



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



**Année: 2021**

**Thèse N°: 272**

## L'ENDOMÉTRITE DU POST-PARTUM

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2021*

**PAR**

**Madame Rajaa BOUKHRAISS**

*Née le 19 Avril 1993 à Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine*

**Mots Clés:** Endométrite ; Fièvre puerpérale ; Infections puerpérales ; Post-partum

**Membres du Jury :**

**Monsieur Mimoun ZOUHDI**

Professeur de Microbiologie

**Monsieur Yassine SEKHSOKH**

Professeur de Microbiologie

**Monsieur Ahmed GAOUZI**

Professeur de Pédiatrie

**Madame Saida TELLAL**

Professeur de Biochimie

**Madame Mariama CHADLI**

Professeur de Microbiologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

**Doyen :**

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

**Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**

Professeur Brahim LEKEHAL

**Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**

Professeur Taoufiq DAKKA

**Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**

Professeur Younes RAHALI

**Secrétaire Général**

Mr. Mohamed KARRA

*\*Enseignant militaire*

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)  
Anesthésie - Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la EMPR](#)  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)  
Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAFFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)  
Immunologie

*\*Enseignant militaire*

Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale

*\*Enseignant militaire*

Pr. BENKIRANE Majid\*

Hématologie

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AlMontacer  
Pr. ECHARRAB ElMahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

**Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique V-D chargé Aff Acad. Est.  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique

*\*Enseignant militaire*

Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir\*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH ElHassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

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

### **Janvier 2005**

*\*Enseignant militaire*

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie [Directeur Hôp. AL Ayachi Salé](#)  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie

*\*Enseignant militaire*

Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
 Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
 Pr. EL ABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Nouredine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

Pharmacie clinique  
 Ophtalmologie  
 Pharmacie galénique  
 Chirurgie cardio-vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Anesthésie réanimation  
 Psychiatrie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Radiothérapie  
 Oncologie médicale  
 Dermatologie  
 Radiothérapie  
 Microbiologie  
 Réanimation médicale  
 Pneumo phtisiologie  
 Hématologie biologique  
 Biochimie-chimie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Chirurgie générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Parasitologie  
 Cardiologie

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGADR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
 Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
 Pr. BOUI Mohammed\*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna\*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem

Médecine interne  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités](#)  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie-orthopédie  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie

*\*Enseignant militaire*

Pr. KARBOUBI Lamy  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha\*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne **Directeur ERS SM**  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale

*\*Enseignant militaire*

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSghIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAoudI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <b>Vice-Doyen à la Pharmacie</b>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie

*\*Enseignant militaire*

Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss\*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale\*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JEAIDI Anass\*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. MAKRAM Sanaa\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Géynecologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine Interne  
Génécoologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham\*  
Pr. BENAZZOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **AOÛT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

*\*Enseignant militaire*

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*  
Pr. BOUAITI El Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. MAJBAR Mohammed Anas  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. SOUADKA Amine  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Microbiologie  
Cardiologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid\*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed\*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale

*\*Enseignant militaire*

Pr. BOUZELMAT HICHAM*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUI ABDERRAHMAN*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM*	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL*	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED*	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE*	Ophthalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

*\*Enseignant militaire*

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <b>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</b>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

*Mise à jour le 05/03/2021*

**KHALED Abdellah**

*Chef du Service des Ressources Humaines*

**FMPR**

*\*Enseignant militaire*



# DEDICACES

*Je dédie cette thèse :*

*À ALLAH*

*Au bon dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le bon chemin.*

*Je vous dois ce que je suis devenue louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.*

*A mes chers parents SAADIA et ABD ELFATTAH*

*Aucun mot ne saurait exprimer mon respect et mon amour envers vous.*

*Je vous remercie pour vos sacrifices, votre soutien, votre affection et en guise de ma profonde reconnaissance je vous dédie aujourd'hui ce modeste travail, pourvu que je puisse un jour vous rendre ne serait-ce que peu de ce que vous avez fait pour moi.*

*Qu'Allah vous protège et vous donne longue vie.*

*A Mes chères sœurs, Nawal, Karima et imane et mes très chers frères,  
mourad, abd elkarim et rachid.*

*Votre présence et votre soutien m'ont aidée durant ces années d'étude.  
Votre amour, votre considération et l'espoir que vous avez placé en moi  
m'ont aidé de mener à bien ce travail.*

*Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon  
immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre  
générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et  
de patience.*

*Qu'Allah vous procure tout le bonheur que vous méritez*

*À toute la grande famille, à mes oncles, mes tantes, mes cousines et mes  
cousins*

*J'aurais aimé vous rendre hommage un par un.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection la plus sincère.*

*Que Dieu tout puissant vous protège et vous procure bonheur et prospérité.*

*A mes chers amis, Houda Boukidi, Maha Bouksirat, Sara Elghali, yasmine Bensaid, Rim Zahir, Khaoula Boumeriem, Khaoula Benhammad, Sara Hdiyé, Marouane Bouras, Meryem Boulaamane, Oaima Chafif, Iliass Bourekha...*

*Merci pour les bons moments qu'on a passé ensemble et les souvenirs qu'on a créé au long des années, j'espère que notre amitié restera à jamais.*



# REMERCIEMENTS

*A notre Président de thèse*

*Monsieur Mimoun ZOUHDI*

*Professeur de Microbiologie*

*Nous vous remercions pour le privilège et l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance et notre profond respect pour votre personne.*

*A notre maitre et Rapporteur de thèse*

*Monsieur le Médecin Colonel Yassine SEKHSOKH*

*Professeur de Microbiologie et Chef de service du laboratoire de Recherche  
et de Biosécurité-P3 de l'HMIMV*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse, je vous  
remercie pour votre disponibilité, pour votre esprit critique et tous vos  
précieux conseils qui ont permis à ce travail de voir le jour, en espérant que  
le résultat soit à la hauteur de vos attentes, veuillez accepter cher professeur  
l'expression de ma profonde gratitude.*

*A notre Maître et Membre du jury,*

*Monsieur Ahmed GAOUZI*

*Professeur en Pédiatrie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat*

*C'est pour nous un honneur et un grand privilège de vous avoir dans notre jury de thèse. Merci pour la simplicité que vous avez témoigné en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre gratitude et de notre grande estime Merci.*



# **LISTE DES ABREVIATIONS**

## **Abréviations**

<b>AVK</b>	: Anti-vitamines K
<b>CRAT</b>	: Le centre de référence sur les agents tératogènes
<b>CRP</b>	: C - Reactive Protein
<b>ECBU</b>	: Examen cyto bactériologique des urines
<b>HIV</b>	: Virus de l'immunodéficience humaine
<b>HSV</b>	: Virus herpès simplex
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>NFS</b>	: Numération formule sanguine
<b>PH</b>	: Potentiel hydrogène
<b>RCP</b>	: Le résumé des caractéristiques du produit
<b>Sfar</b>	: La société française d'anesthésie et de réanimation
<b>SIDA</b>	: Syndrome d'immunodéficience acquise
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TVP</b>	: Thrombose veineuse profonde



**LISTE  
DES ILLUSTRATIONS**

## Liste des figures

Figure 1: Dr. Philippe Ignace Semmelweis, à 42 ans en 1860 par Jenô Dopy [7].	5
Figure 2: Vue d'une salle d'accouchement de l'hôpital de Vienne représentant Semmelweis enseigner l'hygiène des mains aux étudiants [9].	7
Figure 3: Évolution de la mortalité maternelle par fièvre puerpérale de 1841 à 1850 à l'hôpital de Vienne [9].	8
Figure 4: Anatomie de l'appareil génital féminin [13].	11
Figure 5: Épithélium pavimenteux stratifié [16].	13
Figure 6: Schéma synthétique et explicatif de l'évolution de la flore vaginale de la naissance à la ménopause [23].	16
Figure 7: Physiologie vaginale et équilibre bactérien [25].	19
Figure 8: les Mécanismes pour inhiber les pathogènes [29].	21
Figure 9: les modes d'action sur les pathogènes du peroxyde d'hydrogène [29, 30].	22
Figure 10: le Mode d'action sur les pathogènes des acides [28].	23
Figure 11: Le mode d'action sur les pathogènes [32].	23
Figure 12: L'Inhibition des pathogènes par compétition nutritionnelle [33, 34].	24
Figure 13: L'effet barrière dû à l'adhésion des lactobacilles à l'épithélium vaginal sur l'inhibition de l'adhésion des pathogènes [34].	25
Figure 14: L'inhibition de l'adhésion des pathogènes par adhésion des lactobacilles à la fibronectine [33].	26
Figure 15: L'inhibition de l'adhésion des pathogènes par l'effet d'une barrière des bio-surfactants [35].	27
Figure 16: L'utérus : (a) après la délivrance, (b) six jours après la délivrance, (c) état non gravide [37].	30
Figure 17: La différence entre le col utérin chez la nullipare et la multipare [37].	31
Figure 18: Modifications de l'utérus et de la cavité utérine pendant des suites de couches normales [3].	36
Figure 19: Mécanisme de l'infection selon Yonekura [76].	47
Figure 20: Mécanisme de l'infection puerpérale [78].	49
Figure 21: Coupe sonographique trans-abdominale d'un utérus au huitième jour du post-partum chez une patiente ayant une endométrite puerpérale, montrant la présence de liquide dans la cavité utérine séparant les parois antérieure et postérieure de l'utérus (flèche) [91].	60
Figure 22: Coupe scanographique transversale du pelvis montrant un utérus du post-partum élargi, avec une ligne cavitaire entrouverte par du liquide, des débris, et présence d'air. Ces signes confirment la suspicion clinique d'une endométrite du post-partum [91].	61
Figure 23: Triade de Virchow [106].	69
Figure 24: Scanner abdominal en acquisition après injection de produit de contraste [116].	71

## Liste des Tableaux

<b>Tableau 1: Diversité de la flore vaginale de la femme pubère non ménopausée en cas normal et en cas de pathologie [24].</b> .....	18
<b>Tableau 2: Facteurs de risque de l'endométrite selon la voie d'accouchement. [2]</b> .....	40
<b>Tableau 3: les facteurs favorisants de l'endométrite du post-partum [65].</b> .....	42

<b>Tableau 1: Diversité de la flore vaginale de la femme pubère non ménopausée en cas normal et en cas de pathologie [24].</b> .....	18
<b>Tableau 2: Facteurs de risque de l'endométrite selon la voie d'accouchement. [2]</b> .....	40
<b>Tableau 3: les facteurs favorisants de l'endométrite du post-partum [65].</b> .....	42



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>I. HISTORIQUE</b> .....	5
<b>II. RAPPEL SUR LA PHYSIOLOGIE FEMININE</b> .....	11
1- Généralités .....	11
2- L'épithélium vaginal .....	11
3- La flore vaginale .....	14
3.1. Généralité .....	14
3.2. Composition .....	16
3.3. Moyen de défense antibactérien de vagin .....	19
3.3.1. Moyen anatomique et histologique .....	19
3.3.2. Moyen de défense physiologique .....	20
4- Physiologie des suites de couches .....	28
4.1. Définition .....	28
4.2. Modifications anatomiques .....	29
4.2.1. L'utérus .....	29
4.2.1.1. L'involution utérine .....	29
4.2.1.2. <i>Modifications de l'endomètre</i> .....	31
4.2.2. Les annexes .....	32
4.2.3. Les voies génitales basses .....	33
4.2.3.1. Le vagin .....	33
4.2.3.2. L'hymen .....	33
4.2.3.3. La vulve .....	33
4.2.3.4. Le périnée .....	33
4.2.4. Les glandes mammaires .....	33
4.3. Modifications hormonales .....	34
4.4. Modifications biologiques .....	34
4.5. Modifications psychologiques .....	35

4.6. Modifications échographiques et radiologiques .....	35
<b>III- EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>38</b>
1. Principaux agents pathogènes .....	38
2. Facteurs favorisants .....	39
2.1. Voie d'accouchement .....	39
2.2. Vaginose bactérienne .....	41
2.3. L'obésité .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
2.4. Manœuvres instrumentales .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
2.5. Autres facteurs de risque .....	41
3. Aspect Epidémiologique .....	43
<b>IV. PHYSIOPATHOLOGIE.....</b>	<b>47</b>
1. Origines des germes .....	48
2. Les voies de l'infection .....	49
3. Les germes .....	50
<b>V- ETUDE CLINIQUE.....</b>	<b>52</b>
1. La définition clinique .....	52
2. La date de survenue .....	52
3. Autres formes cliniques .....	53
4. L'étude anatomopathologique .....	53
5. Diagnostic positif .....	54
5.1. La clinique .....	54
5.1.1. Les signes fonctionnels .....	54
5.1.2. Les signes physiques .....	55
5.1.2.1. Les signes généraux .....	55
5.1.2.2. Les signes gynécologiques .....	55
5.1.2.3. Les signes extra-gynécologiques .....	56
5.2. La paraclinique .....	56
5.2.1. La biologie .....	56

5.2.2. L'imagerie .....	58
6. Diagnostic différentiel .....	62
<b>VI- COMPLICATIONS</b> .....	<b>64</b>
1. Les complications immédiates .....	64
1.1. Les formes péri-utérines .....	64
1.1.1. La pelvipéritonite .....	64
1.1.2. Les collections suppurées .....	65
1.1.3. La cellulite pelvienne .....	66
1.2. Les formes généralisées .....	66
1.2.1. La péritonite généralisée .....	66
1.2.2. La septicémie puerpérale .....	67
1.2.3. Thrombophlébite pelvienne septique du post-partum .....	68
2. Les complications à distance .....	72
2.1. La fertilité .....	72
2.2. Les troubles menstruels .....	72
2.3. Complications obstétricales .....	73
<b>VII- PRONOSTIC</b> .....	<b>75</b>
<b>VIII- APPROCHES THERAPEUTIQUES</b> .....	<b>77</b>
1. Buts .....	77
2. Hospitalisation .....	77
3. Moyens thérapeutiques .....	77
3.1. Antibiotiques .....	77
3.1.1. Choix des molécules .....	77
3.1.2. Voies d'administration .....	80
3.1.3. Durée de traitement .....	81
3.2. Traitement adjuvant .....	81
3.2.1. Utérotoniques .....	81
3.2.2. Antalgiques .....	82

3.2.3. anticoagulation .....	82
3.2.4. Chirurgie .....	82
3.2.4.1. Coelioscopie .....	82
3.2.4.2. Laparotomie .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b>
3.2.4.3. Colpotomie .....	82
4. Indications .....	82
4.1. Antibiotiques .....	82
4.2. La methylergometrine .....	82
4.3. L'anticoagulation .....	83
5. Résultats .....	83
6. Surveillance .....	85
7. Prise en charge en pratique .....	85
<b>IX - PREVENTION</b> .....	<b>88</b>
1. Mesures d'asepsie.....	88
2. Antibioprophylaxie .....	88
2.1. En cas de césarienne .....	88
2.2. En cas d'accouchement par voie basse sans assistance .....	89
2.3. En cas d'accouchement assisté .....	89
3. Les soins du post-partum .....	89
<b>X. CONCLUSION</b> .....	<b>91</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>92</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>96</b>



# INTRODUCTION

En 1992, l'Organisation mondiale de la santé a proposé les définitions suivantes :

- Les infections puerpérales : toute infection (génitale ou extra-génitale) survenant lors de la grossesse ou le post-partum.
- Le sepsis puerpéral (ou septicémie puerpérale, fièvre puerpérale) : infection génitale survenant de la rupture des membranes et/ou le début du travail jusqu'au 42eme jour du post-partum, au cours de laquelle au moins deux des signes cliniques suivants sont présents : douleurs pelviennes, fièvre, lochies anormales, retard d'involution utérine.[1]

Les infections du post-partum impliquant l'utérus sont appelées endométrites du post-partum, définies par l'infection de la muqueuse utérine après un accouchement.[2]

Le post-partum est, selon l'OMS, une période de transition critique pour la mère et son nouveau-né. En effet, c'est une période de profonds bouleversements physiques, physiologiques mais également affectifs et sociaux.

En cela, le post-partum nécessite une attention toute particulière et un soutien par des professionnels de santé.

Cette période est à risque de complications infectieuses, hémorragiques, mammaires, thromboemboliques, de troubles physiques et psychiques.

Les complications infectieuses du post-partum sont des causes importantes de mortalité et de morbidité au sein de la population obstétricale, elles pourraient être combattues simplement grâce au déroulement des accouchements dans de bonnes conditions d'hygiène.[3]

La pratique adéquate de l'hygiène des mains, ayant un rôle majeur dans la transmission croisée de micro-organismes, demeure la première mesure essentielle de prévention de cette transmission et, par là, dans la survenue d'une éventuelle infection.[4]

L'objectif de notre étude est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques des endométrites du post-partum, identifier les facteurs de risques et les principales bactéries impliquées dans cette infection et leurs profils de sensibilité, déterminer une approche thérapeutique adéquate et analyser les mesures de préventions et la conduite à tenir afin d'éviter de telles complications.



# HISTORIQUE

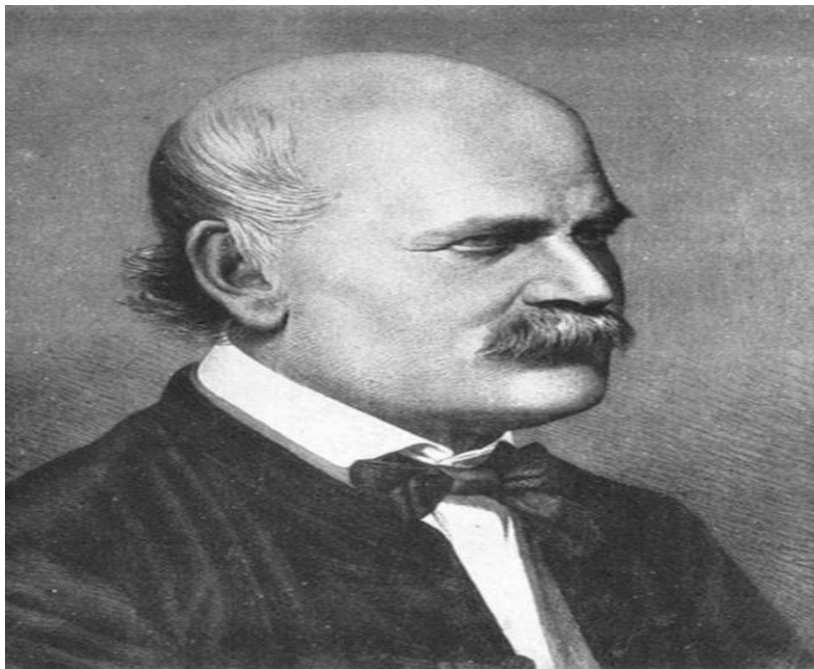
## I. HISTORIQUE :

➤ 1737-1816, Louis-Bernard Guyton de Morveau : utilisation des émanations chlorhydriques provoquées par la réaction de l'acide sulfurique sur le sel marin dans les chaudières pour lutter contre les odeurs de putréfaction [5].

➤ 1795, Alexander Gordon : les mains ont un rôle important dans la transmission de la fièvre puerpérale [5].

➤ 1809-1894, Oliver Wendell Holmes : soutient dans sa thèse à Harvard que même des mains apparemment propres peuvent transmettre la fièvre puerpérale [5].

➤ 1818-1865, Philippe Ignace Semmelweis : Ce médecin hongrois a été le premier à remarquer que les femmes ne mouraient plus en couches quand l'accoucheur se lavait les mains. Il a fini dans un asile, ses théories ayant été considérées comme insensée [6].



**Figure 1: Dr. Philippe Ignace Semmelweis, à 42 ans en 1860 par Jenô Dopy] [7].**

Son histoire dramatique a été remarquablement mise en valeur par la thèse de Doctorat en Médecine, soutenue à Rennes, en 1924, par Louis Ferdinand Destouches, qui sera plus tard reconnu comme un très grand écrivain sous le nom de Louis Ferdinand Céline [6].

Semmelweis était un médecin de Vienne, devenu un accoucheur. A cette époque, la mortalité, après l'accouchement, était très élevée, à cause de la "fièvre puerpérale".

A l'époque, Il y avait deux maternités à Vienne dans la première, les accouchements sont pratiqués par les médecins et dans la seconde, ils sont pratiqués par les sages-femmes.

Le Dr Semmelweis observe que dans la maternité où exercent les médecins, 30 % des accouchées décèdent en suite de couches .Par contre, dans la maternité où exercent les sages-femmes que 2% des accouchées décèdent en suite de couches [4].

Il observe aussi que les femmes accouchant dans la rue avant d'arriver à la maternité, sont presque toujours épargnées.

Afin de poursuivre son observation il fait permuter les médecins avec les sages-femmes.

Le taux de mortalité diminue dès le mois suivant dans la maternité où exercent maintenant les sages-femmes.

Les étudiants en médecine ont des cours d'anatomie en salle d'autopsie et ils ne se lavent pas les mains en sortant avant d'examiner les femmes en travail.

Les sages-femmes, par contre, n'ont pas d'accès à la salle d'anatomie.

En effet, il observe le décès de cinq parturientes qu'il avait examinées successivement, sans se laver les mains. Il n'avait pourtant pas disséqué de cadavre auparavant. Par contre, il venait d'effectuer un toucher sur une femme, faussement soupçonnée de grossesse chez laquelle, il découvre un cancer du col utérin. [8]

Il en conclut et écrit que :

« Ce sont les doigts des étudiants, souillés au cours des dissections qui vont porter les fatales particules cadavériques dans les organes génitaux ».

« La transmission du processus pathogène manuporté des femmes enceintes est surtout au niveau du col de l'utérus ».

« Les mains par leur seul contact, peuvent devenir infectantes ».[6]

Semmelweis venait de deviner l'existence des microbes sans les voir.

Sans en connaître le mécanisme précis, il allait aussi trouver la meilleure façon de prévenir l'infection : **l'asepsie [5]**.

Il imposa le lavage des mains aux médecins et à leurs étudiants avec une solution au chlorure de chaux. (Figure 2)

Le résultat est remarquable : dans le mois suivant, la mortalité par fièvre puerpérale devient presque nulle : 0,23%. (Figure 3).



