

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2010

Thèse N° 103/10

PRÉVALENCE DU PORTAGE GÉNITAL DU STREPTOCOQUE B CHEZ LA FEMME ENCEINTE AU CHU HASSAN II DE FÈS: ETUDE PROSPECTIVE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/06/2010

PAR

Mme. BENNOUNA SIHAM

Née le 01 Janvier 1984 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Grossesse - Streptocoque B - Dépistage - Facteurs de risque

JURY

M. BANANI ABDELAZIZ.....	PRESIDENT
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. MELHOUF MY ABDELILAH.....	RAPPORTEUR
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. BOUHARROU ABDELHAK.....	} JUGE
Professeur de Pédiatrie	
M. CHAARA HEKMAT.....	
Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	
M. MUSTAPHA MAHMOUD.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant de Microbiologie-Virologie	

PLAN

I. INTRODUCTION	3
II. MATERIEL ET METHODES	5
III. RESULTATS	11
1-Fréquence	12
2-Terrain	13
2-1 Age.....	13
2-2 Gestité/Parité.....	14
2-3 Profession.....	15
2-4 Niveau d'étude.....	16
2-5 Antécédents	17
2-6 Indice de masse corporelle	17
3- Paramètres inhérent à la grossesse actuelle	18
4- Paramètres inhérent au travail et à l'accouchement	18
IV. DISCUSSION	21
A-Rappels	22
1- Historique.....	22
2- Rappel sur la flore vaginale	23
3- Données bactériologiques	24
4- Fréquence et virulence des sérotypes	26
5- Pathogénie et mode de contamination.....	27
B-Manifestations cliniques du streptocoque B.....	31
1- Infections maternelles.....	31
1-1 Infections gravidiques	31
1-2 Infections du post-partum	31
2- Infections néonatales	32

2-1 Facteurs favorisants	32
2-2 Infections précoces	34
2-3 Infections tardives	35
C-Conduite à tenir diagnostique et thérapeutique.....	37
1- Chez la mère	37
1-1 Diagnostic clinique.....	37
a - Prévalence	37
b - Facteurs de risque	39
1-2 Diagnostic bactériologique	45
a - Méthodes de prélèvements	45
b - Techniques d'identification.....	47
1-3 Prise en charge thérapeutique	50
2- Chez le nouveau-né	59
2-1 Diagnostic clinique	59
2-2 Diagnostic bactériologique	60
a - Prélèvements périphériques	60
b - Prélèvements centraux	62
2-3 Prise en charge thérapeutique	63
D-Prévention de l'infection néonatale à streptocoque B.....	67
1- Stratégies de la prévention.....	67
2- Bénéfices de la prévention per natale	72
E-Perspectives de l'avenir	74
V. CONCLUSION.....	75
VI. RESUME	77
VII. BIBLIOGRAPHIE.....	80

INTRODUCTION

Le streptocoque du groupe B (SGB) ou *Streptococcus agalactiae* est considéré comme le principal agent impliqué dans les infections maternofoetales et néonatales avec un taux de 30 à 40 % [1,43].

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

En raison de sa fréquence et des complications qu'elle entraîne, l'infection maternofoetale à SGB demeure une préoccupation majeure des professionnels de périnatalité [2].

Devant l'importance de la colonisation maternelle et du pouvoir pathogène de cette bactérie, des stratégies de dépistage, de prévention et de traitement ont été développées. Le but étant d'individualiser les patientes porteuses du SGB à proximité de l'accouchement afin de leur offrir un traitement antibiotique, seul moyen réellement efficace pour prévenir les infections néonatales précoces.

Le traitement à un stade ultime du processus infectieux (complications maternelles et/ou foetales) est à considérer comme un échec car générateur, même si la pathologie est prise en charge tôt, de séquelles parfois graves.

Du fait de l'absence d'une politique de dépistage systématique dans notre pays et du risque de transmission materno-foetale maximal au moment de l'accouchement, l'objectif de ce travail est d'évaluer la prévalence du portage maternel du SGB chez des parturientes consultant au troisième trimestre au sein de notre structure sanitaire et de rechercher les éventuels facteurs de risque de ce portage.

MATERIEL ET METHODES

Type d'étude et population étudiée

IL s'agit d'une étude prospective transversale sur une durée de quatre mois du 1er Septembre au 31 Décembre 2009, réalisée au sein la maternité du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, concernant la détection, au dernier trimestre de grossesse, du portage génital du SGB.

Ont été incluses dans cette étude soixante parturientes entrant en salle d'accouchement avec une grossesse évolutive au-delà de trente-six semaines d'aménorrhée (SA). Le choix a été aléatoire. Nous avons exclu toutes les parturientes ayant reçu une antibiothérapie, quel que soit son type et sa durée, dans les 15 jours précédant l'admission.

Prélèvements et étude bactériologique

Ainsi dès l'admission, un prélèvement vaginal (au niveau du tiers inférieur sans atteindre le cul de- sac vaginal) sans spéculum est réalisé. Un autre écouvillon est par la suite utilisé pour réaliser un prélèvement anal en l'introduisant jusqu'à ce que le coton ne soit plus visible et en réalisant une rotation de 360 degrés. Les écouvillons prélevés ont été acheminés au laboratoire de microbiologie dans un délai maximum de trois heures.

Au laboratoire, les prélèvements ont été ensemencés dans des milieux de culture près à l'emploi à base de gélose au sang (COS bioMérieux®: gélose Columbia+5% de sang de mouton) sans supplément et incubés à 37°C pendant 24 heures dans un milieu anaérobie (jarre + bougie) puis éventuellement repiqués sur le même type de milieu. Toute colonie bêta hémolytique qui apparaissait en 24 à 48 heures d'incubation, a été identifiée par coloration gram puis par sérogroupage de

Lancefield à l'aide d'un test d'agglutination de latex avec l'antisérum anti-B (Slidex Srepto-Kit, bioMérieux®). En cas d'agglutination le diagnostic de SGB était retenu. Les antibiogrammes n'ont pu être réalisés pour une raison technique.

Recueil de données

Le recueil des données était réalisé par l'interrogatoire des parturientes dès l'entrée en salle d'admission et complété par un recueil sur le dossier médical juste après l'accouchement pour les paramètres liés au travail et à l'accouchement.

Pour chaque parturiente, nous avons établi une fiche de recueil standardisée comportant les variables suivantes :

- Le terrain : âge, gestité/ parité, niveau d'étude, profession, antécédents...
- Les paramètres de la grossesse actuelle.
- Les paramètres inhérent au travail.
- Les paramètres du nouveau-né.
- Les paramètres microbiologiques.

Le critère de jugement principal de cette étude était le taux de portage du SGB lors de l'admission en salle d'accouchement.

Analyse statistique

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

Dans un deuxième temps une analyse univariée a été réalisée à la recherche de facteurs associés au portage du streptocoque B, un test de Student a été utilisé pour la comparaison des moyennes, en cas de variances non homogènes un test de

Kruskal-Wallis était utilisé. Pour ce qui est de la comparaison des pourcentages, le test de Chi2 ou de Fischer exact était utilisé.

Cette analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel EPI INFO V3.4.

Téléphone :

FICHE D'ÉVALUATION DU PORTAGE DE STREPTOCOQUE DU
GROUPE B APRES 36 SA

Numéro : Date :/...../.....
Nom : Âge :
Niveau d'étude : Primaire Secondaire Supérieur
Gestité : Parité : Profession :
Poids : Taille :

ANTECEDENTS:

Diabète Interruption volontaire de grossesse
Fausse couche spontanée Menace d'accouchement prématuré
Grossesse extra-utérine Mort fœtale in utero
Pyélonéphrite aigue gravidique Portage de streptocoque B
Mort per-partum Mort néonatale
Tabagisme

PARAMETRES DE LA GROSSESSE ACTUELLE :

Age Gestationnel : DDR :
Grossesse gémellaire
Diabète gestationnel : Équilibré : Oui Non
Menace d'accouchement prématuré àSA
Pyélonéphrite aigue

PARAMETRES INHERANT AU TRAVAIL :

A l'admission : En dehors du travail Phase de latence Phase active

Durée du travail :

Rupture prématurée des membranes :Heures / accouchement.

Antibiotiques reçus : Type :

Total en g :

Episode fébrile > à 38.5 :

Accouchement : Voie basse Voie haute

PARAMETRES NOUVEAU NE :

APGAR à 5 min:

Poids de naissance :

Evolution :

PARAMETRES MICROBIOLOGIQUES :

Prélèvement : Avant l'admission A l'admission

Examen direct :

ü Germe :

ü Leucocytes :

ü Agents pathogènes associés :

Culture :

ü Germe identifié :

ü Antibiogramme :

Sensible	Intermédiaire	Résistant
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

RESULTATS

1- Fréquence

Parmi les soixante parturientes dépistées, 14 avaient un prélèvement positif au SGB ce qui correspond à un taux de portage de 23 %.

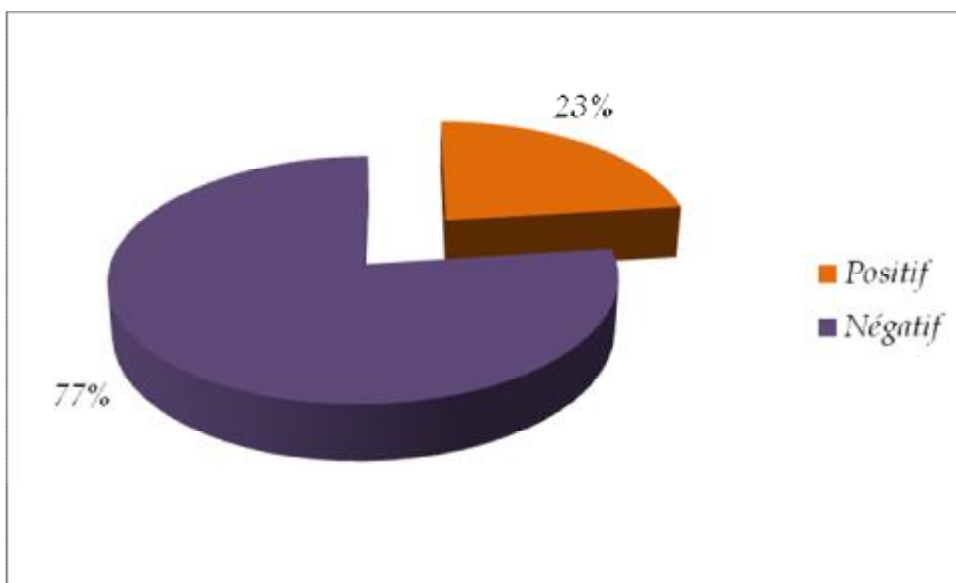


Figure 1: Résultats des prélèvements

Dans sept cas, le prélèvement vaginal ainsi que le prélèvement rectal sont positifs. Dans deux cas, uniquement le prélèvement vaginal est positif et dans cinq cas, uniquement le prélèvement anal est positif.

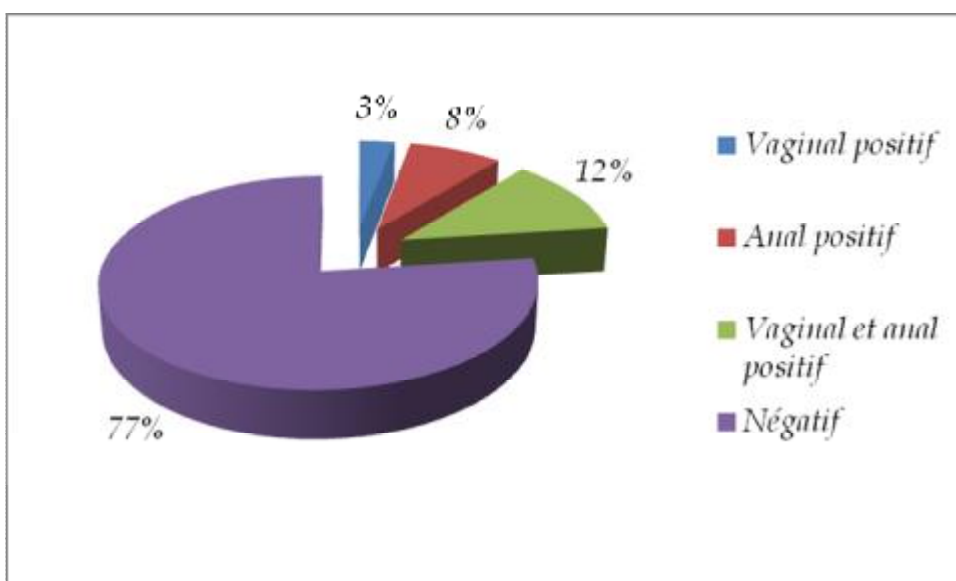


Figure 2 : Répartition en fonction du site du prélèvement

2- Terrain

2-1 .Age

L'âge moyen des parturientes porteuses du SGB était de 27 ans avec des extrêmes de 21 ans et 40 ans. La répartition en tranches d'âge en fonction des résultats des prélèvements (figure 3) montre que La différence entre les deux groupes, en terme d'âge, n'est pas significative ($p=0,43$).

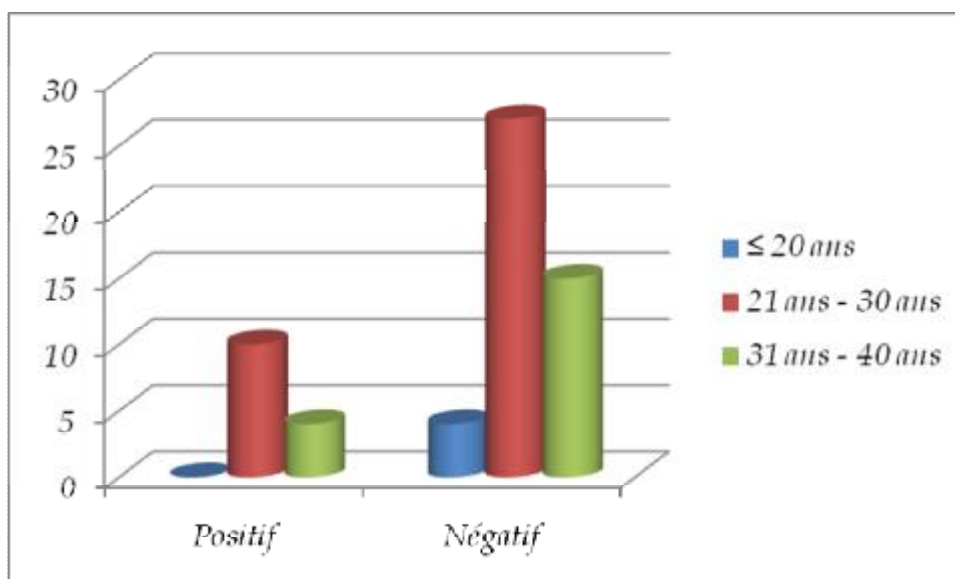


Figure 3 : Répartition en tranches d'âge

2-2. Gestité / Parité

Nos patientes ont une gestité moyenne de 2 (1 – 8). Elle est de 1,78 (1 – 6) chez celles dont le prélèvement est positif, et de 2,13 (1 – 8) chez celles dont le prélèvement est négatif, sans différence statistiquement significative.

La parité moyenne des 60 patientes est de 0,96 (0 – 6). Elle est de 0,78 (0 – 5) chez les patientes avec prélèvement positif et de 1,02 (0 – 6) chez les patientes avec prélèvement négatif. La différence entre les deux groupes, en terme de parité, n'est pas significative ($p=0.74$).

Le taux de nullipares est de 52,3 % (32/60). Il est de 57,14% (8/14) dans le groupe avec prélèvement positif et de 52,17% (24/46) dans le groupe avec prélèvement négatif sans différence significative.

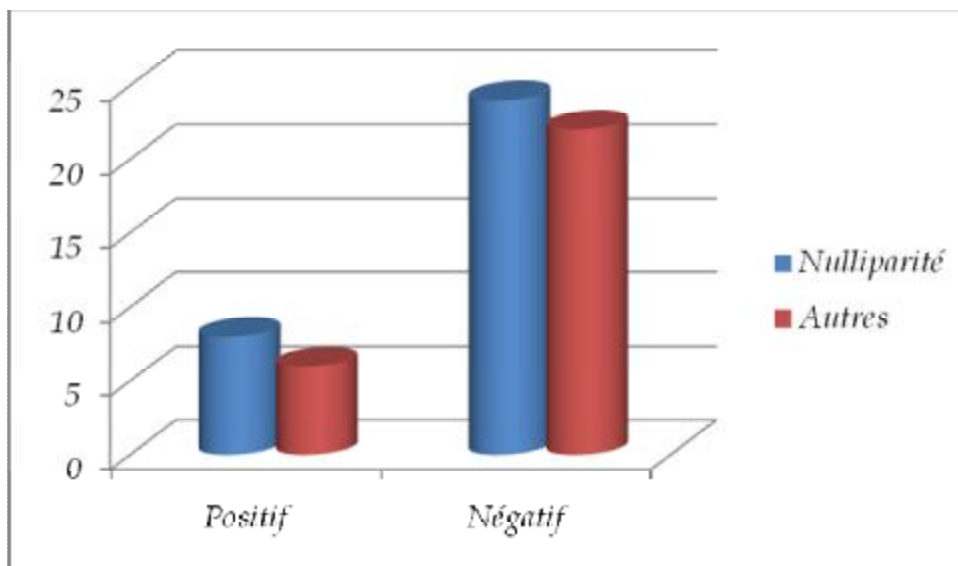


Figure 4: Parité selon résultats des prélèvements

2-3. Profession

52 (86,66%) patientes sont sans profession dont 14 (23,33%) avec prélèvement positif et 38 (63,32%) avec prélèvement négatif sans différence statistiquement significative ($p= 0,1$).

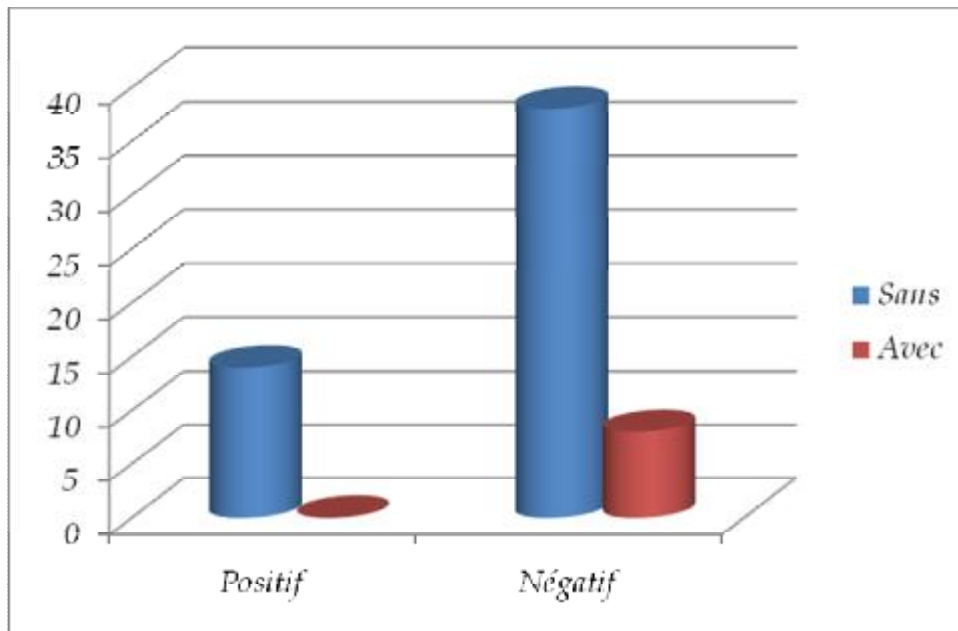


Figure 5: Profession selon résultats des prélèvements

2-4. Niveau d'étude

Vingt patientes (33, 33%) n'ont aucun niveau d'étude dont 4 (6,66%) avec prélèvement positif et 16 (26,66%) avec prélèvement négatif. Le niveau d'étude n'est pas retenu comme facteur de risque de portage du SGB vu l'absence de significativité de la différence entre les deux groupes ($p=0,40$).

