



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 009

# Vaginoses et vaginites au dernier trimestre de grossesse

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 07/01/2020

PAR

Mlle. **Asmaa SADIK**

Née le 04 Mars 1992 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

vaginose- vaginite- grossesse- troisième trimestre- flore vaginale

JURY

Mr.	<b>S. ZOUHAIR</b> Professeur de Bactériologie-Virologie	PRESIDENT
Mme.	<b>K. ZAHLANE</b> Professeur de Bactériologie-Virologie	RAPPORTEUR
Mr.	<b>H. ASMOUKI</b> Professeur de Gynécologie-Obstétrique	JUGES
Mme.	<b>L.ARSALANE</b> Professeur de Bactériologie-Virologie	
Mr.	<b>Y. ELKAMOUNI</b> Professeur agrégé de Bactériologie-Virologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنما أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



# *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

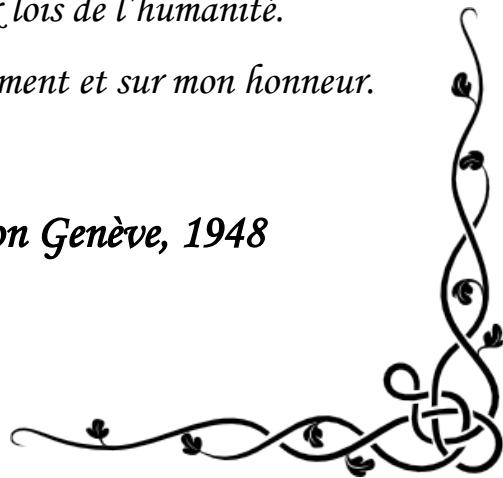
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*



**LISTE  
DES PROFESSEURS**

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. BadieAzzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie

AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et Plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie -Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE Fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie -	KADDOURI Said	Médecine interne

	reanimation		
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et Plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

#### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie

ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie Environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique ethygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire



DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...  
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,  
L'amour, le respect, et la reconnaissance...  
Aussi, c'est tout simplement que...*



*Je dédie cette thèse à...*

الله

*Louange à Allah tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

***A mes adorables mamans Saïda Rafiq et Aziza Rafiq***

*Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour vous. Vous m'avez comblé avec votre tendresse et affection tout au long de mon parcours.*

*Vous n'avez cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été présentes à mes cotés pour me consoler quand il fallait. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté. Qu'Allah le tout puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et vous protège de tout mal.*

***A mes très chers pères Abdesslam Sadik et Elmamoun Sadik,***

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond respect, mon grand amour et toute ma gratitude pour les immenses sacrifices que vous avez consenti. Vous m'avez donné toute l'attention et tout l'amour qu'un être puisse espérer. Sans votre présence et vos encouragements, je ne serai pas devenue ce que je suis.*

*Vos prières et vos conseils m'ont toujours accompagné et ont éclairé mon chemin. Aucun de mes mots ne saurait exprimer l'ampleur de ma reconnaissance et mon amour. Ce modeste travail qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Puisse le tout puissant vous accorder meilleure santé et longue vie. Je vous aime beaucoup !*

***A mes très chers frères Ayoub et Abdelmounaïm***

***et à ma chère sœur Romaiïssa,***

*Pour l'affection qui nous lie, pour l'intérêt que vous portez à ma vie, pour vos soutiens, vos compréhensions et vos encouragements. Que ce travail soit le témoin de la reconnaissance infinie. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et que je sois toujours la sœur dont vous serez fiers.*

*J'espère que vous trouverez dans cette thèse le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.*

*Qu'Allah vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

*Je vous adore ....*

***A ma chère grand-mère ElGhalia,***

*Aucune expression ne pourrait exprimer à sa juste valeur, la reconnaissance, le soutien, le respect et l'estime que je vous dois.*

*Puisse Allah vous accorder santé, longue vie et prospérité.*

***A La mémoire de mes deux grands-pères maternels et paternels, ma grand-mère paternelle et ma tante Jaouhara***

*Je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été heureux et fiers. Que vos âmes reposent en paix. Qu'Allah tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.*

***A mes très chères cousines***

***Ihssane Berkassou, Aya ElOuardi, Afaf ElOuardi***

*Vous avez toujours fait la preuve d'attachement, de sincérité, et de considération envers ma personne. Que ce travail soit pour vous un témoin de notre grande fraternité et notre grande amitié. Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.*

***A mes oncles et tantes et leurs conjoints(es)***

***A mes cousins et cousines***

***A toute la famille Sadik et Rafiq***

***Petits et grands***

*Merci pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours, J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux. Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'aie depuis toujours pour vous honorer. Vous êtes pour moi une source inépuisable de sagesse. Il y a tant de chaleur dans la bonté de vos coeurs. Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime énormément. J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il me permette de profiter de votre présence à mes côtés.*

***A mon Professeur Hassan Amrekik***

*Par vos mots apaisés, vos conseils inestimables et vos encouragements, vous avez toujours su me pousser à croire et aller de l'avant. Aujourd'hui aucun mot ne peut exprimer ma reconnaissance.*

*Qu'Allah le Tout puissant vous comble de Sa grâce et de Sa protection ainsi que toute votre famille!*

***A ma très chère amie d'enfance Samira Rochdi,***

*Tu es pour moi l'exemple de la tendresse, de la bonté et la gentillesse. Je remercie Allah de nous avoir réunis et j'espère conserver à jamais cette complexité qui nous unit. Que ce travail soit un témoin de ma gratitude et de mon amour envers toi.*

*A mes très chères amies*

*Hadda Imehouï, Fatima Taher, Soukaina Tidrarine, Ouïjdane Kaffoune,  
Chaimaa Laabazdi, Ilham Bouarab, Fatima Ben Arina,*

*A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs !*

*Je vous souhaite à toutes, longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous  
dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagé.*

*A mes amis et collègues. A tous mes enseignants :*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect  
et je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.*

*A tous ceux et celles qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de  
citer.*

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



**REMERCIEMENTS**

*A mon maître et président de thèse Monsieur le  
Professeur ZOUHAIR Saïd*

*Professeur de Microbiologie-virologie à la faculté de médecine et  
de pharmacie de Marrakech et Chef de service de laboratoire de  
Bactériologie-Virologie et Biologie moléculaire de l'hôpital militaire  
Avicenne de Marrakech.*

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à la présidence  
de notre jury de thèse. Vos grandes qualités humaines et  
professionnelles, la richesse et la clarté de vos connaissances ainsi que  
votre compréhension à l'égard des étudiants m'inspirent une grande  
admiration. Veuillez recevoir cher Maître, l'expression de mon respect  
et de ma considération.*

*A Mon Maître et Rapporteur de thèse Madame le  
Professeur ZAHLANE Kawtar*

*Professeur de Microbiologie-virologie à la faculté de médecine et  
de pharmacie de Marrakech et Chef de service de laboratoire de  
Bactériologie-Virologie au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Vous m'avez fait l'honneur de me confier le sujet de cette thèse. Je  
vous remercie vivement d'avoir dirigé ce travail sans ne jamais  
épargner aucun effort pour me guider dans le chemin sinueux de la  
recherche. Je n'oublierai jamais la gentillesse, l'honnêteté et la  
disponibilité dont vous avez fait preuve en m'accueillant en toutes  
circonstances. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance,  
de mon profond respect et de ma vive gratitude.*

***A mon Maître et Juge de thèse Monsieur le Professeur  
ASMOUKI Hamid***

*Professeur de gynécologie- obstétrique à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, service de gynécologie- obstétrique. CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Recevez cher maître l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre grande admiration.*

***A mon Maître et Juge de thèse Madame le Professeur  
Arsalane Lamiae***

*Professeur de Microbiologie-Virologie à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, laboratoire de Bactériologie-Virologie et Biologie moléculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.*

*C'est un très grand honneur que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury. L'ampleur de vos connaissances, votre gentillesse et votre disponibilité ont toujours suscité mon admiration.*

*Veillez trouver dans ce travail, cher maître, l'expression de mon estime et de ma considération.*

***A mon Maître et Juge de thèse Monsieur le Professeur  
El Kamouni Youssef***

*Professeur agrégé de Microbiologie-Virologie à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, laboratoire de Bactériologie-Virologie et Biologie moléculaire de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.*

*Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous vous somme infiniment reconnaissants Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner de notre  
profonde gratitude*

***A mon Maître Monsieur le Professeur  
BOUKHANNI Lahcen***

*Professeur de gynécologie- obstétrique à la faculté de médecine et de  
pharmacie de Marrakech, service de gynécologie- obstétrique. CHU  
Mohammed VI de Marrakech*

*Je vous remercie vivement de nous avoir permis de réaliser des  
prélèvements dans le service de gynécologie-obstétrique  
Nous avons eu un réel plaisir de travailler à vos côtés  
Vos qualités scientifiques, votre disponibilité, votre modestie et votre  
sympathie forcent l'admiration de tous.  
Nous avons aussi eu le privilège de bénéficier de vos enseignements  
théoriques et pratiques au cours de notre cursus.  
Profonde gratitude*

***A tout le personnel du service***

*Je suis reconnaissante de l'aide apportée tout au long de ce  
travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus  
distingués.*

***A toute personne qui a contribué à la réalisation de ce  
travail...***



**Tableaux et figures**

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b>	: Score de Spiegel
<b>Tableau II</b>	: Score de Nugent
<b>Tableau III</b>	: Répartition des femmes selon les tranches d'âge
<b>Tableau IV</b>	: selon l'âge gestationnel
<b>Tableau V</b>	: Répartition des résultats selon les principaux signes fonctionnels rencontrés
<b>Tableau VI</b>	: Répartition des femmes selon les caractéristiques de leucorrhée
<b>Tableau VII</b>	: Répartition des prélèvements vaginaux
<b>Tableau VIII</b>	: Répartition des atteintes vaginales rencontrées
<b>Tableau IX</b>	: La flore microbienne présente en cas de vaginite bactérienne
<b>Tableau X</b>	: Répartition des anomalies vaginales selon les l'âge des patientes
<b>Tableau XI</b>	: Répartition des anomalies vaginales selon l'âge gestationnel
<b>Tableau XII</b>	: Répartition des anomalies vaginales selon les signes cliniques
<b>Tableau XIII</b>	: La flore vaginale normale
<b>Tableau XIV</b>	: Comparaison de l'âge moyen entre différents pays
<b>Tableau XV</b>	: Comparaison des résultats de la prévalence des vaginoses entre différentes études
<b>Tableau XVI</b>	: Comparaison des résultats de la prévalence des vaginites entre différentes études
<b>Tableau XVII</b>	: Comparaison des résultats de la prévalence de l'enterococcus entre différentes études
<b>Tableau XVIII</b>	: Comparaison des résultats de la prévalence des BGN entre différentes études
<b>Tableau XIX</b>	: Comparaison des résultats de la prévalence de Gonocoque entre différentes études
<b>Tableau XX</b>	: Comparaison des résultats de la prévalence des mycoses vaginales entre différentes études

## Liste des figures :

- Figure 1** : Prélèvement vaginal
- Figure 2** : Examen cytologique d'un prélèvement vaginal à l'état frais
- Figure 3** : Flore vaginale normale
- Figure 4** : Flore intermédiaire
- Figure 5** : Vaginose bactérienne
- Figure 6** : Vaginite bactérienne
- Figure 7** : Galerie d'identification biochimique
- Figure 8** : Répartition des femmes selon les tranches d'âge
- Figure 9** : Répartition des femmes selon l'âge gestationnel.
- Figure 10** : Répartition des résultats selon les principaux signes fonctionnels rencontrés
- Figure 11** : Répartition des femmes selon les caractéristiques de leucorrhée
- Figure 12** : Répartition des prélèvements vaginaux
- Figure 13** : Répartition des atteintes vaginales rencontrées
- Figure 14** : La flore microbienne présente en cas de vaginite bactérienne
- Figure 15** : La flore microbienne présente en cas de vaginose
- Figure 16** : Répartition des anomalies vaginales selon les l'âge des patientes
- Figure 17** : Répartition des femmes selon l'âge gestationnel et le type d'infection
- Figure 18** : Répartition des anomalies vaginales selon les signes cliniques
- Figure 19** : Coupe sagittale médiane du Vagin
- Figure 20** : La paroi antérieure du Vagin
- Figure 21** : Flore lactobacillaire normale



**ABREVIATIONS**

## Liste des abréviations :

<b>AP.</b>	: Accouchement prématuré
<b>E.coli.</b>	: Escherichia coli
<b>HPV.</b>	: Papillomavirus humain
<b>HSV.</b>	: Virus de l'herpès simplex
<b>IGB.</b>	: Infection génitale basse
<b>IST.</b>	: Infection sexuellement transmissible
<b>M.genitalium.</b>	: Mycoplasma genitalium
<b>OMS.</b>	: Organisation mondiale de la Santé
<b>RPM.</b>	: Rupture prématurée des membranes
<b>SA.</b>	: Semaines d'aménorrhée
<b>S.aureus.</b>	: Staphylococcus aureus
<b>SCN.</b>	: Staphylocoques à coagulase négative
<b>SGB.</b>	: Streptocoque du groupe B
<b>VB.</b>	: Vaginose bactérienne
<b>VIH.</b>	:

Plan

INTRODUCTION.....	1
PATIENTES ET METHODES.....	4
I. Objectifs:.....	5
1. Objectif Général :.....	5
2. Objectifs spécifiques : .....	5
II. Type et cadre d'étude :.....	5
III. La population d'étude:.....	5
1. Les Critères d'inclusion : .....	5
2. Les critères d'exclusion : .....	5
IV. Méthodes :.....	6
1. La collecte des renseignements des patientes : .....	6
2. Réalisation des prélèvements vaginaux : Phase pré-analytique : .....	6
3. Phase analytique :.....	7
3.1. Examen microscopique à l'état frais:.....	7
3.2. Coloration de Gram :.....	8
3.3. Culture.....	10
3.4. Identification des germes :.....	11
RESULTATS.....	12
Virus de l'immunodéficience humaine	
I. Résultats socio-démographiques: .....	13
1. Ages des parturientes:.....	13
2. Age gestationnel :.....	13
II. Les résultats cliniques: .....	14
1. les signes fonctionnels : .....	14
2. Aspect des leucorrhées :.....	15
III. Résultats paracliniques :.....	16
1. Prélèvements .....	16
2. Examen à l'état frais :.....	17
3. Coloration de Gram : .....	17
4. Culture :.....	18
5. Classification des vaginoses .....	19

IV. Résultats analytiques: .....	19
1. Répartition des anomalies vaginales selon l'âge des femmes enceintes :.....	19
2. Répartition des anomalies vaginales selon l'âge gestationnel des parturientes :.....	20
3. Répartition des anomalies vaginales selon les signes fonctionnels :.....	21
DISCUSSION.....	23
I. Rappels et Définitions :.....	24
1. Anatomie du vagin :.....	24
1.1. Anatomie descriptive : .....	24
1.2. Anatomie fonctionnelle :.....	26
2. Régulation Hormonale : .....	27
3. Écologie bactérienne vaginale :.....	28
4. Les infections du tractus génital : .....	31
4.1. Infections génitales hautes: .....	31
4.2. Infections génitales basses IGB : .....	32
a. La Vaginose bactérienne :.....	32
b. Vaginites :.....	34
5. Ecologie bactérienne vaginale et grossesse : .....	35
5.1. Microbiote vaginal et grossesse : .....	35
5.2. Microbiote vaginal et issues défavorables de la grossesse :.....	36
5.3. Microbiote et issues néonatales indésirables : .....	36
II. DISCUSSION DE NOS RESULTATS :.....	37
1. Etude socio-démographique :.....	37
2. Vaginose bactérienne : .....	37
2.1. Prévalence.....	37
2.2. Fréquence de la vaginose bactérienne selon l'âge .....	38
2.3. Vaginose bactérienne et signes fonctionnels :.....	39
2.4. Aspects microscopiques des sécrétions vaginales :.....	40
3. Vaginite :.....	41
3.1. Prévalence :.....	41

3.2. Les Germes isolés .....	42
a. Les cocci à Gram positif :.....	42
b. Les bacilles à Gram négatif :.....	42
c. Autres germes :.....	43
4. Mycose vaginale :.....	44
5. Infection vaginale mixte :.....	46
CONCLUSION .....	47
RESUME.....	49
BIBLIOGRAPHIE.....	53



**INTRODUCTION**

La cavité vaginale est particulièrement exposée aux infections du fait de sa structure fermée, homéotherme et humide. Sa protection est assurée par la présence prédominante, mais non exclusive, du bacille de Doderlein qui digère les cellules desquamées vaginales, transformant leur glycogène en acide lactique. Ce qui permet de maintenir le pH vaginal entre 3,8 et 4,2 [1]. Outre le bacille de Doderlein, la flore vaginale normale contient plus de 50 espèces aérobies et anaérobies, réalisant un écosystème dont l'équilibre est soumis à des variations physiologiques.

