



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



Année : 2021

Thèse N° : 47

**LES LEUCORRHEES D'ORIGINE INFECTIEUSE CHEZ LA FEMME :  
PROFIL MICROBIOLOGIQUE ET RESISTANCE AUX  
ANTIBIOTIQUES  
« étude retrospective sur 3 ans (2017-2019) à l'Hôpital Militaire Moulay  
Ismail de Meknès ».**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : //2021*

PAR

**Monsieur Kamal EL AZZAOU**

Né le 11 Octobre 1996 à Taza

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

**Mots Clés** : Infections vaginales ; Épidémiologie ; Diagnostic microbiologique ; Antibiogramme

**Membres du Jury** :

**Monsieur Mimoun ZOUHDI**

Professeur de Microbiologie

Président

**Monsieur Mohammed SBITI**

Professeur de Microbiologie

Rapporteur

**Monsieur Yassir Bousliman**

Professeur de Toxicologie

Juge

**Madame Saïda Tellal**

Professeur de Biochimie

Juge

# **LISTE DES PROFESSEURS**



**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. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la FMPR](#)  
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 OUZZANI 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. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

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

\*Enseignant militaire

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

**Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**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

**Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

**Janvier 2000**

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

**Novembre 2000**

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

**Décembre 2001**

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

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

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

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

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

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

\*Enseignant militaire

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\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBABH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
 Pr. AMRI Rachida  
 Pr. AOURARH Aziz\*  
 Pr. BAMOU Youssef\*  
 Pr. BELMEJDOUN 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. OUIJILAL Abdelilah  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. SIAH Samir\*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

**Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik

Anesthésie-Réanimation  
 Neurologie  
 Néphrologie  
 Pneumo-physiologie  
 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  
 Chirurgie Générale  
 Urologie  
 Chirurgie Générale  
 Chirurgie Vasculaire Périphérique  
 Pédiatrie

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

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

\*Enseignant militaire

Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCI 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

**Janvier 2005**

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 Saïda\*

\*Enseignant militaire

Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

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

Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

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

**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\*

Pneumo - Phtisiologie

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

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

\*Enseignant militaire

Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
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\*

**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

**Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

**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

**Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSCHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*

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

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne **Directeur ERSSM**  
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

Anatomie Pathologique

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

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie

\*Enseignant militaire

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*	Ophtalmologie
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
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
<b>AVRIL 2013</b>	
Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
<b>MARS 2014</b>	
Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*	Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed	Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss*	Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale*	Pédiatrie

\*Enseignant militaire

Pr. HERRAK Laila  
Pr. JEAYDI Anass\*  
Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. MAKRAM Sanaa\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

**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\*

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

**PROFESSEURS AGREGES :**

**JANVIER 2016**

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

**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\*

**MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

Pneumologie  
Hématologie Biologique  
Gynécologie-Obstétrique  
Pharmacologie  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

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.

Dermatologie  
Rhumatologie

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

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

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie

\*Enseignant militaire

Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

**NOVEMBRE 2018**

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

**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\*  
Pr. BOUZELMAT HICHAM\*  
Pr. BOUKHRIS JALAL\*  
Pr. CHAFRY BOUCHAIB\*  
Pr. CHAHDI HAFSA\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI AMAL\*  
Pr. DOGHMI NAWFAL\*  
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR  
Pr. EL ANNAZ HICHAM\*  
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI\*  
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN\*  
Pr. EL KAOUI HAKIM\*  
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN\*  
Pr. EN-NAFAA ISSAM\*  
Pr. HAMAMA JALAL\*  
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB\*  
Pr. HJIRA NAOUFAL\*  
Pr. JIRA MOHAMED\*  
Pr. JNIENE ASMAA  
Pr. LARAQUI HICHAM\*  
Pr. MAHFOUD TARIK\*  
Pr. MEZIANE MOHAMMED\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES\*  
Pr. MOUZARI YASSINE\*  
Pr. NAQUI HAFIDA\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

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

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L.  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
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 Naïma	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 Abbes	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 ma thèse**

### ***A mes très chers parents, ABDERRAHMAN et LATIFA***

*Le dévouement ne peut exprimer mon respect, mon amour éternel et la considération de votre sacrifice pour mon éducation, mon bonheur et mon bien être. Merci pour votre amour inconditionnel, votre aide et vos énormes efforts pour m'offrir ce qui est de meilleur. Cher père, Vous avez toujours été mon école de confiance, de patience et surtout de persévérance. Chère mère, ma source d'amour et tendresse, aucune dédicace ne pourrait décrire la profondeur de mes sentiments pour vous. Ce travail est le fruit de vos nombreux sacrifices, même si je ne pourrai jamais en faire assez pour vous. C'est à vous en premier que j'offre ma réussite qui n'est autre que la vôtre. Que le Dieu, tout puissant vous accorde une bonne santé, du bonheur et une longue vie, et veille à ne jamais vous décevoir.*

### ***A mes frères ANAS et WALIDE***

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et que je sois toujours le frère dont vous serez fier. J'espère que vous trouverez dans cette thèse le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.*

### ***A tous les membres de la famille***

*En témoignage de ma gratitude et de mon affection la plus sincère, je vous dédie ce travail. Que dieu vous protège et vous procure bonheur, santé et prospérité.*

***A mes chers amis AMINE, AYOUB, HAMZA, HASSAN, ILYASS et  
YASSINE***

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

***A ma chère MAJDA***

*Je m'estime béni de t'avoir connu, je te dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et mon affection. Que le bonheur et la réussite t'accompagnent chaque jour dans ta vie.*

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

# **REMERCIEMENTS**

*A notre maître et Président de thèse*

*Monsieur MIMOUN ZOUHDI*

*Professeur de Microbiologie*

*A l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.*

*L'ampleur de vos connaissances et la rigueur de votre enseignement ont toujours suscité notre admiration.*

*Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse*

*Monsieur MOHAMMED SBITI*

*Professeur de Microbiologie*

*Cher professeur, c'est un grand honneur pour moi de travailler sous votre encadrement.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.*

*Vos conseils et remarques nous étaient d'un grand apport pour la réalisation de ce travail. Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et notre grande estime.*

*A notre maître et Juge de thèse*

*Monsieur YASSIR BOUSLIMAN*

*Professeur de Toxicologie*

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en siégeant parmi  
notre jury de thèse.*

*Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité et de l'amabilité avec  
lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et  
notre profond respect.*

*A notre maître et Juge de thèse*

*Madame SAÏDA TELLAL*

*Professeur de Biochimie*

*Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites  
en acceptant de juger ce travail.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande attention et notre  
profond respect.*

# **LISTE DES ABREVIATIONS**

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AMC** : Amoxicilline – Acide Clavulanique

**ANC** : Acide Nalidixique et Colistine

**API** : Appareils et Procédés d'Identification

**Bact** : Bactéries

**BGP** : Bacille Gram Positif

**BGN** : Bacille Gram Négatif

**BGN NF** : Bacille Gram Négatif Non Fermentant

**BLSE** : Bêta-Lactamase à Spectre Elargie

**BMR** : Bactéries Multi Résistantes

**BVHRI** : Bactérie Vaginale à Haut Risque Infectieux

**C3G** : Céphalosporine de 3ème génération

**CASFM** : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie

**CGN** : Cocci Gram Négatif

**CGP** : Cocci Gram Positif

**CHU** : Centre Hospitalier Universitaire

**CI** : Contre-indication

**CNR** : Centre national de référence

**CO2** : Dioxyde de carbone

**CRO** : Céftriaxone

***C.trachomatis*** : *Chlamydia trachomatis*

**CVV** : Candidose Vulvo-Vaginale

**CXM** : Cefuroxime

***E.cloacae*** : *Enterobacter cloacae*

***E.coli*** : *Escherichia coli*

**FAR** : Forces Armées Royales

***G.vaginalis*** : *Gardnerella vaginalis*

**H2O2** : Peroxyde d'hydrogène

**HMA** : Hôpital Militaire Avicenne

**HMMI** : Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès

**HMIMV** : Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V

**HOMEL** : Hôpital de la Mère et de l'Enfant Lagune

**Ig** : Immunoglobuline

**IGB** : Infection Génitale Basse

**IGH** : Infection Génitale Haute

**IL** : Interleukine

**IM** : Intramusculaire

**INSM** : Institut National des Sciences Médicales

**IST** : Infection sexuellement transmissible

**IV** : Intraveineuse

***K.oxytoca*** *Klebsiella oxytoca*

***K.pneumoniae*** : *Klebsiella pneumoniae*

**MGG** : May-Grünwald Giemsa

**MXF** : Moxifloxacin

***N.gonorrhoeae*** : *Neisseria gonorrhoeae*

**OH** : Hydroxyle

**PCR** : Réaction de polymérisation en chaîne

***P.mirabilis*** : *Proteus mirabilis*

**PV** : Prélèvement vaginal

***S.agalactiae*** : *Streptococcus agalactiae*

***S.pyogenes*** : *Streptococcus pyogenes*

**SARM** : Staphylococcus aureus résistant à la Méricilline

***S.aureus*** : *Staphylococcus aureus*

**TF** : Test de filamentation

**TNF** : Facteur de Nécrose Tumorale

***T.pallidum*** : *Treponema pallidum*

***T.vaginalis*** : *Trichomonas vaginalis*

**UTM** : Universal Transport Medium

**VB** : Vaginose bactérienne

**VBS** : Vaginite bactérienne spécifique

**VIH** : Virus d'Immunodéficiency Humaine

**VO** : Voie Orale

# **LISTE DES ILLUSTRATIONS**

## LISTES DES FIGURES

Figure 1. Deux écouvillons du prélèvement vaginal au laboratoire de bactériologie à l'HMMI .....	6
Figure 2. Préparation d'un prélèvement vaginal pour examen direct .....	8
Figure 3. Frottis inflammatoire avec présence de pseudomycélium. Gram x1000.....	9
Figure 4. Frottis normal non inflammatoire. Gram x1000.....	9
Figure 5. Culture sur gélose au chocolat .....	10
Figure 6. Culture sur gélose au sang .....	11
Figure 7. Culture sur une gélose de Sabouraud simple .....	11
Figure 8. Identification par Galerie Api 20 E : Enterobacter cloacae .....	12
Figure 9. Identification bactérienne sur milieu chromogène (Uri select*) .....	12
Figure 10. Test rapide d'agglutination au latex pour l'identification de Staphylococcus aureus .....	13
Figure 11. Antibiogramme de Streptocoque B.....	15
Figure 12. Antibiogramme de l'Escherichia coli .....	15
Figure 13 . Test de synergie positif entre CRO, AMC et CXM chez une souche multi résistante (E. coli BLSE).....	16
Figure 14. Répartition des prélèvements vaginaux selon les résultats de l'examen microbiologique. ....	20
Figure 15. Répartition des prélèvements en fonction de l'âge. ....	21
Figure 16. Répartition des résultats des prélèvements selon le statut matrimonial.....	22
Figure 17. Répartition des prélèvements selon le pourcentage des femmes enceintes. ....	23
Figure 18. Diagramme présentant la répartition des prélèvements selon les services. ....	24
Figure 19. Répartition selon le motif de consultation. ....	25
Figure 20. Taux des éléments cellulaires trouvés chez l'ensemble des prélèvements positifs	26
Figure 21. La fréquence des résultats de l'examen direct après coloration de Gram .....	27
Figure 22. Distribution des résultats de la culture selon le nombre de germes isolés.....	28
Figure 23. Répartition des germes isolés par famille .....	29
<u>Figure 24. Répartition des germes isolés par espèces .....</u>	<u>31</u>
Figure 25. Taux de résistance des isolats de Streptococcus agalactiae aux différents antibiotiques .....	32
Figure 26. Taux de résistance des isolats de Staphylococcus spp aux différents antibiotiques .....	33
Figure 27. Taux de résistance des isolats d'Enterococcus spp.....	34

Figure 28. Taux de résistance des isolats des entérobactéries aux différents antibiotiques.....	35
Figure 29. Phénotype de résistance des entérobactéries aux bêta-lactamines.....	36
Figure 30. Taux de résistance des isolats d'Escherichia coli aux différents antibiotiques .....	37
Figure 31. Coupe frontale de l'appareil génital féminin [6] .....	40
Figure 32. Les muqueuses du col utérin [9] .....	42
Figure 33. Coupe histologique de la muqueuse vaginale [10] .....	42
Figure 34. Observation microscopique d'une leucorrhée physiologique [28] .....	49
Figure 35. Aspect de leucorrhée lors d'une vaginose bactérienne [34]. .....	51
Figure 36. Muqueuse vaginale inflammatoire recouverte de pseudomembranes blanches ayant l'aspect de « lait caillé » [34] .....	52
Figure 37. Image endoscopique de l'intérieur du vagin d'une patiente montrant une vaginite (inflammation vaginale) et une leucorrhée (pertes blanchâtres) causées par une trichomonose [40]. .....	53
Figure 38. Photographie d'une technique de prélèvement vaginal [58] .....	59
Figure 39. Auto prélèvement vaginale [59] .....	60
Figure 40. Milieu de transport UTM® (Universal Transport Medium) [61].....	61
Figure 41. Démarche diagnostic devant un prélèvement vaginal [57].....	62
Figure 42. Observation à l'état frais de Trichomonas vaginalis d'un écouvillon vaginal [62]	63
Figure 43. Interprétation du score de Nugent (addition des différents scores) : 3 groupes de flore vaginale [64] .....	65
Figure 44. Coloration de Gram montrant une cellule épithéliale couverte de bactéries « clue-cells » indicatrice d'une vaginose bactérienne à Gardnerella vaginalis [67]. .....	66
Figure 45. Vaginite à Streptococcus agalactiae [62].....	67
Figure 46. Mycose vaginale GRAM X400 [68].....	68
Figure 47. Vaginite à T. vaginalis (Coloration au Giemsa, flèches) [39] .....	69

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Les antibiotiques testés pour les entérobactéries.....	14
Tableau 2. Les antibiotiques testés pour les Cocci à Gram positif .....	14
Tableau 3 .La prévalence et les données épidémiologiques des patientes .....	19
Tableau 4. Les éléments trouvés à l'état frais des prélèvements positifs (N=205).....	26
Tableau 5. Répartition des germes isolés par espèces.....	30
Tableau 6. Phénotype de résistance des entérobactéries aux bêta-lactamines .....	36
Tableau 7. Répartition des bactéries multi résistantes .....	38
Tableau 8. Diversité de la flore vaginale de la femme pubère non ménopausée [13-14] .....	44
Tableau 9. Caractéristiques bactériologiques de l'écosystème vaginal chez la femme adulte normale et au cours de la vaginose bactérienne [33] .....	50
Tableau 10. Caractéristiques diagnostiques des infections génitales basses [52] .....	56
Tableau 11. Les caractéristiques diagnostics des infections génitales hautes [55] .....	58
Tableau 12. Score de Nugent permettant la classification de la flore vaginale.....	64
Tableau 13. Classification de la flore vaginale à partir de la proposition de Spiegel [65]. ....	65
Tableau 14. Récapitulatif de l'analyse d'un prélèvement vaginal [72].....	72
Tableau 15. Spectre d'activité des principaux antibiotiques des principales bactéries incriminées aux infections vaginales [11] .....	74
Tableau 16. Traitement des vaginites et des vaginoses [75] .....	75
Tableau 17. Comparaison de l'âge moyen et prédominant entre les différentes études .....	78
Tableau 18. Comparaison des taux des infections vaginales chez les femmes mariées entre les différentes études.....	79
Tableau 19. Comparaison des taux des infections vaginales chez les femmes enceintes entre les différentes études .....	80
Tableau 20. Comparaison des taux des infections vaginales entre les différentes études .....	81
Tableau 21. Comparaison des résultats de la culture microbienne entre les différentes études .....	82
Tableau 22. Comparaison des pourcentages des familles identifiées selon les différentes études.....	83
Tableau 23. Comparaison des espèces identifiées par nombre selon les différentes études ....	85
Tableau 24. Comparaison des résistances du Streptococcus agalactiae entre les différentes études.....	86
Tableau 25. Comparaison des résistances du Staphylococcus spp entre les différentes études .....	87

Tableau 26. Comparaison des résistances des entérobactéries entre les différentes études....	88
Tableau 27. Comparaison du taux des bactéries multi-résistantes dans les infections vaginales entre les différentes études .....	89

# **SOMMAIRE**

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL, PATIENTES ET METHODE.....	4
I. Matériels et patientes :.....	5
1. Lieu d'étude :.....	5
2. Type et période d'étude :.....	5
3. Critères d'inclusion :.....	5
4. Critères d'exclusion.....	5
II. Méthodes :.....	5
1. Phase pré-analytique :.....	5
1.1. Préparation et conditions du prélèvement vaginal :.....	5
1.2. Déroulement du prélèvement vaginal :.....	6
1.3. Transport et conservation:.....	6
1.4. Contrôle de conformité.....	7
2. Phase analytique :.....	7
2.1. Examen microscopique.....	7
2.1.1. Etat frais :.....	7
2.1.2. Frottis après coloration de Gram :.....	8
2.2. Isolement bactérien.....	10
2.3. Identification bactérienne.....	12
2.4. Sensibilités et résistances des bactéries aux antibiotiques :.....	13
3. Phase post-analytique.....	17
4. Recueil des données.....	17
5. Analyse et statistiques.....	17
I. Données épidémiologiques.....	19
1. Prélèvements.....	20
2. Répartition des prélèvements selon l'âge.....	21
3. Répartition des prélèvements selon le statut matrimonial :.....	22
4. Répartition des prélèvements selon la grossesse :.....	23
5. Répartition des prélèvements selon le service :.....	24
6. Répartition selon le motif de consultation:.....	25
II. Donnée microbiologiques.....	26
1. Examen à l'état frais.....	26

2.	Examen direct :.....	26
3.	Culture microbienne .....	28
4.	Profil microbiologique.....	29
4.1.	Répartition des germes par famille.....	29
4.2.	Répartition de germes par espèces .....	30
5.	Résistance bactérienne aux antibiotiques .....	32
5.1.	Streptocoques .....	32
5.2.	Staphylocoques.....	33
5.3.	Entérocoques :.....	34
5.4.	Entérobactéries :.....	35
5.5.	Escherichia coli .....	37
6.	Bactéries multi résistantes (BMR).....	38
I.	Rappel théorique .....	40
1.	Appareil génital féminin.....	40
1.1.	Anatomie de l'appareil génital féminin.....	40
1.2.	Histologie de la muqueuse vaginale :.....	41
1.3.	Notion de verrou microbiologique .....	43
2.	Microbiote vaginale.....	43
2.1.	Flore vaginale normale.....	43
2.2.	Evolution de la flore vaginale au cours de la vie : .....	45
2.2.1.	Dès les premières semaines de vie à la petite enfance : .....	45
2.2.2.	Au moment de la puberté : .....	45
2.2.3.	Au cours du cycle menstruel : .....	45
2.2.4.	Chez la femme ménopausée : .....	45
2.2.5.	Chez la femme enceinte.....	46
2.3.	Rôle protecteur des Lactobacilles au niveau vaginal .....	46
2.3.1.	Production d'acide lactique .....	46
2.3.2.	Production de peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée).....	46
2.3.3.	Production des bactériocines et substances similaires (Exemple de l'inhibiteur de catalase) : .....	46
2.3.4.	Les Lactobacillus inhibent l'adhésion des pathogènes.....	47
2.4.	Déséquilibre de la flore vaginale :.....	47
2.4.1.	Facteurs de risque endogènes: .....	47
2.4.2.	Facteurs de risque exogènes : .....	48

2.4.3. Facteurs iatrogènes : .....	48
2.4.4. Autres facteurs : .....	48
2.5. Leucorrhées .....	48
2.5.1. Définition.....	48
2.5.2. Leucorrhée physiologique .....	48
2.5.3. Leucorrhée pathologique : .....	49
3. Infections du tractus génital : .....	50
3.1. Infections génitales basses : .....	50
3.2. Infections génitales hautes .....	57
3.3. Portage vaginal des bactéries vaginales à haut risque infectieux (BVHRI).....	58
4. Le diagnostic microbiologique .....	58
4.1. Prélèvement : .....	59
4.2. Démarche diagnostique .....	62
4.2.1. Examen microscopique.....	63
4.2.2. Culture : .....	69
4.3. Apport de la biologie moléculaire .....	71
5. La prise en charge thérapeutique .....	73
5.1. L'antibiothérapie .....	73
5.2. Les nouvelles thérapies émergentes : .....	76
5.2.1. Les probiotiques : .....	76
5.2.2. Les prébiotiques : .....	76
5.2.3. Les symbiotiques : .....	76
5.2.4. Les composés dérivés de plantes : .....	76
5.3. Les conseils hygiéno-diététiques : .....	77
II. Discussion de nos résultats : .....	78
1. Données épidémiologiques : .....	78
1.1. Analyse selon l'âge : .....	78
1.2. Selon le statut matrimonial.....	79
1.3. Selon la grossesse .....	80
2. Données microbiologiques .....	81
2.1. Prévalence des infections vaginales .....	81
2.2. Culture microbienne .....	82
2.3. Profil microbiologique .....	83
2.3.1. Répartition des germes par famille.....	83

2.3.2. Répartition des germes par espèces :.....	84
2.4. Profil de résistance aux antibiotiques.....	86
2.4.1. Streptococcus agalactiae.....	86
2.4.2. Staphylococcus spp.....	87
2.4.3. Entérobactéries .....	88
2.5. Bactéries multi-résistantes.....	89
III. Limite de l'étude.....	90
IV. Suggestions.....	91
CONCLUSION .....	92
RESUME.....	94
ANNEXES .....	98
REFERENCES.....	101
BIBLIOGRAPHIQUES .....	101

# **INTRODUCTION**

Les leucorrhées (ou pertes vaginales) sont des écoulements non sanglants provenant de l'appareil génital féminin. Elles constituent un motif de consultation le plus fréquent chez la femme dans la pratique médicale courante. On estime à un milliard le nombre de femmes atteintes annuellement d'une infection génito-urinaire basse dans le monde dont 376 millions de personnes contractent l'une des quatre infections sexuellement transmissibles (IST) suivantes : chlamydie, gonorrhée, syphilis ou trichomonase [1].

En général, les leucorrhées d'origine infectieuse résultent d'une altération de l'écosystème vaginal et le remplacement de la flore normale (où dominant des lactobacilles) par d'autres espèces bactériennes qui se multiplient anormalement et créent un déséquilibre entraînant un écoulement vaginal anormal, un prurit, une sensation de brûlure ou une douleur. Ces infections correspondant à un processus inflammatoire localisé au niveau de la cavité vaginale, peuvent être aussi consécutives à la présence d'un ou de plusieurs agents infectieux associés : bactéries, parasites et virus.

La gravité de ces différentes affections est liée à la prescription des traitements inadaptés, au risque de propagation de l'infection dans le reste de l'appareil génital et surtout aux complications loco-régionales qui en découlent représentent un problème de santé publique [2].

Les leucorrhées sont à distinguer des leucorrhées physiologiques qui présentent des caractères similaires et qui sont dues aux sécrétions de glaire cervicale, des glandes annexes et Bartholin et à la desquamation vaginale. Lorsque celles-ci présentent une modification en couleur, en abondance, en aspect et/ou odeur, elles sont dites pathologiques. Elles traduisent une inflammation vaginale (vaginite), le plus souvent d'origine infectieuse et peuvent être associées à une irritation vulvaire (vulvo-vaginite). Trois affections principales provoquent des leucorrhées : d'une part, des IST telles que la trichomonose, la chlamydie et la gonococcie, et d'autre part, la vaginose bactérienne et la candidose qui ne sont pas des IST [3]. Des signes d'accompagnement comme le prurit, les brûlures vulvo-vaginales ou l'existence de lésions permettent d'orienter le diagnostic. Cela repose sur l'anamnèse, l'examen clinique avec le spéculum et éventuellement des prélèvements bactériologiques.

Il est parfois difficile pour le clinicien de faire la part des choses entre des leucorrhées physiologiques, mal vécues par la patiente et des leucorrhées pathologiques passées au second plan dont il faudra chercher et traiter la cause.

Le diagnostic étiologique peut être évoqué sur certains critères cliniques, mais le recours aux examens microbiologiques est indispensable au diagnostic et au traitement, notamment en cas de récurrences. Un prélèvement vaginal de qualité, avant de prescrire un

traitement syndromique probabiliste, présente un intérêt épidémiologique, thérapeutique et étiologique [4].

L'intérêt porté aux infections génitales chez la femme continue de se traduire par de nombreux articles consacrés à ces infections et à leurs conséquences : leurs aspects cliniques polymorphes et trompeurs sont souvent à l'origine d'un passage à la chronicité, des infections ascendantes, des complications génitales immédiates et à long terme (douleurs pelviennes chroniques, l'infertilité...) ou de graves manifestations observées en périnatalogie (infections chorioamniotiques, accouchements prématurés, infections néonatales). Ces infections ont pour conséquence entre autres, des troubles psychiques avec un retentissement sur la vie sociale [5].

Pourtant dans le contexte Marocain, peu d'études se sont intéressées à cette problématique capitale pour la santé de la mère et de l'enfant. Devant ces constatations, il nous est apparu opportun d'apporter notre contribution à l'étude des leucorrhées infectieuses au niveau de la région de Meknès. Ainsi nous avons réalisé une étude rétrospective sur le profil microbiologique de ces infections au sein du service de Bactériologie de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail afin de répondre aux objectifs suivants :

- Déterminer la prévalence des leucorrhées infectieuses chez la femme.
- Etablir l'épidémiologie microbienne de ces infections.
- Evaluer la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques pour orienter l'antibiothérapie probabiliste.
- Comparer les résultats aux données de la littérature.

# **MATERIEL, PATIENTES ET** **METHODE**

## **I. Matériels et patientes :**

### **1. Lieu d'étude :**

Notre étude a été réalisée au sein du laboratoire de biologie médicale, à l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (HMMI). Cet établissement a été inauguré en 1995 pour répondre aux besoins des Forces Armées Royales (FAR) dans son bassin de desserte qui comporte les régions de Fès-Boulomane, Meknès-Tafilalet, Taza-Taounate-Al-Hoceima et l'oriental.

### **2. Type et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, s'étalant sur une période de 3 ans, de janvier 2017 jusqu'à décembre 2019, menée au sein du service de bactériologie de HMMI Meknès.

### **3. Critères d'inclusion :**

Toute patiente ayant des leucorrhées et qui a bénéficié d'un prélèvement vaginal pour étude cyto bactériologique.

### **4. Critères d'exclusion**

Ont été exclus tous les examens microbiologiques des leucorrhées en cas :

- D'absence ou manque des données microbiologiques.
- De recherche bactériologique de Chlamydia, des mycoplasmes, et des anaérobies stricts.

## **II. Méthodes :**

### **1. Phase pré-analytique :**

#### **1.1. Préparation et conditions du prélèvement vaginal :**

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

## **1.2. Déroulement du prélèvement vaginal :**

Pour les patientes hospitalisées, le prélèvement vaginal est réalisé au service de gynécologie. Pour les patientes externes, le prélèvement a été effectué par une sage-femme au laboratoire de biologie médicale, au sein d'une salle réservée aux prélèvements génitaux.

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

- Le respect des conditions de stérilité (stérilisation des mains, port de gants à usage unique...).
- L'installation de la patiente en position gynécologique.
- Ecouvillonnage minutieux en utilisant 2 écouvillons stériles, avec ou sans spéculum, l'un pour l'examen microscopique (état frais et coloration de Gram) et l'autre pour la mise en culture.

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

## **1.3. Transport et conservation:**

Les écouvillons ont été acheminés sans délai au laboratoire pour éviter la dessiccation et permettre l'observation de *Trichomonas vaginalis* vivant et à l'état frais (Figure 1).

La conservation du prélèvement est de 2 heures au maximum, avec possibilité de mettre quelques gouttes du sérum physiologique stérile au fond du tube.



**Figure 1. Deux écouvillons du prélèvement vaginal au laboratoire de bactériologie à l'HMMI**

#### **1.4. Contrôle de conformité**

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

Un prélèvement est rendu non conforme dans les cas suivants :

- ❖ Echantillon ou feuille sans identité de la patiente.
- ❖ Absence de feuille de demande d'examen.
- ❖ Discordance d'identité entre le prélèvement et la feuille de demande.
- ❖ Un écouvillon arrivé sec au laboratoire (conditions d'acheminement inappropriées).

## **2. Phase analytique :**

### **2.1. Examen microscopique**

#### **2.1.1. Etat frais :**

L'examen à l'état frais qui concerne le 1<sup>er</sup> écouvillon a pour but cytologique de noter la présence des leucocytes, des globules rouges et la desquamation des cellules épithéliales.

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

Il consiste à examiner entre lame et lamelle au microscope à l'objectif (x40) une suspension vaginale faite dans 2 à 4 gouttes du sérum physiologique (Figure 2).

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



**Figure 2. Préparation d'un prélèvement vaginal pour examen direct**

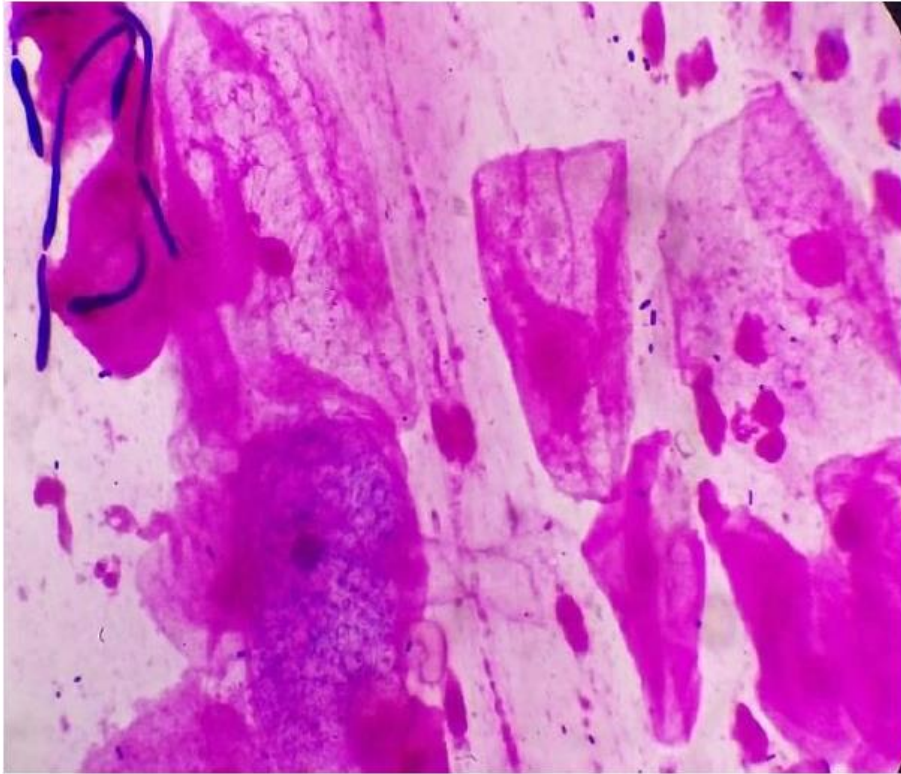
### **2.1.2. Frottis après coloration de Gram :**

Les sécrétions ont été étalées en roulant soigneusement l'écouvillon sur une lame et en appuyant de façon à obtenir un frottis homogène. Après avoir coloré au Gram, nous avons examiné au microscope à l'objectif (x100) (Figure 3 et 4).

