



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

Année 2018

Thèse N° 148

# Profil microbiologique des infections vaginales

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 09/05/2018

PAR

Mme. **Rajaà ELMOGHAZLI**

Née Le 01 Janvier 1990 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

## MOTS-CLÉS

Vaginite – Vaginose bactérienne – Infection vaginale – Antibiotiques

---

## JURY

M.	<b>S.ZOUHAIR</b> Professeur de Microbiologie Virologie	PRESIDENT
Mme.	<b>L. ARSALANE</b> Professeur de Microbiologie Virologie	RAPPORTEUR
Mme.	<b>K. ZAHLANE</b> Professeur agrégé de Microbiologie Virologie	} JUGES
M.	<b>K.HAROU</b> Professeur agrégé de Gynécologie Obstétrique	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة الآية 31

اللهم إنا نسألك علما نافعاً وقلبا خاشعاً وشفاء  
من كل داء وسقم





# *Serment d'hippocrate*

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

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

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

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

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

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

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE DES PROFESSEURS*



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

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A

ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie

BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUESS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire

**LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018**



*DÉDICACES*



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et  
ma reconnaissance et de dédier cette thèse .....*



*Je dédie cette thèse*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...  
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, A  
ceux qui me sont les plus chers  
A ceux qui ont toujours cru en moi  
A ceux qui m'ont toujours encouragé  
Aussi, c'est tout simplement que...*

*A mes très chers parents*

*Vous avez été pour moi au long de mes études le plus grand symbole  
d'amour, de dévouement qui ont ni cessé ni diminué.  
Votre bonté et votre générosité sont sans limite. Vos prières m'ont été  
d'un grand soutien au cours de ce long parcours.  
J'espère de tout mon cœur qu'en ce jour vous soyez fière de moi, et que je  
réalise l'un de vos rêves.  
Pour tous les encouragements et le réconfort qui n'ont cessé de me servir  
de guide.  
J'espère être la fille que vous aviez voulu que je sois, et je m'efforcerai  
d'être digne de ce que vous auriez souhaité que je sois. Ce titre de Docteur  
en Pharmacie je le porterai fièrement et je vous le dédie tout  
particulièrement.  
Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé, longue vie et vous garder à  
mes côtés le plus longtemps possible  
Je vous adore ....*

### *A mon frère et ma sœur*

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

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

*Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.*

*Je vous adore ....*

### *A mon mari*

*Tu étais toujours à mes côtés, source de mon inspiration, tu me souffles des mots d'espoir, d'amour et de tendresse.*

*Je m'estime bénie de t'avoir connu*

*Je te dédie ce Travail en témoignage de ma reconnaissance et mon affection éternelles.*

*Je t'aime de tout mon cœur et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde le paradis et te procure santé et vie heureuse.*

*Je t'aime.....*

### *A mes beaux parents*

*Puisse ce travail être le témoignage de ma profonde affection, mon estime et mon attachement.*

*Que dieu vous comble de bonheur, de santé, et de prospérité dans votre vie et vous protège*

*A mes belles sœurs*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer  
l'affection que j'ai pour vous tous.*

*Que le bonheur vous accompagne mes chères.*

*A Mes grands parents*

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

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

*A mes oncles et tantes,*

*A mes cousins et cousines*

*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 très chères amies*

*Mariam El Alaoui, Amal Jamal Eddine, Houda Sharaoui, Soumia Ait  
Ami, Soukaina Bni, Yasmîna Benhalima .*

*Aucun mot ne saurait exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance  
envers vous, pour votre soutien et votre patience, pour vos efforts et  
votre dévouement.*

*Je dédie ce travail à toutes nos préparations, les jours et les nuits  
blanches, nos larmes et nos fous rires, nos déceptions et nos éclats de joie.*

*A tous les moments qu'on a passés ensemble .A notre belle amitié.  
Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans  
votre vie et vous protège.*

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



*REMERCIEMENTS*



*A notre maître et Président de thèse*

*Monsieur Saïd ZOUHAIR*

*Professeur de Bactériologie Virologie*

*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*

*Madame Lamiae ARSALANE*

*Professeur de Bactériologie Virologie*

*Chère 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 ainsi que votre entière disponibilité nous inspirent une grande admiration et un profond respect. Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et notre grande estime.*

*A notre maître et Juge de thèse*

*Monsieur Redouane MOUTAJ*

*Professeur de Parasitologie Mycologie*

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

*Je vous suis très reconnaissante 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 Kawtar ZAHLANE*

*Professeur de Bactériologie Virologie*

*Nous sommes très sensibles par l'honneur que vous nous faites en  
Acceptant de jurer notre travail.*

*Veillez trouver à travers ce modeste travail la manifestation de notre  
Plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.*

*A notre maître et Juge de thèse*

*Monsieur Karam HAROU*

*Professeur de Gynécologie Obstétrique*

*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.*



*TABLEAUX & FIGURES*



## Liste des figures

- Figure 1** : Le Phoenix i1000 de Becton Dickinson est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire de l'HMA.
- Figure 2** : Répartition des prélèvements vaginaux.
- Figure 3** : Répartition des patientes selon le service.
- Figure 4** : Résultats de l'examen direct après coloration de Gram.
- Figure 5** : Distribution des résultats de la culture selon le nombre de germes isolés.
- Figure 6** : Répartition des germes isolés selon la famille.
- Figure 7** : Répartition des germes isolés selon l'espèce.
- Figure 8** : Taux de sensibilité des isolats de *Streptococcus agalactiae* (B).
- Figure 9** : Taux de sensibilité des isolats des entérobactéries.
- Figure 10** : Taux de sensibilité des isolats des *Escherichia coli*.
- Figure 11** : Taux de sensibilité des isolats des *Klebsiella pneumoniae*.
- Figure 12** : Schéma de l'appareil génital féminin.
- Figure 13** : Aspect d'une sécrétion vaginale normale : Grossissement X 100.
- Figure 14** : Flore lactobacillaire normale : Coloration de Gram : Grossissement X 400.
- Figure 15** : Leucorrhées abondantes de la vaginose bactérienne.
- Figure 16** : Clue cells Coloration de Gram Gx100.
- Figure 17** : Interprétation du score de Nugent.
- Figure 18** : Candidose vulvo-vaginale typique (aspect de lait caillé).
- Figure 19** : *Trichomonas vaginalis* (coloration au Giemsa, flèches).
- Figure 20** : *Trichomonas vaginalis* à l'examen direct.
- Figure 21** : Gonococcie féminine : cervicite mucopurulente.
- Figure 22** : Photographie d'une technique de prélèvement vaginal.

## Liste des tableaux

- Tableau I** : Les Antibiotiques testés pour les Coccis à Gram positif (CASFM/EUCAST 2018).
- Tableau II** : Les Antibiotiques testés pour les bacilles à Gram négatif (CASFM/EUCAST 2018).
- Tableau III** : Répartition des patientes selon le Service.
- Tableau IV** : répartition des germes isolés.
- Tableau V** : Répartition des bactéries multirésistantes.
- Tableau VI** : Types des infections du tractus génitales.
- Tableau VII** : Score de Nugent.
- Tableau VIII** : Corrélation entre les type d'infection et les germes identifiés.
- Tableau IX** : spectre d'activité des principaux antibiotiques des principales bactéries incriminés aux infections vaginales.
- Tableau X** : Traitement des vaginites.
- Tableau XI** : Comparaison des résultats de la prévalence des vaginites entre différentes études.
- Tableau XII** : Comparaison des résultats de la culture microbienne entre les différentes études.
- Tableau XIII** : Comparaison des données bactériologiques des infections vaginales entre différents pays.
- Tableau XIV** : Comparaison du profil de sensibilité des BGP dans les infections vaginales entre différentes études.
- Tableau XV** : Comparaison du profil de sensibilité des BGN dans les infections vaginales entre différentes études.
- Tableau XVI** : Comparaison du taux des BMR dans les infections vaginales entre différentes études.



*ABRÉVIATIONS*



## Liste des abréviations

<b>AC</b>	: Acide clavulanique
<b>Amox</b>	: Amoxicilline
<b>Amp</b>	: Ampicilline
<b>BLSE</b>	: Bêtalactamase à spectre élargi
<b>BGN</b>	: Bacilles à Gram négatif
<b>BGP</b>	: Bacilles à Gram positif
<b>BMR</b>	: Bactéries multirésistantes
<b>CASFM</b>	: Comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie
<b>CGP</b>	: Coccis à gram positif
<b>CMI</b>	: Concentrations minimales inhibitrices
<b>CT</b>	: Chlamydia trachomatis
<b>CVV</b>	: Candidose vulvo-vaginale
<b>C3G</b>	: Céphalosporines de troisième génération
<b>E.Coli</b>	: Escherichia Coli
<b>EUCAST</b>	: European committee on antimicrobial susceptibility testing
<b>HMA</b>	: Hôpital militaire Avicenne de Marrakech
<b>HSV</b>	: Herpes simplex virus
<b>IF</b>	: Immunofluorescence
<b>IFD</b>	: Immunofluorescence directe
<b>MOMP</b>	: Major outer membranes protein
<b>IST</b>	: Infections sexuellement transmissibles
<b>OMS</b>	: Organisation mondiale de santé
<b>PCR</b>	: Polymerase Chain Réaction
<b>Péni G</b>	: Pénicilline G
<b>SARM</b>	: Staphylococcus Aureus résistant à la méticilline
<b>Sulf</b>	: Sulfaméthoxazole
<b>Trim</b>	: Triméthoprim
<b>VB</b>	: Vaginose bactérienne
<b>VIH</b>	: Virus d'immunodéficience humaine



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b>	<b>4</b>
I.Objectifs	5
II. Type, lieu et période d'étude	5
III. Patientes	5
IV. Recueil des données	5
V. Prélèvement vaginal	5
VI. Analyse microbiologique	6
1. Isolement et identification des bactéries	6
2. Étude de la sensibilité aux antibiotiques	7
3. Détection des bactéries multirésistantes	10
<b>RÉSULTATS</b>	<b>15</b>
I. Données microbiologiques	16
1. Prélèvements	16
2. Répartition des résultats Selon le service	16
3. Examen à l'état frais	17
4. Examen direct	17
5. Culture microbienne	18
6. Profil microbiologique	19
7. Sensibilité bactérienne aux différents antibiotiques	21
8. Bactéries multirésistantes (BMR)	24
<b>DISCUSSION</b>	<b>26</b>
I. Rappels et Définitions	27
1. Anatomie de l'appareil génital féminin	27
2. Flore vaginale féminine	28
3. Infections du tractus génital	30
4. Analyse Microbiologique	43
5. Prise en charge thérapeutique	45
II. Discussion des résultats	50
1. Modalités du prélèvement vaginal	50
2. Profil microbiologique	50
3. Résistance bactérienne	53
<b>CONCLUSION</b>	<b>57</b>
<b>RÉSUMÉ</b>	<b>59</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>66</b>



# *INTRODUCTION*

Un processus inflammatoire localisé au niveau de la cavité vaginale, peut être consécutif à la présence d'un ou de plusieurs agents infectieux associés : bactéries, parasites, virus. Ce processus peut être localisé à la muqueuse vaginale seule, on parle alors de vaginite simple ou au contraire s'étendre aux muqueuses voisines et il s'agira dans ce cas de vulvo-vaginite voire d'inflammation cervico-vaginale.

Les vaginites peuvent être primaires ou secondaires. Dans la vaginite primaire, l'agent pathogène est, dans la majorité des cas, d'origine exogène. Son implantation et son développement dans la cavité vaginale nécessitent des conditions très particulières, qui peuvent varier selon l'agent en cause et provoquent en règle générale une réaction inflammatoire. Elle se traduit par un écoulement (leucorrhée) où l'on mettra en évidence le « pathogène » responsable. Il s'agit le plus souvent de *Trichomonas vaginalis* ou de *Candida albicans* qui sont en cause. Même les commensaux habituels peuvent, dans certaines circonstances, entraîner le même type de pathologie. La vaginite secondaire est plutôt la conséquence d'une infection uréthrale ou cervicale due le plus souvent à un pathogène sexuellement transmissible (*Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma urogenitalium*).

La vaginose bactérienne (en principe sans inflammation) correspond à un processus complexe qui résulte d'un déséquilibre de l'antibiose vaginale, exercée habituellement par certaines espèces de lactobacilles qui jouent un rôle inhibiteur pour d'autres bactéries en particulier *Gardnerella vaginalis*. Pendant longtemps, il a été admis que ces lactobacilles produisaient de l'acide lactique, à partir du glycogène que contiennent les cellules intermédiaires de l'épithélium vaginal malpighien. L'acide produit permettrait de maintenir un PH acide défavorable à la survie d'autres bactéries. En fait, le rôle relatif à ces lactobacilles, comme facteur stimulateur de la glycogénèse n'a jamais été établi de façon certaine. Il semblerait que leur effet protecteur soit plutôt lié à l'action de certains enzymes (endopeptidases) produits par ces bactéries et, de métabolites toxiques qui s'accumuleraient au cours de la multiplication et de la survie de ces bactéries. La flore lactobacillaire est elle-même contrôlée par la présence de

bactériocines appelées Lactocines produites par une majorité des espèces habituellement rencontrées dans les cavités naturelles de l'homme.

La notion de déséquilibre de flore suppose la connaissance d'une flore normale de référence ; or, celle-ci reste mal définie. De plus, la dégradation de la flore génitale n'est pas univoque d'où les notions de déséquilibre de flore sans vaginose, de vaginose partielle ou de vaginite aérobie et la nécessité de définir la vaginose sur des critères précis [1].

Il apparaît évident que la « vaginose bactérienne » est consécutive à un phénomène complexe où interviennent de nombreux cofacteurs qui ne sont pas encore totalement reconnus (variations hormonales, antibiothérapie, corps étrangers) ayant pour conséquence une perturbation passagère de l'écosystème vaginal, il s'agit donc plus exactement d'une «Bactériose vaginale ».Il semble par ailleurs que des modifications de l'immunité locale sous l'effet soient principalement à l'origine de ce phénomène. En règle générale, la « bactériose vaginale » ne s'accompagne pas de réaction inflammatoire, tout au moins au cours du processus d'installation.

En revanche, cet aspect peut être modifié en fonction de la nature des bactéries qui prédominent, du taux de prolifération de bactéries commensales habituelles et de l'état d'intégrité préalable de l'épithélium de revêtement de la cavité vaginale. Une ectopie vaginale de l'épithélium cylindrique de l'endocol, s'accompagne fréquemment d'une inflammation locale qui peut modifier la structure de l'environnement, source d'une prolifération anormale des bactéries commensales ou devenir une proie facile pour des bactéries pathogènes sexuellement transmissibles. Une virose préexistante (*HSV*, *Papillomavirus*) peut être, également un facteur facilitant une infection bactérienne [1,2].



---

*MATÉRIELS*

&

*MÉTODES*

---



## **I. Objectifs :**

Notre étude a pour objectif de déterminer le profil microbiologique des infections vaginales.

## **II. Type, lieu et période d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, portant sur une période de 5 ans, du 15 janvier 2013 au 14 décembre 2017, menée au service de Bactériologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

## **III. Patientes :**

Ont été inclus toutes les patientes suivies à titre externe ou hospitalisées et ayant bénéficié d'un prélèvement vaginal pour étude cyto bactériologique.

## **IV. Recueil des données :**

Les données recueillies ont été saisies et traitées à l'aide des logiciels Microsoft Excel 2010

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages, et les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne.

## **V. Prélèvement vaginal :**

Avant d'entamer le diagnostic, la concordance entre le nom écrit sur le prélèvement et le bon contenant les informations nécessaires de la patiente est vérifiée.

La qualité des prélèvements et des renseignements cliniques conditionne la pertinence des résultats bactériologiques.

Le prélèvement est pratiqué après arrêt d'une éventuelle antibiothérapie locale ou générale et en l'absence de toilette locale le jour de l'examen. La patiente ne doit pas avoir uriné depuis au moins deux heures. Le prélèvement est à effectuer en dehors des périodes de menstruation et loin des rapports sexuels.

On note à l'inspection l'aspect macroscopique à savoir la présence des leucorrhées, leur couleur, odeur, et l'aspect du col.

Les sites du prélèvement sont dictés par les signes cliniques et comprennent le vagin-exocol et l'endocol, selon le contexte. Le prélèvement peut être vulvaire quand il s'agit d'une jeune fille.

## **VI. Analyse microbiologique**

### **1. Isolement et identification des bactéries**

L'examen direct après coloration de Gram a renseigné sur la morphologie des bactéries, leur groupement et sur leur affinité tinctoriale. En cas d'infection anaérobie, il a montré une flore bactérienne abondante et polymorphe.

La mise en culture a été faite sur une gélose au mannitol (Chapman), une gélose columbia à 5 % de sang de mouton et sur une gélose au sang de cheval cuit additionné d'un mélange vitaminique. Chacun de ces milieux a étéensemencé en quadrant puis incubé à 37°C en atmosphère aérobie à 5% pendant 24h à 48h à l'étuve.

L'identification des souches bactériennes a été basée sur l'étude des caractères de la famille bactérienne, leurs caractères morphologiques, culturels et biochimiques. L'identification précise des bactéries (genre et espèce) a été réalisée par méthode automatisée sur Phoenix i1000 (Becton Dickinson) qui permet en même temps la détermination de la sensibilité à un panel d'antibiotiques par la méthode des concentrations minimales inhibitrices (CMI) ou à l'aide de galeries Api 20 E (Biomérieux). La détection des phénotypes de résistance a été complétée par la méthode conventionnelle de diffusion des disques en milieu gélosé. Les critères de lecture et d'interprétation sont ceux du comité de l'antibiogramme de l'association française de microbiologie (CASFM/EUCAST 2018) [3].

## 2. Étude de la sensibilité aux antibiotiques

Pour chaque souche, la sensibilité a été déterminée par un antibiogramme automatisé (BD Phoenix i1000) en milieu liquide, ou par antibiogramme standard par écouvillonnage selon la méthode de diffusion en milieu gélosé Mueller–Hinton.

Les tableaux I et II représentent les différents antibiotiques testés pour l'antibiogramme des bactéries isolées.

### 2.1. Méthode automatique :

Le Phoenix i1000 est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire de l'HMA (Figure1). C'est un système d'identification automatisé qui permet en plus de l'identification précise des souches bactériennes (genre et espèce), la détermination de leur sensibilité à une large gamme d'antibiotiques par la méthode des CMI (concentrations minimales inhibitrices).

