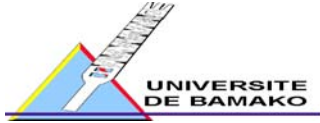


MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS SECONDAIRES  
SUPERIEURS ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI  
Un Peuple - Un But - Une Foi

----- =0= ----- =0= ----- =0= -----



Année Universitaire 2008-2009

N° :...../M....

## Titre

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE DE  
LA VAGINOSE AU CENTRE HOSPITALIER  
UNIVERSITAIRE DU POINT G**

## Thèse

**Présentée et soutenue publiquement le 07 /03 /2009**

**Par Monsieur Abdoulaye KEITA**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'État)

## Jury

Président : **Professeur Flabou BOUGOUDOGO**

Membre : **Docteur Bouraima MAIGA**

Codirecteur de thèse: **Professeur Daouda Kassoum MINTA**

Directeur de thèse : **Professeur Hamar Alassane TRAORE**

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008**

**ADMINISTRATION**

**DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR**

**1<sup>er</sup> ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCES**

**2<sup>ème</sup> ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE – MAÎTRE DE CONFERENCES**

**SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR**

**AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES**

**PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE**  
**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Sadio YENA	Chirurgie thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Zimogo Z SANOGO	

### **3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopedie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Reanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopedie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale

### **4. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mme Djeneba DOUMBIA	Anesthésie Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MAKALOU	Orthopedie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Bouraïma MAÏGA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssef SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie

## **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahmane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

### **2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGODOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie – Mycologie <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Mhamadou A	Parasitologie – Mycologie

### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

### 4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie – Mycologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie - Mycologie

### 4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie /Entomologie

### D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

#### 1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- <b>Chef de D.E.R.</b>
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

#### 2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Daouda K MINTA	Maladies infectieuses
Mr Mariam SYLLA	Pédiatrie

### 3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Soungalo Dao	Maladies infectieuses

### 4- MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépto-gastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-gastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie

## D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

### 1. PROFESSEUR

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique <b>Chef de D.E.R</b>
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

### 2. MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

Mr Drissa DIALLO	Pharmacognosie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie

### 3. MAITRES DE CONFERENCE

Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

### 4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Saïbou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation

**D.E.R. SANTE PUBLIQUE**

**1. PROFESSEUR**

Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

**2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGES**

Mr Moussa A. MAÏGA Santé Publique

**3. MAITRE DE CONFERENCES**

Mr Mamadou Souncalo TRAORE Santé Publique  
Mr Massambou SACKO Santé Publique  
Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale  
Mr Seydou DOUMBIA Epidemiologie  
Mr Alassane A. DICKO Santé Publique

**4. MAÎTRES ASSISTANTS**

Mr Adama DIAWARA Santé Publique  
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique  
Mr Akory AG IKNANE Santé Publique  
Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique

**5. ASSISTANTS**

Mr Oumar THIERO Biostatistique  
Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale

**CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA Botanique  
Mr Bouba DIARRA Bactériologie  
Mr Salikou SANOGO Physique  
Mr Boubacar KANTE Galénique  
Mr Souleymane GUINDO Gestion  
Mme DEMBELE Sira DIARRA Mathématiques  
Mr Modibo DIARRA Nutrition  
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA Hygiène du Milieu  
Mr Mahamadou TRAORE Génétique  
Mr Yaya COULIBALY Législation  
Mr Lassine SIDIBE Chimie Organique

**ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr. Doudou BA Bromatologie  
Pr. Babacar FAYE Pharmacodynamie  
Pr. Mounirou CISSE Hydrologie  
Pr Amadou Papa DIOP Biochimie.  
Pr. Lamine GAYE Physiologie

## **DEDICACES**

### **- A mon père Makanfing KEITA**

Cher père les mots m'ont toujours manqué pour exprimer toute l'admiration que j'ai pour toi.

Tu as tout sacrifié pour nous rendre heureux.

Merci pour ton soutien, tes conseils, ton encouragement. Ce travail est le tien par tes immenses qualités de père.

Puisse DIEU le tout puissant t'accorder une longue vie couronnée de santé.

### **-A Ma mère Hawa SACKO :**

Ma chère maman, mère exemplaire, les mots m'ont toujours manqué pour exprimer toute l'admiration que j'ai pour toi.

Ta valeur humaine, ta simplicité, ta docilité, ton amour pour vos prochains m'ont toujours inspiré.

Tu as tout sacrifié pour nous rendre heureux.

Merci pour ton soutien, ton conseil, ton encouragement. Ce travail est le tien par tes immenses qualités de mère.

Puisse DIEU le tout puissant t'accorder une longue vie couronnée de santé.

**A mes petits frères : Mahamadou ; Ladjji Baba KEITA**

**-A mes petites sœurs : KOROTOUMOU ; ROKIA ;  
FATOUMATA KEITA.**

Mes frères et sœurs, les mots me manquent pour vous exprimer tout ce que je ressens. Vous avez été pour moi un grand apport pour la réalisation de ce travail. Ce travail est le votre, recevez à travers ce travail mes sincères remerciements. Puisse DIEU vous récompenser en exauçant tous vos vœux.

**-A mes grandes sœurs AMINATA, DJENEBA, ASTAN KEITA**

Votre sagesse, votre tendresse et votre volonté de me voir aller de l'avant font que ce jour est le vôtre.

Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Puisse DIEU vous garder longtemps parmi nous.



## **REMERCIEMENTS**

- Je remercie le BON **DIEU** tout puissant, le clément et le miséricorde

Merci pour m'avoir donné la santé, le courage nécessaire, la patience pour la réalisation de ce modeste travail.

### **-A mes frères et sœurs :**

Merci pour vos encouragements, vos conseils et vos soutiens  
Puisse DIEU le tout puissant renforcer l'amour qui nous lie.

### **A mon Maître Pr Daouda K MINTA.**

Les mots me manquent pour exprimer avec exactitude les sentiments que j'ai pour vous.

Puisse le bon **DIEU** renforcer cette amitié. Vos sourires, vos conseils, vos soutiens, vos critiques ont été d'un apport précieux dans la réalisation de ce travail. Merci infiniment.

### **A tout le personnel du service de maladies infectieuses et tropicales et de gynécologie obstétrique du CHU du Point G**

### **A tous mes amis :**

Je ne citerai pas de nom pour ne pas oublier quelqu'un.

Puisse le bon **DIEU** renforce cette amitié. Vos sourires, vos conseils, vos soutiens, vos critiques ont été d'un apport précieux dans la réalisation de ce travail. Merci infiniment.

Merci pour votre profonde collaboration.

# HOMMAGE AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

## **Hommage aux membres du jury**

**A notre Maître et président du jury :**

**Professeur Flabou BOUGOUDOGO**

- **Professeur en bactériologie et virologie**
- **Directeur général de l'INRSP**
- **Chevalier de l'ordre national du mérite de la santé**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider cette thèse.

Nous avons bénéficié, à la FMPOS, de votre enseignement de qualité.

L'honnêteté intellectuelle qui vous caractérise, votre courtoisie, votre humilité, votre sagesse et l'étendue de vos connaissances font de vous un homme admirable.

Trouvez dans ce travail l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et Membre du Jury :**

**Docteur Bouraima MAIGA**

**Gynécologue obstétricien**

- **Maître assistant à la faculté de médecine de pharmacie et d'odonto -stomatologie**
- **Détenteur d'un diplôme de reconnaissance décerné par le ministère de la femme, de la famille et de l'enfant**
- **Responsable de la filière sage femme de l'institut national de formation en sciences de la santé (INFSS)**
- **Chef du service de gynécologie obstétrique du CHU du Point « G »**
- ***Chevalier de l'Ordre National du Mali***

Cher Maître, si nous avons apprécié votre détermination et votre rigueur dans le travail bien fait, ce sont surtout votre courtoisie et votre bonté naturelle qui ont le plus retenue notre attention. Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude et notre reconnaissance éternelle.

**A notre Maître et co-directeur de thèse :**

**Professeur Agrégé Daouda Kassoum MINTA**

- **Maître de conférences, Agrégé de maladies infectieuses et tropicales**
- **Chef de service des Maladies infectieuses et tropicales du CHU du point G.**
- **Master en sciences biologiques et Médicales**

Cher Maître, votre grande qualité scientifique, votre attachement à la formation correcte et votre souci permanent pour l'esprit d'équipe font de vous une référence.

C'est aujourd'hui une fierté pour nous, d'avoir appris à vos cotés.

Veillez trouvez ici, cher Maître, l'expression de notre profonde gratitude.

**A notre Maître et directeur de thèse**

**Professeur Hamar Alassane TRAORE**

- **Professeur des universités**
- **Praticien hospitalier**
- **Chef de service de médecine interne du CHU du Point G**
- **Président de la commission scientifique de lutte contre le VIH/SIDA**

Vous nous avez fait un grand honneur de nous confier ce travail et d'accepter de le diriger.

Ce travail est le votre.

Nous avons bénéficié de votre savoir être et votre savoir faire tout le long de notre séjour à vos côtés. Nous sommes fiers de nous compter parmi vos élèves.

Votre abord facile, votre esprit d'ouverture, votre rigueur scientifique et surtout votre abnégation, associée à vos qualités de Maître formateur font de vous un modèle à suivre.

Veillez accepter cher Maître nos humbles remerciements pour la qualité de l'encadrement et les conseils prodigués tout au long de ce travail.

## I-Introduction :

La vaginose est l'infection génitale basse la plus fréquente chez la femme. Relevant d'une altération de l'écosystème vaginal, elle voit le remplacement de la flore normale ou dominant les *Lactobacilles* par d'autres espèces bactériennes de cette flore (*Gardnella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, espèces anaérobies diverses) qui se multiplient anormalement. La cause précise de ce remplacement n'est pas connue, mais le rôle de certains facteurs a été mis en évidence : disparition des lactobacilles probiotiques (producteurs de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) ou perte de la capacité d'adhésion, traitement antibiotiques, antiseptiques et toilette gynécologique drastique. Les conséquences de la vaginose bactérienne, longtemps considérée comme une affection dénuée de toute gravité, apparaissent aujourd'hui comme devant être prises en considération en matière de santé publique .

Les infections gynécologiques peuvent avoir une origine endogène (prolifération de germes appartenant à la flore génitale normale) ou exogène (introduction chez un sujet d'un agent pathogène extérieur), apparaître naturellement ou être provoquées [5].

Dans les infections gynécologiques d'origine endogène, les germes anaérobies jouent un rôle considérable, qu'il s'agisse de l'infection basse ou haute. Parmi les infections génitales d'origine exogène, une phase prépondérante est occupée par les IST, caractérisées notamment par la fréquence des infections asymptomatiques et d'autres infections associées chez un même sujet [5].

Les infections génitales pourraient favoriser le véhicule du VIH par une rupture épithéliale ou par une mobilisation de lymphocytes T porteurs du récepteur CD4 dans le tractus génital. [6].

Dans les pays en voie de développement où les IST constituent un problème de santé publique majeur, une attention particulière a été portée sur le rôle favorisant des micro-organismes responsables, dans la transmission de l'infection par le VIH [7]. Ils favorisent cette transmission en augmentation l'infectiosité de l'affection, mais aussi la susceptibilité au VIH [7]. Le rôle de la vaginose bactérienne n'a été étudié que plus récemment, mais paraît important à établir en raison de sa fréquence en Afrique noire, ou elle affecterait 20-50% des femmes [8]. Dans ces conditions, une augmentation, même modeste, du risque de transmission du VIH par la vaginose bactérienne peut entraîner une augmentation notable du risque d'infection par ce virus. [8]. La vaginose bactérienne constitue un groupe hétérogène d'infection vaginale relevant d'une altération de l'écosystème vaginal. L'absence de polynucléaires, d'infection « spécifique » (Trichomonas, Candida, gonocoque, Chlamydia) et la similitude des signes cliniques ont entraîné le regroupement de ces différentes infections sous le nom de vaginose bactérienne [5].

*Gardnerella vaginalis* est isolée avec une plus grande fréquence (83-98%) et en quantité nettement supérieure dans la flore de la vaginose bactérienne que dans la flore normale [9].

L'infection génitale à *Chlamydia trachomatis* est la plus fréquente des IST dans 20% des cas. Elle touche une population jeune dans près de 20% cas et reste souvent asymptomatique [10].

*Trichomonas vaginalis* est la plus fréquente des IST d'origine parasitaire, il est rencontré chez 40-50% des leucorrhées, et dans 20% toute population féminine confondue [5].

Les candidoses vaginales sont les plus fréquentes des mycoses humaines. Elles sont retrouvées chez 6% des femmes en période d'activité ovarienne et chez 25-40% de toutes les patientes présentant une vaginite [5].

Au Mali, en 1982 SIDIBE a noté que le gonocoque était responsable de 70% des vaginites chez 256 prostituées examinées [11].



La vaginose bactérienne semble être associée à des risques accrus vis-à-vis de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, tant en matière de susceptibilité que d'infectiosité.

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) est responsable du SIDA, de par l'affaiblissement du système immunitaire corollaire d'un grand nombre d'infections et d'affections.

La grande fréquence des vaginoses au cours de la pratique médicale est de plus en plus notée notamment dans forme sa candidosique (60%) sur terrain VIH [5].

Les leucorrhées à *Candida albicans* récidivantes ont constitué dans certains cas des motifs de demande de la sérologie VIH.

Conforté par le fait que nous disposons que de peu de données documentées au Mali sur la vaginose et par l'incidence grandissante de celle-ci au cours du VIH, il nous a paru important d'effectuer une étude épidémiologique de la pathologie et de déterminer l'impact de l'infection par le VIH dans la survenue de la vaginose.

## **II- Objectifs**

### **Objectif général :**

Etudier la place de la vaginose chez les femmes consultant au CHU Point « G ».