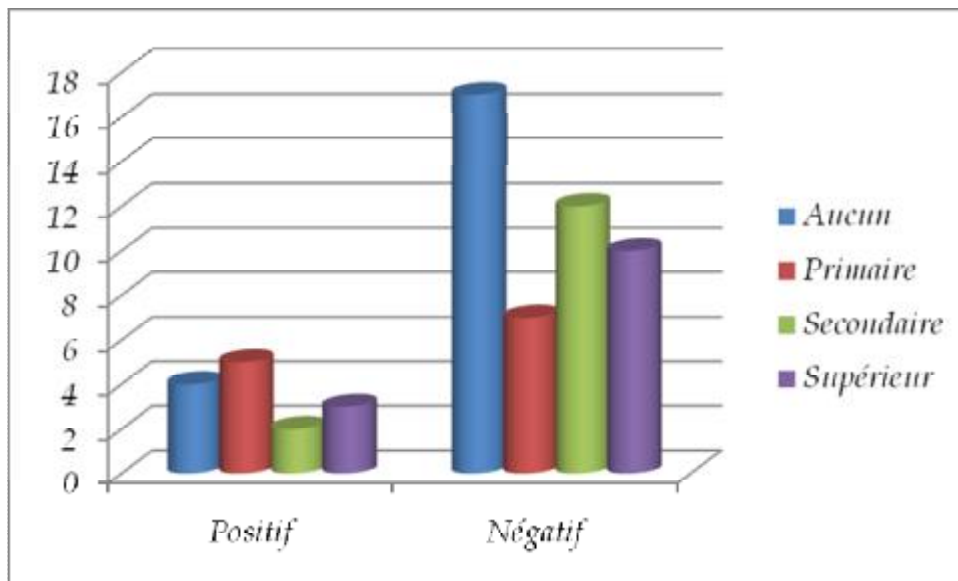


Figure 6: Niveau d'étude selon résultats des prélèvements

2-5. Antécédents

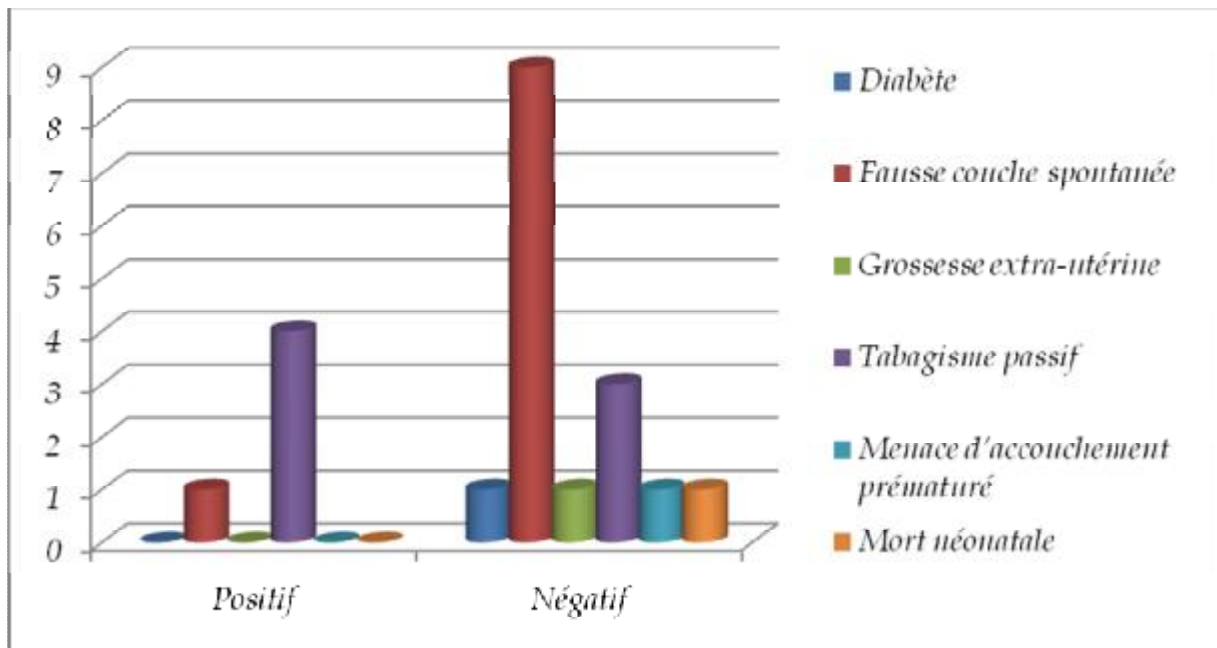


Figure 7: Antécédents selon résultats des prélèvements

Aucun des antécédents précités n'est associé significativement au portage du SGB.

Notant que d'autres antécédents ont été recherchés chez nos parturientes notamment antécédent de : pyélonéphrite aiguë gravidique, mort perpartum, interruption volontaire de grossesse et portage antérieur de SGB. Aucun de ces antécédents n'a été retrouvé.

Il faut signaler qu'un seul cas d'antécédent de mort fœtale in utero a été retrouvé chez une parturiente porteuse du SGB.

2-6. Indice de masse corporelle

Cet indice avait une moyenne égale à 29,63 pour les parturientes porteuses du SGB avec des extrêmes de 23 comme valeur minimale et 35 comme valeur maximale. Pour le groupe ayant le prélèvement négatif, la moyenne était de 28,03. On note également l'absence de différence significative entre les deux groupes ($p=0.23$).

3- Paramètres inhérent à la grossesse actuelle

L'âge gestationnel a varié entre 36 et 41SA+4Jours. La notion de menace d'accouchement prématuré est retrouvée chez trois patientes ayant toutes un prélèvement négatif.

Une seule patiente a présenté une pyélonéphrite gravidique au cours de la grossesse actuelle et son prélèvement est positif. Nous avons recensé 2 cas (3,33%) de grossesse gémellaire dont le prélèvement est négatif.

Aucune de nos patientes n'a présenté de diabète gestationnel au cours de la grossesse actuelle.

4- Paramètres inhérent au travail et à l'accouchement

4-1 Travail

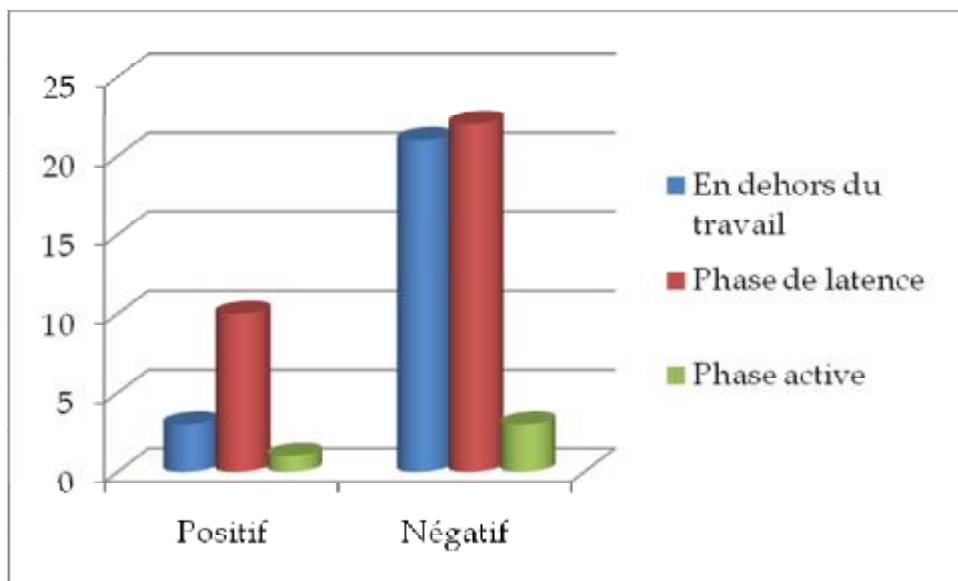


Figure 8: Phases du travail selon résultats des prélèvements

4-2. Rupture prématurée des membranes

La rupture prématurée des membranes s'est produite chez 31 patientes avec une durée moyenne de 20 heures. Huit d'entre elles ont un prélèvement positif avec une durée moyenne de 19 heures.

4-3. Fièvre

Deux patientes ont présenté une fièvre à 38°5 au cours du travail dont une avec prélèvement positif et qui a été césarisée pour suspicion de chorioamniotite. Le nouveau-né a été hospitalisé en néonatalogie pour suspicion d'infection maternofoetale avec issue favorable sous antibiothérapie.

4-4. Voie d'accouchement

L'accouchement s'est fait par voie basse chez 32 (53,33%) de nos patientes dont 7 (11,66%) ayant un prélèvement positif. Il s'est fait par voie haute chez 19 (31,66%) patientes dont 7 (11,66%) ayant un prélèvement positif.

Neuf patientes n'ont pas accouché dans notre formation et ont été perdues de vue, toutes ayant un prélèvement négatif.

4-5 Poids de naissance

La moyenne des poids de naissance chez les 51 patientes restantes est de 3379,83 (1800 - 5100). Elle est de 3466,92 (2450 - 5100) chez le groupe avec prélèvement positif et de 3161,25 (1800 - 4500) chez le groupe avec prélèvement négatif. Aucune différence statistiquement significative n'est décelée ($p=0,18$).

En récapitulatif :

Tableau I : facteurs de portage du streptocoque du groupe B

Prélèvement		Positif	Négatif	P
Age		27,35 (21 – 40)	28,86 (17 –40)	0,43 (NS)
Nulliparité		13,3%	40%	0,74 (NS)
Niveau d'étude	Aucun	4 (6,66%)	16 (26,66%)	0,40 (NS)
	Autre	10 (16,66%)	30 (50%)	
Profession	Sans	14 (23,33%)	30 (50%)	0,1 (NS)
	Avec	0	8 (13,33%)	
ATCD	diabète	0	1 (0,16 %)	0,22 (NS)
	Fausse couche	1 (0,16 %)	9 (1,5%)	
	GEU	0	1 (0,16 %)	
	Mort néonatale	0	1 (0,16 %)	
	Tabagisme passif	4 (6,66%)	3 (5%)	
IMC		29,63	28,03	0,23 (NS)
PN		3466,92	3161,25	0,18 (NS)

DISCUSSION

A- Rappels

1- Historique

Le streptocoque de groupe B (SGB), streptocoque β -hémolytique, appartient à la famille des Streptococcaceae et plus précisément au genre Streptococcus. Ce nom d'origine latine (streptus : flexible, coccus : grain) fut attribué pour la première fois en 1877, par Billoth et Elrich [3,10] à des coques assemblés sous forme de chaînettes dans des blessures infectées.

Dix ans plus tard, Nocard et Mollereau décrivent la mastite contagieuse des bovidés provoquée par Streptococcus agalactiae.

En 1933, Miss Lancefield propose une classification basée sur la nature antigénique d'un composé pariétal des streptocoques (le polyside C), qui a permis d'identifier S. agalactiae comme le SGB [40].

Colebrook et Purdie isolent en 1937 le SGB chez une femme présentant une septicémie puerpérale, et Fry en 1938 retrouve le SGB chez trois personnes présentant une infection du post-partum mortelle.

En 1958, Nyhan et Fousek ont mis en évidence le premier cas de septicémie néonatale à SGB. De même Hood en 1961 [41,42] établit la relation entre le SGB, les avortements, les mort-nés et les infections néonatales.

Une étude française de Wahl et Cayeux de 1962 confirme la corrélation entre la méningite néonatale à SGB et la contamination maternelle. Dix ans après Cayeux note la présence de SGB dans les voies génitales des mères ayant un enfant infecté.

En 1973, Franciosi définit les deux formes d'infections néonatales à SGB : la septicémie dès les premières heures et les méningites plusieurs jours après la naissance. Depuis, de nombreuses études tentent de définir au mieux les facteurs de risque, les conduites à tenir préventives et curatives, ainsi que de nouvelles voies de recherche sur les tests rapides de diagnostic [11].

2- Rappel sur la flore vaginale [4, 5, 12]

Le vagin est un milieu naturellement septique, la glaire cervicale joue un rôle de verrou microbiologique, empêchant normalement l'ascension d'agents pathogènes et assurant ainsi le maintien stérile de l'endocol, de la cavité utérine, des trompes et du péritoine pelvien.

La flore vaginale normale, ou flore de Döderlein, est un milieu en constante évolution. Présente dès les premiers jours de vie de la petite fille, elle reste pauvre jusqu'à la puberté ; puis les œstrogènes vont induire la sécrétion de glycogène, substrat favori des lactobacilles qui s'y développent dès lors. Le pouvoir acidifiant de ces derniers est à l'origine d'un pH vaginal entre 3,8 et 4,5 (mesuré dans les culs-de-sac latéraux ou antérieur) et permet ainsi d'écarter toute multiplication de la plupart des agents pathogènes. La concentration normale des lactobacilles est de l'ordre de 10^5 à 10^8 bactéries par gramme de sécrétion vaginale. D'autres flores peuvent s'y mêler, d'origine digestive souvent, oropharyngée plus rarement.

Donc le vagin peut contenir, à l'état physiologique, des bactéries appartenant à trois grands groupes écologiques :

- ü Flore de groupe I : flore bactérienne de portage normal spécifiquement adapté à la cavité vaginale chez au moins 98 % des femmes (flore de Döderlein) avec accessoirement des streptocoques alpha-hémolytiques.

ù Flore de groupe II : flore bactérienne de portage fréquent (2 à 80 % des femmes) où se trouvent les hôtes usuels de la flore digestive (*S.agalactiae*, *Escherichia coli*...).

ù Flore de groupe III : flore bactérienne de portage exceptionnel (0,1 à 2 % des femmes) composée d'hôtes usuels de la flore oropharyngée (*Haemophilus influenzae*, pneumocoques...).

L'âge, les rapports sexuels, les grossesses, les œstroprogestatifs sont autant de facteurs de variation de cette flore, ainsi que les habitudes hygiéno-vestimentaires.

3- Données bactériologiques

La classification des streptocoques s'appuie sur un ensemble de caractères métaboliques (capacité de lyser les hématies, nature de l'hémolyse, propriétés biochimiques), mais surtout sur leurs propriétés antigéniques. Certaines souches possèdent un polysaccharide pariétal antigénique (polyoside C) dont la spécificité permet de classer ces streptocoques dits groupables en 19 groupes : A, B, C, ...U (classification de Lancefield) qui sont les plus fréquemment en cause dans les infections humaines. D'autres ne possèdent pas ce polyoside C, dits non groupables, le plus souvent rencontrés comme commensaux [14].

Les SGB sont des cocci à Gram positif, ovales ou ronds, groupés typiquement en chaînettes (figure 9) plus ou moins longues, immobiles, asporulés et encapsulés [11].

Ce sont des bactéries aéro-anaérobies facultatives. Certaines espèces étant fragiles et exigeantes, on a pour habitude d'utiliser, pour l'isolement, des géloses

enrichies de sang sur lesquelles, dans le cas de SGB, l'étude des propriétés hémolytiques révèle une hémolyse totale ou hémolyse bêta (Figure 10) se traduisant par un halo clair parfaitement transparent autour de la colonie, correspondant à une lyse totale des hématies avec destruction du stroma globulaire [14].

Tableau II :résumant les caractères bactériologiques du SGB [39]

Groupe	Espèce	Hémolyse	Hôte	Habitat
B	<i>Streptococcus</i> <i>Agalactiae</i>	β ou non hémolytique	Homme	-intestin -voies uro-génitales -rhinopharynx
			Bovidés	Mamelles

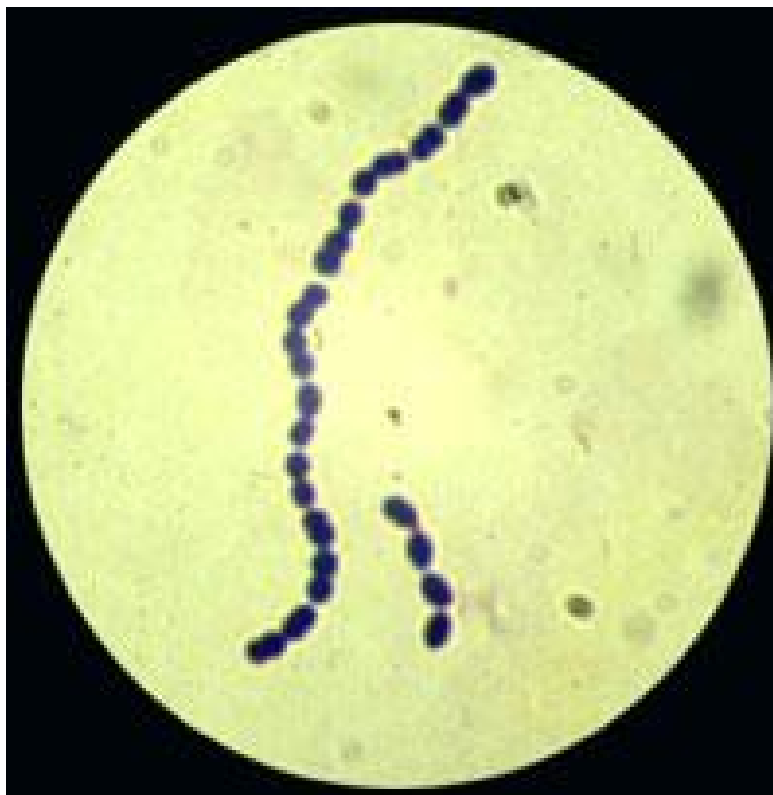


Figure 9 : Cocci gram positif regroupé en chaînettes [7]

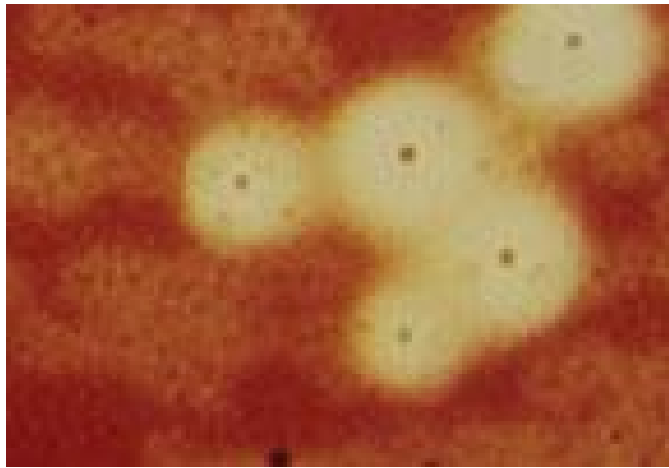


Figure 10 : β hémolyse [7]

4- Fréquence et virulence des sérotypes

Les SGB possèdent une capsule composée de polysides spécifiques de type [3, 11]. Ces antigènes de surface, de nature polysaccharidique, ont permis la différenciation des SGB en 9 sérotypes.

Lancefield mit en évidence en 1934 trois sérotypes : type I, II et III. En 1971, Wilkinson divisa le type I en trois sérotypes Ia, Ib et Ic. Le sérotype Ic, ou Ia/c d'après la nouvelle nomenclature proposée, est composé du polysaccharide Ia associé à un déterminant protéique [44]. D'autres sérotypes ont été individualisés notamment : IV, V, VI, VII et VIII [38].

