

*UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI*  
*FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-*

*ANNEE: 2013*

*THESE N°: 12*

**PREVALENCE DE STREPTOCOQUE B  
CHEZ LES FEMMES ENCEINTES CONSULTANT  
A L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION  
MOHAMMED V DE RABAT**

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mlle. Marguerite UDAHEMUKA**  
*Née le 19 Juillet 1986 à Gikondo (Rwanda)*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie**

**MOTS CLES** : Grossesse – Streptococcus agalactiae – Prévalence – Infections maternofoetales – Antibiorésistance.

**JURY**

**Mr. M. ZOUHDI**  
Professeur de Microbiologie  
**Mme. S. EL HAMZAOU**  
Professeur de Microbiologie  
**Mme. F. JABOUIRIK**  
Professeur de Pédiatrie  
**Mme. S. TELLAL**  
Professeur de Biochimie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ**  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur NajiaHAJJAJ - HASSOUNI  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**PROFESSEURS :**

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie  
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
4. Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie  
6. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
7. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie  
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique  
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir\* Pneumo-phtisiologie  
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie  
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

#### Décembre 1984

- |     |                                  |                         |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed*            | Neurochirurgie          |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie           |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz            | Médecine Interne        |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi         | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M' Barek *              | Immuno-Hématologie      |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif            | Chirurgie               |

#### Novembre et Décembre 1985

- |     |                                       |   |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima                 | Cardiologie                               |
| 20. | Pr. BENSALD Younes                    | Pathologie Chirurgicale                   |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie                                |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain *                    | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali                       | Pneumo-phtisiologie                       |

#### Janvier, Février et Décembre 1987

- |     |                                      |                              |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali                        | Radiologie                   |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid                      | Pathologie Chirurgicale      |
| 26. | Pr. CHAHED OUAZZANI Houriaép.TAOBANE | Gastro-Entérologie           |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq  | Pneumo-phtisiologie          |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma                  | Cardiologie                  |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah*            | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh               | Traumatologie Orthopédie     |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah         | Gastro-Entérologie           |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan                   | Médecine Interne             |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed                 | Neurologie                   |

#### Décembre 1988

- |     |                                 |                          |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique    |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida              | Radiologie               |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed                | Urologie                 |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed              | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida*             | Médecine Interne         |

#### Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- |     |                                 |                          |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed             | Médecine Interne         |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed               | Médecine Interne         |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali  | Cardiologie              |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane               | Pathologie Chirurgicale  |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid               | Pathologie Chirurgicale  |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed*            | Médecine-Interne         |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha              | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima             | Anatomie-Pathologique    |
| 47. | Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie               |

48. Pr. SEDRATI Omar\* Dermatologie  
 49. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique  
 51. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation  
 52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie  
 53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale  
 54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie  
 55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale  
 56. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique  
 57. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie  
 58. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique  
 59. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie  
 60. Pr. CHANA El Houssaine\* Ophtalmologie  
 61. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie  
 62. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie  
 63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\* Chirurgie Générale  
 64. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie  
 65. Pr. OUAALINE Mohammed\* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie  
 67. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale  
 69. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie  
 70. Pr. BENSOUDA Adil Anesthésie Réanimation  
 71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib Radiologie  
 72. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza Gastro-Entérologie  
 73. Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique  
 74. Pr. DAOUDI Rajae Ophtalmologie  
 75. Pr. DEHAYNI Mohamed\* Gynécologie Obstétrique  
 76. Pr. EL HADDOURY Mohamed Anesthésie Réanimation  
 77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie  
 78. Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie  
 79. Pr. GHAFIR Driss\* Médecine Interne  
 80. Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie  
 81. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie Obstétrique  
 82. Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale  
 83. Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen Ophtalmologie  
 85. Pr. AL BAROUDI Saad Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUIAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

#### Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

#### Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

#### Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

#### Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

#### Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie

204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
 205. Pr. TACHINANTE Rajae  
 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia  
 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
 209. Pr. AJANA Fatima Zohra  
 210. Pr. BENAMR Said  
 211. Pr. BENCHEKROUN Nabih  
 212. Pr. CHERTI Mohammed  
 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
 214. Pr. EL HASSANI Amine  
 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
 216. Pr. EL KHADER Khalid  
 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
 219. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
 220. Pr. LACHKAR Azzouz  
 221. Pr. LAHLOU Abdou  
 222. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
 223. Pr. MAHASSINI Najat  
 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
 225. Pr. NASSIH Mohamed\*  
 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie  
 Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Anesthésie-Réanimation  
 Pédiatrie  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Urologie  
 Rhumatologie  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Anesthésie-Réanimation  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Neurochirurgie  
 Anatomie Pathologique  
 Pédiatrie  
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
 Neurologie

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil  
 228. Pr. BALKHI Hicham\*  
 229. Pr. BELMEKKI Mohammed  
 230. Pr. BENABDELJLIL Maria  
 231. Pr. BENAMAR Loubna  
 232. Pr. BENAMOR Jouda  
 233. Pr. BENELBARHDADI Imane  
 234. Pr. BENNANI Rajae  
 235. Pr. BENOUACHANE Thami  
 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
 237. Pr. BERRADA Rachid  
 238. Pr. BEZZA Ahmed\*  
 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
 241. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
 242. Pr. CHAT Latifa  
 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation  
 Anesthésie-Réanimation  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Cardiologie  
 Pédiatrie  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Rhumatologie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Radiologie  
 Radiologie  
 Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

#### Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHTA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

286. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
287. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
288. Pr. IKEN Ali	Urologie
289. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
291. Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
292. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
293. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
297. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
298. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
299. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
301. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
302. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
303. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
304. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

### **PROFESSEURS AGREGES :**

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
306. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
311. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
313. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
315. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
316. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
319. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
320. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
321. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
322. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
323. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
325. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire

- |                           |                    |
|---------------------------|--------------------|
| 326. Pr. NAOUMI Asmae*    | Ophtalmologie      |
| 327. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 328. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 329. Pr. TIJAMI Fouad     | Chirurgie Générale |
| 330. Pr. ZARZUR Jamila    | Cardiologie        |

### **Janvier 2005**

- |                                     |   |
|-------------------------------------|---|
| 331. Pr. ABBASSI Abdellah           | Chirurgie Réparatrice et Plastique        |
| 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*      | Chirurgie Générale                        |
| 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid        | Microbiologie                             |
| 334. Pr. ALLALI Fadoua              | Rhumatologie                              |
| 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah          | Ophtalmologie                             |
| 336. Pr. AZIZ Noureddine*           | Radiologie                                |
| 337. Pr. BAHIRI Rachid              | Rhumatologie                              |
| 338. Pr. BARKAT Amina               | Pédiatrie                                 |
| 339. Pr. BENHALIMA Hanane           | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 340. Pr. BENHARBIT Mohamed          | Ophtalmologie                             |
| 341. Pr. BENYASS Aatif              | Cardiologie                               |
| 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani       | Ophtalmologie                             |
| 343. Pr. BOUKLATA Salwa             | Radiologie                                |
| 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie                             |
| 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*        | Biophysique                               |
| 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina         | Microbiologie                             |
| 347. Pr. HAJJI Leila                | Cardiologie                               |
| 348. Pr. HESSISSEN Leila            | Pédiatrie                                 |
| 349. Pr. JIDAL Mohamed*             | Radiologie                                |
| 350. Pr. KARIM Abdelouahed          | Ophtalmologie                             |
| 351. Pr. KENDOUCI Mohamed*          | Cardiologie                               |
| 352. Pr. LAAROUCI Mohamed           | Chirurgie Cardio-vasculaire               |
| 353. Pr. LYAGOURI Mohammed          | Parasitologie                             |
| 354. Pr. NIAMANE Radouane*          | Rhumatologie                              |
| 355. Pr. RAGALA Abdelhak            | Gynécologie Obstétrique                   |
| 356. Pr. SBIHI Souad                | Histo-Embryologie Cytogénétique           |
| 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  | Ophtalmologie                             |
| 358. Pr. ZERAIDI Najia              | Gynécologie Obstétrique                   |

### **AVRIL 2006**

- |                                   |                         |
|-----------------------------------|-------------------------|
| 400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*         | Rhumatologie            |
| 401. Pr. AKJOUJ Said*             | Radiologie              |
| 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra   | Dermatologie            |
| 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*     | Hématologie             |
| 404. Pr. BENCHEIKH Razika         | O.R.L                   |
| 405 Pr. BIYI Abdelhamid*          | Biophysique             |
| 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
431. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
432. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
434. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
435. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
439. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
440. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
441. Pr. OUZZIF Ezzohra *	Biochimie
442. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
443. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *	Chirurgie générale

450. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaïb *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### **Décembre 2008**

484. Pr. TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr. ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

### **Mars 2009**

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie

491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492. Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500. Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

### **Octobre 2010**

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527. Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie

533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
534. Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
536. Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
538. Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
539. Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
540. Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
541. Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
544. Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
545. Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

*\* Enseignants Militaires*

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

*PROFESSEURS*

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biotechnologie
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M <sup>ed</sup>	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



# *Dédicaces*





*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le  
respect, la reconnaissance.*

*Mais, c'est tout simplement que je dédie cette thèse ....*





*A mon Dieu :*

*« Car Ta parole est droite, Et toutes Tes œuvres  
s'accomplissent avec fidélité »*

*Toi le Maître des temps et des circonstances, Toi qui  
as toujours pris soin de moi, Toi qui as toujours été mon  
guide, mon Réconfort et mon Appui.*

*Ce travail est le fruit de Ton amour pour moi Père  
Reçois la louange et l'honneur à jamais !*



*A la mémoire de ma mère, Feue MUKANDEKEZI Violette*

*Tu es partie si vite maman, le destin n'a pas voulu qu'ensemble nous puissions partager ces moments de joie. Mais ma prière est que Dieu te prenne à ses cotés. Repose en paix chère mère, celui qui entre dans le repos de Dieu se repose de ses œuvres, comme Dieu s'est reposé des siennes.*

*A mon père, MUGEMANA Christophe*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi cher papa. Rien au monde ne vaut tes efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. J'espère être toujours à la hauteur de ce que tu attends de moi. Que Dieu te préserve et t'accorde santé, bonheur et longue vie !*



*A Madame UWINEZA Violette,*

*Toi qui a su combler le vide d'une mère que j'avais toutes ces années, vois dans ce travail le fruit de tes conseils judicieux. Et merci pour tes prières toujours bénéfiques.*

*A mon grand frère, mes grandes sœurs et mon petit frère, D. Félix, U. Isabelle, M. Claudine, U. Marie Ritha, S. Aimé Pascal,*

*En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu vous protège.*

*A ma belle sœur U. Delphine et à mes beaux frères Pst T. Emmanuel et I. Philémon ; Paix et prospérité pour vous et vos familles. Merci pour votre soutien incontestable.*

*A mes neveux et nièces: T.K Joshua, T.S Jemimah, I. Caleb, T. Lucas Asher, T. Gabriella Faith, D. Enzo et I. Zackary;*

*Que ce travail soit pour vous un encouragement pour la suite de vos études.*

*Recevez tout mon amour.*



*A tous mes chers amis*

*Ceux en qui je trouve toujours la force de me relever et de poursuivre droit devant moi. Merci pour tout. Où que nous allions, nous resterons toujours amis.*

*A tous mes promotionnels étrangers et Marocains*

*J'espère que cette amitié que nous avons tissée tout au long de ce cursus universitaire perdura au delà du royaume. Je vous souhaite bonne chance dans vos projets respectifs.*



*A la Faculté des Sciences Dhar El Mahraz de Fès*

*Au Corps Professoral de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat*

*A la Rwandan Education Board (REB)*

*A l'Agence Marocaine de Coopération Internationale (AMCI)*

*A l'Amicale des Médecins et Pharmaciens Etrangers à Rabat (AMPER)*

*Aux membres de l'Union des Etudiants et stagiaires Rwandais au Maroc*

*(UNERMA)*

*A la confédération des étudiants burundais au Maroc (CEBM)*

*Aux membres de l'Eglise Evangélique au Maroc en général, ceux de la paroisse*

*de Rabat en particulier et la Chorale Fraternité*

*A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à ma formation, à mon*

*éducation et l'élaboration de la présente thèse*

*Ce travail est le vôtre. Merci pour votre soutien et encouragement*

*Que Le Seigneur vous bénisse tous!*



# *Remerciements*



*A notre Maître et Président de Jury*

*Monsieur le Professeur Mimoun ZOUHDI*

*Professeur de microbiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de*

*Rabat*

*Et*

*Chef de service de Microbiologie au CHU de Rabat. Ibn Sina*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la  
présidence de notre Jury de thèse.*

*Vous nous avez accueillis avec beaucoup de gentillesse et d'égard. Votre  
compétence, vos qualités humaines et surtout la clarté et la simplicité de votre  
enseignement ont suscité en nous une profonde admiration.*

*Veillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime et de notre profond  
respect.*

*Merci !*



*A notre Maître et Rapporteur de thèse*

*Madame le Médecin Colonel Sakina EL HAMZAOU*

*Professeur de Microbiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de  
Rabat*

*Je vous suis infiniment reconnaissante pour votre investissement dans ce  
travail.*

*Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez témoignée en me donnant  
ce sujet de thèse, pour votre disponibilité, votre patience et vos conseils qui  
m'ont été extrêmement précieux tout au long de ce travail.*

*Nos discussions m'ont énormément appris et stimulé. Je tiens à vous remercier  
d'avoir partagé vos idées et pour vos qualités scientifiques, pédagogiques, mais  
surtout pour vos remarques précieuses.*

*Vous m'avez toujours réservé un bon accueil malgré vos obligations  
professionnelles.*

*Je suis très heureuse de pouvoir exprimer ma profonde gratitude pour tous les  
efforts que vous avez déployés afin que ce travail puisse aboutir.*

*Merci !*



*A notre Maître et Membre du jury*

*Madame le Pharmacien Saida TELLAL*

*Professeur de Biochimie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat*

*C'est pour nous un honneur et un grand privilège de vous avoir dans notre jury  
de thèse.*

*Merci pour la simplicité que vous avez témoigné en acceptant de siéger parmi  
notre jury de thèse.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre gratitude et de notre  
grande estime.*

*Merci !*



*A notre Maître et Membre du jury*

*Madame le Médecin Fatima JABOUIRIK*

*Professeur de Pédiatrie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat*

*Vous nous avez reçues avec beaucoup d'amabilité, nous en avons été touchées.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous avoir dans notre Jury pour juger  
notre travail.*

*Veillez recevoir l'expression de ma reconnaissance et de mon respect.*

*Merci !*



*A tous les membres du Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Militaire  
d'Instruction Mohamed V de Rabat*

*Merci pour l'accueil que vous m'avez toujours réservé. J'ai pu travailler dans  
un cadre particulièrement agréable grâce à vous.*

*Veillez agréer ma sincère reconnaissance.*

*A monsieur Elom AGLAGO*

*Une grande partie de mes données n'aurait pas pu être exploitée sans votre  
aide.*

*Puisse Dieu te bénir pour ta disponibilité.*

*Merci !*





## *Liste des illustrations*



## **Liste des abréviations**

<b>ACOG</b>	: American College of Obstetricians and Gynecologists
<b>ANAES</b>	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé
<b>ANC</b>	: Acide nalidixique et à la colistine
<b>ARNr</b>	: Acide désoxyribonucléique ribosomal
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>BHE</b>	: Barrière hémato-encéphalique
<b>CAMP</b>	: Christie, Atkins and Munch-Peterson
<b>CDC</b>	: Center for Disease Control
<b>CRP</b>	: c - reactive protein
<b>CspA</b>	: Sérine protéase
<b>ELISA</b>	: Enzyme-linked immunosorbent assay
<b>FbsA</b>	: Fibrinogen-binding protein A
<b>FbsB</b>	: Fibrinogen-binding protein B
<b>IV</b>	: Intraveineuse
<b>Lmb</b>	: Laminin-binding protein
<b>MAP</b>	: Ménace d'accouchement prématuré
<b>MU</b>	: Million Unité
<b>NFS</b>	: Numération Formule Sanguine
<b>PV</b>	: Prélèvement Vaginal
<b>SA</b>	: Semaines d'Aménorrhée
<b>ScpB</b>	: C5a-peptidase
<b>SGB</b>	: Streptocoque du groupe B
<b>Srr</b>	: Serine-rich repeat protein
<b>ST-17</b>	: sequence typing
<b>β-H/C</b>	: Hémolysine/cytolysine β

## **Liste des figures**

<b>Figure 1:</b> CAMP TEST .....	9
<b>Figure 2 :</b> Zone d'hémolyse .....	10
<b>Figure 3:</b> Modes de contamination materno-foetale .....	14
<b>Figure 4 :</b> Facteurs de pathogénicité impliqués dans les infections à SGB .....	17
<b>Figure 5 :</b> Pathogénèse de l'infection néonatale .....	18
<b>Figure 6 :</b> Dépistage systématique du SGB pendant la grossesse .....	28
<b>Figure 7:</b> Traitements recommandés pour l'antibioprophylaxie intrapartum.....	31
<b>Figure 8:</b> Organigramme visualisant le devenir des prélèvements.....	36
<b>Figure 9 :</b> Lit d'examen gynécologique .....	38
<b>Figure 10 :</b> Speculum.....	39
<b>Figure 11 :</b> Ecouvillons .....	39
<b>Figure 12 :</b> Identification de streptocoque du groupe B par serogroupage de Lancefield .....	42
<b>Figure 13 :</b> Distributeurs de disques imprégnés d'antibiotiques et Milieux gélés coulés en boîtes de pétri, prêts à l'incubation .....	43
<b>Figure 14:</b> Fréquence globale de portage SGB.....	46
<b>Figure 15 :</b> Répartition en tranches d'âge .....	47

<b>Figure 16:</b> Proportion de l'âge gestationnel.....	48
<b>Figure 17:</b> Antécédents chez les femmes ayant des prélèvements positifs.....	49
<b>Figure 18 :</b> Résultats des signes cliniques chez les femmes à prélèvements positifs.....	50
<b>Figure 19 :</b> Comportement des souches de SGB vis-à-vis des antibiotiques testés.....	51

