

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 75

**ETUDE PROSPECTIVE DES INFECTIONS GENITALES
AU LABORATOIRE DE BACTERIOLOGIE DE L'HÔPITAL
MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMED V DE RABAT**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Rabab DRISSI EL BOUZAIDI

Née le 12 Décembre 1988 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES : Vaginite bactérienne – Urétrite – Infections Sexuellement Transmissibles.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

Mr. M. EL OUENNASS

Professeur Agrégé de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mr. M. BOUI

Professeur Agrégé de Dermatologie

Mr. A. AMEUR

Professeur Agrégé d'Urologie

JUGES

Mr. M. RABHI

Professeur Agrégé de Médecine Interne

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ لَنَا إِلَهُ مَا عَلَّمْتَنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

اللَّهُمَّ
صَلِّ عَلَى
عَبْدِكَ

سورة البقرة: الآية: 31

اللهم إنا نسألك علما نافعا و قلبا خاشعا و شفاء
من كل واء و سقم

17 JUIN 2013



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*
Pr. BENSOUHA Mohamed
Pr. BENOSMAN Abdellatif
Pr. LAHBABI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Neurochirurgie
Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar

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

Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

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

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

Mars 1994

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

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amograne*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale

Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

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

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie

Pr. BERRADA Rachid
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUHOUCHE Rachida
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. CHELLAOUI Mounia
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSE Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBABH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KARMANE Abdelouahed
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENHARBIT Mohamed
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. KARIM Abdelouahed
Pr. KENDOUCI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

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

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :
Mars 2009

| | |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| Pr. ABOUZAHIR Ali* | Médecine interne |
| Pr. AGDR Aomar* | Pédiatre |
| Pr. AIT ALI Abdelmounaim* | Chirurgie Générale |
| Pr. AIT BENHADDOU El hachmia | Neurologie |
| Pr. AKHADDAR Ali* | Neuro-chirurgie |
| Pr. ALLALI Nazik | Radiologie |
| Pr. AMAHZOUNE Brahim* | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| Pr. AMINE Bouchra | Rhumatologie |
| Pr. AZENDOUR Hicham* | Anesthésie Réanimation |
| Pr. BELYAMANI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| Pr. BJIJOU Younes | Anatomie |
| Pr. BOUHSAIN Sanae* | Biochimie-chimie |
| Pr. BOUI Mohammed* | Dermatologie |
| Pr. BOUNAIM Ahmed* | Chirurgie Générale |
| Pr. BOUSSOUGA Mostapha* | Traumatologie orthopédique |
| Pr. CHAKOUR Mohammed * | Hématologie biologique |
| Pr. CHTATA Hassan Toufik* | Chirurgie vasculaire périphérique |
| Pr. DOGHMI Kamal* | Hématologie clinique |
| Pr. EL MALKI Hadj Omar | Chirurgie Générale |
| Pr. EL OUENNASS Mostapha* | Microbiologie |
| Pr. ENNIBI Khalid* | Médecine interne |
| Pr. FATHI Khalid | Gynécologie obstétrique |
| Pr. HASSIKOU Hasna * | Rhumatologie |
| Pr. KABBAJ Nawal | Gastro-entérologie |
| Pr. KABIRI Meryem | Pédiatrie |
| Pr. KADI Said * | Traumatologie orthopédique |
| Pr. KARBOUBI Lamya | Pédiatrie |
| Pr. L' KASSIMI Hachemi* | Microbiologie |
| Pr. LAMSAOURI Jamal* | Chimie Thérapeutique |
| Pr. MARMADE Lahcen | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| Pr. MESKINI Toufik | Pédiatrie |
| Pr. MESSAOUDI Nezha * | Hématologie biologique |
| Pr. MSSROURI Rahal | Chirurgie Générale |
| Pr. NASSAR Ittimade | Radiologie |
| Pr. OUKERRAJ Latifa | Cardiologie |
| Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani * | Pneumo-phtisiologie |
| Pr. ZOUHAIR Said* | Microbiologie |

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Cardiologie
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

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

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

*Enseignants Militaires**

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces



*A L'âme de mon papa chéri, parti trop tôt et qui attendait ce jour...
Au seul et unique homme de ma vie, qui me manque si cruellement...*

A celui qui m'a donné son nom...

*A qui je dois mon sourire, mon regard... mon existence, à qui je dois
tout...*

*Tu m'as appris l'amour et le respect de l'autre,
Tu m'as appris à balbutier mes premières paroles, à écrire mes premiers
mots,*

*Tu m'as accompagné dans le périple de mes études pas à pas,
Tu as cherché toujours à me donner le meilleur exemple et la meilleure
éducation...*

*En ce jour de réalisation de tes vœux, je te dis merci papa.
J'espère que j'étais à la hauteur de tes espérances ;
Puisse Dieu le tout puissant, t'avoir en sa sainte miséricorde.*

*« Je voudrais oublier le temps,
Pour un soupir pour un instant,
Une parenthèse après la course*

*Et partir où mon cœur me pousse Je voudrais retrouver mes traces
Où est ma vie ou est ma place
Et garder l'or de mon passé
Au chaud dans mon jardin secret
Je voudrais passer l'océan, croiser le vol d'un goéland
Penser à tout ce que j'ai vu ou bien aller vers l'inconnu
Je voudrais décrocher la lune, je voudrai même sauver la terre
Mais avant tout je voudrais parler à mon père
Parler à mon père... » Papa... je t'aime*



A ma maman chérie,

إلى عن النامس وأحب الخلق

إلى قرّة العين ومهجة القلب

إلى القلب الكبير والصدر الرحب

إليك يا شمس نهاري ويا قمر ليلي يا نور عيني

إلى صاحبة الروح النقية والنفس الزكية والصلوة البهية

إلى من مهرت أياما وليالي ترقب خضواتي

إلى أمي الغالية.....

يا وهج العواصف، يا صدق الأحاسيس

إلى جمادك وسمرك المضني

إلى كل لحظة خفق فيما قلبك خوفا...شوقا...أو ترقبا

إليك يا من

تكافحين وتعملين وتصبرين وتصمدين

ولما جارية الزمان علينا تهنين

والى الباري عز وجل تبتملين

إليك أحب النامس أهدي هذا العمل المتواضع

الذي هو ثمرة كدحك وحصد زرعك

جزاك الله عنى خير الجزاء وحفظك لي وأهال لي في عمرك

A mon très cher frère Zakariae,

Mon ange gardien dont le soutien et les encouragements ont été source constante de motivation.

I believe you can fly, I believe you can touch the sky...

A la mémoire de mes Grands-parents :

Mohammed, Ahmed, Rahma et Zahra,

*Que ce travail soit le témoignage de mes pensées indéfectibles à vos
mémoires.*



*A mes chers oncles et tantes,
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 fameux cousins et cousines,
Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer
l'affection que j'ai pour vous tous.*

Que le bonheur vous accompagne mes chers.

A mes chers amis,

*Sans qui l'aboutissement de ce travail n'aurait pas été aussi aisé. Je ne
citerai pas de noms ici, pour ne pas en oublier certains.*

A toute ma famille.



*A tous mes maitres et professeurs de la faculté
de Médecine et de Pharmacie de RABAT,
A tous mes maitres de stage,
A tous mes enseignants tout au long de mes études,
A tous ceux que j'aime....
A tous mes amis d'enfance...
A ma 23^{ème} promotion,
A tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les
gens et diminuer leurs souffrances,
A tous ceux qui n'ont pas eu cette merveilleuse chance
d'étudier....*



Rabab



Remerciements



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

*Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de présider ce travail.
Veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et notre
grande reconnaissance.*



*A notre maitre et Rapporteur de thèse
Médecin colonel Mostapha EL OUENNASS
Professeur agrégé de Microbiologie à la Faculté
de Médecine et de Pharmacie de Rabat.
Chef de service de Bactériologie à l'HMIMV*

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me diriger dans ce travail avec bienveillance et rigueur. Votre attachement au travail bien fait est l'objet de ma considération.

Votre amabilité, votre dynamisme, votre dévouement pour le travail et votre compétence ont suscité mon admiration.

Je garde un excellent souvenir de la qualité de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

J'espère être digne de la confiance que vous avez placée en moi en me guidant dans l'élaboration et la mise au point de ce travail.

Veillez trouver dans ce travail, très cher maître, le témoignage de ma gratitude et l'expression de mes sentiments les plus respectueux.



*A notre maitre et juge de thèse
Médecin Colonel Mohammed BOUI
Professeur agrégé de Dermatologie*

*A notre maitre et juge de thèse
Médecin Lt-Colonel Ahmed AMEUR
Professeur agrégé d'Urologie*

*A notre maitre et juge de thèse
Médecin Lt-Colonel Moncef RABHI
Professeur agrégé de Médecine Interne*

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

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect.



*A notre maitre et co-encadrant de thèse
Médecin Commandant Mohammed FRIKH
Médecin biologiste à l'HMIMV*

C'est grâce à votre précieuse et généreuse aide que nous avons pu réaliser ce travail.

Je vous suis reconnaissante d'avoir été disponible, malgré vos multiples charges professionnelles.

Que ce travail soit l'expression de mes remerciements les plus respectueux.



Je tiens à remercier vivement :

*Dr A.LEMNOUAR, Médecin Colonel, Médecin Biologiste au
laboratoire de Bactériologie,*

*Veillez accepter Docteur, nos vifs remerciements pour l'aide que
vous nous avez apporté durant l'élaboration de ce travail.*

*Monsieur Mohammed GHAZOUANI, technicien de laboratoire à
l'HMIMV,*

Mme Rkia, infirmière à l'HMIMV,

A l'ensemble du personnel du laboratoire de microbiologie,

*Je vous remercie pour la sympathie que vous avez manifestée à mon
égard durant ma présence entre vous et pour votre collaboration et votre
aide. Merci d'avoir participer de près ou de loin au bon déroulement de notre
travail.*





Sommaire



| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| Matériels et Méthodes | 4 |
| A-Objectifs | 5 |
| B-Type, lieu et période d'étude | 5 |
| C-Patients | 5 |
| D-Recueil des données | 5 |
| E-Organisation du travail | 5 |
| F-Traitement des prélèvements au laboratoire | 6 |
| I) Prélèvements génitaux chez la femme | 6 |
| a) Règles générales | 6 |
| b) Exécution du prélèvement chez la femme | 6 |
| 1) A titre systématique | 6 |
| 1-1) Examen microscopique | 7 |
| ✓ Etat frais | 7 |
| ✓ Coloration de Gram | 7 |
| 1-2) Culture | 8 |
| 2) A la demande du prescripteur | 8 |
| 2-1) Diagnostic de <i>Chlamydiae trachomatis</i> (CT) | 8 |
| 2-2) Diagnostic des <i>Mycoplasmes</i> | 9 |
| c) Définitions | 9 |
| II) Prélèvements génitaux chez l'homme | 10 |
| a) Règles générales | 10 |
| b) Exécution du prélèvement chez l'homme | 11 |
| 1) Examen microscopique | 11 |
| ✓ Etat frais | 11 |
| ✓ Coloration de Gram et de Bleu de méthylène | 11 |
| 2) Culture | 12 |
| 3) Diagnostic de <i>Chlamydiae trachomatis</i> et des <i>Mycoplasmes</i> | 13 |
| c) Définitions | 13 |

| | |
|---|----|
| Résultats | 16 |
| I) Répartition selon le sexe | 17 |
| II) Résultats chez les hommes | 17 |
| 1) Age | 17 |
| 2) Répartition des résultats | 18 |
| 2-1) Selon le service | 18 |
| 2-2) Selon le type de prélèvement | 19 |
| 2-3) Selon la présence d'écoulement | 19 |
| 2-4) Selon la présence d'urétrite | 20 |
| 2-5) Selon le type d'urétrite | 21 |
| 2-6) Selon le type des UNG | 22 |
| 2-7) Selon l'étiologie des UNG B | 23 |
| III) Résultats chez les femmes | 24 |
| 1) Age | 24 |
| 2) Répartition des résultats | 25 |
| 2-1) Selon le service | 25 |
| 2-2) Selon le type de prélèvement | 26 |
| 2-3) Selon la présence de leucorrhées | 27 |
| 2-4) Selon le pourcentage des femmes enceintes | 28 |
| 2-5) Selon l'étiologie de l'infection | 30 |
| 2-6) Selon l'étiologie des vaginites | 31 |
| 2-7) Selon l'étiologie des EI | 34 |
| 2-8) Selon l'étiologie des vaginites infectieuses | 37 |
| 2-9) Selon l'étiologie des vaginites bactériennes | 38 |
| 2-10) Selon les germes isolés dans les vaginites bactériennes | 39 |
| IV) Profil de Sensibilité des principaux germes isolés | 40 |
| 1) Principaux germes isolés chez les 2 sexes | 40 |
| 2) Profil de Sensibilité des principaux germes isolés | 41 |
| 2-1) <i>Escherichia coli</i> | 41 |
| 2-2) <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 43 |

| | |
|---|----|
| 2-3) <i>Streptococcus agalactiae</i> (StrepB) | 45 |
| 2-4) <i>Staphylococcus aureus</i> (Staph aureus) | 46 |
| 2-5) <i>Ureaplasma urealiticum</i> (UU) | 47 |
| 2-6) <i>Mycoplasma hominis</i> (MH) | 48 |
| Discussion | 49 |
| A) Rappels et Définitions | 50 |
| I) Anatomie de l'appareil génital | 50 |
| I-1) Anatomie de l'appareil génital masculin | 50 |
| I-2) Anatomie de l'appareil génital féminin | 51 |
| II) Les infections du tractus génital | 52 |
| II-1) Définition des ITG | 52 |
| II- 2) Fréquence et Gravité | 54 |
| III) Les IST : Un problème de santé publique | 55 |
| III-1) Enjeux épidémiologiques | 55 |
| III-2) Diversité des IST | 58 |
| IV) Sites des ITG | 59 |
| IV-1) Infections du tractus génital chez la femme | 59 |
| IV-1-1) La flore vaginale féminine | 60 |
| IV-1-2) Infections génitales basses IGB | 61 |
| 1) La Vaginose bactérienne VB..... | 61 |
| 1-1) Définition de la VB | 61 |
| 1-2) Microbiologie de VB | 61 |
| 1-3) Diagnostic | 62 |
| 1-4) Conséquences obstétricales | 65 |
| 2) Vaginites | 65 |
| 2-1) Vaginites candidosiques : Candidose..... | 65 |
| 2-2) Vaginites parasitaires : Trichomonose..... | 67 |
| 2-3) Vaginites Bactériennes | 69 |
| 3) Cervicites | 69 |
| 3-1) L'infection à <i>Gonocoque</i> | 69 |

| | |
|--|----|
| 3-2) L'infection à <i>Chlamydia</i> | 70 |
| 3-3) L'infection à <i>Mycoplasmes</i> : | 71 |
| IV-1-3) Les infections génitales hautes IGH | 72 |
| IV-2) Infections du tractus génital chez l'homme | 72 |
| IV-2-1) Flore génitale masculine | 72 |
| IV-2-2) Infections génitales basses IGB | 73 |
| 1) Urétrites | 73 |
| 1-1) Définition | 73 |
| 1-2) Etiologie | 74 |
| 2) Urétrites gonococciques | 75 |
| 2-1) Physiopathologie | 75 |
| 2-2) Clinique | 76 |
| 2-3) Diagnostic | 77 |
| 3) Urétrites non gonococciques UNG | 78 |
| 3-1) Urérite chlamydienne | 78 |
| 3-1-1) Physiopathologie | 78 |
| 3-1-2) Clinique | 79 |
| 3-1-3) Diagnostic | 81 |
| 3-2) Urétrites à <i>Mycoplasmes</i> | 81 |
| 3-3) Autres urétrites non gonococciques non chlamydiennes | 82 |
| IV-2-3) Infections génitales hautes IGH | 84 |
| 1) Prostatites | 84 |
| 2) Vésiculites séminales | 84 |
| 3) Orchiépididymites infectieuses | 84 |
| V) Prévention des IST/ITG | 85 |
| V-1) Prévention des Infections endogènes | 85 |
| V-2) Prévention des Infections iatrogènes | 85 |
| V-3) Prévention des IST | 86 |
| VI) La prise en charge syndromique des cas d'IST | 86 |
| VII) Traitement en fonction des syndromes associés aux IST | 86 |

| | |
|---|-----|
| VII-1) L'écoulement urétral | 87 |
| VII-2) Pertes vaginales | 91 |
| VII-3) Douleur abdominale basse | 93 |
| B) Discussion des résultats | 94 |
| I) Données démographiques | 94 |
| II) Données cliniques | 95 |
| A) Chez l'homme | 95 |
| a) Ecoulement urétral | 95 |
| b) Les urétrites sans écoulement | 95 |
| c) Etiologie des urétrites | 95 |
| B) Chez la femme | 99 |
| a) La vaginose bactérienne | 99 |
| b) La vaginite bactérienne | 100 |
| c) La candidose | 102 |
| d) Les IST | 103 |
| III) Profil de sensibilité des principaux germes isolés | 104 |
| 1) Les entérobactéries | 104 |
| 2) <i>Streptococcus agalactiae</i> (StrepB) | 104 |
| 3) <i>Staphylococcus aureus</i> (Staph aureus) | 105 |
| 4) <i>Mycoplasmes</i> | 105 |
| 4-1) <i>Ureaplasma urealyticum</i> UU | 105 |
| 4-2) <i>Mycoplasma hominis</i> MH | 106 |
| Conclusion | 109 |

Résumé

Annexes

Références Bibliographiques



Liste des illustrations



Liste des figures

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Protocole de l'examen cytobactériologique des sécrétions cervicovaginales..... | 14 |
| Figure 2 : Protocole de l'examen cytobactériologique du prélèvement urétral chez l'homme..... | 15 |
| Figure 3 : Répartition selon le sexe | 17 |
| Figure 4 : Répartition selon le service | 18 |
| Figure 5 : Répartition selon la présence d'écoulement..... | 19 |
| Figure 6 : Répartition selon la présence d'urétrite | 20 |
| Figure 7 : Répartition selon le type d'urétrite | 21 |
| Figure 8: Répartition selon le type des UNG | 22 |
| Figure 9 : Etiologie des UNG B..... | 23 |
| Figure 10 : Répartition des femmes selon l'âge..... | 24 |
| Figure 11 : Répartition selon le service | 25 |
| Figure 12 : Répartition selon le type de prélèvement | 26 |
| Figure 13 : Répartition selon la présence de leucorrhées | 27 |
| Figure 14 : Répartition selon le pourcentage des femmes enceintes | 28 |
| Figure 15 : Motif de consultation des femmes enceintes..... | 29 |
| Figure 16 : Répartition selon l'étiologie..... | 30 |
| Figure 17 : Etiologie des vaginites..... | 33 |
| Figure 18 : Schéma de la répartition des EI..... | 35 |
| Figure 19 : Répartition des EI..... | 35 |
| Figure 20 : Répartition détaillée des EI..... | 36 |

| | |
|--|----|
| Figure 21: Etiologie des vaginites bactériennes | 38 |
| Figure 22 : Germes isolés dans les vaginites bactériennes..... | 39 |
| Figure 23 : Profil de Sensibilité d'E coli | 42 |
| Figure 24 : Profil de Sensibilité de KP | 44 |
| Figure 25 : Profil de Sensibilité de Strep B..... | 45 |
| Figure 26 : Profil de Sensibilité de Staph aureus..... | 46 |
| Figure 27 : Profil de Sensibilité d'UU..... | 47 |
| Figure 28 : Profil de Sensibilité de MH | 48 |
| Figure 29 : Schéma de l'appareil génital masculin | 51 |
| Figure 30 : Schéma de l'appareil génital féminin..... | 52 |
| Figure 31 : Incidence et Prévalence des IST guérissables au niveau de la région Africaine | 56 |
| Figure 32 : Incidence et Prévalence des IST guérissables au niveau de la Méditerranée | 57 |
| Figure 33 : Les infections du tractus génital féminin..... | 59 |
| Figure 34 : Leucorrhées abondantes de la vaginose bactérienne..... | 62 |
| Figure 35 : Clue cells Coloration de Gram Gx100 | 63 |
| Figure 36 : Interprétation du score de Nugent..... | 64 |
| Figure 37: Candidose vulvo-vaginale typique (aspect de lait caillé). | 66 |
| Figure 38 : Trichomonas vaginalis (coloration au Giemsa, flèches). | 68 |
| Figure 39 : Trichomonas vaginalis à l'examen direct..... | 68 |
| Figure 40 : Gonococcie féminine : cervicite mucopurulente | 70 |
| Figure 41 : Diplocoques colorés par le bleu de méthylène à l'intérieur d'un polynucléaire | 75 |

| | |
|--|----|
| Figure 42: Gonocoques à l'examen direct du prélèvement urétral | 76 |
| Figure 43 : Gonococcie masculine : urétrite purulente. | 77 |
| Figure 44 : Cycle de développement des chlamydias. CE : corps élémentaire, CR : corps réticulé..... | 79 |
| Figure 45 : Urétrite à liquide clair (Chlamydia trachomatis (CT)). | 80 |
| Figure 46 : Epididymite à Chlamydia trachomatis..... | 80 |
| Figure 47 : Sécrétion laiteuse en cas d'urétrite à Trichomonas..... | 83 |
| Figure 48 : Trichomonas vaginalis visible dans un échantillon frais d'écoulement urétral. | 83 |
| Figure 49: Algorithme de l'écoulement urétral | 87 |
| Figure 50 : Algorithme de l'écoulement urétral persistant ou récurrent | 90 |
| Figure 51: Algorithme des pertes vaginales..... | 92 |
| Figure 52 : Algorithme de la douleur abdominale basse..... | 93 |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| Tableau 1 : Répartition selon le sexe | 17 |
| Tableau 2 : Moyenne d'âge des patients..... | 17 |
| Tableau 3 : Répartition selon le service..... | 18 |
| Tableau 4 : Répartition selon le type de prélèvement..... | 19 |
| Tableau 5 : Répartition selon la présence d'écoulement..... | 19 |
| Tableau 6 : Répartition selon la présence d'urétrite | 20 |
| Tableau 7 : Répartition selon le type d'urétrite | 21 |
| Tableau 8 : Répartition selon le type des UNG..... | 22 |
| Tableau 9 : Etiologies des UNG B..... | 23 |
| Tableau 10 : Moyenne d'âge des patientes..... | 24 |
| Tableau 11 : Répartition selon le service..... | 25 |
| Tableau 12 : Répartition selon le type de prélèvement..... | 26 |
| Tableau 13 : Répartition selon la présence de leucorrhées..... | 27 |
| Tableau 14 : Répartition selon le pourcentage des femmes enceintes | 28 |
| Tableau 15 : Motif de consultation des femmes enceintes | 29 |
| Tableau 16 : Répartition selon l'étiologie..... | 30 |
| Tableau 17 : Répartition des étiologies des vaginites..... | 31 |
| Tableau 18 : Etiologie des vaginites..... | 32 |
| Tableau 19: Répartition détaillée des EI..... | 34 |
| Tableau 20 : Etiologie des vaginites infectieuses | 37 |
| Tableau 21 : Etiologies des vaginites bactériennes..... | 38 |

| | |
|---|----|
| Tableau 22 : Germes isolés dans les VB..... | 39 |
| Tableau 23 : Principaux germes isolés chez les 2 sexes | 40 |
| Tableau 24 : Profil de Sensibilité d'E coli..... | 41 |
| Tableau 25 : Phénotype de résistance d'E coli aux B lactamines..... | 41 |
| Tableau 26 : Profil de Sensibilité de KP | 43 |
| Tableau 27 : Phénotype de résistance de KP aux B lactamines | 43 |
| Tableau 28 : Profil de Sensibilité de Strep B | 45 |
| Tableau 29 : Profil de Sensibilité de Staph aureus..... | 46 |
| Tableau 30 : Profil de Sensibilité d'UU | 47 |
| Tableau 31 : Profil de Sensibilité de MH..... | 48 |
| Tableau 32 : Types des ITG | 53 |
| Tableau 33 : L'estimation de l'incidence mondiale de 2005 et 2008 (en millions de cas)..... | 56 |
| Tableau 34 : Score de Nugent..... | 64 |
| Tableau 35 : Etiologies des urétrites | 74 |

Liste des abréviations

| | |
|----------------|--|
| ITG | : Infections du Tractus Génital |
| IST | : Infections Sexuellement Transmissibles |
| OMS | : Organisation Mondiale de la Santé |
| CT | : <i>Chlamydiae trachomatis</i> |
| NG | : <i>Neisseria gonorrhoeae</i> |
| TV | : <i>Trichomonas vaginalis</i> |
| MIP | : Maladie Inflammatoire Pelvienne |
| VIH | : Virus de l'immunodéficience humaine |
| ATB | : Antibiotiques |
| GV | : <i>Gardnerella vaginalis</i> |
| IFD | : Immunofluorescence Directe |
| LPS | : Lipopolysaccharide |
| MOMP | : Major Outer Membrane Protein |
| AC | : Anticorps |
| MH | : <i>Mycoplasma hominis</i> |
| EI | : Etiologie infectieuse |
| VI | : Vaginites infectieuses |
| PNN | : Polynucléaires Neutrophiles |
| ENI | : Etiologie non infectieuse |
| VNI | : Vaginite non infectieuse |
| VCN | : Vancomycine Colistine Nystatine |
| UG | : Urétrite gonococcique |
| UNG | : Urétrite non gonococcique |
| UNI | : Urétrite non infectieuse |
| UNG B | : Urétrite non gonococcique bactérienne |
| ONUSIDA | : Programme commun des Nations unies sur le VIH/sida |
| CA | : <i>Candida albicans</i> |
| IGB | : Infections Génitales Basses |
| VB | : Vaginose bactérienne |

| | |
|-------------------------|---|
| UU | : <i>Ureaplasma urealyticum</i> |
| HAS | : Haute Autorité de Santé |
| CVV | : Candidose vulvo-vaginale |
| CVVR | : Candidose vulvo-vaginale récurrente |
| MG | : <i>Mycoplasma genitalium</i> |
| IGH | : Infections Génitales Hautes |
| CE | : Corps élémentaire |
| CR | : Corps réticulé |
| IEA | : Immuno-Enzymatic Assay |
| TAAN | : Technique d'Amplification des Acides Nucléiques |
| PCR | : Polymerase Chain Reaction |
| LCR | : Ligase Chain Reaction |
| SDA | : Strand Displacement Amplification |
| TMA | : Transcription Mediated Amplification |
| MIF | : Micro-Immuno-Fluorescence |
| E coli | : <i>Escherichia coli</i> |
| Strep B | : <i>Streptocoque B</i> |
| Staph aureus | : <i>Staphylococcus aureus</i> |
| KP | : <i>Klebsiella pneumoniae</i> |
| E cloacae | : <i>Enterobacter cloacae</i> |
| Strep D | <i>Streptocoque du groupe D</i> |
| Acinéto baumanii | : <i>Acinetobacter baumanii</i> |
| BLSE | : Béta lactamases à spectre élargi |
| AMX | : Amoxicilline |
| AMC | : Amoxicilline + Acide clavulanique |
| TIC | : Ticarcilline |
| PIP | : Pipéracilline |
| KF | : Céfalotine |
| FOX | : Céfoxitine |
| CTX | : Céfotaxime |
| ERT | : Ertapénème |
| GN | : Gentamycine |
| TOB | : Tobramycine |

| | |
|---------------|-------------------------------------|
| AK | : Amikacine |
| NET | : Nétilmicine |
| CIP | : Ciprofloxacine |
| CT | : Colistine |
| FOS | : Fosfomycine |
| SXT | : Triméthoprimine/ sulfaméthoxazole |
| OX | : Oxacilline |
| KA | : Kanamycine |
| Linco | : Lincomycine |
| Pt | : Pristinamycine |
| LVX | : Lévofloxacine |
| MXF | : Moxifloxacine |
| TET | : Tétracycline |
| RA | : Rifampicine |
| TEC | : Teicoplanine |
| VA | : Vancomycine |
| MH | : Minocycline |
| Péni G | : Pénicilline G |
| LMy | : Lincomycine |
| CHL | : Chloramphénicol |
| FA | : Acide fusidique |
| Dox | : Doxycycline |
| Jos | : Josamycine |
| Oflo | : Ofloxacine |
| Ery | : Erythromycine |
| Tet | : Tétracycline |
| Cipro | : Ciprofloxacine |
| Azi | : Azithromycine |
| Clary | : Clarythromycine |



Introduction



Les infections du tractus génital (ITG) sont de plus en plus reconnues comme de graves problèmes de santé publique à l'échelle mondiale dont les répercussions se font ressentir chez les femmes, les hommes, leur famille et les communautés. [1]

Les ITG sont très répandues. Plus de 340 millions de cas d'IST guérissables [1, 2,3] et beaucoup d'autres non guérissables, surviennent chaque année. Chez la femme, les ITG non sexuellement transmissibles sont généralement encore plus courantes. [2]

Selon les estimations de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), le nombre total de nouveaux cas des quatre Infections Sexuellement Transmissibles (IST) en 2008, chez les adultes âgés de 15 à 49 ans, est de 498,9 millions: 105,7 millions de cas de *Chlamydiae trachomatis* (CT), 106,1 millions de cas de *Neisseria gonorrhoeae* (NG), 10,6 millions de cas de la syphilis et 276,4 millions des cas de *Trichomonas vaginalis* (TV). [4]

L'incidence totale des IST guérissables sélectionnée par l'OMS, pour la région Africaine et la région Méditerranée Orientale (dont le Maroc), est respectivement de 92,6 millions et de 26,4 millions. [4]

Au Maroc, 370 000 cas d'IST ont été notifiés en 2005, parmi eux, 111 507 cas de cervicites chez la femme (33%), 57 681 cas écoulements urétraux chez l'homme (17%) et 10 263 ulcérations génitales chez les 2 sexes (3%). [5]

Les infections sexuellement transmissibles (IST) restent un problème de santé publique majeur presque partout dans le monde.

Les ITG sont des infections qui touchent l'appareil reproducteur – celui de l'homme comme celui de la femme. Certaines de ces infections sont sexuellement transmissibles, d'autres ne le sont pas. [2] Elles sont provoquées par des micro-organismes normalement présents dans les voies génitales, ou introduits à l'occasion d'un contact sexuel ou d'actes médicaux. Ces infections entrent dans trois catégories différentes – **les infections endogènes, les infections sexuellement**

transmissibles (IST), et les infections iatrogènes – désignant la façon dont ces infections sont contractées et transmises. [1,2]

Ces infections peuvent avoir des répercussions gravissimes sur la santé reproductive : la maladie inflammatoire pelvienne (MIP), la stérilité (chez les femmes et chez les hommes), la grossesse extra-utérine, et des issues défavorables de la grossesse telles qu'un avortement spontané, accouchement prématuré, infection congénitale et le risque accru de transmission du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). [1,2]

L'étude bactériologique est indispensable au diagnostic et au traitement des ITG, car elles ne sauraient être traitées sans la connaissance du germe en cause même si un traitement syndromique probabiliste est prescrit. Un prélèvement bactériologique avant traitement est indispensable. Ce dernier présente un intérêt épidémiologique, thérapeutique et de diagnostic étiologique.

Nous avons réalisé une étude descriptive prospective, pendant une période de 6 mois (du 1^{er} Décembre 2012 au 31 Mai 2013), menée au sein du service de Bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, afin de dresser la cartographie étiologique et épidémiologique de ces entités cliniques.

Cette étude a pour objectifs d' :

- Identifier le profil étiologique des ITG, en particulier les urétrites et les vaginites, et d'évaluer la répartition des agents pathogènes responsables.
- Déterminer les profils de sensibilité aux antibiotiques (ATB) des souches isolées.



*Matériels et
Méthodes*



A-Objectifs :

Notre étude a pour objectifs de :

-Déterminer l'épidémiologie bactérienne des infections génitales en particulier les urétrites et les vaginites.

-Etudier le profil de sensibilité des différents germes isolés.

B-Type, lieu et période d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive (type série de cas), sur une période de 6 mois, du 1^{er} Décembre 2012 au 31 Mai 2013, menée par le service de Bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

C-Patients :

Ont été inclus tous les patients suivis à titre externe ou hospitalisés et ayant bénéficié d'un prélèvement génital pour étude cyto bactériologique.

D-Recueil des données :

Afin d'avoir tous les renseignements nécessaires concernant les patients, nous avons préparé une fiche d'exploitation (Annexes 1 et 2).

E-Organisation du travail :

Durant la matinée, les prélèvements cervicovaginaux et urétraux pour les patientes et patients suivis à titre externe, ont été réalisés au niveau des salles de prélèvements et ont été acheminés par la suite vers le service de bactériologie .Pour les patients hospitalisés, les prélèvements ont été effectués dans les services.

Chaque prélèvement effectué, a été associé à un bon d'examen portant un numéro de demande, nom, prénom et âge du patient.

F-Traitement des prélèvements au laboratoire :

I) Prélèvements génitaux chez la femme :

a) Règles générales :

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.

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

On a noté 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.

b) Exécution du prélèvement chez la femme :

1) A titre systématique :

A titre systématique, on effectue un prélèvement vaginal. Le prélèvement a été réalisé minutieusement par écouvillonnage de la muqueuse vaginale, du cul de sac postérieur avec deux écouvillons stériles en coton.

- 1 écouvillon a été utilisé pour l'examen microscopique (état frais et coloration de Gram).

-1 écouvillon pour la mise en culture

Chez les jeunes filles, on a effectué un prélèvement vulvaire : le spéculum n'est pas utilisé, on a posé le bout de l'écouvillon stérile en coton sur la vulve, et on a fait quelques rotations.

