



Prise en charge de la vaginose bactérienne

Fanny Mach, Hélène Marchandin, Florence Bichon

► To cite this version:

Fanny Mach, Hélène Marchandin, Florence Bichon. Prise en charge de la vaginose bactérienne. *Actualités Pharmaceutiques*, 2020, 59, pp.44 - 47. <10.1016/j.actpha.2020.10.024>. <hal-03493730>

HAL Id: hal-03493730

<https://hal.science/hal-03493730v1>

Submitted on 15 Dec 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC 4.0 - Attribution - Non-commercial use - International License

Dochead pratique

Sous-dochead conseil

Prise en charge de la vaginose bactérienne

Fanny Mach^{a,*}

Docteur en pharmacie

Hélène Marchandin^{a,b}

Professeur des universités, praticien hospitalier

Florence Bichon^a

Maître de conférences des universités

^a Faculté des sciences pharmaceutiques et biologiques, 15 avenue Charles-Flahault, BP 14491, 34093 Montpellier cedex 5, France

^b Service de microbiologie, Centre hospitalier universitaire de Nîmes, 4 rue du Professeur-Robert-Debré, 30029 Nîmes, France

**Auteur correspondant.*

Adresse e-mail : fanny.mach@gmail.com (F. Mach).

Résumé

La vaginose bactérienne correspond à un déséquilibre du microbiote vaginal. Bien que les mécanismes en jeu ne soient pas encore parfaitement élucidés, il est possible, pour le pharmacien d'officine, d'accompagner ses patientes dans le diagnostic, la prise en charge et la prévention de cette pathologie.

© 2020

Mots clés – dysbiose ; *Gardnerella vaginalis* ; microbiote vaginal ; prise en charge ; vaginose bactérienne

Summary à venir

© 2020

Keywords à venir en ordre alpha

La vaginose bactérienne compte parmi les pathologies infectieuses génitales les plus fréquentes puisqu'elle touche 15 à 30 % des femmes dans le monde [1,2]. Il s'agit d'une dysbiose vaginale due à une diminution extrême du nombre des lactobacilles constituant la flore de Döderlein, associée à une prolifération anormale d'une association bactérienne majoritairement constituée de *Gardnerella vaginalis*, mais aussi d'autres espèces anaérobies. L'emploi du qualificatif "bactérienne" fait référence au fait que, dans la vaginose, la flore vaginale impliquée est reconnue comme polymorphe [3-5].

Dans la moitié des cas, la pathologie est asymptomatique. Lorsque des symptômes apparaissent, elle se manifeste par une augmentation des pertes vaginales, une odeur de poisson caractéristique, une sensation de brûlure et un pH alcalin supérieur à 6.

L'infection est bien souvent bénigne. Cependant, son apparition dans un contexte de grossesse peut s'avérer préoccupante. Chez la femme enceinte, la vaginose bactérienne est, en effet, associée à des complications gynécologiques et obstétriques sévères telles qu'une menace d'accouchement prématuré, un risque d'avortement spontané ou un faible poids de naissance [6]. Cette pathologie constitue par ailleurs un important problème de santé publique car les patientes présentent un risque accru de développer des infections sexuellement transmissibles (IST), des infections des voies urinaires et une maladie inflammatoire pelvienne [7,8]. Enfin, elle impacte l'estime de soi, les relations sexuelles et la qualité de vie [5].

T1 Physiopathologie

Dans la vaginose bactérienne, le microbiote physiologique constitué de lactobacilles est remplacé par une flore majoritairement anaérobie composée, entre autres, des espèces *G. vaginalis*, *Atopobium vaginae*, *Prevotella amnii* et *Mycoplasma hominis*, pouvant être regroupées sous le nom de bactéries associées à la vaginose bactérienne (BVAB) [5]. Ces bactéries, pathogènes potentiels, sont retrouvées en faible quantité à l'état normal et leur présence ne génère pas d'état pathologique. C'est la diminution de la flore lactobacillaire qui permettrait leur développement [9].

