

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

ANNEE : 2014

THESE N°: 28

**EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS UROGENITALES BASSES A
CHLAMYDIA TRACHOMATIS ET MYCOPLASMES CULTIVABLES
A L'HOPITAL MILITAIRE DE MEKNES.
ETUDE PROSPECTIVE EN 2013.**

THÈSE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

PAR

Mr : AMINE MAKTIT

Né le 26 Avril 1988 à Meknès

De l'Ecole Royale du Service de Santé Militaire

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : IST – *Chlamydia trachomatis* – *Mycoplasma hominis* – *Ureaplasma* -
Infections génito-urinaires – Résistance aux antibiotiques.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mr. L. LOUZI

Professeur de Microbiologie

Mr. A. TARIB

Professeur de Pharmacologie

Mr. M. EL HAOURI

Professeur de Dermatologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِكَ مَا عَلَّمْتَنَا

أَنْتَ أَعْلَمُ الْغُيُوبِ

(البقرة: من الآية 32)



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
Pr. BENSALIM Younes Pathologie Chirurgicale



Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNANOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Neurologie

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique



Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation



Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie



Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique

Pédiatrie

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

ORL

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



Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina

Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie



Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*

Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophthalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophthalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophthalmologie
Ophthalmologie
Biophysique



Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*

Microbiologie
Cardiologie *(mise en disposition)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire



Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhousain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo ptisiologie
 Hématologie
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie



PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique

Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL HARTI Jaouad

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-ENTROLOGIE
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique



*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*



Dédicaces

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

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

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse...

A

ALLAH

Tout puissant

Qui m'a inspiré

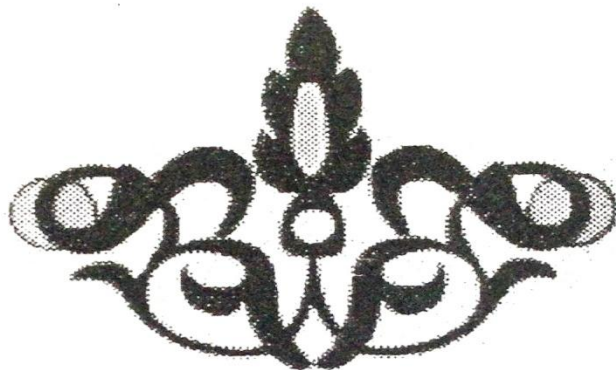
Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce je suis devenu.

Louanges et remerciements

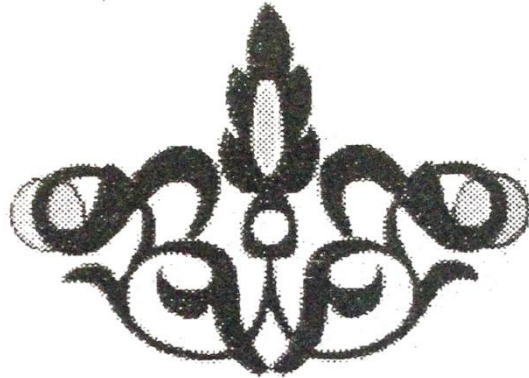
Pour votre clémence et miséricorde

A
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme dans son Saint Paradis

A
SA MAJESTÉ LE ROI
MOHAMED VI



Chef Suprême et Chef d'Etat Major Général
Des Forces Armées Royales
Que Dieu le glorifie et préserve son Royaume

A

SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIÈRE

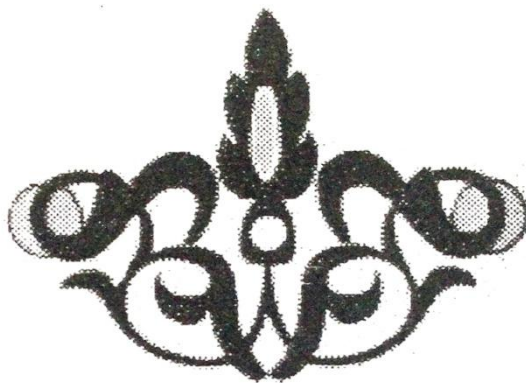
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde

A

TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

AHMED MOUDEN :

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

MBAREK DIMOU :

Professeur d'Anesthésie et Réanimation

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction

Mohammed V

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

ABDELKRIM MAHMOUDI :

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Médecin-Chef de L'Hôpital Militaire Moulay Ismaïl

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

HASSANE ISMAILI :

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire Avicenne

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

ABDELHAMID HDA :

Professeur de Cardiologie

Directeur de l'E.R.S.S.M et de l'E.R.M.I.M

En témoignage de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Lt-Colonel

ABDELAZIZ BOUSNANE :

Commandant le Groupement Formation et Instruction

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

A ma très chère mère Najia

Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.



A mon très cher père Ali

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.

Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie.

Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.



A ma très chère sœur Manar

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments.

Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

A mon cher petit frère Zakaria

Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute la spontanéité et ton élan chaleureux, Je te dédie ce travail.

Puisse Dieu le tout puissant exhausser tous tes vœux.



A ma chère grand-mère maternelle

A feu mes grands-parents paternels

A tous mes oncles et tantes

A mes adorables cousins et cousines

*A tous mes ami (e)s, notamment F.E, B.F, O.B, C.Z, M.O,
C.A, G.C, I.C, I.A, Y.S, M.Y, R.A, ...*

A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur.

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à
l'élaboration de ce travail.*

....







Remerciements

A notre maître et Président de thèse
Monsieur Mimoun ZOUHDI
Professeur de Microbiologie
Chef de service Microbiologie à Avicenne

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de présider ce travail.

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond
respect et notre grande reconnaissance.*



*A notre maître et Rapporteur de thèse
Pharmacien colonel Lhoussain LOUZI
Professeur de Microbiologie à la Faculté
de Médecine et de Pharmacie de Rabat.
Chef de service de Bactériologie à l'HMMI*

*Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce sujet de thèse et
d'accepter de diriger et d'encadrer ce travail.*

*Nous vous remercions pour votre disponibilité, vos conseils
précieux et votre soutien pendant la réalisation de cette thèse. Nous
espérons avoir été à la hauteur de vos attentes.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de nos sincères
remerciements et de notre plus profond respect.*



A notre maître et juge de thèse
Médecin Colonel Mohammed EL HAOURI
Professeur de Dermatologie

Nous vous remercions infiniment pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury et de juger notre travail.

Nous vous sommes reconnaissants de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.



A notre maître et juge de thèse
Pharmacien Colonel Abdelilah TARIB
Professeur de Pharmacologie

Nous vous remercions pour le privilège que vous nous avez accordé en siégeant parmi ce jury.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

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



A notre Maître

Pharmacien Commandant Mohamed SBITI

Professeur Assistant en microbiologie

Mes sincères remerciements pour votre extrême courtoisie, et votre aide. Vous m'avez soutenu pendant tout mon passage au service et suggéré des pistes de recherches fructueuses.

Vous êtes un grand, je vous respecte énormément...

A tout le personnel du laboratoire


de bactériologie de l'HMMI

et particulièrement Monsieur Abderrahman BENALI

Je vous remercie pour votre aide, et pour la sympathie que vous avez manifestée à mon égard durant ma présence entre vous.

Merci de nous avoir permis de travailler dans de très bonnes conditions et dans un entourage réconfortant.





*Liste des
abréviations*

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Ac	Anticorps
Ag	Antigène
ADN	Acide désoxyribonucléique
Anti-Chsp60	<i>Chlamydial heat-shock protein-60 antibody</i>
ARN	Acide ribonucléique
ARNr	Acide ribonucléique ribosomique
AZI	Azithromycine
C	Concentration critique supérieure
c	Concentration critique inférieure
Caspases	<i>CysteinyI-aspartate-cleaving proteases</i>
CDC	<i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
CE	Corps élémentaire
CIPR	Ciprofloxacine
CLA	Clarithromycine
CLI	Clindamycine
CMI	Concentration minimale inhibitrice
CRP	C-reactive protein
Ct	<i>Chlamydia trachomatis</i>
DOX	Doxycycline
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines
ECDC	<i>European Centre for Disease Prevention and Control</i>
EIA	<i>Enzyme-Immuno-Assay</i>
ELISA	<i>Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay</i>

ERY	Erythromycine
F	Femme
FAP	Femme en âge de procréer
FF	Facteur favorisant
FLR	Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter
FPS	Femme professionnelle du sexe
FSA	<i>Female sexually active</i>
FSW	<i>Female sex worker</i>
GAT	Gatifloxacine
H	Homme
HIV	<i>Human immunodeficiency virus</i>
HLA	<i>Human leukocyte antigen</i>
HMMI	Hôpital Militaire Moulay Ismail
HPV	<i>Human papillomavirus</i>
IC	Intervalle de confiance
ICT	<i>Immunochromatographic test</i>
IFD	Immunofluorescence directe
IFI	Immunofluorescence indirecte
Ig G	Immunoglobuline G
IRM	Imagerie par résonance magnétique
IST	Infection sexuellement transmissible
JOS	Josamycine
LCR	Ligase chain reaction
LGV	<i>Lymphogranuloma Venereum</i>
LEV	Lévofloxacine
LPS	Lipopolysaccharide

LyT	Lymphocyte
Mh	<i>Mycoplasma hominis</i>
MIN	Minocycline
MOMP	<i>Major Outer Membrane Protein</i>
MUG	Mycoplasmes urogénitaux
NABM	Nomenclature des actes de biologie médicale
Ng	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Nné	Nouveau-né
OFLX	Ofloxacine
OMS	Organisation mondiale de la santé
OR	<i>Odds ratio</i>
Pb	Paire de bases
PCPF	Patients des centres de planification familiale
PCR	Polymerase chain reaction
PJU	Premier jet d'urine
PRIS	Pristinamycine
PRR	<i>Pathogen Recognizing Receptor</i>
PS	Prostituées
PSMST	Patients des services spécialisés dans les maladies sexuellement transmissibles
PSPN	Patientes des services prénataux
PU	Prélèvement urétral
PV	Prélèvement vaginal
ROX	Roxithromycine
SCCP	Système de culture cellulaire permissif
SDPC	Syndromes douloureux pelviens chroniques

SPA	Sparfloxacine
St	Stérilité tubaire
TAAN	Tests d'amplification des acides nucléiques
TET	Tétracycline
TGM	Tractus génital mâle
THI	Thiamphénicol
TIC	Test immunochromatographique
TLR	<i>Toll-like receptor</i>
TMA	Transcription mediated amplification
TUG	Tractus urogénital
UCC	Unité changeant coloration
UNG	Urétrite non gonococcique
Up	<i>Ureaplasma parvum</i>
Uu	<i>Ureaplasma urealyticum</i>
VCT	Volontaire consultant pour test HIV
VPN	Valeur prédictive négative
VPP	Valeur prédictive positive



*Liste des
figures*

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Prélèvement urétral profond	9
Figure 2 : Prélèvement endocervical et vaginal sous spéculum	12
Figure 3 : Procédure de recherche de <i>Chlamydia trachomatis</i>	16
Figure 4: Interprétation des résultats obtenus.....	17
Figure 5 : Procédure de recherche des mycoplasmes.....	21
Figure 6 : Exemple de résultats d'une série de tests Ct.....	25
Figure 7 : Exemple de résultats d'une série de tests MUG	25
Figure 8 : Répartition de la population par tranches d'âge.	26
Figure 9 : Répartition de la population par tranches d'âge.	27
Figure 10 : Répartition de la population en fonction du nombre d'enfants	29
Figure 11 : Répartition des motifs de consultation dans la population masculine	30
Figure 12 : Répartition des motifs de consultation dans la population féminine	31
Figure 13: Répartition de la population en fonction du nombre de symptômes	32
Figure 14 : Répartition des prélèvements en fonction de leur nature.....	33
Figure 15 : Répartition selon les antécédents médicaux	34
Figure 16 : Répartition en fonction des antécédents chirurgicaux	35
Figure 17 : Répartition en fonction de l'antibiothérapie en cours.....	35
Figure 18 : Répartition de la population en fonction du terrain	36

Figure 19 : Profil de résistance d'Uu.....	38
Figure 20 : Profil de résistance de Mh	39
Figure 21 : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du sexe.....	41
Figure 22 : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du terrain	42
Figure 23 : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du type de prélèvement.	44
Figure 24 : Prévalence de l'infection à Ct en fonction en fonction du motif de demande d'analyse.....	46
Figure 25 : Prévalence de l'infection à Ct en fonction de l'infection par mycoplasmes	47
Figure 26 : Schéma du mécanisme proposé pour la reconnaissance des antigènes de Ct par les cellules du TGM.....	61
Figure 27 : schéma de l'infection de du TGM par Ct	62
Figure 28 : Attachement des corps élémentaires verts fluorescents de Ct à un spermatozoïde humain.....	63
Figure 29 : Schéma explicatif des évènements hypothétiques conduisant à la mort des spermatozoïdes humains en présence de Ct	63
Figure 30 : Inclusions de Ct en culture cellulaire de Mc Coy révélées par un anticorps monoclonal dirigé contre la MOMP marqué par un fluorescent.....	74
Figure 31 : Colonies de Mh sur gélose agar A8 au microscope binoculaire X 126.....	76
Figure 32 : Colonies d'Uu sur gélose agar A8 au microscope binoculaire X126	76
Figure 33 : Les seuils de détection et sensibilité des différentes méthodes de diagnostic dans les échantillons	79




*Liste des
Tableaux*

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Composition des puits en antibiotiques et leurs concentrations	19
Tableau II : Répartition de la population par tranches d'âge.....	27
Tableau III : Répartition de la population en fonction du nombre d'enfants	28
Tableau IV : Répartition des motifs de consultation dans la population masculine.....	30
Tableau V : Répartition des motifs de consultation dans la population féminine	31
Tableau VI : Répartition de la population en fonction du nombre de symptômes	32
Tableau VII : Répartition des prélèvements en fonction du sexe	33
Tableau VIII : Profil de résistance d'Uu	38
Tableau IX : Profil de résistance de Mh	39
Tableau X : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du sexe	40
Tableau XI : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du nombre d'enfants.....	41
Tableau XII : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du terrain.....	42
Tableau XIII : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du type de prélèvement.	43
Tableau XIV : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du motif de demande d'analyse...	45
Tableau XV : Prévalence de l'infection à Ct en fonction de l'infection par mycoplasmes	47
Tableau XVI (récapitulatif) : L'infection à Ct en fonction des variables étudiées	48
Tableau XVII : Prévalences de l'infection par MUG en fonction des variables étudiées	52
Tableau XVIII : Pouvoir pathogène de Chlamydia trachomatis en fonction du sérovar	57
Tableau XIX : Infections à MUG	71

Tableau XX : Méthodes de détection de Ct en fonction du type de prélèvement et du contexte clinique.....	78
Tableau XXI : Méthodes directes de mise en évidence de Ct	85
Tableau XXII : Avantages et inconvénients des méthodes de diagnostic direct d'une infection à Ct.....	86
Tableau XXIII : Estimation des spécificités et sensibilités des tests de diagnostic de l'infection à Ct sur les prélèvements urogénitaux.....	88
Tableau XXIV : Interprétation de la culture des MUG	91
Tableau XXV : Prévalence de Ct au Maroc	93
Tableau XXVI : Prévalence des MUG au Maroc	94
Tableau XXVII : Prévalences de Ct et MUG dans différents pays	95
Tableau XXVIII : Comparaison de nos données globales avec la littérature.....	103
Tableau XXIX : Profils de résistances d' <i>Ureaplasma urealyticum</i> rapportés dans différents pays.....	107
Tableau XXX : Profils de résistances de <i>Mycoplasma hominis</i> rapportés dans différents pays.....	108
Tableau XXXI : Profils de résistances de l'association (Uu+Mh) rapportés dans différents pays.....	109



Sommaire

<u>Introduction</u>	1
<u>Objectifs</u>	5
<u>Matériel, Patients et Méthodes</u>	7
<u>Résultats</u>	24
Résultats expérimentaux et interprétation	25
Résultats globaux	26
Résultats analytiques	40
<u>Discussion</u>	55
<u>Conclusion</u>	113



Selon l’OMS, l’incidence journalière des infections sexuellement transmises (IST) à l’échelle mondiale s’élève à plus d’un million de cas. Chaque année, 500 millions de personnes s’infectent par une des quatre étiologies, à savoir: *Chlamydia trachomatis* (Ct), *Neisseria gonorrhoeae* (Ng), *Treponema pallidum subsp. pallidum* et *Trichomonas vaginalis*. La majorité de ces IST restent asymptomatiques mais elles constituent le cinquième motif de consultation. Quelques-unes d’entre elles augmentent le risque d’acquisition du HIV trois fois ou plus et la plupart évoluent vers la chronicité avec des conséquences sur la santé individuelle et collective, la fertilité et la transmission périnatale ^[1].

Le nombre de dépistages et de diagnostics d’infections urogénitales à Ct est en augmentation chez l’homme comme chez la femme. Les trois quarts concernent des jeunes entre 15 et 24 ans dans les pays développés où l’infection est en apparence plus fréquente chez la femme, car il est nécessaire de la dépister chez elle pour prévenir les complications. Le nombre de lymphogranulomatoses vénériennes (LGV) rectales est également en progression et concerne essentiellement des patients masculins homo/bisexuels le plus souvent co-infectés par le HIV. La biologie moléculaire avec amplification génique est la méthode de référence pour le diagnostic biologique d’une infection par Ct, quelle que soit la situation clinique ou le sérovar en cause ^[2].

En matière de diagnostic biologique d’une infection à Ct, cinq techniques figurent dans la version de la nomenclature des actes de biologie médicale (NABM) de janvier 2010 en France : la détection du génome bactérien par biologie moléculaire avec ou sans amplification, la détection directe de la bactérie par une méthode immunologique, la détection directe de la bactérie par la culture, et la recherche des anticorps sériques ^[3]; mais depuis

2011, seuls les tests d'amplification des acides nucléiques (TAAN) sont retenus à la fois comme technique diagnostique et comme acte remboursable ^[2].

Les mycoplasmes uro-génitaux (MUG), notamment *Ureaplasma urealyticum* (Uu) et *Mycoplasma hominis* (Mh) sont fréquemment isolés du tractus génital des femmes saines. Leurs taux de colonisation sont autour de 40% pour Uu et 1.5% à 11% pour Mh, respectivement ^[4]. La colonisation par ces bactéries est statistiquement associée à plusieurs facteurs favorisants dont le jeune âge, le bas statut socio-économique, l'activité sexuelle, la multiplicité des partenaires, etc. Le rôle pathogène des deux MUG est unanimement admis. En effet, Mh a été isolé du liquide amniotique chez des femmes souffrant de chorio-amniotites sévères et accouchements prématurés et à partir du tractus urogénital (TUG) bas. Par ailleurs, les anticorps anti-Mh ont été détectés à des taux trois fois plus élevés chez les femmes infertiles atteintes de maladie inflammatoire pelvienne, par rapport aux contrôles. De même, Uu a été isolé plus fréquemment d'avortements spontanés et à partir de prématurés par rapport aux enfants normaux, et avec une plus grande prévalence chez les femmes infertiles. Les vaginoses bactériennes (désordre de l'écosystème de la flore normale du vagin matérialisé par *Gardnerella vaginalis*) sont caractérisées par une association fréquente avec les MUG ^[5].

En matière de diagnostic, vu leur statut de commensaux, les tests comportant la culture en gélose ou en bouillon demeurent recommandables en raison de la nécessité de l'aspect quantitatif pour pouvoir les incriminer. Ils ne permettent pas *a priori* de distinguer Uu de *Ureaplasma parvum* (Up), mais permettent des tests de sensibilité des antibiotiques. L'exception reste *Mycoplasma genitalium* (Mg), très fastidieux, obligeant le recours aux TAAN.

Le traitement consensuel des infections à Ct et à MUG, notamment les urétrites non gonococciques (UNG), est la doxycycline pendant 7 jours ou l'azithromycine en dose unique^[2].

Par conséquent, les infections urogénitales provoquées par Ct ou les MUG présentent de nombreux traits communs, tant sur le plan clinique (localisation, aspect paucisymptomatique, complications), que sur la démarche thérapeutique. Les méthodes de diagnostic biologique sont cependant différentes dans les deux cas, ceci en raison des propriétés particulières propres à chaque type de ces bactéries.

Actuellement, la lutte contre les infections à Ct et à MUG passe en grande partie par le dépistage ciblé de Ct, Uu, Mh et Mg, tant chez les hommes que chez les femmes en fonction de critères anamnestiques et/ou cliniques. Par ailleurs, une bactériologie standard doit être réalisée sur les prélèvements urogénitaux à la recherche d'autres étiologies ^[6].



Les objectifs fixés pour ce travail sont :

- Estimer la prévalence des infections urogénitales à Ct et à MUG chez les patients s'étant dirigés vers les soins du service de bactériologie clinique de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (HMMI) et pour lesquels un ou plusieurs prélèvements urogénitaux avaient été prescrits pendant une période de 2013 ; en utilisant les kits de réactifs disponibles dans le service.
- Faire ressortir les caractéristiques épidémiologiques, démographiques et cliniques de la population étudiée avec la recherche d'éventuels facteurs de risque par étude statistique de certains paramètres.
- Déterminer la sensibilité des MUG identifiés aux antibiotiques intéressant en thérapeutique intégrés dans les galeries tests.
- Discuter nos méthodes, nos patients et nos résultats par rapport aux données de la littérature.



*Materiel,
Patients et Méthodes.*

Type, lieu et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive sur des patients des deux sexes s'étant dirigés vers notre laboratoire (service de Bactériologie de l'HMMI) pendant une période de 3 mois, du 1^{er} septembre 2013 au 30 novembre 2013.

Patients :

Ont été inclus 96 patients suivis à titre externe ou hospitalisés et ayant bénéficié d'une ordonnance médicale en vue d'un prélèvement génital pour étude cyto bactériologique que la recherche de Ct et de MUG soit explicite ou non. Chaque prescription est motivée sur un bon d'examen portant un numéro des admissions externes ou un numéro d'hospitalisation, nom, prénom et âge du patient, le motif de la demande et le numéro de prise en charge au laboratoire. Un dépistage systématique de Ct et des MUG a été réalisé sur tous les prélèvements récoltés.

Recueil des données :

Afin d'avoir les renseignements administratifs, démographiques et cliniques concernant les patients investigués, nous avons préparé une fiche patient (**Annexe 1**), afin de compléter et de standardiser les renseignements utiles pour l'analyse statistique et épidémiologique. Le contenu de cette liste représente la base d'items introduits sur Microsoft Excel® afin de les discuter statistiquement et d'en tirer le maximum de renseignements.

Réalisation des prélèvements

Les prélèvements urogénitaux prescrits pour les patientes et les patients suivis à titre externe, ont été réalisés pendant les matinées des jours ouvrables au niveau de la salle de prélèvements de microbiologie (salle 8) et sont ensuite acheminés vers le laboratoire de bactériologie. Tous les prélèvements vulvovaginaux et cervicaux ont été réalisés au niveau du service de gynécologie-obstétrique de notre formation sous la responsabilité de ses infirmières.

Du fait des propriétés d'adhésion des mycoplasmes et le caractère intracellulaire de Ct, il faut donc recueillir le maximum de cellules épithéliales.

☛ **Chez l'homme :**

Prélèvement urétral

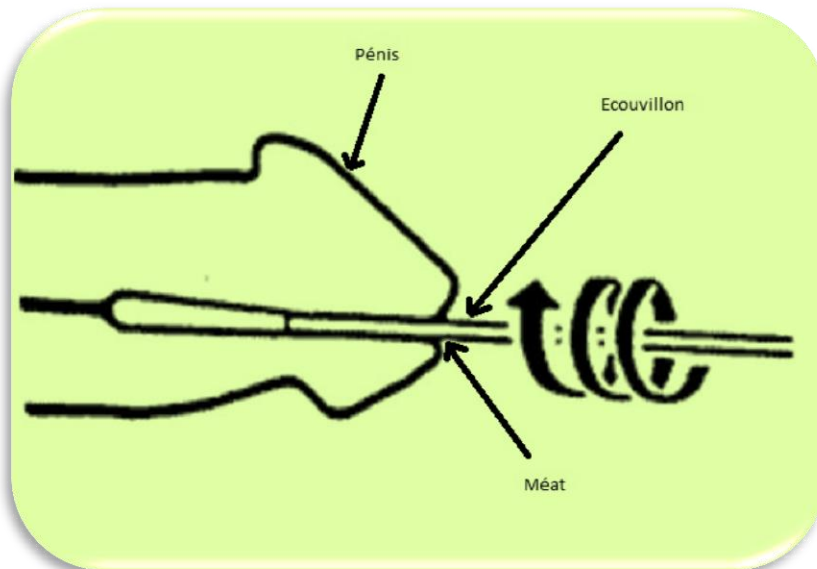


Figure 1: Prélèvement urétral profond

Le prélèvement urétral (**Figure 1**) est réalisé avant toute toilette matinale, si possible avant la première miction, et avant tout traitement antibiotique. Il est réalisé à l'aide de quatre écouvillons stériles (3 en coton et 1 en dacron ou en alginate) :

-Le premier écouvillon en coton est introduit dans l'urètre et utilisé pour la confection de frottis. Lorsque l'écoulement apparaît au méat, il suffit d'appliquer les lames porte-objet sur le méat en pressant légèrement (lame urétrale) servant à la détection microscopique du Gonocoque.

-Deux écouvillons en coton sont successivement introduits à 2 ou 3 cm à l'intérieur de l'urètre, en effectuant des mouvements de rotations. L'un est destiné à la mise en culture et l'autre à la recherche des Mycoplasmes.

-Un quatrième écouvillon fin en dacron ou en alginate de calcium muni d'une tige en plastique est introduit à environ 3 cm dans l'urètre en lui imprimant un mouvement circulaire pour arracher les cellules. Cet écouvillon sert à la recherche de Ct.

Premier jet d'urine

Chez l'homme, ce prélèvement non invasif convient aussi bien chez le sujet symptomatique qu'asymptomatique et évite ainsi les prélèvements urétraux, traumatisants et mal tolérés. Le premier jet (10 ml ou plus) des premières urines du matin dans des flacons stériles représente le prélèvement le mieux accepté et il ramène suffisamment de cellules épithéliales infectées de l'urètre sans instrument.

Sperme

Le sperme est obtenu au laboratoire après masturbation, après une période d'abstinence d'au moins 3 jours. La recherche de Ct et des MUG dans ce liquide s'inscrit fréquemment dans le cadre de l'exploration d'une hypofertilité du couple, souvent associé au spermogramme.

☛ Chez les femmes

Les patientes doivent s'abstenir de toilette à l'aide d'antiseptiques, de rapports sexuels au moins dans les 24h précédentes et attendre la fin des menstruations pour se faire prélever.

Prélèvement vulvo-vaginal et endocervical

Prélèvement réalisé par une sage-femme habilitée comme suit, soit :

- ✓ Sous spéculum, sans lubrifiant (**Figure 2**):

Mains gantées, la sage-femme met en place un spéculum convenable en fonction de l'âge, de la parité de la patiente (ex: 25x90 mm chez la femme nullipare ou femme âgée, 35x90 mm chez la multipare). Les patientes sont en position gynécologique sur table spéciale, grandes et petites lèvres écartées avec deux doigts de la main gauche. Le spéculum est appuyé sur la fourchette, pour éviter la zone sous-urétrale sensible et le clitoris, parallèlement à l'axe de la vulve en tournant de 90° tout en l'enfonçant pour le ramener dans le plan de la cavité vaginale. Après introduction sur 5-6cm, l'ouverture légère du spéculum permet le contrôle visuel de sa progression vers le sacrum selon un axe de 45° par rapport au plan de la table d'examen. Dès visualisation du col, écarter avec la vis les deux valves qui se placent l'une dans le cul-de-sac

antérieur, l'autre dans le cul-de-sac postérieur. Lorsque le spéculum est bien en place, le col correctement exposé, il faut bien éclairer pour réaliser le prélèvement, la plupart du temps à l'aide d'écouvillons en coton, au niveau de lésions visibles ; ou bien recueillir les sécrétions anormales en chargeant bien l'écouvillon.

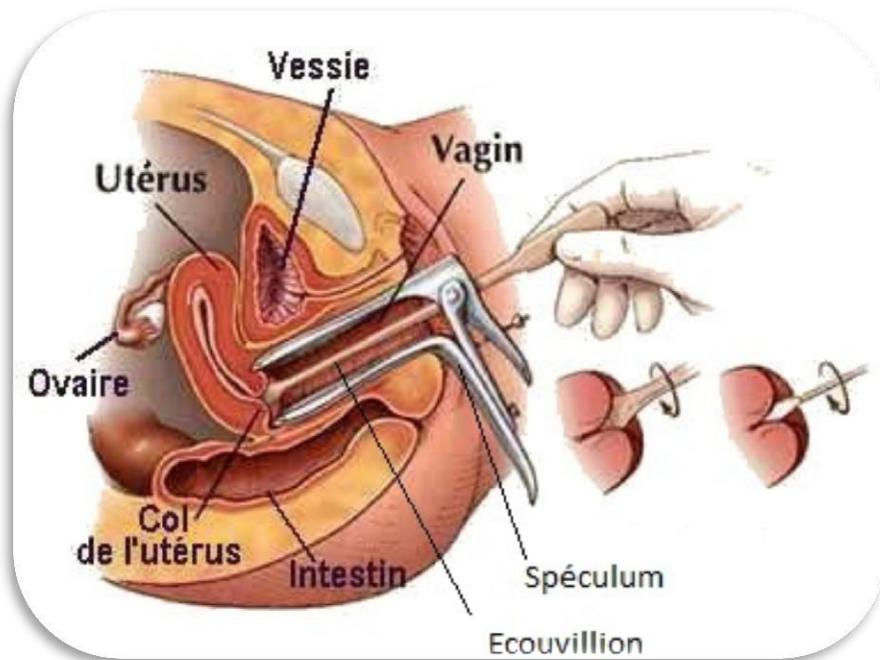


Figure 2 : Prélèvement endocervical et vaginal sous spéculum

✓ Prélèvement sans spéculum :

Introduire l'écouvillon dans la première partie du vagin et faire tourner l'écouvillon sur lui-même pour recueillir un maximum de sécrétions.

NB1 : Le recours à l'autoprélèvement n'a pas été recommandé.

NB2 : Chez les jeunes filles, on effectue un prélèvement vulvaire, sans spéculum, en posant le bout de l'écouvillon stérile en coton sur la vulve, et en lui appliquant quelques rotations.

Prise en charge des prélèvements au laboratoire

Règles générales :

Avant d'entamer techniquement le diagnostic biologique, la conformité administrative et nominative des prescriptions est vérifiée.

❖ Recherche de *Chlamydia trachomatis*

La détection de Ct dans les prélèvements, au niveau du service de bactériologie de l'HMMI, se fait par (TIC ou ICT pour *immunochromatographic test*). Le kit est fabriqué par All Diag France et dénommé CHLAMYTOP Ag ®.

Il s'agit d'un test diagnostique rapide pour la détection directe de l'antigène de Ct dans les différents prélèvements urogénitaux après son extraction.

Principe du test

Il s'agit d'un test immunologique sur membrane, utilisant une méthode sandwich de capture. Il combine un anticorps monoclonal conjugué à de l'or colloïdal et des anticorps monoclonaux (Ac) fixés à la membrane.

Lors de la migration du fluide extrait, l'anticorps monoclonal marqué aux particules d'or colloïdal se lie à l'antigène (Ag) de Ct présent dans l'échantillon. Le second anticorps monoclonal spécifique de l'antigène de Chlamydia, capture le complexe (Ac-Ag) formé au niveau de la bande T (test) qui se colore en rose quand le test est positif. Au niveau de la bande C (contrôle de passage de l'extrait), l'apparition d'une coloration rose valide le bon fonctionnement du test.

Mode opératoire (Figure 3)

Le diagnostic de Ct a été réalisé en suivant les recommandations du kit :

I. Extraction de l'échantillon :

1. Préparation des échantillons endocervicaux et urétraux :

- Placer le tube à extraction propre indiqué sur le support en plastique. Ajouter dans le tube à extraction 5 gouttes de la solution d'extraction A.
- Introduire l'écouvillon ou la brosse du patient dans le tube à extraction et laisser incuber pendant 2 minutes à température ambiante. Pendant l'extraction, tourner l'écouvillon ou la brosse le long des parois du tube d'extraction en formant des mouvements circulaires de manière à extraire et recueillir le liquide de l'écouvillon ou de la brosse.
- A la fin du temps d'extraction, ajouter 5 gouttes de solution d'extraction B et mélanger la solution à l'aide de l'écouvillon ou de la brosse.
- Presser cet écouvillon ou cette brosse contre les parois du tube afin d'en retirer autant de liquide que possible. Jeter l'écouvillon ou la brosse en respectant les directives concernant les produits infectieux.

Les échantillons extraits peuvent être conservés 60 minutes à température ambiante sans nuire au résultat du test chlamydiae.

2. Traitement de l'urine masculine et du sperme :

- Les échantillons doivent être centrifugés afin de bien rassembler toutes les particules présentant des cellules de chlamydiae. Centrifuger l'urine (minimum 15 ml) pendant 10 minutes à 10.000 tr/min.
- Verser soigneusement le surnageant et ajouter 5 gouttes de solution d'extraction au tube, remettre en suspension le mélange à l'aide d'une pipette et laisser incuber pendant 2 minutes à température ambiante.
- Transférer la suspension à l'aide d'une pipette, ajouter 5 gouttes de solution d'extraction B et mélanger (ex. : par plusieurs aspirations et refoulements de la solution à l'aide d'une pipette).