Pour les patientes hospitalisées, on a reçu quatre écouvillons dont deux ont été fait à partir de l'endocol et deux à partir de l'exocol. Afin de réaliser l'examen microscopique, 1 écouvillon endocol et 1 écouvillon exocol ont été utilisés ; et les deux autres ont été utilisés pour la mise en culture.

1-1) Examen microscopique :

✓ Etat frais :

Une suspension des sécrétions vaginales a été faite dans deux gouttes d'eau physiologique, qui a été examinée par la suite au microscope à l'objectif(x40).

On a noté la présence de *Trichomonas vaginalis*, des levures, le nombre des leucocytes, d'hématies et des cellules épithéliales par champ microscopique.

✓ Coloration de Gram :

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

- On a noté la réaction leucocytaire, le gram, la morphologie et l'abondance et des bactéries.
- On a évalué l'équilibre de la flore vaginale.
- On a recherché la présence de clue cells et des levures.

Lorsqu'on a noté la présence de clue-cells en faveur de *Gardnerella vaginalis* (GV), on a réalisé la mise en culture de GV : On aensemencé à partir du prélèvement une gélose Columbia au sang humain, qu'on a incubé 2 à 5 jours à 37°C sous 5% de CO₂.

1-2) Culture :

* Ont été ensemencés les milieux de culture suivants :

- Gélose au chocolat polyvitex, (incubée à 37°C sous une atmosphère de 5 à 10% de CO₂ pendant 24 à 48h)
- Gélose au sang, (incubée à 37°C sous une atmosphère de 5 à 10 % de CO₂ pendant 24 à 48h)
- Sabouraud, (incubé à 30°C pendant 24 à 48h)

Chaque boîte de pétri a été identifiée : on a mentionné le nom de la patiente, le type et la date du prélèvement.

L'ensemencement des boîtes a été fait à l'aide d'une anse en quadrant.

Après avoir identifié les germes isolés après 24 à 48h d'incubation, on a réalisé les antibiogrammes selon les germes identifiés.

2) A la demande du prescripteur :

Le prélèvement cervical a été effectué suite à la demande du prescripteur pour la recherche de *Chlamydiae trachomatis* (CT) 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.

2-1) Diagnostic de *Chlamydiae trachomatis* (CT) :

Au niveau du laboratoire de Bactériologie de l'HMIMV, 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(AC) monoclonaux, l'un dirigé contre l'antigène du genre Chlamydia et l'autre dirigé contre un antigène spécifique de l'espèce trachomatis. Ces AC sont conjugués à la fluorescéine.

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

2-2) 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* (MH) 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* (MH) et *Ureaplasma spp.*

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

c) Définitions :

Dans notre étude, il a été retenu qu' :

- Une étiologie infectieuse (EI) fait référence aux vaginites infectieuses (VI) et vaginoses.
- Une vaginite infectieuse est liée à la présence de ≥ 5 polynucléaires neutrophiles (PNN) 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* (CA) ou *Candida non albicans* (CnA)).
- Une vaginose est tout déséquilibre de la flore commensale normale au profit des *Anaérobies* et/ou *Gardnerella vaginalis* (GV) et/ou *Mycoplasma hominis* (MH).
- Une étiologie non infectieuse (ENI) ou vaginite non infectieuse (VNI) 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 ENI (ou vaginites non infectieuses VNI) et les étiologies infectieuses à savoir les vaginites infectieuses et les vaginoses.

II) Prélèvements génitaux chez l'homme :

a) Règles générales :

Avant d'entamer le diagnostic, la concordance entre le nom écrit sur le prélèvement et le bon contenant les informations nécessaires du patient a été vérifiée.

Le prélèvement urétral est réalisé avant toute toilette matinale, si possible avant la première miction, et avant tout traitement antibiotique.

Le prélèvement a été réalisé à l'aide de quatre écouvillons stériles :

- Un écouvillon en coton est introduit dans l'urètre et utilisé pour la confection du frottis. Lorsque l'écoulement apparaît au méat, il suffit d'appliquer les lames porte-objet sur le méat en pressant légèrement.
- Un deuxième et troisième écouvillon en coton sont introduits 2 à 3 cm à l'intérieur de l'urètre, en effectuant des mouvements de rotations. L'un a été utilisé pour la mise en culture et l'autre à la recherche des *Mycoplasmes*.
- Un quatrième écouvillon fin en dacron ou en alginate de calcium muni d'une tige en plastique est introduit à environ 3 cm dans l'urètre, lui imprimer un mouvement circulaire pour arracher des cellules. Cet écouvillon a été utilisé pour la recherche de *Chlamydiae trachomatis* (CT).

b) Exécution du prélèvement chez l'homme :

1) Examen microscopique :

✓ **Etat frais :**

Une suspension des sécrétions a été faite dans deux gouttes d'eau physiologique, une goutte de la suspension a été mise sur une lame porte objet qu'on a recouverte d'une lamelle. On a examiné par la suite au microscope à l'objectif(x40).

On a noté la présence d'une réaction leucocytaire, des levures, d'hématies et des cellules épithéliales par champ microscopique.

✓ **Coloration de Gram et de Bleu de méthylène :**

L'écouvillon a été étalé sur une lame et coloré au bleu de méthylène et au Gram. Le frottis a été examiné ensuite au microscope à l'objectif x100.

On a noté :

* La présence, la morphologie, l'abondance et le gram des bactéries

*La présence et le nombre de leucocytes par champ microscopique

*La présence de *Trichomonas vaginalis* (TV)

* La présence de levures et ou de filaments mycéliens.

Lors de l'examen direct, en cas d'identification de *Neisseria gonorrhoeae* (NG) après la coloration de Gram et/ ou de Bleu de méthylène, qui se présente en diplocoques gram négatif intra et /ou extracellulaires en grain de café, et réaction d'oxydase positive, on a procédé à la culture de NG :

On aensemencé à partir du prélèvement une gélose chocolat poly vitex+ VCN, qu'on a incubé à 35-37°C pendant 24h en atmosphère à 5-10% de CO₂.

On a réalisé par la suite l'antibiogramme :

A partir de la culture de 24h, on a préparé une suspension, on aensemencé sur gélose chocolat poly vitex la suspension selon la méthode de diffusion par inondation. La lecture a été faite après 24h d'incubation à 35-37°C en atmosphère à 5-10% de CO₂.

Les antibiotiques à tester sont : Pénicilline G, Ceftriaxone, Spectinomycine, Tétracycline, Acide nalidixique, Chloramphénicol, Azithromycine, Ciprofloxacine.

2) Culture :

L'écouvillon qui sert à la culture a étéensemencé sur :

- Gélose au chocolat polyvitex (incubée à 37°C sous une atmosphère de 5 à 10 % de CO₂).
- Gélose au sang, (incubée à 37°C sous une atmosphère de 5 à 10 % de CO₂).

L'ensemencement sur la gélose au sang et au chocolat a été fait en étoile, et chaque boîte a été identifiée.

L'identification des germes a été effectuée après 24h d'incubation et les antibiogrammes ont été réalisés selon les germes identifiés.

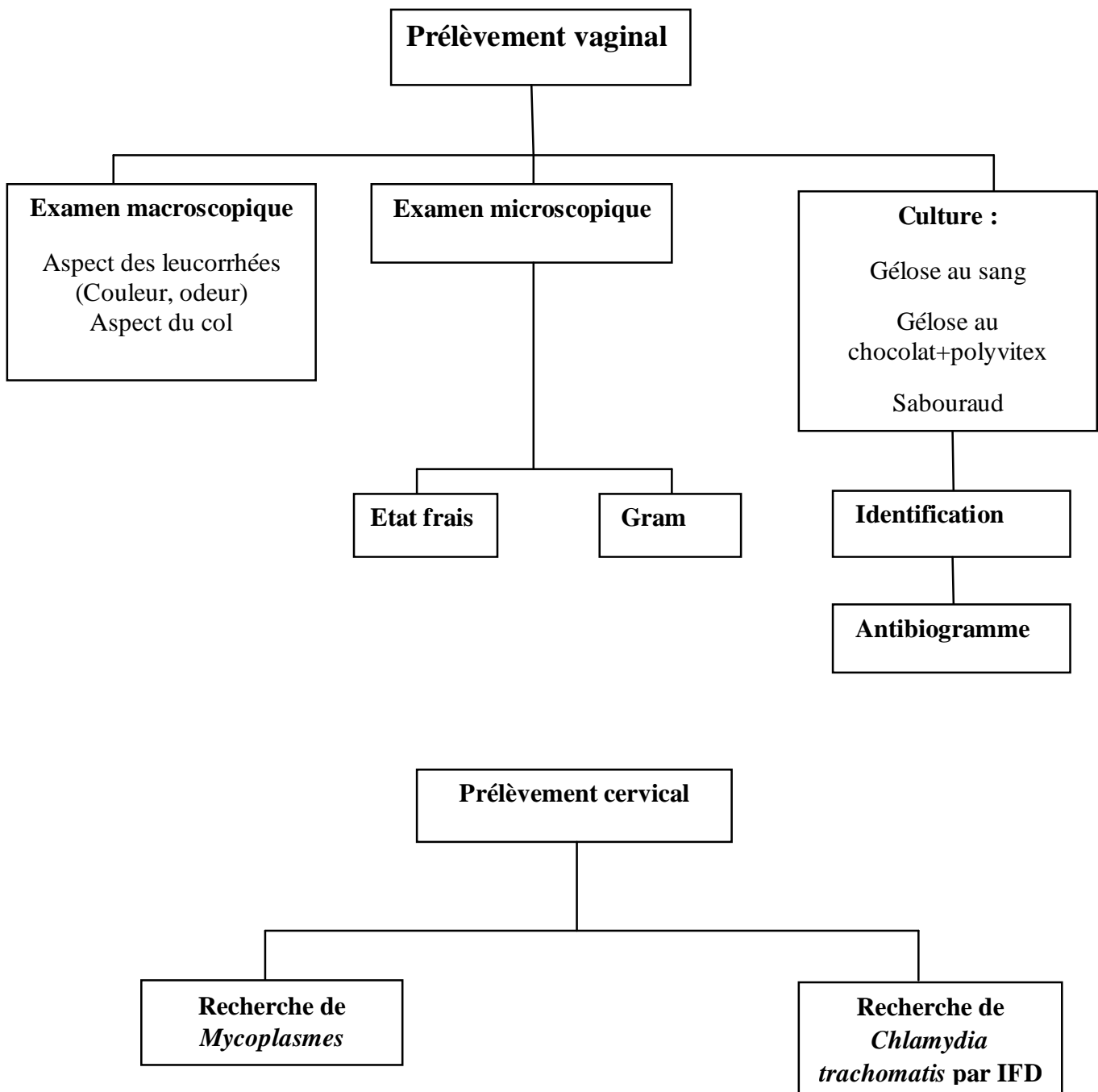
3) Diagnostic de *Chlamydiae trachomatis* et des *Mycoplasmes* :

Le diagnostic de *Chlamydiae trachomatis* et des *Mycoplasmes* chez l'homme a été réalisé selon le même protocole que celui utilisé chez la femme.

c) Définitions :

Durant notre étude, il a été retenu que :

- La présence d'une urétrite est basée sur les critères cytologiques : présence de ≥ 5 polynucléaires neutrophiles (PNN) au frottis urétral au grossissement 100.
- La présence de germes pathogènes sans une réaction leucocytaire est une urétrite débutante.
- Une urétrite gonococcique (UG) est toute urétrite occasionnée par *Neisseria gonorrhoeae* (NG) (un examen direct montrant des diplocoques gram négatif intra et/ou extracellulaires en grain de café avec ou sans culture positive).
- Une urétrite non gonococcique (UNG) est toute urétrite non causée par *Neisseria gonorrhoeae* (NG).
- Une urétrite indéterminée est toute urétrite confirmée par une réaction leucocytaire mais sans pousse de germe, qui peut être soit une urétrite non infectieuse (UNI) soit une urétrite non gonococcique sans isolement de germe pathogène.
- Une urétrite non gonococcique bactérienne (UNG B) est toute urétrite infectieuse non gonococcique non chlamydienne et en dehors des *Mycoplasmes*, et définie devant une richesse bactérienne.



NB :* La recherche de CT et des Mycoplasmes n'a été effectuée que suite à la demande du médecin prescripteur.

Figure 1 : Protocole de l'examen cyto bactériologique des sécrétions cervicovaginales

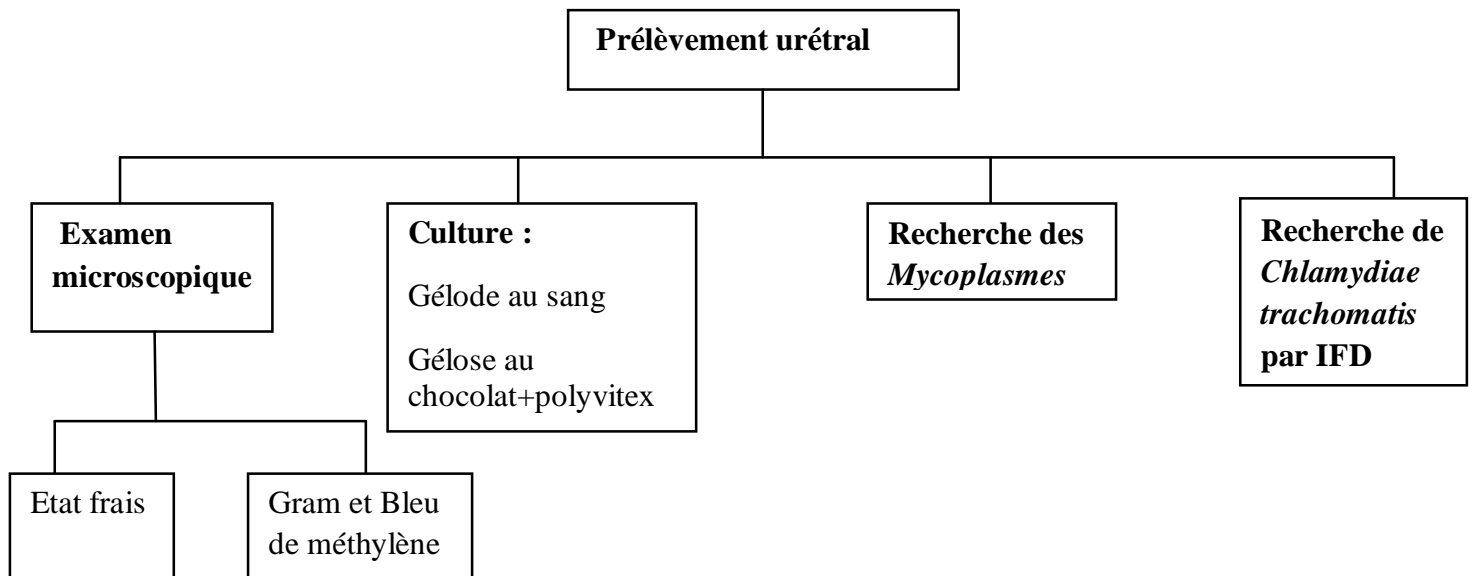


Figure2 : Protocole de l'examen cyto bactériologique du prélèvement urétral chez l'homme



Résultats



I) Répartition selon le sexe :

L'étude a porté sur 706 patientes (95,15%) et 36 patients (4,85%).

| | Femmes | | Hommes | |
|------------------|--------|-------|--------|------|
| | N | % | N | % |
| | 706 | 95,15 | 36 | 4,85 |
| Total 742 | | | | |

Tableau 1 : Répartition selon le sexe

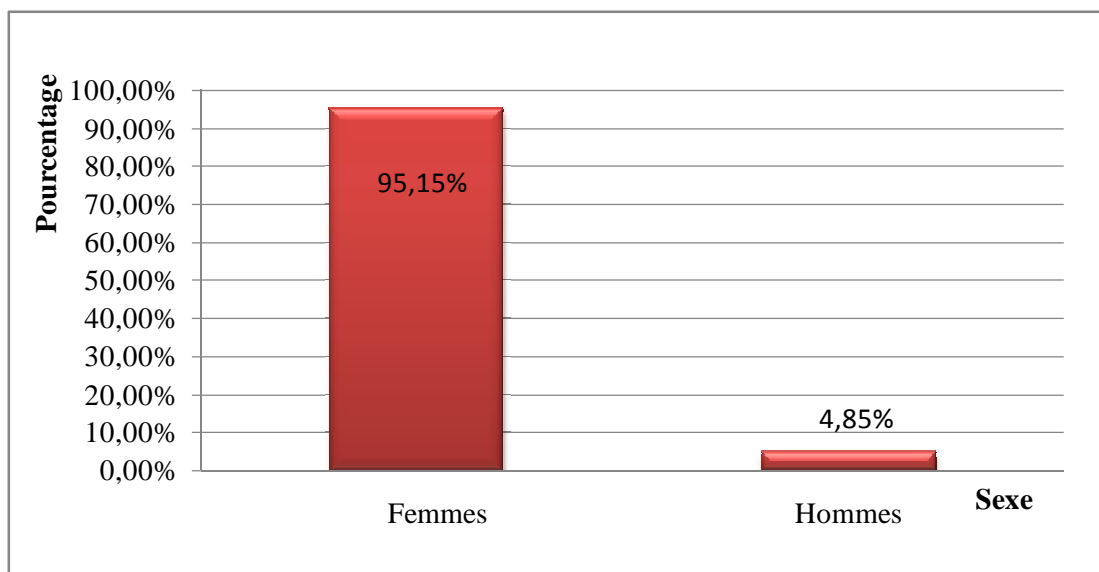


Figure 3 : Répartition selon le sexe

II) Résultats chez les hommes :

1) Age :

La moyenne d'âge des patients était de 38,89 ans. (+ 16,4)

| | N | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|------------|----|---------|---------|---------|------------|
| Age | 36 | 18 | 77 | 38,89 | 16,435 |

Tableau 2 : Moyenne d'âge des patients

2) Répartition des résultats :

2-1) Selon le service :

| | Service | Effectifs | Pourcentage |
|--------------|--------------|-----------|-------------|
| | Externes | 33 | 91,7 |
| Hospitalisés | Néphrologie | 2 | 5,5 |
| | Neurologie | 1 | 2,8 |
| | Total | 36 | 100 |

Tableau 3 : Répartition selon le Service

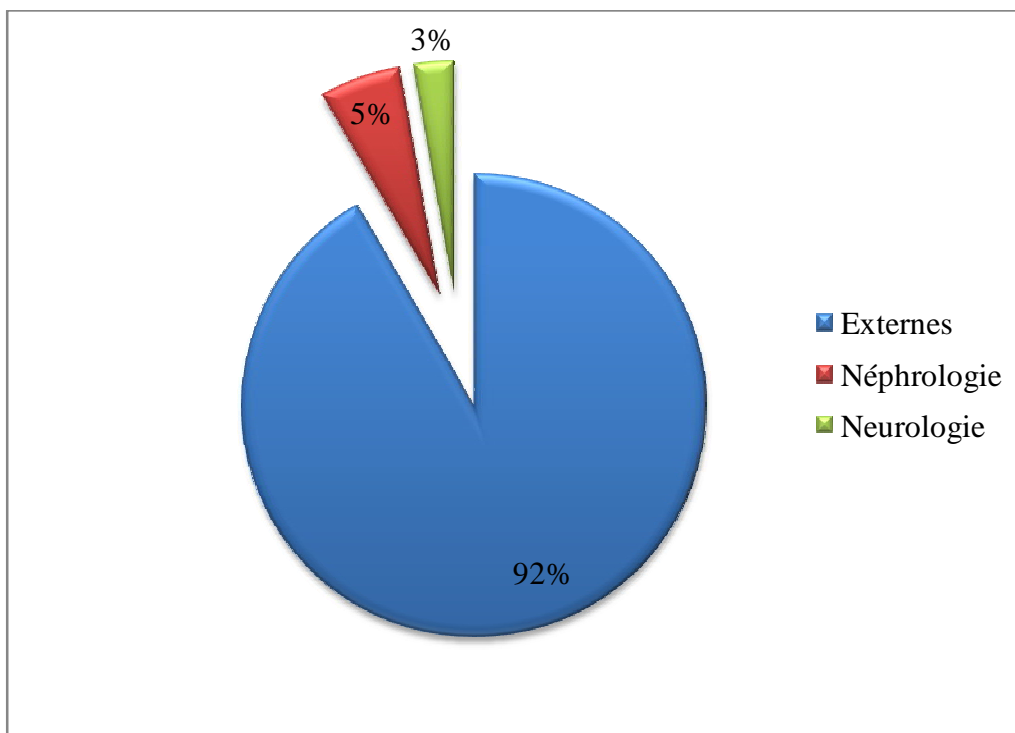


Figure 4 : Répartition selon le service

2-2) Selon le type de prélèvement :

L'ensemble des prélèvements effectués étaient des prélèvements urétraux (PU).

| Type de prélèvement | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| PU | 36 | 100 |

Tableau 4 : Répartition selon le type de prélèvement

2-3) Selon la présence d'écoulement :

| Présence d'écoulement | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------------|-----------|-------------|
| Écoulement Urétral | 25 | 69,4 |
| Pas d'Écoulement Urétral | 11 | 30,6 |
| Total | 36 | 100 |

Tableau 5 : Répartition selon la présence d'écoulement

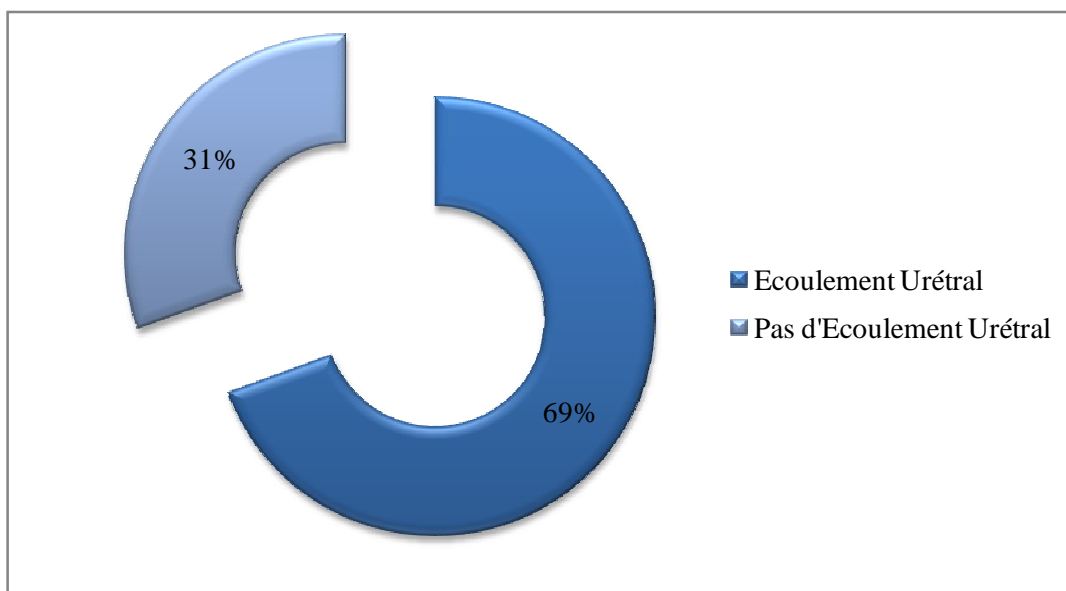


Figure 5 : Répartition selon la présence d'écoulement

2-4) Selon la présence d'urétrite :

Parmi les 36 patients, 26 (72,2%) présentaient une urétrite, et 10 (27,8%) n'avaient pas d'urétrite.

| Présence d'urétrite | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| Pas urétrite | 10 | 27,8 |
| Urétrite | 26 | 72,2 |
| Total | 36 | 100 |

Tableau 6 : Répartition selon la présence d'urétrite

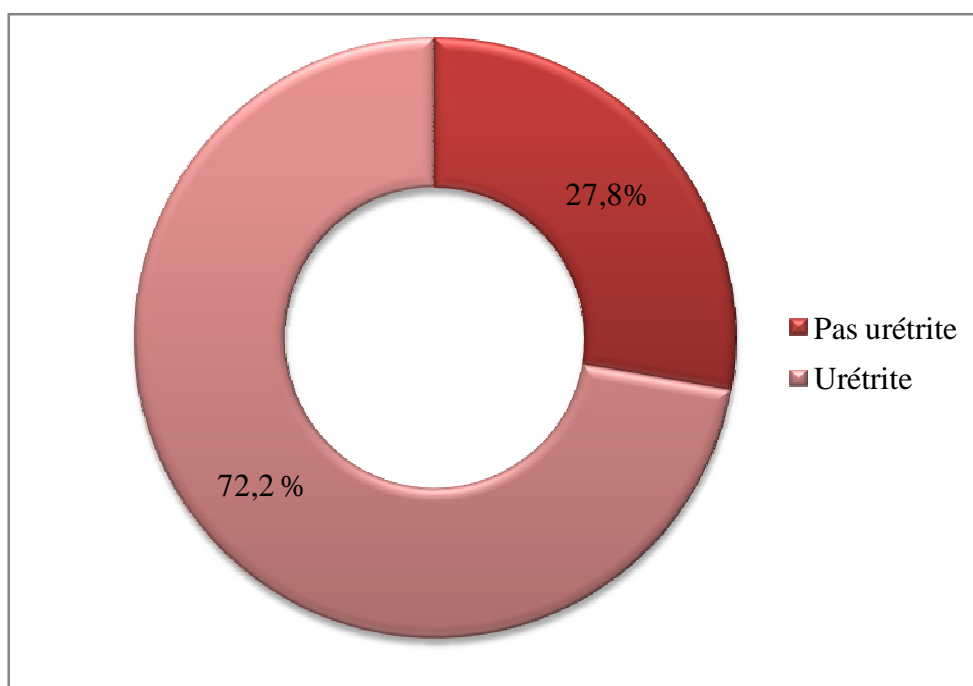


Figure 6 : Répartition selon la présence d'urétrite

2-5) Selon le type d'urérite :

Parmi les patients présentant une urérite : 2 (7,69%) avaient une urérite gonococcique (UG), 19 (73,08%) avaient une urérite non gonococcique (UNG), et 5 (19,23%) avaient une urérite indéterminée (UI) (une urérite non infectieuse ou une urérite non gonococcique sans isolement d'agents pathogènes).

| Types d'Urétrites | | |
|-------------------|-----------|-------|
| | Effectifs | % |
| UG | 2 | 7,69 |
| UNG | 19 | 73,08 |
| UI | 5 | 19,23 |
| Total | 26 | 100 |

Tableau 7 : Répartition selon le type d'urérite

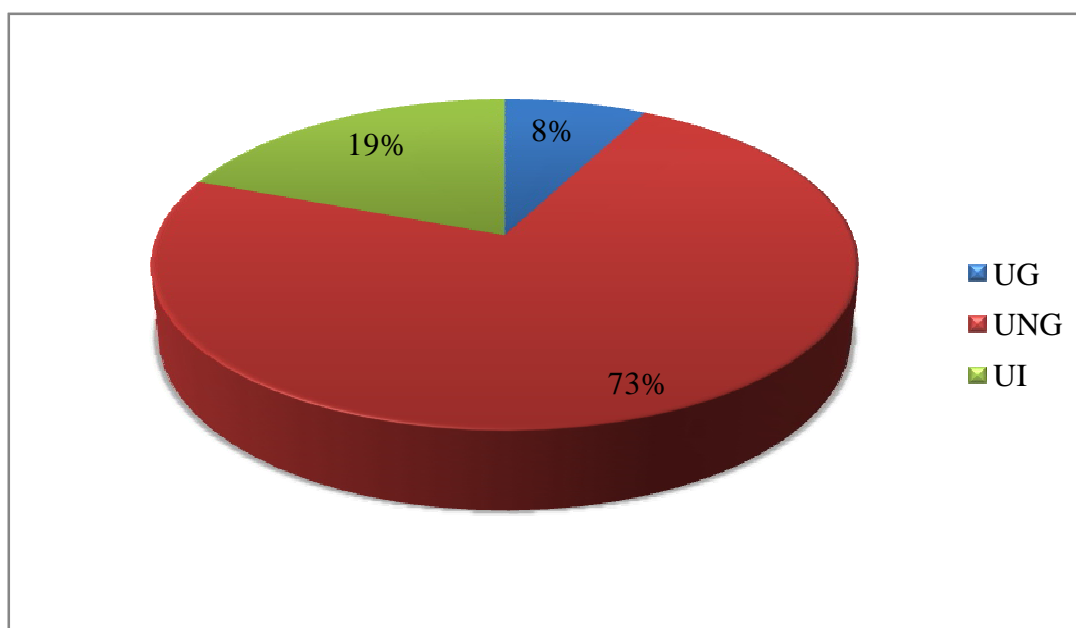


Figure 7 : Répartition selon le type d'urérite

2-6) Selon le type des UNG :

| Urétrites Non Gonococciques | | | | | | |
|-----------------------------|--------|----|------------|-----------|------------|--------|
| | | | | Effectifs | | |
| UNG | UNG B | 15 | UNG B | 14 | UNG B | 73,68 |
| | UNG CT | 2 | UNG B + CT | 1 | UNG B + CT | 5,26 |
| | UNG MH | 1 | UNG CT | 1 | UNG CT | 5,26 |
| | UNG UU | 3 | UNG MH UU | 1 | UNG MH UU | 5,26 |
| | | | UNG UU | 2 | UNG UU | 10,53 |
| | | | | | | 100,00 |

Tableau 8 : Répartition selon le type des UNG

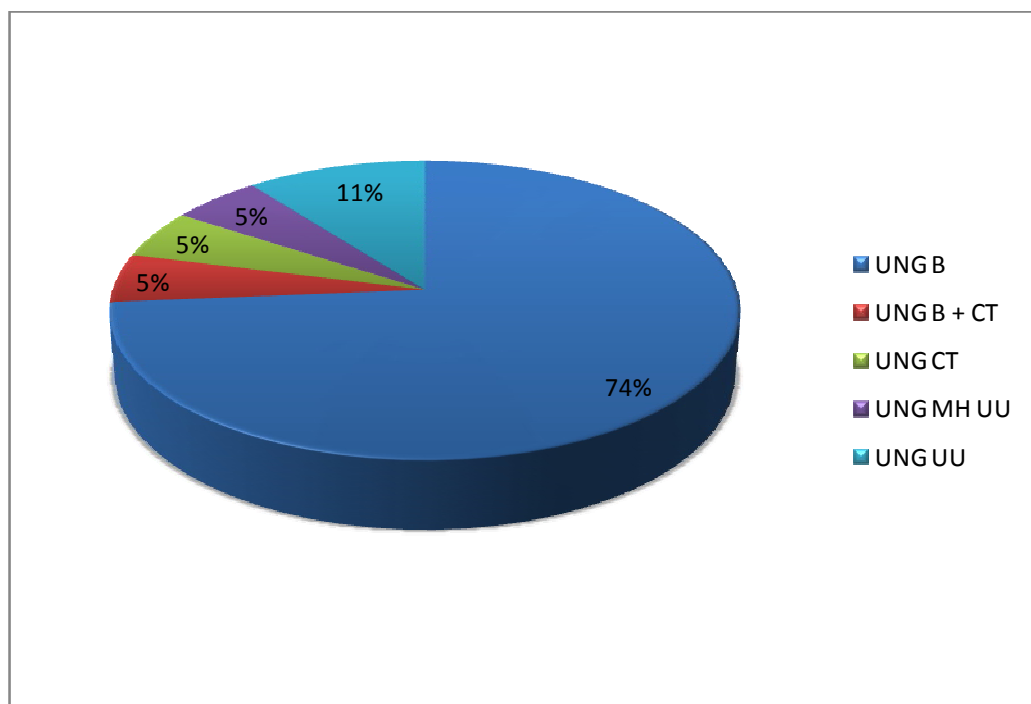


Figure 8 : Répartition selon le type des UNG

2-7) Selon l'étiologie des UNG B :

| Germes | Effectifs | Pourcentage |
|------------------|-----------|-------------|
| E coli | 2 | 13,33 |
| KP | 1 | 6,67 |
| E cloacae | 1 | 6,67 |
| Acinéto baumanii | 1 | 6,67 |
| Staph aureus | 1 | 6,67 |
| Strep B | 6 | 40,00 |
| Strep D | 2 | 13,33 |
| Coryne species | 1 | 6,67 |
| Total | 15 | 100 |