## **Liste des tableaux**

<b>Tableau 1</b> : Caractéristiques cliniques des infections néonatales à streptocoque du groupe B.....	24
<b>Tableau 2</b> : Pourcentages de sensibilité et de résistance des souches de SGB aux antibiotiques.....	52
<b>Tableau 3</b> : Taux de portage selon les séries publiées .....	55
<b>Tableau 4</b> : Taux de portage du SGB selon l'origine ethnique .....	59



# *Sommaire*



<b>I- Introduction</b> .....	2
<b>II- Définitions et rappels bibliographiques</b> .....	5
II-1. Historique .....	5
II-2. Chaîne épidémiologique .....	7
II-2- 1. Agent pathogène.....	7
II- 2- 2. Réservoir et colonisation asymptomatique.....	10
II- 2- 3. Transmission.....	11
II- 3. Physiopathologie .....	15
II-4. Etude clinique.....	19
II- 4- 1. Infection chez la femme enceinte.....	19
II- 4- 2. Infection chez le nouveau-né et le nourrisson.....	20
II- 5. Diagnostic biologique.....	25
II- 6. Stratégies préventives de l'infection à SGB.....	27
II- 6- 1. Dépistage du portage de SGB en fin de grossesse .....	27
II- 6- 2. Antibioprophylaxie .....	28
II- 6- 3. Désinfection vaginale .....	32
II- 6- 4. Immunoprophylaxie.....	32
II- 7. Prise en charge et évaluation des nouveau-nés .....	33
<b>III-Matériel et méthodes</b> .....	36
III-1. Type d'étude .....	36
III- 2. Population étudiée .....	36

III- 3. Recueil des données .....	37
III- 4. Démarche diagnostique .....	37
III- 4.1. Prélèvement .....	37
III- 4.2. Au laboratoire .....	40
III- 5. Analyse des données .....	44
<b>IV-Résultats</b> .....	46
IV- 1. Fréquence de portage .....	46
IV-2. Terrain .....	46
IV-2-1.Prévalence de portage chez la femme enceinte .....	46
IV-2-2.Influence de certains facteurs sur la survenue de l'infection .....	47
IV-3. Comportement du Streptococcus agalactiae vis-à-vis des antibiotiques testés .....	50
<b>V-Discussion</b> .....	54
V-1.Portage .....	54
V-2.Influence de certains facteurs sur la survenue de l'infection .....	56
V-3.Comportement des souches de SGB vis-à-vis des antibiotiques testés....	60
V-4. Perspectives d'avenir .....	61
V-5.Limites d'étude .....	62
<b>VI-Conclusion</b> .....	64

## **Résumés**

## **Références bibliographiques**



## *Introduction*



## **I- Introduction**

*Streptococcus agalactiae* est une bactérie commensale des tractus digestif et génito-urinaire de l'Homme. Cependant, cette bactérie peut être impliquée dans des infections sévères chez le nouveau-né et l'adulte <sup>[1]</sup>.

Les répercussions de ces infections en termes 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 *Streptococcus agalactiae* (streptocoque du groupe B ou SGB) demeure une préoccupation majeure des professionnels de périnatalité <sup>[2]</sup>.


Les infections néonatales à streptocoque du groupe B peuvent être classées comme étant à début précoce ou tardif. Les infections à début précoce surviennent moins de 7 jours après la naissance et représentent 80% des cas de la maladie chez les nouveau-nés (taux de mortalité étant de 5% à 20%).

La prévention de l'infection néonatale se base sur le dépistage de SGB chez la femme enceinte et l'administration d'antibiotiques en intra-partum <sup>[3]</sup>. Cette antibioprofylaxie intrapartum est actuellement considérée comme la stratégie la plus efficace pour diminuer l'incidence de l'infection précoce à SGB chez le nouveau-né même si l'incidence de l'infection tardive reste encore inchangée <sup>[4]</sup>.


Ce travail débute par une revue de la littérature décrivant les caractéristiques de SGB, les principaux éléments épidémiologiques, les modes de transmission maternofoetales, les manifestations cliniques chez la femme

enceinte et le nouveau-né, le diagnostic biologique et enfin, les stratégies de prévention des infections causées par cette bactérie.

Nous présenterons ensuite notre travail expérimental dont les objectifs étaient de mesurer la prévalence du SGB chez la femme enceinte et d'évaluer le taux de résistance aux antibiotiques testés afin de contribuer à la prévention des infections à SGB.



*Définitions et Rappels  
bibliographiques*



## **II- Définitions et rappels bibliographiques**

### **II-1. Historique**

Au cours des dernières décennies, streptocoque du groupe B a émergé comme un important agent pathogène<sup>[5]</sup>.

C est une bactérie appartenant à la famille des Streptococcaceae et au genre Streptococcus. Le nom « streptococcus » d'origine latine (streptus : flexible, coccus : grain) fut attribué pour la première fois en 1877, par Billoth et Elrich<sup>[6]</sup> à des coques assemblés sous forme de chaînettes dans des blessures infectées.

Dix ans plus tard, il fut déclaré responsable de la mammite des vaches laitières par le médecin vétérinaire et microbiologiste Edmond Nocard et Mollereau sous le nom de « Streptococcus de la mammite », son rôle pathogène en médecine humaine n'apparaît qu'en

1937 par les travaux de Colebrook et Purdie qui l'isolent chez une femme présentant une septicémie puerpérale. Fry<sup>[7]</sup> en 1938 retrouve le SGB chez trois personnes présentant une infection du post-partum mortelle. Ce microorganisme est resté inconnu chez la plupart des cliniciens jusqu'aux années 1970, lorsqu'une augmentation spectaculaire de l'incidence de la septicémie et de la méningite chez les nouveau-nés causés par streptocoque du groupe B fut enregistrée dans différentes régions<sup>[8, 9, 10]</sup>.

L'émergence des infections à streptocoque du groupe B chez le nouveau-né a été accompagnée par une augmentation du nombre de ces infections chez les femmes enceintes et non enceintes. Chez les femmes enceintes, l'infection se manifestait généralement comme une infection utérine localisée ou chorioamniotite, souvent avec bactériémie, et a eu un résultat plus ou moins

intéressant avec un traitement antimicrobien. Chez d'autres adultes, qui avaient généralement des affections sous-jacentes, l'infection souvent entraînait la mort [11].

Le portage digestif a été démontré par Anthony en 1981, qui retrouve 17% de selles avec  $10^2$  à  $10^7$  SGB par gramme de selles [12].

L'incidence de l'infection périnatale associée au SGB est demeurée stable au début des années 1990. Le taux de létalité a baissé mais il est resté considérable par rapport au taux de létalité rapportés pour d'autres infections bactériennes invasives chez les nourrissons [13].

## **II-2. Chaîne épidémiologique**

### **II-2- 1. Agent pathogène**

#### **✚ Taxonomie**

*Streptocoque agalactiae* appartient à la famille des *Streptococcae* et au genre *streptococcus* regroupant actuellement 55 espèces <sup>[14]</sup>. La classification taxonomique classique des streptocoques bêta-hémolytiques fut rapportée par Rebecca Lancefield; elle est basée sur les caractères antigéniques portés par le polyside C et les acides téichoïques. *Streptococcus agalactiae* est classé au sein du groupe B <sup>[15]</sup>.

#### **✚ Caractères morphologiques**

Les streptocoques du groupe B sont des cocci à gram positif, ovales ou ronds, de 0,6 à 1,2 micromètres de diamètre, ils sont groupés typiquement en chaînettes plus ou moins longues, immobiles, et parfois capsulés <sup>[16]</sup>. La paroi de ce germe est constituée d'un peptidoglycane associé à des acides lipotéichoïques, du polysaccharide du groupe B, de protéines et du polyside capsulaire. Le polysaccharide capsulaire des streptocoques du groupe B consiste en la répétition d'un motif trisaccharidique auquel est liée une chaîne latérale qui possède un acide sialique en position terminale <sup>[17]</sup>. Généralement, des germes encapsulés causent des infections graves sur le plan clinique <sup>[18]</sup>.

#### **✚ Caractères biochimiques**

Bactérie anaérobie, aéro-tolérante ; *Streptocoque agalactiae* est dépourvu d'oxydase et ne réduit pas les nitrates. L'absence de catalase caractérise toutes les espèces streptococciques à la différence des staphylocoques. Les principaux

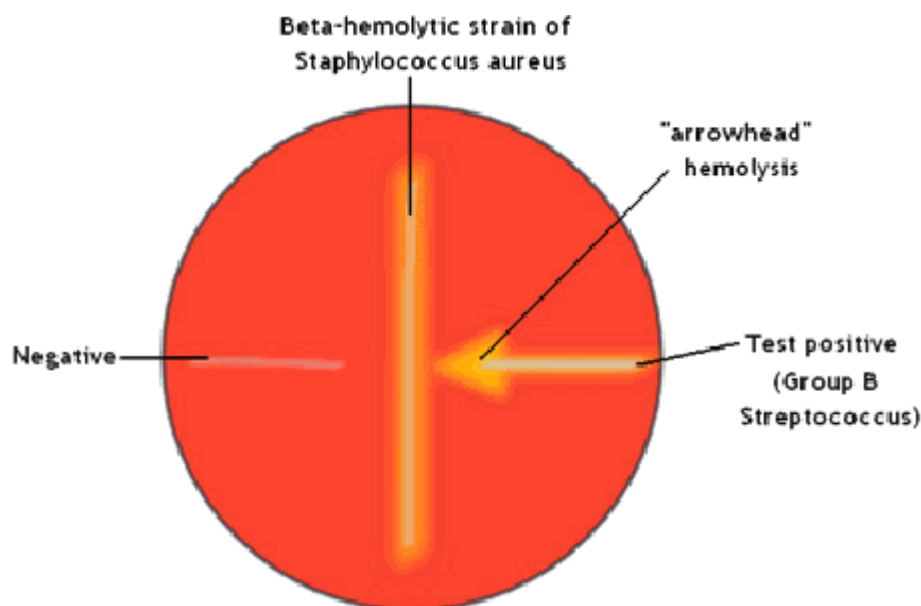
caractères d'identification de cette espèce sont les tests de résistance à la bacitracine, au triméthoprim-sulfaméthoxazole, l'hydrolyse de l'hippurate. <sup>[19]</sup> et le camp test <sup>[20]</sup>.

### **Camp test**

Le CAMP test est utilisé pour une identification présomptive de SGB. *Streptococcus agalactiae* est le seul SGB éta-hemolytique qui donne une réaction positive à ce test. Ce test fut nommé d'après Christie, Atkins and Munch-Peterson qui l'ont décrit en 1944.

**Principe** : Le CAMP test met en évidence une protéine extracellulaire (CAMP factor), diffusible, produite par le streptocoque du groupe B, cette protéine donne une hémolyse synergique en présence de la  $\beta$ -toxine du staphylocoque aureus sur gélose du mouton <sup>[20]</sup>.

Une souche connue de *Staphylocoque aureus* est étalée en ligne droite à travers le centre de la gélose au sang de mouton, l'inoculum est ensuite étalé en une strie perpendiculaire s'arrêtant à 5mm de la strie du *Staphylocoque aureus*. La gélose est incubée à 37°C pendant 18 à 48 heures en aérobiose. Un CAMP test positif témoignant de la présence de la protéine se traduit par l'observation d'un croissant d'hémolyse à la zone de jonction SGB-*Staphylocoque aureus*, en revanche cette hémolyse sera absente si la souche isolée n'est pas le SGB.



**Figure 1: CAMP TEST** [21]

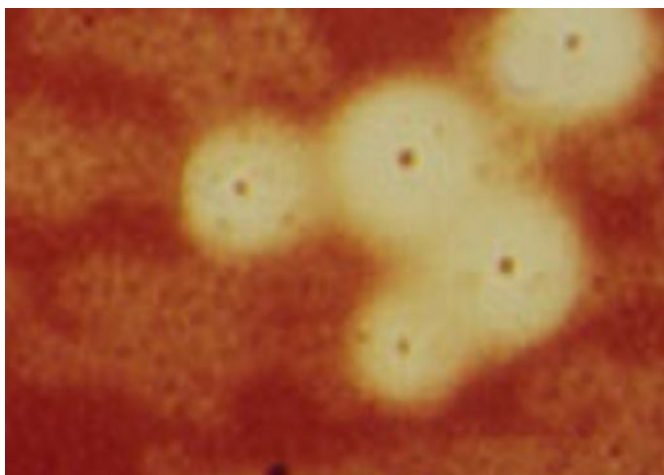
### **✚ Caractères antigéniques**

La principale caractéristique de *Streptococcus agalactiae* est de posséder l'antigène du groupe B de Lancefield [22]. Toutefois, cet antigène n'est pas spécifique puisqu'il est également présent chez les souches de *Streptocoque halichoeri*. La présence d'antigènes polysaccharidiques (Ia, Ib, II, III, IV, V, VI, VII et VIII) et d'antigènes protéiques (c, R et X) permet de définir des sérovars [23]. Parmi ces antigènes polysaccharidiques cités précédemment, cinq sérotypes (Ia, Ib, II, III et V) sont généralement détectés au cours des infections humaines; le sérotype III étant retrouvé dans 75% des infections néonatales avec atteinte méningée [17]. Ce sérotype confère une virulence particulièrement élevée à ces souches en raison de sa richesse en acide sialique. La virulence de ces bactéries est liée au pouvoir antiphagocytaire de la capsule polysaccharidique agissant par

inhibition de l'activation du complément par la voie alterne (interférence avec la fixation du composant C3 sur les bactéries) [24]

### **Caractères cultureux**

Après 24 heures d'incubation à 37°C sur un milieu nutritif gélosé additionné de sang de cheval ou de mouton, *Streptococcus agalactiae* se présente sous forme de petites colonies rondes à bords nets, d'environ 3 à 5 mm de diamètre, blanchâtres, translucides, plates et muqueuses [19]. Ces petites colonies s'entourent d'une zone d'hémolyse (**Figure 2**) qui, cependant, peut être absent avec certaines souches.



**Figure 2 : Zone d'hémolyse** [25]

## **II- 2- 2. Réservoir et colonisation asymptomatique**

Il n'existe pas de preuves convaincantes pour confirmer que le bovin soit le réservoir de la souche responsable de l'infection chez l'Homme [26].

En fait, le tractus gastro-intestinal, chez l'Homme, constitue le réservoir naturel des streptocoques B et la source probable d'une colonisation vaginale

<sup>[27]</sup>. Cette dernière est inhabituelle durant l'enfance mais devient plus commune à la fin de l'adolescence. Actuellement, la prévalence de la colonisation rectovaginale chez les femmes enceintes varie de 10 à 20 % en Europe du Nord, 20 % en Belgique et de 20 à 30 % en Amérique du Nord. La colonisation par le SGB est dynamique, elle peut être transitoire, intermittente ou continue. La densité de la colonisation change également au cours du temps. C'est pour cette raison qu'une femme porteuse du *Streptocoque agalactiae* peut avoir un prélèvement vaginal négatif. Seules les analyses bactériologiques peuvent reconnaître les porteurs de SGB <sup>[27]</sup>.

La colonisation des nouveau-nés résulte d'une transmission verticale de la souche de SGB maternelle, soit in utero par propagation ascendante à partir du vagin ou par contact ou inhalation lors du passage dans la filière génitale. La plupart des nouveau-nés présentent une colonisation cutanéomuqueuse mais restent asymptomatiques; parmi ceux-ci, 1 à 4 % développent rapidement une infection clinique <sup>[27]</sup>.

### **II- 2- 3. Transmission**

Au cours des dernières décennies, lorsque le SGB dominait comme agent pathogène aux Etats Unis, deux modes de transmission semblaient être possibles: premièrement, la proximité des bovins laitiers avec l'Homme (contact direct) et deuxièmement l'ingestion de lait non pasteurisé. L'application des techniques moléculaires pour typer les souches III d'origine bovine et des souches infectant les nouveau-nés humains soutient l'hypothèse que ces lignées ne sont pas liées. Une détermination de lignée phylogénétique indique, cependant, que certains complexes clonaux des souches invasives ou de

colonisation chez les humains sont liés aux lignées ancestrales de SGB des bovins <sup>[28]</sup>.

### **Transmission maternofoetale**

La présence de SGB dans les voies génitales de la mère est le déterminant majeur de l'infection et de la colonisation du nouveau-né. L'infection est transmise de la mère à l'enfant, soit avant l'accouchement (in utero), soit pendant l'accouchement (per partum).

La mère peut être :

- Soit infectée : infection urinaire, génitale à type de cervicite, endométrite, septicémie ou fièvre élevée à 39°C avec bactériémie.

- Soit colonisée : c'est-à-dire étant porteuse asymptomatique.

La transmission verticale de la mère au nouveau-né est de l'ordre de 50 à 75%. Le nouveau-né peut devenir colonisé ou infecté par quatre voies différentes, les trois premières (*Figure 3*), étant des modes de transmission verticale <sup>[29, 30, 31, 32]</sup>.

**-La voie hématogène placentaire** : elle est rare et induit une septicémie fœtale avec possibilité de localisation, notamment hépatique et méningée. C'est une transmission de l'infection à partir du sang maternel à travers le placenta.

Elle s'effectue soit:

- ❖ Par passage direct du germe, du sang maternel au sang fœtal dans la veine ombilicale ;
- ❖ A partir d'un foyer placentaire, par la constitution d'un abcès, celui-ci s'ouvrant secondairement dans le flux sanguin fœtal ;

- ❖ Par voie amniotique, l'abcès placentaire s'ouvrant cette fois dans le liquide amniotique.

**-La voie ascendante :** beaucoup plus fréquente, elle est due à l'envahissement du liquide amniotique par des germes provenant du tractus génital, et peut survenir que les membranes soient rompues ou non.

