



Réf : ...../UAMOB/F.SNV.ST/DEP.BIO/2022

**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES**  
**EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME MASTER**

**Domaine :** SNV      **Filière :** sciences biologiques

**Spécialité :** Microbiologie appliquée

**Présenté par :**

*KACEMI Amira & MORSLI Bouchra*

*Thème*

**Contribution à l'étude des Candidoses  
vulvo-vaginales chez la femme dans la  
région de Sidi Aissa la wilaya de M'sila.**

**Soutenu le:** 04 / 07 /2022

**Devant le jury composé de :**

<i>Nom et Prénom</i>	<i>Grade</i>		
<i>Mr ARAB Amar</i>	<i>MCA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Président</i>
<i>Mme BENFODIL Karima</i>	<i>MCA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Promotrice</i>
<i>Mme BOUTELDJA Razika</i>	<i>MCA</i>	<i>Univ. de Bouira</i>	<i>Examinatrice</i>

**Année Universitaire : 2021/2022**

# **Remerciements**



## *Remerciements*



Tout d'abord nous tenons à remercier Allah le tout puissant qui nous a fait ouvrir les portes du savoir, qui nous a donné le courage, la patience et la volonté pour poursuivre nos études et effectuer ce travail jusqu'à la fin, DIEU MERCI.

Nous tenons à remercier notre chère promotrice Madame **Karima BENFODIL**

Nous tenons à lui exprimer nos gratitude et nos sincères remerciements pour nous avoir donné la chance de travailler avec lui sur un sujet aussi passionnant, pour avoir accepté de nous guider, ses conseils et orientations ainsi que pour la confiance qu'il nous a donnée tout au long de la réalisation de ce modeste travail. Et à notre Co-promoteur **Monsieur HANSALI Khalef** pour leur gentillesse, aide et patience, ainsi leurs précieux conseils.

Nous adressons nos remerciements à **Monsieur MAIZ Yacine** pour son aide, gentillesse et conseils.

Nous adressons nos sincères remerciements et nos profondes gratitude également à **Mlle. BOUREKAB Asma**, Docteur en médecine, Maitre assistante en Parasitologie-Mycologie Médicale, de nous avoir accueilli dans son unité et l'aide qu'elle nous a accordé malgré son temps difficile, merci à vous, et toutes l'équipe de laboratoire de l'EPH.

Nous remercions aussi **Mr. HAMDANI Belkacem**, ingénieur en informatique, la pharmacienne **Mme. BAKHTI Tourkia** ainsi que la cyto technologiste **Mme. LAKHAL Sawsan** pour leurs aides et patience.

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.

Nos sincères remerciements s'adresse à :

- **Monsieur ARAB Amar** pour avoir fais l'honneur de présider notre jury
- **Madame BOUTELEDJA Razika**, pour avoir accepté d'examiner notre travail et d'avoir consacré du temps à l'analyse et l'évaluation de cette étude épidémiologique.

Enfin, nous remercions tous ceux qui nous ont aidés ou qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.



# Dédicaces

# *Dédicaces*



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

A mes chers parents

Aux deux êtres les plus chers au monde, sources de mes joies et secret de ma force, aucune dédicace ne pourrait exprimer mes profonds sentiments envers eux.

A mon cher père, qui a toujours cru en moi et a mes dispositions tout ce qui est nécessaire pour je réussite dans mes études, que dieu le protège mon profond amour et respect pour ses grands sacrifices.

A ma chère maman, la prunelle de mes yeux et la joie de ma vie, la reine qui ne s'arrête pas à donner, son amour, son soutien, ses sacrifices, ses conseils et son encouragement pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

A ma chère grand-mère.

A mes chers frères et leur et épouses et ma sœur adorable et surtout mon frère Karim pour sa patience, son encouragement continu merci d'être l'exemple de persévérance et de courage.

A mes adorables nièces et neveux

A mes chères amies : Rania, Khadija, Chahinaz, Hanaa, Kaouthar, Meriem, Manel, Maissa, Chaima que dieu leur accorde le succès, la santé et le bonheur dans leur vie.

Et à ma chère amie et binôme Amira.

*Louchra*



*A l'aide de DIEU, le tout puissant, ce travail est achevé :*

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

*A mon cher père, **KACEMI Mebarek**, Signe de fierté et d'honneur. Papa, de tous les pères, tu es le meilleur. Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi. J'espère que j'ai gagné ta confiance, ta Satisfaction et ta fierté.*

*A ma mère, **SENOUSSAOUI Saada**, 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 ma sœur **KHOULOU** et Mon frère **MOUHSSINE** sources de joie et de bonheur. Que dieu vous bénisse et vous accorde longue vie pleine de joie et de réussite.*

*A mes chers grand parents, puisse Dieu vous accorder santé, longue vie et prospérité.*

*A ma meilleure cousine **KHADIDJA**. Merci pour votre écoute et votre soutien moral.*

*A ma très chère sœur et fidèle amie **LOUNIS Feriel** et toute sa famille, vous êtes ma deuxième famille je vous remercie du fond de mon cœur pour tous.*

*A ma moitié **TAHRAOUI Kaouthar** et toute sa famille, sans toi je ne rêverai jamais d'être ce que je suis maintenant. Merci d'être la toujours pour moi.*

*A ma très chère amie **LATRACHE Abir**, tu es la définition d'une pure amitié. Merci pour vos conseils et soutien moral.*

*A mes chers amis **Mohammed, Zahra, Ismahane, Manel** et **Meriem**.*

*Sans oublier ma fidèle chère amie et binôme : **MORSLI Bouchra**.*

**Amira**

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01.</b> La composition de la flore vaginale normale.....	06
<b>Tableau 02.</b> Principales espèces de <i>Candida</i> impliquées dans la CVV .....	11
<b>Tableau 03.</b> Répartition des espèces de <i>Candida</i> isolées au cours des candidémies dans les études épidémiologiques .....	13
<b>Tableau 04.</b> La Classification du <i>Candida albicans</i> .....	15
<b>Tableau 05.</b> Les différentes cytokines .....	23
<b>Tableau 06.</b> Matériel des analyses mycologiques.....	35
<b>Tableau 07.</b> Répartition des prélèvements selon l'âge .....	44
<b>Tableau 08.</b> Répartition des patients selon l'état civil.....	45
<b>Tableau 09.</b> Répartition des patients selon l'hospitalisation ..... ;.....	46
<b>Tableau 10.</b> Répartition des patientes selon l'antécédent.....	47
<b>Tableau 11.</b> Répartition des résultats selon le résultat de l'examen direct et/ou de la culture	48
<b>Tableau 12.</b> Répartition des prélèvements selon le test de Blastèse.....	50
<b>Tableau 13.</b> Répartition des prélèvements selon les symptômes associés .....	51
<b>Tableau 14.</b> Taux de la CVV par rapport aux variables épidémiologiques sanitaires des femmes	

## Listes des figures

<b>Figure 01.</b> L'appareil génital féminin .....	04
<b>Figure 02.</b> Aspect macroscopique de levures du genre <i>Candida</i> .....	12
<b>Figure 03.</b> Morphologie des levures du genre <i>Candida</i> à l'examen microscopique .....	12
<b>Figure 04.</b> <i>Candida albicans</i> sous microscope .....	14
<b>Figure 05.</b> Aspect macroscopique de levures de <i>C. albicans</i> .....	15
<b>Figure 06.</b> Pathogénie de la CVV .....	20
<b>Figure 07.</b> Pathogénie des infections à <i>Candida</i> .....	21
<b>Figure 08.</b> Réponse lymphocytaires aux stimulations antigéniques.....	24
<b>Figure 09.</b> Examen au Speculum.....	26
<b>Figure 10.</b> Levures et filaments à Gram positif .....	27
<b>Figure 11.</b> Colonie de <i>Candida albicans</i> sur milieu Sabouraud.....	28
<b>Figure 12.</b> Colonie de <i>Candida albicans</i> sur milieu chromo géniques (Chrome ID).....	28
<b>Figure 13.</b> Les chlamydo-spores de <i>Candida albicans</i> sur milieu RAT ou PCB .....	30
<b>Figure 14.</b> Galerie API 20 C pour l'identification de <i>Candida albicans</i> .....	31
<b>Figure 15.</b> Ecouvillons pour le prélèvement .....	36
<b>Figure 16.</b> Schéma représentatif d'un prélèvement vaginal par la méthode d'écouvillonnage sous speculum.....	36
<b>Figure 17.</b> Etapes de l'examen direct.....	37
<b>Figure 18.</b> La suspension sous microscope grossissement $\times 40$ .....	38
<b>Figure 19.</b> Milieux d'isolement.....	38

<b>Figure 20.</b> Etapes d'ensemencement .....	39
<b>Figure 21.</b> Incubation des milieux .....	40
<b>Figure 22.</b> Aspect macroscopique des colonies après incubation .....	40
<b>Figure 23.</b> Milieu Sabouraud chloramphénicol Actidione .....	41
<b>Figure 24.</b> Milieu Sabouraud chloramphénicol sans Actidione .....	41
<b>Figure 25.</b> Préparation de sérum dans le tube.....	42
<b>Figure 26.</b> Test de filamentation .....	43
<b>Figure 27.</b> Le tube germinatif après incubation observé par microscope grossissement $\times 40$ .	43
<b>Figure 28.</b> Répartition des prélèvements selon l'âge.....	44
<b>Figure 29.</b> Répartition des patients selon l'état civil .....	45
<b>Figure 30.</b> Répartition des patientes selon l'hospitalisation .....	46
<b>Figure 31.</b> Répartition des patientes selon le service.....	47
<b>Figure 32.</b> Répartition des patientes selon l'antécédent .....	48
<b>Figure 33.</b> Répartition des résultats selon le résultat de l'examen direct et/ou de la culture ..	49
<b>Figure 34.</b> Répartition des prélèvements selon le test de Blastèse .....	50
<b>Figure 35.</b> Répartition des prélèvements selon les symptômes associés.....	51
<b>Figure 36.</b> Répartition des prélèvements selon les facteurs favorisants.....	53

## Liste des abréviations

IST: Infections sexuellement transmissible

*C.albicans* : *Candida albicans*

S-S: Groupe disulfures

CVV: candidose vulvo-vaginale

ATB: Antibiotique

GV: *Gardnerella vaginalis*

VB: vaginose bactérienne

CVVR: candidose vulvo-vaginale récidivante

MST: maladies sexuellement transmissibles

IgA: immunoglobuline A

SAP: secreted aspartyl proteinase

INF $\gamma$ : interféron  $\gamma$

IL: interleukines

PGE2: prostaglandine E2

LB: lymphocytes B

LT: lymphocytes T

Cellules NK : cellules naturel killer

IgE: immunoglobuline E

PNN: polynucléaires neutrophiles

RAT: Riz, Agar et Tween

PCB : pomme de terre-carotte-bile

Anti-Igg: anti-immunoglobuline G

CTA: cystine, Trypcase + indicateur de phénol

NIAID: institut national des allergies et des maladies infectieuses

TTO: tea tree oil

DMPA: acétate de médroxyprogestérone en dépôt

# **Introduction**

### Introduction

Malgré les avancées thérapeutiques, la candidose vulvo-vaginale reste un problème courant dans le monde, touchant toutes les couches de la société, elle constitue un motif fréquent de consultation en gynécologie. La CVV est une maladie à déclaration obligatoire et a été exclue des rangs des maladies sexuellement transmissibles. Sans surprise, la candidose vulvo-vaginale a reçu peu d'attention de la part des autorités de santé publique, des agences de financement et des chercheurs (**Dignani et al., 2009 ; Develoux et Bretagne, 2005 ; Vazquez et Sobel , 2002**).

Les principales responsables de la maladie sont des levures saprophytes du genre *Candida*. Bien qu'il soit souvent présenté comme un organisme commensal exclusif des muqueuses respiratoires, digestives et vaginales, les espèces du genre *Candida* et particulièrement *Candida albicans* est responsable des infections, par leur fréquence et leur gravité (**Bodey et al., 2002 ; Samaranayake et al., 2002**).

*Candida albicans* est une levure polymorphique qui a la capacité d'alterner entre des formes arrondies peu virulentes et des hyphes invasifs et toxiques. A l'état commensal, la levure se présente sous forme de blastospores, alors qu'à l'état pathogène ces formes sont généralement observées en association avec des éléments filamenteux. Le processus de filamentation s'accompagne de modifications de la composition biochimique et antigénique de la paroi. Elle affecte un grand nombre de femmes bien portantes en âge de procréation et occupe une place particulière parmi les infections fongiques. 75 % des femmes connaissent au moins un épisode de vaginite dans leur vie, 5 à 10 % de ces infections étant récidivantes, mais depuis quelques années, il y a eu une émergence des espèces de *C. non-albicans*, essentiellement *C. glabrata*, isolée avec une prévalence de 5 à 15 % (**Sobel, 1998 ; Fidel et Sobel, 1996**).

