

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1996



THESE N° 43/1

**ANTIBIOPROPHYLAXIE DE L'ACCOUCHEMENT  
ET PREVENTION DES INFECTIONS NEONATALES  
A STREPTOCOQUE DE GROUPE B**

THESE



POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 04/10/1996

par

Anne-Marie BOUSSEROLEs épouse CHINCHILLA

née le 15/02/1968 au Puy-en-Velay (Haute-Loire)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur BAUDET Jean-Henri.....	Président
Monsieur le Professeur BOUQUIER Jean-José.....	Juge
Monsieur le Professeur DENIS François.....	Juge
Monsieur le Professeur DESCOTTES Bernard.....	Juge
Monsieur le Docteur AUBARD Yves.....	Membre invité
Monsieur le Docteur MARTIN Christian.....	Membre invité



UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1996

THESE N° 43

ANTIBIOPROPHYLAXIE DE L'ACCOUCHEMENT  
ET PREVENTION DES INFECTIONS NEONATALES  
A STREPTOCOQUE DE GROUPE B

THESE



POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 04/10/1996

par

Anne-Marie BOUSSEROLEs épouse CHINCHILLA

née le 15/02/1968 au Puy-en-Velay (Haute-Loire)

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur BAUDET Jean-Henri.....	Président
Monsieur le Professeur BOUQUIER Jean-José.....	Juge
Monsieur le Professeur DENIS François.....	Juge
Monsieur le Professeur DESCOTTES Bernard.....	Juge
Monsieur le Docteur AUBARD Yves.....	Membre invité
Monsieur le Docteur MARTIN Christian.....	Membre invité

# UNIVERSITE DE LIMOGES

## FACULTE DE MEDECINE

---

**DOYEN DE LA FACULTE:**

Monsieur le Professeur PIVA Claude

**ASSESEURS:**

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude

Monsieur le Professeur DENIS François

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:**

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE B
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique (C.S)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIostatistique ET Informatique MEDICALE
BRETON Jean-Christian (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX Michel	ANATOMIE
CATANZANO Gilbert (C.S)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN Albert	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François	ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LASKAR Marc (C.S)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LAUBIE Bernard (C.S)	ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
LEGER Jean-Marie (C.S)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)	NEPHROLOGIE
LIOZON Frédéric	CLINIQUE MEDICALE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MENIER Robert (C.S)	PHYSIOLOGIE
MERLE Louis	PHARMACOLOGIE
MOREAU Jean-Jacques (C.S)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique	CHIRURGIE INFANTILE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
OUTREQUIN Gérard	ANATOMIE
PECOUT Claude (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
PERDRISOT Rémy	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
PILLEGAND Bernard (C.S)	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
PIVA Claude (C.S)	MEDECINE LEGALE
PRALORAN Vincent (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
RAVON Robert (C.S)	NEUROCHIRURGIE
RIGAUD Michel	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
ROUSSEAU Jacques (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SAUTEREAU Denis	HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
TABASTE Jean-Louis (C.S)	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
TREVES Richard (C.S)	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VANDROUX Jean-Claude (C.S)	BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
VIDAL Elisabeth (C.S)	MEDECINE INTERNE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES

### PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

MOULIN Jean-Louis                      3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

### SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

\* C.S = Chef de Service

*A notre président de thèse :*

**Monsieur le professeur BAUDET Jean-Henri**

Clinique gynécologique et obstétricale

Gynécologue-accoucheur des hôpitaux

Chef de service

Vous nous faites le grand honneur de présider notre jury de thèse.

Vous nous avez accueillie avec bienveillance et nous avons appris à vos côtés la chirurgie gynécologique et l'obstétrique.

Tout au long de notre formation, nous avons pu apprécier votre savoir immense, votre enseignement, vos convictions et votre qualité d'écoute.

Veillez trouver, par ce travail, l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre admiration.

*A nos juges :*

**Monsieur le professeur BOUQUIER Jean-José**

Professeur des universités

Médecin des hôpitaux

Vous nous faites le grand honneur de participer, sans nous connaître, à ce jury.

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger ce travail et nous vous exprimons notre plus vive gratitude.

**Monsieur le professeur DESCOTTES Bernard**

Anatomie

Chirurgien des hôpitaux

Chef de service

Nous vous remercions de bien vouloir juger ce travail.

Vous nous avez accueillie dans votre service avec beaucoup de chaleur.

Nous avons pu apprécier pendant cette année l'étendue de vos connaissances, votre dextérité chirurgicale, votre souci constant de toujours aller plus loin...

Soyez assuré de notre admiration.

**Monsieur le Professeur DENIS François**

Bactériologie-Virologie

Biologiste des hôpitaux

Chef de service

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail.

Nous avons pu apprécier votre disponibilité et vos conseils.

Nous vous en remercions.

**Monsieur le docteur AUBARD Yves**

Praticien hospitalier

Chirurgien des hôpitaux

Service de Gynécologie-obstétrique I, CHU Limoges.

Cher Yves,

Tu es l'inspirateur de cette thèse.

J'ai pu apprécier tes qualités de médecin et ton enseignement.

Ta rigueur professionnelle et scientifique m'est un exemple.

Trouve, dans ce travail, le témoignage de ma reconnaissance et de toute mon amitié.

**Monsieur le docteur MARTIN Christian**

Praticien hospitalier

Service de Bactériologie-virologie, CHU Limoges

Vous nous faites l'honneur de juger cette thèse.

Soyez assuré de toute ma reconnaissance.

***A ERIC, VICTORINE ET LUCAS:***

***Vous êtes toute ma vie.***

***Avec tout mon Amour.***

A mes parents :

Je vous dois tout. Je vous dédie ce travail.

A mes petites soeurs :

Je suis fière de vous.

A Emmanuel et Jean-Jacques :

Mes petits beau-frères que j'adore.

A mes beau-parents qui m'ont si bien accueillie.

A Stéphane :

Courage Steph, tout vient à point pour qui sait attendre !

A mes grand-parents .

A ceux qui nous ont quitté, et en particulier : la "petite Mémé",  
Mémé Angèle, Pépé Marcel, Philippe.

A toute ma famille.

A Pierre et Isabelle (Arnault et Ninon) :

Toujours là quand il faut.

A tous mes amis, et en particulier :

Paule, Philippe et Albane

Armelle, Laurent, Noémie et Arthur

André, Joëlle, Yves, Sylviane, Thierry, Valérie, et leurs enfants

Mamoun et Fati

Jean-Paul

Sophie

Gérard, Michèle et leurs enfants (Gérard, merci pour tout...)

Jean-Michel, Nathalie et Théophile

Fabrice, Maryse, Milan et ...

Philippe, Isabelle et Valentin

Christine et Christophe.

A tous mes camarades d'internat.

A Anne-Marie Coignoux, pour son soutien constant (à tous les niveaux)  
tout au long de ce travail.

Au docteur Danielle COLLET.

A l'ensemble du personnel des services de Gynécologie-obstétrique  
I et II, Chirurgie viscérale et de transplantation, Urologie du CHU  
de Limoges.

A monsieur le docteur RAFFI et au personnel du service de  
Gynéco-obstétrique de l'hôpital de Tulle.

A messieurs les docteurs VENET, CASALI et CHABANON ainsi qu'à tout  
le personnel de la maternité du Puy-en-Velay.

## PLAN

### INTRODUCTION

### BACTERIOLOGIE

- I Morphologie
- II Caractères cultureux
- III Antigènes cellulaires
- IV Diagnostic bactériologique
- V Sensibilité aux antibiotiques

### EPIDEMIOLOGIE

- I Colonisation maternelle
- II Colonisation néonatale
- III Infections maternelles périnatales
- IV Infections foetales et néonatales
- V Résumé

### STRATEGIES THERAPEUTIQUES PROPOSEES

- I Bases bactériologiques du choix des antibiotiques
- II Antibiothérapie des femmes colonisées en cours de grossesse
- III Traitement systématique du nouveau-né
- IV Traitement des nouveau-nés colonisés asymptomatiques
- V Désinfection vaginale par Chlorhexidine® en cours de travail
- VI Antibioprophylaxie pendant le travail
- VII Immunoprophylaxie

### ANTIBIOPROPHYLAXIE PENDANT LE TRAVAIL

#### ETUDE PERSONNELLE

- I Introduction
- II Matériel et méthode
- III Résultats
- IV Discussion

### CONCLUSION

### BIBLIOGRAPHIE

**INTRODUCTION**

Le Streptocoque de groupe B (SGB) est le germe responsable de 30 à 50 % des infections néonatales bactériennes, devant l'Escherichia coli. Il est ainsi responsable de 30 % des morts périnatales de cause infectieuse.

Différentes attitudes préventives ont été proposées, permettant de diminuer considérablement la transmission materno-foetale.

Cependant, l'incidence de l'infection néonatale à SGB (toutes formes confondues) est encore estimée à 1 à 6 pour 1000 naissances vivantes.

Dans ce travail, nous rappellerons d'abord les différentes données bactériologiques et épidémiologiques de ces infections, puis les stratégies préventives et thérapeutiques proposées dans la littérature internationale.

Enfin, nous présenterons notre étude personnelle, étude randomisée prospective menée sur une période de onze mois, dans le service du Professeur BAUDET au CHU de Limoges.

**BACTERIOLOGIE**

Le streptocoque de groupe B (SGB) appartient à la famille des Streptococcaceae et au genre Streptococcus.

### I–MORPHOLOGIE

Les SGB se présentent sous forme de cocci à gram positif disposés en chaînettes plus ou moins longues. Ils sont immobiles.

### II– CARACTERES CULTURAUX

Les SGB se comportent comme des germes aéro-anaérobies facultatifs .

Ils cultivent sur des milieux nutritifs gélosés contenant 5 % de sang de cheval ou de mouton.

En cas de prélèvement polymicrobien, il est utile de recourir à des milieux sélectifs additionnés d'agents inhibiteurs de la flore microbienne associée.

Ils présentent une hémolyse  $\alpha'$  ou  $\beta$  (la plus fréquente).

### III– ANTIGENES CELLULAIRES

Les SGB comportent des substances biologiquement actives localisées dans des structures différentes et surtout dans la paroi cellulaire.

La majorité de ces substances sont antigéniques et surtout sont spécifiques pour chaque groupe de Streptocoque.

Différents sérotypes ont été individualisés I-II-III par mademoiselle LANCEFIELD dès 1933.

L'enveloppe cellulaire du SGB est composée d'un polyside spécifique de type. Cet antigène a permis la caractérisation au sein de l'espèce des SGB en 7 sérotypes : Ia, Ib, Ic, II, II/Ic, III, III/Ic.

## IV – DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE

Il comporte deux étapes :

– *le diagnostic direct* :

met en évidence le germe, ses antigènes ou son génôme

– *le diagnostic indirect* :

met en évidence les anticorps spécifiques

produits par l'organisme hôte contre ce germe.

### IV.1 – Diagnostic direct

#### IV.1.1 – Examen direct : c'est la coloration de Gram

C'est le plus ancien et le plus simple des tests. Il a une sensibilité qui varie de 34 % à 100 % selon les auteurs, avec cependant une spécificité médiocre (60 % en moyenne) (88).

On peut confondre en effet avec d'autres germes (Streptocoque non B, anaérobie, Staphylocoque).

Sur ce simple test réalisé à partir de prélèvements vaginaux, on a évalué qu'environ 40 à 50 % des patientes devraient être traitées alors que seul un quart d'entre elles seraient réellement colonisées par le SGB.

Inversement, chez les patientes colonisées, un tiers à la moitié des porteuses ne seraient pas identifiées et donc ne pourraient pas avoir une prise en charge adaptée.

#### IV.1.2 – Identification:

- morphologie et test de la catalase négatif définissent le genre *Streptococcus* ;
- sérogroupage par détermination de l'hémolyse ;
- sérotypage par technique d'agglutination sur lame ;
- dans certains cas d'identification difficile, on peut avoir recours à des galeries biochimiques.

#### IV.1.3— Détection des antigènes solubles

Les bactéries possèdent des antigènes superficiels qu'elles peuvent libérer à partir d'un foyer infectieux dans le sérum, le liquide céphalo-rachidien, le liquide gastrique.

Le SGB libère ses antigènes proportionnellement à l'importance de la colonisation. Ceux-ci peuvent alors être détectés à l'aide de sérum spécifique par des techniques immunologiques.

Les antigènes sont résistants et persistent plus longtemps dans l'organisme que les bactéries viables, ce qui rend possible leur détection dans les infections décapitées et dans les échantillons stockés.

De nombreux réactifs ont été mis au point par différents laboratoires. Ils ont en commun une manipulation relativement simple et une lecture rapide mais pour certains, des problèmes d'interprétation. Par ailleurs, leur seuil de détection est variable et généralement assez élevé ( $10^5$  à  $10^7$  col/ml).

Un des avantages serait leur utilisation possible au lit de la patiente sans avoir recours au laboratoire.

Différentes techniques ont été développées :

→ *coagglutination* (95)

Plusieurs études ont été réalisées avec le réactif Phadebact (Pharmacia Diagnostics). La durée de la manipulation est d'environ 30 minutes, mais la sensibilité en lecture directe est très basse (jusqu'à 4 %). Le seuil de sensibilité de cette technique semble se situer autour de  $10^7$  col/ml.

Les résultats sont nettement améliorés après culture. La spécificité serait bonne (98%).

Cette technique ne peut donc pas être utilisée pendant l'accouchement car le délai avant le résultat varie de 5 à 20 heures suivant l'importance de la colonisation.

→ *test au latex* (2, 107)

Deux tests ont été utilisés : Bachgen (Wampole) et Treptex (Welcom Diagnostics).

Là aussi, on note une faible sensibilité (15 à 62 %) qui s'améliore en cas de colonisation élevée (29 à 10 %). Le seuil de détection se situe autour de  $10^5$  col/ml.

→ méthodes immunoenzymatiques (10, 70)

Plusieurs tests ont été analysés : Equate (Binax) et Icon Strepto B (Ibithec et Biotrol).

Le premier test a une sensibilité de 22 à 60 %.

Le deuxième a une sensibilité globale de 11 à 33 % mais atteint 100 % dans les fortes colonisations ( $> 10^5$ /ml).

Les manipulations sont simples et peuvent être réalisées par un personnel non spécialisé. Le résultat peut être obtenu en 15 minutes.

*Ainsi à l'heure actuelle, les tests de dépistage du SGB ont une excellente spécificité mais ne permettent de reconnaître que les femmes fortement colonisées.*

#### IV.1.4— Recherche du génôme du Streptocoque du groupe B

Il existe des techniques de PCR ou Polymerase Chain Reaction, visant à mettre en évidence le génôme même de la bactérie recherchée.

Mais là aussi, elles sont encore peu utilisables en routine, essentiellement en raison de leur coût.

#### IV.2— Diagnostic indirect

Le dosage des anticorps indirects dirigés contre le SGB n'est pas encore passé dans la routine.

Pratiqué dans le sérum des futures mères, il aurait l'intérêt de prévoir quels sont les nouveau-nés bénéficiant d'une protection passive d'origine maternelle par transmission transplacentaire d'anticorps anti-streptococciques B.

## V – SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES

Les Streptocoques forment, du point de vue de la résistance à certains agents antimicrobiens, un groupe de comportement homogène.

Le SGB est très sensible aux antibiotiques suivants (CMI en µg/ml) :

- Amoxicilline (0,012)
- Ampicilline (0,015-0,4)
- Pénicilline G (0,003-0,1)
- Erythromycine (0,007-0,2).

Les Macrolides et apparentés sont actifs dans la majorité des cas, mais environ 5 % des souches sont résistantes à ces produits.

**EPIDEMIOLOGIE**

L'épidémiologie des infections périnatales à Streptocoque de groupe B (SGB) est dominée par :

- . la grande fréquence de la colonisation digestive et génitale des femmes enceintes,
- . la grande fréquence de la colonisation néonatale,
- . la relative rareté des infections néonatales,
- . la rareté mais le caractère très douloureux des décès néonataux.

