

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ AKLI MOHAND OULHADJ – BOUIRA
FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE ET DES SCIENCES DE LA TERRE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE



Réf :/UAMOB/FSNVST/DEP.BIO/20

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOMEMASTER

Domaine : SNV Filière : Biotechnologies
Spécialité : Biotechnologie Microbienne

Présenté par :

GUESMI Hind & KHITER Loubna

Thème

Candidoses vulvo-vaginales : Analyse circonstancielle des cas positifs de l'hôpital Bologhine Ibn Ziri de Baïnem, Alger.

Soutenu le : 12 / 10 / 2020

Devant le jury composé de

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
BENCHIKH Chafie	MAA.	Univ. de Bouira	Président
DJENNADI Katia	MCB	Univ. de Bouira	Examineur
RAI Abdelwahab	MCB	Univ. de Bouira	Promoteur
MEKHNECHE Djoumana	MD.	EPH Ibn Ziri	Co-Promotrice
AMMI Zohra	Master	Univ. de Bouira	Invitée

Année Universitaire : 2019/2020

Remerciements

Remerciements

Ce travail est l'aboutissement d'un dur labeur et de beaucoup de sacrifices.

En tout premier lieu, on remercie ALLAH, le tout puissant, de nous avoir donné le courage, la volonté, et la patience pour terminer ce travail.

*On tient d'abord à remercier notre encadreur M. **RAI Abdelwahab**, maître de conférences à l'université de Bouïra, pour son encadrement, son aide, ces orientations et le temps qu'il nous a consacré.*

*Nous adressons nos sincères remerciements et nos profondes gratitude également à Mme. **MEKHNECHE Djoumana**, Docteur en médecine, Maître assistante en Parasitologie-Mycologie Médicales, pour son Co-encadrement, de nous avoir accueilli dans son unité et l'aide qu'elle nous a accordé malgré son temps difficile, merci à vous.*

Ainsi, un grand merci au personnel du service de parasitologie-mycologie pour leur soutien, patience et leur aide pendant notre stage.

*On tient à adresser nos remerciements à Pr. **CHERIFI Mohamed**, Le Chef de service pour son accueil chaleureux au sein du laboratoire.*

*On souhaite également à remercier Mlle. **AMMI Zohra**, qui a contribué à la réalisation de ce travail, qui a bien voulu répondre à nos différentes questions et pour ses orientations. Ce travail a pu voir le jour grâce à son soutien. Ça nous a fait très plaisir de travailler avec elle.*

Nous remercions par ailleurs vivement les membres de jurys de nous avoir fait l'honneur de jurer ce modeste travail de fin d'étude et d'assister à la soutenance.

*Toutes mes gratitude à Mr. **BENCHIKH Chafie**, président du jury et Mlle. **DJENADI Katia**, examinatrice du jury, d'avoir consacré du temps à l'analyse et l'évaluation de cette étude épidémiologique.*

Dédicace

Dédicaces

J'ai le plaisir de dédier ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers,

*A mon cher père, **Docteur GUESMI Guesmi**, Signe de fierté et d'honneur. Papa, de tous les pères, tu es le meilleur. Tu n'es pas là aujourd'hui pour me voir réaliser mes rêves mais tu as été et tu seras toujours mon idole par tes qualités humaines et ta persévérance. Que Dieu t'accorde la paix éternelle et t'accueille dans son paradis.*

*A ma mère, **DAHMANI Nakhla**, qui n'a jamais dit non à mes exigences. Ta prière m'a été d'un grand secours tout au long de ma vie. Merci Mama, pour ton sacrifice à fin que rien n'entrave le déroulement de mes études. Qu'Allah te donne une longue vie et te protège pour moi.*

*A mon fiancé, **LAMRI Abdelhadi**, Pour ton amour, ta patience et ton soutien inconditionnel, Votre présence a été indispensable à ma réussite. Depuis que je t'ai connu, Tu as toujours su trouver les mots pour me redonner courage. Merci pour tout le bonheur que tu m'as apporté. Je remercie le bon dieu qui a croisé nos chemins.*

*A vous mon frère **Ayoub** et mes sœurs **Meriem, Wahiba** et leurs enfants et ma petite sœur **Lina**, sources de joie et de bonheur. Que dieu vous bénisse et vous accorde longue vie pleine de joie et de réussite.*

*A ma grande mère **Mani Fatna**, à ma tante **Hadda**, L'affection que j'ai pour vous est sans aucune mesure. Puisse Dieu vous accorder santé, longue vie et prospérité.*

*A mes oncles **Hamama** et **Djamel**, à toute la famille **Guesmi** et **Dahmani**. A toute ma belle-famille et surtout **Baba Chlali** et SA FEMME **Faiza**, j'implore dieu qu'il vous apporte bonheur et santé.*

A la mémoire de mes grands-parents.

*A mes meilleures amies **Ahlem, Asma, Khalida, Soulef, Loubna** et **Zahra**, je sais que je pourrai toujours compter sur vous. Merci pour votre écoute, votre soutien moral. Merci pour votre amitié si précieuse.*

Merci à tous ceux qui ont Collaboré à la réalisation de ce travail.

G. Hind

A Ma très chère Mère CHENANE Fatima, Qui m'a toujours poussé et encouragé à finir mes études malgré toute contrainte. Merci beaucoup maman pour avoir été présente chaque fois que j'ai eu besoin de toi et d'avoir été aux « petits soins » à tout moment. Grace à tes sacrifices, j'ai pu arriver là où je suis. Je te dois beaucoup et vous avez toujours une place importante dans mon cœur. Alors merci encore une fois.

A Mon cher père KHITER Mohamed, Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude Et l'immense amour que j'ai pour toi. J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta Satisfaction et ta fierté.

A Mon Cher Mari KHALFI Hafnaoui, Merci d'avoir donné un sens à ma vie. Merci pour ton amour, ton soutien et tes encouragements qui ont toujours été pour moi d'un grand réconfort. Merci pour ta gentillesse et ton sens de sacrifice. Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de Prospérité et de réussite.

A Ma sœurs Aya et Mes cousines Hayat, Nawal et Nihal. Votre soutien, votre encouragement ont été Pour moi d'un grand réconfort. Je vous dédie ce travail, l'expression de mon amour et Mon affection indéfectible. Qu'Allah vous protège et vous accorde santé, bonheur et Prospérité.

A la mémoire de mes grands-parents Boularas Ouargo et Khiter Abd Al Kader. J'aurais bien aimé que vous soyez parmi nous pour Que vous nous partagiez ce bonheur. Puisse dieu vous réserver sa clémence à sa bien large Miséricorde et vous accueillir en son vaste paradis Auprès des prophètes et des saints.

A mes grands-parents Chenane mohamed et Zadi Barkahom

A mes oncles, mes tantes, mes cousins et mes cousines.

A ma belle-famille Khalfi.

A toutes mes amies et surtout Zohra, Hind, Soulaf, Iman, Amina.

Enfin, à toute personne qui a participé à la réalisation de ce mémoire.

LOUBNA

Liste des Tableaux

Liste des tableaux

Tableau I. Classification taxonomique du genre <i>Candida</i>	2
Tableau II. Vaginite compliquée et non compliquée.	12
Tableau III. Répartition des patientes selon leur statut hospitalisée / externe.....	28
Tableau IV. Répartition des patientes selon les symptomatologies associées.....	31

Liste des Figures

Liste des figures

Figure 1. Organisation moléculaire de la paroi de <i>C. albicans</i>	4
Figure 2. Morphologie de la levure.....	5
Figure 3. Morphologies pseudohyales	6
Figure 4. Des hyphes vrais matures observés sous microscope électronique : les cellules sont colorées au Calcofluor blanc.....	6
Figure 5. La formation d'un mycélium dans des conditions de croissance	6
Figure 6. Observation des chlamydospores de <i>C. albicans</i> sur plaque de gélose semoule de maïs.....	7
Figure 7. Coupe frontale de l'appareil génital féminin.....	8
Figure 8. Flore lactobacillaire normale observée sous microscope après Coloration de Gram	9
Figure 9. Adhérence des hyphes de <i>C. albicans</i> à une cellule épithéliale vaginale....	14
Figure 10. Mannoprotéines de la paroi cellulaire externe de <i>C. albicans</i>	14
Figure 11. Dimorphisme chez <i>C. albicans</i> : la micrographie montre un mélange de levures, de cellules bourgeonnantes et de formes hyphes.....	15
Figure 12. Biofilm à <i>C. albicans</i>	16
Figure 13. Formation de biofilm complexe par <i>Candida</i> à la surface du DIU d'une patiente. Observée sous microscope électronique à balayage.	19
Figure 14. Schéma représentatif d'un prélèvement vaginal par la méthode d'écouvillonnage sous speculum	21
Figure 15. Etapes de l'examen direct.....	22
Figure 16. Ensemencement sur milieux Sabouraud-Chloramphénicol avec et sans actidione	23
Figure 17. Aspect macroscopique des levures	24
Figure 18. Aspect microscopique des levures rondes avec bourgeons 'blastopores' .	24
Figure 19. Test de filamentation	25
Figure 20. Observation des tubes germinatifs sous microscope optique après le test de filamentation	26
Figure 21. Répartition de la population générale selon la période d'étude.....	27
Figure 22. Répartition des patientes en fonction du service	28
Figure 23. Répartition des cas selon l'âge de la grossesse.....	29
Figure 24. Répartition des cas selon la présence ou non du diabète.....	30

Figure 25. Répartition des patientes selon la symptomatologie associée	30
Figure 26. Répartition de la positivité et négativité des examens directs et des cultures	31
Figure 27. Résultats du test de blastèse.....	32
Figure 28. Variation de la prévalence des candidoses vulvo-vaginales selon la durée d'évolution	34
Figure 29. Répartition des CVV selon la présence de grossesse	35
Figure 30. Répartition des cas de CVV en fonction de la présence ou l'absence du diabète	35

Liste des abréviations

Liste des abréviations

API : Appareils et Procédés d'Identification.

C. : *Candida*.

CVV : Candidoses Vulvo-Vaginale.

CVVR : Candidose Vulvo-vaginale Récidivante.

DIU : Dispositifs Intra-Utérins.

EPH : Etablissement Public Hospitalier.

Hwp1 : *Hypha Wall Protein*.

IST : Infection Sexuellement Transmissible.

SIDA : Syndrome d'Immunodéficience Acquise.

HIV : Human Immunodeficiency Viruses.

PCB : Pomme de terre-Carotte-Bile.

PV : Prélèvement Vaginal.

Rat : Riz-Agar-Tween.

SCA : Sabouraud-Chloramphénicol-Actidione.

SC : Sabouraud-Chloramphénicol.

Spp : Species.

Sommaire

Table des matières

Remerciements.....	i
Dédicaces.....	ii
Liste des tableaux.....	iv
Liste des figures.....	v
Liste des abréviations.....	vii
Table des matières.....	viii

Introduction.....	1
--------------------------	----------

Chapitre I. Synthèse bibliographique

1. Agents pathogènes.....	2
1.1. Taxonomie du champignon.....	2
1.2. L'espèce <i>Candida albicans</i>	3
2. L'écosystème vulvo-vaginal.....	7
2.1. Rappel anatomo-physiologique de l'appareil génital féminin.....	7
2.2. La flore commensale vaginale.....	8
3. Epidémiologie des Candidoses vulvo-vaginales (CVV).....	10
3.1. Les vulvo-vaginites candidosiques.....	10
3.2. Les vulvo-vaginites candidosiques récidivantes (CVVR).....	12
3.3. Manifestations cliniques.....	12
4. Physiopathologie.....	13
4.1. Facteurs de virulence.....	13
4.2. Facteurs de risque des CVV.....	17
5. Traitement.....	20

Chapitre II. Matériel et Méthodes

1. Prélèvement.....	21
2. Analyse mycologique.....	22
2.1. L'examen direct à l'état frais.....	22

2.2. La culture	22
Chapitre III. Résultats et discussion	
1. Répartition des données au cours de la période d'étude	27
1.1. Selon la période du prélèvement	27
1.2. Selon l'hospitalisation	28
1.3. Selon les facteurs favorisants	29
1.4. Répartition selon les signes associés à la CVV	30
2. Résultats de l'étude mycologique	31
2.1. Résultat de l'examen direct et de la culture.....	32
3. Répartition selon le résultat du test de Blastèse.....	33
4. Répartition des cas confirmés selon la période d'étude.....	34
5. Répartition des cas de CVV selon les facteurs de risques	35
5.1. Selon l'âge de grossesse	35
5.2. Selon le diabète.....	35
Conclusion	36
Références bibliographiques	
Annexes	
Résumé	

Introduction

Introduction

Les candidoses représentent les infections fongiques les plus fréquentes en pathologie humaine (**Amouri et al., 2010a ; Gonçalves et al., 2015**). Parmi les différentes formes de candidoses, les candidoses vulvo-vaginales (CVV) constituent un motif fréquent de consultation en gynécologie. La vaginite à *Candida* est la deuxième plainte génitale chez les femmes après la vaginose bactérienne (**Dignani et al., 2009 ; Mendling et Brasch, 2012 ; Rosati et al., 2020**).

Les agents pathogènes en cause sont des levures saprophytes appartenant au genre *candida* dont *candida albicans* est l'espèce la plus courante. Ce sont des commensaux des muqueuses du tube digestif (bouche, estomac, intestin, rectum) et du vagin chez le sujet sain (**Dieng et al., 2012 ; Whibley et Gaffen, 2015 ; Bradford et Ravel, 2017 ; Makanjuola et al., 2018 ; Borghi et al., 2019**). Ces levures sont des pathogènes opportunistes qui ne peuvent se multiplier et exercer leur pouvoir pathogène qu'en présence de facteurs favorisants. De ce fait, la CVV est étroitement liée à l'existence de facteurs de risque : déséquilibre de la flore vaginale, modifications hormonales lors de la grossesse, facteurs locaux tels que les conditions d'hygiène défectueuses, facteurs iatrogènes, ainsi que d'autres facteurs comme les maladies chroniques et l'immunodépression (**Ferrer, 2000 ; Benchellal et al., 2011 ; Na et al., 2014 ; Gonçalves et al., 2015 ; Abdul-Aziz et al., 2019**).

Il n'est pas toujours aisé de distinguer une simple colonisation par *Candida* en cas de CVV. Néanmoins en présence de signes évocateurs (prurit, leucorrhées, brûlures etc.) le médecin a toujours la décision finale en fonction de l'examen clinique, après la réalisation d'un prélèvement vaginal qui doit être analysé par un examen direct et par une mise en culture, afin d'adapter un traitement adéquat (**Kennedy et Sobel, 2010 ; Kohler et al., 2017**).

En effet, la CVV reste une pathologie mal diagnostiquée dont la fréquence augmente constamment malgré la portée thérapeutique de plus en plus vaste, Cela nous a incité pour faire une analyse épidémiologique de cette infection gênante afin de mieux comprendre ces causes et de les éviter.

Notre étude a pour objectifs, d'évaluer la prévalence des CVV dans une population de la région de Bologhine-Alger, de connaître les espèces les plus fréquemment impliquées et surtout, de déterminer les facteurs de risques favorisant cette pathologie fongique.

Chapitre I

Synthèse bibliographique

1. Agents pathogènes

Les levures du genre *Candida* sont des champignons levuriformes unicellulaires commensaux de la flore des muqueuses de la plupart des femmes en bonne santé, principalement le tractus gastro-intestinal, mais aussi les voies respiratoires, urinaires et vaginales, ainsi que dans divers environnements, y compris l'atmosphère, l'eau douce, l'eau de mer, le sol et les hôpitaux (**Dignani et al., 2009 ; Rodrigues et al., 2013 ; Gonçalves et al., 2015 ; Rodriguez-Cerdeira et al., 2019**). Ainsi, ces espèces sont opportunistes, normalement saprophytes et inoffensives, mais elles peuvent exprimer des caractères pathogènes et causer une maladie lorsque les défenses de l'hôte sont déficientes (Les infections à *Candida* sont principalement superficielles) (**Gonçalves et al., 2015**).

Les espèces du genre *Candida* sont les plus incriminées dans les CVV. *C. albicans* est l'espèce la plus courante (**Dignani et al., 2009 ; Kabir et Hussain, 2009**). Bien que récemment, les non *Candida albicans* se soient révélés impliqués dans un nombre croissant de ces infections génitales fongiques (**Rodriguez-Cerdeira et al., 2019**).

1.1. Taxonomie du champignon

Le genre *Candida* comprend environ 200 espèces dont plus de vingt sont rencontrées en pathologie humaine. Selon **Dignani et al.(2009)**, le Genre *Candida* est classé comme suit :

Tableau I. Classification taxonomique du genre *Candida*.

Règne	<i>Champignon</i>
Phylum	<i>Ascomycota</i>
Classe	<i>Hemiascomycètes</i>
Ordre	<i>Saccharomycétales</i>
Famille	<i>Candidaceae</i>
Genre	<i>Candida</i>

1.2. *Candida albicans*

Le commensalisme de *C. albicans* est lié à la fois à des facteurs intrinsèques (régulation des gènes fongiques, morphologie cellulaire, adaptation au milieu) et à des facteurs extrinsèques (microbiome compétitif, alimentation, statut immunitaire de l'hôte). Cependant, il est aussi le pathogène fongique le plus courant chez l'homme, causant entre 250 000 et 400 000 décès par an dans le monde à cause de son adaptabilité dans une variété de conditions défavorables, telles que les changements de pH, la température, l'hypoxie, la pression osmotique, et la disponibilité des nutriments et des sources de carbone (**Kabir et Hussain, 2009 ; Da Silva-Dantas et al. 2016**).