Cette flore vaginale joue un rôle protecteur en inhibant la croissance, l'adhésion ou l'expansion d'autres micro-organismes. Ce rôle est particulièrement important pendant la grossesse car l'infection vaginale a été marquée comme l'un des mécanismes les plus importants responsables des complications lors de grossesse [2].

La grossesse s'accompagne d'un déplacement de la communauté des bactéries vaginales vers une composition généralement dominée par les lactobacilles [3]. On pense que ce changement inhibe la croissance de l'agent pathogène par la sécrétion de bactériocines antibactériennes, telle que l'acide lactique pouvant maintenir un pH acide [4] [5]. Le vagin pourrait être infecté par divers agents pathogènes, notamment des bactéries, des champignons, des virus et des parasites [6].

La colonisation vaginale anormale, qui remplace les lactobacilles normaux pendant la grossesse, comprend la vaginose bactérienne ou la vaginite bactérienne. Alors que la vaginose bactérienne est dominée par une prolifération anaérobie, la vaginite bactérienne est caractérisée par des micro-organismes tels que *Escherichia coli*, les streptococcus du groupe B et les entérocoques [7,8]. Parfois, on peut avoir un mélange des deux (flore anormale mixte).

Les vaginites et vaginoses bactériennes s'installent davantage au décours d'un déséquilibre vaginal de la patiente dont les causes sont multiples. Les germes en cause sont surtout des agents des infections sexuellement transmissibles (infection à *Trichomonas vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, Herpes simplex virus, Papillomavirus humain). La fréquence d'isolement de chacun de ces germes varie selon les pays et surtout avec les moyens d'investigations mis en œuvre [9,10].

Selon l'OMS, cinq complications sont directement responsables de 75% de l'ensemble des décès maternels à savoir : les hémorragies sévères , les infections , l'éclampsie, la dystocie et les avortements à risque[11] .

Les infections microbiennes du vagin (vaginose et vaginite) chez les femmes enceintes sont des problèmes graves car elles peuvent entraîner de graves complications médicales telles que le travail prématuré, l'infection du liquide amniotique, la rupture prématurée des membranes fœtales et l'insuffisance pondérale du nouveau-né à la naissance [12], entraînant une mortalité prénatale élevée[13].

Notre travail a consisté à évaluer la prévalence des germes responsables des infections vaginales chez les femmes enceintes ainsi que le risque infectieux materno-fœtal.



**PATIENTES ET METHODES**

## **I. Objectifs:**

### **1. Objectif Général :**

Déterminer la prévalence des vaginoses et vaginites chez les femmes enceintes au 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse admises à l'Hôpital IbnTofail, CHU Mohamed VI, Marrakech.

### **2. Objectifs spécifiques :**

- Dépistage du déséquilibre de la flore vaginale chez la femme au cours du troisième trimestre de grossesse.
- Identifier les germes associés aux modifications de la flore vaginale chez la femme enceinte.
- Déterminer les signes cliniques associés à ces modifications.
- Evaluer le risque infectieux materno-fœtal à l'approche de l'accouchement.

## **II. Type et cadre d'étude :**

Il s'agit d'une étude prospective, analytique, réalisée sur une période de trois mois allant du 01 Avril 2018 au 30 juin 2018. Elle concerne toutes les femmes enceintes au dernier trimestre et admises au service de Gynécologie-obstétrique à l'Hôpital Ibn Tofail, CHU Marrakech.

## **III. La population d'étude:**

Elle est constituée de 118 parturientes, avec une grossesse évolutive au delà de 28 Semaines d'aménorrhée (SA).

### **1. Les Critères d'inclusion :**

- Toutes les femmes enceintes à partir de 28 semaines d'aménorrhée.

### **2. Les critères d'exclusion :**

- Les parturientes ayant reçu une antibiothérapie dans les 15 jours précédant le prélèvement.
- Patientes au premier et deuxième trimestre de grossesse.

## **IV. Méthodes :**

### **1. La collecte des renseignements des patientes :**

Le premier contact avec la parturiente a pour objectif d'informer cette dernière sur l'objet de l'étude, de s'assurer qu'elle remplisse les critères d'inclusion et d'obtenir son consentement oral.

L'interrogatoire des femmes et la lecture de leur carnet de surveillance de la grossesse nous ont permis de recueillir les paramètres maternels suivants :

- âge de la femme enceinte,
- terme de grossesse au moment du prélèvement,
- présence de signes cliniques et de morbidité.

### **2. Réalisation des prélèvements vaginaux : Phase pré-analytique :**

Les manipulations effectuées au cours du prélèvement ne doivent en aucun cas être à l'origine d'une contamination de la femme ou du prélèvement, d'où la nécessité d'utiliser des instruments stériles et de travailler dans des conditions stériles.

Dans notre étude, avant de procéder au prélèvement le gynécologue avait informé clairement la patiente sur le but et les objectifs de l'étude puis avait procédé à un examen macroscopique pour décrire l'aspect de la paroi vaginale et ensuite apprécier l'abondance des leucorrhées, leur aspect, leur couleur et leur odeur.

Les prélèvements ont été effectués grâce à deux écouvillonnages sur la paroi vaginale incluant le balayage des parois de la moitié inférieure du vagin jusqu'au vestibule et la vulve pour charger au maximum l'écouvillon avec les sécrétions vaginales, puis celui-ci est replacé dans son tube. Un des écouvillons était destiné à l'examen microscopique et l'autre à la culture.

Chaque prélèvement était accompagné de la fiche d'enseignement qui portait des informations essentielles sur la patiente recueillies après un interrogatoire minutieux.

Les prélèvements recueillis étaient acheminés rapidement au laboratoire en moins d'une heure après le prélèvement.



**Figure 1: Prélèvement vaginal**

### **3. Phase analytique :**

La démarche a fait appel à des techniques standard, la recherche de *Chlamydia*, *mycoplasme* et les virus (HSV ou HPV) n'a pas été réalisée.

#### **3.1. Examen microscopique à l'état frais:**

Sur une lame, une goutte de sécrétion vaginale est mélangée avec une goutte d'eau physiologique et recouverte d'une lamelle, la préparation est observée à l'objectif 40, cet examen met en évidence la mobilité de *Trichomonas vaginalis*, la présence des levures, des leucocytes et des cellules épithéliales [14].



**Figure 2: Examen cytologique d'un prélèvement vaginal à l'état frais [14]**

### 3.2. Coloration de Gram :

Le frottis a été réalisé par étalement des sécrétions vaginales qu'on a prélevé puis il est séché à l'air, coloré et examiné au Grossissement 100 dans l'huile à immersion.

Cet examen permet de préciser la cytologie, de confirmer la présence des levures et de juger l'aspect de la flore bactérienne vaginale.

La flore vaginale est classifiée selon la classification de Spiegel ou le score de Nugent.

**Tableau I: Score de Spiegel [14]**

Classification de la flore vaginale à partir de la proposition de Spiegel		
Classification	Aspect à la coloration de Gram	Interprétation
Grade I	Large prédominance de lactobacilles	Flore normale
Grade II	Équilibre entre les lactobacilles et les autres morphotypes	Flore intermédiaire
Grade III	Disparition ou diminution des lactobacilles et prolifération des autres morphotypes	Flore de vaginose

**Tableau II:Score de Nugent [14]**

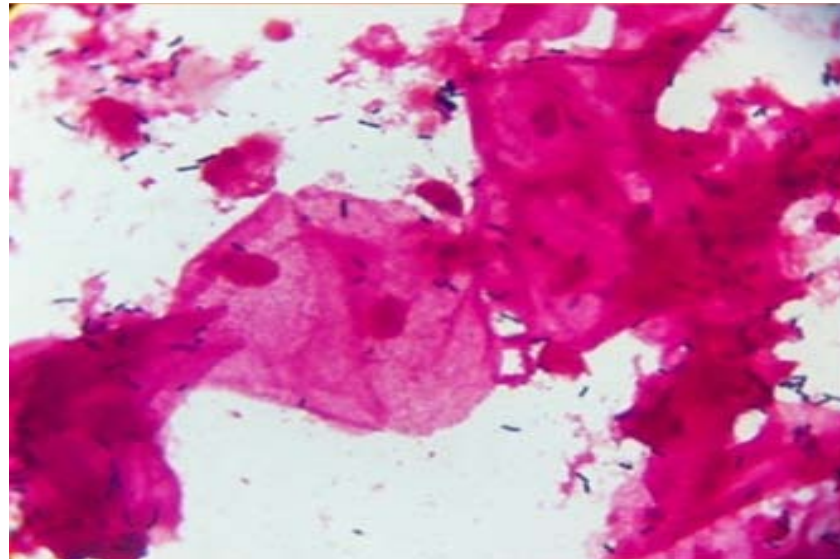
Score permettant la classification de la flore vaginale, établi à partir de la proposition de Nugent et al. * . L'observation se fait à la coloration de Gram (objectif à immersion 100x).			
Score	Lactobacillus	Nombreux bacilles à Gram positif/négatif qui correspondent à la prolifération polybactérienne	Bacilles incurvés qui correspondent aux Mobiluncus
0	4+	0	0
1	3+	1+	1+ ou 2+
2	2+	2+	3+ ou 4+
3	1+	3+	
4	0	4+	

Les morphotypes bactériens (moyenne sur plusieurs champs microscopiques) sont codifiés de la façon suivante : 0, absence ; 1+, <1 bactérie ; 2+, 1 à 4 bactéries ; 3+, 5 à 30 bactéries ; 4+, >30 bactéries.

**Interprétation :**

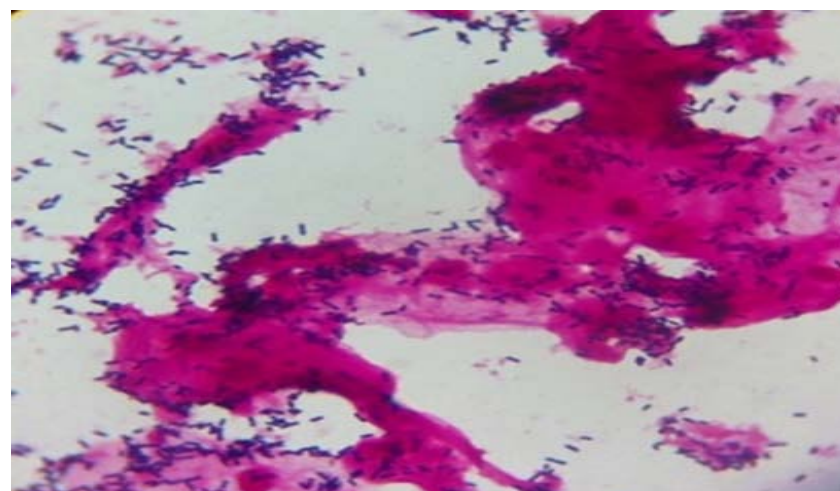
Le score de Nugent divise la flore vaginale en trois groupes :

**Groupe 1** : Score compris entre 0 et 3 : la flore est dite normale, à prédominance des lactobacilles.



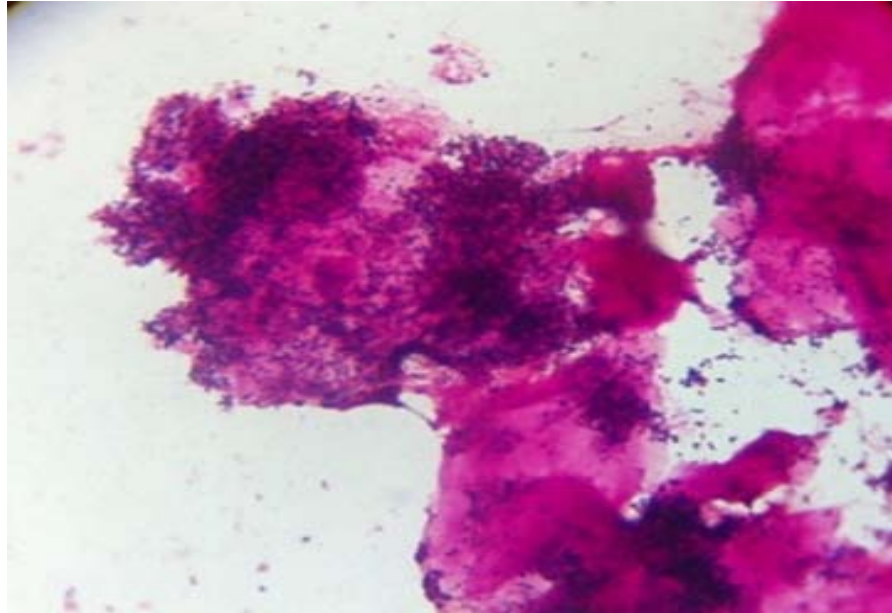
**Figure 3: flore vaginale normale**

**Groupe 2** : Score compris entre 4 et 6 : la flore est dite intermédiaire, avec des lactobacilles peu abondants et associés à d'autres morphotypes bactériens peu différenciés en petite quantité .

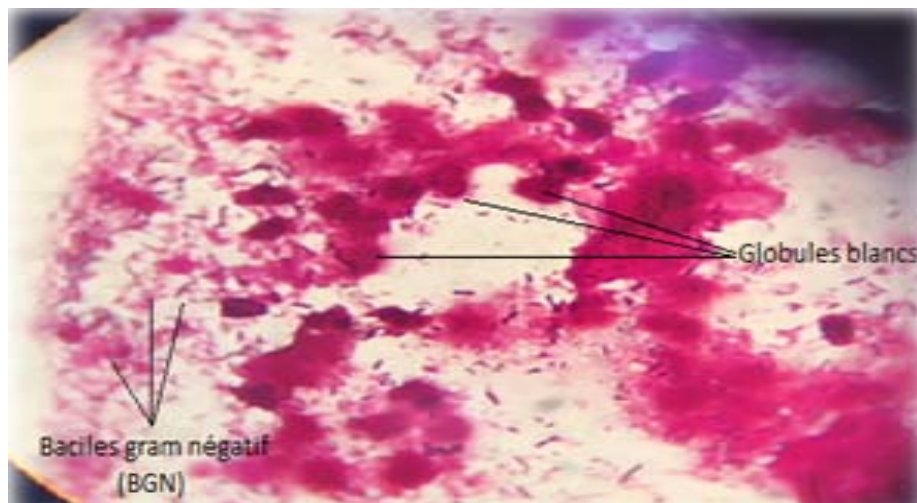


**Figure 4: Flore intermédiaire**

**Groupe 3** : Score compris entre 7 et 10 : la flore est dite vaginose bactérienne, avec la disparition des lactobacilles et l'apparition d'une flore anaérobie abondante et polymorphe.



**Figure 5:** Vaginose bactérienne



**Figure 6:** Vaginite bactérienne

### **3.3. Culture**

La mise en culture est réalisée lorsque l'examen direct révèle une vaginite bactérienne.

Les prélèvements sont ensemencés en quadrant sur :

-Gélose au sang incubée en anaérobiose,

- Gélose au sang incubée en aérobiose,
- Gélose chocolat incubée sous CO<sub>2</sub>,
- et Gélose Mac conkey.

Ces milieux sont mis en incubation à 37°C dans une étuve pendant 24 à 48h.

### **3.4. Identification des germes :**

Sur les cultures positives on a effectué d'abord un examen des colonies tout en précisant l'importance de la culture (nombre de colonies), les différents types de colonies, leurs aspects, présence d'hémolyse....

Les premiers tests d'orientation reposent essentiellement sur les activités enzymatiques (l'oxydase, la catalase).

L'identification précise se fait par l'étude du profil biochimique et des propriétés métaboliques des bactéries par l'intermédiaire des galeries d'identification prêtes à l'emploi (Api) qui permettent l'étude de la fermentation de divers glucides et la recherche directe d'une enzyme. Chaque tubulure contient un substrat différent sur lequel la bactérie considérée va réagir.



**Figure 7: Galerie d'identification biochimique**

Nous avons utilisé le SLIDEX STREPTO PLUS qui est un test d'agglutination pour l'identification des Streptocoques des groupes A, B, C, D, F et G selon la classification de Lancefield. Il consiste à la mise en évidence d'antigène de bactéries : utilisation de microparticule de latex bleues sensibilisées par des anticorps spécifiques dirigés contre les antigènes de groupe.