Ces données induisent des attitudes très variables d'une équipe à l'autre pour le dépistage de la colonisation maternelle, la conduite à tenir chez les mères colonisées avant et pendant l'accouchement, et la conduite à tenir chez le nouveau-né asymptomatique.

Après avoir rappelé quelques données bactériologiques, nous étudierons successivement l'épidémiologie de la colonisation maternelle, puis celle de la colonisation néonatale, puis celle des infections maternelles périnatales, et enfin celle des infections foetales et néonatales.

## I – COLONISATION MATERNELLE

Les taux de colonisation maternelle publiés sont très variables en fonction des auteurs, des sites de prélèvement (rectum et/ou col utérin, vagin), de la population étudiée, de la sensibilité de la technique bactérienne d'isolement étudiée.

Le taux de portage apparaît d'autant plus élevé que l'on multiplie le nombre d'échantillons mis en culture en augmentant le nombre de sites prélevés (vagin, anus, périnée, urine, etc) ou en répétant les séances de prélèvement à intervalles variables.

C'est ainsi que le taux de portage est de 23 % si un seul prélèvement est réalisé; ce taux passe à 33 % si quatre prélèvements sont effectués. (51)

La plupart des auteurs réalisent les prélèvements au niveau du vagin. Certains insistent sur l'intérêt d'y associer des prélèvements rectaux, la présence du SGB au niveau du rectum faisant craindre la présence du germe au moment du terme.

EASMON (51) estime que le meilleur dépistage consiste à associer un prélèvement rectal au prélèvement au niveau de la partie inférieure du vagin sans spéculum, le taux de portage observé étant alors de 28 %.

Lorsque les prélèvements sont effectués à la partie haute du vagin ou au niveau du col, les taux de portage sont plus faibles, de l'ordre de 10 % comme l'a démontré l'étude de DILLON (46) .

Chez la femme enceinte et l'adulte en général, le réservoir de germes semble être, pour la plupart des auteurs, le tube digestif à partir duquel se ferait la colonisation des voies génitales (11, 63).

Il existe une transmission sexuelle : 45 % des partenaires de femmes colonisées ont des prélèvements urétraux positifs sans qu'il soit possible de dire dans quel sens se fait la transmission (8).

#### **I.1 – Cette colonisation est donc très instable (8,46,87)**

Seulement 30 à 40 % des femmes colonisées en début de grossesse le restent de façon stable pendant toute la grossesse (8).

Le plus souvent, la colonisation vaginale est spontanément intermittente ou transitoire.

Un prélèvement fait pendant la grossesse ne permet donc pas de prévoir avec certitude l'existence d'une colonisation vaginale au moment de l'accouchement.

On a ainsi défini un portage :

. *chronique* : au moins trois prélèvements positifs

avec le même sérotype,

. *transitoire* : un prélèvement positif précédé

et suivi de résultats négatifs, quel que soit le moment du prélèvement,

. *intermittent* : au moins deux prélèvements positifs  
mais séparés par des résultats négatifs,

. *indéterminé* : aucun des trois cas précédents.

YOW (135) retrouve 26 % (5/19 femmes) de portage chronique et transitoire, 31 % (6/19 femmes) ayant eu un seul prélèvement positif.

ANTHONY (8) retrouve sensiblement les mêmes chiffres.

En revanche, d'autres auteurs ont constaté une plus grande stabilité.

FERRIERI (57) a étudié 802 femmes et leurs nouveau-nés à 38 semaines d'aménorrhée (SA) et à l'accouchement :

- Sur 45 femmes colonisées au niveau vaginal ou cervical par le SGB, 82 % conservent ce portage au moment de l'accouchement, 19% se négativent spontanément ;

- Sur les 757 femmes retrouvées négatives au troisième trimestre, seulement 20 (2,6 %) portent le SGB à l'accouchement.

LIM (81) trouve sensiblement les mêmes résultats.

Des taux de négativation spontanée entre le prélèvement réalisé au début du troisième trimestre et celui pratiqué lors de l'accouchement ont été publiés entre 25 % (86,87,135) et 45 % (4,90,92).

D'autres auteurs ont constaté une plus grande stabilité et une meilleure valeur prédictive du prélèvement effectué au troisième trimestre (31,73).

Ainsi BOYER (31) a étudié 5586 femmes enceintes, leur pratiquant un prélèvement vaginal et un prélèvement rectal au premier et au deuxième trimestres de la grossesse. Il a isolé 1272 (22,8 %) femmes porteuses de SGB. A l'accouchement, il a obtenu des prélèvements de 393 femmes porteuses pendant la période prénatale. Parmi ces femmes, 264 (67,2 %) étaient encore porteuses du SGB, 17 (8,5 %) des 200 femmes antérieurement négatives avaient acquis le SGB.

Ces auteurs concluent donc qu'un prélèvement vaginal positif et/ou prélèvement rectal positif pendant la grossesse a une bonne valeur prédictive de l'état de colonisation à l'accouchement.

Les cultures obtenues vers 38-40 SA seraient idéales mais se pose alors le problème des accouchements prématurés car ces femmes ne seraient pas dépistées (136).

BOYER propose donc de réaliser un prélèvement à toute femme enceinte vers 28-30 SA pour allier une bonne valeur prédictive de ces examens et éviter l'écueil des accouchements prématurés (31,73).

Les tests de concensus récents (38,50) tablent sur le fait qu'un prélèvement vaginal et rectal fait à 36 SA permet de prévoir l'état bactériologique lors de l'accouchement dans presque 70 % des cas.

### **I.2— Taux de colonisation des femmes enceintes au niveau du col utérin et/ou du vagin**

Ils varient entre 5 et 40 %, le plus souvent entre 15 et 20 %, selon la population étudiée et les techniques bactériologiques (33,38,47,84) .

De nombreuses études ont été menées à la recherche de facteurs favorisant la colonisation maternelle :

- . âge inférieur à 20 ans (8,19,28), facteur retrouvé non significatif par d'autres (8,16,135)
- . facteurs ethniques : l'ethnie noire présenterait un facteur favorisant par rapport à la population caucasienne ou mexicaine (16) , facteur non retrouvé par d'autres (11,15,19,135)
- . facteurs socio-économiques : non retrouvés par certains (19)
- . l'existence de rapports sexuels : BAKER (19) trouve une colonisation de 20 % chez les femmes ayant une activité sexuelle contre 7,11 % chez les femmes vierges
- . contraception orale : pas de relation pour certains (19,28)
- . utilisation de tampons intra-vaginaux : non retrouvé par certains (28)
- . antécédent de dispositif intra-utérin (19) : facteur non retrouvé par certains (28)
- . primiparité : 31,4 % de primipares contre 13,8 % de multipares (16,17), facteur non retrouvé par d'autres (135)

. prélèvement réalisé en première partie de cycle : facteur favorisant pour certains puisque BAKER (19) retrouve 26,5 % versus 14,5 % de prélèvements positifs en première partie de cycle ; de même BOISIVON (28) retrouve 45,5 % versus 21,8 %

. diabète (3)

. prématurité et rupture prématurée des membranes :

Dans une étude prospective sur la colonisation cervicale par le SGB de 6706 patientes, REGAN (110) constate statistiquement une nette augmentation de l'incidence des accouchements prématurés (avant 34 SA) et de rupture prématurée des membranes chez les femmes colonisées par le SGB :

--> la rupture des membranes se rencontre dans 8,1 % de la population totale mais dans 15,3 % de la population colonisée ( $p < 0,005$ ) ;

--> l'accouchement prématuré se rencontre dans 1,8% de la population totale mais dans 5,4% de la population colonisée ( $p < 0,005$ ).

Cependant la relation de cause à effet est discutée et aucune différence significative n'est retrouvée par d'autres auteurs (15,135) .

Ces facteurs seraient en fait, plus des facteurs favorisants ou des symptômes d'infection périnatale que des facteurs influençant la colonisation maternelle.

. un prélèvement vaginal réalisé au cours de l'accouchement après rupture des membranes peut être négatif : de 30 % de prélèvements positifs avant rupture à 17 % après rupture (72) .

## II – COLONISATION NEONATALE

### II. 1 – Définitions

On dit qu'un nouveau-né est :

--> *colonisé* si un ou deux sites périphériques (bouche, oreille, anus, conjonctives, cordon , tubage gastrique) sont positifs pour le SGB ;

--> *contaminé* si trois prélèvements périphériques ou plus sont positifs

--> *infecté* s'il existe des signes cliniques patents d'infection ou si l'un des prélèvements centraux (liquide céphalo-rachidien , sang ) sont positifs .

Les taux de colonisation des nouveau-nés par le SGB sont très variables suivant les auteurs (Tableau 1) et aussi selon les techniques bactériologiques utilisées, les sites prélevés et le moment du prélèvement. La fréquence se situe en moyenne autour de 5 à 20 % de tous les nouveau-nés .

Il existe deux modes de contamination : perinatale et postnatale.

## II.2 – La contamination perinatale

La transmission mère-enfant se fait alors avant ou pendant l'accouchement. Elle a été clairement démontrée par de nombreux auteurs, qui ont également prouvé une bonne corrélation des sérotypes entre le SGB de la mère et de son enfant ( 11,15,23,51,57).

Elle est essentiellement aéro-digestive, au passage de la filière génitale, ou par le liquide amniotique colonisé après rupture des membranes ou plus largement à travers des membranes intactes (44).

*En moyenne, 50 à 75% des nouveau-nés de mères colonisées sont eux-même colonisés à la naissance (38,47,84,89,9) .*

Il a été décrit un certain nombre de facteurs favorisant la colonisation materno-foetale :

. Intensité quantitative de la colonisation maternelle au moment de l'accouchement (5,31,73,80,87). BOYER et coll. (31) ont montré que le pourcentage de nouveau-nés colonisés par le SGB passe de 17 % si la culture vaginale semi-quantitative est cotée (+), à 65 % si elle est cotée (+++) , avec parallèlement une augmentation du nombre des sites périphériques positifs chez les nouveau-nés .

De même, LIM et coll. (87) ont montré que 76 % (16 cas) des enfants sont colonisés si la mère est fortement colonisée (21 cas) , contre 38 % (27 cas) si elle l'est faiblement (72 cas) .

**TABLEAU 1**  
**COLONISATION NEONATALE :**  
**SOURCES MATERNELLE ET NOSOCOMIALE**

Auteurs (Année, Pays, Référence)	Nb de cas	% femmes colonisées pdt le travail	% N. Nés colonisés nés de mère colonisée	% N. Nés colonisés nés de mère non colonisée	% N.Nés par source nosocomiale	Infections néonatales
ABER (1) 1976, USA	297	28,7	71	27	10	0
BAKER (15) 1973, USA	205	22,5	72	12	N.D.*	1,9 % mères + 0,29 % N.Nés vivants
BENCHETRIT (23) 1982, Brésil	86	25,6	55	N.D.*	N.D.*	0
FRANCIOSI (62) 1973, USA	942	4,6	17,6	0	1,5	0,3 % N.Nés vivants mortalité 0,1 %
YOW (135) 1980, USA	93	20,4	42	1,2	1	0

\* N.D. = non déterminé

Pour HOOBKAMP et coll. (73), la transmission au nouveau-né est facilitée lorsque la mère est porteuse chronique pendant la grossesse et si le prélèvement au niveau du col est positif plutôt qu'au niveau du vagin.

--> Existence de symptômes obstétricaux particuliers c'est-à-dire :

Rupture prématurée des membranes

Rupture prolongée des membranes

Menace d'accouchement prématuré

Fièvre per ou post partum

Ainsi BOYER et coll. (31) ont montré que le taux de colonisation des nouveau-nés de mères colonisées est de 25 % s'il n'existe aucun facteur de risque obstétrical mais passe à 36 % s'il existe une rupture prolongée des membranes et/ou un accouchement prématuré, et à 80 % si la mère est fébrile pendant le travail, avec une augmentation parallèle du pourcentage de nouveau-nés contaminés.

Pour RJ ANCONA et coll. (5), 47 % des nouveau-nés de mère colonisée le sont eux-même si la rupture des membranes a duré plus de 6 heures, contre 27 % si elle a duré moins de 6 heures .

### **II. 3 – La contamination post-natale**

Il a été bien démontré que les nouveau-nés peuvent être colonisés après la naissance pendant le séjour à la maternité (à partir de leurs mères, du personnel de soins et surtout des autres nouveau-nés) et lors du retour au domicile des parents (51,100,135).

Plusieurs études ont montré que cette contamination post-natale pouvait multiplier par 2 à 3 le nombre de nouveau-nés positifs à la sortie de la maternité par rapport au nombre de ceux qui étaient colonisés à la naissance (5, 84,100, 134) .

D'autres, à l'inverse, trouvent un taux de contamination post-natale beaucoup plus faible (1 enfant pour 81 femmes non colonisées au moment de l'accouchement) (135).

ABER et coll. (51) constatent que le personnel travaillant dans ce secteur (salle d'accouchement et nurserie) a une augmentation significative de la prévalence à SGB par rapport au personnel d'autres secteurs.

Une observation d'ANTHONY et coll. (9) est particulièrement significative : un nouveau-né ayant acquis un SGB de sa mère le transmet à sept autres nouveau-nés de la même nurserie (même sérotype et même type phagique).

PAREDES et coll. (100) ont incriminé le personnel pour expliquer la transmission entre les nouveau-nés. Cette transmission est essentiellement manuelle. Parallèlement, le taux de colonisation des mères augmente pendant le séjour à la maternité.

Une transmission par allaitement maternel a été bien démontrée dans quelques cas (27,112).

Peu de travaux ont étudié le devenir spontané de la colonisation du nouveau-né. Le portage néonatal semble plus prolongé en cas de transmission materno-foetale qu'en cas de contamination néonatale.

YOW et coll. (135) ont étudié 5 nouveau-nés colonisés dans le tube digestif à la naissance : 2 sur 5 restaient positifs deux mois après et aucun entre quatre et six mois.

FLOCH et coll. (61) ont montré que le SGB s'implante de façon durable dans la flore fécale chez 33 % des nouveau-nés positifs à la naissance, sans antibiothérapie, et chez 13,5 % après antibiothérapie en période néonatale.

*En conclusion*, on constate que le taux de colonisation des nouveau-nés par contamination materno-foetale et post-natale peut atteindre des chiffres très élevés, jusqu'à 60 % (100).

Les prélèvements pratiqués à la naissance aux seuls nouveau-nés considérés "à risque" sous-estiment donc le taux réel de colonisation.

### III – INFECTIONS MATERNELLES PERINATALES

Selon une revue de la littérature récente (98), le SGB serait responsable de 3 % des bactériuries gravidiques (le plus souvent asymptomatiques), 30 % des chorioamniotites, 20 % des endométrites du post-partum et 20 à 25 % des bactériémies après césarienne.

L'incidence des infections puerpérales à SGB serait de 2‰ grossesses (102).

Les infections maternelles périnatales à SGB sont clairement favorisées par une colonisation vaginale intense, l'existence d'une bactériurie, d'un accouchement prématuré et surtout par la césarienne (14,98,132).

### IV – INFECTIONS FOETALES ET NEONATALES

#### IV.1 – Formes cliniques

Le SGB est certainement responsable de mort foetale in utéro (24, 26, 36, 44, 60, 69, 114, 117, 131, 132) et d'avortements tardifs (36, 40, 117) mais leur fréquence est mal connue car la cause précise de ces accidents n'est pas toujours diagnostiquée.

On distingue habituellement deux types d'infections néonatales selon leur date de survenue, pendant ou après la première semaine de vie.

----> *formes précoces* (EOD: Early Onset Disease):

Elles débutent , en règle générale avant la fin de la première semaine de vie, le plus souvent au cours des quarantes huit premières heures.

