

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

**ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE SAAD DAHLEB – BLIDA 1-**

UNIVERSITE  
SAAD DAHLEB BLIDA  
FACULTE DE MEDECINE



**FACULTE DE MEDECINE**

**DEPARTEMENT DE PHARMACIE**

**RECHERCHE D'*ESCHERICHIA COLI* SEROYPE K1  
DANS LES PRELEVEMENTS VAGINAUX DES FEMMES  
ENCEINTES**

Thèse de fin d'étude

Présentée en vue d'obtention du diplôme de Docteur en pharmacie

Session : Septembre 2017

Présentée par :

- OUCHENE Bouchra
- CHAOUCH Naziha

Devant le jury :

- Dr. AZROU .S : Maitre assistante en microbiologie – Présidente
- Dr. BENAMARA M : Maitre assistante en microbiologie – Examinatrice
- Dr. MAHFOUD M : Maitre assistant en microbiologie-Examinateur
- Dr. OUKID. S : Maitre assistante en microbiologie -Promotrice

# REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail de fin d'étude, nous tenons à exprimer nos sincères remerciements :

Au Professeur BELOUNI : un Homme de science et de grande qualité humaine. Nous garderons en vous l'image de l'enseignant toujours soucieux de transmettre à l'élève le sens de la rigueur et du travail bien fait. Nous tenons à vous remercier également pour tous vos efforts apportés au niveau du Département de Pharmacie. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre promotrice Docteur OUKID : nous vous remercions d'avoir accepté de nous confier ce travail assez important et assez récent. Nous tenons à vous remercier également pour votre soutien, votre aide, votre encouragement et votre partage avec nous toute au long de cette période. Puisse ce travail répondre à vos attentes et être le témoignage d'une profonde reconnaissance. Veuillez trouver ici, Docteur, l'expression de notre profond respect.

Au président de jury Docteur MAHFOUD : nous vous remercions pour tous vos efforts apportés au niveau du Département de Pharmacie et nous sommes très reconnaissantes d'avoir accepté de présider notre jury. Veuillez trouver ici, Docteur, l'expression de nos sincères remerciements.

Aux membres de jury, Docteur BENAMARA et Docteur AZROU : pour l'honneur qu'elles nous ont fait en acceptant de juger ce projet de fin d'études. Veuillez accepter l'expression de notre profond respect et remerciement.

A Docteur BEROUAKEN : nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances. Nous vous remercions de nous avoir fait aimer la microbiologie. Veuillez accepter Docteur nos sincères remerciements.

A tous nos enseignants : nous tenons à vous remercier pour le rôle important que vous avez joué pour notre formation et les connaissances acquises tout au long de la durée de nos études.

Au technicien pour son aide et tout le personnel de laboratoire de Microbiologie de l'Unité Hassiba Ben Bouali CHU-Blida.

A toute personne qui nous a aidés, de près ou de loin, à réaliser ce travail.

## Dédicace

*Je dédie cette thèse :*

*À Mes chers parents, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études. Puisse Dieu, le Très Haut, leur accorder santé, bonheur, prospérité et longue vie.*

*À Mes chers frères et mes sœurs qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité. Merci d'être toujours là pour moi.*

*À ma grande mère chérie qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur.  
Que Dieu lui prête longue vie et beaucoup de santé et de bonheur.*

*À mes chers petits neveux et nièces, que j'aime énormément et Je leurs souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.*

*À mes beaux frères, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon grand respect et ma profonde estime.*

*À ma meilleure amie Asma qui était toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.  
Que Dieu lui protège et que notre amitié reste à jamais.*

*À tous mes amis, en Souvenir des plus beaux instants qu'on a passés ensemble.*

*À tous mes enseignants depuis mes premières années d'études*

*Aussi bien à tous ceux qui m'ont aidé. Merci*

*Nasrha*

# DEDICACES

*Je dédie cet humble travail.....*

Tes prières et tes conseils m'ont suivie et font qu'aujourd'hui mes études sont couronnées et m'ont permis d'atteindre le bout du chemin. Tu as tout misé, tu as sacrifié toute ta vie pour nous. Les mots me manquent pour t'exprimer toute ma reconnaissance et mon affection. Que Dieu nous prolonge la vie pour savourer ensemble le fruit de tant de peines, te préserver et t'accorder santé et bonheur

Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et ma gratitude profonde pour les sacrifices profonds que tu as fait afin que je puisse achever mes études dans les meilleures conditions. Que Dieu te garde et te procure santé et bonheur.

## **A mes chers frères et ma chère sœur**

Je souhaite simplement que Dieu nous accorde une longue vie et une bonne santé pour que nous puissions cheminer ensemble sur la route du destin avec amour, honnêteté, sincérité, respect, solidarité et dignité comme nous l'ont enseigné nos parents.

## **A mon beau frère et mes belles sœurs**

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour sincère et ma très grande affection.

## **A mes chers neveux et nièces**

Que Dieu vous protège, vous garde en bonne santé et vous facilite le chemin pour que vous puissiez faire plus que moi. Je vous aime tant.

## **A mes tantes et oncles**

En ce jour solennel, je ne pourrais me permettre de ne pas vous rendre hommage à travers ce travail. Je vous prie de trouver ici, un modeste témoignage de ma reconnaissance et de mon estime.

## **A tous mes cousins et cousines**

Ce travail vous est dédié en signe d'affection et d'amour.

## **A ma chère copine Safaa**

Tu as été pour moi durant ces années passées plus qu'une amie et malgré la distance qui nous sépare et nos multiples préoccupations, nous resterons à jamais unies.

A tous mes amis de promotion avec lesquelles je garde de très bons souvenirs.

## **A la mémoire**

Mes grands      Ma tante  
parents

Vous n'avez pas eu le bonheur de me voir terminer ce travail malgré l'attachement que vous y portiez. Puisse Dieu tout puissant vous accord sa clémence, sa miséricorde et vous accueille dans son saint Paradis. Amen !

**Bouchra**

## ABRÉVIATIONS

- **AAF** : Aggrégative Adherence Factor
- **ADH** : Arginine dihydrolase.
- **AMPc** : Acide Adénosine Monophosphorique cyclique
- **Ampi-R** : Ampicilline Résistant
- **ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
- **ANC** : Acide Nalidixique Colistine
- **BCP** : bromocrésol pourpre
- **BHRe** : bactéries hautement résistantes émergentes.
- **BLSE** : Béta Lactamases à spectre étendu
- **CHU** : Centre Hospitalier Universitaire
- **CIT** : Citrate
- **CLSI** : Clinical laboratory standard institute
- **CMI** : Concentration Minimale Inhibitrice
- **CO<sub>2</sub>** : dioxyde de carbone
- **CRP** : Protéine C Réactive
- **C1G** : céphalosporines de 1ère génération
- **C3G** : céphalosporines de 3ème génération
- **CTX-M** : céfotaximase-Munich
- **ECBU** : examen cytobactériologique des urines
- **ECET** : Escherichia coli entérotoxigènes
- **E. coli**: Escherichia coli
- **ECOR** : Escherichia coli Reference
- **EHEC** : Escherichia coli entérohémorragiques
- **Ettest** :Epsillometer test
- **ExPEC**: Extra-intestinal pathogenic Escherichia coli
- **g** : gramme.
- **GEL** : Gélose
- **h** : heure
- **HAS** : Haute Autorité de Santé
- **Hek** : Hémagglutinine d'Escherichia coli K1
- **H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : peroxyde d'hydrogène
- **H<sub>2</sub>S** : Sulfure d'Hydrogène
- **I** : intermédiaire
- **IAS** : Infection Associée aux Soins
- **ibeA** : invasion of brain endotheliumA
- **ibeB**: invasion of brain endothelium B
- **ibeC**: invasion of brain endothelium C
- **Ig** : Immunoglobuline
- **IgA** : Immunoglobuline A
- **IgG** : Immunoglobuline G
- **IgM** : Immunoglobuline M
- **IMF** : Infection Materno-Fœtale
- **IN** : Infection Néonatale

- **InPEC**: Intra- intestinal pathogenic  
Escherichia coli
- **ISO** : Infection Site Opérateur
- **IV** : Intra Veineuse
- **j** : jour
- **KCN** : cyanure de potassium
- **KPC** : Klebsella pneumoniae  
carbapénémase
- **Kg**: kilogramme
- **LCR** : Liquide Céphalo Rachidien
- **LDC** : Lysine Décarboxylase
- **LPS** : lipopolysaccharide
- **MAP** : Menace d'Accouchement  
Prématuré
- **MIF** : Facteur Inhibiteur de  
Migration
- **mg**: milligramme
- **ml** : millilitre
- **mm** : millimètre.
- **NDM** : New Delhi métallo  $\beta$ -  
lactamase
- **NT**: non testé
- **ODC** : ornithine décarboxylase
- **OmpA** : protéine de membrane  
externe A
- **OmpT** : protéine de membrane  
externe T
- **OMS** : Organisation Mondiale de la  
Santé
- **ONPG**: Ortho-nitrophényl-  $\beta$ -  
galactoside
- **OXA** : Oxacilline
- **PapGII** : pyelonephritis associated  
pili GII
- **pH** : potentiel hydrogène
- **PAI** : ilots de pathogénicité
- **PL** : Ponction Lombaire
- **PV** : Prélèvement Vaginal
- **R** : résistante
- **RAS** : Rien à signaler
- **RM** : réaction rouge de méthyle
- **RPM** : rupture prématurée des  
membranes
- **S** : sensible
- **SA** : semaine d'aménorrhée
- **S. agalactiae** : Streptococcus  
agalactiae
- **SGB** : Streptocoque du Groupe B
- **SHV** : sulfhydryl variable
- **TDA** : tryptophane désaminase
- **TEM** : Temoneira (nom de patient)
- **TRI** : TEM Resistant Inhibitor
- **UFC** : Unité Formant Colonie
- **VP** : réaction de Voges-Proskauer
- **TSA** : Gélose Trypto-caséine soja
- **°C** : Degré Celsius.
- **$\mu\text{m}$** : micromètre.
- **%** : pourcentage.

# Liste des tableaux

<b>Tableau 1</b> : les caractères biochimiques d' <i>Escherichia coli</i> .....	5
<b>Tableau 2</b> : Critères d'indication de la recherche d' <i>Escherichia coli K1</i> .....	23
<b>Tableau 3</b> : Posologie des antibiotiques indiqués dans le traitement probabiliste.....	38
<b>Tableau 4</b> : Répartition des femmes enceintes selon l'âge .....	42
<b>Tableau 5</b> : Répartition des femmes enceintes selon l'âge gestationnel.....	42
<b>Tableau 6</b> : Répartition des femmes enceintes selon les facteurs de risque.....	43
<b>Tableau 7</b> : Taux de positivité des prélèvements vaginaux.....	43
<b>Tableau 8</b> : Profil bactériologique des prélèvements vaginaux réalisés.....	44
<b>Tableau 9</b> : Prévalence globale du portage vaginal d' <i>Escherichia coli K1</i> .....	44
<b>Tableau 10</b> : Répartition des <i>Escherichia coli</i> selon leurs résistances aux bêta-lactamines...45	45
<b>Tableau 11</b> : Profil de résistance des <i>Escherichia coli</i> aux autres antibiotiques.....	45
<b>Tableau 12</b> : Sensibilité des autres bactéries aux antibiotiques.....	46
<b>Tableau 13</b> : Répartition des PV positifs selon le contexte clinique.....	47
<b>Tableau 14</b> : Répartition d' <i>Escherichia coli K1</i> selon l'âge.....	47
<b>Tableau 15</b> : Répartition d' <i>Escherichia coli K1</i> selon l'âge gestationnel.....	48
<b>Tableau 16</b> : Répartition d' <i>Escherichia coli K1</i> selon le contexte clinique.....	48

# Liste des figures

<b>Figure 1</b> : La morphologie d' <i>Escherichia coli</i> .....	3
<b>Figure 2</b> : <i>Escherichia coli</i> sur endo agar.....	4
<b>Figure 3</b> : <i>Escherichia coli</i> sur gélose BCP.....	4
<b>Figure 4</b> : Colonies muqueuses d' <i>Escherichia coli</i> sur gélose Macconkey.....	4
<b>Figure 5</b> : Souche sauvage d' <i>Escherichia coli</i> .....	8
<b>Figure 6</b> : <i>Escherichia coli</i> de phénotype BLSE.....	9
<b>Figure 7</b> : <i>Escherichia coli</i> de phénotype NDM.....	9
<b>Figure 8</b> : La flore vaginale normale.....	10
<b>Figure 9</b> : Modes de contamination de l'infection néonatale.....	22
<b>Figure 10</b> : Sondage gastrique.....	25
<b>Figure 11</b> : Méconium.....	25
<b>Figure 12</b> : Ponction lombaire du nouveau né.....	26
<b>Figure 13</b> : Coloration de Gram d' <i>Escherichia coli</i> .....	27
<b>Figure 14</b> : Dénombrement de micro organismes urinaires.....	28
<b>Figure 15</b> : Schéma de technique d'ensemencement.....	28
<b>Figure 16</b> : Ensemencement d'urine sur milieu gélosé.....	28
<b>Figure 17</b> : Examen du LCR au microscope.....	29
<b>Figure 18</b> : Détermination des colonnies bactériennes d' <i>Escherichia coli</i> .....	30
<b>Figure 19</b> : l'aspect de la galerie contenant <i>Escherichia coli</i> .....	30
<b>Figure 20</b> : Test d'agglutination.....	31
<b>Figure 21</b> : Lecture d'un antibiogramme.....	32

# Table des matières

Introduction générale.....	1
----------------------------	---

## CHAPITRE I : Généralité

<b>I-Historique .....</b>	<b>2</b>
<b>II-Caractères bactériologiques d'<i>Escherichia coli</i>.....</b>	<b>3</b>
II-1. Caractères morphologiques.....	3
II-2. Caractères cultureux.....	3
II-3. Caractères biochimiques.....	4
II-4. Caractères antigéniques.....	5
II-4-1. Antigène somatique O.....	5
II-4-2. Antigène capsulaire K.....	6
II-4-3. Antigène H.....	6
II-4-4. Antigène F.....	6
<b>III-Facteurs de virulence.....</b>	<b>6</b>
III-1. Les adhésines.....	6
III-2. Les invasines.....	7
III-3. Les toxines.....	7
III-4. Les systèmes de capture du fer.....	7
III-5. Les protectines.....	8
<b>IV-Sensibilité aux antibiotiques.....</b>	<b>8</b>

## CHAPITRE II : Pathogénie

<b>I-Portage vaginal d'<i>Escherichia coli</i> K1.....</b>	<b>10</b>
<b>I -1-La composition de la flore normale cervico vaginale.....</b>	<b>10</b>
I-1-1.La formation de la flore vaginale.....	10
I-1-2. Les bactéries de la flore vaginale normale.....	11
I-1-3. L'importance de l'équilibre de la flore vaginale.....	12
I-1-4. Les éléments perturbateurs de la flore vaginale.....	12
<b>I-2.La place d'<i>Escherichia coli</i> K1 dans la flore vaginale.....</b>	<b>13</b>
<b>I-3.Impact du portage vaginal d'<i>Escherichia coli</i> K1 sur la grossesse.....</b>	<b>14</b>
<b>I-4.La relation entre la capsule d'<i>Escherichia coli</i> et son pouvoir pathogène.....</b>	<b>16</b>
<b>II-Place d'<i>Escherichia coli</i> dans les infections néonatales.....</b>	<b>16</b>
<b>II-1-Définition des infections néonatales.....</b>	<b>16</b>
II-1-1. Infections materno-fœtales.....	16
a. Sépticémie.....	17
b.Méningite.....	18
II-1-2. Infections liées aux soins.....	18
II-1-3. Infections post-natales.....	19
<b>II-2.Epidémiologie des infections néonatales à <i>Escherichia coli</i> K1.....</b>	<b>19</b>
II-2-1. Facteurs de risque.....	19
a. Prématurité spontanée.....	19
b. Rupture prématurée des membranes.....	19
c. Chorioamniotite.....	20
d. L'immuno incompétence néonatale.....	20
II-2-2. Mode de contamination.....	21

a. Voie hémotogène placentaire.....	21
b. Voie ascendante.....	21
c. Contamination au passage dans la filière génitale.....	21
II-2-3. Prévalence des infections néonatales à <i>Escherichia coli K1</i> .....	22

### **CHAPITRE III : Rôle du laboratoire dans la lutte contre les infections néonatales à *Escherichia coli K1***

<b>I-Indication de la recherche d'<i>Escherichia coli K1</i></b> .....	23
<b>II-Prélèvements à réaliser pour la surveillance du portage vaginal d'<i>Escherichia coli K1</i> au cours de la grossesse</b> .....	24
II-1. Prélèvement vaginal.....	24
II-2. Prélèvement d'urine pour ECBU.....	24
<b>III-Prélèvements à réaliser chez le nouveau né en cas de suspicion d'infection néonatale</b> .....	24
III-1. Tubage gastrique.....	24
III-2. Méconium.....	25
III-3. Orifices ; narines et bouches.....	25
III-4. Autres : hémoculture, LCR.....	26
<b>IV-Techniques de recherche d'<i>Escherichia coli K1</i> au laboratoire de Bactériologique</b> .....	27
IV-1. Mise en culture des prélèvements vaginaux et des prélèvements du nouveau né.....	27
IV-1-1. Prélèvements vaginaux.....	27
IV-1-2. Prélèvements du nouveau né.....	27
IV-2. Techniques usuelles de l'étude bactériologique de l'urine, LCR et hémoculture.....	27
IV-2-1. L'urine.....	27
IV-2-2. LCR.....	29
IV-2-3. Hémoculture.....	29
IV-3. Identification d'espèce.....	29
IV-3-1. Identification classique.....	29
a. Identification macroscopique.....	29
b. Identification microscopique.....	30
c. Identification biochimique.....	30
IV-3-2. Identification par galerie API 20 E.....	30
IV-4. Détermination de l'antigène K1.....	31
<b>V-Etude de sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme)</b> .....	31
<b>VI-Tests complémentaires à la recherche des mécanismes de résistance aux antibiotiques</b> .....	32
VI-1. Méthode de dilution.....	32
VI-2. Technique en milieu gélosé : le Etest.....	33

**CHAPITRE IV : Moyens de lutte contre les infections néonatales à *Escherichia coli* K1**

**I-Antibioprophylaxie chez la femme enceinte..... 34**

I-1. Antibioprophylaxie au cours des situations à risque infectieux..... 34

I-1-1. Menace d'accouchement prématuré ..... 34

I-1-2. Chorioamniotite..... 34

I-1-3. Rupture prématurée des membranes..... 35

    a.RPM avant 37 semaines d'aménorrhée..... 35

    b.RPM après 37 semaines d'aménorrhée..... 35

I-2. Antibiothérapie maternelle et infection à *Escherichia coli* résistant à l'Ampicilline chez le nouveau né..... 36

**II-Prise en charge thérapeutique du nouveau né..... 37**

II-1. L'antibiothérapie probabiliste..... 37

II-2. Adaptation de l'antibiothérapie..... 38

**CHAPITRE V : Matériel et méthodes**

**I-Objectifs..... 39**

I-1 : Objectif principale..... 39

I-2 : Objectifs secondaires..... 39

**II-Matériel et méthodes..... 39**

II-1. Méthode..... 39

    II-1-1. Type et période d'étude..... 39

    II-1-2. Lieu d'étude..... 39

    II-1-3. Collecte des données..... 39

    II-1-4. Traitement des données..... 39

II-2. Matériel..... 40

    II-2-1. Population d'étude..... 40

        a.Critères d'inclusion..... 40

        b.Critères d'exclusion..... 40

    II-2-2. Prélèvement vaginal..... 40

    II-2-3. Souche à isoler..... 40

II-3. Etude bactériologique..... 40

    II-3-1. Mise en culture..... 40

    II-3-2. Identification..... 40

**CHAPITRE VI: Résultats et discussion**

<b>I-Résultats.....</b>	<b>42</b>
I-1. Description de la population.....	42
I-1-1. L'âge.....	42
I-1-2. Le terme de grossesse.....	42
I-1-3. Facteurs de risque.....	43
I-2. Taux de positivité des prélèvements vaginaux.....	43
I-3. Profil bactériologique des prélèvements vaginaux réalisés.....	44
I-4. Prévalence globale du portage vaginal d' <i>Escherichia coli K1</i> .....	44
I-5. Etude de la résistance d' <i>Escherichia coli</i> aux antibiotiques.....	45
I-5-1. Résistance d' <i>Escherichia coli</i> isolés aux bêta-lactamines.....	45
I-5-2. Résistance d' <i>Escherichia coli</i> isolés aux autres antibiotiques.....	45
I-6. Etude de sensibilité des autres bactéries isolées aux antibiotiques.....	46
I-7. Facteurs de risques associés.....	47
I-7-1. Répartition des PV positifs selon le contexte clinique.....	47
I-7-2. Répartition des <i>Escherichia coli K1</i> selon l'âge.....	47
I-7-3. Répartition des <i>Escherichia coli K1</i> selon l'âge gestationnel.....	48
I-7-4. Répartition des <i>Escherichia coli K1</i> selon le contexte clinique.....	48
<b>II-Discussion.....</b>	<b>49</b>
<b>Conclusion générale .....</b>	<b>53</b>
<b>Références bibliographiques</b>	
<b>Annexes</b>	
<b>Résumé et mots clés</b>	

# INTRODUCTION

---

## Introduction générale

---

L'infection néonatale demeure une urgence thérapeutique et une pathologie préoccupante par sa fréquence et sa gravité. Sa fréquence est estimée de 11.81% des naissances vivantes (Oukid.2015). Sa gravité est liée à l'immuno-incompétence du nouveau né et au risque de mortalité qui est de l'ordre de 10 à 15 % (Aujard.2015). Elle constitue une forme d'infection contractée pendant la grossesse ou l'accouchement malgré la précocité du traitement antibiotique proposé par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (Labie.2005). Sur les 130 millions de naissances annuelles, 4 millions décèdent dans les quatre premières semaines de vie où 99% se trouvent dans les pays en voie de développement contre 1% dans les pays développés (Kedy Koum.2014). En effet, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime la survenue globale de décès néonatal à 2,8 millions en 2015 dont 47,6% de ces décès sont dues aux infections néonatales (Kemeze.2016), plus précisément les infections bactériennes materno-fœtales, à titre d'exemple, septicémie et méningite, ces infections sont contractées le plus souvent suite à un portage vaginal de *Streptocoque B* ou d'*Escherichia coli K1*. (Aujard.2011)

Alors, quels sont les démarches à suivre pour dépister aussi tôt que possible ces infections et donc de minimiser ses différentes complications ? Comment les prévenir ? Et quel traitement sera à la base d'une thérapie efficace ?

Pour cela, l'objectif de ce travail est d'évaluer la prévalence du portage vaginal d'*Escherichia coli K1* et son profil de résistance aux antibiotiques chez les femmes enceintes à l'unité Hassiba Benbouali CHU –Blida.

Notre étude comporte en premier lieu des généralités sur le genre *Escherichia coli* puis le portage vaginal d'*Escherichia coli* sérotype K1, ensuite la place de cette espèce dans les infections néonatales, le rôle du laboratoire ainsi que les moyens de lutte contre ces infections.

# CHAPITRE I : GENERALITE

---

## I-Historique

*Escherichia coli* (*E.coli*), classiquement surnommé « colibacille », est un microorganisme commensal ou opportuniste, parfois strictement pathogène (Marie Laure. 2016). On estime à  $10^{20}$  la population totale d'*E.coli* présente à la surface de notre planète que ce soit dans son habitat primaire (tractus digestif) ou dans ses habitats secondaires qui sont l'eau et les sédiments.