### **Objectifs spécifiques :**

- ❖ Déterminer la fréquence de la vaginose chez les patientes VIH positif
- ❖ Déterminer la fréquence de la vaginose chez les patientes VIH négatif
- ❖ Préciser les différents germes vaginaux rencontrés au cours de l'infection génitale
- ❖ Identifier les signes cliniques associés à la vaginose.
- ❖ Déterminer le pronostic de la maladie

### **III- GENERALITES**

#### **I- INTRODUCTION**

La vaginose bactérienne est l'une des causes les plus fréquentes de leucorrhée chez la femme en période d'activité génitale. Ne s'accompagnant pas en général de réaction inflammatoire, elle est souvent négligée par la patiente car asymptomatique une fois sur deux. Relevant d'une altération de l'écosystème vaginal, elle voit le remplacement de la flore normale, où dominant les lactobacilles, par d'autres espèces bactériennes de cette flore qui se multiplient anormalement. La cause de ce remplacement n'est pas connue à ce jour. Longtemps considérée comme une affection dénuée de toute gravité, la vaginose peut pourtant, comme d'autres infections génitales bactériennes, être à l'origine de complications impliquant le haut appareil génital (endométrite, salpingite).

Chez la femme enceinte, son rôle dans les risques de chorioamniotite, d'infections intra-amniotiques et d'accouchements prématurés est établi. Elle paraît enfin être associée à des risques accrus vis-à-vis de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine tant en matière de susceptibilité que d'infectiosité.

#### **II-DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES**

La fréquence de la vaginose varie selon les critères diagnostiques, biochimiques ou microscopiques utilisés pour la définir

Elle varie aussi en fonction de la population étudiée. La vaginose bactérienne peut toute fois être considérée comme une des plus fréquentes causes de consultation pour leucorrhée vaginale-la plus fréquente aux Etats-Unis [41]-chez la femme en période d'activité génitale.

La vaginose bactérienne a ainsi été diagnostiquée chez 20% à 30% des patientes consultant en pratique courante, en France notamment [15, 16,18]. Elle est observée avec une fréquence encore supérieure dans les services de gynécologie et vénérologie [18,19]. Chez la femme enceinte, sa fréquence varie de 15% en consultation de ville à 25-30% dans les services d'obstétriques [18].

La vaginose est-elle une maladie sexuellement transmissible (IST) ? Certains faits nous incitent à le penser : fréquence d'isolement des bactéries associées à la vaginose bactérienne nettement supérieure chez les partenaires masculins et féminins de femmes avec vaginose bactérienne [4, 18,30], fréquence de la vaginose bactérienne supérieure chez les femmes actives sexuellement et chez celles ayant une sexualité à risque [15,21].

Si les partenaires masculins sont dans la plus part des cas asymptomatiques- Rarement une balanite, encore plus rarement une urétrite peuvent être observées[18 ,31]-une inflammation urétrale à l'examen microscopique a été retrouvée chez eux de façon significative, pouvant être à l'origine de certaines « urétrite non gonococciques »[33]. Toutefois, le diagnostic de vaginose bactérienne a pu être porté dans 12% des cas, chez des jeunes filles sans expérience sexuelle[41,43]. Le traitement des partenaires masculins n'a, quant à lui, apporté aucune amélioration sur le plan des rechutes observées chez les femmes après traitement[44].

Des facteurs de risque autres que sexuels ont aussi été mis en évidence, comme le port d'un dispositif intra-utérin [15,24] ou, plus récemment, le recours pour la toilette gynécologique à des pratiques agressives pour la flore vaginale telles que douche vaginale, bains moussants, solutions antiseptiques [21,45]. La fréquence de la vaginose bactérienne est également plus grande chez les femmes de race noire [35,45]. Le rôle protecteur de la flore lactobacillaire est ainsi souligné une fois encore.

### **III-ECOSYSTEME VAGINAL**

C'est un système biologique constitué d'éléments biotiques (cellules vaginales et flore commensale) et abiotiques (secrétions vaginales) présents dans un état d'interdépendance au sein d'un biotope, le vagin.

Bien que l'écosystème vaginal ait fait l'objet de nombreuses études depuis 1984, année de la description par Döderlein des lactobacilles présents en son sein, les facteurs qui interviennent dans le contrôle de la flore microbienne restent mal connus à ce jour. Le point qui est désormais acquis est que la composition de celle-ci est influencée par la teneur en estrogènes, comme le montrent les modifications anatomiques, physiologiques, mais aussi microbiennes qui sont observées au cours des différentes périodes de la vie. Les estrogènes favorisent l'accumulation de glycogène dans les cellules de l'épithélium vaginal qui vont le dégrader en glucose puis en acide lactique [7]. Cette production d'acide lactique par les cellules épithéliales, plus que celle obtenue par les lactobacilles au cours de leur propre métabolisme, semble être le principal support responsable de l'acidité du pH vaginal. Celui-ci reste en effet acide chez les femmes ayant reçu une estrogenothérapie et dont la flore est dépourvue de lactobacilles, tout comme l'est aussi le pH du vagin à la naissance, en absence de tout micro-organisme [8,37].

Au cours des premières semaines de la vie, le vagin du nouveau-né est sous l'influence des estrogènes maternels. A partir de quatre semaines et jusqu'à la puberté, les parois vaginales sont fines, le contenu en glycogène des cellules épithéliales est faible, le pH élevé (=7) et la flore constituée de bactéries commensales intestinales et cutanées, avec une prédominance des espèces anaérobies strictes [9]. Après la puberté, sous l'influence des estrogènes, l'épithélium s'épaissit, devient un épithélium pavimenteux stratifié riche en glycogène, le pH est acide [5-5,6] et les lactobacilles prédominent [7].

Après la ménopause, en l'absence d'estrogénothérapie, l'épithélium vaginal redevient très fin, le glycogène est absent ou en quantité réduite, les lactobacilles plus rares et les bactéries anaérobies strictes redeviennent dominantes[8].

Au cours de la grossesse, la quantité de glycogène augmente dans les cellules de l'épithélium vaginal, ce qui entraîne une diminution du pH vaginal, une multiplication des lactobacilles et une raréfaction des bactéries anaérobies [10]. Les espèces bactériennes les plus souvent isolées dans la flore vaginale normale chez la femme enceinte sont apportées dans le tableau suivant, comparativement à celles isolées avant la puberté et après la ménopause.

**Composition de la flore vaginale avant la puberté, pendant la grossesse et après la ménopause**

Espèce bactérienne	Pourcentage de femmes positives (UFC/ml)		
	Prepuberté*	Grossesse**	Post-ménopause**
Lactobacillus sp	11(<10 <sup>5</sup> )	92(10 <sup>7</sup> )	49(10 <sup>5</sup> )
Staphylocoques	68	86	59
Corynébactéries	42	78	58
Streptocoques α-hémolytiques	42	59	74
Gardnella vaginalis	0	58	27
Bacilles anaérobies à Gram négatif	89(10 <sup>7</sup> )	90(10 <sup>4</sup> )	89(10 <sup>4</sup> )
Peptostreptococcus sp	89(10 <sup>7</sup> )	92(10 <sup>5</sup> )	88(10 <sup>5</sup> )
Mycoplasma hominis	0	23	0
Ureaplasma urealyticum	20	82	13

\*Hill GB. (8) ; Hillier SL. (7,10)

Ces résultats proviennent d'études récentes [7-9,11]. Les *lactobacilles* sp dominant, tant par leur fréquence d'isolement que leur abondance pendant la période d'activité génitale. On retrouve au sein de la flore normale des espèces commensales banales telles que des staphylocoques, des corynébactéries et des streptocoques α-hémolytiques.

On y trouve aussi des espèces bactériennes présentes en petite quantité qui, dans certaines circonstances, vont se multiplier, devenir prédominantes et caractériser alors une flore de vaginose : *G.vaginalis*, des bacilles anaérobies stricts à Gram négatif tels que des *Bacteroides* sp, des *Prevotella* sp et des *Porphyromonas* sp, des cocci anaérobies, les *Peptostreptococcus* sp et des mycoplasmes, *Mycoplasma hominis* et *Ureaplasma urealyticum* [3,11].

Des variations transitoires de la flore peuvent aussi être observées au cours du cycle menstruel [7, 38]. Elles surviennent surtout dans la première partie du cycle, suggérant ici encore une influence hormonale [12]. Le rôle des facteurs autres que les estrogènes est mal apprécié. Il faut, en revanche, insister sur le rôle fondamental que jouent les lactobacilles eux-mêmes dans le contrôle et le maintien de l'écosystème vaginal [7, 34].

Grâce à leurs propriétés d'adhésion, ils forment en effet un biofilm qui s'oppose par un phénomène de compétition à l'adhésion puis à la multiplication d'un éventuel agent infectieux exogène [13]. Celui-ci va aussi rencontrer un pH acide qui lui est le plus souvent défavorable et se heurter à différentes substances inhibitrices produites par les lactobacilles : acide lactique, peroxyde d'hydrogène, bactériocines [7,14]. Ce sont les mêmes propriétés qui expliquent que les lactobacilles s'opposent aussi à la multiplication des autres bactéries vivant dans le même écosystème qu'eux et jouent un rôle important dans la défense de l'organisme contre les infections. La flore lactobacillaire peut connaître des variations, mais celle-ci doivent se faire à l'intérieur de certaines limites. Quand ces limites sont franchies, on aboutit à un déséquilibre de l'écosystème vaginal : c'est ce qui peut être observé au cours de la vaginose bactérienne [7,13].

#### **IV-Vaginose et infection par le virus de l'immunodéficience humaine**

Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), est un virus à ARN (Rétrovirus) appartenant aux sous groupes des lentivirus. Deux sérotypes ont été identifiés à ce jour, le VIH<sub>1</sub> présent dans tous les pays et le VIH<sub>2</sub> cantonné principalement à l'Afrique de l'Ouest plus rare que le premier et antigeniquement différent de lui.

Le VIH affection chronique est l'agent que l'ensemble de la communauté scientifique suppose être responsable du SIDA par l'affaiblissement du système immunitaire, incapable de lutter contre les infections opportunistes et les cancers. Le VIH s'attaque aussi indirectement à certains organes tels que les reins le cœur, le cerveau provoquant des insuffisances rénales, des cardiopathies ou des encéphalopathies [2].

Dans le monde entier au cours de l'année 2005, ce sont 40,3 millions le nombre de personne vivant avec le VIH soit 25,8 millions de personnes résident en Afrique sub saharienne soit près d'un million de personnes de plus qu'en 2003 [3].

Sur le plan national, un taux général de 1,3% de prévalence à été relevé en 2006 [1].

Les infections gynécologiques peuvent avoir une origine endogène (prolifération de germes appartenant à la flore génitale normale) ou exogène (introduction chez un sujet d'un agent pathogène extérieur) apparaître naturellement ou être provoquées [5].

Dans les infections gynécologiques d'origine endogène, les germes anaérobies jouent un rôle considérable, qu'il s'agisse de l'infection basse ou haute. Parmi les infections génitales d'origine exogène, une phase prépondérante est occupée par les IST, caractérisées notamment par la fréquence des infections asymptomatiques et celle des infections associées chez un même sujet [5].



Dans les pays en voie de développement ou les IST constituent un problème de santé publique majeur, une attention particulière a été portée au rôle favorisant des micro-organismes responsables dans la transmission de l'infection par le VIH [57]. Ils favorisent cette transmission en augmentant l'infectiosité de l'affection, mais aussi la susceptibilité au VIH [57].

Le rôle de la vaginose bactérienne (VB) n'a été étudié que plus récemment, mais paraît important à établir en raison de sa fréquence : en Afrique noire elle affecterait de 20% à 50% des femmes [58]. Dans ces conditions, une augmentation, même modeste, du risque de transmission du VIH par la VB peut être une augmentation notable du risque d'infection par ce virus. Chez la femme enceinte, en raison du risque supplémentaire de transmission du VIH de la mère à l'enfant, un contrôle de la VB pourrait devenir un objectif prioritaire dans certains pays [58].

Une première étude, effectuée chez 144 prostituées en Thaïlande, a montré que la VB diagnostiquée cliniquement pouvait être associée à un risque accru d'infection par le VIH [59].

Une seconde étude a été réalisée en Ouganda sur une population rurale de 4718 femmes dont 51% avaient une VB, selon le score établi après coloration de Gram [60]. Elle a montré une séroprévalence pour le VIH significativement plus élevée chez celles ayant une VB sévère que chez celles ayant une flore normale. Cette différence persiste après prise en compte de l'activité sexuelle et de l'existence de IST associées. Le risque est proportionnel du déséquilibre de la flore [61].

Très récemment, une étude comparable a eu lieu au Malawi, chez 9148 femmes enceintes, dans une population urbaine. La fréquence de l'infection par le VIH était de 23% en 1990 et de 30% en 1993 ; 30% des femmes ont une flore de VB après coloration de Gram du frottis vaginal, 59% une flore légèrement perturbée, 11% seulement une flore normale.

La fréquence de l'infection par le VIH est ici encore associée de façon significative à l'intensité du déséquilibre de la flore vaginale (OR= 3 pour une flore de VB ; OR= 2,2 pour une altération modérée de la flore ; OR= 1,6 pour une altération légère) [61].

Cette étude suggère donc, comme la précédente, que la VB pourrait être associée à une augmentation de la susceptibilité à l'infection par le VIH.

Avec la VB, on ne retrouve pas tous les facteurs avancés pour expliquer la plus grande susceptibilité à l'infection VIH des sujets ayant une autre IST : par exemple, il n'y a pas ici de rupture de la barrière muqueuse, comme cela est observé dans les IST qui s'accompagnent d'ulcération génitale [57]. Par contre, la disparition des lactobacilles, qui caractérise la VB, pourrait aussi augmenter le risque d'infection par le VIH. Klebanoff a, en effet, montré que les lactobacilles producteurs d'H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> inhibaient *in vitro* la réplication du VIH [32,62]. En leur absence, l'excrétion virale et donc l'infectiosité pourraient également augmenter, comme cela a été démontré avec les IST s'accompagnant d'ulcération, d'urétrite, de cervicite et de vaginite [36,57]. Une autre étude a révélé qu'un pH vaginal acide inhibait l'activation des lymphocytes CD4, qui était au contraire favorisée par un environnement alcalin comparable à celui qui accompagne la VB [63]. Celui-ci augmenterait le nombre de cellules cibles potentielles pour le VIH dans le vagin, et donc la susceptibilité à l'infection. La VB entraîne aussi une élévation des titres d'interleukines 10 qui augmente la susceptibilité des macrophages au VIH [64]. Enfin deux études très récentes révèlent que les bactéries associées à la VB augmentent la réplication du VIH *in vitro*, *M. hominis* étant identifié comme un facteur induisant l'expression virale dans le tractus génital de la femme [65], une protéine synthétisée par *G. vaginalis* entraînant une production de virus par les cellules infectées par le VIH, multipliée par 77 [66].