### 2.2. Antibiogramme standard: Méthode de la diffusion en milieu gélosé.

Une ou plusieurs boîte(s) selon les cas, contenant le milieu Mueller–Hinton spécifiquement destiné à cette méthode, sont inoculées par inondation à l'aide de la suspension bactérienne préalablement calibrée. Les disques imprégnés d'antibiotiques sont alors disposés à la surface de la gélose et l'antibiotique diffuse très rapidement de manière concentrique autour de chaque disque. Les boîtes peuvent alors être mises en incubation à 37°C dans les conditions requises (atmosphère ambiante, sous tension réduite en O<sub>2</sub>, en anaérobiose...).

La lecture consiste à mesurer les diamètres d'inhibition de la culture autour de chaque disque manuellement (double décimètre ou pied à coulisse).

**Tableau I : Les Antibiotiques testés pour les Coccis à Gram positif (CASFM/EUCAST 2018) [3]**

Antibiotiques testés pour les Coccis à Gram positif		
Bêtalactamines	Pénicilline	Oxacilline
		Lincomycine
		Mecillinam
	Céphalosporines	C1G,C2G,C3G,C4G sauf Céftrioprole
	Carbapénèmes	Ertapénème
		Aztéonam
Glycopeptides		Vancomycine
Polymixines		Teicoplanine
		Colistine
Quinolones		Polymixin B
		Ciprofloxacine
		Acide Naidixique
Macrolides		Péfloxacine
		Novobiocine
Autres		Fosfomycine
		Nitrofuranes
		Stréptogramine
		Sulfamides

**Tableau II : Les Antibiotiques testés pour les bacilles à Gram négatif (CASFM/EUCAST 2018) [3]**

Antibiotiques testés pour les bacilles à Gram négatif		
Bêtalactamines	Pénicilline	Pénicilline G
		Oxacilline
		Ampicilline
		Pipéracilline
	Carbapénèmes	Imipénème
		Meropénème
		Aztéonam
		Ertapénème
	Inhibiteurs des Bêtalactamase	Amoxicilline-Acide clave
		Tiracilline-acide clave
		Pipéracilline-bactam
	Céphalosporines	Céfazoline
		Céfalexime
		Céfalotine
Céfadroxil		
Céfoxitime		
Céfuroxime		
Aminosides	Gentamycine	
	Tobramycine	
Polymixines	Colistine	
	Polymixin B	
Quinolones	Ciprofloxacine	
	Acide Nalidixique	
Cyclines	Tétracycline	
	Tigecycline	
Autres	Triméthoprim	
	Cotrimoxazole	
	Fosmycine	
	Chloramphénicol	
	Nitrofurane	



**Figure 1:** Le Phoenix i1000 de Becton Dickinson est l'automate d'analyse utilisé en routine au laboratoire de l'HMA

### **3. Détection des bactéries multirésistantes**

Dans notre étude, la recherche des bactéries multirésistantes (BMR) a concerné :

- *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM).
- SARM résistant aux glycopeptides.
- *Enterococcus faecium* résistant aux glycopeptides.
- Les entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération (C3G) par production de bêtalactamase à spectre élargi (BLSE) ou de céphalosporinase.
- Les entérobactéries résistantes aux carbapénèmes.
- *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la céftazidime et/ou aux carbapénèmes.
- *Acinetobacter baumannii* multirésistant aux bêtalactamines.

### **3.1. 6.3.1.Détection du caractère BLSE**

#### **a. Test de synergie**

Le test de synergie repose sur l'inhibition partielle de la BLSE par les inhibiteurs des pénicillinases comme l'acide clavulanique. La recherche du phénotype BLSE est réalisée sur l'antibiogramme en plaçant les disques de Céfotaxime (30µg) et de céftazidime (30µg) à une distance de 20–30 mm (de centre à centre) d'un disque d'amoxicilline / acide clavulanique (20/10 µg). Ceci permet de mettre en évidence (après incubation de 24 h à 37°C) une augmentation très nette du diamètre d'inhibition des disques contenant les C3G en regard du disque contenant l'acide clavulanique / amoxicilline, prenant ainsi la forme d'un «bouchon de champagne » pour les souches productrices de BLSE.

#### **b. Méthode des disques combinés**

Cette méthode consiste à placer sur une gélose Mueller–Hinton préalablement inoculée avec une suspension bactérienne ajustée à 0,5 Mac Farland, 2 couples d'antibiotiques ; un disque de céfotaxime en regard d'un disque de céfotaxime / acide clavulanique à une distance de 25 mm (de centre à centre), et un disque de ceftazidime en regard d'un disque de ceftazidime / Acide clavulanique (même distance). Une augmentation  $\geq$  à 5 mm du diamètre d'inhibition des disques contenant l'acide clavulanique par rapport à ceux qui n'en contiennent pas, est en faveur de la présence d'une BLSE.

### **3.2. Test à la Cloxacilline :**

#### **a. Principe :**

Sur un milieu Mueller–Hinton pour antibiogramme, l'ajout de la cloxacilline inhibe très fortement les céphalosporines de la classe A d'Ambler. Ce test permet alors d'identifier une BLSE associée à une céphalosporinase déréprimée. La comparaison des boîtes de Pétri contenant la cloxacilline sur le milieu Mueller–Hinton note la restauration de l'activité des bêta-lactamases et l'apparition de l'image de synergie en bouchon de champagne, confirmant la présence d'un tel mécanisme de résistance.

**b. Technique :**

La cloxacilline, inhibiteur de céphalosporinases, est incorporée dans la gélose Mueller-Hinton. Un disque contenant la ticarcilline / acide clavulanique est placé au centre et à 20 mm de celui-ci sont placés les disques de céfotaxime et de céftazidime. Les souches productrices de BLSE présentent une synergie entre les disques de céftazidime et /ou céfotaxime et le disque ticarcilline / acide clavulanique.

**3.3. Détection de la méticillino-résistance**

Pour détecter la méticillino-résistance, la méthode effectuée consiste à déposer un disque céfoxitine (30µg), sur une gélose Mueller-Hintonensemencée avec un inoculum lourd (107UFC/ml) et incubée à 37°C. La lecture est effectuée après 48 heures d'incubation. Les *Staphylococcus aureus* caractérisés par des CMI de la céfoxitine >4 mg/L sont résistants à la méticilline.

**3.4. Résistance aux carbapénèmes**

Toute souche d'entérobactérie possédant une diminution de sensibilité à l'ertapénème (CMI  $\geq 0,5$  mg/L ou un diamètre d'inhibition < 25 mm; disques de 10µg) par test de diffusion en gélose a été considérée comme suspecte d'entérobactérie productrice de carbapénémase (CASFM/EUCAST 2015). Pour améliorer la sensibilité de détection de la production de carbapénémase, 2 carbapénèmes différents : imipénème et ertapénème ont été testés.

**a. A la demande du prescripteur :**

Le prélèvement cervical a été effectué suite à la demande du prescripteur pour la recherche de *Chlamydiae trachomatis* et des Mycoplasmes. Le prélèvement a été pratiqué à l'aide de deux écouvillons stériles en coton au niveau de l'endocol.

L'écouvillon est tourné plusieurs fois avant d'être retiré. Il est bien important de bien gratter afin de recueillir les cellules.

*a.1. Diagnostic de Chlamydiae trachomatis:*

Au niveau du laboratoire l'identification de CT se fait par technique d'Immunofluorescence Directe (IFD).

Cette technique permet le marquage spécifique des corps élémentaires de CT par l'utilisation d'anticorps monoclonaux. Le seuil de positivité généralement admis est de 10 corps élémentaires par frottis.

La spécificité du test dépend de la nature monoclonale ou poly clonale des anticorps utilisés et des antigènes vers lesquels ils sont dirigés, MOMP (spécificité d'espèce) et/ou LPS (lipopolysaccharide ; spécificité de genre).

Au niveau du laboratoire, on a utilisé « *Chlamydia* direct IF », un kit qui permet la mise en évidence, par IFD, des *Chlamydia* dans les prélèvements urogénitaux à l'aide de 2 anticorps monoclonaux, l'un dirigé contre l'antigène du genre

*Chlamydia* et l'autre dirigé contre un antigène spécifique de l'espèce *trachomatis*.

Ces anticorps sont conjugués à la fluorescéine.

Le diagnostic de CT a été réalisé en suivant les recommandations du kit.

*a.2. Diagnostic des Mycoplasmes :*

Les infections génitales à Mycoplasmes ne présentent pas de caractéristiques cliniques spécifiques permettant de les identifier.

La culture sur des milieux adaptés (kits commercialisés) avec quantification, est

la méthode de choix pour *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma spp.*

Au niveau du laboratoire, on a utilisé « Mycoplasma IST 2 », qui est un kit complet destiné au diagnostic des mycoplasmes génitaux. Il permet la culture, l'identification, la numération indicative et la détermination de sensibilité aux antibiotiques de *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma spp.*

Le diagnostic de *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma spp* a été réalisé en suivant les recommandations du kit.

➤ Définitions :

Dans notre étude, il a été retenu qu' :

- Une étiologie infectieuse fait référence aux vaginites infectieuses et vaginoses.
- Une vaginite infectieuse est liée à la présence de  $\geq 5$  polynucléaires neutrophiles au grossissement 100 ; elle englobe les vaginites bactériennes et les candidoses.
- Une vaginite bactérienne est une infection due à des bactéries d'origine exogène ou liée à la flore locale.
- Une candidose est une infection mycosique par des levures genre *Candida*
- (*Candida albicans* ou *Candida non albicans*).
- Une vaginose est tout déséquilibre de la flore commensale normale au profit des Anaérobies et/ou *Gardnerella vaginalis* et/ou *Mycoplasma hominis*.
- Une étiologie non infectieuse ou vaginite non infectieuse est définie lorsque l'examen microbiologique est strictement normal avec une réaction leucocytaire isolée.
- Une absence d'infections est en cas d'absence de réaction leucocytaire, culture stérile et une flore bactérienne commensale normale.
- Le terme vaginite seule est utilisé pour désigner les étiologies non infectieuses (ou vaginites non infectieuses) et les étiologies infectieuses à savoir les vaginites infectieuses et les vaginoses.



---

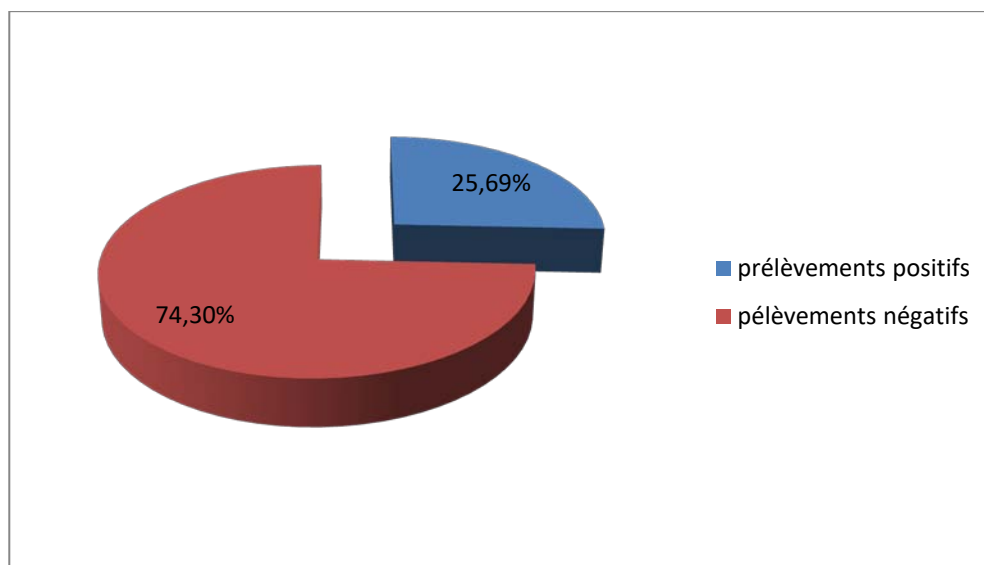
*RÉSULTATS*



## I. Données microbiologiques :

### 1. Prélèvements :

Le nombre de prélèvements vaginaux réalisés dans notre étude sur une durée de 5 ans (2013–2017) était de 393, dont 101 cas d'infections vaginales diagnostiqués, soit 26%, (figure 2).



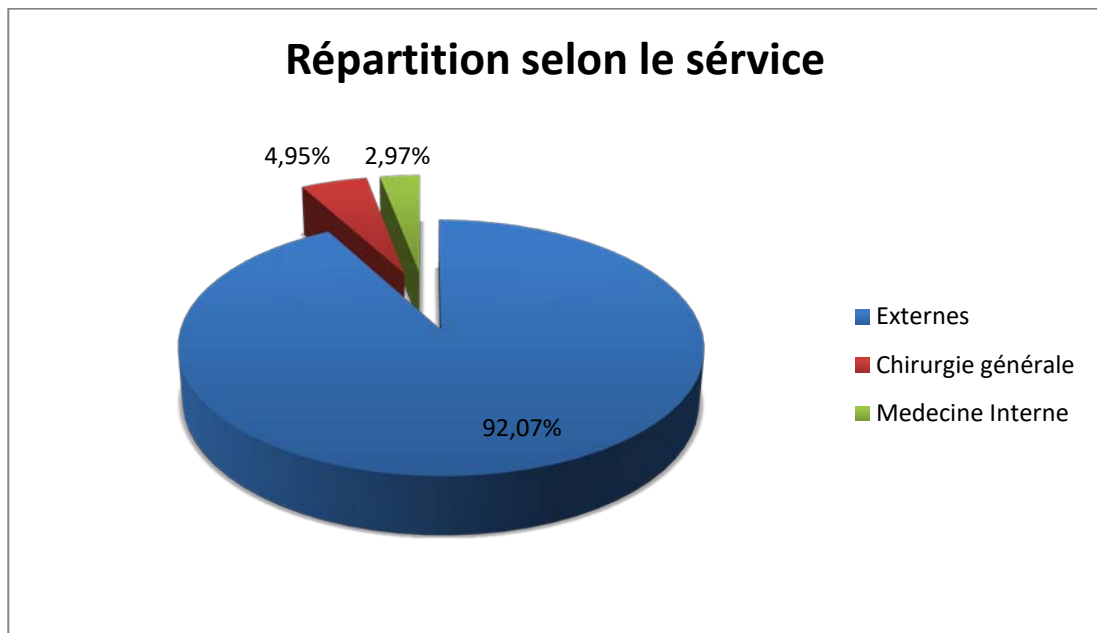
**Figure 2:** Répartition des pélévements vaginaux

### 2. Répartition des résultats Selon le service :

Dans notre étude la majorité des patientes étaient externes avec un taux de 92%. Alors que les patientes hospitalisées au service de chirurgie générale représentaient 4.95% avec un taux de 2.97% au service de médecine interne (tableau III), (Figure 3)

**Tableau III : Répartition des patientes selon le Service**

Services	Effectifs	Pourcentage(%)
Externes	93	92.07
Chirurgie générale	5	4.95
Médecine interne	3	2.97
Total	101	100



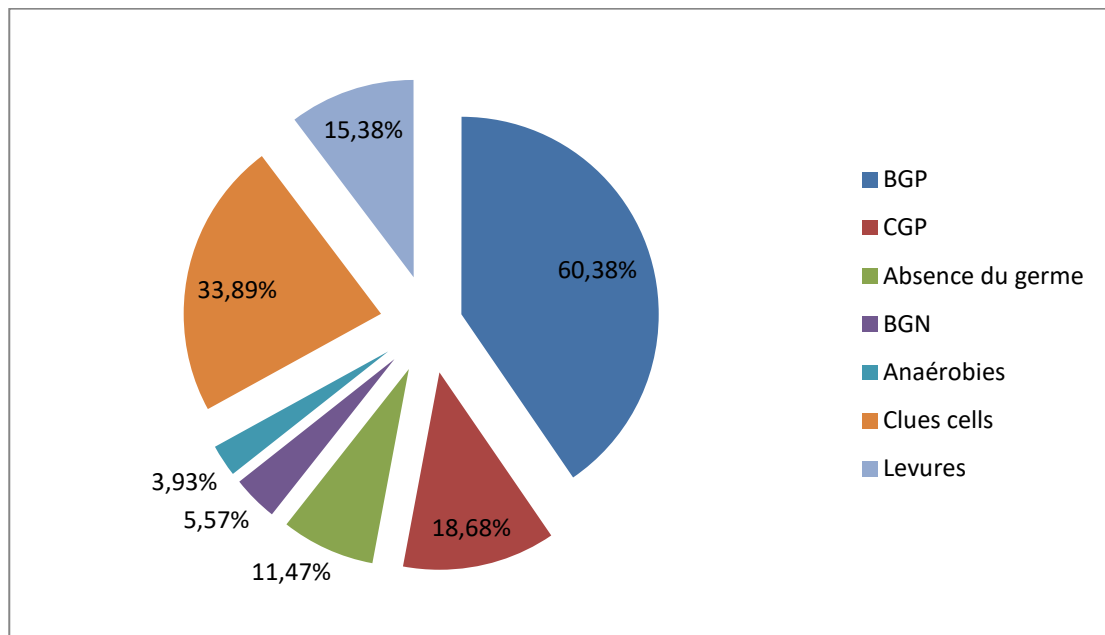
**Figure 3 : Répartition des patientes selon le service**

### 3. Examen à l'état frais :

A l'examen à l'état frais on a noté la visualisation de beaucoup de leucocytes, avec la présence de *Trichomonas vaginalis* dans 10 prélèvements soit 2,1%.

