

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE 2021

N° 354

**INFECTIONS GENITALES BASSES ASSOCIEES A LA GROSSESSE :
A PROPOS DE 113 CAS COLLIGES DANS LE SERVICE DE
GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE DU CHU ARISTIDE LE DANTEC
ENTRE JANVIER 2018 ET DECEMBRE 2020.**

THESE

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT**

Le 09 DECEMBRE 2021

Par

**Mlle Corinne ATADOKPEDE
2013060FH**

MEMBRES DU JURY

Présidente :	Mme. Marie Edouard Faye	DIEME	Professeur Titulaire
Membres :	Mme. Halimatou Diop	NDIAYE	Professeur Titulaire
	M. Mouhamadou Mansour	NIANG	Professeur Assimilé
Directrice de thèse :	Mme. Marie Edouard Faye	DIEME	Professeur Titulaire

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTOSTOMATOLOGIE

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. ABDOULAYE SAMB

PREMIER ASSESSEUR

M. BARA NDIAYE

DEUXIÈME ASSESSEUR

M. MALICK FAYE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. HAMDIATOU LY

DAKAR, LE 19 JUIN 2021

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2020 – 2021

I- MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

Mme Fatou Diallo	AGNE	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	BA	Physiologie
Mme MariameGuèye	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. MomarCodé	BA	Neurochirurgie
M. Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Boubacar	CAMARA	Pédiatrie
M. Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Cardio- vasculaire
M. Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie – Obstétrique
M. Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
§M. Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytologie Patho.
M. Ahmadou	DEM	Cancérologie
M. Daouda	DIA	Gastro-Entérologie & Hépatologie
+*M. Ibrahima	DIAGNE	Pédiatrie
M. BayKarim	DIALLO	O.R.L
M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
*M. Babacar	DIAO	Urologie
M. Maboury	DIAO	Cardiologie
§M. Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie – traumatologie
*Mme Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie-Obstétrique
M. Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
*M. Mame Thierno	DIENG	Dermatologie-Vénérologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Mamadou	DIOP	Anatomie
M. Papa Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M. Saliou	DIOP	Hématologie – Clinique
Mme Sokhna BA	DIOP	Radiologie
M. Alassane	DIOUF	Gynécologie – Obstétrique
Mme Elisabeth	DIOUF	Anesthésie-Réanimation

M. Raymond	DIOUF	O.R.L	
M. Saliou	DIOUF	Pédiatrie	
Mme Awa Oumar Touré	FALL	Hématologie – Biologique	
M. Papa Ahmed	FALL	Urologie	
M. Adama	FAYE	Santé Publique	
M. Babacar	FAYE	Parasitologie	
M. Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie	
§M. Lamine	GUEYE	Physiologie	
M. SerigneMaguèye	GUEYE	Urologie	
M. El Hadji Fary	KA	Néphrologie	
+*M. Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne	
M. Ousmane	KA	Chirurgie Générale	
M. Abdoul	KANE	Cardiologie	
M. Oumar	KANE	Anesthésie – Réanimation	
M. Abdoulaye	LEYE	Endocrinologie-Métabolisme Nutrition	&
Mme Fatimata	LY	Dermatologie-Vénérologie	
M. Alassane	MBAYE	Cardiologie	
Mme NdèyeMaïmounaNdour	MBAYE	Médecine Interne	
*M. Mouhamadou	MBENGUE	Hépatologie / Gastro-entérologie	
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique & Médecine Nucléaire	
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie – Obstétrique	
M. Philippe Marc	MOREIRA	Gynécologie – Obstétrique	
M. Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Traumatologie	
Mme Fatou Samba Diago	NDIAYE	Hématologie Clinique	
M. Issa	NDIAYE	O.R.L	
M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail	
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie	
Mme NdèyeFatou Coulibaly	NDIAYE	Orthopédie-Traumatologie	
M. Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie	
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie	
*M. Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne	
*M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses	
M. Alain Khassim	NDOYE	Urologie	
M. Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie& Organogenèse	
M. Oumar	NDOYE	Biophysique& Médecine Nucléaire	
M. Gabriel	NGOM	Chirurgie Pédiatrique	
*M. Abdou	NIANG	Néphrologie	

M. El Hadji	NIANG	Radiologie
M. Lamine	NIANG	Urologie
Mme Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie-Vénérologie
M. Abdoulaye	POUYE	Médecine Interne
Mme Paule Aïda Ndoeye	ROTH	Ophtalmologie
M. Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme Anna	SARR	Médecine Interne
*M. Ibrahima	SECK	Santé Publique & Médecine Préventive
M. Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
*M. Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M. Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
+*M. Papa Salif	SOW	Maladies Infectieuses
M. Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
Mme Aïda	SYLLA	Psychiatrie d'Adultes
M. Assane	SYLLA	Pédiatrie
§M. Cheickna	SYLLA	Urologie
M. Abdourahmane	TALL	O.R.L
M. Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie d'Adultes
M. Roger Clément Kouly	TINE	Parasitologie-Mycologie
Mme Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumo-phtisiologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

PROFESSEURS ASSIMILES

M. Abou	BA	Pédiatrie
Mme Aïssata Ly	BA	Radiologie
*M. El Hadji Makhtar	BA	Psychiatrie d'adultes
M. Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M. Idrissa Demba	BA	Pédiatrie
Mme Mame Sanou Diouf	BA	O.R.L

M. Pape Salmane	BA	Chirurgie Thoracique & Cardio-Vasculaire
M. Mamadou Diawo	BAH	Anesthésie-Réanimation
Mme Marie Louise	BASSENE	Hépto-Gastro-entérologie
M. El Hadji Amadou Lamine	BATHILY	Biophysique Médicale & Nucléaire
M. Malick	BODIAN	Cardiologie
M. Momar	CAMARA	Psychiatrie
Mme Fatou	CISSE	Biochimie Médicale
§M. Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Mamadou	COUME	Gériatrie
M. Richard Edouard Alain	DEGUENONVOO.R.L	
M. Hamidou	DEME	Radiologie& Imagerie Médicale
M. Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
M. NgorSide	DIAGNE	Rééducation Fonctionnelle
M. Chérif Mouhamed Moustapha	DIAL	Anatomie Pathologique
M. Djibril	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
Mme Mama Sy	DIALLO	Histologie-Embryologie
Mme Viviane Marie Pierre Cissé	DIALLO	Maladies Infectieuses
M. Boubacar Ahy	DIATTA	Dermatologie-Vénérologie
M. Souleymane	DIATTA	Chirurgie Thoracique
M. Demba	DIEDHIOU	Médecine Interne
Mme Marie Joseph	DIEME	Anatomie Pathologique
*M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M. Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique & Cardio-vasculaire
Mme SeynabouFall	DIENG	Hématologie Clinique
M. Boundia	DJIBA	Médecine Interne
M. Abdoulaye Dione	DIOP	Radiologie
M. Assane	DIOP	Dermatologie-Vénérologie
M. Ibrahima Bara	DIOP	Cardiologie
M. Ousseynou	DIOP	Biophysique&Médecine Nucléaire

M. Abdoul Aziz	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M. Momar	DIOUM	Cardiologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
M. Lamine	FALL	Pédopsychiatrie
Mme Anna Modji	FAYE	Neurologie
Basse		
Mme Fatou Ly	FAYE	Pédiatrie& Génétique Médicale
§Mme Mame Awa	FAYE	Maladies Infectieuses
*M. Papa Moctar	FAYE	Pédiatrie
Mme Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M. Magaye	GAYE	Anatomie-Chirurgie vasculaire
M. Pape Macoumba	GAYE	Radiothérapie
Mme Mame Diarra	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
Ndiaye		
M. Mamour	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Modou	GUEYE	Pédiatrie
M. Aly Mbara	KA	Ophtalmologie
M. Daye	KA	Maladies Infectieuses
M. Ibrahima	KA	Chirurgie Générale
M. Sidy	KA	Cancérologie
M. BaïdySy	KANE	Médecine Interne
Mme Yacine Dia	KANE	Pneumo-phtisiologie
M. Amadou Ndiassé	KASSE	Orthopédie-Traumatologie
M. Younoussa	KEITA	Pédiatrie& Génétique Médicale
M. Charles Valérie Alain	KINKPE	Orthopédie-Traumatologie
M. Ahmed Tall	LEMRA BOTT	Néphrologie
Mme FatouAw	LEYE	Cardiologie
M. Mamadou Makhtar	LEYE	Médecine Préventive
Mbacké		
M. Papa Alassane	LEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M. Ciré	NDIAYE	O.R.L

M. Lamine	NDIAYE	Chirurgie Plastique et Reconstructive
M. Maodo	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
M. Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
+*M. Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
M. Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie Réanimation
M. Boucar	NDONG	Biophysique& Médecine Nucléaire
Mme NdèyeDialé Ndiaye	NDONGO	Psychiatrie d'Adultes
Mme Maguette Mbaye	NDOUR	Neurochirurgie
M. Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
Mme Marie Diop	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
Mme NdèyeAby	NDOYE	Chirurgie Pédiatrique
M. AliouAlassane	NGAÏDE	Cardiologie
M. Babacar	NIANG	Pédiatrie& Génétique Médicale
*M. Mouhamadou Mansour	NIANG	Gynécologie-Obstétrique
M. Aloïse	SAGNA	Chirurgie Pédiatrique
Mme Magatte Gaye	SAKHO	Neurochirurgie
Mme Abibatou	SALL	Hématologie Biologique
Mme Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Plastique et reconstructive
M. Simon Antoine	SARR	Cardiologie
M. Mamadou	SECK	Chirurgie Générale
M. Moussa	SECK	Hématologie Clinique
Mme Sokhna	SECK	Psychiatrie d'adultes
Mme Marième Soda Diop	SENE	Neurologie
M. Mohamed Maniboliot	SOUMAH	Médecine Légale
M. AboubacrySadikh	SOW	Ophtalmologie
Mme AdjaratouDieynabou	SOW	Neurologie
M. Abou	SY	Psychiatrie d'adultes

M. Khadime	SYLLA	Parasitologie-Mycologie
M. Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie
M. Ibou	THIAM	Anatomie Pathologique
Mme Khady	THIAM	Pneumo-phtisiologie
M. Aliou	THIONGANE	Pédiatrie & Génétique Médicale
M. Mbaye	THIOUB	Neurochirurgie
M. Alpha Oumar	TOURE	Chirurgie Générale
M. Silly	TOURE	Stomatologie & Chirurgie maxillo-faciale
M. Mamadou Mour	TRAORE	Anesthésie-Réanimation
M. Cyrille	ZE ONDO	Urologie

+ Disponibilité
*Associé
§ Détachement

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

M. Léra Géraud Cécil Kévin	AKPO	Radiologie & Imagerie Médicale
Mme NdèyeMarèmeSougou	AMAR	Santé Publique
M. Nfally	BADJI	Radiologie& Imagerie Médicale
M. Djibril	BOIRO	Pédiatrie& Génétique Médicale
Mme MariamaSafiétouKa	CISSE	Médecine Interne
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Pierre	DIAGNE	Ophtalmologie
Mme Nafissatou	DIAGNE	Médecine Interne
Mme SalamataDiallo	DIAGNE	Hépatologie / Gastro-Entérologie

M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Moussa	DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Mor	DIOW	Physiologie
Mme Aïssatou Seck	DIOP	Physiologie
M. Amadou	DIOP	Bactériologie-Virologie
M. MomarSokhna dit Sidy Khoya	DIOP	Chirurgie Cardio-vasculaire
M. Mayassine	DIONGUE	Santé Publique
M. Maouly	FALL	Neurologie
M. Mbaye	FALL	Chirurgie Infantile
M. Atoumane	FAYE	Médecine Interne
Mme. Maria	FAYE	Néphrologie
M. Omar	GASSAMA	Gynécologie-Obstétrique
M. NdiagaMatar	GAYE	Neurologie
M. Mamadou Ngoné	GUEYE	Gastro-Entérologie& Hépatologie
M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
Mme Ndèye Aïssatou	LAKHE	Maladies Infectieuses& Tropicales
M. Yakham Mohamed	LEYE	Médecine Interne
Mme Indou Dème	LY	Pédiatrie
*M. Birame	LOUM	O.R.L & Chirurgie cervico-faciale
Mme Aminata Diack	MBAYE	Pédiatrie
Mme Khardiata Diallo	MBAYE	Maladies Infectieuses
M. Papa Alassane	MBAYE	Chirurgie Pédiatrique
Mme Awa Cheikh Ndao	MBENGUE	Médecine Interne
M. Magatte	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
§M. Khadim	NIANG	Médecine Préventive
M. Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
M. Moustapha	NIASSE	Rhumatologie
Mme Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
Mme Nafy Ndiaye	SARR	Médecine Interne
M. NdénéGaston	SARR	Biochimie
M. Abdou Khadir	SOW	Physiologie
§M. Doudou	SOW	Parasitologie-Mycologie

M. Ousmane
*M. Jean Augustin Diégane

THIAM
TINE

Chirurgie Générale
Santé Publique-Epidémiologie

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

Mme Houra	AHMED	O.R.L
Mme Aïssatou	BA	Pédiatrie
M. El Hadji Boubacar	BA	Anesthésie-Réanimation
Mme Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologie
Mme DjénébaFafa	CISSE	Pédiatrie
Mme MaïmounaFafa	CISSE	Pneumologie
M. Ousmane	CISSE	Neurologie
M. Mohamed	DAFFE	Orthopédie-Traumatologie
M. Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M. Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M. Gabriel	DEGUENONVO	Anatomie Pathologique
NougnignonComlan		
M. Sidy Ahmed	DIA	Médecine du Travail
M. Saër	DIADIE	Dermatologie-Vénérologie
M. Souleymane	DIAO	Orthopédie-Traumatologie
M.PapaAmath	DIAGNE	Chirurgie Thoracique & Cardio-vasculaire
Mme ArmandineEusébia.	DIATTA	Médecine du Travail
Roseline		
Mme	DIENG	Pédiatrie
YaayJoorKodduBiigé		
M. Baïdy	DIEYE	Bactériologie-Virologie

M. Ndiaga	DIOP	Histologie-Embryologie et Cytogénétique
M. Doudou	DIOUF	Cancérologie
M. Mamadou Lamine	DIOUF	Pédopsychiatrie
M. MamoudouSalif	DJIGO	Biophysique & Médecine Nucléaire
M. BiramCodou	FALL	Médecine Interne
M. Cheikh Binetou	FALL	Parasitologie-Mycologie
Mme MarièmePolèle	FALL	Hépto-Gastro-entérologie
M. Blaise Félix	FAYE	Hématologie
M. Moustapha	FAYE	Néphrologie
M. Mamadou Lassana	FOBA	Chirurgie Plastique et reconstructive
M. Abdou Magib	GAYE	Anatomie Pathologique
Mme Mame Vénus	GUEYE	Histologie-Embryologie
M. Alioune Badara	GUEYE	Orthopédie Traumatologie
Mme SalimataDiagne	HOUNDJO	Physiologie
M. Mohamed	JALLOH	Urologie
M. Soulèye	LELO	Parasitologie et Mycologie
M. Isaac Akhénaton	MANGA	Parasitologie et Mycologie
Mme Fatimata Bineto uRassoule	MBAYE	Pneumologie
M. Mansour	MBENGUE	Néphrologie
M. Joseph Salvador	MINGOU	Cardiologie
M. Joseph Matar Mass	NDIAYE	Ophtalmologie
Mme. Mame Téné	NDIAYE	Dermatologie-Vénérologie
M. Mouhamadou Makhtar	NDIAYE	Stomatologie & Chirurgie maxillo- faciale
M. Ibrahima	NDIAYE	Psychiatrie
M. AliouAbdoulaye	NDONGO	Pédiatrie
M. Michel Assane	NDOUR	Médecine Interne
M. El Hadji Oumar	NDOYE	Médecine Légale
Mme Aïssatou Ahmet	NIANG	Bactériologie-Virologie

M. Abdourahmane		Biochimie
M. Alioune	SARR	Urologie
M. Lamine	SARR	Orthopédie Traumatologie
*M. Babacar	SINE	Urologie
M. El Hadji Cheikh Ndiaye	SY	Neurochirurgie
M. El Hadji Malick	SY	Ophtalmologie
M. Amadou	SOW	Pédiatrie
M. Djiby	SOW	Médecine Interne
M. Souleymane	THIAM	Biochimie
Mme Maïmouna	TOURE	Physiologie
Mme Racky	WADE	Anatomie et Organogenèse Option Psychiatrie

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

II- PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Makhtar	CAMARA	Bactériologie-Virologie
Mme Aminata Sall	DIALLO	Physiologie
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. TandakhaNdiaye	DIEYE	Immunologie
M. YérinMbagnick	DIOP	Chimie Analytique

M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Papa Madièye	GUEYE	Biochimie
M. ModouOumy	KANE	Physiologie
Mme NdèyeCoumba Touré	KANE	Bactériologie-Virologie
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie
Mme Maguette Dème Sylla	NIANG	Immunologie
Mme Philomène Lopez	SALL	Biochimie
M. Mamadou	SARR	Physiologie
M. Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique & Bromatologie
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Guata Yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Alassane	WELLE	Chimie Thérapeutique

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Aïda Sadikh	BADIANE	Parasitologie
Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique & Cryptogamie
Mme Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Génétique
M. William	DIATTA	Botanique et Biologie végétale
MmeThérèse	DIENG	Parasitologie
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. Cheikh	DIOP	Hydrologie
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique et Biophysique

M. Ahmadou Bamba Koueimel	FALL	Pharmacie Galénique
M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
*M. Babacar	FAYE	Biologie Moléculaire et cellulaire
M. Macoura	GADJI	Hématologie
Mme Rokhaya Sylla	GUEYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
M. Youssou	NDAO	Droit et Déontologie
Mme Arame	NDIAYE	Pharmaceutiques
*Mme Halimatou Diop	NDIAYE	Biochimie
		Bactériologie-Virologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Parasitologie-Mycologie
Mme Mathilde M.P. Cabral	NDIOR	Toxicologie
M. Idrissa	NDOYE	Chimie Organique
M. Abdoulaye	SECK	Bactériologie-Virologie
*M. Mame Cheikh	SECK	Parasitologie-Mycologie
M. Madièye	SENE	Pharmacologie
Mme Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie
Mme Fatou Gueye	TALL	Biochimie
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique
M. Yoro	TINE	Chimie Organique
Mme Aminata	TOURE	Toxicologie

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

*M. Firmin Sylva	BARBOZA	Pharmacologie
------------------	---------	---------------

M. Mamadou	BALDE	Chimie Physique Générale
Mme Awa Ba	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M. Assane	DIENG	Bactériologie-Virologie
M. Khadim	DIONGUE	Parasitologie-Mycologie
Mme AbsaLam	FAYE	Toxicologie
Mme. Rokhaya	GUEYE	Chimie Analytique & Bromatologie
*M. Moustapha	MBOW	Immunologie
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. El Hadji Malick	NDOUR	Biochimie
M. Mbaye	SENE	Physiologie
M. Papa Mady	SY	Biophysique

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

Mme Fatoumata	BAH	Toxicologie
Mme. Néné	BARRY	Biochimie Pharmaceutique
OumouKesso		
M. Oumar	BASSOUM	Epidémiologie et Santé publique
M. SerigneIbra	DIENG	Pharmacognosie
Mbacké		
M. Jean Pascal	DIOP	Génétique Humaine
Demba		
M. Moussa	DIOP	Pharmacie Galénique
M. Alphonse	DJIBOUNE	Physique Pharmaceutique
Rodrigue		
*M. Moustapha	DJITE	Biochimie Pharmaceutique
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
*M. Gora	LO	Bactériologie-Virologie
M. Abdou	SARR	Pharmacognosie

Mme Khadidiatou

THIAM

Chimie Analytique &
Bromatologie

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

III- CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEURS TITULAIRES

Mme FatouLèye	BENOIST	Odontologie Conservatrice
M. Henri Michel	BENOIST	Parodontologie
Mme Adam Marie Seck	DIALLO	Parodontologie
M. Babacar	FAYE	Odontologie Conservatrice
M. Daouda	FAYE	Santé Publique
M. Cheikh Mouhamadou	LO	Santé Publique
M.		
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Papa Ibrahima	NGOM	Orthopédie Dento- Faciale
Mme Soukèye Dia	TINE	Chirurgie Buccale
§M. Babacar	TOURE	Odontologie Conservatrice

PROFESSEURS ASSIMILES

Mme Adjaratou Wakha	AIDARA	Odontologie Conservatrice
------------------------	--------	------------------------------

Mme Khady Diop	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Khaly	BANE	Odontologie Conservatrice
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
M. Massamba	DIOUF	Santé Publique
Mme Aïssatou Tamba	FALL	Pédodontie-Prévention
M. Malick	FAYE	Pédodontie
*M. Moctar	GUEYE	Prothèse Dentaire
*M. Mouhamadou Lamine	GUIRASSY	Parodontologie
Mme Aïda	KANOUE	Santé Publique Dentaire
M. Papa Abdou	LECOR	Anatomo-Physiologie
§Mme Charlotte Faty	NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Paul Débé Amadou	NIANG	Chirurgie Buccale
M. Mouhamed	SARR	Odontologie Conservatrice
M. Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale

MAITRES DE CONFERENCES TITULAIRES

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M. Mamadou	DIATTA	Chirurgie Buccale
Mme Mbathio	DIOP	Santé Publique
Mme BinetouCathérine	GASSAMA	Chirurgie Buccale
M. Pape Ibrahima	KAMARA	Prothèse Dentaire
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
Mme Diouma	NDIAYE	Odontologie Conservatrice

M. Mamadou Lamine	NDIAYE	Radiologie maxillo-Faciale	Dento
M. Seydina Ousmane	NIANG	Odontologie Conservatrice	
Mme Farimata Youga Dieng	SARR	Matières Fondamentales	
Mme Anta	SECK	Odontologie Conservatrice	
Mme Néné	THIOUNE	Prothèse Dentaire	

+Disponibilité
 *Associé
 §Détachement

MAITRES DE CONFERENCES ASSIMILES

M. Alpha	BADIANE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Khady	BADJI	Prothèse Dentaire
Mme Binta	CISSE	Prothèse Dentaire
M. Ahmad Moustapha	DIALLO	Parodontologie
M. Mamadou Tidiane	DIALLO	Odontologie Pédiatrique
M. Mor Nguirane	DIENE	Odontologie Conservatrice
M. Amadou	DIENG	Santé Publique
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
M. Serigne Ndam	DIENG	Santé Publique
M. El Hadji Ciré	DIOP	Odontologie Conservatrice
M. Abdoulaye	DIOUF	Odontologie Pédiatrique
Mme Ndèye Nguiniane Diouf	GAYE	Odontologie Pédiatrique
M. Mouhamad	KANE	Chirurgie Buccale

M. Alpha M. Oumar Harouna	KOUNTA SALL	Chirurgie Buccale Matières Fondamentales
M. Sankoug	SOUMBOUNDOU	Odontologie Légale
M. Diabel Mme SoukèyeNdoye M. Amadou	THIAM THIAM TOURE	Parodontologie Odontologie Pédiatrique Prothèse Dentaire

+Disponibilité

*Associé

§Détachement

DEDICACES

Je remercie le Dieu tout puissant pour tous ses bienfaits. Merci de m'avoir accordée la santé et d'avoir veillé sur moi tout au long de ce parcours. Je prie pour que le Seigneur continue à me bénir.

A mon père Félix,

Un grand homme qui n'a ménagé aucun effort dans l'éducation et la réussite de ses enfants. Tu nous as inculqué les bonnes valeurs. Je suis en train de suivre tes pas et j'espère que j'ai relevé le défi. Même un merci ne suffirait pas pour exprimer ma reconnaissance. Puisse le Seigneur te bénir et qu'il t'accorde une longue vie et la santé

A ma mère Evelynne,

Les mots me manquent pour te qualifier. Tu es une mère douce, aimante et exemplaire. Tu mérites tout mon respect et toute mon admiration. Merci pour tout le soutien que tu m'as apporté tout au long de mon cursus. Merci pour ton affection et tout ton amour. Tu n'as jamais cessé de prier pour tes enfants. Puisse le Seigneur t'accorder une longue vie pleine de santé et de bonheur. Trouve en ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

A mon frère Olivier et ma sœur Marine, merci pour vos encouragements. Que le Seigneur vous bénisse et vous garde afin que vous puissiez suivre mes pas.

A ma famille maternelle

A ma grand-mère mamy Ansa merci pour toutes ses petites attentions à mon égard. Que le Seigneur puisse te garder longtemps auprès de nous et en bonne santé.

A tonton Richard et tata Lucie, je ne saurai assez-vous remercier. Vous avez été présents lors de mes premiers pas à Dakar et à l'École Militaire de Santé. Vous avez été comme des deuxièmes parents pour moi. Puisse DIEU vous le rendre au centuple et vous accordez une longue vie et la santé.

A tonton Olivier et sa femme tata Marie- Rose, tonton Hubert, tonton Hilaire, tonton Joseph, tata Dada, tata Marie- Christine, son Mari tonton Francis et ses enfants Ashley et Jennifer, tata Hélène, son mari tonton Joel et ses enfants Gilles et Fabienne. Vous n'avez ménagé aucun effort malgré la distance. Que le SEIGNEUR vous accorde une longue vie pleine de bonheur et de santé.

A ma cousine Aicha et sa maman tata Khady, merci pour tout l'amour que vous m'avez donné et le soutien que vous m'avez apporté durant tout mon parcours. Vous avez été dans les moments difficiles. Puisse Dieu vous le rendre au centuple.

A ma cousine Virginie avec qui j'ai partagé beaucoup de moments. Tu fais partie de ces rares personnes qui ont marqué ma vie. Merci pour tout ce que tu as fait pour moi. Puisse DIEU continuer de te bénir et qu'il t'accorde tout ce qui a de meilleur pour toi.

A mon cousin Dédé qui a été mon guide pendant mes premiers pas à Dakar. Puisse Dieu t'accorder la santé et une réussite professionnelle.

A ma cousine Maria Chaby et ses enfants

A ma cousine Maryline, son mari Pierre et ses enfants

A ma cousine Dominique, son mari Roger et ses enfants

A mon cousin Gilles, sa femme Nelly et ses enfants.

A mes cousines Stella, Sandji, mes cousins Moïse et Djiby.

Je vous dédie à tous ce travail témoin de ma profonde gratitude.

A ma famille paternelle

Ma grand-mère paternelle

Mes oncles et tantes paternels : en particulier tonton Firmin, tata Yvette

Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de joie, de santé et de bonheur.

A mes tatas :

Tata Bona, tata Anne-Marie, tata Mame Diarra, tata Mathilde, maman Nabou, tata Aissatou Ly Ba

A mes tontons

Tonton Ibrahima Sall, papa Nabou, Colonel Diadié Fall, tonton Momar Codé Ba

En témoignage de mon amour et de mon respect je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de santé et de bonheur.

A mon chéri :

Merci pour tout l'amour que tu m'as apporté et le soutien sur tous les plans. Tu m'as poussé à devenir meilleure en dépassant mes limites. Puisse le Seigneur Dieu tout puissant nous guider afin que notre relation résiste au temps. Je te dédie cette thèse signe de mon amour profond pour toi.