**Figure 2: Vue d'une salle d'accouchement de l'hôpital de Vienne représentant Semmelweis enseigner l'hygiène des mains aux étudiants[9].**

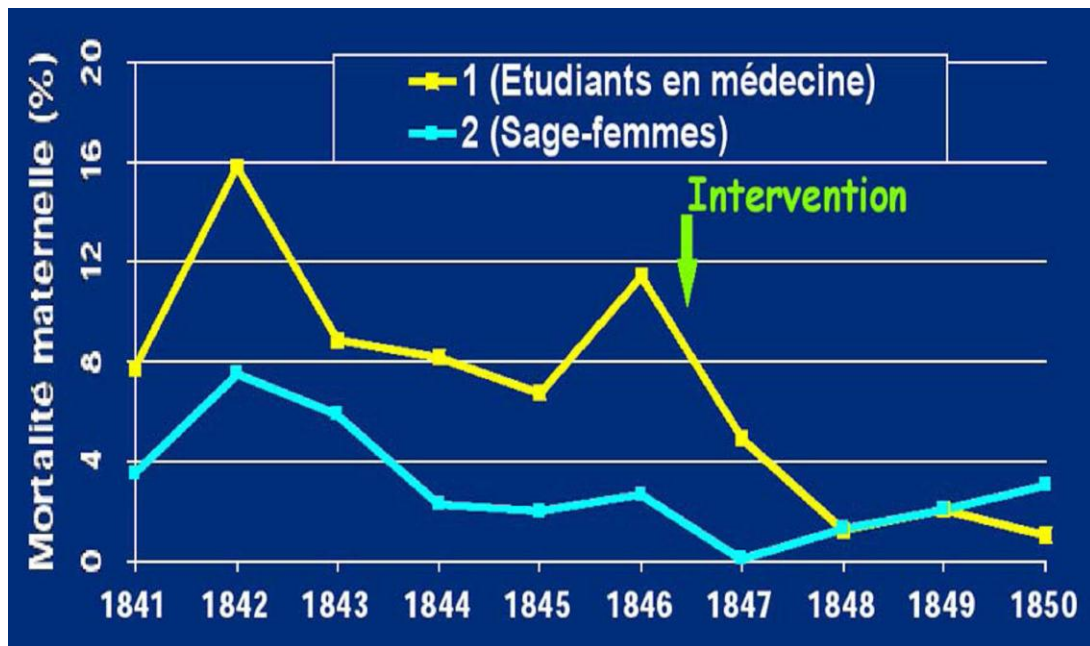


Figure 3: Évolution de la mortalité maternelle par fièvre puerpérale de 1841 à 1850 à l'hôpital de Vienne [9].

Malgré ce succès retentissant, les personnels des services d'obstétrique et de chirurgie refusèrent d'un élan presque unanime, avec haine, l'immense progrès qui leur était offert.

La fin est consternante: rejeté par la grande majorité de ses confrères, Semmelweis, malgré le soutien actif et dévoué de quelques-uns comme son patron Skoda qui l'aidera jusqu'à sa mort, il sera exclu et persécuté, poussé vers la folie dans laquelle il finira par sombrer. La fin est digne d'une tragédie grecque: il se précipitera dans un amphithéâtre où des étudiants disséquaient un cadavre, il les écarte, plonge ses mains nues dans les chairs mortes qu'il écarte fébrilement et se blesse avec un scalpel, ce sera l'infection qui va le tuer [6].

Quarante ans avant Pasteur, il avait découvert, grâce à son formidable esprit d'observation, qui est la marque d'un excellent médecin et à un esprit logique, soutenu par la passion, **l'asepsie**.

\_1822-1895, Louis Pasteur : en 1857 découvre les germes.

Les travaux de Pasteur donnent naissance à la « pasteurisation » du lait et des aliments, et des conséquences sur les habitudes de vie dont l'hygiène corporelle.

Il préconise également de faire chauffer BRUSQUEMENT les récipients, les instruments et les pansements des chirurgiens : il s'agit de la stérilisation par la chaleur dont le premier appareil est le four Pasteur [10] .

\_20ème siècle : hygiène et lutte contre les infections s'organisent


Les conférences internationales de la fin du 19ème siècle aboutissent à la mise en place d'un office international d'hygiène publique, qui s'installe à Paris en 1907, et qui deviendra l'OMS (Organisation mondiale de la santé) en 1946 [10].

Une lutte et une coopération s'engagent contre les maladies infectieuses.

Doucement, la notion d'hygiène s'ancre dans les esprits grâce, notamment, à son instruction dans les écoles.

Les progrès de la médecine et de la biologie permettent de comprendre les mécanismes de la transmission des germes.

En outre, si les mesures d'hygiène ont permis de circonscrire de terribles maladies comme la syphilis, la peste, le choléra ou la tuberculose, l'époque moderne voit resurgir d'anciens fléaux (la tuberculose) ou en apparaître de nouveaux (le SIDA), une hygiène nouvelle ou renouvelée reste donc à inventer pour le XXIème siècle [11].



**RAPPEL  
SUR LA PHYSIOLOGIE  
FEMININE**

## II. RAPPEL SUR LA PHYSIOLOGIE FEMININE

### 1- Généralités :

L'appareil génital de la femme comporte 2 secteurs microbiologiques.

Le 1<sup>er</sup> secteur comporte l'endocol, l'utérus, les trompes, les ovaires est physiologiquement aseptique [12].

Le deuxième secteur composé de l'exocol, le vagin, la vulve est septique. Il est largement colonisé par les flores commensales.

Ces 2 secteurs sont séparés par le col de qui est très efficace contre l'ascension des bactéries cervico-vaginales [12]. (Figure 4)

L'utérus est tapissé d'un épithélium glandulaire qui résiste mal aux agressions infectieuses, par contre le vagin est recouvert d'un épithélium malpighien solide et résistant [13].

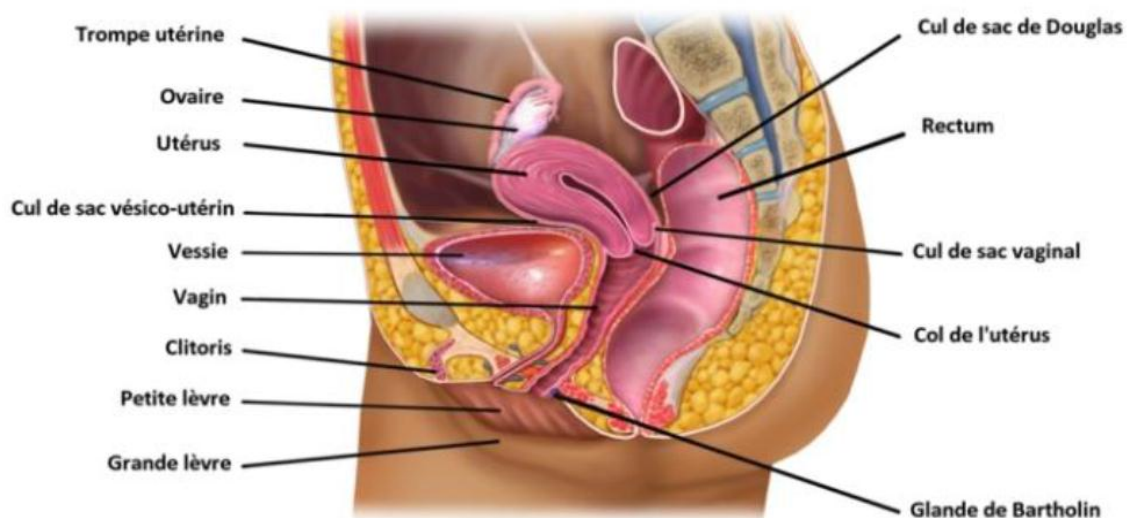


Figure 4: Anatomie de l'appareil génital féminin[13].

### 2- L'épithélium vaginal :

La cavité vaginale, comme toutes les cavités naturelles, est tapissée d'un épithélium malpighien constitué de plusieurs couches cellulaires superposées (épithélium pluristratifié) qui renouvellent constamment sous l'effet synergique des hormones sexuelles [14].

L'épithélium vaginal comporte 3 couches:

\* **La couche basale**, composé par deux zones : *La basale interne*, *La basale externe*.

\* **La couche intermédiaire** est constituée par plusieurs rangées de grandes cellules basophiles à gros noyau.

\* **La couche superficielle** est la zone de maturation [12, 15]. (Figure 5)

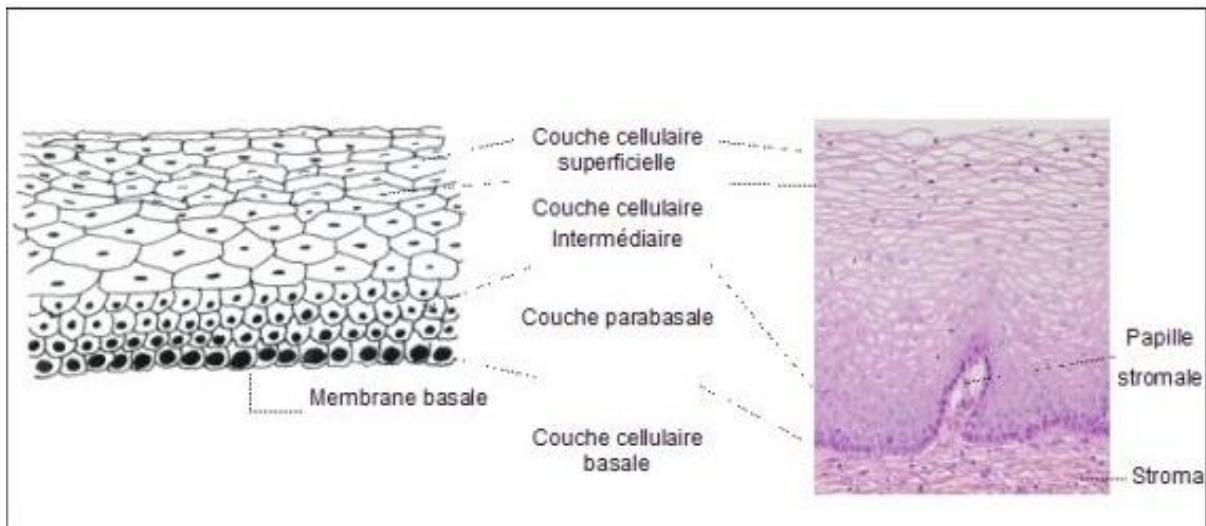
Ce glycogène est utilisé, en compétition avec les bactéries pathogènes, pour le développement de la flore vaginale normale.

La fermentation du glycogène par la flore naturelle produit:

- de l'acide acétique,
- de l'acide lactique,
- des acides aliphatiques à courte chaîne.

Le pH vaginal est normalement stable aux alentours de 4.

Ce pH acide est maintenu grâce au bacille de Döderlein présent dans la flore vaginale qui transforme le glycogène en acide lactique [14].



**Figure 5: Epithélium pavimenteux stratifié [16].**

### **3- La flore vaginale :**

#### **3.1. Généralité :**

La flore bactérienne vaginale saine se définit comme un ensemble de microorganismes colonisant le vagin et formant un biofilm protecteur sur la muqueuse vaginale empêchant la prolifération des germes pathogènes par inhibition de leur croissance, leur adhésion et leur développement [17].

Cette flore vaginale est variable d'un individu à un autre, chez un même sujet selon la date du cycle ou la période de la vie génitale. Les modifications de la flore vaginale et le pH vaginal sont en fonction du statut hormonal [18].

#### **Dés 1ères semaines de vie à la petite enfance :**

Au cours des quatre à six premières semaines de la vie [1], Puis rapidement, le vagin sera colonisé par une flore quantitativement pauvre, principalement composée de bactéries fécales ou cutanées avec une prédominance des espèces anaérobies strictes (*Escherichia coli*, staphylocoques, divers entérocoques) et le pH vaginal sera neutre (entre 6 et 7)[19, 20].

#### **Au moment de la puberté :**

La puberté est marquée par une augmentation progressive des niveaux d'œstrogènes, conduisant à un épaissement de la muqueuse vaginale et une augmentation de la production de glycogène. Ainsi les *Lactobacillus* en dégradant ce glycogène, produisent de l'acide lactique qui permet l'acidification du milieu (pH voisin de 4) qui est un facteur de protection car cela engendre une augmentation des bactéries acidophiles (*Lactobacillus*) et une diminution des bactéries basophiles (pathogènes opportunistes)[21].

#### **A la période du cycle menstruel :**

Des changements de la flore vaginale surviennent dans la 1<sup>er</sup> partie du cycle, on

trouve à cette période une diminution de la concentration lactobacillaire lors des 1ers jours des règles et une augmentation du pH dû à la présence de sang et de son effet tampon.

La muqueuse se reconstitue, se remet à sécréter du glycogène et la population de lactobacilles augmente, ce qui a pour effet d'abaisser le pH. La flore vaginale retrouve donc une composition très voisine à celle du cycle précédant [21].

#### **Au cours de la grossesse :**

Le pH est très acide et la flore est simplifiée en étant encore plus riche en Lactobacillus, assurant la protection du fœtus[14].

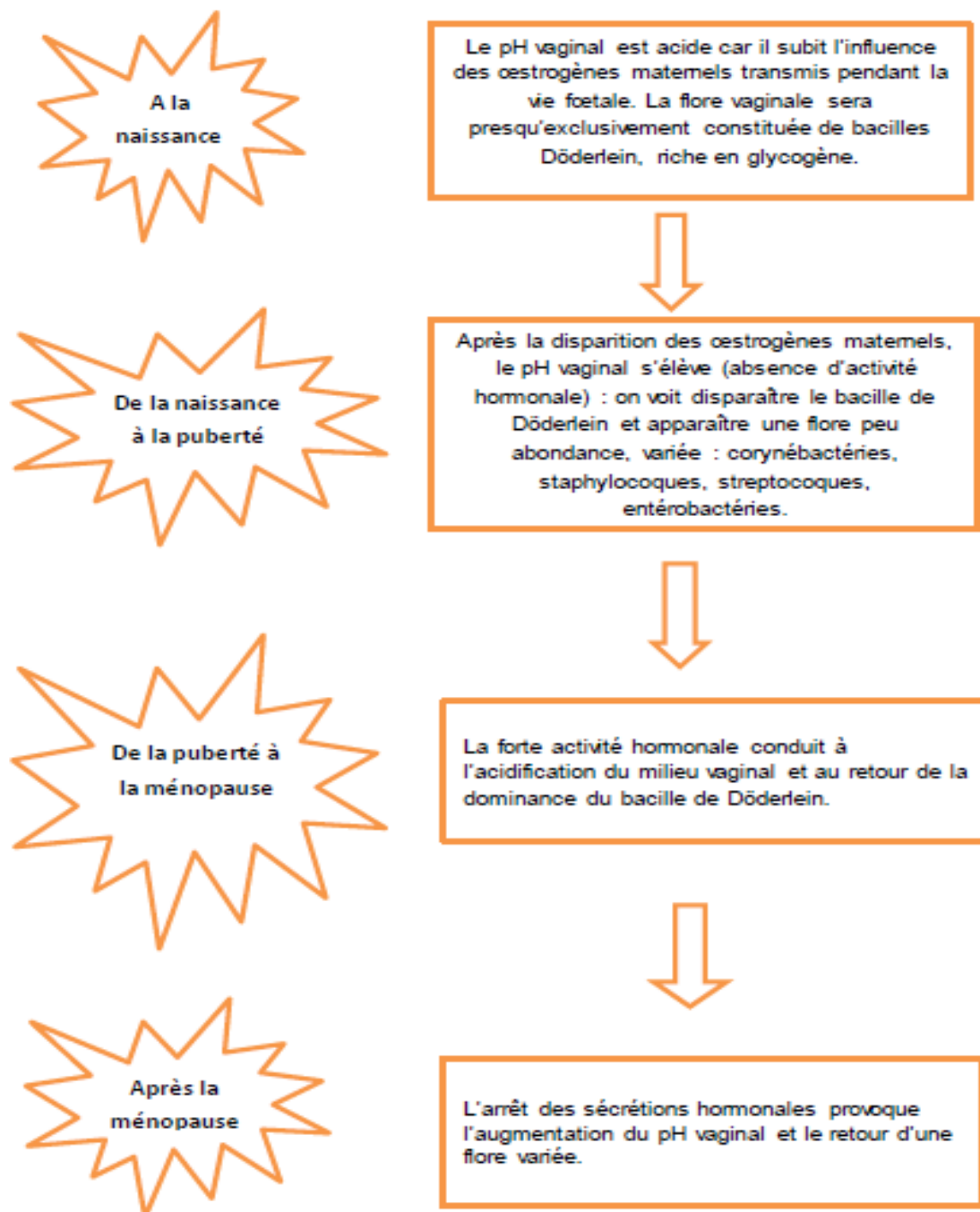
#### **A la ménopause :**

Une diminution de la sécrétion d'œstrogènes et une atrophie du vagin. Il apparaît donc une diminution de la sécrétion de glycogène ce qui engendre une augmentation du pH vaginal et une diminution des Lactobacillus [14, 22].

#### **Pendant l'excitation sexuelle :**

Les sécrétions génitales au cours des rapports sexuels proviennent des glandes vulvaires (glandes péri-urétrales de Skène et glandes de Bartholin) et de la transsudation du plexus veineux antérieur. Pendant la phase d'excitation, sous l'influence de stimuli divers (sensoriels et fantasmatiques), on assiste à une congestion du pelvis avec dilatation des veines du plexus veineux antérieur et transsudation à travers la paroi vaginale antérieure. Cette hypersécrétion assure la lubrification du vagin pour le confort du rapport sexuel [19].

Ce schéma ci-dessous montre la complexité et la variabilité de la flore vaginale selon les étapes de la vie et le cycle menstruel.



**Figure 6: Schéma synthétique et explicatif de l'évolution de la flore vaginale de la naissance à la ménopause [23].**

### 3.2. Composition :

Elle est constituée de nombreux germes :  $3 \times 10^7$  à  $10^{10}$ /gramme de sécrétions.

Elle est dominée par le bacille de Döderlein (95% de la flore normale) associé à de nombreuses autres espèces. Ces bactéries vivent en étroite interdépendance et constituent un véritable écosystème.

Chez la femme indemne d'infection, le vagin héberge déjà 30 % de *Candida albicans* et bien d'autres germes qui ne deviennent pathogènes que dans certaines conditions (Tableau 1).

Le bacille de Döderlein est un *Lactobacillus acidophilus* (bacille gram+), immobile, aérobie, saprophyte habituel du vagin.

Les autres germes rencontrés dans le vagin normal sont des aérobies (*Lactobacillus* sp) et anaérobies (*Bifidobacterium*) présents en quantité plus ou moins importante mais toujours minoritaire [19].

**Tableau 1: Diversité de la flore vaginale de la femme pubère non ménopausée en cas normal et en cas de pathologie [24].**

GROUPES	LA FLORE BACTERIENNE
<b>GROUPE I</b>	<p>Espèces bactériennes dont le portage est habituel (98 à 100 %)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Lactobacillus</i> (bacille de Doderlein)</li> <li>- <i>Streptocoques alphahémolytiques</i></li> <li>- <i>Corynébactéries</i></li> </ul>
<b>GROUPE II</b>	<p>Espèces bactériennes dont le portage est fréquent (2 à 80%)</p> <p>Hôtes usuels de la flore digestive :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Streptocoques du groupe B et Enterococcus</i>,</li> <li>- <i>Entérobactéries : E. coli, Proteus, Morganella, Klebsiella, Enterobacter. Serratia</i></li> <li>- Bactéries anaérobies : <i>Bacteroides, Prevotella, Fusobacterium, Clostridium, Peptostreptococcus, Veillonella, Mobiluncus</i></li> </ul> <p>Origine écologique plus incertaine :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Gardnerella vaginalis</i></li> <li>- <i>Mycoplasmes : M. hominis, U. urealyticum</i></li> <li>- <i>Atopobium vaginae</i></li> </ul>
<b>GROUPE III</b>	<p>Espèces bactériennes dont le portage est exceptionnel (0,1 à 2 %)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Haemophilus influenzae et parainfluenzae</i></li> <li>- <i>Streptococcus pyogenes, pneumocoques</i></li> <li>- <i>Neisseria, Branhamella, méningocoque</i></li> </ul>

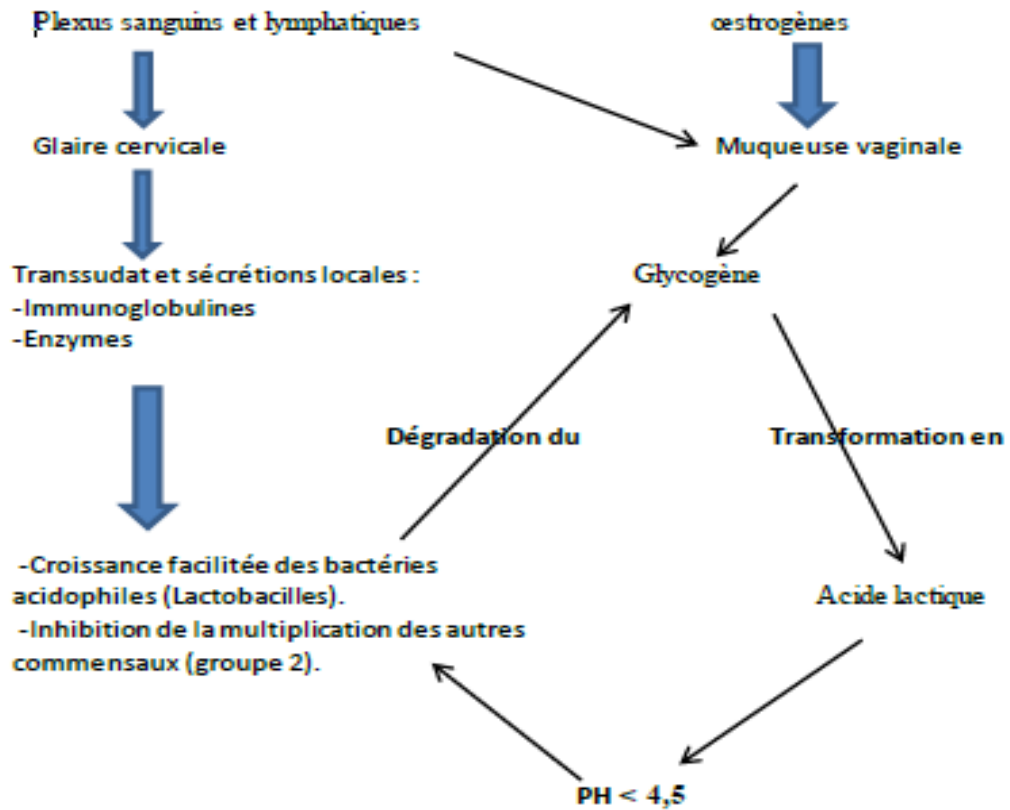


Figure 7: Physiologie vaginale et équilibre bactérien [25].