*E.coli* est connu depuis la fin du XIXe siècle (Bleibtreu. 2016). , sa mise en évidence a eu lieu pour la première fois en 1885 par le pédiatre austro-allemand « Théodor Escherich », qui a décrit le bacille « Bactérium coli commune » dans les selles de nourrissons (Etymologia: *E.coli*.2015), il a même soupçonné que cette bactérie peut être impliquée dans des entérites (Gouali et Weill. 2013). Quelques années plus tard, Escherich a retrouvé cette même espèce bactérienne dans des cas d'infections urinaires (Grimont.1987) .

Le nom d'*Escherichia coli* a été proposé en 1919 par Castellani et Chalmers (Etymologia: *E.coli*. 2015). Son pouvoir pathogène n'a pas été mis en évidence qu'en 1945 lorsque Bray a démontré que certaines épidémies de diarrhées chez les enfants, non associées à *Salmonella* ou à *Shigella*, ont pour origine des souches d'*E.coli*. En 1947, Kauffmann avait réussi à distinguer les différentes souches d'*E.coli* dont les pathogènes responsables d'entérites grâce à leurs antigènes de surface (Gouali et Weill.2013).

*E.coli* a été le modèle choisi dans 11 prix Nobel (Marie Laure. 2016) : le prix de Nobel de Joshua Lederberg (1958) (Hacker et Blum-Oehler. 2007) et celle de Jacques Monod (1965) (Marie Laure. 2016).

En 1982, Un nouveau sérotype d'*E.coli* O157:H7 a été isolé aux Etats-Unis à l'occasion d'une épidémie de diarrhées hémorragiques dans les selles des patients ayant consommé des hamburgers contaminés et insuffisamment cuits. Depuis, de nombreuses épidémies ont été rapportées sur tous les continents dont les plus importantes sont survenues aux États-Unis en 1993, en Écosse en 1996 et au Japon. la plus récente est celle provoquée par *E.coli* O104:H4 en mai 2011 (Gouali et Weill. 2013).

Dés lors, *E.coli* est la bactérie la mieux connue des microbiologistes et la plus étudiée au monde du fait de l'ancienneté de sa découverte et de sa culture aisée mais également pour ses propres caractéristiques et leur implication en pathologie infectieuse humaine (Marie Laure.2016).

## II- Caractères bactériologiques

### II-1. Caractères morphologiques

*Escherichia coli* est un petit bacille à Gram négatif appartenant à la famille des Enterobacteriaceae. Sa taille varie en fonction des conditions de croissance entre 0,5 à 3µm , pesant de 0,5 à 5 pictogrammes (Bleibtreu . 2016). ,non sporulé, le plus souvent mobile à 37°C (environ 70% des souches) avec une ciliature péritriche, non capsulé mais certaines souches peuvent exceptionnellement posséder une capsule (capsule K1) (Le Minor et al.1989)

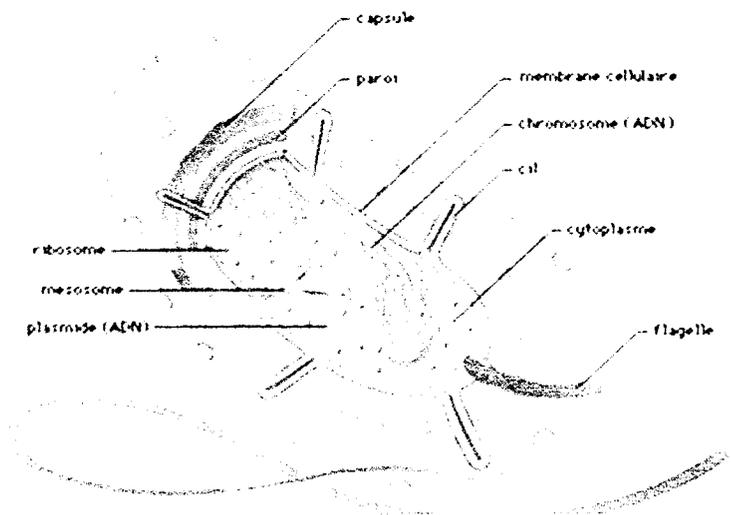


Figure 1: La morphologie d'*Escherichia coli* (Identification bactérienne).

### II-2. Caractères cultureux

*Escherichia coli* est une bactérie aéro-anaérobie facultative qui se développe habituellement très aisément sur des milieux ordinaires. La température optimale de croissance est 37°C.

- En bouillon liquide, elle donne un trouble homogène après 8 à 24 heures d'incubation.
- Sur gélose nutritive, les colonies apparaissent après 12 à 18 heures d'incubation, elles sont rondes, lisses, à bords réguliers, de 1 à 3 mm de diamètre, non pigmentées, facilement émulsionnées.
- Sur les milieux lactosés, les colonies sont généralement lactose positif.
- Sur gélose au sang, certaines souches peuvent être bêta hémolytiques.(Satish Gupte.2010).

Les figures suivantes montrent l'aspect des colonies d'*Escherichia coli* sur différents milieux de culture :



Figure 2: *Escherichia coli* sur endo agar (Kayser et Bienz et Eckert.2005)

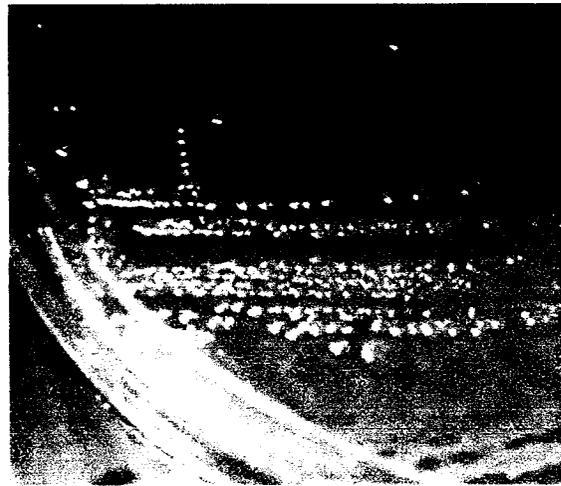


Figure 3 : *Escherichia coli* sur gélose BCP (Pasquier et al .2009)

Des colonies naines peuvent être observées avec des souches déficientes (exigence en thymidine) alors que d'autres se cultivent exceptionnellement sous forme de colonies muqueuses (Avril et al. 1992) (Figure 4)

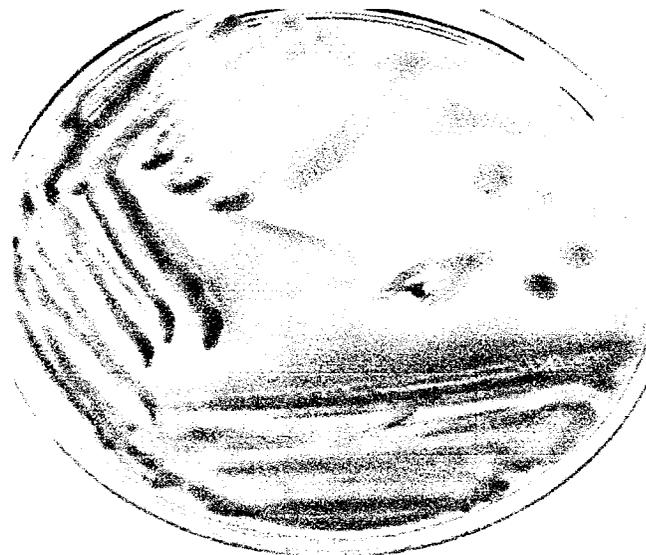


Figure 4 : Colonies muqueuses d'*Escherichia coli* sur gélose MacConkey (Walker et al.2015)

### II-3. Caractères biochimiques

Il n'y a pratiquement pas de difficulté pour identifier *Escherichia coli*, les principaux caractères biochimiques sont les suivants :

- Oxydase négatif, catalase, nitrate réductase positifs ;

- Ils fermentent le glucose, le lactose, le saccharose, le maltose avec production de gaz, n'utilisent pas le citrate de Simmons ;
- Ils acidifient le mannitol ;
- Ils produisent de l'indole ;
- Ils présentent une réaction de voges proskauer (VP) négative et de Rouge de méthyle (RM) positive ;
- Ils hydrolysent l'Ortho-nitrophényl- $\beta$ -galactoside(ONPG), ne produisent pas H<sub>2</sub>S, n'hydrolysent pas l'urée ;
- Ils possèdent un LDC et ODC ;

Ils ne possèdent pas le phénylalanine-désaminase, le gélatinase et n'utilisent pas le malonate. Ils sont également KCN, adonitol et inositol négatifs (Le Minor et al.1989)

Ces différents caractères sont récapitulés dans le tableau 1 :

Tableau 1: les caractères biochimiques d'*Escherichia coli*. (Avril et al.1992)

Principaux caractères positifs	Caractères positifs de façon moins constante	Caractère toujours négatifs
-indole (+) (exceptions) - ONPG (+) (exceptions) - mannitol (+)	-mobilité, LDC, ODC, sorbitol - production de gaz.	inositol, urée, TDA, VP, gélatinase, citrate de Simmons

Quelques caractères sont parfois aberrants : 4% de souches sont non indologènes et ceci est consécutif à une mutation, d'autres caractères peuvent être codés par des plasmides tels que la production d'H<sub>2</sub>S. De plus, les *E.coli* entéro-hémorragiques de sérotype O157 : H7 sont sorbitol négatif contrairement aux autres souches (Denis.2011).

## II-4. Caractères antigéniques

*Escherichia coli* possède quatre types d'antigènes:

### II-4-1. Antigène somatique O

Il représente l'antigène de paroi qui lié à l'endotoxine forme le lipopolysaccharide (LPS) (Bidet et Bonarcorsi et Bingen .2012). Il a une structure diverse (plus de 190 variétés antigéniques différentes) (Denis.2011). Son identification se fait au moyen d'immun-sérums spécifiques en formant lentement des agglutinats granulaires et difficilement dissociables par

agitation (Le Minor et al.1989). Cette propriété est utilisée afin de classer sérologiquement les souches d'*Escherichia coli* dans les groupes O (Avril et al .1992).

#### **II-4-2. Antigène capsulaire K**

Un antigène capsulaire, de nature polysaccharidique (Avril et al.1992) qui interfère avec l'agglutination O en rendant l'antigène somatique non-agglutinable (Le Minor et al.1989). Il a été antérieurement classé en 3 catégories : L (protéiques) ; A (capsule polysaccharidique), B (polysaccharide non séparable de l'antigène O (Grimont . 1987). Il comprend environ 80 antigènes d'enveloppe différents dont K1 est le plus incriminé dans les méningites néonatales (Avril .1992) .

#### **II-4-3. Antigène H**

Appelé aussi l'antigène flagellaire qui est présent que chez les souches mobiles, constitué d'une protéine nommée « la flagelline ». Il comprend environ 56 types (Denis .2011). Sa mise en évidence est assez difficile chez l'*E.coli* car les souches sont souvent peu mobiles à l'isolement (Le Minor et al.1989).

#### **II-4-4. Antigène F**

Cet antigène est de nature protéique, thermolabile qui n'a aucune importance dans la classification antigénique d'*Escherichia coli* (Satish Gupte.2010).

### **III-Facteurs de virulence**

*Escherichia coli* est l'espèce unique dans le monde bactérien qui se distingue par la diversité de son comportement pathogénique. À côté de souches commensales, il existe une remarquable variété de pathotypes, responsables d'infections intestinales (InPEC) ou extra-intestinales (ExPEC) (Bertholom. 2009).

Cette virulence est due principalement à la plasticité dans son génome qui lui a permis d'intégrer des gènes regroupés dans « des îlots de pathogénicité » (PAI) ou portés sur des plasmides dont le produit est impliqué dans le pouvoir pathogène de la bactérie sur l'hôte.

Ces facteurs sont classés selon leur rôle biologique en cinq catégories (Bidet et al .2012).

#### **III-1. Les adhésines**

Ce sont des protéines fixées à la surface du corps bactérien dont la structure stéréochimique leur permet de reconnaître des récepteurs spécifiques présents à la surface des cellules hôtes qui se présentent sous forme fibrillaire dénommée « fimbriae » ou « pili », au sommet desquelles est fixée l'adhésine proprement dite ou sous forme non fibrillaire. Ces adhésines jouent un rôle crucial tant dans la colonisation digestive que dans les pathologies extra-intestinales (Bidet et al .2012). Certaines d'entre eux permettent aux souches d'adhérer aux

entérocytes de l'intestin afin d'y maintenir et de persister dans le tube digestif (Avril et al .1992), tels que : le pilus de type IV ; l'intimine ; adhésine AAF (aggrégative adherence factor) (Germani et Le Bouguéneq .2008) . Alors que d'autres ayant un rôle bien documenté dans les atteintes extra-digestives y compris : l'adhésine « FimH » de pili de type I impliquée dans les infections urinaires basses et l'adhésines PapGII, facteur clef de la pyélonéphrite.(Bidet et al .2012)

### III-2. Les invasines

On regroupe sous le terme d'invasines, les différentes structures protéiques qui permettent l'internalisation de la bactérie dans les cellules afin de traverser la barrière épithéliale et/ou endothéliale par transcytose. Ces structures sont impliquées, soit dans la translocation digestive (protéine Hek « Hémagglutinine de *E.coli* K1 »), soit dans l'invasion de la barrière hémato-méningée en se fixant aux récepteurs spécifiques présents à la surface des cellules endothéliales cérébrales (les protéines de surface *ibeA*, *ibeB* et *ibeC* et la protéine de membrane externe *Omp A*) (Bidet et al .2012) .

### III-3. Les toxines

On appelle toxine, tout type de protéine capable de provoquer une altération de la forme et de la fonction des cellules de l'hôte. Parmi les toxines d'*E.coli*, il en existe celles qui contribuent à la fragilisation de l'épithélium rénal (l'hémolysine  $\alpha$  ; la toxine Sat), favorisant ainsi le passage d'*E.coli* des urines dans le sang ; puis du sang dans le liquide céphalo-rachidien (LCR) (Bidet et al .2012). Et d'autres jouent un rôle déterminant dans la virulence digestive comme les entérotoxines produites par les *E.coli* entérotoxigènes (ECET) et la shiga-like libérée par les *E.coli* entérohémorragiques (EHEC) (Germani et Le Bouguéneq.2008).

### III-4. Les systèmes de capture de fer

Ce sont l'ensemble des molécules qui permettent à la bactérie de capturer des quantités suffisantes en fer, nécessaires au maintien de ses fonctions métaboliques, qui est retrouvé sous forme ion ferrique  $Fe^{+3}$  complexés aux ions citrates (le système *fec*) ou liés à l'hème des hémoglobines (le système *chu*) L'*E.coli* sécrète également des molécules appelées « les sidérophores » qui sont capables de soustraire les ions  $Fe^{+3}$  aux transporteurs physiologiques et de les acheminer à la bactérie via un récepteur spécifique. Les plus fréquemment rencontrées sont : l'entérobactine (récepteur *FepA*) ; l'aérobactine (récepteur *IutA*) ; la yersiniabactine (récepteur *Fyu A*), la salmocheline (récepteur *Iron*) (Bidet et al .2012).

### III-5. Les protectines

Ce sont l'ensemble des facteurs qui permettent la protection de la bactérie contre le système immunitaire de l'hôte et plus particulièrement contre le complément sérique et la phagocytose par les cellules de la lignée macrophagique et les polynucléaires neutrophiles, soit en formant une barrière stérique de nature glucidique (Ag k, Ag O) qui empêche la fixation du complexe d'attaque membranaire du complément sérique ou bien en intervenant sous forme de protéines de surface (Iss, OmpA) qui protège la bactérie contre l'action du complément sérique. Il existe même d'autres structures (OmpT) destinées contre les peptides antibactériens (défensines par exemple) (Bidet et al .2012).

### IV-Sensibilité aux antibiotiques

*Escherichia coli* est une bactérie généralement sensible aux antibiotiques : sulfamides, triméthoprim, tétracyclines, chloramphénicol et aminosides (Satish Gupte.2010) . Sa souche sauvage exprime une résistance naturelle aux macrolides et glycopeptides (Anthony.2011) mais non aux  $\beta$ -lactamines malgré l'existence à l'état naturel d'un gène capable de produire une céphalosporinase (Marie Laure. 2016) (Figure 5).

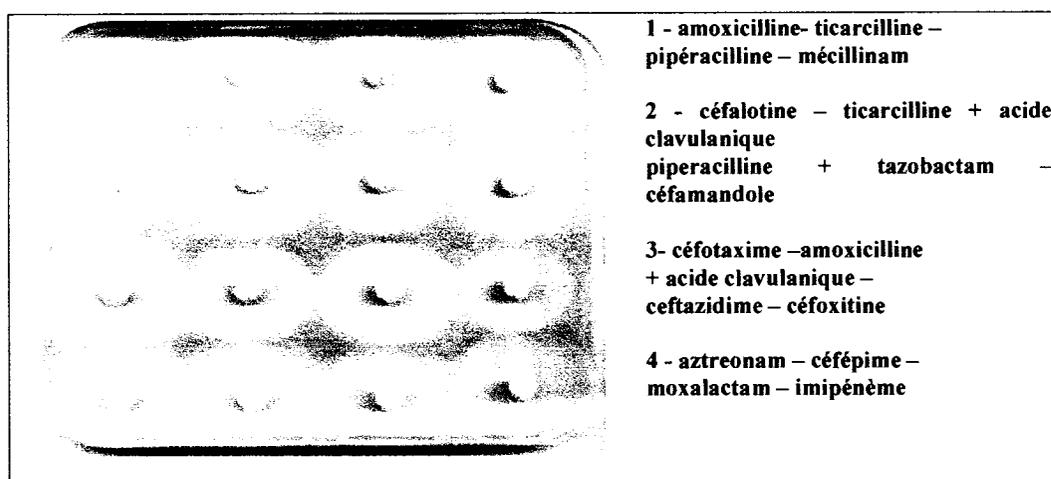


Figure 5: Souche sauvage d'*Escherichia coli* (Marie Laure. 2016)

Par ailleurs, *Escherichia coli* peut intégrer grâce à la plasticité de son génome, des gènes codant pour des facteurs de résistances aux antibiotiques (Germani et Le Bouguéneq.2008) faisant de certaines souches des bactéries hautement résistantes émergentes (BHRe) voire totalement résistantes et ceci a été surtout corrélé à la large utilisation des antibactériens.

En effet, certaines souches d'*E.coli* ont intégré un plasmide lui conférant la capacité de résister aux pénicillines via les gènes TEM et SHV produisant une pénicillinase.

Par conséquent, l'association amoxicilline-acide clavulanique qui a été privilégiée afin de contrer l'action de cette enzyme, a contribué à l'émergence des souches d'*E.coli* résistantes à l'acide clavulanique dite TRI (« TEM Resistant Inhibitor »).

En revanche, une dissémination mondiale des souches d'*E.coli* producteurs d'une  $\beta$ -lactamase à spectre étendu BLSE (CTXM-15) a été observée non seulement en milieu hospitalier mais également en milieu communautaire (Marie Laure. 2016) (Figure 6).

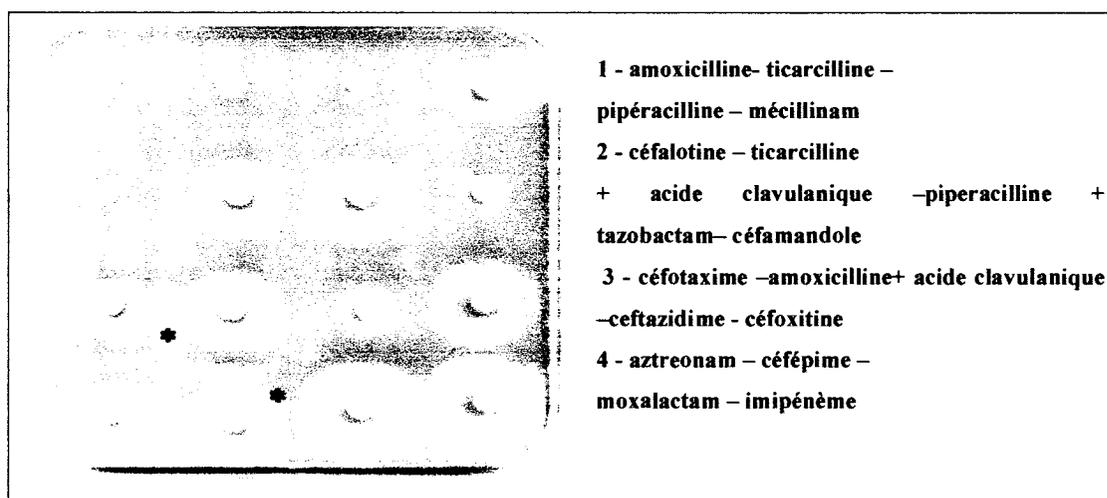


Figure 6 : *Escherichia coli* de phénotype BLSE (Marie Laure. 2016)

Ce qui a encouragé l'utilisation des carbapénèmes, en particulier dans les zones à risque (Inde, Asie...) (Vodovara et al .2013) favorisant ainsi l'émergence des souches productrices des carbapénémases KPC (*Klebsiella pneumoniae* carbapénémase) ; OXA-48 (oxacillinase) et NDM (New Delhi métallos  $\beta$ - lactamase) (Figure 7) (Marie Laure. 2016)

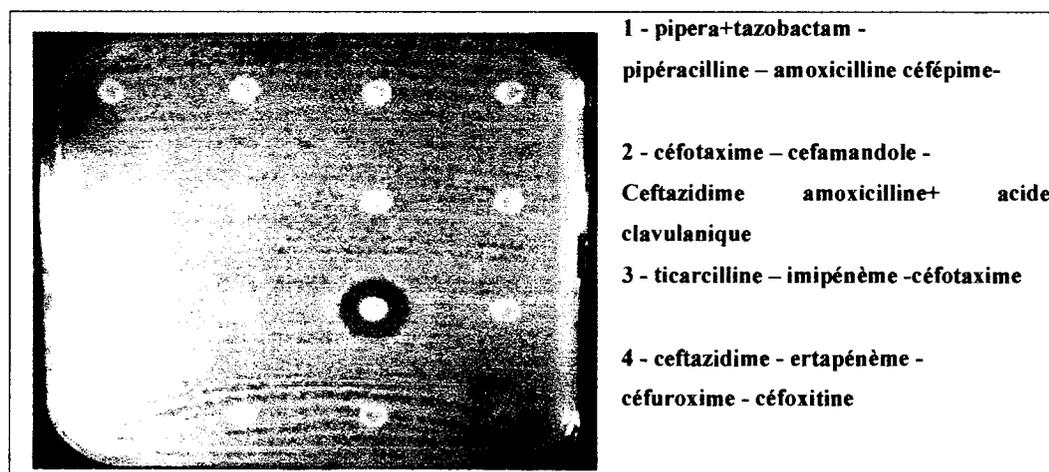


Figure 7: *Escherichia coli* de phénotype NDM (Marie Laure. 2016)

# CHAPITRE II : PATHOGENIE

---

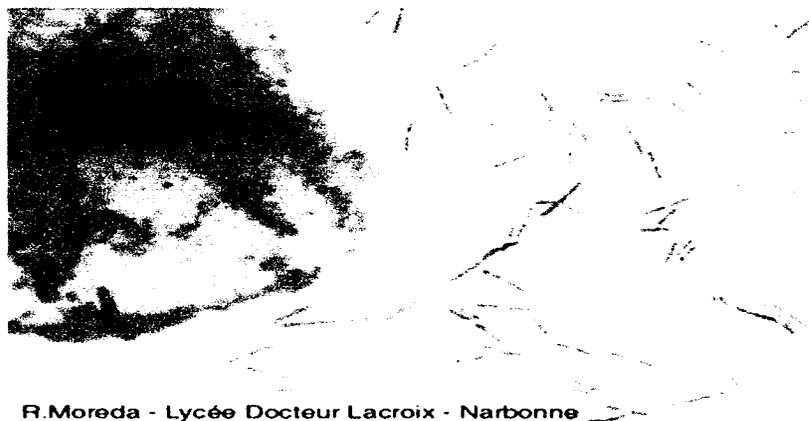
## I-Portage vaginal d'*Escherichia coli* K1

### I-1-La composition de la flore normale cervico-vaginale

Le vagin, comme toutes les cavités ouvertes de l'organisme, est composé d'un ensemble de germes protecteurs, mais certains facteurs peuvent rompre l'équilibre naturel entre ces micro-organismes. Des germes pathogènes peuvent alors se développer, provoquant ainsi des infections vaginales (Karen. 1990).