Les sérotypes I, II et III sont les plus fréquents, retrouvés en proportion sensiblement égale dans les infections néonatales précoces. Le sérotype III est le plus souvent en cause dans les localisations méningées (85%) et dans les infections tardives (90%) [6]. Il semble être le sérotype le plus virulent [9].

5-Pathogénie et mode de contamination

Ø Pathogénie

Dans les infections néonatales à SGB, la pathogénie est due à un défaut des mécanismes immunitaires cellulaires et humoraux des défenses de l'hôte et à l'action des différents produits élaborés par la bactérie et des antigènes cellulaires [11, 14].

Les composants cellulaires participant à la pathogénie des infections néonatales sont :

- ü L'acide lipoteichoïque : rôle dans l'adhérence du SGB aux cellules épithéliales des différentes muqueuses spécialement vaginales.
- ü Les antigènes spécifiques du type : activation du complément ou suppression de la migration des leucocytes polymorphonucléaires ou inhibition de la maturation des macrophages des cellules précurseurs.
- ü L'acide sialique et la protéine c : déterminants antigéniques importants pour la formation des anticorps opsonophagocytaires.
- ü La protéine R : rôle important dans la virulence des SGB, à cause du bas niveau des anticorps Ig G maternels contre cette protéine.

La connaissance de ces composants cellulaires permet d'expliquer la différence de pathogénicité entre les souches. Celles les plus virulentes auraient une plus grande résistance à l'opsonisation et à la phagocytose [15].

Ø Mode de contamination maternelle

Le portage maternel du SGB est variable en fonction [6, 17, 37, 45] : des sites de prélèvements (vagin seul ou vagin et rectum), du moment de la grossesse, de la population étudiée et également des techniques bactériologiques utilisées.

Chez l'adulte, le réservoir principal du germe est la partie distale du tube digestif et la sphère uro-génitale. Donc la contamination est probablement liée à l'hygiène individuelle et se fait par contiguïté (rectum, vulve, vagin puis col). Le mode de contamination sexuel prédomine [6, 11, 50] puisque 42 % des partenaires des mères porteuses sont positifs lors d'un prélèvement urétral.

Ø Mode de contamination néonatale

Environ la moitié des enfants nés d'une mère colonisée va acquérir le SGB dans la période périnatale [46, 51].

Le nouveau-né peut être contaminé par 4 voies différentes :

- ü Colonisation directe in utero par voie ascendante : 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 [17].

- ü Par contact ou inhalation lors du passage dans la filière génitale contaminée : voie très fréquente. Les taux observés estimés entre 29% et 75% pour Baker lorsque la mère était positive à l'accouchement [16].

- ü Contamination par voie hématogène placentaire: rare mais possible en cas de bactériémie. L'envahissement infectieux se fait par la veine ombilicale.

ù Transmission horizontale après la naissance par contact avec une personne colonisée si les conditions d'hygiène sont mauvaises (lavage des mains insuffisant). Ce mode de transmission est beaucoup plus rare, se fait à partir de la mère, du personnel soignant [52] et surtout d'un autre nouveau-né de la maternité (transmission d'enfant à enfant par l'intermédiaire du personnel soignant) [47].

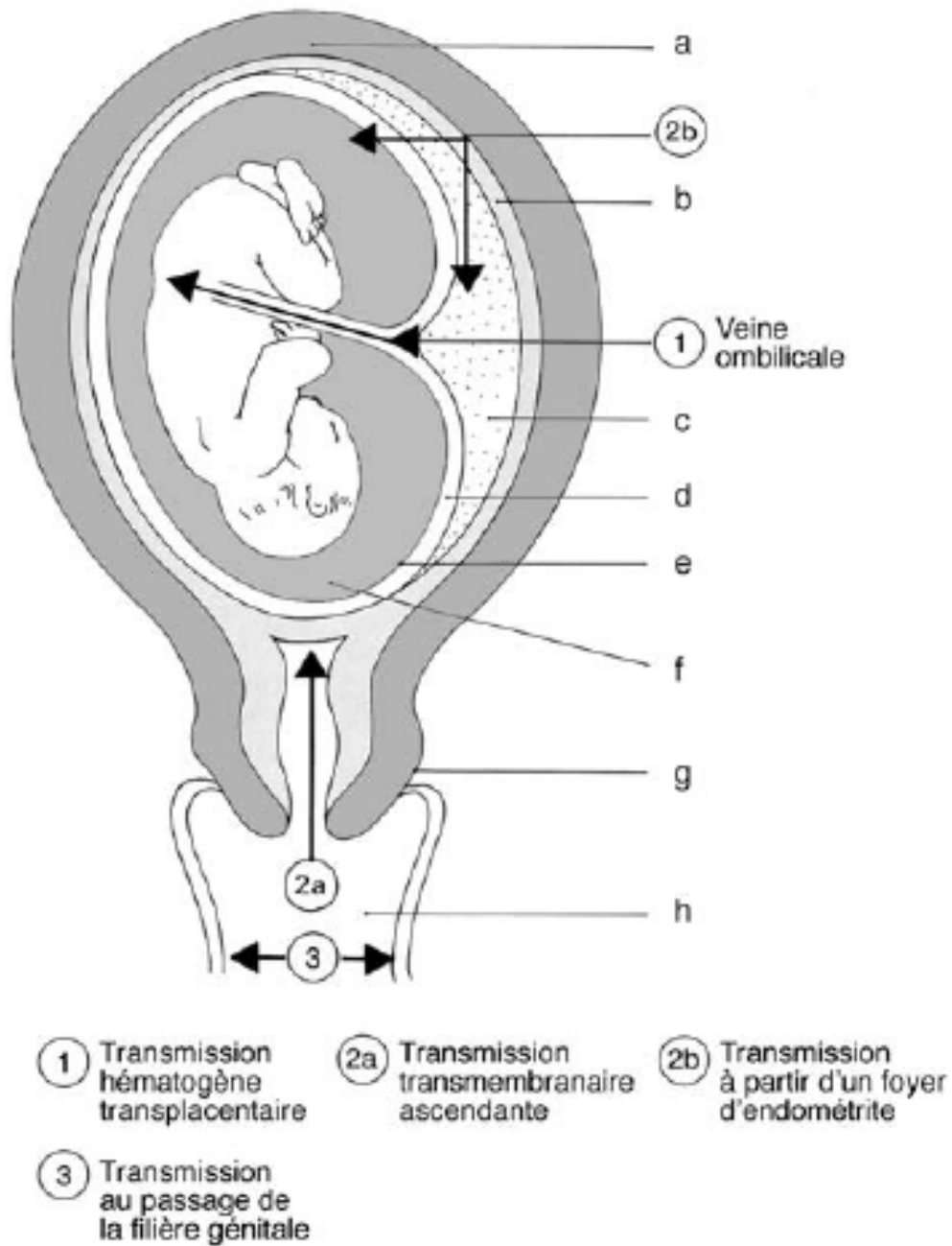


Figure 11: Modes de contamination néonatale [18].

a. Muscle utérin

b. Muqueuse utérine

c. Placenta

d. Chorion

e. Amnios

f. Liquide amniotique

g. Col utérin

h. Vagin

B- Manifestations cliniques du streptocoque B

Le SGB est responsable de 50 % de l'ensemble des infections materno-fœtales [3, 48]. Le dépistage de la colonisation par le SGB est justifié par le fait que la plupart des infections maternelles et néonatales sévères succèdent à la colonisation maternelle. En effet, au moins deux tiers [8] des infections invasives dues au SGB concernent les femmes enceintes et leurs nouveau-nés.

1- Infections maternelles

1-1 Infections gravidiques

Chez la femme enceinte, l'incidence des infections cervicales et vaginales à SGB est mal évaluée car ces infections sont souvent répertoriées avec le portage asymptomatique [19, 49].

Les risques sont l'infection du pôle inférieur de l'œuf, la rupture prématurée des membranes [53], la prématurité, la bactériurie à SGB et la chorioamniotite. Tous ces risques [6] sont liés à une forte colonisation vaginale.

D'autres accidents survenant au cours de la grossesse sont aussi attribuables au SGB notamment les fausses couches, les avortements tardifs et la mort in utero [6], mais leur fréquence semble toutefois exceptionnelle.

1-2 Infections du post-partum

Le SGB serait responsable de 20 % des endométrites du post-partum et de 25 % des bactériémies maternelles après césarienne [3, 20].

L'ensemble des infections à SGB (endométrite, septicémie, abcès de la paroi...) sont favorisées par une colonisation génitale quantitativement importante, un

accouchement prématuré, l'existence d'une bactériurie et surtout par la réalisation d'une césarienne [35, 54].

Les méningites et les endocardites maternelles sont assez rares [3, 19, 21,54].

2- Infections néonatales

Il est capital de bien distinguer les notions de colonisation et d'infection, le SGB étant le plus souvent un germe banal et occasionnellement un germe pathogène, ceci dit que l'incidence de l'infection est beaucoup moins importante que celle de la colonisation [6].

Selon les critères de la Haute Autorité de Santé (HAS) [22] :

- ü Infection certaine : infection prouvée par la présence d'un germe dans le prélèvement d'au moins un site normalement stérile (sang, liquide céphalo-rachidien, poumon, urines).
- ü Infection probable : infection diagnostiquée par une anomalie clinique (détresse respiratoire, trouble circulatoire..) et/ou biologique (CRP > 20 mg/l était considérée comme élevée) et documentée par des prélèvements bactériologiques périphériques positifs.
- ü Infection possible : Infection diagnostiquée par une anomalie clinique et/ou biologique mais non documentée par un ou des prélèvements bactériologiques.
- ü Colonisation : présence d'un germe dans un prélèvement périphérique (liquide gastrique, placenta) sans signe clinique ni biologique.

2-1 Facteurs favorisants

Parmi les facteurs qui interviennent dans la transmission, le plus significatif est l'importance quantitative de la colonisation maternelle [34].

Il a été démontré que les mères d'enfants colonisés par le SGB possèdent peu d'anticorps antistreptocoque B. De même, les femmes dont les enfants ne furent pas colonisés possèdent des taux élevés d'anticorps [34]. Il existe donc chez toute mère porteuse de SGB un taux d'anticorps spécifiques du germe. Ces anticorps peuvent être transmis au fœtus par voie transplacentaire et protéger contre les infections néonatales. Le nouveau-né ne sera donc protégé contre le germe uniquement si sa mère est immunisée contre celui-ci. D'après Baker, il semblerait qu'il existe un seuil de concentration efficace d'anticorps maternels qui ne peuvent pas totalement empêcher la dissémination bactérienne si la colonisation maternelle est importante.

Les facteurs favorisant la transmission materno-fœtale du SGB sont [23] :

- ü Forte colonisation génitale maternelle au moment de l'accouchement (85 % des enfants développant une infection précoce sont nés de mères très colonisées).
- ü Existence d'un taux nul ou insuffisant d'anticorps maternels anti SGB.
- ü Hyperthermie maternelle au cours du travail (> 38,5 °C).
- ü Bactériurie à SGB au cours de la grossesse (témoigne d'une forte colonisation génitale).
- ü Antécédents d'enfants infectés par le germe.
- ü Age maternel < à 20 ans.
- ü Accouchement prématuré.
- ü Travail prolongé (> à 10 heures).
- ü Rupture prématurée des membranes > à 12 heures.
- ü Liquide amniotique teinté (en faveur d'une chorioamniotite).
- ü Nombre de touchés vaginaux > à 6.
- ü Monitoring interne prolongé, électrode scalp.

De nombreux travaux issus de divers pays montrent une augmentation de la fréquence des infections néonatales à SGB [33] depuis une vingtaine d'années. Globalement, toutes formes confondues, la fréquence est de 3 à 6 pour 1000 naissances vivantes.

On distingue deux types majeurs de syndromes cliniques, épidémiologiquement distincts, et en rapport avec leur date de survenue :

- ü Forme précoce : de la naissance au 7^{ème} jour de vie (formes aiguës et parfois fulminantes).
- ü Forme tardive : du 7^{ème} jour au 3^{ème} mois de vie (souvent représentée par des méningites et des ostéoarthrites).

La mortalité des infections néonatales est en baisse du fait de la meilleure prise en charge à la naissance :

1970 : 30 à 90 %

1980 : 20 à 40 %

Aujourd'hui : 7 à 15 %

2-2 Infections précoces « Early Onset Disease : EOD »

Elles surviennent durant les cinq premiers jours de vie du nouveau-né, principalement au cours des 48 premières heures. Elles représentent 80 à 85% de l'ensemble des infections néonatales à SGB [32, 55] et correspondent essentiellement à des septicémies et à des infections pulmonaires (87 %), et plus rarement à des méningites (10 %) [56].

Leur fréquence est estimée selon les différentes séries, entre 1,3 à 5,5 pour 1000 naissances vivantes. Le taux de mortalité publié est de 20 à 80 %, en nette

diminution actuellement [3], la mortalité touche plus particulièrement les nouveau-nés prématurés ou de faible poids [31].

Tous les sérotypes du SGB peuvent être impliqués [24, 30, 57]. L'infection précoce résulte d'une transmission verticale in utero à partir du tractus génital maternel ou lors du passage de la filière génitale au cours de l'accouchement [58].

La forme clinique à redouter, surtout chez les prématurés, est la septicémie fulminante gravissime comportant un tableau de détresse respiratoire impossible à distinguer radiologiquement d'une maladie des membranes hyalines. L'aspect trompeur de la pneumopathie à SGB impose de le rechercher de principe devant une détresse respiratoire néonatale et de débiter une antibiothérapie immédiatement.

2-3 Infections tardives « Late Onset Disease : LOD »

Elles surviennent tardivement entre le 7^{ème} jour et le 3^{ème} mois (en moyenne 3 à 4 semaines). L'incidence de ces infections est comprise entre 0,5 et 1,7 pour 1000 naissances vivantes.

Ces formes sont moins graves et mettent plus rarement en jeu le pronostic vital. La mortalité est moindre, 5 à 10 %, exclusivement due à la localisation méningée. Le sérotype III est en cause dans plus de 90 % des cas.

La méningite, surtout purulente, est souvent décrite comme la forme typique de l'infection tardive [25, 59], cependant une prédominance de la forme septicémique a été observée dans différentes études où elle représentait 70 % des infections néonatales tardives [8, 57]. L'ensemble des manifestations cliniques résulte d'une acquisition du germe au niveau des muqueuses du nouveau-né qui évolue en une bactériémie transitoire asymptomatique et s'étend aux méninges, aux os et aux articulations [60], donc plus rarement [27], on peut assister à des arthrites,

ostéites, adénites, cellulites, infections pulmonaires, abcès du cerveau, infections rénales... .

L'origine du germe responsable de l'infection est souvent incertaine. Une transmission horizontale par l'intermédiaire de la mère ou du personnel soignant apparaît probable. Cependant, on ne peut exclure une transmission maternofoetale à révélation tardive [55, 57, 61].

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

Tableau III : Caractéristiques des infections à SGB [26]

	Infection précoce	Infection tardive
<u>Incidence</u>	1,3 à 5,5 ‰	0.5 à 1,7 ‰
<u>Début</u>	≤ à 7 jours (en moyenne 8 à 20 heures de vie)	≥ à 7 jours (en moyenne un mois)
<u>Acquisition</u>	Transmission verticale intra-partum	Transmission horizontale - à l'accouchement? - nosocomiale ?
<u>Caractéristiques cliniques</u>	-sepsis -détresse respiratoire avec pneumonie (méningite 5 à 15 %)	-fièvre -méningite -bactériémie -ostéomyélite
<u>Mortalité</u>	5 à 20 %	10 %
<u>Sérotype</u>	Tous (surtout III, Ia, II)	Le III surtout

C- Conduite à tenir diagnostique et thérapeutique

1-Chez la mère

1-1 Diagnostic clinique

Généralement, chez la mère, il s'agit d'un portage asymptomatique et non d'une infection vaginale où SGB prolifère anormalement aux dépens des autres espèces commensales. Ce portage peut être chronique, transitoire ou intermittent. La relation entre portage pendant la grossesse et pendant l'accouchement est imprévisible [62]. En effet, le statut de colonisation vaginale varie tout au long de la grossesse.

a - Prévalence

La prévalence du portage du SGB est évaluée entre 8 et 20 % selon des séries européennes publiées en 2008 [28]. Dans la littérature, ce portage varie de 5 à 35 %. Il ressort de notre étude que le portage asymptomatique du SGB chez les parturientes au-delà de 36 SA est de 23 %. Nos résultats sont donc conformes aux données de la littérature.

Le tableau IV résume le taux de portage dans différents pays.

Tableau IV : Taux de portage selon les séries publiées

Références	Taux de portage
France [63]	10 %
Belgique [64]	23,7 %
Canada [65]	11 à 19.5 %
Thaïlande [66]	18,12 %
Zimbabwe [67]	32%
Tunisie [68]	12,92 %
Nouvelle-Zélande [69]	22 %
Afrique tropicale [70]	3,9%
Netherlands [71]	21%
Jordanie [72]	30,4%
Etats-Unis [73]	26,5%
Egypte [74]	25,3%
Emirates unies [75]	10,1%
Asie du Pacifique [76]	8 %
Amérique du Sud [76]	12 %
Inde/Pakistan [76]	9 %
Afrique subsaharienne [76]	18 %
Afrique de l'Est [76]	17 %
Notre série	23 %

b – Facteurs de risque

Bien que la littérature concernant le dépistage du SGB soit abondante, rares sont les études qui se sont penchées spécifiquement sur les facteurs de risque du portage maternel de ce germe.

Jaureguy et al. [29], dans une série de 370 femmes enceintes dépistées dont 57 colonisées (15,4 %), n'ont retrouvé aucun facteur associé de façon significative au portage du SGB ; ils ont seulement pu dégager des tendances pour certains facteurs. Nos résultats concordent avec la littérature même si notre série n'a pas dépassé 60 parturientes à cause de certaines difficultés techniques.

Ø Age :

Certains auteurs trouvent un taux de portage significativement supérieur chez les patientes âgées [67, 78]. Dans la série de Jaureguy et al. , les femmes âgées de moins de 20 ans avaient un odds ratio plus important associé au portage de SGB (OR = 2,3 ; IC 95 % : 0,5–11,8) [29].

Jerbi et al. [68], dans une étude réalisée sur 294 patientes, ne rapportent pas d'association significative de l'âge maternel au portage du SGB ($p=0,32$). Une étude de plus grande envergure incluant 1702 patientes n'a pas retrouvé elle aussi de relation entre âge et portage du SGB [71].

Dans notre série, l'âge n'est pas considéré comme facteur de portage ($p=0,43$).

Ø Gestité et parité :

La parité ou la gestité n'ont pas été considérées par la plupart des auteurs comme facteurs de risque de portage du streptocoque B [29, 68, 71,77]. Le même résultat a été retrouvé dans notre étude.

Néanmoins, elles restent à la limite de la signification (respectivement OR = 0,6 ; IC 95 % : 0,3- 1,1 et OR = 0,6 ; IC 95 % : 0,3-1,1) dans l'étude de Jaureguy [29]. Regan [78], quant à lui, considère la faible parité comme un facteur prédictif de portage du SGB.

Ø Niveau d'étude et profession :

Il ressort d'une étude américaine [79] comparative portant sur 40 459 femmes colonisées comparées à 84 268 témoins, la plus large étude de la littérature à notre connaissance, que le haut niveau d'étude était significativement associé au portage du SGB (OR=1,21 ; IC 95 % : 1,05-1,40). Dans notre série, ce facteur n'est pas associé significativement.

Dans le même temps, le portage chez le personnel soignant en contact direct avec les patients était significativement supérieur par rapport au personnel soignant sans contact avec les patients (OR = 1,22 ; IC 95 % : 1,07-1,38) suggérant que l'exposition directe aux patients peut être un mode d'inoculation [79]. Ce facteur n'a pas été recherché dans notre étude.