### 3.3. Moyen de défense antibactérien :

Le tractus génital féminin possède des systèmes défenses comprenant des stratégies immunes, et non immunes actives ou passives [14].

Les moyens de défenses non immunes interviennent en premier lieu et font appel à :

- Des moyens histologique et anatomique
- Des moyens physiologiques [14, 26].

#### 3.3.1. Moyen histologique et anatomique :

##### ➤ Anatomique :

Basé sur certaines dispositions dont l'association contribue à assurer une certaine

défense contre l'infection :

- La vulve où s'ouvre le vagin à sa partie basse.
- La longueur du conduit vaginal [14, 27].

➤ **Histologique :**

La muqueuse vaginale : c'est un épithélium malpighien pluristratifié et épais.

**3.3.2. Moyen de défense physiologique :**

➤ **Acidité vaginale :**

Le glycogène est une source carbonée importante dans le milieu vaginal : il est déposé dans l'épithélium vaginal par activation hormonale des œstrogènes.[14, 28].

➤ **Flore microbienne : assure la protection de la flore de Doderlein :**

Les bactéries les plus dominées dans la flore vaginale normale sont les lactobacilles, qui protègent le milieu contre l'agression des micro-organismes. [9, 29]

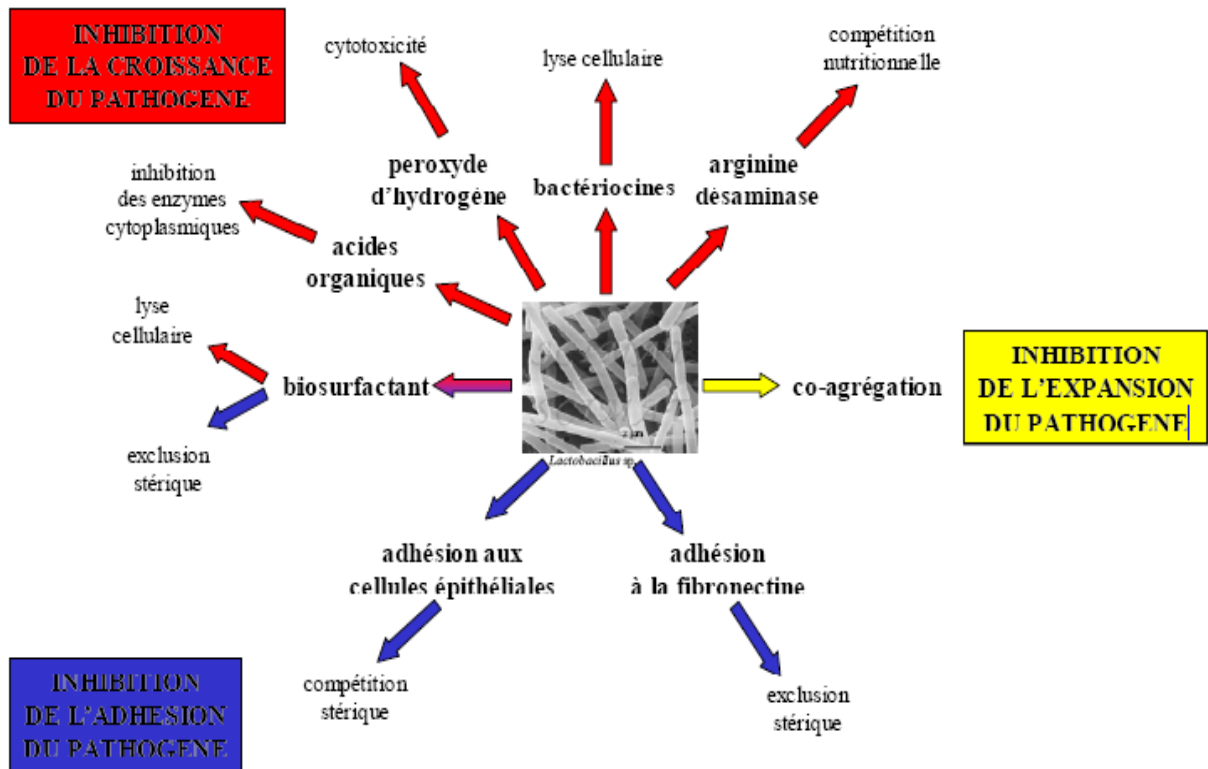


Figure 8: les Mécanismes pour inhiber les pathogènes [29].

✓ **Inhibition de la croissance des pathogènes par le peroxyde d'hydrogène**

La production de peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) semble être une caractéristique de grande importance des lactobacilles vaginaux [14]. (Figure 9)

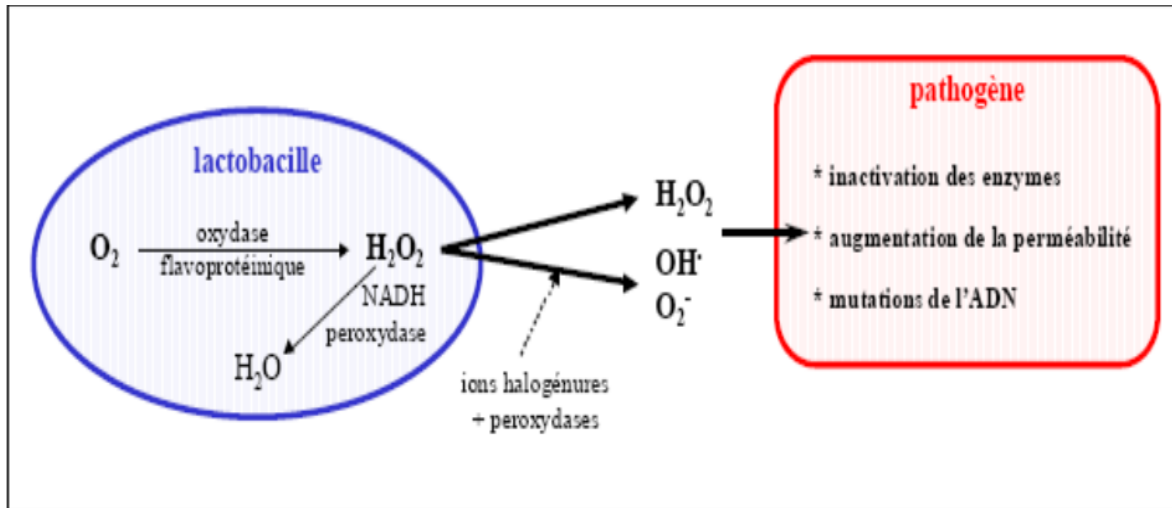
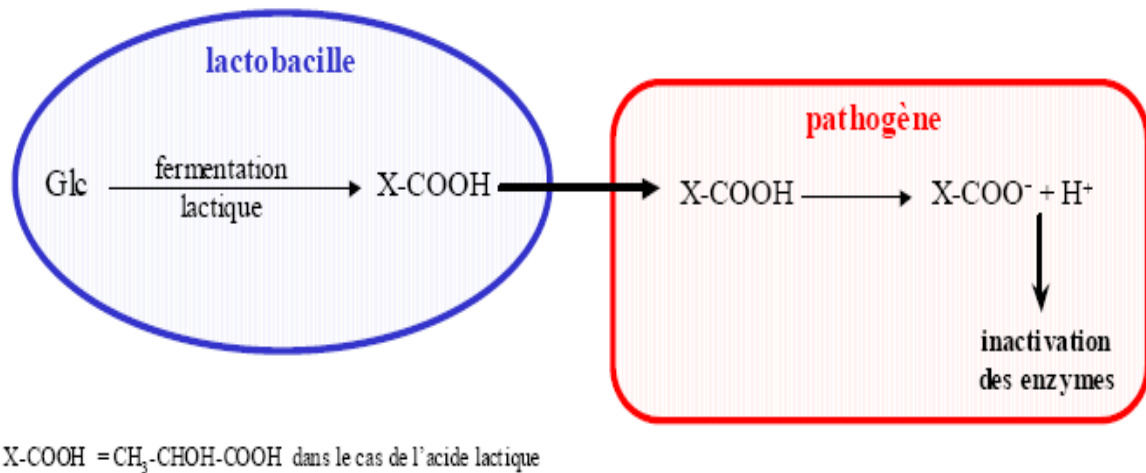


Figure 9: les modes d'action sur les pathogènes du peroxyde d'hydrogène [29, 30].

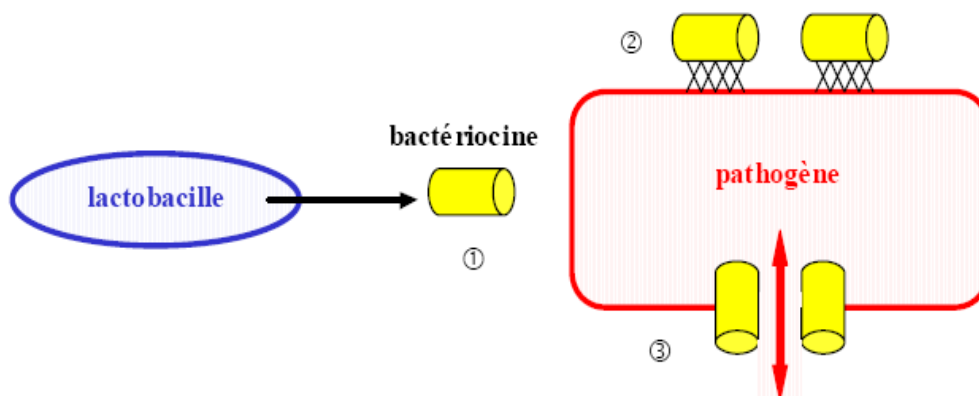
✓ *L'action de la production d'acides organiques sur l'inhibition de la croissance des pathogènes*

La production d'acides organiques est une autre caractéristique importante des lactobacilles. Le pH normal est 4 (figure 10) [28, 31].



**Figure 10: le Mode d'action sur les pathogènes des acides [28].**

✓ *D'autres mécanismes de l'Inhibition de la croissance des pathogènes*



**Figure 11: Le mode d'action sur les pathogènes [32].**

Les lactobacilles inhibent la prolifération et la croissance des pathogènes par compétition nutritionnelle [33, 34]. (Figure 12)

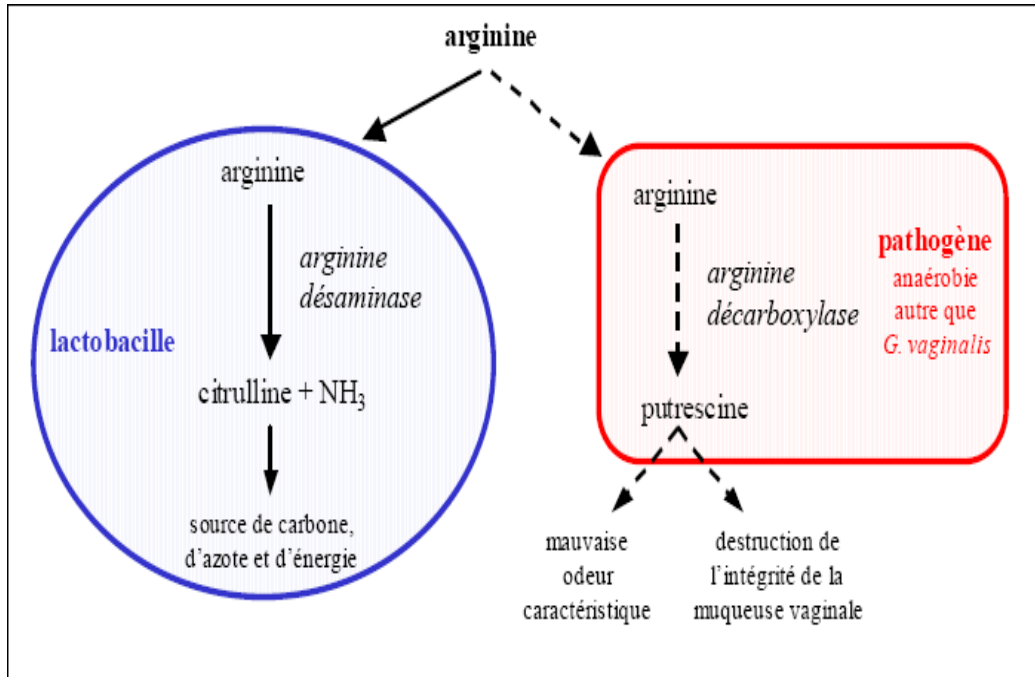
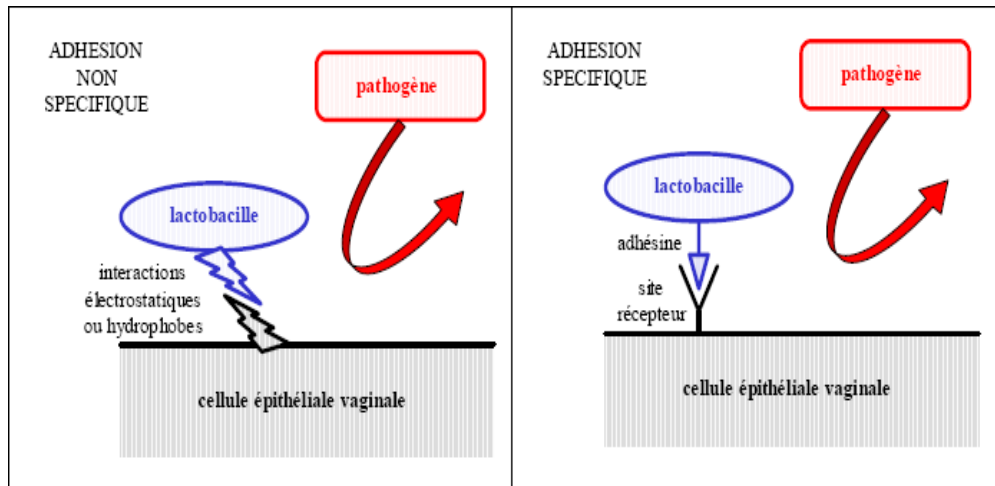


Figure 12: L'Inhibition des pathogènes par compétition nutritionnelle [33, 34].

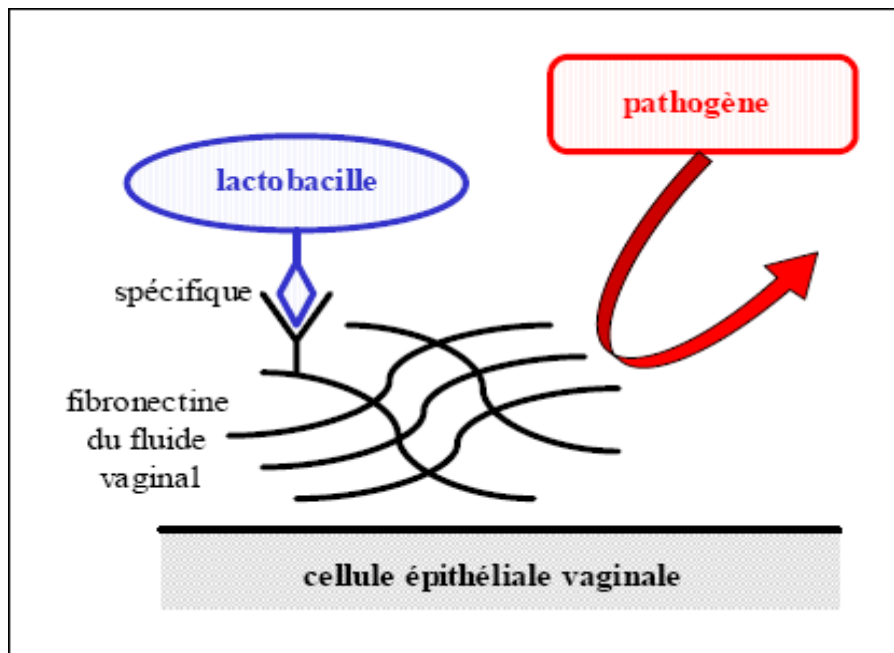
✓ *L'Inhibition de l'adhésion des pathogènes*

La compétition des lactobacilles avec les pathogènes due à un encombrement stérique [34]. (Figure 13)



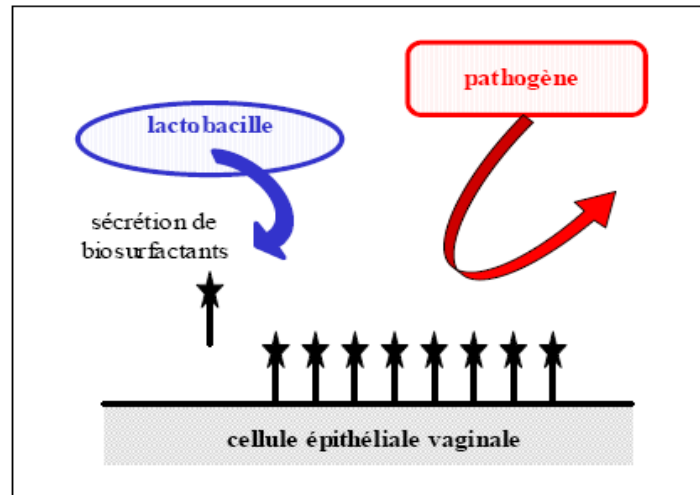
**Figure 13: L'effet barrière dû à l'adhésion des lactobacilles à l'épithélium vaginal sur l'inhibition de l'adhésion des pathogènes [34].**

Des souches de lactobacilles vaginaux ont une capacité à adhérer de façon spécifique à la fibronectine, qui empêche les pathogènes de s'installer par encombrement stérique (figure 14) [33].



**Figure 14: L'inhibition de l'adhésion des pathogènes par adhésion des lactobacilles à la fibronectine [33].**

Un peu de ces molécules peuvent avoir une activité antibiotique en désintégrant les parois des bactéries [35].( figure 15)



**Figure 15: L'inhibition de l'adhésion des pathogènes par l'effet d'une barrière des biosurfactants [35].**

### ✓ *Co-agrégation*

La Co-agrégation est une interaction entre 2 micro-organismes d'espèces différentes [36].

#### ➤ **La sécrétion vaginale**

Les leucorrhées peuvent provenir :

- de la desquamation des cellules superficielles vaginales
- du phénomène de transsudation vaginale
- de la glaire cervicale sécrétée par les cellules cylindriques de l'endocol [34].

## **4- Physiologie des suites de couches**

### **4.1. Définition :**

Les suites de couches débutent 2 heures après l'accouchement et se terminent, environ, 6 semaines plus tard par le retour de couches (premières règles après l'accouchement).

Pendant cette période, les transformations physiques et psychiques de l'organisme maternel, survenues au cours de la grossesse, vont disparaître pour revenir à leur état antérieur.

Les suites de couches sont nommées « immédiates » du 1er au 15e jour (post-partum immédiat dans les 2 heures suivants l'accouchement puis post-partum secondaire) et « tardives » du 16e au 45e jour.

Au début de cette phase, l'allaitement se met en route, cette période est à risque de complications infectieuses, hémorragiques, mammaires, thromboemboliques, de troubles physiques et psychiques.

La période des suites de couches en hospitalisation s'est raccourci et, dans les pays développés, le retour précoce à domicile est de plus en plus demandé et proposé aux accouchées [37].

## **4.2. Modifications anatomiques :**

### **4.2.1. L'utérus :**

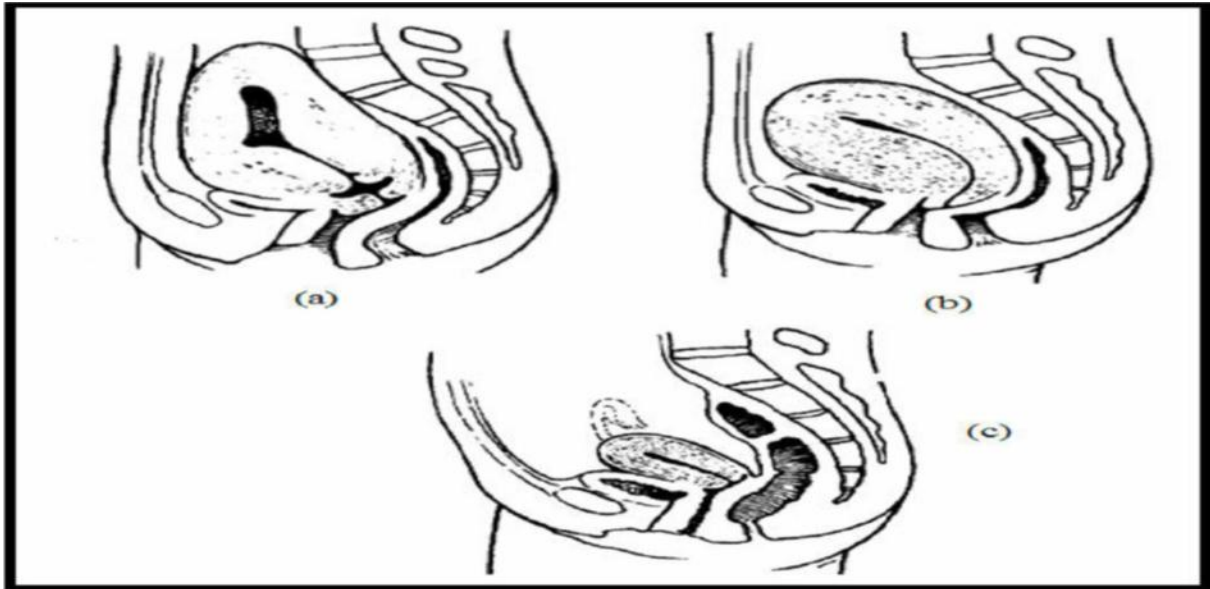
#### **4.2.1.1. L'involution utérine :**

##### **✓ *Le corps utérin :***

L'utérus se rétracte, se contracte et involue rapidement après la délivrance. Cette involution sera favorisée par la lactation immédiate après l'accouchement grâce aux taux circulants élevés d'ocytocine.