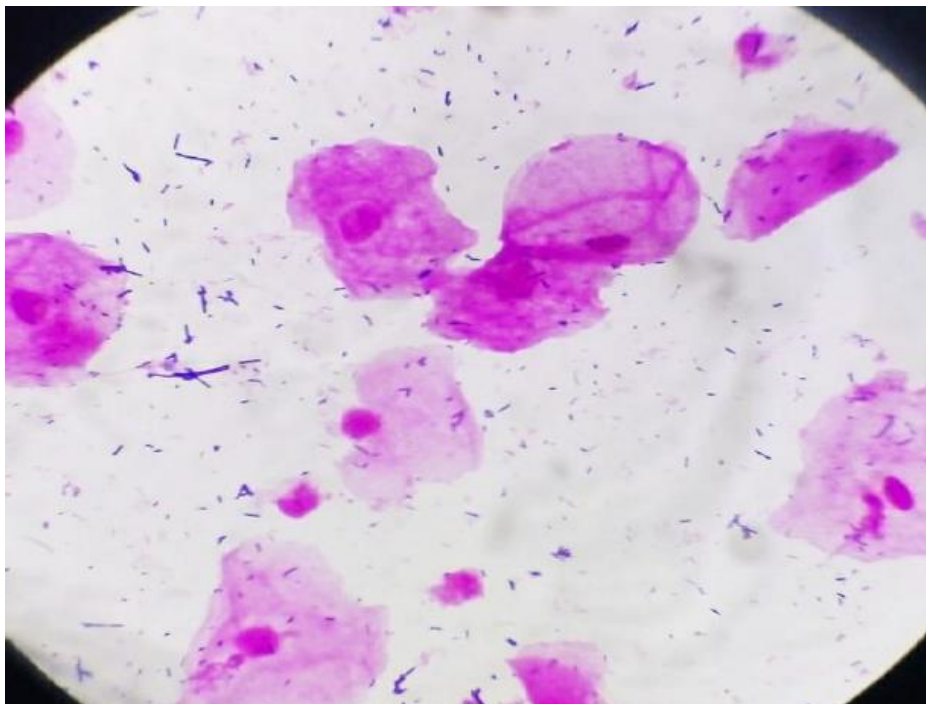
Ce qui nous a permis d'observer la flore bactérienne vaginale et de nous renseigner sur la morphologie et l'abondance des bactéries, leur groupement et sur leur affinité tinctoriale :

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

En cas d'infection anaérobie, il a été noté une flore bactérienne abondante et polymorphe.



**Figure 3. Frottis inflammatoire avec présence de pseudomycélium. Gram x1000**



**Figure 4. Frottis normal non inflammatoire. Gram x1000**

## **2.2. Isolement bactérien**

La mise en culture a été faite sur une gélose au chocolat, une gélose au sang et sur gélose Sabouraud simple (Figure 5, 6 et 7).

Chacun de ces milieux a été ensemencé en quadrant puis incubé à 37°C en atmosphère aérobie et sous 5 à 10% de CO<sub>2</sub> pendant 24h à 48h à l'étuve.

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

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



**Figure 5. Culture sur gélose au chocolat**



**Figure 6. Culture sur gélose au sang**



**Figure 7. Culture sur une gélose de Sabouraud simple**

### 2.3. Identification bactérienne

L'identification bactérienne a été réalisée en nous basant sur les caractères morphologiques, culturels et biochimiques. Cependant, l'identification exacte est faite à travers des galeries API20E (biomerieux) (Figure 8) et le milieu chromogène spécialement pour les bactéries à Gram négatif (Figure9).

Pour les CGP dont le mode de groupement n'est pas toujours caractéristique. On a utilisées le test d'agglutination de groupage (Pastorex™, Biorad) pour confirmer la présence de *Streptococcus agalactiae* (groupe B) et le test d'agglutination (Slidex® Staph Plus) pour confirmer l'identification de *Staphylococcus aureus* (Figure 10).

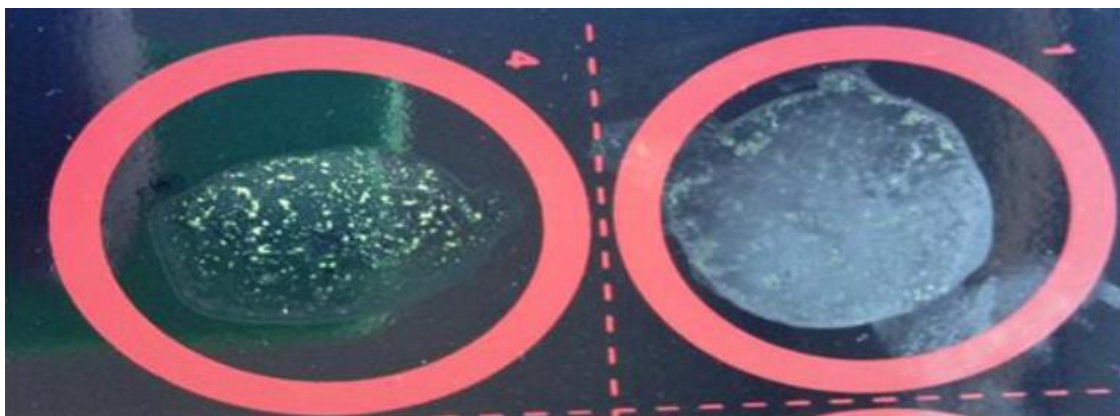
Pour les levures, le test de filamentation nous a permis de différencier entre *Candida albicans* et non albicans.



Figure 8. Identification par Galerie Api 20 E : Enterobacter cloacae



Figure 9. Identification bactérienne sur milieu chromogène (Uri select\*)



**Figure 10. Test rapide d'agglutination au latex pour l'identification de *Staphylococcus aureus***

#### **2.4. Sensibilités et résistances des bactéries aux antibiotiques :**

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques des souches isolées a été réalisée par la méthode de diffusion de disque sur milieu gélosé Mueller-Hinton, reposant sur l'emploi de disques imprégnés, selon les normes et les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de la microbiologie (CASFM / 2017) [93].

Après ensemencement par écouvillonnage sur la totalité de la surface de la gélose de Muller Hinton dans trois directions avec une suspension bactérienne préalablement standardisée, les disques imprégnés d'antibiotiques ont été déposés fermement à la surface de la gélose inoculée par un applicateur. Le contact avec la surface doit être étroit, les disques une fois déposés ne peuvent être déplacés car la diffusion des antibiotiques est très rapide.

Les boîtes peuvent alors être mises en incubation à 37°C pendant 18 à 24 heures dans les conditions requises (atmosphère normale ou sous CO<sub>2</sub>).

La lecture consiste à mesurer les diamètres de zones d'inhibition de la culture autour de chaque disque manuellement. Les valeurs observées ont été comparées aux valeurs de référence. Nous avons, par conséquent, distingué des bactéries sensibles, intermédiaires ou résistantes selon les recommandations.

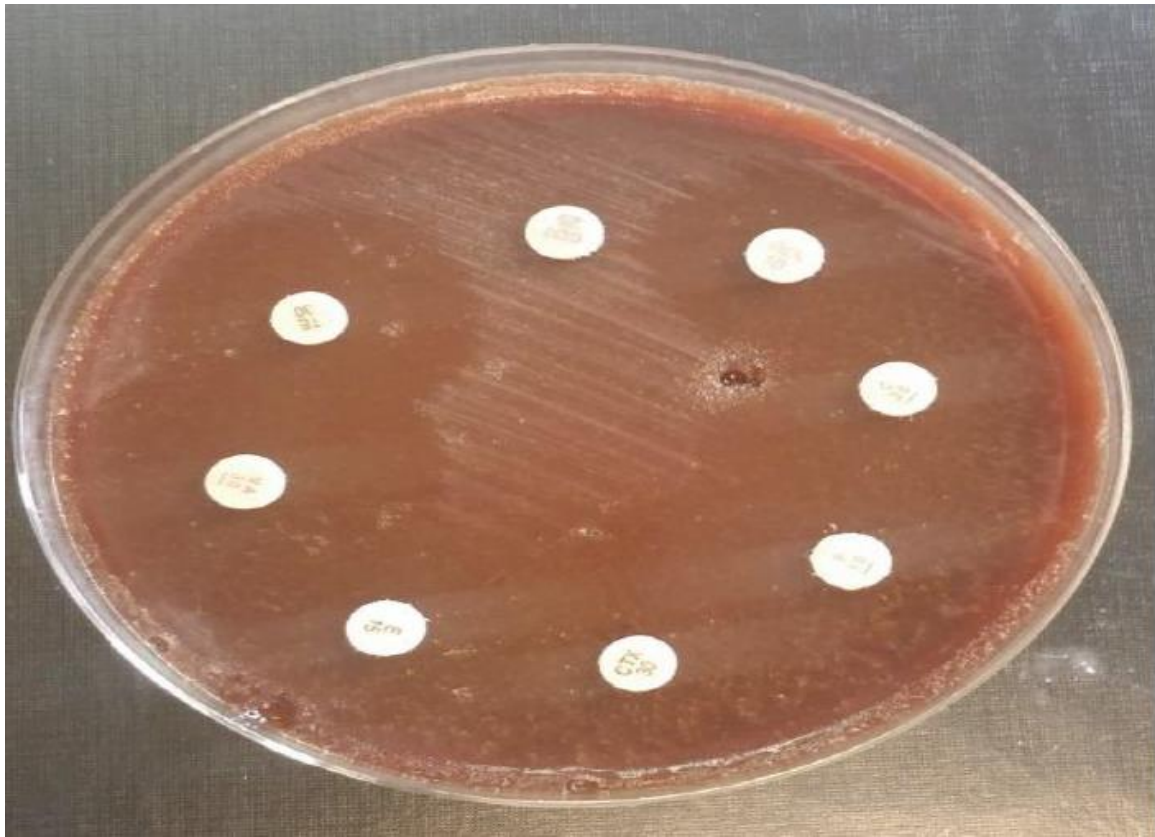
Le choix du disque utilisé a été fait selon la nature du germe isolé (Tableau 1 et 2) (Figure 11 et 12).

	<b>Les antibiotiques testés pour les entérobactéries</b>
<b>Bêta-lactamines</b>	Amoxicilline, Ticarcilline, Amoxicilline/Acide clavulanique, Céftriaxone, Céfuroxime, Céfalexine, Céfoxitine, Céfépime, Céf tazidime, Imipénème.
<b>Aminosides</b>	Tobramycine, Amikacine, Gentamicine
<b>Polymixines</b>	Colistine
<b>Quinolones</b>	Ciprofloxacine, Acide Nalidixique, Lévofloxacine
<b>Autres</b>	Fosfomycine, Cotrimoxazole

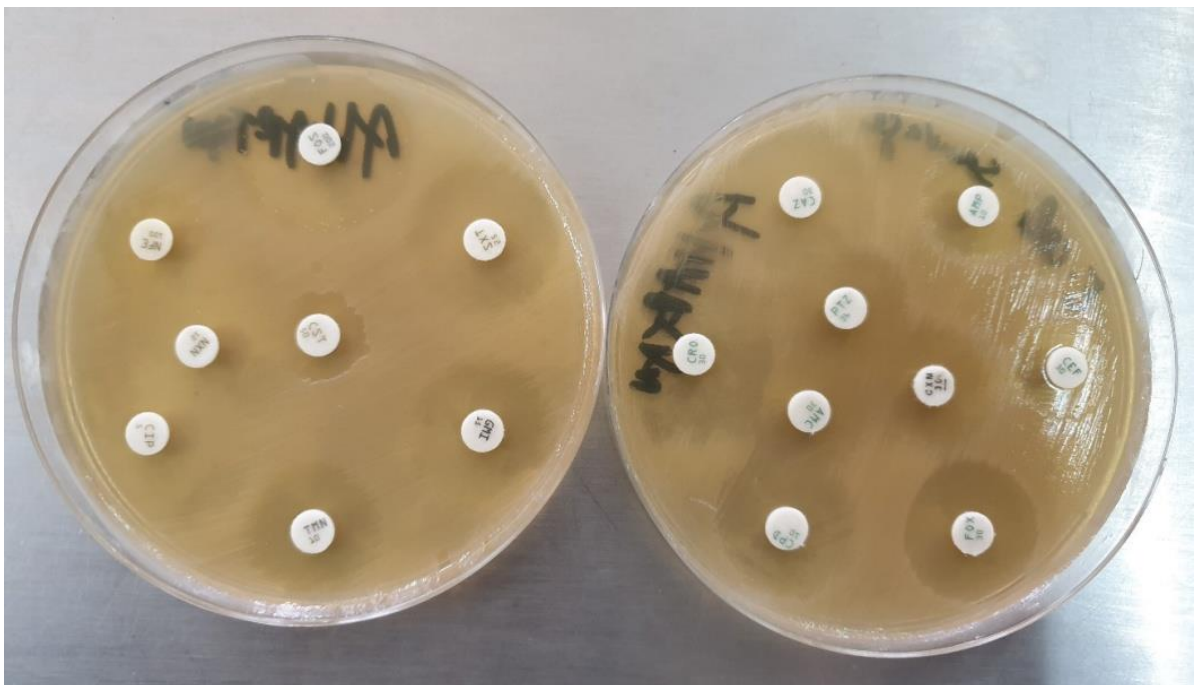
**Tableau 1. Les antibiotiques testés pour les entérobactéries**

	<b>Les antibiotiques testés pour <i>Streptococcus agalactiae</i> et Entérocoque</b>	<b>Les antibiotiques testés pour <i>Staphylococcus spp</i></b>
<b>Bêta-lactamines</b>	Pénicilline G, Ampicilline, Céftriaxone, Oxacilline, Amoxicilline.	Pénicilline G, Céfoxitine, Oxacilline
<b>Aminosides</b>	Gentamycine	Gentamycine
<b>Glycopeptides</b>	Vancomycine, Teicoplanine	Vancomycine, Teicoplanine
<b>Quinolones</b>	Ciprofloxacine, Moxifloxacine, Lévofloxacine	Ciprofloxacine
<b>Cyclines</b>	Tétracyclines, Minocycline	Tétracyclines, Minocycline
<b>Macrolides</b>	Clindamycine	Erythromycine, Clindamycine
<b>Autres</b>	Cotrimoxazole, Lincomycine	Linézolide, Cotrimoxazole, Fosfomycine, Acide fusidique

**Tableau 2. Les antibiotiques testés pour les Cocci à Gram positif**



**Figure 11. Antibiogramme de Streptocoque B**



**Figure 12. Antibiogramme de l'Escherichia coli**

❖ **Détection des bactéries multirésistantes (BMR)**

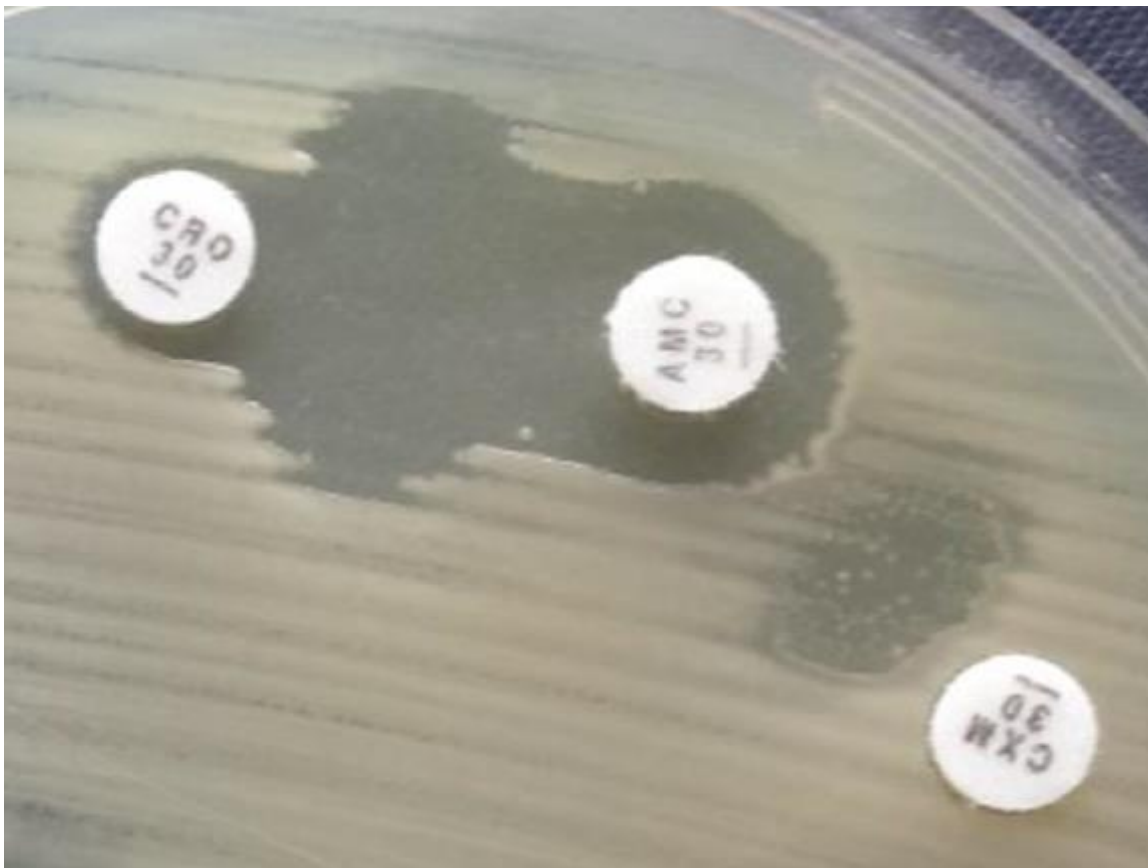
Les bactéries multi résistantes (BMR) recherchées dans notre étude sont :

- *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM).
- Entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération par production de bêta-lactamase à spectre élargi (BLSE) ou de céphalosporinase : test de Synergie (Figure 13).

- Les entérobactéries résistantes aux carbapénèmes :

Hodge test, immunochromatographique (Test de diagnostic rapide CORIS).

- *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la céftazidime et/ou aux carbapénèmes.



**Figure 13 . Test de synergie positif entre CRO, AMC et CXM chez une souche multi résistante (*E. coli* BLSE)**

### **3. Phase post-analytique**

Elle concerne le contrôle, l'interprétation, et la validation des résultats microbiologique en prenant en considération le respect de toutes les étapes analytiques. Le résultat de l'examen doit être consigné avec précision sur le compte rendu puis édité.

### **4. Recueil des données**

Les données épidémiologiques sont collectées depuis les fiches des patientes comprises dans notre étude (Annexe 1). Les données microbiologiques et les résultats des antibiogrammes ont été récoltés sur bases de l'Access à partir du logiciel du laboratoire.

### **5. Analyse et statistiques**

Les données recueillies ont été saisies et traitées dans Microsoft Office Excel 2007, les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et en pourcentages. Quant aux variables quantitatives, elles ont été exprimées en moyenne.

# **RESULTATS**

## **I. Données épidémiologiques**

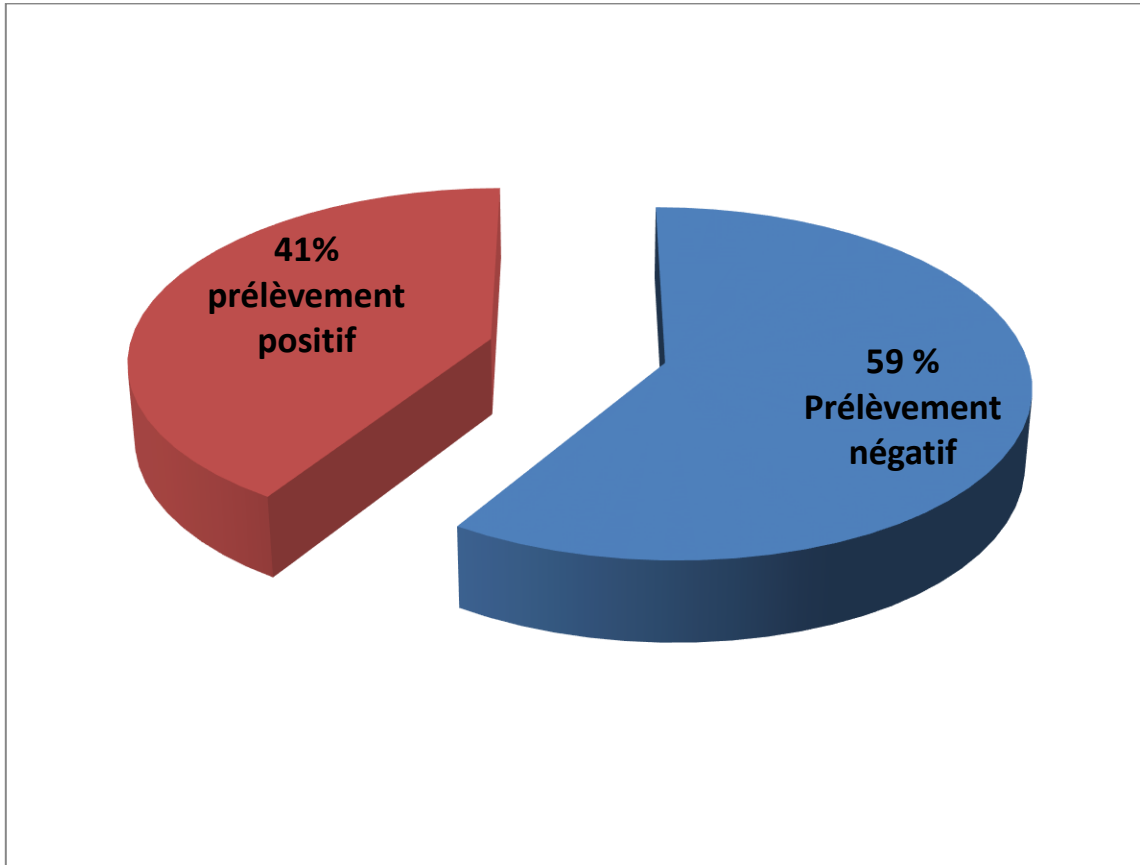
La prévalence et les données épidémiologiques des patientes incluses dans notre étude sont représentées dans le tableau suivant :

<b>Répartition des prélèvements</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage %</b>
Prélèvement positif	253/621	41%
L'âge		
❖ 20 – 34 ans	247/476	52%
❖ 34 – 50 ans	134/476	28%
❖ >50 ans	52/476	11%
❖ < à 20 ans	43/476	9%
Le statut matrimonial		
❖ Femmes mariées	357/467	76%
❖ Femmes célibataires	110/467	24%
Selon la grossesse		
❖ Femmes non enceintes	286/367	77%
❖ Femmes enceintes	81/367	23%
Selon Services		
❖ Externes	512/590	86%
❖ Gynécologie	41/590	6%
❖ Médecine	20/590	3%
❖ Chirurgie	11/590	2%
❖ Gastroentérologie	2/590	1%
❖ Urologie	2/590	1%
❖ Urgences	2/590	1%
Selon le motif de consultation:		
❖ Leucorrhées seules	238/479	53%
❖ Prurits vulvo-vaginaux associés	180/479	39%
❖ Brûlures vaginales associées	35/479	8%
❖ Douleurs pelviennes associées	26/479	6%

**Tableau 3 .La prévalence et les données épidémiologiques des patientes**

## 1. Prélèvements

Dans notre étude, nous avons analysé 621 prélèvements réalisés sur trois ans entre 2017 et 2019, dont 253 se sont révélés positifs. Cela donne un taux d'infection de l'ordre de 41% (Figure 14).

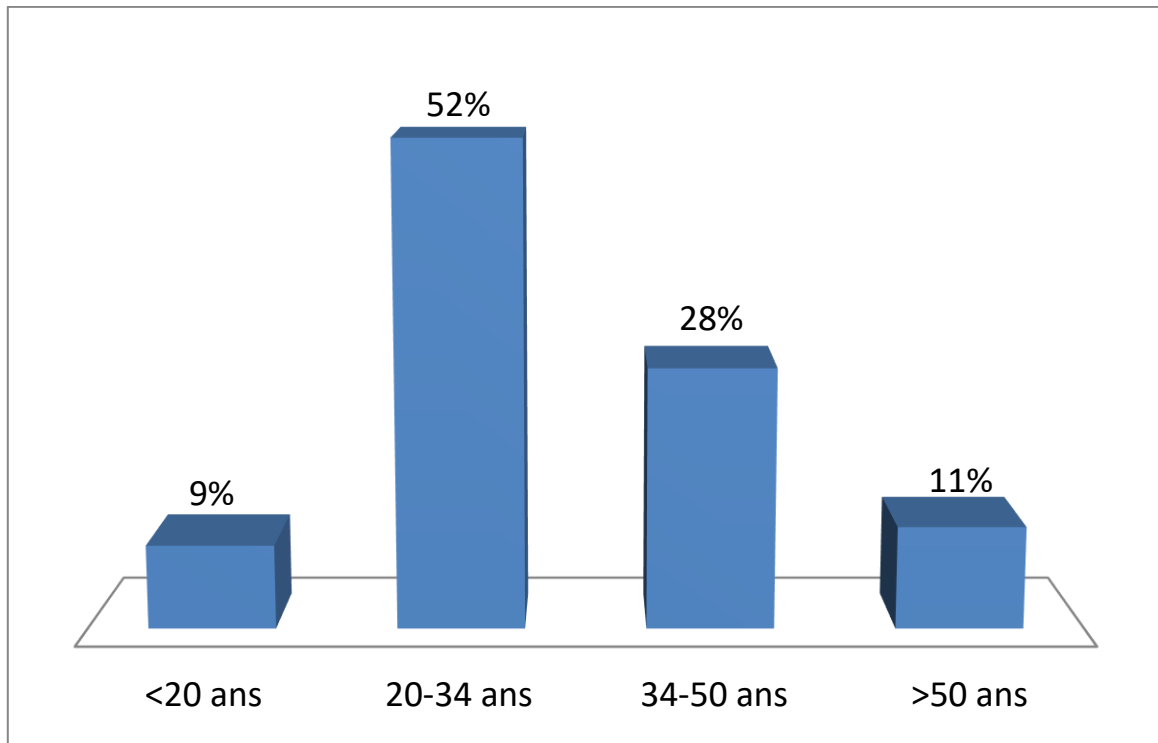


**Figure 14. Répartition des prélèvements vaginaux selon les résultats de l'examen microbiologique.**

## **2. Répartition des prélèvements selon l'âge**

Dans notre étude, les leucorrhées infectieuses concernent tous les âges à des prévalences variables.

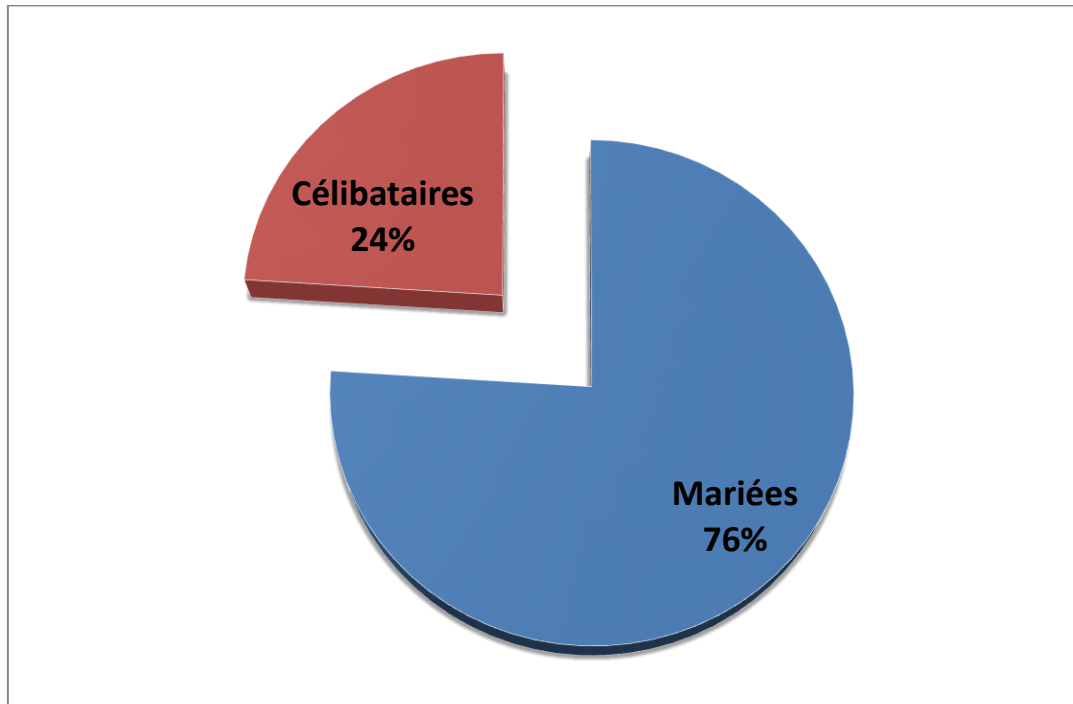
La moyenne d'âge était  $32 \pm 6,2$  ans, avec des extrêmes allant de 13 ans à 56 ans. Les femmes âgées entre 20 et 34 ans présentaient le pourcentage le plus élevé de consultation pour les leucorrhées (52%) (Figure 15).



**Figure 15. Répartition des prélèvements en fonction de l'âge.**

### **3. Répartition des prélèvements selon le statut matrimonial :**

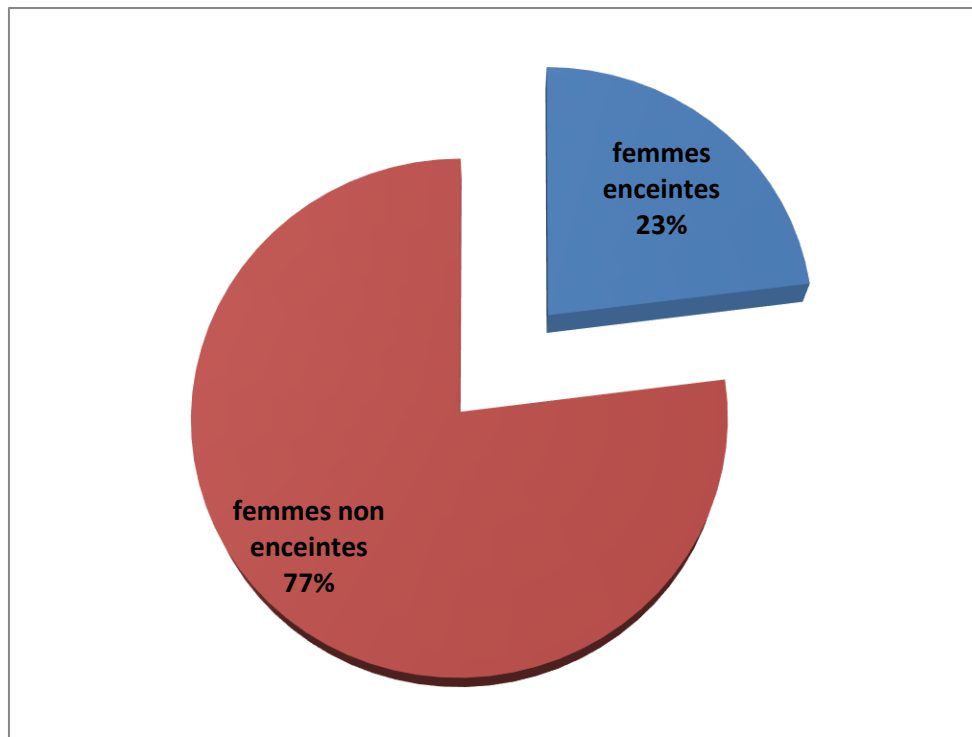
Les femmes mariées étaient les plus présentes, avec un pourcentage de 76%, tandis que les femmes célibataires étaient présentes à un pourcentage de 24% (Figure 16).



**Figure 16. Répartition des résultats des prélèvements selon le statut matrimonial.**

#### **4. Répartition des prélèvements selon la grossesse :**

La répartition des prélèvements selon la grossesse est représentée dans la figure 17 :



**Figure 17. Répartition des prélèvements selon le pourcentage des femmes enceintes.**

## 5. Répartition des prélèvements selon le service :

Dans notre étude, la majorité des patientes étaient externes avec un taux de 86%, alors que les patientes hospitalisées au service de gynécologie représentaient 6%, avec un taux de 3% au service de médecine et un taux de 2% au service de chirurgie. Les services urologie, gastroentérologie et urgences représentaient pour chacun un taux de 1% (Figure 18).