Ces levures opportunistes ne peuvent se multiplier et exercer leur pouvoir pathogène qu'en présence de facteurs favorisants. La CVV semble être favorisée par une rupture de l'équilibre vaginal et du mécanisme d'immunité locale autorisant la colonisation vaginale par *Candida*. Elle est liée à des facteurs favorisants tels que les conditions d'hygiène défectueuses, les modifications hormonales durant la grossesse, l'utilisation de contraceptifs oraux, l'utilisation d'une antibiothérapie récente ou de la corticothérapie, et certaines maladies comme le diabète non contrôlé, sida...etc. L'ensemble de ces facteurs concourent à un

déséquilibre de la flore vaginale et à l'apparition de manifestations clinico-biologiques (**Ferrer, 2000 ; Guelzim et al., 2004 ; Cravello, 2001 ; Langhendries, 2008**).

Plusieurs signes permettent de reconnaître une CVV: des irritations de la vulve et de l'entrée du vagin, une douleur, une rougeur et inflammation de la muqueuse intime, brûlures de la vulve et le vagin au cours de la miction, des prurits, des leucorrhées blanchâtres, épaisses et crémeuses ayant l'aspect typique dit: « lait caillé » à l'odeur de poisson caractéristique. Parfois il n'est pas facile de distinguer une simple colonisation par *Candida* en présence de signes et de symptômes, le médecin a la décision finale en fonction de l'examen clinique, de faire un prélèvement vaginal, qui doit être confirmé biologiquement par un examen direct et une culture positive par le biologiste afin d'adapter le traitement adéquat (**Baka et al., 2006 ; Grigoriou et al., 2006 ; Kennedy et Sobel, 2010**).

L'objectif de notre travail est de déterminer la prévalence des CVV dans une population de la région de Sidi Aissa la wilaya de M'sila, de connaître les espèces les plus fréquemment impliquées et de déterminer les facteurs de risques favorisant cette pathologie fongique.

Notre mémoire est divisé en 4 chapitres, le premier chapitre donne un aperçu général sur la flore vaginale, la composition de l'appareil génital féminin et son évolution sous l'influence de nombreux facteurs. Le deuxième chapitre s'intéresse à la candidose vulvo-vaginale, sa clinique, le responsable de la maladie l'espèce *Candida albicans* son pouvoir pathogène et son diagnostic physiologique et mycologique. Le troisième chapitre se déroule sur les méthodes d'identification de l'agent pathogène (diagnostic mycologique, examen mycologique, test de Blastèse.). Le quatrième chapitre présente les résultats obtenus avec leur discussion pour soutenir notre recherche.

# **Chapitre I**

## **Vagin et flore vaginale**

## I. Historique

Les problèmes causés par les levures sont connus depuis l'antiquité. Hippocrate, le père de la médecine décrivit, au 4<sup>ème</sup> siècle avant Jésus - Christ, les lésions buccales caractéristiques « le muguet » et leur association à une altération sévère de l'état général (**JAY J, 1992 ; DUPONT B, 1985 ; GRIGORIU D et al., 1984 ; EUZEBY J, 1994**).

- En **1500 à 2000 ans avant JC**, Galien souligne leurs fréquentes survenues chez les enfants.
- La découverte de l'existence des microorganismes composant notre flore était en **1683** par l'inventeur du microscope Antonie Van Leeuwenhoek quand il a observé l'existence de petits animaux mobiles dans un prélèvement de sa propre plaque dentaire mélangé à une phase liquide (**Gordon et Klaenhammer, 2011**).
- En **1849**, Wilkinson a décrit le rôle du *Candida* dans certaines vaginites.
- En **1853**, Robier est le premier à utiliser le nom d'espèce albicans, *Oidium albicans*, puis *Monilia albicans* était le nom de champignon, et le moniliase le nom de la maladie.
- En **1923**, Berkhout propose le nom de genre *Candida* pour remplacer *Monilia*.
- A partir de **1940** et avec l'existence des antibiotiques à larges spectres, les fréquences des infections à *Candida albicans* augmentent considérablement.
- Depuis **1964**, et avec l'utilisation de la pilule contraceptive le nombre de cas de candidoses vaginales a triplé en une quinzaine d'années.

Le développement des techniques de cultures et d'analyses biologiques permettra de déterminer au cours du 20<sup>ème</sup> siècle que la flore de Döderlein présente à la surface de la muqueuse vaginale est en fait composée de différentes espèces de microorganismes tels que différentes souches de lactobacilles, d'autres bactéries GRAM positives, des streptocoques et staphylocoques (pathogènes et non pathogènes) ainsi que des bactéries GRAM négatives.

De nos jours, les mycoses vaginales dues à l'espèce *Candida albicans* sont très fréquentes et le nombre important de rechutes montre l'efficacité partielle des antifongiques actuels. Les causes sont multifactorielles et il faut étudier chaque cas à part.

## II. Rappel anatomo-physiologique de l'appareil génital féminin

C'est l'appareil reproducteur chez la femme (Figure 01), il produit les gamètes et soutient l'embryon tout au long de son développement, il se compose :

Des organes génitaux internes = ovaires ; trompes, utérus et vagin.

Des organes génitaux externes = vulve et les glandes mammaires.

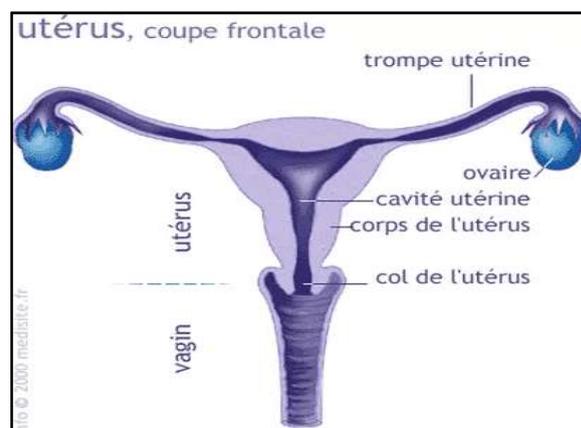
Du point de vue microbiologique, l'appareil génital comprend deux secteurs très différents :

\_ Le premier secteur comporte la vulve, le vagin, et l'exocol (la partie externe du col de l'utérus). Il est largement colonisé par les flores commensales.

\_ Le second secteur, composé de l'endocol, de la cavité utérine, de la cavité tubaire et des ovaires, une glaire cervicale est présente en permanence dans l'endocol. Cette dernière permet de lutter contre l'ascension des bactéries d'origine vaginale, de façon mécanique, chimique et immunologique.

Ces deux secteurs sont séparés par le col de l'utérus qui peut être considéré comme un véritable « verrou » microbiologique très efficace contre l'ascension des germes cervico-vaginaux (**Lansac, 2006**).

La distinction entre ces deux zones est importante pour la réalisation et l'interprétation des prélèvements génitaux (**Judlin, 2002**).



**Figure 01.** L'appareil génital féminin (**Bouhadev et al., 2005**).

### III. La flore vaginale

La muqueuse vaginale recouvre une cavité contenant de nombreux germes, en particulier des bactéries définissant la flore vaginale saine, comme décrit par **Albert Döderlein** (1860 - 1941). La flore vaginale est importante par sa dimension, sa diversité, son évolution en fonction de l'âge ainsi que de son rôle. Elle joue un rôle majeur dans la protection de la muqueuse vis-à-vis de l'infection et l'équilibre physiologique. Elle est dominée par la présence du bacille de Döderlein associé de façon minoritaire à de nombreuses autres espèces tel que les aérobies, les anaérobies et les levures de type *Candida*. Ces germes vivent en symbiose étroite et forment un écosystème (**Bergogne, 2007**).

L'écosystème vaginal est composé de la flore vaginale et des sécrétions physiologiques (leucorrhées), présent dans une cavité septique. Cette flore commensale entretient une acidité permettant de lutter contre la prolifération de la plupart des germes vaginaux pathogènes (**Jamili, 2010**). L'existence de cette flore est un signe de bonne santé, sa perturbation ouvre la porte au multiples infections opportunistes dont les plus fréquentes sont les mycoses vulvo-vaginales, la trichomonose à *Trichomonas vaginalis* (IST) et les vaginoses bactérienne. (**Larsen et Monif, 2001 ; Donders, 2007 ; Kumar et al., 2011**).

#### III.1. La 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. En plus de cette flore commensale dominante, on retrouve également des microorganismes opportunistes issus de la flore digestive et oropharyngées 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 ; Vasquez et al., 2002 ; Martin et al., 2006 ; Martinez-Pena et al., 2013 ; Witkin, 2014**).

La flore vaginale normale peut également contenir une communauté d'organismes fongiques (mycobiome), dont les levures du genre *Candida*, notamment *C. albicans* (**Bradford et Ravel, 2017**).

Les microorganismes présents dans la flore vaginale sont classés en trois groupes en fonction de leur concentration (Tableau 01).

**Tableau 01.** La composition de la flore vaginale normale (**Berrebi et al., 1999**).

<p><b>Groupe I:</b> espèces microbiennes dont le portage est habituel : 98 à 100 % des flores normales (flore dominant) sont spécifiquement adapté à la cavité vaginale</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lactobacillus sp (Bacille de Döderlein)</li> <li>• Corynebacteries</li> <li>• Streptocoques et germes hémolytiques non groupable</li> </ul>
<p><b>Groupe II:</b> espèces microbiennes dont le portage est fréquent: 2 à 40 % des flores normales (flore sous dominant)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Streptocoques du groupe B et D.</li> <li>• Entérobactéries (<i>Escherichia coli</i>,...)</li> <li>• Anaérobies (<i>Clostridium sp</i>, Bactéroïdes)</li> <li>• <i>Gardnerella vaginalis</i> et certaines corynebacteries</li> <li>• <i>Candida sp</i></li> <li>• Mycoplasmes (Mycoplasme hominis,...)</li> </ul>
<p><b>Groupe III:</b> espèces microbiennes dont le portage est exceptionnel : 0,2 à 2 % des flores normales (flore exceptionnel)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumocoques et Haemophilus sp</li> <li>• Streptocoques du groupe A</li> </ul>

### III.2. Evolution de la flore vaginale

La flore vaginale est évolutive et dynamique. Elle subit des modifications majeures suivant les différents stades de la vie génitale (**Bergogne Bérézin, 2007**).

#### ❖ La période néonatale

A la naissance, la muqueuse vaginale est stérile, ensuite le vagin sera rapidement colonisé par des bactéries issues des fèces et des mains de la mère ou du personnel soignant, cependant cette flore reste pauvre. Elle est formée de bactéries fécales et cutanées (**Bergogne, 2007**). Une leucorrhée physiologique peut être également observée (**Langhendries, 2008**).

#### ❖ Nourrisson et petite enfance

Durant cette période l'absence d'imprégnation œstrogénique se traduit en une absence de sécrétion de l'endocol et une desquamation vaginale rare, faites de cellules épithéliales pauvres en glycogène. Dans ces conditions, les bacilles de Doderlein sont donc

absents et le pH vaginal est élevé. Le pH est au dessus de 6 à partir du 60<sup>ème</sup> jour de vie. (Larrègue et *al.*, 2004).

#### ❖ A la puberté

L'imprégnation œstrogénique commence et la sécrétion d'œstrogènes s'accompagne de la colonisation progressive du vagin par une flore d'adulte. La synthèse de glycogène liée à la sécrétion d'œstrogènes va constituer le substrat préférentiel de *Lactobacillus* spp qui produit l'acétate et le lactate, responsable du pH vaginal acide (Bergogne, 2007 ; Larrègue et *al.*, 2004).

#### ❖ Chez la femme adulte

Cette évolution va subir des variations liées aux différentes étapes de la vie génitale de la femme. La flore vaginale normale stimule le système immunitaire et la sécrétion probable de peptides antibactériens de type « défensines » qui vont compléter les systèmes de défense chez la femme saine. Cependant l'écosystème vaginal est fragilisé après les menstruations, l'accouchement et les rapports sexuels, la présence d'un stérilet ou d'autres facteurs (Bergogne, 2007).

#### ❖ Après la ménopause

La flore génitale s'appauvrit à mesure que l'imprégnation hormonale diminue et qu'un état d'atrophie vaginale s'installe, en l'absence d'usage d'œstrogènes de synthèse. La protection par la flore normale étant défailante (Bergogne, 2007).

### III.3. Equilibre de l'écosystème vaginale

Le vagin est un carrefour reliant une zone stérile, l'utérus, à une zone septique, la peau, avec l'anus donc une microflore d'origine intestinale et cutanée peut s'y installer (Berrebi et Ayoubi, 1999). Cette microflore vaginale forme des biofilms qui lui facilitent l'accès aux nutriments, permettent d'échapper aux cellules immunitaires et aux attaques antimicrobiennes, et lui assurent un meilleur contrôle de la multiplication bactérienne (Reid, 2001).

Les lactobacilles dominent quand les taux d'œstrogènes sont élevés. En général, chez une femme pendant la période post-pubertaire et pré-ménopausée, 95% des bactéries sont des lactobacilles constituant la microflore de Doderlein. Les 5% restants sont constitués d'espèces anaérobies (Peptocoques et Bactéroïdes) et aérobies (streptocoques, corynéformes et

entérobactéries), ce qui maintient à un équilibre dans l'écosystème vaginal (**MacGroarty et Probiotic, 1993**).

