

PLAN

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 1 |
| PREMIERE PARTIE: RAPPELS | |
| I. Classification: | 3 |
| II- Caractères bactériologiques : | 4 |
| 1. Caractères Morphologiques | 4 |
| 2. Caractères culturaux : | 4 |
| 3. Caractères biochimiques : | 5 |
| 4. Caractères antigéniques: | 5 |
| 5. Facteurs de virulence..... | 6 |
| III. Epidémiologie : | 7 |
| 1. Habitat..... | 8 |
| 2. Mode de transmission | 8 |
| IV- pouvoir pathogène chez le nouveau- ne : | 9 |
| 1. Physiopathologie | 9 |
| VII- Sensibilité aux antibiotiques :..... | 13 |
| 1. Sensibilité naturelle de la souche : | 13 |
| 2. Principales résistance acquises : | 14 |
| DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL | |
| CHAPITRE I : CADRE DE L'ETUDE..... | 15 |
| 1. Présentation de l'hôpital de Fann..... | 15 |
| 2. Laboratoire de Bactériologie –Virologie | 16 |
| MATERIELS ET METHODES | |
| 1. Type et période d'étude | 18 |
| 2. Population d'étude..... | 18 |
| 3. Matériels et réactifs | 19 |
| 4. Méthodes..... | 22 |
| RESULTATS | |
| I- Caractéristiques épidémio-cliniques | 29 |
| 1. Fréquence | 29 |
| 2. Répartition des souches de streptocoque du groupe B selon l'année . | 29 |

| | |
|--|-----------|
| 3. Répartition par tranche d'âge | 30 |
| 4. Répartition selon le statut : | 30 |
| 5. Antécédents | 31 |
| 5 .1. Gestité | |
| 5 .2. Parité | 32 |
| II- Résultats bactériologiques : | 33 |
| 1. Résultats de l'examen macroscopique | 33 |
| 2. Résultats de l'examen microscopique | 33 |
| 3. Autres germes isolés..... | 35 |
| III- Sensibilité du streptocoque aux antibiotiques | 39 |
| 1. Sensibilité du streptocoque aux béta-lactamines : | 39 |
| 2. Sensibilité du streptocoque aux aminosides : | 40 |
| 3. Sensibilité du streptocoque aux macrolides-lincosamides-streptogramines :..... | 40 |
| 4. Sensibilité du streptocoque aux quinolones et aux autres antibiotiques : | 41 |

DISCUSSION

| | |
|--|-----------|
| I/Caractéristiques épidémio-cliniques de la population étudiée: | 43 |
| II- Résultats bactériologiques | 45 |
| III- Sensibilités aux antibiotiques :..... | 47 |
| 1. Aspects généraux de la sensibilité aux antibiotiques : | 47 |
| 2. Les béta-lactamines : | 47 |
| 3. Les macrolides : | 47 |
| 4. Autres antibiotiques: | 48 |

RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

REFERENCES

INTRODUCTION

Streptococcus agalactiae ou streptocoque du groupe B (SGB) a été pendant très longtemps considéré comme une bactérie d'intérêt strictement vétérinaire, principal agent de la mastite des bovidés entraînant l'arrêt de la lactation d'où l'appellation *agalactiae*.

Ce n'est qu'au début des années 1940 qu'il a été rapporté les premières infections humaines à SGB et, depuis, le rôle pathologique de cette bactérie chez l'homme n'a cessé de se confirmer particulièrement chez le nouveau-né.

Au cours des dernières décennies, le streptocoque du groupe B (SGB) ou *Streptococcus agalactiae* est considéré comme le principal agent impliqué dans les infections materno-foetales et néonatales avec un taux de 30 à 40 % [1,2].

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.

Par ailleurs à l'instar de nombreuses bactéries, SGB présente une constante évolution de l'acquisition de résistance aux antibiotiques avec ses conséquences sur la prise en charge des patients infectés.

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

C'est ainsi que le laboratoire de Bactériologie Virologie du CHUN de Fann, s'active dans la recherche afin de répertorier les souches présentant un profil de résistance acquise aux différentes molécules testées in vitro dans une étude rétrospective allant de 2010 à 2014.

Pour y parvenir, nous nous sommes fixés les objectifs suivant :

- Déterminer la fréquence de l'infection à SGB chez la femme enceinte ;
- Etudier le profil bactériologique ;
- Déterminer le profil de résistance aux antibiotiques.

Ce travail comporte deux parties :

- Une première partie consacrée aux rappels sur le SGB ;
- Une deuxième partie représentant notre travail personnel dans lequel nous aborderons la méthodologie, les résultats, la discussion, les recommandations et la conclusion.

PREMIERE PARTIE:

RAPPELS

I. Classification:

Au niveau taxonomique, le streptocoque du groupe B est inclus dans la famille des *Streptococcaceae* et fait partie du genre *Streptococcus* [3].

En 1933, Lancefield a différencié, selon leur capsule de polysaccharides, les streptocoques hémolytiques en plusieurs sérogroupes distincts dont les streptocoques du groupe B.

La capsule de polysaccharide du streptocoque de groupe B est composée d'unité de polymères répétés :

- de D- galactose,
- de D- glucose,
- de 2- acétarnido-Z-déoxy-Dglucose,
- d'acide sialique dont l'arrangement diffère selon les sérotypes [4, 5, 6].

Le haut degré de spécificité immunologique a permis de classer les streptocoques du groupe B en dix sérotypes : la, Ib, Ic, II, III, IV, V, VI, VII et VIII [7]. Des antigènes de surface ont aussi été utilisés pour compléter la classification : les protéines R, X et c [8, 9, 10]. Ainsi, depuis 1985, le streptocoque de groupe B de séotype III contenant les protéines c et R est maintenant désigné III/c/R. Il est à noter que le séotype Ic est maintenant appelé Ia/c puisqu'il possède une capsule de polysaccharides de type Ia et la protéine C [11]. De plus, quelques souches de streptocoque de groupe B sont non-typables [11, 12].

II- Caractères bactériologiques:

1. Caractères morphologiques :

Cocci à coloration Gram positif, se disposant en chaînettes plus ou moins longues (**Figure 1**) [13, 14, 15, 16, 17, 18].



Figure 1 : Streptocoque du groupe B après coloration de Gram

(WWW.microbes-edu.org/etudiant/streptocoques.html, consulté le 09/08/2014).

2. Caractères culturaux :

Le SGB est une bactérie anaérobie aérotolérante, qui pousse en atmosphère normal. Il cultive faiblement sur gélose ordinaire et idéalement sur gélose supplémentée de 5% de sang (c'est une bactérie exigeante), à 37° pendant 18-24heures [15, 16, 18, 19].

L'aspect des colonies sur gélose au sang est un critère important dans L'identification du SGB: ce sont des colonies grisâtres, de 3-4mm de diamètre, catalase négative avec une zone d'hémolyse discrète de type bêta caractéristique [15, 16, 20] (**figure 2**); cette hémolyse est plus faible que celle du streptocoque du groupe A.

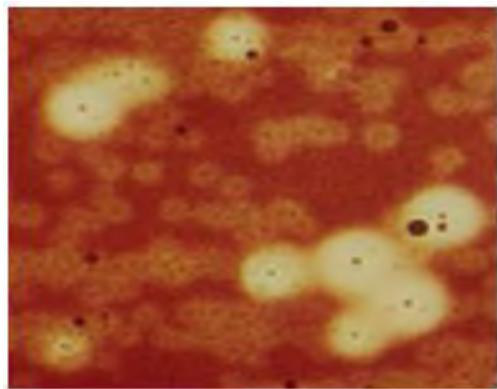


Figure 2: streptocoque groupe B sur gélose au sang : béta hémolyse
(www.microbes-edu.org/etudiant/streptocoques.html, consulté le 9/08/2014)

3. Caractères biochimiques : [21]

Les streptocoques du groupe B présentent les caractères biochimiques suivants :

- Absence de catalase : Ce caractère permet de faire diagnostic différentiel entre *Streptococcus*, *Staphylococcus* et *Micrococcus*.
- Les streptocoques du groupe B sont dépourvus d'oxydase
- Sensibilité à l'optochine : les streptocoques résistent à l'optochine sauf les pneumocoques.
- Hydrolyse de l'esculine : L'esculine est un glucoside dérivé de la coumarine qui n'est pas hydrolysé par les streptocoques du groupe B.
- Le streptocoque du groupe B possède une Leucine aminopeptidase (LAP) alors qu'elle est dépourvue pyrrolidonylarylamidase.
- Les streptocoques du groupe B sont Hippurate (+) et CAMP test (+).

4. Caractères antigéniques:

La paroi bactérienne contient plusieurs antigènes immunogènes (**Figure 3**).

Essentiellement [15]:

1. Le polysaccharide de groupe B : qui le classe dans le groupe B de Lancefield.

2. Le polysaccharide capsulaire de type : qui détermine le sérotype (La, Lb, III, IV, V, ou VI) [17, 19, 22, 23, 24], et engendre les seuls anticorps protecteurs chez l'homme.

Les souches de sérotype I et III sont particulièrement virulentes [16,20].

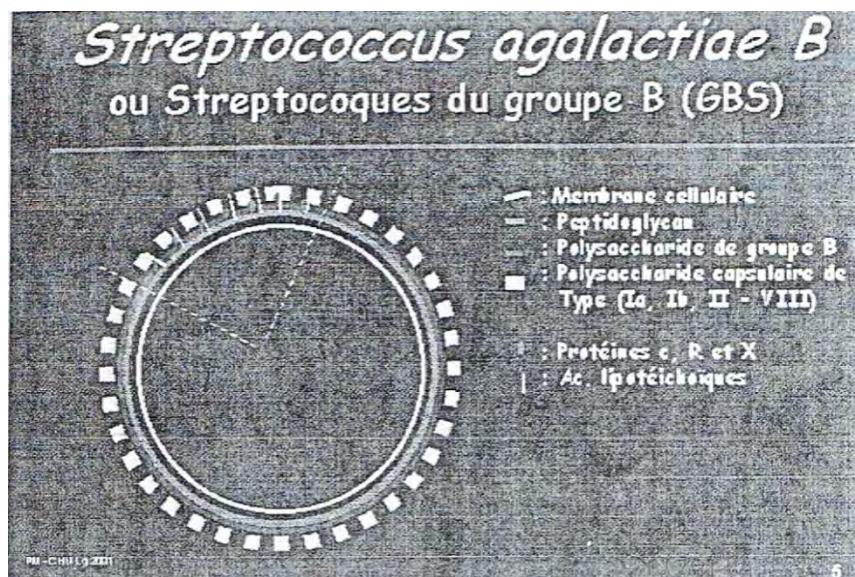


Figure 3 : Structures antigéniques de *Streptococcus agalactiae*

5. Facteurs de virulence

Dans les infections néonatales à SGB, la pathogénie est due à un défaut d'activation des mécanismes immunitaires cellulaires et humoraux des défenses de l'hôte et à l'action des différents produits élaborés par la bactérie avec des antigènes cellulaires [25].

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

- L'acide lipoteichoïque : joue un rôle dans l'adhérence du SGB aux cellules épithéliales des différentes muqueuses spécialement vaginales.
- Les antigènes spécifiques du sérotype qui peuvent entraîner l'activation du complément ou la suppression de la migration des leucocytes

polymorphonucléaires ou inhiber la maturation des macrophages des cellules précurseurs.

- L'acide sialique et la protéine c sont les déterminants antigéniques importants pour la formation des anticorps opsonophagocytaires.
- La protéine R : joue un rôle important dans la virulence des SGB, à cause du bas niveau des anticorps Ig G maternels contre cette protéine.

La connaissance de ces composants cellulaires permet d'expliquer la différence de pathogénicité entre les souches. Les plus virulentes auraient une plus grande résistance à l'opsonisation et à la phagocytose [26].

III. EPIDEMIOLOGIE : [27]

L'incidence des infections néonatales à SGB est faible, estimée à 2-4 pour mille naissances pour les infections précoces, et 1 pour mille pour les infections tardives.

Chez les femmes dans la période du post-partum, on estime que :

- 15 à 25 % des infections fébriles sont causées par ce germe. Le portage vaginal atteint 20 à 40 % des femmes enceintes, de façon intermittente ou continue et en quantité habituellement faible.
- L'infection est transmise à l'enfant presque toujours directement lors de l'accouchement. Près de 60% des nouveau-nés de mères porteuses SGB sont colonisés, mais seulement un faible nombre feront une infection cliniquement apparente.
- La transmission manuportée par le personnel infirmier dans les maternités est possible, mais reste rare (5%). Au contraire, ce mode de transmission est la règle lors des infections opportunistes de l'immunodéprimé.

1. Habitat

Les SGB sont des commensaux du tractus gastro-intestinal de l'homme. Chez les femmes, le germe peut atteindre le vagin, la vessie et l'anus. Cette colonisation liée à l'hygiène est dynamique : elle peut être transitoire, intermittente ou continue. Elle est aussi liée au nombre de rapport sexuel de la femme enceinte [28].

La présence de la protéine R semble être corrélée aux souches d'origine humaine alors que la protéine X est plutôt associée aux souches isolées chez les bovins.

Le sérotype de type III est responsable de plus de la moitié des infections néonatales à streptocoques du groupe B [29].

La colonisation est en général asymptomatique et ne provoque pas de réaction inflammatoire [30].

Seuls des examens bactériologiques peuvent reconnaître les porteurs du SGB [31].

2. Mode de transmission

La colonisation vaginale est à l'origine de la contamination du nouveau-né (le même sérotype est retrouvé chez le nouveau-né) [32, 33, 34, 35, 36] réalisant une transmission verticale.

Elle se fait pendant le passage par la filière génitale lors de l'accouchement [16, 19, 20, 32, 38], ou par le liquide amniotique en cas de rupture prématurée des membranes (voie ascendante) et qui représente une circonstance très favorisante de la survenue de la colonisation et de l'infection néonatale [15, 17, 19, 18, 23, 37, 39, 40].

Le SGB peut aussi pénétrer les membranes intactes, proliférer dans le Liquide amniotique et provoquer une chorio-amniotite [19, 37]. Cette situation est à l'origine de l'infection néonatale précoce.

Le nouveau-né peut aussi être contaminé après la naissance par contact avec une personne colonisée ou transitoirement contaminée (mains du personnel hospitalier) [15, 17, 19, 23, 39, 41, 34] : c'est la transmission Horizontale.

Cette situation est à l'origine de l'infection néonatale tardive.

IV- pouvoir pathogène chez le nouveau- né :

1. Physiopathologie

La contamination se fait généralement selon quatre modes (**figure 4**) :

- La voie hématogène placentaire : est rare, l'envahissement infectieux peut se faire par la veine ombilicale.
- La voie ascendante : est beaucoup plus fréquente, elle est due à l'ensemencement du liquide amniotique par des germes provenant du tractus génital, et peut survenir au cours de la rupture des membranes mais aussi en cas de membranes intactes. Lorsque les membranes sont intactes, leur altération par l'infection entraîne leur rupture secondaire. 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 généralisée (septicémie) ou locale.
- Une colonisation par inhalation ou ingestion de sécrétions vaginales peut être à l'origine d'une infection. Une fois cette colonisation faite, ce sont les capacités de défense du fœtus et/ou du nouveau-né, la charge et la virulence bactérienne, qui vont déterminer le développement ou non d'une infection [42].

- La transmission survient après la naissance, principalement à partir de la mère, mais aussi du personnel soignant ou des autres nouveau-nés par l'intermédiaire du portage pharyngé ou cutané ou du lait maternel. Ces contaminations concernent 25% des nouveau-nés colonisés.