Ø Race :

Une étude brésilienne portant sur 207 femmes dépistées dont 101 avec une sérologie VIH positive a étudié les facteurs de risque du portage du SGB [77].

Il ressort de cette publication qu'outre la race non blanche aucun des facteurs étudiés n'était associé au portage du SGB (ils ont même conclu que le portage est indépendant du statut sérologique et du degré d'immunosuppression, facteurs qui sembleraient être le plus liés au SGB, puisque le taux de portage était comparable entre les patientes VIH+ et VIH-).

Même la grande série de la littérature [79] a considéré la race noire comme facteur prédictif de portage (OR = 1,54 ; IC 95 % : 1,36–1,74) et la race hispanique comme facteur protecteur (OR = 0,88 ; IC 95 % : 0,80–0,96).

Valkenburg-van den Berg [71] a comparé des patientes de 72 origines et a conclu que les patientes d'origine africaine ont le plus grand risque de portage du streptocoque B suivies des patientes d'origine européenne. Les patientes d'origine asiatique ont le moindre risque de colonisation (tableau V). Quand à notre série, elle ne s'est intéressée qu'à un nombre très limité de la population marocaine.

Tableau V : Taux de portage du SGB selon l'origine ethnique [71]

Continent of native country	N	% GBS positive	95% CI
Africa	240	29	0.23–0.35
Asia	256	13	0.09–0.17
Latin America	245	22	0.17–0.27
Europe	907	21	0.18–0.24
Other	10	30	0.015–0.58
Unknown	44	27	0.14–0.40
Total	1702	27	

Ø Antécédents gynéco-obstétricaux :

En ce qui concerne les antécédents gynéco-obstétricaux, Jaureguy et al. [29] ont retrouvé que les femmes ayant un antécédent de portage antérieur du SGB ou d'infection néonatale, avaient un OR plus important associé au portage du SGB (respectivement OR = 2,8 ; IC 95 % : 0,5–15,7, p = 0,09 ; OR = 2,8 ; IC 95 % : 0,2–31,1, p = 0,07) tandis que l'antécédent de menace d'accouchement prématuré était un facteur à la limite de la signification

(OR = 0,2 ; IC 95 % : 0,03–1,7, p = 0,07).

Dans l'étude de Jerbi [68], l'antécédent de fausse(s) couche(s) spontanée(s) est apparu comme facteur protecteur de ce portage

(OR = 0,21 ; IC 95 % : 0,05–0,93 ; p = 0,02). Pour d'autres auteurs, ce facteur n'est pas retrouvé [29, 71]. Toujours dans l'étude de Jerbi, les antécédents d'interruption volontaire de grossesse (p=0,16), de grossesse extra-utérine (p=0,34), de mort fœtale in utero (p=0,61) et de pyélonéphrite (p=1,00) n'étaient pas prédictifs de portage du SGB.

Dans notre série, aucun des antécédents précités n'a été associé de façon significative au portage du SGB.

Ø Diabète :

Le diabète a été considéré pendant longtemps comme un facteur de risque de colonisation maternelle par le SGB [80, 85], car on pourrait supposer une augmentation du taux de portage vaginal du SGB chez les parturientes diabétiques et ce, d'autant plus que la grossesse, elle-même, représente un état d'immunodéficience [82].

Il faut faire la part entre 2 types de diabètes : diabète antérieur et diabète gestationnel bien que dans certaines études, comme celle de Raimer et al, le type de diabète n'a pas influencé les résultats.

▼ Diabète antérieur :

Tableau VI : Relation portage du SGB-diabète antérieur selon les séries publiées

Série	Etude cas-témoin	p
Matorras et al. (1988) [83]	20 % des 70 diabétiques SGB+ vs 10,9 % des 980 témoins	p<0,05 (S)
Bye et al. (1992) [84]	75 % des 101 diabétiques SGB+ vs 89,5 % des 100 témoins	p>0,05 (NS)
Ramos et al. (1997) [85]	43,6 % des 105 diabétiques SGB+ vs 22,7 % des 300 témoins	OR=2,56 p<0.05 (S)
Raimer et al. (1997) [86]	8 diabétiques sur 98 (8,2 %) vs 3 témoins sur 101 (3 %)	p=0,109 (NS)
Renee et al. (2005) [87]	4,2 % diabétiques SGB + vs 4,3 % des témoins	p>0,05 (NS)
Notre série	1 cas de diabète avec SGB-	NS

▼ Diabète gestationnel : Piper [88] conclut, au terme de son étude comparant 446 patientes porteuses de diabète gestationnel à 1046 patientes non diabétiques, que le diabète gestationnel ne constitue pas un facteur de risque de colonisation par le SGB. L'étude brésilienne [77] va dans le même sens. Dans notre série, aucun cas de diabète gestationnel n'a été retrouvé.

Ø Obésité :

Dans la plus large étude de la littérature, Stapleton et al [79] ont montré que le taux de colonisation était plus élevé chez les femmes obèses avec

OR=1,20 ; IC 95 % : 1,13-1,28. Dans notre étude elle ne l'a pas été (p=0, 23).

Ø Tabagisme :

Le tabagisme a été considéré comme facteur prédictif de portage du SGB ($p=0,012$) par certains auteurs [89], d'autres [79] le considèrent comme facteur protecteur (OR = 0,90 ; IC 95 % : 0,83-0,97). Elbeitune [77] ne trouve pas de différence significative entre les patientes tabagiques ou non.

Dans notre série, seule la notion de tabagisme passif a été retrouvée sans constituer un facteur de portage.

Ø Facteurs liés à la grossesse en cours :

ü L'âge gestationnel, au cours duquel le prélèvement est réalisé, constitue un facteur influençant le taux de portage du SGB. Ce dernier augmente au fur et à mesure que le délai entre le prélèvement et l'accouchement diminue, autrement dit, les valeurs prédictives d'un dépistage prénatal sur la colonisation au moment de l'accouchement varient inversement avec le temps écoulé entre le dépistage et l'accouchement [82]. Trois à quatre semaines avant l'accouchement, les valeurs prédictives positive et négative du prélèvement sont respectivement de 88 et 96 % [90], alors que la valeur prédictive positive est de 43 % seulement pour les prélèvements réalisés six semaines avant l'accouchement. C'est pour cela que les recommandations émises par la plupart des sociétés savantes sont pour un prélèvement entre 35 et 37 SA [91].

ü Jerbi [68] a retrouvé que le portage du SGB était associé de manière significative à la survenue d'épisode fébrile (fièvre > 38,5 °C) au cours du travail (OR = 7,22 ; IC 95 % : 1,40-37,23 ; $p = 0,03$). Dans notre série, deux patientes ont présenté une fièvre à 38,5 °C au cours du travail dont une avec prélèvement positif et qui a été césarisée pour suspicion de chorioamniotite.

ü Jerbi a recensé sept cas de grossesse gémellaire qui restent non significatifs. Une seule grossesse gémellaire dans notre étude ne nous permet pas de conclure.

ü Tous les facteurs étudiés lors de la grossesse actuelle par Jaureguy et al. [77] au moment du prélèvement n'ont pas été retrouvés comme associés de façon significative au portage du SGB.

1.2 Diagnostic bactériologique

Les taux de portage rapportés par la littérature sont très disparates avec des fourchettes de grande amplitude [6, 100]. Ces variations dans les prévalences publiées sont en partie attribuables aux différences méthodologiques de prélèvement et aux techniques bactériologiques d'identification sans oublier les caractères des populations étudiées [92].

a - Méthodes de prélèvement :

ü Le ou les sites de prélèvement : Jaureguy et al. montrent que l'association du prélèvement vaginal et du prélèvement rectal améliore la sensibilité du dépistage de 4 % [29]. De même, des études réalisées en Amérique du Nord comportent l'association d'un prélèvement rectal systématique expliquant un portage régulièrement supérieur à 18 % [93]. La colonisation rectovaginale excède la colonisation vaginale de > 50 % [91], ceci dit que la faible prévalence d'une étude peut être expliquée par l'absence de prélèvement rectal associé.

Cependant, en France, ce prélèvement est jugé inutile en l'absence d'efficacité démontrée en terme d'infections maternofoetales évitées [63].

Ainsi, le portage rapporté par des équipes françaises varie de 6,9 [100] à 14,3 % [94] pour le prélèvement vaginal seul. Selon Gupta et Briski [101], ce prélèvement rectal ne fait pas partie des recommandations de l'HAS du fait du surcoût engendré en l'absence d'amélioration prouvée de la sensibilité.

Dans notre étude, nous avons réalisé chez toutes les parturientes les deux prélèvements, et il s'est avéré que cette association donne une idée plus nette sur le taux de portage maternel réel puisque le prélèvement vaginal seul est positif dans uniquement 3 % des cas alors que l'association des deux prélèvements est positive dans 12 % des cas. Nos résultats sont superposables aux séries américaines.

ü La technique de prélèvement : Dans la série de Chhuy [100], le faible taux de portage a été attribué à une sous estimation en raison de la pose systématique d'un spéculum pour réaliser le prélèvement. En effet, les lames masquent la face antérieure et postérieure du vagin, réduisant ainsi la surface étudiée, notamment au niveau du tiers inférieur où se trouve la colonisation la plus importante de SGB.

Un travail multicentrique, regroupant 28 laboratoires français, a mis en évidence une grande disparité de la prévalence du SGB, entre les équipes, alors que les techniques bactériologiques utilisées étaient identiques [95]. Les auteurs ont évoqué l'hypothèse d'une qualité variable du prélèvement réalisé, sans identifier précisément le manquement technique éventuel mais en insistant sur l'importance du balayage de la partie inférieure du vagin jusqu'au vestibule et la vulve [95].

Dans notre étude, un prélèvement vaginal (au niveau du tiers inférieur sans atteindre le cul de- sac vaginal) sans spéculum a été réalisé. Ainsi, le taux de portage retrouvé est comparable à ceux retrouvés dans la littérature.

b – Techniques d'identification :

Les techniques bactériologiques d'identification du SGB sont diverses et variées. Toutefois, dans le cadre des infections maternofoetales dues à ce germe, le plus grand souci est de reconnaître les techniques de diagnostic les plus fiables et les plus rapides. En effet, la période « d'action » pour l'obstétricien et le bactériologiste est relativement courte. Cette période se situe entre l'hospitalisation de la patiente et l'accouchement. La durée est variable mais souvent réduite à quelques heures. Le diagnostic d'infection à SGB doit être fait en urgence tout particulièrement lorsqu'un risque d'infection néonatale est encouru [14].

ü Identification par culture classique : Il s'agit de l'ensemencement direct du prélèvement sur une gélose au sang du mouton ou du cheval, incubée en anaérobiose. Les boîtes sont examinées après 24 heures d'incubation à 37 °C et peuvent être réincubées 24 heures supplémentaires pour une relecture. Les cultures positives présentaient une petite zone d'hémolyse autour de la colonie [102], les SGB sont donc identifiés par leurs caractéristiques morphologiques et par leur bêtahémolyse sur les boîtes. C'est la méthode de référence mais les résultats ne peuvent pas être obtenus avant 24 heures [37, 45]. Ces procédures microbiologiques classiques de détection du SGB manquent de sensibilité pour un dépistage anténatal [96], et surtout souffrent d'un délai de réponse long (pouvant aller jusqu'à 72 heures).

ü Détection sur milieux sélectifs : plusieurs études ont démontré l'utilité des milieux sélectifs qui facilitent le dépistage anténatal et permettent une détection sensible et spécifique des SGB [97, 103].

Deux types de milieux ont été développés et sont commercialisés [102] :

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

Après 24 heures d'incubation, le pourcentage de détection pour les deux milieux sélectifs est significativement supérieur à celui sur gélose au sang, ceci d'après une étude comparant les trois milieux [102]. A 48 heures, il n'y a pas de différence concernant la sensibilité. En revanche, les milieux sélectifs, chromogène StrepB Select TM et Granada, présentent un avantage majeur par rapport à une gélose au sang non sélective : l'aspect caractéristique des colonies bleues et oranges les rend très facilement identifiables, même par un regard peu expérimenté. Ces colonies apparaissent très clairement même lorsqu'elles sont en très faible nombre au sein d'une flore. De plus, la flore vaginale saprophyte associée est efficacement inhibée sur les deux milieux sélectifs [102].

Une des critiques à l'utilisation du milieu Granada est la nécessité d'une incubation en anaérobiose. Les faux-négatifs sur milieu chromogène et les rares faux-positifs observés justifient l'absolue nécessité de confirmer l'identification des colonies suspectes par une technique rapide comme une agglutination à l'aide de particules de latex. Il y a un autre moyen qui permet de s'affranchir de ces faux-négatifs [103], c'est l'utilisation d'un bouillon sélectif d'enrichissement, tel qu'il a été préconisé pour un autre milieu chromogène récemment commercialisé, le milieu ChromID StreptoB, mais l'inconvénient majeur à l'utilisation du bouillon

d'enrichissement est qu'il ajoute une étape supplémentaire qui, de ce fait, augmente le délai de détection et le coût du prélèvement.

ü Méthodes basées sur la biologie moléculaire : Elles ont démontré leur fiabilité et une plus grande rapidité dans la réponse au clinicien par rapport à la culture [104]. Cette stratégie d'amplification génique (PCR) est capable de détecter la présence du SGB en moins d'une heure, ce qui permet d'obtenir un résultat même lorsque le prélèvement est effectué lors de l'arrivée en salle d'accouchement tout en restant économiquement abordable [99]. Les amorces et les sondes d'hybridation permettent une amplification du gène *cfb* codant pour le facteur CAMP, ce qui rend la réaction d'amplification génique spécifique du SGB même au sein d'une flore d'accompagnement polymorphe [99]. Malgré l'augmentation de la sensibilité de ces tests en PCR [120], la culture reste un examen accessible ne nécessitant pas une haute technologie et n'engendrant pas un coût élevé.

ü Tests rapides : Ils ont été développés pour détecter le portage du SGB au niveau vaginal en 30 minutes. Le principe du test rapide Strep B OIA, évalué par plusieurs auteurs, utilise la fixation d'antigène du SGB présent dans le prélèvement sur un film contenant des anticorps antistreptocoque B. Il s'ensuit une modification de l'épaisseur de ce film. Le phénomène de réflexion de la lumière est ensuite utilisé : une variation de l'épaisseur entraîne une modification de la trajectoire de la lumière réfléchie, un changement de couleur apparaît (« or » en l'absence d'antigène, « bleu » en présence d'antigène). L'ensemble des manipulations dure 30 minutes et chaque étape nécessite un temps d'incubation rigoureux [99].

Malheureusement, la sensibilité retrouvée est insuffisante pour qu'il puisse être utilisé en routine (37 % pour Baker et al. [105], 47 % pour Nguyen et al. [106], 56,8 % pour Song et al. [107]) même si elle est améliorée lorsque la colonisation des voies génitales par le SGB est importante.

Les tests rapides de détection de l'antigène B sur frottis vaginaux ne sont donc pas suffisamment sensibles pour détecter une légère colonisation. Par conséquent, ils ne sont pas adéquats pour remplacer la culture. S'ils sont utilisés au moment du travail, lorsque les résultats de culture ne sont pas connus, un résultat positif est considéré comme positif, un résultat négatif n'a, en revanche, pas de signification [108].

Dans notre étude, on s'est contenté des procédures microbiologiques classiques disponibles dans notre structure utilisant gélose au sang sans enrichissement sélectif.

1-3 Prise en charge thérapeutique

La grossesse est un état qui s'accompagne de modifications physiologiques en termes de métabolisme, d'immunité, mais aussi sur le plan de la pharmacocinétique. Certaines situations infectieuses apparaissent plus fréquentes lors de la grossesse. Il importe de savoir les reconnaître pour traiter de manière efficace la femme tout en assurant la plus grande innocuité pour le fœtus. Une infection non traitée ou mal traitée peut avoir des conséquences graves aussi bien au niveau maternel que foetal [121].

a- Antibioprophylaxie :

Le choix d'une antibiothérapie impose une réflexion pertinente ; plusieurs critères et situations doivent être envisagés [14]:

- ü l'antibiotique doit être bactéricide sur le SGB.
- ü dans le cas d'une suspicion d'infection dont le germe n'est pas identifié avec certitude, l'antibiotique doit être actif sur les principaux germes responsables d'infections néonatales (SGB, Escherichia coli, Listeria monocytogenes entre autres).
- ü il faut utiliser la voie d'administration la plus efficace.
- ü la posologie prescrite doit être adéquate.
- ü on doit essayer de se mettre dans une situation à la fois d'antibioprophylaxie et de thérapeutique.
- ü il faut que le traitement choisi ait un passage materno-foetal avec une concentration conjointement efficace et un court délai d'action.

Les SGB sont des germes sensibles aux bêta-lactamines, notamment à la pénicilline G, à l'ampicilline, aux céphalosporines de 1ère, 2ème (à l'exception de la céfoxitine) et 3ème génération [109]. Parmi les nouvelles β -lactamines retrouvées à très forte concentration dans le LCR, seuls le céfotaxime, la ceftriaxone et l'imipénème ont une concentration minimale bactéricide comparable à celle de la pénicilline G et de l'ampicilline [3]. Les SGB sont naturellement résistants aux aminosides, néanmoins, une action synergique résulte de leur association (notamment la gentamicine) avec une β -lactamine. Une résistance aux macrolides (érythromycine et clindamycine) de l'ordre de 9% a été observée [110] pouvant ainsi poser des problèmes en cas de contre-indications aux β -lactamines.

Ø Pendant la grossesse :

Un portage asymptomatique de SGB pendant la grossesse ne requiert pas l'instauration d'un traitement antibiotique [82] étant donnée l'instabilité du portage vaginal et la possibilité de recontamination [19].