La teneur en lactobacilles est généralement comprise entre 10<sup>8</sup> et 10<sup>9</sup> cellules par mL de fluide. Par contre, de la naissance à la puberté puis après la ménopause, les bactéries anaérobies dominent. Le nombre d'espèces présentes dans le vagin est aux alentours de 50 espèces, ce qui semble très faible par rapport à l'intestin (**Waigankar et Patel, 2011**).

### **III.4. Les facteurs favorisant de la flore vaginale**

#### **III.4.1. Facteurs physiologiques**

##### **❖ La Grossesse**

La grossesse due d'une part à une richesse en glycogène de l'épithélium vaginal qui se transforme en acide lactique par le bacille de Doderleïn qui va créer un milieu favorable à la prolifération de la flore lactique (caractère dominant de la flore vaginale chez la femme enceinte). L'acide lactique généré entraîne une acidité vaginale très favorable aux *Candida*. D'autre part, elle entraîne le «Syndrome d'immunodéficience lié à la grossesse» désigné par **Weinberg en 1984**, c'est un phénomène traduit par des modifications complexes du système immunitaire maternel, qui provoquent la diminution des défenses immunitaires (**Fart, 1995**).

##### **❖ Cycle menstruel**

Les épisodes mycosiques survenaient toujours au même temps dans le cycle et plus particulièrement en deuxième moitié de cycle lorsque la progestérone domine. En effet, un excès de progestérone favoriserait l'invasion candidosique d'une part par une amplification de l'expression des récepteurs membranaires lors de l'adhésion de *C. albicans* à la cellule hôte et d'autre part, en réduisant l'immunité locale. (**Mallie, 1998 ; Diddle, 1969**).

##### **❖ Le stress**

Tous types d'un stress physique (fatigue, surmenage ...) ou psychique (surmenage intellectuel, soucis..), peut entraîner une augmentation de la sécrétion de bêta-endorphine surtout en période d'ovulation, qui aggrave les désordres immunitaires locaux et favorise la filamentation de *C. albicans* (**Bernard, 2005**).

### III.4.2. Facteurs pathologiques

#### ❖ Maladies endocriniennes

Le diabète ou l'hypothyroïdie non traité ou mal équilibré sont souvent cités comme prédisposant à la CVV (**Bernard, 2005**). En effet, le diabète favorise le développement des infections à *Candida* par une hyperglycémie ou une diminution de l'activité phagocytaire des polynucléaires (**Read, 1992**).

#### ❖ Le sida

Le taux inférieur à 200 par mm de lymphocytes CD4 avec une forte charge virale de VIH sont associés à une CVV (**Fener et Criton, 2007**).

#### ❖ Troubles nutritionnels

Les carences vitaminiques peuvent être à l'origine d'une immunodépression responsable de mycoses (**Euzeby, 1994**).

### III.4.3. Facteurs thérapeutiques

#### ❖ Les antibiotiques

Les antibiotiques sont actifs sur les germes aérobies ou anaérobies, ils favorisent la prolifération du *Candida*. Ces antibiotiques éliminent la grande partie de la flore bactérienne intestinale saprophyte et suppriment donc l'inhibition relative qu'elle exerce sur le développement du *Candida* (**Euzeby, 1994**).

#### ❖ Les contraceptifs oraux

Les pilules oestro-progestatifs favoriseraient les mycoses par un excès de progestérone et une hyperoestrogénie. Ainsi que les chimiothérapies anticancéreuses, les corticoïdes et les immunosuppresseurs. Les corticoïdes favorisent la fixation des *Candida*. Les immunosuppresseurs (ex : le méthotrexate) favorisent les candidoses vaginales par une dépression de l'immunité cellulaire (**Senet et Robert, 1995**).

## IV. Les vaginites infectieuses

Définissent comme une infection liée à un agent pathogène, mais également définie comme le résultat d'une prolifération anormale des bactéries, des parasites ou des champignons présents à l'état de traces, ce sont les infections à *Gardnerella*, *Neisseria* Gonorrhée, et *Trichomonas vaginalis*, ainsi que les infections fongiques (mycoses). Les mycoses sont des maladies fongiques responsables de la vaginite qui est causée par des levures du genre *Candida*. On parle donc de candidose vaginale (Cocho, 2012).

### IV.1. Les agents responsables aux vaginites infectieuses

#### IV.1.1. Les vaginoses bactériennes

Ils sont la cause la plus fréquente des vaginites chez les femmes en période d'activités génitale. Caractérisées par la perturbation d'écosystème vaginal à cause de la prolifération de la bactérie *Gardnerella vaginalis* (GV). Les VB sont appelées aussi des vaginites non spécifiques et sont caractérisées par des leucorrhées homogènes et fluides, un pH vaginal supérieur à 4,5, et un Test à la potasse positif (Delcroix, 1994).

#### IV.1.2. Les vaginites à *Trichomonas vaginalis*

L'infection à *Trichomonas vaginalis* est propagée sexuellement. Il existe certains facteurs favorables pour sa propagation tels que la grossesse et le pH vaginal. Cependant, le rôle de ce protozoaire reste indéterminé, les symptômes cliniques sont représentés par une Leucorrhée massive, mousse jaune pâle avec une odeur nauséabonde, aussi une brûlure, et une dyspareunie. Parfois il n'y a pas de traduction clinique (Charachon, 2013 ; Bouhadeh et al., 2005).

#### IV.1.3. Infection mycosique

Parmi les infections mycosiques les plus fréquentes est l'infection à *Candida*. Les facteurs favorisants pour ce genre sont la grossesse, le diabète, le traitement aux antibiotiques, aux corticoïdes et même aux immunosuppresseurs. On peut connaître cette infection par des signes tels que les leucorrhées blanchâtres avec un aspect particulier comme un lait caillé, une prurit intense et aussi des dyspareunies (Charachon, 2013 ; Bouhadeh et al., 2005).

# **Chapitre II**

## **Candidose vulvo-vaginale**

## I. Définition des candidoses vulvo-vaginales

Il s'agit des affections dues au développement des champignons saprophytes du genre *Candida* qui sont des levures produisant un pseudo ou un vrai mycélium portant des verticilles réguliers et des blastopores. Elle représente la cause la plus habituelle (environ la moitié) des infections vulvo-vaginales (Grillot, 1996 ; Belkaid et al., 1992 ; Delcroix, 1994). Environ trois femmes sur quatre seront atteintes au cours de leur vie (Akbarzadeh et al., 2009).

## II. Epidémiologie

### II.1. Agents pathogène

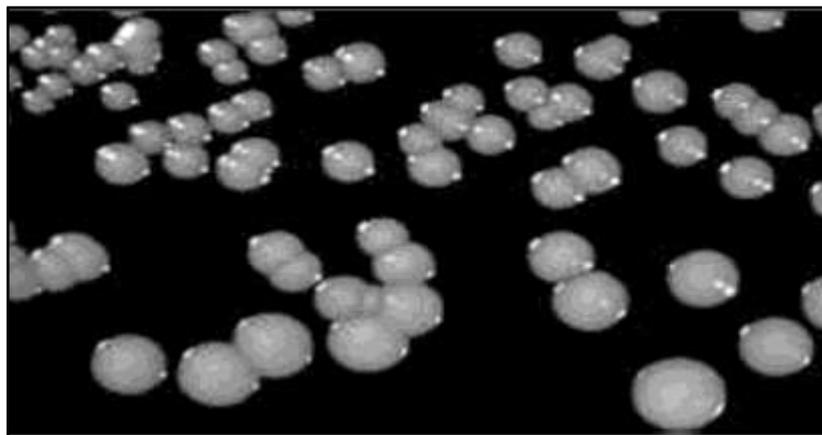
La candidose vulvo-vaginale est une vaginite infectieuse provoquée par les levures du genre *Candida*, ce genre compte environ 200 espèces, mais moins d'une vingtaine d'entre elles sont souvent impliquées dans un processus pathologique. Il est responsable de plus de 80% des infections à levures (Ripert, 2017). *Candida albicans* est le principal agent étiologique suivi d'autres espèces plus fréquentes que sont : *Candida glabrata*, *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis* et *Candida krusei*. Ces espèces provoquent des maladies lorsque les défenses de l'hôte sont déficientes (Gonçalves et al., 2015).

**Tableau 02.** Principales espèces de *Candida* impliquées dans la CVV (Pramayon, 2001).

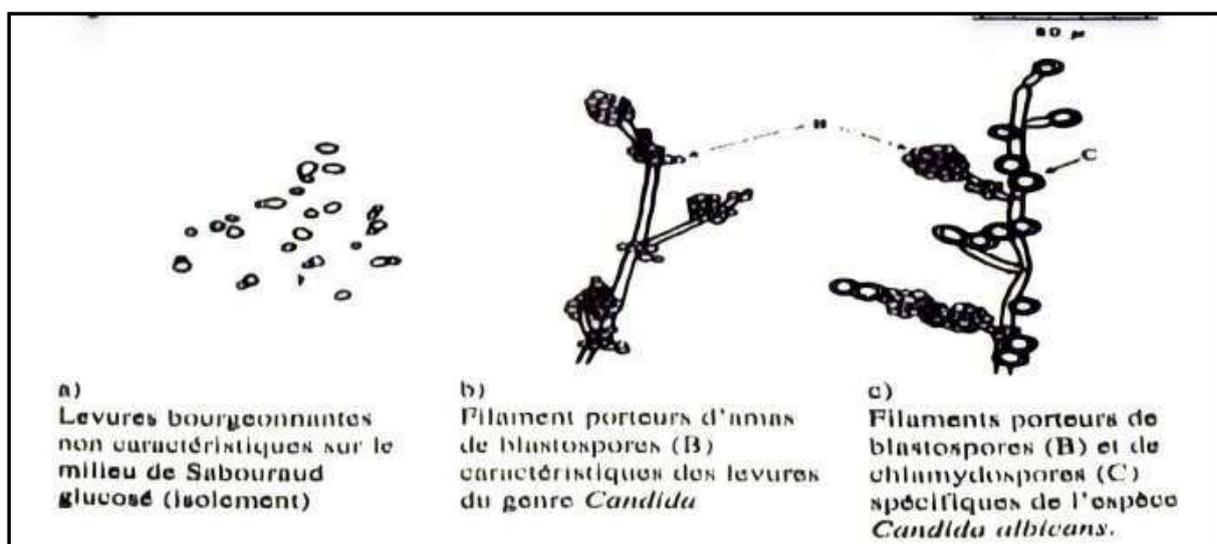
Espèces	Fréquence	Etat saprophyte
<i>C. albicans</i>	++++	Tube digestif
<i>C. glabrata</i>	++	Tube digestif Tractus uro-génital
<i>C. parapsilosis</i>	++	Peau
<i>C. tropicalis</i>	++	Sol, végétaux, eau
<i>C. krusei</i>	++	Produits laitiers, bière

## II.2. Caractères morphologiques

Ce sont des levures de petites cellules de 2 à 5 µm par 3 à 7 µm, arrondies ou ovalaires, globulaires ou cylindriques selon l'espèce, non pigmentées, non capsulées, productrices ou non de filaments plus ou moins ramifiés avec des fructifications (**Develoux et Bretagne, 2005**). L'examen macroscopique de la culture montre, en général des colonies blanches, crémeuses et lisse (figure 02). À l'examen microscopique le genre *Candida* est caractérisé par un thalle unicellulaire. Ils se présentent sous forme de blastospores (blastoconidies). (**Develoux et Bretagne, 2005**), et se multiplient par bourgeonnement multilatéral. Quelques espèces produisent un vrai ou pseudo mycélium (figure 03).



**Figure 02.** Aspect macroscopique de levures du genre *Candida* (**Chabasse et Guigen, 1999**).



**Figure 03.** Morphologie des levures du genre *Candida* à l'examen microscopique (**Develoux et Bretagne, 2005**).

### II.3. Répartition géographique des espèces

Les femmes du monde entier sont sous le risque des espèces *Candida*, avec une fréquence beaucoup plus élevée dans les pays tropicaux. En effet, dans certains pays Africains, le Nigéria par exemple, une prévalence inhabituelle de *Candida albicans* a été rapportée jusqu'à 68% (Grillot, 1996).

*Candida albicans* reste la première espèce identifiée en Europe en réanimation et documentée dans environ 60 % des cas suivie par *Candida glabrata* qui est rencontré dans 10 à 15% des cas, d'autres espèces sont beaucoup plus rarement rencontrées chez la femme comme *C. tropicalis* et *C. krusei* (Kett et al., 2011; Tabah et al., 2012 ; Marchetti et al., 2004 ; Leroy et al., 2009 ; Azoulay et al., 2012).

**Tableau 03.** Répartition des espèces de *Candida* isolées au cours des candidémies dans les études épidémiologiques (Azoulay et al., 2012).