Il a le volume d'un utérus gravide de 4 mois et demi, pèse entre 1500 et 1700 g, et mesure de 20 à 30 cm. Il involue très rapidement pendant les 2 premières semaines, puis plus lentement pour ne retrouver un état prégravide (70g, de 7 à 8 cm) qu'au bout de 2 mois. (Figure 16)

La parité, la voie d'accouchement, le poids d'enfant n'ont pas d'influence sur cette involution [37].



**Figure 16: L'utérus : (a) après la délivrance, (b) six jours après la délivrance, (c) état non gravide [37].**

Sur le plan histologique, l'involution utérine s'explique par la disparition de l'œdème, le retour à la normale de la longueur des fibres musculaires et une dégénérescence des fibres musculaires néoformées. Ainsi, à la septième semaine du post-partum, la moitié interne du myomètre s'est atrophiée et la moitié externe a retrouvé son aspect normal [3].

✓ ***Segment inférieur :***

Disparaît en deux jours et s'incorpore dans la zone de jonction corps-col.

✓ ***Col utérin :***

Le col se reconstitue en 1 semaine : il retrouve sa longueur initiale, sa consistance ferme. Il est fermé à l'orifice interne, perméable à l'orifice externe jusqu'au 20<sup>ème</sup> jours. Il n'est plus punctiforme comme chez la nullipare, mais il est

allonge transversalement en rapport avec les déchirures commissurales de l'accouchement [37]. (Figure 17)

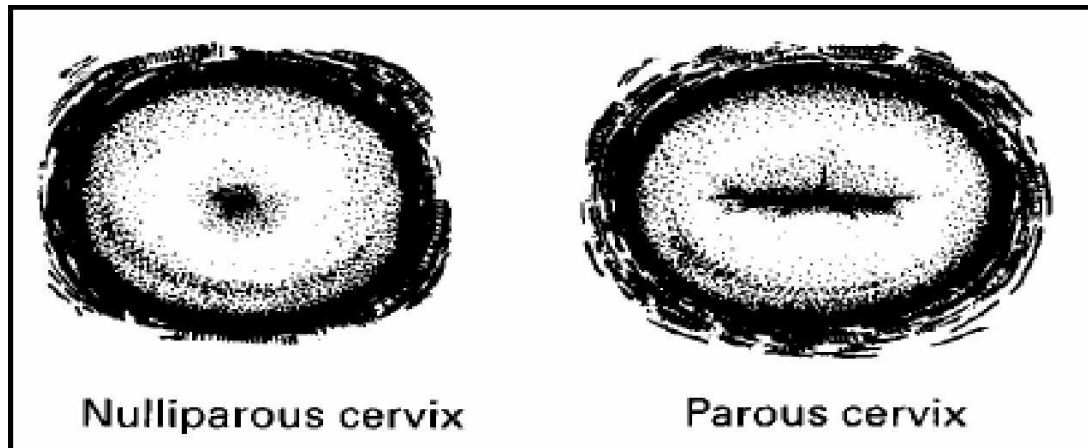


Figure 17: La différence entre le col utérin chez la nullipare et la multipare [37].

Un ectropion (éversion de la muqueuse endocervicale) est fréquemment visible et persiste pendant une durée de 6 mois à 1 an ; il ne faut en aucun cas l'électrocoaguler [3].

#### *4.2.1.2. Modifications de l'endomètre :*

Dans la muqueuse utérine, on différencie classiquement 2 zones : la zone placentaire et la zone membraneuse.

➤ **La zone placentaire** dont le diamètre initial est de 9 cm, de coloration rouge, surélevé de 4 à 5 mm, parsemée de nombreuses saillies noirâtres dues aux thromboses vasculaires (coagulation intra vasculaire localisée) qui va subir une dégénérescence fibreuse. A cet air, les couches superficielles se nécrosent du 2<sup>ème</sup> au 7<sup>ème</sup> jour. les vaisseaux spiralés utéro placentaires involuent complètement en 15 jours et au 30<sup>ème</sup> jour après l'accouchement ont repris leur calibre et leur structure habituels.

➤ **La zone membraneuse**, plane, grise rougeâtre, qui va se régénérer à partir des culs-de-sac glandulaires restants [12].

L'endomètre évolue classiquement en quatre phases :

➤ **phase de régression** pendant les 5 jours suivant l'accouchement : la paroi est recouverte d'un enduit fibrineux contenant des cellules déciduales en histolyse laissant place par des culs-de-sac glandulaires restés en place dans la couche profonde de l'endomètre.

➤ **phase de cicatrisation** du sixième au vingt-cinquième jour, non dépendante de la stimulation hormonale : l'épithélium de surface est complètement reconstitué sous l'effet d'une prolifération anarchique cicatricielle banale. Cela explique l'absence d'hémorragie à l'arrêt des estrogènes lorsqu'ils sont donnés en cure courte pour enrayer la montée laiteuse.

➤ **phase de prolifération** du vingt-cinquième aux quarante cinquième jours sous l'effet de la stimulation oestrogénique : l'endomètre présente un aspect normal de phase folliculaire. Ce n'est qu'à partir de cette période que l'on peut prescrire, si besoin est, une contraception hormonale.

➤ **phase de reprise éventuelle du cycle menstruel**, chez la femme n'allaitant pas, une hémorragie de privation après le 45ème jour. L'ovulation est possible après le 40ème jour, l'endomètre prenant ensuite un aspect sécrétoire de la deuxième partie du cycle. Les deux premiers cycles sont fréquemment anovulatoires mais une ovulation précède quasi constamment la troisième menstruation [12].

En cas d'allaitement prolongé, l'aménorrhée se prolonge fréquemment 4 mois, puis les menstruations peuvent réapparaître même si l'allaitement est poursuivi [3].

#### **4.2.2. Les annexes :**

Ligament large, trompes, ovaires, reprennent progressivement leurs volumes, consistance et situation normale dans le pelvis.

### **4.2.3. Les voies génitales basses :**

#### **4.2.3.1. Le vagin :**

Le vagin s'atrophie rapidement, perdant la moitié de ses couches cellulaires. Il ne reprend sa trophicité qu'à partir de la stimulation hormonale du 25ème jour (en l'absence d'allaitement). Les érosions superficielles cicatrisent rapidement et les déchirures profondes se réépithélialisent. Sur le plan paraclinique, tant qu'il existe une atrophie, le pH reste élevé (supérieur à 6).

#### **4.2.3.2. L'hymen:**

Toujours dilacéré par le passage du nouveau-né, et il n'en reste que les vestiges appelés les caroncules myrtiformes.

#### **4.2.3.3. La vulve :**

La vulve reste béante le premier jour, puis reprend sa tonicité et perd son aspect congestif.

#### **4.2.3.4. Le périnée :**

Les muscles superficiels et les releveurs de l'anus retrouvent sa tonicité progressivement en fonction de la qualité de l'accouchement, de la réalisation ou non d'une épisiotomie ou de la réparation correcte des déchirures [3]

### **4.2.4. Les glandes mammaires :**

Les glandes mammaires ont subi au long de la grossesse une hypertrophie avec développement des canaux galactophores (œstrogène) et des acini (progestérone) ; la montée laiteuse se produit 48 heures après l'accouchement sous l'effet de la prolactine (PRL) et grâce à l'effondrement des sécrétions des stéroïdes sexuels [38].

### 4.3. Modifications hormonales :

**Les œstrogènes** s'effondrent le lendemain de l'accouchement. Leur taux va progressivement augmenter, sous l'influence de l'hormone folliculostimulante (FSH) à partir du 25<sup>ème</sup> jour si la femme n'allaite pas (vers le 35<sup>ème</sup> ou 45<sup>ème</sup> jour en cas de lactation).

**La progestérone** baisse pendant les 10 jours suivant l'accouchement et ne réapparaît au plus tôt qu'après le 40<sup>ème</sup> jour.

**Les gonadotrophines hypophysaires** : sont basses, 25 jours après l'accouchement apparaît une remontée de la FSH, précédant le pic ovulatoire de LH (qui ne se produit jamais avant le 40<sup>ème</sup> jour après l'accouchement).

**La prolactine PRL** augmente aussitôt après l'accouchement (entre 100 et 150 ng/ml), de façon plus importante si la femme allaite (la succion provoque des pics prolactiniques dont l'amplitude décroît avec le temps), mais commence à diminuer dans tous les cas après le 15<sup>ème</sup> jour.[3]

### 4.4. Modifications biologiques :

On assiste à une normalisation progressive et lente (3 mois) des principaux paramètres biologiques modifiés au cours de la grossesse :

Glycémie et tolérance aux hydrates de carbone, constantes lipidiques, la vitesse de sédimentation qui se normalise à deux semaines.[37]

La protéine c-réactive CRP: elle est élevée au cours des suites de couches mais de façon modérée [39].

Globules blancs et rouges : se normalisent au bout de deux mois.

Concernant la coagulation, il persiste pendant 2 semaines une tendance à l'hypercoagulabilité.

Le fibrinogène est augmenté (multiplier par 2) et ne retrouve des valeurs normales qu'en 3 à 4 semaines [3].

#### **4.5. Modifications psychologiques :**

Diverses modifications psychologiques caractérisent la période des suites de couches : sentiment de tristesse, pleurs, irritabilité, nervosité, dépression.

Le pronostic est excellent dans la majorité des cas, durant quelques heures à quelques jours en général.

Une psychothérapie peut être utile, mais en général un bon soutien de l'entourage peut être suffisant [40].

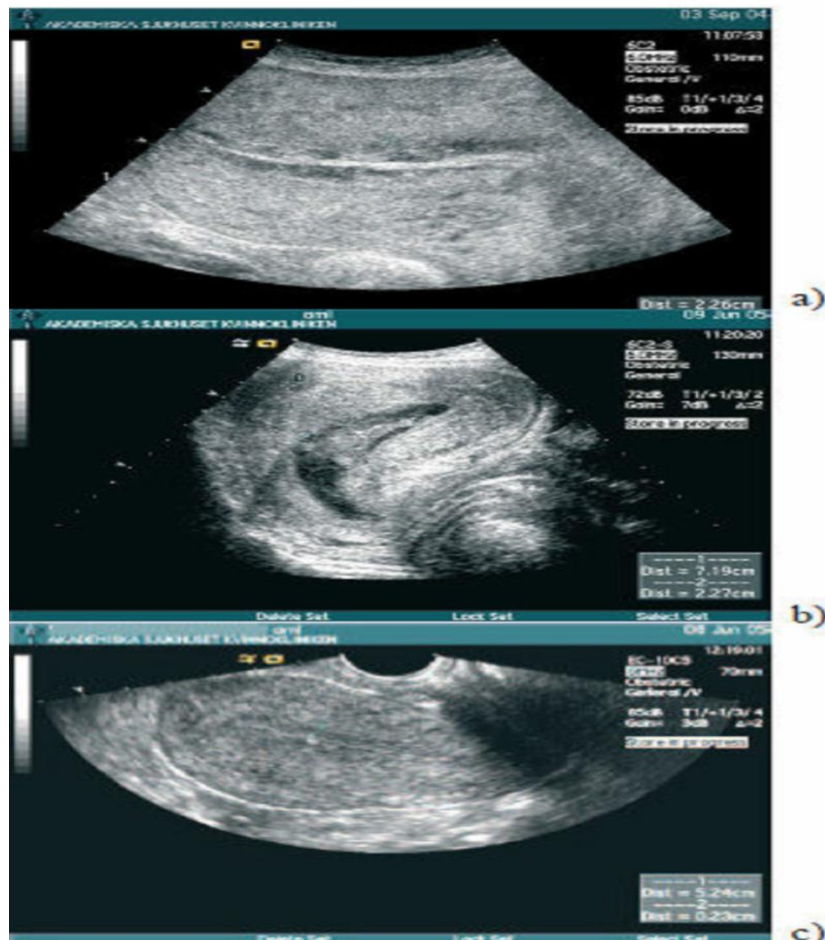
#### **4.6. Modifications échographiques et radiologiques :**

L'involution utérine a été aussi étudiée par les techniques modernes d'imagerie médicale : échographie et analyse Doppler de la vascularisation ; tomodensitométrie, résonance magnétique nucléaire. Il est utile de connaître les images normales afin d'interpréter ces examens lorsque surviennent certaines pathologies des suites de couches (particulièrement infections et thromboses).[41]

Sur le plan radiologique: l'utérus est augmenté dans tous ses diamètres.

Du sang est souvent présent (60 %) dans la cavité, voire du gaz (20 %) (Surtout pendant les trois premiers jours), la fréquence élevée de cette dernière image chez les femmes asymptomatiques ne permet pas de confirmer l'hypothèse d'une endométrite comme l'avaient supposé les premières études, y compris lorsque ces images sont tardives, trois semaines après l'accouchement.

Les images échographiques sont superposables aux images tomodensitométriques et les dimensions de l'utérus rejoignent au 28<sup>ème</sup> jour les limites supérieures de l'utérus non gravide. La ligne de vacuité utérine correspondant à une ligne hyperéchogène n'est constamment visible qu'au 28<sup>ème</sup> jour [42]. (Figure 18)



**Figure 18: Modifications de l'utérus et de la cavité utérine pendant des suites de couches normales[3].**

- a. J1 à J3, l'utérus est rétroversé, la cavité est visualisée par une ligne hyéoechogène.
- b. J7 à J14, l'utérus est antéversé, visualisation d'un liquide dans la cavité utérine.
- c. J28 a J56, l'utérus a diminué de taille, la cavité est vide) [3].



# EPIDEMIOLOGIE

### III- EPIDEMIOLOGIE :

L'endométrite du post-partum est typiquement une infection poly-microbienne composée des microorganismes aérobie et/ou anaérobie, gram positif et négatif provenant de la cavité vaginale. C'est une infection ascendante, sachant que l'interprétation des résultats doit prendre en compte la possibilité de contamination lors de la réalisation des prélèvements.

#### 1. Principaux agents pathogènes :

L'endométrite du post-partum est typiquement une infection polymicrobienne composée des microorganismes aérobie et/ou anaérobie provenant de la cavité vaginale, sachant que l'interprétation des résultats doit prendre en compte la possibilité de contamination lors de la réalisation des prélèvements.

Ainsi, les bactéries habituellement isolées sont *Gardnerella vaginalis*, *Fingoldia* spp. (anciennement dénommé *Peptostreptococcus*), *Bacteroides* spp., *Staphylococcus epidermidis*, *Ureaplasma urealyticum* et *Mycoplasma hominis* [43, 44].

Des bactéries du tube digestif transitoirement présentes dans la cavité vaginale, comme les entérobactéries (ex : *E. coli*), les entérocoques, ou les streptocoques (ex : *Streptococcus agalactiae* [Streptocoque du groupe B], *Streptococcus pyogènes* [streptocoque du groupe A]) et les anaérobies comme *Clostridium* spp, peuvent également être retrouvées [45, 46].

*S.pyogènes* tient une place à part du fait de sa virulence. *S.pyogènes* colonise les muqueuses et de nombreuses infections non invasives sont observées. Néanmoins, il peut être à l'origine d'infections invasives extrêmement sévères, en particulier durant le post-partum. Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans ces infections du post-partum seraient une lésion des muqueuses, un pH vaginal modifié et une immunité innée altérée. *S.pyogènes* produit des exotoxines responsables d'une nécrose tissulaire rapidement progressive et d'un choc toxique [47-49].

*Neisseria gonorrhoeae* et *Chlamydia trachomatis* ne sont pas des causes habituelles d'endométrite du post-partum, à la différence des endométrites survenant chez la femme non enceinte [50]. *C.trachomatis* serait retrouvé dans les endométrites du post-partum de survenue tardive (au-delà de 2 semaines après l'accouchement) et de présentation clinique fruste. Aucune donnée n'existe à notre connaissance concernant *Mycoplasma genitalium* et endométrite du post-partum à ce jour. [50, 51]

Les virus du groupe Herpes (HSV, CMV) et *Mycobacterium tuberculosis* représentent des causes rares d'endométrite.

Cependant, chez les patientes infectées par le VIH ou dans les pays où l'incidence de la tuberculose est élevée, *Mycobacterium tuberculosis* est une cause classique d'endométrite du post-partum [52, 53].

## **2. Facteurs favorisants :**

### **2.1. Voie d'accouchement :**

L'accouchement par césarienne est le principal facteur de risque d'endométrite du post-partum, en particulier lorsque la césarienne est effectuée après le début du travail [54, 55]. (Tableau 2)

Parmi les femmes qui reçoivent une antibioprophylaxie, la fréquence de l'endométrite du post-partum est de 11 % pour les césariennes effectuées après le début du travail, alors qu'elle n'est que de 1,7 % pour celles programmées (en l'absence d'antibioprophylaxie, 28 % et 3,5 % respectivement) [56].

Le risque d'endométrite du post-partum serait majoré lors d'une seconde césarienne par rapport aux patientes avec une première césarienne [57]

**Tableau 2: Facteurs de risque de l'endométrite selon la voie d'accouchement. [2]**

Facteurs associés au risque d'endométrite	Voie vaginale	Césarienne
<i>Caractéristiques des patientes</i>		
Jeune âge maternel (< 25 ans)		ND <sup>c</sup>
Ethnie		2,48 <sup>c</sup>
Bas niveau socioéconomique		2,55 <sup>c</sup>
Statut « non-mariée »		3,08 <sup>c</sup>
Antécédent de césarienne		0,72 <sup>b</sup> , 0,57 <sup>c</sup>
<i>Infections</i>		
Infection à gonocoque ou <i>Chlamydiae</i> pendant la grossesse		2,16 <sup>c</sup>
Vaginose bactérienne	14,2 <sup>a</sup>	5,8 <sup>d</sup>
<i>Complications de la grossesse</i>		
Diabète gestationnel	NS <sup>b</sup>	NS <sup>b</sup>
HTA gravidique sévère	3,3 <sup>b</sup>	NS <sup>b</sup>
Prééclampsie		1,98 <sup>c</sup>
Rupture prématurée des membranes		2,20 <sup>c</sup>
Amnio-infusion		2,51 <sup>c</sup>
Chorio-amnionite		2,64 <sup>c</sup>
<i>Complications de l'accouchement</i>		
Âge gestationnel < 37 SA	2 <sup>b</sup>	1,45 <sup>b</sup>
Présence de méconium dans le liquide amniotique		NS <sup>c</sup>
Extraction instrumentale	2,35 <sup>b</sup>	
Détresse fœtale	4,17 <sup>b</sup>	NS <sup>b</sup>
<i>État néonatal</i>		
Score d'Apgar à 1 minute < 3	NS <sup>b</sup>	1,77 <sup>b</sup>
Score d'Apgar à 5 minutes < 7	4,25 <sup>b</sup>	1,77 <sup>b</sup>
Mortalité périnatale	3,28 <sup>b</sup>	NS <sup>b</sup>
<i>Complications du post-partum</i>		
Anémie du post-partum	3,84 <sup>b</sup>	1,77 <sup>b</sup>
Transfusion post-partum		3,64 <sup>c</sup>

ND : non disponible, NS : non significatif.

a. D'après Newton et al. [58].

b. D'après Chaim et al. [59].

c. D'après Olsen et al. [60].

d. D'après Watts et al. [61].

## **2.2. Vaginose bactérienne :**

La vaginose bactérienne est un déséquilibre quantitatif et qualitatif de la flore vaginale caractérisé par une prolifération de bactéries anaérobies et de mycoplasmes urogénitaux associée à une disparition des lactobacilles [34].

Dans une analyse multivariée, la présence de vaginose bactérienne augmentait significativement le risque de développer une endométrite post-césarienne après ajustement sur la durée du travail, la durée de la rupture des membranes et l'âge maternel [62].

## **2.3. Autres facteurs de risque :**

Parmi les autres facteurs de risque de l'endométrite du post-partum, certains sont très fréquemment retrouvés : infection intra-utérine, travail prolongé en particulier chez les multipares avec antécédent de césarienne, rupture prolongée des membranes, examens vaginaux multiples, manœuvre invasive (ex surveillance fœtale interne), liquide amniotique méconial, anémie sévère ou hémorragie du post-partum, immunodépression liée VIH [63, 64].

D'autres facteurs de risque ont été identifiés mais toutes les études ne sont pas unanimes : révision utérine, origine ethnique (en particulier afro-américaine ou hispanique), statut socioéconomique faible, diabète sucré maternel, naissance prématurée, grossesse obtenue par assistance médicale à la procréation, colonisation vaginale à *Streptococcus agalactiae* [65, 66]. (Tableau 3)

**Tableau 3: les facteurs favorisant de l'endométrite du post-partum [65].**

Avant l'accouchement	Pendant l'accouchement
<ul style="list-style-type: none"> <li>- ATCD vaginose bactérienne.</li> <li>-jeune âge maternel.</li> <li>- ATCD d'infection urinaire, thrombose veineuse, mastite et/ou pneumonie.</li> <li>-Diabète.</li> <li>-Anémie.</li> <li>-Malnutrition.</li> <li>-Obésité.</li> <li>-Tabagisme, alcoolisme, drogue.</li> <li>-immunosuppresseur.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- recours à une césarienne en urgence.</li> <li>-une hyperthermie du travail.</li> <li>-RPM prolongée (&gt; 24 heures).</li> <li>-l'épreuve du travail et le travail long.</li> <li>-les dystocies.</li> <li>-chorioamniotite.</li> <li>-la présence de méconium dans le liquide amniotique.</li> <li>-une hémorragie importante avec une anémie du postpartum.</li> <li>-rétention placentaire, hématome.</li> <li>-anesthésie générale ou épidurale.</li> </ul>

### 3. Aspect Epidémiologique :

Le taux de létalité maternelle et la distribution des causes de mortalité demeurent stables ces 10 dernières années [67]. Même si la terminologie (sepsis puerpéral, fièvre puerpérale, infections du post-partum...) et les définitions peuvent varier dans la littérature, le sepsis puerpéral est l'une des cinq premières causes de mortalité maternelle et représente 15 % des décès maternels dans le monde [31].

L'endométrite du post-partum est l'une des principales causes d'infection maternelle après l'accouchement dans le monde entier. Son incidence, variable selon le mode d'accouchement, est estimée à 1–3 % après un accouchement par voie basse et 27 % après une césarienne, selon les facteurs de risque maternels, l'antibioprophylaxie chirurgicale, le caractère programmée/non programmée/urgence vitale de la césarienne et le niveau socioéconomique du pays [67].