1.2.1. Structure cellulaire

C. albicans est un eucaryote unicellulaire asexué de 4 à 6 µM de diamètre. Il est diploïde à huit chromosomes différents, les deux homologues de l'un des huit chromosomes n'ont pas de séquences d'ADN identiques (**Sobel, 1998 ; Kabir et Hussain, 2009 ; Da Silva-Dantas et al. 2016**).

La paroi cellulaire des *Candida* constitue le premier élément fongique reconnu par les phagocytes, étant importantes pour la croissance, la rigidité, la plasticité et la protection contre les attaques physico-chimiques et les variations de la pression osmotique, mais également le point de contact entre *Candida* et son environnement (**Nobile et Johnson, 2015 ; Whibley et Gaffen, 2015**). C'est une structure dynamique qui entoure la membrane plasmique (**Figure 02**). Elle est composée de trois polysaccharides : une couche interne de chitine, liée à des polymères de glucane. L'ensemble chitine-glucane constitue la proportion substantielle de la paroi cellulaire (40–60%). À l'extérieur, une couche composée du mannane (23% de la paroi) est associée à des protéines (mannoprotéines), qui sont de longs appendices filamenteux, apparaissant comme un réseau dense de fibrilles disposées perpendiculairement à la surface cellulaire et appelées fimbriae. Ces derniers peuvent assurer l'adhérence aux cellules hôtes en se liant à des récepteurs non spécifiques (**Dignani et al., 2009 ; Whibley et Gaffen, 2015**).

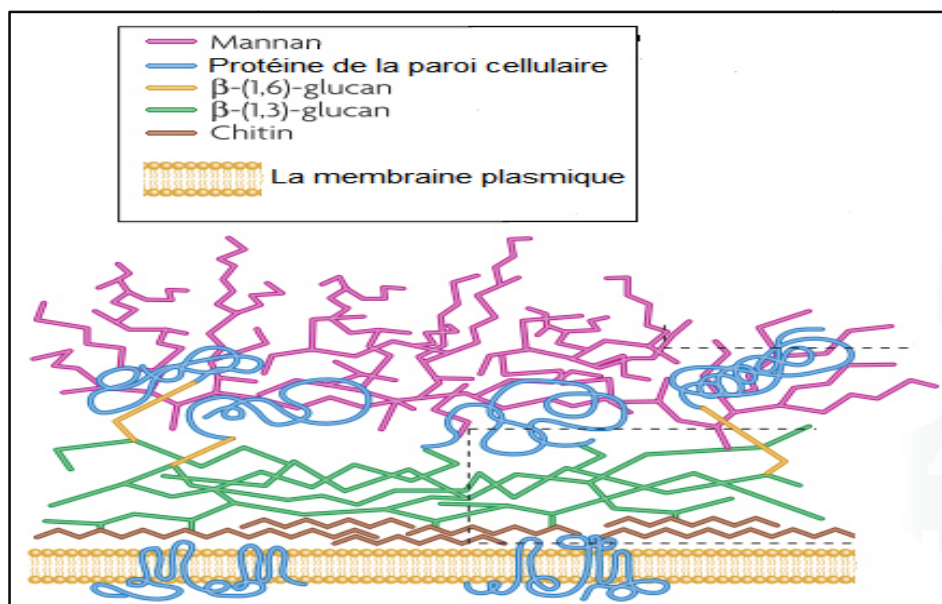


Figure 1. Organisation moléculaire de la paroi de *C. albicans* (Netea *et al.*, 2008).

1.2.2. Propriétés physicochimiques

- **Type respiratoire**

Toutes les espèces du genre *Candida* sont aérobies mais certaines, comme *C. albicans*, peuvent survivre et s'adapter dans des conditions microaérophiles et même anaérobies (Dignani *et al.*, 2009).

- **pH**

La croissance des *Candida* est possible sur une large gamme de pH (de 2 à près de 8). Les espèces de *C. albicans* se multiplient activement en milieu nettement acide, où l'acidité gastrique et vaginale ne les altère pas (Dignani *et al.*, 2009 ; Sherrington *et al.*, 2017).

- **Température**

La température de croissance varie entre 20 °C et 30 °C pour la majorité des levures. Les espèces pathogènes de *Candida*, notamment *C. albicans*, sont capables de croître à 37 °C. D'autres études démontrent la capacité de *C. albicans* à atteindre des valeurs supérieures de température allant de 42 jusqu'à 48 °C (Saez *et al.*, 1975).

1.2.3. Caractères morphologiques

L'espèce de *C. albicans* est morphologiquement et physiologiquement un champignon très variable et adaptable, elle se caractérise par un polymorphisme. En

fonction de l'environnement qui l'entoure (le pH, la température, la richesse du milieu ou encore le statut immunitaire de l'hôte), le *Candida* va adopter deux formes bien distinctes : la forme de levure unicellulaire (blastospores) et la forme multicellulaire filamenteuse ou mycélienne (pseudohyphes ou hyphes) (**Brummel et Soll, 1982**).

a. La forme levure

La forme levure est ellipsoïdale (mesurant de 2 à 4 μm). Elle se multiplie par bourgeonnement à partir d'une cellule mère, appelée la blastospore (ou blastoconidie) (**Figure 02**), donnant lieu à une cellule fille identique à la cellule mère avec la formation d'un septum initial à la jonction de ces deux derniers. C'est une forme de résistance du champignon et c'est forme la plus courante de multiplication saprophytique de *C. albicans* (**Brummel et Soll, 1982**). Elle est donc la forme de son extension, de sa dissémination et de sa transmission, mais elle ne provoque pas la candidose vaginale (**Sudbery, 2001**).

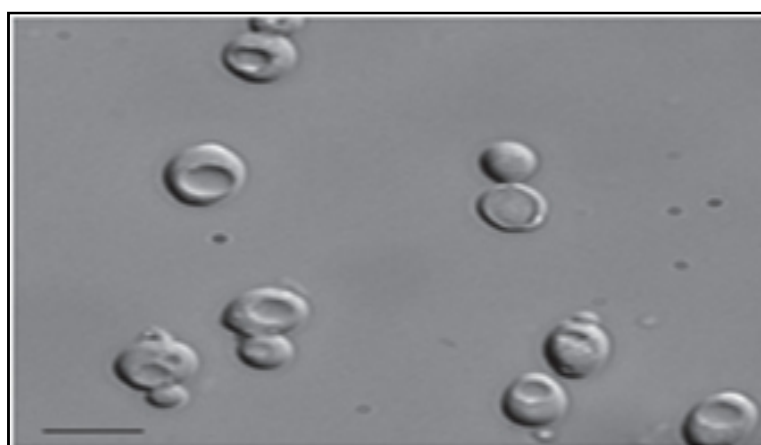


Figure 2. Morphologie de la levure (**Sudbery, 2011**).

b. La forme mycélienne

C'est le passage de l'état saprophytique à l'état parasitaire. La levure développe sa forme pseudo-filamenteuse ou filamenteuse (**Figures 03, 04**), elle est alors capable d'adhérence et d'envahissement tissulaires. La forme mycélienne est la forme responsable de symptômes observés (**Sudbery et al., 2004**).

- **Pseudohyphes**

Les pseudohyphes sont de forme elliptique. Ils présentent des zones d'étranglement aux positions des septums aux jonctions cellulaires. La première

division nucléaire se produit par la croissance tubulaire du col de bourgeon de la blastospore (Sudbery *et al.*, 2004 ; Kadosh et Mundodi, 2020).

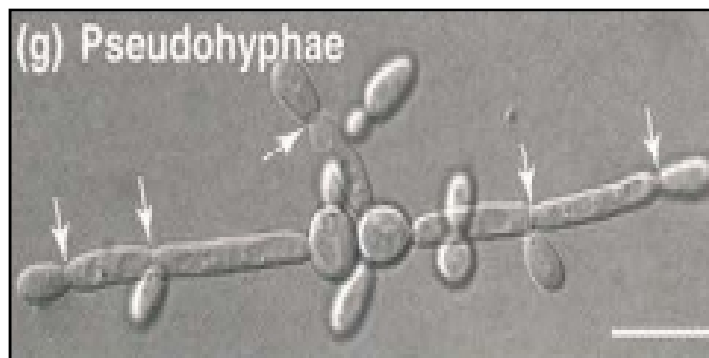


Figure 3. Morphologies pseudohypales (Sudbery *et al.*, 2004).

- **Hyphe**

Les mycéliums (hyphes) sont des formes germinatives qui peuvent envahir les tissus et provoquer des symptômes. C'est la blastospore qui donne naissance au tube germinatif qui sera dilaté pour former un vrai mycélium allongé (Brummel et Soll, 1982). Chaque hyphe possède de vraies cloisons (septums) sans rétrécissement et présentent moins de ramifications (figures 04, 05) (Chen *et al.*, 2020).

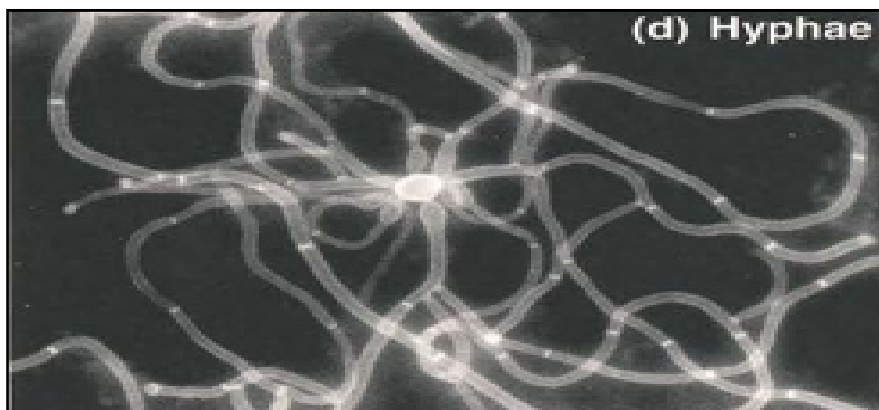


Figure 4. Des hyphes vrais matures observés sous microscope électronique : les cellules sont colorées au Calcofluor blanc (Sudbery *et al.*, 2004).

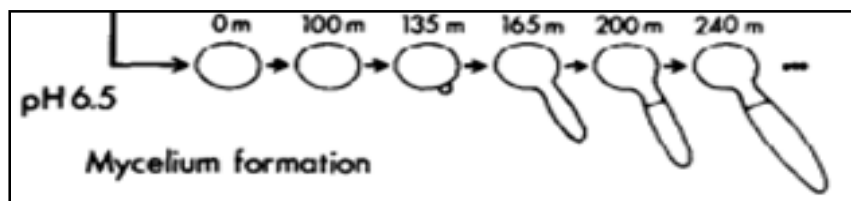


Figure 5. La formation d'un mycélium dans des conditions de croissance (Brummel et Soll, 1982).

c. Forme particulière : Chlamydoespores

Sous certaines conditions environnementales extrêmes en termes de milieu et de température, *C. albicans* peut aussi former des chlamydoespores ou chlamydoconidies (*chlamys* mot grec, qui signifie manteau). Ce sont de grosses cellules sphériques, à paroi épaisse qui est doublée avec une épaisseur totale d'environ 400 nm. Sa taille est trois à quatre fois plus grande que les cellules de la levure (**Staib et Morschhauser, 2006**).

Les chlamydoespores sont la forme de résistance de *C. albicans* et participent aussi à l'identification du champignon au laboratoire (**Cole et al., 1991 ; Staib et Morschhauser, 2006**). Elles sont rarement mises en évidence *in vivo*. *In vitro*, on peut les obtenir facilement lors de la croissance de *C. albicans* sur des milieux spéciaux pauvres en nutriments et après une incubation pendant 48h à température ambiante, dans une obscurité et sous aérobiose partielle (**Figure 06**). Elles sont spécifiques à l'espèce *albicans*. Leur recherche sert, donc, au diagnostic de l'espèce (**Staib et Morschhauser, 2006**).



Figure 6. Observation des chlamydoespores de *C. albicans* sur plaque de gélose semoule de maïs (**Dignani et al., 2009**).

2. L'écosystème vulvo-vaginal

2.1. Rappel anatomo-physiologique de l'appareil génital féminin

L'appareil génital féminin correspond à l'ensemble des organes permettant la sexualité et la fonction de reproduction (**Figure 07**). Il se divise en deux parties anatomiques : Le tractus génital supérieur et le tractus génital inférieur.

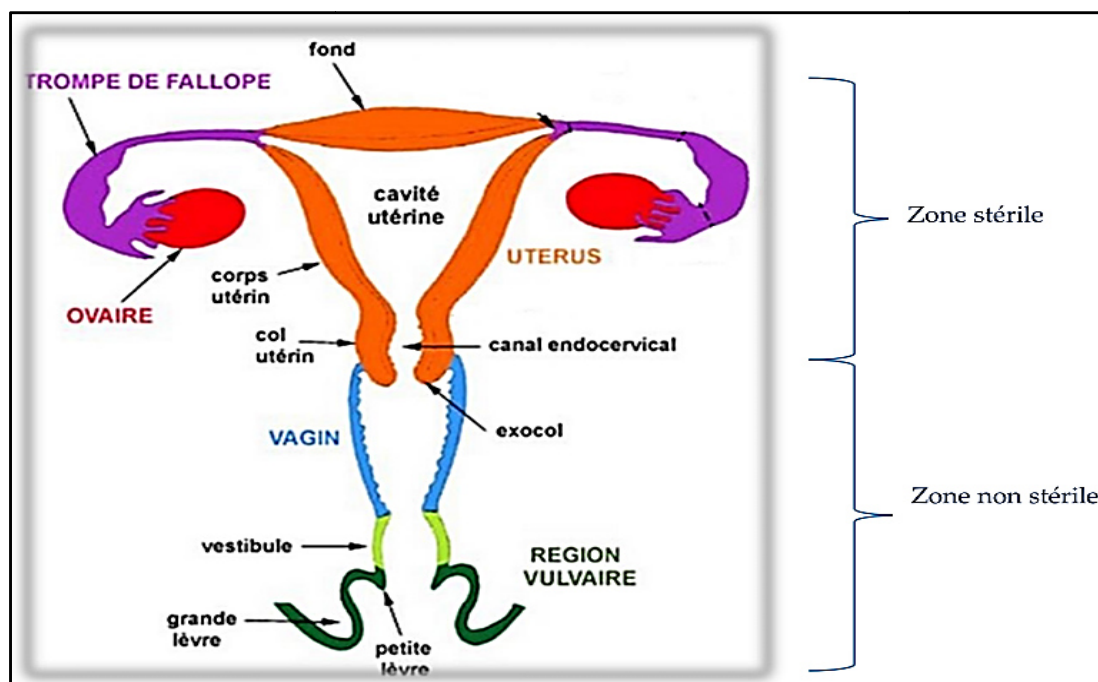


Figure 7. Coupe frontale de l'appareil génital féminin (Peltier, 2015).

2.1.1. Tractus génital supérieur

Le tractus génital supérieur est naturellement stérile, il comporte principalement les ovaires, les trompes de Fallope et l'endocol ou le canal endocervical (la partie interne du col de l'utérus). Ce dernier joue le rôle d'un verrou microbiologique et constitue un rempart de protection de l'utérus en empêchant efficacement la remontée des bactéries cervicovaginales (Catalan *et al.*, 2000).

2.1.2. Tractus génital inférieur

Le tractus génital inférieur (l'appareil génital bas) constitue la partie non stérile de l'appareil génital féminin, il comprend généralement, l'exocol (la partie externe du col de l'utérus), le vagin, la vulve et ses glandes annexes (Durand, 2017).

2.2. La flore commensale vaginale

La cavité vaginale d'une femme saine, d'âge moyen (post-pubertaire et pré-ménopausée), non enceinte et non menstruée, est un exemple complexe et dynamique de colonisation microbienne : c'est **la flore vaginale normale**. Elle est constituée en majorité d'une bactérie appelée bacille de Döderlein ou lactobacille, qui porte le nom du gynécologue allemand Albert Döderlein qui l'a découverte en 1892 (Figure08). La

présence de cette flore **intime** est un signe de bonne santé. Sa perturbation ouvre la porte à de multiples infections opportunistes dont les plus fréquentes sont les mycoses vulvo-vaginales, la trichomonose à *Trichomonas vaginalis* (IST) et les vaginoses bactériennes (Larsen et Monif, 2001 ; Donders, 2007 ; Kumar *et al.*, 2011).

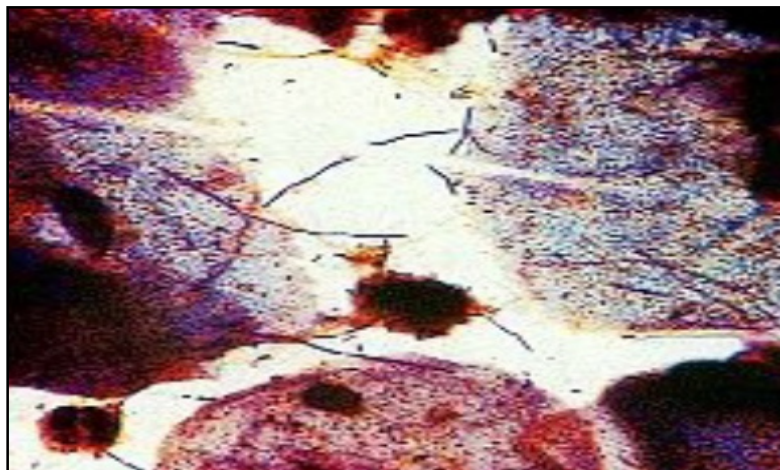


Figure 8. Flore lactobacillaire normale observée sous microscope après Coloration de Gram (Catalan *et al.*, 2000).