Au plan thérapeutique, deux études apportent un éclairage différent. La première, effectuée au Mwanza (Tanzanie), a consisté à traiter de façon adaptée les IST s'accompagnant de symptômes après les avoir diagnostiquées. Elle a permis une réduction de 38% de l'incidence de l'infection par le VIH par rapport à celle observée dans une population contrôle non traitée [67].

La seconde, effectuée au Rakai (Ouganda), a consisté en un traitement de masse de toute la population concernée sans préoccupation clinique, par des antibiotiques – Azithromycine, ciprofloxacine et métronidazole – administrés en monodoses en cinq mois d'intervalle [68]. L'incidence de l'infection n'a pas été modifiée ici par rapport à celle de la population contrôle, non traitée. Au Rakai, seule, semble-t-il, une partie limitée des cas d'infection par le VIH a été attribuable aux IST, en raison notamment d'une plus grande maturité de l'épidémie qu'au Mwanza [69]. Devant de tels résultats, il ne s'agit pas de remettre en cause l'influence des IST sur la transmission du VIH ni la priorité que constitue leur contrôle pour limiter l'épidémie actuelle, mais de déterminer comment avoir le maximum d'efficacité possible [57, 69]. Une des questions qui restent posées concerne le rôle précis de la VB, des bactéries qui lui sont associées et des lactobacilles dans la transmission du VIH ; une autre question est la stratégie à adopter en matière de traitement pour prévenir cette transmission [40, 57, 69].

## **V-DIAGNOSTIC**

Contrairement à celui des autres infections génitales d'origine bactérienne, le diagnostic de la vaginose peut être porté dans tous les cabinets médicaux équipés d'un simple microscope. Il s'agit alors d'un diagnostic bioclinique qui permet la différence d'une vaginose souvent symptomatique (leucorrhée vaginale et/ou mauvaise odeur). Un diagnostic bactériologique est aussi possible au laboratoire ; précisant l'intensité de l'altération de la flore vaginale, il permet de définir une vaginose quelque soit son expression clinique.

## **1-DIAGNOSTIC BIOCLINIQUE**

Il repose sur la présence d'au moins trois des caractères suivants [15] :

- leucorrhée vaginale évocatrice
- pH vaginal > 4,5 ;
- odeur de poisson à l'ajout de potasse ;
- présence de cellules «indicatrices» à l'examen microscopique.

Quand elles existent, les manifestations cliniques se réduisent souvent à l'existence d'un écoulement vaginal malodorant, blanc-grisâtre, homogène et adhérent aux parois vaginales [2, 17, 20]. Les signes inflammatoires (vaginite, cervicite) sont rares et peuvent parfois être rattachés à une infection concomitante [24, 25].

La mesure du pH vaginal se fait à l'aide d'un papier pH approprié (intervalle 4 à 7). Au cours de la VB, une nette prévalence est notée entre 5 et 6. Très sensible, ce test est peu spécifique [18].

L'ajout d'une goutte de potasse à 10% à une goutte de prélèvement vaginal exacerbe l'odeur de poisson due à la volatilisation des amines produites par les bactéries anaérobies[4].Le test aminé n'est pas très spécifique ; il peut en particulier s'avérer positif à tort au cours d'une trichomonase [25].

La présence des cellules indicatrices, très souvent observées lors d'un examen microscopique à l'état frais du prélèvement ou après coloration de Gram, est très évocatrice de la VB quand elle implique plus de 20% des cellules épithéliales [17].

## **2-DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE**

Il ne repose pas sur les techniques habituelles d'isolement et d'identifications bactériennes après culture du prélèvement. Celle du prélèvement vaginal permet l'isolement de *G.vaginalis* dans l'immense majorité des cas, cette bactérie se révélant le « marqueur » bactérien le plus constant. Toutefois *G.vaginalis*, les espèces anaérobies et *M.hominis* peuvent être isolés en absence de VB, et l'intérêt de la culture apparaît limité : sa valeur prédictive positive est inférieure à 50%.

L'examen microscopique du prélèvement vaginal après coloration de Gram permet de mettre en évidence le remplacement des *lactobacillus* sp, qui sont des bacilles à Gram positif, par une flore mixte de coccobacilles et de bacilles à Gram négatif. Une méthode standardisée, basée sur le dénombrement des différents morphotypes bactériens, améliore la reproductibilité du diagnostic et permet d'apprécier, grâce à l'établissement d'un score, l'intensité du déséquilibre de l'écosystème vaginal [26]. Cette méthode présente ainsi l'avantage de pouvoir différencier une flore normale (score 0 à 3) d'une flore de VB (score 6 à 10), mais aussi de distinguer une flore vaginale intermédiaire (score 4 à 6). On a pu montrer qu'une flore intermédiaire correspond à une phase de transition et constitue un facteur de risque de contracter une gonococcie, une chlamydie ou une trichomonose, ou d'acquérir une flore de vaginose [27,39,42]. Doté d'une plus grande sensibilité, l'examen microscopique que le diagnostic bioclinique et d'une bonne spécificité, l'examen microscopique après coloration de Gram est considéré aujourd'hui par certains comme la méthode de référence [28].

## **VI- Complications de la Vaginose**

C'est d'abord chez la femme enceinte qu'on a été mise en évidence des complications touchant le haut appareil génital et impliquant la VB dans des risques accrus d'accouchements prématurés. L'ascension des bactéries de la flore vaginale dans la cavité utérine et les membranes choriales est favorisée par l'augmentation importante du nombre de bactéries au cours de la VB.

### **Vaginose et prématurité**

En 1984, Minkoff est le premier à rapporter les risques accrus en matière de prématurité que fait courir la présence révélée par culture de bactéries anaérobies associées à la VB au sein de la flore vaginale : *bacteroides*, *prevotella*, *porphyromonas* [46]. Puis Gravett montre l'association existant entre VB diagnostiquée par chromatographie en phase gazeuse et rupture prématurée des membranes d'une part, faible poids de l'enfant à la naissance (<2500g) d'autre part [47]. A partir de 1988, plusieurs études réalisées chez les femmes de différents groupes socio-économiques et ethniques rapportent un risque accru d'accouchement prématuré au cours de la VB diagnostiquée après coloration de Gram du frottis vaginal. Les résultats- odds-ratio compris entre 1,4 et 6,9 – sont statistiquement significatifs après analyse multivariée [48-50]. Ils ont été confirmés par ceux obtenus par isolement, après culture de prélèvement vaginaux, de bactéries associées à la VB, *bacteroides sp* et *M. hominis* en particulier [29,50], le risque le plus élevé en matière de prématurité étant retrouvé avec leur isolement simultané [50]. Les odds-ratio sont parfois faibles, mais la fréquence de VB est telle que, même dans ces cas, ils peuvent entraîner une augmentation importante du nombre des prématurités.

Deux mécanismes ont été proposés pour expliquer les risques accrus que fait courir une VB.

Une quantité très élevée d'endotoxine a été retrouvée dans les sécrétions vaginales et le mucus cervical des femmes avec VB, liée à la présence de lipopolysaccharides (LPS) chez les bactéries anaérobies à Gram négatif – *bacteroides, prevotella, porphyromonas*- qui se multiplient au cours de la VB [51]. Cette endotoxine va entraîner une production de cytokines (IL-1, IL-6, TNF) qui activent la production de prostaglandines locales à l'origine de contractions utérines [10, 51, 52]. La VB pourrait ainsi induire un travail prématuré, même en l'absence d'infection génitale haute. Mais le principal mécanisme par lequel elle peut intervenir repose sur l'ascension à partir de la cavité vaginale des bactéries qui lui sont associées dans le chorioamnios et le liquide amniotique, l'inflammation des membranes (chorioamniotite) et l'infection du liquide étant, elles, reconnues responsables d'accouchements prématurés [10]. Or plusieurs études ont montré le lien entre VB et chorioamniotite d'une part, VB et infection intra-amniotique d'autre part [6, 47, 53]. En cas d'infection intra-amniotique, les bactéries le plus souvent isolées dans le liquide amniotique et le chorioamnios sont, comme dans la cavité vaginale, celles qui caractérisent une flore de vaginose : *G.vaginalis, prevotella sp, porphyromonas sp, M.hominis* [53].

Outre la prématurité, l'infection du liquide amniotique et des membranes provoquées par la VB peut avoir d'autres conséquences, telles que la mort in utero, un sepsis, mais aussi une endométrite.

## **VII- Traitement**

**Le traitement de la vaginose bactérienne** doit être entrepris dans certains cas, une fois son diagnostic établi. Des conseils généraux peuvent toujours être donnés afin de tenter de préserver la flore lactobacillaire normale : éviter les douches vaginales, les bains moussants et le recours à des solutions antiseptiques pour la toilette gynécologique [70, 71].

**Le traitement de la VB** est indiqué chez :

- Les femmes symptomatiques,
- Les femmes devant subir certaines interventions chirurgicales,
- Certaines femmes enceintes.

**En l'absence de grossesse**, le traitement a pour but principal la suppression des symptômes et des signes de l'infection. Selon les recommandations formulées récemment, tant par les centres de contrôle des maladies infectieuses d'Atlanta (CDC), que par le groupe d'efficacité clinique britannique, il repose d'abord sur le métronidazole [70, 71] :

- 500 mg par voie orale deux fois par jour pendant 7 jours, ou
- 2 g par voie orale en prise unique, ou
- Gel intravaginal à 0,75%, une ou deux fois par jour pendant 5 jours (en France seuls existent des ovules à 500 mg).

Le traitement proposé en alternative fait appel à la clindamycine : 300mg par voie orale deux fois par jour pendant 7 jours, au crème vaginale à 2% une fois par jour pendant 7 jours (non commercialisée en France). Tous ces traitements entraînent des taux de guérison, 4 semaines après la fin du traitement, de 70% à 80% dans des études comparant des populations témoins traitées par placebo et des populations traitées par le métronidazole par voie orale pendant 7 jours [44, 72]. La prise unique de 2 g donne des résultats légèrement moins bons, mais l'observance est supérieure [44, 72]. Outre son faible coût, un autre avantage du métronidazole réside dans son inactivité sur les lactobacilles : il autorise donc une restauration de la flore normale [71, 73]. La clindamycine est efficace *in vitro* sur toutes les espèces bactériennes associées à la VB, mais aussi, malheureusement, sur les lactobacilles [70].



D'autres facteurs peuvent intervenir dans le choix du thérapeute en dehors de l'efficacité et du coût.

- Certains préfèrent utiliser la voie intra vaginale pour éviter les effets secondaires (troubles digestifs) parfois observés après la prise orale [71]. De ce point de vue, la rareté des présentations à usage local est à noter en France.

- Les risques de colite pseudomembraneuse avec la clindamycine, bien que faibles, doivent être connus [71].

- Le traitement des partenaires sexuels masculins n'ayant pas apporté de bénéfice, il n'est pas recommandé de le faire en routine parallèlement au traitement de la VB [70, 71]. Certains y restent favorables dans les cas de récurrences [44].

Si l'efficacité de ces traitements est grande à court terme, il en va différemment à plus long terme, où les rechutes sont fréquentes [18, 72]. Les antibiotiques utilisés s'opposent à la multiplication bactérienne anormale qui caractérise la VB. Mais celle-ci résulte d'un déséquilibre de la flore, et c'est à la cause de ce déséquilibre qu'il faudrait s'attaquer. Une attitude plus rationnelle consisterait à tenter de restaurer une flore vaginale normale et de la maintenir au sein d'un écosystème favorable [73, 74]. Différents traitements "écologiques" – acide lactique, yogourts, lactobacilles – ont été proposés. Les résultats ont en générale été décevants, bien que parfois encourageants à court terme. Des ovules intravaginaux de *Lactobacillus acidophilus*, producteurs d' $H_2O_2$  ont ainsi permis, chez des patientes avec VB, une recolonisation vaginale qui n'a malheureusement pas persisté [9]. La caractérisation d'espèces et/ou de souches de lactobacillus probiotiques et capables de se maintenir une fois implantés dans l'écosystème vaginal, par exemple des espèces productrices d' $H_2O_2$  possédant des propriétés adhésives particulières, paraît séduisante. Les efforts de recherche entrepris doivent être poursuivis et encouragés [21, 22, 74].

**Le traitement des femmes enceintes** a toujours pour but de supprimer les symptômes et les signes quant ils existent, mais aussi de prévenir les complications de la vaginose pendant la grossesse, en essayant de limiter l'exposition du fœtus au traitement antibiotique.

Il est admis aujourd'hui que la VB entraîne des risques de prématurité [70,71, 75], et les bactéries qui leur sont associées sont aussi souvent isolées dans les endométrites du post-partum [70, 71]. Deux études randomisées ont montré que le traitement antibiotique des femmes à risque élevé – ayant un antécédent de prématurité, et pour les quelles une VB avait été diagnostiquée réduisait le nombre d'accouchements prématurés [54, 55]. Le dépistage de traitement de la VB chez les femmes à risque élevé, qu'elles soient ou non symptomatiques, est par conséquent recommandé, et ce le plus tôt possible au cours du second trimestre [70, 71]. Une étude importante est en cours aux Etat- unies pour tenter de déterminer des bénéfices d'un dépistage et d'un traitement de la VB chez les femmes à risque faible (sans antécédent de prématurité) et asymptomatiques [44].

Le CDC d'Atlanta recommande pour le métronidazole une posologie inférieure à celle préconisée en l'absence de grossesse : 250 mg par voie orale trois fois par jour, pendant 7 jours, avec pour l'alternatives une prise unique de 2g ou la clindamycine, 300 mg deux fois par jour pendant 7 jours, toujours par voie orale [70]. La voie intravaginale n'est pas recommandée en raison de l'inefficacité observée avec la crème de clindamycine dans la prévention de la prématurité [49].

Les mêmes posologies sont recommandées pour traiter les femmes enceintes symptomatiques à faible risque. Beaucoup préfèrent la voie générale, afin d'agir sur une infection haute, cliniquement muette [23,44].

De possible effets mutagènes et tératogènes du métronidazole ont été évoqués après des observations effectuées chez l'animal. De tels risques n'ont jamais pu être mis en évidence chez l'homme [44, 70,71]. Le CDC recommande toutefois de traiter la VB le plus tôt possible au cours du second trimestre une fois l'organogenèse achevée et de diminuer les doses de métronidazole pour limiter l'exposition du fœtus [70].