C'est la troisième cause de décès maternel à la suite de l'accouchement, après une hémorragie et un avortement [68]. Dans les pays en voie de développement les infections survenant dans les suites de couches présentent apparemment la sixième cause de charge de maladie pour les femmes en âge de procréer. Ils peuvent entraîner des complications telles que l'hémorragie du post-partum, l'infertilité secondaire, et la septicémie néonatale précoce [31].

**Aux États-Unis**, le taux de décès maternel a été évalué à 17 pour 100 000 naissances. L'infection était au 3eme rang des étiologies recensées, avec un taux de 12,7 % [69]. Dans une autre étude, le taux de réadmission à l'hôpital était de 1,72 % en 2004 et 2,16 % en 2011, en augmentation ces 10 dernières années et associée aux comorbidités maternelles. La cause la plus fréquente de réadmission dans les 6 semaines après l'accouchement était une infection (15,5 % des cas), survenant dans un délai moyen post-accouchement de 5 jours [70].

**En Europe**, une étude large observationnelle menée en Suède rapportait au moins un épisode infectieux du post-partum pour 10,3 % des femmes incluses, dont 7,5 % avec une antibiothérapie. L'endométrite du post-partum était au 3eme rang des étiologies recensées. La répartition des infections était la suivante : mastite 4,7 %, infection urinaire 3,0 %, endométrite 2,0 %, infection de paroi 1,8 % [71].

**Au Danemark**, bien que le taux d'infections du post-partum apparaisse plus élevé (24 %) dans une étude basée sur la déclaration des femmes incluses en post-partum, le taux d'endométrite du post-partum est également de 2 %, les autres étiologies étant : infection du sein 12 %, infection de paroi 3 %, infection périnéale 3 %, infection urinaire 3 %, infection respiratoire 3 % et autre infection 2 % [72].

**En France**, la mortalité maternelle est de 10,3 pour 100 000 naissances vivantes, d'après les résultats de l'Enquête nationale confidentielle sur les morts maternelles pour 2010–2012, et stable par rapport à 2007–2009. Il existe à la fois des disparités territoriales avec une mortalité maternelle 4 fois plus importante dans les DOM par rapport à la métropole, et des disparités sociales avec une mortalité des femmes migrantes 2,5 fois celle des femmes nées en France. Les infections puerpérales représentaient 2,3 % des décès, soit un ratio de mortalité maternelle (RMM) de 0,2, en baisse par rapport à 2001–2003 (RMM à 0,5) [68].

Par contre, dans les pays en développement, les taux de décès maternels et d'infections du post-partum sont plus élevés, estimés par l'OMS à 830 décès pour 100 000 naissances en Afrique. **En Ouganda**, 438 décès maternels pour 100 000 naissances sont rapportés dans une étude prospective chez 4 231 femmes, la première cause de mortalité étant l'infection puerpérale avec 30,9 % des cas dont 39,0 % d'endométrite du post-partum [73, 74].

Bien que peu fréquentes, les infections invasives à *Streptococcus pyogènes* (Streptocoque du Groupe A) ont une incidence 20 fois supérieure dans le post-partum par rapport aux femmes non enceintes (0,56 versus 0,019 pour 100 femmes-années).

Leur incidence a été estimée à 0,5 cas pour 10 000 accouchements. Les infections invasives à *S.pyogènes* sont responsables de bactériémie, d'endométrite du post-partum, de fasciite nécrosante et de syndrome de choc toxique streptococcique. La mortalité est de 3 à 4 % mais elle atteint 40 à 60 % en cas de syndrome de choc toxique [48].

**Au Maroc**, nous ne disposons pas de données épidémiologiques concernant cette complication en général, et particulièrement la forme hémorragique dont les aspects clinique, bactériologique, paraclinique, thérapeutique ainsi que l'évolution ne sont pas clairement identifiés.



# PHYSIOPATHOLOGIE

## IV. PHYSIOPATHOLOGIE

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans le passage de l'état de colonisation à celui d'infection ne sont pas encore élucidés et font probablement intervenir une interaction complexe entre **les mécanismes de défense de l'hôte, la taille de l'inoculum bactérien et l'environnement** [58, 75].

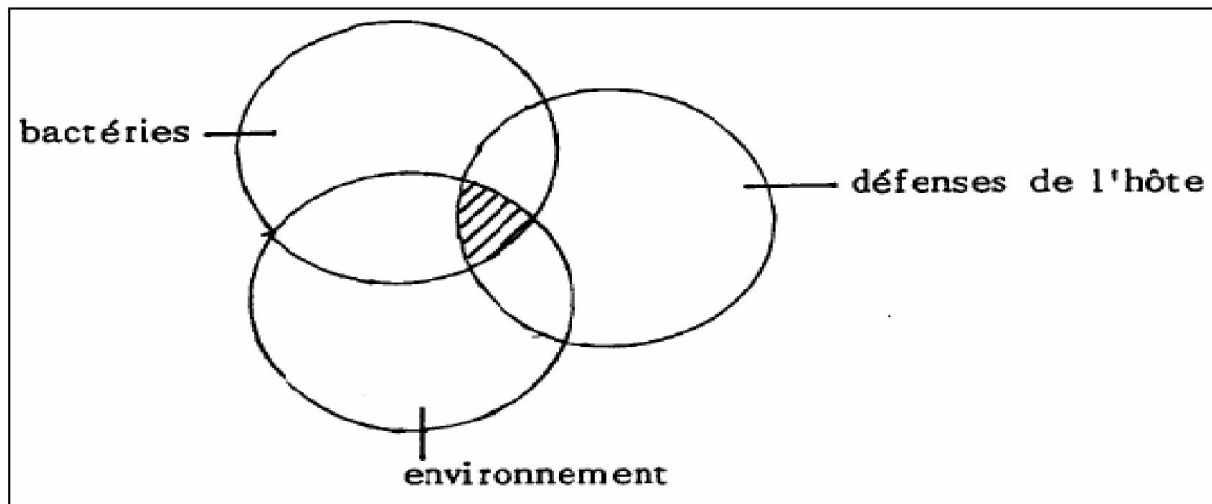


Figure 19: Mécanisme de l'infection selon Yonekura [76].

Certains facteurs de risque identifiés dans le développement de l'endométrite du post-partum ont d'ailleurs une influence sur **la taille de l'inoculum**, tels que la durée du travail, la durée de la rupture des membranes, les touchers vaginaux multiples et les procédures invasives, alors que d'autres tel l'accouchement par césarienne, modifient **l'environnement** qui devient propice au développement d'une infection (matériel de suture, nécrose tissulaire, hématomes ou seromes) [65].

## 1. Origines des germes :

L'agent infectieux peut être introduit par deux voies :

### ✓ L'infection exogène :

La contamination se fait par les praticiens (médecin, sagefemme, étudiant) qui transmettent les germes d'une accouchée à l'autre sans respect des règles d'asepsie: transmission par les mains, les instruments ou la salive.

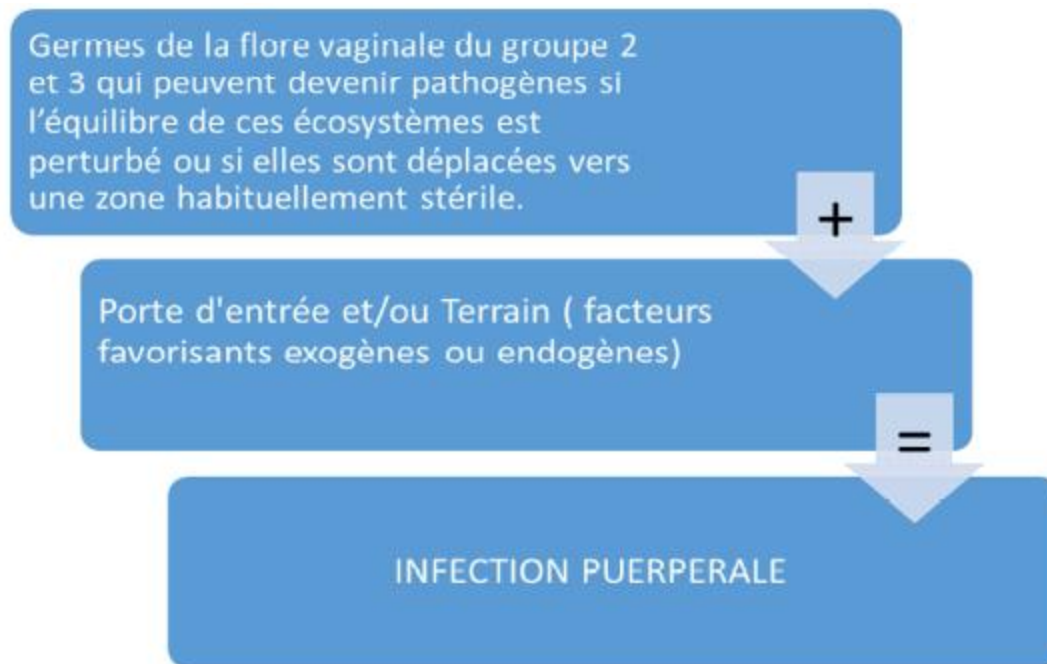
Cette théorie n'explique pas tout : même en cas d'asepsie stricte, il persiste un taux de morbidité incompressible.

### ✓ L'infection endogène :

L'infection résulte, à l'occasion du post-partum, de l'exaltation de la virulence des germes vivant jusqu'alors en saprophytes. Le foyer infectieux est fréquemment génital, vulvo-vaginal ou utérin.

Il est généralement admis que la flore vaginale (surtout les germes du groupe 2 et 3 déjà cité dans le chapitre de la physiologie de la flore vaginale qui sont à risque d'infection en présence des circonstances favorisantes) joue un rôle central dans le développement de l'infection puerpérale [77]. (Figure 20)

Rarement, il s'agit d'un foyer infectieux extra-génital (angine -furoncle) avec véhicule de germes par le sang jusqu'à la plaie placentaire.



**Figure 20: Mécanisme de l'infection puerpérale [78].**

## 2. Les voies de l'infection :

L'endométrite du post-partum est une infection ascendante.

Le point de départ de l'infection se situe au niveau du bas tractus génital et surtout au niveau de l'aire d'insertion placentaire où les débris nécrosés, le sang et les caillots constituent un milieu de culture particulièrement favorable.[1]

De là l'extension peut se faire :

### ✓ Par voie muqueuse :

Avec atteinte du myomètre, du péritoine viscéral et éventuellement de la cavité pelvi-abdominale.

✓ **Par voie lymphatique :**

Avec invasion des paramètres. Parfois atteinte du péritoine (lymphopéritonite). Par cette voie, les germes gagnent la grande circulation (septicémie septicopyoémie).

De même, la cellulite pelvienne et les phlegmons ont pour origine l'envahissement des tissus cellulaires et lympho-ganglionnaires du ligament large.

✓ **Par voie tubaire :**

La propagation à l'endosalpinx peut être responsable de salpingite, voire d'annexite ou pelvipéritonite à un degré supérieur.

✓ **Par voie sanguine :**

Tout à fait exceptionnelle.[77]

### **3. Les germes :**

Tous les auteurs s'accordent à penser que l'endométrite du post-partum est multi-microbienne avec prédominance d'un germe au rôle pathogène majeur [77, 79].

Cette théorie a été illustrée par une étude portant sur 55 femmes ayant une endométrite du post-partum sans avoir pris d'antibioprophylaxie, et chez qui une culture endométriale a été réalisée à l'aide d'un cathéter triple lumière (afin de réduire le risque de contamination par les germes cervicaux) [44].

Plus de 70% des cultures endométriales étaient poly-microbiennes, plus de 60% des isollements étaient faits de bactéries Gram positif et Gram négatif, 40% des isollements contenaient des anaérobies, et 76% des patientes ayant l'endométrite puerpérale avaient dans leur culture des mycoplasmes [2].



# ETUDE CLINIQUE

## V- ETUDE CLINIQUE

### 1. La définition clinique:

La définition de l'endométrite du post-partum repose sur des critères cliniques avant tout, anatomiques et bactériologiques [80].

Elle succède à la contamination du site placentaire et de la déciduale, par un germe pathogène ou opportuniste. Cette contamination, si elle est contemporaine de l'accouchement, pourra être résolue sans dommage par la rétraction utérine et les défenses de la femme, ou, au contraire, être à l'origine d'une endométrite [81].

Son appellation dépend de l'extension du processus inflammatoire, endométrite : inflammation de l'endomètre qui est universellement présent après la grossesse. Endomyometrite : implique l'association de l'infection endometriale et myometriale. Endomyoparametrite : représente l'extension de l'infection aux paramètres [82].

### 2. La date de survenue :

Deux formes d'endométrite du post-partum sont actuellement décrites [83]:

- ✓ **Une forme précoce** : 48 heures après l'accouchement, survient plus fréquemment après une césarienne. En rapport avec la contamination endometriale par les germes vaginaux durant le travail et la délivrance, et la colonisation ou l'infection du liquide amniotique avant l'accouchement [84].
- ✓ **Une forme tardive** : du troisième jour jusqu'à six semaines en post-partum. Plus fréquente suite à un accouchement par voie basse que par césarienne et peut se manifester par une hémorragie secondaire du post-partum tardive. Dans cette forme, la température est peu élevée et la symptomatologie est discrète, d'où un risque de passer inaperçue si l'on ne porte pas une attention à l'examen de sortie de la maternité, outre un risque de survenir après la sortie, et c'est d'ailleurs le cas le plus fréquent [50].

Le délai entre l'accouchement et les premiers signes cliniques de l'endométrite dépend de plusieurs facteurs : la durée du travail lorsque les membranes sont rompues, l'état de la flore endogène au moment du travail, la virulence de la bactérie en cause de l'infection.

Dans une étude rétrospective réalisée en 1993, la date moyenne de survenue a été 120 plus ou moins 66 heures (5 jours plus ou moins 2,75 jours).[68]

### 3. Autres formes cliniques :

Outre la forme classique de l'endométrite puerpérale (forme non hémorragique), il existe **une forme hémorragique** : c'est une forme particulière décrite par COUVELAIRE, se manifestant essentiellement par des pertes de sang assez abondantes et répétées donnant rapidement une altération de l'état général, dans laquelle les signes infectieux sont au deuxième plan [60].

Le saignement ne prend sa pleine signification qu'après un certain temps d'évolution vers la deuxième ou la troisième semaine du post-partum à un moment où normalement les saignements doivent être minimes, apparaissent en effet des hémorragies abondantes [84].

Il est souvent difficile de différencier ce phénomène d'une rétention placentaire surtout si celle-ci est infectée et s'accompagne de signes généraux infectieux [78].

**Le danger** : est la constitution d'une synéchie post opératoire. Ce risque est notablement diminué par les techniques d'aspiration combinées au curage digital (plutôt qu'un curetage) [81].

### 4. L'étude anatomopathologique :

**Macroscopiquement** : L'utérus est gros, mou, rouge, la muqueuse est épaissie, tapissée de débris nécrosés et de caillots en décomposition.

**Histologiquement** : Normalement, après la délivrance, la plaie placentaire se recouvre d'une couche de fibrine au niveau de laquelle, affluent macrophages et polynucléaires, réalisant une véritable barrière à toute agression microbienne.

Dans l'endométrite, cette couche se transforme en un infiltrat inflammatoire aigu composé de polynucléaires altérés, d'hématies et de germes proches de l'état purulent [75].

## 5. Diagnostic positif :

Le diagnostic de l'endométrite du post-partum est essentiellement clinique [63].

### 5.1. La clinique :

#### 5.1.1. Les signes fonctionnels :

Les signes fonctionnels d'infection pouvant être recherchés à l'interrogatoire sont nombreux, cependant les signes d'appels se résument en:

**Une fièvre modérée**, supérieure à 38,5 °C [85]. C'est un élément capital au diagnostic et cité par la totalité des auteurs, débutant précocement vers le 3<sup>ème</sup> – 5<sup>ème</sup> jour après l'accouchement, elle s'élève au fil du temps et peut prendre l'allure d'un syndrome toxique.

**Des algies pelviennes ou abdominales** peu intenses, Constituent un signe révélateur important dans la symptomatologie de l'endométrite puerpérale, avec un taux estimé à 60% [65].

**Des lochies** abondantes, fétides parfois purulentes.

**Des saignements** survenant en général après le retour à domicile (12<sup>ème</sup> - 15<sup>ème</sup> jour), il s'agit d'une forme de révélation tardive de l'endométrite. En effet, toute hémorragie secondaire du post-partum doit faire évoquer en premier lieu l'endométrite (dans 90 % des cas en effet l'étiologie est infectieuse). L'hémorragie utérine parfois abondante avec caillots domine le tableau.

**Une asthénie, céphalées, état général +/- conservée.**

**Des vomissements, maux de tête, perte d'appétit** sont révélateurs de la propagation de l'infection [68].

L'interrogatoire repose sur la recherche d'une anamnèse complète de l'histoire obstétricale anténatale et prénatale incluant la recherche des facteurs favorisant l'apparition de l'infection, quels soient exogènes ou endogènes.

### **5.1.2. Les signes physiques :**

L'examen clinique, doit être méticuleux, afin d'éliminer une autre cause de la fièvre puerpérale.

#### **5.1.2.1. Les signes généraux :**

✓ **La fièvre**, qui est considérée comme une température rectale supérieure ou égale à 38°C mesurée deux fois de suite à 6 heures d'intervalle, 24 heures après la délivrance. Ou bien une température supérieure ou égale à 38,3°C à n'importe quel moment après la délivrance. Elle apparaît progressivement atteignant 38°-38,5°C, dépassant rarement 39°c.

- **L'état général** est généralement peu altéré.
- **La tachycardie** : Le pouls s'accélère parallèlement à la fièvre, sans dissociation. Cette constatation permet un diagnostic différentiel avec d'autres états fébriles du post-partum en particulier les phlébites [68].

#### **5.1.2.2. Les signes gynécologiques**

Divers signes peuvent être objectivés, plus ou moins associés, mais les auteurs insistent sur quelques signes précis, qui d'après eux sont indispensables au diagnostic [86]:

- ✓ Une non involution utérine qui se manifeste au palper par un gros utérus, sensible ou douloureux (souvent sur un bord).

- ✓ Au speculum on constate l'issue du pus par l'orifice cervical.
- ✓ Au toucher vaginal on trouve un col ouvert, un gros utérus, mou et douloureux à la mobilisation avec des lochies malodorantes ou métrorragies.
- ✓ Au toucher rectal les culs de sac de Douglas sont libres et indolores.
- ✓ une anomalie d'examen des cicatrices d'épisiotomie ou de césarienne.[86]

### **5.1.2.3. Les signes extra-gynécologiques :**

L'examen physique complet des autres appareils portera une attention particulière à l'examen pulmonaire, abdominal, aux seins, au périnée, et aux membres inférieurs, permet de dépister les autres pathologies liées au postpartum.[1]

**En pratique**, les signes d'appel de l'endométrite du post-partum sont les douleurs abdominopelviennes, l'hyperthermie, et/ou des lochies fétides. Le diagnostic est confirmé par l'examen clinique quand il retrouve une douleur utérine provoquée et une température supérieure ou égale à 38°C [72].

## **5.2. La paraclinique :**

Les examens complémentaires ont pour but de confirmer le diagnostic, éliminer une autre pathologie éventuelle, de suivre l'évolution de la maladie et de surveiller l'efficacité du traitement.

Repose sur deux piliers : la biologie et l'imagerie.

### **5.2.1. La biologie :**

#### **➤ Examens bactériologiques :**

L'examen bactériologique vaginal à surtout pour but d'identifier la bactérie en cause pour adapter si besoin le traitement antibiotique.

- Prélèvement de lochies avec examen direct, mise en culture et antibiogramme.

On doit préciser les renseignements cliniques, heure de naissance et de prélèvement.

– **Echantillons:**

Fragment de placenta ou écoulement de lochies.

– **Prélèvement/Recueil :**

Prélever un fragment de placenta avec un scalpel stérile, de préférence dans une zone d'aspect macroscopique anormal, et le déposer dans un récipient stérile.

Aspirer quelques ml de lochies à l'aide d'une pipette en plastique stérile placée ensuite dans un récipient stérile pour le transport.

– **Transmission :**

A température ambiante, dans l'heure qui suit. Sinon, conserver l'échantillon dans un milieu de transport à la température conseillée par le fabricant.

– **Examen macroscopique :**

Montre des prélèvements purulents ou sanglants.

– **Examen microscopique :**

Objective une ou plusieurs catégories de bactéries avec une cellularité riche et altérée.

– **Culture :**

Réalisée sur des milieux appropriés comme la gélose au sang cuit, la gélose au sang frais montre des colonies d'aspects variables en fonction de la bactérie en cause.

– **Identification :**

Réalisée sur les colonies permet de donner un nom à la bactérie.

– **L'Antibiogramme :**

Est nécessaire sur la bactérie identifiée afin de pouvoir traiter ou rectifier une thérapeutique probabiliste.

\* Hémocultures à la recherche des germes aérobies et anaérobies si fièvre supérieure ou égale à 38.5°.

\* Bandelette urinaire ± examen cytbactériologique urinaire (ECBU) [74].

➤ **Les autres examens biologiques :**

Ces examens biologiques permettent d'évaluer l'incidence de l'endométrite sur l'état général de la patiente.

• **Numération Formule Sanguine(NFS) :**

A la recherche de :

-**Anémie** : constitue plutôt un facteur de risque qu'un moyen de diagnostic.

-**Une hyperleucocytose** : elle est d'interprétation extrêmement difficile, puisque la leucocytose est déjà perturbée en cours de grossesse et s'accroît de façon significative en cours de travail, et durant les premières 24 heures du post-partum.[87]

• **La protéine C réactive (CRP) :**

Constitue avec le taux de globules blancs un moyen pour suivre l'évolution de la maladie, et aussi de surveiller l'efficacité du traitement.

A noter que physiologiquement en post-partum la CRP ~50mg/l [39].

**5.2.2. L'imagerie**

Une échographie pelvienne est très importante pour s'assurer de la vacuité utérine [88, 89].

A l'échographie, l'endométrite se traduit par une image hyper-échogène [90].