2.2.1. Composition de la flore vaginale normale

Le microbiote vaginal humain est composé d'une variété de lactobacilles (*Lactobacillus*) dont *Lactobacillus acidophilus* est l'espèce majoritaire (Vasquez *et al.*, 2002 ; Martin *et al.*, 2006 ; Martinez-Pena *et al.*, 2013 ; Witkin, 2014). En plus de cette flore commensale dominante, on retrouve également des microorganismes opportunistes issus de la flore digestive et oropharyngée de l'homme, y compris des groupes de communautés bactériennes tels que les espèces de *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Gardnerella vaginalis* et les entérobactéries telles que *Escherichia coli* (Bradford et Ravel, 2017 ; Abdul-Aziz *et al.*, 2019).

La flore vaginale normale peut également contenir une communauté d'organismes fongiques (mycobiome), y compris les levures du genre *Candida*, notamment *C. albicans* (Bradford et Ravel, 2017). Ces microorganismes pathogènes, présents en très faible quantité, sont inoffensifs tant que l'équilibre de la flore vaginale est maintenu (Larsen et Monif, 2001 ; Donders, 2007 ; Ma *et al.*, 2012).

2.2.2. Equilibre de l'écosystème vaginal

L'équilibre de l'écosystème vaginal est essentiel, car il constitue le principal élément de défense contre les infections génitales, tels que les infections candidosiques (Ferrer, 2000 ; Lepargneur et Rousseau, 2002 ; Ma *et al.*, 2012 ; Witkin, 2014). Il est assuré par la flore vaginale qui peut utiliser plusieurs mécanismes :

a. Maintien de l'acidité vaginale

Le maintien de l'acidité vaginale est majoritairement assuré par les lactobacilles à travers la production de l'acide lactique. Ce dernier est généré comme produit final du métabolisme fermentaire des glucides, effectué par les lactobacilles et les cellules épithéliales du vagin. Sous l'effet des œstrogènes, les cellules vaginales accumulent le glycogène et le décompose en glucose, qui sera fermenté par la suite en acide lactique, assurant le maintien du pH vaginal entre 3.8 et 4,5 (Larsen et Monif, 2001 ; Bohbot, 2007 ; Donders, 2007 ; Witkin et Linhares, 2016). L'acidité vaginal joue un rôle bactériostatique, empêchant la prolifération de la plupart des germes vaginaux pathogènes non tolérants milieux acides (Tachedjian *et al.*, 2017).

b. Autres mécanismes

La flore dominante présente d'autres mécanismes de défense contre la colonisation vaginale par des germes indésirables, tel que la production de peroxyde d'hydrogène H₂O₂ (Bohbot, 2007). La co-agrégation microbienne bloque également les récepteurs épithéliaux du blastopore de *C. albicans* qui empêche l'adhésion de ce dernier aux tissus cibles et le déclenchement de son processus infectieux (Ferrer, 2000).

3. Epidémiologie des Candidoses vulvo-vaginales (CVV)

3.1. Les vulvo-vaginites candidosiques

La candidose vulvo-vaginale est une infection du vagin œstrogénisé. Elle peut s'étendre à l'extérieur de la vulve et se traduit par des signes d'inflammation vaginale et vulvaire à gravité légère vers modérée. Cette infection est très courante, elle affecte des millions de femmes chaque année, où environ 75 % des femmes contracteront une

CVV au moins une fois dans leur vie génitale (**Mendling et Brasch, 2012 ; Gonçalves *et al.*, 2015**).

C. albicans est l'espèce la plus identifiée dans les CVV (85% à 95% des cas) (**Dignani *et al.*, 2009**). D'autres espèces opportunistes du même genre (*C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. parapsilosis* et *C. krusei*, sont moins trouvées (elles représentent environ 10% à 45% des cas de CVV) (**Gonçalves *et al.*, 2015**).

La CVV est classée comme maladie non compliquée (les mycoses vulvo-vaginales accidentelles bénignes) ou compliquée en fonction de la clinique, des facteurs de l'hôte, et de la réponse au traitement (**Tableau 2**)(**Makanjuola *et al.*, 2018**).

3.1.1. CVV épisodique non compliquée

Les CVV épisodiques non compliquées est la plus fréquente. Elle se caractérise par moins de quatre épisodes par an. Elle est causée par *C. albicans* chez des femmes adultes en bonne santé, présentant des symptômes légers à modérés, sans aucun antécédent de symptômes persistants ou récurrents (**White et Vanthuyne, 2006**).

3.1.2. CVV compliqués

Les CVV compliquées, identifiées chez 10 à 20% des femmes, sont dus soit à des espèces non *albicans*, soit à des cas causés par *C. albicans*. Elles sont plus graves et se produisent de façon récurrente (**Sobel, 1998**). Les infections pendant la grossesse ou associées à d'autres conditions, telles que l'immunosuppression et le diabète non contrôlé, sont également classées comme des infections compliquées (**Makanjuola *et al.*, 2018**).

Tableau II. Vaginite compliquée et non compliquée (Sobel, 1998).

Non compliquée	Compliquée
Légère à modérée +	Modérée à sévère
Rare/ Sporadique +	Récurrente (>4/an)
Pseudohyphes/Hyphes +	Levure bourgeonnante uniquement
Hôte normale	Facteurs favorisants : <ul style="list-style-type: none"> • Grossesse • Diabète incontrôlé • Immunodépression

3.2. Les vulvo-vaginites candidosiques récidivantes (CVVR)

Environ 50% des femmes qui ont eu une CVV présenteront un deuxième épisode. La candidose vaginale récidivante est une infection candidosique sévère traduite par la survenue de plus de quatre épisodes diagnostiqués en 12 mois (confirmée par une culture) (Ferrer, 2000). La CVVR causée par *C. albicans* présente une morbidité étendue d'environ 100 millions des cas par an dans le monde (da Silva-Dantas *et al.*, 2016).

Ces dernières années, une augmentation des CVVR dues à des espèces non *albicans* a été observée (20 à 30% des cas), en particulier *C. glabrata* (ou *Torulopsis glabrata*) avec 5 à 15% des cas, *C. tropicalis* avec 5% des cas, *C. pseudotropicalis* et *C. krusei*. D'autres espèces comme *C. parapsilosis* et *C. guilliermondi* sont rarement isolées (Ferrer, 2000).

3.3. Manifestations cliniques

Les manifestations cliniques de la CVV ne sont pas spécifiques et peuvent être associés à d'autres maladies vaginales telles que la vaginose bactérienne et la trichomonose (Gonçalves *et al.*, 2015).

Les symptômes d'une vaginite épisodique à *C. albicans* sont souvent légers, contrairement aux épisodes d'une vaginite chroniques à des *Candida* non *albicans* qui ont tendance à être plus récurrents, graves et fréquents (Makanjuola *et al.*, 2018).

Parmi les signes cliniques les plus observés, on trouve :

- Prurit vulvaire, la présence des leucorrhées, des démangeaisons, un érythème vulvaire et vaginal.
- La vulve peut présenter un aspect œdématié avec une rougeur et des fissures.
- Sensation de brûlures, accompagnées de douleurs et d'irritations vaginales entraînant une dyspareunie et une dysurie externe (**White et Vanthuyne, 2006 ; Gonçalves et al., 2015**).

4. Physiopathologie

4.1. Facteurs de virulence

L'espèce *C. albicans* présente une flexibilité et une adaptabilité remarquables dans le corps humain et sous des conditions environnementales différentes. Cet organisme peut donc conserver son potentiel pathogène et envahir agressivement l'hôte affaibli (**da Silva-Dantas et al., 2016**). Ainsi, la pathogénicité des espèces du genre *Candida* est due à un ensemble de facteurs de virulence. *C. albicans*, l'espèce la plus incriminée en CVV, exprime une capacité remarquable d'adhérence, de formation de biofilm, de production d'enzymes hydrolytiques et un dimorphisme entre levure et mycélium, ces potentiels sont considérés comme les facteurs de virulence les plus remarquables dans la pathogenèse des CVV (**Silva et al., 2011**).

4.1.1. La capacité d'adhérence

L'adhérence est un mécanisme important pour l'établissement de la colonisation et d'une infection réussie. Elle contribue à la persistance des *Candida* au sein de l'hôte. L'espèce *C. albicans* adhère significativement en plus grand nombre que les espèces non *albicans* (**Figure 9**) (**Makanjuola et al., 2018 ; Silva et al., 2011**).

Cet attachement est assuré par la médiation des protéines cellulaires fongiques spécifiques. Les adhésines (molécules protéiques ou lipidiques à la surface du champignon), à titre d'exemple, sont capables de reconnaître les récepteurs cellulaires vaginaux (**Ferrer, 2000**). Parmi ces adhésines, on trouve:

- Les adhésines fibrillaires qui sont des mannoprotéines. Ces fibrilles interviennent dans l'adhérence de *C. albicans* (**Figure 10**) (**Tronchin et al., 2008 ; Durand, 2017**).

- Hwp1p (protéine de la paroi hypale 1). Elle se trouve exclusivement à la surface du tube germinatif de *C. albicans* et représente une autre adhésine importante (Tronchin *et al.*, 2008).

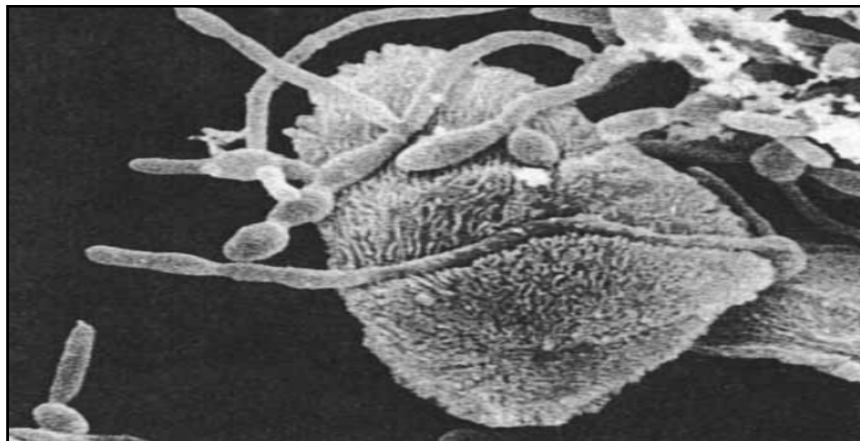


Figure 9. Adhérence des hyphes de *C. albicans* à une cellule épithéliale vaginale (Anderson et Odds, 1985).

Le processus d'attachement diffère selon la forme morphologique, où les tubes germinatifs et les hyphes matures sont connus comme les formes les plus adhérentes aux épithéliums vaginaux que la forme levure (Anderson et Odds, 1985 ; Tronchin *et al.*, 2008).

Après l'adhésion et la colonisation, divers mécanismes pathogènes sont impliqués dans les interactions de *candida* avec l'épithélium vaginal, y compris la sécrétion des enzymes toxigènes, les lésions épithéliales et la réduction de la fonction de barrière muqueuse (Makanjuola *et al.*, 2018).

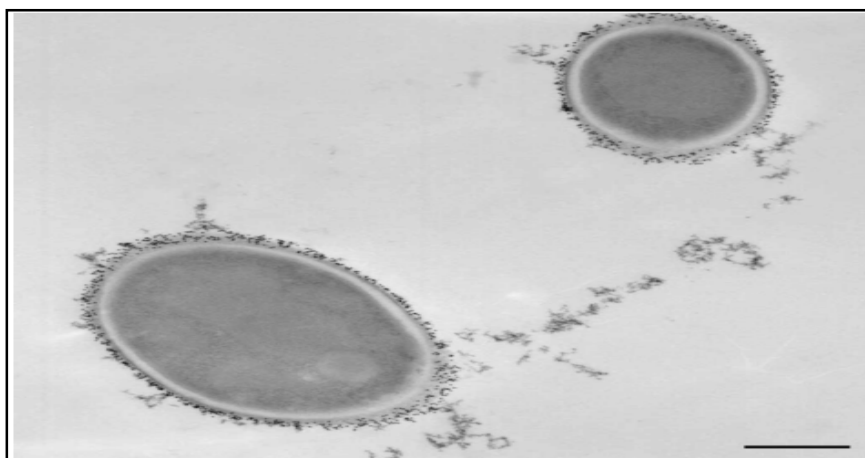


Figure 10. Mannoprotéines de la paroi cellulaire externe de *C. albicans* (Tronchin *et al.*, 2008).

4.1.2. Le dimorphisme

C'est la capacité de *C. albicans* de se transformer de l'état saprophyte sous forme de blastospores à l'état pathogène agressif sous forme filamenteuse, avec des changements importants dans la structure et l'organisation de la paroi cellulaire (Ferrer, 2000 ; Tronchin *et al.*, 2008).

Toutes ces transitions morphologiques se mettent en place en réponse à des changements environnementaux et permettent au champignon de s'adapter à différents biotopes. Ainsi, ce switch dimorphique permet à *C. albicans* de s'échapper au système immunitaire, de proliférer et de former des tubes germinatifs dotés d'un pouvoir pathogène fort (Kabir et Hussain, 2009). Cette transition levure/hyphe est indispensable à l'infection et l'invasion vaginale, vue que la forme levure est peu pathogène (Figure 11) (Amouri *et al.*, 2010b).

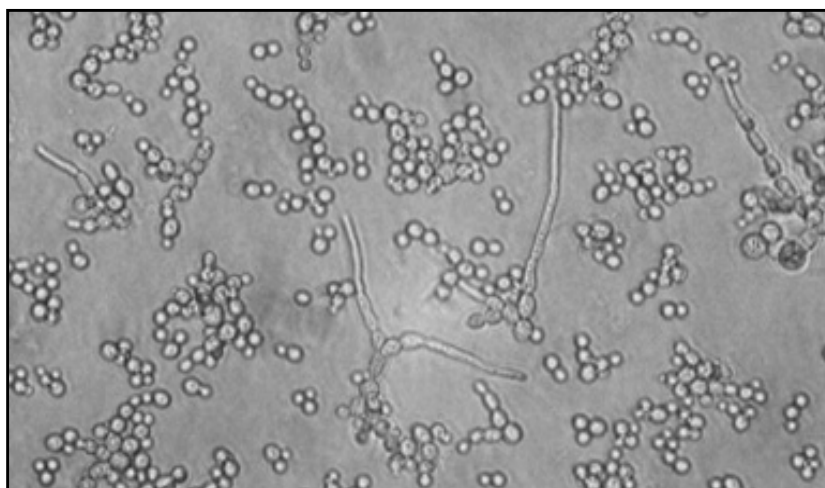


Figure 11. Dimorphisme chez *C. albicans* : la micrographie montre un mélange de levures, de cellules bourgeonnantes et de formes hyphes (Walker, 2009).

4.1.3. La formation du biofilm

L'espèce *C. albicans* produit des biofilms hautement structurés composés de plusieurs types de cellules rondes en forme de levure bourgeonnantes, cellules pseudohyphales ovales et cellules hyphes cylindriques allongées. L'ensemble est enveloppé dans une matrice extracellulaire (Nobile et Johnson, 2015). La formation du biofilm à *C. albicans* se déroule essentiellement en quatre phases de développement (Figure 12) :

- L'adhérence des blastospores d'abord à l'épithélium vaginal.

- Initiation de la prolifération cellulaire et germination, en développant horizontalement pour produire une couche basale.
- Maturation, y compris la croissance des cellules hyphes qui s'étendent pour donner une couche supérieure et envahit enfin la membrane muqueuse, produisant une vaginite. Ensuite, avec une sécrétion supplémentaire, les biofilms sont entourés de matériaux extracellulaires qui sont principalement composés de glucides et de protéines.
- Dispersion des cellules levuriformes du biofilm vers de nouveaux sites.

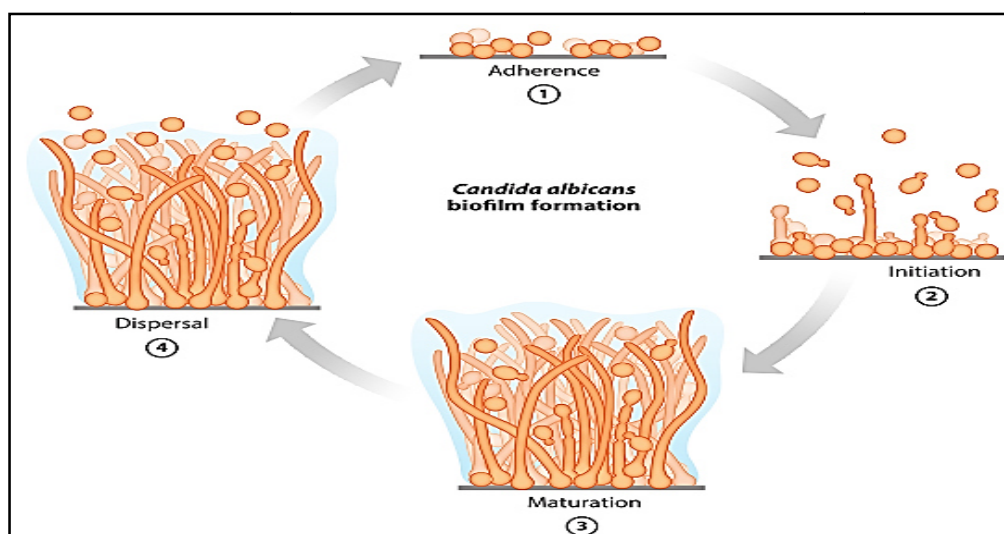


Figure 12. Biofilm à *C. albicans* (Nobile et Johnson, 2015).

