



UNIVERSITE SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH
FACULTE DES SCIENCES ET TECHNIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Projet de Fin d'Etudes

Licence Sciences & Techniques
Sciences Biologiques Appliquées et Santé
(LST - SBAS)

Infection vaginale :
Streptococcus agalactie

Présenté par : HACHIMI Hafssa

Encadré par : Pr. BEKHTI Khadija (FST Fès)

Pr. SBITI Mohammed (Laboratoire HMMI)

Soutenu le : 07 juillet 2021

Devant le jury composé de :

- **Pr . BEKHTI Khadija**
- **Pr . OUHMIDOU Bouchra**
- **Pr . SBITI Mohammed**

Stage effectué à : L'Hôpital Militaire Moulay Ismail Meknès.

Année universitaire 2020-2021

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail

A mon très cher père

HACHIMI Mohamed

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect et l'amour que je vous porte. Vous m'avez soutenu et encouragé tout au long de mon parcours. Pour votre amour constant, je suis et je resterai pour toujours obéissante

Que ce travail soit le gage de ma reconnaissance et de ma gratitude. Que Dieu le tout puissant puisse vous bénir, et vous accorder une longue vie Pleine de bonheur et de satisfaction.

A ma très chère mère

TALLAB Latifa

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur l'être qui a consacré sa vie à parfaire notre éducation avec un dévouement inégal associé à beaucoup de sacrifice.

Merveilleuse maman j'espère que j'ai été à la hauteur de vos espérances. Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers vous. Puisse Dieu vous garder longtemps auprès de nous et vous bénir infiniment.

**A mes frères ADIL IMAM, REDOUANE, KARIM et AYOUB et ma sœur
NAJWA**

Vous constituez ce qui m'est le plus cher ; et vous avez été constamment ma source de joie et de ma fierté.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et que je sois toujours la sœur dont vous serez fier.

A mes chers amis HAJAR, OUMAIMA et AYMAN

Je dédie ce travail à notre belle amitié ,les jours et le nuits blanches ,nos fous rires et nos éclats de joie , a tous les moments qu'on a passé ensemble .que Dieu vous comble de bonheur ,de santé , de succès et de prospérité dans votre vie et vous protège.

REMERCIEMENT

Après avoir rendu grâce à Dieu le Tout Puissant et le Miséricordieux, je profite par le biais de ce rapport, pour exprimer mes vifs remerciements à toute personne contribuant de près ou de loin à l'élaboration de cet humble travail.

Je voudrais témoigner ma reconnaissance envers Monsieur le doyen **IJJAALI Mustapha**, et tous mes professeurs qui m'ont formé et aidé tout au long de mon parcours.

A notre Maître et encadrante

Madame le professeur BEKHTI Khadija

Professeur de Microbiologie

Je tiens à vous remercier d'avoir accepté de m'encadrer, pour votre disponibilité, vos conseils et explications durant la période de réalisation de mon projet.

A notre Maitre et encadrant de stage

Professeur SBITI Mohammed

Professeur de Microbiologie

C'est un grand honneur pour moi de travailler sous votre encadrement.

Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations professionnelles. Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent toute admiration. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A nos maitres et jury

Pr . OUHMIDOU Bouchra

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de notre jury. Veuillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence.

A tous les personnels de l'HMMI

A l'équipe de laboratoire de bactériologie

Je les remercie pour leur gentillesse durant toute la période du stage, pour leur disponibilité, leur aide et leurs nombreux conseils.

Listes des figures

Figure 1 : Coupe frontale de l'appareil génital féminin

Figure 2 : Aspect de leucorrhée lors d'une vaginose bactérienne

Figure 3 : Muqueuse vaginale inflammatoire recouverte de pseudomembranes blanches ayant l'aspect de « lait caillé »

Figure 4 : Inflammation vaginale et leucorrhée blanchâtre causées par une trichomonose

Figure 5 : Cocci gram positif en chainettes par microscope

Figure 6 : Structure de *Streptococcus agalactiae*

Figure 7 : Structure et composition de la paroi des streptocoques B (SGB)

Figure 8 : L'étuve CO2 et la jarre

Figure 9 : Culture de *Streptococcus agalactiae*

Figure 10 : Infection ascendante à streptocoque groupe B

Figure 11 : Photographie d'une technique de prélèvement vaginal

Figure 12 : Deux Ecouvillons du Prélèvement vaginal au laboratoire de bactériologie à l'HMMI

Figure 13 : Préparation d'un prélèvement vaginal pour examen direct

Figure 14 : Préparation et Frottis avec présence des BGN et des clue cells

Figure 15 : Identification par Galerie Api 20 E : *Streptococcus*

Figure 16 : Antibiogramme de Streptocoque B

Figure 17 : Répartition des prélèvements vaginaux selon les résultats de l'examen microbiologique

Figure 18 : Distribution des patientes selon l'âge

Figure 19 : Distribution des patientes selon le statut matrimonial

Figure 20 : Distribution des patientes selon la grossesse

Figure 21 : Distribution des patientes selon les services

Figure 22 : Répartition selon le motif de consultation

Figure 23 : Taux des éléments cellulaires trouvés chez l'ensemble des éléments positifs

Figure 24 : La fréquence des résultats de l'examen direct après coloration de Gram

Figure 25 : Distribution des résultats de la culture selon le nombre de germes isolés

Figure 26 : Répartition des germes isolés par famille

Figure 27 : Répartition des germes isolés par espèces

Figure 28 : Taux de résistance des CGP

Figure 29 : Taux de résistance des isolats des entérobactéries aux différents antibiotiques

Figure 30 : Taux des réactions inflammatoires chez les femmes qui portent SGB

Figure 31 : Distribution des résultats de la culture des SGB

Figure 32 : Taux de résistance des isolats de *Streptococcus agalactiae* aux différents antibiotiques

Figure 33 : Distribution selon semaines d'aménorrhée

Listes des tableaux

Tableau I : Groupes de la flore vaginale chez la femme pubère

Tableau II : Rappel historique

Tableau III : Caractère biochimique de *Streptococcus agalactiae*

Tableau IV : Caractéristiques des infections à *S.agalactiae* chez le nouveau-né

Tableau V : Les antibiotiques utilisés pour *Streptococcus agalactiae* et *Entérocooccus spp*

Tableau VI : Répartition des patientes selon l'aspect des leucorrhées

Tableau VII : Les éléments trouvés à l'état frais des prélèvements positifs

Tableau VIII : Les pourcentages des familles identifiées selon la littérature

Tableau IX : Les espèces les plus identifiées par nombre selon la littérature

Tableau X : Les résistances du *Streptococcus agalactiae* selon la littérature

Table des abréviations

| | |
|--------------|--|
| SGB | Streptocoque bêta-hémolytique du groupe B |
| CDC | Center for Diseases Control and Prevention |
| Ig | Immuno globulines |
| IGB | Infections génitales basses |
| VB | Vaginose bactérienne |
| VBS | Vaginite bactérienne spécifique |
| CVV | Candidose vulvo-vaginale |
| IGH | Infections génitales hautes |
| BVHRI | Bactéries vaginales à haut risque infectieux |
| CO2 | Dioxyde de carbone |
| CHU | Centre hospitalier Universitaire |
| FAR | Forces Armées Royales |
| HMMI | Hôpital Militaire Moulay Ismail Meknès |
| BGN | Bacille Gram Négatif |
| BGP | Bacille Gram Positif |
| ATB | Antibiotique |
| CGP | Cocci à Gram Positif |
| CGN | Cocci Gram Négatif |
| HMA | Hôpital Militaire Avicenne |
| HMMV | Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V |

ANNEXE 1

Fiche d'exploitation du travail du projet de fin d'étude

| | | | | |
|--|-----------|--|------------|--|
| <p>-Nom et prénom :</p> <p>-Age :</p> <p>-Enceinte : Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/></p> <p>-Statue matrimonial : Mariée <input type="checkbox"/> Non mariée <input type="checkbox"/></p> <p>-Service : Externe : Hospitalisée en :</p> | | | | |
| <p>-Motif de consultation</p> <p>*Leucorrhées :</p> <p>*Pertes vaginales :</p> <p>*Brulures vaginales :</p> <p>*Contrôle :</p> <p>*Autres :</p> | | | | |
| <p>-Analyse bactériologique :</p> <p>-<u>Examen à l'état frais</u> :</p> <p>*Cellules épithéliales : nombre/champs</p> <p>*Leucocytes :</p> <p>*Hématies :</p> <p>*Flore :</p> <p>*Levure :</p> <p>*Parasite :</p> <p>*Autres :</p> <p>-<u>Examen direct Gram</u> :</p> <p>*La flore dominante :</p> <p>*Autres germes :</p> <p>*Les Clues-cells : Abondance :</p> | | | | |
| <p>-<u>Culture</u> :</p> <p>Négatives : Absence de germes pathogènes <input type="checkbox"/></p> <p>Positive : <input type="checkbox"/></p> <p>Type de culture : *Poly-microbienne : <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 100px;">*Bi microbienne : <input type="checkbox"/></p> <p style="padding-left: 100px;">*Mono microbienne : <input type="checkbox"/></p> | | | | |
| <p>-<u>Identification du germe</u> :</p> <p>Genre bactérien :</p> <p>Espèce bactérienne :</p> | | | | |
| <p>-<u>Profile de résistance aux antibiotiques</u> :</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; margin-top: 10px;"><tr><td style="width: 20%; padding: 5px;">Sensibles</td><td style="width: 80%;"></td></tr><tr><td style="padding: 5px;">Résistants</td><td></td></tr></table> | Sensibles | | Résistants | |
| Sensibles | | | | |
| Résistants | | | | |

SOMMAIRE

| | |
|---|----|
| Introduction | 1 |
| PARTIE I : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE | 2 |
| I. L'APPAREIL GENITAL FEMININ..... | 3 |
| 1. ANATOMIE DE L'APPAREIL GENITAL..... | 3 |
| 2. NOTION DE VERROU MICROBIOLOGIQUE..... | 3 |
| 3. MICROBIOTE VAGINALE..... | 4 |
| 3.1. Flore commensale..... | 5 |
| 3.2. Evolution de la flore vaginale au cours la vie..... | 5 |
| 3.3. Déséquilibre de la flore vaginale..... | 5 |
| 3.4. Leucorrhées..... | 6 |
| 3.5. Infections du tractus génital..... | 6 |
| 3.5.1. Les infections génitales basses (IGB)..... | 6 |
| 3.5.2. Les infections génitales hautes (IGH)..... | 8 |
| 3.6. Portage vaginal des bactéries vaginales à haut risque infectieux (BVHRI)..... | 8 |
| II. LES STREPTOCOQUES | 9 |
| 1. HISTORIQUE..... | 9 |
| 2. Caractère bactériologique et classification | 10 |
| 3. STREPTOCOQUES DU GROUPE B..... | 10 |
| 3.1. Taxonomie et nomenclature..... | 11 |
| 3.2. Caractère morphologique..... | 11 |
| 3.3. Caractère biochimique..... | 13 |
| 3.4. Caractère antigénique..... | 13 |
| 3.5. Caractère culturaux..... | 13 |
| 3.6. Sensibilité aux antibiotiques..... | 14 |
| 4. EPIDEMOLOGIE DE <i>Streptococcus agalactiae</i> | 15 |
| 4.1. Réservoir..... | 15 |
| 4.1.1. Chez l'Homme..... | 15 |
| 4.1.2. Chez les bovidés..... | 15 |
| 4.2. Transmission..... | 15 |
| 4.2.1. Transmission verticale..... | 15 |
| 4.2.2. Transmission horizontale..... | 16 |
| 4.3. Facteurs de risque..... | 16 |
| 4.3.1. Facteur de risque d'infection chez l'adulte..... | 16 |
| 4.3.2. Facteurs favorisant la transmission materno-foetale du <i>S.agalactiae</i> | 17 |
| 5. MANIFESTATION LINIQUES..... | 17 |
| 5.1. Chez l'adulte..... | 17 |
| 5.2. Au cours de la grossesse..... | 17 |
| 5.3. Infections de post-partum..... | 18 |
| 5.4. Chez nouveau-né..... | 18 |

| | |
|---|----|
| PARTIE II : MATERIEL, METHODES | 19 |
| I. MATERIEL ET PATIENTES..... | 20 |
| 1. LIEU, TYPE ET PERIODE D’ETUDE..... | 20 |
| 2. CHOIX DES PATIENTES..... | 20 |
| 2.1. Critère d’inclusion..... | 20 |
| 2.2. Critère d’exclusion..... | 20 |
| II. METHODE..... | 21 |
| 1. PHASE PRE-ANALYTIQUE..... | 21 |
| 1.1. Préparation et conditions du prélèvement vaginal..... | 21 |
| 1.2. Déroulement du prélèvement vaginal..... | 21 |
| 1.3. Transport et conservation..... | 22 |
| 1.4. Contrôle de conformité..... | 22 |
| 2. PHASE ANALYTIQUE..... | 23 |
| 2.1. Examen microscopique..... | 23 |
| 2.1.1. Etat frais..... | 23 |
| 2.1.2. Coloration de Gram..... | 24 |
| 2.1.3. Isolement et identification bactérienne..... | 24 |
| 2.1.4. Etude de la sensibilité aux antibiotiques..... | 26 |
| 3. PHASE POST-ANALYTIQUE..... | 27 |
| 4. RECUEIL DES DONNES..... | 27 |
| 5. ANALYSE STATISTIQUE..... | 27 |
| PARTIE III : RESULTATS | 28 |
| I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES..... | 29 |
| 1. Nombre de prélèvements..... | 29 |
| 2. Répartition des prélèvements selon l’âge..... | 29 |
| 3. Répartition des prélèvements selon le statut matrimonial..... | 30 |
| 4. Répartition des prélèvements selon la grossesse..... | 31 |
| 5. Répartition des prélèvements selon le service..... | 31 |
| 6. Répartition selon le motif de consultation..... | 32 |
| II. DONNEES MICROBIOLOGIQUES..... | 33 |
| 1. Aspect macroscopiques..... | 33 |
| 2. Examen à l’état frais..... | 33 |

| | |
|--|-----------|
| 3. Examen direct..... | 35 |
| 4. Culture microbienne..... | 35 |
| 5. Profil microscopique | 36 |
| 5.1. Répartition de germe sur famille..... | 36 |
| 5.2. Répartition par espèces..... | 37 |
| 6. Résistance bactérienne aux antibiotiques..... | 37 |
| 6.1. Résistance microbienne aux antibiotiques des Cocci gram positif..... | 37 |
| 6.2. Résistance microbienne aux antibiotiques des bacilles gram négatif..... | 38 |
| 7. Profil de SGB..... | 39 |
| 7.1 Examen à l'état frais..... | 39 |
| 7.2. Examen direct..... | 39 |
| 7.3. Culture microbienne..... | 39 |
| 7.4. Résistance microbienne aux antibiotiques des SGB..... | 40 |
| 7.5. Age moyen des gens qui ont <i>Streptococcus agalactiae</i> | 40 |
| Discussion | 42 |
| Conclusion | 46 |

RESUME

Les infections vaginales est la prévalence des Streptococcus de groupe B chez la femme enceintes considère la cause la plus fréquente de sepsis et de méningites néonatales, et représente un problème de santé publique majeur avec une morbi-mortalité élevée.

Les infections à *S.agalactiae* chez l'adulte sont le plus souvent des infections de la peau, des tissus mous et des bactériémies.

Le diagnostic des infections à Streptocoques est aisé. Il peut être direct ou indirect. Les techniques de diagnostic utilisées sont simples, à la disposition de tous les laboratoires

Il s'agit d'une étude rétrospective d'un an du 1 mai 2020 jusqu'au 31 avril 2021, incluant toutes les patientes ayant bénéficié d'un prélèvement vaginal . L'isolement et l'identification des bactéries ont été réalisés par les techniques bactériologiques classiques, et nous avons étudié la sensibilité des isolats aux antibiotiques.

A partir de 202 prélèvements vaginaux, 86 (soit 42,5%) ont été positives parmi nos patientes qui étaient dans la majorité (80%) des femmes âgée entre 20 ans à 50 ans, et 82% étaient mariées parmi elles 24% des femmes étaient enceintes.

Streptococcus agalactiae était le germe le plus isolé (26%), suivie par *Candida albicans* (25%) , alors que *Gardnerella vaginalis* était dans la troisième place (11%).

Les isolats de *Streptococcus agalactiae* représentaient une sensibilité totale à l'amoxicilline et une bonne sensibilité à l'érythromycine (80%).

Connaitre le statut de portage de SGB des femmes enceintes en vue d'assurer la prévention d'une infection néonatale à SGB par antibioprofylaxie per-partum.

