

2018-12

Les états pathologiques de la flore vaginale associés à la menace d'accouchement prématuré : Etude prospective sur 180 cas colligés dans les services de gynéco-obstétrique des 4 hôpitaux nationaux de Bujumbura du 1er Janvier au 31 Mars 2018

Gasogo, Tharcisse

UB, Faculté de Medecine

<https://repository.ub.edu.bi/handle/123456789/64>

Téléchargé depuis le dépôt institutionnel officiel de l'Université du Burundi



FACULTE DE MEDECINE

LES ETATS PATHOLOGIQUES DE LA FLORE VAGINALE ASSOCIES A
LA MENACE D'ACCOUCHEMENT PREMATURE

Etude prospective sur 180 cas colligés dans les services de gynéco-obstétrique des
4 hôpitaux nationaux de Bujumbura du 1^{er} Janvier au 31 Mars 2018

Par

Dr. GASOGO Tharcisse

Directeur de Mémoire:

Dr. Claudette NDAYIKUNDA

Mémoire présenté et soutenu
publiquement pour l'obtention du
Diplôme de **médecin spécialiste en**
Biologie Clinique

LISTE DES ENSEIGNANTS

I. BUREAU DECANAL

1. Pr Jean Baptiste NGOMIRAKIZA (PA) : Doyen :
Hépatologie, Nutrition, Physiologie et
Sémiologie Digestive
2. Dr Sébastien MANIRAKIZA : 1^{er} Vice-Doyen: Imagerie Médicale
3. Dr Patrice BARASUKANA : 2^{ème} Vice-Doyen : Neuro-
Anatomie, Physiologie et Sémiologie
Neurologiques

II. Professeur Emérite

1. Pr Evariste NDABANEZE

III. PROFESSEURS ORDINAIRES

1. Pr Léodégal BAZIRA : Méthodologie de la Recherche
2. Pr Jean Baptiste SINDAYIRWANYA : Gynécologie
3. Pr Gabriel NDAYISABA : Pathologie Chirurgicale
4. Pr Richard KARAYUBA : Pathologie Chirurgicale
5. Pr Théodore NIYONGABO : Pathologies Infectieuses et
Parasitaires
6. Pr Léopold NZISABIRA : Neurologie
7. Pr Gaspard KAMAMFU : Pneumologie
8. Pr Aloys NIYONGABO : Biochimie Structurale et
Métabolique
9. Pr Frédéric NSABIYUMVA : Pharmacologie
Spéciale, Endocrinologie
10. Pr Rénovât NTAGIRABIRI : Gastro-Enterologie, Hépatologie

IV. PROFESSEURS ASSOCIES

1. Pr Elysée BARANSKA : Cardiologie

2. Pr Déogratias NIYUNGEKO : Pédiatrie
 3. Pr Gordien NGENDAKURIYO : Oto-Rhino-Laryngologie
 4. Pr Salvator HARERIMANA : Obstétrique
 5. Pr Serge BAHIMANGA : Pédiatrie

V. CHARGES DE COURS

1. Dr Lévi KANDEKE : Ophtalmologie
 2. Dr Louis NGENDAHAHO : Anatomie pathologie
 3. Dr Claudette NDAYIKUNDA : HématologieF., Hématologie Clinique. , Biochimie Pathologique
 4. Dr Emmanuel GIKORO : Imagerie Médicale.
 5. Dr Hélène BUKURU : Pédiatrie
 6. Dr J. Claude NIYONDIKO : Anatomie
 7. Dr Joseph NYANDWI : Néphrologie, Sémiologie et Physiologie Néphrologiques
 8. Dr Déogratias NTUKAMAZINA : Gynécologie
 9. Dr Sylvestre BAZIKAMWE : Gynécologie – Obstétrique et Soins Maternels et Infatiles
 10. Dr Eugène NDIRAHISHA : Endocrinologie, Physiologie et Sémiologie Cardiaques.
 11. Dr Léonard BIVAHAGUMYE : Anatomie Tête et Cou, Sémiologie Chirurgicale.
 12. Dr Hermann NIMPAYE : Parasitologie, Entomologie Médicale
 13. Dr Désiré NISUBIRE : Biologie Moléculaire, Cytologie et Génétique
 14. Dr François NDIKUMWENAYO : Physiologie
 15. Dr Gilbert NDAYIZEYE : Anatomie
 16. Dr Alexis SINZAKARAYE : Rhumatologie et Médecine Physique et de Réadaptation
 17. Dr Stanislas HARAKANDI : Soins Palliatifs
 18. Dr Martin MANIRAKIZA : PIP, Endocrinologie
 19. Dr AMANI Moïbéni : Sémiologie Médicale et Physiologie
 20. Dr Pontien NDABASHINZE : Pédiatrie

VI. CHARGES D'ENSEIGNEMENT

1. Dr Jacques NDIKUBAGENZI : Hygiène et Déontologie
 2. Dr Sandra NKURUNZIZA : Hygiène et Administration des Services de Santé

3. Dr Zacharie NDIZEYE : Méthodologie de la Recherche+ Epidémiologie

VII. ENSEIGNANTS A TEMPS PARTIEL

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Dr Elie MUPERA | : Dermatologie |
| 2. Dr Sylvère SAKUBU | : Psychiatrie |
| 3. Dr Gaspard MARERWA | : Anatomie Pathologie Spéciale |
| 4. Dr Thadée BARANCIRA | : Physique |
| 5. Dr Léopold HAVYARIMANA | : Chimie Générale et Organique |
| 6. Dr KAYOYA | : Biostatistique |
| 7. Dr Paul BIZIMANA | : Démographie |
| 8. Dr Juvénal MUYUKU | : Stomatologie |
| 9. Mr François NKENGURUTSE | : Pharmacologie Générale |
| 10. Mr Bonaventure NIYOYANDOYE | : Psychologie Générale |
| 11. Mr Eric NIYIKIZA | : Mathématiques |
| 12. Mr Ferdinand NCABWENGE | :Anglais Médical |
| 13. Dr Pierre Claver BIZIMANA | : Informatique |
| 14. Mme Patricie BARAHINDUKA | : Soins Infirmiers |
| 15. Dr KAMO Emmanuel | : Médecine du Travail |
| 16. Dr Sylvain NIYONKURU | : Sémiologie Chirurgicale I |
| 17. Dr Canisius HAVYARIMANA | : Sémiologie Chirurgicale II |
| 18. Dr Claude MBONICURA | : Urologie et Pathologie Chirurgicale |

VIII. MAITRE ASSISTANT

1. Mme Claire NDAYIKENGURUKIYE :Immunologie, Bactériologie, Virologie et Mycologie

DEDICACES

A mes regrettés parents GASOGO Pontien et NZOKIRANTEVYE Christine

Chers parents, vous avez été un instrument entre les mains de Dieu pour me donner la vie. Les mots ne suffiront jamais assez pour vous exprimer ma gratitude. Vous êtes partis tôt, ce fut un grand coup qui forgea mon caractère.

A toute la famille GASOGO

A la famille NDABANIWE Hugues et BARAJANA Berthe

A mon épouse UWIMANA Nicole

Ton amour, tes conseils et ton assistance m'ont été d'un grand recours. Ce travail est le tien. Puisse Dieu bénir davantage notre union.

A mon fils GASOGO Tim Nicolas

Cher fils, que ce travail aussi modeste qu'il soit, vous serve d'exemple dans la persévérance et l'amour du travail bien fait.

A la famille NUKURI Innocent

Notre relation va au-delà d'une amitié, c'est une fraternité avérée.

Ce travail est le votre

Ames cousins et cousines

Dieu soit béni pour cette chaleur fraternelle qui nous lie, puisse-t-elle brûler continuellement et soit la force motrice qui nous conduit à relever tous les défis qui sont les nôtres. Ce travail est aussi le vôtre.

REMERCIEMENTS

A notre directeur de mémoire, Dr NDAYIKUNDA Claudette

Tout le privilège et l'honneur ont été pour nous de collaborer avec vous au travers de ce travail auquel vous n'avez jamais manqué de donner les orientations nécessaires. Merci pour l'intérêt et l'investissement que vous avez consentis pour notre formation du DES de biologie clinique du début à la fin. Merci de nous tenir la main et de guider nos pas. Nous ne saurions assez vous dire merci.

A son Excellence le Président du jury,

En acceptant la présidence de notre jury de mémoire, vous nous faites le plus grand honneur. Aucune œuvre humaine n'étant parfaite, nous accepterons humblement vos conseils, remarques et suggestions dans le cadre de l'amélioration de ce travail.

Aux honorables membres du jury,

Grande est notre fierté de savoir notre travail soumis à votre appréciation. Vos remarques et vos critiques contribueront à en améliorer sa qualité scientifique.

Soyez rassurés de notre sincère reconnaissance.

Au personnel du département des laboratoires du CHUK

Vous êtes serviables et collaborant, je resterai toujours reconnaissant et travailler avec vous fut un honneur pour nous.

Aux Professeurs du DES de biologie clinique à l'UAC.

Vous avez su m'intégrer dans une équipe scientifique diversifiée qui ne m'était pas familière. Un rythme de travail, une rigueur et des principes scientifiques qui restent gravés en notre fort intérieur. Nous disons sincèrement merci.

A la 1^{ère} promotion du DES de biologie clinique à l'UAC.

La façon dont vous m'avez accueilli, accepté et intégré dans votre équipe reste inoubliable. A côté de la formation, vous m'avez fait gagner une amitié.

RESUME

Introduction

Les causes de l'accouchement prématuré restent incertaines et sont probablement multifactorielles.

L'infection génitale a été tenue responsable depuis longtemps. Le déséquilibre de la flore vaginale normale et la vaginose bactérienne, sont associées de façon significative à l'accouchement prématuré spontané.