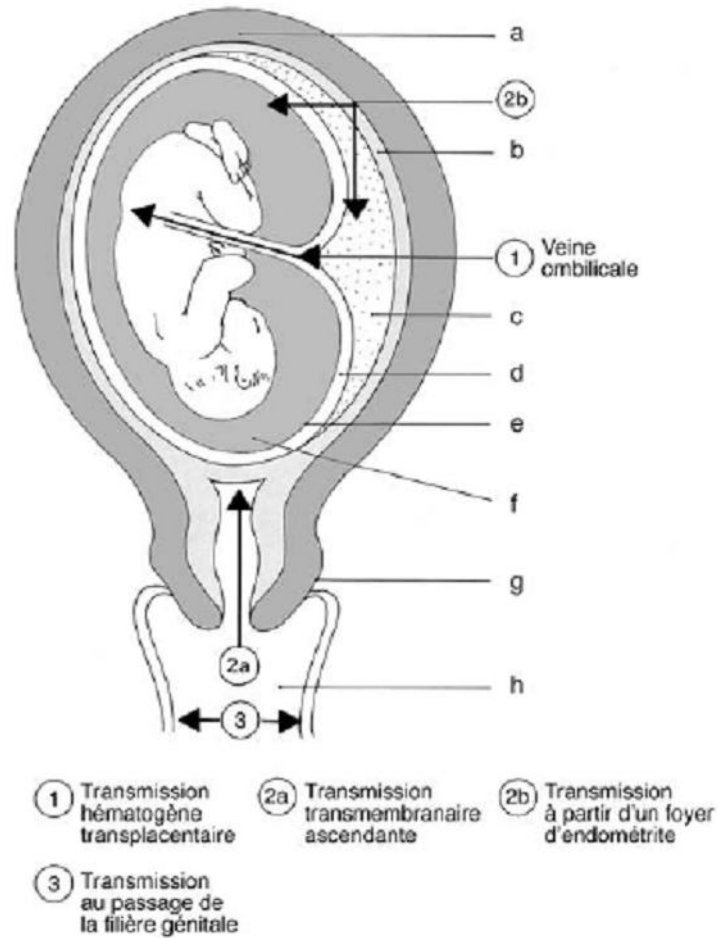
- ❖ Dans le premier cas, c'est-à-dire après rupture des poches, la bactérie atteint le liquide amniotique ;

❖ Au cas où les membranes sont intactes, SGB se transmet par le biais d'une infection du pôle inférieur de l'œuf, favorisée par l'ouverture du col en fin de grossesse, d'où une chorioamniotite avec infection du liquide amniotique. Quand le fœtus est atteint par voie amniotique, les bactéries peuvent être inhalées et/ou dégluties. La colonisation des voies respiratoires et/ou digestives peut être à l'origine d'une infection centrale (Sepsis) ou locale.

**-La voie périnatale :** par contact ou inhalation des sécrétions vaginales lors du passage dans la filière génitale contaminée : c'est une voie très fréquente <sup>[33]</sup>. Les bactéries, ainsi ingérées ou inhalées par l'enfant, coloniseront les voies aériennes et digestives <sup>[17]</sup>.

Quelques auteurs montrent qu'une fois que cette colonisation par inhalation est faite, ce sont les capacités de défense du fœtus et/ou du nouveau-né, la charge et la virulence bactériennes, qui vont déterminer le développement ou non d'une infection <sup>[34]</sup>. Il est décrit des infections tardives <sup>[35]</sup> et, pour certaines, récurrentes à *Streptocoque agalactiae*, dont la transmission est possible par le lait maternel <sup>[36]</sup>.

**-La transmission horizontale:** ce mode de transmission est beaucoup plus rare, elle s'effectue après la naissance, par contact avec une personne colonisée ou transitoirement contaminée, en particulier si les conditions d'hygiène sont mauvaises, ou à partir d'un portage pharyngé et cutané de la mère, ou du personnel soignant.



a. Muscle utérin d. Chorion g. Col utérin

b. Muqueuse utérine e. Amnios h. Vagin.

c. Placenta f. Liquide amniotique

**Figure 3: Modes de contamination materno-foetale** <sup>[37]</sup>

### **II- 3. Physiopathologie**

La prévalence et la gravité des infections à streptocoque du groupe B chez les nouveau-nés ont aiguïté la recherche intensive afin d'élucider la pathogénie de l'infection. Les caractères épidémiologiques ainsi que la clinique de l'infection à SGB ont suscité plusieurs questions à savoir : Comment le germe colonise les femmes enceintes et affecte aussi l'enfant avant ou pendant l'accouchement? Pourquoi les nouveau-nés, en particulier les nourrissons nés prématurément, sont uniquement sensibles à l'infection? Qu'est-ce qui permet l'échappement du SGB aux défenses immunitaires de l'hôte? Comment ces organismes pénètrent dans la circulation sanguine, puis traversent la barrière hémato-encéphalique pour produire la méningite? Quels facteurs spécifiques du germe induisant le syndrome de septicémie?

Pour coloniser le tractus génital féminin, le SGB se lie de manière très efficace aux cellules vaginales de l'hôte. Plusieurs facteurs sécrétés ou exposés à la surface bactérienne (*Figure 4*) sont connus pour intervenir dans la pathogénicité du SGB en lui permettant de coloniser l'hôte et de pénétrer à travers les barrières épithéliales et endothéliales, ainsi que de résister au système immunitaire de l'hôte<sup>[38]</sup>. Lorsque cette interaction entre les cellules épithéliales de l'hôte et les protéines de surface de la paroi cellulaire du SGB est établie, elle engendre la colonisation du rectum puis du vagin de la femme<sup>[17]</sup>.

Les principaux facteurs de virulence du SGB sont les suivant:

#### **Les toxines porogènes**<sup>[39]</sup>


- L'hémolysine/cytolysine  $\beta$  ( $\beta$ -H/C) : favorise l'invasion des barrières cellulaires de l'hôte, telles les cellules épithéliales et endothéliales du

poumon et la barrière hémato-encéphalique (BHE), et contribue au développement de la méningite,

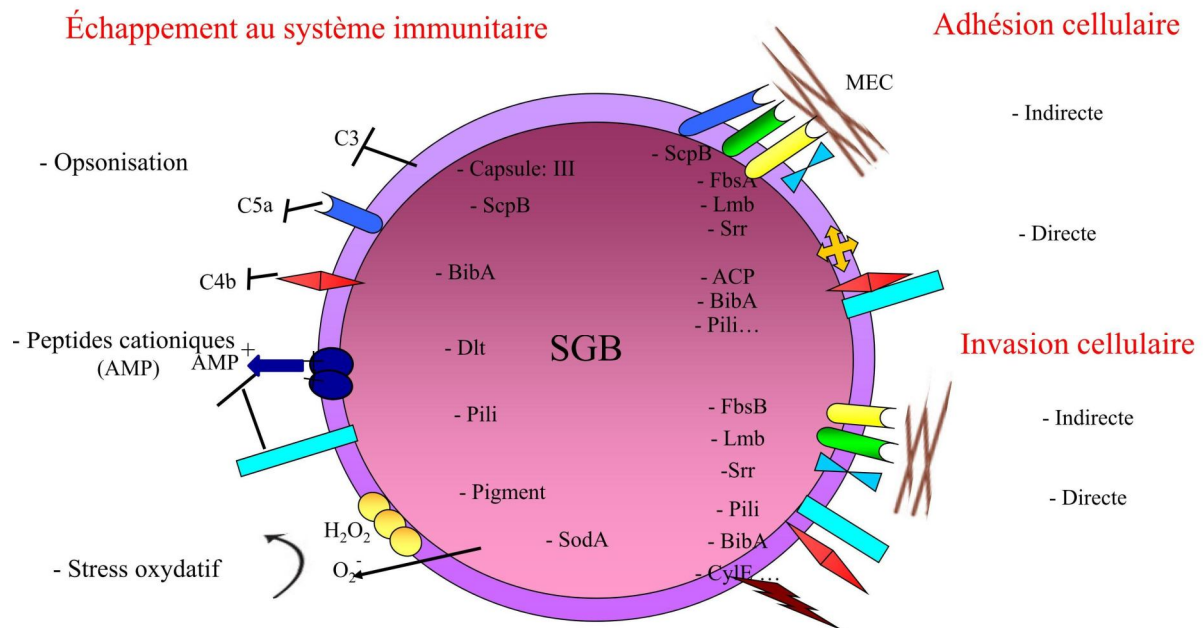
- Le facteur CAMP.

 **Les facteurs favorisant l'échappement immunitaire** <sup>[40, 41]</sup>

- La capsule polysaccharidique riche en acide sialique,
- La superoxyde dismutase,
- La C5a-peptidase (ScpB),
- La sérine protéase (CspA).

 **Facteurs favorisant l'adhésion et l'invasion de la surface cellulaire de l'hôte** <sup>[42, 43, 44]</sup>

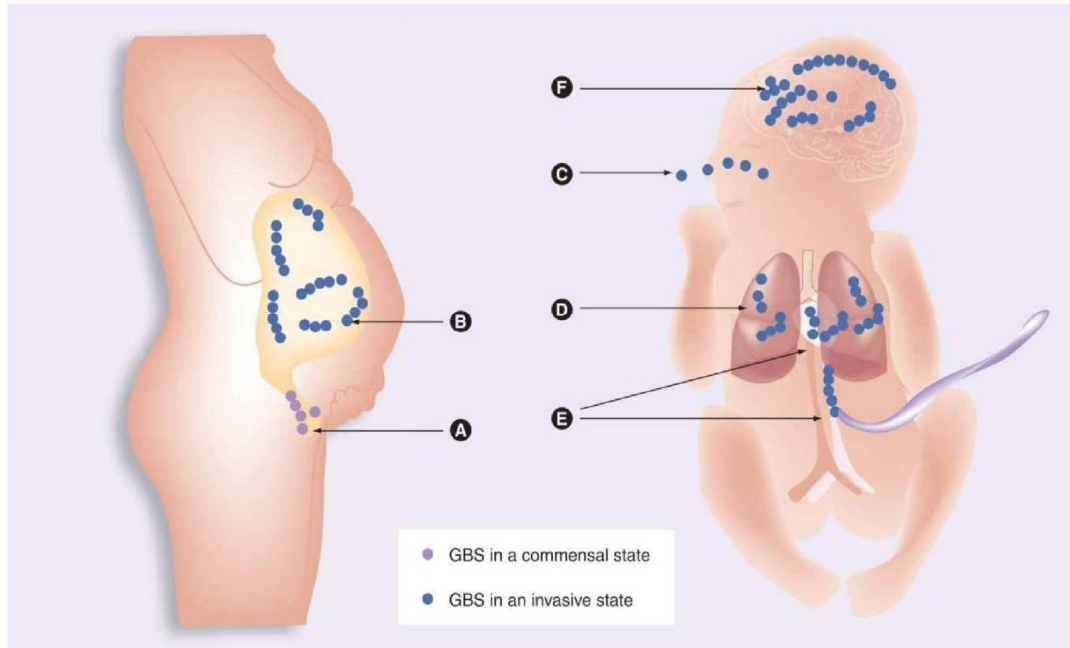
- Les protéines de liaison au fibrinogène (Fibrinogen-binding proteins): FbsA, FbsB
- La protéine de liaison à la laminine Lmb (Laminin-binding protein)
- Les protéines répétées riche en sérine Srr (Serine-rich repeat proteins)
- L'adhésine bactérienne immunogénique



**Figure 4 : Facteurs de pathogénicité impliqués dans les infections à SGB [45]**

### **Pathogénèse de l'infection néonatale**

L'infection néonatale résulte généralement 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 [46] (**Figure 5**).



**Figure 5 : Pathogenèse de l'infection néonatale <sup>[110]</sup>**

- (A) *Streptococcus agalactiae* réside en tant que commensal dans le tractus génital et gastro-intestinal inférieur de la femme.
- (B) Il peut s'infiltrer dans le compartiment intra-utérin de la mère enceinte qui est porteur asymptomatique.
- (C) Le nouveau-né aspire cette bactérie dans l'utérus ou pendant l'accouchement.
- (D) *Streptococcus agalactiae* envahit les poumons du nouveau-né provoquant la pneumonie.
- (E) A partir des poumons, *Streptococcus agalactiae* accède à la circulation sanguine du nouveau-né provoquant la septicémie, et envahit de multiples organes néonataux, y compris le cœur.
- (F) Il pénètre la barrière hémato-encéphalique, provoquant la méningite.

## **II-4. Etude clinique**

### **II- 4- 1. Infection chez la femme enceinte**

Même si la colonisation génitale par *Streptococcus agalactiae* est généralement asymptomatique, cette bactérie peut aussi être responsable d'infections chez les femmes enceintes. La manifestation la plus fréquente est l'infection du haut appareil génital (placenta et cavité amniotique) qui conduit à la mort fœtale in utero.

La bactériurie à streptocoques du groupe B pendant la grossesse favorise l'infection intra-utérine ou néonatale. La bactériurie asymptomatique, la cystite ou la pyélonéphrite survient chez 6% à 8% des femmes pendant la grossesse. Chez les femmes avec une bactériurie asymptomatique, environ 20% sont causés par le SGB. Les autres manifestations incluent des bactériémies, des endométrites et chorioamniotites non associées à une mort fœtale et, de façon plus exceptionnelle, des pneumonies et des fièvres puerpérales. L'infection au cours de la grossesse survient le plus souvent en dehors de tout contexte de pathologie sous-jacente, mais certains facteurs de risque ont été identifiés, tels que le tabagisme, l'asthme, le diabète ou l'obésité.

Cependant, des complications potentiellement fatales peuvent se produire en postpartum, y compris la méningite, l'abcès abdominal, l'endocardite, l'ostéomyélite vertébrale, l'abcès épidual, ou la fasciite nécrosante <sup>[13]</sup>. Les streptocoques B provoquent dans certains cas des fausses couches et de plus en plus souvent des indices suggèrent que ces organismes jouent un rôle causal dans l'amniotite et l'accouchement avant terme <sup>[27]</sup>.

## Symptomatology

Chez la femme enceinte, la symptomatology is not specific :

- A fever higher than 37°C or
- Maternal and fetal tachycardias, which should lead to biological investigations of the mother and fetal monitoring,
- The association of a fever higher than 37°C and a maternal and fetal tachycardia imposes an urgent and complete biological assessment,
- A painful uterine tension,
- Leucorrhoea.

## Clinical examination

The clinical examination of the vulva and the speculum examination of the vaginal mucosa and the vaginal content and the exocol provide valuable information. In some cases, these examinations will allow to note the absence or the presence of abnormal discharges, the absence or the existence of an irritation of the mucosae, finally, the origin of pathological secretions eventually observed.<sup>[47]</sup>

### **II- 4- 2. Infection chez le nouveau-né et le nourrisson**

The infection by streptococcus of the group B, is frequently the cause of severe bacterial infections of the newborn ; it can lead to a risk of sudden death and possible neurological or pulmonary sequelae<sup>[48]</sup>. It is in the 70s that the SGB has become the first cause of neonatal infection such as meningitis<sup>[49]</sup>.

L'infection néo-natale à streptocoque du groupe B qui survenait avant l'introduction de mesures de prévention dans les pays occidentaux industrialisés à une fréquence de  $\geq 1/1.000$  des naissances, peut se présenter sous une « forme précoce » ou une « forme tardive » selon le moment de son apparition.

**-Les infections à début précoce** (« early-onset neonatal GBS disease », moins de 7 jours après la naissance), représentent plus de 90% des cas de la maladie chez les nouveau-nés. Cette infection a, la plupart du temps, une évolution foudroyante avec, de nos jours encore, un mauvais pronostic résultant en une morbidité élevée (septicémie, pneumonie, méningite) et une létalité variant entre 10% et 30% chez les nouveau-nés prématurés et de 2 à 3 % lors de naissance à terme. La source de cette infection invasive est typiquement constituée par la présence de Streptocoque du groupe B dans la microflore vaginale de la mère <sup>[27]</sup> et la transmission se fait intra partum <sup>[50]</sup>. La plupart des enfants malades sont des enfants nés à terme, même si le taux d'attaque est supérieur chez les nouveau-nés prématurés et de faible poids <sup>[27]</sup>

La mortalité néonatale causée par l'infection à streptocoque du groupe B de survenue précoce s'élève à 55% dans les années 1970, mais ces dernières années, la revue bibliographique montre une intéressante diminution jusqu'à 6% <sup>[51]</sup>.

L'infection précoce est caractérisée par un syndrome de détresse respiratoire et une pneumonie compliqués d'une septicémie et, dans 4 à 28% des cas selon les études, d'une méningite. En effet, une colonisation asymptomatique des voies génitales féminines, chronique ou intermittente, est constatée chez 10 à 35% des femmes. En l'absence d'antibioprophylaxie per-

partum, 50 à 70% des enfants nés de femmes colonisées seront à leur tour colonisés et 2% d'entre eux déclareront une infection invasive à SGB. L'inhalation du liquide amniotique entraîne la colonisation de la muqueuse respiratoire, rapidement suivie du développement d'une pneumonie sévère. Le franchissement de l'épithélium pulmonaire conduit à la dissémination du pathogène et à l'apparition d'un sepsis sévère. Les sérotypes capsulaires des souches de SGB responsables de syndrome précoce correspondent globalement à la distribution retrouvée dans les prélèvements vaginaux, avec, en proportion relativement équivalente, les sérotypes Ia, III, V et II en Europe occidentale et en Amérique du Nord <sup>[24]</sup>.

Des chercheurs polonais ont découvert récemment que les enfants des mères colonisées par le SGB ont un risque 25 fois plus élevé de développer la septicémie néonatale précoce que ceux des mères non colonisées <sup>[52]</sup>.

#### **Facteurs de risque maternels pour le développement d'une infection néonatale précoce** <sup>[27, 30, 53]</sup>

- Forte colonisation génitale maternelle au moment de l'accouchement
- Chorioamniotites ou fièvre intra-partum ( $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$ )
- Travail débutant à  $< 37$  semaines de gestation
- Rupture prolongée des membranes ( $\geq 18$  heures) avant l'accouchement
- Bactériurie à SGB pendant la grossesse en cours
- Enfant précédent présentant une infection invasive à SGB
- Monitoring intra-utérine prolongé

Pour le nouveau-né, un facteur supplémentaire est le taux bas d'anticorps anticapsule polysaccharidique du SGB <sup>[54]</sup>.

**-L'infection tardive** ("late onset GBS disease"): Le syndrome tardif est défini par une infection débutant au-delà de la première semaine de vie et pouvant survenir jusqu'à plusieurs mois après la naissance.