La politique de dépistage (moment du dépistage, méthode utilisée) est définie conjointement par les gynéco-obstétriciens, les microbiologistes et les pédiatres.

La maîtrise de la qualité des analyses biologiques et le bon diagnostic implique la maîtrise de la phase pré-analytique qui comporte le prélèvement bactériologique, sa réalisation, son transport et son traitement.

INTRODUCTION

Les premiers cas d'infection néonatale *Streptococcus agalactiae* ou streptocoque du groupe B, ont été décrits dans les années **1960**. Le streptocoque du groupe B est devenu la première cause d'infection bactérienne sévère du nouveau-né. Des septicémies et des méningites néonatales ont été observées par tout dans le monde. Malgré les progrès thérapeutiques, ces infections néonatales restent associées à une morbidité et une mortalité importantes, notamment chez les prématurés. Les répercussions en termes de santé publique sont importantes en raison des séquelles neurologiques que ces infections peuvent entraîner chez le nouveau-né et des complications maternelles du post-partum [1].

Avec la publication en **1996** des recommandations pour la prévention des infections néonatales à streptocoque B par le CDC (Center for Diseases Control and Prevention) les infections à *Streptococcus agalactiae* ont diminué. L'identification des grossesses à risque, notamment le dépistage des femmes enceintes colonisées par le streptocoque B et l'antibioprophylaxie per-partum, sont les éléments clés de ces stratégies préventive [2].

Dans ce travail, nous avons étudié le profil épidémiologique et de résistance des souches de *streptococcus agalactiae* diagnostiquées au laboratoire de bactériologie de **l'Hôpital Militaire Moulay Ismail Meknès du 1 mai 2020 jusqu'au 31 avril 2021**.

Pour la présentation de ce mémoire après cette introduction évoquant la problématique et les objectifs, nous allons dans la première partie faire un rappel des données de la littérature concernant le **Streptocoque du groupe B** dans les infections materno-fœtales et dans les infections chez l'adulte. Dans une seconde partie consacrée au travail expérimental, nous présenterons les techniques des analyses réalisées et dans la troisième partie nous allons exposer les résultats et la discussion des résultats ; et enfin une conclusion et des perspectives seront donnés.

PARTIE I : REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. L'APPAREIL GENITAL FEMININ

1. Anatomie de l'appareil génital

L'appareil génital féminin (Figure 1) Correspond à l'ensemble des organes chargés de la reproduction .Il comprend :

- Les ovaires : les glandes élaborant les gamètes femelles.
- Les trompes utérines ou trompes de Fallope : deux conduits amenant les ovules jusqu'à l'organe de nidation.
- L'utérus : l'organe de nidation et de la gestation où se développe l'ovule fécondé.
- Le vagin : qui est un conduit qui s'étend du col utérin à la vulve.
- La vulve : qui regroupe l'ensemble des organes génitaux externes de la femme [3].

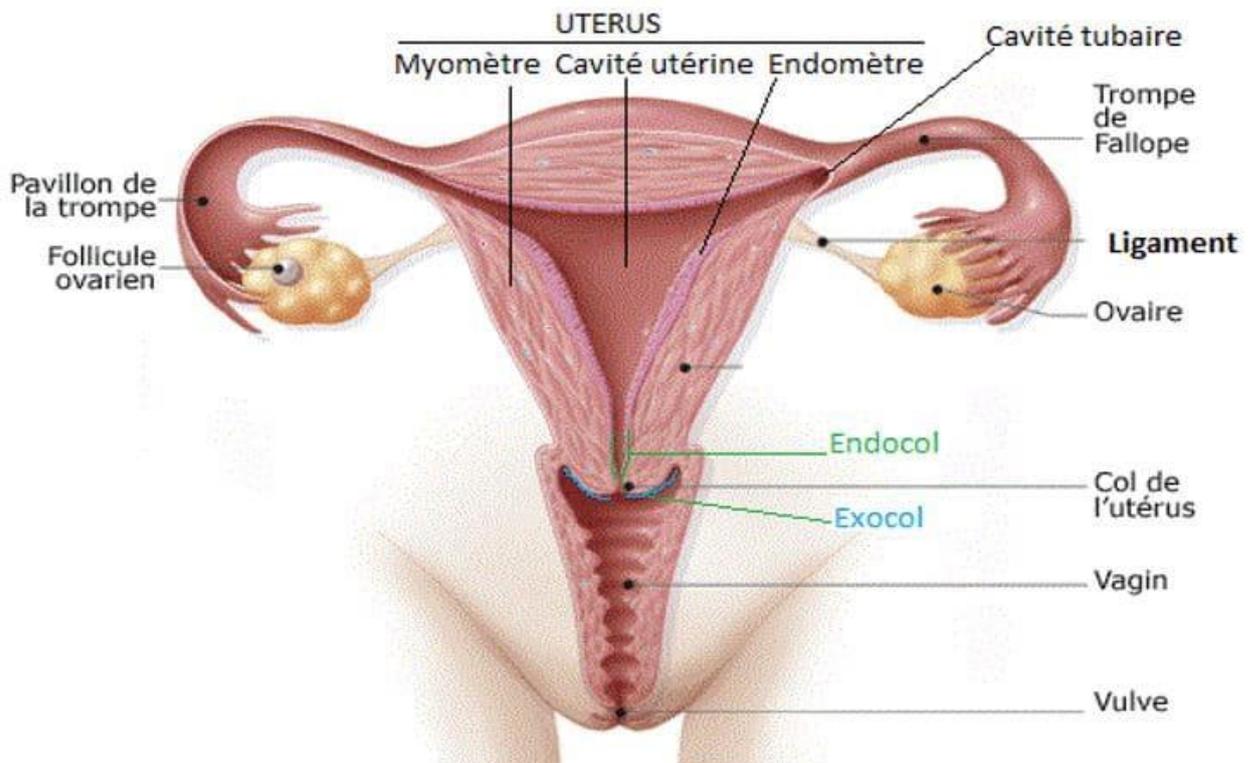


Figure 1 : Coupe frontale de l'appareil génital féminin [3]

2. Notion de verrou microbiologique

L'endocol utérin sépare deux secteurs microbiologiquement différents :

- L'appareil génital bas (la vulve, le vagin et l'exocol) qui est colonisé par de nombreuses espèces commensales : c'est la flore vaginale. Le pH vaginal acide (entre 3,9 et 4,5) inhibe la multiplication des principaux pathogènes sauf les levures.

- L'appareil génital haut (l'endocol et les cavités utérines et tubaires) est naturellement stérile.

La glaire cervicale sécrétée par l'endocol utérin joue le rôle d'un verrou microbiologique en empêchant efficacement la remontée des bactéries vaginales. Son action antimicrobienne est la résultante de trois effets :

- **Un effet mécanique** : « l'effet chasse d'eau » lié à l'écoulement de la glaire de l'utérus vers le vagin constitue une barrière à l'ascension des bactéries grâce au « filet » que réalise les différentes glycoprotéines fibrillaires de la glaire ;
- **Un effet chimique** : elle contient de nombreuses enzymes antibactériennes (lactoferrine, peroxydase, lysozyme, bactériocine);
- **Un effet immunologique** : les immunoglobulines produites localement (Ig A) ou provenant du sang (Ig G) se concentrent dans la glaire et diminuent l'adhérence bactérienne [4].

Le rôle protecteurs des lactobacilles est bien défini [5]. En effet ces bactéries de la flore vaginale jouent un rôle dans :

- **Production de l'acide lactique** à partir de la fermentation du glycogène
- **Production de l'eau oxygénée** qui a un pouvoir toxique pour les bactéries, les champignons et les virus.
- **Production des bactériocines** qui sont des substances biologiques actives de structure peptidique à faible poids moléculaire, Elles sont produites par les lactobacilles pour agir sur la plupart des pathogènes vaginaux en formant des pores.
- **Les Lactobacillus inhibent l'adhésion des pathogènes** par compétition directe avec les récepteurs membranaires des cellules épithéliales vaginales ; ou par production de bio-surfactants en particulier la surlactine.

3. MICROBIOTE VAGINALE

Le milieu vaginal est composé d'une phase liquide, riche en eau et en substances d'origine plasmatique, et des constituants de la glaire cervicale. Les éléments figurés du milieu vaginal sont des cellules épithéliales, des leucocytes en nombre modéré.

La concentration bactérienne varie de 10^{10} à 10^{12} bactéries par gramme de sécrétion vaginale selon la nature de la flore [6].

3.1. Flore commensale

La flore vaginale normale est principalement composée de lactobacilles .Lors d'une infection, cette flore est souvent remplacée par des microorganismes pathogènes

Les bactéries d'intérêt médical peuvent être groupées en trois populations de bactéries définies en fonction de leur origine écologique (Tableau I) [7].

Tableau I : . Groupes de la flore vaginale chez la femme pubère [8]

| Groupe | Ecologie bactérienne | Fréquence de portage |
|-------------------|---|----------------------|
| Groupe I | 10 ⁶ -10 ⁸ UFC/g de Lactobacilles (flore de Döderlein), Streptocoques alpha-hémolytiques, Corynébactéries | 98% des cas |
| Groupe II | <10 ⁴ UFC/g de <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Enterococcus spp</i> , <i>Entérobactéries</i> , <i>Staphylocoques</i> , <i>bactéries anaérobies</i> , <i>Gardenella vaginaliss</i> , <i>Mycoplasmes</i> , <i>Candida</i> . | 2 à 80% des cas |
| Groupe III | <i>Haemophilus spp</i> , <i>Streptococcus pyogènes</i> , Pneumocoque, Méningocoque, <i>Moraxella et Neisseria</i> | 0,1 à 2% des cas |

3.2. Evolution de la flore au cours de la vie

La flore vaginale normale est en constante évolution et subit d'importantes modifications en fonction de l'âge [9-10. 11].

3.3. Déséquilibre de la flore vaginale

Les lactobacilles dominent la microflore normale, mais ils coexistent avec une multitude d'autres espèces dont des pathogènes potentiels. Une rupture de cet équilibre peut être un facteur qui induit des infections .Les causes de déséquilibre sont multiples [12] :

- **Facteurs de risques endogènes** : changement mensuel de la flore vaginale ; le pH du vaginal ; hormonales dans les cas de trouble de sécrétion glycogénique lors d'une grossesse...
- **Facteurs de risque exogènes (physique)** : dues à certaines habitudes sexuelles ;la multiplicité des partenaires ;mauvaise hygiène intime...
- **Autres facteurs** : le stress ; la consommation d'alcool et le tabac.

3.4. Leucorrhées

Les leucorrhées (ou pertes) sont des écoulements non sanglants provenant de l'appareil génital féminin [13]. Il existe :

- **Leucorrhées physiologiques** : elles sont blanches, visqueuses, non malodorantes, peu abondantes, sans troubles fonctionnels associés [13].
- **Leucorrhées pathologiques** :
 - d'origines infectieuses : elles sont accompagnées par un cortège de signes associés ; les signes fonctionnels sont fréquents : prurit, brûlure, douleurs génitales. Leur couleur variable : jaunâtre, verdâtre ou grisâtre [14].
 - d'origines non infectieuses : les causes non infectieuses sont observées lors des sécrétions physiologiques excessives ; d'une vaginite inflammatoire desquamative [14].

3.5. Infections du tractus génital

Les infections génitales sont nombreuses et variées. Elles sont causées par des microorganismes exogènes sexuellement transmissibles mais aussi par des germes issus de la flore vaginale commensales qui prolifèrent anormalement [15]. On distingue :

3.5.1. Les infections génitales basses (IGB)

IGB qui affecte le vagin, l'exocol et la vulve, sont nombreuses, le plus souvent sans conséquences

- **Vaginose bactérienne (VB)** : elle est la cause la plus fréquente des leucorrhées. c'est un syndrome traduisant un déséquilibre de la flore vaginale avec remplacement des lactobacilles par des microorganismes commensaux : anaérobies, *Mycoplasma hominis* et *Gardenella vaginalis* dont la prolifération est responsable des symptômes (leucorrhées malodorantes) [4] (Figure 2).
VB non transmise sexuellement, il est caractérisé par des pertes blanches-grisâtre, liquides homogènes et une odeur de poisson, parmi ses signes cliniques pas de rougeur ou d'inflammation.



Figure 2 : Aspect de leucorrhée lors d'une vaginose bactérienne [16]

- **Vaginite bactérienne spécifique (VBS)** : due à des bactéries généralement d'origine exogène, mais parfois liées à la flore locale, l'état inflammatoire local confirme l'infection [8] *Streptocoque B*, *Staphylocoques*, *Escherichia coli*, *Entérobactéries* ...

Le frottis vaginal est inflammatoire et présente un grand nombre des leucocytes.

- **Candidose vulvo-vaginale (CVV)** : les mycoses résultent le plus souvent de perturbations du milieu vaginal qui autorisent une prolifération de levures [17]. Les agents en cause les plus fréquents sont *Candida albicans* (80 à 90% des cas) (Figure 3)
Symptômes : démangeaison brûlures, pertes blanches, jaunâtres, dyspareunie
Signes cliniques : Rougeur, Inflammation.



Figure 3 : Muqueuse vaginale inflammatoire recouverte de pseudomembranes blanches ayant l'aspect de « lait caillé » [16]

- **Trichomonose** : c'est une infection sexuellement transmissible très courante .Elle est causée par un protozoaire flagellé (*Trichomonas vaginalis*) [18]
Symptômes : Pertes mousseuses, liquides vertes-jaunâtres, dysurie, démangeaisons, brûlures. Signes cliniques : Rougeur irrégulière, saignement local notamment après les rapports (Figure 4).

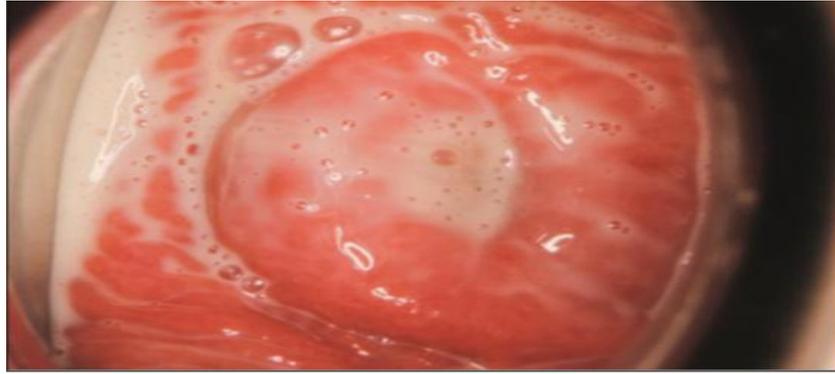


Figure 4 : Inflammation vaginale et leucorrhée blanchâtre causées par une trichomonose [18]

3.5.2. Les infections génitales hautes

Les infections génitales hautes (IGH) qui regroupent les endocervicites, endométrites, salpingites, et leurs complications (pelvipéritonite.), ont des étiologies microbiennes variées. De nombreuses études ont démontré le rôle pathogène de *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* et, plus récemment, *Mycoplasma genitalium* [19].

3.6. Portage vaginal des bactéries vaginales à haut risque infectieux (BVHRI)

Le portage vaginal est une problématique quasi exclusive chez la femme enceinte en raison des complications maternelles, fœtales et néonatales graves qui peuvent survenir à la rupture des membranes ou à l'ouverture du col avant terme ou lors de l'accouchement. Ces bactéries peuvent être nommées « bactéries vaginales à haut risque infectieux » (BVHRI) pour la mère et le nouveau-né. Le risque concerne le portage de *S. agalactiae*, *E. coli*, *Haemophilus spp*, *S. aureus* [20].

Nous allons se focaliser sur le *Streptococcus agalactiae*.