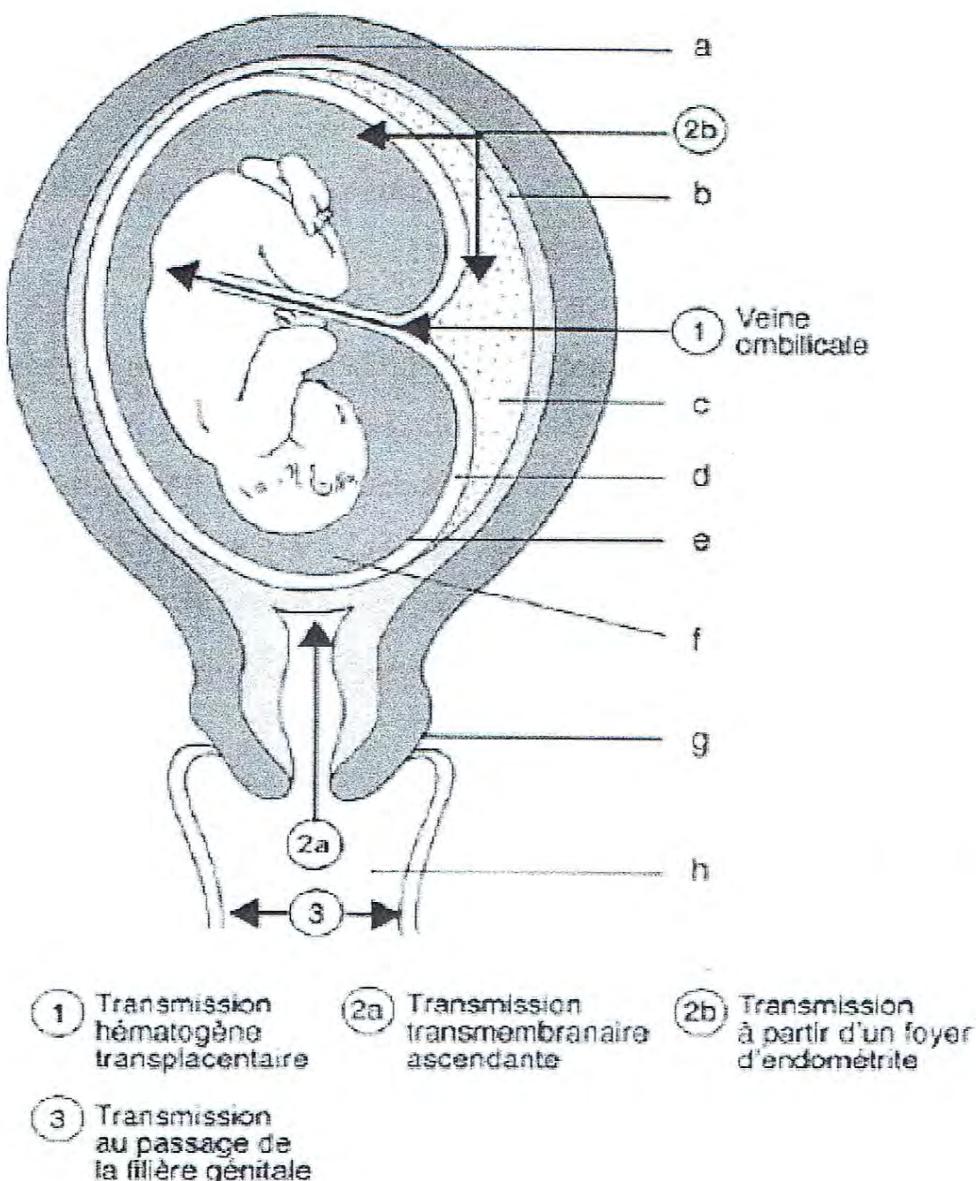


Figure 4: Mode de contamination néonatale (H.A.S, consulté le 21/07/2014)

- a. muscle utérin ; b. muqueuse utérine ; c. placenta ; d. chorion ; e. amnios ;
- f. liquide amnioïque ; g. col utérin ; h. vagin.

a. Infections néonatales

Streptococcus agalactiae représente la première cause d'infections néonatales aux Etats-Unis. A elle seule, cette bactérie était en 2000 responsable de 30 à 50% des infections bactériennes graves du nouveau-né contre 20 à 30% attribuables à *Escherichia coli* [43]. Deux entités cliniques différentes caractérisent les infections invasives du nouveau-né à *S. agalactiae*.

a. 1. Infections précoces

Une forme précoce ou early-onset-disease (EOD) se manifeste dans la première semaine de vie de l'enfant, principalement au cours des 24 ou 48 premières heures. Cette forme est caractérisée le plus souvent par une septicémie (83%), et plus rarement une pneumonie (9%) ou une méningite (7%). Le taux de mortalité de cette forme était de 7% malgré l'utilisation d'antibiotique en 2008 [44]. L'apparition d'une infection précoce à SGB à un taux de létalité de 5-20% chez les nouveau-nés de faible poids. Un système de surveillance active dans plusieurs états aux Etats-Unis a démontré que 6% de l'apparition précoce des infections à SGB entraîné la mort [45]. Il est plus souvent le résultat de la transmission verticale de la mère à l'enfant chez les femmes enceintes colonisées par le SGB [45].

a. 2. Infections tardives

Une forme tardive touche le nouveau-né âgé de 7 jours à 3 mois. Les nourrissons présentent habituellement un tableau de méningite avec bactériémie, et de manière moins fréquente une atteinte ostéo-articulaire, de la peau et plus rarement une pneumonie. Le taux de mortalité de cette forme était de 5% malgré l'utilisation d'antibiotique en 2008 [44].

Une étude prospective, de cohorte a été menée pour recueillir des données sur

l'incidence infections tardives à SGB et évaluer les infections à SGB sur une période de 8 ans (2003-2010) aux Etats-Unis. Le taux de Late-Onset-Disease (LOD) d'incidence était de 0,32 pour 1000 naissances vivantes. Les cas enregistrés de LOD à SGB ont été classés comme la septicémie 57%, la méningite 36%, ou l'infection locale 7% [46].

Aux Etats-Unis de 1990 à 2008 l'incidence des infections précoces à SGB a considérablement baissé alors celle infections tardives à SGB reste stable [47]. Cette figure illustre cette évolution au cours des années.

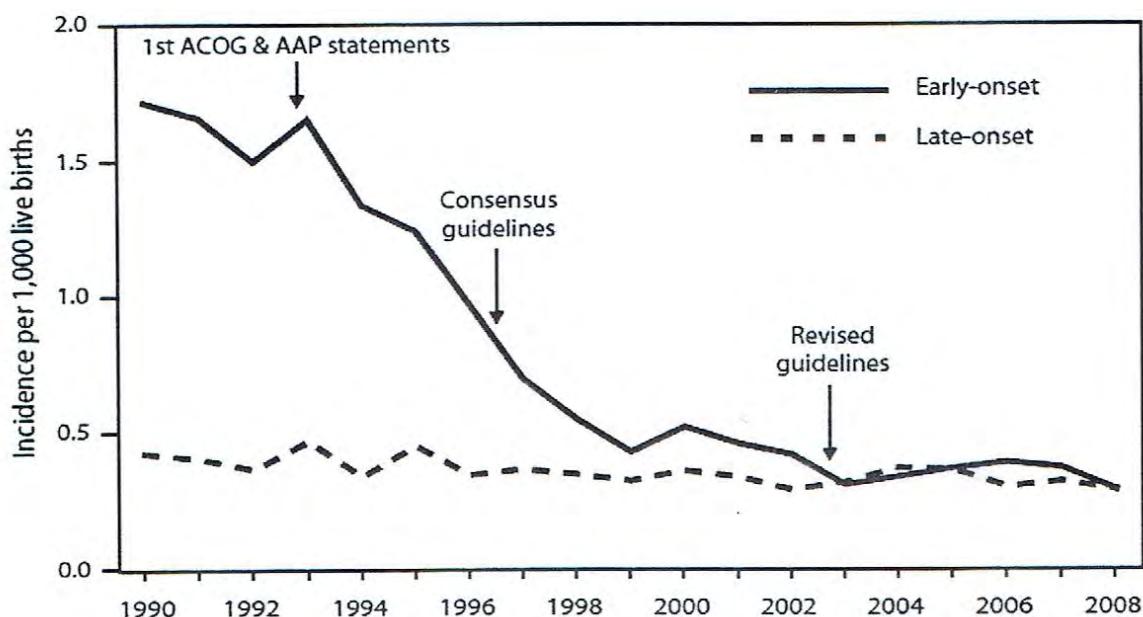


Figure 5: Evolution de l'incidence des infections précoces et tardives au SGB de 1990 à 2008 aux USA [48].

VII- SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES :

1. Sensibilité naturelle de la souche :

Les souches de SGB sont restées constamment sensibles à la pénicilline G (concentration minimale inhibitrice : CMI \leq 0,012), cependant elles sont habituellement tolérantes (CMB/CMI>32).

Cependant, quelques souches du SGB, dites de sensibilité diminuée à la pénicilline G, sont décrites [19, 49]. En effet, les CMI sont environ 10 fois celles vis-à-vis du streptocoque A [49, 50] (**Tableau I** [51]).

Activité des antibiotiques vis-à-vis des souches normalement sensibles de streptocoques (dispersion des CMI (mg/1)).

Il est aussi sensible à l'ampicilline [16, 17, 19] et aux glycopeptides [18].

Elles sont fréquemment résistantes aux tétracyclines, ainsi qu'aux macrolides et aux lincosamides. Quelques souches ont un haut niveau de résistance aux aminosides.

Tableau I : Activité des antibiotiques vis-à-vis des souches normalement sensibles de streptocoques (dispersion des CMI (mg/1))

| Antibiotique | Streptocoque des groupes A, C, G | Streptocoque du groupe B | Streptocoques pneumonie | Streptocoques non groupables |
|----------------|----------------------------------|--------------------------|-------------------------|------------------------------|
| pénicilline G | 0.004-0.01 | 0.015-0.6 | 0.004-0.06 | 0.01-0.1 |
| ampicilline | 0.008-0.01 | 0.01-0.12 | 0.004-0.06 | 0.03-0.12 |
| amoxicilline | 0.008-0.01 | 0.01-0.12 | 0.004-0.06 | 0.03-0.12 |
| pipéracilline | 0.06-0.25 | 0.12-0.25 | 0.004-0.06 | - |
| céfalotine | 0.05-0.25 | 0.1~0.25 | 0.006-0.25 | 0.06-0.5 |
| céfotaxime | 0.004-0.02 | 0.006-0.08 | 0.003-0.06 | 0.006-0.5 |
| imipenème | 0.004-0.02 | 0.004-0.03 | 0.004-0.03 | 0.008-0.04 |
| érythromycine | 0.008-0.03 | 0.008-0.03 | 0.01-0.06 | 0.06-0.25 |
| roxithromycine | 0.03-0.5 | 0.03-0.5 | 0.01-0.5 | 0.03-0.5 |

| | | | | |
|-----------------|------------|------------|------------|-----------|
| clarithromycine | 0 008-05 | 0 008-05 | 0.008-0.06 | 0.008-0.5 |
| azithromycine | 0.06-0.5 | 0.06-0.5 | 0.06-0.5 | - |
| spiramycine | 0.12-0.25 | 0.12-0.25 | 0.25-0.5 | 0.5-2 |
| josamycine | 0.12-0.5 | 0.12-0.5 | 0.12-0.5 | 0.12-2 |
| midécamycine | 0 06-0.12 | 0 06-0.12 | 0 06-0.12 | 0.12-2 |
| lincomycine | 0 03-0.06 | 0 03-0.06 | 0.12-0.5 | 0.12-0.5 |
| Clindamycine | 0.01-01 | 0.01-01 | 0 06-0.12 | 0.12-0.25 |
| Pristinamycine | 0. 01-0.25 | 0. 01-0.25 | 0 .06-0.12 | 0.12-0.25 |
| chloramphénico | 2-4 | 1-4 | 1-4 | - |
| tétracycline | 0.06-2 | 0..5-2 | 0.06-2 | 0..25-2 |
| rifampicines | 0.03-0.12 | 0..25-1 | 0.06-0.12 | 0.03-0.12 |
| vancomycine | 0.2-1 | 0.5-1 | 0.05-1 | 0.05-1 |
| | 0.03-0.5 | 0.06-0.5 | 0.02-0.2 | 0.06-0.5 |

Les céphalosporines de première, deuxième (excepté la céfoxitine) et troisième générations sont également actives sur le SGB [19]. Et la plus active de ces derniers est la ceftriaxone [15].

Vis à- vis des aminosides, et comme tous les streptocoques et les bactéries anaérobies, le SGB exprime naturellement une résistance de type bas niveau [19, 50] levée par l'association à un ATB actif sur la paroi bactérienne (béta-lactamines, glycopeptides).

2. Principales résistance acquises :

Certaines souches acquièrent un haut niveau de résistance à la gentamicine et à la kanamycine [20] abolissant la synergie avec les béta-lactamines.

Le SGB est fréquemment résistant aux cyclines [16, 19, 20] et quelques souches le sont aux macrolides [16, 17, 18, 19, 20] et aux lincosamides [14, 17, 20].

DEUXIEME PARTIE :

TRAVAIL PERSONNEL

CHAPITRE I : CADRE DE L'ETUDE

1. Présentation de l'hôpital de Fann

Le Centre Hospitalier National et Universitaire (CHNU) de Fann est situé dans le quartier de Fann Résidence entre l'Ecole Nationale de Développement Sociale et Sanitaire (ENDSS) et le Centre National de Transfusion Sanguine (CNTS). Le CHNU de Fann est un établissement public de santé de niveau III dans la pyramide sanitaire nationale, il comporte:

- ✓ un service des Maladies Infectieuses
- ✓ un service de Psychiatrie
- ✓ un service de Neurologie
- ✓ un service de Neurochirurgie
- ✓ un service de Pneumo phtisiologie
- ✓ un service de cardiologie
- ✓ un service de chirurgie Thoracique et cardiovasculaire
- ✓ un centre de Diagnostique et d'Imagerie Médicale (CDIM) constitué d'une unité de radiologie, des laboratoires de parasitologie, bactériologie, biochimie et anatomopathologie.
- ✓ un service d'Accueil et d'Urgence (SAU).
- ✓ Un service d' service oto-rhino-laryngologie (ORL).
- ✓ un service bucodentaire
- ✓ un service de Pharmacie
- ✓ un service de Maintenance
- ✓ un Bloc Administratif
- ✓ une Buanderie et une cuisine

C'est une structure hospitalière de référence sous régionale à la triple vocation : de Soins, Enseignement et Recherche.

Le CHNU de Fann offre une large gamme des spécialités et un plateau technique de pointe avec des services dirigés par des professeurs d'université.

2. Laboratoire de Bactériologie -Virologie

2.1. Organisation

Le Laboratoire de Bactériologie Virologie de Fann est, comme son nom l'indique, dans l'enceinte du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann et fait partie des services composants le Centre de Diagnostic et d'Imagerie Médicale (CDIM) avec le Laboratoire de Parasitologie, le Laboratoire de Biochimie, l'Imagerie à Résonance Magnétique(IRM) et le Radiologie Générale. Le laboratoire de Bactériologie Virologie se situe au premier étage du dit centre et est composé de:

- ✓ Un secrétariat qui sert au même temps de salle d'attente
- ✓ Un bureau pour le Professeur
- ✓ Deux bureaux pour les Assistants
- ✓ Un bureau pour le Surveillant de service (Major)
- ✓ Un espace de travail (salle d'étude)
- ✓ Deux vestiaires combinés à des toilettes pour hommes et femmes
- ✓ Une salle de manipulation pour les produits pathologiques mono microbiens avec des paillasses pour ECBU, pour LCR et hémoculture en plus de celle pour l'antibiogramme.
- ✓ Une salle de manipulation pour les produits poly microbiens avec des paillasses pour coprocultures, pour PUS et divers PV et PU
- ✓ Une salle commune à tous les laboratoires, de stérilisation et préparation des milieux de cultures; en plus de celle de sérologie.

NB: il existe une unité de prélèvement commune aux laboratoires qui se trouve au rez-de-chaussée du bâtiment (CDIM).

2.2. Ressources Humaines

Le personnel du laboratoire est composé de:

- ✓ Un Professeur Titulaire (chef de service)
- ✓ Un Professeur Agrégé
- ✓ Deux biologistes assistants
- ✓ Quatre Internes en pharmacie
- ✓ Trois Techniciens Supérieurs en Biologie
- ✓ Un ingénieur en Biologie Surveillante de service
- ✓ Deux aides de laboratoire

Dans le cadre de la formation, le laboratoire accueille toute l'année des stagiaires (CES, Etudiants en Pharmacie, Médecine, Sciences, des Ecoles Professionnelles et d'autres de Dakar et des Régions pour un perfectionnement).

MATERIELS ET METHODES

1. Type et période d'étude

Nous avons mené une étude rétrospective couvrant la période allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 Décembre 2014. Les données ont été collectées à partir des registres du laboratoire.

2. Population d'étude

La population d'étude comprend toutes les patientes ayant bénéficié d'un prélèvement vaginal (PV) au laboratoire pendant la période d'étude, et qui ont fait l'objet d'un examen bactériologique. Au total, 685 prélèvements chez des femmes enceintes ont été effectués.

2.1. Critère d'inclusion

Sont incluses les patientes hospitalisées dont les prélèvements génitaux sont amenés au laboratoire et les patientes externes dont les prélèvements ont été effectués dans la salle de prélèvement du laboratoire de la période du 01 Janvier 2010 au 31 Décembre 2014.