L'objectif général de notre étude est de déterminer la fréquence des états pathologiques de la flore vaginale, ainsi que leurs aspects épidémiologiques et cliniques au cours de la menace d'accouchement prématuré spontané.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective à visée descriptive, sur une période de trois mois, partant du 01 Janvier au 31 Mars 2018. Cette étude a porté sur 180 cas de MAP colligés dans 4 hôpitaux nationaux de Bujumbura (CHUK, HMK, CPLR, HPRC). La collecte des données a été faite sur une fiche individuelle, le texte a été saisi sur le logiciel Microsoft word 2016. Les paramètres étudiés ont été analysés sur Microsoft Excel 2016 et logiciel Epi info 7.2 pour les tableaux et graphiques

Résultats

La flore vaginale était anormale dans 60% des cas avec 33,33% de VB et 26,67 % de flore moyennement perturbée. La moitié des femmes n'avaient aucune plainte d'écoulement vaginal et l'âge jeune (21-25ans) au nombre de grossesse compris entre 2 et 4, dont le stade évolutif atteignait 33 SA, était la plus à risque.

Conclusion

La flore vaginale est fréquemment perturbée au cours de la grossesse et la composante inflammatoire reste au premier plan en cause des MAP.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

CHUK	: Centre hospitalier Universitaire de Kamenge
CPLR	: Clinique Prince Louis Rwagasore
CPRC	: Clinique Prince Régent Charles
DES	: Diplôme d'Etudes Spécialisées
Dr.	: Docteur
GO	: Gynécologie et Obstétrique
HMK	: Hôpital Militaire de Kamenge
Il	: Interleukine
LCR	: Liquide Céphalo Rachidien
MAP	: Menace d'Accouchement Prématuro
pH	: Potentiel d'Hydrogène
RPM	: Rupture Prématuro des Membranes
SA	: Semaine d'Aménorrhée
SGB	: Streptocoque du groupe B
TNF α	: Tumor Necrosis Factor Alfa
UAC	: Université d'Abomey Calavi
VB	: Vaginose Bactérienne

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Le score de Nugent	10
Tableau II : Répartition des patientes selon l'état de la flore vaginale.....	17
Tableau III : Répartition des patientes selon l'âge.....	17
Tableau IV : Répartition selon la zone de provenance.....	18
Tableau V : Répartition selon le terme de la grossesse.....	20
Tableau VI : Répartitions des états pathologiques en fonction de l'âge,.....	22
Tableau VII : Répartition des états pathologique de la flore vaginale en fonction de la parité,	23
Tableau VIII : Répartition des états pathologiques de la flore vaginale en fonction de la gestité,.....	23
Tableau IX : Répartition des états pathologiques de la flore vaginale en fonction du terme de la grossesse,.....	24

LISTES DES FIGURES

Figure 1: Répartition des patientes selon la gestité.....	19
Figure 2 : Répartition des patientes selon la parité.....	20
Figure 3 : Répartition selon la présence ou non d'écoulement vaginal.....	21

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ENSEIGNANTS	i
DEDICACES	v
REMERCIEMENTS	vi
RESUME	vii
LISTE DES TABLEAUX	ix
LISTES DES FIGURES	x
TABLE DES MATIERES	xi
INTRODUCTION GENERALE	1
1. Intérêt du sujet.....	2
2. Objectif général.....	2
3. Objectifs spécifiques.....	2
CHAPITRE 1 : GENERALITES	3
1.1. Définitions.....	3
1.1.1.Vaginoses bactériennes.....	3
1.1.2.Vaginites bactériennes.....	3
1.1.3. Accouchement prématuré.....	3
1.2.Ecosystème vaginal.....	3
1.2.1. Evolution de la flore génitale normale.....	4
1.3. Les facteurs de risque de la VB.....	5
1.3.1. Les antibiotiques.....	5
1.4. Infections cervico-vaginales et grossesse.....	5
1.4.1. Risques liés au portage et aux infections vaginales ou endocervicales.....	6
1.4.1.1. Retentissement sur l'évolution de la grossesse.....	6
1.4.1.2. Retentissement sur le fœtus et le nouveau-né.....	6
1.5.Diagnostic d'une vaginose bactérienne.....	8
1.5.1.Diagnostic clinique.....	8
1.5.2.Diagnostic bactériologique.....	9
1.6. Le traitement d'une vaginose bactérienne.....	11

1.6.1. Antibiotiques.....	11
1.6.2. Probiotiques /prébiotiques/symbiotiques.....	12
CHAPITRE 2 : MATERIELS ET METHODES.....	15
2.1. MATERIELS.....	15
2.1.1.Lieu de l'étude.....	15
2.1.2. Période et type de l'étude.....	15
2.1.3. Critères d'inclusion.....	15
2.1.4. Critères d'exclusion.....	15
2.2. METHODES.....	16
2.2.1. Taille de l'échantillon.....	16
2.2.2. Traitement des échantillons.....	16
2.2.3. Collecte, saisie et analyse des données.....	16
2.2.4. Considérations éthiques.....	16
CHAPITRE 3. PRESENTATION DES RESULTATS.....	17
3.1. La fréquence des états pathologiques de la flore vaginale.....	17
3.2. Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée.....	17
3.2.1. L'âge.....	17
3.2.2. Répartition des patientes selon la zone de provenance.....	18
3.3. Les antécédents et les caractéristiques cliniques des patientes.....	18
3.3.1. Répartition des patientes selon la gestité.....	18
3.3.2. Répartition des patientes selon la parité.....	19
3.3.3. Répartition des patientes en fonction du terme de la grossesse.....	20
3.3.4. Répartition selon la présence ou non d'un écoulement vaginal.....	21
3.4. Description des caractéristiques des états pathologiques de la flore Vaginale.....	21
3.4.1. Age.....	21
3.4.2. La parité.....	22
3.4.3. La gestité.....	23
3.4.4. Le terme de la grossesse.....	24

CHAPITRE 4 : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE.....	26
4.1. La fréquence des états pathologiques.....	26
4.2.1. L'âge.....	27
4.2.2. La zone de provenance.....	27
4.3. Les antécédents et les caractéristiques cliniques des patientes.....	28
4.3.1. La gestité et la parité.....	28
4.3.2. Le stade évolutif de la grossesse.....	28
4.3.3. Présence ou non d'un écoulement vaginal.....	29
4.4. Limites de l'étude.....	29
CONCLUSION.....	30
SUGGESTIONS.....	32
REFERENCES.....	34
BIBLIOGRAPHIE.....	35
ANNEXES.....	39

INTRODUCTION GENERALE

Les causes de l'accouchement prématuré restent incertaines et sont probablement multifactorielles.

L'infection génitale a été tenue responsable de la rupture prématurée des membranes et du travail prématuré depuis plus de 60 ans. L'identification récente de micro-organismes et le déséquilibre de la flore vaginale normale, la vaginose bactérienne, sont associées de façon significative à l'accouchement prématuré [1].

En 1950, on affirmait que: « l'infection génitale féminine est capable de causer la rupture prématurée des membranes et de provoquer le travail prématuré » [2].

Plus tard en 1997, on a découvert qu' « entre 30 à 50 % des naissances avant le terme sont causées par des infections banales de l'appareil génital. L'identification ainsi que le traitement systématique des infections génito-urinaires banales, surtout la vaginose bactérienne, réduisent de façon significative les risque d'accouchement prématuré et rupture prématurée des membranes avant le terme » [3]. De nombreuses études rétrospectives, principalement réalisées aux Etats Unis d'Amérique et dans les pays scandinaves, suggèrent l'existence d'une association entre la vaginose bactérienne et l'augmentation d'accouchement prématuré, de chorioamniotite, de rupture prématurée des membranes et même d'avortement du premier trimestre [4]. Chez la femme enceinte, la vaginose est généralement asymptomatique. Elle se traduit simplement par une augmentation des sécrétions vaginales, mais celle-ci est physiologique au cours de la grossesse [5]. Ce sont là des affirmations importantes qui devraient changer notre vision quant à l'étiologie de l'accouchement prématuré, le suivi préventif de la femme enceinte avec une réduction importante attendue du nombre des prématurés grâce à ces interventions.

Au Burundi, aucune étude sur l'association de l'état de la flore vaginale et l'accouchement prématuré n'a été menée jusqu'à ce jour, ce qui justifie notre étude dans la ville de Bujumbura.

1. Intérêt du sujet

Notre étude nous aidera à mettre la lumière sur la part des états pathologiques de la flore vaginale dans les menaces d'accouchement prématuré spontané en déterminant leur fréquence par la technique de Nugent.

2. Objectif général

L'objectif de notre étude est de déterminer la fréquence des états pathologiques de la flore vaginale dans la menace d'accouchement prématuré spontané et ressortir ainsi leur rôle.

3. Objectifs spécifiques

- Identifier les états pathologiques de la flore vaginale associés à la menace d'accouchement prématuré (MAP).
- Déterminer leur fréquence au cours de la MAP
- Ressortir les aspects épidémiologiques et cliniques en rapport avec les états pathologiques de la flore vaginale au cours de la MAP.

CHAPITRE 1 : GENERALITES

1.1. Définitions

1.1.1. Vaginoses bactériennes

La vaginose bactérienne est un syndrome polymicrobien dans lequel les lactobacilles de la flore vaginale normale, en particulier ceux produisant du peroxyde d'hydrogène, sont remplacés par une variété de bactéries anaérobies et des mycoplasmes [6].

La symptomatologie clinique de la VB est caractérisée par des pertes vaginales avec « odeur de poisson avarié », des démangeaisons, des brûlures et des douleurs vaginales. Cependant, ces symptômes peuvent être rencontrés dans d'autres types d'infection vaginale. Plus de 50% des patientes sont asymptomatiques et à ce jour aucun agent microbien unique n'a encore été isolé comme causant la VB [6].

1.1.2. Vaginites bactériennes

Les vaginites infectieuses se définissent comme des infections liées à un agent pathogène mais aussi comme étant le résultat d'une pullulation anormale d'une bactérie, d'un parasite ou d'un champignon habituellement présent en quantité infime. Ce sont les infections à Gardnerella, Neisseriagonorrhoeae, Trichomonas vaginalis mais aussi les mycoses. Les mycoses responsables des vaginites sont principalement dues aux levures du genre Candida. On parle de candidose vaginale [6].