II. LES STREPTOCOQUES

1. Historique

Le tableau II résume l'historique des Streptocoques

Tableau II: Rappel historique [21]

| ANNEES | TRAVEAUX REALISES |
|--------|---|
| 1877 | Le nom de <i>Streptococcus</i> pour la première fois attribué par Billoth et Ehrlich à des coques formant des chaînettes observées des blessures infectées |
| 1883 | Fehleisen décrit une coque similaire comme agent de l'érysipèle |
| 1884 | ROSENBACH leur donne le nom des Streptocoques |
| 1887 | Le Streptocoque bêta-hémolytique du groupe B (SGB) a été identifié pour la première fois par NOCARD et MOLLEREAU dans le lait des vache atteinte de mammite en tant que germe responsable de la mastite et de l'infection puerpérale bovine |
| 1896 | Baptisé <i>S. agalactiae</i> (<i>agalactiae</i> =absence de lait) par LEHMANN et NEWMANN |
| 1933 | REBECCA LANCEFIELD classe les différents types de Streptocoques hémolytiques |
| 1935 | Lancefield et Hare découvrent que le streptocoque du groupe B est souvent retrouvé dans les fièvres du post-partum |
| 1938 | LANCEFIELD, WILKINSON et EAGON en découvrent les sous-groupes. Toujours en 1938, FRY isole le Streptocoque du vagin des femmes asymptomatiques ou symptomatiques et lui impute certaines infections périnatales mortelles |
| 1961 | HOOD a réalisé la première investigation épidémiologique de l'infection néonatale à streptocoque du groupe B |
| 1964 | EICKHOFF et al. ont décrit la première série de septicémies néonatales à <i>S.agalactiae</i> |
| 1970 | Le taux de mortalité est proche de 50% dans les infections néonatales |
| 1973 | La prévalence de colonisation vaginale et rectale de la femme enceinte varie de 10 à 15 % en Europe du Nord et de 20 à 30 % en Amérique du Nord |
| 1974 | Le syndrome de détresse respiratoire et méningite reconnus comme les deux formes cliniques prédominantes dans le taux de mortalité néonatale |
| 1979 | SOW A. et Denis F avaient fait remarquer que le SGB était responsable de 1,8% de l'ensemble des méningites purulentes dans les travaux publiés en Afrique |
| 1980 | Des études démontrent que l'administration d'antibiotiques en intrapartum permet la prévention des infections néonatales |
| 1987 | Dans leur étude menée au «GondorCollege of Médical Séances (Ethiopie)», Schmidt et al. trouvé un taux de colonisation maternelle par le SGB de 9% tandis que le taux de colonisation de leur nouveau-né était de 5% |

2. Caractère bactériologique et classification

Les streptocoques (le genre *Streptococcus*) regroupent un vaste ensemble de bactéries ubiquitaires et qui comprend de nombreuses espèces pathogènes commensales et saprophytes.

La classification repose sur trois critères : hémolyse ; le groupage de Lancefield ; les propriétés biochimiques

Le pouvoir pathogène de *Streptococcus* se limite à certaines espèces :

- *Streptococcus pyogènes*, du **groupe A** de Lancefield, est à l'origine d'angines rouges (la majorité est d'origine virale)
- *Le Streptococcus pneumoniae* (ou *pneumocoque*) fréquemment responsable des pneumonies ,d'otites et de sinusites qui peuvent évoluer vers des formes de méningites purulentes .
- *Le Streptococcus agalactiae*, du **groupe B** responsable mais rarement des infections néonatales.

3. Streptocoques du groupe B

Streptococcus du groupe B ou agalactiae est une bactérie dont on a reconnu l'implication dans les mammites de la vache dès la fin du XIX^e siècle.

Streptocoque B, n'est pas uniquement un germe animal, il se rencontre aussi chez l'homme : il appartient à la flore normale de l'intestin ou du tractus urogénital féminin.

3.1. Taxonomie et nomenclature

L'espèce *Streptococcus agalactiae* (*streptocoque* de groupe B bêta hémolytique), appartient au :

| | |
|---------------------------|------------------------|
| Règne | : Bacteria |
| Embranchement | : Fimicutes |
| Sous embranchement | : Bacillales |
| Classe | : Bacilli |
| Ordre | : Lactobacillales |
| Famille | : Streptococcaceae |
| Genre | : <i>Streptococcus</i> |

Il est nommé bêta hémolytique à cause de leur production d'une hémolyse bêta quand il est cultivé sur gélose au sang [23].

3.2. Caractères morphologiques

Le streptocoque B (Figure 5) se présente sous l'aspect de Cocci à Gram positif, de 0,6 à 1,2 micromètres de diamètre, groupé typiquement en chainettes plus ou moins longues, immobile [24]

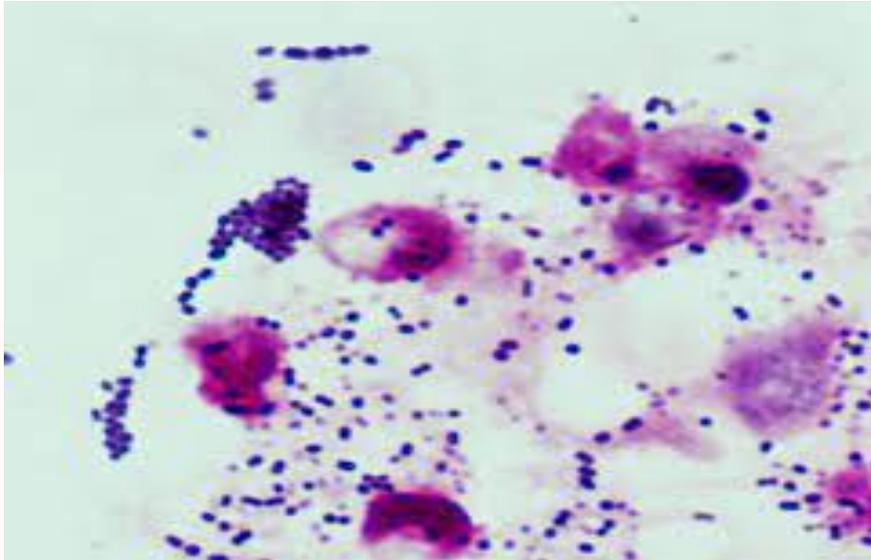


Figure 5 : Cocci gram positif en chainettes par microscope (objectif x100)

Elle a une structure cellulaire composée d'un cytoplasme délimité par une membrane plasmique, une paroi et une capsule (Figure 6).

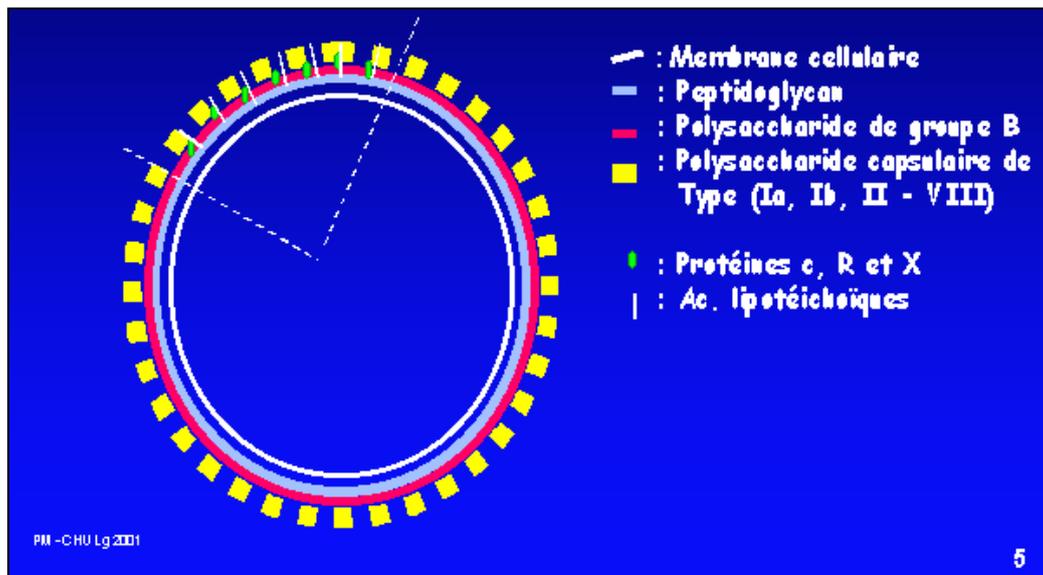


Figure 6 : Structure de *Streptococcus agalactiae* [24]

La capsule est le composant le plus superficiel constituée de polysaccharides acides, elle a un rôle important dans le pouvoir pathogène de la bactérie par protection contre la phagocytose.

Elle est composée principalement d'eau et d'acide hyaluronique, et présente des structures antigéniques de polymères de haut poids moléculaire constitués d'unités répétitives.

Le polyside C'est un glucide complexe qui correspond à un antigène polysaccharidique de la paroi. La nature du polyside C va définir les différents groupes de Lancefield des streptocoques (les streptocoques dépourvus de polyside C, sont dits non groupables)

La paroi de ce germe (figure 6) est constituée d'un peptidoglycane associé à des acides lipotéichoïques, du polysaccharide du groupe B, de protéines et du polyside capsulaire [25].

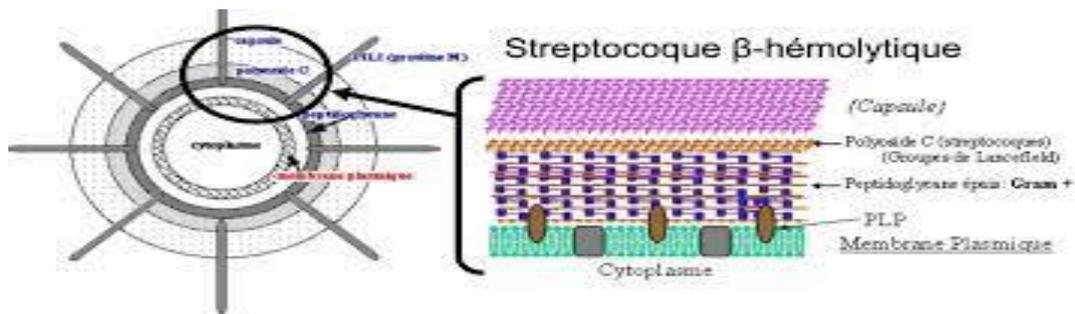


Figure 7: Structure et composition de la paroi des Streptocoques B (SGB)[25]

3.3. Caractère biochimique

Les Streptocoques sont des bactéries à métabolisme anaérobie mais aérobie tolérant [23], ils possèdent un métabolisme fermentant (production d'acide lactique à partir du glucose)

Tableau III : caractère biochimique de *Streptococcus agalactiae*

| | |
|-------------------|----------------------|
| Catalase | : négatif (-) |
| Oxydase | : négatif (-) |
| Maltose ; Lactose | : négatif (-) |
| B-Galactosidase | : négatif (-) |
| D-Glucuronidase | : positif (+) |
| Glucose | : positif (+) |
| Sorbital | : positif (+) |

3.4. Caractère antigénique

En 1934, les travaux de Lancefield avaient également mis en évidence trois antigènes capsulaires alors dénommés de type I, II et III. Depuis, la division du type I en 3 sous-types (Ia, Ib et Ic) et la caractérisation de trois nouveaux types (IV, V et VI) est portée à 8 le nombre de sérotypes capsulaires. Les sérotypes capsulaires I (Ia et Ib), II, et III ont une répartition sensiblement équivalente dans les souches responsables des septicémies néonatales précoces et dans celles isolées au cours du portage maternel [26].

3.5. Caractères cultureux

Les SGB se développent sur les milieux riches (gélose Columbia de sang mouton ou cheval), à une température optimale de 35-37 C°. Leur croissance est favorisée par une atmosphère anaérobie ou enrichie en CO₂ : 5 à 10% dans l'étuve CO₂ ou la jarre (figure 8). Ils sont sensibles aux conditions de culture (température et pH) ; mésophiles (une température optimale de 37 C°) et neutrophiles (pH 7 et milieu acide très mal toléré en particulier)

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 [23]

Les petites colonies s'entourent d'une zone d'hémolyse qui, cependant, peut être absent avec certaines souches (Figure 9)



Figure 8 : L'étuve à CO₂ et la jarre



Figure 9 : Culture de *Streptococcus agalactiae*

3.6. Sensibilité aux antibiotiques de *S. agalactiae*

S. agalactiae est naturellement sensible aux β -lactamines, mais quelques souches exprimeraient un certain niveau de tolérance dont l'impact exact sur l'évolution clinique n'est pas connu. En effet, des souches de sensibilité réduite à la pénicilline, en raison de mutations dans les gènes codant les protéines liant la pénicilline (PLP), ont été isolées ces dernières années.

La résistance acquise aux macrolides concerne 30% des isolats en France tandis que la résistance aux fluoroquinolones émerge avec environ 1% des souches résistantes à la Lévofoxacine. Comme pour tous les streptocoques, présente un bas niveau de résistance aux aminosides mais leur association avec les β -lactamines ou les glycopeptides a un effet synergique démontré. Toutefois, de très rares souches expriment un haut niveau de résistance à la gentamicine. La résistance acquise aux tétracyclines concerne 90% des isolats [27]

4. Epidémiologie de *Streptococcus agalactiae*

4.1 Réservoir

4.1.1 Chez l'Homme

Le streptocoque du groupe B est un germe banal, dont le réservoir humain est digestif et génitales chez les femmes.

La colonisation des voies génitales féminines est asymptomatique, chronique ou intermittente. Elle est constatée chez 10 à 35% des femmes [28].

4.1.2 Chez les bovidés

Le Streptocoque B est l'une des principales causes d'infections mammaires chez les bovins d'où son nom *agalactiae* qui signifie absence de lait.

4.2 Transmission

4.2.1 Transmission verticale

A 75% la transmission verticale se fait de la mère à son enfant (Figure 10) Avant ou pendant l'accouchement [29]. Elle est rare par voie hématogène transplacentaire, mais plus fréquente par voie ascendante (membrane rompue ou intacte), par ingestion ou inhalation de liquide amniotique contaminé, ou encore lors du passage de la filière génitale par inhalation ou ingestion des sécrétions vaginales contaminées. [30]

A la naissance, le risque de colonisation d'un nouveau-né d'une mère colonisée est d'environ 50%. La transmission verticale de *S. agalactiae* est proportionnelle à la densité de colonisation des voies génitales maternelles.

Des facteurs de risques obstétricaux surajoutés, comme une rupture prématurée ou prolongée (supérieure à 18 heures) des membranes, l'ouverture du col utérin, des manœuvres d'extraction instrumentales, des touchers vaginaux répétés et/ou une fièvre supérieure à 38°C augmentent d'autant plus le risque de transmission materno-fœtale de la bactérie. [30]

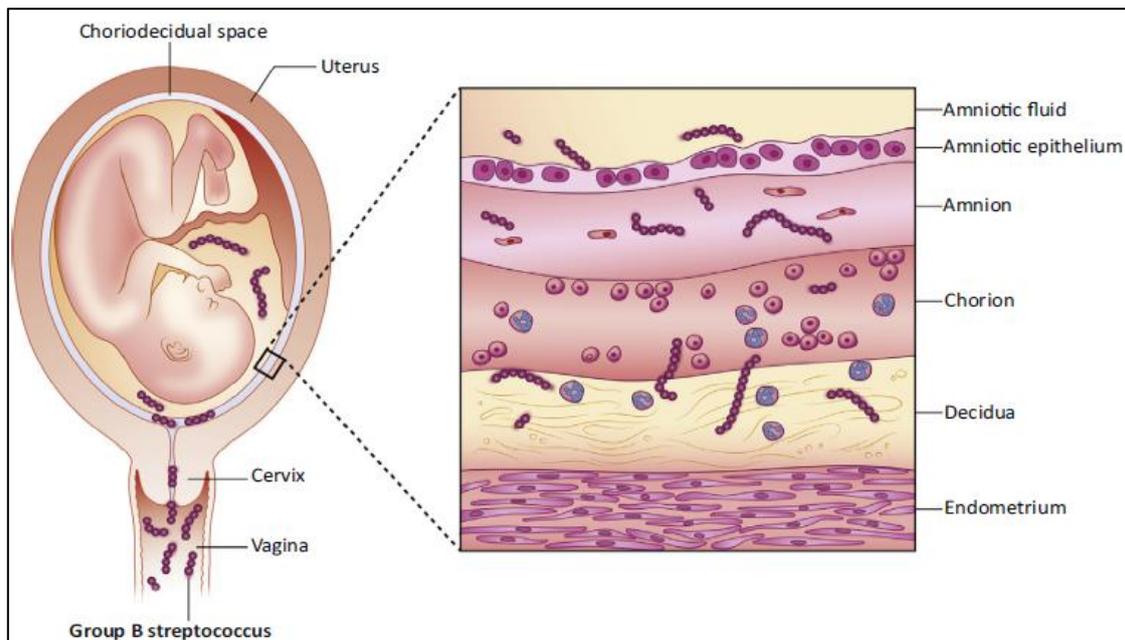


Figure 10: Infection ascendante à streptocoque groupe B [31]

4.2.2 Transmission horizontale

Elle 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 cutané ou du lait maternel [30]. Ces contaminations concernent 25% des nouveau-nés colonisés [2].

Dans 10 à 20% des cas, la colonisation du nouveau-né évolue vers une pathologie grave susceptible d'entraîner le **décès** du nouveau-né ou de graves séquelles neurologiques (méningites, septicémies, pneumonies)[30].