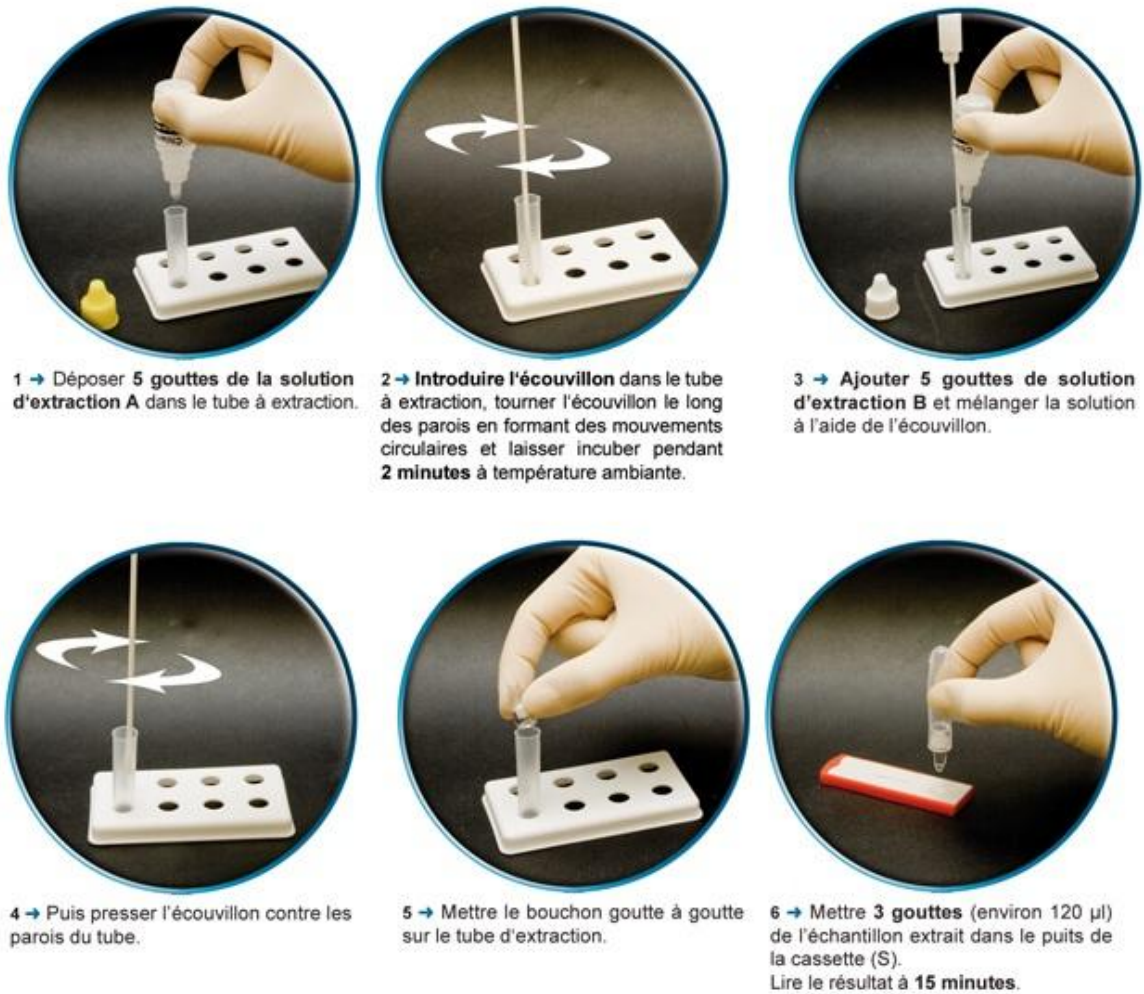


Figure 3 : Procédure de recherche de *Chlamydia trachomatis*

II. Déroulement du test

- Amener la cassette à température ambiante avant de la sortir du sachet aluminium.
- Retirer le test de son sachet de protection et le déposer sur une surface propre, sèche et horizontale.

- Identifier la cassette avec le nom du patient ou du contrôle.
- Mettre le bouchon goutte à goutte sur le tube d'extraction.
- Mettre 3 gouttes (environ 120 µl) de l'extrait dans le puits de la cassette (S) et laisser diffuser à température ambiante sur la paillasse.
- Attendez jusqu'à ce que les lignes roses apparaissent. Le résultat du test doit être lu dans les 15 minutes succédant l'addition de l'échantillon.

Selon la concentration en antigènes chlamydiens sur l'écouvillon, certains résultats sont visibles après 1 minute. Il faut attendre le temps complet de réaction (15 minutes) pour la confirmation d'un résultat négatif ou positif. Après 20 minutes, aucun résultat ne peut plus être exploité.

III. Interprétation (Figure 4)



Figure 4: Interprétation des résultats du test du coffret

Performances du test

Sensibilité

Elle est définie par le fabricant par le seuil de détection : 10^5 germes par prise d'essai.

Spécificité

Elle est très bonne en raison de l'absence de réactions croisées avec d'autres espèces des *Chlamydiaceae* (*Chlamydophila psittaci* et *Chlamydophila pneumoniae*) ainsi qu'avec les bactéries, les parasites et les levures connues pour coloniser le TUG ou provoquer des infections à ce niveau (*Enterococcus sp*, *Staphylococcus aureus*, *Gardnerella vaginalis*, *Salmonella typhi*, *Acinetobacter sp*, *Escherichia coli*, *Proteus sp*, *Candida albicans*, *Trichomonas vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, ...).

❖ **Recherche des mycoplasmes**

Le test utilisé est également fabriqué par All Diag, dénommé « Mycoplasma Test ® », qui est un kit complet destiné au diagnostic des MUG. Il permet la culture, l'identification, la numération indicative et la détermination de la sensibilité aux antibiotiques de *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum*, dans les prélèvements génito-urinaires (prélèvement vaginal, urine du premier jet, ...), en utilisant des liquides de transport et d'extraction et des milieux de culture lyophilisés et le principe des concentrations critiques c et C.

Principe du test :

Le kit est basé sur la culture des deux mycoplasmes (Uu et Mh) et différentes réactions biochimiques. Le milieu mixte est préparé en mélangeant la poudre lyophilisée et le diluant. Après la mise en culture de Mycoplasma, l'urée peut être décomposée par l'uréase de Uu ce qui entraîne la libération d'ammoniac (NH_3). Par ailleurs, l'arginine peut être décomposée par l'arginase de Mh et entraîner la libération de NH_3 . Le NH_3 augmente le pH du milieu liquide, et le résultat est estimé en fonction du changement de couleur de l'indicateur. La galerie contient 12 antibiotiques, chacun d'entre eux à deux concentrations (Tableau I). Si les mycoplasmes sont sensibles à un antibiotique, l'activité de l'enzyme est inhibée, et aucun changement de couleur n'est visible dans les deux cupules correspondantes.

Tableau I : Composition des puits en antibiotiques et leurs concentrations

PUITS	ANTIBIOTIQUES	CONCENTRATION
MIN	MINOCYCLINE	2/8 mg/l
DOX	DOXYCYCLINE	4/8 mg/l
ERY	ERYTHROMYCINE	2/8 mg/l
AZI	AZITHROMYCINE	1/4 mg/l
JOS	JOSAMYCINE	2/8 mg/l
THI	THIAMPHENICOL	2/8 mg/l
CLI	CLINDAMYCINE	1/4 mg/l
CLA	CLARITHROMYCINE	1/4 mg/l
ROX	ROXITHROMYCINE	1/4 mg/l
SPA	SPARFLOXACINE	1/4 mg/l
LEV	LEVOFLOXACINE	1/4 mg/l
GAT	GATIFLOXACINE	1/4 mg/l

Concentrations données : c/C, correspondent aux concentrations critiques.

Mode opératoire (Figure 5)

- Amener tous les réactifs à température ambiante (18-25°C) avant utilisation.
- Après prélèvement, placer immédiatement l'écouvillon ou le prélèvement liquide (500 µl) dans le diluant de transport. (Le diluant inoculé peut se conserver avant utilisation, 4h à température ambiante et jusqu'à 48h entre 2 et 8 °C).
- Après homogénéisation, ajouter la totalité du diluant à la poudre lyophilisée fournie dans le kit, et agiter à l'aide d'un Vortex afin d'assurer une dissolution complète de la solution.
- Distribuer 100 µl du milieu inoculé dans tous les puits (cupules) de la galerie sauf dans le puits C- (contrôle négatif). Agiter la galerie doucement pour permettre la dissolution totale de la matière collée sur les parois des puits.
- Remplir le puits C-, avec 100 µl de milieu sans extrait.
- Ajouter une goutte d'huile de paraffine dans chaque puits.
- Couvrir la galerie par le couvercle prévu à cet effet et la mettre en incubation à 36-38°C pendant 24-48 heures dans son support.

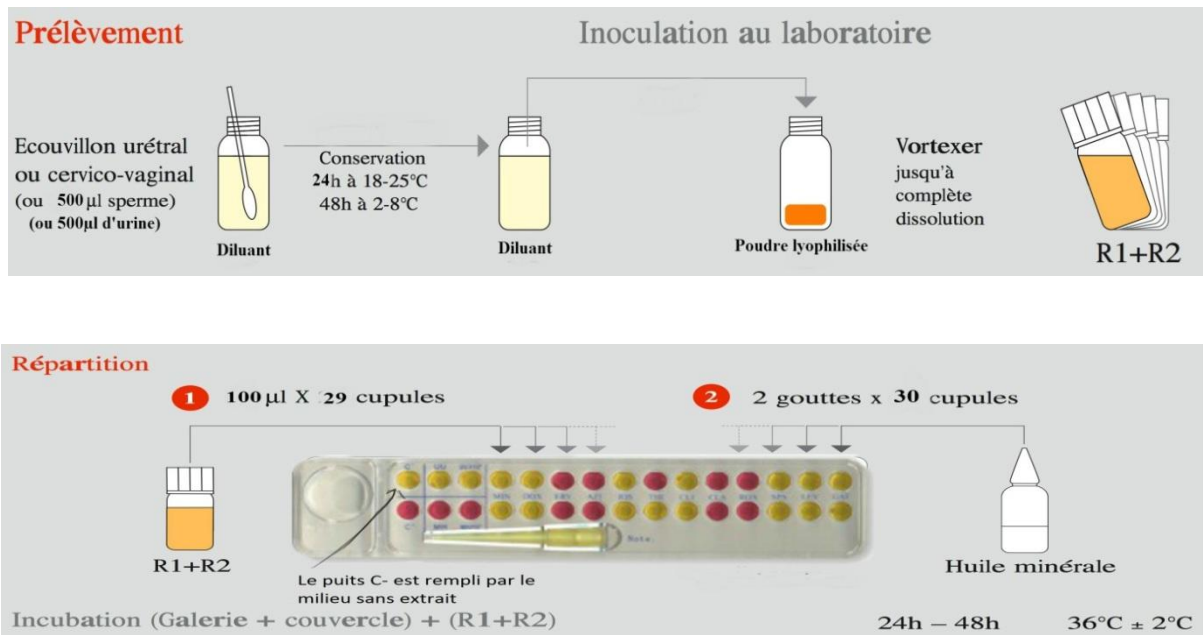


Figure 5 : Procédure de recherche des mycoplasmes

Performances du test

Sensibilité

Le seuil de détection est de : 10^4 UCC/ml (UCC= unité changeant coloration).

Spécificité :

Proche de 100%. Absence de réactions croisées entre différentes espèces de mycoplasmes et entres MUG et autres microbes colonisant ou infectant le tractus génital et urinaire.

❖ Enregistrement et exploitation des données

L'enregistrement et l'exploitation des données ont été effectués via le logiciel Microsoft ® Office Excel 2010.

L'expression des résultats a été effectuée en :

- ✓ Effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives.
- ✓ Moyenne et écart type pour les variables quantitatives.

L'association statistique des variables au diagnostic de Ct et de MUG, a été recherchée en utilisant le test exact de Fisher bilatéral avec un risque d'erreur α fixé à 5% (α , seuil de décision), avec calcul de la valeur de p avec $p \leq 0.05$ étant considérée comme significative.

Nous avons utilisé le test χ^2 « Chi carré », lorsque l'effectif des variables était supérieur à 5.

L'analyse statistique a été réalisée grâce à un site de bio-statistique en ligne « BiostaTGV » parrainé par Institut Pierre Louis d'Epidémiologie et de Santé Publique : <http://marne.u707.jussieu.fr/biostatgv/?module=tests>

Le calcul des intervalles de confiance a été fait par un calculateur en ligne : « Médiamétrie » : <http://www.mediametrie.fr/calculettes-mediometrie.php?id=intervalle>

La comparaison des prévalences obtenues par notre étude avec celles de la littérature, a été réalisée en utilisant le test de comparaison des proportions proposé par le site de l'université d'Angers : <http://www.info.univ-angers.fr/~gh/wstat/comppct.php>

❖ Détermination de la taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon a été déterminée suivant les recommandations de l'OMS [7] concernant l'estimation d'une proportion dans une population, avec une précision absolue fixée à l'avance (Annexe 2).

Le niveau de confiance a été fixé à 95% et la précision absolue à dix points de pourcentage « $d=0.10$ ».

Puisque la prévalence estimative de Ct et MUG au Maroc n'est pas connue avec précision, on a retenu la valeur de 50%; c'est en effet la valeur la plus sûre parce que la taille de l'échantillon nécessaire est maximale pour « $P=0,5$ ». En appliquant les recommandations de l'annexe 2, la proportion escomptée dans la population étant 50%, le niveau de confiance voulu à 95%, la précision absolue ou marge d'erreur à 10%, et donc la taille de l'échantillon est de 96.



Résultats expérimentaux et interprétation :

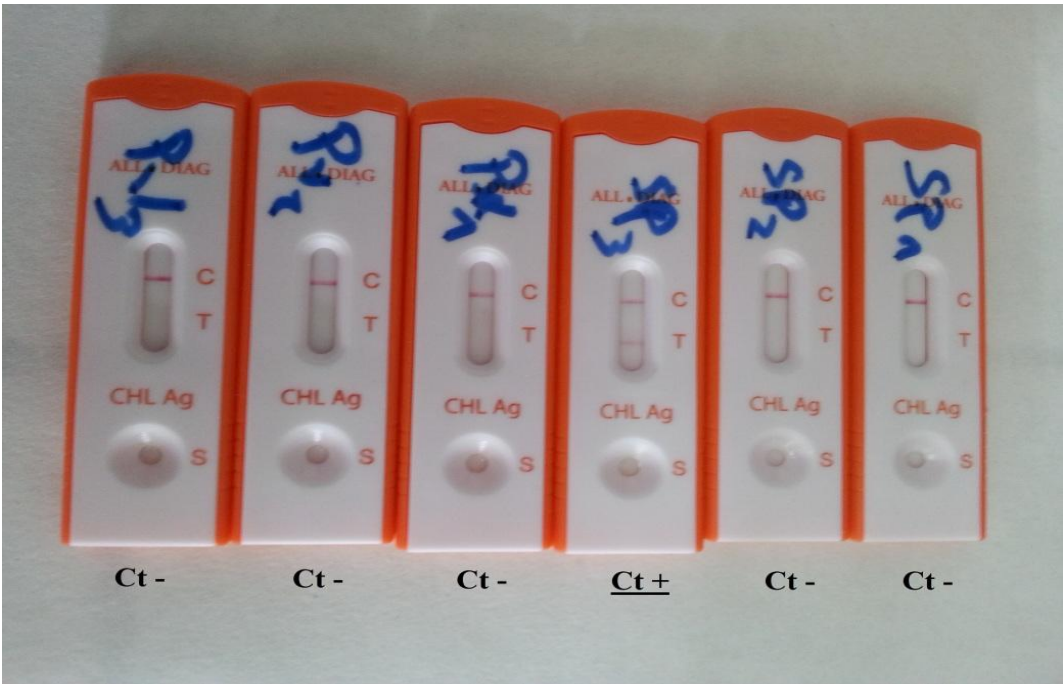


Figure 6 : Exemple de résultats d’une série de tests Ct

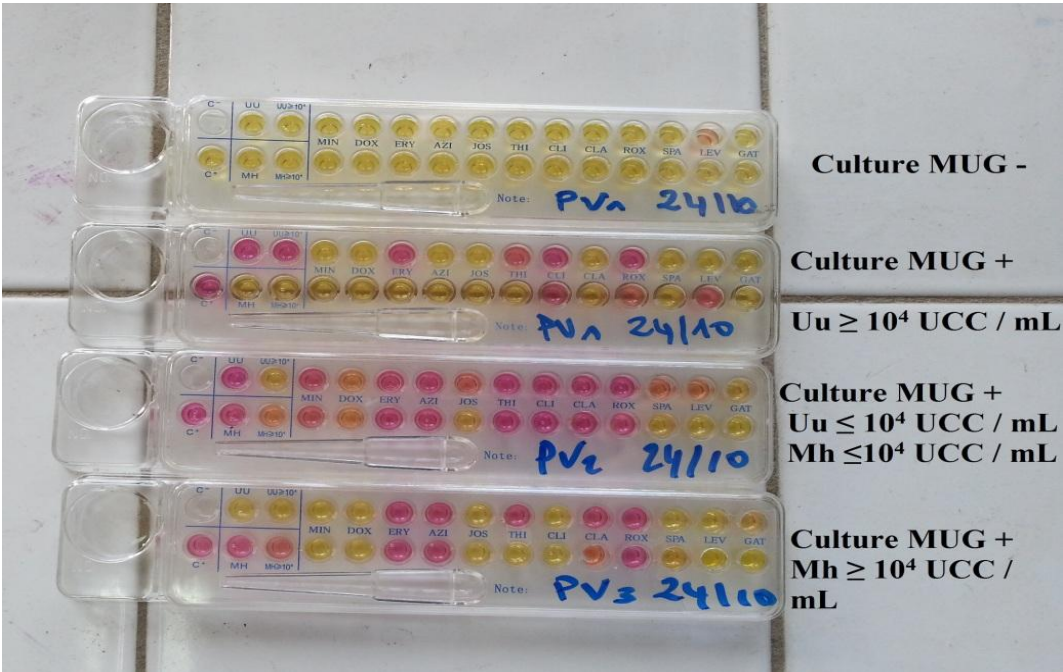


Figure 7 : Exemple de résultats d’une série de tests MUG

Résultats globaux :

Nombre, origine, sexe ratio et âge des patients :

Quatre-vingt-dix-sept (97) prélèvements, pour 96 patients et patientes, ont été effectués durant la période de 3 mois entre le 1^{er} septembre 2013 et le 30 novembre 2013. La grande majorité (91/96 soit 94.8%) sont suivis à titre externes. Ils se répartissaient entre 37 patientes (sexe f : 38.54 %) et 59 patients (sexe m : 61.46%) soit un sexe ratio m/f de 1,6. L'écrasante majorité des patients inclus était mariée (n=88, soit 91.67 %). La moyenne d'âge de nos patients des deux sexes était de 34,49 +/- 8.89 ans, avec une médiane à 33.5 ans (extrêmes : 12 et 62 ans). Un taux de 9.38% de notre population avait moins de 25 ans.

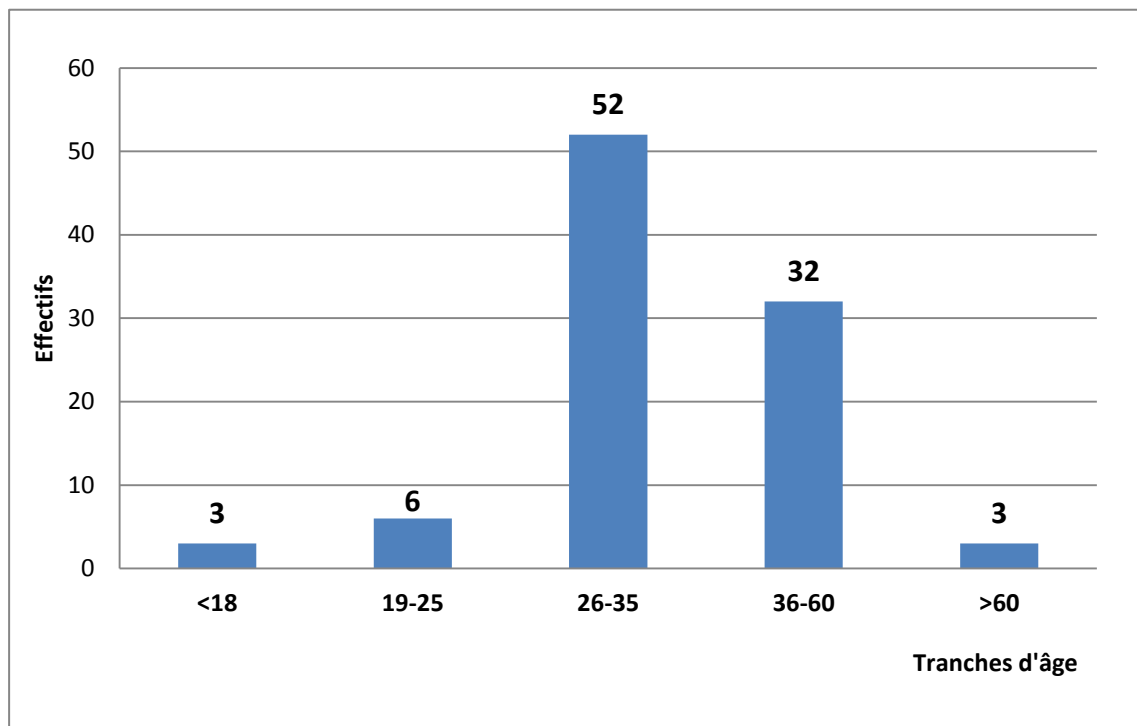


Figure 8 : Répartition de la population par tranches d'âge.

Tableau II : Répartition de la population par tranches d'âge

Tranches d'âge	%	Effectifs	Moyenne	Médiane	Max	Min	Ecart type
<18	3,13%	3	34,49	33,5	62	12	8,89
19-25	6,25%	6					
26-35	54,17%	52					
36-60	33,33%	32					
>60	3,13%	3					

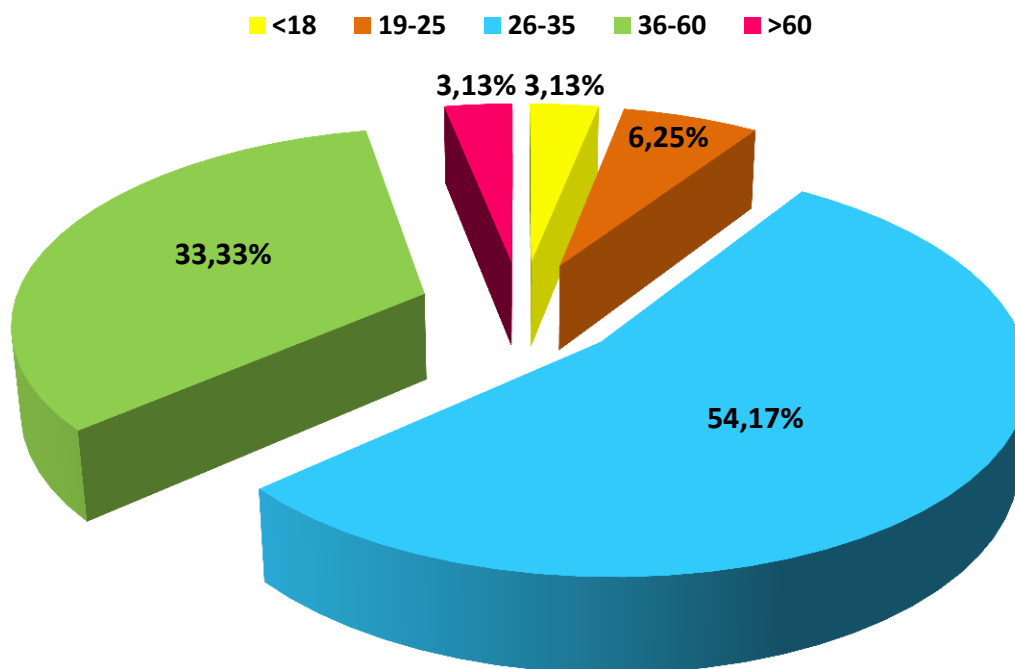


Figure 9 : Répartition de la population par tranches d'âge.

Répartition en fonction des catégories :

La population de patients explorés se compose de :

- 51,04% de militaires
- 34,38% d'épouses de militaires.
- 4,17% de retraités
- 2,08% de filles de militaires
- 8,33% de fiches manquaient de précision et sont considérées faites pour des civils.

Répartition en fonction du nombre d'enfants

En tenant compte de la situation matrimoniale, l'analyse a porté sur les 88 patients mariés. Un peu plus de la moitié n'a pas d'enfants et le nombre d'enfants varie de 0 à 5 et se répartit comme suit :

Tableau III : Répartition de la population en fonction du nombre d'enfants

Nombres d'enfants	Effectifs	%
0	47	53,41%
1	8	9,09%
2	16	18,18%
3	13	14,77%
4	3	3,41%
5	1	1,14%
Total	88	100,00%

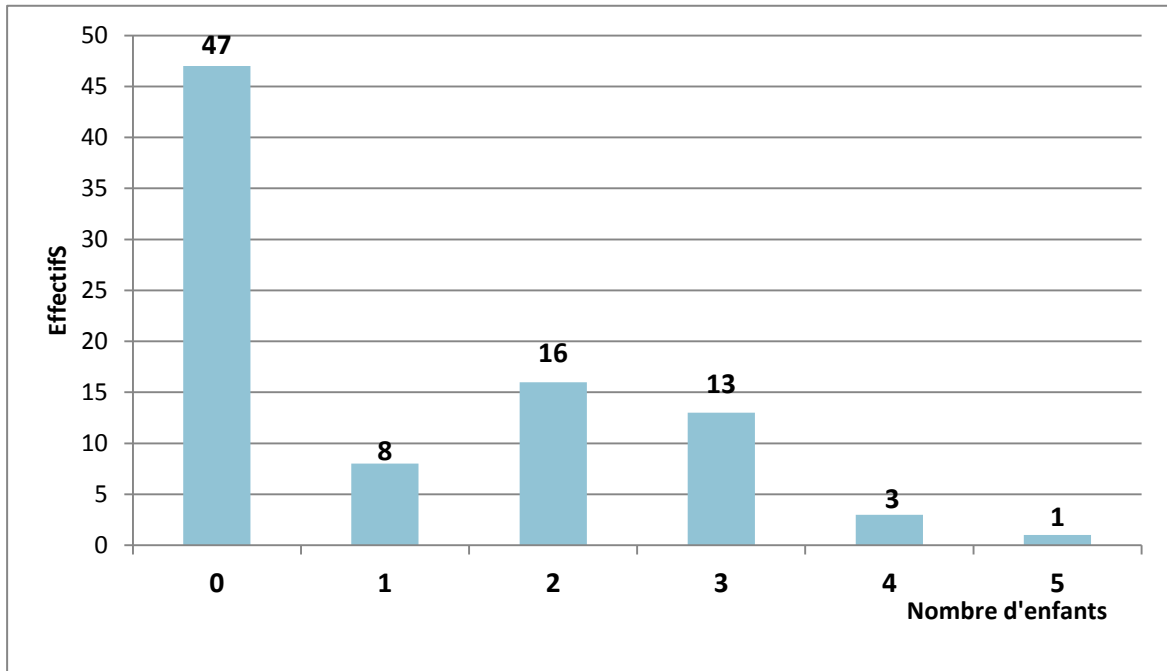


Figure 10 : Répartition de la population en fonction du nombre d'enfants

Répartition de la population en fonction du sexe et du motif de demande d'analyse.

Pour les 59 patients de sexe m de l'étude, la majorité (47.83%) s'est présentée pour explorer un problème d'infertilité, sachant qu'un patient peut avoir un ou plusieurs signes cliniques.

Tableau IV : Répartition des motifs de consultation dans la population masculine

Motifs	%	Effectifs
Brûlures mictionnelles	19,57%	18
Douleurs des testicules	7,61%	7
Ecoulement urétral	15,22%	14
Hypofertilité	2,17%	2
Infertilité	47,83%	44
Douleurs du pénis	3,26%	3
Hémospemie	1,09%	1
Prurit	2,17%	2
Prurit chez la conjointe	1,09%	1

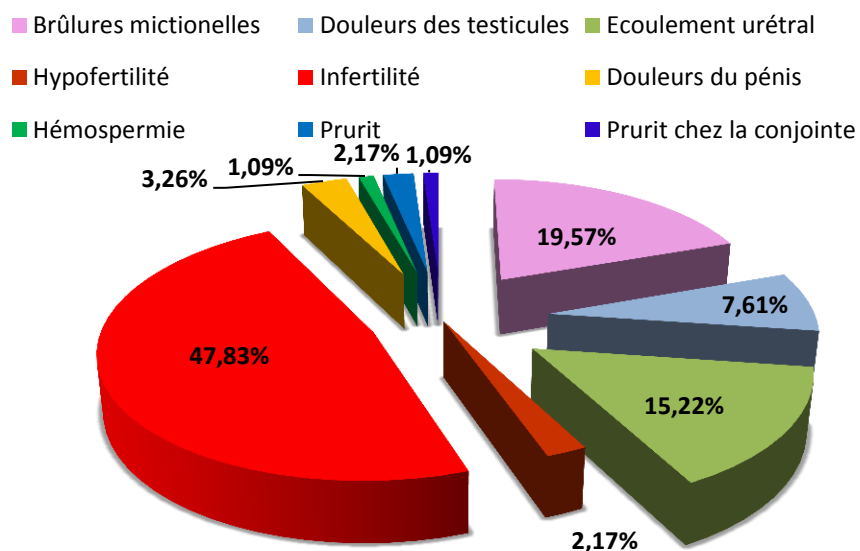


Figure 11 : Répartition des motifs de consultation dans la population masculine

Parmi les 37 femmes, la majorité (48,53%) se plaignait de leucorrhées. Ici également, une patiente peut présenter un ou plusieurs symptômes à la fois. Notons l'absence de motifs de complications tels qu'avortements, grossesses extra-utérines, ...

Tableau V : Répartition des motifs de consultation dans la population féminine

Motifs	%	Effectifs
Leucorrhées	48,53%	33
Prurit	25,00%	17
Grossesse	2,94%	2
Ecoulement jaunâtre	1,47%	1
Métrorragie	1,47%	1
Brûlures mictionnelles	13,24%	9
Douleurs basses	7,35%	5

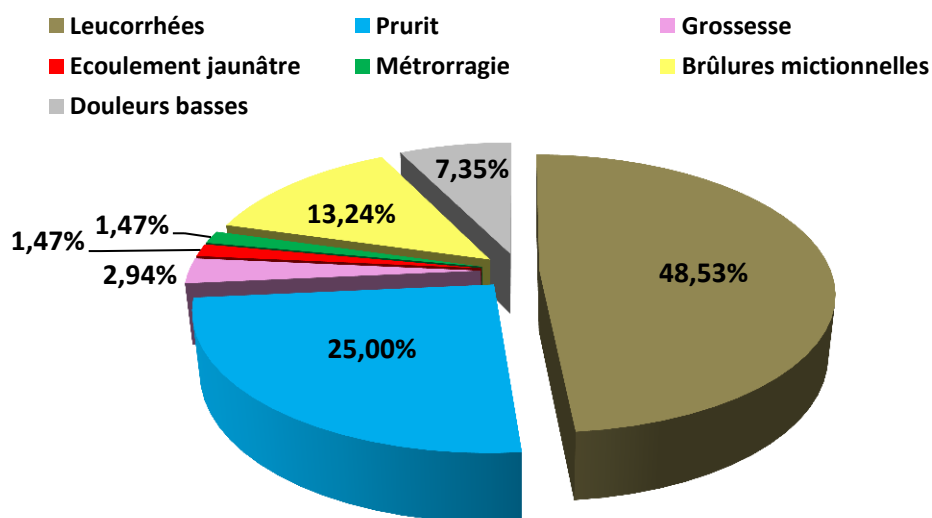


Figure 12 : Répartition des motifs de consultation dans la population féminine

Distribution selon le nombre de symptômes

La plupart des patients diagnostiqués (42.71%) ne se plaignaient pas de symptômes, et ils se sont présentés à l'hôpital pour bilan soit d'infertilité ou hypofertilité soit de grossesse, suivis des patients souffrant de plus d'un symptôme (39.58%) et enfin ceux ayant un seul symptôme (17.71%).

Tableau VI : Répartition de la population en fonction du nombre de symptômes

	% Total	Effectifs totaux	M (effectifs)	F (effectifs)	% M	% F
0 symptôme	42,71%	41	39	2	66,10%	5,41%
1 symptôme	17,71%	17	5	12	8,47%	32,43%
≥ 2 symptômes	39,58%	38	15	23	25,42%	62,16%
Total	100,00%	96	59	37	100,00%	100,00%

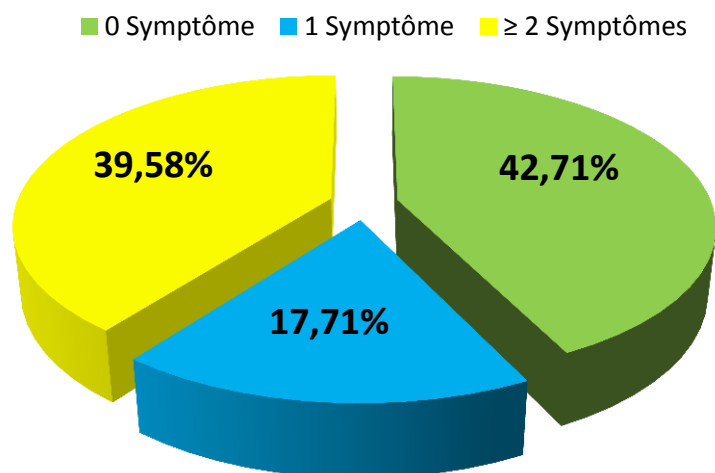


Figure 13: Répartition de la population en fonction du nombre de symptômes

Distribution selon la nature du prélèvement

Sur les 97 prélèvements urogénitaux de l'étude, le tableau ci-dessous relate le nombre et le taux de prélèvements effectués et analysés, en tenant compte de l'origine masculine ou féminine du prélèvement.

Tableau VII : Répartition des prélèvements en fonction du sexe

Type de prélèvement	%	Effectifs	Sexe
Sperme	51,55%	50	M
Prélèvement Vaginal	36,08%	35	F
Prélèvement Urétral	7,22%	7	M
1 ^{er} jet d'urine	3,09%	3	M
Prélèvement vulvaire	2,06%	2	F

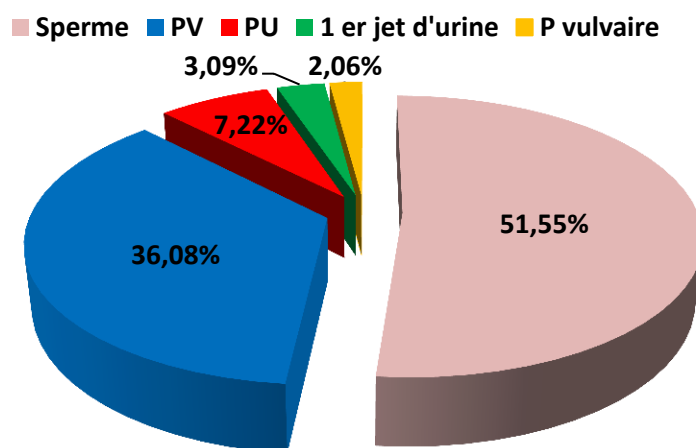


Figure 14 : Répartition des prélèvements en fonction de leur nature

Répartition selon les antécédents médicaux

La majorité des 96 patients (78.13%, n= 75) ont répondu n'avoir jamais eu d'antécédents médicaux. La plupart de ceux qui avaient un antécédent d'IST ne savait pas exactement quel germe était responsable de l'infection, ni si plusieurs agents avaient été diagnostiqués.