A ma promotion de l'EMS la 300 :

Sokhna (frèrot), Vieux gueye, Aliou amadou, Juliette ndella (ma voisine), Cheikh Tidiane(grand-père), Seydina Fall, Ndiogou, Guissé, Ngom, Mar Niang, El hadj, Awa (maman), Mouhamed, Tacko, Diouf Dieng, Fatima, Lyra, Seynabou(mère poule), Babacar, Modou Mbacké, Dosso, Abdoulaye, Simon et Gamsore.

Nous avons partagé ce long parcours jonché d'obstacles, je ne garde que de bons souvenirs de chacun de vous. Je souhaite à tous une excellente carrière et une longue vie pleine de bonheur.

A la 7^{ème} promotion du lycée militaire de jeunes filles de Natitingou

J'ai partagé avec chacune de vous de bons moments. Que le Seigneur vous bénisse et vous accorde tout ce qui a de meilleur.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection.

Aux autorités militaires de mon pays le Bénin, particulièrement au Chef d'État-Major Général

Au Contre-Amiral Gbessemehlan Denis et à sa tendre épouse

A la lignée des 1, 24, 33 :

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection.

A la communauté béninoise de l'école militaire de santé :

Ancien Larios.A, Ancien Sandé, ancien Larios.K, Amanda, Marouane, Fannelia, Carmèle, Roukeya, Loïc, Gaston.

Je vous dédie cette thèse signe de mon affection. Puisse le Seigneur vous combler de ses grâces et que mes jeunes puissent suivre mes pas.

A mes anciens de l'EMS :

Commandant Oumar Touré, ancienne Radja, ancienne Estelle, ancienne Sénéba Cissé, ancien Assane, ancien Timéra, ancien Lionnel. Je ne saurai assez-vous remercier pour vos précieux conseils et votre soutien. Puisse le SEIGNEUR vous accorder une longue vie remplie de santé, de bonheur, santé. Trouvez dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

A mes jeunes de l'EMS :

Aminata Faye, Daouda Niassy, Ndiaga, Wade, Soukeyna, Ramilia, Florelle, Gabrielle, Raphaëlle, Farida, Anaëlle, Mireille, Félix, Seynabou les 500tes.

En témoignage de mon amour je vous dédie cette thèse. Que le SEIGNEUR vous guide afin que vous puissiez suivre mes pas.

A mes amis et collègues de travail :

Dr Mame Sokhna Diouf, Dr Penda Ba, Dr Frédéric André Ndène, Dr Mame Diarra Seck, Dr Ornella Dolly, Dr Halima, Dr Fatou kiné Fall, Gilles Dessou, Elodie Guedeme et Thierry Badiane (mention spéciale). Merci pour votre sincère amitié. Je vous souhaite à tous une excellente carrière et que le DIEU tout puissant vous bénisse.

A la prosmed 2019

Aux sages-femmes de l'accueil du service de gynécologie du CHU Aristide le Dantec

A tous ceux que j'ai omis de citer involontairement

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à cette thèse

A NOS MAITRES ET JUGES

A notre directrice de thèse et présidente du jury

Le Professeur Marie Edouard Faye DIEME

C'est pour nous un grand honneur que vous ayez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Votre rigueur, votre conscience professionnelle, votre souci du travail bien fait font notre admiration envers vous. Vous n'avez ménagé aucun effort dans l'aboutissement de ce travail. L'engagement et la disponibilité que vous portez à ce travail sont autant de qualités qui font de vous un professeur respectable et exemplaire. La simplicité, la courtoisie et la pédagogie avec laquelle vous nous donniez nos cours à l'amphithéâtre nous ont toujours marqué. Permettez-nous de vous témoigner chère maître notre gratitude et notre profond respect.

A notre Maître et juge

Le Professeur Halimatou Diop NDIAYE

C'est pour nous un honneur et une grande satisfaction de vous voir juger notre travail. Nous vous sommes très reconnaissants de l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à notre travail. Votre modestie, votre rigueur scientifique et vos qualités humaines font de vous une femme admirable.

Veillez accepter chère maître, l'expression de notre profonde admiration, notre respect et considération.

A notre Maître et juge

Le Professeur Mouhamadou Mansour NIANG

C'est pour nous un honneur et une très grande satisfaction de vous voir juger notre travail. Nous vous sommes très reconnaissants de l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à notre travail malgré vos multiples occupations. Vous êtes un vrai exemple de simplicité, de gentillesse et de persévérance. Permettez-nous de vous témoigner cher maître notre gratitude et notre profond respect.

« Par délibération la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ou improbation »

LISTE DES ABREVIATIONS

ANAES : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé

C. albicans : *Candida albicans*

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CNGOF : Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français

CO₂ : Dioxyde de carbone

C. trachomatis : *Chlamydia trachomatis*

E. coli : *Escherichia coli*

ELISA : Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

G. vaginalis : *Gardnerella vaginalis*

HALD : Hôpital Aristide Le Dantec

HAS : Haute Autorité de la Santé

HPV: Human Papilloma Virus

HSV: Herpes Simplex Virus

IGB : Infections Génitales Basses

IHS : Institut d'Hygiène Sociale

IST : Infection Sexuellement Transmissible

LA : Liquide Amniotique

MFIU : Mort fœtale in utero

MGG : May-Grünwald Giemsa

M. hominis : *Mycoplasma hominis*

N. gonorrhoeae : *Neisseria gonorrhoeae*

OMS : Organisation mondiale de la Santé

PCR : Polymerase Chain Reaction

RENACHLA : Réseau National Chlamydia

RPM : Rupture prématurée des membranes

RPR : Rapid Plasma Reagin

SA : Semaine d'aménorrhée

S. aureus : *Staphylococcus aureus*

SGB : Streptocoque du groupe B

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise

T. Pallidum : *Treponema pallidum*

T. vaginalis : *Trichomonas vaginalis*

UNFPA : United Nations Fund for Population Activities

U. urealyticum : *Ureaplasma urealyticum*

USAID : United States Agency for International Development

VDRL : Veneral Disease Research Laboratory

VIH : Virus d'Immunodéficience Humaine

°C : Degré Celsius

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue de face de la vulve	7
Figure 2 : Utérus gravide et son conceptus (coupe sagittale médiane).	9
Figure 3 : Bacille de Dördelein après coloration de Gram (grossissement x 1000).	11
Figure 4 : Rougeur vulvaire au cours de la candidose vaginale (<i>photo prise au service de dermatologie de l'IHS</i>).....	14
Figure 5 : Leucorrhées blanchâtres épaisses à l'examen au spéculum au cours de l'infection à <i>C. albicans</i> (<i>photo prise au service de dermatologie de l'IHS</i>)... ..	15
Figure 6 : Image microscopique de <i>Trichomonas vaginalis</i> sur frottis (objectif x 40 après fixation et coloration au MGG).	18
Figure 7 : Clues cells sur frottis vaginal après coloration de Gram (grossissement x 1000).	22
Figure 8 : Streptocoque B après coloration de Gram (grossissement x 400).....	25
Figure 9 : Colonies d' <i>Escherichia coli</i> après coloration de Gram (grossissement X 1000).....	28
Figure 10 : Conjonctivite néonatale due à <i>C. trachomatis</i> (<i>photo prise au service de pédiatrie de l'hôpital régional de Kolda</i>).....	32
Figure 11 : Image de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> après coloration de Gram (grossissement x 1000).	35
Figure 12 : Lésions herpétiques vulvaires (<i>photo prise au service de dermatologie de l'IHS</i>).....	39
Figure 13 : Condylomes au niveau de la fourchette vulvaire postérieure (<i>photo prise au Centre Hospitalier National Hubert Maga de Cotonou chez patiente VIH+</i>).....	42
Figure 14 : Algorithme de l'écoulement vaginal anormal	44
Figure 15 : Carte de la région de Dakar avec le site d'étude CHU Aristide le Dantec (échelle 1/ 5000).....	46
Figure 16 : Fréquence des infections génitales basses associées à la grossesse en fonction des années	54
Figure 17 : Répartition des patientes selon la profession.....	56
Figure 18 : Répartition des patientes en fonction de la parité.....	57
Figure 19 : Répartition des patientes selon le motif de prescription du prélèvement vaginal.	59
Figure 20 : Répartition des patientes selon la symptomatologie clinique.....	60

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Classification de la flore vaginale.....	12
Tableau II: Répartition des patientes selon l'âge.	55
Tableau III : Répartition des patientes en fonction de la gestité.	56
Tableau IV: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment du diagnostic.....	58
Tableau V: Répartition des patientes selon l'aspect des leucorrhées.	60
Tableau VI: Répartition des patientes selon la consistance des leucorrhées.	61
Tableau VII: Répartition des patientes selon le type de flore vaginale.	61
Tableau VIII: Répartition des patientes selon le pH vaginal.	62
Tableau IX: Répartition des patientes selon le score de Nugent.	62
Tableau X : Répartition des patientes selon le germe identifié.....	63
Tableau XI : Répartition des patientes selon le type de molécules.....	64
Tableau XII: Répartition des patientes selon le type de complications.	65
Tableau XIV: Répartition des nouveau-nés en fonction du poids de naissance.	66
Tableau XV: Evolution néonatale précoce.	66
Tableau XVI : Evolution dans les suites de couches.	67
Tableau XVII : Relation entre l'âge des patientes et le type de germes.	68
Tableau XVIII : Relation entre les agents pathogènes et le régime matrimonial.	69
Tableau XX : Relation entre la consistance des leucorrhées et les germes identifiés.	71
Tableau XXI : Relation entre les germes identifiés et le type de flore vaginale.	72
Tableau XXII: Relation entre agents pathogènes et complications obstétricales observées.	73
Tableau XXIII : Relation entre le poids de naissance et l'évolution de l'infection chez la mère.....	74

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE :.....	1
REVUE DE LA LITTERATURE	1
1. DEFINITION DES INFECTIONS GENITALES BASSES ASSOCIEES A LA GROSSESSE.....	4
2. FACTEURS DE RISQUES DES INFECTIONS GENITALES BASSES	4
3. MODE DE CONTAMINATION DES INFECTIONS GENITALES BASSES.....	5
4. RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DE L'APPAREIL GENITAL FEMININ	5
4.1. Rappels anatomiques.....	5
4.2. Rappels physiologiques.....	9
4.2.1. Flore vaginale avant la puberté.....	9
4.2.2. Flore vaginale au moment de la puberté	10
4.2.3. Flore vaginale chez la femme en activité génitale.....	10
4.2.4. Modifications physiologiques gravidiques	13
5. ETIOLOGIES ET PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS GENITALES BASSES..	13
5.1. Infections myco-parasitaires.....	13
5.1.1. Vulvo-vaginite candidosique	13
5.1.1.1. Epidémiologie	13
5.1.1.2. Germe.....	13
5.1.1.3. Symptomatologie	14
5.1.1.4. Diagnostic mycologique.....	15
5.1.1.5. Complications	16
5.1.1.6. Traitement.....	16
5.1.2. Vaginite à <i>Trichomonas vaginalis</i>	16
5.1.2.1. Epidémiologie	16
5.1.2.2. Germe.....	16
5.1.2.3. Symptomatologie	17
5.1.2.4. Diagnostic parasitologique.....	17
5.1.2.5. Complications	18
5.1.2.6. Traitement.....	18

5.2. Infections bactériennes.....	18
5.2.1. Vaginose bactérienne	19
5.2.1.1. Définition.....	19
5.2.1.2. Epidémiologie	19
5.2.1.3. Germe.....	19
5.2.1.4. Symptomatologie	20
5.2.1.5. Diagnostic bactériologique	20
5.2.1.6. Complications	22
5.2.1.7. Traitement.....	22
5.2.2. Vaginite à Streptocoque du groupe B	23
5.2.2.1. Epidémiologie	23
5.2.2.2. Germe.....	23
5.2.2.3. Symptomatologie	24
5.2.2.4. Diagnostic bactériologique	24
5.2.2.5. Complications	26
5.2.2.6. Traitement.....	26
5.2.3. Vaginite à <i>Escherichia coli</i>	27
5.2.3.1. Epidémiologie	27
5.2.3.2. Germe.....	27
5.2.3.3. Symptomatologie	28
5.2.3.4. Complications	28
5.2.3.5. Diagnostic bactériologique	28
5.2.3.6. Traitement.....	29
5.2.4. Cervicite à <i>Chlamydia trachomatis</i>	29
5.2.4.1. Epidémiologie	29
5.2.4.2. Germe.....	29
5.2.4.3. Symptomatologie	30
5.2.4.4. Diagnostic bactériologique	30
5.2.4.6. Traitement.....	32
5.2.5. Infection à <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	33

5.2.5.1. Epidémiologie	33
5.2.5.2. Germe.....	33
5.2.5.3. Symptomatologie	33
5.2.5.4. Complications	34
5.2.5.5. Diagnostic bactériologique	34
5.2.5.6. Traitement.....	35
5.2.6. Infection à <i>Treponema pallidum</i>	35
5.2.6.1. Epidémiologie	36
5.2.6.2. Germe.....	36
5.2.6.3. Symptomatologie	36
5.2.6.4. Diagnostic bactériologique	36
5.2.6.5. Complications	37
5.2.6.6. Traitement.....	38
5.3. Infections virales.....	38
5.3.1. Infection à herpes simplex virus.....	38
5.3.1.1. Epidémiologie	38
5.3.1.2. Germe.....	38
5.3.1.3. Symptomatologie	39
5.3.1.4. Diagnostic virologique	40
5.3.1.5. Complications	40
5.3.1.6. Traitement.....	40
5.3.2. Infection à Human papillomavirus	41
5.3.2.1. Epidémiologie	41
5.3.2.2. Germe.....	41
5.3.2.3. Symptomatologie	41
5.3.2.4. Diagnostic.....	42
5.3.2.5. Complications	42
5.3.2.6. Traitement.....	43
.....	
DEUXIEME PARTIE	

1. OBJECTIFS	45
2. CADRE D'ETUDE	45
2.1. Infrastructures	46
2.2. Personnel.....	48
2.3. Activités	48
3. PATIENTES ET METHODES.....	50
3.1. Type et période d'étude.....	50
3.2. Population d'étude	50
3.2.1. Critères d'inclusion	50
3.2.2. Critères de non inclusion	51
3.3. Paramètres étudiés.....	51
3.5. Analyse des données	53
3.6. Considérations éthiques	53
4. RESULTATS.....	53
4.1. Résultats descriptifs.....	53
4.1.1. Fréquence des infections	53
4.1.2. Caractéristiques socio-démographiques des patientes.....	54
4.1.2.1. Provenance.....	54
4.1.2.2. Age des patientes	54
4.1.2.3. Statut matrimonial.....	55
4.1.2.4. Régime matrimonial	55
4.1.2.5. Profession.....	55
4.1.2.6. Gestité	56
4.1.2.7. Parité	57
4.1.3. Antécédents et mode de vie	57
4.1.3.1. Antécédents médicaux	57
4.1.3.2. Mode de vie.....	57
4.1.4. Données cliniques.....	58
4.1.4.1. Age gestationnel au moment du diagnostic.....	58
4.1.4.2. Motif de prescription du prélèvement vaginal (PV)	58

4.1.4.3. Symptomatologie clinique	59
4.1.4.4. Caractéristiques des leucorrhées	60
4.1.5. Données bactériologiques et parasitologiques	61
4.1.5.1. Type de flore vaginale	61
4.1.5.2. pH vaginal	62
4.1.5.4. Germes identifiés	62
4.1.6. Données thérapeutiques	63
4.1.6.1. Molécules utilisées	63
4.1.6.2. Traitement du partenaire	64
4.1.7. Données évolutives	64
4.1.7.1. Evolution de l'infection chez la mère	64
4.1.7.2. Evolution de la grossesse	64
4.1.7.4. Poids de naissance	66
4.1.7.6. Evolution maternelle dans les suites de couches	67
4.2. Résultats analytiques	67
4.2.1. Agents pathogènes identifiés en fonction de l'âge des patientes ..	67
4.2.2. Relation entre les agents pathogènes et le régime matrimonial	68
Dans notre série nous n'avons pas trouvé de lien ($p=0,88$) entre le type de régime matrimonial et la survenue des infections génitales basses (tableau XVIII).	68
4.2.3. Relation entre les agents pathogènes et la symptomatologie	69
4.2.4. Relation entre les agents pathogènes et le type de flore vaginale .	71
4.2.5. Relation entre les agents pathogènes et les complications obstétricales	72
4.2.6. Evolution de l'infection chez la mère et le poids de naissance	73
4.2.7. Relation entre les agents pathogènes et l'évolution néonatale	74
5. Discussion et commentaires	75
5.1. Limites de l'étude	75
5.3. Aspects cliniques	78
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	

REFERENCES.....

ANNEXES.....

INTRODUCTION

Selon l'OMS l'Afrique Sub-saharienne est l'une des régions les plus touchées par les infections génitales basses. Ces infections des voies génitales basses, y compris les infections sexuellement transmissibles (IST) chez les femmes constituent un véritable problème de santé publique [54]. En effet, plusieurs études montrent une forte incidence de ces infections chez les femmes en âge de procréer [51]. Les femmes enceintes sont particulièrement vulnérables à ces infections en raison des modifications hormonales et physiologiques qu'entraînent la grossesse [38].

D'après une étude réalisée en chine de 2015 à 2017, les infections génitales basses concernaient 32,6% des femmes enceintes [71].

Dans le sud du Brésil, la prévalence des infections génitales basses chez les femmes enceintes était de 22% en 2020 [69].

Selon l'OMS les infections des voies génitales basses se subdivisent en trois grands groupes de pathologies [66] :

- les infections endogènes à germes saprophytes des voies génitales de la femme telles que la candidose vaginale ou la vaginose bactérienne ;
- les infections iatrogènes contractées lors de gestes médicaux et les pratiques individuelles non stériles ;
- les infections sexuellement transmissibles classiques.

Chez la femme enceinte, le retard de consultation et leur prise en charge tardive peuvent être à l'origine de complications gravido-puerpérales et néonatales. Elles sont essentiellement en rapport avec la propagation de l'infection au haut appareil génital et la possibilité de contamination fœtale [18]. Il peut s'agir entre autres d'accouchements prématurés, de rupture prématurée des membranes, de chorioamniotites et d'endométrites du post-partum. En outre la mère peut transmettre l'infection au fœtus par voie génitale ascendante, par voie transplacentaire ou pendant l'accouchement lors du passage dans la filière

génitale. Ces infections materno-fœtales sont à l'origine de certaines complications néonatales telles que la prématurité, le faible poids de naissance et les infections néonatales responsables d'une mortalité néonatale [59]. Une étude menée en Afrique du sud en 2016 avait montré que le SGB et *E.coli* étaient responsables de 80% des cas de sepsis néonatal [15]. Devant l'importance des conséquences périnatales des infections génitales au cours de la grossesse des stratégies de prévention ont été développées sur le plan international en se fondant notamment sur les recommandations de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation de la Santé (ANAES) devenue Haute Autorité de Santé en France (HAS) en 2001. Parmi les recommandations figurent le dépistage systématique du streptocoque du groupe B (SGB) entre 34 et 38 semaines d'aménorrhées ainsi que la réalisation d'un prélèvement vaginal en cas de signes cliniques, de menace d'accouchement prématuré, de rupture prématurée de membranes et ou en cas d'antécédents de l'une de ses complications [44].

Au Sénégal, nombreuses sont les femmes venant consulter pour des infections génitales basses ou pour leurs complications [16]. Une étude réalisée en 2018 avait montré que la vaginose bactérienne était l'infection génitale la plus fréquente (39,5%) chez les femmes en âge de procréer [18]. Cependant peu d'études se sont intéressées particulièrement aux gestantes.

Le but de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des infections génitales basses chez les femmes enceintes suivies dans le service de gynécologie du CHU Aristide le Dantec.

Notre travail s'articule autour de 2 parties :

- une première partie sera consacrée aux rappels anatomiques et physiologiques sur l'appareil génital féminin et sur les principaux agents pathogènes responsables des infections génitales basses ;
- une deuxième partie qui concerne la description de la méthodologie de notre étude, l'exposé de nos résultats que nous avons comparé aux données de la

littérature. Nous avons ensuite formulé des recommandations pour améliorer la prise en charge des gestantes.

**PREMIERE PARTIE :
REVUE DE LA LITTERATURE**

1. DEFINITION DES INFECTIONS GENITALES BASSES ASSOCIEES A LA GROSSESSE

Les infections des voies génitales basses (IGB) associées à la grossesse correspondent à la pullulation d'un ou plusieurs microorganismes au niveau de la vulve, du vagin et de l'exocol au cours de la période gravido-puerpérale. Ces vulvo-vaginites et cervicites peuvent être d'origine bactérienne, virale, mycosique ou parasitaire [51].

Il en résulte une inflammation de la vulve et du vagin responsable le plus souvent d'une irritation, de prurit, de sensations douloureuses et/ou de pertes vaginales « anormales ».

2. FACTEURS DE RISQUES DES INFECTIONS GENITALES BASSES

Les facteurs de risques peuvent être classés en facteurs hormonaux et comportementaux. En effet, les changements hormonaux pendant la grossesse, principalement l'augmentation du taux d'œstrogènes peuvent entraîner un déséquilibre de la flore vaginale qui est étroitement liée au PH. Les facteurs causant un déséquilibre du PH de la flore vaginale peuvent entraîner une prolifération anormale d'agents pathogènes tels que *C. albicans* ou les germes de la vaginose bactérienne (*G. vaginalis*, *Mobiluncus sp...*) [8]. En outre, il existe des facteurs comportementaux qui favorisent les IGB. Il s'agit des comportements sexuels à risque (multipartenariat, les rapports sexuels non protégés...) qui favorisent les infections sexuellement transmissibles. Les douches vaginales fréquentes, l'utilisation de savons parfumés et d'antiseptiques intimes pour la toilette vaginale, les aphrodisiaques locaux sont des facteurs comportementaux qui entraînent un déséquilibre du PH vaginal et donc la pullulation d'agents pathogènes [67]. Par ailleurs le port de sous-vêtements serrés qui retiennent la chaleur corporelle créent un milieu humide propice à la croissance du *C. albicans*.

Certains facteurs iatrogènes comme la prise d'antibiotiques et les traitements immunosuppresseurs favorisent la survenue d'une candidose vulvo-vaginale [38].

3. MODE DE CONTAMINATION DES INFECTIONS GENITALES BASSES

Les IST peuvent se transmettre lors d'un contact direct au cours d'un rapport sexuel vaginal, anal ou oral. La contamination est possible même en cas d'asymptomatologie du partenaire. Dans le cas de l'infection à HSV, il peut avoir une excrétion virale asymptomatique qui est définie comme la présence intermittente d'HSV (isolé par culture ou PCR) sur les muqueuses génitales en l'absence de toute manifestation clinique concomitante. L'excrétion virale asymptomatique serait le mode majeur de transmission de l'herpès génital, mais la transmission serait également importante en cas de lésions symptomatiques. Une contamination sexuelle indirecte est possible dans le cas des condylomes. Il peut s'agir d'objets sexuels contaminés ou d'un bain partagé. Toutes les infections génitales basses ne sont pas des IST ; la vaginose bactérienne et la candidose vaginale résultent le plus souvent d'un déséquilibre du pH vaginal. Les facteurs qui entraînent un déséquilibre du pH vaginal sont entre-autres les douches vaginales fréquentes, l'utilisation de savons parfumés pour la toilette intime, l'utilisation d'aphrodisiaques locaux, la prise d'antibiotiques, la grossesse et l'immunodépression. Bien que la vaginose bactérienne ne soit pas une IST, le multipartenariat constitue un risque de développer cette dernière. La mère peut transmettre l'infection au fœtus par voie transplacentaire, lors du passage dans la filière génitale ou par inhalation du liquide amniotique infecté. Une contamination peut être possible lors de l'allaitement [48].

4. RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DE L'APPAREIL GENITAL FEMININ

4.1. Rappels anatomiques

Les voies génitales basses sont représentées par la vulve, le vagin et l'exocol.

➤ La vulve [9]

La vulve est un repli cutané recouvrant l'espace superficiel du périnée. Elle comprend (figure 1) :

- le mont du pubis qui est recouvert de poils ;

- les grandes lèvres qui limitent la fente vulvaire. Leurs extrémités se réunissent pour former en avant la commissure antérieure et en arrière la commissure postérieure. La face externe est plus foncée et recouverte de poils. La face interne est rosée et lisse ;
- les petites lèvres qui sont des petits replis de la peau cachés par les grandes lèvres ;
- le clitoris situé en haut des petites lèvres.
- les glandes vulvaires qui sont constituées par les glandes vestibulaires mineures qui sont disséminées à la surface des grandes lèvres, les glandes para urétrales ou glandes de Skene et les glandes vestibulaires majeures ou glandes de Bartholin. Elles permettent une lubrification et une protection.

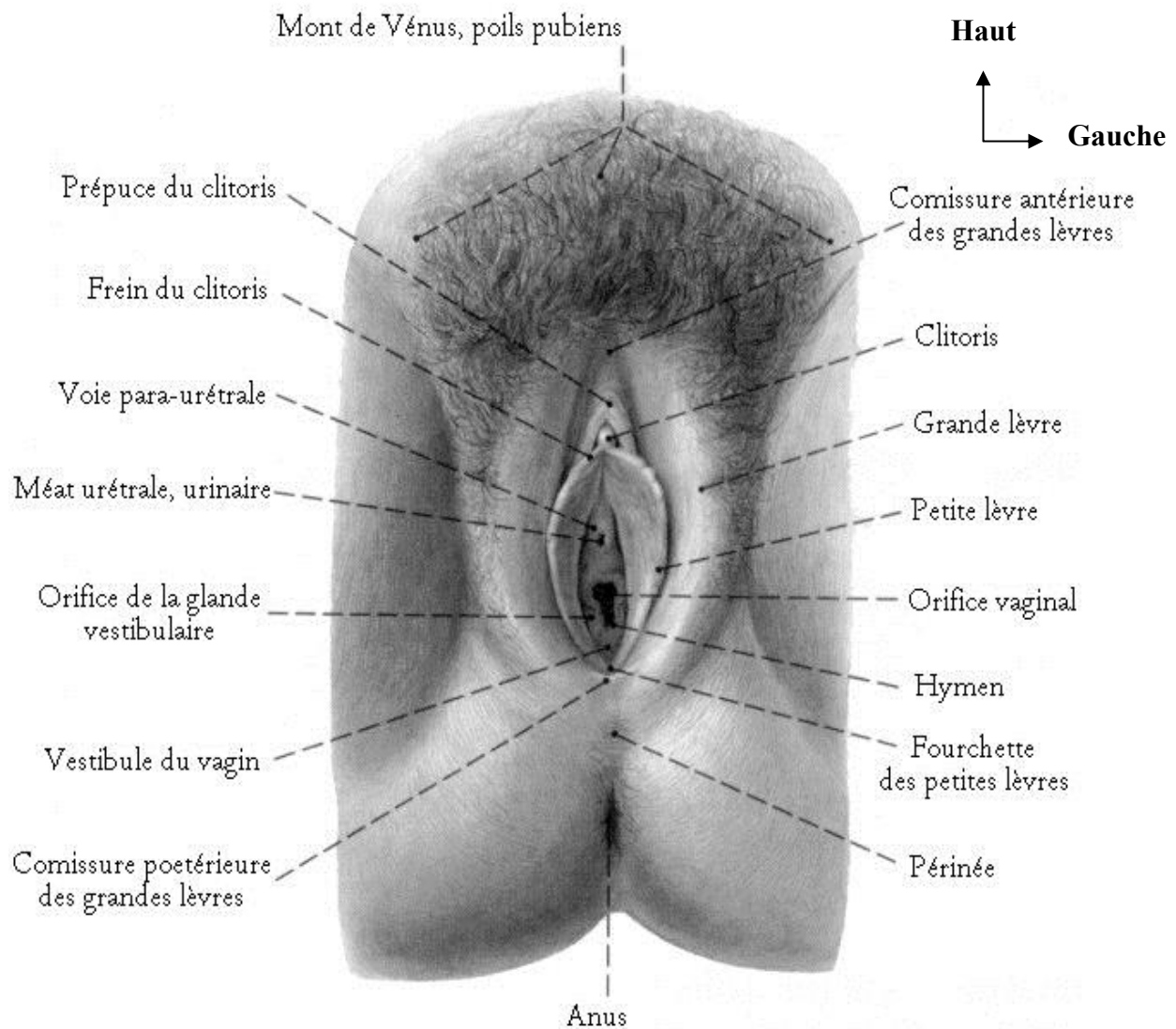


Figure 1: Vue de face de la vulve .