4.1.4. Pouvoir toxigène et sécrétion des enzymes

De nombreuses protéines associées à la paroi cellulaire sont des enzymes impliquées dans la synthèse et le remodelage de la paroi cellulaire (Tronchin *et al.*, 2008). La capacité de *C. albicans* à produire des enzymes cytolytiques, contribue à la virulence de ce champignon. Elle lui permet à s'échapper au système immunitaire inné et à s'établir comme un pathogène efficace (Banno *et al.*, 1985). Parmi ces enzymes :

- Les protéinases dégradent les tissus conjonctifs de l'hôte et facilitent l'acquisition nutritionnelle. *C. albicans* est capable de produire dix protéinases acides (Kohler *et al.*, 2017).
- Les phospholipases dégradent les phospholipides (Barrett-Bee *et al.*, 1985). L'activité de la phospholipase fongique améliore l'adhérence aux cellules hôtes et la production du biofilm (Makanjuola *et al.*, 2018).

4.2. Facteurs de risque des CVV

Les facteurs prédisposant à la CVV peuvent être regroupés en trois catégories physiologiques, pathologiques ou mécaniques (Senet, 1996).

4.2.1. Facteurs physiologiques

La grossesse est considérée comme un facteur de risque important pour le développement de la CVV (36 à 37% des cas). La CVV est plus probable au troisième trimestre (≥ 27 semaines)(Gonçalves *et al.*, 2015 ; Mankanjuola *et al.*, 2018). La procréation est également considérée comme un facteur de risque. Plus il y a de procréation, plus il y a de périodes de grossesse, plus le risque d'infection est élevé (Na *et al.*, 2014).

L'incidence de CVV chez les femmes enceintes est élevée et elle est corrélée avec le statut hormonal (l'augmentation de la sécrétion d'hormones sexuelles). Les deux types d'hormones sexuelles féminines sont les œstrogènes et la progestérone. Au cours de la grossesse, des quantités importantes de ces hormones sont sécrétées (30 fois et 10 fois leurs niveaux en dehors de la grossesse, respectivement) (Gonçalves *et al.*, 2015). Ce phénomène stimule les parois du vagin à augmenter leur charge en glycogène, créant une source nutritionnelle pour le champignon *Candida* (Sobel, 2007).

De plus, l'hyperestrogénie gestationnelle favorise l'adhésion, la germination et la prolifération fongique. En conséquence, les espèces du genre *Candida* sont plus capables de pénétrer la paroi vaginale (Ferrer, 2000).

4.2.2. Facteurs pathologiques

a. Le diabète

Le diabète sucré (DS) a été proposé comme un facteur de risque pour le développement de la CVV car une prévalence plus élevée de CVV a été trouvée chez les femmes diabétiques que chez les non-diabétiques (Gonçalves *et al.*, 2015). Le diabète incontrôlé entraîne une hyperglycémie qui stimule la production épithéliale du glycogène, entraînant des troubles métaboliques qui peuvent induire une grande production d'acide lactique et donc, créant un pH hyper acide dans le vagin et favorisant la multiplication des formes virulentes de *Candida*.

Les patientes diabétiques de type 1 et 2 souffrent généralement de CVV causée par les espèces non *albicans*, en particulier *C. glabrata* et *C. tropicalis* (**Makanjuola et al., 2018**). En effet, une alimentation riche en sucres raffinés pourrait contribuer au risque de CVV chez ces femmes (**Sobel, 2007**). Cependant, Ce déséquilibre glycémique peut être minimisé au moyen d'un contrôle diabétique approprié (**Ferrer, 2000**).

b. SIDA

La condition immunosuppressive la plus prédisposante à la CVV est l'infection par le VIH (virus de l'immunodéficience humaine). Elle induit un déficit des lymphocytes T auxiliaires et affaiblit le fonctionnement macrophagique (**Senet, 1996**). Selon **Apalataet al., (2014)** Les femmes infectées par le VIH sont 8 fois plus susceptibles de développer une CVV symptomatique. Le VIH favorise donc la virulence et la prolifération cutanéomuqueuse des espèces de *Candida* en passant de sa forme non pathogène à la forme filamenteuse responsable des CVV symptomatiques (**Apalataet al., 2014**).

4.2.3. Facteurs thérapeutiques

La CVV est un phénomène courant suite à antibiothérapie à long terme locale ou systémique. Tous les antimicrobiens semblent exercer cet effet. Les antibiotiques prédisposent les femmes à des CVV par l'épuisement de la microflore bactérienne vaginale protectrice. En conséquence, les organismes candidosiques sont alors libres de croître, d'adhérer et de germer dans le vagin (**Sobel, 2007**).

4.2.4. Les facteurs mécaniques

a. Contraception mécanique DIU

L'utilisation des dispositifs intra-utérins (DIU) est une méthode de contraception hautement efficace, sûre et économique. Un moyen très populaire de prévention de la grossesse, utilisé par des millions de femmes dans le monde (**Auler et al., 2010**). Il a été proposé comme facteur de risque important des CVV sporadique et d'épisodes récurrents (**Gonçalves et al., 2015**).

L'utilisation prolongée des DIU agit comme un réservoir de *Candida* par la formation d'un biofilm sur la surface du DIU des patientes, contribuant à protéger les levures de l'action de l'agent antifongique (**Figure 13**) (Auler *et al.*, 2010). Le retrait du DIU est nécessaire chez de nombreuses patientes infectées, en particulier chez les femmes atteintes de CVVR (Gonçalves *et al.*, 2015).

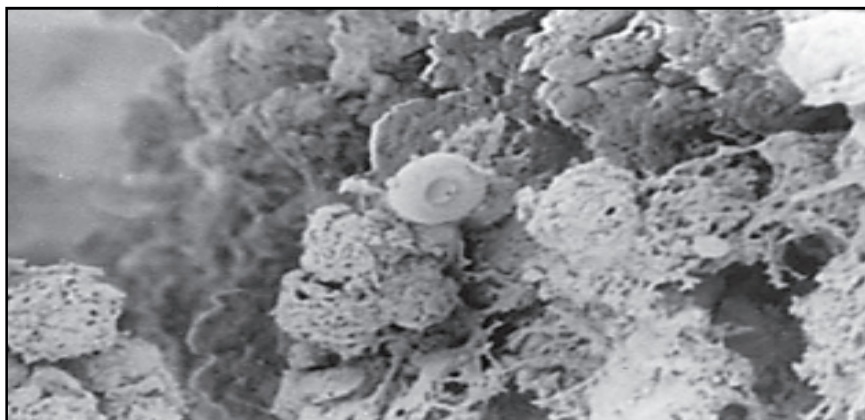


Figure 13. Formation de biofilm complexe par *Candida* à la surface du DIU d'une patiente. Observée sous microscope électronique à balayage (Auler *et al.*, 2010).

b. Les habitudes d'hygiène intime

Une hygiène génitale inadéquate peut être comprise comme un manque ou une exagération dans l'utilisation de produits d'hygiène commerciaux (serviettes hygiéniques, protège-slips en plastique etc.), entraînant des altérations de l'homéostasie génitale et contribuant éventuellement à la CVV (Chatzivasileiou et Vyzantiadis, 2019 ; Felix *et al.*, 2020).

c. Les habitudes vestimentaires

Les vêtements serrés (jeans ou des pantalons serrés) provoquent souvent une restriction de la ventilation et une compression de la vulve, favorisant l'occlusion et la friction, ce qui peut prédisposer les femmes à la CVV (Na *et al.*, 2014 ; Felix *et al.*, 2020).

d. Les pratiques sexuelles

La fréquence des rapports sexuels et l'utilisation fréquente de préservatifs sont positivement corrélés avec la détection de *Candida* dans le vagin et sont aussi des facteurs potentiels de la CVV (Rylander *et al.*, 2004).

5. Traitement

Les azolés sont une famille d'antifongiques locaux à large spectre d'action et présentent une activité remarquable contre les champignons du genre *Candida* (Morio, 2012 ; Xiao *et al.*, 2015). Ces dérivés azolés (fluconazole, miconazole, isoconazole, omoconazole, éconazole, fenticonazole, sertaconazol, etc.) représentent les meilleurs traitements contre les CVV (Peltier, 2015 ; Durand, 2017 ; Whaley *et al.*, 2017). Le traitement doit impérativement être poursuivi jusqu'à la fin, même si les symptômes disparaissent. Il faut également rechercher les facteurs favorisant chez la patiente et dispenser les conseils adéquats pour éviter la récurrence.

Chapitre II
Matériel et Méthodes

Le travail a été réalisé au laboratoire de Parasitologie-Mycologie de l'hôpital IBN ZIRI de Bologhine, Alger. Mise à part la courte durée du stage pratique réalisé au même laboratoire et entravée par la pandémie due à la COVID 19, les données de l'étude s'étale sur une période d'environ 8 mois (15 septembre 2019 au premier juin 2020). Les objectifs de ce travail se résument à la détermination de la prévalence des candidoses vaginales dans la région de Bologhine. L'identification des espèces les incriminées dans les candidoses vulvo-vaginale (CVV) des femmes de cette région et la recherche des facteurs les plus favorisant de ce type d'infections.

1. Prélèvement

Les prélèvements vaginaux (PV) ont été effectués par la méthode d'écouvillonnage (deux écouvillons au moins) à l'aide d'un médecin gynécologique. Ils ont été réalisés en absence de tout traitement (antibiotique ou antiseptique) et en dehors de la période mensuelle. Ainsi, il est recommandé d'éviter toute toilette intime et de rapports sexuels dans les heures qui précèdent l'examen. Après mise en place d'un spéculum (outil stérile écartant légèrement les parois), l'écouvillon est introduit au niveau de l'endocol, l'exocol et le vagin jusqu'à la vulve, afin de recueillir la sécrétion vaginale à analyser (**Figure 14**) (**Durand, 2017**).

Le PV doit être acheminé rapidement au laboratoire afin d'éviter toute contamination. Il doit être associé avec une fiche signalétique qui porte les renseignements suivants : L'âge, les caractéristiques des sécrétions vaginales, les facteurs favorisant les CVV (diabète, grossesse...) et la présence ou l'absence des signes cliniques (prurit, odeur etc.).

NB. L'utilisation du spéculum dépend de l'âge et la virginité de la femme.

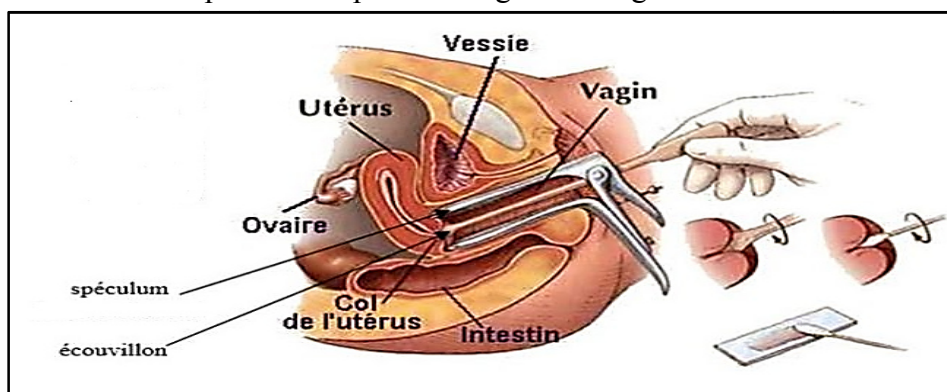


Figure 14. Schéma représentatif d'un prélèvement vaginal par la méthode d'écouvillonnage sous spéculum (**Madani, 2012**).

2. Analyse mycologique

Le diagnostic des candidoses vaginales s'effectue généralement en trois étapes : examen direct à l'état frais, culture sur milieux appropriés et identification des champignons isolés.

2.1. L'examen direct à l'état frais

L'examen direct à l'état frais permet une étude microscopique des microorganismes vivants sans fixation ou coloration. L'objectif est la recherche de levures ou de filaments mycéliens, de cellules épithéliales, des hématies et de leucocytes altérés (Byadarahally-Raju et Rajappa, 2011 ; Dieng *et al.*, 2012).

Après l'addition de l'eau physiologique à l'écouvillon, une petite goutte sera déposée entre lame et lamelle a fin de l'observer sous microscope optique aux grossissements x10 et x40 (Figure 15).

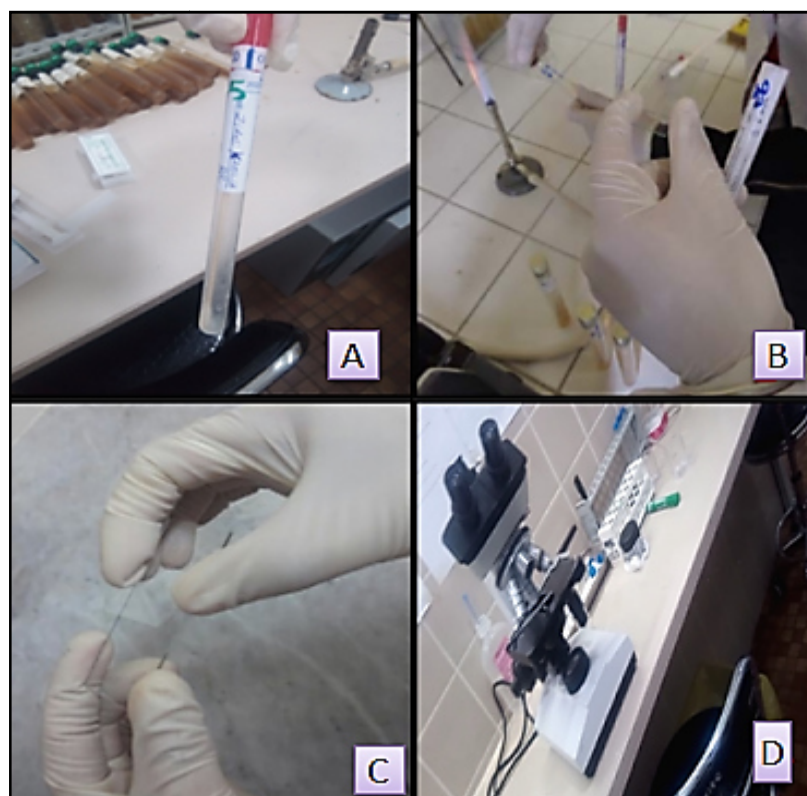


Figure 15. Etapes de l'examen direct.

2.2. La culture

La culture est l'élément nécessaire pour le diagnostic des candidoses et est plus sensible que l'examen direct. Elle permet une quantification du nombre de colonies de

levures ainsi que l'isolement et l'identification de l'espèce de *Candida* en cause. Les cultures sont effectuées le jour même du prélèvement.

Chaque prélèvement a été ensemencé, devant un bec benzène, sur deux tubes contenant un milieu Sabouraud additionné d'antibiotiques avec et sans actidione et dont la composition est détaillée dans (**Annexe 01**).

L'addition de l'antibiotique Chloramphénicol à la gélose Sabouraud permet d'empêcher la croissance des bactéries et donc d'isoler seulement les levures et les moisissures. Alors que la présence de l'actidione dans le deuxième tube rend le milieu plus sélectif en inhibant la multiplication de certaines levures et moisissures saprophytes qui gênent l'isolement des *Candida*. Après ensemencement, les milieux sont incubés à 37° C pendant 24 - 48 h (**Okawa et al., 1996 ; Byadarahally-Raju et Rajappa, 2011 ; Dieng et al., 2012**) (**Figure 16**).

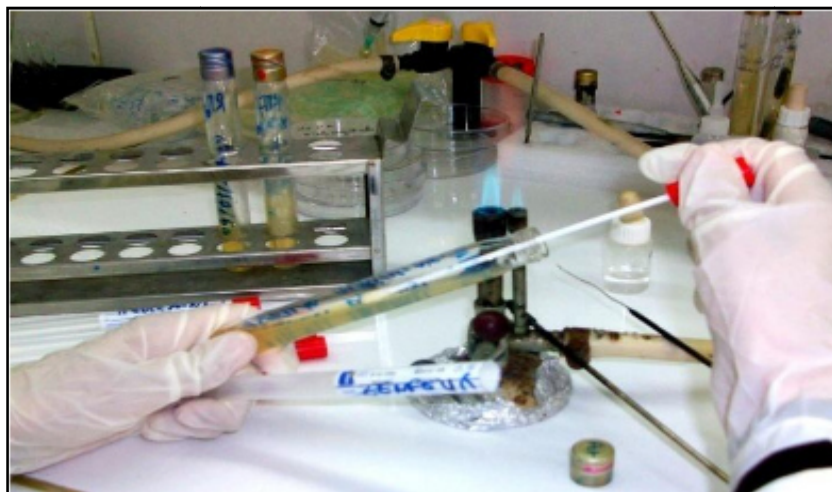


Figure 16. Ensemencement sur milieux Sabouraud-Chloramphénicol avec et sans actidione.

2.2.1. Lecture des résultats

La lecture des résultats de culture se fait par un examen macroscopique et microscopique des colonies.

a. Examen macroscopique

L'examen macroscopique permet de noter la couleur, l'aspect et la consistance des colonies (**Figure 17**). Le genre *Candida* est caractérisé par des colonies blanches, crémeuses et lisses ou des colonies brillantes, planes ou rugueuses. L'examen

macroscopique permet également de quantifier le nombre de ces colonies. Les résultats du dénombrement sont représentés comme suit :

+ : < 10 colonies.

++ : 10 à 50 colonies.

+++ : > 50 colonies, bien isolées.