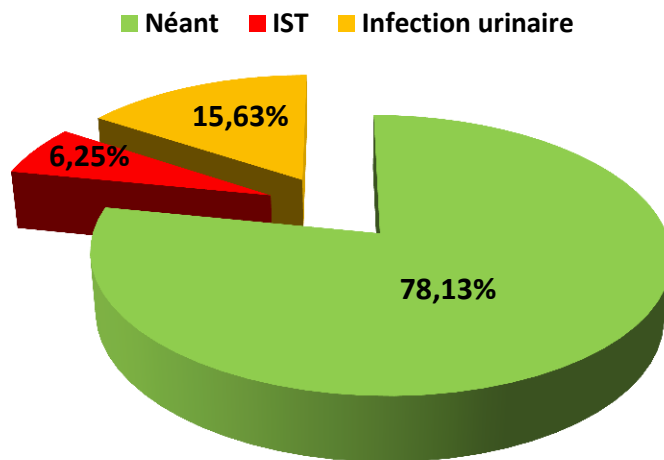


Figure 15 : Répartition selon les antécédents médicaux

Répartition de la population en fonction des antécédents chirurgicaux

La grande majorité (n= 90, soit 93,75%) n'avait pas d'antécédents chirurgicaux ; et quand ils sont relatés, ils sont d'ordre urologiques ou gynéco-obstétricaux.

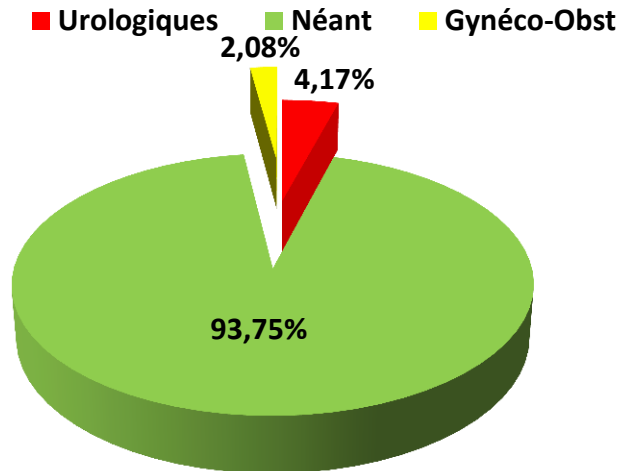


Figure 16 : Répartition en fonction des antécédents chirurgicaux

Répartition de la population en fonction des traitements antibiotiques en cours.

Sur les 96 patients, 8.33% (8/96) ont répondu avoir pris un antibiotique. Mais les antibiotiques en question étaient tous de la famille des bêta-lactamines et on a jugé que la prise de ces antibiotiques ne représentait pas un critère d'exclusion.

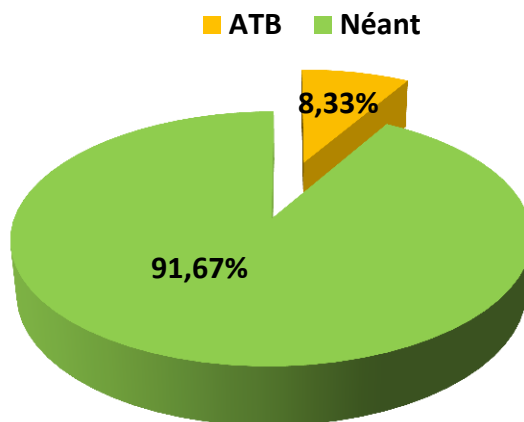


Figure 17 : Répartition en fonction de l'antibiothérapie en cours.

Distribution de la population en fonction du terrain

Un total de 27 patients (28.13%) ont affirmé s'être adonnés au vagabondage sexuel (multiplicité des partenaires) au cours d'une période de leur vie, plus ou moins ancienne, que nous n'avons pas pu dater avec précision.

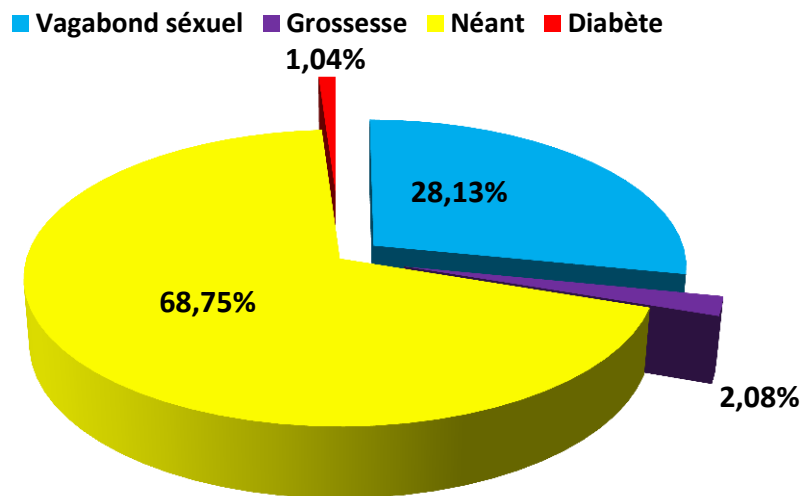


Figure 18 : Répartition de la population en fonction du terrain

Prévalences globales des Ct et MUG

La prévalence globale de l'infection à Ct était de 27.08% (IC 95% : 18.2% et 36%). Cette prévalence chez les hommes a atteint 44.07% (IC 95% : 32% et 57.4%) alors qu'elle est nulle chez les femmes explorées !

En ce qui concerne l'infection à MUG, la prévalence globale de l'infection à Uu était de 32.29% (IC 95% : 22.9% et 41.6%). Cette prévalence chez les hommes était de 28.81% (IC 95% : 17.3% et 40.4%) contre 37.84% chez les femmes (IC 95% : 22.2% et 53.5%). La prévalence globale de l'infection à Mh était de 9.38% (IC 95% : 3.5% et 15.2%). Elle n'a atteint chez les hommes que 5.08% (IC 95% : 0% et 10.7%) et était, en revanche élevée chez les femmes où on a noté un taux de 16.22% (IC 95% : 4.3% et 28.1%). La co-infection à Mh+Uu a montré une prévalence globale de 5.21% (IC 95% : 0.8% et 9.7%).

Profil de résistance des mycoplasmes isolés.

Profil de résistance d'Uu : (n=32)

Tableau VIII : Profil de résistance d'Uu

Uu	% R	% I	% S
MIN	9,38%	0,00%	90,63%
DOX	9,38%	0,00%	90,63%
ERY	12,50%	21,88%	65,63%
AZI	9,38%	3,13%	87,50%
JOS	0,00%	3,13%	96,88%
THI	25,00%	75,00%	0,00%
CLI	62,50%	25,00%	12,50%
CLA	12,50%	0,00%	87,50%
ROX	18,75%	28,13%	53,13%
SPA	0,00%	0,00%	100,00%
LEV	0,00%	0,00%	100,00%
GAT	0,00%	0,00%	100,00%

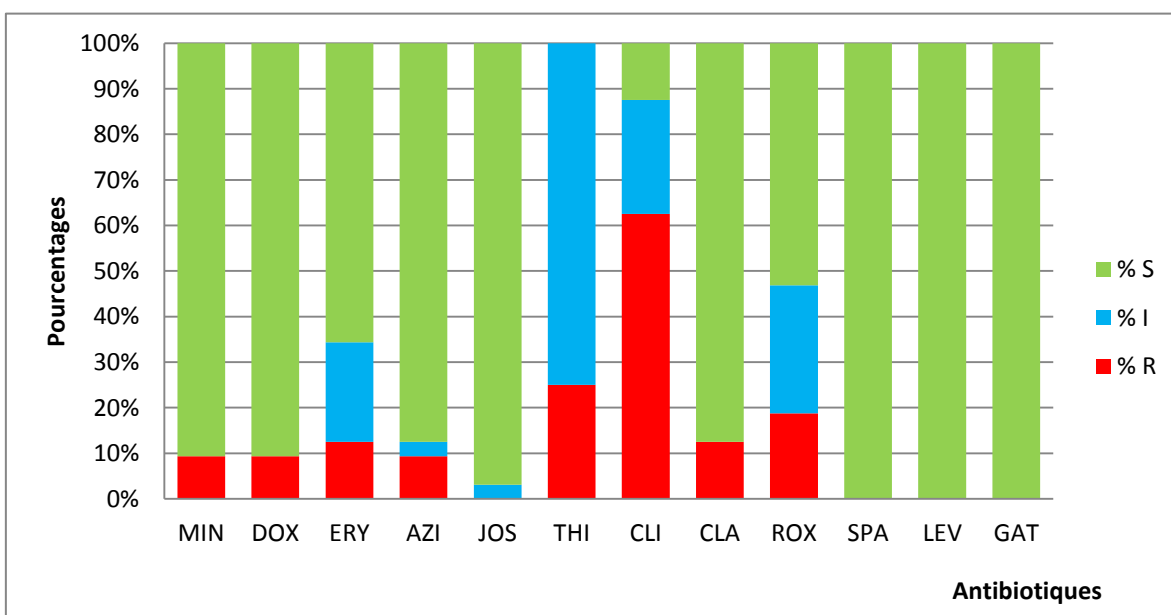


Figure 19 : Profil de résistance d'Uu

Profil de résistance de Mh

(n=6)

Tableau IX : Profil de résistance de Mh

Mh	% R	% I	% S
MIN	16,67%	0,00%	83,33%
DOX	0,00%	0,00%	100,00%
ERY	83,33%	0,00%	16,67%
AZI	83,33%	0,00%	16,67%
JOS	0,00%	0,00%	100,00%
THI	50,00%	16,67%	33,33%
CLI	33,33%	0,00%	66,67%
CLA	66,67%	16,67%	16,67%
ROX	83,33%	0,00%	16,67%
SPA	83,33%	0,00%	16,67%
LEV	0,00%	0,00%	100,00%
GAT	0,00%	0,00%	100,00%

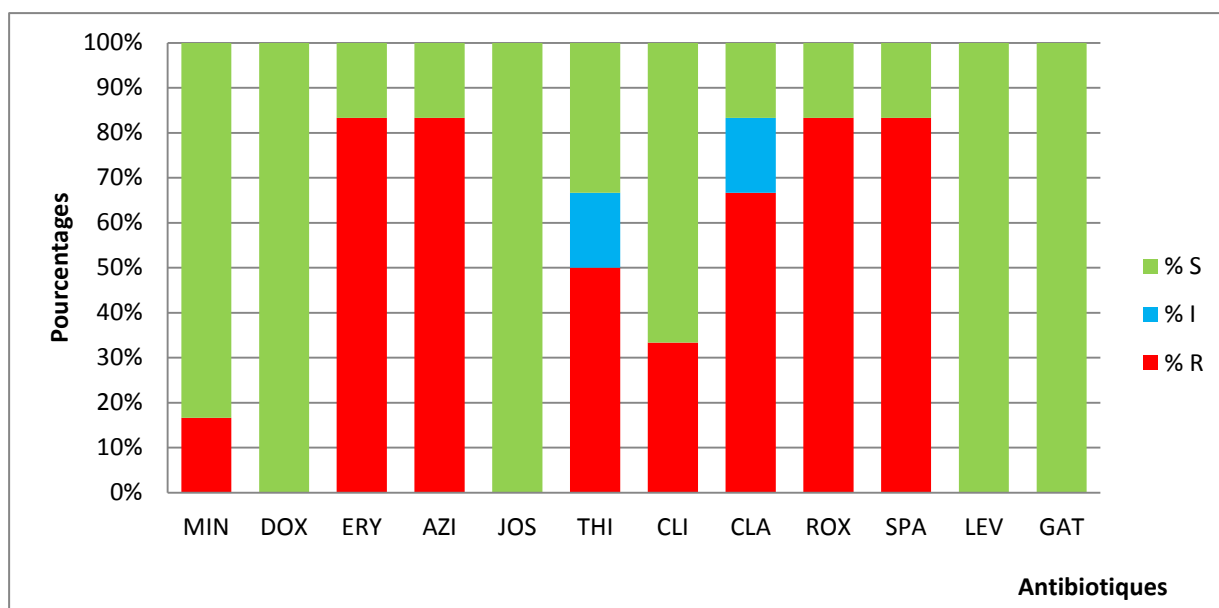


Figure 20 : Profil de résistance de Mh

Résultats analytiques :

Recherche de facteurs de risques pour l'infection à Ct en fonction de variables choisies parmi les caractéristiques des patients étudiés.

L'application du test statistique de Fisher bilatéral à la variable « âge » n'a pas permis de noter de facteur de risque accru pour aucune des classes d'âges. Même si la tranche d'âge des moins de 25 ans est la plus touchée par l'infection avec une prévalence de 33.33%, supérieure à celle des plus de 25 ans (29.87%), cette liaison n'est pas statistiquement significative (par le test Exact de Fisher, $p=0,65$).

Le paramètre « sexe » a permis de noter que la prévalence de l'infection à Ct chez les hommes est importante (44.07%) et est nulle chez les femmes. Cette liaison est « *théoriquement* » statistiquement significative (par le test Exact de Fisher, $p \lll 0,05$).

Tableau X : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du sexe

	Total	Ct+	Ct-	Prévalence	p. Value
Sexe	96	26	70	27,08%	2.15x10 ⁻⁷ 0,00000021467
Féminin	37	0	37	0,00%	
Masculin	59	26	33	44,07%	

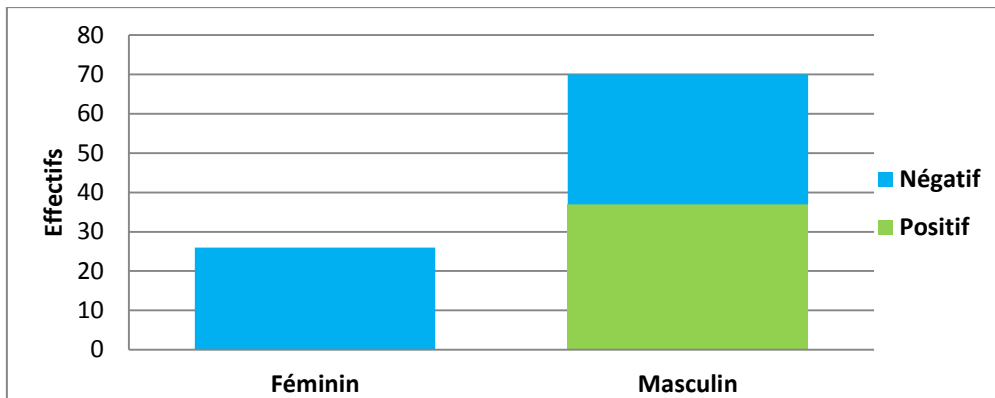


Figure 21 : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du sexe.

En fonction de la situation matrimoniale, la prévalence de l'infection à Ct chez les sujets célibataires (25%) est plus faible que celle des mariés (27.27%), mais cette liaison est statistiquement non significative (par le test Exact de Fisher, $p=1$).

En ce qui concerne le nombre d'enfants, les patients n'ayant pas eu d'enfants sont les plus touchés par l'infection à Ct, avec une prévalence de 44.68%, supérieure à celle des patients ayant des enfants. Cette liaison est statistiquement significative (par le test Exact de Fisher, $p \lll 0,05$).

NB : L'analyse a porté sur les sujets mariés ($n=88$).

Tableau XI : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du nombre d'enfants

	Total	Ct+	Ct-	Prévalence	p. Value
Nombre d'enfants	88	24	64	27.27%	8.45x10 ⁻⁵ 0,0000845
0 enfant	47	21	26	44.68%	
≥ 1	41	3	38	7.32%	

Le terrain constitue également un facteur de risque important, notamment la multiplicité des partenaires. En effet, la prévalence la plus élevée (70.37%) est représentée par les patients ayant des antécédents de vagabondage sexuel si on inclut la seule personne diabétique et infectée dans la catégorie « Autres ». Cette liaison est statistiquement significative (par le test Exact de Fisher, $p < < < < 0,05$).

Tableau XII: Prévalence de l'infection à Ct en fonction du terrain

	Total	Ct+	Ct-	Prévalence	p. Value
Terrain	96	26	70	27,08%	1.45x10 ⁻⁸ 0,0000000145
Grossesse	2	0	2	0,00%	
Autres	67	7	60	10,45%	
Vagabond sexuel	27	19	8	70,37%	

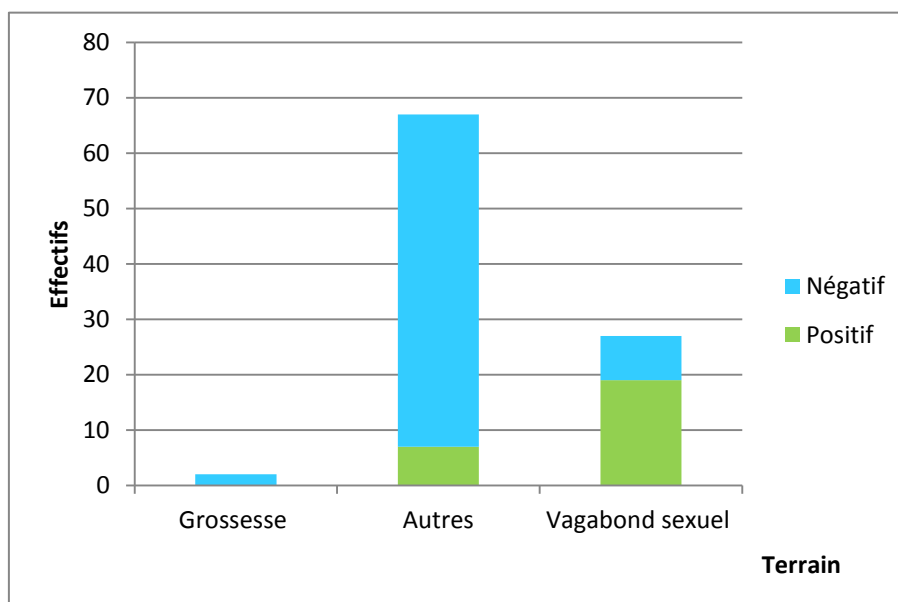


Figure 22 : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du terrain

Le traitement médicamenteux en cours n'a pas montré de liaison statistiquement significative (par le test Exact de Fisher, $p=1$) comme le montre les taux très proches d'infection à Ct entre les différentes catégories, avec et sans prise d'antibiotiques.

Le type du prélèvement a cependant, une influence sur les résultats. En effet, le sperme a montré la prévalence la plus importante (52%) alors qu'elle est nulle pour les autres types de prélèvements. Cette liaison est statistiquement significative (par le test Exact de Fisher, $p \lll 0,05$).

Tableau XIII: Prévalence de l'infection à Ct en fonction du type de prélèvement.

	Total	Ct+	Ct-	Prévalence	p. Value
Type de prélèvement	97	26	71	26.80%	1.89x10 ⁻⁸ 0,0000000189
1er jet d'urine	2	0	3	0,00%	
Prélèvement urétral	7	0	7	0,00%	
Prélèvement vaginal	35	0	35	0,00%	
Prélèvement vulvaire	2	0	2	0,00%	
Sperme	50	26	24	52,00%	

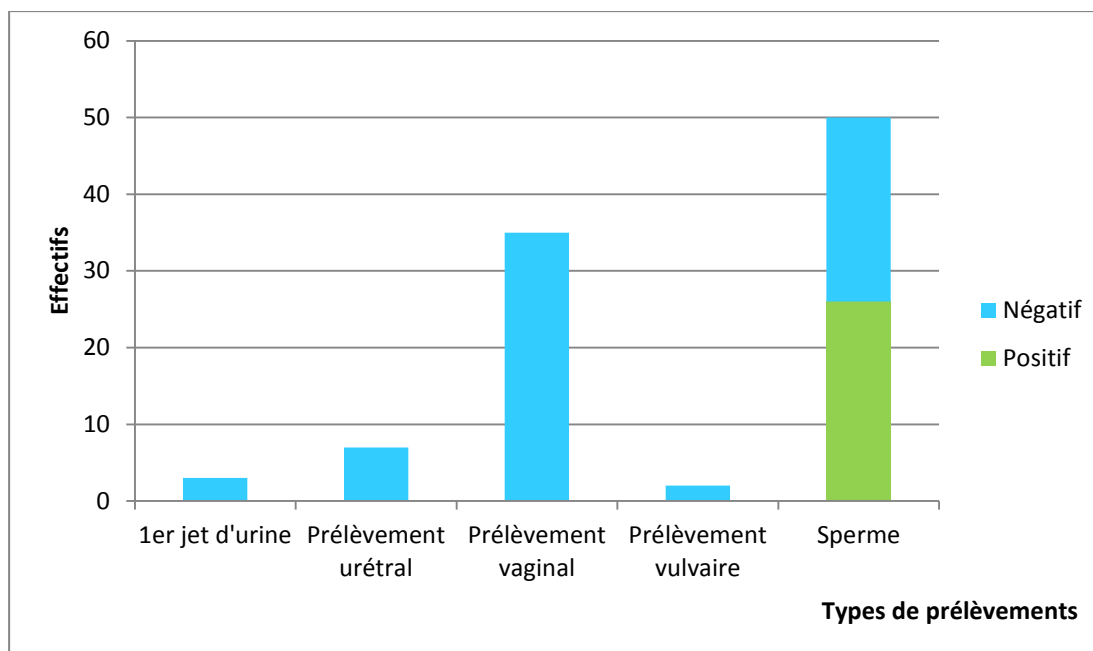


Figure 23 : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du type de prélèvement.

Avec le motif de demande d'analyse ; et étant donné que les femmes explorées ici n'étaient apparemment pas infectées par Ct, l'analyse a porté seulement sur les motifs de consultation répertoriés chez les hommes (n=92 correspondant non pas à l'effectif patients de sexe M, mais au nombre de motifs cliniques notifiés sur la fiche, ie : un patient peut avoir exprimés plusieurs motifs). Les différences entre les taux en fonction de ces motifs de consultation ne sont pas statistiquement significatives (test Exact de Fisher, $p=0.156$), quand on, compare les patients Ct+ et les patients Ct-.

Tableau XIV : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du motif de demande d'analyse.

	Total	Ct+	Ct-	Prévalence	p. Value
Motifs de consultation chez les hommes	92	33	59	35,87%	0.1559
Brûlures mictionnelles	18	3	15	16,67%	
Douleurs des testicules	7	3	4	42,86%	
Ecoulement urétral	14	3	11	21,43%	
Hypofertilité	2	1	1	50,00%	
Infertilité	44	21	23	47,73%	
Douleurs du pénis	3	1	2	33,33%	
Hémospemie	1	0	1	0,00%	
Prurit	2	0	2	0,00%	
Prurit chez la conjointe	1	1	0	100,00%	

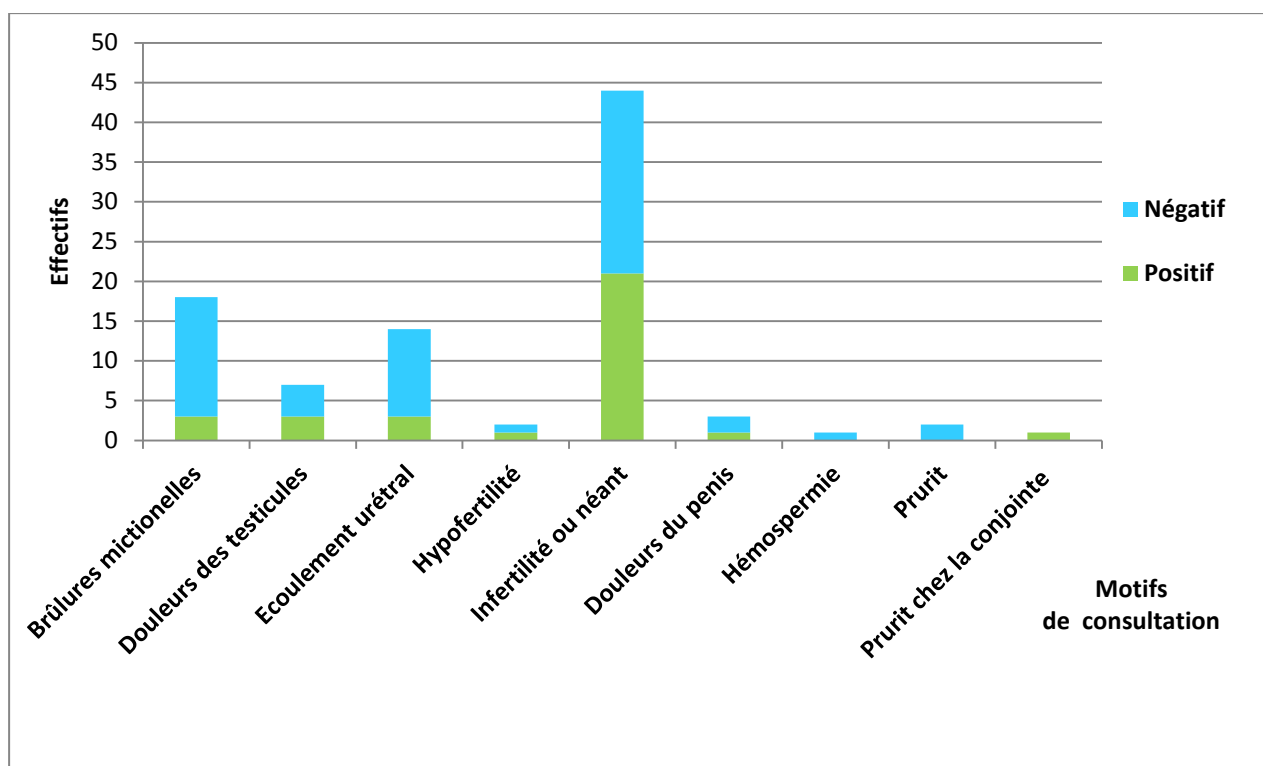


Figure 24 : Prévalence de l'infection à Ct en fonction du motif de demande d'analyse.

Les antécédents médicaux ou chirurgicaux (pris séparément) n'ont pas non plus montré de risque plus élevé chez les deux groupes Ct+ et Ct-. Les différences entre les fréquences relevées chez les patients ayant un antécédent d'IST sont plus importantes (50 %) que ceux ayant un antécédent d'une infection urinaire (26.67%) ou n'en ayant rapporté d'antécédent médical (25.33%) d'un côté ; ou ceux ayant eu un antécédent chirurgical urologique (50%) ou n'ayant aucun antécédent chirurgical (26.67%) et enfin la prévalence nulle pour les patientes ayant des antécédents gynéco-obstétricaux de l'autre côté ; ces différences ne sont pas statistiquement significatives (test Exact de Fisher, respectivement $p=0.482$ et $p=0.460$).

Quant à l'influence des MUG sur l'infection à Ct, même si la prévalence de celle-ci est, en effet plus importante chez les patients infectés par les mycoplasmes (31.43%) que celle des patients non infectés (24.59%), cette liaison est statistiquement non significative par le test Exact de Fisher, ($p=0.468$).

Tableau XV : Prévalence de l'infection à Ct en fonction de l'infection par mycoplasmes

	Total	Ct+	Ct-	Prévalence	P. value
Infection à mycoplasmes	96	26	70	27,08%	0.468
Mycoplasmes (+)	35	11	24	31.43%	
Mycoplasmes (-)	61	15	46	24,59%	

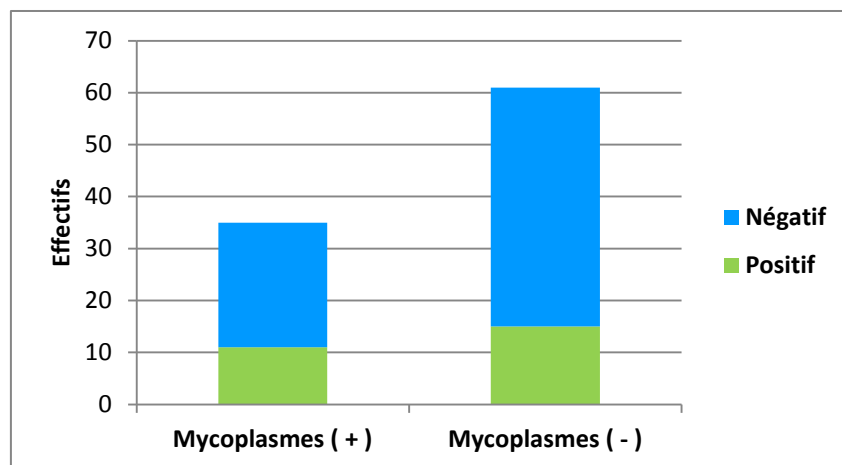


Figure 25 : Prévalence de l'infection à Ct en fonction de l'infection par mycoplasmes

Tableau XVI (récapitulatif) : L'infection à Ct en fonction des variables étudiées :

	Total	Ct+	Ct-	Prévalence	p. Value
Age	96	26	70	27,08%	0.6497
<18	3	0	3	0,00%	
19-25	6	3	3	50,00%	
26-35	52	14	38	26,92%	
36-60	32	8	24	25,00%	
>60	3	1	2	33,33%	
Terrain	96	26	70	27,08%	1.45x10 ⁻⁸ 0,0000000145
Diabète	1	1	0	100,00%	
Grossesse	2	0	2	0,00%	
Néant	66	6	60	9,09%	
Vagabond sexuel	27	19	8	70,37%	
TTT médicamenteux	96	26	70	27,08%	1
ATB	8	2	6	25,00%	
Néant	88	24	64	27,27%	
Type de prélèvement	97	26	71	26.80%	1.89x10 ⁻⁸ 0,0000000189
1er jet d'urine	3	0	3	0,00%	
Prélèvement urétral	7	0	7	0,00%	
Prélèvement vaginal	35	0	35	0,00%	
Prélèvement vulvaire	2	0	2	0,00%	
Sperme	50	26	24	52,00%	

Suite Tableau

	Total	Ct+	Ct-	Prévalence	P. value
ATCD chirurgicaux	96	26	70	27,08%	0.460
Gynéco-Obst	2	0	2	0,00%	
Néant	90	24	66	26,67%	
Urologiques	4	2	2	50,00%	
ATCD médicaux	96	26	70	27,08%	0.4823
Infection urinaire	15	4	11	26,67%	
IST	6	3	3	50,00%	
Néant	75	19	56	25,33%	
SEXE	96	26	70	27,08%	2.15x10 ⁻⁷ 0,00000021467
Féminin	37	0	37	0,00%	
Masculin	59	26	33	44,07%	
Situation matrimoniale	96	26	70	27,08%	1
Célibataire	8	2	6	25,00%	
Marié(e)	88	24	64	27,27%	
Nombre d'enfants	88	24	64	27,27%	8.45x10 ⁻⁵ 0,0000845
0 enfant	47	21	26	44,68%	
≥ 1	41	3	38	7.32%	

Suite tableau :

	Total	Ct+	Ct-	Prévalence	P. value
Infection à mycoplasmes	96	26	70	27,08%	0.468*
Mycoplasmes (+)	35	11	24	31,43%	
Mycoplasmes (-)	61	15	46	24,59%	
Motifs de consultation chez les hommes	92	33	59	35,87%	0.1559
Brûlures mictionnelles	18	3	15	16,67%	
Douleurs des testicules	7	3	4	42,86%	
Ecoulement urétral	14	3	11	21,43%	
Hypofertilité	2	1	1	50,00%	
Infertilité	44	21	23	47,73%	
Douleurs du pénis	3	1	2	33,33%	
Hémospermie	1	0	1	0,00%	
Prurit	2	0	2	0,00%	
Prurit chez la conjointe	1	1	0	100,00%	

(*) Test de « Chi carré » au lieu du test Exact de Fischer.

Etude des risques de l'infection par mycoplasmes en fonction des variables étudiées.

Les prévalences selon les facteurs de risques ont été étudiées pour les 96 patients des deux sexes sur la base des fiches patients. L'analyse statistique a été faite sans distinction entre l'infection à Uu ou Mh en retenant comme variable la positivité ou non du test vis-à-vis de l'infection à MUG. Tous les résultats ont montré l'absence de liaison statistique de l'infection à MUG avec les paramètres étudiés, identiques à ceux utilisés pour Ct car $p \gg 0,05$ (Tableau XVII).

Tableau XVII : Prévalences de l'infection par MUG en fonction des variables étudiées.

	Total	MUG+	MUG-	Prévalence	p. Value
Age	96	35	61	36,46%	0.4948
<18	3	2	1	66,67%	
19-25	6	2	4	33,33%	
26-35	52	22	30	42,31%	
36-60	32	9	23	28,13%	
>60	3	0	3	0,00%	
Terrain	96	35	61	36,46%	0.892
Diabète	1	0	1	0,00%	
Grossesse	2	1	1	50,00%	
Néant	66	23	43	34,85%	
Vagabond sexuel	27	11	16	40,74%	
TTT médicamenteux	96	35	61	36,46%	1
ATB	8	3	5	37,50%	
Néant	88	32	56	36,36%	
Type de prélèvement	97	35	62	36,08%	0.515
1er jet d'urine	3	0	3	0,00%	
Prélèvement urétral	7	1	6	14,29%	
Prélèvement vaginal	35	14	21	40,00%	
Prélèvement vulvaire	2	1	1	50,00%	
Sperme	50	19	31	38,00%	

Suite du tableau XVII :

	Total	MUG +	MUG-	Prévalence	p. Value
ATCD chirurgicaux	96	35	61	36,46%	0.519
Gynéco-Obst	2	0	2	0,00%	
Néant	86	33	57	38,37%	
Urologiques	4	2	2	50,00%	
ATCD médicaux	96	35	61	36,46%	0.1119
Infection urinaire	15	2	13	13,33%	
IST	6	2	4	33,33%	
Néant	75	31	44	41,33%	
SEXE	96	35	61	36,46%	0.659*
Féminin	37	15	22	40,54%	
Masculin	59	20	39	33,90%	
Situation matrimoniale	96	35	61	36,46%	0.457
Célibataire	8	4	4	50,00%	
Marié (e)	88	31	57	35,23%	
Infection à Chlamydia	96	35	61	36,46%	0.626*
Ct -	70	24	46	34,29%	
Ct +	26	11	15	42,31%	
Motifs de consultation chez les femmes	68	31	37		0.654
Leucorrhées	33	14	19	42,42%	
Prurit	17	10	7	58,82%	
Grossesse	2	1	1	50,00%	
Ecoulement jaunâtre	1	0	1	0,00%	
Métrorragie	1	0	1	0,00%	
Brûlures mictionnelles	9	5	4	55,56%	
Douleurs basses	5	1	4	20,00%	

(*) Test de « Chi carré » au lieu du test Exact de Fischer.