Caractéristiques	Marchetti O. Clin Infect Dis 2004	Etude AmarCand	Etude EPIC II	Etude Fongiday	Etude EUROBAC T
Année(s) de réalisation de l'étude	1991-2000	2005-2006	2007	2008	2009
Nombre d'épisodes	1137	197	99	99	95
Services	17 hôpitaux	108 réanimations	1265 réanimations	169 réanimations	162 réanimations
Origine géographique	Suisse	France	76 pays	France et Belgique	24 pays
Espèces incriminées					
<i>Candida albicans</i>	66 %	57 %	71 %	48 %	59 %
<i>Candida glabrata</i>	15 %	16,7 %	/	7 %	/
<i>Candida tropicalis</i>	9 %	4,9 %	/	5 %	/
<i>Candida parapsilosis</i>	1 %	7,5 %	/	3 %	/
<i>Candida krusei</i>	2 %	5,2 %	/	1 %	/

#### II.4. *Candida albicans*

*Candida albicans* est un champignon levuriformes polymorphe qui a la capacité de rapidement alterner entre les formes de cellules rondes (levures) et de filaments pseudo mycéliens ou hyphes (Bahn et al., 2007). Les hyphes sont plus résistantes à la phagocytose, plus adhérentes aux surfaces de l'hôte et elles sont capables d'envahir les couches de cellules épithéliales, entraînant des altérations des tissus, l'espèce *C. albicans* n'existe qu'à l'état endo-saprophyte (Masuoka, 2004 ; Enjalbert & Whiteway, 2005 ; Williams & Lewis, 2011).

*C. albicans* est susceptible de persister en équilibre écologique avec la flore vaginale pendant des mois, voire des années, sans manifestations cliniques (saprophytisme). (Benmansour, 2012).

Il est possible d'observer, des blastospores, qui sont des spores constituées lors du bourgeonnement d'une levure, des chlamydo-spores, qui sont de grosses spores qui se forment aux extrémités de filaments pseudo mycéliens, et des tubes germinatifs, qui sont des filaments courts en cours d'élongation à partir d'une levure (Figure 04) Masuoka, 2004 ; Hope et al., 2008 ; Williams & Lewis, 2011).

Quand *C. albicans* affecte des organismes fragilisés, la candidose se développe rapidement et peut être difficile à traiter. La culture de *Candida* sur milieu Sabouraud donne des colonies blanches, crémeuses, lisses. Certaines colonies sont plus rugueuses. Après quelques jours de culture, des filaments sont observés dans la gélose (figure 05).



**Figure 04.** *Candida albicans* sous microscope (Kaouech, 2003).



**Figure 05.** Aspect macroscopique de levures de *C. albicans* (Kaouech, 2003).

#### II.4.1. Classification

Il existe de nombreuses classifications qu'ont vu le jour. Elles se modifient avec l'évolution des connaissances et l'application récente à la mycologie des techniques de biologie moléculaire. Pour des raisons de simplicité, nous avons retenu celle de **Kwon Chung et Bennet (1992)**.

**Tableau 04.** La Classification du *Candida albicans* (Kwon chung et Bennet, 1992).

<b>Règne</b>	<b>Champignons</b>
<b>Division</b>	Eumycota
<b>Phylum (sous-division)</b>	Deuteromycotina
<b>Classe</b>	Blastomycète (levures asexuées)
<b>Ordre</b>	Moniliales
<b>Famille</b>	Moniliaceae
<b>Genre</b>	<i>Candida</i>
<b>Espèce</b>	<i>Candida albicans</i>

## II.4.2. Caractères biochimiques

### II.4.2.1. Condition de vie

Toutes les espèces du genre *Candida* sont aérobies. Il vit exclusivement sur les muqueuses. Il peut cependant survivre dans le milieu extérieur, mais il est détruit par le lavage du linge, la stérilisation du matériel médical et des cathéters (**Koenig, 1995**).

### II.4.2 .2. pH

*In vivo*, l'acidité gastrique ou vaginale n'altère pas sa vitalité. En effet, la croissance est possible pour des pH allant de 3 à 7. En revanche, en milieu alcalin, l'assimilation des nutriments par les *Candida* est inhibée (**Chabasse et al., 2009**).

### II.4.2.3. Température

La croissance entre 20°C et 30° C pour la majorité des levures. Les espèces pathogènes sont capables de croître à 37 ° C (**Euzeby, 1994**).

### II.4.2.4. Nutrition

Les champignons sont des organismes hétérotrophes, c'est à dire qu'ils sont incapables de synthétiser leurs molécules carbonées à partir du dioxyde de carbone atmosphérique. Ils vivent donc aux dépens de la matière organique préformée. Le passage des substances se fait par absorption (**Koenig, 1995**).

#### ➤ **Besoin en carbone**

*C.albicans* utilise le carbone du glucose, du maltose, du saccharose, du galactose, du xylose, du tréhalose, du 2-cétogluconate, du méthyl-glucoside, et de la N-acétylglucosamine. Les capacités d'assimilation diffèrent selon les espèces et servent ainsi pour leur détermination.

#### ➤ **Besoin en azote**

Pour apprécier les besoins du champignon en dérivés azotés, on réalise l'Auxanogramme de N où la source est un sel d'ammonium autre que le nitrate.

➤ **Besoin en vitamines**

Les vitamines du groupe B (notamment la biotine = vit B8 = vit H) mais aussi la thiamine (vit B1), et la vitamine B5, sont indispensables à la croissance et sont souvent incorporées dans les milieux de croissance.

➤ **Besoin en fer**

C'est un élément indispensable à la croissance du *Candida*. En effet, comme chez toute cellule vivante, le fer et d'autres métaux lourds, constituent chez les champignons un facteur de croissance essentiel. Une surcharge en fer a été décrite au cours d'infections bactériennes mais aussi fongiques (**Grillot, 1996**).

### **II.4.3. Habitat**

*C. albicans* est un microorganisme commensal observé partout dans le monde, il peut être retrouvé chez les animaux, sur les objets inanimés et dans le sol, les aliments et les hôpitaux (**Ruhnke, 2006 ; Edward, 2009**).

Elle fait partie des flores microbiennes endogènes gastro-intestinale, oropharyngées et génitale féminine. *C. albicans* vit à l'état saprophyte dans le tube digestif de l'Homme, des autres mammifères et des oiseaux. Il est présent dès les premiers mois de la vie, transmis par contact maternel (**Ryan, 2004 ; Elsevier et Masson, 2005**).

### **II.4.4. Mode de contamination**

➤ **Contamination endogène**

C'est lorsque la femme se contamine avec ses propres *Candida*. Cette levure peut passer d'un état saprophyte à un état pathogène grâce à un phénomène de dimorphisme qui lui est propre sous l'influence de facteurs favorisants.

**Saprophytisme :** Comme un rappel c'est un mode de vie des végétaux et des champignons qui tirent les éléments carbonés de leur nourriture de substances organiques mortes. Donc *C. albicans* est une levure opportuniste qui profite d'un déséquilibre de la flore vaginale ou d'un déficit immunitaire pour se multiplier et coloniser la muqueuse vaginale (**Geniaux, 1996**). Il existe une certaine controverse concernant le rôle de l'intestin en tant que source de

réinfection chez les femmes atteintes de CVVR (Sobel et *al.*, 2005 ; Ventolini et Baggish, 2006).

➤ **Contamination exogène**

Les levures d'origine exogène sont transmises par les rapports vaginaux et/ou rectaux, et/ou les contacts orogénitaux à l'origine de certaines récurrences, aussi sur les plages ou dans les vestiaires des piscines des clubs sportifs et par le partenaire sexuel (Frank et Daschner, 1996).

Ces infections exogènes touchant l'intimité féminine, et pouvant être transmise par l'homme contaminé, et pourrait être considérée comme une Maladie Sexuellement Transmissible (MST). Mais, après de longues polémiques, la plupart des auteurs disent que la candidose vulvo-vaginale n'est pas une MST (Gangneux et *al.*, 1998).

La CVVR n'est pas aussi considérée comme une maladie sexuellement transmissible, mais la colonisation asymptomatique du partenaire est possible. Un nombre de 20% des partenaires de femmes ayant la CVVR sont colonisés au niveau de leur appareil génital mâle avec des *Candida* (Ventolini et Baggish, 2006). En outre, les espèces retrouvées chez la femme sont identiques à celle du partenaire infecté (Sobel et *al.*, 2005). La colonisation de l'appareil génital mâle avec *Candida* est quatre fois plus fréquente chez les femmes ayant une CVV (Sobel, 2007).

**Arguments permettant de considérer la CVV comme une MST**

Des études ont montrés que les hommes présentant une colonisation génitale à *Candida albicans* avaient un taux de candidoses vaginales plus élevé que les autres (Fari., 1985). Les rapports non protégés, partenaires multiples, rapports buccaux et anaux semblent avoir une incidence sur la fréquence des rechutes (Hellberg, 1995).

**Arguments permettant de ne pas considérer la CVV comme une MST**

De nombreuses études montrent que la contamination par le partenaire sexuel n'aurait une réalité clinique que dans 10 à 20 % des cas et le traitement du partenaire ne diminuait pas de façon significative le nombre de rechutes des femmes souffrant de CVVR. Pour la majorité des auteurs, le partenaire n'est pas le principal facteur contaminant (Working Group of the British Society for Medical Mycologie, 1995).

### III. Prévalence

La CVV occupe le second rang des consultations en gynécologie infectieuse, après la vaginose bactérienne. Elle représente 20 à 30 % des affections vulvo-génitales (vaginoses bactériennes, vaginites à *Trichomonas* ...) (Cocho, 2012). La prévalence de la candidose vulvo - vaginale varie :

- **En fonction de l'industrialisation** : L'augmentation de fréquence observée dans les pays industrialisés ces dix dernières années s'explique peut-être par l'utilisation plus large de traitements antibiotiques ou hormonaux par voie générale, ou antiseptiques par voie locale (Poulain, 2013).

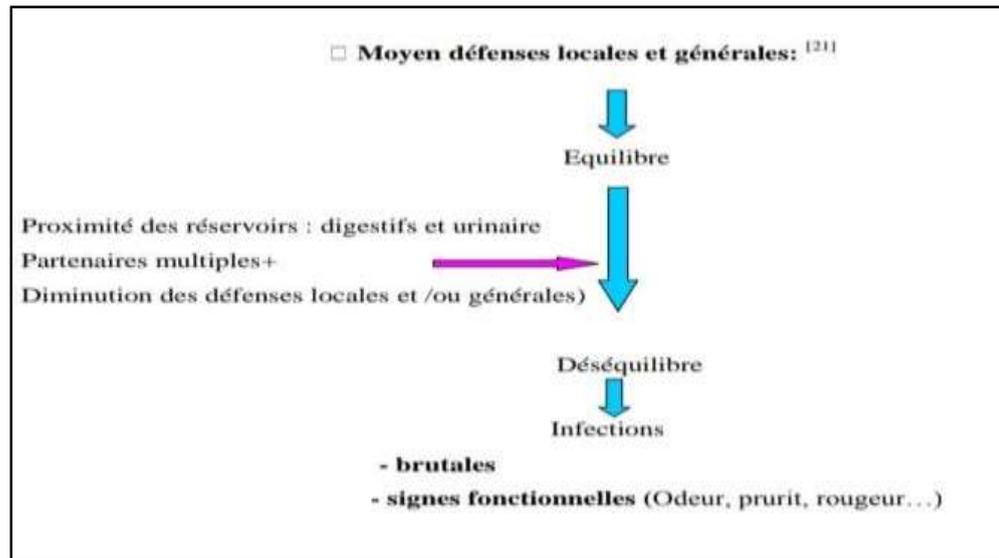
- **En fonction de l'âge**: Cette affection touche surtout la femme jeune et d'âge moyen, la femme enceinte, mais beaucoup plus rarement la femme âgée ou la petite fille.

- **En fonction du sexe**: Cette pathologie touche essentiellement les femmes pour des raisons physiologiques et hormonales, mais les hommes font aussi des infections génitales à *Candida*. En effet ils peuvent être soit porteurs sains, soit symptomatiques et dans ce cas être contaminants pour la femme (Delcroix et Cheront, 1994).

### IV. Physiopathologie

#### IV.1. Pathogénie

La CVV survient à la suite de la perturbation des moyens de défense locale et générale. Ainsi les modifications de l'écologie de la microflore résidente, comme celles induites par l'administration d'antibiotiques qui favorisent la croissance des *Candida*. Elle résulte d'une prolifération répétée et d'une activation de la colonisation vaginale par diminution entre autres des défenses immunitaires. Il s'agit d'une colonisation secondaire des muqueuses vulvaires sèches et/ou atrophiques. Plus rarement, d'une vraie candidose sur muqueuse saine (Vexiau-Robert et al., 2006).



**Figure 06.** Pathogénie de la CVV (Vexiau-Robert et *al.*, 2006).

Plusieurs études confirment qu'une grande partie des candidoses systémiques se développe à partir de souches endogènes dont le patient est porteur à l'admission. Le modèle le mieux établi est celui de la candidose déterminée par *C. albicans*. Il comprend les étapes suivantes (Figure 07).