Tableau 9 : Etiologies des UNG B

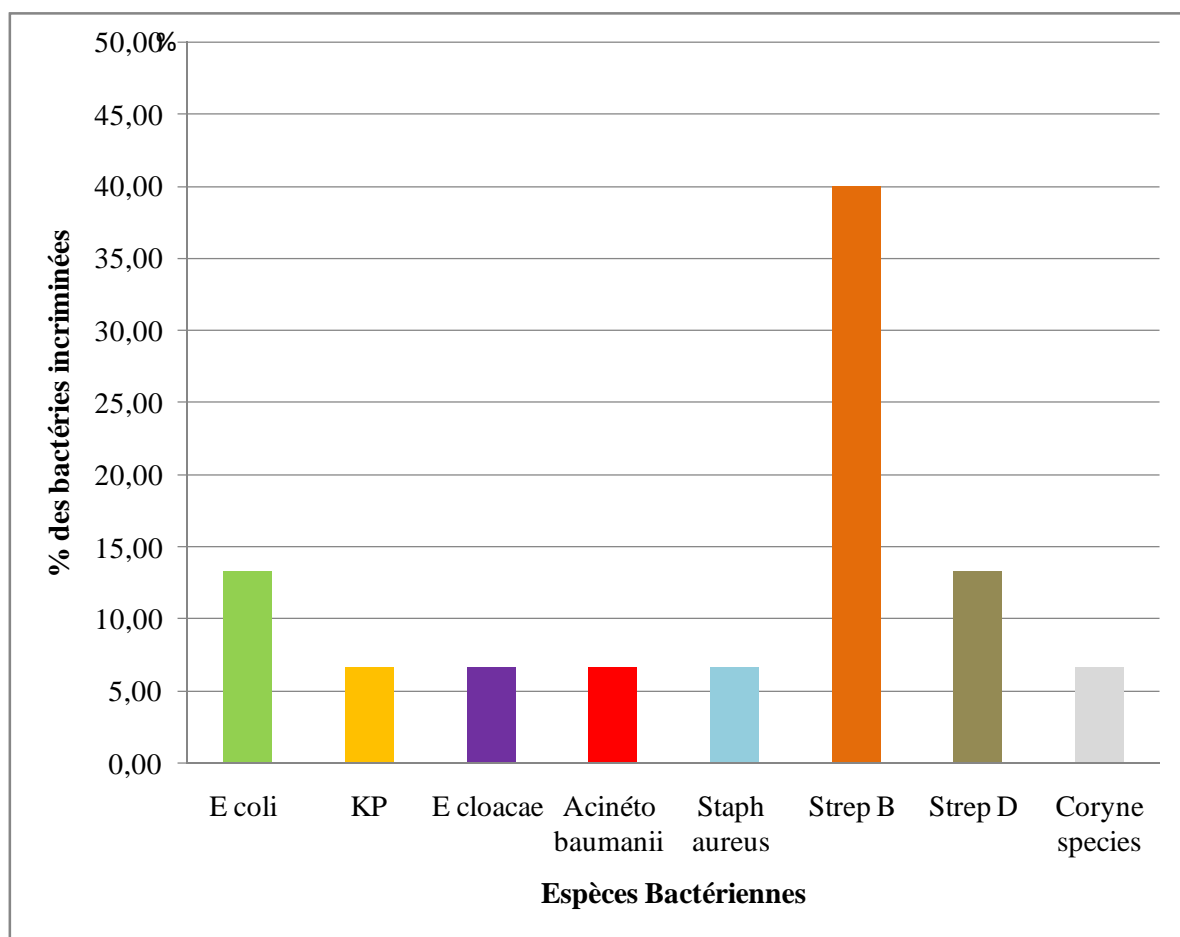


Figure 9 : Etiologie des UNG B

III) Résultats chez les femmes :

1) Age :

La moyenne d'âge des patientes était de 36,35 ans (+11,4 ans).

| | N | Minimum | Maximum | Moyenne | Ecart type |
|-----|-----|---------|---------|---------|------------|
| Age | 706 | 4 | 75 | 36,35 | 11,441 |

Tableau 10 : Moyenne d'âge des patientes

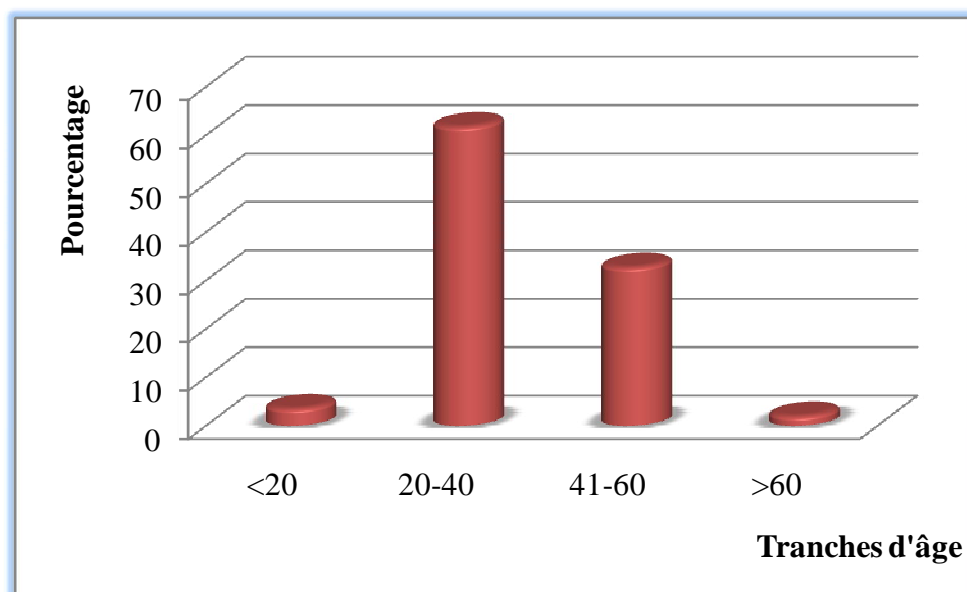


Figure 10 : Répartition des femmes selon l'âge

2) Répartition des résultats :

2-1) Selon le service :

| Service | Effectifs | Pourcentage |
|-------------|-----------|-------------|
| Externes | 605 | 85,70 |
| CCV | 3 | 0,42 |
| CRV | 2 | 0,28 |
| GOB | 80 | 11,34 |
| MB 1 | 2 | 0,28 |
| MB 2 | 7 | 1,0 |
| Néphrologie | 3 | 0,42 |
| Pédiatrie | 1 | 0,14 |
| PNO | 1 | 0,14 |
| Réa Med | 2 | 0,28 |
| Total | 706 | 100,0 |

Tableau 11 : Répartition selon le service

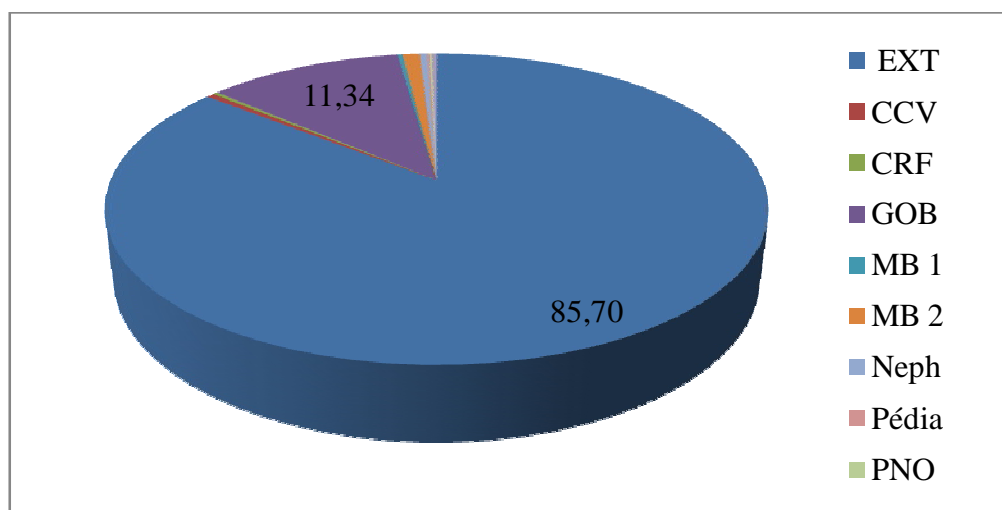


Figure 11 : Répartition selon le service

2-2) Selon le type de prélèvement :

| Type de prélèvement | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------|-----------|-------------|
| END + EXO | 93 | 13,2 |
| P Vaginale | 595 | 84,3 |
| P vulvaire | 18 | 2,5 |
| Total | 706 | 100 |

Tableau 12 : Répartition selon le type de prélèvement

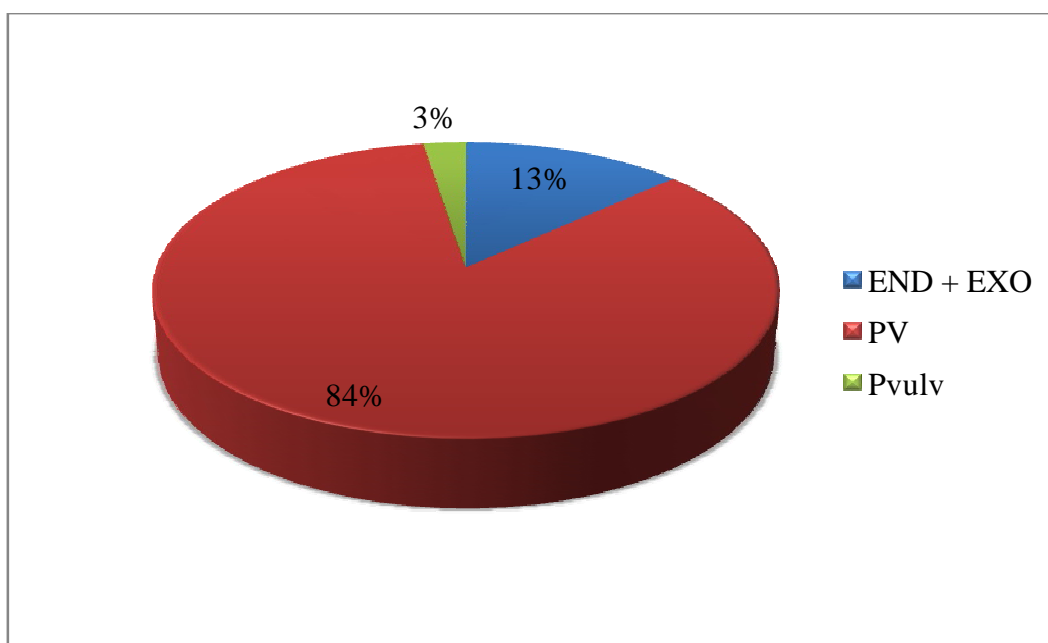


Figure 12 : Répartition selon le type de prélèvement

2-3) Selon la présence de leucorrhées :

Quatre cent quatorze femmes se plaignaient de leucorrhées (58,6%), cent quarante-deux de prurit vulvo-vaginal (20,11%).

Sur les 292 femmes qui ne présentaient pas de leucorrhées, 91 étaient des femmes hospitalisées souvent pour une Menace d'Accouchement Prématuré MAP, et 201 des externes dont le motif de consultation était un dépistage, un contrôle, des douleurs pelviennes...

| Présence de Leucorrhées | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------------|------------|-------------|
| Pas de leucorrhées | 292 | 41,4 |
| Présence de leucorrhées | 414 | 58,6 |
| Total | 706 | 100 |

Tableau 13 : Répartition selon la présence de leucorrhées

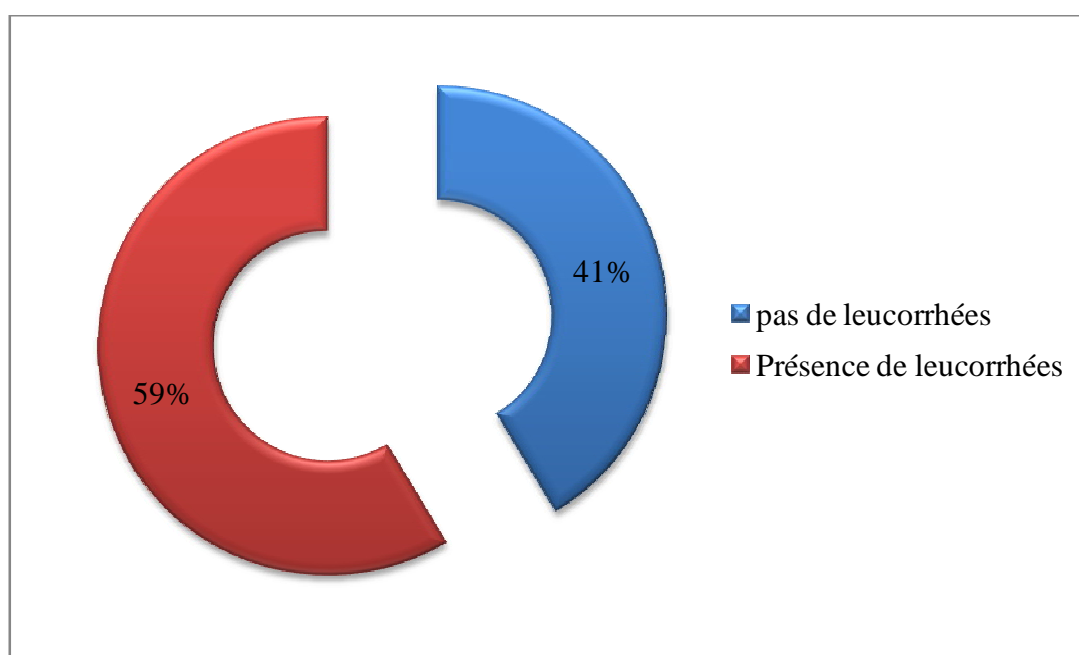


Figure 13 : Répartition selon la présence de leucorrhées

2-4) Selon le pourcentage des femmes enceintes :

| Grossesse | Effectifs | Pourcentage |
|--------------------|-----------|-------------|
| Femme enceinte | 273 | 38,7 |
| Femme non enceinte | 433 | 61,3 |
| Total | 706 | 100 |

Tableau 14 : Répartition selon le pourcentage des femmes enceintes

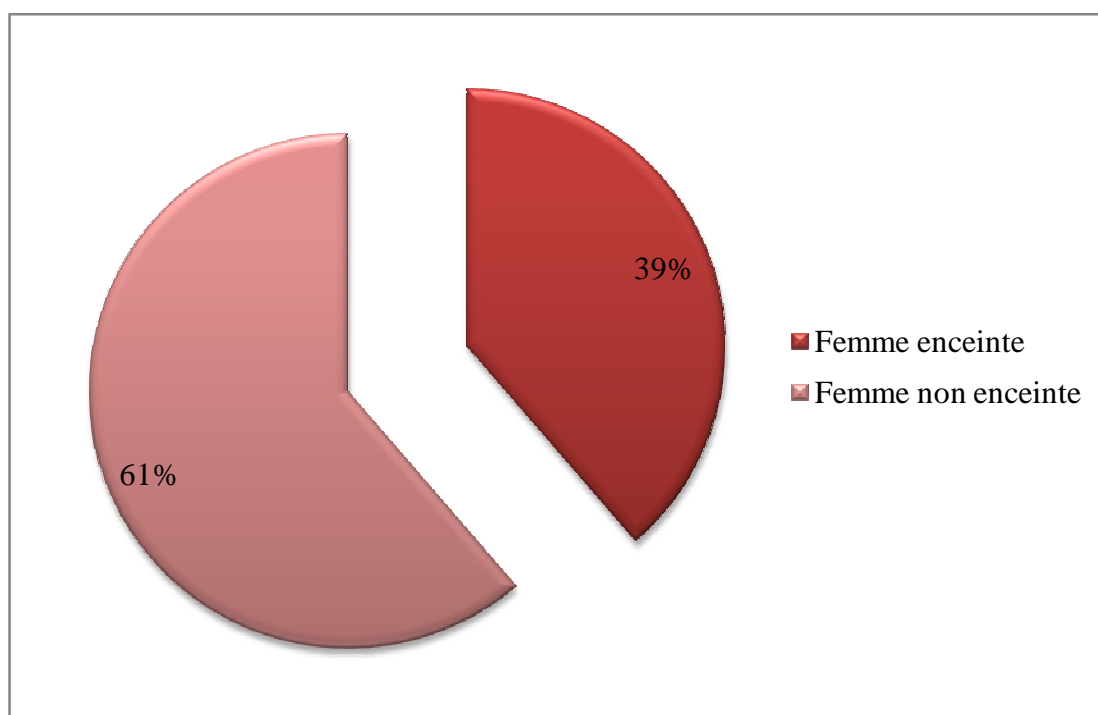


Figure 14 : Répartition selon le pourcentage des femmes enceintes

Sur les 273 femmes enceintes, 76 étaient hospitalisées (27,84%) et 197 étaient externes dont 53 femmes (26,90%) consultaient pour un dépistage, et 144 (73,10%) présentaient une symptomatologie (le plus souvent des leucorrhées).

| Femmes Enceintes | | |
|------------------|-----|--------|
| Externes | 197 | 72,16 |
| GOB | 76 | 27,84 |
| Total | 273 | 100,00 |

| | | |
|------------------|-----|--------|
| Dépistage | 53 | 26,90 |
| Symptômes | 144 | 73,10 |
| | | 100,00 |

Tableau 15 : Motif de consultation des femmes enceintes

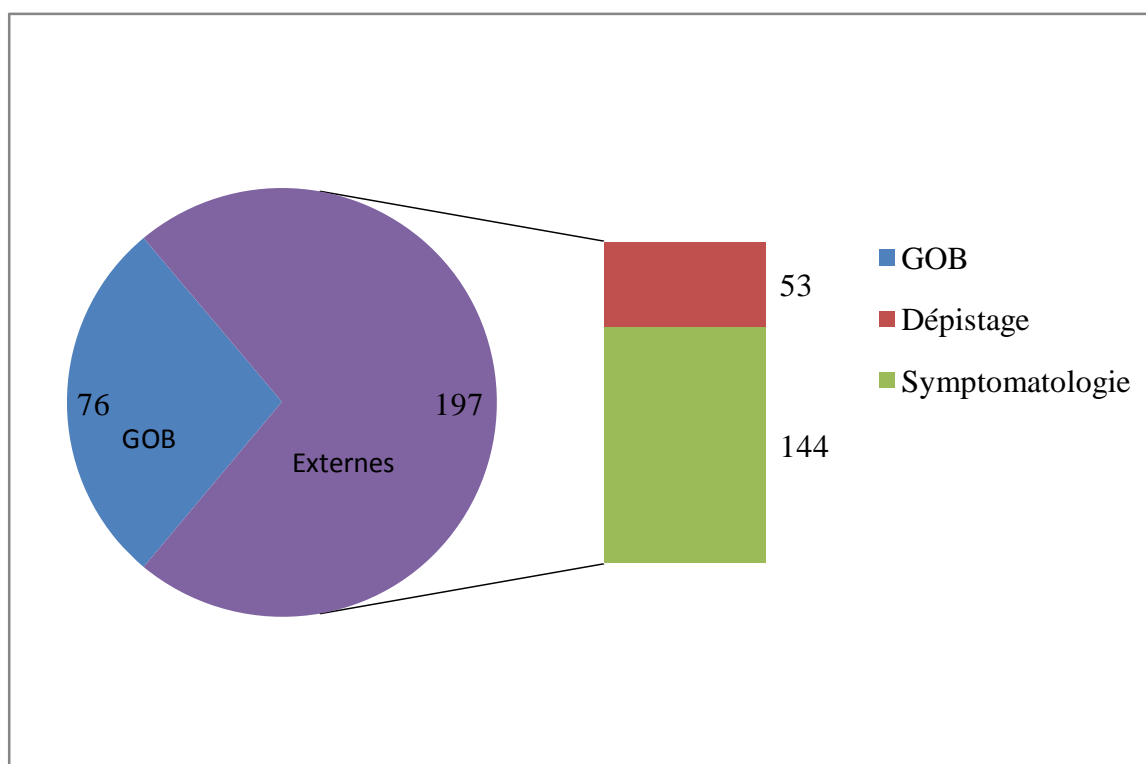


Figure 15 : Motif de consultation des femmes enceintes

2-5) Selon l'étiologie de l'infection :

Sur les 706 patientes, 214 (30,3%) n'avaient pas d'infections, 412 (58,4%) avaient une étiologie infectieuse (EI), et 80 (11,3 %) avaient une étiologie non infectieuse (ENI) (une vaginite non infectieuse).

| Etiologie | Effectifs | Pourcentage |
|----------------------------------|-----------|-------------|
| Etiologie Infectieuse | 412 | 58,4 |
| Pas d'infections | 214 | 30,3 |
| Etiologie Non Infectieuse | 80 | 11,3 |
| Total | 706 | 100,0 |

Tableau 16 : Répartition selon l'étiologie

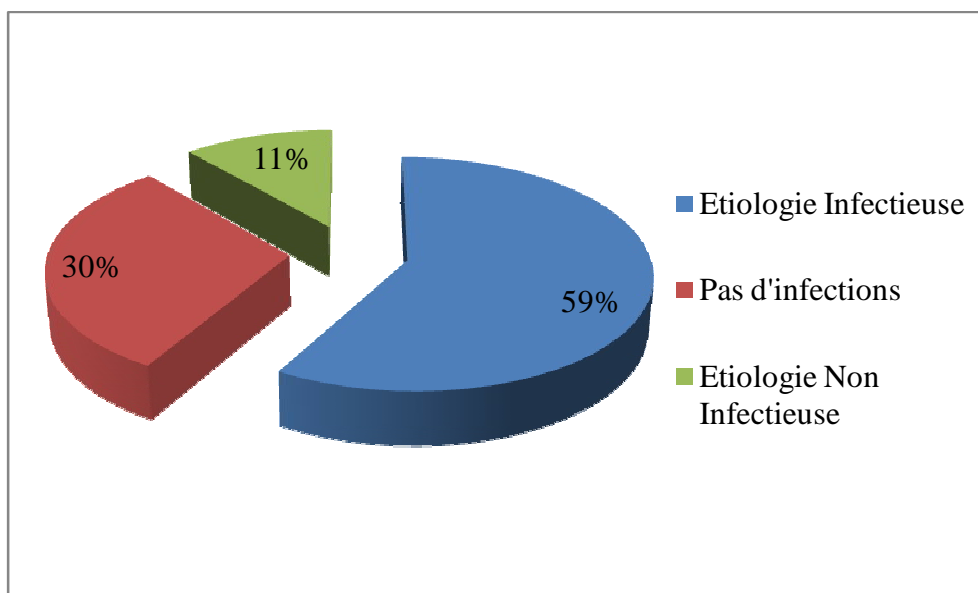


Figure 16 : Répartition selon l'étiologie

2-6) Selon l'étiologie des vaginites :

Identification des étiologies des vaginites :

*80 patientes avaient une vaginite non infectieuse.

*412 patientes avaient une Etiologie Infectieuse (EI) :

- Une vaginite infectieuse avec une candidose chez 167 patientes (33,9%), et une vaginite bactérienne (VB) chez 153 patientes (31,1%).
- Une vaginose bactérienne chez 198 patientes (40,2%) dont 28 vaginoses à Mycoplasmes (24 à UU et 4 à UU + MH) et 30 vaginoses à GV.
- Une patiente (0,2%) avait une Infection Sexuellement Transmissible (IST) à *Chlamydiae trachomatis* (CT) associée à une Vaginose.
- 98 patientes (19,9%) présentaient des étiologies mixtes.

| Etiologie | Nb de Patientes | % Selon 492 Patientes |
|----------------------------|-----------------|-----------------------|
| CT | 1 | 0,2% |
| Vaginose | 198 | 40,2% |
| Candidose | 167 | 33,9% |
| Vaginites bactériennes | 153 | 31,1% |
| Etiologies mixtes | 98 | 19,9% |
| Etiologies non infectieuse | 80 | 16,3% |

*Le total des patientes dépasse 492 à cause des étiologies mixtes

Tableau 17 : Répartition des étiologies des vaginites

| Etiologie | | | | Nombre de patientes | % (sur 492 patientes) | |
|-----------------------------------|--|----|------|---------------------|-----------------------|------|
| CT | | | | 1 | 0,2 | |
| Vaginoses | | | | 198 | 40,24 | |
| Candidoses | | | | 167 | 33,94 | |
| Vaginites Bactériennes | | | | 153 | 31,09 | |
| Etiologies mixtes | Vaginite Bactérienne + Vaginose | 34 | 6,9% | 98 | 19,91 | |
| | Vaginite Bactérienne + Candidose | 28 | | | | 5,7% |
| | Vaginose + Candidose | 26 | | | | 5,3% |
| | CT + Vaginose | 1 | | | | 0,2% |
| | Vaginose + Candidose + Vaginite Bactérienne | 9 | | | | 1,8% |
| Vaginites Non Infectieuses | | | | 80 | 16,26 | |

Tableau 18 : Etiologie des Vaginites

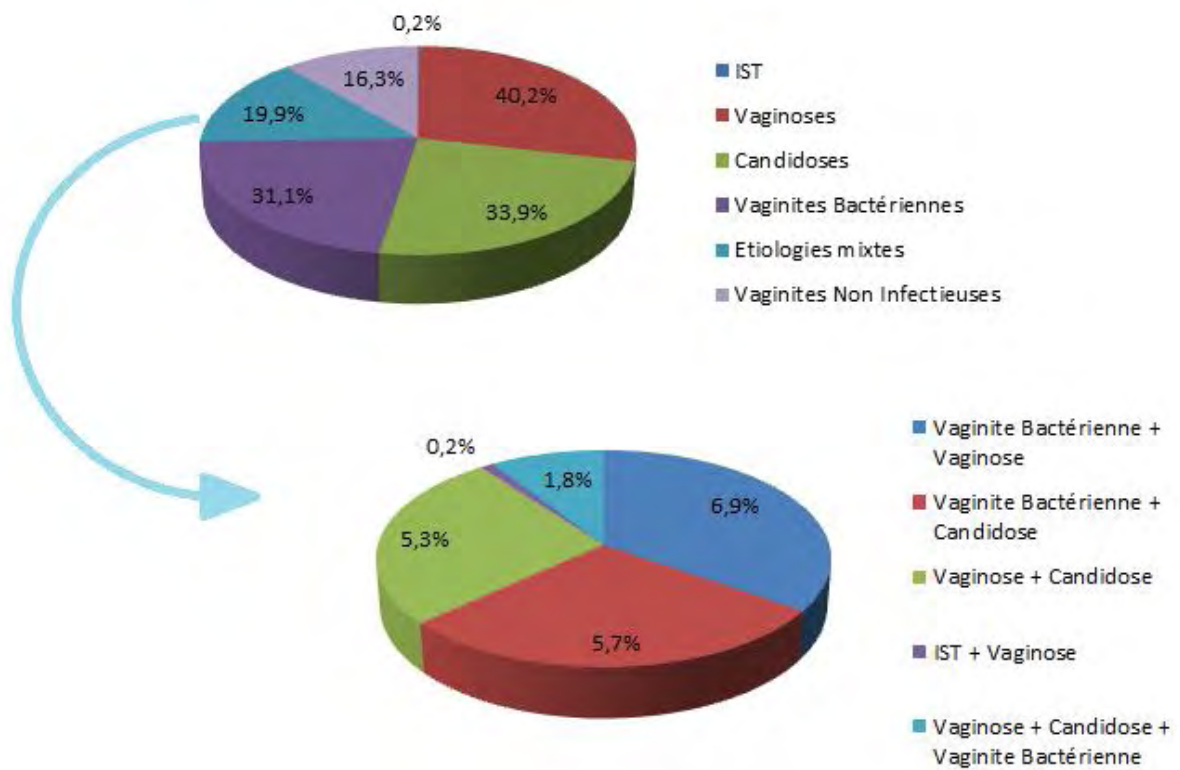


Figure 17 : Etiologie des vaginites

2-7) Selon l'étiologie des EI :

Parmi les 412 patientes présentant une étiologie infectieuse (EI) :

*198 patientes étaient porteuses d'une vaginose (128 pures et 70 mixtes).

*153 patientes présentaient une vaginite bactérienne (VB) (82 pures et 71 mixtes) dont 144 avec un germe dominant et 9 avec 2 germes associés.

*167 avaient une candidose (104 pures et 63 associés) dont 91 à *Candida albicans* (CA) et 76 à *Candida non albicans* (CnA).

NB : Le total des patientes dépasse 412 à cause des étiologies mixtes.

| EI | | Effectifs | Pourcentage | |
|-------------------------------|-----------------------------|----------------------------|-------------|-------------|
| Vaginoses | Vaginoses pures | 128 | 31,07 | |
| | 198 Vaginoses mixtes | 70 | 16,1 | |
| Vaginites Bactériennes | VB pures 82 | VBP à un germe dominant | 76 18,44 | |
| | | VBP à un 2 germes associés | 6 1,46 | |
| | VB mixtes 71 | VBM à un germe dominant | 68 16,50 | |
| | | VBM à un 2 germes associés | 3 0,73 | |
| | Candidose | Candidoses pures 104 | CP à CA | 64 15,53 |
| | | | CP à CnA | 40 9,71 |
| Candidoses mixtes 63 | | CM à CA | 27 6,55 | |
| | | CM à CnA | 36 8,74 | |

Le total dépasse 412 cas d'étiologie infectieuse en raison des étiologies mixtes

Tableau 19 : Répartition détaillée des EI

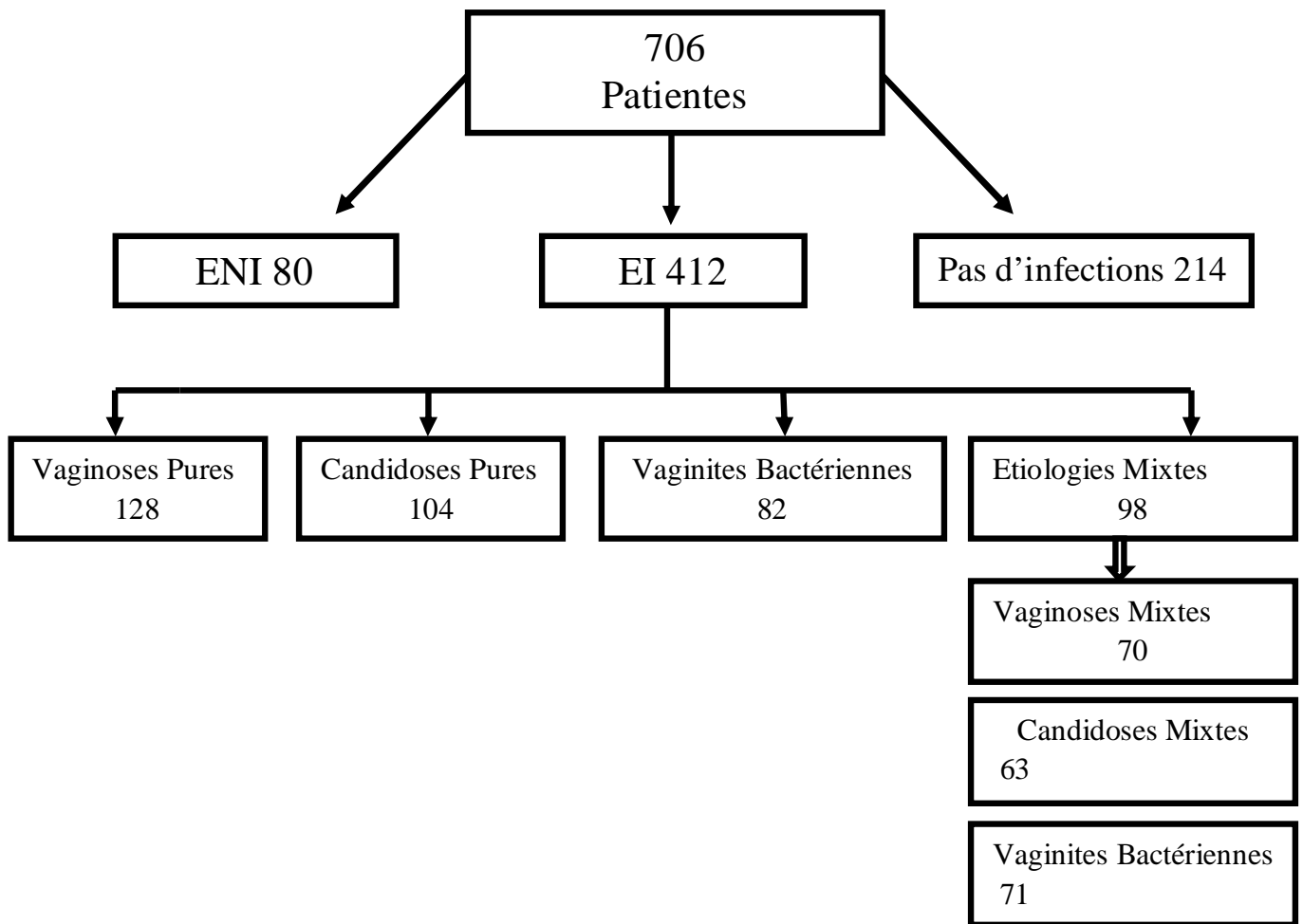


Figure 18 : Schéma de la répartition des EI

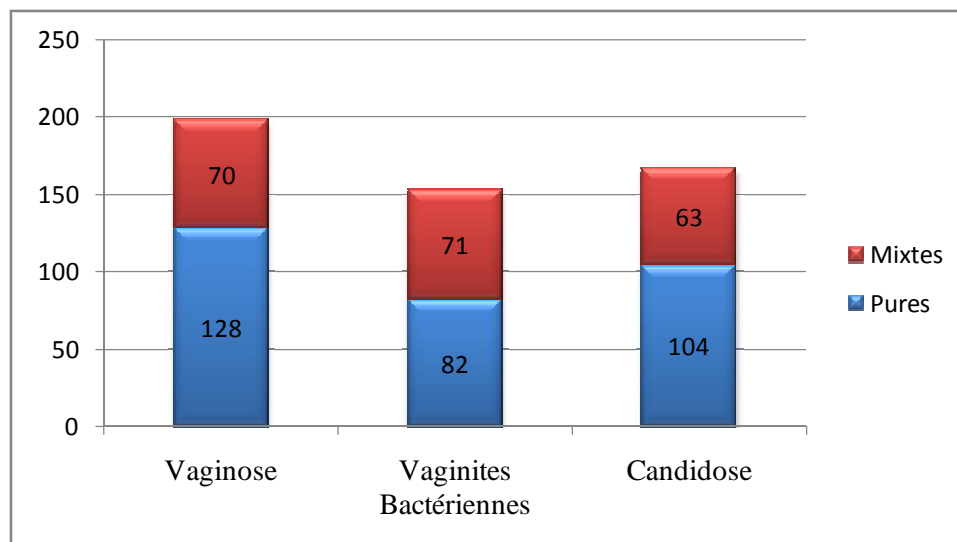


Figure 19 : Répartition des EI

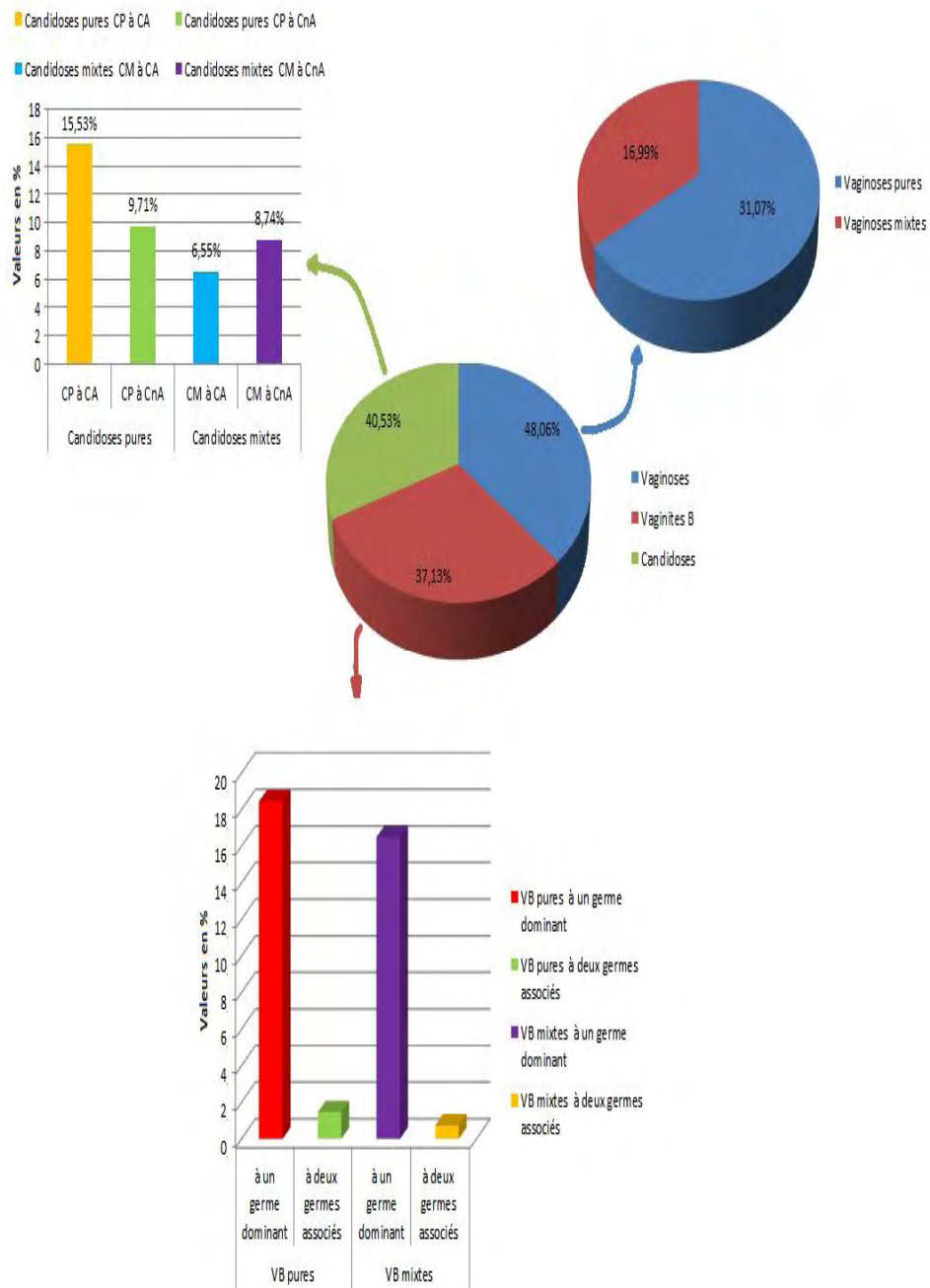


Figure 20 : Répartition détaillée des EI

2-8) Selon l'étiologie des vaginites infectieuses :