Une antibiothérapie ne sera instaurée qu'en cas de :

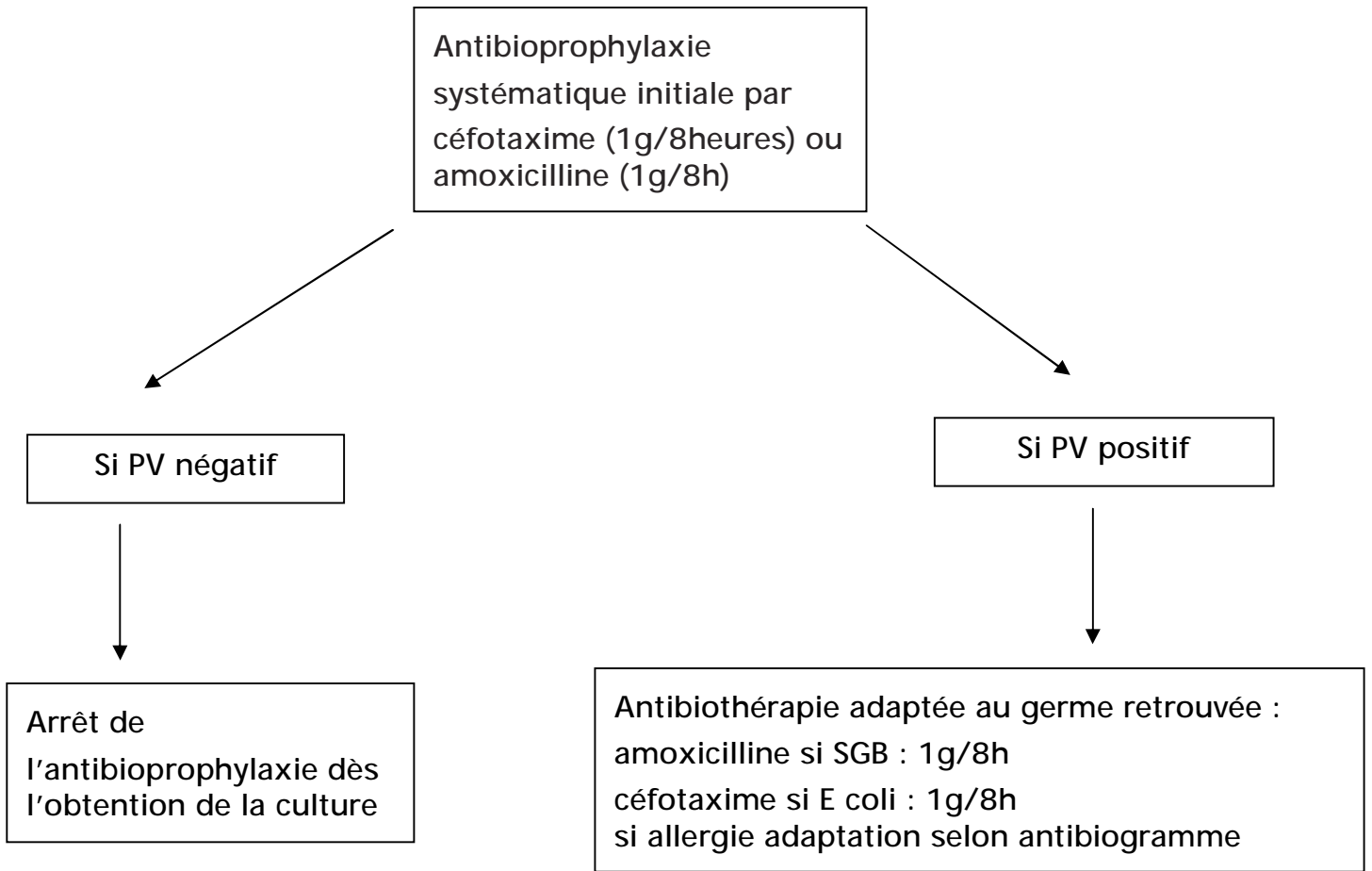
- ü Menace d'accouchement prématuré (MAP) : il n'est pas recommandé de mettre en place une antibioprophylaxie si la MAP n'est pas associée à une rupture prématurée des membranes (RPM) ou à des signes infectieux [111, 122] ou carrément à un prélèvement vaginal (PV) positif [82]. L'antibiothérapie repose sur l'ampicilline à la posologie de 3 grammes par jour pendant 5 jours ou, en cas d'allergie, sur l'érythromycine à la dose de 2 grammes par jour pendant 5 jours également.

ü Rupture des membranes:

En cas de RPM avant 37 SA: une antibioprophylaxie doit être entreprise afin de réduire la transmission verticale [112] en attendant la culture du PV (puis l'antibioprophylaxie sera adaptée au germe retrouvé). Cette démarche a été confirmée par de nombreuses études dont Kenyon et al. ont réalisé une méta-analyse [111]. En effet, des essais randomisés antibiotique versus placebo chez des patientes ayant rompu ont montré les effets bénéfiques de l'antibioprophylaxie (figure 12).

En cas de rupture des membranes à terme : la démarche est fonction du résultat du PV. Si le PV est négatif : pas d'antibiothérapie. Un bilan est réalisé et la patiente est mise sous amoxicilline per os à 12 heures de rupture si elle n'est pas rentrée en travail. Si le PV est positif à SGB : la patiente est mise d'emblée sous amoxicilline per os jusqu'à l'entrée en travail (figure 12).

- Rupture des membranes avant 37 SA :



- Rupture des membranes à terme :

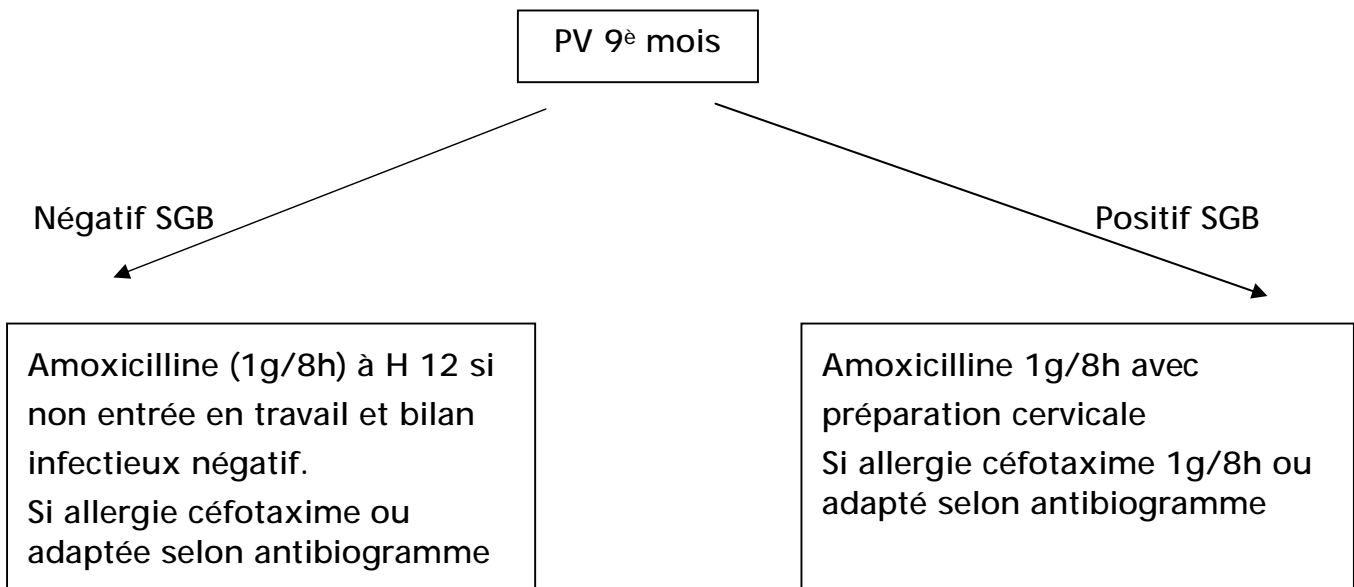


Figure 12 : Prise en charge du portage du SGB en cas de rupture des membranes [121]

Ø En per partum :

L'antibioprophylaxie pendant le travail a prouvé son efficacité sur le plan médical et sur le plan du coût, elle permet une diminution significative de la colonisation des nouveau-nés et des infections néonatales précoces.

Elle doit être brève, intense, dose de charge et voie intraveineuse, avec des molécules à spectre étroit [100].

Les autorités savantes recommandent de débiter précocement l'antibiothérapie au cours du travail car son efficacité n'est optimale qu'à partir de la deuxième injection. Il faudrait un délai d'au moins 4 heures pour obtenir un taux d'ampicilline efficace dans le liquide amniotique et réduire ainsi efficacement la transmission verticale du SGB. Ainsi la fréquence de la colonisation des nouveau-nés décroît avec la durée du traitement, de 47 % sans traitement, 46 % dans l'heure qui précède la naissance, à 28 % entre une et deux heures, 2,9 % entre deux à quatre heures et 1,2 % après quatre heures [113]. Par ailleurs, une étude réalisée en 2005 [22] au CHRU de Lille n'a montré aucune différence d'efficacité entre une dose (délai inférieur à 4 heures entre l'injection et l'accouchement) et deux doses ou plus d'antibiotique (délai supérieur ou égal à 4 heures). Illuzzy et Bracken ont fait une méta-analyse reprenant les données de quatre études utilisant l'ampicilline pour l'antibioprophylaxie. Ils montrent que cette dernière réduit la colonisation et les infections précoces à partir d'une heure surtout s'il existe des facteurs de risque associés [113-117]. Colombo et al. , en 2006, montraient que l'on obtient un taux bactéricide d'ampicilline dans le sang du cordon à partir de 30 minutes après l'injection chez la femme enceinte [123].

De ce fait, le taux bactéricide semble acquis très vite au niveau du sang foetal et explique qu'une seule dose puisse être efficace pour limiter la bactériémie.

L'antibioprophylaxie demeure à ce jour un élément de discussion. Certains auteurs mettent en exergue la modification de la flore vaginale favorisant les autres agents pathogènes, surtout l'*Escherichia coli*, la résistance aux antibiotiques et l'augmentation des sepsis néonataux différés [118,126]. L'étude réalisée à Lille [22] confirmait cette constatation en montrant qu'une antibioprophylaxie en per-partum est un facteur qui multiplie par deux le risque de résistance des bacilles Gram négatif vis-à-vis de l'ampicilline.

Certes les résultats de la littérature divergent. Spaetgens et al. , en 2002, ne retrouvaient pas d'augmentation de résistance d'*E. coli* vis-à-vis de l'ampicilline. Leur taux d'*E. coli* résistants à l'ampicilline était de 20,6 % [115]. Mais Joseph et al. , de même que Towers et al. notaient une augmentation de cette résistance. Ils préconisaient d'utiliser préférentiellement la pénicilline G [124.125]. De plus, Glasgow et al. dans une étude cas témoin montraient que l'exposition à une antibiothérapie anténatale multipliait par 1,96 le risque d'infection néonatale tardive chez les enfants à terme et ce d'autant plus que l'antibiotique à large spectre. Cette exposition augmentait aussi le risque de résistance [119]. Devant cet impact possible de l'antibiothérapie anténatale sur l'émergence de bacilles Gram négatif, il est sûrement préférable de privilégier l'emploi de la pénicilline pour bénéficier d'un spectre plus étroit [22].

Les protocoles thérapeutiques de l'antibioprophylaxie en cours de travail chez des patientes à terme correspondent à [82, 121]:

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

OU

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

OU, en cas d'allergie :

ü Céfotaxime : 1g toutes les huit heures ou érythromycine (500mg toutes les six heures per os jusqu'à l'accouchement) est entrepris en sachant que 3 à 20 % des germes sont résistants à cette dernière molécule [112]. La clindamycine (900mg toutes les huit heures) a, pour certains, montré son efficacité sur le SGB, pour d'autres, elle présente une résistance identique à l'érythromycine [28, 112].

ü Ainsi, en pratique, en cas d'allergie grave et/ou de résistance à l'un de ces antibiotiques de première ou de deuxième intention, il semble opportun d'attendre les résultats de la culture et de l'antibiogramme si l'état clinique maternel et foetal le permet [121].

En récapitulatif :

Tableau VII : Antibioprophylaxie lors du portage du SGB [121] :

	Principe actif	Situations cliniques	Posologie/durée
<u>1^{ère} intention</u>	Amoxicilline	Au cours du travail à terme si PV positif	2g puis 1g/8h en I.V jusqu'à l'accouchement
		En cas de rupture des membranes à terme si le PV positif ou si patiente non entrée en travail à H 12 de rupture	1g/8h per os
		En cas de RPM avant 37 SA	1g/8h en I.V en attendant le résultat de la culture vaginale. Traitement de 5 jours si PV positif
	Céfotaxime	- En cas d'allergie à l'amoxicilline sans œdème de Quincke : mêmes indications que ci-dessus. - En cas de RPM et en cours de travail avant 37 SA	1g/8h en I.V
<u>Allergie aux bêtalactamines</u>	Erythromycine	En cas de RPM avant 37 SA	500mg/6h
	Clindamycine		900mg/6h

L'amoxicilline, les céphalosporines, l'érythromycine et la clindamycine peuvent être administrées à tous les trimestres de la grossesse [81].

Il faut savoir que l'importance du portage ne modifie en rien la mise en œuvre de l'antibioprophylaxie, car le taux d'infection des nouveau-nés de mères dont l'importance de la colonisation reste faible [134] n'est pas négligeable.

b- Désinfection locale :

Une étude suédoise [128] confirmait que la désinfection vaginale à la chlorhexidine durant le travail est une méthode bon marché, simple, avec de rares effets secondaires, efficace pour réduire la morbidité des enfants nés à terme. De même, l'étude de Christensen K. [127] a montré une diminution significative de la colonisation des nouveau-nés (11 % contre 39 % pour le groupe témoin) après un seul lavage vaginal à la chlorhexidine (2g/l) en début de travail avant la rupture des membranes. Kollée et al. utilisaient un gel, qui pouvait présenter l'avantage de rester plus longtemps en contact.

Ces méthodes simples et sans inconvénient auraient de plus l'intérêt d'être actives sur d'autres germes (E. coli), mais elles ont été insuffisamment testées pour l'instant.

2- Chez le nouveau-né

Les infections néonatales précoces à SGB sont presque exclusivement d'origine maternofoetale. Elles peuvent engager le pronostic vital du nouveau-né et nécessitent une prise en charge précoce avec une antibiothérapie adaptée. Leur diagnostic précoce est difficile car les signes cliniques ne sont pas spécifiques et parfois absents dans les premières heures. La démarche diagnostique prend en compte les critères obstétricaux, les signes cliniques, les examens bactériologiques et le bilan biologique. Son but est de n'omettre aucune infection néonatale précoce, tout en limitant le nombre d'enfants indûment traités par antibiotiques [129].

2-1 Diagnostic clinique

Les signes cliniques particulièrement évocateurs d'une infection néonatale précoce sont les signes de détresse respiratoire qui sont présents dans 58 à 87 % des observations, la survenue d'apnée et d'un collapsus cardio-vasculaire [51].

Il semble indispensable de tenir compte des signes cliniques suivants [130] :

- ü tout nouveau-né qui, sans raison apparente, va mal est suspect d'infection.
- ü Fièvre > à 37 ° 8 ou < à 35 ° .
- ü Signes hémodynamiques : teint gris, tachycardie, bradycardie, augmentation du temps de recoloration capillaire.
- ü Signes respiratoires : geignements, tachypnée, dyspnée, pauses respiratoires, détresse respiratoire.
- ü Signes neurologiques : fontanelle tendue, somnolence, troubles du tonus, troubles de conscience, convulsions.
- ü Signes cutanés : purpura, éruption.

Il existe des éléments cliniques particulièrement évocateurs des infections néonatales précoces à SGB notamment : les affections pulmonaires débutant le plus souvent avant la 6ème heure de vie voire dès la naissance, les sépticémies se révélant souvent avec un intervalle libre de moins de 6 heures et dans environ un tiers des cas, la septicémie est associée à une méningite purulente [51].

2-2 Diagnostic bactériologique

Devant tout nouveau-né suspect d'infection, un bilan à visée diagnostique et étiologique doit être réalisé.

a- Prélèvements périphériques :

L'utilité des prélèvements périphériques du nouveau-né est acceptée par la plupart des équipes obstétrico-pédiatriques [131]. Les indications de ces prélèvements sont larges (tableau VIII) et les recommandations vis-à-vis de la prophylaxie des infections néonatales à SGB ont fait baisser le taux de ces infections mais ont entraîné une nette augmentation du nombre d'enfants prélevés [129].

Le diagnostic de la colonisation à SGB peut se faire dès la naissance par un prélèvement de liquide gastrique du nouveau-né obtenu par aspiration, par un à quatre prélèvements superficiels en utilisant un écouvillon (nez, gorge, oreille, anus), par une carotte placentaire prélevée à proximité de l'insertion du cordon et par prélèvement cutané au niveau de l'aisselle. Ils reflètent directement l'environnement bactérien dans lequel a baigné le fœtus, de ce fait, ils doivent être réalisés immédiatement après l'accouchement sans dépasser trois heures [6].

Le paramètre bactériologique le plus informatif pour le clinicien dans les six heures suivant la naissance est l'examen direct du liquide gastrique, car en cas d'infection, sa sensibilité est bonne et en cas de suspicion clinique, sa valeur prédictive négative est excellente (99,4 %). En l'absence de signes cliniques, son analyse peut permettre d'attendre les autres résultats biologiques avec une bonne

fiabilité et une sécurité satisfaisante, tout en limitant l'antibiothérapie aux enfants infectés [132].

La biopsie placentaire ne devrait pas être réalisée systématiquement, certes elle garde son intérêt dans les infections supposées hématogènes chez la mère [130]. Le prélèvement auriculaire, quant à lui, garde une meilleure sensibilité par rapport au prélèvement anal qui est abandonné dans certaines structures [132].

Tableau VIII : Indications des prélèvements du liquide gastrique, du placenta et des prélèvements superficiels à la naissance [23]

Anamnèse maternelle

- Fièvre maternelle récente ou à l'accouchement
- Infection urinaire à l'accouchement ou récente ou mal ou non traitée
- Infection des voies génitales à l'accouchement ou récente ou mal ou non traitée
- Portage génital de bactéries à haut risque infectieux

Indications obstétricales

- Grossesse cerclée
- Fausse couche
- Rupture prématurée des membranes
- Liquide méconial ou fétide
- Accouchement prématurée quelle qu'en soit l'étiologie
- Hypotrophie
- Altération cardiotocographique inexplicquée
- pHmétrie < 7,20
- Score d'Apgar < 7 à la 5^{ème} minute
- Abscès placentaire

Indications à l'examen du nouveau-né

- Purpura ou éruption cutanée
- Ictère précoce sans incompatibilité sanguine
- Troubles respiratoires sans explications obstétricales
- Troubles hémodynamiques
- Troubles du tonus ou anomalies du comportement
- Troubles digestifs
- Hépatite et/ou splénomégalie
- Instabilité thermique
- Mort in utero / mort né

b- Prélèvements centraux :

Lorsqu'une infection néonatale est suspecte, des hémocultures (avant toute antibiothérapie) et une ponction lombaire seront réalisées.

Les hémocultures : examen de référence dans le diagnostic d'infection néonatale, à réaliser en cas de prélèvement périphérique positif. Elles ne sont positives que dans moins de 10 % des suspicions d'infection (faible sensibilité).

La ponction lombaire : indiquée chez les enfants de moins de 72 heures présentant une altération de l'état général, des signes cliniques de sepsis ou des signes neurologiques. Elle sera réalisée en deuxième intention en cas d'hémocultures positives. Elle reste aussi réservée aux nouveau-nés stables sur le plan hémodynamique et respiratoire.

La recherche d'antigènes du SGB dans les urines et l'ECBU (Examen Cytobactériologique des Urines) ne sont pas recommandés chez les nouveau-nés de moins de 72 heures.

Pour le bilan biologique, l'hémogramme est peu contributif. De même, la CPR (C Reactiv Protein), du fait de sa cinétique d'apparition tardive, n'est contributive qu'après la 12ème heure de vie [133].

En récapitulatif : Le résultat de l'examen direct du liquide gastrique a une place prépondérante dans l'algorithme décisionnel concernant les enfants suspects d'infection. Chez l'enfant asymptomatique, son résultat guide la réalisation d'examens complémentaires (bilan biologique, hémocultures et ponction lombaire si nécessaire), la surveillance clinique de l'enfant et l'administration éventuelle d'antibiotiques.

2-3 Prise en charge thérapeutique

Les recommandations de l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé) de Septembre 2002 expliquent clairement la démarche thérapeutique à l'aide des tableaux décisionnels (figures 13 et 14) ci-dessous [130].

Ø Si le nouveau-né asymptomatique : (figure 13)

En l'absence de signes cliniques, l'indication du traitement antibiotique est basée sur les arguments anamnestiques, biologiques et bactériologiques.

Deux situations sont des indications d'une antibiothérapie chez le nouveau-né : la chorioamniotite chez la mère et l'atteinte du jumeau.

Dans les autres situations, les nouveau-nés candidats à une antibiothérapie sont les suivants :

- ü les prématurés présentant la moindre anomalie biologique (liquide gastrique, NFS {Numération Formule Sanguine} plaquettes, CRP, hémocultures).

- ü les nouveau-nés ayant un prélèvement périphérique positif et présentant une anomalie biologique supplémentaire (NFS plaquettes, CRP, hémocultures).

- ü les nouveau-nés ayant un prélèvement périphérique négatif mais deux facteurs de risque anamnestiques et une anomalie biologique associés (NFS plaquettes, CRP, hémocultures).