1.1.3. Accouchement prématuré.

L'accouchement prématuré est la naissance d'un enfant avant 37 semaines d'aménorrhée (SA), soit 259 jours, l'équivalent de 8 mois et une semaine [6].

1.2. Ecosystème vaginal

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

La flore vaginale est évolutive et subit d'importantes modifications physiologiques sous l'influence de nombreux facteurs [8].

1.2.1. Evolution de la flore génitale normale

La composition de la flore vaginale varie en fonction du cycle menstruel et de l'étape de la vie sous l'influence d'un facteur primordial : l'imprégnation oestrogénique [9].

Avant la puberté : A la naissance, la flore est nulle puis rapidement le vagin sera colonisé par des bactéries issues des fèces et des mains de la mère ou du personnel soignant, cette flore est quantitativement pauvre. Elle est formée majoritairement de bactéries fécales et cutanées (*Escherichia coli*, Staphylocoques). Cependant, au cours des 6 premières semaines de la vie, la muqueuse vaginale est imprégnée d'œstrogènes maternels et la flore vaginale peut comporter des lactobacilles (les œstrogènes favorisent l'accumulation de glycogène dans les cellules de l'épithélium vaginal qui constitue le substrat préférentiel de lactobacilles) [9].

Au moment de la puberté : On entre dans la phase d'imprégnation oestrogénique débutante et la sécrétion d'œstrogènes s'accompagne de la colonisation progressive du vagin par une flore d'adulte : lactobacilles et des bactéries anaérobies. [10].

Chez la femme adulte : Cette évolution se confirme, mais va subir des variations liées aux différentes étapes de la vie génitale de la femme [10].

Au cours de la grossesse : La quantité de glycogène augmente dans la cellule de l'épithélium vaginale, ce qui entraîne une multiplication des lactobacilles et une raréfaction des bactéries anaérobies [11].

Au cours du cycle menstruel : L'abondance des germes anaérobies est à peu près stable entre le début et la fin du cycle menstruel alors qu'il y a diminution de 10 à 100 fois le nombre des bactéries aérobies [11].

Après la ménopause : La flore génitale s'appauvrit à mesure que l'imprégnation hormonale diminue et qu'un état d'atrophie vaginale s'installe en absence d'usage d'œstrogènes de substitution [12].

1.3. Les facteurs de risque de la VB

De fortes associations ont été trouvées entre la VB et certains facteurs démographiques, comportementaux et biologiques, suggérant leur rôle comme facteurs de risque de la maladie. Mais le caractère transversal de la plupart de ces études constitue la principale réserve pour une telle interprétation [13-14]. Cependant, certaines études récentes prospectives ont commencé à faire la lumière sur l'histoire naturelle de la VB et l'importance de certains facteurs de risque suspectés est devenue plus claire [15-16]. Les douches vaginales, en particulier avec des tissus (morceaux de vêtements usés) ou du savon, les partenaires sexuels multiples, les changements ou acquisition de nouveaux partenaires sexuels, les rapports sexuels non protégés par le condom, le fait d'avoir des partenaires sexuels féminins, le milieu vaginal alcalin, les saignements génitaux et les rapports sexuels oro-génitaux, la consommation de tabac et d'alcool ont toujours été signalés comme des facteurs de risque de la VB.

1.3.1. Les antibiotiques

Les lactobacilles de la flore vaginale sont très sensibles aux antibiotiques, en particulier aux macrolides et aux tétracyclines souvent prescrits dans les infections gynécologiques, mais aussi à la plupart des grandes familles de molécules. Ceci entraîne directement le déséquilibre de l'écosystème vaginal dès la mise en oeuvre de la moindre antibiothérapie. Seuls le métronidazole et les quinolones semblent peu actifs sur la flore de Doderleïn [17-18].

1.4. Infections cervico-vaginales et grossesse

Avant d'aborder ce point, rappelons que le vagin et l'endocol constituent deux secteurs microbiologiques différents et qu'il existe trois groupes de bactéries vaginales définis par leur écosystème d'origine. L'appareil génital de la femme est constitué de deux secteurs bien différenciés quant à leur écologie microbienne qui résulte d'une dualité anatomique, cytologique et physiologique. La vulve, le vagin et l'exocol sont des muqueuses malpighiennes non kératinisées résistantes à la pénétration bactérienne en dépit d'une large colonisation microbienne de leur surface et des sécrétions vaginales.

Les cavités endocervicale, utérine, tubaire et péritonéale sont des milieux normalement dépourvus de flore naturelle. A l'état physiologique, la cavité endocervicale ne possède donc pas de bactéries commensales. Elle constitue une barrière entre le vagin et l'utérus protégeant ainsi la cavité ovulaire. Tout germe au niveau de la cavité endocervicale doit être considéré comme une menace à court terme pour l'évolution de la grossesse et pour le nouveau-né[19].

1.4.1.Risques liés au portage et aux infections vaginales ou endocervicales.

Les relations entre une infection vaginale et les différentes complications maternelles et périnatales sont variables en fonction des bactéries impliquées, de la notion de portage ou d'infection et du stade de la grossesse[19].

1.4.1.1.Retentissement sur l'évolution de la grossesse

Les infections cervico-vaginales peuvent être responsables d'unechorio-amniotite. L'existence d'une béance cervico-isthmique peut favoriser l'ascension des germes dans l'endocol. Une chorio-amniotite ou une endocervicite entraîne une production de cytokines (IL1, IL6, TNF α) responsable de RPM et/ou d'une production de prostaglandines locales à l'origine d'une maturation cervicale et de contractions utérines [19].

La chorio-amniotite survient dans 1 à 10 % des grossesses. Ses conséquences périnatales (prématurité, mort in utero, sepsis, endométrite) sont bien connues. Malheureusement, son diagnostic est parfois tardif dans la mesure où elle est paucisymptomatique dans au moins 30 % des cas. Les RPM surviennent dans 4 à 7 % des grossesses. Dans 30 % des cas, elles sont responsables d'un accouchement prématuré[19].

1.4.1.2.Retentissement sur le fœtus et le nouveau-né

Deux types de complications fœtales peuvent être envisagés dans le cadre d'une infection génitale maternelle : un décès in utéro ou un retard de la croissance fœtale. Peu d'études ont été consacrées aux fausses couches et aux morts in utero. Les conséquences sont différentes selon les germes.La vaginose bactérienne est associée à la naissance d'enfants de " faible poids ", mais il s'agit le plus souvent d'analyses uni variées ; les études avec analyse multi variée ne confirment pas ces résultats [19].

Deux types de complications néo-natales sont décrits : les contaminations néo-natales et les infections néo-natales. D'autres complications sont plus rares : l'insuffisance respiratoire chronique du prématuré et les lésions cérébrales ischémiques du prématuré. La transmission de la mère à son nouveau-né peut se faire au travers des membranes intactes, avant ou pendant l'accouchement, par le liquide amniotique colonisé avec ou sans rupture des membranes[19].

Les conséquences sont différentes selon les germes.

Streptococcus agalactiae (SGB) est le principal agent responsable d'infections néo-natales graves (septicémies, méningites et pneumonies). Le taux de nouveau-nés colonisés est beaucoup plus élevé au sein d'une population de mères colonisées. Le taux de transmission verticale dépend de l'importance de la colonisation maternelle. Lorsque l'examen direct du vagin est positif en intrapartum, le risque de colonisation néo-natale est élevé (40 à 65 %), ainsi que celui d'infection (10 à 20 %) parmi les nouveau-nés colonisés. Le taux de sepsis néo-natal à SGB (hémocultures et/ou cultures du LCR positives) varie de 0,3 à 5 / 1 000 naissances vivantes. La mortalité associée est de 5 à 20 %, faisant la gravité et l'importance du problème posé par cet agent infectieux. La prématurité augmente significativement le risque de décès (25 à 30 % avant 37 semaines, contre 2 à 8 % après ce terme) [19].

Pour l'*Escherichia coli*, le sérotype capsulaire K1 est le plus redoutable, puisqu'il est responsable de 80 % des méningites néo-natales et de la moitié des septicémies à *Escherichia coli*. La contamination, le plus souvent par voie ascendante, n'est responsable d'une infection néo-natale que dans 1 % des cas ce qui représente néanmoins presque la moitié des méningites néo-natales. L'infection, une fois déclarée, est grave. Le taux de mortalité des infections septicémiques et méningées du nouveau-né serait de 38 % dans la première semaine [19].

Haemophilus influenzae est considéré actuellement comme la 3ème cause de sepsis néo-natal d'origine maternelle après SGB et *Escherichia coli*. En cas de portage génital, le taux de colonisation néonatale serait de 50 %[20].

Les données de la littérature ne permettent pas de préciser le taux d'enfants colonisés qui évoluent vers l'infection en l'absence de traitement. Il est estimé à 50 % [20].

Pour l'*Ureaplasmaurealyticum*, le taux de colonisation néo-natale est d'au moins 50 % chez des nouveau-nés à terme et les prématurés. Ce taux ne diffère pas de celle que soit la voie d'accouchement. L'infection du fœtus est possible in utero. Il existe une relation entre colonisation et pathologie pulmonaire, bactériémie et méningite chez le nouveau-né de faible poids de naissance, mais il est très difficile de dissocier la morbidité directement attribuable à l'infection de celle liée à l'extrême prématurité [20].

1.5.Diagnostic d'une vaginose bactérienne

Le diagnostic de la vaginose bactérienne est établi sur la base d'un ensemble de critères plutôt que sur la détection d'un organisme causatif spécifique [21].

Le diagnostic de la vaginose ne diffère pas toujours cliniquement d'une authentique vaginite infectieuse. En effet, on admet qu'environ 50 % des cas de vaginose bactérienne sont asymptomatiques [11], et c'est pour cela que sont préférées les méthodes de diagnostic microbiologique dans la communauté scientifique, tel que le système de notation de Nugent[22].