++++ : > 50 colonies en nappe



Figure 17. Aspect macroscopique des levures.

b. Examen microscopique

Une colonie pure est prélevée à l'aide d'une pipette pasteur et mélangé avec une goutte d'eau distillée stérile entre lame et lamelle. L'observation est réalisée à l'aide d'un microscope optique aux grossissements x10 et x40. Dans cet examen, les levures sont ovulaires ou ovoïdes, avec présence ou non de bourgeons et de filaments mycéliens (**Figure 18**).

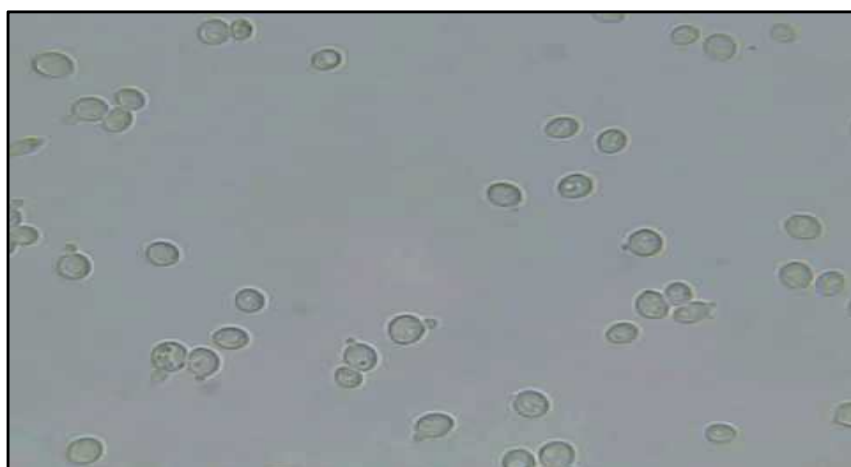


Figure 18. Aspect microscopique des levures rondes avec bourgeons 'blastopores'.

2.2.2. Identification

L'identification des levures s'effectue à l'aide de critères phénotypiques, comme la formation d'un pseudomycélium ou d'un tube germinatif, de spores et l'assimilation ou la fermentation de certains sucres à l'aide de la galerie. Dans notre étude, deux techniques ont été réalisées pour l'identification des *C. albicans* :

a. Test de Blastèse

Le test de Blastèse, appelé aussi test de filamentation, est spécifique de 98 souches appartenant à l'espèce *C. albicans* (Figure 19).

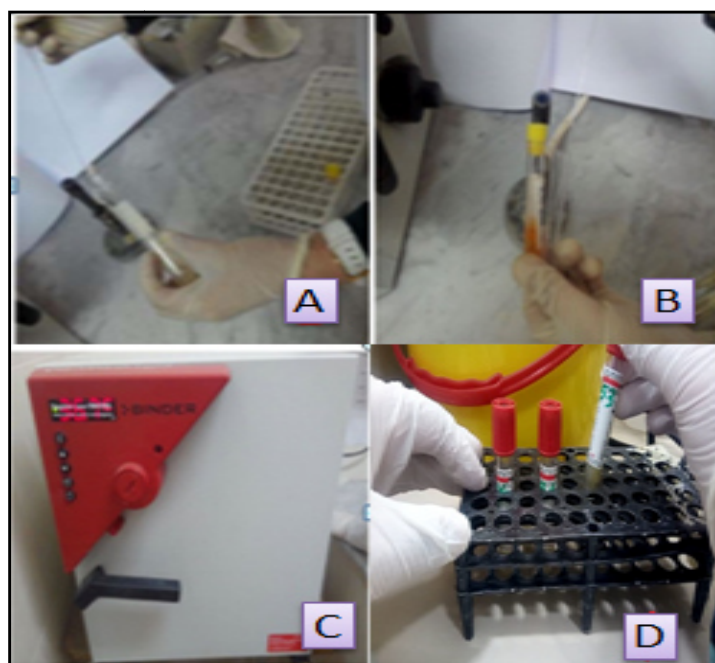


Figure 19. Test de filamentation.

▪ *Principe*

Le principe du test de Blastèse est basé sur le fait que certaines levures du genre *Candida* émettent un filament lorsqu'elles sont mises dans un sérum humain. La détection de ces tubes germinatifs visibles au microscope optique, sans aucune constriction au niveau de la base, affirme la présence de *C. albicans* (Sheppard *et al.*, 2008 ; Dieng *et al.*, 2012).

▪ *Mode opératoire*

- Diluer 2 à 3 colonies de levures dans l'eau distillée ;
- Ajouter quelques gouttes de sérum humain ;

- Vortexer ;
- Mettre à l'étuve et incuber à 37°C pendant 3 heures ;
- Prélever une goutte de la dilution et la déposer entre lame et lamelle ;
- Observer au microscope optique à l'objectif (Gx40) ;
- Rechercher des tubes germinatifs caractéristiques de *C. albicans* (**Figure 20**).

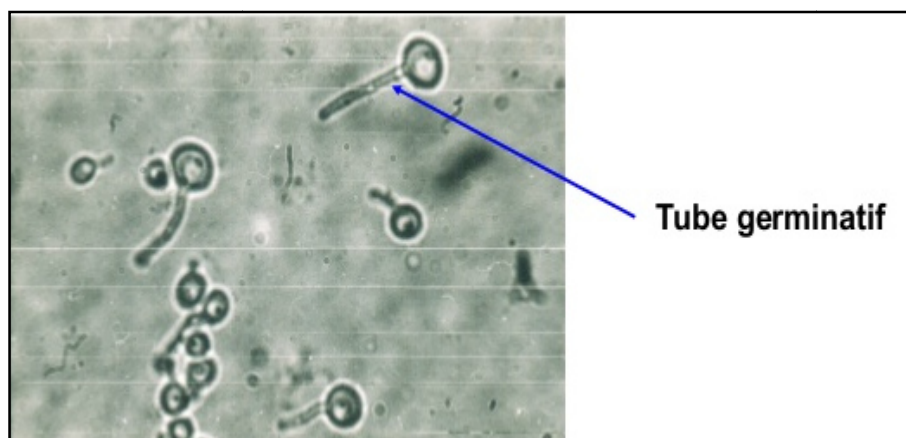


Figure 20. Observation des tubes germinatifs sous microscope optique après le test de filamentation (Sudbery *et al.*, 2014).

b. Galerie Api 20 C AUX

API[®] *Candida* est un système standardisé pour l'identification en 18-24 heures des levures, notamment les plus fréquemment rencontrées en mycologie clinique. Les espèces identifiables par le système sont indiquées dans un tableau d'identification (**Annexe 02**).

La galerie API[®] *Candida* comporte 10 tubes miniaturisés contenant des substrats déshydratés, pour réaliser 12 tests d'identification (acidification de sucres ou réactions enzymatiques). Les réactions produites durant l'incubation se traduisent par des virages de couleurs. La lecture des réactions se fait à l'aide d'un tableau de lecture accompagnant la galerie. L'identification est obtenue en consultant la liste des profils de la notice ou à l'aide d'un logiciel d'identification.

Chapitre III
Résultats et Discussion

Durant la période de l'étude qui s'est étalée du 15 septembre 2019 au 01 juin 2020, au niveau du laboratoire de Parasitologie-Mycologie Médicales de l'hôpital Bologhine Ibn Ziri, Baïnem à Alger, 100 patientes avec suspicion clinique de CVV ont été incluses. Elles avaient toutes fait l'objet d'un prélèvement vaginal (**Figure 25**). Notre échantillon est constitué uniquement de femmes adultes en âge de procréation.

1. Répartition des données au cours de la période d'étude

1.1. Selon la période du prélèvement

Il a été noté que la fréquence de la demande d'examen mycologique des prélèvements vaginaux était plus importante durant la période février- mars 2020 (soit 20% de l'ensemble des prélèvements). Le plus faible taux a été enregistré durant la période décembre-janvier 2019 (soit 5% des prélèvements) (**Figure 25**), cela serait peut-être due au fait que le phénomène macération-chaleur diminue en hiver.

Dans une étude réalisée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V au Maroc, le nombre des consultantes était à 114 pour une période de deux mois seulement (1er octobre 2009 - 30 novembre 2009) (**Benchellal et al., 2011**), alors qu'au cours de la nôtre, on retrouve pour une période de huit mois et demi un nombre de cent patientes. Le nombre de patientes incluses dans son étude est bien plus élevé que le nombre de patientes participant à notre étude et cela est probablement due à la différence des capacités d'accueil des deux structures.

En effet, nos chiffres enregistrés et même les résultats des autres études diffèrent beaucoup en raison de la complexité de cette maladie et en fonction de différentes circonstances (les localisations géographiques, l'âge des patientes, les facteurs de risque, les espèces en cause, la différence de leur pouvoir pathogène et leurs niveaux de résistance, les types de consultations, l'état de gravidité, le type et l'efficacité du traitement prescrit, l'automédication...).

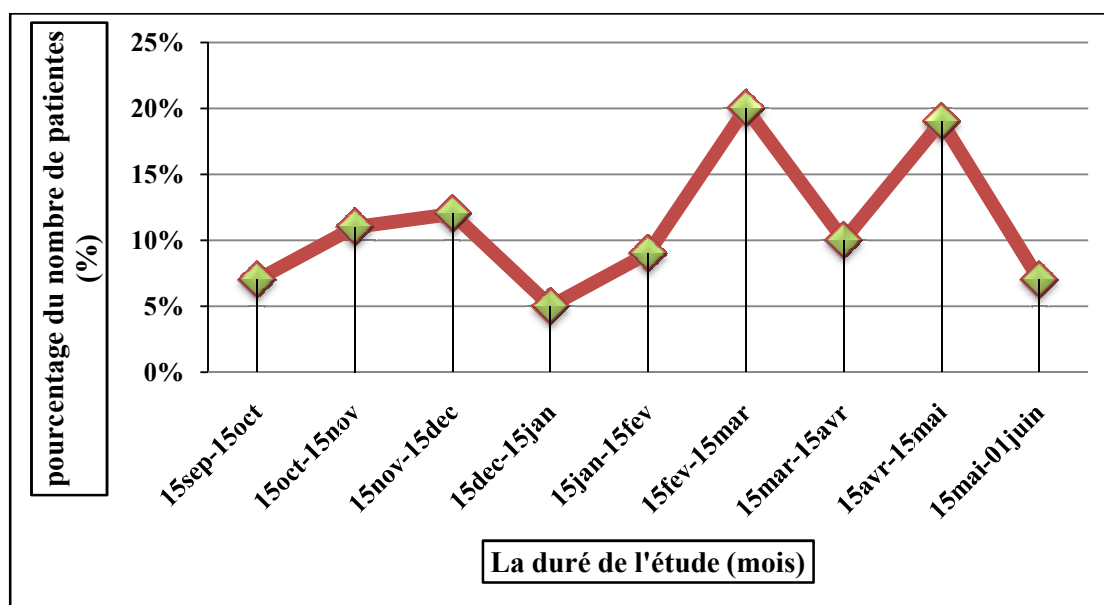


Figure 21. Répartition de la population générale selon la période d'étude.

1.2. Selon l'hospitalisation

Dans la population étudiée, le nombre de patientes hospitalisées était de 93 cas, versus 7 cas qui ne l'étaient pas (**Tableau3**), cela est due probablement à une infection nosocomiale c'est-à-dire il existe des différentes niches écologiques de *Candida* (aux surfaces) aux niveaux des dispositifs médicaux. Cependant, **Grigoriou et al., (2006)**, dans une étude réalisée en Grèce pour une durée 3 ans, ont noté que 66.9% des consultantes étaient des externes et 33.1% étaient hospitalisées.

Tableau III. Répartition des patientes selon leur statut hospitalisée / externe.

Hospitalisation	Hospitalisée	Externe	Total
Effectif	93	7	100
Pourcentage	93%	7%	100%

Les 93 patientes hospitalisées sont réparties dans 02 services dont un peu plus de la moitié (51.6%) sont admis au service gynécologie, soit 48 cas. 45 cas sont admis au service de maternité avec un taux de 48.4% (**Figure22**). Ces chiffres sont remarquablement différents par rapport aux résultats présentés par d'autres investigations (**Grigoriou et al., 2006**).

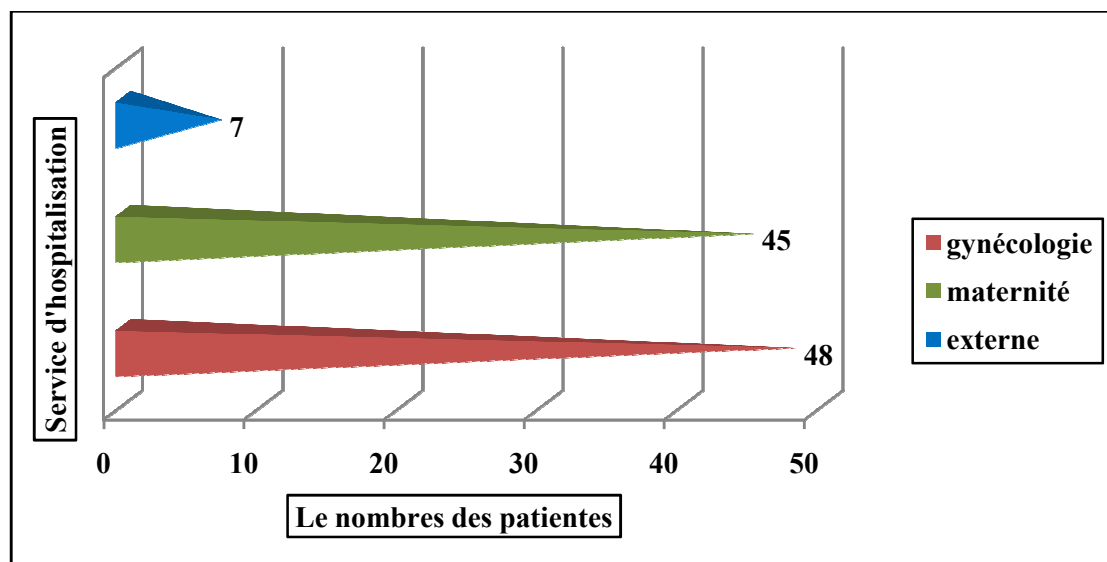


Figure 22. Répartition des patientes en fonction du service.

1.3. Selon les facteurs favorisants

Dans notre série d'étude, on a pu identifier quelques facteurs de risques potentiels des CVV chez ces femmes. Il s'agit principalement de la grossesse et du diabète. Alors que, en plus de ces deux derniers, **Anane et al (2010)** ont trouvé d'autres facteurs favorisants la survenue de cette infection candidosique : l'hygiène fréquente, la multiparité, le stérilet, l'antibiothérapie, les vêtements serrée...

1.3.1. La grossesse

Parmi les 100 femmes consultant, 64% étaient enceintes dont 56 femmes sont au 3^e trimestre de leur grossesse (56%), 3 femmes au 2^e trimestre (3 %) et 5 (5%) ne disposent pas de données précises (**Figure 23**). Ces résultats ne rejoignent pas les données de l'étude de **Sangaré et al., (2017)**, portant sur 229 femmes enceintes et étalée de février à avril 2015. Ces auteurs ont montrés que les femmes enceintes consultant étaient à leurs 3^e et 2^e trimestres avec des taux de 24,71% et 17,78%, respectivement.

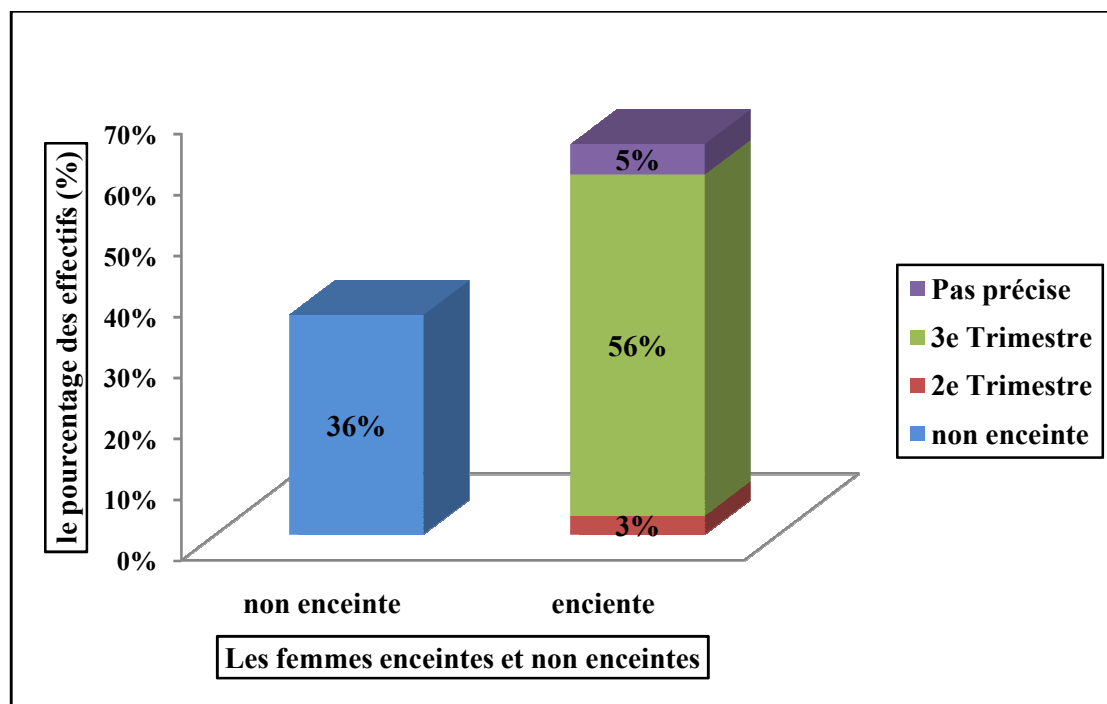


Figure 23. Répartition des cas selon l'âge de la grossesse.