Pour BELLETATO (22), 60 % des EOD surviennent au cours des 24 premières heures de vie mais peuvent se manifester jusqu'au cinquième jour. Elles se manifestent par une infection pulmonaire avec détresse respiratoire ,une septicémie et plus rarement (< 10 %) une méningite (82, 117, 129). La transmission est clairement materno-foetale, souvent anténatale (12, 30, 31, 38, 84, 98).

Certaines particularités sont évocatrices d'infection à SGB :

- le début avant la sixième heure de vie
- la sévérité de la détresse respiratoire avec parfois persistance de la circulation foetale
- l'existence d'un choc septique et parfois d'une coagulopathie de consommation .

----> *formes tardives* (LOD : Late Onset Disease)

Elles surviennent après la première semaine de vie allant jusqu'à la huitième semaine, voire 6 à 8 mois (47, 117, 133).

Elles se manifestent essentiellement par des méningites purulentes (presque exclusivement à SGB III), des septicémies dont la fréquence semble augmenter (47, 133). Plus rarement, elles se manifestent par des ostéoarthrites, cellulites, otites, infections urinaires ou pulmonaires... plus ou moins associées .

#### IV.2– Fréquences

Globalement, toutes formes confondues, *l'incidence des infections néonatales à SGB est estimée à 1 à 6 ‰ grossesses, 1 à 2 (jusqu'à 8) pour 100 mères colonisées* (38, 84, 98).

Ces chiffres sont en fait très variables selon :

----> certains biais de recrutement

(maternités à taux élevés de grossesses pathologiques)

----> taux de colonisation maternelle

----> définition très hétérogène de l'infection néonatale.

BOYER (29) publie en 1995 les chiffres suivants pour les Etats-Unis d'Amérique : incidence de 1,8 ‰ naissances vivantes avec 10 à 20 % de mortalité.

La *fréquence des formes précoces* est estimée, selon les séries, *entre 0,3 et 5,5 ‰ nouveau-nés* (33, 38, 47, 84, 98, 117, 120, 129) .

La *fréquence des formes tardives* est estimée entre *0,5 et 1,7 ‰ des nouveau-nés* (33, 38, 84, 98, 117).

Le SGB est responsable de 24 à 30 % des méningites purulentes (84) et de 26 % des septicémies (130) néonatales.

#### IV.3– Mortalité - Morbidité

Le SGB serait responsable de 3,5 à 10 % de la mortalité néonatale (6) et de 10 % de la mortalité périnatale, avec un taux de mortalité global de 0,5 à 3,7 pour 100 naissances vivantes (30, 76, 87, 111).

Le Center for Disease Control (CDC) publie en 1996 les chiffres suivants (96) : 5 à 20 % de mortalité dont 6 % pour les formes précoces.

##### IV.3.1– Formes précoces

La mortalité due aux infections néonatales précoces semble en nette diminution depuis plusieurs années (30, 82, 98, 105, 129) (tableaux 2 et 3), et ce, probablement en raison de la précocité de l'antibiothérapie et des progrès du traitement symptomatique de la réanimation .

La prématurité augmente significativement le taux de mortalité (30, 82, 97, 105, 108, 122, 127, 129). Une revue générale datant de 1992 rapporte un taux moyen de mortalité de 25 à 30 % avant 37 SA et de 2 à 8 % à terme .

TABLEAU 2

**RELEVÉ PROSPECTIF DES INFECTIONS MATERNOFOETALES (IMF)  
A STREPTOCOQUE DE GROUPE B  
Maternité Louis Mourier (Paris) de 1988 à 1992  
(9627 naissances vivantes)  
(83)**

	FORMES PRECOCES	FORMES TARDIVES
Nombre total	27	0
% de toutes les IMF bactériennes	54,5	
Incidence ‰ naissances vivantes	2,8	
Méningite	1	
Survivants ventilés	1	
Décés	2*	
% des IMF à SGB	7,4	
‰ naissances vivantes	0,2	

\* dont la moitié après antibiothérapie maternelle perpartum

### TABLEAU 3

## MORTALITE DES INFECTIONS NEONATALES PRECOCES à STREPTOCOQUE DE GROUPE B

Littérature des années      1970 = 30 à 90 %  
    1980 = 20 à 40 %  
    1990 = 7 à 15 %

REFERENCES	NOMBRE DE CAS	MORTALITE
SCHUCHAT 1990 (117)	71	11 %
YAGUPSKY 1991 (133)	92	1979 à 1989 = 13 % 1979 à 1982 = 35 % 1983 à 1989 = 7 %
SJOBERG 1990 (120)	416	15 %
WEISMAN 1992 (129)	245	12 %
LEJEUNE 1993 (83)	27	7,4 %

Des séquelles neurosensorielles ont été essentiellement rapportées après méningite purulente (36) ou après la survenue en phase de choc septique de leucomalacies périventriculaires (53).

Plusieurs séries ne rapportent aucun cas de séquelle, même parmi les formes initialement sévères (74, 101).

#### IV.3.2— Formes tardives

La mortalité y est plus faible que dans les formes précoces et semble diminuer :

---> 0 à 23 % dans la littérature d'avant 1984 (84)

---> nulle dans deux séries de 54 cas (117) et 37 cas (133)

---> 1/21 soit 5 % dans la série d'HC DILLON (47)

Le taux de séquelles est en revanche plus élevé, essentiellement après méningite : 12 à 22% de séquelles neurosensorielles dans des séries relativement anciennes (52).

### IV.4— Facteurs favorisants et pathogénie

#### IV.4.1— Formes précoces

La transmission est clairement materno-foetale, souvent anténatale (12, 30, 31, 38, 84, 98).

Certains facteurs favorisent la survenue d'une infection précoce à SGB (30, 32, 33, 38, 84, 98) : la présence de un ou plusieurs d'entre eux multiplie par 5 à 35 l'incidence des infections précoces. Ce sont :

---> *la prématurité* : multiplie le risque par 15 et augmente de manière significative le taux de mortalité (6, 30, 31, 46, 51). Ce facteur est à rattacher à un poids de naissance inférieur à 2500 g (15, 30, 47, 111). Le CDC précise en 1996 (96) que 25 % des infections néonatales à SGB surviennent chez des prématurés.

---> *rupture prématurée ou prolongée des membranes* (supérieure à 12-18 ou 24 heures selon les auteurs) : multiplie le risque par 10.

---> *fièvre maternelle* (température supérieure à 37°5) pendant ou après le travail (4,5,30,31,32,47,73,82,108,117,122,129,133), faisant craindre une chorio-amnionite.

Pour BOYER et coll. (30), quand on combine une colonisation maternelle par le SGB et des facteurs de risque obstétricaux (prématurité, rupture prolongée des membranes, fièvre perpartum), le risque de forme précoce serait de 45,5 pour 1000 naissances (tableau 4).

---> *existence d'une bactériurie maternelle à SGB* (93, 123, 132)

---> *intensité quantitative de la colonisation maternelle* (risque néonatal multiplié par 16) et *néonatale* (5, 47, 65, 79, 80, 87)

---> *déficit maternel en anticorps anti-streptocoque du groupe B*, c'est-à-dire en immunoglobuline G (Ig G) spécifique anti-polysaccharide capsulaire (18, 20, 34, 68, 84).

Ce fait a été démontré expérimentalement et in vivo pour les différents sérotypes, essentiellement par l'équipe de CJ BAKER.

De nombreuses études ont montré que les mères colonisées par le SGB dont l'enfant a présenté une infection, ne possède pas ou trop peu d'anticorps anti-streptococciques alors que la mère colonisée dont l'enfant n'a pas présenté d'infection a des taux élevés d'anticorps.

De plus, ceux-ci sont trois fois plus fréquents chez les femmes colonisées par le SGB que chez les femmes non colonisées.

Il semble donc bien que les anticorps spécifiques présents chez une mère colonisée puissent être transmis passivement au fœtus et empêcher la survenue d'une infection, même si le nouveau-né est colonisé.

---> *immaturité du système immunitaire du nouveau-né* : surtout s'il est prématuré. Cette immaturité porte surtout sur des anomalies fonctionnelles :

a) des granulocytes-polynucléaires neutrophiles (notamment un défaut de migration) et diminution de la bactéricidie,

b) des mécanismes d'opsonisation.

**TABLEAU 4**  
**(30, 83)**

**RISQUE D'INFECTION NEONATALE PRECOCE**  
**à STREPTOCOQUE DE GROUPE B**  
**SELON L'EXISTENCE D'UNE COLONISATION MATERNELLE**  
**(mère SGB +)**  
**ET/OU DE FACTEURS DE RISQUE (FDR)**  
**(prématurité et/ou rupture prolongée des membranes et/ou fièvre maternelle)**

Mère SGB +	FDR	nbre accouchements	nbre EOD	% EOD	EOD ‰ NV	% des accouchements
+	+	245	10	4,1 %	1,9 ‰	4,6 %
+	-	784	4	0,5 %	0,7 ‰	14,8 %
-	+	1066	1	0,09 %	0,19 ‰	20,1 %
-	-	3197	1	0,03 %	0,19 ‰	60,4 %
Total		5292	16	0,3 %	3 ‰	100 %

EOD = Early-Onset Disease = Infection néonatale précoce

---> *autres facteurs de risque encore très controversés :*

- a) âge maternel inférieur à 20 ans (30, 96)
- b) ethnie (15, 30, 96)
- c) niveau socio-économique (30)
- d) grossesses multiples (96)
- e) utilisation d'un monitoring foetal interne (110)
- f) nombre de touchers vaginaux pendant le travail supérieur à 6 (96)
- g) sexe de l'enfant (15)

#### **IV.4.2—Formes tardives**

Leur pathogénie est encore mal connue.

Les rôles et voies respectives d'une transmission materno-foetale à révélation tardive et d'une contamination post-natale sont peu claires.

Une seule série prospective de DILLON et coll. (46) a montré qu'une transmission materno-foetale pré ou perinatale serait en cause dans presque 1 cas sur 2 .

Plusieurs cas publiés sont survenus malgré une antibiothérapie en période néonatale (33, 45, 75, 133).

#### **IV.5— Fréquences et différents sérotypes**

##### **IV.5.1— Colonisation maternelle**

On note une nette prédominance du streptocoque B II et une fréquence moindre des sérotypes II et Ia ou Ib.

Mais il existe des différences notables d'une série à l'autre (11, 15, 16, 46, 51, 57, 63, 73, 100, 135).

##### **IV.5.2— Colonisation néo-natale**

La distribution est assez semblable chez les mères et chez les nouveau-nés (15, 57, 63, 73, 100).

#### IV.5.3— Infection néonatale

La distribution est différente dans les formes précoces (pourcentages proches de ceux des colonisations maternelle et néonatale) et dans les formes tardives (nette prédominance du sérotype B III, surtout dans les méningites purulentes) (63, 75).

#### V— EN RESUME (83)

En prenant comme base un taux de 10 % de prélèvements vaginaux positifs à SGB au moment de l'accouchement, sur 1000 grossesses, on retrouve :

100 prélèvements vaginaux positifs à l'accouchement

50 nouveau-nés colonisés à la naissance

(plus peut-être après la naissance)

1 à 3 infections néonatales précoces

0,1 à 0,2 décès avec infection précoce

0 à 1 infection tardive.

**STRATEGIES THERAPEUTIQUES  
PROPOSEES**

Nous venons de voir quelles pouvaient être les conséquences d'une colonisation vaginale par le SGB sur le fœtus. De multiples attitudes thérapeutiques ont été proposées pour tenter de prévenir les infections materno-fœtales à ce germe.

Après avoir rappelé les bases bactériologiques du traitement antibiotique prophylactique, nous allons analyser successivement ces différentes stratégies :

- antibiothérapie des femmes colonisées pendant la grossesse en dehors du travail
- antibiothérapie systématique du nouveau-né
- traitement des nouveau-nés colonisés à SGB
- désinfection vaginale par Chlorexidine® en cours de travail
- immunoprophylaxie
- antibioprofylaxie perpartum

## I – BASES BACTERIOLOGIQUES DU CHOIX DES ANTIBIOTIQUES

En cas d'antibiothérapie chez la mère, l'objectif est d'obtenir un bon passage des antibiotiques vers le fœtus.

Le SGB est très sensible à de nombreux antibiotiques avec une concentration minimale inhibitrice (CMI) très basse à la Pénicilline.

Pour l'antibioprofylaxie, on préfère utiliser l'Amoxicilline dont l'innocuité pour le fœtus est connue. De plus, il a été démontré son très bon passage transplacentaire avec des concentrations amniotiques et dans le sang du cordon supérieures aux CMI habituelles (25, 43).

Ainsi DELCLEVE (43) montre que l'Amoxicilline est présente dans le sang fœtal dès la première demi-heure et elle est encore présente après 6 heures de perfusion. De même, cet antibiotique apparaît dans le liquide gastrique au bout d'une heure de perfusion.

En cas d'allergie à la Pénicilline, l'Erythromycine utilisée par plusieurs équipes (50) a aussi fait la preuve de son efficacité comme prophylaxie du travail.

## II – ANTIBIOTHERAPIE DES FEMMES COLONISEES EN COURS DE GROSSESSE

De nombreuses équipes ont tenté d'éradiquer la présence de SGB du vagin ou de la flore intestinale en administrant systématiquement un antibiotique (Pénicilline ou Ampicilline) par voie générale. Toutes se sont soldées par un échec, même en traitant simultanément le partenaire (46, 48, 62, 64, 124).

WILLARD et coll. (131) n'obtiennent pas de meilleurs résultats en utilisant un traitement local avec des ovules antiseptiques.

## III – TRAITEMENT SYSTEMATIQUE DU NOUVEAU-NE

En 1983, PYATI et coll. (108) ont réalisé une étude randomisée sur 1187 nouveau-nés d'un poids inférieur ou égal à 2000 g. Cette étude n'a montré aucune différence significative entre le groupe traité par 100 000 UI/kg de Pénicilline intramusculaire dès la première heure de vie et le groupe témoin, pour la prévention des infections néonatales à SGB.

Les conclusions de nombreux travaux plaident plutôt contre ce procédé, le considérant comme un traitement post-natal dans lequel une simple dose est insuffisante (17).

## IV – TRAITEMENT DES NOUVEAU-NES COLONISES ASYMPTOMATIQUES

On dit qu'un nouveau-né est colonisé lorsque le SGB (ou autre germe) est retrouvé dans un ou deux sites périphériques (oreille, liquide gastrique, gorge, ombilic, anus, peau ).

La colonisation peut-être légère ou importante.

Le risque infectieux semble d'autant plus important que le nombre de sites colonisés est plus élevé (47, 103).

Les signes cliniques et biologiques des infections materno-foetales à la

Les signes cliniques et biologiques des infections materno-foetales à la naissance sont insuffisamment sensibles et spécifiques pour reconnaître toutes les infections, le risque de traitement par excès étant toutefois supérieur à celui par défaut.

Mais certaines évolutions foudroyantes et la possibilité d'infection à révélation tardive due à ce germe ont fait préconiser une antibiothérapie chez tout nouveau-né chez lequel le SGB est reconnu à la naissance dans un prélèvement périphérique (108, 121).

Cette attitude systématique est aujourd'hui très controversée (98), épidémiologiquement illogique et potentiellement dangereuse. De plus, elle ne prévient pas la survenue des infections tardives (108), dont on a vu qu'une grande partie était due à une contamination post-natale que l'on ne dépiste pas.

## V – DESINFECTION VAGINALE PAR CHLORHEXIDINE®

### EN COURS DE TRAVAIL

ADRIAANSE et coll. (3) ont réalisé en 1992 une étude randomisée portant sur 1020 patientes.

Cette désinfection vaginale par un gel à 0,3 % de Chlorhexidine® était proposée comme un moyen simple, peu coûteux, sans risque de développement d'une résistance bactérienne et avec un risque très faible d'allergie. Cependant, elle diminue modestement le taux de transmission verticale du SGB.