Suite tableau XVII :

	Total	MUG+	MUG-	Prévalence	p. Value
Motifs de consultation chez les hommes	92	27	65		0.519
Brûlures mictionnelles	18	3	15	16,67%	
Douleurs des testicules	7	4	3	57,14%	
Ecoulement urétral	14	3	11	21,43%	
Hypofertilité	2	1	1	50,00%	
Infertilité	44	15	29	34,09%	
Douleurs du pénis	3	1	2	33,33%	
Hémospemie	1	0	1	0,00%	
Prurit	2	0	2	0,00%	
Prurit chez la conjointe	1	0	1	0,00%	
Nombre d'enfants	88	31	57	35.23%	0.842*
0 enfant	47	17	30	36,17%	
≥ 1	41	14	27	34,15%	



L'infection uro-génitale à Ct est la 1^{ère} cause d'IST d'origine bactérienne, dans les pays industrialisés. C'est une bactérie pathogène strictement humaine, de répartition mondiale^[8]. Elle est reconnue comme un problème majeur de santé publique en raison des complications qu'elle peut engendrer chez la femme : salpingite, grossesse extra-utérine et stérilité tubaire ^[9,10]. En revanche, les MUG sont naturellement présents dans les voies urogénitales et potentiellement pathogènes à ce niveau, en particulier chez la femme. Leur responsabilité doit donc être discutée. Ils peuvent en effet provoquer de nombreuses pathologies urologiques, gynécologiques ou obstétricales ^[11] voire des infections plus profondes. *Ureaplasma* spp est majoritairement représentée par Up ^[12,13], retrouvée chez environ 50% des femmes contre 10% pour Mh et 1 à 4% pour Mg. Les mycoplasmes sont les seconds agents responsables d'UNG chez l'homme, après Ct. Au sein des MUG, il faut distinguer Mg responsable de 15 à 25 % des UNG, juste après ; et indépendamment de ; Ct. Il peut notamment entraîner des UNG récurrentes, voire persistantes ^[14]. Les infections urogénitales basses dues à ces agents (Ct et MUG) s'expriment différemment dans les deux sexes puisqu'environ 80% des femmes infectées peuvent être asymptomatiques contre 50% des hommes ^[15,16].

L'espèce Ct est divisée en 2 biovars, le biovar Trachoma et le biovar LGV (*Lymphogranuloma Venereum*) ; et en 19 sérovars ^[17]. Le biovar Trachoma, infectant les muqueuses, comprend les sérovars A, B, Ba et C responsables de trachome et les sérovars D, Da, E, F, G, Ga, H, I, Ia, J et K responsables d'infections urogénitales post-natales ; et de conjonctivites et pneumopathies néonatales. Le biovar LGV qui atteint les ganglions lymphatiques comprend les sérovars L1, L2, L2a et L3, responsables de la

lymphogranulomatose vénérienne ^[18]. Ainsi, d'un point de vue clinique, Ct est une bactérie qui provoque essentiellement des infections oculaires et urogénitales ^[17].

Les sérovars de Ct, définis d'après la réactivité d'anticorps monoclonaux dirigés contre les épitopes portés par la protéine majeure de la membrane externe MOMP1 (*Major Outer Membrane Protein*), provoquent des infections sérovars-spécifiques ^[19]. Le tableau XVIII rassemble les symptomatologies où les différents sérovars de Ct sont classiquement incriminés.

Tableau XVIII : Pouvoir pathogène de Chlamydia trachomatis en fonction du séovar ^[17]

Sérovars	Maladies aiguës	Complications, maladies chroniques
A-C	Kérato conjonctivite	Trachome cicatriciel, cécité
D-K	H : urétrite F : urétrite, cervicite H+F : conjonctivite Nné : conjonctivite, pneumopathie	Endométrite, salpingite, GEU, infertilité, syndrome de Fitz-Hugh-Curtis Syndrome de Reiter, arthrite réactionnelle.
L	LGV : adénopathie inguinale, +/- fistulisée	Trouble du drainage lymphatique

Génétiquement, Tous les sérovars ont un génome d'une taille d'environ 10⁶ pb et présentent un degré extrêmement élevé de similitude génomique (>98%), qui reste énigmatique si on considère l'originalité de leur tropisme tissulaire et virulence ^[20]. Les souches de Ct possèdent normalement un plasmide de 7500 pb présent en 7 à 10 copies par corps élémentaire (CE). Seules, quelques souches sans plasmides ont été décrites, appartenant aux sérovars L2, D et E ^[21,22]. La fonction du plasmide reste mal connue, mais des études avaient suggéré qu'il joue un rôle dans la réplication et la virulence, mais aussi dans le

contrôle de son propre nombre de copies ^[23,24,25,26]. En octobre 2006, Ripa et Nilsson ont signalé un nouveau variant de Ct en Suède, le variant suédois. Ce nouveau variant, avait une délétion de 377 pb touchant le plasmide à l'intérieur de la cible utilisée par deux tests commerciaux basés sur la PCR (*Polymerase Chain Reaction*) pour la détection de Ct. Sa non détection par ces TAAN a conduit à sa propagation dans la population suédoise ^[27]. Fort heureusement, ce nouveau variant reste rarement rapporté au-delà des pays nordiques et dans le reste du Monde ^[28]. Cela n'a d'ailleurs affecté pas les tests PCR basés sur la détection de séquences plasmidiques en dehors de la Suède.

Les génotypes ; basés sur le séquençage du gène *ompA* codant la MOMP1 ; les plus fréquemment isolés en Amérique du Nord et en Europe, correspondent aux sérovars E (50 %) F (20 %) et D (10 %) ^[29,30,31,32]. Cependant une ancienne étude ^[33], suggère que le sérovar E serait plus fréquemment associé à des infections asymptomatiques et le sérovar F des infections plus sévères, tandis que les sérovars H, I, J et K seraient associés à une persistance de l'infection ^[34]. Ces démarches épidémiologiques et génétiques n'ont pas été entreprises dans notre présent travail en raison de leur lourdeur.

D'un point de vue clinique et épidémiologique, l'infection à Ct chez l'homme, représente la cause principale des UNG. L'incubation peut aller de 48 heures à plus de 2 mois avec une moyenne de 12 à 16 jours. Dans la majorité des cas, elle se présente comme une urétrite subaiguë avec un écoulement peu abondant, séreux, spontané ou à la pression du canal urétral, se limitant parfois à une simple goutte matinale. Dans 15 à 20% des cas, elle se présentera comme une urétrite aiguë avec écoulement abondant, purulent accompagnés de vives brûlures mictionnelles et quelques fois d'hémorragies. L'infection urétrale peut aussi être

tout à fait asymptomatique ^[35]. Cet écoulement est le deuxième symptôme rapporté par 21,43% de nos patients derrière le problème d'infertilité, ce qui rejoint tout à fait ces données certes un peu anciennes. Une épididymite peut venir compliquer une infection à Ct. C'est la complication d'une urétrite non ou incorrectement traitée. L'infection gagne l'épididyme par les canaux déférents et plus rarement par les voies lymphatiques. Chez les hommes de moins de 40 ans souffrant d'épididymite aiguë, Ct est un pathogène majeur. A l'opposé, la prévalence des MUG dans l'épididymite est plus basse et leur rôle ici reste à déterminer ^[36]. Le diagnostic clinique est fait devant une grosse bourse rouge, chaude, douloureuse dans un contexte fébrile, avec un épididyme augmenté de volume, et des testicules indemnes. Le principal diagnostic différentiel est la torsion aiguë du testicule, survenant en principe dans un contexte d'apyrexie. Le diagnostic est suspecté lorsqu'il existe des signes urétraux, en particulier un écoulement urétral concomitant ou une urétrite récente ^[37]. Dans notre étude, les signes cliniques représentés par les douleurs des testicules ou du pénis pourraient correspondre à une épididymite et représente donc environ 11% de tous les symptômes notifiés.

Ct pourrait par ailleurs être responsable d'un certain nombre de prostatites aiguës et chroniques et de certains syndromes douloureux pelviens chroniques (SDPC) ^[38]. L'épididymite lorsqu'elle passe à la chronicité peut entraîner une fibrose progressive et être responsable d'hypofertilité. En effet, Mackern-Oberti, J.P., et al ^[39] ont récemment confirmé cela à travers une revue de la littérature focalisée sur l'infection du tractus génital mâle (TGM). Les données indiquent que Ct infecte certainement différentes parties du TGM comme l'urètre, les vésicules séminales, la prostate, l'épididyme et les testicules. Mais,

affirmer que Ct a des effets délétères sur la fertilité est encore controversé. Les aspects les plus importants de l'infection à Ct sont sa nature chronique et la présence d'une inflammation qui persiste et reste subclinique chez la majorité des patients. Les antigènes de Ct et les récepteurs de reconnaissance des pathogènes (PRR *Pathogens Recognizing Receptors*), exprimés sur les cellules épithéliales et les cellules immunes du TGM, ont été étudiés par ces auteurs. L'expression des Toll-like receptor (TLR) a été observée au niveau des testicules, l'épididyme, la prostate et les canaux déférents. Il a été démontré que la reconnaissance des antigènes de Ct était associée avec les TLR2, TLR4, et possiblement avec d'autres PRR. Cette reconnaissance induit une production locale de cytokines, qui, en retour, provoque une inflammation chronique qui peut évoluer vers un processus auto-immun chez les sujets génétiquement susceptibles. Ainsi, connaître les mécanismes de la réponse immune locale le long du TGM, de même que la communication entre les leucocytes résidents et les cellules épithéliales, est crucial dans la compréhension de l'immunité protectrice, ce qui facilitera la recherche de nouvelles approches thérapeutiques dont un vaccin contre Ct.

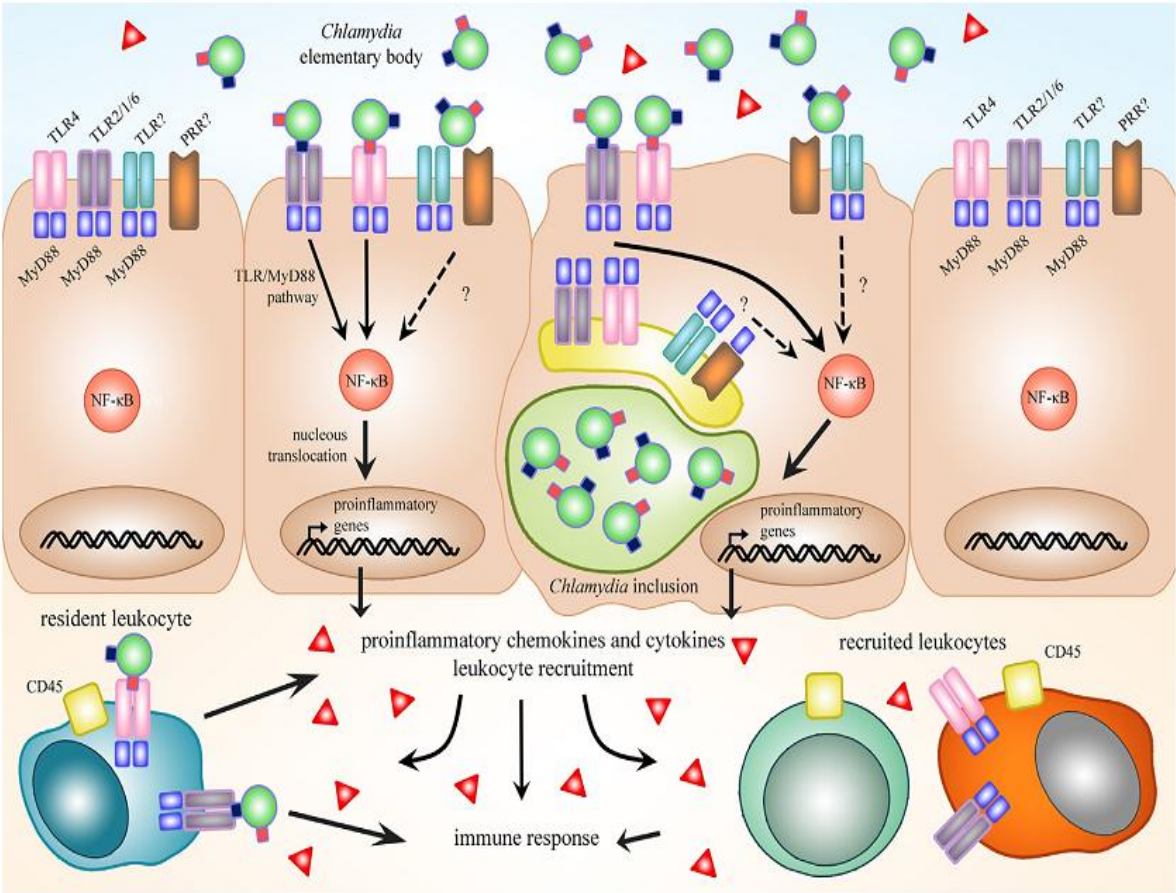


Figure 26 : Schéma du mécanisme proposé pour la reconnaissance des antigènes de Ct par les cellules du TGM [39].

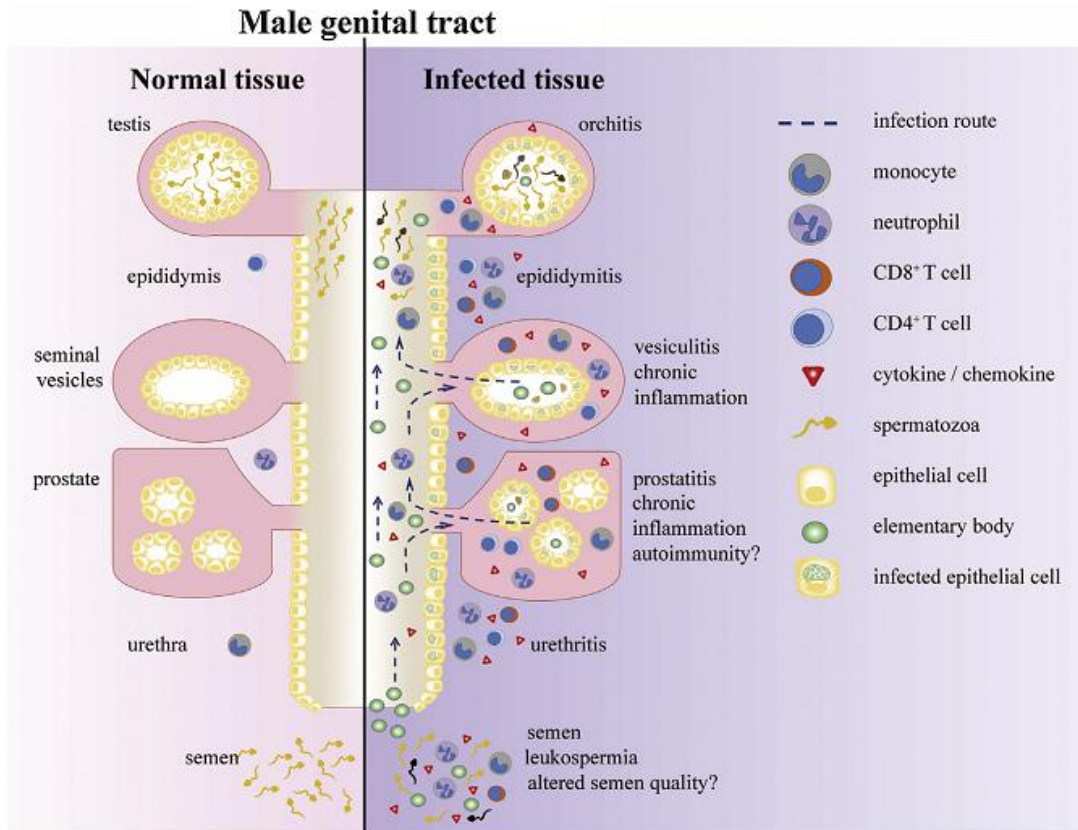
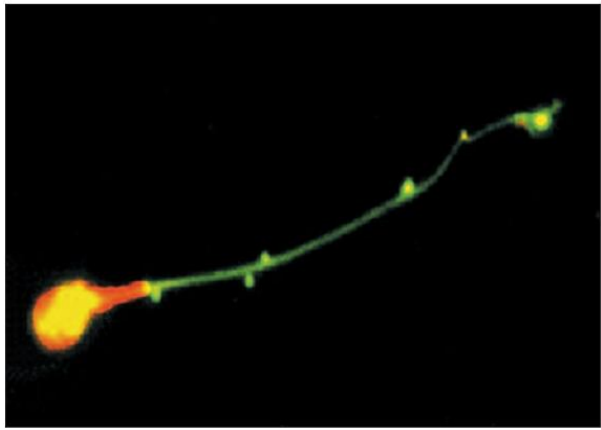
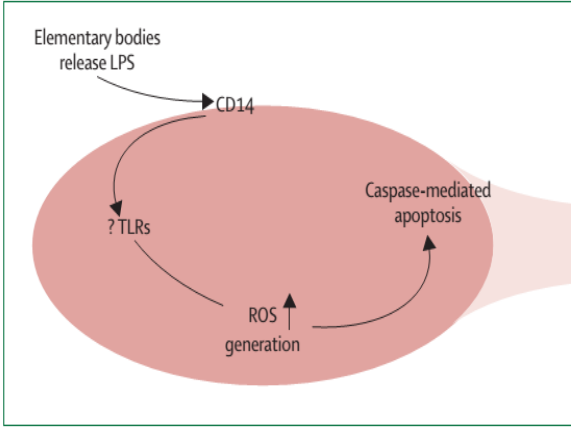


Figure 27 : schéma de l'infection du TGM par Ct [39].

Par ailleurs, l'interaction entre Ct et les spermatozoïdes, ainsi qu'une possible altération de la qualité du sperme n'est plus à démontrer. Dans ce domaine, une étude tchèque menée sur 627 cas, dont 136 présentant une infection à Ct, a montré que la présence de Ct affecte la morphologie des spermatozoïdes chez 14.4% des cas, leur concentration, leur mobilité et leur vitesse respectivement dans 8.3%, 7.8% et 9.3% des cas. Quant au volume de l'éjaculat, il était réduit chez 6.4% des patients [40]. Une hypothèse a été émise par Eley A et al (2005) [41] quant à l'interaction de Ct avec les spermatozoïdes, suggérant que le

lipopolysaccharide (LPS) de Ct est le principal facteur conduisant à l'apoptose de ces derniers. En effet, selon ces auteurs, le LPS libéré par les corps élémentaires, interagit avec les récepteurs CD14 à la surface des spermatozoïdes. Cela déclenche la signalisation intracellulaire, éventuellement via des récepteurs TLR, qui mène à la formation des radicaux oxygénés libres provoquant une apoptose médiée par des caspases (Figure 29). Au moment de l'étude ci-dessus, la présence des récepteurs TLR au niveau des spermatozoïdes n'était pas vérifiée. Leur découverte récente par Saeidi S et al (2013) ^[42] appuie cette hypothèse.

	
<p><u>Figure 28</u>: Attachement des corps élémentaires verts fluorescents de Ct à un spermatozoïde humain ^[41]</p>	<p><u>Figure 29</u>: Schéma explicatif des évènements hypothétiques conduisant à la mort des spermatozoïdes humains en présence de Ct ^[41]</p>

Dans le même cadre, des chercheurs de l'hôpital Juan Canalejo de Corogne ^[43] (Espagne), avaient étudié la qualité du sperme de 143 hommes porteurs de Ct ou de mycoplasmes ; et qui n'avaient pas réussi à concevoir d'enfants avec leurs compagnes ; et ont constaté que l'indice de fragmentation de l'ADN de leurs spermatozoïdes était trois fois plus

élevé que pour les hommes indemnes. Cette fragmentation de l'ADN est liée à une production excessive, des radicaux libres qui abîment le brin d'ADN. Fernández et ses collaborateurs ont aussi constaté que les spermatozoïdes des hommes infectés par Ct étaient moins mobiles et que leurs concentrations étaient plus faible. Récemment, Julia Heymann et al ^[44] ont pu démontrer que Ct perturbe *in vitro* la migration des cellules infectées à différents niveaux, incluant l'appareil de golgi et le centre organisateur des microtubules. Ceci pourra être à l'origine de la perte observée de la mobilité des spermatozoïdes. Ce constat a poussé certains auteurs, à évaluer l'effet du traitement antibiotique sur la qualité du sperme, chez une population infertile, asymptomatique, présentant une leucospermie et une infection à Ct ou/et Uu ^[45]. Les résultats qu'ils ont obtenus ont montré que l'antibiothérapie améliore de manière significative le pH, le volume de l'éjaculat et aussi la mobilité progressive des spermatozoïdes avec réduction de leurs formes anormales. Mais, il s'est avéré que l'antibiothérapie n'a pas eu d'impact sur la vitalité des spermatozoïdes. Nos résultats suggèrent que Ct est responsable au moins en partie de l'infertilité retrouvée chez 50% de nos patients Ct positifs et des autres symptômes observés chez l'autre moitié, mais aucune comparaison vis-à-vis des paramètres des spermogrammes éventuellement conduits simultanément ou à distance n'a été entreprise. Cependant, malgré toutes ces études, dont la nôtre, le rôle de l'infection chlamydienne dans l'hypofertilité masculine n'est pas complètement élucidé et parfois même controversé^[46,47].

Chez la femme, Ct a une affinité particulière pour l'épithélium cylindrique (endocol et endomètre). Les cervicites à Ct sont caractérisées par une réaction inflammatoire plus ou moins intense, s'accompagnant de sécrétions purulentes. Le col utérin est enflammé et saigne facilement au toucher vaginal. Des follicules lymphoïdes, analogues à ceux du trachome

peuvent être observés. Les cervicites persistantes à Ct sont communes chez les femmes en pleine activité sexuelle qui constituent, de fait, un véritable réservoir de germes ^[34]. La prévalence féminine de l'infection génitale à Ct est estimée à 1,6 %, mais atteint 3,6 % chez les femmes de 18 à 24 ans. Dans notre travail, aucun test positif n'a été obtenu avec la sous-population féminine. Nous avons craint le manque de sensibilité du test immunochromatographique (TIC). Nous avons pensé également à la nature et la qualité des prélèvements effectués sur ces femmes par les soins du service de gynécologie, acte délocalisé par manque de table spéciale dans notre laboratoire. En plus, nous manquons de technique moléculaire plus sensible et spécifique qui serait lancée comme gold standard de confirmation, ce qui vient renforcer nos doutes. Ce problème restera posé tant qu'on n'est pas doté de techniques moléculaires, à défaut, mettre en place des pôles régionaux de coopération qui draineraient les prélèvements pour étude ou confirmation dans un cadre de de recherche scientifique.

Ct est un des agents infectieux les plus impliqués dans les infections génitales hautes chez la femme, sans qu'il soit possible de chiffrer avec exactitude le nombre annuel de salpingites causées par cette bactérie en raison de la fréquence des formes asymptomatiques ^[48,49]. La physiopathologie de ces complications n'est pas totalement élucidée. Le délai d'apparition d'une salpingite après l'infection cervicale est également imprécis. On sait cependant que le risque de salpingite augmente avec le délai de mise en route du traitement ainsi qu'avec le nombre de récurrences d'infection cervicale. Le diagnostic repose sur une élévation du taux d'Ig G anti-Ct corrélée à une élévation de la CRP. Dans notre étude, aucune sérologie n'a été mise en œuvre pour suspecter ou exclure une atteinte profonde à Ct.

L'échographie par voie endovaginale et l'IRM peuvent orienter le diagnostic et la certitude repose sur la cœlioscopie. Mais. La prévention de ces complications demeure le dépistage ciblé des tranches d'âge à risque, adolescentes en particulier. Les techniques récentes d'auto-prélèvement vestibulaire et de TAAN représentent, à cet égard, un réel progrès ^[49]. Les motifs cliniques relevés chez nos patientes sont en majorité les leucorrhées (18,53%) qui peuvent être dues à d'autres agents microbiens. Il n'est donc pas aisé de rattacher à notre niveau, ni d'exclure d'ailleurs, ces symptômes à Ct en raison des doutes sur la qualité des prélèvements et sur les performances du TIC dans notre contexte. Il semble bien que la prescription de ces examens urogénitaux, avec recherche de MUG et de Ct, s'inscrive dans cette politique sanitaire de dépistage précoce afin d'anticiper sur les complications, mais nous n'avons aucune certitude sur ce but.

La responsabilité de Ct a été mise en évidence comme agent d'urétrites chez les femmes chez qui l'on observe une dysurie, pollakiurie, leucocyturie avec un examen cytot bactériologique des urines (ECBU) négatif ^[50]. La majorité des symptômes relevés chez les patientes de notre étude relève de la cervicite ou de l'urétrite avec signes urinaires, mais l'absence de positivité du TIC rend toute interprétation pure spéculation. Ici également, nous n'avons pas inclus les ECBU avec leucocyturie aseptique pour y rechercher Ct. Seul le premier jet d'urine chez l'homme a été considéré. Des auteurs nippons ^[51] ont qualifié de valable les prélèvements pour examen cytot bactériologique des urines (ECBU) en cas de signes d'urétrite, pour détecter HPV (*human papillomavirus*), Ct, *Mycoplasma* et *Ureaplasma* par les TAAN.

Les infections génitales hautes, telles que l'endométrite, viennent de la propagation ascendante de Ct par contiguïté à travers le canal endocervical, à partir d'une infection située au niveau de l'urètre ou au niveau du col. Elle est caractérisée par une infiltration lymphoplasmocytaire diffuse du stroma et quelque fois de micro-ulcérations ^[52]. Seule une de nos patientes a rapporté des métrorragies qui peuvent avoir plusieurs aspects et plusieurs étiologies, là encore, le cas reste non élucidé. La complication la plus sévère reste la salpingite qui peut être aiguë ou chronique ou infraclinique. Le rôle de Ct dans la pathologie tubaire n'est plus à démontrer et c'est ce qui fait sa gravité ^[49,53,54]. Ct est responsable de la moitié des cas de salpingite aiguë et peut être retrouvée dans toutes les formes cliniques graves (abcès, pelvipéritonites). Le signe clinique le plus constant reste la douleur mais elle est d'intensité variable. Parfois il s'agit d'une simple gêne pelvienne. Elle est associée dans 30 à 50 % des cas à des métrorragies. La fièvre est absente une fois sur deux. Les leucorrhées ne sont pas toujours retrouvées ^[55]. Cette complication n'a pas été retrouvée lors de l'interrogatoire de nos patientes et n'est pas mentionnée comme renseignement clinique sur aucune ordonnance. Le spectre clinique des inflammations pelviennes va d'une endométrite asymptomatique à une salpingite sévère, pyosalpinx, péritonite pelvienne et périhépatite. À la cœlioscopie, l'aspect est très évocateur quand il montre des adhérences visqueuses avec pseudo-kystes péritonéaux à contenu gélatineux ^[56]. La cœlioscopie est également le moyen de faire des prélèvements *in situ* qui permettront d'affirmer le diagnostic, d'envisager le pronostic, et de commencer le traitement en réalisant une toilette péritonéale. Le Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis, qui associe salpingite aiguë et périhépatite, est caractérisé par l'association de fièvre, de douleurs de l'hypocondre droit et du pelvis. Parfois dominé par le syndrome

hépatique. Le diagnostic peut ainsi errer en absence d'interrogatoire poussé ou de coopération des patientes.

La preuve de la responsabilité de Ct dans les stérilités tubaires est, aujourd'hui, bien établie. Elle a été faite par des études sérologiques et par culture par de nombreux auteurs [57,58,59]. Le rôle de Ct dans la grossesse extra-utérine a également été démontré [60,61,62]. En effet, les répercussions materno-fœtales des infections profondes à Ct sont nombreuses. Les endométrites du post-partum chez des femmes qui présentaient une infection à Ct diagnostiquée en début de grossesse a été démontrée [63]. Cette infection pourrait être alors à l'origine d'une infertilité secondaire. Déjà dans les années 1970, il a été révélé que l'infection intra-utérine à Ct pouvait se produire lors d'une rupture prématurée des membranes [64]. Plus récemment, il a été établi que pouvaient se produire des infections intra-utérines sans rupture prématurée des membranes [65,66]. Puis dans les années 1980, Ct était jugé responsable d'un certain nombre d'avortements tardifs et de morts *in utero* [55]. Ces différentes complications n'ont pas été rapportées telles quelles par nos patientes, et l'infertilité, chez elles, pouvait résulter d'une ou plusieurs de ces complications ou d'autres causes.

Dans le syndrome oculo-uréthro-synovial (Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ou FLR), qui se traduit par un rhumatisme inflammatoire aigu ou subaigu associé à une atteinte urétrale et conjonctivale ; 70 à 80 % des cas sont porteurs de l'antigène HLA B 27, signant un terrain prédisposé [57]. Tous ces symptômes d'infection profonde à Ct n'ont pas été mentionnés par les médecins traitants ni révélés lors du remplissage de la fiche patient et aucun typage HLA n'a été réalisé.

Les mycoplasmes, fastidieux quant à leurs besoins en facteurs de croissance, ne peuvent être cultivés que dans des milieux liquides ou sur des milieux gélosés de composition très complexe, enrichis avec des facteurs de croissance et des stérols. Ces bactéries sont aéro-anaérobies facultatifs et utilisent comme source principale d'énergie le métabolisme du glucose, de l'arginine ou de l'urée. Leur croissance est ainsi difficile et de délai très variable selon les espèces ^[67]. Ils colonisent chez l'humain, les muqueuses génitales et respiratoires. Plusieurs espèces ont été mises en évidence dans le tractus urogénital humain. Trois d'entre elles sont potentiellement pathogènes, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* et *Mycoplasma genitalium* ^[67]. Par conséquent, les MUG peuvent être selon les situations, soit de simples commensaux inoffensifs des voies génitales basses, soit au contraire des pathogènes aux conséquences délétères diverses, à l'exception de Mg qui semble rarement présent à l'état commensal ^[68,69]. Ce pouvoir pathogène ne concerne pas seulement le tractus génital, les MUG peuvent provoquer des infections respiratoires chez les nouveau-nés et des infections systémiques chez les immunodéprimés ^[67,70]. Mais la pathogénicité des MUG n'est pas encore bien élucidée. Elle est probablement due aux propriétés d'adhérence aux cellules épithéliales. Les mycoplasmes sont rarement présents à l'état libre dans l'organisme, ils «s'attachent» aux cellules du siège de colonisation ou d'infection. Aussi la présence d'une activité enzymatique telle que l'uréase, l'IgA1 protéase (Uu), la phospholipase (Uu et Mh) et la production de certains métabolites jouent un rôle dans la production de lésions cellulaires ^[67,69].

Chez les hommes, les espèces reconnues pathogènes les plus fréquemment isolées sont Uu et Mg qui sont des agents d'urétrites non gonococciques (UNG), non chlamydiennes,

aiguës ou chroniques. Uu est responsable de quelques cas d'épididymites, mais son rôle reste aléatoire dans les prostatites ^[67] et controversé dans les stérilités masculines ^[71]. En effet, plusieurs études ont démontré que les MUG, et particulièrement Uu, peuvent jouer un rôle étiologique dans les infertilités masculines, parce qu'elles modifient négativement plusieurs paramètres du sperme comme la densité, la motilité et même la morphologie des spermatozoïdes ^[72,73,74]. En revanche, Gdoura et al ^[75] ont rapporté que les valeurs moyennes du volume séminal, le nombre de leucocytes, le nombre de spermatozoïdes, leur vitalité, leur motilité et leur morphologie ; ne sont pas liés de façon significative à la détection des MUG dans le sperme. D'autres études ont confirmé que ces infections n'affectent pas la qualité du sperme et encore moins la fertilité masculine ^[76,77].

Chez les femmes, le rôle des mycoplasmes dans les infections gynécologiques est plus complexe et peut se manifester à différents niveaux du tractus génital. Les espèces les plus impliquées sont Mh et Mg. Une prolifération importante de Mh est associée dans 2/3 des cas à une vaginose bactérienne sans qu'il en soit l'agent responsable, mais sa présence en quantité importante pourrait être le point de départ d'infections des voies génitales hautes ^[67]. Il peut provoquer des salpingites ou des endométrites. Cependant, Mg semble posséder un pouvoir pathogène indiscutable ^[78], car il est le seul à jouer un rôle dans les cervicites. Une étude danoise ^[79] a suggéré qu'il peut même être un facteur de risque indépendant des lésions tubaires. Le rôle d'Uu et Mh est évoqué dans divers troubles de la reproduction et responsables d'infections survenant au cours de la grossesse, telles que chorio-amniotites, septicémies lors de l'accouchement, susceptibles d'entraîner des infections néonatales à MUG ^[70,80]. L'association la plus plausible concerne Uu et la prématurité. Ces rares infections,

surviennent chez des prématurés fortement hypotrophiques et sont importantes à diagnostiquer en raison des changements thérapeutiques qu'elles impliquent. Uu a été mis en cause dans la survenue de dysplasie broncho-pulmonaire (maladie pulmonaire chronique) chez le nourrisson [67].

Le tableau (XIX) résume l'ensemble des pathologies où les différents MUG sont incriminés :

Tableau XIX : Infections à MUG [81]

Pathologies	Mh	Ureaplasma spp	Mg
Infections génitales masculines			
UNG	-	+	+
Epididymites, prostatites	-	+/-	+/-
Stérilité	-	+/-	?
Infections gynécologiques			
Vaginose bactérienne	+/-	-	-
Cervicites	-	-	+
Endométrites	+	+	+
salpingites	+	-	+
Troubles de la reproduction	+	+	?
Atteintes néonatales	+	+	?
Infections extragénitales	+	+	+
+ Association certaine, rôle causal démontré +/- Association significative mais rôle causal non démontré - Pas d'association ? Rôle inconnu non déterminé			

En matière de diagnostic biologique d'une infection à Ct, dans la version de la NABM de janvier 2010 en France ^[3], cinq techniques pouvant contribuer au diagnostic de l'infection à Ct sont mentionnées. Il s'agit de :

1- la détection du génome bactérien par biologie moléculaire avec amplification, avec le libellé « *Tests d'amplification génique et d'hybridation moléculaire - Recherche d'ADN ou d'ARN par hybridation moléculaire avec amplification génique (urines, sperme, liquide de ponction, biopsie, sécrétions broncho-pharyngées, péritoine, conjonctive)* » (code 5257 ; sous-chapitre 16-01) ;

2- la détection du génome bactérien par biologie moléculaire sans amplification, avec le libellé « *Recherche d'ADN ou d'ARN par hybridation moléculaire sans amplification génique (endocol, urètre, conjonctive)* » (code : 5256; sous-chapitre 16-01) ;

3- la détection directe de la bactérie par une méthode immunologique, avec le libellé « *Actes isolés – Examens divers – Bactériologie - Chlamydia : recherche directe isolée et exclusive par méthode immunologique (quel que soit le nombre d'antigènes)* » (code : 5254 ; sous-chapitre 6-03) ;

4- la détection directe de la bactérie par la culture, avec le libellé « *Actes isolés – Examens divers – Bactériologie - Chlamydia : recherche par culture, l'identification des inclusions intracellulaires utilisant obligatoirement des anticorps monoclonaux* » (code : 5255 ; sous-chapitre 6-03) ;

5- la recherche des anticorps sériques dirigés contre cette bactérie, avec le libellé « *Sérologie bactérienne - Infections urogénitales à C. trachomatis (IgG et, en cas de positivité, IgA ou IgM)* » (code : 1307 ; sous-chapitre 7-04). ^[3]

Cette même source rapporte qu'en 2009 en France, 130 530 actes de recherche d'antigènes de Ct par méthode immunologique (code 5254) avaient été remboursés par la sécurité sociale, montrant que c'était encore très utilisé à cette date. Mais en octobre 2011, un décret ne retenant que les TAAN à la fois comme technique diagnostique et comme acte remboursable est publié au Journal Officiel français ^[2]. Nous concernant, le recours aux tests moléculaires n'a pas pu être fait par manque d'équipement.