**Autres indications du traitement** : Une étude randomisée a montré que le traitement des patientes asymptomatiques avec VB devait être envisagé avant une interruption volontaire de grossesse pour prévenir les risques d'endométrite [56]. Il est recommandé par le CDC et le groupe d'efficacité clinique en Grande-Bretagne de réaliser un dépistage systématique de la VB avant cette intervention, et de la traiter quand elle est diagnostiquée [70,71]. En revanche une information supplémentaire paraît nécessaire, selon le CDC, avant d'envisager le traitement de la VB chez les femmes asymptomatiques avant d'autres interventions par voie vaginale [70].

**Un contrôle de l'efficacité du traitement** lors d'une visite après celui-ci n'est pas nécessaire en cas de résolution des symptômes [70, 71]. Les récurrences ne sont pas rares, et chez la femme enceinte asymptomatique, le CDC recommande une surveillance de l'efficacité du traitement par un contrôle effectué un mois après la fin de celui-ci [70]. Elle se fera par l'établissement d'un score à l'examen microscopique du frottis vaginal après coloration de gram. En cas de récurrence, objectivée par le score, un traitement alternatif clindamycine ou le métronidazole par voie locale est recommandé [71].

## **Conclusion**

La fréquence de la vaginose bactérienne, la banalité de sa traduction clinique quand elle existe ne doivent pas conduire à la négliger. Relevant d'un déséquilibre de l'écosystème vaginal, elle peut n'être que transitoire. Elle peut aussi s'installer durablement et/ou être à l'origine de complication touchant le haut appareil génital : endométrite, salpingite et donc grossesse ectopique, stérilité. Son implication dans les risques de prématurité est reconnue et son traitement antibiotique est aujourd'hui recommandé chez la femme enceinte qui a un antécédent prématurité. Des études en cours permettront de savoir si ce traitement doit devenir systématique. Le dépistage et le traitement de la VB pourraient enfin se révéler une arme efficace et peu coûteuse pour lutter contre la pandémie d'infection par le VIH. Les conséquences de la vaginose en matière de santé publique s'avèrent donc à prendre en considération. Des progrès ont été réalisés dans la connaissance de cette infection mais, concernant sa pathogénèse et ses conséquences en matière de santé publique, les questions l'emportent encore sur les réponses. Les efforts de recherche doivent être poursuivis : ils pourraient autoriser un traitement étiologique, voire une véritable prévention d'une condition qui reste encore à ce jour par bien des points un mystère écologique.

## **IV-MALADES ET METHODE**

**1-CADRE ET LIEU DE L'ETUDE** : Notre travail a lieu au Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU Point G) dans les services de maladies infectieuses et tropicales (SMIT) et de gynécologie obstétrique.

### **CHU Point G**

Il s'agit d'un centre hospitalo-universitaire créé en 1906, il a été érigé en établissement public à caractère administratif doté de la personnalité morale et de l'autonomie financière suivant la loi N°92.023/AN RM du 05 octobre 1992. Bâti sur une superficie de 25 hectares et est situé sur la colline du Point G à 8 Km du centre de la ville de Bamako, à laquelle il a donné son nom lui offrant ainsi un accès assez difficile. Il a pour mission de fournir des soins curatifs, préventifs et de réhabilitation de se prêter à la formation, la recherche et le perfectionnement des professionnels de la santé.

C'est un hôpital de 3<sup>ème</sup> référence nationale de la pyramide sanitaire.

**Service de gynécologie obstétrique** : Il est doté d'un personnel constitué de gynéco obstétriciens, de médecins généralistes, d'internes, de sages femmes, d'infirmiers, et de techniciens de surface.

Il est dirigé par un médecin hospitalier gynécologue obstétricien secondé par un autre gynécologue, 2 médecins généralistes stagiaires et 10 sages femmes. Le service a 3 jours de consultations externes par semaine, 2 jours de consultation prénatale et 2 jours de planification familiale.

Le service dispose actuellement de 16 lits d'hospitalisation répartis en 4 salles : 3 salles de 5 lits, et une salle avec 1 lit d'hospitalisation. Le service a réalisé une taille d'hospitalisation estimée à 979 au cours de l'année 2007. Le staff hebdomadaire de service est obligatoire tous les jours ouvrables.

**Service des maladies infectieuses et tropicales** : Le personnel comprend:

- une équipe médicale constituée de deux médecins spécialistes en maladies infectieuses et tropicales et un médecin généraliste.

Le service compte également en son sein des internes de 7<sup>ème</sup> et de 8<sup>ème</sup> année médecine.

La coordination du service, la gestion des lits et du personnel infirmier relève de la responsabilité du major.

Le personnel soignant comprend :

- trois techniciens de santé
- deux aides soignants
- quatre techniciens de surface

Le service dispose de 16 lits d'hospitalisation répartis sur deux étages : 3 salles de 4 malades au rez-de-chaussée et 2 salles doubles à l'étage.

## **2-MALADES**

**2-1-Population d'étude** : Notre étude avait concerné l'ensemble des femmes consultant externes ou hospitalisées dans le service de gynéco-obstetrique et d' infectiologie du CHU

### **2-2-Eligibilité**

On définit ici la vaginose comme toute infection vaginale d'origine bactérienne, fongique, ou parasitaire relevant d'une altération de l'écosystème vaginal, elle voit le remplacement de la flore normale où dominant les *Lactobacilles* par d'autres espèces bactériennes de cette flore (*Gardnella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, espèces anaérobies diverses) qui se multiplient anormalement.

**2-2-1-Critères d'inclusion** : Les patientes retenues pour cette étude répondaient aux critères suivants :

- Etre admise en gynécologie obstétrique et d'infectiologie du CHU Point « G »
- Avoir des signes d'infection génitale en faveur de la vaginose

- Etre vue pendant la période d'étude

**2-2-2-Critères de non inclusion** : N'ont pas été retenues, les patientes ne répondant pas aux critères d'inclusion :

- Etre admise dans d'autres services autres que ceux cités ci-dessus

- Patiente ne présentant pas d'infection génitale

-Etre vue en dehors de la période d'étude.

### **3-METHODE**

**3-1-Types d'étude** : Nous avons réalisé une étude transversale avec un seul passage (collecte des données)

**3-2-Période d'étude** : Nous avons réalisé une étude longitudinale descriptive comportant deux périodes :

\* Rétrospective : elle a concernée la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2004 au 31 décembre 2005.

\* Prospective : elle s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Avril au 30 Septembre 2006.

### **3-3-Echantillonnage** :

La taille de l'échantillon a été calculée à partir de la formule suivante :

$$n = \varepsilon^2_{\alpha} \frac{pq}{i^2} \quad q=1-p$$

$\varepsilon=1.96$                        $p=0.30$                        $q=1-0.30=0.70$   
 $n= 896$     prévalence attendue=30%    niveau de confiance=95%

$i =3$  précision voulue

$n$  = taille minimum de l'échantillon est la seule inconnue dans la formule suivante

$\varepsilon$  = écart réduit de la loi normale =1,96 pour  $\alpha=5\%$

$\alpha$  = seuil de significativité

$P$ = fréquence relative d'un événement mesurable sur la question.

$i$ = précision voulue

**3-4-Déroulement de l'enquête** : Le plan de déroulement de notre enquête était le suivant :

- L'établissement d'une fiche d'enquête validée par le directeur de thèse.
- Phase d'identification des femmes présentant des infections génitales
- Le recueil des données
- Saisie, nettoyage et analyse des données.

### **3-5-Technique d'étude**

**3-5-1-Matériel d'étude** : Les matériels utilisés pour le bon déroulement de cette étude étaient :

- un thermomètre électronique pour prendre la température
- un spéculum pour apprécier l'état du col utérin

### **3-5-2- Interrogatoire** :

Il s'agissait d'un temps capital et indispensable.

Il avait 3 objectifs principaux :

- déterminer le ou les motifs de la consultation
- répertorier les antécédents personnels et familiaux de la patiente
- Rechercher la symptomatologie fonctionnelle en insistant sur les éléments se rapportant à la vaginose et l'infection à VIH.

Il permettait à lui seul le diagnostic étiologique exact dans environ la moitié des cas de leucorrhée. Il était fondé sur les caractères des pertes vaginales (consistance des écoulements, coloration, odeur, période d'exagération dans le cycle) ; sur les signes associés : brûlure vulvo-vaginales, prurit ou irritation n'apparaissent parfois qu'en période post coïtale, dyspareunie, ou irritation urétrale ou anale, signes urinaires( pollakiurie, dysurie) ; sur l'activité sexuelle récente de la patiente et l'existence de signes d'inflammation chez son partenaire( écoulement, irritations) ; ont fait l'objet de questions menées avec autant de soin que de tact ; et sur l'existence éventuelle d'épisodes antérieurs, le traitement qui leur à été proposé et les effets obtenus.



### **3-5-3-Examen général :**

Consistait à apprécier l'état général de la patiente notamment sa morphologie, l'existence d'une éventuelle altération de l'état général ou de pathologies des autres appareils.

Prise de la tension artérielle, de la température et du poids de la patiente

### **3-5-4-Examen gynécologique :**

Il était conduit toujours selon le même schéma, explorait non seulement les parois vaginales, mais également les organes voisins : la vulve, l'urètre, et surtout le col utérin.

La vulve était inspectée avant même l'introduction du spéculum afin d'éviter de provoquer de pénibles douleurs lorsque des érosions existent et parce qu'il arrive que l'on y trouve le seul «grumeau»

Quand au méat urétral, il était exploré après avoir effectué une pression sur la paroi postérieure du canal urétral à l'aide de l'index légèrement fléchi. Les orifices des glandes de Bartholin et la zone vulvaire qui les entoure étaient aussi observés, si besoin après pression sur l'aire de projection de la glande.

L'examen de la région anale était lui aussi nécessaire. Il orientait vers une source digestive de contamination par le candida si une couronne rosée, prurigineuse entoure l'orifice anal. Il pouvait aussi découvrir des signes témoignant d'une maladie sexuellement transmissible.

L'observation au spéculum des parois vaginales était souvent malaisée. L'aspect général du conduit et des sécrétions plus ou moins colorées qui le revêtent s'analysaient à spéculum ouvert, mais la localisation d'anomalies éventuelles de l'épithélium vaginal était faite plus complètement lors du retrait lent de l'appareil que l'on peut d'ailleurs orienter de gauche à droite et d'avant en arrière.

Enfin, l'examen du col utérin apportait une information indispensable, une endocervicite traduite par un écoulement jaunâtre, étant due dans la majorité des cas aux chlamydia ou aux gonocoques. Elle imposait en toutes circonstances un prélèvement bactériologique cervico-vaginal. Le col peut aussi révéler des lésions ulcérées d'origine virale.

La localisation des sécrétions vaginales sur le col et dans le vagin ainsi que leurs caractères intrinsèques étaient précises. Elle permettait d'épargner la dépense inutile de plusieurs examens cytot bactériologiques.

A la fin de l'examen, la nature de la vaginite était presque affirmée. Autrement, l'examen en laboratoire des sécrétions vaginales et cervicales permettait le diagnostic. Cet examen bactériologique devant être systématiquement pratiqué lorsque l'interrogatoire fait apparaître une suspicion.

Après l'examen de la patiente, son poids était apprécié à l'aide d'une pesepersonne.

La sérologie HIV n'était pas systématique chez toutes les patientes, elle était conditionnée à la présence chez la patiente de certains signes comme :

- perte de poids >10% en 1 mois
- diarrhée chronique >1 mois
- fièvre prolongée > 1 mois
- toux chronique > 1 mois
- lymphadenopathie généralisée
- infection herpétique
- fatigue permanente
- sueurs nocturnes
- candidose buccale ou vaginale
- herpes génitales récurrentes.

Elle était aussi conditionnée à l'appartenance de la patiente à des groupes à risque comme :

- les transfusées
- les hémophiles
- heroinomanes
- prostituées
- homosexuelles
- conjoint séropositif
- patientes à partenaires sexuels multiples
- personnels de santé.

#### **4-COLLECTE DES DONNEES**

##### **4-1- Support de données**

Les données ont été recueillies essentiellement à partir des dossiers des malades hospitalisées et de l'examen clinique des patientes consultant.

##### **4-2- Analyse des données**

Nos données ont été saisies sur Word 2003 et analysées sur SPSS 12.0, avec une probabilité  $P < 0,05$ .

#### **5- CONSIDERATIONS ETHIQUES**

Les données d'examens étaient confidentielles.

La patiente était toujours avisée et sensibilisée avant de lui donner le bulletin de sérologie HIV, et elle était faite selon sa volonté.

## V- RESULTATS

### 1- RESULTATS GLOBAUX

Nous avons recensé au cours de cette étude 200 cas qui répondaient aux critères d'inclusion, dont 170 cas dans le service d'infectiologie et 30 cas dans le service de gynécologie obstétrique du CHU du point G.

L'étude s'est déroulée pendant deux périodes : rétrospective elle a concerné la période allant du 1<sup>er</sup> janvier 2004 au 31 décembre 2005, et prospective, elle s'est déroulée du 1<sup>er</sup> Avril au 30 Septembre 2006.

La prévalence de la vaginose était de 94,5%

La prévalence globale du VIH était 95%

La prévalence du VIH<sub>1</sub> était de 87%

La prévalence du VIH<sub>2</sub> était de 10,5%

La prévalence du VIH<sub>1+2</sub> était de 2,5%

La fréquence spécifique de la vaginose chez les patientes séropositives était de 99%

Le prélèvement vaginal fait chez toutes les femmes a été positif chez 189 femmes sur 200, la tranche d'âge majoritaire était 26 – 30 ans, les germes les plus souvent mis en causes étaient l'association *Gardenella vaginalis* et *Echerichia coli* avec 115 cas.

L'examen cyto bactériologique des urines fait chez toutes les femmes a mis en évidence une fréquence élevée du germe *Echerichia coli* avec 130 cas.

Les femmes au foyer étaient les plus touchées par la vaginose avec 63% des cas dont la plus part étaient des femmes mariées avec 56% des cas.

Les femmes non scolarisées étaient les plus atteintes par la vaginose avec 100 cas.

Les femmes avec moins de gestité et de parité étaient les plus représentées surtout les nulligestes avec 37 cas, et les nullipares avec 40 cas.