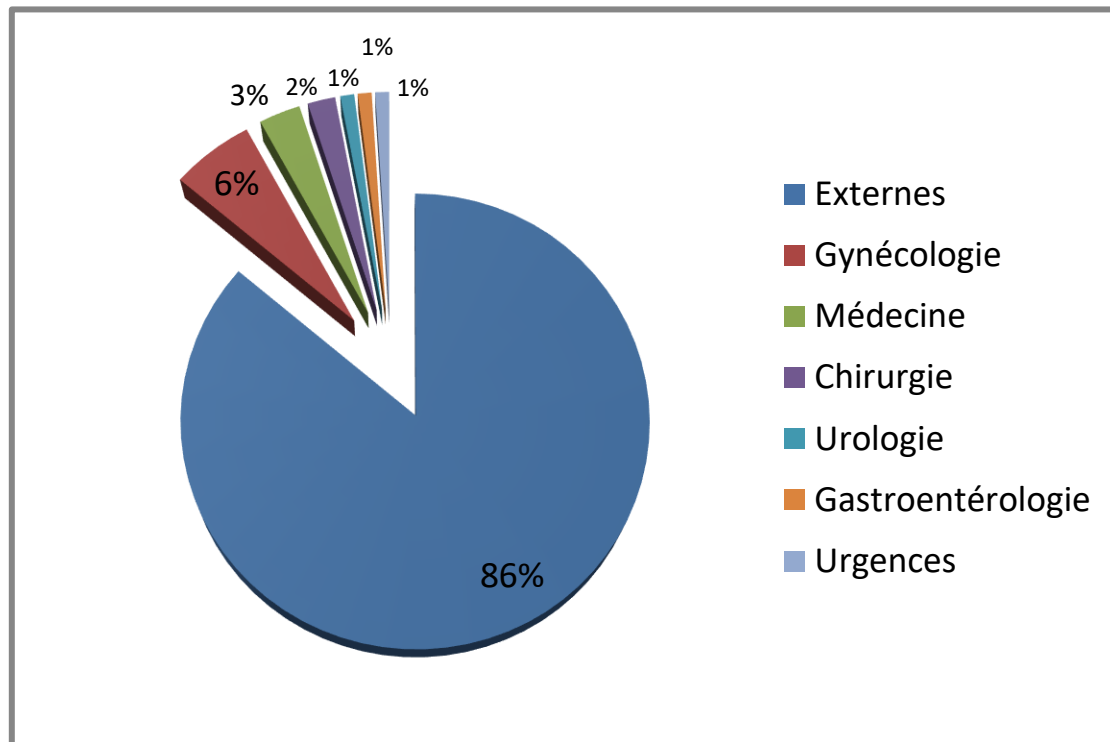


Figure 18. Diagramme présentant la répartition des prélèvements selon les services.

## 6. Répartition selon le motif de consultation:

Le motif de consultation était dominé par les leucorrhées seules, avec un pourcentage qui s'élevait à 53%. Les prurits vulvo-vaginaux, les brûlures vaginales et les douleurs pelviennes étaient associés aux leucorrhées, et présentaient des taux respectifs de 39%, 8% et 6% (Figure 19).

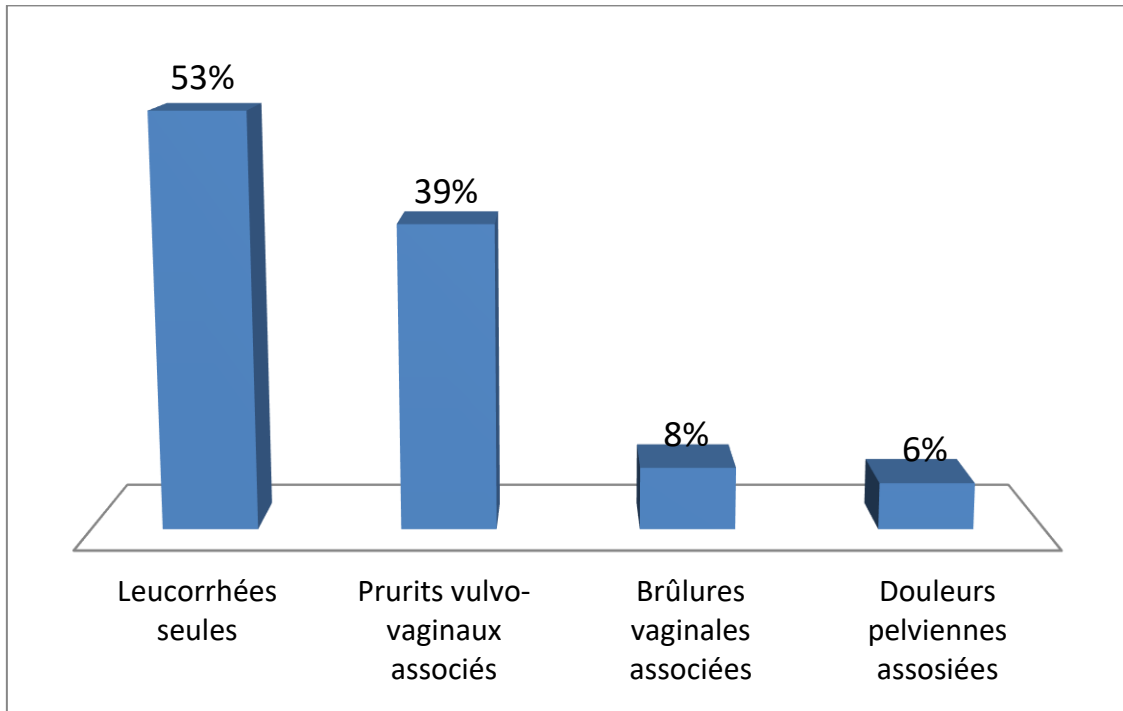


Figure 19. Répartition selon le motif de consultation.

## II. Donnée microbiologiques

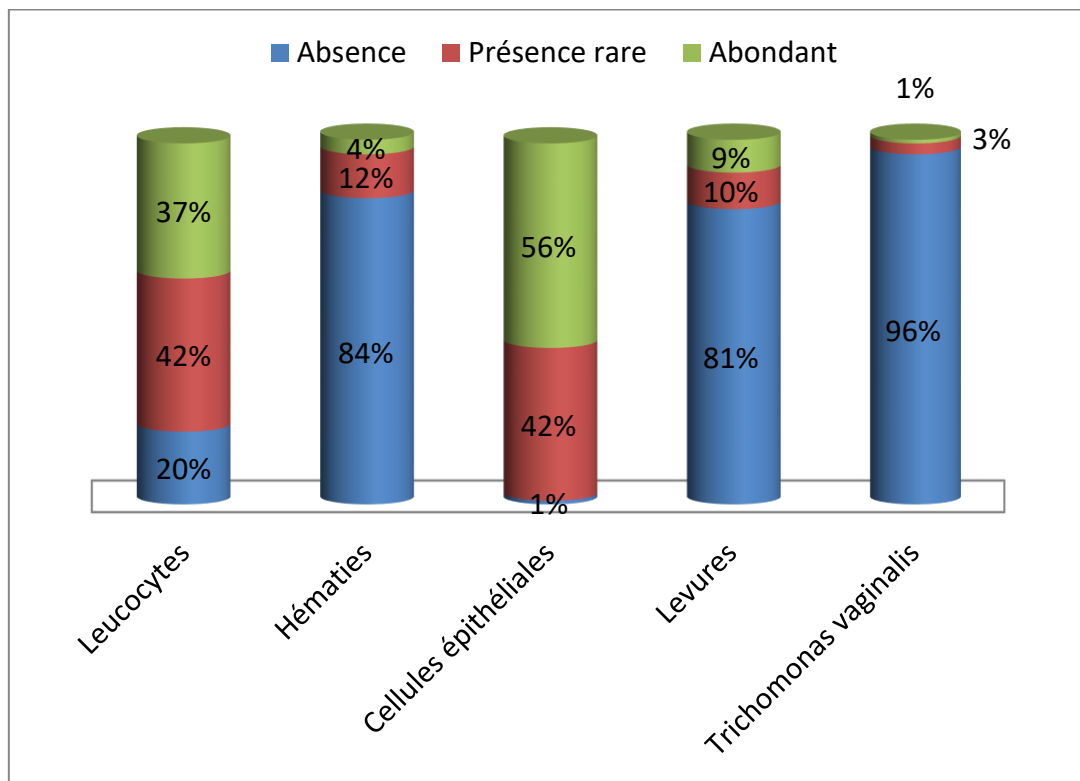
### 1. Examen à l'état frais

L'examen microscopique à l'état frais des prélèvements vaginaux positifs, nous a permis d'observer la présence des éléments cellulaires, dont la répartition est représentée dans le tableau 4 :

	Leucocytes	Hématies	Cellules épithéliales	Levures	<i>Trichomonas vaginalis</i>
<b>Absence</b>	42	172	2	166	198
<b>Présence rare</b>	87	25	87	20	6
<b>Abondant</b>	76	8	116	19	1

**Tableau 4. Les éléments trouvés à l'état frais des prélèvements positifs (N=205)**

Parmi tous les éléments cellulaires observés, les cellules épithéliales étaient presque toujours présentes (99%), alors que les leucocytes étaient observés à des prévalences variables dans 79%. Les levures étaient présentes dans 39 cas (19%), tandis que *Trichomonas vaginalis* n'était présent que dans 7 cas avec une faible abondance (4%) (Figure 20).



**Figure 20. Taux des éléments cellulaires trouvés chez l'ensemble des prélèvements positifs**

## 2. Examen direct :

L'examen direct après coloration de Gram a montré que les CGP et les Bacilles à Gram positif (BGP) étaient les plus présents à des taux respectifs de 56% et 27%, suivis des BGN 26%, et des levures 22%, les *clue-cells* caractéristiques des infections à *Gardnerella vaginalis* présentaient un taux de 9%. Les Cocci à Gram négatif (CGN) avaient un taux de présence faible (5%).

Nous avons, par ailleurs, noté que le frottis était constitué d'une flore polymorphe dans 210 cas soit 83 % des frottis examinés (Figure 21).

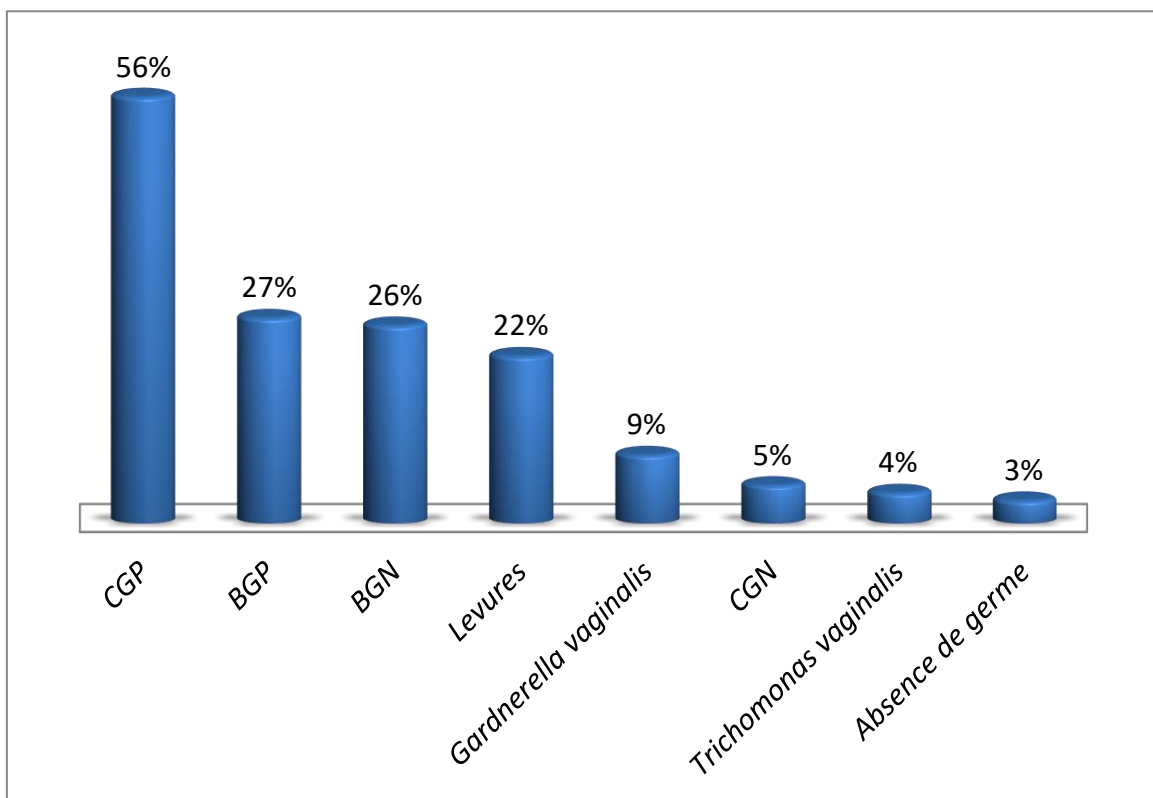
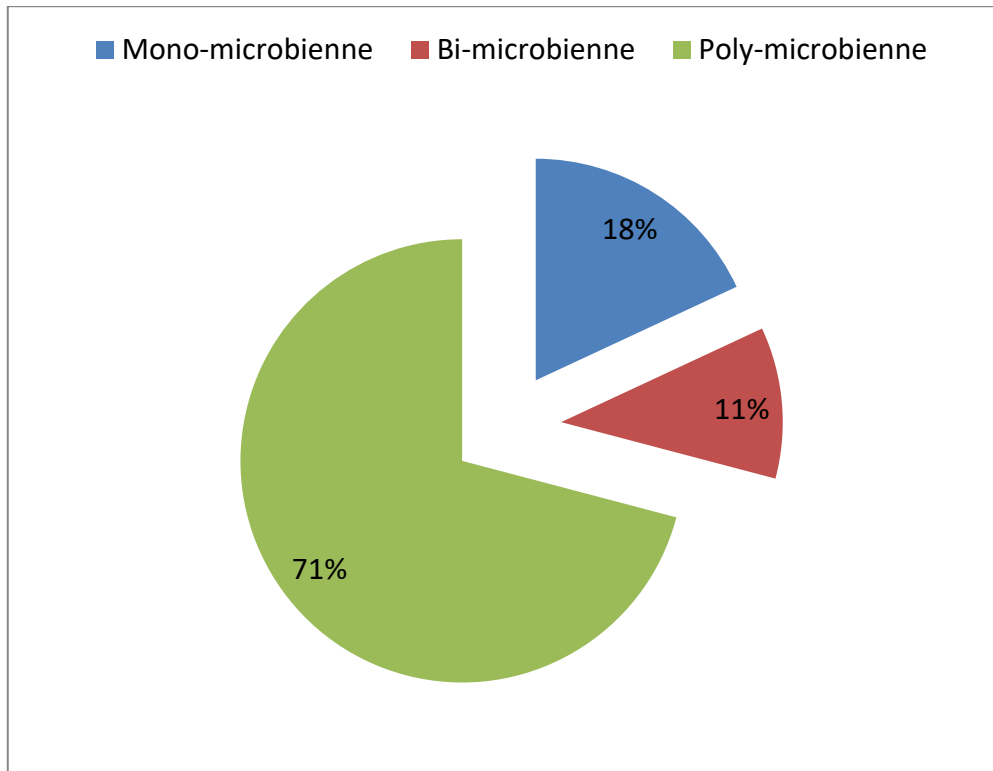


Figure 21. La fréquence des résultats de l'examen direct après coloration de Gram

### 3. Culture microbienne

La culture était polymicrobienne dans 183 des cas (71%), mono-microbienne dans 28 cas (11%), et bi- microbienne dans 48 cas (18%) (Figure 22).



**Figure 22. Distribution des résultats de la culture selon le nombre de germes isolés**

#### 4. Profil microbiologique

Nous avons obtenu 253 cultures positives, comprenant 315 germes isolés.

##### 4.1. Répartition des germes par famille

La répartition par famille a objectivé la prédominance des levures qui représentaient 37% des isolats, suivies des entérobactéries 22%, des streptocoques 20%, des anaérobies avec 13% des isolats (principalement *Gardnerella vaginalis*). Les staphylocoques occupaient la 5ème place avec un taux de 6% (Figure 23).

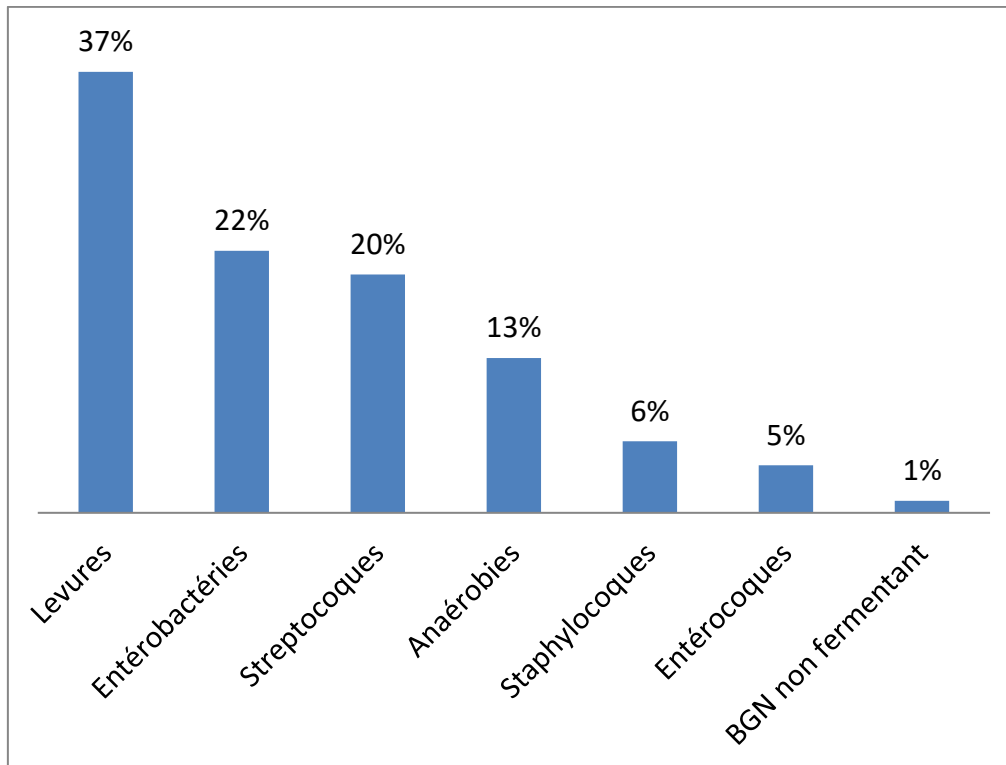


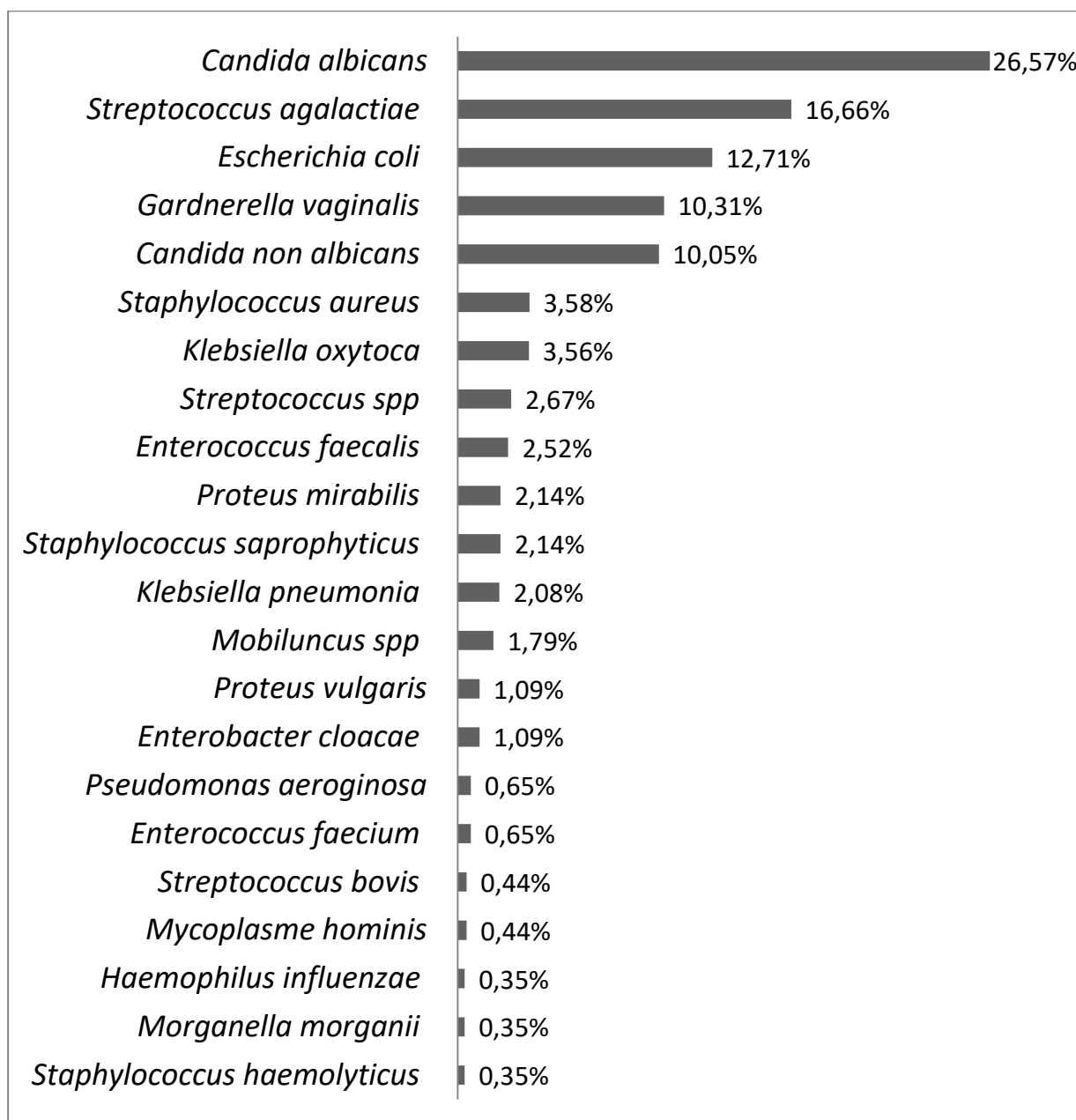
Figure 23. Répartition des germes isolés par famille

#### **4.2. Répartition de germes par espèces**

La répartition par espèces a montré que *Candida albicans* est le germe le plus isolé, présentant un taux de 26.5%, suivi par *Streptococcus agalactiae* avec un taux de 16.6%, puis *Escherichia coli* et *Gardnerella vaginalis* présentant respectivement des taux de 12.7% et 10.3%. *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella pneumoniae* étaient tous les deux isolés dans 11 cas soit un pourcentage de 3,58%. (Tableau 5, Figure 24).

<b>Espèces</b>	<b>Nombres</b>	<b>Pourcentages</b>
<i>Candida albicans</i>	80	26,57%
<i>Streptococcus agalactiae</i>	50	16,66%
<i>Escherichia coli</i>	38	12,71%
<i>Gardnerella vaginalis</i>	31	10,31%
<i>Candida non albicans</i>	30	10,05%
<i>Klebsiella oxytoca</i>	11	3,58%
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	3,58%
<i>Streptococcus spp</i>	8	2,67%
<i>Enterococcus faecalis</i>	8	2,52%
<i>Klebsiella pneumonia</i>	6	2,08%
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	6	2,14%
<i>Proteus mirabilis</i>	6	2,14%
<i>Mobiluncus spp</i>	5	1,79%
<i>Enterobacter cloacae</i>	3	1,09%
<i>Proteus vulgaris</i>	3	1,09%
<i>Enterococcus faecium</i>	2	0,65%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2	0,65%
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	0,35%
<i>Morganella morganii</i>	1	0,35%
<i>Haemophilus influenzae</i>	1	0,35%
<i>Mycoplasme hominis</i>	1	0,44%
<i>Streptococcus bovis</i>	1	0,44%
<b>Total</b>	<b>315</b>	<b>100%</b>

**Tableau 5. Répartition des germes isolés par espèces.**



**Figure 24. Répartition des germes isolés par espèces**

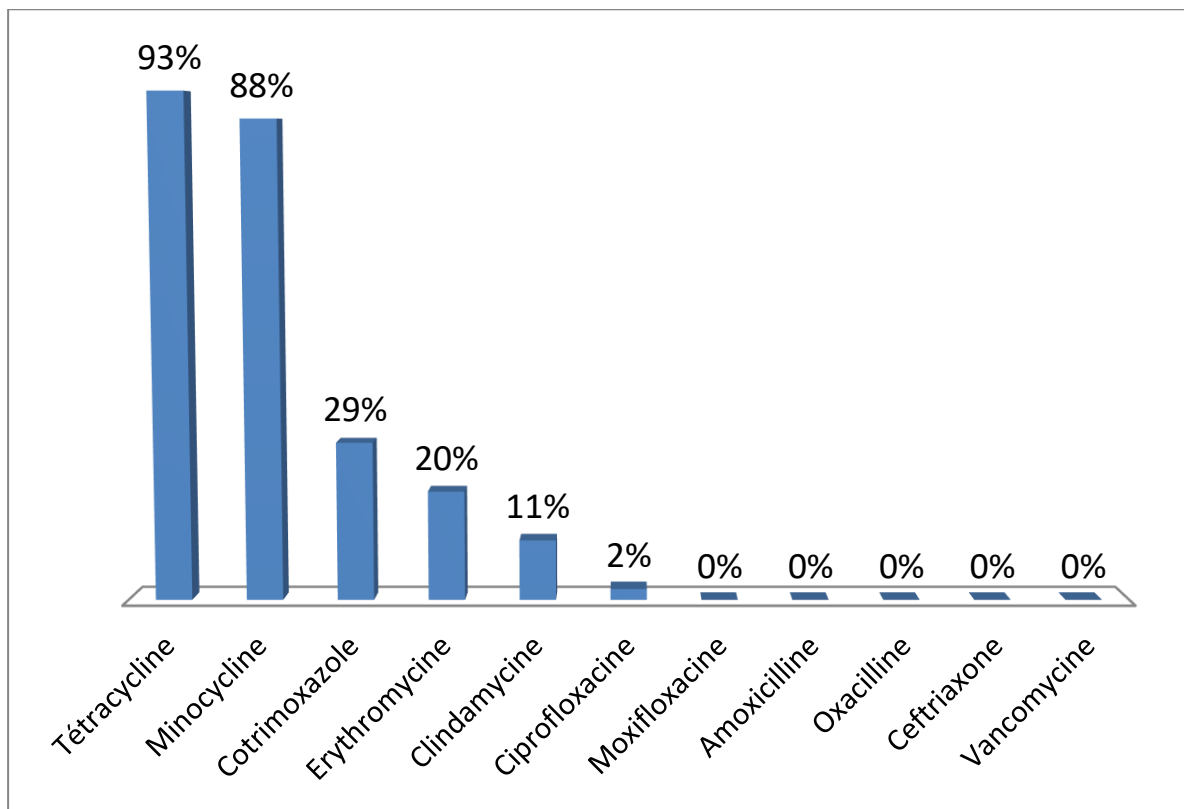
## 5. Résistance bactérienne aux antibiotiques

Dans notre étude, nous avons étudié la résistance des bactéries les plus fréquemment isolées.

### 5.1. Streptocoques

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

Le taux de résistance était élevé pour la tétracycline (93%) et la minocycline (88%) (Figure 25).

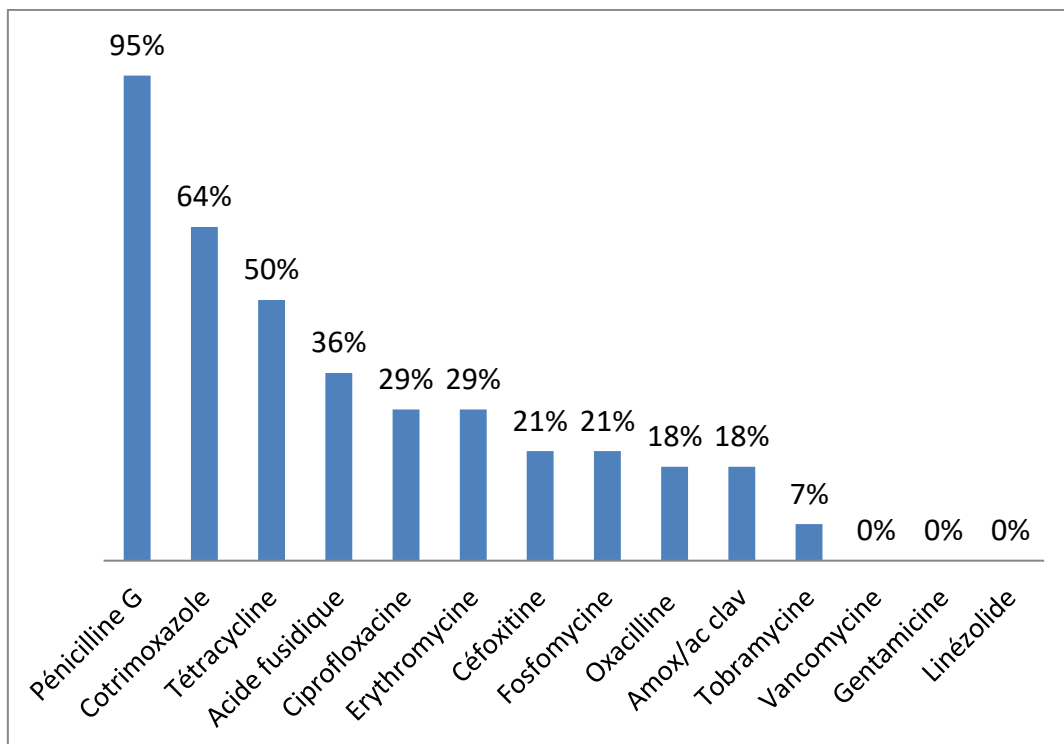


**Figure 25. Taux de résistance des isolats de *Streptococcus agalactiae* aux différents antibiotiques**

## 5.2. Staphylocoques

Les souches de *Staphylococcus spp* étaient fortement résistantes à la pénicilline G (95%) et au cotrimoxazole (65%). Elles présentaient une faible résistance à la tobramycine (7%), à la clindamycine (14%), à l'amoxicilline + acide clavulanique (18%) et à la ciprofloxacine (29%). Aucune souche n'était résistante à la teicoplanine ou à la vancomycine, à la gentamicine et au linézolide. (Figure 26)

Le *Staphylococcus aureus* présentait 61% des *staphylococcus*, il était résistant à la méticilline (SARM) dans 20% des cas.



**Figure 26. Taux de résistance des isolats de *Staphylococcus spp* aux différents antibiotiques**

### 5.3. Entérocoques :

Toutes les souches des *Enterococcus spp* étaient sensibles à la vancomycine ou à la teicoplanine. Ils présentaient une résistance totale à la tétracycline (100%), une forte résistance à la lincomycine (67%) et au chloramphénicol ou minocycline (84%), une moyenne résistance au cotrimoxazole ou lévofloxacine (50%) et une faible résistance à l'amoxicilline (17%) (Figure 27).