L'isolement de la bactérie sur système de culture cellulaire permissif (SCCP) (figure 30) est long et coûteux ; apanage de laboratoires de référence dotés en équipement particulier, ce qui n'en fait pas une méthode de routine ^[82,83]. Sa spécificité est de 100 % mais sa sensibilité est variable selon les laboratoires. Elle se fait habituellement sur les cellules de McCoy et les cellules de HeLa 229 ^[84]. L'utilisation de la culture cellulaire est préconisée dans les études épidémiologiques où on cherche à caractériser les souches isolées (sérotypage et génotypage) ^[55] et également si l'on veut étudier la sensibilité aux antibiotiques par méthodes analogues à celles appliquées pour les virus cultivables.

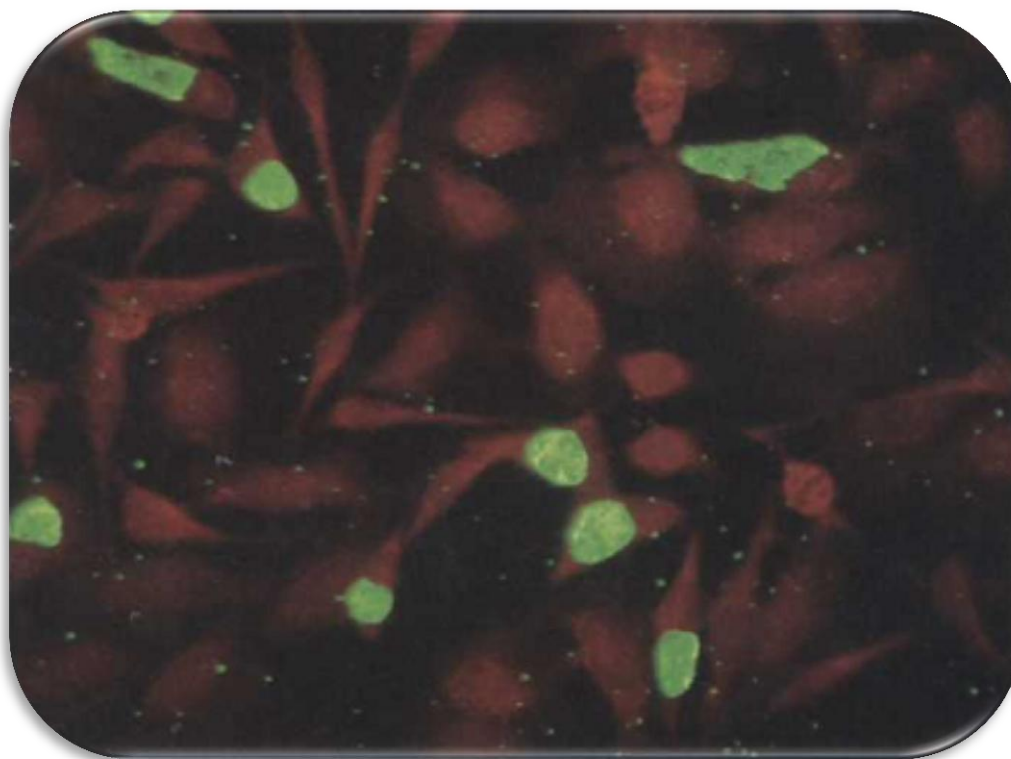
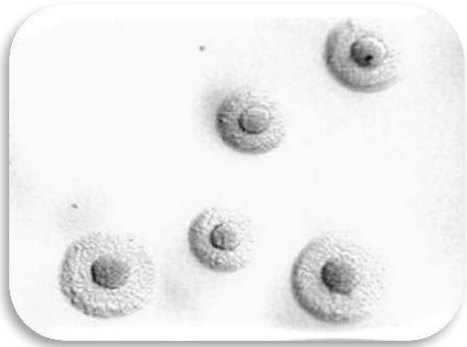
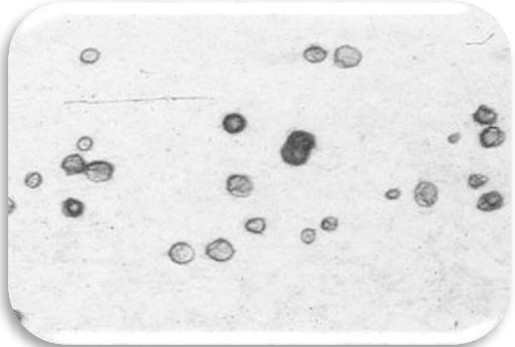


Figure 30: Inclusions de Ct en culture cellulaire de Mc Coy révélées par un anticorps monoclonal dirigé contre la MOMP marqué par un fluorescent ^[85].

Des tests de diagnostic rapide direct (détection d'antigènes) comme l'immunofluorescence directe (IFD), les techniques immuno-enzymatiques (EIA *Enzyme-Immuno-Assay*) et apparentées (TIC ou ICT *Immuno-Chromatography Test*) ont été développées et appliquées à la détection des antigènes et ou des anticorps spécifiques de la bactérie. Dans le présent travail, le TIC est le seul test entrepris pour le diagnostic de Ct.

Côté mycoplasmes, biologiquement, quatre espèces de MUG sont rencontrés chez l'homme et la femme : Uu; Up; Mh faciles à cultiver; et Mg nécessitant des tests d'amplification d'acides nucléiques pour sa recherche. Up est jugé plutôt commensal contrairement à Uu ^[14] et seuls les tests génétiques permettent de bien distinguer les deux espèces. Le diagnostic le plus courant des infections à MUG se fait par la culture. Celle-ci est bien adaptée aux espèces à croissance relativement aisée telles que Mh et Uu. Il convient d'utiliser des milieux liquides de transport et les milieux de culture liquides (Shepard, Hayflick) et les géloses (A7, A8). Les milieux liquides renferment un substrat (urée pour Uu, arginine pour Mh), et un indicateur coloré, le rouge de phénol. Uu pousse sur des milieux à pH 6. Mh peut pousser sur le même milieu, ou mieux, sur milieu à pH 7,4 (milieu de Hayflick ou milieu saccharose phosphates SP4). La détection de la croissance en milieu liquide se fait sur le virage de l'indicateur coloré traduisant une alcalinisation due à la dégradation de l'urée, en 18-24 heures dans le cas de Uu et à celle de l'arginine en 48 heures quand il s'agit de Mh ^[86]. Sur milieu gélosé, les colonies de Mh ont un aspect en « œuf sur le plat » après 2 à 4 jours. Les colonies de Uu sont très petites et irrégulières après 48h. L'identification se fait sur le virage de l'indicateur coloré et l'aspect des colonies nécessite l'utilisation d'un microscope binoculaire ^[70].

	
<p>Figure 31 : Colonies de Mh sur gélose agar A8 au microscope binoculaire X 126 ^[70].</p>	<p>Figure 32 : Colonies de Uu sur gélose agar A8 au microscope binoculaire X 126 ^[70].</p>

Quelles que soient les situations cliniques et les bactéries recherchées, les procédés diagnostiques utilisés restent tributaires de la qualité de la phase préanalytique et étant donné le caractère intracellulaire des *Chlamydiae*, les prélèvements doivent contenir des cellules épithéliales ^[85]. Dans le cadre de l'infection génitale, Ct et MUG peuvent être détectés à partir d'écouvillons urétraux, du premier jet d'urine ou de prélèvements de sperme chez l'homme ; à partir de prélèvements endocervicaux, vaginaux (auto-prélèvements en cas de mise en œuvre de TAAN) ou de la sphère génitale haute chez la femme, et à partir d'ulcérations génitales ou de biopsies ganglionnaires chez l'homme et la femme. Malheureusement, chez les hommes, la réalisation du prélèvement urétral peut être douloureuse, car il nécessite une insertion profonde de l'écouvillon. Et en essayant de limiter la douleur liée à la procédure, la qualité du prélèvement peut se dégrader. L'idée d'utiliser, des auto-prélèvements non invasifs tels que l'urine, surtout lorsqu'ils sont combinés avec des tests de détection des antigènes comme l'EIA, a abouti à l'abandon de l'utilisation systématique des prélèvements urétraux.

Des études comparatives ont montré que, bien que les prélèvements urétraux permettent d'avoir des taux de détection supérieurs à ceux du 1^{er} jet d'urine, à la fois pour la sensibilité (81,0% vs 76,2%) et la spécificité (99,0% vs 95,5%), lorsqu'un test EIA a été utilisé ^[87], cette différence a été réduite en utilisant les TAAN (96.2% vs 92.5% et 100% vs 100% respectivement) ^[88]. Une revue systématique relativement récente a confirmé cette dernière constatation ^[89]. En outre, Une étude récente a montré qu'il n'y a pas de différence significative de la charge bactérienne de Ct entre le 1^{er} jet d'urine et les prélèvements urétraux chez les hommes en utilisant la PCR en temps réel pour l'évaluation ^[90]. Cependant, il est connu depuis un certain temps que des inhibiteurs de TAAN peuvent être présents dans de nombreux prélèvements, et il y a une certaine controverse sur le degré d'inhibition des TAAN dans l'urine ^[91,92,93]. Par conséquent, l'utilisation du 1^{er} jet d'urine est avantageuse parce qu'elle est non invasive, et contient une charge élevée des micro-organismes recherchés, mais il peut y avoir présence des inhibiteurs des TAAN.

Dans le diagnostic de routine de ces infections chez l'homme, des prélèvements de sperme ne seraient normalement pas demandés, mais ils sont régulièrement prélevés chez les hommes infertiles pour évaluer la qualité du sperme. De plus, un tel prélèvement pourrait fournir des informations supplémentaires quant à l'existence d'une infection à Ct ou à MUG au niveau du tractus génital supérieur, notamment une prostatite ou un SDPC. Malheureusement, il n'existe pas, à l'heure actuelle, de méthode éprouvée et approuvée pour la détection de Ct ou des MUG dans le sperme ^[94,95], ce qui expliquerait, en partie, pourquoi les fabricants de kits réactifs n'en font pas mention. En revanche, nos résultats lancent une base solide pour la validation de ce prélèvement chez l'homme, vu son « apparente » haute

sensibilité, notamment dans la recherche de Ct. Au total , le choix de la méthode de diagnostic dépendra du prélèvement et du contexte ^[96] (Tableau : XX).

Tableau XX : Méthodes de détection de Ct en fonction du type de prélèvement et du contexte clinique ^[96].

Méthodes Pathologies /prélèvements	Culture cellulaire	IFD	TIC	Hybridation	Amplification
Infection génitale basse F : endocol + urètre H : urètre H : urine 1 ^{er} jet	+ + -	+ + -	+ - -	+ + -	+ + +
Dépistage F : endocol + urètre F : urine 1 ^{er} jet F : vagin / vulve H : urine 1 ^{er} jet	+ - - -	+ - - -	+ - - -	+ - - -	+ + + +
Infection haute(*) F : liquide péritonéal F : brosse tubaire endomètre H : sperme H+F : liquide articulaire	- + + - -	- - - - -	- - - - -	- - - - -	+ + + + +

(*) la sérologie est généralement utile comme complément au diagnostic.

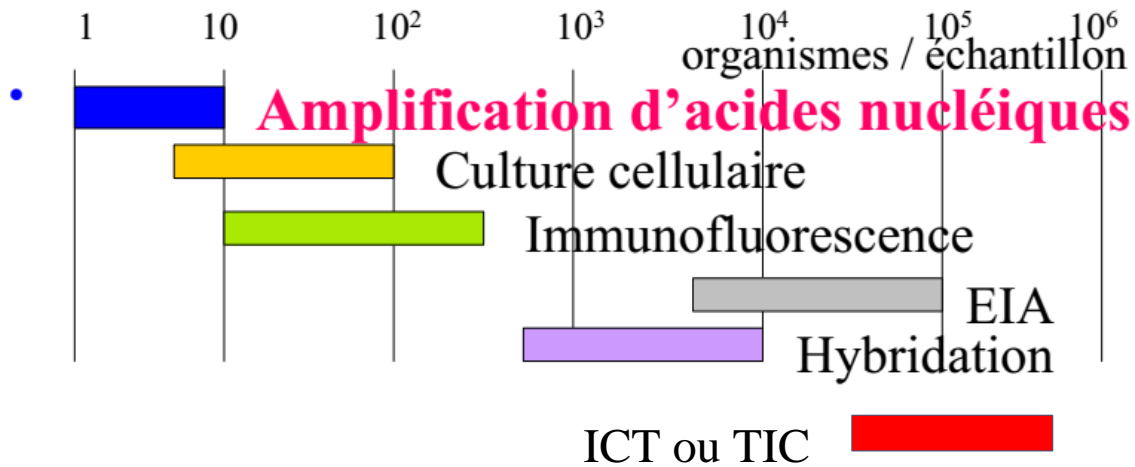


Figure 33 : Les seuils de détection et sensibilité des différentes méthodes de diagnostic dans les échantillons ^[81].

NB : le seuil de TIC a été ajouté.

La détection des antigènes par réaction immunologique ^[97] telle que l'IFD réalisée sur frottis ou sur étalements obtenus par cytocentrifugation, est possible en théorie, sur tous types de prélèvements mais son interprétation est difficile et tient compte de la qualité des anticorps et de l'expérience de l'examineur. Elle permet de visualiser les CE fluorescents de Ct sur un fond cellulaire éteint contrastant. Les meilleures performances sont obtenues avec les anticorps dirigés contre la MOMP de Ct car ils produisent une fluorescence nette et donnent moins de fluorescences non spécifiques ou parasites que ceux dirigés contre le LPS ^[98,99,100]. Le seuil de positivité généralement admis pour l'IFD concernant Ct est de 10 CE par frottis. L'IFD reste la seule méthode capable de vérifier la qualité du prélèvement (richesse en cellules épithéliales).

De leur côté, les techniques immuno-enzymatiques EIA et apparentées (TIC) permettent la détection d'antigènes solubles chlamydiens extraits des prélèvements. La cible antigénique est généralement le LPS car il est plus soluble que la MOMP. L'avantage de ces méthodes est leur réalisation rapide et simple avec possibilité d'automatisation pour l'ELISA (*Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay*) qui permet de lancer de grandes séries. Les tests unitaires sur membrane (test immuno-chromatographique ou TIC) ne nécessitent aucun équipement, mais leur indication est limitée au prélèvement endocervical ^[3]. Ceci signifierait, pour notre étude, que les prélèvements qui ont été réalisés chez les femmes étaient des prélèvements vulvo-vaginaux et non endocervicaux puisqu'ils se sont tous révélés négatifs. Cette hypothèse est plus crédible que le fait de conclure que les femmes explorées étaient indemnes d'infection à Ct.

Si l'on tient compte de la figure et du tableau précédents, pour le diagnostic de Ct, le TIC n'est pas indiqué pour le 1^{er} jet d'urine, les prélèvements vulvovaginaux et le sperme. Ceci est confirmé par notre étude pour les deux premiers puisqu'aucune positivité n'a été notée chez les femmes et sur tous les premiers jets d'urine, y compris un dont le sperme correspondant était positif. Quant au sperme, il a totalement contredit les prévisions puisqu'il s'est révélé le meilleur prélèvement mettant en évidence les antigènes chlamydiens recherchés. En plus, le seuil de détection relativement élevé avec le TIC laisse présager quelques faux négatifs qui seraient rattrapés par les tests PCR. A l'opposé, on ne peut pas éliminer d'éventuels faux positifs qui entacheraient la spécificité du test sur le sperme. Mais la négativité du test chez d'autres personnes exclut l'implication d'éventuelles substances interférentes issues du sperme. Il faut souligner tout de même que seul un contrôle

concomitant par une autre méthode diagnostique analogue telle que l'IFD par exemple ou référence telle que la biologie moléculaire aurait pu élucider le mystère.

Actuellement, selon la HAS, ces trois techniques de détection des antigènes ne sont plus à retenir dans les explorations biologiques à réaliser pour rechercher Ct ^[3]. Ce n'est pas l'avis de tout le monde et le message de la HAS n'est pas destiné à tous les pays. En effet, Zul'karneev RSh et al. ^[101], avaient déjà étudié en 1998 l'infection à Ct chez des femmes enceintes (30 contrôles Ct(-) et 61 Ct(+)). Quarante-deux de ces dernières ont été testées par IFD (MicroTrak®; USA) et TIC (Clearview Chlamydia® ; Great Britain). La sensibilité du TIC par rapport à l'IFD était de 100%. Les résultats négatifs coïncidaient dans 90,1% des cas. Ce qui fait du TIC un test avantageux par sa simplicité et son objectivité. Plus récemment (2012), Khan ER et al. ^[102], ont mené une étude de recherche de Ct chez 70 femmes en âge de procréer (FAP) consultantes durant juillet 2009 à juin 2010 ; dont 56 étaient symptomatiques et 14 asymptomatiques. Les écouvillons endocervicaux collectés étaient examinés par TIC et PCR détectant le plasmide endogène. Un total de 29 (41.4%) des cas étaient positifs pour Ct aussi bien par TIC que par PCR. Parmi les 56 cas symptomatiques, 19 (33.9%) étaient TIC positifs et 17 (30.4%) étaient PCR positifs. Au sein des 14 femmes asymptomatiques, 2 (14.3%) étaient TIC positives et aucune PCR positive. Ainsi, malgré la haute sensibilité de la PCR, douze cas étaient TIC positifs mais PCR négatifs. Ce peut-être dû aux souches déficientes en plasmides, mais ces souches ne sont pas très répandues hors Suède, mais ce peut-être aussi une réelle plus grande efficacité du TIC à diagnostiquer les cas d'infections par Ct. Ainsi, la PCR détectant le plasmide cryptique n'est pas suffisante, voire même non indiquée comme test de confirmation; et ici, la PCR multiplex détectant plusieurs séquences

d'ADN de Ct trouve tout son intérêt ^[103]. Par ailleurs, Karowicz-Bilińska A et al. ^[104], qui ont étudié entre 2005 et 2007 la fréquence de Ct chez 200 femmes enceintes au 2^{ème} trimestre et 200 autres au 3^{ème}, hospitalisées pour risque d'accouchement prématuré chez lesquelles il n'avaient pas trouvés de Ct sur les prélèvements endocervicaux analysés par TIC et PCR, estiment que le TIC, en dépit de sa faible spécificité, par rapport à la PCR, est très pratique par son coût bas, sa simplicité et sa facilité. Mais en cas de positivité du TIC, ils concluent que la PCR doit être mise en œuvre pour validation. C'est évidemment notre avis sur ce test que nous pensons efficace, notamment sur le sperme. Pour les autres prélèvements, il reste uniquement à bien les collecter de façon adéquate. En plus, il faudra valider la faisabilité du TIC sur le sperme, mieux que le premier jet d'urine ou que les prélèvements urétraux chez les hommes. De leur part, Hoque SM et al. ^[105], ont exploré Ct de juillet 2011 à juin 2012 chez 40 professionnelles du sexe (FPS ou FSW) et 110 femmes sexuellement actives (FSA ou SAW) au Bangladesh, toutes en âge de procréer et présentant des symptômes. Le TIC et la PCR basée sur le plasmide ont été mises en œuvre pour rechercher Ct sur des prélèvements endocervicaux. Les taux de positivité étaient 58% et 27% par TIC et/ou PCR respectivement chez les FPS et les FSA, montrant une différence significative ($p < 0.01$) voir tableau des résultats ci-dessous.

Table 1. Detection of *C. trachomatis* by ICT and PCR in FSW and SAW

Category of patients	No. of patients	No. of positive specimens (%)			
		ICT	PCR	ICT and PCR	ICT or PCR
FSW	40	16 (40)*	20 (50)**	13 (33)	23 (58)**
SAW	110	23 (21)	30 (27)	23 (21)	30 (27)
Total	150	39 (26)	50 (33)	36 (24)	53 (35)

*, **: Significantly higher rate than SAW (*, $P < 0.05$; **, $P < 0.01$).

(D'après Hoque et al , 2012 ^[105]).

Dans le travail ci-dessus, la PCR a révélé un taux de détection de Ct supérieur par rapport au TIC. En revanche, on sait que la PCR revient excessivement chère pour un pays comme le Bangladesh alors que le TIC est à la portée en termes de réactifs requis tout comme l'affranchissement en équipement sophistiqué et en locaux dédiés. Le TIC peut en plus être réalisé facilement sur une paille ordinaire avec un technicien de laboratoire en un temps très court. La spécificité du TIC est connue élevée et ne tient pas compte du plasmide (présent ou absent ou déficient). Leur conclusion est que malgré sa relative faible sensibilité comme montré par l'étude, le TIC est recommandé comme une des options pratiques en terme de coût/efficacité pour dépister Ct, ou bien comme méthode complémentaire de diagnostic. Partant de ces conclusions et du cadre de l'étude, on peut dire qu'on se trouve dans un pays similaire au Bangladesh, sinon dans une situation peu différente et que le TIC répond au besoin en absence de techniques de détection des acides nucléiques (TAAN).

Les techniques de biologie moléculaire telles que l'hybridation, mais surtout les TAAN telles que la PCR, ou analogues (TMA : *Transcription Mediated Amplification* et

LCR : *Ligase Chain Reaction*), ont apporté une contribution décisive au diagnostic et au suivi de ces infections. Ces TAAN sont devenues les méthodes de référence et sont les seules recommandées à l'heure actuelle dans les pays développés et par l'OMS [2]. Elles ont nettement amélioré la qualité des résultats en termes de sensibilité et de spécificité du fait que Ct n'est pas une bactérie commensale. Ils ne requièrent pas non plus la viabilité des bactéries, ce qui les place au-dessus des cultures cellulaires en terme de sensibilité ; et de ce fait, elles ont rendu possible la détection de Ct dans tous les prélèvements (sperme, urines, prélèvements vulvaire ou vaginal, profonds, ...), en particulier ceux qui sont inadaptés à la culture cellulaire. Les séquences amplifiées sont soit le gène chromosomique *omp* codant la MOMP, soit l'ARNr, soit une séquence du plasmide spécifique de Ct, présent chez 98% des souches^[55]. Les techniques qui amplifient l'ARNr (TMA) possèdent une plus grande sensibilité que les tests d'amplification qui détectent le plasmide ou le gène *omp1* en raison du nombre élevé de ribosomes dans le cytoplasme chlamydien. Cependant, l'ARNr est plus fragile que l'ADN ce qui peut affecter la sensibilité des tests en question [106]. Le développement des techniques de biologie moléculaire telles que la PCR en temps réel , a permis de quantifier la charge bactérienne. Ainsi, certains auteurs ont réussi à démontrer que celle-ci est dix fois plus élevée dans l'auto-prélèvement vaginal que dans l'urine du 1^{er} jet chez la femme [107]. Cependant, l'émergence et la propagation du nouveau variant suédois, a montré la nécessité de l'élaboration et l'utilisation de tests PCR à cibles multiples hautement conservées chez les souches, et non cryptiques , que cela soit pour Ct ou pour tout autre agent pathogène [28], et dans tous les cas , une technique gold standard de confirmation doit être mise en œuvre.

Tableau XXI: Méthodes directes de mise en évidence de Ct ^[55].

Techniques	Cibles
Culture cellulaire	Bactérie vivante (CE infectieux)
IFD EIA et apparentés (TIC)	Antigènes : LPS et MOMP
Hybridation	Acides nucléiques ARNr
Amplification	ADN chromosomique <i>omp1</i> ADN plasmidique

La détection et le titrage des anticorps spécifiques de Ct détectés par des méthodes de sérologie telles que l'IFI (immunofluorescence indirecte) ou l'ELISA sont un témoin plus tardif de l'infection et se positive significativement lorsque les voies génitales hautes sont atteintes ^[55]. D'où son intérêt comme complément dans les complications hautes de l'infection à Ct. Ce sérodiagnostic utilise généralement, le peptide de MOMP pour rechercher les Ac correspondants dans le sérum des patients. En effet, la présence de ces Ac serait le marqueur de survenue de complications profondes (infection pelvienne, obstruction tubaire, grossesse ectopique) ^[85]. Récemment il a été proposé de rechercher les Ac anti-Chsp60 spécifiques de Ct comme marqueur d'une infection persistante ^[108,109]. Le sérodiagnostic de Ct a un intérêt i) dans l'évaluation de la dissémination d'une infection basse certifiée par la positivité d'un échantillon provenant de la sphère génitale basse ; ii) dans le diagnostic étiologique d'une ulcération génitale ou d'une rectite évoquant une LGV où des taux très élevés d'Ac doivent faire évoquer le diagnostic ^[110] ; iii) dans le bilan d'hypofertilité du couple dans lequel

l'absence d'Ac exclut l'hypothèse tubaire comme cause de l'infertilité ^[111]; iv) dans le diagnostic d'une arthrite réactionnelle ou d'un syndrome de Reiter.

Comme nous l'avons évoqué plus haut, chaque méthode diagnostique de Ct présente des avantages et des inconvénients. Le tableau XXII en recense les principaux.

Tableau XXII : Avantages et inconvénients des méthodes de diagnostic direct d'une infection à Ct ^[112].

Méthodes	Avantages	inconvénients	Temps
Diagnostic			
Tests d'amplifications des acides nucléiques TAAN <ul style="list-style-type: none"> • polymérase chain reaction [PCR] • strand displacement amplification [SDA] • transcription-mediated amplification [TMA] 	<ul style="list-style-type: none"> • Sensibilité élevée • Peuvent être utilisés sur des échantillons d'urines ou des prélèvements vulvovaginaux (même auto-collectés) • Validées pour les sites extra-génitaux incluant le rectum 	<ul style="list-style-type: none"> • Chères • Des résultats faux-positifs dans certaines configurations • Non certifiées pour les sites extra-génitaux 	2 à 4 h
EIA et TIC	<ul style="list-style-type: none"> • Moins chères que les TAAN • Peuvent être adaptées aux centres de soins primaires 	<ul style="list-style-type: none"> • Faible sensibilité • Ne sont pas appropriées pour les prélèvements auto-collectés et l'urine 	30 min
Culture cellulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Peut être utilisée sur tous les types de prélèvement • Spécificité élevée • Etude de sensibilité aux antibiotiques • Sérovars 	<ul style="list-style-type: none"> • Faible sensibilité • Très chère : Equipements lourds • Nécessite une expertise technique et un travail intensif • Ne convient pas à un dépistage de masse 	72 h
IFD	<ul style="list-style-type: none"> • Peut être utilisée sur tous les types de prélèvement • Contrôle de la qualité du prélèvement 	<ul style="list-style-type: none"> • Lecture subjective • Seuil de détection élevé 	45 min

Sérologie	<ul style="list-style-type: none"> • Sérum facile à obtenir • Techniques éprouvées 	<ul style="list-style-type: none"> • Uniquement si infection profonde • Subjectivité si IFI • Lenteur si ELISA 	1 jour ou plus
Collecte de prélèvements			
Par un clinicien	<ul style="list-style-type: none"> • Possibilité de l'obtention d'un échantillon de meilleure qualité qui peut améliorer la sensibilité (ex : prélèvement d'endocol) 	<ul style="list-style-type: none"> • Acte souvent délégué • Peu accepté par certains patients • Nécessite un personnel qualifié 	/
L'auto-prélèvement	<ul style="list-style-type: none"> • Plus accepté par les patients 	<ul style="list-style-type: none"> • Moins sensible 	/

A part les travaux faisant état de la faisabilité du TIC que nous avons rapporté, d'autres sont en revanche plus sceptiques voire dissuasifs. Dans cette optique, une revue de la littérature, réalisée par la Ligue Nationale Américaine de Chlamydia en 2010 (USA) ^[113], sur la base des données des essais cliniques, notices et articles publiés, a comparé les différentes techniques de laboratoire de dépistage de Ct sur différents types de prélèvement sauf le sperme (tableau XXIII). Les performances diagnostiques des tests EIA (TIC) étaient en dessous de la plupart des autres techniques surtout en termes de sensibilité, qui reste actuellement le point faible de cette technologie. La VPP (Valeur prédictive positive) étant bonne (93%) contre une VPN (Valeur prédictive négative) médiocre de 73%, ce qui confirme la conclusion à laquelle nous sommes arrivés, qui est la nécessité de confirmer la négativité du TIC quand la clinique et l'anamnèse sont en faveur d'une infection à Ct.

Tableau XXIII : Estimation des spécificités et sensibilités des tests de diagnostic de l'infection à Ct sur les prélèvements urogénitaux ^[113].

Méthode de diagnostic	Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Culture Cellulaire	70-85%	100%	100%	81,6%
IFD	80-85%	>99%	98,8%	>84,9%
EIA (TIC)	53-76%	95%	93%	73.1%
Hybridation directe	65-83%	99%	98,7%	79,2%
Polymerase chain reaction ^a				
<i>Prélèvement d'endocol</i>	89.7%	99.4%	99,3%	90,6%
<i>Urine féminine</i>	89.2%	99.0%	98,9%	90,2%
<i>Urine masculine</i>	90.3%	98.4%	98,3%	91,0%
Transcriptional Mediated Amplification ^b				
<i>Prélèvement d'endocol</i>	94.2%	97.6%	97,5%	94,4%
<i>Prélèvement vulvo-vaginal</i>	96.6-96.7%	97.6-97.1%	97,4%	96,6%
<i>Urine féminine</i>	94.7%	98.9%	98,9%	94,9%
<i>Urine masculine</i>	97.0%	99.1%	99,1%	97,1%
<i>Prélèvement urétral</i>	95.2%	98.2%	98,1%	95,3%
Real Time PCR ^c				
<i>Prélèvement d'endocol</i>	80.9-87.7%	99.4-99.7%	/	/
<i>Prélèvement vulvo-vaginal</i>	84.8-94.7%	98.8-99.1%	/	/
<i>Urine féminine</i>	92.6-95.7%	99.2-99.5%	/	/
<i>Urine masculine</i>	97.3-97.8%	99.6-99.7%	/	/
<i>Prélèvement urétral</i>	88.6-93.3%	98.3-99.1%	/	/
a. Roche Molecular Diagnostics, Indianapolis, IN b. GenProbe, Inc., San Diego, CA c. Abbott Molecular, Inc., Des Plaines, IL				

D'autres travaux ont été effectués dans le but d'évaluer la précision diagnostique de cette technologie de TIC. Ainsi, Hislop et al. ^[114], avaient conduit en 2010, une revue systématique des études utilisant le TIC (différents Kits commerciaux) comme méthode de diagnostic de l'infection à Ct chez des adolescents et des adultes actifs sexuellement, en comparaison avec le gold standard que sont les TAAN. Globalement, les sensibilités rapportées variaient de faibles à raisonnables (18.4% à 80%), indiquant que la majorité de ces tests, même s'ils sont appliqués dans de bonnes conditions, risquent de ne pas identifier les individus infectés. Mais les spécificités étaient supérieures à 90% dans toutes les études sauf une qui reste quand-même satisfaisante (79.8%), indiquant que ces tests sont efficaces pour conclure en faveur de l'infection par Ct. Au terme de cette revue, les auteurs ont quand même souligné qu'il existe des tests TIC avec une bonne sensibilité et une excellente spécificité (99%). Celui que nous avons appliqué dans cette série objet de ce travail de thèse ne figure malheureusement pas dans l'éventail étudié par ces auteurs.

Une troisième large étude, conduite au Pays-Bas, a analysé les performances de différents TIC en comparaison avec les TAAN, chez 722 femmes âgées de 16 ans ou plus qui se sont présentées à une clinique des IST ^[115]. Il a été demandé à chaque femme de réaliser six auto-prélèvements vaginaux à l'aide des écouvillons. Le 1^{er} et le 6^{ième} ont été utilisés pour déterminer la charge bactérienne, le 2^{ième} a été utilisé pour le TAAN, le 3^{ième}, 4^{ième} et le 5^{ième} ont été utilisés aléatoirement pour trois TIC différents. Les résultats des TIC ont été catastrophiques puisque leurs sensibilités ne dépassaient pas 25% malgré que l'un des trois a été certifié compatible avec les prélèvements vaginaux, cependant les spécificités restaient bonnes. Il en découle que les TIC doivent être réservés aux prélèvements chargés de

constituants bactériens objet de la recherche. Mais il en découle aussi que le problème vient de l'auto-prélèvement qui, on le sait, est moins chargé en antigènes chlamydiens, ce qui appuie l'idée que c'est plutôt le prélèvement qui ne convient pas et non le TIC.

Pour mettre les choses à leur place, pour les pays industrialisés, les dernières recommandations du CDC (2014) ^[116] en matière du diagnostic de l'infection à Ct, ne retiennent pas les EIA (dont TIC) pour une utilisation à grande échelle, étant donné un risque élevé de faux négatifs surtout, mais admet que de réels progrès ont été réalisés pour améliorer les performances de ces tests, qui pourront devenir la meilleure alternative *low cost* aux TAAN. Nous avons donc toutes les raisons pour continuer à utiliser ce genre de tests rapides afin de contribuer au diagnostic des IST à Ct, pourvu que les malades qui nous sont adressés soient réellement cliniquement et épidémiologiquement à grand risque ; et pourvu que les prélèvements indiqués soient bien faits et supervisés par le microbiologiste et enfin, pourvu que les tests qui seront commercialisés au Maroc soient des kits éprouvés et certifiés, même si là encore, la certification peut être une simple mode du moment qui risque d'être prise à la légère par les fabricants peu connus voire peu consciencieux n'offrant aucune garantie. D'où l'intérêt de la réactovigilance pour signaler tout problème lié aux performances négatives inattendues d'une trousse diagnostique ; et la nécessité du respect des conditions de transport et de conservation des réactifs de laboratoire lors des transactions commerciales internationales.