T2 Hypothèses

TEG1 Jusqu'à présent, les études étaient principalement axées sur l'identification de la **composition bactérienne vaginale**, mais cette approche ne permet pas d'expliquer que des bactéries anaérobies soient retrouvées chez des femmes asymptomatiques en bonne santé. Ces bactéries ne sont probablement pas responsables de la vaginose bactérienne mais sont plutôt opportunistes et prospèrent dans un état pathologique [10]. Par exemple, bien que *G. vaginalis* ait été isolé dans près de 95 % des cas, sa seule présence ne provoque pas l'infection. Tout l'enjeu consiste alors à identifier l'événement initiateur à l'origine du changement défavorable du microbiote vaginal [8,9,11].

TEG1 La formation de biofilms est un facteur de virulence important, car elle confère une tolérance accrue aux antibiotiques et une résistance aux défenses immunitaires de l'hôte. Le fait que les

bactéries du biofilm ne soient pas efficacement éliminées expliquerait la fréquence des récurrences de l'infection [12].

TEG1 *Lactobacillus iners* a été détecté chez les femmes présentant une vaginose bactérienne [13]. Cette souche, capable de persister dans des environnements variables (pH ou composition de la population bactérienne), possède une aptitude à réagir et à réguler ses fonctions génomiques. Sa survie au cours d'épisodes de vaginose est liée à une capacité d'absorption spécifique de glucides, à une résistance face à des bactériophages et à la présence d'une cytolysine.

T2 Mécanismes expliquant l'apparition des symptômes

TEG1 La composition microbienne complexe de la vaginose bactérienne, définie par une augmentation profonde des concentrations de bactéries anaérobies, explique les mécanismes en jeu et les symptômes pouvant être observés [13-15].

TEG1 L'augmentation de la lyse cellulaire et de la disponibilité des glucides est à l'origine des pertes vaginales. La rupture des cellules composant l'épithélium vaginal par les cytolysines exprimées par *L. iners* et *G. vaginalis* libère du glycérol présent dans les membranes cellulaires, servant par la suite de source de carbone. Par exemple, *G. vaginalis* sécrète une vaginolysine capable d'entraîner la lyse des cellules eucaryotes [14].

TEG1 Le gel de mucine et le glycogène sont dégradés par des glycosidases produites par les BVAB. Physiologiquement présents au niveau de l'épithélium vaginal, ces glucides sont convertis en succinate et autres acides gras à chaîne courte (capables de moduler l'immunité de l'hôte, mais aussi d'augmenter le pH). *P. amnii* semble associer ce mécanisme à une capacité à synthétiser son propre glycogène [13].

TEG1 L'odeur, généralement qualifiée "de poisson", provient de la volatilisation des amines produites par le métabolisme des bactéries anaérobies : putrescine, cadavérine, méthylamine, 2-méthyl-propanamine et triméthylamine. Après un rapport sexuel, elle est particulièrement exacerbée car le sperme, très alcalin, augmente la volatilité de ces amines aromatiques.

TEG1 L'augmentation de la charge en bactériophages semble également jouer un rôle dans l'épuisement des lactobacilles.

T1 Étiologie

L'étiologie exacte du déséquilibre en cause dans la vaginose bactérienne n'est pas élucidée. Néanmoins, la susceptibilité des femmes vis-à-vis de cette dysbiose semble être multifactorielle [1,11,16,17].

T2 Rapports sexuels

TEG1 Les relations entre femmes se révèlent particulièrement propices à l'échange dynamique d'espèces bactériennes vaginales, protectrices mais aussi nuisibles.

TEG1 Lors d'un rapport hétérosexuel, le partenaire masculin peut héberger, au niveau du pénis, un large éventail de bactéries associées à la vaginose et les transmettre à la femme par contact des muqueuses.

TEG1 La récurrence de l'infection semble être associée à une utilisation inadaptée du préservatif et à une exposition à un nombre croissant de partenaires, hommes ou femmes, récemment mais aussi tout au long de la vie.

T2 Origine ethnique

TEG1 La communauté bactérienne vaginale dépend initialement de l'origine ethnique, donc des particularités génétiques associées. Ainsi, les femmes noires sont, par rapport aux autres, susceptibles d'avoir un pH vaginal plus élevé, une prévalence plus faible d'espèces de lactobacilles et une communauté bactérienne plus diversifiée, composée notamment de *Prevotella*, *Atopobium* ou *Gardnerella*.

TEG1 Des variations génétiques induisent une diminution de la réponse immunitaire innée de la muqueuse, comme un polymorphisme des gènes impliqués dans la réponse immunitaire et liés à une production plus faible de cytokines et de chimiokines, cellules médiatrices de l'inflammation.