## VI – ANTIBIOPROPHYLAXIE PENDANT LE TRAVAIL

Différentes équipes médicales ont proposé de traiter avec de la Pénicilline, administrée par voie parentérale, pendant l'accouchement, les femmes colonisées présentant des facteurs de risque obstétricaux.

Ce traitement et ses modalités étaient justifiés par plusieurs notions :

—> *la transmission materno-foetale du SGB survient le plus souvent avant ou pendant l'accouchement*

—> *les infections néonatales surviennent essentiellement*

d'accouchement prématuré, rupture prématurée des membranes, fièvre maternelle pendant le travail )

---> *le traitement antibiotique immédiat et correct du nouveau-né ne prévient pas toujours l'évolution fatale dans les formes fulminantes des infections précoces.*

Cinq études ont été publiées entre 1983 et 1991 (32, 50, 89, 95, 125).

Ce sont des études prospectives randomisées comparant la fréquence de la colonisation et de l'infection néonatale précoce à SGB dans deux populations de nouveau-nés de mères porteuses de SGB, les unes traitées par antibiotique en cours de travail, les autres non.

Ainsi, MATORRAS et coll. (89) sélectionnent les patientes par prélèvements vaginaux et rectaux entre 17 et 42 SA.

121 femmes sont retrouvées porteuses de SGB, ce qui représente 11,5 % des accouchées.

L'antibiotique utilisé est l'Ampicilline à la dose de 500 mg administrée par voie intra-veineuse toutes les 6 heures dès le début du travail et 2 heures avant une césarienne itérative.

L'Erythromycine est utilisée dans deux cas d'allergie à la Pénicilline.

Tous les enfants sont prélevés sur cinq sites périphériques.

Quand trois sites sont positifs, les enfants sont dits lourdement colonisés.

Les hémocultures ne sont pas pratiquées systématiquement, seuls les enfants symptomatiques en ont une.

Les enfants sont dits infectés lorsqu'ils ont à la fois des signes cliniques et une hémoculture positive.

Les résultats publiés sont les suivants :

2 enfants infectés sur 60 dans le groupe "antibiotique"

9 enfants infectés sur 65 dans le groupe "pas d'antibiotique"

EASMON et coll. (50) sélectionnent 87 patientes porteuses de SGB après prélèvements vaginal et rectal effectués à 36 SA .

Le taux de portage de SGB dans sa population n'est pas précisé.

L'antibiotique utilisé est la Benzylpénicilline par voie intramusculaire (IM) à la dose de 600 mg toutes les 8 heures. L'Erythromycine (100 mg IM) est utilisée dans 7 cas d'allergie à la Pénicilline.

Les enfants ont 4 prélèvements périphériques systématiques à la naissance.

Aucun cas de colonisation néonatale n'est retrouvé pour le groupe "antibiotique".

BOYER et coll. (32) sélectionnent 180 femmes (4,6 % des accouchées) retrouvées porteuses de SGB après prélèvements vaginal et rectal effectués à un moment quelconque de la grossesse et présentant à l'accouchement des facteurs de risque cliniques : accouchement prématuré, durée d'ouverture de l'oeuf supérieure à 12 heures.

Les femmes présentant une température supérieure à 37°5 en cours de travail sont exclues de l'étude et traitées systématiquement par antibiotique.

L'antibiotique utilisé est l'Ampicilline, dès le début du travail, à la dose initiale de 2 g suivie de 1 g toutes les 4 heures par voie intra-veineuse jusqu'à l'accouchement. Les patientes allergiques sont exclues de l'étude.

Chez tous les nouveau-nés, 5 prélèvements sont effectués, ainsi qu'une hémoculture. Les enfants colonisés sont définis comme ayant un site périphérique positif à SGB. Quand trois sites sont positifs, ils sont dits lourdement colonisés. Les enfants sont infectés s'il existe une hémoculture positive avec ou sans signes cliniques.

En ce qui concerne les effets sur l'infection néonatale, la différence est juste significative ( $p < 0,001$ ) :

0/85 dans le groupe "antibiotique"

5/79 dans le groupe "pas d'antibiotique"

MORALES et coll. (95) effectuent un dépistage hebdomadaire à partir de 36 SA et fait participer au tirage au sort 263 femmes ayant un test positif la semaine précédente (colonisation lourde ou légère), ce qui représente 22 % des accouchées.

L'antibiotique utilisé est l'Ampicilline par voie intraveineuse à la dose de 1 gramme toutes les 6 heures jusqu'à l'accouchement. Les patientes allergiques à la Pénicilline ne sont pas traitées et participent au groupe contrôle.

Les enfants ont à la naissance deux prélèvements périphériques et un test au latex dans les urines. Les hémocultures sont pratiquées sur signe d'appel clinique.

L'infection est définie par un prélèvement central positif à SGB (latex dans les urines ou hémoculture positive).

Les résultats publiés sont les suivants :

0 enfant / 135 dans le groupe "antibiotique"

2 enfants / 128 dans le groupe "pas d'antibiotique"

TUPPURAINEN et coll. (125) testent 8977 femmes admises en salle de travail.

412 femmes sont lourdement colonisées (4,5 %).

199 d'entre elles participent au tirage au sort ; les autres ayant été exclues pour allergie à la Pénicilline, accouchement avant l'obtention des résultats ou césarienne avant tout début de travail.

L'antibiotique utilisé est la Pénicilline G à la dose de 5 Millions d'UI par voie intraveineuse toutes les 6 heures jusqu'à l'accouchement. Si l'accouchement se prolonge au delà de 18 heures, la Pénicilline est administrée per os à la dose de 1 Million d'UI toutes les 8 heures jusqu'à la naissance.

Tous les enfants ont une hémoculture, 4 prélèvements périphériques, un test au Strepto-latex dans les urines, une numération formule sanguine et une C Reactive Proteine (CRP).

Les résultats publiés sont les suivants:

1 enfant / 88 dans le groupe "antibiotique"

4 enfants / 111 dans le groupe "pas d'antibiotique"

Les résultats de ces cinq études en matière de prévention de la colonisation et de l'infection néonatale sont récapitulés dans les tableaux 5 et 6 (en précisant également leur degré de signification).

Toutes les cinq montrent un bénéfice évident à traiter pendant le travail les femmes repérées porteuses de SGB, et ce en terme de colonisation et en terme d'infection néonatale.

Pour tous ces auteurs, il semble préférable de limiter ce protocole thérapeutique aux mères colonisées ayant, en plus des facteurs de haut risque (lourde colonisation vaginale, menace d'accouchement prématuré, rupture prématurée et/ou prolongée des membranes, signes d'amniotite). Il n'est ni possible ni désirable d'appliquer cette prophylaxie à toutes les femmes enceintes. Bien que ce traitement réduise l'incidence des infections précoces à SGB chez les nouveau-nés, il peut aussi augmenter la résistance aux antibiotiques d'autres germes pathogènes, les effets indésirables chez les mères et d'autres complications.

TABLEAU 5

**EFFETS DE L'ANTIBIOTHERAPIE MATERNELLE  
SUR LA COLONISATION NEONATALE**

auteurs	groupe		Odds-ratio	intervalle de confiance	p
	traité	témoin			
EASMON	0/38	17/49	0	0,00 - 0,23	< 0,001
BOYER	8/85	40/79	0,10	0,04 - 0,25	< 0,001
MATORRAS	2/54	24/56	0,05	0,01 - 0,24	< 0,05
total	10/177	81/184	0,07	0,03 - 0,15	
MORALES	0/135	59/128	0	0,00 - 0,04	< 0,001
TUPPURAINEN	1/88	10/111	0,12	0,01 - 0,91	<0,01
total	1/223	69/239	0,01	0,00 - 0,06	
Total général	11/400 (2,7 %)	150/423 (35,5 %)	0,04	0,02 - 0,08	

TABLEAU 6

**EFFETS DE L'ANTIBIOTHERAPIE MATERNELLE  
SUR L'INFECTION NEONATALE**

Auteurs	Groupe		odds-ratio	intervalle de confiance	p
	traité	témoin			
BOYER	0/85	5/79	0	0,00 - 0,99	< 0,001
MATORRAS	0/60	3/65	0	0,00 - 2,60	< 0,05
total	0/145	8/144	0	0,00 - 0,56	
MORALES	0/135	2/128	0	0,00 - 5,04	< 0,001
TUPPURAINEN	1/88	4/111	0,31	0,01 - 2,99	< 0,01
total	1/223	6/239	0,19	0,01 - 1,58	
Total général	1/368 (0,3 %)	14/383 (3,6 %)	0,07	0,00 - 0,49	

Le 31 mai 1996, l'US Department of Health and Human Services (96) propose l'attitude suivante :

– S'il y a notion d'antécédent d'enfant infecté par le SGB ou s'il existe une bactériurie maternelle à SGB, une antibioprofylaxie perpartum est mise en place systématiquement. Il n'est pas nécessaire de faire un dépistage de la colonisation vaginale ou rectale par ce germe.

– Dans tous les autres cas :

. Il est pratiqué entre 35 et 37 SA des prélèvements vaginal et rectal pour mise en culture. Ces prélèvements sont réalisés à l'aide de deux écouvillons adressés immédiatement au laboratoire de Bactériologie dans un milieu de transport. Ces prélèvements sont réalisés au niveau de la partie inférieure du vagin (sans spéculum) et du rectum.

. Si le résultat n'est pas connu au moment de l'accouchement ou s'il est positif pour le SGB, une antibioprofylaxie perpartum est prescrite s'il existe des facteurs de risque particuliers (accouchement prématuré, rupture des membranes supérieure à 18 heures, température maternelle supérieure ou égale à 38°).

. Si le résultat est négatif, il n'y a pas d'antibioprofylaxie.

. Il n'est pas nécessaire de traiter les mères colonisées en dehors de l'accouchement.

. Il n'est pas non plus licite de traiter systématiquement les enfants nés de mère colonisée.

. L'antibiotique préconisé est la Pénicilline G. Ce groupe justifie ce choix en raison de l'étroitesse du spectre et de la diminution du taux de résistance bactérienne.

## VII – IMMUNOPROPHYLAXIE

### VII.1 – Immunité contre le SGB (17, 78, 81, 98)

L'immunité dirigée contre le Streptocoque est essentiellement humorale.

L'anticorps spécifique confère une protection contre le développement d'une infection systémique tant chez l'animal que chez l'homme. Le taux protecteur varie selon l'espèce.

Toutefois, l'existence d'un anticorps spécifique chez une mère porteuse de SGB dans la flore vaginale et/ou digestive est inconstante. De plus, un taux efficace n'existe que chez 12 à 20 % d'entre elles.

Ce déficit pourrait être génétiquement déterminé.

De plus, le taux de transfert transplacentaire des IgG maternelles est lié à l'âge gestationnel et ne débute qu'à partir de la 32<sup>ème</sup> semaine et n'atteint des taux efficaces qu'à partir de la 34<sup>ème</sup> semaine.

## VII.2 – Sérothérapie

Cela consiste en l'injection de gammaglobulines spécifiques.

### VII.2.1 – Chez le nouveau-né (58)

L'infection néonatale grave survient surtout chez des enfants nés de mères n'ayant pas d'anticorps spécifiques. C'est pourquoi une immunisation passive à l'aide d'immunoglobulines a été préconisée, essentiellement chez les prématurés.

Seules des Ig G enrichies en anticorps anti SGB entraînent une élévation significative des anticorps et l'activité opsonisante spécifique. Cette augmentation n'est pas observée avec les Ig G polyvalentes. La concentration protectrice persiste au moins 6 semaines.

Les Ig G enrichies en anticorps anti SGB ne sont pas actuellement disponibles en France. Leur efficacité prophylactique ne peut être démontrée qu'au cours des infections se révélant au-delà du 2<sup>ème</sup>-3<sup>ème</sup> jour.

En revanche, utilisées dans un but curatif, elles ont une activité synergique avec les antibiotiques et elles améliorent le pronostic des infections déclarées.

Mais on a pu noter certains effets indésirables : thrombophlébite, hyperthermie, hémolyse, hémorragie intra-ventriculaire.

Enfin, il faut noter qu'elles sont extrêmement coûteuses.

### VII.2.2— Chez la femme enceinte (128)

La colonisation par rapport aux infections anténatales du fœtus rend plus logique la transfusion d'Immunoglobulines G chez la femme enceinte dans le but de protéger son fœtus.

Une étude suisse a comparé les effets de deux dosages différents (12 et 24 grammes par jour) chez des femmes enceintes présentant des signes d'infection. Avant 33 SA, le taux d'infection néonatale est identique dans le groupe contrôle et les deux groupes traités. Après cette date, le taux d'infection n'est abaissé que dans le groupe "forte dose". Une augmentation du taux d'anticorps chez le nouveau-né n'est constaté que dans le groupe "forte dose", ce qui est corrélé avec les résultats cliniques.

Ainsi, la transfusion anténatale, par ailleurs coûteuse, est inefficace chez le prématuré de moins de 33 SA qui est plus à risque de développer une infection, en particulier à SGB.

### VII.3— Vaccination antistreptococcique (17, 21, 37, 67, 98, 99, 113, 116)

Des préparations vaccinales ont été obtenues à partir de polyosides capsulaires purifiés et elles ont permis, chez des volontaires sains, d'obtenir un taux élevé d'anticorps protecteurs.

Certains anticorps maternels peuvent passer chez l'enfant dès la 34<sup>ème</sup> SA, et 85 % des enfants ayant eu une infection à SGB sont nés à terme.

Il peut donc être intéressant de procurer des anticorps protecteurs pour l'enfant pendant sa période néonatale, de manière passive, par la vaccination des mères à risque au début du troisième trimestre (17).

Une étude de BAKER et coll. (21) a montré que le vaccin contre le polysaccharide de type III, injecté à 40 femmes enceintes de 30 SA dont 88 % présentent des taux non protecteurs d'anticorps anti-SGB de type III, entraîne au bout de 4 semaines, chez 60 % d'entre elles, une nette augmentation du titre sérique des anticorps anti-SGB de type III. Ces titres persistent jusqu'à 3 mois

après l'accouchement.

De plus, leurs nouveau-nés présentent une nette élévation du titre de ces anticorps dans le sang du cordon, qui persistent à des taux protecteurs à un mois pour 80 % et à trois mois pour 64 % d'entre eux.

Le sérotype III est le plus souvent choisi car il est à l'origine de plus de deux tiers des infections néonatales et de 40 % des infections maternelles à SGB.

Là encore se pose le problème du coût ...

#### VII.4– Conclusion

L'immunoprophylaxie des infections à SGB par les gammaglobulines, administrées en anténatal, après 32-33 SA, ne protège pas le prématuré qui est le plus à risque de développer une infection.

En post-natal immédiat, l'infection précoce est déjà déclarée : les gammaglobulines peuvent alors être utilisées comme adjuvant du traitement antibiotique.

L'obtention d'un vaccin d'un prix "raisonnable" permettrait de transférer une immunité passive chez le fœtus et de faire régresser le taux d'infection.

*Dans l'immédiat, une antibiothérapie prénatale chez les femmes à risque est la seule prophylaxie utilisable.*

**ANTIBIOPROPHYLAXIE PENDANT LE TRAVAIL**  
**ETUDE PERSONNELLE**

## I- INTRODUCTION

Le SGB est donc responsable de 30 à 50 % des infections néonatales (devant l'*Escherichia coli* avec 20 à 30 %).

L'incidence de l'infection néonatale à SGB toutes formes confondues est de 5 pour 1000 naissances.

Nous avons vu la mauvaise corrélation entre la bactériologie du prélèvement vaginal (PV) réalisé en fin de grossesse et celle du PV réalisé au moment de l'accouchement. Cela s'explique par le fait que la colonisation vaginale par le SGB est transitoire et intermittente.

BOYER et coll. (31) ont conclu dans leur étude que 67 % des femmes qui ont un PV positif à SGB en cours de grossesse l'ont encore au moment de l'accouchement.