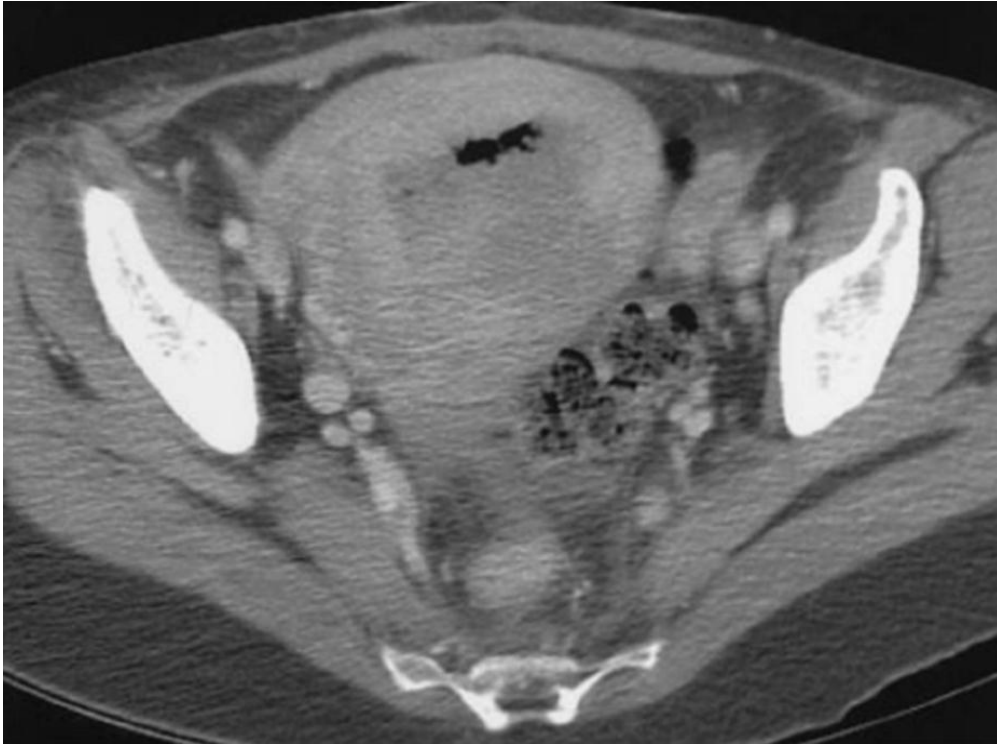
Plusieurs aspects radiologiques peuvent être objectivés:

- un utérus globuleux avec endomètre épaissi et hétérogène rehaussé en TDM et IRM.

- une rétention liquidienne aspécifique.
- un aspect de gaz intra-utérin sous forme de pointillés échogènes, hypo-denses et hypo-intenses soulignant la cavité et évoquant une endométrite à germes anaérobies (Figures 21, 22).



**Figure 21: Coupe sonographique trans-abdominale d'un utérus au huitième jour du post-partum chez une patiente ayant une endométrite puerpérale, montrant la présence de liquide dans la cavité utérine séparant les parois antérieure et postérieure de l'utérus (flèche) [ [91].**



**Figure 22: Coupe scanographique transversale du pelvis montrant un utérus du post-partum élargi, avec une ligne cavitaire entrouverte par du liquide, des débris, et présence d'air. Ces signes confirment la suspicion clinique d'une endométrite du post-partum [91].**

L'examen paraclinique ne doit pas retarder la mise en route en urgence du traitement antibiotique à large spectre.

**En résumé**, le diagnostic clinique d'endométrite du post-partum est facile. Se manifeste par des douleurs pelviennes, une fièvre modérée et des leucorrhées fétides. L'échographie pelvienne, la tomodensitométrie ou l'imagerie par résonance magnétique ne sont pas contributifs pour poser le diagnostic positif d'endométrite du post-partum. En cas de non réponse après 72 heures d'antibiothérapie adaptée, une imagerie doit être pratiquée à la recherche d'une complication ou d'un diagnostic différentiel.

## **6. Diagnostic différentiel :**

Chez les femmes présentant une fièvre en post-partum mais une sensibilité utérine nulle ou minime, un diagnostic différentiel doit être recherché systématiquement :

- Infection du site opératoire (abcès de paroi abdominale, infection d'épisiotomie), pathologies mammaires (engorgement mammaire, mammite, abcès mammaire), pyélonéphrite, sont les infections les plus fréquentes ;
- syndrome viral respiratoire, pneumonie d'inhalation, infection épidurale post-anesthésie péridurale, ou tout autre pathologie infectieuse seront évoqués selon l'orientation clinique.[92]



# COMPLICATIONS

## VI- COMPLICATIONS :

L'évolution habituellement satisfaisante. L'infection est contrôlée par les antibiotiques en 24-48 heures, cela est objectivé par la défervescence thermique.

Lorsqu'une endométrite est méconnue, mal ou insuffisamment traitée, elle peut se compliquer d'infections plus étendues.

Il est admis que moins de 2% des endométrites du post-partum se compliquent de pathologies engageant le pronostic vital telles : le choc septique, l'abcès pelvien, la thrombose pelvienne suppurée.

L'évolution peut se faire vers des complications immédiates et/ou des complications à distance.

Non traitée, l'endométrite du post-partum est mortelle en l'espace de 6 jours environ[77].

### 1. Les complications immédiates :

#### 1.1. Les formes péri-utérines :

##### 1.1.1. La pelvipéritonite :

Elle réalise une infection, catarrhale ou suppurée, localisée au péritoine pelvien.

- **Clinique :**

La symptomatologie de pelvipéritonite est particulière, elle associe des signes fonctionnels et généraux de l'infection, les signes physiques de collections péri-utérines et une symptomatologie péritonéale, la fièvre est très élevée , l'état général altéré en l'absence d'un traitement adaptée [93].

- **Diagnostic :**

Le diagnostic est souvent cliniquement évident, l'imagerie comprend un cliché d'abdomen sans préparation qui retrouve une distension digestive et des niveaux hydro

aréiques. L'échographie sert surtout à éliminer le diagnostic différentiel ou à chercher une complication infectieuse.

- **Traitement :**

Dans la plupart des cas rapportés dans la littérature, les auteurs sont d'accord sur l'efficacité du traitement chirurgical avec lavage abondant de la cavité péritonéale par laparotomie et par un drainage, associé à une antibiothérapie, qui sera modifiée devant la persistance de la symptomatologie infectieuse ou après les résultats de l'antibiogramme.

- **Evolution :**

Elle se fait en général vers la résolution, le seul problème sera l'existence d'éventuelles séquelles salpingiennes, une coelioscopie peut permettre secondairement parfois de faire un bilan ultérieur.

Parfois l'évolution est défavorable, avec extension vers la grande cavité abdominale : la péritonite puerpérale généralisée. Exceptionnellement, elle peut évoluer vers un abcès du Douglas, drainé par colpotomie postérieure [94].

### **1.1.2. Les collections suppurées :**

Elles se manifestent comme une extension de l'endométrite ou succèdent à une pelvipéritonite non contrôlée. Leur incidence suite aux endométrites est estimée à [95]: 4,9% après césarienne, versus 1,9% après voie basse.

Le tableau clinique est celui d'une suppuration profonde avec fièvre élevée, oscillante, douleurs sourdes, insomnie, l'état général s'altère de jour en jour. Il existe une hyperleucocytose à polynucléaires.

L'examen physique recherche les différentes localisations de la collection. Ce peut être : **le Douglas** : le cul de sac vaginal postérieur est déformé par une tuméfaction dure fixée très douloureuse. **La trompe** : le pyosalpinx apparaît comme

une masse latéro-utérine fixée. **Le ligament large** dans sa localisation haute, perceptible au palper ou dans sa localisation basse, accessible au toucher vaginal [12].

Le diagnostic de ces formes est écho graphique mais surtout coelioscopique ou per-opératoire.

Une antibiothérapie intense est de mise associée à une chirurgie secondaire après refroidissement des lésions [96].

### **1.1.3. La cellulite pelvienne :**

Exceptionnelle, Ce sont des infiltrations diffuses de l'espace cellulaire du pelvis dissociant et ulcérant les vaisseaux. On distingue la forme haute (à expression abdominale) et la forme basse (à expression pelvienne).

Véritables phlegmons diffus du pelvis, ces cellulites sont d'un pronostic redoutable [97].

## **1.2. Les formes généralisées :**

### **1.2.1. La péritonite généralisée :**

Rare depuis l'utilisation de la pénicilline, elles peuvent être secondaires à une des infections précédemment citées ou primitives [98].

- **diagnostic :**

Elle est de diagnostic difficile, mais le pronostic est amélioré grâce à et à l'antibiothérapie adaptée [99].

- **Evolution :**

Peut évoluer vers un tableau de choc septique.

- **Traitement et pronostic :**

La laparotomie en urgence est le seul traitement, permet d'obtenir la guérison.

Le pronostic tient à la précocité du diagnostic et la mise en route urgente d'un traitement mixte : médical (une antibiothérapie adaptée) et chirurgical. [100]

### **1.2.2. La septicémie puerpérale :**

Le sepsis est un problème grave au sein de la population obstétricale. D'après Moine, si 0,3% à 0,9% des femmes enceintes hospitalisées sont secondairement admises en réanimation, 15% à 35% le sont pour septicémies [101].

Une bactériémie au cours d'endométrites a été documentée dans: 8 à 20 % des cas après une césarienne, versus 5% des endométrites après une voie basse [92].

Le profil hémodynamique de la septicémie est caractérisé par une tachycardie (129 battements/min), une élévation des pressions ventriculaires droites (14 mmHg), une diminution des résistances vasculaires et un index cardiaque de 4,7l/min/m<sup>2</sup>. Son traitement consiste en une optimisation de la volémie, une oxygénothérapie et une tri-antibiothérapie bactéricide pendant une durée suffisante [102].

Le potentiel évolutif de cette pathologie est redoutable, la grossesse étant en elle-même un facteur de risque. Elle est impliquée dans la genèse d'autres défaillances, syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) et œdème aigu du poumon. Le taux de mortalité des chocs septiques en obstétrique est estimé à 8% dont 70% pourraient être évitables. Cette mortalité est 81 fois plus fréquente après césarienne [2].

### **1.2.3. Thrombophlébite pelvienne septique du post-partum :**

Son incidence exacte est mal connue, estimée de 1/600 à 1/3000 accouchements, avec un taux 10 fois plus élevé au décours d'une césarienne [103, 104].

Autrement dit, elle complique de manière générale : de 0,5 à 1,8‰ des accouchements par voie basse versus 1% à 2% des césariennes.

Cependant, parmi les patientes présentant une fièvre persistante malgré une antibiothérapie adaptée, 22 % d'entre elles présentent une thrombophlébite pelvienne sur la TDM réalisée de façon systématique [105].

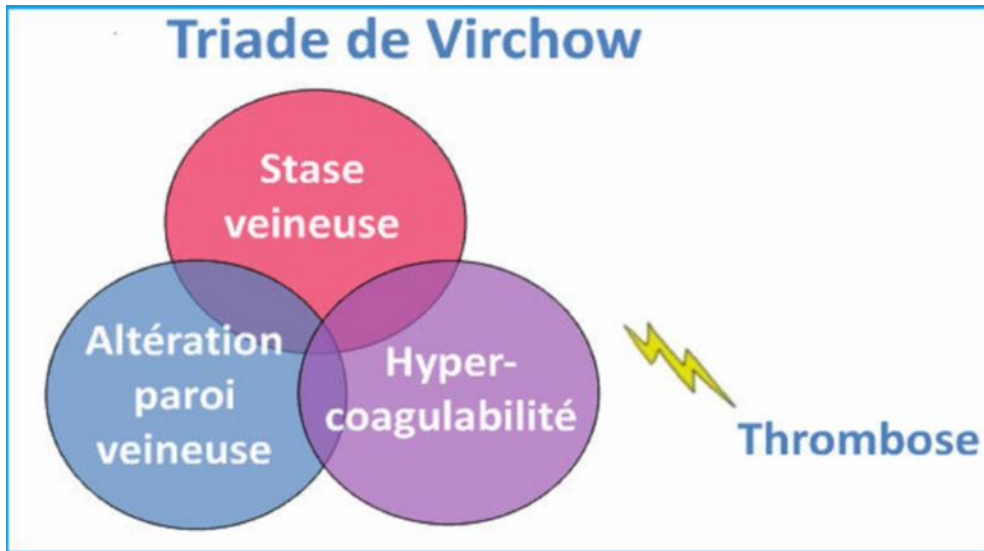


Figure 23: Triade de Virchow [106].

Les principaux facteurs de risque de survenue sont l'accouchement par césarienne, l'infection intra-utérine et l'endométrite du post-partum [104]. Les autres facteurs de risque sont le jeune âge maternel (< 20 ans), la multiparité et la pré-éclampsie [107, 108].

- **Clinique :**

Le tableau clinique est celui d'une douleur abdominale fébrile survenant le plus souvent dans la semaine après l'accouchement, mais des cas ont été décrits dans les 3 semaines après l'accouchement [106, 108].

La douleur abdominale est de localisation variable mais peut être très latéralisée, parfois lombaire, lorsqu'il s'agit d'une thrombose de la veine ovarienne (plus souvent à droite).

A l'examen clinique, la palpation d'un cordon veineux est rarissime mais oriente le diagnostic.

Les signes d'appel d'une thrombophlébite pelvienne septique sont la présence d'une douleur abdominale ou pelvienne latéralisée et/ou la persistance d'une fièvre après 72 heures d'antibiothérapie adaptée pour endométrite du post-partum [104].

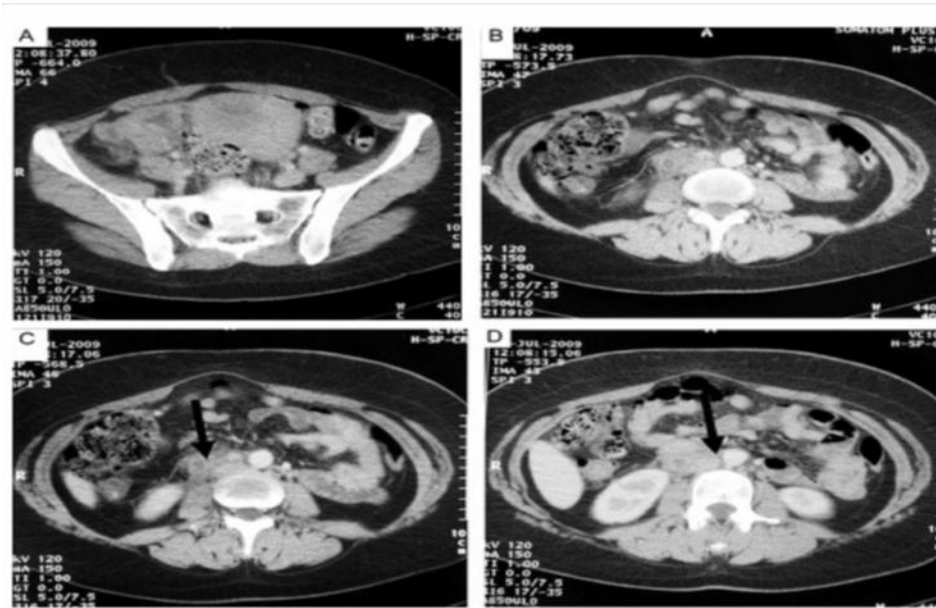
- **Paraclinique :**

- ✓ **La biologie :**

Une hyperleucocytose > 12 000/ mm<sup>3</sup> est décrite dans plus de 70 % des cas mais d'interprétation difficile dans le contexte du post-partum [109].

Les hémocultures sont positives dans 3 à 29 % des cas, elles identifient le plus souvent Streptococcus spp ou Staphylococcus aureus, plus rarement bactéroïdes, E. coli [103, 110].

- ✓ **L'imagerie :**



**Figure 24: Scanner abdominal en acquisition après injection de produit de contraste [116].**

A Thrombophlébite de la veine ovarienne droite : la région latéro-utérine droite.

B et C. La face antérieure du muscle psoas.

D. En regard du pédicule rénal droit [111].

La tomodensitométrie (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) avec injection de produit de contraste et temps veineux, ont une sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et valeur prédictive négative supérieures à 90 % [109, 111, 112]. Néanmoins, ces chiffres peuvent être discutés puisqu'il n'y a pas de « gold standard » permettant de confirmer le diagnostic.

De plus, une étude récente a mis en évidence qu'un tiers des patientes asymptomatiques en post-partum pouvait présenter des signes compatibles avec une thrombophlébite pelvienne en IRM [113].

- **Traitement :**

Anciennement chirurgical puis une associe d'une anticoagulation à dose hypocoagulante à une antibiothérapie adaptée aux germes en cause [114, 115].

Pour la durée du traitement anticoagulant, pas de donnés suffisants clairement établi [104, 116].

Pour le traitement chirurgical, on peut discuter la mise en place d'un filtre cave temporaire (FCT) en cas d'extension symptomatique de la thrombose.

- **Complications :**

Sont :

- l'extension de la thrombose aux veines rénales, ilio-fémorales et cave inferieure.
- l'embolie pulmonaire [43].
- la septicémie avec emboles septiques [117] pouvant engager le pronostic vital.

## **2. Les complications à distance :**

Elles sont exceptionnelles.

### **2.1. La fertilité :**

Une étude prospective réalisée en 1984, portant sur 1319 patientes ayant accouche par césarienne, ou a été évaluée la relation entre la morbidité infectieuse après césarienne et le taux ultérieur de fertilité durant les cinq années suivant l'accouchement.

Les résultats étaient : l'endométrite et la cellulite pelvienne après césarienne n'influencent pas la fertilité ultérieure. Quant à l'abcès pelvien : il contribue à la diminution du taux de fertilité à peu près de 50 % [118].

### **2.2. Les troubles menstruels :**

Ils sont variables :

- Irrégularités menstruelles, par dystrophie ovarienne avec trouble de l'ovulation secondaire à des lésions annexielles : l'ovaire, siège d'une fibrose, est pris dans une coque scléro-inflammatoire.
- Métrorragies, dues à ces mêmes troubles ovariens ou à une infection endométriale latente.
- Oligo-aménorrhées, par synéchies utérines secondaires à une destruction plus ou moins étendue de la muqueuse [83].

### **2.3. Complications obstétricales :**

Ce sont :

- Les grossesses ectopiques par lésions cicatricielles tubaires et péri-tubaires.
- Les avortements à répétition, conséquences de synéchies utérines.
- Les anomalies de l'insertion placentaire : placenta praevia [83].



# PRONOSTIC

## **VII- PRONOSTIC :**

Dans les pays développés les décès maternels liés aux infections sont exceptionnels mais restent un problème majeur dans les pays bas.

La prise en charge de l'endométrite du post-partum a été améliorée depuis le milieu du 19ème siècle.

L'infection puerpérale représentait la plus importante cause de mort maternelle jusqu'à la dernière guerre mondiale.

En effet, malgré l'introduction de l'asepsie, les progrès techniques (césarienne segmentaire), la rigueur des mesures d'isolement des accouchées infectées, il est resté, jusqu'à l'apparition des antibiotiques, un contingent d'infections puerpérales mortelles frappant les femmes en bonne santé après un accouchement simple ou dans les suites d'un accouchement compliqué [1].

La morbidité infectieuse dominée par les endométrites représente 5% des accouchements .[101]



# APPROCHES THERAPEUTIQUES

## **VIII- APPROCHES THERAPEUTIQUES**

### **1. Buts :**

Un traitement doit être instauré le plus vite possible, et ce dans le but de limiter l'extension de l'infection qui donne des complications potentiellement fatales, et de réduire ainsi le taux de la morbidité et la mortalité maternelles.

Le traitement est simple lorsque la maladie est à ses débuts, mais compliqué lorsqu'elle atteint un stade plus avancé.

### **2. Hospitalisation :**

C'est la première étape à faire à la moindre suspicion d'endométrite.

Autrefois, l'accouchée était hospitalisée pendant une semaine et l'on avait le temps de dépister les anomalies des suites de couches. Ces dernières années, on note une réduction de la durée d'hospitalisation en maternité qui nécessite l'organisation d'une prise en charge à domicile [73].

### **3. Moyens thérapeutiques :**

L'antibiothérapie constitue la base du traitement des endométrites du post-partum, elle sera complétée par une intervention chirurgicale et/ou un traitement anticoagulant selon le type de complications. Cette antibiothérapie est le plus souvent probabiliste lors de la prise en charge initiale. L'instauration de celle-ci est urgente chez les patientes en sepsis [119].

#### **3.1. Antibiotiques :**

##### **3.1.1. Choix des molécules :**

Les molécules utilisées doivent posséder un spectre large afin d'inclure une activité sur les bactéries du microbiote vaginal mais aussi sur les entérobactéries, les streptocoques, les staphylocoques et les anaérobies, compte tenu de la microbiologie et de la physiopathologie de ces infections.

La **clindamycine** associée à la **gentamicine** est l'antibiothérapie la plus fréquemment étudiée dans les essais thérapeutiques.

Une méta-analyse menée en 2015, comprenant 40 essais randomisés et 4240 participantes, a conclu que l'association clindamycine–aminoglycoside est l'antibiothérapie la plus appropriée avec des taux de guérison compris entre 90 et 97 %. Sept études ont comparé clindamycine plus aminoglycoside versus pénicillines et démontré moins d'échec avec clindamycine plus aminoglycoside. De même, il y avait plus d'échec de traitement avec pénicilline plus aminoglycoside versus clindamycine plus aminoglycoside et céphalosporines de deuxième ou troisième génération (hors céphamycines) versus clindamycine plus aminoglycoside.

Cette même méta-analyse a montré qu'une antibiothérapie avec une pénicilline à faible activité anti-anaérobie versus pénicilline à bonne activité anti-anaérobie présentait plus de risque d'échec. Par ailleurs, aucune étude n'a rapporté de décès maternel et aucune différence n'a été retrouvée vis-à-vis des complications graves ou des manifestations allergiques entre les différents groupes [120].

Concernant la posologie de clindamycine, les essais thérapeutiques ont été construits avec des posologies différentes, soit 600 mg \* 3/j, soit 900 mg \*3/j. En tenant compte des critères de pharmacocinétique et pharmacodynamie liés aux modifications physiologiques durant la grossesse, il apparaît raisonnable d'utiliser la posologie la plus élevée, en particulier pour un poids supérieur à 60 kg, et en adéquation avec le résumé des caractéristiques du produit (RCP) de la molécule (posologie maximale = 2 400 mg/j), c'est-à-dire 600 mg \* 4 par jour. Concernant la posologie de la gentamicine, il est maintenant bien établi qu'une administration de gentamicine à la posologie de 5 à 7 mg/kg toutes les 24 heures est aussi efficace et sûre que 1,5 mg/kg par voie intraveineuse toutes les 8 heures chez les patientes à une fonction rénale normale. Il n'est pas nécessaire de surveiller les taux plasmatiques de gentamicine chez les patientes recevant une dose unique journalière et dont la fonction rénale est normale, pour une courte durée de traitement [121].