**RESULTATS**

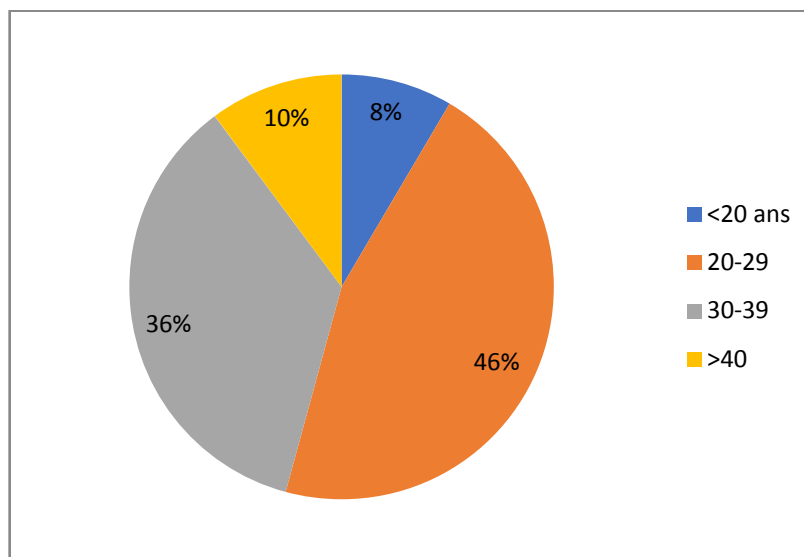
## I. Résultats socio-démographiques:

### 1. Age des parturientes:

L'âge moyen des patientes de notre étude était de 29,22 ans avec des extrêmes de 17 et 45 ans, la tranche d'âge entre 20 et 29 ans était la plus représentée avec 46% de la population étudiée.

**Tableau III:**Répartition des femmes selon les tranches d'âge

Age	Nombre	pourcentage
<20 ans	10	8,47%
20-29	54	45,76%
30-39	42	35,59%
>40	12	10,17%
<b>Total</b>	<b>118</b>	<b>100,00%</b>



**Figure 8:** Répartition des femmes selon les tranches d'âge

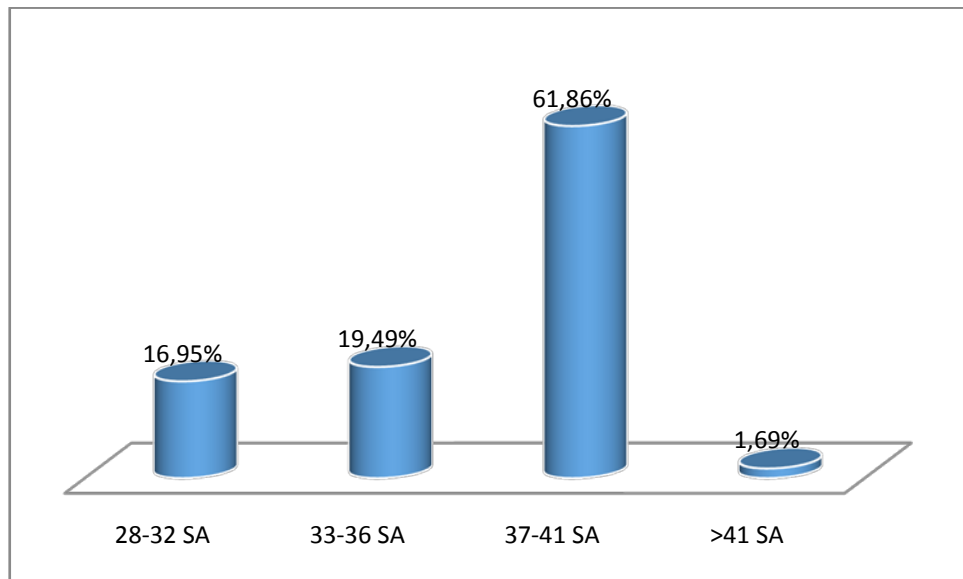
### 2. Age gestationnel :

Toutes les femmes étudiées étaient en 3ème trimestre.

L'âge gestationnel compris entre 37 et 41 SA était le plus représenté avec 61,86%.

**Tableau IV: Répartition des femmes selon l'âge gestationnel.**

Age gestationnel	Nombre	Pourcentage
28-32 SA	20	16,95%
33-36 SA	23	19,49%
37-41 SA	73	61,86%
>41 SA	2	1,69%
Total	118	100,00%



**Figure 9: Répartition des femmes selon l'âge gestationnel.**

## **II. Les résultats cliniques:**

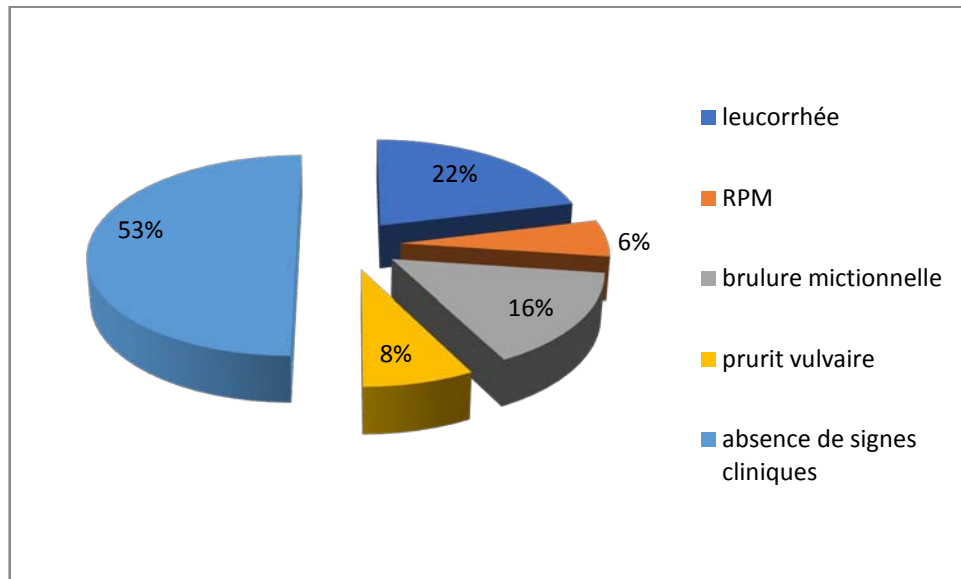
### **1. les signes fonctionnels :**

Concernant les signes cliniques, 59(53,64%) femmes étaient asymptomatiques.

Les symptômes décrits étaient les suivants: leucorrhées (22,73%), brûlures mictionnelles (16,36 %), prurit vulvaire (8,18 %), RPM (6,36%).

**Tableau V: Répartition des résultats selon les principaux signes fonctionnels rencontrés.**

Signescliniques	Effectif	Pourcentage
Leucorrhée	25	22,73%
RPM	7	6,36%
Brulure mictionnelle	18	16,36%
Prurit vulvaire	9	8,18%
absence de signes cliniques	59	53,64%
<b>Total</b>	<b>110</b>	<b>100,00%</b>



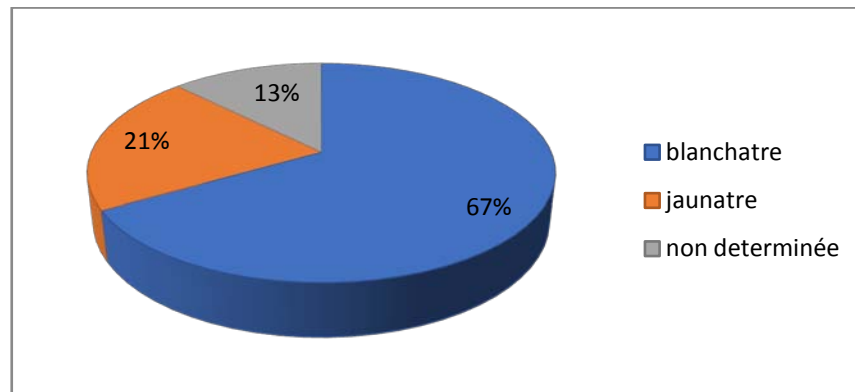
**Figure 10 : Répartition des résultats selon les principaux signes fonctionnels rencontrés**

## 2. Aspect des leucorrhées :

Concernant les leucorrhées, les femmes qui avaient des leucorrhées de couleur blanchâtre étaient majoritaires avec une fréquence de 67%

**Tableau VI: Répartition des femmes selon les caractéristiques de leucorrhée**

Aspect	Nombre	Pourcentage
Blanchâtre	16	67%
Jaunâtre	5	21%
Non déterminée	3	13%
<b>Total</b>	<b>24</b>	<b>100%</b>



**Figure 11 :** Répartition des femmes selon les caractéristiques de leucorrhée

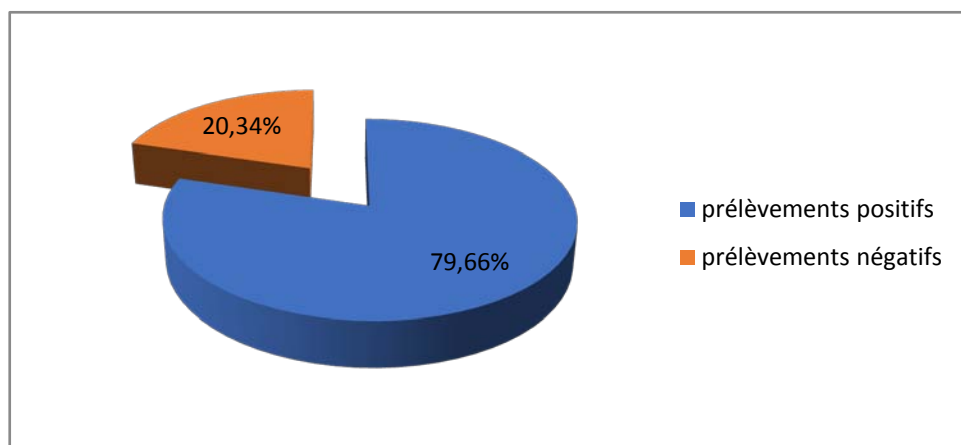
### III. Résultats paracliniques :

#### 1. Prélèvements

Le nombre de prélèvements vaginaux réalisés dans notre étude sur une durée de 3 mois était de 118, dont 94 cas d'infections vaginales diagnostiqués, soit 79,66%.

**Tableau VII :** Répartition des prélèvements vaginaux

	Nombre	pourcentage
<b>Prélèvements positifs</b>	94	79,66%
<b>Prélèvements négatifs</b>	24	20,34%
<b>Total</b>	118	100%



**Figure 12 :** Répartition des prélèvements vaginaux

## 2. Examen à l'état frais :

A l'examen à l'état frais on a noté :

- La réaction leucocytaire a été enregistrée dans 87 des cas.
- L'absence des cellules épithéliales dans 21 cas.
- Absence de *Trichomonas vaginalis* dans tous les prélèvements.
- La présence de levure dans 42 prélèvements.

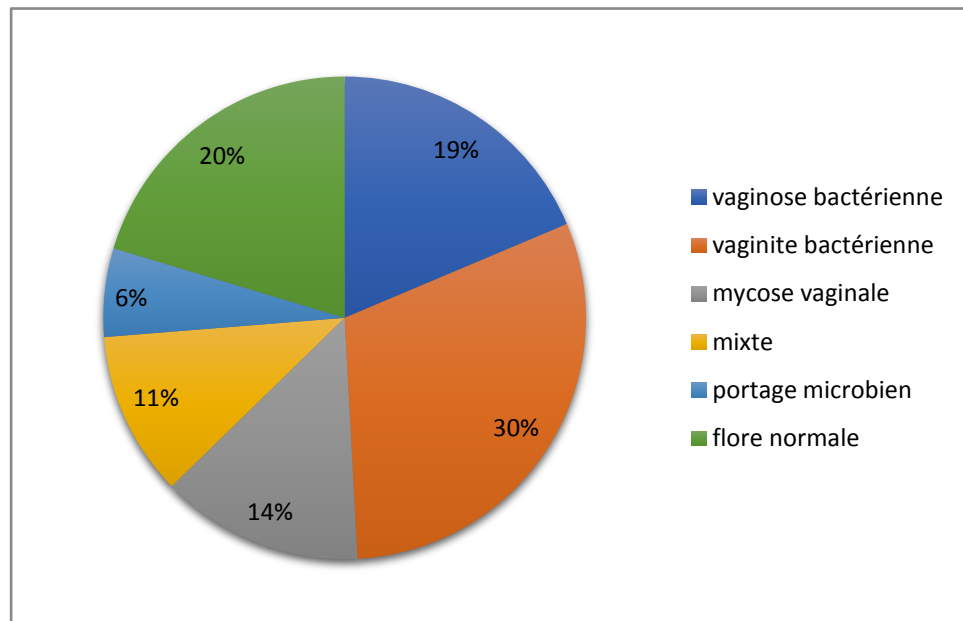
## 3. Coloration de Gram :

La recherche des déséquilibres de la flore microbienne présentes chez les femmes enceintes.

Les états génitaux anormaux se composaient de vaginites bactériennes (30,51 %), vaginose bactérienne (18,64 %), mycose vaginale (13,56%), infection vaginale mixte (11,02%) et portage microbien (5,93 %).

**Tableau VIII: Répartition des atteintes vaginales rencontrées**

	Nombre	Pourcentage
Vaginose bactérienne	22	18,64%
Vaginite bactérienne	36	30,51%
Mycose vaginale	16	13,56%
Mixte	13	11,02%
Portage microbien	7	5,93%
Flore normale	24	20,34%
<b>Total</b>	<b>118</b>	<b>100%</b>



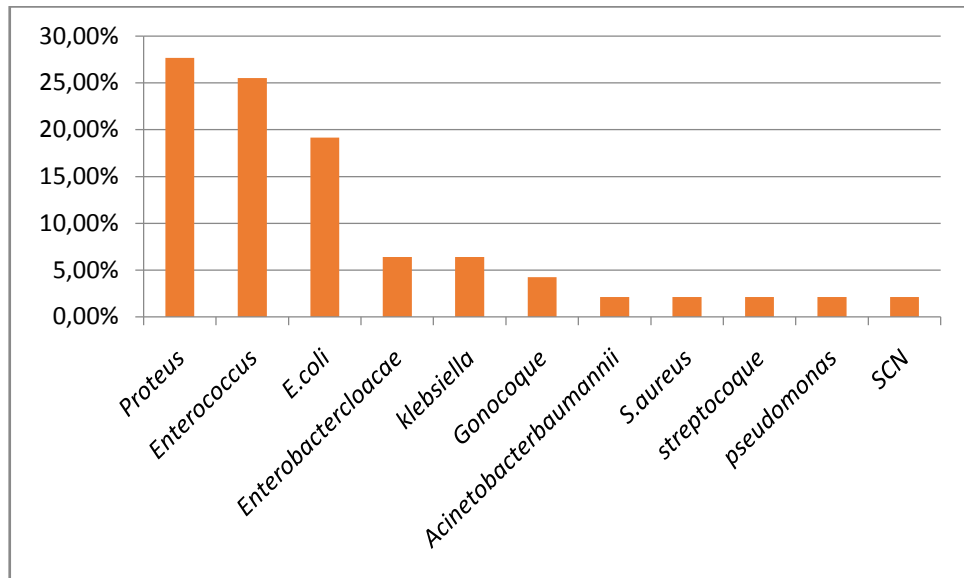
**Figure 13 : Répartition des atteintes vaginales rencontrées**

#### 4. Culture :

En cas de vaginite les bactéries les plus rencontrés étaient : *Proteus* avec 27,66 %, *Enterococcus* avec 25,53 % et *E.coli* avec 19,15%.

**Tableau IX : La flore microbienne présente en cas de vaginite bactérienne**

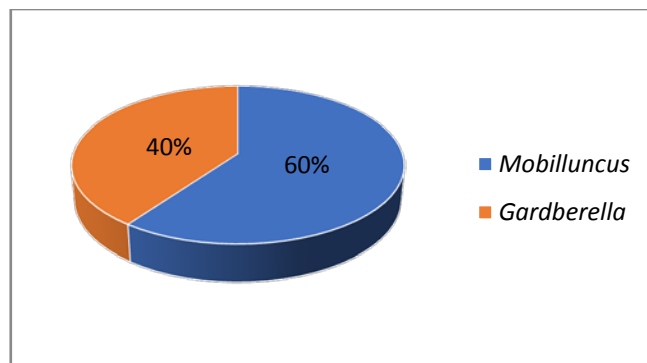
Germe	Effectif	Pourcentage
<i>Proteus</i>	13	27,66%
<i>Enterococcus</i>	12	25,53%
<i>E.coli</i>	9	19,15%
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	6,38%
<i>Klebsiella</i>	3	6,38%
<i>Gonocoque</i>	2	4,26%
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	2,13%
<i>S.aureus</i>	1	2,13%
<i>Streptocoque</i>	1	2,13%
<i>Pseudomonas</i>	1	2,13%
<i>SCN</i>	1	2,13%
Total	72	100,00%



**Figure 14:** La flore microbienne présente en cas de vaginite bactérienne

## 5. Classification des vaginoses

Dans notre contexte, en cas de vaginose, les deux germes présents sont *Mobiluncus* avec 60% et *Gardnerella* avec 40%.