Les vaginites infectieuses (VI) regroupent les vaginites bactériennes et les candidoses :

- * 167 patientes présentaient une candidose dont 91 étaient à *Candida albicans* (CA) et 76 à *Candida non albicans* (CnA).
- * 153 patientes avaient une vaginite bactérienne , la souche prédominante était le Streptocoque B.

| | | | | |
|-------------------------|-----------------------------------|-------------------------------|--------|----|
| Vaginites Candidosiques | CA | | | 91 |
| | CnA | | | 76 |
| Vaginites Bactériennes | A 1 germe dominant 144 | Entérobactéries | E coli | 35 |
| | | | KP | 13 |
| | | Staphylocoques (Staph aureus) | | 9 |
| | | Streptocoques (Strep B) | | 78 |
| | | Autres | | 9 |
| | A 2 germes associés 9 | E coli + KP | | 1 |
| | | Ecoli + Strep B | | 4 |
| | | Staph aureus + KP | | 1 |
| | | Strep B +Staph aureus | | 3 |
| | | | | |

Tableau 20 : Etiologie des vaginites infectieuses

2-9) Selon l'étiologie des vaginites bactériennes :

| Vaginites bactériennes | | VBP | VBM |
|----------------------------|------------------------|-----|-----|
| A 1 Germe dominant | E coli | 23 | 12 |
| | KP | 6 | 7 |
| | Strep B | 39 | 39 |
| | Staph aureus | 5 | 4 |
| | Autres | 3 | 6 |
| A 2 Germes associés | Strep B + E coli | 2 | 2 |
| | E coli + KP | 1 | 0 |
| | Strep B + Staph aureus | 2 | 1 |
| | Staph aureus + KP | 1 | 0 |

Tableau 21 : Etiologies des vaginites bactériennes

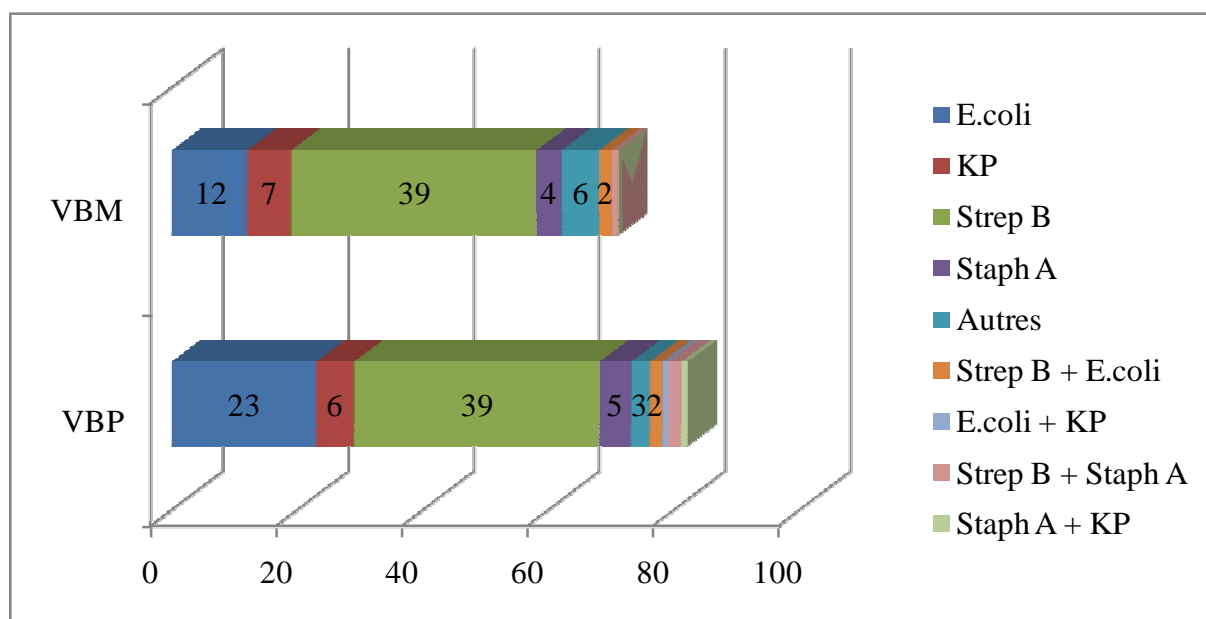


Figure 21 : Etiologie des vaginites bactériennes

2-10) Selon les germes isolés dans les vaginites bactériennes :

| Germes | | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------|--------------|-----------|-------------|
| CGP | Strep B | 85 | 52,50% |
| | Staph aureus | 13 | 8,00% |
| BGN (Entérobactéries) | E coli | 40 | 24,70% |
| | KP | 15 | 9,30% |
| Autres | Autres | 9 | 5,60% |
| | | 162 | 100,00% |

Tableau 22 : Germes isolés dans les vaginites bactériennes

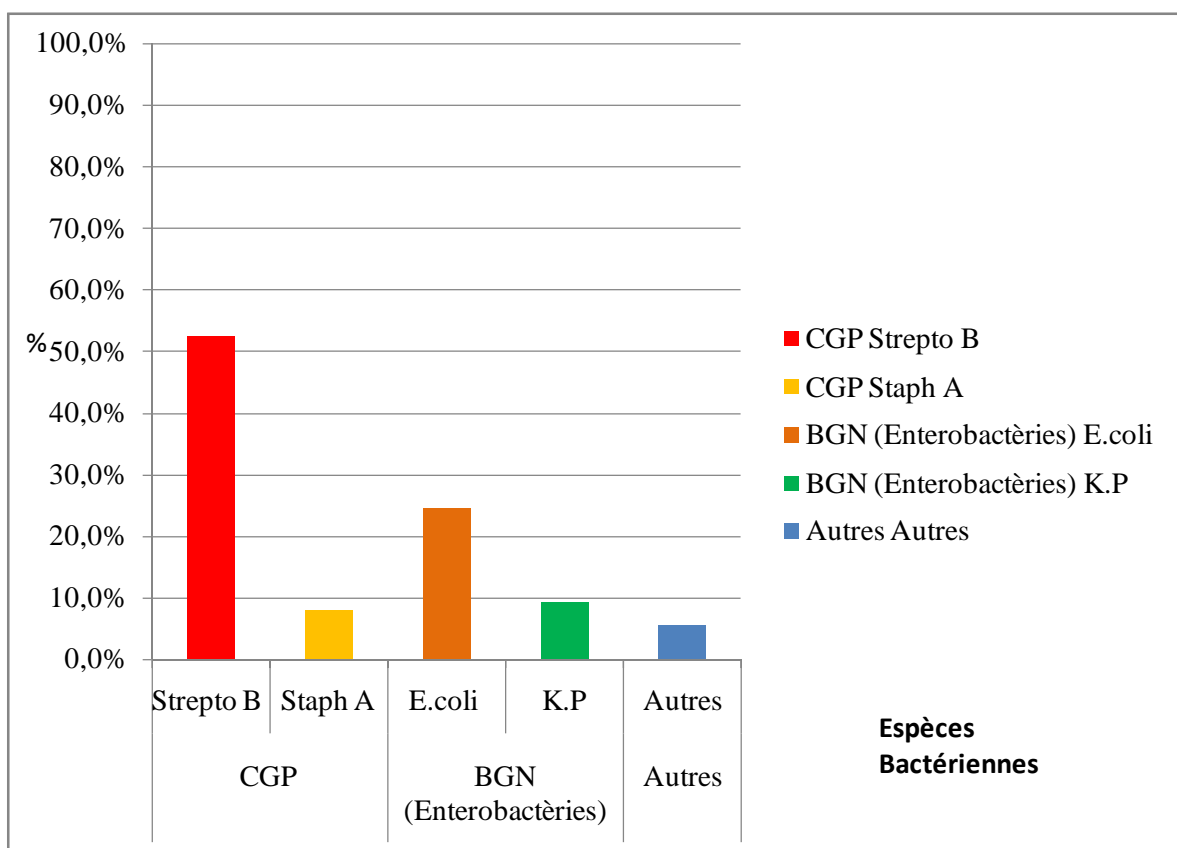


Figure 22 : Germes isolés dans les vaginites bactériennes

IV) Profil de Sensibilité des principaux germes isolés :

1) Principaux germes isolés chez les 2 sexes :

| Germes | Femmes | Hommes |
|---------------------|---------------|---------------|
| E coli | 40 | 2 |
| KP | 15 | 1 |
| Staph aureus | 13 | 1 |
| Strep B | 85 | 6 |
| UU | 28 | 2 |
| MH | 4 | 1 |

Tableau 23 : Principaux germes isolés chez les 2 sexes

2) Profil de Sensibilité des principaux germes isolés :

2-1) Escherichia coli :

| ATB | E coli /42 | | |
|-----|------------|-------|-------|
| | S % | R % | I % |
| AMX | 30,95 | 69,04 | 0 |
| AMC | 57,14 | 26,19 | 16,67 |
| TIC | 30,95 | 69,05 | 0 |
| PIP | 38,1 | 54,76 | 7,14 |
| KF | 61,9 | 19,05 | 19,05 |
| FOX | 95,24 | 4,76 | 0 |
| CTX | 92,86 | 7,14 | 0 |
| ERT | 100 | 0 | 0 |
| GN | 97,62 | 2,38 | 0 |
| TOB | 95,24 | 4,76 | 0 |
| AK | 100 | 0 | 0 |
| NET | 97,62 | 2,38 | 0 |
| CIP | 88,1 | 11,9 | 0 |
| CT | 100 | 0 | 0 |
| FOS | 100 | 0 | 0 |
| SXT | 71,43 | 28,57 | 0 |

Tableau 24 : Profil de Sensibilité d'E coli

| | Sauvage | Pénicillinase | Céphalosporinase | BLSE |
|--------|---------|---------------|------------------|------|
| E coli | 13 | 25 | 1 | 3 |

Tableau 25 : Phénotype de résistance de E coli aux B lactamines

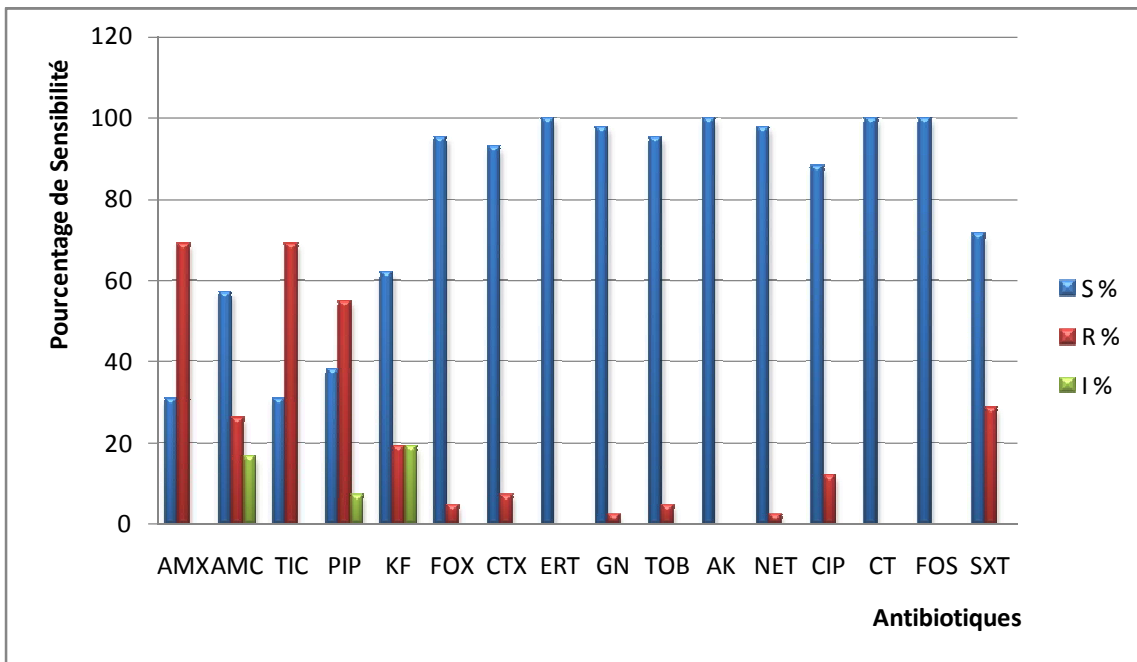


Figure 23 : Profil de Sensibilité d'E coli

2-2) *Klebsiella pneumoniae* :

| ATB | KP/ 16 | | |
|-----|--------|-------|------|
| | S % | R % | I % |
| AMX | 0 | 100 | 0 |
| AMC | 62,5 | 31,25 | 6,25 |
| TIC | 0 | 100 | 0 |
| PIP | 0 | 75 | 25 |
| KF | 75 | 18,75 | 6,25 |
| FOX | 100 | 0 | 0 |
| CTX | 100 | 0 | 0 |
| ERT | 100 | 0 | 0 |
| GN | 100 | 0 | 0 |
| TOB | 93,75 | 6,25 | 0 |
| AK | 100 | 0 | 0 |
| NET | 93,75 | 6,25 | 0 |
| CIP | 100 | 0 | 0 |
| CT | 100 | 0 | 0 |
| FOS | 93,75 | 6,25 | 0 |
| SXT | 93,75 | 6,25 | 0 |

Tableau 26 : Profil de Sensibilité de KP

| | Pénicillinase naturelle de bas niveau | Pénicillinase de haut niveau |
|----|---------------------------------------|------------------------------|
| KP | 10 | 6 |

Tableau 27 : Phénotype de résistance de KP aux B lactamines

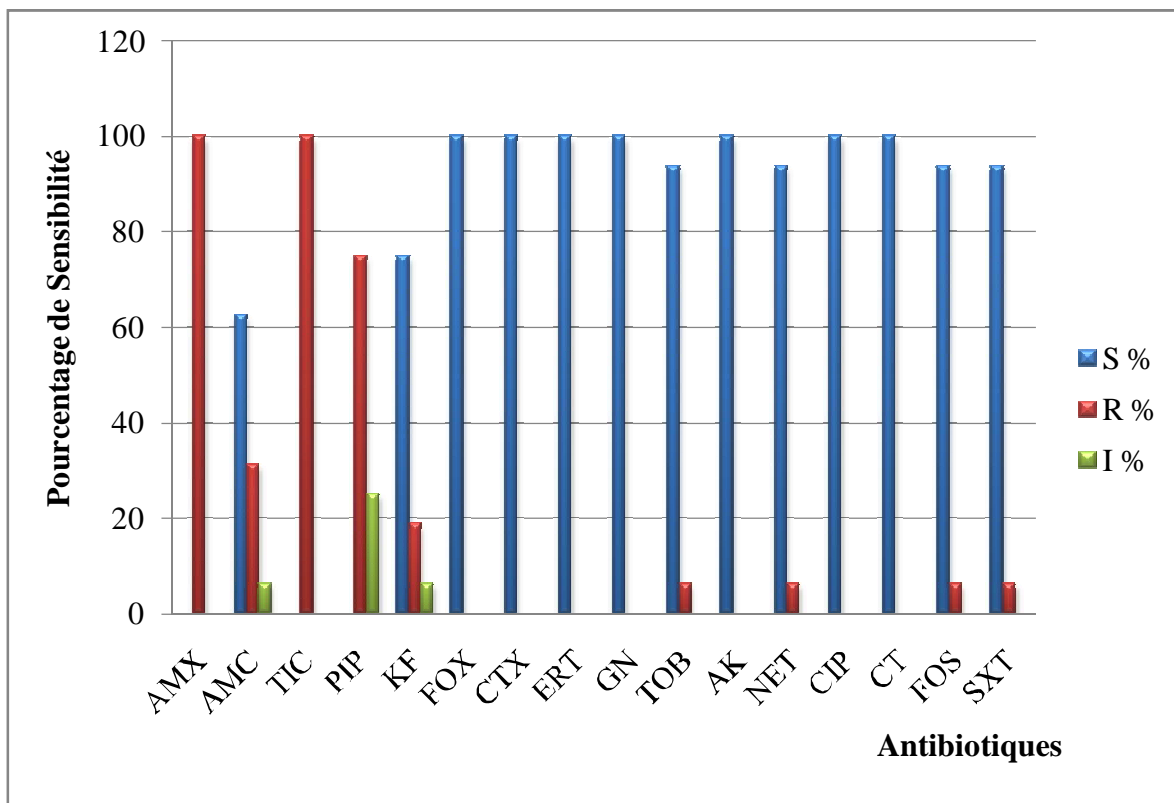


Figure 24 : Profil de Sensibilité de KP

2-3) *Streptococcus agalactiae (StrepB)* :

| Strep B/91 | | |
|------------|------|------|
| ATB | S % | R % |
| OX 5 | 100 | 0 |
| AMX | 100 | 0 |
| GN | 100 | 0 |
| KA | 95,6 | 4,4 |
| E | 92,3 | 7,7 |
| Linco | 95,6 | 4,4 |
| Pt | 100 | 0 |
| LVX | 97,8 | 2,2 |
| MXF | 97,8 | 2,2 |
| TET | 5,5 | 94,5 |
| RA | 100 | 0 |
| TEC | 100 | 0 |
| VA | 100 | 0 |
| SXT | 100 | 0 |
| MH | 8,8 | 91,2 |

Tableau 28 : Profil de Sensibilité de Strep B

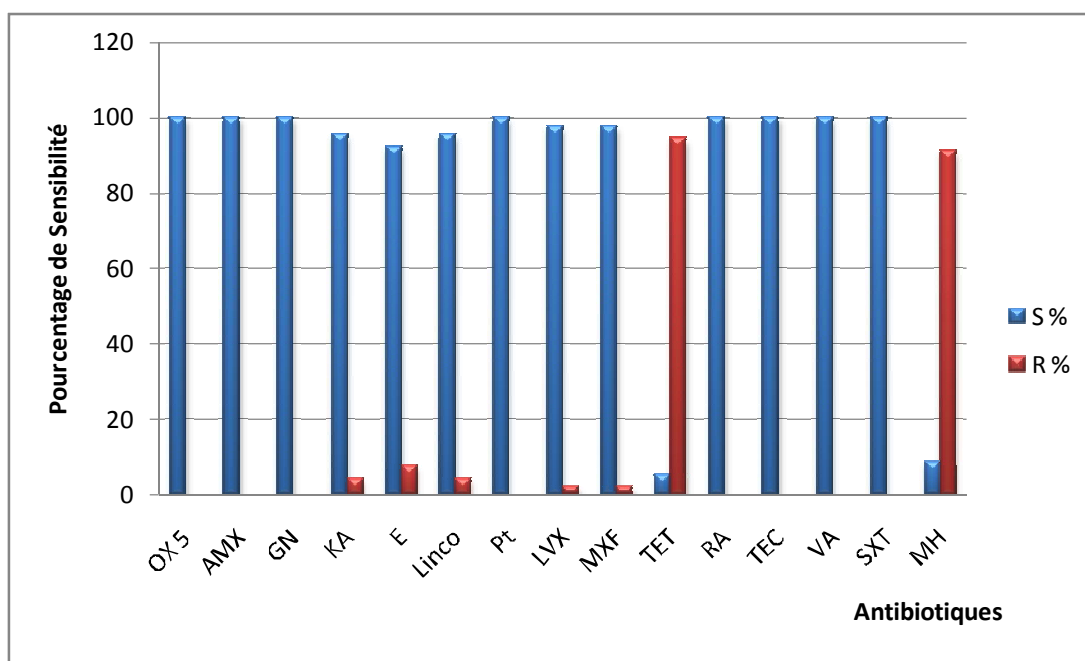


Figure 25 : Profil de Sensibilité de Strep B

2-4) *Staphylococcus aureus* (Staph aureus) :

| Staph aureus/14 | | |
|-----------------|-------|-------|
| ATB | S % | R % |
| PéniG | 28,57 | 71,43 |
| OX 5 | 100 | 0 |
| KA | 92,85 | 7,15 |
| GN | 100 | 0 |
| TOB | 92,85 | 7,15 |
| E | 92,85 | 7,15 |
| LMy | 92,85 | 7,15 |
| Pt | 100 | 0 |
| CHL | 100 | 0 |
| TET | 85,71 | 14,29 |
| RA | 100 | 0 |
| FOS | 100 | 0 |
| FA | 100 | 0 |
| SXT | 100 | 0 |
| TEC | 100 | 0 |
| VA | 100 | 0 |

Tableau 29 : Profil de Sensibilité de Staph aureus

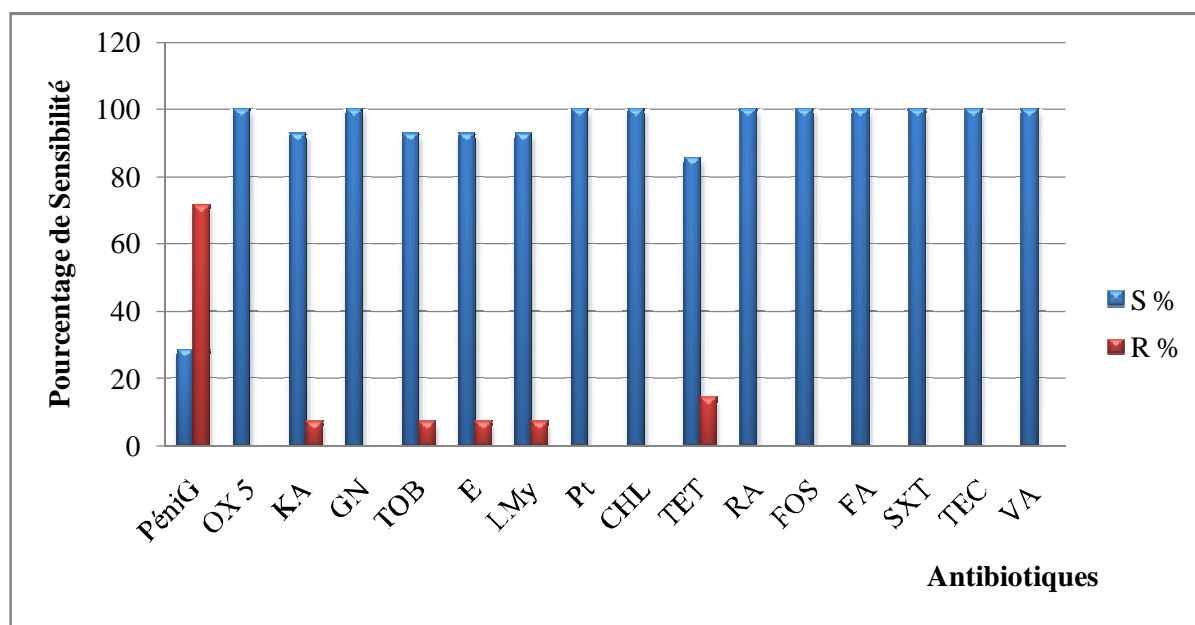


Figure 26 : Profil de Sensibilité de Staph aureus

2-5) Ureaplasma urealyticum UU :

| | UU/30 | | |
|-------|-------|-------|-------|
| ATB | S % | R % | I % |
| Dox | 96,67 | 3,33 | 0 |
| Jos | 100 | 0 | 0 |
| Oflo | 0 | 66,67 | 33,33 |
| Ery | 73,33 | 6,67 | 20 |
| Tet | 96,67 | 3,33 | 0 |
| Cipro | 0 | 66,67 | 33,33 |
| Azi | 63,33 | 0 | 36,67 |
| Clary | 93,33 | 6,67 | 0 |
| Pt | 100 | 0 | 0 |

Tableau 30 : Profil de Sensibilité d'UU

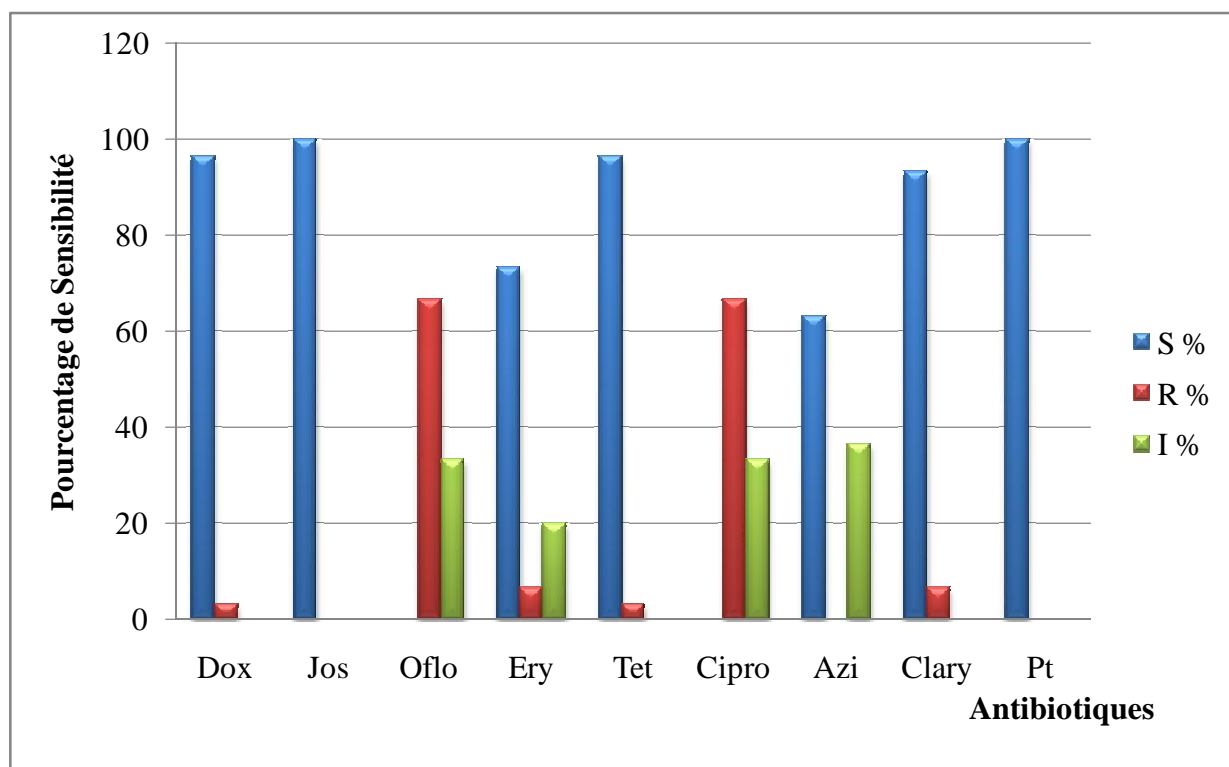


Figure 27 : Profil de Sensibilité d'UU

2-6) Mycoplasma hominis (MH) :

| | MH / 5 | | |
|-------|--------|-----|-----|
| ATB | S % | R % | I % |
| Dox | 80 | 0 | 20 |
| Jos | 60 | 0 | 40 |
| Oflo | 0 | 80 | 20 |
| Ery | 20 | 60 | 20 |
| Tet | 100 | 0 | 0 |
| Cipro | 0 | 80 | 20 |
| Azi | 0 | 80 | 20 |
| Clary | 20 | 60 | 20 |
| Pt | 100 | 0 | 0 |

Tableau 31 : Profil de Sensibilité de MH

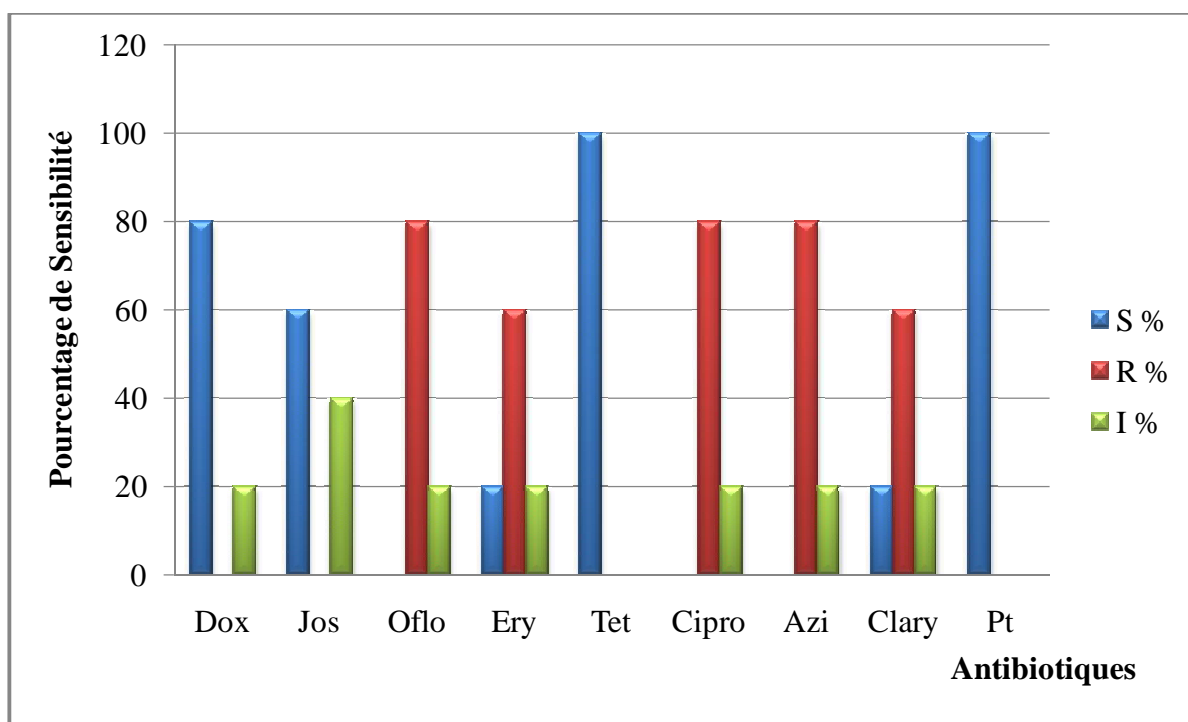


Figure 28 : Profil de Sensibilité de MH



Discussion



A) Rappels et Définitions :

I) Anatomie de l'appareil génital :

I-1) Anatomie de l'appareil génital masculin: ^[6]

L'appareil génital masculin est l'organe de la reproduction : il assure la production des gamètes mâles ou spermatozoïdes, leur transport, leur nutrition, leur stockage dans les voies génitales masculines ainsi, que leur expulsion dans les voies génitales féminines lors de la copulation.