4.3 Facteurs de risques

4.3.1 Facteur de risque d'infection chez l'adulte

Les adultes à risque de contracter une infection grave à *Streptocoque du groupe B* sont les plus âgés, et ceux ayant un déficit immunitaire ou présentant des pathologies importantes sous-jacentes, parmi les plus fréquemment rencontrées, on cite : le diabète ; la prise des immunosuppresseurs et des corticostéroïdes ; la neutropénie ; l'insuffisance vasculaire périphérique ; les cancers ; les hépatopathies ; l'insuffisance rénale chronique ; l'uropathies ; les pathologies cardiovasculaires et neurologiques ; les maladies respiratoires chroniques [32].

4.3.2 Facteurs favorisant la transmission materno-foetale du *S.agalactiae*

- Forte colonisation génitale maternelle au moment de l'accouchement
Rupture prématurée des membranes
- Infection intra-amniotique, chorio-amniotite
- Température intrapartum supérieure à 37,5°C
- Accouchement prématuré [33]

5. Manifestations cliniques

6.1. Chez l'adulte

Les manifestations cliniques sont extrêmement diverses notamment:

Les septicémies, les infections de la peau, les infections des voies respiratoires, les arthrites, les ostéomyélites, les méningites, ainsi que les infections des voies urogénitales. [27]

6.2. Au cours de grossesse

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

En cas de rupture prématurée des membranes, la colonisation vaginale peut conduire à une contamination amniotique et à des infections sévères qui peuvent aboutir aux fausses couches, et à la mort du fœtus in utéro.

6.3. Infections de post-partum

Des complications peuvent également survenir au cours du post-partum tel les endométrites et des bactériémies maternelles après césarienne. Les complications concernant les méningites et les endocardites maternelles sont assez rares. [34]

6.4. Chez le nouveau-né

Les manifestations chez le nouveau-né se manifestent par deux syndromes distincts : un **syndrome précoce** survenant au cours de la première semaine de vie et un **syndrome tardif** se déclarant de 7 jours à 3 mois après la naissance (Tableau IV)

Tableau IV : Caractéristiques des infections à *S.agalactiae* chez le nouveau-né [35]

| | Infection précoce | Infection tardive |
|-----------------------------------|---|---|
| Incidence | 1,3 à 5,5% | 0.5 à 1,7% |
| Début | ≤ à 7 jours (en moyenne 8 à 20heures de vie) | ≥ à 7 jours (en moyenne 1 mois) |
| Acquisition | Transmission verticale intrapartum | Transmission horizontale à l'accouchement Nosocomiale |
| Caractéristiques cliniques | Sepsis Déresse respiratoire avec pneumonie (méningite 5 à 15%) | Fièvre Méningite Bactériémie Ostéomyélite |
| Mortalité | 5 à 20 % | 10 % |
| Sérotypes | Tous ; surtout III, Ia, II | Le III surtout |

PARTIE II : MATERIEL et METHODES

I. MATERIEL ET PATIENTES

1. Lieu, type et période d'étude

Notre étude a été réalisée au sein du laboratoire de Biologie médicale à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès qui fait partie de centre hospitalier Universitaire (CHU) de Fès.

Cet établissement a été inauguré en 1995 pour répondre aux besoins des Forces Armées Royales (FAR) dans son bassin de desserte qui comporte les régions de Fès-Boulmane, Meknès-Tafilalet, Taza-Taounate-Al-Hoceima et l'oriental.

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective, allant d'une période d'un an du 01 mai 2020 au 31 avril 2021, menée au service de bactériologie de l'HMMI.

Le matériel d'étude est basé sur la consultation du registre et de base de données d'informatique colligé au laboratoire et qui concerne les prélèvements vaginaux durant le 1/5/2020 au 31/4/2021.

2. Choix des patientes

2.1. Critère d'inclusion

Toute patiente ayant bénéficié d'un prélèvement vaginal pour étude cyto bactériologique.

2.2. Critère d'exclusion

Ont été exclu tous les examens microbiologiques en cas :

- De recherche des germes fastidieux *Chlamydia* et des *mycoplasmes*.
- D'absence des renseignements de la patiente ou manque des données microbiologiques.

Vu qu'une partie de cette période d'étude inclut aussi les données de notre présence au laboratoire nous allons donner également la méthode réalisée pour les analyses des prélèvements vaginaux auxquelles nous avons participé.

II. METHODES

1. Phase pré-analytique

1.1. Préparation et conditions du prélèvement vaginal

Le prélèvement se faisait en dehors de période menstruelle, loin des rapports sexuels et avant toute antibiothérapie locale ou générale. En absence d'urination d'au moins 2 heures, ou d'une douche vaginale dans les 24h qui précèdent le prélèvement vaginale.

1.2. Déroulement du prélèvement vaginal

Pour les patientes hospitalisées, le prélèvement vaginal est réalisé au service de gynécologie. Pour les patientes externes, le prélèvement a été effectué par une sage-femme au laboratoire de Biologie Médicale, au sein d'une salle réservée au prélèvement génital.

Avant tout prélèvement, le diagnostic médicale doit être précis préalablement .Le site de prélèvement doit être identifié d'une manière à éviter toute contamination par la partie basse de l'appareil génitale.

Le prélèvement vaginal chez la femme est réalisé en suivant les étapes suivantes :

- L'assurance de conditions de stérilité (stérilisation des mains, port des gants à usage unique...)
- L'installation de la patiente en position gynécologique.
- Ecouvillonnage minutieux en utilisant 2 écouvillons stériles, avec ou sans spéculum, l'un pour l'examen microscopique (état frais et coloration de gram) et l'autre pour la mise en culture.
- Collecte standardisée des sécrétions de l'ensemble de la muqueuse vaginale (parois et cul de sac vaginale) et au niveau du col en insistant sur les parties où la muqueuse est inflammatoire ou lésée. (figure 11)

Chez les jeunes filles, un prélèvement vulvaire sans spéculum est effectué en présence de l'un des parents.

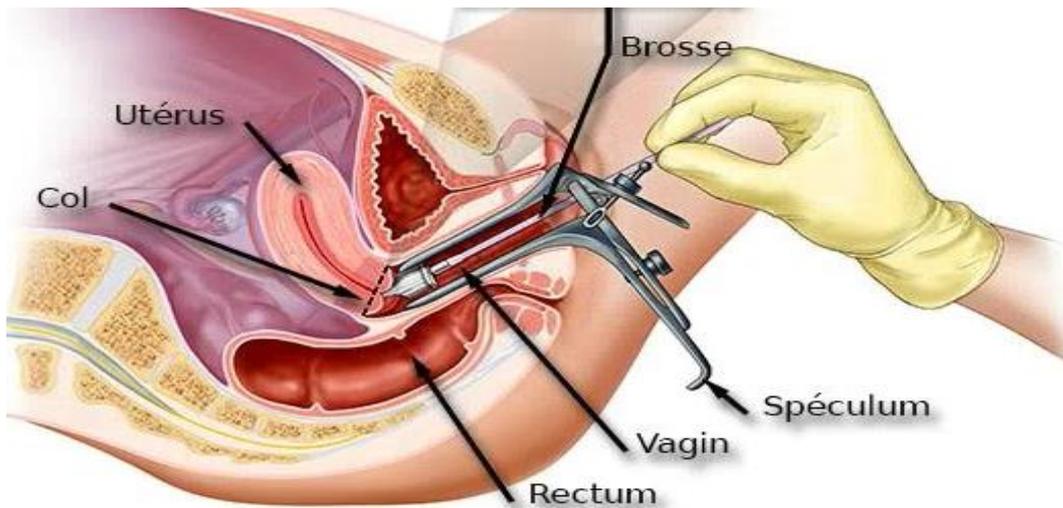


Figure 11 : Photographie d'une technique de prélèvement vaginal [36]

1.3. Transport et conservation

Les écouvillons sont portés le plus rapidement possible au laboratoire pour traitement, pour but d'éviter la dessiccation et observer le *Trichomonas vaginalis* vivant en état frais.

La conservation du prélèvement est à 2 heures au maximum, avec la possibilité de mettre quelques gouttes du sérum physiologique à 0.9% stérile au fond du tube. (figure 12)

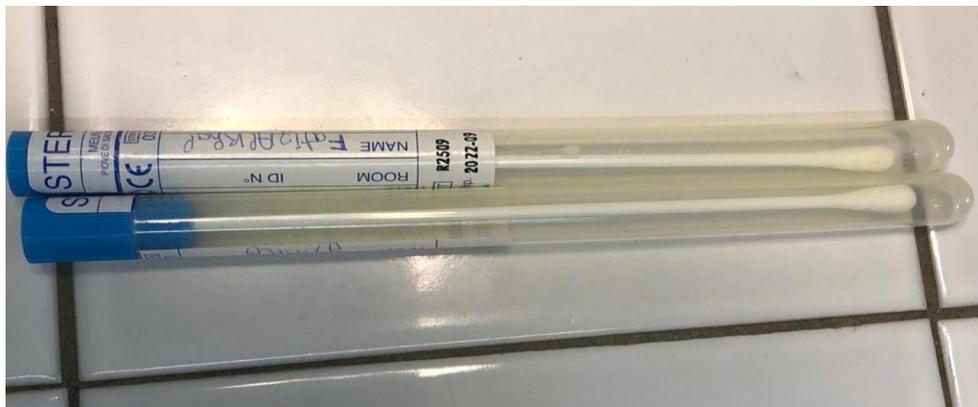


Figure 12 : Deux Ecouvillons du Prélèvement vaginal au laboratoire de bactériologie à l'HMMI

1.4. Contrôle de conformité

Dès la réception de prélèvements, la conformité écouvillon-demande doit être contrôlée.

Un prélèvement est rendu non conforme dans le cas suivants :

- Echantillon ou feuille sans identité de la patiente.
- Absence de feuille de demande d'examen.
- Discordance d'identité entre prélèvement et la feuille de demande.
- Un écouvillon arrivé au laboratoire.

2. Phase analytique

2.1. Examen microscopique

2.1.1. Etat frais

L'examen à l'état frais qui concerne le 1^e écouvillon a pour but cytologique de noter la présence d'une réaction inflammatoire (Globules blancs), des globules rouges et la desquamation des cellules épithéliales.

Il permet d'apprécier la morphologie et l'abondance des bactéries, et d'observer leur mobilité, dépister la présence du *Trichomonas vaginalis* ainsi que les levures et le pseudo filaments mycéliens.

Il consiste à examiner entre lame et lamelle au microscope à l'objectif (x 40) une suspension vaginale fais dans 2 à4 gouttes du sérum physiologique. (Figure 13)

On a noté l'abondance des éléments cellulaires (Absence, Présence rare, Abondance).



Figure 13 : Préparation d'un prélèvement vaginal pour examen direct

2.1.2. Coloration de gram

Les sécrétions ont été étalées en roulant soigneusement l'écouvillon sur une lame et en appuyant de façon à obtenir un frottis homogène. Après avoir coloré au Gram, on a examiné au microscope à l'objectif (*100) (figure 14)

Ce qui nous permis d'observer la flore bactérienne vaginale et de renseigner sur la morphologie et l'abondance des bactéries, leur groupement et sur leur affinité tinctoriale :

- On a évalué l'équilibre de la flore vaginale et on a précisé si la flore est mono ou poly microbienne.
- On a noté la réaction des granulocytes neutrophiles et des cellules épithéliales.
- On a recherché aussi les *Trichomonas vaginalis*.



Figure 14 : Préparation et Frottis avec présence des BGN et des clue cells (objectif x1000)

2.1.3. Isolement et identifications bactérienne

La mise en culture a été faite sur une gélose au chocolat, une gélose au sang et sur gélose Sabouraud simple.

Chacun de ces milieux a été ensemencé en quadrant puis incubé à 37 °C en atmosphère aérobie et sous 5 à10 % de CO2 pendant 24h à 48h à l'étuve.

D'autres milieux peuvent compléter ce choix en fonction des résultats de l'examen direct, des germes recherchés.

- Prédominance de Bacille Gram Négatif (BGN) : gélose de Bromo Cerol Pourpre (BCP) pour détecter les Entérobactéries fermentant le lactose.
- Prédominance de Bacille Gram Positif (BGP) en grappe : gélose de Chapman qui est un milieu de choix pour l'isolement des *Staphylocoques*.

L'identification bactérienne a été réalisée en nous basant sur les caractères morphologiques, culturels et biochimiques. Cependant, l'identification exacte est faite à travers des galeries API20E (biome rieux) (figure 15) et le milieu chromogène spécialement pour les bactéries à Gram Négatif.

Pour les BGP dont le mode de groupement n'est pas toujours caractéristique. On a utilisées le test d'agglutination de groupage (Pastorex™, Biorad) pour confirmer la présence de *Streptococcus agalactiae*.

Pour les levures, le test de filamentation nous a permis de différencier entre *Candida albicans* et *non albicans*.

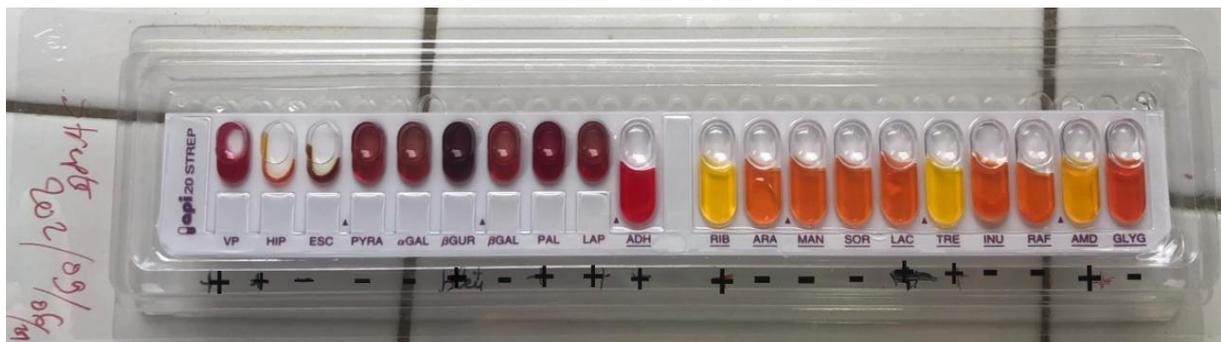


Figure 15 : Identification par Galerie Api 20 E : *Streptococcus B*

2.1.4. Etude de la sensibilité aux antibiotiques

L'étude de la sensibilité aux ATB des souches isolées a été réalisée par la méthode de diffusion de disque sur le milieu gélosé Mueller-Hinton, reposant sur l'emploi de disques

imprégnés, selon les normes de recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de la microbiologie (CASEM 2017).

Après ensemencement par écouvillonnage sur la totalité de la surface de la gélose au sang dans trois directions avec une suspension bactérienne préalablement standardisée, un applicateur est utilisé pour appliquer les disques contenant les antibiotiques. Il faut s'assurer que le contact avec la surface est ferme. (figure16)

Ensuite, les boîtes sont incubées pendant 18 à 24 heures dans les conditions recommandées (sous CO₂).