L'association PV-prélèvement rectal (PR) pratiquée à 26-28 SA permet de prévoir l'état bactériologique lors de l'accouchement dans environ 70 % des cas.

A l'heure actuelle, nous ne disposons pas de technique de diagnostic rapide et suffisamment fiable de mise en évidence de SGB lors de l'accouchement (4, 10).

L'efficacité de l'antibioprophylaxie per partum par l'Amoxicilline (Clamoxyl®) ou autre bêta-lactamine sur la prévention des infections néonatales à SGB a été démontrée par de nombreuses études (32, 50, 89, 95, 125).

Cependant dans ces études, un tel traitement est administré à des mères ayant des facteurs de risque (rupture prématurée ou prolongée des membranes, fièvre maternelle pendant le travail). Or, certaines infections néonatales à SGB se sont déclarées chez des nouveau-nés de mère non colonisée et/ou ne faisant pas partie d'une population à risque.

Dans ce travail, nous avons choisi de considérer toute femme comme potentiellement à risque et de prescrire largement une antibiothérapie pendant le travail.

Ainsi, nous avons étudié l'efficacité d'une antibioprophylaxie par Amoxicilline (Clamoxyl®) et nous avons surveillé l'émergence d'éventuelles souches bactériennes résistantes.

## II- MATERIEL ET METHODE

Nous avons inclus de façon prospective les patientes accouchant dans le service de Gynécologie-Obstétrique I du Professeur BAUDET du C.H.R.U. de Limoges entre le 14 janvier 1995 et le 21 décembre 1995.

### II.1 – Protocole d'étude

Nous avons défini les critères d'exclusion suivants :

- rupture des membranes hors service
- rupture des membranes supérieure à 12 heures
- température maternelle en début de travail supérieure à 37°5
- césarienne programmée

Dans tous ces cas, les patientes reçoivent systématiquement 1 gramme d'Amoxicilline ou d'Erythromycine en cas d'allergie. Dans le cas des césariennes programmées, l'injection est pratiquée une demi-heure avant l'intervention.

La randomisation est faite par la sage-femme en salle de travail, dès l'admission, à partir d'une table de nombres aléatoires. L'essai est randomisé mais non à l'aveugle, ni pour la patiente ni pour l'équipe médicale. Les patientes reçoivent soit 1 gramme d'Amoxicilline (ou d'Erythromycine en cas d'allergie), soit rien.

La sage-femme pratique ensuite à toute femme entrant en salle de travail un prélèvement vaginal prélevé sur deux écouvillons secs, sans spéculum.

Ces écouvillons sont alors amenés immédiatement au laboratoire de Bactériologie pour examen direct (coloration de Gram) et mise en culture.

Si la patiente est incluse dans le protocole "Antibiotique", la sage-femme procède immédiatement après le prélèvement vaginal, à l'injection intraveineuse directe de 1 g d'Amoxicilline ou 1 g d'Erythromycine en courte perfusion en cas d'allergie connue aux bêta-lactamines. Cette injection est à renouveler toutes les 6 heures jusqu'à l'accouchement.

En cas de manifestations de type allergique survenant après l'injection d'Amoxicilline, 40 mg de Solomédrol ® seront administrés en intra veineux direct. Il est à noter que, lors de notre étude, il n'y a eu aucun effet indésirable de ce type.

Une patiente faisant partie initialement du groupe "pas d'antibiotique" peut être incluse secondairement dans le protocole "antibiotique", et ce pour les raisons suivantes:

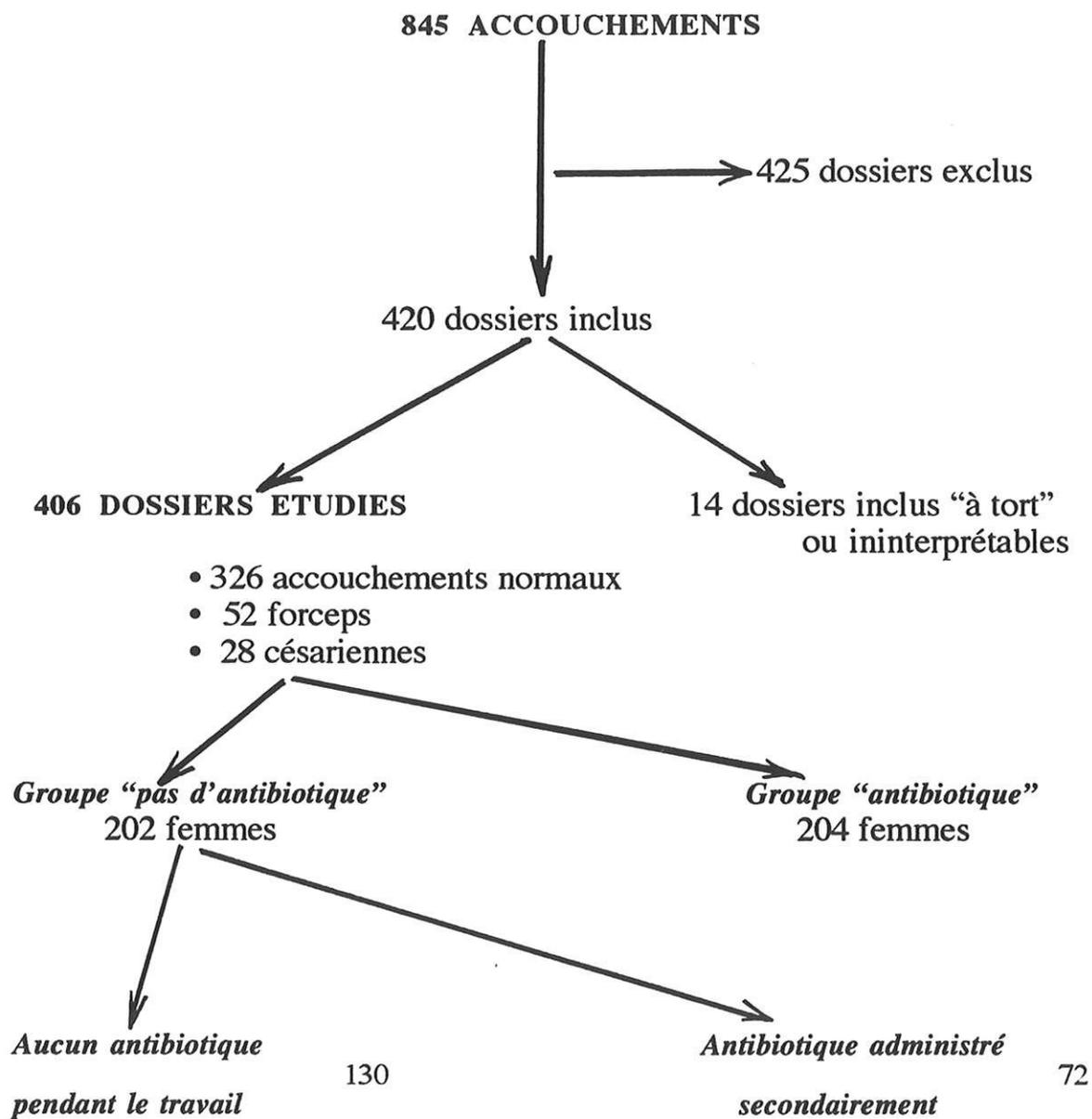
- prélèvement vaginal positif à cocci Gram positif
- température maternelle en cours de travail supérieure à 37°5
- césarienne.

## II.2 – Populations (tableau 7)

Pendant la période considérée, il y a eu 845 accouchements dont 73 césariennes et 4 grossesses gémellaires.

Sur les 420 patientes incluses initialement dans le protocole, 14 dossiers ont été retirés, soit parce qu'inclus à tort, soit car les résultats des prélèvements bactériologiques n'ont pas été interprétables.

**TABLEAU 7**  
**POPULATION ETUDIEE**



*Au total , 406 dossiers d'accouchement ont été finalement inclus :*

- 326 femmes ont accouché normalement
- 52 ont nécessité la pose de forceps de Suzor
- 28 ont été césariées

*204 femmes ont reçu d'emblée une antibiothérapie :*

→ les 18 premières ont reçu 2 g de Clamoxyl® puis les suivantes n'en ont reçu qu' 1 g. En effet, après calcul de la dose nécessaire [dose = concentration maximale (20 mg/l) × volume de distribution (28 l)], il s'est avéré qu' 1 g était suffisant.

→ 6 femmes ont reçu de l'Erythromycine en raison d'une allergie connue aux β lactamines.

→ 34 femmes ont reçu une deuxième dose d'antibiotique pour les raisons suivantes :

29 = Pas d'accouchement 6 heures plus tard

3 = Césarienne

2 = Température supérieure ou égale à 37°5 en cours de travail

*202 femmes n'ont pas eu d'antibiotiques d'emblée :*

72 en ont reçu secondairement et ce, pour les raisons suivantes :

45 = Prélèvement vaginal positif à cocci gram positif

15 = Température supérieure à 37°5 en cours de travail

10 = Césarienne (pour, le plus souvent, souffrance foetale aigue ou stagnation de la dilatation)

2 = Liquide amniotique teinté

**AU TOTAL :**

- 276 femmes ont reçu une antibioprophylaxie en cours de travail, soit 68 % des patientes incluses dans le protocole.

- 130 femmes n'ont reçu aucun antibiotique.

Le tableau 8 montre que les deux groupes sont comparables si on considère:

- l'âge maternel,
- le terme à l'accouchement,
- le temps de présence en salle de travail,
- la durée d'ouverture de l'œuf.

**II.3 – Examens pratiqués chez la mère et l'enfant**

a) *Les résultats du prélèvement vaginal :*

Le résultat de la coloration de Gram est rendu en moyenne dans la demi-heure qui suit le prélèvement. Celui de la mise en culture est rendu au cours des 48 premières heures.

b) *A la naissance, on pratique systématiquement une bactériologie du placenta, du liquide gastrique et du méconium de l'enfant.*

c) *En cas de prélèvement vaginal positif à cocci Gram positif, en attendant les résultats de la culture, on procède systématiquement à la recherche des antigènes solubles du SGB dans les urines de l'enfant.*

d) *Lorsque les pédiatres suspectent une infection néonatale, des examens complémentaires sont pratiqués:*

- numération et formule sanguine, C Réactive Protéine
- prélèvements de bouche, oreille et anus
- examen cytotbactériologique des urines
- hémocultures
- prélèvement de liquide céphalorachidien
- prélèvement de peau : au cours de notre étude, un bébé a présenté une éruption cutanée pustuliforme qui, en fait, était due à un Staphylocoque doré.

**TABLEAU 8****COMPARAISON DES DEUX GROUPES ETUDIES**

	groupe « antibiotique »	groupe « pas d'antibiotique »
âge maternel	29 ans (17-41)	29 ans (18-40)
terme à l'accouchement	39 SA (32-41+3j )	39 SA (36-41+3j )
temps de présence en salle de travail	6h30 (20min-13h30)	6h (30min-17h)
durée d'ouverture de l'oeuf	3h10 (1min-20h)	3h30 (5min-17h)

### III- RESULTATS

#### III.1— Bactériologie du prélèvement vaginal

##### III.1.1— Examen direct et culture

- 121 patientes présentent des cocci Gram positif à l'examen direct.
- 24 prélèvements vaginaux ont été effectivement positifs en culture à SGB, ce qui représente un taux de colonisation de 5,9 %. Sur ces 24 prélèvements, 14 colorations de Gram ne retrouvaient pas de cocci Gram positifs.

*Ainsi la sensibilité de la coloration de Gram est de 41,6 %, sa spécificité est de 71,6 %, sa valeur prédictive positive est de 8,5 %, sa valeur prédictive négative est de 95,1 %.*

La sensibilité et la valeur prédictive positive de l'examen direct de la coloration de Gram sur le prélèvement vaginal sont insuffisantes. Cet examen ne permet donc pas de dépister de manière fiable les femmes colonisées par le SGB.

##### III.1.2— Caractéristiques du SGB retrouvé dans le vagin (tableau 9)

- 14 SGB sans précision de sérotype : 11 porteuses ont reçu une antibioprofylaxie per partum.
- 3 SGB de sérotype I : toutes les porteuses ont reçu un antibiotique pendant le travail.
- 5 SGB de groupe II : 3 porteuses ont eu un antibiotique.
- 2 SGB de groupe III : 1 porteuse fait partie du groupe "antibiotique".

#### III.2— Bactériologie du nouveau-né

##### III.2.1— Streptocoque du groupe B

- 8 enfants ont été porteurs de SGB :
  - > 5 SGB sans précision du sérotype
  - > 2 SGB de sérotype II
  - > 1 SGB de sérotype III

tableau 10

TABLEAU 9

**COLONISATION VAGINALE ET NEONATALE  
PAR LE STREPTOCOQUE DE GROUPE B**

	MERE (vagin)	NOUVEAU-NE (prélèvements périphériques)
SGB np*	14	3
SGB np*	0	2
SGB I	3	0
SGB II	5	2
SGB III	2	1

\*np = sérotype non précisé

TABLEAU 10

**SITES DE PRELEVEMENTS POSITIFS  
A STREPTOCOQUE DE GROUPE B**

	PLACENTA	MECONIUM	TUBAGE GASTRIQUE	AUTRES
SGB* np*	1	2	4	BAO* = 1
SGB I				
SGB II		1	1	
SGB III			1	

Ainsi, nous avons 11 prélèvements positifs à Streptocoque de groupe B concernant 8 enfants.

SGB = Streptocoque de groupe B  
 np = sérotype non précisé  
 BAO = bouche, anus, oreilles.

\* 7 d'entre eux sont nés de mère n'ayant reçu aucune antibioprophylaxie pendant le travail :

- 4 ont été colonisés, il n'a pas été nécessaire de les traiter.

- 3 ont présenté des signes infectieux et ont donc été traités : un bébé a été transféré en réanimation néonatale pour détresse respiratoire en rapport avec une infection à SGB de sérotype non précisé. La mère était porteuse d'un SGB de sérotype III. Les deux autres enfants ont pu être traités à la maternité.

\* Le huitième est donc né de mère porteuse d'un SGB de sérotype non précisé qui avait reçu d'emblée une antibioprophylaxie per partum. Porteur lui aussi d'un SGB de sérotype non précisé, il n'a pas été nécessaire de le traiter.

• Dans 6 cas, le SGB a été isolé à la fois chez la mère et chez l'enfant : 5 mères sur 6 n'ont reçu aucun antibiotique pendant le travail.

• Dans 2 cas, un SGB a été retrouvé chez des nouveau-nés de mère non colonisée. Ceci pose une nouvelle fois le problème de la contamination post-natale.

(tableau 11 récapitulatif)

### III.2.2– Autres germes

99 enfants sont nés porteurs d'autres germes.

Ainsi le tableau 12 récapitule les différents germes retrouvés, leur sensibilité ou non à l'Amoxicilline, et la prescription ou non d'une antibioprophylaxie maternelle.

Le tableau 13 met en évidence les différents germes retrouvés et leurs sites de prélèvements, en insistant sur le SGB et l'*Escherichia coli* qui sont les deux germes les plus fréquemment responsables des infections néonatales. Nous noterons en particulier, la fréquence de positivité des prélèvements du méconium.

TABLEAU 11

**TRANSMISSION MATERNOFOETALE  
ET ANTIBIOTHERAPIE MATERNELLE PENDANT LE TRAVAIL**

sérotypes SGB vagin	devenir des Nnés sérotypes SGB	antibiothérapie maternelle	pas d'antibiothérapie maternelle
SGB np (14)	indemne colonisé infecté	1 (SGB np)	2 (un SGB np, un SGB II) 1 (SGB III)
SGB I (3)	indemne colonisé infecté	3	
SGB II (5)	indemne colonisé infecté		1 (SGB II)
SGB III (2)	indemne colonisé infecté		1 (SGB np)

Deux enfants sont nés de mère non porteuse de Streptocoque de groupe B (de sérotype non précisé) : celles-ci n'ont reçu aucun antibiotique pendant le travail. Un de ces enfants n'a pas été traité, l'autre a été traité à la maternité (il avait de plus une infection à Escherichia coli).