### 4. Examen direct :

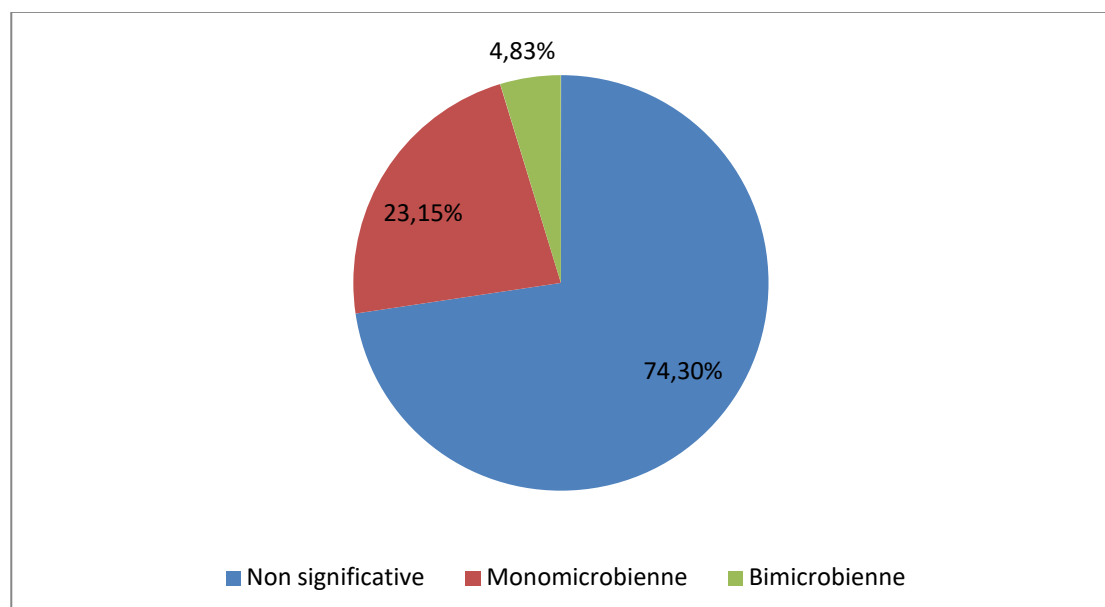
L'examen direct après coloration de Gram a montré la présence de bacilles à Gram positif dans 60.32%, des clue cells évoquant *Gardnerella vaginalis* dans 33.89% ; les Coccis à Gram positif étaient présents dans 18.68 %, les levures 15.38%, les bacilles à Gram négatifs dans 5.57 % avec absence du germe dans 11.47% des prélèvements réalisés. (Figure 4)



**Figure 4 : Résultats de l'examen direct après coloration de Gram**

## 5. Culture microbienne :

La culture était non significative dans 292 des cas (74,30%), monomicrobienne dans 31 cas (23,15 %), et bimicrobienne dans 19 cas (4,83%). (Figure 5)

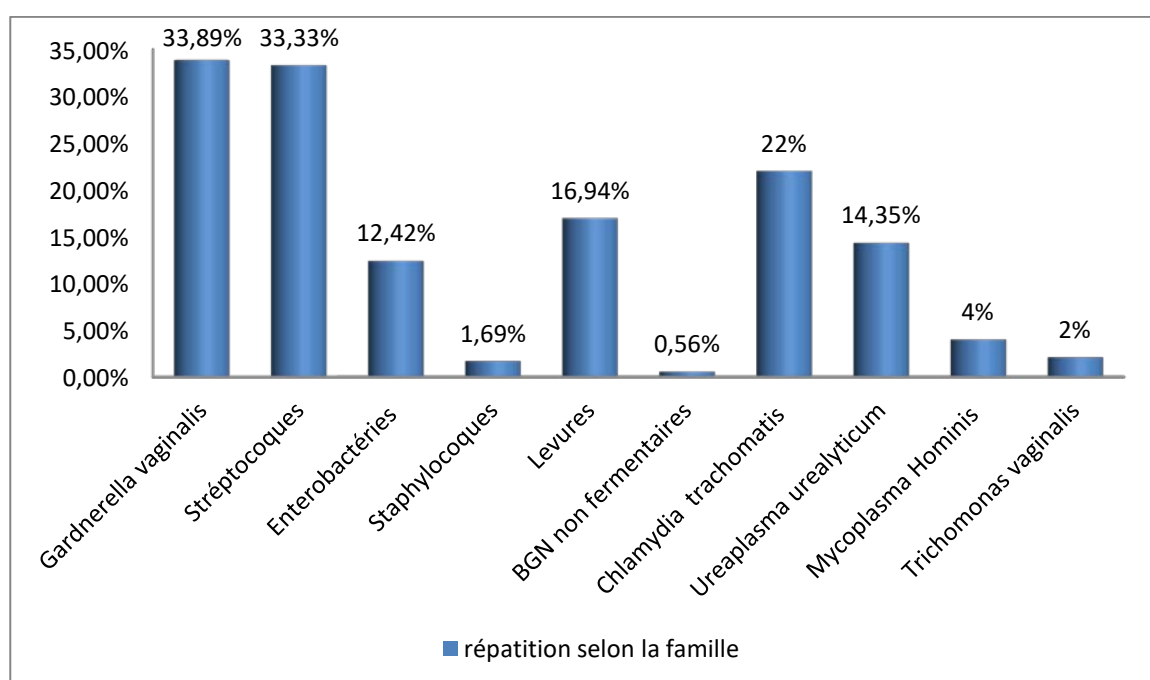


**Figure 5 : Distribution des résultats de la culture selon le nombre de germes isolés**

## 6. Profil microbiologique :

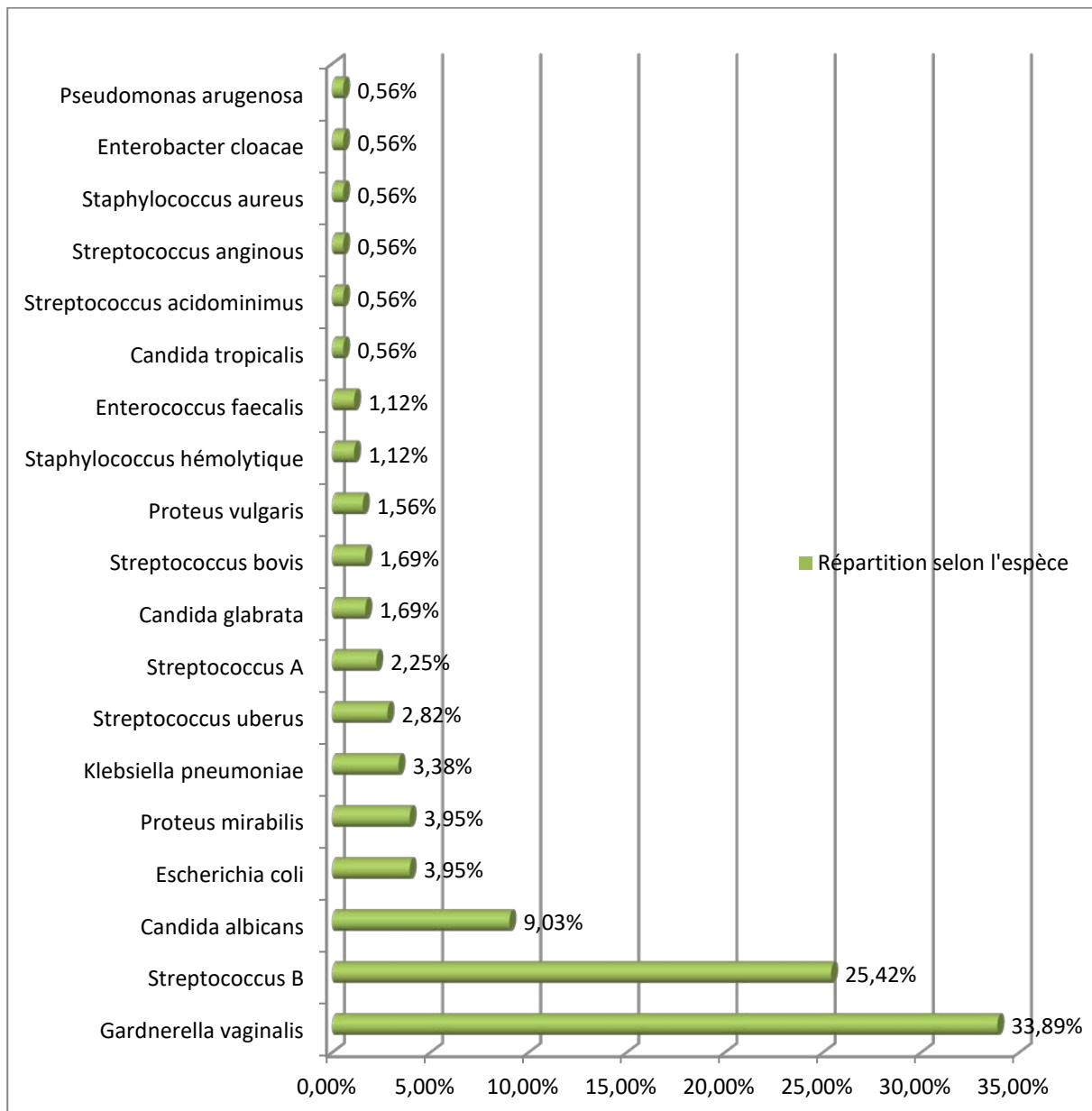
Le nombre de cultures positives était de 25,69% dont 177 germes isolés, répartis sur 19 espèces différentes. Les taux d'isolement des Coccis à Gram positif et bacilles Gram négatifs étaient respectivement de 36,15% et 12,99%.

La répartition par familles a objectivé la prédominance de *Gardnerella vaginalis* qui représentait 33,89% des isolats, suivies des Streptocoques (33,33%) et des Levures (16,94%) puis des Entérobactéries qui occupaient la quatrième place avec un taux de (12,42%) (Figure6).



**Figure 6 : Répartition des germes isolés selon la famille**

La répartition par espèce a montré la prédominance des clues cells évoquant *Gardnerella vaginalis* qui représentait (33,89 %) des isolats, suivie de *Streptocoque agalactiae* (25,42%), *Candida albicans* (9,03%), *E.coli* et *Proteus mirabilis* par des taux de (3.95%), (Figure7).



**Figure 7: Répartition des germes isolés selon l'espèce**

Le tableau IV présente la répartition des germes isolés selon la famille et l'espèce.

**Tableau IV : répartition des germes isolés**

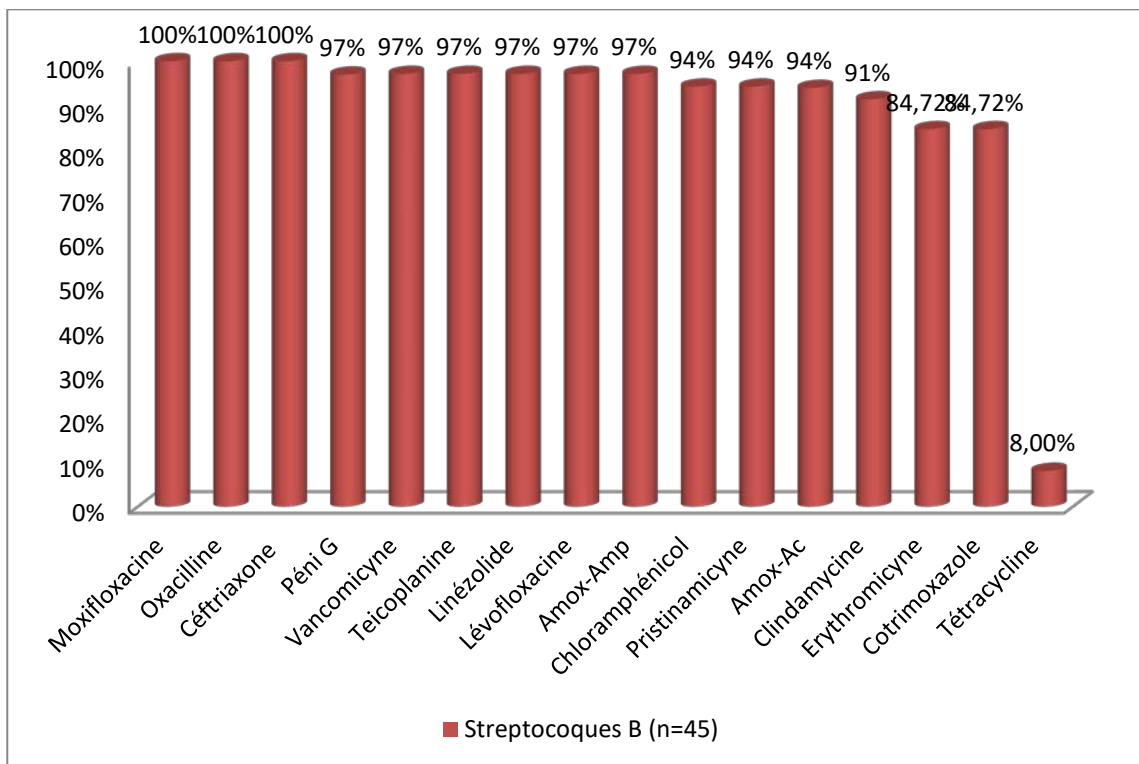
<b>Germes</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<i>Gardnerella vaginalis</i>	60	33,89
<b>Coccis à Gram positif</b>	<b>64</b>	<b>36,15</b>
<i>Enterococcus faecalis</i>	2	1,12
<b>Streptocoques</b>	<b>59</b>	<b>33,33</b>
<i>Streptococcus agalactiae (B)</i>	45	25,42
<i>Streptococcus uberus</i>	5	2,82
<i>Streptococcus A</i>	4	2,25
<i>Streptococcus acidominimus</i>	1	0,56
<i>Streptococcus anginosus</i>	1	0,56
<i>Streptococcus bovis</i>	3	1,69
<b>Staphylocoques</b>	<b>3</b>	<b>1,69</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	1	0,56
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2	1,12
<b>Bacilles à Gram négatif</b>	<b>23</b>	<b>12,99</b>
<b>Entérobactéries</b>	<b>22</b>	<b>12,42</b>
<i>Escherichia coli</i>	7	3,95
<i>Enterobacter cloacae</i>	1	0,56
<i>Proteus mirabilis</i>	7	3,95
<i>Proteus vulgaris</i>	1	0,56
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	6	3,38
<b>Bacilles à Gram négatif non fermentant</b>	<b>1</b>	<b>0,56</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0,56
<b>Levures</b>	<b>30</b>	<b>16,94</b>
<i>Candida albicans</i>	16	9,03
<i>Candida glabrata</i>	3	1,69
<i>Candida tropicalis</i>	1	0,56
<b>Total</b>	<b>177</b>	<b>100</b>

## **7. Sensibilité bactérienne aux différents antibiotiques:**

Dans notre travail, nous avons étudié la sensibilité des bactéries les plus fréquemment isolées.

**5.1. Streptocoques :**

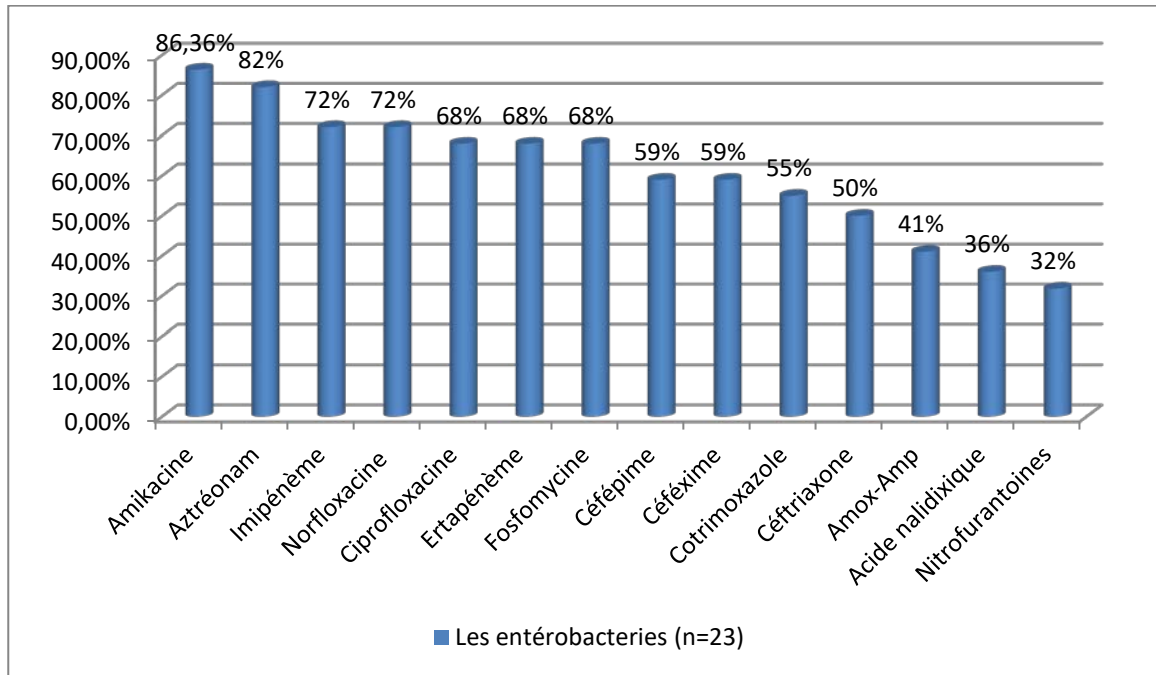
Le taux des *Streptocoques agalactiae* (B) étaient de 25,42%, et présentaient un taux de sensibilité de 100% à la moxifloxacine, oxacilline et la céftriaxone L'association amoxicilline-ampicilline, lévofloxacine, linézolide, teicoplanine, vancomycine, Pénicilline G et la pristina mycine présentaient une bonne activité sur les isolats des *Streptocoques B*, Alors que des taux élevés de résistance des isolats étaient notés pour la tétracycline (92%), cotrimoxazole et l'érythromycine (14%), (figure 8).



**Figure 8:** Taux de sensibilité des isolats de *Streptocoque agalactiae* (B)

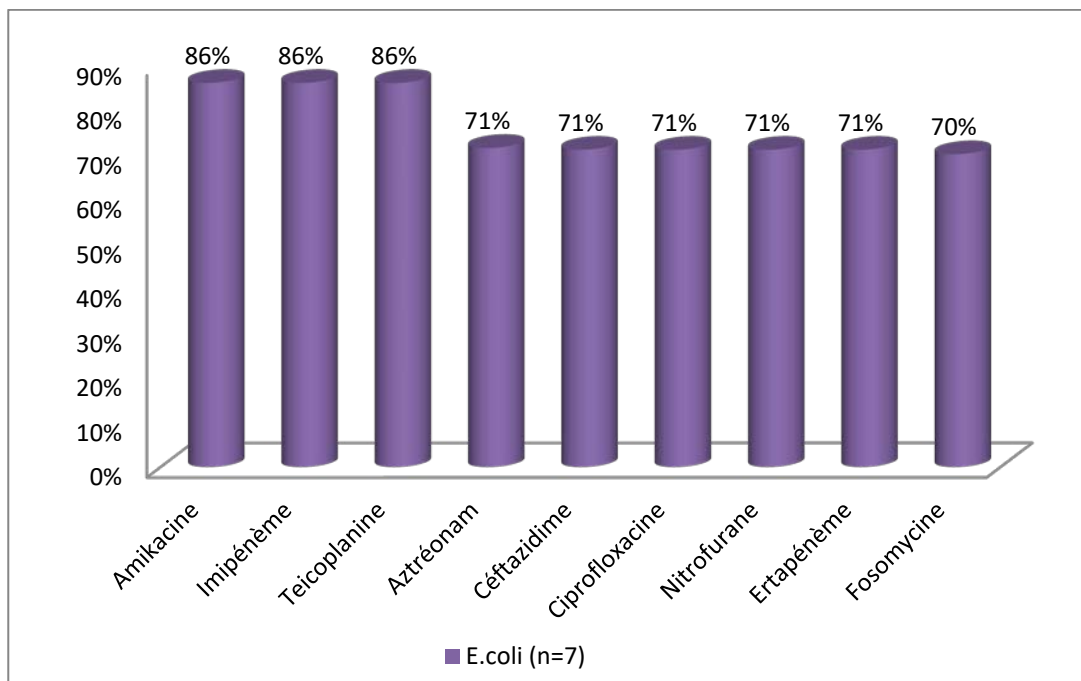
**5.2. Entérobactéries :**

Les isolats des entérobactéries représentaient 12,42%, et ont montré un taux de résistance élevé vis-à-vis de l'association Amox-Amp (68,18%), nitrofurantoines (45,45%) et à la cotrimoxazole (18,18%). l'aztréonam ; l'imipénème, l'amikacine, la norfloxacine, la céftazidime, la ciprofloxacine, l'ertapénème, la fosfomycine, céftriaxone ont été les antibiotiques les plus efficaces sur les isolats des entérobactéries (figure9).

