

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

Un Peuple-Un But-Une Foi

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



**U.S.T.T-B**

Année universitaire 2023-2024



Thèse N°...

**PROFILS MICROBIOLOGIQUES DES  
GERMES ASSOCIES DANS LES  
INFECTIONS GENITALES CHEZ LES  
FEMMES DANS LA REGION DE SIKASSO.**

**Thèse présentée à la faculté de Pharmacie  
pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie  
(Diplôme d'Etat)**

par

**Mr Abdallah COULIBALY**

**Soutenue publiquement le 13 /07/2024**

**Jury**

<b>Président :</b>	M. Amagana DOLO	Professeur Titulaire
<b>Membre :</b>	M. Ibréhima GUINDO	Maître de Conférence Agrégé
<b>Codirecteur :</b>	M. Oumar KASSOGUE	Pharmacien Biologiste
<b>Codirecteur :</b>	M. Mohamed Ag BARAIKA	Maître Assistant
<b>Directeur :</b>	M. Daouda K MINTA	Professeur Titulaire

**Liste des Enseignants de la  
faculté de Pharmacie**

## LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE PHARMACIE

### ADMINISTRATION

**Doyen** : Sékou BAH, Professeur

**Vice-doyen** : Souleymane DAMA, Maître de Conférences

**Secrétaire principal** : Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

**Agent comptable** : Ismaël CISSE, Contrôleur des Finances.

### PROFESSEURS HONORAIRES

### PROFESSEURS DECEDES

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie
2	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
3	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie -Biologie animale
5	Yaya	COULIBALY	Législation
6	Daouda	DIALLO	Chimie Générale et Minérale
7	Mouctar	DIALLO	Parasitologie-mycologie
8	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
9	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
10	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
11	Boukassoum	HAÏDARA	Législation
12	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
13	Alou A.	KEITA	Galénique
14	Ousmane	KOÏTA	Biologie moléculaire
15	Mamadou	KONE	Physiologie
16	Brehima	KOUMARE	Bactériologie/Virologie
17	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
18	Saïbou	MAÏGA	Législation
19	Mahamadou	TRAORE	Génétique
20	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Mahamadou	CISSE	Biologie
2	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
3	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
4	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
5	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique
6	Elimane	MARIKO	Pharmacologie

## DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

### 1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie-Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé Publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie-Mycologie
5	Amagana	DOLO	Professeur	Parasitologie-Mycologie
6	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
7	Akory Ag	IKNANE	Professeur	Santé Publique/Nutrition
8	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de Recherche	Santé publ./ Bio-statistique
9	Issaka	SAGARA	Directeur de Recherche	Bio-statistique
10	Ousmane	TOURE	Directeur de Recherche	Santé Publiq/Santé environ.
11	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie-Mycologie

## 2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Bourèma	KOURIBA	Maître de Conférences	Immunologie
2	Almoustapha I.	MAÏGA	Maître de Recherche	Bactériologie-Virologie
3	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de Recherche	Bio-statistique
4	Djibril M.	COULIBALY	Maître de Conférences	Biochimie clinique
5	Djénéba K.	DABITAO	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
6	Antoine	DARA	Maître de Conférences	Biologie Moléculaire
7	Souleymane	DAMA	Maître de Conférences	Parasitologie -Mycologie
8	Laurent	DEMBELE	Maître de Conférences	Biotechnologie Microbien.
9	Seidina S. A.	DIAKITE	Maître de Conférences	Immunologie
10	Fatou	DIAWARA	Maître de Conférences	Epidémiologie
11	Ibrahima	GUINDO	Maître de Conférences	Bactériologie virologie
12	Amadou B.	NIANGALY	Maître de Conférences	Parasitologie-Mycologie
13	Fanta	SANGHO	Maître de Conférences	Santé Publ/Santé commun.
14	Yéya dit Sadio	SARRO	Maître de Conférences	Epidémiologie

## 3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître-Assistant	Bactériologie-virologie
2	Charles	ARAMA	Maître-Assistant	Immunologie
3	Boubacar Tiétie	BISSAN	Maître-Assistant	Biologie clinique
4	Djénéba	COULIBALY	Assistant	Nutrition/Diététique
5	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
6	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
7	Yaya	GOÏTA	Maître-Assistant	Biochimie Clinique
8	Aminatou	KONE	Maître-Assistant	Biologie moléculaire
9	Birama Apho	LY	Maître-Assistant	Santé publique
9	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître-Assistant	Biologie Cellulaire

#### 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Cheick Amadou	COULIBALY	Attaché de Rech.	Entomologie/parasitologie
2	Michel E.	COULIBALY	Attaché de Rech.	Entomologie/parasitologie
3	Abdallah A.	DIALLO	Attaché de Rech.	Entomologie/parasitologie
4	Bakary	FOFANA	Attaché de Rech.	Recherche clinique
5	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
6	Falaye	KEITA	Attaché de Rech.	Santé publi./Santé Environ.
7	N'DeyeLallah N.	KOITE	Assistant	Nutrition
8	Oumou	NIARE	Attaché de Rech.	Biologie appliquée
9	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Rech.	Entomologie/parasitologie
10	Aliou	TRAORE	Attaché de Rech.	Sciences biologiques appliqu.
11	Djakaridia	TRAORE	Assistant	Hématologie

#### DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

##### 1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Rokia	SANOOGO	Professeur	Pharmacognosie Chef de DER

##### 2. MAÎTRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maître de conférences	Pharmacie hospitalière
2	Mahamane	HAÏDARA	Maître de conférences	Pharmacognosie

### 3. MAÎTRE ASSISTANT / CHARGÉ DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maître-Assistant	Galénique
2	Issa	COULIBALY	Maître-Assistant	Gestion
3	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maitre-Assistant	Pharmacie hospitalière
4	Adama	DENOU	Maître-Assistant	Pharmacognosie
5	Hamma Boubacar	MAIGA	Maître-Assistant	Galénique
6	Adiaratou	TOGOLA	Maitre-Assistant	Pharmacognosie
7	Aminata Tiéba	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

### 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie
3	Sekou	DOUMBIA	Assistant	Pharmacognosie
4	Assitan	KALOGA	Assistant	Législation
5	Ahmed	MAIGA	Assistant	Législation
6	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
7	Aboubacar	SANGHO	Assistant	Législation
8	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
9	Sylvestre	TRAORE	Assistant	Gestion pharmaceutique
10	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

## **DER : SCIENCES DU MEDICAMENT**

### **1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie
2	Benoît Yaranga	KOUMARE	Professeur	Chimie Analytique
3	Ababacar I.	MAÏGA	Professeur	Toxicologie
5	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie

### **2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Tidiane	DIALLO	Maître de Conférences	Toxicologie
2	Hamadoun Abba	TOURE	Maître de Conférences	Bromatologie Chef de DER
1	Tidiane	DIALLO	Maître de Conférences	Toxicologie

### **3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE**

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maître-Assistant	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Maître-Assistant	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maître-Assistant	Chimie thérapeutique
4	Madani	MARIKO	Maître-Assistant	Chimie Analytique
5	Karim	TRAORE	Maître-Assistant	Pharmacologie

#### 4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Assistant	Pharmacologie
2	Dalaye Bernadette	COULIBALY	Assistant	Chimie analytique
3	Blaise	DACKOUO	Assistant	Chimie Analytique
4	Fatoumata	DAOU	Assistant	Pharmacologie
5	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
6	Mohamed El Béchir	NACO	Assistant	Chimie analytique
7	Mahamadou	TANDIA	Assistant	Chimie Analytique
8	Mohamed	TOURE	Assistant	Pharmacologie

#### DER : SCIENCES FONDAMENTALES

##### 1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
-	-	-	-	-

##### 2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Lassana	DOUMBIA	Maître de Conférences	Chimie appliquée
2	Abdoulaye	KANTE	Maître de Conférences	Anatomie
3	Boubacar	YALCOUYE	Maître de Conférences	Chimie organique

##### 3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mamadou L.	DIARRA	Maitre-Assistant	Botaniqu.-Bio. Vég Chef de DER
2	Joseph Sékou B.	DEMBELE	Maître-Assistant	Biologie végétale
3	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

## ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

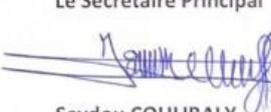
N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Modibo	DIALLO	Assistant	Génétique
3	Moussa	KONE	Assistant	Chimie Organique
4	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

## CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Mahamoudou	KONE	Droit et éthique
7	Modibo	SANGARE	Anglais
8	Satigui	SIDIBE	Pharmacie vétérinaire
9	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
10	Fana	TANGARA	Mathématiques
11	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
12	Oumar	SAMASSEKOU	Génétique
13	Boubacar	ZIBEIROU	Physique

Bamako, le 27 mai 2024

P/Le Doyen PO  
Le Secrétaire Principal

  
Seydou COULIBALY  
Administrateur Civil



**DEDICACE**

**Je dédie ce travail à :**

**À mon père : Amadou COULIBALY**

Malgré les circonstances vous n'avez jamais abandonné. Votre force et votre courage ont été une source d'inspiration constante. Merci pour votre soutien indéfectible malgré les défis

**À ma mère : Nabintou OUATTARA**

Qui a été ma première enseignante et ma plus grande partisane, je vous suis infiniment reconnaissant pour votre amour inconditionnel et vos conseils sages

**À mes frères et à mes sœurs : Idrissa, Aboubacar, Alima et Saoudiatou**

Aucune expression ne saurait exprimer l'amour, la tendresse, et l'attachement que j'ai pour vous. Veuillez trouver ici l'expression de mes souhaits les plus sincères de santé, de joie et de réussite. Restons unis à jamais !

**A mes Oncles et à mes tantes : Djibril, Issouf, Allassane, Soumaila, Oumar, Souleymane, Awa, Nieli, Habi, Djeneba, Bawa, Fatoumata, Rokiatou, Kadiatou, Aicha, Salimata**

Ce travail est le vôtre, il est le fruit des liens sacrés qui nous unissent. Merci de votre assistance, que DIEU le tout puissant puisse vous accorder une longue vie pleine de santé et de bonheur

**A Mes cousins et cousines : Kalidou, Boubacar, Mohamed, Lamissa, Mohamed Ladji, Dramane, Cheibou, Mafitini, Sanata (Mamichou), Dansirima, Awa, Oumou, Adiaratou, mafitini, Seydou (Hamza), Arama**

Les liens familiaux sont sacrés, restons unis et solidaires pour que notre famille demeure.

**REMERCIEMENT**

**A tous mes Maîtres de la Faculté de Pharmacie, de Médecine et d’Odontostomatologie de Bamako :**

Pour la culture et morale que vous nous avez enseignées tout au long de notre circuit universitaire.

**À tous mes camarades de la 13<sup>e</sup> promotion.**

**À mon oncle Amadou Ouattara et à ma tante Fatoumata :**

Je n’ai pas de mots pour vous exprimer ma gratitude. Vous m’avez énormément aidé et soutenu. Vous avez joué un grand rôle dans la réussite de ce travail. Merci à vous que le bon Dieu veille sur vous et sur toute la famille !

**À mon oncle Yacouba OUATTARA :**

Merci pour tout

**À Dr SAADE Kadidia KONE :**

Merci pour votre soutien.

**À tous mes amis :**

Merci pour votre soutien et vos conseils

**A mon homologue Mahamadou SANGARE :**

Merci pour la considération, le soutien et le bon moment que nous avons passé ensemble.

**A Monsieur Carlos GABA :**

Merci beaucoup pour la considération, le soutien et les conseils.

**À mon école fondamentale Sanoubougou II, au Lycée Fatoumata COULIBALY et au Lycée Salama.**

**À tout le personnel du laboratoire BIOSIK, à la pharmacie Mieux Vivre de Sikasso et à la pharmacie du palais.**

**Mes remerciements**

Vont à l’endroit de tous ceux de loin ou de près, qui par leurs soutiens moral et financier si modeste soit-il mais combien important pour moi, ont permis la réalisation de ce modeste travail.

**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**

**À notre Maître et Président du Jury**

**Professeur Titulaire Amagana DOLO**

- **Professeur Titulaire de Parasitologie-Mycologie à la FAPH ;**
- **Directeur de l'Ecole Doctorale des Sciences et des Technologies du Mali (EDSTM) ;**
- **Enseignant-Chercheur à la FAPH**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider de ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Vos admirables qualités scientifiques, sociales et humaines et votre modestie font de vous un maître respecté et admiré de tous, votre amour pour le travail bien fait font de vous un maître exemplaire et témoigne aussi de l'importance que vous attachez à la formation. Cher maître permettez-nous de vous exprimer notre humble et profonde gratitude reformuler en quelque phrase.

**A notre Maître et Juge**

**Professeur Agrégé Ibréhima GUINDO**

- **Pharmacien microbiologiste ;**
- **Directeur général de l’Institut National de la Santé Publique (INSP) ;**
- **Maître de Conférences Agrégé en Bactériologie -Virologie à la Faculté de Pharmacie.**

Cher Maître

Nous nous sommes immensément reconnaissants pour votre contribution indispensable et déterminant à la réalisation de ce travail. Votre aide, malgré vos nombreuses occupations, a été inestimable. Nous vous remercions chaleureusement pour votre participation.

**À notre Maître et juge**

**Docteur Oumar KASSOGUE**

- **Pharmacien biologiste.**
- **Ancien chef de service du laboratoire/banque de sang de l'hôpital de Sikasso**
- **Secrétaire général de l'ordre des pharmaciens de la région de Sikasso.**
- **Directeur général de laboratoire BIOSIK de Sikasso**

Cher Maître,

Votre rôle en tant que membre de jury est essentiel, et je suis honoré d'avoir pu bénéficier de votre expérience et vos connaissances. Votre regard critique et votre expertise ont été inestimable pour cette thèse, et je suis reconnaissant pour les enseignements que j'ai tirés de ce processus.

**À notre Maître et Co-directeur**

**Docteur Mohamed Ag BARAIKA**

- **Pharmacien Microbiologiste ;**
- **Maître-Assistant en Bactériologie-Virologie à la Faculté de Pharmacie ;**
- **Praticien à l'Institut Nationale de la Santé Publique.**

Cher Maître,

Nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement de qualité et tout le mérite vous revient.

Votre rigueur scientifique et pédagogique, vos qualités humaines font de vous un maître admiré. Permettez-nous de vous exprimer ici notre profonde gratitude.

Que Dieu vous accorde longue vie pour que nous bénéficions davantage de vos expériences et de vos qualités individuelles.

**À notre Maître et Directeur**

**Professeur Daouda K MINTA**

- **Professeur Titulaire des universités**
- **Agrégé de Maladies Infectieuses et tropicales**
- **Praticien Hospitalier**
- **Directeur du centre d'Excellence de Lutte contre le VIH adulte**
- **Chercheur au DEAP/MRTC/FMOS-Mali**
- **Président du Comité Scientifique VIH du Mali**
- **Vice-président de la société Africaine de pathologies infectieuses.**
- **Président de la Société Malienne de Contrôle de Résistance aux Antimicrobiens (SOMARAM)**

Cher Maître,

Sensible à la confiance que vous nous avez accordée en nous confiant ce travail, nous espérons en avoir été dignes.

Votre rigueur scientifique, votre assiduité, votre ponctualité, font de vous un grand homme de science dont la haute culture scientifique forge le respect et l'admiration de tous.

C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous de compter parmi vos élèves.

Nous vous prions cher Maître, d'accepter nos sincères remerciements et l'expression de notre infinie gratitude. Que le seigneur vous donne longue et heureuse vie.

## LISTE DES ABREVIATIONS

ABT :	Antibiotique
ADN :	Acide Désoxyribonucléique
ARN :	Acide Ribonucléique
C :	Contrôle
C3G :	Céphalosporine 3ème Génération
CA :	Corps aberrant
CE :	Corps élémentaire
CMI :	Concentration Minimale Inhibitrice
CO2 :	Dioxyde de Carbone
CR :	Corps réticulé
ECB :	Examen Cyto Bactériologique
EIA :	Elisa immuno enzymatique
ELISA :	Enzyme Linked Immunosorbent- Assay
EMB :	Eosine Bleu de Méthylène
FC :	Coliformes Fécaux
FIVNAT	Registre Nationale de la Fécondation in Vitro
HSV :	Herpès Simplex Virus
IGB :	Infection des voies Génitales Basses
IGH:	Infection des voies Génitales Haute
IST :	Infection Sexuellement Transmissible
LGV :	Lymphome-granulome-vénérienne
LPS :	Lipopolysaccharide
MHSC :	Muller Hinton Sang Cuit
MOMP	Protéine majeure
N :	Nombre
P :	Pourcentage
PV :	Prélèvement Vaginal
T :	Test
UCC :	Unité de Changement de Couleur
VB :	Vaginose Bactérienne
VCN :	Vancomycine Colimycine et Nystatine
VIH :	Virus Immunodéficience Acquise

## LISTE DES FIGURES

Figure 1: coupe sagittale de l'appareil génital féminin[19] .....	6
Figure 2 : Les organes de la vulve [19].....	9
Figure 3: Flore vaginale normale [24] .....	10
Figure 4: Cycle de Développement de <i>Chlamydia trachomatis</i> [51].....	22
Figure 5: Mycoplasme IST 3.....	33
Figure 6: Carte d'une portion de la ville de Sikasso avec la localisation du laboratoire BIOSIK .....	39
Figure 7: Kit MYCOPLASME IST 3 .....	42
Figure 8: Kit de <i>Chlamydia</i> (Cypress) .....	43
Figure 9: Vue photographique de l'automate VITEK 2 compact .....	50
Figure 10: Répartition des patientes selon les tranches d'âge .....	53

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Composition de la flore vaginale avant la puberté, pendant la grossesse et après la ménopause.....	11
Tableau II : Traitement anti-infectieux des principales infections génitales basses .....	16
Tableau III: Caractères biochimiques .....	29
Tableau IV: Antibiogramme MYCOPLASME IST 3.....	33
Tableau V : Répartition des patientes selon le statut matrimonial.....	54
Tableau VI : Répartition des patientes selon la profession .....	54
Tableau VII: Répartition des patientes selon le lieu de résidence : .....	55
Tableau VIII: La prévalence de l'ensemble des germes .....	55
Tableau IX: Fréquence des signes cliniques .....	56
Tableau X: Fréquence des signes cliniques.....	56
Tableau XI : la fréquence des germes isolés dans notre population d'étude .....	57
Tableau XII: Répartition des germes en fonction de la tranche d'âge .....	58
Tableau XIII : Profil de résistance aux antibiotiques de <i>Ureaplasma spp</i> .....	59
Tableau XIV: Profil de résistance aux souches de <i>Mycoplasma hominis</i> .....	60
Tableau XV: Profil de résistance des souches <i>Neisseria gonorrhoeae</i> .....	61

## TABLE DES MATIERES

1	INTRODUCTION .....	1
2	OBJECTIFS .....	4
2.1	Objectif général .....	4
2.2	Objectifs spécifiques.....	4
3	generalites .....	6
3.1	Anatomie de l'appareil génital féminin .....	6
3.2	Flore vaginale normale et son évolution.....	10
3.3	Rôle protecteur de la flore de Doderleïn .....	12
3.4	Les infections des voies génitales basses .....	13
3.5	Les infections de voies génitales hautes .....	14
3.6	Complications des infections génitales basses .....	15
3.7	Traitement et perspectives thérapeutiques.....	15
3.8	Les Agents responsables des infections génitales chez la femme.....	18
4	Méthodologie .....	39
4.1	Cadre et lieu de l'étude .....	39
4.2	Type et période d'étude .....	40
4.3	Population d'étude.....	40
4.4	Critères d'inclusion.....	40
4.5	Critères de non inclusion .....	40
4.6	Variables étudiées.....	40
4.7	Matériel et méthodes .....	41
4.8	Saisie et analyse des données .....	51
4.9	Nous avons utilisé le Microsoft office Word version 2016, Microsoft Excel version 2016, Epi info version 7.2.2.6 et Zotero pour la saisie et l'analyse des données. ....	51
4.10	Considération éthique .....	51
5	Résultats.....	53

Résultats globaux.....	53
5.1 Résultats Socio-démographiques des femmes prélevée .....	53
5.2 Résultats microbiologiques descriptifs.....	55
5.3 Profil de résistance aux antibiotiques des germes pathogènes isolés dans le prélèvement génital.....	59
6 DISCUSSION .....	63
7. Conclusion et recommandations .....	66
7.1 Conclusion.....	66
7.2 Recommandation.....	66
8 REFERENCES .....	68
9 fiche signalétique .....	77
10 Fiche d'enquête .....	79

**INTRODUCTION**

## 1 INTRODUCTION

Selon l'OMS, chaque jour dans le monde, plus d'un million de personnes contracte une infection sexuellement transmissible (IST), asymptomatique dans la majorité des cas. On estime que chaque année, **374** millions de personnes contractent l'une des quatre (IST) suivantes : *Chlamydia*, *gonorrhée*, *syphilis* ou *Trichomonas* [1].