Sur le plan du diagnostic des colonisations ou infections à MUG, différents kits destinés à la détection et à la quantification d'Uu et de Mh en bouillon adapté à partir de prélèvements génitaux sont disponibles ^[117]. Exemple : IST2 BioMérieux, MycoView de

Zeakon,... Ces systèmes correspondent en général à des microplaques unitaires (une par patient) munies de cupules avec substrats lyophilisés spécifiques des deux espèces. Les échantillons sont placés dans un milieu de suspension, contenant des antibiotiques inhibiteurs de la croissance d'autres micro-organismes, qui sert lui-même àensemencer les cupules. La détection, l'identification et la numération des mycoplasmes sont basées sur le changement de couleur du contenu des cupules, témoignant de la croissance du mycoplasme en présence de substrat déterminé ou d'inhibiteur spécifique. Certaines galeries permettent de déterminer en même temps la sensibilité aux antibiotiques de la souche de mycoplasme détectée [67], les antibiotiques à tester étant en simple ou en double concentration. Toutefois, il existe des problèmes d'interprétation rendant leur quantification nécessaire en raison de leur présence à l'état commensal (unité changeant coloration ou UCC) [5] donnant en plus de la réponse qualitative une idée quantitative. Le tableau XXIV résume les différents seuils significatifs d'une éventuelle infection.

Tableau XXIV : Interprétation de la culture des MUG [14].

Prélèvements	Seuils
Prélèvements normalement stériles (liquide articulaire, prélèvement génital haut)	Aucun. L'isolement Mh ou Uu: signe l'infection
Chez l'homme : – dans l'urètre et le sperme – dans le 1 ^{er} jet d'urine	Uu = 10 ⁴ UCC/mL Uu = 10 ³ UCC/mL
Chez la femme (non enceinte) : –cervico-vaginal	Mh = 10 ⁴ UCC/mL : vaginose ou infection haute
Chez le nouveau-né : –liquide endotrachéal ou prélèvement périphérique	Uu = 10 ⁴ UCC/mL

Les techniques de biologie moléculaire comme la PCR n'ont pas d'intérêt dans le diagnostic de routine d'Uu et Mh au niveau urogénital sauf si elle envisage la quantification ou alors si elle est appliquée sur les échantillons provenant de sites anatomiques normalement stériles dont les échantillons ne se prêtent pas bien à la culture tels que les liquides ou biopsies articulaires. Mais elles restent les seules méthodes applicables pour le diagnostic de Mg. Les sérologies ne sont pas adaptées au diagnostic des infections à MUG.

Après cette mise au point sur la clinique et l'épidémiologie des infections à Ct et à MUG ainsi que les méthodes diagnostiques et leurs performances, nous allons discuter les résultats obtenus à l'issue de notre étude.

En appliquant le TIC, dont l'efficacité diagnostique est en-deçà des autres techniques, la prévalence globale de Ct dans la population étudiée (n=96) était de 27,08%. Elle est de 44,1% chez les hommes alors qu'aucune femme n'a été dépistée positive ! Cette prévalence est supérieure à celle observée dans la population générale au Maroc (qui est de 2.6 à 6.3% d'après Kouyoumjian S P ^[118]). En revanche, nos résultats sont comparables à ceux des études portant sur des patients des services spécialisés dans la prise en charge des maladies sexuellement transmissibles symptomatiques ^[119,120,121,122].

Mais dans les pays occidentaux, comme la France, ciblant une population à risque, les résultats à propos de la prévalence de Ct restent nettement inférieurs à ceux rapportés par notre étude. En effet, ces résultats varient entre 7% et 15% (versus 27,1% dans notre étude), et concernent les populations recrutées dans les centres de planification et d'éducation familiale, ceux de dépistage anonyme et gratuit, ceux d'information, de dépistage et de diagnostic des IST et les centres d'interruption volontaire de grossesse ^[123,124,125,126]. Notons cependant que

cette population est visiblement plus hétérogène par rapport à la nôtre. Nos patients se situent dans la catégorie des populations dites à risque ou symptomatiques, puisque l’HMMI constitue une structure de prise en charge clinique ou psychologique en raison du retentissement large des IST et leurs conséquences sur la fécondité. Les infections à Ct et à MUG qui en font partie peuvent avoir au moins un des deux aspects que nous avons d’ailleurs pu relever chez nos patients et patientes. Et malgré que la prévalence de Ct retrouvée chez les femmes soit nulle, statistiquement parlant, on ne peut pas rejeter l’hypothèse que ce résultat soit comparable avec la plupart des études marocaines menées sur les femmes (Tableau XXV) à cause du manque de la puissance statistique liée à la faible taille d’échantillonnage (n=37). A cela s’ajoutent nos doutes concernant la qualité du TIC sans oublier la qualité du prélèvement que nous allons évoquer plus loin.

Tableau XXV : Prévalence de Ct au Maroc

Références	Population	Prévalence de Ct (%)
Ministère de la santé du Maroc ^[127]	F : PSPN F : PCPF	2.7* 5.2*
Ryan CA ,1998 ^[119]	F : PCPF F : PCSP F : PSMST	2.6* 6.3* 5*
Ministère de la santé ; 2008 ^[120]	F : Symptomatiques F : PS	5.6* 19.1
Alami K ,2002 ^[121]	H : PSMST	17.1*
Heikel J ; 1999 ^[122]	H : PSMST F : PSMST	49* 47.79
Thèse pharmacie n° 75, 2013 ^[128]	H symptomatiques F symptomatiques	5.6 0.1*
Notre étude 2014	Infertilité et autres motifs H F	44,1 0

« * » Pourcentages pour lesquels il n’existe pas de différence statistiquement significative avec ceux de notre étude par le test de comparaison. PSPN : patientes des services prénataux ; PCPF : public des centres de planification familiale ; PCSP : Patientes des centres de soins primaires ; PSMST : patients des services spécialisés dans les maladies sexuellement transmissibles ; PS : les prostituées ; H : hommes ; F : femmes.

En ce qui concerne les MUG, nos résultats montrent que la prévalence de l'infection à Uu chez les hommes était de 28,81% contre 37,84% chez les femmes, alors que celle de l'infection ou colonisation par Mh n'a atteint chez les hommes que 5,08% et était, en revanche élevée chez les femmes avec un taux de 16,22%. La co-infection à Mh+Uu a montré une prévalence globale de 5,21% uniquement chez les femmes. Peu d'études marocaines, ont abordé les prévalences des MUG, cependant, nos résultats sont supérieurs à ceux rapportés par Bouzaidi R ^[128] et Mohammadi F ^[129] (Tableau XXVI). En revanche, ils sont comparables à ceux d'une étude ancienne ^[122] menée au niveau de l'institut Pasteur sur 1640 patients qui se sont présentés aux soins de la clinique des MST de cet institut malgré que celle-là, n'avait pas spécifié les prévalences de Uu et de Mh séparément. Ce qui rejoint l'idée de départ sur la nature la plus probable de notre population étudiée et qui vraisemblablement ressemble à celle-ci.

Tableau XXVI : Prévalence des MUG au Maroc

Référence	Population	Prévalence de Uu (%)	Prévalence de Mh (%)	Prévalence de Uu+Mh (%)
Thèse Ph n° 75 2013 ^[128]	H : Symptomatiques F : Symptomatiques	8.33 4	2.7 0.5	2.7 0.5
Thèse Ph n° 96 2011 ^[129]	H : Symptomatiques F : Symptomatiques	17 20	2.8 2.3	/ /
Heikel J ; 1999 ^[122]	Prévalence des MUG			
	H : PSMST F : PSMST	25.94* 45.38*		
Notre étude	H : Symptomatiques F : Symptomatiques	28.81 37.84	5.08 16.22	5.21

« * » Pourcentages pour lesquels il n'existe pas de différence statistiquement significative avec ceux de notre étude par le test de comparaison.

PSMST : patients des services spécialisés dans les maladies sexuellement transmissibles

Nos résultats concernant Ct et MUG, par rapports aux données internationales sont donnés dans le tableau ci-dessous (Tableau XXVII). Ils sont différents de ceux des pays occidentaux, mais assez similaires à ceux notés en Tunisie, Brésil ou Chine. Notons au passage, la grande similitude des niveaux socio-économiques et des habitudes dans ces pays et le Maroc.

Tableau XXVII : Prévalences de Ct et MUG dans différents pays

Référence	Prélèvement et méthodes	Population	Ct (%)	Uu (%)	Mh (%)	Mh+Uu (%)	Conclusions
Ito S Japan 2012 ^[130]	PJU PCR	Hommes <40a avec et sans épididymite	50* 28	10,3* 5,5	6* 10,7	/ /	Ct = pathogène majeur d'épididymite
Al-Sweih NA 2012 Kuwait ^[131]	Sperme Selon OMS	Hommes Infertiles Fertiles	3,9 3,7	26,1 24,4	32,4 17,1	8.7 11.7	Mh a un impact sur la qualité du sperme
Zhou Y China 2011 ^[132]	? ?	Femmes à stérilité tubaire (st)	15	23,24	38,23	29.05	Liaison (st) et Ct, Uu et Mh = significative
Liu J 2014 China ^[71]	Sperme selon OMS PCR Culture sur milieu spécifique	Hommes infertiles Contrôles	2.58 2.28	26.57* 24.88*	5.98* 4.88*	5* 4.39*	Uu influe négativement les paramètres du sperme
Aydin Y 2010 Turkey ^[133]	Liq. Périton. Cervical PCR	F enceintes Contrôles	7,3 2,4	26 15,3	Basse Basse	/ /	Ct et Uu : fréquents chez F enceintes
Rodrigues 2011 Brazil ^[134]	Endocervical PCR	Femmes consultantes	6,3*	38,4*	21,9*	/	Ct Uu Mh rôle dans cervicite
Gdoura R 2008 Tunisia ^[75]	PJU, sperme PCR Hybrid maison	Hommes infertiles	43,3*	18,3*	9.6*	/	Ct répandu chez H infertiles et intérêt PJU
Notre étude 2014	PJU, PU, Endocol, Sperme ICG Mycoplasma Test	Infertilité et autres motifs H F	27,1 44,1 0	32,3 28,8 37,8	9,4 5,1 16,2	5.21	Le sexe M, le vagabondage X et l'absence d'enfants pour les mariés = FF ou conséquence

« * » Pourcentages pour lesquels il n'existe pas de différence statistiquement significative avec ceux de notre étude par le test de comparaison.

On trouve aussi dans la littérature internationale différents travaux qui ont évalué les prévalences de Ct et MUG. Ainsi, en Pologne, Bałajewicz-Nowak M et al. ^[135], ont conduit une étude pour évaluer la fréquence des infections cervicales à Ct, Uu et Mh chez des femmes ayant eu des grossesses normales et d'autres ayant eu des symptômes tels qu'avortements spontanés, avortements ou accouchements prématurés. Le statut oxydatif de ces femmes enceintes était mesuré et quand il est élevé, il est retenu comme un des facteurs causant des complications et un travail prématuré. Un total de 73 échantillons endocervicaux ont été investigués pour Ct (hybridation d'ARNr), Uu et Mh (Test Mycoplasma IST2® de BioMérieux). L'âge gestationnel était de 14 à 30 semaines. Ct était présent dans 9.6% des cas, Mh dans 6.8% et Uu dans 28.8% des prélèvements vaginaux. Au cours de cette étude, l'infection à Ct était qualifiée de facteur significatif dans la pathogenèse des avortements compliqués et des délivrances avant terme par augmentation du stress oxydatif mesuré par les taux de la Superoxyde dismutase, la Catalase et la Glutathion Peroxydase dans le sang et la salive. Nos résultats pour Ct étant négatifs chez les femmes mais l'étude statistique de comparaison retient ces résultats comme valables vu la taille de l'échantillon. Pour les MUG, les fréquences trouvées dans notre travail sont similaires à ceux de cette étude et dans le domaine de la sensibilité aux antibiotiques, nos résultats sont également concordants avec ceux de cette étude. Par ailleurs, les infections à MUG et à Ct en plus d'autres agents bactériens d'IST, constituent un facteur de risque important d'infection à HPV dont on connaît l'effet oncogène de certains génotypes. Ainsi, Shigehara K et al. ^[136] ont analysé les facteurs de risque d'infection par HPV dans l'urètre par la détermination de la prévalence de micro-organismes variés: *Ng*, **Ct**, *Mg*, **Mh**, **Uu**, *Up*, *Gardnerella vaginalis* et HPV chez 176 patients Japonais masculins souffrant d'urétrite (par brossage de l'urètre distal); et par

l'analyse de leur histoire sexuelle et démographique à travers un questionnaire. Les agents recherchés ont été détectés à des taux respectifs de (en %) : 19- **26**- 18- **12**- **12**- 8,5- 14 et 20. L'analyse multivariée a indiqué que plus de 4 partenaires sexuels dans l'année précédente et la présence de *Ng* et/ou *Ct* et/ou *Mg* était des facteurs de risque indépendants de l'infection urétrale à HPV. Dans notre étude, aucun patient des deux sexes n'a été exploré pour les autres agents d'IST, en particulier HPV ; et cette information méritait d'être rapportée mais elle nécessite en parallèle d'autres techniques de laboratoires que nous ne possédant pas forcément. Mais le vagabondage sexuel est apparu comme statistiquement lié à l'infection par *Ct*, alors qu'il est indépendant dans le cas des MUG.

En définitive, la comparaison des différentes études nationales et internationales a ressorti des différences parfois importantes entre les prévalences de *Ct*, *Uu* et *Mh* en fonction des techniques et prélèvements utilisés, des populations étudiées et des pays, avec une invariable qui est que *Ct* et MUG sont plus fréquents chez les sujets à risque et/ou présentant une pathologie urogénitales évidente. Mais cette plus forte prévalence est parfois non significative renforçant les conclusions de certaines études qui ne recommandent pas de dépistage systématique, mais plutôt une recherche chez les populations présentant des facteurs de risque par l'examen clinique et l'anamnèse ^[137,138]. Il est à noter, que le recours fréquent de la population marocaine à l'automédication ^[139] et le caractère pauci-symptomatique et la non généralisation de la biologie moléculaire contribuent à la sous-estimation de l'incidence réelle et des prévalences de ces infections au Maroc.

Dans notre étude, nous avons voulu identifier les facteurs de risques éventuellement associés à l'infection à *Ct* et à MUG en utilisant l'analyse multivariée. Il en découle que les

partenaires sexuels multiples, le sexe masculin et l'infécondité soient les facteurs de risque statistiquement associés à la présence de Ct (test exact de Fisher : $p \ll 0,05$). De l'autre côté, aucun facteur prédisposant statistiquement associé à l'infection à MUG n'a été trouvé (test exact de Fisher et χ^2 : $p > 0,05$). Ainsi en ce qui concerne Ct, nos résultats concordent avec ceux rapportés dans la littérature. En effet la multiplicité des partenaires, dans de nombreuses études, est le deuxième facteur de risque prédictif après le jeune âge ^[136,140,141]. Ce dernier, ne s'étant probablement pas exprimé dans notre étude à cause de la petite taille de l'échantillon des personnes appartenant à la classe d'âge des moins de 25 ans (6/96). En fait, les facteurs sociaux et éducatifs (famille et religion) font qu'en Europe, les aventures sexuelles ont déjà lieu à l'adolescence alors que sous nos contrées, l'âge de début d'activité sexuelle est plus élevé. D'un autre côté, il est peu probable que chez nous, des adolescents souffrant d'IST se déclarent.

Le sexe masculin comme facteur de risque, confirme que les hommes, en matière d'IST, sont plus symptomatiques que les femmes et se dirigent, plus fréquemment que les femmes, aux structures de soins. En effet, environ 80% des femmes infectées et 50% des hommes infectés peuvent être asymptomatiques ^[15,16]. Dans une étude de prévalence de Ct et Ng réalisée par Miller WC et al.^[142], aux USA, sur un très grand échantillon estimé représentatif de la population américaine, 14322 jeunes adultes des deux sexes, âgés entre 18 et 26 ans, ont été dépistés pour les deux germes en utilisant la technique LCR d'amplification. Parmi les jeunes adultes symptomatiques, la prévalence de l'infection à Ct était beaucoup plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Au sein du petit nombre de jeunes hommes souffrant d'un écoulement urétral ($n = 17$), la prévalence de l'infection à Ct était élevée

(38,46%), tandis que celles chez les femmes ayant déclaré une dysurie (n = 232) ou des pertes vaginales (n =98) étaient de 6.01% et 0.93% respectivement. Ceci renforce l'idée que l'infection à Ct est plus expressive cliniquement dans le tractus génital mâle que femelle.

Notre étude a démontré aussi que Ct était largement répandu auprès des partenaires mâles des couples infertiles comme le met en évidence sa prévalence élevée (44.68% parmi les mariés). Ce résultat est très similaire à celui d'une étude tunisienne menée par Gdoura et al. [75], qui ont rapporté un nombre de 43.3% et généralement comparable à des études conduites dans les pays occidentaux [46,143]. En revanche, d'autres études ont montré qu'il n'existe pas de différences significatives entre les prévalences de Ct chez les individus fertiles et infertiles [71,131], d'où le caractère controversé du lien entre l'infécondité et Ct. Ceci avait été souligné dans le rapport de 2009 de l'ECDC [112] qui a indiqué que seuls, le jeune âge (<25 ans) et la multiplicité des partenaires constituent des facteurs de risque impliquant des taux élevés de l'infection à Ct et qu'il n'existe pas d'autres facteurs clairs.

Dans le cas des MUG, l'absence de toute association statistique entre leur présence, dans les prélèvements que nous avons étudiés, à des taux élevés démontrés par la cupule de dénombrement en UCC/mL comme étant $> 10 \times 10^4$ /mL signant une infection et un éventuel facteur de risque ou caractéristique démographique vient sans doute du fait que les MUG soient des commensaux de la flore urogénitale largement répartis, qu'il y ait ou non des rapports sexuels ou autre événement. Néanmoins, nous avons noté que leurs fréquences varient considérablement, premièrement en fonction de l'âge (la fréquence augmente après la puberté et diminue quand l'activité sexuelle baisse), et deuxièmement en fonction du sexe (plus importante chez la femme) et en dernier lieu en fonction de la grossesse, qui s'avère être

un facteur favorisant. Tous ces constats révélés par notre étude, sont en accord avec les données publiées dont une étude polonaise qui visait à déterminer la présence des MUG dans le canal cervical de l'utérus chez 222 femmes et dont les résultats n'ont pas mis en évidence d'association entre la présence de MUG et un quelconque déterminant épidémiologique ^[144]. Quoique, la multiplicité des partenaires sexuels, le bas niveau socio-économique, la contraception orale et les antécédents des IST aient été identifiés comme facteurs de risque de l'infection par plusieurs auteurs dont Pinna et Ruzman ^[140,141].

La comparaison de nos résultats concernant Ct et MUG, par rapports aux données nationales et internationales sont donnés dans le tableau XXVIII ci-dessous. À titre d'exemple, cette étude réalisée en Turquie et publiée dans la revue japonaise des maladies infectieuses ^[145], avait pour but d'évaluer la fréquence de Ct, Mh, et Uu dans les UNG et de déterminer le profil de résistance à six antibiotiques afin de connaître la stratégie thérapeutique la plus convenable. Un total de 50 patients est inclus. Les échantillons urétraux étaient prélevés par écouvillon en dacron introduit à 2 - 3 cm de profondeur chez les hommes ; et des prélèvements vaginaux étaient pris au niveau de l'endocol chez les femmes. Les échantillons qui n'ont pas donné de croissance de Ng étaient acceptés comme UNG. La technique d'immunofluorescence directe était utilisée pour rechercher Ct; alors que Mycoplasma IST 2® de BioMérieux était utilisée pour isoler Mh et Uu. *U urealyticum* était isolé à partir de 24 patients. Treize (13) d'entre eux avait Uu seul et le reste avait une association de germes (7(Uu+Mh); 3(Uu+Ct) et 1(Uu+Mh+Ct)). Dans l'évaluation de la sensibilité aux antibiotiques, une plus forte résistance était obtenue contre ofloxacine avec Uu et contre érythromycine avec Mh. Ces résultats indiquent que la doxycycline ou bien une

fluoroquinolone devraient être les drogues de premier choix dans le traitement empirique quand il est nécessaire. Nous remarquons ainsi une forte similitude avec notre étude concernant la démarche diagnostique et les résultats de prévalences des MUG et leur sensibilité aux antibiotiques. L'exception reste la détection de Ct chez les femmes. D'autres travaux ont procédé à la recherche de MUG, en particulier Uu et Mh par des techniques équivalentes à celle que nous avons employée, comme celui de Zdrowska SB et al. ^[146], qui ont étudié la prévalence de Uu et Mh chez les femmes âgées de 18 à 55 ans souffrant d'infections urogénitales et ont trouvé que 161 femmes sur 541 (29,8%) étaient positives pour Uu et 20 pour Mh (3,7%). Le réactif utilisé était également Mycoplasma IST 2® de BioMérieux qui a les mêmes caractéristiques techniques que notre kit All Diag®. Ainsi, ces auteurs ont noté que Uu est largement plus prévalent que Mh chez cette catégorie de patientes et que ce résultat est corrélé à l'âge et à l'activité sexuelle. Ce qui rejoint nos résultats et conclusions. Une autre étude ^[147] a exploré un total de 655 étudiants, 449m et 206f, par TAAN sur échantillons d'urine, en plus d'un questionnaire. Les prévalences masculines de Ct, Mg, et Uu étaient 4.2%, 1.1% et 8.9%, respectivement, contre 1.9%, 1% et 8.2%, respectivement chez les étudiantes. Chez les masculins, Uu apparaît plus prévalent que Ct et l'augmentation du nombre de partenaires sexuels était associée avec un risque plus important de positivité des tests. En revanche, Mg a une prévalence plus faible. Ceci confirme nos données et celles de plusieurs auteurs.

Chez le sujet HIV positif, le screening à la recherche des IST est un acte de routine dans la lutte primaire contre ce virus, mais les données restent limitées quant à la définition des tests sélectifs de recommandations de détection des MUG et de Ct chez les adultes HIV

positifs. Une étude ^[148] faite chez les adultes infectés par le HIV-1, asymptomatiques et naïfs en matière de traitement, sur les échantillons de PJU de 100 patients et 50 adultes indemnes comportaient une PCR à la recherche de Ct et Mg. *Ureaplasma spp.* et Mh étaient détectés par culture et PCR. Le comptage de LyT CD4+ circulant était déterminé sur sang périphérique par cytométrie de flux. Ct était détectée dans 7% des HIV-1-positifs et aucun dans le groupe contrôle. *Ureaplasma spp.* et Mh ont montré un taux d'infection de 6% et 1% chez les HIV positifs contre 2% et 0% dans le groupe contrôle, respectivement. Aucun individu des deux groupes n'a été testé positif pour Mg. Une association significative a été trouvée entre un taux bas de LyT CD4+ et la détection de Ct chez les adultes infectés par HIV-1 ($p = 0.01$). En revanche, le rôle des mycoplasmes comme cofacteurs-pathogènes urogénitaux chez ces patients HIV-1 positifs semble improbable. Ghosh A et al. ^[148] ont souligné que, dès lors que les IST favorisent la transmission du HIV, le screening chez ces patients HIV+ à la recherche de Ct pourrait être recommandé en routine dans le cadre des soins anti-HIV.

Yang C-J, et al. ^[149], ont étudié de 2008 à 2011, les facteurs associés à l'infection par Ct et le génotype impliqué parmi des volontaires consultants pour test HIV (VCT) à Taiwan versus contrôles, investigués pour IST et questionnaire anonyme. Un test PCR sur PJU pour détecter Ct. Le génotypage de Ct a été fait par séquençage du gène *omp1*. Ainsi, 140 (4.2%) personnes parmi les 3323 VCT testés étaient Ct+. Comparés aux 280 individus contrôles sans Ct, les cas étaient plus souvent féminins (OR 3.28; 95% IC 1.56e6.90) et rapportent plus fréquemment des symptômes tels que dysurie ou écoulement urétral (OR 2.57; 95% IC 1.44e4.61). Les infections par les génotypes Da et G étaient significativement plus communs chez les masculins notamment les homosexuels (génotype Da, 22.2% vs. 0%; and génotype

G, 24.4% vs. 3.3%). Donc, parmi les VCT à Taiwan, le sexe F et la présence de symptômes urétraux étaient associés à l'infection du TUG par Ct. Les hommes homosexuels sont plus fréquemment atteints par les génotypes Da et G que les hétérosexuels.

Tableau XXVIII : Comparaison de nos données globales avec la littérature.

Référence	Prélèvement et méthodes	Population	Ct (%)	Uu (%)	Mh (%)	Mg (%)	Conclusions
Berle LM Russia 2012 ^[150]	PJU TAAN	Volontaires M et F	6,5	12,8	/	3,9	Association Ct+Uu Uu = FF
Jensen AJ 2012 Norway ^[147]	Urines TAAN	Etudiants (H et F)	4,2	8,9	/	1,1	Uu>Ct et vagabondage X = FF
Balajewicz 2011 Poland ^[135]	Endocol Ct : Hybrid MUG : IST2	Femmes avortement ou accouch. Prématuré	9,6	28,8	6,8	/	Ct = FF par système oxydatif cellulaire
Ghosh A 2011 India ^[148]	PJU Ct : PCR MUG : culture	HIV+ naïfs pour trtm et contrôle	7 0	6 2	1 0	0 0	Dépistage Ct recommandé chez HIV+
Aydin Y 2010 Turkey ^[133]	Liq. Périton. Cervical PCR	F enceintes Contrôles	7,3 2,4	26 15,3	Basse Basse	/ /	Ct et Uu : fréquents chez Femme
Berntsson 2010 Sweden ^[54]	Urétral Méthode ? PCR ?	Hommes Urétrite Contrôle	15 3	10 10	/ /	6 1	Ct et Mg : agents d'urétrites
Mc Iver CJ 2009 Australia ^[103]	Endocol PCRmx	FSA (SAW) Contrôle	0,4 /	Up 57 Uu 6,1 /	13,7	1,3	PCRmx adaptée au diagnostic
Günyeli I 2011 Turquie ^[77]	Urétral Endocervical ELISA	F infertiles F contrôles H infertiles H contrôles	5.7 9.4 3.8 1.9	20.8 41.5 24.5 37.7	1.9 3.8 3.8 7.5	/ / / /	Pas de corrélation entre infertilité et Ct, Uu et mycoplasmes
Maroc Thèse Ph N° 96 2011 ^[129]	PU, Endocol IST2 BioM	Consultants M et F N motifs	/	12	13	/	
Notre étude 2014	PJU, PU, Endocol, Sperme TIC Mycoplasma Test	Infertilité et autres motifs H F	27,1 44,1 0	32,3 28,8 37,8	9,4 5,1 16,2	/ / /	Le sexe M, le vagabondage sexuel et l'absence d'enfants pour les mariés = FF ou conséquence

Ce tableau ressort les différences parfois importantes entre les prévalences de Ct, Uu, Mh et Mg en fonction des techniques et prélèvements utilisés, des populations étudiées et des pays, avec une invariable qui est que Ct et MUG sont plus fréquents chez les sujets à risque et/ou présentant une pathologie urogénitales évidente.

Concernant la comparaison des techniques utilisées, il ressort que les TAAN sont les plus utilisés car l'OMS les recommande, notamment pour Ct et Mg. De ce point de vue, notre test TIC ne peut pas être retenu, d'autant plus qu'il y a un autre biais concernant les prélèvements chez la femme qui correspondraient plus à des échantillons vulvo-vaginaux plutôt qu'endocervicaux, mais sur lesquels les TAAN marchent aussi bien si l'on disposait de ces tests. Cependant des questions restent posées : Comment expliquer les positivités que nous avons pu obtenir avec le sperme ? Est-ce un échantillon adapté à cette technique même si le fabricant n'en fait pas mention ? Ces questions qui méritent d'être élucidées par la conduite d'un travail prospectif dans lequel le sperme sera traité à la fois par TIC et par PCR comme gold standard à la recherche de Ct, notamment chez ces hommes venant pour un motif d'hypofertilité ou prostatite « aseptique ».

Dans la prise en charge thérapeutique des infections à Ct et à MUG, l'approche syndromique en vigueur dans les pays d'infrastructure sanitaire reste encore faible, comme le Maroc, était appliquée. Les antibiotiques les plus utiles en thérapeutique dans ce domaine sont ceux qui ont une grande pénétration intracellulaire et agissant soit par inhibition des ADN-gyrases et topo-isomérases (fluoroquinolones) empêchant ainsi et la réplication de l'ADN bactérien et sa transcription ; soit par inhibition de la synthèse des protéines au niveau

ribosomal (macrolides, cyclines, phénicolés) puisque ces bactéries n'ont pas de paroi classique rendant ainsi les bêtalactamines et les glycopeptides sans intérêt ^[86,151,152]. Suivant les recommandations françaises et européennes, le traitement de première intention des infections urogénitales à Ct, non compliquées, telles que les infections urogénitales basses objet de ce travail, fait appel à l'azithromycine à la dose de 1 g per os, en une seule prise, ou à la doxycycline 100 mg per os, deux fois par jour, pendant sept jours. L'azithromycine en dose unique, de par sa grande pénétration tissulaire, ses taux sériques bas et sa longue demi-vie, constitue l'antibiotique de choix en générant moins d'effets indésirables que la doxycycline et en assurant une meilleure observance. Les alternatives thérapeutiques reposent sur l'érythromycine base (500 mg, 4 fois/jour pendant 7 jours), l'éthylsuccinate d'érythromycine (800 mg, 4 fois/jour pendant 7 jours), l'ofloxacin (300 mg, 2 fois/jour pendant 7 jours) ou mieux, la lévofloxacin (500 mg, 1 fois/jour pendant 7 jours) ^[153]. Les molécules les plus intéressantes sont azithromycine, doxycycline et lévofloxacin, comme cela est démontré par notre étude et beaucoup d'autres par les faibles taux de résistance (voir tableaux correspondants). Dans tous les cas, le traitement des partenaires est obligatoire tout comme la nécessité de prolonger la durée du traitement pour les infections profondes et l'intérêt d'associer d'autres antibiotiques visant d'autres micro-organismes éventuellement impliqués, notamment dans les salpingites ^[2,154].

En 2005 et en 2004, des auteurs Turques avaient, respectivement, utilisé le test ELISA et les méthodes IFD et IST2 pour étudier d'une part, l'effet de l'azithromycine monodose versus doxycycline d'autre part pour étudier la prévalence et l'efficacité du traitement de Ct, Uu et Mh chez les patients présentant une UNG sur des prélèvements urétraux et endocervicaux et ont prouvé la supériorité de l'azithromycine ^[145,155]. Une étude a révélé que

la tétracycline possédait des CMI basses contre *Ureaplasma* lorsqu'elle est utilisée en monothérapie ^[156]. La résistance *in vitro* à la tétracycline étant liée à la présence du déterminant tetM et est associée à l'échec du traitement *in vivo*, les fluoroquinolones, en particulier la moxifloxacine et la lévofloxacine peuvent être utilisées contre des souches résistantes à la tétracycline et il semble que la résistance à la tétracycline n'a pas d'incidence sur la sensibilité des isolats *Ureaplasma* aux fluoroquinolones et aux macrolides ^[157]. D'autres échecs au traitement anti-MUG par tétracyclines avaient été observés par Mena LA et al. ^[158]. Dans le travail de Luo DQ et al. ^[156], le traitement combiné a été démontré efficace par une étude *in vitro* des combinaisons en bithérapie érythromycine et tétracycline, lévofloxacine et tétracycline montrant des CMI réduites de manière significative, contrairement à la combinaison d'érythromycine et lévofloxacine. Ils recommandent ainsi de recourir à l'une des deux associations pour plus d'efficacité thérapeutique.

Ainsi, la simplicité du traitement des infections à Ct et à MUG permet une meilleure prise en charge thérapeutique, d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce. Il convient de ce fait pour les mycoplasmes facilement cultivables de mettre en œuvre des techniques permettant d'effectuer les tests de sensibilité pour guider l'antibiothérapie. La méthode que nous avons utilisée a répondu parfaitement à cet objectif. Dans notre étude nous avons trouvé les résultats répertoriés dans les tableaux XXIX, XXX et XXXI.

Tableau XXIX : Profils de résistances d'*Ureaplasma urealyticum* rapportés dans différents pays.

Références	MUG et effectifs	% R											
		MIN	DOX	ERY	AZI	JOS	THI	CLI	CLA	ROX	OFLX	SPA	LEV
Leli C Italie 2012 ^[4]	Uu (152)	/	0	0	0	0*	/	/	/	0	27.6	/	/
Bayraktar M Turquie 2010 ^[159]	Uu (27)	/	0*	22.2*	22.2*	0*	/	/	7.4*	/	85.2	/	/
Diaz L Cuba 2013 ^[160]	Uu (154)	16.2*	16.9*	46.1	30.5	/	/	18.2	63	/	64.3	/	/
Zhu C Chine 2012 ^[161]	Uu (1538)	1.5	1.56	/	15.2*	11.96	/	/	6.05*	33*	32.96	27.37	20.09
Kechagia N Grèce 2008 ^[162]	Uu (111)	/	0	33.3	8.1*	0*	/	/	6.3*	/	18.1	/	/
Maroc, Th. D Pharm. N°75 2013 ^[128]	Uu (30)	/	3.3*	6.67*	0*	0*	/	/	6.67*	/	66.67	/	/
Notre étude 2014	Uu (32)	9.38	9.38	12.5	9.38	0	25	62.5	12.5	18.7 5	/	0	0

« * » pourcentages pour lesquels il n'existe pas de différence statistiquement significative avec ceux de notre étude par le test de comparaison

Tableau XXX : Profils de résistances de *Mycoplasma hominis* rapportés dans différents pays.

Références	MUG et effectifs	% R											
		MIN	DOX	ERY	AZI	JOS	THI	CLI	CLA	ROX	OFLX	SPA	LEV
Leli C Italie 2012 [4]	Mh (6)	/	0*	100*	66.7*	0*	/	/	/	66.7*	0	/	/
Bayraktar M Turquie 2010 ^[159]	Mh (5)	/	0*	100*	40*	0*	/	/	40*	/	60	/	/
Diaz L Cuba 2013 ^[160]	Mh (50)	10*	18*	94*	92*	/	/	14*	86*	/	70	/	/
Zhu C Chine 2012 ^[161]	Mh (50)	1.75	1.75*	/	85.9*	5.26*	/	/	86*	89.5*	47.37	42.1*	35.1*
Kechagia N Grèce 2010 ^[162]	Mh (5)	/	0*	80*	80*	0*	/	/	80*	/	20	/	/
Maroc, Th. D Pharm. N°75 2013 ^[128]	Mh(5)	/	0*	60*	80*	0*	/	/	60*	/	80	/	/
Notre étude 2014	Mh (6)	16.7	0	83.3	83.3	0	50	33.3	66.67	83.33	/	83.3	0

« * » pourcentages pour lesquels il n'existe pas de différence statistiquement significative avec ceux de notre étude par le test de comparaison.