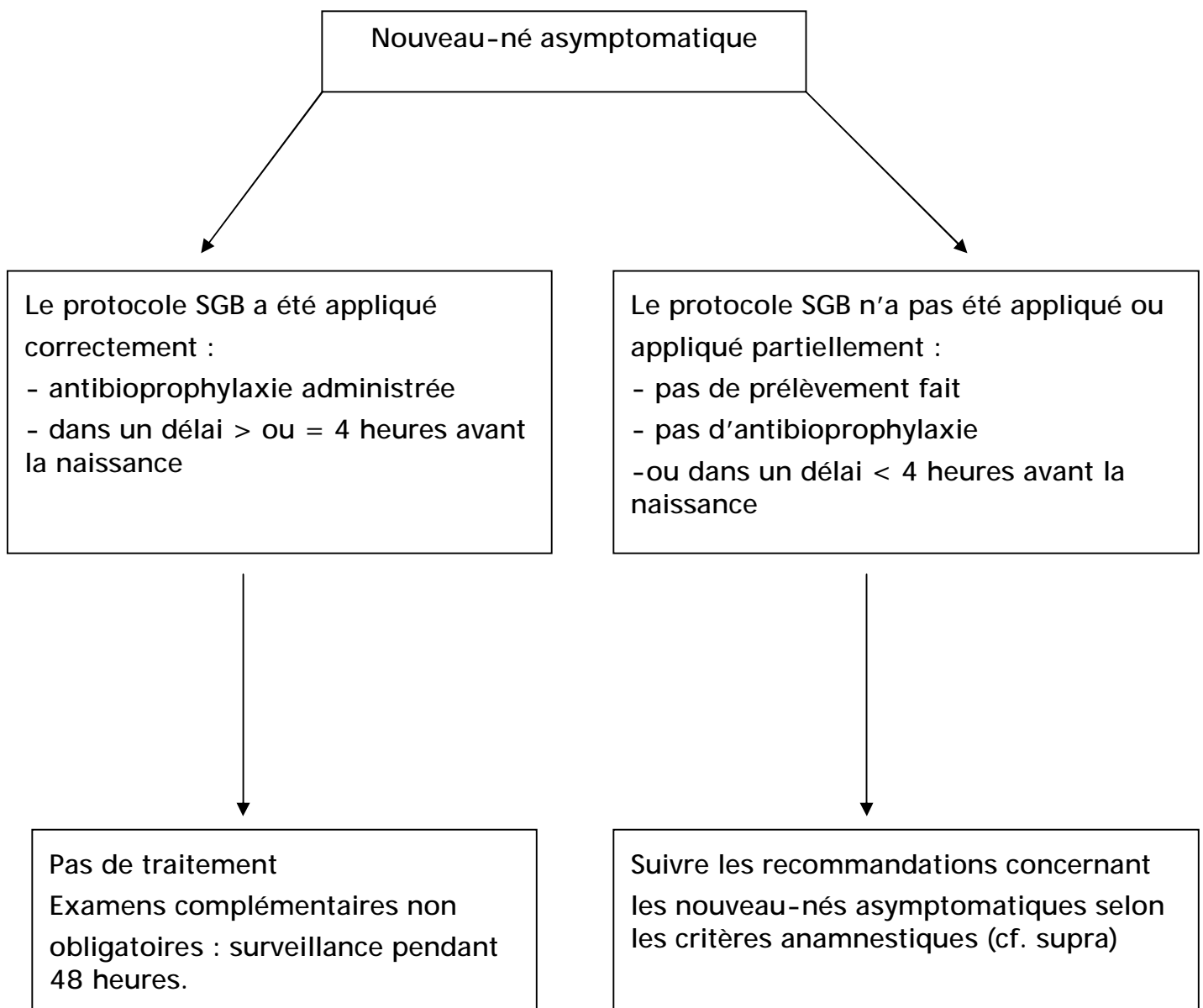


Figure 13 : Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né asymptomatique dans le cadre d'un protocole « Streptocoque B » [130] :

Ø Si le nouveau-né symptomatique :

Un traitement antibiotique probabiliste par voie intraveineuse doit être administré **en urgence** après bilan clinique, bactériologique et biologique. Après 48 heures de traitement, une mise au point est faite (figure 14).

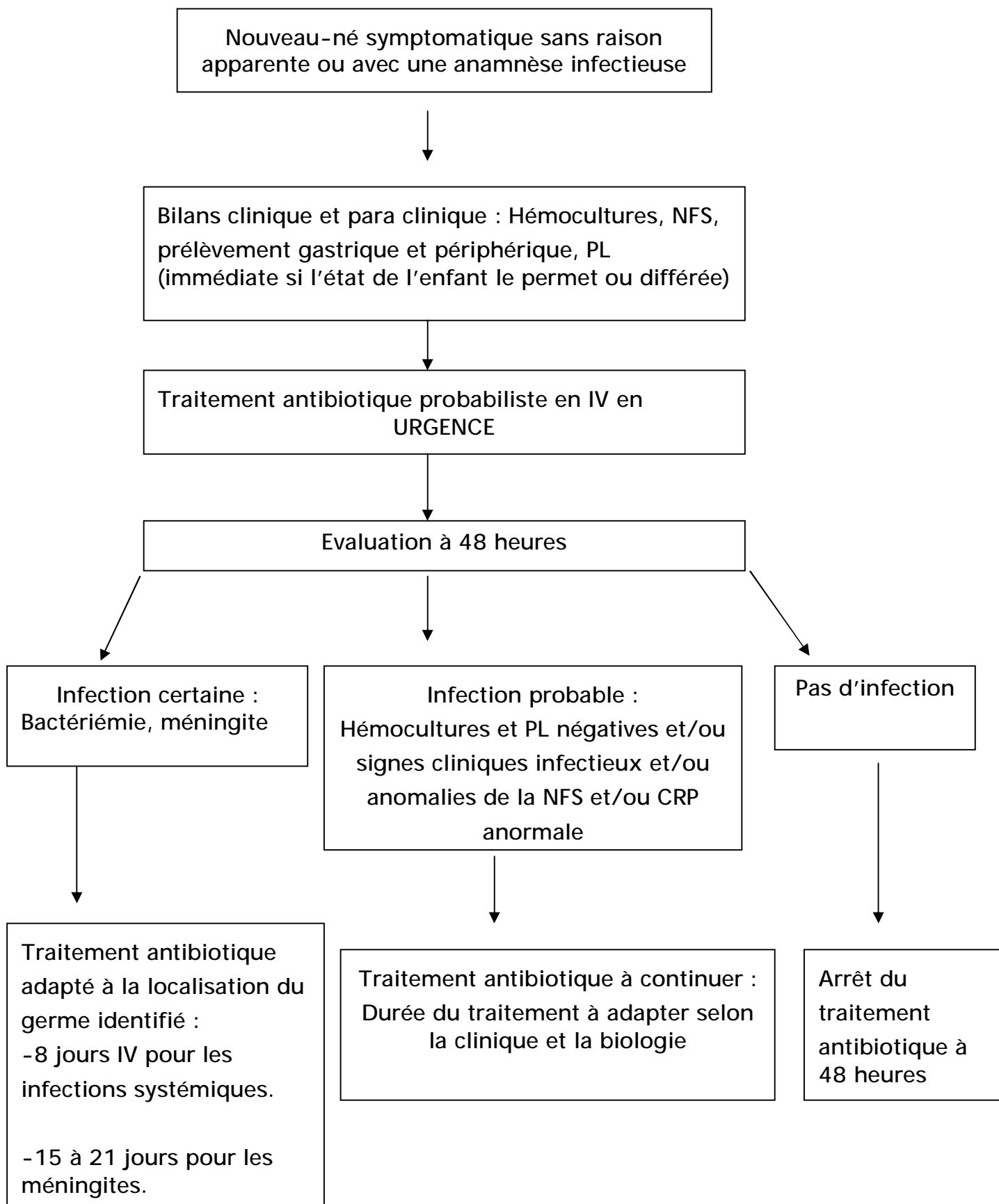


Figure 14 : Indication d'un traitement antibiotique chez un nouveau-né symptomatique [130] :

Ø Le choix de l'antibiotique [130]:

Le choix de l'antibiothérapie est guidé par la nature du germe suspecté. Cependant, une association de deux antibiotiques (β lactamine et aminoside) semble indiquée dans toutes les situations. En cas d'instabilité persistante du nouveau-né ou si la mère a reçu elle-même un traitement antibiotique dans les jours précédant l'accouchement, l'antibiothérapie du nouveau-né sera triple : ampicilline ou amoxicilline + céfotaxime + aminoside.

Ø Les durées du traitement antibiotique [130]:

La durée du traitement par β lactamines sera de 8 jours en cas de bactériémies et de 15 à 21 jours en cas de méningites. Il sera arrêté dès la normalisation de l'état clinique et du bilan biologique en cas d'infection probable. Ce traitement sera bien entendu adapté au besoin à l'antibiogramme.

Le traitement par aminosides repose de son côté sur deux injections au total espacées de 24 à 48 heures selon le germe incriminé. En cas d'infection très sévère, il pourra être prolongé.

D- Prévention de l'infection néonatale

1 - Stratégies de la prévention

La lutte contre les infections maternofoetales constitue un enjeu majeur de santé publique en raison des séquelles néonatales qu'elles peuvent engendrer.

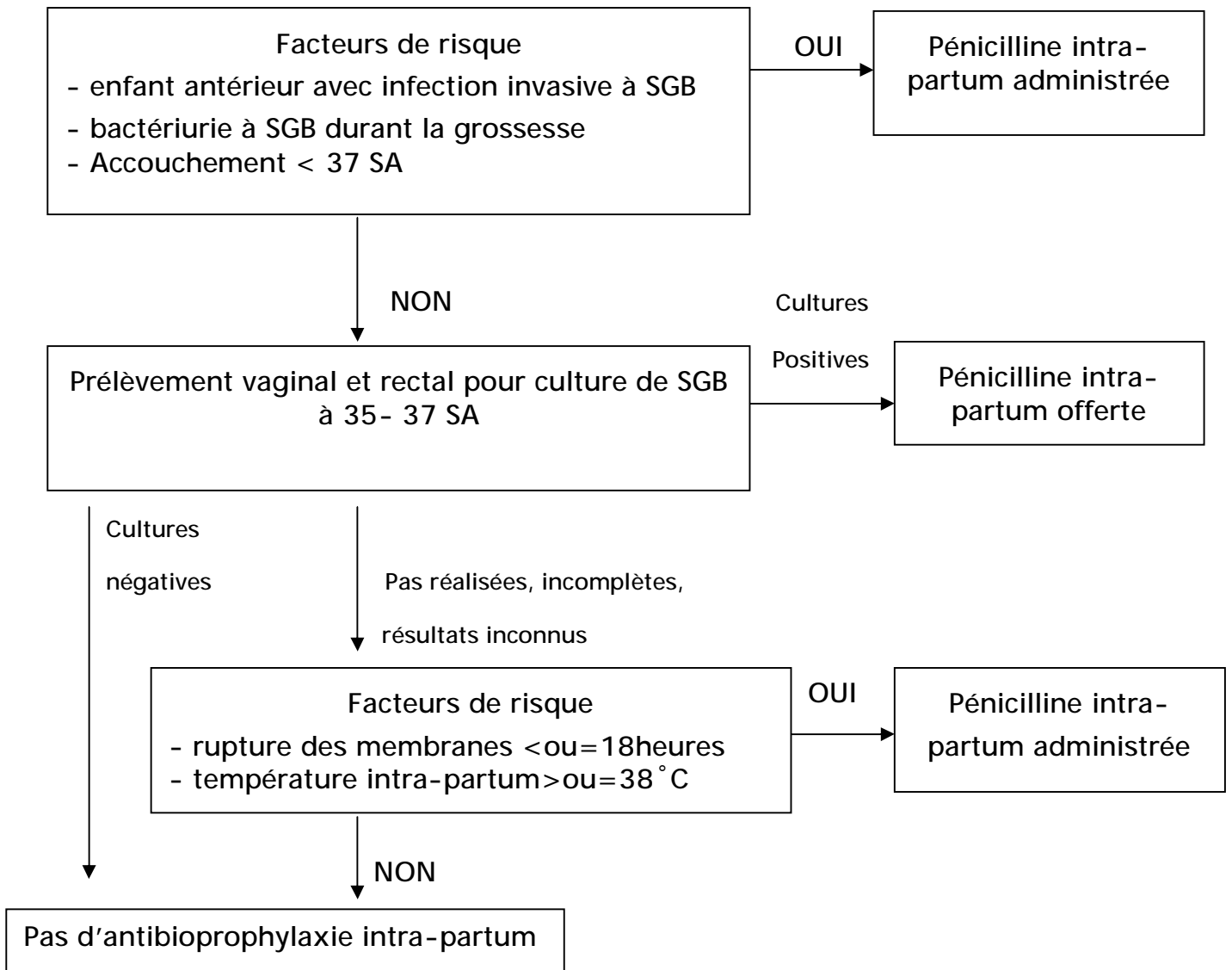
Une des premières stratégies de prévention a consisté à identifier les mères colonisées par le SGB et de les traiter pendant la grossesse. Mais ce fut un échec car les femmes se recolonisent régulièrement tout au long de la grossesse soit à partir de leurs tractus gastro-intestinaux soit par leurs rapports sexuels [78,135,138,140], en effet, seulement un tiers des femmes colonisées en début de grossesse le sont au moment de l'accouchement [136]. Le traitement de tous les enfants juste après la naissance fut également un échec, car l'infection commence in utero, et peut donc être déjà installée lorsque le traitement post-natal est instauré [139].

Le SGB est responsable à lui seul de 30 à 40 % des infections bactériennes néonatales. C'est la raison pour laquelle des mesures de dépistage ont été instaurées et ont intégrées dans un ensemble de recommandations pour la pratique clinique.

Aux Etats-Unis, des schémas thérapeutiques ont été publiés en 1996 par le CDC (Center for Disease Control and Prevention) [137] afin de coordonner les stratégies pédiatriques et obstétricales pour la prévention des infections maternofoetales à SGB. Ces nouvelles mesures, approuvées par l'AAP (American Academy of Pediatrics) et l'ACOG (American College of Obstetrics and Gynecology) proposaient deux stratégies préventives (figure 15). La première stratégie correspondait à une antibioprofylaxie intra-partum qui se base sur la présence d'une colonisation vaginale par le SGB dépistée au cours des 35 à 37 SA (figure 15-

A). La seconde stratégie concernait l'administration d'une antibioprophylaxie en tenant compte des facteurs de risque potentiels des femmes enceintes (figure 15-B). Différentes études ont montré la supériorité du dépistage systématique de toutes les femmes enceintes par rapport à la stratégie basée uniquement sur les facteurs de risque [141, 142].

A



B

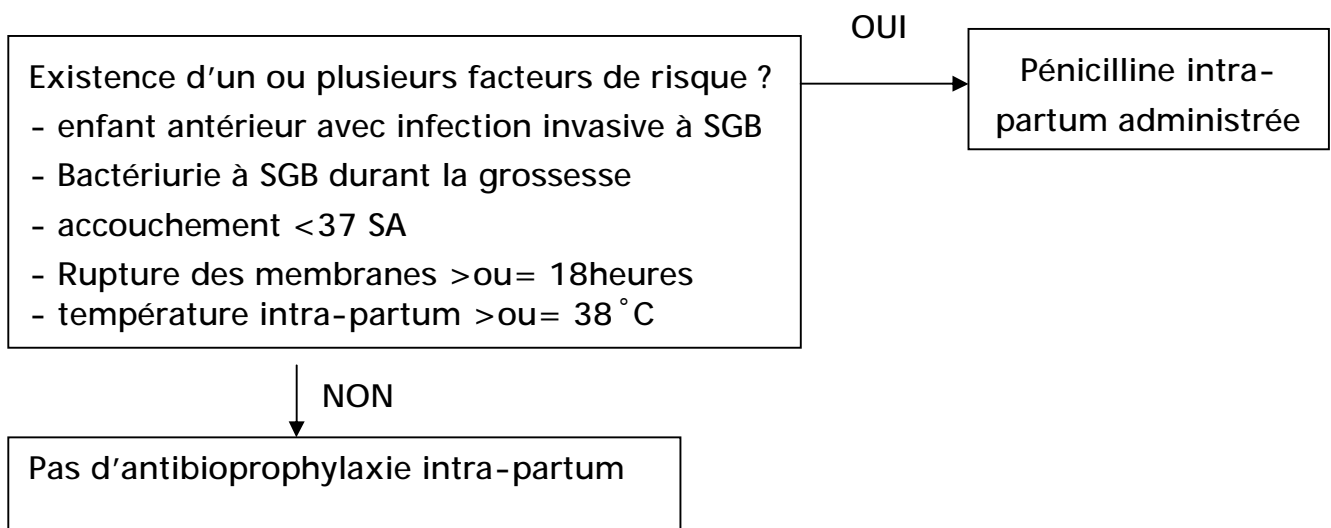


Figure 15 : Stratégies de prévention de l'infection néonatale précoce à SGB recommandées par le CDC [137] :

En France, la Haute Autorité de Santé (HAS), nommée jadis ANAES, recommande depuis 2001, le dépistage systématique des femmes enceintes porteuses du SGB, par un prélèvement vaginal entre 34 et 38 SA, puis la réalisation d'une antibioprophylaxie lors d'un accouchement par voie basse en cas de PV positif [146].

Différentes études ont montré l'efficacité de cette mesure avec une diminution de l'incidence des infections néonatales précoces à SGB [94, 143, 145]. Cette antibioprophylaxie permettrait la réduction de plus de 75 % du risque infectieux néonatal à SGB, alors qu'il ne serait que de 53 % avec l'approche basée sur les facteurs de risque [93]. Les politiques qui ne comportent pas ce dépistage se sont révélées inefficaces [146], ce qui confirme l'étude récente de Schrag et al. [143].

Le dépistage systématique du portage du SGB est recommandé donc en fin de grossesse, idéalement entre 34 et 38 SA en raison de :

- ü Sa prévalence très élevée.
- ü La prévalence de ses conséquences qui en fait un problème de santé publique.
- ü L'efficacité de l'antibioprophylaxie per-partum guidée par le résultat du dépistage.
- ü L'inefficacité, après 37 SA, des approches qui ne comportent pas de dépistage du SGB.
- ü La disponibilité d'un test de dépistage du SGB peu coûteux, fiable et non traumatisant.

En fin, le protocole de prévention de l'infection néonatal à SGB a été élaboré à partir des recommandations de la HAS et celles du CDC révisées en 2002 (figure 16) [92, 144].

PROTOCOLE SGB

Le dépistage du SGB doit être
systématique pendant la grossesse

Comment ?
Par prélèvement vaginal simple

Quand ?
Entre 34 et 38 SA

Patientes concernées pas le protocole SGB

- § Toute patiente accouchant par voie basse avant 36 SA
- § Patiente ayant un portage de SGB documenté pendant cette grossesse (PV+infections urinaire...)
- § ATCD d'infection maternofoetales à SGB
- § Statut vaginal inconnu

Figure 16 : Protocole de la prévention [92, 144]

2-Bénéfices de la prévention per natale

Il apparaît clairement que la politique du dépistage systématique a été bénéfique aussi bien pour les parturientes que pour leurs nouveau-nés. Une étude, réalisée à la maternité de Soissons à propos de 1674 parturientes et leurs nouveau-nés [6] afin d'analyser les résultats obtenus depuis l'instauration de ce protocole, a montré une diminution de la moitié d'infections néonatales (de 1 % à 0,5 %), une diminution du taux d'enfants porteurs du SGB à la naissance (de 1,7 % à 1,3 %) et l'absence de cas de décès.