➤ **Le vagin [32]** (figures 1 et 2)

Le vagin est un conduit musculo membraneux situé entre la vessie et l'urètre en avant et le rectum en arrière. C'est l'organe de copulation et la voie naturelle de passage du fœtus lors de l'accouchement. Le vagin est colonisé par la flore vaginale. Cette dernière joue un rôle important dans l'équilibre du milieu vaginal, sa perturbation peut être à l'origine d'infections génitales basses. Le vagin est constitué également de glandes sécrétrices de mucus, riches en protéases qui

confèrent un rôle de protection grâce à la digestion d'un bon nombre d'agents pathogènes exogènes. Par ailleurs, il est tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé où s'y trouvent des cellules épithéliales produisant du glycogène. Ces cellules seraient sensibles aux changements hormonaux de la grossesse.

➤ **L'exocol [32]** (figure 2)

L'exocol est la partie inférieure du col utérin au contact du vagin. Le col utérin assure la communication entre la cavité utérine et le vagin. La muqueuse exocervicale est colonisée également par la flore vaginale. Comme le vagin, la muqueuse endocervicale est tapissée d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé. Au niveau de cet épithélium s'y logent des cellules de grande taille, polyédriques, aplaties contenant un petit noyau et qui produisent du glycogène, substrat favori des lactobacilles. Ces cellules sont sensibles aux hormones œstroprogestatives qui favorisent l'augmentation de leur contenu en glycogène. Pendant la grossesse le col devient mou, rosé violacé et sec et il est classiquement appelé le col gravide de Müller. Les orifices externes et internes restent normalement fermés pendant la grossesse.

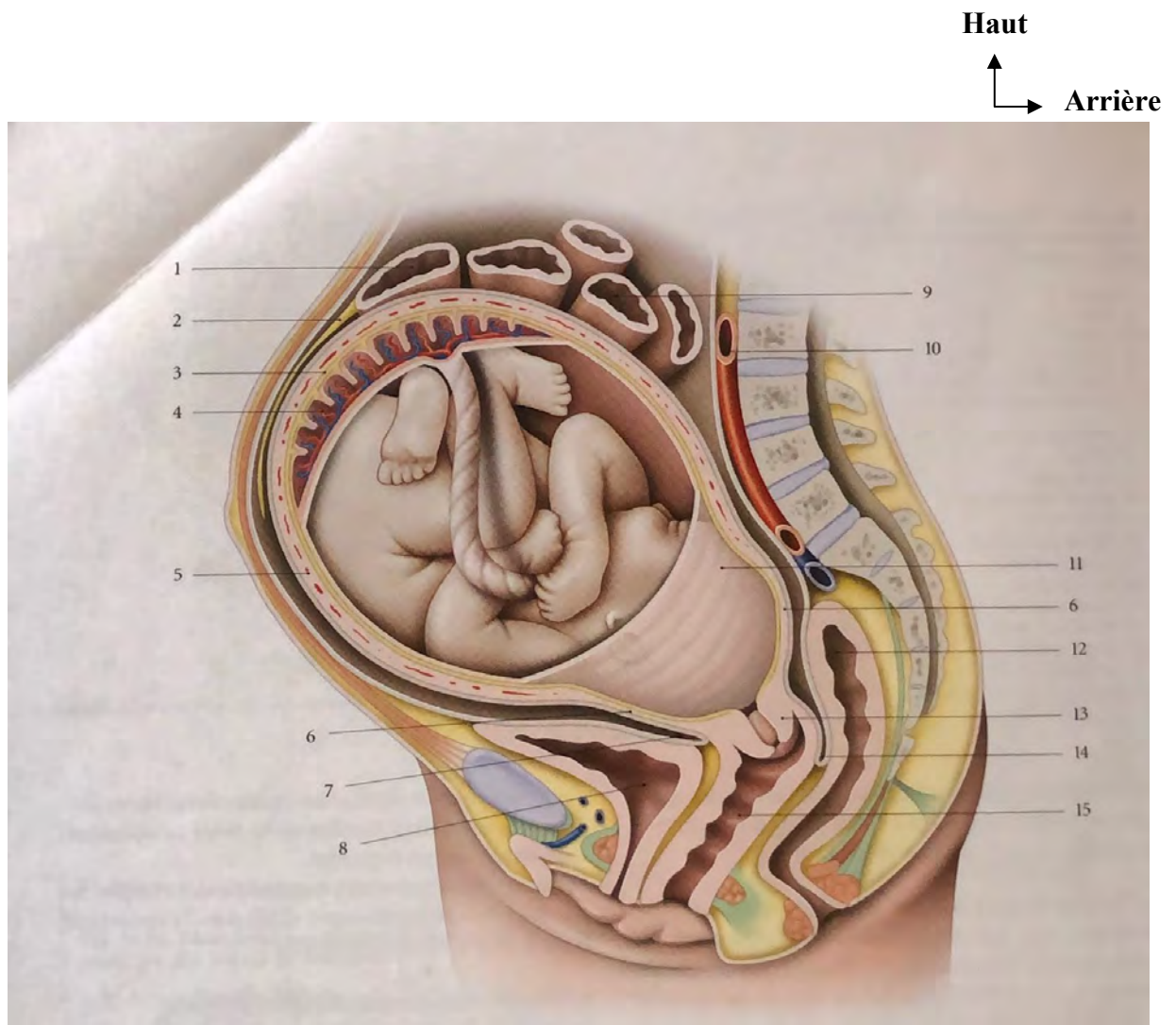


Figure 2: Utérus gravide et son conceptus (coupe sagittale médiane) [32].

- | | | |
|---------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| 1. côlon transverse | 6. segment inf | 11. membranes choriales |
| 2. grand omentum | 7. cul-de-sac vésico-utérin | 12. rectum |
| 3. caduque basale | 8. Vessie | 13. col utérin |
| 4. placenta | 9. intestin grêle | 14. cul de sac recto-utérin |
| 5. corps utérin | 10. aorte abdominale | 15. vagin |

4.2. Rappels physiologiques

4.2.1. Flore vaginale avant la puberté

A la naissance la flore vaginale est nulle puis rapidement le vagin sera colonisé par des bactéries issues des fèces et des mains de la mère ou du personnel soignant mais cette flore est quantitativement pauvre. Cependant au cours des six premières

semaines de la vie la muqueuse vaginale est imprégnée d'œstrogènes maternels et peut donc comporter des lactobacilles. Pendant l'enfance la flore restera pauvre. Toutefois la découverte d'une infection génitale chez la petite fille doit faire suspecter une hygiène défectueuse, voire un abus sexuel [8].

4.2.2. Flore vaginale au moment de la puberté

On entre dans la phase d'imprégnation oestrogénique débutante et la sécrétion d'œstrogènes s'accompagne de la colonisation progressive du vagin par une flore vaginale adulte avec des lactobacilles et des bactéries anaérobies [8].

4.2.3. Flore vaginale chez la femme en activité génitale [8]

La flore vaginale ou flore Dördelein est un milieu en constante évolution présent dès les premiers jours de vie de la petite fille, elle reste pauvre jusqu'à la puberté puis les œstrogènes vont induire la sécrétion de glycogène, substrat favori des lactobacilles qui s'y développent. La production d'acide lactique de ces derniers est à l'origine d'un pH vaginal compris entre 3,8 et 4,5. La concentration normale des lactobacilles en l'absence de pathologie est située entre 10^5 et 10^8 bactéries par gramme de sécrétion vaginale. Les différentes espèces de lactobacilles les plus fréquemment retrouvées dans le microbiote vaginal sont *lactobacillus crispatus*, *L. gasseri*, *L. jensenii* et *L.iners*. Ces derniers jouent un rôle dans la survenue de la vaginose bactérienne. Les flores d'origine digestive souvent ou oropharyngée plus rarement peuvent se mêler à la flore vaginale et permettant de la classer en trois types (voir tableau I).

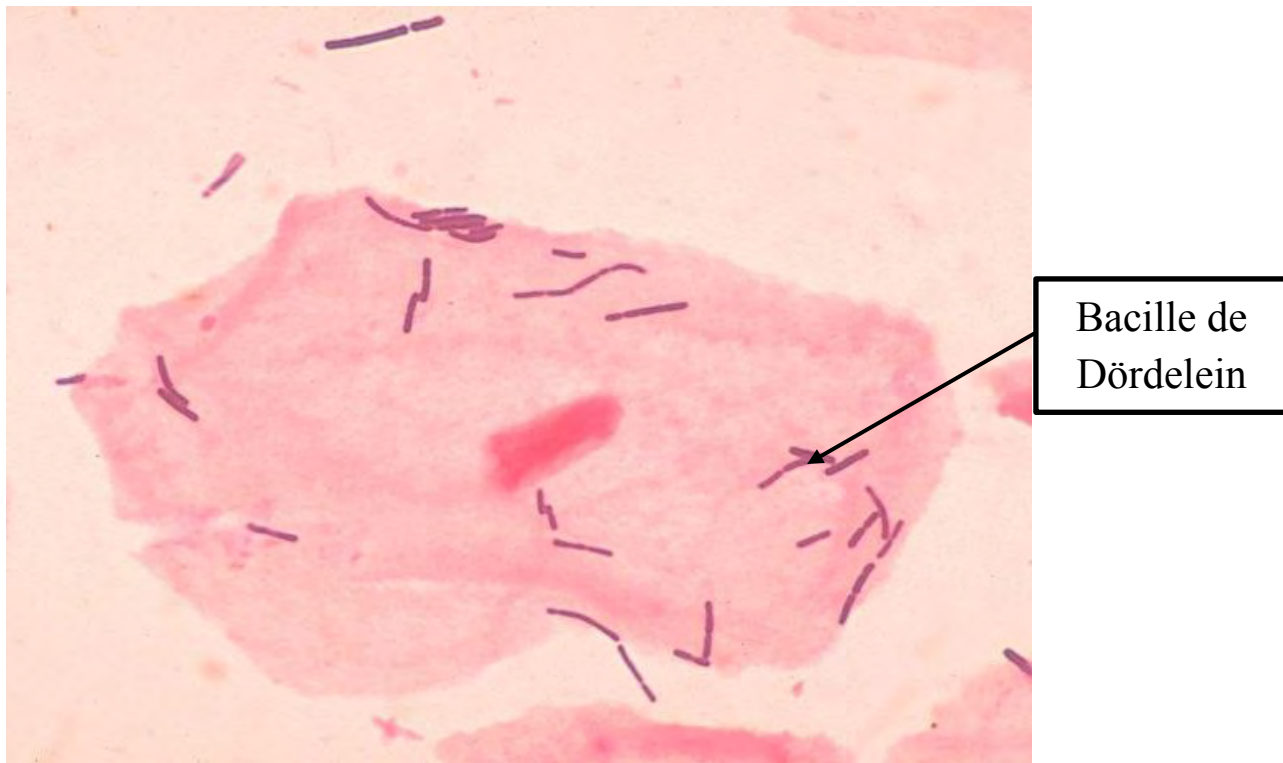


Figure 3 : Bacille de Dördelein après coloration de Gram (grossissement x 1000) [39].

Tableau I : Classification de la flore vaginale [8].

Groupe	Composition
I Flore dominante (10 ⁸ à 10 ⁹ bact /g)	<p>Cette flore est constituée de bactéries acidophiles, essentiellement des Lactobacillus (flore de Döderlein) reconnaissables facilement au Gram dans leur morphologie classique : longs bacilles à Gram positif. De nombreuses espèces peuvent être présentes, les plus fréquentes étant : <i>Lactobacillus crispatus</i>, <i>L. gasseri</i>, <i>L. jensenii</i>, <i>L. iners</i>. Certaines espèces ont un aspect trompeur à la coloration de Gram (aspect fin ou coccoïde évoquant à tort des corynébactéries ou des streptocoques).</p>
II Flore sous dominante (10 ⁴ bact / g)	<p>Variable d'une femme à une autre, les espèces qui la composent sont très variées :</p> <ul style="list-style-type: none"> -<i>Streptococcus agalactiae</i>, <i>Enterococcus</i>, streptocoques non groupables, -Entérobactéries (<i>Escherichia coli</i> surtout, mais aussi <i>Proteus</i>, <i>Morganella</i>, <i>Klebsiella</i>, <i>Enterobacter</i> et <i>Serratia</i> après antibiothérapies prolongées ou multiples), -<i>Staphylococcus aureus</i> et autres staphylocoques, -Bactéries anaérobies (<i>Bacteroides</i>, <i>Prevotella</i>, <i>Fusobacterium</i>, <i>Clostridium</i>, <i>Peptostreptococcus</i>, <i>Veillonella</i>, <i>Mobiluncus</i>), -<i>Gardnerella vaginalis</i>, -<i>Atopobium vaginae</i>, -<i>Mycoplasma hominis</i>, <i>Ureaplasma spp</i>, -<i>Candida albicans</i> (levure).
III Flore exceptionnelle (<10 bact / g)	<ul style="list-style-type: none"> -<i>Haemophilus influenzae</i> et <i>para-influenzae</i>, -<i>Streptococcus pyogenes</i>, <i>Streptococcus pneumoniae</i>, -<i>Neisseria meningitidis</i>, autres <i>Neisseria</i> et <i>Moraxella</i>.

4.2.4. Modifications physiologiques gravidiques

Durant la grossesse les changements hormonaux entraînent un déséquilibre de la flore vaginale. Elle devient particulièrement vulnérable. Elle est tributaire des hormones oestroprogestatives qui favorisent l'augmentation du contenu en glycogène au niveau des cellules épithéliales vaginales. Ce qui entraîne une diminution du Ph vaginal, une multiplication des lactobacilles et une raréfaction des bactéries anaérobies [71].

En outre la couche musculaire du vagin s'hypertrophie et, sous l'effet des œstrogènes, l'épithélium vaginal devient plus épais et plus vascularisé.

Pendant la grossesse, le col reste étroitement fermé, assurant un rôle de barrière pour le contenu utérin. Sous l'influence de la progestérone, les glandes muqueuses se distendent et deviennent plus complexes avec apparition d'une sécrétion cervicale épaisse, visqueuse et mucoïde. Un bouchon cervical appelé opercule se forme et assure une protection contre les infections ascendantes. Ainsi tout germe au niveau de la cavité endocervicale constitue une menace pour l'évolution de la grossesse [9].

5. ETIOLOGIES ET PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS GENITALES BASSES.

5.1. Infections myco-parasitaires

5.1.1. Vulvo-vaginite candidosique

5.1.1.1. Epidémiologie

La candidose vaginale est l'une des causes les plus fréquentes de vaginite et touche environ 75% des femmes en âge de procréer dans le monde [38]. Une étude réalisée au Sénégal en 2006 avait montré que la prévalence de la candidose vaginale était de 24% chez les femmes [23].

5.1.1.2. Germe

Le germe en cause est habituellement le champignon *Candida albicans*. C'est un germe commensal retrouvé dans la flore buccale, gastro-intestinale et vaginale.

La colonisation du vagin et de la vulve peut se faire à partir du tractus intestinal inférieur ou via les relations sexuelles [51]. La vulvo-vaginite candidosique survient lorsque la flore vaginale est altérée. La flore est étroitement liée au PH ou à l'acidité locale. Ainsi les facteurs causant un déséquilibre du PH normal peuvent entraîner une prolifération anormale des champignons ; il en résulte une infection vaginale. Parmi ces facteurs on peut citer : les antibiotiques, l'utilisation des savons parfumés pour la toilette vaginale, les bains moussants, les serviettes sanitaires parfumées... Elle est également favorisée par une imprégnation oestrogénique (grossesse, contraceptifs oraux), le diabète, la corticothérapie par voie générale [38].

5.1.1.3. Symptomatologie

Les signes cliniques sont caractérisés par les rougeurs sur les parties génitales externes (figure 4), l'enflure des organes génitaux externes, des brûlures mictionnelles, une dyspareunie et des pertes blanchâtres épaisses caillebotées ayant la même texture que le fromage cottage (figure 5) [19].



Figure 4: Rougeur vulvaire au cours de la candidose vaginale (*photo prise au service de dermatologie de l'IHS*).

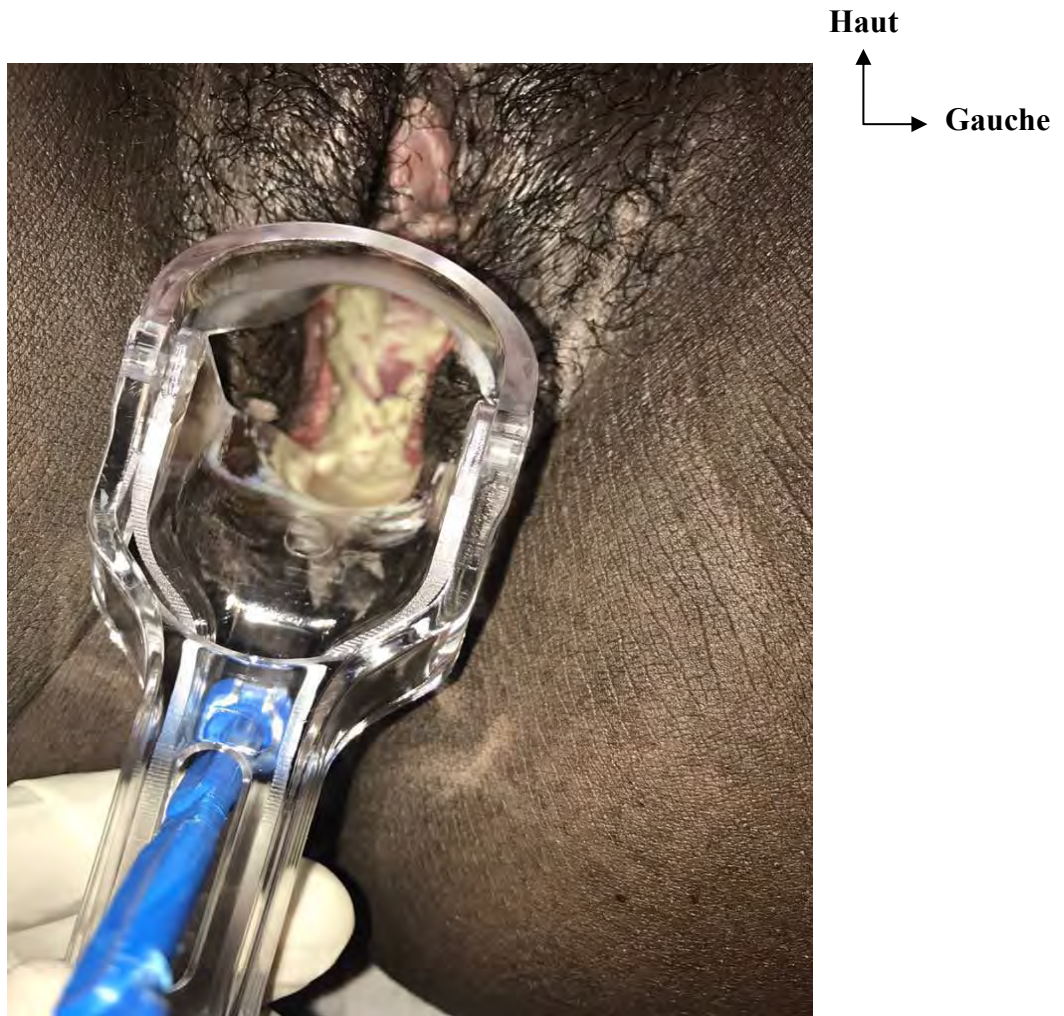


Figure 5: Leucorrhées blanchâtres épaisses à l'examen au spéculum au cours de l'infection à *C. albicans* (photo prise au service de dermatologie de l'IHS).

5.1.1.4. Diagnostic mycologique

Ce champignon peut être vu à l'examen direct après mélange avec de l'eau physiologique. Les levures font 2 à 4 μm de diamètre. Elles sont rondes ou ovalaires bourgeonnant à paroi mince avec des filaments mycéliens et des spores. Il peut être cultivé sur milieu de Sabouraud additionné d'antibiotiques (chloramphénicol ou gentamicine) et incubé en 48 heures à 37°C. Il pousse sous formes de colonies blanches. Plusieurs espèces de candida peuvent être isolées : *candida albicans*, *candida glabrata*, *candida krusei*, *candida tropicalis*... [19].

5.1.1.5. Complications

La candidose vaginale peut être responsable de menace d'accouchement prématuré, de rupture prématurée des membranes et de fausses couches tardives [42]. De rares cas de candidose congénitale à *C. albicans* ont été rapportées. La forme systémique est fréquente chez le prématuré. Elle se manifeste par des éruptions cutanées diffuses associées à une fièvre, une détresse respiratoire, une hépatomégalie et parfois une hyperleucocytose [6].

5.1.1.6. Traitement [51]

Le traitement repose sur des antifongiques locaux tels que les ovules d'imidazolés 1 fois par jour pendant 7 jours associée ou non à une crème d'imidazolé 1 à 2 fois par jour pendant 7 jours. Il faudra lutter contre les facteurs favorisants et traiter le partenaire s'il est symptomatique ou en cas de mycose récidivante. Le fluconazole est contre-indiqué pendant la grossesse et l'allaitement.

5.1.2. Vaginite à *Trichomonas vaginalis*

5.1.2.1. Epidémiologie

La trichomonase est une IST courante causée par un protozoaire *Trichomonas vaginalis*. Une étude effectuée au CHU de Fann durant la période de 2006 à 2011 a montré que la prévalence de la trichomonase était de 4,8% et qu'elle était plus faible chez les femmes de moins de 30 ans [64].

5.1.2.2. Germe

Chez la femme infectée *T. vaginalis* est retrouvé au niveau de la cavité vaginale où il se multiplie par scissiparité à l'intérieur du mucus et des exsudats provenant de la muqueuse. Il peut être retrouvé également dans les glandes de Bartholin et de Skene, mais aussi au niveau de la vessie et de l'urètre [19].

L'état hormonal gravidique et l'abondance glycogénique vaginale pendant la grossesse favoriseraient la prolifération de *T.vaginalis* surtout aux 2^{ème} et 3^{ème} trimestres [64]. Il est transmis par voie sexuelle. Cependant on ne peut exclure la possibilité de contamination par du linge de toilette humide, les sièges et les eaux des toilettes [4].

5.1.2.3. Symptomatologie

Chez la femme elle se manifeste par un écoulement vaginal mousseux vert jaunâtre, une irritation vulvaire, un aspect du col de l'utérus en fraise qui se reconnaît par des lésions hémorragiques ponctuées [64].

5.1.2.4. Diagnostic parasitologique

La principale modalité diagnostique pour *T. vaginalis* a été traditionnellement l'examen microscopique d'une monture humide de liquide vaginal qui montre une cellule ovale dotée d'un petit noyau et d'un gros cytoplasme avec un flagelle, mobile dans toutes les directions. Cependant, la lecture au microscope doit être faite sans délai car ce germe est très sensible à la dessiccation. Le milieu de Diamond est la méthode de culture habituelle utilisée pour l'isolement de *T. vaginalis*. Malgré une sensibilité et une spécificité relativement élevées la culture de *T. vaginalis* reste longue. Ainsi au cours de ces dernières années est apparu le dépistage moléculaire de *T. vaginalis* avec les tests d'amplification d'acide nucléique [19].

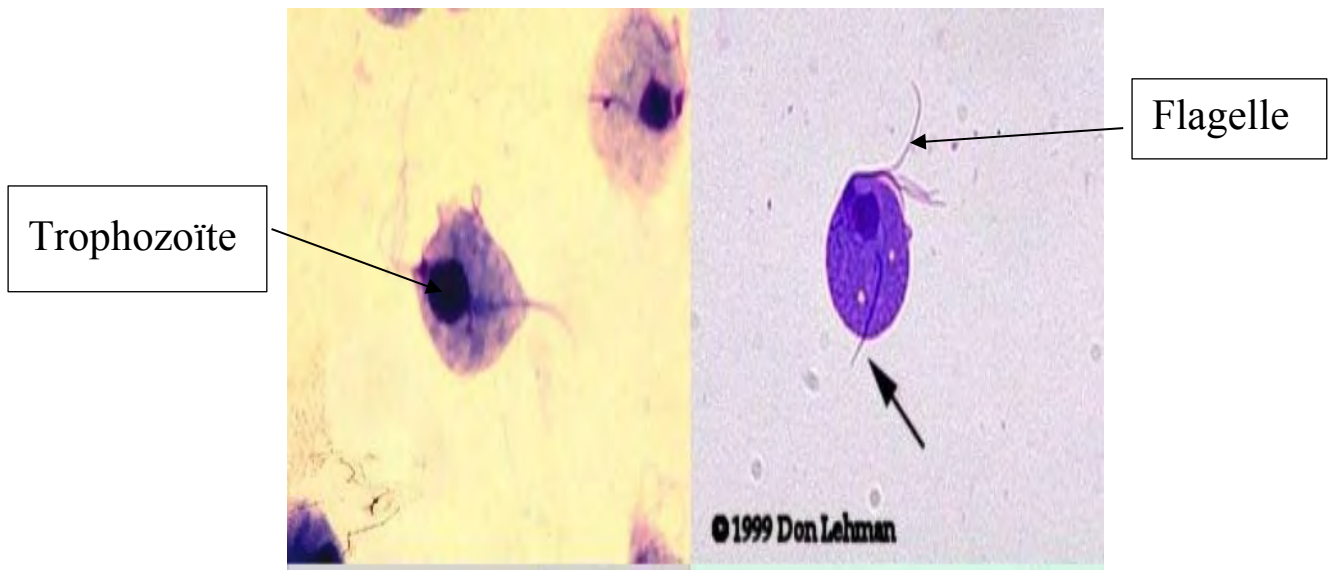


Figure 6: Image microscopique de *Trichomonas vaginalis* sur frottis (objectif x 40 après fixation et coloration au MGG) [19].