**Figure 15 :** La flore microbienne présente en cas de vaginose

## IV. Résultats analytiques:

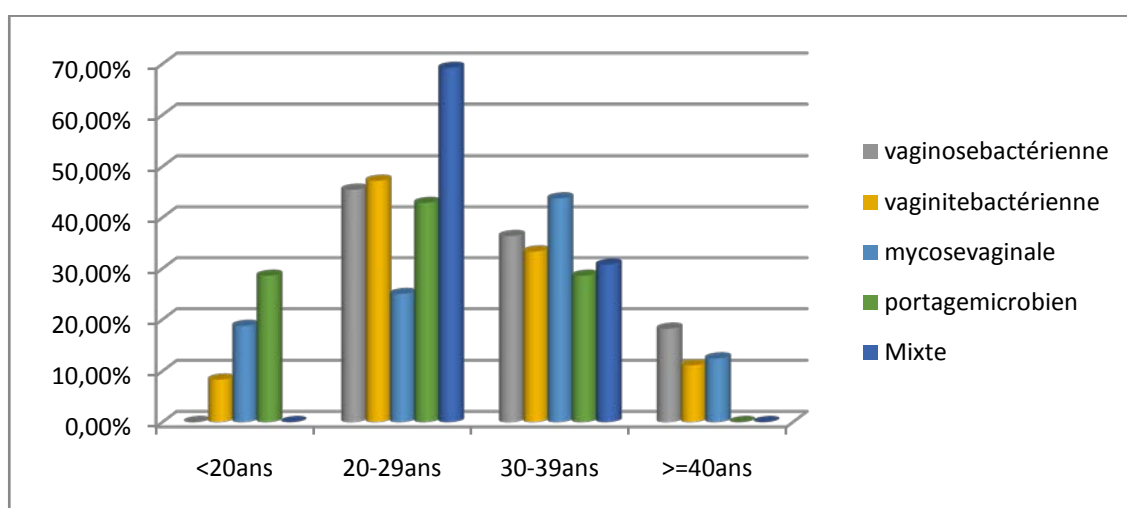
### 1. Répartition des anomalies vaginales selon l'âge des femmes enceintes :

Les fréquences les plus élevées des infections vaginales sont observées dans la tranche d'âge compris entre 20 et 29 ans soit 47,22% dans la vaginite bactérienne et 45,45% dans la vaginose bactérienne.

Alors que la fréquence de la mycose vaginale est plus élevée dans la tranche d'âge compris entre 30 et 39 ans soit 43,75%.

**Tableau X : Répartition des anomalies vaginales selon les l'âge des patientes**

Age	Vaginose bactérienne		Vaginite bactérienne		Mycose vaginale		Portage microbien		Mixte	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
<20ans	00	0 %	03	8,33%	03	18,75%	02	28,57%	00	0 %
20-29ans	10	45,45%	17	47,22%	04	25 %	03	42,86%	09	69,23%
30-39ans	08	36,36%	12	33,33%	07	43,75%	02	28,57%	04	30,77%
>=40ans	04	18,18%	04	11,11%	02	12,50%	00	0 %	00	0 %
<b>Toal</b>	<b>22</b>	<b>100 %</b>	<b>36</b>	<b>100 %</b>	<b>16</b>	<b>100 %</b>	<b>07</b>	<b>100%</b>	<b>13</b>	<b>100%</b>



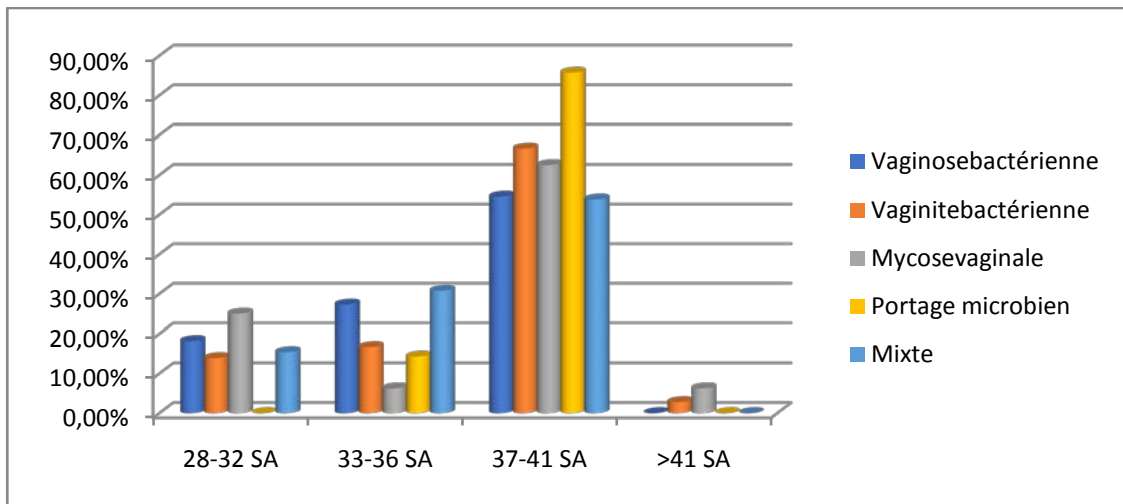
**Figure 15: Répartition des anomalies vaginales selon les l'âge des patientes**

## **2. Répartition des anomalies vaginales selon l'âge gestationnel des parturientes :**

Les femmes en âge gestationnel entre 37 et 41 SA étaient les plus infectées soit 66,67% dans la vaginite bactérienne, 54,55% dans la vaginose bactérienne et 62,50% dans la mycose vaginale.

**Tableau XI: Répartition des anomalies vaginales selon l'âge gestationnel**

Age Gestationnel	Vaginose bactérienne		Vaginite bactérienne		Mycose vaginale		Portage microbien		Mixte	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
28-32 SA	04	18,18%	05	13,89%	04	25 %	0	0 %	02	15,38%
33-36 SA	06	27,27%	06	16,67%	01	6,25%	01	14,29%	04	30,77%
37-41 SA	12	54,55%	24	66,67%	10	62,50%	06	85,71%	07	53,85%
>41 SA	0	0%	01	2,78%	01	6,25%	0	0 %	0	0 %
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>100%</b>	<b>36</b>	<b>100%</b>	<b>16</b>	<b>100 %</b>	<b>07</b>	<b>100 %</b>	<b>13</b>	<b>100 %</b>



**Figure 16: Répartition des femmes selon l'âge gestationnel et le type d'infection**

### 3. Répartition des anomalies vaginales selon les signes fonctionnels :

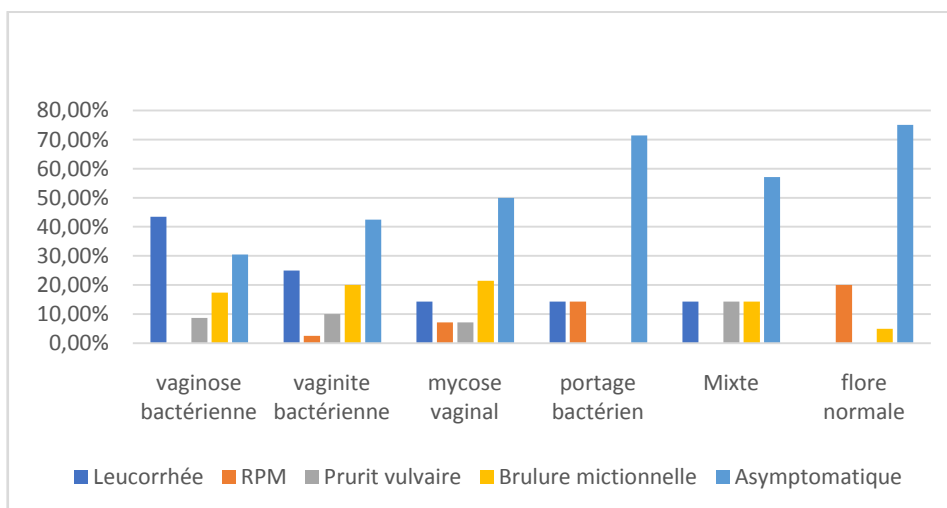
On note que :

- 43,48% des femmes porteuses de Vaginose bactérienne représentaient des leucorrhées.
- 42,50% des femmes porteuses de vaginite bactérienne étaient asymptomatiques, 25% représentaient des leucorrhées, et 20% représentaient des brûlures mictionnelles.

- La moitié des femmes ayant une mycose vaginale étaient asymptomatiques, 21% représentaient des brûlures mictionnelles.

**Tableau XII: Répartition des anomalies vaginales selon les signes cliniques**

Signe clinique	Vaginose bactérienne		Vaginite bactérienne		Mycose vaginale		Mixte		Portage Bactérien		Flore Normale	
	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%	Nb	%
Leucorrhée	10	43,48%	10	25 %	02	14,29	02	14,29%	01	14,29%	0	0%
RPM	0	0%	01	2,50%	01	7,14%	0	0 %	01	14,29%	04	20 %
Prurit vulvaire	02	8,70%	04	10 %	01	7,14%	02	14,29%	0	0%	0	0%
Brûlure mictionnelle	04	17,39%	08	20 %	03	21,43%	02	14,29%	0	0%	01	5 %
Asymptomatique	07	30,43%	17	42,50%	07	50 %	08	57,14%	05	71,43%	15	75 %
<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>	<b>40</b>	<b>100%</b>	<b>14</b>	<b>100%</b>	<b>14</b>	<b>100%</b>	<b>07</b>	<b>100%</b>	<b>20</b>	<b>100 %</b>



**Figure 17: Répartition des anomalies vaginales selon les signes cliniques**



**DISCUSSION**

## **I. Rappels et Définitions :**

L'appareil génital féminin est constitué de deux types d'organes :

– Les organes génitaux internes représentés par les ovaires et les voies génitales situés à l'intérieur de la cavité pelvienne. On retrouve tout d'abord les ovaires, situés de part et d'autre de l'utérus. Ensuite les organes génitaux internes qui sont constitués par les voies génitales. Au sein des voies génitales, on retrouve les trompes utérines appelées aussi les trompes de Fallope, l'utérus et le vagin.

– Les organes génitaux externes, situés à l'extérieur du vagin.

### **1. Anatomie du vagin :**

Le vagin est un conduit membraneux qui s'étend de la vulve à l'utérus (conduit vulvo-utérin) et qui est tout à la fois et l'organe de copulation de la femme et le conduit destiné au passage du sang menstruel et du produit de la conception [15].

#### **1.1. Anatomie descriptive :**

Le vagin est un organe impair et médian, entièrement sous-péritonéal occupe l'intérieur du petit bassin, placé entre la vessie et l'urètre en avant, et le rectum en arrière, Il se fixe en haut sur le col utérin qui fait saillie dans sa cavité, La frontière avec la région vulvaire en bas est marquée par l'hymen.

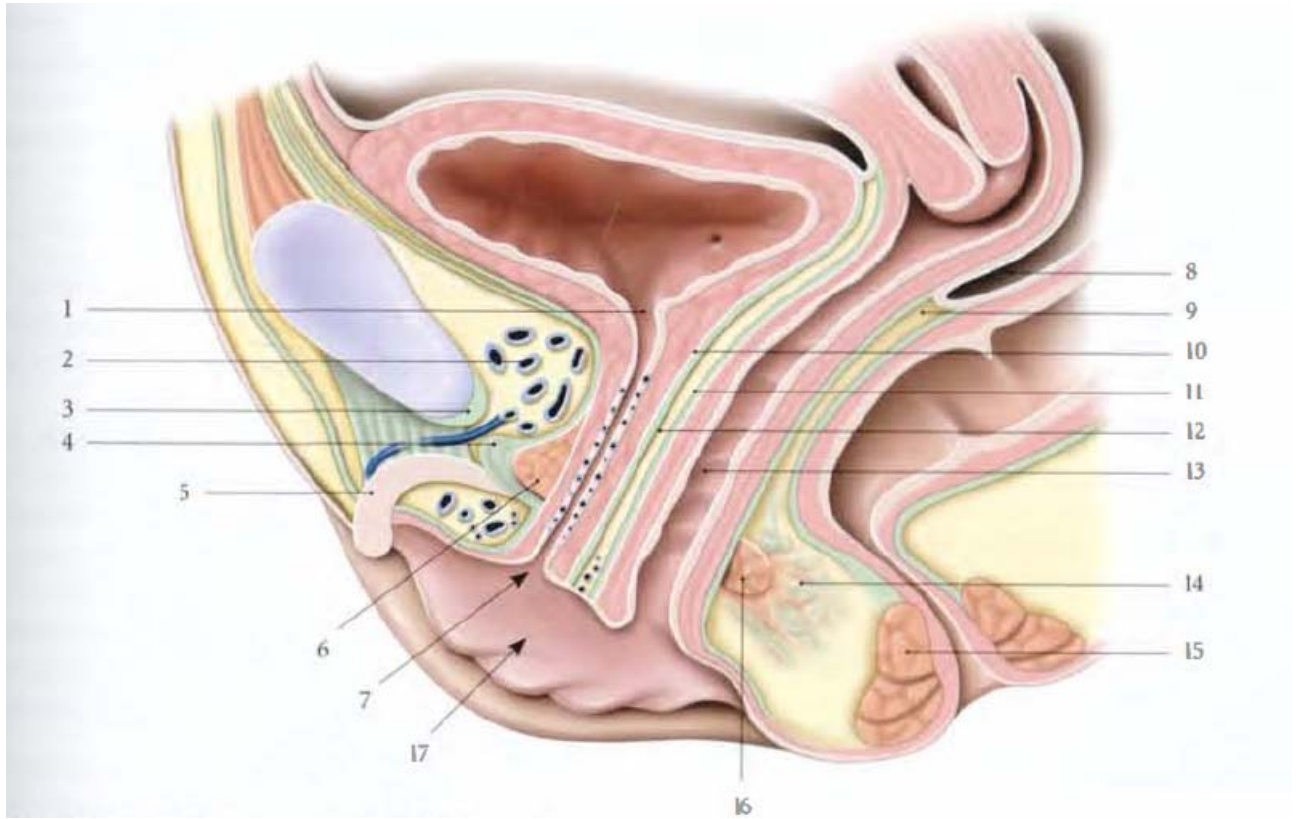
En station debout, L'axe général du vagin croise en arrière la 3ème ou 4ème vertèbre sacrale. Il est sensiblement parallèle au plan du détroit supérieur et forme avec l'horizontale un angle ouvert en arrière de 50° environ. Les axes du vagin et du col forment un angle ouvert en avant de 90° à 110° [16].

Le vagin a la forme d'un cylindre, à l'état de vacuité, il est aplati d'avant en arrière, sauf son extrémité supérieure ; le fornix vaginal, qui est cylindroïde.

La paroi antérieure du vagin mesure  $7 \pm 1$  cm, celle de la paroi postérieure  $9 \pm 1$  cm.

Le vagin n'a pas les mêmes diamètres dans les divers points de sa longueur, Son orifice inférieur est la partie la plus étroite, son extrémité supérieure offre au contraire le diamètre le plus considérable [15].

Ce conduit est dilatable comme le prouve la parturition, il est en même temps élastique et revient sur lui-même après l'accouchement au point de recouvrer à peu près ses premières dimensions [15].



**Figure 18 : Coupe sagittale médiane du Vagin [16]**

- |                                   |                               |                                 |
|-----------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|
| 1. ostium interne de l'urètre     | 7. ostium externe de l'urètre | 13. vagin                       |
| 2. espace rétopubien              | 8. cul de sac recto-utérin    | 14. corps périméal              |
| 3. ligament inférieur du pubis    | 9. septum recto-vaginal       | 15. sphincter externe de l'anus |
| 4. ligament transverse du périnée | 10. fascia vésical            | 16. muscle transverse profond   |
| 5. clitoris                       | 11. fascia vaginal            | 17. vestibule vaginal           |
| 6. muscle sphincter de l'urètre   | 12. septum uréthro-vaginal    |                                 |

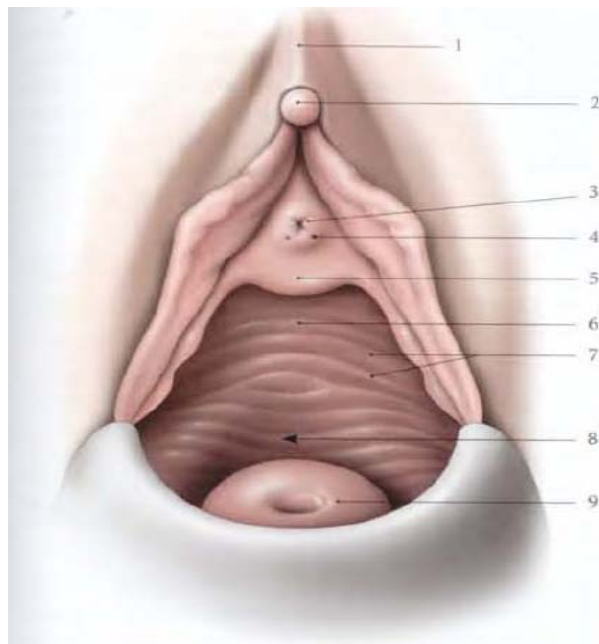
La Configuration interne du vagin est de coloration rosée, sa surface interne est très irrégulière, et marquée par des rides, des colonnes et des sillons [16].