2.2. Critère de non inclusion

Les personnes hospitalisées ou externes reçues au laboratoire en dehors de la période d'étude.

3. Matériels et réactifs

3.1. Matériels

3.1.1. Matériel de prélèvement

- ✓ Table gynécologique
- ✓ Dispositif d'éclairage
- ✓ Gants
- ✓ Speculum stérile
- ✓ Ecouvillons
- ✓ Lames de verres propres
- ✓ Tube à hémolyse contenant de l'eau physiologique stérile
- ✓ Coton
- ✓ Papier pH

3.1.2. Matériel de laboratoire

- ✓ Microscope optique
- ✓ Réactifs et matériaux nécessaires pour les examens microscopiques
(lames, lamelles, pipettes Pasteur, anses, huile d'immersion, etc...)
- ✓ Anse de platine
- ✓ Pipettes Pasteur stériles
- ✓ Pipettes de transfert
- ✓ Tubes à hémolyse

3.2. Réactifs de qualité analytique

- ✓ Papier pH
- ✓ Potasse à 10%

- ✓ Disques d'oxydase
- ✓ Eau oxygénée (H_2O_2)
- ✓ L'eau physiologique
- ✓ Colorants de Gram
- ✓ Bleu de méthylène

3.3. Milieux de culture *de qualité analytique*

Les milieux pour la réalisation de notre étude sont:

- ✓ Gélose au sang cuit+VCN
- ✓ Bouillon Thioglycolate (BT)
- ✓ Sabouraud Chloramphenicol (SC)
- ✓ Gélose Mueller Hinton(MH)
- ✓ Gélose Eosine Methylene Blu (EMB)
- ✓ Gélose au sang plus de l'acide nalidixique (GSN)
- ✓ Gélose au sang ordinaire (GSO)
- ✓ Api NH

3.4. Les disques d'antibiogramme

Dans ce travail, un certain nombre de disques ont été testés pour la réalisation de l'antibiogramme standard.

3.4.1. Les betalactamines

- Pénicilline (PENI G)
- Oxacilline (OX)
- Amoxicilline (AMX)
- Ceftriaxone (CTR)
- Imipénème (IPM)

3.4.2. Les aminosides

- Gentamicine (GEN)
- Tobramycine (TOB)
- Kanamycine (K)
- Amikacine (TOB)

3.4.3. Les sulfamides et associés

- Cotrimoxazole (SXT)

3.4.4. Les quinolones et fluoroquinolones

- Norfloxacine (NX)
- Ciprofloxacine (CIP)

3.4.5. Les macrolides et apparentés

- Erythromicine (E)
- Lincomycine (L)
- Pristinamycine (PT)

3.4.6. Les glycopeptides

- Vancomycine (VA)

3.4.7. Les autres

- Tétracycline (TET)
- Nitroxoline (NIT)
- Acide fusidique (AF)

4. Méthodes

4.1. Recueil des données

Les données ont été collectées à partir des registres et des fiches d'antibiogramme du laboratoire.

4.2. Exploitation des données

Les données ont été enregistrées sur un masque de saisie et traitées à l'aide des logiciels Epi-info version 2000 (version 3.5.3) et Excel.

4.3. Méthodes de prélèvement

5.3.1. Prélèvement vaginal

✓ Conditions à respecter

Le prélèvement vaginal doit être effectué:

- en dehors des règles, en l'absence de toilette vaginale;
- en l'absence de traitement local ou général (antibiotiques, lubrifiants, antiseptiques);
- en l'absence de rapports sexuels 24H avant le prélèvement.

✓ Interrogatoire

Un interrogatoire complet doit précéder la réalisation du prélèvement, notamment:

- Nom, prénom et âge;
- Adresse;

- Statut matrimonial, parité, état de grossesse ou non;
- Date des dernières règles;
- Motifs de consultation;
- Patiente vierge ou pas.

✓ Réalisation du prélèvement vaginal

- **Mise en place du spéculum**

Pour réaliser l'examen, nous invitons la patiente à se placer en position gynécologique. Ensuite, nous pratiquons le nettoyage de l'aire génitale à l'aide d'un coton imbibé de solution de Dakin (l'usage d'antiseptique, de gels ou de lubrifiants est à proscrire). Avant de poser le spéculum, on vérifie la présence ou l'absence d'hymen, et si nécessaire demander à la patiente si elle est vierge ou non afin d'éviter les accidents.

En ayant pris soin d'écartier les petites lèvres, nous introduisons le spéculum parallèlement à l'axe de la vulve en tournant de 90 degrés pour ramener la fourchette dans le plan de la cavité vaginale. Après introduction sur 5 à 6 centimètres, nous ouvrons légèrement le speculum pour vérifier sa progression dans le vagin. Une fois que le col est repéré, nous écartons les deux valves avec la vis. Ainsi les deux valves se placent l'une contre le cul de sac supérieur, l'autre contre le cul de sac inférieur.

- **Prélèvement vaginal proprement dit**

Les prélèvements s'effectuent au niveau de l'exocol et de l'endocol, du vagin, en position gynécologique, à l'aide d'un spéculum et au niveau de la vulve ou des lésions éventuelles sans spéculum.

- Prélèvement au niveau de l'exocol : nous effectuons un écouvillonnage au niveau du cul de sac et sur la paroi de la muqueuse du vagin, afin de recueillir les sécrétions cervicales et vaginales. A partir de l'écouillon nous réalisons un frottis sur une

lame, ensuite on plonge l'écouillon dans un tube à hémolyse contenant de l'eau physiologique pour réaliser une suspension.

- Prélèvement au niveau de l'endocol : ce site le plus habituel pour la recherche des germes spécifiques. Dans un premier temps, nous éliminons les sécrétions cervicales avec un coton stérile. Ensuite, nous insérons un écouillon à profondeur d'un à deux centimètres à l'endocol. Par après nous effectuons un mouvement de rotation pendant 5 à 10 secondes pour recueillir des cellules. L'écouillon est ensuite retiré sans toucher la muqueuse vaginale. Dès lors, nous disposons trois écouillons pour la recherche des germes spécifiques :
 - Pour la recherche de gonocoque;
 - Pour la recherche de Chlamydia : utiliser un écouillon spécial en Dacron qui permet de récupérer des cellules épithéliales (car germes intra et extracellulaires);
 - Pour la recherche de mycoplasmes : utiliser un écouillon stérile classique et réaliser une suspension dans le milieu de transport spécifique.

Les réactions physiologiques

Il s'agit:

✓ Description des sécrétions vaginales

Selon:

- L'abondance : les pertes peuvent être rares, abondante, peu abondantes.
- L'aspect : Epais, fluides, mousseux.
- La consistance : Homogène, glaireuse ; adhérentes.
- La couleur : Blanchâtres, jaunâtres, verdâtres, grisâtres etc...

- L'odeur : Fétide, peu fétides, non fétides.

- **Le pH vaginal**

La mesure du pH se fait en mettant en contact une bandelette de papier indicateur avec l'extrémité du speculum contenant les sécrétions vaginales, lorsque celui-ci a été retiré. Un changement de couleur est immédiatement observé.

4.4. Protocoles de traitement des prélèvements

4.4.1. Examen à l'état frais

A partir de la suspension dans le tube à hémolyse réalisé lors du prélèvement, on dépose une goutte de la suspension entre lame et lamelle qu'on observe ensuite au microscope optique au grossissement 40. L'état frais permet d'apprécier :

- ✓ La présence des germes et leur mobilité.
- ✓ Le nombre de leucocytes / champ microscopique.
- ✓ La présence des cellules épithéliales et hématies.
- ✓ La présence des parasites (Trichomonas et levures).

4.4.2-Coloration de Gram

Le frottis réalisé lors de prélèvement séché à l'air, est fixé à la chaleur en tenant la lame au sommet d'une flamme. Ainsi, la lame séchée est fixée avant d'être colorée par la technique de Gram.

✓ Lecture et interprétation

Permet de voir la présence d'autres germes tels que : *Gardenerella vaginalis*, bacilles à Gram positif ou négatif et les cocci à Gram positif ou négatif avec leurs modes de regroupement.

L'examen après coloration permet d'identifier le type de flore suivant:

- **Type I** : Présence exclusive de bacilles de Doderlein.
- **Type II** : Prédominance nette de bacilles de Doderlein associés à une autre flore.
- **Type III** : Présence de bacilles de Doderlein, mais prédominance d'une autre flore.
- **Type IV** : Absence de bacille de Doderlein mais présence d'une autre flore mono ou polymicrobienne (Gram positif ou Gram négatif).

4.4.3. Culture

Le choix de milieu de culture est fonction du type de prélèvement et de l'état physiologique.

✓ Chez la femme

A partir du prélèvement d'exocol on ensemence le milieu BT (bouillon thioglycolate) pour identifier le type respiratoire et maintenir en vie le microorganisme présent dans le milieu. Et puis on ensemence le milieu Sabouraud pour la recherche des levures.

A partir du prélèvement d'endocol on ensemence uniquement le milieu VCN (vancomycine colistine nystatine) pour la recherche de gonocoque.

- Femme enceinte

On ajoute un milieu GSN (gélose au sang + acide nalidixique) pour la recherche des streptocoques du groupe B

4.4.4. Identification

Après incubation de 24h à 37°C, si la culture est positive et mono-microbienne, le germe est identifié par ses caractéristiques biochimiques. Cette identification est réalisée par, des tests biochimiques comme le test d'agglutination au latex (PASTOREX STREPTO ®), ou par galerie miniaturisée du commerce (Api) lorsque des caractères complémentaires d'identification sont nécessaires.

4.4.5- L'antibiogramme

Méthode de réalisation :

- Préparation de l'inoculum;
- Ajustement de la turbidité de l'inoculum;
- Ensemencement des boites;
- Lecture des diamètres des zones d'inhibition;
- Interprétation.

Un antibiogramme est réalisé à partir de la culture d'une souche pure sur gélose Mueller-Hinton (MH) incubée pendant 24 heures. Il s'agit d'un milieu d'isolement retenu pour la majorité des espèces bactériennes. Une ou plusieurs colonies strictement identiques sont utilisées pour réaliser une suspension bactérienne dans de l'eau physiologique à une densité de 0,5 à 1 de McFarland. La gélose est inondée à partir de la suspension. Les disques d'antibiotiques (PENI, OXA, AMX, CTR, IPM, E, L, PT,.....) sont déposés sur la gélose à l'aide d'une pince stérile tout en respectant l'espace entre les disques qui est de 24 à 30mm. Après 24h d'incubation (ou 48h si nécessaire) dans une étuve à 37°C (sous 5% de CO₂ au besoin), les diamètres d'inhibition sont lus et

interprétés selon les recommandations du comité d'antibiogramme de la société française de microbiologie CA-SFM (**figure 6**).



Figure 6 : boite d'antibiogramme d'une souche de SGB

RESULTS

I- Caractéristiques épidémio-cliniques

1. Fréquence

Au cours de notre étude 685 femmes enceintes ont été prélevées, parmi lesquelles 22 hébergeaient des streptocoques de groupe B soit un taux de portage de 3,22 %.

2. Répartition des souches de streptocoque du groupe B selon l'année

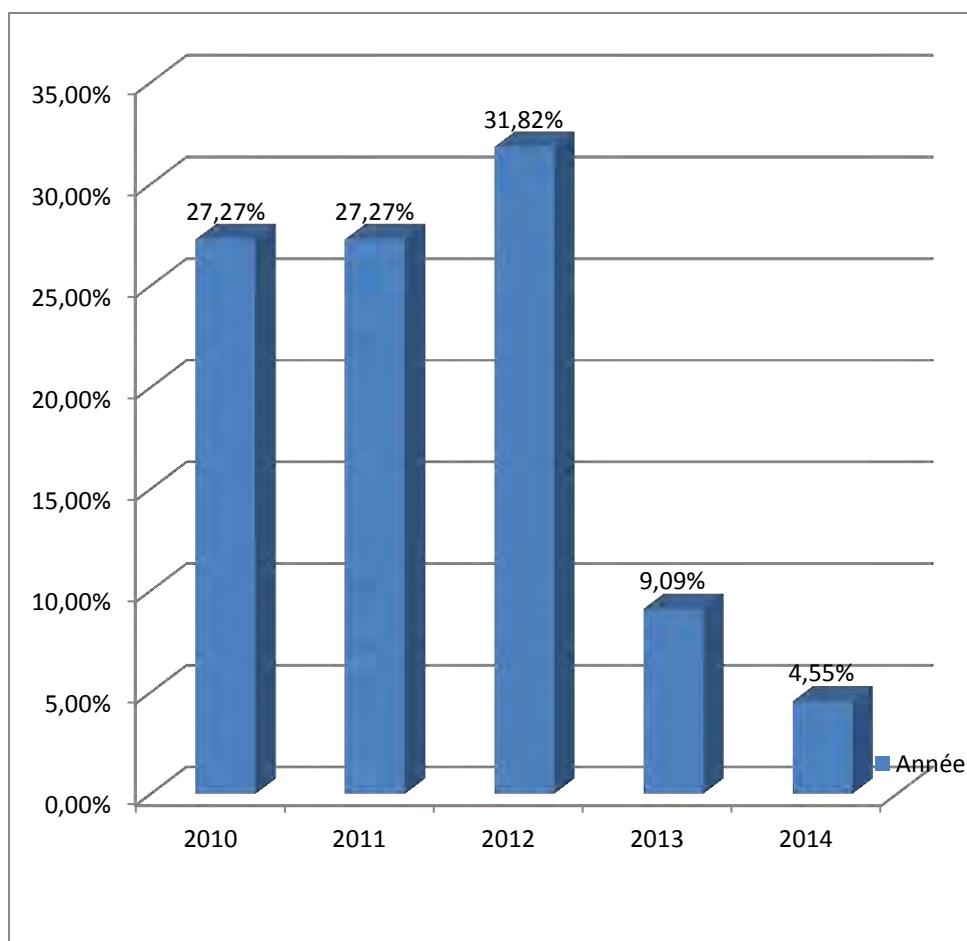


Figure 7 : Répartition des souches de streptocoque du groupe B selon l'année

3. Répartition par tranche d'âge

La répartition de la population d'étude par tranche d'âge est donnée par la figure 18. L'âge médian était de 28.68 ans avec des extrêmes de 18 et 38 ans.

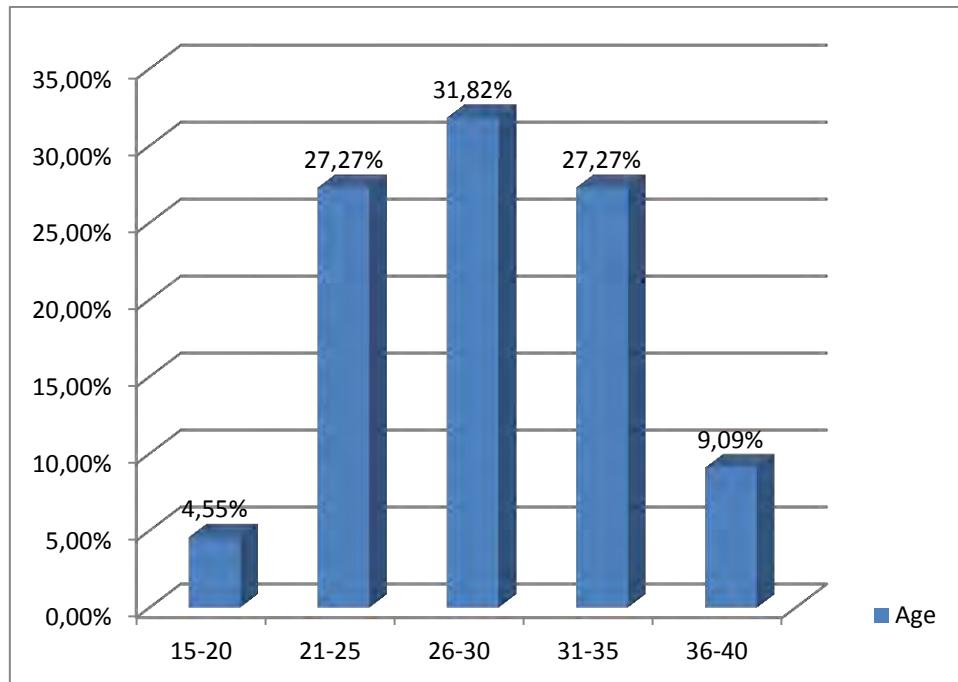


Figure 8 : Répartition des patients selon l'âge.