TABLEAU 12

## AUTRES GERMES RETOUVES CHEZ LES NOUVEAU-NES

	antibiothérapie d'emblée	antibiothérapie secondaire	pas d'antibiothérapie
E.coli non K 1      R S total	15 9 24	3 2 5	1 15 16
E.coli K 1          R S total	0 7 7	2 1 3	4 9 13
Strepto. faecalis			1
Strepto. non hémolytique		1	1
Staph. coagulase (-)	1		5
Staph. doré			1
levures	3	1	2
Enterobacter agglomerans		1	
Acinetobacter baumannii			1
Morganella morganii	2		
Klebsiella pneumoniae	1		1
Citrobacter freundii			1
Total de germes	46		

**TABLEAU 13****SITES DE PRELEVEMENT ET GERMES RETROUVES**

	PLACENTA	MECONIUM	ESTOMAC	AUTRES
STREPTO.B	1	3	6	1 (BAO)
E.coli	9	45	35	5 (ECBU)
Autres germes	13	56	49	6

Nous avons donc 11 prélèvements positifs à Streptocoque B concernant 8 enfants.

### **III.3– Dosage des antigènes solubles du SGB dans les urines du nouveau-né**

Le dosage a toujours été négatif, même chez les enfants porteurs sains, voire infectés par le SGB.

Nous avons conclu que, dans notre étude, ce dosage n'avait aucun intérêt pour prédire une infection à SGB chez l'enfant.

### **III.4– Traitement du nouveau-né**

- 31 enfants ont été transférés dans le service des prématurés ou de réanimation néonatale :

11 pour hypotrophie

4 pour inhalation de liquide méconial

4 pour détresse respiratoire transitoire

3 pour suspicion d'infection → 1 cas confirmé

2 pour infection à E. coli

2 pour grossesse gémellaire (prématurité et hypotrophie)

1 pour trouble du rythme cardiaque

1 pour grande prématurité (32 SA)

1 pour diabète gestationnel

1 pour souffrance foetale aigüe et hypotrophie sévère

1 pour valves de l'urètre postérieur diagnostiquées en anténatal et nécessitant une prise en charge immédiate en chirurgie pédiatrique.

- 23 enfants ont reçu une antibiothérapie :

2 pour infection à SGB :

ces 2 enfants sont nés de mère n'ayant reçu aucune antibio-prophylaxie pendant le travail.

---> 8 à E. coli K1 dont 4 où la mère n'avait reçu  
aucun antibiotique perpartum.

---> 11 à E. coli non K1 dont 7 où la mère n'avait reçu  
aucun antibiotique.

1 pour méningite virale.

1 pour éruption cutanée pustuliforme  
d'origine staphylococcique.

*Au total, 14 enfants traités sur 23 sont nés de mère qui n'avaient reçu  
aucun antibiotique pendant le travail.*

### III.5– Commentaires

Le tableau 14 met en évidence les conséquences de l'administration ou pas d'une antibioprophylaxie pendant le travail, sur le nombre d'enfants porteurs de SGB ou d'autres germes et sur le nombre d'enfants traités après la naissance.

Ainsi, nous en avons conclu qu'une telle antibioprophylaxie, qu'elle soit administrée d'emblée ou secondairement, diminue de manière significative :

- > le nombre d'enfants colonisés par le SGB
- > le nombre d'enfants infectés par le SGB
- > le nombre d'enfants porteurs d'autres germes
- > le nombre d'enfants traités par antibiotique  
après la naissance

Mais dans notre protocole, nous avons augmenté de manière significative le nombre d'Escherichia coli non K1 résistants à l'Amoxicilline.

Il n'y a pas de différence significative entre le groupe "antibiotique" et le groupe "pas d'antibiotique" en ce qui concerne la résistance des E. coli K1 (tableau 15).

TABLEAU 14

## PORTAGE DE GERMES ET ANTIBIOTHERAPIE MATERNELLE

	antibiothérapie d'emblée	antibiothérapie secondaire	pas d'antibiothérapie	p (test du $\chi^2$ )
Enfants porteurs de SGB	0,5 %	0 %	5,4 %	< 0,01
Enfants porteurs d'un autre germe	22,5 %	16,6 %	31,5 %	<0,05
Enfants traités	3,3 %		10,8 %	< 0,01

TABLEAU 15

## E.COLI RESISTANTS ET ANTIBIOTHERAPIE MATERNELLE

	% E.coli non K1 résistants à l'Amoxicilline	% E.coli K1 résistants à l'Amoxicilline
Pas d'antibiothérapie	6,2 %	30,8 %
Antibiothérapie	62,1 %	20 %
p (test du $\chi^2$ )	< 0,001	non significatif

#### IV – DISCUSSION

Nous avons vu les conséquences dramatiques en terme de mortalité et de morbidité que peut avoir une infection néonatale à SGB.

Nous avons vu également que la seule attitude thérapeutique préventive, à l'heure actuelle, est l'antibiothérapie administrée pendant le travail (32, 50, 89, 95, 125). Cette attitude sera justifiée tant que nous ne disposerons pas d'une technique rapide de diagnostic de la présence de SGB vaginal fiable, sans oublier le problème de la contamination post-natale.

FELD et coll. (55) ont réalisé en 1987 une étude prospective portant sur 72 femmes entrant en salle de travail pour un accouchement prématuré. Il conclut que la coloration de Gram sur prélèvement vaginal a une sensibilité de 100 % et une spécificité de 66,7 %. En effet, il n'y a pas de SGB retrouvé en culture si la lecture du Gram ne retrouve pas de cocci Gram positif.

Cette étude est complètement opposée à la notre, puisque nos chiffres de sensibilité et de spécificité sont respectivement de 41,6 % et 71,6 %.

L'antibiotique que nous avons administré est l'Amoxicilline. Ce choix a été motivé par plusieurs constatations :

---> le seul problème sérieux posé par cet antibiotique n'est pas lié à la grossesse puisqu'il s'agit de l'allergie. Celle-ci n'est pas fréquente pour les Pénicillines et n'est croisée avec les Céphalosporines que dans 5 à 10 % des cas.

Au cours de notre étude, nous n'avons noté aucun effet indésirable d'ordre allergique.

Un cas de choc maternel anaphylactique à l'Ampicilline ayant entraîné de grosses séquelles neurologiques chez un enfant à terme a cependant été rapporté (71).

Les cas de décès dus à une allergie à la Pénicilline sont peu fréquentes : 1/100 000. C'est donc un risque dont il faut tenir compte si on veut étendre une telle antibioprophylaxie à une large population.

---> Cet antibiotique ne présente aucune interférence avec la grossesse, quel qu'en soit le stade.

---> L'Amoxicilline franchit le placenta, parvient au fœtus et atteint rapidement des taux thérapeutiques efficaces (25, 43).

---> Il n'existe pas de résistance connue du SGB à l'Amoxicilline(104).

---> Cet antibiotique a un coût modéré.

Notre étude montre une nouvelle fois l'efficacité d'une antibioprophylaxie perpartum sur la prévention des infections néonatales précoces ou tardives à SGB et sur le portage sain.

Elle prouve également son efficacité en diminuant le nombre de nouveau-nés colonisés voire infectés par d'autres germes, et en particulier l'*Escherichia coli*.

L'Amoxicilline administrée pendant le travail a également diminué le nombre d'enfants traités par antibiothérapie après la naissance.

Mais ce travail soulève plusieurs problèmes :

- Nous avons déjà évoqué celui de l'allergie.
- Nous avons assisté à l'émergence de souches bactériennes résistantes à l'Amoxicilline, en particulier les *Escherichia coli* non K1 (62,1 % de résistance pour le groupe "antibiotique" versus 6,2 % pour le groupe "pas d'antibiotique").

Paradoxalement, nous avons eu 11 enfants infectés à *Escherichia coli* non K1 ; sur ces 11 enfants, 7 sont nés de mère n'ayant reçu aucune antibioprophylaxie.

Il est à noter également que plus de la moitié (44/68) des enfants porteurs d'*Escherichia coli* à la naissance sont nés de mère non colonisée par ce germe. S'agit-il d'une contamination post-natale par un germe hospitalier ?

Cependant d'autres études ont noté l'apparition de souches résistantes parmi les entérobactéries en cas de traitement antibiotique pour rupture des membranes ou à l'occasion de traitement systématique chez le nouveau-né (88, 119).

- Il faut savoir qu'un tel traitement perturbe le diagnostic bactériologique chez le nouveau-né : en effet, il est impossible de dire avec certitude s'il a ou non une infection systémique, l'hémoculture faite à la naissance ayant pu être négativée par le traitement maternel. Ceci entraîne la poursuite de l'antibiothérapie selon les modalités de traitement d'une septicémie néonatale, le plus souvent en excès (42).

Dans notre étude, nous avons eu un seul enfant né de mère ayant reçu une antibioprofylaxie, qui a été colonisé par le SGB. Il n'a pas été nécessaire de le traiter. C'est cependant un argument auquel il faut s'attacher avant de définir une attitude pratique définitive.

L'attitude pratique préconisée par le CDC en mai 1996 (96) a des avantages et des inconvénients :

- *avantages* : Le dépistage systématique permet de mieux cibler les populations à risque et évite ainsi une large utilisation des antibiotiques. On observe alors moins d'effets indésirables chez la mère, moins de résistances bactériennes et moins de difficultés de lecture des prélèvements bactériologiques des nouveau-nés.

- *inconvénients* : Il n'y a aucun dépistage en cas d'accouchement prématuré. Or, comme nous l'avons déjà fait remarquer, 25 % des infections néonatales à SGB surviennent chez des nouveau-nés prématurés.

Ainsi en 1996, aucune attitude préventive ne peut être définitivement adoptée.

Toutes ont fait la preuve de leur efficacité mais dans certaines situations seulement.

D'autres études sont à mener en attendant la mise au point de la vaccination antistreptococcique, qui permettrait de ne plus avoir à faire de dépistage et de ne plus avoir à utiliser "larga manu" l'une ou l'autre antibiothérapie.

**CONCLUSION**

- Les infections néonatales à SGB sont apparues dans les années 1970 et ce germe est devenu rapidement le premier agent responsable des infections néonatales d'origine bactérienne.

- Les nouveau-nés les plus exposés sont ceux nés de mère porteuse soit au niveau du vagin, soit au niveau du rectum au moment de l'accouchement. En moyenne, 50 à 75 % des enfants nés de mère colonisée sont eux-mêmes colonisés à la naissance (50, 58, 89, 98, 126).

De plus, il existe certains facteurs qui augmentent considérablement le risque de transmission materno-foetale, à savoir :

- Rupture prolongée des membranes
- Rupture prématurée des membranes
- Fièvre durant le travail

Par ailleurs, il existe certainement une contamination post-natale (évoquée, dans notre étude, pour les infections à SGB et à E.coli).

Quoiqu'il en soit, les conséquences d'une infection néonatale à SGB peuvent être dramatiques : d'une part, en terme de mortalité et d'autre part, en terme de morbidité puisque les séquelles peuvent être gravissimes.

- A l'heure actuelle, nous ne disposons pas de technique de diagnostic rapide fiable permettant de dépister la présence de SGB dans le vagin au moment de l'accouchement.

- Dans cette attente, la seule thérapeutique préventive efficace est l'antibioprophylaxie administrée pendant le travail.

- Notre étude nous a permis d'adopter l'attitude pratique suivante :

Nous persistons à pratiquer un dépistage par prélèvement vaginal systématique à toute femme entrant en salle de travail quel que soit l'âge gestationnel. Nous ne tenons plus compte des résultats de l'examen direct de la coloration de Gram et nous nous attachons seulement à ceux de la culture. Ces derniers résultats intéressent encore plus les Pédiatres du service.

Une fois ces prélèvements effectués, nous administrons systématiquement à chaque femme soit 1 gramme d'Amoxicilline, soit (en cas d'allergie aux  $\beta$  lactamines) 1 gramme d'Erythromycine par voie intraveineuse. Cette injection est renouvelée toutes les 6 heures jusqu'à l'accouchement.

A la naissance, nous effectuons différents prélèvements bactériologiques : placenta, tubage gastrique, méconium à sa première émission.

Enfin, nous poursuivons la surveillance de l'apparition d'éventuelles résistances bactériennes aux antibiotiques administrés.

- L'avenir appartient aux techniques rapides de diagnostic (biologie moléculaire PCR), qui permettront de mieux cibler les populations à risque et éviteront l'utilisation inutile d'antibiotiques.

Au mieux, la meilleure prévention sera la vaccination dont la mise au point est sans doute très prochaine si l'on en croit les travaux de BOYER (29) et PAOLETTI (99).

**BIBLIOGRAPHIE**

- 1 - ABER R.C., ALLEN N., HOWELL J.T. and al.  
Nosocomial transmission of group B Streptococci.  
*Pediatrics* 1976, 58, 346-353.
- 2 - ADAM M.N., POILANE I., TORLOTIN J.C., COLLIGNON A.  
Détection du Streptocoque de groupe B chez la femme enceinte et le nouveau-né :  
évaluation d'une technique rapide de diagnostic.  
*Feuillets de Biologie* 1996, 37, 208, 33-36.
- 3 - ADRIAANSE A.H., KOLLEE L.A.A., MUYTJENS H.L., NIJHUIS J.G., DE HAAN  
A.F.J., ESKES T.K.A.B.:  
Randomized study of vaginal Chlorhexidine disinfection during labor  
to prevent vertical transmission of group B Streptococci.  
*Eur. J. Obst. Gyn. and Bio. Reprod.* 1995, 61, 135-141.
- 4 - ALLARDICE J.G., BASKETT T.F., SESHIA M.M.K. and al.  
Perinatal group B streptococcal colonization and infection.  
*Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982, 142, 617-20.
- 5 - ANCONA R.J., FERRIERI P., WILLIAMS P.P.  
Maternal factors that enhance the acquisition of group B Streptococci  
by newborns infants.  
*J. Med. Microbiol.* 1980, 13, 273-80.
- 6 - ANTHONY B.F.  
Carriage of group B Streptococci during pregnancy : a puzzler.  
*J. Inf. Dis.* 1982, 145, 789-793.
- 7 - ANTHONY B.F., EISENSTADT R., CARTER J. and al.  
Genital and intestinal carriage of group B Streptococci during pregnancy.  
*J. Inf. Dis.* 1981, 143, 761-6.
- 8 - ANTHONY B.F., OKADA D.M., HOBEL C.J.  
Epidemiology of group B Streptococcus :  
longitudinal observations during pregnancy.  
*J. Inf. Dis.* 1978, 137, 524-30.
- 9 - ANTHONY B.F., OKADA D.M., HOBEL C.J.  
Epidemiology of the group B Streptococcus :  
maternal and nosocomial sources for infant acquisitions.  
*J. Pediatr.* 1979, 95, 431-6.
- 10 - ARMER T., CLARK P., DUFF P., SARAVANOS K.  
Rapid intrapartum detection of group B streptococcal colonization  
with an enzyme immunoassay.  
*Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993, 168, 39-43.