5.1.2.5. Complications

La trichomonase peut entraîner un risque de rupture prématurée des membranes, d'accouchement prématuré et de faible poids de naissance. Elle peut être aussi responsable de chorioamniotite [4]. Chez le nouveau-né, elle peut entraîner une infection néonatale à type d'infection urinaire [42].

5.1.2.6. Traitement

Chez la femme enceinte c'est le ténonitrozole (capsule Atrican® 250 mg) qui est recommandé ou le métronidazole per os 2g en dose unique ou le métronidazole 500 mg 2 fois par jour en per os pendant 7 jours. Il est d'usage de traiter le partenaire et de déconseiller les rapports sexuels tant que le traitement n'est pas achevé afin d'éviter les récives [42].

5.2. Infections bactériennes

5.2.1. Vaginose bactérienne

5.2.1.1. Définition

La vaginose bactérienne est définie comme un déséquilibre de la flore vaginale caractérisé par le remplacement de la flore vaginale normale constituée de lactobacilles par une flore polymicrobienne comprenant *G. vaginalis*, *M. hominis*, *Mobiluncus sp* et d'autres bactéries anaérobies.

5.2.1.2. Epidémiologie

Les vaginoses bactériennes sont l'une des causes les plus fréquentes de leucorrhées. Il est difficile de cerner sa prévalence exacte car les chiffres varient beaucoup en fonction de la localisation géographique, de l'âge des patientes, de leur statut socio-économique et des types de consultation. Une étude réalisée au Ghana en 2019 avait montré que la prévalence était de 30,5% chez les femmes enceintes. A Dakar la prévalence des vaginoses bactériennes est généralement estimée à 20 à 49% chez les femmes enceintes [23].

5.2.1.3. Germe

Le rôle de *G. vaginalis* dans la vaginose bactérienne a été démontré par plusieurs études[34,59]. C'est un germe qui a pour habitat le vagin de la femme. Il est le plus souvent associé avec des bactéries anaérobies. Parmi ces dernières les plus fréquentes sont les bacilles à Gram négatif telles que les bactéroïdes, *Prevotella*, *Porphyromonas*, des cocci à Gram positif tels que *Peptostreptococcus*, des bacilles mobiles incurvés comme *Mobiluncus* et des cocci à Gram négatif du genre *Veillonella*. Les mycoplasmes génitaux jouent également un rôle ; il s'agit de *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium* et *Ureaplasma urealyticum*. Certains microorganismes peuvent être associés à la vaginose bactérienne. Ces germes appartiennent le plus souvent à la flore endogène intestinale. Il s'agit le plus souvent d'entérobactéries ou de staphylocoques [71].

La vaginose bactérienne relève d'une altération de l'écosystème vaginal ; en effet la flore vaginale normale où dominant les lactobacilles est remplacée par d'autres espèces bactériennes de cette flore qui se multiplient anormalement [42]. Il existe de multiples facteurs de risques parmi lesquels nous pouvons citer le multi partenariat, le port du stérilet, les rapports sexuels non protégés, le tabagisme et l'utilisation de douches vaginales fréquentes [51].

5.2.1.4. Symptomatologie

La vaginose bactérienne est caractérisée par des leucorrhées malodorantes classiquement odeur de poisson pourri [42].

5.2.1.5. Diagnostic bactériologique

Le diagnostic de vaginose bactérienne est fait en présence d'au moins 3 des 4 critères suivants qui constituent les critères d'Amsel [37]

- leucorrhées homogènes, fines adhérentes aux parois vaginales ;
- un pH supérieur à 5 ;
- une odeur de poisson pourri après adjonction d'une goutte de potassium à 10% ;
- présence de « clue cells » à l'examen microscopique.

Le diagnostic peut être également établi grâce au score de Nugent. Ce test est basé sur le dénombrement des morphotypes bactériens (*Lactobacillus*, *Gardnerella*, *Mobiluncus* et autres) sur frottis après coloration de Gram [25].

- Groupe 1 (score 1 à 3) : une flore normale à prédominance de lactobacilles, parfois elle est associée à d'autres morphotypes bactériens mais présents en petite quantité ;
- Groupe 2 (score 4 à 6) : flore intermédiaire avec des lactobacilles peu abondants et associés à d'autres morphotypes bactériens peu différenciés en petite quantité,

il s'agit d'une flore vaginale altérée mais elle n'est pas en faveur d'une vaginose bactérienne.

- Groupe 3 (score 7 à 10) : flore évocatrice d'une vaginose bactérienne avec disparition des lactobacilles au profit d'une flore anaérobie abondante et polymorphe.

Les germes habituellement identifiés sont :

- *Gardnerella vaginalis* : cette bactérie se présente comme des bâtonnets pléomorphes ou des coccobacilles. Il s'agit d'un bacille à Gram négatif ou Gram variable, elle est accompagnée de "clue cells" cellules épithéliales dont la surface est recouverte de très nombreuses bactéries sous forme d'un tapis homogène [25] (figure 7).
- *Mobiluncus* : ce sont des bacilles de 1 à 3 micromètres (µm) de long, incurvés en coup d'ongle et à Gram variable. Ils possèdent des cils polaires ou para-polaires qui leur permettent d'être mobiles [25].
- Mycoplasmes génitaux : il a été rapporté que *Mycoplasma hominis* et *Mycoplasma genitalium* sont des cofacteurs dans la vaginose bactérienne. Les mycoplasmes génitaux principalement *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum* se trouvent dans le milieu vaginal de 70 à 80% des femmes sexuellement actives [8].

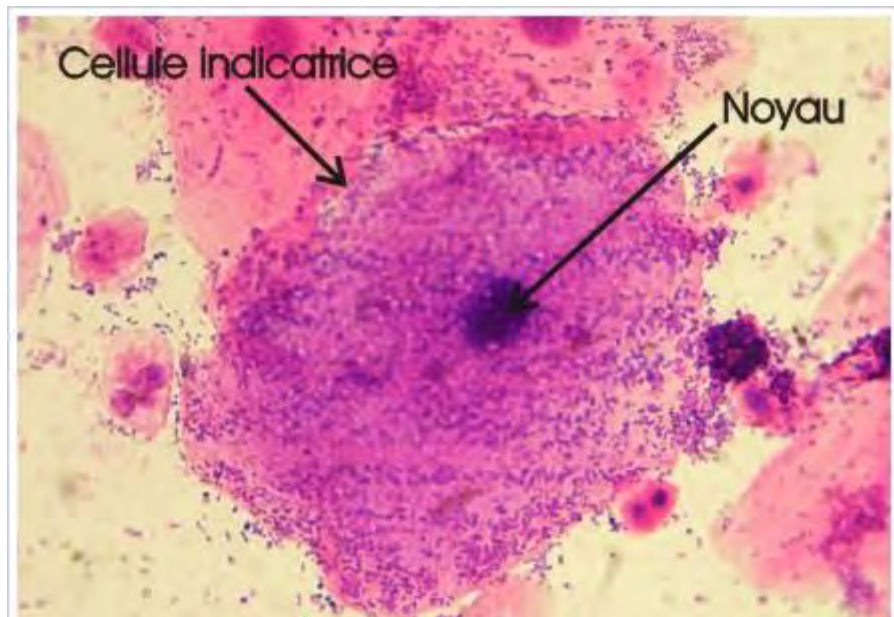


Figure 7: Clues cells sur frottis vaginal après coloration de Gram (grossissement x 1000) [1].

5.2.1.6. Complications

La vaginose bactérienne est associée à des accouchements prématurés, des ruptures prématurées des membranes et des endométrites du post-partum [51]. Pour la prévention de ces derniers la Haute Autorité de Santé en France recommande le dépistage de la vaginose bactérienne chez les femmes enceintes ayant des antécédents de prématurité dès le premier trimestre et ce dépistage est à renouveler au troisième trimestre en cas de positivité [2]. Elle est associée à un risque accru d'IST (gonococcie, chlamydia, VIH/SIDA). La vaginose bactérienne est également responsable de faible poids de naissance [42].

5.2.1.7. Traitement

Le traitement peut se faire avec du métronidazole 500 mg 2 fois par jour per os pendant 7 jours. D'autres possibles traitements sont la clindamycine orale ou la clindamycine en crème vaginal. Un traitement additionnel par probiotiques permet de rétablir l'équilibre de l'écosystème vaginal. Il est recommandé aux

femmes d'éviter les douches vaginales fréquentes et l'utilisation de gels de douches pour les toilettes intimes [42].

5.2.2. Vaginite à Streptocoque du groupe B

5.2.2.1. Epidémiologie

Le streptocoque du groupe B (SGB) est un germe dont le réservoir humain est digestif ; il peut être également retrouvé au niveau vaginal. En France la prévalence du SGB chez les femmes est estimée à 22% [10]. En Afrique particulièrement au Sénégal l'incidence est mal connue. Une étude réalisée en 2014 au centre de santé Nabil Choucair à Dakar avait retrouvé une prévalence du SGB de 12% [14].

5.2.2.2. Germe

Les SGB sont des commensaux du tractus gastro-intestinal. Chez les femmes, le germe peut atteindre le vagin, l'anus, la gorge. Cette colonisation liée à l'hygiène est dynamique : elle peut être transitoire, intermittente ou continue.

Les composants bactériens et cellulaires participant à la pathogénie sont [27] :

- l'acide lipoteichoïque qui joue un rôle dans l'adhérence du SGB aux cellules épithéliales des différentes muqueuses spécialement vaginales ;
- les antigènes spécifiques du sérotype qui peuvent entraîner l'activation du complément ou la suppression de la migration des leucocytes polymorphonucléaires ou inhiber la maturation des macrophages des cellules précurseurs.
- l'acide sialique et la protéine qui sont les déterminants antigéniques importants pour la formation des anticorps opsonophagocytaires.
- la protéine R qui joue un rôle important dans la virulence des SGB, à cause du bas niveau des anticorps IgG maternels contre cette protéine.

La connaissance de ces composants cellulaires permet d'expliquer la différence de cette pathogénicité entre les souches [27].

La transmission de la mère au nouveau-né s'effectue le plus souvent après la rupture des membranes ou lors du passage dans la filière génitale par inhalation et/ou ingestion de liquide amniotique contaminé. La contamination peut être possible lors de l'allaitement. La voie hématogène est également possible, elle est d'ailleurs le propre des méningites materno-fœtales [10].

5.2.2.3. Symptomatologie

Chez la femme on peut avoir des signes urinaires tels que les brûlures mictionnelles, la pollakiurie ou des douleurs pelviennes. L'infection peut être également asymptomatique [51]. Chez les nouveau-nés nous distinguons deux syndromes :

- le syndrome précoce survenant durant la première semaine de vie et dans la plupart des cas dès les premières heures qui suivent l'accouchement. Les principaux symptômes sont des signes de détresse respiratoire (pneumopathies) qui peuvent se compliquer d'une septicémie et plus rarement d'une méningite (seulement 24 % des cas)
- le syndrome tardif survenant après la première semaine voire plusieurs semaines après la naissance chez un enfant bien portant à la sortie de la maternité et dont la mère avait été dépistée positive pour le SGB. Ce syndrome tardif se traduit par une septicémie le plus souvent associée à une méningite [12].

5.2.2.4. Diagnostic bactériologique

Selon les recommandations du CNGOF et la HAS en France le dépistage est systématique chez les femmes enceintes entre 34 et 38 semaines d'aménorrhées par un prélèvement vaginal [44]. Cependant il est inutile en cas d'antécédent

d'infection materno-fœtale à SGB, de portage vaginal connu, de bactériurie positive à SGB pendant la grossesse. Les facteurs de risque de transmission élevées du SGB sont :

- un accouchement avant 37 semaines d'aménorrhées ;
- une rupture prématurée des membranes de durée supérieure à 12 heures ;
- une fièvre maternelle inexpliquée supérieure à 38°C pendant le travail [44].

❖ A l'examen direct

Les SGB se présentent comme des cocci à Gram positif ovales ou arrondis groupés typiquement en chaînettes plus ou moins longues, immobiles, non sporulés (figure 8).

❖ Culture

Sur milieu de gélose enrichie au sang sous CO₂ à 37°C ; ils se présentent sous forme de colonies grises pouvant être entourées de zone d'hémolyse de type bêta [1].

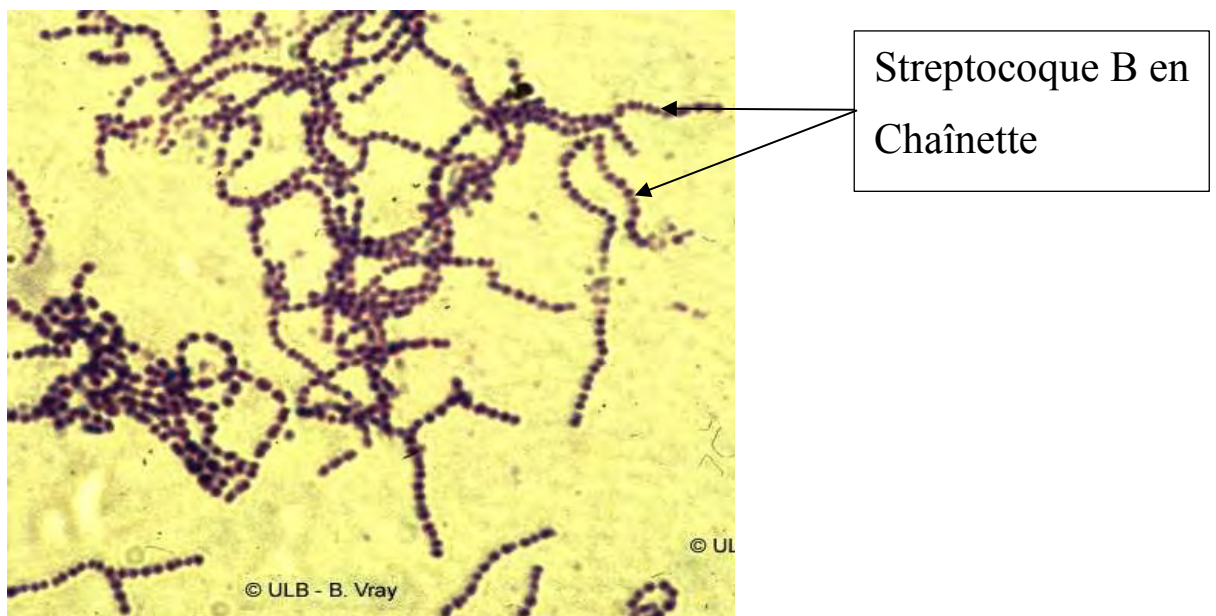


Figure 8: Streptocoque B après coloration de Gram (grossissement x 400) [1].

5.2.2.5. Complications

Le SGB peut entraîner une chorioamniotite, un accouchement prématuré ou une rupture prématurée des membranes. Il peut être également responsable d'endométrites du post-partum [51]. Il est considéré comme le principal agent impliqué dans les infections materno-fœtales, les septicémies et les méningites du nouveau-né à terme. Les méningites néonatales peuvent entraîner des séquelles neurologiques graves comme une dysfonction neuro-hypophysaire [5]. Un cas de diabète insipide central suite à une méningite néonatale à SGB a été rapporté à Dakar en 2011 [22].

5.2.2.6. Traitement [2]

L'enjeu des infections néonatales par transmission materno-fœtale est considérable.

L'antibioprophylaxie per-partum est recommandée dans les cas suivants :

- prélèvement positif à SGB au cours de la grossesse
- bactériurie à SGB au cours de la grossesse
- antécédents d'infection néonatale à SGB
- l'absence de prélèvement vaginal de dépistage du SGB, si un des facteurs des risques est présent (accouchement survenant avant 37 semaines d'aménorrhées, la durée de rupture des membranes supérieure à 12 heures, température maternelle supérieure à 38°C)

L'antibioprophylaxie per-partum de l'infection à SGB utilise de la pénicilline G en intraveineuse, initialement 5 MU puis 2,5-3 MU toutes les 4 heures ou l'amoxicilline en intraveineuse à raison de 2 g initialement puis 1g/4h. Elle doit être débutée le plus précocement possible au cours du travail car son efficacité est optimale à partir de la deuxième injection.

En cas d'allergie à la pénicilline les alternatives sont l'érythromycine ou une céphalosporine à raison de 1g/8h et un antibiogramme devra être réalisé en raison de la résistance de certaines souches de SGB aux macrolides. La prévention repose sur le dépistage systématique entre 34-38 semaines d'aménorrhées.

5.2.3. Vaginite à *Escherichia coli*

5.2.3.1. Epidémiologie

Comme le SGB, *Escherichia coli* est l'une des principales causes de septicémie néonatale entraînant des complications et des séquelles graves [40]. Au Sénégal l'épidémiologie est mal connue [17].

5.2.3.2. Germe

E. Coli est une bactérie commensale retrouvée généralement dans les intestins humains et animaux. La plupart des souches d'*Escherichia coli* sont inoffensives mais certaines souches qui possèdent des facteurs de virulence spécifiques sont pathogènes et sont associées à diverses maladies infectieuses chez l'homme [40]. Les bactéries d'*E. Coli* pathogènes avaient été plus communément reconnues comment des agents pathogènes intestinaux. Cependant elles sont également responsables d'infections extra-intestinales comme les infections urinaires, la méningite bactérienne néonatale et la septicémie néonatale. Ces infections néonatales résultent de la transmission maternelle avant ou lors de l'accouchement. L'acquisition de *E. Coli* par le nouveau-né peut se faire par transmission verticale ou par voie vaginale. *E. Coli* pénètre dans le système des voies urinaires et colonise les régions péri-urétrale, vaginale et urètre ; le rectum peut être également colonisé. Environ 10% des femmes enceintes sont colonisées le plus souvent au niveau vaginal et/ou rectal [30].

5.2.3.3. Symptomatologie

Les signes présents souvent chez la femme sont les signes urinaires tels que les brulures mictionnelles, la pollakiurie ou des urines troubles [35].

5.2.3.4. Complications

E. coli est associée à des risques de rupture prématurée des membranes et d'accouchement prématuré. Il peut être également responsable de méningite bactérienne ou de septicémie néonatale [53].

5.2.3.5. Diagnostic bactériologique

E. coli est un bacille à Gram négatif de taille moyenne à l'état frais. Il est de culture très facile entre 30 et 42°C avec un optimum à 37°C. Elles donnent des colonies opalescentes rondes, lisses d'environ 3 à 5mm de diamètre après 18 à 24 heures d'incubation à 37°C. Certaines souches donnent des colonies mucoïdes [1].

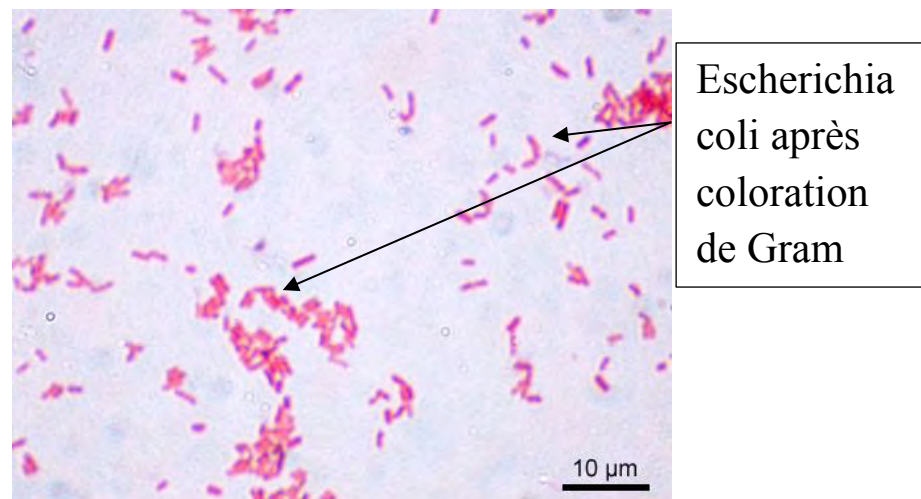


Figure 9: Colonies d' *Escherichia coli* après coloration de Gram (grossissement X 1000) [39].

5.2.3.6. Traitement

Le traitement est le plus souvent réalisé selon l'antibiogramme. La durée du traitement est en général de 15 à 21 jours. Les molécules les plus utilisées chez la femme enceinte sont l'ampicilline à raison de 4g/jour, l'association amoxicilline-acide clavulanique à dose de 3g/jour, les céphalosporines de 3^{ème} telles que : cefotaxime 1g/8 heures ou la ceftriaxone à raison de 1g/12 heures. La gentamycine peut être également utilisée à raison de 160mg/jour pendant 5 jours. Les autres antibiotiques comme le cotrimoxazole et les fluoroquinolones sont contre-indiqués pendant la grossesse [51].

5.2.4. Cervicite à *Chlamydia trachomatis*

5.2.4.1. Epidémiologie

C. Trachomatis est une bactérie responsable d'IST qui peut être responsable d'infections néonatales. L'épidémiologie des infections à *C. Trachomatis* est surveillée par le Réseau national chlamydia de la France. Grace à ce réseau on sait que les cas d'infection à *C. trachomatis* sont en augmentation entre 2001 et 2013 [17]. Une enquête sur le contexte de la sexualité réalisée en France avait retrouvé que la prévalence des infections *C.trachomatis* était de 3,2% chez les femmes âgées de 18 à 29 ans. Elle serait responsable de 50% des salpingites chez les femmes jeunes et 70% des stérilités tubaires [48].

Une étude menée en 2016 au Sénégal chez les travailleuses du sexe avait montré que la prévalence de la sérologie à *C. trachomatis* était de 28,5% [23].

5.2.4.2. Germe

C. Trachomatis est un pathogène intracellulaire obligatoire Gram négatif avec un cycle de développement unique qui infecte les tissus oculaires, génitaux et respiratoires. *C.Trachomatis* peut être classé en 15 sérotypes. Les sérotypes A-C sont associés au trachome, les sérotypes D-K sont le plus souvent associés à une

infection urogénitale et les sérovars L1-L3 sont responsables de la lymphogranulomatose vénérienne appelée encore la maladie de Nicolas Fabre [47].

5.2.4.3. Symptomatologie

Chez la femme, l'infection à *Chlamydia trachomatis* est le plus souvent asymptomatique. Lorsque les symptômes sont présents des modifications des pertes vaginales et des saignements intermittents, inter menstruels et/ou post coïtaux peuvent être observés. Egaleme nt une dysurie, un écoulement endocervical muco-purulent, un saignement endocervical facilement induit ou une ectopie œdémateuse peuvent survenir. L'examen au spéculum peut mettre en évidence une cervicite discrète avec un col d'aspect normal ou une inflammation du col avec du pus provenant de l'orifice cervical. Chez le nouveau-né la manifestation la plus courante est la conjonctivite [47].

5.2.4.4. Diagnostic bactériologique

La mise en évidence de *C. Trachomatis* peut être faite par diagnostic direct ou indirect.

➤ Prélèvements

Pour le prélèvement génital, il est indispensable d'utiliser une petite curette ophtalmique ou un écouvillon en plastique permettant de recueillir un grand nombre de cellules (étant donné le caractère intracellulaire de *C.Trachomatis*). Chez la femme, le prélèvement se fera au niveau de l'endocol en recueillant le maximum de cellules. En dehors des localisations génitales ; il est conseillé de faire systématiquement un prélèvement des cellules épithéliales conjonctivales. Par ailleurs l'arrivée des techniques d'amplification génique a rendu possible la recherche de *C.Trachomatis* dans l'urine du premier jet [72].

➤ **Diagnostic direct**

L'isolement de la bactérie par culture cellulaire est la technique la plus spécifique. Cependant elle reste longue et couteuse. Elle est de moins en moins utilisée.

Des tests de diagnostic direct rapide comme l'immunofluorescence directe, les techniques immuno-enzymatiques ont été développées et appliquées à la détection des antigènes de la bactérie. La plupart de ces méthodes de diagnostic direct ne sont pas adaptées aux prélèvements non invasifs comme les urines. Ainsi les techniques de détection des acides nucléiques et en particulier les techniques d'amplification génique ont apporté une contribution nouvelle au diagnostic de l'infection à *C. Trachomatis* [72].

➤ **Diagnostic indirect**

Les anticorps pour *C. Trachomatis* peuvent être détectés par différentes méthodes sérologiques qui incluent la réaction de fixation du complément, la micro-immunofluorescence, la fluorescence avec un antigène déterminé et les techniques ELISA ou immuno-enzymatiques [47].

5.2.4.5. Complications

L'infection des voies génitales à *C. Trachomatis* peut avoir un impact négatif sur la grossesse. Une infection antérieure à Chlamydia est associée à un risque élevé de grossesse extra-utérine. L'infection à *C. Trachomatis* a été associée à des avortements spontanés, des mortinaissances et des accouchements prématurés. *C. Trachomatis* peut être également transmis au nouveau-né par contact avec des tissus et des sécrétions du col de l'utérus infectés conduisant à une infection des muqueuses de l'œil (voir figure 10), de l'oropharynx et des voies urogénitales [47].



Figure 10: Conjonctivite néonatale due à *C. trachomatis* (photo prise au service de pédiatrie de l'hôpital régional de Kolda).

5.2.4.6. Traitement

Le traitement de première intention est l'azithromycine 1g en dose unique. Il existe d'autres alternatives telles que la doxycycline pendant 7 jours, l'érythromycine 500 mg 4 fois par jour pendant une semaine ou l'ofloxacine 400 mg/jr pendant 7 jours [42].

Cependant les fluoroquinolones et les tétracyclines sont contre-indiqués pendant la grossesse. Ainsi la femme enceinte sera traitée par l'azithromycine en dose unique 1g ou par érythromycine [51].

5.2.5. Infection à *Neisseria gonorrhoeae*

5.2.5.1. Epidémiologie

Neisseria gonorrhoeae est l'agent étiologique de la gonorrhée, une infection sexuellement transmissible (IST) qui reste un problème majeur de santé publique mondiale.

Après un pic dans les années 70, l'incidence de la gonococcie a diminué dans les pays de l'Europe de l'ouest [48]. En Afrique la prévalence de l'infection à *N.gonorrhoeae* chez les sujets symptomatiques est comprise entre 5,7% et 17,7% et chez les femmes enceintes entre 0,02% et 7,8% [23].

5.2.5.2. Germe

C'est un pathogène spécifique de l'homme. Sa transmission est strictement interhumaine. La voie de contamination la plus courante est la voie sexuelle (vaginale, anale ou orale).

N. Gonorrhoeae colonise principalement la muqueuse génitale mais il peut coloniser également les muqueuses oculaire, anale et nasale. La pathologie résulte en grande partie des dommages causés par l'activation des réponses immunitaires innées aux sites de colonisation [50].

5.2.5.3. Symptomatologie

La plupart des femmes sont asymptomatiques, les signes cliniques sont ceux d'une urétrite et d'une cervicite. Les patientes se plaignent souvent de brûlures ou picotements à la miction, urines fréquentes, pertes jaunâtres, de saignement après les rapports sexuels ou entre les menstruations. L'examen au spéculum peut montrer un col d'aspect normal ou un col inflammé, friable, hémorragique avec des sécrétions muco-purulentes [49].

5.2.5.4. Complications

Une cervicite gonococcique non traitée pendant la grossesse peut être responsable de fausse couche, de chorioamniotite associée à une menace d'accouchement prématurée [61].