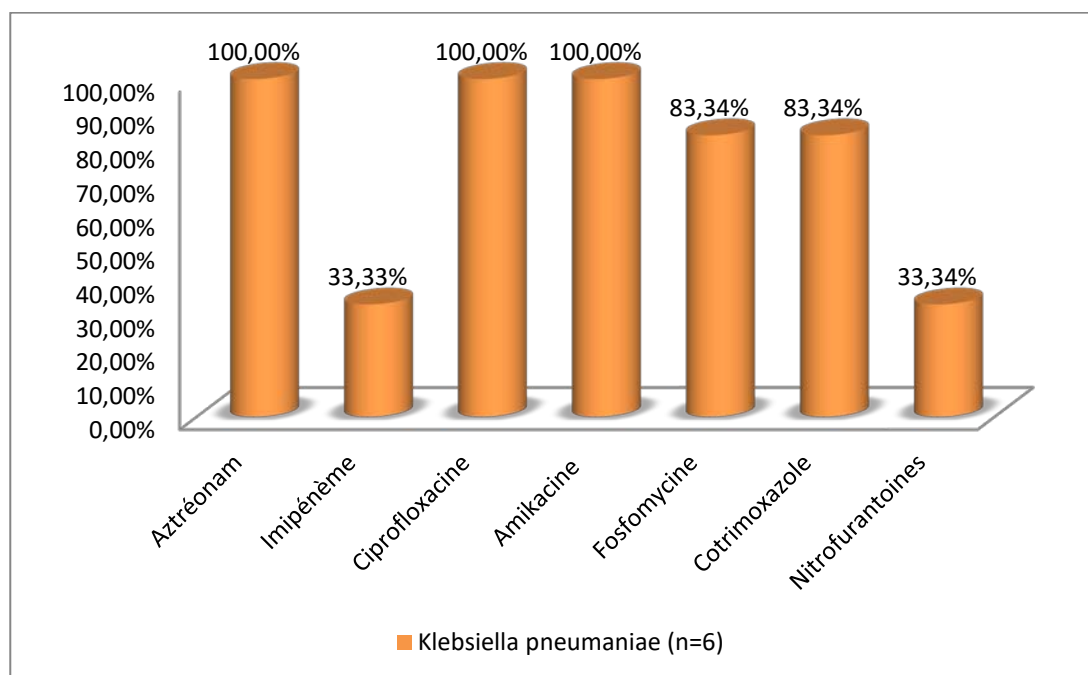


**Figure 9:** Taux de sensibilité des isolats des entérobactéries

Les figures 10 et 11 représentent le taux de résistance des principales espèces isolées d'entérobactérie.



**Figure 10:** Taux de sensibilité des isolats des *Escherichia Coli*



**Figure 11:** Taux de sensibilité des isolats des *Klebsiella pneumoniae*

## 8. Bactéries multirésistantes (BMR) :

Nous avons isolé 11 bactéries multirésistantes, représentant 6.21% des isolats.

Les entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération (C3G) étaient prédominantes représentant 100% des BMR et 45.83% des entérobactéries.

Les entérobactéries productrices de BLSE représentaient 5.64% et 90.90% des BMR dont 4 souches des *E.coli* et *Klebsiella pneumoniae* soit 4%, et 2 souches de *Proteus mirabilis* soit 2%.

Une souche d'*Enterobacter cloacae* productrice de céphalosporinases a été isolée représentant 9.09% des BMR.

Aucune souche de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) n'a été isolée.

Aucune souche d'*Acinetobacter baumannii* multirésistants aux bêta-lactamines n'a été isolée.

Aucune souche d'*Enterococcus faecium* résistant aux glycopeptides ou de *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la céftazidime et/ou aux carbapénèmes n'a été isolé.

Le tableau V représente la répartition des BMR isolées dans notre étude.

**Tableau V : Répartition des bactéries multirésistantes**

<b>Bactéries multirésistantes</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline (SARM)	0	0 %
SARM résistant aux glycopeptides	0	0%
<i>Enterococcus faecium</i> résistant aux glycopeptides	0	0%
Entérobactéries résistantes aux C3G	11	100%
–Entérobactéries productrice de BLSE	10	90.90%
–Entérobactéries productrice de céphalosporinases	1	9.09%
Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes	0	0%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> résistant à la céftazidime et/ou aux carbapénèmes	0	0%
<i>Acinetobacterbaumannii</i> multirésistant aux bêtalactamines	0	0%



---

*DISCUSSION*



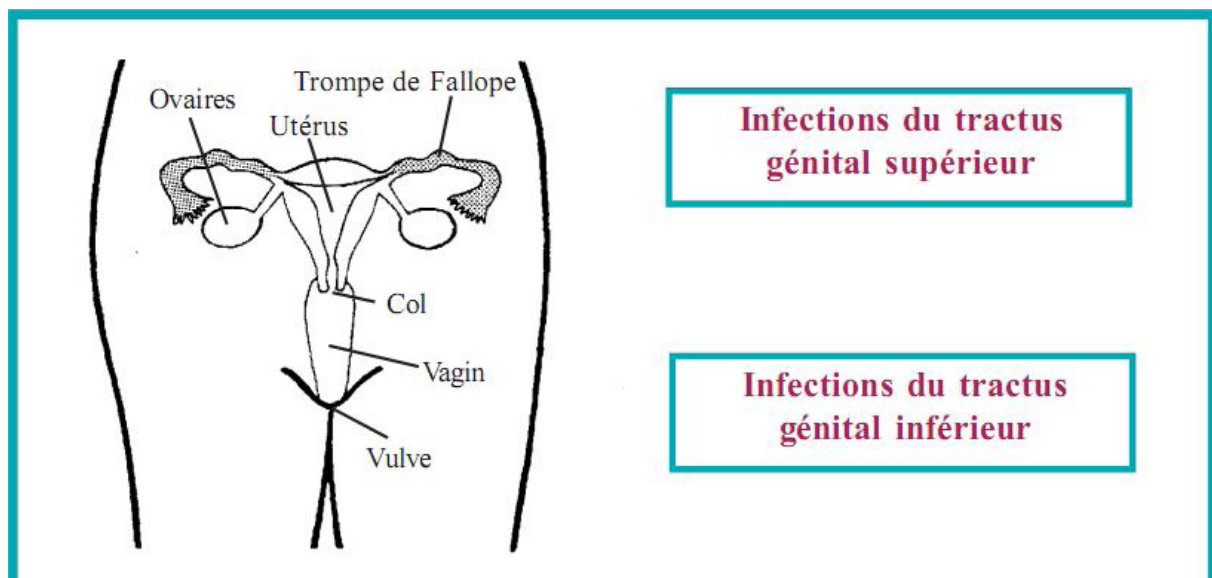
## I. Rappels et Définitions :

### 1. Anatomie de l'appareil génital féminin :

La figure ci-dessous (Figure12) indique le tractus génital de la femme. Les infections dans la zone de la vulve, du vagin et du col sont appelées infections du tractus génital inférieur. Les infections de l'utérus, des trompes de Fallope et des ovaires sont appelées infections du tractus génital supérieur.[4]

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

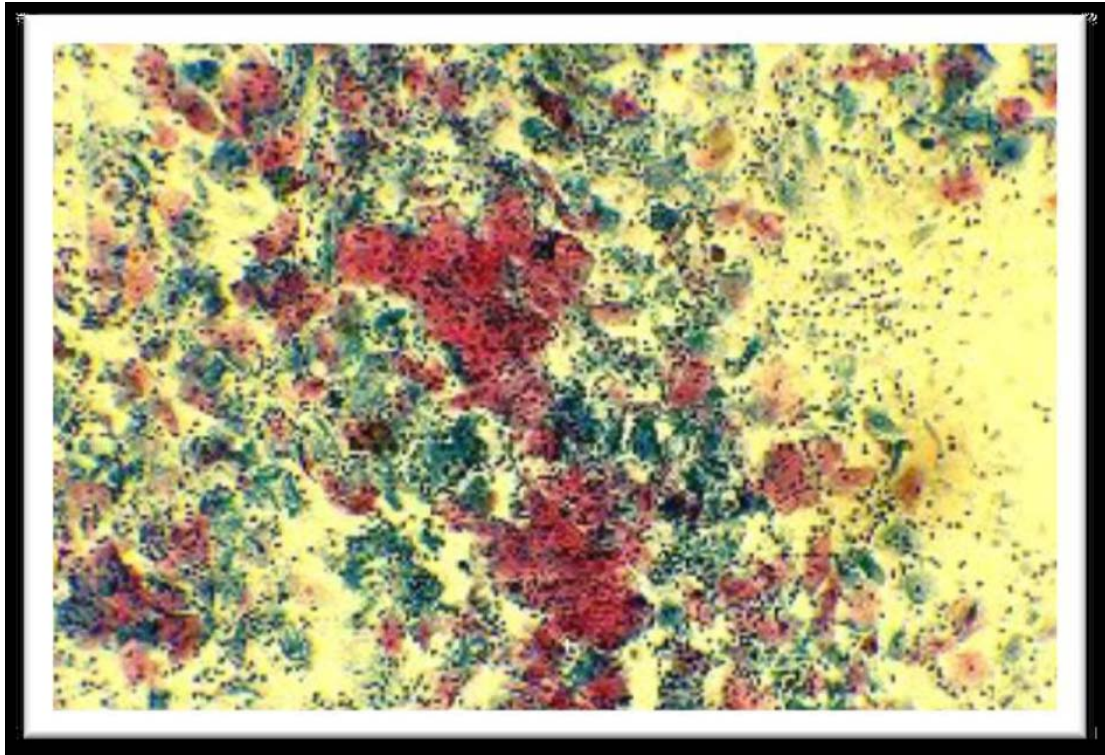
- Les glandes élaborant les gamètes femelles : les ovaires.
- Deux conduits amenant les ovules jusqu'à l'organe de nidation : les trompes utérines ou trompes de Fallope.
- L'organe de nidation et de la gestation où se développe l'ovule fécondé : l'utérus.
- Le vagin qui est un conduit qui s'étend du col utérin à la vulve.
- La vulve qui regroupe l'ensemble des organes génitaux externes de la femme.[1]



**Figure 12 : Schéma de l'appareil génital féminin [4]**

## 2. Flore vaginale féminine :

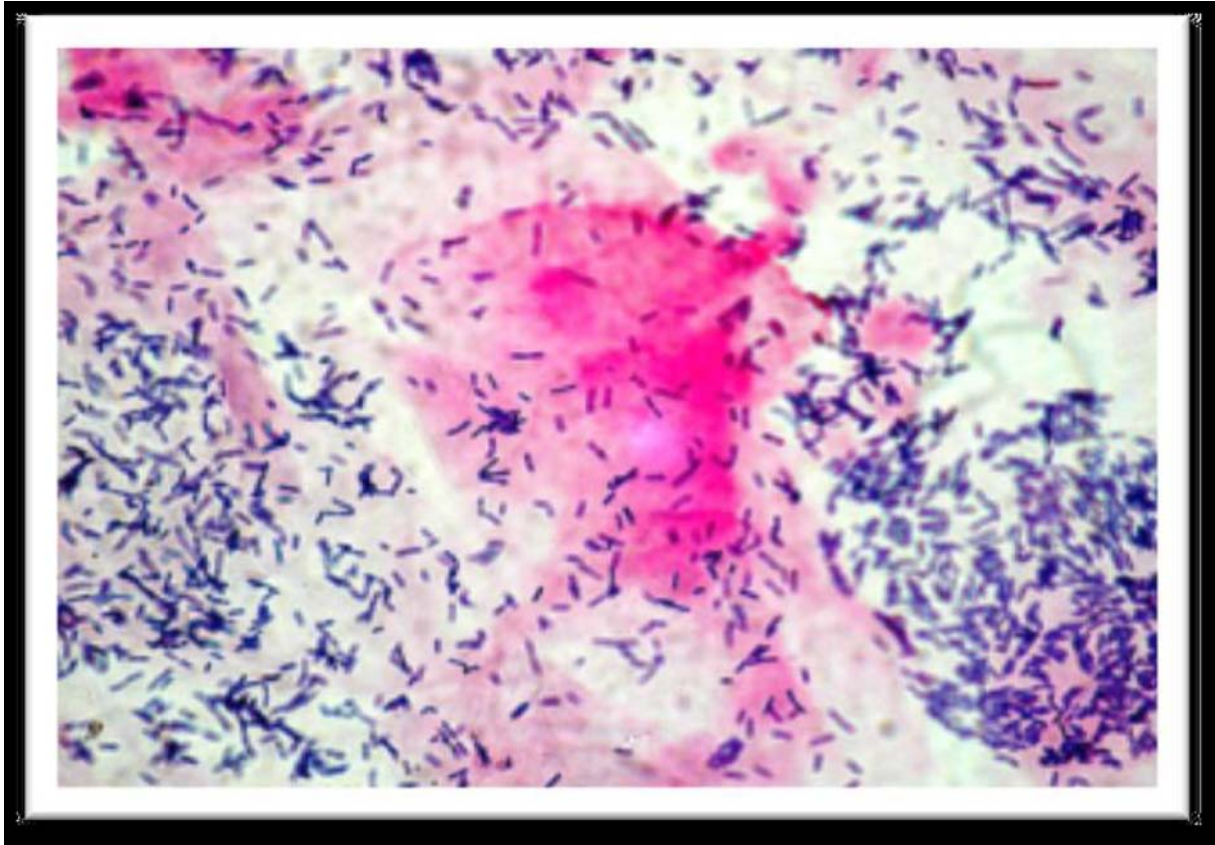
La flore vaginale féminine est particulièrement importante par sa dimension, sa diversité, son évolution en fonction de l'âge et son rôle. Elle joue un rôle majeur dans la protection de la muqueuse vis-à-vis de l'infection et l'équilibre physiologique de l'appareil génital féminin. Cette flore est sous la dépendance de l'imprégnation oestrogénique ce qui rend compte de ses variations. [5]



**Figure 13 :** Aspect d'une sécrétion vaginale normale : Grossissement X 100 [2]

La flore vaginale normale, ou flore de Döderlein, est un milieu en constante évolution, [6] qui peut subir des modifications importantes physiologiques sous l'influence de nombreux facteurs tels que : âge, imprégnation hormonale, activité sexuelle, contraception, conditions hygiéniques. Présente dès les premiers jours de vie de la petite fille, elle reste pauvre jusqu'à la puberté ; puis les oestrogènes vont induire la sécrétion de glycogène, substrat favori des lactobacilles qui s'y développent dès lors. [6] Chez la femme ménopausée, on observe une disparition des lactobacilles. [5,7]

La flore vaginale normale est principalement composée de lactobacilles [5,6] (genre *Lactobacillus spp*, au moins 8 espèces). [5] Le pouvoir acidifiant de ces derniers est à l'origine d'un pH vaginal entre 3,8 et 4,5 et permet ainsi d'écarter toute multiplication de la plupart des agents pathogènes. [6]



**Figure 14** : Flore lactobacillaire normale : Coloration de Gram : Grossissement X 400[2]

D'autres espèces sont présentes à des taux très variables parmi lesquelles les Corynébactéries, les Staphylocoques, les Entérocoques, et certains Anaérobies stricts (Coccis à Gram positif, Bactéroïdes, Prevotella..). [8] Les Mycoplasmes sont également présents à l'état commensal, notamment *Ureaplasma spp.* (*Ureaplasma urealyticum* et *Ureaplasma parvum*) et *Mycoplasma hominis*. [5, 9, 10, 11,12]

On peut trouver des Streptocoques, des Entérobactéries mais en proportions infimes et occasionnelles. [5,8]

### 3. Infections du tractus génital :

La vaginite et la vulvo-vaginite sont des motifs de consultation très fréquents en gynécologie [13]. 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 et/ou les brûlures vaginales et/ou vulvaires et l'apparition de leucorrhées inhabituelles. [14] 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 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 vaginite fraise de la trichomonose, par exemple.