La flore vaginale a été décrite pour la première fois en 1892 par le gynécologue allemand Albert Döderlein. Il avait remarqué que les femmes en bonne santé présentaient une flore vaginale homogène constituée de bacilles Gram-positif (bacilles de Döderlein) et identifiés plus tard, en **1901** par Beijerinck, comme appartenant au genre *Lactobacillus* [2]. Dans des conditions normales chez les femmes pré-ménopausées en bonne santé, **70 à 90%** des bactéries vaginales sont des lactobacilles [3]. Parmi plus de **200** espèces de *Lactobacillus* connues dans la nomenclature, un peu plus de **20** espèces ont été retrouvées dans la flore vaginale [4]. Cependant, la flore vaginale est dominée par seulement une à **2** espèces de *Lactobacillus*, les plus fréquentes étant *L. crispatus*, *L. jensenii*, *L. gasseri* et *L. iners* [5]. Cette flore vaginale normale maintient l'homéostasie et joue un rôle crucial dans la santé des femmes [6]. Ainsi, La vaginose bactérienne (VB) est une infection génitale basse due à un déséquilibre de la flore vaginale de causes multiples chez la femme en âge de procréer. Elle représente environ **21%** des infections vulvo-vaginales symptomatiques [7]. La prévalence de la VB en France est de **15 à 20 %** [8]. Notamment, il existe de multiples germes anaérobies qui peuvent être responsables d'une VB tels que *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Bactéroïdes species*, *Prevotella*, *Mobiluncus*, *Capnocytophaga*, *Porphyromonas*, *Atopobium*...

L'espèce *Gardnerella vaginalis* est isolée avec une plus grande fréquence (83-98%) et en quantité nettement supérieure dans la flore de la vaginose bactérienne que dans la flore normale [9]. L'infection génitale à *Chlamydia trachomatis* affecte plus de 120 millions de personnes chaque année dans le monde. Les jeunes adultes de 15 à 25 ans représentent environ deux tiers des cas [10]. *Trichomonas vaginalis* est la plus fréquente des IST d'origine parasitaire, il est rencontré dans 40-50% des leucorrhées, et chez 20% de la population féminine [11]. Les candidoses vaginales sont les plus fréquentes des mycoses humaines. Elles sont retrouvées chez 6% des femmes en période d'activité ovarienne et chez 25-40% de toutes les patientes présentant une vaginite [11].

Certains de ces germes responsables d'IST développent des résistances aux antibiotiques fréquemment utilisé dans le traitement des infections génitales chez les femmes.

Au Mali, en 2020 DIALLO a noté que sur **1224** souches des germes pathogènes **84,80 %** provenaient des prélèvements vaginaux[12].

Cependant ces dernières années, la résistance aux antibiotiques s'est développée rapidement pour certaines IST (*N. gonorrhoeae* en particulier), limitant ainsi les options thérapeutiques. L'apparition d'une résistance du gonocoque aux céphalosporines qui constituent le traitement de dernière intention, associée à celle déjà démontrée à d'autres antibiotiques comme les pénicillines, les sulfonamides, les tétracyclines, les quinolones et les macrolides, font de *N. gonorrhoeae* une bactérie multi-résistante. Des résistances aux antibiotiques pour d'autres pathogènes responsables d'IST ont été également décrites. Donc cette situation rend indispensables la prévention et le traitement adéquat des IST [13]. La résistance bactérienne aux antibiotiques est un phénomène préoccupant au niveau mondial.

Selon l'OMS les infections causées par des bactéries résistantes peuvent être difficiles et parfois impossibles à guérir, et elles sont en augmentation. Entre-temps, les activités de recherche visant la mise au point d'antibiotiques efficaces sont particulièrement longues et coûteuses, et la résistance se développe souvent rapidement après la commercialisation de nouveaux médicaments. Le contrôle de la dissémination des résistances bactériennes nécessite de disposer au niveau de chaque pays des données régulières et fiables sur la fréquence et les caractéristiques de cette résistance [14].

Si des études sur le profil microbiologique des germes impliqués dans les infections génitales chez les femmes à travers le monde ont permis d'appréhender la gravité de cette infection, au Mali particulièrement à Sikasso, peu de données sont actuellement disponibles sur cette question d'infection c'est pourquoi nous avons initié cette étude dont le but est d'écrire le profil microbiologique des germes impliqués dans les infections génitales chez les femmes.

**OBJECTIFS**

## **2 OBJECTIFS**

### **2.1 Objectif général**

Etudier le profil microbiologique des germes associés dans les infections génitales chez les femmes dans la région de Sikasso.

### **2.2 Objectifs spécifiques**

- 1) Décrire les caractéristiques socio-démographiques de la population étudiée ;
- 2) Déterminer la fréquence des germes associés dans les infections génitales chez les femmes à Sikasso ;
- 3) Déterminer le profil de résistance aux antibiotiques des germes bactériens associés aux infections génitales chez les femmes à Sikasso.

**GENERALITES**

### 3 GENERALITES

#### 3.1 Anatomie de l'appareil génital féminin

L'appareil génital féminin comporte trois parties :

- Les organes génitaux internes représentés par deux ovaires
- Les voies génitales formées par la trompe utérine, l'utérus et le vagin
- Les organes génitaux externes comprenant la vulve[15] .

##### 3.1.1 Le vagin [16]

Le vagin, organe féminin de la copulation, est un conduit musculomembraneux souple, élastique et contractile reliant la partie inférieure de l'utérus à l'orifice vulvaire. Les fonctions du vagin sont multiples :

- Solidement fixé au plancher du releveur, il représente le mat de soutien des viscères pelviens.
- Il permet le passage du fœtus et des annexes lors de l'accouchement.
- C'est la voie de passage des sécrétions cervico-utérines et tubaires.
- C'est un récepteur hormonal particulièrement sensible aux sécrétions œstrogéniques qui assurent sa trophicité.

##### a) Anatomie du vagin [17,18]

Le vagin est un organe impair et médian, entièrement sous – péritonéal, il est compris entre vessie et urètre en avant et rectum en arrière. Il se fixe en haut sur le col utérin qui fait saillie dans sa cavité. La frontière avec la région vulvaire en bas est marquée par l'hymen (figure 1).

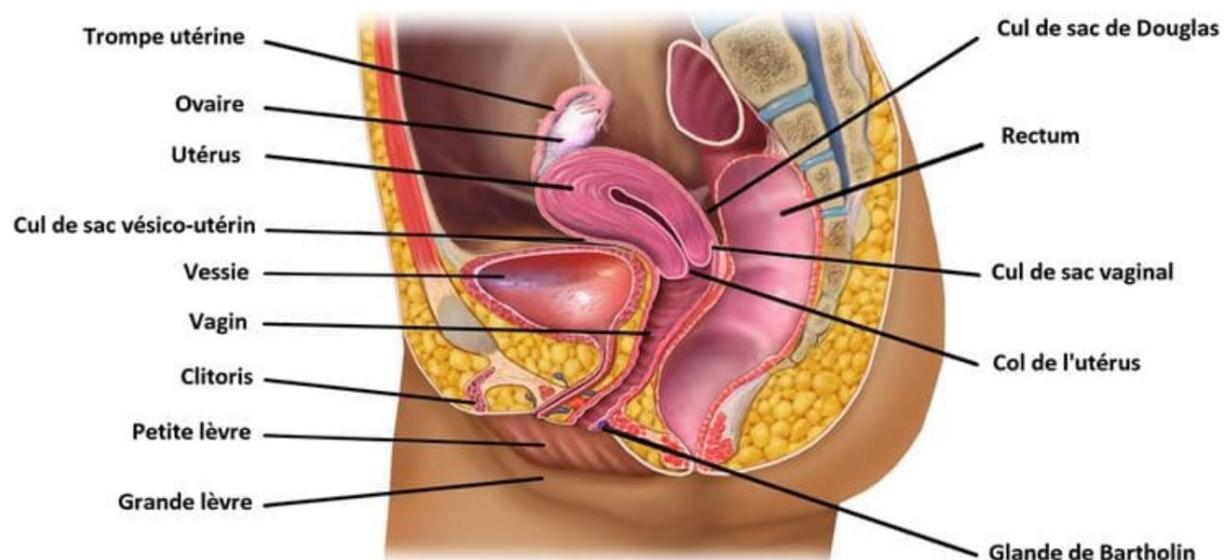


Figure 1: coupe sagittale de l'appareil génital féminin[19]

En position debout, l'axe du vagin forme avec l'horizontal un angle ouvert en arrière de 60° et avec l'axe du col un angle ouvert en avant de 100°. Le vagin présente une forme cylindrique très fortement aplatie dans le sens antéropostérieur, sa paroi antérieure est accolée à sa paroi postérieure sur presque toute la longueur du conduit, sauf aux extrémités. Sa longueur moyenne est de 8 cm (elle varie de 4 à 14 cm), la paroi postérieure (9 cm) est un peu plus longue que la paroi antérieure (7 cm). Son calibre est irrégulier : le diamètre est plus étroit à son extrémité inférieure au niveau du plancher périnéal, il s'élargit ensuite de bas en haut pour atteindre sa plus grande dimension au voisinage de l'utérus. Ses parois sont extensibles, elles peuvent s'adapter étroitement à son contenu et cette particularité est utilisée lors de la copulation et l'accouchement. Elles sont également très élastiques, ce qui permet au vagin de reprendre son calibre initial après retrait d'un corps étranger. L'extrémité supérieure (dôme vaginal ou fornix vaginal), plus élargie, est un cul de sac annulaire dont la paroi postérieure est plus profonde. Elle se fixe autour du col qui fait ainsi saillie dans la cavité vaginale. Le col utérin s'insère plutôt sur le segment supérieur de la face antérieure et reste séparé des parois du vagin par les culs-de-sac vaginaux divisés en 4 segments :

- Un cul-de-sac antérieur, très peu marqué. Se réduisant à une légère dépression transversale.
- Un cul-de-sac postérieur, le plus profond (il mesure de 10 à 25 mm).
- Les deux culs-de-sac latéraux, plus ou moins accusés, ont une profondeur croissante d'avant en arrière. L'extrémité inférieure : le vagin s'ouvre au fond du vestibule. Chez la vierge, le vagin est séparé du vestibule vaginal par l'hymen.

La surface interne du vagin est recouverte de plis transversaux, appelés crêtes ou rides du vagin, qui sont des épaissements de la muqueuse vaginale. Ces plis sont particulièrement développés dans les deux tiers inférieurs du vagin et s'atténuent ou disparaissent même à l'extrémité supérieure du conduit. Bien développés chez le nouveau-né, ces rides régressent progressivement avec l'âge et la parité. Les parois antérieure et postérieure du vagin présentent chacune une saillie longitudinale large : ce sont les colonnes du vagin. Ces colonnes sont particulièrement saillantes chez la femme nullipare, mais à la suite d'accouchement répété, elles s'estompent progressivement pour faire place à la surface épithéliale lisse. Ces colonnes permettent l'étirement et la distension du vagin durant l'accouchement[16] .

#### **b) Histologie du vagin [16,20,21]**

La paroi vaginale, épaisse en moyenne de 3 à 4 mm, est résistante mais très élastique, sa structure est constituée par trois tuniques qui sont de dehors en dedans :

- une tunique externe : sa limite avec le tissu cellulaire environnant est peu nette. Elle est constituée de tissu conjonctivo-élastique bien vascularisé.

- une tunique moyenne, musculaire : formée d'un plan superficiel constitué de fibres longitudinales, plus abondantes au niveau des colonnes et d'un plan profond constitué de fibres circulaires particulièrement développées au niveau de l'orifice inférieur ;

- une tunique interne ou muqueuse : composée d'un chorion épais et d'un épithélium malpighien desquamant continuellement. L'épithélium est de type pavimenteux stratifié non kératinisé. Chez une femme en période d'activité génitale, on trouve schématiquement sur une coupe histologique, trois couches difficiles à délimiter, sont de la profondeur à la superficie :

\* La couche basale, région de croissance comportant deux zones :

- La basale interne, zone germinative riche en mitoses qui constitue la zone de croissance. Elle est formée d'une rangée unique de petites cellules à cytoplasme basophile et à gros noyau, elle ne desquame pratiquement jamais ;

- La basale externe ou zone parabasale, est constituée par plusieurs rangées de cellules arrondies ou polyédriques réunies entre elles par des ponts d'union. Leur cytoplasme est toujours basophile mais plus clair ; le noyau est encore volumineux ;

\* La couche intermédiaire est la zone fonctionnelle. Elle est constituée de plusieurs rangées de grandes cellules basophiles à gros noyau, plus plates et plus étalées, reliées par des ponts d'union.

\* La couche superficielle est la zone de maturation dont l'éosinophilie augmente à mesure que l'on se rapproche de la surface. Ces cellules desquament et tombent dans la cavité vaginale. La différenciation en cellules superficiellement est sous dépendance hormonale ; selon la période du cycle, l'épaisseur de l'épithélium varie ; elle est maximale en phase pré – ovulatoire (impact des œstrogènes).

Le chorion est un tissu conjonctif riche en fibres collagènes, comportant de nombreux vaisseaux et des filets nerveux.

### **3.1.2 La vulve**

La vulve est incluse dans le périnée antérieur, elle intervient dans la physiologie de la reproduction et de la miction, elle est constituée de [15] :

- Deux grandes lèvres formées d'un tissu graisseux recouvert d'une peau pigmentée riche en follicules pilo-sébacées et des glandes sudoripares.

- Deux petites lèvres comportant un tissu conjonctif, elles hébergent des cellules musculaires lisses qui entourent des vaisseaux, avec la présence des glandes sébacées et sudoripares.
- Le clitoris, organe érectile recouvert par un capuchon constitué par l'union des deux petites lèvres.
- Le vestibule est une petite région triangulaire délimitée latéralement par les petites lèvres, en avant par le clitoris, et en arrière par le méat urétral et l'orifice vaginal.
- Le méat urétral, qui est un orifice de 4 mm de diamètre, et adhère à la paroi antérieure du vagin ; à la partie distale du méat s'ouvre les glandes de Skène.
- Les orifices des glandes de Bartholin se situent à la face postérieure des deux petites lèvres.
- L'orifice vaginal, rétrécie chez la femme vierge par un cloison membraneux incomplet : l'hymen [18] (figure 2).

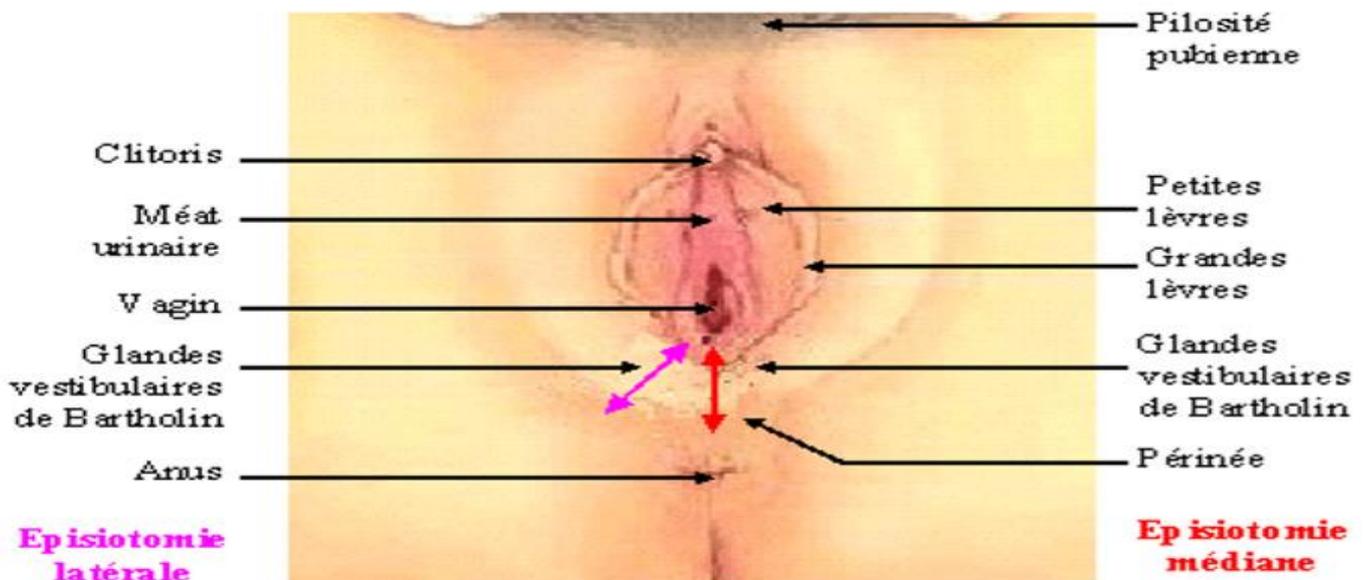
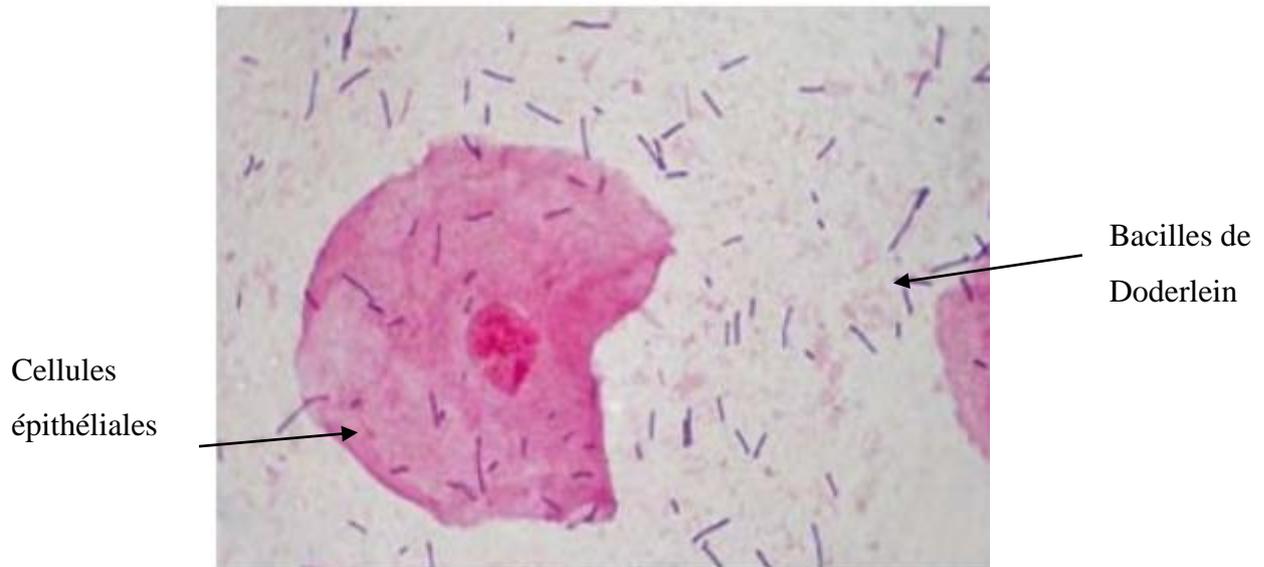


Figure 2 : Les organes de la vulve [19]

### 3.2 Flore vaginale normale et son évolution

L'écologie vaginale d'une femme saine constitue un système bactérien dynamique et mouvant en fonction des différents stades de la vie génitale [22]. La flore bactérienne dominante est composée d'une diversité de lactobacilles qui appartiennent essentiellement aux espèces *Lactobacillus crispatus*, *Lactobacillus gasseri*, *Lactobacillus jensenii*, et *Lactobacillus iners*. Leur concentration usuelle varie entre  $10^5$  et  $10^8$  bactéries par gramme de sécrétion vaginale [23] (Figure 03).