Comme *C. Trachomatis*, *N. Gonorrhoeae* est transmis au nouveau-né lors de l'accouchement par contact direct avec les sécrétions vaginales infectées. *N. Gonorrhoeae* est responsable de conjonctivite néonatale ; non traitée elle peut entraîner des cicatrices cornéennes et une cécité [49].

5.2.5.5. Diagnostic bactériologique

Le principal site de prélèvement chez la femme est au niveau de l'endocol, il peut être également fait au niveau de l'urètre, du vagin, du rectum et du l'oropharynx. L'examen microscopique montre des diplocoques à Gram négatif dont les faces en regard sont aplaties.

Pour la culture, le milieu préconisé actuellement est le milieu de Thayer et Martin. Il s'agit d'un milieu opaque à base d'hémoglobine bovine en boîte de Pétri qui permet la culture des gonocoques sous certaines conditions d'incubation (apport en vitamine + atmosphère enrichie en CO₂). A ce milieu on ajoute :

- un mélange d'inhibiteurs V.C.N (vancomycine, colistine, nystatine) ;
- un milieu d'enrichissement à base de vitamines et d'acides aminés divers.

Les colonies apparaissent 24 à 36 heures après incubation des milieux à 35,5°C ; elles sont petites, surélevées, grisâtres, brillantes, opaques ou translucides.

Cependant, la culture de *N. gonorrhoeae* nécessite un transport rapide vers le laboratoire en raison de sa fragilité. *N. Gonorrhoeae* peut être également identifié grâce à la technique immuno-enzymatique de type ELISA ; elle est utilisée pour la détection des antigènes gonococciques dans un échantillon clinique. Des réactions d'immunofluorescence directe utilisant des anticorps monoclonaux contre la protéine 1 de *N. gonorrhoeae* sont également disponibles En outre

l'utilisation des techniques d'amplification comme la PCR peuvent être également utilisées dans la détection de *N. gonorrhoeae* [50].



Figure 11 : Image de *Neisseria gonorrhoeae* après coloration de Gram (grossissement x 1000) [39].

5.2.5.6. Traitement

Le traitement utilisé en première intention est la ceftriaxone à dose de 500mg en injection intramusculaire. En cas d'allergies ou de contre- indications on peut avoir recours au céfixime à dose de 400 mg ou à la spectinomycine. Il est recommandé d'associer un traitement anti-chlamydia ; chez la femme enceinte on préconisera l'azithromycine à dose de 1g par per os en prise unique [73].

5.2.6. Infection à *Treponema pallidum*

5.2.6.1. Epidémiologie

La syphilis est une maladie infectieuse sexuellement transmissible causée par la bactérie *Treponema pallidum*. La syphilis reste encore un problème de santé publique dans les pays en voie de développement. En Afrique la séroprévalence de syphilis est de 4 à 15% parmi les consultations prénatales [62].

5.2.6.2. Germe

La syphilis peut être transmise lors d'un contact sexuel, d'une transfusion sanguine et également par transmission verticale qui est la transmission mère-enfant. La mère peut transmettre l'infection par voie transplacentaire ou lors du passage dans le canal génital si elle a des lésions syphilitiques primaires au niveau des organes génitaux [70].

5.2.6.3. Symptomatologie

La syphilis acquise est caractérisée par 3 stades. Le stade primaire (9-90 jours après la contamination) avec apparition d'un chancre syphilitique mou indolore au site d'inoculation. En l'absence de traitement on aboutit au stade secondaire avec une éruption généralisée au niveau de la peau et des muqueuses. Ces symptômes peuvent régresser spontanément sans traitement et on passe à la phase latente syphilitique caractérisée par une absence de signes cliniques avec une sérologie syphilitique positive. Enfin survient le stade tertiaire avec les complications telles que la neurosyphilis ou la syphilis cardio-vasculaire [68]. Chez les nouveau-nés, les lésions ne se développent qu'après le 4^{ème} mois quand la compétence immunologique s'installe [51].

5.2.6.4. Diagnostic bactériologique

Les tests non tréponémiques et les tests tréponémiques sont utilisés en parallèle pour le dépistage de la syphilis. Le dépistage conventionnel de la syphilis utilise deux types de tests non tréponémiques : soit la réaction plasmatique rapide (RPR),

soit le test VDRL (Venereal Disease Research Laboratory). Ces tests largement utilisés détectent les anticorps contre la cardiolipine, un composant de la membrane cellulaire des mammifères et de *T. Pallidum*. L'avantage d'un VDRL est qu'il peut être réalisé au niveau du liquide céphalo-rachidien, contrairement au RPR. L'avantage du RPR est qu'il offre une sensibilité légèrement plus élevée dans le dépistage de la syphilis primaire. Ceci est très utile pour le dépistage des femmes enceintes, car il permet un dépistage précoce et la mise en place d'un traitement précocement en cas de nécessité. Cependant les tests non tréponémiques peuvent donner des résultats faussement positifs et doivent être confirmés par un test tréponémique qui est plus spécifique.

Les tests tréponémiques classiques utilisent des antigènes de *T.Pallidum* lyophilisés comme dans l'absorption d'anticorps tréponémiques fluorescents(FTA-ABS) et comme dans la microhémagglutination spécifique du tréponème(MHA-TP) qui est remplacé maintenant par le test d'agglutination particulière de *Treponema pallidum* (TP-PA) [36].

5.2.6.5. Complications

La syphilis peut entraîner des issues défavorables de la grossesse jusqu'à 80% des cas ; il s'agit principalement de la syphilis congénitale mais aussi d'avortements spontanés et de prématurité [70]. La syphilis congénitale peut entraîner une mortinaissance, des séquelles neurologiques et physiques à vie. Ainsi pour la prévention de la syphilis congénitale il est recommandé un dépistage systématique chez les femmes enceintes lors de la première visite prénatale. Chez les populations à forte prévalence de syphilis, le test de dépistage doit être répété au début du troisième trimestre [33].

5.2.6.6. Traitement

En première intention l'OMS recommande l'administration d'une dose unique en intramusculaire de 2,4 millions d'unités de benzathine pénicilline G pour les femmes enceintes au stade de syphilis précoce. En deuxième intention une dose unique de benzathine pénicilline G, associée à la procaïne pénicilline à dose de 1,2 millions d'unités une fois par jour pendant 10 jours. En cas d'allergie à la pénicilline, l'érythromycine peut être utilisée à la posologie de 500 mg 4 fois par jour pendant 14 jours ou la ceftriaxone 1g une fois par jour pendant 10-14 jours ou l'azithromycine 2g en dose unique. Cependant l'azithromycine et l'érythromycine traitent la femme enceinte mais ne traverse pas la barrière placentaire. Il est donc important de traiter le nouveau-né à sa naissance. La doxycycline pouvant être utilisée dans le traitement de la syphilis est contre-indiquée pendant la grossesse [68].

Il est essentiel que les femmes enceintes et leurs partenaires sexuels soient traités de manière concomitante étant donné le risque élevé de surinfection [63].

5.3. Infections virales

5.3.1. Infection à herpes simplex virus

5.3.1.1. Epidémiologie

L'herpès génital touche environ 15 à 25% des femmes dans le monde [42]. En Afrique l'incidence de l'herpès génital est mal connue. En France la prévalence de HSV-2 serait élevée dans la population générale, une fréquence de 18% avait été relevée chez les femmes en 2002 [48]. Une étude menée à Dakar en 2019 à l'institut d'hygiène sociale a montré un taux de 0,24% [55].

5.3.1.2. Germe

L'herpès génital est une IST due au HSV [42]. Il faut distinguer 2 types de HSV : HSV-1 et HSV-2. Le HSV-1 est responsable de la plupart des infections oro-labiales et il est souvent acquis pendant l'enfance par un contact physique direct

avec des sécrétions orales. Le HSV-2 est la cause la plus fréquente de l'herpès génital et il est transmis sexuellement par les sécrétions génitales. Les infections peuvent être primitives ou non [51]. La transmission se fait rarement pendant la grossesse par voie hématogène transplacentaire. Elle part contre plus fréquente lors de l'accouchement au contact des sécrétions génitales excréant le virus [42].

5.3.1.3. Symptomatologie

L'herpès génital se manifeste par des lésions vésiculaires ou ulcérées des muqueuses génitales, une dysurie, des écoulements vaginaux ou urétraux sont possibles, une fièvre ou des myalgies peuvent être également observées. L'infection peut être asymptomatique [51] (voir figure 12).



Figure 12: Lésions herpétiques vulvaires (photo prise au service de dermatologie de l'IHS).

5.3.1.4. Diagnostic virologique

Les cultures virales à partir de lésions ouvertes sont parmi les meilleures méthodes diagnostiques. Les tests sérologiques sont également possibles et montrent une élévation des titres des anticorps anti-HSV témoignant d'une séroconversion. Mais ils ne sont pas adaptés au diagnostic d'une lésion clinique [51]. En pratique c'est la PCR qui est utilisée. Elle apparaît aujourd'hui comme une technique plus sensible, plus rapide et moins dépendante des conditions de transport que la culture. Elle permet également le génotypage HSV-1/HSV-2. C'est également le meilleur test pour détecter l'excrétion virale asymptomatique. Par ailleurs comme pour la culture, la PCR négative l'élimine pas le diagnostic [48].

5.3.1.5. Complications

La principale complication de l'infection par le HSV au cours de la grossesse est l'herpès néonatal. L'herpès néonatal peut être responsable de malformations sévères [42].

5.3.1.6. Traitement

La prise en charge comporte un antiviral oral aciclovir 200 mg 5 fois par jour pendant 10 jours, des antalgiques et des gels anesthésiques topiques.

Chez la femme enceinte au cours du 1^{er} ou du 2^{ème} trimestre le traitement se fera par l'aciclovir 200 mg 5 fois par jour pendant 10 jours. Au cours du 3^{ème} trimestre quand il existe des lésions génitales actives après 34 semaines d'aménorrhées il faut recourir à une césarienne parce que le risque de dissémination virale et de transmission verticale est élevé. L'administration d'aciclovir pendant le dernier mois permet de réduire le risque de récurrence [42]. L'information et l'éducation des patientes infectées constituent un élément clé de la prévention, en particulier pour la gestion de la transmission au sein d'un couple sérodiscordant. Il est conseillé de s'abstenir de tout rapport sexuel en présence d'ulcérations ou de symptômes évocateurs d'herpès génital [48].

5.3.2. Infection à Human papillomavirus

5.3.2.1. Epidémiologie

Les infections à HPV sont les IST les plus fréquentes dans le monde (5% de la population mondiale). Il existe une infection latente chez 25% des jeunes [48]. La prévalence pendant la grossesse des condylomes acuminés génitaux varie de 0,5% à 5% [42]. En Afrique la prévalence des condylomes anogénitaux est mal connue puisque peu d'études sont réalisées [43].

5.3.2.2. Germe

Les condylomes génitaux sont dus au HPV de types 6 ou 11 le plus souvent. Il faut rappeler que les HPV oncogènes de types 16,18, 31, 33 et 35 sont impliqués dans les néoplasies intra-épithéliales et rarement dans les condylomes. La transmission se fait par contact sexuel, chez le nouveau-né peut être contaminé lors du passage dans la filière génitale [42].

5.3.2.3. Symptomatologie

Chez la femme les lésions apparaissent comme des proliférations épithéliales exophytiques ou crêtes de coq plus ou moins volumineuses au niveau de la vulve, du vagin, du périnée, du col utérin, de l'urètre et de l'anus (figure 13). Elles sont le plus souvent asymptomatiques mais peuvent être également responsables de douleur, de prurit ou de saignement selon la localisation. Chez le nouveau-né les lésions se localisent préférentiellement au niveau de l'oropharynx [51].



Figure 13 : Condylomes au niveau de la fourchette vulvaire postérieure (*photo prise au Centre Hospitalier National Hubert Maga de Cotonou chez patiente VIH+*) [54].

5.3.2.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique peut être complété par un examen histologique en cas de lésions persistantes. La recherche d'autres IST doit être systématique de même qu'une surveillance par frottis et par la colposcopie [42].

5.3.2.5. Complications

Les papillomes peuvent constituer un obstacle à l'accouchement lorsqu'ils sont volumineux [51]. De plus des délabrements du périnée lors de l'accouchement sont possibles. Ils sont favorisés par des lésions ulcérées, surinfectées qui présentent des risques hémorragiques. Un nouveau-né exposé au HPV peut développer des condylomes. La localisation préférentielle chez le nouveau-né est l'oropharynx (papillomatose laryngée) mais d'autres localisations sont possibles (anus, périnée...) [42].

5.3.2.6. Traitement

En général le traitement consiste en l'application locales de caustiques de l'acide trichloracétique ou de de la podophyllotoxine. Ce dernier est contre-indiqué pendant la grossesse. Il existe d'autres alternatives comme la cryothérapie ou l'électrocautérisation [51]. Il n'y a pas de recommandations concernant les condylomes au cours de la grossesse. Cependant certains proposent l'ablation des condylomes durant la grossesse [42]. Par contre d'autres auteurs préconisent l'abstention de tout traitement. En cas de condylomatose profuse une césarienne sera réalisée pour éviter une contamination néonatale et des lésions périnéales graves [51]. La prévention de l'infection à HPV est possible grâce à la vaccination. Les adolescentes sont la cible privilégiée de la vaccination anti HPV avant le début de leur activité sexuelle. Elle est recommandée chez les jeunes filles de 11 à 14 ans [48].

5.4. Approche syndromique dans la prise en charge des infections génitales basses

Dans les zones reculées l'approche syndromique est fréquemment utilisée à cause de l'insuffisance du plateau technique. C'est dans cette optique que l'OMS a mis en place un algorithme de prise en charge des infections génitales basses [48].

Algorithme de l'écoulement vaginal chez la femme enceinte

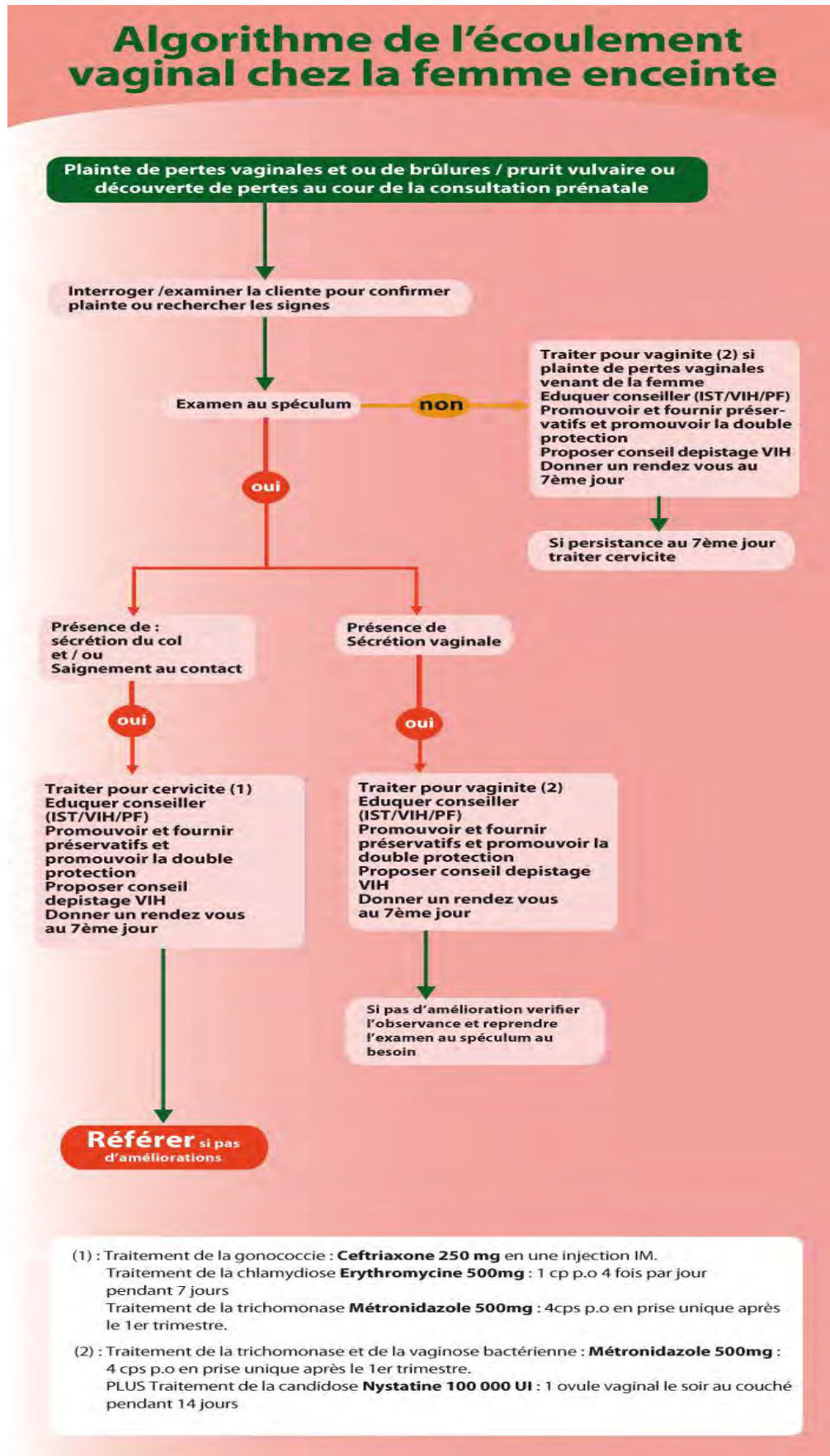


Figure 14 : Algorithme de l'écoulement vaginal anormal [66].

DEUXIEME PARTIE

1. OBJECTIFS

Notre objectif général était de préciser les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des infections génitales basses chez les gestantes suivies dans le service de gynécologie et obstétrique du CHU Aristide le Dantec.

Les objectifs spécifiques étaient de :

- déterminer la fréquence des infections génitales basses chez les femmes enceintes suivies dans le service de gynécologie et obstétrique du CHU Aristide le Dantec ;
- décrire le profil des patientes présentant une infection génitale basse associée à la grossesse ;
- identifier les principaux agents pathogènes en cause ;
- évaluer la prise en charge des infections génitales basses associées à la grossesse ;
- d’analyser la relation entre les agents pathogènes et les complications obstétricales ;
- évaluer le pronostic maternel et périnatal

2. CADRE D’ETUDE

La Clinique Gynécologique et Obstétricale (CGO) du Centre Hospitalier Universitaire Aristide le Dantec a servi de cadre à notre étude. C’est un centre de référence-recours national en santé de la reproduction.

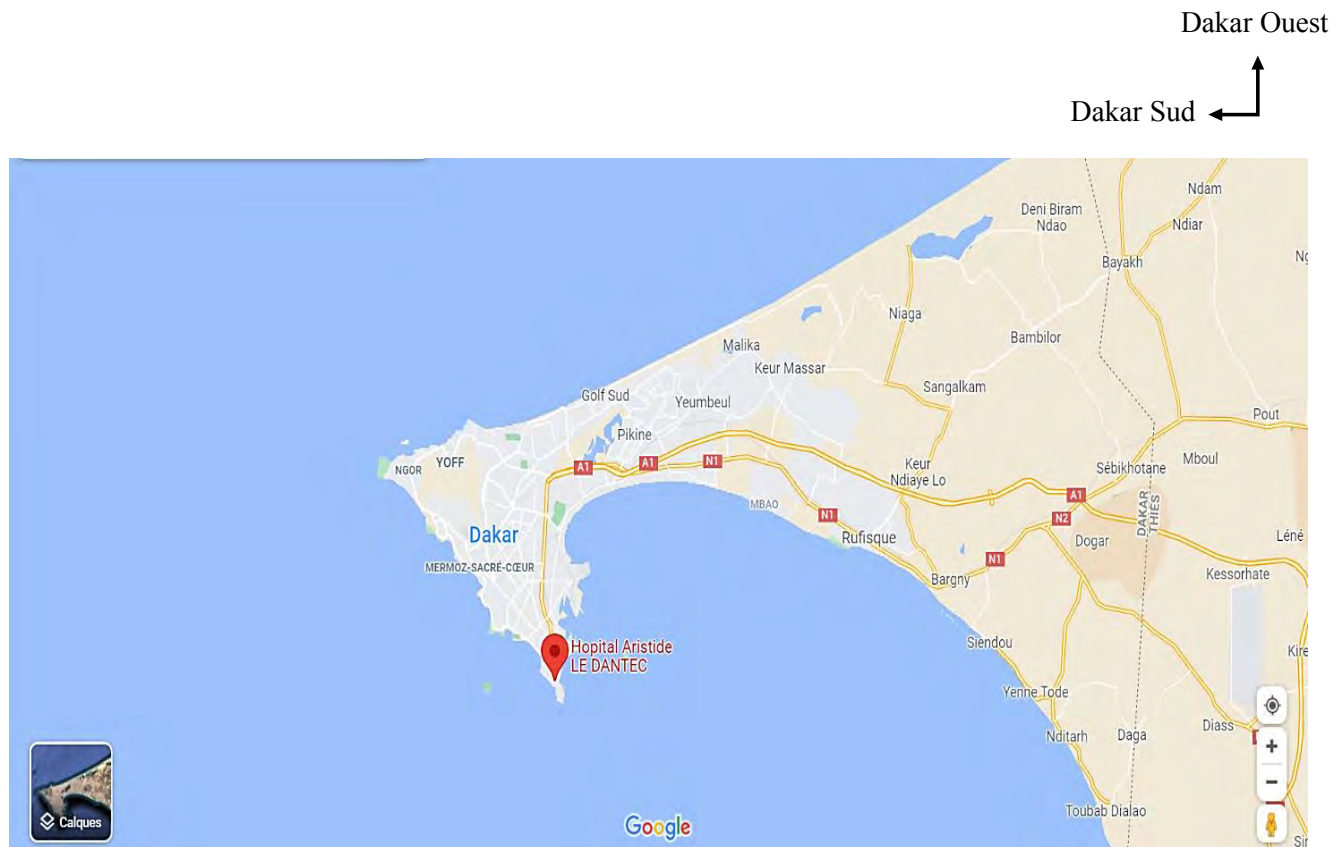


Figure 15: Carte de la région de Dakar avec le site d'étude CHU Aristide le Dantec (échelle 1/ 5000) [23].

2.1. Infrastructures

Le service de gynécologie et obstétrique de l'HALD comprend trois niveaux, avec un rez-de-jardin, un rez-de-chaussée et un étage.

Au rez-de-jardin se trouvent :

- le bloc d'accueil des urgences gynécologiques et obstétricales ;
- la salle de travail dotée de 3 lits d'hospitalisation et 2 tables d'accouchement ;
- les salles de garde des médecins en cours de spécialisation (D.E.S.), des étudiants et du personnel paramédical ;
- l'unité de néonatalogie comportant 2 grandes salles et une salle des couveuses d'une capacité de 48 lits au total dont seulement la moitié est actuellement fonctionnelle ;

- le laboratoire de simulation médicale en soins obstétricaux et néonataux d'urgence constitué de 4 salles.

Au rez-de-chaussée se trouvent :

- une salle d'accouchement avec 4 box, une salle d'accouchement en style libre et un bloc opératoire pour les interventions en urgence ;
- deux salles d'hospitalisation des grossesses pathologiques d'une capacité de 9 lits ;
- une salle d'hospitalisation de réanimation d'une capacité de 6 lits ;
- une salle de réveil d'une capacité de 5 lits ;
- les bureaux (8) de la maîtresse sage-femme, du réanimateur et des médecins ;
- un bloc opératoire comprenant 3 salles opératoires dont une dédiée à l'endoscopie, une salle de stérilisation, un espace de stockage du matériel du bloc opératoire et des vestiaires.

A l'étage se trouvent :

- cinq salles d'hospitalisation comportant chacune 4 à 5 lits ;
- trois cabines de 2 lits ;
- dix cabines individuelles ;
- deux salles de soins ;
- une salle de réunion ;
- un amphithéâtre ;
- trois bureaux.

Le service de gynécologie et obstétrique de l'HALD comprend également une unité de consultations externes appelée Centre Pilote de Soins Intégrés en Santé de la Reproduction. A ce niveau se trouvent :

- sept box de consultations dont un dédié à la sénologie ;
- deux salles d'échographie dotées de 3 échographes ;
- une salle de colposcopie et d'hystéroscopie diagnostique ;

- deux salles de pansements ;
- une salle d’hospitalisation dédiée à la chimiothérapie ;
- une salle de vaccination ;
- un bureau d’accueil ;
- un secrétariat ;
- trois bureaux pour les sages-femmes et l’assistante sociale.

Les consultations prénatales sont réalisées à ce niveau par les sages-femmes et les gynécologues.

2.2. Personnel

Le personnel médical comprend trois Professeurs Titulaires, deux Professeurs Assimilés, un Maître de Conférences Titulaire, quatre praticiens hospitaliers dont un pédiatre, deux internes des hôpitaux et des médecins inscrits au Diplôme d’Etudes Spécialisées (DES) de Gynécologie et Obstétrique. Le personnel paramédical est constitué de 44 sages-femmes dont une maîtresse sage-femme, une (1) surveillante de service, cinq (5) techniciens supérieurs, de quatre (4) infirmiers diplômés d’Etats, sept (7) assistants infirmiers, de six (6) instrumentistes, quatre (4) aides-soignantes, une (1) fille de salle et de deux (2) garçons de salle. Le personnel administratif de soutien est constitué de deux secrétaires médicales.

2.3. Activités

La Clinique Gynécologique et Obstétricale a une triple vocation, de soins, de formation et de recherche.

➤ Soins

En dehors des consultations gynécologiques et obstétricales, la planification familiale, l’échographie gynécologique et obstétricale, la colposcopie, l’hystéroscopie diagnostique et l’oncologie médicale, les autres activités de soins

étaient décentralisées depuis Août 2005 vers d'autres centres hospitaliers et centres de santé de la région de Dakar :

- Centre Hospitalier Abass Ndao,
- Centre Hospitalier Roi Baudouin,
- Centre Hospitalier National de Pikine,
- Centre Hospitalier Youssou Mbargane Diop de Rufisque et
- Hôpital IHS : Institut d'Hygiène Sociale de la Médina.

- Centre de Santé Nabil Choucair et
- Centre de Santé Philippe Maguilène Senghor.

Depuis la réouverture du service en Mars 2018, y sont également réalisés des accouchements et des interventions chirurgicales.

➤ **Formation**

La formation théorique est représentée par les enseignements universitaires et post universitaires pour les étudiants en médecine et pour les médecins en cours de spécialisation dans le cadre du Diplôme d'Etudes Spécialisées (D.E.S) en Gynécologie et Obstétrique. Cette formation est orientée vers la promotion de la santé maternelle et infantile et porte sur la Gynécologie, l'Obstétrique et la Néonatalogie.

La formation pratique s'adresse aux médecins en cours de spécialisation dans le cadre du D.E.S de Gynécologie et obstétrique. La Clinique Gynécologique et Obstétricale assure également l'encadrement des stages pratiques des étudiants de 7^{ème} et de 5^{ème} années de Médecine.

La formation pratique s'adresse aussi aux médecins en formation dans le cadre du Diplôme Inter Universitaire d'échographie.