Malgré un bon niveau de preuve de l'association clindamycine– gentamicine, plusieurs problèmes doivent être discutés :

- difficulté d'utilisation en cas d'insuffisance rénale : pour les patientes présentant une insuffisance rénale, il est préférable d'éviter l'utilisation d'aminoglycosides si des alternatives existent.
- difficulté d'utilisation en cas d'allaitement maternel : le Centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT) objective état de l'apparition de selles sanglantes chez un nouveau-né d'une mère traitée par clindamycine. Les selles se sont normalisées 12 heures après l'arrêt du traitement maternel. Ainsi, le CRAT recommande de suspendre l'allaitement maternel en cas de traitement par clindamycine. Néanmoins, un livre de référence largement utilisé, émet un avis divergent et autorise l'allaitement malgré l'utilisation de clindamycine chez la maman. Dans cet ouvrage, il est fait référence à l'avis de l'académie américaine de pédiatrie [122, 123].
- difficulté d'utilisation dans le contexte épidémiologique actuel de l'antibio-résistance.

Compte tenu du spectre d'activité nécessaire, les alternatives à l'association clindamycine–gentamicine comprennent le céfotétan, la céfoxitine, l'ampicilline avec sulbactam (équivalent d'amoxicilline avec acide clavulanique en France), la ticarcilline avec acide clavulanique et la pipéracilline avec ou sans tazobactam. Ces antibiotiques, en particulier une pénicilline A avec un inhibiteur de bêta-lactamases (amoxicilline–acide clavulanique), sont utilisés comme premier choix antibiotique dans certains hôpitaux (du fait du profil de tolérance, de la facilité d'emploi dont dispensation en ville et voie orale possible). Toutefois, les essais publiés à l'appui de l'utilisation de ceux-ci ont été peu nombreux.

Le métronidazole offre une bonne activité contre la plupart des bactéries

anaérobies et peut être utile avec l'ampicilline et la gentamicine, mais ce n'est pas le choix idéal chez les femmes qui allaitent si un médicament présentant un meilleur profil de sécurité est disponible.

Une étude s'est intéressée à l'ertapénème lors de la mise sur le marché de ce nouveau carbapénème, du fait de son large spectre et de son administration en dose unique journalière. Il s'agissait d'une étude rétrospective dont les objectifs étaient d'évaluer l'efficacité et le coût de la prise en charge, portant sur 63 patientes dont 31 traitées par ertapénème 1g/24h et 32 traitées par clindamycine 900 mg/8h + gentamicine 5 mg/kg/24h +/- ampicilline 2g/6h pour une endométrite postcésarienne. Les résultats ont mis en évidence un nombre significativement plus important d'infections de paroi dans le groupe ertapénème [124].

### **3.1.2. Voies d'administration :**

La majorité des études publiées font référence à une antibiothérapie par voie intraveineuse.

Néanmoins, dans les pays à faibles ressources où les voies intraveineuses ne sont soit pas disponibles ou soit pas raisonnables, une antibiothérapie par voie orale ou par voie intramusculaire a été pratiquée. Une revue de la littérature a conclu que les cinq schémas antibiotiques suivants procuraient des taux de guérison de l'endométrite du post-partum précoce > 85 % et étaient compatibles avec l'allaitement :

- clindamycine 600 mg par voie orale toutes les 6 heures et gentamicine 4,5 mg/kg par voie intramusculaire toutes les 24 heures.
- amoxicilline-acide clavulanique 875 mg par voie orale toutes les 12 heures.
- cefotetan 2g par voie intramusculaire toutes les 8 heures.
- méropénem ou imipénem-cilastatine 500mg par voie intra-musculaire toutes les 8 heures.
- amoxicilline 500 mg plus métronidazole 500mg par voie orale toutes les 8

heures [125].

Malgré l'absence de données de la littérature, certains prescrivent une antibiothérapie par voie orale (de type amoxicilline–acide clavulanique ou clindamycine) dans les endométrites du post-partum si les signes cliniques sont frustrés, ou dans les endométrites tardives.

### **3.1.3. Durée de traitement :**

Une amélioration clinique est attendue dans les 48 à 72 heures après début de l'antibiothérapie. Si tel n'est pas le cas, il convient de rechercher systématiquement une complication de type thrombophlébite pelvienne septique, hématome infecté, abcès pelvien, rétention placentaire, une infection due à un (des) micro-organisme(s) résistant(s) à l'antibiothérapie en cours, ou un autre diagnostic.

Le traitement est maintenu jusqu'à 24 à 48 heures d'apyrexie et disparition de toute douleur abdominopelvienne. Un relai oral après un traitement parentéral efficace n'est pas requis, car des essais randomisés ont montré qu'il n'apportait aucun bénéfice [120].

Cependant, si des hémocultures sont réalisées et sont positives, un avis auprès d'un infectiologue peut être utile car un bilan d'extension complémentaire et un traitement plus long peuvent être indiqués.

## **3.2. Traitement adjuvant :**

### **3.2.1. Utérotoniques :**

Le misoprostol (cytotec) et l'oxytocine (syntocinon) : n'ont pas été étudiés dans cette indication [48].

La méthylergométrine (Methergin) : permet de lutter contre l'atonie utérine qui favorise la stagnation de lochies infectées [50].

Il a été démontré que l'administration des doses multiples de Methergin est plus

efficace dans ce cadre que l'administration d'une simple dose [118].

### **3.2.2. Antalgiques :**

La prescription d'un agent antalgique est très fréquente pour améliorer le confort de la patiente.

### **3.2.3. anticoagulation :**

Un traitement anticoagulant a dose préventif.

### **3.2.4. Chirurgie :**

#### **3.2.4.1. Coelioscopie :**

Pas de place d'une laparoscopie en post partum. Une intervention par la coelioscopie est souvent gênée par l'utérus qui est encore gros [119].

#### **3.2.4.2. Colpotomie :**

Peut être utilisé pour l'évacuation d'un hématome ou d'un abcès du Douglas [126].

## **4. Indications :**

### **4.1. Antibiotiques :**

L'antibiothérapie est débuté dès que on a éliminé les autres étiologies de fièvre puerpérale et que les prélèvements microbiologiques soient éventuellement réalisés.

### **4.2. La methylergometrine :**

Dès qu'il y a une stase des lochies, il vaut la peine de recourir aux uterotoniques, une ampoule de Methergin étant la plupart du temps efficace.

Il n'est pas indiqué d'en donner de routine aux accouchées en raison de ses effets indésirables, notamment sur l'allaitement [127].

D'autre part, son utilisation a été étudiée pour la prévention des endométrites du post partum après la césarienne.

Une étude prospective randomisée comprenant 80 patientes accouchant par césarienne en urgence, suggère que l'utilisation du Methergin permet une réduction significative de l'incidence des endométrites du post partum, ainsi que les pertes sanguines après une césarienne en urgence [128].

#### **4.3. L'anticoagulation :**

Un traitement anticoagulant préventif, surtout en cas de facteurs surajoutés de thrombose veineuse [129].

#### **4.4. La chirurgie :**

Un acte chirurgical s'impose lorsque le traitement médical seul n'est pas suffisant pour aboutir à la guérison, notamment en cas de péritonite généralisée et de collections pelviennes suppurées.

### **5. Résultats :**

L'efficacité est évaluée 48 à 72 heures après le début du traitement. En effet, un échec thérapeutique est observé dans 6 à 10 % des cas [130], il est plus fréquent après une césarienne .

Les diagnostics à évoquer en cas de persistance de signes infectieux sont : l'émergence de bactéries résistantes, un abcès pelvien ou du site opératoire, une dose inappropriée de l'antibiotique, un démarrage tardif de l'antibiotique, un faux diagnostic, une thrombophlébite pelvienne suppurée, une thrombose de la microvascularisation myométriale, une nécrose du myomètre, et enfin une fièvre médicamenteuse.

La conduite à tenir est la suivante : si persistance de l'infection, l'antibiothérapie doit être élargie [126].

L'association ampicilline, gentamicine et clindamycine est aussi fréquemment choisie afin d'élargir le spectre de l'antibiothérapie et de fournir une meilleure défense

contre les germes résistants [131].

Si l'inefficacité du traitement, l'anticoagulation à dose curative est recommandée en cas de thrombophlébite pelvienne suppurée [109].

## 6. Surveillance :

Elle est basée sur la clinique, notamment : la courbe de température, le libre écoulement des lochies, la souplesse abdominale, et le ballotement des membres afin de guetter une thrombophlébite surtout après une césarienne.

Les examens biologiques sont aussi utilisés dans ce sens, surtout la protéine C-réactive et la numération formule sanguine.

Outre ces éléments, l'échographie est peut être utilisé pour surveiller la régression des retentions placentaires.

## 7. Prise en charge en pratique

Comme exemple l'attitude du service de Gynécologie-Obstétrique de l'hôpital militaire Mohamed V de Rabat.

1- Hospitalisation

2- Antalgiques : - Paracétamol /6h.

- AINS (IVL).

3- Prélèvement Vaginal (PV) (endocol).

4- Hémoculture si : - Température supérieur à 39 ou Frissons.

5- Antibiothérapie IV probabiliste : - Ciproxine 200\* 2/j (21j)

- Flagyl 500\* 2/j (10j)

6- Réévaluation à 48h :

6-1. En cas d'amélioration : clinique et paraclinique (apyrexie,  $\searrow$  CRP et  $\searrow$  GB).

Relais par VO après 48h d'apyrexie

Adapter l'ATB en fonction de l'Antibiogramme.

6-2 En cas de non amélioration :

Rechercher l'Antibiogramme pour l'adaptation d'une antibiothérapie adéquate.

Demander d'autres moyens d'explorations selon les cas (Echographie abdominopelvienne, TDM ou IRM) pour l'ajustement d'un traitement spécifique.

7-Suspendre l'allaitement au sein pendant l'antibiothérapie (Ciproxine et Flagyl) : Vidange du sein 5 x /j.

8- Anticoagulation prophylactique 15j au minimum.



# PREVENTION

## **IX - PREVENTION :**

Il est bien établi que la prévention des endométrites du post-partum fait appel à :

- La maîtrise des facteurs de risque d'endométrite quand cela est possible.
- les mesures d'hygiène au bloc obstétrical.
- l'antibioprophylaxie chirurgicale lors d'une césarienne.

### **1. Mesures d'asepsie:**

La généralisation de l'accouchement en milieu hospitalier est l'évolution nécessaire pour obtenir une sécurité par rapport aux autres femmes enceintes et aux accidents d'accouchement périnatal. La contamination endogène est difficile à éviter Mais on peut au moins limiter l'impact en épargnant les étapes d'amener les bactéries du vagin à l'utérus. Si vous expliquez les mesures aseptiques classiques, vous ne devriez pas voir la contamination du patient par des bactéries étrangères. Par conséquent, un bon lavage des mains, le port d'un masque et le port des gants constituent le pilier de la prévention [132, 133].

La prévention des infections se base sur l'hygiène des mains (la friction hydro-alcoolique), le port du masque, le port des gants. Toute infection doit être déclarée [68].

### **2. Antibioprophylaxie:**

#### **2.1. En cas de césarienne :**

Les essais randomisés objectivent les bénéfices d'une antibiothérapie prophylactique, la césarienne constitue un facteur de risque des infections maternelles du post-partum. L'injection de l'antibiotique après clampage du cordon est la technique de référence [134, 135].

Les C1G ou C2G , si allergie, clindamycine, d'après les recommandations de Sfar (la société générale de l'anesthésie française) publiée en 2010 [136].

Une antibioprophylaxie est indiquée en cas de césarienne [136].

## **2.2. En cas d'accouchement par voie basse sans assistance :**

Actuellement, les femmes qui accouchent par voie basse ne reçoivent pas d'antibioprophylaxie compte tenu du faible taux d'endométrite du post-partum, en dehors de situations spécifiques.

Peu d'études se sont intéressées au bénéfice possible d'une antibioprophylaxie systématique lors d'un accouchement par voie basse, en particulier chez les femmes présentant des facteurs de risque d'endométrite du post-partum[1].

## **2.3. En cas d'accouchement assisté :**

Le bénéfice d'une antibiothérapie prophylactique n'est actuellement pas établi en cas d'accouchement par voie basse assisté [1, 137].

pas de littératures suffisante pour déterminer l'intérêt d'une antibiotique prophylactique systématique en cas d'accouchement assisté [2].

## **3. Les soins du post-partum :**

L'hygiène est toujours de règle en post-partum, puisqu'un certain nombre d'endométrites se déclarent alors que l'accouchement a été eutocique et sans aucun facteur de risque, permettant de penser que la contamination de la cavité utérine peut se faire par voie ascendante après l'accouchement [138].



# CONCLUSION

## **X. CONCLUSION**

L'endométrite du post-partum est une complication infectieuse commune de l'accouchement.

Son diagnostic est essentiellement clinique dont le début est souvent précoce soit 3 à 5 jours après l'accouchement.

Cette pathologie est évitable. L'identification de facteurs favorisants permet de cibler une population à risque, et d'adapter ainsi les mesures prophylactiques nécessaires. L'accouchement par césarienne est le principal facteur de risque d'endométrite du post-partum, en particulier lorsque la césarienne est effectuée après le début du travail.

L'origine polymicrobienne de l'endométrite puerpérale qui est le point de départ de l'infection puerpérale impose une attitude thérapeutique agressive d'emblée, associe une antibiothérapie à large spectre en intraveineuse et une surveillance de l'efficacité du traitement pour éviter les complications qui restent potentiellement fatales.

Nous insistons enfin sur la place de la prévention, à travers les mesures simples d'asepsie, tel qu'un simple lavage des mains.



# RESUMES

## **Résumé**

**Titre :** L'endométrite du post-partum

**Auteur :** BOUKHRAISS Rajaa.

**Directeur de thèse :** Pr. SEKHSOKH Yassine

**Mots clés :** endométrite, fièvre puerpérale, Infections puerpérales, Post-partum.

L'endométrite puerpérale est une infection le plus souvent bactérienne de la muqueuse utérine après un accouchement. C'est une source majeure de morbidité et de mortalité maternelles dans les pays en voie de développement.

C'est la première cause de fièvre du post-partum. Son diagnostic est essentiellement clinique.

Les facteurs les plus pertinents à nos yeux sont l'infection par manque d'hygiène, la durée prolongée du travail surtout après rupture des membranes, les touchers vaginaux itératifs pendant le travail, la chorioamniotite, les manoeuvres endo-utérines, l'obésité et l'anémie du post-partum. Les auteurs insistent sur la césarienne comme étant un facteur de risque primordial.

Enfin la prévention de l'endométrite du post-partum repose sur le renforcement des mesures d'asepsie ainsi qu'au recours systématique à l'antibioprophylaxie.

## **Abstract**

**Title:** Postpartum endometritis

**Author:** BOUKHRAISS Rajaa.

**Supervisor:** Pr. SEKHSOKH Yassine

**Key words:** endometritis, puerperal fever, puerperal infections, postpartum.

Postpartum endometritis is defined as an infection, most often bacterial, of the uterine mucosa after childbirth. It is a major source of maternal morbidity and mortality in developing countries.

It is the leading cause of postpartum fever. Its diagnosis is essentially clinical.

The most relevant factors in our opinion are infection due to lack of hygiene, prolonged duration of labor especially after rupture of membranes, repeated vaginal touching during labor, chorioamniotitis, endo-uterine maneuvers, obesity and postpartum anemia. The authors emphasize cesarean section as a primary risk factor.

This condition is preventable and currently well controlled, but the current good results of its treatment should not make us forget its potential gravity.

Finally, the prevention of post-partum endometritis is based on the reinforcement of aseptic measures and the systematic use of antibiotic prophylaxis.

## ملخص

العنوان : التهاب بطانة الرحم بعد الولادة

المؤلف: بوخريص رجاء

الأستاذ المشرف: سخسوخ ياسين

الكلمات الأساسية : التهاب بطانة الرحم ، حمى النفاس ، التهابات النفاس ، ما بعد الولادة.

يُعرّف التهاب بطانة الرحم بأنه عدوى بكتيرية في الغالب تصيب بطانة الرحم بعد الولادة. و هو مصدر رئيسي لاعتلال ووفيات الأمهات في البلدان النامية.

ويعد السبب الأول لحمى النفاس و تشخيصه سريري في الأساس.

العوامل الأكثر صلة هي العدوى بسبب قلة النظافة ، وطول مدة المخاض خاصة بعد تمزق الأغشية ، والفحوصات المهبليّة المتكررة أثناء المخاض ، والتهاب المشيمة والسلى ، ومناورات الرحم ، والسمنة وفقر الدم بعد الولادة. يصر المؤلفون على أن العملية القيصرية هي عامل خطر أساسي.

يمكن الوقاية من هذا المرض ويتم التحكم فيه بشكل جيد حاليًا ، لكن النتائج الجيدة الحالية لعلاج لا ينبغي أن تجعلنا ننسى خطورته المحتملة.

وأخيرًا ، تعتمد الوقاية من التهاب بطانة الرحم التالي للوضع على تعزيز التدابير المعقمة بالإضافة إلى اللجوء المنتظم إلى العلاج الوقائي بالمضادات الحيوية.



# **BIBLIOGRAPHIE**

- [1. Faure, K., et al., *Endométrites du post-partum. RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF*. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie, 2019. **47**(5): p. 442-450.
- 2. Lamy, C., et al., *Prise en charge des infections du post-partum*. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2012. **41**(8): p. 886-903.
- 3. Horovitz, J., et al., *Suites de couches normales et pathologiques (hors syndromes neuroendocriniens)*. EMC. 2011, Elsevier Masson, Paris), Obstétrique.
- 4. Albrecht, A., *Les infections nosocomiales d'origine bactérienne, ce que doit savoir le pharmacien d'officine*. 2015, Université de Lorraine.
- 5. Best, M. and D. Neuhauser, *Ignaz Semmelweis and the birth of infection control*. BMJ Quality & Safety, 2004. **13**(3): p. 233-234.
- 6. Céline, L.-F., et al., *Semmelweis*. 1999: Gallimard.
- 7. DESTOUCHES, L., *La vie et l'œuvre de Philippe Ignace SEMMELWEIS*. 1924, Thèse de doctorat en Médecine. Paris.
- 8. Szávai, J., *Destouches Semmelweis, Céline*. Hungarian Studies. A Journal of the International Association for Hungarian Studies and Balassi Institute, 2013. **27**(1): p. 189-193.
- 9. Bengaly, L., *Implantation et évaluation d'un programme de promotion d'hygiène des mains dans un hôpital national du Mali*. 2011, University of Geneva.
- 10. L'HYGIENE, E.M.G., *DOCTORAT EN MÉDECINE*. 2008, UNIVERSITÉ PIERRE ET MARIE CURIE (PARIS 6).
- 11. Meizoz, J., *Posture et biographie: Semmelweis de L.-F. Céline*. CONTEXTES. Revue de sociologie de la littérature, 2008(3).
- 12. Haslam, J., *Physical and physiological changes of labour and the puerperium*, in *Physiotherapy in Obstetrics and Gynaecology*. 2004, Elsevier. p. 53-91.
- 13. Cardinale, V., *Les candidoses vaginales récidivantes à Candida albicans*. 2001, UHP-Université Henri Poincaré.
- 14. Berrebi, A. and J. Ayoubi, *Le déséquilibre de la flore vaginale*. Genesis: Gynecologie, 1999.
- 15. Poirier, J., M. Catala, and J.-M. André, *Histologie: les tissus*. 2006: (DEPRECIATED).
- 16. Sellors, J.W. and R. Sankaranarayanan, *Colposcopie et traitement des néoplasies cervicales intraépithéliales: manuel à l'usage des débutants*. 2004: Diamond Pocket Books (P) Ltd.
- 17. Devillard, E., et al., *Novel insight into the vaginal microflora in postmenopausal women under hormone replacement therapy as analyzed by PCR-denaturing gradient gel electrophoresis*. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 2004. **117**(1): p. 76-81.
- 18. Eschenbach, D.A., et al., *Influence of the normal menstrual cycle on vaginal tissue, discharge, and microflora*. Clinical Infectious Diseases, 2000. **30**(6): p. 901-907.
- 19. Bergogne-Bérézin, E., *Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes: diagnostic et thérapeutique*. Antibiotiques, 2007. **9**(2): p. 139-144.
- 20. Pramanick, R., et al., *Cross sectional analysis of vaginal Lactobacillus in asymptomatic women of reproductive age in Mumbai, India*. The Journal of Infection in Developing Countries, 2018. **12**(12): p. 1096-1104.
- 21. Leila, L. and L. Aziza, *Etude de la prévalence et de l'antibiorésistance des principales bactéries isolées des prélèvements des pertes vaginales (wilaya Ain Defla)*. 2018.