L'extrémité supérieure (dôme vaginal ou fornix vaginal), plus élargie, est un cul de sac annulaire dont la paroi postérieure est plus profonde. Elle se fixe autour du col qui fait ainsi saillie dans la cavité vaginale. Le col utérin s'insère plutôt sur le segment supérieur de la face antérieure et reste séparé des parois du vagin par les culs-de-sacs vaginaux divisés en 4 segments :

- ◆ un cul-de-sac antérieur, très peu marqué. Se réduisant à une légère dépression transversale.

- ◆ un cul-de-sac postérieur, le plus profond (il mesure de 10 à 25 mm).
- ◆ les deux culs-de-sacs latéraux, plus ou moins accusés, ont une profondeur croissante d'avant en arrière.

L'extrémité inférieure : le vagin s'ouvre au fond du vestibule. Chez la vierge, le vagin est séparé du vestibule vaginal par l'hymen.



**Figure 19: La paroi antérieure du Vagin [16]**

- |                               |                                      |                    |
|-------------------------------|--------------------------------------|--------------------|
| 1. prépuce du clitoris        | 4. ostium des glandes para-urétrales | 7. rides du vagin  |
| 2. gland du clitoris          | 5. carina urétrale du vagin          | 8. trigone vaginal |
| 3. ostium externe de l'urètre | 6. colonne antérieure                | 9. col utérin      |

### **1.2. Anatomie fonctionnelle :**

Le vagin fonctionne comme un organe copulatif féminin. Pendant les rapports sexuels, cet organe aide à recevoir et à transporter le sperme dans l'utérus. Le vagin fournit également un canal de naissance pour la délivrance d'un fœtus à partir de l'utérus et sert de canal pour le liquide menstruel et les tissus pour quitter le corps. Ces fonctions physiologiques du vagin nécessitent à la fois une lubrification et une élasticité permettant l'expansion. Le vagin n'a pas de glandes sécrétrices, mais la majeure partie de la lubrification vaginale provient de la transsudation de plasma mélangé à des sécrétions des glandes cervicales [17]. La lubrification augmente considérablement avec l'excitation sexuelle en raison de l'engorgement vasculaire du vagin.

Le vagin est également lubrifié, bien que légèrement, par deux glandes de Bartholin situées dans le vestibule de chaque côté. Au cours de l'excitation sexuelle et des rapports sexuels, le vagin se dilate en longueur et en largeur, tandis que le col utérin se rétracte, les parois élastiques du vagin s'étirent et se contractent avec le soutien des muscles pelviens, en particulier du muscle pubo-coccygien.

L'élasticité du vagin est liée au grand nombre de fibres élastiques dans le tissu conjonctif de la paroi et au plexus veineux étendu. Ces caractéristiques permettent également au vagin d'augmenter considérablement son diamètre pour accueillir un fœtus lors de l'accouchement. La muqueuse vaginale présente également des structures morphologiques distinctes, notamment des micropapilles, qui offrent au vagin une surface supplémentaire pour se dilater. Ces structures servent également à lier les couches des cellules et à maintenir le mucus en place [18]. L'épithélium squameux stratifié vaginal sert également de barrière physique, qui protège le corps contre les agents pathogènes envahissants. La muqueuse vaginale tolère le microbiote commensal, qui joue également un rôle actif dans le maintien de l'homéostasie et la défense de l'hôte. La croissance de ces microbes est soutenue par le glycogène produit et sécrété par les cellules épithéliales vaginales. Les lactobacilles commensaux utilisent du glycogène et produisent de l'acide lactique, ce qui diminue le pH vaginal [19].

Le microenvironnement acide associé aux composés antimicrobiens produits par les lactobacilles protège la muqueuse vaginale contre les agressions microbiennes.

## **2. Régulation Hormonale :**

Chez les femmes non ménopausées, l'épithélium vaginal est sous l'influence des changements hormonaux au cours du cycle menstruel. Au cours de la phase proliférative, des taux élevés d'œstrogènes augmentent l'épaisseur de l'épithélium, la production de glycogène et la sécrétion de mucus. L'épithélium vaginal s'épaissit par prolifération, stratification épithéliales stimulées par les œstrogènes.

Les couches épithéliales apicales sont constituées de grandes cellules de forme polygonale nettement plates. Ces cellules superficielles ne sont pas nucléées ou leurs noyaux sont pycnotiques. De plus, les cellules épithéliales multicouches accumulent du glycogène dans le cytoplasme.

Des niveaux élevés de glycogène favorisent la croissance des lactobacilles et la production d'acide lactique, qui protège la muqueuse vaginale contre les infections [20]. En raison de la production d'acide lactique, le pH diminue et est directement corrélé au taux de glycogène libre dans les sécrétions vaginales [21].

Au cours de la phase sécrétoire du cycle menstruel, lorsque les niveaux d'œstrogène sont bas, l'épaisseur épithéliale diminue en raison de l'excrétion épithéliale continue (desquamation). De plus, le glycogène est moins abondant dans les cellules, ce qui peut entraîner une augmentation du pH vaginal.

Les hormones ont également une influence sur la muqueuse vaginale tout au long de la vie d'une femme. Chez les femmes en âge de procréer présentant des taux élevés d'œstrogènes, les dépôts de glycogène dans les cellules épithéliales et le glycogène libre sont augmentés et disponibles pour le développement des lactobacilles. Au stade pré-ménopausique, l'épithélium vaginal est le plus épais et recouvert d'une épaisse couche de mucus [21].

L'absence d'œstrogène et l'épuisement des lactobacilles commensaux après la ménopause ont des conséquences non seulement sur l'épithélium vaginal, mais également sur d'autres couches du tissu vaginal, notamment la perte d'élasticité et de rugosité, ce qui finit par entraîner un amincissement des parois vaginales.

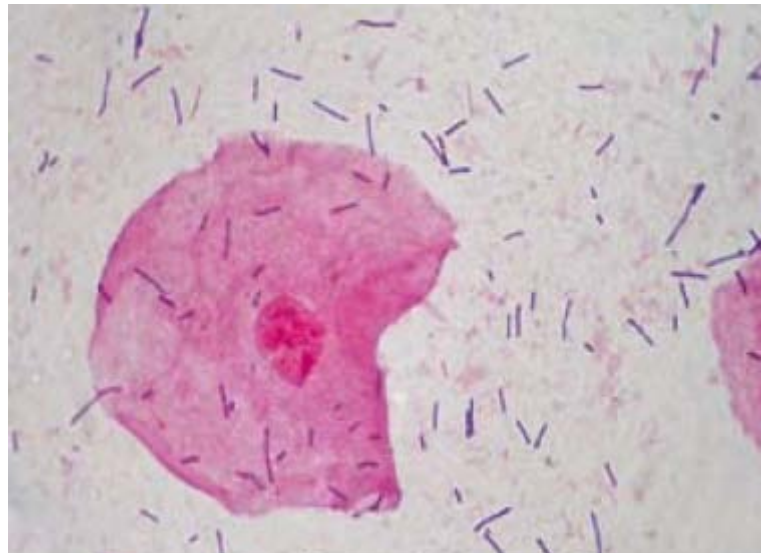
Ces modifications micro-anatomiques aboutissent souvent à des symptômes vaginaux associés à la ménopause (par exemple, une atrophie vulvo-vaginale, une sécheresse vaginale) et peuvent être restaurées par un traitement hormonal substitutif.

### **3. Écologie bactérienne vaginale :**

L'appareil génital féminin est composé de deux secteurs microbiologiques. Le premier secteur comporte la vulve, le vagin, et l'exocol .Il est largement colonisé par les flores commensales. Au contraire, le second secteur, composé de l'endocol, la cavité utérine, la cavité tubaire et le pelvi-péritoine, est stérile. Ces deux secteurs sont séparés par le col de l'utérus qui peut être considéré comme un véritable « verrou » microbiologique très efficace contre l'ascension des bactéries cervico-vaginales. Le milieu vaginal est composé d'une phase liquide, riche en eau et en substances d'origine plasmatique complétées par les composantes de la glaire cervicale. Les éléments solides et figurés du milieu vaginal consistent en cellules vaginales exfoliées, leucocytes

et bactéries dont la concentration varie de  $10^6$  à  $10^{12}$  bactéries par gramme de sécrétion vaginale selon que cette flore est normale ou pathologique [22]. Nous examinerons les agents bactériens qui composent ces flores et l'impact en pratique des perturbations de l'équilibre écologique du milieu vaginal.

La flore bactérienne dominante est composée d'une diversité de lactobacilles qui appartiennent essentiellement aux espèces *Lactobacillus crispatus*, *Lactobacillus gasseri*, *Lactobacillus jensenii*, et *Lactobacillus iners*. La concentration usuelle des lactobacilles en l'absence de pathologie est située entre  $10^5$  et  $10^8$  bactéries par gramme de sécrétion vaginale, soit entre 1 et 1000 bactéries par champ microscopique sur un frottis des sécrétions vaginales grossièrement étalées sur une lame et colorée par la coloration de Gram [22].



**Figure 20 : Flore lactobacillaire normale** [23]

Parallèlement à cette flore dominante, on peut observer dans la flore vaginale de très nombreuses espèces issues des flores digestives et des flores oropharyngées. Cette flore mineure n'est généralement pas visible à la coloration de Gram. Cette flore vaginale est en constante évolution. La nature et la composition en lactobacilles (1 à 4 espèces) varient dans le temps. En outre, les bactéries issues des autres écosystèmes humains peuvent trouver des conditions locales favorables à leur prolifération [22].

Les principales espèces bactériennes d'intérêt médical retrouvées dans le milieu vaginal et leur origine écologique sont rapportées dans le tableau suivant :

**Tableau XIII: La flore vaginale normale [22,14]**

Tableau .. Elle est constituée de 10<sup>6</sup> à 10<sup>8</sup> bactéries par gramme de sécrétions vaginales. Trois groupes de bactéries peuvent être définis en fonction de leur origine écologique

**Groupe I** – La flore bactérienne de portage habituel (flore dominante) est spécifiquement adaptée à la cavité vaginale :

elle est essentiellement constituée de *Lactobacilles* (flore de Doderlein) de 1 à 4 espèces/femme.

Classiquement observables à la coloration de Gram sous la forme de gros bacilles à Gram (+), certaines espèces ont une apparence de bacilles à Gram (+) plus fins voire coccoïdes en courtes chaînettes faisant penser à tort à des *Corynébactéries* et des *Streptocoques*

**Groupe II** – La flore bactérienne issue de la flore digestive colonise souvent les voies génitales maternelles.

Elle est observée chez 2 à 80% des femmes selon les bactéries impliquées. Elle est constituée de :

- *Streptococcus agalactiae* et *Enterococcus*
- Enterobactéries (*Escherichia coli* (+++)) mais aussi *Proteus*, *Morganella*, *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia* chez les patientes ayant reçu de multiples antibiothérapies ou ayant parfois été colonisées par des produits contaminés (dans ce cadre, il est exceptionnellement isolé *Pseudomonas* et *Acinetobacter*).

- *Staphylocoques coagulase* (+) et (-)
- Bactéries anaérobies (*Bacteroides spp*, *Prevotella spp*, *Porphyromonas spp*, *Fusobacterium spp*, *Clostridium spp*, *Peptostreptococcus spp*, *Veillonella spp.*, *Mobiluncus*).
- *Gardnerella vaginalis*
- *Atopobium vaginae*

• Mycoplasmes (en particulier *Mycoplasma hominis* et *M. genitalium*),  
*Ureaplasma urealyticum*, certains génogroupes de *Haemophilus* spécifiquement adaptés à la flore génitale.

! • *Candida albicans*

**Groupe III** – Des hôtes usuels de la flore oropharyngée colonisent exceptionnellement

la cavité vaginale.

Elle est observée chez 0,1 à 2% des femmes selon les bactéries en cause. Toutes les bactéries oropharyngées peuvent être isolées de la cavité vaginale mais le plus souvent il s'agit de:

- *Haemophilus influenzae et parainfluenzae*
- *Streptococcus pyogenes*,
- *pneumocoques*,
- *méningocoques et autres Neisseria et Branhamella, Capnocytophaga.*

#### **4. Les infections du tractus génital :**

–Les infections dans la zone de la vulve, du vagin et du col sont appelées infections du tractus génital inférieur ou infections génitales basses.

–Les infections de l'utérus, des trompes de Fallope et des ovaires sont appelées infections du tractus génital supérieur.

##### **4.1. Infections génitales hautes:**

Les infections génitales hautes sont des infections fréquentes ; résultant habituellement d'une contamination par voie ascendante à partir d'une endocervicite, l'atteinte infectieuse peut se limiter à l'utérus (endométrite) ou concerner aussi les annexes (salpingite). [24]

Les infections génitales hautes et leurs complications (abcès tubo-ovariens, péritonite...), sont caractérisées microbiologiquement par la multiplicité des agents potentiellement impliqués

qui dépendent des circonstances de survenue. Dans un contexte d'infections sexuellement transmissibles, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium* dominent le tableau étiologique ; la vaginose bactérienne et l'infection à *Trichomonas vaginalis* sont assez régulièrement associées. Dans les formes compliquées ou consécutives à un accouchement, un avortement ou à un geste endo-utérin, les bactéries issues du portage vaginal sont les causes principales. Il s'agit en particulier des *entérobactéries*, des *Streptocoques* et *Staphylocoques*, des bactéries Anaérobies voire *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum*. [24]

#### **4.2. Infections génitales basses IGB :**

Les infections génitales basses chez la femme sont fréquentes et multiples, quant à la variété des agents microbiens en cause. Le plus souvent d'origine infectieuse, mais pas toujours sexuellement transmissibles [25] [26].

Les IGB chez la femme sont représentées par :

##### **a. La Vaginose bactérienne :**

###### **a.1. Définition :**

La vaginose bactérienne est une des affections génitales les plus fréquentes. Elle résulte d'un profond déséquilibre de l'écosystème vaginal.

La cavité vaginale est colonisée à l'état normal par des Lactobacilles. La disparition des Lactobacilles au profit d'une flore pluri-microbienne, essentiellement des Anaérobies, mais aussi des autres micro-organismes comme *Gardnerella vaginalis* et *Mycoplasma hominis* conduit à la vaginose bactérienne [25,27,28,29,30,31,32].

La VB est une pathologie fréquente qui serait même la première cause de vaginite, avant les infections vaginales à *Candida spp*. Si l'écoulement vaginal et l'odeur sont les symptômes les plus fréquemment associés au diagnostic de VB, la majorité des femmes ayant une VB ne présente pas de symptômes, plus de 50 % des VB sont asymptomatiques [33, 34, 35].

###### **a.2. Microbiologie de Vaginose Bactérienne :**

La microflore vaginale au cours d'une vaginose a également été caractérisée récemment : comprenant des bactéries connues (*Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus mulieris*, *Megasphaera spp*,

*Leptotrichia spp*, *Sneathia spp*, *Eggerthella hongkongensis*, *Prevotella spp*.) et des bactéries nouvellement identifiées comme l'*Atopobium vaginae*.

Parmi ces bactéries, ce sont *Gardnerella vaginalis* et l'*Atopobium vaginae* qui ont les concentrations les plus élevées. [28,30,36,37,38]

La VB s'accompagne dans deux tiers des cas d'une prolifération importante de *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* peut également être présent, mais dans une moindre mesure. [31,32, 39].

### **a.3. Diagnostic :**

Il existe actuellement deux méthodes de référence pour le diagnostic de la VB.

#### **♣ Critères cliniques:**

Le diagnostic clinique repose sur le score d'Amsel, pour lequel la VB est avérée si trois paramètres au moins sont positifs parmi quatre :

- Leucorrhées blanc-grisâtre, fluides, homogènes et adhérent à la muqueuse vaginale.
- Odeur de « poisson pourri », soit spontanée, soit après addition d'une goutte de potasse à 10 % aux sécrétions vaginales (sniff-test).
- PH vaginal supérieur à 4,5.
- Présence de clue-celles à l'examen direct des sécrétions vaginales [27,28 ,30 ,40,41] .

#### **♣ Critères microscopiques :**

L'examen complémentaire développé pour le diagnostic de la VB, fut l'examen au microscope d'un étalement sur lame des sécrétions vaginales après coloration de Gram, permettant d'établir le score de Nugent [27, 30, 40,42].

L'établissement du score tient compte pour l'essentiel de la corrélation inverse entre la densité en lactobacilles et celle de deux autres morphotypes bactériens (*Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus spp*). Un score supérieur ou égal à 7 définit une VB. [30]

De fait, le score de Nugent est excellent pour la classification des flores selon la présence ou non d'une VB. En revanche, il est beaucoup moins performant et reproductible pour l'interprétation des flores ayant peu de lactobacilles et les flores, dont l'identification morphologique des lactobacilles n'est pas caractéristique.

Actuellement, le score de Nugent est considéré comme l'examen de référence pour le diagnostic de la VB.

**b. Vaginites :**

La vaginite et la vulvo-vaginite sont des motifs de consultation très fréquents en gynécologie. Les vaginites se définissent par des symptômes cliniques divers dominés par les phénomènes inflammatoires. Elles se différencient ainsi des vaginoses bactériennes dans lesquelles, par définition, l'inflammation est inexistante ou mineure [43, 44].