L'appareil génital masculin comprend **(Figure 29) :**

- les deux testicules produisant les spermatozoïdes (fonction exocrine) et sécrétant les androgènes (fonction endocrine).
- le tractus génital formé des voies spermatiques assurant le transport des spermatozoïdes des testicules à l'extrémité du pénis (méat urogénital). On distingue : l'épididyme, le canal déférent et l'urètre.
- les glandes annexes comprenant les vésicules séminales, la prostate et les glandes bulbo-urétrales, ces glandes exocrines sécrètent le liquide de transport et de nutrition des spermatozoïdes formant le sperme.

- le pénis qui est l'organe principal de la copulation.

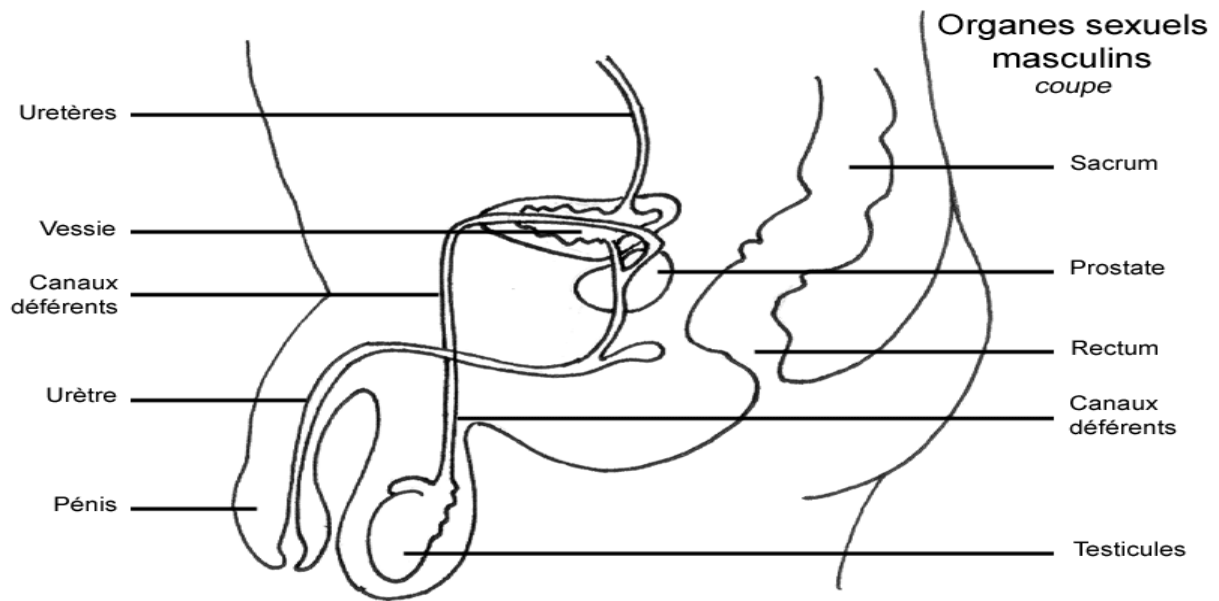


Figure 29 : Schéma de l'appareil génital masculin [7]

I-2) Anatomie de l'appareil génital féminin : [6]

L'appareil génital féminin correspond à l'ensemble des organes chargés de la reproduction. Il comprend **(Figure 30)**:

- 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.

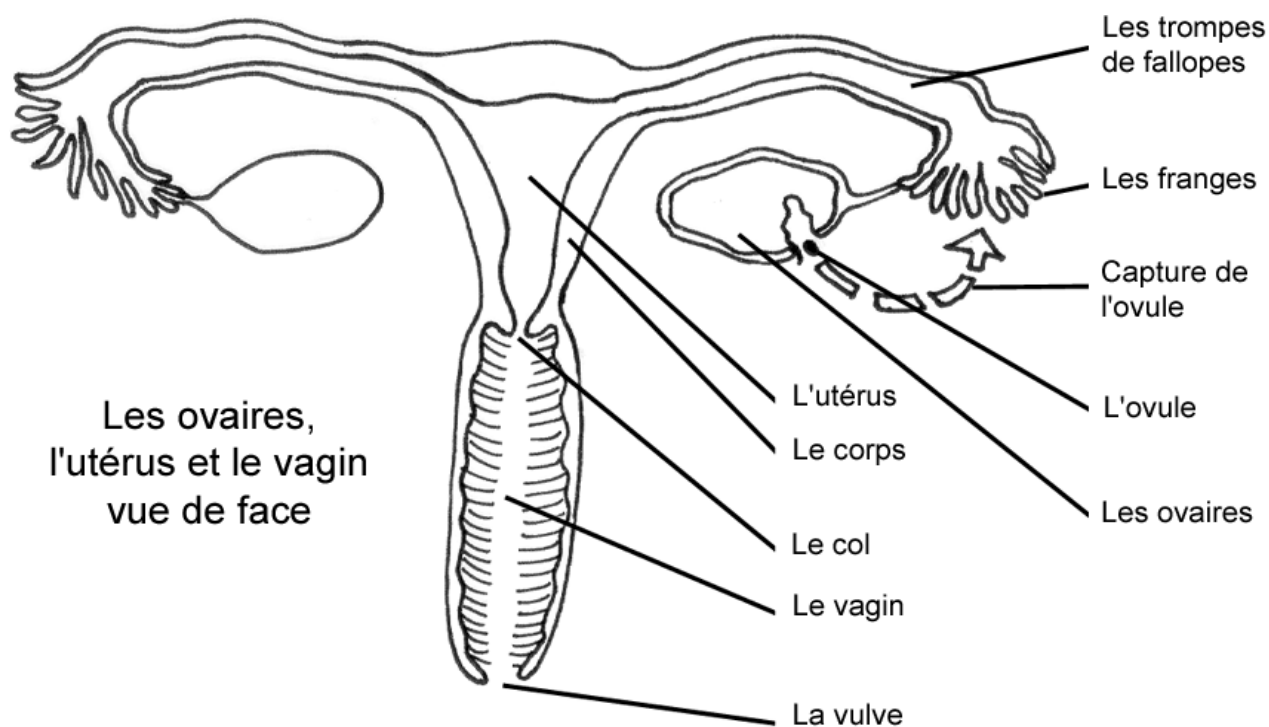


Figure 30 : Schéma de l'appareil génital féminin ^[8]

II) Les infections du tractus génital :

II-1) Définition des ITG :

Les infections du tractus génital (ITG) se rapportent à trois différents types d'infections qui affectent le tractus génital (**Tableau32**) :

Les infections endogènes sont probablement les ITG les plus courantes à travers le monde. ^[1] Elles sont le résultat de la prolifération de micro-organismes endogènes normalement présents dans le vagin (candidose, vaginose bactérienne). ^[2]

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. [1,2]

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). [1] Il existe plus de trente bactéries, virus et parasites sexuellement transmissibles. [1, 2,9]

| <i>Type d'infections</i> | <i>Origine</i> | <i>Mode de propagation</i> | <i>Exemples courants</i> |
|--------------------------|--|--|--|
| 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 : <ul style="list-style-type: none"> • Endogène (vagin) • 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 (MIP) 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 |

Tableau 32 : Types des ITG [2]

II- 2) Fréquence et Gravité :

Plus de 340 millions de cas d'IST guérissables, ^[1, 2, 3, 9,10] et beaucoup d'autres non guérissables, surviennent chaque année. ^[2]

Chez la femme, les ITG non sexuellement transmissibles sont généralement encore plus courantes. ^[2,10] Et chez l'homme, les infections sexuellement transmissibles sont beaucoup plus courantes que les infections endogènes ou iatrogènes. ^[2]

La morbidité et la mortalité en rapport avec l'appareil génital constituent un problème sérieux de santé publique. ^[10]

Les IST/ITG peuvent avoir des répercussions gravissimes sur la santé reproductive: la maladie inflammatoire pelvienne (MIP), la stérilité (chez les femmes et chez les hommes), la grossesse extra-utérine, et des issues défavorables de la grossesse telles qu'un avortement spontané, accouchement prématuré, infection congénitale, et le risque accru de transmission du VIH. ^[1,2] La plupart des ITG peuvent toucher les hommes comme les femmes, mais chez la femme, les conséquences en sont plus graves et plus fréquentes que chez l'homme. ^[2]

Les IST/ ITG sont présentes dans le monde entier ^[2,10] mais elles sont plus fréquentes dans certaines régions. ^[2]

Les IST telles que la syphilis, la gonococcie et le chancre mou, se propagent plus rapidement dans les endroits où les communautés sont déstructurées, où la migration de la main-d'œuvre est courante ^[2,10] et où les réseaux de prostitution sont actifs. ^[10]

- Les infections iatrogènes sont plus courantes là où les IST sont répandues ^[10] et là où le personnel soignant n'a ni la formation ni le matériel pour réaliser les actes médicaux en toute sécurité. ^[2]
- Les infections endogènes, telles que la candidose et la vaginose bactérienne, sont courantes dans le monde entier et sont influencées par des facteurs environnementaux, hygiéniques, hormonaux et autres. ^[2,10]

III) Les IST : Un problème de santé publique :

III-1) Enjeux épidémiologiques :

Les infections sexuellement transmissibles (IST) sont à l'origine d'une grande partie des maladies. ^[10] Elles constituent une préoccupation majeure de santé publique non seulement à cause de leur importante prévalence dans le monde, mais parce qu'elles peuvent entraîner des complications graves et permanentes chez les personnes contaminées qui ne sont pas soignées à temps et de façon efficace. ^[11]

Les infections sexuellement transmissibles (IST) sont très répandues. ^[11] Selon les estimations de l'OMS en 2008, on enregistre chaque année dans le monde 498,9 millions de nouveaux cas d'IST guérissables. ^[4] Si l'on y ajoute les IST virales (incurables) telles que les infections par le papillomavirus humain (VPH), le virus de l'herpès (HSV), l'hépatite B et le VIH, le nombre de nouveaux cas pourrait être trois fois plus élevé. ^[10]

Selon l'OMS, à la fin de 2010, le nombre de personnes vivant avec le VIH dans le monde est estimé à 34 millions et à 2,7 millions le nombre de nouvelles infections. ^[12]

L'OMS a estimé à 498,9 millions le nombre total de nouveaux cas des quatre IST guérissables en 2008 chez des adultes âgés de 15 à 49 ans :

- 105,7 millions de cas de *Chlamydiae trachomatis* (CT)
- 106,1 millions cas de *Neisseria gonorrhoeae* (NG)
- 10,6 millions de cas de syphilis
- 276,4 millions cas de *Trichomonas vaginalis* (TV)

L'estimation du nombre de nouveaux cas des quatre IST guérissables en 2008 est de 11%. Elle est supérieure à celle de 2005 (498,9 millions contre 448,3 millions) (**Tableau 33**).

| | 2005 | 2008 | % change |
|------------------------------|--------------|--------------|-------------|
| <i>Chlamydia trachomatis</i> | 101.5 | 105.7 | 4.1 |
| <i>Neisseria gonorrhoeae</i> | 87.7 | 106.1 | 21.0 |
| Syphilis | 10.6 | 10.6 | 0 |
| <i>Trichomonas vaginalis</i> | 248.5 | 276.4 | 11.2 |
| Total | 448.3 | 498.9 | 11.3 |

**Tableau 33 : L'estimation de l'incidence mondiale de 2005 et 2008
(en millions de cas) ^[4]**

Selon l'OMS, La Région Africaine comprend 46 pays avec environ une population, en 2008, de 384,4 millions adultes entre les âges de 15 et 49 ans. ^[4]
(Figure 31)



**Figure 31 : Incidence et Prévalence des IST guérissables au niveau de la région
Africaine ^[4]**

***INCIDENCE :**

L'incidence totale des IST guérissables sélectionnée pour la Région Africaine est de 92,6 millions dont 8,3 millions de cas de *Chlamydiae trachomatis* (CT), 21,1 millions de cas de *Neisseria gonorrhoeae* (NG), 3,4 millions de cas de Syphilis et 59,7 millions de cas de *Trichomonas vaginalis* (TV). ^[4]

***PREVALENCE :**

En 2008, il a été estimé que 9,1 millions adultes étaient infectés par *Chlamydiae trachomatis* (CT), 8,2 millions de *Neisseria gonorrhoeae* (NG), 14,3 millions de Syphilis et 42,8 millions de *Trichomonas vaginalis* (TV). [4]

Selon l'OMS, la Méditerranée Orientale (y compris le Maroc) comprend 23 pays avec une population estimée en 2008 de 309,6 millions adultes âgés de 15 et 49. [4]
(Figure 32)



Figure 32 : Incidence et Prévalence des IST guérissables au niveau de la Méditerranée Orientale [4]

*** INCIDENCE :**

Le nombre total de nouveaux cas des quatre IST en 2008 a été estimée à 26,4 millions: 3,2 millions de cas de *Chlamydiae trachomatis* (CT), 3,1 millions de cas de *Neisseria gonorrhoeae* (NG) 0,6 millions de cas de Syphilis et 20,2 millions de cas de *Trichomonas vaginalis* (TV). [4]

***PREVALENCE :**

En 2008, il a été estimé que 3,0 millions d'adultes étaient infectés par *Chlamydiae trachomatis* (CT), 1,0 millions de *Neisseria gonorrhoeae* (NG) 1,6 millions de Syphilis et 13,2 millions avec *Trichomonas vaginalis* (TV). [4]

Au Maroc, 370 000 cas d'IST ont été notifiés en 2005, parmi eux, 111 507 cas de cervicites chez la femme (33%), 57 681 cas écoulements urétraux chez l'homme (17%) et 10 263 ulcérations génitales chez les 2 sexes (3%). [5]

Les derniers chiffres concernant le Sida au Maroc, sont ceux du ministère de la Santé et l'ONUSIDA qui estiment à 29.000 le nombre de personnes vivant avec le VIH à fin 2011 et à 3 600 le nombre de personnes nouvellement infectées. [12]

III-2) Diversité des IST :

Plus de 30 bactéries, virus et parasites pathogènes sont sexuellement transmissibles. [1, 2, 3,9] Les IST se transmettent la plupart du temps lors d'un rapport sexuel, mais aussi de la mère à l'enfant pendant la grossesse et à l'accouchement, et/ ou occasionnellement par d'autres voies non sexuelles. [3, 9,11] Les germes pathogènes sexuellement transmissibles les plus courants et les infections qu'ils causent sont répertoriés comme suit : [10]

➤ Infections bactériennes courantes :

- *Neisseria gonorrhoeae* (NG) (responsable de la gonorrhée ou de l'infection à gonocoque);
- *Chlamydiae trachomatis* (CT) (responsable des infections à Chlamydia);
- *Treponema pallidum* (responsable de la syphilis);
- *Haemophilus ducreyi* (responsable du chancre mou);

➤ Infections virales courantes :

- Virus de l'immunodéficience humaine VIH (responsable du sida);
- Virus Herpes simplex type 2 (responsable de l'herpès génital);
- Papillomavirus humain (responsable de condylomes acuminés, certains sous-types pouvant entraîner un cancer du col de l'utérus);
- Virus de l'hépatite B (responsable de l'hépatite et, pour les cas chroniques, de cancers hépatiques);

- Cytomégalovirus (responsable d'inflammations de divers organes dont le cerveau, l'œil et l'intestin).

➤ **Infections parasitaires courantes :**

- *Trichomonas vaginalis* (TV) (responsable de la trichomonase vaginale);
- *Candida albicans* (CA) (responsable de la vulvo-vaginite chez la femme)

IV) Sites des ITG :

Il existe plusieurs sites possibles concernant les ITG.

IV-1) Infections du tractus génital chez la femme :

La figure ci-dessous (**Figure 33**) 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.

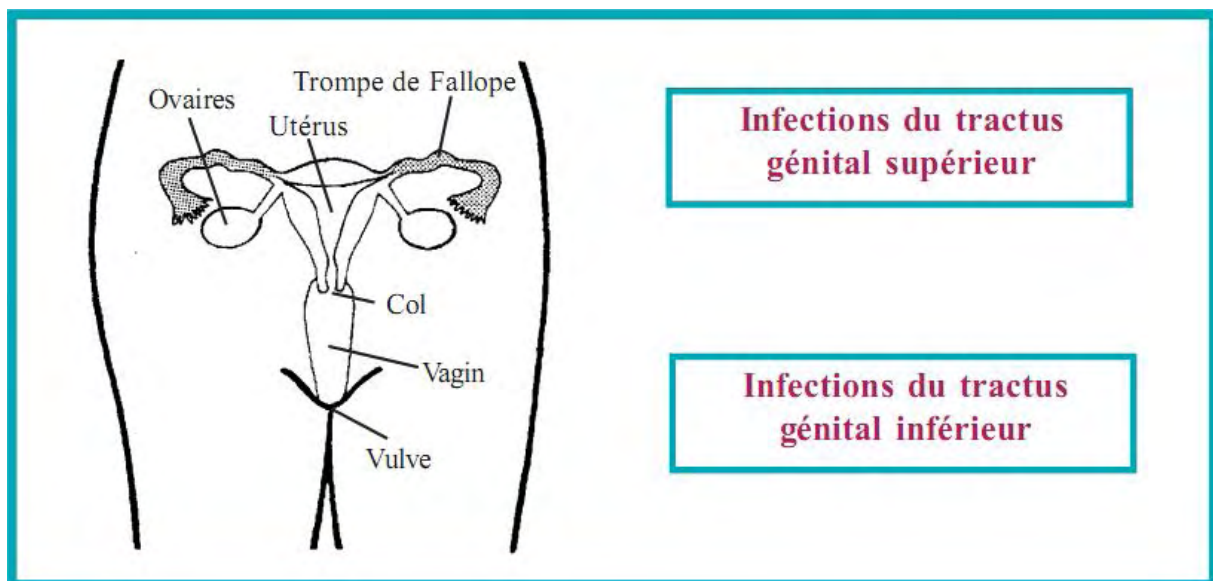


Figure 33 : Les infections du tractus génital féminin ^[1]

IV-1-1) La 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. [13]

La flore vaginale normale, ou flore de Döderlein, est un milieu en constante évolution, [14] qui peut subir des modifications importantes physiologiques sous l'influence de nombreux facteurs tels que : âge, imprégnation hormonale, activité sexuelle, contraception, conditions hygiéniques. [15] Présente dès les premiers jours de vie de la petite fille, elle reste pauvre jusqu'à la puberté ; puis les œstrogènes vont induire la sécrétion de glycogène, substrat favori des lactobacilles qui s'y développent dès lors. [14] Chez la femme ménopausée, on observe une disparition des lactobacilles. [13,16]

La flore vaginale normale est principalement composée de lactobacilles [13,14] (genre *Lactobacillus spp*, au moins 8 espèces). [13] 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. [14]

D'autres espèces sont présentes à des taux très variables parmi lesquelles les *Corynébactéries*, les *Staphylocoques*, les *Entérocoques*, et certains *Anaérobies* stricts (*Cocci à Gram positif*, *Bacteroides*, *Prevotella.*). [17] Les *Mycoplasmes* sont également présents à l'état commensal, notamment *Ureaplasma spp.* ((*U. urealiticum* et *U. parvum*) et *Mycoplasma hominis* (MH). [13, 18, 19, 20,21] On peut trouver des *Streptocoques*, des *Entérobactéries* mais en proportions infimes et occasionnelles. [13,17]

IV-1-2) Infections génitales basses IGB :

Les infections génitales basses IGB chez la femme sont fréquentes et multiples, [13,22] quant à la variété des agents microbiens en cause. [13] Le plus souvent d'origine infectieuse, mais pas toujours sexuellement transmissibles. [22]

Les IGB chez la femme sont représentées par :

1) La Vaginose bactérienne VB:

1-1) Définition de la VB :

La vaginose bactérienne (VB) est une des affections génitales les plus fréquentes. [23] Elle résulte d'un profond déséquilibre de l'écosystème vaginal. [13, 16, 18, 22,23]

La cavité vaginale est colonisée à l'état normal par des *Lactobacilles*. [24] La disparition des *Lactobacilles* au profit d'une flore pluri microbienne, [16,25] essentiellement des *Anaérobies*, mais aussi d'autres micro-organismes comme *Gardnerella vaginalis* (GV) et *Mycoplasma hominis* [18,26] conduit à la vaginose bactérienne (VB). [16,25]

La VB est une pathologie fréquente qui serait même la première cause de vaginite, avant les infections vaginales à *Candida spp.* [27,28] 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, [29] plus de 50 % des VB sont asymptomatiques.

1-2) 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.*, *Eggerthella hongkongensis*, *Prevotella spp.*) et des bactéries nouvellement identifiées comme l'*Atopobium vaginae* et BVAB (Bacterial Vaginosis-Associated Bacteria). [23,25] Parmi ces bactéries, ce sont *Gardnerella vaginalis* (GV) et l'*Atopobium vaginae* qui ont les concentrations les plus élevées. [30,31, 32]

La VB s'accompagne dans deux tiers des cas d'une prolifération importante de *Mycoplasma hominis* (MH), ^[19,26] *Ureaplasma urealyticum*(UU) peut également être présent, mais dans une moindre mesure. ^[18]

1-3) 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 : ^[16,23,25,33 ,44]

- 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 35**)



Figure 34 : Leucorrhées abondantes de la vaginose bactérienne. ^[33]

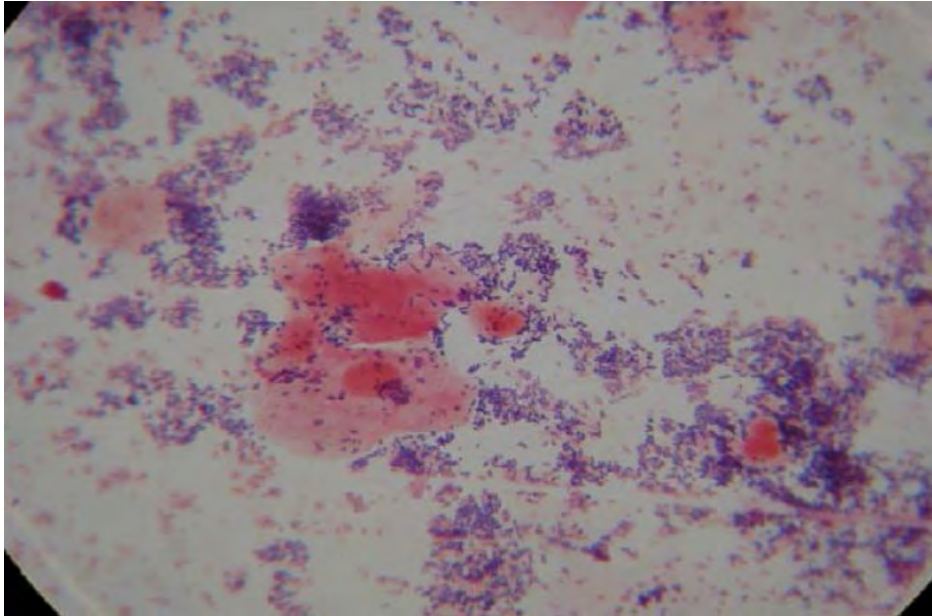


Figure 35 : Clue cells Coloration de Gram Gx100 [33]

➤ **Critères microscopiques :**

L'examen complémentaire développé pour le diagnostic de la VB , fut l'examen au microscope d'un étalement sur lame des sécrétions vaginales après coloration de Gram, [25] permettant d'établir le score de Nugent. [16, 25, 33,34]

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* (GV), *Mobiluncus spp*). Un score supérieur ou égal à 7 définit une VB. [25]

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 3) :

Tableau I. Score de Nugent

| 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

Tableau 34 : Score de Nugent [16]

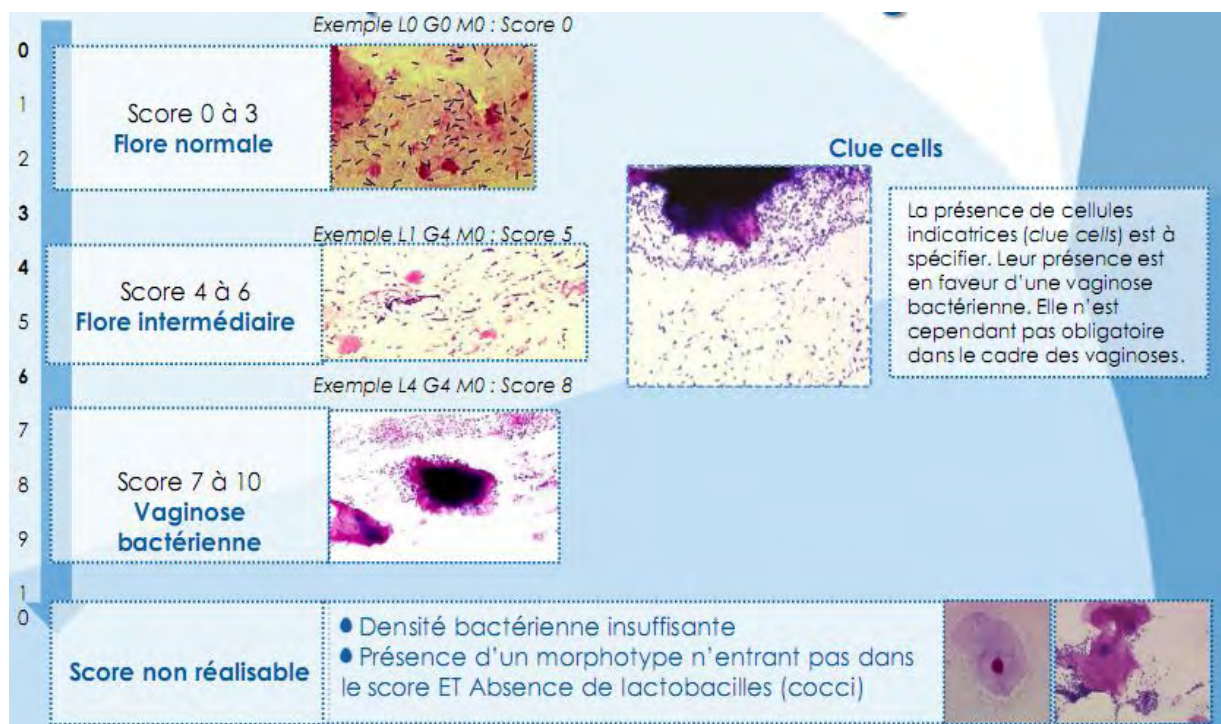


Figure 36 : Interprétation du score de Nugent [35]

De fait, le score de Nugent est excellent pour la classification des flores selon la présence ou non d'une VB. En revanche, il est beaucoup moins performant et

reproductible pour l'interprétation des flores ayant peu de lactobacilles et les flores, dont l'identification morphologique des lactobacilles n'est pas caractéristique. [34,36]

Actuellement, le score de Nugent est considéré comme l'examen de référence pour le diagnostic de la VB. [25,33]

1-4) Conséquences obstétricales :

Pendant la grossesse, la présence d'une VB est associée à un risque de complications obstétricales : prématurité, chorioamniotite, [23,25,37,38] naissance d'enfants de petit poids [25,37] et avortement spontané. [23, 38,39]

La prévention de ces complications obstétricales passe par le dépistage. [23] Le dépistage systématique de la VB chez une femme sans antécédents particuliers est inutile. [40] En revanche, la Haute Autorité de Santé HAS recommande un dépistage de la VB 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. [41]

2) Vaginites :

La vaginite et la vulvo-vaginite sont des motifs de consultation très fréquents en gynécologie. [42] 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. [43]

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. [43]

2-1) Vaginites candidosiques : Candidose

La candidose vulvo-vaginale (CVV) est l'une des infections les plus fréquentes en consultation gynécologique. [44, 45,46] Elle occupe le second rang après la vaginose bactérienne (VB). [44]

La CVV 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 [44, 45, 46, 47, 48,49] et que 5 à 10 % développeront une candidose vulvo-vaginale récurrente (CVVR) caractérisée par la survenue d'au moins quatre épisodes prouvés pendant une année. [44, 45, 46, 47,50]

La candidose vulvo-vaginale (CVV) est une atteinte infectieuse de la vulve et du vagin par des levures du genre *Candida*. [45,51] L'agent pathogène est généralement *Candida albicans* (CA), [44,52] 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*. [44]

C'est une infection mycosique caractérisée par un prurit vulvaire et des leucorrhées blanchâtres, caillébotées. [44] **(Figure 37)**



Figure 37 : Candidose vulvo-vaginale typique (aspect de lait caillé). [52]

La CCV 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. [46,53]

2-2) Vaginites parasitaires : Trichomonose

Trichomonas vaginalis (TV) est un protozoaire flagellé, mobile, extracellulaire, anaérobie. Un parasite strictement humain. Le développement de *Trichomonas vaginalis* est encouragé par le déséquilibre en œstrogènes 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 (VB). [54]

L'infection à *Trichomonas vaginalis* (TV), qui est une IST, se caractérise également par des leucorrhées abondantes, verdâtres. [22]

Un prélèvement vaginal met en évidence à l'examen direct le parasite, en déposant une goutte de sécrétion entre lame et lamelle. [22,55]

L'infection à *Trichomonas vaginalis* (TV) est habituellement bénigne, les complications sont exceptionnelles. Cependant, l'infection est à risque lors de la grossesse, favorisant fausse couche et accouchement prématuré. [54]

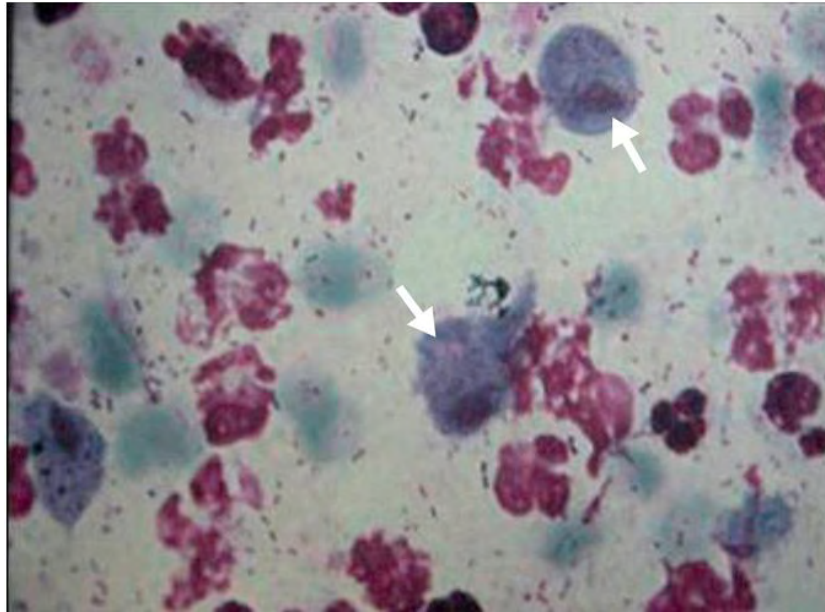


Figure 38 : *Trichomonas vaginalis* (coloration au Giemsa, flèches). [54]

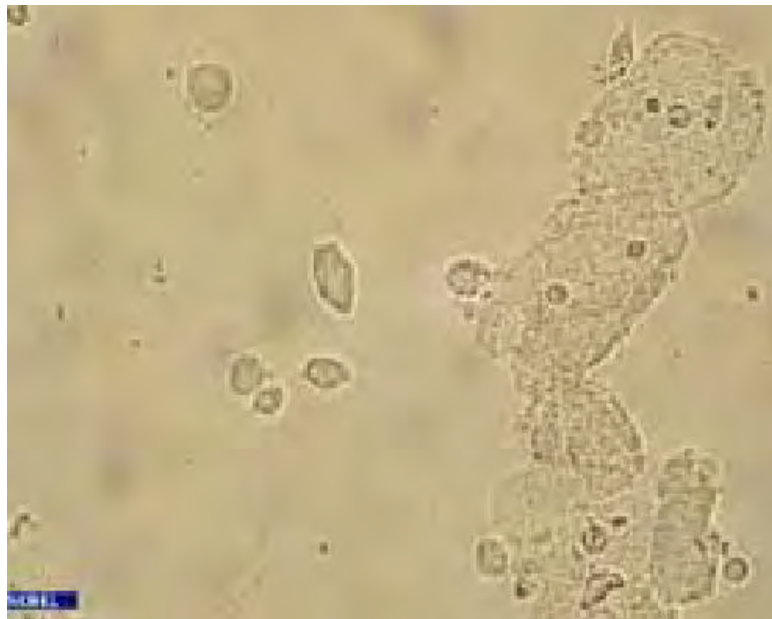


Figure 39 : *Trichomonas vaginalis* à l'examen direct [56]

2-3) Vaginites Bactériennes :

Les vaginites bactériennes qui sont dues à des bactéries généralement d'origine exogène, mais parfois liées à la flore locale, [13] se manifestent cliniquement par des brûlures vulvo-vaginales accompagnées de leucorrhées jaune verdâtre plus ou moins purulentes. [13,14] L'état inflammatoire local confirme l'infection. [13]

Streptocoque B, *Staphylocoques*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* ou autres *Entérobactéries*, représentent la majorité des germes incriminés. [14,22]

Le rôle du *Streptocoque B* ou *Streptococcus agalactiae* dans la prématurité et les chorioamniotites a conduit également à des recommandations de l'HAS en 2001 : dépistage systématique entre la 34^{ème} et 38^{ème} 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). [14,57]

3) 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'endo-cervicite est l'inflammation de la paroi interne. [14]

Divers pathogènes peuvent être responsables de l'infection du col, notamment des infections sexuellement transmissibles telles que l'infection à *Neisseria gonorrhée* (NG) et l'infection à *Chlamydia trachomatis* (CT). [1] La responsabilité de *Mycoplasma genitalium* (MG) dans les cervicites est contestée. [22]

3-1) L'infection à Gonocoque :

Chez la femme, l'infection à gonocoque est asymptomatique dans 70 % des cas. [58,59]

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 [58, 59,60] avec

du pus provenant de l'orifice cervical. ^[58] **(Figure 40)** L'anamnèse peut retrouver : ^[58, 59,60]

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

En effet, *Neisseria gonorrhoeae* (NG) colonise essentiellement l'endocol, mais parfois, également, l'urètre féminin. ^[60]

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. ^[58]



Figure 40 : Gonococcie féminine : cervicite mucopurulente ^[60]

3-2) L'infection à chlamydia :

Chez la femme, l'infection à chlamydia est le plus souvent asymptomatique dans 50 à 90 % des cas. ^[59,61]

La cervicite est la manifestation la plus fréquente des infections génitales basses à CT, [59,61] et se traduit par des leucorrhées blanchâtres ou jaunâtres, des cystalgies, un syndrome urétral, et/ou une dyspareunie, un « spotting ». [59,61] L'examen au spéculum peut montrer une fragilité du col de l'utérus, des sécrétions mucopurulentes, parfois un ectropion friable et hémorragique. [59,61] C'est le plus souvent une découverte d'examen gynécologique systématique ou motivé par l'urétrite du partenaire ou un comportement sexuel à risque. Le col peut aussi être parfaitement normal. [61]

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. [59,61]

NB : Risque de transmission au nouveau-né [62]

• Conjonctivites néonatales

Neisseria gonorrhoeae (NG) et *Chlamydiae trachomatis* (CT) 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 (CT) est l'étiologie principale des pneumopathies néonatales. Il s'agit de « pneumopathies atypiques » bilatérales dont le diagnostic repose sur la mise en évidence de *C. trachomatis* en culture et sur les sérologies.