- 22. Donders, G.G.G., et al., *Short-and long-term influence of the levonorgestrel-releasing intrauterine system (Mirena®) on vaginal microbiota and Candida*. Journal of medical microbiology, 2018. **67**(3): p. 308-313.
- 23. Verhelst, R., et al., *Comparison between Gram stain and culture for the characterization of vaginal microflora: definition of a distinct grade that resembles grade I microflora and revised categorization of grade I microflora*. BMC microbiology, 2005. **5**(1): p. 1-11.
- 24. Rouquet, Y., *Prélèvement vaginal durant la grossesse*. Journal de pédiatrie et de puériculture, 2000. **13**: p. S10-S13.
- 25. Quentin, R., et al., *Les infections vulvocervico-vaginales et leur traitement*. La revue du praticien, 1987. **37**(3): p. 75-87.
- 26. Belec, L., *Défenses non immunes, pré-immunes et immunes du tractus génital féminin contre les infections: Les infections en gynécologie et périnatalogie*. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2002. **31**(6): p. 4S45-4S59.
- 27. Sherman, D., et al., *Uterine flora at cesarean and its relationship to postpartum endometritis*. Obstetrics & Gynecology, 1999. **94**(5, Part 1): p. 787-791.
- 28. Boskey, E., et al., *Origins of vaginal acidity: high D/L lactate ratio is consistent with bacteria being the primary source*. Human Reproduction, 2001. **16**(9): p. 1809-1813.
- 29. Lepargneur, J.-P. and V. Rousseau, *Rôle protecteur de la flore de Doderleïn*. Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction, 2002. **31**(5): p. 485-494.
- 30. Ocaña, V.S., A.A. Pesce de Ruiz Holgado, and M.E. Nader-Macías, *Growth inhibition of Staphylococcus aureus by H2O2-producing Lactobacillus paracasei subsp. paracasei isolated from the human vagina*. FEMS Immunology & Medical Microbiology, 1999. **23**(2): p. 87-92.
- 31. Buddeberg, B.S. and W. Aveling, *Puerperal sepsis in the 21st century: progress, new challenges and the situation worldwide*. Postgraduate medical journal, 2015. **91**(1080): p. 572-578.
- 32. Tomás, M.S.J., et al., *Production of antimicrobial substances by lactic acid bacteria I*, in *Public Health Microbiology*. 2004, Springer. p. 337-346.
- 33. Mastromarino, P., et al., *Characterization and selection of vaginal Lactobacillus strains for the preparation of vaginal tablets*. Journal of Applied Microbiology, 2002. **93**(5): p. 884-893.
- 34. Famularo, G., et al., *Microecology, bacterial vaginosis and probiotics: perspectives for bacteriotherapy*. Medical hypotheses, 2001. **56**(4): p. 421-430.
- 35. Rousseau, V., *Evaluation d'oligosaccharides à effet prébiotique vis-à-vis de la microflore vaginale*. 2004, Institut National des Sciences Appliquées de Toulouse.
- 36. Boris, S., et al., *Adherence of human vaginal lactobacilli to vaginal epithelial cells and interaction with uropathogens*. Infection and immunity, 1998. **66**(5): p. 1985-1989.
- 37. Horovitz, J., et al., *Suites de couches normales et pathologiques (non compris les syndromes neuroendocriniens)*. Wwwem-Premiumcomdatatraitessob05-25819 [Internet].[cité 20 août 2020], 2001.
- 38. GROSS, S.J., et al., *The Immediate Puerperium: I. Breast changes, therapy, and clinical evaluation*. Obstetrics & Gynecology, 1957. **10**(4): p. 397-405.
- 39. De Meeus, J., et al., *C-reactive protein levels at the onset of labour and at day 3 post-partum in normal pregnancy*. Clinical and experimental obstetrics & gynecology, 1998. **25**(1-2): p. 9-11.

- 40. Cantwell, R. and J. Cox, *Psychiatric disorders in pregnancy and the puerperium*. Current Obstetrics & Gynaecology, 2006. **16**(1): p. 14-20.
- 41. Garagiola, D.M., et al., *Anatomic changes in the pelvis after uncomplicated vaginal delivery: a CT study on 14 women*. American Journal of Roentgenology, 1989. **153**(6): p. 1239-1241.
- 42. Willms, A.B., et al., *Anatomic changes in the pelvis after uncomplicated vaginal delivery: evaluation with serial MR imaging*. Radiology, 1995. **195**(1): p. 91-94.
- 43. Watts, D.H., D.A. Eschenbach, and G.E. Kenny, *Early postpartum endometritis: the role of bacteria, genital mycoplasmas, and Chlamydia trachomatis*. Obstet Gynecol, 1989. **73**(1): p. 52-60.
- 44. Rosene, K., et al., *Polymicrobial Early Postpartum Endometritis with Facultative and Anaerobic Bacteria, Genital Mycoplasmas, and Chlamydia trachomatis: Treatment with Piperacillin or Cefoxitin*. The Journal of Infectious Diseases, 1986. **153**(6): p. 1028-1037.
- 45. Patai, K., et al., *Severe endometritis caused by genital mycoplasmas after Caesarean section*. J Med Microbiol, 2005. **54**(Pt 12): p. 1249-1250.
- 46. Rørbye, C., I.S. Petersen, and L. Nilas, *Postpartum Clostridium sordellii infection associated with fatal toxic shock syndrome*. Acta Obstet Gynecol Scand, 2000. **79**(12): p. 1134-5.
- 47. Hamilton, S.M., D.L. Stevens, and A.E. Bryant, *Pregnancy-related group a streptococcal infections: temporal relationships between bacterial acquisition, infection onset, clinical findings, and outcome*. Clin Infect Dis, 2013. **57**(6): p. 870-6.
- 48. Chebbo, A., et al., *Maternal sepsis and septic shock*. Critical care clinics, 2016. **32**(1): p. 119-135.
- 49. Anderson, B.L., *Puerperal group A streptococcal infection: beyond Semmelweis*. Obstet Gynecol, 2014. **123**(4): p. 874-82.
- 50. Ismail, M.A., et al., *Role of Chlamydia trachomatis in postpartum endometritis*. The Journal of reproductive medicine, 1987. **32**(4): p. 280-284.
- 51. Hoyme, U.B., N. Kiviat, and D.A. Eschenbach, *Microbiology and treatment of late postpartum endometritis*. Obstet Gynecol, 1986. **68**(2): p. 226-32.
- 52. Hollier, L.M., et al., *Postpartum endometritis caused by herpes simplex virus*. Obstet Gynecol, 1997. **89**(5 Pt 2): p. 836-8.
- 53. McGill, A.L., M.F. Bavaro, and W.B. You, *Postpartum herpes simplex virus endometritis and disseminated infection in both mother and neonate*. Obstet Gynecol, 2012. **120**(2 Pt 2): p. 471-473.
- 54. Declercq, E., et al., *Maternal outcomes associated with planned primary cesarean births compared with planned vaginal births*. Obstetrics & Gynecology, 2007. **109**(3): p. 669-677.
- 55. Leth, R.A., et al., *Risk of selected postpartum infections after cesarean section compared with vaginal birth: a five-year cohort study of 32,468 women*. Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica, 2009. **88**(9): p. 976-983.
- 56. Smaill, F.M. and R.M. Grivell, *Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after cesarean section*. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2014(10).
- 57. Tuuli, M.G., et al., *A randomized trial comparing skin antiseptic agents at cesarean delivery*. New England Journal of Medicine, 2016. **374**(7): p. 647-55.

- 58. Newton, E.R., T.J. Pridoda, and R.S. Gibbs, *A clinical and microbiologic analysis of risk factors for puerperal endometritis*. *Obstetrics and gynecology*, 1990. **75**(3 Pt 1): p. 402-406.
- 59. Chaim, W., et al., *Prevalence and clinical significance of postpartum endometritis and wound infection*. *Infectious diseases in obstetrics and gynecology*, 2000. **8**(2): p. 77-82.
- 60. Olsen, M.A., et al., *Risk factors for endometritis after low transverse cesarean delivery*. *Infection control and hospital epidemiology: the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America*, 2010. **31**(1).
- 61. Watts, D., et al., *Bacterial vaginosis as a risk factor for post-cesarean endometritis*. *Obstetrics and gynecology*, 1990. **75**(1): p. 52-58.
- 62. Anorlu, R.I., B. Maholwana, and G.J. Hofmeyr, *Methods of delivering the placenta at caesarean section*. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2008(3).
- 63. Caughey, A.B. and T.J. Musci, *Complications of Term Pregnancies Beyond 37 Weeks of Gestation*. *Obstetrics & Gynecology*, 2004. **103**(1): p. 57-62.
- 64. Diamond, M.P., et al., *Increased risk of endometritis and wound infection after cesarean section in insulin-dependent diabetic women*. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1986. **155**(2): p. 297-300.
- 65. Boggess, K.A., et al., *Risk Factors for Postcesarean Maternal Infection in a Trial of Extended-Spectrum Antibiotic Prophylaxis*. *Obstet Gynecol*, 2017. **129**(3): p. 481-485.
- 66. Hughes, B.L., et al., *Is Mid-trimester Insulin Resistance Predictive of Subsequent Puerperal Infection? A Secondary Analysis of Randomized Trial Data*. *American journal of perinatology*, 2016. **33**(10): p. 983-990.
- 67. Creanga, A.A., et al., *Pregnancy-related mortality in the United States, 2011–2013*. *Obstetrics and gynecology*, 2017. **130**(2): p. 366.
- 68. Rouse, C.E., et al., *Postpartum endometritis and infection following incomplete or complete abortion: Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of maternal immunization safety data*. *Vaccine*, 2019. **37**(52): p. 7585-7595.
- 69. Albright, C., S. McCartney, and J. Hitti, *Identification and Management of Sepsis in Pregnancy: Obstetric Consensus Statement*. *University of Washington, November 2018*. 2017.
- 70. Clapp, M.A., et al., *A multi-state analysis of postpartum readmissions in the United States*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2016. **215**(1): p. 113. e1-113. e10.
- 71. Axelsson, D. and M. Blomberg, *Prevalence of postpartum infections: a population-based observational study*. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 2014. **93**(10): p. 1065-8.
- 72. AHNFELDT-MOLLERUP, P., et al., *Postpartum infections: occurrence, healthcare contacts and association with breastfeeding*. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*, 2012. **91**(12): p. 1440-1444.
- 73. Ngonzi, J., et al., *Puerperal sepsis, the leading cause of maternal deaths at a Tertiary University Teaching Hospital in Uganda*. *BMC pregnancy and childbirth*, 2016. **16**(1): p. 1-7.
- 74. Bebell, L.M., et al., *Antimicrobial-resistant infections among postpartum women at a Ugandan referral hospital*. *PloS one*, 2017. **12**(4): p. e0175456.
- 75. Casey, B.M. and S.M. Cox, *CHORIOAMNIONITIS AND ENDOMETRITIS*. *Infectious Disease Clinics of North America*, 1997. **11**(1): p. 203-222.
- 76. Yonekura, M.L., *Risk factors for postcesarean endomyometritis*. *The American journal of medicine*, 1985. **78**(6): p. 177-187.
- 77. Duff, P., *Pathophysiology and management of postcesarean endomyometritis*. *Obstetrics and gynecology*, 1986. **67**(2): p. 269-276.

- 78. Timonen, S., O. Widholm, and P. Vara, *Puerperal infections*. Ann Chir Gynaecol Fenn, 1967. **56**(1): p. 75-83.
- 79. Martens, M.G., et al., *Transcervical uterine cultures with a new endometrial suction curette: a comparison of three sampling methods in postpartum endometritis*. Obstetrics and gynecology, 1989. **74**(2): p. 273-276.
- 80. DE PALMA, R.T., et al., *Identification and Management of Women at High Risk for Pelvic Infection Following Cesarean Section*. Obstetrics & Gynecology, 1980. **55**(3): p. 185S-191S.
- 81. Blond, M.H., et al., *Infection bactérienne materno-fœtale*. EMC - Gynécologie-Obstétrique, 2005. **2**(1): p. 28-90.
- 82. Faro, S., *Postpartum endometritis*. Clinics in perinatology, 2005. **32**(3): p. 803-814.
- 83. Gibbs, R.S., et al., *Endometritis following vaginal delivery*. Obstetrics and gynecology, 1980. **56**(5): p. 555-558.
- 84. Acosta, C., et al., *Maternal sepsis: a Scottish population-based case-control study*. BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology, 2012. **119**(4): p. 474-483.
- 85. Karsnitz, D.B., *Puerperal infections of the genital tract: a clinical review*. J Midwifery Womens Health, 2013. **58**(6): p. 632-42.
- 86. Pitt, C., L. Sanchez-Ramos, and A.M. Kaunitz, *Adjunctive intravaginal metronidazole for the prevention of postcesarean endometritis: a randomized controlled trial*. Obstetrics & Gynecology, 2001. **98**(5, Part 1): p. 745-750.
- 87. Starr, R.V., J. Zurawski, and M. Ismail, *Preoperative vaginal preparation with povidone-iodine and the risk of postcesarean endometritis*. Obstetrics & Gynecology, 2005. **105**(5): p. 1024-1029.
- 88. Mulic-Lutvica, A. and O. Axelsson, *Ultrasound finding of an echogenic mass in women with secondary postpartum hemorrhage is associated with retained placental tissue*. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, 2006. **28**(3): p. 312-319.
- 89. Hertzberg, B. and J. Bowie, *Ultrasound of the postpartum uterus. Prediction of retained placental tissue*. Journal of ultrasound in medicine, 1991. **10**(8): p. 451-456.
- 90. Swayne, L., M. Love, and S. Karasick, *Pelvic inflammatory disease: sonographic-pathologic correlation*. Radiology, 1984. **151**(3): p. 751-755.
- 91. Bennett, G.L., C.M. Slywotzky, and G. Giovanniello, *Gynecologic causes of acute pelvic pain: spectrum of CT findings*. Radiographics, 2002. **22**(4): p. 785-801.
- 92. Ngonzi, J., et al., *Incidence of postpartum infection, outcomes and associated risk factors at Mbarara regional referral hospital in Uganda*. BMC Pregnancy Childbirth, 2018. **18**(1): p. 270.
- 93. Delcroix, M.-H., *Infections gynécologiques*. 1994: Masson.
- 94. Diop, B., et al., *Prise en Charge de la Pelvipéritonite en Milieu Chirurgical à Dakar: À Propos de 62 Observations*. HEALTH SCIENCES AND DISEASE, 2017. **18**(1).
- 95. Williams, K.L. and J.G. Pastorek li, *Postpartum Endomyometritis*. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology, 1995. **3**: p. 271-438.
- 96. Tholozan, A.-S., et al., *Actinomycose secondaire du psoas: une complication du dispositif intra-utérin*. Gynécologie Obstétrique & Fertilité, 2013. **41**(3): p. 190-192.
- 97. Houdeville, C., et al., *La cellulite pelvienne: une urgence médico-chirurgicale*. Hépatogastro & Oncologie Digestive, 2021. **1**(1).

- 98. Adisso, S., et al., *Facteurs étiologiques des péritonites en milieu gynéco-obstétrical au CNHU de Cotonou*. Médecine d'Afrique Noire, 2006. **53**(7).
- 99. BOURAOUI, L., et al., *A propos de 7 cas de péritonites du post-partum: commentaire sur le diagnostic et la conduite à tenir*. Tunisie médicale, 1986. **64**(8-9): p. 721-726.
- 100. Camara, A., *Opération césarienne: complications infectieuses bactériennes chez les parturientes évacuées au Centre de santé de Référence de la Commune V du District de Bamako*. 2011.
- 101. Loubna, K., et al., *La mortalité maternelle dans la wilaya de Batna de 2014 à 2017*. Batna Journal of Medical Sciences, 2020. **7**(2): p. 109-113.
- 102. Bodé, E., *Étude clinique sur la septicémie puerpérale*. 1877: Faculté de Paris.
- 103. Quarello, E., et al., *[Postpartum ovarian vein thrombophlebitis: report of 5 cases and review of the literature]*. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris), 2004. **33**(5): p. 430-40.
- 104. Dotters-Katz, S.K., et al., *Risk Factors for Postpartum Septic Pelvic Thrombophlebitis: A Multicenter Cohort*. Am J Perinatol, 2017. **34**(11): p. 1148-1151.
- 105. Brown, C.E., et al., *Puerperal septic pelvic thrombophlebitis: incidence and response to heparin therapy*. Am J Obstet Gynecol, 1999. **181**(1): p. 143-8.
- 106. Heavrin, B.S. and K. Wrenn, *Ovarian vein thrombosis: a rare cause of abdominal pain outside the peripartum period*. J Emerg Med, 2008. **34**(1): p. 67-9.
- 107. Isler, C.M., et al., *Septic pelvic thrombophlebitis and preeclampsia are related disorders*. Hypertens Pregnancy, 2004. **23**(1): p. 121-7.
- 108. Witlin, A.G. and B.M. Sibai, *Postpartum ovarian vein thrombosis after vaginal delivery: a report of 11 cases*. Obstet Gynecol, 1995. **85**(5 Pt 1): p. 775-80.
- 109. Garcia, J., et al., *Septic pelvic thrombophlebitis: diagnosis and management*. Infectious diseases in obstetrics and gynecology, 2006. **2006**: p. 15614-15614.
- 110. Parino, E., et al., *Postpartum Ovarian Vein Thrombophlebitis with Staphylococcal Bacteremia*. Case Rep Infect Dis, 2015. **2015**: p. 589436.
- 111. Twickler, D.M., et al., *Imaging of puerperal septic thrombophlebitis: prospective comparison of MR imaging, CT, and sonography*. AJR Am J Roentgenol, 1997. **169**(4): p. 1039-43.
- 112. Laifer-Narin, S.L., et al., *Multimodality imaging of the postpartum or posttermination uterus: evaluation using ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging*. Curr Probl Diagn Radiol, 2014. **43**(6): p. 374-85.
- 113. Khalil, H., et al., *The natural history of pelvic vein thrombosis on magnetic resonance venography after vaginal delivery*. Am J Obstet Gynecol, 2012. **206**(4): p. 356.e1-4.
- 114. *Transfer of drugs and other chemicals into human milk*. Pediatrics, 2001. **108**(3): p. 776-89.
- 115. Klima, D.A. and T.E. Snyder, *Postpartum ovarian vein thrombosis*. Obstet Gynecol, 2008. **111**(2 Pt 1): p. 431-5.
- 116. Josey, W.E. and S.R. Staggars, Jr., *Heparin therapy in septic pelvic thrombophlebitis: a study of 46 cases*. Am J Obstet Gynecol, 1974. **120**(2): p. 228-33.
- 117. Moine, P., G. Troche, and M. Guibert, *Infection maternelle grave et défaillance viscérale*. Médecine et Maladies Infectieuses, 1994. **24**: p. 1054-1063.
- 118. Hurry, D.J., B. Larsen, and D. Charles, *Effects of postcesarean section febrile morbidity on subsequent fertility*. Obstetrics and gynecology, 1984. **64**(2): p. 256-260.

- 119. Bauer, M.E., et al., *Maternal deaths due to sepsis in the state of Michigan, 1999–2006*. *Obstetrics and gynecology*, 2015. **126**(4): p. 747.
- 120. Mackeen, A.D., et al., *Antibiotic regimens for postpartum endometritis*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2015. **2015**(2): p. Cd001067.
- 121. Martingano, D., et al., *Daily gentamicin using ideal body weight demonstrates lower risk of postpartum endometritis and increased chance of successful outcome compared with traditional 8-hour dosing for the treatment of intrapartum chorioamnionitis*. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2019. **32**(19): p. 3204-3208.
- 122. Drugs, C.o., *The transfer of drugs and other chemicals into human milk*. *Pediatrics*, 2001. **108**(3): p. 776-789.
- 123. Freyer, A., *Drugs in pregnancy and lactation 8th edition: A reference guide to fetal and neonatal risk*. *Obstetric Medicine*, 2009. **2**(2): p. 89.
- 124. Brown, K.R., S.F. Williams, and J.J. Apuzzio, *Ertapenem compared to combination drug therapy for the treatment of postpartum endometritis after cesarean delivery*. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 2012. **25**(6): p. 743-746.
- 125. Meaney-Delman, D., et al., *Oral and intramuscular treatment options for early postpartum endometritis in low-resource settings: a systematic review*. *Obstetrics & Gynecology*, 2015. **125**(4): p. 789-800.
- 126. Prual, A., et al., *Morbidité maternelle grave par causes obstétricales directes en Afrique de l'Ouest: incidence et létalité*. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé: la revue internationale de santé publique: recueil d'articles 2000*; 3: 129-137, 2000.
- 127. Frischknecht, F. and H. Brühwiler. *Endometritis/Endomyometritis*. in *Swiss Medical Forum*. 2008. EMH Media.
- 128. Dweck, M.F., C.M. Lynch, and W.N. Spellacy, *Use of methergine for the prevention of postoperative endometritis in non-elective cesarean section patients*. *Infectious diseases in obstetrics and gynecology*, 2000. **8**(3-4): p. 151-154.
- 129. Locksmith, G.J., P. Clark, and P. Duff, *Maternal and neonatal infection rates with three different protocols for prevention of group B streptococcal disease*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 1999. **180**(2): p. 416-422.
- 130. Brumfield, C.G., J.C. Hauth, and W.W. Andrews, *Puerperal infection after cesarean delivery: evaluation of a standardized protocol*. *American journal of obstetrics and gynecology*, 2000. **182**(5): p. 1147-1151.
- 131. Soper, D.E., C.T. Kemmer, and W.B. Conover, *Abbreviated antibiotic therapy for the treatment of postpartum endometritis*. *Obstetrics and gynecology*, 1987. **69**(1): p. 127-130.
- 132. Aupée, M., S. Jan, and J.-M. Germain, *Fièvre puerpérale, toujours d'actualité*. *Bulletin national CPias n*, 2017.
- 133. *Prevention of invasive group A streptococcal disease among household contacts of case patients and among postpartum and postsurgical patients: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention*. *Clin Infect Dis*, 2002. **35**(8): p. 950-9.
- 134. Costantine, M.M., et al., *Timing of perioperative antibiotics for cesarean delivery: a metaanalysis*. *Am J Obstet Gynecol*, 2008. **199**(3): p. 301.e1-6.
- 135. Smaill, F.M. and R.M. Grivell, *Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after cesarean section*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014. **2014**(10): p. Cd007482.

- 136. Gandra, S., et al., *Is the efficacy of antibiotic prophylaxis for surgical procedures decreasing? Systematic review and meta-analysis of randomized control trials*. Infection Control & Hospital Epidemiology, 2019. **40**(2): p. 133-141.
- 137. Rechlin, D., M. Wolf, and W. Koeniger, *[Value of the preventive use of antibiotics following vaginal obstetric operations]*. Zentralbl Gynakol, 1988. **110**(9): p. 570-4.
- 138. Hägglund, L., et al., *Risk factors in cesarean section infection*. Obstet Gynecol, 1983. **62**(2): p. 145-50.

# 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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
  - ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي الأول.
  - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.
- والله على ما أقول شهيد.

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولى عضوا فى المهنة الطبية أتعهد علانية:



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 272

سنة : 2021

# التهاب بطانة الرحم بعد الولادة

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

### من طرف

السيدة رجاء بوخريص  
المزودة في 19 أبريل 1993 بالرباط

### لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب بطانة الرحم؛ حمى النفاس؛ التهابات النفاس؛ ما بعد الولادة

### أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد ميمون زوهدي أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
مشرف	السيد ياسين سخسوخ أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
عضو	السيد أحمد كاوزي أستاذ في طب الأطفال
عضو	السيدة سعيدة طلال أستاذة في الكيمياء الحيوية
عضو	السيدة مريمة الشادلي أستاذة في علم الأحياء الدقيقة