Les infections du tractus génital se rapportent à trois différents types d'infections qui affectent le tractus génital (Tableau) :

- Les infections endogènes sont probablement les plus courantes à travers le monde. [15] Elles sont le résultat de la prolifération de micro-organismes endogènes normalement présents dans le vagin (candidose, vaginose bactérienne). [16]
- Les infections iatrogènes se présentent quand des micro-organismes endogènes présents dans le vagin ou des micro-organismes sexuellement transmis localisés au col utérin peuvent, lors d'actes transcervicaux, être poussés dans les voies génitales hautes et provoquer une grave infection de l'utérus, des trompes de Fallope et d'autres organes pelviens. Des microorganismes exogènes peuvent également être introduits dans les voies génitales hautes lors d'un examen ou d'un acte médical si les mesures de stérilisation ne sont pas bien respectées. [15.16]

- Les infections sexuellement transmissibles (IST) sont causées par des virus, des bactéries ou des parasites qui sont transmis lors des rapports sexuels avec un(e) partenaire infecté(e). [15] Il existe plus de trente bactéries, virus et parasites sexuellement transmissibles. [15,16,17]

**Tableau VI : Types des infections du tractus génitales [18]**

Type d'infections	Origines	Mode de propagation	Exemples courants
Infections endogènes	Micro-organismes normalement présents dans le vagin	Une prolifération peut engendrer des Symptômes	Candidose, vaginose Bactérienne
Infections iatrogènes	Micro-organismes exogènes ou normalement présents dans l'organisme : <input type="checkbox"/> Endogène (vagin) <input type="checkbox"/> IST	Lors d'actes médicaux ou suite à un examen, L'infection peut remonter par le col utérin jusqu'aux voies génitales hautes, et causer une infection grave de l'utérus, des trompes de Fallope et d'autres organes pelviens. La transmission d'une infection par le biais des instruments chirurgicaux qui n'ont pas été correctement stérilisés est possible	Maladie inflammatoire pelvienne suite à un avortement (provoqué ou spontané) ou à d'autres actes transcervicaux. Egalement, nombreuses complications infectieuses de la grossesse et du post-partum.
IST	Partenaires sexuels porteurs d'IST	Contact sexuel avec un partenaire Infecté	Gonococcie, chlamydia, syphilis, chancre mou, trichomonas, VIH

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

Les infections génitales basses chez la femme sont fréquentes et multiples,[5,19] quant à la variété des agents microbiens en cause. [5] Le plus souvent d'origine infectieuse, mais pas toujours sexuellement transmissibles. [19]

Les infections génitales basses chez la femme sont représentées par :

#### **a. Vaginose bactérienne:**

##### **a.1. Définition:**

La vaginose bactérienne (VB) est une des affections génitales les plus fréquentes [23] .Elle résulte d'un profond déséquilibre de l'écosystème vaginal. [5,7,9,19,20]

La cavité vaginale est colonisée à l'état normal par des Lactobacilles. [21] La disparition des Lactobacilles au profit d'une flore pluri microbienne, [7,22] essentiellement des Anaérobies, mais aussi d'autres micro-organismes comme *Gardnerella vaginalis* et *Mycoplasma hominis* [9,23] conduit à la vaginose bactérienne. [7,22]

La VB est une pathologie fréquente qui serait même la première cause devaginite, avant les infections vaginales à *Candida spp.* [24,25] Si l'écoulement vaginal et l'odeur sont les symptômes les plus fréquemment associés au diagnostic de VB, la majorité des femmes ayant une VB ne présente pas de symptômes, [26.] plus de 50 % des VB sont asymptomatiques.

##### **a.2. Microbiologie de VB :**

La microflore vaginale au cours d'une vaginose a également été caractérisée récemment : comprenant des bactéries connues (*Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus mulieris*, *Megasphaera spp*, *Leptotrichia spp*, *Sneathia spp*, *Eggerthellahongkongensis*, *Prevotella spp.*) et des bactéries nouvellement identifiées comme l'*Atopobiumvaginae* et BVAB (BacterialVaginosis-AssociatedBacteria). [20,22] Parmi ces bactéries, ce sont *Gardnerella vaginalis* et l'*Atopobiumvaginae* qui ont les concentrations les plus élevées. [27,28, 29]

La VB s'accompagne dans deux tiers des cas d'une prolifération importante de *Mycoplasma hominis*, [10,23] *Ureaplasma urealyticum* peut également être présent, mais dans une moindre mesure.[9]

*a.3. Diagnostic :*

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

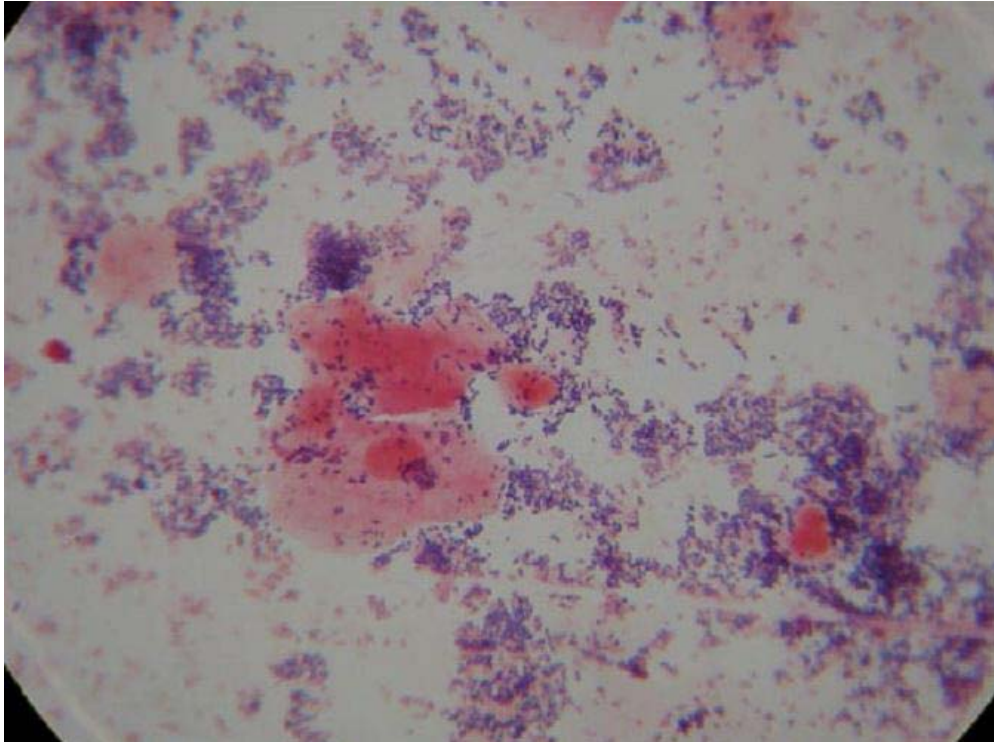
➔ Critères cliniques :

Le diagnostic clinique repose sur le score d'Amsel, pour lequel la VB est avérée si trois paramètres au moins sont positifs parmi quatre : [7,20,22,30,41]

- Leucorrhées blanc-grisâtre, fluides, homogènes et adhérent à la muqueuse vaginale (Figure 34)
- odeur de « poisson pourri », soit spontanée, soit après addition d'une goutte de potasse à 10 % aux sécrétions vaginales (sniff-test)
- PH vaginal supérieur à 4,5
- Présence de clue-cells à l'examen direct des sécrétions vaginales (Figure 16)



**Figure 15 : Leucorrhées abondantes de la vaginose bactérienne. [30]**



**Figure 16 : Clue cells Coloration de Gram Gx100 [30]**

➤ Critères microscopiques :

L'examen complémentaire développé pour le diagnostic de la vaginose bactérienne, fut l'examen au microscope d'un étalement sur lame des sécrétions vaginales après coloration de Gram, [25] permettant d'établir le score de Nugent. [7, 22, 30,31]

L'établissement du score tient compte pour l'essentiel de la corrélation inverse entre la densité en lactobacilles et celle de deux autres morphotypes bactériens (*Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus spp*). Un score supérieur ou égal à 7 définit une vaginose bactérie. [22]

Pour chaque morphotype, on établit le score de 0 à 4 par le calcul du nombre de bactéries par champ selon le tableau suivant (Tableau VII) :

Tableau VII : Score de Nugent [7]

Score	Lactobacilles	Gardnerella	Mobiluncus
0	30	0	0
1	5 à 30	< 1	1 à 5
2	1 à 4	1 à 4	> 5
3	< 1	5 à 30	
4	0	> 30	

0 à 3 points : flore normale  
 4 à 6 points : flore intermédiaire  
 ≥ 7 : flore évocatrice d'une vaginose

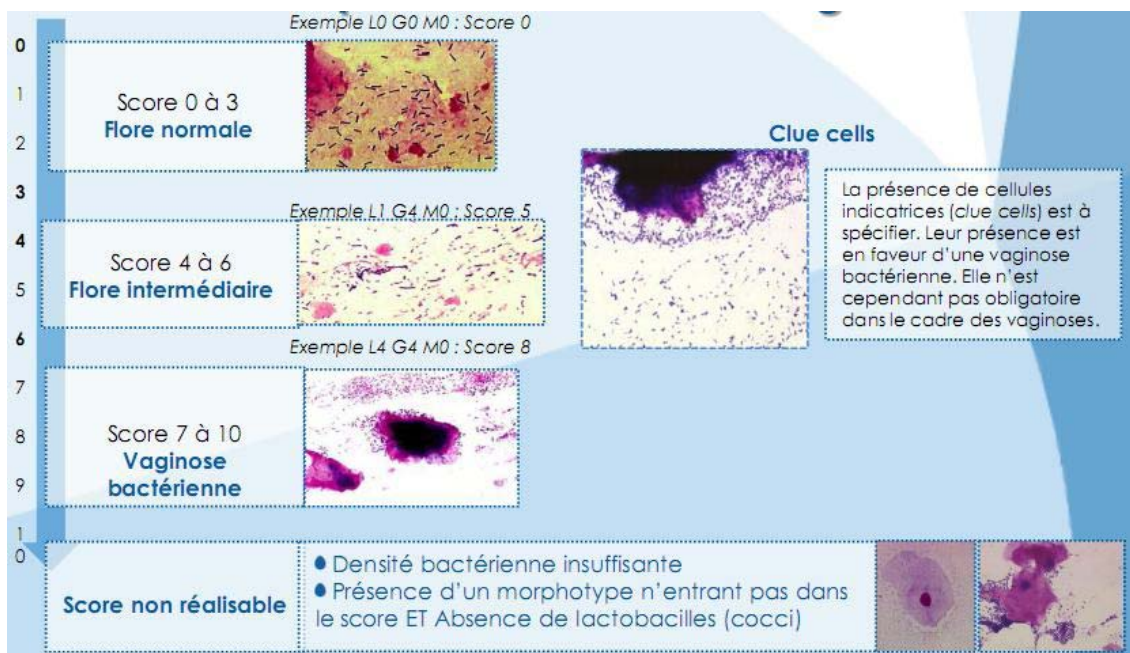


Figure 17: Interprétation du score de Nugent [32]

De fait, le score de Nugent est excellent pour la classification des flores selon la présence ou non d'une vaginose bactérienne. En revanche, il est beaucoup moins performant et reproductible pour l'interprétation des flores ayant peu de lactobacilles et les flores, dont, l'identification morphologique des lactobacilles n'est pas caractéristique. [31,33]

Actuellement, le score de Nugent est considéré comme l'examen de référence pour le diagnostic de la vaginose bactérienne. [22,30]

*a.4. Conséquences obstétricales :*

Pendant la grossesse, la présence d'une VB est associée à un risque de complications obstétricales : prématurité, chorio-amnionite, [20,22,34,35] naissance d'enfants de petit poids [22,34] et avortement spontané. [20,35,36]

La prévention de ces complications obstétricales passe par le dépistage. [20]

Le dépistage systématique de la VB chez une femme sans antécédents particuliers est inutile. [37]

En revanche, la Haute Autorité de Santé HAS recommande un dépistage de la vaginose bactérienne chez toutes les femmes enceintes ayant des antécédents de prématurité dès le premier trimestre de grossesse, à renouveler tous les trimestres en cas de positivité. [38]

**b. Vaginites :**

La vaginite et la vulvo-vaginite sont des motifs de consultation très fréquents en gynécologie. [39] 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. [40]

Les symptômes cliniques les plus souvent rapportés par les patientes sont le prurit et/ou les brûlures vaginales et/ou vulvaires et l'apparition de leucorrhées inhabituelles.[40]

*b.1. Vaginites mycosiques : candidose*

La candidose vulvo-vaginale est l'une des infections les plus fréquentes en consultation gynécologique. [41, 42,43] Elle occupe le second rang après la vaginose bactérienne (VB). [41]

La candidose vulvo-vaginale est un problème clinique qui affecte 70 à 75 % des femmes, en âge de procréer, au moins une fois dans leur vie. On estime que 40 à 50 % de ces femmes récidiveront au moins une fois [41, 42, 43, 44, 45,46] et que 5 à 10 % développeront une

candidose vulvo-vaginale récurrente caractérisée par la survenue d'au moins quatre épisodes prouvés pendant une année. [41, 42, 43, 44,47]

La candidose vulvo-vaginale est une atteinte infectieuse de la vulve et du vagin par des levures du genre *Candida*. [42,47] L'agent pathogène est généralement *Candida albicans*, [41,49] une levure commensale de la muqueuse vaginale. Le développement des vaginites à *Candida* semble être favorisé par une rupture de l'équilibre vaginal et du mécanisme de l'immunité locale permettant une colonisation vaginale par *Candida*. [41]

C'est une infection mycosique caractérisée par un prurit vulvaire et des leucorrhées blanchâtres, caillébotées. [41] (Figure 18)



**Figure 18** : Candidose vulvo-vaginale typique (aspect de lait caillé). [49]

La candidose vulvo-vaginale est étroitement liée à l'existence de facteurs de risque au premier rang desquels figurent les modifications hormonales lors de la grossesse, l'usage de contraceptifs oraux, les facteurs locaux tels que les conditions d'hygiène défectueuses, les facteurs iatrogènes, ainsi que certains facteurs généraux comme le diabète. [43,50]

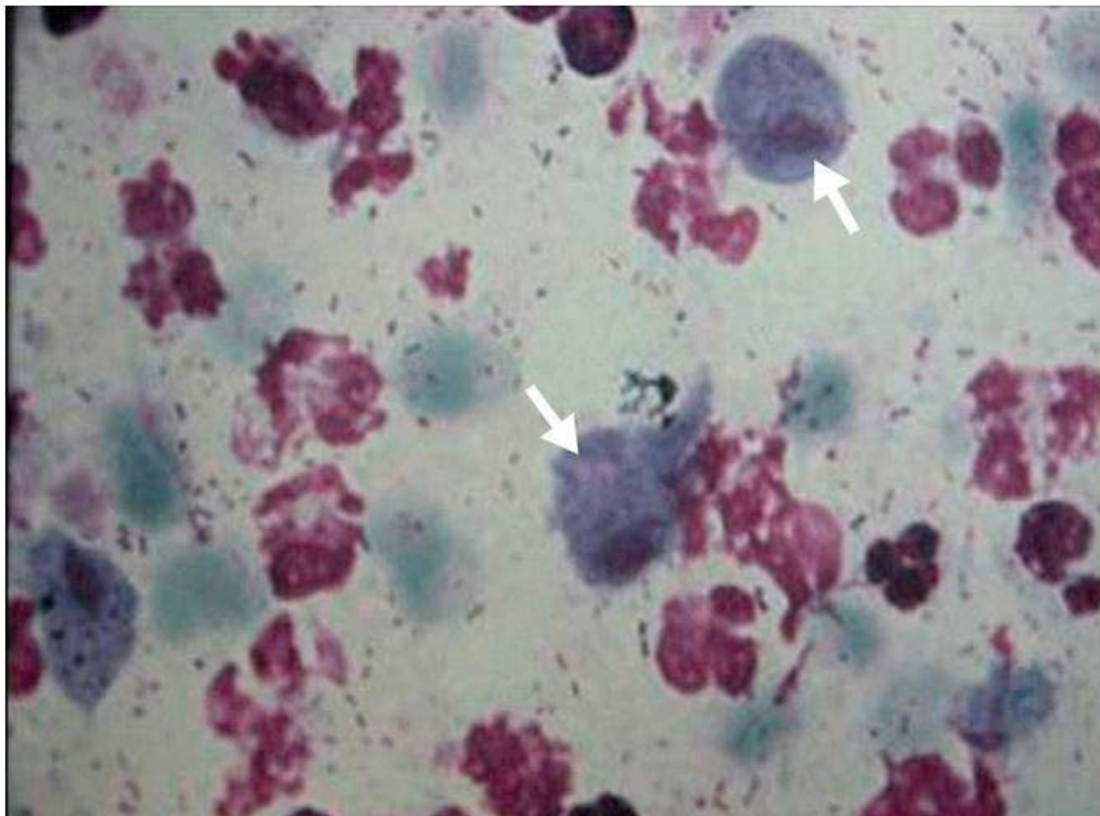
*b.2. Vaginites parasitaires : Trichomonose*

*Trichomonas vaginalis* est un protozoaire flagellé, mobile, extracellulaire, anaérobie. Un parasite strictement humain. Le développement de *Trichomonas vaginalis* est encouragé par le déséquilibre en oestrogènes qui favorise l'atrophie épithéliale vaginale, le développement d'un milieu alcalin et la disparition de la flore de Döderlein. Il est fréquemment associé aux vaginoses bactériennes. [51]

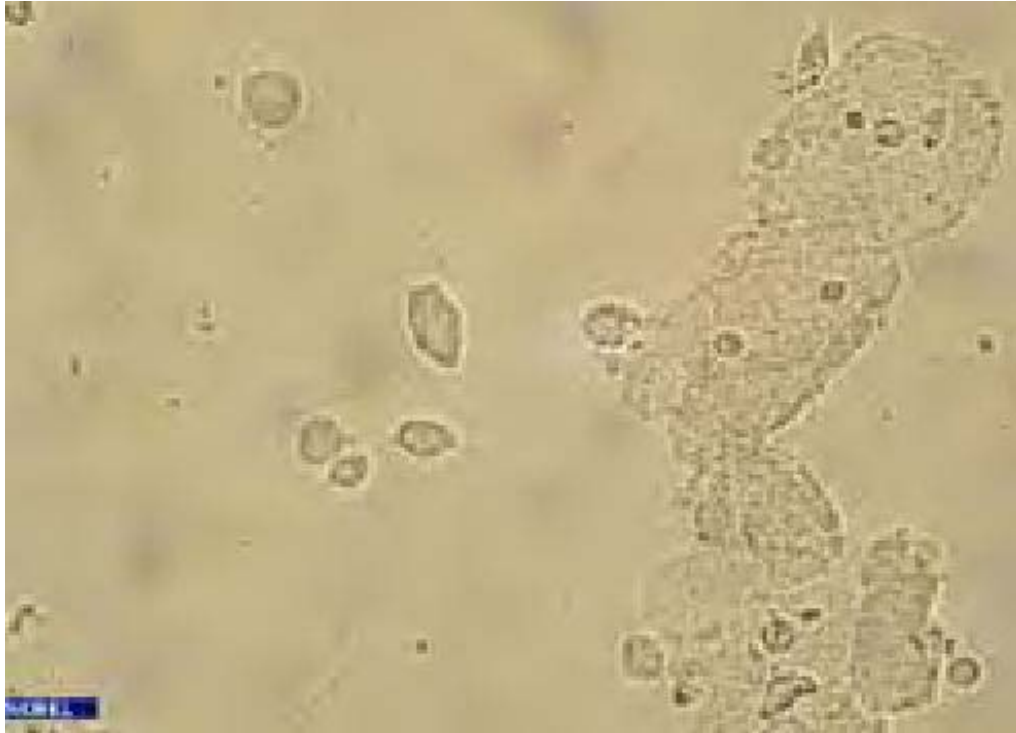
L'infection à *Trichomonas vaginalis*, qui est une IST, se caractérise également par des leucorrhées abondantes, verdâtres. [19]