Les lectures comprennent la mesure manuelle du diamètre de la zone d'inhibition de la culture autour de chaque disque. Les valeurs observées ont été comparées aux valeurs de référence. Nous avons, par conséquent, distingué des bactéries sensibles, intermédiaires ou résistantes selon les recommandations. Le choix du disque utilisé a été fait selon la nature du germe isolé (Tableau V)

Tableau V : Les antibiotiques utilisés pour *Streptococcus agalactiae* et Entérocoque

| | Les antibiotiques utilisés pour <i>Streptococcus agalactiae</i> et Entérocoque |
|------------------------|---|
| Bêta-lactamines | Pénicilline G, Ampicilline, Céftriaxone, Oxacilline, Amoxicilline. |
| Aminosides | Gentamycine |
| Glycopeptides | Vancomycine, Teicoplanine |
| Quinolones | Ciprofloxacine, Moxifloxacine, Lévofloxacine |
| Cyclines | Tétracyclines, Minocycline |
| Macrolides | Clindamycine |
| Autres | Cotrimoxazole, Lincomycine |

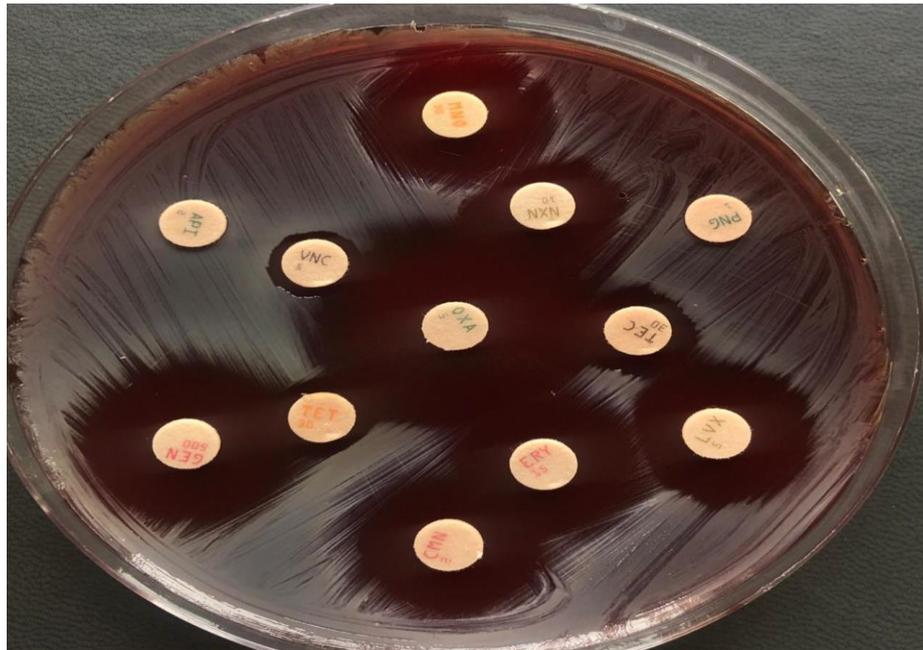


Figure 16 : Antibiogramme de Streptocoque B

3. Phase post analytique

Elle concerne le contrôle, l'interprétation, et la validation des résultats microbiologique en prenant en considération le respect de toutes les étapes analytiques.

Le résultat de l'examen doit être consigné avec précision sur le compte rendu puis édité.

4. Recueil des données

Les données épidémiologiques sont collectées depuis les fiches des patientes comprises dans notre étude (Annexe1). Les données microbiologiques et les résultats des antibiogrammes ont été récoltés sur bases de l'Access à partir du logiciel du laboratoire.

5. Analyse statistique

Les données recueillies ont été et traitées dans Microsoft office Excel 2010, Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et en pourcentages. Quant aux variables quantitatives ,elles ont été exprimées en moyenne.

PARTIE III : RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

1. Taux de prélèvements

Dans notre étude, nous avons recensé 202 prélèvements qui ont été réalisés sur 1an du 01mai 2020 jusqu'au 31avril 2021, dont 86 se sont révélés positifs. (Figure17)

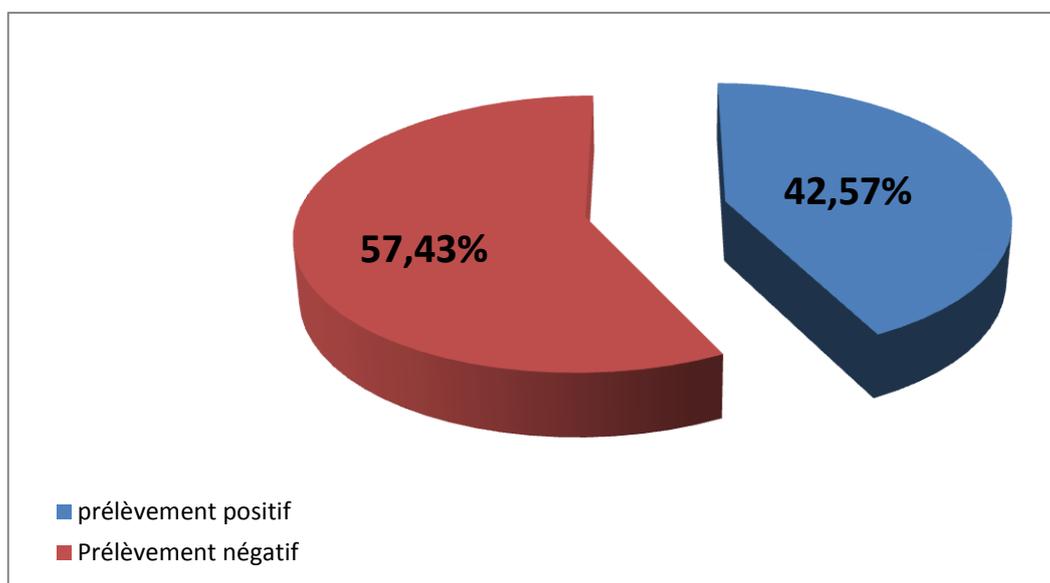


Figure 17 : Répartition des prélèvements vaginaux selon les résultats de l'examen microbiologique

2. Répartition des prélèvements selon l'âge

Dans notre étude, les leucorrhées infectieuses concernent tout l'âge à des prévalences variables. La moyenne d'âge était $32 \pm 6,2$ ans, avec des extrêmes allant de 13 ans à 56 ans .Les femmes âgées entre 20 et 34 ans présentaient le pourcentage le plus élevé de consultation pour les leucorrhées (52%) (Figure 18)

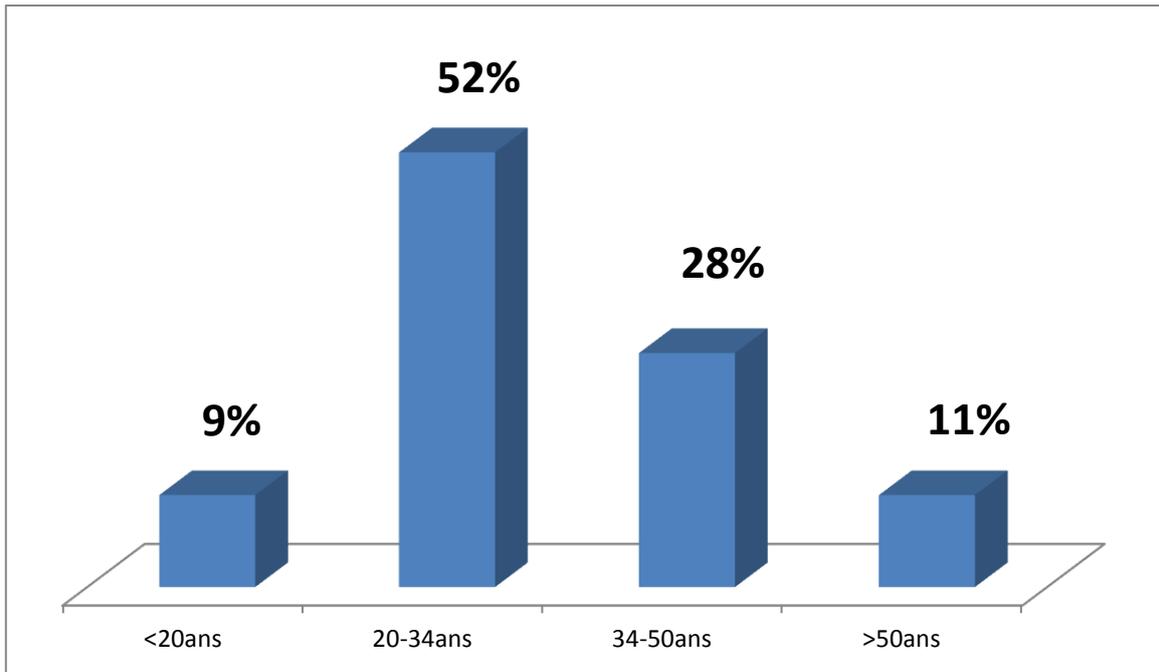


Figure 18 : Distribution des patientes selon l'âge

3. Répartition des prélèvements selon le statut matrimonial

Les femmes mariées étaient les plus présentes, avec un pourcentage de 82% tandis que les femmes célibataires étaient présentes à un pourcentage de 18% (figure19)

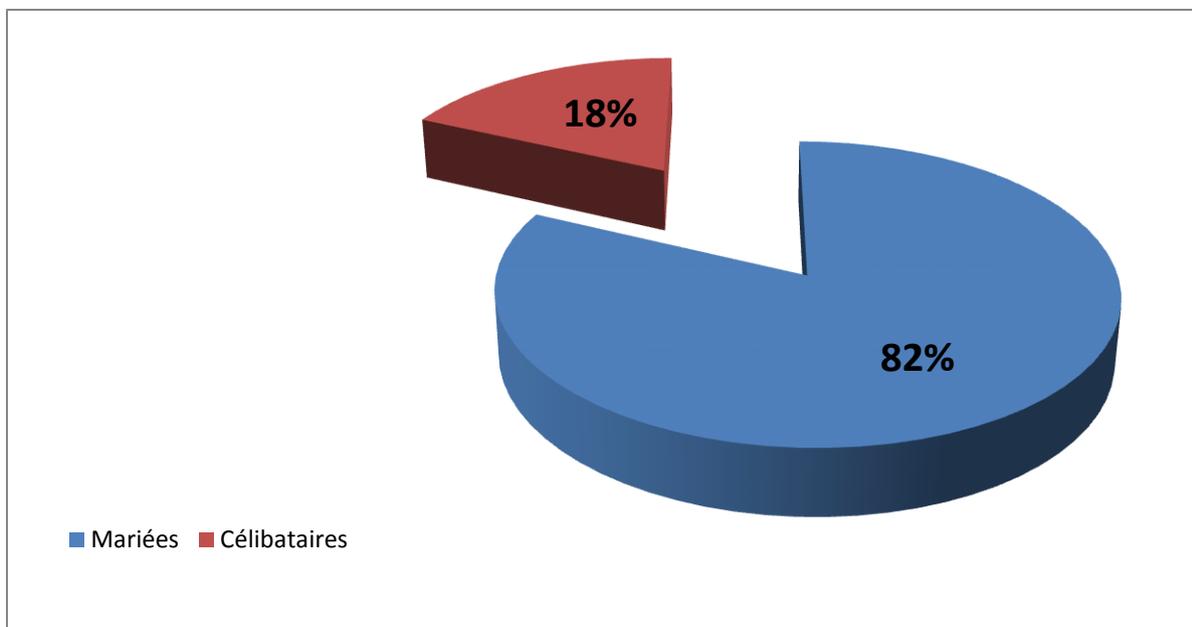


Figure 19 : Distribution des patientes selon le statut matrimonial

4. Répartition des prélèvements selon la grossesse

La répartition des prélèvements selon la grossesse est représentée dans la figure 20 :

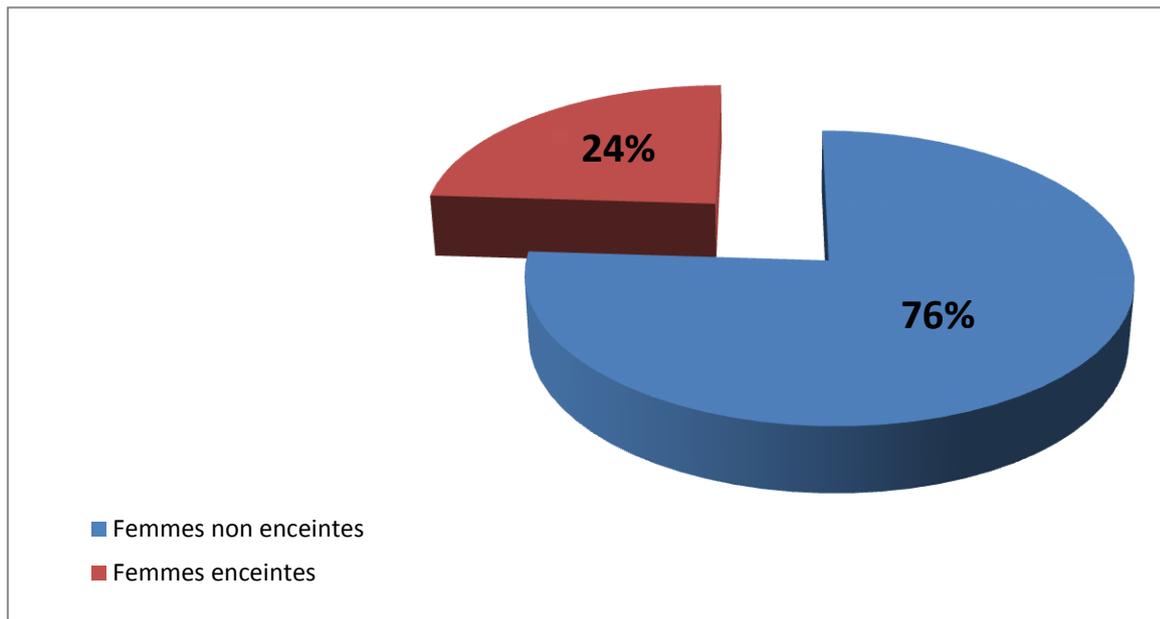


Figure 20 : Distribution des patientes selon la grossesse

5. Répartition selon le service

Dans notre étude , la majorité des patientes étaient externes avec un taux de 86% alors que les patientes hospitalisées au service de gynécologie représentaient 6%, avec un taux de 3% au service de médecine et un taux de 2% au service de chirurgie .Les services urologie, gastroentérologie et urgences représentaient pour chacun un taux de 1% .(figure 21)

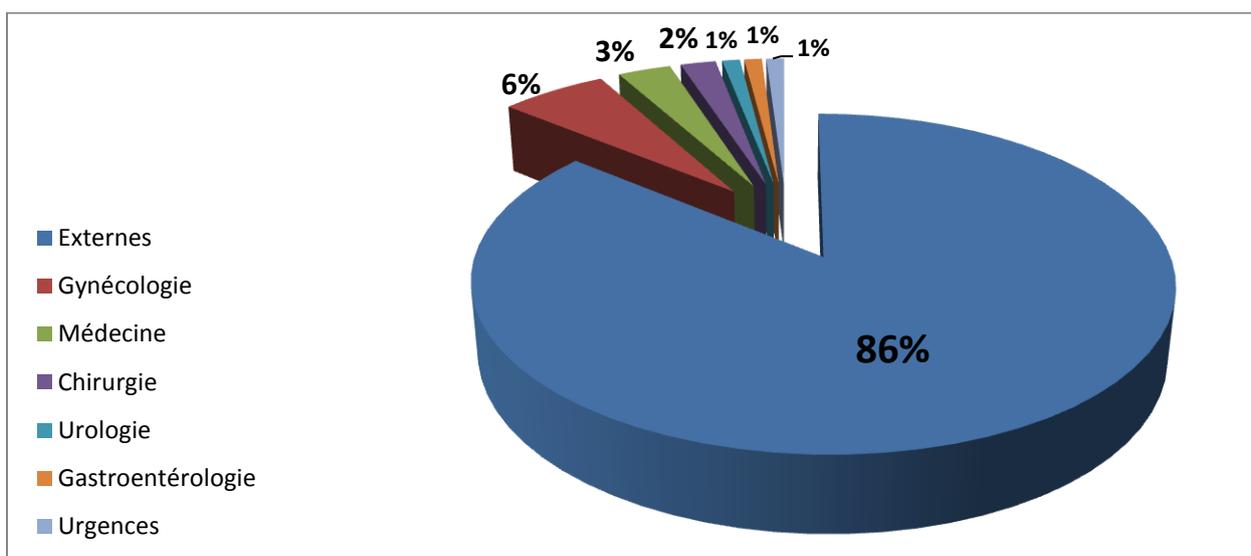


Figure 21 : Distribution des patientes selon les services

6. Répartition selon le motif de consultation

Concernant le motif de consultation ; 50% des femmes avaient consulté pour des leucorrhées, et 38% pour la qualité du prurit vaginal. L'on notait aussi que plusieurs patientes présentaient des symptômes associés à la fois.