T2 Statut immunitaire

TEG1 Un déficit immunitaire participe à l'augmentation de l'incidence et de la récurrence de la vaginose.

TEG1 Un stress environnemental ou psychologique est susceptible de provoquer une variation de la réponse immunitaire sur le plan systémique, mais aussi au niveau des muqueuses vaginales.

TEG1 Un traitement par immunosuppresseurs ou une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) peuvent induire une altération de l'immunité cellulaire et innée.

TEG1 Chez les patientes fumeuses, une variation des taux de cytokines est observée dans les sécrétions vaginales, induisant une diminution de la régulation de la réponse inflammatoire. Comme au niveau de l'épithélium respiratoire, où l'exposition à la fumée induit une augmentation des marqueurs inflammatoires dans les sécrétions et diminue la production de cytokines inflammatoires par les cellules épithéliales en réponse au stimulus pathogène, les marqueurs de l'immunité cervicovaginale sont affectés par le tabagisme.

T2 Contraception

La contraception hormonale semble limiter le risque de survenue et de récurrence d'une vaginose bactérienne car les contraceptifs contenant des estrogènes stimulent la production de glycogène dont la concentration est hormonodépendante. Le glycogène est ensuite métabolisé par les cellules épithéliales et les lactobacilles en acide lactique, principal acidifiant vaginal. L'acide lactique permet également d'induire une réponse favorable des cytokines dans le tractus génital féminin, ce qui contribue à réduire le risque de vaginose [16,18].

T2 IST

Bien que le lien de la vaginose bactérienne avec les IST ne soit pas clairement établi, il semble reposer sur une altération des cytokines et des peptides antimicrobiens, notamment sur une augmentation de l'interleukine 1 β , initiant une réponse immunitaire innée. Dans le cadre de leur effet pro-inflammatoire, les cytokines stimulent la migration des lymphocytes vers le site. Ce mécanisme augmenterait le risque d'acquisition du VIH en facilitant l'abondance de cellules cibles du virus dans la muqueuse [10].

T1 Diagnostic

TEG1 En pratique courante, le diagnostic de la vaginose bactérienne s'établit principalement grâce à deux méthodes : les critères d'Amsel et le système de notation de Nugent.

TEG1 Les critères d'Amsel, définis en 1983, permettent de poser un diagnostic d'après la présence de trois des quatre critères composant le tableau clinique de la pathologie [3,6,19] :

- un pH vaginal supérieur à 4,5 ;
- des leucorrhées blanc grisâtre, fluides, homogènes et adhérentes à la muqueuse vaginale ;
- une odeur de poisson caractéristique (spontanée ou perçue après la réalisation d'un *sniff-test*, c'est-à-dire après l'ajout d'une goutte de potasse à un prélèvement sur lame) ;
- la présence de *clue cells* à l'examen direct des sécrétions vaginales (cellules exocervicales tapissées de petits bacilles, donnant un aspect clouté aux cellules) ; en pratique, cet examen n'est que très rarement réalisé.

TEG1 Le système de notation de Nugent, réalisé en laboratoire, est considéré comme la référence en matière de diagnostic de la vaginose en raison de sa grande sensibilité. L'observation microscopique d'un prélèvement vaginal après coloration de Gram permet d'évaluer la présence de lactobacilles (micro-organismes vaginaux normaux), de certains germes anaérobies (*Mobiluncus*) et de *G. vaginalis*. Le score obtenu est évocateur d'une flore normale de 1 à 3, d'une flore intermédiaire de 4 à 6 et d'une vaginose bactérienne de 7 à 10 [20,21].

TEG1 Certains tests permettant de distinguer la vaginose de la mycose grâce au pH vaginal peuvent être conseillés à l'officine. Néanmoins, un pH anormalement élevé seul ne permet pas de confirmer la survenue d'une vaginose bactérienne. Une consultation médicale devra être conseillée à la patiente.

T1 Traitements

Le traitement de la vaginose bactérienne fait appel à des médicaments allopathiques, mais relève aussi d'approches alternatives.

T2 Allopathie

TEG1 Le traitement allopathique de la vaginose bactérienne repose sur des antibiotiques nitroimidazolés administrés par voie orale, en prise unique ou pendant quatre à sept jours, dont la délivrance est soumise à prescription [3,22].

TEG1 Des traitements estrogéniques locaux peuvent être prescrits pendant plusieurs semaines. Ils stimulent la production du glycogène, qui est ensuite utilisé par les lactobacilles pour développer leurs mécanismes de défense capables de rééquilibrer la flore vaginale [6].

TEG1 Les taux de récurrences sont très importants, malgré un traitement approprié. Aussi, il convient de rechercher les causes du déséquilibre de la flore vaginale, puis d'envisager des traitements probiotiques complémentaires, oraux ou vaginaux [23].

T2 Aromathérapie et phytothérapie

Un déficit immunitaire étant susceptible d'être impliqué dans l'apparition de la vaginose, il s'avère intéressant de mettre à profit les propriétés immunostimulantes de certaines huiles essentielles ou plantes pour prévenir l'apparition de la pathologie [24]. L'échinacée (*Echinacea purpurea*, racine), l'extrait de pépins de pamplemousse ou l'huile essentielle de Ravintsara (*Cinnamomum camphora*, feuilles) peuvent être conseillés.

T2 Homéopathie

Un traitement homéopathique mis en œuvre en complément de la prise en charge allopathique permet d'atténuer les symptômes locaux. Deux souches peuvent être utilisées seules ou en association, à la dilution de 9 CH, à raison de cinq granules deux fois par jour [25,26] :

- *Argentum nitricum*, indiquée dans l'inflammation des muqueuses, notamment en présence d'un mucus malodorant, ce qui est fréquent dans les infections à *G. vaginalis* ;
- *Mercurius solubilis*, intéressante en cas d'infection et d'inflammation chez une patiente présentant des leucorrhées avec sensation de brûlure (vaginits à *Gardnerella*).

T2 Probiotiques

TEG1 La vaginose résulte d'un déséquilibre de la flore vaginale. Il apparaît donc logique de vouloir rétablir un certain équilibre par l'apport de lactobacilles constituant une flore de remplacement. Les lactobacilles jouent un rôle crucial dans le maintien de l'intégrité de la flore vaginale, notamment en stimulant les mécanismes de défense naturels. Ils contribuent au maintien du pH vaginal et à l'inhibition des micro-organismes anaérobies dont ils empêchent l'adhésion aux parois épithéliales. Les souches communément indiquées sont *L. fermentum*, *L. gasseri*, *L. rhamnosus GR-1*, *L. acidophilus*, *L. crispatus* et *L. plantarum*. Ces bactéries peuvent être administrées par voie orale ou intravaginale, sous forme de capsules, de tampons ou *via* un applicateur. Leur utilisation seule ou en association à une antibiothérapie est particulièrement efficace dans le traitement de la vaginose et dans la prévention des récives [5].

TEG1 L'acide lactique, produit physiologiquement par les lactobacilles, constitue une alternative aux probiotiques. Doté de propriétés antimicrobiennes et immunomodulatrices, l'acide lactique constitue une stratégie nouvelle pour restaurer la fonction du microbiote vaginal. Il semble posséder une activité antimicrobienne allant au-delà de l'acidité seule, en perturbant l'intégrité des membranes des cellules bactériennes et en stimulant l'immunité innée en présence de lipopolysaccharides bactériens [27,28].

À l'officine, l'acide lactique est parfois associé à d'autres composés, tels que les maltodextrines et les polysaccharides pouvant être assimilés par les lactobacilles présents au niveau vaginal. Il est alors présenté sous forme de gel dont il convient d'appliquer une dose, de préférence le soir au coucher, durant sept jours pour traiter l'infection et éventuellement une dose durant les trois jours suivant la fin des règles en prévention des récives.

T1 Conseils du pharmacien

TEG1 La vaginose bactérienne ne doit pas être confondue avec une mycose ou une vaginite non spécifique. Au comptoir, le pharmacien doit rechercher, *via* l'interrogatoire, les signes spécifiques évocateurs avant même de proposer un test permettant de distinguer la vaginose de la mycose. Selon le résultat obtenu, il orientera la patiente vers un professionnel de santé en mesure de lui prescrire un traitement approprié.

TEG1 La relation de la vaginose bactérienne avec un déficit immunitaire et un excès de stress ayant été établie, le pharmacien peut recommander des mesures d'hygiène simples permettant de garantir l'intégrité de la flore vaginale [29] :

- s'essuyer d'avant en arrière pour empêcher le transport des micro-organismes pathogènes ;
- proscrire la douche vaginale, réelle agression de la muqueuse et de la flore vaginales, qui participe à amplifier la pathologie en perturbant les défenses naturelles ;
- ne pas utiliser de déodorants ou de produits parfumés ;
- ne pas porter un maillot mouillé après la baignade ;
- changer régulièrement de protections hygiéniques pendant la période des menstruations.

TEG1 **Durant le traitement**, l'usage de préservatifs pendant les rapports sexuels doit être conseillé. Elle permettra de ne pas (ré)exposer la flore vaginale déséquilibrée à d'autres micro-organismes possiblement pathogènes.

T1 Conclusion

Le traitement et la prévention de la vaginose bactérienne reposent sur des options particulièrement limitées. Cependant, diverses alternatives à l'allopathie sont actuellement à l'étude. Alors que de plus en plus de preuves montrent que l'incidence et la récurrence de la vaginose sont associées à la présence d'un biofilm, il apparaît nécessaire de perturber ce dernier afin d'obtenir une efficacité optimale des traitements antibiotiques ou probiotiques. Des dispositifs intravaginaux permettant de libérer localement une combinaison d'acide lactique et de métronidazole sont en cours d'élaboration. De même, le recours à des bactériophages spécifiques de l'hôte, capables d'éliminer les biofilms et de détruire les bactéries par lyse, semble constituer une future piste de prise en charge [5].

En attendant, le pharmacien d'officine doit participer à la prévention en rappelant aux patientes les mesures d'hygiène qui permettent de garantir l'intégrité de la flore vaginale.

Points à retenir

- La dysbiose vaginale entraîne dans 95 % des cas la prolifération de *Gardnerella vaginalis*.
- La vaginose bactérienne est souvent asymptomatique, mais une augmentation des pertes vaginales, une odeur de poisson caractéristique et une sensation de brûlure peuvent être rapportées par les patientes.
- Les mécanismes en jeu sont encore mal connus, mais la formation de biofilms permettant de contrer le système immunitaire et les traitements antibiotiques semble impliquée dans cette infection.
- Le pharmacien d'officine participe à la prévention, notamment en rappelant des mesures d'hygiène simples visant à garantir l'intégrité de la flore vaginale.

Sur 2 colonnes en bas à droite après la puce de fin

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Références

- [1] Bohbot JM, Daraï E, Bretelle F, et al. Efficacy and safety of vaginally administered lyophilized *Lactobacillus crispatus* IP 174178 in the prevention of bacterial vaginosis recurrence. *J Gynecol Obst Hum Reprod* 2018;47(2):81-6.
- [2] Diop K, Dufour JC, Levasseur A, Fenollar F. Exhaustive repertoire of human vaginal microbiota. *Hum Microb J* 2019;11:100051.
- [3] Body G, Deffieux X, Deruelle P, et al. *Gynécologie obstétrique*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018.
- [4] Viraben R, Lepargneur JP. 2 – Flore génitale de la femme. In: Janier M. *Les maladies sexuellement transmissibles*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2009. p. 12-5.
- [5] Javed A, Parvaiz F, Manzoor S. Bacterial vaginosis: an insight into the prevalence, alternative treatments regimen and it's associated resistance patterns. *Microb Pathog* 2019;127:21-30.
- [6] Bohbot JM, Lepargneur JP. La vaginose en 2011 : encore beaucoup d'interrogations. *Gynecol Obstet Fertil* 2012;40(1):31-6.
- [7] Muzny CA, Schwebke JR. Pathogenesis of bacterial vaginosis: discussion of current hypotheses. *J Infect Dis* 2016;214 Suppl 1(Suppl 1):S1-5.
- [8] Brookheart RT, Lewis WG, Peipert JF, et al. Association between obesity and bacterial vaginosis as assessed by Nugent score. *Am J Obstet Gynecol* 2019;220(5):476.e1-476.e11.
- [9] Bergogne-Bérézin E. Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique. *Antibiotiques (Paris)* 2007;9(2):139-44.
- [10] Greenbaum S, Greenbaum G, Moran-Gilad J, Weintraub AY. Ecological dynamics of the vaginal microbiome in relation to health and disease. *Am J Obstet Gynecol* 2019;220(4):324-35.
- [11] Bradshaw CS, Sobel JD. Current treatment of bacterial vaginosis-limitations and need for innovation. *J Infect Dis* 2016;214 Suppl 1(Suppl 1):S14-20.
- [12] Patterson JL, Stull-Lane A, Girerd PH, Jefferson KK. Analysis of adherence, biofilm formation and cytotoxicity suggests a greater virulence potential of *Gardnerella vaginalis* relative to other bacterial-vaginosis-associated anaerobes. *Microbiology (Reading)* 2010;156(Pt 2):392-9.
- [13] Macklaim JM, Fernandes AD, Di Bella JM, et al. Comparative meta-RNA-seq of the vaginal microbiota and differential expression by *Lactobacillus iners* in health and dysbiosis. *Microbiome* 2013;1(1):12.
- [14] Dapkunas Z, Baranauskas A, Mickiene G, et al. Generation of dimeric single-chain antibodies neutralizing the cytolytic activity of vaginolysin. *Electron J Biotechnol* 2017;28:52-7.
- [15] Marrazzo JM. Interpreting the epidemiology and natural history of bacterial vaginosis: are we still confused? *Anaerobe* 2011;17(4):186-90.

- [16] Murphy K, Mitchell CM. The interplay of host immunity, environment and the risk of bacterial vaginosis and associated reproductive health outcomes. *J Infect Dis* 2016;214 Suppl 1(Suppl 1):S29-35.
- [17] Bitew A, Abebaw Y, Bekele D, Mihret A. Prevalence of bacterial vaginosis and associated risk factors among women complaining of genital tract infection. *Int J Microbiol* 2017;2017:4919404.
- [18] Vodstrcil LA, Hocking JS, Law M, et al. Hormonal contraception is associated with a reduced risk of bacterial vaginosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2013;8(9):e73055.
- [19] Zare A, Moshfeghy Z, Zarshenas MM, et al. *Quercus brantii* Lindl. Vaginal cream versus placebo on Bacterial Vaginosis: a randomized clinical trial. *J Herb Med* 2019;16:100247.
- [20] Étienne R, Bohbot JM. Prenez soin de votre microbiote vaginal. Infections, bonnes bactéries, sexualité, médicaments... Tout savoir pour protéger votre intimité. Paris: Marabout; 2019. 352 p.
- [21] Leblanc RM. Détecter des infections génitales basses chez la femme. *Option Bio* 2009;20(424):19-20.
- [22] Vidal France. Infections génitales de la femme. Prise en charge. 17 septembre 2020. www.vidal.fr/recommandations/1844/infections_genitales_de_la_femme/prise_en_charge/#d3438e253.
- [23] Kroon SJ, Ravel J, Huston WM. Cervicovaginal microbiota, women's health, and reproductive outcomes. *Fertil Steril* 2018;110(3):327-36.
- [24] Collectif. Phytothérapie. La santé par les plantes. 2e éd. Cachan: Sélection du Reader's Digest; 2010.
- [25] Maisonneuve M, Nadaud M, Tassone M. La femme et l'homéopathie. Gynécologie et obstétrique. Strasbourg: CEDH; 2018.
- [26] Besnard-Charvet C, Rocher C. Chapitre 6 – Pathologies vulvo-vaginales. In: Besnard-Charvet C, Rocher C. Homéopathie en gynécologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2015. p. 93-112.
- [27] Tachedjian G, Aldunate M, Bradshaw CS, Cone RA. The role of lactic acid production by probiotic *Lactobacillus* species in vaginal health. *Res Microbiol* 2017;168(9-10):782-92.
- [28] Bradshaw CS, Brotman RM. Making inroads into improving treatment of bacterial vaginosis – striving for long-term cure. *BMC Infect Dis* 2015;15:292.
- [29] Klebanoff MA, Nansel TR, Brotman RM, et al. Personal hygienic behaviors and bacterial vaginosis. *Sex Transm Dis* 2010;37(2):94-9.

Illustration

Mach_illus1

Les femmes atteintes de vaginose bactérienne présentent un risque accru de développer des infections sexuellement transmissibles ou des voies urinaires et une maladie inflammatoire pelvienne, ainsi qu'une faible estime de soi et des difficultés dans les relations sexuelles.

© Eléonore H/stock.adobe.com

Sur 2 colonnes en haut à droite en première page