#### I-1-1. La formation de la flore vaginale

Dès la naissance, le vagin est colonisé par une flore bactérienne. Celle-ci ressemble fortement à celle d'une femme adulte, en raison des hormones maternelles qui persistent quelques semaines dans l'organisme de l'enfant. Puis, lorsque ces hormones disparaissent, la flore de la fillette est constituée de germes digestifs et cutanés jusqu'à la puberté (Bohbot. 2007). Avec l'apparition d'œstrogènes, lors de la puberté, les sécrétions vaginales augmentent. La flore de la jeune fille se transforme progressivement pour devenir celle d'une femme adulte (Karen. 1990).



R.Moreda - Lycée Docteur Lacroix - Narbonne  
Figure 8: La flore vaginale normale (Identification bactérienne).

La flore vaginale d'une femme adulte est composée principalement :

- D'une bactérie appelée bacille de Döderlein ou lactobacille. On peut en compter jusqu'à 10 millions par ml. Les lactobacilles sont des grands bâtonnets gram-positif. Ils assurent la protection du vagin en produisant du peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) et de l'acide lactique. Ces deux substances empêchent la prolifération d'autres germes pathogènes. L'acide lactique permet de maintenir l'acidité naturelle du vagin, dont le pH est compris entre 3,8 et 4,2(Karen. 1990).

- Du fluide vaginal qui est normalement blanc, non homogène et visqueux. Il contient des cellules épithéliales squameuses vaginales dans un transsudat séreux, ainsi que des matières provenant de la sébacée, de la sueur, des glandes de Bartholin et des sécrétions du col de l'utérus. Un petit nombre de leucocytes peut être vu, probablement en provenance du col de l'utérus et qui ont un rôle protecteur contre les infections et les lactobacilles (Karen. 1990).
- Ainsi qu'une grande diversité des espèces colonisatrices d'origine intestinale ou oro-pharyngée présentes dans le vagin en faible proportion, et qui sont potentiellement pathogènes (Quentin. 2006).

La flore vaginale est un équilibre sensible dont certains facteurs tels que le stress, une hygiène intime inappropriée ou encore la prise d'antibiotiques, peuvent la déséquilibrer. Les autres bactéries comme les anaérobies, les *gardnerella*, les *mycoplasmes*, les *streptocoques* et les *staphylocoques*, ont alors tendance à se multiplier et deviennent pathogènes. Les *proteus*, les *Klebsielles* et les colibacilles sont, quant à eux, potentiellement responsables de cystites (Karen. 1990).

### I-1-2. Les bactéries de la flore vaginale normale

La flore bactérienne dominante est composée d'une diversité de lactobacilles essentiellement (*Lactobacillus crispatus*, *Lactobacillus gasseri*, *Lactobacillus jensenii*, et *Lactobacillus iners*) appelés Flore de Döderlein (Quentin. 2006) .

Les lactobacilles sont un type de bactéries appelées ainsi parce qu'elles transforment différentes formes de sucres (présents dans la muqueuse vaginale) en acide lactique, ce qui a pour effet d'acidifier le milieu vaginal (et donc de diminuer la prolifération des mauvaises bactéries qui ne supportent pas le milieu acide) (Quentin. 2006).

Parallèlement à ces lactobacilles, on peut observer dans la flore vaginale à l'état physiologique des bactéries appartenant à divers groupes écologiques issues des flores digestives et oropharyngées de l'homme. Un groupe de bactéries de portage fréquent comporte des bactéries d'hôtes usuels de la flore digestive, essentiellement : (Karen. 1990)

- *Streptococcus agalactiae* et *Enterococcus* ;
- Des entérobactéries : *Escherichia coli* majoritairement et des bactéries anaérobies ;
- Des bactéries d'origine plus incertaine : *Gardnerella vaginalis* , *Corynébactéries*, *mycoplasmes* et certains *Haemophilus* ;

- Des bactéries d'origine oro-pharyngée parfois présentes dans la flore vaginale : *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, voire *Streptococcus pyogenes* et *Neisseria meningitidis* ;
- De bactéries des maladies vénériennes : *Neisseria gonorrhoeae* et *Chlamydia trachomatis* (Quentin. 2006).

### I-1-3. L'importance de l'équilibre de la flore vaginale

La présence des lactobacilles qui constituent la flore de Döderlein est indispensable car ces bactéries bénéfiques possèdent à des degrés divers des fonctions de protection des voies génitales par :

- Action bactériostatique par la production d'acide lactique via la transformation de sucres présents dans les cellules de la muqueuse vaginale. Elle permet de maintenir le pH vaginal acide ce qui empêche la multiplication des bactéries anormales et pathologiques dans le vagin.
- Action anti-oxydante par la production de peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) : action oxydative qui permet de détruire certaines bactéries dangereuses pour la santé.
- Création d'un Biofilm protecteur par adhésion des lactobacilles de Döderlein à la muqueuse vaginale.
- Actions antibiotique, antimycosique et antiviral directes par la production de biosurfactant protecteur (Quentin. 2006).

Tous les lactobacilles présents dans la cavité vaginale ne sont pas dotés de toutes ces propriétés, ce qui explique, en partie, la disparité de réactions vis-à-vis des agressions microbiennes d'une femme à l'autre (Bohbot. 2007).

Ainsi, certaines femmes atteintes d'un déséquilibre de l'écosystème vaginal peuvent héberger une flore lactobacillaire quantitativement normale mais qualitativement inefficace.

Ce déséquilibre rend possible tous les types d'infections des voies génitales (Bohbot. 2007).

### I-1-4. Les éléments perturbateurs de la flore vaginale

De nombreux éléments endogènes ou exogènes sont susceptibles de modifier cet équilibre, créant alors les conditions propices au développement microbien et à l'infection. Dès que le nombre de lactobacilles diminue, la flore vaginale très sensible se déséquilibre et perd ses caractéristiques protectrices contre les infections (Bohbot. 2007).

Tout au long de la vie d'une femme, il existe de nombreuses causes possibles de déséquilibre de la flore vaginale :

- Du fait des variations normales de la sécrétion d'œstrogènes au cours de la vie de la femme : (Quentin. 2006)
  - Puberté
  - Ménopause
  - Grossesse
  - Et tout simplement aux différentes phases du cycle menstruel.
- Du fait de facteurs externes ou internes anormaux (non naturels) : (Bohbot. 2007)
  - Prise de médicaments (antibiotiques, anti-inflammatoires, contraception...) : dont certains peuvent diminuer la barrière protectrice présente dans le vagin : notamment la prise d'antibiotiques ou d'ovules gynécologiques ;
  - Anomalies endocriniennes (diabète, maladies de la thyroïde) ;
  - Immunodépression.
  - Rapports sexuels qui peuvent être en cause, non seulement par transmission de germes mais par action mécanique ou chimique (la présence des spermatozoïdes dans le vagin a tendance à diminuer l'acidité du vagin) ;
  - Le stérilet ;
  - La fréquentation de piscines et saunas ;
  - Le stress et la fatigue ;
  - Les sous-vêtements synthétiques ou moulants ;
  - Les savons ou gels douches classiques et parfumés ;
  - Les douches vaginales ;
  - L'hygiène intime insuffisante ou trop fréquente.

### **I-2-La place d'*Escherichia coli K1* dans la flore vaginale**

*Escherichia coli* est une bactérie naturellement présente dans la flore intestinale de l'homme et des animaux homéothermes. Elle colonise de façon asymptomatique le tractus digestif des nouveaux nés dès les premières heures de la naissance, environ  $10^7$  à  $10^9$  Unité Formant Colonie d'*E.coli* par gramme (UFC/g) de fèces ce qui en fait la bactérie aéro-anaérobie

facultative majoritaire de notre tube digestif (Méril et al . 2016). Toutefois, cette bactérie peut se propager facilement du rectum vers les voies génitales féminines inférieures via le périnée (Rasa Tamelienė et al .2012). Près de 24 à 31% des femmes enceintes et 9 à 28% des femmes non enceintes hébergent dans leur vagin d'*E.coli* (Sáez-López,E.2016a).

Les études génétiques de la population d'*E.coli* ont montré une organisation clonale de cette espèce qui pouvait être divisée en plusieurs grands groupes phylogénétiques distincts désignés par des lettres et des chiffres, dont quatre majeurs dénommés A, B1, B2 et D (Bidet et al .2012), qui se différencient aussi bien dans leur niche écologique que leur profil de virulence (Derakhshandeh et Firouzi,Naziri.2014).En effet, la majorité des souches commensales de l'intestin appartiennent au groupe ECOR B1 et D. Cependant, l'écologie spécifique du milieu vaginal favorise la sélection d'une population vaginale caractérisée par la prédominance des souches du groupe phylogénétique B2.

Les isolats vaginaux d'*E.coli* qui sont pour la moitié de sérotype K1 (Quentin.2006), possèdent un équipement génétique codant certains facteurs de virulence qui favorisent la colonisation de la cavité vaginale, l'envahissement du liquide amniotique et le développement d'une infection chez le nouveau né (Watt et al .2003)

### **I-3-Impact du portage vaginal d'*Escherichia coli* K1 sur la grossesse**

*Escherichia coli* est une bactérie commensale du vagin à haut risque infectieux materno-fœtal, présente dans la filière génitale des 13% de femmes lors de l'accouchement, qui peut se proliférer anormalement aux dépens des autres espèces commensales sans provoquer une infection génitale. Il s'agit d'un portage asymptomatique, une problématique quasi exclusive chez la femme enceinte en raison des complications maternelles, fœtales et néonatales qu'il peut engendrer lors de la rupture des moyens de protection de l'œuf (Quentin et al. 2011) (Aujard.2011).

Certains facteurs notamment liés à l'activité sexuelle peuvent donner lieu à un risque élevé de colonisation génitale y compris les relations sexuelles fréquentes anales et au cours des menstruations qui favorisent la transmission du germe par voie fécale–sexuel ainsi que le sang qui constitue un milieu favorable pour une colonisation vaginale prolongée (Rasa Tamelienė et al. 2012)

En revanche, il existe un lien significatif entre les *E.coli* présents dans la filière génitale féminine et ceux impliqués dans l'infection intra-amniotique et la rupture prématurée des membranes (Sáez-López, E et al.2016 b). En effet, ce germe peut atteindre la cavité amniotique par voie ascendante à partir de la flore vaginale maternelle et entraîne une infection du chorion, secondairement des membranes et du liquide amniotique (Robert et al. 2003) puis il colonise la peau et le tube digestif du fœtus. L'*Escherichia coli* peut traverser les membranes amniotiques sans les rompre suite à une fissuration microscopique. Cette colonisation sera plus importante si la brèche est macroscopique (Aujard.2011).

En outre, des études faites dans le but d'évaluer le lien entre la colonisation maternelle à *E.coli* et l'accouchement prématuré ont montré que les femmes porteuses d'*E.coli* sont les plus susceptibles d'accoucher prématurément et plus particulièrement avant la 34<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée(SA). Alors qu'une autre étude multicentrique a révélé qu'*E.coli* est responsable de 33,4% d'infection chez le nouveau né à très faible poids de naissance dont le risque est proportionnellement corrélé à l'intensité de la colonisation vaginale( Krohn et al. 1997)

Toutefois, l'*E.coli* est considéré parmi l'un des principaux agents bactériens les plus souvent retrouvés lors de la mort fœtale intra-utérine, en particulier dans les pays en voie de développement (Goldenberg et al.2010). Elle a été la cause de décès de 21 % des fœtus au dernier trimestre de grossesse (Rasa Tamelienė et al.2012). Plusieurs études d'autopsie ont détecté sa présence dans le sang, le cerveau, les poumons et le foie de fœtus. Ainsi, au Zimbabwe, l'*E.coli* a été identifié dans 25% des échantillons prélevés sur des fœtus mort-nés (Goldenberg, et al.2010)

Ce micro-organisme peut être également transmis verticalement au nouveau né lors de l'accouchement avec une prévalence estimée entre 21 à 50% et être à l'origine d'une infection néonatale notamment chez les prématurés (Sáez-López, E et al 2016b).Le rapport colonisation/infection est semblable à celui du *Streptocoque B* : 1/40. Parmi de nombreux sérotype capsulaires, le sérotype K1 est le plus redoutable, il est responsable de 96% de méningites néonatales et 40% des septicémies ; il est corrélé avec des atteintes invasives et s'accompagne d'un pronostic plus sévère (Aujard.2011).

## **I-4-La relation entre la capsule d'*Escherichia coli* et son pouvoir pathogène**

La capsule ou l'antigène K, est souvent connue par son rôle protecteur contre le système immunitaire. Parmi les 80 sérotypes capsulaires d'*Escherichia coli*, l'antigène K1 a été souvent associé aux souches responsables d'infections invasives et en particulier les méningites néonatales dont environ 80% des isolats sont de sérotype K1 (Nauciel et Vildé .2000) (Bidet et al .2012).

La capsule K1 est constituée d'un homopolymère linéaire de l'acide N-acétylneuraminique ou acide sialique de structure identique au polysaccharide de méningocoque de groupe B qui peut empêcher l'activation de la voie alternative du complément (Roberta,et al.2005). Elle est également considérée parmi les facteurs qui rendent la souche plus virulente et plus résistante aux défenses immunes en particulier lors d'une bactériémie et d'invasion des cellules endothéliales cérébrales. Cross et al ont montré que les souches de sérotype K1 sont plus résistantes à la phagocytose que les souches d'autres sérotypes. Cette capsule offre aussi une meilleure résistance à l'effet bactéricide du sérum permettant la survie et la multiplication de la bactérie dans le sang.

En revanche, elle joue un rôle déterminant lors de la traversée de la barrière hémato-méningée. Des études ont montré que les souches d'*E.coli* privées de leurs capsules sont incapables de traverser la barrière hémato-méningée, suggérant ainsi que cette capsule est un élément nécessaire mais pas suffisant pour envahir les méninges car certains sérogroupes appartenant aux souches porteuses de l'antigène K1 sont incapables de produire des méningites chez les nouveaux nés (Bidet et al .2012).

De plus, sa persistance dans liquide céphalo-rachidien (LCR) a été souvent corrélée à un taux élevé de morbidité et de mortalité néonatale (Victor Nizet et al .2010).

## **II- Place d'*Escherichia coli* dans les infections néonatales**

### **II-1-Définition des infections néonatales**

#### **II-1-1. Infections materno-fœtales**

L'infection bactérienne materno-fœtale (IMF) est une infection bactérienne du nouveau-né résultant d'une transmission verticale materno-fœtale qui se produit en période périnatale (un peu avant ou au moment de la naissance) et qui s'exprime dès les premières minutes, dans les

premiers jours, ou parfois même dans les premières semaines de la vie postnatale (Abdellatif.. 2010).

Contrairement aux publications anglo-saxonnes, qui restreignent l'IMF aux cas de sepsis documentés par la positivité d'un prélèvement central, hémoculture ou culture du LCR, les auteurs Français incluent dans l'IMF des infections, symptomatiques ou non, seulement documentées par des anomalies biologiques, en attribuant une grande valeur aux tests inflammatoires et en particulier à l'heure actuelle au dosage de la protéine C réactive (CRP) (ANAES,2001). Cette entité exclut les infections virales et parasitaires qui, même si elles partagent les mêmes mécanismes de contamination, demeurent des infections spécifiques (Abdellatif. 2010)

Elles sont fréquentes et présentent un taux de mortalité élevé en particulier chez les prématurés avec un risque de complications majeures de type neurologique, il s'agit donc d'un problème de santé publique qui nécessite une stratégie diagnostic et thérapeutique optimale, il appartient au microbiologiste de collaborer étroitement avec le clinicien pour intervenir, efficacement, le plus rapidement possible (Denis.2002).

Il y'a deux types des infections materno-fœtales qui peuvent être envisagés majoritairement chez un nouveau né, et qui sont représentés par ; la septicémie et la méningite ;

#### **a.Septicémie**

Une septicémie néonatale ou sepsis néonatal est une infection invasive dans le sang, habituellement bactérienne, survenant au cours de la période néonatale.

- Les nouveau-nés septicémiques sont souvent torpides, s'alimentent mal et sont hypothermiques.
- Le diagnostic repose sur les symptômes et la détection de bactéries dans le sang c'est-à-dire les résultats de la culture.
- La plupart des nouveaux nés qui se rétablissent après une septicémie ne présentent pas de séquelles à long terme.
- Le traitement comprend l'administration d'antibiotiques et l'apport de liquides par voie intraveineuse, ainsi qu'une assistance respiratoire dans certains cas et un traitement médicamenteux visant à maintenir la tension artérielle (les manuels MSD).

Le risque de septicémie, qu'elle soit précoce ou tardive, est beaucoup plus élevé chez les prématurés que chez les enfants nés à terme en raison de l'immaturité de leur système immunitaire. Les prématurés sont dépourvus de certains anticorps contre des bactéries

spécifiques car ces anticorps ne traversent la barrière placentaire de la mère que tardivement pendant la grossesse (Jenson et Pollock.. 1997).

D'autres facteurs de risque et causes d'une septicémie varient suivant qu'il s'agisse d'une septicémie précoce se développant dans les premiers jours de vie ou d'une septicémie tardive apparaissant sept jours ou plus après la naissance (les manuels MSD).

### **b.Méningite**

La méningite est une inflammation des méninges (espaces sous arachnoïdiens), le plus souvent d'origine infectieuse, bactérienne, virale, fongique ou parasitaire. La méningite néonatale est la forme la plus sévère des infections néonatale à *Escherichia coli* qui représente une urgence médicale et thérapeutique (E.PILLY 2016).

### **II-1-2. Infections liées aux soins**

Une infection est dite associée aux soins (IAS) si elle survient au cours ou au décours d'une prise en charge d'un patient (diagnostique, thérapeutique, palliative, préventive ou éducative), et si elle n'était ni présente, ni en incubation au début de la prise en charge (Denis.2014).

Lorsque l'état infectieux au début de la prise en charge n'est pas connu précisément, un délai d'au moins 48 heures ou un délai supérieur à la période d'incubation est couramment accepté pour définir une IAS( Sartor. 2014).

Il est recommandé d'apprécier dans chaque cas la plausibilité de l'association entre la prise en charge et l'infection (Sartor 2014).

Pour les infections du site opératoire (ISO), on considère comme (IAS), les infections survenant dans les 30 jours après intervention ou s'il y a mise en place d'un implant ou d'une prothèse dans l'année suivant l'intervention (Denis. 2014).

### **II-1-3. Infections post-natales**

Elles sont moins fréquentes que les IMF et surviennent après un délai de plusieurs jours de la naissance, elles résultent, le plus souvent, d'un germe provenant de l'environnement direct du nouveau né, de l'alimentation ou bien d'un germe maternel révélé secondairement ou effectivement acquis à distance de la naissance (Abdellatif. 2010).

## II-2-Epidémiologie des infections néonatales à *Escherichia coli* K1

### II-2-1. Facteurs de risque

#### a. Prématurité spontanée

Selon l'Organisation Mondiale de Santé (OMS), toute naissance avant le terme de 37<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée mais de plus de 22<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée (SA) est considérée comme prématurée. Une naissance prématurée peut être spontanée ou provoquée, une prématurité spontanée résulte d'un déclenchement inopiné de travail alors que la prématurité provoquée recouvre toutes situations ou interruptions de la grossesse avant terme, qui est le résultat d'une décision médicale (Morin et al.2012).

Chez le prématuré, le transfert placentaire des IgG est faible, par comparaison chez le nouveau né à terme. La fréquence des infections primitives septicémiques chez le nouveau né de poids inférieur à 1,5Kg est inversement proportionnelle au terme : 2,66% entre 25 SA et 28 SA et 1,6% entre 33 SA et 36 SA. Le taux d'infection probable est difficile à apprécier puisque une prématurité inexplicée est elle-même évocatrice d'infection (Abdellatif. 2010).

La prématurité spontanée représente un facteur de risque majeur des infections néonatales. En effet, une grande étude de plus de 9500 accouchements a montré que l'infection néonatale augmente significativement dans les grossesses prématurées ( Jost, et al .2015).

#### b. Rupture prématurée des membranes

La rupture prématurée des membranes est définie par l'ouverture de la poche des eaux 12 heures ou plus avant la mise en travail spontané, c'est une situation fréquente représentant 8% de grossesses et impliquée dans 30% des accouchements prématurés. Elle met en communication la cavité amniotique et les germe de la flore cervicovaginale, ce qui va favoriser la contamination bactérienne ascendante susceptible de provoquer une infection materno-fœtale aigue. Le fœtus est alors exposé à des bactéries à fort pouvoir pathogène comme *Escherichia coli* et *Streptococcus agalactiae* parfois présentes dans le tractus génital auxquelles la fragilisation de la barrière entre le fœtus et l'organisme maternel facilite l'accès (Popowski et al.2011).

La rupture prématurée des membranes plus de 12 heures avant l'accouchement est le facteur de risque le plus retrouvé en littérature avec une association statistiquement significative à la

survenue de l'infection, ce risque est augmenté à 1% pour un seuil de 18 heures, alors que la fréquence de celle-ci sera multipliée par 10 à 100 après 24 heures (Nyenga et al.2014).

### c. Chorioamniotite

La chorioamniotite est définie par la présence de germes ou d'infection dans le liquide amniotique ou au niveau des deux membranes qui le contiennent : chorion et amnios.

Sur le plan clinique, elle se manifeste par l'association d'une fièvre maternelle supérieure à 37,8 °C, et au moins deux des cinq signes suivants :

- Tachycardie maternelle supérieure à 100 battements par minute.
- Tachycardie fœtale supérieure à 160 battements par minute.
- Hyperleucocytose maternelle supérieure à 15 000 / mm<sup>3</sup>.
- Liquide amniotique fétide ou leucorrhées fétides.
- Douleur utérine. (E.PILLY 2016)

### d. L'immuno-incompétence néonatale

Le développement des défenses immunitaires chez le nouveau né est marqué par une double immaturité, humorale et cellulaire : les tests de la fonction lymphocytaire T au niveau du sang ombilical sont normaux. Par contre, la production de lymphotoxine, de facteurs inhibiteurs de migration (MIF), d'acide adénosine monophosphorique cyclique (AMPc) ainsi que la phagocytose sont déficients ( Blond. et al. 2005).

L'immunité humorale est dépendante de l'état immunitaire maternel. En effet, si le fœtus est capable de produire des immunoglobulines (Ig) dès la 13<sup>ème</sup> semaine à des taux faibles, ses IgG présents à la naissance proviennent essentiellement de la mère. Cependant, les IgM et les IgA ne traversent pas la barrière placentaire, ainsi leurs présences témoignent d'une origine fœtale (Blond. et al. 2005). L'absence d'anticorps spécifique chez la mère, donc chez le nouveau né, contre un germe pathogène, en particulier le *Streptocoque B*, favorise la survenue d'une infection chez le nouveau né colonisé (Abdellatif. 2010). Ces anticorps spécifiques sont capables d'induire une immunité passive chez le fœtus, à partir d'un certain taux protecteur variable en fonction des sérotypes. L'immunité cellulaire du nouveau né, quant à elle, ne possède pas encore de mémoire de réponse aux stimuli antigéniques bactériens (Blond et al. 2005).