Tableau XXXI : Profils de résistances de l'association (Uu+Mh) rapportés dans différents pays.

Références	MUG et effectifs	% R											
		MIN	DOX	ERY	AZI	JOS	THI	CLI	CLA	ROX	OFLX	SPA	LEV
Zhu C Chine 2012 ^[161]	Uu+Mh (1538)	5.65	5.65*	/	96.1*	21.7*	/	/	92.2*	98.8*	66.3	54.13	5.17
Koh E Corée 2009 ^[163]	Uu+Mh (7)	/	14.3*	100*	100*	0*	/	/	100*	/	0	/	/
Kechagia N Grèce 2010 ^[162]	Uu+Mh (21)	/	9.5*	66.6*	76.2*	0*	/	/	66.6*	/	14.28	/	/
Notre étude 2014	Uu+Mh (5)	40	20	100	80	0	40	100	100	100	/	0	0

« * » pourcentages pour lesquels il n'existe pas de différence statistiquement significative avec ceux de notre étude par le test de comparaison.

D'après ces tableaux, nos résultats sont globalement concordants avec ceux d'autres auteurs de par le monde. on peut noter que nos résultats rejoignent ceux de Leli C et al. ^[4], Bayraktar M et al. ^[159], Diaz L et al. ^[160], Zhu C et al. ^[161], Kechagia N et al. ^[162], Thèse doctorat en pharmacie, Rabat, Maroc 2013 ^[128]; en ce qui concerne la doxycycline, érythromycine, azithromycine, josamycine, roxithromycine et clarithromycine. Il rejoint aussi les résultats de Zhu C et al. ^[161] en ce qui concerne la sparfloxacine et la lévofloxacine. Par contre la minocycline, rapportée par deux auteurs ne concorde avec nos résultats que dans un cas. Le tableau met aussi en exergue l'existence de certaines divergences de résultats notamment quand il s'agit de Uu. En effet, les concordances sont plus fréquentes avec Mh comparativement à Uu ; et les études chinoises et turques montrent le maximum de concordances tant pour Uu que pour Mh. Il existe des molécules impossibles à discuter, celles qui ne sont pas testées dans la galerie que nous avons utilisée (tétracycline, pristinamycine, ciprofloxacine, ofloxacine) ainsi que celles que les autres auteurs n'ont pas du tout testées et qui figurent dans notre liste (thiamphénicol, gatifloxacine). Ces molécules ne constituent par conséquent pas des discordances avec les études répertoriées. Pour consolider le bénéfice des kits Mycoplasmes comme celui que nous avons utilisé, tant pour le diagnostic que pour l'aide au traitement et au suivi, le travail de Zhou Y et al. ^[132] en Chine constitue un exemple car il a exploré les effets des MUG et de Ct sur l'infertilité tubaire et il a évalué la sensibilité et la résistance des MUG isolés du TUG féminin afin de guider l'utilisation rationnelle des antibiotiques. Un effectif de 327 femmes atteintes de stérilité tubaire vs 286 indemnes a été exploré. Les susceptibilités de Uu étaient: roxithromycine 96.05%; josamycine 96.05%; tétracycline 82.89%; vibramycine 92.11%; clarithromycine 96.05%; donc relativement élevées mais plus basses vis-à-vis de la ciprofloxacine et la spiramycine. Les susceptibilités

de Mh étaient: josamycine 95.83%; vibramycine 91.67%; minocycline 83.33% et actinospectacine 75.00%; donc relativement élevées mais plus basses face à l'érythromycine, azithromycine, roxithromycine et clarithromycine. L'association Uu + Mh avait une grande sensibilité à la josamycine (90.52%), une résistance élevée (77.89%-91.58%) à l'érythromycine, azithromycine, spiramycine, ciprofloxacine, ofloxacine, azithromycine et clarithromycine. Ainsi, l'infection à Ct, Uu, Mh chez la femme atteinte de stérilité tubaire possède une fréquence plus élevée que dans la population fertile. Pour beaucoup d'antibiotiques clés dans le traitement des infections à MUG, l'association Uu+Mh manifeste une forte résistance, car additive type "A" union "B" des ensembles mathématiques ; chose dont il faut absolument tenir compte dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Pour récapituler, il est bien connu que la comparaison de différentes études, nationales et internationales, est difficile compte tenu de l'hétérogénéité des protocoles : inclusion des hommes et/ou des femmes, classes d'âge variées, facteurs de risque connus ou non, niveau socio-économique bas ou élevé, mode de prélèvement différent, entretien individuel ou non^[164]. Notre travail s'inscrit dans cette optique puisque notre population est déjà elle-même composite, non sélectionnées par des critères d'inclusion que nous aurions définis au préalable, mais suffisamment orientée vers un diagnostic de Ct et/ou de MUG vu l'anamnèse, les symptômes urogénitaux et les problèmes d'infertilité des couples, donc différente de la population générale.

Concernant les méthodes diagnostiques, les priorités de l'OMS en matière de lutte contre les IST-Sida, la prévention par tous les moyens, individuels ou collectifs, dont les

vaccins contre HBV (virus de l'hépatite B) et certains génotypes de HPV ; ainsi que le diagnostic biologique de ces infections. Les tests d'amplification d'acides nucléiques, par leur extrême sensibilité et spécificité ont supplanté la culture cellulaire dans le domaine de Ct. En matière de mycoplasmes, vu leur statut de commensaux, les tests traditionnels de culture demeurent de mise en raison de la nécessité de l'aspect quantitatif pour pouvoir les incriminer. L'exception reste Mg, très fastidieux, obligeant le recours aux TAAN. Ces tests ont une grande valeur diagnostique et pronostique lorsque les prélèvements proviennent de sites anatomiques normalement stériles et dans le contrôle industriel des systèmes de culture cellulaires que les mycoplasmes contaminent et les rendent inutilisables. Ces TAAN sont répandus depuis plus de 10 ans dans les laboratoires des pays industrialisés et quelques pays émergents. Les pays moins développés peinent encore à suivre faute de ressources mais aussi faute de stratégies claires en matière d'équipement en appareils de biologie moléculaire en dépit des avantages réels de ces techniques qui ne sont plus à démontrer. Notre laboratoire fait partie de ceux-ci. Ainsi, malgré quelques appareils tels que le thermocycleur et le système de PCR en temps réel, les hottes, ..., l'achat de réactifs demeure encore un sujet épineux. Nous nous résignons par conséquent à utiliser les tests rapides (IFD, Elisa ou TIC) dont nous disposons en fonction des appels d'offre annuels et des fournisseurs. Depuis 2010, le TIC a été introduit dans notre laboratoire pour la mise en évidence des antigènes de Ct (cf. Matériel, Patients et Méthodes) alors que la recherche des MUG a connu des réactifs tels que IST2 de BioMérieux®, Mycoview de Zeacon® et actuellement Mycoplasma Test de All Diag®, tous basés sur les mêmes principes et comportent quelques différences telle que la gamme antibiotiques de tests de sensibilité. Tous ne permettent pas la distinction entre Uu et Up, ce qui contribue à une surestimation des portages de Uu.



En dépit du fait que l'OMS préconise les TAAN pour le diagnostic de Ct, nos résultats ont montré que le TIC a un apport en matière diagnostique dans les infections urogénitales basses à Ct chez l'homme sur les prélèvements de sperme et probablement sur les autres prélèvements urogénitaux si on s'était acharné à bien les faire. Mais ces résultats devraient être confirmés par une technique gold standard mise en œuvre parallèlement, en l'occurrence les TAAN, d'autant plus que le sperme n'est pas cité comme prélèvement adéquat, ni d'ailleurs comme prélèvement à proscrire. D'un autre côté, l'absence de positivité chez les femmes explorées par ce test sur les prélèvements censés avoir été effectués sous spéculum, montre 1) soit que les échantillons analysés ne sont pas endocervicaux, seuls indiqués pour le TIC ; 2) soit qu'ils sont endocervicaux mais contenaient moins d'antigènes de Ct que le seuil de détection cité par le fabricant (10×10^5 /prise d'essai) ; 3) soit que nos patientes étaient réellement négatives pour Ct.

Il convient donc de veiller d'une part à ce que le biologiste ou le médecin traitant s'assurent de la qualité des prélèvements génitaux chez les femmes. Ils doivent en effet provenir de l'endocol comme indiqué pour leur réalisation pour réduire au maximum l'influence négative de cette phase pré-analytique qui conditionne les résultats ; et d'autre part, à ce que les prescripteurs changent d'habitude dans l'appellation des examens de bactériologie en étant plus clair et plus précis ; exemple : substituer prélèvement endocervical au prélèvement vaginal chez la femme ; et être plus généreux en renseignements cliniques.

Quant aux mycoplasmes, la technique semble efficace car elle a pu apporter des résultats compatibles avec les données de la littérature nationale et internationale tant sur la grande prévalence de Uu par rapport à Mh que sur les profils de résistance de ces deux germes

aux antibiotiques inclus dans la minigalerie du coffret réactif. Cependant, ce genre de technique ne permet pas de distinguer Uu de Up et ne permet pas la détection de Mg pour mieux résoudre le problème de l'imputabilité et de la responsabilité dans la symptomatologie observée.



Résumé

Titre : Epidémiologie des infections urogénitales basses à Chlamydia trachomatis et mycoplasmes cultivables à l'hôpital militaire de Meknès. Étude prospective en 2013.

Auteur : Amine MAKTIT

Directeur de thèse : Pr Lhoussain LOUZI

Mots-clés. IST, Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma, les infections génito-urinaires, la résistance aux antibiotiques.

Contexte. Chlamydia trachomatis (Ct) et les mycoplasmes urogénitaux posent un problème de santé publique. Leur prévalence au Maroc n'est pas connue avec précision.

Objectif. Contribuer à l'épidémiologie de ces infections dans notre région.

Matériel, les patients et les méthodes. Étude prospective sur trois mois consécutifs de 2013, réalisée au laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Meknès sur des patients des deux sexes, ayant subi des prélèvements génitaux pour analyse cyto bactériologique. La détection de Ct a été basée sur le test immunochromatographique (TIC) et la culture sur milieu liquide avec identification et étude de sensibilité de Mycoplasma hominis (Mh) et Ureaplasma urealyticum (Uu).

Résultats. 96 patients ont été explorés. Leur sex-ratio était 1,6. L'âge médian : 33,5 ans (extrêmes : 12 et 62 ans). La prévalence globale de Ct était 27,08 % tous masculins et la prévalence globale de Uu était de 28,8% chez les hommes et 37,84 % chez les femmes, et respectivement 5,08% vs 16,22% pour Mh. Le taux de co-infection Uu+Mh était de 5,21% en général chez les femmes. La résistance de Uu a été voisine de 10% contre doxycycline et azithromycine vs 0% et 83% pour Mh, et nulle contre lévofloxacine pour les deux.

Discussion et conclusion. Exception faite des résistances de Uu et Mh ; nos résultats sont différents de ceux des pays occidentaux, et similaires à des pays comme la Tunisie. La disparité des populations étudiées et les méthodes diagnostiques en sont une explication. En conclusion, en absence d'équipement d'amplification d'acides nucléiques, le TIC semble une alternative acceptable.

Abstract

Title: Epidemiology of lower genitourinary tract infections due to Chlamydia trachomatis and cultivable mycoplasmas in the Military Hospital of Meknes. A prospective study in 2013.

Author: Amine MAKTIT

Thesis Director: Pr Lhoussain LOUZI

Keywords. STIs, Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma, genitourinary infections, resistance to antibiotics.

Background. Chlamydia trachomatis (Ct) and urogenital mycoplasma pose a public health problem. Their prevalence in Morocco is not known with precision.

Goal. The aim is to contribute to the epidemiology of these bacteria-related infections in our region.

Material, patients, and methods. This prospective study, on three consecutive months in 2013, is conducted at the bacteriology laboratory of the Military Hospital of Meknes on patients, regardless sex or age, who have undergone genital specimens for cytobacteriological analysis. The detection of Ct was based on immunochromatography test (ICT) and culture on liquid medium including identification and susceptibility testing of Mycoplasma hominis (Mh) and Ureaplasma urealyticum (Uu).

Results. A total of 96 patients were checked during the period-study. The sex ratio M/F was 1.6. The median age was 33.5 years (range 12 to 62). The overall prevalence of Ct was 27.08 % (all cases among men) and overall prevalence of Uu was 28.8 % in men vs 37.84 % in women, and 5.08 % in men vs 16.22 % in women for Mh. The rate of co-infection Uu+Mh was 5.21 % generally in women. Finally, the results of resistance of Uu were nearly 10% against doxycycline and azithromycin vs 0% and 83% respectively for Mh, and none against levofloxacin for both of the two germs.

Discussion and Conclusion. Excepting resistance rates of Uu and Mh, our prevalence rates are different from those of occidental countries but more similar to countries like Tunisia. The disparity of the studied populations and performed methods for diagnosis are the mean explanation. In conclusion, in the absence of the equipment for nucleic acid amplification, the ICT seems to be a very acceptable alternative.

ملخص

العنوان: وبائيات التهابات الجهاز البولي التناسلي السفلي بالمتدثرة الحثرية و الميكوبلازومات القابلة للزراعة بالمستشفى العسكري بمكناس. دراسة استطلاعية خلال فترة من سنة 2013

المؤلف: أمين مقطيط

المشرف: الأستاذ الحسين الوزى

الكلمات الأساسية: الأمراض المنقولة جنسيا، المتدثرة الحثرية، المفطورة البشرية، الميورة، التهابات الجهاز البولي التناسلي، مقاومة المضادات الحيوية.

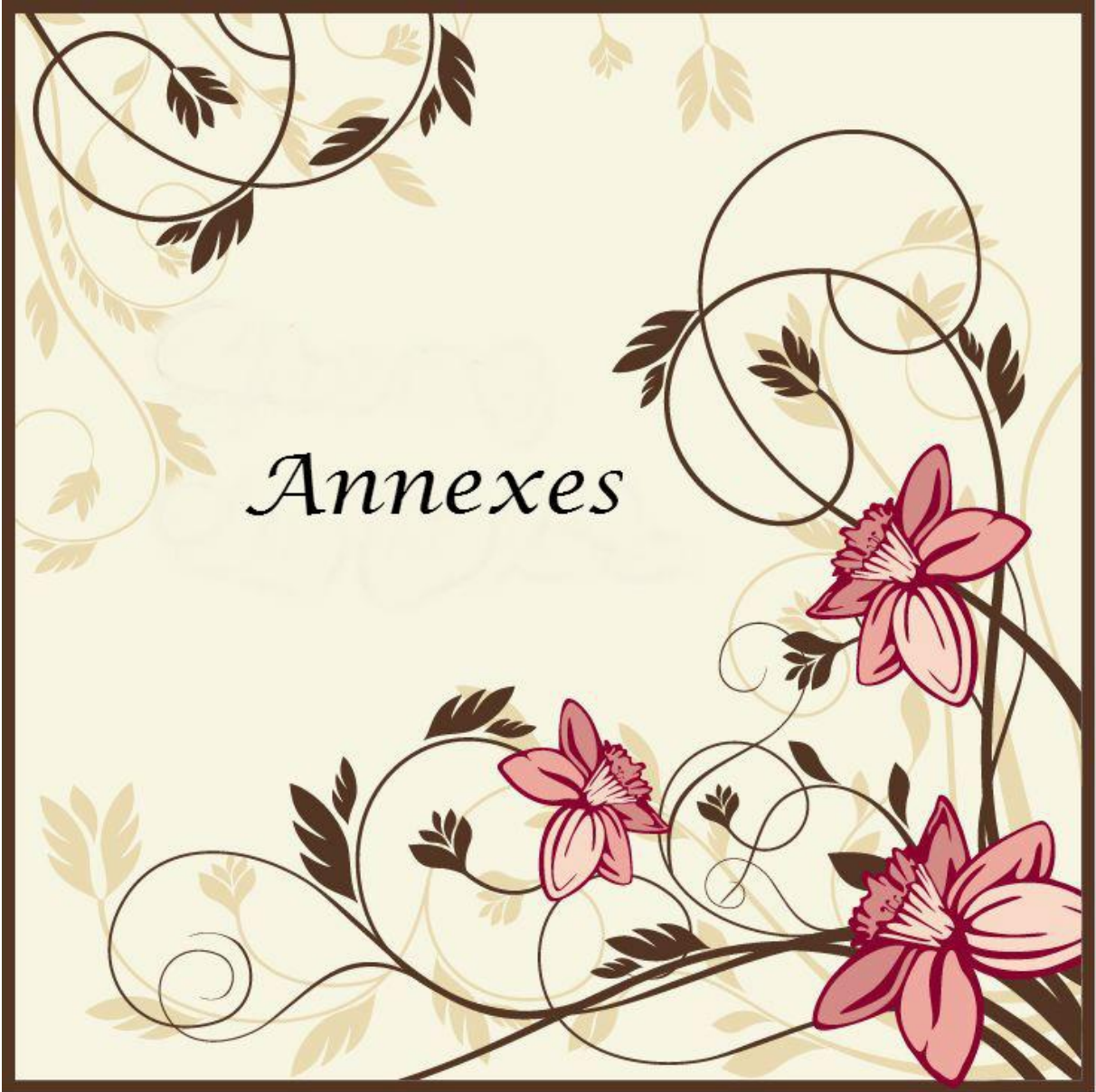
الوضعية: تشكل المتدثرة الحثرية (Ct) و الميكوبلازومات البولية التناسلية مشكلة صحية عامة، كما أن مدى انتشارها في المغرب ليس معروفا على وجه الدقة.

الهدف: المساهمة في وبائيات الأمراض المعدية المرتبطة بهذه البكتيريا في منطقتنا.

المواد، والمرضى، والأساليب: الدراسة التي أجريت في مختبر علم الجراثيم بالمستشفى العسكري بمكناس، دراسة استطلاعية على ثلاثة أشهر متتالية على المرضى، بغض النظر عن الجنس أو السن، أجروا تحاليل مخبرية على إحدى العينات التناسلية البولية من أجل دراسة خلوية بكتريولوجية. واستند الكشف عن Ct على اختبار الكروماتوغرافيا المناعية الطبقة الرقيقة و الزراعة في وسط سائل بالنسبة للميكوبلازما بما في ذلك تحديد و اختبار مدى مقاومة المفطورة البشرية (Mh) و الميورة الحالة لليوريا (Uu) للمضادات الحيوية الصالحة في العلاج.

النتائج: تم فحص ما مجموعه 96 مريضا خلال فترة الدراسة . كانت نسبة الجنس 1.6 لفائدة الذكور. وكان متوسط العمر 33 سنة و نصف (المدى 12-62). كان معدل انتشار Ct 27.08 ٪ (جميع الحالات بين الرجال) ، و كان معدل انتشار Uu 28.8 ٪ لدى الرجال مقابل 37.84 ٪ في النساء، و 5.08 ٪ في الرجال مقابل 16.22 ٪ في النساء للمفطورة البشرية. كان معدل الإصابة المشتركة Uu + Mh 5.21 ٪ عموما عند النساء. و بينت نتائج اختبار مقاومة الميكوبلازما للمضادات الحيوية أن Uu يقاوم دوكسيسيكلين و أرتروميسين في 10 بالمائة لكل منهما مقابل 0 و 83 بالمائة ل Mh و لكن لا مقاومة إطلاقا لكلا الجرثومين ضد ليفوفلوكساسين.

المناقشة و الخلاصة: باستثناء معدلات المقاومة لكل من Uu و Mh، تختلف نتائجنا عن تلك التي تم الحصول عليها في الدول الغربية. ولكنها تبقى مشابهة لتلك التي لوحظت في دول مثل تونس. تمثل التفاوتات بين المرضى المدروسين وبين أساليب التشخيص التفسير الأبرز لهذا الاختلاف. ختاماً، على ضوء غياب معدات تضخيم و تكثير الحمض النووي لأجل التشخيص و التأكد، يبدو أن اختبار الكروماتوغرافيا المناعية الطبقة الرقيقة بديل أنسب لوضعية مختبراتنا.



Fiche patient (Annexe 1)

Nom et Prénoms : ----- Fonction : militaire, -----

Age ----- ans ; sexe : F M (entourer)

Situation matrimoniale : M C D (entourer) ; nombre d'enfants : -----

Motif de demande d'analyse sur Urines, sperme, PV, PU :

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Ecoulement urétral | <input type="checkbox"/> Leucorrhées |
| <input type="checkbox"/> Brûlures mictionnelles | <input type="checkbox"/> Prurit |
| <input type="checkbox"/> Douleurs : | <input type="checkbox"/> Brûlures mictionnelles |
| <input type="checkbox"/> Testicules | <input type="checkbox"/> Grossesse |
| <input type="checkbox"/> Pénis | <input type="checkbox"/> Infertilité |
| <input type="checkbox"/> Prostate | <input type="checkbox"/> Pas de symptômes |
| <input type="checkbox"/> Infertilité | <input type="checkbox"/> Autres : _____ |
| <input type="checkbox"/> Autres : _____ | |

Antécédents médicaux (notamment infectieux) : IST, infection urinaire, -----

Antécédents chirurgicaux : Urol, Gynéco-Obst, -----

Traitements médicaux en cours : Néant ? ATB ? Corticoïdes ? Immunosuppr ? Chimio ? -----

Terrain : diabète, grossesse, vagabond sexuel, immunodépression, -----

Résultats des examens microbiologiques de recherche de Chlamydia et Mycoplasmes :

- ECBU
- PU ou 1^{er} jet d'urine
- PVag Pvulv Endocol
- Sperme

Résultats :

-Chlamydia Trachomatis : _____
 -Mycoplasmes : _____

Mycoplasmes isolés : Mycoplasma hominis Ureaplasma urealyticum
 Leur sensibilité aux antibiotiques (ou résistances) : marquer S, R ou I devant l'ATB (liste ci-dessous)

MIN	DOX	ERY	AZI	JOS	THI	CLI	CLA	ROX	SPA	LEV	GAT

Résultats des traitements antibiotiques (efficacité, échec/rechute, récurrence, ré-infection) ou évolution : -----

Conclusion : classer le (la) patient(e) en indemne, atteint(e), -----

Annexe 2

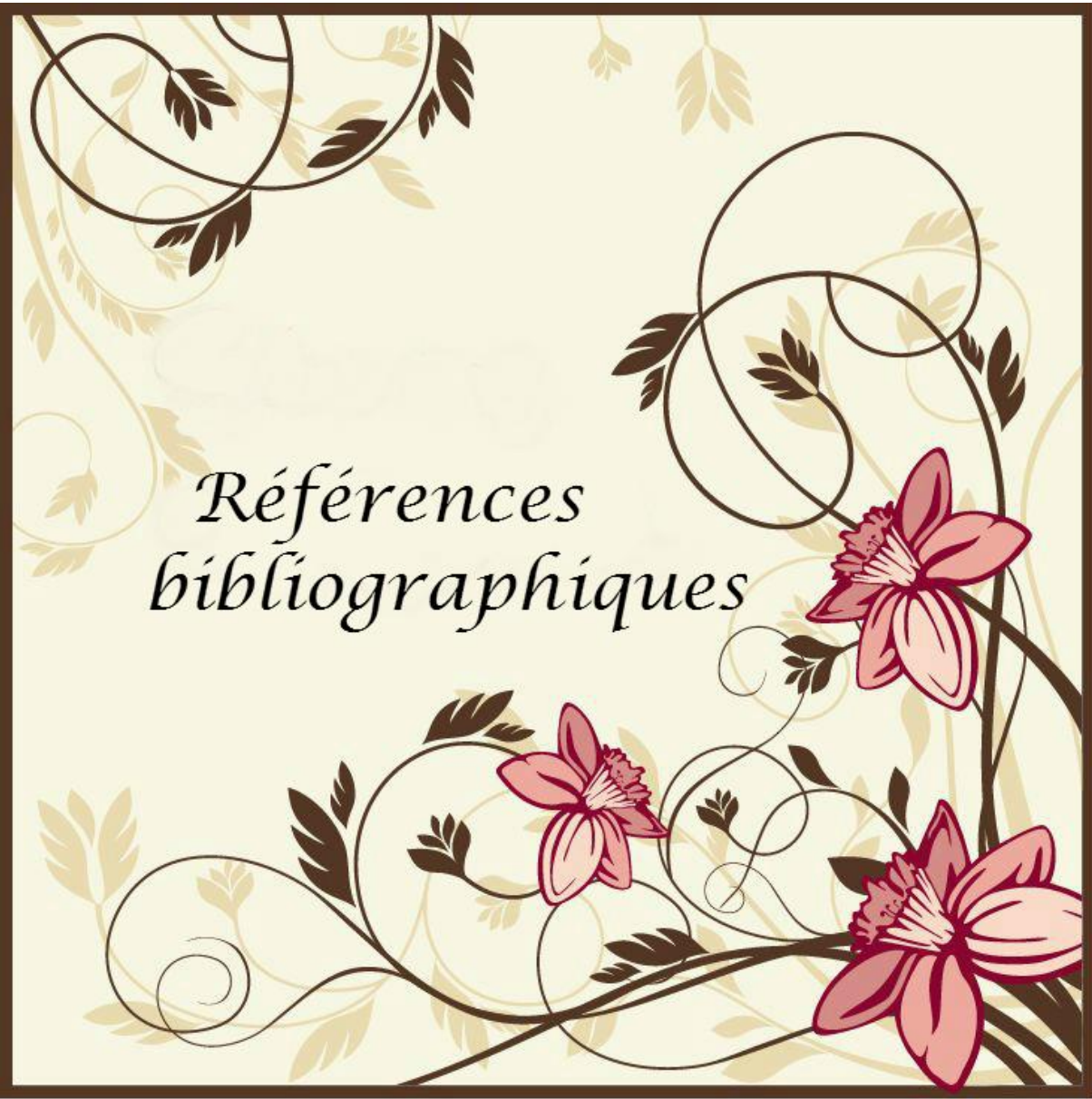
Table 1. Estimation d'une proportion dans une population, avec une précision absolue fixée à l'avance

$$n = z_{1-\alpha/2}^2 P(1-P)/d^2$$

a) Niveau de confiance: **95%** avec $d = 0.10$ et $P = 0.50$

$P \backslash d$	0,05	0,10	0,15	0,20	0,25	0,30	0,35	0,40	0,45	0,50	0,55	0,60	0,65	0,70	0,75	0,80	0,85	0,90	0,95
0,01	1825	3457	4898	6147	7203	8067	8740	9220	9508	9604	9508	9220	8740	8067	7203	6147	4898	3457	1825
0,02	456	864	1225	1537	1801	2017	2185	2305	2377	2401	2377	2305	2185	2017	1801	1537	1225	864	456
0,03	203	384	544	683	800	896	971	1024	1056	1067	1056	1024	971	896	800	683	544	384	203
0,04	114	216	306	384	450	504	546	576	594	600	594	576	546	504	450	384	306	216	114
0,05	73	138	196	246	288	323	350	369	380	384	380	369	350	323	288	246	196	138	73
0,06	51	96	136	171	200	224	243	256	264	267	264	256	243	224	200	171	136	96	51
0,07	37	71	100	125	147	165	178	188	194	196	194	188	178	165	147	125	100	71	37
0,08	29	54	77	96	113	126	137	144	149	150	149	144	137	126	113	96	77	54	29
0,09	23	42	60	76	89	100	108	114	117	119	117	114	108	100	89	76	60	42	23
0,10	18	35	49	61	72	81	87	92	95	96	95	92	87	81	72	61	49	35	18
0,11	15	29	40	51	60	67	72	76	79	79	79	76	72	67	60	51	40	29	15
0,12	13	24	34	43	50	56	61	64	66	67	66	64	61	56	50	43	34	24	13
0,13	11	20	29	36	43	48	52	55	56	57	56	55	52	48	43	36	29	20	11
0,14	9	18	25	31	37	41	45	47	49	49	49	47	45	41	37	31	25	18	9
0,15	8	15	22	27	32	36	39	41	42	43	42	41	39	36	32	27	22	15	8
0,20	5	9	12	15	18	20	22	23	24	24	24	23	22	20	18	15	12	9	5
0,25	*	6	8	10	12	13	14	15	15	15	15	15	14	13	12	10	8	6	*

* Taille de l'échantillon inférieure à 5.



*Références
bibliographiques*

1. Anonyme. Sexually transmitted infections (STIs) WHO/OMS. *Fact sheet N°110. Updated November 2013.*
2. De Barbeyrac B. Actualités sur l'infection à Chlamydia trachomatis. *Presse Med.* 2013; 42: 440–445.
3. Haute Autorité de Santé. Diagnostic biologique de l'infection à Chlamydia trachomatis– Avis sur les actes. Juillet 2010.
4. Leli C, Mencacci A, Bombaci J.C, et al. Prevalence and antimicrobial susceptibility of Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis in a population of Italian and immigrant out patients. *Le Infezioni in Medicina* 20, 82-87, 2012.
5. Leli C, Meucci M, Vento S, D'Alò F, Farinelli S, Perito S, Bistoni F, Mencacci A. Microbial and vaginal determinants influencing Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum genital colonization in a population of female patients. *Le Infezioni in Medicina*, n. 3, 201-206, 2013.
6. Rosemond A, Lanotte P, Watt S, Sauget A.S, Guerif F, Royère D, Goudeau A, Mereghetti L. Existe-t-il un bénéfice au dépistage systématique de Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis et Ureaplasma urealyticum dans les prélèvements génito-urinaires réalisés au cours d'un bilan d'infertilité ? *Pathologie Biologie* ,54, (2006), 125–129.
7. Lwanga S. K, Lemeshow S. Détermination de la taille d'un échantillon dans les études sanométriques: manuel pratique. *Bibliothèque de l'OMS ; ISBN 92 4 254405 1.*
8. Bazex J. La recrudescence des infections sexuellement transmissibles. Paris: ANM; 2003. *Académie nationale de médecine*, http://www.academiemedecine.fr/Upload/anciens/rapports_137_fichier_lie.rtf
9. Van den brûle F, Freyens A., Gaspard U. Prise en charge d'une infection pelvienne à Chlamydia trachomatis. *Rev Med Liege* 2006; 61 : 5-6 : 433-441.
10. Warszawski J, Goulet V. Dépistage systématique des infections à Chlamydia trachomatis : il est temps d'agir. *BEH thématique* 37-38 / 3 octobre 2006 ; 275-6.
11. Judlin P. Chlamydiae et mycoplasmes, dépistage...Et après?; *CNGOF, Extrait des mises à jour en gynécologie médicale, Volume 2007.*
12. Kim Y, Kim J, Lee KA. Prevalence of sexually transmitted infections among healthy Korean women: implications of multiplex PCR pathogen detection on antibiotic therapy. *J Infect Chemother.* 2014 Jan; 20(1):74-6. doi: 10.1016/j.jiac.2013.08.005. Epub 2013 Dec 11.
13. Urszula K, Joanna E, Marek E, Beata M, Magdalena SB. Colonization of the lower urogenital tract with Ureaplasma parvum can cause asymptomatic infection of the upper reproductive system in women: a preliminary study. *Arch Gynecol Obstet.* 2013 Dec 7. [Epub ahead of print]
14. Émile C. Chlamydia et Mycoplasmes en pathologie urogénitale. *Option Bio*, 2010, pages : 12-13
15. Bébéar C, de Barbeyrac B. Genital Chlamydia trachomatis infections. *Clin Microbiol Infect.*2009;15(1):4-10.
16. Lindberg CE. Primary care management of sexually transmitted urethritis in adolescent males. *J Am Acad Nurse Pract.*2003;15(4) : 156-64.

17. de Barbeyrac B, Bébéar CM, Bébéar C. Chlamydia. Chapitre 102. In « *Précis de Bactériologie Clinique* », Freney J et Coll. ESKA, 2^e édition, 2007.
18. de Barbeyrac B, Bebear C. Histoire naturelle des infections à Chlamydia. Physiopathologie des infections à Chlamydia: conséquences diagnostiques et thérapeutiques. *Arch Pediatr* 2005;12 Suppl 1:S26-S31.
19. de Barbeyrac B, Obeniche F, Ratsima E, Labrousche S, Moraté C, Renaudin H, et al. Limites et perspectives du diagnostic sérologique à l'ère de l'amplification génique in vitro: infections génitales à Chlamydia trachomatis et infections respiratoires à Chlamydia pneumoniae et Mycoplasma pneumoniae. *Ann Biol Clin* 2006;64(5):409-19.
20. Nunes A, Borrego M J, Gomes J P. Genomic features beyond Chlamydia trachomatis phenotypes: What do we think we know?; *Infection, Genetics and Evolution* 16 (2013) 392–400.
21. Stothard D R, Williams J A, Van Der Pol B, Jones R B. Identification of a Chlamydia trachomatis serovar E urogenital isolate which lacks the cryptic plasmid. *Infect Immun.*, (1998), 66, 6010-6013.
22. Farencena A, Comanducci M, Donati M, Ratti G, Cevenini R. Characterization of a new isolate of Chlamydia trachomatis which lacks the common plasmid and has properties of biovar trachoma. *Infect Immun.*, (1997), 65, 2965-2969.
23. Pickett M A, Everson J S, Pead P J, Clarke I N. The plasmids of Chlamydia trachomatis and Chlamydia pneumoniae (N16): accurate determination of copy number and the paradoxical effect of plasmid-curing agents. *Microbiology.*, (2005), 151, 893-903.
24. O'Connell C, Nicks M. A plasmid-cured Chlamydia muridarum strain displays altered plaque morphology and reduced infectivity in cell culture. *Microbiology*, (2006),152, 1601-1607.
25. Carlson J, Whitmire W, Crane D, Wicke L, Virtaneva K, Sturdevant D E, Kupko J, , Porcella S, et al. The Chlamydia trachomatis plasmid is a transcriptional regulator of chromosomal genes and a virulence factor. *Infect Immun.*, 76, 2273-2283. *Epub* 2008.
26. Li Z, Chen D, Zhong Y, Wang S, Zhong G. The chlamydial plasmid-encoded protein ppp3 is secreted into the cytosol of Chlamydia infected cells. *Infect Immun*, (2008), 76, 3415-3428.
27. Ripa T, Nilsson PA. A variant of Chlamydia trachomatis with deletion in cryptic plasmid: implications for use of PCR diagnostic tests. *Euro Surveill* 2006; 11: E061109.1.
28. Magnus U, Ian C. The Swedish new variant of Chlamydia trachomatis. *Current Opinion in Infectious Diseases* ,2011, 24:62–69.
29. Kuo C, Wang S, Holmes K, Grayston J T. Immunotypes of Chlamydia trachomatis isolates in Seattle Washington. *Infect Immun.* 1983 ; 41 : 865-8.
30. Moncan T, Eb F, Orfila J. Monoclonal antibodies in serovar determination of 53 Chlamydia trachomatis isolates from Amiens, France. *Res Microbiol.* 1990 ; 41 : 695-701.
31. Naher H, Petzoldt D. Serovar distribution of urogenital Chlamydia trachomatis isolates in Germany. *Genitourin Med.* 1991; 67 : 114-6.