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, donc plus rarement <sup>[55]</sup>, on peut assister à des arthrites, ostéites, adénites, cellulites, infections pulmonaires, abcès du cerveau, infections rénales. Les circonstances physiopathologiques menant à la survenue d'une infection néonatale tardive sont partiellement élucidées

Contrairement au syndrome néonatal précoce, pour lequel tous les sérotypes capsulaires sont représentés de manière relativement équivalente, les syndromes tardifs sont en large majorité provoqués par des souches de SGB de sérotype III (50 à 80% des cas). De plus, diverses études épidémiologiques ont identifié, parmi ces souches de sérotype III, un clone fortement associé aux infections néonatales tardives comparativement aux souches de portage ou aux souches responsables d'infections chez l'adulte. Ce clone, désigné clone hyper-virulent ST-17 (sequence typing) est en outre responsable à lui seul de 80% des cas de méningites. L'hyper-pathogénicité et le tropisme méningé du clone ST-17 a récemment pu être attribuée à des capacités accrues de colonisation du tube digestif et de franchissement des barrières physiologiques, en particulier intestinale et hémato-encéphalique.

L'incidence de l'infection maternofoetale à survenue tardive est restée stable depuis 10 ans, elle est estimée à 0,4 cas annuels pour 1000 naissances vivantes, témoignant de l'inefficacité de l'antibioprophylaxie per-partum dans la prévention des infections néonatales tardives <sup>[50]</sup>.

**Tableau 1 : Caractéristiques cliniques des infections néonatales à streptocoque du groupe B <sup>[30]</sup>**

	<b>Infection précoce</b>	<b>Infection tardive</b>
<b>Début</b>	≤ à 7 jours (en moyenne 8 à 20 heures de vie)	≥ à 7 jours (en moyenne un mois)
<b>Acquisition</b>	Transmission verticale intra-partum	Transmission verticale - à l'accouchement - nosocomiale
<b>Clinique</b>	- Sepsis - Détresse respiratoire avec pneumonie (méningite 5 à 15%)	- Fièvre - Méningite - Bactériémie - Ostéomyélite
<b>Sérotypage</b>	Tous (surtout III, Ia, II)	Le III surtout

Après la publication des dernières recommandations en 2001, une étude sur l'incidence des infections néonatales à SGB et les pratiques de prévention a montré l'incidence des infections néonatales précoces à SGB a diminué en France alors que l'incidence globale et celle des infections néonatales tardives sont restées stables <sup>[46]</sup>.

## **II- 5. Diagnostic biologique**

Le prélèvement des échantillons aux fins de culture de dépistage est réalisé lors de consultation par le prestataire de soins.

-Chez la femme, il s'agit d'un frottis de la portion distale du vagin et puis du rectum en insérant l'écouvillon au-delà du sphincter anal <sup>[27]</sup>

-Chez le nouveau-né, le prélèvement peut être du liquide gastrique, une ponction lombaire (Liquide céphalo-rachidien) ou une hémoculture. Les deux derniers prélèvements sont beaucoup plus spécifiques car ils sont utilisés en cas de suspicion d'une infection néonatale à Streptocoque du groupe B.

Les échantillons doivent être placés dans un milieu de transport non nutritif approprié. Dans ces conditions, la viabilité des SGB est garantie pour au moins 48 h à température ambiante ou dans un frigo (2-8° C). Des étiquettes apposées sur les échantillons doivent indiquer clairement que ces échantillons sont destinés à la culture de streptocoques du groupe B. Les écouvillons parviennent au laboratoire dans les 48 h suivant leur prélèvement <sup>[27]</sup>.

Au laboratoire, les prélèvements sont ensemencés en milieux liquides (bouillon Todd-Hewitt) ou gélosés (Columbia) enrichis avec 5 % de sang. Ces deux types de milieux seront rendus sélectifs par l'addition d'acide nalidixique, de colistine ou de gentamicine pour faciliter l'isolement des streptocoques du groupe B des prélèvements polymicrobiens.

L'identification repose d'abord sur l'observation des caractères morphologiques des bactéries diplocoques Gram positif, immobiles et disposés en chaînettes. Sur gélose au sang, les colonies de 2 mm de diamètre, blanc grisâtre, typiques après 18 heures d'étuve, s'entourent d'une zone d'hémolyse B.

Assez étroit, ce halo d'hémolyse peut cependant être absent avec certaines souches.

Le diagnostic présomptif repose sur la recherche d'un certain nombre de caractères: catalase et oxydase l'une et l'autre négatives, absence d'hydrolyse de l'esculine, hydrolyse de l'hippurate de sodium, production d'un pigment orange en anaérobiose sur milieu solide contenant de l'amidon et production du Camp-Factor mis en évidence par le Camp-Test.

L'identification définitive d'un SGB -hémolytique du groupe B repose sur la détection du polysaccharide de groupe B par différentes méthodes: précipitation (contre-immuno-électrophorèse, ring-test), ELISA, immunofluorescence indirecte, coagglutination ou agglutination de particules de latex sensibilisées. L'examen du liquide céphalorachidien, du sérum et des urines pour y rechercher le polysaccharide de groupe représente, en cas de réponse positive, un moyen indirect de faire le diagnostic d'une infection à streptocoque du groupe B.

Une étude de plus en plus précise des constituants antigéniques du streptocoque du groupe B (antigène polysaccharidique de groupe B, antigène polysaccharidique de types et antigènes protéiques) est nécessaire pour étudier les sources et les voies de l'infection et aborder l'étude des anticorps protecteurs liés aux antigènes de types <sup>[56]</sup>.

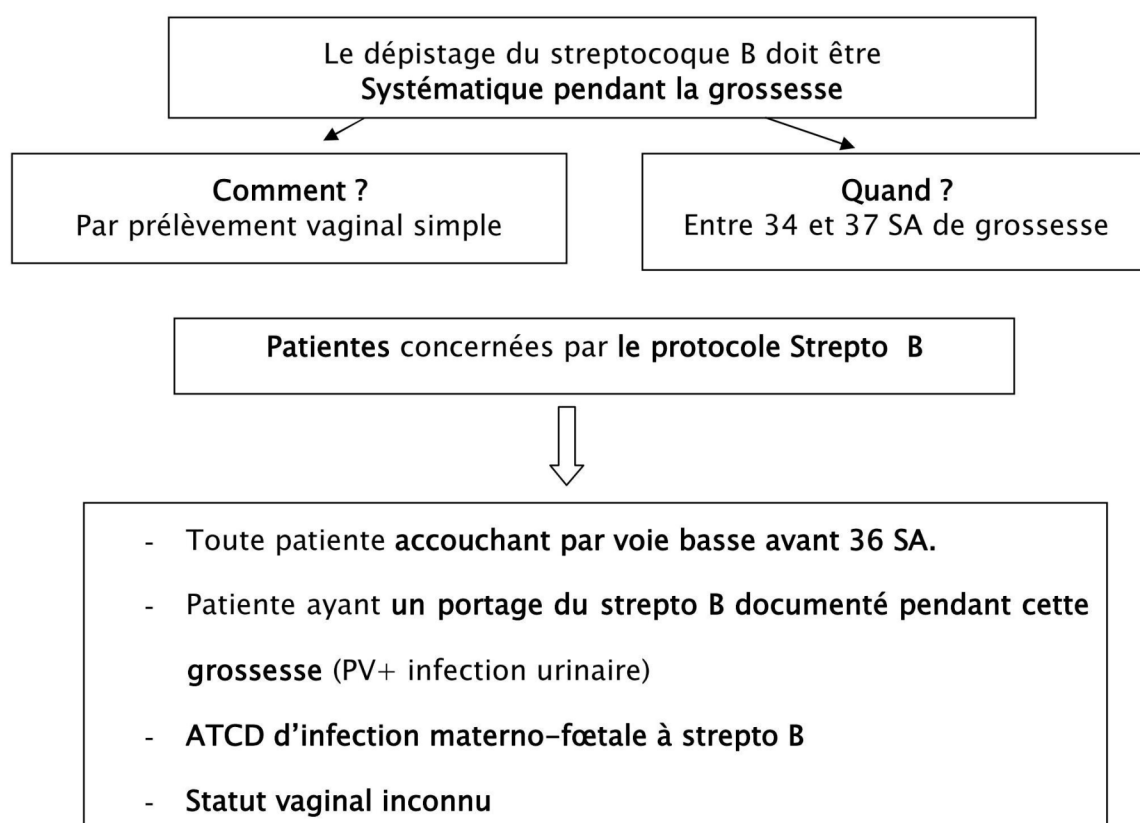
## **II- 6. Stratégies préventives de l'infection à SGB**

### **II- 6- 1. Dépistage du portage de SGB en fin de grossesse**

L'objectif du dépistage est de prédire le portage à l'accouchement en fonction de la constatation d'un portage à un moment donné de la grossesse. Ce qui permet de déterminer si une prophylaxie intra-partum est nécessaire ou non [27].

Les recommandations du CDC (Center for Disease Control, USA) revues en 2010 et celles de l'ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) de 2011 prévoient un dépistage universel de la colonisation vaginale par le Streptocoque du groupe B entre la 35<sup>ème</sup> et la 37<sup>ème</sup> semaine de gestation [50] en raison de :

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



**Figure 6 : Dépistage systématique du SGB pendant la grossesse** <sup>[57]</sup>.

Ce dépistage systématique semble inutile chez les femmes ayant un antécédent d'infection maternofoetale à *Streptococcus agalactiae* ou ayant présenté au cours de la grossesse une bactériurie à *Streptococcus agalactiae*, car chez elles, l'antibioprophylaxie per-partum sera systématique <sup>[58]</sup>.

## **II- 6- 2. Antibioprophylaxie**

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 fœtal <sup>[59]</sup>.

### **Indications**

- Résultat positif d'un dépistage SGB vaginal et péri-anal, idéalement 5 semaines avant l'accouchement,
- Antécédent d'accouchement d'un nouveau-né atteint d'une infection à SGB,
- Bactériurie à SGB durant la grossesse actuelle,
- Absence, au moment de la naissance, de résultat (dépistage au SGB pendant les 5 dernières semaines) avec, au minimum, un des facteurs de risque suivants : prématurité < à 37 SA, rupture prématurée des membranes  $\geq$  18h, Température intrapartum  $\geq$ 38 °C. Lors de suspicion de chorioamniotite, introduction d'un antibiotique à large spectre (à la place d'une simple prophylaxie à SGB) <sup>[50]</sup>.

### **Situations particulières**

- En cas de menace d'accouchement prématuré, l'antibioprophylaxie est démarrée après le test de dépistage. La poursuite ou l'arrêt de cette antibioprophylaxie dépend des résultats de la culture et du début ou non du travail.

- En cas de rupture prématurée des membranes une antibioprophylaxie est démarrée après tests de dépistage. S'il s'agit d'une antibiothérapie standards (ampicilline 2g IV puis 1g toutes les 6 heures pendant 48heures), celle-ci est suffisante et doit se poursuivre quelque soit les résultats du dépistage, sinon l'antibioprophylaxie spécifique contre le SGB sera poursuivie ou non en fonction des résultats de la culture et du début ou non du travail <sup>[60]</sup>.

### Protocole thérapeutique

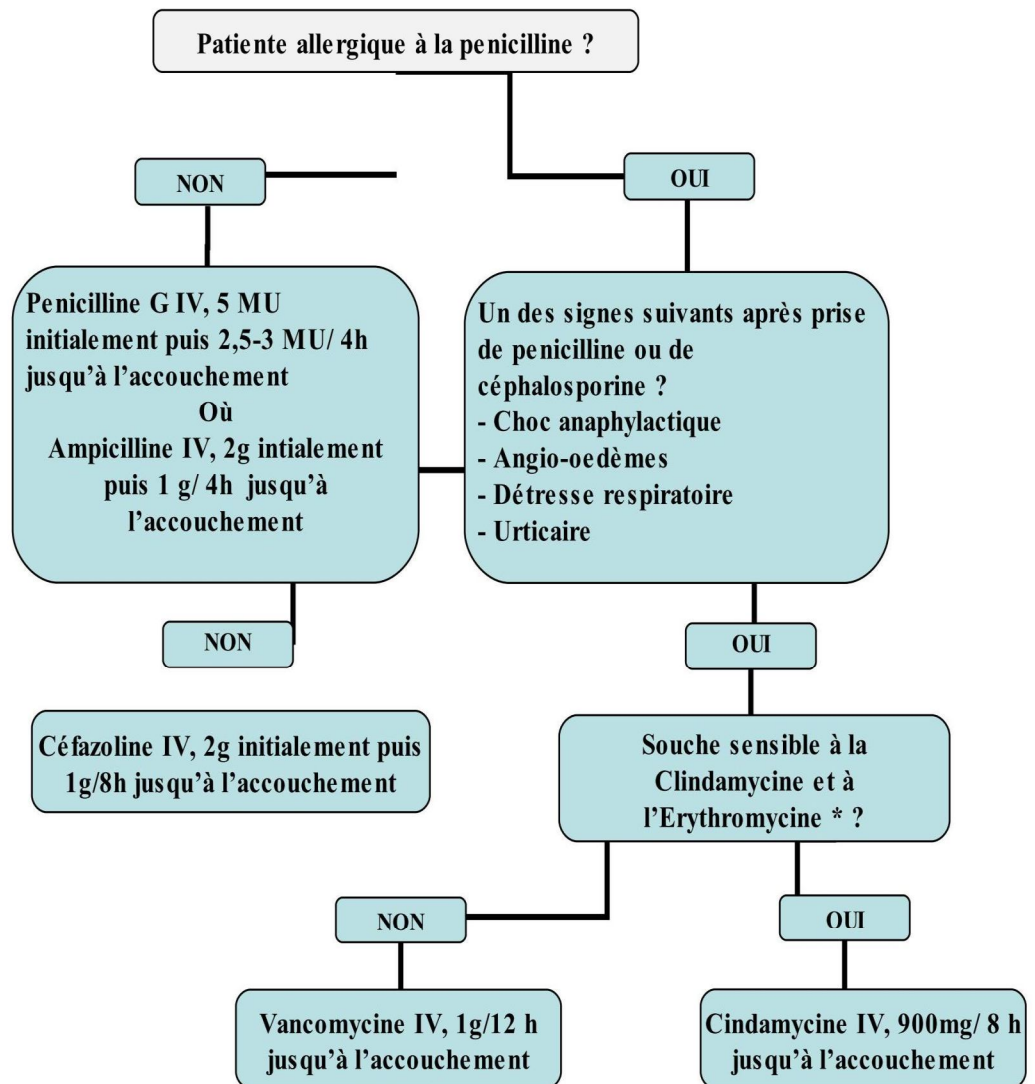
L'antibioprophylaxie repose toujours sur :

- **La pénicilline G** : 5 millions d'unités IV suivis de 2,5-3 millions d'unités toutes les 4 heures

OU

- **Amoxicilline**: dose initiale de 2g puis 1g en IV toutes les quatre heures jusqu'à l'accouchement.

En cas d'allergie à la pénicilline (**Figure 7**), l'alternative de première ligne est la céfazoline en l'absence d'allergie croisée aux céphalosporines (2g initialement suivis de 1g toutes les 8 heures jusqu'à l'accouchement). L'érythromycine n'est plus considérée comme une alternative efficace et la clindamycine n'est conseillée que chez les gestantes allergiques à la pénicilline ou aux céphalosporines à haut risque de réaction anaphylactique et si la sensibilité de la souche de SGB à la clindamycine a été vérifiée <sup>[61]</sup>.



\*si la souche est résistante à l'Erythromycine mais ne présente pas de résistance inductible à la Clindamycine, celle-ci peut être utilisée

**Figure 7:** Traitements recommandés pour l'antibioprophylaxie intrapartum <sup>[59]</sup>

### **II- 6- 3. Désinfection vaginale**

La désinfection locale a pour but d'interrompre la transmission verticale de SGB. En effet, l'utilisation d'agent désinfectant actif sur cette bactérie, comme la chlorhexidine, a été envisagée. L'application vaginale de gel de chlorhexidine dès le premier trimestre de la grossesse ou au cours de l'accouchement a permis de réduire le nombre de nouveau-nés colonisés mais pas le nombre d'infections tardives <sup>[62]</sup>.

### **II- 6- 4. Immunoprophylaxie**

L'immunoprophylaxie devrait être la méthode la plus prometteuse sur le plan de la durabilité et du rapport coût-efficacité tant pour la prévention des infections néonatales à début précoce que des infections tardives. Cette approche n'est malheureusement pas encore disponible, différents types de vaccins prometteurs restent en développement ou sont en cours d'évaluation chez des sujets sains.

## **II- 7. Prise en charge et évaluation des nouveau-nés**

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 ci-dessous <sup>[63]</sup>.

### **➤ Si le nouveau-né est asymptomatique**

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 :

- ✓ Les prématurés présentant la moindre anomalie biologique (liquide gastrique, NFS {Numération Formule Sanguine} plaquettes, CRP, hémocultures).
- ✓ Les nouveau-nés ayant un prélèvement périphérique positif et présentant une anomalie biologique supplémentaire (NFS plaquettes, CRP, hémocultures).
- ✓ Les nouveau-nés ayant un prélèvement périphérique négatif mais deux facteurs de risque anamnestiques et une anomalie biologique associés (NFS, plaquettes, CRP, hémocultures).

➤ **Si le nouveau-né est 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.

**Le choix de l'antibiotique et la durée de traitement** <sup>[63]</sup>

Une association de deux antibiotiques ( $\beta$ -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.**

La durée du traitement par  $\beta$ -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.