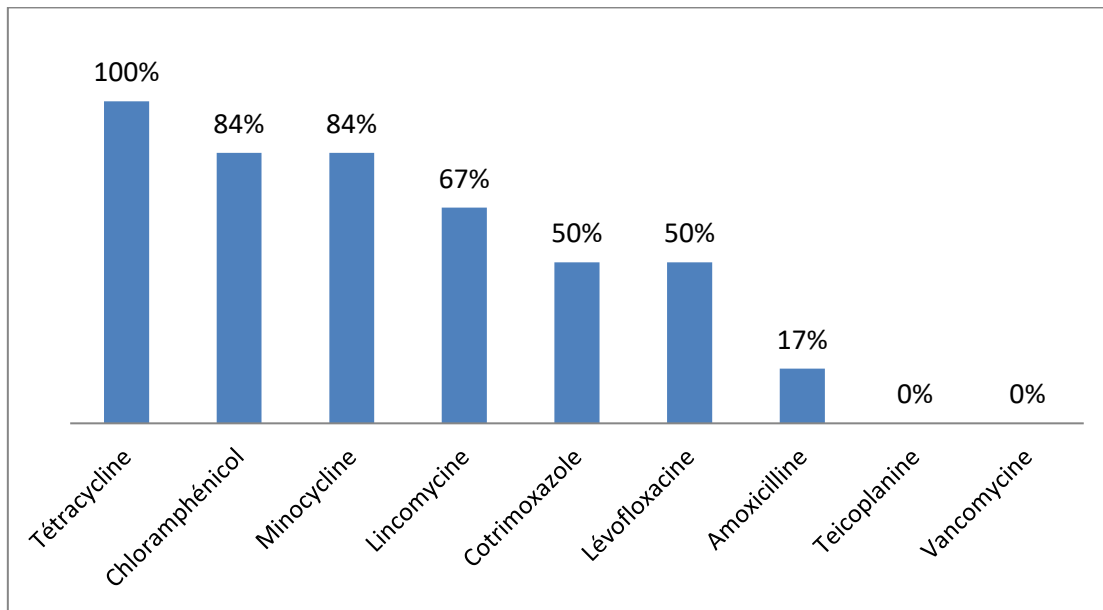
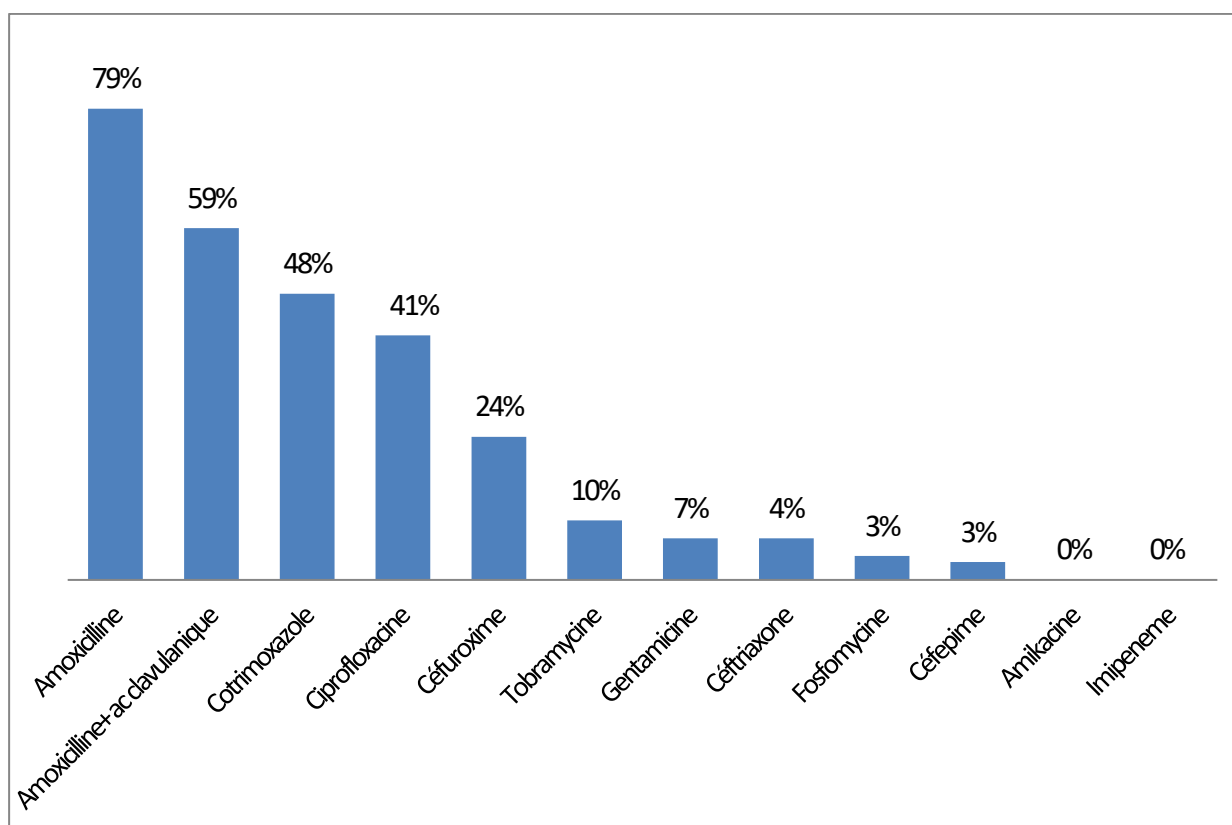


Figure 27. Taux de résistance des isolats d'*Enterococcus spp*

#### 5.4. Entérobactéries :

##### ❖ **La résistance des entérobactéries**

Les souches des entérobactéries présentaient une résistance élevée à l'amoxicilline et à l'association amoxicilline/acide clavulanique pour des taux respectifs de 79% et 59%. Elles montraient une résistance moyenne au cotrimoxazole et à la ciprofloxacine avec des taux respectifs de 48% et 41%. Les isolats étaient faiblement résistants à la céftriaxone (7%) et à la gentamicine (7%). Aucune souche n'était résistante à l'imipénème et à l'amikacine (Figure 28).



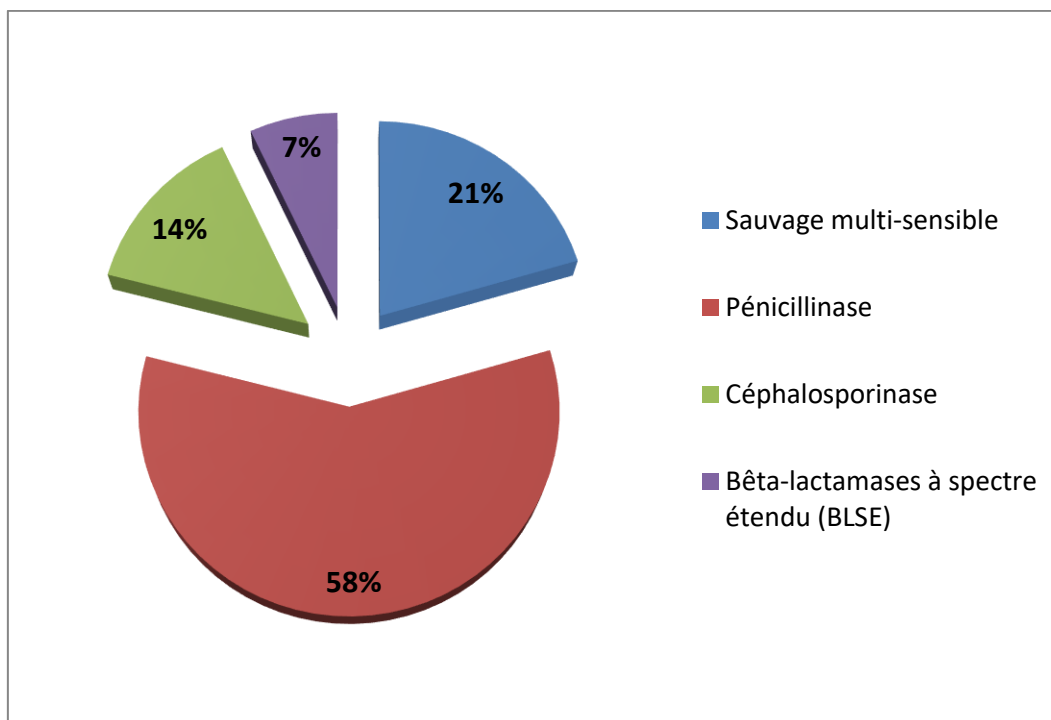
**Figure 28. Taux de résistance des isolats des entérobactéries aux différents antibiotiques**

##### ❖ **Phénotype de résistance des entérobactéries aux bêta-lactamines :**

Le phénotype majoritaire de résistance des entérobactéries aux bêta-lactamines était de type pénicillinase dont 75% étaient des pénicillinases de haut niveau, c'est-à-dire une résistance à la fois à l'amoxicilline et au moins à l'amoxicilline+acide clavulanique. La répartition des phénotypes de résistance des entérobactéries aux bêta-lactamines est présentée par le tableau et la figure 29 et le tableau 6 :

Sauvage multi-sensible	Pénicillinase	Céphalosporinase	Bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE)
21%	58%	14%	7%

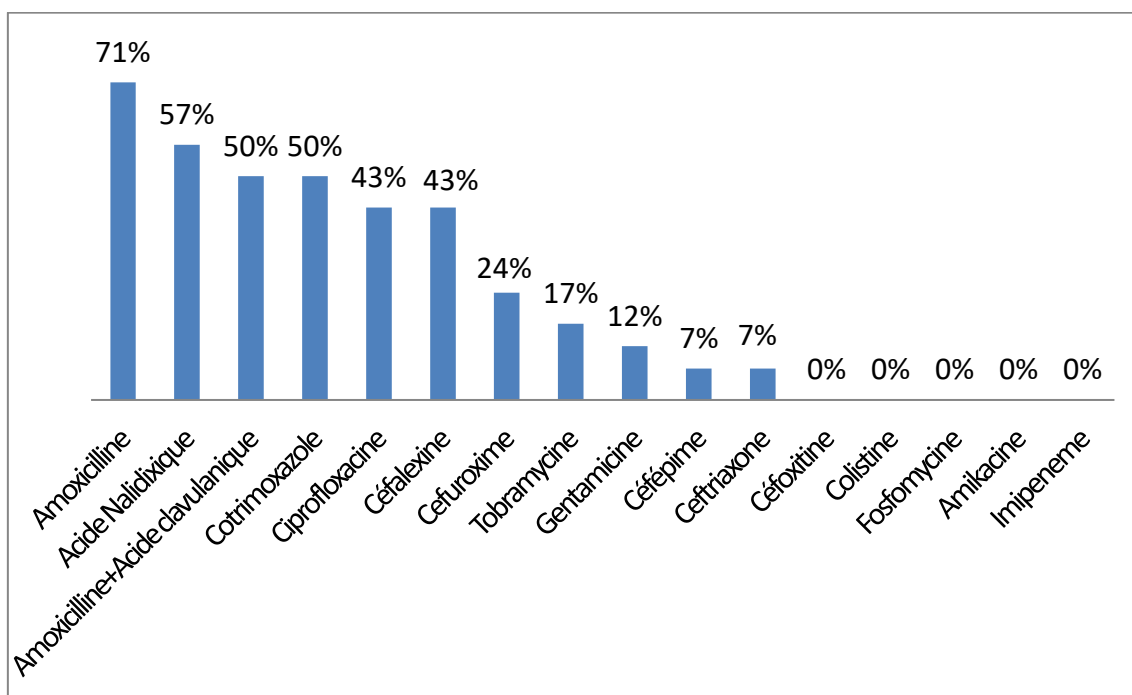
**Tableau 6. Phénotype de résistance des entérobactéries aux bêta-lactamines**



**Figure 29. Phénotype de résistance des entérobactéries aux bêta-lactamines**

### 5.5. Escherichia coli

L'*Escherichia coli* était la principale espèce isolée des entérobactéries. Les souches présentaient une forte résistance à l'amoxicilline avec un taux de 71%. Alors que des taux de résistances moyennes ont été notés pour l'association amoxicilline/acide clavulanique (50%), le cotrimoxazole (50%) et la ciprofloxacine (43%). Les isolats montraient une sensibilité totale à l'amikacine, ainsi que des bonnes sensibilités à la céftriaxone (93%), à la gentamicine (88%), à la tobramycine (83%) et à la céfuroxime (76%) (Figure 30).



**Figure 30. Taux de résistance des isolats d'*Escherichia coli* aux différents antibiotiques**

## **6. Bactéries multi résistantes (BMR)**

13 bactéries multi résistantes ont été isolées représentant 4,12% des isolats.

Les *staphylococcus aureus* résistant à la méticilline et les entérobactéries résistantes aux C3G étaient prédominantes et présentaient pour chacun d'eux 30,76% des BMR, suivi des entérobactéries productrices de BLSE 23,07% et des entérobactéries productrices de céphalosporinase 15,38% (Tableau 7).

<b>Bactéries multirésistantes</b>	<b>Nombres</b>	<b>Taux</b>
- <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline (SARM)	5	35,71%
-Entérobactéries résistantes aux C3G	4	28,57%
-Entérobactéries productrice de BLSE	3	21,42%
-Entérobactéries productrices de céphalosporinases	2	14,28%
-Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes	0	0%
- <i>Pseudomonas aeruginosa</i> résistant à la céftazidime et/ou aux carbapénèmes	0	0%
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100%</b>

**Tableau 7. Répartition des bactéries multi résistantes**

# **DISCUSSION**

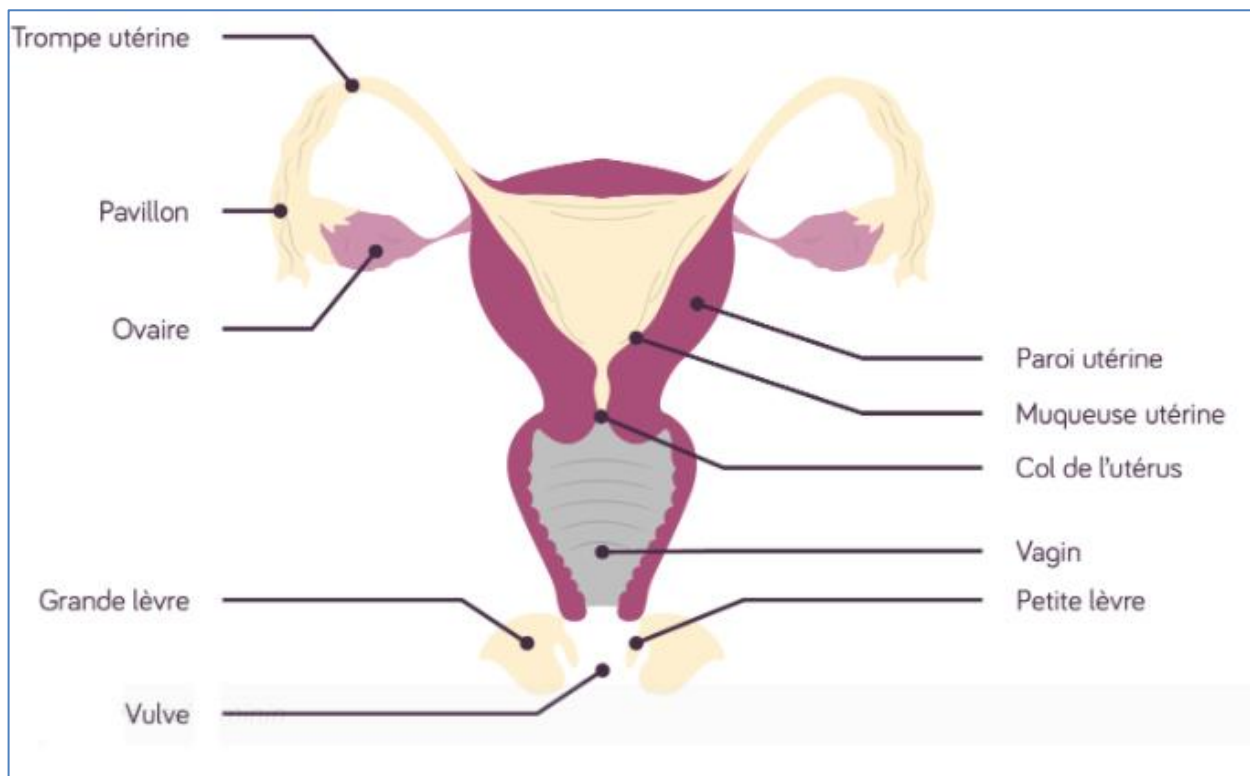
# **I. Rappel théorique**

## **1. Appareil génital féminin**

### **1.1. Anatomie de l'appareil génital féminin**

L'appareil génital féminin correspond à l'ensemble des organes chargés de la reproduction. Il comprend :

- Les ovaires : les glandes élaborant les gamètes femelles.
- Les trompes utérines ou trompes de Fallope : deux conduits amenant les ovules jusqu'à l'organe de nidation.
- L'utérus : l'organe de nidation et de la gestation où se développe l'ovule fécondé.
- Le vagin qui est un conduit qui s'étend du col utérin à la vulve.
- La vulve qui regroupe l'ensemble des organes génitaux externes de la femme [6].



**Figure 31. Coupe frontale de l'appareil génital féminin [6]**

## **1.2. Histologie de la muqueuse vaginale :**

### **a. Muqueuse endocervicale**

Elle est constituée d'un épithélium cylindrique simple composé de cellules basales, de cellules ciliées et de cellules caliciformes. Les replis de cet épithélium forment les glandes cervicales qui sécrètent la glaire cervicale (Figure 32). La consistance de la glaire est sous contrôle hormonal et dépend du cycle menstruel :

- ❖ Elle est « épaisse et visqueuse » pendant la 1ère partie du cycle et la période post-ovulatoire.
- ❖ Alors qu'elle est « claire et filante » pendant la période pré-ovulatoire et l'ovulation [7].

### **b. Muqueuse vaginale et exocervicale**

La muqueuse vaginale et exocervicale se compose d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé qui comporte trois couches cellulaires (Figure 33):

- ❖ Une couche basale de petites cellules cubiques ;
- ❖ Une couche intermédiaire de cellules aplaties ;
- ❖ Enfin une couche superficielle de cellules pavimenteuses de grande taille, polyédriques, aplaties contenant un petit noyau. Elles produisent du glycogène.

Les cellules basales remplacent les cellules superficielles à mesure que ces dernières sont éliminées par le phénomène naturel de desquamation.

-Zone de jonction : région d'affrontement des deux épithéliums, en remaniements permanents, où naît le cancer (doit être intéressée par le frottis cervico-vaginale).

-Sur un frottis vaginal, chez la femme non ménopausée, on observe différents types de cellules selon le stade du cycle [8] :

- Au début du cycle, pendant la phase menstruelle : on observe des cellules intermédiaires et superficielles, des hématies, des leucocytes, des débris endométriaux, des lactobacilles. Par la suite, le fond devient plus pauvre, les cellules superficielles de plus en plus nombreuses.
- C'est au pic de la sécrétion oestrogénique (à l'approche de l'ovulation) que le frottis présente le plus de cellules superficielles. Dans ce cas, on dit que le frottis est « propre ».

Après l'ovulation : les cellules intermédiaires deviennent progressivement prédominantes. Elles desquament en placards et présentent des bords repliés. Les leucocytes et les lactobacilles sont à nouveau présents sur le frottis.

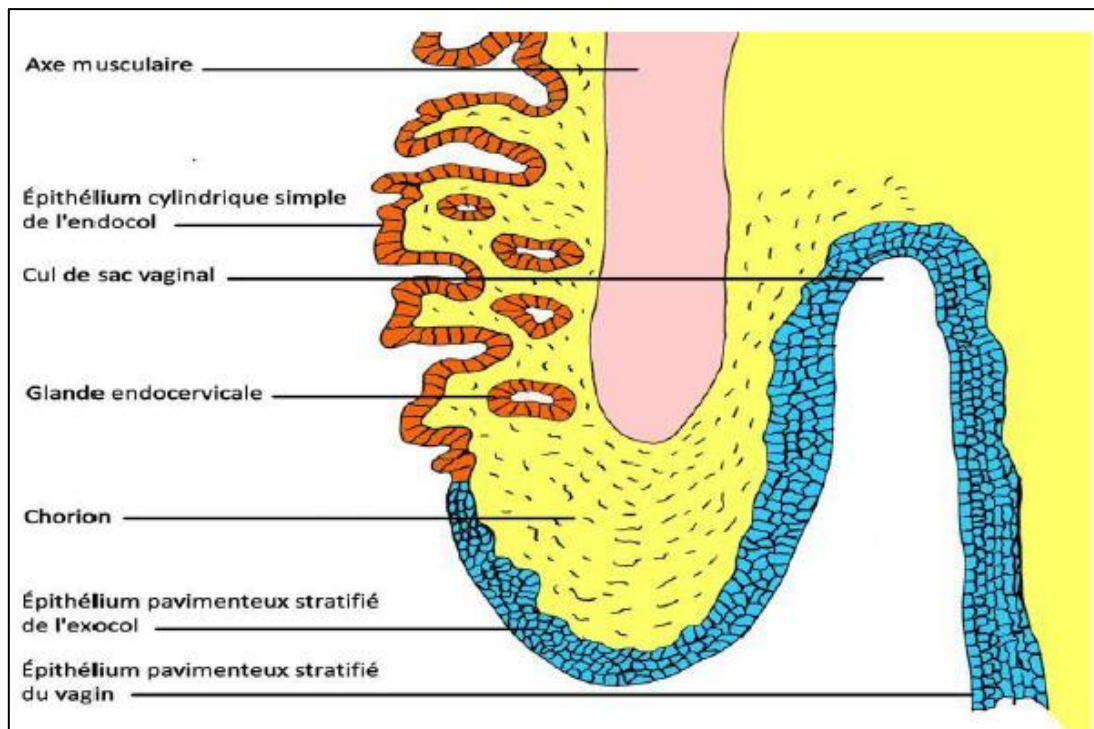


Figure 32. Les muqueuses du col utérin [9]

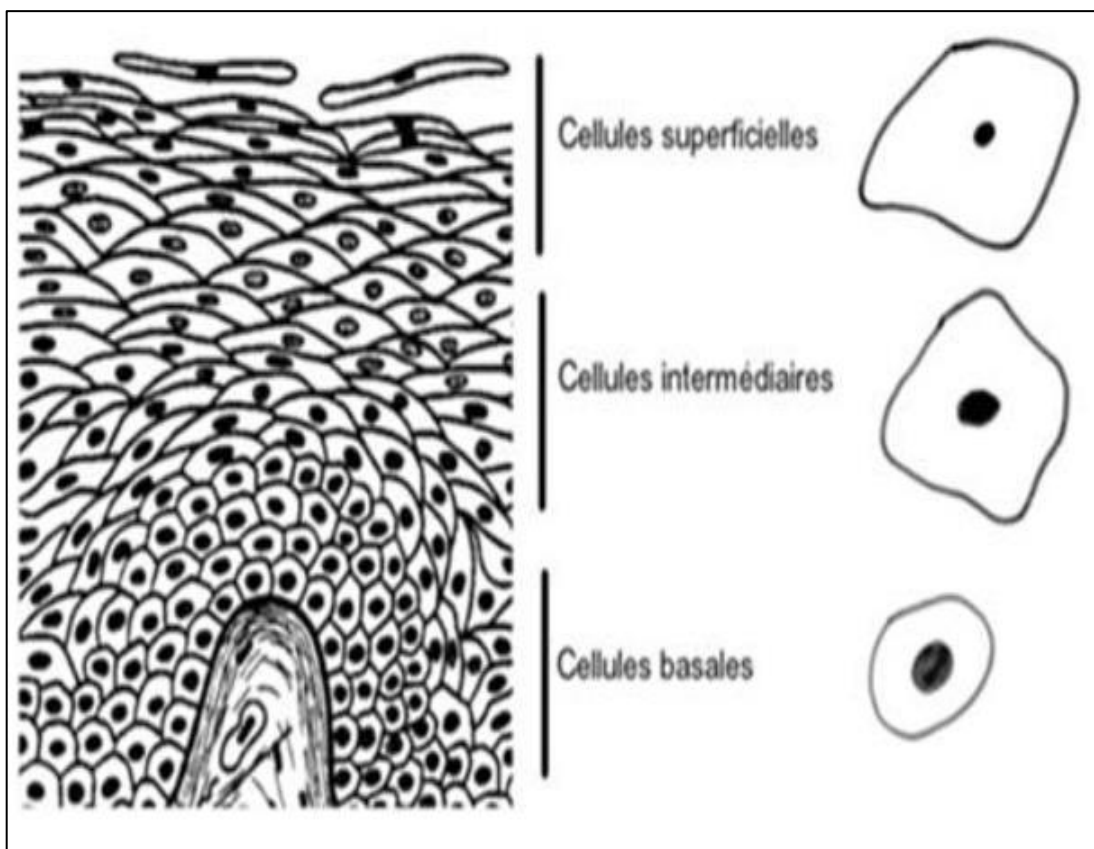


Figure 33. Coupe histologique de la muqueuse vaginale [10]

### **1.3. Notion de verrou microbiologique**

L'endocol utérin sépare deux secteurs microbiologiquement différents :

- L'appareil génital bas (la vulve, le vagin et l'exocol) qui est colonisé par de nombreuses espèces commensales : c'est la flore vaginale. Le pH vaginal acide (entre 3,9 et 4,5) inhibe la multiplication des principaux pathogènes sauf les levures. De plus, on y trouve des glandes sécrétrices de mucus riches en protéases.
- L'appareil génital haut (l'endocol et les cavités utérine et tubaire) est naturellement stérile.

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

- Un effet mécanique : « l'effet chasse d'eau » lié à l'écoulement de la glaire de l'utérus vers le vagin constitue une barrière à l'ascension des bactéries grâce au « filet » que réalise les différentes glycoprotéines fibrillaires de la glaire ;
- Un effet chimique : elle contient de nombreuses enzymes antibactériennes (lactoferrine, peroxydase, lysozyme) ;
- Un effet immunologique : les immunoglobulines produites localement (Ig A) ou provenant du sang (Ig G) se concentrent dans la glaire et diminuent l'adhérence bactérienne [8].

## **2. Microbiote vaginale**

Le milieu vaginal est composé d'une phase liquide, riche en eau et en substances d'origine plasmatique, et des constituants de la glaire cervicale. Les éléments solides et figurés du milieu vaginal sont des cellules vaginales épithéliales en grand nombre, des leucocytes en nombre modéré résultant surtout de la réponse inflammatoire d'un ectropion plus ou moins étendu. La concentration bactérienne varie de  $10^8$  à  $10^{12}$  bactéries par gramme de sécrétion vaginale selon la nature de la flore [11].

### **2.1. Flore vaginale normale**

La flore vaginale normale est principalement composée de lactobacilles formant un biofilm protecteur à la surface de la muqueuse. Lors d'une infection, cette flore est souvent remplacée par des microorganismes pathogènes [12].

Les bactéries d'intérêt médical peuvent être groupées en trois populations de bactéries définies en fonction de leur origine écologique (Tableau 8).

Groupe	Flore bactérienne
<b>Groupe I</b> <b>Flore dominante</b> <b>10<sup>5</sup> et 10<sup>8</sup> bact/ g</b>	<p>La flore bactérienne de portage habituel (flore dominante) est spécifiquement adaptée à la cavité vaginale : elle est essentiellement constituée de lactobacilles (flore de Doderleïn) de 1 à 4 espèces/femme.</p> <p>Classiquement observables à la coloration de Gram sous la forme de gros Bacilles à Gram positif, certaines espèces ont une apparence de bacilles à Gram positif plus fins voire des Coccis en courtes chaînettes faisant penser à tort à des corynébactéries et des streptocoques.</p>
<b>Groupe II</b> <b>Flore sous dominante</b> <b>10<sup>4</sup> bact/ g</b>	<p>La flore bactérienne issue de la flore digestive colonise souvent les voies génitales maternelles. Elle est observée chez 2 à 80 % des femmes selon les bactéries impliquées. Elle est constituée des éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <i>Streptococcus agalactiae</i> et <i>Enterococcus</i></li> <li>– Entérobactéries (<i>Escherichia coli</i> +++), mais aussi <i>Proteus</i>, <i>Morganella</i>, <i>Providencia</i>, <i>Klebsiella</i>, <i>Enterobacter</i> et <i>Serratia</i> en particulier chez les patientes ayant reçu de multiples antibiothérapies</li> <li>– Bacilles à Gram négatif aérobies strictes chez les patientes ayant reçu de multiples antibiothérapies ou ayant été colonisées par des produits contaminés : <i>Pseudomonas</i>, <i>Acinetobacter</i>, etc.</li> <li>– Staphylocoques coagulase + et –</li> <li>– bactéries anaérobies (<i>Bacteroides</i> spp, <i>Prevotella</i> spp, <i>Porphyromonas</i> spp, <i>Fusobacterium</i> spp, <i>Clostridium</i> spp, <i>Peptostreptococcus</i> spp, <i>Veillonella</i> spp, <i>Mobiluncus</i>, etc.)</li> <li>– <i>Gardnerella vaginalis</i> – <i>Atopobium vaginae</i> – Mycoplasmes, en particulier <i>Mycoplasma hominis</i>, <i>Ureaplasma urealyticum</i>, – <i>Streptococcus viridans</i> (<i>S. acidominimus</i>, <i>S. intermedius</i>, <i>S. morbillorum</i>– <i>Candida albicans</i></li> </ul>
<b>Groupe III</b> <b>Flore Exceptionnelle</b> <b>&lt; 10 bact/ g</b>	<p>Des hôtes usuels de la flore oropharyngée colonisent plus exceptionnellement la cavité vaginale. Cela est observé chez 0,1 à 2 % des femmes selon les bactéries en cause. Toutes les bactéries oropharyngées peuvent être isolées de la cavité vaginale, mais le plus souvent il s'agit de : <i>Haemophilus influenzae</i> et <i>parainfluenzae</i>, <i>Streptococcus pyogenes</i>, <i>Streptococcus pneumoniae</i>, méningocoque et autres <i>Neisseria</i>, <i>Branhamella</i>, <i>Capnocytophaga</i></p>

**Tableau 8. Diversité de la flore vaginale de la femme pubère non ménopausée [13-14]**

## **2.2. Evolution de la flore vaginale au cours de la vie :**

La flore vaginale normale est en constante évolution et subit d'importantes modifications en fonction de l'âge [15-16-17-18].

### **2.2.1. Dès les premières semaines de vie à la petite enfance :**

Au cours des quatre à six premières semaines de la vie, la muqueuse vaginale est imprégnée d'oestrogènes maternels. Ainsi, la flore vaginale du nouveau-né est semblable à celle d'un adulte c'est-à-dire avec un pH acide, riche en glycogène et en lactobacilles. Puis, rapidement après la disparition des oestrogènes, le vagin sera colonisé par une flore quantitativement pauvre, principalement composée de bactéries fécales ou cutanées (*Escherichia coli*, staphylocoques, divers entérocoques) et le pH vaginal sera neutre (entre 6 et 7).

### **2.2.2. Au moment de la puberté :**

La puberté est marquée par une augmentation progressive des niveaux d'oestrogènes, conduisant à un épaissement de la muqueuse vaginale et une augmentation de la production de glycogène. Ainsi, les lactobacilles 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).

### **2.2.3. Au cours du cycle menstruel :**

De nombreux changements de la flore vaginale surviennent dans la première partie du cycle, on observe à cette occasion une diminution de la concentration lactobacillaire lors des premiers jours des règles et une augmentation du pH dû à la présence de sang et de son effet tampon. Après les règles, la muqueuse vaginale perd sa couche intermédiaire : le pH revient à 4,5. 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 précédent.

### **2.2.4. Chez la femme ménopausée :**

La ménopause est accompagnée d'une diminution de la sécrétion d'oestrogènes et d'une atrophie du vagin. Il apparaît donc un appauvrissement de la sécrétion de glycogène ce qui engendre une augmentation du pH vaginal et une diminution des *Lactobacillus* [18].

### **2.2.5. Chez la femme enceinte**

Pendant la grossesse le pH devient très acide et la flore est simplifiée en étant encore plus riche en *Lactobacillus*, ce qui assure la protection du fœtus. Au cours du post-partum, le pH devient neutre, le potentiel redox est positif ainsi le portage de pathogènes est élevé avec un risque infectieux très haut [14]

### **2.3. Rôle protecteur des Lactobacilles au niveau vaginal**

Les lactobacilles forment un biofilm tapissant la muqueuse vaginale et protègent ainsi le milieu contre l'agression de micro-organismes responsables d'infections diverses en déployant différents mécanismes [19].

#### **2.3.1. Production d'acide lactique**

Le glycogène est une source carbonée importante dans le milieu vaginal : il est déposé dans l'épithélium vaginal par activation hormonale des oestrogènes, variable au cours du cycle menstruel. La flore de Doderlein, composée de lactobacilles, fermente le glycogène ou le glucose en acide lactique pour maintenir un pH vaginal bas voisin de 4 [20].

#### **2.3.2. Production de peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée)**

La toxicité du peroxyde d'hydrogène est due à un effet oxydatif exercé par la molécule elle-même ou par ses métabolites (OH, O<sub>2</sub>). La conversion de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> en ces composés cytotoxiques peut être due à des agents réducteurs et des peroxydases présents dans le fluide vaginal. Ces produits induisent la mort cellulaire par leur action sur les acides nucléiques, les protéines et autres molécules biologiques [21], particulièrement les bactéries ne possédant pas le système catalase-peroxydase [22].

#### **2.3.3. Production des bactériocines et substances similaires (Exemple de l'inhibiteur de catalase) :**

De très nombreux auteurs ont extrait des peptides antimicrobiens de Lactobacilles, comme la lactoline, l'acidoline, la lactocidine, la lactobacilline et l'acidophiline de *L.acidophilus*, la lactobrevine de *L. brevis* et la bulgaricane de *L. bulgaricus*. Certains lactobacilles, produisant du peroxyde d'hydrogène, synthétisent une bactériocine qui inhibe la catalase des gonocoques à pH acide, renforçant d'autant l'activité peroxydasique.

Ainsi, les lactobacilles en combinant l'action du peroxyde d'hydrogène, l'acidification par l'acide lactique et de l'inhibiteur de la catalase, ont un très fort pouvoir anti-gonocoque [19].

#### **2.3.4. Les Lactobacillus inhibent l'adhésion des pathogènes**

##### **a. Par compétition directe avec les récepteurs membranaires des cellules épithéliales vaginales :**

Les lactobacilles exercent un effet barrière (biofilm) en fixant avec une meilleure affinité, deux types de mécanismes peuvent être impliqués :

- L'adhésion spécifique impliquant des structures externes des bactéries (les adhésines) et de l'épithélium (les sites récepteurs) ;
- L'adhésion non spécifique basée sur différentes interactions physicochimiques (forces de Van Der Waals, forces électrostatiques, liaisons hydrogène...) [23].

##### **b. Par production de bio-surfactants : en particulier la surlactine**

Molécules amphiphiles qui créent un film à la surface des cellules épithéliales empêchant ainsi l'adhésion initiale de la plupart des micro-organismes responsables d'infections urogénitales [24].