Les symptômes cliniques les plus souvent rapportés par les patientes sont le prurit et/ou les brûlures vaginales et/ou vulvaires et l'apparition de leucorrhées inhabituelles [44].

**b.1 Vaginites bactériennes :**

Les vaginites bactériennes qui sont dues à des bactéries généralement d'origine exogène, mais parfois liées à la flore locale, se manifestent cliniquement par des brûlures vulvo-vaginales accompagnées de leucorrhées jaunes verdâtres plus ou moins purulentes. L'état inflammatoire local confirme l'infection.

*Streptocoque B, Staphylocoques, Escherichia coli, Proteus mirabilis ou autres Entérobactéries*, représentent la majorité des germes incriminés. [25,26,45]

**b.2. Vaginites candidosiques :**

La candidose vulvo-vaginale est une atteinte infectieuse de la vulve et du vagin par des levures du genre *Candida*. L'agent pathogène est généralement *Candida albicans*, une levure commensale de la muqueuse vaginale.

Le développement des vaginites à *Candida* semble être favorisé par une rupture de l'équilibre vaginal et du mécanisme de l'immunité locale permettant une colonisation vaginale par *Candida*. C'est une infection mycosique caractérisée par un prurit vulvaire et des leucorrhées blanchâtres, caillebotées [41, 46,47].

## 5. Ecologie bactérienne vaginale et grossesse :

### 5.1. Microbiote vaginal et grossesse :

La flore commensale vaginale normale est composée de germes anaérobies stricts pour l'essentiel avec présence, mais en concentration nettement plus faible, d'autres micro-organismes anaérobies facultatifs. Le maintien de l'intégrité d'une flore urogénitale normale constitue une garantie de protection anti-infectieuse adéquate au cours de la grossesse. La stabilité de cet écosystème est fragile. Elle est tributaire des hormones œstro-progestatives qui favorisent l'augmentation du contenu en glycogène au niveau de la cellule épithéliale vaginale. Suite à ces variations hormonales, les études ont montré une augmentation significative de la croissance de *Lactobacilles* chez des femmes asymptomatiques, situation a priori favorable si cette modification n'était pas également associée à un développement de *Candida albicans* qui utilise aussi le glycogène comme substrat de croissance. La présence de ce dernier n'est toutefois pas en soi un risque supplémentaire d'un accouchement prématuré, mais elle explique l'absence d'acidification du milieu liée classiquement au développement des premières bactéries citées. L'alcalinisation endoluminale consécutive au développement de *C. albicans* favorise cependant l'adhérence de ces levures sur les cellules vaginales au cours de la grossesse et permet plus facilement l'envahissement des muqueuses par des germes pathogènes qui se recrutent au niveau du réservoir bactérien rectal. La perturbation de cet écosystème bactérien peut être à l'origine du développement plus facile de la vaginose bactérienne au cours de la grossesse mais aussi de certaines infections urinaires. L'effet bénéfique naturel et protecteur de la flore acido-lactique est bien mis en évidence dans l'étude de Hillier et al [48]. Ces auteurs montrent clairement que les *Lactobacilles*, producteurs de peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) lorsqu'ils sont présents au niveau vaginal, sont associés à une diminution du risque de vaginose chez la femme enceinte. Comme preuve supplémentaire du rôle clé protecteur des bactéries acido-lactiques, il a été montré que leur administration à des femmes présentant des vaginites récidivantes a permis d'enrayer certains épisodes infectieux de façon tout à fait intéressante alors que différents régimes anti-infectieux répétés n'avaient pas réussi à en venir à bout [49].

### **5.2. Microbiote vaginal et issues défavorables de la grossesse :**

Des études ont commencé à examiner la stabilité du microbiote vaginal tout au long de la grossesse et à identifier l'association entre le microbiote vaginal et les issues défavorables de la grossesse.

On a constaté que les femmes enceintes dont la durée de gestation était normale avaient une abondance croissante de *Lactobacillus spp* avec une diminution des espèces anaérobies ou microbiennes à mesure que la grossesse progresse. Un microbiote vaginal pauvre en *lactobacilles* pendant la grossesse a été associé à une gestation plus courte et à une augmentation de la prématurité dans certaines études.

Des niveaux élevés de bactéries associées à la vaginose bactérienne sont en corrélation avec des niveaux accrus de production de cytokines et de chimiokines pro-inflammatoires dans le tractus génital inférieur et une inflammation accrue a été associée à l'initiation précoce du travail prématuré.

On pense principalement que l'infection intra-amniotique pendant la grossesse résulte de l'ascension de bactéries dans le tractus génital inférieur. La corrélation entre les bactéries des voies génitales supérieures et inférieures a été rapportée dans certaines études [50].

### **5.3. Microbiote et issues néonatales indésirables :**

Des recherches récentes ont élargi le rôle du microbiote maternel et cherché à comprendre les conséquences néonatales liées à l'exposition maternelle au microbiote pendant la grossesse. Ces premiers résultats suggèrent que l'exposition à un sous-ensemble spécifique du microbiote maternel peut influencer positivement ou négativement sur les résultats pour le nourrisson.

Dans des études de suivi limitées à court terme, le microbiote des nouveau-nés accouchés par voie vaginale par rapport aux nouveau-nés accouchés par césarienne s'est révélé nettement différent. Les nourrissons accouchés par voie vaginale hébergent des communautés bactériennes similaires au microbiote vaginal maternel et le microbiote des nourrissons accouchés par césarienne sont similaires au microbiote cutané maternel [51].

## II. DISCUSSION DE NOS RESULTATS :

Notre étude s'est déroulée d'avril 2018 à juin 2018. Nous avons enregistré 94 cas d'infection vaginale sur un échantillon de 118 femmes enceintes, soit une prévalence de 79.66%.

Ce taux se rapproche des 71,80% rapportés à Iran en 2014 [52], 73,18% à Togo en 2012 [53] et 76,80% à Burkina Faso en 2009 [54].

### 1. Etude socio-démographique :

La classe d'âge dominante est celle de 20 à 29 ans ; avec un âge moyen des gestantes qui était de 29,22 ans qui se rapproche des résultats trouvés dans autres pays ; 27,9ans en Argentine [55], et 27,6ans en Ethiopie [56].

Cela pourrait se traduire par le fait que la période d'activité sexuelle intense se situe dans cette tranche d'âge, et c'est dans la même période que la majorité des femmes en âge de procréer expriment le désir de maternité.

**Tableau XIV:** Comparaison de l'âge moyen entre différents pays [52,53,55,56]

Pays	Année	Age moyen
Notre étude	2019	29,22
Inde	2016	27,18
Ethiopie	2014	27,6
Iran	2013	26,27
Argentine	2013	27,9
Togo	2012	27,32

### 2. Vaginose bactérienne :

#### 2.1. Prévalence

La vaginose bactérienne est très courante, sa prévalence exacte variant considérablement en fonction de la population de patientes.

Chez les femmes enceintes, les études ont documenté des taux de prévalence de 6 % à 38.

Dans notre étude le taux de prévalence de vaginose bactérienne était de 18,64%, ce qui était comparable aux études menées en Ethiopie (19,4%) [56], au Danemark (17%) [57], et au BurkinaFaso (17,3 %) [58] utilisant les mêmes méthodes de diagnostic (Score de Nugent).

Ce résultat constaté dans notre étude était bien inférieur aux différents pays subsahariens tels que Kenya (37%) [59], Botswana (38%) [60], Zimbabwe (32,5%) [61].

Contrairement à notre étude, une prévalence plus faible de la vaginose bactérienne a été rapportée en Inde (10%) [62], en Suède (9,3%) [63], à Boston (11%) [64] et à USA (11%) [65].

On peut conclure que le taux de prévalence de la vaginose bactérienne varie parmi les personnes de différentes communautés, ce qui peut être dû à certains facteurs tels que l'âge gestationnel, le comportement en matière d'hygiène et le statut socioéconomique des parturientes.

**Tableau XV: Comparaison des résultats de la prévalence des vaginoses entre différentes études**

Pays	Année	Prévalence
Notre étude	2019	18,64%
Ethiopie	2014	19,4%
Zimbabwe	2010	32%
Kenya	2010	37%
Inde	2010	10%
Bostwana	2007	38%
Suede	2007	9,3%
Danemark	2006	17%
Burkina Faso	2002	17,3%
Boston	2001	11%
USA	2001	11%

## 2.2. Fréquence de la vaginose bactérienne selon l'âge

La tranche d'âge des femmes porteuses de VB allait de 18 à 45 ans, avec une moyenne d'âge de 28,6 ans. Dans les études en Italie [66], aux USA [67], au Cameroun [68] et au Burkina Faso [65] les tranches d'âge étaient respectivement de 20 à 45 ans, 17 à 48 ans, 24 à 31 ans et 18

à 41 ans. Pour les mêmes auteurs les moyennes d'âge étaient respectivement de 32,6ans, 27,8 ans, 27,7 ans et 27,6 ans. C'est dire que la VB se rencontre à tous les âges de la vie des femmes.

Cependant la VB est plus fréquente avant l'âge de 30 ans avec un taux élevé entre 20 et 29 ans (45,45%).

Des résultats similaires ont été obtenus au Bénin [69], et au Sénégal [70]. Ils ont retrouvé chez les femmes de moins de 30 ans, respectivement une prévalence de 64%, et 57,7%. En effet, cette tranche d'âge correspond à la période de pleine activité génitale de la femme.

Dans notre étude la VB est rare après 40 ans et exceptionnelle avant 20 ans.

### **2.3. Vaginose bactérienne et signes fonctionnels :**

Le signe clinique le plus fréquemment associé à la vaginose bactérienne était les leucorrhées (43,48%), ce résultat est cohérent avec l'étude réalisée en Ethiopie en 2015 [46].

Dans l'étude de Faye-Kette et al, les leucorrhées étaient isolées 304 fois (63,50%) Calzolari et al ont trouvé que 53,5% des patientes avaient des leucorrhées [66,70].

Alors que nous avons constaté que 30,43% des femmes enceintes porteuses de vaginose bactérienne n'ont signalé aucun symptôme de l'infection, Ce résultat est cohérent avec l'étude réalisée en Inde au 2015 (48,9%) [71] Et inférieur aux résultats trouvés aux États-Unis (84%) [72] et au Norvège (75%) [73].

Ces femmes enceintes asymptomatiques sont moins susceptibles de rechercher un traitement et sont donc sujettes aux effets indésirables tels que fausse couche, rupture prématurée de la membrane [71].

Dans notre contexte, sur les 7 patientes présentant une RPM, aucune patiente n'avait une vaginose bactérienne. Certaines études n'ont pas trouvé une corrélation positive entre la VB et les issues défavorables de grossesse (AP et RPM) [74],

Dans une cohorte de 1336 patientes, É. Bothuyne-Queste et al ont retrouvé que la fréquence des RPM après 37 SA et des RPM avant 37 SA n'était pas significativement supérieure chez les femmes porteuses de VB (2,6 % vs 2,2 % dans le groupe témoin pour les RPM avant 37 SA et 8,7 % vs 10,3 % pour les RPM après 37 SA, respectivement) [75].

Néanmoins, ces résultats sont en contradiction avec la plupart des études menées sur le sujet, car de nombreux auteurs ont évoqué un lien statistique fort entre la VB et la RPM. Purwar et al ont retrouvé une incidence des RPM de 22,6 % chez les patientes porteuses de VB contre 3,4 %

dans le groupe témoin. En ce qui concernait les RPM avant 37 SA, le lien avec la VB était plus important avec une incidence de 8,7 % chez les patientes porteuses d'une VB contre 0,34 % dans le groupe témoin [76].

#### **2.4. Aspects microscopiques des sécrétions vaginales :**

##### **Le dénombrement des cellules :**

La VB a été plus souvent associée à une absence de leucocytes dans les sécrétions vaginales. Dans les prélèvements sans leucocytes, le diagnostic est positif dans 33,33%.

Ces résultats ne sont pas en cohérence avec les données de la littérature ou ils ont constaté que La VB est une affection sans réaction leucocytaire notable. De ce fait les leucocytes présents dans les sécrétions vaginales peuvent être le résultat d'une infection vaginale adjacente.

Les lactobacilles sont retrouvés dans 26,31% des cas de VB.

Les cellules indicatrices ou clues-cells ont été retrouvées chez 45,45% des patientes porteuses de vaginose bactérienne. Mardh, en France, a retrouvé les clues-cells chez 86,7% des patientes [77].

Dans l'étude de Schwebke et al, la valeur diagnostique des clues-cells observés à la coloration de Gram a donné une sensibilité et une spécificité égale respectivement à 79,8 % et 79,1 % [77]. La coloration de Gram s'avère intéressante dans le diagnostic de la VB.

En effet, c'est la seule technique qui permet d'affirmer la présence et la nature du germe en cause, permettant au clinicien d'initier un traitement probabiliste approprié. Cependant, ces résultats dépendent fortement de la qualité du technicien et son coût est plus élevé que celui d'un dépistage à l'aide du papier pH ou du test à la potasse.

Conformément aux recherches antérieures, nous avons trouvé une forte association entre la BV et le risque de complications obstétricales (rupture prématurée des membranes, prématurité, chorioamniotite, naissance d'enfants de petit poids) [30].

L'association entre la VB et la prématurité a fait l'objet de nombreuses publications depuis les 20 dernières années. Il faut retenir des méta-analyses que les femmes enceintes présentant une VB ont un risque d'accouchement prématuré deux fois supérieur à celui des femmes ne présentant pas de VB. Ce risque est d'autant plus élevé que le diagnostic est porté en début de grossesse et notamment avant 16 SA [30]. Pour les cas où la grossesse se complique d'une menace

d'accouchement prématuré, la présence d'une VB est péjorative, car elle multiplie par deux le risque d'accoucher avant 37 SA.

En plus de la prématurité, les données des méta-analyses montrent que la présence d'une VB augmente le risque de fausse couche tardive et celui d'infection maternelle dans le post-partum [30].

### 3. Vaginite :

#### 3.1. Prévalence :

La vaginite bactérienne avait le taux de prévalence de l'infection vaginale le plus élevé de 30,51% dans notre étude. Cette prévalence est similaire à celle trouvée en Italie (32,6%)[77].

Des prévalences plus faibles ont été enregistrées À Riga (10%) [78], à Belge (8,3%) [79], et en Chine (4,2%) [80].

**Tableau XVI:** Comparaison des résultats de la prévalence des vaginites entre différentes étude

Pays	Année	Prévalence
Notre étude	2019	30,51%
Chine	2017	4,20%
Italie	2016	32,60%
Riga	2011	10%
Belge	2009	8,30%

Les vaginites bactériennes représentent 41 cas dont 32 sont des vaginites bactériennes pures. La dénomination vaginite pure recouvre les cas de patientes présentant une cytologie inflammatoire (nombreux polynucléaires altérés) avec prédominance en culture d'une espèce.

Dans tous les autres cas (09), il s'agit d'une vaginite mixte. L'identification des germes n'était pas possible dans les cas de patientes avec une cytologie inflammatoire et une flore bactérienne polymorphe.

Dans cette étude 42,50% des parturientes porteuses de vaginite bactérienne sont asymptomatiques, 25% présentant des leucorrhées et 20% ayant des brûlures mictionnelles.

Dans la littérature, la vaginite bactérienne peut représenter un facteur de risque d'accouchement prématuré et d'autres complications de la grossesse, telles qu'une chorioamnionite ascendante et la RPM

### 3.2. Les Germes isolés

Des années 1950 au début des années 1960, les bactéries le plus souvent isolées dans l'infection périnatale aux États-Unis et en Europe étaient *S. aureus* et *E. coli*.

Aujourd'hui l'écologie bactérienne périnatale est dominée par ces deux germes en Afrique et en Amérique latine. Dans les pays industrialisés, *S. agalactiae* n'a émergé comme germe de l'infection périnatale qu'à la fin des années 1960 et y demeure encore le germe prédominant, alors que sa rareté s'affirme en Afrique tropicale.

La distribution des germes identifiés selon les groupes écologiques vaginaux a montré dans notre étude, une prédominance des germes de groupe II et une rareté des germes de groupe III, correspondant en cela aux données de la littérature [81].

#### a. Les cocci à Gram positif :

Ils ont été isolés dans 18,15%. Ces germes étaient dominés par l'*enterococcus* qui représentait 25,53% des bactéries isolées en cas de vaginite bactérienne.

Ces résultats sont proches de ceux rapportés dans l'étude italienne où l'*enterococcus* était isolé dans 28,6 % des cas [80] [77] [82].

**Tableau XVIII:** Comparaison des résultats de la prévalence de l'*enterococcus* entre différentes études

Pays	Année	Prévalence
Notre étude	2019	25,53%
Chine	2018	40%
Italie	2016	28,6%
Grèce	2016	18,2%

#### b. Les bacilles à Gram négatif :

Elles ont été les plus rencontrés (49,38%), les entérobactéries représentaient la majorité des bacilles à Gram négatif.