## *Matériel et Méthodes*



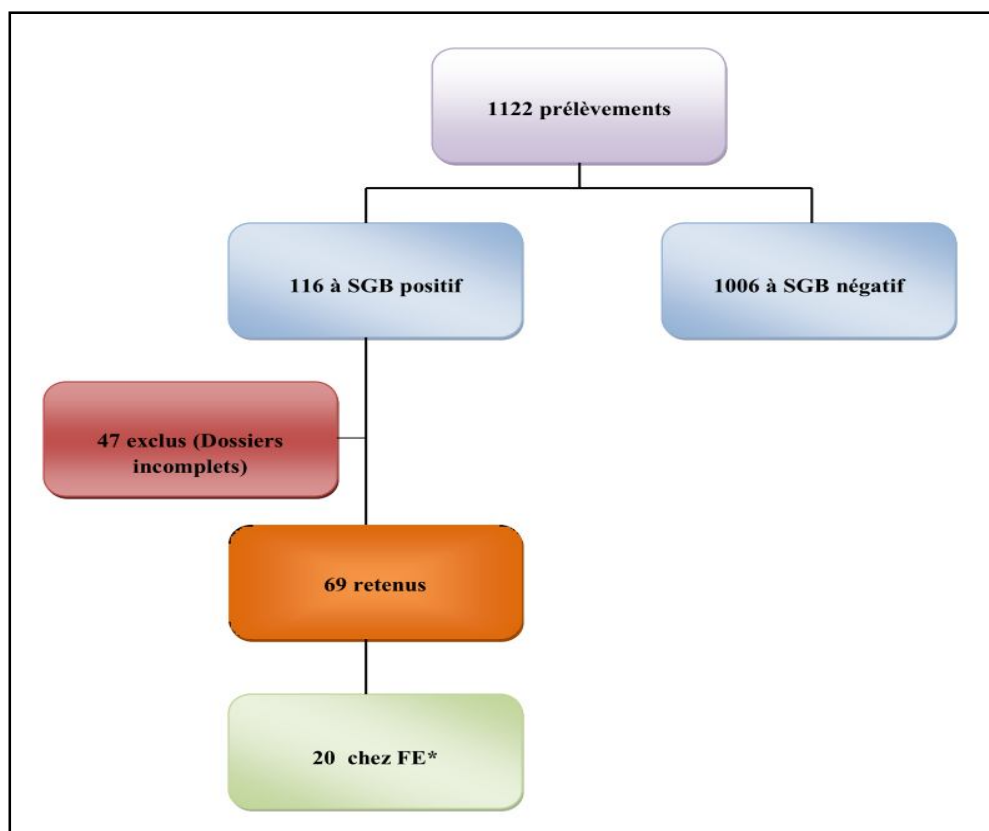
### III-Matériel et méthodes

#### III-1. Type d'étude

Sur une période de 10 mois allant de Janvier à octobre 2011, une étude prospective a été effectuée au laboratoire de Microbiologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, à Rabat.

#### III- 2. Population étudiée

Ont été incluses dans notre étude, toutes les femmes consultant pour problèmes infectieux, ou pour bilan de suivi de grossesse. Le recensement des prélèvements vaginaux a été fait comme suit (*Figure 8*)



\* : Femmes enceintes

**Figure 8:** Organigramme visualisant le devenir des prélèvements

### **III- 3. Recueil des données**

Les données cliniques sont collectées pour l'ensemble des patientes en utilisant des fiches de recueil standardisées, remplies à l'aide d'un interrogatoire des patientes dès l'entrée en salle d'admission. La fiche de recueil portait sur :

- Les caractéristiques sociodémographiques : âge, parité, âge gestationnel
- Les antécédents gynéco-obstétricaux : antécédents d'interruption volontaire de grossesse, fausse couche spontanée, mort foetale in utero, menace d'accouchement prématuré.
- Les événements intervenus lors de la grossesse actuelle : grossesse unique ou multiple, diabète gestationnel.
- Autres : aspect du col, leucorrhées ou écoulement

### **III- 4. Démarche diagnostique**

#### **III- 4.1. Prélèvement**

Toutes patientes prélevées ont obéi aux conditions suivantes :

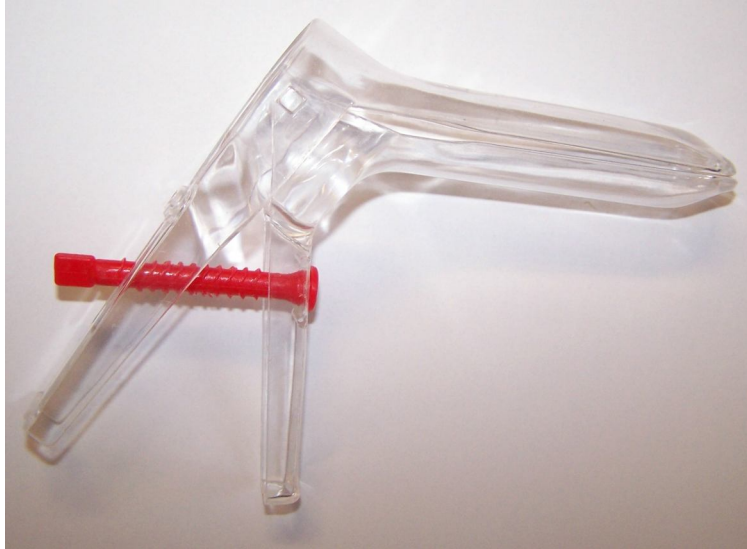
- Absence de toute toilette intime, tout traitement local (crème, ovules, savons, gel) ainsi que tout rapport sexuel dans les 24heures précédant l'examen,
- Le prélèvement est effectué généralement avant la première miction matinale,
- Le prélèvement est réalisé avant ou à distance de tout traitement antibiotique,

-Pas de prélèvement pendant la période menstruelle car la flore est modifiée et souvent polymorphe.

Après admission et recueil des renseignements cliniques, la patiente est installée sur le lit d'examen gynécologique (*Figure 9*), puis après mise en place d'un speculum (*Figure 10*) à usage unique, nous prélevons deux écouvillons (*Figure 11*) au niveau du tiers inférieur du vagin, et deux autres au fond du vagin. Chez une femme enceinte, un simple écouvillonnage vaginal et vulvaire suffit sans pose de speculum.



**Figure 9** : Lit d'examen gynécologique (Photo prise à l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V, *Marguerite Udahemuka*. 2011)



**Figure 10** : Speculum (Photo prise à l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V, Marguerite Udahemuka 2011)



**Figure 11** : Ecouvillons (Photo prise à l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V, Marguerite Udahemuka 2011)

Les écouvillons identifiés, sont acheminés rapidement (dans un délai d'une demi-heure) au laboratoire de microbiologie où ils sont analysés afin d'éviter leur dessèchement.

### **III- 4.2. Au laboratoire**

Toutes les manipulations sont réalisées selon « Les techniques bactériologiques classiques ».

❖ **Macroscopie** : Les écouvillons reçus étaient soit purulents, hématiques ou inchangés

❖ **Microscopie** :

-L'examen à l'état frais : réalisé entre lame et lamelle et observé au microscope optique (Objectif 40) – condensateur abaissé, a montré la morphologie des différents éléments et une éventuelle mobilité de certaines bactéries.

-L'examen après coloration de Gram des frottis étalés à partir des prélèvements cervico-vaginaux sur une lame porte-objet, observés au microscope optique à l'immersion (Objectif 100), nous a permis de distinguer les différents éléments de la flore vaginale.

Cet examen a aussi donné des renseignements sur l'affinité tinctoriale des différents éléments.

-La cytologie réalisée sur cellule de Malassez a permis de noter la présence ou l'absence des cellules épithéliales, hématies, leucocytes voire autres cellules.

❖ **Culture :**

- Milieux utilisés :

- ✓ Gélose au sang cuit incubé sous 10% de CO<sub>2</sub>
- ✓ Gélose au sang frais de mouton à l'acide nalidixique et à la colistine (ANC).
- ✓ Gélose sabouraud

- Ensemencement : fait à partir de l'emprunte de l'écouvillon, par la méthode des cadrans.

- Incubation : pendant 24 heures à 37°C dans une étuve sous pression de 10% de CO<sub>2</sub>.

❖ **Identification :**

L'identification des streptocoques B se basait sur

- L'aspect des colonies
- La coloration de gram des colonies suspectes
- Les caractères biochimiques
- Le sérogroupage de Lancefield (**Figure 12**)



**Figure 12** : Identification de streptocoque du groupe B par serogroupage de Lancefield (Slidex Srepto-Kit, bioMérieux, Photo prise au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V, *Marguerite Udahemuka* 2011)

#### ❖ *Antibiogramme*

Après préparation de l'inoculum en eau physiologique à partir d'une culture pure des streptocoques B, nous avons ensemencé cette suspension par inondation sur gélose ANC sur lequel nous avons déposé délicatement les disques d'antibiotiques en utilisant des distributeurs appropriés (*Figure 13*).

Les disques utilisés sont imprégnés d'antibiotiques suivants :  
Amoxicilline(AMX), Amoxicilline/Acide clavulanique(AMC),  
Oxacilline(OXA), Vancomycine(VANCO), Teicoplanine(TEICO),  
Gentamicine(CN), Lévoﬂoxacine(LEVO), Spiramycine(SP),  
Lincomycine(MY), Erythromycine(E), Moxifloxacine(MXF), Kanamycine(K),  
Rifampicine(RD), Triméthopriﬂme/sulfaméthoxazole(SXT),  
Chloramphénicol(C), Tétracycline(TE), Minocycline(MH), Doxycycline(DO),  
Pénicilline G(P).



**Figure 13** : Distributeurs de disques imprégnés d'antibiotiques et Milieux gélosés coulés en boîtes de pétri, prêts à l'incubation. (Photo prise au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V, *Marguerite Udahemuka*. 2011)

### **III- 5. Analyse des données**

-Le taux de portage chez la femme est calculé en rapportant le nombre de cas de colonisation par SGB chez toutes les femmes consultées durant la durée d'étude au nombre total des patientes.

-Le taux de portage chez la femme enceinte est calculé en rapportant le nombre de cas de colonisation par SGB chez les femmes enceintes durant la durée d'étude au nombre total des patientes.

-Dans notre étude, tous les antibiotiques n'ont pas été utilisés pour toutes les souches de SGB identifiées, par conséquent, les pourcentages de sensibilité et de résistance ont été calculés en fonction du nombre de souches soumises à l'antibiogramme.

-Les données recueillies ont été saisies dans Microsoft Office Excel 2007 et analysées par le logiciel informatique SPSS 11.5 pour Windows et les résultats ont été présentés en moyennes et en pourcentages.



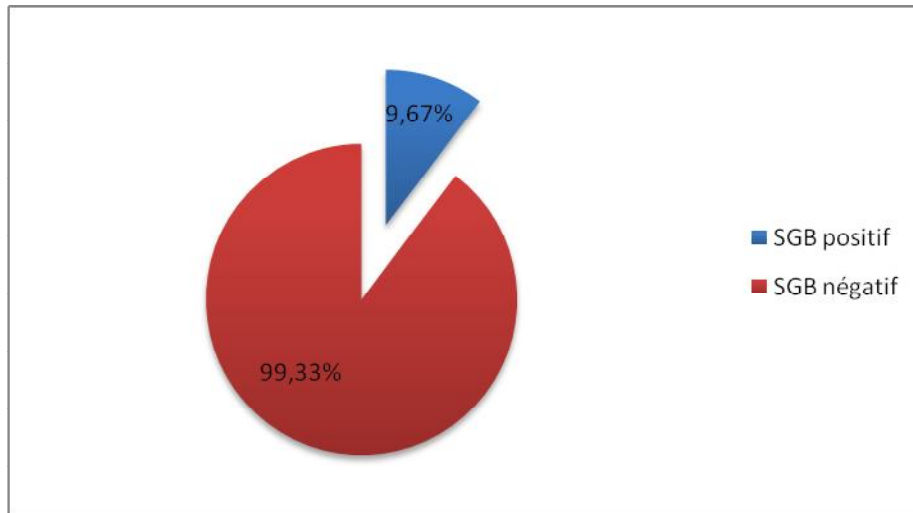
## *Résultats*



## **IV-Résultats**

### **IV- 1. Fréquence de portage**

Durant 10 mois d'étude, nous avons inclus 1122 patientes, dont 116 avaient un prélèvement positif au SGB, ce qui correspond donc à un taux global de portage de 9,67%.



**Figure 14:** Fréquence globale de portage SGB

### **IV-2. Terrain**

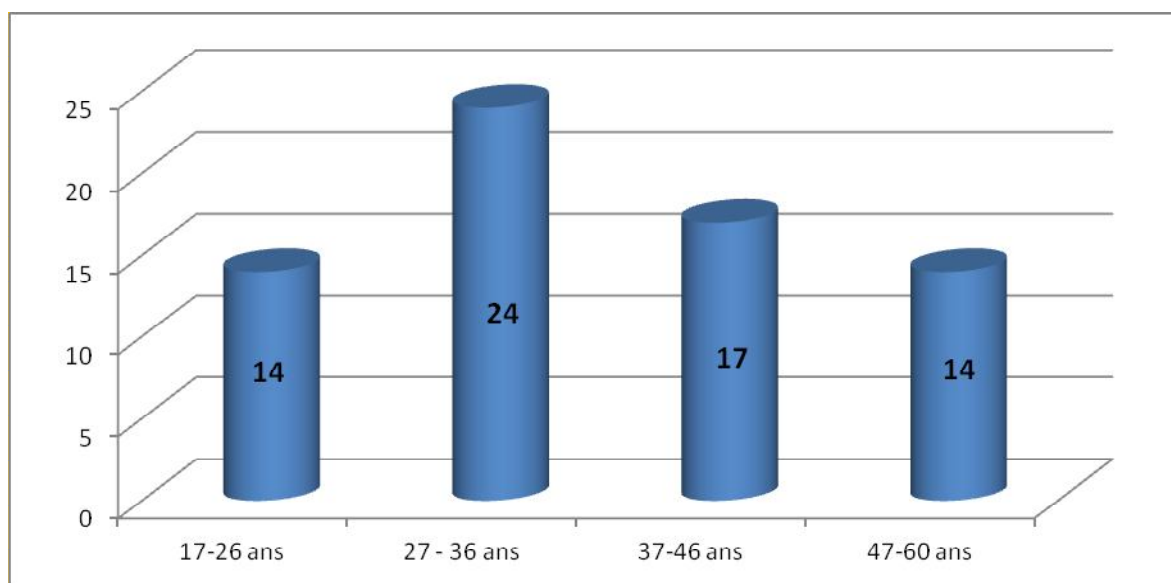
#### **IV-2-1.Prévalence de portage chez la femme enceinte**

Sur une population de 1122 femmes dépistées, 20 patientes infectées étaient enceintes. La fréquence de portage pendant la grossesse dans notre étude est de 1,78% alors que celle des femmes non enceintes est de 4,37%.

#### IV-2-2. Influence de certains facteurs sur la survenue de l'infection

##### Age

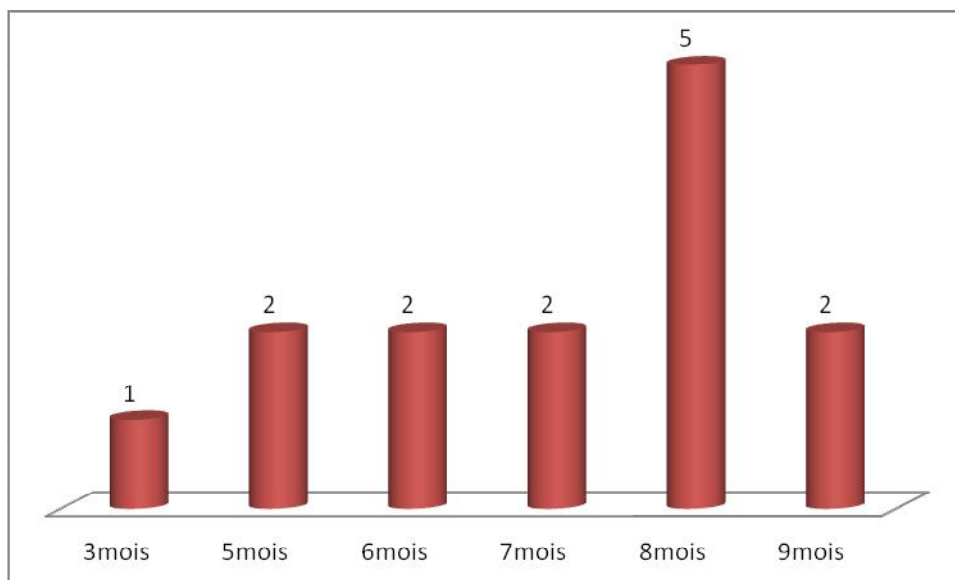
L'âge moyen des patientes est de 37 ans, il varie entre 17 et 57 ans. Le graphique de répartition en tranches d'âge des patientes selon les résultats des prélèvements (*Figure 15*) montre une légère augmentation de patientes porteuses dans la fourchette de 27 à 36 ans.



**Figure 15 : Répartition en tranches d'âge**

##### Age gestationnel / Parité

Parmi les 20 femmes enceintes présentant un prélèvement positif au SGB, 7 femmes (soit 35%) étaient au-delà de 32 SA.



**Figure 16: Proportion de l'âge gestationnel**

La parité moyenne de nos patientes infectées était de 2,64 (0-7).

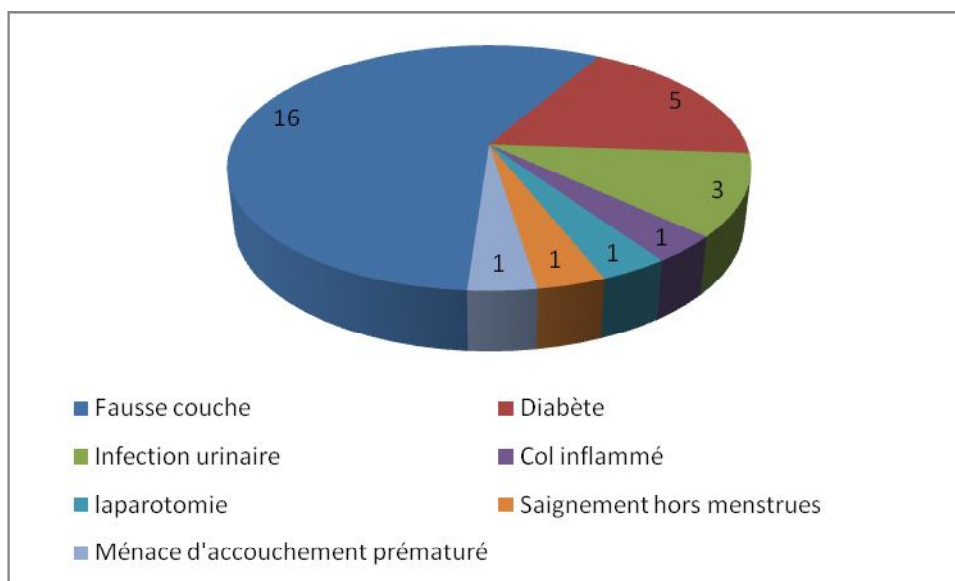
#### **Antécédents maternels**

La **Figure 17** résume des résultats de notre étude sur différents antécédents pathologiques des patientes infectées .