130 patientes ont bénéficié du dépistage de la sérologie VIH dont 124 cas de séropositivités, et 108 patientes étaient VIH1 positif. Parmi les 124 patientes VIH positif 123 étaient atteintes de vaginose .La tranche d'âge 26-30 ans était majoritaire avec 45 cas.

La plus part des patientes séropositives avaient un taux de CD4 de départ  $<200$  cellules/mm<sup>3</sup> soit 60% des cas.

L'évolution a été marquée respectivement par 116 cas d'état clinique amélioré dont 79 cas de VIH (+) et 37 cas de VIH (-), et 8 cas de décès.

A signaler que toutes les patientes décédées étaient atteintes de vaginose et d'infection à VIH, et avaient toutes à leur arrivée un taux de CD4  $< 200$  cellules/mm<sup>3</sup>.

## 2 – LES RESULTATS DESCRIPTIFS

### 2-1 LES RESULTATS SOCIO DEMOGRAPHIQUE

**Tableau I** Répartition des patientes selon l'âge

Age des patientes en année	Effectif	Pourcentage
10-15	2	1
16-20	11	6
21-25	<b>35</b>	<b>18</b>
26-30	<b>52</b>	<b>25</b>
31-35	<b>39</b>	<b>19</b>
36-40	30	15
41-45	16	8
46-50	9	5
51-60	6	3
Total	200	100

Les tranches d'âges majoritaires étaient respectivement : [26-30] ; [31-35] ; [21-25]

L'âge moyen des patientes était **27 ans**.

**Tableau II** : Répartition des patientes selon la Profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	<b>127</b>	<b>63</b>
Elève/Etudiante	12	6
Commerçante	12	6
Enseignante	3	2
Agent de santé	5	3
Secrétaire de direction	5	3
Artiste musicienne	2	1
Artisanes/ouvrières (coiffeuse, teinturière, vendeuse, couturière, tisserande, restauratrice)	<b>32</b>	<b>15</b>
Autres*	2	1
Total	200	100

**Autres** \* : agent des impôts, transitaire étaient représentés chacune par une personne.

**Les femmes au foyer** étaient les plus représentées avec **63%** des cas suivies des **artisanes/ouvrières** avec **15%** des cas.

**Tableau III** : Répartition des patientes selon la région d'origine

Résidence des malades	Effectif	Pourcentage
Bamako	<b>172</b>	<b>85</b>
Kayes	4	2
Koulikoro	<b>13</b>	<b>6</b>
Sikasso	5	3
Ségou	5	3
Tombouctou	1	1
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

Les patientes étaient majoritairement originaires de Bamako et Koulikoro avec respectivement **85% et 6%** des cas.

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

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Mariées	<b>114</b>	<b>56</b>
Célibataires	<b>44</b>	<b>22</b>
Divorcées	3	2
Fiancées	1	1
Veuves	<b>38</b>	<b>19</b>
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

Les statuts matrimoniaux les plus représentés étaient respectivement : femmes *mariées* avec **56%** des cas, *femmes célibataires* avec **22%** des cas, *veuves* avec **19%** des cas.

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

Régime matrimonial	Effectif	Pourcentage
Monogamie	<b>76</b>	<b>37</b>
Polygamie	2 coépouses	<b>71</b>
	1 coépouse	53
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

Les régimes *monogame* et *polygame avec 2 coépouses* étaient les plus représentés avec respectivement : **37%** des cas et **36%** des cas.

**Tableau VI** : Répartition des patientes selon le niveau d'instruction

Niveau d'instruction		Effectif	Pourcentage
Non scolarisées		<b>100</b>	<b>49</b>
Scolarisée	Ecole coranique	2	1
	Ecole Primaire	<b>44</b>	<b>22</b>
	Ecole Secondaire	<b>43</b>	<b>22</b>
	Universitaire	11	6
<b>Total</b>		<b>200</b>	<b>100</b>

*Les non scolarisées* étaient les plus représentées avec **49%** des cas, suivies par les scolarisées de *l'école primaire* avec **22%** des cas et celles de *l'école secondaire* avec **22%** des cas.

**Tableau VII** : Répartition des patientes selon les ethnies

Ethnies	Effectif	Pourcentage
Bambara	<b>70</b>	<b>34</b>
Sarakolé	<b>30</b>	<b>15</b>
Peulh	<b>31</b>	<b>15</b>
Malinké	<b>33</b>	<b>16</b>
Sonrhäi	5	3
Dogon	5	3
Senoufo	5	3
Bobo	2	1
Minianka	2	1
Bozo	4	2
Maure	3	2
Kassonké	2	1
Autres*	8	4
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

**Autres\*** : *Bété, Goun, Toucouleur, Baoulé, Haoussa, Diawando, Wolof, Mossi* sont représentées chacune par une personne.

Les ethnies majoritairement représentées sont respectivement : **Bambara (34%), Malinké (16%), Peulh (15%), Sarakolé (15%)**.



## 2-2- LES RESULTATS CLINIQUES

**Tableau IX** : Répartition des patientes selon la gestité

Gestité	Effectif	Pourcentage
G0	<b>37</b>	<b>18</b>
G1	<b>28</b>	<b>13</b>
G2	<b>31</b>	<b>15</b>
G3	<b>28</b>	<b>13</b>
G4	24	12
G5	22	11
G6	14	7
G7	3	2
G8	5	3
G9	3	2
G10	1	1
G11	2	1
G12	1	1
G16	1	1
Total	200	100

Les patientes avec moins de gestité étaient les plus infectées (**G0, G2, G1, G3, )** avec respectivement : **18%, 15%, 13%** et **13%** des cas.

**Tableau X** : Répartition des patientes selon la parité

Parité	Fréquence	Pourcentage
P0	<b>40</b>	<b>19</b>
P1	<b>35</b>	<b>17</b>
P2	<b>29</b>	<b>14</b>
P3	<b>31</b>	<b>15</b>
P4	23	12
P5	18	9
P6	8	4
P7	6	3
P8	6	3
P9	1	1
P10	1	1
P12	1	1
P15	1	1
Total	200	100

Les patientes avec moins de parité étaient les plus infectées (**P0, P1, P3, P2**) avec respectivement : **19%, 17%, 15%, et 14%** des cas.

**Tableau XI** : Répartition selon les antécédents d'IST des malades

Antécédents d'IST	Effectif	Pourcentage
Leucorrhées fétides	<b>90</b>	<b>45</b>
Dysurie	50	25
Prurit vulvaire	30	15
Aucun	30	15
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

Les *leucorrhées fétides* étaient les représentées parmi les cas d'antécédents d'IST soit **45%** des cas.

**Tableau XII** : Répartition des patientes selon la notion d'antécédents d'avortement

Antécédents d'avortement	Effectif	Pourcentage
A0	195	98
Avortement spontané	2	1
Avortement thérapeutique	1	0
Avortement criminel	2	1
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

La plus part de nos patientes n'avaient pas d'antécédents d'avortement.

**Tableau XIII** : Répartition des patientes selon l'existence des signes genito urinaires à l'admission

Signes d'infections genito urinaires	Effectif	Pourcentage
Leucorrhées	<b>100</b>	<b>50</b>
Signes d'infection urinaire	20	10
Leucorrhées+signes d'infection urinaire	10	5
Aucun signe d'infection	70	35
<b>Total</b>	<b>200</b>	<b>100</b>

La plus part des signes genito urinaires était représentée par des *leucorrhées* avec **50%** des cas.

**Tableau XIV** : Répartition selon la température centrale à l'admission

Degré de température	Effectif	Pourcentage
[35-36,5°C [	12	6
[36,5-37,5°C [	101	50
[37,5-38,5°C [	<b>49</b>	<b>25</b>
[38,5-39,5°C [	<b>34</b>	<b>17</b>
[39,5-40,5°C [	<b>4</b>	<b>2</b>
Total	200	100

*L'hyperthermie* a été notée chez **87 patientes** sur **200** températures prises

**Tableau XV** : Répartition des patientes selon la coloration des muqueuses conjonctivales

Coloration des conjonctives	Effectif	Pourcentage
Colorées	129	64
Pâles	<b>71</b>	<b>36</b>
Total	200	100

Les conjonctives étaient pâles chez **71 patientes** soit **36%** des cas

**Tableau XVI** : Répartition des patientes à l'inspection de la vulve

Inspection de la vulve	Effectif	Pourcentage
Lésions de grattage	<b>67</b>	<b>34</b>
Pas de lésions de grattage	133	66
Total	200	100

Seules **67 patientes** avaient des lésions de grattage soit **34%** des cas.

**Tableau XVII** : Répartition des patientes selon le type d'excision

Type d'excision		Effectif	Pourcentage
Excisées	Type1	24	7
	Type2	170	89
	Type3	3	2
Non excisées		3	2
Total		200	100

Les excisées de **type2** étaient les plus représentées avec 170 patientes soit **89%** des cas

**Tableau XVIII** : Répartition des patientes selon la présence ou l'absence des leucorrhées pathologiques

Leucorrhées pathologiques	Effectif	Pourcentage
Oui	<b>101</b>	<b>51</b>
Non	99	49
Total	200	100

**101** patientes présentaient des leucorrhées pathologiques soit **51%** des cas.

**Tableau XIX** : Répartition des patientes selon l'état du col à l'admission

Etat du col		Effectif	Pourcentage
Sain		195	97
Col pathologique	Inflammatoire	2	1
	Ectropion	2	1
	Déchirure du col	1	1
Total		200	100

Les cols pathologiques ont été observés chez **5** patientes soit **3%** des cas

## 2-3 LES RESULTATS PARACLINIQUES

**Tableau XX** : Répartition des patientes selon le résultat microbiologique du prélèvement vaginal

Germes en cause	Effectif	Pourcentage
<i>Candida albicans</i>	23	12
<i>Gardenella vaginalis</i> + <i>Candida albicans</i>	38	18
<i>Trichomonas vaginalis</i>	1	1
<i>Gardenella vaginalis</i> + <i>Echerichia coli</i>	<b>115</b>	<b>57</b>
<i>Klebsiella sp</i>	10	5
<i>Gardenella vaginalis</i> + <i>Trichomonas vaginalis</i>	2	1
Stérile	11	6
Total	200	100

189 patientes étaient porteuses de germes dont la plus importante était l'association *Gardenella vaginalis-Echerichia coli* avec **57%** des cas.

**Tableau XXI** : Répartition des patientes selon le résultat de l'ECBU

Résultat de l'ECBU	Effectif	Pourcentage
<i>Trichomonas vaginalis</i>	7	4
<i>Echerichia coli</i>	<b>130</b>	<b>64</b>
Stérile	63	32
Total	200	100

130 patientes étaient porteuses d' *Echerichia coli* soit **64%** des cas.

**Tableau XXII** : Répartition des patientes selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine en g /dl	Effectif	Pourcentage
[3-5[	11	6
[5-7[	22	11
[7-9[	58	29
[9-11[	<b>77</b>	<b>38</b>
[11-13[	28	14
[13-15[	4	2
Total	200	100

77 patientes avaient un taux d'hémoglobine compris entre [9-11[soit **38%** des cas.

**Tableau XXIII** : Répartition des patientes selon l'existence d'un terrain VIH

Infections virales		Effectif	Pourcentage
Sérologie positive	Infection à VIH <sub>1</sub>	108	83
	Infection à VIH <sub>2</sub>	13	10
	Infection à VIH <sub>1+2</sub>	3	2
Sérologie négative		6	5
Total		130	100

**130** patientes ont bénéficié du dépistage du VIH dont **108** étaient **VIH<sub>1</sub>** positif soit **83%** des cas.

**NB** : les **70** autres patientes n'ont pas bénéficié du dépistage du VIH du fait de l'inexistence de facteurs de risque en son temps.

**Tableau XXIV** : Répartition des patientes VIH selon le taux de CD4

Taux de CD4 en cellules/mm <sup>3</sup>	Effectif	Pourcentage
<200	75	60
[200-350]	23	19
>350	26	21
Total	124	100

**75** patientes avaient un taux de CD4 < **200** soit **60%** des cas.

**Tableau XXV** : Répartition des patientes VIH selon la trithérapie utilisée

Trithérapie utilisée	Effectif	Pourcentage
d4t+3tc+nvp (triomune)	<b>103</b>	<b>84</b>
d4t+3tc+efv	8	6
CBV+EFV	8	6
CBV+IDV	5	4
Total	124	100

Sur les **124** patientes séropositives, la trithérapie **Triomune** était la plus utilisée avec **103** patientes soit **84%** des cas.

**Tableau XVI** : Répartition des patientes selon le partenaire traité ou non

Traitement du partenaire	Effectif	Pourcentage
Non	<b>140</b>	<b>70</b>
Oui	60	30
Total	200	100

Dans **70%** des cas le partenaire n'a pas été traité contre **30%** des cas où le partenaire a été traité.

## 2-4 LES RESULTATS EVOUTIFS

**Tableau XXVII** : Répartition des patientes selon l'évolution de la maladie

Evolution	Effectif	Pourcentage
Récidive	29	15
Etat clinique amélioré	<b>116</b>	<b>57</b>
Perte de vue	47	24
Décédée	8	4
Total	200	100

L'évolution a été marquée respectivement par **116** cas d'état clinique amélioré, **47** cas de perte de vue, 29 cas de récidive et **8** cas de décès.

**NB** : Toutes les patientes décédées étaient atteintes de vaginose et d'infection à VIH ; et avaient toutes à leur arrivée un taux de **CD4 <200**.