*Proteus mirabilis* et *Escherichia coli* étaient les espèces les plus fréquemment isolées par des taux de 27,66 % et 19,15% [80,77,82,52,53].

**Tableau XVIII:** Comparaison des résultats de la prévalence des BGN entre différentes études

Pays	année	<i>Proteus mirabilis</i>	<i>E.coli</i>
Notre étude	2019	27,66%	19,15%
Chine	2018	–	13%
Italie	2016	–	25,5%
Grèce	2016	6%	34,8%
Iran	2014	–	14,1%
Togo	2005	1,5%	10,9%

Les dissemblances précitées pourraient être liées au fait que les études référencées ont porté sur des populations de femmes enceintes sans restriction majeure comme cela a été le cas dans notre travail où la population d'étude s'est résumée uniquement aux femmes gestantes au troisième trimestre.

Pour Krohn et al, le portage vaginal d'*Escherichia coli* est statistiquement plus souvent associé à des accouchements prématurés < 34 SA, à l'hypotrophie et le risque est proportionnel à la densité de la colonisation.

Parmi de nombreux sérotypes capsulaires d'*Escherichia coli*, le sérotype K1 est le plus redoutable, puisqu'il est responsable de 60–85 % des méningites néonatales et de la moitié des septicémies à *Escherichia coli*. L'infection, une fois déclarée, est grave. Le taux de mortalité des infections septicémiques et méningées du nouveau-né serait de 38 % dans la première semaine [83].

**c. Autres germes :**

L'existence d'une vaginite bactérienne facilite l'acquisition d'IST comme les infections à *Neisseria gonorrhoeae* et à *Chlamydia trachomatis* [28]. Dans notre travail, *Neisseria gonorrhoeae* a été isolé avec 4,25%. Ces résultats sont proches de ceux rapportés dans l'étude Norvégienne où les gonocoques étaient isolés dans 3% des cas [73].

**Tableau XIX : Comparaison des résultats de la prévalence de *Gonocoque* entre différentes études**  
[55,6,84,73].

Pays	Année	Prévalence
Notre étude	2019	4,26%
Argentine	2016	0,5%
Sudan	2014	1,8%
Kenya	2010	2%
Norvège	2007	3%

Dans notre étude le *streptocoque B* a été isolé une seule fois, ce qui rapproche de l'étude de Tchelougou D à Togo où on n'a isolé aucun *streptocoque* [53].

Une autre observation a été l'absence des souches de *Trichomonas Vaginalis*, alors que les mycoplasmes (*Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum*) et *chlamydiae* n'ont pas été recherchés dans notre contexte.

Le taux de colonisation des micro-organismes dans le vagin pourrait être affecté non seulement par des facteurs techniques, tels que la méthode de détection et le site d'échantillonnage, mais également par des facteurs internes et externes de chaque individu. Il existe également des différences raciales / ethniques dans la composition de la microflore vaginale normale.

Une étude faite par Donders et al a montré que la vaginite bactérienne a été associée à l'accouchement prématuré [85]. En outre, il a été démontré que la vaginite bactérienne est impliquée dans la pathogenèse de chorioamnionite par élévation de l'interleukine-1, interleukine-6 et interleukine-8 et en activant d'autres voies compliquées inconnues [85,86].

#### **4. Mycose vaginale :**

La Candidose vaginale est une pathologie très courante qui affecte jusqu'à 75 % des femmes à au moins une reprise au cours de leur vie. Parmi les facteurs de risque de Candidose vaginale, on trouve l'activité sexuelle, l'utilisation récente d'antibiotiques, la grossesse et l'immunosuppression (VIH ou diabète) [41,87].

Dans notre étude, la prévalence de *Candida Albicans* chez les femmes enceintes était de 30,49 %. Le taux rapporté se compare bien avec 33,3% en Argentine[55] ; 33,8% en Italie[77] ; 37,4% en Turquie[88] ; 30,77% au Togo[53] ; 38,9% au Bénin[89] et 43% en Côte d'Ivoire[90].

Cependant, il est relativement supérieur par rapport aux résultats rapportés 28,2% en Iran [52] et 22,17% au BurkinaFaso[91].

**Tableau XX : Comparaison des résultats de la prévalence des mycoses vaginales entre différentes études.**

Pays	Année	Prévalence
<b>Notre étude</b>	2019	30,49%
<b>BurkinaFaso</b>	2017	22,71%
<b>Italie</b>	2016	33,8%
<b>Argentine</b>	2016	33,3%
<b>Iran</b>	2014	28,2%
<b>Turquie</b>	2014	37,4%
<b>Bénin</b>	2013	38,9%
<b>Togo</b>	2012	30,77%
<b>Cote d'Ivoire</b>	2012	43%

La prévalence variable de la Candidose vaginale d'un pays à l'autre et d'une région à l'autre du même pays pourrait être due à une différence de facteurs de risque et de comportement de la population locale.

Dans notre étude la mycose vaginale a été asymptomatique dans la moitié des cas, 21,43% présentaient des brûlures mictionnelles et 14,29% avaient des leucorrhées.

Bien que l'on estime que le rectum constitue le principal réservoir de *Candida*, la colonisation du vagin est également courante. Le passage de la colonisation à l'apparition d'une infection symptomatique est associé à de multiples facteurs qui mettent en jeu une combinaison des paramètres suivants : la sensibilité de l'hôte, les réactions inflammatoires de l'hôte et les facteurs de virulence de la ou des espèces *Candida* en cause. On estime que les symptômes sont

causés par une surabondance de levure et sa pénétration dans les cellules épithéliales vulvovaginales.

### **5. Infection vaginale mixte :**

Dans notre étude, la prévalence de l'infection vaginale mixte est de 11,02%. La Vaginite bactérienne combinée à la mycose vaginale était la forme la plus courante d'infection vaginale mixte pendant la grossesse ce qui concorde avec les données de l'étude de Cha Han et al en Chine[80].

Cela est peut être dû au fait que la Vaginite a déséquilibré le microbiote vaginal, ce qui a facilité la survie, l'envahissement et la croissance d'autres microorganismes pathogènes, tels que Candida.

**CONCLUSION**

La flore vaginale typique d'une femme pendant sa période fertile est caractérisée par une présence remarquable des Lactobacilles, qui déterminent et régulent un pH acide physiologique, contribuant à la création et au maintien d'un environnement naturel hostile à l'attaque d'agents pathogènes microbiens [7].

Même pendant la gestation, la colonisation physiologique du vagin par les *lactobacilles* est importante afin de prévenir des infections génitales et maintenir un équilibre microbien naturel dans cette région [7].

Il est fondamental de souligner que pendant la grossesse, deux types principaux de flore bactérienne anormale peuvent se produire: la vaginite bactérienne et la vaginose bactérienne et il peut y avoir un certain degré d'interaction et de chevauchement [7].

Le dernier trimestre de la grossesse est une période de fort taux de portage génital de germes à risque infectieux maternel et néonatal et d'états génitaux pathologiques à risque obstétrical et infectieux, tels que la vaginose bactérienne et la vaginite [81].

Les femmes porteuses d'infection vaginale sont principalement asymptomatiques. Pour cette raison, le dépistage chez les femmes est essentiel au bon déroulement de la grossesse.

Notre étude a mis en évidence la grande diversité étiologique des infections génitales féminines avec une prédominance des vaginites bactériennes représentées essentiellement par *Proteus*, *Enterococcus* et *E.coli* mais également une fréquence importante de vaginoses bactériennes dues principalement à *Mobiluncus*, et de mycose vaginale. Le faible taux de *Neisseria gonorrhoeae* doit être confirmé par d'autres études.

L'étude des écosystèmes vaginaux avec détection d'agents pathogènes est la clé dans la prévention de l'accouchement prématuré, de la RPM, de la chorioamnionite, des infections néonatales et materno-fœtales.

Des recherches supplémentaires sur les facteurs de risque et les schémas thérapeutiques sont encore nécessaires pour améliorer la prévention et la gestion des infections vaginales au cours de grossesse.



**RESUME**

## RESUME

La vaginite et la vaginose sont des infections génitales basses chez la femme relevant d'une altération de l'écosystème vaginal entraînant le remplacement de la flore normale composée principalement par les *Lactobacilles* par d'autres espèces bactériennes endogènes tel que *Gardenerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis* et *Mobiluncus* ou exogènes comme *Trichomonas vaginalis* et *Candida*.

Notre étude a pour but d'établir la prévalence des vaginoses et vaginites chez les femmes enceintes au 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse.

Nous avons réalisé une étude prospective descriptive sur une durée de 3 mois, allant du 01 Avril 2018 au 30 juin 2018, menée au service de Bactériologie de l'Hôpital IbnTofail, CHU Mohammed VI de Marrakech, sur des patientes enceintes hospitalisées ayant présenté ou non des symptômes d'infection vaginale.

Durant la période d'étude nous avons réalisé 118 prélèvements dont 94 soit 79,66% étaient positifs. L'examen direct a montré l'absence de trichomonas vaginalis dans tous les prélèvements, les Coccis à Gram positifs, les levures et bacilles à Gram négatif ont représenté respectivement 18,15%, 30,49% et 49,38% des prélèvements.

Au total le nombre des germes isolés était 79,66%, correspondant à 15 espèces différentes. Les taux d'isolement des Coccis à Gram positif et des bacilles à Gram négatif étaient de 18,15% et 49,38% des cas. La répartition par espèce a montré la prédominance du *Candida* qui a représenté 30,49% des isolats, suivi de *Proteus* et *Enterococcus* avec des taux de 15,85 et 14,63%.

Les résultats de cette étude montrent la fréquence des infections vaginales, et la prédominance des vaginites bactérienne. Les germes isolés en cas de vaginite bactérienne sont représentés essentiellement par *Proteus*, *Enterococcus* et *E.coli* avec des prévalences de 27,66%, 25,53% et 19,15%.

Les infections génitales peuvent aboutir à des complications impliquant le haut appareil génital. Chez la femme enceinte, leur rôle dans les risques de chorioamniotite, de RPM et d'accouchements prématurés est établi.

## ABSTRACT

Vaginitis and vaginosis is an infection in the female lower genital within an alteration of the vaginal ecosystem, resulting on replacement of the normal flora composed mainly by the lactobacilli and other bacterial species such as endogenous *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis* and *Mobiluncus* as exogenous or *trichomonas vaginalis* and *Candida*.

The purpose of our study is to establish the prevalence of vaginosis and vaginitis in the third trimester of pregnancy.

We carried out a descriptive prospective study over a period of 3 months, going from 01 april 2018 to 30 june 2018, conducted by the service of Bacteriology department of IbnTofail Hospital, Mohammed VI in Marrakech, on hospitalized pregnant patients presented or no symptoms of vaginal infection.

During the study period we carried out 118 taking away of which 94 is 79,66 % were positive. The direct examination showed the absence of *trichomonas vaginalis* in all taking away. Coccis with gram positive, the yeasts and bacilli with negative gram respectively accounted for 18.15%, 30.49% and 49.38% of the taking away.

Generally, the prevalence of the isolated germs was 79.66%, corresponding to 15 different species.

The rates of insulation of Coccis with positive gram and the bacilli with negative gram were of 18.15% and 49.38% of the cases. The distribution by species showed the predominance of *Candida albicans* which accounted for 30.49% of the isolates, follow up of *Proteus* and *Enteococcus* with rates of 15.8 and 14.63%.

The results of this study show the frequency of the vaginal infections, and the bacterial prevalence of the vaginitis .The germs isolated during vaginitis bacterial are represented primarily by *Proteus*, *Enterococcus* and *E.coli*.

The genital infections can lead to complications implying the high genital device. For the pregnant woman, their role in the risks of chorioamniotite, and premature births is established.

## ملخص

الالتهابات و التعفنات المهبلية هي عبارة عن عدوى بكتيرية تصيب الأعضاء التناسلية الخارجية عند المرأة، الناتجة عن خلل في الأنظمة الايكولوجية المهبلية والتي تؤدي إلى استبدال في الكائنات المجهرية الموجودة عادة في المهبل و المتكونة أساسا من الملبنة وأنواع بكتيرية أخرى داخلية مثل الغاردنريلا المهبلية، هومينيس المفطورة و موبلينكس أو خارجية مثل المشعرات المهبلية والمبيضات.

تهدف دراستنا لوضع لمحة عن ميكروبيولوجيا الالتهابات و التعفنات المهبلية لدى النساء الحوامل في الثلث الاخير من الحمل. أجرينا دراسة وصفية مستقبلية على مدى فترة 3 أشهر ، من 1 أبريل 2018 إلى 30 يونيو 2018 ، من قبل مصلحة علم الجراثيم بمستشفى ابن طفيل ، محمد السادس مراكش ، على النساء الحوامل اللواتي دخلن إلى المستشفى مع أو بدون أعراض العدوى المهبلية.

خلال فترة الدراسة ، قمنا بعمل 118 عينة منها 94 أي 79.66 % كانت إيجابية. أظهر الفحص المباشر عدم وجود المشعرات المهبلية في جميع العينات ، وتمثل المكورات ايجابية الجرام ، الخمائر و العصيات سالبة الجرام على التوالي 18.15 % و 30.49 % و 49.38 % من العينات .

إجمالاً، كان معدل الجراثيم المعزولة 79.66%، أي ما يعادل 15 نوعاً مختلفاً. وكان معدل عزل المكورات إيجابية الجرام و عصيات سالبة الجرام 18.15 % و 49.38 % من الحالات .

أظهر توزيع الأنواع هيمنة المبيضات التي شكلت 30.49 % من العينات تليها متقلبة رائعة و مكورة معوية بنسبة 15.85 و 14.63 %.

تظهر نتائج هذه الدراسة مدى تكرار الالتهابات المهبلية وانتشار التهاب المهبل الجرثومي. يتم تمثيل الجراثيم المعزولة خلال التهاب المهبل البكتيري بشكل أساسي من قبل المتقلبة الرائعة ، تليها المكورة المعوية ثم الاشريكية القولونية.

تؤدي العدوى التناسلية بشكل رئيسي إلى التهاب المهبل البكتيري ثم إلى مضاعفات تشمل الجهاز التناسلي العلوي. عند النساء الحوامل يتم تأسيس دورهن في مخاطر التهاب المشيمة ، تمزق الغشاء المبكر والولادة المبكرة.



**BIBLIOGRAPHIE**

**[1]. Bohbot J.M.**

L'écosystème vaginal, ses variations physiologiques et pathologiques.

Réalités Gynécol. Obstét. 2001 Jan; 57 : 31 – 3

**[2]. Laura Donati , Augusto Di Vico , et al.**

Vaginal microbial flora and outcome of pregnancy–Arch Gynecol Obstet (2010) 281:589–600.

**[3]. Aagaard K, Riehle K, Ma J, et al.**

A metagenomic approach to characterization of the vaginal microbiome signature in pregnancy. PLoS One. 2012;7:e36466.

**[4]. McLean NW, Rosenstein IJ.**

Characterisation and selection of a Lactobacillus species to re-colonise the vagina of women with recurrent bacterial vaginosis. J Med Microbiol. 2000;49:543–552.

**[5]. Martin HL, Richardson BA, et al.**

Vaginal lactobacilli, microbial flora, and risk of human immunodeficiency virus type 1 and sexually transmitted disease acquisition. J Infect Dis. 1999;180:1863–1868.

**[6]. Zeinab A. et al.**

Vaginal infections among pregnant women at Omdurman Maternity Hospital in Khartoum, Sudan. J Infect Dev Ctries 2014.

**[7]. Donati L, Di Vico A, et al.**

Vaginal microbial flora and outcome of pregnancy. Arch Gynecol Obstet. 2010;281:589–600.

**[8]. Donders GG, Vereecken A, et al.**

Definition of a type of abnormal vaginal flora that is distinct from bacterial vaginosis: aerobic vaginitis. BJOG. 2002;109:34–43.

**[9]. Damehan Tchelougou.**

Contribution à l'amélioration de la santé maternelle et néonatale au Togo : cas des infections vaginales chez les femmes enceintes venues consulter au CHR de Sokodé. Thesis · February 2012 DOI: 10.13140/RG.2.2.11799.88481

**[10]. C. Brot , J.-P. Menard , F. Bretelle .**

Infections cervicovaginales au cours de la grossesse : recommandations .[5–047–G–30] – Doi : 10.1016/S0246–0335(18)73353–X

**[11]. Organisation mondiale de la santé.**

OMS. Mortalité maternelle. 19 septembre 2019.

**[12]. Giraldo PC, Araújo ED, et al.**

The prevalence of urogenital infections in pregnant women experiencing preterm and full-term labor. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2012: 878241.

**[13]. Dover SE, et al.**

Natural antimicrobials and their role in vaginal health: a short review (2008). *Int J Probiotics* 3: 219–230.

**[14]. Denis F, Ploy MC, Martin C, Bingen E, Quentin R.**

*Bactériologie Médicale*. Elsevier Masson, 2007.