## II-2-2. Modes de contamination

La transmission materno-fœtale des bactéries a lieu suivant trois modes de contamination :

### a. Voie hématogène placentaire

Elle est à l'origine d'une contamination massive au cours d'une septicémie ou bactériémie maternelle ou à partir d'un foyer d'endométrite qui joue le rôle de foyer intermédiaire et inocule le placenta. L'envahissement infectieux se fait par la veine ombilicale. C'est rarement le mode de contamination du fœtus (Abdellatif. 2010).

### b. Voie ascendante

Elle est beaucoup plus fréquente, elle est due à l'ensemencement du liquide amniotique par des germes provenant du tractus génital, et peut survenir que les membranes soient rompues ou non. Lorsque les membranes sont intactes, leur altération par l'infection entraîne leur rupture secondaire (Abdellatif. 2010). Une endométrite peut être responsable d'une infection du liquide amniotique par contiguïté. Quand le fœtus est atteint par voie amniotique, les bactéries peuvent être inhalées et/ou dégluties. La colonisation des voies respiratoires et/ou digestives peut être à l'origine d'une infection centrale (sepsis) ou locale (Jenson, et Pollock.. 1997).

### c. Contamination au passage dans la filière génitale

Une colonisation par inhalation ou ingestion de sécrétions vaginales peut être à l'origine d'une infection centrale (Abdellatif. 2010). Une fois cette colonisation est faite, ce sont les capacités de défense du fœtus et/ou du nouveau né, la charge et la virulence bactériennes, qui vont déterminer le développement ou non d'une infection ( Jost et al .2015).

Dès les premiers jours de vie, le tractus gastro-génital du nouveau né qui était stérile à la naissance sera colonisé par *Escherichia coli K1*. Environ 20 à 30% des nouveaux nés deviennent colonisés au niveau de leurs flores fécales avec l'*Escherichia coli K1* (Abdellatif. 2010).

La figure suivante présente les différents modes de contamination :

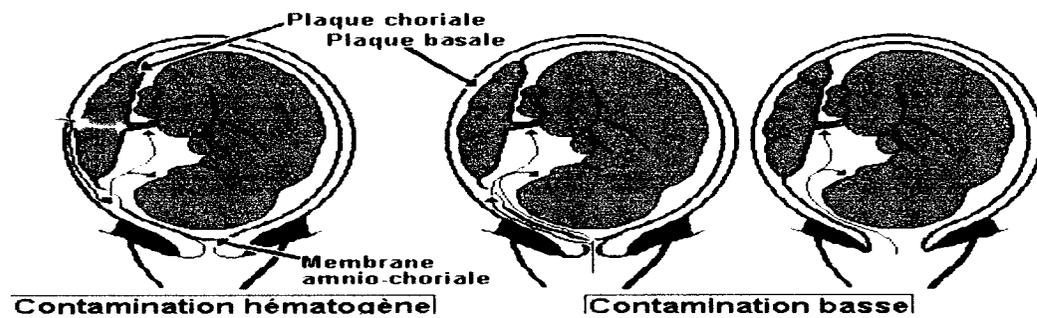


Figure 9 : Modes de contamination de l'infection néonatale (Infections du nouveau-né : mode de contamination par RAMBAUD.P).

### II-2-3. Prévalence des infections néonatales à *Escherichia coli* K1

Selon des données française et américaine, l'infection néonatale est responsable de 10 % de décès néonataux qui peut atteindre 25 % chez le prématuré) (Jost,et al. 2015. Les trois quarts de ces décès surviennent dans la première semaine et majoritairement dans les 24 premières heures qui suivent l'accouchement. La majorité de ces décès sont dues aux infections néonatales bactériennes dans 30-40% des cas, suivi des accouchements prématurés dans 27% des cas (Nyenga et al.2014). D'après les données de l'ANAES en 2002, l'incidence des infections néonatales prouvées était estimée de 1 à 4 pour 1 000 naissances vivantes (Jost et al. 2015). Les deux principaux germes responsables d'IMF chez les enfants à terme sont le *Streptocoque du Groupe B (SGB)* et l'*Escherichia coli*. Ils représentent respectivement 62,5 % et 25 % des infections certaines (Aujard. 2015).

Le *SGB* demeure le principal agent responsable des infections néonatales (IN) chez le nouveau né à terme et ce malgré l'antibioprophylaxie instaurée en per partum. En fin de grossesse, environ 10 à 30% des femmes enceintes sont porteuses de ce germe (Jost et al. 2015).

L'*E.coli* est le second germe impliqué dans 16 à 36% des infections néonatales, dont le sérotype K1 est responsables de 80-90% des méningites néonatales et de 50% des bactériémies à *E.coli*. Chez les grands prématurés, la répartition des IN à *SGB* et *E.coli* s'inverse avec respectivement 10 à 20% et 40 à 50% des cas (Jost et al. 2015).

CHAPITRE III : ROLE DE  
LABORATOIRE DANS LA  
LUTTE CONTRE LES  
INFECTIONS NEONATALES A  
*ESCHERICHIA COLI* K1

---

**I-Indication de la recherche d'*Escherichia coli K1*****➤ Dépistage de portage vaginal d'*Escherichia coli k1* chez la femme enceinte**

Selon les données actuelles, La recherche d'*E.coli K1* au cours de la grossesse n'est justifiée qu'en cas d'existence de facteur de risque infectieux, notamment :

- L'ouverture prématurée de col ;
- Une rupture prématurée des membranes ;
- La fièvre maternelle. (Réseau PERINATALITE en Franche-Comté .2015)

La recherche d'*E.coli* impose une mise en culture des sécrétions vaginales car cette bactérie est rarement visible à la coloration de Gram quelque soit la densité apparente de la culture (Quentin et al .2011)

**➤ Diagnostic de l'infection néonatale à *Escherichia coli K1* chez le nouveau né**

Le diagnostic d'infection néonatale est difficile. Le nouveau né est suspect d'infection dès qu'il existe des éléments cliniques appelés par les experts «critères majeurs» et «critères mineurs» d'infection qui ne préjuge pas de l'attitude thérapeutique. Néanmoins, la présence d'un ou plusieurs de ces critères conduit à prescrire un bilan biologique qui comporte, au minimum, un hémogramme, des marqueurs sériques de l'inflammation (au moins le dosage de la CRP), et un bilan bactériologique qui sera détaillé ici. En outre, ce bilan sera prescrit dès que le nouveau né est symptomatique. (Denis.2011)

Le tableau ci-dessous résume les différents critères retenus, en 2002, par les experts de l'ANAES

Tableau 2 : Critères d'indication de la recherche d'*Escherichia coli K1* (Denis. 2011)

Critères majeurs	Un tableau évocateur de chorioamniotite
	Un jumeau atteint d'une infection maternofoetale
	La température maternelle avant ou en début de travail $\geq 38^{\circ}\text{C}$
	La prématurité spontanée $< 35$ semaines d'aménorrhée (SA)
	Une durée d'ouverture de la poche des eaux $\geq 18$ heures
	La rupture prématurée des membranes (RPM) avant 37 SA
	Une parturiente qui a : *un antécédent d'infection maternofoetale à SGB ; *un portage vaginal de SGB ; *une bactériurie à SGB, la mère n'ayant pas reçu une antibioprophylaxie complète au moment de l'accouchement.

Critères mineurs	Une durée d'ouverture de la poche des eaux > 12 heures mais ≤ 18 heures
	la prématurité spontanée < 37 SA et ≥ 35 SA
	la tachycardie fœtale isolée
	l'asphyxie fœtale non expliquée

## II-Prélèvements à réaliser pour la surveillance du portage vaginal d'*Escherichia coli K1* au cours de la grossesse

### II-1. Prélèvement vaginal

Le prélèvement vaginal est en règle général pratiqué à partir de la 37<sup>ème</sup> semaines d'aménorrhée. Il a pour but principal de dépister le *SGB* afin d'organiser une antibioprofylaxie per-partum (Aujard. 2015). Annexe I

### II-2. Prélèvement d'urine pour examen cyto bactériologique des urines

Un ECBU consiste en un examen cytologique et bactériologique des urines. Il peut être effectué dans le but de diagnostiquer une infection ou pour contrôler l'efficacité du traitement antibiotique (Ouahba). Annexe I

## III-Prélèvements à réaliser chez le nouveau né en cas de suspicion d'infection néonatale

Le prélèvement chez le nouveau né a comme objectif d'aider au diagnostic d'infection néonatale. Il comprend des prélèvements du liquide gastrique, meconium et orifices, des hémocultures et du liquide céphalorachidien du nouveau-né (Denis. 2011).

### III-1. Tubage gastrique

Le prélèvement du liquide gastrique établit très approximativement le contenu bactérien du liquide amniotique à la naissance. Celui-ci comporte naturellement les bactéries acquises in utero pendant l'accouchement, puis au passage de la filière génitale, voire celles de la flore fécale maternelle sur le périnée (Denis. 2011). Pour plus de détails voir annexe I



Figure 10 : Sondage gastrique (MANUEL DU PRELEVEUR)

### III-2. Méconium

Le méconium est le terme qui désigne les premiers excréments du nouveau né, au moment de l'accouchement et pendant plusieurs jours après sa naissance. Il est composé du liquide amniotique qu'il l'a absorbé in utéro (RIMIC, 1998).

Quelques ml sont prélevés à l'aide d'une spatule stérile et acheminés à température ambiante. (Denis. 2011).

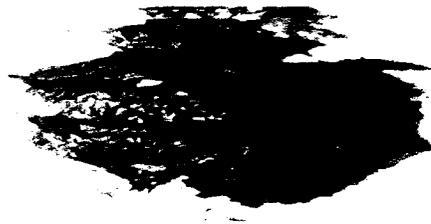


Figure 11 : Méconium (Pourquoi les nouveau-nés ont-ils des selles noires ?)

### III-3. Orifices ; narines et bouche

Les détails se trouvent en annexe I

### III-4. Autres : Hémocultures, LCR

#### > Hémoculture

Les hémocultures sont réalisées chez tous les nouveaux nés suspects d'infection dès que le diagnostic de bactériémie est évoqué. En effet, ce moyen diagnostique reste la méthode de référence pour documenter la diffusion hémotogène des bactéries à risque infectieux d'origine maternelle. Leurs performances sont très dépendantes de la qualité du prélèvement, en particulier lors de la ponction. Celles-ci sont réalisées si possible avant tout traitement antibiotique. Les hémocultures chez les nouveaux nés ont quelques spécificités en raison de la faible quantité de sang que l'on peut prélever (Denis. 2011). Pour plus de détails voir annexe I

En raison du neurotropisme d'*E.coli K1* et de *S.agalactiae* de sérotype III, avec ses conséquences diagnostiques et thérapeutiques (plus haut risque de méningite associée), le sérotypage du colibacille et de *S.agalactiae* des souches isolées à partir d'hémoculture est recommandé (ANAES.2002).

#### > LCR

Compte tenu du caractère invasif du (LCR) (Cottineau.2011), La ponction lombaire (PL) chez les enfants de moins de 72 heures est indiquée en cas d'altération de l'état général, de signes cliniques neurologiques ou de signes de sepsis (dès que l'état de l'enfant le permet), et secondairement en cas d'hémoculture positive. En cas de méningite, une PL de contrôle est faite 48 heures plus tard (ANAES.2002).

La recherche dans le LCR d'antigènes solubles de *S.agalactiae* et d'*E.coli K1* est un appoint diagnostique utile en cas d'antibiothérapie maternelle ou néonatale préalable. (ANAES.2002)



Figure 12 : Ponction lombaire du nouveau né (BABY STAP Mode d'emploi)

## IV-Techniques de recherche d'*Escherichia coli* K1 au laboratoire de bactériologie

### IV-1. Mise en culture des prélèvements vaginaux et des prélèvements du nouveau né :

#### IV-1-1. Prélèvements vaginaux

L'examen micro-bactériologique consiste à ensemercer des milieux de culture avec les écouvillons qui ont servi au prélèvement. Ces milieux seront incubés à 37 °C pendant 24 heures. C'est à partir de ces cultures que se feront la recherche, l'isolement et l'identification des germes. Il doit y avoir corrélation entre les germes observés lors de l'examen microscopique et les cultures (Ouahba).



Figure 13 : Coloration de Gram d'*Escherichia coli* (Identification bactérienne)

#### VI-1-2. Prélèvements du nouveau né

Le méconium est normalement stérile. L'examen se pratique comme pour le liquide gastrique. La culture des prélèvements gastriques et périphériques permet de mettre en évidence la colonisation du nouveau-né (ANAES.2002).

La lecture interprétative des cultures se fait après une durée d'incubation de 24 à 48 heures à 37°C (ANAES.2002).

### IV-2. Techniques usuelles de l'étude bactériologique de l'urine, LCR et l'hémoculture :

#### IV-2-1. L'urine

Quand le technicien de laboratoire réceptionne l'échantillon d'urine, il effectue un examen macroscopique de l'urine où il note:

- L'aspect: limpide, ou trouble (cet aspect suggère la présence de leucocytes), ou hématurique (cet aspect suggère la présence de sang).
- La couleur: jaune pâle, jaune foncé (ce qui renseigne sur la concentration en eau de l'urine).
- L'odeur: si l'odeur est fétide, il pensera aux bactéries anaérobies.
- La présence de filaments dans les urines suggère une infection de l'urètre(Ouahba).

Le technicien place ensuite une goutte d'urine dans une microcellule en verre de volume précisément égal à 1mm<sup>3</sup>. Il compte ensuite au microscope le nombre de leucocytes et le nombre de globules rouges contenus dans ce mm<sup>3</sup>(RIMIC, 1998).

La numération bactérienne sur les milieux gélosés se fait après incubation à 37°C (RIMIC, 1998). Ainsi une estimation de la numération bactérienne est établie selon la figure 14 :

**Numération bactérienne sur ensemencement urinaire**

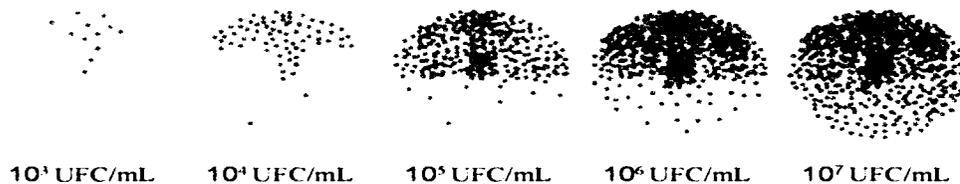


Figure 14 : Dénombrement de microorganismes urinaires

**Interprétation :**

- Bactériurie < 10<sup>3</sup> UFC / ml : absence d'infection.
- Bactériurie > 10<sup>5</sup> UFC / ml : infection probable.
- Entre 10<sup>3</sup> et 10<sup>4</sup> UFC / ml : zone d'incertitude (RIMIC, 1998).

Il ensemence rapidement les milieux de culture de base (chaque milieu se présente sous forme d'une mince couche de substance nutritive gélifiée) à raison d'une goutte d'urine par milieu de culture.



Figure 15 : Schéma de technique d'ensemencement(Infection urinaire)

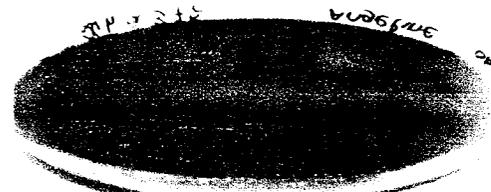


Figure 16 : Ensemencement d'urine sur milieu gélosé (Infection urinaire)

#### IV-2-2. LCR

*Introduire une goutte de LCR dans une cellule de Malassez recouverte d'une lamelle pour faciliter l'identification des cellules, puis ensemercer un milieu de base sélectif à la recherche d'E.coli et l'incuber au minimum 48 heures à 37°C (Tanfour. 2011).*



Figure 17:Examen du LCR au microscope (BABY STAP Mode d'emploi)

#### IV-2-3. Hémoculture

Chaque jour ou mieux deux fois par jour, les flacons sont inspectés en vue de rechercher des signes témoignant d'une croissance visible. Avec une certaine habitude, il est possible en fonction de l'aspect d'un flacon de pressentir l'identité de la bactérie en cause. Le système Signal utilise un seul flacon sur lequel est adapté un dispositif permettant de signaler la surpression produite dans le flacon par la croissance microbienne.

#### IV-3. Identification d'espèce

##### IV-3-1. Identification classique

###### a. Identification macroscopique

L'étude de la morphologie bactérienne est le premier acte de diagnostique effectué pour identifier des souches isolées. Pour cela, nous avons procédé à l'observation macroscopique des colonies en déterminant l'aspect, la forme, la couleur, ... etc. Pour l'*Escherichia coli*, les colonies qui se développent sur gélose MacConkey sont rouges ou incolores atteignant un diamètre de 2 ou 3 mm, elles peuvent croître dans des conditions aérobies ou anaérobies et ne produisent pas d'entérotoxines (Cherradi. 2015).



Figure 18 : Détermination des colonies bactériennes d'*E. coli*  
(Recherche et identification d'*E. coli*)

### b. Identification microscopique

L'examen à l'état frais et après coloration de Gram permet de mettre en évidence la mobilité ou non de la bactérie, sa forme batonnet ainsi qu'il s'agit d'un bacille Gram négatif. Toutefois, l'identification macroscopique et microscopique des colonies n'est pas toujours suffisante, d'où la nécessité d'une identification biochimique (Recherche et identification d'*E. coli*).

### c. Identification biochimique

*Escherichia coli* est une bactérie ne possédant pas de désaminase, ce qui exclut les genres *Proteus*, *Morganella* et *Providencia*. Elle fermente le glucose par la voie des acides mixtes (RM+, VP-), ce qui exclut les genres *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*. En plus des autres caractères cités précédemment (Recherche et identification d'*E. coli*)

### IV-3-2. Identification par galerie API 20E

Il existe plusieurs moyens d'arriver à l'identification d'une souche :

- Soit on utilise des clés d'identification ;
- Soit on utilise la fiche de lecture API20E ;
- Soit on utilise un catalogue API20E après avoir compléter une petite feuille API20E ;
- Soit on utilise un logiciel dans lequel on entre les résultats obtenus.

Avec le catalogue analytique ; additionner à l'intérieur de chaque groupe les nombres correspondants aux tests positifs. On obtient un nombre à 7 chiffres qui sert de code d'identification (Recherche et identification d'*E. coli*). Les détails se trouvent en annexe II



Figure 19 : L'aspect de la galerie contenant *E. coli* (lecture et interprétation : galerie Api 20E)

#### IV-4. Détermination de l'antigène K1

Le réactif Wellcogen™ *Nesseiriamentingitidis B/Escherichia coli K1* consiste en des particules de latex de polystyrène enrobées d'anticorps monoclonaux spécifiquement dirigés contre l'antigène du *méningocoque* du groupe B. Ces particules de latex s'agglutinent en présence d'une quantité suffisante d'antigènes homologues, soit dans des liquides corporels soit dans des cultures de l'organisme. L'antigène polysaccharide K1 d'*E.coli* affiche une similitude structurale et immunologique avec l'antigène du *méningocoque* du groupe B, et le réactif Wellcogen™ *N.meningitidis B/E.coli K1* ne fait pas de distinction entre les deux. Par conséquent, le réactif peut participer au diagnostic d'une méningite à *méningocoque* et d'une méningite néonatale à *E.coli* (Wellcogen N. meningitidis B/ E. coli K1.2011). La figure suivante montre un test d'agglutination positif

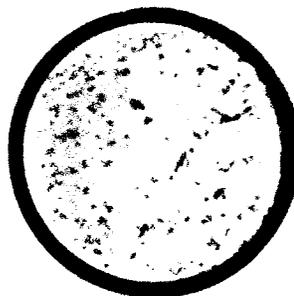


Figure 20 : Test d'agglutination (Trousse de détection d'antigènes bactériens Wellcogen.2014)

Pour plus de détails voir annexe III

#### V-Etude de sensibilité aux antibiotiques (antibiogramme)

L'antibiogramme est conçu pour prédire la sensibilité des bactéries aux antibiotiques en termes d'efficacité clinique. Il permet de catégoriser une souche pathogène en catégories cliniques selon le diamètre du cercle qui entoure le disque d'antibiotique : sensible (S), intermédiaire (I) ou résistante (R). L'antibiogramme sert également à la surveillance épidémiologique de la résistance bactérienne, et peut orienter l'identification bactérienne par la mise en évidence de résistances naturelles (Recherche et identification d'*E. coli*).

Une souche est dite :

- Sensible (S) : lorsque la probabilité de succès thérapeutique est forte dans le cas d'un traitement par voie systématique.

- Résistante(R) : lorsqu'il existe une forte probabilité d'échec thérapeutique quels que soient le type de traitement et la dose d'antibiotique utilisé.
- Intermédiaire(I) : lorsque le succès thérapeutique est imprévisible (zampaligre.2012).

Pour plus de détails voir annexe IV

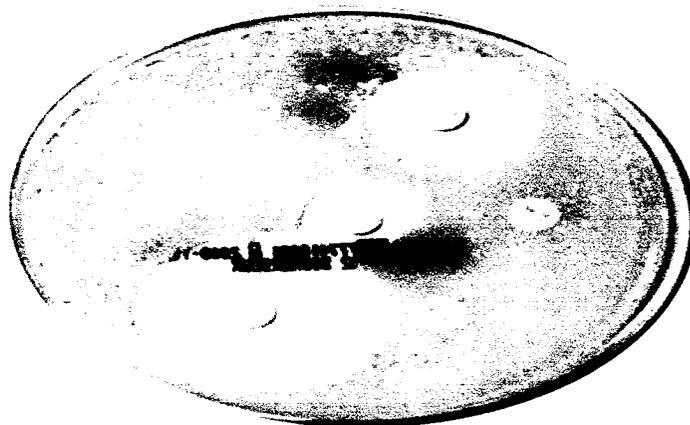


Figure 21 : Lecture d'un antibiogramme (Réalisation de l'antibiogramme)

## VI-Testes complémentaires à la recherche de mécanisme de résistance aux antibiotiques

### VI-1. Méthode de dilution

Les méthodes de dilution sont effectuées en milieu liquide ou en milieu solide. Elles consistent à mettre un inoculum bactérien standardisé au contact de concentrations croissantes d'antibiotiques selon une progression géométrique. En milieu liquide, l'inoculum bactérien est distribué dans une série de tubes (méthode de macro-dilution) ou de cupules (méthode de micro-dilution) contenant l'antibiotique. Après incubation, la concentration minimale inhibitrice (CMI) est indiquée par le tube ou la cupule qui contient la plus faible concentration d'antibiotique où aucune croissance n'est visible (zampaligre.2012).

La méthode de dilution en milieu gélosé est la méthode de référence pour la mesure de la sensibilité bactérienne aux antibiotiques et elle est habituellement utilisée pour évaluer l'activité d'un agent anti-infectieux donné sur une ou plusieurs souches bactériennes naturelles (Recherche et identification d'*E. coli*).

Cette méthode est réalisée en incorporant l'antibiotique dans un milieu gélosé. La surface de la gélose estensemencée avec un inoculum des souches à étudier. Après incubation, la CMI de chaque souche est déterminée par l'inhibition de la croissance sur le milieu contenant la plus faible concentration d'antibiotique (zampaligre.2012).