3-3) L'infection à Mycoplasmes :

La responsabilité des *Mycoplasmes* dans les endocervicites s'avère difficile à établir. En ce qui concerne *Mycoplasma. Hominis* (MH) et *Ureaplasma urealyticum* (UU), la majorité des auteurs considèrent qu'ils n'ont pas de rôle pathogène au niveau du canal cervical. [63]

Le rôle de *Mycoplasma genitalium* (MG) est controversé. Les discordances tiennent probablement à l'absence de définition consensuelle de la cervicite. [20]

IV-1-3) Les infections génitales hautes IGH :

Les infections génitales hautes (IGH) 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). [64]

Les IGH 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 (IST), *Neisseria gonorrhoeae* (NG), *Chlamydia trachomatis* (CT), *Mycoplasma genitalium* (MG) dominent le tableau étiologique ; la vaginose bactérienne (VB) 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* (MH) et *Ureaplasma urealyticum* (UU). [64]

IV-2) Infections du tractus génital chez l'homme :

IV-2-1) Flore génitale masculine : [65]

La flore génitale masculine est d'une complexité bien moindre que la flore génitale féminine.

• Flore urétrale :

- Les espèces non impliquées dans des manifestations pathologiques :

Staphylocoques coagulase négative, *Streptococcus spp.*, *Corynébactéries*, *Entérobactéries*, *Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Neisseria non pathogène*, *Mycoplasma hominis*. Parmi les anaérobies on trouve : *Actinomycetes spp.*

Lactobacillus spp., *Peptostreptococcus spp.*, *Propionibacterium spp.*, *Bifdobacterium spp.*

- Microorganismes occasionnellement pathogènes :

Staphylococcus aureus, *Entérocoques*, *Streptococcus agalactiae*, *Haemophilus spp.*, *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum* ; concernant les *Anaérobies* : *Bacteroides spp.*, *Prevotella spp.*, *Mobiluncus*. Parmi les levures, *Candida albicans* est fréquemment retrouvé.

Flore du gland :

Corynébactéries ; *Staphylocoques blancs* ; *Staphylococcus aureus* ; *Bnaérobies (Bacteroides...)* ; Bacilles Gram négatif ; *Spirochètes* saprophytes ; *Mycobacterium smegmatis* ; *Mycoplasmes* ; *Candida non albicans* ; *Candida albicans*.

IV-2-2) Infections génitales basses IGB:

1) Urétrites :

1-1) Définition :

L'urétrite est une inflammation de l'urètre [56, 66, 67,68] qui se traduit par l'association d'un écoulement urétral et de brûlures urétrales et mictionnelles, [56,67] pouvant se manifester aussi par une dysurie et un prurit urétral [67] mais pouvant être également asymptomatique. [69]

L'urétrite se définit plus précisément par des critères cytologiques, par la présence d'un nombre accru de leucocytes polynucléaires neutrophiles (PNN) : [59, 67, 69,70]

– la présence de > 5 polynucléaires neutrophiles au frottis urétral, au grossissement 100. [59, 67,70]

– la présence de > 10 polynucléaires neutrophiles à l'examen du premier jet d'urines au moins 2 heures après la dernière miction centrifugées au grossissement 400. [59,67]

1-2) Etiologie :

L'urétrite est principalement contractée sexuellement, tout en ayant de nombreuses étiologies infectieuses. ^[66,69] **(Tableau 35)**

Les causes les plus fréquentes sont *Neisseria gonorrhoeae* (NG) et *Chlamydia trachomatis*. (CT). ^[56, 66, 68,71] Les causes plus rares sont *Ureaplasma urealyticum* (UU), *Mycoplasma genitalium* (MG), *Trichomonas vaginalis* (TV), *Herpes simplex*, *Candida albicans* (CA). ^[56]

Il existe des causes non infectieuses, ^[56] beaucoup plus rarement, on retrouve d'autres facteurs étiologiques : calculs, irritations traumatiques, condylomes et allergies. ^[66]

Les urétrites sont généralement classées en urétrites gonococciques (UG) et non gonococciques (UNG). ^[66, 68, 72,73]

| Urétrites infectieuses |
|--|
| – Urétrite gonococcique (20%) |
| – Urétrite non gonococcique |
| – Urétrite chlamydienne (15–41%) |
| – Urétrite non chlamydienne non gonococcique (50%) |
| – <i>Mycoplasma genitalium</i> (11–35%) |
| – <i>Mycoplasma hominis</i> (? 2–89%)* |
| – <i>Ureaplasma urealyticum</i> (? 9–42%)* |
| – Bactéries (flore anale et buccale) et <i>Candida</i> spp. (20%) |
| – Virus: <i>Herpes simplex</i> (2–12%) Adénovirus |
| – <i>Trichomonas vaginalis</i> (3–20%) |
| – Pas d'isolement du pathogène (20–50%) |
| Urétrites non infectieuses |
| – Irritation mécanique |
| – Autocontrôle (angoisse, sentiment de culpabilité) |
| – Activités autoérotiques/pratiques SM |
| – Corps étranger |
| Les valeurs en % sont valables pour l'urétrite chez l'homme. |
| * importance et incidence controversées |

Tableau 35 : Etiologies des urétrites ^[73]

2) Urétrites gonococciques :

2-1) Physiopathologie :

Neisseria gonorrhoeae (NG) ou le gonocoque, est un diplocoque Gram négatif [58,59,60,66] (**Figures 41,42**) encapsulé, cytochrome oxydase positif, immobile et asporulé, [58,59] essentiellement intracellulaire dans les polynucléaires neutrophiles. [58,60] La transmission se fait par voie sexuelle. [56, 58,58]

Ces diplocoques Gram négatif se développent dans l'épithélium de l'urètre auquel ils adhèrent par leurs pilis. Ils peuvent gagner les glandes de Cowper, de Littre et de Tyson, la prostate, les vésicules séminales et les épидидymes. [56]

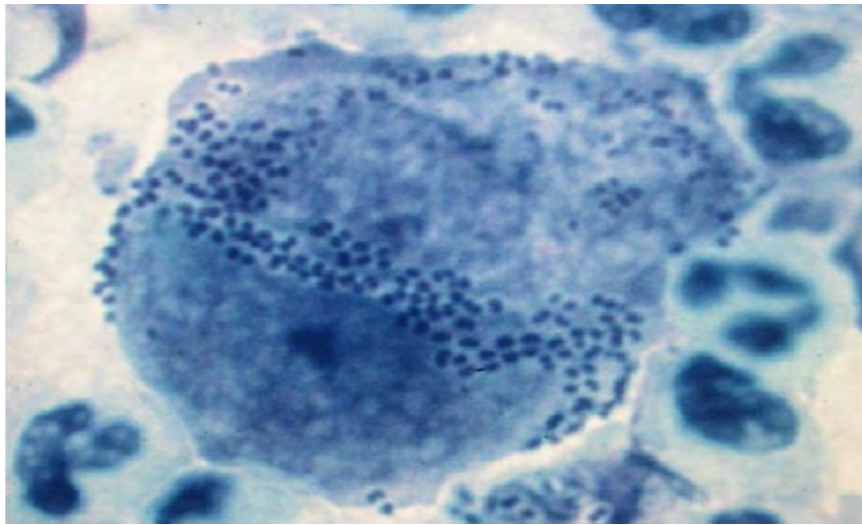


Figure 41 : Diplocoques colorés par le bleu de méthylène à l'intérieur d'un polynucléaire. [60]

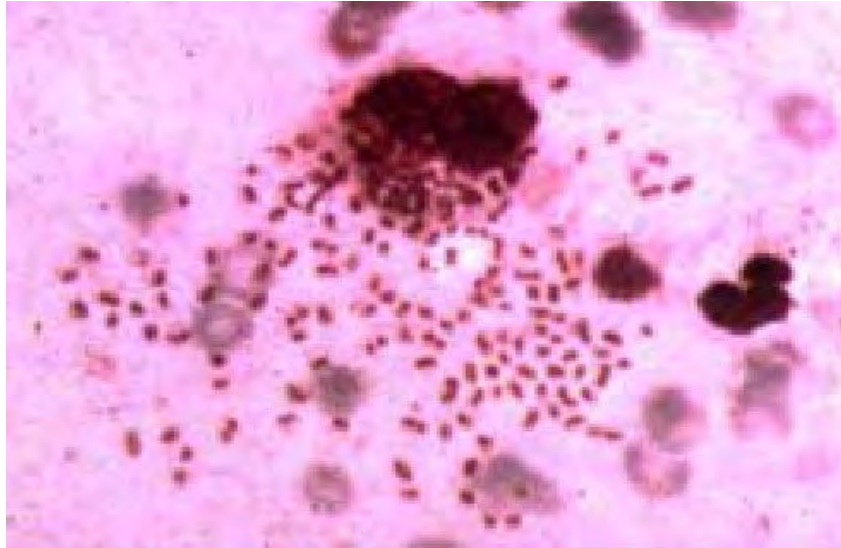


Figure 42 : Gonocoques à l'examen direct du prélèvement urétral ^[56]

2-2) Clinique :

Les manifestations surviennent après une période d'incubation silencieuse et contagieuse de 2 à 7 jours. ^[58,59]

L'urétrite masculine aiguë est responsable de brûlures mictionnelles, d'une méatite inflammatoire (avec parfois une balanite), d'une dysurie marquée (chaude-pisse) et d'un écoulement urétral purulent, classiquement jaune verdâtre, ^[58,59,60] visible spontanément au méat (« goutte matinale ») ou après expression urétrale ^[56] **(Figure 43)** et rarement adénopathies inguinales. ^[56,60] Les co-infections sont fréquentes, notamment avec *Chlamydiae trachomatis* (4-35 %). ^[74]

Le principal symptôme est l'écoulement urétral. Il s'agit d'un signe extrêmement fréquent, présent dans 90 % ^[60,66] plus souvent purulent que clair. Beaucoup plus rarement, il n'existe que des signes fonctionnels sans écoulement et, exceptionnellement, les patients sont totalement asymptomatiques. ^[60]



Figure 43 : Gonococcie masculine : urétrite purulente. [60]

Des complications locales sont possibles: infections des glandes de Littre, de Tyson et de Cowper, balanite, abcès péri-urétraux, etc. Une prostatite aiguë est possible ainsi qu'une épididymite. [60]

2-3) Diagnostic : [58,59]

•Prélèvements :

Les prélèvements sont effectués le matin avant émission d'urine ou toilette génito-urinaire avec un écouvillon de coton ou d'alginate chez l'homme à partir de l'écoulement urétral, ou en l'absence d'écoulement, par écouvillonnage endo-urétral.

•Examen direct :

L'examen direct met en évidence après coloration par le bleu de méthylène ou le Gram, des diplocoques intracellulaires Gram négatif « en grain de café »...

- **Culture :**

Elle est effectuée sur une gélose au sang cuit .Un antibiogramme est obligatoire. Les colonies poussent en 24 à 48 heures.

- **Détection des antigènes :**

Leur manque de spécificité et de sensibilité les a fait abandonner.

- **Détection des acides nucléiques :**

Ce sont des tests sensibles et spécifiques (PCR), mais coûteux et ne permettant pas de pratiquer un antibiogramme. Ils doivent être réservés à des cas très particuliers (recherche, études épidémiologiques).

Il n'existe pas de diagnostic sérologique pour les gonococcies.

3) Urétrites non gonococciques UNG :

Il s'agit d'un syndrome regroupant l'ensemble des urétrites non liées à une infection gonococcique. ^[66] Leur fréquence est supérieure à celle de l'UG. ^[75]

3-1) Urérite chlamydienne :

Chlamydiae trachomatis (CT) est la principale cause d'urérite non gonococcique, ^[59,76] CT représente à lui seul 20 à 50 % des UNG. ^[66,72]

3-1-1) Physiopathologie :

Chlamydia trachomatis (CT) est un bacille Gram négatif, intracellulaire obligatoire, immobile.

C'est un germe à transmission sexuelle. Les sérotypes D à K, sont responsables d'infections urogénitales. ^[59,66]

La bactérie existe essentiellement sous deux formes, le corps élémentaire (CE) et le corps réticulé (CR). Le CE adapté au transit extracellulaire est incapable de se multiplier et constitue la forme infectieuse. Le CR, adapté au milieu intracellulaire, est non infectieux et constitue la forme métaboliquement active de la bactérie. ^[76]

Après attachement de la CE à la paroi de la cellule épithéliale (1) et pénétration au sein d'une vacuole (1), le CE se transforme en CR (2) qui se multiplie (3). Chaque CR néoformé se transforme en CE (4). Les CE sont libérés lors de la lyse cellulaire (5). (Figure 44)

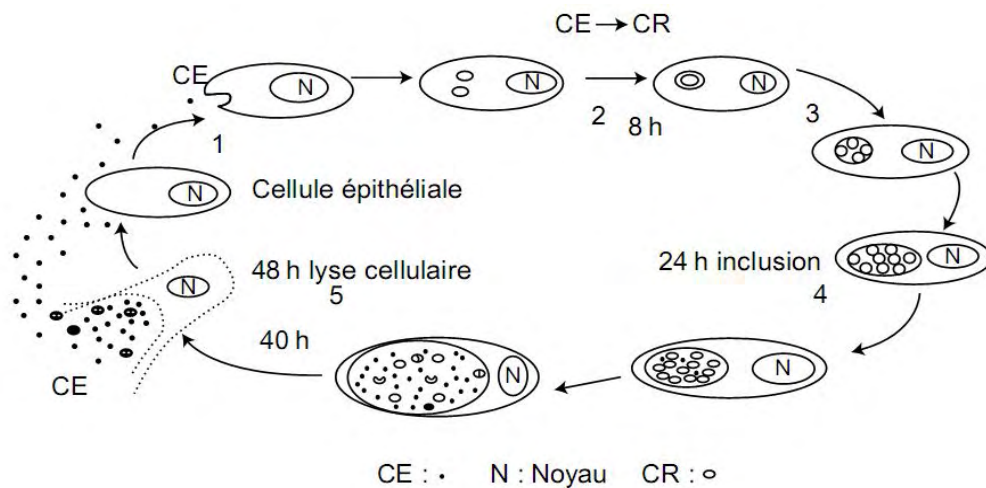


Figure 44 : Cycle de développement des chlamydies. CE : corps élémentaire, CR : corps réticulé. [76]

3-1-2) Clinique :

L'incubation est plus longue 3 à 4 semaines le plus souvent. Dans la majorité des cas, l'urétrite à *Chlamydia trachomatis* (CT) se présente comme une urétrite subaiguë avec un écoulement peu abondant, séreux, spontané ou provoqué à la pression du canal urétral, se limitant parfois à une simple goutte matinale. [56, 59,76] (Figure 45) Il est présent dans moins de 50 % des cas. [59] Dans 15 à 20 % des cas, l'urétrite à *Chlamydia trachomatis* (CT) se présente comme une urétrite aiguë avec un écoulement abondant, purulent, accompagné de vives brûlures. [56,76] Le portage asymptomatique de *Chlamydia trachomatis* (CT) au niveau de l'urètre peut atteindre 10%. [59]



Figure 45 : Urétrite à liquide clair (*Chlamydia trachomatis* (CT)). ^[76]

Du fait de son caractère asymptomatique, la complication la plus fréquente des urétrites à *Chlamydia trachomatis* (CT) est l'orchépididymite aiguë. **(Figure 46)** *Chlamydia trachomatis* (CT) peut être également responsable de localisations extra génitales telles que des kérato-conjonctivites ou des arthrites. Elle est l'un des agents pathogènes classiquement impliqués dans le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. ^[59]



Figure 46 : Epididymite à *Chlamydia trachomatis* ^[77]

3-1-3) Diagnostic :

➤ **Prélèvement** :

Chlamydia trachomatis (CT) étant un germe intracellulaire, il faut effectuer un prélèvement par écouvillonnage urétral 2 à 4cm au-delà du méat. [66]

➤ **Diagnostic** : [78]

• **Diagnostic direct** :

Les méthodes du diagnostic direct sont :

- ✓ la culture cellulaire,
- ✓ la détection de l'antigène par des méthodes immunologiques (IEA – immuno-enzymatic assay, IFD immunofluorescence directe)
- ✓ la détection des acides nucléiques bactériens :

* la biologie moléculaire sans amplification, « hybridation ADN/ARN » ;

* la biologie moléculaire avec amplification, également appelée technique d'amplification des acides nucléiques (TAAN) et dont il existe plusieurs techniques : PCR (polymerase chain reaction), LCR (ligase chain reaction), SDA (Strand displacement amplification), TMA (transcription mediated amplification).

• **Diagnostic indirect** :

La micro-immuno-fluorescence (MIF) est considérée jusqu'à présent comme la méthode de référence pour le diagnostic de *Chlamydia trachomatis* (CT).

3-2) **Urétrites à Mycoplasmes** :

Mycoplasma genitalium (MG) est le 2^e agent responsable d'UNG après *Chlamydia trachomatis* (CT) : [19, 20,79] il serait responsable de 15 à 35 % des UNG. [79] *Mycoplasma genitalium* (MG) sexuellement transmissible, [79] est l'agent d'urétrites aiguës. [20] Il est aussi responsable de formes persistantes ou récidivantes. [20,79] La présence d'un écoulement est signalée dans plus de 60 % des cas et les porteurs asymptomatiques sont rares. [20]

Le rôle de *Mycoplasma genitalium* (MG) dans les urétrites non gonococciques semble désormais établi, [71, 80,81] mais celui d'*Ureaplasma urealyticum* (UU) reste controversé. [71,80]

Le rôle d' d'*Ureaplasma urealyticum* (UU) n'a pas été prouvé dans les UNG aiguës. [20,80] Il pourrait être impliqué dans les formes chroniques persistantes après traitement. [20] Les *Ureaplasma spp.* seraient plutôt des agents d'urétrite chronique. [19] *Ureaplasma urealyticum* (UU) serait responsable de 10 à 20 % des UNG. [67]

La culture sur des milieux adaptés (kits commercialisés) avec quantification pour les prélèvements du tractus urogénital bas, est la méthode de choix pour *Mycoplasma hominis* (MH) et *Ureaplasma spp.*

Concernant *Mycoplasma genitalium* (MG), la culture est extrêmement difficile ; la seule méthode de diagnostic est l'amplification génique PCR. [20,21]

Le diagnostic sérologique ne présente aucun intérêt pour le diagnostic biologique des infections à *Mycoplasmes*. [21]

3-3) Autres urétrites non gonococciques non chlamydiennes :

• Urétrite à *Trichomonas vaginalis* (TV) :

Trichomonas vaginalis (TV) est un protozoaire à transmission sexuelle exclusive. [66]

Elle provoquerait jusqu'à 20% des cas d'UNG, [77,82] occasionnant des formes plutôt aiguës, souvent associées à des balanites. Les atteintes asymptomatiques sont fréquentes, pouvant atteindre 30 % des cas. [66] **(Figures 47, 48)**

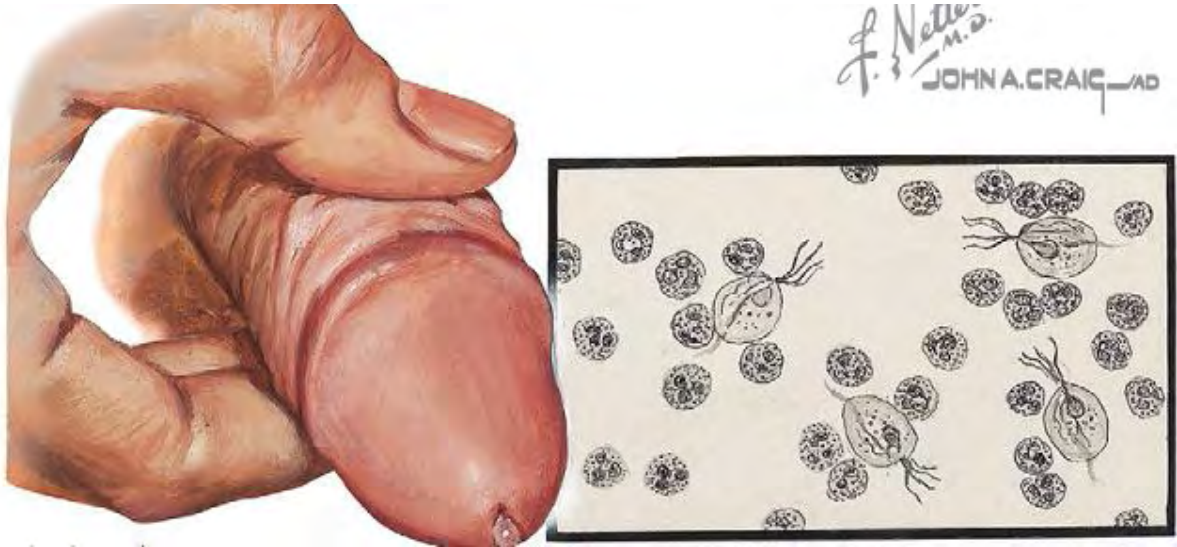


Figure 47 : Sécrétion laiteuse en cas d'urétrite à *Trichomonas* [82]

Figure 48 : *Trichomonas vaginalis* visible dans un échantillon frais d'écoulement urétral [83]

L'isolement de *Trichomonas vaginalis* repose sur l'examen direct du prélèvement urétral ou du premier jet urinaire à l'état frais entre lame et lamelle qui objective le parasite mobile dans 60 % des cas. En raison de cette faible sensibilité, une mise en culture est généralement nécessaire sur milieux spéciaux. [66]

• **Autres urétrites :**

D'autres germes peuvent être isolés de façon exceptionnelle : *Haemophilus influenzae* et *parainfluenzae*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus milleri*, *Bacteroides ureolyticus*, méningocoques et *Escherichia coli*. [66]

Ces urétrites peuvent répondre complètement à un traitement antibiotique aveugle, mais l'échec ou la récurrence sont fréquents. [66] Enfin, aucun agent pathogène n'est mis en évidence dans 20 à 40 % des UNG. [66,82]

IV-2-3) Infections génitales hautes IGH :

1) Prostatites : ^[66]

La prostatite correspond à l'inflammation de la glande prostatique. La classification la plus récente et communément utilisée des prostatites est celle du National Health Institute. Elle distingue quatre types de prostatites :

- type I correspond à la prostatite aiguë bactérienne,
- type II à la prostatite chronique bactérienne,
- type III à la prostatite chronique non bactérienne ou syndrome douloureux pelvien chronique (inflammatoire IIIa ou non IIIb)
- type IV à la prostatite asymptomatique.

Les types I et II ne représentent que 5 à 10% de l'ensemble des prostatites. ^[84]

Les bactéries à Gram négatif représentent 95 % des germes en cause dans les prostatites. À lui seul, *Escherichia coli* représente 80 % des germes retrouvés. Plus rarement il s'agit de *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* ou *Enterobacter*. Les autres bactéries à Gram négatif sont devenues exceptionnelles. ^[84]

Les bactéries à Gram positif représentent 5% des cas. Il s'agit de l'entérocoque. Le rôle des autres *Streptocoques* et du *Staphylocoque* est beaucoup plus discuté. Les germes à Gram positif anaérobies doivent en revanche être suspectés en cas d'évolution de la prostatite vers l'abcédation. ^[84]

2) Vésiculites séminales : ^[66]

Les infections aiguës ou chroniques des vésicules séminales (VS) sont assez fréquentes. Elles sont généralement satellites d'une infection régionale urinaire ou prostatique. Elles peuvent beaucoup plus rarement être isolées.

3) Orchiépididymites infectieuses : ^[66]

L'orchiépididymite correspond à l'inflammation de l'épididyme et du testicule. Cependant, les atteintes peuvent être séparées, réalisant alors des tableaux

d'épididymites ou d'orchites. Le germe responsable peut être un germe sexuellement transmissible, un germe habituel des infections urinaires ou bien un germe rare.

Les germes sexuellement transmissibles isolés sont essentiellement *Chlamydiae trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* et les Entérobactéries dont la plus fréquente est *Escherichia coli*. Le rôle pathogène des *Mycoplasmes* est beaucoup plus discuté.

Parmi les germes habituellement retrouvés dans les infections urogénitales, on retrouve surtout les entérobactéries. La plus fréquente est *Escherichia coli*, les autres sont : *Proteus*, *Citrobacter*, *Providencia*, *Klebsiella*, *Enterobacter* et *Serratia*.

V) Prévention des IST/ITG :

La meilleure stratégie de limiter les conséquences négatives des ITG est d'éviter de nouvelles infections. Il faut assurer la prévention de chaque ITG à l'aide de méthodes se rapportant à ses voies de transmission. ^[1]

V-1) Prévention des Infections endogènes :

La candidose et la vaginose bactérienne sont des infections endogènes courantes qui se soignent facilement mais les récurrences sont fréquentes. ^[2]

Cependant, les douches vaginales sont déconseillées car on sait qu'elles augmentent le risque de vaginose bactérienne. Il convient d'éviter l'utilisation de détergents, de désinfectants, et de tout produit de toilette vaginale à effet desséchant. ^[1,2] Le nettoyage à l'eau et au savon des parties génitales externes constitue une mesure d'hygiène suffisante. ^[2]

V-2) Prévention des Infections iatrogènes :

Les infections iatrogènes peuvent être évitées en assurant une stérilisation adéquate des instruments médicaux, en observant les protocoles de stérilisation pendant les examens et en dépistant ou en traitant les infections existantes avant la réalisation de toute procédure médicale passant par le col utérin. ^[1]

V-3) Prévention des IST : [1, 2,10]

La meilleure approche de prévention des IST consiste à éviter toute exposition en :

- utilisant correctement et régulièrement des préservatifs ;
- en réduisant le nombre de partenaires sexuels ;
- aidant les jeunes à retarder leur activité sexuelle.
- sensibilisant le public aux IST et la promotion de l'accès aux services cliniques dès l'apparition de l'infection.

VI) La prise en charge syndromique des cas d'IST : [85]

Une approche syndromique de la prise en charge des patients atteints d'IST a été mise au point et encouragée dans un grand nombre de pays en développement. La prise en charge syndromique repose sur l'identification de groupes cohérents de symptômes et de signes faciles à reconnaître (syndromes), et la fourniture du traitement approprié à la majorité des microorganismes responsables du syndrome ou aux plus dangereux. L'OMS a mis au point un outil simplifié (algorithme) pour aider les soignants à appliquer la prise en charge syndromique des IST.

VII) Traitement en fonction des syndromes associés aux IST:

Au Maroc, les algorithmes proposés par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) ont nécessité un travail d'adaptation et de validation pour mieux répondre aux besoins des utilisateurs et aux caractères spécifiques du contexte marocain.