1.3.2. Le diabète

Dans la présente étude, 27 consultant(e)s avaient le diabète soit 27% du nombre total des prélèvements (Figure 24). Par contre, 90 femmes diabétiques ont fait l'objet d'une autre étude réalisé(e) par *Anane et al.*, (2010). Ce nombre représente (6.36%) du nombre total de la population d'étude. Nos résultats sont supérieurs à ceux de *Benchellal et al.*, (2011), qui rapportent que seulement deux femmes, parmi toutes les consultant(e)s, étaient diabétiques.

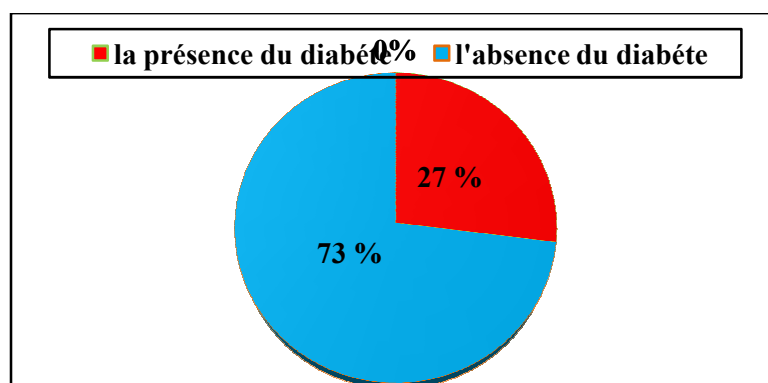


Figure 24. Répartition des cas selon la présence ou non du diabète.

1.4. Répartition selon les signes associés à la CVV

Parmi les 100 patientes, nous n'avons observé aucun signe pertinent chez 87 patientes (soit 87%) tandis que 13 patientes ont rapporté des signes associés (**Tableau 4 et figure 25**). La température est enregistrée chez 6% des cas, le prurit (2%) et la leucorrhée chez 5% des cas. Ces résultats manquent de fiabilité en raison de l'absence d'une description clinique détaillée dans la plupart des fiches de consultation. Selon une étude réalisée par **Ahmad et Khan (2008)** sur 215 femmes, le prurit et la leucorrhée étaient les symptômes le plus fréquents avec une prévalence de 80% et 20% respectivement. Également, la présence d'autres symptômes tels que de la dyspareunie et les courbatures chez 5 et 31,1% des sujets de l'étude respectivement a été constaté par **Grigoriou et al.,(2006)**.

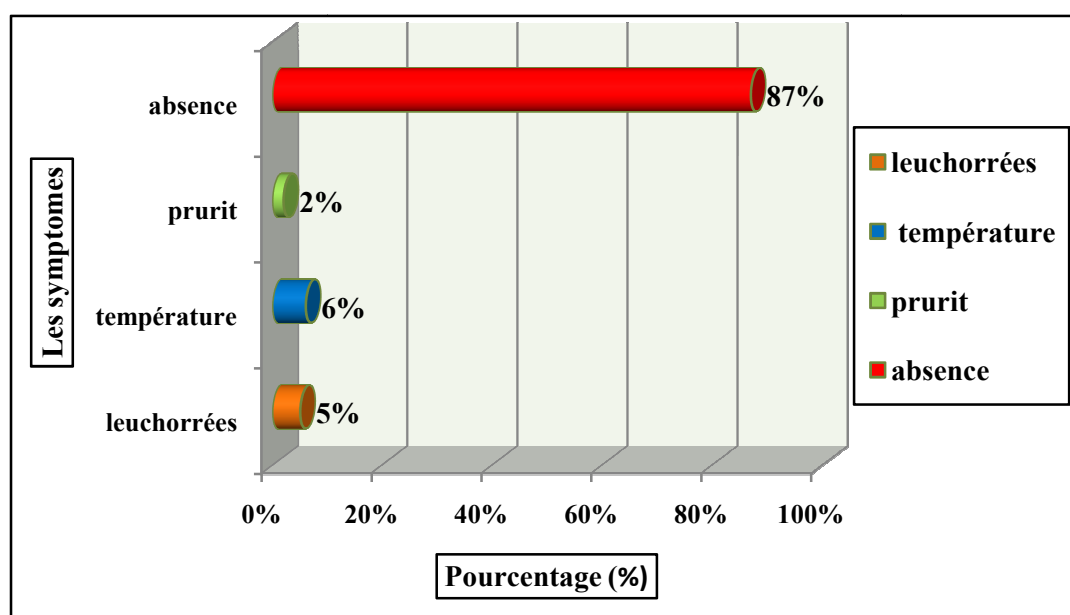


Figure 25. Répartition des patientes selon la symptomatologie associée.

Tableau IV. Répartition des patientes selon les symptomatologies associées.

Symptômes	Effectifs	Pourcentage
Leucorrhées	5	5%
Température	6	6%
Prurit	2	2%
Absence	87	87%
Total	100	100%

2. Résultats de l'étude mycologique

2.1. Résultat de l'examen direct et de la culture

Après mise en culture, 62 échantillons ont donné des cultures positives pour le genre *Candida* soit et 38 sont restés négatifs (soit 38 %). Par contre, l'examen direct à l'état frais n'a été positif que pour 57% des prélèvements (**Figure 31**). Nos données sont comparables à celles rapportées dans l'étude d'**Amouri et al (2010b)**, l'examen direct s'est révélé positive pour seulement 41% patientes (197 parmi 481 patientes), alors que 48% des prélèvements sont donnés des cultures de levures positives. D'autres auteurs ont trouvé que l'examen direct est positif dans 26 cas (22,8 % du total, tandis que la culture était positive pour 30 cas, soit 26% du total (**Benchellal et al., 2011**).

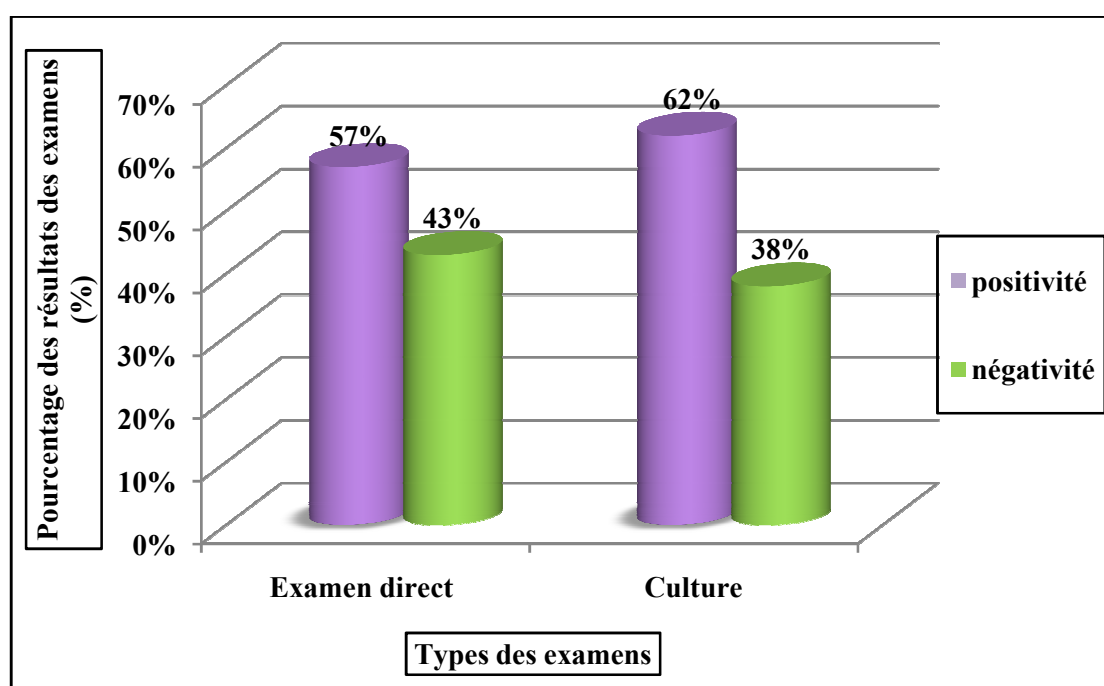


Figure 26. Répartition de la positivité et négativité des examens directs et des cultures.

Un diagnostic définitif repose sur une combinaison de critères cliniques et mycologiques, donc nous avons considéré, parmi les 100 patientes incluses dans notre étude, qu'il y avait 62 cas confirmés atteints d'une CVV, soit un taux de prévalence de 62%. Ce qui est proche de celui rapporté dans l'étude tunisienne de **Amouri et al., (2010a)** (48%) des cas de CVV parmi le total des prélèvements collectés.

Les soixante-deux cas diagnostiqués d'une CVV dans notre étude constituent un chiffre supérieur à celui rapporté par l'étude menée à Franceville, Gabon, réalisée par **Bignoumba et al., (2019)** et qui est étalée sur une période de 2 ans (de janvier 2016 à décembre 2017) avec 28,52% de culture positive pour *Candida* spp. Nos résultats sont

nettement supérieurs à ceux de l'étude de **Ahmad et Khan (2008)**. Ces auteurs ont montré que, seulement, 20,47% des 1050 femmes diagnostiquées sont atteintes de CVV (**Ahmad et Khan, 2008**). Cependant, **Sylla et al. (2017)** ont trouvé, dans une étude réalisée sur 1141 patientes, que 33,3 % des cas ont été souffrantes de CVV.

3. Répartition selon le résultat du test de Blastèse

Comme illustré dans la **figure 27**, trente-quatre échantillons se sont avérés positifs au test de Blastèse. Ce test confirme si l'espèce incriminée est le *Candida albicans*. La prévalence de l'espèce *albicans* dans notre étude est donc de 54.8% parmi le total des résultats positifs. Les *Candida non albicans* ou bien un *Candida spp* représente donc une prévalence de 45.2% dans le cadre de notre étude.

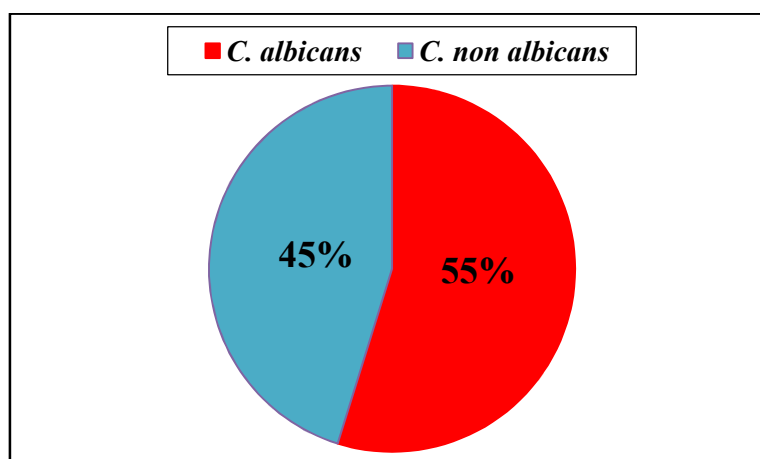


Figure 27. Résultats du test de blastèse.

Selon **Dignani et al.(2009)**, Les CVV sont principalement dues à des levures du genre *Candida*, où *C. albicans* occupe la place dominante avec une prévalence moyenne de 85% à 95%. Dans notre étude, *C. albicans* est l'espèce la plus rencontrée, ce qui est proche au nombre rapporté dans l'étude menée par **Hassan et al (2017)** en Égypte et dont le taux de l'espèce *albicans* avoisine les 62,9%. Nos résultats sont également cohérents avec ceux de **Sdouidi et al., (2014)**. Les résultats de cette étude montrent que sur les 144 cultures de levures examinées, 50% des tests de filamentation se sont avérés positifs, soit 72 femmes atteintes d'une candidose vulvo-vaginale à *C. albicans*.

Sylla *et al.*, (2017) ont retrouvé un taux de positivité à *C. albicans* plus importants que le nôtre (71,51% de *C. albicans* contre seulement 27,96% de *Candida* spp.). Cette étude prospective descriptive, faite à Dakar au Sénégal conclue que *C. albicans* est l'espèce prédominante dans les CVV. Par contre, le taux nettement plus élevé de *C. albicans* par rapport à notre étude pourrait être expliqué par un l'effectif plus étendu des prélèvements analysés.

Dans une autre investigation réalisée sur 215 femmes, l'incidence des espèces non *albicans* (53,04%) était supérieure à celle de *C. albicans* qui représente uniquement 46,9% des cas (Ahmad et Khan, 2008). Ce sont des chiffres qui ne concordent ni avec nos résultats, ni avec les résultats des autres études déjà citées. Ces dernières s'accordent toutes pour dire que l'espèce *C. albicans* est la plus fréquemment rencontrées en CVV.

4. Répartition des cas confirmés selon la période d'étude

Comme la montre la **figure28**, on remarque que la période entre 15 novembre et jusqu'à 15 décembre représente la période la plus encombrée en nombre de cas positifs avec un taux de cas de 19.35% du total des cas étudiés. La période s'étalant du 15 mai à 15 juin comprend le taux de résultats positifs le plus bas (3.23%).

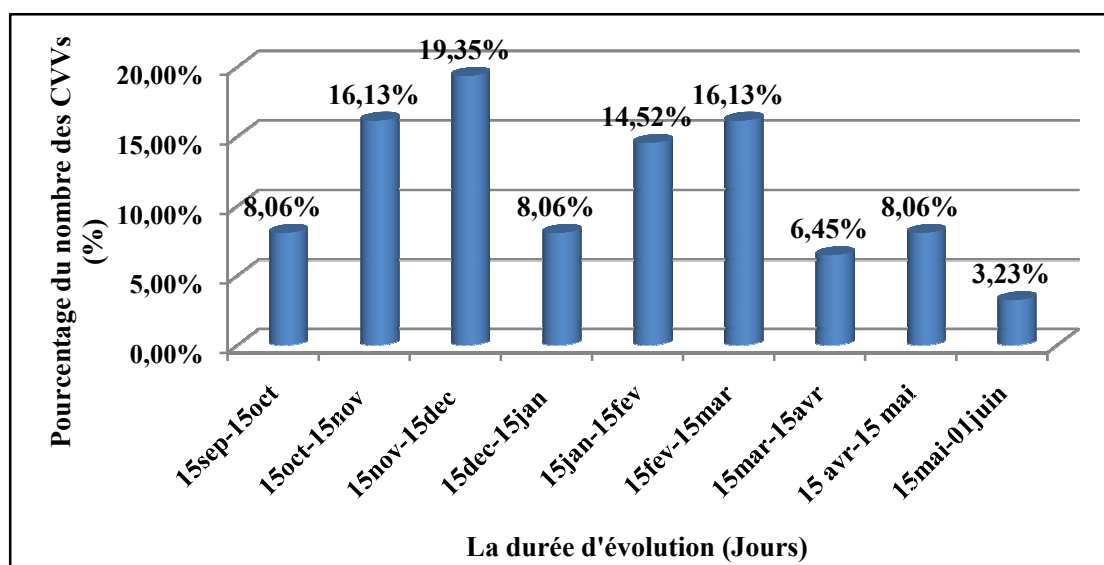


Figure 28. Variation de la prévalence des candidoses vulvo-vaginales selon la durée d'évolution.

Dans une étude réalisée sur 287 femmes à l'université des sciences médicales d'Urmia, Urmia, Iran et étalée sur une période d'environ quatre ans (de mars 2015 à

janvier 2019), 144 patientes ont été identifiées comme porteuses de CVV (**Fakhim et al., 2020**).

5. Répartition des cas de CVV selon les facteurs de risques

5.1. Selon l'âge de grossesse

Parmi les femmes enceintes incluses dans cette étude, 41 femmes étaient diagnostiquées d'une candidose vulvo-vaginale. Elles représentent 66.1% du total des cas positifs (**Figure 29**). On peut donc en déduire que l'incidence de la CVV est nettement plus fréquente chez les femmes enceintes que chez les femmes non enceintes, particulièrement au cours du 3^e trimestre de grossesse (59.7%). Ce pourcentage est remarquablement plus élevé que celui trouvé par **Makanjuola et al. (2018)**, des CVV touchaient des femmes enceintes. Cependant, la fréquence élevée, des CVV constatées, dans ce même travail, au troisième trimestre de la grossesse que rejoint nos résultats.

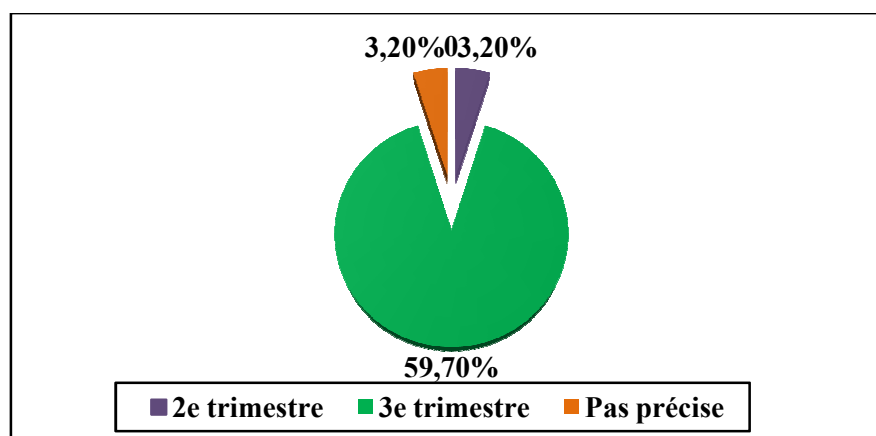


Figure 29. Répartition des CVV selon la présence de grossesse.