Les tranches de 21-25 ans, 26-30 ans et 31-35 ans sont les catégories d'âge regroupant le plus grand nombre d'individus de notre échantillon.

4. Répartition selon le statut :

4.1. Statut d'hospitalisation

Tableau II : Répartition des patientes selon leur statut (Externe ou Interne)

| Statut | Fréquence | Pourcentage |
|---------|-----------|-------------|
| Externe | 22 | 100% |
| Interne | 0 | 0% |
| Total | 22 | 100% |

Toutes les patientes étaient non hospitalisées (100%).

4.2. Statut matrimonial

Tableau III : Répartition des patientes selon leur statut (Mariées ou Divorcées ou célibataires)

| Statut | Fréquence | Pourcentage |
|-----------|-----------|-------------|
| Mariées | 22 | 100% |
| Divorcées | 0 | 0% |
| Total | 22 | 100% |

Toutes les patientes étaient mariées (100%).

5. Antécédents

5 .1. Gestité

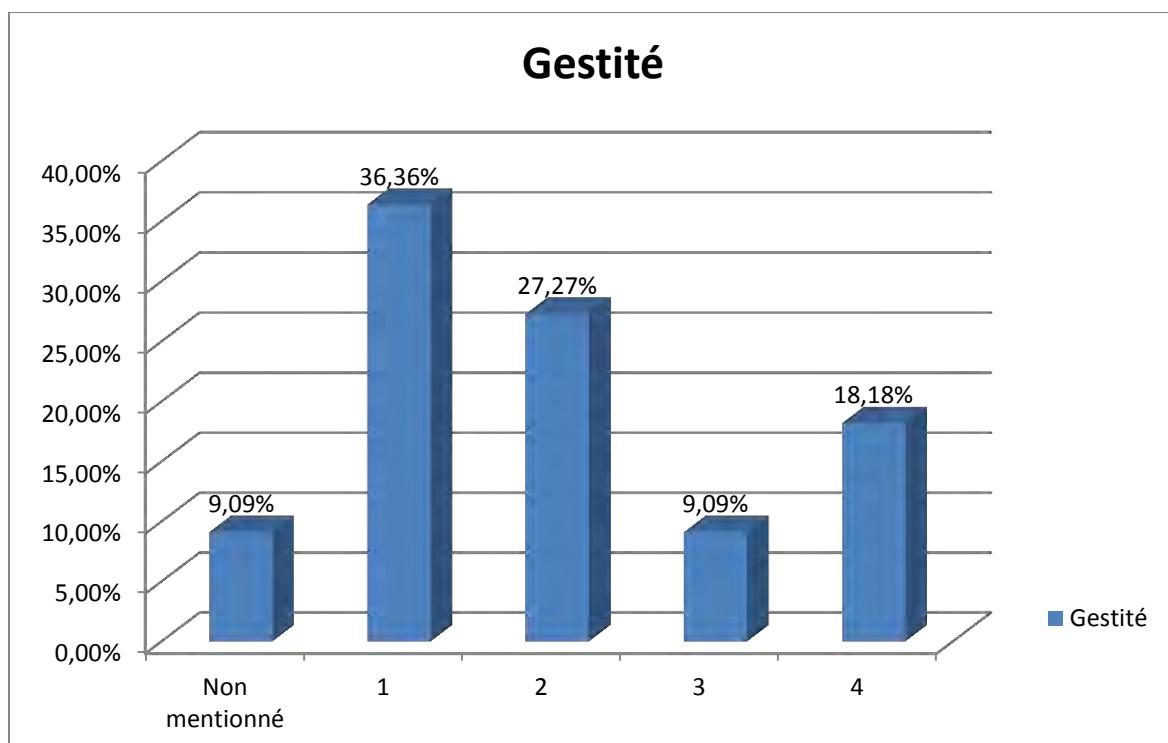


Figure 9 : Répartition de la population en fonction de la gestité

La répartition de la population d'étude en fonction du nombre de grossesse est représentée dans la figure 19. Elle est dominée par les primigestes avec 36,36%.

5 .2. Parité

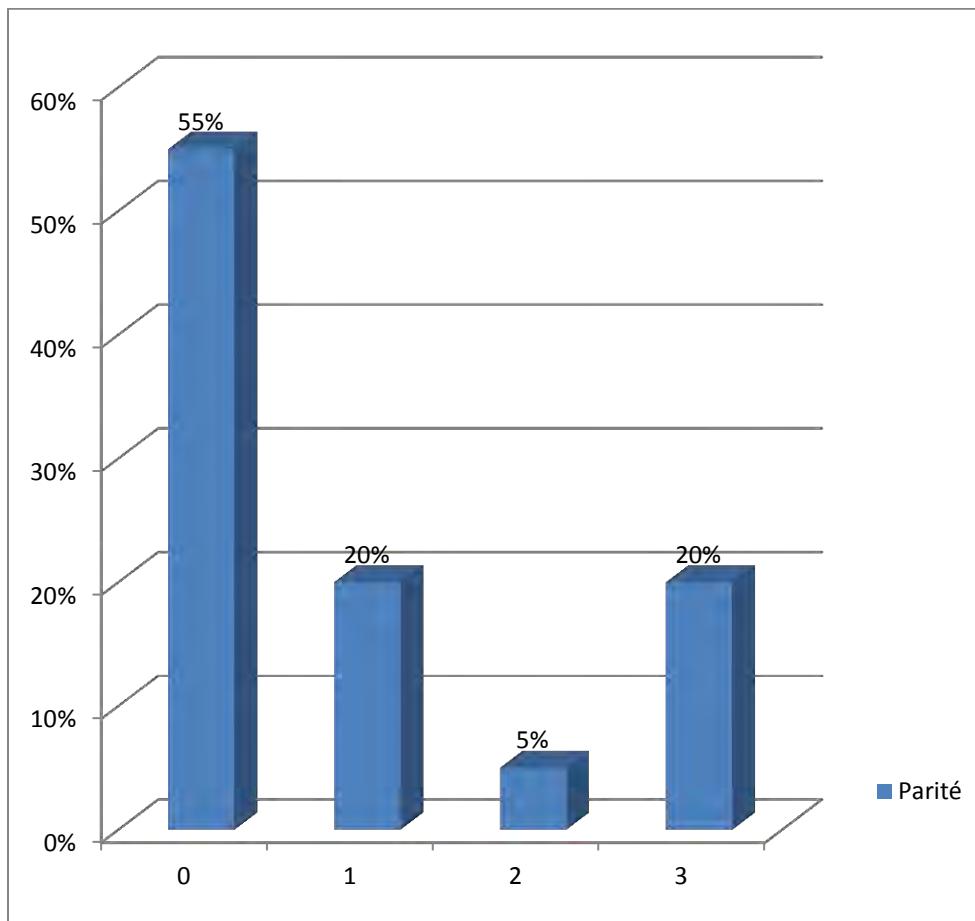


Figure 10 : La parité chez la femme porteuse de streptocoque B

La plupart de nos patientes (soit 55%) étaient nullipare (figure 10).

II- Résultats bactériologiques :

1. Résultats de l'examen macroscopique

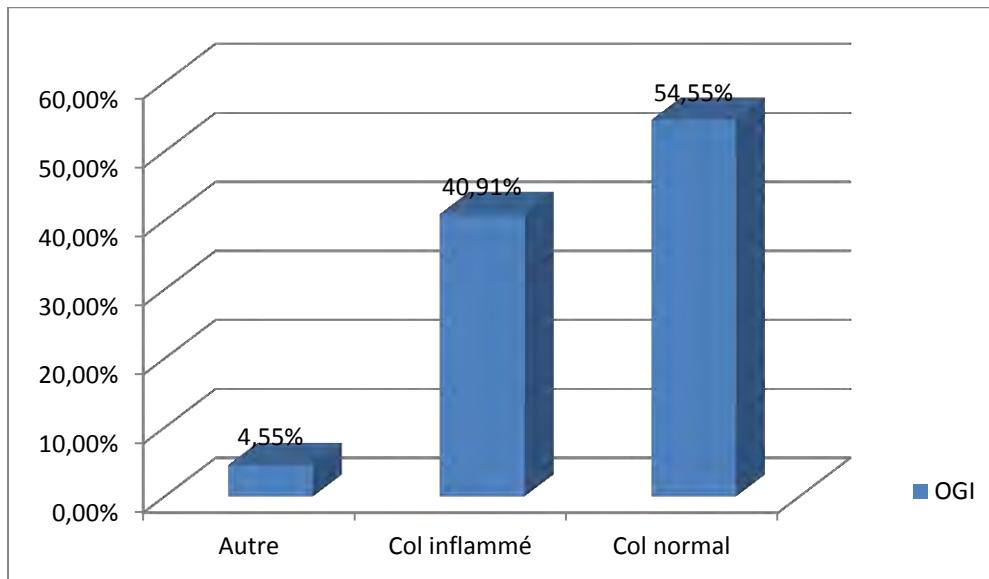


Figure 11 : Répartition des patientes selon l'examen macroscopique du col

La majorité des femmes (soit 54,55%) avaient un col normal.

2. Résultats de l'examen microscopique

2.1. Répartition selon le type de flore

Tableau IV : Répartition des patientes selon le type de flore

| Type flore | Fréquence | Pourcentage |
|--------------|-----------|-------------|
| I | 4 | 18,2% |
| II | 6 | 27,3% |
| III | 4 | 18,2% |
| IV | 8 | 36,4% |
| Total | 22 | 100% |

La majorité des femmes avaient une flore déséquilibrée de type IV.

2.2. Répartition selon le nombre de leucocytes par champ

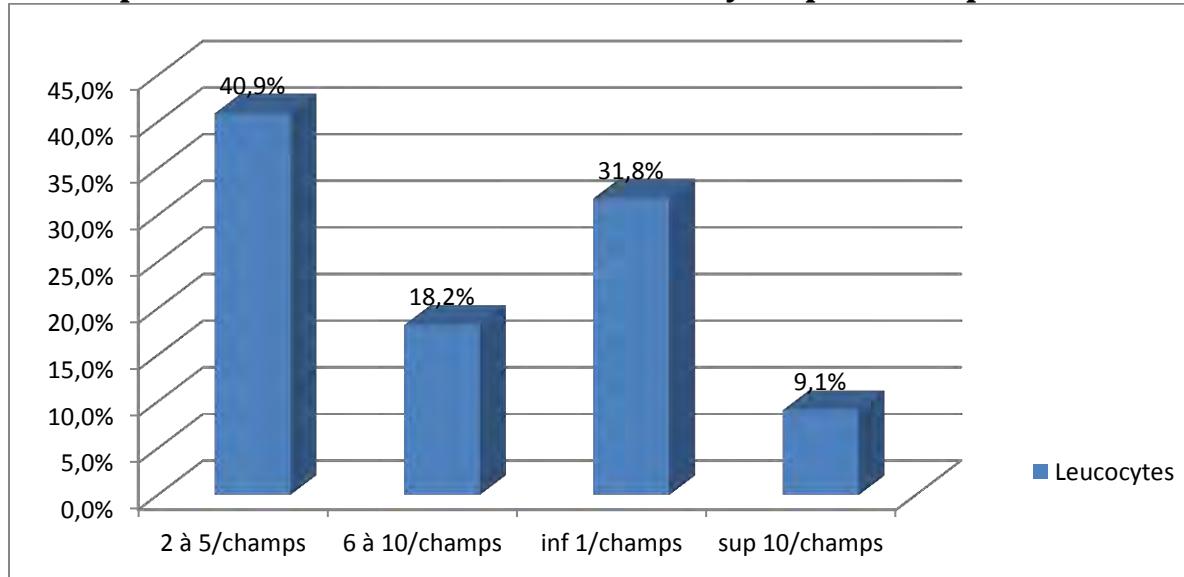


Figure 12 : Répartition des patientes selon le nombre de leucocytes par champ

Le nombre de leucocytes visibles est de 2 à 5 par champ dans la majorité des cas (40,9%).

2.3. Répartition selon la présence des hématies :

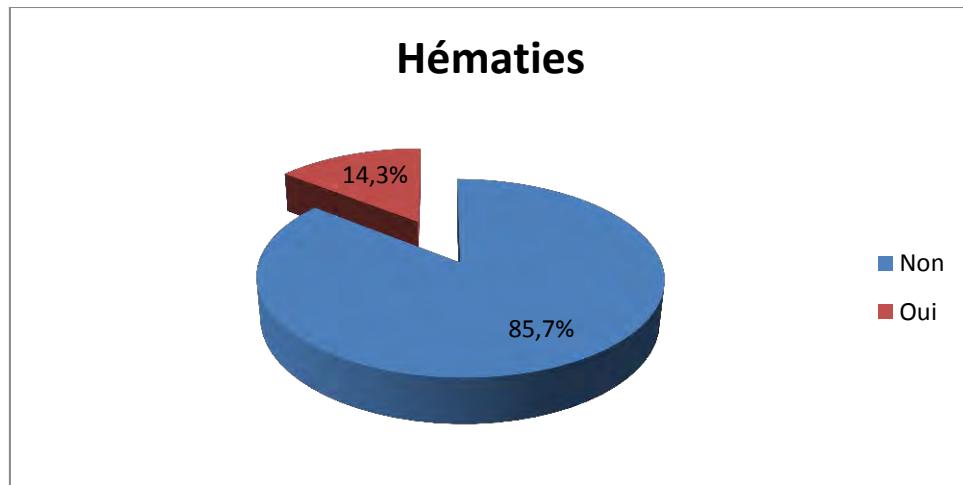


Figure 13 : Répartition des patientes selon la présence ou l'absence des hématies

La présence des hématies a été retrouvée dans 14,3% des cas.

2.4. Répartition selon la présence des cellules épithéliales :

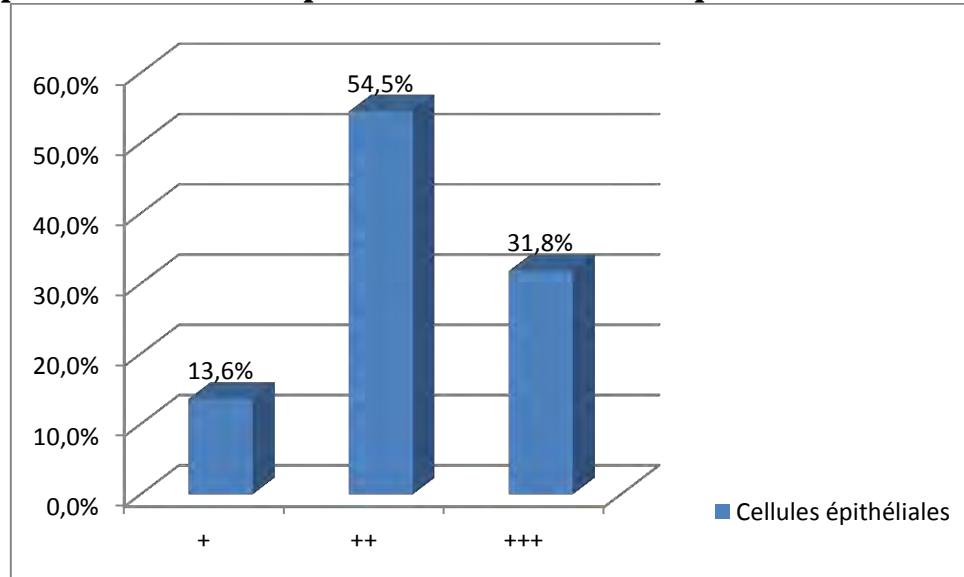


Figure 14 : Taux de répartition du nombre de cellules épithéliales

Les cellules épithéliales visibles est estimé à deux croix (++) dans la majorité des cas (54,5%).

3. Autres germes isolés

3.1.1 . *Gardnerella vaginalis*

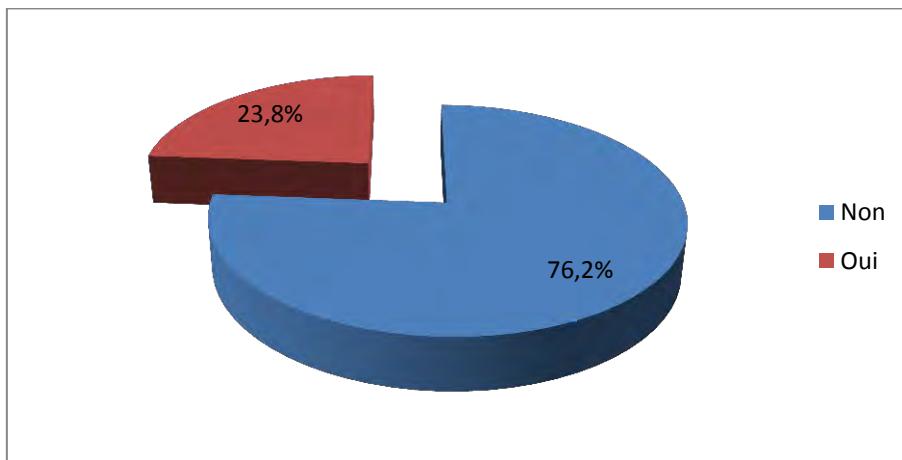


Figure 15 : Taux de répartition du nombre de G.vaginalis associé au portage de streptocoque B.