Un prélèvement vaginal met en évidence à l'examen direct le parasite, en déposant une goutte de sécrétion entre lame et lamelle. [19,52]

L'infection à *Trichomonas vaginalis* est habituellement bénigne, les complications sont exceptionnelles. Cependant, l'infection est à risque lors de la grossesse, favorisant fausse couche et accouchement prématuré. [51]



**Figure 19 :** *Trichomonas vaginalis* (coloration au Giemsa, flèches). [51]



**Figure 20 :** *Trichomonas vaginalis* à l'examen direct [53]

***b.3. Vaginites Bactériennes :***

Les vaginites bactériennes qui sont dues à des bactéries généralement d'origine exogène, mais parfois liées à la flore locale, [5] se manifestent cliniquement par des brûlures vulvo-vaginales accompagnées de leucorrhées jaune verdâtre plus ou moins purulentes. [5,6] L'état inflammatoire local confirme l'infection. [5]

*Streptocoque B*, Staphylocoques, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* ou autres Entérobactéries, représentent la majorité des germes incriminés. [6,19]

Le rôle du *Streptocoque B* ou *Streptococcus agalactiae* dans la prématurité et les chorio-amniotites a conduit également à des recommandations de l'HAS en 2001 : dépistage systématique entre la 34ème et 38ème semaine d'aménorrhée, au moyen d'un prélèvement vaginal à l'écouvillon (par balayage de l'ensemble des parois vaginales). En cas de positivité de ce prélèvement, on prescrira une antibioprophylaxie per-partum par pénicilline G (ou macrolide ou céphalosporine en cas d'allergie à la pénicilline). [6,54]

**c. Cervicites :**

Les cervicites sont des inflammations du col de l'utérus, l'exo-cervicite est l'inflammation de la paroi externe du col alors que l'endocervicite est l'inflammation de la paroi interne. [6]

Divers pathogènes peuvent être responsables de l'infection du col, notamment des infections sexuellement transmissibles telles que l'infection à *Neisseria* et l'infection à *Chlamydia trachomatis*. [1] La responsabilité de *Mycoplasma genitalium* dans les cervicites est contestée. [19]

**c.1. Infection à Gonocoque :**

Chez la femme, l'infection à gonocoque est asymptomatique dans 70 % des cas. [55,56]

Lorsqu'elle est symptomatique, elle se manifeste le plus souvent par un tableau de cervicite discrète avec un col d'aspect normal ou parfois enflammé [55, 56,57] avec du pus provenant de l'orifice cervical. [55] (Figure 40) L'anamnèse peut retrouver:[55,56,57]

- des leucorrhées purulentes
- une pesanteur pelvienne
- et/ou des signes d'urétrite associée : brûlures mictionnelles, dysurie, oedème et rougeur de l'urètre

En effet, *Neisseria gonorrhoeae* colonise essentiellement l'endocol, mais parfois, également, l'urètre féminin. [57]

En l'absence de traitement, l'infection gonococcique peut être responsable de complications sur le haut appareil génital avec notamment les stérilités tubaires, les algies pelviennes inflammatoires et les risques de grossesse extra utérine. [55]



**Figure 21 : Gonococcie féminine : cervicite mucopurulente [57]**

***c.2. Infection à Chlamydia :***

Chez la femme, l'infection à chlamydia est le plus souvent asymptomatique dans 50 à 90 % des cas. [56,58]

La cervicite est la manifestation la plus fréquente des infections génitales basses à *Chlamydia trachomatis*, [56,58] et se traduit par des leucorrhées blanchâtres ou jaunâtres, des cystalgies, un syndrome urétral, et/ou une dyspareunie, un « spotting ». [56,58]

L'examen au spéculum peut montrer une fragilité du col de l'utérus, des sécrétions mucopurulentes, parfois un ectropion friable et hémorragique. [56,58] C'est le plus souvent une découverte d'examen gynécologique systématique ou motivé par l'urérite du partenaire ou un comportement sexuel à risque. Le col peut aussi être parfaitement normal. [58]

La complication majeure est la salpingite. Elle est plus souvent subaiguë ou chronique qu'aiguë. Elle est également responsable d'endométrite, algies pelviennes inflammatoires stérilité tubaire et grossesse extra-utérine. [56,58] avec risque de transmission au nouveau-né [59] par les Conjonctivites néonatales.

*Neisseria gonorrhoeae* et *Chlamydiae trachomatis* peuvent être responsables de conjonctivites néonatales purulentes. Elles peuvent, en cas de gonococcie, conduire à la cécité. Leur prévention est systématique par instillation conjonctivale de nitrate d'argent ou d'antibiotique lors de tout accouchement.

➔ Pneumopathie néonatale

*Chlamydiae trachomatis* est l'étiologie principale des pneumopathies néonatales. Il s'agit de « pneumopathies atypiques » bilatérales dont le diagnostic repose sur la mise en évidence de *Chlamydia trachomatis* par immunofluorescence directe et immunochromatographie.

**c.3. Infection à Mycoplasmes :**

La responsabilité des Mycoplasmes dans les endocervicites s'avère difficile à établir. En ce qui concerne *Mycoplasma. Hominis* et *Ureaplasma urealyticum*, la majorité des auteurs considèrent qu'ils n'ont pas de rôle pathogène au niveau du canal cervical. [60]

Le rôle de *Mycoplasma genitalium* est controversé. Les discordances tiennent probablement à l'absence de définition consensuelle de la cervicite. [11]

**3.2. Infections génitales hautes:**

Les infections génitales hautes sont des infections fréquentes ; résultant habituellement d'une contamination par voie ascendante à partir d'une endocervicite, l'atteinte infectieuse peut se limiter à l'utérus (endométrite) ou concerner aussi les annexes (salpingite). [61]

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*. [61]

#### **4. Analyse Microbiologique**

L'analyse microbiologique a comme but l'isolement et l'identification du ou des micro-organisme(s) responsable(s) de l'infection à partir d'un prélèvement vaginal, en évitant sa contamination par la flore commensale qui colonise la peau.

##### **4.1. Prélèvement vaginal :**

Comme pour tout examen bactériologique, l'objectif est de mettre en évidence l'agent pathogène dans les sécrétions vaginales.

Le prélèvement vaginal est indiqué en cas d'infection établie cliniquement, avec la présence des signes cliniques (leucorrhées abondantes blanchâtres, d'aspect granuleux, prurit vulvaire souvent intense, inflammation vaginale, dyspareunie, ou bien saignement). Le prélèvement est pratiqué avant ou après arrêt d'une éventuelle antibiothérapie locale ou générale et en l'absence de toilette locale le jour de l'examen. La patiente ne doit pas avoir uriné depuis au moins deux heures. Le prélèvement est à effectuer en dehors des périodes de menstruation et loin des rapports sexuels. [62]

La patiente est installée en position gynécologique. Le spéculum est placé au niveau du vagin.

On note à l'inspection l'aspect macroscopique à savoir la présence des leucorrhées, leur couleur, odeur, et l'aspect du col.

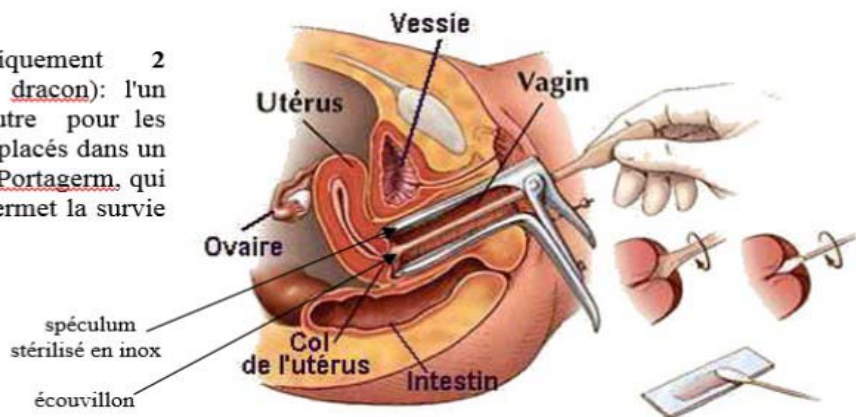
Les sites du prélèvement sont dictés par les signes cliniques et comprennent le vagin-exocol et l'endocol, selon le contexte. Le prélèvement peut être vulvaire quand il s'agit d'une jeune fille. [2]

Le prélèvement doit être réalisé minutieusement par écouvillonnage de la muqueuse vaginale, du cul de sac postérieur avec deux écouvillons stériles en coton.

- 1 écouvillon sera utilisé pour l'examen microscopique (état frais et coloration de Gram).
- 1 écouvillon pour la mise en culture.

Chez les jeunes filles, on effectue un prélèvement vulvaire : le spéculum ne doit pas être utilisé, on pose le bout de l'écouvillon stérile en coton sur la vulve, et on fait quelques rotations. [2]

On utilise systématiquement 2 écouvillons (alginate ou dracon): l'un pour l'examen direct, l'autre pour les ensemencements. Ils sont placés dans un milieu de transport type Portagerm, qui évite la dessiccation et permet la survie des micro-organismes.



**Figure 22** : Photographie d'une technique de prélèvement vaginal [62]

#### 4.2. Interprétation des résultats :

L'interprétation des résultats doit tenir compte des conditions de recueil des échantillons, du délai et des conditions de transport du prélèvement et du type de bactéries isolées pour déterminer avec le plus de probabilité si ces bactéries sont responsables de l'infection.

La présence au prélèvement de germes commensaux non virulents (*staphylocoque à coagulase négative*, *corynébactéries*, *entérocoque*, *Pseudomonas aeruginosa*) n'entraîne pas de traitement systématique et seul l'aspect clinique septique inquiétant commande le traitement car ces germes peuvent se révéler comme pathogènes opportunistes.

Les germes pathogènes habituels rencontrés sont :

- Les bactéries aérobies à Gram positif sont les plus fréquentes; dans ce groupe, *Streptocoque agalactiae* (B) est la bactérie le plus souvent mise en évidence, de façon isolée ou au sein d'une population bicrobienne, lors des infections.
- Les bacilles aérobies à Gram négatif, surtout de la famille des entérobactéries (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella pneumoniae*) sont le plus souvent

trouvés. *Pseudomonas aeruginosa* est souvent isolé après une longue hospitalisation. Son rôle pathogène est toujours à discuter.

– Les clues cells évoquant *Gardnerella vaginalis* sont le plus souvent rencontrés seuls ou en association à d'autres bactéries.

La résistance aux antimicrobiens est un problème croissant pour la santé humaine, car les bactéries pathogènes continuent d'accumuler des altérations génomiques qui les rendent insensibles aux antibiotiques utilisés pour traiter les infections.

La multirésistance observée chez certains pathogènes est particulièrement préoccupante. Elle réduit grandement et parfois élimine entièrement l'arsenal thérapeutique efficace contre les infections causées par ces pathogènes avec comme conséquence un impact négatif sur les résultats cliniques. [63]

Le contrôle de la diffusion des souches multirésistantes nécessite un dépistage précoce avec des techniques de diagnostic rapide des patients infectés ou colonisés. Seule une telle stratégie d'identification peut permettre de limiter leur diffusion en isolant les patients porteurs. Retarder la diffusion de ces résistances aux antibiotiques en Suisse permettra de gagner du temps en attendant la mise sur le marché de nouveaux antibiotiques. [64]

## **5. 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 [65].

### **5.1. 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. [66]

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

Pour être efficace, la prescription d'une antibiothérapie probabiliste nécessite en outre, de bonnes connaissances à la fois du spectre d'activité, des données épidémiologiques sur la résistance aux antibiotiques du germe présumé responsable de l'infection. [66]

Le choix initial d'un antibiotique dépend de :

- la bactérie reconnue responsable. Le prélèvement doit être pratiqué dans les conditions requises. Le respect de 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 de 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 bêta-lactamines et des macrolides peuvent être utilisés en sécurité.

Chez l'immunodéprimé l'antibiotique choisi doit être bactéricide : un déficit des facteurs de défense de l'organisme entraîne une infection sévère. [66]

Les tableaux VIII, IX et X proposent un traitement antibiotique de première intention et un spectre d'activité des principaux antibiotiques utiles dans les infections vaginales.

**Tableau VIII : Corrélation entre les types d'infection et les germes identifiés [6,7,9,22,41,49,51,56,57,58]**

	Type de l'infection	Germes pathogènes
<b>Vaginites</b>	Vaginose bactérienne	<i>Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis</i>
	Vaginite mycosique : Candidosique	<i>Candida albicans, Candida tropicalis, Candida Glabrata, Candida spp</i>
	Vaginite parasitaire : Trichomonose	<i>Trichomonas vaginalis</i>
	Vaginite bactérienne	<i>CGP : Streptocoque B, Staphylocoques, E.coli, Proteus mirabilis, Klebsiella pneumoniae.</i>
<b>Cervicites</b>	Infection à Gonocoque	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
	Infection à Chlamydia	<i>Chlamydia Trachomatis</i>
	Infection à Mycoplasmes	<i>Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma genitalium</i>

**Tableau IX: spectre d'activité des principaux antibiotiques des principales bactéries incriminés aux infections vaginales [3] :**

	<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	+++	+/-	+/-	+/-
Ciprofloxacin Moxifloxacin	+++	++	++	++
Cotrimoxazole	++	++	++	+++
Nitrofurantoines	+ /-	++	+++	+++
Vancomycine	+++	+ /-	+/-	+/-
Clindamycine	++	-	-	-

**Tableau X: Traitement des vaginites [67]**

<b>TRAITEMENT de la vaginite isolée</b>
<input type="checkbox"/> Métronidazole * 2g VO en monodose <input type="checkbox"/> Si existence de signes de candidose vaginale, associer l'econazole 150 mg en ovules gynécologiques, 1 ovule par jour x 3 jours, *Si femme allaitante : arrêter l'allaitement pendant toute la durée du traitement par le Métronidazole et ne le reprendre que 48h après l'arrêt de celui-ci.
<b>TRAITEMENT des vaginites à chlamydia et gonocoque</b>
<input type="checkbox"/> Céftriaxone 250 mg IM (monodose) + <input type="checkbox"/> Doxycycline 100 mg x2 par jours (7jours) + <input type="checkbox"/> Métronidazole 2g PO (monodose)
<b>TRAITEMENT relais des vaginites à chlamydia et gonocoque</b>
Si contre-indication ou allergie à la Céftriaxone : Gentamycine 240 mg IM (monodose) Si contre-indication ou allergie aux cyclines : Azithromycine 2g PO (monodose) ou Erythromycine 500 mg x 4 par jour pendant 7jours

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

Le choix de l'antibiotique étant fait, l'efficacité de l'antibiothérapie demeure le but recherché 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. [66]

**c. Traitement local et Education :**

- Pour prévenir et éviter les récurrences de vaginite, voici quelques conseils.
- Toilette intime 1 à 2 fois par jour maximum.
- Utiliser un savon doux non parfumé ou des produits d'hygiène intime (ne pas nettoyer l'intérieur du vagin).
- Bien sécher la vulve après chaque toilette.
- Ne pas rester dans des sous-vêtements mouillés (maillot de bain).
- En période de règles, changer régulièrement de tampons ou de protection hygiénique.
- Aux toilettes, s'essuyer d'avant en arrière pour éviter de ramener les germes de l'anus vers le vagin.
- Utiliser un préservatif lors de chaque rapport sexuel et avec chaque partenaire.
- Eviter les vêtements trop serrés.
- Privilégier les sous-vêtements en coton.
- Eviter les crèmes contraceptives spermicides.
- Traiter le partenaire.
- Proposer conseil et dépistage du VIH et syphilis. [68]

## **II. Discussion des résultats :**

Dans notre étude, nous avons travaillé sur 393 prélèvements réalisés sur 5 ans entre 2013 et 2017, dont 101 se sont révélés positifs.

### **1. Modalités du prélèvement vaginal :**

Un examen cytobactériologique vaginal a été pratiqué chez toutes les patientes.

Le prélèvement vaginal se fait le plus souvent par écouvillonnage, il faut alors recueillir un maximum de sérosités et de cellules. Ils sont effectués au niveau du cul de sac vaginal pour la recherche d'agents infectieux responsables de vaginoses ou de vaginites.

Après la pose du speculum, deux écouvillons sont "chargés" par balayage du vagin du haut en bas, l'un est "déchargé" sur deux lames pour examen direct, l'autre servira pour la culture.

S'il s'agit d'une cervicite, d'une suspicion de chorio-amnionite ou d'infection haute, après avoir pris soin de nettoyer l'exocol, il faut prélever l'endocol à l'aide d'un écouvillon adapté à la recherche de *Chlamydia trachomatis*, en vue de la recherche de ce germe. *Chlamydia trachomatis* peut être responsable d'urétrite, la recherche de ce germe est alors réalisée par Immunochromatographie à partir du recueil du premier jet des urines. [69]

### **2. Profil microbiologique :**

La vaginose bactérienne est une infection très fréquente. Cependant, il est très difficile de cerner son exacte prévalence car les chiffres varient beaucoup en fonction des localisations géographiques, de l'âge des patientes, de leur origine socio-économique, des types de consultations et de l'état de grossesse. La prévalence de la vaginose bactérienne est généralement estimée entre 15 et 30 %, mais certaines études montrent des prévalences plus élevées (61 % dans une consultation d'IST) ou parfois très inférieures (de 4,9 % à 20% chez des femmes enceintes). Il semble raisonnable de considérer que la prévalence en Europe se situe aux alentours de 10 %. [70]. Dans notre étude les

vaginites représentent 26% des cas, des résultats similaires à ceux de notre étude ont été rapportés au Cameroun par Koanga et al avec un taux de 28%.