Sur 69 femmes infectées par SGB :

- 16 femmes (soit 23,18% ) avaient connu 1 à 2 fausses couches
- 5 femmes (soit 7,24% ) avaient un antécédent de diabète, une parmi elles, était enceinte
- 3 avaient une infection urinaire
- 1 femme au col inflammé, présentait aussi un prélèvement vaginal avec une leucorrhée sanguinolente.

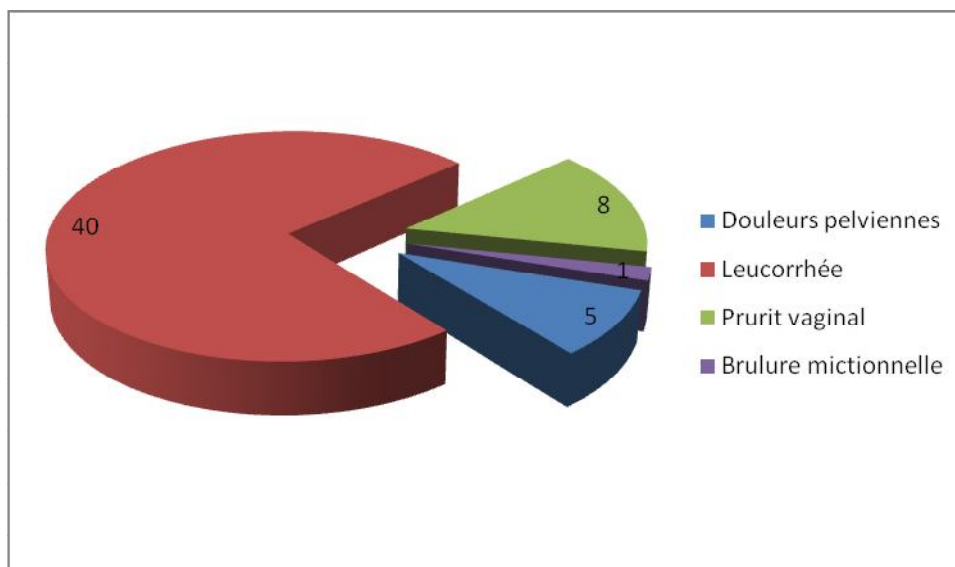
- 1 cas de menace d'accouchement prématuré (MAP) a été retrouvé chez une femme à streptocoque positif.
- 1 femme avait subi une laparotomie
- 1 femme présentait des saignements hors des menstruations.



**Figure 17: Antécédents chez les femmes ayant des prélèvements positifs**

### **✚ Signes cliniques**

Parmi les 69 patientes ayant un prélèvement à SGB positif, 40 patientes (soit 58%) ont montré des sécrétions génitales anormales (leucorrhées), des signes de prurit vaginal ont été notés chez 8 femmes, 5 patientes présentaient des douleurs pelviennes et 1 femme a déclaré une sensation de brûlure mictionnelle.



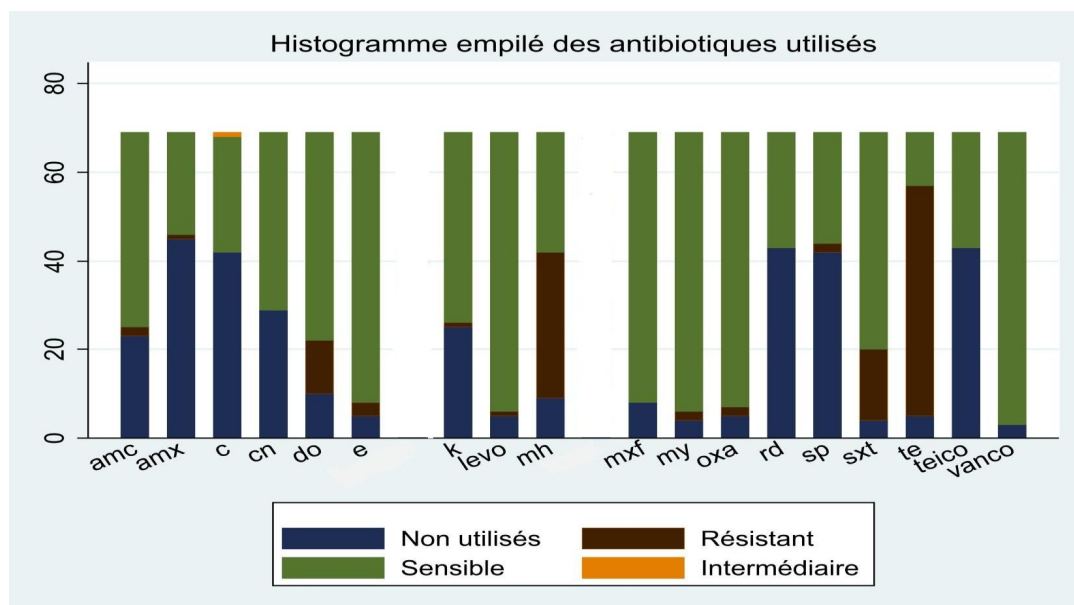
**Figure 18** : Résultats des signes cliniques chez les femmes à prélèvements positifs

#### **Autres colonisations**

En plus du portage de SGB, on a retrouvé deux cas de colonisation à *Escherichia coli*, 1 à *Candida non albicans*, 1 prélèvement à *Staphylococcus aureus* et 1 isolement de levures.

### **IV-3. Comportement du *Streptococcus agalactiae* vis-à-vis des antibiotiques testés**

L'histogramme ci-dessous présente le comportement des souches de SGB vis-à-vis des différents antibiotiques testés.



Amoxicilline/Acide clavulanique(AMC) - Amoxicilline(AMX) - Chloramphénicol(C)  
 Gentamicine(CN) - Doxycycline(DO) - Erythromycine(E) - Kanamycine(K)  
 Lévofloxacine(LEVO) - Minocycline(MH) - Moxifloxacine(MXF) - Lincomycine(MY)  
 Oxacilline(OXA) - Rifampicine(RD) - Spiramycine(SP) Triméthoprime/sulfaméthoxazole(SXT)  
 - Tétracycline(TE) - Teicoplanine(TEICO) Vancomycine(VANCO)

**Figure 19 : Comportement des souches de SGB vis-à-vis des antibiotiques testés**

En fonction des antibiotiques utilisés, les résultats de notre étude (**Tableau 2**) révèlent :

- Une activité à 100% des antibiotiques suivants : CN, RD, TEICO, VANCO et MXF sur les souches de SGB.
- Une bonne sensibilité (>90%) avec LEVO, K, MY, OXA, C, AMX, AMC, E et SP.
- Une résistance aux cyclines:

- 52 souches de SGB sur 62 sont résistantes à TE soit 81,25% de résistances,
  - 33 souches sur 60, soit 55% résistances à la MH,
  - 12 souches sur 59, soit 20,3% résistances à la DO.
- Une résistance de 16 souches sur 65, soit 24,6% au SXT

**Tableau 2** : Pourcentages de sensibilité et de résistance des souches de SGB aux antibiotiques

Antibiotique	CN	RD	TEICO	VANCO	MXF	LEVO	K	MY
<b>% (S)</b>	100%	100%	100%	100%	100%	98,4%	97,7%	96,9%
<b>N</b>	40/40	26/26	26/26	66/66	61/61	63/64	43/44	63/65
<b>% (R)</b>	0%	0%	0%	0%	0%	1,6%	2,3%	3,1%
<b>N</b>	0/40	0/26	0/26	0/66	0/61	1/64	1/44	2/65

Antibiotique	C	AMX	AMC	OXA	E	SP	DO	SXT	MH	TE
<b>% (S)</b>	96,3%	95,8%	95,6%	96,8%	95,3%	92,6%	79,7%	75,4%	45%	18,75%
<b>N</b>	26/27	23/24	44/46	62/64	61/64	25/27	47/59	49/65	27/60	12/64
<b>% (R)</b>	3,7%	4,16%	4,3%	3,2%	4,7%	7,4%	20,3%	24,6%	55%	81,25%
<b>N</b>	1/27	1/24	2/46	2/64	3/64	2/27	12/59	16/65	33/60	52/64

**S** : Sensibilité **R** : Résistance **N** : Nombre de souches



## *Discussion*



## **V-Discussion**

### **V-1.Portage**

Chez la femme enceinte, la prévalence du portage vaginal asymptomatique se situe entre 2 et 35% <sup>[64]</sup>. En Europe, ce portage varie selon les régions: 19.7 à 29.3% en Europe de l'Est, 11 à 21% en Europe de l'Ouest, 24.3 à 36% en Scandinavie et 6.5 à 32% dans le sud de l'Europe <sup>[65]</sup>. Aux Etats-Unis, 10 à 30% des femmes enceintes sont colonisées <sup>[66]</sup>.

L'intensité du portage varie selon les individus et peut changer au cours du temps chez une même femme <sup>[67]</sup>, expliquant en partie les différences du taux de colonisation observées dans les études. Néanmoins, les techniques de prélèvements <sup>[68]</sup> et les conditions de culture (type de milieu de culture et utilisation d'un milieu d'enrichissement) <sup>[66]</sup> représentent une part importante de ces variations.

Il ressort de notre étude que le portage du SGB chez les femmes enceintes est de 1,78%, un taux vraisemblablement bas comme ceux retrouvés dans une étude menée au Mozambique : 1,8% <sup>[69]</sup> et en Argentine : 3,2% <sup>[70]</sup>.

Ce faible taux de portage peut être lié :

- au nombre restreint de nos patientes enceintes colonisées par SGB, dépistées en cette période.
- au fait que les prélèvements ont été faits uniquement au niveau vaginal alors que le CDC préconise un prélèvement vaginal associé à un prélèvement anal car, selon les études, ceci améliore la sensibilité du dépistage du SGB <sup>[71, 72]</sup>. On remarque, en effet, des pourcentages plus

ou moins élevés dans des études où les deux sites de prélèvements (vaginal et anal) étaient effectués <sup>[73, 74]</sup> : Zimbabwe (32%), Gambie (22%), Ethiopie (20,9%)

Le tableau ci-après résume les résultats du portage dans quelques pays africains

**Tableau 3** : Taux de portage selon les séries publiées

Région	Références	Années	Pourcentage
Cameroun(Yaoundé)	[77]	2002	6,7%
Tunisie	[76]	2003	13%
Malawi	[73]	2004	16,5%
Maroc(Rabat)	[75]	2009	10,5%
Nigeria	[78]	2010	8,3%
Ethiopie	[74]	2010	20,9%
Rabat	<b>Notre étude</b> <i>(Marguerite U.)</i>	<b>2011</b>	<b>1,78%</b>

## **V-2. Influence de certains facteurs sur la survenue de l'infection**

### **✚ Age**

L'isolement de streptocoque du groupe B dans différentes tranches d'âge a montré que l'incidence du portage n'est pas fonction d'âge. En 1997, Baker et al. <sup>[73]</sup> ont signalé que la répartition des isolats des femmes enceintes colonisées de façon asymptomatique est indépendante de l'âge. Une étude de plus grande envergure incluant 1702 patientes n'a pas non plus retrouvé de relation entre âge et portage du SGB <sup>[79]</sup>.

Cependant, Regan <sup>[80]</sup> décrit le portage de SGB comme étant plus fréquent chez les femmes âgées. Dans notre étude, on remarque une répartition de portage assez équilibré au sein des tranches d'âge avec une légère augmentation dans la tranche de 27 à 36ans. L'âge n'est pas donc considéré comme un facteur de portage.

### **✚ Age gestationnel et Parité**

La parité n'a pas été considéré par la plupart des auteurs comme facteur de risque de portage du streptocoque B <sup>[72, 82, 79, 83]</sup>. Regan <sup>[80]</sup>, quant à lui, considère la faible parité comme un facteur prédictif de portage du SGB.

Les résultats de notre étude donne un pourcentage ± élevé (35%) des femmes colonisées par SGB ayant un âge gestationnel  $\geq$  à 32 semaines d'aménorrhée, ceci est différent de l'étude en Thaïlande, où Kovavisarach et al. <sup>[84]</sup> retrouvent que le risque de portage de SGB pendant la grossesse augmente chez des femmes ayant un âge gestationnel bas.

### **Fausses couches**

23,18% (soit 16 femmes sur 69) des patientes ont connu un à deux fausses couches selon les données de notre étude. Malgré ce taux important, peu d'études se sont intéressées sur la source de survenue de cet antécédent maternel. McDonald <sup>[85]</sup> déclare que le SGB est un agent pathogène important dans des infections intra-utérines qui sous-tendent les fausses couches spontanées .

L'étude de Daugaard <sup>[86]</sup> a associé la présence de streptocoques du groupe B dans les urines et dans le col utérin à des avortements spontanés tardifs, mais El Kersh et al. [87] n'ont trouvé aucune corrélation avec un antécédent d'avortement spontané répété. Dans notre étude, nous n'avons pas trouvé de liaison entre les femmes qui avaient un antécédent de fausses couches et le portage de SGB

### **Diabète**

Plusieurs analyses ont été effectuées pour évaluer l'influence du diabète maternel sur le taux de colonisation de streptocoque du groupe B <sup>[88, 89, 90]</sup>. Une étude américaine faite sur 105 femmes enceintes diabetiques révèle que l'intolérance aux glucides semble être un facteur de risque de portage du SGB pendant la grossesse <sup>[91]</sup>.

Dans notre étude nous avons trouvé 5 femmes diabétiques, dont une était enceinte , nous ne pouvons certainement pas confirmer que l'antécédent d'intolérance aux glucides aurait été à l'origine de la colonisation génitale de la patiente par le SGB, néanmoins ce facteur durant la grossesse reste à redouter.

### **Ménace d'Accouchement Prématuro**

Le terme « Ménace d'Accouchement Prématuro » signifie une contractilité utérine précoce pouvant survenir entre 22 et 37 semaines d'aménorrhée, il s'agit d'une pathologie qui évolue spontanément vers l'accouchement prématuré en l'absence de traitement<sup>[92]</sup>

Quelques auteurs ont mis en évidence une augmentation du risque d'accouchement prématuré lors des modifications de la flore vaginale normale<sup>[93]</sup> qui est à 95% constituée de lactobacilles<sup>[94]</sup>.

Dans notre étude, nous avons eu un cas d'une femme ayant connu une MAP à 28 SA, Les recommandations du Collège National des Gynécologues-Obstétriciens de France suggèrent qu'une forte colonisation du tractus génital à SGB serait responsable de MAP et mériterait donc un traitement pendant la grossesse<sup>[95]</sup> Le conseil supérieur d'hygiène à Bruxelles quant à lui, recommande une évaluation de ce risque pour savoir s'il est nécessaire de mettre en œuvre une prophylaxie intrapartum afin de prévenir une infection périnatale à SGB.<sup>[27]</sup>

En complément, la littérature donne d'autres facteurs qui augmenteraient le risque de colonisation par SGB chez les femmes enceintes, il s'agit de :

### **La race**

La race noire comme facteur prédictif de portage : Valkenburg-van den Berg<sup>[79]</sup> 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 d'Amérique latine. Les patientes d'origine asiatique ont

le moindre risque de colonisation (**Tableau 4**). Quant à notre série, ce facteur de race n'a pas été pris en compte.

**Tableau 4** : Taux de portage du SGB selon l'origine ethnique <sup>[79]</sup>

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	

#### **✚ Le personnel soignant**

Au CHU de Fès, le portage chez le personnel soignant en contact direct avec les patientes était significativement supérieur par rapport au personnel soignant sans contact avec les patientes<sup>[96]</sup> suggérant que l'exposition directe aux patients peut être un mode d'inoculation<sup>[97]</sup>.

#### **✚ Indice de masse corporelle élevée (IMC)**

Dans la plus large étude de la littérature, Stapleton et al.<sup>[97]</sup> ont montré que le risque de colonisation par SGB augmentait de 20% chez les femmes obèses et dans un travail de J. Dahan-Saal et al<sup>[98]</sup> retrouvent un effet protecteur de la maigreur (IMC < 18,5). Ce facteur n'a pas été recherché dans notre série.

### **V-3.Comportement des souches de SGB vis-à-vis des antibiotiques testés**

Les souches de SGB sont généralement sensibles aux  $\beta$ -lactamines, aux glycopeptides et à la lévofloxacine [99, 100, 30]. Notre étude confirme ces données : les souches étaient sensibles à l'amoxicilline (S : 95,8%), à l'association l'amoxicilline + Acide clavulanique (S : 95,6%), à la vancomycine (S : 100%), à la teicoplanine (S : 100%), et à la lévofloxacine (S : 98,4%). Plus récemment, une sensibilité réduite de certaines souches de SGB aux  $\beta$ -lactamines a été documentée aux États-Unis [101] et au Japon [102] et expérimentalement attribuée à des mutations ponctuelles dans des protéines liant ces molécules.

La résistance du SGB à l'érythromycine dans notre série est de 4,7% , le même résultat fut observé dans d'autres études rapportant des pourcentages entre 4,5 % à 22 % [103, 100, 30] ayant une bonne sensibilité aux souches de SGB, dans notre étude, l'érythromycine pourrait être proposée comme traitement alternatif en cas d'allergie à la pénicilline (traitement de 1<sup>ère</sup> intention)<sup>[61]</sup>, mais elle n'est plus considérée comme alternative efficace à cause d'une émergence de résistance, cela se confirme par des résultats d'autres études qui retrouvent des taux de résistances à l'érythromycine plus élevés de 45% à 52% [104, 105]

Les macrolides testés dans notre étude (Erythromycine, Spiramycine, Lincomycine) ont une activité supérieure à 90%, Roland Leclercq<sup>[106]</sup> rapporte une résistance des souches du SGB aux macrolides. Cette résistance s'expliquerait par une modification ribosomale ( mutations dans l'ARNr et au niveau des protéines L4 et L22 ribosomales ) et un mécanisme spécifique d'efflux des macrolides [107, 108].