Le taux de prélèvement positifs à *Gardenerella vaginalis* est de 23,8%

3.1.2 . *Mobiluncus spp*

Mobiluncus spp n'a pas été retrouvé associé à la présence de streptocoque B.

3.1.3. *Chlamydia trachomatis*

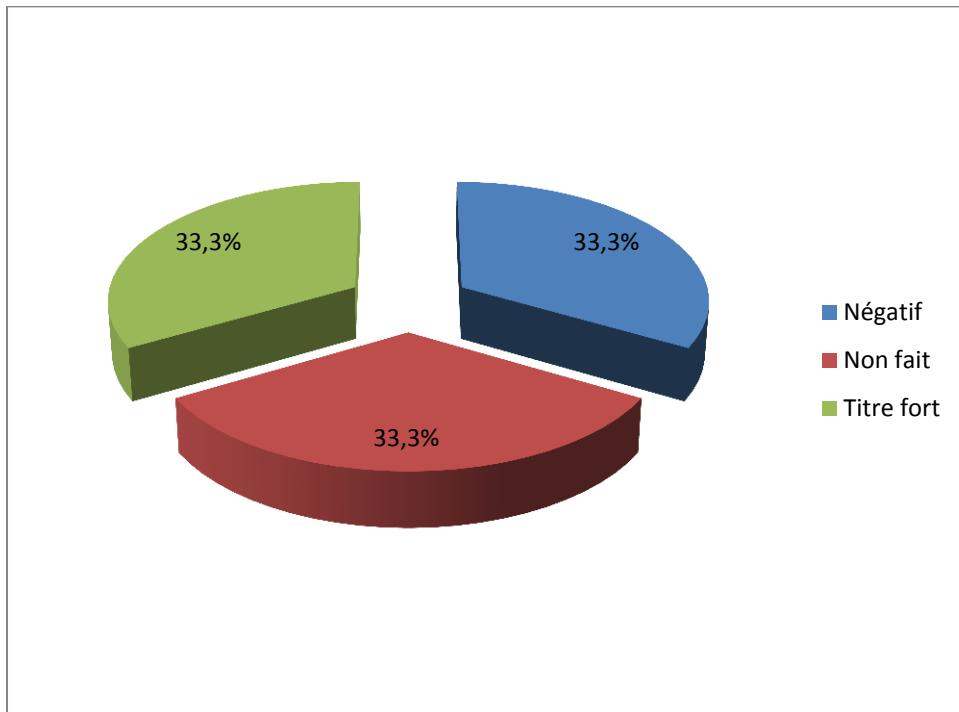


Figure 16 : taux de répartition de chlamydia trachomatis

Parmi les analyses demandées pour la recherche de *chlamydia trachomatis* 33,3% sont positifs.

3.1.4. *Trichomonas vaginalis*

Trichomonas vaginalis n'a pas été retrouvé dans les prélèvements réalisés.

3.1.5. Levures

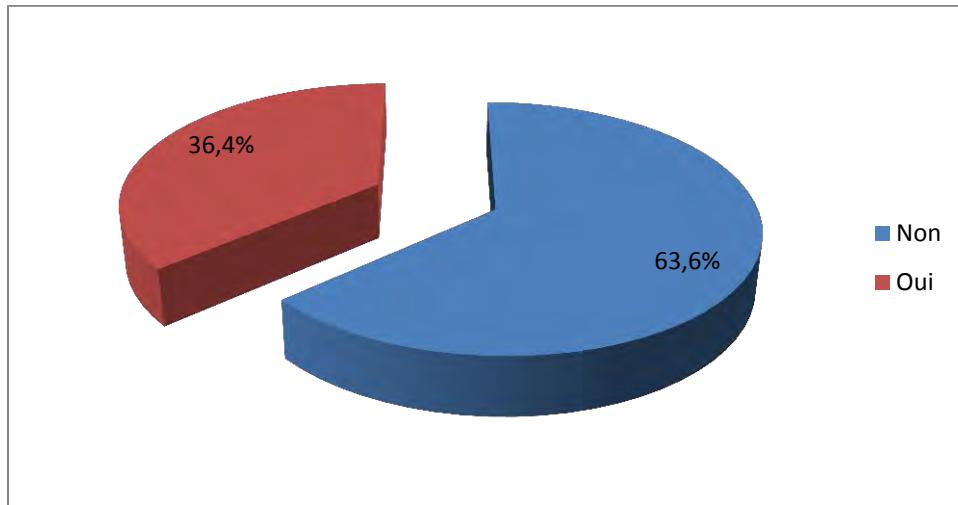


Figure 17 : taux de répartition des levures dans les prélèvements

Les levures ont été retrouvées dans 36,4% des cas.

3.1.6. Mycoplasmes

La recherche des mycoplasmes était positive dans 80% des cas.

➤ Espèces de mycoplasme

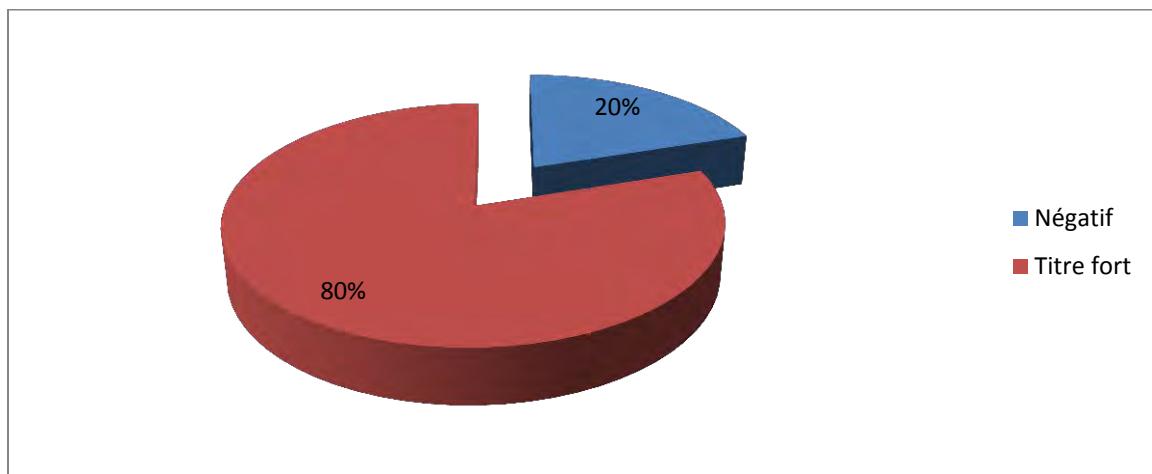


Figure 18 : Taux de répartition selon le titre d'*Ureaplasma urealyticum*

L'espèce *Ureaplasma urealyticum* est la seule représentée (80%).

Mycoplasma hominis n'a pas été retrouvé dans les prélèvements réalisés.

➤ Répartition selon le germe isolé associé

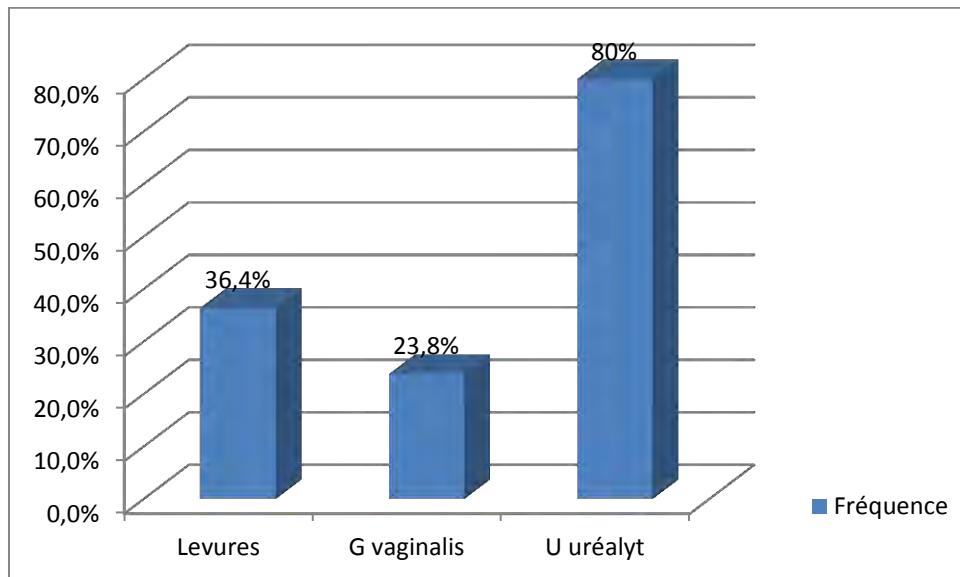


Figure 19 : Répartition des germes isolés associés

Ureaplasma urealyticum est le plus représenté (80%), suivie des levures (36,4 %) et de *Gardnerella vaginalis* (23,8%).

III- Sensibilité du streptocoque aux antibiotiques

1. Sensibilité du streptocoque aux béta-lactamines :

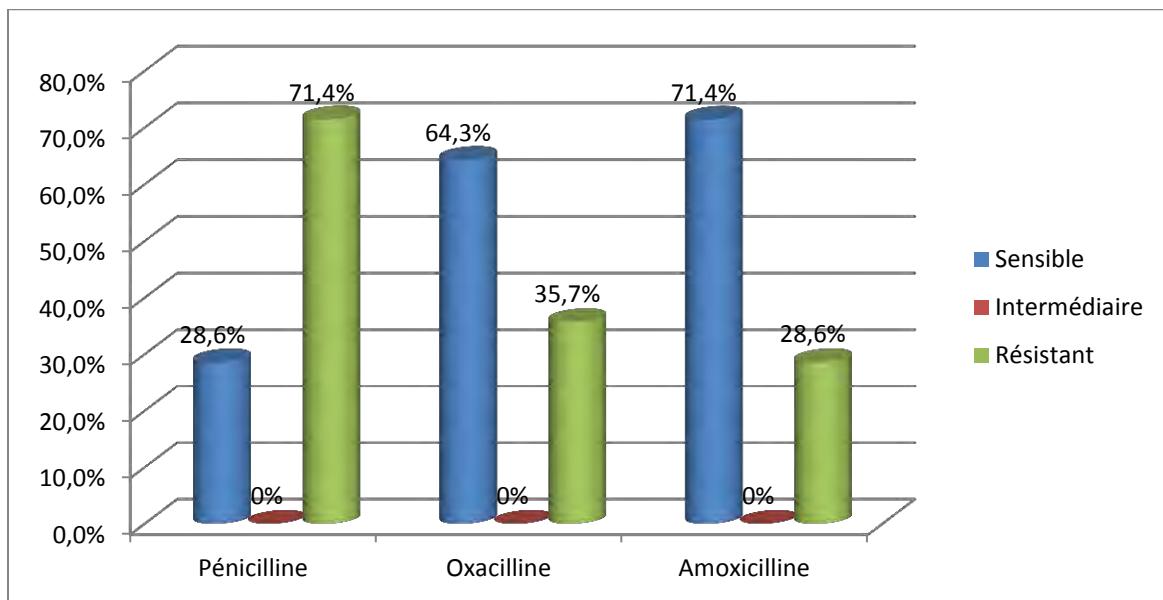


Figure 20 : Profil de sensibilité du SG B aux pénicillines

Le streptocoque du groupe B a monté une résistance à la pénicilline dans 71,4% des cas, à l'oxacilline dans 35,7% des cas et à l'amoxicilline dans 28,6% des cas.

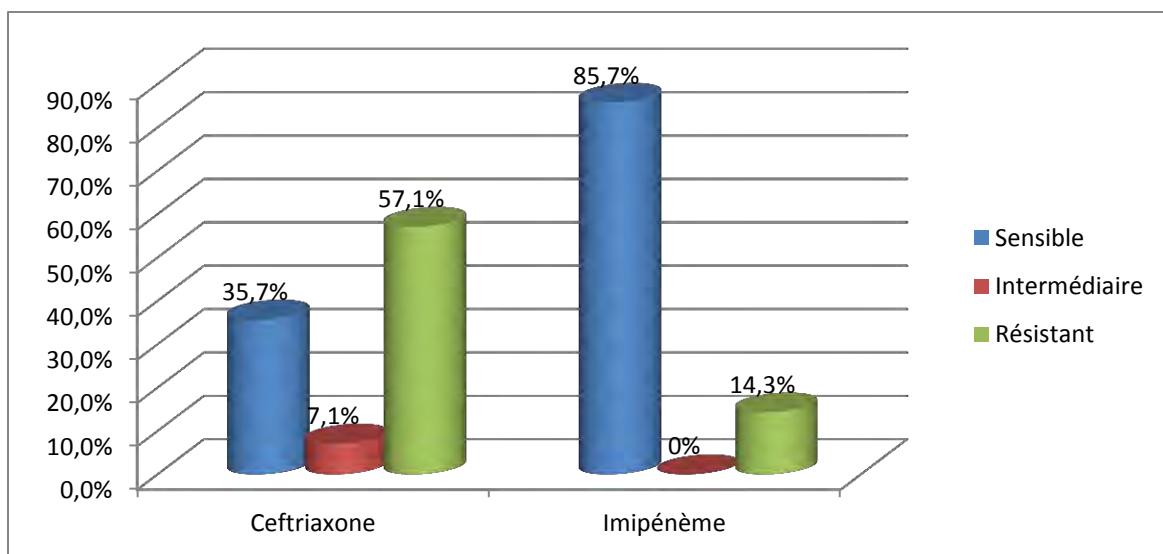


Figure 21 : Profil de sensibilité du SG B aux C3G et aux carbapénèmes

Le streptocoque du groupe B a montré une résistance au ceftriaxone dans 57,1% des cas et une résistance à l'imipénème à 14,3% des cas.

2. Sensibilité du streptocoque aux aminosides :

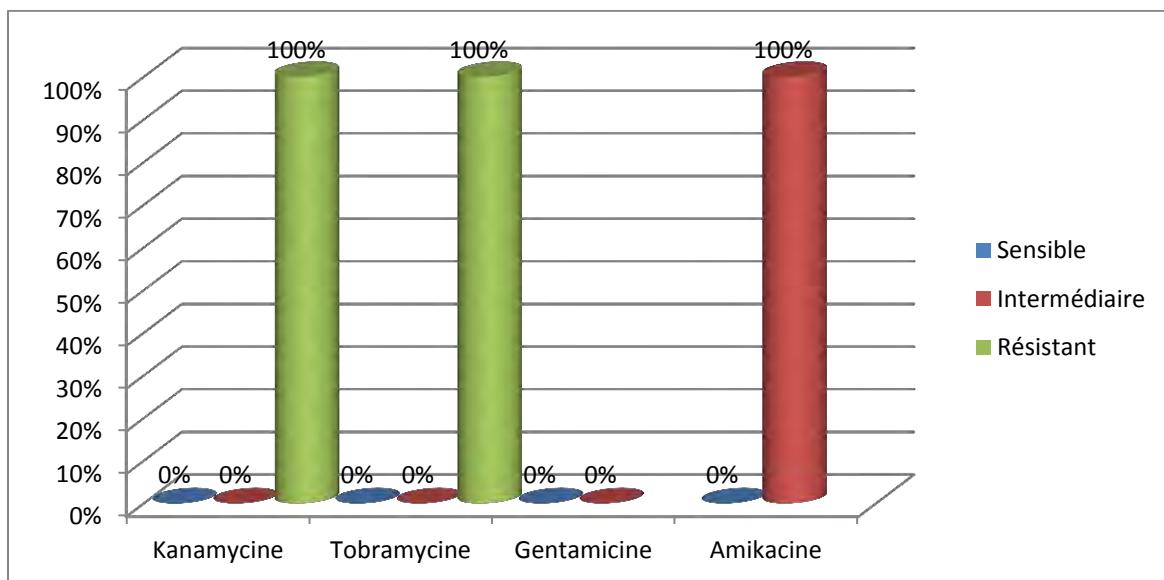


Figure 22 : Profil de sensibilité du SG B aux aminosides

Le streptocoque du groupe B a montré une résistance naturelle à tous les aminosides : Gentamicine (100%), Tobramycine (100%) et Kanamycine (100%) sauf à l'Amikacine : intermédiaire (100%).