#### **VI-2. Technique en milieu gélosé : le Etest( Epsillometer test)**

Le Etest permet de déterminer la CMI grâce à l'utilisation de bandelettes imprégnées d'un gradient exponentiel continu de l'antibiotique à tester. L'Etestassocie les caractéristiques des méthodes de diffusion et de dilution en milieu solide. Les bandelettes sont appliquées sur la surface d'un milieu gélosé préalablementensemencé avec un inoculum de la souche à étudier. Après incubation, l'inhibition de la croissance se traduit par une ellipse d'inhibition dont les points d'intersection avec la bandelette définissent la CMI. Une échelle de lecture, imprimée sur la bandelette, permet une interprétation rapide (zampaligre.2012).

#### **VI-3. Antibiogramme automatisé**

Il désigne les appareils effectuant la lecture et l'interprétation des tests faits manuellement.

Ces appareils fonctionnent selon deux grands principes :

- Ils miment les tests conventionnels d'étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques ;
- Ils comparent la croissance d'un témoin à celle observée en présence d'une ou plusieurs concentrations d'antibiotiques. Les systèmes étudient la croissance bactérienne soit en présence d'une seule concentration d'antibiotique (concentration permettant de discriminer les bactéries sensibles des bactéries résistantes) soit en effectuant une analyse cinétique de la croissance (zampaligre.2012).

CHAPITRE IV : MOYENS DE  
LUTTE CONTRE LES  
INFECTIONS NEONATALES A  
*ESCHERICHIA COLI* K1

---

La lutte contre les infections materno-fœtales est un enjeu majeur en raison des séquelles néonatales notamment neurologiques et pulmonaires qu'elles peuvent engendrer. Par ailleurs, elle n'est pas significativement liée à une infection cervico-vaginale maternelle (Réseau PERINATALITE en Franche-Comté.2015). En effet, la moitié des infections bactériennes néonatales sont dues à des germes non pathogènes pour la mère. C'est le portage génital, situation à risque la plus fréquente chez la femme enceinte dont le dépistage est souvent difficile (Blond et al. 2005).

## **I-Antibioprophylaxie chez la femme enceinte**

Le traitement de portage maternel d'*E.coli* au cours de la grossesse normale est illogique et inutile puisqu'il ne s'agit pas d'une infection vaginale et que les risques de récurrence du portage ultérieurement durant la grossesse sont importants car l'antibiotique ne supprime que temporairement ce portage (Quentin .2006) (Judlin et Thiébauges. 2005).Cependant, dans les situations obstétricales compliquées, une antibiothérapie adaptée à l'antibiogramme paraît justifiée (ANAES.2001).

### **I-1. Antibiothérapie au cours des situations à risque infectieux**

#### **I-1-1. Menace d'accouchement prématuré (MAP)**

La prescription systématique d'antibiotique au cours de MAP à membranes intactes n'est pas recommandée (Menthonnex. 2007). En effet, il y a aucune démonstration dans la littérature sur son utilité dans l'amélioration de l'état néonatal ou la réduction du risque d'accouchement prématuré en cas de portage asymptomatique (Kayem et al. 2016). Cependant, l'attitude à adapter en cas de prélèvement vaginal positif associé à un MAP est plus discutable (Kayem et al 2006). Dans ce cas, toute antibiothérapie systématique chez les patientes sans symptomatologie clinique génitale et qui ne sont pas en travail n'est pas indiquée (Kayem et al. 2016). En outre, la prise en charge de portage vaginal d'*E.coli* n'apporte pas de bénéfice clinique démontrée (Kayem, G et al 2006).

#### **I-1-2. Chorioamniotite**

Une antibiothérapie curative à large spectre doit être instaurée rapidement chez la mère et le fœtus au cours de chorioamniotite, il s'agit d'une association de Ceftriaxone et Gentamicine.

Si la patiente est allergique aux  $\beta$ -lactamines, une prescription d'Azactam associée à la Clindamycine sera indiquée (Réseau PERINATALITE en Franche-Comté.2015)

### **I-1-3. Rupture prématurée des membranes (RPM)**

La conduite à tenir en cas d'une rupture prématurée des membranes (RPM) diffère selon l'âge gestationnel auquel survient la rupture (Réseau PERINATALITE en Franche-Comté.2015).

#### **a. RPM avant 37 SA**

Le traitement systématique d'antibiotique administré lors d'une RPM avant terme a pour but de traiter l'infection, de retarder l'accouchement prématuré et de réduire le risque d'infection néonatale. Elle est significativement associée avant la 34 SA pour une réduction significative de la morbidité maternelle et néonatale, une prolongation de la grossesse et une diminution des hémorragies intra ventriculaires ( Oury .2015). Une antibiothérapie à large spectre est utilisée :

- On fait appel en première intention à « l'Amoxicilline » administrée par voie IV à une dose de 1 g  $\times$  3/j pendant 48 heures puis 1 g  $\times$  2/j en per os pendant 5 jours.
- En cas de prise récente d'Amoxicilline, on fait appel à une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération : « Céfotaxime » 1 g  $\times$  3/j en IV pendant 48 heures puis « Céfixime » 200 mg  $\times$  2/j en per os pendant cinq jours (ANAES.2001). (Oury.2015)

L'antibiothérapie sera ensuite adaptée aux résultats de l'antibiogramme. En cas de culture négative et en l'absence de signes cliniques d'infection maternelle ou fœtale, la prolongation de l'antibiothérapie est inutile (ANAES.2011).

#### **b. RPM après 37 SA**

Au cours d'une RPM après 37 SA, environ 90% des patientes entrent en travail dans les 48 heures mais le risque infectieux maternel et fœtal apparaît après 24 heures voire 12 heures de rupture et il est augmenté par les touchers vaginaux répétés.

Une antibiothérapie systématique adaptée au résultat de prélèvement vaginal du neuvième mois est recommandée en cas de positivité.

En cas d'absence de germe :

- Le prélèvement vaginal doit être renouveler dès l'admission ;

- L'antibiothérapie systématique doit être débutée après 12 heures de rupture par l'Amoxicilline (2 g/j) substituée par la Clindamycine, 600 mg × 2/j en cas d'allergie à la Pénicilline (Oury.2015).

## I-2. Antibiothérapie maternelle et infection à *Escherichia coli* résistant à l'Ampicilline chez le nouveau-né

L'utilisation des antibiotiques en anténatal est loin d'être une situation rare (Hentgen et Cohen.2012), ce qui a soulevé plusieurs interrogations notamment sur ses conséquences pour le nouveau né à une période où l'évolution des résistances et d'émergences des infections à *Escherichia coli* est particulièrement préoccupante (Astruc. 2014).

Plusieurs études réalisées à travers le monde ont montré que les antibiotiques utilisés dans les quatre dernières semaines d'hospitalisation constituent un facteur de risque de transmission des *E.coli* multi-résistantes au nouveau né (Devi et al.2014). En effet, l'antibioprophylaxie maternelle dirigée contre le *Streptocoque de groupe B* a des effets sur l'incidence et la résistance d'*E.coli* impliqué dans les infections néonatales (Hentgen et Cohen .2012). Ils ont constaté que les nouveaux nés d'une mère qui a reçu des antibiotiques en per-partum sont les plus susceptibles d'être infectés par *Escherichia coli* résistant à l'Ampicilline(Astruc et al. 2014). Ils ont noté aussi que l'antibiothérapie anténatale représente un risque de colonisation aux entérobactéries ampicilline résistantes (ampi-R) et à pyocyaniques (Blond. et al. 2005) et ce risque sera d'autant plus élevé avec l'augmentation de la durée de l'antibiothérapie. En France, Kuhn et al ont identifié 50% d'IN à *E.coli* résistants à l'Ampicilline en lien significatif uniquement avec une antibiothérapie maternelle prescrite pendant une durée de 8 jours pour rupture prématurée des membranes (Astruc. 2014).

Il est donc la responsabilité des pédiatres infectiologues de privilégier l'utilisation des antibiotiques à spectre étroit à chaque fois qu'il est possible et d'évaluer la durée des antibiothérapies afin de les ramener à des durées les plus courtes possibles (Hentgen et Cohen.2012).Une identification précoce des isolats vaginaux est indispensable afin d'établir une stratégie prophylactique ayant un impact positif sur la réduction de la mortalité néonatale notamment dans les pays en voie de développement où le taux de mortalité due à l'échec thérapeutique est généralement élevé (Devi .2014).

## II-Prise en charge thérapeutique de nouveau né

L'infection néonatale représente une urgence extrême imposant une prise en charge précoce et immédiate au sein des structures hospitalières adaptées qui repose sur une antibiothérapie probabiliste par voie intraveineuse administrée en urgence, à réévaluer après 48 heures afin de décider de poursuivre ou non le traitement (Aujard .2015) (Gras-le Guen. et Launay. 2016).

### II-1. L'antibiothérapie probabiliste

Le choix de traitement probabiliste repose sur d'éventuels éléments d'orientation étiologique, dont les données épidémiologiques, l'âge postnatal, le terme et la présence des signes de gravité (Gras-le Guen et Launay. 2016). Il tient compte également de prélèvement vaginal et des prélèvements périphériques, s'ils sont disponibles, et du bilan biologique initial (Aujard.2015).

- En absence des signes de gravité (troubles hémodynamiques, neurologiques, détresse respiratoire), l'antibiothérapie probabiliste consiste en l'association de deux antibiotiques ( $\beta$ -lactamine + aminoside) (ANAES.2002): Amoxicilline et Gentamicine chez le nouveau né à terme, Céfotaxime et Gentamicine chez un prématuré. (Aujard .2015)
- En présence des signes de gravité ou si la mère a reçu une antibiothérapie prolongée récente, une triple combinaison Ampicilline/Amoxicilline + Céfotaxime et Aminoside est recommandée (ANAES.2002).
- En cas d'isolement chez la mère (prélèvement vaginal) ou chez le nouveau né (prélèvement gastrique) d'*E.coli* BLSE ou d'un séjour récent dans un pays à risque de bactéries multi-résistantes, une association (méro-pénème + aminoside) est envisagée(Aujard.2015).

Les posologies sont adaptées en fonction de l'âge, du poids de l'enfant ainsi que la maturation rénale et la demi-vie des antibiotiques. (Tableau 3). (Gras-le Guen et Launay. 2016)

Tableau 3 : Posologie des antibiotiques indiqués dans le traitement probabiliste (Gras-le Guen et Launay. 2016)

Molécule	Durée d'injection	Dose unitaire	Intervalle			
			< 2 kg		> 2 kg	
			< J7	8–28 j	< J7	8–28 j
<b>Amoxicilline</b>	20 minutes	50 mg/kg	12 h	8 h	8 h	6 h
<b>Céfotaxime</b>	20 minutes	50 mg/kg	12 h	8 h	8 h	6 h
<b>Gentamicine</b>	30 minutes	5 mg/kg	48 h	24–48 h	24 h	12–24 h

## II-2. Adaptation de l'antibiothérapie

L'antibiothérapie est adaptée après 24 à 48 heures en fonction des résultats du bilan clinique, bactériologique et biologique (ANAES.2002).

En absence de germe, le traitement doit être interrompu, il sera poursuivi en monothérapie ( $\beta$ -lactamine), uniquement si l'évolution clinicobiologique confirme l'hypothèse infectieuse (Aujard.2015)

Dans les autres cas, le traitement sera adapté en fonction de la localisation d'infection et de la sensibilité de germe (Gras-le Guen et Launay. 2016).

- Le traitement de méningite à l'*E.coli* associe le Céfotaxime (200 mg/kg/j) pendant 21 jours au minimum et Gentamicine (3 à 5 mg/kg/j) pendant 5 à 10 jours.

L'adjonction de Ciprofloxacine à une posologie de 10 mg/kg  $\times$  2/j dans la première semaine de vie et 10 mg/kg  $\times$  3/j au delà, pendant quatre à cinq jours, semble réduire la fréquence des complications neurologiques (Durrmeyer et al. 2012). La durée de traitement étant adaptée selon l'évolution clinique. Une ponction lombaire de contrôle est systématiquement réalisée à 24 jusqu'à 48 heures, ainsi qu'un suivi neurologique attentif.

- Le traitement des bactériémies à *E.coli* fait appel à l'Amoxicilline ou Céfotaxime selon le résultat de l'antibiogramme, pour une durée de 10 à 14 jours.
- Le traitement des infections à *E.coli* BLSE repose sur l'association du Meropénème (20–40 mg/kg par huit heures injecté en intraveineux sur 60 minutes au moins), et l'Amikacine (30–35 mg/kg par injection, espacées de 24-48 heures selon l'âge gestationnel). L'avis d'un spécialiste en infectiologie est souhaitable (Gras-le Guen et Launay. 2016).

## **I – Objectif**

### **I-1. Objectif principal**

Evaluer la prévalence du portage vaginal d'*Escherichia coli K1* et le profil de résistance aux antibiotiques chez les femmes enceintes à l'unité Hassiba Benbouali CHU –Blida.

### **I-2. Objectifs secondaires**

- 1- Etudier le profil de sensibilité des autres germes.
- 2- Déterminer les facteurs de risque associés au portage vaginal d'*Escherichia coli*.

## **II- Matériel et méthodes**

### **II-1. Méthode**

#### **II-1-1. Type et période d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective, menée sur une période d'une année allant d'Aout 2015 à Aout 2016.

#### **II-1-2. Lieu d'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le laboratoire de microbiologie à l'unité Hassiba Ben Bouali CHU –Blida-.

#### **II-1-3. Collecte des données**

Les données ont été extraites des registres d'analyse microbiologique.

Les éléments suivants ont été recherchés :

- Les renseignements sur les patientes : âge; terme de grossesse ; RPM ; MAP.
- Résultat de culture (agent pathogène).
- Résultat de l'antibiogramme.

#### **II-1-4. Traitement des données**

L'analyse statistique des données est réalisée à partir d'une base de données créée sur Excel Microsoft 2007.

# CHAPITRE V : MATERIEL ET METHODES

---

## II-2. Matériel

### II-2-1. Population d'étude

#### a. Critères d'inclusion

Nous avons inclus dans notre étude toutes les femmes enceintes hospitalisées au service de maternité et les femmes enceintes non hospitalisées, chez lesquelles un examen bactériologique de prélèvement vaginal a été effectué pour le dépistage de portage vaginal de bactérie à haut risque infectieux maternofoetal .

#### b. Critère d'exclusion

Etaient exclues de l'étude toutes les gestantes n'ayant pas bénéficié d'une analyse bactériologique des sécrétions vaginales et les femmes post accouchées.

### II-2-2. Prélèvement vaginal

Les sécrétions ont été prélevées à l'aide d'écouvillons stériles par une sage femme ou un médecin gynécologue puis acheminées rapidement au laboratoire de bactériologie.

[Voir l'annexe VI : Matériel de prélèvement]

### II-2-3. Souche à isoler

Les échantillons ont été traités immédiatement pour une analyse bactériologique des prélèvements vaginaux.

## II-3 Etude bactériologique

### II-3-1. Mise en culture

Les échantillons recueillis ont étéensemencés directement sur gélose Hektoen et gelose au sang frais et incubés à 37°C pendant 18 à 24 heures.

### II-3-2. Identification

Les bactéries isolées ont été identifiées grâce à :

- Leurs caractères morphologiques : Coloration de Gram;
- Leurs caractères culturels sur milieu Hektoene : aspect et la couleur des colonies lactose positif ;
- Leurs caractères biochimiques : Les colonies suspectes ont été repiquées dans une minigalerie (citrate de Simmons , eau peptonée exempte d'indole) puis incubées à 37° C pendant 18 à 24 heures.

- Leurs caractères antigéniques : recherche de l'antigène K1 à l'aide d'un test d'agglutination au latex après le réisolement de la souche bactérienne.

### **II-3-3. Antibiogramme**

La sensibilité aux antibiotiques a été évaluée par la technique de diffusion en milieu gélosé de Muller-Hinton selon les normes CLSI.

Le matériel utilisé pour la réalisation de l'étude bactériologique se trouve en annexe VI.

# CHAPITRE VI : RESULTATS ET DISCUSSION

---

## I-Résultats

### I-1. Description de la population

Nous présentons ci-dessous les caractéristiques des gestantes incluses dans notre étude. Il s'agit tout d'abord d'une répartition selon l'âge, puis selon le terme de grossesse et les facteurs de risque.

#### I-1-1. L'âge

La population d'étude était composée de 212 femmes enceintes dont l'âge moyen est 29 ans avec des extrêmes allant de 18 à 43 ans.

Le tableau ci-dessous renseigne sur la répartition des femmes enceintes selon l'âge.

Tableau 4 : Répartition des femmes enceintes selon l'âge.

Age (ans)	Effectif	Pourcentage %
< 20	05	2,36
20-30	110	51,89
31-40	70	33,02
> 40	27	12,74
<b>Total</b>	212	100

Nous observons que les gestantes âgées entre 20-40 ans représentaient la majorité de la population avec 84,91 % tandis que seulement 2% avaient moins de 20 ans.

#### I-1-2. Le terme de grossesse

Au cours de notre étude, l'âge gestationnel varie de 17 SA+4j à 41 SA +6j. Le tableau suivant montre la répartition des femmes enceintes par trimestre de grossesse.

Tableau 5: Répartition des femmes enceintes selon l'âge gestationnel

	Effectif	Pourcentage %
1 <sup>er</sup> trimestre	0	0
2 <sup>ème</sup> trimestre	17	8,02
3 <sup>ème</sup> trimestre	175	82,55
Non renseigné	20	9,43
<b>Total</b>	212	100

Note : 1<sup>er</sup> trimestre ( 1-14SA), 2<sup>ème</sup> trimestre (15-29SA), 3<sup>ème</sup> trimestre (30-42 SA).

D'après le tableau ci-dessus, nous pouvons constater que les gestantes au dernier trimestre de grossesse étaient majoritaire avec 175 cas ; soit 82,55%, contre 17 cas, soit 8,02% des gestantes au deuxième trimestre de grossesse.

Dans 9,43%, l'âge gestationnel n'était pas mentionné.

### I-1-3. Facteurs de risque

Le tableau ci-dessous donne la fréquence des femmes enceintes selon les facteurs de risques associés

Tableau 6 : Répartition des femmes enceintes selon les facteurs de risque

	n	%
<b>RPM</b>	<b>175</b>	<b>82,55</b>
<b>MAP</b>	18	8,49
<b>RAS</b>	10	4,72
<b>Non renseigné</b>	9	4,25
<b>Total</b>	<b>212</b>	<b>100</b>

Note : RPM : Rupture prématurée des membranes; MAP : Menace d'accouchement prématurée ; RAS : Rien à signaler.

On note de ce tableau que :

- La majorité des gestantes ont eu une rupture prématurée des membranes avec 175 cas, soit 82,55%.
- La menace d'accouchement prématurée n'était présente que chez 18 gestantes, soit 8,49% tandis que 4,72 % n'ont eu aucunes complications.
- Dans 4,25%, rien n'était mentionné.

### I-2. Taux de positivité des prélèvements vaginaux

Le résultat de culture de prélèvements vaginaux effectués est présenté dans le tableau ci-dessous.

Tableau 7 : Taux de positivité des prélèvements vaginaux (PV)

Prélèvement vaginal	n	%
<b>Culture positive</b>	78	36,79%
<b>Culture négative</b>	134	63,21%
<b>Total</b>	<b>212</b>	<b>100</b>

Parmi les 212 PV examinés, 78 ont été révélés positifs, soit 36,79%, tandis que 134 PV ont été révélés négatifs avec un pourcentage de 63,21%.

### I-3. Profil bactériologique des prélèvements vaginaux réalisés

Le tableau 8 représente les différents isolats qui ont été identifiés à niveau des PV étudiés ainsi que leurs fréquences.

Tableau 8: Profil bactériologique des prélèvements vaginaux réalisés

Germe	Effectif	Pourcentage %
<i>Escherichia coli</i>	62	79,49
<i>Streptocoque de groupe B</i>	6	7,69
<i>Klebseilla pneumoniae</i>	1	1,28
Autres*	9	11,54
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>100</b>

Autres\* : Levures du genre *Candida*

D'après les résultats présentés dans ce tableau, nous remarquons que parmi 78 germes isolés, l'*Escherichia coli* était l'espèce bactérienne la plus retrouvée avec un pourcentage de 79,49 %, suivie par le *Streptocoque de groupe B* (7,69 %) et enfin le *Klebseilla pneumoniae* (1,28 %).

Nous constatons également la présence d'autres agents pathogènes tels que la levure du genre *Candida* à un taux égal à 11,54 %.

### I-4. Prévalence globale du portage vaginal d'*Escherichia coli K1*

Sur l'ensemble des souches d'*Escherichia coli* isolées (62), le test d'agglutination a été effectué chez 44 souches seulement, en raison de l'indisponibilité de réactif.

Le tableau 9 donne le taux du portage vaginal d'*E coli K1* chez l'ensemble des femmes enceintes incluses dans notre étude.

Tableau 9: Prévalence globale du portage vaginal d'*Escherichia coli K1*

	Effectif	Pourcentage %
<b>Présence d'<i>Escherichia coli K1</i></b>	44	20,75
<b>Absence d'<i>Escherichia coli K1</i></b>	168	79,25
<b>Total</b>	<b>212</b>	<b>100</b>

Les résultats présentés dans ce tableau montre que parmi les 212 prélèvements vaginaux étudiés, les 44 souches agglutinées ont été révélés positifs à l'*Escherichia coli K1* ce qui correspond à un taux de portage de 20,75%.

### I-5. Etude de la résistance d'*Escherichia coli* aux antibiotiques

L'antibiogramme réalisé sur les souches d'*Escherichia coli* isolées nous a permis de déterminer leurs résistances aux antibiotiques testés.

#### I-5-1. Résistance d'*Escherichia coli* isolés aux bêta-lactamines

Le tableau ci-dessous donne les taux de résistance d'*E.coli* aux bêta-lactamines testés.

Tableau 10 : Répartition des *Escherichia coli* selon leurs résistances aux bêta-lactamines.

Antibiotique	<i>Escherichia coli</i> (n=18)		<i>Escherichia coli</i> K1 (n=44)	
	n		n	%
Ampicilline	18		27	61,36
Amoxicilline	18		28	<b>63,64</b>
Céphalosporines de 1 <sup>ère</sup> génération	10		4	9,09
Céphalosporine de 3 <sup>ème</sup> génération	6		0	0
Imipinème	0		0	0

D'après les résultats obtenus, les *E.coli* K1 ont présenté une résistance de 61,36% à l'ampicilline, 63,64% à l'amoxicilline et 9,09% aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération. Les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération se sont révélées efficaces à 100%.

Par contre toutes les souches isolées étaient sensibles à 100% aux imipénèmes.

#### I-5-2. Résistance d'*Escherichia coli* isolés aux autres antibiotiques

Le tableau 11 donne les taux de résistance des souches d'*E.coli* aux aminosides, aux quinolones de 1<sup>ère</sup> génération et aux fluoroquinolones.

Tableau 11: Profil de résistance des *Escherichia coli* aux autres antibiotiques.

Antibiotique	<i>Escherichia coli</i> (n=18)		<i>Escherichia coli</i> K1 (n=44)	
	n		n	%
Gentamicine	0		0	0
Amikacine	0		0	0
Ciprofloxacine	0		0	0
Ofloxacine	3		1	2,27
Acide nalidixique	2		0	0

La totalité des souches d'*Escherichia coli* K1 isolées étaient sensibles à 100% à la Gentamicine, à l'Amikacine, à la Ciprofloxacine et à l'acide nalidixique tandis que 2,27% des souches ont été révélées résistantes à l'Ofloxacine.

### I-6. Etude de sensibilité des autres bactéries isolées aux antibiotiques

Le tableau ci-dessous renseigne sur la sensibilité des autres bactéries à l'ensemble des antibiotiques testés.