**Figure 3: Flore vaginale normale [24] .**

La composition de la flore vaginale varie en fonction du cycle menstruel et des étapes de la vie sous l'influence d'un facteur primordial : l'imprégnation œstrogénique [25].

Au cours des premières semaines de la vie, le vagin du nouveau-né est sous l'influence des estrogènes maternels. À partir de quatre semaines et jusqu'à la puberté, les parois vaginales sont fines, le contenu en glycogène des cellules épithéliales est faible, le pH élevé (=7) et la flore constituée de bactéries commensales intestinales et cutanées, avec une prédominance des espèces anaérobies strictes. Après la puberté, sous l'influence des estrogènes, l'épithélium s'épaissit, devient un épithélium pavimenteux stratifié riche en glycogène, le pH est acide [11,26] et les lactobacilles prédominent [27].

Après la ménopause, en l'absence d'oestrogénothérapie, l'épithélium vaginal redevient très fin, le glycogène est absent ou en quantité réduite, les lactobacilles plus rares et les bactéries anaérobies strictes redeviennent dominantes[28]. Au cours de la grossesse, la quantité de glycogène augmente dans les cellules de l'épithélium vaginal, ce qui entraîne une diminution

du pH vaginal, une multiplication des lactobacilles et une raréfaction des bactéries anaérobies [10]. Les espèces bactériennes les plus souvent isolées dans la flore vaginale normale chez la femme enceinte sont apportées dans le tableau suivant, comparativement à celles isolées avant la puberté et après la ménopause.

**Tableau I:** Composition de la flore vaginale

Espèce bactérienne	Pourcentage des femmes positives (UFC/ml)		
	Prépuberté*	Grossesse**	Postménopause
<i>Lactobacille sp</i>	11 (<10 <sup>3</sup> )	92(10 <sup>7</sup> )	49(10 <sup>5</sup> )
<i>Staphylocoques</i>	68	86	59
<i>Corynébactéries</i>	42	78	58
<i>Streptocoque alpha hémolytique</i>	42	59	74
<i>Gardnerella vaginalis</i>	0	58	27
Bacilles anaérobies à Gram négatif	89(10 <sup>7</sup> )	90(10 <sup>4</sup> )	89(<10 <sup>4</sup> )
<i>Peptostreptococcus sp</i>	89(10 <sup>7</sup> )	92(10 <sup>5</sup> )	88(10 <sup>5</sup> )
<i>Mycoplasma hominis</i>	0	23	0
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	20	82	13

Ces résultats proviennent d'études récentes[9,27,29]. Les *lactobacilles spp* dominent, tant par leur fréquence d'isolement que leur abondance pendant la période d'activité génitale. On retrouve au sein de la flore normale des espèces commensales banales telles que des staphylocoques, des *corynébactéries* et des *streptocoques α-hémolytiques*.

On y trouve aussi des espèces bactériennes présentes en petite quantité qui, dans certaines circonstances, vont se multiplier, devenir prédominantes et caractériser alors une flore de vaginose : *G.vaginalis*, des bacilles anaérobies stricts à Gram négatif tels que des *Bactéroïdes spp*, des *Prevotella spp* et des *Porphyromonas spp*, des Cocci anaérobies, les *Peptostreptococcus spp* et des mycoplasmes, *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum* [29,30]. Des variations transitoires de la flore peuvent aussi être observées au cours du cycle menstruel[27,31]. Elles surviennent surtout dans la première partie du cycle, suggérant ici encore une influence hormonale [32]. Le rôle des facteurs autres que les estrogènes est mal

apprécié. Il faut, en revanche, insister sur le rôle fondamental que jouent les lactobacilles eux-mêmes dans le contrôle et le maintien de l'écosystème vaginal[27,33]. Grâce à leurs propriétés d'adhésion, ils forment en effet un biofilm qui s'oppose par un phénomène de compétition à l'adhésion puis à la multiplication d'un éventuel agent infectieux exogène[34].Celui-ci va aussi rencontrer un pH acide qui lui est le plus souvent défavorable et se heurter à différentes substances inhibitrices produites par les lactobacilles : acide lactique, peroxyde d'hydrogène, bactériocines[27,29].Ce sont les mêmes propriétés qui expliquent que les lactobacilles s'opposent aussi à la multiplication des autres bactéries vivant dans le même écosystème qu'eux et jouent un rôle important dans la défense de l'organisme contre les infections. La flore lactobacillaire peut connaître des variations, mais celle-ci doivent se faire à l'intérieur de certaines limites. Quand ces limites sont franchies, on aboutit à un déséquilibre de l'écosystème vaginal : c'est ce qui peut être observé au cours de la vaginose bactérienne [27,34].

### **3.3 Rôle protecteur de la flore de Doderleïn**

La flore vaginale est dominée par des lactobacilles de différentes espèces composant « la flore de Doderleïn » [2] . Cette dominance dans le vagin suggère qu'ils jouent un rôle fondamental dans la protection de la cavité contre la génération de conditions pathologiques [35].

Pour ce faire, différents mécanismes sont déployés :

- Inhibition de la croissance de l'agent pathogène, par :

Production d'acides organiques.

Production de peroxyde d'hydrogène.

Production de bactériocines et substances similaires (bactériocines-like).

Production de l'enzyme arginine désaminase [2] .

- Inhibition de l'adhésion de l'agent pathogène, par :

Adhésion aux cellules épithéliales vaginales [2] .

Adhésion à la fibronectine humaine (protéine favorisant la fixation de microorganismes aux cellules vaginales) [8] .

Production de biosurfactants (molécules amphiphiles « détergentes » aux actions antibiotiques, antifongiques et antivirales produites par des micro-organismes) [2,8].

- Inhibition de l'expansion des agents pathogènes par co-agrégation (ceci empêche l'agent pathogène de s'adhérer à la muqueuse de l'hôte)

### **3.4 Les infections des voies génitales basses**

#### **3.4.1 Définition**

Les infections des voies génitales basses (IGB) ou infections vaginales sont une cause fréquente de détresse et d'inconfort chez les femmes [36].

Ces infections relèvent d'une altération de l'écosystème vaginal, et le remplacement de la flore normale où dominant des lactobacilles par d'autres espèces microbiennes qui se multiplient anormalement et créent un déséquilibre entraînant un écoulement vaginal anormal, un prurit, une odeur, ou une douleur [37].

#### **3.4.2 Epidémiologie**

On estime qu'environ 75 % des femmes auront au moins une infection vaginale au cours de leur vie et que de 40 à 45 % des femmes auront plus d'un épisode. Moins de 5 % des femmes souffriront de plus de quatre infections à champignons par année [38].

#### **3.4.3 Les facteurs favorisant le déséquilibre de la flore vaginale**

La composition de la flore vaginale n'est pas constante, subissant des variations en réponses à des facteurs exogènes et endogènes [39]. Ces facteurs entraînent une disparition des lactobacilles probiotiques et contribuent à la propagation et à la persistance des infections et des lésions génitales [33,37].

Les facteurs pouvant déséquilibrer la flore vaginale sont nombreux :

- Douche vaginale, bain moussant, antiseptiques locaux.
- Le port de vêtements serrés (pantalons, collants) et de sous-vêtements synthétiques, gênant l'aération et augmentent la température locale.
- Traitement antibiotique : Les antibiotiques ciblent et tuent les bactéries responsables des infections. Cependant ils ne sont pas toujours spécifiques et peuvent également éliminer les bactéries bénéfiques présentes dans la flore vaginale.
- Modifications hormonales (cycle menstruel, grossesse, contraceptifs oraux, stress...).
- Facteurs pathologiques (états d'immunodéficience, diabète...).
- Rapports sexuels : Le contact avec le partenaire peut introduire des bactéries étrangères dans le vagin. Ces bactéries peuvent perturber l'équilibre de la flore.
- Corps étrangers : dispositifs intra-utérins [33].

### **3.5 Les infections de voies génitales hautes**

#### **3.5.1 Définition**

Les IGH regroupent :

- Les salpingites, infections aiguës d'une ou des deux des trompes
- Les endométrites, infection de la muqueuse utérine (saine ou pathologique) et d'éventuels tissus trophoblastiques résiduels (endométrite du post-partum et du postabortum) ;
- Les abcès tuboovariens (ATO) : pyosalpinx (collections purulentes intratubaires pouvant survenir de novo ou par infection ascendante d'un hydrosalpinx), collections purulentes entre les adhérences dans l'espace entre trompe et ovaire, et abcès ovariens (collections purulentes au sein de l'ovaire, dans un kyste le plus souvent).
- les pelvipéritonites, atteinte diffuse du pelvis avec un épanchement purulent [23] .

#### **3.5.2 Epidémiologie**

Selon les résultats du groupe FIVNAT 2002, une indication tubaire (les séquelles infectieuses en sont la principale étiologie) était trouvée dans moins de 40 % des procédures in vitro, en nette diminution par rapport à 1994 (54,9 %) [40].

Au Royaume-Uni, une IGH serait le motif de consultation du médecin généraliste dans 1,7 % des cas chez les femmes de 16 à 46 ans [3]. En Suède (cf. supra), une politique de dépistage systématique de CT a permis d'obtenir une baisse de 50 % des IGH. Entre 1975 et 1996, les hospitalisations pour IGH y ont diminué de 10 à 0,4 ‰ [4].

En Norvège [5], les campagnes de prévention et de dépistage des chlamydioses chez les adolescents ont entraîné une diminution de 75 % des IGH (1995). Les hospitalisations y ont été réduites de 35 % entre 1990-1992 et 2000-2002, mais la part des formes compliquées a significativement augmenté durant la même période, passant de 26 à 43 % [6].

La situation des États-Unis est relativement différente de celle des pays de l'Union européenne : il existe un fort contraste entre les populations d'origine caucasienne, chez qui le risque d'IGH est assez comparable à celui des pays européens, et les milieux plus défavorisés ou d'immigrés où les IGH restent fréquentes, majoritairement dues à CT et *Neisseria gonorrhoeae* (NG) [7]. À titre indicatif, le coût (très élevé) de la prise en charge des IGH et de leurs conséquences y était estimé à 1,88 milliard de dollars en 1998, pour plus de 1 million de nouveaux cas par an [8]. Des modélisations américaines estiment le coût « vie entière » d'un cas d'IGH et des complications et séquelles éventuelles entre 1 060 et 3 180 dollars [9].

#### **3.5.3 Les facteurs favorisant le déséquilibre de la flore vaginale**

Les facteurs de risque associés à l'IGH sont : les facteurs ou situations à risque d'infection sexuellement transmissible (femmes sexuellement actives de 25 ans et moins, femmes ayant un nouveau partenaire, ou plus d'un partenaire dans l'année ou chez qui le partenaire habituel a d'autres partenaires, femmes ou partenaires diagnostiqués avec une IST, personnes en situation de prostitution, après un viol), la période du postpartum ou du postabortum, des manœuvres endo-utérines récentes, et un antécédent personnel d'IGH [23].

### **3.6 Complications des infections génitales basses**

Les infections génitales basses ont un impact majeur sur la santé, en particulier chez les mères et leurs futurs bébés. Elles peuvent causer des complications sévères comme les infections ascendantes, le cancer du col de l'utérus et l'infertilité chez les femmes en âge de procréer [37]. La plupart de ces infections sont liées à de graves complications obstétricales ; la VB en particulier est responsable (dans 16 à 29 % des cas) de prématurité, de chorioamniotites, d'avortements spontanés et de petits poids à la naissance [24] .

Les **IGB** peuvent également augmenter le risque d'une femme de contracter des maladies sexuellement transmissibles, tel est le cas des CVV [41]. Un risque accru d'acquisition du VIH est notamment favorisé par la *trichomonas* et l'herpès génital [42,43].

### **3.7 Traitement et perspectives thérapeutiques**

#### **3.7.1 Traitement anti-infectieux**

Dans la majorité des cas de manifestations génitales à caractère infectieux, le recours à des traitements anti-infectieux par voie systémique n'est pas préconisé. Cependant certaines infections nécessitent un traitement antibiotique en fonction des risques de transmission materno fœtale ou d'altération des voies génitales hautes [22].

Le traitement des principales causes infectieuses est précisé dans **le Tableau II**. A savoir que chez la femme enceinte, seuls les traitements locaux sont envisageables.

**Tableau II : Traitement anti-infectieux des principales infections génitales basses**

<b>Traitement de la vaginose bactérienne</b>	
<b>Traitement per os</b>	Métronidazole (Flagyl) : 1 cp à 500 mg matin et soir pendant 7 jours
<b>Traitement local</b>	Métronidazole (Flagyl) : 1 ovule par jour pendant 6 jours puis Gyno-pevaryl LP 150 : 1 ovule
<b>Traitement de la candidose</b>	
<b>Traitement per os</b>	Fluconazole : 150 mg dose unique Associé à une crème ou à un lait imidazolé : 1 application par jour pendant 1 semaine ou crème à la ciclospiroxolamine : 2 applications par jour pendant 1 semaine
<b>Traitement local</b>	Gyno-pevaryl LP 150 ou Lomexin 600 ou Monazol : 1 ovule
<b>Traitement des vulvovaginites à <i>Trichomonas vaginalis</i></b>	
<b>Traitement per os</b>	Métronidazole (Flagyl) ou nimonazol (Naxogyn) : 2 g dose unique
<b>Traitement local</b>	Métronidazole (Flagyl) : 1 ovule par jour pendant 6 jours
<b>Traitement des cervicités à <i>Chlamydia trachomatis</i></b>	
<b>Traitement per os</b>	Doxycycline : 100 mg 2 par jour pendant 7 jours Ou azithromycine : 1 g en dose unique.
<b>Traitement des cervicités à <i>Neisseria gonorrhoeae</i></b>	
<b>Traitement intramusculaire</b>	Spectinomycine (Trobicine) : 2 g en intramusculaire en une seule injection Ceftriaxone (Rocephine) : 500 mg en intramusculaire en une seule dose

L'aciclovir est le traitement universellement reconnu de l'infection herpétique dont il a transformé le pronostic des formes graves et amélioré la qualité de vie des patients [42]. On ne dispose pas de traitement antiviral efficace utilisable sur les condylomes. L'objectif est la disparition de lésions visibles (l'éradication virologique est illusoire) [44].

### **3.7.2 Traitement par les œstrogènes**

La flore lactobacillaire est très dépendante de l'imprégnation œstrogénique vaginale. L'utilisation d'œstrogènes locaux dans la prévention des récurrences des infections vaginales est donc tentante. Chez les patientes atteintes d'une hypo-œstrogène, les traitements œstrogéniques locaux administrés pendant plusieurs semaines sont susceptibles de rééquilibrer la flore vaginale [2,8]. Malheureusement, les effets bénéfiques des œstrogènes locaux sont longs à apparaître [24].

### **3.7.3 Prébiotiques et probiotiques**

En raison des effets secondaires que produisent les antibiotiques et des multiples résistances à leur usage, l'utilisation des probiotiques et des prébiotiques s'inscrit dans l'heure du temps [7].

### **3.7.4 Traitement par les prébiotiques**

Les prébiotiques sont des composés oligosaccharidiques qui stimulent sélectivement un nombre limité de bactéries, notamment des lactobacilles, reconnues pour leurs effets bénéfiques sur la santé de l'hôte en créant un « climat » propice [2,8,45]. Ces produits acidifient le milieu vaginal, réduisant ainsi la prolifération de germes anaérobies et limitent ainsi le risque de récurrence après traitement antibiotique [24].

### **3.7.5 Traitement par les probiotiques**

Les probiotiques sont définis par l'OMS comme étant des microorganismes vivants qui confèrent un bienfait à l'hôte lorsqu'ils sont administrés en quantités appropriées. Dans le vagin, certaines souches de *Lactobacillus* peuvent agir comme probiotiques, empêchant la croissance des germes associées aux infections vaginales [25].

### **3.8 Les Agents responsables des infections génitales chez la femme**

#### **3.8.1 *Neisseria gonorrhoeae***

##### **3.8.1.1 Historique**

Le mot gonorrhoeae est d'origine grecque, il est de GALIEN (120-210 avant J.C) et signifie un écoulement de semence. Le mot blennorragie apparaît dans les écrits de SWEDIAUR (1784). En 1879 Albert Neisser a décrit très nettement le gonocoque dans le pus urétral et oculaire et a réussi la culture sur sang placentaire à 30-34 degrés. Cette maladie est connue depuis la haute antiquité. BLUMM par ses expériences sur la transmission de la maladie à des sujets sains et par inoculation de pus contenant le gonocoque confirma la découverte de Neisser et obtint la culture du germe en 1884 sur sérum humain coagulé [46].

##### **3.8.1.2 Caractères bactériologiques**

###### **3.8.1.2.1 Habitat**

Le gonocoque est un germe fragile et exigeant. C'est pourquoi on le retrouve dans la nature qu'à l'état de saprophyte. Il est toujours parasite des muqueuses et des sous muqueuses.

###### **3.8.1.2.2 Morphologie**

*Neisseria gonorrhoeae* se présente sous forme de diplocoque Gram négatif en grain de café dont les faces planes se regardent. Chaque coque mesure environ 0,7 à 0,8 µm de diamètre. Il existe une encoche au niveau du milieu de la face aplatie (encoche d'ESCHAUM) ; c'est un germe asporulé et immobile. Il peut porter des fimbriae et une capsule. Les diplocoques peuvent être intracellulaires ou extracellulaires lorsque les polynucléaires sont altérés.

###### **3.8.1.2.3 Caractères cultureux**

Le gonocoque est exigeant pour sa culture. Celle-ci se fait sur milieu enrichi, la gélose Chocolat ou gélose au sang cuit dans une atmosphère enrichie à 10% de gaz carbonique et humide. Afin d'entraver la croissance des autres bactéries de la flore vaginale, des antibiotiques et antimycosiques inactifs sur le gonocoque sont incorporés dans la gélose (vancomycine ; colistine ; amphotéricine B) [47]. La vancomycine peut être remplacée par la lincomycine. La gélose Chocolat est enrichie d'avantage par addition d'un mélange vitaminique appelé supplément G ou poly vitex dans le but de favoriser la croissance du gonocoque. Pour obtenir de bons résultats, l'ensemencement doit être immédiat sur milieu réchauffé à 37° C. L'incubation est faite entre 36-37°C dans une atmosphère humide et enrichie à 10% de gaz carbonique. Les boîtes sont observées après 24 à 48 heures d'incubation. Au bout de 24 heures, des colonies typiques vont apparaître, elles ont 0,5-1mm de diamètre, sont lisses plates et

peuvent prendre un aspect blanchâtre ou grisâtre, transparent ou opaque, à bords réguliers ou irréguliers. Ainsi selon Kellogg on peut noter 4 types de colonies (T1, T2, T3, T4). Seuls T1 et T2 renferment des bactéries piliées, qui sont les seules pathogènes.

#### **3.8.1.2.4 Caractères biochimiques**

Le gonocoque fermente le glucose sans production de gaz. Il est catalase positif (+) et oxydase négatif (-).

Il est incapable d'acidifier les autres sucres comme le maltose, le fructose, le lactose, le saccharose et le mannitol.

#### **3.8.1.2.5 Caractères antigéniques**

Des études récentes ont permis de définir biochimiquement un certain nombre d'antigènes :

- **Les pili ou fimbriae** : de nature protéique, ils jouent un rôle dans l'adhérence des gonocoques aux cellules mais n'expliquent pas entièrement la virulence [46].
- **La capsule** : elle est constituée de polysaccharides. Elle joue un rôle dans la pathogénicité en protégeant le germe contre la phagocytose.
- **Les lipopolysaccharides** : comprennent des lipides, le noyau oligosidique et la chaîne O. La structure glucidique de la chaîne O est responsable de spécificités sérologiques diverses [46].
- **Les antigènes des enveloppes externes** : ils sont les plus étudiés. Ils sont constitués de lipopolysaccharides et des protéines qui permettent de distinguer 16 sérotypes [18]. Ils pourraient être impliqués dans les phénomènes de la virulence.
- **Les enzymes** : elles dégradent probablement des substances du milieu externe qui ont franchi la paroi. Elles semblent jouer un rôle important dans la résistance aux antibiotiques.
- **Les endotoxines** : de nature glucidolipoprotéique, les endotoxines sont thermostables. Ils ont un pouvoir toxique.