VII-1) L'écoulement urétral :

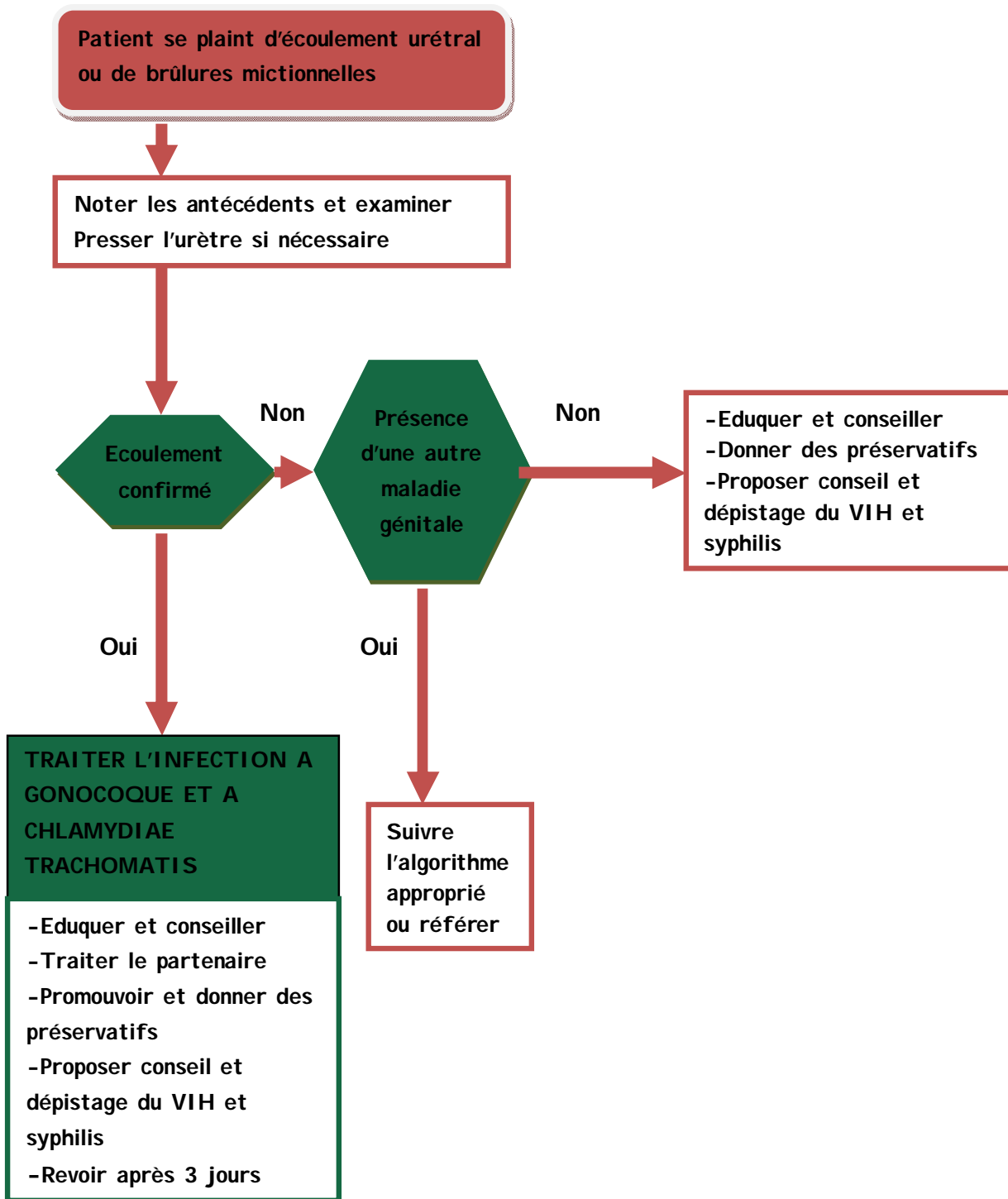


Figure 49: Algorithme de l'écoulement urétral [86]

TRAITEMENT DE L'INFECTION A GONOCOQUE ET A CHLAMYDIAE TRACHOMATIS

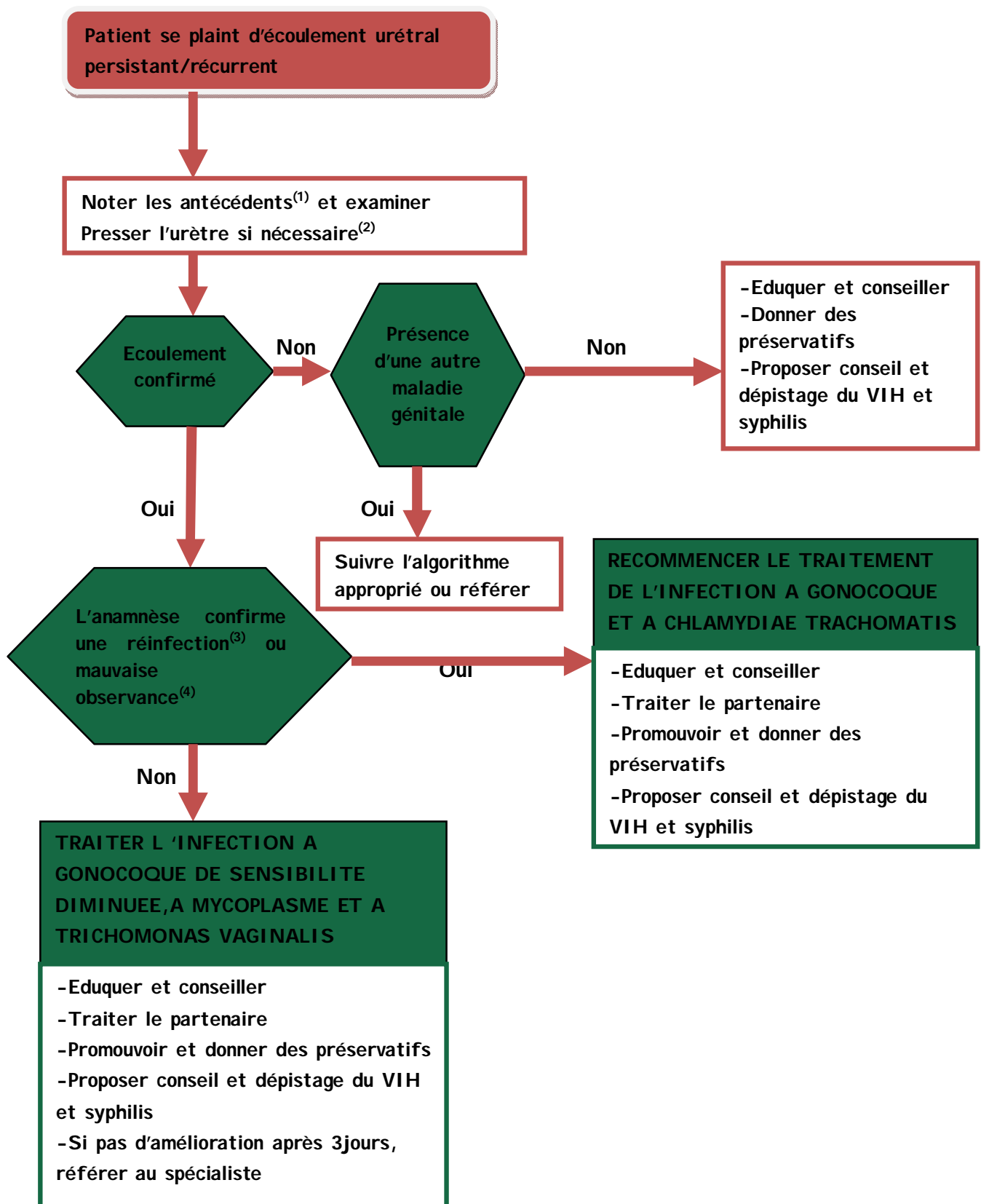
-Ceftriaxone 250mg IM (Monodose)

+

-Doxycycline 100mg x 2/j x 7j

Traitement relais :

- Si contre indication à la Ceftriaxone : Gentamycine 240 mg IM en monodose
- Si contre indication à la Doxycycline : Azithromycine 1g VO en monodose



TRAITEMENT DE L 'INFECTION A GONOCOQUE DE SENSIBILITE DIMINUEE, A MYCOPLASME ET A TRICHOMONAS VAGINALIS

-Ceftriaxone 500 mg IM (Monodose)

+

-Azithromycine 2g VO (Monodose)

+

-Metronidazole 2g VO (Monodose)

Traitement relais :

Si contre indication à la Ceftriaxone : Gentamycine 240 mg IM en monodose

- (1) Vérifier s'il y a auto manipulation (urétrite psychogène)
- (2) Revoir avant la 1^{ère} miction du matin si le patient vient d'uriner et si écoulement non visible
- (3) Patient a eu un rapport non protégé
- (4) Patient n'a pas pris correctement son traitement

Figure 50 : Algorithme de l'écoulement urétral persistant ou récurrent ^[86]

VII-2) Pertes vaginales :

Patiente se plaint de pertes vaginales et/ou prurit

Noter les antécédents et évaluer les risques, examiner la patiente (Inspection, palpation abdominale, examen au spéculum⁽¹⁾ et examen bimanuel

Douleur abdominale basse modérée ou intense à la palpation ou douleur au toucher vaginal associé à la mobilisation de l'utérus

Oui

Se reporter à l'algorithme de douleur abdominale basse

Non

Pertes vaginales jaunes verdâtres ou pus au niveau du col ou pertes sanguinolentes au niveau du col⁽²⁾ ET/OU Multipartenariat sexuel

Oui

TRAITER L'INFECTION A GONOCOQUE, CHLAMYDIAE TRACHOMATIS, TRICHOMONAS VAGINALIS, ET VAGINOSE

-Eduquer et conseiller
-Traiter le partenaire
-Promouvoir et donner des préservatifs
-Proposer conseil et dépistage du VIH et syphilis
-Revoir après 7 jours, référer au spécialiste si pas d'amélioration

Non

TRAITER L'INFECTION A TRICHOMONAS VAGINALIS ET LA VAGINOSE BACTERIENNE⁽³⁾

-Eduquer et conseiller
-Traiter le partenaire
-Promouvoir et donner des préservatifs
-Proposer conseil et dépistage du VIH et syphilis

Présence de signes de Candidose
Ecoulement cailleboté
Prurit, Œdème, Erythème vulvaire

Oui

ASSOCIER LE TRAITEMENT DE L'INFECTION A CANDIDA ALBICANS

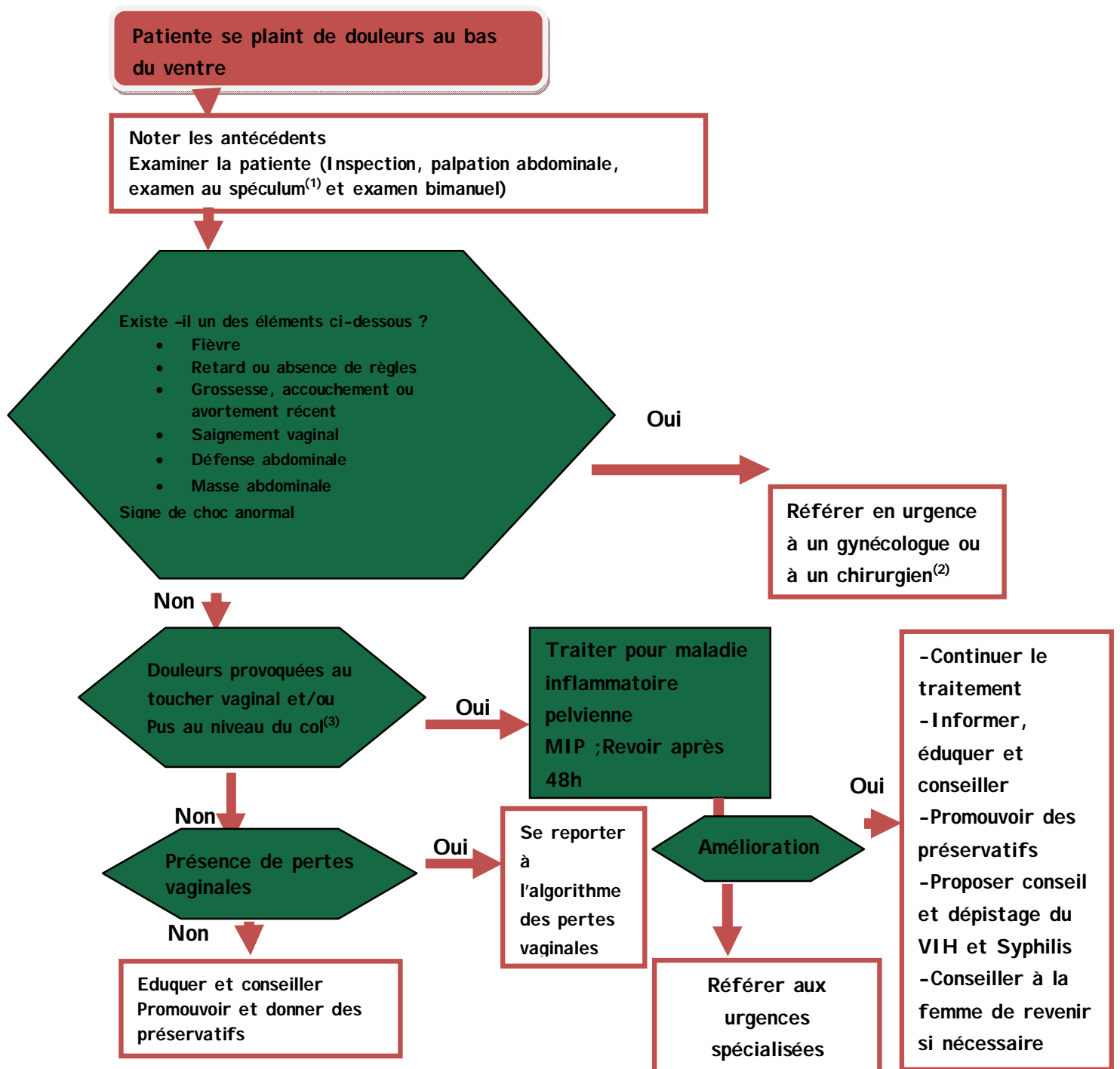
Traitement des pertes vaginales :

| TRAITEMENT DE LA VAGINITE ISOLEE | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Metronidazole * 2g VO en monodose• 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. | |
| TRAITEMENT DE LA CERVICITE | TRAITEMENT RELAIS DE LA CERVICITE |
| <ul style="list-style-type: none">• Ceftriaxone 250 mg IM (monodose) +• Doxycycline 100 mg x2par jourx 7jours +• Metronidazole 2g PO (monodose) | <ul style="list-style-type: none">• Si contre indication ou allergie à la Ceftriaxone : Gentamycine 240 mg IM (monodose)• Si contre indication ou allerie aux cyclines :• Azithromycine 2g PO (monodose) ou Erythrmycine 500 mg x 4 par jour x 7 jours |

- (1) Examen en dehors de règles
- (2) Dépistage du cancer du col de l'utérus
- (3) Notifier comme vaginite isolée
- (4) Notifier comme cervicite

Figure 51 : Algorithme des pertes vaginales ^[86]

VII-3) Douleur abdominale basse :



(1) Examen au dehors des règles

(2) Poser un accès veineux et mettre en place des mesures de réanimation si nécessaire

(3) Symptômes évoquant une MIP débutante, mais il faut s'assurer obligatoirement de l'absence de fièvre et de défense abdominopelvienne qui peuvent évoquer un stade plus avancé de la maladie nécessitant une prise en charge plus adapté

Figure 52 : Algorithme de la douleur abdominale basse ^[86]

B) Discussion des résultats :

I) Données démographiques :

Au cours de notre étude nous avons colligé 742 cas parmi lesquels 706 des femmes et 36 des hommes. D'après ces chiffres nous constatons qu'il y a une prédominance nette des femmes par rapport aux hommes avec un ratio de 19,6. Les prélèvements proviennent essentiellement des consultations externes avec 91,7 % et 8,4% des hospitalisés chez les hommes. Chez les femmes, 85,70% des patientes étaient des consultantes externes contre 14,30 % des patientes hospitalisées lesquelles émanent principalement de la gynécologie obstétricale (11,34%). En effet, les infections génitales féminines sont fréquentes et ceci peut s'expliquer d'une part par la modification de la flore vaginale au cours du cycle menstruel, les rapports anatomiques du vagin, à cela s'ajoute l'activité sexuelle.

La moyenne d'âge chez les hommes était de 38 ans. La majorité des patients (61,11 %) avaient moins de 40 ans. C'est que cette tranche d'âge est sexuellement active s'adonnant au multi partenariat sexuel sans protection. Il y a lieu de relever la proportion de 38,89 % des plus de 40 ans, montrant la persistance de l'exposition à un âge mûr.

La moyenne d'âge des patientes était de 36,35 ans avec des extrêmes allant de 4 ans à 75 ans : 3,54 % de moins de 20 ans ; 61,76% ayant entre 20 ans et 40 ans ; 32,72% de plus de 40 ans et de moins de 60 ans ; 1,98% de plus de 60 ans.

On remarque que la population dont l'âge est compris entre 20 ans et 40 ans est la plus importante, ceci peut être expliqué par une activité sexuelle plus importante par rapport aux autres tranches d'âge ; ainsi par le pourcentage élevé de grossesse, d'ailleurs 92,31% des femmes enceintes appartiennent à cette tranche d'âge.

II) Données cliniques :

A) Chez l'homme :

a) Écoulement urétral:

Dans notre étude, 69,4% des patients présentaient un écoulement urétral dont 76% ont manifesté une urétrite et 24% n'avaient pas d'urétrite. Ceci peut s'expliquer par le fait que certains nombre de patients ont eu recours dans un premier temps aux services de santé publiques, où ils ont du bénéficier d'un traitement syndromique probabiliste ; ou encore à la pharmacie pour se soigner. Lorsqu'il existe un écoulement urétral, la sensibilité de la cytologie est de l'ordre de 60 à 80%, mais seulement de 30 % à 40% en l'absence d'écoulement urétral.

30,6% des patients n'avaient pas d'écoulement urétral dont 36,36 % n'avaient pas d'urétrite contre 63,64% qui ont manifesté une urétrite et qui présentaient autres symptômes à savoir des brûlures mictionnelles, une dysurie...

Au Maroc, l'incidence des écoulements urétraux reste élevée : près de 70 000 cas ont été notifiés durant l'année 2001 par les services du Ministère de la Santé, représentant près de 85 % des IST chez l'homme. ^[87] Ce chiffre est en deçà de la réalité, vu le recours fréquent des patients à l'automédication. ^[88]

b) Les urétrites sans écoulement:

D'après notre étude, 26,92% des urétrites n'ont pas présenté d'écoulement, dans d'autres études ce taux peut atteindre 50%. ^[89]

c) Étiologie des urétrites :

Notre étude a montré que parmi les patients ayant une urétrite : 7,69% avaient une urétrite gonococcique (UG), 73,08% avaient une urétrite non gonococcique (UNG), et 19,23% avaient une urétrite indéterminée (UI) (une urétrite non infectieuse ou une urétrite non gonococcique sans isolement d'agents pathogènes).

L'urétrite non gonococcique bactérienne (UNG B) était responsable de 78,94% des UNG, *Chlamydiae trachomatis* (CT) de 10,52% et *Ureaplasma urealiticum* (UU) de 15,79%.

Selon les données épidémiologiques rapportées par la littérature, un grand nombre d'agents infectieux distincts sont à l'origine de l'urétrite. Le germe le plus dangereux pouvant être en cause est *Chlamydiae trachomatis* (CT). CT représente à lui seul 20 à 50 % des UNG. [66, 73, 89,90] *Ureaplasma urealiticum*(UU) serait responsable de 10 à 20 % des UNG. [66] Les bactéries d'origine anale ou buccale seraient responsables de 20% des UNG. [73] Enfin, aucun agent pathogène n'est mis en évidence dans 20 à 40 % des UNG. [66,73] Dans 20% des cas, le gonocoque serait responsable de l'urétrite. [73]

Ces fréquences sont supérieures par rapport à celles rapportées par notre étude, à l'exception des urétrites non gonococciques bactériennes (UNG B).

En France, une étude effectuée entre juin 1994 et février 1995 a montré que les principaux microorganismes isolés des urétrites masculines étaient par ordre décroissant : *Ureaplasma urealiticum* (UU) 29%, *Neisseria gonorrhoeae* (NG) 21%, et *Chlamydiae trachomatis* (CT) 19%. . [91]

Aux Etats-Unis, dans une étude effectuée sur 400 cas d'urétrites masculines chez des soldats de décembre 1994 à janvier 1996, *Chlamydiae trachomatis* (CT) et *Neisseria gonorrhoeae* (NG) ont été les plus fréquents agents pathogènes d'urétrites et ils ont représenté respectivement 40 % et 39% du total des 356 agents isolés. *Ureaplasma urealiticum* (UU) a été identifié dans 21 % du total des agents. [92]

En Tunisie, dans une étude réalisée de janvier 1990 à janvier 2001, sur 899 prélèvements urétraux réalisés, 53,3% sont négatifs, *Neisseria gonorrhoeae* (NG) était présent dans 36,7 % des cas, *Chlamydiae trachomatis* (CT) dans 6,1% des cas, *Ureaplasma urealiticum* (UU) dans 2,8% et de divers bactéries dans 1,1% des cas. [93]

Dans notre étude, sur 36 prélèvements urétraux effectués, 27,8 % étaient négatifs, *Neisseria gonorrhoeae* (NG) était présent dans 5,56 % des cas, *Chlamydiae trachomatis* (CT) dans 5,56% des cas, *Ureaplasma urealiticum* (UU) dans 8,33% et de divers bactéries dans 41,66% des cas.

A signaler que ces études rapportent des chiffres supérieurs aux nôtres. Cette différence peut s'expliquer par le nombre variable des prélèvements urétraux effectués par ces différents auteurs, les caractéristiques de la population cible et les méthodes de diagnostic employées dans chaque étude.

Une fréquence diminuée des urétrites gonococciques et des urétrites non gonococciques à *Chlamydiae trachomatis* (CT) et *Ureaplasma urealiticum* (UU) dans notre étude semble être liée à la mise en place de la stratégie nationale de lutte contre les IST.

En effet, la prise en charge syndromique des IST implantée au niveau de l'ensemble des services de soins de santé de base du pays permet de prendre en charge les IST selon les algorithmes relatifs aux syndromes de l'écoulement urétral / l'ulcération génitale.

La majorité des patients reçoivent leurs traitements suite à une consultation d'un médecin privé ou public soit après recours direct à la pharmacie. D'ailleurs notre étude avait porté sur un faible échantillon de cas, uniquement sur 36 cas. D'où le diagnostic bactériologique n'est demandé qu'en cas de rechute de traitement ou de récurrences.

Bien que l'approche syndromique est largement utilisée pour la prise en charge des IST, et est hautement efficace aux patients symptomatiques et permet de prévenir de nouveaux cas d'infection ; sauf qu'il est souvent difficile de mettre en évidence l'agent étiologique.

En effet, toute suspicion d'urétrite (ou cervicite chez la femme), doit être confirmée microbiologiquement. Un prélèvement bactériologique avant traitement est indispensable et permet :

- de confirmer le diagnostic en isolant l'agent responsable
- de réaliser un antibiogramme qui permettra, si nécessaire, une adaptation du traitement antibiotique probabiliste prescrit
- de surveiller l'épidémiologie de ces infections

La faible fréquence des UNG à *Chlamydiae trachomatis* (CT) peut être également due aux faux négatifs obtenus au cours de notre étude suite au manque de sensibilité de la technique d'immunofluorescence directe (IFD) utilisée pour son diagnostic. Les progrès dans le diagnostic biologique avec les techniques d'amplification génique permettent des diagnostics plus rapides et plus sensibles pour le dépistage de *Chlamydia trachomatis* (CT). Ainsi que l'infection est souvent sous diagnostiquée à cause de la fréquence élevée du portage asymptomatique.

Une fréquence élevée des urétrites non gonococciques bactériennes (UNG B) a été constatée au cours de notre étude (78,94 % des UNG). *Streptococcus agalactiae* (Strep B) a été isolé dans 40% des UNG B, *Escherichia coli* (E coli) dans 13,33% et *Streptocoque de groupe D* (Strep D) dans 13,33% .En effet, ces microorganismes, occasionnellement pathogènes, sont, en général, quantitativement minoritaires dans la flore urétrale. Ils sont régulièrement retrouvés et sont potentiellement pathogènes en fonction du nombre de colonies et du caractère isolé.

Cependant, il n'y a pas assez de chiffres disponibles concernant ces microorganismes et leurs implications dans les urétrites.

La présente étude a montré que 19,23% des patients avaient une urétrite indéterminée (UI), qui peut être soit une urétrite non infectieuse soit une urétrite non gonococcique sans isolement d'agent pathogène. Les causes non infectieuses sont probables, l'urétrite non infectieuse provient fréquemment de traumatismes mécaniques suite à la pénétration de corps étrangers, de rapports sexuels excessifs, de manipulations répétées du pénis pour exprimer l'écoulement, d'autres modifications d'origine chimique (désinfectants, savons).^[73] Ainsi que, dans 20% à 40 % des UNG, aucun germe n'est trouvé.

B) Chez la femme :

En premier lieu, il apparaît que la proportion d'infections au cours des vaginites est supérieure à 70 %. Selon les études, cette proportion est très variable : 69% pour Bohbot ,^[43] 90 % pour Egan,^[94] 76,4 % pour lavazzo,^[95] 70 % pour Libalova^[96] et 51 % pour Tibaldi.^[97]

Selon la présente étude : 412 patientes (58,4%) avaient une étiologie infectieuse (EI) ; 80 patientes (11,3%) avaient une étiologie non infectieuse (vaginite non infectieuse) et 214 patientes (30,3%) n'avaient pas d'infections. Sur les 492 patientes ayant une vaginite, 83,74% avaient une étiologie infectieuse et 16,26% avaient une étiologie non infectieuse (vaginite non infectieuse).

Dans cette étude, chez 16,26% des cas (11,3% de l'ensemble des patientes), les symptômes de vaginites sont liés à une inflammation non infectieuse : irritation mécanique, vaginite desquamative, phénomènes allergiques ou dermatoses (psoriasis, lichen, eczéma, aux produits d'hygiène). Cette proportion assez élevée d'étiologies non infectieuses est l'une des explications aux échecs des monothérapies empiriques des vaginites. Il n'en demeure pas moins que la clinique joue un rôle primordial dans l'orientation diagnostique et la mise en place d'un traitement de première intention, mais, en cas d'échec, la confirmation du diagnostic par un examen cyto bactériologique vaginal devient nécessaire.^[43]

a) La vaginose bactérienne :

D'après notre étude, les vaginoses bactériennes représentaient l'étiologie infectieuse la plus fréquente : 128 vaginoses pures et 70 vaginoses mixtes soit 48,06 % des étiologies infectieuses et 40,24% de l'ensemble des vaginites. La VB est l'infection gynécologique la plus 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 .^[23] Ainsi que 50% des cas seraient asymptomatiques.^[98]

La prévalence de la VB est généralement estimée entre 15 et 30 % ,^[99] mais certaines études montrent des prévalences inférieures : 9,5% pour Bohbot,^[43] 10,5% pour Libalova,^[96] 19% pour Egan.^[94]

Pendant la grossesse, la prévalence de la VB varie de 5 à 55 % selon les études.^[100] D'après notre étude, sur 273 femmes enceintes, 56 ont eu une vaginose bactérienne soit 20,51%.

La fréquence élevée de la vaginose bactérienne obtenue au cours de la présente étude peut être expliquée par certains facteurs de risque liés à la vaginose, notamment la grossesse, l'activité sexuelle, la toilette intime fréquente et la ménopause. En effet, sur les 198 patientes qui présentaient une VB, 56 étaient enceintes, et 142 ne l'étaient pas dont 52 femmes avaient moins de 40 ans (activité sexuelle importante) et 90 plus de 40 ans (pré ménopause ou ménopause).

b) La vaginite bactérienne :

Les vaginites bactériennes représentaient 153 cas dont 82 vaginites bactériennes pures et 71 vaginites bactériennes mixtes soit 37,13% des étiologies infectieuses (sur 412 patientes) et 31,09 % de l'ensemble des vaginites (sur 492 patientes) ; dont 144 avec un germe dominant et 9 à 2 germes associés. Ces chiffres sont supérieurs à ceux rapportés dans l'étude Bohbot :^[43] 37 cas dont 6 vaginites pures et 31 mixtes soit 31,3% des étiologies infectieuses et 21,8% de l'ensemble des vaginites.

Parmi les espèces bactériennes isolées dans l'ensemble des vaginites bactériennes: 85 streptocoques (Strep B), 55 entérobactéries (40 E coli et 15 KP) ,13 staphylocoques (Staph aureus). La responsabilité de ces bactéries dans le déclenchement de vaginites a été discutée, surtout pour les streptocoques B-hémolytiques. Elle suscite encore beaucoup de controverses, même s'il apparaît que, dans certains cas, le traitement de ces infections entraîne la disparition des symptômes de vaginites. Pour Bruins,^[101] il existe une association entre présence de streptocoques B-hémolytiques du groupe A et vaginite, mais pas pour les streptocoques C, F ou G. En ce qui concerne la pathogénicité gynécologique du

streptocoque de groupe B, elle semble faible en dehors du cas particulier de la femme enceinte. ^[102] Pour de nombreux auteurs, la présence de streptocoque B dans les sécrétions vaginales ne doit pas conduire à un traitement antibiotique, ^[102,103] mais plutôt à un traitement du déséquilibre de la flore vaginale. ^[103] Les seuls critères de pathogénicité du streptocoque B chez la femme non enceinte atteinte d'une vaginite clinique sont la présence de nombreux polynucléaires altérées et une culture pure avec de nombreuses colonies. ^[104,105]

Selon la présente étude, 85 fois, un Strep B était isolé, dont 10 fois chez des femmes enceintes et 75 fois chez des femmes non enceintes.

Rappelons que *Streptococcus agalactiae* (Strep B), est un commensal de la flore vaginale présent chez 2 à 25% des femmes enceintes. Sauf cas exceptionnel où le Strep B prolifère anormalement aux dépens des autres espèces commensales, il s'agit d'un portage asymptomatique et non d'une infection vaginale. Le dépistage systématique du portage maternel du Strep B est justifié par les risques de transmission maternofoetale et d'infection périnatale de l'enfant. L'HAS, après avoir comparé les différentes stratégies possibles, recommande le dépistage systématique du Strep B en fin de grossesse (entre 34 et 38 semaines 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). Cela permet de réduire le risque infectieux de plus de 75 %. ^[57]

La mise en évidence d'un germe pouvant faire partie de la flore commensale vaginale (Strep B, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* etc.) ne justifie pas l'instauration d'un traitement antibiotique ni même d'une désinfection locale. Rappelons que le portage de Strep B ne doit pas être traité pendant la grossesse. En présence d'un des autres microorganismes cités plus haut, une antibiothérapie n'est pas justifiée, sauf si, dans un contexte avéré de vulvo-vaginite, une espèce prolifère anormalement et remplace

la flore normale. Dans ce cas, exceptionnel, et dans ce cas seulement, une antibiothérapie adaptée est indiquée. [57]

c) La candidose :

La candidose vulvo-vaginale est une infection gynécologique très fréquente du tractus génital qui touche des millions de femmes chaque année. [51] Selon des études réalisées dans différents pays, sa fréquence varie de 11,1 à 43,5 %. [45, 106, 107, 108,109]

Selon la présente étude, la candidose représentait 167 cas : 104 candidoses pures et 63 candidoses mixtes, soit 40,53 % des étiologies infectieuses et 33,94% de l'ensemble des vaginites. Ces chiffres correspondent à la prévalence rapportée dans d'autres études : 42,5 % pour lavazzo , [95] 42,2 % pour Cetin. [110]

La grande majorité des candidoses est due souvent à *C. albicans*, moins souvent à d'autres espèces. Dans notre étude, *C. albicans* est l'espèce isolée dans 54,49 des cas .Cela rejoint les résultats de la totalité des études qui rapportent la prédominance de *C. albicans* avec des fréquences variant selon les études de 33,3 % à 97 %. [44,45,53,108,111] La prédominance de cette espèce est expliquée par sa capacité d'adhésion à la muqueuse vaginale grâce à la présence de récepteurs cellulaires vaginaux au ligand *Candida* permettant l'expression de ses facteurs de virulence, sa germination et sa transformation de l'état saprophyte sous forme de blastospores, à l'état pathogène sous forme filamenteuse. [50,112]

L'incidence de la candidose est rare avant la puberté, celle-ci augmente chez la femme en âge de procréer et décline après la ménopause, sauf chez les femmes utilisant une hormonothérapie de substitution [70]. La CVV est très liée à l'âge et elle est très fréquente en période de reproduction. En effet, son incidence augmente à la fin de la deuxième décennie (correspondant au début de l'activité sexuelle) avec un pic persistant au cours de la troisième et surtout la quatrième décennie. [50, 113,114] Cette donnée a été trouvée dans notre étude où la tranche d'âge la plus touchée est comprise entre 20 et 40 ans. Cela peut être expliqué par l'influence de l'activité

sexuelle qui est maximale durant cet âge, ou par l'augmentation de l'activité hormonale surtout ostrogénique. [47, 50,114]

Au cours de la grossesse, la fréquence de la candidose augmente variant de 24 à 85,7%. [107, 112, 113,115] La corrélation entre la grossesse et la survenue de la candidose a été aussi retrouvée chez nos patientes. Sur 273 femmes enceintes, 85 soit 31,13 % avaient une candidose.

Elle est provoquée par le déséquilibre hormonal qui entraîne des modifications de l'épithélium vaginal et une baisse du pH vaginal, permettant ainsi l'implantation de levures d'origine digestive. En effet, pendant la grossesse, il y'a une forte concentration des hormones gestationnelles (progestérone notamment), responsable de l'augmentation de la teneur en glycogène dans le tissu vaginal, qui fournit une source de carbone pour les Candida. [50,109] Plusieurs études ont été faites afin de déterminer la prévalence de la candidose au cours de la grossesse, celles-ci soulignent qu'elle est plus fréquente chez les femmes enceintes comparativement aux femmes non enceintes. [45, 108, 109,112] Ceci n'était pas si persuadé dans notre étude, puisque sur les 167 femmes ayant une candidose, juste 50,90% étaient enceintes.

d) Les IST :

Les IST ont été très peu retrouvées chez les patientes de l'étude. Tout d'abord, l'âge moyen des patientes est plus élevé que les tranches d'âge préférentiellement atteintes par les IST. Ensuite, les IST les plus fréquentes se manifestent surtout par des cervicites (gonocoques, Chlamydia) dont le tableau clinique est différent des vaginites.

Il est à noter que le seul cas d'IST retrouvé était à *Chlamydiae trachomatis* associé à une vaginose.

III) Profil de sensibilité des principaux germes isolés :

1) Les entérobactéries :

L'étude de la sensibilité des entérobactéries aux ATB testés a permis de dégager quelques points :

*Un niveau de sensibilité faible pour AMX (30,95% pour E coli) et moyen pour AMC (57,14% pour E coli et 62,5% pour KP). Cette situation générale est la conséquence de la pression de sélection due au large usage des bêta-lactamines. De plus ces résistances acquises du fait de leur déterminisme plasmidique ont un grand pouvoir de dissémination.

*Une forte sensibilité pour les fluoroquinolones (Ciprofloxacine) 88,1% pour E coli et 100% pour KP. Cette classe souffre parfois non pas d'un « mésusage » mais d'un « sur usage » qui entretient l'évolution de la résistance des bactéries pour cette famille d'antibiotiques dont nous avons tant besoin de maintenir l'efficacité.

*Les céphalosporines de 1^{ère}, 2^{ème} et 3^{ème} génération gardent une excellente activité :

KF : 75% pour KP et 61,9% pour E coli

FOX : 100% pour KP et 95,24% pour E coli

CTX : 100% pour KP et 92,86 % pour E coli

*Une grande sensibilité vis-à-vis de la fosfomycine (93,75 % pour KP et 100% pour E coli) qui s'explique par la faiblesse relative des prescriptions 26. En plus la fosfomycine est épargnée des mécanismes de résistance multiples auxquels sont exposés les autres antibiotiques en raison de sa structure unique et son mode d'action.

2) *Streptococcus agalactiae* (StrepB) :

L'étude de la sensibilité du Strep B aux ATB testés, nous a permis de déterminer les points suivants :

*Une sensibilité très diminuée vis-à-vis les Tétracyclines : 5,5% pour la tétracycline et 8,8 % pour la minocycline.

*Les autres classes d'ATB : les bêtalactamines (OX5, AMX), les aminosides (GN, KA), les macrolides et apparentés (E, Linco, Pt), les fluoroquinolones (LVX, MXF), rifampicine et SXT ; gardent une excellente activité.

3) Staphylococcus aureus (Staph aureus) :

Selon le profil de sensibilité du Staph aureus, quelques points ont été déterminés :

*Toutes les souches isolées sont métiS, sensibles à l'oxacilline.

*Un niveau de sensibilité faible à la Pénicilline G, suite au développement d'une pénicillinase.

*Une sensibilité modérée à la tétracycline (85,71%).

*Les autres classes d'ATB : les aminosides (KA, GN, TOB), les macrolides et apparentés (E, LMy, Pt), CHL, RA, FOS, FA, SXT ; gardent une excellente activité.

4) Mycoplasmes :

4-1) Ureaplasma urealiticum UU :

L'étude du profil de sensibilité d'UU, a permis de déterminer les remarques suivantes :

*Une sensibilité à 100% à la Pristinamycine et à la josamycine

*Une forte sensibilité variant de 93 à 96% à la doxycycline, tétracycline, et clarythromycine.