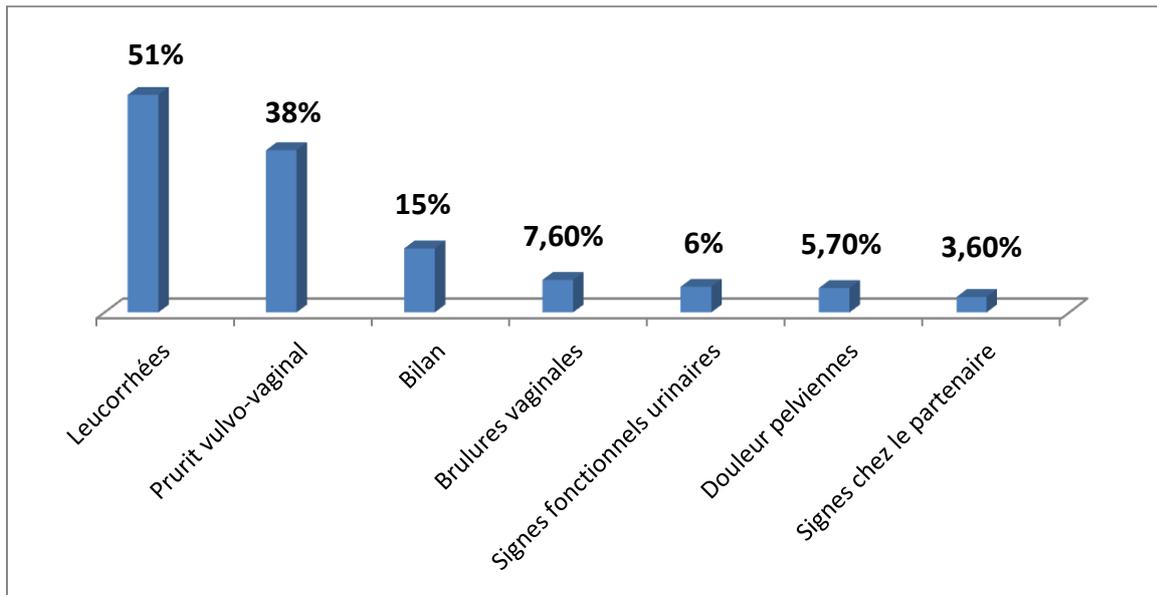


Figure 22 : Répartition selon le motif de consultation

II. DONEES MICROBIOLOGIQUES

1. Examen macroscopique

Les leucorrhées peuvent avoir plusieurs aspects (tableau VI) :

Tableau VI : Répartition des patientes selon l'aspect des leucorrhées

| L'aspect des leucorrhées | Nombre de cas | Pourcentage |
|-------------------------------|---------------|-------------|
| Couleur | | |
| Blanchâtres | 98 | 67,60% |
| Verdâtres | 18 | 12,41% |
| Jaunâtres | 8 | 5,51% |
| Hématiques | 2 | 1,37% |
| Non précise | 19 | 13,10% |
| Odeurs des leucorrhées | | |
| Malodorantes | 29 | 20% |
| Absence | 102 | 70,34% |
| Abondance | | |
| Abondantes | 92 | 63,44% |
| Peu abondantes | 53 | 36,55% |

2. Examen à l'état frais

L'examen micro à l'état frais des prélèvements vaginaux positifs nous a permis d'observer la présence des éléments cellulaires, dont la répartition est représentée dans le tableau VII :

Tableau VII : Les éléments trouvés à l'état frais des prélèvements positifs (N=86)

| | Leucocytes | Hématies | Cellules épithéliales | Levures | <i>Trichomonas vaginalis</i> |
|---------------|------------|----------|-----------------------|---------|------------------------------|
| Absence | 26 | 73 | 0 | 67 | 81 |
| Présence rare | 24 | 11 | 39 | 10 | 4 |
| Abondant | 36 | 2 | 47 | 9 | 1 |

Parmi tous les éléments observés, les cellules épithéliales étaient presque toujours présentes (100%), alors que les leucocytes étaient observés à des prévalences variables 69,76%. Les levures étaient présentes 19 cas (22,09%), tandis que *Trichomonas vaginalis* n'était présent que dans 5 cas avec une faible abondance (5,81%). (figure23)

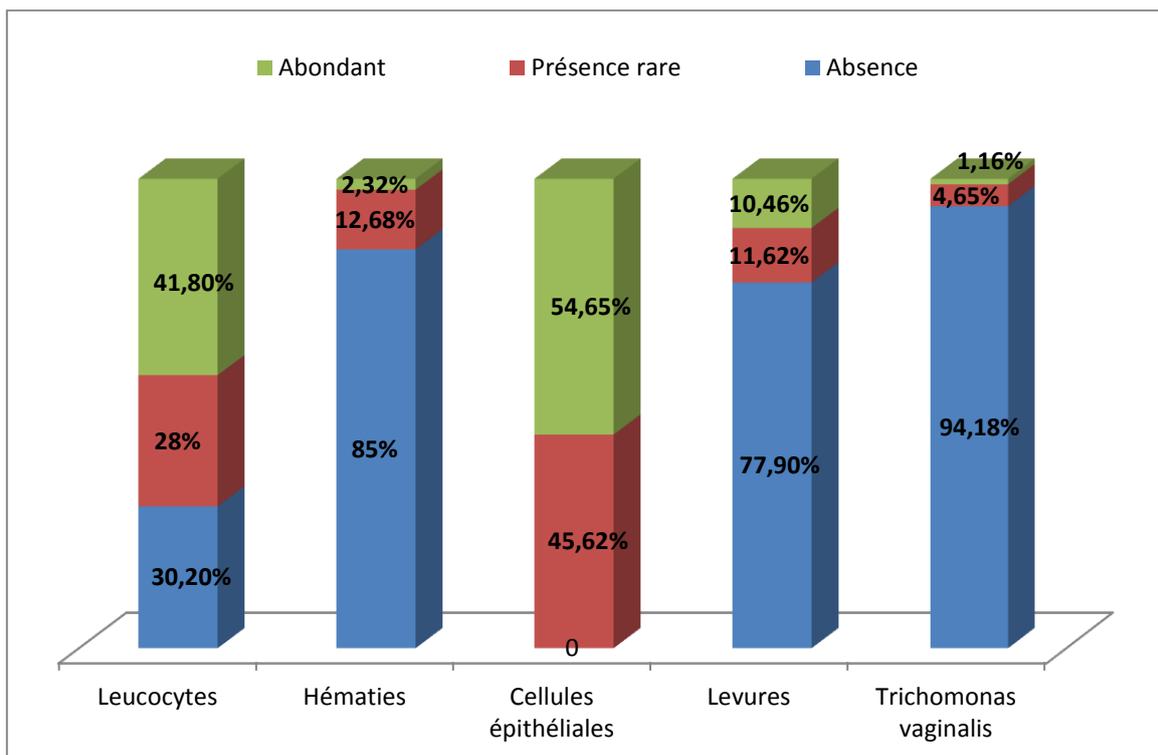


Figure 23 : Taux des éléments cellulaires trouvés chez l'ensemble des éléments positifs

3. Examen direct

L'examen direct après coloration de Gram a montré que les cocci à gram positif (CGP) et les bacilles à Gram positif (BGP) étaient les plus présentes à des taux respectifs de 56% et 40%, suivis des BGN 26% et des levures 25% , les clue-celles caractéristiques des infections à *Gardnerella vaginalis* présentaient un taux de 9% .Les Cocci à Gram négatif (CGN) avaient un taux de présence faible 5%. (Figure 24)

Nous avons par ailleurs, noté que la culture des frottis examinés est constituée d'une flore polymorphe.

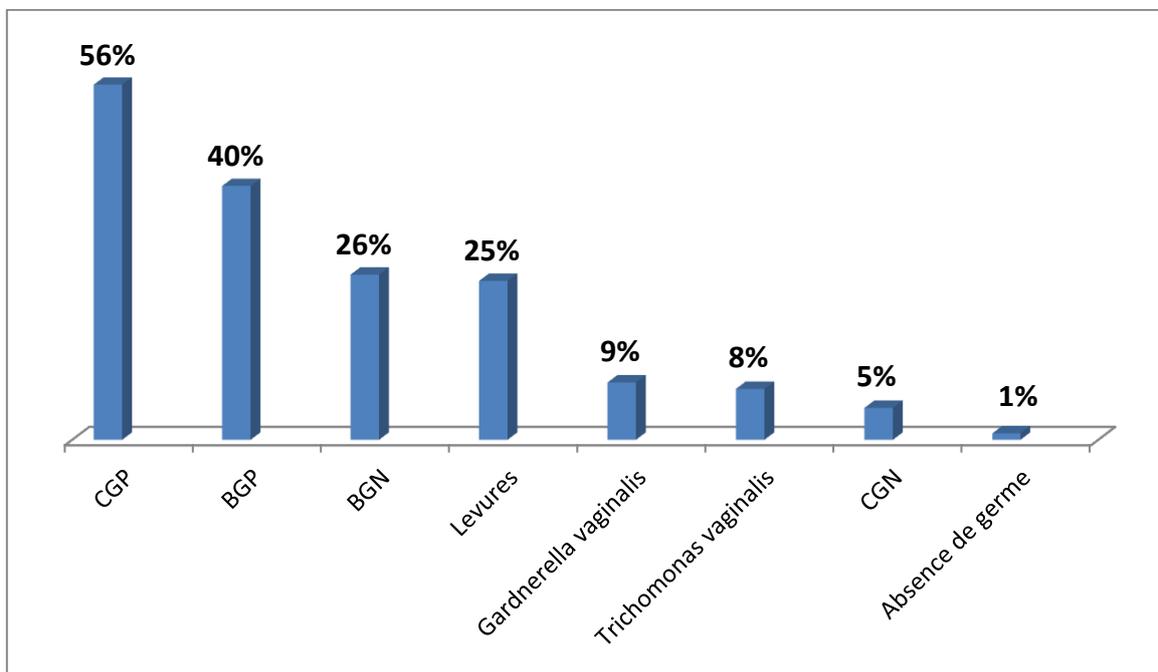


Figure 24 : La fréquence des résultats de l'examen direct après coloration de Gram

4. Culture microbienne

La culture était poly microbienne à 71%, mono-microbienne 10%, et bi microbienne à 18%.(figure 25)

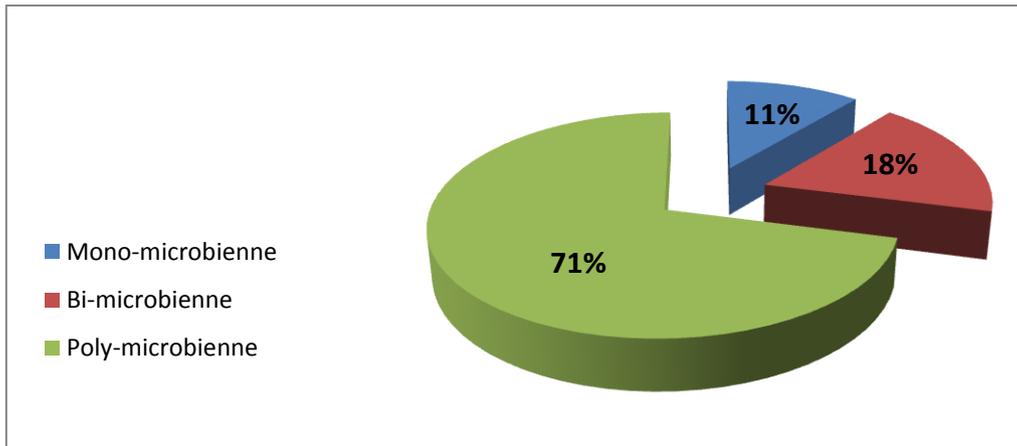


Figure 25 : Distribution des résultats de la culture selon le nombre de germes isolés

5. Profil microscopique

5.1. Répartition des germes par famille

La répartition par famille a objectivé la prédominance des levures qui représentaient 30% des isolats, suivies des entérobactéries 17%, des Streptocoques 28%, des anaérobies avec 12% des isolats (principalement *Gardnerella vaginalis*). Les staphylocoques occupaient la 5^{ème} place avec un taux de 8%. (Figure 26)

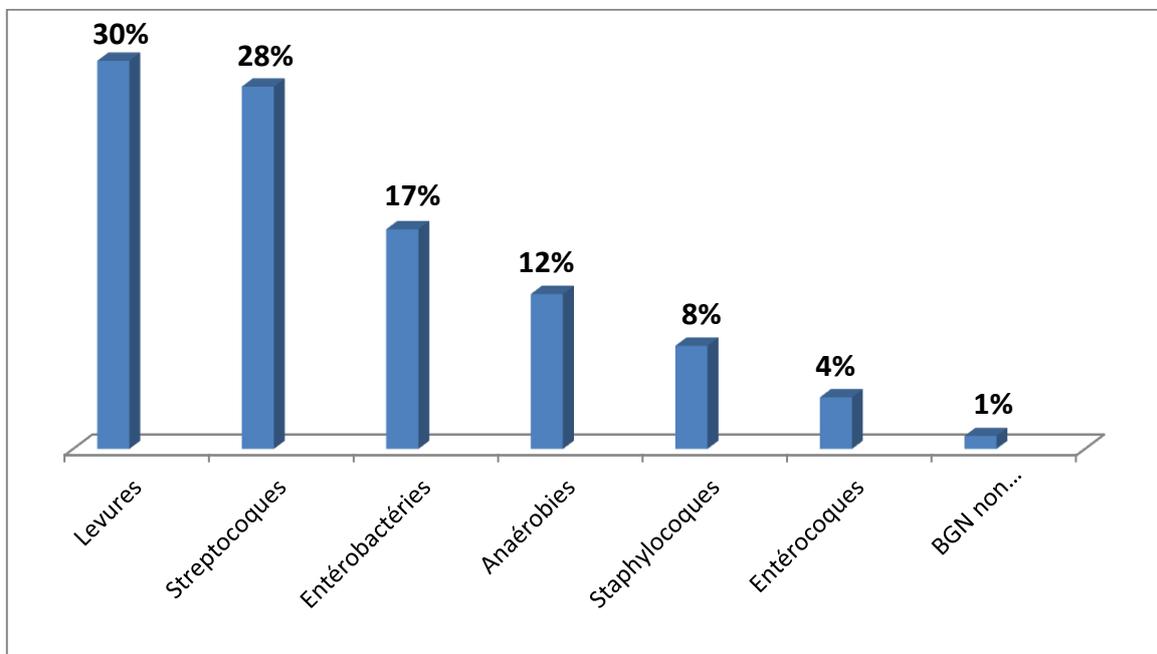


Figure 26 : Répartition des germes isolées par famille

5.2. Répartition des germes par espèces

La répartition par espèces a montré que *Streptococcus agalactiae* et *Candida albicans* sont les germes les plus isolés, présentant des taux de 26% et 25%, suivi par *Gardnerella vaginalis* avec un taux de 11%, puis *Escherichia coli* présente un taux de 10%. *Staphylococcus aureus* et *Candida non albicans* étaient tous les deux isolés avec un taux de 5%. (figure27)

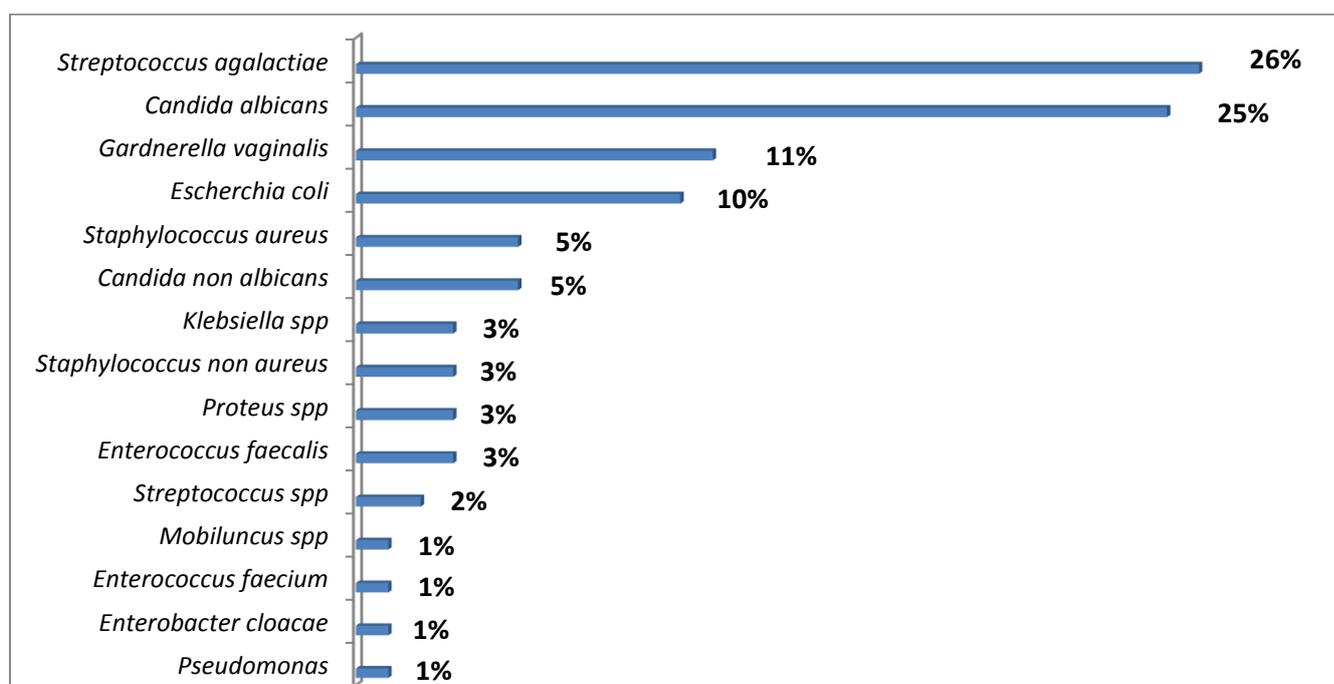


Figure 27 : Répartition des germes isolés par espèces

6. Résistance microbienne aux antibiotiques

6.1. Résistance microbienne aux antibiotiques des CGP

Le taux de résistance était élevé pour la tétracycline (81%) ; et la minocycline (57%). (figure28)