## 2-5 TABLEAUX ANALYTIQUES

**Tableau XXVIII** : Répartition des patientes selon la tranche d'âge et la Sérologie VIH

Age des Patientes en année	VIH (+)		VIH (-)	
	N	%	N	%
<21	2	2	11	14
21-30	60	47	<b>27</b>	36
31-40	53	43	16	21
>40	9	8	22	29
<b>Total</b>	<b>124</b>	<b>100</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

La tranche d'âge de **21 - 30 ans** était la plus touchée avec **47%** des cas, avec une Probabilité statistiquement significative **p= 0,001**

**Tableau XXIX** : Répartition des patientes selon le statut matrimonial et la Sérologie VIH

Statut matrimonial	VIH (+)		VIH (-)	
	N	%	N	%
Mariées	<b>83</b>	<b>66</b>	<b>31</b>	<b>41</b>
Célibataires	23	19	22	29
veuves	19	16	23	30
<b>Total</b>	<b>124</b>	<b>100</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

Les femmes mariées ont été les plus touchées avec **66%** des cas, avec probabilité statistiquement significative **p= 0,001**

**Tableau XXX** : Répartition des patientes selon la région d'origine et la sérologie VIH

Région d'origine	VIH (+)		VIH (-)	
	N	%	N	%
Bamako	<b>110</b>	<b>89</b>	62	81
Kayes	2	2	2	3
Koulikoro	5	4	8	10
Sikasso	3	2	2	3
Ségou	3	2	2	3
Tombouctou	1	1	0	0
Total	124	100	76	100

Le district de Bamako a été le plus touché avec **89%** des cas

**Tableau XXXI** : Répartition des patientes selon les antécédents de symptômes d'IST et la sérologie VIH

Antécédents d'IST	VIH (+)		VIH (-)		P
	N	%	N	%	
Leucorrhées fétides	<b>86</b>	<b>69</b>	4	5	<b>0,001</b>
Dysurie	28	23	22	29	0,64
Prurit vulvaire	10	8	20	26	0,001
Aucun	0	0	30	40	0,001
Total	124	100	76	100	

Les **leucorrhées fétides** avaient représenté la plus part des cas d'antécédents d'IST avec **90** patientes [**86** VIH(+) et **4** VIH(-)] et une différence significative **P=0,001**.

**Tableau XXXIII** : Répartition des patientes selon l'existence des signes genito urinaires à l'admission et la sérologie VIH

Signes d'infections genito urinaires	VIH (+)		VIH (-)		P
	N	%	N	%	
Leucorrhées	<b>70</b>	<b>57</b>	30	39	<b>0,01</b>
Signes d'infection urinaire	10	8	10	13	0,24
Leucorrhées+signes d'infection urinaire	5	4	5	7	0,63
Aucun signe d'infection genito urinaire	39	31	<b>31</b>	41	0,14
<b>Total</b>	<b>124</b>	<b>100</b>	<b>76</b>	<b>100</b>	

Les leucorrhées avaient représenté la plus part des signes genito urinaires avec 100 patientes [**70** VIH (+), **30** VIH (-)] et une différence statistiquement significative **P=0,01**

**Tableau XXXIV** : Répartition selon la température centrale à l'admission et la sérologie VIH

Degré de température	VIH (+)		VIH (-)		P
	N	%	N	%	
[35-36,5°C [	10	8	2	3	0,20
[36,5-37,5°C [	<b>57</b>	<b>45</b>	44	57	<b>0,11</b>
[37,5-38,5°C [	22	18	27	36	0,004
[38,5-39,5°C [	33	27	1	1	0,004
[39,5-40,5°C [	2	2	2	3	0,98
<b>Total</b>	<b>124</b>	<b>100</b>	<b>76</b>	<b>100</b>	

**L'hyperthermie** a été notée chez **87 patientes** sur **200** températures prises, **57** patientes étaient VIH (+), **30** patientes étaient VIH (-) avec une différences statistiquement non significative **P=0,11**.

**Tableau XXXV** : Répartition des patientes selon la coloration des muqueuses conjonctivales et la sérologie VIH

Coloration des muqueuses	VIH (+)		VIH (-)		P
	N	%	N	%	
Colorées	<b>64</b>	<b>52</b>	65	86	0,001
Pâles	60	48	11	14	0,001
Total	124	100	76	100	

Les conjonctives étaient pâles chez **71 patientes**, dont **60** étaient VIH (+) et **2** VIH (-) avec une différence statistiquement significative **P=0,001**.

**Tableau XXXVI** : Répartition des patientes selon l'aspect de la vulve à l'inspection et la sérologie VIH

Inspection de la vulve	VIH (+)		VIH (-)		P
	N	%	N	%	
Lésions de grattage	<b>37</b>	31	<b>30</b>	38	<b>0,27</b>
Pas de lésions de grattage	87	69	46	62	0,27
Total	124	100	76	100	

Seules **67 patientes** avaient des lésions de grattage, **37** patientes étaient VIH (+) et **2** VIH (-) avec une différence statistiquement non significative **P=0,27**

**Tableau XXXVII** : Répartition des patientes selon le type d'excision et la sérologie VIH

Type d'excision		VIH (+)		VIH (-)		P
		N	%	N	%	
Excisées	Type1	15	12	9	12	0,95
	Type2	<b>105</b>	84	<b>65</b>	86	<b>0,75</b>
	Type3	2	2	1	1	0,66
Non excisées		2	2	1	1	0,66
Total		124	100	76	100	

Les excisées de **type2** étaient les plus représentées avec **170** patientes dont **105** étaient VIH(+) et **65** VIH(-) et une différence statistiquement non significative **P=0,75**

**Tableau XXXVIII** : Répartition des patientes selon la notification des leucorrhées pathologiques à l'examen et la sérologie VIH

Leucorrhées pathologiques	VIH (+)		VIH (-)		P
	N	%	N	%	
Oui	<b>60</b>	48	<b>41</b>	55	<b>0,34</b>
Non	64	52	35	45	0,34
Total	124	100	76	100	

Les leucorrhées pathologiques étaient diagnostiquées chez **101** patientes, **60** patientes étaient VIH (+) et **41** VIH(-) et une différence statistiquement non significative **P=0,34**

**Tableau XXXIX** : Répartition des patientes selon l'état du col à l'admission et la sérologie VIH

Etat du col		VIH (+)		VIH (-)	
		N	%	N	%
Sain		119	95	76	100
Col pathologique	Inflammatoire	2	2	0	0
	Ectropion	2	2	0	0
	Déchirure du col	1	1	0	0
Total		124	100	76	100

Les cols pathologiques étaient observés chez **5** patientes qui étaient aussi toutes VIH positif.

**Tableau XXXX** : Répartition des patientes selon le résultat microbiologique de prélèvement vaginal et la sérologie VIH

Germes en cause	VIH (+)		VIH (-)		P
	N	%	N	%	
<i>Candida albicans</i>	15	12	8	11	0,73
<i>Gardenella vaginalis</i> + <i>Candida albicans</i>	20	16	18	24	0,18
<i>Trichomonas vaginalis</i>	1	1	0	0	0,34
<i>Gardenella vaginalis</i> + <i>Echericha coli</i>	<b>84</b>	<b>67</b>	<b>31</b>	<b>40</b>	<b>0,001</b>
<i>Klebsiella sp</i>	2	2	8	11	
<i>Gardenella vaginalis</i> + <i>T. vaginalis</i>	1	1	1	1	
Stérile	1	1	10	13	0,004
Total	124	100	76	100	

La plus part de nos patientes étaient porteuses de germes dont la plus importante était l'association ***Gardenella vaginalis-Echericha coli*** avec **115** patientes dont **84** étaient VIH (+) et **31** VIH (-) et une différence statistiquement significative **P=0,001**

**Tableau XXXXI** : Répartition des patientes selon le résultat de l'ECBU et la sérologie VIH

Résultat de l'ECBU	VIH (+)		VIH (-)		P
	N	%	N	%	
<i>Trichomonas vaginalis</i>	3	2	4	5	0,29
<i>Echericha coli</i>	<b>90</b>	<b>73</b>	<b>40</b>	<b>53</b>	<b>0,002</b>
Stérile	31	25	32	42	0,011
Total	124	100	76	100	

Les patientes porteuses d' ***Echericha coli*** étaient au nombre de **130** avec **90** cas de VIH (+) et **40** cas de VIH (-) et une différence statistiquement significative **P=0,002**

**Tableau XXXXII** : Répartition des patientes selon l'évolution de la maladie et la sérologie VIH

Evolution	VIH (+)		VIH (-)		P
	N	%	N	%	
Récidive	17	14	12	16	0,68
Etat clinique amélioré	<b>79</b>	<b>64</b>	<b>37</b>	<b>48</b>	<b>0,02</b>
Perte de vue	20	16	27	36	0,001
Décédée	8	6	0	0	0,08
Total	124	100	76	100	

L'évolution a été marquée respectivement par **116** cas d'état clinique amélioré dont **79** cas de VIH (+) et 37 cas de VIH (-) et une différence statistiquement significative **P=0,02**

**NB** : Toutes les patientes décédées étaient atteintes de vaginose et d'infection à VIH ; et avaient toutes à leur arrivée un taux de **CD4 <200 cellules/mm<sup>3</sup>**

## **VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION**

### **1- LES CONTRAINTES DE L'ETUDE :**

Au cours de notre étude rétrospective (12 mois) et prospective (6 mois) nous avons été confronté à des difficultés :

Certaines variables n'étaient pas collectées dans la base de données.

Certaines patientes étaient perdues de vue pendant l'hospitalisation, donc nous ignorons leur devenir.

### **2- LES CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :**

La tranche d'âge [26 – 30 ans] est la plus touchée par la vaginose avec 25% d suivi des tranches d'âge [31-35 ans] et [21-25 ans] avec respectivement 19% et 18%. Ces résultats suivent ceux de la littérature, Faye-Kette Achi., Dosso, Sylla [78] avaient trouvé les mêmes résultats à Abidjan.

La tranche d'âge [26 – 30 ans] est aussi la plus représentée chez les patientes VIH positif avec 35% des cas.

Cette situation peut s'expliquer, par le faite que cette tranche d'âge est la plus active sexuellement. Au cours de la phase active de l'activité sexuelle, la composition de la flore vaginale change et devient un épithélium pavimenteux stratifié riche en glycogène, le pH est acide (4-4, 5) et les lactobacilles prédominant [6]. Alors la flore vaginale devient favorable à l'infection.

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature, Landon Myer de l'Université de Cape Town (Afrique du Sud) et el al [76] ont mené une étude sur 86 femmes devenues séropositives durant l'essai âgées de [18-35 ans] . Ce groupe a été comparé à 324 femmes séronégatives. Les chercheurs ont estimé que 74% des femmes séropositives (soit 59 femmes), contre 62% des séronégatives (189 femmes), étaient porteuses d'une vaginose selon les critères d'analyse bactériologique, dits critères de Nugent.



Après standardisation des chiffres selon les critères démographiques, ils ont évalué que le risque d'infection par le VIH était deux fois plus élevé chez les femmes atteintes de vaginoses [76].

Au cours de notre étude il est apparu que les femmes mariées, célibataires sont les plus touchées par la vaginose avec respectivement 56% et 22%. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature, Faye-Kette Achi., Dosso, Sylla –Koko [78] avaient trouvé les mêmes résultats à Abidjan mais avec une prédominance des femmes célibataires.

Les femmes mariées et célibataires étaient les plus représentées aussi dans le groupe de patientes VIH positif avec respectivement 66% et 18% des cas, comparées aux patientes VIH négatif avec 31% et 22% des cas.

Cette prédominance du groupe de jeunes mariées peut se comprendre par le fait que le mariage précoce expose au risque infectieux et d'autre part l'absence de traitement du partenaire notamment les époux

La prédominance au plan professionnel des femmes au foyer (63%) conforte aussi la féminisation de l'infection à VIH au niveau mondial et national.

### **3-DONNEES CLINIQUES BIOLOGIQUES**

La vaginose est apparue plus fréquente chez les femmes avec moins de gestité et parité [Tableaux IX et X].

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature. Faye-Kette Achi, Dosso, Sylla –Koko [78], ont trouvé les mêmes résultats dans une étude sur les aspects épidémiologiques et cliniques de la vaginose bactérienne à Abidjan. Ceci corrobore aussi les travaux de THAKUR et coll [81] à New Delhi en 1986.

L'hyperthermie a été notable chez 44% (87 cas), ceci d'autant plus que les 57 patientes fébriles étaient VIH positif [Tableau XXXIV], comme à Landon Myer de l'Université de Cape Town (Afrique du Sud) et el al [76] qui ont trouvé le même lien.

Les antécédents d'IST notés étaient faits principalement de leucorrhées fétides (45%) suivies de 25% dysurie. Aux états unis, Schwebke JR [82] avait trouvé les mêmes en 1997. L'examen physique a permis de noter à l'inspection de la vulve 34% de lésions de grattage, 50% de leucorrhées et 5% de leucorrhées associées aux signes d'infections urinaires.

L'examen microbiologique des leucorrhées a isolé *Gardenella vaginalis* associée à *Echericha coli* (n =115, 57%), comme au CHU de cocody (Raphaël Abauleth., Serge Boni., Alphonsine Kouassi-Mbengue) [80], les même résultats ont été trouvés. avec une forte prédominance de patiente VIH positif (n =84), P= 0,001, suivie de l'association *Gardenella vaginalis* et *Candida albicans* (n= 38, 18%), *Candida albicans* (n= 23, 12%).

Toutes les patientes ont pu faire un ECBU. *Echericha coli* a été le germe prédominant (64%) avec une prédominance chez les patientes VIH positif (n= 90, 73%), P= 0,002, suivie de *Trichomonas vaginalis* (n= 7, 4%).

Compte tenu du terrain particulier, la susceptibilité aux multiples infections apparaît évidente chez les patientes VIH positif.

Nos résultats concordent avec ceux de la littérature [77]. Les bactérioses et les mycoses vaginales augmenteraient le risque d'infection par le VIH, selon une équipe internationale de chercheurs qui vient de publier dans la revue "Journal of Acquired Immune Deficiency Syndrome".

La prévalence des infections vaginales est élevée dans de nombreux pays à forte prévalence VIH (76). Au Zimbabwe par exemple (77), 20 à 50 % des femmes en âge de procréer sont concernées. Ceci explique que même une infime élévation du risque relatif de transmission VIH peut avoir des conséquences importantes sur le risque attribuable d'infection à VIH.

L'étude a été menée sur une cohorte de 4531 femmes séronégatives âgées de 18 à 35 ans fréquentant les cliniques de planning familial au Zimbabwe et en Ouganda[77]. Ces femmes ont été suivies tous les 3 mois pendant 15 à 24 mois. Les femmes porteuses d'une mycose ou d'une bactériose vaginale avaient une probabilité plus élevée d'être contaminées par le VIH, surtout lorsque l'infection à VIH était diagnostiquée à la même consultation ou à la consultation suivante (hazard ratio [HR] = 1.67,  $p < 0.001$  and HR = 1.44,  $p < 0.001$  pour la bactériose et la mycose respectivement)[76]. Ces conclusions sont en accord avec d'autres études menées en Zambie, au Malawi et au Kenya mais sur des groupes particuliers de population. En Afrique sub-saharienne [77], le traitement des infections vaginales bactériennes et mycosiques pourrait être un moyen non négligeable de prévention de l'infection à VIH/sida.