##### **c. Les Lactobacillus inhibent l'expansion des pathogènes:**

- les lactobacilles en se co-agrégeant, empêchent l'accès des pathogènes aux tissus récepteurs et leurs adhésion à l'épithélium ce qui inhibent l'expansion des souches pathogènes.
- *L. gasseri* sécrète une protéine qui provoque la migration des macrophages facilitant ainsi l'élimination des pathogènes.
- Certains lactobacilles stimulent les monocytes qui sécrètent des substances pro-inflammatoires dont TNF alpha, IL6 et IL10 [25].

#### **2.4. Déséquilibre de la flore vaginale :**

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

##### **2.4.1. Facteurs de risque endogènes:**

- Changement mensuel de la flore vaginale, de la composition du mucus (les glycoprotéines, les leucocytes, les immunoglobulines...) et du pH vaginal au cours du cycle menstruel et entre les cycles menstruels.
- Hormonales dans les cas de troubles de la sécrétion glycogénique lors d'une grossesse, d'alcalinisation du milieu vaginal lors des périodes de menstruation, de la prise des oestro-progestatifs (pilule, injectable, anneau, stérilet) et pendant la ménopause.
- Pathologiques dans le cas des patientes diabétiques ou immunodéficientes.

#### **2.4.2. Facteurs de risque exogènes :**

- Dues à certaines habitudes sexuelles, la multiplicité des partenaires, le nombre et fréquence des rapports, l'utilisation du préservatif.
- Une mauvaise hygiène intime, l'utilisation de spermicides (toxiques pour les lactobacilles), de diaphragmes, de dispositifs intra-utérins (leur utilisation fait augmenter le pH vaginal) et parfois de tampons.

#### **2.4.3. Facteurs iatrogènes :**

Induites par les antifongiques, par des antibiotiques, par médicaments immunosuppresseurs (corticoïdes, anticancéreux), par l'utilisation d'antiseptiques et lubrifiants vaginaux, par la prise d'ovules, par la radiothérapie et par des interventions chirurgicales [26].

#### **2.4.4. Autres facteurs :**

Le stress, la consommation d'alcool et le tabac.

Malgré la multiplicité des causes, l'origine réelle des déséquilibres de la microflore vaginale reste inconnue dans la majorité des cas [27].

### **2.5. Leucorrhées**

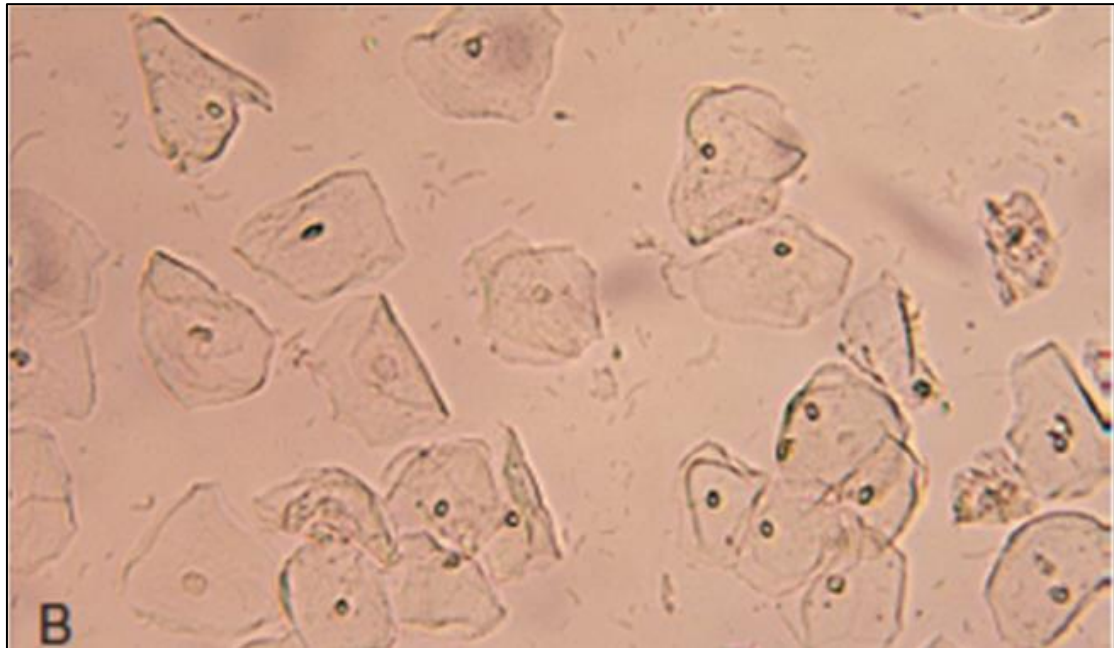
#### **2.5.1. Définition**

Les leucorrhées (ou pertes vaginales) sont des écoulements non sanglants provenant de l'appareil génital féminin, parfois liées à une sécrétion endocervicale trop abondante ou à une desquamation excessive du vagin. Leur observation constitue le symptôme majeur d'une infection génitale. Une leucorrhée n'est cependant pas toujours d'origine infectieuse [28].

#### **2.5.2. Leucorrhée physiologique**

Elles sont blanches, visqueuses, non malodorantes, peu abondantes, sans troubles fonctionnels associés [28]. Au microscope, les leucorrhées contiennent des cellules épithéliales vaginales oestrogéniques. Les leucocytes sont faibles et les lactobacilles sont la flore prédominante [29].

Elles proviennent de la desquamation vaginale qui augmente en période prémenstruelle et de la glaire cervicale sécrétée par les cellules cylindriques de l'endocol qui augmente du 8ème au 15ème jour du cycle, translucide, cristallisant en feuille de fougère. Chez les patientes porteuses d'un ectropion les sécrétions cervicales sont majorées par contact des cellules cylindriques avec l'acidité vaginale [28].



**Figure 34. Observation microscopique d'une leucorrhée physiologique [28]**

### **2.5.3. Leucorrhée pathologique :**

#### **a. Leucorrhées d'origine infectieuse**

Les leucorrhées pathologiques sont accompagnées par un cortège de signes associés. Les signes fonctionnels sont fréquents : prurit, brûlure, douleurs génitales. Leur couleur est variable : jaunâtre, verdâtre ou grisâtre [30].

L'examen de la cavité vaginale au spéculum montre une leucorrhée de volume important au niveau des culs-de-sac : 2 à 4 ml ou plus. Elle est fluide, homogène, grisâtre à jaunâtre, rarement purulente, souvent bulleuse [31].

#### **b. Leucorrhées d'origine non infectieuses**

Les causes non infectieuses sont observées lors des sécrétions physiologiques excessives; d'une vaginite inflammatoire desquamative, d'un néoplasie cervicovaginale, des corps étrangers ou lors d'une atteinte du haut d'appareil génital (endométrite, salpingite, cancer de l'endomètre ou tubaire.). Plus rarement l'expression d'un abcès du Douglas, d'une sigmoïdite perforée ou d'une pelvipéritonite [30].

Il est parfois difficile pour le clinicien de faire la part des choses entre des leucorrhées physiologiques mais mal vécues par la patiente et des leucorrhées pathologiques passées au second plan dont il faudra chercher et traiter la cause. Le diagnostic repose sur l'anamnèse, l'examen clinique avec le spéculum et éventuellement des prélèvements bactériologiques. Le rôle du laboratoire de microbiologie est de déterminer si les leucorrhées sont le signe d'une infection ou relèvent d'une autre étiologie [31].

### **3. Infections du tractus génital :**

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

- Les infections génitales basses (IGB) qui affectent le vagin, l'exocol et la vulve, sont nombreuses, le plus souvent sans conséquences
- Les infections génitales hautes (IGH) qui concernent l'endocol utérin, l'endomètre et les trompes utérines, sont moins fréquentes mais plus graves [32].

#### **3.1. Infections génitales basses :**

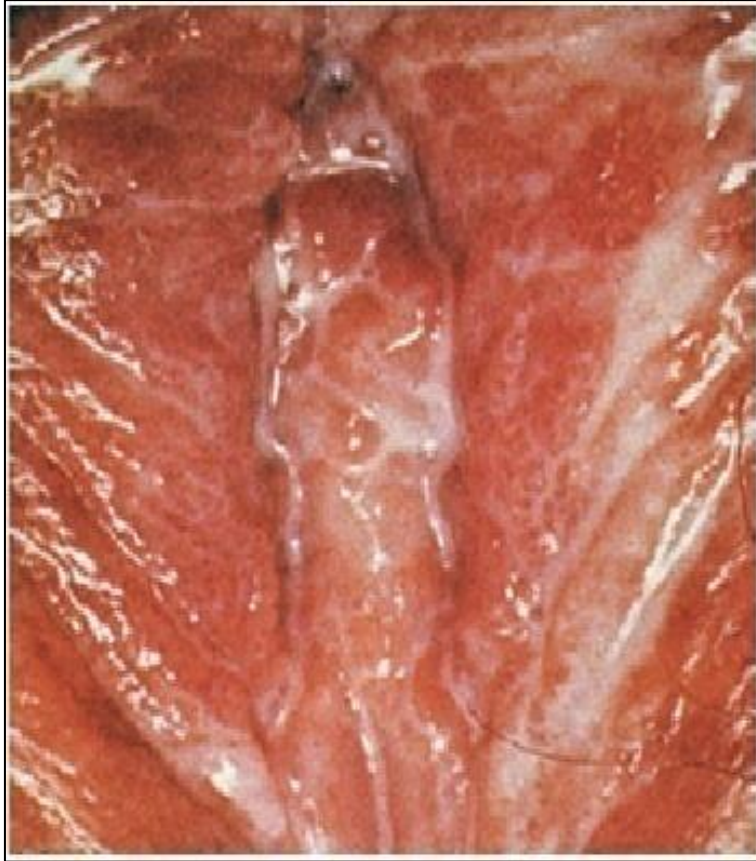
##### **a. Principales étiologies**

##### **a.1. Vaginose bactérienne (VB)**

Elle est la cause la plus fréquente des leucorrhées. Il ne s'agit pas d'une infection sexuellement transmissible (IST), c'est un syndrome traduisant un déséquilibre de la flore vaginale avec remplacement des lactobacilles (flore de Döderlein) par des microorganismes commensaux : anaérobies (*Mobiluncus spp*, etc.), *Mycoplasma hominis* et *Gardnerella vaginalis* dont la prolifération est responsable des symptômes (leucorrhées malodorantes) [1].

<b>Ecosystème normale</b>	<b>Vaginose bactérienne</b>
<10 <sup>7</sup> bactéries /ml	10 <sup>9</sup> bactéries /ml
Anaérobies/aérobies = 2-5/1	Anaérobies/aérobies=100-1000/1
<i>Lactobacillus spp</i> prédominants	<i>Lactobacillus</i> H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> (+) rares
- <i>G. vaginalis</i> : Chez 5-60% des femmes	- <i>G. vaginalis</i> : Chez > 95% des femmes
- <i>Mobiluncus sp</i> : Chez 0-5% des femmes	- <i>Mobiluncus spp</i> : Chez > 50% des femmes
- <i>M. hominis</i> : Chez 10-30% des femmes	- <i>M. hominis</i> : Chez > 50% des femmes
- <i>Atopobium vaginae</i> : Chez 0-8% des femmes	- <i>Atopobium vaginae</i> : Chez 45-70% des femmes

**Tableau 9. Caractéristiques bactériologiques de l'écosystème vaginal chez la femme adulte normale et au cours de la vaginose bactérienne [33]**



**Figure 35. Aspect de leucorrhée lors d'une vaginose bactérienne [34].**

**a.2. Vaginite bactérienne spécifique (VBS) :**

Les vaginites bactériennes qui sont dues à des bactéries généralement d'origine exogène, mais parfois liées à la flore locale, l'état inflammatoire local confirme l'infection [16].

Streptocoque B, Staphylocoques, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* ou autres Entérobactéries, représentent la majorité des germes incriminés [4-35].

Le frottis vaginal d'une vaginite bactérienne spécifique est inflammatoire et présente un grand nombre des leucocytes [36].

### **a.3 Candidose vulvo-vaginale (CVV)**

Les mycoses résultent le plus souvent de perturbations du milieu vaginal qui autorisent une prolifération de levures. Elle n'est habituellement pas considérée transmise sexuellement.

Les agents en cause les plus fréquents sont *Candida albicans* (85 à 90 % des cas), *Torulopsis glabrata* (femme enceinte), *Candida tropicalis* et parfois *Candida balanitis*. Quelle que soit l'espèce, la prolifération fongique libère en grande quantité dans le milieu des protéines allergisantes. Cela explique la symptomatologie d'allergie (érythème cutané de type « eczéma » avec prurit, hyperdesquamation cellulaire, oedème, etc.) et l'absence de réponse inflammatoire [36-37].



**Figure 36. Muqueuse vaginale inflammatoire recouverte de pseudomembranes blanches ayant l'aspect de « lait caillé » [34]**

#### **a.4. Trichomonose :**

C'est une infection sexuellement transmissible très courante. Elle est causée par un protozoaire flagellé appelé *Trichomonas vaginalis*. C'est le seul pathogène vaginal capable d'entraîner une inflammation de la muqueuse vaginale chez la femme pubère non ménopausée [38-39].



**Figure 37. Image endoscopique de l'intérieur du vagin d'une patiente montrant une vaginite (inflammation vaginale) et une leucorrhée (pertes blanchâtres) causées par une trichomonose [40].**

#### **b. Epidémiologie**

Les troubles vaginaux font partie des motifs de consultation très fréquents en gynécologie.

##### **b.1. Vaginose bactérienne**

Le taux de vaginose bactérienne est plus élevé chez la population africaine par rapport à celui chez les populations asiatiques et européennes [39]. La prévalence est plus élevée chez les femmes actives sexuellement et atteint près d'un tiers. De nombreuses femmes ne ressentent aucun symptôme.

La prévalence a été estimée entre 10 et 30 % chez les femmes enceintes, la vaginose bactérienne est associée à un risque de complication pendant la grossesse (la rupture prématurée des membranes, à une chorioamnionite, au travail avant-terme, à la naissance prématurée et à l'endométrite post césarienne). La présence de la VB pendant une intervention effractive comme la pose d'un stérilet, une biopsie endométriale ou un curetage utérin, a été associée à une atteinte inflammatoire pelvienne post-intervention et à une cellulite du dôme

vaginal. Enfin, La présence de la vaginose bactérienne est associée à un risque accru d'acquisition du VIH [19-37-39-41-42].

### **b.2. Candidose vulvo-vaginale**

La contamination peut être par voie endogène à partir des réservoirs digestifs et cutanéomuqueux ou par voie exogène à partir des objets et des mains souillées [43].

Les candidats sont normalement des commensaux parfaitement tolérés de l'homme sain. Près de 15 à 20 % des femmes sont porteuses naturellement au niveau du vagin de *Candida albicans* et 75 % des femmes présentent au moins un épisode de CVV durant leur vie et 5 à 10 % des femmes en présenteront plus d'un [44]. L'incidence de la CVV récurrente (au moins quatre épisodes symptomatiques de CVV par an) a été estimée à 5 % chez les femmes en âge de procréer [45].

### **b.3. Trichomonose**

La prévalence d'IST a été estimée entre 3 et 10 % des populations étudiées [46].

Elle est associée à un risque accru d'acquisition et de transmission du VIH chez les femmes.

Il existe aussi des possibilités de contaminations par le linge intime, les objets de toilette ou de serviette. Cependant, il faut noter que ce mode d'infection n'est pas très fréquent vu que le *Trichomonas vaginalis* peut se conserver difficilement dans les conditions défavorables [47].

### **c. Manifestations cliniques**

Les vulvo-vaginites se définissent par des symptômes cliniques divers dominés par les phénomènes inflammatoires. Elles se différencient ainsi des vaginoses bactériennes dans lesquelles, par définition, l'inflammation est inexistante ou mineure. Les symptômes cliniques les plus souvent rapportés par les patientes sont le prurit, les brûlures vaginales et/ou vulvaires et l'apparition de leucorrhées inhabituelles [48].

L'aspect de ces leucorrhées est variable selon les étiologies, classiquement épaisses et crémeuses au cours des mycoses, fluides et jaune verdâtre au cours des vaginites bactériennes, enfin mousseuses et aérées au cours des trichomonoses.

D'autres signes cliniques sont parfois rapportés tels que brûlures mictionnelles et dysurie. La dyspareunie est pratiquement constante en raison de l'inflammation locale.

L'examen clinique révèle une inflammation de la muqueuse avec parfois une extension cutanée vulvaire ou péri-vulvaire plutôt au cours des mycoses.

L'aspect de l'érythème est parfois évocateur d'une étiologie de la trichomonose, qui se manifeste après une incubation de 4 à 28 jours [39].

Si l'examen gynécologique montre un érythème vulvaire et vaginal ainsi que la présence d'un enduit vaginal blanchâtre et si l'apparition de ces signes cliniques après une antibiothérapie oriente vers une mycose. Les symptômes d'allergie (prurit) s'expliquent par la libération de grandes quantités de candidine, une protéine allergisante.

En cas de vaginose bactérienne, la moitié des patientes ne présentent pas de symptômes. Les principaux symptômes sont des leucorrhées abondantes, et malodorantes (odeur de poisson avarié liée aux amines). Les amines (putrescine, cadavérine, méthylamine, 2-méthyl-propanamine, triméthylamine) produites par certaines bactéries anaérobies sont responsables d'une augmentation du pH ( $\text{pH} > 4,5$ ) et en partie de la symptomatologie allergique observée [49].

La vaginose bactérienne est une pathologie bénigne hors grossesse, mais représente une cause majeure de complications obstétricales dont l'accouchement prématuré. C'est pourquoi il est recommandé de dépister systématiquement toutes les femmes enceintes à haut risque (ayant un antécédent de prématurité) en début de grossesse afin de les traiter [50-51].

Les signes et symptômes associés aux infections génitales basses ne sont pas spécifiques, les caractéristiques diagnostiques sont représentées dans le tableau 10 :

	<b>Vaginose bactérienne</b>	<b>Candidose vulvo- vaginale</b>	<b>Trichomonose</b>
<b>Transmission sexuelle</b>	Elle n'est habituellement pas considérée comme transmise sexuellement.	Elle n'est habituellement pas considérée comme transmise sexuellement	Transmise sexuellement
<b>Facteurs prédisposant</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Souvent absents</li> <li>- Plus fréquent si la personne est active sexuellement</li> <li>- Nouveau partenaire sexuel</li> <li>- Emploi d'un stérilet</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Souvent absents</li> <li>- Plus fréquent si la personne est active sexuellement</li> <li>- Usage courant ou récent d'antibiotiques</li> <li>- Grossesse</li> <li>- Corticostéroïdes</li> <li>- Diabète mal maîtrisé</li> <li>- Immunodépression</li> </ul>	-Partenaires multiples
<b>Symptômes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pertes vaginales</li> <li>- Odeur de poisson</li> <li>- Asymptomatique dans 50 % des cas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pertes vaginales</li> <li>- Picotements</li> <li>- Dysurie externe</li> <li>- Dyspareunie superficielle</li> <li>- Asymptomatique dans plus de 20 % des cas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pertes vaginales</li> <li>- Picotements</li> <li>- Dysurie</li> <li>- Asymptomatique dans 10 à 50 % des cas.</li> </ul>
<b>Signes</b>	- Pertes abondantes, fines, blanches ou grises	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pertes blanches, en grains ou en mottes</li> <li>- Érythème et oedème du vagin et de la vulve</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Pertes beiges ou jaunes, écumeuses</li> <li>- Érythème de la vulve et du col de l'utérus (col piqueté vasculaire rouge ou « col en fraise »)</li> </ul>

**Tableau 10. Caractéristiques diagnostiques des infections génitales basses [52]**

### **3.2. Infections génitales hautes**

#### **a. Principales étiologies**

Les infections génitales hautes sont des infections fréquentes, elles résultent habituellement d'une contamination par voie ascendante à partir d'une endocervicite. L'atteinte infectieuse peut se limiter à l'utérus (endométrite) ou concerner aussi les annexes (salpingite) [53].

Les infections génitales hautes et leurs complications (abcès tubo-ovariens, péritonite...), sont caractérisées microbiologiquement par la multiplicité des agents potentiellement impliqués qui dépendent des circonstances de survenue. Dans un contexte d'infections sexuellement transmissibles, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium* dominent le tableau étiologique ; la vaginose bactérienne et l'infection à *Trichomonas vaginalis* sont assez régulièrement associées. Dans les formes compliquées ou consécutives à un accouchement, un avortement ou à un geste endo-utérin, les bactéries issues du portage vaginal sont les causes principales. Il s'agit en particulier des entérobactéries, des Streptocoques et Staphylocoques, des bactéries anaérobies voire *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum* [53].

#### **b. Manifestations cliniques**

Le diagnostic peut être difficile car les manifestations cliniques sont variées.

- Les symptômes évocateurs sont : douleurs abdominales, écoulement vaginal anormal, fièvre, dyspareunie, méno-métrorragies, dysurie.

- Une infection est probable lorsqu'un ou plusieurs de ces symptômes sont associés à un ou plusieurs de ces signes : douleur à la mobilisation du col, à la palpation des annexes, masse abdominale douloureuse [54].

Les caractéristiques diagnostiques sont représentées dans le tableau 11 :

	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Mycoplasma</i>
<b>Transmission sexuelle</b>	Contact sexuel, génital, oral ou anal avec une personne infectée	-Contact avec une personne infectée -Transmission de la mère à l'enfant au cours de l'accouchement	Contact sexuel avec personne infecté
<b>Symptômes</b>	Pour les femmes inexistant ou minimales : - Pertes vaginales - Picotement urinaire.	La plupart du temps inexistant. - parfois des picotements urinaires - douleurs au bas ventre ou pendant les rapports sexuels - Pertes vaginales	les signes sont plus discrets et parfois absents

**Tableau 11. Les caractéristiques diagnostiques des infections génitales hautes [55]**

### **3.3. Portage vaginal des bactéries vaginales à haut risque infectieux (BVHRI)**

Le portage vaginal est une problématique quasi exclusive chez la femme enceinte en raison des complications maternelles, fœtales et néonatales graves qui peuvent survenir à la rupture des membranes ou à l'ouverture du col avant terme ou lors de l'accouchement. Ces bactéries peuvent être nommées « bactéries vaginales à haut risque infectieux » (BVHRI) pour la mère et le nouveau-né. Le risque concerne le portage de *S. agalactiae*, *E. coli*, *Haemophilus spp*, *S. aureus*, *Streptococcus pneumoniae* et *S. pyogenes* [56].

## **4. Le diagnostic microbiologique**

Les modalités du prélèvement dépendent de la localisation de l'infection génitales et des microorganismes recherchés. Dans le cas des infections génitales basses, le diagnostic repose sur l'analyse d'un prélèvement vaginal. Deux indications principales conduisent le médecin à demander l'analyse d'un prélèvement vaginal :

- La recherche d'une des 4 pathologies vaginales infectieuses : mycose, vaginose bactérienne, vaginite à *T.vaginalis* et vaginite bactérienne.
- La recherche d'une BVHRI (bactérie vaginale à haut risque infectieux) chez la femme enceinte [57].

#### **4.1.Prélèvement :**

La qualité des prélèvements et les renseignements cliniques conditionnent la qualité des résultats et leurs interprétations.

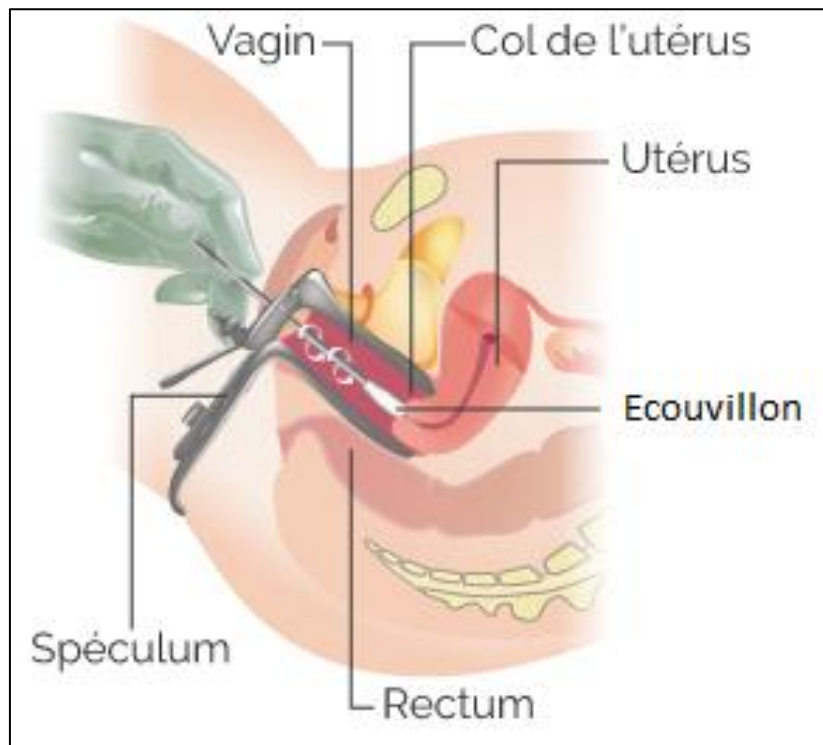
Avant de réaliser un prélèvement vaginal, il est important de « moucher » le col pour éviter des faux positifs quant à une cytologie inflammatoire « ectropion physiologique ». Cela consiste à enlever la glaire endocervicale avec une compresse imbibée de sérum physiologique et montée sur une pince languette.

Après mise en place du spéculum stérile avec un éclairage adapté sans lubrifiant, on réalise le prélèvement à l'aide de deux écouvillons en coton stériles.

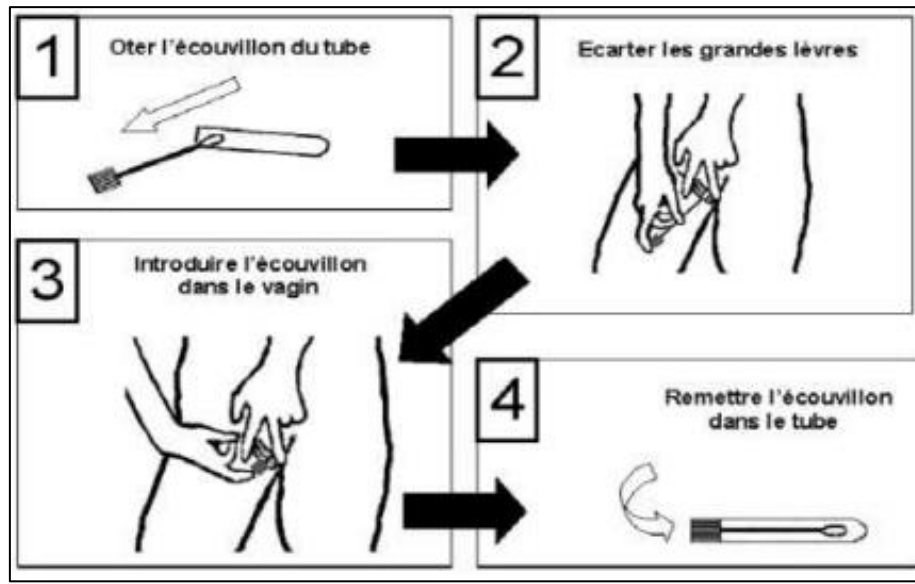
On recueille les leucorrhées anormales à l'endroit où la muqueuse apparaît inflammatoire ou lésée. En absence de lésion, il faut recueillir les sécrétions en balayant l'ensemble de la cavité vaginale (Figure 38).

Une alternative possible à la mise en place du spéculum est l'auto-prélèvement vaginal, qui est bien accepté par les patientes (Figure 39). Cette méthode de prélèvement réalisé par la patiente, peut être utilisée pour le diagnostic de vaginose, le dépistage de *Streptococcus agalactiae*.

L'écouvillonnage du cul-sac vaginal postérieur permet de rechercher un déséquilibre du microbiote vaginal (vaginose bactérienne), vaginite (exemple : à *T.vaginalis*) ou une mycose.



**Figure 38. Photographie d'une technique de prélèvement vaginal [58]**



**Figure 39. Auto prélèvement vaginale [59]**

Pour la recherche des bactéries qui peuvent être responsables d'infections génitales hautes, il est nécessaire de réaliser un prélèvement de l'endocol et on recherchera toujours le Gonocoque et les *Chlamydia* à ce niveau. Pour cela, il est très important de bien désinfecter l'exocol afin d'éliminer les bactéries de la flore vaginale [60]. La désinfection se fait à l'aide d'une compresse (montée sur une pince languette) imbibée d'un antiseptique puis on rince avec une compresse imbibée d'eau physiologique.

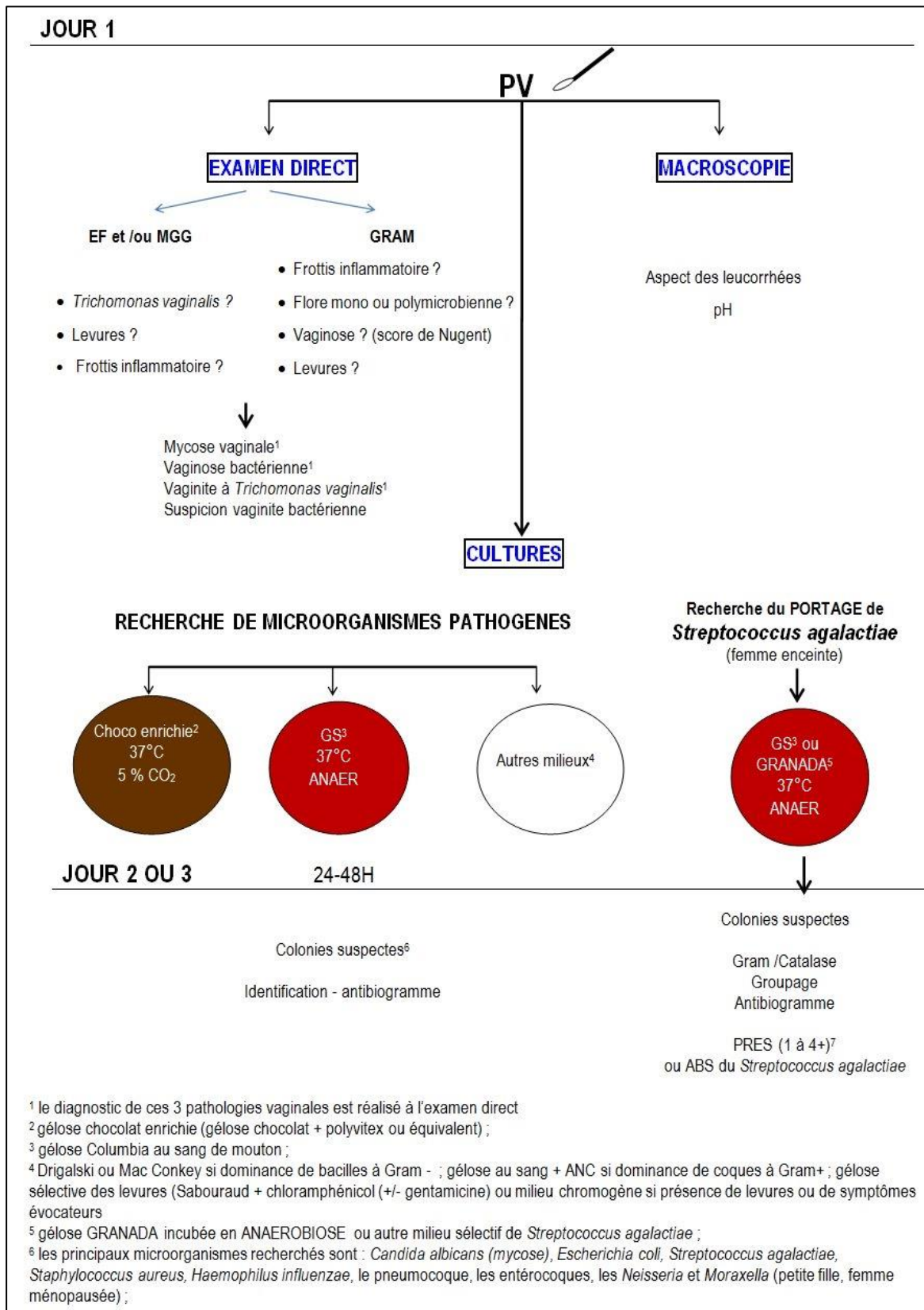
Le nombre d'écouvillons et leur nature dépend des germes recherchés et des méthodes mises en œuvre (écouvillon en dacron pour les recherches par culture et en nylon pour les recherches par biologie moléculaire).