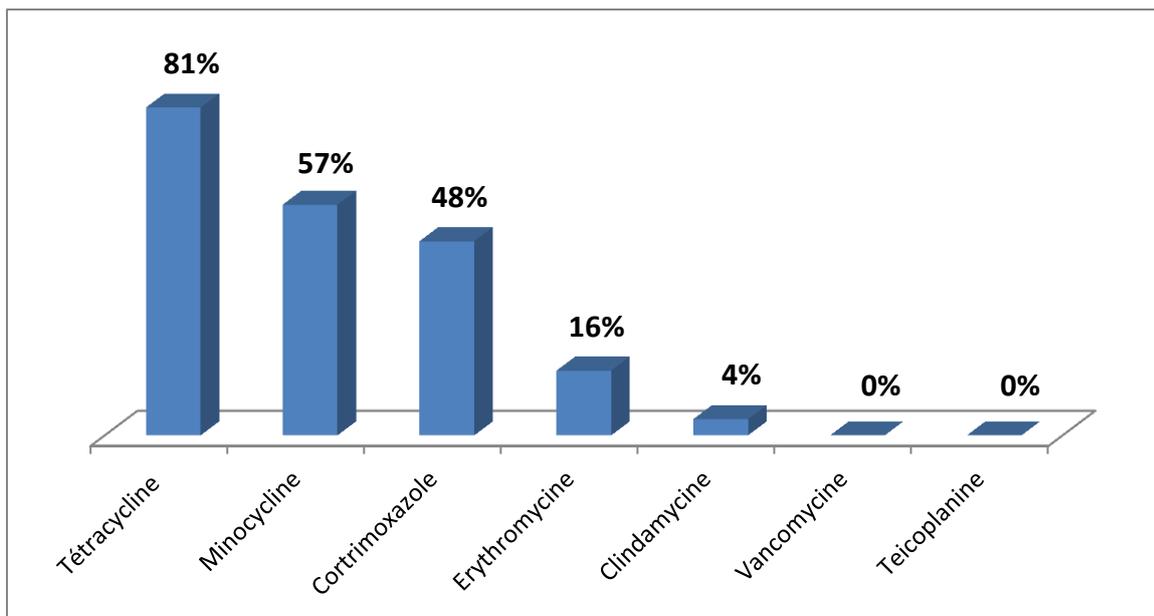


Figure 28 : Taux de résistance des CGP

6.2. Résistance microbienne aux antibiotiques des Entérobactéries

Les souches des Entérobactéries présentait une résistance élevée à l'amoxicilline et à l'association amoxicilline/acide clavulanique pour des taux de 79% et 59%. Les isolats étaient faiblement résistants à la céftriaxone (3%) et à la gentamicine (7%). (figure 29).

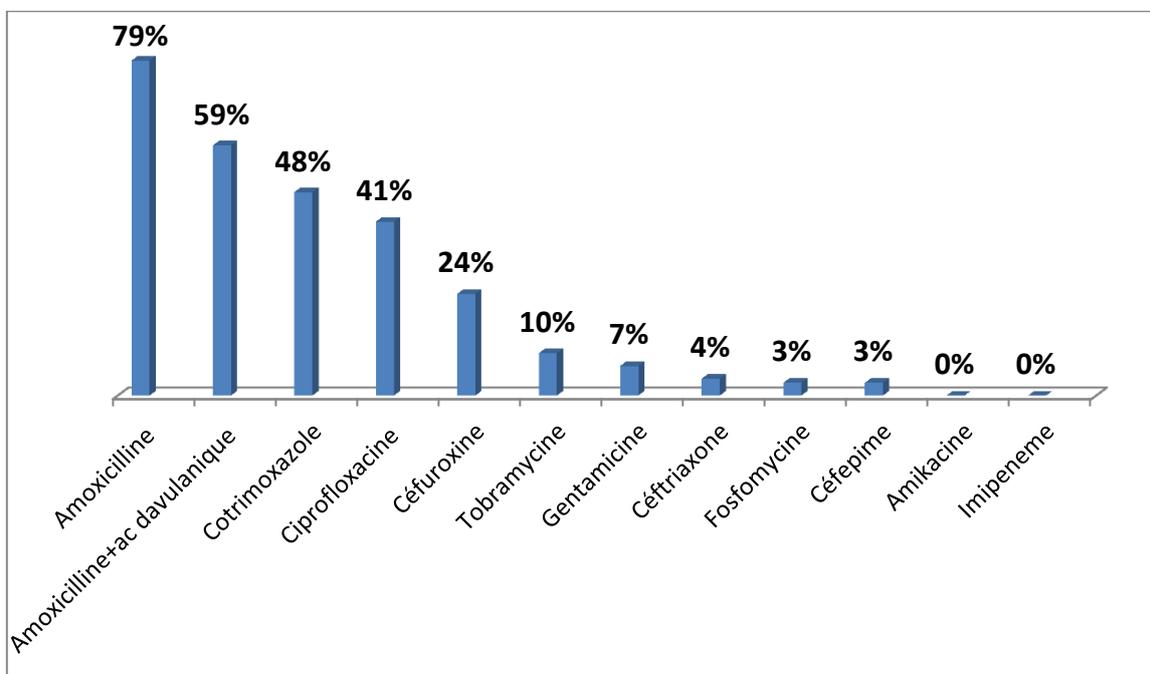


Figure 29 : Taux de résistance des isolats des entérobactéries aux différents antibiotiques

7. Profil de *Streptococcus agalactiae*

7.1. Examen à l'état frais

L'examen microscopique des femmes qui portent *Streptococcus agalactiae* (26 cas), nous a permis d'indiquer dans 18 cas l'absence de réaction inflammatoire (absence des leucocytes), alors que 3 cas ont des réactions inflammatoires importantes (figure 30).

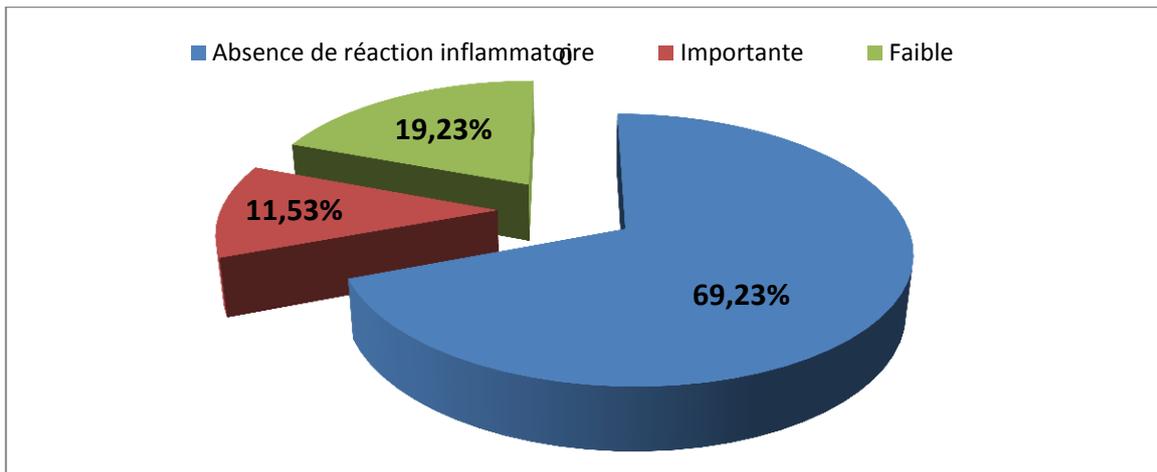


Figure 30 : Taux des réactions inflammatoires chez les femmes qui portent SGB

7.2. Examen direct

Parmi 26 Gram étudiés, les Cocci positifs ont été présents 23 fois (88,46%).

7.3. Culture microbienne

La culture était mono-microbienne dans 6 cas (23%); et poly microbienne dans 20 cas (77%). (figure 31).

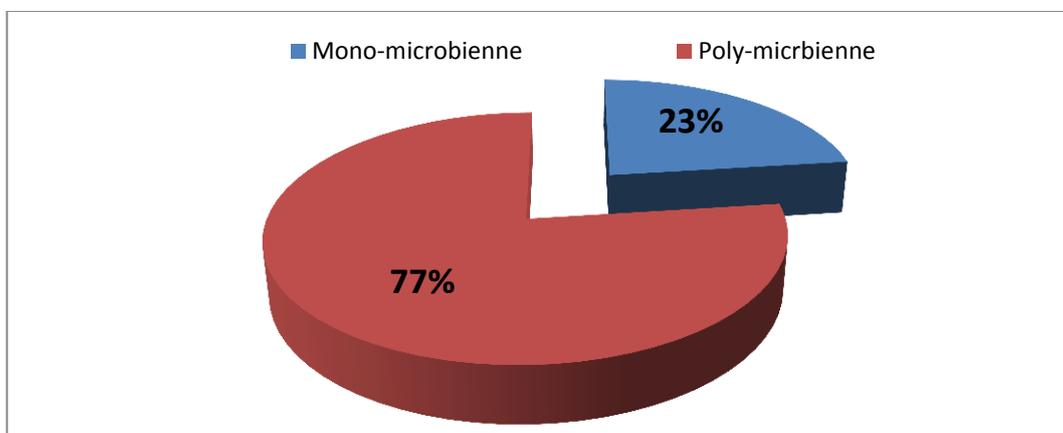


Figure 31 : Distribution des résultats de la culture des SGB

7.4. Résistance microbienne aux antibiotiques des SGB

Les isolats de *Streptococcus agalactiae* étaient sensibles à 100% à l'amoxicilline, à l'oxacilline, au céfotaxime ou céftriaxome, à la moxifloxacine et à la vancomycine.

Le taux de résistance était élevé pour la tétracycline (93%) et la minocycline (88%). (Figure 32).

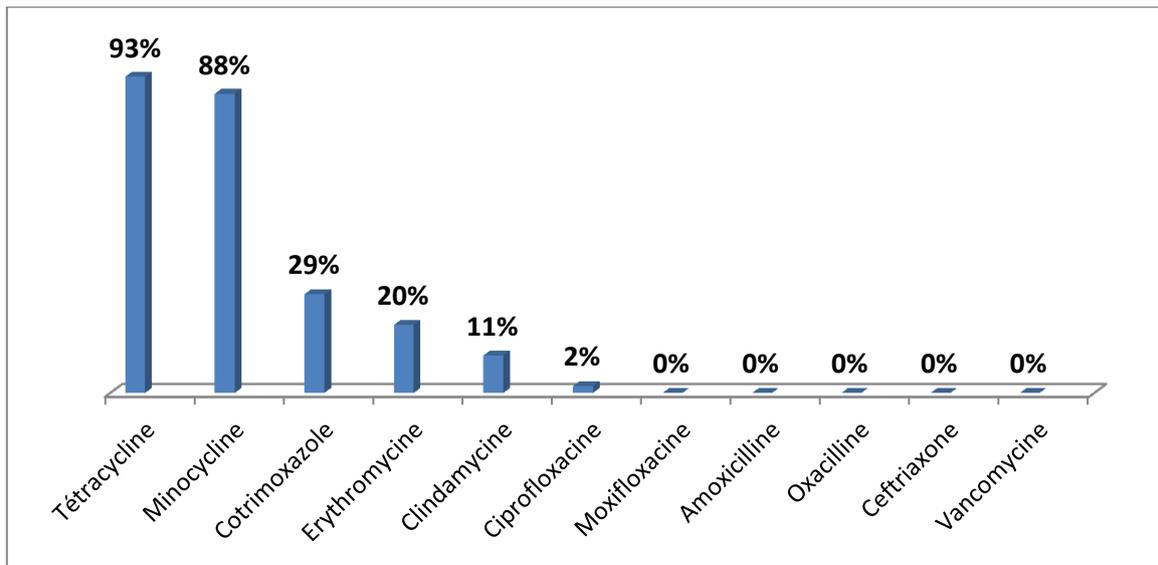


Figure 32 : Taux de résistance des isolats de *Streptococcus agalactiae* aux différents antibiotiques

7.5. Age moyen des gens qui ont *Streptococcus agalactiae*

Dans notre étude, parmi 40 femmes enceintes on a 13 femmes portent le *Streptococcus agalactiae* (dont 5 femmes associations).

Parmi ces femmes on a 8 femmes entre 37-38 semaines d'aménorrhée(SA) (61,59%), et 4 cas entre 35-37 SA (30,70%) , et un seul cas <35 SA (7,69%).(figure 33).

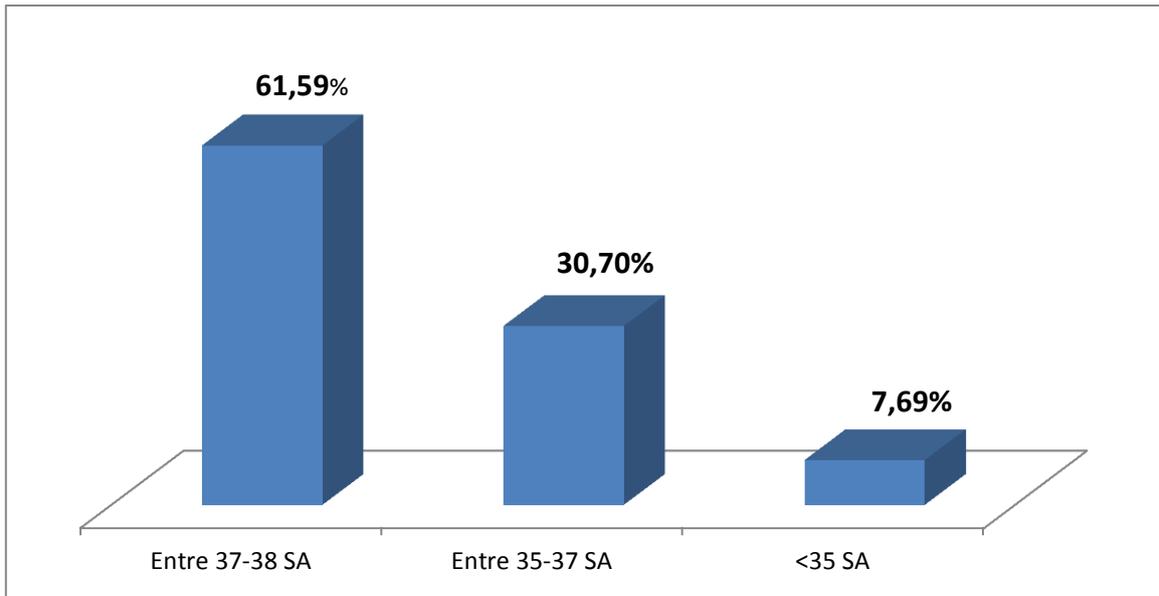


Figure 33 : Distribution selon semaines d'aménorrhée

DISCUSSION

Dans notre étude, les leucorrhées d'origine infectieuse touchent surtout les femmes âgées entre 20 à 34 ans, avec un taux de 52%. L'âge moyen était de 32 ans. Notre résultat est proche de celui trouvé à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat qui présente un âge prédominant entre 20 et 40 ans et un âge moyen de 36 ans [37].

Les infections génitales sont importantes chez les femmes entre 20 et 34 ans. Cela peut être expliqué par l'influence de l'activité sexuelle élevée, l'augmentation de l'activité hormonale surtout oestrogénique, ainsi que l'irrigation vaginale et la mauvaise hygiène intime [38]. Chez les femmes ménopausées dont l'âge est supérieur à 50 ans, le taux d'infection était de 11%. Ces infections génitales peuvent être expliquées par la diminution de la sécrétion d'oestrogène et par l'atrophie vaginale

Chez les jeunes filles dont l'âge est inférieur à 20 ans, le taux d'infection était de 9%. Cela s'explique par les facteurs prédisposant concernant les changements hormonaux.

Les patientes touchées par les infections vaginales étaient majoritairement des femmes mariées, avec un taux de 82%. Cela rejoint la littérature nationale, à Rabat (HMIMV), le taux d'infection vaginale chez les femmes mariées est de 75% [37].