#### ➤ **Colonisation**

La transmission s'opère par contact direct (transmission mère enfants lors de la naissance, mains, salive, rapports sexuels). Cette levure adhère ainsi à de très nombreux types cellulaires différents, s'adapte à des pH très variés de multiples sécrétions (lysozymes, IgA sécrétoires, salive, mucus), et entre en compétition avec d'innombrables espèces bactériennes.

#### ➤ **Invasion tissulaire**

L'invasion tissulaire peut être intra ou extra cellulaire, *C. albicans* possède l'aptitude à digérer les tissus, la présence d'adhésines pour les cellules des sous muqueuses et les matrices intercellulaires, et l'aptitude à résister aux effecteurs de l'immunité naturelle ou acquise, cellulaire ou humorale.

#### ➤ **Dissémination hématogène**

*C. albicans* possède la capacité d'accès aux vaisseaux et se dissémine sous forme de levures. Au stade de dissémination hématogène, il est très difficile de mettre en évidence *C. albicans* dans les hémocultures d'où la difficulté du diagnostic.

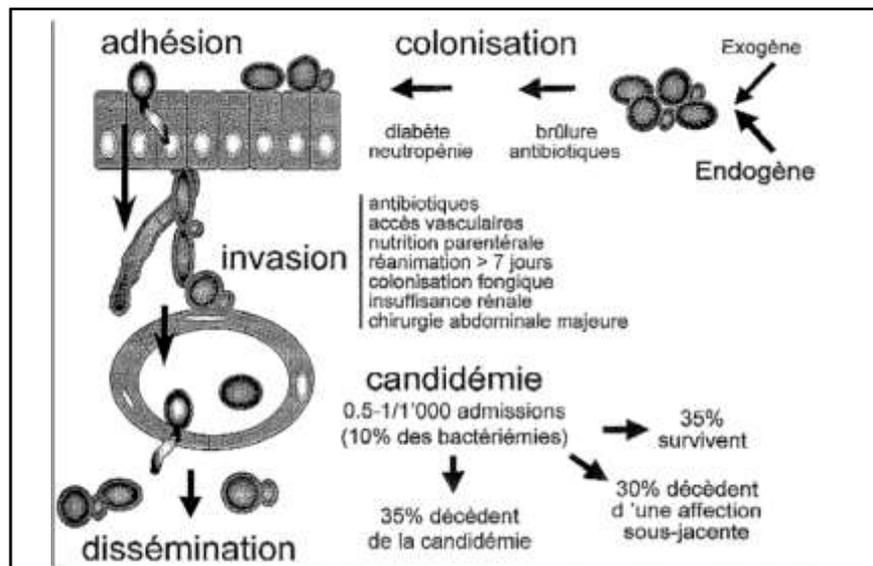


Figure 07. Pathogénie des infections à *Candida* (Gangneux et *al.*, 1998).

#### IV.2. Virulence du genre *Candida*

Un facteur de virulence permet à un pathogène de se maintenir et de proliférer chez son hôte en créant des lésions. La capacité de *C. albicans* à changer de forme en réponse à des stimuli externes, passant d'une croissance bourgeonnante à filamenteuse, est associée à sa virulence.

##### IV.2.1. Le Dimorphisme

C'est le passage de la forme levure à la forme mycélienne induit par un certain nombre de stimuli (température, pH, et composition du milieu). Le tube germinatif (ou structure intermédiaire) entre le germe et le mycélium augmente l'adhésion aux cellules épithéliales, facilitant ainsi la colonisation en induisant l'endocytose des pathogènes. Par la suite, la production d'hyphes augmente l'invasion et la destruction des tissus (Pr. Elisabeth Bougnaux, 2010).

##### IV.2.2. L'adhérence aux surfaces

Se fait par des interactions spécifiques de type ligand/récepteur au niveau des muqueuses avec les mannoprotéines de la paroi de la levure. C'est l'adhésine, telles que celles de la famille de Als1, l'hydrophobicité de la paroi du champignon favorise une interaction non spécifique avec les épithéliums, cette interaction altère l'hydrophobicité des champignons

à partir de la nature et le degré de glycosylation des protéines de la paroi (Céline Lagane, 2007).

#### IV.2.3. Les Enzymes Secrétées

*C. albicans* possède une gamme d'enzymes hydrolytiques dégradant les surfaces des muqueuses de l'hôte ainsi que ses défenses immunitaires, il y a par exemple les enzymes de la famille SAP (secreted aspartyl proteinase), qui peuvent dégrader les protéines, les structures cellulaires et tissulaires de l'hôte, et la dégradation du système immunitaire. L'expression de ces enzymes dépend du pH, la localisation de *C. albicans* et de sa forme morphologique (Céline Lagane, 2007).

#### IV.2.4. L'interférence avec la Phagocytose

La production des peptides acides par *C. albicans* pouvant inhiber la liaison aux phagocytes et le métabolisme oxydatif, la levure peut aussi induire l'apoptose des macrophages et des neutrophiles pour échapper des cellules du système immunitaire. (Céline Lagane, 2007).

### IV.3. Immunité anti-Candida

Il existe deux formes principales de défense immunitaire: cellulaire et humorale (Casadevall et al., 2003).

- **Rappel immunologique**
  - **Les barrières cutanéomuqueuses**

Au niveau de la muqueuse, la barrière physique peut être schématisée par la présence, de la superficie vers la profondeur, de couches successives de défenses.

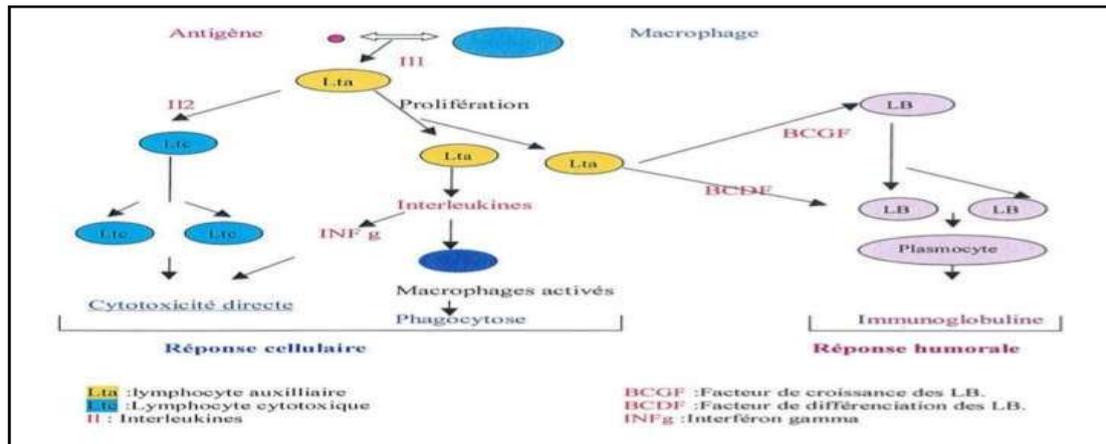
La première couche est constituée du mucus glycoprotéique, d'un gradient d'IgA et de peptides antimicrobiens, la deuxième couche est constituée des cellules épithéliales, la troisième couche est constituée par les cellules lymphocytaires intra-épithéliales et les cellules sentinelles M, la quatrième ligne de défense physique est la lamina propria, tissu conjonctif contenant les cellules nécessaires à la mise en place des processus immunitaires, dont les cellules lymphocytaires regroupées au sein des follicules lymphoïdes et des plaques de Peyer (Moens et al., 2012).

➤ **Les lymphocytes**

Ils interviennent dans les deux phases de la réponse immunitaire anti-Candida. Les antigènes de la levure sont présentés aux lymphocytes par les cellules présentatrices de l'antigène dont les macrophages, les cellules dendritiques, et les cellules de Langerhans. Les cellules du système immunitaire collaborent les unes avec les autres pour la production d'une réponse humorale (des anticorps par les lymphocytes B) et d'une réponse spécifique de l'antigène (lymphocyte T auxiliaire ou helper, et lymphocyte cytotoxique). Ces interactions se font par contacts cellulaires ou par des messagers chimiques par les cytokines (**Sultan et al., 1996**).

**Tableau 05.** Les différentes cytokines (**Ibrahim et al., 1993**).

Les cytokines	Fonctions
Interféron gamma (INF $\gamma$ )	-Potentialise l'action candidacide des macrophages. -Protège les cellules épithéliales contre la dégradation par Candida. -Inhibe la formation des tubes germinatifs. -Augmenterait la migration et la capacité d'adhérence des polynucléaires neutrophiles.
Interleukine 1 (IL 1)	Augmenterait l'expression des adhésines de surface.
Interleukine 2 (IL 2)	Action sur les LT activés et sur les cellules NK (Natural Killer).
Interleukine 4 (IL 4)	Favorise le passage des lymphocytes B à la synthèse des Immunoglobulines E (IgE).
Interleukine 8 (IL 8)	Neutrophil activating factor.
Prostaglandine E2 (PGE2)	-Augmente la formation des tubes germinatifs de Candida albicans. -Inhibe la production de cytokines de type IL2.



**Figure 08.** Réponse lymphocytaires aux stimulations antigéniques (Sultan et al., 1996).

Les antigènes pariétaux de *C. albicans*, en particulier un polyside pariétal de *Candida*, le mannane déclencherait une stimulation de lymphocytes T. Quand tout se passe bien, ces derniers sécrètent des lymphokines provoquant dans un premier temps l'attraction chimio tactile des monocytes en circulation (macrophage et cellules présentatrices de l'antigène). Dans un second temps, les macrophages phagocytent les levures (Senet et al., 1995 ; Euzeby, 1994).

Les macrophages digèrent les levures à l'aide des enzymes hydrolase acide et peroxydase contenues dans leurs lysosomes. Puis les macrophages sont secondés par les interférons gamma qui augmentent leur capacité à ingérer ou à tuer les *C. albicans*. L'enzyme de myéloperoxydase des polynucléaires neutrophiles (PNN), qui est en présence de  $H_2O_2$  et d'anions halogénés, provoque l'halogénéation des protéines de *Candida* (Senet et al., 1995 ; Euzeby, 1994).

### ➤ Immunité humorale

- Sur le plan de l'immunité humorale, *Candida albicans* s'échappe aux mécanismes de défense grâce à son dimorphisme.

- Sur le plan des cellules immunitaires, seules les femmes présentant des déficits en cellules médiatrices du système immunitaire et non en anticorps, étaient plus sujettes aux CVVR (Laboratoire Janssen – Cilag, 1998). Donc il n'y aurait pas de lien direct entre un déficit de l'immunité humorale et une infection à CVVR. Aujourd'hui, toute une baisse d'immunité à

médiation cellulaire locale qui semble être impliquée dans les candidoses vaginales à répétition.

## V. Manifestation cliniques

Les symptômes ne sont pas très spécifiques et peuvent être liés à d'autres affections vaginales notamment la trichomonose et la vaginose bactérienne (**Gonçalves et al., 2015**).

### V.1. CVV simple

La CVV se traduit par des signes cliniques qui sont un prurit vulvaire et vaginal intense accompagné avec une difficulté à uriner ou dysurie, vulve rouge vif et gonflée (œdématisé), des sensations de brûlures accompagnées de douleurs et d'irritations du vagin, des leucorrhées (des pertes blanc-jaunâtre, abondantes, crémeuses, grumeleuses et épaisses). La présence de leucorrhées blanchâtres, crémeuses, caillibottées et d'abondance variable est caractéristique d'une CVV (**Machet et al., 2006**).

### V.2. CVV chroniques

Les symptômes sont plus récurrents, graves et fréquents. Les mêmes symptômes avec la CVV simple, l'infection devient chronique lorsqu'elle dure depuis plus d'un an avec des symptômes qui ne disparaissent que transitoirement (**Makanjuola et al., 2018**).

## VI. Diagnostic

### VI.1. Diagnostic physiologique

#### ➤ Interrogatoire de la patiente

L'interrogatoire de la patiente permet de connaître les conditions de survenue de ces sécrétions vaginales pathologiques soit après un rapport sexuel, au cours d'une grossesse, les traitements en cours (antibiotiques, contraceptifs), ou un terrain favorisant (diabète). Il permet également de se renseigner sur les habitudes hygiène-vestimentaires, sur la présence éventuelle de signes chez le partenaire même si la Candidose vulvo-vaginale n'est pas une maladie sexuellement transmissible. La patiente devra préciser si d'autres signes accompagnent les leucorrhées (**Vaubourdolle, 2007**).

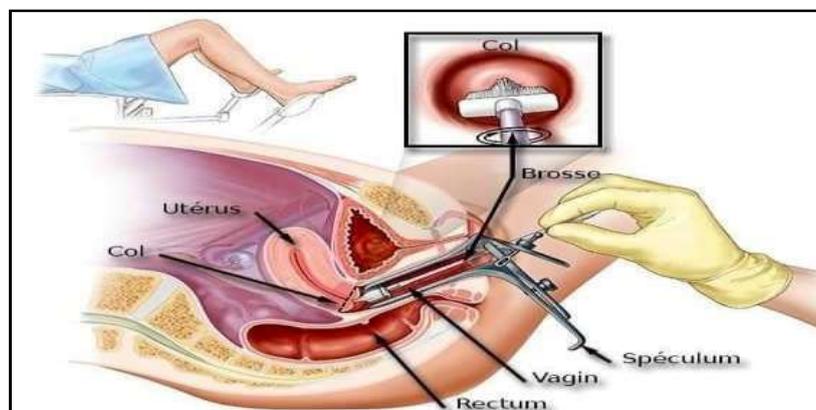
➤ **Examen clinique au cabinet**

Il doit être réalisé vessie vide et au mieux rectum vide également.