**[15]. Marie François Xavier Bichat.**

*Traité d'anatomie descriptive*, Volume 5, 274–278.

**[16]. Kamina**

*Anatomie clinique*, Tome 4, 237–240.

**[17]. Dutta, D. C.**

*DC Dutta's textbook of gynecology* (6th edn.). London: JP Medical Ltd. (2014).

**[18]. Fedele L, Bianchi S, et al.**

Neovaginal mucosa after Vecchietti's laparoscopic operation for Rokitansky syndrome: Structural and ultrastructural study. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 195, 56–61. (2006).

**[19]. O'Hanlon, D. E., Moench, T. R., & Cone, R. A.**

Vaginal pH and microbicidal lactic acid when lactobacilli dominate the microbiota (2013). *PLoS One*, 8, e80074.

**[20]. Nunn, K. L., & Forney, L. J.**

Unraveling the dynamics of the human vaginal microbiome (2016). *Yale Journal of Biology and Medicine*, 89, 331–337.

**[21]. Muhleisen, A. L., & Herbst-Kralovetz, M. M.**

Menopause and the vaginal microbiome. *Maturitas* (2016), 91, 42–50.

**[22] .CNGOF.**

*Ecologie bactérienne vaginale : nature, exploration et prise en charge des déséquilibres* 2006. Disponible sur : [www.cngof.asso.fr/d\\_livres/2006\\_GO\\_005\\_quentin.pdf](http://www.cngof.asso.fr/d_livres/2006_GO_005_quentin.pdf).

**[23]. J.P. Menard, F. Bretelle.**

Déséquilibre microbiologique de la flore vaginale chez la femme enceinte. Controverse sur le dépistage de la vaginose bactérienne asymptomatique. *La Lettre du Gynécologue* – n° 334 – septembre 2008

**[24]. Judlin P-G, Thiebaugeorges O.**

Point de vue d'expert Physiopathologie, diagnostic et prise en charge des infections génitales hautes. *Gynécologie. Obstétrique & Fertilité*. 2009;(37):172–182.

**[25]. E. Bergogne-Bérézin.**

Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes diagnostic et thérapeutique. *Antibiotiques* 2007;9 :139-44.

**[26]. Vexiau-Robert D.**

Conduite à tenir devant une cervicovaginite. *MST 2009 ;1ère édition ;157-160.*

**[27]. ÉMILE C.**

Examens bactériologiques des prélèvements vaginaux à visée diagnostique. *Option Bio* 2009;411;19–21.

**[28]. Bohbot J-M, Lepargneur J-P.**

La vaginose en 2011: encore beaucoup d'interrogations. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2012;40:31–36.

**[29]. Lepargneur J-P, Rousseau V.**

Protective role of the Doderlein flora. *Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002;31:485–94.

**[30]. Menard J-P, Bretelle F.**

Bacterial vaginosis and preterm delivery. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2012;40;48–54.

**[31]. Keane FE, Thomas B-J, et al .**

The association of *M. hominis*, *U. urealyticum* and *M. genitalium* with bacterial vaginosis: Observations on heterosexual women and their male partners. *Int J STD AIDS* 2000;11:356–60.

**[32]. Judlin P.**

Mise au point Mycoplasmes génitaux Genitalmycoplasmas. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2003;31;954–959.

**[33]. Allsworth JE, Peipert JF.**

Prevalence of bacterial vaginosis: 2001–2004. National health and nutrition examination survey data. *Obstet Gynecol* 2007;109:114–20.

**[34]. Eckert LO.**

Clinical practice. Acute vulvovaginitis. *N Engl J Med* 2006;355:1244–52.

**[35]. Klebanoff MA, Schwebke JR, et al.**

Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis. *ObstetGynecol* 2004;104:267–72.

**[36]. Menard JP, Fenollar F, et al.**

Molecular quantification of *Gardnerella vaginalis* and *Atopobium vaginae* loads to predict bacterial vaginosis. *Clin Infect Dis* 2008;47:33–43.

**[37]. De Backer E, Verhelst R, Verstraelen H, et al.**

Quantitative determination by real-time PCR of four vaginal *Lactobacillus* species, *Gardnerella vaginalis* and *Atopobium vaginae* indicates an inverse relationship between *L. gasseri* and *L. iners*. *BMC Microbiol* 2007;7:115.

**[38]. Bradshaw CS, Tabrizi SN, Fairley CK, et al.**

The association of *Atopobium vaginae* and *Gardnerella vaginalis* with bacterial vaginosis and recurrence after oral metronidazole therapy. *J Infect Dis* 2006;194:828–36.

**[39]. Bébéar C, Cazanave C, Pereyre S, Bébéar C–M.**

Mycoplasmes urogénitaux. *MST* 2009;1ère édition;57–61.

**[40]. Lepargneur J–P, Viraben R.**

Vaginose bactérienne. *MST* 2009;1ère édition.129–133.

**[41]. Amouri I, Abbes S, et al.**

La candidose vulvovaginale. *Journal de Mycologie Médicale* 2010;20:108–115.

**[42]. Larsson PG, Carlsson B, et al.**

Diagnosis of bacterial vaginosis: need for validation of microscopic image area used for scoring bacterial morphotypes. *Sex Transm Infect* 2004; 80:63–7.

**[43]. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG).**

Vaginitis. Clinical management guidelines for obstetrician–gynecologists. *ACOG Practice Bulletin* 2006;107(5):1195–206.

**[44]. Bohbot J–M, Sednaou P, Verriere F, Achhammer I.**

Diversité étiologique des vaginites. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2012;40:578–581.

**[45]. LEBLANC R–M.**

Détecter des infections génitales basses chez la femme. *OptionBio* 2009;424.

**[46]. Zemenu Mengistie, et al.**

Prevalence of bacterial vaginosis among pregnant women attending antenatal care in Tikur Anbessa University Hospital, Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Research Notes* 2014, 7:822

**[47]. Vogel I, Thorsen P, et al.**

Acquisition and elimination of bacterial vaginosis during pregnancy: Danish population–based study. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2006,2006:94646.

**[48]. J.-P. Langhendries**

Microflore de la mère et du nouveau-né : quelques aspects périnataux. *Journal de pédiatrie et de puériculture* (2008) 21, 339—343

**[49]. Reid G.**

Probiotic agents to protect the urogenital tract against infection. *Am J Clin Nutr* 2001;73:437S—43S.

**[50]. Deborah B. Et al.**

The role of the bacterial microbiota on reproductive and pregnancy Health. *Anaerobe* 42 (2016) 67–73.

**[51]. M.G. Dominguez-Bello, E.K. Costello, M. Contreras, et al.**

Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns, *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 107 (26) (2010) 11971e11975, <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.1002601107>.

**[52]. Mahmoud MOBASHERI, Narges SAEEDI VARNAMKHAJ, et al.**

Prevalence study of genital tract infections in pregnant women referred to health centers in Iran. *Turk J Med Sci* (2014) 44: 232–236 © TÜBİTAK doi:10.3906/sag-1208-33.

**[53]. Tchelougou D, Karou D.S , et al.**

Infections vaginales chez les femmes enceintes au centre hospitalier régional de Sokodé (Togo) entre 2010 et 2011, *Médecine et Santé Tropicales* 2013 ; 23 : 49–54.

**[54]. Karou DS, Djigma F, Sagna T, et al.**

Antimicrobial resistance of abnormal vaginal discharges microorganisms in Ouagadougou, Burkina Faso. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine* 2012

**[55]. Maria J. Mucci, Maria L. Cuestas, et al.**

A prospective observational study of vulvovaginitis in pregnant women in Argentina, with special reference to candidiasis, *Blackwell Verlag GmbH Mycoses*, 2016, 59, 429–435.

**[56]. Zemenu Mengistie, et al.**

Prevalence of bacterial vaginosis among pregnant women attending antenatal care in Tikur Anbessa University Hospital, Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Research Notes* 2014, 7:822.

**[57]. Vogel I, Thorsen P, Jeune B, et al.**

Acquisition and elimination of bacterial vaginosis during pregnancy: Danish population-based study. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2006, 2006:94646.

**[58]. Natama H.M.**

Diagnostic des vaginoses non spécifiques au laboratoire de biologie du CHN-YO. Mémoire Licence Professionnalisée Analyses Biomédicale– Ouagadougou; UFRISDS; 2001

**[59]. MarxG, John-Stewart G, et al.**

Diagnosis of sexually transmitted infections and bacterial vaginosis among HIV 1 infected pregnant women in Nairobi. *Int J STD AIDS* 2010, 21:549-552.

**[60]. RomorenM, Velauthapillai M, et al.**

Trichomoniasis and bacterial vaginosis in pregnancy: inadequately managed with the syndromic approach. *Bull World Health Organ* 2007, 85:297-304.

**[61]. Kurewa NE, Mapingure MP, et al.**

The burden and risk factors of sexually transmitted infections and reproductive tract infections among pregnant women in Zimbabwe. *BMC Infect Dis* 2010, 10:127

**[62]. Purwar M, Ughade S, et al.**

Bacterial vaginosis in early pregnancy and adverse pregnancy outcome. *Journal of obstetrics and gynaecology research*. 2001 Aug 1;27(4):175-81

**[63]. Larsson PG, Fahraeus L, et al.**

Predisposing factors for bacterial vaginosis, treatment efficacy and pregnancy outcome among term deliveries; results from a preterm delivery study. *BMC Womens Health* 2007, 7:20.

**[64]. Delaney ML, Onderdonk AB.**

Nugent score related to vaginal culture in pregnant women. *Obstet Gynecol* 2001, 98:79-84.

**[65]. Mary L ,et al.**

Nugent Score Related to Vaginal Culture in Pregnant Women. *Obstet Gynecol* 2001;98:79-84. 2001 by the American College of Obstetricians and Gynecologists.

**[66]. Calzolari E., Masciangelo R, Milite V., Verteramo R**

Bacterial vaginosis and contraceptive methods. *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2000 Sep; 70 (3) : 341 - 6

**[67]. Harmanli O.H., Cheng G.Y., et al.**

Urinary tract infections in women with bacterial vaginosis. *Obstet. Gynecol.* 2000 May; 95 (5 pt1): 710 - 2.

**[68]. Koueke P.**

La Gardnerellose bactérienne chez l'homme et chez la femme: traitement par l'association amoxicilline - métronidazole (Ospamox® - Supplin®) - Étude préliminaire. *Méd. Afr. Noire.* 1996; 43 (6) : 384 -7

**[69]. Anagounou S.Y., Ndjoumessi G., Makoutode M. et al.**

Vaginose bactérienne chez la femme enceinte à Cotonou (Bénin). *Méd. Afr. Noire* 1994; 41 (4) : 239 -42.

**[70]. Faye-Kette A.V.H., Sylla-Koko O.F., Cisse A.L.F. et al.**

Aspects épidémiologiques et cliniques de la vaginose bactérienne à Abidjan.  
Méd. Afr. Noire 1992; 39 (8/9) : 607 – 9.

**[71]. DENNIS GYASI KONADU.**

PREVALENCE OF BACTERIAL VAGINOSIS, TRICHOMONIASIS AND VULVOVAGINAL CANDIDIASIS IN PREGNANT WOMEN ATTENDING ANTENATAL CLINIC AT THE KINTAMPO MUNICIPAL HOSPITAL, KINTAMPO.2015

**[72]. Koumans, E. H , Sternberg, M , Bruce, C , et al.**

The prevalence of bacterial vaginosis in the United States, 2001–2004; associations with symptoms, sexual behaviors, and reproductive health. *Sexually transmitted diseases*(2007), 34(11), 864–869.

**[73]. M Romoren, M Velauthapillai, et al .**

Trichomoniasis and bacterial vaginosis in pregnancy: inadequately managed with the syndromic approach *Bulletin of the World Health Organization* 2007;85:297–304.

**[74]. Cheng–Yang Hu, Feng–Li Li, et al.**

(2018): Longitudinal trajectory of vulvovaginal candidiasis, trichomoniasis, and bacterial vaginosis during pregnancy as well as the impact on pregnancy outcome: a preliminary study, *The Journal of Maternal–Fetal & Neonatal Medicine*, DOI: 10.1080/14767058.2018.1469125.

**[75]. É. Bothuyn–Queste, K. Hannebicque–Montaigne, et al.**

La vaginose bactérienne est–elle facteur de risque de prématurité ? Étude d'une cohorte de 1336 patientes au centre hospitalier d'Arras. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* (2012) 41, 262—270.

**[76]. Purwar M, Ughade S, Bhagat B, et al.**

Bacterial vaginosis in early pregnancy and adverse pregnancy outcome. *J Obstet Gynaecol Res* 2001;27:175—81.

**[77]. C. GENOVESE, S. CORSELLO, et al.**

Alterations of the vaginal microbiota in the third trimester of pregnancy and pPROM, *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*,2016; 20: 3336–3343.

**[78]. Zodzika J, Jermakowa I, et al.**

Factors related to elevated vaginal pH in the first trimester of pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:41–6.

**[79]. Donders GG, Van Calsteren K, et al.**

Predictive value for preterm birth of abnormal vaginal flora, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis during the first trimester of pregnancy. *BJOG* 2009;116:1315–24.

**[80]. Cha Han , Huiyang Li , Lulu Han , et al.**

Aerobic vaginitis in late pregnancy and outcomes of pregnancy, *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, <https://doi.org/10.1007/s10096-018-3416-2>.

**[81]. B. Balaka,A. Agbèrè , et al .**

Portage génital bactérien au dernier trimestre de la grossesse et infection néonatale précoce, *Archives de pédiatrie* 12 (2005) 514-519

**[82]. G. S. Tansarli et al.**

Abnormal vaginal flora in symptomatic non-pregnant and pregnant women in a Greek hospital: a prospective study .*Eur J Clin Microbiol Infect Dis* DOI 10.1007/s10096-016-2787-5

**[83]. M-H. Blond , P. Poulain ,et al .**

Infection bactérienne maternofoetale.*EMC-Gynécologie Obstétrique* 2 (2005) 28-90.

**[84]. G Marx , et al.**

Diagnosis of sexually transmitted infections and bacterial vaginosis among HIV-1-infected pregnant women in Nairobi. DOI: 10.1258/ijsa.2010.010005. *International Journal of STD & AIDS* 2010; 21: 549-552.

**[85]. Donders GG, et al.**

(2009) Predictive value for preterm birth of abnormal vaginal flora, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis during the first trimester of pregnancy. *BJOG* 116(10):1315-1324. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2009.02237.x>

**[86]. Donders GG, et al.**

(2010) Association between abnormal vaginal flora and cervical length as risk factors for preterm birth.*Ultrasound Obstet Gynecol.* <https://doi.org/10.1002/uog.756817>.

**[87]. Anane S, Kaouech E, Zouari B, BelhadjS, KalleIK, Chaker E.**

Les candidoses vulvovaginales : facteurs de risque et particularités cliniques et mycologiques. *Journal de Mycologie Médicale* 2010;20:36-41.

**[88]. Olowe, O., Makanjuola, O., Olowe, R., et Adekanle, D.**

Prevalence of vulvovaginal candidiasis, trichomoniasis and bacterial vaginosis among pregnant women receiving antenatal care in Southwestern Nigeria.(2014). *European Journal of Microbiology and Immunology*, 4(4), 193-197.

**[89]. A. Ogouyèmi-Hounto et al.**

Place des candidoses vulvo-vaginales au cours des infections génitales basses et facteurs de risque associés chez les femmes au Bénin.*J. Mycol. Med.*, vol. 24, no. 2, pp. 100-105, 2014.

**[90]. Djohan V, Angora KE, et al.**

In vitro susceptibility of vaginal *Candida albicans* to antifungal drugs in Abidjan (Ivory Coast). *J Mycol Med* 2012;22:129-33. <http://dx.doi.org/10.1016/j.myc.med.2011.11.005>.

[91].I. Sangaré, C. Sirima , S. Bamba , A. Zida , et al.

Prevalence of vulvovaginal candidiasis in pregnancy at three health centers in Burkina Faso

<http://dx.doi.org/10.1016/j.mycmed.2017.08.006> 1156-5233/ 2017 Elsevier Masson SAS.

# تَسْمِيَةُ الطَّبِيبِ

أَقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِ وَسْعِي فِي إِنْقَادِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ الْمَسْخَرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَدَاةٍ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالْتِقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

## الإلتهابات المهبلية في الشطر الأخير من الحمل

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020 /01/07  
من طرف

الآنسة أسماء صادق

المزودة في 04 مارس 1992 ببلدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب المهبل -تعفن المهبل-الحمل-الشطر الثالث-الكائنات المجهرية المهبلية

### اللجنة

الرئيس	السيد س. زهير أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
المشرفة	السيدة ك. زحلان أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
الحكام	السيد ح. أسموكي أستاذ في طب النساء و التوليد
	السيدة ل. أرسلان أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
	السيد ي. الكاموني أستاذ ميرز في علم الأحياء الدقيقة