#### **3.8.1.3 Diagnostiques bactériologiques**

Chez les patients symptomatiques, la culture est la technique de référence. Elle a une sensibilité et une spécificité élevées. Cependant, le gonocoque est une bactérie fragile nécessitant un transport rapide (moins de 24H) et un milieu de culture enrichi [2]. De plus, les résultats ne sont obtenus que dans un délai de 2 à 4 jours. Pour le diagnostic d'une infection génitale, le prélèvement est réalisé au niveau urétral, au niveau de l'endocol, sur le premier jet d'urine.

La culture est difficile sur certains prélèvements : col utérin, également sur le premier jet d'urine ou l'auto prélèvement vaginal. La culture joue un rôle important au niveau thérapeutique. C'est la seule méthode qui permette de déterminer la sensibilité de la bactérie

aux différents antibiotiques. Toujours dans le cadre du diagnostic direct, l'examen microscopique peut être utilisé. Il permet uniquement un diagnostic de présomption. L'avantage est qu'il est rapide. La coloration de Gram met en évidence des diplocoques, en grain de café, Gram négatif. Le diagnostic doit toujours être confirmé par la culture.

#### **3.8.1.4 Sensibilité/Résistance**

La sensibilité du gonocoque aux antibiotiques varie selon les types d'antibiotiques. Actuellement les antibiotiques les plus actifs sont :

- Les fluoroquinolones dont la ciprofloxacine ;
- Les céphalosporines de la troisième génération (C3G) dont la ceftriaxone et le céfixime.

Le gonocoque est résistant à de nombreux antibiotiques. Les résistances les plus fréquemment rencontrées sont :

- Résistance à la pénicilline :
- Résistance aux tétracyclines : tétracycline, doxycycline et minocycline.
- Résistance à la spectinomycine :

En plus de la résistance fréquente à la pénicilline et aux tétracyclines (30 à 70% des souches), *Neisseria gonorrhoeae* a développé par mutation une résistance à d'autres antibiotiques comme la streptomycine, la rifamycine et aux sulfamides.

#### **3.8.2 Chlamydia trachomatis**

##### **3.8.2.1 Caractères bactériologiques**

###### **3.8.2.1.1 Caractères morphologiques**

Bactéries de petite taille, à paroi mince ressemblant à celle des Bactéries à Gram négatif.

Intracellulaire obligatoire, elles possèdent ADN et ARN, enzymes et ribosomes bien que n'étant pas des virus.

Il existe sous trois formes :

- Corps élémentaire (CE), forme extracellulaire de dissémination
- Corps réticulé (CR), forme intracellulaire de multiplication
- Corps aberrant (CA), forme de persistance responsable de l'infection chronique

###### **3.8.2.1.2 Caractères cultureux**

La culture des *Chlamydia* est effectuée sur œuf embryonné de poulet ou sur des cellules Mc Coy HeLa 229[48]

### 3.8.2.1.3 Caractères antigéniques

#### ❖ Lipopolysaccharide (LPS)

Lipopolysaccharide (LPS) est un porteur d'épitopes spécifiques du genre et responsable des réactions sérologiques croisées entre espèces du genre et espèces d'autres genres.

#### ❖ Protéine majeure : MOMP (major outer membrane protein) ou OMP1

MOMP est un Immundominant du *Chlamydia trachomatis*. Elle se présente sous la forme multimérique dans le CE et monomérique dans le CR.

#### ❖ Protéines OMP2 et OMP3

Elles sont riches en ponts disulfures (chromosome sous forme compactée), mais absente dans le CR (chromosome sous forme relâchée).

#### ❖ POMP (polymorphic outer membrane protein).

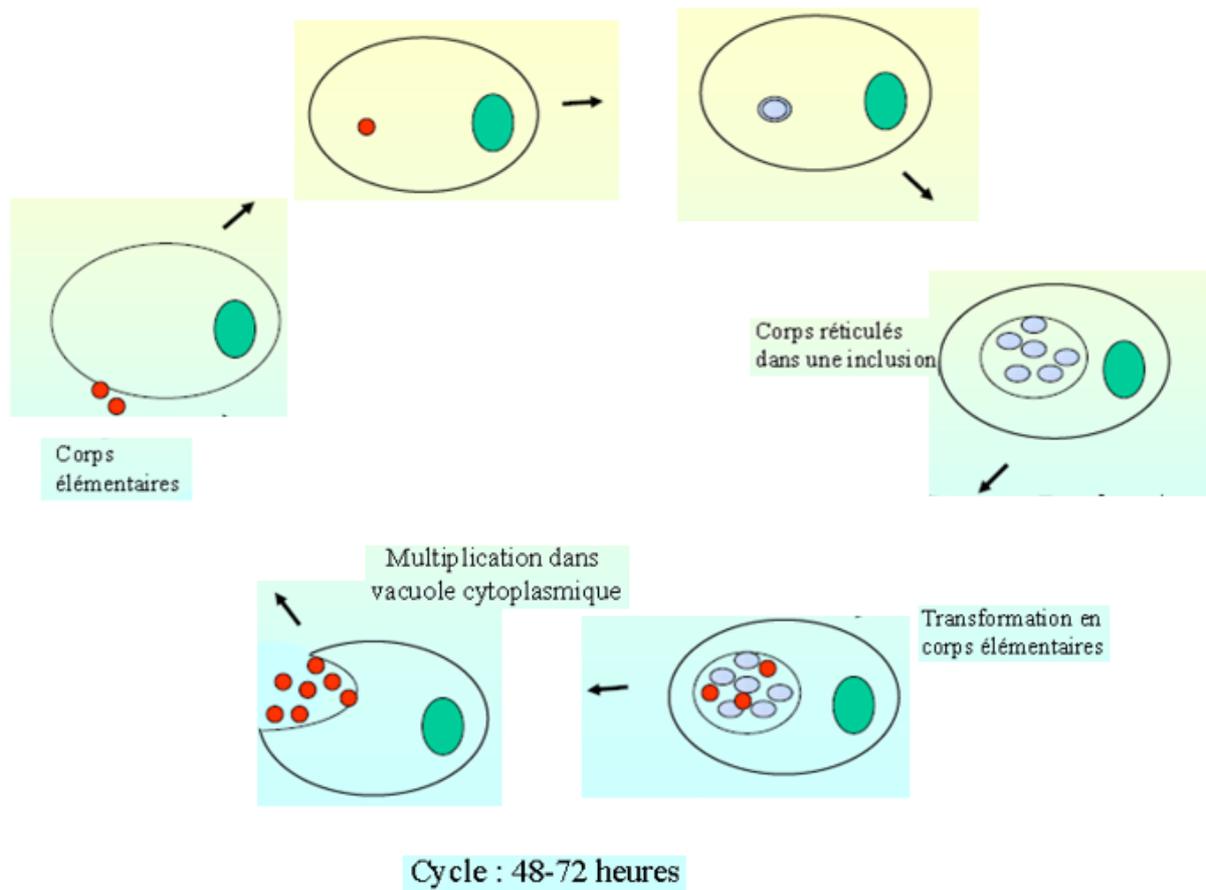
Abondantes chez *Chlamydia pneumoniae* elles recouvrent la MOMP la rendant non immunogène et responsables de la variabilité antigénique. Aucune protéine spécifique de *Chlamydia pneumoniae* n'a été encore identifiée.

#### ❖ Protéines de stress Chsp60

Caractérisent le CA qui est dépourvue de la MOMP

### 3.8.2.2 Cycle de développement

Le cycle de développement de *Chlamydia trachomatis* se déroule dans le cytoplasme des cellules eucaryotes. Ce cycle dure 72 heures. Deux formes bactériennes participent au déroulement du cycle: le corps élémentaire (CE) et le corps réticulé (CR) [49]. La bactérie sous forme de CE adhère à la surface de la cellule eucaryote par un mécanisme non complètement élucidé puis pénètre dans cette même cellule. Ce CE n'a aucune activité métabolique. Il est plus ou moins sphérique, de très petite taille (environ 0,3 um de diamètre) et son appareil nucléaire est condensé à la périphérie [50]. Ce CE possède un atout : c'est une structure très résistante capable de se transférer de cellule en cellule. A l'intérieur de la vésicule d'endocytose, le CE se transforme en corps réticulé qui est métaboliquement actif (à la différence du CE), capable de se multiplier mais fragile et non infectieux. Il est grossièrement sphérique, possède un diamètre d'environ 1 um et son matériel nucléaire est disposé de manière lâche. Le CR se multiplie par division binaire formant une microcolonie intravacuolaire appelée inclusion chlamydiennne. Après un délai de 72 heures, les CR se transforment en CE qui sont alors libérés et peuvent commencer un nouveau cycle infectieux.



**Figure 4:** Cycle de Développement de *Chlamydia trachomatis*[51]

### 3.8.2.3 *Epidémiologie*

Les infections génitales à *Chlamydia trachomatis* sont observées dans le monde entier. Les chlamydioses génitales constituent la plus fréquente des maladies sexuellement transmissibles d'origine bactérienne. Le réservoir de la bactérie est exclusivement humain et sa transmission, surtout vénérienne, est favorisée par l'absence ou la discrétion des symptômes[51].

#### 3.8.2.3.1 **Description d'une étude écossaise**

Une étude menée en Ecosse auprès de jeunes conscrits montre que la prévalence de l'infection à *Chlamydia trachomatis* est de l'ordre de 10% chez les hommes et non pas environ 2% chiffre anormalement bas par rapport à la fréquence féminine de l'infection [48] . Les données épidémiologiques britanniques surprennent, trouvant une fréquence bien plus élevée d'infections à *Chlamydia trachomatis* chez les femmes que chez les hommes. Aussi la notion de biais de sélection a-t-elle été évoquée à propos des enquêtes menées chez les hommes.

Une caserne (Glencorse) à proximité d'Edinbourg a servi de réservoir de volontaires.

Entre avril 2001 et avril 2002, il a été demandé aux conscrits (798 au total) s'ils acceptaient qu'à l'analyse d'urine systématique soit greffé un dépistage de *Chlamydia trachomatis* lors des visites d'incorporation [52].

#### 3.8.2.3.2 **La lymphogranulomatose vénérienne**

La LGV est rarement rencontrée dans les pays industrialisés en dehors de cas d'importation contrairement à la répartition universelle des infections à *Chlamydia trachomatis* de sérovars D à K. En revanche, cette maladie est endémique en Afrique, en Amérique du Sud, aux Antilles, en Inde et en Papouasie-Nouvelle-Guinée sans que l'on sache exactement quelle est sa fréquence car le diagnostic de cervicite est difficile et les études rares. La LGV peut être associée à d'autres MST qu'il faut impérativement rechercher : syphilis, hépatite B et surtout infection par le VIH.[51]

#### 3.8.2.4 *Clinique*[53]

Elle est souvent asymptomatique :

##### ❖ Trachome

Le trachome est une Kérato-conjonctivite chronique, contagieuse. Elle se complique en cécité. Ces souches sont des sérovars A, B, Ba et C.

##### ❖ Infections uro-génitales

Des sérovars D à K du *Chlamydia trachomatis* sont responsable d'IST.

✓ Cervicite chez la femme

le col est rouge, souvent oedématié. Elle se complique en salpingite. La conséquence est la stérilité tubaire grossesses extra-utérines.

✓ Urétrite chez l'homme

Le *Chlamydia trachomatis* est la principale cause de **UNG et post gonococciques**

Urétrite subaiguë se présente par une simple goutte matinale.

Urétrite aiguë provient dans 15-20 % des cas.

Elle se présente par un écoulement abondant, limpide avec des brûlures mictionnelles plus ou moins hémorragiques. Elle est asymptomatique dans 10-20 % des cas.

Ses complications sont épидidymite stérilité masculine, prostatite, Synd. Fiessinger-Leroy Reiter: (triade: arthrite, uvéite, urétrite)

❖ **Infections néonatales**

Sa transmission est verticale lors de l'accouchement. Le *Chlamydia trachomatis* colonise le pharynx. Elle se complique en pneumopathie tardive dans 10% des cas.

❖ **Lymphogranulomatose vénérienne (LGV)**

Les souches de sérovars L1, L2, L2a et L3 sont responsables de lymphogranulomatose vénérienne (LGV). C'est une maladie systémique à point de départ génital, caractérisée par une atteinte ganglionnaire et lymphatique.

Elle est asymptomatique dans 50 % des cas mais peut évoluer en trois stades :

- Ulcérations génitales ou anales,
- Poly-adénopathies inguinales qui se fistulisent
- Fibrose génitale ou rectale et un blindage lymphatique du pelvis

**3.8.2.5 Diagnostiques bactériologiques[53]**

**3.8.2.5.1 Prélèvement**

Les procédés diagnostic les plus modernes restent tributaires de la qualité des prélèvements.

Etant donné le caractère intracellulaire de *Chlamydia*, les prélèvements doivent contenir des cellules.

❑ **Prélèvement ureteral**

Cas d'urétrites non ou post-gonococciques.

- Avant la première miction du matin
- Trois heures après la miction précédente.

- Par écouvillonnage
- Traumatisants, souvent mal toléré

#### Premier jet urinaire

- Non invasif
- Sujets symptomatiques et asymptomatiques
- Récupère les cellules infectées de l'urètre
- 10 à 30ml dans un pot stérile sans toilettes préalable

#### Prélèvement vaginal

- Après pose d'un spéculum
- Avant toilette préalable
- Sécrétions de l'endocol par écouvillonnage
- Auto-prélèvement vulvo-vaginal pour détection moléculaire de *C. trachomatis*

#### Autres types de prélèvement

- Sérum
- Écouvillonnage conjonctival
- Liquide articulaire
- Aspiration d'oreille moyenne
- Biopsie endomètre
- Ulcération génitale
- Ponction ganglion inguinal
- Prélèvement anal

### 3.8.2.5.2 Diagnostic direct

#### Examen microscopique

C'est une analyse des cellules des muqueuses infectées.

L'examen direct des frottis est réalisé par la coloration au Giemsa ou par la coloration des anticorps monoclonaux fluorescents.

#### Culture cellulaire

C'est une méthode de référence, elle permet de réaliser un diagnostic de certitude.

100% de spécificité, mais la sensibilité dépend des laboratoires.

C'est une méthode très couteuse, mais réservée aux laboratoires spécialisés.

Révélation par des anticorps monoclonaux.

### ❑ Les tests antigéniques

Ce sont des alternatives à la culture cellulaire, sa sensibilité est variable et dépend de la quantité de bactéries.

#### ▪ Immunofluorescence directe (IFD)

Les frottis sont colorés par des anticorps monoclonaux fluorescents.

La fluorescence est nette pour *C. trachomatis*.

Le seuil de positivité est 10 corps élémentaires/ frottis.

#### ▪ Immuno-enzymatique (EIA)

EIA permet de détecter des antigènes extraits des prélèvements.

Elle utilise des anticorps dirigés contre les différents antigènes.

#### ▪ Tests immunochromatographiques

Le prélèvement est vaginal chez la femme, mais urinaire et urétral chez l'homme.

Ce test permet la détection antigènes spécifiques de Chlamydia par des anticorps monoclonaux.

Par contre il manque de spécificité.

### ❑ Tests moléculaires

C'est une technique d'amplification génique soit un gène de l'ADN chromosomique (gène *omp1* codant la PMME), soit l'ARNr présent à raison de 1000 copies par bactérie, ou soit une séquence de l'ADN extra chromosomique (plasmide) spécifique de *C. trachomatis* présent chez 98% des souches à raison de 10 copies environ par bactérie.

Trois techniques sont utilisées en France :

- PCR Amplicor™ Roche Diagnostic,
- LCx-TTM Abbott (LCR),
- Amplified CTTM bio-Mérieux-GenProbe (TMA).

**La PCR (Polymerase Chain Reaction) et la LCR (Ligase Chain Reaction)** amplifient un segment du plasmide.

**La TMA (Transcription Mediated Amplification)** amplifie l'ARNr après une transcription inverse en ADN complémentaire (ADNc).

L'introduction **des automates d'amplification et de détection** a permis à beaucoup de laboratoires d'introduire ces technologies en routine.

**Inconvénients : présence d'inhibiteurs dans la plupart des prélèvements.**

### 3.8.2.5.3 Diagnostic indirect

C'est une méthode de recherche des anticorps très utile pour le diagnostic des infections hautes.

#### ❑ Réaction de fixation du complément

Elle permet de mettre en évidence d'Ac spécifique du genre *Chlamydia*

La préparation des Ag est réalisée à partir de souche de *C. psittaci* ou *C. trachomatis*

Elle utilise LPS comme Ag spécifique du genre. La réaction est la fixation du complément par IgG et IgM.

La technique est limitée au diagnostic de la LGV et la Psittacose.

#### ❑ Micro-immunofluorescence indirect (MIF)

Certains tests utilisent des suspensions CE des trois espèces cultivées sur œuf.

D'autres, des suspensions de CE cultivés sur cellule d'une seule souche par espèce.

Le titre en dilution est lu en point final.

#### ❑ Tests immuno--enzymatiques (EIA)

Elles permettent un diagnostic d'espèce de *C. trachomatis* et *C. pneumoniae*

Elles utilisent, soit des peptides spécifiques de MOMP de *C. trachomatis*, soit une fraction de LPS sous forme recombinante

Les techniques sont rapides et automatisées mais l'appréciation quantitative n'est pas bien codifiée.

### 3.8.2.6 Sensibilités/Résistances

#### 3.8.2.6.1 Sensibilité naturelle

Étant donné le cycle de développement particulier des *Chlamydia*, les antibiotiques susceptibles d'avoir une activité doivent pénétrer plusieurs membranes, celle de la cellule-hôte, celle de la vacuole et celle de la bactérie. Peu d'antibiotiques sont naturellement actifs sur ces bactéries. Il s'agit essentiellement des tétracyclines, des macrolides et apparentés, de la rifampicine et des fluoroquinolones. Les *Chlamydiae* présentent une résistance naturelle aux aminosides, à la vancomycine, aux quinolones de première génération, au métronidazole et à la Colimycine. Bien que possédant des PLP alors qu'elles sont dépourvues de PG, les pénicillines sont actives, mais les céphalosporines n'ont aucune activité. *C. pneumoniae* et *C. psittaci* sont résistants aux sulfamides à la différence de *C. trachomatis*. Seul *C. trachomatis* est capable de synthétiser l'acide folique et cette synthèse est vitale pour la bactérie alors que *C. pneumoniae* et *C. psittaci* ne peuvent pas synthétiser des folates, mais ont acquis la capacité d'utiliser ceux de l'hôte. Parmi les antibiotiques potentiellement actifs in vitro, dans l'ordre d'activité décroissant, citons

d'abord la rifampicine qui présente les CMI les plus basses (0,005–0,2 mg/l), puis les tétracyclines, notamment la minocycline (0,001–0,2 mg/l) et la doxycycline (0,03–0,2 mg/l), l'érythromycine et l'azithromycine (0,05–0,1 mg/l), la Moxifloxacin (0,02–0,05 mg/l) [54], la ciprofloxacine et l'ofloxacine (0,5–4 mg/l), le chloramphénicol (1–4 mg/l). L'activité de ces antibiotiques sur *C. pneumoniae* et *C. trachomatis* est comparable.

### **3.8.2.6.2 Résistance acquise**

Peu de publications ont rapporté l'isolement de souches cliniques résistantes. En 1990, le cas de cinq patients infectés par des souches résistantes à la tétracycline et à l'érythromycine, mais sensibles à l'ofloxacine était rapporté. Cette résistance n'était démontrée qu'avec un fort inoculum et moins de 1 % de la population bactérienne montrait un haut niveau de résistance. De plus, ces phénotypes résistants n'étaient pas viables ou perdaient leur résistance par passage sur milieu sans antibiotique. Depuis, d'autres publications ont rapporté ce phénomène sans qu'aucun mécanisme moléculaire n'ait été élucidé. La résistance hétérotypique paraît être un phénomène complexe. Plutôt qu'une résistance vraie, il pourrait s'agir de l'induction d'un phénotype persistant réfractaire à de nombreux antibiotiques. Des altérations membranaires affectant la pénétration des antibiotiques pourraient être en cause [55].

### **3.8.3 *Mycoplasma hominis/Ureaplasma spp* [56,57]**

#### **3.8.3.1 Agent pathogène**

Ce sont les plus petits procaryotes capables de multiplication autonome. Ils sont ubiquitaires, aspect polymorphe et appartiennent à la classe des Mollicutes (de mollis cutis : peau molle) Dépourvus de paroi, ils sont tous négatifs à la coloration de Gram. Ils sont intracellulaires facultatifs et résistants aux Bêtalactamines.