*Une sensibilité modérée à l'érythromycine et l'azithromycine (respectivement de 73,33% et 63,33%)

*Par contre, ils ont une résistance totale aux fluoroquinolones : la ciprofloxacine et l'ofloxacine (33,33% des souches intermédiaires et 66,67%

des souches résistantes) du faite de la grande pression de sélection exercé sur cette classe thérapeutique d'antibiotique.

4-2) Mycoplasma hominis MH :

L'étude du profil de sensibilité de MH, a permis de déterminer les remarques suivantes :

- *Une sensibilité à 100% à la pristinamycine et à la tétracycline
- *Une sensibilité modérée à la doxycycline et la josamycine (respectivement de 80% et 60%)
- *Une faible sensibilité de l'ordre de 20% à l'erythromycine et la clarythromycine
- * Par contre, ils ont une résistance totale à l'azithromycine et aux fluoroquinolones : la ciprofloxacine et l'ofloxacine (20% des souches intermédiaires et 80% des souches résistantes).

La résistance aux cyclines est de l'ordre de 3% pour *UU*. Par contre elle est plus importante pour *MH*, mais les souches restent sensibles à 80 % pour la doxycycline et à 100% pour la tétracycline. Ceci correspond aux études qui ont trouvé une émergence de souches résistantes aux cyclines estimée à 10 % pour *UU* et à 35 % pour *MH* ^[16]

Concernant les macrolides et apparentés, les souches d'*UU* sont sensibles à 100% à la pristinamycine et à la josamycine, ces molécules peuvent constituer une alternative thérapeutique.

Selon une étude rétrospective, réalisée au laboratoire de microbiologie de l'HMIMV pendant une période de 3 mois de janvier 2006 à avril 2006 :

Les souches d'*UU* sont, à moins de 20%, résistantes aux cyclines, à la pristinamycine et à la josamycine , Ils ont une résistance moyenne à la clarithromycine, l'érythromycine et à l'azithromycine. Par contre, ils ont une résistance aux fluoroquinolones qui peut atteindre jusqu'à 90%.

Le taux de résistance de *M. hominis* tourne autour de 20% pour la doxycycline, la josamycine et la pristinamycine .Ils atteignent 40% pour la tétracycline, et il est supérieur à 70% pour la clarithromycine, l'azithromycine, l'érythromycine et les fluoroquinolones.

En comparant les 2 études, on peut constater principalement une augmentation de la résistance d'UU aux fluoroquinolones, cette résistance a passé de 90% en 2006 à 100% en 2013. Concernant les macrolides et apparentés, en 2006, 95,1 % des souches d'UU étaient sensibles à la pristinamycine et 87,7 % à la josamycine, par contre, dans notre étude, la sensibilité des souches d'UU à ces macrolides était de 100%.

La prescription des antibiotiques est souvent irrationnelle (prescription abusive et prescription inadaptée) surtout pour les grands prescripteurs gynécologiques et urologiques, Cette pratique contribue au développement de la résistance aux antibiotiques.

Pour améliorer cette situation, il est obligatoire d'avoir une antibiothérapie rationnelle, et ce but ne peut être atteint qu'avec la participation de tous les intervenants du domaine.

Les limites de l'étude :

- Un faible échantillon de cas chez les hommes (36 cas) a été collecté au cours de cette étude.

- Les prélèvements génitaux endocervicaux pour la recherche de *Chlamydiae trachomatis* et des *Mycoplasmes* sont effectués seulement à la demande et sont parfois non étiquetés comme tels par le préleveur.

- Les règles de la phase pré analytique n'ont probablement pas toujours été respectées par le patient, ce qui influence la pertinence des résultats biologiques qui est conditionnée par la qualité du prélèvement.



Conclusion



Conclusion

Notre étude a mis en évidence la grande diversité étiologique des infections génitales féminines avec une prédominance des vaginoses bactériennes mais également une fréquence importante des vaginites bactériennes. Le faible taux des Infections Sexuellement Transmissibles IST doit être confirmé par d'autres études moléculaires à la recherche de *Chlamydia trachomatis*, Gonocoque et autres Mycoplasmes.

Le profil étiologique des urétrites chez l'homme est dominé par l'urétrite non gonococcique bactérienne en dehors de *Chlamydiae trachomatis* et des *Mycoplasmes*. La faible fréquence des urétrites à *Chlamydiae trachomatis* et à *Neisseria gonorrhoeae* est à pondérer devant l'absence de diagnostic moléculaire systématique des urétrites.

Le profil de sensibilité des Mycoplasmes a montré une résistance totale aux fluoroquinolones, celui du *Streptococcus agalactiae* a montré une faible sensibilité aux tétracyclines.

Ces résultats légitiment l'utilité des prélèvements génitaux tant chez la femme comme chez l'homme, surtout en cas d'échec du traitement ou de récurrences.



Résumés



Résumé :

Titre : Etude prospective des infections génitales au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat

Auteur : DRISSI EL BOUZAIID Rabab

Mots clés : Vaginite bactérienne, Urétrite, Infections Sexuellement Transmissibles.

Objectifs :

- Identifier le profil étiologique des infections génitales.
- Evaluer les profils de sensibilité aux antibiotiques des isolats.

Matériels et Méthodes : Etude prospective descriptive sur une période de 6 mois, menée par le service de Bactériologie de l'HMIM V de Rabat. Ont été inclus tous les patients suivis à titre externe ou hospitalisés et ayant bénéficié d'un prélèvement génital pour étude cytobactériologique.

Résultats : Au cours de la période d'étude, 742 patients ont été colligés, correspondant à 706 femmes et 36 hommes. L'étiologie des infections génitales chez la femme est dominée par les vaginoses bactériennes. Les agents responsables d'IST ne représentaient que 0,2%. Chez l'homme, les urétrites gonococciques représentaient 7,69%, les urétrites non gonococciques à *Chlamydiae trachomatis* 10,53% et à Mycoplasmes 15,79%. Les urétrites non gonococciques bactériennes, en dehors de *Chlamydia* et Mycoplasmes, sont l'étiologie la plus fréquente avec 78,95% des cas. Sur les 742 prélèvements colligés *Chlamydiae trachomatis* a été retenue dans 0,4% des cas, *Neisseria gonorrhoeae* (0,27%), *Mycoplasmes* (4,71%), *Streptococcus agalactiae* (12,26%), levures (22,50%) et autres microorganismes (9,70%). Le profil de sensibilité des isolats de *Mycoplasmes* a montré une résistance totale aux fluoroquinolones : 33,33% des isolats d'*Ureaplasma urealiticum* sont intermédiaires et 66,66% sont résistants. Les isolats de *Mycoplasma hominis* sont intermédiaires dans 20% des cas et résistants dans 80%.

Le taux de sensibilité aux Tétracyclines des isolats de *Streptococcus B* a été très faible: 5,5% pour la tétracycline et 8,8% pour la minocycline.

Ce profil bactérien reste à confirmer par une autre étude généralisant la biologie moléculaire pour le diagnostic du gonocoque, *Chlamydiae trachomatis* voir les *Mycoplasmes*.

Abstract

Title : A prospective study of genital infections in bacteriology laboratory of the Military Hospital of Instruction Mohammed V.

Author : DRISSI EL BOUZAIID Rabab

Key words : Bacterial Vaginitis, Urethritis, Sexually Transmitted Infections.

Objectives :

- ✓ Identify the etiologic profile of genital infections.
- ✓ Evaluate the sensibility profiles to antibiotics of the isolates.

Patients and methods : A descriptive prospective study over a period of six months, has led by the service of Bacteriology of Mohammed V Military Hospital of Instruction in Rabat. All patients treated as inpatients or external, and has received a genital sampling for cytobacteriology study were included.

Findings : During the study period, 742 patients were collected, corresponding to 706 women (95.15%) and 36 men (4.85%). The etiology of genital infections in women is dominated by bacterial vaginosis. The agents responsible for STIs accounted for only 0.2%. In men, gonococcal urethritis represented 7.69%, non-gonococcal urethritis with *Chlamydie trachomatis* 10.53% and *Mycoplasma* 15.79%. Bacterial non-gonococcal urethritis, outside *Chlamydia* and *Mycoplasma* are the most common etiology with 78.95% of cases. Of the 742 samples collected, *Chlamydia trachomatis* has been retained in 0.4% of cases, *Neisseria gonorrhoeae* (0.27%), *Mycoplasma* (4.71%), *Streptococcus agalactiae* (12.26%), yeast (22.50%) and other microorganisms (9.70%). The sensitivity profile of *Mycoplasma* isolates showed complete resistance to fluoroquinolones: 33.33% of the isolates of *Ureaplasma urealiticum* are intermediate and 66.66% are resistant. *Mycoplasma hominis* isolates are intermediate in 20% of cases and in 80% resistant.

The rate of sensitivity of *Streptococcus B* to tetracyclines isolates was very low: 5.5% for tetracycline and 8.8% for minocycline.

The bacterial profile remains to be confirmed by another study generalizing molecular biology in the diagnosis of gonorrhoea, *Chlamydiae trachomatis*, and *Mycoplasma*.

ملخص

العنوان: دراسة استطلاعية عن الالتهابات التناسلية في مختبر علم الجراثيم بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط

المؤلف: رباب الإدريسي البوزيدي

الكلمات الرئيسية: التهاب المهبل الجرثومي، التهاب الإحليل، العدوى المنقولة جنسيا

الأهداف

-التعرف على البيانات الشخصية المرضية للالتهابات التناسلية.

-تقييم لمحات حساسية العزلات للمضادات الحيوية.

المواد و المنهجية: دراسة استطلاعية وصفية على مدى فترة من 6 اشهر، اجريت بقسم الجرثوميات بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط. وقد تم ادراج جميع المرضى الذين تمت متابعتهم في اطار خارجي او في المستشفى والذين استفادوا من أخذ عينات تناسلية و دراسة سيتوبكتريولوجية.

النتائج: خلال فترة الدراسة، تم جمع 742 حالة، تضم 706 من النساء (95,15%) و 36 رجلا (4,85)

يهيمن التهاب المهبل الجرثومي على مسببات الأمراض التناسلية لدى النساء بنسبة كبيرة، بينما تمثل العوامل المسؤولة عن العدوى المنقولة جنسيا 0.2% فقط

عند الرجال، يمثل التهاب الإحليل السيلاني 7.69%، بينما يمثل التهاب الإحليل غير السيلاني ذو المتدثرة الحثرية 10.53% و ذو الميكوبلازما 15.79%. إن التهابات الإحليل غير السيلانية، بعيدا عن المتدثرة الحثرية والميكوبلازما هي المسببات الأكثر شيوعا مع 78.95% من الحالات

في 742 عينة التي تم جمعها، نجد المتدثرة الحثرية في 0.4% من الحالات، النيسيرية البنية (0.27%)، الميكوبلازما (4.71%)، المكورات العقدية القاطعة للدر (12.26%)، الخميرة (22.50%) والكائنات الدقيقة الأخرى (9.70%). وأظهرت البيانات الشخصية لحساسية عزلات الميكوبلازما مقاومة كاملة لالفلوروكينولونات: 33.33% من عزلات الميورة هي وسيطة و66.66% هي مقاومة. إن عزلات المفطورة البشرية هي وسيطة في 20% من الحالات ومقاومة في 80% من

حساسية عزلات العقدية ب لانتتراسكلينات جد منخفض. 5.5% لانتتراسكلين و 8.8% المينوسكلي معدل كان

الجزئية البيولوجيا تعم اخرى دراسة الى يحتاج البكتيري البيان هذا

المفطورة و البنية النيسيرية الحثرية المتدثرة لتشخيص



Annexes



PATIENT :

DATE : _____

Nom : _____

Prénom : _____

Age : _____

IPP : _____

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES :

- **Motif de consultation :**
 - Ecoulement urétral
 - Brûlures mictionnelles
 - Douleurs :
 - Testicules
 - Pénis
 - Prostate
 - Stérilité
 - Autres : _____

- **Type de prélèvement :**
 - 1^{er} jet d'urine
 - Prélèvement urétral

- **ATCD d'IST :**
 - OUI
 - NON

- **Traitement ATB :** _____

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :

| | OUI | NON |
|--------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| ➤ Brûlures lors de la miction | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Ecoulement urétral | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Douleurs aux testicules | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Dysurie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Autres : _____ | | |

Pas de symptômes

ANALYSE :

- Bactériologique
- Mycoplasmes
- Chlamydiae

RESULTATS :

PATIENT :

DATE : _____

Nom : _____

Prénom : _____

Date de naissance: _____

I PP : _____

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES :

- **Motif de consultation :**
 - Leucorrhées
 - Prurit
 - Grossesse
 - Surveillance de Grossesse
 - Stérilité
 - Autres : _____

- **Type de prélèvement :**
 - Prélèvement vaginal
 - Prélèvement vulvaire
 - Prélèvement endocol

- **ATCD d'IST :** OUI NON

- **Traitement ATB :** _____

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :



- | | OUI | NON |
|---|--------------------------|--------------------------|
| ➤ Démangeaisons vaginales | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Leucorrhées (abondance, odeur) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Brûlures lors de la miction | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Douleurs abdominales basses ou dans la partie inférieure du dos | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Dysurie | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ➤ Autres : _____ | | |

Pas de symptômes


ANALYSE :

- Bactériologique
 Mycoplasmes
 Chlamydiae

RESULTATS :



*Références
Bibliographiques*



Bibliographie

- [1] **Joanna Busza.** Infections du tractus génital. Population Council ; 2002.
- [2] **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.
- [3] **OMS.** Stratégie mondiale de lutte contre les infections sexuellement transmissibles : 2006-2015. ISBN 978 92 4 256347 4 (Classification NLM: WC 142).2007.
- [4] **OMS.** Global incidence and prevalence of selected curable sexually transmitted infections - 2008. ISBN 978 92 4 150383 9 (NLM classification: WC 140).2012.
- [5] **Ministère de la Santé.** Plan stratégique national de lutte contre le sida 2007 - 2011 ; Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies. **2006.**
- [6] **Alain Ramé, Sylvie Thérond.** Anatomie et Physiologie ; 2007 ; 256 – 272.
- [9] **OMS.** Infections sexuellement transmissibles ; Aide-mémoire N°110 ; Août 2011.
- [10] **OMS.** Manuel de terrain inter organisations sur la santé reproductive en situations de crise humanitaire ; Groupe de travail interorganisations sur la santé reproductive en situations de crise ; 2010.
- [11] **OMS.** Module de formation pour la prise en charge syndromique des infections sexuellement transmissibles. —2édition ; Module 1 Introduction à la prévention et à la lutte contre les IST ; ISBN 978 92 4 259340 2 (Classification NLM: WC 142) ; 2008.

- [12] **Ministère de la santé.** Mise en œuvre de la déclaration politique sur le VIH/sida ; Rapport national . 2012.
- [13] **E. Bergogne-Bérézin.** Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique. Antibiotiques 2007 ; 9 ; 139-44.
- [14] **ROSE-MARIE LEBLANC.** Détecter des infections génitales basses chez la femme. OptionBio 2009 ; n° 424.
- [16] **CAROLE ÉMILE.** Examens bactériologiques des prélèvements vaginaux à visée diagnostique. OptionBio 2009 ; n° 411 ; 19-21.
- [17] **Jean LOUIS FAUCHERE.** Examens cyto bactériologiques au cours des infections génitales. Bactériofich ; 1997 ;162-172.
- [18] **P. Judlin.** Mise au point Mycoplasmes génitaux Genital mycoplasmas. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2003 ; 31 ; 954–959.
- [19] **C. Bébéar, C. Cazanave, S. Pereyre, C.-M. Bébéar.** Mycoplasmes urogénitaux. MST 2009 ; 1^{ère} édition ; 57-61.
- [20] **I. Alcaraz, N. Dupin, M. Janier, CH. Derancourt, F. Pelletier, B. Milpied et la section mst de la SFD.** Mycoplasmes génitaux. Ann Dermatol Venereol 2006; 133:2S17-8.
- [21] **Chantal Bertholom.** Mycoplasma genitalium et autres mycoplasmes responsables d'infections génitales. OptionBio 2012 ; n° 470.
- [22] **D. Vexiau-Robert.** Conduite à tenir devant une cervicovaginite. MST 2009 ; 1^{ère} édition ; 157-160.
- [23] **J.-M. Bohbot, J.-P. Lepargneur.** La vaginose en 2011 : encore beaucoup d'interrogations. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2012 ; 40 : 31–36.

- [24] **Lepargneur JP, Rousseau V.** Protective role of the Doderlein flora. *Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002; 31:485–94.
- [25] **J.-P. Menard, F. Bretelle.** Bacterial vaginosis and preterm delivery. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2012 ; 40 ; 48–54.
- [26] **Keane FE, Thomas BJ, Gilroy CB, RentonA, 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.
- [27] **Allsworth JE, Peipert JF.** Prevalence of bacterial vaginosis: 2001–2004 National health and nutrition examination survey data. *Obstet Gynecol* 2007;109:114–20.
- [28] **Eckert LO.** Clinical practice. Acute vulvovaginitis. *N Engl J Med* 2006;355:1244–52.
- [29] **Klebanoff MA, Schwebke JR, Zhang J, et al.** Vulvovaginal symptoms in women with bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 2004;104:267–72.
- [30] **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.
- [31] **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.
- [32] **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.

- [33] **J.-P. Lepargneur, R. Viraben.** Vaginose bactérienne. MST 2009 ; 1^{ère} édition. 129-133.
- [34] **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.
- [35] **Dr F. Canis, M.C. Bissinger, Dr A. Fruchart.** Fiche technique premeva2.
- [36] **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.
- [37] **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.
- [38] **Larsson PG, Fa hraeus L, Carlsson B, Jakobsson T, Forsum U.** Predisposing factorsfor bacterial vaginosis, treatment efficacy and pregnancy outcome among termdeliveries; results from a preterm delivery study. BMC Womens Health 2007; 7:20.
- [39] **Guaschino S, De Seta F, Piccoli M, Maso G, Alberico S.** Aetiology of preterm labour: bacterial vaginosis. BJOG 2006; 113 ;Suppl 3 : 46–51 [Review. Erratum in: BJOG 2008;115(5):674–5].
- [40] **Guise JM.** Screening for bacterial vaginosis in pregnancy. Am J Prev Med ; 2001; 20 ; 3 Suppl:62–72.
- [41] **HAS.** Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce
Recommandations Anaes; 2001.

- [42] **American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG).** Vaginitis. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. ACOG Practice Bulletin 2006;107(5):1195–206.
- [43] **J.-M. Bohbot, P. Sednaou, F. Verriere , I. Achhammer.** Diversité étiologique des vaginites. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2012 ; 40 : 578–581.
- [44] **I. Amouri, S. Abbes, H. Sellami, F. Makni, A. Sellami, A. Ayadi.** La candidose vulvovaginale : revue. Journal de Mycologie Médicale 2010 ; 20 : 108-115.
- [45] **S. Anane , E. Kaouech , B. Zouari, S. Belhadj , K. Kallel , E. Chaker .** Les candidoses vulvovaginales : facteurs de risque et particularités cliniques et mycologiques. Journal de Mycologie Médicale 2010 ; 20 :36-41.
- [46] **M. Benchellal, K. Guelzimb , Z. Lemkhente , H. Jamili , M. Dehainy D. Rahali Moussaoui , W. El Mellouki , K. Sbai Idrissi , B. Lmimouni.** La candidose vulvo-vaginale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc). Journal de Mycologie Médicale 2011 ; 2 : 106-112.
- [47] **Nyirjesy P, Sobel JD. Vulvovaginal candidiasis.** Obstet Gynecol ;Clin N Am 2003; 30:671-84.
- [48] **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.
- [49] **Bergogne-Bérézin E. Flores** vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique. Antibiotiques 2007; 9:139-44.
- [50] **Sobel JD.** Vulvovaginal candidosis. Lancet 2007; 369:1961-71.

- [51] **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.
- [52] **M. Feuilhade de Chauvin.** Candidose vulvovaginale. *MST* 2009 ; 1^{ère} édition ; 134-138.
- [53] **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.
- [54] **I. Alcaraz, A. Vermersch-Langevin, E. Mazars.** Trichomonose. *MST* 2009 ; 1^{ère} édition ; 62-65.
- [55] **Garber GE.** The laboratory diagnosis of *Trichomonas vaginalis*. *Can J Infect Med Microbiol* ;2005 ; 16 : 35-38.
- [56] **Collège des universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicale. e-Pilly TroP** Maladies infectieuses tropicales. 2012.
- [57] **P. Judlin, O. Thiébauges.** La surveillance microbiologique de la femme enceinte :quels examens réaliser durant la grossesse ?. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2005 ; 33 : 907–913.
- [58] **B.Halioua, F.Lassau, M.Janier, N.Dupin, F.Bouscarat, CH.Chartier et la section MST de la SFD.** Gonococcie ; Affections provoquées par les micro-organismes MST : Recommandations. *Ann Dermatol Veneréol* 2006; 133:2S11-2.
- [59] **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.
- [60] **M. Janier.** Gonococcie. *MST* 2009 ; 1^{ère} édition ; 40-45.

- [61] **N. Dupin, M. Janier, F. Bouscarat, B. Milpied, D. Vexiau-robert, F. Dupuis et la section MST de la SFD.** Infection à Chlamydia trachomatis ; MST : Recommandations ; Affections provoquées par les micro-organismes. Ann Dermatol Venereol 2006; 133:2S13-4.
- [62] **Cedef.** Maladies sexuellement transmissibles : infections urogénitales à gonocoque et Chlamydia trachomatis (en dehors de la maladie de Nicolas-Favre). Ann Dermatol Venereol 2005; 132 **milpied**:7S59-7S63 I.
- [63] **UuskulaA, Kohl PK.** Genital mycoplasmas, including M. genitalium, as sexually transmitted agents. Int J STD AIDS 2002;13:79–85.
- [64] **P.G. Judlin, O. Thiebaugeorges.** Point de vue d'expert Physiopathologie, diagnostic et prise en charge des infections génitales hautes. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2009 ; 37 : 172–182.
- [65] **I. Casin, M. Janier .**Flore génitale masculine. MST 2009 ; 1^{ère} édition ; 2009 ; 16-20.
- [66] **S. Dominique, V. Delmas, V. Horpitean, L. Boccon-Gibod.** Infections génitales masculines. EMC-Maladies Infectieuses 2004 ; 1 : 55–65 .
- [67] **PH. Gerhardt, N. Dupin, M. Janier, F. Lassa , B. Halioua et la section MST de la SFD.** Urétrite masculine. Ann Dermatol Venereol 2006; 133:2S44-6.
- [68] **J. Raymond.** Diagnostic des infections à Chlamydiae. Archives de pédiatrie 2005 ;1 : \$42-\$44 .
- [69] **Peter A. Leone.** Urétrite non gonococcique. Médecine interne de NETTER ; 2^{ème} édition ; 2011 ; 849-853.
- [70] **D. Farhi, P. Gerhardt, N. Dupin.** Conduite à tenir devant une urétrite masculine. MST 2009 ; 1^{ère} édition ; 152-156.

- [71] **Riemersmawa, Van der schee CJ, Van der meijden wi, Verbrugh ha, Van belkum.** Microbial population diversity in the urethras of healthy males and males ;suffering from nonchlamydial, non gonococcal urethritis. J Clin Microbiol 2003 ; 41.
- [72] **E.J. Perea.** Urethritis. Medecine-Programa de Formacion Medica Continuado acreditado 2010; VOL 10 ; N57 ; 3920-3927.
- [73] **Kälin, Urs Laupera, Stephan Lautenschlager ,Ursula.** Urethritis Pathogenic spectrum, assessment and treatment – Part 1. Forum Med Suisse 2009; 9(5):101–104.
- [74] **Jean-Loup Avril, Alain Marmonier, Henri Monteil, Philippe Weber.** Chlamydia. Remic ; 2010
- [75] **Bradshaw CS, Tabrizi SN, Read TR, et al.** Etiologies of nongonococcal urethritis: bacteria, viruses, and the association with orogenital exposure. J Infect Dis 2006; 193:336–45.
- [76] **B. de Barbeyrac, M. Clerc, O. Peuchant, C. Bébéar.** Chlamydia trachomatis. MST 2009 ; 1^{ère} édition ; 46-56.
- [77] **Ursula Kälin, Urs Laupera, Stephan Lautenschlager.** Urethritis Pathogenic spectrum, assessment and treatment Part 2 . Forum Med Suisse 2009; 9(6):121–124.
- [78] **HAS.** Diagnostic biologique de l'infection á Chlamydia trachomatis ; 2010.
- [79] **Carole Emile.** Chlamydia et mycoplasmes en pathologie urogénitale. OptionBio 2010 ; n° 441.
- [80] **Horner P, Thomas B, Gilroycb, Egger M, Taylor Robinson D.** Role of Mycoplasma genitalium and Ureaplasma urealyticum in acute and chronic nongonococcal urethritis. Clin Infect Dis 2001 ; 32 : 995-1003.

- [81] **Deguchi T, Maeda S.** Mycoplasma genitalium: another important pathogen of nongonococcal urethritis. J Urol 2002 ; 167 : 1210-7.
- [82] **Schwebke JR, Hook EW, III.** High rates of Trichomonas vaginalis among men attending a sexually transmitted diseases clinic: implications for screening and urethritis management. J Infect Dis 2003; 188: 465–8.
- [83] **Peter A. Leone.** Urétrite non gonococcique. Médecine interne de NETTER , 2^{ème} édition 2011 ; 849-853.
- [84] **Collins MM, Stafford RS, O’Leary MP, Barry MJ.** How common is prostatitis?: a national survey of physician visits . J Urol 1998; 159:1224–1228.
- [85] **OMS.** Guide pour la prise en charge des Infections Sexuellement Transmissibles ; 2005 ; ISBN 92 4 254626 7 (Classification NLM: WC 142).
- [86] **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.
- [87] **K.Alami, N.Ait Mbarek,M.Akrim,B.Bellaji, A.Hansali, H.Khattabi, A.Sekkat,R.El Aouad et J.Mahjour.** Les écoulements urétraux au Maroc : prévalence des germes et sensibilité du gonocoque . La Revue de Santé de la Méditerranée orientale ; vol 8 ; N6 ; 2002.
- [88] **Manhart L et al.** Sexually transmitted diseases in Morocco : gender influences on prevention and health care seeking behaviour. Social science and medicine 2000 ; 50 :1369-83.
- [89] **B.Chaine, M.Janier.** Urétrites. Dermatologie 2010 ; 1-10.
- [90] **B.Chaine, M.Janier.** IST. Urologie 2012 ; 5(4) :1-10.

- [91] **Joly Guillou M.L, Judlin P., Lefevre J.C, Catalan F., Sednaoui P., Askenazy El., Bhar M., Pastorini E., Pavis A.** Bactéries isolées en 1994-1995 au cours des infections gynécologiques hautes et des urétrites masculines, Distribution et sensibilité aux antibiotiques ; Presse Méd.25 ; 1996, 342-348.
- [92] **Kelly T., Mc Kee J., Jenkins P.R, Garner R., Jenkins R.A, Nannis E.D, Hoffman I.F, Schmits J.L, Cohen M.S.** Features of urethritis in cohort of male soldiers. Clin.Infect.Dis.30 ; 2000 ; 736-741.
- [93] **Farouk Barguelil, Boutheina Jemli, Raouda Daghbouj, Saadia Gargouri.** Etiologie des urétrites et résistance aux antibiotiques de Neisseria gonorrhoeae à l'hôpital militaire de Tunis de 1990 à 2001. Revue Francophone des Laboratoires ; 2006 ; N 386.
- [94] **Egan ME, Lipsky MS.** Diagnosis of vaginitis. Am Fam Physician 2000; 62:1095–104.
- [95] **Iavazzo C, Vogiatzi C, Falagas ME.** A retrospective analysis of isolates from patients with vaginitis in a private Greek obstetric/gynecological hospital (2003–2006). Med Sci Monit 2008; 14(4):CR228–31.
- [96] **Libalova Z, Cepicky P, Malina J, Stanslicky K, Kuzelova M, Medalova Z.** Vulvovaginitis. Occurrence and importance of mixed and unclassifiable pictures. Ces Gynek 2007;72(1):32–7.
- [97] **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.
- [98] **Verstraelen H, Verhelst R.** Bacterial vaginosis: an update on diagnosis and treatment. Expert Rev Anti Infect Ther 2009;7:1109–24.

- [99] **Reid G, et al.** The rationale for probiotics in female urogenital healthcare. *Med Gen Med* 2004;6(1):49.
- [100] **Hogan VK, Culhane JF, Hitti J, et al.** Relative performance of three methods for diagnosing bacterial vaginosis during pregnancy. *Matern Child Health J* 2007; 11:532–9.
- [101] **Bruins MJ, Damoiseaux RA, Ruijs GJ.** Association between group A beta-haemolytic streptococci and vulvovaginitis in adult women: a case-control study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009;28(8):1019–21 [Epub 2009 Apr 3].
- [102] **Shaw C, Mason M, Scoular A.** Group B streptococcus carriage and vulvovaginal symptoms: causal or casual? A case-control study in a GUM clinic population. *Sex Transm Infect* 2003; 79(3):246–8.
- [103] **Honig E, Mouton JW, van der Meijden WI.** The epidemiology of vaginal colonisation with group B streptococci in a sexually transmitted disease clinic. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 105(2):177–80.
- [104] **Donders GG, Vereecken A, Bosmans E, Dekeersmaecker A, Salembier G, Spitz B.** Definition of a type of abnormal vaginal flora that is distinct from bacterial vaginosis: aerobic vaginitis. *BJOG* 2002; 109(1):34–43.
- [105] **Maniatis AN, Palermos J, Kantzanou M, Maniatis NA, Christodoulou C, Legakis NJ.** *Streptococcus agalactiae*: a vaginal pathogen? *J Med Microbiol* 1996; 44(3):199–202.
- [106] **Anh PK, Khan NT, et al.** Prevalence of lower genital tract infection among women attending maternal and child health and family planning clinics in Hanoi, Vietnam. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2003; 34:367–73.

- [107] **Bauters TG, Dhont MA, Temmerman MI, Nelis HJ.** Prevalence of vulvovaginal candidiasis and susceptibility to fluconazole in women. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:569—74.
- [108] **Corsello S, Spinillo A, Osnengo G, Penna C, Guaschino S, Beltrame A, et al.** An epidemiological survey of vulvovaginal candidiasis in Italy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;110:66—72.
- [109] **Guelzim K, Lmimouni B, Kouach J, El Mellouki W, El fihri HS.** Épidémiologie des candidoses vaginales à Mitrovica, Kosovo. *Rev Int Serv Force Armees* 2004; 77:261—6.
- [110] **Cetin M, Ocak S, Gungoren A, Hakverdi AU.** Distribution of *Candida* species in women with vulvovaginal symptoms and their association with different ages and contraceptive methods. *Scand J Infect Dis* 2007;39(6–7):584–8.
- [111] **Boisivon A, Berard H, Nandeuil H, Cheron M, Lafon J, Fabayre C.** Diagnostic des vaginites en médecine générale : confrontation clinique et bactériologique. *Med Mal Infect* 2003; 33:202—5.
- [112] **Grigoriou O, Baka S, Makrakis E, Hassiakos D, Kapparos G, Kouskouni E.** Prevalence of clinical Candidiasis in a university hospital and possible risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;126:121—5.
- [113] **N. Jindal, P. Gill, A. Aggarwal.** An epidemiological study of vulvovaginal candidiasis in women of childbearing age. *www.ijmm.org.* 25 (2007) 175-6.
- [114] **Sobel JD, Faro S, Force RW, Foxman B, Ledger WJ, Nyirjesy PR, et al.** Vulvovaginal candidiasis: Epidemiologic, diagnostic and therapeutic considerations. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178: 203-11.

- [115] **Parveen N, Munir AA, Din I, Majeed R.** Frequency of vaginal candidiasis in pregnant women attending routine antenatal clinical. J Coll Physicians Surg Pak 2008;18:154-7.
- [116] **Mc Cormack.** Susceptibility of mycoplasma to antimicrobial agents : clinical implications. Clin.Infect.Dis 1993 ;17 suppl1 : S200- 201.

Webographie

[7] : http://www.alyon.asso.fr/InfosTechniques/biomedical/medical/le_corps_humain/organes_genitaux_masculins.html

[8] : http://www.alyon.asso.fr/InfosTechniques/biomedical/medical/le_corps_humain/organes_genitaux_feminins.html

[15] : **BOHBOT JM.** L'écosystème cervicovaginal
<http://www.infogyn.com/detail/fiches/0101020601.asp>

OMS : <http://www.who.int/es>

HAS : <http://www.has-sante.fr>

Serment de Galien

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



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

وأحس بالله العظيم

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

"والله على ما أقول شهيد"



جامعة محمد الخامس – السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 75

سنة : 2013

**دراسة استطلاعية عن الإلتهابات التناسلية
في مختبر علم الجراثيم بالمستشفى العسكري
الدراسي محمد الخامس بالرباط**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: رباب الإدريسي البوزييدي

المزودة في: 12 دجنبر 1988 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: إلتهاب المهبل الجرثومي – إلتهاب الإحليل – العدوى المنقولة جنسيا.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسا

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرفا

السيد: مصطفى الوناس

أستاذ مبرز في علم الأحياء الدقيقة

السيد: محمد بويي

أستاذ مبرز في طب الأمراض الجلدية

أعضاء

السيد: أحمد عامر

أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية

السيد: منصف رابحي

أستاذ مبرز في الطب الباطني