D'un autre côté, nos résultats sont légèrement supérieurs à ceux de **Anane et al., (2010)**. Ces auteurs ont constaté que les prélèvements de 53,1% des femmes enceintes ont donné une culture positive pour le genre *candida*. D'autres auteurs ont trouvé dans que la prévalence de la CVV chez les femmes enceintes peut atteindre 33,3% du total des cas confirmés (**Duque et al., 2009**).

5.2. Selon le diabète

La figure 30 montre que chez les 62 patientes ayant une candidose vulvo-vaginale confirmée par culture positive, 32.2% étaient des femmes diabétiques. Nos

résultats sont nettement supérieurs à ceux de **Fakhim *et al.*, (2020)**. Dans cette étude, il a été constaté que seulement 8 femmes parmi les 114 cas positifs, sont des diabétiques.

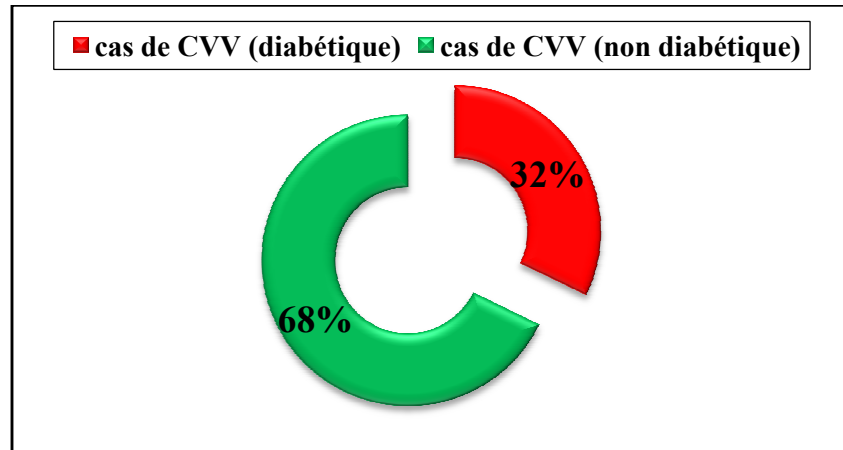


Figure 30. Répartition des cas de CVV en fonction de la présence ou l'absence du diabète.

Conclusion

Conclusion

Les candidoses sont des mycoses superficielles dues à des levures saprophytes du genre *Candida*. La candidose vulvo-vaginale est une infection gynécologique d'une prévalence non négligeable, affectant des millions de femmes chaque année. *Candida albicans* est l'espèce majoritairement isolée dans cette pathologie. Ce travail consistait à déterminer, dans un contexte spatiotemporelle précis, la prévalence des CVV, leurs facteurs favorisants, et les espèces les plus incriminées, en se basant sur une combinaison de diagnostic clinique et mycologique.

L'incidence des CVV, constaté dans ce travail, est de 62%, soit plus que la moitié de nos échantillons vaginaux analysés. *C. albicans* s'est avérée l'espèce prédominante avec une fréquence de 54,8% par rapport aux autres espèces du même genre. Il a été également constaté que certains facteurs, comme la grossesse et le diabète, favorisent remarquablement les CVV avec une prévalence de 66.1% et 32.2% des cas positifs, respectivement. Ces deux états physiologiques sont connus pour être de vrais perturbateurs de l'équilibre immunitaire et hormonal des femmes.

Finalement, les CVV constituent un problème par leur fréquence et leur retentissement sur l'état psychique et la santé des femmes. L'identification des facteurs déclenchants des CVV est nécessaire afin d'assurer une meilleure prévention et une surveillance efficace de cette pathologie. Les résultats de cette étude sont à compléter par d'autres études en précisant, surtout, une description détaillée de l'état des malades reçus dans les fiches techniques, l'identification des autres espèces du genre *Candida* et prolongeant la durée sur laquelle l'étude a été réalisée.

Références
Bibliographiques

Références bibliographiques

- Abdul-Aziz, M., Mahdy, M.A.K., Abdul-Ghani, R., Alhilali, N.A., Al-Mujahed, L.K.A., Alabsi, S.A., Al-Shawish, F.A.M., Alsarari, N.J.M., Bamashmos, W., Abdulwali, S.J.H., Al-Karawani, M. et Almikhlafoy, A.A. (2019).** Bacterial vaginosis, vulvovaginal candidiasis and trichomonal vaginitis among reproductive-aged women seeking primary healthcare in Sana'a city, Yemen. *BMC Infectious Diseases*. 19: 879. doi: 10.1186/s12879-019-4549-3.
- Ahmad, A. et Khan, A.U. (2009).** Prevalence of *Candida* species and potential risk factors for vulvovaginal candidiasis in Aligarh, India. *European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology*. 144 : 68-71. doi:10.1016/j.ejogrb.2008.12.020.
- Alonso-Vargas, R., Elorduy, L., Eraso, E., Cano, J.F., Guarro, J., Ponton, J. et Quindos, G. (2008).** Isolation of *Candida africana*, probable atypical strains of *Candida albicans*, from a patient with vaginitis, *Medical Mycology*. 46 (02): 167-170. doi:[10.1080/13693780701633101](https://doi.org/10.1080/13693780701633101).
- Amouri, I., Abbas, S., Sellami, H., Makni, F., Sellami, A. et Ayadi, A. (2010a).** La candidose vulvovaginale : revue. *Journal de Mycologie Médicale*. 20 : 108-114. doi:10.1016/j.mycmed.2010.01.005.
- Amouri, I., Sellami, H., Borji, N., Abbas, S., Sellami, A., Cheikhrouhou, F., Maazoun, L., Khaled, S., Khrouf, S., Boujelben, Y. et Ayadi, A. (2010b).** Epidemiological survey of vulvovaginal candidosis in Sfax, Tunisia. *Mycoses*. 54 : 499-505. doi:10.1111/j.1439-0507.2010.01965.x.
- Anane, S., Kaouech, E., Zouari, B., Belhadj, S., Kallel, K., Chaker, E. (2010).** Les candidoses vulvovaginales : facteurs de risque et particularités cliniques et mycologiques. *Journal de Mycologie Médicale*. 20 : 36-41. doi:10.1016/j.mycmed.2010.01.001.
- Anderson, M.L. et Odds, F.C. (1985).** Adherence of *Candida Albicans* to Vaginal Epithelia: Significance of Morphological Form and Effect of Ketoconazole. *Mykosen*. 28(11): 531-39.

- Apalata, T., Longo-Mbenza, B., Sturm, A., Carr, W. et Moodley, P. (2014).** Factors Associated with Symptomatic Vulvovaginal Candidiasis: A Study among Women Attending a Primary Healthcare Clinic in Kwazulu-Natal, South Africa. *Ann. Med. Health Sci. Res.* 04(03):410-16. doi:10.4103/2141-9248.133470.
- Araj, G.F., Hopfer, R.L., Chesnut, L.S., Fainstein, V. et Bodey Sr, G.P. (1982).** Diagnostic Value of the Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Detection of *Candida albicans* Cytoplasmic Antigen in Sera of Cancer Patients. *J. Clin. Microbiol.* 16(01): 46-51. doi: 10.1128/JCM.16.1.46-52.1982.
- Auler, M.E., Morreira, D., Rodrigues, F.F.O., Abrao, M.S., Margarido, P.F.R., Matsumoto, F.E., Silva, E.G., Silva, B.C.M., Schneider, R.P. et Paula, C.R. (2010).** Biofilm formation on intrauterine devices in patients with recurrent vulvovaginal candidiasis. *Medical Mycology.* 48 : 211–216. doi: 10.3109/13693780902856626.
- Banno, Y., Yamada, T. et Nozawa, Y. (1985).** Secreted phospholipases of the dimorphic fungus, *Candida albicans*; separation of three enzymes and some biological properties. *Journal of Medical and Veterinary Mycology.* 23: 47-50.
- Barrett-Bee, K., Hayes, Y., Wilson, R.G. et Ryley, J.F. (1985).** A Comparison of Phospholipase Activity, Cellular Adherence and Pathogenicity of Yeasts. *Journal of General Microbiology.* 131 : 1217-1220.
- Benchellal, M., Guelzim, K., Lemkhente, Z., Jamili, H., Dehainy, M., Rahali Moussaoui, D., El Mellouki, W., Sbai Idrissi, K. et Lmimouni, B. (2011).** La candidose vulvo-vaginale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc). *J. De Mycologie Médicale.* 21: 106-111. doi:10.1016/j.mycmed.2011.03.003.
- Bignoumba, M., Onanga, R., Bivigou Mboumba, B., Gafou, A., Mouanga Ndzime, Y., Lendamba, R.W., Mbombe Moghoa, K. et Kassa-Kassa, R.F. (2019).** Vulvovaginal candidiasis among symptomatic women of childbearing age attended at a Medical Analysis Laboratory in Franceville, Gabon. *Journal de Mycologie Médicale.* 01-03. doi: 10.1016/j.mycmed.2019.100895.

- Bohbot, J.M. (2007).** Vaginose bactérienne. Communication présentée à la 31 ème journée nationale du CNGOF. Paris, France. pp 141-44.
- Borghi, M., Pariano, M., Solito, V., Puccetti, M., Bellet, M.M., Stincardini, C., Renga, G., Vacca, C., Sellitto, F., Mosci, P., Brancorsini, S., Romani, L. et Costantini, C. (2019).** Targeting the Aryl Hydrocarbon Receptor With Indole-3-Aldehyde Protects From Vulvovaginal Candidiasis via the IL-22-IL-18 Cross-Talk. *Front. Immunol.* 10:2364. doi: 10.3389/fimmu.2019.02364.
- Bradford, L.L. et Ravel, J. (2017).** The vaginal mycobiome: A contemporary perspective on fungi in women's health and diseases. *Virulence.* 08 (03): 342-351. doi: 10.1080/21505594.2016.1237332.
- Brummel, M. et Soll, D.R. (1982).**The Temporal Regulation of Protein Synthesis during Synchronous Bud or Mycelium Formation in the Dimorphic Yeast *Candida albicans*. *Developmental Biology.*89 : 211-24.
- Byadarahally-Raju, S. et Rajappa, S. (2011).**Isolation and identification of *Candida* from the oral cavity. *ISRN Dent.* pp 01-04. doi: 10.5402/2011/487921.
- Cardinale, V. (2001).** Les candidoses vaginales récidivantes à *Candida albicans*. Thèse de Doctorat. Université de Lorraine : Sciences pharmaceutiques. pp 32-35.
- Catalan, F., Milovanovic, A., Minz, M. et Petavy-Maynier, M. (2000).**Vaginites et vaginoses.*Cahier de formation Biologie Médicale.* 19 : 11-21.
- Chatzivasileiou, P. et Vyzantiadis, T.A. (2019).**Vaginal yeast colonisation: From a potential harmless condition to clinical implications and management approaches-A literature review. *Mycoses.* 62: 638-46. doi: 10.1111/myc.12920.
- Chen, H., Zhou, X., Ren, B. et Cheng, L. (2020).** The regulation of hyphae growth in *Candida albicans*. *Virulence.* 11(01): 337-348. doi: 10.1080/21505594.2020.1748930.
- Cole, G.T., Seshan, K.R., Phaneuf, M. et Lynn, K.T. (1991).** Chlamydospore-like cells of *Candida albicans* in the gastrointestinal tract of infected

immunocompromised mice. *Canadian Journal of Microbiology*. 37(08): 637-646.

Da Silva-Dantas, A., Lee, K.K., Raziunaite, I., Schaefer, K., Wagener, J., Yadav, B. et Gow, N.A.R. (2016). Cell biology of *Candida albicans*- host interactions. *Current Opinion in Microbiology*. 34: 111-16. doi: 10.1016/j.mib.2016.08.006.

Dieng, Y., Sow, D., Ndiaye, M., Guichet, E., Faye, B., Tine, R., Lo, A., Sylla, K., Ndiaye, M., Abiola, A., Dieng, T., Ndiaye, J.L., Le Pape, P. et Gaye, O. (2012). Identification de trois souches de *Candida africana* au Sénégal. *Journal de Mycologie Médicale*. 22: 335-39. doi : 10.1016/j.mycmed.2012.07.052.

Dignani, M.C., Solomkin, J.S. et Anaissie, E.J. (2009). *Candida*. *J. of Clinical Mycology*. pp.197 - 218.

Donders, G.G.G. (2007). Definition and classification of abnormal vaginal flora. *Best Practice and Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 21(03): 355–365. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2007.01.002.

Duque, C.M., Uribe, O.L., Soto, A.F. et Alarcon, J.R.(2009). Candidiasis vulvovaginal en un grupo mujeres gestantes de Medellín. *Infectio*. 13 (01): 14-19.

Durand, B. (2017). Traitements des mycoses vulvo-vaginales aiguës et récidivantes. Thèse de Doctorat. Université de Lorraine : Sciences pharmaceutiques. P 13-98.

Fakhim, H., Vaezi, A., Javidnia, J., Nasri, E., Mahdi, D., Diba, K. et Badali, H. (2020). *Candida africana* vulvovaginitis: Prevalence and geographical distribution. *Journal de Mycologie Médicale*. 01-06. doi : 10.1016/j.mycmed.2020.100966 .

Felix, T.C., De Araújo, L.B., Röder, D.V.D.B. et Pedroso, R.D.S. (2020). Evaluation of Vulvovaginitis and Hygiene Habits of Women Attended in Primary Health Care Units of the Family. *Int. J. Womens. Health*. 12: 49-57. doi:10.2147/IJWH.S229366.

Ferrer, J. (2000). Vaginal candidosis: epidemiological and etiological factors. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*. 71 : 21-25.

- Fournier, P. (2011).** Impact de la consommation d'antifongiques sur *Candida sp.* : Étude dans un service de réanimation médicale de 2004 à 2009 au CHU de Grenoble. Thèse de Doctorat. Université Joseph Fourier : Faculté de Pharmacie de Grenoble. P 27.
- Garaizar, J., Brena, S., Bikandi, J., Rementeria, A. et Ponton, J. (2006).** Use of DNA microarray technology and gene expression profiles to investigate the pathogenesis, cell biology, antifungal susceptibility and diagnosis of *Candida albicans*. *FEMS Yeast Res.* 06 : 987-96. doi : 10.1111/j.1567-1364.2006.00108.x.
- Gonçalves, B., Ferreira, C., Alves, C.T., Henriques, M., Azeredo, J. et Silva, S. (2015).** Vulvovaginal candidiasis: Epidemiology, microbiology and risk factors. *Critical Reviews in Microbiology.* P 01-17. doi : 10.3109/1040841X.2015.1091805.
- Grigoriou, O., Baka, S., Makrakis, E., Hassiakos, D , Kapparos, G., Kouskouni, E. (2006).** Prevalence of clinical vaginal candidiasis in a university hospital and possible risk factors. *European Journal of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Biology.* 126 : 121-124. doi:10.1016/j.ejogrb.2005.09.015.
- Hassan, M.H.A., Ismail, M.A., Moharram, A., et Shoreif, A.M. (2017).** Prevalence of Vaginal Infection by Multidrug Resistant *Candida* Species among Different Ages in Egypt. *American Journal of Microbiological Research.* 05 (04) : 78-85. doi:10.12691/ajmr-5-4-2.
- Kabir, M.A. et Hussain, M.A. (2009).** Human fungal pathogen *Candida albicans* in the postgenomic era: an overview. *Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 07(01): 121-29. doi: 10.1586/14787210.7.1.121.
- Kadosh, D. et Mundodi, V. (2020).** A Re-Evaluation of the Relationship between Morphology and Pathogenicity in *Candida* Species. *J. Fungi.* 6(01): 13. doi:10.3390/jof6010013.
- Kennedy, M.A. et Sobel, J.D. (2010).** Vulvovaginal Candidiasis Caused by Non-*albicans Candida* Species: New Insights. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 12 : 465-70. doi: 10.1007/s11908-010-0137-9.

- Kohler, J., Hube, B., Puccia, R., Casadevall, A. et Perfect, J. (2017).** Fungi that infect humans. *Microbiol. Spectrum.* 05(03): 0014 - 2016. doi:10.1128/microbiolspec.FUNK-0014-2016.
- Kumar, N., Behera, B., Sagiri, S.S., Pal, K., Ray, S.S. et Roy, S. (2011).** Bacterial vaginosis: Etiology and modalities of treatment-A brief note. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences.* 3: 496-503.
- Larsen, B. et Monif, G.R.G. (2001).** Understanding the Bacterial Flora of the Female Genital Tract. *Clinical Infectious Diseases.* 32: 69-77. doi : 1058-4838/2001/3204-00E1\$03.00.
- Lepargneur, J.P. et Rousseau, V. (2002).** Rôle protecteur de la flore de Doderlein. *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* 31: 485-92.
- Ma, B., Forney, L.J., Ravel, J. (2012).** The vaginal microbiome: rethinking health and diseases. *Annu. Rev. Microbiol.* 66: 371-389. doi:10.1146/annurev-micro-092611-150157.
- Macdonald, F. et Odds, F.C. (1980).** Inducible proteinase of *candida albicans* in diagnostic serology and in the pathogenesis of systemic candidosis. *J. Med. Microbiol.* 13 :423-29.
- Madani, B. (2012).** Les Candidoses vulvo-vaginales à *Candida albicans* : Facteurs de risques, diagnostic mycologique et prévalence spécifique. Thèse de Doctorat. Université d'Abou Bekr Belkaïd : Faculté De Médecine. P 19.
- Makanjuola, O., Bongomin, F. et Fayemiwo, S.A. (2018).** An Update on the Roles of Non-*albicans* *Candida* Species in Vulvovaginitis. *Journal of Fungi.* 04 : 121. doi: 10.3390/jof4040121.
- Martin, R., Soberon, N., Vazquez, F. et Suarez, J.E. (2006).** La microbiota vaginal: composición, papel protector, patología asociada y perspectivas terapéuticas. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 26(03): 160-7.
- Martinez-Pena, M.D., Castro-Escarpulli, G. et Aguilera-Arreola, M.G. (2013).** *Lactobacillus* species isolated from vaginal secretions of healthy and bacterial

vaginosis-intermediate Mexican women: a prospective study. *BMC Infectious Diseases*. 13: 189.