#### **3.8.3.2 Caractères bactériologiques**

##### **3.8.3.2.1 Caractères morphologiques**

Très petite taille, dépourvus de paroi les mycoplasmes rencontrés chez l'homme sont polymorphes, coccoïdes ou filamenteux.

Elles ne sont pas colorables par le Gram.

Invisible au microscope optique, mais visible au microscope électronique.

Le Cytoplasme contient un génome très court (faible teneur en guanine et cytosine). La membrane cytoplasmique est organisée en 3 feuillettes et riche en lipides (en grande quantité), glucides. Protéines et glycopeptides

Les Mycoplasmes sont sensibles à l'environnement (pH, température, agents tensioactifs, pression osmotique)

### 3.8.3.2.2 Caractères cultureux

Ce sont des bactéries anaérobies facultatives, incubées à 37°C sous une atmosphère CO<sub>2</sub>

Cette culture est relativement simple pour *U. urealyticum* et *M. hominis*.

Leur croissance est difficile et lente pour certaines espèces, allant de 24 h pour *Ureaplasma spp.* Sur gélose, ils donnent de petites colonies visibles à la loupe binoculaire, prenant pour certains un aspect en œuf sur le plat ; (en raison de la pénétration des mycoplasmes dans la gélose). La plupart des mycoplasmes ne dégradent pas le glucose, certains tirent l'énergie et le carbone (synthèse) à des **acides aminés** qu'ils utilisent (l'arginine, par ex). Le cholestérol est un facteur essentiel à la croissance de *Mycoplasma* et *Ureaplasma*. Le pH est un paramètre très important dans la culture de *Ureaplasma* (5,8 et 6) et les autres mycoplasmes exigent des pH alcalins d'où la nécessité de disposer des deux types de milieux.

### 3.8.3.2.3 Caractères biochimiques

Il existe très peu de caractères biochimiques permettant de différencier les souches de mycoplasmes.

- Fermentation du glucose.
- Le genre *Mycoplasma* ne métabolise pas l'urée.
- Le genre *Ureaplasma* hydrolyse l'urée. L'espèce *M. hominis* hydrolyse l'arginine

**Tableau III:** Caractères biochimiques

Germes	Caractères Biochimiques	DEXTROSE	ARGININE	UREE
	<i>M. hominis (M.h)</i>		-	+
<i>Ureaplasma (U.spp)</i>		-	-	+

### 3.8.3.2.4 Caractères antigéniques

Il existe une certaine hétérogénéité antigénique à l'intérieur d'une même espèce.

### 3.8.3.3 Epidémiologie

#### 3.8.3.3.1 Habitat

Largement répandus dans la nature.

Commensales des muqueuses génitales : *U. urealyticum*, *M. hominis*, *M. genitalium*.

#### 3.8.3.3.2 Transmission:

**Voies sexuelles** : *U. urealyticum*, *M. hominis*, *M. Génitalium*

#### 3.8.3.3.3 Pouvoir pathogène

La présence de *M. hominis* et surtout *Ureaplasma spp* à l'état Commensales dans les voies génitales basses, rend délicate l'appréciation de leur pouvoir pathogène.

**La fréquence de colonisation** varie avec l'âge, les facteurs hormonaux, le niveau socio-économique, et l'activité sexuelle.

**La pathogénicité** est due au pouvoir d'**adhérence** aux cellules.

Certaines espèces sont capable de **pénétrer** dans les cellules.

**Activité enzymatique** pour *Ureaplasma urealyticum* :

- ✓ uréase
- ✓ phospholipase
- ✓ IgA protéase

#### Tableau clinique

**Chez l'homme** : - Epididymite, prostatite, arthrite réactionnelle.

**Chez la femme** : - Vaginose, cervicite, endométrite, salpingite.

**Chez la mère** : - Chorioamniotite, Fièvre post-partum.

**Chez l'enfant** : - Infections nerveuses, et pulmonaires

#### **Stérilité liée au Mycoplasme**

Le rôle est très controversé (séquelles d'une salpingite).

*Ureaplasma urealyticum* provoque une altération de la mobilité des spermatozoïdes.

Rôle reconnu mais sans certitude.

### 3.8.3.4 Diagnostique bactériologiques

Le diagnostic direct est utilisable pour toutes les espèces mais avec des méthodes différentes.

La culture et l'identification métabolique sont recommandées pour *Ureaplasma spp* et *Mycoplasma hominis* à partir de prélèvements génitaux.

Une seule technique utilisable en pratique pour *M. genitalium*

#### **3.8.3.4.1 Prélèvement**

Du fait des propriétés d'adhésion de ces bactéries, il faut recueillir le maximum de cellules épithéliales.

Il faut prélever par grattage (les bactéries adhèrent aux cellules).

Les prélèvements seront effectués à la phase aiguë de la maladie, si possible avant toute antibiothérapie.

Les sécrétions génitales:

- Sécrétions urétrales (PU).
- 1<sup>er</sup> jet d'urines
- Sperme, sécrétions prostatiques : plus rarement
- Sécrétions cervico-vaginaux, endométriaux
- Biopsies tubaires, placentaires
- Liquide amniotique
- Prélèvements endotrachéaux chez le nouveau-né

Ces prélèvements sont mis dans des milieux de transport spécifiquement adaptés à la recherche de *Ureaplasma spp* ou *Mycoplasma hominis* ou en milieu 2SP.

Conservés à +4°C ou à -70°C.

#### **3.8.3.4.2 Le diagnostic direct**

La culture est relativement facile pour *Mycoplasma hominis* et *U. urealyticum*.

Elle est par contre délicate *Mycoplasma pneumoniae* et fastidieuse pour les autres espèces

##### **❑ Les milieux de cultures:**

Ils sont complexes, renfermant 20% de sérum et de l'extrait de levure.

Rendus sélectifs par addition d'une Bétalactamines (ou polymyxines).

Pas de milieu standard convenant à toutes les espèces, en raison de leurs exigences différentes en substrat, pH.

Les **milieux liquides** sont ensemencés en faisant des dilutions pour éliminer des inhibiteurs tissulaires et faire une étude quantitative.

Les **milieux gélosés** sont ensemencés en touche.

L'incubation a lieu à 37° C, de préférence sous CO<sub>2</sub>.

### ***Mycoplasma hominis***

Le milieu de Hayflick est modifié. Le bouillon avec pH= 7,2 est constitué de l'arginine et du rouge de phénol.

### ***Mycoplasma urealyticum***

Le milieu de Shepard à pH= 6 est composé de l'urée et du rouge de phénol. La croissance de *Ureaplasma spp* sur milieu liquide renfermant de l'urée, se traduit par une alcalinisation en 18-24 heures.

#### **❑ Conditions incubation:**

- ❖ **Température : +37°C**
- ❖ **Atmosphère enrichie en CO<sub>2</sub>**
- ❖ **Observation régulière (toutes les 24h).**
- ❖ **Délai de culture ≥ 48 heures**

#### **❑ Aspect sur gélose**

- ❖ ***Mycoplasma hominis* : Œuf au plat.**
- ❖ ***Ureaplasma urealyticum* : Irréguliers, très petits, colorés en brun sur milieux contenant du sulfate de manganèse ou du chlorure de calcium.**

#### **❑ Délai apparition**

- ❖ **Sur milieu liquide : Virage de l'indicateur coloré.**

*M.hominis* : Alcalinisation de l'arginine en 48h : une teinte rose framboise.

*U. urealyticum* : hydrolyse de l'urée en 18 à 24 : de jaune vers orange rose.

#### **❖ Interprétation des résultats:**

La mise en évidence d'*U. urealyticum* ou de *M. hominis* à partir de prélèvements normalement stériles est significative.

Il faut trouver **beaucoup** de Mycoplasmes (>10<sup>4</sup>/mL)

Le portage à l'état commensal des mycoplasmes uro-génitiaux rend délicate l'interprétation de leur isolement.

Une analyse semi-quantitative peut faciliter cette interprétation.

La technique de dénombrement est réalisée en milieu liquide

Le résultat est alors exprimé en UCC/mL (unité de changement de couleur).

Le seuil de pathogénicité est fixé à  $10^4$  UCC/mL.

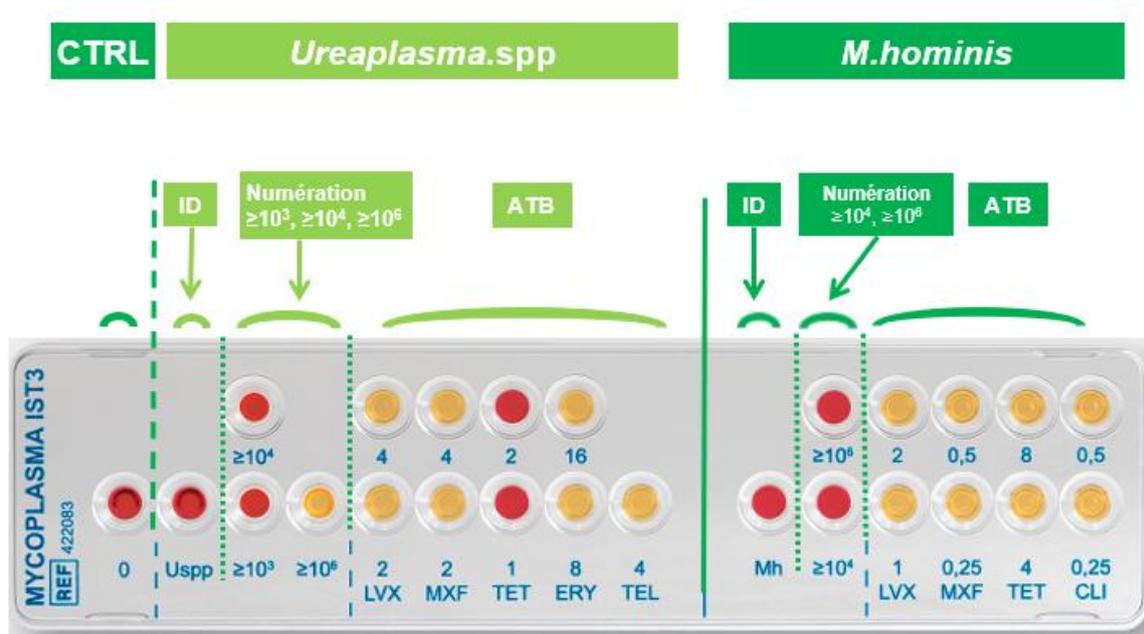


Figure 5: Mycoplasme IST 3

Organismes	Antibiotiques		Concentrations (mg/L)	
<i>U. spp.</i> (chaque cupule contient de la Lincomycine)	Lévoﬂoxacine	LVX	2	4
	Moxifloxacine	MXF	2	4
	Tétracycline	TET	1	2
	Erythromycine	ERY	8	16
	Telithromycine	TEL	4	
<i>M. hominis</i> (chaque cupule contient de l'Erythromycine)	Lévoﬂoxacine	LVX	1	2
	Moxifloxacine	MXF	0,25	0,5
	Tétracycline	TET	4	8
	Clindamycine	CLI	0,25	0,5

Tableau IV: Antibiogramme MYCOPLASME IST 3

### 3.8.3.5 Sensibilité

Les principales familles d'antibiotiques actives : Tétracycline, MLS, Fluoroquinolone.

*Mycoplasma hominis* a une résistance naturelle à l'érythromycine et l'azithromycine.

*Ureaplasma* spp résiste aux lincosamides (différence avec *Mycoplasma hominis*).

En ce qui concerne la résistance acquise :

Fréquente chez les mycoplasmes génitaux (*Ureaplasma.spp* et *M. hominis*).

Concerne en 1er lieu tétracyclines (présence du déterminant tet (M)).

Les résistances aux fluoroquinolones et macrolides sont rares mais existantes (chez les immunodéprimés).

### MOLECULES DE 1<sup>er</sup> CHOIX

#### *Mycoplasmes génitaux*

- Cyclines
- Fluoroquinolones
- Macrolides

### PREVENTION

- Pas de vaccin disponible.
- Mesures préventives pour les IST

### 3.8.4 *Candida albicans*

#### 3.8.4.1 Habitat

*Candida albicans* est considéré chez l'Homme et les animaux à sang chaud comme un commensal des muqueuses, faisant partie intégrante de la flore microbienne [58,59]. Au niveau des muqueuses digestives et vaginales, la levure se présente sous forme de blastospores, considérées comme la forme saprophyte qui vit en symbiose avec l'organisme hôte. En revanche, lorsque le délicat est équilibré entre la forme commensale et les défenses immunitaires est rompu, cette étroite symbiose se transforme en parasitisme, résultant en une maladie infectieuse appelée candidose. Au niveau des tissus infectés, *Candida albicans* est retrouvé simultanément sous les formes de blastospores et de mycéliums. Alors que la forme blastospore reste non-invasive, la forme mycélienne est capable de pénétrer les muqueuses.

#### **3.8.4.2 Morphologie**

*Candida albicans* est une levure non capsulée, non pigmentée, et aérobie. Cette levure diploïde, dont le matériel génétique se répartit en huit chromosomes [60], se reproduit de façon asexuée par bourgeonnements multilatéraux d'une cellule mère (le blastospore) [61], formant ainsi des colonies blanches crémeuses. Au niveau morphologique, cette levure peut mesurer de 3 à 15 µm, et est caractérisée par un polymorphisme que l'on peut retrouver in vitro et in vivo et qui lui permet de se soustraire aux défenses liées à l'immunité cellulaire. En effet, certains paramètres tels que le pH, la température ou encore la richesse du milieu de culture influencent l'aspect morphologique que peut prendre *Candida albicans* [62]. Ainsi, trois aspects morphologiques peuvent être rencontrés :

- la forme blastospore, ronde ou ovale, mesurant de 2 à 4 µm avec parfois un bourgeon de formation ;
- la forme pseudomycélium, mesurant de 500 à 600 µm de longueur et de 3 à 5 µm de largeur, composée d'un assemblage de cellules mises bout à bout pour simuler un filament mycélien [63,64]. Chaque compartiment cellulaire est identique en longueur, contient la même quantité de matériel génétique, mais diffère du précédent en quantité de cytoplasme et de ces constituants [65].
- la forme mycélium vrai, champignon filamenteux, spécifique de l'espèce *Candida albicans*, où la conversion d'une levure en filament mycélien passe par l'intermédiaire d'une structure appelée le tube germinatif. Cette forme favorise l'invasion des tissus et des organes de l'hôte [66]. Sous certaines conditions environnementales extrêmes en termes de milieu et de température, *Candida albicans* peut aussi former des chlamydozoïdes, qui sont des structures terminales ou latérales arrondies. Elles sont formées par épaissement du thalle, mesurent deux fois la taille du blastospore et possèdent une paroi plus épaisse. Les chlamydozoïdes sont la forme de résistance de *Candida albicans* et participent à l'identification du champignon en laboratoire. Elles sont rarement mises en évidence in vivo [67].

#### **3.8.4.3 Diagnostics biologiques[68]**

Il repose sur l'examen direct, la culture et l'étude des réactions immunologiques de l'hôte (à l'exception des atteintes superficielles pour lesquelles les sérologies n'ont pas d'intérêt). Tous les échantillons biologiques doivent être prélevés dans des récipients stériles et acheminés rapidement au laboratoire. Le prélèvement doit être accompagné d'un minimum de renseignements cliniques.

#### **3.8.4.3.1 Prélèvement**

Frotter les lésions avec 2 écouvillons stériles humidifiés à l'eau distillée stérile (un pour l'examen direct, l'autre pour la culture).

#### **3.8.4.3.2 Examen direct**

Il peut être réalisé à l'état frais dans du sérum physiologique (visualise aussi *Trichomonas vaginalis* dans les sécrétions vaginales, en plus des levures). L'utilisation d'un éclaircissant additionné ou non d'un colorant (solution de potasse 10 à 30%, solution de noir chlorazole E ou d'un fluorochrome), donne de meilleurs résultats. L'examen direct permet une orientation rapide du diagnostic. Les levures apparaissent sous forme arrondie ou ovalaire, de 4 µm à 8 µm, éventuellement bourgeonnantes. La présence de filaments oriente vers les espèces capables d'en produire (*C. albicans*) et élimine ainsi *C. glabrata*, incapable de filamenter. Les levures sont également visibles sur des frottis colorés au MGG ou au Gram (les levures sont à Gram positif).

#### **3.8.4.3.3 Culture**

Les levures du genre *Candida* croissent sur de nombreux milieux. L'inhibition de la pousse des bactéries est nécessaire pour individualiser les levures. Les cultures sont donc réalisées sur milieu de Sabouraud additionné de chloramphénicol ou de gentamicine. Les colonies de levures sont blanc crème. Les champignons de type *Candida* poussent à 37 °C en 48 heures environ [32].

#### **3.8.4.3.4 Identification de la culture**

L'identification traditionnelle des levures s'effectue à l'aide de critères phénotypiques, comme la formation d'un pseudomycélium sur milieu pauvre, de chlamydospores, et l'assimilation ou la fermentation de certains sucres à l'aide de galeries d'identifications commerciales. Il existe des milieux chromogènes qui permettent une discrimination des espèces selon leur couleur mais surtout de déceler d'éventuelles associations (plusieurs espèces de levures dans un même prélèvement biologique). Il existe également des tests d'identification simples et rapides (anticorps monoclonaux).

A l'heure actuelle, ces techniques traditionnelles sont progressivement supplantées par la spectrométrie de masse de type MALDI-TOF qui connaît un essor important en microbiologie et permet une identification plus rapide et fiable.

#### **3.8.4.3.5 Diagnostic indirect**

La détection isolée d'anticorps a été utilisée dans l'étude de la colonisation pour évaluer le risque fongique. Son interprétation est délicate car il est difficile de distinguer les patients

infectés des patients colonisés et les patients immunodéprimés ont souvent une faible réponse anticorps.

Les meilleurs résultats ont été obtenus par couplage de la recherche de mannanes (Platelia Candida®), et d'anticorps circulants anti-Candida (immunoélectrophorèse, électro synérèse, immunofluorescence et ELISA). Ces recherches doivent être faites 2 fois par semaine pour pouvoir évaluer le risque et traiter le patient sans attendre les signes cliniques.

**METHODOLOGIE**

## 4 METHODOLOGIE

### 4.1 Cadre et lieu de l'étude

Le laboratoire Biosik a servi de lieu d'enrôlement de la population d'étude et d'analyse bactériologique. Il s'agit d'un laboratoire privé d'analyses biomédicales se trouvant à Kaboila-I à l'Immeuble la Sikassoise



**Figure 6:** Carte d'une portion de la ville de Sikasso avec la localisation du laboratoire BIOSIK (Source Google)

#### ❑ Description du Laboratoire

Un laboratoire d'analyses médicales avec des activités de routine comprenant :

- Unité de microbiologie (bactériologie, mycologie et parasitologie),
- Unité de Biochimie,
- Unité d'Immuno-sérologie,
- Unité d'hémostase,
- Unité d'hématologie.

#### ❑ Le plan du laboratoire

➤ **Au Rez-de-chaussée**, nous avons :

- 1 terrasse couverte
- 1 Salle accueil-orientation ;
- 2 Box de prélèvements sanguins ;
- 2 Toilettes

➤ **A l'étage, il y a :**

- 1 Vestiaire ;
- 1 Salle d'analyse ;
- 1 Salle de prélèvement gynécologique ;
- 1 Magasin de stockage des produits ;
- 2 Toilettes ;
- 1 Bureau

#### **4.2 Type et période d'étude**

Nous avons réalisé une étude transversale, prospective portant sur les résultats d'identification et d'antibiogramme des souches pathogènes isolées dans les prélèvements génitaux chez les femmes venues avec une demande d'examen bactériologique de juin 2022 à juin 2023 au laboratoire BIOSIK de Sikasso.

#### **4.3 Population d'étude**

Notre étude a porté sur les prélèvements vaginaux effectués chez les femmes dans les services de soins ou dans les centres d'hospitalisation de Sikasso.

Nous avons pris de manière exhaustive tous les échantillons de prélèvement génitaux envoyés pour des fins bactériologiques durant la période de notre étude.