Concernant la tétracycline, le taux de résistance de notre étude est similaire aux taux rapportés dans la littérature de 80 à 95 % [72, 109, 30].

#### **V-4. Perspectives d'avenir**

Il n'existe pas actuellement de vaccin utilisé pour la prévention des infections à SGB. Cependant, étant donné l'incidence croissante des infections à SGB chez l'adulte, l'incapacité à prévenir l'infection néonatale tardive par l'antibioprophylaxie per-partum et l'infection au cours de la grossesse, le développement d'un tel vaccin suscite un intérêt grandissant.

Des essais cliniques avec administration de candidats vaccins préparés à base de capsules de différents sérotypes de SGB ont été réalisés, démontrant que la capsule constituait effectivement un candidat intéressant pour la mise au point d'un vaccin dirigé contre SGB. Cependant, la synthèse d'un vaccin procurant une immunité efficace contre tous les sérotypes demeure un problème délicat. Des protéines de surface de SGB, représentent une deuxième cible vaccinale potentielle [24].

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 [110]

### **V-5.Limites d'étude**

Au cours de notre étude nous n'avons pas pu inclure toutes les femmes ayant consulté à l'Hopital militaire pour de problèmes infectieux et/ou pour un suivi de grossesse . Cette base de données permettrait d'identifier réellement des facteurs de risque de portage par comparaison entre les femmes colonisées et non colonisées par le SGB.

Faute de données complètes pour certains dossiers , nous n'avons pas pu étudier tous les cas de SGB positif.

Il aurait été plus bénéfique de faire un suivi des femmes à status SGB positif afin de tirer quelques conclusions sur les risques encourus (rupture prématurée des membranes, nouveau-né infectée).

Notre étude n'a pas non plus évalué les risques materno-foetales chez des nouveau-nés, elle ne s'est penchée que sur les femmes enceintes.



## *Conclusion*



## **VI-Conclusion**

Le taux de portage chez la femme enceinte durant 10 mois d'étude est de 1,78%.

Ce taux est faible comparablement à celle trouvée dans la littérature. Aucun des facteurs de portage cité dans la littérature n'a influencé d'une manière significative le taux de portage du streptocoque B dans notre échantillon, néanmoins nos résultats signalent que:

- 23,18% des femmes colonisées par SGB avaient connu 1 à 2 fausses couches ; 7,24% étaient diabétiques
- L'âge moyen étant de 37ans, la plupart des patientes avaient entre 27 et 36 ans.
- La parité moyenne était de 2,64
- Sur 20 femmes enceintes colonisées par streptocoque du groupe B, 9 étaient au 3<sup>ème</sup> trimestre, soit entre 28 et 36 semaines d'aménorrhées.

Les souches de streptocoque du groupe B étaient en général sensibles aux antibiotiques testés, en revanche, une émergence de résistance de quelques souches aux cyclines(Tetracycline, minocycline et Doxycycline), et à l'association Trimethoprime+Sulfamethoxazole a été remarquée.

Compte tenu de la sévérité de l'infection néonatale à SGB dont l'origine est la présence de ce germe dans les voies génitales de la mère, il est capital d'instaurer des mesures préventives afin de réduire et l'incidence et la mortalité de cette affection.

Une telle politique de prévention nécessite une approche et une harmonisation pluridisciplinaire. Nous proposons à cet effet l'adoption de quelques mesures de prévention :

- La réalisation d'un dépistage du streptocoque B par culture chez les patientes ayant consulté vers la fin du 3<sup>ème</sup> trimestre avec demande d'antibiogramme en cas d'allergie à la pénicilline.
- L' integration d'une antibioprophylaxie pour les patientes répondant aux critères et suivant les protocoles dressés par les recommandations des sociétés savantes et l'équipement de notre pharmacie en produits alternatifs aux pénicillines pour les cas d'allergie.
- La considération de la stratégie basée sur les facteurs de risque dans notre contexte surtout qu'une grande partie des patientes que nous prenons en charge ne bénéficient d'aucun suivi antérieur.



## *Résumés*



## **RESUME**

**Titre :** Prévalence de Streptocoque B chez les femmes enceintes consultant à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat

**Auteur:** UDAHEMUKA Marguerite

**Mots clés:** Grossesse - Streptococcus agalactiae – Prévalence - Infections maternofoetales - Antibiorésistance

Depuis longtemps, *Streptococcus agalactiae* est reconnu comme principal agent des infections maternofoetales dont les conséquences sont dramatiques. Notre objectif est d'évaluer la prévalence de portage chez la femme enceinte et rechercher des résistances bactériennes aux antibiotiques.

Sur une période de 10 mois, une étude prospective a inclus 1122 femmes dans le service de Microbiologie à l'Hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat. L'identification de *Streptococcus agalactiae* dans les prélèvements vaginaux nous a permis de mesurer la prévalence de portage chez les femmes enceintes, et de faire le point sur l'antibiorésistance.

Le taux de portage global était de 9,67% et de 1,78% chez la femme enceinte. L'âge moyen est de 37ans. 5 sur 20 femmes enceintes étaient à 32 semaines d'aménorrhée. Parmi divers antécédents maternels retrouvés, 23,18 % représentait les fausses couches. Nous avons noté entre autres : 4,7% de résistance à l'Erythromycine, 20,3% à la Doxycycline, 24,6% au Sulfamethoxazol-trimethoprime, 55% à la Minocycline et 81,25% à la Tetracycline.

La fréquence de portage chez la femme enceinte est faible par rapport à celle trouvée dans la littérature. Aucun des facteurs favorisant la colonisation maternelle n'est constamment retrouvé par tous les auteurs. Cependant la morbi-mortalité néonatale en fait une pathologie nécessitant des dispositions préventives rigoureuses.

La colonisation génitale par *Streptococcus agalactiae* chez la femme enceinte est une réalité à ne pas sous-estimer vu les conséquences néonatales qui en découlent. Il est souhaitable d'instaurer une enquête systématique chez toutes les femmes enceintes et cibler celles devant bénéficier une prophylaxie afin de ne pas favoriser l'émergence des souches résistants.

## **ABSTRACT**

**Thesis:** Prevalence of Group B Streptococcus in pregnant women at the Military Hospital Instruction Mohammed V in Rabat

**Author:** UDAHEMUKA Marguerite

**Keywords:** Pregnancy- *Streptococcus agalactiae* - Prevalence-Antimicrobial resistance

Historically, *Streptococcus agalactiae* is recognized as the main agent involved in maternal-fetal infections whose consequences are dramatic. Our objective is to measure the prevalence of carriage of *Streptococcus agalactiae* in pregnant women and determine bacterial resistance to antibiotics.

Over a period of ten months, a prospective study included 1122 women in the service of Microbiology at the Military Hospital of Instruction Mohammed V in Rabat. The identification of strains of *Streptococcus agalactiae* in vaginal specimens allowed us to measure the prevalence of carriage in pregnant women, and to take on antibiotic resistance.

The overall carriage rate was 9.67% and 1.78% in pregnant women. The average age is 37 years. 5 pregnant women out of twenty were at 32 weeks of amenorrhea. Among various maternal history found, 23.18% represents miscarriages. We noted among other: 4.34% resistance to erythromycin, 17.4% to doxycycline, 23.18% to sulfamethoxazole-trimethoprim, 47.82% to minocycline and 75.36% to Tetracycline.

The *Streptococcus agalactiae* carriage frequency in pregnant women is low compared to that found in the literature. None of the factors predisposing maternal colonization is constantly found by all authors. However, the morbidity and neonatal mortality is a condition requiring close preventive measures

Genital colonization by *Streptococcus agalactiae* in pregnant women is a reality not to be underestimated compared the neonatal consequences arising therefrom. We suggest a systematic investigation for all pregnant women and those targeted to receive prophylaxis in order to thwart the emergence of *Streptococcus agalactiae* resistance

## ملخص

**العنوان:** دراسة استطلاعية لانتشار مجموعة العقديات B عند النساء الحوامل في المستشفى العسكري و التعليمي محمد الخامس الرباط.

**الكاتبة:** مارغريت يودهيميك

**كلمات البحث:** الحمل - العقديات B - دراسة استطلاعية - التعفنات المارة من الأم إلى الإبن - مقاومة المضادات الحيوية

تعتبر العقديات B العامل الرئيسي في الإصابات ذات العواقب المأساوية و التي تنتقل من الام للجنين. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم مدى انتشار حمل مجموعة العقديات B عند النساء الحوامل و كذا المقاومة البكتيرية للمضادات الحيوية.

على مدى فترة من 10 شهور قمنا بدراسة استطلاعية شملت 1122 امرأة في قسم علم الأحياء الدقيقة في المستشفى العسكري محمد الخامس للتعليم في الرباط. يسمح لنا التعرف على سلالات بكتيريا العقديات B في عينات مهبلية بقياس مدى انتشارها عند النساء الحوامل، و كذا مقاومة المضادات الحيوية.

كان معدل النقل العام 9.67% ، و 1.78% عند النساء الحوامل ، يبلغ متوسط عمرهن 37 سنة. كانت 5 من 20 امرأة حامل في 32 أسبوعا. ضمن مختلف سوابق الأمهات وجدنا، ما يمثل 23.18% من حالات الإجهاض. لاحظنا، في جملة أمور: 4.07% لمقاومة الاريثروميسين، 20.3% للدوكسيسيكليين، 24.06% لسلفاميثوكسازول تريميثوبريم، 55% للمينوسكليين و 81.25% للنتراسيكليين.

يعتبر معدل النقل منخفضا مقارنة لتلك الموجودة في المراجع الأدبية. لم يتم العثور على أي عامل مؤهب ثابت لانتشار بكتيريا العقديات B عند الأمهات من قبل جميع المؤلفين. ومع ذلك، فإن معدل وفيات الأطفال حديثي الولادة هي حالة تتطلب اتخاذ تدابير وقائية صارمة.

انتشار بكتيريا العقديات B في الأعضاء التناسلية عند النساء الحوامل هو حقيقة واقعة لا يمكن الاستهانة بها بالنظر إلى العواقب المترتبة على ذلك. من المستحسن أن يتم إنشاء منهجية للبحث عن البكتيريا عند جميع النساء الحوامل وتلك التي تستهدف الوقاية للحد من انتشار مقاومة بكتيريا العقديات B للمضادات الحيوية.



*Références  
bibliographiques*



- [1] **Al safadi R.** Impact d'éléments génétiques variables sur l'expression de quatre gènes de virulence chez streptococcus agalactiae. Spécialité: Sciences de la Vie et de la Santé Infectiologie, Vaccinologie. Université François – Rabelais de Tours. **2010**. E.A. 3854. 192p.
- [2] **Larsen J, Sever J** Group B streptococcus and pregnancy: Am J Obstet Gynecol **2008** ; 198 :440-8
- [3] **Deborah M, MD, Dobson S, MD.** Prévention de l'infection néonatale à streptocoques du groupe b à début précoce. **2004**. N° 149
- [4] **Schrag S J, Zywicki S, Farley M, Reingold A L.** Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. N. Engl. J. Med. **2000**. 342:15–20
- [5] **Sharmila V, Joseph NM, Arun B T, Chaturvedula.** Genital tract group B streptococcal colonization in pregnant women: a South Indian perspective. L, Sistla S J Infect Dev Ctries. **2011**. 12;5(8):592-5
- [6] **Rolland K, Quentin R.** Streptocoque du groupe B et grossesse. Spectra Biologie Min., Veron.Bact. Médic ,Méd. Sc. : 795-817 **2000**,10. vol.19, n°110
- [7] **R.M. Fry,** Fatal infections by haemolytic streptococcus group B, Lancet 1 (**1938**) 199–201
- [8] **R.A. Franciosi, J.D. Knostman, R.A. Zimmerman.** Group B streptococcal neonatal and infant infections, J. Pediatr. 82 (**1973**) 707–718

- [9] **C.J. Baker, F.F. Barrett**, Transmission of group B streptococci among parturient women and their neonates, *J. Pediatr.* 83 (1973) 919–925
- [10] **J.B. Howard, G.H. McCracken Jr.**, The spectrum of group B streptococcal infections in infancy, *Am. J. Dis. Child.* 128 (1974) 815–818
- [11] **M.M. Farley, et al.**, A population-based assessment of invasive disease due to group B *Streptococcus* in nonpregnant adults, *N. Engl. J. Med.* 328 (1993) 1807–1811
- [12] **Schuchat A.** Epidemiology of group B streptococcal disease. *Clin. Microbiol. Rev.* 11. 1998. 497-513
- [13] **Morven S., Edwards, V Nizet.** Group b streptococcal infections
- [14] **Facklam R.** What happened to the streptococci: Overview of taxonomic and Nomenclature changes. *Clin. Microbiol. Rev.* 2002 vol. 15 N° 4613-630
- [15] **Ronald S. Gibbs, Schrag S, Schuchat A.** Infections périnatales dues aux streptocoques du groupe B. *Obst et Gyn.* N° 5. Partie 1. 2004, Vol 104
- [16] **Leruste S.** Streptocoque B et grossesse à propos de 51 observations. Thèse Med., Lille II, 1995, n° 51
- [17] **Poyart C, Trieu-Cuot P.** Physiopathologie des infections néonatales à *Streptococcus agalactiae*. *Médecine thérapeutique / Pédiatrie.* 1999. Vol 2, N° 1, 27-31

- [18] **Segura M.** The capsular polysaccharides of Group B Streptococcus and Streptococcus suis differently modulate bacterial interactions with dendritic cells. *Can J Microbiol.* **2012**;58(3):249-60.
- [19] **Salloum M.** Bactéries et risque materno-foetal, Université François-Rabelais de Tours, France. **2010**
- [20] **MacFaddin, J. F.** Biochemical tests for identification of medical bacteria, 3rd ed. **2000**. Lippincott, Williams, and Wilkins, Philadelphia, Pa
- [21] **Sridhar Rao P.N.** Camp test, November **2009**. JJMC Davangere.,
- [22] Biomerieux. Slidex strepto Plus. **2012**
- [23] **Euzéby J.P** : Dictionnaire de Bactériologie vétérinaire. . Streptocoque agalactiae. **2004**
- [24] **Centre national de référence des streptocoques.** Infection néonatale à Streptococcus agalactiae. **2012**
- [25] **Pr. Bouvet A.** Cours de bactériologie générale; Centre National de Référence des Streptocoques, Hôtel Dieu, Université Paris VI.
- [26] **L.A. Finch, D.R. Martin,** Human and bovine group B streptococci: two distinct populations, *J. Appl. Bacteriol.* 57 (1984) 273–278
- [27] **Conseil Supérieur d'Hygiène.** Prévention des infections périnatales à streptocoques du groupe B. Recommandations du Conseil Supérieur d'Hygiène Bruxelles, **2003**, n° 7721.

- [28] **J.F. Bohnsack, et al.**, Serotype III Streptococcus agalactiae from bovine milk and human neonatal infections, *Emerg. Infect. Dis.* 10 (2004) 1412–1419.
- [29] **Melin P. Schmitz M. De Mol P. Foidart JM Rigo J.** Le streptocoque du groupe B, première cause d'infections néonatales graves : Epidémiologie et stratégies de prévention. *Rev Med Liege* 1999, vol 54, p 460-467
- [30] **Quentin R. Morange-Saussier V. Watt S.** Prise en charge de Streptococcus agalactiae en obstétrique. *Journal de Gynécologie Obstétrique et biologie de la reproduction* Vol 31- N°SUP 6. Paris, Masson 2002, p 65 – 73
- [31] **Mereghetti L.** Recommandation en fin de grossesse : le dépistage du streptocoque du groupe B. *Le quotidien du médecin* , N°8137, vendredi 30 mars 2007, p 8
- [32] **BOUILLIE J.** Pédiatrie en maternité : Pathologie infectieuse. *Médecine et sciences*. Flammarion, 2000, p 287- 289
- [33] **MEY B.** Les infections materno-foetales à streptocoque du groupe B, Antibiothérapie et prophylaxie. Thèse. Faculté de Pharmacie de NANCY. 2006.84p
- [34] **Bonacorsi S, Houdoin V, Bingen E.** Facteurs de virulence associés à E. coli responsable de méningite néonatale. *Arch Pédiatr* 2001

- [35] **Moylett EH, Fernandez M, Rench MA, Hickman ME, Baker CJ.** A 5-year old recurrent group B streptococcal disease: lessons from twin infants. *Clin Infect Dis* **2000**; 30: 282-287
- [36] **Olver WJ, Bond DW, Boswell TC, Watkin SL.** Neonatal group B streptococcal disease associated with infected breast milk. *Arch Dis Child* **2000**; 83: F48 - F49
- [37] **Grenier B, Gold F.** Développement et maladies de l'enfant. Paris : Masson, 1986
- [38] **Annalisa L, Michael A Gurney, Kellie B, Anirban B, M de los Reyes, J.E Connelly, Wan-Jung L, Kelsea A Jewell, Anthony Vo, Christian W Renken, Kelly S Doran, L Rajagopal.** Regulation of CovR expression in Group B Streptococcus impacts blood-brain barrier penetration. Department of Pediatric Infectious Diseases, University of Washington School of Medicine, Seattle, WA. **2009**. 98195, USA.
- [39] **Lang, S., Xue, J., Guo, Z., Palmer, M.** Streptococcus agalactiae CAMP factor binds to GPI-anchored proteins. **2006**. *Med Microbiol Immunol (Berl)*, epub
- [40] **C. Beckmann, et al.,** Identification of novel adhesins from group B streptococci by use of phage display reveals that C5a peptidase mediates fibronectin binding, *Infect. Immun.* 70 (**2002**) 2869–2876.
- [41] **Joshua D. Bryan, Daniel W. Shelver.** Streptococcus agalactiae CspA Is a Serine Protease That Inactivates Chemokines. *J Bacteriol.* **2009** March; 191(6): 1847–1854