Tableau 12: Sensibilité des autres bactéries aux antibiotiques

Antibiotique	<i>Streptocoque B</i> (n=6)	<i>Klebsiella pneumoniae</i> (n=1)
	n	n
Ampicilline	6/6	0
Amoxicilline	NT	0
Pénicilline G	1/6	NT
Céphalosporine de 1 <sup>ère</sup> génération	NT	0
Céphalosporine de 3 <sup>ème</sup> génération	6/6	1/1
Imipénèmes	1/6	1/1
Amikacine	1/6	1/1
Ciprofloxacine	6/6	1/1
Ofloxacine	4/6	1/1
Erythromycine	3/6	NT
Pristinamycine	1/6	NT
Vancomycine	6/6	NT

NT : non testé

Toutes les souches de *Streptocoque de groupe B* isolées était sensibles à l'ampicilline ; les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, ciprofloxacine et vancomycine alors qu'une seule souche était résistante à la fois à la pristinamycine, la pénicilline G et à l'imipénème.

*Klebsiella pneumoniae* était sensible aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, imipénèmes, amikacine, ciprofloxacine et ofloxacine et résistante aux céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération.

## I-7. Facteurs de risques associés

### I-7-1. Répartition des PV positifs selon le contexte clinique

Le résultat de culture de PV ainsi que sa répartition selon le contexte clinique est présenté dans le tableau 13.

Tableau 13: Répartition des PV positifs selon le contexte clinique

	n	%
<b>RAS</b>	6	7,69
<b>RPM</b>	52	<b>66,67</b>
<b>MAP</b>	11	14,10
<b>Non renseigné</b>	9	11,54
<b>Total</b>	78	100

L'analyse statistique Chi-2 a démontré que la présence d'une RPM et la présence de MAP sont un facteur de risque favorisant la positivité du PV avec respectivement  $p < 0,0001$  et  $p = 0,0387$ .

### I-7-2. Répartition des *Escherichia coli* K1 selon L'âge

Le tableau ci- dessous décrit la fréquence d'isolement d'*E.coli* k1 en fonction de l'âge des gestantes.

Tableau 14: Répartition d'*Escherichia coli* K1 selon l'âge.

	<20		20-40		>40		Total
	n	%	n	%	n	%	n
<b>Présence d'<i>E.coli</i> K1</b>	0	0	39	<b>21,67</b>	5	18,52	44
<b>Absence d'<i>E.coli</i> K1</b>	5	100	141	78,33	22	81,48	168
<b>Total</b>	5	100	180	100	27	100	212

On note que les gestantes âgées entre 20-40 ans avaient un taux de portage élevé, soit 21,67% que celles âgées de plus de 40 ans.

**I-7-3. Répartition des *Escherichia coli* K1 selon l'âge gestationnel**

Le tableau 15 donne la fréquence d'isolement d'*E.coli* k1 selon l'âge gestationnel.

Tableau 15: Répartition d'*Escherichia coli* K1 selon l'âge gestationnel

Trimestre de grossesse <i>E.coli</i> K1	1 <sup>ère</sup> trimestre		2 <sup>ème</sup> trimestre		3 <sup>ème</sup> trimestre		Non renseigné		Total
	n	%	n	%	n	%	n	%	n
<b>Présence</b>	0	0	5	<b>29,41</b>	33	18,86	6	30	44
<b>Absence</b>	0	0	12	70,59	142	81,14	14	70	168
<b>Total</b>	0	0	17	100	175	100	20	100	212

On observe que l'*Escherichia coli* K1 était fréquemment isolé chez les gestantes au deuxième trimestre de grossesse (29,41%) qu'au dernier trimestre de grossesse (18,86%).

**I-7-4. Répartition des *Escherichia coli* K1 selon le contexte clinique**

Le tableau ci-dessous indique la répartition d'*E.coli* K1 selon le contexte clinique des gestantes.

Tableau 16 : Répartition d'*Escherichia coli* K1 selon le contexte clinique.

	RAS		RPM		MAP		Non renseigné		Total
	n	%	n	%	n	%	n	%	n
<b>Présence d'<i>Escherichia coli</i> K1</b>	1	10	36	<b>20,57</b>	3	16,67	4	44,44	44
<b>Absence d'<i>Escherichia coli</i> K1</b>	9	90	139	79,43	15	83,33	5	55,56	168
<b>Total</b>	10	100	175	100	18	100	9	100	212

On note des taux de portage élevés d'*Escherichia coli* K1 chez les femmes enceintes présentant des complications par rapport aux autres, soit 20,57% chez des gestantes avec RPM contre 16,67% chez des gestantes avec MAP.

## II-Discussion

Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge des nouveaux nés et des prématurés, les infections maternofoetales à *Escherichia coli* restent responsables d'un taux de mortalité et des séquelles neurologiques importantes (Bonacorsi et Bingen.2002).

À travers notre étude, nous avons essayé d'évaluer globalement le taux de portage vaginal d'*E.coli K1* et son profil de résistance aux antibiotiques chez des femmes à différents stades évolutifs de leur grossesse.

Les prélèvements vaginaux (PV) effectués concernaient essentiellement les femmes au dernier trimestre. Comme démontré dans la littérature, le PV réalisé à proximité de l'accouchement a une meilleure valeur prédictive : entre 35 et 37 SA, la sensibilité et la spécificité de PV est de 87% et 96% respectivement alors qu'entre 26 et 28 SA la sensibilité est de 43% seulement (Yancey.1996). Ces observations ont justifié les recommandations émises par la plupart des sociétés savantes d'une recherche systématique d'un portage vaginal en fin de grossesse, en vue de l'établissement d'une éventuelle antibiophylaxie maternelle (Rolland.et al.2003).

Il est à noter que les PV au deuxième trimestre étaient tout réalisés au cours d'une rupture prématurée des membranes, tels qu'il est recommandé par l'ANAES (ANAES.2001) et le Collège national des Gynécologues Obstétriciens Français (Recommandations pour la pratique clinique .1997).

Nous avons rapporté un taux d'isolement de 36,79% dans notre population. *E.coli* a constitué l'essentiel des germes identifiés avec une fréquence de 79,49% tandis que les autres germes à savoir *Streptocoque de groupe B*, *Klebseilla pneumonie* et le genre *Candida* ont été isolés avec des fréquences de 7,69%, 1,28% et 11,54% respectivement. Des résultats similaires aux nôtres ont été rapportés dans une étude réalisée à l'unité Hassiba Ben Bouali-CHU de Blida entre 2012-2015 au cours de laquelle 245 PV ont été examinés dont 87 ont été révélés positifs. Parmi les germes isolés, *Escherichia coli* venait en tête (73,56%) suivie par *Candida albicans* (11,49%), *Streptocoque B* (8,05%) et *Klebseilla pneumonie* (3,45%) (Oukid.2015).

L'isolement de levures de genre *Candida* dans le PV en absence d'examen direct positif, quelle que soit la densité apparente de la culture, définit un portage et non plus une infection (Quentin et. 2011). Par contre en présence de signes cliniques évocateurs, la culture garde toute sa valeur permettant d'évoquer le diagnostic de mycose si elle est positive (Quentin. 2006).

La comparaison de nos résultats avec les données de littérature était limitée à cause de manque d'études sur le portage génital d'*Escherichia coli K1* au cours de la grossesse.

Sur l'ensemble de la population d'étude, 20,75% des gestantes étaient porteuses d'*Escherichia coli K1*. Le présent taux de prévalence rejoint les taux retrouvés dans la littérature qui varient entre 3 à 20% (Watt et al .2003). Aux Etats unis, Krohn et al (1997) ont rapporté un taux de portage de 13% dans une population de 2646 femmes enceintes. Le même taux a été retrouvé dans une autre étude menée à l'hôpital de Barcelone en 2011 portant sur 638 patientes (Sáez-López et al.2016a). Dans une étude prospective réalisée en Lituanie entre 2006 et 2007 sur une population de 970 parturientes, la prévalence de portage était de 19,9% (Rasa Tamelienė et al.2012) alors qu'en Argentine, Vellar et al(2013) ont estimé un taux de 14,3%.

Les données actuelles sur la sensibilité des *E.coli* vaginaux aux antibiotiques sont insuffisantes (Sáez-López et al.2016), en particulier dans les pays en voie de développement où l'antibiorésistance représente un problème global aussi bien au niveau communautaire que dans les hôpitaux (Aujard, Y.2015).

Notre étude confirme le caractère inquiétant de l'évolution de la résistance d'*E.coli* aux Aminopénicillines. Des résultats comparables ont été trouvés par Sáez-López et al (2016b) à Barcelone (59%), Vellar et al (2013) en Argentine (48,6%) et Devi et al (2014) en Inde (57,5%). Ce taux élevé est probablement due à l'utilisation médicale abusive de ces antibiotiques dans nos structures sanitaires mais aussi à l'automédication (Messai et al.2006).

En revanche, les céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération (C1G) étaient plus actives que les pénicillines alors que les céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération (C3G) étaient efficaces à 100%.

Mariani- Kurdjian.P en 2010 a noté à l'hôpital de Debré Robert un taux de résistance aux C3G de 4,6% (Aujard.2015) qui est nettement plus bas que celui rapporté par Devi et al (2014) en Inde (60%).

Ceci peut être expliqué par le fait que ces nouvelles molécules ne sont pas disponibles en communauté et leur utilisation en pratique hospitalière n'est pas trop privilégiée (Messai et al.2006).

Toutefois, une bonne sensibilité aux Imipénèmes, à l'Amikacine, aux Quinolones et aux Fluoroquinolones a été notée. Ce constat est partagé par d'autres auteurs avec des taux

variables. Bouzenoune et al ont rapporté à l'hôpital d'Ain M'lila des taux de résistance à l'Acide nalidixique et à l'Ofloxacin 11,5% et 10,1% respectivement (Bouzenoune et al. 2009).

Dans ce contexte, l'utilisation des céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération en première intention dans le traitement prophylactique ou curatif apparaît être efficace et permettant ainsi de ralentir l'émergence des résistances aux antibiotiques notamment la diffusion des bactéries productrices des BLSE qui constitue une problématique majeure. De ce fait, une surveillance de l'évolution des résistances des *E.coli* aux C3G dans les infections communautaires et dans les colonisations vaginales est essentielle. Son augmentation impliquera la nécessité d'une révision de traitement empirique en particulier dans les zones à risque (Aujard. 2015).

D'une manière générale, les souches de *SGB* isolées étaient très sensibles à l'Ampicilline ; à la Pénicilline G, aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, aux Imipénèmes, à la Vancomycine et à l'Erythromycine. Comparée aux données de littérature, le *SGB* présente une résistance à l'Erythromycine à un taux varie de 4,5% et 22% (Ferjani et al.2006).

La résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux pénicillines pourrait être expliquée par la production de l'enzyme pénicillinase ( $\beta$ -lactamase) qui hydrolyse les pénicillines A, inhibant ainsi l'activité cet antibiotique (Hassaine.2012).

La présente étude souligne une association significative entre la présence de facteurs de risque infectieux (RPM, MAP) et la positivité de PV. Une association également rapportée par Oukid à l'unité Hassiba Ben Bouali-CHU de Blida entre 2012-2015 (OR=2,179 ; IC= 95% 1,594 - 2,978;  $p < 0,0001$ ).

Les gestantes âgées entre 20-40 ans ont présenté un taux de portage élevé par rapport aux autres. Ceci rejoint ce qui a été antérieurement rapporté dans les travaux réalisés sur le portage génital de germe à haut risque infectieux maternofoetal (*SGB*).

Adawaye et al. en 2008 ont trouvé que l'isolement de *SGB* était plus fréquent chez les parturientes âgées entre 20 et 35 ans (88,2%) par rapport à celles âgées moins de 20 ans (2,9%). Tandis que Schuchat et al en 2000 qui ont retrouvés un taux d'isolement élevé chez les gestantes moins de 20 ans (Adawaye et al. 2008). L'explication tenant aux différents facteurs qui peuvent influencer le portage génital y compris l'activité sexuelle, l'alimentation, les mauvaises habitudes d'hygiène intime, contraception inadaptée, la grossesse, la prise d'antibiotiques (Percival-Smith et al. 1983).

Dans la présente étude, le taux de portage vaginal d'*E.coli K1* était élevé au deuxième trimestre de grossesse. Des résultats contradictoires ont été rapportés par d'autres auteurs. Adawaye et al. en 2008 ont constaté une augmentation de la prévalence de portage de *SGB* avec l'âge gestationnel. Le taux le plus élevé est trouvé au troisième trimestre (11,1%) et le plus bas au premier trimestre (3,8%).

Balaka et al. en 2005 ont révélé également une fréquence élevée de portage génital de bactéries à haut risque infectieux maternofoetal chez la femme au dernier trimestre de grossesse.

Nous avons constaté également un taux de portage vaginal élevé d'*E.coli K1* en présence de facteurs de risque infectieux notamment en cas d'une RPM. Ce qui est en accord avec les résultats rapportés par Sáez-López et al (2016a) qui ont noté une prévalence significativement élevée chez les gestantes avec facteurs de risque associés par rapport aux autres (69,11% contre 13,37% respectivement ;  $p = 0,0001$ ). En outre, la rupture prématurée des membranes était le facteur de risque le plus incriminé ( $n = 12$ , 92%).

En 2006, Karat et al. ont retrouvé une association significative entre les *E.coli* vaginaux et la survenue de RPM (OR: 7.5; 95% ; CI: 2.8, 20.0 ;  $p < 0.001$ ).

Toutes ces données signifient que l'examen bactériologique des PV à la recherche d'*E.coli K1* en cours de grossesse et en présence de facteur de risque infectieux (RPM, MAP) devient un impératif afin d'évaluer le risque infectieux maternofoetal lors de l'accouchement et d'améliorer les mesures préventives actuelles.

# CONCLUSION

---

## Conclusion générale

---

Au cours de notre étude, nous avons constaté un pourcentage de prélèvements vaginaux positifs à l'*Escherichia coli* sérotype K1 de 20,75% avec le facteur de risque le plus incriminé qui est la RPM d'un pourcentage de 20,57%. Puis, et suite aux résultats de l'antibiogramme réalisé et qui a permis d'établir le profil de résistance d'*E.coli* K1 aux antibiotiques, nous avons trouvé que cette espèce présente une résistance variable aux  $\beta$ -lactamines avec une résistance élevée à l'Amoxicilline d'un pourcentage de 63,64% et une faible résistance aux C1G soit 9,09% tel que la céfalexine. Tandis que les C3G ainsi que les imipénèmes sont révélés sensibles à 100%. En outre, toutes les souches d'*E.coli* K1 isolées étaient sensibles à 100% aux aminosides tel que ; la gentamicine et l'amikacine et aux fluoroquinolones tel que l'acide nalidixique, l'ofloxacin et la ciprofloxacine.

En raison du pouvoir pathogène de la capsule K1 d'*Escherichia coli*, des stratégies de dépistage, de prévention et de traitement ont été développées. Le dépistage anténatal d'*Escherichia coli* K1 associé à une antibioprophylaxie per-partum (pendant l'accouchement et si possible dès le début du travail) constituent la méthode la plus efficace pour diminuer le taux d'infections chez les nouveaux nés avec les mesures d'asepsie qui doivent être strictement respectées à la maternité et dans l'unité de néonatalogie. Le dépistage systématique du portage d'*Escherichia coli* K1 est recommandé en fin de grossesse entre 34 et 38 semaines d'aménorrhée (ANAES, 2001). Pendant la grossesse, un traitement est peu efficace en raison du portage intermittent des souches d'*Escherichia coli* K1.

Pour conclure, nous disons qu'il y'a une possibilité de prévenir les infections néonatales et donc une diminution nette de la morbidité et la mortalité des nouveau nés. C'est pourquoi, il est impératif que les recommandations cités soient appliquées de manière la plus efficace possible.

En revanche, notre étude nécessite d'être complétée par d'autres études et travaux ciblant particulièrement la bactérie *Escherichia coli* sérotype K1.

REFERENCES  
BIBLIOGRAPHIQUES

---

## Références bibliographiques

---

### Les ouvrages

**Anthony,W,S.(2011).**Bacterial resistance to antibiotics.In *Hugo and Russell's Pharmaceutical –Microbiology* (edited by S,P, Denyer. N, Hodges. S,P, Gorman. B, F. Gilmore). pp 217-230. Blackwell Publishing. USA.

**Aujard,Y.(2015).**Infections néonatales ; bactériennes, mycosiques, parasitaires et virales. Elsevier Masson.

**Avril, J. Dabernat,H. Denis,F. Monteil,H.(1992).***Bactériologie clinique*, pp 149-159.EDITION MARKETING, Paris.

**Bonacorsi,S. Bingen,E.(2002).**infections maternofoetales à Escherichia coli. In *les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant*, (edited by F,Denis). pp 189-197. John Libbey Eurotext.Paris.

**Denis,F.(2002).**Les différents infections microbiennes. In *les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant*. pp 1-9. John Libbey Eurotext.Paris.

**Denis,F.(2011).**In *Bactériologie médicale : Techniques usuelles*. . Elsevier Masson, Paris.

**E.PILLY (2016).**trop maladies infectieuses tropicales .4<sup>ème</sup> édition. CMIT -Alinéa Plus.

Examen bactériologique des prélèvements périnataux.[en ligne].In *Référentiel en microbiologie médicale(RIMIC)*, 1<sup>ère</sup> édition,(1998), pp78-82.

<http://bacterioweb.univ-fcomte.fr/bibliotheque/remic/16-PrIpr.pdf>

**Farmer, J. J. Boatwright, K. D. Janda, J. M. (2007).** Enterobacteriaceae : Introduction and Identification. In *Manual of Clinical Microbiology* (edited par P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. L. Landry ,M. A. Pfaller), 9th ed., Washington, DC : ASM press. pp. 649-669.

**Gras-le Guen, C. Launay, E. (2016).**Infection materno-foetale.In *Réanimation et soins intensifs en néonatalogie* (edited by P,H,Jarreau . O,Baud. D, Mitanchez. J-C, Picaud. L, Storme. pp 660-663.Elsevier Masson, paris.

**Karen, G, K. (1990).** Tests on Vaginal Discharge .In *clinical methods* (edited by H,Kenneth Walker.W,Dallas Hall. J,Willis Hurst). Butterworth publishers, Boston.

**Kayser,F.H. Bienz,K,A. Eckert,J.(2005).** Medical Microbiology, pp 278-282, Thieme. Stuttgart. New York.

## Références bibliographiques

---

**Le Minor, L. Sansonetti, Ph. Richard, Cl. Grimont, F. Mollaret, H. H. Bercovier, H. Alonso, J. M. (1989).** Entérobactéries. In *Bactériologie médicale* (edited by L. Le Minor, M. Véron), pp 390-406. Sciences Flammarion., Paris.

**Nauciel, C. Vildé, J-L. (2000).** *Bactériologie médicale*. pp 127-131. Elsevier Masson, Paris.

**Oury, J-F. (2015).** Infections bactériennes et parasitaires au cours de la grossesse. In *Infections néonatales bactériennes, mycosiques, parasitaires et virales* (edited by Y. Aujard), pp 48–64. Elsevier Masson, Paris.

**Pasquier, C. Grosjean, J. Clavé, D. Archambaud, M. (2009).** Bactériologie et virologie pratique. 3<sup>ème</sup> édition . pp 125-135. De Boeck Supérieur.

**Quentin, R. Lanotte, P. Mereghetti, L. (2011).** Prélèvements génitaux chez la femme. In *Bactériologie médicale : Techniques usuelles* (edited by F. Denis, M-C, Ploy. Christian Martin. É. Bingen, R, Quentin). pp 237-254. Elsevier Masson, Paris.

**Roberta, A. Polin; Elvira Parravicini; Joan, A; Regan; William Tausch, H. (2005).** Bacterial Sepsis and Meningitis. In *Avery's Diseases of the Newborn*, pp 557-577. Elsevier Saunders, Philadelphia.

**Satish Gupte. (2010).** *The Short Textbook of Medical Microbiology (Including Parasitology)*. pp 65–80. Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, New Delhi.

**Victor Nizet. Jerome, O, Klein. Bacterial Sepsis and Meningitis. (2010).** In *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn E-Book* (edited by B, Christopher, Wilson. Victor Nizet. S, Jack, Remington. O, Jerome, Klein, Yvonne Maldonado), pp 222-264. Elsevier Saunders, Philadelphia.

**Walker, K, E. Mahon, C, R. Lehman, D. Manuselis, G. (2015).** Enterobacteriaceae. In *Textbook of diagnostic microbiology* (edited by C. R. Mahon, D. C. Lehman, G. Manuselis), pp 420-455. Fifth edition. Elsevier Saunders. China.

**Wilson, W. Merle Sande, M. (2001).** Current diagnosis & treatment in infectious diseases. 1st Edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill. New York.

## Les articles scientifiques

**Abdellatif. H. (2010).** *L'infection neonatale : experience du chu mohammed de Marrakech*. Thèse de doctorat en médecine, Université Cadi Ayyad, Marrakech.

**Adawaye, C. Toukam, M. Assam, J, P. Nkoa, T. Gonsu, H. Koanga, M. Koulla Shiro, S. (2014).** Vaginal colonization and resistance profile of group B Streptococcus among pregnant

## Références bibliographiques

---

women in Yaoundé Gynecology, Obstetric and Pediatric Hospital in Cameroon. *Journal of clinical medicine and researches*, 6(6), 16-21.

**Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES).**Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Septembre 2001.[En ligne]. [Consulté le 15/03/2017].[http://www.has-santé.fr/portail/upload/docs/application/pdf/prevention\\_antenatal\\_du\\_risque\\_infectieux\\_bacterien\\_-\\_ar.pdf](http://www.has-santé.fr/portail/upload/docs/application/pdf/prevention_antenatal_du_risque_infectieux_bacterien_-_ar.pdf)

**Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé (ANAES).**Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. [En ligne].Septembre 2002. [Consulté le 03/05/2017].[https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/recos-\\_inn-\\_mel\\_2006.pdf](https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/recos-_inn-_mel_2006.pdf).

**Astruc,D. Zores,C. Dillenseger,L. Scheib,C. Kuhn.,P. (2014).** Prise en charge du risque infectieux néonatal chez l'enfant à terme ou proche du terme. *Archives de Pédiatrie*,**21**,1041-1048.

**Aujard,Y.(2011).**Infections néonatales bactériennes, mycosiques et parasitaires.*EMC-pédiatrie*, 1-21.

**Balaka,B.Agbèrè,A. Dagnra,A. Baeta,S,K. Kessie,K. Assimadi,K.(2005).**Portage génital bactérien au dernier trimestre de la grossesse et infection néonatale précoce. *Archives de pédiatrie* ,12 (2005) ,514–519.

**Bertholom,C. (2009).** Facteurs de virulence d'Escherichia coli : de l'urosepsis à la méningite chez le nouveau-né. *Option/Bio*, **413**.11.

**Bidet.P. Bonarcorsi,S. Bingen,E.(2012).**Facteurs de pathogénicité et physiopathologie des Escherichia coli extra- intestinaux. *Archives de Pédiatrie*,**19**, 80-92.

**Biran-Mucignat,V. Ducrocq,S. Lebas,F. Baudon,J-J.Gold,F.(2004).**Urgences infectieuses néonatales., 6 ,223-228.

**Bleibtreu, A. (2016).** Déterminants de la virulence extra-intestinale de *Escherichia coli* : de la microbiologie à la clinique, 1-7.

**Bohbot, J,M. (2007).** Vaginose bactérienne. *Extrait des Mises à jour en Gynécologie Obstétrique*

[Consulté le 25/12/2016].[http://www.cngof.asso.fr/d\\_livres/2007\\_GM\\_141\\_bohbot.pdf](http://www.cngof.asso.fr/d_livres/2007_GM_141_bohbot.pdf)

**Blond.M-H. et al. (2005).**Infection bactérienne maternofoetale. *EMC-Gynécologie Obstétrique*,**2**, 28–90.

## Références bibliographiques

---

**Bouzenoune,F. Boudersa,F. Bensaad,A. Harkat,F.Siad,N. (2009).** Les infections urinaires à Ain M'lila (Algérie). Résistance aux antibiotiques des 239 souches isolées entre 2006 et 2007. *Médecine et maladies infectieuses*,39 (2009),142–143.