#### **4.4 Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude tout prélèvement venu au labo :

- Avec une demande bien remplie ;
- Avec une demande d'examen cyto bactériologique du prélèvement génital ciblé par notre étude.

#### **4.5 Critères de non inclusion**

- Echantillon non accompagné de demande ;
- Echantillon envoyé en dehors de notre période d'étude ;
- Echantillon dont la demande est incomplètement rédigée.

#### **4.6 Variables étudiées**

##### ***Variables sociodémographiques***

Dans cette étude nous nous sommes penchés sur les variables suivantes :

- L'âge des patientes ;

- La profession/Occupation ;
- Le statut matrimonial ;
- La résidence ;
- Le renseignement clinique.

### ***Variables biologiques***

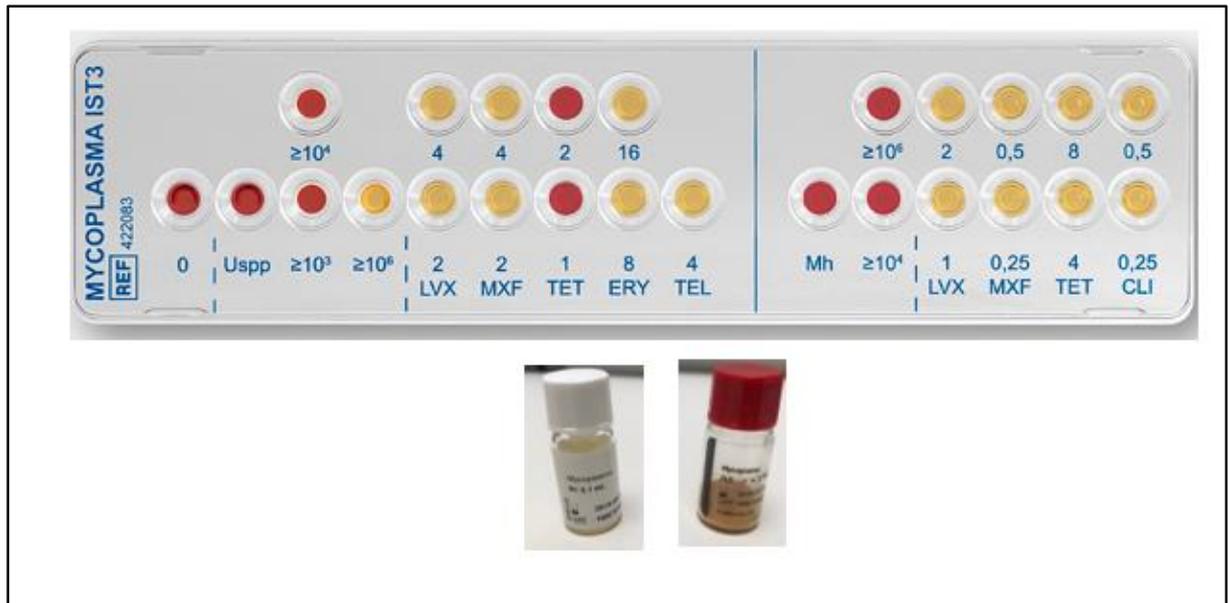
Cette étude a porté sur les variables suivantes :

- Les germes isolés ;
- Les résultats des tests de sensibilité.

## **4.7 Matériel et méthodes**

### **4.7.1 Matériel**

- Microscope optique ;
- Bec bunsen ;
- Etuve bactériologique ;
- Jarre d'incubation
- Pipette
- Compteur mécanique
- Embout ;
- Gants à usage unique ;
- Kit de Gram-Nicolle ;
- Pipette pasteur ;
- Boîtes de Pétri ;
- Lames porte-objet et lamelle
- Gélose au sang
- Milieu pour gonocoque
- Gélose Sabouraud
- Mycoplasma IST 3



**Figure 7:**Kit MYCOPLASME IST 3

❑ Test de Chlamydia (Cypress Diagnostic)



Figure 8:Kit de *Chlamydia* (Cypress)

#### 4.7.2 Méthodes

##### 4.7.2.1 Le prélèvement :

- La patiente a évité toute toilette intime, tout traitement local (crème, gels, savons...) ainsi que tout rapport sexuel dans les 24 heures précédant l'examen.
- Il est conseillé d'éviter le prélèvement pendant la période menstruelle car la flore est modifiée.
- Le prélèvement est réalisé avant ou à distance de tout traitement local ou général (> 15 jours pour les chlamydiae, > 5 jours pour les germes banals).
- La patiente est installée sur la table gynécologique en position la plus avancée possible pour permettre la flexion complète des cuisses, ce qui a relâché les muscles péri-vaginaux et facilité la pose du spéculum.
- Quel que soit le type d'infection, deux écouvillons sont prélevés pour récupérer des glaires cervicales provenant de la partie supérieure du vagin (dans l'ordre : endocol, exocol, culs de sacs postérieurs).
- L'exocol a servi pour l'examen direct (un étalement de lame est réalisé) et l'endocol pour l'ensemencement.
- Pour la recherche de *Chlamydia trachomatis*, un écouvillon spécifique est utilisé pour prélever de préférence l'endocol (culs de sac postérieurs possibles).
- Un écouvillon supplémentaire (exo ou endocol) est utilisé pour la recherche de Mycoplasmes.

##### 4.7.2.2 Cytologie qualitative

Une goutte de suspension des sécrétions vaginales est placée entre lame et lamelle et observée au microscope à l'objectif 40.

Nous avons recherché les éléments suivants :

- Les cellules épithéliales étaient nombreuses, peu nombreuses ou rares ;
- Les leucocytes étaient nombreux, peu nombreuses ou rares ;
- Les hématies étaient nombreuses, peu nombreuses ou rares ;
- Les levures étaient présentes ou absentes ;
- Les *Trichomonas vaginalis* reconnaissable par sa mobilité et ses flagelles étaient présents ou absente ;
- La flore bactérienne : avec son abondance, sa morphologie (bacilles, Cocci) et la mobilité.

#### **4.7.2.3 Examen après coloration**

Nous avons observé ainsi :

- L'exfoliation des cellules épithéliales ;
- Les *Trichomonas vaginalis* étaient absents ou présents avec une coloration rose ;
- Les levures étaient absentes ou présentes avec une coloration violette ;
- Les « Clues Cells » (cellules épithéliales tapissées par des coccobacilles à Gram négatif (*Gardnerella vaginalis*) présent ou absente ;
- Les bacilles à Gram négatif incurvés aux extrémités effilées (*Mobilincus* spp);
- Les diplocoques à Gram négatif intra ou extra leucocytaires.

La flore vaginale normale était constituée d'une prédominance de bacilles de Doderlein qui sont des lactobacillus. Une flore déséquilibrée était constituée d'une minorité ou d'une absence de bacilles de Doderlein. Nous avons distingué ainsi quatre types de flore :

- Type I, présence exclusive de bacilles de Doderlein (flore normale)
- Type II, prédominance de bacilles de Doderlein (flore normale)
- Type III, prédominance d'une flore autre que la flore de Doderlein (flore déséquilibrée)
- Type IV, absence de bacilles de Doderlein (flore déséquilibrée).

#### **4.7.3 Etude microbiologique**

##### **4.7.3.1 Culture sur gélose VCN et gélose Sabouraud**

L'écouvillon endocervical était ensemencé sur gélose VCN et Sabouraud. L'incubation se faisait sous CO<sub>2</sub> à 37 °C pendant 24 à 48 heures pour gélose au VCN et à 37°C durant 24 heures pour Sabouraud.

##### **4.7.3.2 Identification morphologique**

###### **4.7.3.2.1 Identification macroscopique**

Au bout de 24 heures d'incubation nous avons observé sur gélose VCN des colonies lisses plates avec une couleur grisâtre ou blanchâtre d'un aspect opaque ou transparent.

Les levures se présentaient sous la forme blanchâtre crémeuse sur Sabouraud après 24 heure d'incubation dans l'étuve.

###### **4.7.3.2.2 Identification microscopique**

Une coloration de Gram étaient réalisée sur l'une des colonies sur gélose au sang et mise au point à l'objectif 100x. Nous avons observé la présence ou l'absence

- Des diplocoques Gram positifs ou négatifs ;
- Des bacilles gram positifs ou négatifs.

Une colonie était prise sur gélose Sabouraud pour effectuer un test de filamentation en sérum humain au bout de 3 heures.

Après les 3 heures, une multiplication et filamentation des levures confirmaient la présence de l'espèce *Candida albicans* car les autres espèces de *Candida* ne se filamente pas.

#### **4.7.4 Identification de *Chlamydia trachomatis***

##### **Principe :**

Le test était réalisé avec le **kit Cypress Diagnostic**. C'est un test immuno-chromatographique à flux latéral utilisant une paire unique d'anticorps monoclonaux murins pour identifier spécifiquement l'antigène *Chlamydia trachomatis* dans l'échantillon.

L'antigène *Chlamydia trachomatis* est tout d'abord extrait de l'écouvillon avec le réactif A, puis neutralisé par le réactif de B. Les antigènes extraits sont ensuite déposés dans le puits échantillon de la cassette. L'échantillon migre par capillarité le long de la cassette.

L'antigène de *Chlamydia trachomatis* s'il est présent dans l'échantillon va se lier au conjugué anticorps. Le complexe immunitaire va alors être capturé sur la membrane pré-coatée, et former une ligne colorée sur la bande T, ce qui signifie que le résultat est positif. L'absence de la coloration au niveau de la bande de T suggère un résultat négatif.

#### **4.7.5 Identification de *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma spp***

Le kit de MYCOPLASMA IST 3 a servi de diagnostic des germes à Mycoplasme.

C'est un diagnostic in vitro manuel, qualitatif et semi quantitatif utilisé pour la culture, l'identification, la numération indicative et le test de sensibilité aux antibiotiques de *Mycoplasma hominis* et d'*Ureaplasma spp*.

**Principe :** MYCOPLASMA IST3 associe un bouillon de culture sélective et une galerie contenant 25 cupules de test.

Le bouillon fournit des conditions de croissance optimales pour le Mycoplasme (pH, substrats, association de plusieurs facteurs de croissance).

Si le bouillon de culture est positif, l'indicateur au rouge de phénol et les substrats spécifiques qu'il contient (urée pour *Ureaplasma spp* et arginine *M hominis*) changent de couleur en raison de la hausse du pH.

La combinaison de trois antibiotiques et d'un antifongique assure la sélectivité, garantissant que la présence éventuelle d'une flore contaminante dans l'échantillon n'affecte pas le test.

Après l'inoculation, le bouillon est distribué sur la galerie. En dessus d'un seuil de  $10^4$  UFC/mL, ils sont considérés comme des germes pathogènes. La galerie fournit des résultats simultanés pour la détection et l'identification ; la numération indicative et le test de sensibilité à 4 antibiotiques pour *Mycoplasma hominis* et à 5 antibiotiques pour *Ureaplasma spp.*

#### **4.7.6 Automate VITEK® 2 Compact**

Le système VITEK® 2 est conçu pour réaliser l'identification et l'antibiogramme à partir de colonies isolées de bacilles aérobies Gram négatifs, fréquemment rencontrés en microbiologie clinique et des genres *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, ainsi que des levures fréquemment rencontrés en microbiologie clinique. Le système VITEK® 2 est également conçu pour l'identification automatique de la plupart des germes anaérobies et des espèces de *Corynebacterium*, des bacilles Gram négatif fermentant et non fermentant, des germes Gram positif, des germes exigeants et des levures et germes lévuriformes fréquemment rencontrés en microbiologie clinique.

##### **4.7.6.1 Description du système**

Le logiciel VITEK® 2 Systems est un système de diagnostic in vitro utilisé pour l'identification (ID) et l'antibiogramme (AST) des germes. Deux applications logicielles fonctionnent en synergie pour gérer les résultats et les configurations des VITEK® 2 Systems. Le logiciel VITEK® 2 Systems Web (icône bleue) est l'interface utilisateur permettant de gérer les résultats des tests traités par les instruments VITEK® 2. Le logiciel VITEK® 2 Systems Web permet à plusieurs utilisateurs d'accéder simultanément à leurs résultats depuis n'importe quel ordinateur mis en réseau et disposant d'une licence distante. Cette application peut également être utilisée dans une configuration autonome dans laquelle la station de travail VITEK® 2 n'est pas connectée à un réseau, ni à Internet. Avec l'application VITEK® 2 Systems Web, les utilisateurs gèrent tous les aspects des données de test VITEK® 2 une fois les isolats chargés sur un instrument VITEK® 2, notamment :

- Contrôle de qualité
- Affichage et mise à jour des résultats des tests
- Vérification/validation des actions
- Correction des cassettes incomplètes

- Affichage et mise à jour du patient associé

Le logiciel VITEK® 2 Systems (icône blanche) gère la configuration du système et des utilitaires qui peuvent être adaptés par un superviseur de laboratoire pour personnaliser les VITEK® 2 Systems selon le flux de travail des établissements

#### **4.7.6.2 *Avantage et limite d'utilisation***

Le test nécessite de préparer une suspension saline contenant le germe et de l'inoculer dans des cartes contenant un panel de tests biochimiques et un panel d'antibiotiques. Ces cartes sont jetables et à usage unique. Elles doivent être inoculées conformément à la procédure définie dans la Notice du réactif VITEK® 2 Systems. Les cartes sont préparées avec un inoculum de germe provenant d'une culture pure, en conformité avec les bonnes pratiques de laboratoire. En cas de culture mixte, un ré isolement doit être effectué. Il est recommandé d'effectuer un contrôle de pureté pour s'assurer qu'une culture pure a été utilisée lors du test. La préparation des cartes doit être effectuée comme décrit dans la notice du réactif VITEK® 2 Systems afin d'assurer des résultats exacts. Seuls des germes suffisamment robustes pour se développer dans les cartes produisent des résultats. Le système VITEK® 2 utilise deux algorithmes pour déterminer les CMI pour l'AST. Les algorithmes ont été développés par bio Mérieux et lui appartiennent. Tous deux se basent sur une série d'étapes logiques et de calculs mathématiques examinant la croissance d'un germe dans du milieu, seul et dans une série de concentrations d'antibiotiques. Des méthodes de correspondance de profil sont utilisées pour interpréter le profil de croissance du germe et calculer le résultat du test. Un seul algorithme est spécifié pour l'utilisation avec un antibiotique donné. Alors que les algorithmes donnent les étapes générales utilisées pour déterminer le résultat du test, divers paramètres d'algorithmes sont optimisés pour les associations d'antibiotique/germe afin de maximiser la correspondance entre VITEK® 2 et les CMI de la méthode de référence. Les cartes d'identification VITEK® 2 (ID) et d'antibiogramme (AST) fonctionnent comme prévu uniquement lorsqu'elles sont utilisées en association avec le VITEK® 2 Systems et en

Conformité avec la notice du réactif VITEK® 2 Systems, le manuel d'utilisation de l'instrument VITEK® 2, le manuel d'utilisation de l'instrument VITEK® 2 Compact et le manuel d'utilisation du logiciel VITEK® 2°°µ

#### **4.7.6.3 Identification par Vitek@ 2 COMPACT : Levures**

##### **4.7.6.3.1 Principe**

Le système Vitek 2 Compact est destiné à l'identification des bactéries et levures, ainsi qu'à la réalisation d'antibiogrammes pour les bactéries significatives au plan clinique. Le système comprend l'instrument Vitek 2 Compact, un ordinateur et une imprimante.

Le logiciel fourni par le système Vitek 2 Compact inclut des programmes d'analyses, de gestion de données et un système de contrôle de qualité afin de valider le kit test du Vitek 2 Compact.

##### **4.7.6.3.2 Mode opératoire**

- Prendre le flacon eau saline Vitek 2, introduire la dispensette ;
- Prendre des tubes secs pour Vitek 2, y introduire dans des puits de la cassette ;
- La cassette peut prendre jusqu'à 10 tubes soit 2x5 (identification+ antibiogramme) ;
- Mettre dans 1 tube, 3ml de la solution saline du Vitek 2 à l'aide de la dispensette préalablement réglée à 3 mL.
- A partir de la culture pure sur gélose (culture jeune 24 h), à l'aide d'une anse, prélever quelques colonies et les introduire dans le tube sec contenant la solution saline ;
- Homogénéiser la suspension et bien vortexer ;
- A l'aide du densitomètre, mesurer la concentration à 1,8 McFarland pour YST ;
- Poser le tube contenant la suspension bactérienne en première position et faire suivre celui prévu pour l'antibiogramme ;
- Préparer la solution pour antibiogramme :
  - Pour les levures, utiliser la micropipette calibrée à 280µl ;
  - A partir de la suspension, nous avons pipeté et dilué dans 3ml d'eau saline contenu dans le tube voisin. On aurait ainsi préparé la suspension pour l'antifongigramme.
  - Placer la carte d'identification YST et la carte pour l'antifongigramme YST- N sur la cassette.
  - Au niveau de l'ordinateur de l'automate, à l'apparition de la page principale ;
  - Cliquer sur Vitek 2
  - Cliquer sur gérer la cassette virtuelle
  - Créer une cassette virtuelle Identification de la cassette 1, 2...
  - Lecture du code à barre de chaque carte à partir de la douchette
  - Saisir les données de l'isolant ;

- Entrer les informations de l'isolat (numéro attribué au laboratoire, nom du germe si déjà identifié par d'autres techniques)
- Puis enregistrer les données de la cassette virtuelle
- Au niveau de l'automate Vitek 2 Compact,
- Ouvrir le capot de remplissage et insérer la cassette à l'intérieur de la chambre
- Fermer le capot de remplissage ;
- Appuyer sur la touche Lancer remplissage, un bip indique que le cycle de remplissage est terminé ;
- Retirer la cassette du capot de remplissage et l'introduire dans la chambre de lecture où s'effectue le scellage. Le processus de chargement/déchargement permet la lecture du code à barre des cartes et le code à barre de la cassette ;
- Lorsque le message retiré s'affiche dans la chambre de lecture, cela indique que le Vitek 2 a terminé le traitement des cartes contenues sur la cassette. On peut la retirer en ouvrant le capot chargement puis le refermer ;
- On attend le jour suivant où les résultats seront imprimés.
- Le Vitek 2 Compact est un appareil qui permet d'identifier les germes et de réaliser l'antibiogramme puis d'interpréter les phénotypes de résistances acquise et naturelle puis la sensibilité naturelle du germe.



**Figure 9:** Vue photographique de l'automate VITEK 2 compact

#### **4.8 Saisie et analyse des données**

**4.9 Nous avons utilisé le Microsoft office Word version 2016, Microsoft Excel version 2016, Epi info version 7.2.2.6 et Zotero pour la saisie et l'analyse des données.**

#### **4.10 Considération éthique**

Un consentement volontaire libre et éclairé des patientes a été obtenu avant leur inclusion à l'étude. Les renseignements donnés par chaque patiente ont été totalement confidentiels et n'ont pas été divulgués. Ils ont été uniquement utilisés à des fins d'étude. Les renseignements personnels concernant chaque patiente ont été codifiés par un numéro qui n'ont pas permis d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude. Les bonnes pratiques médicales, la diffusion des résultats ainsi que la dignité de la patiente ont été respectées.

**RESULTATS**

## 5 RESULTATS

### Résultats globaux

Nous avons enrôlé 113 femmes dont 81 étaient des cas positifs avec une prévalence globale de 71,68% dans le laboratoire BIOSIK.

La tranche d'âge de 25 à 35 était la plus observée avec 53,98%.