La vaginose sur terrain VIH était survenue à un stade d'immunité effondrée. Dans la plus part des cas les signes de vaginose ont été notés à un taux de CD4  $< 200$  cellules/mm<sup>3</sup> (n= 70, 60%).

#### **4- APPROCHES THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIVE**

La thérapeutique a été instituée selon les résultats de l'antibiogramme.

Le traitement classiquement utilisé est apparu efficace sur terrain VIH tant au plan de la durée que de la posologie.

Rarement enregistrée au cours de la vaginose, la létalité dans notre série était de 8 cas. La responsabilité majeur de cette létalité apparaît imputable à la comorbidité avec le VIH

Toutes les patientes décédées avaient un taux de CD4  $< 200$  cellules/mm<sup>3</sup>.

## VII-CONCLUSION :

Notre étude effectuée dans les services de gynécologie obstétrique et de maladies infectieuses et tropicales du CHU Point-G entre le 1<sup>er</sup> janvier 2004 au 30 septembre 2006 sur 200 patientes (hospitalisées, ou en consultation externe) présentant une vaginose seule ou une vaginose associée à l'infection à VIH a montré que :

- ▶ La prévalence de la vaginose était de 94,5%
- ▶ La prévalence globale du VIH était 95%
- ▶ La prévalence du VIH<sub>1</sub> était de 87%
- ▶ La prévalence du VIH<sub>2</sub> était de 10,5%
- ▶ La prévalence du VIH<sub>1+2</sub> était de 2,5%
- ▶ La fréquence spécifique de la vaginose chez les patientes séropositives était de 99%
- ▶ 5 germes ont été le plus souvent rencontrés (*Gardenella vaginalis*, *Candida albicans*, *Trichomonas vaginalis*, *Echericha coli*, *Klebsiella sp*), avec une prédominance particulière de l'association *Gardenella vaginalis*-*Echericha coli* qui a été retrouvée chez 115 patientes sur 200 soit 57% des cas.
- ▶ Ces femmes porteuses d'infections génitales présentaient des risques accrus vis-à-vis de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, tant en matière de susceptibilité que d'infectiosité vu la fréquence de la vaginose chez les patientes séropositives au cours de cette étude.
- ▶ Les signes cliniques de la vaginose rencontrés au cours de cette étude étaient dominés :
  - les leucorrhées fétides
  - prurit vulvaire avec souvent des lésions de grattage.

A noter que le diagnostic était surtout bioclinique et bactériologique.

## **VIII-RECOMMANDATIONS**

### **► Aux autorités sanitaires**

- Continuer et renforcer les études de surveillances des infections génitales
- Développer le partenariat avec les partenaires du PNLIS.
- Développer le plateau médical afin de permettre une étude des serotypes et des biotypes ayant des agents microbiens.
- Bien gérer les dossiers des malades

### **► Aux agents socio sanitaires**

- Prévention des malades en préconisant les IEC et les CCC.
- Elaborer et réviser régulièrement les thérapeutiques selon les résultats de la recherche.
- Adapter la prescription à la sensibilité du germe.
- Veiller à l'application des algorithmes de prise en charge des IST

### **► A la population**

- Recourir aux soins de la santé de façon précoce en fréquentant les structures Périphériques.
- Eviction de l'automédication
- Se faire consulter systématiquement chaque fois en remarquant certains signes de la vaginose comme leucorrhées fétides et ou prurit vulvaire.

## **IX-REFERENCES**

- 1- **EDS IV** (enquête démographique et de santé) 2006
- 2- **Gardner HL, Dukes CD.** Haemophilus vaginalis vaginitis. A newly defined specific infection previously classified "non specific" vaginitis. Am J Obstet Gynecol 1955; 69:962-76.
- 3- **Spiegel CA, Amsel R, Eschenbach D, Schoenknecht F, Holmes KK** Anaerobic bacteria in non-specific vaginitis. N Engl J med 1980;303:601-7.
- 4- **Pheifer TA, Forsyth PS, Durfee MA, Pollock HM, Holmes KK.** Non specific vaginitis: role of Haemophilus vaginalis and treatment with metronidazole. N Engl 1978;298:1429-32
- 5- **Gravett MG, Hummel D, Eschenbach DA, Holmes KK.** Preterm labor associated with with subclinical amniotic infection and with bacterial vaginosis. Obstet Gynecol 1986; 67:229-37.
- 6- **Hillier SL, Martuis J, Krohn MA, Kiviat N, Holmes KK , Eschenbach DA.** A case-control study of chorioamniotic infection and histologic chorioamnionitis in prematurity. N Engl J med 1988; 319:972-8.
- 7- **Redondo-Lopez V, Cook RL, Sobel JD.** Emerging role of lactobacilli in the control and maintenance of vaginal bacterial microflora. Rev Infect Dis 1990; 12:856-72.
- 8- **Hillier SL, Lau RJ.** Vaginal microflora in post menopausal women who have not received oestrogen replacement therapy. Clin Infect Dis 1997; 27: 123-126
- 9- **Hill G.B, St Claire KK, Gutman LT.** Anaerobes predominate among the vaginal microflora of prepubertal girls. Clin Infect Dis 1995; 20: 269-270
- 10- **Brunham RC, Holmes KK, Embree JE.** Sexually transmitted diseases in pregnancy. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, Eds. Sexually Transmitted Diseases. New York: Mc Graw Hill 1990; 771-802.
- 11- **Hillier SL, Krohn MA, Rabe LK, Leadoff SJ, Eschenbach DA.** The normal vaginal flora, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> producing lactobacilli and bacterial vaginosis in pregnant women. Clin Infect Dis 1993; 16: 273-281.

- 12- **Keane FA, Ison CA, Taylor-Robinson D.** A longitudinal study of the vaginal flora over a menstrual cycle. *Int J STD and AIDS* 1997; 8:489-94.
- 13- **Mardh PA.** The vaginal ecosystem. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1163-8.
- 14- **Klebanoff SJ, Hillier SL, Eschenbach DA, Waltersdorff AM.** Control of the microbial flora of the vagina by H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> generating lactobacilli. *J Infect Dis* 1991; 164: 94-100.
- 15- **Amsel R, Totten PA, Spiegel CA, Chen KCS, Eschenbach DA, Holmes KK.** Non Specific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiologic associations. *Am J Med* 1983; 74:14-22
- 16- **Lefevre JC, Jean M, Averous S et al.** Etiologie de la vaginose bactérienne (vaginite non spécifique). *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1985 ; 14 : 703-8.
- 17- **Eschenbach DA, Hillier S, Critchlow C, Deroussen T, Holmes KK.** Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:819-28.
- 18- **Hillier SL, Holmes KK.** Bacterial vaginosis. In: **Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, Eds.** Sexually transmitted diseases. New York: MC Graw Hill 1990; 547-59.
- 19- **Scott TG, Smyth CJ, Keane CT.** *In vitro* adhesiveness and biotypes of *Gardnerella vaginalis* strains in relation to the occurrence of clue cells in vaginal discharge. *Genitorin Med*; 63:47-53
- 20- **Blackwell AL, Fox AR, Philips I, Barlow D.** Anaerobic vaginosis (non-specific vaginitis): clinical, microbiological, and therapeutic findings. *Lancet* 1983; 1379-82.
- 21- **Haves SE, Hillier SL, Benedetti J et al.** Hydrogen peroxide-producing lactobacilli and acquisition of vaginal infections. *J Infect dis* 1996; 174: 1058-63.
- 22- **Lefevre JC, Beaubatie S, Bertrand MA, Viraben R.** *In vitro* inhibition of adhesion of *Gardnerella vaginalis* by vaginal isolates of lactobacilli from women with without bacterial vaginosis. International Congress of sexually transmitted diseases, Séville, Espagne 19-22 Octobre 1997; Abstract n° 689.

- 23- **Blackwell AL, Fox AR, Philips I, Barlow D.** Anaerobic vaginosis (non-specific vaginitis): clinical, microbiological, and therapeutic findings. *Lancet* 1983; ii: 1379-82.
- 24- **Lefevre JC, Averous S, Bauriaud R, Blanc C, Bertrand MA, Lareng MB.** Lower genital tract infections in Women: comparaison of clinical and epidemiological finding with microbiology. *Sex transm Dis* 1988, 15: 110-3.
- 25- **Holmes KK.** Lower genital tract infection in women: Cystitis, urethritis, vulvovaginitis and cervicitis. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, Eds. *Sexually transmitted diseases*. New York: Mc Graw Hill 1990; 527-46.
- 26- **Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL.** Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. *J Clin Microbiol* 1991; 29: 297-301.
- 27- **Hillier SL, Krohn MA, Nugent RP, Gibbs RS.** Characteristics of three vaginal flora patterns assessed by Gram stain among pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166: 938-44.
- 28- **Schwebke JR, Hillier SL, Sobel JD, Mc Gregor JA, Sweet RL.** Validity of the vaginal Gram stain for the diagnosis of bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 573-6.
- 29- **Krohn MA, Hillier SL, Lee ML, Rabe LK, Eschenbach DA.** Vaginal bacteroides species are associated with an increased rate of preterm delivery among women in preterm labor. *J Infect Dis* 1991 164: 88-93.
- 30- **Berger BJ, Kolton S, Zenilman J, Cummings MC, Feldman J, McCormack WM.** Bacterial vaginosis in lesbians: a sexually transmitted disease. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 1402-5.
- 31- **Lefevre JC, Lepargneur JP, Bauriaud R, Bertrand MA, Blanc C.** Clinical and microbiological feature of urethritis in men in Toulouse, France. *Sex transm Dis* 1991; 18: 76-9.
- 32- **Haves SE, Hillier SL, Benedetti J, Martuis, J Krohn, MA, Stamm WE et al.** Hydrogen peroxide-producing lactobacilli and acquisition of vaginal infections. *J Infect Dis* 1996; 174: 1058-63.
- 33- **Keane FEA, Thomas BJ, Whitaker L, Renton A, Taylor-Robinson D.** An association between non-gonococcal urethritis and bacterial vaginosis and the implications for patients and their sexual partners. *Genitourin Med* 1997; 73: 373-7.



- 34- **Lefevre JC, Beaubatie S, Bertrand MA, Viraben R.** *In vitro* inhibition of adhesion of *Gardenella vaginalis* by vaginal isolates of lactobacilli from women with without bacterial vaginosis. International Congress of sexually transmitted diseases, Séville, Espagne 19-22 Octobre 1997; Abstract n° 689.
- 35- **Lefevre JC, Averous S, Bauriaud R, Blanc C, Bertrand MA, Lareng MB.** Lower genital tract infections in Women: comparaison of clinical and epidemiological finding with microbiology. Sex transm Dis 1988, 15: 110-3.
- 36- **Holmes KK.** Lower genital tract infection in women: Cystitis, urethritis, vulvovaginitis and cervicitis. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, wiesner PJ, Eds. Sexually transmitted diseases. New York: Mc Graw Hill 1990; 527-46.
- 37- **Nugent RP, Krohn MA, Hillier SL.** Reliability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of gram stain interpretation. J Clin Microbiol 1991; 29: 297-301.
- 38- **Hillier SL, Krohn MA, Nugent RP, Gibbs RS.** Characteristics of three vaginal flora patterns assessed by Gram stain among pregnant women. Am J Obstet Gynecol 1992; 166: 938-44.
- 39- **Schwebke JR, Hillier SL, Sobel JD, Mc Gregor JA, Sweet RL.** Validity of the vaginal Gram stain for the diagnosis of bacterial vaginosis. obstet Gynecol 1996; 88: 573-6.
- 40- **Berger BJ, Kolton S, Zenilman J, Cummings MC, Feldman J, McCormack WM.** Bacterial vaginosis in lesbians: a sexually transmitted disease. Clin Infect Dis 1995; 21: 1402-5.
- 41- **Lefevre JC, Lepargneur JP, Bauriaud R, Bertrand MA, Blanc C.** Clinical and microbiological feature of urethritis in men in Toulouse, France. Sex transm Dis 1991; 18: 76-9.
- 42- **Keane FEA, Thomas BJ, Whitaker L, Renton A, Taylor-Robinson D.** An association between non-gonococcal urethritis and bacterial vaginosis and the implications for patients and their sexual partners. Genitourin Med 1997; 73: 373-7.
- 43- **Bump RC, Buesching WJI.** Bacterial vaginosis in virginal and sexually active adolescent females: evidence against exclusive sexual transmission. Am J Obstet Gynecol 1984; 158: 935-9.

- 44- **Joesoef MR, Schmidt GP, Hillier SL.** Bacterial vaginosis: review of treatment options and potential clinical indications for therapy. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 57-65.
- 45- **Rajamanoharan S, Low N, Jones SB, Pozniak AL.** Bacterial vaginosis, ethnicity and the use of genital cleaning agents: a case control study. *Sex Transm Dis* 1999; 26: 404-9.
- 46- **Minkoff H, Grunebaum AN, Schwarz RH et al.** Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 965-72.
- 47- **Gravett MG, Nelson HP, Derousen T, Critchlow C, Eschenbach DA, Holmes KK.** Independent associations of bacterial vaginosis and Chlamydia trachomatis infection with adverse pregnancy outcome. *J Am Med Assoc* 1986; 256: 1899-903.
- 48- **Martuis J, Krohn MA, Hillier SL, Stamm WE, Holmes KK, Eschenbach DA.** Relationship of vaginal Lactobacillus species, cervical Chlamydia trachomatis and bacterial vaginosis to preterm birth. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 89-95.
- 49- **McGregor JA, French JI, Jones W et al.** Bacterial vaginosis is associated with prematurity and vaginal fluid mucinase and sialidase: result of a controlled trial of topical clindamycin cream. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170: 1048-60.
- 50- **Hillier SL, Nugent RP, Eschenbach DA et al.** Association between bacterial vaginosis and preterm delivery of a low birth-weight infant. *N Engl J Med* 1995; 333: 1737-42.
- 51- **Platz-Christensen JJ, Mattsby-baltzer I, Thomsen P, Wiqvist N.** Endotoxin and interleukin -1 $\alpha$  in the cervical mucus and vaginal fluid of pregnant women with bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1161-6.
- 52- **Mattsby-Baltzer I, Platz-christensen JJ, Hosseini N, Rosen P.** IL-1 $\beta$ , IL6, TNF $\alpha$ , fetal fibronectin and endotoxin in the lower genital tract of pregnant women with bacterial vaginosis. *Acta Obstet Gynecol scand* 1998; 77: 701-6.