- L'état général de la patiente doit être rapidement apprécié, sa morphologie, le poids, la taille.

- L'examen pelvien : simple examen à l'œil nu permet de suspecter la cause de ces troubles aigus. Il n'a de valeur que si la patiente n'a pas fait une toilette préalable. Il comporte trois temps :

- L'inspection de la région vulvaire, vestibulaire et périnéale recherchera des rougeurs, des lésions de grattages, des vésicules ou des ulcérations.
- L'examen au spéculum (figure 09) permettra d'analyser l'écoulement à savoir aspect, abondance, couleur, etc. d'apprécier l'aspect de la glaire cervicale : limpide ou louche, d'évaluer l'état de l'épithélium vaginal et cervical et à réaliser des prélèvements à des fins d'analyses biologique.
- Le toucher vaginal recherchera une douleur à la palpitation ou à la mobilisation de l'utérus et des annexes, et l'existence d'un empâtement (**Vaubourdolle, 2007**).



**Figure 09.** Examen au Speculum (**Vaubourdolle, 2007**).

## VI.2. Diagnostic mycologique

➤ **Le prélèvement**

Le prélèvement est réalisé, après la pose du spéculum, au niveau de l'endocol et de l'exocol, il faut prélever là où les levures sont en activité, et doit être de quantité suffisante. Cela nécessite l'utilisation de matériel de prélèvement stérile, une toilette au préalable des mains, ensuit à l'aide de trois écouvillons en recueillant le maximum de sécrétions, le premier

écouvillon servira à déterminer le pH des sécrétions vaginales, le deuxième sera utilisé pour l'examen direct, et le dernier pour la culture (**Benchellal et al., 2011**). Le prélèvement doit être acheminé le plus rapidement possible au laboratoire, à cause de la multiplication rapide des levures, ou doit être conservé 24 à 48 heures à +4°C (**Pihet et al., 2013**).

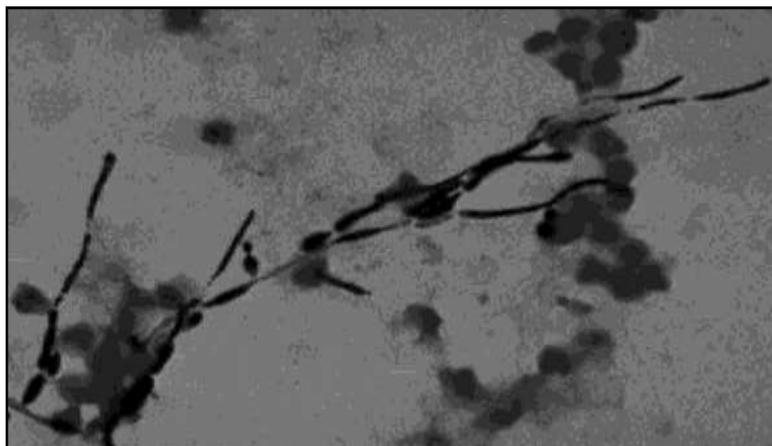
- **Conditions de prélèvement :**

- Ne pas commencer un traitement local ou général avant que le prélèvement soit fait.
- Ne pas effectuer la toilette locale depuis 24 heures.
- Ne pas effectuer le prélèvement à la période des règles car les levures sont difficiles à voir à l'examen direct (**Cardinale, 2001**).

- **Examen direct**

Cet examen peut être réalisé à l'état frais dans du sérum physiologique stérile de l'eau distillée, ou en utilisant un colorant permettant de mieux visualiser les levures (Iugol à 2 %, bleu de toluidine, bleu au lactophénol, ou noir chlorazole). L'utilisation d'un éclaircissant additionné ou non d'un colorant (solution de potasse 10 à 30 %, ou de chloral-lactophénol). L'examen direct permet de mettre en évidence les levures arrondies ou ovalaires, de 6 à 8 micromètre (**Delevoux et al., 2005**).

En cas de présence de filaments mycéliens, cela prouve la pathogénicité de *C.albicans*. La coloration de Gram permet d'évaluer la flore vaginale (figure 10) et de retrouver des levures à coloration de Gram positive lors d'une candidose (les levures sont à Gram positif) (**Ripert, 2013**).



**Figure 10.** Levures et filaments à Gram positif (**Midgley, 1998**).

➤ **Culture**

Elle se fait sur milieu gélosé Sabouraud, additionné d'un antibiotique, le chloramphénicol et /ou la gentamicine. La surface d'ensemencement est plus importante avec une boîte de pétri. Généralement, plusieurs géloses sont ensemencées, une sera incubée entre 22-25C° et l'autre entre 35-37 C° pendant 24 à 72 heures. Sur le milieu Sabouraud, les colonies apparaissent blanches, crémeuses et lisses (Figure 11).



**Figure 11.** Colonie de *Candida albicans* sur milieu Sabouraud (**Ripert, 2013**).

L'ensemencement peut se faire également sur des milieux chromo géniques qui confèrent des colorations variables en fonction de l'espèce qui s'y développe (figure 12), ces milieux sont très utilisés pour diagnostiquer des espèces du genre *Candida*, et essentiellement *C. albicans* en mycologie.



**Figure 12.** Colonie de *Candida albicans* sur milieu chromo géniques (Chrome ID) (**Ripert, 2013**).

### ➤ Identification

La réalisation des tests d'identification ne peut être envisagée qu'en présence de colonies bien individualisées. L'identification de l'espèce *Candida albicans* fait appel à la détermination de caractères morphologiques, physiologiques et plus récemment immunologiques. On distingue :

#### ❖ Test de Blastèse

Appelé aussi test de filamentation, il consiste à émulsionner une pointe de pipette de levures dans 1 ml de sérum, puis laisser incuber à 37 C° pendant 3 à 4 heures. Lorsqu'il s'agit de *Candida albicans*, on observe dans presque 90% des cas un tube germinatif de levurevisible au microscope optique (Koenig, 1995).

#### ❖ Identification par le Rice ou PCB

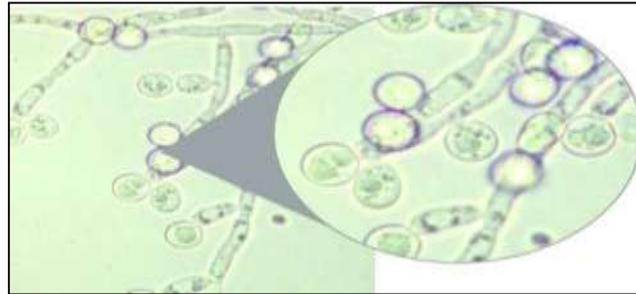
Ce test est fait par un repiquage des colonies isolées sur des milieux pauvres en éléments nutritifs : milieu RAT ou PCB (pomme de terre-carotte-bile). Ces deux milieux sont utilisés pour la recherche des chlamydospores (spore de résistance) spécifique pour l'espèce *albicans* (Koenig, 1995).

La méthode de travail est comme suit :

- Couler le milieu PCB sur une lame propre présente dans une boîte de pétri.
- Faire deux stries dans les deux côtés du milieu par une lamelle propre.
- Ensemencer les colonies prélevées à partir d'un milieu d'isolement par des stries sur les côtés du milieu PCB à l'aide d'une pipette pasteur.
- Recouvrir la lame par une lamelle propre.
- Incubés la boîte à l'étuve à 25-28°C pendant 24 - 48h.
- **Les résultats :**

On observe sous microscope la présence des structures :

- Des levures + Pseudo-mycélium → indique que la souche est du genre « *Candida* ».
- La formation du mycélium ou pseudo-mycélium + Chlamydospores → indique que cette souche est un « *Candida albicans* » (figure 13).



**Figure 13.** Les chlamydospores de *Candida albicans* sur milieu RAT ou PCB (Koenig, 1995).

#### ❖ Test à la potasse

L'ajout de quelques gouttes de potasse (KOH à 10%) sur l'écouvillon chargé de sécrétions vaginales, le test est positif avec une odeur nauséabonde de poisson pourri en cas de vaginose bactérienne et négatif en cas de CVV (Koenig, 1995).

#### ❖ Mesure de pH Vaginal

Le pH des sécrétions vaginales est mesuré par dépôts de l'écouvillon sur papier indicateur de pH, celui-ci demeure normal en cas de CVV.

#### ❖ Test d'agglutination Bichro-latex albicans

Ce test permet de distinguer l'espèce *C. albicans* par agglutination de particules de latex sensibilisées par un anticorps monoclonal qui lui est spécifique.

#### ❖ Tests Enzymatiques

- **Le fongiscreen 4H (Biorad)** : permet d'identifier en quatre heures la levure la plus pathogène et les plus fréquente : *C. albicans*, elle est fondée sur la recherche de cinq enzymes spécifiques.
- **Immunofluorescence directe**: Utilise des anticorps anti-*C. albicans*. La révélation se fait par un conjugué anti-Igg conjugué à la fluorescéine.

#### ❖ Tests complémentaires (Étude de l'assimilation des sucres)

Ces tests sont indispensables lorsqu'il n'y a pas de chlamydospores. Ils se basent sur les caractères physiologiques (Koenig, 1995).

- **Auxanogramme** : étude de l'assimilation des sucres. C'est un test de référence. Certains sucres sont assimilés par la souche à identifier, ce qui permet à la levure de croître dans un milieu ne contenant que le composé carboné comme source de carbone (**Vaubourdolle, 2007**).
- **Zymogramme** : étude de la fermentation des sucres. Une batterie de tube de milieu de gélose molle pour fermentation (type CTA: Cystine, Trypcase + indicateur de phénol) dans lesquels on introduit 1 ml du sucre à étudier, après l'incubation pendant 24 à 48 heures à 37°C, on observe l'apparition d'une coloration jaune autour du disque avec formation de gaz qui traduit la fermentation de l'hydrate de carbone (**Koenig, 1995**).
- **Réduction des sels de tétrazolium** : Cette réaction sert à vérifier l'absence d'association de levures ou à confirmer un diagnostic. Elle est aussi utile pour différencier *C. albicans* de *C. tropicalis* (**Koenig, 1995**).
- **Résistance à l'actidione** : Seule les espèces *albicans* résiste à l'actidione.
- **Les galeries d'identifications** :

•**Api 20 C Aux (Bio Mérieux)**: Cette galerie biochimique est basée sur l'assimilation de 19 sucres différents et permet l'identification de 43 levures différentes. L'utilisation de cette galerie est pour l'identification biochimique des espèces de *Candida sp* et des levures sp.

•**ID 32 C (Bio Mérieux)**: Elle étudie l'assimilation de 29 sucres ainsi que la résistance à l'actidione.

•**Auxacolor (Sanofi Diagnostic Pasteur)**: 13 sucres sont étudiés et 25 levures référencées.

•**Fungichrom (International Mycoplasma)**: Cette galerie est basée sur l'hydrolyse de substrats chromogènes couplée aux tests d'assimilation des sucres (**Koenig, 1995**).

### VI.3. Diagnostic immunologique

La recherche du sérotype de *C. albicans* n'a pas été utilisée en pratique de laboratoire. Le dosage des anticorps circulants ne concerne que les formes profondes graves (**Koenig, 1995**).

## VII. Traitement

### VII.1. Traitement préventif

Les probiotiques sont des micro-organismes vivants qu'ont la capacité d'inhiber la croissance de *Candida* lorsqu'ils sont administrés en quantités suffisantes (**Langhendries JP., 2008**). Les souches probiotiques telles que *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus crispatus* et *Lactobacillus jensenii* ont une activité anti-Candida.

La recolonisation vaginale par les *Lactobacillus acidophilus* permet de restaurer le pH vaginal et d'activer la croissance normale de la flore. Cette méthode nécessite une administration intra vaginale de *Lactobacillus* en capsule avec ou sans probiotiques orale trois fois par semaine. Il a été démontré aussi que l'ingestion de 125g de yoghourt, contenant des *Lactobacillus*, chaque jour constitue un moyen de traitement préventif (**Falgas et al., 2006**).

L'institut national des allergies et des maladies infectieuses (NIAID) aux Etats Unis a démontré l'aptitude d'un nouvel adjuvant muqueux, qui est un vaccin avec une protection partielle et les recherches sont toujours en cours (**Fetni, 2015**).

### VII.2. Traitement curatif

#### ❖ Les antiseptiques

Il ya quelques produits sous forme de solutions gynécologiques ou externes

#### ❖ Les antifongiques

Il existe deux familles principales (les polyènes et les azolés) utilisées dans les mycoses génitales, à l'intérieur de chaque famille, il faut distinguer les antifongiques locaux et les antifongiques systémiques (**Cardinale, 2001**).