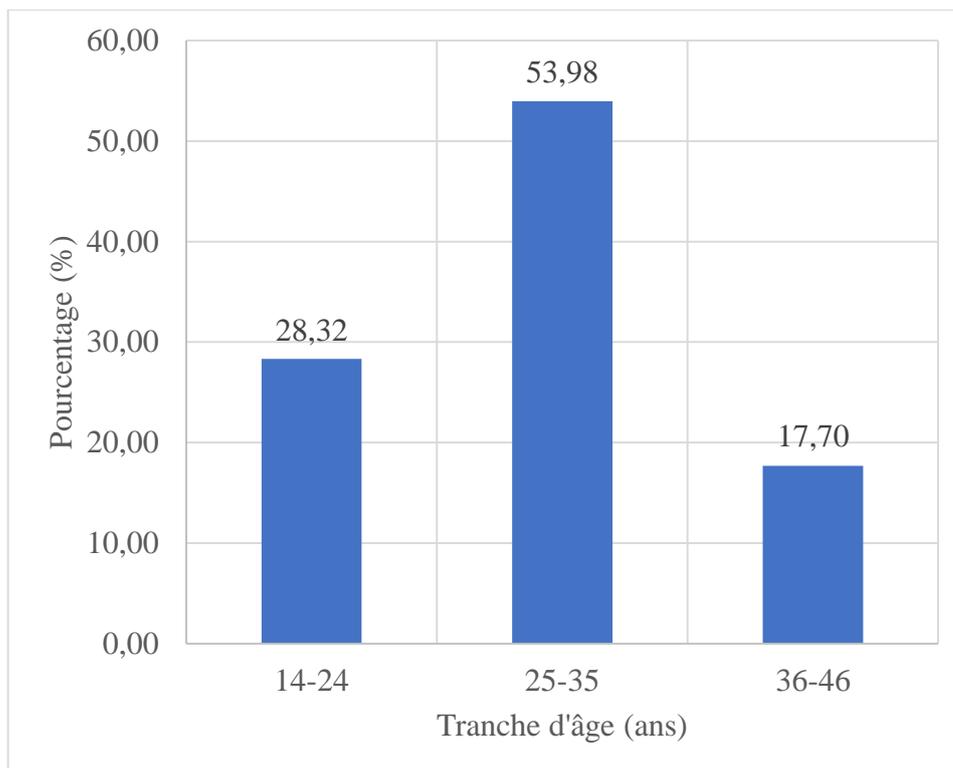
La majorité des femmes étaient mariées et venaient de la ville de Sikasso.

*Candida albicans* était le germe le plus isolé avec une fréquence de 54,32%.

*Mycoplasma hominis* présentait une résistance à la Tétracycline avec 57,14%.

*Ureaplasma spp* étaient résistants à Lévofloxacine avec 26% et à Moxifloxacine avec 26%.

### 5.1 Résultats Socio-démographiques des femmes prélevée



**Figure 10:** Répartition des patientes selon les tranches d'âge

La majorité de notre population d'étude avait un âge compris entre **25 à 35** ans soit (53,98%) avec l'âge moyen de 30 ans.

**Tableau V** : Répartition des patientes selon le statut matrimonial

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>	<b>Fréquence des germes</b>
Célibataire	18	(15,93%)	13/18(72,22%)
Mariée	95	(84,07%)	64/95(68,42%)
Total	113	(100%)	77/113(68,14%)

Ce tableau montre que 84,07% de notre population d'étude étaient des femmes mariées

**Tableau VI** : Répartition des patientes selon la profession

<b>Profession</b>	<b>Effectif</b>	<b>Pourcentage</b>	<b>Fréquence des germes</b>
Agent de santé	9	(7,96%)	6/9(66,66%)
Elève/Etudiante	21	(18,58%)	13/21(61,90%)
Ménagère**	62	(54,86%)	33/62(53,22%)
Commerçante	11	(9,73%)	6/11(54,54%)
Autres*	10	(8,87%)	6/10(60,00%)
Total	113	(100%)	64/113(56,63%)

\* : Agent de police, comptable, enseignante, gendarme, juriste, marketing, militaire et secrétaire.

\*\* : Femme de foyer

Dans notre population d'étude les ménagères étaient les représentées avec 54,87%.

**Tableau VII:** Répartition des patientes selon le lieu de résidence :

Résidence	Effectif	Pourcentage	Fréquence des germes
Rural	4	(3,53%)	1/4(25,00%)
Semi-urbain	3	(2,65%)	3/3(100%)
Urbain	106	(93,82%)	75/106(70,75%)
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>(100%)</b>	<b>79/113(69,91%)</b>

La majorité de notre population d'étude était de la ville de Sikasso.

## 5.2 Résultats microbiologiques descriptifs

**Tableau VIII:** La fréquence de l'ensemble des germes

Résultat	Effectif	Fréquence
Positif	81	(71,68%)
Négatif	19	(28,32%)
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>(100%)</b>

Dans notre étude, 71,68% des patientes portaient au moins un germe incriminé dans les infections génitales,

**Tableau IX:** Fréquence des signes cliniques

Renseignement clinique	Effectif	Prevalence
Bilan d'agression sexuelle	1	(0,88)
Avortement à répétition	2	(1,76%)
Dysménorrhée plus écoulement vaginal	1	(0,88%)
Dysurie	2	(1,76%)
<b>Bilan infectieux</b>	<b>60</b>	<b>(53,19%)</b>
Infertilité	14	(12,38%)
Leucorrhée à répétition	2	(1,76%)
Leucorrhée fétide	2	(1,76%)
Leucorrhée jaunâtre	7	(6,19%)
Leucorrhée pathologique	4	(3,53%)
Leucorrhée prurigineuse	8	(7,07%)
Syndrome inflammatoire pelvienne	5	(4,42%)
Vaginite	5	(4,42%)
<b>Total</b>	<b>113</b>	<b>(100%)</b>

Le renseignement clinique le plus fréquent était le bilan infectieux.

**Tableau X:** Fréquence des germes associés à l'infertilité

Germes pathogène	Effectif	Fréquence
<i>Candida albicans</i>	3	33,33%
<i>Chlamydia trachomatis</i>	0	0%
<i>Mycoplasma hominis</i>	1	11,11%
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	0	0%
<b><i>Ureaplasma spp</i></b>	<b>5</b>	<b>55,56%</b>
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100%</b>

*Ureaplasma spp* était le plus isolé

**Tableau XI:** Fréquence des signes cliniques

Type de flore	Effectif	Prévalence	Fréquence des germes
Type 1	35	(34%)	2/35(5,71%)
Type 2	28	(27,2%)	21/28(75,00%)
Type 3	25	(24,3%)	20/25(80,00%)
Type 4	15	(14,5%)	3/15(20,00%)
Total	103	(100%)	46/103(44,7%)

Les germes étaient plus isolés dans la flore de type 3

**Tableau XII :** la fréquence des germes isolés dans notre population d'étude

Germes isolés	Effectif	Fréquence des germes
<i>Candida albicans</i>	44	(54,32%)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	2	(2,47%)
<i>Mycoplasma hominis</i>	7	(8,64%)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	5	(6,17%)
<i>Ureaplasma spp</i>	23	(28,40%)
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>(100%)</b>

*C. albicans* était le germe majoritairement isolé suivi de *Ureaplasma spp*. Cependant *Chlamydia trachomatis* a été retrouvé à des fréquences de l'ordre de 2,47% ;

**Tableau XIII:** Répartition des germes en fonction de la tranche d'âge

Germes	Tranche d'âge					
	14-24		25-35		36-46	
	N	P	N	P	N	P
<i>Candida albicans</i>	11	(40,74%)	24	(61,53%)	9	(60%)
<i>Chlamydia trachomatis</i>	0	(0%)	2	(5,12%)	0	(0%)
<i>Mycoplasma hominis</i>	4	(14,81%)	2	(5,12%)	1	(6,67%)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	2	(7,40%)	1	(2,56%)	2	(13,33%)
<i>Ureaplasma spp</i>	10	(37,05%)	10	(25,67%)	3	(20%)
Total	27	(100%)	39	(100%)	15	(100%)

**N** : Nombre

**P** : Pourcentage

*Candida albicans* était le plus isolé chez toutes les classes d'âge avec un pourcentage de 40,74% dans 14 à 24 ans, 61,53 dans l'intervalle 25 à 35 et 60% dans la classe de 36 à 46.

### 5.3 Profil de résistance aux antibiotiques des germes pathogènes isolés dans le prélèvement génital

Tableau XIV : Profil de résistance aux antibiotiques de *Ureaplasma spp*

Familles et molécules d'antibiotique	Sensibilité (N=23)		Résistance (N=23)	
	n	%	n	%
<b>Fluoroquinolone</b>				
Lévofoxacine	17	73,92	6	26,08%
Moxifloxacine	17	73,92	6	26,08%
<b>Cycline</b>				
Tétracycline	19	82,61	4	17,39
<b>Macrolides et apparentés</b>				
Erythromycine	19	82,61	4	17,39
Télithromycine	19	82,61	4	17,39

Ce tableau montre que *Ureaplasma spp* était plus résistant à Lévofoxacine et Moxifloxacine.

**Tableau XV:** Profil de résistance aux souches de *Mycoplasma hominis*

Familles et molécules d'antibiotique	Sensibilité (N=7)		Résistance (N=7)	
	n	%	n	%
<b>Fluoroquinolone</b>				
Lévofloxacin	6	85,72	1	14,28
Moxifloxacin	6	85,72	1	14,28
<b>Cycline</b>				
Tétracycline	3	42,86	4	57,14
<b>Macrolides et apparentés</b>				
Clindamycine	6	85,72	1	14,28

*Mycoplasma hominis* présentait une résistance à la Tétracycline.

**Tableau XVI:** Profil de résistance des souches *Neisseria gonorrhoeae*

Familles et molécules d'antibiotique	Sensibilité (N=5)		Résistance (N=5)	
	n	%	n	%
<b>Bêtalactamines</b>				
Céfoxitine	2	40	3	60
Céfixime	2	40	3	60
Ceftriaxone	2	40	3	60
Méropénem	3	60	2	40
Imipenème	3	60	2	40
<b>Fluoroquinolone</b>				
Ciprofloxacine	3	60	2	40
Norfloxacine	3	60	2	40
<b>Phénicolés</b>				
Thiamphénicol	4	80	1	20
Chloramphénicol	4	80	1	20
<b>Macrolides et apparentés</b>				
Erythromycine	3	60	2	40
<b>Cycline</b>				
Tétracycline	4	80	1	20
Doxycycline	4	80	1	20

La résistance est plus élevée au niveau des Céphalosporines.

**DISCUSSION**

## 6 DISCUSSION

La présente étude a eu pour objectif d'étudier le profil microbiologique des germes associés dans les infections génitales chez les femmes dans la région de SIKASSO. Il s'agissait d'une étude prospective sur qui nous a permis d'inclure 113 femmes.

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentée était de 25 à 35 ans avec 53,98%. Notre résultat se rapproche de celui de **KEITA** (2013) dont la tranche d'âge modale est de 15 à 28 avec un pourcentage de 50,5% [69]. Elle est similaire à celui de **N'GABA et al** (2014) ( $p = 0,108$ ) [70]. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'activité sexuelle dans cette tranche d'âge est importante.

Dans notre enquête, la proportion des mariées est la plus importante avec 84,07%. Notre résultat est supérieur de celui de **Soumaré** qui avait trouvé 29,3% de mariées ( $p < 0,005$ ) [71]. Par contre il se rapproche avec ceux rapportés par **FANOUE et al** (2022) avec 78,13% de mariés [72].

Dans notre étude les ménagères sont les plus représentées avec des prévalences de 54,87%. Ces résultats sont supérieurs de celui de **FASSIRÉ** qui avait trouvé un pourcentage de 42,39% des élèves et étudiants ( $p = 0,009$ ) [73]. L'activité intense dans les foyers fait que les femmes n'ont pas assez de temps pour prendre soins d'elle.

Les patientes d'origine urbaine représentaient 93,84% de la population étudiée contre 6,16% d'origine rurale. Notre résultat est différent de celui de **Kone** (2015) qui a trouvé 60,6% de la population rurale contre 39,4% de la population urbaine [74]. Cela pourrait être dû au fait que nous recevions moins de patientes venant de la campagne que de la ville.

Dans notre étude, la fréquence des infections génitales était à 71,68% (81/113). Cette valeur est un élève de celle rapportée dans une étude réalisée à l'HMIMV (Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V) de **Maleb et al** qui ont rapporté un taux de 58,4% ( $p = 0,005$ ) [75]. Ce taux se rapproche de celui de **BOBHOT et al** au centre de gynécologie avec un taux de 70% [8].

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

Dans notre étude *Candida albicans* était le germe le plus isolé avec 54,32% chez les femmes. Notre résultat est au-dessus de ceux rapportés par **TRAORE** (2008) et de **FANOUE et al** (2022) qui étaient dans l'ordre de 34% sur 200 femmes et 29,17% sur 1336 femmes. Cette différence peut être dû à la taille de l'échantillon. *Chlamydia trachomatis* représentait 2,56% dans notre étude. Par contre **DUVAL et al** (2021) ont trouvé une prévalence de 6,6% chez 41 femmes qui est supérieur à notre résultat [76]. Ceci pourrait être expliqué par le fait que les *Chlamydia* sont

souvent rarement isolés dans les infections génitales. Dans notre étude, *Ureaplasma spp* représentait 28,40% et *Mycoplasma hominis* 8,64%. Alors que **GUINDO et al** (2022) ont trouvé 53,0% de *Ureaplasma spp* et 6,1% de *Mycoplasma hominis* chez 115 femmes qui est un peu similaire à notre résultat[77]. *Neisseria gonorrhoeae* était isolé à un taux de 6,17%. Cette valeur est inférieure au résultat de **DIOP** (2015) qui a trouvé 19,72% chez 507 femmes. L'explication que nous pouvons donner est que les *Neisseria gonorrhoeae* sont exigeantes et fragiles et meurent facilement en absence d'un environnement adéquat.

Dans notre étude nous avons observé une résistance des **fluoroquinolones** pour *Ureaplasma spp* à 26,38% et pour *Mycoplasma hominis* à 14,28%. Ces taux de résistance sont au-dessous de ceux rapportés par **SOGODOGO** en 2014 qui était de l'ordre de 13,2% à 65,9% pour *Ureaplasma spp* et 28,1% à 93,8% pour *Mycoplasma hominis*[78]. Par contre il est au-dessous du résultat d'une étude réalisée en Roumanie[79]. Cette différence peut être dû à l'utilisation de ces molécules à un moment donné de leurs vies.

Nous avons observé un taux de résistance des **Tétracyclines** aux souches de *Ureaplasma spp* et *Mycoplasma hominis* de l'ordre de 17,39% à 57,14%. Ces taux qui sont faiblement au-dessus de ceux rapporté par **GUINDO et al** en 2022 [77]. Il est également inférieur au résultat d'une étude faite au Gabon en 2020[80].

Les taux de résistance de nos germes étudiés **aux Macrolide** et apparentés varient entre 17,39% pour *Ureaplasma spp* et 14,28% pour *Mycoplasma hominis*. Ces taux sont nettement inférieurs à ceux rapportés par **SOGODOGO** qui étaient de l'ordre de 18,3% à 81,7% pour *Ureaplasma spp* et 25,4% à 100% pour *Mycoplasma hominis*[78]. Des auteurs en Roumanie et en Nouvelle Guinée ont apporté des résultats qui sont aussi supérieurs à notre résultat[79,81].

Les résistances les plus élevés aux souches de *Neisseria gonorrhoeae* ont été observés au Céphalosporines d'une fréquence de 60%, une résistance de 20% des cyclines et 20% au Chloramphénicol. Nos données sont différentes de celles rapportées par **DIOP** qui avait trouvé 5 souches résistants au Chloramphénicol à 40% et aux Cycline de l'ordre de 20% à 40% pour Minocycline et Doxycycline[82]. Ces situations pourraient être expliquées que la résistance de ces molécules est dû à leurs utilisations dans l'automédication par les femmes.

**CONCLUSION  
ET  
RECOMMANDATIONS**

## 7. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### 7.1 Conclusion

Au terme de notre étude, la prévalence globale était importante. *Candida albicans* avait la fréquence la plus élevée. *Chlamydia trachomatis* était la moins isolée. *Ureaplasma spp* était résistant aux Fluoroquinolones. *Mycoplasma hominis* présentait une résistance à la tétracycline. Les souches de *Neisseria gonorrhoeae* présentaient également une résistance élevée aux Céphalosporines.

### 7.2 Recommandation

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes :

- Au Ministère de la Santé et du Développement Social :

Mettre en place un système de surveillances des infections génitales pour suivre leurs prévalences, leur distribution géographique et les tendances émergentes ;

Investir dans la recherche pour développer de nouveaux traitements et stratégies de préventions.

- Aux chercheurs :

De mener encore des études approfondis sur les infections génitales.

- A l'endroit des prescripteurs :

Baser la prescription des antibiotiques sur le résultat de l'antibiogramme ;

**REFERENCES**

## 8 REFERENCES

1. OMS. Infection sexuellement transmissible [Internet]. 2021 [cité 23 nov 2023]. Disponible sur: [https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-\(stis\)](https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/sexually-transmitted-infections-(stis))
2. Lepargneur JP, Rousseau V. [Protective role of the Doderleïn flora]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. sept 2002;31(5):485-94.
3. Africa CWJ, Nel J, Stemmet M. Anaerobes and Bacterial Vaginosis in Pregnancy: Virulence Factors Contributing to Vaginal Colonisation. *Int J Environ Res Public Health*. juill 2014;11(7):6979-7000.
4. Huang B, Fettweis JM, Brooks JP, Jefferson KK, Buck GA. The Changing Landscape of the Vaginal Microbiome. *Clin Lab Med*. déc 2014;34(4):747-61.
5. Mendling W. Vaginal Microbiota. In: Schwiertz A, éditeur. *Microbiota of the Human Body*. Cham: Springer International Publishing; 2016. p. 83-93. (Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 902).
6. Li J, McCormick J, Bocking A, Reid G. Importance of Vaginal Microbes in Reproductive Health. *Reprod Sci*. mars 2012;19(3):235-42.
7. Chantrel J, Brabant G, Bissinger M. Conséquences obstétricales de la vaginose bactérienne [CNGOF]. [Extrait des Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique]; 2006.
8. Bohbot J. Vaginose bactérienne [CNGOF]. Extrait des mises à jour en Gynécologie Médicale; 2007.
9. Hill GB, St Claire KK, Gutman LT. Anaerobes predominate among the vaginal microflora of prepubertal girls. *Clin Infect Dis*. juin 1995;20 Suppl 2:S269-270.
10. Brunham R, Holmes K, Embree J. Maladies sexuellement transmissibles : dimensions actuelles et futures du problème dans le tiers monde. *Maladies sexuellement transmissibles*, deuxième édition. 1990;771-802.
11. Gravett MG, Hummel D, Eschenbach DA, Holmes KK. Preterm Labor Associated With Subclinical Amniotic Fluid Infection and With Bacterial Vaginosis: *Obstetrics & Gynecology*. févr 1986;67(2):229-37.

12. Diallo MH. Etude de la résistance aux antifongiques des agents mycosiques responsables des mycoses isolées au laboratoire Rodolphe Mérieux du CICM du 1er janvier 2009 au 31 décembre 2019 [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2020 [cité 24 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4068>
13. OMS. Infections sexuellement transmissibles [Internet]. WHO. [cité 24 mai 2014]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/health-topics/sexually-transmitted-infections>
14. Boutiba- Ben Boubaker I, Ghozz R, Jouaihia W, Mahjoubi F, Thabet L, Smaoui H, Ben Hassen A. Résistance bactérienne aux antibiotiques en Tunisie : Données de 1999 à 2003. Rev Tun Infectiol. sept 2007;1(4):5-11.
15. Kamina P, Richer JP, Scépi M, Faure JP, Demondion X. Anatomie clinique de l'appareil génital féminin. EMC - Gynécologie. janv 2006;1(1):1-28.
16. Sultan-Bichat N. Pathologies vulvaires [Internet]. Pathologies vulvaires. Le point de vue du dermatologue; [cité 26 nov 2023]. Disponible sur: [https://repere.re/wp-content/uploads/Pathologies\\_vulvaires\\_2911.pdf](https://repere.re/wp-content/uploads/Pathologies_vulvaires_2911.pdf)
17. Chaumette G. Anatomie pathologique spéciale. Paru le 05/05/1998. Vol. 2. 1999. 320 pages.
18. Lahlaydi A. Anatomie topographique abdomen. 1<sup>re</sup> éd. Vol. 2. 1986. 108 p.
19. Généralités sur l'appareil génital féminin - [Internet]. [cité 4 déc 2023]. Disponible sur: <https://microbiologiemedicale.fr/appareil-genital-feminin/>
20. Poirier J, Dumas JLR, Bernaudin JF, Cohen I. Abrégé d'histologie. 2e éd. édition. Masson; 1980. 248 p.
21. Wolfgangl K. Atlas de poche d'histologie [Internet]. 5<sup>e</sup> éd. [cité 27 nov 2023]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/atlas-de-poche-d-histologie-9782257206237.html>
22. Bergogne-Bérézin E. Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique. Antibiotiques. mai 2007;9(2):139-44.