L'ANAES recommande de ne pas pratiquer de prélèvements bactériologiques périphériques lorsque la prévention perpartale de l'infection maternofoetale à SGB a été bien conduite, de ce fait, la prise en charge, en l'absence de critères anamnestiques ou cliniques surajoutés, est limitée à une surveillance étroite durant les 48 premières heures de vie [2, 130]. En dépit de ces recommandations, les pratiques et particulièrement la réalisation de prélèvements périphériques restent variables d'une maternité à l'autre. Une étude réalisée comparant deux maternités ayant des pratiques différentes sur ce point a souligné les effets néfastes de telle pratique [147]. Le non-respect des recommandations induit un nombre de prélèvements sanguins (CRP et/ou NFS), le plus souvent prescrits en raison du portage isolé de SGB, parfois en raison de la positivité des prélèvements périphériques, plus rarement sur des signes cliniques qui sont en règle peu spécifiques et mineurs. Les examens, en particulier la CRP, est souvent renouvelés afin d'en apprécier la cinétique. Les coûts, du fait des prélèvements, sont beaucoup plus élevés dans la maternité qui ne respecte pas les recommandations. D'autre part, cette pratique ne permet pas une diminution de la consommation du temps médical consacré à la surveillance néonatale et expose le nouveau-né à des prélèvements invasifs douloureux en dehors de toute symptomatologie néonatale.

Par ailleurs, comme il a été déjà cité, la réalisation de prélèvements périphériques ainsi que la prescription d'examens complémentaires biologiques leur faisant parfois suite est à l'origine d'un surcoût [147].

Le dépistage systématique est en fait la stratégie de prévention perinatale la plus bénéfique en raison de la compensation du coût du dépistage du SGB et de l'antibioprophylaxie par les économies réalisées en raison des complications évitées et de la rationalisation des prescriptions [146].

Il faut tirer l'attention sur le fait que l'application de ce protocole implique les pratiques des obstétriciens pour la réalisation des prélèvements vaginaux, celles des sages-femmes pour l'application du traitement antibiotique per partum et celles des pédiatres pour la prise en charge des nouveau-nés.

E- Perspectives de l'avenir

Le développement de nouveaux tests de diagnostic rapide du SGB plus fiables et moins onéreux modifiera peut être la pratique du dépistage systématique maternel. Au lieu d'effectuer un prélèvement au troisième trimestre, il sera alors possible de se contenter d'un test lors de l'admission en salle de naissance (les résultats étant disponibles en quelques minutes), qui permettra de ne proposer l'antibioprophylaxie qu'aux parturientes effectivement porteuses de SGB lors du travail [148].

Aucun vaccin n'est aujourd'hui disponible contre les infections à SGB. Des essais vaccinaux de phase I et II ont été réalisés aux Etats-Unis. La connaissance du génome de *S. agalactiae* (2002) laisse envisager de nouvelles perspectives dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques et la mise en évidence de nouveaux antigènes qui pourraient constituer de nouvelles cibles vaccinales. Une nouvelle piste vaccinale est par ailleurs explorée par des chercheurs portugais en collaboration avec des chercheurs de l'institut Pasteur [149, 150].

CONCLUSION

Le streptocoque du groupe B est actuellement la première cause d'infections maternofoetales et néonatales dans les pays industrialisés. Les répercussions de ces infections en terme de morbidité et mortalité néonatales sont importantes. Elles pourraient être prévenues par l'administration intrapartum d'une antibioprofylaxie aux mères d'enfants à risque de développer une infection précoce.

Au terme de notre étude, nous pouvons conclure que compte tenu de la prévalence du portage maternel du SGB dans nos conditions et de l'absence de véritables facteurs prédictifs du portage vaginal, il paraît souhaitable d'instaurer une politique de dépistage systématique à proximité du terme pour toutes les femmes enceintes.

La prise en charge optimale en cas d'association SGB et grossesse nécessite une collaboration étroite entre obstétriciens et pédiatres pour une prise en compte immédiate des données d'anamnèse infectieuse obstétricale et l'établissement d'une surveillance et d'une thérapeutique néonatale éventuelle adaptée

Résumé

Introduction :

Le streptocoque B constitue le principal agent impliqué dans les infections maternofoetales et néonatales. Dans certains pays industrialisés, le dépistage systématique au troisième trimestre est la meilleure stratégie de prévention de ces infections. Le but de notre travail est d'évaluer la prévalence du portage maternel du streptocoque B dans notre contexte marocain et de rechercher les éventuels facteurs prédictifs de ce portage.

Patientes et méthodes :

Un prélèvement vaginal et anal ont été réalisés de manière prospective chez 60 parturientes après 36 semaines d'aménorrhée.

Ils ont étéensemencés dans une gélose au sang. Une analyse statistique des données a permis de tirer certaines conclusions.

Résultats :

Le taux de portage était de 23,3 % (14 cas). Aucun des facteurs de risque étudiés (âge, niveau d'étude, nulliparité, antécédent d'interruption volontaire de grossesse, de fausse couche spontanée, de grossesse extra-utérine, de mort fœtale in utero, de pyélonéphrite gravidique, de menace d'accouchement prématuré, de diabète gestationnel et de grossesse gémellaire) n'était statistiquement prédictif du portage maternel du streptocoque B.

Discussion :

La prévalence du portage du streptocoque B varie entre 10 % et 30 %. Aucun des facteurs favorisant la colonisation maternelle n'est constamment retrouvé par tous les auteurs. Cependant, la morbi-mortalité néonatale qui en résulte en fait une pathologie nécessitant dépistage et prévention.

Conclusion :

Il serait souhaitable d'instaurer une politique de dépistage systématique à terme chez toutes les femmes enceintes dans notre contexte.

Abstract

Introduction : Streptococcus B constitutes the main factor involved in maternal-fetal and neonatal infections. In certain industrialized countries, the systematic screening at the third trimester is the best strategy to prevent from these infections. The goal of our work is to evaluate the prevalence of maternal bearing of streptococcus B in the Moroccan context and search for the prospective factors behind this bearing.

Patients and methods: A vaginal and anal sampling have realized on 60 patients after 36 weeks of amenorrhea. Samples have been collected in a blood agar. The statistical analysis of the data enabled certain conclusions.

Results: The bearing level has reached 23.3 per cent (14 cases). Neither risk factor under study (age, education level, nulliparity, voluntary interruption of pregnancy, spontaneous abortion, extra urinary pregnancy, fetal death in uterus, gravid pyelonephritis, premature birth giving, gestational diabetes, and twin pregnancy) has not statistically caused maternal bearing of streptococcus B.

Discussion: The prevalence of streptococcus B varies between 10 to 30 %. Neither factor maternal colonization has been found by all indicators. However, the morbid-mortality resulting thereof is a pathology that necessitates detection and prevention.

Conclusion: We suggest a systematic screening policy for all pregnant women in our context.

ملخص

مدخل :

تشكل العقديّة ب العامل الرئيسي وراء التهابات الرحم لدى الأمهات الحوامل والتهاب حديثي الولادة. و في بعض الدول المتقدمة ، فان الكشف المنظم خلال الثلث الثالث هو أنجع وسيلة للوقاية من هذه الالتهابات. وهدف دراستنا هو تقييم مدى حمل الأم للعقدية ب في المجتمع المغربي والبحث عن العوامل التي تسبب حمل هذا الفيروس.

المرضى والوسائل :

تم أخذ عينات من المهبل والشرج بشكل دقيق لدى 60 امرأة بعد 36 أسبوع من انقطاع الطمث. وقد تم تجميعها في أنابيب دموية. وقد مكن التحليل الإحصائي من التوصل لبعض الاستنتاجات.

النتائج :

نسبة الإصابة وصلت لما يقارب 23.3 في المائة (14 حالة). ولم تسفر دراسة عوامل الإصابة التي تم أخذها بعين الاعتبار ما إذا كانت إحصائيا وراء حمل الأم للعقدية ب . وشملت هذه العوامل : السن ، المستوى الدراسي، عدم الإنجاب، سوابق التوقف الطوعي عن الحمل إجهاض عفوي، حمل خارج الرحم، موت الجنين في الرحم، التهاب الغشاء المخاطي المبطن لحوضية الكلوة خلال الحمل، إمكانية وضع مبكر للحمل، إصابة بداء سكري مختمر، حمل بالتوائم.

المناقشة:

إن نسبة شيوع حمل بكتيريا ب تتراوح من 10 في المائة إلى 30 في المائة. ولم يتمكن أي من العناصر من إيجاد أي من العوامل التي تشجع حمل هذه البكتيريا من لدن الأم . غير أن موت الأجنة و موت المواليد الجدد التي ينتج عن هذا الأمر يبقى مرضا قائما يستدعي الكشف والوقاية اللازمين.

الخلاصة :

من الضروري نهج سياسة كشف منظمة لدى جميع النساء الحوامل في مجتمعنا.

BIBLIOGRAPHIE

1. Gibbs RS, Schrag S, Schuchat A.
Perinatal infections due to group B streptococci.
Obstet Gynecol 2004 ; 104 :1062-76
2. Larsen J, Sever J.
Group B streptococcus and pregnancy : a review.
Am J Obstet Gynecol 2008 ; 198 :440-8
3. Rolland K, Quentin R.
Streptocoque du groupe B et grossesse.
Spectra Biologie vol.19, n° 110, Mai 2000
4. Leblanc RM.
Détecter des infections génitales basses chez la femme.
Communication lors des 17èmes Journées toulousaines de biologie
médicale, Option/Bio vol.20, Juin 2008, p.19, 20
5. Balaka B, Agbèrè A, Dagnra A, Baeta S, Kessie K, Assimadi K.
Portage génital bactérien au dernier trimestre de la grossesse et infections
néonatales précoces.
Archives de pédiatrie 12, 2005, 514-519
6. Chhuy T.
Dépistage du streptocoque B pendant la grossesse : expérience de la
maternité de Soissons, à propos de 1674 patientes.
Thèse Med., Amiens, 2004, n° 1
7. Bouvet A.
Cours de bactériologie générale; Centre National de Référence des
Streptocoques. Hôtel Dieu, Université Paris VI
8. Baker CJ.
Group B streptococcal infections.
Clin Perinatol, 1997, 24, 59-70
9. Adam M.N., Le Pennec M.P., Vandemeulebroucke E., Giacomini T.
Serotypage du streptocoque B dans les prélèvements microbiologiques
A l'hôpital Robert-Ballanger.
Pathologie biologique, 1994, 42, n° 5, 544-546

10. Le Minor, Veron
Bactériologie Médicale
Médecine Science –Flammarion 2^{ème} éd, 1989 : 795-817
11. Leruste S.
Streptocoque B et grossesse à propos de 51 observations.
Thèse Med., Lille II, 1995, n° 51
12. Quentin R.
Recommandations pour la pratique clinique .Flores bactériennes
génitales chez la femme enceinte.
J Gynecol Obstet Biol Reprod, 1997, 26, 9-12
13. Janda WM.
Streptococci and « streptococcus like » bacteria : old friends and new
species.
Clin. Microbiol. Newslett., 1994, 16 :161-170
14. Roure-Roman S.
Infections à streptocoque B et grossesse : expérience à l’Hôpital d’Aix-
en-Provence du 1^{er} Janvier 1994 au 31 Aout 1995.
Thèse Med., Marseille, 1996
15. Azèle Ferron
Bactériologie médicale à l’usage des étudiants en médecine.
Editions C. et R.-treizième édition, 1989
16. Baker C.J., Edwards M.S.
Group B streptococcal infections.
In « Infections diseases of the fetus and the newborn ».
3^e ed. , Remington JS, Klein JO (eds), Saunders, 1990 :742-811
17. Vauclaire J., Langhendries J.P.
Infections par streptocoque B en période néonatale, épidémiologie
et prévention. Arch. Fr. Pédiatr, 1993 ; 50 : 427-33
18. Grenier B., Gold F.
Développement et maladies de l’enfant. Paris: Masson, 1986

19. Sicard D.
Listéria monocytogenes et streptocoque du groupe B dans les infections maternofoetales.
Immunoanal Biol. Spéc., 1998; 13: 229-234
20. Arnaud E., Spiesser-Robelet L., Bourdon O., Sibony O.
Antibiotiques et grossesse.
Antibiotiques. Elsevier: 2009, 11, 65-80
21. Wolfe R-R., Norwick M-L., Bofill J-A.
Fatal maternal beta-hemolytic group B streptococcal meningitis; a case report. AM. J. Perinatol, 1998, 15, 597-600
22. Thibaudon Baveux C., Boularf Mallet I. et al.
Prévention des infections bactériennes néonatales précoces à Streptocoque B. L'expérience du CHRU de Lille en 2005.
J. Gynécol. Obstét. Biol. Reprod. (2008), 37, 392-399
23. Quentin R., Morange-Saussier V., Watt S.
Prise en charge de Streptococcus agalactiae en obstétrique.
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. Oct. 2002 ; 31 (supp. au n° 6) 4S65-4S73
24. Hervas JA., Gonzalez L., Gil J. et al.
Neonatal group B streptococcal infection in Mallorca, Spain.
Clin. Infect. Dis, 1993, 16, 714-718
25. Lejeune C., Floch C., Butel M-J et al.
Epidémiologie et prévention des infections périnatales à streptocoque du groupe B.
Rev. Prat. (Paris), 1991, 41, 1350-1353
26. Melin P., Schmitz M., De Mol P., Foidart J-M., Rigo J.
Le streptocoque du groupe B, première cause d'infections néonatales Graves. Epidémiologie et stratégies de prévention.
Rev. Med. Liège 1999 ; 54 : 5 : 460-467
27. Liao CH., Huang LM., Lu CY., Lee CY., Hsueh PR., Tsao PN.
Group B streptococcus infection in infancy : 21-year experience.
Acta Pediatr. Taiwan 2002 ; 43 (6) : 326-9

28. Barcaite E., Bartusevicius A., Tameliene R., Kliucinskas M., Maleckiene L., Nadisauskiene R.
Prevalence of maternal group B streptococcal colonisation in European countries.
Acta Obstet. Gynecol. Scand. 2008 ; 87 : 260-71
29. Jaureguy F, Carton M, Teboul J, Butel MJ, Panel P, Ghnassia JC et al.
Facteurs de risque et stratégie de dépistage de la colonisation par le streptocoque du groupe B chez la femme enceinte : résultats d'une étude prospective.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003 ; 32 : 132-8
30. Pass MA., Gray BM., Khare S. et al.
Prospective studies of group B streptococcal infections in infants.
J Pediatr., 1979, 95, 437-443
31. Lim CT., Thong MK., Parasakthi N et al.
Group B Streptococcus : maternal carriage rate and early neonatal septicaemia.
Ann Acad. Med. Singapore, 1997, 26, 421-425
32. Baker CJ, Stevens DL, Kaplan EL.
Group B streptococcal infections : clinical aspects, microbiology and molecular pathogenesis.
New York NY : Oxford University Press ; 2000. p. 222-37
33. Mauban S.
Streptocoque B et grossesse : peut-on prévenir efficacement la Transmission maternofoetale en perpartum ?
Mémoire pour le diplôme d'Etat de sage-femme. CHU Amiens, 2001
34. Krohn M.A., Hillier S.L., Baker C.J.
Maternal peripartum complications associated with vaginal group B streptococci colonization.
The Journal of Infections Diseases. 1999 Jun ; 179(6) : 1410-5
35. Blanc B., Blond M-H., Chaix C. et al
Les infections cervico-vaginales au cours de la grossesse.
Recommandations pour la pratique clinique. *Bull. Soc. Fr. Microbiol*, 1998, 13, 55-62

36. Ciraru-Vigneron N.
Infections maternelles, avortements tardifs et mort in utero en rapport
Avec l'infection à streptocoque du groupe B.
In ; Journées Parisiennes obstétrico-pédiatriques, Doin Paris, Ed. 1992
37. Blanc B., Boubli L.
Infections et grossesses : streptocoque B et grossesse.
Méditerranée Médicale Le praticien du Sud-Est, 1992 ; 415 :37-42
38. Ferrieri P.
Surface-localized protein antigens of group B streptococci.
Rev Infect Dis, 1988, 10, S363-S366
39. Tajri F.
Le streptocoque du groupe B : portage génital chez la femme (Etude de
100 prélèvements vaginaux).
Thèse Phar., Rabat, 1994, n° 59
40. Lancefield RC.
A serological differentiation of specific types of bovine hemolytic
Streptococci (group B).
J Exp Med, 1934, 59, 441-458
41. Hood M, Janney A, Dameron G.
Beta-hemolytic Streptococcus group B associated with problems of
perinatal period.
Am J Obstet Gynecol, 1961, 82, 809-818
42. Eickhoff TC, Klein JO, Daly HL et al.
Neonatal sepsis and other infections due to group B beta-hemolytic
Streptococci.
N Engl J Med, 1964, 271, 1221-1228
43. Boyer KM.
Maternal screening in prevention of neonatal infections : current status
and rationale for group B streptococcal screening.
J. Hosp. Infect., 1988, 11 : 328-333
44. Marchand F.
Infection à streptocoque du groupe B chez la femme enceinte
Thèse Med., Lille, 1985

45. Lejeune C., Floch C., Buetl M.J., Foucher E.
Epidémiologie et prévention des infections périnatales à streptocoque B.
Rev. Prat. (Paris), 1991 ; 41 (15) : 1350-3
46. Lejeune C., Sereco-Corcós C., Moutard-Codou M.L.
Epidémiologie et traitement des infections périnatales à streptocoque B.
Arch. Fr. Pédiatr., 1984, 41, 281-291
47. Perelman R.
Pédiatrie pratique : Périnatalogie.
Ed. Maloine, 1985, 2, 1305-1311
48. Dubois M.
Les infections à streptocoque B dans la période néonatale.
Rev. Pédiatr., 1980, 16, 461-471
49. Pierre F., Quentin R., Gold F., Berger C.
Infection bactérienne maternofoetales.
Encycl. Méd. Chir., ESME, Elsevier, Paris, France, Obstétrique, 1992 ; 5040
C10 : 12 p
50. Sarlangue J., Megrand F., Robieux B., Billeaud C., Martin C.
L'infection materno-fœtale à streptocoque B.
Congrès de Lille.
Maladies transmises par voie sexuelle et grossesse.
Société de pathologie infectieuse de langue française, 1983, 7, 160-164
51. Lejeune C., Robin M., Boussougant Y.
Streptocoque B et grossesse.
Mise à jour en Gynécologie et obstétrique (10^{ème} journée du collège
national des gynécologues et obstétriciens français.
Paris : vigot éd., 1986 :155-188
52. Paredes A., Wong P., Mason E.O., Taber L.H., Barrett F.
Nosocomial transmission of group B streptococci in a newborn nursery.
Pediatrics, 1977, 59, 679-682
53. Blond M-H., Lenclen R., Poulain P., Guillaume S.
Quels sont les risques liés aux portages vaginaux et aux infections
Vaginales basses pour la mère, le fœtus et le nouveau-né ?
J Gynecol Obstet Biol Reprod., 1997 ; 26 : 13-28