**CHERRADI,A. (2015).** Infection Urinaire : Profil de sensibilité des microorganismes. Projet de fin d'études ,université sidi Mohamed Ben Abdellah, Fès.

**Clanet,A. (2014).**Prélèvements gastriques en salle de naissance : indications pour les enfants nés à terme. *Gynécologie et obstétrique,Archive HAL*.

**Cottineau,M. (2011).**Valeur diagnostique des critères de suspicion d'infection bactérienne néonatale : 9ans après les recommandations de l'ANAES. Mémoire d'obtention de docteur d'état de sage femme. Université de Nantes, UFR de médecine, Ecole de sages-femmes,Nante.

**Denis, C. (2014).** Les infections associées aux soins Définitions, structuration de la lutte contre les IAS en France.

**Derakhshandeh,A. Firouzi,Naziri,Z.(2014).** Phylogenetic group determination of faecal Escherichia coli and comparative analysis among different hosts. *Iranian Journal of Veterinary Research*, 15,13-17.

**Devi,U, Barman,N. Barua,P. Malik,V. Das,J,K. Baruah,P,J. Mahanta,J. (2014).** Vaginal Carriage of Antibiotic Resistant Escherichia coli by Pregnant Women: A Concern for the Neonate. *Clinical Microbiology*, 3(4),1-4.

**Durrmeyer,X. Bingen,E. Cohen,R. Aujard,Y. (2012)** Stratégies thérapeutiques des méningites à Escherichia coli. *Archives de Pédiatrie*, 19,140-144.

**Etymologia: Escherichia coli. (2015).** *Emerging Infectious Diseases*, 21(8), 1310.

**Ferjani,A. Ben Abdallah,H. Ben Saida,N. Gozzi,C. Boukadida,J.(2006).** Portage vaginal de Streptococcus agalactiae chez la femme enceinte en Tunisie : facteurs de risque et sensibilité aux antibiotiques des isolats. *Bull Soc Pathol Exot*, 99(2), 99-102.

**Germani,Y ; Le Bouguéneq,C.(2008).**Diagnostic des Escherichia coli agents de diarrhée chez l'homme. *REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES*. 398.69-75.

**Goldenberg,R,L. McClure,E,M. Saleem,S. Reddy,U. M.(2010).** Infection-related stillbirths. *Lancet*,375,1482-1490.

**Gouali, M. Weill,F.(2013).** Les Escherichia coli entérohémorragiques : des entérobactéries d'actualité.*la Presse Médicale*, 42(1),68–75.

## Références bibliographiques

---

**Grimont, P, A,D. (1987).** Taxonomie Des Escherichia. *Médecine et Maladies Infectieuses*. Numéro Spécial .6-10.

**Hacker, J. Blum-Oehler,G.(2007).**In appreciation of Theodor Escherich. *Nature Reviews Microbiology*,5, 902.

**Hassaine.S. (2012).** Etude de la résistance de Klebsiella pneumoniae aux antibiotiques au niveau du CHU de Tlemcen. Mémoire de Master en Biologie, Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.

**Hentgen,V. Cohen,R.(2012).** Antibio prophylaxie maternelle et infection à bacille Gram négatif chez le nouveau- né. *Archives de Pédiatrie*, 19,135-139.

**Jenson,H,B, Pollock., B ,H. (1997)** . Meta -analyses of the Effectiveness of Intravenous Immune Globulin for Prevention and Treatment of Neonatal Sepsis. *PEDIATRICS* ,99 (2), 1- 11.

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

**Judlin,P. Thiébauges, O. (2005).** La surveillance microbiologique de la femme enceinte : quels examens réaliser durant la grossesse. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*,33(11), 907–913.

**Karat,C. Madhivanan,P Krupp,k. Poornima,S. Jayanthi,N,V. Suguna,J,S. Mathai,E. (2006).**The clinical and microbiological correlates of premature rupture of membranes. *Indian Journal of Medical Microbiology*,24 (4), 283-285.

**Kayem, G. Goffinet, F. Haddad, B. Cabrol, D. (2006).** Menace d'accouchement prématuré. *EMC-Obstétrique*, 5-076-A-10-1-17.

**Kayem,G. Lortheb,E. Doret,M. (2016).** Prise en charge d'une menace d'accouchement prématuré. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, 45,1364-1373.

**Kedy Koum,D. Exhenry,C.Penda,C-I. Nzima Nzima,V. Pfister,R,E.(2014).** Morbidité et mortalité néonatale dans un hôpital de district urbain à ressources limitées à Douala, Cameroun. *Archives de Pédiatrie*. (21),147-156.

**Kemeze,S.Moudze,B. Chiabi,A.Eposse,C. Kaya,A.Mbangué,M. Guifo,O. Kago,I.(2016).** Profil clinique et bactériologique des infections néonatales bactériennes à l'Hôpital Laquintinie de Douala, Cameroun. *Pan Africa Medical Journal*. 23: 97.

## Références bibliographiques

---

**Krohn, M,A. Thwin,S,S. Rabe, L, K. Brown ,Z. Hillier, S, L. (1997).** Vaginal Colonization by *Escherichia coli* as a Risk Factor for Very Low Birth Weight Delivery and Other Perinatal Complications. *The Journal of Infectious Diseases*, 175(3), 606-610.

**Labie, D.(2005).**Le scandale des quarts millions de morts néonatales chaque année bilan et action possible. *Medicine/Sciences*, 21,768-771.

**Marie Laure, J. (2016).** *Escherichia coli* revisité, ami ou ennemi ?. *Revue Francophone Des Laboratoires*, 486, 27-33.

**Menthonnex, E. (2007).** Menace d'accouchement prématuré. *EMC- Médecine d'urgence*. 25-070-B-10,1-10.

**Ménil, M.Bertrand,P. Erick,D. (2016).**Diversité des populations d'*Escherichia coli* et leurs variations au cours du temps au sein du microbiote intestinal. *Revue Francophone des Laboratoires*,486, 35-43.

**Messai,Y. Benhassine,T. Naim,M. Paul,G .Bakour,R.(2006).**Prévalence of  $\beta$ -lactams résistance among *Escherichia coli* clinical isolates from a hospital in Algiers. *Rev Esp Quimioterap* ,19 (2), 145-151.

**Morin,M. Arnaud,C. Germany,L. Vayssiere,C. (2012).**Grande prématurité : évolution de 1994 à 2006. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*, 40,746-752.

**Nyenga,A,Mukuku,O.Mulangu,A.Mutombo,A.Numbi.Luboya,O.(2014).**Infections néonatales: quelle est la place des antécédents obstétricaux dans la prévention du risque ?. *Pan African Medical Journal* , 19(133),1-3.

**OUID, S. (2015).**Rôle de la bactériologie clinique dans la recherche des bactéries à haut risque néonatal chez la gestante. 19<sup>ème</sup> Congrès de la Société Algérienne de Gynécologie Obstétrique – 17<sup>ème</sup> Congrès de la Fédération Maghrébine de Gynécologie Obstétrique.[Non publié].

**Percival-Smith,Ret al. (1983).** Vaginal colonization of *Escherichia coli* and its relation to contraceptive methods, 27(5),497-504.

**Popowski,T Goffinet,F Batteux,F. Maillard,F.Kayem,G. (2011).** Prédiction de l'infection materno-fœtale en cas de rupture prématurée des membranes par les marqueurs sériques maternels. *Gynecologie Obstetrique & Fertilité* ,39 ,302–308.

## Références bibliographiques

---

**Quentin,R. (2006).**Écologie bactérienne vaginale : nature, exploration et prise en charge des déséquilibres. *Extrait des Mises à jour en Gynécologie et obstétrique–Tome XXX*.1-18. [Consulté le 28/12/2016]. [http://www.cngof.asso.fr/d\\_livres/2006\\_GO\\_005\\_quentin.pdf](http://www.cngof.asso.fr/d_livres/2006_GO_005_quentin.pdf)

**Rasa Tamelienė,R. Eglė Barčaitė,E.Stonienė,D. Buinauskienė,J.Markūnienė,E. Kudrevičienė,A. Vitkauskienė,A.Jomantienė,D.Nadišauskienė,R.(2012).**Escherichia coli Colonization in Neonates: Prevalence, Perinatal Transmission, Antimicrobial Susceptibility, and Risk Factors. *Medicina (Kaunas)*,48(2),72-76.

**Recherche et identification d'Escherichia coli dans Leben marocain.** Projet de fin d'étude. [En ligne]. [Consulté le 18/06/2017] <https://fr.slideshare.net/mazoudH/recherche-et-identification-descherichia-coli-dans-leben-marocain>

**Réseau PERINATALITE en Franche-Comté.** Antibioprophylaxie chez la femme enceinte : prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce.[en ligne]. Version 1.3 : M à J le : 21/01/2009. [Consulté : 28/05/2017].

[http://projet.chu-besancon.fr/rfclin/guides/primaire/autres\\_recos/atbp\\_femme\\_enceinte.pdf](http://projet.chu-besancon.fr/rfclin/guides/primaire/autres_recos/atbp_femme_enceinte.pdf).

**Réseau PERINATALITE en Franche-Comté.** Antibioprophylaxie chez la femme enceinte : prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce.[en ligne]. Version 3 : Décembre2015.[consulté :15/03/2017].[http://neptune.chu-besancon.fr/rfclin/guides/primaire/guides\\_bu/guide\\_antibioprophylaxie\\_femme\\_enceinte\\_v3\\_decembre\\_2015.pdf](http://neptune.chu-besancon.fr/rfclin/guides/primaire/guides_bu/guide_antibioprophylaxie_femme_enceinte_v3_decembre_2015.pdf).

**Robert,L.Goldenberg,M,D.Cortney,T,B,S.(2003).**The infectious origins of stillbirth.. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*, 189(3),861-873.

**Rolland,C.Bailleux,B. Biauxque,S. Fortin,L.(2003).**Évaluation du milieu Granada appliqué au dépistage de Streptococcus agalactiae au huitième mois de grossesse. *Annales de Biologie Clinique*, 61(6).

**Sartor , C. (2014).** Les infections associées aux soins.

**Sáez-López,E et al .(2016a).**Vaginal versus Obstetric Infection Escherichia coli Isolates among Pregnant Women: Antimicrobial Resistance and Genetic Virulence Profile. *PLoS ONE*, 11 (1), 1-11.

**Sáez-López, E. et al.(2016b).** Characterization of Vaginal Escherichia coli Isolated from Pregnant Women in Two Different African Sites. *PLoS ONE*, 11(7) ,1-10.

## Références bibliographiques

---

**Tanfour,I.( 2011).** Conduite à tenir devant un LCR (Liquide Céphalo- Rachidien ) purulent. Mémoire d'obtention de diplôme d'état en laboratoire. Ecole paramédicale de Skikda Algérie.  
**Trousse de détection d'antigènes bactériens Wellcogen.**[En ligne]. Révision au juillet 2014. [Consulté le 26/05/2017]. <https://tools.thermofisher.com/content/sfs/manuals/X7713-FR.pdf>

**Villar, H,E. Aubert,V. Baserni,M,N. Beatriz Jugo,M,(2013).** Maternal carriage of extended-spectrum betalactamase- producing *Escherichia coli* isolates in Argentina. *Journal of Chemotherapy*, 1-4.

**Vodovara,D. Marcadéb,G. Raskineb,L. Malissina,I. Mégarbane,B. (2013).** Entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre élargi : épidémiologie, facteurs de risque et mesures de prévention. *La Revue de médecine interne*,34 ,687–693

**Watt,S. Lanotte,P. Mereghetti,L. Moulin-Schouleur,M. Picard,M. Quentin,R.(2003).** *Escherichia coli* Strains from Pregnant Women and Neonates: Intraspecies Genetic Distribution and Prevalence of Virulence Factors. *Journal of clinical microbiology*,41 (5), 1929-1935

**Wellcogen N. meningitidis B/ E. coli K1.** [En ligne]. Révision au 04 mai 2011. [Consulté le 26/05/2017].<https://tools.thermofisher.com/content/sfs/manuals/X7712-FR.pdf>

**Yancey, M ,K.huchat, A. Brown,L,K. Ventura, V,L. Markenson, G,R. (1996).** The accuracy of late antenatal screening cultures in predicting genital group B streptococcal colonization at delivery. *Obstetric Gynecology*, 88(5),811-815.

**zampaligre,I.(2012).** Profil de sensibilité aux antibiotiques des souches de *Escherichia coli* isolées de 2007 a 2011 au centre hospitalier universitaire pédiatrique Charles de gaulle (Ouagadougou, Burkina Faso),thèse pour l'obtention du Grade de Docteur en Pharmacie,université de ouagadougou.

## Références bibliographiques

---

### Les sites

[http://www.laerdal.fr/France/doc/DFU\\_baby\\_STAP.pdf](http://www.laerdal.fr/France/doc/DFU_baby_STAP.pdf) (**BABY STAP Mode d'emploi**)

<http://droguet-sebastien.e-monsite.com/pages/activites-technologiques-1ere-2015-2016/at20-identification-bacterienne.html> (**Identification bactérienne**).

<http://www.sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/pedia/nouveaune/hp1/leconhp1.html#ST2.2>

(**Infections du nouveau-né : mode de contamination par RAMBAUD.P**).

[http://www.memobio.fr/html/bact/ba\\_pr\\_ecbu.html](http://www.memobio.fr/html/bact/ba_pr_ecbu.html) (**Infection urinaire**)

[https://www.slideshare.net/salahabdessemed1/photothqueparasitologie?next\\_slideshow=1](https://www.slideshare.net/salahabdessemed1/photothqueparasitologie?next_slideshow=1)

(**lecture et interprétation : galerie Api 20E**)

<http://www.msmanuals.com/fr/professional> (**les manuels MSD. Merck and Co., Inc.,**

**Kenilworth, NJ**)

<http://www.chu-nimes.fr/manuel-prelevements/manuel-du-preleveur.html> (**MANUEL DU PRELEVEUR**)

[http://www.allodocteurs.fr/actualite-sante-pourquoi-les-nouveaux-nes-ont-ils-des-selles-noires-\\_2907.html](http://www.allodocteurs.fr/actualite-sante-pourquoi-les-nouveaux-nes-ont-ils-des-selles-noires-_2907.html) (**Pourquoi les nouveau-nés ont-ils des selles noires ?**)

<http://www.lagynecologie.fr/fiches-pratiques-maternite/prvention-de-linfection-maternofoetale.html> (**Quand doit-on réaliser un prélèvement vaginal pendant la grossesse ? par Ouahba.J**).

[http://www.memoireonline.com/07/09/2343/m\\_Rapport-de-stage-dans-un-secteur-medical0.html](http://www.memoireonline.com/07/09/2343/m_Rapport-de-stage-dans-un-secteur-medical0.html) (**Réalisation de l'antibiogramme**)

[http://www.engof.asso.fr/D\\_PAGES/PURPC\\_02.HTM](http://www.engof.asso.fr/D_PAGES/PURPC_02.HTM) (**Recommandations pour la PRATIQUE CLINIQUE : INFECTIONS CERVICO-VAGINALES ET GROSSESSE (1997)**).

[http://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/infections-chez-le-nouveaun%C3%A9/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-infections-n%C3%A9onatales#v1090555\\_fr](http://www.msmanuals.com/fr/professional/p%C3%A9diatrie/infections-chez-le-nouveaun%C3%A9/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-infections-n%C3%A9onatales#v1090555_fr)

(**Revue générale des infections néonatales par Mary T. Caserta**).

# ANNEXES

---

## **Annexes**

---

### **Plan des Annexes**

- **Annexe I** : Prélèvement à réaliser
- **Annexe II** : Galerie d'identification Api 20E
- **Annexe III** : Procédure à suivre dans la détermination de l'antigène K1
- **Annexe IV** : Antibiogramme (méthode par diffusion).
- **Annexe V** : Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique
- **Annexe VI** : Matériel de laboratoire
- **Annexe VII**: Tableau des doses recommandées pour les antibiotiques administrés par voie parentérale chez le nouveau né

### Annexe I : Prélèvements à réaliser

#### 1- Prélèvement vaginal

Il se fait là où la femme se plaint, sur les lésions observées ou là où les sécrétions sont anormales, avec des écouvillons en coton stériles, en ramenant la plus grande quantité possible de sécrétions. Si les lésions sont près du col, il est souhaitable de « moucher » le col avant de prélever pour ne pas charger l'écouvillon de la glaire cervicale qui ne reflète pas bien le milieu vaginal. En absence de lésions patentes de la muqueuse – ce qui est souvent le cas –, il faut charger l'écouvillon d'un maximum de sécrétions soit en prélevant sans spéculum dans le vestibule puis dans la première partie du vagin, soit au retrait du spéculum lorsque les parois antérieures et postérieures du vagin s'appliquent l'une contre l'autre. L'idéal est de réaliser deux écouvillons. Avec l'un des deux, on effectue un étalement grossier sur lame que l'on fixe avec un fixateur cytologique en bombe, puis on adresse la lame dans un porte-lame si le prélèvement doit être transporté. (Denis.2011)

Le prélèvement vaginal est effectué chez la femme enceinte surtout celle qui présente :

- Des signes cliniques de vulvovaginite :
  - Prurit vulvaire ou sensation de brûlure cervico-vaginale
  - Leucorrhées anormales, nauséabondes
- Une menace d'accouchement prématuré (MAP)
- Une rupture prématurée des membranes (RPM)
- Une suspicion de chorioamniotite
- Femme enceinte avec antécédents d'accouchement prématuré.(Réseau PERINATALITE en Franche-Comté.2009).

#### 2- Prélèvement d'urine pour examen cyto bactériologique des urines ECBU

Le prélèvement est réalisé par la patiente après lavage des mains avec du savon et de l'eau qu'elle les essuie avec un linge propre ou un essuie-main à usage unique et ceci pour éviter de contaminer l'urine par des bactéries présentes sur la peau ou les muqueuses (notamment les muqueuses anales ou vaginales) puis elle élimine le 1er jet dans les toilettes et ensuite elle va recueillir les urines du milieu du jet du matin de préférence ou ayant séjourné au moins 4 heures dans la vessie afin que le nombre de bactéries soit suffisant pour la culture, dans un récipient stérile (généralement fourni par le laboratoire) que l'on tiendra de façon à ne pas toucher son bord supérieur (Ouahba.J).

#### 3- Tubage gastrique

Dans les travaux publiés, les conditions techniques de réalisation de ces prélèvements (matériel utilisé, moment par rapport à la naissance, conditions de transport) sont généralement décrites de façon très succincte. Ceux-ci doivent être faits le plus près possible de l'accouchement en salle de travail. (Jost et al. 2015)

## Annexes

---

Le prélèvement est recueilli par sondage gastrique à l'aide d'une sonde n° 8 montée sur une seringue de 10 ml et munie d'un piège à liquide (Examen bactériologique des prélèvements périnataux.1998). Quelques millilitres de liquide gastrique sont aspirés et mis dans un récipient stérile. La conservation s'effectue à 4°C (Denis.2011). Afin d'éviter toute souillure, il doit être réalisé le plus tôt possible après la naissance et avant toute alimentation. (Clanet. 2014)

### 4- Orifices ; narines et bouche

Ces prélèvements sont effectués par écouvillonnage des cavités naturelles du nouveau-né ou de la peau. Ils concernent des sites multiples (conduit auditif externe, narines, bouche, yeux, ombilic, anus). Le nombre de prélèvements à réaliser fait débat. Deux prélèvements semblent être suffisants. Depuis 2002, les experts de l'ANAES ont recommandé d'effectuer un prélèvement du conduit auditif externe et un autre prélèvement superficiel au choix de l'opérateur. En réalité, peu d'auteurs ont estimé le service rendu par ces prélèvements en fonction du nombre de sites et de la nature des sites prélevés. (Denis.2011)

### 5- Autres : Hémocultures, LCR

Elles peuvent être effectuées à partir du cathéter ombilical pendant les deux ou trois premiers jours. Sinon, la ponction est faite sur une veine périphérique après une désinfection avec un antiseptique conformément aux procédures élaborées dans chaque centre. La désinfection cutanée est parfois difficile chez les nouveau-nés fortement colonisés en périphérie. *Streptocoque agalactiae* et *Escherichia coli*, lorsqu'ils sont présents en grande quantité sur les prélèvements superficiels, peuvent contaminer le flacon lors de la ponction, expliquant certaines hémocultures positives chez des nouveau-nés cliniquement et biologiquement normaux. (Denis.2011)

Les difficultés pour prélever sont bien évidemment d'autant plus importantes que le nouveau-né est plus prématuré. Depuis 2002, il est préconisé de prélever au moins un volume de 1 ml de sang voire 2 ml si le poids du nouveau-né le permet. Au-dessous de 0,5 ml, l'examen peut être considéré comme non conforme mais ne pourra pas être rejeté par le laboratoire et devra être exécuté (Denis.2011).

Cet examen permet de préciser la cytologie, de confirmer la présence des levures et de juger de l'aspect de la flore bactérienne vaginale. La flore vaginale sera classifiée selon la classification de Spiegel ou le score de Nugent qui permet d'indiquer l'aspect normal de la flore vaginale ou de faire le diagnostic des fréquentes vaginoses bactériennes.(Denis.2011)

## Annexe II : Galerie d'identification API 20E

### 1-Ensemencement de la souche test

- On prend une colonie de notre souche ;
- On fait l'isolement par stries, dans une boîte de la gélose TSA ;
- Après on incube la boîte à 44°C pendant 24h ;
- Après incubation, on prépare 5ml d'un tube d'eau distillée stérile ;
- On prélève une colonie bien isolée sur le milieu TSA ;
- Enfin, on réalise une suspension bactérienne en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu.

### 2-Préparation de la galerie

- On met de l'eau distillée sur le fond de la boîte (partie alvéolée), toutes les alvéoles doivent être remplies, en éliminant l'excès d'eau en renversant la boîte au dessus de l'évier ;
- Placer la galerie sur le fond de la boîte, elle doit être manipulée avec la pince ;
- Recouvrir la boîte avec son couvercle ;
- Inscrire nom, référence souche, date et température d'incubation sur la languette latérale de la boîte.