- 11 - BADRI M.S., ZAWANEH S., CRUZ A.C. and al.  
Rectal colonization with group B Streptococcus :  
relation to vaginal colonization of pregnant women. -  
J. Inf. Dis. 1977, 135, 308-12.
- 12 - BAKER C.J.  
Early onset group B streptococcal disease.  
J. Pediatr. 1978, 93, 124-5.
- 13 - BAKER C.J.  
Immunization to prevent group B streptococcal disease : victories and vexations.  
J. Inf. Dis. 1990, 161, 917-921.
- 14 - BAKER C.J.  
Group B streptococcal infections.  
Adv. Intern. Med. 1980, 25, 475-501.
- 15 - BAKER C.J., BARRETT F.F.  
Transmission of group B Streptococci among parturient women and their neonates.  
J. Pediatr. 1973, 83, 919-925.
- 16 - BAKER C.J., BARRETT F.F., YOW M.D.  
The influence of advancing gestation on group B streptococcal colonization  
in pregnant women.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 1975, 122, 820-825.
- 17 - BAKER C.J., EDWARDS M.S.  
Group B streptococcal infections.  
In chap. "Infectious Diseases of the Fetus and newborn Infant".  
REMINGTON J.S., KLEIN J.O.  
Ed. Saunders Company, Philadelphia 1990, 23, 742-811.
- 18 - BAKER C.J., EDWARDS M.D., KASPER D.L.  
Role of antibody to native type III polysaccharide  
of group B Streptococcus in infant infection.  
Pediatrics 1981, 68, 544-9.
- 19 - BAKER C.J., GOROFF D.K., ALPERT S. and al.  
Vaginal colonization with group B Streptococcus : a study in college women.  
J. Inf. Dis. 1977, 135, 392-397.
- 20 - BAKER C.J., KASPER D.L.  
Correlation of maternal antibody deficiency with susceptibility  
to neonatal group B streptococcal infection.  
N. Engl. J. Med. 1976, 294, 753-6.

- 21 - BAKER C.J., RENCH M.A., EDWARDS M.S. and al.  
 Immunization of pregnant women with a polysaccharide vaccine group B Streptococcus.  
 N. Engl. J. Med. 1988, 319, 1180-1185.
- 22 - BELLETTATO M., CACCAMO M.L., CANTARUTTI F., D'ANTONIO G., DODERO A., GIANA G., GORINATI M., MANTEGAZZA M., MARCON R., MENEGHETTI S. and al.  
 Clinical aspects and diagnosis of neonatal infections caused by group B  $\beta$  hemolytic Streptococcus.  
 Pediatr. Med. Chir. 1995, 17, 4, 299-302.
- 23 - BENCHETRIT L.C., FRACALANZZA S.E., PEREGRINO H. and al.  
 Carriage of Streptococcus agalactiae in women and neonates and distribution of serological types: a study in Brazil.  
 J. Clin. Microbiol. 1982, 15, 787-790.
- 24 - BERG T., HALLANDER H.O., NATHORST-WINDAHL G., NORDLANDER I.M.  
 Group B  $\beta$  hemolytic Streptococci as an important cause of perinatal mortality.  
 Scand. J. Infect. Dis. 1977, 9, 19-22.
- 25 - BERGOGNE-BEREZIN E., LAMBERT-ZECHOVSKY N., ROUVILLOIS J.L.  
 Passage transplacentaire d'une b $\beta$ ta-lactamine: l'Amoxycilline.  
 Med. Mal. Inf. 1977, 6, 304-307.
- 26 - BERGQVIST G., HOLMBERG G., RYDNER T., VACLAVINKOVA V.  
 Intrauterine death due to infection with group B Streptococci.  
 Acta. Obstet. Gynecol. Scand. 1978, 57, 127-8.
- 27 - BINGEN E., DENAMUR E., LAMBERT-ZECHOVSKY N. and al.  
 Analysis of DNA restriction fragment length polymorphism extends the evidence for breast milk transmission in Streptococcus agalactiae late-onset neonatal infection.  
 J. Inf. Dis. 1992, 165, 569-73.
- 28 - BOISIVON A., MICHELON B., ALOUF J.E.  
 Colonisation recto-vaginale par le Streptocoque de groupe B.  
 Presse M $\acute$ dicale 1983, 12, 283-286.
- 29 - BOYER K.M.  
 Neonatal group B infections.  
 Curr. Opin. Pediatr. 1995, 7, 1, 13-8.
- 30 - BOYER K.M., GADZALA C.A., BURD L.I. and al.  
 Selective intrapartum chemoprophylaxis of neonatal group B streptococcal early-onset disease. I Epidemiologic rationale.  
 J. Inf. Dis. 1983, 148, 795-801.

- 31 - BOYER K.M., GADZALA C.A., KELLY P.D. and al.  
Selective intrapartum chemoprophylaxis  
of neonatal group B streptococcal early-onset disease.  
II Predictive value of prenatal cultures.  
J. Inf. Dis. 1983, 148, 802-9.
- 32 - BOYER K.M., GOTOFF S.P.  
Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease  
with selective intrapartum chemoprophylaxis.  
N. Engl. J. Med. 1986, 314, 1665-9.
- 33 - BOYER K.M., GOTOFF S.P.  
Antimicrobial prophylaxis of neonatal group B streptococcal sepsis.  
Clin. Perinatol. 1988, 15, 831-50.
- 34 - BOYER K.M., PAIPERNIAK C.K., GADZALA C.A. and al.  
Transplacental passage of Ig G antibody to group B Streptococcus serotype I a.  
J. Pediatr. 1984, 104, 618-20.
- 35 - CHIN K.C., FITZHARDINGE P.M.  
Sequelae of early-onset group B hemolytic streptococcal neonatal meningitis.  
J. Pediatr. 1985, 106, 819-22.
- 36 - CHRISTENSEN K.K.  
Infection as a predominant cause of perinatal mortality.  
Obstet. Gynecol. 1982, 59, 499-507.
- 37 - COLEMAN R.T., SHERE D.M., MANISCALCO W.M.  
Prevention of neonatal group B streptococcal Infections:  
Advances in maternal vaccine development.  
Obstet. Gynecol. 1992, 80, 301-309.
- 38 - COMMITTEE on INFECTIOUS DISEASES and COMMITTEE on FETUS and NEWBORN  
Guidelines for prevention of group B streptococcal infection by chemoprophylaxis.  
Pediatrics 1992, 90, 775-778.
- 39 - DASHEFSKY B.  
Prophylaxis against neonatal group B streptococcal disease.  
Ped. Inf. Dis. 1990, 9, 147-149.
- 40 - DAUGAARD H.O., THOMSEN A.C., HENRIQUES U., OSTERGAARD A.  
Group B Streptococci in the lower urogenital tract and late abortions.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 1988, 158, 28-31.
- 41 - DAVIS J.P., MOGGIO M.V., KLEIN D. and al.  
Vertical transmission of group B Streptococcus: relation to intrauterine fetal monitoring.  
JAMA 1979, 242, 42-44.

- 42 - DE CUETO M., SANCHEZ M.J., MOLTO L., MIRANDA J.A., HERRUZO A.J., RUIZ-BRAVO A., DE LA ROSA FRAILE M.  
Efficacy of a universal screening program for the prevention of neonatal group B streptococcal disease.  
Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 1995, 14, 9, 810-820.
- 43 - DELCLEVE S.  
Prévention des infections néonatales à Streptocoque de groupe B: Intérêt de la prophylaxie par Amoxicilline au cours de l'accouchement.  
Thèse doctorat en Médecine Limoges, 1993, 107 pages.
- 44 - DESA D.J., TREVE C.L.  
Intrauterine infections with group B  $\beta$  haemolytic Streptococci.  
Br. J. Obstet. Gynecol. 1984; 91: 237-9.
- 45 - DEVICTOR D., DELAVEAUCOUPET J., LABRUNE P. et coll.  
Infection néonatale tardive à Streptocoque B: à propos de 17 nouvelles observations.  
Rev. Pédiatr. 1987, 23, 161-7.
- 46 - DILLON H.C., GRAY E., PASS M.A., GRAY B.M.  
Anorectal and vaginal carriage of Streptococci during pregnancy.  
J. Inf. Dis. 1982, 145, 794-9.
- 47 - DILLON H.C., KHARE S., GRAY B.M.  
Group B streptococcal carriage and disease: a 6 year's prospective study.  
J. Pediatr. 1987, 110, 31-6.
- 48 - EASMON C.S.F.  
The carrier state: Group B Streptococci.  
J. Antimicrob. Chemother. 1986, 18, suppl.A, 59-65.
- 49 - EASMON C.S.F., HASTINGS M.J.G., BLOWERS A. and al.  
Epidemiology of group B Streptococci: one year's experience in an obstetric and special care baby unit.  
Br. J. Obstet. Gynaecol. 1983, 90, 241-6.
- 50 - EASMON C.S.F., HASTINGS M.J.G., DEELEY J.  
The effect of intrapartum chemoprophylaxis on the vertical transmission of group B Streptococci.  
Br. J. Obstet. Gynaecol. 1983, 90, 633-635.
- 51 - EASMON C.S.F., HASTINGS M.J.G., NEILL J., BLOXHAM B., RIVERS R.P.A.  
Is group B streptococcal screening during pregnancy justified ?  
Br. J. Obstet. Gynaecol. 1985, 92, 197-201.
- 52 - EDWARDS M.S., RENCH M.A., HAFFAR A.A.M. and al.  
Long term sequelae of group B streptococcal meningitis in infants.  
J. Pediatr. 1985, 106, 717-22.

53 - FAIX R.G., DONN S.M.

Association of septic shock caused by early-onset group B streptococcal sepsis and periventricular leukomalacia in the preterm infant.

Pediatrics 1985, 76, 415-9.

54 - FELD S.M., HARRIGAN J.T.

Vaginal Gram stain as an immediate detector of group B Streptococci in selected obstetric patients.

Am. J. Obstet. Gynecol. 1987, 156, 446-8.

55- FERNANDEZ H., PERAY P., GAGNEPAIN A., DELAITRE C., LEMOINE S., FRYDMAN R.:

Intérêt d'une antibioprophylaxie sur l'endométrite du postpartum après accouchement par voie vaginale: étude randomisée.

Gynécol. Internationale 1995, 4, 23-26.

56 - FERNANDEZ H., VILLE Y., BOURGET P.

Antibioprophylaxie en Obstétrique.

Med. Mal. Inf. 1994, 24, Spécial, 1123-36.

57 - FERRIERI P., CLEAPY P.P., SEEDS A.P.

Epidemiology of group B streptococcal carriage in pregnant women and new born infants.

J. Med. Microbiol. 1977, 10, 103-114.

58 - FISCHER G.W., HEMMINGS V.G., GLOSER H.P. and al.

Polyvalent group B streptococcal immune globulin for intravenous administration: overview.

Rev. Infect. Dis. 1990, 12, 483-491.

59 - FISCHER G.W., HORTON R.E., EDELMAN R.

From the National Institute of Allergy and Infectious Diseases.

Summary of the NI of Health Workshop on group B streptococcal infections.

J. Infect. Dis. 1983, 148, 163-6.

60 - FLIEGNER J.R., GARLAND S.M.

Perinatal mortality in Victoria, Australia: role of group B Streptococcus.

Am. J. Obstet. Gynecol. 1990, 163, 1609-11.

61 - FLOCH C., BUTEL M.J., LEJEUNE C. et coll.

Implantation digestive néonatale du Streptocoque B: influence de l'antibiothérapie.

Arch. Fr. Pédiatr. 1992, 49, 415-24.

62 - FRANCIOSI R.A., KNOSTMAN J.D., ZIMMERMAN R.A.

Group B streptococcal neonatal and infant infections.

J. Pediatr. 1973, 82, 707-708.

- 63 - FRANCIOSI R.A., KNOSTMAN J.D., ZIMMERMAN R.A.  
The issue of prophylaxis of group B streptococcal infections.  
*J. Pediatr.* 1973, 83, 1098-9.
- 64 - GARDNER S.E., YOW M.D., LEEDS L.J. and al.  
Failure of penicillin to eradicate group B streptococcal colonization in the pregnant woman.  
*Am. J. Obstet. Gynecol.* 1979, 135, 1062-1065.
- 65 - GERARDS L.J., CATS B.P., HOOBKAMP-KORSTANJE J.A.A.  
Early neonatal group B streptococcal disease: degree of colonization as an important determinant.  
*J. Infect.* 1985, 2, 119-124.
- 66 - GIBBS R.S., HALL R.T., YOW M.D. and al.  
Consensus: perinatal prophylaxis for group B streptococcal infection.  
*Ped. Infect. Dis.* 1992, 11, 179-187.
- 67 - GOTOFF J.P.:  
Immunoprophylaxis and immunotherapy of neonatal GBS infections.  
*Infection* 1984, 12, 151-6.
- 68 - GOTOFF S.P., PAPERNAK C.K., GADZALA C.A. and al.  
Quantification of Ig G antibody to type-specific polysaccharide of group B Streptococcus type Ib in pregnant women and infected infants.  
*J. Pediatr.* 1984, 105, 628-30.
- 69 - GRAY B.M., DILLON H.C. Jr  
Group B streptococcal infections in mother and their infants.  
*Antibiot. Chemother.* 1985, 35, 225-36.
- 70 - HEELAN J.S., LETOURNEAU C., LAMARCHE D.  
Detection of group B Streptococcus by immunoassay following enrichment in LIM-selective broth medium.  
*Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* 1995, 22, 4, 321-4.
- 71 - HEIM K., ALGE A., MARTH C.  
Anaphylactic reaction to Ampicillin and severe complication in the fetus.  
*Lancet* 1991, 337, 859-60.
- 72 - HENDERSON C.E., EGRE G., TURK R. and al.  
Amniorrhexis lowers the incidence of positive cultures for group B Streptococci.  
*Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993, 168, 624-5.
- 73 - HOOBKAMP-KORSTANJE J.A.A., GERARDS L.J., CATS B.P.  
Maternal carriage and neonatal acquisition of group B Streptococci.  
*J. Infect. Dis.* 1982, 145, 800-3.

- 74 - HORN K.A., ZIMMERMAN R.A., KNOSTMAN J.D., MEYER W.T.  
Neurological sequelae of group B streptococcal neonatal infections.  
*Pediatrics* 1974, 53, 501-4.
- 75 - HORN K.A., MEYER W.T., WYRICK B.C., ZIMMERMAN R.A.  
Group B streptococcal neonatal infection.  
*JAMA* 1974, 230, 1165-7.
- 76 - HORN K.A., ZIMMERMAN J.D., KNOSTMAN J.D., MEYER W.T.  
Neurological sequelae of group B streptococcal neonatal infection.  
*Pediatrics* 1974, 53, 501-504.
- 77 - HUESTON W.J.  
Preventing group B streptococcal infection in newborns.  
*Am. Phys.* 1991, 43, 487-492.
- 78 - JOESOEUF M.R., HILLIER S.L., WIKNJOSASTRO G., SUMAMPOUW H.,  
LINNAN M., NOROJONO W., IDAJADI A., UTOMO B.  
Intravaginal Clindamycin treatment for bacterial vaginosis:  
effects on preterm delivery and low birth weight.  
*Am. J. Obstet. Gynecol.* 1995, 173, 5, 1527-31.
- 79 - JONES D.E., FRIEDL E.M., KANAREK K.S. and al.  
Rapid identification of pregnant women heavily colonized with group B Streptococci.  
*J. Clin. Microbiol.* 1983, 18, 558-60.
- 80 - JONES D.E., KANAREK K.S., LIM D.V.  
Group B streptococcal colonization patterns in mothers and their infants.  
*J. Clin. Microbiol.* 1984, 20, 438-40.
- 81 - KLIEGMAN R.M., CLAPP D.V.  
Rational principles for immunoglobulin prophylaxis and therapy of  
neonatal infections.  
*Clin. Perinatol.* 1991, 18, 303-24.
- 82 - LANNERING B., LARSSON L.E., ROJAS J., STAHLMAN M.T.  
Early-onset group B streptococcal disease: seven year's experience and  
clinical scoring system.  
*Acta. Paediatr. Scand.* 1983, 72, 597-602.
- 83 - LEJEUNE C.  
Infections périnatales à Streptocoque du groupe B.  
Doins Editions.  
Les Cahiers de l'AP-HP.  
Deuxième journée parisienne obstétrico-pédiatrique 1994, 69-134.