3. Sensibilité du streptocoque aux macrolides-lincosamides-streptogramines :

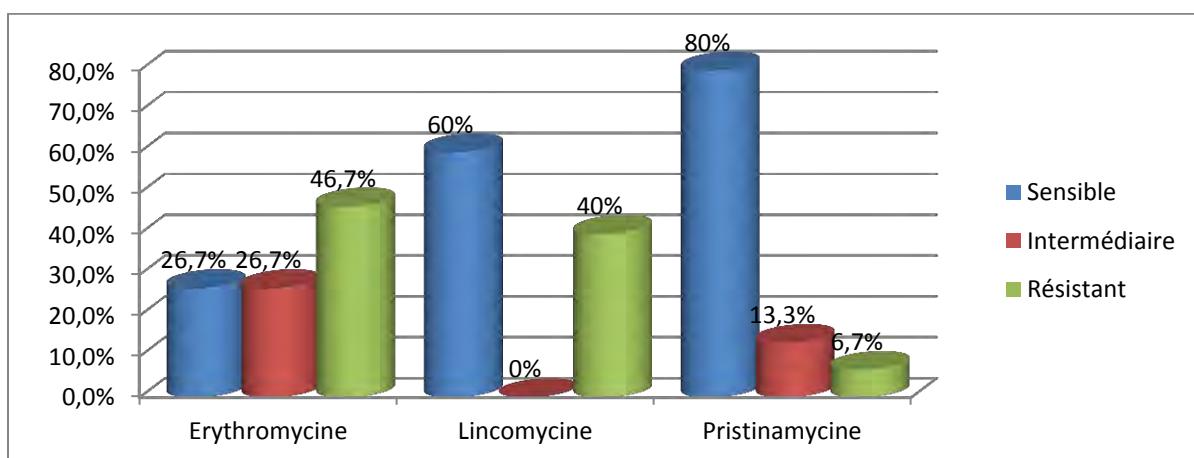


Figure 23 : Profil de Sensibilité du streptocoque aux macrolides-lincosamides-streptogramines

Le streptocoque du groupe B était résistant à l'érythromycine dans 46,7 % des cas, à la lincomycine dans 40 % des cas et à la pristinamycine dans 6,7 % des cas.

4. Sensibilité du streptocoque aux quinolones et aux autres antibiotiques :

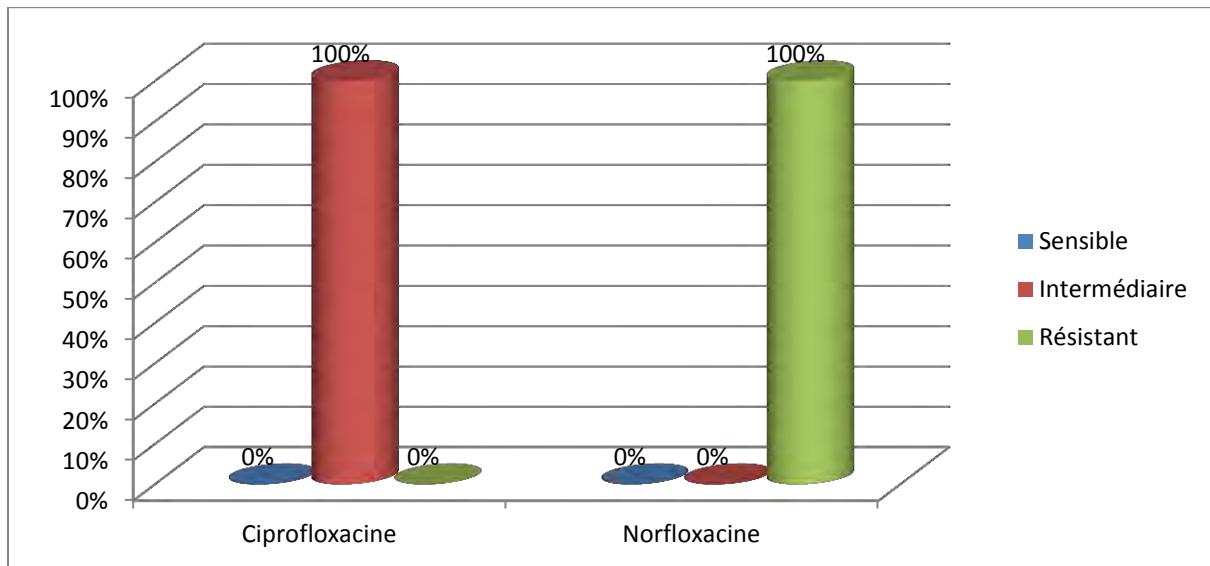


Figure 24 : Profil de Sensibilité du streptocoque aux quinolones

Les streptocoques du groupe B ont résisté à la tétracycline (93,3%) et au cotrimoxazole (36,4%).

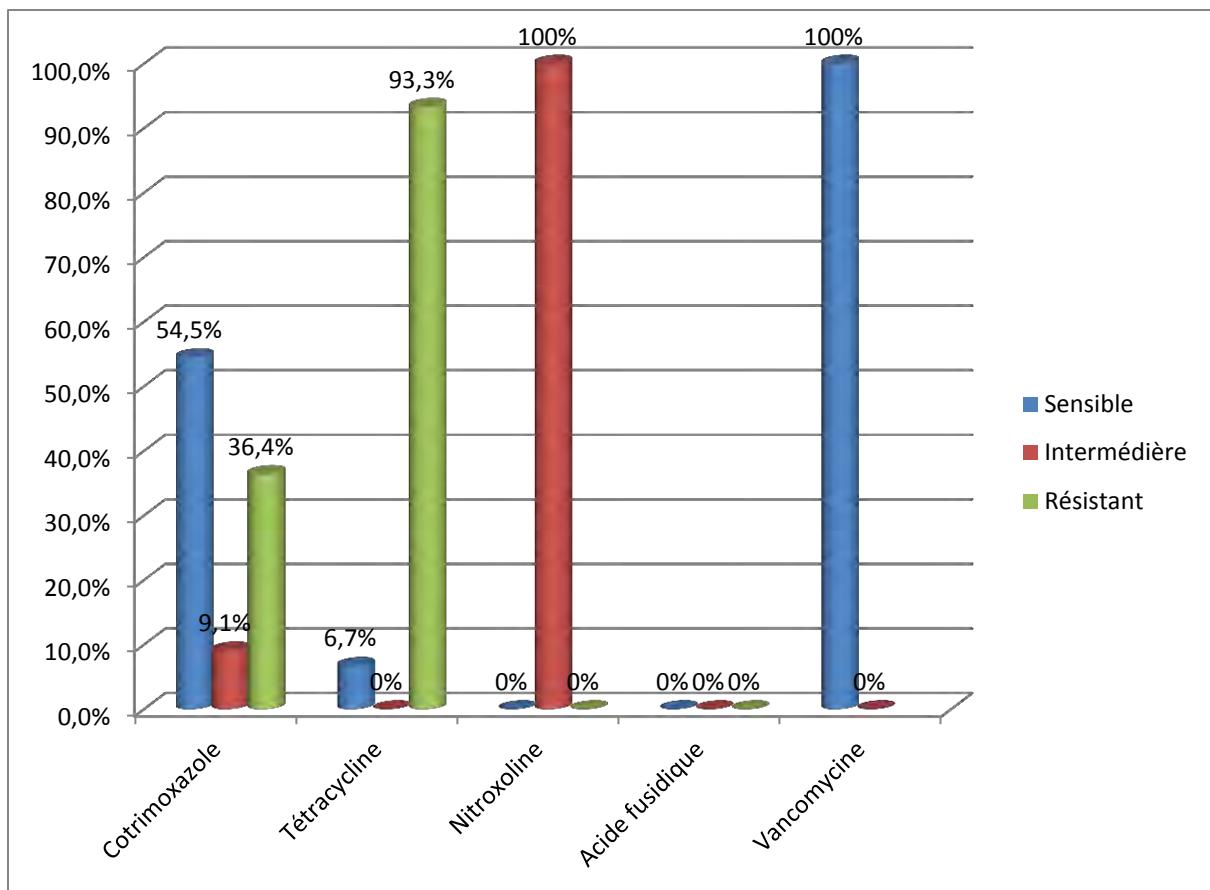


Figure 25 : Profil de Sensibilité du streptocoque aux autres antibiotiques

DISCUSSION

I/Caractéristiques épidémio-cliniques de la population étudiée:

La recherche systématique chez la femme enceinte du portage du Streptocoque du groupe B est une forte recommandation au plan international [47]. Cependant, cette recommandation n'est pas toujours mise en œuvre dans les pays en voie de développement comme le Sénégal. Dans ce travail, nous avons obtenu un taux de portage de SGB chez 685 femmes enceintes qui est de 3,22%. Ferjani A. et coll, dans leur étude [52], ont isolé le streptocoque du groupe B chez 13% des femmes enceintes. C'est l'une des principales bactéries responsables d'infections néonatales graves. L'agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) recommande un dépistage à la fin de la grossesse entre la 34 et la 38 ème semaine d'aménorrhée [51].

Ce taux est supérieur à celui enregistré par Matesson en 2008 chez 233 femmes enceintes [53], à celui trouvé par Chan (7,7%) en Chine en 2013 chez 454 femmes enceintes sans différence significative ($p=0,110$) [54] et largement inférieur à ceux retrouvés dans d'autres travaux tels que :

- Une méta-analyse en Afrique sub-saharienne qui a retrouvé 17, 8% de portage chez 3801 femmes enceintes en 1998 à partir de prélèvement vaginal [55].
- Des travaux plus récents réalisés par Lee au Taiwan [56] et Najmi [57] au Pakistan à partir de prélèvements vaginaux donnent des taux respectifs de 21, 8% et 17%.

Dans notre étude, l'âge moyen de la population est de 28,68 ans avec des extrêmes de 18 et 38 ans. Les patientes appartiennent pour la plupart à la tranche d'âge 20-30 ans (59,09%).

Nos résultats se rapprochent de ceux d'Anane et coll [58] en Tunisie, de Benchellal et coll [59] au Maroc et celui de Kwatra [60] en 2013 aux USA qui ont retrouvé respectivement un âge moyen de 32,47 ans, 31,82 ans et 26 ans.

Concernant la tranche d'âge la plus représentée (20-29 ans), Kwatra G et coll [60] ont trouvé des résultats similaires aux nôtres.

La colonisation par le SGB peut varier avec la parité [23]. Elle est plus fréquente chez les femmes paucipares [13, 14, 42, 62, 63] et surtout les nullipares [64].

Dans l'étude menée au Pérou par Collins et coll [65], le portage était plus fréquent chez les femmes ayant eu moins de 3 grossesses mais sans différence significative ($OR = 1,75$).

Le résultat de l'étude menée en Inde [34] est controversé; en effet, Orrett a conclu à une association statistiquement significative entre le portage et la parité la colonisation est supérieure chez les femmes multipares.

Dans une étude faite à Versailles, Jaureguy et coll [66] n'ont pas montré une association significative entre le portage du SGB et la parité. De même pour Terry et coll [67] et Orrett et coll [68].

Dans l'étude réalisée au Texas par Yow et coll [26]; le risque de portage du SGB augmentait significativement chez les nullipares par rapport aux multipares ($OR = 4,18 ; p < 0,05$).

Le résultat de notre étude s'accorde avec cette dernière: la parité représente un facteur de risque de portage du SGB (55% de nullipares).

II- Résultats bactériologiques

Le portage du SGB peut varier selon le site de prélèvements. Dans notre étude le prélèvement vaginal a été effectué sous speculum. Alouf et Horaud [69] avaient montré que la colonisation recto-vaginale bactérienne excède la colonisation vaginale de plus de 50%. De même Jauregy et coll [70], sur une population de 370 femmes enceintes avaient trouvé que l'utilisation de prélèvement recto-vaginal augmentait de 40% le taux de détection du SGB.

La majorité des femmes avaient une flore déséquilibrée de type III ou IV (54,6%), témoignant d'une infection génitale. Notre résultat va dans le même sens que Ngaba GP et coll [61] qui constate une modification de la flore dans 75,49% des cas. Cette modification pourrait être due à une infection génitale, mais également à l'usage d'antibiotiques et de contraceptifs pris par certaines patientes [61].

Le nombre des leucocytes visibles par champ est faible dans la majorité des cas. La présence des hématies dans les prélèvements étudiés représente 14,3% des cas.

Les levures ont été retrouvées dans 36,4 % des cas. Parmi celles-ci, 100% sont filamentées, pouvant faire penser d'abord à une infection à *Candida albicans*, même si une culture su milieu Sabouraud Chloramphénicol Actidione et le test de blastèse sont nécessaires pour confirmer l'identification.

Nos résultats sont comparables à ceux obtenus par Ngaba GP et coll [61] dans une étude sur le profil des germes impliqués dans les infections cervico-vaginales chez la femme en âge de procréer. Ils ont trouvé que *Candida albicans* représentait 32,35% des isolats et constituait l'essentiel des germes isolés.

Les données de la littérature [71, 72, 73, 74] révèlent que la candidose vulvo-vaginale est la deuxième cause de vaginite chez les femmes en âge de procréer et dans 80% des cas, il s'agit de *C. albicans*.

Cependant le taux observé dans notre étude est inférieur à ceux obtenus par Neggers Y H et coll [75] en Suisse, et Ilkit en Turquie [76] qui sont respectivement de 42% et 40%. Ainsi donc la prévalence varie suivant les pays, les régions, les populations et les méthodes d'étude [77].

La vaginose bactérienne à *Garnerella vaginalis* a été retrouvée dans 23,8% des femmes porteuses de SGB, ce résultat va dans le même sens que Ngaba GP et coll [61] qui est de 30,39% représentant la seconde cause d'infection cervico-vaginale.

Mais notre prévalence est supérieure à celle trouvée chez les femmes en âge de procréer dans une communauté rurale en chine 6%, ainsi que dans une communauté pauvre du nord du Brésil où elles étaient de 20% [79, 80].

Ureaplasma Urealyticum Il ressort de notre étude que la candidose vulvo-vaginale représente la première cause d'infection génitale basse chez les femmes. Elle est suivie de la vaginose bactérienne due à *G. vaginalis* avec une association fréquente des deux germes. Vient ensuite les mycoplasmes surtout. Les facteurs de risques retrouvés sont la grossesse, la prise d'antibiotiques à large spectre par voie orale, le port fréquent de pantalons serrés et de sous vêtement synthétiques [78].

III- Sensibilités aux antibiotiques :

1. Aspects généraux de la sensibilité aux antibiotiques :

Comme pour tous les streptocoques beta-hémolytiques, le SGB demeure de manière générale une bactérie sensible avec la seule différence de présenter souvent une sensibilité limite à la pénicilline G [50].

2. Les béta-lactamines :

Les streptocoques du groupe B ont montré une résistance à la pénicilline G dans 71,4% des cas, l'oxacilin dans 35,7% des cas, amoxicilline dans 28,6% des cas, le ceftriaxone dans 57,1% des cas et l'imipenème dans 14,3% des cas.

Dans la littérature, comme tous les streptocoques béta-hémolytiques, le SGB demeure une bactérie sensible aux β-lactamines [81, 82, 83]. Cependant, quelques souches de sensibilité intermédiaire à la pénicilline G [84, 85] ont été décrites=, ainsi que quelques souches tolérantes à ces deux antibiotiques, avec un taux de résistance plus élevés à la pénicilline G [84, 86, 87].

3. Les macrolides :

Dans le cadre de la prévention de l'infection néonatale à SGB, le CDC recommande des macrolides pour les patientes allergiques aux béta- lactamines [66].

Les macrolides présentent un intérêt thérapeutique essentiellement dans les infections non généralisées à SGB; leur très large usage en milieu communautaire a été à l'origine du développement de résistance parmi plusieurs bactéries et notamment le SGB. Cette résistance est plus marquée pour le SGB par rapport aux autres streptocoques pyogènes (A, C et G) [90].