Depuis 1996, la Clinique Gynécologique et Obstétricale abrite le Centre de Formation et de Recherche en Santé de la Reproduction (CEFOREP). Cette institution à vocation régionale a été créée en 1996 grâce au soutien de l'Agence des Etats-Unis pour le Développement International (USAID). Ses activités

d'enseignement et de recherche sont essentiellement axées sur la santé et la reproduction.

Elle assure également la formation d'équipes compétentes en Soins Obstétricaux et Néonataux d'Urgence (SONU) ainsi que des recyclages périodiques pour le personnel médical et paramédical du Ministère de la Santé et de l'Action sociale.

➤ **Activités de recherche**

La Clinique Gynécologique et Obstétricale se singularise dans la recherche, notamment dans le domaine de la maternité à moindre risque, de l'imagerie en gynécologie-obstétrique, de la planification familiale, de la santé des adolescents, de la maladie trophoblastique, de la pathologie cervico-vaginale, de la sénologie, de l'endoscopie gynécologique et de la ménopause.

3. PATIENTES ET METHODES

3.1. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique réalisée dans le service de gynécologie du CHU Aristide le Dantec entre le 1^{er} janvier 2018 et le 31 décembre 2020. Soit une période de 24 mois.

3.2. Population d'étude

Toutes les gestantes qui étaient suivies dans le service pendant la période allant du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2020.

3.2.1. Critères d'inclusion

Ont été incluses dans notre étude toutes les gestantes présentant une infection génitale basse documentée par un examen cytbactériologique du prélèvement vaginal et prises en charge au niveau de l'unité de consultations externes du

service de gynécologie-obstétrique du CHU Aristide le Dantec dans la période allant du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2020.

3.2.2. Critères de non inclusion

Les patientes ayant présenté une infection génitale basse admises au service de gynécologie-obstétrique du CHU Aristide le Dantec durant la période d'étude et dont les dossiers étaient inexploitable.

Les patientes ayant bénéficié d'un traitement pour une infection génitale basse non documentée par un prélèvement vaginal.

Les patientes n'ayant pas consenti à un entretien téléphonique.

3.3. Paramètres étudiés

Les paramètres étudiés étaient les caractéristiques socio-démographiques, les antécédents, les données cliniques et paracliniques, les données thérapeutiques, le pronostic maternel et le pronostic périnatal.

➤ Caractéristiques socio-démographiques

Pour chaque patiente nous avons relevé :

- l'âge ;
- le statut matrimonial (mariée, célibataire, divorcée ou veuve) ;
- le régime matrimonial (polygame ou monogame) ;
- le statut professionnel (salariée, libérale, femme au foyer) ;
- la gestité : nous avons distingué les primigestes (première grossesse), les paucigestes (2 à 3 grossesses), les multigestes (4 grossesses et plus) ;
- la parité : nous avons distingué les primipares (premier accouchement), les paucipares (2 et 3 accouchements), les multipares (4 accouchements et plus) ;

- le lieu de résidence.

➤ **Les antécédents**

Nous nous sommes intéressés au mode de vie des patientes (tabagisme, multi partenariat, douches vaginales fréquentes, aphrodisiaques locaux) et les pathologies sous-jacentes (VIH, Hépatite B).

➤ **Les données cliniques et paracliniques**

Nous nous sommes intéressés à :

- l'âge gestationnel au moment du diagnostic ;
- la symptomatologie clinique ;
- le motif de prescription du prélèvement vaginal ;
- les résultats de l'examen bactériologique du prélèvement vaginal : type de flore vaginale et germes identifiés.

➤ **Les données thérapeutiques :**

Les molécules qui étaient utilisées et les traitements associés. Nous nous sommes intéressés également au traitement du partenaire.

➤ **Le pronostic maternel et périnatal**

Le pronostic maternel a été apprécié en fonction de l'évolution de l'infection, des complications obstétricales relevées et de l'évolution dans les suites de couches.

Le pronostic périnatal a été apprécié sur la base du poids de naissance et de l'évolution néonatale.

3.4. Collecte et saisie des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patientes et grâce à des interviews téléphoniques. Elles ont été notifiées sur une fiche d'enquête qui figure en annexe. Les prélèvements ont été effectués au niveau du laboratoire de

bactériologie-virologie du CHU Aristide le Dantec et dans des laboratoires privés. La saisie des données a été effectuée grâce au logiciel Sphinx.

3.5. Analyse des données

L'analyse des données a été faite à l'aide des logiciels Sphinx V5 et SPSS 18.0. L'intervalle de confiance du calcul des risques relatifs et de la comparaison des pourcentages est de 95% ainsi la valeur de p est significative lorsqu'elle est inférieure à 0,05. Les graphiques ont été réalisés grâce au logiciel Microsoft Excel.

3.6. Considérations éthiques

Cette étude a respecté la confidentialité de l'ensemble des informations retrouvées dans les dossiers. L'anonymat a été respecté durant tout le processus. Les résultats et les conclusions n'ont impliqué aucune stigmatisation ou atteinte à la dignité individuelle ou groupale.

4. RESULTATS

4.1. Résultats descriptifs

4.1.1. Fréquence des infections

Au cours de la période d'étude, du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2020 inclus, nous avons colligé 113 cas d'infections génitales basses documentées sur un total de 3060 femmes enceintes suivies dans le service de gynécologie et obstétrique du CHU Aristide le Dantec, soit une fréquence de 3,7%. La fréquence la plus élevée a été notée en 2019 (4,3%) et la plus faible en 2018 (3,2%) (figure 16).

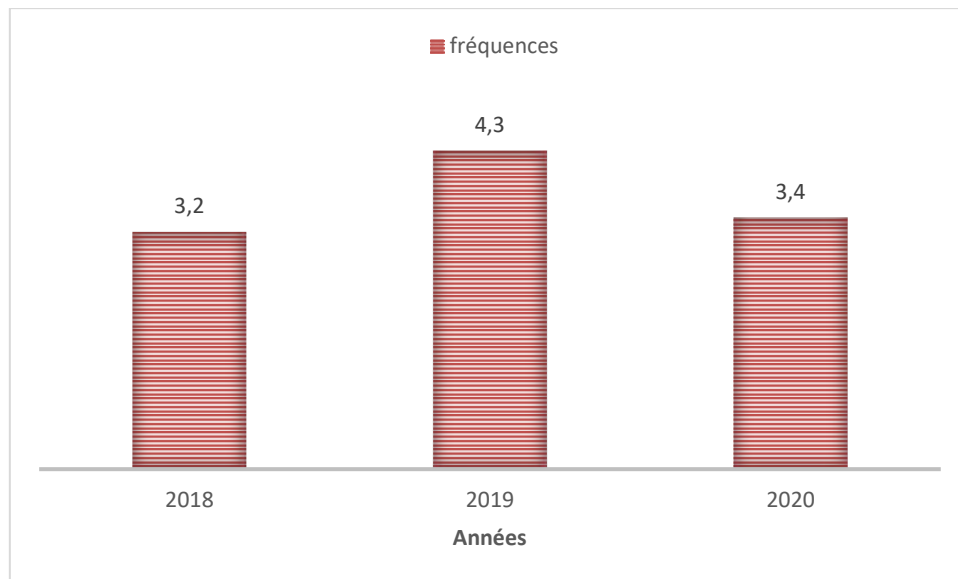


Figure 16: Fréquence des infections génitales basses associées à la grossesse en fonction des années (n=113).

4.1.2. Caractéristiques socio-démographiques des patientes.

4.1.2.1. Provenance

La majorité des patientes (57,1%) provenait de la ville de Dakar, 37,5% de la banlieue dakaroise et 5,4% des régions.

4.1.2.2. Age des patientes

La répartition des patientes par tranche d'âge est donnée par le tableau II. L'âge moyen était de 29 ans avec des extrêmes de 20 et 47 ans. Les patientes appartenant à la tranche d'âge allant de 25 à 35 ans étaient les plus représentées (54,9%).

Tableau II: Répartition des patientes selon l'âge (n=113).

Age	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
< 25	26	23
[25-35[62	54,9
[35-45[22	19,5
(> ou égal à 45)	3	2,6
Total	113	100

4.1.2.3. Statut matrimonial

Les patientes étaient pour la plupart mariées (98,2%). Pour les autres (1,8%), il s'agissait de patientes célibataires. Aucune gestante dans notre série n'était divorcée ou veuve.

4.1.2.4. Régime matrimonial

Pour les patientes mariées, elles l'étaient sous un régime monogame dans la majorité des cas (83,6%). Les autres gestantes (16,4%) étaient mariées sous le régime de la polygamie.

4.1.2.5. Profession

Les patientes salariées et celles qui avaient une profession libérale représentaient la majorité des cas soit 63% (figure 17).

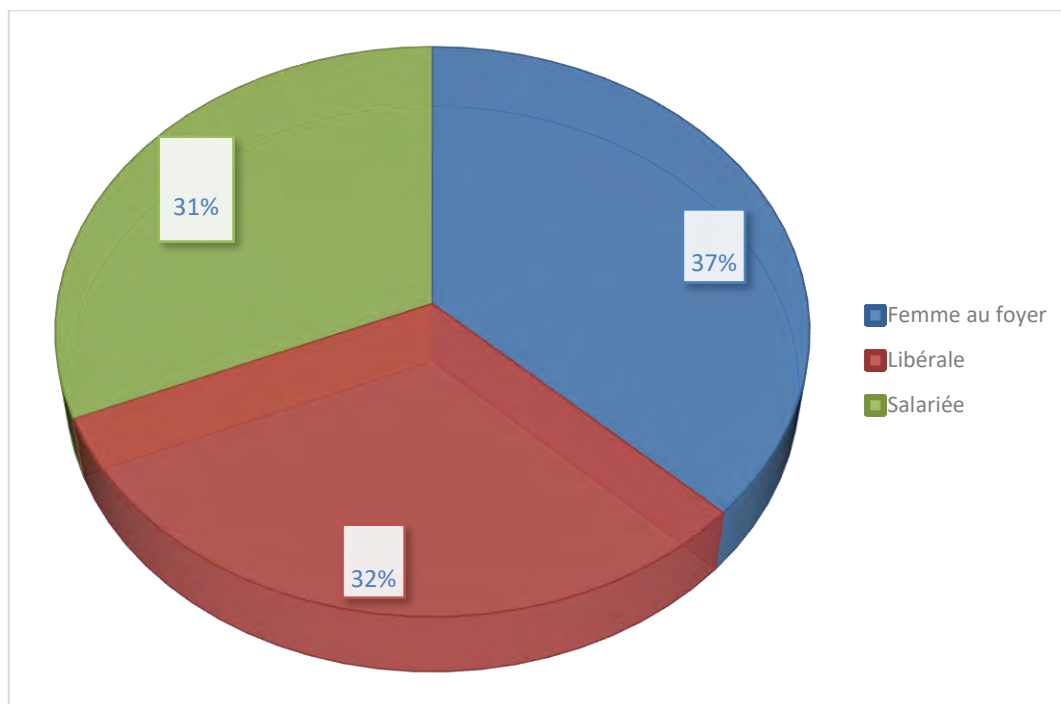


Figure 17 : Répartition des patientes selon la profession (n=113).

4.1.2.6. Gestité

Dans notre série, les primigestes étaient les plus représentées (38,9%) comme l'indique le tableau III.

Tableau III : Répartition des patientes en fonction de la gestité (n=113).

Gestité	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
Primigestes	44	38,9
Paucigestes	43	38,1
Multigestes	26	23
Total	113	100

4.1.2.7. Parité

La parité des patientes variait entre 1 et 6 avec une médiane de 2. Les primipares étaient les plus représentées (46,9%) (figure 18).

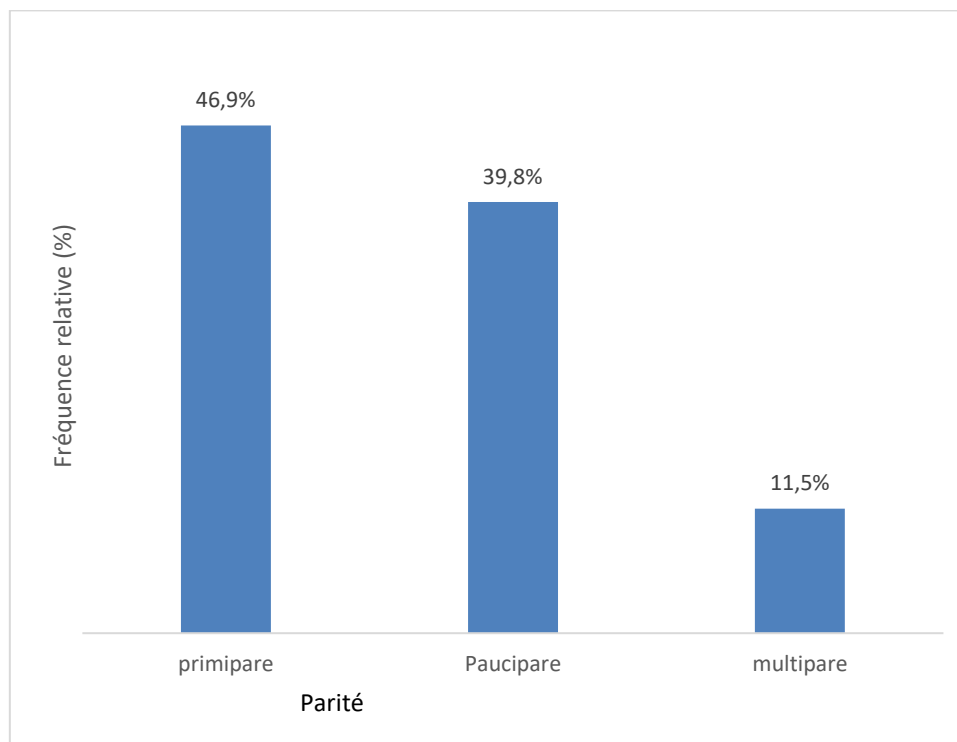


Figure 18 : Répartition des patientes en fonction de la parité (n=113).

4.1.3. Antécédents et mode de vie

4.1.3.1. Antécédents médicaux

Dans notre série, la plupart des patientes (95,6%) ne présentait aucun antécédent médical particulier. Nous avons retrouvé une séropositivité pour le VIH chez 2 patientes (1,8%) et un portage de l'antigène Hbs chez 3 patientes (2,6%).

4.1.3.2. Mode de vie

Dans notre série, aucune patiente n'a rapporté une notion de multipartenariat et d'utilisation d'aphrodisiaques par voie vaginale. Concernant l'hygiène intime, sur

les 113 patientes interrogées, 84 (74,3%) avaient reconnu effectuer des douches vaginales fréquentes.

4.1.4. Données cliniques

4.1.4.1. Age gestationnel au moment du diagnostic

Dans notre série, les patientes qui avaient une infection génitale au premier trimestre étaient les plus représentées (38,1%) comme l'indique le tableau IV.

Tableau IV: Répartition des patientes selon l'âge gestationnel au moment du diagnostic (n=113).

Nombre de semaines	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
< 14	43	38,1
14-28	40	35,4
>28	30	26,5
Total	113	100

4.1.4.2. Motif de prescription du prélèvement vaginal (PV)

Le motif de prescription du prélèvement vaginal le plus fréquent était la présence de signes cliniques (80%). Dans 8% des cas, le prélèvement était réalisé chez des patientes présentant une complication de la grossesse (menace d'accouchement prématuré, fausses couches, accouchement prématuré). Le prestataire ayant effectué le suivi et la prescription du PV n'était pas précisé dans les dossiers. La répartition est donnée par la figure 19.

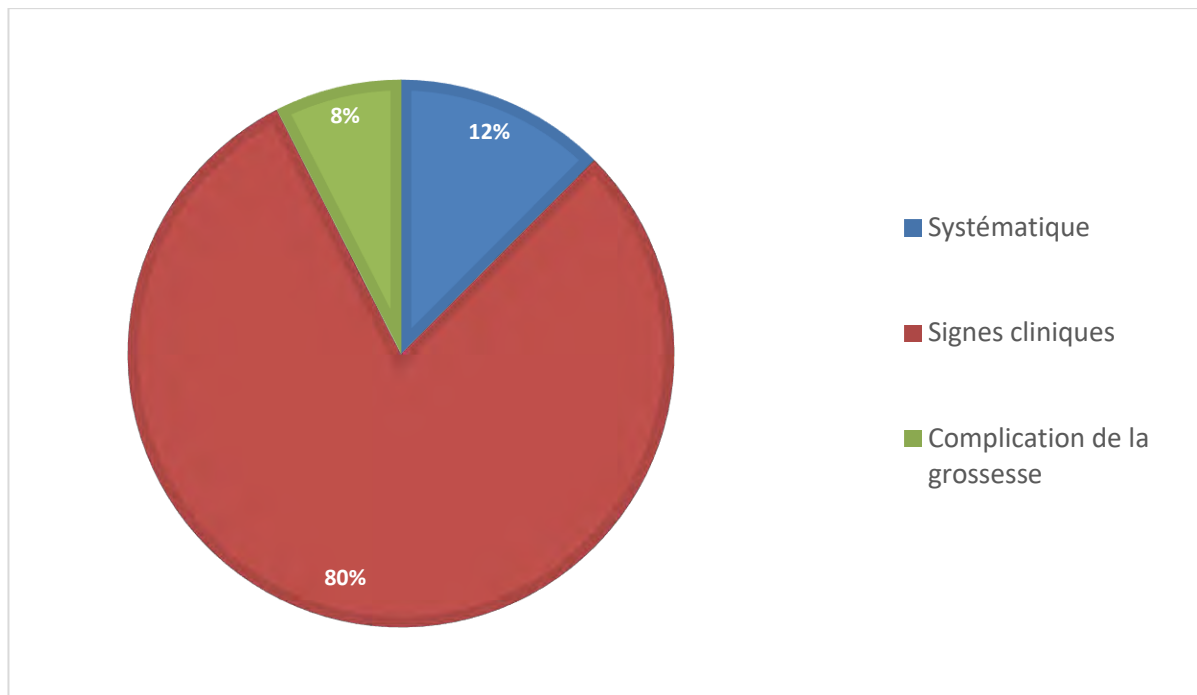


Figure 19 : Répartition des patientes selon le motif de prescription du prélèvement vaginal (n=113).

4.1.4.3. Symptomatologie clinique

La plupart des patientes (80,5%), présentaient des leucorrhées. Les autres symptômes sont précisés au niveau de la figure 20.

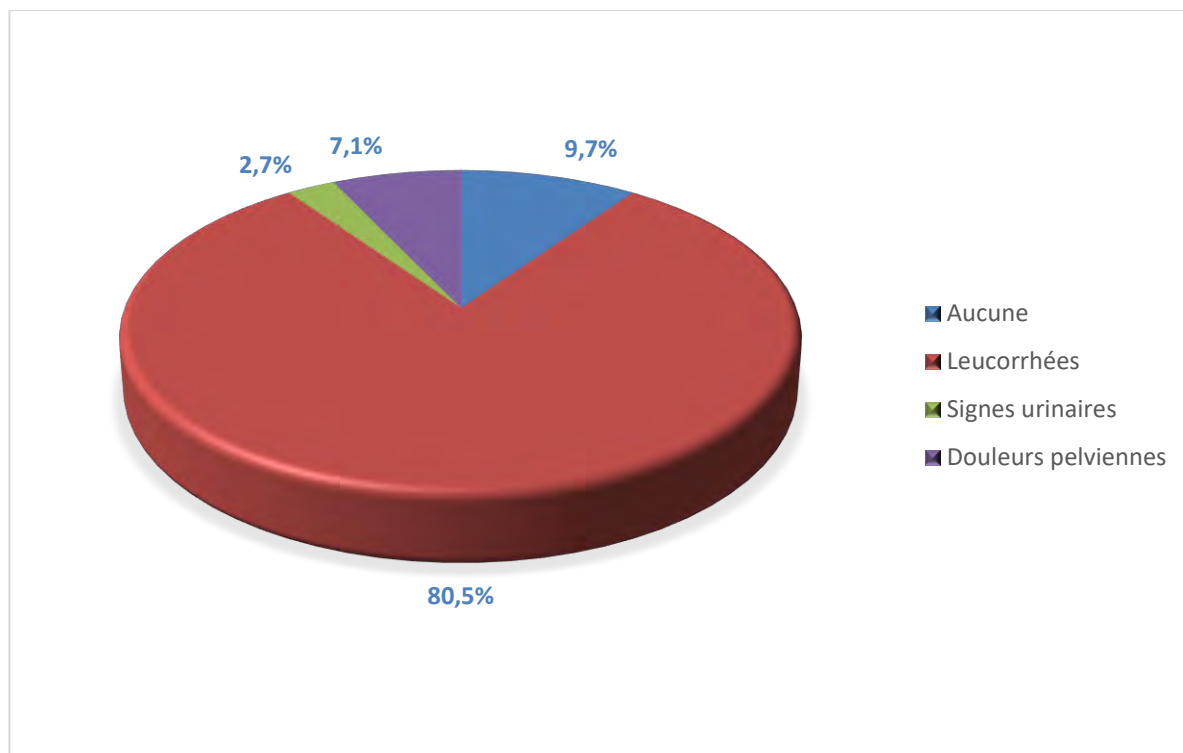


Figure 20 : Répartition des patientes selon la symptomatologie clinique (n=113).

4.1.4.4. Caractéristiques des leucorrhées

➤ Aspect des leucorrhées

Parmi les patientes qui présentaient des leucorrhées la plupart (61,8%) les décrivaient comme ayant un aspect blanchâtre (tableau V).

Tableau V: Répartition des patientes selon l'aspect des leucorrhées (n=89).

Aspect	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
Blanchâtres	55	61,8
Jaunâtres	18	20,2
Verdâtres	10	11,2
Crémeuses	3	3,4
Grisâtres	3	3,4
Total	89	100

➤ Consistance des leucorrhées

Les leucorrhées étaient caillebotées dans 37,2% des cas (tableau VI).

Tableau VI: Répartition des patientes selon la consistance des leucorrhées (n=113).

Consistance	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
Caillebotées	31	37,2
Fluides	12	10,6
Epaisses	28	24,8
Non précisées	42	27,4
Total	113	100

4.1.5. Données bactériologiques et parasitologiques

4.1.5.1. Type de flore vaginale

Sur les comptes rendus d'examen bactériologique et mycologiques des prélèvements vaginaux, le type de flore vaginale était renseigné chez seulement 37 patientes (32,7%). Elle était déséquilibrée (type III ou IV) dans 22,1% des cas (tableau VII).

Tableau VII: Répartition des patientes selon le type de flore vaginale (n=113).

Type de flore vaginale	Effectifs (n)	Fréquence relative (%)
Non précisé	76	67,3
Type I	3	2,7
Type II	9	8
Type III	8	7,1
Type IV	17	15
Total	113	100

4.1.5.2. pH vaginal

Le pH vaginal était renseigné chez seulement 9 patientes (8%). Le pH vaginal variait entre 4 et 6 (tableau VIII).

Tableau VIII: Répartition des patientes selon le pH vaginal (n=9).

pH vaginal	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
4	2	22,2
5	4	44,5
6	3	33,3
Total	9	100

4.1.5.3. Score de Nugent

Sur les comptes rendus d'examen bactériologique et mycologiques des prélèvements vaginaux, le score de Nugent était renseigné chez 37 patientes soit 32,7%. La plupart des patientes (67,6%) avait un score de Nugent allant de 7 à 10 (tableau IX).

Tableau IX: Répartition des patientes selon le score de Nugent (n=37).

Score de Nugent	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
1 à 3	4	10,8
4 à 6	8	21,6
7 à 10	25	67,6
Total	37	100

4.1.5.4. Germes identifiés

Le germe le plus fréquemment retrouvé était le *Candida albicans* avec une prévalence de 43,4%. La candidose vaginale était associée à une vaginose

bactérienne dans 24,8% des cas. La recherche de *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, HPV et herpes simplex virus s'est avérée négative dans tous les prélèvements vaginaux de nos patientes. Le tableau X illustre la répartition des patientes en fonction du germe identifié.

Tableau X : Répartition des patientes selon le germe identifié (n=113).

Germes identifiés	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
<i>Candida Spp</i>	49	43,4
<i>Gardnerella vaginalis</i>	28	24,8
<i>G.vaginalis et Candida spp</i>	17	15
<i>Escherichia coli</i>	8	7
<i>Mobiluncus Sp</i>	3	2,6
<i>Trichomonas vaginalis</i>	2	1,8
SGB	2	1,8
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	2	1,8
<i>Staphylococcus auréus</i>	1	0,9
<i>Treponema pallidum</i>	1	0,9
Total	113	100

4.1.6. Données thérapeutiques

4.1.6.1. Molécules utilisées

Les imidazolés représentaient les molécules les plus fréquemment utilisées (51,3%) (tableau XI).

Tableau XI : Répartition des patientes selon le type de molécules (n=113).

Molécules utilisées	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
Imidazolés topiques	58	51,3
Métronidazole	40	35,4
Amoxicilline + acide clavulanique	5	4,4
Amoxicilline	5	4,4
Érythromycine	3	2,7
Azithromycine	1	0,9
Céphalosporines 3 ^{ème} génération	1	0,9
Total	113	100

4.1.6.2. Traitement du partenaire

Dans notre étude, la majorité des partenaires de nos patientes (94%) n'avait reçu aucun traitement.

4.1.7. Données évolutives

4.1.7.1. Evolution de l'infection chez la mère

Dans notre étude, 31 patientes étaient perdues de vue soit 27,4%. Celles qui avaient une guérison clinique représentaient 55,8% des patientes. Un prélèvement vaginal de contrôle était réalisé chez seulement 5 patientes (4,4%). Une persistance de l'infection était notée dans 5,3% des cas. Il s'agissait des infections à SGB et *E. coli*.

4.1.7.2. Evolution de la grossesse

Chez la plupart des patientes (76,1%), aucune complication obstétricale n'était rapportée. Une issue défavorable était notée chez 27 patientes (23,9%) avec l'accouchement prématuré qui représentait la principale complication (8,8%) (tableau XII).

Tableau XII: Répartition des patientes selon le type de complications (n=113).

Complications obstétricales	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
Aucune complication	86	76,1
Accouchement prématuré	10	8,8
RPM et accouchement prématuré	8	7,1
Infection du LA	6	5,3
Fausses couches précoces	1	0,9
Fausses couches tardives	1	0,9
MFIU	1	0,9
Total	113	100

4.1.7.3. Age gestationnel à l'accouchement

L'âge gestationnel était précisé chez seulement 64 patientes. Il était en moyenne de 38 semaines d'aménorrhées. La majorité (71,9%) avait un âge gestationnel supérieur à 37 semaines d'aménorrhées. Nous avons enregistré 18 naissances prématurées (tableau XIII).

Tableau XIII : Age gestationnel à l'accouchement (n=64).

Age gestationnel en SA	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
28-32	3	4,7
33-37	15	23,4
>37	46	71,9
Total	64	100

4.1.7.4. Poids de naissance

Le poids de naissance était précisé chez 62 nouveau-nés. Il était en moyenne de 2700 grammes. Le plus faible poids de naissance était de 1400 grammes. La majorité des nouveau-nés (59,7%) avait un poids supérieur à 2500 grammes (tableau XIV).