- 53- **Hillier SL, Krohn MA, Cassen E, Easterling TR, Rabe LK, Eschenbach DA.** The role of bacterial vaginosis and vaginal bacteriain amniotic fluid infection in women in preterm labor.Clin Infect Dis 1995; 20: 276- S 278.
- 54- **Morales WJ, Schorr S, Albritton S.** Effect of metronidazole in patient with preterm birth in preceding pregnancy and bacterial vaginosis: a placebo-controlled, double-blind study. Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 345-9.
- 55- **Hauth JC, Goldenberg RL, Andrews WW, Dubard MB, Copper RL.** Reduced incidence of preterm delivery with metronidazole and erythromycin in women with bacterial vaginosis.N Engl J Med 1995; 333: 1732-6.
- 56- **Watts DH. Krhon M, Hillier SL, Eschenbach DA.** Bacterial vaginosis as a risk factor for post cesarean endometritis.Obstet Gynecol 1990; 75: 52-8.
- 57- **Fleming DT, wasserheit JN.** From epidemiological Synergy to public health polisy and practice: the contribution of other sexually transmitted diseases to sexual transmission HIV infection.Sex.Transm Inf 1999; 75: 3-17.
- 58- **Mayaud P.**Tackling bacterial vaginosis and HIV in developing countries. Lancet 1997; 350: 530-1.
- 59- **Cohen CR, Duerr A, Pruithi – Thada N et al.** Bacterial vaginosis and HIV seroprevalence among female commercial sex workers in Chiang Mai, Thailand AIDS 1995; 9: 1093-7.
- 60- **Sewankambo N, Gray RH, Wawer MS et al.** HIV – 1 infection associated with abnormal vaginal flora morphology and bacterial vaginosis.Lancet 1997; 350: 546-50.
- 61- **Taha TE, Gray HR, Kummenda NI et al.** HIV infection and disturbances of vaginal flora during pregnancy.J AIDS 1999; 20: 52-9.
- 62- **Klebanoff SS, coombs RW.** Viricidal effect of Lactobacillus acidophilus on human immunodeficiency virus type1: possible role in heterosexual transmission.J Exp Med 1991; 174: 289-92.
- 63- **Hill JA, Anderson DJ.** Human vaginal leukocytes and the effect of vaginal fluid lymphocyte and macrophage defences function.Am J Obstet Gynecol 1992; 166: 720-6.

- 64- **Cohen CR, Plummer FA, Mugo N**, Increased interleukin- 10 in the endocervical secretions of women with non- ulcerative sexually transmitted diseases: a mechanism enhanced HIV-1 transmission? *J AIDS* 1999; 13: 827-32.
- 65- **AL- harthi L, Roebuck KA, Olinger GG et al**. Bacterial vaginosis-associated microflora isolated from the female genital tract activates HIV-1 expression *J AIDS* 1999; 21: 194-202.
- 66- **Hashemi FB, Ghassemi M, Roebuck KA, Spear GT**. Activation of human immunodeficiency virus type 1 expression by *Gardnerella vaginalis*. *J Infect Dis* 1999; 179: 924-30.
- 67- **Grosskurth H, Mosha F, Todd J et al**. Impact of improved treatment of sexually transmitted diseases on HIV infection in rural Tanzania: randomised controlled trial. *Lancet* 1995; 346: 530-6.
- 68- **Wawer MJ, Sewankambo WK, Sernadda D**. Control of sexually transmitted disease for AIDS prevention in Uganda: a randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 353: 525-35.
- 69- **Grosskurth H**, From Mwanza and Rakai to Beijing and Moscow? STD control and HIV prevention. *Sex Transm Inf* 1999; 75: 83-9.
- 70- **Center for disease control and prevention**. Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR* 1998; 47: 70-4.
- 71- **Hay P, Radcliff K, Ahmedjushuf 1, Cowan F, Fitzgerald M, Wilson J**. National guideline for the management of bacterial vaginosis. *Sex Transm Inf* 1999; 75
- 72- **Hay PE**. Therapy of bacterial vaginosis. *J Antimicrob Chemother* 1998; 41: 6-9.
- 73- **Lefèvre JC**. Vaginoses bactériennes. Données bactériologiques récentes : de la physiopathologie au traitement. *Rev FR Gynecol Obstet* 1993 ; 88 : 207-10.
- 74- **MC Groarty JA**. Probiotic use of lactobacilli in the human female urogenital tract. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1993; 6: 251-64.

75- **Collège national des gynécologues et obstétriciens français.** Les infections cervico-vaginales au cours de la grossesse recommandation pour la pratique clinique. Bull Soc Fr Microbiol 1998 ; 13 : 55-62.

76- APM / Journal of Infectious Diseases, vol.192

77- **femmesida.veille.inist.fr/spip.php ?article617**

78- **Faye-Kette Achi Y .H ., Dosso M., Sylla –Koko D.F., Akoua-Koffi G., Kacou A., Acho Y.B., Kouakou K.**

Test à la potasse et vaginite non spécifique à Abidjan.

79- **Sedallian A., Debueres J**

Les germes des vaginites non spécifiques.

80- **Raphaël Abauleth, Serge Boni, Alphonsine Kouassi-Mbengue, Joachim Konan, Salomon Deza.**

Service de gynécologie et d'obstétrique du CHU de Cocody.

81- **Thakur A ., Bhalla P., Aggarwal DS.**

Incidence of *Gardenella vaginalis* in non specific vaginitis

Indian J. Med Res., 1986, 83, 567-574.

82- **Schwebke JR,** Bacterial vaginosis – more questions than answers  
Genitourin Med 1997;73: 333-4

## FICHE SIGNALÉTIQUE

**Nom** : KEITA

**Prénom** : Abdoulaye Makanfing

**Titre de la thèse** : vaginose et VIH dans les services de gynécologie obstétrique et d'infectiologie du CHU Point G de Janvier 2004 à Septembre 2006.

**Année de soutenance** : 2009

**Ville de soutenance** : Bamako

**Pays d'origine** : Mali

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

**Secteurs d'intérêt** : Infectiologie, gynécologie, santé publique.

### **Résumé** :

Notre étude rétrospective et prospective s'est déroulées de janvier 2004 à septembre 2006 et a porté sur la vaginose et le VIH dans les services d'infectiologie et de gynécologie obstétrique du CHU Point G.

L'objectif principal était d'étudier la prévalence des vaginoses au CHU Point G, et sa fréquence chez les séropositives.

Il ressort de notre étude que :

- ▶ La prévalence de la vaginose était de 94,5%
- ▶ La prévalence globale du VIH était 95%
- ▶ La prévalence du VIH<sub>1</sub> était de 87%
- ▶ La prévalence du VIH<sub>2</sub> était de 10,5%
- ▶ La prévalence du VIH<sub>1+2</sub> était de 2,5%
- ▶ La fréquence spécifique de la vaginose chez les patientes séropositives était de 99%.

- ▶ La tranche d'âge [26-30] était la plus représentée avec 25%.
- ▶ Les signes cliniques de la vaginose rencontrés au cours de cette étude étaient dominés par
  - les leucorrhées fétides
  - prurit vulvaire avec souvent des lésions de grattage.
- ▶ A noter que le diagnostic était surtout bioclinique et bactériologique
- ▶ Les germes étaient présents dans le prélèvement vaginal dans 94% des cas
- ▶ 5 germes ont été le plus souvent rencontrés (*Gardenella vaginalis*, *Candida albicans*, *Trichomonas vaginalis*, *Echericha coli*, *Klebsiella sp*), avec une prédominance particulière de l'association *Gardenella vaginalis*-*Echericha coli* qui a été retrouvée chez 115 patientes sur 200 soit 57% des cas
- ▶ L'évolution était favorable dans 116 cas, et il y a eu 8 cas de décès. Toutes les patientes décédées étaient atteintes de vaginose et avaient un taux de CD4 <200 cellules/mm<sup>3</sup>.

**MOTS CLES : Vaginose – IST – VIH – Bamako - Mali**

## Fiche d'enquête

### IDENTITE

Q1\_ n° du dossier / \_\_\_\_\_ /

Q2\_ Service/ \_\_\_\_\_ /

1=Gynécologie 2=infectiologie 3=médecine interne

Q3\_ Date de la 1<sup>ère</sup> visite \_\_\_\_\_

Q4\_ Nom et Prénom \_\_\_\_\_

Q5\_ Age / \_\_\_\_ / en année

Q6\_ Ethnie / \_\_\_\_ /

1= Bambara 2= sarakole 3=peulh 4= Malinké 5= Sonhaï 6= Dogon

7= Sénoufo 8=Bobo 9=Miniaka 10=Bozo 11= Autres

Q7\_ Résidence / \_\_\_\_ /

.1= Bamako 2= Kayes 3= Koulikoro 4= Sikasso 5= Ségou 6= Mopti 7=

Tombouctou 8= Gao 9= Kidal 10= Autres

Q8\_ Niveau d'instruction .../ \_\_\_\_\_ /

1= Aucune 2= Ecole coranique 3= Alphabétisée 4= Primaire

5= secondaire 6.= Supérieur .

Q9\_ Profession / \_\_\_\_\_ /

1= Ménagère 2= Fonctionnaire 3= élève / étudiante 4= commerçante

5= Autres

Q10\_ Statut matrimonial / \_\_\_\_ /

1= monogame 2= polygame

Si polygame nombre de coépouse / \_\_\_\_\_ /

### Antécédents

Q11\_ Antécédent d'IST / \_\_\_\_\_ /

1= oui 2= non

Si oui préciser \_\_\_\_\_

Q12\_ nombre de partenaire durant l'année précédente / \_\_\_\_\_ /

Q13\_ Antécédents d'obstétrique : / \_\_\_\_\_ /

Q13A Gestité / \_\_\_\_\_ /



Q13 B parité / \_\_\_\_\_ /

Q13 C avortement / \_\_\_\_\_ /

1= Oui 2= non

Si oui nombre / \_\_\_\_\_ /

### **Admission**

Q14\_ Mode d'admission / \_\_\_\_\_ /

1= Venue d'elle-même 2= Evacuer 3= Referez

Q15\_ motif / \_\_\_\_\_ /

1= Douleur pelvienne 2= prurit 3= leucorrhée 4= dysurie 5= dyspareunie

6= autres

Si autres préciser \_\_\_\_\_

### **Examen d'admission**

Q16\_ Douche vaginal / \_\_\_\_\_ /

1= oui 2= non

Si oui préciser le produit \_\_\_\_\_

Q17\_ Tampon vaginal / \_\_\_\_\_ /

1= oui 2= non

Q18\_ Tension artérielle systolique / \_\_\_\_\_ / en cmHg

Q19\_ Tension artérielle diastolique / \_\_\_\_\_ / en cmHg

Q20\_ Température / \_\_\_\_\_ / en °C

Q21\_ Hauteur utérine si femme enceinte / \_\_\_\_\_ / en cm

Q22\_ age de la grossesse... Si femme enceinte / \_\_\_\_\_ / en SA

Q23\_ Etat des conjonctives / \_\_\_\_\_ /

1= colorées 2= pâles

Q24\_ Inspection de la vulve / \_\_\_\_\_ /

1= lésion de grattage 2= absence

Q25\_ Excision / \_\_\_\_\_ /

1= Oui 2= Non

Q26\_ Leucorrhées pathologiques / \_\_\_\_\_ /

1= Oui 2= Non Si Oui

Q26 A odeur \_\_\_\_\_

Q26 B couleur \_\_\_\_\_

Q26 C abondance \_\_\_\_\_

Q27\_ Etat du col / \_\_\_\_\_ /

1= Sain 2= Inflammatoire 3= Ectropion 4= Polype 5= Autres

Q28\_ Sensibilité douloureuse au mouvement du col / \_\_\_\_\_ /

1= Oui 2= Non

Q29\_ Sensibilité douloureuse au niveau des annexes / \_\_\_\_\_ /

1= Oui 2= Non

### **Examens Complémentaires**

Q30\_ Numération formule sanguine

Q30 A GB / \_\_\_\_\_ / / mm3

Q30 B Hb / \_\_\_\_\_ / en g/dl

Q30 C VGM/ \_\_\_\_\_ / en mm3

Q30 D Eosinophile/ \_\_\_\_\_ / en mm 3

Q30 E Lymphocytes / \_\_\_\_\_ /

Q30 F Polynucléaire neutrophile / \_\_\_\_\_ / en mm3

Q31\_ Sérologie HIV / \_\_\_\_\_ /

1= Positive 2= Négative 3= Non effectuée

Q32\_ Numération des CD4 / \_\_\_\_\_ /

Q33\_ Prélèvement vaginal / \_\_\_\_\_ /

1= Stérile 2= présence de germe

Q34\_ Germes en cause \_\_\_\_\_

Q35\_ E.C.B.U / \_\_\_\_\_ /

1= Oui 2= Non

Q35A Si oui / \_\_\_\_\_ /

1= Stérile 2= leucocyturie isolée 3= culture positif

Q35 B Si culture positif préciser le germe \_\_\_\_\_

Q36\_ Diagnostic \_\_\_\_\_

Q37\_ Traitement médicamenteux :

Q<sub>37 A</sub> Antibiotique / \_\_\_\_\_/

1= Oui 2= Non

Si oui préciser molécule \_\_\_\_\_

Q<sub>37 B</sub> Anti mycosique / \_\_\_\_\_/

1= oui 2= non

Si oui préciser molécule \_\_\_\_\_

Q<sub>37 C</sub> Anti parasitaire

1= oui 2= non

Si oui préciser molécule \_\_\_\_\_

Q<sub>38</sub>\_ Notion de traitement de partenaire / \_\_\_\_\_/

1= oui 2= non

Q<sub>39</sub>\_ Conseil d'hygiène / \_\_\_\_\_/

1= oui 2= non

Q<sub>40</sub>\_ Evolution / \_\_\_\_\_/

1= Guérison 2= récurrence 3= perte de vue 4= Autres

Si récurrence nombre d'épisode / \_\_\_\_\_/

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême 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 n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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.

**Je le jure.**