Pour l'érythromycine, 46,7 % de nos souches étaient résistantes. Cette résistance a été croisée aux lincosamides pour 40% de ces souches alors qu'un seul cas de résistance (6,7%) a été noté pour les synergistines (pristinamycine). Dans la littérature internationale les taux de résistance à l'érythromycine varie de 4,5% à 22% nettement inférieur au taux de notre étude, et pour les synergistines aucune résistance n'est signalée [91, 92, 93]. Cette résistance est liée à un mécanisme d'efflux actif ATP dépendant entraînant une résistance isolée aux macrolides à 14 et 15 atomes de carbone. A côté des mécanismes de résistance par modification de la cible ou par efflux, une résistance aux lincosamides par inactivation enzymatique a été décrite chez une souche de SGB sensible à l'érythromycine mais résistante à la clindamycine [56, 88, 91].

Le phénotype MLSb inductible est le phénotype de résistance prédominant pour le SGB, aussi bien dans notre étude (40%) que dans la littérature (40%) [92]. Ce phénotype de résistance est lié à la méthylation de l'ARNr 23S (cible des macrolides) conférant aux streptocoques une résistance croisée aux macrolides à 14, 15 et 16 atomes de carbone, lincosamides [94, 95, 96].

4. Autres antibiotiques:

Le SGB exprime naturellement une résistance de bas niveau (RBN) aux aminosides. Ce bas niveau de résistance est lié à un transport actif inefficace des aminosides à travers la membrane cytoplasmique ce qui les empêche d'atteindre leur cible intracellulaire : les ribosomes.

L'association d'un aminoside avec une β -lactamine qui inhibe la synthèse de la paroi, favorise la pénétration de l'aminoside vers sa cible ribosomale entraînant une synergie bactéricide qui sera abolie s'il existe un haut niveau de résistance aux aminosides dont le mécanisme est habituellement lié à l'acquisition d'une enzyme modificatrice [87, 88, 89, 102].

Dans notre série, nous avons trouvé respectivement un taux de résistance de 100% pour la kanamycine et pour la gentamicine.

Concernant les tétracyclines, le taux de résistance notés dans notre série (93,3%) est conforme aux taux rapportés dans la littérature de 80 à 95% [93, 97, 98, 99]. Ceci s'explique par l'usage humain et surtout vétérinaire assez large des tétracyclines. Cette résistance est surtout le fait du transfert horizontal au SGB des gènes de résistance à partir d'espèces directement exposées à la pression sélective des tétracyclines telles que *Streptococcus viridans* et les entérocoques ainsi que d'autres organismes commensaux [100, 101].

RECOMMANDATIONS

Au regard des résultats obtenus dans notre étude, on peut dire que les infections génitales dues aux agents pathogènes : *Gardnerella vaginalis*, *Candida albicans*, *Chlamydia trachomatis* et les mycoplasmes associés à la présence du streptocoque du groupe B constituent un problème de santé publique.

Il s'agit de maladies représentant un danger pour le sujet malade menaçant surtout la fertilité du couple.

En conséquence, nous faisons les recommandations suivantes :

❖ Aux biologistes

○ De systématiser :

- La recherche en parallèle sur prélèvements vaginal et rectal
- L'utilisation de milieu chromogène ou l'association d'un milieu d'enrichissement et d'une gélose au sang additionné d'inhibiteurs pour la recherche de SGB ou la PCR.

❖ Aux populations

○ Une sensibilisation des femmes enceintes afin qu'elles soient assidues aux visites pré et post-natales, seul moyen de pouvoir diagnostiquer et traiter à temps les infections génitales basses afin de prévenir les complications chez la mère, le foetus et le nouveau-né.

❖ Aux agents socio-sanitaires :

- L'information et la sensibilisation des femmes enceintes afin qu'elles soient assidues aux visites pré et post-natales, seule bonne stratégie permettant de diagnostiquer entre la 35 ème et la 37 ème SA de façon systématique
- Une antibioprophylaxie chez les femmes porteuses du SGB afin d'éviter les complications chez la mère et le nouveau-né

❖ Aux autorités sanitaires :

- La collecte correcte et complète des informations ainsi que la tenue correcte des archives pour faciliter les collectes des données.
- La formation et la sensibilisation du personnel de santé en charge des soins pour les IST sur les dangers liés à une infection mal diagnostiquée et ou mal traitée
- L'équipement des laboratoires des services publics de santé en matériel adéquat pour les différents examens biologiques à couts compatibles aux ressources des populations.
- Permettre une disponibilité permanente des molécules thérapeutiques.
- Effectuer des enquêtes épidémiologiques régulières sur l'état de sensibilité des bactéries aux antibiotiques (surveillance de la résistance).
- Renforcer les capacités des laboratoires d'analyses biomédicales en vue d'assurer la bonne réalisation de l'antibiogramme.
- Promouvoir le bon usage des antibiotiques par la réalisation des guides thérapeutiques dans le domaine des infections bactériennes et le développement de l'enseignement du bon usage de ces médicaments en formation initiale et continue des médecins et autres agents de santé.

Les résultats obtenus ouvrent les perspectives suivantes :

- Une étude multicentrique large pour déterminer la prévalence réelle du portage de SGB au Sénégal chez la femme enceinte.
- Une étude du taux de colonisation et d'infection chez les enfants nés de mères porteuses de du SGB.
- Une étude de la sensibilité du SGB vis-à-vis des macrolides
- Déterminer les sérotypes des différentes souches de SGB.

CONCLUSION

Pendant très longtemps, le streptocoque du groupe B (SGB) a été considéré comme un pathogène strictement vétérinaire responsable de la mammite des bovidés (d'où l'appellation *agalactiae*). Il a fallu attendre la deuxième moitié du 20^{ème} siècle et en particulier à partir du 1970 pour que le pouvoir pathogène humain du SGB soit réellement reconnu et admis. En plus du pouvoir pathogène classique qui concerne essentiellement les nouveau-nés, le pouvoir pathogène en dehors de la période périnatale qui concerne essentiellement des malades immuno-affaiblis s'affirme de plus en plus. Malgré l' excellente sensibilité aux antibiotiques du SGB, les infections par cette bactérie demeurent redoutables avec un pronostic en général très grave. Cette gravité tient surtout au terrain (nouveau-né, sujets âgés, immuno-affaibli ...).

En Afrique, particulièrement au Sénégal l'incidence de la maladie à SGB est mal connue car la recherche n'est pas systématique dans les bilans biologiques de grossesse.

Dans notre travail, nous avons étudié les aspects épidémiologiques, bactériologiques et la sensibilité aux antibiotiques des souches de SGB isolées dans le laboratoire de microbiologie de l'hôpital de Fann à Dakar sur une période de cinq ans : 2010 - 2014.

Au cours de ce travail nous avons également mis l'accent sur des objectifs spécifiques tel que la détermination de la fréquence, l'étude de profils bactériologiques, mais encore déterminer le profil de sensibilité du SGB en présence d'antibiotiques.

Les données ont été collectées à partir des registres et des fiches d'antibiogrammes du laboratoire. Elles ont été enregistrées sur un masque de saisie et traitées à l'aide des logiciels Epi-info 2000 (version 3.5.3) et Excel, afin d'obtenir des résultats statistiques.

Par la suite, nous avons procédé à l'analyse statistique de notre population selon différents critères, tels que d'une part la fréquence, le statut, la gestité, la parité

et d'autre part les résultats bactériologiques, mais encore la résistance des bactéries aux antibiotiques.

Ainsi, nous avons constaté que la tranche d'âge 20-30 ans est la plus représentée (59,09%).

La parité représente un facteur de risque de portage du SGB (55% de nullipares).

L'examen microscopique a permis de typer la flore, d'évaluer le nombre de leucocytes par champ, de renseigner sur la présence d'hématie ainsi que les germes isolés. De plus cet examen a mis en évidence que les levures étaient les plus représentées (32,5%), suivie de *Gardnerella vaginalis* (23,8%) et *Ureaplasma urealyticum* (20%).

Nous nous sommes également intéressés au profil de sensibilité du SGB. Différents antibiotiques ont été testés, selon les recommandations du CA-SFM.

Nous avons constaté que les streptocoques du groupe B ont montré une résistance à la pénicilline dans 71,4% des cas, à l'oxaciline dans 35,7%, à l'amoxicilline dans 28,6%, au ceftriaxone dans 57,1% et même à l'imipénème dans 14,3%. Ils ont aussi résisté à l'érythromycine dans 46,7% des cas, à la lincomycine dans 40% des cas, aux aminosides dans 100% des cas et aux tétracyclines dans 93,3% des cas.

Ainsi, notre étude a permis de dresser le profil de sensibilité des souches isolées et il apparait désormais indispensable aux microbiologistes, cliniciens et infirmiers de prendre les mesures visant à éviter l'émergence et la prolifération de souches résistantes. Il devient nécessaire de surveiller la prescription et la consommation des antibiotiques.

REFERENCES

1. Gibbs RS, Schrag S, Schuchat A. Perinatal infections due to group B streptococci. *Obstet Gynecol*. 2004 ; 104 :1062-76.
2. Boyer KM. Maternal screening in prevention of neonatal infections: current status and rational for group B streptococcal screening. *J Hosp Infect*. 1988; 11: 328-333.
3. Benjamin CG. Support for williams & wilkins. *Science*. 1974; 184 (4144): 1330-1.
4. Jennings HJ, Rosell KG, Katzenellenbogen E, Kasper DL. Structural determination of the capsular polysaccharide antigen of type II groupe B streptococcus. *The journal of biological chemistry*. 1983; 258 (3): 1793-8.
5. Von HC, Ascenzi S, Wagner B, Jelinkova J, Alfarone G, Recchia S et coll. Immunochemistry of capsular type polysaccharide and virulence properties of type VI streptococcus agalactiae (groupe B streptococci). *Infection and immunity*. 1993; 61 (4): 1272-80.
6. Wessels MR, DiFabio JL, Benedi VJ, Kasper DL, Michon F, BRISSON JR, et coll. Structural determination and immunochemical characterization of the type V group B Streptococcus capsular polysaccharide. *The Journal of biological chemistry*. 1991; 266 (11): 6714-9.
7. Kogan G, Uhrin D, Brisson JR, Paoletti LC, Blodgett AE, Kasper DL, et coll. Structural and immunochemical characterization of the type VIII groupe B streptococcus capsular polysaccharide. *The journal of biological chemistry*. 1996; 271 (15): 8786-90.
8. Lancefield RC. A serological Differentiation of specific Types of Bovine Hemolytic Streptococci (Groupe B). *The journal of experimental medicine*. 1933; 57 (4): 571-95.
9. Pattison IH, Matthews PR, Howell DG. The type classification of groupe-B streptococci, with special reference to bovine stains apparently lacking in type polysaccharide. *The journal of pathology and bacteriology*. 1955; 69 (1-2): 51-60.

10. Pattison IH, Matthews PR, Maxted WR. The type classification by Lancefield's precipitin method of human and bovine groupe-B streptococci isolated in Britain. *The journal of pathology and bacteriology*. 1955; 69 (1-2): 43-50.
11. Henrichsen J. Nomenclature of GBS antigens. *Antibiotics and chimitotherapy*. 1985; 35: 303-4.
12. Jelinkova J, Motlova J. Woldwide distribution of two new serotypes of group B streptococci: type IV and provisional type V. *Journal of clinical microbiology*. 1985; 21 (3): 361-2.
13. Glantz JC, kedly KE. Concepts and controversies in the management of groupe B streptococcus during pregnancy. *Birth*. 1998; 25 (1): 45-53.
14. Schuchat A, Wenger JD. Epidemiology of group B streptococcal disease. *Epidemiologic reviews*. 1994; 16 (2): 374-402.
15. Bonnet E, Gandois JM, Marchou B. Infections à streptocoques. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Maladies infectieuses*. 2002; p 29.
16. Bugnazet, Laganier R. *Streptococcus agalactiae*. Collège de Bactériologie- Virologie lyon. Disponible à partir de URL: <http://lyon-sud.univ-lyon1.fr/bacterio-viro/DESlyon>.
17. Melin P, Shimitz M, de mol P, Foidart JM. Le streptocoque du groupe B, première cause d'infections neonatales graves. *Epidémiologie et stratégies de prévention*. Centre de référence des streptocoques du groupe B. Université de liège. Disponible à partir de URL : <http://ulg.ac.Be/micromed/gbs>.
18. Raoult D. *Streptococcus agalactiae*. *Dictionnaire des maladies infectieuses*. Elsevier Paris. 1998; PP 1021-2.
19. Quentin R, Morange-saussier V, Watt S. Prise en charge de streptococcus agalactiae en obstétrique. *J Gynecol obstet Biol Report*. 2002 ; 31 (suppl.au n° 6): 4s65-4s73.

20. Schlegel L, Bouvet A. Streptococcaceae : Streptococcus, Abiotrophia, Enterococcus, Lactococcus, Aeoroccus et autres genres apparentés. In : Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C Précis de Bactériologie Clinique Paris ESKA. 2000; PP 835-90.
21. Yildirim AO, Lammler C, Weiss R. Identification and characterization of Streptococcus agalactiae isolated from horses. Veterinary microbiology. 2002; 85 (1) : 31-5.
22. Berche P. Le streptocoque B. In : Berche P, Gaillard J-L, Simonet M Bacteriologie. Paris. 1988; Medecine science Flammarion. PP 292-5.
23. Aujard Y. Infections néonatales (I). Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-002-R-90. 2001; p 16.
24. Baker CJ, Edwards MS. Group B streptococcal infections. In: Remington J, Klein JO, editors. Infections disease of the fetus and newborn infant. 4 th ed Philadelphia : WB Saunders. 1995; p. 980-1054.
25. Leruste S. Streptocoque groupe B et grossesse à propos de 51 observations. Thèse Médecine, année: 1995.
26. Roure Roman S. Infection à streptocoque groupe B et grossesse. Thèse Médecine, année: 1996.
27. Melin P, Schimitz M, Demol P, Foidard JM. Le streptocoque du groupe B, première cause d'infections néonatales graves. Epidémiologie et stratégie de prévention. Centre de référence de streptocoque du groupe B. Université de Liège. Disponible à partir de URL :<http://www.ulg.ac.be/micromed/gbs/shb98.htm>.
28. Marconi C, Rocchetti TT, Rall VL, Carvalho LR, Borges VT, Silva MG. Detection of streptococcus agalactiae colonization in pregnant women by usisng combined swab cultures: cross-sectional prevalence study. Sao Paulo medical journal = Revista paulista de medicina. 2010; 128 (2): 60-2

29. Madhi SA, Dangor Z health PT, Schrag, Izu A, Sobanjo-Ter Meulen A, et coll. Considerations for a phase III trial to evaluate a groupe B streptococcus polysaccharide-protein conjugate vaccine in pregnant women for the prevention of early- and late-onset invasive disease in young-infants. *Vaccine*. 2013; 31 Suppl 4: D 52-7.
30. Huber CA, Mc Odimba F, Plueger V, Daubенberger CA, Revathi G. Characterization of invasive and colonizing isolates of streptococcus agalactiae in East African adults. *Journal of clinical microbiology*. 2011; 49 (10) : 3652-5.
31. François D, Ploy MC. Bactériologie médicale: techniques usuelles. 2007; page 573.
32. Hansen SM, Uldbjerg N, Kilian M, Sorensen UBS. Dynamics of streptococcus agalactiae colonization in women during and after pregnancy and in their infants. *Microbiol*. 2004; 42 (1): 83-89.
33. Orret FA. Colonization with group B streptococci in pregnancy and outcome of infected neonates in Trinidad. *Pediatrics international*. 2003; 45: 319-23.
34. Yow MD, Leeds LJ, Thompson PK, Mason EO, Clark DJ, Beachler CW. The natural history of group B streptococcal colonization in the pregnant women and her offspring. *Am J Obstet Gynecol*. 1980; 137(1):34-8.
35. 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; 23(1) : 56—61.
36. Hickman ME, RENCH MA, Ferrieri P, Baker CJ. Changing epidemiology of group B streptococcal colonization. *Pediatrics*. 1999; 104(2):203-9.
37. Poulain P, Gall J-Y, Giraud J-R. Prévention de l'infection néonatale. In : Tournaire M Mises à jour en gynécologie et obstétrique Paris. 1993; Diffusion Vigot PP 351-80.