Il est indispensable que le prélèvement ne soit pas déshydraté (ajouter quelques gouttes d'eau physiologique). L'idéal est que le prélèvement soit fait au laboratoire et qu'il soit examiné rapidement (moins de 2 heures) en particulier pour observer *Trichomonas vaginalis* vivant à l'état frais et le gonocoque microorganismes étant fragiles, le transport doit être rapide Si ce n'est pas possible, on utilise des milieux de transport type Portagerm®, TGV®, UTM® (Figure 40).



**Figure 40. Milieu de transport UTM® (Universal Transport Medium) [61]**

## 4.2. Démarche diagnostique



**Figure 41. Démarche diagnostic devant un prélèvement vaginal [57]**

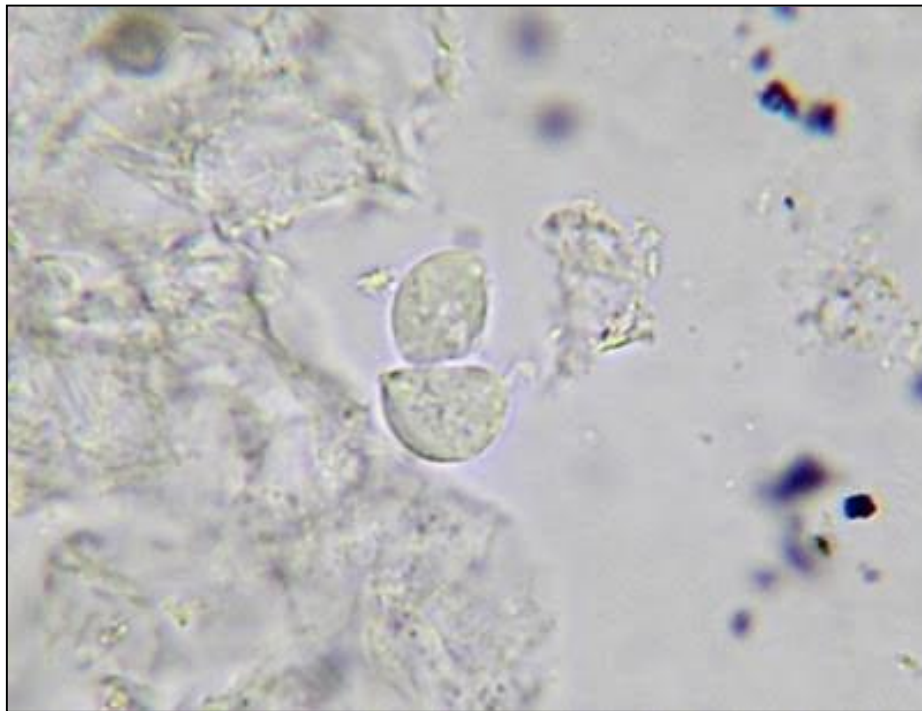
#### **4.2.1. Examen microscopique**

Les examens microscopiques permettent à eux seuls une très bonne orientation du diagnostic des quatre pathologies vaginales. On effectue l'étude cytologique à l'état frais et sur les frottis colorés au MGG et/ou Gram. Il est important de préciser clairement si le frottis est inflammatoire ou non.

##### **a. Préparation d'état frais**

L'observation des sécrétions vaginales se fait entre lame et lamelle avec un peu d'eau physiologique (grossissement  $\times 400$ ). Cet examen permet de noter une réaction inflammatoire (desquamation cellules épithéliales, les polynucléaires), d'observer la présence des levures et permet surtout de repérer facilement *T. vaginalis* (Figure 42).

En effet, ce parasite se distingue nettement par sa mobilité saccadée et des nombreux ou assez nombreux granulocytes qui garnissent la préparation. Il peut être nécessaire de chauffer la lame à 37 °C pour observer cette mobilité. Le parasite se présente sous forme d'éléments ovoïdes de 12 à 20  $\mu\text{m}$  environ. La confirmation sera apportée par l'examen du frottis coloré au May-Grünwald Giemsa (MGG).



**Figure 42. Observation à l'état frais de *Trichomonas vaginalis* d'un écouvillon vaginal**

[62]

**b. Frottis coloré au May-Grünwald Giemsa (MGG) :**

La coloration de May-Grünwald Giemsa (non indispensable). Elle permet de:

- noter le type et la quantité des cellules épithéliales ;
- préciser la présence des granulocytes neutrophiles, s'ils sont nombreux, il faudra alors rechercher activement *T. vaginalis* ;
- Noter la présence de levures et/ou de pseudomycélium

**c. Frottis coloré au GRAM**

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

La coloration de Gram permet d'observer la flore bactérienne vaginale. Il convient de :

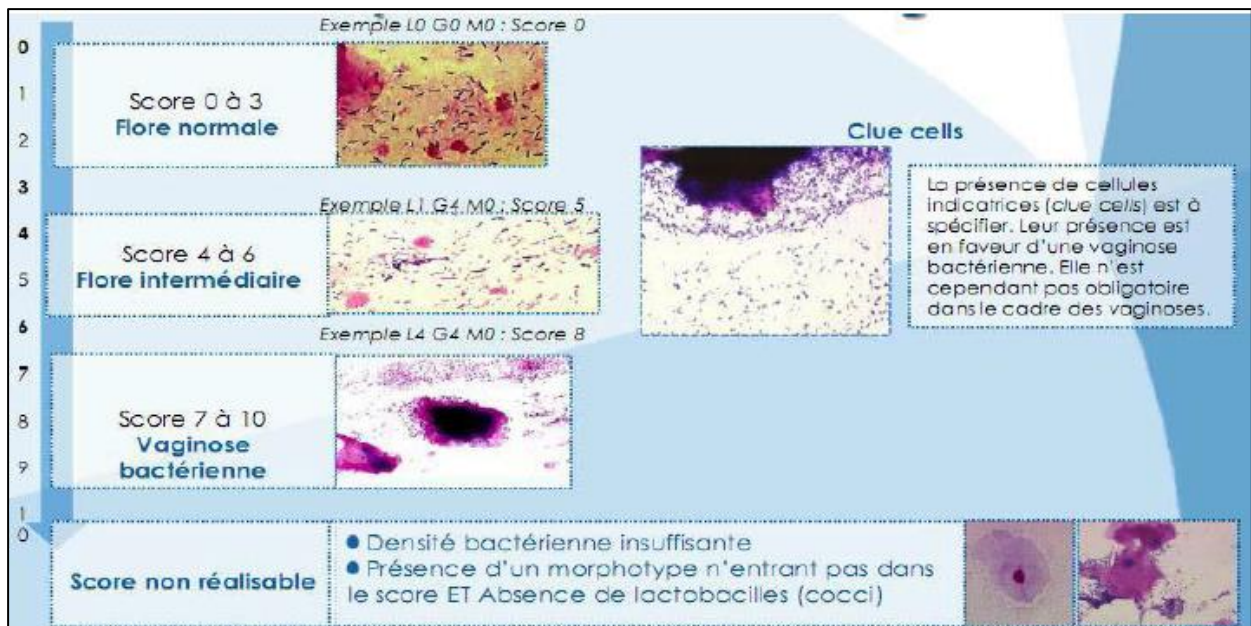
- Préciser la présence des polynucléaires, de clues-cells (cellules vaginales superficielles recouvertes de très nombreuses bactéries avec disparition de contour visible de la cellule) pathognomonique de la vaginose ;
- Préciser si la flore est mono ou polymicrobienne et de décrire les différents morphotypes et les quantifier (nombre moyen par champ) ;
- D'établir une classification selon le score de Nugent-Krohn-Hillier qui consiste à évaluer de façon semi-quantitative trois morphotypes bactériens (Tableau 12). Ce score sert à établir le diagnostic de la vaginose bactérienne en appréciant l'intensité du déséquilibre quantitatif et qualitatif de l'écosystème vaginal. La classification de Spiegel est une alternative au score de Nugent (Tableau 13) [60].
- Observer la présence de polynucléaire contenant des diplocoques à Gram négatif chez les patientes suspecte de gonococcie.

Le score de Nugent permet de quantifier le déséquilibre de la flore. Un score est donné à chaque type de morphologie en fonction de son abondance.

Quantité par champ microscopique (objectif x100 immersion)	>30	6 à 30	1 à 5	< 1	0
<i>Lactobacillus</i> (BGP, à bords parallèles)	0	1	2	3	4
<i>Gardnerella</i> et anaérobies (bacilles à Gram variable, polymorphes)	4	3	2	1	0
<i>Mobiluncus</i> (bacilles incurvés à Gram variable)	2	2	1	1	0

**Tableau 12. Score de Nugent permettant la classification de la flore vaginale.**

**L'observation se fait à la coloration de Gram (objectif à immersion 1000 ×). [63]**



**Figure 43. Interprétation du score de Nugent (addition des différents scores) : 3 groupes de flore vaginale [64]**

<b>Classification</b>	<b>Aspect à la coloration de Gram</b>	<b>Interprétation</b>
<b>Grade I</b>	Large prédominance de lactobacilles	Flora normale
<b>Grade II</b>	Équilibre entre les lactobacilles et les autres morphotypes	Flora intermédiaire
<b>Grade III</b>	Disparition ou diminution des lactobacilles et prolifération des autres morphotypes	Flora de vaginose

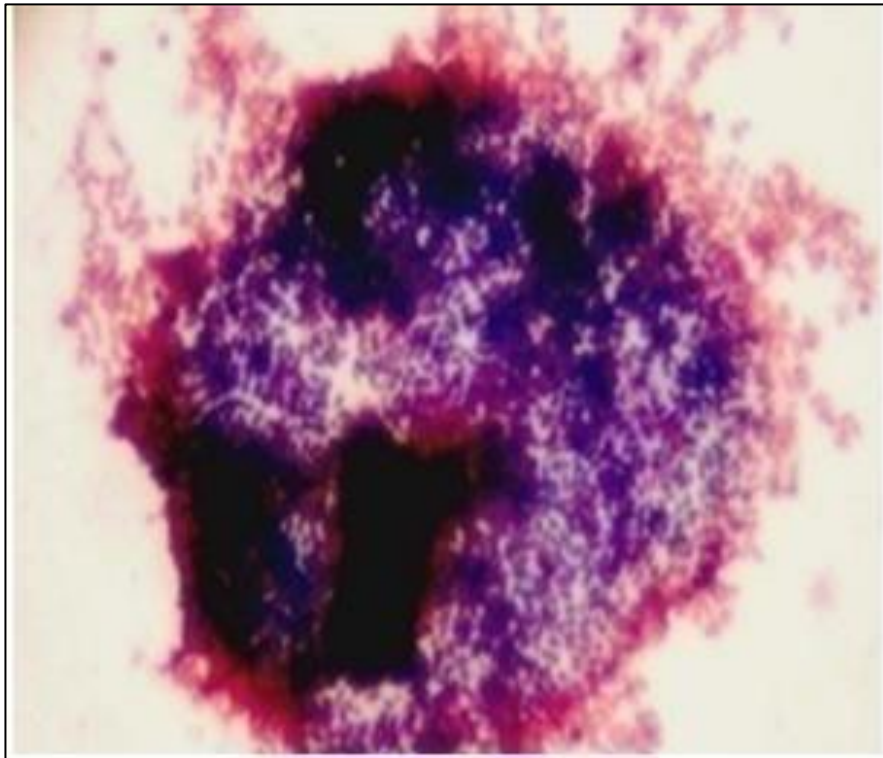
**Tableau 13. Classification de la flore vaginale à partir de la proposition de Spiegel [65].**

#### **d. Résultats des examens microscopiques selon les pathologies**

##### **d.1. Vaginose bactérienne**

Le frottis vaginal est non inflammatoire et l'hyperdesquamation de la muqueuse vaginale est avec peu ou pas de lactobacilles; la flore commensale est remplacée par une flore polymicrobienne très abondante. Le critère majeur du diagnostic de vaginose correspond à un score de Nugent de 7 à 10 ou un grade 3 dans la classification de Spiegel. Le diagnostic de vaginose est en réalité assez facile puisque la quantité de bactérie est 100 à 100 000 fois plus élevée que dans la flore normale. On pourra observer des formes courtes à Gram variable (*Gardnerella*) associés à des bacilles de forme arquée (*Mobiluncus*) et éventuellement à d'autres formes très diversifiées (bactéries anaérobies, *Peptostreptococcus*, *Streptocoques viridans*, *Atopobium*).

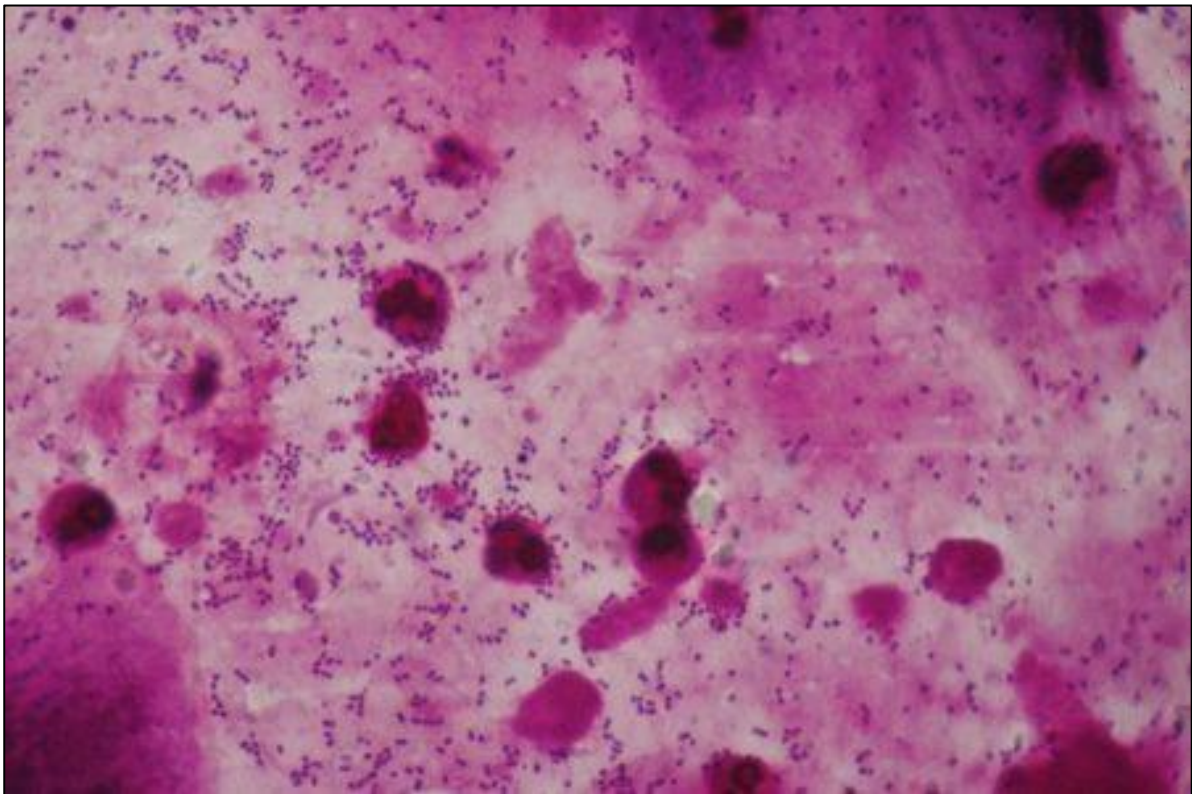
La présence fréquente de « clue cells » ou cellules indicatrices de vaginose (figure 44): ce sont des cellules de l'épithélium vaginal auxquelles adhèrent de petits bacilles à Gram négatif ou des bacilles à Gram positif [66].



**Figure 44. Coloration de Gram montrant une cellule épithéliale couverte de bactéries « clue-cells » indicatrice d'une vaginose bactérienne à *Gardnerella vaginalis* [67].**

### **d.2. Vaginite bactérienne spécifique**

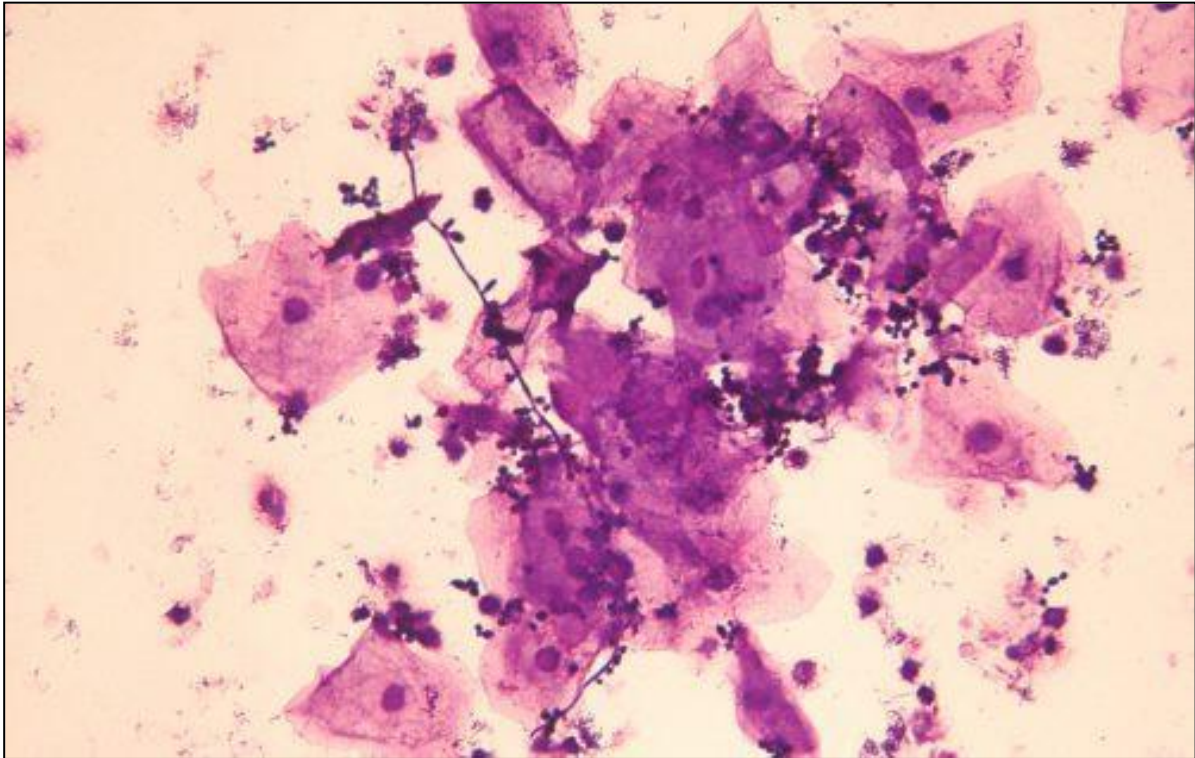
Cette pathologie est quasi inexistante chez la femme en période d'activité ovarienne. Elle est fréquente chez la petite fille chez laquelle, parfois, la pathologie révèle l'existence d'un corps étranger associé ; on la retrouve aussi chez la femme ménopausée de longue date. À l'examen à l'état frais et à la coloration de Gram, le frottis est inflammatoire. À l'examen après coloration de Gram, les leucocytes sont nombreux, les lactobacilles ne sont pas présents et la flore vaginale est constituée d'une flore monomorphe d'abondance variable (diplocoques à Gram positif ou bacilles à Gram négatif le plus souvent). Avant de conclure à une vaginite bactérienne, il faut éliminer avant tout la présence de *Trichomonas*, en particulier chez la femme en période d'activité génitale [66]



**Figure 45. Vaginite à Streptococcus agalactiae [62]**

### **d.3. Candidose vulvo-vaginale**

Frottis vaginal non inflammatoire : dominance des cellules pavimenteuses associées ou non à des granulocytes neutrophiles en nombre variable, les lactobacilles sont toujours présents, la flore normale est conservée. (Score de 0 à 3) ou grade 1 ; présence de formes levure et/ou de pseudomycelium qui affirment le diagnostic de mycose si le prélèvement a été correctement effectué (Figure 46).



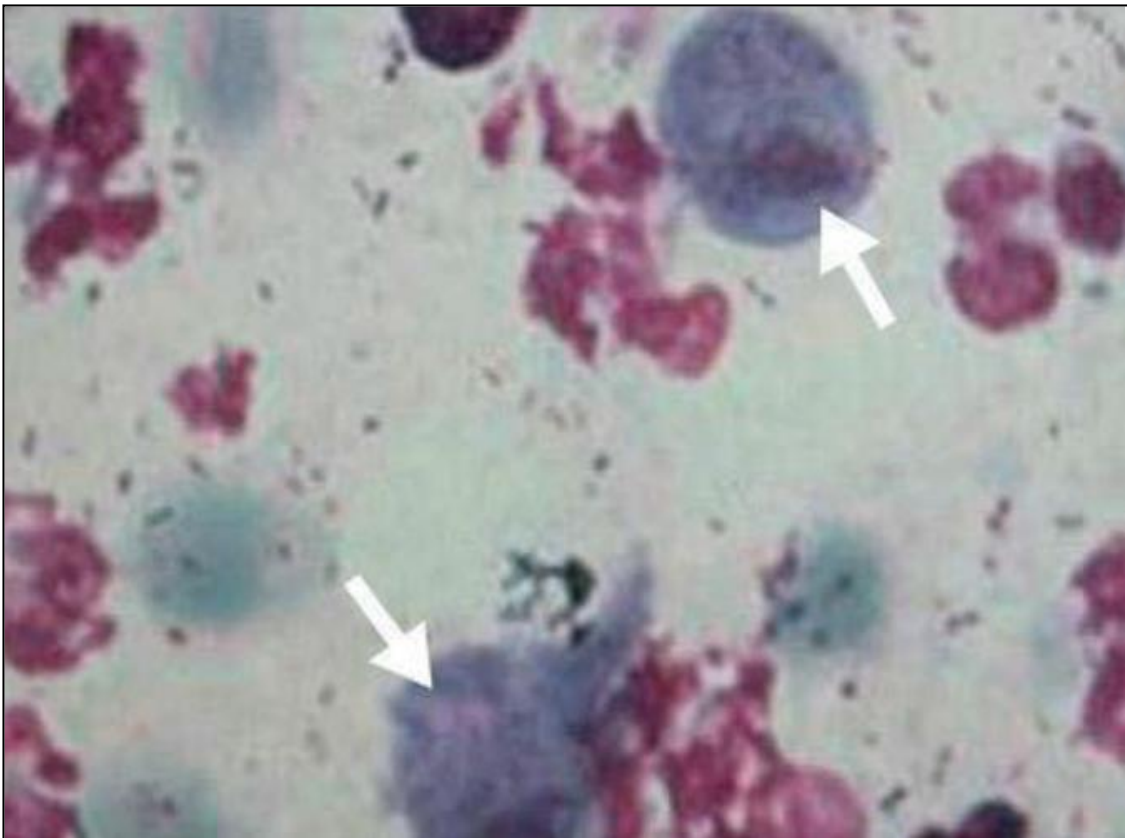
**Figure 46. Mycose vaginale GRAM X400 [68]**

### **d.4. Trichomonose**

Au cours des infections à *Trichomonas vaginalis*, le frottis inflammatoire est quasi exclusivement composé de polynucléaires, quelques cellules vaginales intermédiaires.

La flore vaginale caractérisée par l'absence de lactobacilles est soit de type vaginose bactérienne, soit monobactérienne. Dans ces deux cas, on n'identifiera pas les bactéries observées et on ne pratiquera pas d'antibiogramme, sauf si la flore d'accompagnement comprend une BVHRI chez une femme enceinte. Le traitement de l'infection à *T. vaginalis* s'accompagnera généralement d'un rééquilibrage de la flore vaginale vers un score de 0 à 3 de Nugent.

Dans sa forme typique *T. vaginalis* présente de nombreux éléments caractéristiques qui devraient rendre son identification aisée. Mais un tel aspect est rarement rencontré. La morphologie de *T. vaginalis* est généralement assez dégradée (Figure 47). Les flagelles et l'axostyle manquent souvent, le noyau lui-même fait parfois défaut [66].



**Figure 47. Vaginite à *T. vaginalis* (Coloration au Giemsa, flèches) [39]**

#### **4.2.2. Culture :**

La culture n'est pas toujours utile, ainsi le diagnostic des mycoses, vaginoses, et vaginites à *Trichomonas vaginalis* se fait seulement à l'examen direct.

Cependant la culture présente un intérêt dans les deux cas suivants :

- La recherche de BVHRI chez la femme enceinte.
- Le diagnostic de vaginite bactérienne.

### **a. Choix des milieux**

Deux milieux sont essentiels et permettent d'isoler tous les germes pathogènes ; leur non sélectivité permet d'observer la flore vaginale dans sa globalité. Il s'agit de :

- La gélose chocolat enrichie à incuber à 37°C sous 5 à 10% de CO<sub>2</sub>
- La gélose Columbia au sang de mouton à incuber à 37°C en anaérobose

D'autres milieux sélectifs peuvent compléter ce choix en fonction des résultats de l'examen direct, des germes recherchés et des habitudes des laboratoires. A titre d'exemple :

- Prédominance de BGN : le milieu de Drigalski ou celui de Mac Conkey sont les plus indiqués du fait de leur sélectivité vis-à-vis des BGN non exigeants.
- Prédominance de CGP : la gélose au sang + ANC est le milieu de choix. En effet, ce milieu inhibe les bactéries à Gram négatif (les levures y cultivent lentement)
- Présence de levures et/ou de filaments mycéliens : le milieu de Sabouraud + chloramphénicol (+/- gentamicine) qui, en inhibant la plupart des espèces bactériennes, rend ce milieu sélectif des champignons. On pourra aussi utiliser un milieu sélectif chromogène (ChromID™ Candida, CandiSelect™ 4) [69].

### **b. Technique d'ensemencement**

On étale une goutte de bouillon dans lequel a été exprimé l'écouvillon. On peut aussi ensemer directement avec l'écouvillon le premier quadrant et répartir l'inoculum dans le reste de la boîte à l'aide d'un inoculateur.

### **c. Interprétation des cultures :**

- La présence de quelques colonies de levures en culture alors que l'examen direct était négatif signifie un simple portage et non une mycose.
- La présence d'un type de colonie en dominance chez la petite fille ou la femme ménopausée en accord avec l'examen direct permet de poser le diagnostic de vaginite à cette espèce : réaliser son identification et son antibiogramme.

#### **4.3. Apport de la biologie moléculaire**

En fonction du contexte clinique et /ou sur prescription explicite, certaines recherches peuvent être réalisées par biologie moléculaire (techniques d'amplification des acides nucléiques) avec des kits commerciaux ou de PCR maison, soit en complément d'une recherche par microscope ou culture, soit comme alternative :

- ❖ Sur une ulcération génitale : recherche de *T.pallidum*, *C.trachomatis*
- ❖ Sur prélèvement d'endocol : recherche de *C.trachomatis* et *N.gonorrhoeae*
- ❖ Sur autoprélèvement vaginale : recherche de *C.trachomatis*
- ❖ Sur un prélèvement de ponction ou biopsie utéro-annexielle : recherche de *C.trachomatis* et *N.gonorrhoeae* [70-71].

	Vaginose	Candidose	Trichomonose	<i>Neisseria Gonorrhoeae</i>	<i>Chlamydia Trachomatis</i>	<i>Mycoplasma genitalium</i>
<b>Prélèvement possible</b>	Cul- de- sac vaginal postérieur	Paroi vaginale	Cul- de- sac vaginal postérieur	Endocol (on peut y associé le méat urétral)	Endocol ; cul de sac vaginal	Endocol ; cul de sac vaginal
<b>Examen microscopique</b>	Coloration de MGG et de Gram (score de Nugent)	Coloration Gram (pseudofilament mycéliens)	Etat frais ou coloration de May-Grunwald Giemsa	Coloration de Gram	L'immunofluorescence doit être abandonnée en raison des difficultés de lecture	Impossible
<b>Culture</b>	Possible	Possible - quantitative	Possible mais problème de sensibilité des milieux actuellement commercialisés	Indispensable pour tester la sensibilité aux antibiotiques mais très peut sensible chez la femme	Réservée au CNR	Très difficile et longue réservée aux laboratoires spécialisés
<b>Amplification génique</b>	Sans intérêt	-----	Surtout si transport du prélèvement car impossibilité de faire l'état frais trousses disponibles	Si possible associée à la culture surtout si transport du prélèvement avant ensemencement	Indispensable	Trousses disponibles
<b>Antibiogramme ou assimilé</b>	Non indisponible	Peut être utile Pour <i>C.glabrata</i> dont la sensibilité primaire aux azolés est variable.	Inexistant	Indispensable	Etude de résistance réservée au CNR et ne se fait pas en routine	Etude de résistance réservée aux laboratoires spécialisés

**Tableau 14. Récapitulatif de l'analyse d'un prélèvement vaginal [72]**

## **5. La prise en charge thérapeutique**

Dans la pratique courante, le traitement initial des infections vaginales est le plus souvent probabiliste. La bénignité de l'affection et l'innocuité des médicaments topiques autorisent en effet une prise en charge immédiate, même empirique, afin de répondre rapidement à l'inconfort de la patiente.

La prise en charge empirique, basée en général sur des traitements azolés locaux, revient en fait à considérer a priori toute leucorrhée inhabituelle comme une mycose génitale, bien que la plupart des études microbiologiques réalisées chez des patientes présentant des signes de vulvo-vaginite ne révèlent qu'une fois sur deux la présence d'une candidose [73].

### **5.1. L'antibiothérapie**

La prescription d'un antibiotique doit aboutir à l'efficacité thérapeutique. Pour cela, une antibiothérapie correcte repose sur la connaissance à la fois des données bactériologiques du germe responsable de l'infection, de la pharmacocinétique de l'antibiotique prescrit et de la prise en compte du terrain [74].

#### **a. Choix de l'antibiothérapie :**

Le choix initial d'un antibiotique dépend de :

- La bactérie reconnue responsable, le prélèvement doit être pratiqué dans les conditions requises. Le respect des techniques précises permet d'éviter le risque de contamination.
- La sensibilité de la bactérie en cause, le phénomène de résistance aux antibiotiques est en progression constante et impose la prise en compte de l'incidence des souches bactériennes ayant acquis une résistance. Outre cette résistance acquise, la plus fréquemment rencontrée en clinique.

Le choix de l'antibiotique, une monothérapie est la règle pour traiter la plupart des infections courantes rencontrées. Le choix d'une association d'antibiotiques doit rester l'exception et réservé aux patients hospitalisés. Il a pour objectif d'obtenir un effet synergique, d'élargir le spectre antibactérien en cas d'infection polymicrobienne et de limiter l'émergence de souches bactériennes résistantes.

- La connaissance des critères d'absorption et de diffusion permet le choix d'un antibiotique efficace au niveau même du site de l'infection.
- le terrain chez la femme enceinte, certains antibiotiques peuvent être responsables d'effets tératogènes ou toxiques pour le fœtus. Seuls les antibiotiques de la famille des bêtalactamines et des macrolides peuvent être utilisés en sécurité [74].

Les tableaux 15 et 16 proposent un traitement antibiotique de première intention et un spectre d'activité des principaux antibiotiques utiles dans les infections vaginales.