54. Guerin JM., Leibinger F., Mofredj A. et al
Streptococcus B meningitis in post-partum. *J. Infect*, 1997, 34, 151-153
55. McKenna D.S., Iams J.D.
Group B streptococcal infections.
Semin Perinatol, 1998, 22, 367-276
56. Schuchat A., Oxtoby M., Cochi S. et al.
Population-based risk factors for neonatal group B streptococcal disease ; results of cohort study in metropolitan, Atlanta.
J Infect. Dis., 1990, 162, 672-677
57. Dillon HC., Khare S., Gray BM.
Group B streptococcal carriage and disease : a 6-year prospective study.
J Pediatr., 1987, 110, 31-36
58. Boyer KM., Gadzala CA., Kelly PD. et al.
Selective intra-partum chemoprophylaxis of neonatal group B Streptococcal early onset disease. II Predictive value of prenatal cultures.
J Infect. Dis., 1983, 148 : 802-809
59. Vanclaire J., Battisti O. et al.
Infections par streptocoque B en période néonatale.
Arch. Fr. Pediatr., 1993, 50, 427-433
60. Ferrieri P.
GBS enzymes, hemolysin, toxins and other products.
Antibiot. Chemother., 1985, 35, 57-70
61. Greatex B.
A review of beta-hemolytic streptococcal infection in babies.
Br. J. Nurs., 1997, 6, 486-493
62. Rouse DJ., Goldenberg RL., Cliver SP., Carter GR., Mennemeyer ST., Afargason CA.
Strategies for the prevention of early-onset neonatal group B Streptococcus sepsis : A decision analysis.
63. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.
Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce.
J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2003 ; 32 : 68-74

64. Lorquet S., Melin P., Minon JM., Carpentier M., Gerday C., Rigo J. et al.
Le streptocoque du groupe B en clinique anténatale et en salle de travail :
Un problème d'attitude systématique.
J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2005 ; 34 :115-27
65. Money DM., Dobson S., Canadian Pediatric Society, Infections Diseases
Commitee.
The prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease.
J Obstet Gynecol Can 2004 ; 26 :826-40
66. Kovavisarach E., Ying WS., Kanjaraheutai S.
Risk factors related to group B streptococcal colonization in pregnant
woman in labor.
J Med Assoc Thai 2007 Jul ; 90 (7) : 1287-92
67. Moyo SR, Mudzori J, Tswana SA, Maeland JA.
Prevalence, capsular type distribution, anthropometric and obstetric
Factors of group B streptococcus (*Streptococcus agalactiae*) colonization
in pregnancy.
Cent Afr J Med 2000; 46: 115-20
68. Jerbi M, Hidar S, Hannachi N, El Moueddeb S, Djebbari H et al.
Facteurs de risque du portage du streptocoque du groupe B chez la
femme enceinte à terme: étude prospective à propos de 294 cas.
Gynécologie Obstétrique et Fertilité 35(2007) 312-316
69. Grimwood K, Stone PR, Gosling IA, Green R, Darlow BA, Lennon DR et al.
Late antenatal carriage of group B streptococcus by New Zealand woman.
Aust N Z J Obstet Gynecol 2002; 42:182-184
70. Balaka B, Agbèrè A, Dagnra A, Baeta S, Kessie K, Assimadi K.
Portage génital bactérien au dernier trimestre de grossesse et infection
néonatale précoce.
Archives de pédiatrie 12 (2005) 514-519

71. Arijan W, Valkenberg-van den berg, Arwen J., Oostvogel M, Mutsaers AE.
Prevalence of colonisation with group B Streptococci in pregnant women
Of a multi-ethnic population in The Netherlands.
European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology
124 (2006) 178–183
72. Sunna E, el Daher N, Bustami K, Na'was T.
A study of group B streptococcal carrier state during late pregnancy.
Trop Geogr Med 1991; 43(1/2):161–4.
73. Yancey MK, Schuchat A, Brown LK, Ventura VL, Markenson GR.
The accuracy of late antenatal screening cultures in predicting genital
group B streptococcal colonization at delivery.
Obstet Gynecol 1996; 88(5):811–5.
74. Shabayek S.A.A, Abdalla S.M, Abouzeid A.M.H.
Vaginal carriage and antibiotic susceptibility profile of group B
Streptococcus during late pregnancy in Ismailia, Egypt.
Journal of Infection and Public Health (2009) 2, 86—90
75. Amin A, Abdulrazzaq YM, Uduman S.
Group B Streptococcal serotype distribution of isolates from colonized
pregnant women at the time of delivery in United Arab Emirates.
J Infect 2002; 45: 42—6.
76. Stoll BJ, Schuchat A.
Maternal carriage of group B streptococci in developing countries.
Pediatr Infect Dis J 1998; 17: 499-503
77. El Beitune P, Duarte G, Maffei CM, Quintana SM, De Sa Rosa E, Silva AC.
Group B Streptococcus carriers among HIV-1 infected pregnant women:
Prevalence and risk factors.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2006; 128:54–8.
78. Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP.
The epidemiology of group B streptococcal colonization in pregnancy.
Vaginal Infections and Prematurity Study Group.
Obstet Gynecol 1991; 77 (4):604–10

79. Stapleton RD, Kahn JM, Evans LE, Critchlow CW, Gardella CM.
Risk factors for group B streptococcal genitourinary tract colonization in pregnant women.
Obstet Gynecol 2005; 106: 1246-52
80. Schauf V, Hlaing V.
Group B streptococcal colonisation in pregnancy.
Obstet Gynecol 1975; 47: 719-21
81. Ferreira E.
Grossesse et allaitement: guide thérapeutique.
Montréal: Les Editions du CHU Sainte-Justine; 2007
82. Trentesaux AF.
Portage vaginal du streptocoque B et diabète antérieur à la grossesse: Etude cas-témoins.
Thèse Med., Lille II, 2006
83. Matorras R, Garcia-Perea A, Usandizaga JA, Onenaca F.
Recto-vaginal colonization and urinary tract infection by group B streptococcus in the pregnant diabetic patient.
Acta Obstet Gynecol Scand 1988; 67: 617-20
84. Bey M, Pastorek JC, Miller JM.
Group B streptococcus colonization in the diabetic gravida patient.
AM J Perinatol 1992; 9: 425-7
85. Ramos E, Gaudier FL, Hearing LR, Del Valle GO, Jenkins S, Briones D.
Group B streptococcus colonization in pregnant diabetic women.
Obstet Gynecol. 1997 Feb.; 89 (2): 257-60
86. Raimer K, O'Sullivan MJ.
Influence of diabete on group B streptococcus colonization in the pregnant patient.
J Matern Fetal Med. 1997 Mar-Apr; (2): 120-3
87. Renee D, Stapelon MD, Jeremy M, Kahn et al.
Risk factors for group B streptococcal genitourinary tract colonization in pregnant women.
Obstet Gynecol 2005 Dec; 106: 1246-1252

88. Piper MJ, Georgiou S, Xenakis E, Langer O.
Group B Streptococcus Infection Rate Unchanged by Gestational Diabetes.
Obstetrics & Gynecology 1999 VOL. 93, NO. 2: 292-296
89. Terry RR, Kelly FW, Gauzer C, Jeitler M.
Risk factors for maternal colonization with group B beta-hemolytic streptococci.
Journal of the American Osteopathic Association 1999; Vol 99, Issue 11, 571-71
90. Yancey MK, Schuchat A et al.
The accuracy of late antenatal screening cultures in predicting genital group B streptococcal colonization at delivery.
Obstet Gynecol, 1996; 88: 811-5
91. Alouf J, Horaud T.
Streptococcus agalactiae. In: Eyquem A, Alouf J, Montagnier L, eds.
Traité de microbiologie. Paris: Piccin, 1998; 593-618
92. Dupont C, touzet S, Cao D, Putet G, Dupuis O, Rudigoz RC.
Application d'un protocole de prevention de l'infection maternofoetale à streptocoque hémolytique au sein du réseau périnatal Aurore.
La revue sage-femme 2006; 5: 23-33
93. Benitz WE, Gould JB, Druzin ML.
Preventing early-onset group B streptococcal sepsis: strategy development using decision analysis.
Pediatrics 1999; 103: e76
94. Voluménie JL, Fernandez H, Vial M, Lebrun L, Frydman R.
Neonatal group B streptococcal infection. Results of 33 months of universal maternal screening and antibioprohylaxis.
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001; 94: 79-85
95. Loulergue J, Couhé C, Grasmick C, Laudat P, Quentin R.
Sensibilité aux antibiotiques des souches de streptocoque du groupe B de portage vaginal isolées en France, 2003.
BEH 2004; 18: 69-70.

96. Rallu F, Barriga P, Scrivo C, Martel-Laferrière V, Laferrière C.
Sensitivities of antigen detection and PCR assays greatly increased compared to that of the standard culture method for screening for group B streptococcus carriage in pregnant women.
J Clin Microbiol 2006; 44: 725-8
97. Bou G, Figueira M, Canle D, Cartelle M, Eiros JM, Villanueva R.
Evaluation of group B streptococcus differential agar for detection and isolation of streptococcus agalactiae.
Clin Microbiol Infect 2005; 11: 676-8
98. Grandjean F, Goffinet P, Hougardy N.
Détection de la colonisation par streptococcus agalactiae: étude prospective comparant l'amplification génique en temps réel à un nouveau milieu chromogène Strepto B ID.
Pathologie Biologie 55 (2007) 407-411
99. Vangelder E, Decoster A, Bec A, Dehecq E, Quelquejay J, Ferrant L et al.
Evaluation du Strep B OIA[®], une méthode de détection rapide du portage de streptocoque B chez la femme enceinte.
Annales de Biologie Cliniques. Vol. 60, N° 2, 226-8, Mars-Avril 2002
100. Chhuy T, Mansour G, Zejli A, Bouquigny C, Sock S, Abboud P.
Dépistage du streptocoque de groupe B pendant la grossesse.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2005 ; 34 : 328-333
101. Gupta C, Briski LE.
Comparaison of two culture media and three sampling techniques for sensitive and rapid screening of vaginal colonization by group B streptococcus in pregnant women.
J Clin Microbiol 2004 ; 42 : 3975-7
102. Tazi A, Doloy A, Réglier-Poupet H, Hemet M-E, Raymond J, Poyart C.
Evaluation du nouveau milieu chromogène StreptB Select[™] pour le dépistage anténatal des streptocoques du groupe B chez la femme enceinte.
Pathologie Biologie 57 (2009) 225-228

103. Tazi A, Reglier-Poupet H, Dautezac F, Raymond J, Poyart C.
Comparative evaluation of streptoB ID chromogenic medium and Granada™ media for the detection of group B streptococcus from vaginal samples of pregnant women.
J Microbiol Methods 2008 ; 73 : 263-5
104. Bergeron MG, Ke D, Ménard C, Picard FJ, Gagnon M, Ouellette M et al.
Rapid detection of group B streptococci in pregnant women at delivery.
N Engl J Med 2000 ; 343 : 175-9
105. Baker CJ.
Inadequacy of rapid immunoassays for intrapartum detection of group B streptococcal carriers.
Obstet Gynecol 1996 ; 88 : 51-5
106. Nguyen TM, Gauthier DW, Myles D, Nuwayhid BS, Viana MA, Schreckenberger PC.
Detection of group B streptococcus : comparison of an optical immunoassay with direct plating and broth-enhanced culture methods.
J Matern Fetal Med 1998 ; 7 : 172-6
107. Song JY, Lin LL, Shott S et al.
Evaluation of the Strep B OIA test compared to standard culture methods for detection of group B streptococci.
Infect Dis Obstet Gynecol 1999 ; 7 : 202-5
108. Conseil supérieur d'hygiène belge.
In : Prévention des infections périnatales à streptocoque du groupe B. Recommandations du conseil supérieur d'hygiène. 2003. p. 7721
109. Berkowitz K, Regan JA, Greenberg E.
Antibiotic resistance patterns of group B streptococci in pregnant women.
J Clin Microbiol, 1990, 28, 5-7
110. Sahnoun O, Ben Abdallah H, Noomen S, BenElhadj Khélifa A, Mastouri M.
Sensibilité aux antibiotiques des souches de streptococcus agalactiae à Monastir.
Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 734-737

111. Kenyon SL, Taylor DJ, Tarnow-Mordi W, ORACLE Collaborative Group.
Broad-spectrum antibiotics for spontaneous preterm labour : the
ORACLE II randomised trial.
Lancet 2001 ; 357 : 989-94
112. Matteson KA, Lievens SP, Catanzaro B, Phipps MG.
Intrapartum group B streptococci prophylaxis in patients reporting
a penicillin allergy.
Obstet Gynecol 2008 ; 111 : 356-64
113. De Cueto M, Sanchez MJ, Sampedro A, Miranda JA, Herruzo AJ, Rosa-
Fraile M.
Timing of intra partum ampicillin and prevention of vertical
Transmission of group B streptococcus.
Obstet Gynecol 1998 ; 91 : 112-4
114. Illuzzy JL, Bracken.
Duration of intrapartum prophylaxis for neonatal group B
streptococcal disease.
Obstet Gynecol 2006 ; 108 : 1254-65
115. Spaetgens R, DeBella K Ma D, Robertson S, Mucenski M, Davies HD.
Perinatal antibiotic usage and changes in colonization and resistance
rates of group B streptococcus and other pathogens.
Obstet Gynecol 2002 ; 100 : 525-33
116. Lorquet S, Melin JM, Carpentier M, Gerday C, Rigo J et al.
Le streptocoque du groupe B en clinique anténatale et en salle
de travail : un problème d'attitude systématique.
J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2005 ; 34 : 115-27
117. Lijoi D, Capua ED, Ferrero S, Mistrangelo E, Giannattasio A, Morano S.
The efficacy of 2002 CDC guidelines in preventing perinatal group B
Streptococcal vertical transmission : a prospective study.
Arch Gynecol Obstet 2007 ; 275 : 373-9
118. Blond MH, Gold F, Pierre F, Quentin R, Aujard Y.
Infection bactérienne néonatale par contamination maternofoetale :
L'infection à streptococcus agalactiae : modalités et bilan des effets.
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2001 ; 30 : 521-31

119. Glasgow TS, Young PC, Wallin J, Kwok C, Stoddard G, Firth S et al.
Association of intrapartum antibiotic exposure and late-onset serious bacterial infections in infants.
Pediatrics 2005 ; 116 : 696-702
120. Goodrich S, Miller B.
Comparison of culture and 2 real-time polymerase chain reaction assays to detect group B Streptococcus during antepartum screening.
Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 59 (2007) 17-22
121. Arnaud E, Spiesser-Robelet L, Bourdon O, Sibony O.
Antibiotiques et grossesse.
Pathologie Infectieuse, Antibiotiques (2009) 11, 65-80
122. Kiss H, Petricevic L, Husslein P.
Prospective randomised controlled trial of an infection screening programme to reduce the rate of preterm delivery.
BMJ 2004; 329: 371
123. Colombo DF, Lew JL, Pederson CA, Johnson JR, Fan-Havard P.
Optimal timing of ampicillin administration to pregnant women for establishing bactericidal levels in the prophylaxis of group B streptococcus.
AM J Obstet Gynecol 2006; 194: 466-70
124. Joseph TA, Pyati SP, Jacobs N.
Neonatal early-onset Escherichia coli disease. The effect of intrapartum Ampicillin.
Arch Pediatr Adolesc Med 1998 ; 152 : 35-40
125. Towers CV, Carr MH, Padilla G, Asrat T.
Potential consequences of widespread antepartal use of ampicillin.
Am J Obstet Gynecol 1998 ; 179 : 879-83
126. Mc Nanley RA, Glantz CJ, Hardy JD, Vicino D.
The effect of intrapartum penicillin on vaginal group B streptococcus colony counts.
Am J Obstet Gynecol 2007 ; 197 : 583. e1-583.e4

127. Burman LG, Christensen P, Christensen K et al.
Prevention of excess neonatal morbidity associated with group B streptococci by vaginal chlorhexidine disinfection during labor.
Lancet, 1992, 340 : 65-69
128. Poulain P, Grall JY, Giraud JP.
Prévention des infections bactériennes néonatales transmises par voie ascendante ou lors de l'accouchement.
Mise à jour en Gynécologie-obstétrique. Paris: Vigot éd. 1993 :360-380
129. Noguier Stroebel A, Thibaudon C, Dubos JP, Djavadzadeh-Amini M, Husson MO, Truffert P.
Infections bactériennes néonatales précoces en maternité : peut-on limiter les prélèvements bactériologiques périphériques en salle de naissance ?
Arch Pediatr 2008 ; 15 : 375- 381
130. ANAES. Recommandations pour la pratique clinique. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. Septembre 2002.
131. Vial M.
Prise en charge d'un nouveau-né de mère fébrile.
Med Mal Infect, 1994, 24, 1064-1072
132. Trivier D, Dubois JP, Mteyrek M, Codaccioni X, Courcol RJ, Husson MO.
Apports des examens directs bactériologiques au diagnostic de l'infection bactérienne maternofoetale précoce : expérience lilloise.
Path Biol, 1999, 47, n° 8, 784-789
133. Benitz WE, Han MY, Madan A et al.
Serial serum C-reactive protein levels in the diagnosis of neonatal infection.
Pediatrics 1998 ; 102 : E41
134. Allen UB, Navas L, King SM.
Effectiveness of intrapartum penicillin prophylaxis in preventing early-onset group B streptococcus infection : Results of a meta-analysis.
Can Med Assoc J 1993 ; 149 : 1659-65

135. Franciosi RA, Knostman JD, Zimmerman RA.
Group B streptococcal neonatal and infant infectious.
J Pediatr, 1973 ; 82 : 707-18
136. Caillon J.
Le streptocoque B. Streptococcus agalactiae.
Laboratoire de microbiologie, CHU de Nantes.
Réseau sécurité Naissance. 19 Novembre 2004.
137. Center for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease : a public health perspective.
MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1996 ; 45 :1-24
138. Hall RT, Barnes W, Krishnan L et al.
Antibiotic treatment of parturient women colonized with group B streptococci.
Am J Obstet Gynecol, 1976 ; 124 :630-4
139. Soper DE, Mayhall CG, Dalton HP.
Risk factors for intra amniotic infection : a prospective epidemiologic study.
Am J Obstet Gynecol, 1989 ; 161 : 562-8
140. Gardner SE, Yow MD, Leeds LJ et al.
Failure of penicillin to eradicate streptococcal colonization in the pregnant women : a couple study.
Am J Obstet Gynecol, 1979 ; 135 : 1062-5
141. Gilson GJ, Christensen F, Romero H, Bekes K, Silva L, Qualls CR.
Prevention of group B streptococcus early-onset neonatal sepsis : Comparaison of the Center for Disease Control and Prevention screening-based protocol to a risk-based protocol in infants at greater than 37 weeks' gestation.
J Perinatol 2000 ; 20 :491-5
142. Apgar AS, Greenberg G, Yen G.
Prevention of group B streptococcal disease in the newborn.
Am Fam Physician 2005 ; 71 : 903-10

143. Schrag SJ, Zell ER, Lynfield R, Roome A, Arnold K et al.
A population-based comparison of strategies to prevent early-onset group B streptococcal disease in neonates.
E Eng J Med 2002 ; 347 : 233-9
144. Morbidity and Mortality Weekly Report (MMRW). Prevention of perinatal group B streptococcal disease revised guidelines from CDC. 2002/51 (RR11) ; 1-22
145. Puopolo KM, Madoff LC, Eichenwald EC.
Early-onset group B streptococcal disease in the era of maternal screening.
Pediatrics 2005 ; 115 : 1240-6
146. ANAES. Recommandations pour la pratique clinique. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce.
147. Djendoubi L, Rivière M, Boithias C, Jarreau PH.
Prévention perinatale bien conduite de l'infection maternofoetale à streptocoque B : les conséquences du non-respect des recommandations.
La revue sage-femme (2009) 8, 215-219
148. Judlin P, Thiébauges O.
La surveillance microbiologique de la femme enceinte : quels examens Réaliser durant la grossesse ?
Gynécologie Obstétrique et Fertilité 33 (2005) 907-913
149. Infections à streptocoque B.
<http://www.pasteur.fr/ip/easysite/go/03b-00000j-0i2/presse/fiches-sur-les-maladies-infectieuses/streptococcies-a-et-b>
150. Sur la piste d'un vaccin contre le streptocoque B.
Communiqué de presse, 1^{er} Février 2007