1.5.1.Diagnostic clinique.

Le tableau clinique est dominé par la malodeur vaginale qui se caractérise par une odeur de « poisson pourri » au cours de la vaginosebactérienne[23]. Ce symptôme classique est dû à la production par certaines bactéries anaérobies d'amines aromatiques à partir de l'arginine. Ces amines aromatiques (cadavérine, putrescine, triméthylamine) se volatilisent de plus en plus avec la hausse du pH, de sorte que les patientes notent souvent une aggravation de ce symptôme lorsque l'alcalinité vaginale est augmentée, comme après un rapport sexuel (due à la présence de sperme) et pendant les règles (en raison de la présence de sang) [24].

Le plus souvent, on utilise les critères d'Amsel décrits ci-dessous.

Un diagnostic positif est établi lorsque 3 des 4 critères suivants sont présents [21] :

- un examen au spéculum révélant des leucorrhées blanc-grisâtre, fluides, homogènes et adhérent à la muqueuse vaginale ;
- le pH vaginal est supérieur à 4,5 ;
- une odeur de « poisson pourri », soit spontanée soit après association d'une goutte d'hydroxyde de potassium à 10 % (appelé plus communément SNIFF test);
- un examen direct au microscope révèle la présence de « clue-cell » vaginales (cellules exocervicales tapissées de petits bacilles donnant un aspect clouté aux cellules).

En pratique, l'examen direct n'est presque jamais réalisé au cabinet du praticien et le diagnostic sera établi sur les trois premiers critères [21]

I.5.2.Diagnostic bactériologique.

Score de Nugent

En explorant par examen direct, après coloration de Gram, les sécrétions vaginales prélevées au niveau du cul-de-sac postérieur ou latéral du vagin, on peut établir le score de Nugent qui divise la flore vaginale en trois groupes [6]:

- **Groupe 1:** Score compris entre 0 et 3 : flore normale, à prédominance de lactobacilles ;
- **Groupe 2:** Score compris entre 4 et 6 : flore intermédiaire, avec des lactobacilles peu abondants et associés à d'autres morphotypes bactériens peu différenciés en petite quantité ;
- **Groupe 3 :** Score compris entre 7 et 10 : flore évocatrice d'une vaginose bactérienne. Les lactobacilles ont disparu, au profit d'une flore anaérobie abondante et polymorphe.

Tableau I : Le score de Nugent [27].

Score	Morphotype Lactobacillus (BGP à bords parallèles)	Morphotype Gardnerella et Bacterioides (BGN, corynéformes, polymorphes)	Morphotype Mobiluncus (BGV, incurvés)
0	4+	0	0
1	3+	1+	1 +ou 2+
2	2+	2+	3 +ou 4+
3	1+	3+	
4	0	4+	

0 = absence ;

1+ = < un morphotype présent (par champ),

2+ = un à quatre morphotypes présents,

3+ = cinq à trente morphotypes présents,

4+ = > trente morphotypes présents.

Il est nécessaire d'additionner les scores des trois morphotypes pour obtenir le score de Nugent.

Cet examen est actuellement l'examen de référence du diagnostic de la vaginose bactérienne car il est plus spécifique et plus sensible que le diagnostic clinique mais nécessite un délai de 1 à 2 jours [24]. Du fait de son faible coût, cet examen présente l'avantage d'être réalisable dans pratiquement tous les laboratoires avec une très bonne reproductibilité inter-laboratoires. Il faut rester cependant vigilant quant à l'interprétation de cet examen, car la composition de la flore est variable qualitativement et quantitativement au cours du cycle menstruel [26].

Le diagnostic de la VB pourrait être amélioré par l'utilisation de critères composites Amsel/ Nugent[28].

1.6. Le traitement d'une vaginose bactérienne.

1.6.1. Traitement à base d'antibiotiques

Malgré les découvertes les plus récentes relatives à l'étiologie de la vaginose, le traitement actuel est toujours dirigé vers l'atténuation des symptômes grâce à la réduction de la prolifération des bactéries associées à la vaginose et la restauration de la flore vaginale normale. Les centres de contrôle et de prévention des maladies recommandent que toutes les femmes symptomatiques doivent être traitées, car ils reconnaissent plusieurs avantages de la thérapie, y compris le soulagement des symptômes vaginaux et des signes d'infection mais aussi la diminution du risque de contracter des maladies sexuellement transmissibles ou certaines complications infectieuses. Le traitement est également recommandé pour les femmes asymptomatiques, enceintes ou devant subir une chirurgie gynécologique, un avortement thérapeutique, la pose d'un stérilet ou toute manœuvre instrumentale des voies génitales supérieures [29].

Antibiothérapie par voie orale

- Métronidazole (FLAGYL®) :L'antibiothérapie par voie systémique est basée le plus souvent en 1ère intention, sur l'utilisation du métronidazole (FLAGYL®) car il est considéré comme le médicament de choix pour le traitement de la vaginose.C'est un nitro-imidazolé de première génération, qui a été initialement indiqué pour le traitement de la trichomonase, mais qui a ensuite démontré une efficacité contre les micro-organismes anaérobies [29]. La posologie recommandée dans la vaginose est soit un « traitement minute » de 2 grammes (g) à l'un des repas, de préférence le soir, à répéter après 15 jours, soit un traitement plus long de 500 mg, 2 fois par jour, pendant 7 jours, sachant que « le traitement minute » est aussi efficace qu'un traitement plus prolongé à moindre dose [30].

- Clindamycine (DALACINE ®) : Un traitement par la Clindamycine (DALACINE®) peut également être envisagé en traitement alternatif, avec une efficacité similaire à celle du métronidazole [29]. C'est un lincosamide qui existe en comprimé de 75, 150 ou 300 mg. La posologie recommandée pour traiter la vaginose est de 300 mg, 2 fois par jour pendant 7 jours.

- Tinidazole(FASIGYNE®) : Le tinidazole est l'agent antimicrobien plus récemment approuvé pour le traitement de la vaginose, par la Food and Drug Administration et est considéré comme un agent antimicrobien alternatif pour le traitement de la vaginose, en particulier lorsque le métronidazole et la clindamycine sont indisponibles ou non tolérés. C'est un nitroimidazole de seconde génération avec une demi-vie plus longue que le métronidazole, ce qui nécessite des doses plus faibles et moins fréquentes que le métronidazole

Antibiothérapie par voie locale

On peut remplacer si nécessaire le traitement oral par un traitement local ou utiliser les deux voies d'administration en association. Le traitement par voie locale est inefficace en cas de contamination du l'appareil génital supérieur. Les traitements locaux peuvent être :

- le métronidazole en ovule vaginale de 500mg, une fois par jour, pendant 7 jours (maximum 10 jours de traitement),
- un gel ou crème ou émulsion de métronidazole à 0,75 %, en applicateur de 5 g, 1 fois par jour, par voie intra-vaginale, pendant 5 jours,
- une crème de clindamycine à 2 %, en applicateur de 5 g, par voie intravaginale, 1 fois par jour, pendant 7 jours. La crème est à base d'huile, ce qui peut nuire à l'efficacité des préservatifs en latex ou des diaphragmes [30].

I.6.2.Probiotiques /prébiotiques/symbiotiques

Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qui confèrent un avantage pour la santé de l'hôte, lorsqu'ils sont administrés en quantités appropriées. Les probiotiques fonctionnent potentiellement par divers mécanismes pour rétablir l'homéostasie en renforçant la fonction de barrière épithéliale, la colonisation commensale, l'inhibition de l'adhérence des bactéries pathogènes, la réduction du pH, l'influence de la sécrétion de peptides antimicrobiens et l'immunité vaginale globale [32].La vaginose bactérienne étant caractérisée par une dysbiose du microbiote vaginale avec en particulier une disparition des lactobacilles, la restauration d'un microbiote normal à l'aide de souches probiotiques est séduisante[33].Les produits disponibles à base de différentes souches de Lactobacillus sont, par exemple :

Pour la voie orale :

– FEMIBION® comprimés : contenant *L. rhamnosus* et *L. reuteri* (1 milliard par gélule). Après une période d'inconfort, la posologie recommandée est de 2 gélules par jour en une prise pendant 14 à 28 jours. Au quotidien, la posologie est d'une gélule par jour, pendant 28 jours, 2 à 3 fois dans l'année. Il est réservé à l'adulte à partir de 18 ans [34].

– OROGYNE® gélule : composé de *L. rhamnosus*, *L. acidophilus*, *L. reuteri*, et *L. crispatus*. La posologie est de 1 à 2 gélules par jour, en cure de 15 jours à un mois [35].

– LACTIBIANE TOLERANCE® : composé de 5 souches microbiennes (*Bifidobacterium lactis* LA 303, *L. acidophilus* LA 201, *L. plantarum* LA 301, *L. salivarius* LA 302, *Bifidobacterium lactis* LA 304) concentrées à 10 milliards par sachet de 2,5 g ou par gélule. La posologie est d'1 gélule ou 1 sachet par jour à prendre avec un verre d'eau, avant un repas [36].

Pour la voie locale :

– PHYSIOFLOR® gélule vaginale : contenant 108 *L. crispatus* (souche IP174178 brevetée) par gélule et permet une recolonisation optimale de la flore par cette souche unique. Il est recommandé d'insérer une gélule au fond du vagin chaque jour au coucher pendant 7 jours [37].

– GYNOPHILUS® en capsule ou en gel intravaginale : contenant *L. caseirhamnosus Döderleini* (culture lyophilisée 341 mg, titrant au minimum 109 germes par gramme). La posologie est d'une capsule intravaginale 2 fois par jour en phase d'attaque pendant 7 jours ou une capsule intravaginale 1 fois par jour en phase d'entretien pendant 14 jours, à renouveler si nécessaire [38-39].