Tableau XIII: Répartition des nouveau-nés en fonction du poids de naissance (n=62).

Poids en grammes	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
<2500	25	40,3
[2500-4000[36	58,1
>4000	1	1,6
Total	62	100

4.1.7.5. Evolution néonatale

L'évolution néonatale n'était pas notifiée dans la plupart des dossiers des patientes. Sur les 113 patientes, 79 patientes avaient pu fournir des renseignements sur l'évolution néonatale (69,9%). Huit patientes (7,1%) avaient signalé la survenue d'une infection néonatale ayant nécessité une hospitalisation. (tableau XV).

Tableau XIV: Evolution néonatale précoce (n=113).

Evolution Néonatale	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
Normale	71	62,8
Non précisée	34	30,1
Infection néonatale	8	7,1
Total	113	100

4.1.7.6. Evolution maternelle dans les suites de couches

La majorité des patientes (69,9%) avaient une bonne évolution dans les suites de couches. Une infection puerpérale était rapportée chez 2 patientes soit 1,8%. (tableau XVI)

Tableau XVI : Evolution dans les suites de couches (n=113).

	Effectif (n)	Fréquence relative (%)
Normale	79	69,9
Non précisé	32	28,3
Infection puerpérale	2	1,8
Total	113	100

4.2. Résultats analytiques

4.2.1. Agents pathogènes identifiés en fonction de l'âge des patientes

Dans notre étude il n'y avait pas de relation significative ($p=0,7$) entre le type de germes et l'âge de la gestante (tableau XVII).

Tableau XVII : Relation entre l'âge des patientes et le type de germes (n=96).

Age du patient	<25	[25-35[[35-45[>45	Total	P Value
Germes identifiés	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)		
<i>Streptocoque B</i>	1(50)	1(50)	0(0)	0(0)	2(100)	0,7
<i>Gardnerella vaginalis</i>	2(7,1)	16(57,2)	8(28,6)	2(7,1)	28(100)	
<i>Mobiluncus sp</i>	1(33,3)	1(33,3)	1(33,3)	0(0)	3(100)	
<i>Escherichia coli</i>	1(12,5)	3(37,5)	2(25)	2(25)	8(100)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	0(0)	1(100)	0(0)	0(0)	1(100)	
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	1(50)	0(0)	0(0)	1(50)	2(100)	
<i>Treponema pallidum</i>	0(0)	1(100)	0(0)	0(0)	1(100)	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	0(0)	1(50)	0(0)	1(50)	2(100)	
<i>Candida Sp</i>	4(8,2)	35(71,4)	8(16,3)	2(4,1)	49(100)	
Total	10(10,4)	59(61,4)	19(19,7)	8(8,3)	96(100)	

4.2.2. Relation entre les agents pathogènes et le régime matrimonial

Dans notre série nous n'avons pas trouvé de lien ($p=0,88$) entre le type de régime matrimonial et la survenue des infections génitales basses (tableau XVIII).

Tableau XVIII : Relation entre les agents pathogènes et le régime matrimonial (n=96).

Régime Matrimonial	Monogame	Polygame	Total	P value
	n(%)	n(%)	n(%)	
Agents pathogènes				
<i>Streptocoque B</i>	2(100)	0(0)	2(100)	p=0,88
<i>Gardnerella vaginalis</i>	23(82,1)	5(17,9)	28(100)	
<i>Mobiluncus sp</i>	2(66,7)	1(33,3)	3(100)	
<i>Escherichia coli</i>	7(87,5)	1(12,5)	8(100)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	1(100)	0(0)	1(100)	
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	2(100)	0(0)	2(100)	
<i>Treponema pallidum</i>	1(100)	0(0)	1(100)	
<i>Candida Sp</i>	34(69,4)	15(30,6)	49(100)	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	1(50)	1(50)	2(100)	
Total	73(76)	23(24)	96(100)	

4.2.3. Relation entre les agents pathogènes et la symptomatologie

Un aspect blanchâtre et cailleboté des leucorrhées était plus fréquemment observé en cas de colonisation par *candida spp* (tableaux XIX et XX). La différence était statistiquement significative(p=0,001).

Tableau XIX : Relation entre l'aspect des leucorrhées et les germes identifiés (n=96).

Aspect leucorrhées	Crémeuses	Blanchâtres	Jaunâtres	Verdâtres	Total	P value
Germes identifiés	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	n(%)	
<i>Streptocoque B</i>	0(0)	1(50)	0(0)	1(50)	2(100)	0,001
<i>Gardnerella vaginalis</i>	1(3,6)	8(28,6)	13(46,4)	6(21,4)	28(100)	<0,05
<i>Mobiluncus sp</i>	0(0)	0(0)	2(66,7)	1(33,3)	3(100)	
<i>Escherichia coli</i>	2(25)	2(25)	3(37,5)	1(12,5)	8(100)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	0(0)	1(100)	0(0)	0(0)	1(100)	
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	0(0)	0(0)	1(50)	1(50)	2(100)	
<i>Treponema pallidum</i>	0(0)	0(0)	1(100)	0(0)	1(100)	
<i>Candida Sp</i>	1(2)	45(91,8)	2(4,1)	1(2,1)	49(100)	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	0	1(50)	0	1(50)	2(100)	
Total	4(4,2)	57(59,4)	22(22,9)	12(12,5)	96(100)	

Tableau XVIII : Relation entre la consistance des leucorrhées et les germes identifiés (n=104).

Consistance leucorrhées	Fluides n(%)	Epaisses n(%)	Caillebottées n(%)	Total n(%)	P value
Germes identifiés					
<i>Streptocoque B</i>	0(0)	0(0)	1(100)	1(100)	0,001
<i>Gardnerella vaginalis</i>	7(21,8)	17(53,1)	8(25)	32(100)	<0,05
<i>Mobiluncus sp</i>	1(33,3)	1(33,3)	1(33,3)	3(100)	
<i>Escherichia coli</i>	1(20)	3(60)	1(20)	5(100)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	0(0)	0(0)	1(100)	1(100)	
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	1(33,3)	1(33,3)	1(33,3)	3(100)	
<i>Candida Sp</i>	5(8,6)	15(25,8)	38(65,5)	58(100)	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	0(0)	0(0)	1(100)	1(100)	
Total	15(14,4)	37(35,6)	52(50)	104(100)	

4.2.4. Relation entre les agents pathogènes et le type de flore vaginale

Nous avons constaté que la plupart des patientes qui avaient une flore vaginale de type III ou IV étaient infectées par *G. vaginalis*, *Mobiluncus sp* et *U. urealyticum* que par d'autres germes. Cette différence était statistiquement significative ($p = 0,0008$) (tableau XXI).

Tableau XIXI : Relation entre les germes identifiés et le type de flore vaginale (n=47).

Type de flore vaginale	Type III n(%)	Type IV n(%)	Total n(%)	P value
Germes identifiés				
<i>Gardnerella vaginalis</i>	6(27,2)	16(72,7)	22(100)	0,0008
<i>Mobiluncus sp</i>	1(25)	3(75)	4(100)	<0,05
<i>Escherichia coli</i>	1(50)	1(50)	2(100)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	1(100)	0(0)	1(100)	
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	1(50)	1(50)	2(100)	
<i>Candida Sp</i>	6(37,5)	10(62,5)	16(100)	
Total	16(34)	31(65,9)	47(100)	

4.2.5. Relation entre les agents pathogènes et les complications obstétricales

Dans notre étude nous avons constaté que les complications obstétricales étaient plus fréquentes chez les patientes infectées par le SGB, *G. vaginalis*, *Mobiluncus sp* et *E.coli*. En effet nous avons constaté un taux significativement plus fréquent de rupture prématuré des membranes et d'accouchement prématuré chez les patientes présentant un portage du SGB, de *G. vaginalis*, *Mobiluncus sp* et de *Escherichia coli* (p = 0,008) (tableau XXII).

Tableau XXII: Relation entre agents pathogènes et complications obstétricales observées (n=27).

	<i>C.albicans</i> n(%)	SGB n(%)	<i>G.vaginalis</i> n(%)	<i>Mobiluncus</i> <i>sp</i> n(%)	<i>E.coli</i> n(%)	Total n(%)	P value
Accouchement prématuré	1(10)	2(20)	2(20)	3(30)	2(20)	10(100)	0,008
rupture prématurée des membranes et accouchement prématuré	0(0)	0(0)	3(37,5)	2(25)	3(37,5)	8(100)	<0,05
Chorio-amnionite	1(16,6)	0(0)	1(16,6)	1(16,6)	3(50)	6(100)	
MFIU	0(0)	0(0)	0(0)	1(100)	0(0)	1(100)	
Fausse couche précoce	0(0)	0(0)	0(0)	1(100)	0(0)	1(100)	
Fausse couche tardive	0(0)	0(0)	1(100)	0(0)	0(0)	1(100)	
Total	2(7,4)	2(7,4)	7(25,9)	8(29,7)	8(29,6)	27(100)	

4.2.6. Evolution de l'infection chez la mère et le poids de naissance.

Chez les patientes guéries sur le plan clinique ou paraclinique le poids de naissance moyen des nouveau-nés était supérieur à 2500 grammes. Cependant chez les patientes qui avaient une persistance de l'infection, les nouveau-nés présentaient un poids moyen de naissance faible (inférieur à 2500 grammes) (p = 0,0002) (tableau XXIII).

Tableau XXIII : Relation entre le poids de naissance et l'évolution de l'infection chez la mère.

Evolution	Poids en grammes
Guérison (bactériologique, parasitologique)	2848,67
Guérison clinique	2650,00
Persistance de l'infection	2162,00

4.2.7. Relation entre les agents pathogènes et l'évolution néonatale

Dans notre étude nous avons constaté que le risque d'infections néonatales était beaucoup plus élevé dans le cas des infections génitales basses à *E. coli* et à SGB. La différence était statistiquement très significative ($p = 0,0001$) (tableau XXIV).

Tableau XXIV : Relation entre les germes identifiés et l'évolution néonatale (n=79).

Evolution néonatale	Normale	Infection	Total	P value
Germes identifiés	n(%)	néonatale	n(%)	
		n(%)		
Streptocoque B	0(0)	2(100)	2(100)	0,0001
<i>Gardnerella vaginalis</i>	26(92,9)	2(7,1)	28(100)	<0,05
<i>Mobiluncus sp</i>	2(66,6)	1(33,3)	3(100)	
<i>Escherichia coli</i>	2(25)	6(75)	8(100)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	1(100)	0(0)	1 (100)	
<i>Ureaplasma urealyticum</i>	1(50)	1(50)	2(100)	
<i>Treponema pallidum</i>	0(0)	1(100)	1(100)	
<i>Candida Sp</i>	31(93,9)	2(6,1)	33(100)	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	1(50)	1(50)	1(100)	
Total	64(85,1)	15(18,9)	79(100)	

5. Discussion et commentaires

5.1. Limites de l'étude

Du fait du caractère rétrospectif de notre étude, nous avons été limités essentiellement par l'insuffisance qualitative de certains dossiers. En effet, les données anthropométriques et l'évolution des nouveau-nés n'étaient pas toujours mentionnées dans les dossiers.

Par ailleurs, lors de l'interview peu de réponses ont été obtenues concernant le mode de vie. Il est également possible que nous ayant omis certains cas sur la période d'étude vu les insuffisances de données dans les dossiers expliquant la petite taille de l'échantillon.

5.2. Aspects épidémiologiques

- **Fréquence**

La fréquence des infections génitales basses dans notre série était de 3,7%. Elle est plus faible que celle retrouvée dans une étude similaire en Zambie (7,1%) par Chaponda et al [13]. Yeganeh et al [69] dans le Sud du Brésil en 2020 avait retrouvé une prévalence de 22%. Par contre, elle est comparable à celle retrouvée auparavant au Sénégal par Gueye [23] ; elle était de (5,1%). Ces variations pourraient s'expliquer par une faible prévalence que des IST en général dans notre population d'étude.

- **Profil des patientes**

Chez nos patientes, l'âge moyen était de 29 ans avec des extrêmes allant de 20 à 47 ans.

Une étude menée par Dramé [17] au CHU Aristide le Dantec en 2018 avait montré également que l'âge moyen était de 29 ans avec des extrêmes allant de 21 à 40 ans. Une autre étude menée par Gahungu [18] au Sénégal en 2018 avait montré que l'âge moyen était de 31ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 49 ans. Ceci

pourrait s'expliquer par le fait que l'activité sexuelle est plus fréquente dans cette tranche d'âge située entre 20 et 40 ans [56].

La plupart de nos patientes (98,2%) étaient mariées. L'étude menée par Dramé [17] à Dakar avait retrouvé que la majorité (88,7%) des patientes étaient mariées. De même dans l'étude réalisée par Gahungu [18] en 2018 au Sénégal la plupart des patientes (84,4%) étaient mariées. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le préservatif est moins utilisé dans les couples mariés. En effet plusieurs auteurs rapportent la survenue d'infections génitales basses chez des femmes ayant des rapports sexuels non protégés [23,66,67].

Dans notre étude la majorité était dans un régime monogame soit 83,6% et celles dans un foyer polygame représentaient uniquement 16,4%. L'étude menée au Mali dans la région de Ségou par Traoré [65] a rapporté également une fréquence de 72,8% de monogames contre 27,2% de polygames.

Nous n'avons trouvé aucune relation entre le régime matrimonial et les infections génitales basses. Par contre Ogouyemi et al [3] avaient réalisé une étude similaire au Bénin en 2005 et avaient retrouvé une fréquence beaucoup plus élevée chez les femmes mariées sous le régime polygame. Cette différence pourrait s'expliquer par la faible prévalence de régimes polygames dans notre échantillon.

Concernant l'activité professionnelle, les patientes salariées et celles qui avaient une profession libérale étaient majoritaires avec un taux de 63%. Nos résultats étaient différents de ceux de Traoré [65] qui avaient retrouvé que la majorité des patientes (60,5%) étaient des femmes au foyer. Ce fait s'explique probablement par le fait que nous n'avons inclus que les patientes qui avaient pu bénéficier d'un prélèvement vaginal. Il est probable que le coût de cet examen ait été un facteur limitant pour celles qui avaient été symptomatique et qui avaient bénéficié d'un traitement mais sans confirmation bactériologique.

La majorité de nos patientes étaient des primigestes et les primipares avec des fréquences respectives de 39,8% et 46,9%. Une étude menée par Cissé [14] à Dakar avait montré également que les primigestes étaient majoritaires avec un taux de 32,4% [14]. Une autre étude similaire menée en Papouasie Nouvelle-Guinée par Scoullar et al [58] avait montré également que la plupart des patientes concernées étaient des primigestes (25,3%). Pour certains auteurs, elles viendraient souvent en consultation pour la première fois lors de leur première grossesse et ceci pourrait expliquer que la prévalence soit très élevée chez ces dernières [58].

Dans notre étude, la majorité des femmes effectuaient des douches vaginales fréquentes (74.3%). Une étude faite par Heng et al [24] en Cambodge portant sur l'association entre les douches vaginales et la candidose vaginale avait montré qu'elles étaient associées à la candidose vaginale de manière dose-dépendante. Kamga et al [31] avait aussi retrouvé une forte prévalence de la vaginose bactérienne chez les femmes ayant des douches vaginales fréquentes avec du savon. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les douches vaginales fréquentes entraînent un déséquilibre du pH vaginal ce qui favorise la pullulation de *C.albicans* [19].

Parmi nos 113 patientes, 2 patientes étaient infectées par le VIH ; nous n'avons trouvé aucune relation entre une sérologie VIH positive et la survenue d'infections génitales basses. Cependant ce faible effectif ne permet pas de conclure sur ce fait sachant que certains de ces germes sont fréquemment associés à l'infection à VIH. En effet, une étude menée par Ben-Djoloune [7] à Dakar avait montré que les femmes infectées par le VIH-1 avait un taux plus élevé de candidose vaginale et de vaginose bactérienne. De même une étude menée par Jain et al [28] au Mexique en 2018 avait montré qu'il y avait une forte association entre la vaginose bactérienne et l'infection à VIH/SIDA.

5.3. Aspects cliniques

Les infections génitales basses étaient diagnostiquées pour la majorité des patientes (38,1%) au premier trimestre. L'étude menée par Cissé [14] avait retrouvé que le portage du SGB était plus fréquent au troisième trimestre. Par ailleurs les travaux de Kamga et al [31] au Cameroun avait retrouvé que les infections génitales basses étaient diagnostiquées pour la plupart (31,7%) au deuxième trimestre. Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que le dépistage du streptocoque du groupe B est habituellement réalisé au troisième trimestre.

Dans notre étude, la majorité des femmes avaient présenté des leucorrhées avec une fréquence de 80,5% et des douleurs pelviennes (7,1%) ; plus rarement des signes urinaires (2,7%). Nos données étaient similaires à l'étude menée par Gueye [23] au CHU le Dantec où la leucorrhée était le symptôme le plus fréquent (95,3%), suivie, des douleurs pelviennes (74,5%). Une autre étude menée aux USA par Schwebke et al [57] avait montré que les leucorrhées étaient plus fréquentes (81,5%) quand il s'agissait d'une vulvo-vaginite candidosique.

Nous avons constaté que l'aspect et la consistance de leucorrhées dépendaient du type d'agent pathogène. Nos résultats concordaient avec ceux de Konadu et al [34] qui avait mené une étude similaire au Ghana en 2019. En effet dans 75% des cas l'aspect des leucorrhées dépendait du type d'agent pathogène [34]. Ceci est un argument en faveur de l'application de l'approche syndromique recommandée par l'OMS qui permet un traitement présomptif rapide à partir d'un diagnostic probabiliste basé sur l'aspect de l'écoulement [66].

5.4. Aspects étiologiques

Dans notre série, 22,1% des femmes présentaient une flore vaginale déséquilibrée (III ou IV) contre 10,6% pour lesquelles la flore vaginale était normale. Nous avons trouvé une très forte association significative entre les infections bactériennes et le déséquilibre de la flore vaginale. En effet, la plupart des femmes

qui avaient un type de flore vaginale III ou IV présentaient une vaginose bactérienne.

Une étude menée par Ndour [46] à Dakar avait montré également que les femmes qui avaient une vaginose bactérienne présentaient dans 85,2% des cas une flore de type IV. Une autre étude menée par Manga [41] à Kaolack avait montré également que 94,9% des femmes atteintes de vaginose avaient une flore de type III ou IV. Ces résultats confirment que les germes de la vaginose bactérienne prolifèrent suite au déséquilibre de la flore vaginale [41].

Dans notre étude *Candida spp* était le germe le plus fréquemment retrouvé (43,4%) suivi de la vaginose bactérienne avec une fréquence de 29,2% dont (24,8% à *G.vaginalis*, 2,6% à *Mobiluncus sp* et 1,8% à *U.urealyticum*). Par ailleurs il est à noter que 15% avaient une co-infection à *Candida spp* et *G.vaginalis*.

Une étude similaire menée au Ghana Konadu et al [34] avait montré également que la vulvo-vaginite à *C.albicans* était la plus fréquente chez les femmes enceintes avec une prévalence de 36,5%, un taux cependant inférieur au nôtre suivi de la vaginose bactérienne (30,5%) et de *T.vaginalis* (1,4%) des prévalences proches de notre étude. En effet la grossesse joue un rôle majeur dans la colonisation et l'infection à *C.albicans* [38]. Ceci pourrait être dû à la concentration élevée en œstrogènes pendant la grossesse qui offre un environnement favorable à la pullulation de *Candida spp* [26].

Par contre une étude menée par Gahungu [18] à Dakar en 2018 avait montré que la vaginose bactérienne était prédominante avec une fréquence de 39,5%, suivie de la vulvo-vaginite candidosique (29%) et de la trichomonose (2,5%). Une autre étude menée également à Dakar par Gueye [23] en 2017 avait trouvé que la vaginose bactérienne était prédominante (38%), suivie de la candidose vaginale (27%). Ces études sont concordantes dans le fait que les trois principales

étiologies des infections génitales basses associées à la grossesse sont la candidose, la trichomonase et la vaginose bactérienne.

Pour les cervicites, la même étude menée par Gueye [23] avait trouvé que l'infection à *U.urealyticum* était prédominante (27,5%) contre 1,8% dans notre étude ; les infections à *M.hominis*, *C.trachomatis*, *N.gonorrhoeae* représentaient respectivement 14,5%, 4,7% et 1,1% alors que dans notre étude aucun de ces germes n'a été retrouvé.

L'étude menée par Dramé [17], en 2018 au CHU le Dantec avait montré que la prévalence du SGB chez les femmes enceintes était de 10% taux relativement faible mais plus élevé que le nôtre (1,7%). Cette même étude montrait que la prévalence des infections vaginales à entérobactéries était faible chez les femmes enceintes (8,9%) [17]. Elle est proche de celle retrouvée dans notre étude (7%). La faible prévalence du portage du SGB dans notre série pourrait s'expliquer par la prédominance des patientes diagnostiquées au premier trimestre.

5.5. Aspects thérapeutiques

Les imidazolés sous forme de topiques et le métronidazole représentaient les molécules les plus utilisées (51,4% et 35,4% respectivement) chez nos patientes. Nos résultats sont comparables à ceux de Brocklehurst et al [11] aux Etats-Unis. En effet les imidazolés étaient utilisés dans 80% des cas de vaginose bactérienne et d'infections génitales fongiques [11]. L'étude menée par Ndamason et al [45] au Cameroun avait trouvé que les imidazolés étaient prescrits fréquemment par les sage-femmes (70%) en première intention en cas d'infections génitales basses, suivis de l'amoxicilline-acide clavulanique (25%). En effet dans notre étude l'infection génitale à *C.albicans* et la vaginose bactérienne étaient les plus fréquentes. Ceci pourrait expliquer la fréquence élevée de prescription des imidazolés chez nos patientes puisque les imidazolés sont le

traitement de première intention en cas de vaginose bactérienne et d'infections génitales à *Candida. albicans* [42].

Dans notre série, les partenaires n'avaient pas reçu de traitement dans la majorité (94%) des cas. Une étude menée par Grant et al [21] avait retrouvé que dans 75% des cas les partenaires n'étaient pas traités. Selon ce même auteur la majorité des partenaires n'accepterait pas la possibilité d'être infecté. En outre d'après plusieurs auteurs la plupart des femmes infectées redouterait la réaction de leur partenaire [13,21,29]. Ceci pourrait expliquer le fait que la majorité des partenaires des femmes infectées ne soient pas traités. En outre, les germes les plus fréquemment retrouvés dans notre étude n'étaient pas toujours des IST et ne nécessitaient donc pas un traitement du partenaire.

5.6. Aspects pronostiques

Dans notre étude nous avons constaté qu'il y avait une fréquence plus élevée de complications obstétricales en cas d'infections génitales basses d'origine bactérienne. En effet, nous avons constaté une fréquence élevée d'accouchement prématuré et de rupture prématurée des membranes chez les patientes infectées par le SGB, *E. coli* et les germes responsables de la vaginose bactérienne (*G. vaginalis* et *Mobiluncus sp*). Nos résultats concordent en accord avec ceux de l'étude menée par Saez-lopez et al [53] en 2016 en Espagne qui avait montré que 76% des femmes enceintes colonisées par *E. coli* avaient fait une rupture prématurée des membranes. De même l'étude menée par Romero R et al [52] en 2019 aux USA avait retrouvé que les infections du liquide amniotique étaient principalement dues à *E.coli*, SGB et *U.urealyticum*.

Une autre étude menée par Son [59] en Corée en 2018 avait trouvé que la vaginose bactérienne et SGB étaient associés à un risque d'accouchement prématuré.

Nous avons constaté également un lien significatif entre les infections néonatales et les agents pathogènes *E. coli* et SGB. En effet la plupart des nouveau-nés des patientes infectées par *E.coli* avaient présentés une infection néonatale de même

que pour l'infection à SGB. Plusieurs auteurs ont démontré que *E.coli* et SGB sont les deux agents pathogènes les plus impliqués dans les infections néonatales [20].

Une étude menée par Liu et al [40] en 2019 à Taïwan avait démontré que *E.coli* est l'un des principaux agents pathogènes à l'origine des septicémies et des méningites néonatales.

Une autre étude menée par Stoll et al [60] avait comparé les nouveau-nés infectés par le SGB et *E.coli* ; ces auteurs avaient constaté que 81% des nouveau-nés infectés par *E.coli* étaient prématurés avec un faible poids de naissance et ceux infectés par SGB étaient nés à terme avec un poids de naissance normal. Cependant ces nouveau-nés présentaient des méningites aussi bien que ceux infectés par le SGB que par *E.coli*. Ils avaient également enregistré 16% de décès néonataux dont la majorité était due à *E.coli*.

Nous avons constaté dans notre étude que l'évolution néonatale était plus favorable chez les patientes qui avaient une guérison clinique ou biologique. Les nouveau-nés des patientes guéries sur le plan clinique ou paraclinique avaient un poids de naissance normal (> ou égal à 2500 grammes). Cependant chez les patientes qui avaient une persistance de l'infection, un faible poids de naissance était observé (<2500 grammes). Nos résultats concordent avec ceux de Barbara Stoll et al [60] qui avaient retrouvé que *E.coli* et SGB étaient responsables de faible poids de naissance. Tous ces résultats confirment que *E. coli* et SGB sont les agents pathogènes les plus fréquemment impliqués dans les infections materno-fœtales.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les infections des voies génitales basses sont limitées à la vulve, au vagin et à l'exocol. Elles peuvent être d'origine bactérienne, virale, parasitaire ou fongique. Ces infections, y compris les infections sexuellement transmissibles (IST), constituent un véritable problème de santé publique selon l'OMS. Les femmes enceintes sont particulièrement vulnérables à ces infections en raison des modifications hormonales et physiologiques qu'entraînent la grossesse et qui favorisent la prolifération de germes pathogènes dans les voies génitales.

Ces infections peuvent être à l'origine de graves complications gravidopuerpérales et néonatales. Elles sont essentiellement en rapport avec la propagation de l'infection au haut appareil génital et la possibilité de contamination fœtale à l'origine d'infections néonatales responsables d'une lourde mortalité néonatale.

Le but de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des infections génitales basses chez les femmes enceintes suivies dans le service de gynécologie du CHU Aristide le Dantec.

Les objectifs spécifiques étaient de déterminer la fréquence des infections génitales basses chez les gestantes suivies dans le service de gynécologie du CHU Aristide le Dantec, d'identifier les principaux agents pathogènes en cause, de décrire le profil des patientes présentant une infection génitale basse associée à la grossesse, d'évaluer la prise en charge, d'analyser la relation entre les agents pathogènes et les complications obstétricales et d'évaluer le pronostic maternel et périnatal. Cette étude était rétrospective, descriptive et analytique. Notre étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2020 dans le service de gynécologie-obstétrique du CHU Aristide le Dantec. Etaient incluses dans notre étude toutes les gestantes ayant présenté une infection génitale basse documentée par un prélèvement vaginal et prises en charge au niveau de l'unité de consultations externes du service de gynécologie-obstétrique du CHU Aristide le Dantec durant notre période d'étude. Les patientes ayant bénéficié d'un traitement

pour une infection génitale basse non documentée par un prélèvement vaginal et celles qui avaient des dossiers inexploitable n'ont pas été incluses dans notre étude de même que les patientes n'ayant pas consenti à un entretien téléphonique.