32. Rodriguez P, de Barbeyrac B, Persson K, Dutilh B, Bébéar C. Evaluation of molecular typing for epidemiology study of Chlamydia trachomatis genital infections. *J Clin Microbiol.* 1993 ; 31 : 2238-40.
33. Dean D, Oudens E, Bolan G, Padian N, Schachter J. Major outer membrane protein variants of Chlamydia trachomatis are associated with severe upper genital tract infection and histopathology in San Francisco. *J Infect Dis.* 1995; 172: 1013-22.
34. Dean D, Suchland RJ, Stamm WE. Evidence of long term cervical persistence of Chlamydia trachomatis by omp1 genotyping. *J. Infect Dis,* 2000, 182: 909-6.
35. Barbeyrac de B., Bebear C. Chlamydia. Actualités permanentes en bactériologie clinique. *ESKA ;* octobre 2002. p1-16.
36. Ito S, Tsuchiya T, Yasuda M, Yokoi S, Nakano M, Deguchi T. Prevalence of genital mycoplasmas and ureaplasmas in men younger than 40 years-of-age with acute epididymitis. Discussion épididymite à Ct Uu Mh et pyogenes. *Int J Urol.* 2012 Mar;19(3):234-8. doi: 10.1111/j.1442-2042.2011.02917.x. Epub 2011 Dec 5.
37. Richaud C, Jean P, Taie E. Les épididymites aiguës. *J. Urol.* 1986,92:27.
38. Sibert L, Safsaf A, Rigaud J, Delavierre D, Labat J. Approche symptomatique des douleurs sexuelles Chroniques .*Progrès en urologie (2010) 20,* 967—972.
39. Mackern-Oberti JP, Motrich RD, Breser ML, Sánchez LR, Cuffini C, Rivero VE. Chlamydia trachomatis infection of the male genital tract: An update. *J. Reprod. Immunol.* (2013), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jri.2013.05.002>.
40. Veznik Z, Pospisil L, Svecova D, Zajicova A, Unzeitig V. Chlamydiae in the ejaculate: their influence on the quality and morphology of sperm. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004; 83: 656—660.
41. Eley A, Pacey A, Galdiero M N, Galdiero M R, Galdiero F C. Can Chlamydia trachomatis directly damage your sperm? ; *Lancet Infect Dis*2005; 5: 53–57.
42. Saeidi S, Shapouri F, Amirchaghmaghi E, Hoseinifar H, Sabbaghian M, Sadighi Gilani MA, Pacey AA, Aflatoonian R. Sperm protection in the male reproductive tract by Toll-like receptors. *Andrologia.* 2013 Sep 3. doi: 10.1111/and.12149.
43. Gallegos G, Ramos B, Santiso R, Goyanes V, Gosálvez J, Fernández JL. Sperm DNA fragmentation in infertile men with genitourinary infection by Chlamydia trachomatis and Mycoplasma. *Fertil Steril.* 2008 Aug;90(2):328-34. Epub 2007 Oct 2.
44. Heymann J, Lipinski, Bauer B, Meyer T F, Heuer D. Chlamydia trachomatis infection prevents front–rear polarity of migrating HeLa cells. *Cellular Microbiology Volume 15, Issue 7, pages 1059–1069, July 2013.*
45. Pajovic B, Radojevic N, Vukovic M, Stjepcevic A. Semen analysis before and after antibiotic treatment of asymptomatic chlamydia and ureaplasma-related pyospermia. 2012 Blackwell Verlag GmbH *Andrologia* 2012,xx, 1–6.

46. Al-Moushaly A. Considerations on male infertility in genital infections with Chlamydia Trachomatis (Ct). *J Med Life*. 2013 Sep 15;6(3):283-6. Epub 2013 Sep 25.; 79.
47. Eley A, Hosseinzadeh S, Hakimi H, Geary I, Pacey AA. Apoptosis of ejaculated human sperm is induced by coincubation with Chlamydia trachomatis lipopolysaccharide. *Hum Reprod*. 2005;20:2601-2607.
48. Wanic-Kossowska M, Koziol L, Bajew L, Czekalski S. Acute and chronic urinary tract infections caused by Chlamydia trachomatis. *Int Urol Nephrol*. 2001;32(3):437-8.
49. Bohbot JM. Chlamydia trachomatis: The enemy of the Fallopian tube. *Gynecol Obstet Fertil*. 2011 Nov;39(11):636-9. doi: 10.1016/j.gyobfe.2011.09.008. Epub 2011 Oct 13.
50. Mutlu B, Mutlu N, Yucesoy G. The incidence of Chlamydia trachomatis in women with urethral syndrome. *Intern J Clin Practice*2001;55:525–6.
51. Kawaguchi S, Shigehara K, Sasagawa T, Shimamura M, Nakashima T, Sugimoto K, Nakashima K, Furubayashi K, Namiki M. Liquid-based urine cytology as a tool for detection of human papillomavirus, Mycoplasma spp., and Ureaplasma spp. in men. *J Clin Microbiol*. 2012 Feb;50(2):401-6. doi: 10.1128/JCM.05219-11. Epub 2011 Nov 30.
52. Paavonen J, Teisala K, Heinonen PK, Aine R, Laine S, Lethnen M, et al. Microbiological and histopathological findings in acute pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94:454–60.
53. Malhotra M, Sood S, Mukherjee A, Muralidhar S, Bala M. Genital Chlamydia trachomatis: An update. *Indian J Med Res* 138, September 2013, pp 303-316.
54. Berntsson M, Tunbäck P. ; Clinical and microscopic signs of cervicitis and urethritis: correlation with Chlamydia trachomatis infection in female STI patients. *Acta Derm Venereol*. 2013 Mar 27;93(2):230-3. doi: 10.2340/00015555-1536.
55. . Hamdad F, Orfila J, Boulanger J C. Infections urogénitales féminines à Chlamydia trachomatis. Meilleures approches diagnostiques. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 32 (2004) 1064–1074.
56. Henry-Suchet J, Ardoin P, Catalan P, Coppin V, Bussiere A, De Brux J,et al. Salpingites infracliniques à Chlamydia trachomatis et stérilité tubaire (cultures et sérologie sur 146 cas). *Med Mal Infect* 1983:627–30.
57. Jones RB, Ardery BR, Hin SL. Correlation between serum anti-chlamydial antibodies and tubal factor as a cause of infertility. *Fertil Steril* 1982;38:553–8.
58. Moore DE, Foy HM, Daling JR, Grayston JT, Spadoni LR, Wang SP, et al. Increased frequency of serum antibodies to Chlamydia trachomatis in infertility due to distal disease. *Lancet* 1982;2:574–7.
59. Punnonen R, Terho P, Nikkanen V, Meurman O. Chlamydia serology in infertile women by immunofluorescence. *Fertil Steril* 1970;31:656–9.
60. Ankum WM, Mol BW, Van Der Veen F, Bossuyt PM. Risk factors for ectopic pregnancy: a meta-analysis. *Fertil Steril* 1996;65:1093–9.

61. Naderi T, Kazerani F, Bahraminpoor A. Comparison of chlamydia infection prevalence between patients with and without ectopic pregnancy using the PCR method. *Ginekol Pol.* 2012 Nov;83(11):819-21.
62. Rana P, Kazmi I, Singh R, Afzal M, Al-Abbasi FA, Aseeri A, Singh R, Khan R, Anwar F.; Ectopic pregnancy: a review. *Arch Gynecol Obstet.* 2013 Oct;288(4):747-57. doi: 10.1007/s00404-013-2929-2. Epub 2013 Jun 21.
63. Wager GP, Martin DH, Koutsky L, Eschenbach DA, Daling JR, Chiang WT, et al. Puerperal infections morbidity: relationship to route of delivery and to ante partum Chlamydia trachomatis infection. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138:1028–33.
64. Mardh PA, Johansson H, Svenningsen N. Intrauterine lung infection by Chlamydia trachomatis in a premature infant. *Act Paedia Scand* 1984;73:569–72.
65. Kovacs L, Nagy E, Berbik I, et al. The frequency and the role of Chlamydia trachomatis infection in premature labor. *Int J Obstet Gynecol* 1998;62:47–54.
66. Gencay M, Koskiniemi M, Ammala P, et al. Chlamydia trachomatis seropositivity is associated both with stillbirth and preterm delivery. *APMIS* 2000; 108:584–8.
67. Bébéar C , bébéar CM . Infections humaines à mycoplasmes. *Revue Francophone des Laboratoires*, avri1 2007, N ° 391 p 63-69.
68. Judlin P : Mise au point Mycoplasmes génitaux. *Genital mycoplasmas. Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 31 (2003) 954–959.
69. Pereyre S, Bebear C, Bebear CM; les mycoplasmes en pathologie humaine. *Supplement au N° 329, Revue Française des Laboratoires*, janvier 2001. P34-36.
70. Waites K.B, Katz B, Schelonka R L. Mycoplasmas and ureaplasmas as neonatal pathogens. *Clin. Microbiol. Rev.* 18 (4) (2005) 757-789.
71. Liu J, Wang Q, Ji X, Guo S, Dai Y, Zhang Z, Jia L, Shi Y, Tai 3, Lee Y. Prevalence of Ureaplasma Urealyticum, Mycoplasma Hominis, Chlamydia Trachomatis Infections, and Semen Quality in Infertile and Fertile Men in China. *Urology.* 2014 Apr;83(4):795-9. doi: 10.1016/j.urology.2013.11.009. Epub 2014 Jan 8.
72. Salmeri M, Valenti D, La Vignera S, Bellanca S, Morello A, Toscano MA, Mastrojeni S, Calogero AE. Prevalence of Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis infection in unselected infertile men. *J Chemother.* 2012 Apr;24(2):81-6. doi: 10.1179/1120009X12Z.00000000021.
73. Zhang Z, Zhang H, Dong Y, Han R, Dai R , Liu R. Ureaplasma urealyticum in Male Infertility in Jilin Province, North-east China, and Its Relationship with Sperm Morphology. *Journal of International Medical Research* 2011 39: 33.DOI: 10.1177/147323001103900104.
74. Peerayeh SN, Yazdi RS, Zeighami H: Association of Ureaplasma urealyticum infection with varicocele-related infertility. *J Infect Dev Ctries* 2008; 2:116 – 119.

75. Gdoura R, Kchaou W, Ammar-Keskes L, et al. Assessment of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Ureaplasma parvum, Mycoplasma hominis, and Mycoplasma genitalium in semen and first void urine specimens of asymptomatic male partners of infertile couple. *J Androl.* 2008; 29: 198-206.
76. La-Vignera S, Vicari E, Condorelli RA, et al. Male accessory gland infection and sperm parameters (review). *Int J Androl.* 2011; 34:e 330-e 347.
77. Gunyeli I, Abike F, Dunder I, et al. Chlamydian, Mycoplasma and Ureaplasma infections in infertile couples and effects of these infections on fertility. *Arch Gynecol Obstet.* 2011;283:379-385.
78. Taylor-Robinson D. Mycoplasma Genitalium. An up-date. *Int J STD AIDS* 2002;13:145-51.
79. Clausen HF, Fedder J, Drasbeck M, et al. Serological investigation of M. genitalium in infertile women. *Hum Reprod* 2001; 16:1866-74.
80. Sarlangue J, Bébéar C. Infections néonatales à mycoplasmes. *Méd. Thérap. Pédi.* 2 (2) (1999) p105-109.
81. Bébéar C M, de Barbeyrac B. Chlamydia et mycoplasmes en pathologie urogénitale : données actuelles. *14ème journées de Microbiologie Clinique du collège de Bactériologie Virologie Hygiène des Hôpitaux, 19 juin 2009, Paris.*
82. Black CM. Current methods of laboratory diagnosis of Chlamydia trachomatis infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 10 (1) (1997) 160-184.
83. Dowell S E, Peeling R W, Boman J, Carlone G.M, Fields B S, Guarner J, Hammerschlag M R, Jackson L A, Kuo C, Maaas M, Measmer T O, Talkington D F, Tondella M L, Zakj S R. Standardizing Chlamydia pneumonias assays: recommendations from the Centers for disease control and prevention (USA) and the Laboratory centre for disease control (Canada). *Clin. Infect. Dis.* 33 (4) (2001) 492- 503.
84. Bebear C. Mycoplasmes et Chlamydiae. *Paris : Elsevier, 2002 : 145 p.*
85. de Barbeyrac B, Clerc M, Raheison S, Bébéar C M, Bébéar C. Infections humaines à Chlamydia : épidémiologie et diagnostique. *Revue Francophone des Laboratoires, avril 2007, N ° 391.*
86. Gwee A, Curtis N. Ureaplasma- Are you sitting comfortable? ; *Journal of infection, 2014, 68: S19-S23.*
87. Sellors J, Mahony J, Jang D, Pickard L, Castriciano S, Landis S, Stewart I, Seidelman W, Cunningham I, Chernesky M . Rapid, on site diagnosis of chlamydial urethritis in men by detection of antigens in urethral swabs and urine. *J Clin Microbiol.*1991; 29:407-409.
88. Carroll KC, Aldeen WE, Morrison M, Anderson R, Lee D, Mottice S. Evaluation of the Abbott LCx ligase chain reaction assay for detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae in urine and genital swab specimens from a sexually transmitted disease clinic population .*J Clin Microbiol.* 1998; 36:1630-1633.
89. Cook RL, Hutchison SL, Ostergaard L, Braithwaite S, Ness RB. Systematic review: noninvasive testing for Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae. *Ann Intern Med.* 2005; 142:914-925.

90. Michel CE, Sonnex C, Carne CA, White JA, Magbanua JP, Nadala EC Jr, Lee HH. Chlamydia trachomatis load at matched anatomic sites: implications for screening strategies. *J Clin Microbiol.* 2007; 45:1395–1402.
91. Mahony J, Chong S, Jang D, Luinstra K, Faught M, Dalby D, Sellors J, Chernesky M. Urine specimens from pregnant and non-pregnant women inhibitory to amplification of Chlamydia trachomatis nucleic acid by PCR, ligase chain reaction, and transcription mediated amplification: identification of urinary substances associated with inhibition and removal of inhibitory activity. *J Clin Microbiol.* 1998; 36:3122–3126.
92. Toye B, Woods W, Bobrowska M, Ramotar K. Inhibition of PCR in genital and urine specimens submitted for Chlamydia trachomatis testing. *J Clin Microbiol.* 1998; 36:2356–2358.
93. Van der Pol B, Ferrero DV, Buck-Barrington L, Hook E 3rd, Lenderman C, Quinn T, Gaydos CA, Lovchik J, Schachter J, Moncada J, Hall G, Tuohy MJ, Jones RB. Multicenter evaluation of the BD ProbeTec ET system for detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae in urine specimens, female endocervical swabs, and male urethral swabs. *J Clin Microbiol.* 2001; 39:1008–1016.
94. Chernesky MA. The laboratory diagnosis of Chlamydia trachomatis infections. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2005; 16:39–44.
95. Peeling R, Embree J. Screening for sexually transmitted infection pathogens in semen samples. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2005; 16:73–76.
96. de Barbeyrac B, Bianchi A, Bébéar C; Actualités sur les infections à Chlamydia. *Revue générale et analyses prospectives* ; 2000, p 227-232.
97. Référentiel en microbiologie médicale. *Edition 2010* ; p 123-124.
98. Taylor-Robinson D, Thomas BJ. Laboratory techniques for the diagnosis of chlamydial infections. *Genitourin Med* 1991;64:256–66.
99. Taylor-Robinson D. Genital chlamydial infections: Clinical aspects, diagnosis, treatment and prevention. In: *Harris JRW, Forster SM, editors. Recent Advances in Sexually Transmitted Diseases and AIDS. Churchill Livingstone; 1991. p. 219–62.*
100. Wood GL, Bryan JA. Detection of Chlamydia trachomatis by direct fluorescent antibody staining. Results of the College of American Pathologists proficiency testing program. 1986-1992. *Arch Pathol Lab Med* 1994; 118:483–8.
101. Zul'karneev RShKalinin IuT, Afanas'ev SS, Rubal'skiĭ OV, Denisov LA, Vorob'ev AA, Kiselev VI, Afanas'ev DS, Voronin MV, Afanas'ev MS. A comparative study of the information value of the immunofluorescence and immunochromatographic identification of Chlamydia trachomatis antigens in smear material from the cervical canal, and the cytological picture of a vaginal discharge in pregnant women. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol.* 1998 Jan-Feb;(1):64-7

102. Khan ER, Hossain MA, Paul SK, Mahmud C, Hasan MM, Rahman MM, Nahar K, Kubayashi N. Comparison between ICT and PCR for diagnosis of Chlamydia trachomatis. *Mymensingh Med J.* 2012 Apr; 21(2):190-4.
103. McIver C J, Rismanto N, Smith C , Wai Naing Z, Rayner B, Lusk M J, Konecny P, White P A, Rawlinson W D. Multiplex PCR Testing Detection of Higher-than-Expected Rates of Cervical Mycoplasma, Ureaplasma, and Trichomonas and Viral Agent Infections in Sexually Active Australian Women. *J Clin Microbiol.* May 2009; 47(5): 1358–1363. Published online Mar 4, 2009. doi: 10.1128/JCM.01873-08.
104. Karowicz-Bilińska A, Kuś E, Kazimiera W, Maścido A, Brzozowski M, Niedźwiecka B, Kowalska-Koprek U. Chlamydia trachomatis infection and bacterial analysis in pregnant women in 2nd and 3rd trimester of pregnancy. *Ginekol Pol.* 2007 Oct; 78(10):787-91.
105. Hoque SM, Hossain MA, Paul SK, Mahmud MC, Ahmed S, Mahmud NU, Khan ER, Sakib MA, Ghosh S, Kobayashi N. Detection of Chlamydia trachomatis by immunological and genetic methods in female sex workers and the local female population of reproductive age in Mymensingh, Bangladesh. *Jpn J Infect Dis.* 2013; 66(3):256-9.
106. Hamdad-Daoudi F. Diagnostic d'une infection à Chlamydia trachomatis. Apport des techniques d'amplification génique. [Thèse de Science]. Université de Picardie. Faculté de Médecine d'Amiens. 2003. p. 1-232.
107. de Barbeyrac B, Raheison S, Clerc M, Jsenson R, Marsol MC, Mathieu C, Hockd C, Bébéar C. Adequacy of self-collected vaginal samples for the detection of Chlamydia trachomatis in screening programs: application of quantitative PCR. in: Toronto U., (Ed.), *Proceedings of the Eleventh international symposium.*
108. Cappello F, Conway de Macario E, Di Felice V, Zummo G, Macario AJ. Chlamydia trachomatis infection and anti-Hsp60 immunity: the two sides of the coin. *PLoS Pathog.* 2009 Aug; 5(8):e1000552.
109. den Hartog JE, Land JA, Stassen FR, Kessels AG, Bruggeman CA. Serological markers of persistent C. trachomatis infections in women with tubal factor subfertility. *Hum Reprod* 2005; 20(4):986-90.
110. Sednaoui R, Monfort L, Naasar N, Pentel J, de Barbeyrac B, Halioua B. Place de la sérologie Chlamydia trachomatis dans le diagnostic de la lymphogranulomatose vénérienne anorectale. In: 25^e Réunion interdisciplinaire de chimiothérapie anti-infectieuse, Paris, 1-2 décembre 2005, 327/361P.
111. Mouton J W, Pesters M E, van Rijseort Vos J H., Verkooyen R P. Tubal factor pathology caused by Chlamydia trachomatis: the role of serology. *Int. J. Std. Aids* 13 Suppl. 2 (2002) 26-29.
112. ECDC GUIDANCE. *Chlamydia control in Europe; Stockholm, June 2009, p 11.*
113. National Chlamydia Coalition, Research Briefs, Developments in STD Screening: Chlamydia Testing. 2010 Series No 1; p 1-4.

114. Hislop J, Quayyum Z, et al. Systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of rapid point-of-care tests for the detection of genital chlamydia infection in women and men. *Health Technol Assess* (2010), 14, (29): 1-97, iii-iv.
115. van Dommelen L, van Tiel F H et al. Alarmingly poor performance in Chlamydia trachomatis point-of-care testing. *Sex Transm Infect* (2010) 86(5): 355-359.
116. CDC. Recommendations for the Laboratory-Based Detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae - 2014. *MMWR* 2014; 63(No. RR-2).
117. Waites K B, Bébéar C M, Roberston J A, Talkington D I, Kenny G E, editors Cumitech 34. Laboratory diagnosis of mycoplasmal infections. *Washington D.C.: American Society for Microbiology; 2001*.
118. Kouyoumjian S P, Mumtaz G R, Hilmi N, Zidouh A, El Rhilani H, Alami K, Bennani A, Gouws E, Ghys P D, Abu-Raddad L J. The epidemiology of HIV infection in Morocco: systematic review and data synthesis. *International Journal of STD & AIDS* 2013; 24:507–516.
119. Ryan CA, Zidouh A, Manhart LE, Selka R, Xia M, Moloney-Kitts M, et al. Reproductive tract infections in primary healthcare, family planning, and dermatovenereology clinics: evaluation of syndromic management in Morocco. *Sex Transm Infect. Juin 1998; 74 Suppl 1:S95-105*.
120. Ministère de la santé du Maroc. Études de prévalence des IST chez les femmes qui consultent pour pertes vaginales et/ou douleurs du bas ventre. *Programme national de lutte contre les IST/sida, 2008*.
121. Alami K, Ait Mbarek N, Akrim M, Bellaji B, Hansali A, Khattabi H, et al. Urethral discharge in Morocco: prevalence of microorganisms and susceptibility of gonococcus. *East Mediterr Health J. Novembre 2002; 8(6):794-804*.
122. Heikel J, Sekkat S, Bouqdir F, Rich H, Takourt B, Radouani F, et al. The prevalence of sexually transmitted pathogens in patients presenting to a Casablanca STD clinic. *Eur J Epidemiol. Septembre 1999; 15(8):711-5*.
123. Bayette J, Jreige R, Marchandin, Laurens C, Joullie F, Clarivet B, Sebbane M, Jean-Pierre H. Prévalence des infections à Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae et Mycoplasma genitalium chez des patients admis aux urgences. *Pathol Biol (Paris)* (2012), <http://dx.doi.org/10.1016/j.patbio.2012.04.001>.
124. Sednaoui P, Castano F, Petrakos A, Walfard C, Minani M, Faure I, et al. Dépistage combiné de Chlamydia trachomatis et Neisseria gonorrhoeae chez des jeunes femmes asymptomatiques dans un CDAG parisien. *RICAI, 2–3 décembre 2010:Paris; p. 134*.
125. Girard T, Mercier S, Viallon V, Poupet H, Raherison S, Bébéar C, et al. Etude de prévalence de l'infection à Chlamydia trachomatis et des facteurs clinicobiologiques associés dans une population d'adolescents en rupture, 2006–2007. *Bull Epidemiol Hebd* 2009;33:361–4.
126. Observatoire régional de la santé du Languedoc-Roussillon. Etude sur le dépistage systématique du Chlamydia trachomatis chez les sujets de moins de 30 ans. Novembre 2009. *Disponible à partir : URL : <http://www.orslr.org/>*

127. Ministère de la santé du Maroc. Étude de prévalence des IST chez les femmes consultant en SMI/PF al Wilaya de Rabat-Salé , Août 2010.
128. Bouzaidi R. Etude prospective des infections génitales au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Thèse doctorat pharmacie n°75. Rabat, 2013.
129. Mohammadi F. Epidémiologie et résistance des mycoplasmes génitaux aux antibiotiques. *Thèse doctorat pharmacie n°96. Rabat, 2011.*
130. Ito S, Tsuchiya T, Yasuda M, Yokoi S, Nakano M, Deguchi T. Prevalence of genital mycoplasmas and ureaplasmas in men younger than 40 years-of-age with acute epididymitis. *Int J Urol. 2012 Mar; 19(3):234-8. doi: 10.1111/j.1442-2042.2011.02917.x. Epub 2011 Dec 5.*
131. Al-Sweih NA, Al-Fadli AH, Omu AE, Rotimi VO. Prevalence of Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, and Ureaplasma urealyticum infections and seminal quality in infertile and fertile men in Kuwait. *J Androl. 2012 Nov-Dec; 33(6):1323-9. doi: 10.2164/jandrol.111.013821. Epub 2011 Nov 3.*
132. Zhou Y, Xu XL, Wang CP, Zhou M, Zeng XH. Detection and the antibiotic susceptibility analysis of mycoplasma and chlamydia in urogenital tract infections of 327 cases patients with tubal infertility. *Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi. 2011 Jun;25(3):201-4.*
133. Aydin Y, Atis A, Ocer F, Isenkul R. Association of cervical infection of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum and Mycoplasma hominis with peritoneum colonisation in pregnancy. *J Obstet Gynaecol. 2010; 30(8):809-12. doi: 10.3109/01443615.2010.519063.*
134. Rodrigues MM, Fernandes PÁ, Haddad JP, Paiva MC, Souza Mdo C, Andrade TC, Fernandes AP. Frequency of Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Mycoplasma genitalium, Mycoplasma hominis and Ureaplasma species in cervical samples. *J Obstet Gynaecol. 2011; 31(3):237-41. doi: 10.3109/01443615.2010.548880.*
135. Bałajewicz-Nowak M, Kazimierz P, Małgorzata M. Antioxidative system in pregnant women infected by Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum. *Ginekol Pol. 2011 Oct; 82(10):732-7.*
136. Shigehara K, Kawaguchi S, Sasagawa T, Furubayashi K, Shimamura M, Maeda Y, Konaka H, Mizokami A, Koh E, Namiki M. Prevalence of genital Mycoplasma, Ureaplasma, Gardnerella, and human papillomavirus in Japanese men with urethritis, and risk factors for detection of urethral human papillomavirus infection. *J Infect Chemother. 2011 Aug;17(4):487-92. doi: 10.1007/s10156-010-0203-0. Epub 2011 Jan 7.*
137. Wiley D, Jenkins, Whitney Zahnd, Regina Kovach, Patricia Kissinger. Chlamydia and Gonorrhea Screening in United States Emergency Departments. *The Journal of Emergency Medicine ; Volume 44, Issue 2, February 2013, Pages 558–567.*
138. Gaché A, Dépistage des infections urogénitales basses à Chlamydia trachomatis en cabinet de médecine générale. *Congrès SASPAS-26 mars 2013.*

139. Manhart L et al. Sexually transmitted diseases in Morocco: gender influences on prevention and health care seeking behaviour. *Social science and medicine* 2000; 50 :1369-83.
140. Pinna GS, Skevaki CL, Kafetzis DA. The significance of *Ureaplasma urealyticum* as a pathogenic agent in the paediatric population. *Curr Opin Infect Dis.* 2006 Jun; 19(3):283-9.
141. Ruzman N, Miskulin M, Rudan S, Bosnjak Z. The prevalence and the risk factors of the cervical colonization by the genital mycoplasmas among pregnant women from Eastern Croatia. *Coll Antropol.* 2013 Mar; 37(1):135-40.
142. Miller WC, Ford CA, Morris M, Handcock MS, Schmitz JL, Hobbs MM, Cohen MS, Harris KM, Udry JR . Prevalence of chlamydial and gonococcal infections among young adults in the United States. *JAMA* 2004; 291:2229–2236.
143. Askienazy-Elbhar M. Male genital tract infection: the point of view of the bacteriologist. *Gynecol Obstet Fertil.* 2005 Sep; 33(9):691-7.
144. Elias M, Grzeško J, Siejkowski R, Nowicka J, Maczyńska B, Goluda M, St Gabryś M. The presence of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in the cervical canal of uterus. *Ginekol Pol.* 2005 Jan; 76(1):28-32.
145. Kilic D, Basar MM, Kaygusuz S, Yilmaz E, Basar H, Batislam E. Prevalence and treatment of *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, and *Mycoplasma hominis* in patients with non-gonococcal urethritis. *Jpn J Infect Dis.* 2004 Feb; 57(1):17-20.
146. Zdrodowska-Stefanow B1, Kłosowska WM, Ostaszewska-Puchalska I, Bułhak-Kozioł V, Kotowicz B. *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* infection in women with urogenital diseases. *Adv Med Sci.* 2006; 51:250-3.
147. Jensen AJ, Kleveland CR, Moghaddam A, Haaheim H, Hjelmevoll SO, Skogen V. *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium* and *Ureaplasma urealyticum* among students in northern Norway. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013 Jan; 27(1):e91-6. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04528.x. Epub 2012 Mar 26.
148. Ghosh A, Dhawan B, Chaudhry R, Vajpayee M, Sreenivas V. Genital mycoplasma & *Chlamydia trachomatis* infections in treatment naïve HIV-1 infected adults. *Indian J Med Res.* 2011 Dec; 134(6):960-6. doi: 10.4103/0971-5916.92643.
149. Yang CJ, Li SY, Chang SY, Wu PY, Liao MH, Liu WC, Wu H, Wu CH, Sun HY, Hung CC. Associated factors with and genotypes of *Chlamydia trachomatis* infection among clients seeking voluntary counseling and testing for HIV infection in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect.* 2013 Dec 31. pii: S1684-1182(13)00202-8. doi: 10.1016/j.jmii.2013.10.007. [Epub ahead of print].
150. Berle LM, Firsova N, Kalashnik A, Protasova VM, Ponomareva ZV, Gubernickaya SV, Kudrina TI, Haaheim H, Hjelmevoll SO, Skogen V. *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium* and *Ureaplasma urealyticum* in clinical and non-clinical settings, Arkhangelsk Oblast, Russia. *Int J STD AIDS.* 2012 Nov; 23(11):781-4. doi: 10.1258/ijsa.2012.011410.

151. Samra Z, Rosenberg S, Dan M. Susceptibility of *Ureaplasma urealyticum* to tetracycline, doxycycline, erythromycin, roxithromycin, clarithromycin, azithromycin, levofloxacin and moxifloxacin. *J Chemother Apr* 2011; 23(2):77e9.
152. McCormack WM. Susceptibility of mycoplasmas to antimicrobial agents: clinical implications. *Clin Infect Dis Aug* 1993; 17(Suppl 1):S200e1.
153. Bébéar CM, de Barbeyrac B, Pereyre S, Bébéar C. Mycoplasmes et chlamydiae : sensibilité et résistance aux antibiotiques. *Rev Fr Lab* 2007;392:77–85.
154. Lanjouw E, Ossewaarde JM, Stary A, Boag F, van der Meijden WI. 2010 European guideline for the management of *Chlamydia trachomatis* infections. *Int J Std Aids* 2010; 21(11):729-37.
155. Guven MA, Dilek U, Pata O, Dilek S, Ciragil P. Prevalence of *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, and *Mycoplasma hominis* infections in the unexplained infertile women. *Arch Gynecol Obstet.* 2007 Sep; 276(3):219-23. Epub 2006 Dec 10.
156. Luo DQ, Liu JY, Yang W, Zhang B, Yu MJ, Wu YM. In vitro activities of erythromycin, tetracycline and levofloxacin alone and in dual combinations against *ureaplasma* spp. *Chemotherapy.* 2011; 57(2):128-33. doi: 10.1159/000323629. Epub 2011 Mar 24.
157. Duffy LB, Crabb D, Searcey K, Kempf MC. Comparative potency of gemifloxacin, new quinolones, macrolides, tetracycline and clindamycin against *Mycoplasma* spp. *J Antimicrob Chemother Apr* 2000;45(Suppl 1):29e33.
158. Mena LA, Mroczkowski TF, Nsuami M, Martin DH. A randomized comparison of azithromycin and doxycycline for the treatment of *Mycoplasma genitalium*-positive urethritis in men. *Clin Infect Dis.* 2009; 48: 1649-54.
159. Bayraktar MR, Ozerol IH, Gucluer N, Celik O. Prevalence and antibiotic susceptibility of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in pregnant women. *Int J Infect Dis.* 2010 Feb; 14(2):e90-5. doi: 10.1016/j.ijid.2009.03.020. Epub 2009 Jun 9.
160. Díaz L, Cabrera LE, Fernández T, Ibáñez I, Torres Y, Obregón Y, Rivero Y. Frequency and antimicrobial sensitivity of *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* in patients with vaginal discharge. *MEDICC Rev.* 2013 Oct; 15(4):45-7.
161. Zhu C, Liu J, Ling Y, Dong C, Wu T, Yu X, Hou Y, Dong L, Cheng X. Prevalence and antimicrobial susceptibility of *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* in Chinese women with genital infectious diseases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2012 May-Jun; 78(3):406-7. doi: 10.4103/0378-6323.95480.
162. Kechagia N, Bersimis S, Chatzipanagiotou S. Incidence and antimicrobial susceptibilities of genital mycoplasmas in outpatient women with clinical vaginitis in Athens, Greece. *J Antimicrob Chemother.* 2008 Jul; 62(1):122-5. doi: 10.1093/jac/dkn158. Epub 2008 Apr 19.
163. Koh E, Kim S, Kim I S, Maeng K Y, Lee S. Antimicrobial Susceptibilities of *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* in Pregnant Women. *Korean J Clin Microbiol Vol. 12, No. 4, December, 2009.*

164. Prévalence des infections uro-génitales à chlamydia trachomatis, en cabinet de médecine générale et acceptabilité / faisabilité d'un programme de dépistage. *thèse doctorat médecine Grenoble, 2011.*



Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

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

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

والله على ما أقول شهيد

جامعة محمد الخامس – السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 28

سنة: 2014

وبائيات التهابات الجهاز البولي التناسلي السفلي بالمتدثرة الحثرية و

الميكوبلازما القابلة للزراعة بالمستشفى العسكري بمكناس.

دراسة استطلاعية خلال فترة من سنة 2013

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد : أمين مقطيط

المزاداد في : 26 أبريل 1988 بمكناس

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

**الكلمات الأساسية: الأمراض المنقولة جنسيا-المتدثرة الحثرية-
المفطورة البشرية- الميورة- التهابات الجهاز البولي التناسلي-
مقاومة المضادات الحيوية**

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد: الحسين الوزني

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيد : عبد الإله تاريب

أستاذ في علم الأدوية

السيد : محمد الهوري

أستاذ في طب الأمراض الجلدية