Les traitements doivent impérativement être poursuivis jusqu'à la fin, même si les symptômes disparaissent. Il faut également rechercher les facteurs favorisants chez la patiente et dispenser les conseils adéquats pour éviter la récurrence des CVV.

## VIII. Prophylaxie

La prévention vise à la mise en œuvre de tous les moyens propres à réduire la fréquence et la gravité de l'infection génitale (**Pasteur, 1982**). Des moyens de prévention ont été décrits

tels que la phytothérapie par plusieurs plantes, comme l'ail (*Allium sativum*, Liliacées) qui a une très bonne action antifongique, le latex de la laitue (*Lactuca sativa*, Astéracées) et la magnus (*Echinacea purpurea*, Astéracées) qui possèdent des propriétés antifongiques contre les candidoses (**Euzeby, 1994**). Le violet de gentiane qui perturbe la production de la chitine constituant de la membrane cellulaire fongique, le tea tree oil (TTO) qui permet la rupture de la membrane cellulaire, et l'acétate de médroxyprogestérone en dépôt (DMPA) qui aide à induire un environnement vaginal atrophié et réduire la prolifération de *Candida* (**Falgas et al., 2006**), (**Pirotta et al., 2004**) et (**Watson et al., 2007**).

### VIII.1. Prophylaxie générale

- Education sanitaire.
- Dépistage et traitement des porteurs sains.
- Stérilisation du matériel utilisé au niveau du service de gynécologie.
- Utilisation d'écouvillons stériles.
- Contrôle systématique, afin de prévenir la survenue d'une propagation d'infection.

### VIII.2. Prophylaxie individuelle

- La toilette quotidienne externe (**Roquier - Charles D, 1994**).
- Eviter l'utilisation massive de douches vaginales agressives pour la muqueuse.
- Eviter l'utilisation excessive des anti-infectieux et des désinfectants locaux.
- Rincer et sécher avec un linge propre et personnel après chaque toilette.
- Eviter de fréquenter trop souvent les bains bouillonnants type jacuzzi, saunas ou hammams (endroits chauds et humides).
- Eviter l'utilisation massive des déodorants.
- Porter des sous-vêtements en coton et non synthétiques ou en nylon.
- Eviter le port prolongé de vêtements serrés ou de collants.
- Changer les sous-vêtements au moins une fois par jour.
- Laver les sous-vêtements à 60°C pour la destruction des formes résistantes des champignons.
- Changer les tampons et les serviettes hygiéniques très régulièrement durant les règles.
- Assurer de la bonne hygiène du partenaire avant chaque rapport sexuel, et il est recommandé de faire un lavage externe à l'eau et au savon avant et après chaque rapport.

# **Chapitre III**

## **Matériels et Méthodes**

## 1. Objectifs

Les objectifs de cette étude sont résumés comme suit :

- Déterminer la prévalence des candidoses vulvo-vaginales chez les femmes dans la région de Sidi Aissa la wilaya de M'Sila.
- Identifier les espèces les plus impliquées dans les candidoses vulvo-vaginale.
- Identifier les facteurs de risques associés aux candidoses vulvo-vaginales.

## 2. Type d'étude

Des prélèvements vaginaux ont été collectés avec un questionnaire destiné aux patientes qui présentent des signes de CVV pour répondre au mieux à nos objectifs.

### 2.1. Présentation du terrain-lieu d'étude

Notre étude a été réalisé dans l'EPH de Kouici Belaiche de Sidi Aissa la wilaya de M'Sila.

### 2.2. Population

Cette étude est déroulée entre les mois de Mars, et Mai de l'année 2022.

La population d'étude est constituée de l'ensemble des patientes hospitalisées au niveau de l'EPH ou externes adressées par des médecins, pour la réalisation d'une étude mycologique, devant une suspicion de candidose vulvo-vaginale.

## 3. Matériel

### 3.1. Matériel pour les prélèvements

Les prélèvements ont été réalisés au cours de l'examen gynécologique par écouvillonnage chez les femmes qui présentent des signes cliniques de vaginite. Chaque prélèvement vaginal (PV) a été associé par une fiche signalétique qui porte les points suivants:

- Quelques facteurs favorisant la CVV (antibiothérapie, diabète...).

- L'aspect des sécrétions vaginales.
- La présence de signes d'accompagnement (signes cliniques): prurit, odeur...
- La présence des signes chez le partenaire.

### 3.2. Matériels pour les analyses mycologiques

**Tableau 06.** Matériel des analyses mycologiques

Matériel multi usage	Matériel à usage unique	Colorants	Milieux de culture
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Bec Benzène</li> <li>✓ Anse de platine</li> <li>✓ Etuve (37°C)</li> <li>✓ Microscope</li> <li>✓ Réfrigérateur</li> <li>✓ Autoclave</li> <li>✓ Portoirs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Ecouvillons</li> <li>✓ Eau physiologique</li> <li>✓ Lames et lamelles</li> <li>✓ API suspension</li> <li>✓ Pipettes Pasteur</li> <li>✓ Tubes à essais stériles</li> <li>✓ Boîtes Petrie stérilisées</li> </ul>	<p>Bleu de méthylène</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Sabouraud chloramphénicol</li> <li>✓ Sabouraud Actidione</li> <li>✓ Sérum</li> </ul>

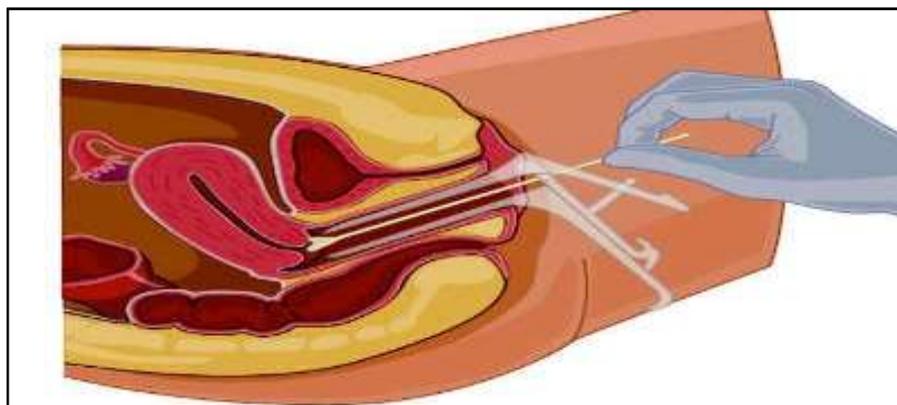
## 4. Méthodes

### 4.1. Prélèvement

Le prélèvement est réalisé à l'aide d'un écouvillon stérile (deux écouvillons) qui sont introduit au niveau de l'endocol, l'exocol, et le vagin jusqu'à la vulve. Ce prélèvement est effectué sous speculum (Figure 16), en dehors de traitement, des règles et de tout rapport sexuel. Le prélèvement doit être acheminé rapidement au laboratoire et 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 chez la patiente et chez le partenaire (prurit, odeur etc.) (Figure 15).



**Figure 15.** Ecouvillons pour le prélèvement.

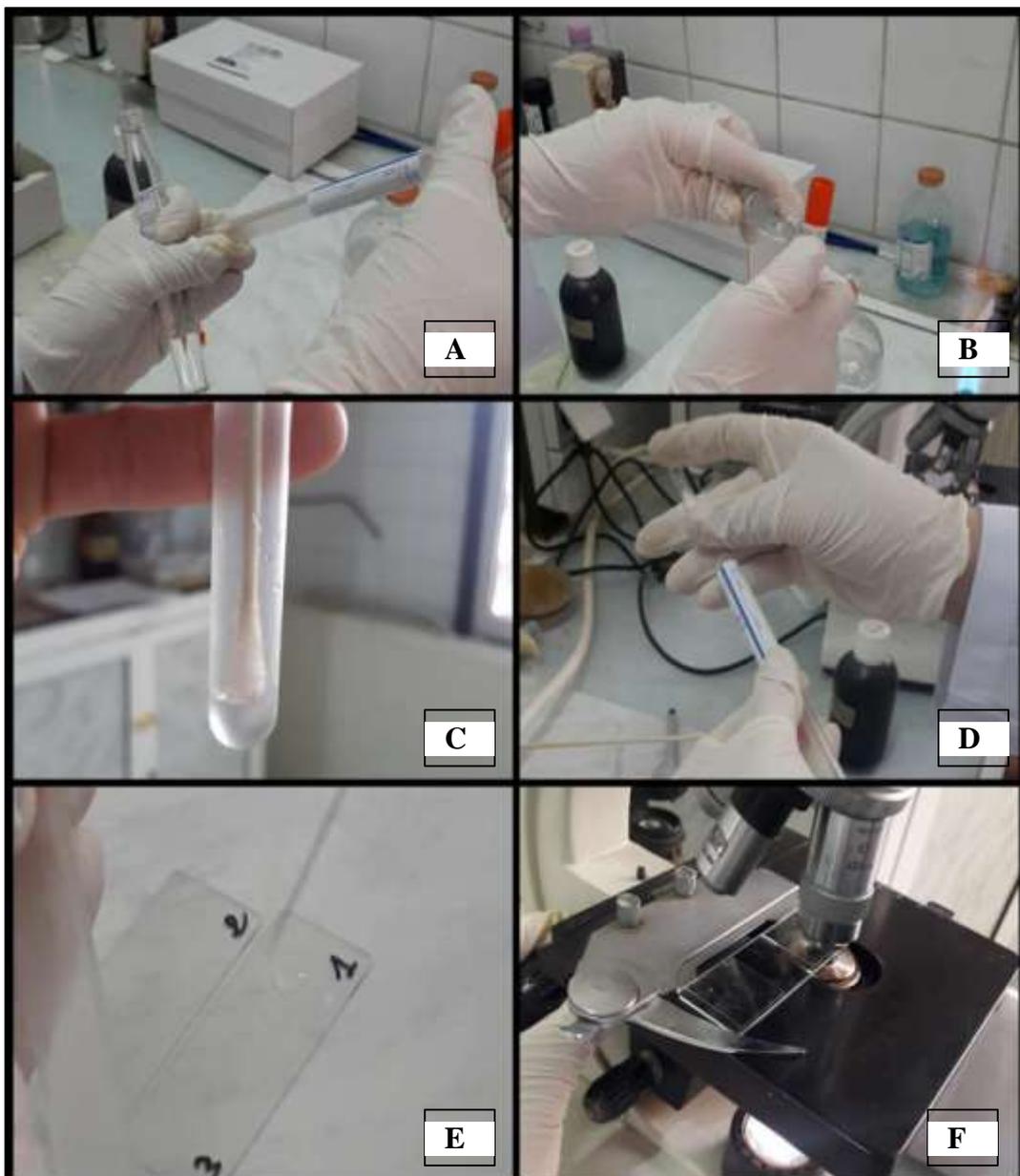


**Figure 16.** Schéma représentatif d'un prélèvement vaginal par la méthode d'écouvillonnage sous speculum (Wright et al., 2005).

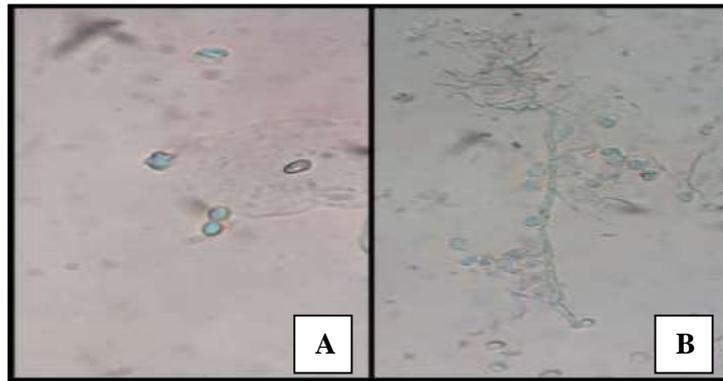
#### 4.2. Analyse mycologique

##### ➤ L'examen direct

Le matériel prélevé est visualisé au microscope optique, soit par montage dans une solution physiologique (quelques gouttes d'eau physiologique), soit en utilisant un colorant permettant de mieux visualiser. Après l'addition de l'eau physiologique à l'écouvillon, une petite goutte sera déposée à l'aide d'une pipette entre lame et lamelle pasteur a fin de l'observer sous microscope optique aux grossissements x10 et x40 (Figure 17).



**Figure 17.** Etapes de l'examen direct.



**Figure 18.** La suspension sous microscope grossissement  $\times 40$  (A : levures bourgeonnantes ; B : filament mycélien).