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patientes et grâce à des interviews téléphoniques. Elles ont été notifiées sur une fiche d'enquête prévue à cet effet. Elles ont été saisies et analysées avec les logiciels Sphinx V5, SPSS 18.0 et Microsoft Excel.

Durant cette période nous avons colligé 113 cas d'infections génitales basses documentées sur un total de 3060 gestantes. Il en ressort que la prévalence des infections génitales basses était de 3,7% chez les femmes enceintes. La majorité des patientes (57,1%) provenait de la ville de Dakar.

L'âge moyen était de 29 ans avec des extrêmes de 20 et 47 ans et la tranche d'âge la plus représentée était celle de 25 à 35 ans. Il n'y avait pas de relation significative entre l'âge et la survenue d'une infection génitale basse dans notre étude. La majorité des patientes était mariée (98,2%) et sous régime monogame (83,6%). Nous n'avons pas retrouvé de relation entre le régime matrimonial et la survenue de l'infection génitale basse. Les femmes salariées et celles qui avaient une profession libérale étaient les plus représentées (63%). Les primigestes et les primipares étaient les plus représentées avec des fréquences respectivement de 38,9% et 46,9%. Nous avons retrouvé une notion de pratique de douches vaginales fréquentes chez 74,3% des patientes. La prévalence de l'infection par le VIH/SIDA était de 1,8%.

Le diagnostic des infections génitales basses était fait au premier trimestre dans 38,1% des cas. Le symptôme le plus fréquent était la leucorrhée (80,5%). Les caractéristiques des leucorrhées dépendaient du type d'agent pathogène.

L'étiologie la plus fréquente dans notre série était l'infection à *C.albicans* (43,4%), suivie de la vaginose bactérienne (29,2%) avec comme principal germe *G.vaginalis* (24,8%). La vaginose bactérienne était significativement associée à

une flore vaginale déséquilibrée (type III ou IV). Par ailleurs on observait une faible prévalence des autres infections à savoir : *E.coli* (7%), SGB (1,8%), *U.urealyticum* (1,8%), *S.aureus* (0,9%), *T.vaginalis* (1,8%) et *T.pallidum* (0,9%). Dans notre série, aucune infection à *C.trachomatis*, *N.gonorrhea* et *M.hominis* n'a été retrouvée de même qu'aucune infection à HPV et à herpes simplex virus.

Concernant la prise en charge en thérapeutique, c'était l'association de crèmes et d'ovules d'imidazolés qui était le traitement le plus utilisé (51,4%).

Dans la majorité des cas aucune complication obstétricale n'était relevée (76,1%). Par contre une issue défavorable de la grossesse était notifiée chez 27 patientes (23,9%). L'accouchement prématuré et la rupture prématurée des membranes étaient les principales complications obstétricales observées soient respectivement 8,8% et 7,1%. Dans notre étude les infections à *E.coli*, SGB, *G. vaginalis* et *Mobiluncus sp* étaient associés à des risques accrus d'accouchement prématuré et de rupture prématurée des membranes.

Le poids de naissance moyen était de 2700 grammes. Il était faible (moins de 2500 grammes) chez les patientes qui avaient une persistance de l'infection.

L'évolution néonatale était favorable dans 62,8% des cas. Cependant chez 7,1% des patientes, les nouveau-nés avaient présenté une infection néonatale. La plupart des nouveau-nés des patientes infectées par *E.coli* développaient une infection néonatale. Aussi, l'infection à SGB était significativement associée à une infection néonatale. Aucun décès néonatal n'était enregistré.

Ce travail montre que la prise en charge des infections génitales basses chez la femme enceinte doit être rigoureuse afin de réduire la morbidité néonatale et la mortalité néonatale. Cela nécessite une bonne collaboration entre biologistes, gynécologues-obstétriciens et pédiatres.

A la lumière de ces résultats, nous formulons les recommandations suivantes :

❖ A l'endroit des prestataires

- effectuer des prélèvements vaginaux avant tout traitement d'une infection génitale ;
- déterminer pour tout prélèvement vaginal le score de Nugent et le pH vaginal ;
- faire le dépistage systématique du SGB entre 34-38 semaines d'aménorrhées et effectuer l'antibioprophylaxie si nécessaire ;
- effectuer un prélèvement vaginal de contrôle ou vérifier sur le plan clinique l'évolution de l'infection ;
- renforcer les consultations post-natales afin d'évaluer objectivement le devenir maternel et néonatal et d'améliorer le pronostic de la mère et de l'enfant ;
- renforcer l'information et la sensibilisation des patientes sur les mesures de prévention des IGB et des IST ;
- renforcer l'information des patientes sur les mesures d'hygiène intime ;
- améliorer la tenue des dossiers et encourager l'informatisation pour éviter la déperdition des données des patientes.

❖ **A l'endroit des autorités sanitaires**

- faciliter l'accès des gestantes aux explorations complémentaires en général et à l'examen cytot bactériologique des prélèvements vaginaux en particulier ;
- soutenir les laboratoires de microbiologie dans la détection et la surveillance de ces agents pathogènes responsables d'infections aussi bien chez la femme enceinte que chez le nouveau-né
- organiser la formation continue des prestataires sur le dépistage et la prise en charge des infections génitales.

REFERENCES

1. **Arnaud R.** Bactériologie appliquées aux infections humaines 3ème édition Nantes France 2016 p120-124.
2. **ANAES.** Prévention anténatale du risque infectieux bactérien néonatal précoce Recommandations Septembre 2001.
3. **Ogouyemi Hounto A, Adisso S, Djamal J.** Place of vulvovaginal candidiasis in the lower genital tract infection and associated risk factors among women in Benin. *J Mycol Med.* 2005;24(2):56-58.
4. **Asmah RH, Agyeman RO, Obeng-Nkrumah N, Blankson H, Awuah-Mensah G, Cham M, et al.** Trichomonas vaginalis infection and the diagnostic significance of detection tests among Ghanaian outpatients. *BMC Womens Health.* 2018;18: 126-30.
5. **Bassir A, Dhibou H, Farah M, Mohamed L, Amal A, Nabila S, et al.** Portage vaginal du streptocoque du groupe B chez la femme enceinte au niveau de la région de Marrakech. *Pan Afr Med J.* 2016;23(8):10-11.
6. **Baud O, Boithias C, Masmonteil T, Ville Y, Guibert M, Zupan V.** Infection materno-foetale disséminée à Candida albicans et grande prématurité. *Arch Pediatr.* 1997;50:331–334.
7. **Ben-Djoloune A.** Caractéristiques socio-démographiques et étiologies des infections génitales chez la femme vivant avec VIH/SIDA à Dakar. Thèse Med UCAD Dakar 2006 N°106.
8. **Bergogne-Bérézin E.** Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique. *J Microb Med* 2006.
9. **Blaus B.** Anatomie et physiologie de l'appareil génital féminin. Paris, France 2012 p500-505.
10. **Bouquinet G, Bingen E, Aujard Y.** Caractéristiques cliniques, biologiques et évolutives des méningites à streptocoque du groupe B de l'enfant. *Pediatr Infect Dis.* 2008;132:126–128.
11. **Brocklehurst P, Gordon A, Heatley E, Milan SJ.** Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;15(1):262-264.
12. **Chantal B.** Infections néonatales à streptocoques du groupe B. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014; 23:67-70.

13. **Chaponda EB, Bruce J, Michelo C, Chandramohan D, Chico RM.** Assessment of syndromic management of curable sexually transmitted and reproductive tract infections among pregnant women: an observational cross-sectional study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2021;21:98. .
14. **Cissé MS.** Portage génital du *Streptococcus agalactiae* chez la femme enceinte au centre de santé de Nabil Choucair. Thèse Med UCAD Dakar 2014 N°149.
15. **Cools P, Jespers V, Hardy L, Crucitti T, Delany-Moretlwe S, Mwaura M, et al.** A Multi-Country Cross-Sectional Study of Vaginal Carriage of Group B *Streptococci* (GBS) and *Escherichia coli* in Resource-Poor Settings: Prevalences and Risk Factors. *Obstet Gynecol.* 2016;11(1):42-45.
16. **Diallo NMB.** Epidémiologie et prise en charge des vulvo-vaginites infectieuses à l'institut d'hygiène sociale : à propos d'une étude prospective concernant 308 cas colligés entre septembre 2017 et mars 2018. Thèse Med UCAD Dakar 2018 N°146.
17. **Dramé NA.** Epidémiologie des infections vaginales bactériennes chez la femme enceinte au Sénégal. Thèse Pharm UCAD Dakar 2018, N°37.
18. **Gahungu S.** Evaluation de l'approche syndromique dans le diagnostic des infections génitales basses féminines : Pratique des sage-femmes à propos de 276 cas. Mémoire gynécologie UCAD Dakar 2018 N°38.
19. **Gangneux JP.** Parasitologie et mycologie médicales guide des analyses et pratiques diagnostiques. 4^{ème} édition. Paris France Elsevier Masson 2018 p 389-392.
20. **Ghaddar N, Anastasiadis E, Halimeh R, Ghaddar A, Matar GM, Abou Fayad A, et al.** Phenotypic and Genotypic Characterization of Extended-Spectrum Beta-Lactamases Produced by *Escherichia coli* Colonizing Pregnant Women. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2020;34(6):658-12.
21. **Grant JS, Chico RM, Lee ACC, Low N, Medina-Marino A, Molina RL, et al.** Sexually Transmitted Infections in Pregnancy: A Narrative Review of the Global Research Gaps, Challenges, and Opportunities. *Sex Transm Dis.* 2020;47 :779–789.
22. **Gueye NRD, Faye PM, Seck N.** Complication rare d'une méningite néonatale à *Streptocoque B* : le diabète insipide central. 2011;4:1–3. .

23. **Gueye O.** Les infections des voies génitales basses chez des patientes symptomatiques diagnostiquées au laboratoire de bactériologie-virologie du CHU Aristide le Dantec. Thèse Pharm UCAD Dakar 2017 N°78.
24. **Heng LS, Yatsuya H, Morita S, Sakamoto J.** Vaginal Douching in Cambodian Women: Its Prevalence and Association With Vaginal Candidiasis. *J Epidemiol.* 2010;20 :70–76. .
25. **Hillier S, Krohn.** Reliability of diagnosis of bacterial vaginosis. *J Clin Microbiol.* 1999;29 :297–301.
26. **Holzer I, Farr A, Kiss H, Hagmann M, Petricevic L.** The colonization with *Candida* species is more harmful in the second trimester of pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2017;295 :891–895.
27. **Jack Eckert.** Microbiologie Médicale. 2^{ème} édition. Paris France Flammarion 2009 p102-103.
28. **Jain JP, Bristow CC, Pines HA, Harvey-Vera A, Rangel G, Staines H, et al.** Factors in the HIV risk environment associated with bacterial vaginosis among HIV-negative female sex workers who inject drugs in the Mexico-United States border region. *BMC Public Health.* 2018;18:1032
29. **Josephey DL, Shull HI, Billings JD, Wang D, Adachi K, Klausner JD.** Prevalence of Curable Sexually Transmitted Infections in Pregnant Women in Low- and Middle-Income Countries From 2010 to 2015: A Systematic Review. *Sex Transm Dis.* 2016;43:450–458.
30. **Kaczmarek A, Skowron K, Budzyńska A, Gospodarek-Komkowska E.** Virulence-associated genes and antibiotic susceptibility among vaginal and rectal *Escherichia coli* isolates from healthy pregnant women in Poland. *Folia Microbiol (Praha).* 2018;63:637–643.
31. **Kamga YM, Ngunde JP, Akoachere JFKT.** Prevalence of bacterial vaginosis and associated risk factors in pregnant women receiving antenatal care at the Kumba Health District (KHD), Cameroon. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2019;19:166.
32. **Kamina P.** Anatomie clinique organes urinaires et génitaux pelvis-coupes du tronc. Poitier,France: Maloine; 2012 p240-313. (Kamina).

33. **Kimball A, Torrone E, Miele K, Bachmann L, Thorpe P, Weinstock H, et al.** Missed Opportunities for Prevention of Congenital Syphilis — United States, 2018. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2020;69 :661–665. .
34. **Konadu DG, Owusu-Ofori A, Yidana Z, Boadu F, Iddrisu LF, Adu-Gyasi D, et al.** Prevalence of vulvovaginal candidiasis, bacterial vaginosis and trichomoniasis in pregnant women attending antenatal clinic in the middle belt of Ghana. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2019;19 :341. .
35. **KOT B.** Antibiotic Resistance Among Uropathogenic *Escherichia coli*. *Pol J Microbiol.* 2019;68 :403–415.
36. **Lago EG.** Current Perspectives on Prevention of Mother-to-Child Transmission of Syphilis. *J Cureus Clin* 2021;8(3) : 10-11.
37. **Landers D.** Predictive value of the clinical diagnosis of lower genital tract infectious in women. *J Obstet Gynecol* 2004;180 :1005–1010.
38. **Leli C, Mencacci A, Meucci M, Bietolini C, Vitali M, Farinelli S, et al.** Association of pregnancy and *Candida* vaginal colonization in women with or without symptoms of vulvovaginitis. *Minerva Ginecol.* 2013;65:303–309.
39. **Lina G, Freney J.** *Bactériologie clinique.* 4^{ème} édition. Paris, France Edition Eska; 2014 p54-55 (Précis).
40. **Liu T-H, Wang H-P, Cho F-N, Wang J-L, Hung C-H, Chiou Y-H, et al.** Rectovaginal Colonization With Pathogenic *Escherichia coli* During Pregnancy And Neonatal Outcomes. *Infect Drug Resist.* 2019;12:3103–3112.
41. **Manga J.** Etude de la prévalence des vaginoses bactériennes dans la région de Kaolack entre 2017 et 2018. *Mémoire Gynécologie UCAD Dakar* 2018 N°75.
42. **Menard J P.** Infections cervico-vaginales au cours de la grossesse. *Obtetr gynecol* 2009;12(4) 44-45.
43. **Millogo F, Lankoande J, Akotiongam.** Dépistage du cancer du col utérin dans un district sanitaire (Burkina Faso) par biopsie du col après application d'acide acétique et de lugol. *J Gynecol clin* 2004;135(97):105-101.
44. **Mirabeau S.** Recommandations concernant le streptocoque B. *Eur J Matern Fetal Neonatal.* 2012;5: 10-18.

45. **Ndamason LM, Marbou WJ, Kuete V.** Urinary tract infections, bacterial resistance and immunological status : a cross sectional study in pregnant and non-pregnant women at Mbouda Ad-Lucem Hospital. *Afr Health Sci.* 2019 19:1525–1535.
46. **Ndour A.** Gestion des infectons génitales dans le CHU de Dakar: cas particulier de la vaginose bactérienne. Thèse Med UCAD Dakar 1997 N°65.
47. **O’Connell CM, Ferone ME.** Chlamydia trachomatis Genital Infections. *Microb Cell* 2018;3:390–403.
48. **Organisation Mondiale de la Santé.** Guide pour la prise en charge des infections sexuellement transmissibles. Genève 2016.
49. **Pourabbas B, Rezaei Z, Mardaneh J, Shahian M, Alborzi A.** Prevalence of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae infections among pregnant women and eye colonization of their neonates at birth time, Shiraz, Southern Iran. *BMC Infect Dis.* 2018;18(5) 34-25.
50. **Quillin SJ, Seifert HS.** Neisseria gonorrhoeae host-adaptation and pathogenesis. *Nat Rev Microbiol.* 2018;16:226–240.
51. **Raynor M, Catling C.** PRATIQUE OBSTETRICALE. 3^{ème} édition Paris France Elsevier; 2019 p 203-220.
52. **Romero R, Gomez-Lopez N, Winters AD, Jung E, Shaman M, Bieda J, et al.** Evidence that intra-amniotic infections are often the result of an ascending invasion – a molecular microbiological study. *J Perinat Med.* 2019 ;47:915–931.
53. **Sáez-López E, Guiral E, Fernández-Orth D, Villanueva S, Goncé A, López M et al.** Vaginal versus Obstetric Infection Escherichia coli Isolates among Pregnant Women: Antimicrobial Resistance and Genetic Virulence Profile. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2016;11(1):10-11.
54. **Sanou A, Traoré H, Sagna T, Ilboudo A, Ky S, Ouangré A.** Profil microbiologique des infections génitales basses chez les femmes en age de procréer dans la ville de Bobo-Dioulasso, Burkina-Faso. *J Obstet Gynecol.* 2017;40:31–33.
55. **Saraye O.** Aspects épidémio-cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de l’herpès génital à Dakar : à propos de 38 cas. Thèse Med UCAD Dakar 2020 N°138.

56. **SARR AM.** Infections génitales et grossesse vues par le laboratoire de bactériologie-virologie de l'HALD. Thèse Med UCAD Dakar 2000 N°97.
57. **Schwebke JR, Taylor SN, Ackerman R, Schlaberg R, Quigley NB, Gaydos CA et al.** Clinical Validation of the Aptima Bacterial Vaginosis and Aptima Candida/Trichomonas Vaginitis Assays: Results from a Prospective Multicenter Clinical Study. *J Clin Microbiol.* 2020;58:43-19.
58. **Scoullar MJL, Boeuf P, Peach E, Fidelis R, Tokmun K, Melepie P et al.** Mycoplasma genitalium and Other Reproductive Tract Infections in Pregnant Women, Papua New Guinea, 2015–2017. *Emerg Infect Dis.* 2021;27:894–904.
59. **Son K-A, Kim M, Kim YM, Kim SH, Choi S-J, Oh S et al.** Prevalence of vaginal microorganisms among pregnant women according to trimester and association with preterm birth. *Obstet Gynecol Sci.* 2018;61:38–47.
60. **Stoll BJ, Hansen NI, Sánchez PJ, Faix RG, Poindexter BB, Van Meurs KP et al.** Early onset neonatal sepsis: the burden of group B Streptococcal and E. coli disease continues. *Pediatrics.* 2011;127:817–826.
61. **Suzuki S, Hoshi S, Sekizawa A, Sagara Y, Tanaka M, Kinoshita K, et al.** Current status of Neisseria gonorrhoeae cervicitis in pregnant women in Japan. *Sex Trans Dis* 2019;14(2): 28-26.
62. **Tareke K, Munshea A, Nibret E.** Seroprevalence of syphilis and its risk factors among pregnant women attending antenatal care at Felege Hiwot Referral Hospital, Bahir Dar, northwest Ethiopia: a cross-sectional study. *BMC Res Notes.* 2019;12(7): 58-60.
63. **Taylor MM, Nurse-Findlay S, Zhang X, Hedman L, Kamb ML, Broutet N et al.** Estimating Benzathine Penicillin Need for the Treatment of Pregnant Women Diagnosed with Syphilis during Antenatal Care in High-Morbidity Countries 2016 ;11(7):234-206.
64. **Tine RC, Sylla K, Ka R, Dia L, Sow D, Lelo S et al.** A Study of Trichomonas vaginalis Infection and Correlates in Women with Vaginal Discharge Referred at Fann Teaching Hospital in Senegal. *J Parasitol Res.* 2019;34:75-77.
65. **Traoré OA.** Infections génitales basses colligées à la consultation externe à l'hôpital de Nianankoro-Fomba de Ségou. Thèse Med Bamako 2009 N°12.

66. **World Health Organization.** Guidelines for the management of sexually transmitted infections. Genève. 2016.
67. World Health Organization. Global prévalence and incidence of selected curable sexually transmitted infections 2013.
68. **World Health Organization.** Who guidelines for the treatment of *Treponema pallidum* (syphilis). 2016 Genève.
69. **Yeganeh N, Kreitchmann R, Leng M, Nielsen-Saines K, Gorbach PM, Klausner J.** High Prevalence of Sexually Transmitted Infections in Pregnant Women Living in Southern Brazil. Sex Transm Dis. 2021;48:128–133.
70. **Yideg Yitbarek G, Ayele BA.** Prevalence of Syphilis among Pregnant Women Attending Antenatal Care Clinic, Sede Muja District, South Gondar, Northwest Ethiopia. J Pregnancy. 2019;52(8): 113-114.
71. **Yu F, Tang YT, Hu ZQ, Lin XN.** Analysis of the Vaginal Microecological Status and Genital Tract Infection Characteristics of 751 Pregnant Women. Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res. 2018;24:5338–5345.
72. **Xavier S, Line K.** Diagnostic d'une infection uro-génitale à *Chlamydia trachomatis*. Apport des techniques d'amplification génique. J Microb Clin 2018; 68(8):45-47.
73. **Zakari T, Alan B, Cormont JF.** Urétrites et cervicites: une prise en charge étendue aux partenaires sexuels. Sex Trans Dis.2017;22:1003-1010.

ANNEXES

INFECTIONS GENITALES ET GROSSESSE

FICHE SIGNALETIQUE

IDENTIFICATION

Prénoms et Nom.....N°Dossier.....Code

anonymat ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

Adresse exacte.....Contact

téléphonique.....

Age

1. Lieu de résidence (préciser l'adresse)	Dakar ville.....	1
	Banlieue.....	2
	Région.....	3
	Autre (préciser).....	4
2. Statut matrimonial	Mariée.....	1
	Divorcée	2
	Veuve	3
	Célibataire	4
3. Régime matrimonial	Monogame	1
	Polygame	2
	Nombre co-épouses <input type="text"/> <input type="text"/>	
4. Profession	Femme au foyer	1
	Libérale	2
	Salariée	3
5. Nombre de grossesses	
6. Nombre d'enfants	Nombre d'avortements	
	Nombre de vivants	
	Nombre de décédés	
7. Mode de vie	Tabagisme	1
	Multipartenariat.....	2
	Aphrodisiaques locaux.....	3
		4
8. Age gestationnel au moment du diagnostic	<input type="text"/> <input type="text"/> semaines d'aménorrhée ou <input type="text"/> <input type="text"/> mois	
9. Symptomatologie clinique	Aucune	1
	Leucorrhées	2
	Signes urinaires	3
	Douleurs pelviennes	4
	Autre.....	5
10. pH vaginal	<input type="text"/> <input type="text"/>	
11. Score de Nugent	<input type="text"/> <input type="text"/>	

12. Type de flore vaginale	Type I.....	1
	Type II.....	2
	Type III.....	3
	Type IV.....	4
13. Bactéries identifiées	Streptocoque B.....	1
	Chlamydia trachomatis.....	2
	Mycoplasmas.....	3
	Gardnerella vaginalis.....	4
	Mobiluncus.....	5
	Treponema pallidum.....	6
	Neisseria gonorrhoeae.....	7
14. Virus	HPV.....	1
	HSV.....	2
15. Parasites	Trichomonas vaginalis.....	1
	Candida albicans.....	2
16. Sérologie VIH	Négative.....	1
	Positive	2
	Non précisée	3
17. Traitement institué	Métronidazole comprimés.....	1
	Métronidazole ovules.....	2
	Métronidazole ovules + comprimés.....	3
	Tinidazole.....	4
	Secnidazole.....	5
	Autre	6
	IST associée	7
18. Traitement du partenaire	Oui (préciser)	1
	Non.....	2
19. PV de contrôle	Oui	1
	Non.....	2
20. Si PV de contrôle, type de flore	Type I.....	1
	Type II.....	2
	Type III.....	3
	Type IV.....	4
21. Evolution	Guérison clinique.....	1
	Guérison (bactériologique, parasitologique ou virologique).....	2
	Récidive.....	3
	Perdue de vue.....	4

22. Complications obstétricales	Aucune.....	1
	FCS précoce.....	2
	FCS tardive.....	3
	Rupture prématurée des membranes.....	4
	Préciser durée [][] heures	
	Accouchement prématuré (AG... ..).....	5
	Infection amniotique.....	6
	RCIU.....	7
	MFIU.....	8
	Autre.....	9
23. Poids de naissance	[][][][] grammes	
24. Apgar à la naissance	[][] / 10	
25. Évolution dans les suites de couches pour la mère	Normale.....	1
	Infection.....	2
	Préciser type.....	3
	Autre	4
26. Évolution dans les suites de couches pour le nouveau-né	Normale.....	1
	Infection.....	2
	Décès néonatal	3
	Autre	4

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

Vu

Le président du jury

Vu

Pour le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

Et par délégation

Le Doyen

Mlle Corinne ATADOKPEDE

INFECTIONS GENITALES BASSES ASSOCIEES A LA GROSSESSE : A PROPOS DE 113 CAS COLLIGES DANS LE SERVICE DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE DU CHU ARISTIDE LE DANTEC ENTRE JANVIER 2018 ET DECEMBRE 2020.

Rubrique de Classement :

Médecine

Mots clés : Grossesse, infection
génitale basse, complications
obstétricales, infections néonatales.

Keywords : Pregnancy, lower
genital infection, obstetric
complications, neonatal
infections.

RESUME

Objectifs : l'objectif général était d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des infections génitales basses (IGB) chez les gestantes suivies dans le service de gynécologie et obstétrique du CHU Aristide le Dantec. Les objectifs spécifiques étaient de déterminer la fréquence des IGB chez les gestantes suivies dans le service de gynécologie et obstétrique du CHU Aristide le Dantec, de décrire le profil des patientes présentant une IGB associée à la grossesse, d'identifier les principaux agents pathogènes en cause, d'évaluer la prise en charge, d'analyser la relation entre les agents pathogènes et les complications obstétricales et d'évaluer le pronostic maternel et périnatal.

Méthodologie : il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique menée au CHU Aristide le Dantec. Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patientes et grâce à des interviews téléphoniques et ont été notifiées sur une fiche d'enquête prévue à cet effet. Elles ont été saisies et analysées avec les logiciels Sphinx V5, SSPSS 18.0 et Microsoft Excel. Etaient incluses dans cette étude toutes les gestantes ayant présenté une IGB documentée par un prélèvement vaginal et prises en charge à la maternité du CHU Aristide le Dantec. Etaient non incluses les patientes ayant bénéficié d'un traitement pour une IGB non documentée et celles non consentantes.

Résultats : nous avons colligés 113 cas soit une prévalence des IGB de 3,7%. L'âge moyen de survenue était de 29 ans. Les patientes les plus concernées étaient celles de 25 à 35 ans (54,9%), les primipares (46,9%), les primigestes (38,9%) et les femmes mariées (98,2%). Les IGB à SBG, *G. vaginalis*, *Mobiluncus sp* et *E. coli* étaient associées à des risques accrus d'accouchement prématuré, de RPM, d'infections du post-partum et d'infections néonatales. Le poids moyen des nouveau-nés était de 2700 grammes. Il était faible en cas de persistance de l'infection chez la mère (<2500grammes).

Conclusion : les IGB entraînent des issues défavorables de la grossesse et peuvent être responsables d'infections néonatales. Elles nécessitent une bonne prise charge afin d'améliorer le pronostic maternel et périnatal.

Présidente :	Mme. Marie Edouard Faye	DIEME	Professeur Titulaire
Membres :	Mme. Halimatou Diop	NDIAYE	Professeur Assimilé
	M. Mouhamadou Mansour	NIANG	Professeur Assimilé
Directrice de thèse :	Mme. Marie Edouard Faye	DIEME	Professeur Titulaire

Adresse de la doctorante : Camp Dial DIOP Dakar Sénégal

Email : catadokpede@gmail.com