23. Charvériat A, Fritel X. Diagnostic d'une infection génitale haute : critères cliniques, paracliniques, imagerie, et coélioscopie. RPC infections génitales hautes CNGOF et SPILF. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie. mai 2019;47(5):404-8.
24. Hedon B, Deruelle P, Graesslin O. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. sept 2005;34(5):513.
25. Echakour B. Vaginose bactérienne : facteurs de risque et prise en charge [Thèse].
26. Hillier SL, Martius J, Krohn M, Kiviat N, Holmes KK, Eschenbach DA. A case-control study of chorioamnionic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. N Engl J Med. 13 oct 1988;319(15):972-8.
27. Redondo-Lopez V, Cook R, Sobel J. Rôle émergent des lactobacilles dans le contrôle et le maintien de la microflore bactérienne vaginale. 1990;12:856-72.
28. Hillier SL, Lau RJ. Vaginal Microflora in Postmenopausal Women Who Have Not Received Estrogen Replacement Therapy. CLIN INFECT DIS. sept 1997;25(s2):S123-6.
29. Hillier SL, Krohn MA, Rabe LK, Klebanoff SJ, Eschenbach DA. The normal vaginal flora, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-producing lactobacilli, and bacterial vaginosis in pregnant women. Clin Infect Dis. juin 1993;16 Suppl 4:S273-281.
30. Spiegel CA, Amsel R, Eschenbach D, Schoenknecht F, Holmes KK. Anaerobic Bacteria in Nonspecific Vaginitis. N Engl J Med. 11 sept 1980;303(11):601-7.
31. Hillier SL, Krohn MA, Nugent RP, Gibbs RS. Characteristics of three vaginal flora patterns assessed by gram stain among pregnant women. Vaginal Infections and Prematurity Study Group. Am J Obstet Gynecol. mars 1992;166(3):938-44.
32. Keane FEA, Ison CA, Taylor-Robinson D. A longitudinal study of the vaginal flora over a menstrual cycle. Int J STD AIDS. 1 août 1997;8(8):489-94.
33. LEFEVRE JC. La vaginose bactérienne et ses conséquences en santé publique. Lett gynéc. 2002;(268):35-44.
34. Mårdh PA. The vaginal ecosystem. Am J Obstet Gynecol. oct 1991;165(4 Pt 2):1163-8.

35. Martín R, Suárez JE. Biosynthesis and Degradation of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> by Vaginal Lactobacilli. *Appl Environ Microbiol.* janv 2010;76(2):400-5.
36. Tchelougou D, Karou DS, Kpotsra A, Balaka A, Assih M, Bamoke M, Katawa G, Anani K, Simporé J, De Souza C. Vaginal infections in pregnant women at the Regional Hospital of Sokode (Togo) in 2010 and 2011. *Janv 2013*;23(1):49-54.
37. Koanga Mogtomo ML, Ngo Njiki A, Longang AM, Kojom Foko LP, Embolo E, Kom B, Wandja PV, Tchamdjeu F, Ngono Ngane AR. Prévalence des germes impliqués dans les infections vaginales chez les femmes camerounaises et facteurs de risque. *Int J Bio Chem Sci.* 8 août 2016;10(1):255.
38. Freitas AC, Chaban B, Bocking A, Rocco M, Yang S, Hill JE, Money DM. The vaginal microbiome of pregnant women is less rich and diverse, with lower prevalence of Mollicutes, compared to non-pregnant women. *Sci Rep.* 23 août 2017;7:9212.
39. Linhares IM, Giraldo PC, Baracat EC. New findings about vaginal bacterial flora. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 2010;56(3):370-4.
40. Judlin PG. Infections génitales hautes. *EMC - Gynécologie.* janv 2007;2(4):1-14.
41. Ane-Anyangwe L, Meriki HD, Silum SP, Nsongomanyi FR, Zofou D. Antifungal susceptibility profiles and risk factors of vaginal candidiasis amongst female university students in southwest region, Cameroon. *African Journal of Clinical and Experimental Microbiology.* 2015;16(2):67-72.
42. Laurent R. Varicelle – Zona. *EMC - Médecine.* juin 2005;2(3):276-83.
43. Dupont D, Dupieux C, Gaucherand P, Wallon M. Diagnostic fortuit de *Trichomonas vaginalis* par PCR panfongique. *Journal de Mycologie Médicale.* sept 2017;27(3):e40.
44. Bouscarat F, Pelletier F, Fouéré S, Janier M, Bertolotti A, Aubin F. Verrues génitales (condylomes) externes. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie.* nov 2016;143(11):741-5.
45. Benaoumer SN, Addou S, Kharroubi A, Mezmaz F, Kherroua O. Prébiotiques et leurs effets sur le métabolisme des lipides chez les souris Balb/c nouveau-nés. *Nutrition Clinique et Métabolisme.* sept 2016;30(3):266.

46. Jean-Loup Avril. Nouveau dictionnaire de bactériologie clinique. Ellipses Ed. Paris: marketing S.A; 1997. 97-99 p.
47. Dyck EV, Meheus AZ, Piot P, Organization WH. Laboratory diagnosis of sexually transmitted diseases [Internet]. World Health Organization; 1999 [cité 3 déc 2023]. Disponible sur: <https://iris.who.int/handle/10665/41847>
48. Bendazon G. Chlamydiase: la prévalence des infections masculines plus élevées qu'on le pense. 7341 2003;
49. Østergaard L. Microbiological aspects of the diagnosis of Chlamydia trachomatis. Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. déc 2002;16(6):789-99.
50. Freney J, Renaud F, Hansen W, Bollet C. Précis de bactériologie clinique. 3e éd. 2018. 1744 p.
51. Bal F. Chlamydia trachomatis dans les infections sexuellement transmissibles.
52. The Lancet, 8 février 2003, volume 361, numéro 9356, pages 443-538 [Internet]. [cité 15 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.thelancet.com/journals/lancet/issue/vol361no9356/PIIS0140-6736%2800%29X0338-8#closeFullCover>
53. Jaton K, Greub G. Chlamydia : signes d'appel, diagnostic et traitement. Rev Med Suisse. 30 mars 2005;013:895-903.
54. Bébéar CM, De Barbeyrac B, Pereyre S, Renaudin H, Clerc M, Bébéar C. Activity of moxifloxacin against the urogenital mycoplasmas *Ureaplasma* spp., *Mycoplasma hominis* and *Mycoplasma genitalium* and *Chlamydia trachomatis*. Clinical Microbiology and Infection. août 2008;14(8):801-5.
55. Hogan RJ, Mathews SA, Mukhopadhyay S, Summersgill JT, Timms P. Chlamydial Persistence: beyond the Biphasic Paradigm. Infect Immun. avr 2004;72(4):1843-55.
56. Waites KB, Katz B, Schelonka RL. Mycoplasmas and Ureaplasmas as Neonatal Pathogens. Clin Microbiol Rev. oct 2005;18(4):757-89.

57. Guindo I. Profil de résistance aux antibiotiques de *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum* identifiés chez les femmes à Bamako, Mali.: Antimicrobial susceptibility profile of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in female population at Bamako, Mali. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*. 30 avr 2022;17(1):32-7.
58. Finkelman FD, Shea-Donohue T, Morris SC, Gildea L, Strait R, Madden KB, Schopf L, Urban JF. Interleukin-4- and interleukin-13-mediated host protection against intestinal nematode parasites. *Immunological Reviews*. oct 2004;201(1):139-55.
59. Heydeck D, Thomas L, Schnurr K, Trebus F, Thierfelder WE, Ihle JN, Kühn H. Interleukin-4 and -13 Induce Upregulation of the Murine Macrophage 12/15-Lipoxygenase Activity: Evidence for the Involvement of Transcription Factor STAT6. *Blood*. 1 oct 1998;92(7):2503-10.
60. Chu WS, Magee BB, Magee PT. Construction of an SfiI macrorestriction map of the *Candida albicans* genome. *J Bacteriol*. oct 1993;175(20):6637-51.
61. Gräser Y, Volovsek M, Arrington J, Schönian G, Presber W, Mitchell TG, Vilgalys R. Molecular markers reveal that population structure of the human pathogen *Candida albicans* exhibits both clonality and recombination. *Proc Natl Acad Sci USA*. 29 oct 1996;93(22):12473-7.
62. Buffo J, Herman MA, Soll DR. A characterization of pH-regulated dimorphism in *Candida albicans*. *Mycopathologia*. 1984;85(1-2):21-30.
63. Yamamoto Y, Klein TW, Friedman H. Involvement of mannose receptor in cytokine interleukin-1beta (IL-1beta), IL-6, and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor responses, but not in chemokine macrophage inflammatory protein 1beta (MIP-1beta), MIP-2, and KC responses, caused by attachment of *Candida albicans* to macrophages. *Infect Immun*. mars 1997;65(3):1077-82.
64. Perkins SL, Teitelbaum SL. 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> Modulates Colony-Stimulating Factor-1 Receptor Binding by Murine Bone Marrow Macrophage Precursors\*. *Endocrinology*. janv 1991;128(1):303-11.

65. Schreiber S, Blum JS, Chappel JC, Stenson WF, Stahl PD, Teitelbaum SL, Perkins SL. Prostaglandin E specifically upregulates the expression of the mannose-receptor on mouse bone marrow-derived macrophages. *Cell Regul.* avr 1990;1(5):403-13.
66. Raveh D, Kruskal BA, Farland J, Ezekowitz RAB. Th1 and Th2 cytokines cooperate to stimulate mannose-receptor-mediated phagocytosis. *Journal of Leukocyte Biology.* 1 juill 1998;64(1):108-13.
67. Coste A. A sub-inhibitory concentration of amphotericin B enhances candidastatic activity of interferon-gamma- and interleukin-13-treated murine peritoneal macrophages. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy.* 1 mai 2002;49(5):731-40.
68. Candolfi E, Filisetti D, Letcher-Bru V, Villard O, Waller J. *Polycopie Parasito-Myco 2006-2007.*
69. SIDIBE AA. Contribution à l'étude vulvo-vaginite à *Trichomonas* vaginite. Ecole national de Medecine et de la Pharmacie du Mali; 1982.
70. Ngaba G, Essomba N, Koum D, L N, D A. Profile des germes impliquées dans les infections cervico vaginales chez la femme en age de Procréer à l'hôpital de District de Bonassama. *La Revue de Médecine et de Pharmacie de Douala.* 10 juin 2014;4:400-8.
71. SOUMARE D. Les infections genitales basses en consultation au service gynecoostrique de l'hopital de L DE POINT G -. 2024.
72. Fanou BA, Klotoe JR, Dougnon V, Monteiro A, Koudokpon CH, Loko F. Prévalence et facteurs associés aux candidoses vulvovaginales chez les femmes admises en consultation à l'Hôpital de Zone de Mènonatin (Bénin). *Pan Afr Med J.* 19 juill 2022;42:215.
73. KEITA F dit S. Evaluation de l'efficacité du traitement des infections sexuellement transmissibles selon l'approche syndromique au centre hospitalier UNIVERSITAIRE GABRIEL TOURE. 2013.
74. Koné Oumar, Aspect épidémio-cliniques des hépatites virales B et C dans le service des maladies infectieuses de l'hopitale de Sikasso, Thèse de Medecine, Bamako, 2015.
75. Maleb A, Frikh M, Lahlou YB, Belefquih B, Lemnouer A, Elouennass M. Écoulements vaginaux d'origine infectieuse chez la femme adulte à l'hôpital militaire d'instruction

- Mohammed V de Rabat (Maroc) : étude de 412 cas. *La Revue Sage-Femme*. juin 2018;17(3):122-6.
76. Duval C, Anthony N, Thore-Dupont E, Jaubert J, Camuset G, Von Theobald P, Franco JM, Poubeau P, Bruneau L, Bertolotti A. Prévalence et déterminants de l'infection à *Chlamydia trachomatis* chez les femmes consultant en centres de dépistage à la Réunion : une étude transversale. *Médecine Tropicale et Santé Internationale - Bulletin*. 3 mai 2021;No 2 (2021): MTSIBulletin.
77. Guindo I. Profil de résistance aux antibiotiques de *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum* identifiés chez les femmes à Bamako, Mali.: Antimicrobial susceptibility profile of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in female population at Bamako, Mali. *Revue Malienne d'Infectiologie et de Microbiologie*. 30 avr 2022;17(1):32-7.
78. Sogodogo E. Mise en place de la surveillance des résistance aux antibiotiques des bactéries responsables d'infection sexuellement transmissibles dans le laboratoire RODOLPHE MERIEUX de Bamako. 2014;
79. Mihai M, Valentin N, Bogdan D, Carmen CM, Coralia B, Demetra S. Antibiotic Susceptibility Profiles of *Mycoplasma Hominis* and *Ureaplasma Urealyticum* Isolated During a Population-Based Study Concerning Women Infertility in Northeast Romania. *Braz J Microbiol*. 2011;42(1):256-60.
80. Mohamed Ag B, Richard O, Berthold BM, Arsène MM, Ulrick Jolhy B, Fousseyni S. Touré N, N. Coumba Touré K. Prevalence and antimicrobial susceptibility profile of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* in female population, Gabon. *J App Biol Biotech* [Internet]. 25 nov 2020 [cité 16 juill 2024]; Disponible sur: [https://jabonline.in/abstract.php?article\\_id=503&sts=2](https://jabonline.in/abstract.php?article_id=503&sts=2)
81. Clegg A, Passey M, Yoannes M, Michael A. High rates of genital mycoplasma infection in the highlands of Papua New Guinea determined both by culture and by a commercial detection kit. *J Clin Microbiol*. janv 1997;35(1):197-200.
82. DIOP KD. Prévalence de *Neisseria gonorrhoeae* dans les prélèvements génitaux examinés à l'Institut National de Recherche en Santé Publique.

**RESUME**

## 9 FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom** : COULIBALY

**Prénom** : Abdallah

**Titre de la thèse** : Etude du profil microbiologique des germes associés dans les infections génitales chez les femmes dans la région de Sikasso.

**Année de soutenance** : 2024

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : Mali

**Lieu de dépôt** : Bibliothèque de la faculté de Médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

**Secteurs d'intérêt** : Bactériologie et Santé publique

### **Résumé** :

La flore vaginale normale maintient l'homéostasie et joue un rôle crucial dans la santé des femmes. La vaginose bactérienne (VB) est une infection génitale basse due à un déséquilibre de la flore vaginale de causes multiples chez la femme en âge de procréer.

L'objectif de notre étude est de déterminer le profil microbiologique des germes associés dans les infections génitales chez les femmes dans la région de Sikasso.

Il s'agit d'une étude prospective et transversale, incluant toutes les patientes ayant bénéficié d'un prélèvement génital pour étude cyto-bactériologique.

L'isolement et l'identification des germes ont été réalisés par les techniques bactériologiques classiques, par l'appareil Vitek 2 COMPACT des tests de sensibilité aux antibiotiques, des tests immunochromatographiques et des kits de Mycoplasma IST 3.

A partir de 113 prélèvements génitaux, 81 (soit 71,69%) ont permis de mettre en évidence 5 germes incriminés dans les infections génitales observées chez nos patientes qui étaient dans la majorité (53,98%) des femmes âgées entre 25 ans à 35 ans, et 84,07 % étaient mariées.

Cinq différents types de germes ont été identifiés ; *Candida albicans* (54,32%) est le plus fréquemment isolé suivi d'*Ureaplasma* spp (28,40%) et de *Mycoplasma hominis* (8,64%).

**Mots clés** : Germe pathogène, Infection génitale, Laboratoire BIOSIK.

**Résumé :**

Normal vaginal flora maintains homeostasis and plays a crucial role in women's health of women. Bacterial vaginosis (BV) is a lower genital infection caused by an imbalance in the vaginal flora of women of childbearing age. Women of childbearing age. The aim of our study is to determine the microbiological profile of the germs involved in genital infections in women in the Sikasso region of Sikasso. It is a retrospective, cross-sectional study, including all patients who had genital swab for cytobacteriological study. Isolation and identification of germs were performed using standard bacteriological techniques, using the Vitek Vitek 2 COMPACT, antibiotic susceptibility tests, immunochromatographic immunochromatographic tests and Mycoplasma IST 3 kits. From 113 genital samples, 81 (I.e. 71.69%) revealed 5 germs incriminated in the genital infections observed in our patients, the majority of whom (53.98%) were women between 25 and 35 years of age, and 84.07% were married. Five different types of germs were identified : Candida albicans (54.32%) was the most frequently followed by Ureaplasma spp (28.40%) and Mycoplasma hominis (8.64%).

**Keys words :** Pathogenic germ, Genital infection, BIOSIK Laboratory

## 10 FICHE D'ENQUETE

Fiche N° .....

ID du Labo .....

### A. Identification de la patiente

1. Nom..... Prénom : .....
2. Age (en année) : .....
3. Profession : .....
4. Statut matrimonial : Mar  Célibata  ve
5. Résidence : .....
6. Provenance : Communautaire  Hospita
7. Renseignement clinique : .....

### B. Facteurs favorisant les infections vaginales

1. Quel est le nombre de partenaire sexuel que vous avez dans l'année : .....
2. Avez-vous changé de partenaire sexuel récemment :  
Oui  Non

### C. Examen macroscopique

1. Aspect du col : .....
2. Aspect des leucorrhées : .....

### D. Examen microscopique

#### A. Examen à l'état frais

Cellules épithéliales : ..... Eléments levuriformes : .....

Hématies : ..... Filaments mycéliens : .....

Trichomonas vaginalis : ..... Clue cells : .....

Leucocytes : .....

**B. Coloration de Gram**

**a. Flore vaginale**

Bacille de Döderlein       Diplocoque gram       Gardnerella vaginalis   
 Mobilincus sp       Au

**Type de flore**

- Type I** : Présence exclusive de bacilles de Döderlein   
**Type II** : PRÉDOMINANCE de Bacilles de Döderlein   
**Type III** : Prédominance d'une autre flore   
**Type IV** : Absence de Bacilles de Doderlein

**E. Culture** : .....

Germe isolé : .....

**F. Test de sensibilité après la culture**

**Nature du prélèvement** : .....

**Souche isolée** : .....

**Date de prélèvement** : .....

Tableau des antibiotiques

Antibiotiques		Sensible	Intermédiaire	Résistance	Non teste
Bêtalactamines	Ampicilline				
	Amoxicilline/Acide clavulanique				
	Ticarcilline				
	Ticarcilline/acide clavulanique				
	Pipéracilline				

Profil microbiologique des germes associés dans les infections génitales chez les femmes dans la région de Sikasso

	Pipéracilline/Tazobactame				
	Imipénème				
	Méropénème				
Céphalosporines	Céfaclor				
	Céfadroxil				
	Céfalexine				
	Céfamandole				
	Céfoxitine				
	Céfépime				
	Céfotaxime				
	Ceftazidime				
	Ceftriaxone				
Macrolides	Erythromycine				
	Josamycine				
	Azithromycine				
	Clarithromycine				
	Spiramycine				
Quinolones	Ciprofloxacine				
	Norfloxacine				
	Ofloxacine				
	Péfloxacine				
	Loméfloxacine				
Phénicolés	Thiophénicol				
	Chloramphénicol				
Autres	Nitrofurantoines				
	Fosfomycine				
	Cotrimoxazole				
	Colistine				
	Rifampicine				

Résistance :

Bactérie résistante : oui

**G. Recherche d'Antigène de *Chlamydia trachomatis* :**

Positif

Nég

**H. Recherche de Mycoplasme : (Seuil :10<sup>4</sup> UCC/ml)**

**Ureaplasma ssp :** Positif

Négatif

**Mycoplasma hominis :** Positif

Négatif

Germes	Antibiotiques et abréviations	Sensible	Résistance
<i>Ureaplasma ssp</i>	Lévofoxacine (LVX)		
	Moxifloxacine (MXF)		
	Tétracycline (TET)		
	Erythromycine (ERY)		
	Télithromycine (TEL)		
<i>M. hominis</i>	Lévofoxacine (LVX)		
	Moxifloxacine (MXF)		
	Tétracycline (TET)		
	Clindamycine (CLI)		

## **SERMENT DE GALIEN**

- ✓ Je jure en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :
- ✓ 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 dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- ✓ De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;
- ✓ En aucun cas je ne consentirai 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 couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!!!!!