Les prébiotiques représentent également une voie d'avenir dans ce domaine. Ils peuvent constituer un complément intéressant aux probiotiques dans le traitement de la vaginose bactérienne. Au niveau vaginal, les prébiotiques (principalement le glycogène) sont des substances nutritives qui favorisent la croissance des lactobacilles, et qui pourraient être utilisés comme alternative pour traiter la vaginose [30].

Les produits disponibles sont, à titre d'exemple :

- GELIOFIL® : 7 tubes-applicateur monodose de 5 ml de gel à base de glycogène et d'acide lactique. La posologie recommandée est d'une application par jour le soir en position allongée pendant 7 jours lors de la phase aigüe ou pendant 3 jours après les règles pendant 3 à 6 mois en entretien. [30].

-SAUGELLA Intilac rééquilibrant pH ® : 7 tubes-applicateur monodose de 5 ml à base d'acide lactique et des maltodextrines qui sont des polysaccharides facilement assimilables par les lactobacilles de la flore vaginale. Pendant la crise, il est recommandé de prendre 1 dose par jour pendant 7 jours, de préférence le soir au coucher. En prévention, la posologie est d'une dose par jour pendant 3 jours de suite après les règles [30].

-HYDRALIN BALANCE® gel en tube à usage unique, composé d'acide lactique et glycogène, à la posologie d'un tube intravaginal par jour pendant 1 semaine, le soir au moment du coucher. Il faut éviter son utilisation en période de conception car il présente un pH faible, ce qui peut rendre l'environnement moins favorable pour les spermatozoïdes [36].

L'utilisation d'un symbiotique est envisageable dans la vaginose. En effet, on peut associer un probiotique (*Lactobacillus*) à un prébiotique qui va favoriser spécifiquement le développement du lactobacille au détriment des organismes pathogènes et permettre à ce dernier d'exercer pleinement son activité, en particulier antimicrobienne[40].

Les produits disponibles sont par exemple :

- BIOPROTUS® stick à diluer par voie orale : contenant différentes souches de *Lactobacillus* ainsi que des fibres prébiotiques (inuline de chicorée). La dose recommandée est d' 1 stick par jour pendant 28 jours ;

-BACTIGYN® gélule vaginale : composée de différentes souches de *Lactobacillus* (*L. crispatus*, *reuteri* et *rhamnosus* 150 mg (titrant au minimum 2.109 bacilles par gélule)) avec de l'acide citrique 30 mg, du citrate de potassium 15 mg, et du hyaluronate de sodium 5 mg, à la posologie de 1 gélule par jour pendant 5 jours [41].

CHAPITRE 2 : MATERIELS ET METHODES

2.1. MATERIELS

2.1.1.Lieu de l'étude

Notre étude s'est déroulée dans les services de gynécologie et obstétrique des 4 hôpitaux nationaux à savoir le Centre Hospitalier et Universitaire de Kamenge (CHUK), l'Hôpital Militaire de Kamenge(HMK),la Clinique Prince Louis Rwagasore (CPLR) et l'Hôpital Prince Régent Charles(HPRC), situés dans la province sanitaire de Bujumbura Mairie.

2.1.2. Période et Type d'Etude

Il s'agit d'une étude prospective à visée descriptive s'étendant sur une période de trois mois, partant du 01 Janvier au 31 Mars 2018.

2.1.3.Critères d'inclusion

La population cible de notre étude était constituée par toute femme hospitalisée dans l'un des services ci-haut cités pour une prise en charge d'une menace d'accouchement prématuré spontané.

2.1.4.Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'étude ;les femmes avec menaces d'accouchement prématuré associés à un facteur de risque connu et identifié.

2.2.METHODES

2.2.1.Taille de l'échantillon

Au total, nous avons colligé 180 cas d'hospitalisation pour menace d'accouchement prématuré dans les services de GO des 4 hôpitaux durant la période de notre étude. Nous avons procédé à un échantillonnage progressif et exhaustif.

2.2.2. Traitement des échantillons au laboratoire.

- Le prélèvement était fait à l'aide d'un écouvillon en dehors de tout saignement, le matin et avant toute toilette intime.
- Décharge par agitation dans un tube à vis contenant 2ml d'eau distillée
- Confection d'un frottis vaginal qui est ensuite fixé et coloré au Gram
- Lecture de tous les frottis à l'objectif à immersion avec établissement d'un score de Nugent classant la flore vaginale en 3 catégories : flore vaginale normale, flore vaginale moyennement perturbée, vaginose bactérienne.

2.2.3. Collecte, saisie et analyse des données.

Les données ont été recueillies sur une fiche d'enquête individuelle élaborée à cet effet et remplie selon les informations recherchées (en annexe). Le texte et les données ont été saisis avec les logiciels Microsoft office Word 2016 pour la saisie du texte, Microsoft office Excel 2016 et le logiciel Epi info 7.2 pour les tableaux et graphiques.

2.2.4. Considérations éthiques

L'étude a été précédée par une série de démarches visant à obtenir les différentes autorisations nécessaires à la collecte de données.

Le prélèvement se faisait après un consentement éclairé.

CHAPITRE 3. PRESENTATION DES RESULTATS

3.1.La fréquence des états pathologiques de la flore vaginale

Tableau II : Répartition des patientes selon l'état de la flore vaginale.

Etat de la flore vaginale	n	%
Flore Normale	62	34,44%
Flore pauvre	10	5,56%
Flore moyennement perturbée	48	26,67%
Vaginose bactérienne	60	33,33%
Total	180	100%

Pendant la période de notre étude, nous avons recensé 180 femmes hospitalisées dans les 4 hôpitaux de la ville de Bujumbura pour MAPS, dont 48 (26,67%) cas avec une flore vaginale moyennement perturbée, 60(33,33%) cas avec une flore vaginale en état de vaginose bactérienne, soit au total 108 cas et une fréquence de 60% de flore pathologique.

3.2.Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée.

3.2.1.L'âge

Tableau III :Répartition des patientes selon l'âge

Age en années	n	%
≤20	24	13,33%
21-25	60	33,33%
26-30	57	31,67%
31-35	29	16,11%
36-40	5	2,78%
>40	5	2,78%
Total	180	100%

Les femmes dont l'âge est compris entre 21 et 25 ans sont les plus concernées selon les résultats de cette étude avec un effectif de 60 patientes, soit 33,33%.L'âge moyen était de 26, 6 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 42 ans.

3.2.2.Répartition des patientes selon la zone de provenance.

Tableau IV : Fréquence des patientes selon la zone de provenance.

Adresse	n	%
Bujumbura rural et intérieur du pays	27	15,00%
Gihosha	25	13,89%
Kinama	24	13,33%
Bwiza	20	11,11%
Buyenzi	15	8,33%
Kanyosha	13	7,22%
Musaga	13	7,22%
Kamenge	11	6,11%
Buterere	9	5,00%
Cibitoke	9	5,00%
Ngagara	5	2,78%
Nyakabiga	5	2,78%
Kinindo	4	2,22%
TOTAL	180	100,00%

La zone rurale est plus représentée suivie par la zone Gihosha et Kamenge et les trois zones à elles seules totalisent près de la moitié de l'ensemble des patientes concernée.

3.3.Les antécédents et les caractéristiques cliniques des patientes

3.3.1.Répartition des patientes selon la gestité.

La répartition des patientes selon le nombre de grossesse est illustrée par la figure^o1.

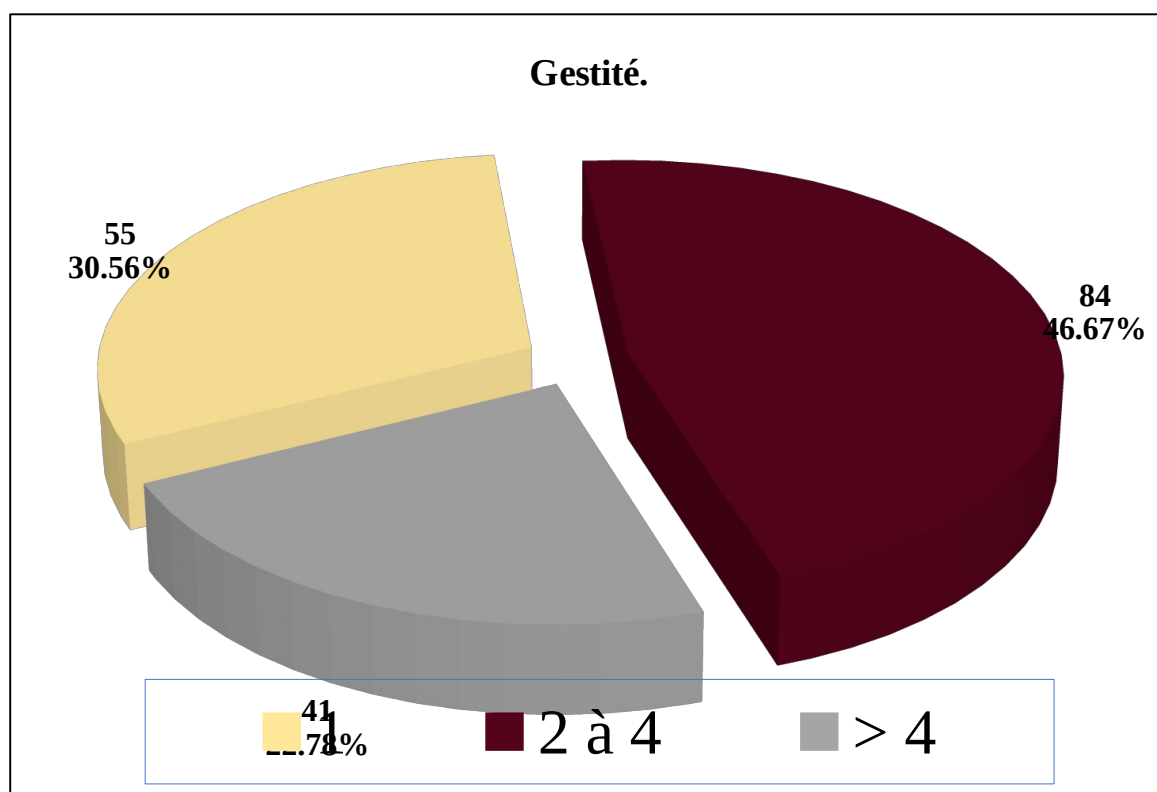


Figure 1: Fréquence des patientes selon la gestité.