**Tableau XI : Comparaison des résultats de la prévalence des vaginites entre différentes études.**

Auteur de l'étude (année)	Pays	prévalence des vaginites
Adane et al (2017) [71]	Ethiopie	48,6%
Koanga et al (2016) [72]	Cameroun	28%
Bohbot et al (2012) [14]	France	30%
Aiping Fan et al (2012)[73]	Chine	24%
Tibaldi et al (2009) [74]	Italie	51%
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc</b>	<b>26%</b>

Dans notre étude, les cultures étaient monomicrobiennes dans 23,15% des cas et polymicrobiennes dans 4,83% des cas. Des résultats proches ont été rapportés au Cameroun par Koanga et al avec un taux de 24,66% pour les cultures monomicrobiennes et 2% pour les polymicrobiennes. [72]

**Tableau XII: Comparaison des résultats de la culture microbienne entre les différentes études**

Auteur de l'étude (année)	Pays	Culture non significative	Culture monomicrobienne	Culture bimicrobienne
Koanga et al (2016) [72]	Cameroun	72%	24,66%	2%
Bohbot et al (2012) [14]	France	30,2%	60,9%	8,9%
Tibaldi et al (2009) [74]	Italie	63,9%	30%	6,4%
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc</b>	<b>74,30%</b>	<b>23,15%</b>	<b>4,83%</b>

La vaginose bactérienne est l'une des causes les plus fréquentes de leucorrhée chez la femme en activité génitale. Depuis la description du syndrome par Gardner et Dukes en 1955, cette affection a suscité de nombreuses études. Plusieurs travaux ont attiré l'attention sur le rôle pathogène de *Gardnerella vaginalis*. Cette bactérie est présente en petite quantité chez la femme en bonne santé (< 10<sup>5</sup> CFU/ml d'exsudat); elle devient la bactérie dominante chez plus de 80 % des femmes présentant une vaginose bactérienne (10<sup>7</sup> ~t 10<sup>9</sup> CFU/ml d'exsudat). [75]

Notre étude a montré la prédominance des bactéries à Gram positif avec un taux de 60,32% ; le taux d'isolement des BGN était de 5,57 %, l'espèce la plus fréquemment isolée était

*Streptococcus agalactiae* avec un taux de 25,42%, avec le deuxième classement pour *Gardnerella vaginalis* par un taux d'isolement de 33,89%, et 16,94% pour les *Candida*.

Une étude réalisée en France par Bohbot et al a objectivé des résultats proches de ceux de notre étude, les Bactéries à Gram positif étaient prédominant avec un taux de 60,54% et *Streptococcus agalactiae* était l'espèce pathogène prédominante avec un taux de 29,72%. Le taux d'isolement de *Gardnerella vaginalis* était de 46,7%. [14]

**Tableau XIII : Comparaison des données bactériologiques des infections vaginales entres différents pays**

Auteur de l'étude (Année)	Pays	BGP	BGN	<i>Gardnerella vaginalis</i>	<i>Candida</i>	Pathogène prédominant
Adane et al (2017) [71]	Ethiopie	69,5 %	30,5%	48,6%	8,3%	<i>E.coli</i> (28.5%)
Koanga et al (2016) [72]	Cameron	71,62%	2,70%	-	44,59%	<i>Staphylococcus</i>
Bohbot et al (2012) [14]	France	40,54%	10,81%	30,2%	46,7%	<i>Streptococcus agalactiae</i> (29.72%)
Tibaldi et al (2009) [74]	Italie	9,1%	7,4%	8,9%	18,1%	<i>E.coli</i>
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc</b>	<b>60,32%</b>	<b>5,57%</b>	<b>33,89%</b>	<b>16,94%</b>	<b><i>Streptococcus agalactiae</i> (25.42%)</b>

Parmi les BGN nous avons noté la prédominance des entérobactéries représentant 12,99% des isolats, *Escherichia coli* et *Proteus mirabilis* étaient les espèces les plus fréquemment isolées par des taux de 3,95%.

Ces résultats sont proches de ceux rapportés par Bohbot et al où les entérobactéries étaient isolées dans 11% des cas. [14]

L'existence d'une vaginite bactérienne facilite l'acquisition d'IST comme les infections à *Neisseria gonorrhoeae* et à *Chlamydia trachomatis*. [70]

Les IST les plus fréquentes se manifestent surtout par des cervicites (gonocoques, Chlamydia) dont le tableau clinique est différent des vaginites. En revanche, la trichomonose se

présente souvent comme une vaginite (associée à une cervicite). Il est à noter que les cas d'IST s'associent à d'autres infections (vaginose ou vaginite mycosique). [14]

Dans notre étude l'infection à *Trichomonas vaginalis* a représenté un taux de 2,1% proche à celui décrit par Tibaldi et al où la trichomonose représente 1,6%. [74]

Chez la femme, l'infection à gonocoque est asymptomatique dans 70 % des cas. [55,56] Lorsqu'elle est symptomatique, elle se manifeste le plus souvent par un tableau de cervicite discrète avec un col d'aspect normal ou parfois enflammé avec du pus provenant de l'orifice cervical. [55, 56,57]. Dans notre étude aucun cas de gonocoque n'a été identifié vu que la femme est une porteuse asymptomatique et la fragilité du germe.

L'infection à Chlamydia est le plus souvent asymptomatique dans 50 à 90 % des cas chez la femme. [56,68] Dans notre étude le taux de chlamydia était de 22 %, un taux un peu plus bas de 13 % a été décrit aux états unis par Morri et al. [76]

Le taux d'*Ureaplasma urealyticum* et *Mycoplasma hominis* étaient respectivement de 14,35% et 4%, des résultats similaires ont été rapportés par Adane te al par des taux de 16,9% d'*Ureaplasma urealyticum* et 1,7% pour *Mycoplasma hominis*. [71]

### **3. Résistance bactérienne:**

Dans notre étude, les bactéries à Gram positif ont exprimé un taux de résistance élevé à la tétracycline (92%). La moxifloxacine, la clindamycine, la vancomycine, l'érythromycine étaient les antibiotiques les plus actifs. La clindamycine était active sur toutes les bactéries à Gram positif, et l'érythromycine était actif sur 84,72% des Streptocoques ce qui rejoint l'étude de Wondemagegn et al, où la clindamycine était actif sur toutes et l'érythromycine étaient les plus actifs sur les bactéries à Gram positif. [77]

Et donc la clindamycine est l'antibiotique le plus actif est utilisé dans le traitement des infections vaginales.

Le tableau XIV compare le profil de sensibilité des bactéries à Gram positif dans les infections vaginales entres différentes études.

Concernant les BGN les souches d'entérobactéries isolées dans notre étude ont exprimés un taux de résistance élevé à l'association amoxicilline-ampicilline 58%. L'amikacine et l'imipénème étaient les antibiotiques les plus actifs avec un taux de sensibilité de 86.36% et 72% sur les isolats.

Dans l'étude d'Adane et al l'amikacine et la tobramycine étaient les antibiotiques les plus actifs sur les BGN, ces bactéries ont présenté un taux élevé de résistance à l'association amoxicilline-ampicilline. [71]

Dans les infections vaginales la ciprofloxacine et la cotrimoxazole sont les antibiotiques les plus fréquemment prescrits.

Le tableau compare le profil de sensibilité des BGN dans les infections vaginales entres différentes études.

**Tableau XIV : Comparaison du profil de sensibilité des BGP dans les infections vaginales entres différentes études**

Auteurs de l'étude (année)	pays	Bactéries à Gram positifs	
		Antibiotiques les plus actifs	Antibiotiques les moins actifs
Adane et al (2017) [71]	Ethiopie	Céfoxitine Tobramycine	Péni G Tétracycline Erythromycine
Wondemagegn et al (2015) [77]	Ethiopie	Clindamycine Ciprofloxacine Erythromycine Norfloxacine	Ampicilline Cotrimoxazole Amoxicilline
Notre étude	Maroc	Clindamycine Vancomycine Erythromycine Moxifloxacine	Cotrimoxazole Tétracycline Péni G

**Tableau XV : Comparaison du profil de sensibilité des BGN dans les infections vaginales entres différentes études**

Auteurs de l'étude (année)	Pays	Bactéries à Gram négatif	
		Antibiotiques les plus actifs	Antibiotiques les moins actifs
Adane et al (2017) [71]	Ethiopie	Amikacine Tobramycine	Amoxicilline-Ampicilline
Wondemagegn et al (2015) [77]	Ethiopie	Ciprofloxacine Norfloxacine Gentamycine	Cotrimoxazole Amoxicilline
Koanga et al (2015) [S78]	Cameron	Imipénème Amikacine Fosfomycine	Ciprofloxacine C3G
Notre étude	Maroc	Amikacine Imipénème Ciprofloxacine Aztréonam	Amoxicilline-Ampicilline Cotrimoxazole

D'après ces résultats, il serait préférable d'éviter de prescrire l'amoxicilline-ampicilline et la tétracycline dans le traitement des infections vaginales, le taux de résistance pour ces antibiotiques était élevé pour les BGN, ceci pourrait être à l'origine d'émergence et de diffusion des BMR.

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.[78]

**Tableau XVI : Comparaison du taux des BMR dans les infections vaginales entre différentes études**

Auteur de l'étude (année)	Pays	Taux des BMR dans la totalité des isolats
Sbiti et al (2017) [79]	Maroc	12.2%
Ebongue et al (2015) [78]	Cameron	28.3%
Djahida et al (2011)[80]	Algérie	37.1%
Notre étude	Maroc	6.21%

Dans notre étude, nous avons isolé 11 BMR représentant 6.21% des isolats, par contre l'étude de Sbiti et al a rapporté 12,2% des BMR en 2017.[79]

Dans notre étude les entérobactéries résistantes aux céphalosporines de troisième génération (C3G) étaient prédominantes représentant 100% des BMR et 45,83% des entérobactéries.

Les Entérobactéries productrices de BLSE représentaient 5.64% des isolats et 90.90% des BMR dont 4 souches des *E.coli* et *Klebsiella pneumoniae* soit 4%, et 2 souches de *Proteus mirabilis* soit 2% des BMR.

D'après les résultats de notre étude, 95,8 % des BMR recensées étaient des souches de *E.coli* et *Klebsiella spp* selon Sbiti et al. [79]

Une souche *d'Enterobacter cloacae* productrice de céphalosporinases a été isolée représentant 9.09% des BMR.

Aucune souche de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) n'a été isolée.

Aucune souche d'*Acinetobacter baumannii* multirésistants aux bêta-lactamines; n'a été isolée.

Aucune souche d'*Enterococcus faecium* résistant aux glycopeptides ou de *Pseudomonas aeruginosa* résistant à la céftazidime et/ou aux carbapénèmes n'a été isolé.

La multirésistance observée chez certains pathogènes est particulièrement préoccupante. Elle réduit grandement et parfois élimine entièrement l'arsenal thérapeutique efficace contre les infections causées par ces pathogènes avec comme conséquence un impact négatif sur les résultats cliniques. [81]



---

*CONCLUSION*



---

Les vaginites et vaginoses bactériennes s'installent d'avantage au décours d'un déséquilibre vaginal de la patiente dont les causes sont multiples. L'analyse précise des facteurs, qui peuvent être d'origine endogènes, lié à la patiente ou exogènes, liés à l'environnement qui doit aboutir à un traitement personnalisé. Ce sont les problèmes infectieux fréquents chez la femme. La vaginite est due soit à des bactéries, soit à des parasites, soit plus fréquemment à des *Candida*. Pertes blanchâtres, crémeuses, abondantes, démangeaisons importantes sont souvent les signes d'une vaginite à *Candida*. Pertes jaunâtres, malodorantes, peu de démangeaisons sont plutôt les signes de vaginites bactériennes. Les muqueuses du vagin sont normalement protégées dans un milieu acide, milieu généré par le *Lactobacillus acidophilus* qui acidifie le milieu vaginal. Une mauvaise alimentation et une flore intestinale déséquilibrée, un système immunitaire faible, une hygiène locale insuffisante ou au contraire trop agressive feront le lit des vaginites.

Notre étude a mis en évidence la grande diversité étiologique des infections génitales féminines avec une prédominance des vaginoses bactériennes dues principalement à *Gardnerella vaginalis* mais également une fréquence importante des vaginites bactériennes représentées essentiellement par *Streptococcus agalactiae*, *E.coli* et *Klebsiella pneumoniae*. Le faible taux des infections Sexuellement Transmissibles IST doit être confirmé par d'autres études (Immunochromatographie) à la recherche de *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis* et autres.

Le traitement antibiotique n'est pas la solution miracle d'une infection vaginale tous les facteurs sont à prendre en compte pour résoudre le déséquilibre de la flore responsable, d'infections récidivantes. Il faut parfois attendre plusieurs semaines avant d'obtenir un bon résultat et insister sur les mesures d'hygiène contrôlées dans la prévention. [2]



# *RÉSUMÉ*



## Résumé

Les infections du tractus génital féminin représentent un problème de santé publique, 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.

Notre étude a pour but d'établir le profil microbiologique des infections vaginales et d'évaluer la résistance des bactéries isolées aux antibiotiques.

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive sur une durée de 5 ans, allant du 15 janvier 2013 au 14 décembre 2017, menée par le service de Bactériologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, sur des patientes hospitalisées ou externes ayant présenté des symptômes d'infection vaginale. La mise en culture a été faite par des méthodes d'isolement des germes aérobies. L'identification des germes et l'antibiogramme ont été réalisés sur l'automate Becton Dickinson Phoenixi1000.

Durant la période d'étude nous avons réalisé 393 prélèvements dont 101 soit 25,69% étaient positifs. L'examen direct a montré la prédominance de *Gardnerella vaginalis* dans 33,89% des prélèvements, les Coccis à Gram positifs, les levures et bacilles à Gram négatif ont représenté respectivement 18,68%, 16,94% et 5,57% des prélèvements, avec un taux de *Trichomonas vaginalis* de 2,1%. La flore abondante et polymorphe évoquant les anaérobies a été retrouvée dans 3,93% des cas. La culture était non significative dans 74,30%, monomicrobienne dans 23,15 % des cas, et polymicrobienne dans 4,83% des cas. Au total le nombre des germes isolés était 177, correspondant à 19 espèces différentes. Les taux d'isolement des Coccis à Gram positif et des bacilles à Gram négatif étaient de 36,15% et 12,99% des cas. La répartition par espèce a montré la prédominance du *Streptococcus agalactiae* qui a représenté 25,42% des isolats, suivi d'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae* avec des taux de 3,95%.

Le taux d'isolement était de 22% pour *Chlamydia trachomatis*, 14,35% pour *Ureaplasma urealyticum* et 4 % pour *Mycoplasma hominis*.

Les taux de sensibilité des souches des entérobactéries isolées étaient de 86.36% pour l'amikacine, 82% pour l'aztréonam, 72% pour l'imipénème, 68% pour la ciprofloxacine, 55% pour la cotrimoxazole et 41% pour l'amoxicilline-ampicilline. Les taux de sensibilité des Coccis à Gram positif isolés étaient de 100% pour la moxifloxacine, 97% pour la Pénicilline G et la vancomycine, 91% pour la clindamycine, 84,72% pour l'érythromycine et la cotrimoxazole, et 8 % pour les tétracyclines.

Les résultats de cette étude montrent la fréquence des infections vaginales, et la prédominance des vaginose bactérienne à *Gardnerella vaginalis*. Les germes isolés au cours des vaginites bactérienne sont représentés essentiellement par *Streptococcus agalactiae*, *E.coli* et *Klebsiella pneumoniae*.

En dehors du traitement, les infections génitales essentiellement la vaginose bactérienne peuvent aboutir à des complications impliquant le haut appareil génital. Chez la femme enceinte, leur rôle dans les risques de chorio-amnionite, et d'accouchements prématurés est établi.

## SUMMARY

The infections of the female genital tract represent public health problems in practice, current, the head end of the vaginal infections is generally probabilistic. The mildness of the affection and the harmlessness of the drugs topics indeed authorize an immediate assumption of responsibility, even empirical, in order to answer the discomfort of the patient quickly.

The purpose of our study is to establish the microbiological profile of the vaginal infections and to evaluate the resistance of the bacteria isolated to antibiotics.

We carried out a descriptive retrospective study over 5 years, going from January 15th, 2013 to December 14th, 2017, conducted by the service of Bacteriology of Military hospital in Marrakech, on hospitalized or external patients presented symptoms of vaginal infection.

The setting in culture was made by methods of insulation of the aerobic germs. The identification of the bacteria and the antibiotic susceptibility were carried out on the automat Betcon Dickinson Phoenix i1000.

During the study period we carried out 393 taking away of which 101 is 25.69% were positive. The direct examination showed the prevalence of *Gardnerella vaginalis* in 33.89% of the taking away, Coccis with gram positive, the yeasts and bacilli with negative gram respectively accounted for 18.68%, 16.94% and 5.57% of the taking away, with a rate of *Trichomonas vaginalis* of 2.1%. The abundant and polymorphic flora evoking the anaerobes was found in 3.93% of the cases. The culture was non-significant in 74.30%, monomicrobial in 23.15% of the cases, and polymicrobial in 4.83% of the cases.

Generally, the number of the isolated germs was 177, corresponding to 19 different species. The rates of insulation of Coccis with positive gram and the bacilli with negative gram were of 36.15% and 12.99% of the cases.

The distribution by species showed the prevalence of *streptococcus agalactiae* which accounted for 25.42% of the isolates, follow up of *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* with rates of 3.95%.

The rate of insulation was of 22% for Chlamydia trachomatis, 14.35% for Ureaplasma urealyticum 4% for Mycoplasma hominis.

The rates of sensitivity of the stocks of the isolated entrebacteriaceae were of 86.36% for the amikacin, 82% for the aztreonam, 72% for the imipenem, 68% for the ciprofloxacin, 55% for the cotrimoxazol and 41% for amoxicillin–ampicillin. The rates of sensitivity of Coccis to positive Gram isolated were of 100% for the moxifloxacin, 97% for Penicillin G and the vancomycin, 91% for the clindamycin, 84.72%for the erythromycin and the cotrimoxazol, and 8% for the tetracyclines.

The results of this study show the frequency of the vaginal infections, and the bacterial prevalence of the vaginose with Gardnerella vaginalis.

The germs isolated during vaginitis bacterial are represented primarily by *streptococcus agalactiae*, *E.coli* and *Klebsiella pneumoniae*. Apart from the treatment, the genital infections primarily the bacterial vaginose can lead to complications implying the high genital device. For the pregnant woman, their role in the risks of chorio–amniotite, and premature births is established.

## ملخص

تشكل التهابات المسالك التناسلية الأنثوية مشكلة صحية عامة، في الممارسة اليومية، و علاجها الأولي غالبا ما يكون احتمالي.

وتهدف دراستنا لوضع لمحة عن ميكروبيولوجيا التهابات المهبلية وتقييم مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية المعزولة.