Mendling, W. et Brasch, J. (2012). Guideline vulvovaginal candidosis (2010) of the german society for gynecology and obstetrics, the working group for infections and infectimmunology in gynecology and obstetrics, the german society of dermatology, the board of german dermatologists and the german speaking mycological society. *Mycoses* 55 (03): 01-06. doi:10.1111/j.1439-0507.2012.02185.x.

Morio, F. (2012). Bases moléculaires de la résistance aux antifongiques azolés chez *Candida albicans* et *Aspergillus fumigatus*. Thèse de Doctorat. Université de Nantes U.F.R de Pharmacie : Biologie, médecine et santé. pp 29-38.

Na, D., Weiping, L., Enfeng, Z., Chan, W., Zhaozhao, X. et Honghui, Z. (2014). Risk factors for *Candida* infection of the genital tract in the tropics. 14(04): 835-39. doi: 10.4314/ahs.v14i4.10.

Netea, M.G., Brown, G.D., Kullberg, B.J. et Gow, N.A.R. (2008). An integrated model of the recognition of *Candida albicans* by the innate immune system(06): 67-76. *Innate immune system*. doi :10.1038/nrmicro1815.

Nobile, C.J. et Johnson, A.D. (2015). *Candida albicans* Biofilms and Human Disease. *Annu. Rev. Microbiol.* 69: 71–92. doi:10.1146/annurev-micro-091014-104330.

Okawa, Y., Goto, K., Nemoto, S., Akashi, M., Sugawara, C., Hanzawa, M., Kawamata, M., Takahata, T., Shibata, N., Kobayashi, H. et Suzuki, S. (1996). Antigenicity of Cell Wall Mannans of *Candida albicans* NIH B-792 (Serotype B) Strain Cells Cultured at High Temperature in Yeast Extract-Containing Sabouraud Liquid Medium. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 03(03) : 331-33.

Peltier, E. (2015). La Mycose vulvo-vaginale : Automédication et Réglementation en matière de publicité. Thèse de Doctorat. Université Joseph Fourier : Faculté de Pharmacie de Grenoble. pp 17-56.

- Rodrigues, C.F., Silva, S. et Henriques, M. (2013).** *Candida glabrata*: a review of its features and resistance. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* P. doi : 10.1007/s10096-013-2009-3.
- Rodriguez-Cerdeira, C., Gregorio, M.C., Molaes-Vila, A., López-Barcenas, A., Fabbrocini, G., Bardhi, B., Sinani, A., Sánchez-Blanco, E., Arenas-Guzmán, R. Et Hernandez-Castro, R. (2019).** Biofilms and vulvovaginal candidiasis. *Colloids and Surfaces B: Biointerfaces*. 174: 110–122.
- Rosati, D., Bruno, M., Jaeger, M., ten Oever, J. et Netea, M.G. (2020).** Recurrent Vulvovaginal Candidiasis: An Immunological Perspective. *Microorganisms*. 08 (02): 144. doi : 10.3390/microorganisms8020144.
- Rousselle, P., Freydiere, A.M., Couillerot, P.J., De Montclos, H. et Gille, Y. (1994).** Rapid Identification of *Candida albicans* by Using Albicans ID and Fluoroplate Agar Plates. *Journal of Clinical Microbiology*. 32(12) : 3034-3036.
- Rylander, E., Berglund, A.L., Krassny, C. et Petrini, B. (2004).** Vulvovaginal candida in a young sexually active population: prevalence and association with oro-genital sex and frequent pain at intercourse. *Sex Transm. Infect.* 80: 54-57. doi: 10.1136/sti.2003.004192.
- Saez, H., Traore, F. et Therizol, M. (1975).** Thermotolérance des *Candida*. *Ann. Parasitol. Hum. Comp.* 50(06) : 821-29. doi : 10.1051/parasite/1975506821.
- Sangaré, I., Sirima, C., Bamba, S., Zida, A., Cissé, M., Bazié, W., Sanou, S., Dao, B., Menan, H. et Guiguemdé, R.T. (2017).** Prevalence of vulvovaginal candidiasis in pregnancy at three health centers in Burkina Faso. *Journal De Mycologie Médicale*. 01-06. doi : 10.1016/j.mycmed.2017.08.0060
- Sdoudi, K., El Hamoumi, R., Chaïb, N., El Mdaghri, N. et Razki, A. (2014).** Candidoses vaginales a Casablanca: implication des espèces non albicans et particularites etiologiques. *European Scientific Journal*. 10(18) : 168-172.
- Senet, J.M. (1996).** Physiopathologie des candidoses. *Rev. Méd. Interne*. 17 (03) : 343-45.

- Sheppard, D.C., Locas, M.C., Restieri, C. et Laverdiere, M. (2008).** Utility of the Germ Tube Test for Direct Identification of *Candida albicans* from Positive Blood Culture Bottles. *Journal of Clinical Microbiology*. 46(10) : 3508-3509. doi:10.1128/JCM.01113-08.
- Sherrington, S.L., Sorsby, E., Mahtey, N., Kumwenda, P., Lenardon, M.D., Brown, I., Balloum, E.R., MacCallum, D.M. et Hall, R.A. (2017).** Adaptation of *Candida albicans* to environmental pH induces cell wall remodelling and enhances innate immune recognition. *PLOS Pathogens*. 13(05): 01-25. doi: 10.1371/journal.ppat.1006403.
- Silva, S., Negri, M., Henriques, M., Oliveira, R., Williams, D.W. et Azeredo, J. (2011).** *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis* and *Candida tropicalis*: biology, epidemiology, pathogenicity and antifungal resistance. *FEMS Microbiol. Rev.* 36: 288-99. doi:10.1111/j.1574-6976.2011.00278.x.
- Sobel, J.D. (1998).** Vulvovaginitis due to *Candida glabrata*. An emerging problem. *Mycoses* 41 (02): P 18.
- Sobel, J.D. (2007).** Vulvovaginal candidosis. *Lancet*. 369 : 1961-68. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60917-9.
- Staib, P. et Morschhauser, J. (2006).** Chlamyospore formation in *Candida albicans* and *Candida dubliniensis* - an enigmatic developmental programme. *Mycoses*. 50 : 01-09.
- Sudbery, P.E. (2011).** Growth of *Candida albicans* hyphae. *Microbiology*. 09: 737-740. doi:10.1038/nrmicro2636
- Sudbery, P.E., Gow, N. et Berman, J. (2004).** The distinct morphogenic states of *Candida albicans*. *TRENDS in Microbiology*. 12(07): 317-23. doi:10.1016/j.tim.2004.05.008.
- Sylla, K., Sow, D., Lakhe, N.A., Tine, R.C., Dia, M., Lelo, S., Ahamada, H.M., Faye, B., Dieng, T. et Dieng, Y. (2017).** Candidoses vulvo-vaginales au laboratoire de Parasitologie-Mycologie du Centre Hospitalier Universitaire de Fann, Dakar (Sénégal). *Rev. CAMES SANTE*. 05(02): 21-26.

- Tachedjian, G., Aldunate, M., Bradshaw, C.S. et Cone, R.A. (2017).** The role of lactic acid production by probiotic *Lactobacillus* species in vaginal health. *Research in Microbiology*. 168: 782-88. doi: 10.1016/j.resmic.2017.04.001.
- Tronchin, G., Pihet, M., Lopes-Bezerra, L.M. et Bouchara, J.P. (2008).** Adherence mechanisms in human pathogenic fungi. *Medical Mycology*. 46(08): 749-765. doi: 10.1080/13693780802206435.
- Vasquez, A., Jakobsson, T., Ahrne, S., Forsum, U. et Molin, G. (2002).** Vaginal *Lactobacillus* Flora of Healthy Swedish Women. *Journal of Clinical Microbiology*. 40 (08): 2746-2749. doi: 10.1128/JCM.40.8.2746–2749.2002.
- Wahyuningsih, R., Freisleben, H.J., Sonntag, H.G. et Schnitzler, P. (2000).** Simple and Rapid Detection of *Candida albicans* DNA in Serum by PCR for Diagnosis of Invasive Candidiasis. *Journal of Clinical Microbiology*. 38(08) : 3016-3021.
- Walker, G.M. (2009).** Yeasts. *Desk encyclopedia of microbiology*. P 1183.
- Whaley, S.G., Berkow, E.L., Rybak, J.M., Nishimoto, A.T., Barker, K.S. et Rogers, P.D. (2017).** Azole Antifungal Resistance in *Candida albicans* and Emerging Non-*albicans* *Candida* Species. *Front. Microbiol.* 07: 01-07. doi: 10.3389/fmicb.2016.02173.
- Whibley, N. et Gaffen, S.L. (2015).** Beyond *Candida albicans*: Mechanisms of immunity to non-*albicans* *Candida* species. *Cytokine*. P. doi: 10.1016/j.cyto.2015.07.025 .
- White, D.J., Vanthuyne, A. (2006).** Vulvovaginal candidiasis. *Sex Transm Infect.* 82(04) : 28–30. doi: 10.1136/sti.2006.023168.
- Witkin, S.S. (2014).** The vaginal microbiome, vaginal anti-microbial defence mechanisms and the clinical challenge of reducing infection-related preterm birth. *BJOG*. 122 : 213-19. doi: 10.1111/1471-0528.13115.
- Witkin, S.S. et Linhares, I.M. (2016).** Why do lactobacilli dominate the human vaginal microbiota? *BJOG*. 124 : 606-11. doi: 10.1111/1471-0528.14390.
- Xiao, M., Fan, X., Chen, S.C.A., Wang, H., Sun, Z.Y., Liao, K., Chen, S.L., Yan, Y., Kang, M., Hu, Z.D., Chu, Y.Z., Hu, T.S., Ni, Y.X., Zou, G.L., Kong, F.**

et Xu, Y.C. (2015). Antifungal susceptibilities of *Candida glabrata* species complex, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis* species complex and *Candida tropicalis* causing invasive candidiasis in China: 3 year national surveillance. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 70(03): 802-08. doi: [10.1093/jac/dku460](https://doi.org/10.1093/jac/dku460).

Annexes

Annexes

Annexe 1 :

Composition du milieu Sabouraud-chloramphénicol (S-C)

Composant	Quantité par litre d'eau distillée
Peptone	10g
Glucose	20g
Agar	20g
Chloramphénicol	0.5g

6<pH<6.5

Annexe 2:

Composition du milieu Sabouraud-Chloramphénicol-Actidione (SCA)

Composant	Quantité par litre d'eau distillée
Peptone	10g
Glucose	20g
Agar	20g
Chloramphénicol	0.5g
Actidione	0.5g

6<pH<6.5 ; Dissoudre l'actidione dans 10ml d'acétone. Homogénéiser dans le Sabouraud encore liquide.

Annexe 3 :

Tableau. Tableau d'identification des espèces par le système API 20C AUX.

 Candida V2.0	GLU	GAL	SAC	TRE	RAF	βMAL	αAMY	βXYL	βGUR	URE	βNAG	βGAL
<i>Candida albicans</i>	100	100	100	90	3	3	90	0	0	0	99	0
<i>Candida famata</i>	100	70	96	93	1	1	0	1	0	0	0	5
<i>Candida glabrata</i>	100	1	0	100	1	0	0	0	0	0	0	0
<i>Candida guilliermondii</i> **	100	100	100	35	99	93	0	99	0	0	0	0
<i>Candida kefyr</i>	100	100	100	3	100	0	0	88	0	0	0	100
<i>Candida krusei</i> *	100	5	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
<i>Candida lusitanae</i>	100	100	100	98	0	99	0	99	0	0	0	0
<i>Candida parapsilosis</i>	100	99	90	0	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Candida tropicalis</i>	100	100	100	100	0	94	99	1	0	0	1	0
<i>Cryptococcus neoformans</i> 1	100	82	96	9	97	50	35	1	99	100	10	0
<i>Cryptococcus neoformans</i> 2	100	99	47	1	1	1	5	1	98	100	52	0
<i>Geotrichum spp</i> ***	100	100	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	100	96	100	66	98	0	1	0	0	0	0	0
<i>Trichosporon spp</i> 1	99	99	99	15	80	99	95	1	70	99	99	30
<i>Trichosporon spp</i> 2	85	50	1	1	1	99	75	1	9	80	99	20

Résumé

Résumé

Les candidoses vulvo-vaginales (CVV) sont des infections fongiques superficielles affectant un nombre important de femmes dans le monde entier. Ce travail a pour objectifs d'estimer la prévalence des CVV dans la région de Bologhine-Alger et les facteurs qui leurs sont associés, de clarifier l'importance de leur diagnostic étiologique et de déterminer la fréquence des espèces impliquées. L'étude a couvert une période d'environ 8 mois (15 septembre 2019 au 01 juin 2020). Chaque patiente a fait l'objet prélèvement vaginal sur lequel ont été réalisés : un examen direct à l'état frais, une culture sur milieu Sabouraud-chloramphénicol avec et sans actidione. En cas de résultat positif, l'espèce en cause est identifiée par test de blastèse. 100 échantillons ont été recueillis durant la période de l'étude. L'examen direct s'est avéré positif dans 57% alors que 62% des cas ont donné des cultures positives pour les levures du genre *Candida*. En général, un grand nombre de femmes (62%) souffrent de CVV et, selon nos résultats, *C. albicans* est, de loin, l'espèce la plus fréquemment impliquée (54.8%). En effet la fièvre, la leucorrhée, le prurit vulvaire sont les principaux signes rencontrés. Les facteurs de risque incriminés les plus notés sont la grossesse (66.1%) et le diabète (32.2%). Grâce à l'analyse des résultats obtenus et malgré les limites imposées par le nombre relativement restreint de patientes, cette étude a fourni une description générale des CVV et les facteurs de risque qui leurs sont associés dans la zone d'étude.

Mots clés : Facteurs de risque, Mycoses, *Candida albicans*, Diagnostic, virulence,

Abstract

Vulvovaginal candidiasis are superficial fungal infections affecting significant number of women around the world. This work aims to estimate the prevalence of CVV in the Bologhine-Algiers region and their associated factors, to clarify the importance of their etiological diagnosis and to determine the frequency of involved species. The study covered a period of approximately 8 months (September 15, 2019 to June 01, 2020). Each patient underwent a vaginal sample on which were carried out: a direct examination in the fresh state, a culture on Sabouraud-chloramphenicol medium with and without actidione. In the event of a positive result, the species in question is identified by blastest test. 100 samples were collected during the study period. Direct examination was positive in 57% while 62% of cases gave cultures positive for yeasts of the genus *Candida*. In general, a large number of women (62%) suffer from CVV and, according to our results, *C. albicans* is by far the most frequently involved species (54.8%). Indeed, fever, leucorrhoea, vulvar pruritus are the main signs encountered. The most noted risk factors involved are pregnancy (66.1%) and diabetes (32.2%). Through analysis of the results obtained and despite the limitations imposed by the relatively small number of patients, this study provided a general description of CVVs and the risk factors associated with them in the study area.

Keywords: Risk factors, *Candida albicans*, Diagnosis, Virulence.

ملخص

داء المبيضات المهبلية هي عدوى فطرية سطحية تؤثر على عدد كبير من النساء في جميع أنحاء العالم. ويهدف هذا العمل إلى تقدير مدى انتشار هذا الداء في منطقة بولوجين-الجزائر العاصمة كذا العوامل المرتبطة بها، وتوضيح أهمية تشخيصها و الأمراض المسببة لها، وتحديد مدى تكرار الأنواع المعنية. غطت الدراسة فترة من 8 أشهر تقريباً (15 سبتمبر 2019 إلى 01 يونيو 2020). اخذت من كل مريضة عينة مهبلية اجريت عليها: فحص مباشر في الحالة الجديدة، زراعة للعينات على الوسط من نوع سابوراود-كلورامفينيكول مع أو بدون مضاد حيوي. إذا كان إيجابياً، يتم تحديد الأنواع بواسطة اختبار تحديد الأنواع الفطرية. تم جمع 100 عينة أثناء فترة الدراسة وكان الفحص المباشر إيجابياً في 57% في حين أن 62% من الحالات أعطت زراعات مخبرية إيجابية لنوع المبيضة و بشكل عام، يعاني عدد كبير من النساء (62%) من العدوى الفطرية المهبلية، ووفقاً لنتائج فإن المبيضة البيضاء هي أكثر الأنواع مشاركة بنسبة (54.8%). في الواقع، إن الحمى، افرازات الدم، الحكّة هي الاعراض الرئيسية التي يتم مواجهتها. و العوامل الأكثر خطراً هي الحمل (66.1%) والسكري (32.2%). استناداً إلى تحليل النتائج التي تم الحصول عليها وعلى الرغم من القيود التي يفرضها عدد قليل نسبياً من المرضى، قدمت هذه الدراسة وصفاً عاماً لحاملي هذا المرض وعوامل الخطر المرتبطة به.

الكلمات الرئيسية: عوامل الخطر، العدوى الفطرية، المبيضة البيضاء، التشخيص، العدائية.