	<i>Streptocoque agalactiae(B)</i>	<i>E.coli</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	<i>Proteus Mirabilis</i>
Oxacilline Péni G Lincomycine	+++	+/-	+/-	+/-
Imipénème Ertapénème Aztréonam	+++	+++	+++	+++
Tiracilline- Tazobactam Piperacilline- Tazobactam Amox-Amp Amox-AC	++++	+++	+++	+++
C3G	+++	+++	+++	+++
Amikacine Gentamycine		+++ ---	+++ ---	+++ ---
Teicoplanine Vancomycine	+++	+/-	+/-	+/-
Ciprofloxacine Moxifloxacine	+++	++	++	++
Cotrimoxazole Nitrofurantoines	++ + /-	++	++ +++	+++ +++
Vancomycine	+++	+ /-	+/-	+/-
Clindamycine	++	-	-	-

**Tableau 15. Spectre d'activité des principaux antibiotiques des principales bactéries incriminées aux infections vaginales [11]**

Vulvo-vaginite mycosique	Vulvo-vaginite à <i>Trichomonas vaginalis</i>	Vaginose bactérienne	Vaginite à Gonocoque
<p>-Par voie orale: CI si grossesse</p> <p>Fluconazole : en une prise</p> <p>-<u>Traitement local</u> :</p> <p>Ovule antifongique 1 / jour pendant 3 jours.</p> <p>Pommade antifongique 2applications pendant 7jour.</p> <p>-<u>Traitement de partenaire</u> ovule à libération prolongée une fois /mois pendant 3mois ; des probiotiques si mycose récidivante (supérieur à 4/an)</p> <p>-Savon alcalin</p> <p>-Vêtements en coton non serrés.</p>	<p>-Par voie orale : CI si grossesse</p> <p>Métronidazole : 1.5g/j pendant 7j.</p> <p>-<u>Traitement local</u> :</p> <p>Ovules de Métronidazole : 1 / j pdt 7j.</p> <p>-<u>Traitement systématique de partenaire</u></p> <p>-Savon acide</p> <p>-Abstinence sexuel pendant traitement.</p>	<p><u>Gardnerella vaginalis</u> :</p> <p>Métronidazole : 2g / VO en monodose ou 1g/jour pendant 7 j.</p> <p><u>Vaginose à germe non spécifique</u> :</p> <p>AMOXICILLINE ou prélèvement vaginale + antibiogramme.</p>	<p><u>C3G</u> :</p> <p><u>1ère intention</u> :</p> <p>Ceftriaxone 250 mg en une seule injection (IM/IV).</p> <p><u>2ème intention</u> :</p> <p>Cefixime 400mg en prise orale unique.</p>

**Tableau 16. Traitement des vaginites et des vaginoses [75]**

## **b. Evaluation de l'antibiothérapie :**

Le choix de l'antibiotique étant fait, l'efficacité de l'antibiothérapie demeure le but recherché. Celle-ci sera obtenue d'abord par le respect de la durée du traitement pour éviter une éventuelle rechute, ensuite par sa surveillance qui doit être la règle pour dépister dans les 72 heures un échec thérapeutique.

Dans ce cas, le praticien fera appel à ses connaissances des règles au bon emploi des antibiotiques et à son expérience pour analyser les causes d'échec et adapter sa conduite thérapeutique en conséquence [76].

## **5.2. Les nouvelles thérapies émergentes :**

### **5.2.1. Les probiotiques :**

La vaginose bactérienne étant caractérisée par une dysbiose du microbiote vaginal avec en particulier une disparition des lactobacilles. Un traitement par les probiotiques permet de restaurer la flore vaginale en créant une barrière protectrice et donc de prévenir les récurrences d'infections vaginales [25].

### **5.2.2. Les prébiotiques :**

Les prébiotiques représentent également une voie d'avenir dans ce domaine. Ils peuvent constituer un complément intéressant aux probiotiques dans le traitement de la vaginose bactérienne. Au niveau vaginal, les prébiotiques (principalement le glycogène) sont des substances nutritives qui favorisent la croissance des lactobacilles, et qui pourraient être utilisés comme alternative pour traiter la vaginose. Les prébiotiques utilisés possèdent une structure chimiquement proche au glycogène et sont principalement le fructo-oligosaccharide mais aussi parfois des fibres, de l'inuline, des polyols, du lactose, ou des acidifiants tels que l'acide lactique ou l'acide ascorbique [77].

### **5.2.3. Les symbiotiques :**

L'utilisation d'un symbiotique est envisageable dans la vaginose. En effet, on peut associer un probiotique (*Lactobacillus*) à un prébiotique qui va favoriser spécifiquement le développement du lactobacille au détriment des organismes pathogènes et permettre à ce dernier d'exercer pleinement son activité, en particulier antimicrobienne [25].

### **5.2.4. Les composés dérivés de plantes :**

L'utilisation de composés d'origine végétale dans le traitement des infections génitales est une autre thérapie à la hausse. Plusieurs essais cliniques ont démontré que l'utilisation de composés dérivés de plantes a favorisé la réduction des symptômes et est associée à des taux élevés de guérison et de tolérance, comme pour une crème vaginale contenant *Zataria multiflora*, une douche vaginale de thymol et eugénol. Fait intéressant, une étude a montré

que le thymol, une molécule présente dans l'huile essentielle de thym, a eu un effet inhibiteur sur les biofilms matures formés par *G. vaginalis*, ce qui soutient l'importance d'explorer les huiles essentielles et leurs principaux constituants comme alternative thérapeutique pour traiter la vaginose [25].

### **5.3. Les conseils hygiéno-diététiques :**

Les mesures d'hygiène sont essentielles car les rechutes sont fréquentes. L'hygiène a pour objectif le respect de la flore vaginale et vestibulaire, en évitant l'emploi de douches vaginales et de savons irritants [16]. Chez la femme ayant une flore vaginale fragilisée ou étant sous traitement d'une vaginose bactérienne, des gestes simples permettent de diminuer les risques de récurrence. Le pharmacien officinal doit les rappeler aux patientes concernées. Ainsi, afin de réduire les risques d'infections génitales basses, il faut dans la mesure du possible [78] :

- Eviter de porter des vêtements serrés et/ou en matière synthétique. Choisir de préférence, des sous-vêtements en coton qui limitent la transpiration et peuvent être lavés à 60°C ;
- Privilégier des produits à pH neutre ou légèrement acide lors de la toilette intime. Ne pas laver l'intérieur du vagin et se limiter à la vulve.
- Rincer et sécher soigneusement avec une serviette propre et douce.
- Eviter l'utilisation d'éponges ou de gants de toilettes qui sont des réservoirs de germes.
- S'essuyer aux toilettes de l'avant vers l'arrière afin d'éviter la contamination de la vulve et du vagin par les germes présents au niveau de l'anus ;
- Pendant les règles, préférer les serviettes hygiéniques aux tampons périodiques ou à défaut changer très régulièrement les tampons périodiques;
- Porter un préservatif pour limiter les contaminations bactériennes ainsi que l'irritation et la hausse du pH causées par le sperme ;
- Ne pas se retenir d'uriner et uriner systématiquement après chaque rapport sexuel ;
- Pratiquer régulièrement une activité physique; boire régulièrement et à sa soif ;
- Consommer des aliments riches en fibres et en vitamines (fruits, légumes, légumineuses, céréales complètes) et privilégier les yaourts, source de ferments lactiques. Diminuer les repas riches en graisses et en énergie.

Sans une éducation, des conseils et un soutien adéquats, la vaginose est perpétuée par

des pratiques de style de vie entraînant une infection récurrente et des symptômes associés. Avec des conseils appropriés, on s'attend à ce que les femmes souffrant de vaginose récurrente voient une amélioration de leur qualité de vie, avec moins de complications de la vaginose, et des relations saines avec leurs partenaires intimes [79].

## **II. Discussion de nos résultats :**

### **1. Données épidémiologiques :**

#### **1.1. Analyse selon l'âge :**

Dans notre étude, les leucorrhées d'origine infectieuse touchent surtout les femmes âgées entre 20 à 34 ans, avec un taux de 52%. L'âge moyen était de 32 ans. Notre résultat est proche de celui trouvé à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat qui présente un âge prédominant entre 20 et 40 ans et un âge moyen de 36 ans [80].

En dehors du Maroc, la situation est plus ou moins similaire; en Tunisie (C.H.U La Rabta), on retrouve encore une prédominance des infections génitales chez les femmes de tranche d'âge entre 20 et 39 ans, avec un âge moyen de 32 ans [81]. Au Bénin (Hôpital de HOMEL), on trouve que la tranche d'âge entre 20 et 30 ans est la plus présentée et l'âge moyen est de 30 ans [44]. En France (Centres de gynécologie), la tranche d'âge dominante est située entre 18 et 30 ans avec un âge moyen de 24 ans [32] (Tableau 17).

**Tableau 17. Comparaison de l'âge moyen et prédominant entre les différentes études**

	<b>CHU La Rabta Tunisie (2007) [81]</b>	<b>Centres de gynécologie France (2012) [32]</b>	<b>Hôpital HOMEL Bénin (2013) [44]</b>	<b>HMIMV Rabat (2013) [80]</b>	<b>Notre étude HMIMI Meknès</b>
<b>Age moyen</b>	32 ans	24 ans	30 ans	36 ans	32 ans
<b>Age prédominant</b>	20-39 ans	18-30 ans	20-30 ans	20-40 ans	20 – 34 ans

Les infections génitales sont importantes chez les femmes entre 20 et 34 ans. Cela peut être expliqué par l'influence de l'activité sexuelle élevée, l'augmentation de l'activité hormonale surtout oestrogénique, ainsi que l'irrigation vaginale et la mauvaise hygiène intime [82].

Chez les femmes ménopausées dont l'âge est supérieur à 50 ans, le taux d'infection était de 11%. Ces infections génitales peuvent être expliquées par la diminution de la

sécrétion d'œstrogène et par l'atrophie vaginale. Cela entraîne un appauvrissement de la sécrétion de glycoène, l'augmentation du pH vaginal et l'installation d'une flore polymorphe comportant une forte proportion d'anaérobies [18].

Chez les jeunes filles dont l'âge est inférieur à 20 ans, le taux d'infection était de 9%. Cela s'explique par les facteurs prédisposant concernant les changements hormonaux, liées au cycle menstruel qui modifient le mucus cervical et permettent donc le passage des microorganismes, ainsi que le niveau élevé des œstrogènes, le niveau bas de progestérone, l'immaturité immunologique, l'alimentation déséquilibrée, et l'excès de stress qui diminuent la résistance aux agents infectieux [162].

### **1.2. Selon le statut matrimonial**

Dans notre étude, les patientes touchées par les infections vaginales étaient majoritairement des femmes mariées, avec un taux de 76%. Cela rejoint la littérature nationale, à Rabat (HMIMV), le taux d'infection vaginale chez les femmes mariées est de 75% [80].

En Chine (Hôpital de Tianjin) et en Algérie (Wilaya Ain Defla), on retrouve encore une prédominance des infections vaginales chez les femmes mariées, avec des taux qui dépassent 70% [83] [17]. Par contre, l'étude de Cameroun (Hôpital District) [86] montre un taux d'infection vaginale chez les femmes mariées de 50% qui est inférieur à celui de notre étude (Tableau 18).

**Tableau 18. Comparaison des taux des infections vaginales chez les femmes mariées entre les différentes études**

	<b>HMIMV Rabat (2013) [80]</b>	<b>Hôpital District Cameroun (2014) [86]</b>	<b>Wilaya Ain Defla Algérie (2018) [17]</b>	<b>Hôpital de Tianjin Chine (2020) [83]</b>	<b>Notre Etude HMMI Meknès</b>
<b>Taux des infections vaginales chez les femmes mariées</b>	75%	50%	75%	78%	76%

Le pourcentage élevé des infections vaginales chez les femmes mariées est expliqué par les facteurs suivants :

- Les toilettes gynécologiques excessives : elles deviennent agressives pour la flore vaginale lors de l'utilisation de bains moussants, solutions antiseptiques ou douches vaginales. Ces dernières augmentent le risque relatif pour la vaginose bactérienne si elles sont pratiquées après menstruation à cause de la fragilité de la flore vaginale [100].
- Les rapports sexuels fréquents : l'irritation de la muqueuse vaginale et l'augmentation du pH par le pouvoir alcalinisant du sperme favorise la multiplication des germes de la flore vaginale [85].
- Les rapports sexuels non protégés avec le partenaire infecté par une IST peuvent déclencher une infection génitale latente (Chlamydie)
- L'utilisation des diaphragmes, des dispositifs intra-utérins, des spermicides (toxique pour les lactobacilles) et des pilules fortement dosées en œstrogènes augmentent le risque des infections vaginales [99].
- Un acte médical iatrogénique (curetage, curage) [85].

### **1.3. Selon la grossesse**

Dans notre étude, le taux des infections vaginales chez les femmes enceintes est de 23%. Il est inférieur par rapport à ceux trouvés dans l'étude de Rabat (39%) [80] et d'Algérie (33%) [17]. Par contre, notre taux est élevé par rapport à celui trouvé dans l'étude de Cameroun (17,65%) [86] (Tableau 19).

**Tableau 19. Comparaison des taux des infections vaginales chez les femmes enceintes entre les différentes études**

	<b>Wilaya Ain Defla- Algérie (2018) [17]</b>	<b>Hôpital District- Cameroun (2014) [86]</b>	<b>HMIMV – Rabat (2013) [80]</b>	<b>Notre étude HMMI Meknès</b>
<b>Taux des infections vaginales chez les femmes enceintes</b>	33%	17,65%	39%	23%

Les infections vaginales chez les femmes enceintes sont expliquées par l’hyperplasie de l’épithélium vaginal et la libération importante de glycogène lors de la grossesse. Cela permet une pullulation des lactobacilles et une diminution du pH vaginal. L’acidité favorise le déséquilibre de la flore vaginale [94]. Au cours de la 2<sup>ème</sup> moitié de la grossesse, le risque d’infection vaginale augmente en raison de la difficulté à bouger et par conséquent moins d’attention à l’hygiène personnelle [97].

## **2. Données microbiologiques**

### **2.1. Prévalence des infections vaginales**

Dans notre étude, la prévalence des infections vaginales est de 41% (253/621).

Elle est proche de celle rapportée dans l’étude de l’Algérie (Wilaya Ain Defla) (46%) [17].

Notre prévalence est faible par rapport à celle trouvée dans d’autres études. A l’HMIMV de Rabat, l’étude présente un taux d’infection vaginale de 58,4% [80]. Au Cameroun, l’étude de l’hôpital de District représente un taux de 70.59% [86]. En France, l’étude des centres de gynécologie montre un taux de 70% [32].

Notre taux est élevé par rapport à celui trouvé à l’hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech (26%) [87] et à l’hôpital de Felege Hiwot en Ethiopie (15%) [88] (Tableau 20).

**Tableau 20. Comparaison des taux des infections vaginales entre les différentes études**

<b>Prélèvement positif/ Hôpital</b>	<b>Centres de gynécologie France (2012) [32]</b>	<b>Hôpital Felege Hiwot Ethiopie (2013) [88]</b>	<b>HMIMV Rabat (2013) [80]</b>	<b>Hôpital District - Cameroun (2014) [86]</b>	<b>Wilaya Ain Defla- Algérie (2018) [17]</b>	<b>HMA Marrakech (2018) [87]</b>	<b>Notre étude HMIMI Meknès</b>
<b>Nombre</b>	118/169	63/409	412/706	72/102	48/104	101/393	253/621
<b>Pourcentage</b>	70%	15%	58,4%	70.59%	46%	26%	41%

Ces différences peuvent être liées, entre autres, au design de l'étude, à la taille d'échantillon, aux méthodes utilisées pour la recherche de germes ainsi qu'à une variation temporelle et spatiale des facteurs de risque de ces infections génitales chez les femmes.

Suite au manque de sensibilité de certaines techniques employées, nous avons obtenu, au cours de notre étude, de faux négatifs. En effet, l'indisponibilité des techniques d'amplification génique (PCR) a constitué une limite à notre étude. Celles-ci permettent des diagnostics plus rapides, plus sensibles et plus spécifiques pour le dépistage individuel ou combiné des agents pathogènes en question. En plus, les cas négatifs sont dus à une mauvaise qualité du prélèvement vaginale, ainsi qu'au non-respect des conditions de transport [98].

## **2.2. Culture microbienne**

Dans notre étude, les cultures étaient mono microbienne dans 11% des cas, bi microbienne dans 18% des cas, et poly microbienne dans 71%. Des résultats proches ont été rapportés en Algérie [17] avec un taux de 30% pour les cultures mono microbiennes.

Notre classement de culture est similaire à celui des études de Marrakech, d'Algérie et du Cameroun.

Par contre, il est différent de celui de l'étude de France où la culture mono microbienne est la dominante, à un taux de 61%, suivi de la culture poly microbienne, à un taux de 30% [32] (Tableau 21).

**Tableau 21. Comparaison des résultats de la culture microbienne entre les différentes études**

		<b>Centres de gynécologie- France (2012) [32]</b>	<b>Hôpitaux Cameroun (2016) [101]</b>	<b>Wilaya Ain Defla- Algérie (2018) [17]</b>	<b>HMA Marrakech (2018) [87]</b>	<b>Notre étude HMMI Meknès</b>
<b>Nombre de culture positive</b>		118	84	48	101	253
<b>Culture (%)</b>	<b>poly microbienne</b>	30%	72%	64%	71%	90%
	<b>mono microbienne</b>	61%	25%	30%	18%	23%
	<b>bi microbienne</b>	9%	3%	6%	11%	5%

## 2.3. Profil microbiologique

### 2.3.1. Répartition des germes par famille

Dans notre étude, la répartition par famille a objectivé la prédominance des levures qui représentaient 37% des isolats, suivie des entérobactéries (22%) et des streptocoques (20%).

Les résultats des études réalisées à Rabat et en Algérie diffèrent de ceux de notre étude par l'occupation des streptocoques de la 2<sup>ème</sup> place au lieu des entérobactéries [80] [17].

L'étude de Grèce a montré aussi une prédominance des levures (42,5%), suivie de *G.vaginalis* (40,4%) et de *Trichomonas vaginalis* (8,1%)[102].

Dans l'étude de Marrakech, la prédominance était pour *G.vaginalis* et des streptocoques, à des taux respectifs de 34% et 33% [87] (Tableau 22).

**Tableau 22. Comparaison des pourcentages des familles identifiées selon les différentes études**

	Hôpital LITO Grèce (2008) [102]	HMIMV Rabat (2013) [80]	Wilaya Ain Defla Algérie (2018) [17]	HMA Marrakech (2018) [87]	Notre étude HMMI Meknès
<b>Levures</b>	42,5%	42,6%	50%	17%	37%
<b>Entérobactéries</b>	4%	14%	8,32%	12%	22%
<b>Streptocoques</b>	4,3%	21,6%	33,3%	33%	20%
<b>Anaérobie (<i>G.vaginalis</i>)</b>	40,4%	7,6%	---	34%	13%
<b>Staphylocoques</b>	0,3%	3,3%	4,12%	1,7%	6%
<b>Entérocoques</b>	0,3%	0%	0%	1%	5%
<b><i>Trichomonas vaginalis</i></b>	8,1%	faible non précis	4,16%	0,6%	4%
<b>BGN non fermentant</b>	0%	0%	---	2%	1%

**En orange**, les 3 familles les plus identifiées dans chaque étude.

### **2.3.2. Répartition des germes par espèces :**

- **Comparaison avec les profils microbiologiques marocains :**

Notre étude décrit le profil microbiologique suivant :

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

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

Le profil microbiologique de l'HMA de Marrakech diffère de celui de notre étude par la dominance de *Gardnerella vaginalis*, de *Candida albicans* qui occupait la 3<sup>ème</sup> place, et de *Streptococcus spp* occupant la 4<sup>ème</sup> place.

Dans les trois études marocaines, le *Streptococcus agalactiae* était toujours à la 2<sup>ème</sup> place (Tableau 23).

- **Comparaison avec les profils microbiologiques étrangers :**

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

L'étude à l'institut National des Sciences Médicales (INSM) de Jaipur en Inde a objectivé une prédominance de *Staphylococcus aureus* par rapport aux autres bactéries. Ce pathogène a aussi occupé la 3<sup>ème</sup> place au niveau des centres de santé en Egypte. Les résultats de ces deux études montraient *Candida albicans* à la 5<sup>ème</sup> place [90] [91].

Le *Streptococcus agalactiae* qui était toujours présent dans les profils marocains, occupait la 4<sup>ème</sup> place dans l'étude égyptienne, alors qu'il était absent dans l'étude indienne [90] [91].

Concernant *Trichomonas vaginalis*, il était peu isolé dans toutes les études marocaines et étrangères (Tableau 23).

**Tableau 23. Comparaison des espèces identifiées par nombre selon les différentes études**

Espèces identifiée / hôpital	Centres santé Ismailia Egypte (2012) [91]	HMIMV Rabat (2013) [80]	INSM Jaipur Inde (2014) [90]	HMA Marrakech (2018) [87]	HMMI (Notre étude)
<i>Candida albicans</i>	38	91	8	16	80
<i>Streptococcus agalactiae</i>	52	85	0	45	50
<i>Escherichia coli</i>	100	40	9	7	38
<i>Gardnerella vaginalis</i>	31	30	0	60	31
<i>Candida non albicans</i>	0	76	6	4	30
<i>Klebsiella spp</i>	77	15	3	6	17
<i>Enterococcus spp</i>	0	0	9	2	8
<i>Staphylococcus aureus</i>	62	13	18	1	11
<i>Streptococcus spp</i>	0	0	0	10	9
<i>Proteus spp</i>	19	0	1	8	9
<i>Trichomonas vaginalis</i>	13	Faible non précis	6	0	7
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	0	0	0	0	6
<i>Mobiluncus spp</i>	0	0	0	0	5
<i>Enterobacter spp</i>	0	0	1	0	5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	0	0	2	0	2
<i>Mycoplasme hominis</i>	0	4	0	0	1

**En rouge**, le pathogène prédominant dans chaque étude.

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

## **2.4. Profil de résistance aux antibiotiques**

Nous avons comparé les résistances bactériennes avec celles des études de Rabat [80] de Marrakech [87], d'Algérie [17], d'Ethiopie [92] et de Chine [93].

### **2.4.1. Streptococcus agalactiae**

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

Les souches de *S.agalactiae* dans l'étude de Rabat (HMIMV) présente une sensibilité de 100% à l'amoxicilline et de 93% à l'érythromycine [80]. L'étude de Marrakech (HMA) présente un profil de résistance presque similaire à celui de notre étude, mais avec une résistance de 3% à l'amoxicilline et à la vancomycine [87].

Le profil de résistance trouvé dans l'étude d'Ethiopie (Hôpital Saint Paul) diffère de celui de notre étude par une sensibilité totale à la clindamycine et une résistance faible à la tétracycline (28%)[92]. La situation en Chine est très inquiétante, puisque la résistance est élevée aux différents antibiotiques, à l'exception d'une sensibilité totale à la vancomycine [93] (Tableau 24).

**Tableau 24. Comparaison des résistances du Streptococcus agalactiae entre les différentes études**

	<b>Hôpital Saint Paul- Ethiopie (2017) [92]</b>	<b>Hôpital de Tianjin- Chine (2020) [93]</b>	<b>HMA- Marrakech (2018) [87]</b>	<b>Notre étude HMMI Meknès</b>
<b>Tétracycline</b>	28%	58%	92%	93%
<b>Cotrimoxazole</b>	43%	-	15%	29%
<b>Erythromycine</b>	14,2%	77%	15%	20%
<b>Clindamycine</b>	0%	73%	9%	11%
<b>Moxifloxacine</b>	-	50%	0%	0%
<b>Vancomycine</b>	0%	0%	3%	0%
<b>Oxacilline</b>	0%	-	0%	0%
<b>Céftriaxone</b>	0%	-	0%	0%
<b>Amoxicilline</b>	0%	-	3%	0%

#### **2.4.2. Staphylococcus spp**

A part une résistance très élevée à la pénicilline G (95%), une résistance importante à la cotrimoxazole (64%) et une résistance moyenne à la tétracycline (50%), nos souches de *Staphylococcus spp* présentaient une très bonne sensibilité à tous les autres antibiotiques testés.

L'étude de Rabat (HMIMV) a présenté aussi une sensibilité totale des souches à la vancomycine et à la gentamycine, ainsi qu'une résistance élevée à la pénicilline G (71%) [80].

Le profil trouvé à l'étude d'Algérie (Wilaya Ain Defla) diffère de celui de notre étude par une résistance moyenne (50%) à la pénicilline G et à la cotrimoxazole, ainsi qu'une sensibilité totale à l'érythromycine et à l'oxacilline [17].

L'étude de La Chine (Hôpital de Tianjin) présente aussi une sensibilité totale à vancomycine et à la gentamycine, mais elle présente une résistance élevée à l'érythromycine (67%), ce qui n'est pas le cas chez nous [93] (Tableau 25).

Les critères utilisés et les populations étudiées seraient en moins en partie responsable de ces différences.

**Tableau 25. Comparaison des résistances du Staphylococcus spp entre les différentes études**

	<b>Wilaya Ain Defla - Algérie (2018) [17]</b>	<b>Hôpital Tianjin - Chine (2020) [93]</b>	<b>Notre étude HMMI Meknès</b>
<b>Pénicilline G</b>	50%	-	95%
<b>Cotrimoxazole</b>	50%	0%	64%
<b>Tétracycline</b>	-	33%	50%
<b>Ciprofloxacine</b>	-	33%	29%
<b>Erythromycine</b>	0%	67%	29%
<b>Oxacilline</b>	0%	0%	18%
<b>Vancomycine</b>	0%	0%	0%
<b>Gentamycine</b>	0%	0%	0%

### 2.4.3. Entérobactéries

Notre étude a montré une résistance élevée des entérobactéries à l'amoxicilline (79%) et à l'association amoxicilline/acide clavulanique (59%), une résistance moyenne à la cotrimoxazole (48%) et à la ciprofloxacine (41%), une sensibilité totale à l'amikacine et une bonne sensibilité aux autres antibiotiques testés.

L'étude de Marrakech (HMA) a présenté un profil de résistance différent; la résistance des entérobactéries était élevée ou moyenne à tous les antibiotiques testés [87].

L'étude de l'Algérie (Wilaya Ain Defla) a décrit une sensibilité totale des entérobactéries à la ciprofloxacine et à la gentamycine, alors qu'une résistance élevée à l'amoxicilline (75%) [17] (Tableau 26).

**Tableau 26. Comparaison des résistances des entérobactéries entre les différentes études**

	<b>Hôpital Saint Paul- Ethiopie (2017) [92]</b>	<b>Wilaya Ain Defla- Algérie (2018) [17]</b>	<b>Hôpital Tianjin Chine (2020) [93]</b>	<b>HMA Marrakech (2018) [87]</b>	<b>Notre étude HMMI Meknès</b>
<b>Amoxicilline</b>	77%	75%	77%	59%	79%
<b>Amoxicilline+acide clavulanique</b>	71%	50%	-	-	59%
<b>Cotrimoxazole</b>	51%	50%	46%	45%	48%
<b>Ciprofloxacine</b>	28%	0%	23%	32%	41%
<b>Tobramycine</b>	17%	-	0%	-	10%
<b>Gentamycine</b>	18%	0%	39%	-	7%
<b>Ceftriaxone</b>	30%	-	-	50%	4%
<b>Fosfomycine</b>	-	25%	-	32%	3%
<b>Céfepime</b>	-	-	8%	41%	3%
<b>Amikacine</b>	14%	0%	0%	14%	0%

L'évolution des résistances communautaires des entérobactéries aux antibiotiques est un phénomène réel. Il expose à des difficultés de prise en charge thérapeutique des infections. La maîtrise actuelle de ce phénomène est une véritable urgence et nécessite une implication des pouvoirs publics. [95]

### **2.5. Bactéries multi-résistantes**

Notre étude a objectivé une prévalence globale d'isolement des BMR de 4,12%. Ce taux est proche à celui retrouvé à Marrakech (6,21%) [87].

**Tableau 27. Comparaison du taux des bactéries multi-résistantes dans les infections vaginales entre les différentes études**

<b>Auteurs de l'étude (Année)</b>	<b>Etude</b>	<b>Taux des BMR dans la totalité des isolats</b>
Bouchillon et al (2004) [96]	Allemagne	2,6%
Ebongue et al (2015) [95]	Cameroun	28,3%
EL MOGHAZLI et al (2018) [87]	Maroc	6,21%
Notre étude	Maroc	4,12%

Le phénomène de multi-résistance aux antibiotiques est un problème majeur de santé publique car il peut conduire à des impasses thérapeutiques. L'utilisation raisonnée des antibiotiques et la définition des stratégies thérapeutiques et prophylactiques adaptées à l'épidémiologie locale sont les actions incontournables pour ralentir l'émergence et la dissémination des bactéries multi-résistantes. Par ailleurs, le respect des règles de bonne pratique officinale pour la délivrance des médicaments, le rôle majeur que doivent remplir les pharmaciens d'officine comme conseillers en antibiothérapie sont autant d'éléments à promouvoir dans le contrôle de la diffusion de la multi-résistance dans la communauté [89].

### **III. Limite de l'étude**

- Il s'agit d'une étude rétrospective et microbiologique, d'où le manque de beaucoup d'informations comme :
  - L'utilisation des antibiotiques et autres médicaments,
  - Les stratégies d'auto-soins (douches vaginales et à du savon ...)
  - Les épisodes antérieurs avec les mêmes problèmes.
  - L'usage de contraceptifs,
  - La comorbidité qui renforce le risque de candidose (diabète)
  - L'influence des problèmes sur la sexualité.
  
- La prise en charge bactériologique était classique en l'absence de moyens modernes de diagnostic (surtout la biologie moléculaire et la culture des germes exigeants) et sans aucune confrontation avec la clinique.
- Nous n'avons pas échappé à cette difficulté de prise en charge de ce type de prélèvements car il n'est pas toujours aisé de se prononcer, en présence de microorganismes d'origine fécale (entérobactéries et les entérocoques) ou d'origine cutanée (Staphylocoques à coagulase négative).
- Nous n'avons pas étudié la résistance des agents des Candidoses vaginales aux antifongiques.
- Les outils statistiques, qui ne permettent pas pratiquement de comparer et de dégager les facteurs de risque, n'étaient pas utilisés.
- Une durée d'étude de trois ans est valable mais étant donné le changement de l'épidémiologie au cours du temps, il est nécessaire d'assurer un suivi ininterrompu de la prévalence microbiologique et de la résistance bactérienne pour pouvoir prédire les tendances, guider véritablement l'antibiothérapie.

#### **IV. Suggestions**

- Davantage d'études épidémiologiques de ce genre doivent être conduites. Leur impact sanitaire et économique sur le royaume sera perceptible : un profil microbiologique établi signifie une prise en charge thérapeutique adéquate, donc une utilisation moindre des anti-infectieux et bien sûr moins de nouvelles résistances.
- Les médecins doivent être à jour en ce qui concerne les profils de résistance, et la prescription des antibiotiques ne doit être faite que si l'indication est claire ou documentée.
- La prévention reste le meilleur moyen de lutte contre les infections vaginales. Il est nécessaire d'informer et d'éduquer la population en insistant sur les risques des IST et de contamination par le non-respect des règles d'hygiène, et sur la nécessité de consulter le gynécologue dès l'apparition des premiers symptômes. Aussi, on préconise de faire un retour à la source et à la nature des produits hygiéniques et d'avoir un bon mode de vie (habitudes alimentaires, activité sportive..).
- L'examen microscopique des leucorrhées est un examen fiable pour confirmer le diagnostic de candidose, de vaginose et de trichomonase. Aussi, la mesure du pH vaginal est un test simple à réaliser pour exclure une vaginose bactérienne ou une infection à Trichomonas quand celui-ci est inférieur à 4,5.
- Respecter le traitement prescrit et informer la femme quant à la nature et à l'évolution de l'affection, notamment du fait qu'une rémission spontanée peut intervenir fréquemment au même titre que des récidives.

# **CONCLUSION**

Les leucorrhées d'origine infectieuse constituent un sujet de préoccupation majeur en termes de santé publique. Elles sont rencontrées surtout chez la femme en âge de procréation. Ces infections s'installent d'avantage au décours d'un déséquilibre vaginal dont les causes sont multiples.

Ce travail a montré la grande diversité étiologique des leucorrhées infectieuses : une prédominance des mycoses surtout à *Candida albicans*, le 2<sup>ème</sup> classement est pour vaginites bactériennes qui sont causées essentiellement par *Streptococcus agalactiae*, *Escherichia coli* et *staphylococcus aureus*, les vaginoses bactériennes arrivent en 3<sup>ème</sup> classement et sont dues principalement à *Gardnerella vaginalis*. D'autres pathogènes, comme *Trichomonas vaginalis* sont isolés chez une minorité des femmes.

La prise en charge des leucorrhées infectieuses nécessite une parfaite connaissance de l'écologie microbienne vaginale avec des procédures de prélèvements précises permettant d'obtenir des échantillons de qualité irréprochable, ainsi qu'une interprétation rigoureuse des agents pathogènes isolés au niveau des voies génitales féminines.

Les méthodes diagnostiques basées sur la microscopie et la culture restent fondamentales malgré le délai pour donner les résultats d'identification et d'antibiogramme. Cependant, pour de nombreux pathogènes non cultivables, d'autres outils de diagnostic non basés sur la culture doivent être utilisés. Pour cela, il faut orienter les études vers des progrès génétique par l'utilisation des nouvelles technologies de pointe de biologie moléculaire permettant une détection des rapide des différents pathogènes (PCR) et une meilleure caractérisation du microbiote vaginal.