أجرينا دراسة وصفية بأثر رجعي على مدى 5 سنوات من 15 يناير 2013 إلى 14 دجنبر 2017، من قبل مصلحة علم الجراثيم بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش على المريضات في داخله أو خارجه و اللواتي عانين من أعراض عدوى مهبلية. تم الاستنبات بواسطة طرق عزل الجراثيم الهوائية، حيث تم إجراء اختبار تحديد نوع البكتيريا واختبار الحساسية للمضادات الحيوية على وحدة تحكم . **Becton Dickinson**

### **Phoenix i1000**

خلال فترة الدراسة قمنا بعمل 393 عينة 101 أي 25.69 % منها كانت إيجابية . وأظهر الفحص المباشر كثرة الغاردنريلا المهبلية في 33.8 % من العينات، وتمثل المكورات إيجابية الجرام الخمائر و العصيات سالبة الغرام على التوالي، 18.68 %، 16.94 % و 5.57 % من العينات، مع معدل 2.1 % من المشعرة المهبلية. أما البكتيريا اللاهوائية فقد تم إيجادها في 3.93 % من الحالات. كان الاستنبات الميكروبي ذو غير أهمية في 74.30 % ،أحادي الاستنبات في 23.15 % من الحالات، ومتعدد الاستنبات في 4.83 % من الحالات. في المجموع ، كان عدد الجراثيم المعزولة 177 ، أي ما يعادل 19 نوعًا مختلفًا. وكان معدل عزل المكورات إيجابية الجرام و عصيات سالبة الجرام 36.15 % و 12.99 % من الحالات. أظهر توزيع الأنواع هيمنة ،المكورة العقدية القاطعة للدر التي تمثل 25.42 % من العينات، تليها القولونية و الكلبسيلا الرئوية بمعدل 3.95 %.

كان معدل العزل 22 % للمتدثرة الحثرية، 14.35 % الميورة اليوريا و 4 % الميكوبلازما هومينيس.

وتقدر مستويات حساسية سلالات البكتيريا المعوية بـ 86.36% لأميكاسين، 82% أرتريونام، الإيميبينيم 72%، 68% سيبروفلوكساسين 55% لالكوتريموكسارول و 41% للأموكسيسيلين-الأمبيسلين. و يبلغ معدل حساسية مكورات إيجابية غرام 100% لموكسيفلوكساسين و 97% للالبنسلين ج و فانكوميسين و 91% للالكلينداميسين، 84.72% للالريثروميسين وكوتريموكسارول، و 8% للالتتراسيكلين.

تظهر نتائج هذه الدراسة مدى تكرار الالتهابات المهبلية وانتشار التهاب المهبل الجرثومي في غاردنيللا المهبلية. يتم تمثيل الجراثيم المعزولة خلال التهاب المهبل البكتيري بشكل أساسي من قبل المكورة العقدية القاطعة للدر ، تليها القولونية والكلبسيلا الرئوية.

وبصرف النظر عن العلاج ، يمكن أن تؤدي العدوى التناسلية بشكل رئيسي إلى التهاب المهبل البكتيري إلى مضاعفات تشمل الجهاز التناسلي العلوي. عند النساء الحوامل ، يتم تأسيس دورهم في مخاطر التهاب المشيمية والولادة المبكرة.



---

*BIBLIOGRAPHIE*



---

1. **Lepargneur.J.P, Viraben.R.**  
Vaginose bactérienne,  
Bull Soc PatholExot 1997;90:(2):81–82.
2. **CATALAN.F, MILLOVANOVIC.A, MINZ.M, PETAVY. M.–F.**  
L'ÉCOSYSTÈME VAGINAL ET SES PERTURBATIONS,  
Cahier de Formation – Vaginites et vaginoses 2000.
3. **The EuropeanCommitte on AntimicrobialSusceptibilityTesting, Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie.**  
Les recommandations 2018 .  
Disponibles sur :([http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM%20V1\\_0%20FEVRIER%202018.pdf](http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFM%20V1_0%20FEVRIER%202018.pdf))
4. **Alain R, Sylvie T.**  
Anatomie et Physiologie.2007 :256–272.
5. **E. Bergogne–Bérézin.**  
Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes diagnostic et thérapeutique. Antibiotiques 2007;9 :139–44.
6. **LEBLANC R–M.**  
Détecter des infections génitales basses chez la femme.  
OptionBio 2009;424.
7. **ÉMILE C.**  
Examens bactériologiques des prélèvements vaginaux à visée diagnostique.  
OptionBio 2009;411;19–21.
8. **FAUCHERE J–L.**  
Examens cyto bactériologiques au cours des infections génitales.  
Bactériofich 1997;162–172.
9. **Judlin P.**  
Mise au point Mycoplasmes génitaux Genitalmycoplasmas.  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2003;31;954–959.
10. **Bébéar C, Cazanave C, Pereyre S, Bébéar C–M.**  
Mycoplasmes urogénitaux.  
MST 2009;1ère édition;57–61.

11. **Alcaraz I, Dupin N, Janier M, CH. Derancourt, Pelletier F, Milpied B.**  
la section mst de la SFD. Mycoplasmes génitaux.  
Ann DermatolVenereol 2006; 133:2S17-8.
12. **Bertholom C .**  
Mycoplasma genitalium et autres mycoplasmes responsables d'infections génitales.  
OptionBio2012;470.
13. **American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG).Vaginitis.**  
Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists.  
ACOG Practice Bulletin 2006;107(5):1195-206.
14. **BohbotJ-Ma, P. Sednaoui ,Verriere F, Achhammer I.**  
Diversité étiologique des vaginites The etiologicdiversity of vaginitis Gynécologie  
Obstétrique & Fertilité 40 (2012) 578-581.
15. **Busza J.**  
Infections du tractus génital. Population Council;2002.
16. **OMS.**  
Infections Sexuellement Transmissibles et autres infections del'appareil reproducteur  
Guide de pratique essentielle. ISBN 92 4 259265 X (Classification NLM: WC 140).2005.
17. **OMS.**  
Infections sexuellement transmissibles ; Aide-mémoire N°110;Août 2011.
18. **OMS.**  
Infections Sexuellement Transmissibles et autres infections de l'appareil reproducteur :  
Guide de pratique essentielle. ISBN 92 4 259265 X (Classification NLM: WC 140). 2005.
19. **Vexiau-Robert D.**  
Conduite à tenir devant une cervicovaginite. MST 2009 ;1ère édition ;157-160.
20. **BohbotJ-M,Lepargneur J-P.**  
La vaginose en 2011 : encore beaucoup d'interrogations.  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2012;40:31-36.
21. **Lepargneur J-P, Rousseau V.**  
Protective role of the Doderlein flora.Gynecol  
ObstetBiolReprod 2002;31:485-94.

22. **Menard J-P, Bretelle F.**  
Bacterial vaginosis and preterm delivery.  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2012;40:48-54.
23. **Keane FE, Thomas B-J, Gilroy CB, Renton A, Taylor-Robinson D.**  
The association of *M. hominis*, *U. urealyticum* and *M. genitalium* with bacterial vaginosis: Observations on heterosexual women and their male partners. *Int J STD AIDS* 2000;11:356-60.
24. **Allsworth JE, Peipert JF.**  
Prevalence of bacterial vaginosis: 2001-2004  
National health and nutrition examination survey data. *ObstetGynecol* 2007;109:114-20.
25. **Eckert LO.**  
Clinical practice. Acute vulvovaginitis. *N Engl J Med* 2006;355:1244-52.
26. **Klebanoff MA, Schwebke JR, Zhang J, et al.**  
Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis.  
*ObstetGynecol* 2004;104:267-72.
27. **Menard JP, Fenollar F, Henry M, Bretelle F, Raoult D.**  
Molecular quantification of *Gardnerella vaginalis* and *Atopobium vaginae* loads to predict bacterial vaginosis.  
*Clin Infect Dis* 2008;47:33-43.
28. **De Backer E, Verhelst R, Verstraelen H, et al.**  
Quantitative determination by real-time PCR of four vaginal *Lactobacillus* species, *Gardnerella vaginalis* and *Atopobium vaginae* indicates an inverse relationship between *L. gasseri* and *L. iners*.  
*BMC Microbiol* 2007;7:115.
29. **Bradshaw CS, Tabrizi SN, Fairley CK, et al.**  
The association of *Atopobium vaginae* and *Gardnerella vaginalis* with bacterial vaginosis and recurrence after oral metronidazole therapy.  
*J Infect Dis* 2006;194:828-36.
30. **Lepargneur J-P, Viraben R.**  
Vaginose bactérienne.  
MST 2009; 1ère édition. 129-133.

31. **Larsson PG, Carlsson B, Fahraeus L, Jakobsson T, Forsum U.**  
Diagnosis of bacterial vaginosis: need for validation of microscopic image area used for scoring bacterial morphotypes.  
Sex Transm Infect 2004; 80:63-7.
32. **Canis F, Bissinger M-C, Fruchart A.**  
Fiche technique premeva2.
33. **Forsum U, Jakobsson T, Larsson PG, et al.**  
An international study of the inter-observer variation between interpretations of vaginal smear criteria of bacterial vaginosis.  
APMIS 2002;110:811-8.
34. **Svare JA, Schmidt H, Hansen BB, Lose G.**  
Bacterial vaginosis in a cohort of Danish pregnant women: prevalence and relationship with preterm delivery, low birth weight and perinatal infections. BJOG 2006;113:1419-25.
35. **Larsson PG, Fahraeus L, Carlsson B, Jakobsson T, Forsum U.**  
Predisposing factors for bacterial vaginosis, treatment efficacy and pregnancy outcome among term deliveries; results from a preterm delivery study. BMC Womens Health 2007;7:20.
36. **Guaschino S, De Seta F, Piccoli M, Maso G, Alberico S.**  
Aetiology of preterm labour: bacterial vaginosis.  
BJOG 2006;113;Suppl3:46-51 [Review. Erratum in: BJOG 2008;115(5):674-5].
37. **Guise JM.**  
Screening for bacterial vaginosis in pregnancy.  
Am J Prev Med ;2001;20;3 Suppl:62-72.
38. **HAS. Haute Autorité de Santé**  
Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce  
Recommandations Anaes; 2001.
39. **American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG).**  
Vaginitis. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists.  
ACOG Practice Bulletin 2006;107(5):1195-206.
40. **Bohbot J-M, Sednaou P, Verriere F, Achhammer I.**  
Diversité étiologique des vaginites.  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2012;40:578-581.

41. **Amouri I, Abbas S, Sellami H, Makni F, Sellami A, Ayadi A.**  
La candidose vulvovaginale.  
Journal de Mycologie Médicale 2010;20:108–115.
42. **Anane S, Kaouech E, Zouari B, Belhadj S, Kallel K, Chaker E.**  
Les candidoses vulvovaginales : facteurs de risque et particularités cliniques et mycologiques.  
Journal de Mycologie Médicale 2010;20:36–41.
43. **Benchellal M, Guelzimb K, Lemkhente Z, Jamili H, Dehainy M et al.**  
La candidose vulvo-vaginale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc).  
Journal de Mycologie Médicale 2011;(2):106–112.
44. **Nyirjesy P, Sobel JD.**  
Vulvovaginal candidiasis.  
Obstet Gynecol ; Clin N Am 2003;30:671–84.
45. **Anis A, Asad UK.**  
Prevalence of Candida species and potential risk factors for vulvovaginal candidiasis in Aligarh, India.  
Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2009;144:68–71.
46. **Bergogne-Bérézin E.**  
Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique.  
Antibiotiques. 2007;(9):139–44.
47. **Sobel JD.**  
Vulvovaginal candidosis.  
Lancet 2007;369:1961–71.
48. **Chassot F, Negri MFN, Svidzinski AE, Donatti L, Peralta RM, Svidzinski TIE, et al**  
Can intrauterine contraceptive devices be a Candida albicans reservoir?  
Contraception. 2008;77:355–9.
49. **Feuilhade de Chauvin M.**  
Candidose vulvovaginale.  
MST 2009; 1ère édition; 134–138.
50. **Bélec L.**  
Défenses non-immunes, pré-immunes et immunes du tractus génital féminin contre les infections.  
J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002;31:45–59.

51. **I Alcaraz I, Vermersch–Langevin A, Mazars E.**  
Trichomonose.  
MST 2009.1ère édition;62–65.
52. **Garber GE.**  
The laboratory diagnosis of *Trichomonas vaginalis*.  
Can J Infect Med Microbiol.2005;(16):35–38.
53. **Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicale.**  
e–PillyTropMaladies infectieuses tropicales. 2012.
54. **Judlin P, Thiébauges O.**  
La surveillance microbiologique de la femme enceinte :quels examens réaliser durant la grossesse ?.  
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2005;(33):907–913.
55. **Halioua B, Lassau F, Janier M, Dupin N, Bouscarat F, Chartier CH.**  
La section MST de la SFD. Gonococcie ; Affections provoquées par les microorganismes  
MST :Recommandations. Ann DermatolVenereol 2006;133:2S11–2.
56. **Cedef. Maladies sexuellement transmissibles.**  
infections urogénitales à gonocoque et *Chlamydia trachomatis* (en dehors de la maladie  
de Nicolas–Favre).  
Annales de dermatologie et de vénéréologie 2012;139:A57–A61.
57. **Janier M.**  
Gonococcie.  
MST 2009;1ère édition;40–45.
58. **Dupin N, Janier M, Bouscarat F, Milpied B, Vexiau–robert D, Dupuis F.**  
la section MST de la SFD. Infection à *Chlamydia trachomatis* ;  
MST : Recommandations ; Affections provoquées par les micro–organismes. Ann  
DermatolVenereol 2006;133:2S13–4.
59. **Cedef. Maladies sexuellement transmissibles**  
infections urogénitales à gonocoque et *Chlamydia trachomatis* (en dehors de la maladie  
de Nicolas–Favre).  
Ann DermatolVenereol 2005;132 milpied:7S59–7S63–I.
60. **UuskulaA, Kohl PK.**  
Genital mycoplasmas, including *M. genitalium*, as sexually transmitted agents.  
Int J STD AIDS 2002;(13):79–85.

61. **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.
62. **VERON.B.**  
Disponible sur :([microbiologie-medicale.fr/produits-pathologiques/prelevement-genitaux](http://microbiologie-medicale.fr/produits-pathologiques/prelevement-genitaux).Collectif Photo-Reims) .
63. **German GJ, Gilmour M, Tipples G, Adam HJ, Almohri H, Bullard, et al.**  
Énoncé canadien définissant la multi-résistance et l'ultra-résistance chez les souches d'entérobactéries, d'Acinetobacter spp. et de Pseudomonas aeruginosa pour les laboratoires médicaux.  
Relevé des maladies transmissibles au Canada. 2018;44(1):32-7.
64. **NordmannP,Poirel L .**  
Résistances aux antibiotiques émergentes et importantes chez les bactéries Gram négatif: épidémiologie, aspects théoriques et détection.  
Rev Med Suisse 2014;10:902-7.
65. **Bretelle F, Chiarelli P, Palmer I, Glatt N.**  
Prise en charge des infections vaginales après échec d'un traitement probabiliste. le prélèvement vaginal est-il réellement utile ?.2012.p05014;(10):902-7
66. **BELOUNI R.**  
Critères de choix de l'antibiotique.  
Can J Hosp Pharm. 2015 Nov-Déc;68(6):443-444.
67. **Ministère de la Santé. Direction de l'Epidémiologie et de la lutte contre les Maladie.**  
Programme National de Lutte contre le Sida, le Fonds Mondial Prise en charge syndromique des Infections Sexuellement Transmissibles ; 2012.
68. **Rossant-Lumbroso J .Rossant.L.**  
Comment éviter les vaginites ? 2017
69. **LEBLANC R-M.**  
Détecter des infections génitales basses chez la femme.  
OptionBio ;Lundi 5 octobre 2009:n°424
70. **Bohbot J-Ma, Lepargneur J-P.**  
La vaginose en 2011 : encore beaucoup d'interrogations Bacterialvaginosisin 2011: A lot of questions remain .  
GynécologieObstétrique&Fertilité.2012;(40):31-36

71. **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.
72. **KOANGA MOGTOMO M–L, et al.**  
Prévalence des germes impliqués dans les infections vaginales chez les femmes camerounaises et facteurs de risque .  
Int. J. Biol. Chem. Sci 2016 ;10(1): 255–268,
73. **Aiping Fan, Yingli Yue, Nv Geng, Huiying Zhang, Yingmei Wang, Fengxia Xue**  
Aerobic vaginitis and mixed infections: comparison of clinical and laboratory findings  
GENERAL GYNECOLOGY 2012 .
74. **Tibaldi C, Cappello N, Latino MA, Masuelli G, Marini S, Benedetto C.**  
Vaginal and endocervical microorganisms in symptomatic and asymptomatic non–pregnant females: risk factors and rates of occurrence.  
Clin Microbiol Infect ;2009;15(7):670–9.
75. **A. SEDALLIAN\*\*, G. ANTONIOTTI\*\* et St. BLAND\*\***  
Les germes responsables des vaginoses bactériennes.  
Méd Mal Infect. 1995;25, RICA1:791–5
76. **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.
77. **Wondemagegn Mulu, Mulat Yimer†, Yohannes Zenebe† and Bayeh Abera**  
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 Mulu et al. BMC Women's Health (2015)
78. **Ebongue C–O, Tsiazok M–D, Nda Mefo'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):227 RMT C. Le 4 janvier 2018;44–1
79. **Sbiti M, Lahmadi KH, louzi L.**  
Profil épidémiologique des entérobactéries uropathogènes productrices de bêta–lactamases à spectre élargi .  
Pan African Medical Journal. 2017;28:29–10.

- 80. Djahida S, Imane S, Mourad D.**  
Résistance aux antibiotiques des entérobactéries au niveau du CHU de Sidi Bel Abbas:  
Université Abou BekrBelkaid–Tlemcen– Algérie.  
MHA.2011;23(67):pp37–41.
- 81. German1 GJ, Gilmour M, Tipples G, Adam HJ, Almohri H, BullardJ et al.**  
La multirésistance et l’ultra-résistance chez les souches d’entérobactéries,  
d’Acinetobacter spp. et de Pseudomonas aeruginosa pour les laboratoires médicaux.  
Relevé des maladies transmissibles au Canada. 2018;44(1):32–7.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

# الشاكلة الجرثومية لالتهابات المهبلية

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/05/09

من طرف

**السيدة رجاء المغازلي**

المزداة في 01 يناير 1990 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

التهاب المهبل - تعفن مهلي - عدوى مهبلية - مضاد حيوي.

## اللجنة

الرئيس

س. زهير

السيد

المشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

ل. أرسلان

السيدة

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

الحكام

ك. زحلان

السيدة

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة

ك. هارو

السيد

أستاذ مبرز في طب النساء و التوليد