- 84 - LEJEUNE C., ROBIN M., BOUSSOUGANT Y., FOUCHER E.  
Streptocoques et grossesse.  
In Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique  
Vigot Ed. Paris, 1 vol., 1986, 155-188.
- 85 - LENG B.M., LENG J.J., SAUX M.C. et coll.  
Etude de l'Amoxicilline chez la femme enceinte: passage transplacentaire et utilisation de cet antibiotique dans les ruptures prématurées des membranes et certaines infections obstétricales.  
Med. Mal. Inf. 1978, 8, 10, 459-467.
- 86 - LEWIN E.B., AMSTEY M.S.  
Natural history of group B Streptococcus colonization and its therapy during pregnancy.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 1981, 139, 512-5.
- 87 - LIM D.V., MORALES W.J., WALSH A.F., KAZANIS D.  
Reduction of morbidity and mortality rates for neonatal group B streptococcal disease through early diagnosis and chemoprophylaxis.  
J. Clin. Microbiol., 1986, 23, 489-492.
- 88 - MAC DUFFIE R.S., MAC GREGOR J.A., GIBBS R.S.  
Adverse perinatal outcome and resistant enterobacteriaceae after antibiotic usage for premature rupture of the membranes and group B Streptococcus carriage.  
Obstet. Gynecol. 1993, 82, 487-9.
- 89 - MATORRAS R., GARCIA-PEREA A., OMENACA F. and al.  
Intrapartum chemoprophylaxis of early-onset group B streptococcal disease.  
Eur. J. Obstet. Gynecol. and Reprod. Bio. 1991, 40, 57-62.
- 90 - MATORRAS R., GARCIA-PEREA A., USANDIZAGA J.A., OMENACA F.  
Natural transmission of group B Streptococcus during delivery.  
Int. J. Gynaecol. Obstet. 1989, 30, 99-103.
- 91 - MERCER B.M., RAMSEY R.D., SIBAI B.M.  
Prenatal screening for group B Streptococcus. II. Impact of antepartum screening and prophylaxis on neonatal care.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 1995, 173, 3, Pt 1, 842-6.
- 92 - MERENSTEIN G.B., TODD W.A., BROWN G. and al.  
Group B beta hemolytic Streptococcus: randomized controlled treatment study at term.  
Obstet. Gynecol. 1980, 55, 315-8.
- 93 - MOLLER M., THOMSEN A.C., BORCH K. and al.  
Rupture of fetal membranes and premature delivery associated with group B Streptococci in urine of pregnant women.  
Lancet 1984, 1, 69-70.

- 94 - MORALES W.J., LIM D.V.  
Reduction of a group B streptococcal maternal and neonatal infections in preterm pregnancies with premature rupture of membranes through a rapid identification test.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 1987, 157, 13-
- 95 - MORALES W.J., LIM D.V., WALSH A.F.  
Prevention of neonatal group B streptococcal disease by the use of of a rapid screening test and selective intrapartum chemoprophylaxis.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 1986, 155, 979-83.
- 96 - MORBIDITY and MORTALITY WEEKLY REPORT  
Prevention of perinatal Group B streptococcal disease: a public Health perspective.  
Centers for Disease Control 1996, Vol. 45, 7, 1-23.
- 97 - MULDER C.J.J., ZANEN H.C.  
Neonatal group B streptococcal meningitis.  
Arch. Dis. Child. 1984, 59, 439-43.
- 98 - NOYA F.J.D., BAKER C.J.  
Prevention of group B streptococcal infection.  
Inf. Dis. Clin. North. Am. 1992, 6, 41-55.
- 99 - PAOLETTI L., KENNEDY R.C., CHANH T.C., KASPER D.L.  
Immunogenicity of group B Streptococcus type III polysaccharide-tetanus toxoid vaccine in baboons.  
Infect. Immun. 1996, 64, 2, 677-9.
- 100 - PAREDES A., WONG P., MASON E.O. and al.  
Nosocomial transmission of group B Streptococci in newborn nursery.  
Pediatrics 1977, 59, 679-682.
- 101 - PARIS A., SALLE B., PUTET G. and al.  
Etats septicémiques néonataux à Streptococcus agalactiae du groupe B.  
Ann. Pediatr. 1982, 29, 121-4.
- 102 - PASS M.A., GRAY B.M., DILLON H.C.  
Puerperal and perinatal infections with group B Streptococci.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 1982, 15, 147-51.
- 103 - PASS M.A., GRAY B.M., KHARE S., DILLON H.C.  
Prospective studies of GBS in infants.  
J. Pediatr. 1979, 95, 437-43.
- 104 - PAUL G.  
Antibiotiques et grossesse.  
Med. Mal. Inf. 1994, 24, spécial, 1032-1040.

- 105 - PAYNE N.R., BURKE B.A., DAY D.L. and al.  
Correlation of clinical and pathologic findings in early-onset neonatal group B streptococcal infection with disease severity and prediction of outcome.  
*Pediatr. Infect. Dis. J.* 1988,7, 836-47.
- 106 - PHILIPSON E.H., PALERMINO D.A., ROBINSON A.  
Enhanced antenatal detection of group B Streptococcus colonization.  
*Obstet. Gynecol.* 1995, 85,3, 437-9.
- 107 - POILANE L, ADAM M.N., TORLOTIN J.C., COLLIGNON A.  
Evaluation of a rapid agglutination test for detection of group B Streptococci in the gastric aspirates of neonates.  
*Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 1995, 14,9, 815-7.
- 108 - PYATI S.P., PILDES R.S., JACOBS N.M. et al.  
Penicillin in infants weighing two kilograms or less with early-onset group B streptococcal disease.  
*N. Engl. J. Med.* 1983, 308, 1383-8.
- 109 - REGAN J.A., KLEBANOFF M.A., NUGENT R.P.  
The epidemiology of group B streptococcal colonization in pregnancy.  
*Obstet. Gynecol.* 1991, 77, 604-609.
- 110 - REGAN J.A., CHAO S., JAMES L.S.  
Premature rupture of membranes, preterm delivery, and group B streptococcal colonization of mothers.  
*Azm. J. Obstet. Gynecol.* 1981, 141, 184-186.
- 111 - REID T.M.  
Emergence of group B Streptococci in obstetric and perinatal infections.  
*Br. Med. J.* 1975, 2, 533-536.
- 112 - RENCH M.A., BAKER C.J.  
Group B streptococcal breast abscess in a mother and mastitis in her infant.  
*Obstet. Gynecol.* 1989, 73, 875-7.
- 113 - ROBBINS J.B., SCHNEERSON R., VANN W.F., BRYLA D.A., FATTOM A.  
Prevention of systemic infections caused by group B Streptococcus and Staphylococcus aureus by multivalent polysaccharide-protein conjugate vaccines.  
*Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1995, 754, 68-82.
- 114 - ROGERS K.B.  
Neonatal meningitis and pneumonia due to Lancefield Group B Streptococci.  
*Arch. Dis. Child.* 1970, 45, 417.
- 115 - RUDIGOZ R.C., BENSOUSSAN G., MALLECOURT Ph., DELIGNETTE M., DESMETTRE O., TIGAUD S., SALVAT J.:  
Conduite à tenir chez une femme enceinte portant un Streptocoque du groupe B.  
*Rev. Fr. Gynecol. Obstet.* 1988, 5, 347-354.

116 - SCHUCHAT A.

Group B streptococcal disease in newborns: a global perspective on prevention.  
Biomed. Pharmacother. 1995, 49, 1, 19-25.

117- SCHUCHAT A., OXTOBY M., COCHI S. and al.

Population-based risk factors for neonatal group B streptococcal disease :  
results of a cohort study in metropolitan Atlanta.  
J. Infect. Dis. 1990, 162, 672-7.

118 - SHERMER R.H.

Group B Streptococcus during the perinatal period.  
J. Obstet. Gynecol. Neonatal. Nurs. 1995, 24, 6, 562-6.

119 - SIEGEL J.D., SHANNON K.M., DE PASSE B.M.

Recurrent infection associated with penicillin-tolerant group B Streptococci:  
a report of two cases.  
J. Pediatr. 1981, 99, 920-4.

120 - SJOBERG I., HAKANSSON S., ERIKSSON A. and al.

Incidence of early-onset group B streptococcal septicemia in Sweden 1973 to 1985.  
Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 1990, 9, 276-8.

121 - STEIGMAN A.J., BOTTONE E.J., HANNA B.A.

Intramuscular penicillin administration at birth: prevention of early-onset GBS disease.  
Pediatrics 1978, 62, 842-3.

122 - STEWARDSON-KRIEGER P.B., GOTOFF S.P.

Risk factors in early-onset neonatal group B streptococcal infections.  
Infection 1978, 6, 50-3.

123 - THOMSEN A.C., MORUP L., BROGAARD-HANSEN K.B.

Antibiotic elimination of group B Streptococci in urine in prevention of  
premature labour.  
Lancet 1987, 1, 591-3.

124 - TRANCHAND S.

Les infections à Streptococcus agalactiae.  
La Lettre de l'Infectiologue 1992; 7, 246-250.

125 - TUPPURAINEN N., HALLMAN M.

Prevention of neonatal group B streptococcal disease: intrapartum detection and  
chemoprophylaxis of heavily colonized parturients.  
Obstet. Gynecol. 1989, 73, 583-586.

126 - UNAL D., MILLET V., LACROZE V., SAMPERIZ S., SAMBUC R.

Essai de validation d'un protocole d'antibioprophylaxie néonatale en salle de travail.  
J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1995, 24, 198-203.

- 127 - VOLLMAN J.H., SMITH W.L., BALLARD E.T., LIGHT I.J.  
Early-onset group B streptococcal disease: clinical, noentgenographic,  
and pathologic features.  
J. Pediatr. 1976, 89, 199-203.
- 128 - VON MURALT G., SIDIROPOULOS D.  
Experience with intravenous immunoglobulin treatment in neonates and  
pregnant women.  
Vox. Sang. 1986, 51, suppl. 2, 22-9.
- 129 - WEISMAN L.E., STOLL B.J., CRUESS D.F. and al.  
Early-onset group B streptococcal sepsis: a current assessment.  
J. Pediatr. 1992, 121, 428-33.
- 130 - WENGER J.D., HIGHTOWER A.W., FACKMAN R.R. and al.  
Bacterial meningitis in the United States 1986:  
report of a multistate surveillance study.  
J. Infect. Dis. 1990, 162, 1316-1323.
- 131 - WILLARD D., LOCOH G., ROUSSET A. et coll.  
Streptococcies de groupe B en périnatalogie: 44 observations.  
Nouv. Presse Med. 1979, 8, 2463-7.
- 132 - WOOD E.G., DILLON H.C.  
A prospective study of group B streptococcal bacteriuria in pregnancy.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 1981, 140, 515-20.
- 133 - YAGUPSKY P., MENEGUS M.A., POWELL K.R.  
The changing spectrum of group B streptococcal disease in infants:  
an eleven year's experience in a tertiary care hospital.  
Pediatr. Infect. Dis. J. 1991, 10, 801-8.
- 134 - YOW M.D.  
Epidemiology of group b streptococcal infections.  
In: Krugman S. and Gerston A.A.  
Infections of the fetus and newborn infants.  
AR. Liss. Inc. Ed., New-York 1975, 159-66.
- 135 - YOW M.D., LEEDS L.J., THOMPSON P.K.  
The natural history of group B streptococcal colonization  
in the pregnant woman and her offspring. I Colonization studies.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 1980, 137, 34-8.
- 136 - YOW M.D., MASON E.D., LEEDS L.J. and al.  
Ampicillin prevents intrapartum transmission of group B Streptococcus.  
JAMA 1979, 241, 1245-1247.

## TABLE DES MATIERES

	Pages
<b>INTRODUCTION</b>	<b>10 - 11</b>
<b>BACTERIOLOGIE</b>	<b>11 - 17</b>
I– MORPHOLOGIE	13
II– CARACTERES CULTURAUX	13
III– ANTIGENES CELLULAIRES	13
IV– DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE	14
IV.1– Diagnostic direct	14
IV.1.1– Examen direct : coloration de Gram	14
IV.1.2– Identification	14
IV.1.3– Détection des antigènes solubles	15
IV.1.4– Recherche du génome du SGB	16
IV.2– Diagnostic indirect	16
V– SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES	17
<b>EPIDEMIOLOGIE</b>	<b>18 - 37</b>
I– COLONISATION MATERNELLE	19
I.1– Colonisation instable	20
I.2– Taux de colonisation des femmes enceintes au niveau du col utérin et/ou du vagin	22
II– COLONISATION NEONATALE	23
II.1– Définitions	23
II.2– Contamination perinatale	24
II.3– Contamination postnatale	26
III– INFECTIONS MATERNELLES PERINATALES	28
IV– INFECTIONS FOETALES ET NEONATALES	28
IV.1– Formes cliniques	28
IV.2– Fréquences	29
IV.3– Mortalité et morbidité	30
IV.3.1– Formes précoces	30
IV.3.2– Formes tardives	33
IV.4– Facteurs favorisants et pathogénie	33
IV.4.1– Formes précoces	33
IV.4.2– Formes tardives	36
IV.5– Fréquences et différents sérotypes	36
IV.5.1– Colonisation maternelle	36
IV.5.2– Colonisation néonatale	36
IV.5.3– Infection néonatale	37
V– EN RESUME	37

<b>STRATEGIES THERAPEUTIQUES PROPOSEES</b>	<b>38 - 51</b>
I- BASES BACTERIOLOGIQUES	
DU CHOIX DES ANTIBIOTIQUES	39
II- ANTIBIOTHERAPIE DES FEMMES COLONISEES	
EN COURS DE GROSSESSE	40
III- TRAITEMENT SYSTEMATIQUE DU NOUVEAU-NE	40
IV- TRAITEMENT DES NOUVEAU-NES COLONISES	
ASYMPTOMATIQUES	40
V- DÉSINFECTION VAGINALE PAR CHLOREXIDINE®	
EN COURS DE TRAVAIL	41
VI- ANTIBIOPROPHYLAXIE PENDANT LE TRAVAIL	41
VII- IMMUNOPROPHYLAXIE	48
VII.1- Immunité contre le SGB	48
VII.2- Sérothérapie	49
VII.2.1- Chez le nouveau-né	49
VII.2.2- Chez la femme enceinte	50
VII.3- Vaccination anti-streptococcique	50
VII.4- Conclusion	51
<b>ANTIBIOPROPHYLAXIE PENDANT LE TRAVAIL :</b>	
<b>ETUDE PERSONNELLE</b>	<b>52 - 74</b>
I- INTRODUCTION	53
II- MATERIEL ET METHODE	54
II.1- Protocole d'étude	54
II.2- Populations	55
II.3- Examens pratiqués chez la mère et l'enfant	58
III- RESULTATS	60
III.1- Bactériologie du prélèvement vaginal	60
III.1.1- Examen direct et culture	60
III.1.2- Caractéristiques du SGB retrouvé dans le vagin	60
III.2- Bactériologie du nouveau-né	60
III.2.1- Streptocoque de groupe B	60
III.2.2- Autres germes	60
III.3- Dosage des antigènes solubles du SGB urinaire	
chez le nouveau-né	67
III.4- Traitement du nouveau-né	67
III.5- Commentaires	68
IV- DISCUSSION	71
<b>CONCLUSION</b>	<b>75 - 77</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>78</b>

## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères.

Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai de perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si le viole et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 43

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

## RESUME

Ce travail a étudié la prévention des infections néonatales à Streptocoque de groupe B. La prophylaxie par Amoxicilline a permis une réduction significative du portage sain et de l'infection néonatale.

Nous avons également montré la diminution du portage néonatal des autres germes.

Cependant, nous avons constaté l'émergence de souches bactériennes résistantes à l'Amoxicilline par les Escherichia coli non K1.

Malgré cet inconvénient, en l'absence de technique de diagnostic rapide fiable de la colonisation vaginale par le Streptocoque de groupe B, nous préconisons l'administration d'une antibioprofylaxie systématique chez toute femme entrant en salle de travail.

### MOTS-CLES :

Streptocoque de groupe B

Infection néonatale

Amoxicilline

Accouchement

Résistance bactérienne