# **RESUME**

## Résumé

**Titre :** Les leucorrhées d'origine infectieuse chez les femmes : Profil microbiologique et résistance aux antibiotiques « étude rétrospective sur 3 ans (2017-2019) à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès ».

**Auteur :** EL AZZAOUI Kamal

**Rapporteur :** Pr. Mohammed SBITI, Professeur de microbiologie.

**Mots clés :** Infections vaginales ; Epidémiologie ; Diagnostic microbiologique; Antibiogramme.

Les leucorrhées d'origine infectieuse représentent le motif de consultation le plus fréquent dans la pratique quotidienne au Maroc. Puisque leurs causes et leurs conséquences sont multiples. Ces infections sont mal vécues par les patientes. L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence des leucorrhées infectieuses et d'établir leur profil microbiologique.

Il s'agit d'une étude rétrospective de trois ans, incluant toutes les patientes ayant bénéficié d'un prélèvement vaginal pour étude cytotbactériologique. L'isolement et l'identification des bactéries ont été réalisés par les techniques bactériologiques classiques, et nous avons étudié la sensibilité des isolats aux antibiotiques.

A partir de 621 prélèvements vaginaux, 253 (soit 41%) ont permis de mettre en évidence 315 germes incriminés dans les leucorrhées observées chez nos patientes qui étaient dans la majorité (80%) des femmes âgées entre 20 ans à 50 ans, et 76 % étaient mariées parmi elles 23 % des femmes étaient enceintes.

*Candida albicans* était le germe plus responsable des mycoses vaginales à un pourcentage de 26,57%, *Streptococcus agalactiae* était le plus isolé parmi les agents de vaginites bactériennes (16,66%), alors que *Gardnerella vaginalis* était l'agent de vaginose bactérienne le plus isolé (10,31%). *Trichomonas vaginalis* était présent à un faible pourcentage de 4%.

Les isolats de *Streptococcus agalactiae* représentaient une sensibilité totale à l'amoxicilline et une bonne sensibilité à l'érythromycine (80%). Les isolats de *Staphylococcus spp* avaient un taux de sensibilité de 82% à l'oxacilline et à l'association amoxicilline/acide clavulanique. Les souches de l'*Escherichia coli* montraient une sensibilité moyenne à la ciprofloxacine (57%) et une faible sensibilité à l'amoxicilline (29%).

## **ABSTRACT**

**Title :** Leucorrhoea of infectious origin in women : Microbiological profile and resistance to antibiotics « Retrospective study over 3 years (2017-2019) at Moulay Ismail Military Hospital in Meknes ».

**Author :** EL AZZAOUI KAMAL

**Rapporteur:** Prof. Mohammed SBITI, professor of Microbiology.

**Keywords :** Vaginal infections ; Epidemiology ; Microbiological diagnosis ; Antibigram.

The leucorrhoeas of infectious origin represent the most frequent reason for consultation in the daily practice in Morocco. Since their causes and consequences are multiple. These infections are badly lived by the patients. The objective of our study is to determine the prevalence of infectious leukorrhoeas and to establish their microbiological profile.

This is a three-year retrospective study, including all patients who received a vaginal swab for cytobacteriological study. Isolation and identification of bacteria were performed by classical bacteriological techniques, and we studied the sensitivity of isolates to antibiotics.

From 621 vaginal swabs, 253 (or 41%) have revealed 315 germs incriminated in the leucorrhoea observed in our patients who were in the majority (80%) of women aged between 20 and 50 years, and 76% were married among them 23% of women were pregnant.

*Candida albicans* was the germ mostly responsible for vaginal mycoses at a percentage of 26.57%, *Streptococcus agalactiae* was the most isolated among the agents of bacterial vaginitis (16.66%), while *Gardnerella vaginalis* was the most isolated agent of bacterial vaginosis (10.31%). *Trichomonas vaginalis* was present at a low percentage of 4%.

*Streptococcus agalactiae* isolates had a complete sensitivity to amoxicillin and a good sensitivity to erythromycin (80%). *Staphylococcus spp* isolates had a sensitivity rate of 82% to oxacillin and to the amoxicillin/clavulanic acid combination. *Escherichia coli* strains showed moderate susceptibility to ciprofloxacin (57%) and low susceptibility to amoxicillin (29%).

## ملخص

**العنوان:** الإفرازات المهبلية من أصل معدي عند النساء : لمحة ميكروبيولوجية و مقاومة للمضادات الحيوية» دراسة بأثر رجعي على مدى 3 سنوات (2017-2019) في المستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس».

**المؤلف:** كمال العزاوي

**المشرف:** د. محمد سبيطي، أستاذ علم الأحياء المجهرية.

**الكلمات الرئيسية:** عدوى مهبلية - علم الأوبئة- التشخيص الميكروبيولوجي - اختبار الحساسية إزاء الأدوية.

تمثل الإفرازات المهبلية من أصل معدي الدافع الأكثر شيوعًا للاستشارة في الممارسة اليومية في المغرب. بما أن الأسباب و العواقب متعددة، فإن المريضات تعانين من سوء خبرة هاته الإصابات . الهدف من دراستنا هو تحديد مدى انتشار الإصابة بالإفرازات المهبلية المعدية و الحصول على لمحتها الميكروبيولوجية.

يتعلق الأمر بدراسة بأثر رجعي مدتها 3 سنوات، تشمل جميع المريضات اللواتي استقدن من مسحة مهبلية من أجل دراسة سيتوبكتيريولوجيكية. لقد تم إجراء عزل البكتيريا و التعرف عليها بواسطة التقنيات البكتيريولوجية التقليدية، كما قمنا بدراسة حساسية العزلات للمضادات الحيوية.

انطلاقا من 621 عينة مهبلية، كشفت 253 عينة (أي 41%) عن 315 من الكائنات الحية الدقيقة المسببة للإفرازات المهبلية التي كان يعاني منها أغلبية النساء (80%) التي تتراوح أعمارهن بين 20 إلى 50 سنة، (77%) كانوا متزوجات بينهن (22%) من النساء الحوامل.

كانت المبيضة البيضاء هي أكثر جرثومة مسببة للعدوى الفطرية المهبلية بنسبة 57,26%، و كانت العقديّة القاطعة للدار هي الأكثر عزلة من بين عوامل التهاب المهبل البكتيري (66,16%)، في حين أن الغادنيريلا المهبلية كانت العامل الأكثر عزلة في الإصابة المهبلية الجرثومية (31,10%). كانت المشعرة المهبلية موجودة بنسبة ضئيلة تبلغ 4%.

مثلت عزلات العقديّة القاطعة للدار حساسية كاملة للأموكسيسيلين وحساسية جيدة للإريثروميسين (80%). كانت عزلات أنواع المكورات العنقودية حساسة بنسبة 82% للأوكساسيلين وللاارتباط أموكسيسيلين / حمض الكلافولانيك. أظهرت سلالات الإشريكية القولونية حساسية متوسطة للسيبروفلوكساسين (57%) وحساسية منخفضة للأموكسيسيلين (29%).

# **ANNEXES**

Annexe 1

**Fiche d'exploitation du travail de la thèse**

- **Nom et prénom :**

- **Age :**

- **Enceinte :** Non      Oui

- **Statue matrimonial :** Mariée                      Non mariée

- **Service :** -Externe

-Hospitalisée en :

**-Motif de consultation**

- Leucorrhées :
- Prurits :
- Pertes vaginales :
- Brûlures vaginales :
- Douleur pelvienne :
- Contrôle :
- Autres :

**-Analyse bactériologique :**

**-Examen à l'état frais**

Quantifier en nombre par champs

- Cellules épithéliales :
- Leucocytes:
- Hématies :
- Flore :
- Levure :
- Parasite :
- Autres :

**-Examen direct Gram :**

- La flore prédominante :
- Autres germes :
- Les Clues-cells :                      Abondance :

**-Culture :**

Négatives : Absence de germe pathogènes

Positive

Type de culture : Poly-microbienne ---- Bi microbienne ---- Mono microbienne-----

Milieu de Sabouraud (TF) :

**-Identification du germe :**

-Genre bactérien :

-Espèce bactérienne :

**-Profil de résistance aux antibiotiques :**

Sensibles	
Résistants	

**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1]- **Assurland.com.** « IST : 376 millions de cas chaque année dans le monde ». Consulté le 29 mars 2021. [https://www.assurland.com/assurance-blog/assurance-sante-actualite/mst-un-million-de-nouveaux-cas-par-jour-dans-le-monde\\_133003.html](https://www.assurland.com/assurance-blog/assurance-sante-actualite/mst-un-million-de-nouveaux-cas-par-jour-dans-le-monde_133003.html).
- [2]- **N. Dupin, M. Janier, F. Bouscarat, C. Vernay-Vaisse, and N. Spenatto,** infection a *Chlamydia trachomatis*, 23. MST grossesse p 122 24. MST chez les HSH p 127 25. Vaccinations p 12926. Prévention des MST/IST p 136, p. 23, 2016.
- [3]- **Vexiau-Robert D, Viraben R, Janier M, Derancourt C, and al.** “Leucorrhées & Leucorrhoea,” vol. 133, pp. 756–758, 2016.
- [4]- **Boisivon A, Berard H, Nandeuil A, Cheron M, Lafon J,** Diagnostic des vaginites en médecine générale: confrontation clinique et bactériologique, *Médecine Mal. Infect.*, vol. 33, no. 4, pp. 202–205, 2003.
- [5]- **R.-M. Leblanc,** “Détecter des infections génitales basses chez la femme,” *Option/Bio*, vol. 20, no. 424, pp. 19–20, 2009.
- [6]- **Lepargneur.J.P, Viraben.R.** Vaginose bactérienne, *Bull Soc PatholExot* 1997;90:(2):81-82.
- [7]- **PELLESTOR Franck.** PCEM 2 Histologie des appareils génitaux. Université de Montpellier.
- [8]- **Lamont RF, Sobel JD, Akins RA, Hassan SS, Chaiworapongsa T, Kusanoviv JP, Romero R.** The vaginal microbiome: new information about genital tract flora using molecular based techniques. *An International Journal of Obstetrics and gynaecology.* 2011; 118(5):533-49
- [9]- **Matthieu Lacroix.** Cours-Medecine.info[en ligne]. Disponible : [http://www.cours-medecine.info/anatomie/Les\\_muqueuses\\_du\\_col\\_uterin.html](http://www.cours-medecine.info/anatomie/Les_muqueuses_du_col_uterin.html). [Consulté le 15/01/2021].
- [10]- **UNESS.M** Disponible sur : [http://campus.cerimes.fr/histologie-etembryologiemedicales/enseignement/histologie\\_8/site/html/images/figure10.jpg](http://campus.cerimes.fr/histologie-etembryologiemedicales/enseignement/histologie_8/site/html/images/figure10.jpg) (consulté de 11/12/2020).
- [11]- **CATALAN.F M.-F.** L'écosystème vaginal et ses perturbations, cahier de formation 2018 pp. 75-76.
- [12]- **CanisF, Bissinger M-C, Fruchart A.** Fiche technique premeva2. Yumpu.com. « fiche-technique-laboratoire-premeva ». yumpu.com. Consulté le 7 février 2021. <https://www.yumpu.com/fr/document/view/41785209/fiche-technique-laboratoire-premeva>.
- [13]- **Balaka B, Agbéré AD, Baeta S, Kessis K, Assimadi K.** Flores bactériennes génitales au dernier trimestre de la grossesse. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de*

la reproduction. 2003;32:555-56.

- [14]- **Turovskiy Y, Noll KS, Chikindas ML.** The etiology of bacterial vaginosis. *Journal of applied microbiology.* 2011;110(5):1105-1128.
- [15]- **R. Pramanick, S. Parab, N. Mayadeo, H. Warke, and C. Aranha,** Cross sectional analysis of vaginal *Lactobacillus* in asymptomatic women of reproductive age in Mumbai, India, *J. Infect. Dev. Ctries.*, vol. 12, no. 12, pp. 1096–1104, 2018.
- [16]- **E. Bergogne-Bérézin,** Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes: diagnostic et thérapeutique, *Antibiotiques*, vol. 9, no. 2, pp. 139–144, 2007.
- [17]- **L. Leila and L. Aziza,** étude de la prévalence et de l'antibiorésistance des principales bactéries isolées des prélèvements des pertes vaginales (wilaya Ain Defla), 2018.
- [18]- **G. G. G. Donders, G. Bellen, K. Ruban, and B. Van Bulck,** Short-and long-term influence of the levonorgestrel-releasing intrauterine system (Mirena®) on vaginal microbiota and *Candida*, *J. Med. Microbiol.*, 2018.
- [19]- **J.P. Lepargneur and V. Rousseau,** Rôle protecteur de la flore de Doderleïn, 2018 ; (36\_98A\_A16).
- [20]- **Boskey, E. R., K. M. Telsch, K. J. Whaley, T. R. Moench and R. A. Cone,** Acid production by vaginal flora in vitro is consistent with the rate and extent of vaginal acidification 1999. *Infect Immun*, 67, 5170-5175.
- [21]- **Ocana V, R.-H. A., Nader-Macias M,** Growth inhibition of *Staphylococcus aureus* by H<sub>2</sub> O<sub>2</sub> - producing *Lactobacillus paracasei* subsp. *paracasei* isolated from the human vagina (1999). *FEMS Immun. Med Microbiol* 23, 92.
- [22]- **Eschenbach, D. A., P. R. Davick, B. L. Williams, S. J. Klebanoff, K. Young-Smith, C. M. Critchlow and K. K. Holmes,** Prevalence of hydrogen peroxide-producing *Lactobacillus* species in normal women and women with bacterial vaginosis (1989). *J Clin Microbiol*, 27, 251-256.
- [23]- **F. Atassi, D. Brassart, P. Grob, F. Graf, and A. L. Servin,** *Lactobacillus* strains isolated from the vaginal microbiota of healthy women inhibit *Prevotella bivia* and *Gardnerella vaginalis* in coculture and cell culture, *FEMS Immunol. Med. Microbiol.*, vol. 48, no. 3, pp. 424–432, 2016.
- [24]- **Y. Ren, C. Wang, Z. Chen, E. Allan, H. C. van der Mei, and H. J. Busscher,** Emergent heterogeneous microenvironments in biofilms: substratum surface heterogeneity and bacterial adhesion force-sensing, *FEMS Microbiol. Rev.*, vol. 42, no. 3, pp. 259–272, 2018.
- [25]- **J.-P. Lepargneur,** *Lactobacillus crispatus*, biomarqueur de l'écosystème vaginal sain, *J. Infect. Dev. Ctries.*, vol. 12, no. 12, pp. 1096–1104, 2018.

- in *Annales de Biologie Clinique*, 2016, vol. 74, no. 4, pp. 421–427.
- [26]- **Mardh PA**, The vaginal ecosystem. *Am J Obstet Gynecol* 2017; 165: 1163- 1168.
- [27]- **C. BARBÉS and S. BORIS**, Potential role of lactobacilli as prophylactic agents against genital pathogens, *AIDS Patient Care STDS*, vol. 13, no. 12, pp. 747–751, 1999.
- [28]- **B. Gachot, L. Sabbah, J. Autier, and N. Kluger**, Module 7 (DCEM- Epreuves Classantes Nationales): Santé et environnement-Maladies transmissibles, vol.6 De Boeck Secundair, 2014.
- [29]-**Kamina P, Demondion X, Richer JP, Scépi M, Faure JP** *Anatomie clinique de l'appareil génital féminin*, EMC-Gynécologie, 2003; 10-A-10: 1-28, Elsevier, Paris.
- [30]- **M. Larrègue, P. Vabres, and G. Guillet**, “Vulvo-vaginites dans l’enfance,” in *Annales de dermatologie et de vénéréologie*, 2004, vol. 131, no. 10, pp. 889–899.
- [31]- **R. Durieux, A. Dublanchet, C. Tigoulet, and N. Mingot**, “Les «Vibrions anaérobies des leucorrhées. I: Technique d’isolement et sensibilité aux antibiotiques,” *Médecine Mal. Infect.*, vol. 10, no. 2, pp. 109–115, 1980.
- [32]- **Bohbot J-M, Sednaou P, Verriere F, Achhammer I**. Diversité étiologique des vaginites. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2016;40:578–581.
- [33]- **J.C.LEFEVRE**, “La vaginose bactérienne et ses conséquences en santé publique,” *La Lett. du gynécologue*, no. 268, pp. 35–44, 2002
- [34]- **Sucato G.S., Murray P.J**, *Pediatric and Adolescent Gynecology*, In: Zitelli and Davis, *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis*, Ed. Zitelli B.J. 6th, 2007; 693-730, Elsevier.
- [35]- **Vexiau-Robert D**. Conduite à tenir devant une cervicovaginite. *MST 2009* ; 1ère édition ; 157-160.
- [36]- **Denis, François, et Olivier Barraud**. *Bactériologie médicale: techniques usuelles*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2011. Prélèvements génitaux chez la femme, de page de 239 à 248.
- [37]- **C. Buffaz, E. Hodille, Y. Jourdy, C. Louvrier, and A. Marijon**, *Parasitologie et mycologie médicale pratique*, Louvain-la-Neuve [Belgique]: De Boeck, 2014.
- [38]- « **Trichomoniasis - CDC Fact Sheet**. », <https://www.cdc.gov/std/trichomonas/stdfact-trichomoniasis.htm> , date consultation: 23/11/2020 à 11:40.
- [39] - **Alcaraz I, Vermersch-Langevin A, Mazars E**. Trichomonose. *MST 2018*. 1<sup>ère</sup> édition; 62-65.
- [40]- **DR ISABELLE** cartier/ism/science photo. « Trichomoniasis - Stock Image -

C014/6927 ». Science Photo Library. Consulté le 7 février 2021.  
<https://www.sciencephoto.com/media/482071/view/trichomoniasis>.

[41]- **Recommandation pour la pratique clinique Type de ressources CISMef 2016**

[42]- **Bohbot**. Extrait des mises à jour en gynécologie et obstétrique disponible sur [http://www.cngof.asso.fr/d\\_livres/2006\\_GO\\_005\\_quentin.pdf](http://www.cngof.asso.fr/d_livres/2006_GO_005_quentin.pdf) « consulté le 12/01/2021 »

[43]- **Sobel JD**. Vulvovaginal candidosis. *Lancet* 2017; 369:1961-71.

[44]- **Ogouyèmi-Hounto, A., S. Adisso, et al.** « Place des candidoses vulvo-vaginales au cours des infections génitales basses et facteurs de risque associés chez les femmes au Bénin ». *Journal de Mycologie Médicale* 24, n° 2 (juin 2014): 100-105.

[45]- **Amouri I, Abbes S, Sellami H, Makni F, Sellami A, Ayadi A.** La candidose vulvovaginale. *Journal de Mycologie Médicale* 2017;20:108-115.

[46]- **World Health Organization. (2011)**. Prevalence and incidence of selected sexually transmitted infections, *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, syphilis and Trichomonas vaginalis*: methods and results used by WHO to generate 2005 estimates (No. Chlamydia infections). World Health Organization.

[47]- **Krashin, J. W., E. H. Koumans, et al.** *Trichomonas vaginalis* prevalence, incidence, risk factors and antibiotic- resistance in an adolescent population. *Sexually transmitted diseases* (2017), 37, 440-444.

[48] - **Klebanoff MA, Schwebke JR, Zhang J, et al.** Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis. *ObstetGynecol* 2016; 104:26772.

[49]- **R. Amsel, P. A. Totten, C. A. Spiegel, K. C. S. Chen, D. Eschenbach, and K. K. Holmes**, Non specific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations, *Am. J. Med.*, vol. 74, no. 1, pp. 14–22, 1983.

[50]- **J. D. Sobel**, Management of recurrent vulvovaginal candidiasis: unresolved issues, *Curr. Infect. Dis. Rep.*, vol. 8, no. 6, pp. 481–486, 2006.

[51]- **J. Schoeman, P. S. Steyn, H. J. Odendaal, and D. Grove**, Bacterial vaginosis diagnosed at the first antenatal visit better predicts preterm labour than diagnosis later in pregnancy, *J. Obstet. Gynaecol. (Lahore)*, vol. 25, no. 8, pp. 751–753, 2005.

[52]- « **Vaginose bactérienne** ». Consulté le 26 novembre 2020. <http://www.dr-karazaitri-ma.com/pages/pour-les-professionnels/divers/vaginites-a-gardnerella-vaginalis.html>.

[53]- **Judlin P-G, Thiebaugeorges O.** Point de vue d'expert Physiopathologie, diagnostic et prise en charge des infections génitales hautes. *Gynécologie. Obstétrique & Fertilité*.2009;(37):172–182.

- [54]- **Chaine B, Janier M.** Infections génitales. Encyclopédie Médico- Chirurgicale : Médecine d'urgence. 2018; 25-090-B-40.
- [55]- **M.SAIDANI** Thèse Rabat Pertes vaginales (Vaginose bactérienne ; Candidose vulvo-vaginale, Trichomonase) janvier 2008.
- [56]- **Donati L, Di Vico A, Nucci M, and al.** Vaginal microbial flora and outcome of pregnancy. Arch Gynecol Obstet 2010 ; 281(4) : 589–600.
- [57] - **Microbiologiemedicale.fr/schema-recapitulatif.** Consulté le 14 janvier 2021.
- [58] - **Santé sur le net.** « Frottis vaginal ». Consulté le 16 janvier 2021. <https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/examens-medicaux/frottis-vaginal/>.
- [59] -**La Roche-Sur-Yon, Léon Martin,, et La Fayette.** « LABORATOIRE DE BIOLOGIE MÉDICALE MULTISITE », s. d, 1.
- [60] - **R. P. Nugent, M. A. Krohn, and S. L. Hillier,** Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation., J. Clin. Microbiol., vol. 29, no. 2, pp. 297–301, 1991.
- [61] - **Dr Saidani Mabrouka** - Laboratoire de Microbiologie-Hôpital Charles Nicolle, PERTES VAGINALES « Algorithme problématique », STPI 2015 [https://www.infectiologie.org.tn/pdf\\_ppt\\_docs/workshop/infections\\_sexuellement\\_transmises/diagnosti\\_microbiologique\\_Pertes\\_vaginales.pdf](https://www.infectiologie.org.tn/pdf_ppt_docs/workshop/infections_sexuellement_transmises/diagnosti_microbiologique_Pertes_vaginales.pdf). Consulté le 07 février 2021.
- [62]-« **Prélèvements génitaux** » : [www.microbiologie – médicale.fr/](http://www.microbiologie-medicale.fr/) Consulté le 25/12/2020.
- [63]- **ÉMILE C.** Examens bactériologiques des prélèvements vaginaux à visée diagnostique. OptionBio 2017;411;19-21.
- [64]- **E. Devillard, J. P. Burton, J.-A. Hammond, D. Lam, and G. Reid,** —Novel insight into the vaginal microflora in postmenopausal women under hormone replacement therapy as analyzed by PCR-denaturing gradient gel electrophoresis, Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., vol. 117, no. 1, pp. 76–81, 2004.
- [65]- **D'après Spiegel CA.** Diagnosis of bacterial vaginosis by direct Gram stain of vaginal fluid. *J Clin Microbiol* 1983 ; 18 : 170-7.
- [66]- **Kenyon, C., Colebunders, R., & Crucitti, T. (2013).** The global epidemiology of bacterial vaginosis: a systematic review. *American journal of obstetrics and gynecology*, 209(6), 505-523.
- [67]- **Amara A., Bouzenoune F., Soualmia S.,** *Cas clinique : vulvo-vaginite à bactéries anaérobies chez une fillette de cinq ans*, Antibiotiques, 2009 ; 11 : 232-233.
- [68]- **Deruelle,** Gynécologue et secrétaire général du Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français (CNGOF). Disponible sur

<https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-sexo-gyneco/2429266-mycosevaginale-symptomes-et-traitements/> (Consulté le 25/01/2021).

- [69] **BD**, - Gardnerella Selective Agar with 5 % Human Blood,|| no. July, pp. 4–7, 2011.
- [70]- **D. N. Fredricks, T. L. Fiedler, and J. M. Marrazzo**, Molecular identification of bacteria associated with bacterial vaginosis,|| N. Engl. J. Med., vol. 353, no. 18, pp. 1899–1911, 2005.
- [71]- **L.Amine** - epidemiologie des infections urogenitales basses a *chlamydia trachomatis* et mycoplasmes cultivables a l'hopital militaire de meknes. Etude prospective en 2013.
- [72]- **Référence en microbiologie médicale 5ème édition 2015 Tome I.**
- [73]- **A. SEDALLIAN\*\*, G. ANTONIOTTI\*\* et St. BLAND\*\*** Les germes responsables des vaginoses bactériennes. Méd Mal Infect.1995;25, RICAI:791-5.
- [74]- **M. Morri S M, et al.** MPH3 Association of Bacterial Vaginosis With Chlamydia and Gonorrhea Among Women in the U.S.American Journal of Preventive Medicine. 2016 Am J Prev Med 2017;52(5):632–639.
- [75]- **Infections sexuellement transmissibles** : il faut poursuivre la surveillance et la prévention, numéro thématique n°26-27-28, Consulté le 28 novembre 2020.  
[http://opac.invs.sante.fr/doc\\_num.php?explnum\\_id=7147](http://opac.invs.sante.fr/doc_num.php?explnum_id=7147).
- [76]- **BELOUNI R.** Critères de choix de l'antibiotique. Can J Hosp Pharm. 2015 Nov-Dec;68(6):443–444.
- [77]- **Machado D, Castro J, Palmeira-de-Oliveira A, Martinez-de-Oliveira J, Cerca N.** Bacterial vaginosis biofilms: challenges to current therapies and emerging solutions. Front Microbiol. 2015;6:1528.
- [78]- **Le Moniteur des Pharmacies.** Je voudrais un produit contre les démangeaisons vaginales. N° 3139. 20/08/2016.
- [79]- **Payne SC, Cromer PR, Stanek MK, Palmer AA.** Evidence of African-American women's frustrations with chronic recurrent bacterial vaginosis. J Am Acad Nurse Pract. 2010;22:101.
- [80]- **A. Maleb, M. Frikh, Y. Ben Lahlou, B. Belefquih, A. Lemnouer, and M. Elouennass**, “Écoulements vaginaux d'origine infectieuse chez la femme adulte à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat (Maroc): étude de 412 cas,” La Rev. Sage-Femme, 2018.
- [81]- **Anane S, Kaouech E, Zouari B, Belhadj S, Kallel K, Chaker E.** Les candidoses vulvo-vaginales : facteurs de risque et particularités cliniques et mycologiques. J Mycol Med 2010;20:36—41.

- [82]- **Busza J.** Infections du tractus génital. Population Council; 2017.
- [83]- **Wang, C., Fan, A., Li, H., Yan, and al.** Vaginal bacterial profiles of aerobic vaginitis: a case–control study. *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 96(4), 114981 (2020).
- [84]- **Hayat, I. M., Nagat, S. S., Nermine, N., & Zeinab, A. B. (2015).** Prevalence of vaginal infection and associated risk health behaviors among married women in Ismailia city. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 4(5), 555-567.
- [85]- **Madrid L, C Seale A, Kohli-Lynch M, Edmond KM, Lawn JE, Heath PT, et al.** Infant Group B Streptococcal Disease Incidence and Serotypes Worldwide: Systematic Review and Meta-analyses. - PubMed - NCBI. Oxford Journals. 15 nov 2017;65(5):160-72.
- [86]- **Ngaba, G. P., E. N. Essomba, C. Kedy Koum, L. Ndzengue, C. Bika, et D. Adiogo.** « Profil des germes impliqués dans les infections cervicovaginales chez la femme en âge de procréer à l'hôpital de district de Bonassama. » *Revue de Médecine et de Pharmacie* 4, n° 1 (31 juillet 2014): 400-408.
- [87]- **R. ELMOGHAZZI,** profil microbiologique des infections vaginales au CHU Marrakech 2018.
- [88]- **Mulu, W., Yimer, M., Zenebe, Y., & Abera, B. (2015).** Common causes of vaginal infections and antibiotic susceptibility of aerobic bacterial isolates in women of reproductive age attending at Felegehiwot referral Hospital, Ethiopia: a cross sectional study. *BMC women's health*, 15(1), 1-9.
- [89]- **Sbiti, M. (2017).** Profil épidémiologique des entérobactéries uropathogènes productrices de bêta-lactamases à spectre élargi. *Pan African Medical Journal*, 28(1).
- [90]- **Masand, D. L., Patel, J., & Gupta, S. (2015).** Utility of microbiological profile of symptomatic vaginal discharge in rural women of reproductive age group. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 9(3), QC04.
- [91]- **Hayat, I. M., Nagat, S. S., Nermine, N., & Zeinab, A. B. (2015).** Prevalence of vaginal infection and associated risk health behaviors among married women in Ismailia city. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 4(5), 555-567.
- [92]- **Adane B, Abebaw Y, Bekele D, Mihret A.** Prevalence of Bacterial Vaginosis and Associated Risk Factors among Women Complaining of Genital Tract Infection International Journal of Microbiology 2017, Article ID 4919404-8.

- [93]- **Green KA, Zarek SM, et Catherino WH.** Gynecologic health and disease in relation to the microbiome of the female reproductive tract. *Fertility and Sterility*. 2015 Dec;104(6):1351–7.
- [94]- **Ahmad, A. and A. U. Khan,** prevalence of *Candida* species and potential risk factors for vulvovaginal candidiasis in Aligarh, India (2009). *European Journal of obstetrics and gynecology and reproductive biology*, **144**, 68-71.
- [95]- **Ebongue C-O, Tsiazok M-D, NdaMefo'o J-P, Ngaba G-P, Beyiha G, Adiogo D** Evolution de la résistance aux antibiotiques des entérobactéries isolées à l'Hôpital Général de Douala de 2005 à 2012 Pan African Medical Journal.2015;(20):227RMTC.Le 4 janvier 2018;44-1.
- [96]- **Bouchillon SK, Johnson BM, Hoban DJ, Johnson JL, Dowzicky MJ, Wu DH et al.** Determining incidence of extended spectrum beta-lactamase producing Enterobacteriaceae, vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in 38 centres from 17 countries : the PEARLS study 2001-2002. *Int J Antimicrob Agents*. 2004 Aug; 24(2): 119-24.
- [97]- **Flandrois, 2017J.-P., 1997:** Bactériologie médicale. Azay, Lyon, 309.
- [98]- **Garcia M.** Diagnostic des IST par approche syndromique.*Option/Bio* 2017;28:18—20.
- [99]- **Hooton T, Fihn S, Johnson C, Roberts P, Stamm W.** Association between bacterial vaginosis and acute cystitis in women using diaphragms. *Arch Intern Med*. 1989; 149: 1932-6.
- [100]- **C.Neut, RICAI.** Flore vaginale: normale-anormale .Communication, RICAI 2006.
- [101]- **Mogtomo, Martin Luther Koanga, Angelique Ngo Njiki, et al.** « Prévalence Des Germes Impliqués Dans Les Infections Vaginales Chez Les Femmes Camerounaises et Facteurs de Risque ». *International Journal of Biological and Chemical Sciences* 10, n° 1 (8 août 2016): 255-68.
- [102]-**Iavazzo, C., C. Vogiatzi and M. E. Falagas,** 2008: A retrospective analysis of isolates from patients with vaginitis in a private Greek obstetric/gynecological hospital (2003–2006). *Medical Science Monitor*, **14**, CR228-CR231.



## *Serment de Galien*

*Je jure en présence des maîtres de cette faculté :*

*ⓓ' honorer ceux qui m'ont instruite dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*

*ⓓ' exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*

*ⓓ' être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*

*ⓓe ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisée de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



## قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم  
أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي

أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجهد وأبقى دوماً وفياً لتعاليمهم.

أن أزول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأنلا أقصر أبداً في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.

أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.

أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.

لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحقرت من طرف زملائي إن أنا لم أفي بالتزاماتي.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 47

سنة: 2021

الإفرازات المهبلية من أصل معدي عند النساء: لمحة ميكروبيولوجية ومقاومة للمضادات  
الحيوية

« دراسة بأثر رجعي على مدى 3 سنوات (2017-2019) في المستشفى العسكري مولاي

إسماعيل بمكناس »

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: // 2021

من طرف

السيد كمال العزاوي

المزداد في 11 أكتوبر 1996 بتازة

لنيل شهادة دكتور في الصيدلة

الكلمات الرئيسية : عدوى مهبلية؛ علم الأوبئة؛ التشخيص الميكروبيولوجي؛ اختبار الحساسية إزاء الأدوية

أعضاء لجنة التحكيم

رئيس

السيد ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد السبيطي محمد

عضو

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد ياسر بوسليمان

عضو

أستاذ في علم السموم

السيدة سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية