

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
وزارة التعليم و البحث العلمي

جامعة البليدة 1
Université de Blida 1



Faculté des Sciences de la Nature et de la vie
Département de Biologie des populations et des organismes

Mémoire

De fin d'Etudes en Vue de l'Obtention du Diplôme de Master en Biologie

Option : Parasitologie

Thème

*Prévalence des infections parasitaires et mycologiques
vulvovaginales à l'EHS de Blida*

Présenté par :

Soutenue publiquement le 28 Septembre 2020

Mlle GATHAL Selma

Mlle ELBEY Ihcene

Devant le jury composé de :

Mme ZERKAOUI A.....Maître Assistante A.....BPO/Univ.Blida 1.....Présidente

Mme MAKHLOUF CMaître Assistante A BPO/Univ.Blida1 Examinatrice

Mr. BENDJOURI D.....Maître de Conférences ABPO/Univ.Blida1 Promoteur

Mme AMRANI F.....Assistante en parasitologie et mycologie/EHSTOT....Co-promotrice

Remerciement

Nous tenons tout d'abord à remercier ALLAH le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.

Ce mémoire n'aurait pas été possible sans l'intervention, consciente, d'un grand nombre de personnes. Nous souhaitons ici les remercier :

La première personne que nous tenons à remercier est notre promoteur *Dr. Djamel Bendjoudi Maître de Conférences A* au département de Biologie des Populations et des Organismes, pour ses conseils, pour son aide, pour ses orientations, et pour la confiance qu'il nous témoigné.

Nos remerciements s'adressent également à madame *Amrani F. Assistante en parasitologie-mycologie* pour sa accueille au sien de laboratoire de parasitologie /mycologie à EHSTOT

Nous vifs remerciements vont également à madame *Ahlam Zerkaoui Maître assistante A* pour l'honneur qu'il nous a fait de présider le jury.

A Madame *Chahrazed Makhlouf Maitre assistante A* pour avoir accepté d'examiner et jurer ce travail.

En fin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Chaleureusement je dédie ce modeste travail à :

A mes très chers parents

Que nulle dédicace ne puisse exprimer ce que je leur dois, pour leur bienveillance, leur affection, leur soutien, de générosité et de tendresse, et pour tous les efforts qu'ils ont fait pour mon éducation ainsi que formation en témoignage de mon profond amour et ma grande reconnaissance « Qu'ALLAH vous garde »

A mes sœurs et mon frère Rayhane, Raoudha, Rahma et Mohammed Riadh, je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez, en vous souhaitant un brillant avenir .

A ma cousine Yasmine

A toute ma famille

A mon binôme Ihcene qui a partagé avec moi les moments difficiles de ce travail

A mes toutes mes amies surtout Manel, Hanane, Fatima, Fatima zohra, Rania et Marwa.

A tous mes collègues de la promotion parasitologie 2020.

Selma

Dédicaces

À ALLAH le tout puissant, le Miséricordieux, le clément, pour m'avoir accordé la vie, la santé et permis la réalisation de cette étude.

A mon cher père :

Grâce à tes conseils, ton assistance et surtout ta confiance que j'ai pu atteindre ce jour ; je ne saurais jamais te remercier assez. Que Dieu nous prête longue vie pour que je puisse te rendre tout ce que tu as fait pour moi.

À ma chère mère :

Ma chère maman, mère exemplaire, les mots m'ont toujours manqué pour exprimer toute l'admiration que j'ai pour toi. Ta valeur humaine, ta simplicité, ta docilité, ton amour pour vos prochains m'ont toujours inspiré.

Vous vous êtes dépensés pour moi sans compter. En reconnaissance de tous les sacrifices que vous avez consentis pour me permettre d'atteindre cette étape de ma vie. Avec toute ma tendresse

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

A mon frère :

Pour ses nombreux encouragements qui ont permis la réalisation de ce travail. Puisse Dieu vous accorder la santé, le bonheur et une longue vie.

Ma Sœur :

Pour son aide, soutiens et encouragements. Sincère gratitude

Meilleurs vœux de succès dans tes études.

Mes amies : wissem, narimene, bouchra

Pour les bons souvenir pour les meilleurs moments partagés, pour les années d'étude, je vous dédie ce travail, Je n'oublierai jamais les bons moments passés ensemble .

Jhcene

La prévalence des infections parasitaires et mycologiques vulvovaginales à EHS de Blida

Résumé

Les infections mycologiques et parasitaires vulvovaginales constituent un motif le plus fréquent de consultation médicale chez les femmes dont la candidose vulvovaginale occupe le second rang après la vaginose bactérienne. S'ajoute l'infection parasitaire "Trichomonose" qui représente l'infection sexuellement transmissible non-virale la plus fréquente dans le monde.

Il s'agit d'une étude prospective consiste à l'évaluation de la prévalence de la candidose vulvovaginale et de la trichomonose dans la ville de Blida, ainsi la détermination des agents causals de ces deux infections et l'évaluation des facteurs favorisant cette infection mycologique.

Au total, 23 prélèvements vaginaux ont été colligés sur des femmes adultes. Ils furent diagnostiqués par l'examen direct et la culture des champignons et culture Rice cream pour l'identification des levures et la coloration MGG pour la recherche et l'identification de *Trichomonas vaginalis*.

Les résultats ont montré la prévalence de candidose vulvovaginale était de 17,39 % et celle de trichomonose n'était pas détectée sur les patientes examinées lors de notre étude. Sa prévalence est variée entre 2 et 8,4 % d'après les études de la littérature. *Candida albicans* était l'espèce la plus fréquente dans deux cas, les deux (02) cas restants n'étaient pas identifiés. Les autres espèces trouvées d'après les travaux consultés de différents auteurs, concernent *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis* et *Candida krusei*. Les facteurs de risques de candidoses vulvovaginales étaient la contraception orale et les corticoïdes selon notre étude, et d'après les travaux des autres auteurs étaient, la grossesse, le diabète, les antibiotiques, la contraception orale, le stérilet, les vêtements serrés et l'hygiène fréquente. La symptomologie était faite essentiellement des leucorrhées et des prurits vulvaires.

Mots clés : Candidose vulvovaginale, trichomonose, prévalence, *Candida*, *Trichomonas vaginalis*

Abstract

Vulvovaginal mycological and parasitic infections are the most frequent reason for medical consultation in women whose vulvovaginal candidiasis ranks second after bacterial vaginosis. In addition, the parasitic infection "Trichomoniasis" is the most common non-viral sexually transmitted infection in the world.

This is a prospective study consisting evaluating the prevalence of vulvovaginal candidiasis and trichomoniasis in the city of Blida, as well as determining the causal agents of these two infections and evaluating the factors favoring vulvovaginal candidiasis.

A total of 23 vaginal samples were collected from adult women. They were diagnosed by direct examination, identification culture of fungi, Rice cream culture for identification of yeasts and MGG staining for detection and identification of *Trichomonas vaginalis*.

The results showed the prevalence of vulvovaginal candidiasis was 17.39% and that trichomoniasis was not detected in the patients examined in our study. Its prevalence varies between 2% and 8.4% according to literature studies. *Candida albicans* was the most common species in two cases, the remaining two (02) cases were not identified. The other species found, based on the work of various authors, concerned *Candida glabrata*, followed by *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis* and *Candida krusei*. The risk factors for vulvovaginal candidiasis was oral contraception corticosteroids according to our study, and according to the work of other authors, were: pregnancy, diabetes, antibiotics, oral contraception, IUD, tight clothing and frequent hygiene. Symptoms were mainly leucorrhoea and vulvar pruritus.

Keywords : vulvovaginal candidiasis. Trichomoniasis. Prevalence, *Candida*., *Trichomonas vaginalis*.

ملخص

تعد الالتهابات الفطرية والطفيلية المهبلية السبب الأكثر شيوعاً للاستشارة الطبية لدى النساء. حيث يحتل داء المبيضات المرتبة الثانية بعد التهاب المهبل البكتيري بالإضافة إلى ذلك ، فإن العدوى الطفيلية "داء المشعرات" هي أكثر أنواع العدوى المنقولة جنسياً غير الفيروسية شيوعاً في العالم.

هذه دراسة استطلاعية تتكون من تقييم مدى انتشار داء المبيضات المهبلية وداء المشعرات في مدينة البليدة ، وكذلك تحديد انواع الكائنات المسببة لهاتين العدوى وتقييم العوامل المساهمة في لالتهابات الفطرية.

تم جمع 23 عينة مهبلية من النساء البالغات. تم تشخيصهم من خلال الفحص المباشر وزراعة الفطر وزراعة كريمة الأرز لتحديد الخميرة و ملون ام جي جي للكشف على تريكوموناس فاجيناليس و التعرف عليه

أظهرت النتائج أن معدل انتشار داء المبيضات الفرجي المهبلية كان 17.39% ولم يتم الكشف عن داء المشعرات في المرضى الذين تم فحصهم في دراستنا. يتراوح انتشاره بين 2 و 8.4% حسب الدراسات الأدبية.

أظهرت النتائج أن انتشار داء المبيضات المهبلية كان 17.39% في مدينة البليدة ولم يتم الكشف عن داء المشعرات في دراستنا. يتراوح انتشاره بين 2% الى 8.4% وفقاً للدراسات الأخرى. كانت المبيضات البيضاء هي النوع الأكثر شيوعاً في حالتين ، ولم يتم تحديد الحالتين المتبقيتين (02). الأنواع الأخرى التي تم العثور عليها ، بناءً على أعمال مؤلفين مختلفين هي كانديدا غلابراتا ، كانديدا تروبيكاليس ، كانديدا برايسيلوسيس و كانديدا كروزي.

كانت عوامل الخطر لداء المبيضات الفرجي المهبلية هي وسائل منع الحمل عن طريق الفم والكورتيكويد وفقاً لدراستنا ، ووفقاً لعمل مؤلفين آخرين ، كانت الحمل والسكري والمضادات الحيوية ووسائل منع الحمل عن طريق الفم واللؤلؤ والملابس الضيقة و النظافة المتكررة. كانت الأعراض بشكل رئيسي الإفرازات البيضاء والحكة الفرجية

مفتاح الكلمات: داء المبيضات الفرجي، داء المشعرات، انتشار، كانديدا، تريكوموناس فاجيناليس.

Liste des abréviations

ANOFEL : Association française des enseignants de parasitologie et mycologie médicales.

CD4 : Cluster de différenciation 4

CVV : Candidose vulvovaginale

CVVR : Candidose vulvovaginales Récurrente

DIU : Dispositif intra-utérin

EHSTOT : Etablissement hospitalier spécialisé en transplantation des organes et des tissus

ED : Examen direct

EHS : Etablissement hospitalier spécialisé

IST : Infection Sexuellement Transmissible

MGG : May-Grunwald-Giemsa

PCB : Polychlorobiphényles

Sap : Secreted aspartyl proteinases

WC : Water Closet

YNB: Yeast Nitrogène Base

Liste des figures

Figure 1 : coupe frontale de l'appareil génital féminin.....	2
Figures 2 : Flore lactobacillaire normal.....	3
Figure 3 : Infection génitale basse à <i>Candida albicans</i>	6
Figure 4 : <i>Trichomonas vaginalis</i> (coloration au Giemsa, flèches).....	6
Figure 5 : Levures, levures bourgeonnantes et filaments mycéliens visualisés au microscope à l'état frais.....	9
Figure 6 : Les stades morphologies de <i>Candida albicans</i>	10
Figure 7 : Morphologie générale de <i>Trichomonas vaginalis</i>	16
Figure 8 : Cycle de vie de <i>Trichomonas vaginalis</i>	17
Figure 9 : Vulvo-vaginite à <i>Trichomonas vaginalis</i>	18
Figure 10 : Schéma représentatif un prélèvement par écouvillonnage sous speculum	22
Figure 11 : Examen direct d'un prélèvement vaginal	23
Figure 12 : Ensemencement sur les milieux Sabouraud-Chloramphénicol et Sabouraud-Chloramphénicol-Actidione	24
Figure 13 : Microplaque FUNGITEST.....	25
Figure 14 : Répartition de la population étudiée selon la tranche d'âge.....	26
Figure 15 : Fréquence des Candidoses vulvovaginales chez la population étudiée en fonction des étapes du diagnostic	28
Figure 16 : Répartition de CVV Selon les signes cliniques.....	29

Liste des tableaux

Tableau I : Différentes flores vaginales normales.....	4
Tableau II : Différentes caractéristiques des principales vaginites permettant d'effectuer un diagnostic différentiel entre les trois pathologies.....	7
Tableau III : Principales espèces de <i>Candida</i> impliquées dans la CVV.....	8
Tableau IV : Répartition des patientes examinés selon l'état civil.....	27
Tableau V : Répartition de la population étudiée selon les signes cliniques	27
Tableau VI : Résultat de l'examen direct et de la culture.....	27
Tableau VII: Répartition des CVV selon la tranche d'âge.....	30
Tableau VIII : Répartition des CVV selon les facteurs favorisants.....	31
Tableau IX : Prévalence des Candidoses vulvovaginales rapportée par différents auteurs.....	32
Tableau X: Prévalence des différentes espèces de <i>Candida</i> rapportée d'après la littérature.....	32
Tableau XI : Prévalence des CVV selon les signes cliniques d'après les auteurs.....	33
Tableau XII: Répartition de CVV selon la grossesse rapportée par différents auteurs.....	34
Tableau XIII : La prévalence de CVV selon le diabète rapporté par différents auteurs.....	34
Tableau XIV : : Prévalence de CVV selon l'utilisation d'antibiotique rapportée par certains auteurs.....	35
Tableau XV : Prévalence des CVV selon les moyens de contraceptions rapportée par les auteurs.....	35
Tableau XVI : : Prévalence des CVV selon les facteurs locaux rapportée par certains Travaux.....	36
Tableau XVII : Prévalence de trichomonose rapportée par des différents auteur.....	37

Table des matières

Résumé

Listes des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction	1
Chapitre I : Rappel bibliographique	2
1. Généralités sur l'appareil génital féminin et l'écosystème vaginale.....	2
1.1.L'appareil génital féminin.....	2
1.2.Ecosystème vaginale.....	3
1.2.1. Flore vaginale normale.....	3
1.2.2. Composition de la flore vaginale normale.....	4
1.2.3. Evolutions de la flore vaginale normale.....	4
1.2.4. Déséquilibre de la flore vaginale normale.....	5
1.2.4.1.Vaginoses bactériennes	5
1.2.4.2.Vaginites	5
2. Candidose vulvovaginale.....	7
2.1.Définitions.....	7
2.2.CVV récurrente	8
2.3.Epidémiologie.....	8
2.3.1. Agent pathogène	8
2.3.2. Classification des <i>candida</i>	9
2.3.3. Morphologie	9
2.3.4. Critères biologique.....	10
2.3.5. Mode de contamination.....	11
2.3.6. Physiopathologie	11
2.3.7. Prévalence de candidose vulvovaginale	11
2.4.Les facteurs de virulence à <i>Candida</i>	11
2.5.Les facteurs de risques	12
2.5.1. Modifications hormonales.....	12
2.5.2. Facteurs lié à une autre pathologie.....	13
2.5.3. Facteurs relié à un comportement de la femme.....	13
2.5.4. Facteurs lié à la prise de médicaments.....	14
3. La Trichomonose uro-génitale.....	14

3.1.Définition	14
3.2.Epidémiologie	14
3.3.Agent pathogène.....	15
3.4.Classification de trichomonas vaginalis	15
3.5.Morphologie.....	15
3.5.1. La forme trophozoïte.....	15
3.5.2. La forme ronde (pseudo-kystique).....	15
3.6.Cycle de vie.....	16
3.6.1. Cycle évolutif monoxène.....	16
3.7.Transmission de trichomonos vaginalis	17
3.8.Physiopathologie	17
3.9.Évasion du système immunitaire	18
3.10. Manifestation clinique.....	18
3.11. Trichomonose et infertilité	19
Chapitre II : Matériel et méthodes	20
1. Objectif	20
2. Lieu et période de stage	20
3. Méthodologie de travail.....	20
3.1.Matériel.....	20
3.2.Méthodes.....	21
3.2.1. Fiche de renseignement.....	21
3.2.2. Méthodes de prélèvement.....	22
3.2.3. Examen direct.....	22
3.2.4. Examen des échantillons après coloration au MGG.....	23
3.2.5. La culture des prélèvements.....	23
3.2.6. Identification des levures.....	24
Chapitre 3 : Résultats et discussion	26
1. Etude prospective	26
1.1.Les caractéristiques de la population étudiée.....	26
1.1.1. L'âge.....	26
1.1.2. L'état civil.....	26
1.1.3. Les signes cliniques.....	27
1.2.Les résultats mycologiques.....	27
1.2.1. Les résultats de l'examen direct et la culture	27

1.2.2. Fréquence des espèces de <i>candida</i>	29
1.2.3. Répartition de CVV selon les signes cliniques.....	29
1.2.4. Répartition de CVV selon l'âge des patientes.....	30
1.2.5. Répartition des CVV selon les facteurs favorisants.....	30
1.3.Les résultats parasitaires	31
2. Résultats attendus	31
2.1.Résultats mycologiques.....	31
2.1.1. Prévalence de CVV	31
2.1.2. Fréquence des différentes espèces de <i>candida</i>	32
2.1.3. Répartition de candidose vulvovaginale selon les signes cliniques.....	33
2.1.4. Répartition de CVV selon les facteurs favorisants	33
2.2.Résultats parasitaires.....	37
2.2.1. Prévalence de trichomonose.....	37
Conclusion.....	38
Références bibliographiques	
Annexes	

Introduction

Introduction

Les infections vaginales (bactériennes, fongiques et parasitaires) affectent les femmes du monde entier et pourraient être d'origine exogène ou endogène. Les plus courantes comprennent la candidose vulvo-vaginale, la vaginose bactérienne et la trichomonose (Olowe et Makanjuola, 2014). On distingue essentiellement deux groupes d'infections vaginales basses, les candidoses qui sont des mycoses, et des infections parasitaires à *Trichomonas vaginalis*.

La candidose vulvovaginale (CVV) qui est une pathologie très courante affecte jusqu'à 75 % des femmes à au moins une reprise au cours de leur vie. Parmi les facteurs de risque de CVV, on trouve l'activité sexuelle, l'utilisation récente d'antibiotiques, la grossesse et l'immunosuppression attribuable à des situations telles que la mauvaise maîtrise de l'infection au VIH ou du diabète (Van Schalkwyk et Yudin, 2016).

La trichomonose c'est une infection très fréquente puisqu'on estime que 170 millions d'individus en sont atteints chaque année dans le monde. La transmission est quasi exclusivement sexuelle. Quelques cas anecdotiques de transmission extra sexuelle (Bohbot, 2005).

Dans le cadre de ce présent travail, dont l'objectif principal vise à contribuer à l'étude de la vulvo-vaginite à *Candida* et à *Trichomonas vaginalis* chez les femmes adultes de la région de Blida. Le présent travail permettra aux chercheurs en médecine d'avoir une idée sur l'infection myco-parasitaire vulvo-vaginale chez les femmes adultes à Blida pour une prise en charge appropriée.

La rédaction du présent manuscrit se décline en 3 chapitres. Le premier présente des rappels bibliographiques à propos de la mycose (candidose à *Candida albicans*) génitales et de la parasitose (trichomonose à *Trichomonas vaginalis*). Dans le second chapitre est exposée la méthodologie de travail et de toutes les manipulations effectuées. Les résultats obtenus et leur interprétation seront présentés, discutés dans le troisième chapitre. Nous terminerons l'étude par une conclusion et des perspectives.

Chapitre I
Rappel bibliographique

I.1- Généralités sur l'appareil génital féminin et l'écosystème vaginale

I.1.1.- L'appareil génital féminin

L'appareil génital féminin comprend d'après Fraperie et May-lasserre des organes génitaux internes (deux ovaires, deux trompes de Fallope, l'utérus et le vagin) et externes (la vulve = les grandes lèvres, les petites lèvres et le clitoris) (fig. 1).

- **Le vagin** : Organe en forme de tube, (10-15 cm long), très extensible, dans lequel sont déposés les spermatozoïdes au cours du rapport sexuel. Le vagin est la voie naturelle de passage du fœtus lors de l'accouchement. Il est tapissé par un épithélium malpighien non kératinisé.

- **L'utérus** : est un organe musculaire lisse d'environ 7 cm, de forme triangulaire, dans lequel se développe l'embryon puis le fœtus. Il est creusé d'une mince cavité : la cavité utérine. Celle-ci est tapissée par une muqueuse particulière, l'endomètre, qui desquame tous les mois (s'il n'y a pas eu fécondation) au moment des règles. Cette muqueuse repose sur une couche externe épaisse de fibres musculaires : le myomètre.

- **Le col utérin** : assure la communication entre la cavité utérine et le vagin, il comprend deux parties, l'exocol et l'endocol.

- **Les ovaires** : sont attachés à l'utérus par un ligament. Un des ovaires produit chaque mois, de la puberté à la ménopause, un ovocyte.

- **Les trompes utérines (ou trompes de Fallope)** : sont des conduits qui s'étendent de l'utérus jusqu'à l'ovaire. A ce niveau, leurs extrémités en forme d'entonnoir frangé, appelées pavillon, s'ouvrent dans la cavité péritonéale face à l'ovaire. L'ovocyte produit chaque mois est aspiré par le pavillon, progresse dans la trompe utérine puis y rencontre les spermatozoïdes. Un d'entre eux fusionne avec l'ovocyte pour donner un œuf (Fraperie, May-lasserre, 2020).

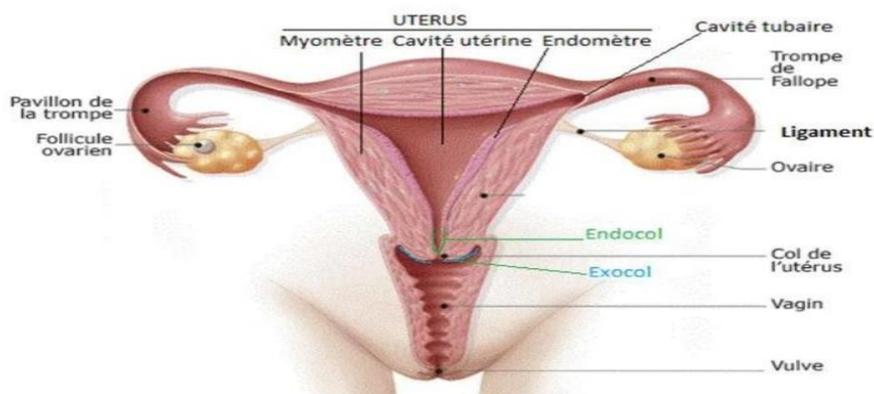


Figure 1 : Coupe frontale de l'appareil génital féminin (Fraperie, May-lasserre, 2020)

I.1.2.- Ecosystème vaginale

C'est un système biologique composé de la flore vaginale et de sécrétions physiologiques (leucorrhées), présent dans une cavité septique, le vagin (Jemilli, 2010). Cette flore bactérienne saprophyte agit comme un système physiologique "autonettoyant" de défense contre les agents infectieux extérieurs (Graesslin *et al.*, 2005)

I.1.2.1.- Flore vaginale normale

La flore vaginale a été mise en évidence pour la première fois en 1892, par le gynécologue allemand, Albert Sigmund Gustav Döderlein. A cette époque le chercheur identifie la présence d'une bactérie prédominante au niveau vaginal : le lactobacille (fig. 2) Aujourd'hui, on parle encore de flore de Döderlein et de bacilles de Döderlein mais, depuis, la recherche a permis d'identifier précisément les micro-organismes qui composent la flore vaginale (Peltier, 2015). Elle peut subir des modifications importantes physiologiques sous l'influence de nombreux facteurs tels que : âge, imprégnation hormonale, activité sexuelle, contraception, conditions hygiéniques (Bergogne, 2007).

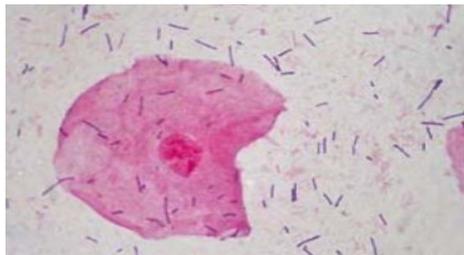


Figure 2 : Flore lactobacillaire normale (Sadik, 2020)

- pH vaginal : Le PH vaginal normal varie de 4,0 à 4,5 chez la femme non ménopausée. Il augmente légèrement (4,5 à 5,0) après la ménopause en l'absence de traitement hormonal. L'acidité des sécrétions vaginales contribue à limiter la prolifération bactérienne (bactériose physiologique) ainsi que l'adhérence des bactéries aux cellules vaginales. Elle a donc un effet préventif est due à la présence d'acide lactique produit par hydrolyse du glycogène contenu dans les cellules vaginales par flore lactobacillaire. Ces lactobacilles jouent un rôle fondamental dans l'équilibre de la flore vaginale et dans la prévention des infections (Bohbot, 2008).

- Les leucorrhées : Les leucorrhées sont des écoulements non sanglants provenant de l'appareil génital féminin. Ces écoulements peuvent survenir à différentes époques de la vie d'une femme: petite fille, femme en période d'activité génitale et la femme ménopausée. Elles sont à distinguer des leucorrhées physiologiques, dues aux sécrétions de glaire cervicale, des

glandes annexes et Bartholin et à la desquamation vaginale, qui ont chez une même femme, à chaque cycle, des caractères similaires. Lorsque ceux-ci se modifient en couleur, en abondance, en aspect et/ou odeur, elles sont dites pathologiques (Khalidi, 2019).

I.1.2.2.- Composition de la flore vaginale normale

La flore vaginale saine peut être classée en trois groupes principaux (tab. 1).

Tableau I : Différentes flores vaginales normales

Groupe 1	Espèces bactériennes dont le portage est habituel (98 à 100%) : - <i>Lactobacillus</i> (bacille de Doderein) - Streptocoques alphabémolytiques - Corynébactéries
Groupe2	Espèces bactériennes dont le portage est fréquent (2 à 80%) Hôtes usuels de la flore digestive : - Streptocoques du groupes B et <i>Enterococcus</i> ; - Entréobactéries (<i>E. coli</i> , <i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Serratia</i>) - Germes anaérobies, <i>Bacteroides</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Peptostreptococcus</i> , <i>Veillonella</i> , <i>Mobilincus</i> Origine écologique plus incertaine : - <i>Gardnerella vaginalis</i> - Mycoplasmes (<i>M. hominis</i> , <i>U. ureolyticum</i>)
Groupe 3	Espèces bactériennes rarement dont le portage est exceptionnel : - <i>Haemophilus influenzae</i> et <i>Haemophilus parainfluenzae</i> - <i>Streptococcus pyogenes</i> , Pneumocoques - <i>Neisseria</i> , <i>Branbamella</i> , Méningocoque .

(Rouquet, 2000)

I.1.2.3.- Evolutions de la flore vaginale normale

a.- Avant la puberté : À 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 mais 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 .Pendant l'enfance la flore restera toutefois pauvre, mais la découverte occasionnelle de *Trichomonas vaginalis*, de *Neisseria* ou de mycoplasmes doit faire suspecter une hygiène défectueuse, voire un abus sexuel : une infection vaginale de la petite fille doit conduire à la recherche de l'origine de la contamination. (Bergogne-Bérézin, 2007).

b.- Au moment de la puberté : L'imprégnation oestrogénique commence et la sécrétion d'œstrogènes s'accompagne de la colonisation progressive du vagin par une flore

d'adulte (lactobacilles, bactéries anaérobies). La synthèse de glycogène liée à la sécrétion d'œstrogènes va constituer le substrat préférentiel de *Lactobacillus* espèces (spp). Les espèces les plus actives sont : *Lactobacillus crispatus* et *L. jensenii*, qui produisent l'acétate et le lactate, responsable du ph vaginal acide (Jamili, 2010)

c.- Chez la femme adulte : Chez la femme adulte Cette évolution se confirme mais va subir des variations liées aux différentes étapes de la vie génitale de la femme. L'écosystème vaginal est fragilisé par les menstruations, l'accouchement et les rapports sexuels et l'équilibre vaginal sera rompu par un nombre élevé de partenaires sexuels, par la présence d'un stérilet ou d'autres facteurs tels que l'usage de la douche vaginale (Ouarabi, 2016).

d.- 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 l'absence d'usage d'œstrogènes de synthèse. La protection par la flore normale étant défaillante (Jimili, 2010).

I.1.2.4.- Déséquilibre de la flore vaginale normale

La flore vaginale peut devenir anormale si elle est déséquilibrée par un agent pathogène étranger, on parle alors de vaginite ou de vaginose (Cocho, 2012).

I.1.2.4.1.- Vaginoses bactériennes : C'est un syndrome traduisant un déséquilibre de la flore vaginale avec remplacement des lactobacilles (flore de Döderlein) par des microorganismes commensaux : anaérobies (*Mobiluncus* sp. Etc.), *Mycoplasma hominis* et *Gardnerella vaginalis* (Khalidi, 2019). Les vaginoses bactériennes (VB) ; appelées antérieurement vaginites non spécifiques sont caractérisées par les trois critères suivants ; les leucorrhées homogènes et fluides ; le pH vaginal supérieur à 4,5 et ; le Test à la potasse positif (Rouaiguia, 2014).

I.1.2.4.2.- Vaginite : Se définissent comme une infection liée 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 (tab. 2). Ce sont les infections à *Gardnerella*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis* mais aussi les mycoses. Ces dernières sont responsables des vaginites qui sont principalement dues aux levures du genre *Candida*. On parle de candidose vaginale (Cocho, 2012).

 **Vaginites mycosiques (candidose vulvovaginale) :** Les vaginites à levure les plus fréquentes sont dues à *Candida albicans* (80 à 90 % des épisodes infectieux). Les autres espèces pathogènes possibles sont *C. Glabrata*, *C. Tropicalis* et *C. Parapsilosis* (Rousseau,

2004). Le développement des vaginites à *Candida* semble être favorisé par une rupture de l'équilibre vaginal et du mécanisme de l'immunité locale permettant une colonisation vaginale par *Candida*. C'est une infection mycosique caractérisée par un prurit vulvaire et des leucorrhées blanchâtres, caillébotées (fig. 3) (Sadik, 2020).



Figure 3 : Infection génitale basse à *Candida albicans* (Mahmoudi et Mameche, 2019)

✚ **Vaginites parasitaires (trichomonose) :** *Trichomonas vaginalis* est un protozoaire flagellé, mobile, extracellulaire, anaérobie (fig. 4). Un parasite strictement humain. Le développement de *Trichomonas vaginalis* est encouragé par le déséquilibre en œstrogènes qui favorise l'atrophie épithéliale vaginale, le développement d'un milieu alcalin et la disparition de la flore de Döderlein. Il est fréquemment associé aux vaginoses bactériennes (Elmoghazli, 2018). Après une incubation de 4 à 28 jours la vaginite à *Trichomonas* se manifeste essentiellement par trois symptômes : la leucorrhée, les brûlures, et les prurits vulvaires. La leucorrhée a un aspect caractéristique : elle est verdâtre, mousseuse, fluide, et d'abondance parfois considérable, légèrement nauséabonde (Bekheria, 2017).

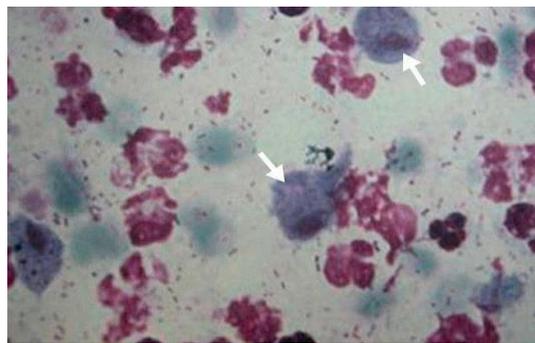


Figure 4 : *Trichomonas vaginalis* (coloration au Giemsa, Flèches) (Elmoughzali, 2018)

✚ **Vaginites bactériennes :** Sont dues à des bactéries généralement d'origine exogène, mais parfois liées à la flore locale, se manifestent cliniquement par des brûlures vulvo-vaginales accompagnées de leucorrhées jaunes verdâtres plus ou moins purulentes. L'état inflammatoire local confirme l'infection. Streptocoque B, Staphylocoques, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* ou autres Entérobactéries (Sadik, 2020).

Tableau II : Différentes caractéristiques des principales vaginites permettant d'effectuer un diagnostic différentiel entre les trois pathologies

Pathologies agents pathogènes	Mycoses vaginales <i>Candida albicans</i> ou <i>glabatra</i>	Vaginose bactérienne <i>Gardnerella vaginalis</i>	Vaginites à trichomonas <i>Trichomonas vaginalis</i>
Transmission sexuelle	Non considérée, transmise sexuellement	Non considérée, transmise sexuel.	Transmise sexuellement
Facteurs prédisposant	<ul style="list-style-type: none"> - Personne sexuellement active - Usage courant ou récent d'antibiotiques – Grossesse - Corticostéroïdes - Diabète mal maîtrisé - Immunodépression 	<ul style="list-style-type: none"> - Personne sexuellement active - Nouveau partenaire sexuel - Emploi d'un stérilet 	Partenaires multiples
Symptômes	<ul style="list-style-type: none"> - Pertes vaginales - Prurit intense - Dysurie externe - Dyspareunie superficielle Asymptomatique (dans 20% des cas)	<ul style="list-style-type: none"> - Pertes vaginales abondantes - Odeur de poisson Asymptomatique (dans 50% des cas)	<ul style="list-style-type: none"> - Pertes vaginales – Picotements - Dysurie Asymptomatique (dans 10-50% des cas)
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> - Pertes blanches, en grains ou en mottes - Érythème et œdème du vagin et de la vulve 	<ul style="list-style-type: none"> - Pertes abondantes, malodorantes fines, blanches ou grisâtres 	<ul style="list-style-type: none"> - Pertes beiges ou jaunes, écumeuses parfois malodorantes - Érythème de la vulve et du col de l'utérus
Ph vaginal	< 4,5	> 4,5	> 4,5
Odeur d'amine	Négatif	Positif : odeur de poisson	Négatif
Microbiologie	<ul style="list-style-type: none"> - Levures bourgeonnantes - Filaments pseudo mycéliens 	<ul style="list-style-type: none"> - Leucocytes - Polynucléaire - Clue cells 	- Protozoaire mobile flagellé
Traitement privilégié	<ul style="list-style-type: none"> - Antifongiques - Traitement du partenaire en cas de balanite 	<ul style="list-style-type: none"> -Antibiotique (Métronidazole Clindamycine) -Traitement du partenaire en cas de besoin Vaginites 	<ul style="list-style-type: none"> -Métronidazole -Traiter le partenaire

(Peltier, 2015)

I.2.- Candidose vulvovaginale

I.2.1.- Définitions

La candidose vulvo-vaginale est un motif de consultation fréquent en gynécologie infectieuse. Elle occupe le second rang après la vaginose bactérienne (Amouri *et al.*, 2010). Il s'agit d'une mycose génitale symptomatique due à des levures du genre *Candida* (Benchellal *et al.*, 2011). Les *Candida* responsables de cette mycose sont *Candida albicans* dans la très grande majorité des cas (90 % des cas) et beaucoup plus rarement *Candida* (ex- *Torulopsis*

glabrata. Ces deux *Candida* font partie naturellement de la flore commensale de la cavité vaginale. Les autres espèces de *Candida*, qui sont présentes dans la lumière du tube digestif, ne sont qu'exceptionnellement impliquées dans les CVV et toujours sur des terrains particuliers (immunosuppression, radiothérapie...) (Feuilhade de Chauvin, 2009). Cette infection mycosique est caractérisée par un prurit vulvaire et leucorrhée blanchâtre, cailleboté (Amouri *et al.*, 2010).

I.2.2.- Candidose vulvovaginale récurrente

La Candidose vulvovaginale compliquée pourrait être définie comme une CVV récurrente (quatre épisodes ou plus au cours d'une période de 12 mois), associée à des symptômes graves, attribuable à une espèce autre que *Candida*. Cette pathologie est plus courante chez les personnes qui sont aux prises avec une immunosuppression, le diabète ou les deux (Van Schalkwyk, Yudin, 2016).

I.2.3.- Épidémiologie

I.2.3.1.- Agent pathogène

L'agent pathogène le plus fréquemment isolé est *Candida albicans*, une levure commensale du tractus génital et gastro-intestinal. Depuis quelques années, on constate une émergence des espèces *Candida* non-*albicans*, essentiellement *C. glabrata*, isolées avec une prévalence de 5 à 15 % des cas de candidose vulvo-vaginale, alors que *C. parapsilosis*, *C. tropicalis* et *C. krusei* sont rarement isolées. Les espèces non-*albicans* semblent particulièrement impliquées dans la pathogenèse des récurrences, avec une prédominance de *C. glabrata* (Peltier, 2015).

Tableau 3 : Principales espèces de *Candida* impliquées dans la CVV

Espèces	Fréquence	Etat saprophyte
<i>C. albicans</i>	++++	Tube digestif
<i>C. glabrata</i>	++	Tube digestif Tractus uro-génital
<i>C. parapsilosis</i>	++	Peau
<i>C. tropicalis</i>	++	Sol, végétaux, eau
<i>C. krusei</i>	++	Produits laitiers, bière

(Belkhane *et al.*, 2016)

I.2.3.2.- Classification des *candidas*

La classification des champignons a beaucoup évolué, ils sont classés d'après (El kirat-Chatel, 2010) comme suite :

Règne : Fungi

Phylum : Ascomycota

Classe : Hemiascomycètes

Ordre : Saccharomycétales

Famille : Candidaceae

Genre : *Candida*.

I.2.3.3.- Morphologie

Les *candidas* sont des micromycètes (champignons microscopiques) caractérisés par une structure végétative (thalle) composé des spores (arrondies au allongées) de taille variable (3.5 à 6×6 à 10 μm), bourgeonnantes (blastospores ou blastoconidies). Les *Candida* se reproduisent dans leur grande majorité selon un processus asexué .la formation des spores ou conidies est de type blastique solitaire, c'est-à-dire qu'une nouvelle spore est issue de la cellule mère par simple bourgeonnement. Le bourgeonnement se forme lorsque la levure est en fin de phase S (formation du fuseau et duplication d'ADN). A l'exception de *C. glabrata*, les levures du genre *Candida* produisent des filaments (fig. 5) (Ripert, 2013).

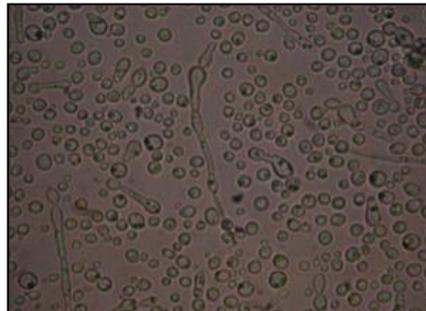


Figure 5 : Levures, levures bourgeonnantes et filaments mycéliens visualisés au microscope à l'état frais (Jimili, 2010)

Candida albicans peut exister sous quatre stades morphologiques différents (fig. 6) :

Les blastospores ou blastoconidies : C'est la forme la plus courante de multiplication de *C. albicans*. Elles se présentent sous forme de petites cellules ovoïdes de 3,5 à 6 micromètres sur 6 à 10 micromètres. Cette cellule peut émettre un bourgeon qui donnera une cellule fille identique à la cellule mère (Benmansour, 2012).

- **La forme pseudomycélium** : Mesurant de 500 à 600 μm de longueur et de 3 à 5 μm de largeur, composée d'un assemblage de cellules mises bout à bout pour simuler un filament mycélien. Chaque compartiment cellulaire est identique en longueur, contient la même quantité de matériel génétique, mais diffère du précédent en quantité de cytoplasme et de ces constituants (Youcef-Ali, 2014).

- **La forme mycélium vrai** : champignon filamenteux, spécifique de l'espèce *Candida albicans*, où la conversion d'une levure en filament mycélien passe par l'intermédiaire d'une structure appelée le tube germinatif. Cette forme favorise l'invasion des tissus et des organes de l'hôte (Youcef-Ali, 2014).

- **Chlamydozoospores** : Sont des structures arrondies de 5 à 15 μm de diamètre, à proies épaisses, que l'on rencontre uniquement chez *C. albicans* et *C. dublinensis*. Elles s'observent isolement ou regroupées en amas reliées aux hyphes par l'intermédiaire d'un firmament suspenseur (Ripert, 2013).

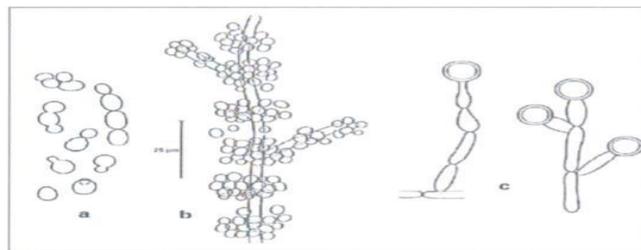


Figure 6: Les stades morphologiques de *Candida albicans* (Benmansour, 2012)

a. levures bourgeonnantes, b. filaments et blastospores, e. chlamydozoospores caractéristiques de l'espèce *Candida albicans*.

I.2.3.4.- Critères biologique

- **Milieu de vie** : Toutes les espèces du genre *Candida* sont aérobies. Il vit exclusivement sur les muqueuses. Il peut cependant survivre dans le milieu extérieur, mais il est détruit par le lavage du linge, la stérilisation du matériel médical et des cathéters (Benmansour, 2012).

- **Ph** : In vivo, l'acidité gastrique ou vaginale n'altère pas sa vitalité. En effet, la croissance est possible pour des PH allant de 3 à 7. En revanche, en milieu alcalin, l'assimilation des nutriments par les *Candida* est inhibée (Dali et Sid mohaned, 2016).

- **Température** : Croissance entre 20° C. et 30° C. pour la majorité des levures. Les espèces pathogènes sont capables de croître à 37° C. (Dali et Sid mohaned, 2016).

- **Nutrition** : Les champignons sont des organismes hétérotrophes, c'est à dire qu'ils sont incapables de synthétiser leurs molécules carbonées à partir du dioxyde de carbone

atmosphérique. Ils vivent donc aux dépens de la matière organique préformée. Le passage des substances se fait par absorption (Cardinale, 2001).

I.2.3.5.- Mode de contamination : La contamination est essentiellement endogène, c'est-à-dire que c'est la femme qui se contamine avec ses propres *Candida*. Sous l'influence de facteurs favorisants, cette levure peut passer d'un état saprophyte à un état pathogène grâce à un phénomène de dimorphisme qui lui est propre. *C. albicans* est donc une levure opportuniste qui profite d'un déséquilibre de la flore vaginale ou d'un déficit immunitaire pour se multiplier et coloniser la muqueuse vaginale. (Benmansour Madani, 2012).

I.2.3.6.- Physiopathologie : Dans l'infection candidosique, trois stades doivent être distingués :

- *. **L'état commensal ou saprophyte :** la levure *Candida* est sous forme de blastospores en faible quantité et en équilibre avec la flore locale des autres microorganismes ;
- *. **La colonisation :** la levure *Candida* est dans la cavité vaginale en plus grande quantité que dans le stade précédent, mais garde sa forme de levure ou blastospore sans pseudo-filament. Ce phénomène traduit une situation locale anormale telle qu'une sécheresse vaginale ;
- *. **L'infection ou candidose vaginale** résulte d'interactions locales complexes entre le *Candida* et son hôte. Dans ce cas, *Candida albicans* développe sa forme pseudo-filamenteuse et devient capable d'adhérer à la muqueuse vaginale et d'y pénétrer. La situation est plus difficile à apprécier pour *Candida glabrata* qui ne développe pas de pseudofilament (Feuillade de Chauvin, 2009).

I.2.3.7.- Prévalence de candidose vulvovaginale

La CVV est un problème clinique qui affecte 70 à 75 % des femmes, en âge de procréer, au moins une fois dans leur vie. On estime que 40 à 50 % de ces femmes récidiveront au moins une fois et que 5 à 10 % développeront une CVVR. Dans le monde, la prévalence de la CVV est élevée et atteint en moyenne 45 % pour l'Italie, l'état du Michigan, le Nigeria et la Jordanie. Elle est largement inférieure à 30 % en Belgique, Turquie, Égypte et Côte d'Ivoire (Khalidi, 2019) aux Etats unis, elle est fréquente, avec une prévalence de 10 à 20% et au Maroc 25 % (Dali et Sid mohaned, 2016). Elle est voisine de 10 % en France (Menard, Bretelle, 2008).

I.2.4.- Les facteurs de virulence à *Candida*

Les mécanismes de virulence du *Candida* se manifestent par :

- **La sécrétion des Secreted aspartyl proteinases (Sap1, Sap2, Sap3).** Sap 2 peut conférer une forte colonisation net une action pathogène au champignon soit par un clivage protéolytique des facteurs immunitaires humoraux et cellulaires, soit par une adhérence et dégradation de la kératine des cellules épithéliales, soit par une destruction directe des cellules épithéliales soit enfin par la combinaison des trois mécanismes.
- **La sécrétion de mycotoxine** qui peut inhiber l'activité phagocytaire au niveau de la muqueuse vaginale (Amouri, 2010).
- **Le switch dimorphique ou phénotypique :** c'est la capacité de se transformer de la forme levure en filament mycélien pouvant échapper au système immunitaire. Cette transformation est indispensable à l'infection et l'invasion vaginale vue que les mycéliums montrent une forte adhérence aux surfaces kératinisées de l'épithélium vaginal. Les gènes qui contrôlent la morphogénèse des mycéliums sont corégulés avec d'autres gènes codant pour certains facteurs de virulence, tels que les Saps et les adhésines, de façon à orienter directement le switch phénotypique vers la pathogénicité (Bouich, 2013).

I.2.5- Les facteurs de risques

La candidose vulvo-vaginale est étroitement liée à l'existence de certains facteurs tels que les modifications hormonales durant la grossesse, l'utilisation de contraceptifs oraux et les facteurs locaux tels que le manque d'hygiène et certains facteurs généraux comme le diabète. L'ensemble de ces facteurs concourent à un déséquilibre de la flore vaginale et à l'apparition de manifestations clinico-biologiques (Syllak *et al.*, 2017).

I.2.5.1.- Modifications hormonales

- **Grossesse :** La grossesse crée des conditions favorables au développement des levures du genre *Candida* au niveau vaginal (Sy *et al.*, 2018). Elle est provoquée par le déséquilibre hormonal (rôle prépondérant de la progestérone) qui entraîne des modifications de l'épithélium vaginal et une baisse du pH vaginal, permettant ainsi l'implantation de levures d'origine digestive. En effet pendant la grossesse, il y'a une forte concentration des hormones de la reproduction, responsable de l'augmentation de la teneur en glycogène dans le tissu vaginal, qui fournit une source de carbone pour les *Candida* (Jamili, 2010).
- **Le cycle menstruel :** Au cours de cette période, notamment pendant la deuxième période du cycle, les concentrations plasmatiques en œstrogènes et en progestérone augmentent. Ces

conditions sont propices au développement du *Candida*. Une mycose vaginale aura plus tendance à se développer au cours de la deuxième partie du cycle (Peltier, 2015).

I.2.5.2.- Facteurs lié à une autre pathologie

-. **Diabète** : Est l'un des facteurs prédisposant à des CVV. La colonisation fongique vaginale est plus fréquente chez la femme diabétique mal équilibrée. Comme le glucose constitue un principal nutriment pour le *Candida* colonisant la muqueuse vaginale ; il favorise ainsi sa virulence. De plus, chez les diabétiques, la capacité oxydative des granulocytes est lourdement altérée ; ils ne peuvent de ce fait lutter contre les agents pathogènes notamment *C. albicans* (Jamili, 2010).

-. **VIH** : La CVV paraît plus fréquente et plus persistante chez les femmes HIV positive mais elle n'est pas plus sévère. Une étude longitudinale de la colonisation du *Candida* et de la Candidose symptomatique chez les femmes HIV séropositive et séronégative montre que l'incidence de la CVV est largement associée à la charge virale qu'à un déficit immunitaire (faible taux des cellules CD4+) (Amouri *et al.*, 2010).

I.2.5.3.- Facteurs relié à un comportement de la femme

-. **Contraceptifs oraux** : Les pilules oestro-progestatifs favoriseraient les mycoses, par un excès de progestérone et une hyper-oestrogénie (Benmansour, 2012).

-. **Contraception mécanique** : Les contraceptifs mécaniques (dispositif intra-utérin (DIU), anneau vaginale contribuent à la pathogénèse de la CVV/CVVR. Des études récentes témoignent que *C. albicans* possède une grande capacité d'adhésion et de la production de biofilm à la surface de DIU, lui permettant d'échapper à l'immunité de l'hôte et de réduire leur sensibilité aux anti fongiques (Amouri *et al.*, 2010).

-. **Hygiène intime et douche vaginale** : La toilette intime excessive et inadaptée (utilisation d'un savon acide), la mauvaise manœuvre d'essuyage d'arrière en avant (ramenant les germes de l'anus vers le vagin) sont des facteurs favorisant pour la CVV. La douche vaginale est l'injection d'un liquide (l'eau ou des produits antiseptiques) dans le vagin dans un but thérapeutique ou hygiénique, à l'aide d'une poire à lavement. Cette pratique peut si elle est trop fréquente se révéler nocive, car elle perturbe la flore vaginale et les fonctions vaginales auto-nettoyantes (Benmansour, 2012).

I.2.5.4.- Facteurs lié à la prise de médicaments

- **L'antibiothérapie à large spectre** : L'utilisation d'antibiotiques à large spectre augmente considérablement le risque de développer une candidose vulvovaginale. Jusqu'à un quart à un tiers des femmes développent le trouble pendant ou après la prise de ces antibiotiques parce que l'inhibition de la flore bactérienne normale favorise la croissance de pathogènes fongiques potentiels, tels que *Candida* (Sobel, 2016).

- **Les corticoïdes et immunosuppresseurs** : Par leurs effets immunosuppresseurs, les corticoïdes diminuent les défenses de l'organisme contre le pathogène. Les autres traitements immunosuppresseurs (chimiothérapie, radiothérapie) sont également considérés comme favorisant l'apparition de mycoses vaginales (Peltier, 2015).

I.3.- La Trichomonose uro-génitale

I.3.1.- Définition

La trichomonose uro-génitale est une maladie vénérienne, bénigne, cosmopolite et fréquente, due à *Trichomonas vaginalis*, protozoaire flagellé, parasite des voies uro-génitales, mais qui peut être rencontré au niveau de la bouche, des amygdales, du rectum, en fonction des pratiques sexuelles (ANOFEL, 2012).

I.3.2.- Épidémiologie

Parasite strictement humain, il n'existe que sous forme végétative et meurt rapidement dans le milieu extérieur. Très sensible à la dessiccation, sa transmission d'un individu à un autre ne peut s'effectuer qu'en milieu humide. Il peut survivre 1 à 2 heures sur une surface humide et 24 heures dans les urines ou le sperme.

Les conditions optimales de croissance sont une température de 35 à 37° C., un pH de 5,5 à 6 en anaérobiose. Il s'agit d'une parasitose très fréquente puisque l'OMS estime que 170 millions de personnes sont atteintes chaque année dans le monde dont 5 millions uniquement aux Etats-Unis.

La trichomonose uro-génitale est une IST (Infection Sexuellement Transmissible), mais on ne peut exclure la possibilité de contamination par du linge de toilette humide et les sièges et eaux des WC ou du bain. Ce qui peut expliquer les rares cas de contamination de fillettes vierges.

On peut noter la fréquente coexistence *Trichomonas* + *Candida albicans*, mais également l'association avec d'autres microorganismes : gonocoque, Chlamydia, mycoplasmes, VIH. (ANOFEL, 2012).

I.3.3.- Agent pathogène

Trichomonas vaginalis fait partie du règne animal. C'est un microorganisme flagellé eucaryote. Il appartient à l'embranchement des protozoaires, au sous embranchement des rhizoflagellés qui regroupent les flagellés et les rhizopodes. Dans la systématique moderne, il appartient à l'ordre des trichomonadida famille trichomonadidae (Razafindrabe, 2003).

I.3.4.- Classification de *Trichomonas vaginalis* (Razafindrabe, 2003).

Trichomonas vaginalis est un parasite, protozoaire, eucaryote, appartenant au

- Règne : Animal
- Embranchement : Protozoaires
- Sous embranchement : Rhizoflagelée
- Ordre : Trichomonadida
- Famille : Trichomonadidae
- Genre : *Trichomonas*
- Espèce : *Trichomonas vaginalis*

I.3.5.- Morphologie

Trichomonas vaginalis, protistes parasites du tractus urogénital, présentent un stade trophozoïte et pseudo-kyste

I.3.5.1.- La forme trophozoïte : La forme végétative mobile, en amande, incolore, réfringente à l'état frais mesure 10-15 µm de long sur 7 µm de large. Elle présente un axostyle qui traverse la cellule et dépasse en arrière du corps, un noyau ovalaire à la partie antérieure du corps et un kinétoplaste d'où partent 4 flagelles libres antérieurs et 1 flagelle récurrent formant une membrane ondulante, qui s'arrête au 2/3 de la longueur du corps. Ce sont les flagelles qui assurent la mobilité (tourne sur elle-même). Lorsque la température baisse, la forme végétative s'arrondit et la mobilité diminue (ANOFEL, 2012).

I.3.5.2.- La forme ronde (pseudo-kystique) : Les pseudo-kystes diffèrent des trophozoïtes en ce que :

- Les flagelles sont situés dans des vacuoles endocytaires et continuent de battre.

- L'axostyle et le Costa ne sont pas dépolymérisés mais présentent une forme courbe.
- L'axostyle ne présente pas de coloration avec des anticorps anti tubuline lorsque le fuseau mitotique est observé.
- Le processus mitotique se produit dans les pseudo-kystes mais diffère de celui décrit pour les trophozoïtes.
- Un canal nucléaire est formé reliant les deux pôles de broche.
- Le processus est réversible si les cellules sont transférées dans un milieu frais.

Ce dernier apparaît dans des conditions environnementales défavorables lorsque les flagelles sont internalisés et qu'une véritable paroi cellulaire ne se forme pas la cellule se comporte comme une forme résistante (Pereira, 2003).

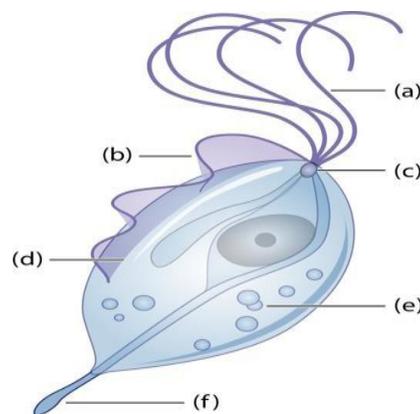


Figure 7 : Morphologie générale de *Trichomonas vaginalis* (Bouchemal *et al.*, 2017)
 (a) Flagelle antérieur ; (b) membrane ondulée ; (c) pelto ; (d) Costa ; (e) les hydrogénosomes ; (f) axostyle. Le parasite a une longueur et une largeur moyennes de 9 à 23 et 7 μm respectivement. (Bouchemal *et al.*, 2019)

I.3.6.- Cycle de vie

I.3.6.1.- Cycle évolutif monoxène

- Hôte définitif : parasite strictement humain des voies uro-génitales
- Pas de reproduction sexuée : multiplication par scissiparité (division binaire)
- Transmission directe des trophozoïtes par contact sexuel (IST) ou indirecte par le linge souillé humide ; lors de l'accouchement
- Survie 1 à 2h sur les surface humide et 24h dans les urines et dans le sperme
- Conditions optimales de développement 35 à 37° C., pH 5,5 à 6 ; anaérobiose ; milieu humide. (Nicolas, 2019).

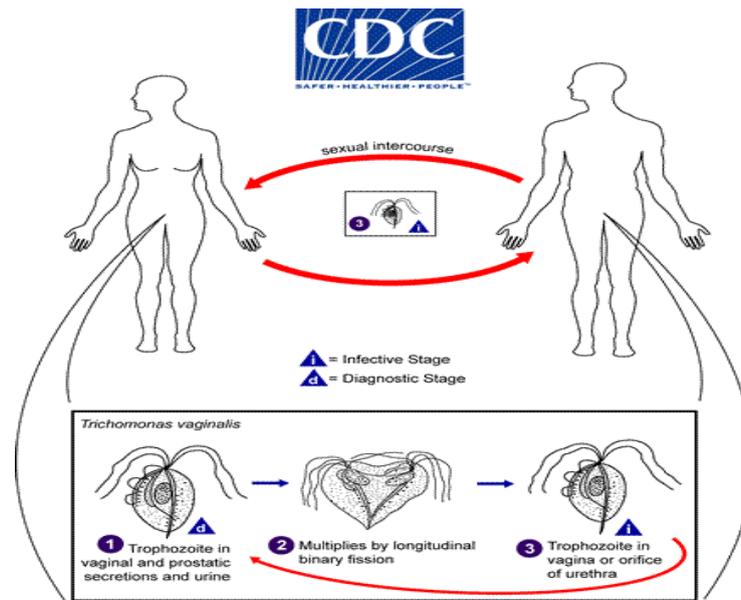


Figure 8 : Cycle de vie de *Trichomonas vaginalis*.

(Image reproduite avec l'autorisation des Centers for Disease Control and Prevention)

Le trophozoïte de *T. vaginalis* réside dans le tractus génital inférieur féminin et dans l'urètre et la prostate masculins (1), où il se réplique par fission binaire (2). Le parasite ne semble pas avoir une forme de kyste et ne survit pas bien dans l'environnement extérieur. *T. vaginalis* se transmet chez l'homme, seul hôte connu, principalement par rapport sexuel (3).

I.3.7.- Transmission de de la trichomonose

La maladie se transmet par contact sexuel et devrait être classée comme une maladie vénérienne. Chez les filles et les adolescentes, l'infection est probablement transmise par les vêtements, les baignoires ou les bidets, et chez les femmes peut-être rarement par des gants en caoutchouc, des canules vaginales ou des spéculums (Nicoletti, 1961). Il est bien connu que les femmes enceintes infectées peuvent transmettre *T. vaginalis* à leurs fœtus.

I.3.8.- Physiopathologie

Un rôle majeur dans la pathogenèse de la *Trichomonas* a été attribué à l'adhésion aux cellules hôtes et aux dommages par un mécanisme dépendant du contact. Ont montré qu'une étape importante du processus d'interaction est la perturbation de l'intégrité de l'épithélium (Krieger, 1985).

De nombreuses études ont montré les modifications cellulaires qui s'observent à la fois dans le parasite (multiplication des microtubules dans la zone proche de l'attache) et du dans de la cellule-hôte (prolongements dendritiques de la membrane cellulaire) (Müller, 1983).

I.3.9.- Évasion du système immunitaire

Éviter le complément est une tactique stratégique utilisée par *T. vaginalis* pour vaincre le système immunitaire humain. Le sang menstruel représente la seule source de complément disponible pour le vagin. Le sang menstruel a une cytotoxicité à médiation complémentaire appréciable envers *T. vaginalis*, et bien qu'une réduction de la concentration parasitaire soit observée pendant les règles, l'infection trichomonale persiste même après les règles. Alors que le nombre d'organismes dans le vagin diminue en fait pendant les règles ce sont les facteurs de virulence discutés ci-dessus, dont beaucoup sont médiés par le fer, qui contribuent à l'exacerbation des symptômes à ce moment. À cette fin, il a été constaté que le fer était un facteur contribuant à la résistance du complément.

La résistance au complément dépend d'une forte concentration de fer, un nutriment qui est en effet abondant pendant les règles (Petrin *et al.*, 1998).

I.3.10.- Manifestation clinique

La *Trichomonas* présente une grande variété de schémas cliniques. Le spectre de la *Trichomonas* clinique chez les femmes va de l'état de porteur asymptomatique à la vaginite flagrante, avec un tiers des patients infectés asymptomatiques deviennent symptomatiques dans les 6 mois *T. vaginalis* infecte principalement le squameux (fig. 9). C'est une maladie des années reproductives, et sont rarement les manifestations cliniques de l'infection observée avant la ménarche ou après la ménopause. La période d'incubation est de 4 à 28 jours chez environ 50% des individus infectés.

Selon la gravité de l'infection, la *Trichomonas* peut être classés comme aigus, chroniques ou asymptomatiques. (Petrin *et a.l.*, 1998).



Figure 9 : Vulvo-vaginite à *Trichomonas vaginalis*

(Image reproduite avec l'autorisation de Cabinet Médical en Gynécologie du Dr KARA-ZAITRI M)

I.3.11.- Trichomonose et infertilité

La trichomonose peut provoquer une maladie inflammatoire pelvienne, l'association observée entre *T. vaginalis* et l'infertilité tubaire. Les trichomonades sont des protozoaires flagellés qui se fixent facilement aux muqueuses. Ils peuvent agir comme vecteurs de propagation d'autres organismes. Il a été démontré in vitro que les trichomonades portent des agents pathogènes attachés à leur surface ce qui est avérées développer une inflammation chronique des trompes de Fallope susceptible de causer l'infertilité tubaire (Grodstein *et al.*, 1993).

Chapitre II
Matériel et méthodes

II.1.- Objectif

- Évaluer la prévalence des infections mycologique et parasitaires vaginales dans la commune de Blida.
- Déterminer les agents pathogènes responsables de ces infections.
- Evaluer les facteurs favorisant des candidoses vulvovaginales
- La recherche et l'identification de *Trichomonas vaginalis*.

II.2.- Lieu et période de stage

Cette étude prospective a été menée dans la commune de Blida durant 2 semaines. Nous avons effectué les prélèvements et les questionnaires dans les établissements hospitaliers suivants :

- ✚ CHU *Hassiba Ben Bouali* : Service gynécologie / Obstétrique
- ✚ *Polyclinique Berzali*

L'examen biologique a été réalisé au niveau du laboratoire central *d'établissement en transplantation des organes et des tissus – Blida* de l'Unité parasitologie/mycologie.

II.3.- Méthodologie de travail

II.3.1.- Matériel

a.- Matériel utilisé pour les prélèvements vaginaux

- Deux écouvillons stériles pour chaque patiente
- Un speculum
- Des gants

b.- Matériel biologique

Leucorrhées pathologiques prélevées par écouvillonnage.

c.- Matériel de laboratoire

- | | | |
|--------------|-----------------|--------------------|
| • Bain marie | • Gants | • Pipettes pasteur |
| • Bec bunsen | • Lames | • Portoires |
| • Éprouvette | • Lamelles | • Tubes secs |
| • Flacons | • Micropipettes | |

d.- Appareil

- Agitateur magnétique
- Centrifugeuse

- Étuve a 27 et 37°
- Microscope optique

e.- Réactifs utilisés

- Antifongigramme : galerie fungitest (bio rad)
- Eau distillée
- Eau physiologique stérile
- Galerie auxacolor 2 (bio rad)
- Méthanol
- MGG

f.- Milieux de cultures

✓ **Milieux de culture pour les champignons :**

Sabouraud + chloramphénicol

Sabouraud + chloramphénicol + Actidione

✓ **Milieu pour l'identification des levures :**

Milieu Rice Cream

II.3.2.- Méthodes

II.3.2.1.- Fiche de renseignement

Nous avons effectué pour chaque patiente, une fiche de renseignements (voir annexe 1) remplie en précisant

- L'âge ;
- L'état civil ;
- Les antécédents gynécologiques.
- Le motif de consultation ;
- La notion de prise de traitement ;
- Les facteurs favorisants à savoir le diabète, le traitement hormonal, la corticothérapie au long cours, la grossesse, les moyens de contraceptions et l'immunodépression.

II.3.2.2.- Méthodes de prélèvement

Chez les patientes en dehors de toute toilette vaginale, en abstinence de rapports sexuels 03 jours avant le prélèvement, et en dehors de traitement antifongique et antibiotique ; Le prélèvement par écouvillonnage (2 écouvillons au moins) est effectué par le gynécologue ou

bien par une sage-femme sous speculum au niveau du vagin et des culs de sacs vaginaux (fig. 10). Un écouvillon est destiné pour l'examen direct à l'état frais et après coloration, et l'autre pour la culture (afin d'éviter la contamination).

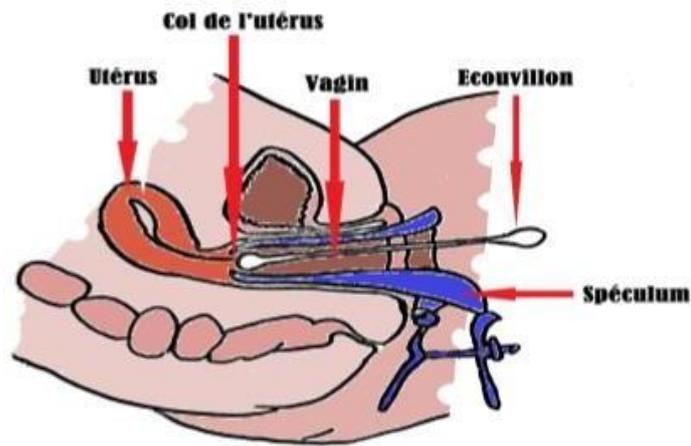


Figure 10: Schéma représentatif un prélèvement par écouvillonnage sous speculum (Dali et Sid-Mohand, 2016).

II.3.2.3.- Examen direct

Les prélèvements sont acheminés rapidement au laboratoire de mycologie/ parasitologie. Un examen microscopique à l'état frais est réalisé immédiatement. L'examen direct est effectué devant le bec bunsen on ajoute un peu d'eau physiologique a l'écouvillon, on agite vigoureusement, une goutte de suspension est déposée entre lame et lamelle (fig. 11). La lecture se fait à l'objectif x 10 puis x 40 a la recherche de levures et de *Trichomonas vaginalis* et qui est repérer par sa mobilité.



Figure 11 : Examen direct d'un prélèvement vaginal (Belkhane *et al.*, 2016)

II.3.2.4.- Examen des échantillons après coloration au MGG

Lorsqu'on suspecte un fantôme ou une forme semblable au *Trichomonas vaginalis*, on entame une procédure de coloration au MGG, afin de mieux visualiser le *Trichomonas vaginalis* ou les levures. Une goutte de la suspension est étalée à l'aide d'écouvillon sur une lame de façon à obtenir un étalement mince et homogène. Le frottis est séché à l'aire libre, fixé au méthanol puis coloré. Les étapes de cette coloration est comme suivant :

- Fixation du frotti au MG pendant 5 minute.
- Recouvrir de giemsa filtré et dilué au 1/éme.
- Laisser agir 30-40 minutes
- Laver avec l'eau de robinet.
- Sécher à l'aire.
- Lecture au microscope optique à l'objectif 100. Le parasite est coloré en bleu le cytoplasme souvent vacuolisé le noyau rouge violet apparaît souvent décentré

II.3.2.5.- La culture des prélèvements

L'ensemencement se fait par étalement sur toute la surface du tube Sabouraud est effectuée stérilement devant un bec bunsen par l'écouvillon (fig. 12), l'incubation se fait à l'étuve à 37° C., la lecture à 24h et à 48h.

La lecture se fait par un examen macroscopique et microscopique des colonies :

a.- Examen macroscopique

La formation de colonies blanches crémeuses.

b.- Examen microscopique

Est réalisé par mise en suspension d'une colonie prélevée à l'aide d'une pipette pasteur, et observée entre lame et lamelle au microscope optique à l'objectif (G.x10) et (G.x40). La présence de levures ovoïdes, à bourgeonnement multilatérales confirme le genre *Candida*.

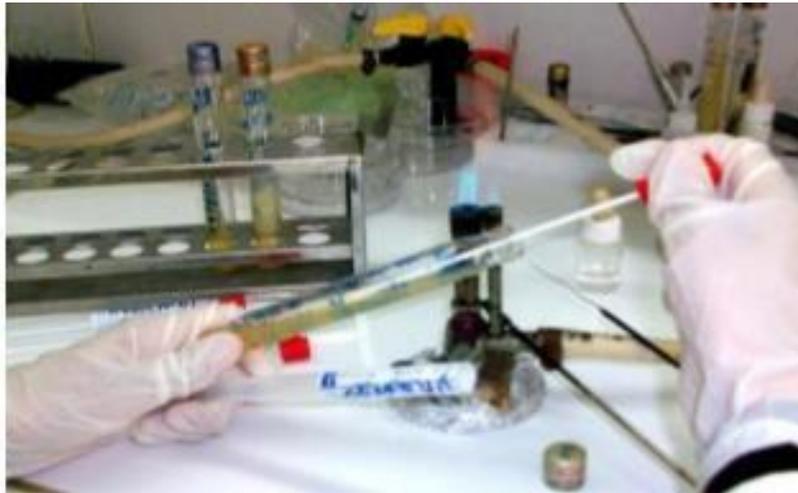


Figure 12 : Ensemencement sur les milieux Sabouraud-Chloramphénicol et Sabouraud-Chloramphénicol-Actidione (Jimili, 2010).

II.3.2.6.- Identification des levures

a.- Identification de *Candida albicans*

-. **Repiquage sur Milieu *Rice Cream*** : Ce milieu se présente en boîte de pétri solide, on réalise une suspension en stérile de quelques colonies d'une culture à l'aide d'une pipette de pasteur et à l'aide d'un râteau on étale à la surface de milieu ; on place 2 à 3 lamelles

On ferme la boîte et on incube 24h à 48h à 27-28° C.

On observe directement la boîte sous microscope au niveau des lamelles

- S'il y a seulement des levures : identifiables
- S'il y a formation de mycélium ou pseudo-mycélium + chlamydospores : *Candida albicans*

b.- Identification des autres espèces de *Candida*

b.1.- Galerie auxacolor 2 (bio rad)

La galerie est un système d'identification dont le principe repose sur l'assimilation des sucres. La croissance des levures est visualisée par le virage d'un indicateur de pH. La galerie comporte également 3 tests enzymatiques dont un test de détection de l'activité phénoloxydasique de *Cryptococcus neoformans*.

Composition de galerie

- un témoin négatif pour faciliter la lecture des résultats d'assimilation (cupule de couleur bleue).
- 13 tests d'assimilation comportant les sucres.

b.2.- L'antifongigramme

L'utilisation de l'antifongigramme pour les patientes qui présentaient des candidoses vulvo-vaginales à répétition.

On utilise la galerie fungitest (bio rad) qui permet d'étudier 06 antifongiques : **(fluconazole, itraconazole, kétoconazole, 5-flucytosine et amphotéricine B)**, à deux (02) concentrations différentes :

L'appréciation de la croissance repose sur la réduction de l'indicateur coloré qui entraîne un virage du milieu de bleu au rose.

Les concentrations d'antifongiques permettent de classer les souches en :

- Souches sensible (S)
- Souches intermédiaires (I)
- Souches résistances (R)

Deux colonies isolées de levure du milieu sont remises à suspension des 3 ml d'eau distillée stérile.

On mélange 100 µl de la première suspension avec 1,9 ml d'eau distillée stérile, 20µl de cette solution estensemencée dans le milieu de suspension fourni dans le coffret.

La suspension homogénéisée par passage au vortex, 100 µl est distribué dans chaque cupule de la microplaque, celle-ci est recouverte par film adhésif et on incube à 37°C pendant 24h à 72h.



Figure 13 :Microplaque FUNGITEST(Bourouda,2010)

Chapitre III

Résultats et discussions

Dans ce chapitre seront présentés les résultats de l'étude prospective et les résultats attendues des infections mycologiques et parasitaires chez les femmes consultant dans des établissements hospitaliers (CHU Hassiba Benbouali, Polyclinique Berzali).

3.1.- Etude prospective

Dans cette partie, seront présentés les résultats de 23 prélèvements vaginaux réalisés sur 23 femmes au service gynécologie obstétrique de CHU Hassiba Benbouali et Polyclinique Berzali, durant la période d'étude de 24 février à 9 mars de l'année 2020.

3.1.1.- Les caractéristiques de la population étudiée

3.1.1.1.- L'âge

L'âge moyen des patientes examinées est 38,43 ans dont la population concernée se situe dans la tranche d'âge de [23-58] (figure 14).

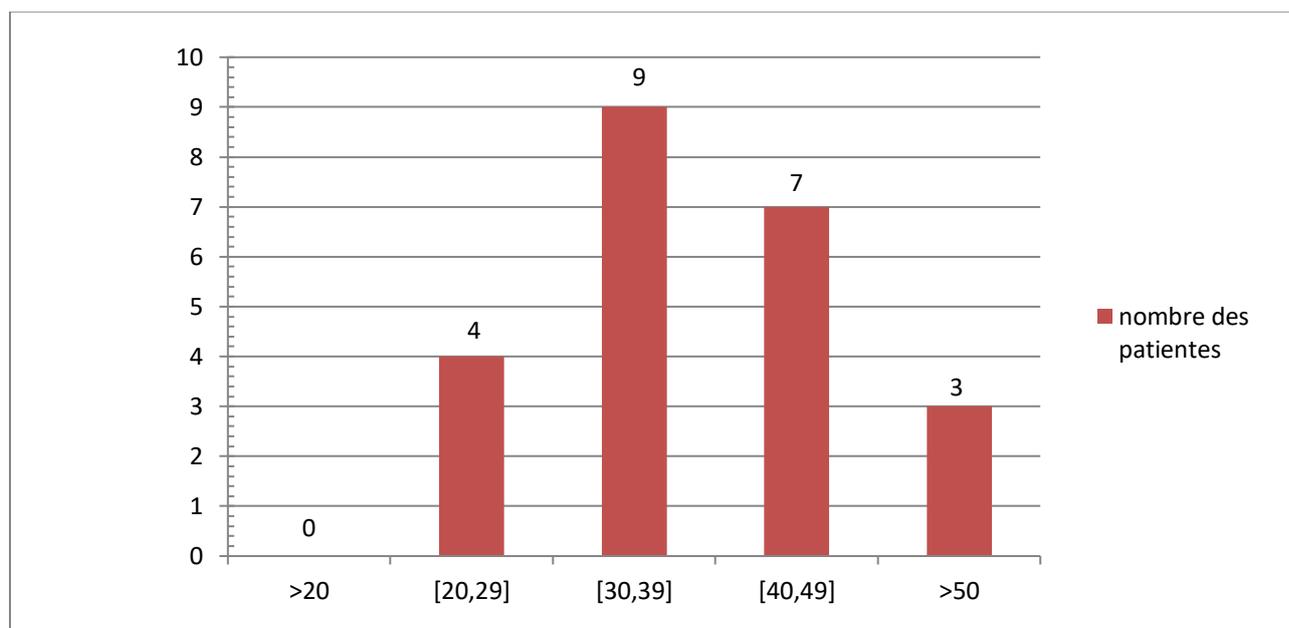


Figure 14 : Répartition de la population étudiée selon la tranche d'âge.

3.1.1.2.- L'état civil

La Répartition de la population étudiée au service gynécologie obstétrique de CHU de Hassiba Benbouali et Polyclinique Berzali selon l'état civil est représentée dans le tableau 4.

Tableau IV : Répartition des patientes examinées selon l'état civil.

L'état civil	Nombre de patientes	%
Célibataire	1	4,35
Mariée	22	95,65

3.1.1.3.- Les signes cliniques

Dans le tableau 5, la répartition de la population examinée sont présentés.

Tableau V: Répartition de la population étudiée selon les signes cliniques.

Signes cliniques	Nombre des cas	%
Leucorrhée	19	82,60
Prurit vulvaire	11	47,83
Dyspareunies	10	43,48

L'examen du tableau 5 montre que le symptôme observé le plus fréquent chez les femmes consultantes était des leucorrhées avec 82,6% des cas, suivis des prurits vulvaires (47,83 %) et des dyspareunies (33%). En outre, on note que parmi les 23 femmes examinées, 3 cas ne présentaient aucune symptomatologie.

3.1.2.- Les résultats mycologiques

3.1.2.1.- Les résultats de l'examen direct et la culture

Dans le tableau 6, les résultats de l'examen direct et la culture mycologique sont présentés.

Tableau VI : Résultat de l'examen direct et de la culture.

	Nombre des cas	Fréquence (%)
Examen direct		
Positif	4	17,39
Négatif	19	82,60
Culture		
Positif	2	8,7
Négatif	21	91,3

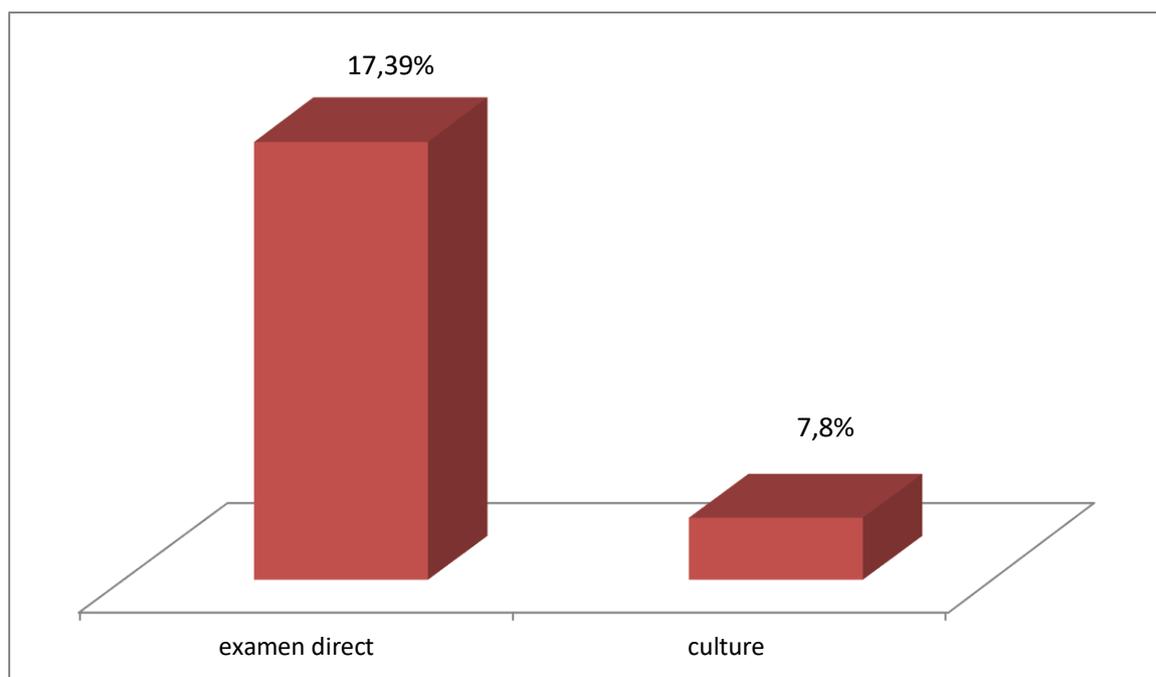


Figure 15 : Fréquence des Candidoses vulvovaginales chez la population étudiée en fonction des étapes du diagnostic.

Dans la présente étude, l'examen direct a révélé positif dans 4 cas (17,39 %) montrant des levures (02 cas), des pseudo-filaments (01 cas), et des levures bourgeonnâtes (01 cas). Pour ce qui de la culture, on note 02 cas (7,8 %), d'où l'importance de l'association systématique des deux examens (Tab. 7). Deux cas n'ont pas été poussés en culture probablement est due à l'application d'antifongiques locaux (non déclaré par la patiente), il était prévu de les réanalyser mais nous n'avons pu le réaliser de la présente état sanitaire (Pandémie-Covid 19).

Parmi les 23 femmes ayant subits une consultation, seulement 04 femmes présentent une candidose vulvovaginale. Il faut rappeler que les quatre cas sont des femmes mariées. La prévalence de candidose vulvovaginale dans notre étude est 17,39 %. Celle-ci est proche à celui rapporté par Bauters et *al.*, (2002) (20,1 %) et Arzouni et *al.*, (2004) (21,1 %). Cependant, une prévalence plus élevée de candidoses vulvovaginale a été rapportée par Corsello et *al.*, (2003) (43,5 %), Anane et *al.*, (36,39 %) et Rouaiguia (2014) (31,08%), cela peut s'expliquer par le nombre variable des prélèvements vaginaux effectués par différents auteurs, les caractéristiques de la population-cible et les méthodes de diagnostic employées dans chaque étude.

3.1.2.2.- Fréquence des espèces de *candida*

Les deux cas qu'étaient confirmés par la culture appartenant à l'espèce *Candida albicans* donc le pourcentage de cette espèce dans notre étude est 50 %.

Dans notre étude, *Candida albicans* présente une prévalence de 50 %. Ce taux est proche à celui rapportée par Amouri *et al.* (2008) au Maroc (46,6 %) et par Benmansour (2012) en Algérie (47 %). Les résultats de notre étude sont inférieurs à ceux trouvés par Benchellal *et al* (2011) au Maroc qui ont obtenu une prévalence de 69,2%, et 72,6 % par Djohan *et al.* (2012) en Côte d'Ivoire.

La prédominance de *Candida albicans* peut s'expliquer par sa capacité importante d'adhésion à la muqueuse vaginale grâce à la présence des récepteurs cellulaires vaginaux au ligand. *Candida* permettant l'expression de ses facteurs de virulence, sa germination et sa transformation de l'état saprophyte sous forme de blastospores, à l'état pathogène sous forme filamenteuse (Anane *et al.*, 2010).

3.1.2.3.- Répartition de CVV selon les signes cliniques

La répartition des candidoses vulvovaginales selon les manifestations cliniques est présentée dans la figure suivante :

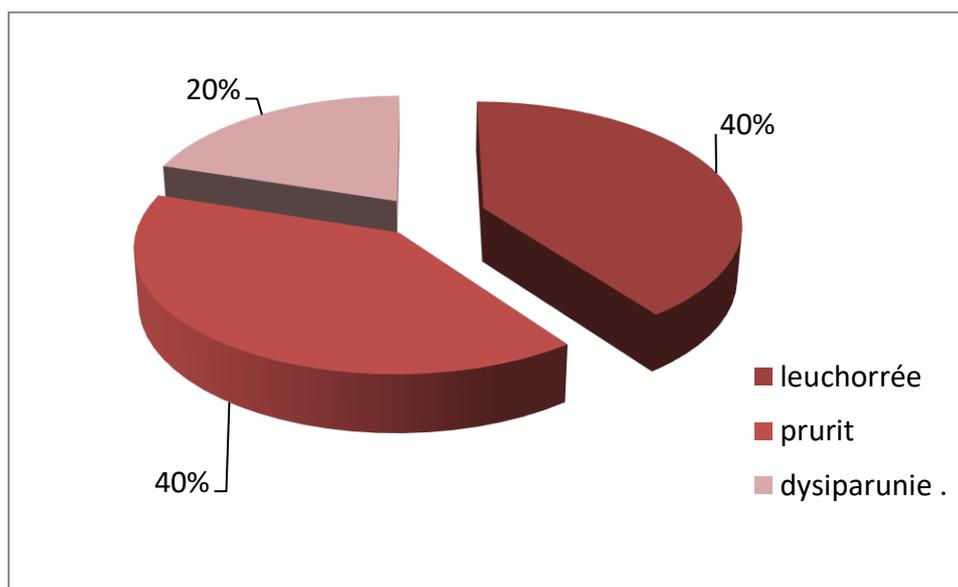


Figure 16: Répartition de CVV Selon les signes cliniques

L'examen de la figure 16 montre que les leucorrhées et les prurits sont les symptômes les plus marquées chez les patientes malades de candidose vulvovaginales. Suivies de dyspareunie (20%)

Le CVV sont manifeste par des signes cliniques qui sont surtout des leucorrhées et les prurits vulvaires qui gênent la vie normale de la femme (Anane *et al.*, 2010). Dans nos résultats, les leucorrhées et les prurits sont les deux premiers signes, suivie par les dyspareunies. Cela rejoint les données de l'étude de Anane *et al.* (2010). Cependant dans l'étude de Anis et Azad (2009) les prurits sont les signes les plus fréquentes (80%).

3.1.2.4.- Répartition de CVV selon l'âge des patientes

Les résultats de la prévalence de CVV selon la tranche d'âge sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau VII : Répartition des CVV selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Nb. prélèvements	Nb. cas positifs	Fréquence en %
[20 -29[4	1	25 %
[30-39[9	2	22,22 %
[40-49[7	1	14,28 %
[50-60]	3	0	0 %

Nb. : Nombre d'individus.

Le tableau 7 montre que la tranche d'âge la plus touchée par les candidoses est celle comprise entre 20 et 30 ans. L'incidence de la candidose vulvovaginale augmente de façon spectaculaire à partir de la deuxième décennie de la vie en rapport avec l'apparition de l'activité sexuelle. Dans la troisième décennie de la vie, chez les femmes en période d'activité génitale, une baisse d'incidence est observée chez les femmes âgées de plus de 40 ans.

Après la ménopause la prévalence des candidoses génitales décroît, sauf chez les femmes utilisant une hormonothérapie de substitution (Dali, 2016).

3.1.2.5.- Répartition des CVV selon les facteurs favorisants

Les résultats de notre étude sur la répartition des CVV selon les facteurs favorisants sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau VIII : Répartition des CVV selon les facteurs favorisants.

Les facteurs favorisants	Nombre de patientes	Cas positives (fréquence %)
Contraception oral		
Oui	10	2 (50 %)
Non	13	2 (50 %)
Antibiotique		
Oui	1	0 (0 %)
Non	22	4 (100 %)
Corticoïdes		
Oui	1	1 (25 %)
Non	22	1 (75 %)
Immunodépression (Cancer de sein)		
Oui	1	0 (0 %)
Non	22	4 (100%)

D'après le tableau 8, on note que la contraception orale est le facteur de risques le plus important dans l'ensemble des cas (50 %). En plus de ce dernier, les corticoïdes avec 25% des cas. Aucun facteur mentionné dans un seul cas ,probablement est due au manque d'informations fournit par la patiente examinée.

Les contraceptifs oraux favorisent la CVV, par un excès de progestérone et une hyperoestrogénie. et les corticoïdes favorisent la CVV, puisqu'ils diminuent les défenses de l'organisme contre le pathogène.

3.1.3.- Les résultats parasitaires

Aucun cas n'a été noté lors de cette étude à cause du nombre limite des cas étudiés et la période pendant laquelle la partie expérimentale à été effectuée.

3.2.- les résultats attendus

L'étude prospective n'as été achevée à cause de la situation sanitaire au niveau du service de santé de CHU de Hassiba Benbouali, polyclinique Berzali et E.H.S.T.O.T liée à la pandémie (covid 19). Afin de compléter cette lacune, nous avons analysés quelques résultats des études faites bien avant.

3.2.1.- Résultats mycologiques

3.2.1.1.- Prévalence de CVV

La tableau 9 résume la prévalence des candidoses vulvovaginales de différents travaux effectués.

Tableau IX : Prévalence des Candidoses vulvovaginales rapportée par différents auteurs.

Source	Le pays	Nombre des cas	%
Benchellal <i>et al.</i> (2011)	Maroc (Rebat)	26	22,8 %
Jamili (2010)	Maroc (Rebat)	26	23 %
Anane <i>et al.</i> (2010)	Tunisie (Rabta)	515	36,39 %
Anis et Azad (2009)	Inde (Aligarh)	215	20,47 %

L'examen de tableau 9, montre que la prévalence des candidoses vulvovaginales de l'étude de Benchellal *et al.*, (2011) (22,8 %), Jamili (2010) (23 %) et Anis et Azad *et al.* (2009) se rapprochent. Cependant la prévalence la plus élevée est rapportée par l'étude d'Anane *et al.* (36,39 %), cela peut s'expliquer par le nombre variable des prélèvements vaginaux effectués.

3.2.1.2.- Fréquence des différentes espèces de *Candida*

Dans le tableau 10, la prévalence des différentes espèces de *Candida* est présentée.

Tableau X : Prévalence des différentes espèces de *Candida* rapportée d'après la littérature.

Source	<i>C. albicans</i>	<i>C. glabrata</i>	<i>C. tropicalis</i>	<i>C. parapsilosis</i>	<i>C. krusei</i>
(Benchellal <i>et al.</i>, 2011)	69,6 %	15,4 %	15,4 %	-	-
(Anane <i>et al.</i>, 2010)	81,16 %	12,2 %	-	-	-
(Jamili, 2010)	69 %	15,5 %	15,5 %	-	-
(Anis et Azad, 2009)	46,9 %	36,7 %	2,8 %	10,4 %	1,4 %

L'examen du tableau 10, montre une prépondérance de *C. albicans* ou la prévalence varie entre 69 et 81,16 %, cela explique que la très grande majorité des CVV est dû souvent à *C. albicans*. Parmi les autres espèces, *Candida glabrata* vient en tête avec une prévalence variant de 12,2 et 36,7 %. Par contre *Candida tropicalis* était la 2^{ème} espèce rapportée par Jamili (2010) avec une prévalence de 15,5 % et Benchellal *et al.* (2011) avec une prévalence

de 15,4 %. Cependant l'étude de Anis et Azad (2009) montre que *Candida parapsilosis* qui provoque la candidose vulvovaginale. Cette différence peut expliquer par le nombre variable des échantillons et la différence entre les caractéristiques de la population étudiée.

3.2.1.3.- Réparation de candidose vulvovaginale selon les signes cliniques

Les symptômes rapportés par différents auteurs sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XI: Prévalence des CVV selon les signes cliniques d'après les auteurs

Source	Leucorrhée	Prurit	Dyspareunie	Brulures mictionnelle
(Benchellal <i>et al.</i> , 2011)	69,2	65,4	50	27
(Anane <i>et al.</i> , 2010)	89,70	77,28	49,12	-
(Jamili, 2010)	70	65,4	50	27
(Anis et Azad, 2009)	20	80		

L'examen de tableau 11, montre que la leucorrhée était le signe le plus fréquent chez les patientes malades de CVV d'après l'étude faite par Anane *et al.* (2010) (89,70 %) et Jamili (2010) (70 %) et Benchellal *et al.* (2011) (96,2 %), suivies des prurits avec une prévalence de 77,28 % d'après Anane *et al.* (2010), 65,4 % d'après Benchellal *et al.* (2011) et Jimili (2010). Cependant, l'étude d'Anis et Azad (2009) a montré que les prurits vulvaires sont le signe le plus fréquent avec prévalence de 80%, suivie par la leucorrhée avec prévalence de 20%. Les résultats de prévalence de CVV selon les dyspareunies rapportées par Benchellal *et al.* (2011) (50 %), Jamili (2010) (50%) et Anane *et al.* (2010) (49,12 %) sont très rapprochées. Les brûlures mictionnelles sont peu rapportées selon l'étude de Benchellal *et al.* (2011) et de Jamili (2010) avec 27 %.

3.2.1.4.- Répartition de CVV selon les facteurs favorisants

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine d'une perturbation de l'écosystème vaginal et par conséquent d'une infection mycosique notamment une CVV (Jamili, 2010). Les résultats suivants résument les principaux facteurs favorisants réalisés d'après la littérature.

a.- La grossesse

La répartition de la grossesse selon les auteurs est résumée dans le tableau suivant :

Tableau XII : Répartition de CVV selon la grossesse rapportée par différents auteurs.

	Nombre de cas (n)	Pourcentage (%)
(Benchellal <i>et al.</i>, 2011)	21	26(%)
(Anane <i>et al.</i>, 2010)	131	13.1(%)
(Anis et Azad, 2009)	190	76(%)

L'examen du tableau 12, montre que la prévalence de CVV selon la grossesse rapportée par l'étude d'Anane *et al.* (2010) est 13,1 % et par Benchellal *et al.* (2011), était 26 %. Cependant elle est élevée (76 %) selon l'étude d'Anis et Azad (2009).

Le déséquilibre hormonal durant la grossesse provoque la candidose vulvovaginale. Ce déséquilibre entraîne des modifications de l'épithélium vaginal et une baisse de pH, ainsi l'implantation de levures d'origine digestive. Et aussi, la forte concentration des hormones gestationnelles pendant la grossesse (progestérone notamment) est responsable de l'augmentation de la teneur en glycogène dans le tissu vaginal qui fournit une source de carbone pour les *Candida*.

b.- Diabète

La prévalence de CVV selon le diabète est illustrée dans le tableau suivant :

Tableau XIII : La prévalence de CVV selon le diabète rapporté par différents auteurs.

Source	Nombre de cas	Pourcentage(%)
(Benchellal <i>et al.</i>, 2011)	1	50 (%)
(Anane <i>et al.</i>, 2010)	40	44,4 (%)
(Anis et Azad, 2009)	-	-

L'examen du tableau 13 montre que les prévalences de CVV des deux études d'Anane *et al.* (2010) (44,4 %) et Benchellal *et al.* (2011) (50 %) se rapprochent dont les taux sont plus ou moins élevés. Il y a deux raisons de la présence de CVV chez les patientes diabétiques. La 1^{ère}, est le glucose qui favorise l'adhésion du *Candida* aux cellules épithéliales, stimule son développement et active l'expression des facteurs de virulence. La 2^{ème} raison est l'hyperglycémie qui limite la capacité de phagocytose et d'élimination de l'agent pathogène par les neutrophiles.

c.- Antibiotique

Les résultats des prévalences des CVV selon utilisation d'antibiotiques sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XIV : Prévalence de CVV selon l'utilisation d'antibiotique rapportée par certains auteurs.

Source	Nombre des cas	Pourcentage (%)
(Benchellal <i>et al.</i> , 2011)	1	50 (%)
(Anane <i>et al.</i> , 2010)	55	34,8 (%)
(Anis et Azad, 2009)	112	44,8 (%)

L'examen du tableau 14 montre que la prévalence de CVV rapportée par Benchellal *et al.* (2011) est élevée (50 %), suivi par l'étude de Anis et Azad (2009) avec 44,8 % et Anane *et al.* (2010) avec 34,8 %. La CVV est souvent associée à une prise antérieure d'antibiotique responsable à l'élimination de la flore bactérienne protectrice de la muqueuse vaginale permettant ainsi une croissance du Candida.

d.- Moyens de contraceptions

La prévalence des CVV selon la contraception orale et le stérilet d'après les travaux de certains auteurs qui sont résumés dans le tableau suivant :

Tableau XV : Prévalence des CVV selon les moyens de contraceptions rapportée par les auteurs

Source	Contraception oral		Stérilet	
	Nombre de cas	(%)	Nombre de cas (n)	(%)
(Benchellal <i>et al.</i> , 2011)	1	25 (%)	0	0 (%)
(Anane <i>et al.</i> , 2010)	29	34,4 (%)	133	40,06 (%)
(Anis et Azad, 2009)	115	57,5 (%)	-	-

L'examen de tableau 15 Montre que la prévalence élevée de CVV selon l'utilisation de contraception oral est rapportée par l'étude d'Anis et Azad (2009) (57,5%), suivie de l'étude d'Anane *et al.* (2010) avec une prévalence de 34,4 % et la prévalence la plus basse observée dans l'étude de Benchellal *et al.* (2011) avec 25%. Cependant, la prévalence de CVV selon le

stérilet est 40,02 % d'après l'étude de Anane *et al.* (2010) et 0% d'après Benchellal *et al.* (2011). Cette différence peut expliquer par la variation (n) entre le nombre des patientes. De la contraception orale est associée à un développement de *C. albicans*, par l'apport supplémentaire d'œstrogènes. En effet, les études d'Anane *et al.* (2010) et Anis et Azad (2009) ont montré que la contraception a été identifiée comme un facteur de risque de CVV. Par contre dans l'étude de Benchellal *et al.* (2011), la contraception orale n'est pas un facteur de risque parce qu'une seule femme parmi les 26 patientes qui utilise la pilule présente une candidose vulvovaginale. Le port du stérilet est un autre facteur de risque incriminé dans la genèse de la CVV. En effet, il a été démontré que l'adhésion de *C. albicans* au stérilet est importante contribuant à la colonisation et ainsi à la survenue de CVV. L'étude d'Anane *et al.* (2010), montre que la prévalence de CVV selon l'utilisation de stérilet est 40,06 %. Cependant dans l'étude de Benchellal *et al.* (2011), aucune des patientes portant un stérilet n'a présenté de CVV.

e.- Facteurs locaux

Un certain nombre de facteurs de risque locaux sont également impliqués dans la genèse de la CV. Le tableau suivant résume la prévalence des CVV selon les facteurs locaux d'après les auteurs (tab. 16).

Tableau XVI : Prévalence des CVV selon les facteurs locaux rapportée par certains travaux.

Source	Hygiène fréquente		Vêtements serrée	
	Nombre des cas	(%)	Nombre des cas (n)	(%)
(Benchellal <i>et al.</i> , 2011)	13	28 (%)	9	26 (%)
(Anane <i>et al.</i> , 2010)	283	39,4 (%)	104	38,4 (%)
(Anis et Azad <i>et al.</i> , 2009)	125	15,6 (%)	-	-

L'examen de tableau 16, montre que la plus grande prévalence des CVV selon l'hygiène fréquente est marquée par l'étude d'Anane *et al.* (2010) avec 39,4 %. Suivie par l'étude de Benchellal *et al.* (2011) avec une prévalence de 28%, et la plus faible prévalence est marquée par l'étude d'Anis et Azad (2009). La prévalence de CVV selon le port des vêtements serrée est 28,4 % d'après Anane *et al.* (2010) est de 26 % d'après Benchellal *et al.* (2011).

L'hygiène fréquente perturbe la flore vaginale, leur incrimination dans la CVV est

controversée dans ces études. En effet la prévalence des CVV selon l'hygiène fréquente variée entre 15,6 % -39,4 % et elles sont classées l'hygiène fréquente comme un facteur favorisants. Le port de vêtements serrés semble favoriser le frottement et la macération, ce qui augmente l'acidité locale et par conséquent l'infection fongique (Benchellal *et al.*, 2011). La corrélation entre le port de vêtements serrés et de sous-vêtements synthétique et la survenue de la CVV a été retrouvé chez les études de Benchellal *et al* (2011) et Anane *et al.* (2010).

3.2.2. -Résultats parasitaires

3.2.2.1.- Prévalence de trichomonose

Dans le tableau suivant la prévalence de trichomonose chez les patientes d'après plusieurs seront présentés.

Tableau XVII : Prévalence de trichomonose rapportée par des différents auteurs.

Source	Pays	Pourcentage (%)
(Alaoui <i>et al.</i> , 2015)	Tunisie	3,5 %
(Benchellal <i>et al.</i> , 2011)	Maroc	4,34 %
(Tchelougou <i>et al.</i> , 2011)	Togo	3,66 %
(Madhivanan <i>et al.</i> , 2009)	Inde	8,4 %
(Spinillo <i>et al.</i> , 1997)	Italie	2 %

L'examen du tableau 17, montre que le taux de prévalence rapportée par Alaoui *et al.* (2015) et Benchellal *et al.* (2011), se rapprochent. Cependant cette prévalence est largement inférieure d'après l'étude de Spinillo *et al.* (1997) (2 %). Par contre elle est élevée d'après l'étude de Madhivanan *et al.* (2009) (8,4 %).

La faible prévalence de trichomonas vaginalis peut être expliquée par la fragilité de ce parasite dans le milieu extérieur et par la faible sensibilité des méthodes de diagnostiques utilisée en routines. Les différences observées entrent ces études s'expliquer par la taille réduite de l'échantillon et cela est lié à la courte durée de l'étude et les prélèvements effectués de façon aléatoire.

Conclusion

Conclusion

Les femmes peuvent être touchées par différentes infections vaginales telles que les infections mycologiques ‘‘candidose vulvovaginale’’ et les infections parasitaires ‘‘trichomonose’’.

A cause de la période expérimentale réduite due aux conditions sanitaire relatives à la Pandémie, les résultats obtenus demeurent insuffisants et nécessitaient d'être complétés par des données d'études rétrospectives afin d'atteindre les objectifs attendus.

La prévalence de candidose vulvovaginale obtenue dans la commune de Blida est de 17,39 %. Par ailleurs, la prévalence de trichomonose n'était pas détectée dans notre étude. Sa prévalence est variante entre 2 et 8,4 % selon les données obtenues de la littérature.

L'espèce *Candida albicans* est la prédominante par rapport aux autres espèces non identifiées avec une fréquence de 50 %.

Pour ce qui est des autres espèces de *Candida* dont les plus fréquentes sont, *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis* et *Candida krusei* avec une fréquence très faible. Les facteurs de risques favorisant le développement de candidose vulvovaginale d'après l'étude prospective sont, les contraceptifs oraux et les corticoïdes. Cependant et selon la littérature, se sont la grossesse, le diabète, les antibiotiques, les contraceptions orales, le stérilet, les vêtements serrés, et l'hygiène fréquente. Les signes cliniques les plus fréquents observés dans cette étude et ceux de la littérature sont les leucorrhées les prurits après dyspareunie.

La prévention reste le meilleur moyen de lutte contre les infections. Il est nécessaire d'informer la population en insistant sur les risques des infections sexuellement transmissibles et de contamination par le non-respect des règles d'hygiène et sur la nécessité de consulter le gynécologue dès l'apparition des premiers symptômes. Aussi on préconise de faire un retour à la source et la nature des produits hygiénique.

En perspective, il serait intéressant d'approfondir cette étude, en abordant les points suivants

- En élargissant le rayon de recherche dans le temps, et prendre ainsi un effectif d'échantillons assez importants.
- associer l'outil moléculaire au diagnostic classique. Celui-ci permettra de palier aux limites des faux négatifs de l'examen direct, aux problèmes d'identification et aux problèmes de cultures contaminées.

Références bibliographiques

1. **Aloui D., Trabelsi S., Bouchekoua M., Khaled S.,** 2015. trichomonose vulvovaginale : étude épidémiologique, clinique et parasitologue. *La tunisie médicale*, 93 (6) : 376-380.
2. **Amouri I., Abbas S., Sellami H, Makni F, Sellami A, Ayadi,**2010. La candidose vulvovaginale. *Journal de mycologie médicale*, 20 :108-115.
3. **Anane S., Kaouech E., Zouari B, Belhadj S, Kallel K, Chaker E,**2010. Les candidoses vulvo-vaginales : facteurs de risque et particularités cliniques et mycologiques. *Journal de Mycologie Médicale*, 224 : 1-6.
4. **Anis A, Asad U K,**2009. Prevalence of *Candida* species and potential risk factors for vulvo-vaginale candidiasis in Aligarh, India. *European journal of obstetrics & gynecology and reproductive biology*, 144 : 68-71.
5. **ANOFEL,**2012 .Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. Ed. Masson, Paris.362 p.
6. **Arzouni J P, Bicart-see A, Bouilloux J P, Charbit C ,Demouy D.,** 2004. Les infections génitales chez la femme en pratique de ville enquêtes Aforcopi-bio.comparaison des résultats 1987 et 2002. *Médecine et maladies infectieuse*, 34 : 92-96.
7. **Bauters T G, Dhonat M A, Temmerman M I, Nelis H J,** 2002. Prevalence of vulvovaginal candidiasis and susceptibility to fluconazole in women. *Am J Obstet Gynecol*, 187 : 569-74.
8. **Bekhiera H.,** 2018. *Effet antimicrobien des extraits de Mentha piperita chez Candida albicans responsables des infections urogénitales chez les femmes.* Mémoire de master, université Abdelhamid Ibn badis. Faculté des sciences de la nature et de la vie. 65 p.
9. **Belkhane M, Malabad A M, Nemchaoui A,** 2016. *Apport du laboratoire dans le diagnostic des candidoses vulvo-vaginales dans la région de Guelma (Nord-est algérien).* Mémoire de master, université 8 mai 1945 Guelma. Faculté des sciences et de la nature et de vie, science de la terre et de l'univers, 43 p.
10. **Benchellal M, Guelzim K, Lemkhente K, Jamili H, Dehainy M, Rahali Mousaoui, El Mellouki W, Sbai Idrissi K, Lmimouni B,** 2011. La candidose vulvo-vaginale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc). *Le journal de la mycologie médicale*, 21 : 106-112.

11. **Benmansour M**, 2012. *Les candidoses vulvo-vaginales à Candida albicans : facteurs de risques, diagnostic mycologique et prévalence spécifique*. Mémoire de doctorat en pharmacie, Université Abou bakr Bekaid, Faculté de médecine, Tlemcen, 53 p.
12. **Bergeone-bérézin E**, 2007. Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutiques. *Antibiotiques*, 9 : 139-144.
13. **Bohbot J M**, 2005. Infections sexuellement transmissibles. *Pelvi-périnéologie*, 535-545.
14. **Bohbot J M**, 2008. Les sécrétions vaginales. *Pelvi perineal*, 3 : 19-24.
15. **Bouchemal K, Bories .C, Philippe M. Loiseau B**, 2017. Strategies for Prevention and Treatment of *Trichomonas vaginalis* Infections. *Clinical Microbiology Reviews*, 30 (03) / 811-825.
16. **Bouich M**, 2013. *Rôle de laboratoire dans le diagnostic de vaginite et de vaginose*. Thèse de doctorat en pharmacie, université Mohammed 5 – Souissi. Faculté de médecine et de pharmacie, 135p.
17. **Bourouda.N**, 2010. *Place de l'antifongogramme dans la prise en charge des infections fongiques*. thèse de doctorat en pharmacie, université Mohamed 5 .faculté de médecine et de pharmacie .Rabat.140p.
Brit. J. vener. Dis, 37 (3) : 223–228.
18. **Cardinale V**, 2001. *Les candidoses vaginales récidivantes à Candida albicans*. Thèse de doctorat en pharmacie, université Henri Poincaré – Nancy 1. Faculté de pharmacie, 131p.
19. **Carvello L**, 2001. Infection génitales de la femme, leucorrhées. *La revue de praticien*, 51 : 2255-2261.
20. **Cocho H**, 2012. *Prélèvement vaginal positif à Candida albicans pendant la grossesse Enquête auprès des professionnels*. Mémoire d'état de sage-femme : Université d'Auvergne- Faculté de médecine, 55 p.
21. **Dali A, Sid Mohand A**, 2016. *La fréquence de la trichomonose et de la candidose génitale chez les femmes consultant au niveau des services de gynécologie dans la région de Tizi –ouzou*. Mémoire de master, université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, faculté des sciences biologiques et des sciences agronomiques .47 p.
22. **El-Kirat-Chater S**, 2010. *Développement d'outils cellulaires et moléculaires pour l'étude des interactions candida –phagocytes ; application à la caractérisation du gène OLE2codant une désaturase chez C. lutaniae*. Thèse de doctorat en pharmacie, université Victor Segalen Brdeaux 2, faculté de science, technologie, santé .181p.

23. **Elmoghzali R**, 2018. *Profil microbiologique des infections vaginales*. Thèse de Doctorat en pharmacie, université Cadi Ayad, faculté de médecine, 186 p.
24. **Feuillade de chauvin M**, 2009. Candidose vulvovaginale. *MST* : 134-138.
25. **Fraperie P, Maye-lasserre M**, 2020. Généralités sur l'appareil génital féminin [en ligne : <https://microbiologiemedicale.fr/appareil-genital-feminin/>]
26. **Graesslin O, Fortier D, Quereux C**, 2005. Hygiène intime féminine : pathologies induites par une hygiène inadaptée. *Corresp pelvi-périnéol*, 5 : 37-40.
27. **Grodstein F, Goldman M B, Cramer D W**, 1993. Relation of tubal infertility to a history of sexually transmitted diseases. *Am. J. Epidemiol*; 137 : 577–584.
28. **Jack D, Sobel MD**, 2017. *Candida vulvovaginitis*, [www.uptodate.com]
29. **Jamili H**, 2010. *Les candidoses vulvo-vaginales chez la consultante à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed de Rabat : Etude prospective*. Thèse de doctorat en médecine, faculté de médecine et de pharmacie, Maroc, 81 p.
30. **Khalidi B**, 2019. *Epidémiologie et microbiologie des leucorrhées*. Thèse de Doctorat en médecine, Université mohammed V de rabat, Faculté de médecine et de pharmacie.
31. **Krieger J-N, Ravdin J-I, Rein M-F**, 1985. Contact-Dependent Cytopathogenic Mechanisms of *Trichomonas vaginalis*. *Infection and immunity*, 50 (03) : 778-786.
32. **Madhivanan P, Bartman M T, Pasutti L, Krupp K, Arun A, Reingold A-L, Klausner J-D**, 2009. Prevalence of *Trichomonas vaginalis* infection among young reproductive age women in India: implications for treatment and prevention. *Sex Health*, 6 : 339-444.
33. **Mahmoudi A, Mameche KH**, 2019. *Les infections urinaires et les infections vaginales caractérisées dans le laboratoire médical du Boudissa*. Mémoire de master, université des sciences et de la nature et de la vie et sciences de la terre .60 p.
34. **Menard J P, Bretelle F**, 2008. Déséquilibre microbiologique de la flore vaginale chez la femme enceinte. Controverse sur le dépistage de la vaginose bactérienne asymptomatique, *La Lettre du Gynécologue*, 334 : 17-20.
35. **Müller M**, 1983. Mode of action of metronidazole on anaerobic bacteria and protozoa.
36. **Nicolas V**, 2019. *Parasitologie mycologie*. 2^{ème} édition. De boeck supérieur, France, 208 p.
37. **Nicolti N**, 1961. The problem of trichomoniasis of the lowergenital tract in the female.

38. **Olowe. OA, Makanjuola O, Olowe R. Adekanle D**, 2014. Prevalence of vulvovaginal candidiasis, trichomoniasis and bacterial vaginosis among pregnant women receiving antenatal care in southwestern nigeria. *European Journal of Microbiology and Immunology*, 4 : 193–197.
39. **Ouarabi L**, 2016. *Isoloment des souches probiotiques de la flore vaginales*. Mémoire de master, Université A Mira –béjeaia.Faculté des sciences de la nature et de la vie, 49 p.
40. **Peltier E**, 2015. *La mycose vulvo-vaginale : automédication et réglementation en matière de publicité*. Thèse de doctorat en pharmacie, université joseph fourier. Faculté de pharmacie, Grenoble, 119 p.
41. **Pereira A, Nevesac, Consort R k, Benchimolc M**, 2003. Pseudocysts in Trichomonads – New Insights. *Journals protist*, 154 : 313–329.
42. **Petrin D, Delgaty K, Bhatt A, Garber G**, 1998. Clinical and Microbiological Aspects of Trichomonas vaginalis. *Clinical microbiology reviews*, 11 (2) : 300–317.
43. **Razafindrabe C**, 2003. *Place du Trichomonas vaginalis dans les infections sexuellement transmissibles à antananarivo*. Thèse docteur en médecine, université d’antananarivo, faculté de médecine 38 p.
44. **Ripert C**, 2013. *Mycologie médicale*. Lavoisier, Paris, 775 p.
45. **Rouaiguia A**, 2014. *Contribution à l’étude des candidoses vuvlovaginales chez la femme dans la région de Guelma*. Mémoire de master, université 8 mai 1945, faculté des sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l’univers, 36 p.
46. **Rouquet Y**, 2000. Prélèvement vaginal dural la grossesse. *Journal de pédiatre et de puériculture*, 13 : 10-3.
47. **Sadik A**, 2020. *Vaginose et vaginites au trimestre de grossesse*. Thèse de doctorat en médecine, université Cadi Ayad. Merakech, Faculté de médecine et pharmacie, 62 p.
48. **Spinillo A, Bernuzzi AM, Cevini C, Gulminetti R, Luzzi S, De Santolo A**, 1997. The relationship of bacterial vaginosis, *Candida* and *Trichomonas* infection to symptomatic vaginitis in postmenopausal women attending a vaginitis clinic. *Maturitas*, 27 : 253-60. *Surgery*, 93 (1 Pt 2) : 165-171.
49. **Sy O, Diongue K, Ahmed C B, Ba O, Moulay FC, Lo.B,Ndiaye D**, 2018. Candidoses vulvovaginales chez les femmes enceintes au centre hospitalier mère et enfant de Nouakchett (mourotanie). *Journal de mycologie médicale*, 28 (2) : 345-34.
50. **Sylla k, Sow D, Lakhen A, Tiner C, Diam, Lelo S, Ahamadah M, Faye B, Dieng T**,

- Dieng Y**, 2017. Candidoses vulvovaginales au laboratoire de parasitologie- mycologie de centre Hospitalier universitaire de Fann – Dakar (sénégal). *Cames santé*, 5 (2) : 21-27.
- 51. Tchelougou D, Karou DS, Kpotsra A, Balaka A, Assih M, Bamoke M, Katawa G, Anani K, Simpore J, de Souza C**, 2013. Infections vaginales chez les femmes enceintes au centre hospitalier régional de Sokodé (Togo)entre 2010 et 2011. *Médecine et Santé Tropicales*, 23 : 49-54.
- 52. Van Schalkwyk J, Yudin M H**, 2016. Vulvovaginite : Dépistage et prise en charge de la trichomonase, de la candidose vulvovaginale et de la vaginose bactérienne. *J Obstet Gynaecol Can*, 38 (12) : 587-596.
- 53. Youcef–Ali M**, 2014. *Etude de l'activité anti-candida albicans des microorganismes isolés à partir du sol des zones arides*. Thèse de doctorat, université Constantine 1, faculté sciences de la nature et de la vie, 131 p .

Annexes

Annexe 1

**ETABLISSEMENT HOSPITALIER SPECIALISE EN TRANSPLANTATION DES
ORGANES ET DES TISSUS - BLIDA**

Laboratoire central

Unité : parasitologie/mycologie

Fiche de renseignement mémoire px.N° :

Nom : _____ prénom : _____ Age : _____

Date de prélèvement : _____ Externe : _____ Service : _____

Facteurs favorisants :

Mariée : oui non

Grossesse : oui non

Contraception : oui non

Diabète : oui non

Ménopausée : oui non

Antécédents chirurgicaux : oui non

Immunodéprimé (SIDA) Cancer Allergie Immunosuppresseur

ATB thérapie : corticothérapie : hormonothérapie :

Signes cliniques :

Leucorrhées : oui non abondance couleur odeur

Prurit vulvaire : oui non

Dyspareunies : oui non

Traitement en cours : oui non molécule posologie

Autres signes : _____

Résultat :

Mycologie : **parasitologie :** **Microbiologie :**

Examen direct : Examen direct :

Culture : Coloration :