Les femmes avec un nombre de grossesse compris entre 2 et 4 sont les plus représentées avec un pourcentage de 46,67, suivies par les primigestes avec un pourcentage de 30,56 soit 55 cas.

3.3.2. Répartition des patientes selon la parité.

Dans la figure n°2, nous retrouvons une illustration de la répartition des patientes selon leurs parités.

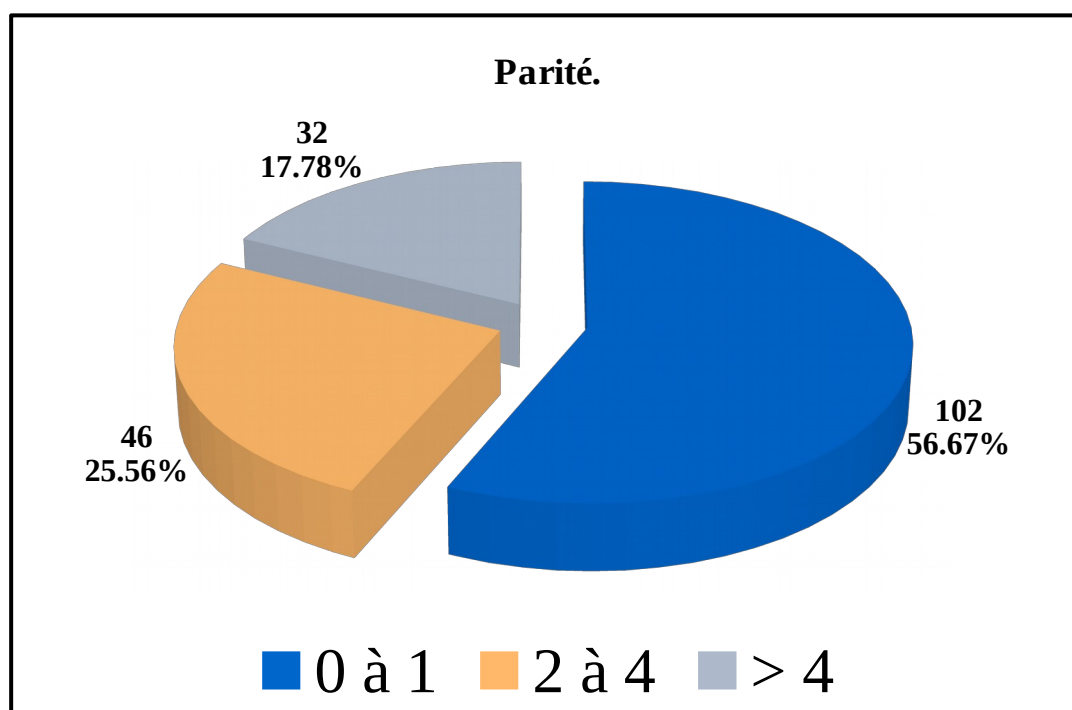


Figure 2 : Fréquence des patientes selon la parité

Les nullipares et les primipares sont les plus représentées avec 102 cas sur 180, soit 56,67%.

3.3.3.Répartition des patientes en fonction du terme de la grossesse

Tableau V :Fréquence selon le terme de la grossesse

Terme	n	%
23 - 27 SA	31	17.22 %
28 - 32 SA	63	35.00 %
33 - 36 SA	86	47.78 %
TOTAL	180	100.0

La majorité des femmes (47,78%) étaient entre 33 et 36 semaines d'aménorrhée suivies par celles entre 28 et 32 semaines d'aménorrhée (35,00%).

3.3.4. Répartition selon la présence ou non d'un écoulement vaginal

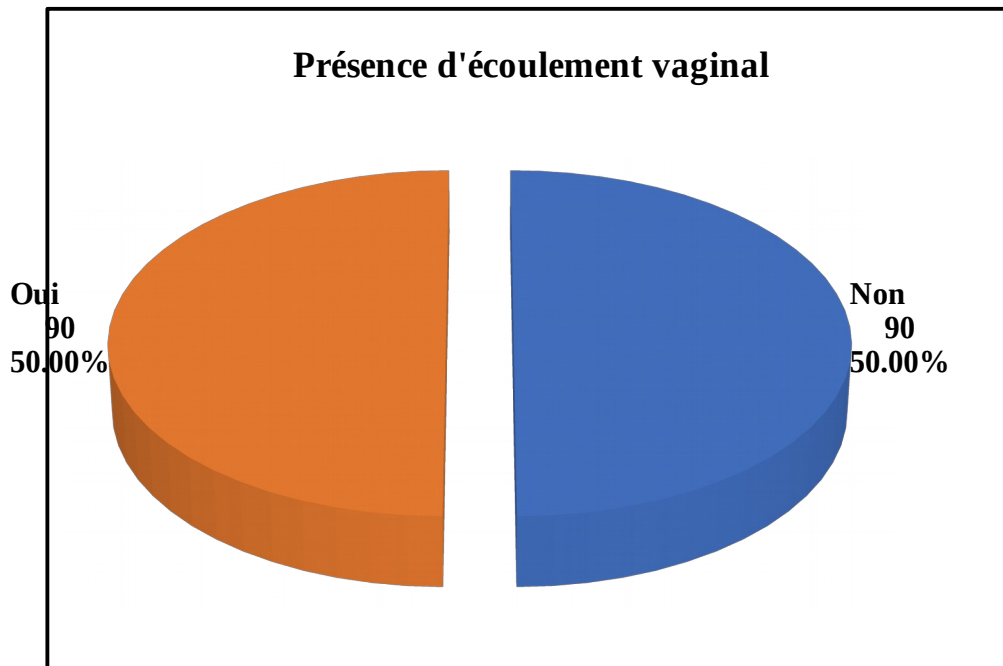


Figure 3 : Fréquence selon la présence ou non d'écoulement vaginal

La moitié des patientes n'avaient aucune plainte en rapport avec un écoulement vaginal, et l'autre moitié avait un écoulement vaginal.

3.4. Description des caractéristiques des états pathologiques de la flore Vaginale

3.4.1. Age

La répartition des états pathologiques de la flore vaginale selon les tranches d'âges est présentée dans le tableau VI.

Tableau VI : Taux des états pathologiques en fonction de l'âge,n=108

Tranche d'âge en années	Etat de la flore	vaginale	Total
	moyennement perturbée n(%)	Vaginose bactérienne n(%)	
≤20	9(8,33)	14(13,00)	23(21,3)
21-25	16(14,81)	17(15,74)	33(30,55)
26-30	8(7,40)	19(17,6)	27(25,00)
31-35	10(9,25)	10(9,25)	20(18,50)
36-40	5(4,62)	0(0,00)	5(4,62)
41-45	0(0,00)	0(0,00)	0(0,00)
Total	48(44,41)	60(55,59)	108(100)

Les femmes d'âge compris entre 21-25 ans sont les plus représentées avec 33 cas de flore pathologique soit 30,55%. L'âge compris entre 26 et 30 ans se retrouve en 2^{ème} position avec 27 cas soit un pourcentage de 25,00.

3.4.2. La parité

Le tableau VII résume la distribution des états pathologiques en fonction de la parité.

Tableau VII : Taux des états pathologique de la flore vaginale en fonction de la parité, n=108

Parité	Etat de la flore vaginale		Total
	moyennement perturbée n(%)	Vaginose bactérienne n(%)	
0 à 1	30(27,77)	36(33,33)	66(61,1)
2 à 4	13(12,03)	14(13,00)	27(25,0)
>4	5(4,62)	10(9,25)	15(13,9)
Total	48(44,42)	60(55,58)	108(100)

Les nullipares et les primipares sont les plus représentées avec 66 cas soit 61,1%.

3.4.3.La gestité

Dans le tableau VIII,nous avons la répartition des cas de flore vaginale pathologique en fonction du nombre de grossesse.

Tableau VIII :Taux des états pathologiques de la flore vaginale en fonction de la gestité, n=108

Gestité	Etat de la flore vaginale		Total
	moyennement perturbée n(%)	Vaginose bactérienne n(%)	
1	15(13,89)	25(23,14)	40(37,0)
2-4	26(24,07)	25(23,14)	51(47,2)
>4	7(6,48)	10(9,25)	17(15,8)
Total	48(44,42)	60(55,58)	108(100)

Les femmes de gestité comprise entre 2 et 4 viennent en tête de notre étude avec 51 cas soit un pourcentage de 47,2.

3.4.4. Le terme de la grossesse

Le tableau IX affiche la répartition des états pathologiques de la flore vaginale en fonction du terme de la grossesse.

Tableau IX : Taux des états pathologiques de la flore vaginale en fonction du terme de la grossesse, n=108

Terme (en semaines)	Etat de la flore vaginale		Total
	Moyennement perturbée n(%)	Vaginose bactérienne n(%)	
23-27	6(5,60)	15(13,90)	21(19,4)
28-32	14(13,00)	20(18,53)	34(31,5)
33-36	28(25,92)	25(23,15)	53(49,1)
Total	48(44,52)	60(55,58)	108(100)

Les gestantes au terme compris entre 33 et 36 semaines d'aménorrhée sont les plus représentées avec 53 cas soit 49,1% tandis que le terme ayant enregistré peu des cas est celui compris entre 23 et 27 semaines d'aménorrhée soit 21 cas pour un pourcentage de 19,4.