38. Auvray C, Decaux J, Deliege R, Delesalle S, Reveil JC. Value of a rapid screening technique for vaginal carriage of group B Streptococcus during high-risk pregnancies. *Pathol Biol*. 1999; 47(5) :494-6.
39. Lejeune C. Infections néonatales précoces graves à streptocoque du groupe B: étude multicentrique rétrospective de l'incidence et des facteurs de risque. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 1995; 24(6):644-50.
40. Stan C, Boulvain M, In'on O, Bemer M. Colonisation par le streptocoque du groupe B chez la femme enceinte : implications maternelles et néonatales. *Bulletin de Périnatalogie de Genève*. 1998; 22 (2) : 5-8.
41. Anthony BF. Carriage of group B streptococci during pregnancy: a puzzler. *J. Infect. Dis.* 1982; 145 (6): 789-93.
42. Jensen NE. Experimental bovine group- B streptococcal mastitis induced by stains of human and bovine origin. *Nordisk veterinaermedicin*. 1982; 34 (12): 441-50.
43. Olver WJ, Bond DW, Boswell TC, Watkin SL. Neonatal group B streptococcal disease associated with infected breast milk. *Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition*. 2000; 83 (1): F 48-9.
44. Phares CR, Lynfield R, Farley MM, Mohle- Boetani J, Harisson LH, Petits, et coll. Epidemiology of invasive group B streptococcal disease in the United States, 1999-2005. *JAMA: the journal of American Medical Association*. 2008; 299 (17): 2056-65.
45. Shah BA, Padbury JF. Neonatal sepsis: an old problem with new insights. *Virulence*. 2014; (1): 170-8.
46. Berardi A, Rossi C, Lugli L, Creti R, Bacchi Reggiani ML, Lanari M, et coll. Group B Streptococcus late-onset disease: 2003-2010. *Pediatrics*. 2013; 131 (2): 361-8.
47. Verani JR, schrag SJ. Group B streptococcal disease in infants: progress in prevention and continued challenges. *Clinics in pernatology*. 2010; 37 (2): 375-92.

48. Verani JR, McGee L, Schrag SJ. Division of Bacterial Diseases NCfI, Respiratory Diseases CfDC, Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease-revised guidelines from CDC, 2010 MMWR Recommendations and reports: Morbidity and mortality weekly report Recommendations and reports / Centers for Disease Control. 2010; 59: 1-36.
49. Brahem N. Les septicémies néonatales à streptocoque B. (these). Faculté de médecine Ibn El Jazzar de Sousse. 1996; N°1023.
50. El Mhabrech H. i. Streptocoques bêta-hémolytiques responsables d'angines: place et sensibilité aux antibiotiques. (these). Faculté de médecine Ibn El Jazzar de Sousse. 2002; N°1678.
51. Leclercq R. Pneumocoques, autres streptocoques et antibiotiques. In: Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C Précis de bactériologie clinique Paris. 2000; ESKA. PP 619-29.
52. Ferjani A, Ben Abdallah H and Ben Saida N. Portage vaginal de streptococcus agalactiae chez la femme enceinte en Tunisie : facteurs de risque et sensibilité aux antibiotiques des isolats. Santé Publique. 2005; no. 2745: 99-102.
53. Matteson KA, lievense SP, Catanzaro B, Phipps MG. Intrapartum group B streptococci prophylaxis in patients reporting a penicillin allergy. Obstetrics and gynecology. 2008; 111 (2 Pt 1) : 356-64.
54. Chan GJ, Modak JK, Mahmud AA, Baqui AH, Black RE, Saha SK. Maternal and neonatal colonization in Bangladesh : prevalences, etiologies and risk factors. Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association. 2013; 33 (12): 971-6.
55. Stoll BJ, Schuchat A. Maternal carriage of group B streptococci in developing countries. The pediatric infectious disease journal. 1998; 17 (6): 499-503.

56. Lee WT, Lai MC. High prevalence of streptococcus agalactiae from vaginas of women in Taiwan and its mechanisms of macrolide and quinolone resistance. Journal of microbiology, immunology and infection = Wei mian yu gan ran za zhi ; 2014.
57. Najmi N, Jehan I, Sikandar R, Zuberi NF. Maternal genital tract colonization by group- B streptococcus: a hospital based study. JPMA The journal of the Pakistan Medical Association. 2013; 63 (9): 1103-7.
58. Anane S, Kaouech E, Zouari B, Belhadj S, Kallel K et Chaker E. Les candidoses vulvo-vaginales: facteurs de risqué et particularités cliniques et mycologiques. J Mycol Med. 2010 ; 20 : 36-41.
59. Benchellal M, Guelzim K, Lemkhente Z, Jamili H, Dehainy M, Rahali Moussaoui D, et al. La candidose vulvo-vaginale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc). J Mycol Med. 2011 ; 21 : 106-12.
60. Kwatra G, Madhi SA, Cutland CL, Buchmann EJ, Adrian PV. Evaluation of Trans-Vag broth, colistin-nalidixic agar, and CHROMagar strep B for detection of group B streptococcus in vaginal and rectal swabs from pregnant women in south Africa. Journal of clinical microbiology. 2013; 51 (8): 2515-9.
61. Ngaba GP, Essomba EN, Kedy Koum C, and al. Profil des germes impliqués dans les infections cervico-vaginales chez les femmes en âge de procréer à l'hôpital de district de Bonassama. Revue de Médecine et de pharmacie. 2014 ; 4, no.1 : 400-408
62. Regan JA, Klebanoff MA, Nugent RP. The epidemiology of group B streptococcal colonization in pregnancy. Vaginal Infections and Prematurity Study Group. Obstet Gynecol. 1991; 77 (4) : 604-10.
63. Moyo SR, Mudzori J, Tswana SA, Maeland JA. Prevalence, capsular type distribution, anthropometric and obstetric factors of group B Streptococcus (Streptococcus agalactiae) colonization in pregnancy .Cent Afr J Med. 2000; 46 (5) :115-20.

64. Committee on infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Guidelines for prevention of group B streptoccal (GBS) infection by chemoprophylaxis. *Pediatrics*. 1992; 90: 775-8.
65. Collins TS, Calderon M, Gilman RH, Vivar A, Charache P. Group B streptococcal colonization in a developing country: its association with sexually Transmitted disease and socioeconomic factors. *Am J Trop Med Hyg*. 1998; 59(4):633-6.
66. Jaureguy F, Carton M, Teoul J, Butel MJ, Panel P, Ghnassia JC et al. Facteurs de risqué et stratégie de dépistage de la colinisation par le streptocoque B chez la femme enceinte. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2003 ; 32 : 132-8.
67. Terry RR, Kelly FW, Gauzer C, Jeitler M. Risk factors for maternal colonization with group B beta-haemolytic streptococci. *J Am Osteopath Assoc*. 1999; 99 (11) : 571-3.
68. Orrett FA, Olagundoye V. Prevalence of group B streptococcal colonization in pregnant third trimester women in Trinidad. *J Hosp Infect*. 1994; 27(1) : 43-8.
69. Alouf JE, Horaud T. Streptococcal research at Pasteur Institute from Louis Pasteur's time to date. *Advances in experimental medicine and biology*. 1997; 418: 7-14.
70. Jaureguy F, Carton M, Teboul J, Butel MJ, Panel P, Ghnassia JC, et Coll. Risk factors and screening strategy for group B streptococcal colonization in pregnant women: results of a prospective study. *Journal de gynecologie, obstetrique et biologie de la reproduction*. 2003; 32 (2) : 132-8.
71. Guelzim K, Lmimouni B, Kouach J, El Mellouki W, El fihri H S. Epidémiologie des candidoses vaginales à Mitrovica, Kosovo. *Rev Int Serv Force Armees*. 2004; 77: 261-6.

72. Braun H, Side C, Belmar C, Carvajal J A. Perinatales Consequences of innocent the intrauterine infection by. Rev Chilean Ginecol. 2008; 64 (4) : 5.
73. Koumans E H, Sternberg M, Brushes C, Mc Quillan G, Kendrick J, Sutton M. The prevalence of bacterium vaginosis in the United States.2001-2004; associations with symptoms, sexuel behaviors, and reproductive health. Sex transm Di. 2007 Jun 29.
74. Livengood C H, Ferris D G, Wiesenfeld H C, Hillier S L, Soper OF et al. Effectiveness of two tinidazole regimens in treatment of bacterial vaginos: to randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2007; 110 (2 Pt1) : 302.
75. Neggers Y H, Nansel T R, Andrews W W, Schwebke J R, Yu K F, Goldenberg R L et al. Dietary intake of selected nutrients affects bacterial vaginosis in women. J Nutr. 2007; 137 (9): 2128-33.
76. Ilkit M, Guzel A B. The epidemiology, pathogenesis, and diagnosis of vulvovaginal candidosis : a mycological perspective. Crit Rev Microbiol. 2011; 37: 250-61.
77. Rylander E, Berglund A L, Krassny C, Petrini B. Vulvovaginal candida in a young sexually active population: prevalence and association with orogenital sex and frequent pain at intercourse. Sex transm Infect. 2004; 80: 54-7.
78. Ogouyèmi-Hounto A, Adisso S, Djamel J, Sanni R, and al. Place des candidoses vulvo-vaginales au cours des infections génitales basses et facteurs de risque associés chez les femmes au Bénin Elsevier Masson France. 2014 ; 24 : 100-105.
79. Lee S E, Romero R, Kim EC et al. Ahigh Nugent score but not a positive culture for genital mycoplasmas is a risk factor for spontaneous preterm birth. J Matern Fetal Neonatal Med. 2009; 22: 212-17.

80. Oliveira F A, Pfleger V, Lang k, Heukelbach J, Miralles I, Fraga F, et al. Sexually transmitted infections, bacterial vaginosis, and candidiasis in women of Reproductive age in rural Northeast Brazil: to population- based study. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2007; 102 (6): 751-6.
81. Allen SR. Management of asymptomatic term neonates whose mothers received intrapartum antibiotics Part 2. Diagnostic tests and management strategies. *Clin Pediatr.* 1997; 36: 617-24.
82. Borderon JC, Borderon E, Geslin P et al. Sensibilité aux antibiotiques des streptocoques du groupe B. *Sem Hôp (Paris).* 1984; 60 (23): 1613-7.
83. Helali H. Bactériémies à streptocoques β -hémolytiques des groupes A, B, C et G : étude clinique et bactériologique a propos de 30 cas. Thèse med, Tunis, 2005; n°005.
84. Loulergue J, Couche C, Grasmick C, Laudat P, Quentin R. Sensibilité aux antibiotiques des souches de Streptocoque du groupe B de portage vaginal isolées en France, 2003. *BEH* 2004; 18: 69-70.
85. Quentin R, Morange-Saussier V, Watt S. Les infections en gynécologie et périnatalogie. Prise en charge de *Streptococcus agalactiae* en obstétrique. *J Gynecol Obstet Biol Reprod.* 2002; 31(suppl. n°6): 4S65-73.
86. Kago I, Ndayo-Wouafo M, Tchokoteu PF et al. Infection néonatale à Streptocoque du groupe B à Yaoundé (Cameroun) ; Aspects épidémiologiques et cliniques. *Ann Pediatr (Paris).* 1992; 39, n°9: 583-7.
87. Capanna F, Emonet SP, Cherkaoui A, Irion O, Schrenzel J, Martinez de Tejada B. Antibiotic resistance patterns among B *Streptococcus* isolates: implications for antibiotic prophylaxis for early-onset neonatal sepsis. *Swiss medical weekly.* 2013; 143: w 13778.

88. Dutra VG, Alves VM, Olendzki AN, dias CA, de Bastos AF, Santos GO, et coll. *Streptococcus agalactiae* in Brazil: serotype distribution, virulence determinants and antimicrobial susceptibility. *BMC infectious diseases.* 2014; 14:33.
89. Kimura K, Nagano N, Nagano Y, Suzuki S, Wachino J, Shibayama K, et coll. High frequency of fluroquinolone- and macrolide-resistant streptococci among clinically isolated group B streptococci with reduced penicillin susceptibility. *The journal of antimicrobial chemotherapy.* 2013; 68 (3): 539-42.
90. Boukadida J, Hannachi N, Boukadida N, Ben said H, El Mherbech H, Errai S. β -haemolytic streptococci in acute pharyngitis. *La revue de la santé Méditerranée orientale.* 2003; 9: 172-177.
91. De Azavedo JC, Mc Gavin M, Duncan C, Low DE, Mc Geer A. Prevalence and mechanisms of macrolide resistance in invasive and non invasive group B streptococcus isolates from Ontario, Canada. *Antimicrob Agents Chemother.* 2001; 12: 3504-3508.
92. Heelan JS, Hasenbein ME, Mc Adam AJ. Resistance of group B streptococcus to selected antibiotics, including erythromycin and clindamycin. *J Clin Microbiol.* 2004; 42: 1263-1264.
93. Quentin R, Morange-Saussier V, Watt S. Prise en charge de *streptococcus agalactiae* en obstétrique. *J Gynecol Obstet biol reprod.* 2002; 31: 4S65-4S73.
94. Figueira C, Ramirez M, Salgado MJ, Melo C. *Streptococcus agalactiae* in a large Portuguese teaching hospital: antimicrobial susceptibility, serotype distribution and clonal analysis of macrolide resistant isolates.

95. Gonzalez JJ, Andreu A. Susceptibility of vertically transmitted group B streptococci to antimicrobial agents. Enferm Infect Microbiol Clin. 2004; 22: 286-291.
96. Kataj J, Huvinen P, Seppala M. Erythromycin resistance genes in group a streptococci of different geographical origins. J Antimicrob Chemother. 2000; 46: 789-792.
97. Lin FC, Azimi PH, Weisman LE, Philips JB, Regan J, Clark P, Rhoads GG, Clemens J, Troendle J, Pratt E, Brenner RA, Gill V. Antibiotic susceptibility profiles for group B streptococci isolates from neonates, 1995-1998. Clin Infect Dis. 2000; 31: 76-79.
98. Jaureguy F, Carton M, Teboul J, Butel MJ, Panel P, Ghrassia JC 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.
99. Orrett FA. Colonization with group B streptococci in pregnancy and outcome of infected neonates in Trinidad. Pediatrics international. 2003; 45: 319-323.
100. Nielsen HU, Kolmes HJ, Frimodt-Molter N. Beta-hemolytic streptococcal bacteraemia: a review of 241 cases. Scand J Infect Dis. 2002; 34: 483-486.
101. Jasir A, tanna A, Noorani A, Mirsalehian A, Efstratiou A, Schalen C. High rate of tetracycline resistance in streptococcus pyogenes in Iran: an epidemiological study. J Clin Microbiol. 2003; 38: 2103-2107.
102. Diekeman DJ, Andrews JI, Huynn H et al. Molecular epidemiology of macrolide resistance in neonatal bloodstream isolates of group B streptococci. Journal of Clinical Microbiology. 2003; 41: 2659-2661.

Résumé

Introduction : En raison de sa fréquence et des complications qu'elle entraîne, l'infection materno-foetale à SGB demeure une préoccupation majeure des professionnels de la santé.

Objectifs :

- Déterminer la fréquence de l'infection à SGB chez la femme enceinte ;
- Etudier le profil bactériologique ;
- Déterminer le profil de résistance aux antibiotiques.

Méthodologie : Nous avons mené une étude rétrospective, répertoriant tous les cas d'infections vaginales des patientes entre janvier 2010 et décembre 2014, a été réalisé. Les données ont été collectées à partir des registres et des antibiogrammes du laboratoire et enregistrées sur un masque de saisie et traitées à l'aide des logiciels Epi info 2000 (version 3.5.3), afin d'obtenir des résultats statistiques.

Résultat : Ainsi, nous avons constaté que la tranche d'âge 20-30 ans est la plus représentée (59.09%).

La parité représente un facteur de risque de portage du SGB (55% de nullipares).

L'examen microscopique a permis de typer la flore, d'évaluer le nombre de leucocytes par champ, de renseigner sur la présence d'hématie ainsi que les germes isolés. De plus cet examen a mis en évidence que les levures étaient les plus représentées (32.5%), suivie de *Gardnerella vaginalis* (23.8%) et *Ureaplasma urealyticum* (20%).

Nous avons constaté que les streptocoques du groupe B ont montré une résistance à la pénicilline dans 71.4% des cas, à l'oxaciline dans 35.7%, à l'amoxicilline dans 28.6%, au ceftriaxone dans 57.1% et même à l'imipenème dans 14.3%. Ils ont aussi résisté à l'erythromycine dans 46.7% des cas, à la lincomycine dans 40% des cas, aux aminosides dans 100% des cas et aux tétracyclines dans 93.3% des cas.

Conclusion: ainsi, notre étude a permis de dresser le profil de sensibilité des bactéries isolées et il apparait désormais indispensable aux microbiologistes, cliniciens et infirmiers de prendre les mesures visant à éviter l'émergence et la prolifération de souches résistantes. Il devient nécessaire de surveiller la prescription et la consommation des antibiotiques.

Mots clés : Infection vaginale à SGB - Profil bactériologique - CHNU