- [42] **A. Schubert, et al**, A fibrinogen receptor from group B Streptococcus interacts with fibrinogen by repetitive units with novel ligand binding sites, *Mol.Microbiol.* 46 (2002) 557–569
- [43] **B. Spellerberg, et al.**, Lmb, a protein with similarities to the LraI adhesion family, mediates attachment of Streptococcus agalactiae to human laminin, *Infect. Immun.* 67 (1999) 871–878
- [44] **U. Samen, et al.**, The surface protein Srr-1 of Streptococcus agalactiae binds human keratin 4 and promotes adherence to epithelial HEP-2 cells, *Infect.Immun.* 75 (2007) 5405–5414
- [45] **Glaser, P., C. Rusniok, C. Buchrieser, F. Chevalier, L. Frangeul, T. Msadek, M. Zouine, E. Couve, L. Lalioui, C. Poyart, P. Trieu-Cuot, F. Kunst.** Genome sequence of Streptococcus agalactiae, a pathogen causing invasive neonatal disease. 2002. *Mol Microbiol* 45:1499-513
- [46] **Doran KS, Nizet V.** Molecular pathogenesis of neonatal group B streptococcal infection: no longer in its infancy. 2004. *Mol Microbiol* 54:23-31,
- [47] **ANAES.** Recommandations pour la pratique clinique. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. 2001.
- [48] **C Bertholom.** Des infections néonatales à streptocoque B globalement stables. 2008 Elsevier Masson SAS
- [49] **A Chouchana.** Infections à streptocoque B et conséquences périnatales. 2011

- [50] **D. Surbek, A. Gross, J. Seydoux, Ch. Honegger, O. Irion, G. Drack.** Prévention de l'infection néonatale à streptocoques du groupe B à début précoce. **2012.** Commission Assurance Qualité. Avis d'expert No 19.
- [51] **Herlicoviez M, Bénoist G, Muris C, Dreyfus M.** Prévention des infections maternofoetales à streptocoque B. **2012**
- [52] **Szwabowicz K, Panasiuk A.** Carrier-state of group B streptococcus in pregnant women--performance standards, *Przegl Epidemiol.* **2012**;66(1):33-8.
- [53] **C.E. Adair, et al.,** Risk factors for early-onset group B streptococcal disease in neonates: a population-based case-control study, *Can. Med. Assoc. J.* **169 (2003)** 198–203
- [54] **American Academy of Pediatrics.** Committee on infectious diseases and committee on fetus and newborn. Revised guidelines for prevention of early-onset group B Streptococcal (GBS) infection. *Pediatrics* 1997;99:489–96
- [55] **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
- [56] **Société des obstétriciens et gynécologues du Canada.** Infection à streptocoque du groupe B pendant la grossesse. SOGC 2000-2004

- [57] **C. Dupont, S. Touzet, D. Cao, V. Prunaret-Julien, P. Audra, G. Putet, O. Dupuis, R.-C. Rudigoz** .Application d'un protocole de prévention de l'infection materno-foetale à streptocoque  $\beta$  hémolytique au sein du réseau périnatal Aurore. J Gynecol Obstet Biol Reprod **2005** ; 34 : 589-599
- [58] **Dr L Lachaud**. Diagnostic et suivi des infections per-placentaires et du per-partum : le bon usage des examens biologiques. MIE, année **2012-2013**
- [59] **Arnaud E, Spiesser-Robelet L, Bourdon O, Sibony O**.Antibiotiques et grossesse. Pathologie Infectieuse, Antibiotiques (**2009**) 11, 65-80
- [60] Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease Revised Guidelines from CDC, **2010** / Vol. 59 / No. RR-10
- [61] **P. Judlin**. Réalités en gynécologie-obstétrique. **2012**. Maternité Régionale Universitaire, NANCY # 162
- [62] **François Denis**. Livre : Les bactéries, champignons et parasites transmissibles de la mère à l'enfant. 2002. Pg 118.John Libbey Eurotext,
- [63] **ANAES**. Recommandations pour la pratique clinique. Diagnostic et traitement curatif de l'infection bactérienne précoce du nouveau-né. **2002**.
- [64] **Haute Autorité de Santé** - Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_272118/prevention-antenatale-du-risque-infectieux-bacterien-neonatal-precoce](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_272118/prevention-antenatale-du-risque-infectieux-bacterien-neonatal-precoce)

- [65] **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
- [66] **Verani JR, McGee L, Schrag SJ.** Prevention of perinatal group B streptococcal disease-revised guidelines from CDC, **2010**. *MMWR Recomm Rep.* 2010;59:1–36
- [67] **Hansen SM, Uldbjerg N, Kilian M, Sørensen UBS.** Dynamics of *Streptococcus agalactiae* colonization in women during and after pregnancy and in their infants. *J Clin Microbiol.* **2004**;42:83–9
- [68] **Colbourn T, Gilbert R.** An overview of the natural history of early onset group B streptococcal disease in the UK. *Early Hum Dev.* **2007**;83:149–56.
- [69] **De Steenwinkel DO, Tak HU, Muller AE, Nouwen JL, Oostvogel PM, Mocumbi SM.** Low carriage rate of group *Streptococcus* in pregnant women in Maputo, Mozambique. *Trop Med Int health* **2008**;13:427-29
- [70] **Toresani I, Limansky A, Bogado I, Guardati MC, Viale A, Sutich EM,** Pregnancy disease group: Phenotypic and genotypic study of *Streptococcus agalactiae* in the vagina of pregnant women in Argentina. *MED* **2001**;61:295-00
- [71] **GIL EG, Rodriguez MC, Bartolome R, Berjano B, Cabero L & Andreu A** – Evaluation of the Granada agar plate for detection of vaginal and rectal group streptococci in pregnant women. *J Clin Microbiol*, 1999, 37, 2648-2651

- [72] **Jaureguy F, Carton M, Teboul J, Butel MJ, Panel P** et al. – Facteurs de risque et stratégie de dépistage de la colonisation par le streptocoque B chez la femme enceinte. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*, **2003**, 32, 132-138
- [73] **Djowela T, Komolafe, Igbigbi A.** Prevalence of Group B streptococcus colonisation in antenatal women at the Queen Elizabeth central hospital, Blantyre-a preliminary study. **2005** *Malawi medical journal*;17(3);97-99.
- [74] **M.Mohammed, D.Asrat , Y.Woldeamanuel , Demissie A.** Prevalence of group B Streptococcus colonization among pregnant women attending antenatal clinic of Hawassa Health Center, Hawassa, Ethiopia. [*Ethiop. J. Health Dev.* **2012**;26(1):36-42
- [75] **Assouik F Z.**Portage vaginal du streptocoque du groupe B chez la femme.Thèse en pharmacie.**2011**
- [76] **A. Ferjani, H. Ben Abdallah, N. Ben Saida, C. Gozzi & J. Boukadida.** P ortage vaginal de Streptococcus agalactiae chez la femme enceinte en Tunisie : facteurs de risque et sensibilité aux antibiotiques des isolats. **2005**. n° 2745. “Santé publique”.
- [77] **Foumane P.; Mboudou E; Dohbit J.S.; Nkemayim D.C.; Tchokoteu P.F.; Doh A.S.** Streptocoque beta hémolytique du groupe b et conséquences materno-fœtales observées a l’hôpital général de YAOUNDE: Etude descriptive. *Clin Mother Child Health* **2009**; Vol 6, N° 1 :995-1001

- [78] **J. Appl. Biosci.** Isolation and characterization of Group B Streptococci and other pathogens among pregnant women in Ibadan, Southwestern Nigeria. **2010**. Journal of Applied Biosciences 29: 1781 – 1792.
- [79] **Arijaan 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
- [80] **Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP.** The epidemiology of group B streptococcal colonization in pregnancy. Vaginal Infections and Prematurity Study Group. Obstet Gynecol **1991** Apr;77(4):604-10
- [81] **Valkenburg-van den Berg, Arijaantje Willemijntje.** Group B streptococcus and pregnancy : towards an optimal prevention strategy for neonatal Group B Streptococcal Disease. **2012-11-07**
- [82] **M. Jerbi, S. Hidar, N. Hannachi, S. El Moueddeb, H. Djebbari, J. Boukadida, A. Chaieb, H. Khairi ;** Facteurs de risque du portage du streptocoque du groupe B chez la femme enceinte à terme : étude prospective à propos de 294 cas. **2007**. Gyn. Obst. & Fert. 35 312–316
- [83] **El Beitune P, Duarte G, Maffei CM, Quintana SM, De Sa Rosa E, Silva AC, et al.** Group B Streptococcus carriers among HIV-1 infected pregnant women: Prevalence and risk factors. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol **2006**; 128:54–8

- [84] **Kovavisarach E, Ying WS, Kanjanahareutai S.** Risk factors related to group B streptococcal colonization in pregnant women in labor. *J Med Assoc Thai* **2007**;90:1287-92.
- [85] **McDonald HM, Chambers HM.** Intrauterine infection and spontaneous midgestation abortion: is the spectrum of microorganisms similar to that in preterm labor? *Infect Dis Obstet Gynecol* **2000**;8(5-6.:220-7
- [86] **Daugaard HO, Thomsen AC, Henriques U, Ostergaard A.** Group B streptococci in the lower urogenital tract and late abortions. *Am J Obstet Gynecol* 1988 Jan;158 :28-31
- [87] **El Kersh TA, Al Nuaim LA, Kharfy TA, Al Shammary FJ, Al Saleh SS, Al Zamel FA.** Detection of genital colonization of group B streptococci during late pregnancy. *Saudi Med J* **2002** Jan;23(1:56-61.)
- [88] **Phares CR, Lynfield R, Farley MM, Mohle-Boetani J, Harrison LH, Petit S, et al;** Active Bacterial Core surveillance/Emerging. Infections Program Network. Epidemiology of invasive group B streptococcal disease in the United States, 1999–2005. *JAMA.* **2008**; 299(17):2056–65.]
- [89] **Matsubara K, Yamamoto G.** Invasive group B streptococcal infections in a tertiary care hospital between 1998 and 2007 in Japan. *Int J Infect Dis.* in press
- [90] **Huang PY, Lee MH, Yang CC, Leu HS.** Group B streptococcal bacteremia in non-pregnant adults. *J Microbiol Immunol Infect.* Jun **2006**;39(3):237-41

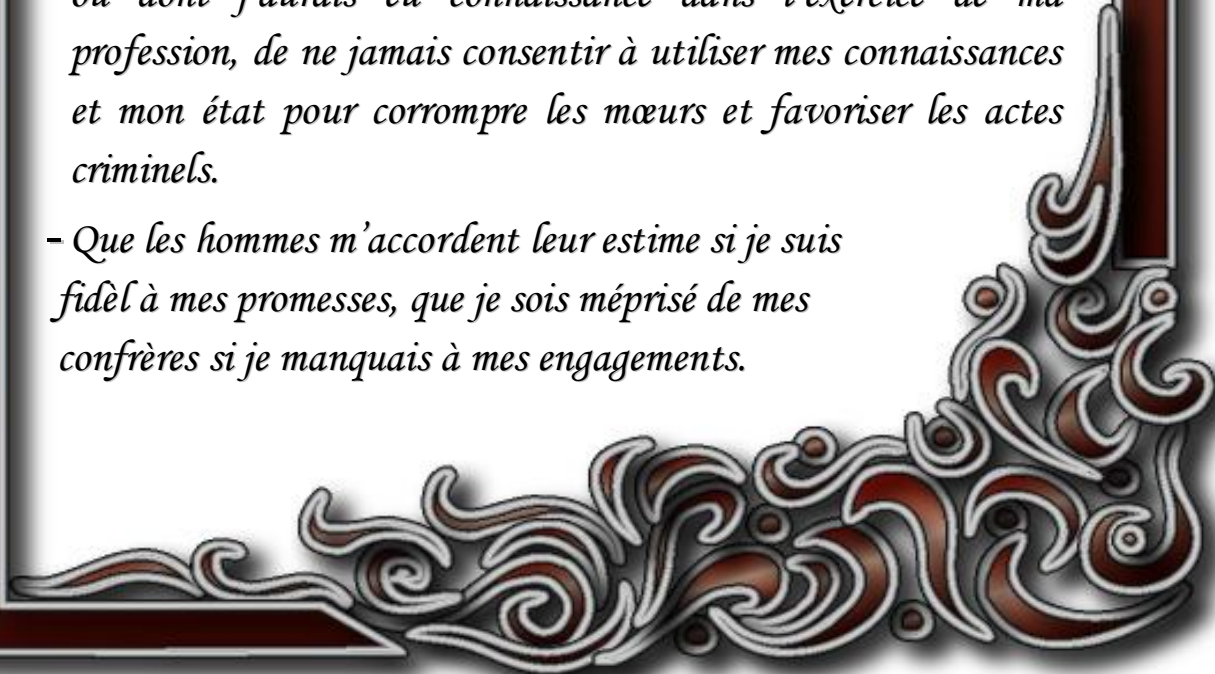
- [91] **Ramos E, Gaudier FL, Hearing LR, Del Valle GO, Jenkins S, Briones D.** Group B streptococcus colonization in pregnant diabetic women. 1997 Feb;89(2):257-60
- [92] **S. OGER.** Les menaces d'accouchement prématuré : Facteurs pronostics d'accouchement imminent et éléments prédictifs du bien être néonatal. À propos de 68 cas à la maternité du chu de Dijon. **2005**
- [93] **Goffinet F., Maillard F., Mihoubi N., Kayem G., Papiernik E., Cabrol D., et al.** Bacterial vaginosis: Prevalence and predictive value for premature delivery and neonatal infection in women with preterm labour and intact membranes. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol **2003**;108(2):146-51.]
- [94] **Aly Abbara.** La flore bactérienne vaginale et le pH du vagin Score de Nugent. Juillet **2008**
- [95] **CNGOF.** La menace d'accouchement prématuré à membranes intactes. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) **2002**;31(7 Suppl)
- [96] **Malika Essadi.** Evaluation du portage de streptocoque b après 35SA au CHU de Fès. Diplome de Spécialité en médecine. gynécologie obstétrique. Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Faculté de Médecine et de Pharmacie Fès. **2010.** 64p
- [97] **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.

- [98] **Dahan-Saal, P. Ge´rardin, P.-Y. Robillard, G. Barau, A. Bouveret, S. Picot, A. Fianu, M. Boukerrou.** Déterminants de la colonisation maternelle a` streptocoque B et facteurs associés à sa transmission verticale périnatale : étude cas-témoins. **2011.** Article original.
- [99] **Aujard Y** – Infections néonatales (I). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-002-R-90, **2001**, 16 p
- [100] **Heelan JS, Hasenbein ME & MCAdam AJ** – Resistance of group B streptococcus to selected antibiotics, including erythromycin and clindamycin. J Clin Microbiol, **2004**, 42, 1263-1264
- [101] **S. Dahesh, et al.**, Point mutation in the group B streptococcal pbp2x gene conferring decreased susceptibility to beta-lactam antibiotics, Antimicrob.Agents Chemother. 52. **2008.** 2915–2918
- [102] **N. Nagano, et al.**, Genetic heterogeneity in pbp genes among clinically isolated group B streptococci with reduced penicillin susceptibility, Antimicrob. Agents Chemother. 52 .**2008.** 4258–4267
- [103] **D. Azavedo JC, MCGavin M, Duncan C, LOW DE & MCgeer A** – Prevalence and mechanisms of macrolide resistance in invasive and non invasive group B streptococcus isolates from Ontario, Canada. Antimicrob Agents Chemother, **2001**, 45, 3504-3508
- [104] **A. Hammami.** Profil actuel de la Résistance aux Antibiotiques des principales Bactéries Communautaires en TUNISIE. **2009.**Gafs

- [105] **Ephraim E. Back, Elisa J. O'Grady, Joshua D. Backa.** High Rates of Perinatal Group B Streptococcus Clindamycin and Erythromycin Resistance in an Upstate New York Hospital. **2012** February; 56(2): 739–742
- [106] **Roland Leclercq.** Mechanisms of Resistance to Macrolides and Lincosamides: Nature of the Resistance Elements and Their Clinical Implications. Volume 34, Issue 4 .Pp. 482-492
- [107] **Canu, A., B. Malbruny, M. Coquemont, T. A. Davies, P. C. Appelbaum, and R. Leclercq.** Diversity of ribosomal mutations conferring resistance to macrolides, clindamycin, streptogramin, and telithromycin in *Streptococcus pneumoniae*. **2002.** Antimicrob. Agents Chemother. 46:125-131
- [108] **Reinert, R. R., A. Wild, P. Appelbaum, R. Lutticken, M. Y. Cil, and A. Al-Lahham.** Ribosomal mutations conferring resistance to macrolides in *Streptococcus pneumoniae* clinical strains isolated in Germany. **2003** Antimicrob Agents Chemother. 47:2319-2322.
- [109] **ORRETT FA** – Colonization with group B streptococci in pregnancy and outcome of infected neonates in Trinidad. *Pediatrics international*, **2003**, 45, 319-323
- [110] **Judlin P, Thiébau G O.** La surveillance microbiologique de la femme enceinte : quels examens Réaliser durant la grossesse ? *Gynécologie Obstétrique et Fertilité* 33 (**2005**) 907-913

## *Serment de Galien*

*Je jure en présence des maîtres de cette faculté :*

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
  - D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
  - D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
  - De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
  - Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*
- 

جامعة محمد الخامس  
كلية الطب والصيدلة  
- الرباط -

### قسم الصيدلي

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَأَحْسِنُ بِاللَّذِينَ لَكُمْ فِيكُمْ

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيما لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"

جامعة محمد الخامس - السويسي  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 12

سنة: 2013

## دراسة استطلاعية لانتشار مجموعة العقديات B عند النساء الحوامل في المستشفى العسكري و التعليمي محمد الخامس الرباط

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة: ماركيت ادا هي موكا

المزودة في: 19 يوليوز 1986 بكيكوندو (رواندا)

### لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: الحمل - العقديات B - دراسة استطلاعية - التعفنات المارة من الأم إلى الابن -  
مقاومة المضادات الحيوية.

### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: ميمون زهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سكينه الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الإحيائية