4. DISCUSSION

CHAPITRE 4 : DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

Notre étude menée dans 4 principaux hôpitaux publics de la ville de Bujumbura(CHUK,CPRL,HMK,HPRC), s'est occupé des caractéristiques des états pathologiques de la flore vaginale chez les femmes en situation de MAPS.

La présente étude est à notre connaissance, la première étude mettant en évidence la place de l'infection vaginale dans la menace d'accouchement prématuré au Burundi. Elle détermine les états pathologiques de la flore vaginale associés à la MAPS et donne une orientation de la prise en charge éclairée.

4.1. La fréquence des états pathologiques

Au total, de façon consécutive et exhaustive sur une période de 3 mois, 180 patientes ont été incluses. Parmi elles, 108 avaient une flore vaginale anormale dont 48 cas de flore moyennement déséquilibrée et 60 cas de vaginose bactérienne, respectivement 26,7% et 33,3% avec une fréquence globale de 60%.

En 2016, GENOVESE C. et al(42) en Italie avaient rapporté une infection vaginale dans 54,2% des cas avec 33,8% de vaginose bactérienne chez les patientes avec une rupture prématurée des membranes.En Afrique, au Togo,Balaka B.et al en 2003(43) rapportaient une fréquence de flore vaginale pathologique évaluée à 50,9% dont 29,4% de vaginite et 21,5% de vaginose bactérienne tandis que son compatriote TCHELOUGOU.D rapporte plus tard une fréquence de $\frac{3}{4}$ soit 75% des femmes enceintes ayant bénéficié d'un prélèvement vaginal.

Dans la littérature, la prévalence de la vaginose bactérienne est de 10 à 15 % chez les femmes enceintes [20].Cependant d'autres écrits disent qu'au cours de la grossesse, la quantité de glycoène 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[45].Une théorie qui ne semble plus tenir face à une série d'études démontrant le contraire. Cela renforce l'idée d'une composante infectieuse dans les étiologies des menaces d'accouchement prématuré et des fausses couches.

4.2. Caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée et des états pathologiques associés.

4.2.1. L'âge

Dans cette étude, l'âge moyen était de 26, 6 ans avec des extrêmes allant de 18 à 42 ans. Dans la tranche d'âge ≤ 20 ans était retrouvé beaucoup plus d'états pathologiques de la flore vaginale, soit 26,6% de flore moyennement déséquilibrée et 28,3% de vaginose bactérienne.

Dans l'étude de Balaka et al [43], l'âge moyen était de 26ans avec des extrêmes allant de 16 à 42ans.

Au Burundi comme un peu partout au monde, les femmes de cet âge sont les plus sexuellement actives avec une fécondabilité élevée et un désir de maternité. Sachant que le pH vaginal s'élève après un rapport sexuel et que le sperme renferme des bases azotées, qui neutralisent l'acidité vaginale lors du mélange des deux fluides génitaux. La rétention vaginale de résidus spermatiques après un rapport sexuel est en moyenne de 48 heures, avec des extrêmes allant de 2 à 7 jours [46].

Bien plus, La persistance de composés spermatiques chez des femmes ayant des rapports sexuels fréquents modifie durablement le pH cervico-vaginal qui se rapproche alors de la neutralité [47].

4.2.2. La zone de provenance.

La majorité des patientes viennent de la partie nord de la capitale, probablement du fait de leur proximité des deux hôpitaux dont l'hôpital Roi Khaled et l'hôpital militaire de Kamenge. Dans l'ensemble, les zones à bas niveau socio économiques sont beaucoup plus représentées comme Bujumbura rural qui vient en tête, tandis que d'autres zones enregistrent peu de cas à l'image de la zone Rohero, 4 cas seulement.

Deux explications semblent tenir face à ce constat : Au Burundi, dans les hôpitaux publics, les soins sont gratuits pour les femmes enceintes ce qui fait qu'on n'y trouve les plus défavorisées, habitant les zones à bas niveau socioéconomique.

Ailleurs, il a été constaté que les femmes de faible statut socio-économique qui sont jeunes et célibataires sont plus susceptibles de développer une vaginose pendant leur grossesse et que le fait d'avoir un faible revenu était significatif d'une prévalence accrue de vaginose chez les Afro-Américaines, mais pas chez les femmes blanches d'Amérique[48].

Des études menées au Royaume-Uni et au Kenya par Bukusi et al en 2006 ainsi que par Morris et al en 2001, ont permis d'observer des associations entre le faible statut socio-économique et la survenue de la vaginose[49].

4.3. Les antécédents et les caractéristiques cliniques des patientes

4.3.1. La gestité et la parité.

Dans notre étude, les femmes nullipares et les primipares sont les plus représentées. Nos résultats sont comparables à ceux de **TCHELOUGOU** au Togo [19] qui a rapporté des taux de 70,80%. Concordance également avec la littérature ; Faye-Kette et al [50], 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 al [51] à New Delhi en 1986.

Dans toutes ces études, aucune explication scientifique n'est fournie pour expliquer ce phénomène. Nous pensons que le facteur âge influe sur ce phénomène. En effet c'est à l'âge jeune que le désir de grossesse est plus intense avec une fréquence d'activité sexuelle la plus élevée.

4.3.2. Le stade évolutif de la grossesse

Dans la présente étude, la majorité des patientes (47,78%) étaient entre 33 et 36 semaines d'aménorrhée et le taux semble augmenter avec l'âge de la grossesse. Il a été démontré que le dernier trimestre de la grossesse est une période de fort taux de portage génital de micro-organismes à risque infectieux maternel et néonatal et d'états génitaux pathologiques à risque obstétrical telles que la vaginose et l'endocervicite[49]. Habituellement, le prélèvement vaginal est réalisé au premier trimestre de la grossesse et au troisième trimestre pour évaluer le risque de contamination du nouveau né. En effet, il a été constaté que

la fin de la grossesse, la fausse couche et la naissance étaient associées à un risque accru de vaginose[49].

Les raisons de cette constatation ne sont pas claires, mais elles sont peut être liées à des changements dans la flore vaginale en raison de facteurs hormonaux ou peut-être des changements dans le comportement sexuel pendant la grossesse[49].

En effet, on sait peu de choses sur le comportement sexuel pendant la grossesse, même si une étude récente a montré que le cunnilingus était plus fréquent. De plus, certains signes suggèrent que les partenaires masculins ont couramment des relations vaginales non protégées avec d'autres femmes pendant la grossesse de leur partenaire [52].

4.3.3. Présence ou non d'un écoulement vaginal

50% des patientes n'avaient aucune plainte en rapport avec un écoulement vaginal. Au Québec en 2000, **Moutquin.J.M**, dans son étude sur l'infection génitale maternelle et l'accouchement prématurée, rapporte un taux de 50% d'absence de symptomatologie chez les gestantes en condition de vaginose bactérienne [1].

En 2009, Abdoulaye KEITA au Mali[52] rapporte des taux de 51% et 49% respectivement pour la présence et l'absence de leucorrhées pathologiques.

L'absence d'écoulement vaginal pathologique n'élimine pas un état pathologique de la flore vaginale ; cela ressort des études menées auprès des différents groupes de femmes, certains un peu particuliers comme c'est le cas pour notre série.

4.4. Limites de l'étude.

Au cours de cette étude menée chez les gestantes en situation de menace d'accouchement prématurée spontanée dans la ville de Bujumbura, il a été difficile de mettre en évidence l'écologie bactérienne impliquée.

En effet, les milieux de culture adéquats pour la prise en charge du prélèvement vaginal ainsi que les moyens d'identification bactérienne, n'étaient pas disponibles dans cette étude.

On note également que le prélèvement vaginal reste un examen rarement demandé et mal exécuté malgré ses multiples indications.

CONCLUSION

CONCLUSION

Au terme de cette étude prospective à visée descriptive, menée dans les hôpitaux nationaux de la ville de Bujumbura ; la place occupée par les états pathologiques de la flore vaginale dans les MAP a été mise en évidence.

Cela nous permis de tirer les conclusions suivantes :

- La fréquence des états pathologiques au cours de la MAP est considérable : 60 % dont 33,33% de VB et 26,67% de cas de flore moyennement perturbée.
- L'âge jeune avec moins de grossesses est la plus exposée.
- Le risque est augmenté au 3^{ème} trimestre ; 47,78% des patientes entre 33 et 36 semaines d'aménorrhée.
- 50% des victimes n'ont pas de signes cliniques évoquant une infection vaginale.
- La technique de Nugent, simple et moins couteux permet une appréciation de l'équilibre de la flore vaginale et conduit à la prise de décisions importantes.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

A l'endroit du ministère en charge de la Santé:

- Assurer une formation de qualité continue du personnel des laboratoires en général et surtout de la microbiologie en particulier.
- Doter des laboratoires de moyens techniques (équipements) modernes.
- Mettre en place au moins deux laboratoires de références en microbiologie.
- Réaliser une étude de grande envergure permettant de découvrir l'écologie bactérienne et son profil antibiogramme dans les infections génitales

A l'endroit des équipes médicales de prise en charge des femmes enceintes:

- Faire du prélèvement vaginal un examen de routine au 1^{er} et au 3^{ème} trimestre de la grossesse.
- Coopérer et composer avec l'équipe de laboratoire dans la prise en charge des infections génitales chez les femmes enceintes.