### 3-Inoculation de la galerie

- On introduit la suspension bactérienne dans chaque tube à l'aide d'une pipette Pasteur stérile, pointe en appuyant à l'intérieur et sur le coté pour éviter la formation de bulles. Et on distingue 3 types de remplissage :
- Pour les tubes qui sont marqués par des caractères ni soulignés, ni encadrés. On remplit seulement le tubule.
- Pour ceux qui sont marqués par des caractères soulignés. On remplit seulement le tubule et on le ferme avec 3 gouttes d'huile de paraffine (ADH, LDC, ODC, H2S, UREE)
- Enfin pour les tubes qui sont marqués par des caractères encadrés, on remplit le tubule et la cupule (CIT, VP, GEL).
- On referme la boîte d'incubation et on place dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures

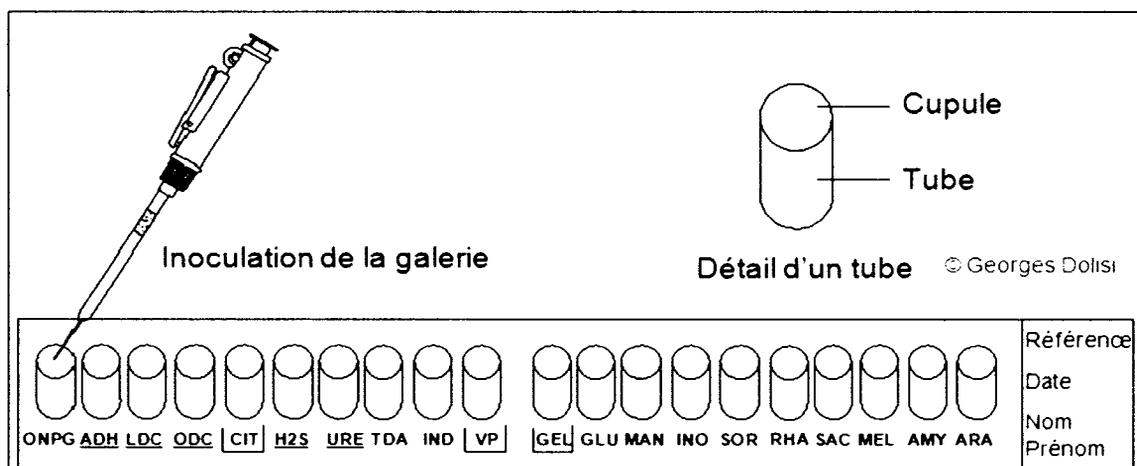


Figure 1 : Ensemencement de la galerie API 20<sup>E</sup>

## Annexes

### 4- Résultats de l'ensemencement de la galerie

#### ➤ la lecture des résultats

La détermination de la positivité ou la négativité de chaque test consiste sur une lecture ; soit directe (sans ajouter aucun réactif) soit indirecte (en ajoutant des réactifs spécifiques) (Recherche et identification d'Escherichia coli dans Leben marocain). La lecture est faite en se basant sur le tableau ci-dessous :

Tableau 4.2 : Lecture de la galerie API 20 E (lecture et interprétation : galerie Api 20E)

TABLEAU DE LECTURE DE LA GALERIE MINIATURISÉE API 20E						
Microtube	Substrat:	Caractère recherché:	Révélateur	Lecture directe ou indirecte Test (si nécessaire)	Résultat -	Résultat +
ONPG	ONPG = Ortho-Nitro-Phényl-Galactoside	Beta galactosidase		Lecture directe		
ADH LDC ODC	Arginine Lysine Ornithine	Arginine Dihydrolase Lysine Décarboxylase Ornithine Décarboxylase	Rouge de Phénol	Lecture directe		
ICIT	Citrate	Utilisation du citrate	BBT	Lecture directe		
H <sub>2</sub> S	Thiosulfate de sodium	Production d'H <sub>2</sub> S		Lecture directe		
URÉ	Urée	Uréase	Rouge de Phénol	Lecture directe		 
TDA	Tryptophane	Tryptophane désaminase		Ajouter une goutte de réactif chlorure de fer III		 
IND	Tryptophane	Tryptophanase ou production d'indole		Ajouter une goutte de réactif Kovacs	 	 
VP	Pruvate de sodium	production d'acétoïne (3-hydroxybutanone)		Ajouter 1 goutte de VP1 et VP2 Attendre 10 minutes		 
GEL	Gélatine	gélatinase		Lecture directe		
GLU à ARA = zymogramme	Substrat carboné (glucides)	Utilisation de substrats carbonés (glucides)	BBT	Lecture directe		
NO <sub>2</sub> /N <sub>2</sub>	Nitrates (NO <sub>3</sub> )	Nitrate réductase		Ajouter 1 goutte de NIT1 et NIT2 et zinc éventuellement		

#### ➤ détermination du profil numérique

Sur la fiche de résultats, les tests sont séparés par groupe de trois, et une valeur 1,2 ou 4 est indiquée pour chacun. En additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant à réactions positives, on obtient 7 chiffres ; la réaction de l'oxydase qui constitue le 21eme test est affectée de la valeur 4 lorsqu'elle est positive (CHERRADI. 2015).

## Annexes

---

### Annexe III : Procédure à suivre dans la détermination de l'antigène K1

Étape 1 Agiter les réactifs latex.

Étape 2 Pour chaque culture à tester, déposer 1 goutte de latex test dans un cercle sur une carte de réaction, et 1 goutte de latex de contrôle dans un autre cercle.

REMARQUE : il est indispensable d'utiliser le latex de contrôle pour les cultures suspectées contenir *E. coli*.

Étape 3 Prendre un bâtonnet de mélange et prélever une petite quantité de la culture en la touchant avec l'extrémité aplatie du bâtonnet. À titre indicatif, il convient de prélever une quantité à peu près équivalente à une grosse colonie.

Étape 4 Émulsionner l'échantillon de culture dans la goutte de latex test en frottant avec l'extrémité aplatie du bâtonnet. Frotter énergiquement, mais pas trop vigoureusement pour ne pas détériorer la surface de la carte. Étaler le latex pour recouvrir le cercle autant que possible. Jeter le bâtonnet de mélange de façon à ce qu'il soit éliminé en toute sécurité.

Étape 5 Avec un bâtonnet différent, émulsionner un échantillon de culture similaire dans le latex de contrôle.

Étape 6 Bouger la carte en la basculant lentement et observer la formation d'une agglutination pendant 20 secondes, en maintenant la carte à une distance normale de lecture (25 à 35 cm des yeux). Ne pas utiliser de loupe grossissante. Les résultats obtenus sont clairs et facilement interprétables dans des conditions normales d'éclairage.

Étape 7 Jeter la carte de réaction utilisée de façon à ce qu'elle soit éliminée en toute sécurité.

#### ❖ **Lecture des résultats**

Une réaction positive est indiquée par le développement d'un profil d'agglutination dans les 3 minutes suivant le mélange du latex et de l'échantillon à tester, avec une agglomération clairement visible des particules de latex .

Dans une réaction négative, le latex ne s'agglutine pas et l'aspect laiteux reste notablement inchangé tout au long du test (Trousse de détection d'antigènes bactériens Wellcogen. 2014)

### Annexe IV : Antibiogramme (méthode par diffusion)

#### 1-Principe de la méthode de diffusion

Des disques de papier buvard, imprégnés des antibiotiques à tester sont déposés à la surface d'un milieu gélosé, préalablement ensemencé avec une culture pure de bactéries. Dès l'application des disques, les antibiotiques diffusent de manière uniforme en décrivant des cercles concentriques si bien que leurs concentrations sont inversement proportionnelles à la distance du disque. Après incubation, les disques s'entourent de zone d'inhibition circulaire correspondant à une absence de culture. Lorsque la technique est parfaitement standardisée, les diamètres des zones d'inhibition dépendent uniquement de la sensibilité de la souche bactérienne.

#### 2-Préparation de l'inoculum

A partir d'une souche pure de bactéries issues d'une culture de 18 à 24 heures sur gélose Muller Hinton, on réalise une suspension homogène bactérienne, de 1 à 10 colonies dans 2 ml d'eau physiologique stérile et on compare la turbidité avec le MAC Farland 0,5. Si la suspension bactérienne est moins dense que le Mac Farland 0,5, on procède à l'ajustement en ajoutant des colonies de la culture pure. Si elle est plus dense, on ajoute de l'eau physiologique stérile. La suspension est diluée au 1/10ème pour la technique d'écouvillonnage et au 1/100ème pour celle d'inondation.

#### 3-Ensemencement sur gélose Muller Hinton (MH)

Le type d'ensemencement utilisé est l'ensemencement par écouvillonnage. Le milieu de culture doit permettre la croissance de nombreuses bactéries, ne doit pas contenir d'inhibiteurs des antibiotiques et le milieu retenu pour la majorité des espèces bactériennes est le Müller Hinton . La technique d'ensemencement consiste à:

- introduire un écouvillon stérile dans l'inoculum, éjecter l'excès de bouillon contre les parois du tube ;
- étaler l'inoculum sur toute la gélose, en imprimant successivement à la boîte de Pétri une triple rotation de 60 °C environ afin d'obtenir un ensemencement uniforme ;
- après ensemencement de la gélose, attendre 10 minutes avant de déposer les disques, le temps que la gélose absorbe bien la suspension.

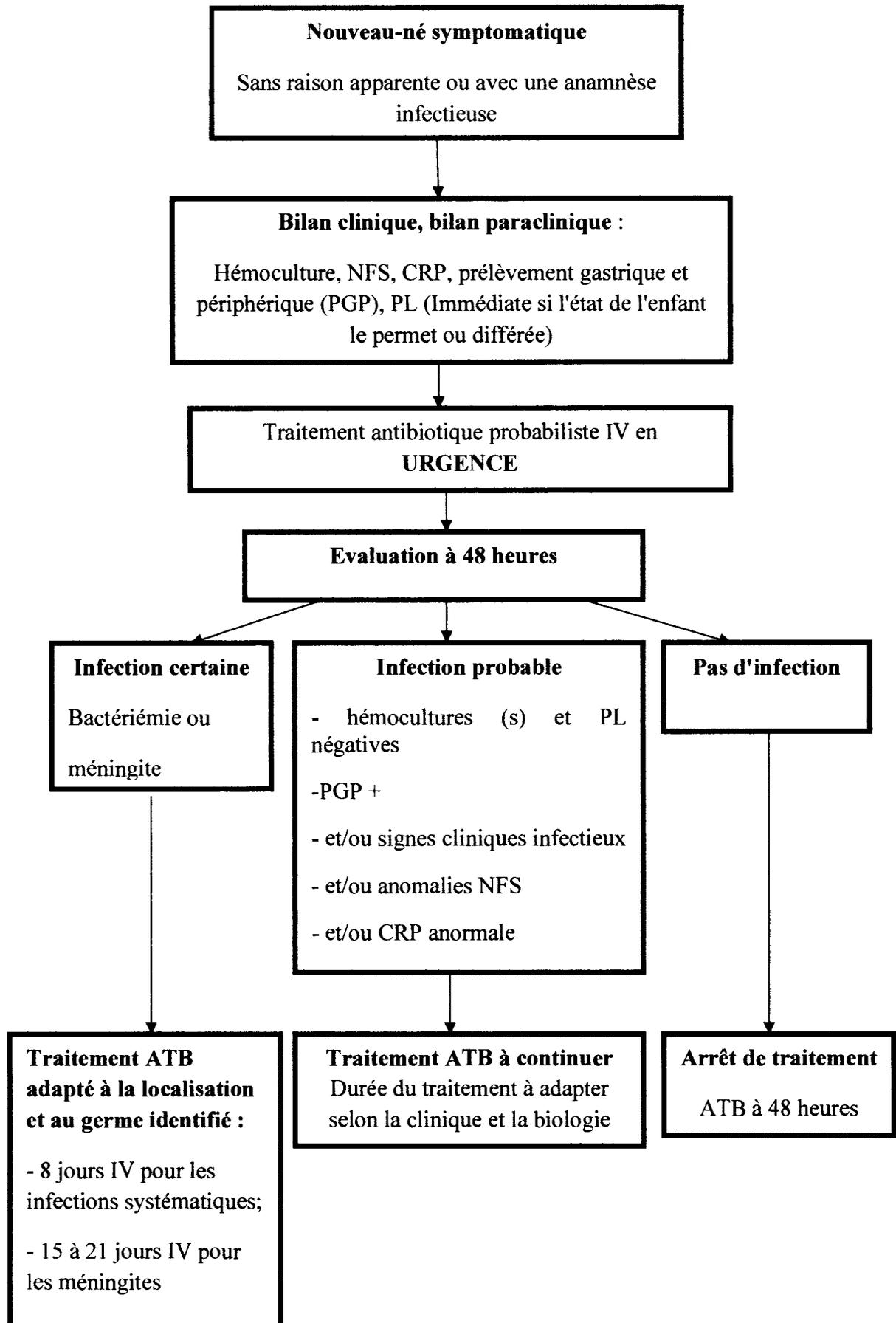
#### 4-Dépôt des disques

Le choix des disques tient compte de l'espèce bactérienne identifiée, et de l'âge du patient. Le dépôt des disques est réalisé au moyen d'un distributeur automatique de disques en raison de six (06) disques par boîte, séparés les uns des autres de 3 cm et distant de un (01) cm du bord de la boîte. La boîte est ensuite incubée à 37°C pendant 18-24h en position renversée (couvercle en bas).

#### 5-Interprétation de l'antibiogramme

Mesurer le diamètre de la zone d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse ou d'une règle graduée et se rapporter à la table d'interprétation. Les germes obtenus après culture peuvent être sensibles, résistants ou intermédiaires (zampaligre.2012).

**Annexe V : Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique** (*Biran-Mucignat et al.2004*).



### Annexe VI : Matériel de laboratoire

#### 1-Matériel de prélèvement

- ❖ Table gynécologique ;
- ❖ Lampe d'examen ;
- ❖ Plateau ;
- ❖ Gants de soins ;
- ❖ Ecouvillon stérile ;
- ❖ Spéculum Stérile ;
- ❖ Eau physiologique.

#### 2-Matériel d'analyse bactériologique

- ❖ Bec bunsen ;
- ❖ Pipette pasteur ;
- ❖ Eau physiologique stérile ;
- ❖ Lame et lamelle ;
- ❖ Microscope optique G×40 ;
- ❖ Galerie API 20 E ;
- ❖ Galerie classique ;
- ❖ Vaseline ;
- ❖ Ecouvillon stérile ;
- ❖ Disque antibiotique ;
- ❖ Tube stérile ;
- ❖ Pince ;
- ❖ Etuve 37 °C ;
- ❖ Colorant de Gram : la fuschine , lugol ,violet de gentiane ;
- ❖ Alcool ;
- ❖ Huile d'immersion ;
- ❖ Milieux de culture (Gélose Hektoen ; Gélose Mueller Hinton) ;
- ❖ test agglutination au latex.

## Annexes

Annexe VII : Tableau des doses recommandées pour les antibiotiques administrés par voie parentérale chez le nouveau né

Antibiotique	Voie d'administratio n	Dose individuelle	Poids corporel <1200g		Poids corporel 1200-1999g		Poids corporel ≥2000g		Commentaire
			Age		Age		Age		
			≤7jr	8-28jr	0-7jr	≥8jr	0-7jr	≥8jr	
Amikacine	IV, IM	7,5-10mg/kg	q18- 24h	q18- 24h	q 12h	q 8h	q 12h	q 8h	Le contrôle des concentrations sanguines du médicament est nécessaire (pic=20-30µg/ml ; concentration résiduelle ≤10µg/ml) .Diminution nécessaire de la posologie en cas d'insuffisance rénale. Dans le cas des nouveau-nés à terme, l'amikacine peut être administrée en une seule dose de 15-20mg/kg/j
Amphotéricine B	IV	0,25-1mg/kg							Après dilution dans le sérum glucosé à 5% ou à 10%, perfusion d'une dose test de 0,1mg/kg (maximum 1mg) en 1h pour évalué la réponse fébrile et hémodynamique du patient. Siauun effet indésirable grave n'est observé, on perfuse une dose thérapeutique habituellement 0,25-1,25 mg/kg en 2-4h, qui peut être administrée le même jour que la dose test.après amélioration de l'état du patient, la dose peut être administrée 1j/2 jusqu'à la fin du traitement.
Ampicilline dans la méningite	IV	50mg/kg	q 12h	q 12h	q 12h	q 8h	q 8h	q 6h	IV perfusion de 15 à 30 mg (≤ 10mg/kg/min)
Ampicilline dans	IV, IM	25mg/kg	q 12h	q 12h	q 12h	q 8h	q 8h	q 6h	

## Annexes

les autres maladies									
<b>Aztréonam</b>	IV, IM	30mg/kg	q 12h	q 12h	q 12h	q 12h	q 12h	q 8h	Données limitées pour les bacilles gram négatifs seulement
<b>Céfazoline</b>	IV, IM	20mg/kg	q 12h	q 12h	q 12h	q 12h	q 12h	q 8h	Données limitées. Aucune indication en lère intention ; non utilisé comme traitement initial du sepsis ou de la méningite.
<b>Céfépime</b>	IV, IM	30mg/kg	q 12h	q12h jusqu'à l'âge de 14jr	q12h	q12h jusqu'à l'âge de 14jr	q12h	q12h jusqu' a l'âge de 14jr	Peut être utilisé dans les infections à <i>Pseudomona aeruginosa</i> , parfois, utilisé dans la méningite qu'habituellement en seconde intention et non toujours recommandé.
<b>Céfotaxime</b>	IV, IM	50 mg/kg	q 12h	q 8-12h	q 12h	q 8h	q 8-12h	q 6-8h	Souvent, traitement de première intention en cas de méningite néonatale.
<b>Ceftazidime</b>	IV, IM	50mg/kg	q 12h	q 8h	q 12h	q 8h	q 8h	q 8h	Pénètre bien dans les méninges inflammées ; 70-90% du médicament sont éliminés dans les urines sans modification
<b>Ceftriaxone</b>	IV, IM	25-50mg/kg	q24-	q24-	q 24h	q 24h	q 24h	q 24h	Données limitées. Elle Peut causer un pseudo lithiase biliaire et

## Annexes

			36h	36h					augmenter le risque d'encéphalopathie chez les prématurés ictériques. Contre indiqué 48h après la perfusion de solution contenant du Ca chez l'enfant $\leq 28j$ .
<b>Chloramphénicol</b>	IV	25mg/kg	q 24h	q 12h	Doses ajustées par surveillance du taux sérique médicamenteux et des paramètres hématologiques. Dans la méningite, les pics sériques souhaités sont 15-25 $\mu\text{g/ml}$ et les concentrations résiduelles sont 5-15 $\mu\text{g/ml}$ . Dans les autres infections, la dose doit être ajustée de façon à atteindre un pic de concentration de 10-20 $\mu\text{g/ml}$ et un taux résiduel de 5-10 $\mu\text{g/ml}$ .				
<b>Clindamycine</b>	IV, IM	5mg/kg	q 12h	q 12h	q 12h	q 8h	q 8h	q 6h	Pour les anaérobies et les Cocci gram positif (pas les entérocoques)

## Annexes

<b>Gentamycine</b>	IV, IM	2,5mg/kg	q18-24h	q18-24h	q 12h	q 8-12h	q 12h	q 8h	<p>Le contrôle des concentrations sériques du médicament est nécessaire (pic=4-12µg/ml, taux résiduel=0,5-2µg/ml)</p> <p>Diminution nécessaire de la posologie en cas d'insuffisance rénale. Réduction de la fréquence d'administration (jusqu'à q 18-24h) chez les très grands prématurés. Chez les nouveaux nés à terme, possibilité d'utiliser la gentamycine 4mg/kg q 24h (pics sériques 2-3fois supérieurs)</p>
<b>Imipénème</b>	IV	20-25mg/kg	q18-24h	q18-24h	q 12h	q 12h	q 12h	q 8h	Données limitées
<b>Kanamycine</b>	IV, IM	7,5-10mg/kg	q18-24h	q18-24h	q12-18h	q 8-12h	q 12h	q 8h	<p>Surveillance des concentrations sériques du médicament est nécessaire (pic=20-30µg/ml ; le taux résiduel sérique doit être &lt;10µ/ml. Diminution nécessaire de la posologie en cas d'insuffisance rénale. Réduction de la fréquence d'administration jusqu'à q 18-24h chez les grands prématurés.</p>

## Annexes

<b>Métronidazole</b>	IV	7,5mg/kg	q24-48h	q24-48h	q 24h	q 12h	q 12h	q 12h	Données limitées. Dose de charge de 15mg/kg, puis dose d'entretien 48h plus tard chez le nouveau-né prématuré et 24h plus tard chez le nouveau né à terme.
<b>Nafcilline dans la méningite</b>	IV	50mg/kg	q 12h	q 12h	q 12h	q 8h	q 8h	q 6h	Suivi nécessaire de la NFS et de la fonction hépatique..Chez le nouveau né ictérique, accumulation possible dans le sérum, ce qui peut avoir des effets indésirables.
<b>Oxacilline dans la méningite</b>	IV	50mg/kg	q 12h	q 12h	q 12h	q 12h	q 8h	q 8h	

## Annexes

<b>Tobramycine</b>	IV, IM	2,5mg/kg	q18-24h	q18-24h	q 12h	q 8-12h	q 12h	q 8h	Surveillance des concentrations sériques (pic=4-12µg/ml ; le taux résiduel sérique doit être <2µg/ml). Diminution nécessaire de la posologie en cas d'insuffisance rénale. Réduction de la fréquence d'administration (jusqu'à q 18-24h) chez les grands prématurés. Les nouveaux nés à terme peuvent recevoir une dose de 4mg/kg 1 fois /jour (le pic sérique est 2-4fois plus élevé si la dose est administrée 1fois/jour).
<b>Vancomycine</b>	IV	10-15mg/kg	q 24h	q 24h	q12-18h	q 8-12h	q 8-12h	q 6-8h	Administré en perfusion IV lente pas moins de 60min. Contrôle des taux sériques résiduels (taux résiduel=10-15µg/ml). Dose ajustée en cas d'insuffisance rénale chez le nourrisson prématuré de <1000g, 15mg/kg, q 24-36h.

- ❖ Un échantillon doit être prélevé 30 min après une perfusion IV de 30 min.
- ❖ La nécessité d'administrer une dose test d'amphotéricine B est controversée.
- ❖ La céfazoline ne traverse pas la barrière hématoencéphalique.

(Revue générale des infections néonatales par Mary T. Caserta).

# RESUMES ET MOTS CLES

---

### Résumé

La lutte contre les infections néonatales à *Escherichia coli* K1 est un enjeu majeur en raison de mortalité et de morbidité qu'elles peuvent engendrer.

Dans le but d'évaluer la situation du problème posé, nous avons exploré la prévalence du portage vaginal d'*Escherichia coli* K1, étudié son profil de résistance aux antibiotiques et dégagé les facteurs de risque associés (la rupture prématurée des membranes, la menace d'accouchement prématuré). Il s'agit d'une étude rétrospective menée au laboratoire de bactériologie à l'unité Hassiba Benbouali CHU de Blida sur une période allant d'Aout 2015 à Aout 2016.

Notre série comprend 212 prélèvements vaginaux effectués chez des gestantes à différents stades évolutifs de leur grossesse. La prévalence globale de portage d'*Escherichia coli* K1 est de 20,75% et qui était significativement élevée en présence de facteurs de risque. Les résistances des souches d'*Escherichia coli* K1 les plus élevées ont été révélés pour l'Amoxicilline (63,64%), l'Ampicilline (61,36%). Toutes les souches sont sensibles aux imipenèmes et aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération.

Une recherche précoce d'*Escherichia coli* et son antigène capsulaire K1 chez la femme enceinte paraît être souhaitable afin d'instaurer une antibioprofylaxie per partum efficace pour prévenir ces infections.

**Mots clé :** *Grossesse, Escherichia coli, Antigene K1, infection néonatale, facteurs de risque, Portage.*

### Abstract

The fight against neonatal *Escherichia coli* K1 infections is a major challenge due to the mortality and morbidity that they can cause.

The present study determinate the prevalence of vaginal *Escherichia coli* K1 colonization, studied its antibiotics resistant pattern and the risk factors associated (premature rupture of membranes, premature delivery threats). This is a retrospective study carried out at Hassiba Benbouali bacteriological laboratory CHU of Blida between August 2015 to August 2016.

Our study includes 212 vaginal swabs collected from pregnant women at different stages of their pregnancy. The prevalence of *Escherichia coli* K1 in the vaginal samples was 20.75%, which was significant among women with premature rupture of membranes. The highest rates of resistance are found in ampicillin (61.36%), amoxicillin (63.64%). All the strains were susceptible to imipenem and cephalosporins of third generation.

These findings suggest that the detection of *Escherichia coli* and its capsular polysaccharide K1 in vaginal swabs during pregnancy should be performed in order to introduce an effective drug prophylaxis to prevent these infections.

**Key words:** *Pregnancy, Escherichia coli, k1 antigen, neonatal infection, risk factor, colonization.*