Le pourcentage élevé des infections vaginales chez les femmes mariées est expliqué par plusieurs facteurs dont Les toilettes gynécologiques excessives qui deviennent agressives pour la flore vaginale [39] et les rapports sexuels fréquents : l'irritation de la muqueuse vaginale et l'augmentation du pH par le pouvoir alcalinisant du sperme favorise la multiplication des germes de la flore vaginale [40].

Concernant le taux des infections vaginales chez les femmes enceintes est de 24%. Il est inférieur par rapport à ceux trouvés dans l'étude de Rabat (39%) [37]. cela est expliqué par l'hyperplasie de l'épithélium vaginal et la libération importante de glycogène lors de la grossesse. Cela permet une pullulation des lactobacilles et une diminution du pH vaginal . Ainsi, la difficulté à bouger au cours de la 2ème moitié de la grossesse, augmente le risque d'infection vaginale en raison de manque de l'hygiène personnelle.

La prévalence des infections vaginales est de 42,57% (86/202). Elle est proche de celle rapportée dans l'étude de l'Algérie (Wilaya Ain Defla) (46%) [41].

Notre taux est élevé par rapport à celui trouvé à l'hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech (101/393) (26%) [47], et faible par rapport à celle trouvée dans d'autres études, En France, l'étude des centres de gynécologie montre un taux de 70% [43].

Ces différences peuvent être liées, entre autres, au design de l'étude, à la taille d'échantillon, aux méthodes utilisées pour la recherche de germes.

Dans notre étude, les cultures étaient mono microbienne dans 10% des cas, bi microbienne dans 18% des cas, et poly microbienne dans 71%.

l'étude de France présente une dominance de la culture mono microbienne à un taux de 61%, bi microbienne 9%, et poly microbienne à un taux de 30% [43]

concernant la répartition des germes par famille dans notre étude, les levures étaient prédominantes à un pourcentage de 30%, suivie des Streptocoques 28%, et des Entérobactéries 17%.

Les résultats des études réalisées à Rabat et en Algérie identiques à ceux de notre étude.

Dans l'étude de Marrakech, la prédominance était pour *G.vaginalis* et des Streptocoques, à des taux respectifs de 34% et 33% [42] (Tableau XIII)

Tableau XIII: Les pourcentages des familles identifiées selon la littérature

| | HMIMV Rabat (2013) [37] | Wilaya Ain Defla Algérie (2018) [41] | HMA Marrakech (2018) [42] | Notre étude HMMI Meknès |
|-------------------------------------|----------------------------|--|---------------------------------|----------------------------|
| Levures | 42.6% | 50% | 17% | 30% |
| Streptocoques | 21.6% | 33,3% | 33% | 28% |
| Entérobactéries | 14% | 8.32% | 12% | 17% |
| Anaérobie (<i>G.vaginalis</i>) | 7.6% | ---- | 34% | 12% |
| Staphylocoques | 3,3% | 4.12% | 1,7% | 8% |
| Entérocoques | 0% | 0% | 1% | 4% |
| BGN non fermentant | 0% | ---- | 2% | 1% |

En Jaune, les 3 familles les plus identifiées dans chaque étude.

Notre étude décrit le profil microbiologique suivant :

Une dominance de *Streptococcus agalactiae*, suivi de *Candida albicans*, et de *Gardnerella vaginalis* et d'*Escherichia coli*.

Notre profil est presque similaire à celui de l'HMA de Marrakech. Les 4 espèces les plus incriminées sont retrouvées dans les deux hôpitaux

Le profil microbiologique de l'HMIMV à Rabat diffère de celui de notre étude par la dominance de *Candida albicans*

Une étude réalisée en Egypte a rapporté comme espèces prédominantes des infections vaginales : *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae* et *Candida albicans*. Ces cinq espèces sont retrouvées dans notre étude mais pas avec le même classement.

Le *Streptococcus agalactiae* qui était toujours présent dans les profils marocains, occupait la 4ème place dans l'étude égyptienne [44].

Tableau IX : Les espèces les plus identifiées par nombre selon la littérature

| | Centres santé Ismailia Egypte (2012) [44] | HMIMV Rabat (2013) [37] | HMA Marrakech (2018) [42] | HMMI (Notre étude) |
|---------------------------------|---|----------------------------|---------------------------------|-----------------------|
| <i>Streptococcus agalactiae</i> | 52 | 85 | 45 | 26 |
| <i>Candida albicans</i> | 38 | 91 | 16 | 25 |
| <i>Gardnerellavaginalis</i> | 31 | 30 | 60 | 11 |
| <i>Escherichia coli</i> | 100 | 40 | 7 | 10 |
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 62 | 13 | 1 | 5 |
| <i>Candida non albicans</i> | 0 | 76 | 4 | 5 |
| <i>Klebsiellaspp</i> | 77 | 15 | 6 | 3 |

En rouge, le pathogène prédominant dans chaque étude.

En jaune, les 4 espèces les plus identifiées dans chaque étude.

Concernant la résistance aux antibiotiques, Nous avons comparé nos résultats avec celles de Marrakech [42].

Dans notre étude, les souches de *Streptococcus agalactiae* présentaient une très bonne sensibilité, variant entre 71% et 100% aux antibiotiques suivants : érythromycine, clindamycine, moxifloxacine et l'amoxicilline, ainsi qu'une grande résistance à la tétracycline (93%).

L'étude de Marrakech (HMA) présente un profil de résistance presque similaire à celui de notre étude, mais avec une résistance de 3% à la vancomycine [42].

Tableau X : Les résistances du *Streptococcus agalactiae* selon la littérature

| | HMA Marrakech (2018) [42] | Notre étude HMMI Meknes |
|---------------|---------------------------|-------------------------|
| Tétracycline | 92% | 93% |
| Cotrimoxazole | 15% | 29% |
| Erythromycine | 15% | 20% |
| Clindamycine | 9% | 11% |
| Moxifloxacine | 0% | 0% |
| Vancomycine | 3% | 0% |
| Oxacilline | 0% | 0% |
| Céftriaxone | 0% | 0% |
| Amoxicilline | 0% | 0% |

CONCLUSION

Les infections vaginales représentent un motif de consultation le plus fréquent dans la pratique quotidienne au Maroc, elles sont rencontrées d'avantage au décours d'un déséquilibre vaginal dont les causes sont multiples.

Le diagnostic étiologique des leucorrhées infectieuses peuvent être évoqué sur certains critères cliniques avec un interrogatoire détaillé liées à ce problème. Mais le recours aux examens bactériologiques indispensables surtout en cas récidive, avec une collaboration étroite entre le médecin et le biologiste.

Le streptocoque du groupe B est actuellement la première cause d'infections materno fœtales et néonatales les répercussions de ces infections en terme de morbidité et mortalité néonatales sont importantes ; le *SGB* peut être transmis de la mère à l'enfant pendant ou avant l'accouchement ce qui peut provoquer une maladie d'apparition précoce, ou bien après la naissance et donc l'apparition des infections tardives à *SGB*.

Ce travail a montré que 33% des femmes enceintes ont été positive pour *SGB*, alors il est préférable de dépister les femmes enceintes tardivement dans sa grossesse entre 37-39 SA, le plus proche du terme lorsqu'elle peut potentiellement transmettre la bactérie à son nouveau-né.

Un dépistage systématique des parturientes s'avère nécessaire afin de réduire l'incidence des infections néonatales précoces, une prescription antibiotique adaptée permettrait de réduire la résistance.

L'inefficacité de l'antibioprophylaxie à réduire les infections tardives à streptocoque B a privilégié la piste de la vaccination des femmes enceintes par la transmission des anticorps maternels au nouveau-né.

Les méthodes diagnostiques basées sur la microscopie et la culture restent fondamentales malgré le délai pour donner les résultats d'identification et d'antibiogramme. Cependant, pour de nombreux pathogènes non cultivables, d'autres outils de diagnostic non basés sur la culture doivent être utilisés. Ainsi, il faut conduire les études à utiliser des méthodes rapides de détection des pathogènes par PCR pour une meilleure caractérisation du microbiote vaginal.

Références bibliographiques

- [1] Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Synthèse des Recommandations. Service recommandations et références professionnelles; 2001. https://www.has-sante.fr/jcms/c_272118/fr/prevention-antenatale-du-risque-infectieux-bacterien-neonatal-precoce .Consulté en Mai 2021
- [2] Haute Autorité de Santé. Suivi et orientation des femmes enceintes en fonction des situations à risque identifiées. Synthèses des recommandations. 2016
- [3] Lepargneur.J.P,Vibrant.R. Vaginose bactérienne,BullSocPathomExot 1997 ;90 (2) :81-82
- [4] Sobel JD, Lamont RF.2011..The vaginal microbiome, An International Journal of Obstetrics and gynaecology..118(5):533-49.
- [5] Boskey, E.R.,K.M. Telsch, K.J. Whaley , T.R. Moench and R.A. Cone,Acid production by vaginal flora in vitro is consistent with the rate and extent of vaginal acidification 1999. *Infect immune* , 67,5170-5175.
- [6] BalakaB,Agbéré AD ,Baeta S ,Kessiss K ,AssiladiK.Flores bactériennes génitales au dernier trimestre de la grossesse 2003 .Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction . ;32 :555 :56
- [7] E.Devillard, J.P.Burton, J.-A.Hammond,D.Lam ,and G.Reid.,2004.Novel insight into the vaginal microflora in postmenopausal women under hormone replacement therapy as analyzed by PCR-denaturing gradient gel electrophoresis. Eur. J. Obstet.Gynecol. Reprod.Biol., vol.117,no.1 ,pp. 76-81.
- [8] F. Denis, M.-C. Ploy, E. Bingen, and R. Quentin.2011.Bactériologie médicale: techniques usuelles...Elsevier HealthSciencesm.
- [9] R.Pramanick, S.Parab, N.Mayadeo, H.Warke,andC.Aranhan .2018.Cross sectional analysis of vaginal Lactobacillus in asymptomatic women of reproductive age in Mumbai ,India, J.Infect.Dev .Ctries. vol.12,no .12,pp. 1096-1104,
- [10] E.Bergogne-Bérézin.2007.-Flores vaginales normales ,vaginites et vaginoses bactériennes :diagnostic et thérapeutique, Antibiotiques .vol.9,no. 2, pp.139-144
- [11] Trovskiy Y, Noll KS, ChikindasML..2011..The etiology of bacterial vaginosis. Journal of applied microbiology.110 (5):1105-1128.
- [12] C.BARBES and S.BORIS .1999. Potential role of lactobacilli as prophylactic agents against genital pathogens, AIDS Patient Care STDS..vol.13 , no.12, pp.747-751.
- [13] B.Gachot ,L.Sabbah, J.Autier , and N.Kluger ,Module 7(DCEM-Epreuves Classantes Nationales) : Santé et environnement-Maladies transmissibles,2014.vol.7.De Boeck Secundair .
- [14] R.Durieux, A.Dublanchet ,C.Tigoulet.,1980. and N.MINGOT, ‘‘Les Vibrios anaérobies des leucorrhées .I:Technique d'isolement et sensibilité aux antibiotiques’’ ,Médecine Mal. Infect .vol.10 , no.2 ,pp.109-1150 ,
- [15] Bohbot J-M,SednaouP,VerriereF ,Achhammer I.2016.Diversité étiologique des vaginites .Gynécologie Obstétrique et Fertilité. :578-581

- [16] Sucato G.S., Murray P.J, (2007) . Pediatric and Adolescent Gynecology, In: Zitelli and Davis, Atlas of Pediatric Physical Diagnosis, Ed. Zitelli B.J. 6th, 693- 730, Elsevier.
- [17] Denis .Francois, et Olivier Barraud ., 2011 .Bactériologie médicale : techniques usuelles . Issy-les-Moulineaux :ElsevierMasson.page 239.
<http://site.ebrary.com/id/10540316>._Consulté en mai 2021
- [18] Alcaraz I, Vermersch-Langevin A, MazarsE.. Trichomonose .MST2018.1ère edition;62-65
- [19] Cazanave C, Manhart LE, BebearC.2012.Mycoplasma genitalium, an emerging sexually transmitted pathogen. Med Mal Infect.;42:381–92
- [20] Donati L, Di Vico A, Nucci M, 2010. La flore microbienne vaginale et l'issue de la grossesse. Arch GynecolObstet.; 281(4) : 589–600.
- [21] Mathilde FARCIS.Position phylogénétique des souches de Streptococcus agalactiae(p 1 à 40)
- [22] Bekhti ,K. 2020.Cours de microbiologie médicale FST Fès-Saïss
- [23] Edwards M.S., Kasper D.L., Jennings H.J., Baker C.J., Nicholson-Weller A. Capsular sialic acid prevents activation of the alternative complement pathway by type III group B streptococci,1982.J Immunol 128 : 1278-1283
- [24] Institut pasteur (document).Comment le streptocoque devient un pathogène chez les nouveau-nés
- [25] Poyart C, Trieu-CuotP .Physiopathologie des infections néonatales à *Streptococcus agalactiae*. Médecine thérapeutique / Pédiatrie. 1999. Vol 2, N° 1, 27-31
- [26] Edwards et al Baker C.J.Group B streptococcal infections. In « Infections diseases of the fetus and the newborn »,1990. , Remington JS, Klein JO (eds), Saunders, (742-811)
- [27] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en Santé. Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Septembre 2001. (www.anaes.fr) Consulté en mai 2021
- [28] Streptocoque du groupe B.Consulté le 20 mai 2021 .<https://cnr-strep.fr/index.php/infections-a-streptocoque/infection-neonatale-a-streptococcus-agalactiae>
- [29] WinnHN.Group B Streptococcus infection in pregnancy.ClinPerinatol ,2007.;34: 387- 392.
- [30] Naeye RL, Peters EC .Amniotic fluid infections with intact membranes leading to perinatal death: a prospective study (1978). Pediatrics 61: 171-177.
- [31] Quentin R, Morange-Saussier V, Watt S .Obstetrical management of Streptococcus agalactiae. J GynecolObstetBiolReprod (2002) 31: 4S65-64S73.
- [32] Schuchat A. Epidemiology of Group B streptococcal disease in the United States: shifting paradigms. Clin.Microbiol,1998.Rev; 11: 497-513.
- [33] Vornhagen, Jay, Kristina M. Adams Waldorf, et Lakshmi Rajagopal ..novembre 2017. Perinatal Group B Streptococcal Infections: Virulence Factors, Immunity, and Prevention Strategies .Trends in Microbiology 25, n° 11 .919-31.
- [34] Sophie Lavent .Streptocoque B : quels sont les risques pendant la grossesse.<https://www.femmeactuelle.fr/enfant/grossesse> https ;//www.femmeactuelle .consulté le 6 juin 2021

- [35] Six, Anne, Caroline Joubrel, Asmaa Tazi, et Claire Poyart juin 2014. « Infections materno-fœtales à *Streptococcus agalactiae* ». *La Presse Médicale* 43, n° 6 .706-14.
- [36] Santé sur le net . « Frottis vaginal ». consulté le 06 juin 2021. <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/examens-medicaux/frottis-vaginal/>.
- [37] A. Maleb, M. Frikh, Y. Ben Lahlou, B. (2018). Écoulements vaginaux d'origine infectieuse chez la femme adulte à l'HMIMV Rabat (Maroc): étude de 412 cas. *La Revue sage-femme*, vol. 17, no 3, p. 122-126.
- [38] Busza J. 2002 Infections du tractus génital. Population Council.
- [39] C. Neut, RICAI. 2006. Flore vaginale: normale-anormale .Communication.
- [40] Madrid L, C Seale A, Kohli-Lynch M, Edmond KM,. (2017). Infant group B streptococcal disease incidence and serotypes worldwide: systematic review and meta-analyses. - PubMed - NCBI. *Oxford Journals*.;65(5):160-72.
- [41] L. Leila and L. Aziza, Mémoire de fin d'étude Master de microbiologie appliquée (2018) : étude de la prévalence et de l'antibiorésistance des principales bactéries isolées des prélèvements des pertes vaginales (wilaya Ain Defla)
- [42] R. El Moghazli. Thèse de médecine M1482018 (2018). Profil microbiologique des infections vaginales au CHU Marrakech.
- [43] R. Durieux, A. Dublanche, C. Tigoulet, and N. Mingot, (1980) —Les vibrions anaérobies des leucorrhées. I: Technique d'isolement et sensibilité aux antibiotiques, *Médecine Mal. Infect.*, vol. 10, no. 2, pp. 109–115.
- [44] Hayat, I. M., Nagat, S. S., Nermine, N., & Zeinab, A. B. (2015). Prevalence of vaginal infection and associated risk health behaviors among married women in Ismailia city. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 4(5), 555-567.