A l'endroit des femmes enceintes:

- Consulter l'équipe médicale régulièrement sans attendre les signes d'alerte.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIE

1. **Moutquin.J.M**, Infection génitale maternelle et accouchement prématuré
Département d'obstétrique et gynécologie, Université de
Sherbrooke, 3001, 12^e avenue
Nord, Sherbrook, Québec, Canada, Jgynecol Obstet Biol Reprod, 2000 P
302,
2. **Knox IC, Hoerner JK**. The role of infection in premature rupture of
membranes. Am J Obstet Gynecol 1950; 59:190-4.
3. **McGregor JA, French JI**. Evidence –based prevention of preterm birth
and rupture of membranes: infection and
inflammation. J. Soc. Obstet. Gynecol. Can 1997 ; 19 : 835-52
4. **Bothuyne-Queste.E. et al** ; La vaginose bactérienne est-elle facteur de
risque de prématurité ? Etude d'une cohorte de 1336 patientes au centre
hospitalier d'Arras, Elsevier Masson
France. www.sciencedirect.com, disponible sur le site web depuis le 28
Fév 2012.
5. **Tchelougou D. et al** : Vaginal infections in pregnant women at the
Regional Hospital of Sokode (Togo) in 2010 and 2011 ; Médecine et Santé
Tropicales 2013 ; 23 : 49-54
6. **Koumans EH, Sternberg M, Bruce C, et al**. The prevalence of
bacterial vaginosis in the United States, 2001-2004; associations
with symptoms, sexual behaviors, and reproductive health. Sex Transm Dis.
2007; 34:864-9. O. Pambou¹, 2 P. Ntsika-Kaya¹, 2 J.R.
7. **Ekoundzola F. Mayanda** ; Naissances avant terme au CHU de
Brazzaville, Cahiers Santé vol. 16, n° 3, Septembre 2006, p 186.
8. **J.C. Lefèvre**. La vaginose bactérienne et ses conséquences en santé
publique. La lettre du gynécologue. 2002 ; 268 : 36
9. **Bohbot JM**. L'écosystème cervicovaginal.
<http://www.infogyn.com/detail/fiches/0101020601.asp> consulté le
22/02/18
10. **E. Bergogne-Bérézin**. Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses
bactériennes : diagnostic et thérapeutique. Elsevier Masson. 2007 ; 9 : 141
11. **Fatiha Erraoudy** ; Etude bactériologique des prélèvements cervico-
vaginaux. Thèse pharmacie de Rabat. 2006; n°70 p16.

12. Mitchell H. Vaginal discharge; causes, diagnosis and treatment. B.M.J. 2001; 328: 1306-8

Introduction générale

- 13. Ashraf-Ganjoei T.** Riskfactors for bacterialvaginosis in womenattending a hospital in Kerman, IslamicRepublic of Iran. East MediterrHealth J. 2005; 11:410-5.
- 14. Smart S, Singal A, Mindel A.** Social and sexualriskfactors for bacterialvaginosis. SexTransm Infect. 2004; 80:58-62.
- 15. Brotman RM, Klebanoff MA, Nansel TR, Andrews WW, Schwebke JR, Zhang J, et al.** A longitudinal study of vaginal douching and bacterialvaginosis--a marginal structural modelinganalysis. Am J Epidemiol. 2008; 168:188-96.
- 16. McClelland RS, Richardson BA, Graham SM, Masese LN, Gitau R, Lavreys L, et al.** A prospective study of riskfactors for bacterialvaginosis in HIV-1-seronegative Africanwomen. SexTransmDis. 2008;35:617-23.
- 17. Bannatyne R, Smith A.** Recurrentbacterialvaginosis and metronidazoleresistance in Gardnerellavaginalis, SexTransm Infect. 1998; 74: 455-6 62
- 18. Hillier S, Holloway M, Rabe L.** Antimicrobial agent susceptibility of Lactobacillus crispatus, L. jensenii, L. gasseri, and other Lactobacillus species. In: 39th InterscienceConference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, ASM'sAnnual Meeting on InfectiousDiseases. American Society for Microbiology, Washington. 2000
- 19. Daméhan TCHELOUGOU :** Contribution à l'amélioration de la santé maternelle et néonatale au Togo : cas des infections vaginales chez les femmes enceintes venues consulter au CHR de sokodé. 2012 <https://www.researchgate.net/publication/319471696> . Consulté le 21/02/2018 à 16h30'.
- 20. CNGOF.** Recommandations pour la pratique clinique : infections cervico vaginales et grossesse ; 2017. http://www.cngof.asso.fr/infect_cervico_vag_groossesse.htm. Consulté le 22/02/2018 à 17h00'.
- 21. Nasioudis D, Linhares IM, Ledger WJ, Witkin SS.** Bacterialvaginosis: acriticalanalysis of currentknowledge. BJOG. 2016; DOI:10.1111/1471-0528.14209

22. **Turovskiy Y, Noll KS, Chikindas ML.** The etiology of bacterial vaginosis. *Journal of applied microbiology.* 2011; 110(5):1105-1128.

Introduction générale

23. **Lepargneur JP, Rousseau V.** Rôle protecteur de la flore de Doderlein. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction.* 2002;31(5):485-494.
24. **Livengood CH.** Bacterial vaginosis: an overview for 2009. *review in obstetrics and gynecology.* 2009;2(1):28-37
25. **Delalande Adeline :** La vaginose bactérienne : facteurs de risques endogènes/exogènes et infection au papilloma virus associée. Université de Lille 2 ; Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille ; Thèse pour le diplôme d'Etat de Docteur en pharmacie, Lille 2017, p 36-37.
26. **Bautista CT, Wurapa E, Sateren WB, Morris S, Hollingsworth B and Sanchez JL.** Bacterial vaginosis: a synthesis of the literature on etiology, prevalence, risk factors, and relationship with chlamydia and gonorrhea infections. *Military Medical Research.* 2016;3:4.
27. **Neut Christel.** Notes de cours : La flore vaginale normale, vaginose bactérienne, hygiène intime. Faculté des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques de Lille, 2015 ; 9 p
28. **D. Affolabi et al. :** Etude comparative des critères d'Amsel et du score de Nugent pour le diagnostic de la vaginose bactérienne à Cotonou, Bénin 2012, p 22.
29. **Machado D, Castro J, Palmeira-de-Oliveira A, Martinez-de-Oliveira J, Cerca N.** Bacterial vaginosis biofilms: challenges to current therapies and emerging solutions. *Front Microbiol.* 2015;6:1528.
30. **Vital Durand D, Le jeune C.** Dorosz : Guide pratique des médicaments. 2015
31. **Workowski KA, Berman S;** Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR Recomm Rep.* 2010;59(RR-12):1-110.
32. **Muhleisen AL, Herbst-Kralovetz MM.** Ménopause and the vaginal microbiome. *Maturitas.* 2016;91:42–50

33. Journal des anti infectieux. Les probiotiques et leur place en médecine humaine. 2014;16:33-43
34. Vidal.2016,(Consulté le 18/03/2018),[en ligne]<http://www.evidal.fr/>
35. Vidal.2016,(Consulté le 18/03/2018),[en ligne]<http://www.evidal.fr/>
36. Vidal.2016,(Consulté le 18/03/2018),[en ligne]<http://www.evidal.fr/>

Introduction générale

37. Vidal.2016,(Consulté le 18/03/2018),[en ligne]<http://www.evidal.fr/>
38. Vidal.2016,(Consulté le 18/03/2018),[en ligne]<http://www.evidal.fr/>
39. Vidal.2016,(Consulté le 18/03/2018),[en ligne]<http://www.evidal.fr/>
40. Lepargneur JP. Lactobacillus crispatus, biomarqueur de l'écosystème vaginal sain. Ann Biol Clin. 2016;74(4): 421-doi:10.1684/abc.2016.1169.
41. Vidal.2016,(Consulté le 18/03/2018),[en ligne]<http://www.evidal.fr/>
42. GENOVESE C. et al. Alterations of the vaginal microbiota in the third trimester of pregnancy and pPROM. European Review for Medical and Pharmacological Sciences 2016; 20: 3336-3343.
43. Balaka B. et al : Flores bactériennes génitales au dernier trimestre de la grossesse, Journal de Gynécologie obstétrique et Biologie de la reproduction 2003,32 :555-561.
44. TCHELOUGOU.D : contribution a l'amélioration de la sante maternelle et néonatale au Togo : cas des infections vaginales chez les femmes enceintes venues consulter au CHR de Sokode. Université de Lomé, 2012,34.
45. Brunham RC. et al: 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.
46. Bélec. Défenses non immunes, pré immunes et immunes du tractus génital féminin contre les infections. Journal de gynécologie obstétr. 2002 ; 31 – suppl. 6 : 45
47. Bouvet J-P, et al. Vaginal pH neutralization by semen as a co-factor of HIV transmission, Clin Microbiol Infect. 1997; 3: 19-23.
48. Ryckman KK et al. Predicting risk of bacterial vaginosis: the role of race, smoking and corticotropin-releasing hormone-related genes. Mol Hum Reprod. 2009;15:131–7.
49. Faye-Kette et al ; Test à la potasse et vaginite non spécifique à Abidjan. 2006, p18.

- 50.Thakur A .:** Incidence of *Gardenella vaginalis* in non specific vaginitis
Indian J.Med Res., 1986, 83, 567-574.
- 51.Smart S et al.** Social and sexual risk factors for bacterial vaginosis.
Sexually transmitted infections.2004;80(1):58-62.

ANNEXE

Annexe 1 :Fiche d'enquête

«Les états pathologiques de la flore vaginale associés à la MAP»

I.IDENTIFICATION

Hôpital :..... N° du dossier médical :..... Date :
...../...../2018

Age :.....

Niveau de scolarité : Primaire Secondaire Université

Profession :.....

Statut matrimonial : Célibataire Mariée

Niveau socio-économique : Bas Moyen Elevé

Adresse : Province :.....Commune :.....Zone :
.....Quartier.....

II.FORMULE OBSTETRICALE

Gestité : Fausse couche :.....

Parité :..... Enfants vivants :.....

Décès : MFUI :.....

Accouchement prématuré :.....

III. Paramètres relatifs à la MAP

CU : oui non

Modifications cervicales : oui non

Etat des membranes : intactes rompues

Ecoulement vaginal : oui non

Critères d'exclusion : 1.Traumatisme
2. Pathologie fébrile telle qu'un accès palustre,.....
3. Autres facteurs influençant la MAP : grossesse gémellaire,
hydramnios, béance du col, autres (préciser):.....

IV. Score de Nugent et son interprétation:

-Score :.....

-Interprétation : Flore normale flore moyennement perturbée VB