➤ **La culture (isolement)**

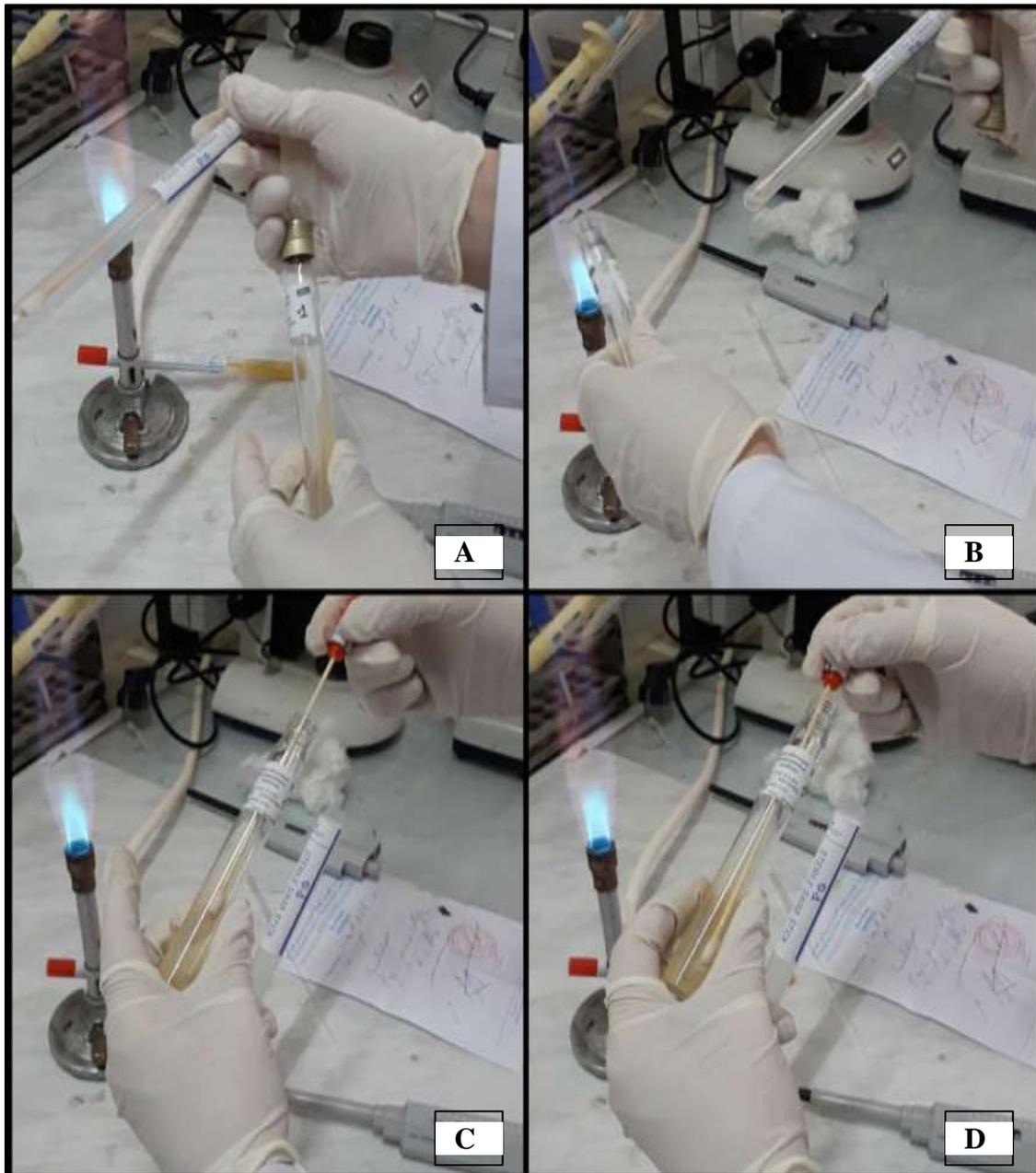
Les levures du genre *Candida* sont très peu exigeantes sur le plan nutritif. Au niveau du laboratoire, deux milieux principaux ont été utilisés, le milieu Sabouraud additionné du chloramphénicol pour inhiber la pousse de la flore bactérienne associée et le milieu Sabouraud-chloramphénicol additionné d'Actidione (cycloheximide) pour inhiber la croissance de la plupart des champignons filamenteux susceptibles de contaminer les cultures. Figure 19.



**Figure 19.** Milieux d'isolement.

- L'ensemencement

L'écouvillon est ensemencé devant un bec benzène sur le milieu de culture Sabouraud qui est additionné du chloramphénicol (un antibiotique) (Figure 20).



**Figure 20.** Etapes d'ensemencement

- **L'incubation**

L'incubation des milieux se fait à 37°C (Figure 21). La lecture se fait après 24 heures puis tous les jours durant 3 jours.



**Figure 21.** Incubation des milieux.

- **La lecture**

L'aspect macroscopique des colonies est observé au recto et au verso. Les colonies qui sont blanches, crémeuses et lisses sont des champignons levuriformes.

Pour voir les levures après incubation on met dans une lame une partie de la colonie récupérée à l'aide d'une anse de platine et on ajoute une goutte de bleu de méthylène, puis on la met sous microscope au grossissement  $\times 40$ .



**Figure 22.** Aspect macroscopique des colonies après incubation.

### 4.3. Identification

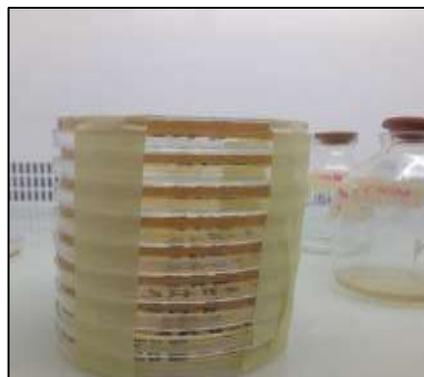
L'identification des levures est basée sur le délai de la pousse, les critères macroscopiques (aspect des colonies, texture, couleurs...), les critères microscopiques (aspect des levures...) et les profils physicochimiques (assimilation et fermentation des sucres, sécrétions d'enzyme...). Ainsi que des critères immunologiques.

#### ✓ Milieu Sabouraud Actidione

L'Actidione est un antifongique (Cycloheximide) (Figure 23) utilisé pour mettre en évidence la sensibilité des colonies à cet antibiotique, on étale un fragment de la colonie sur le milieu et on l'incube pendant trois jours à 37°C.



**Figure 23.** Milieu Sabouraud chloramphénicol Actidione (Cycloheximide).



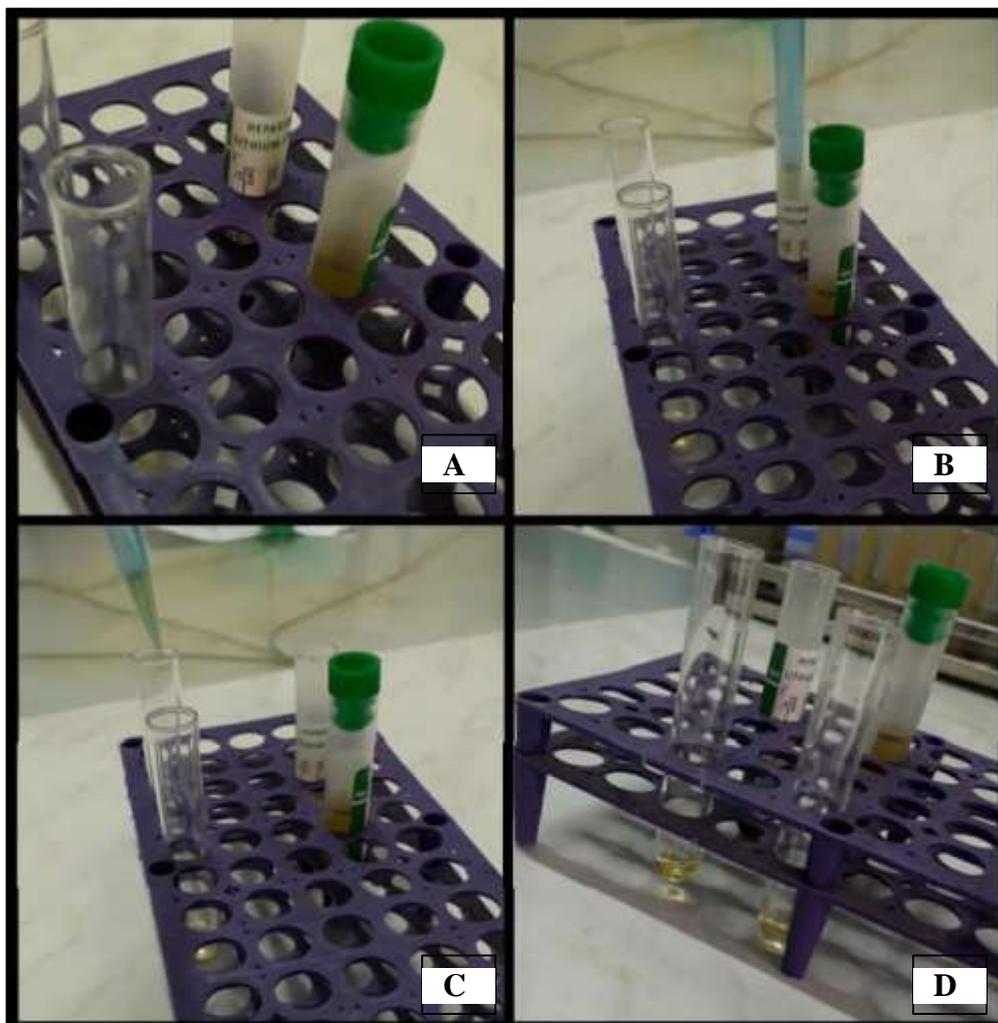
**Figure 24.** Milieux Sabouraud chloramphénicol sans Actidione

## ✓ Milieu à base de sérum (test de Blastèse)

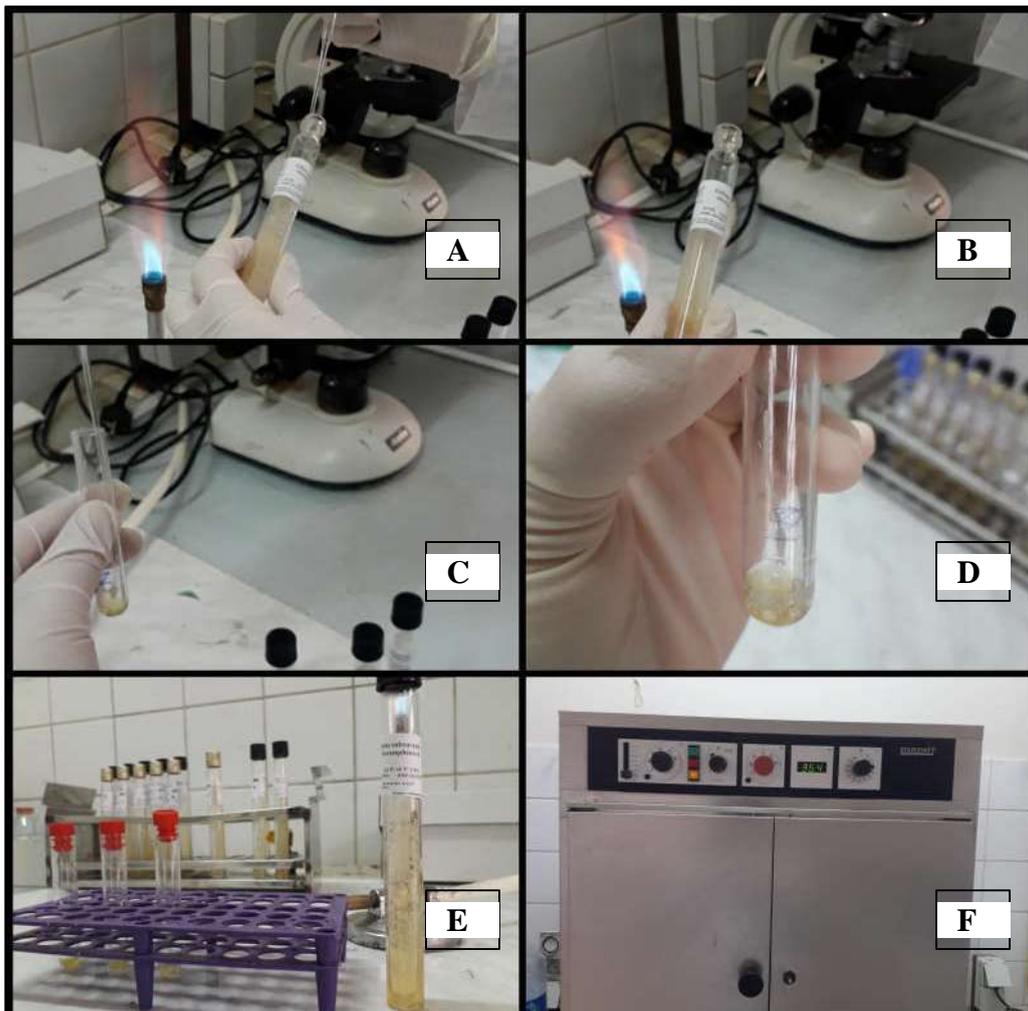
Ce test appelé aussi test de filamentation est basé sur le fait que *Candida albicans* produit des tubes germinatifs à partir des blastospores.

Toujours devant un bec benzène, dans des tubes stériles on dépose 0.5 ml à 1 ml de sérum, puis on racle une colonie bien isolée à l'aide d'une pipette pasteur, on la décharge dans les 0.5 ml de sérum.

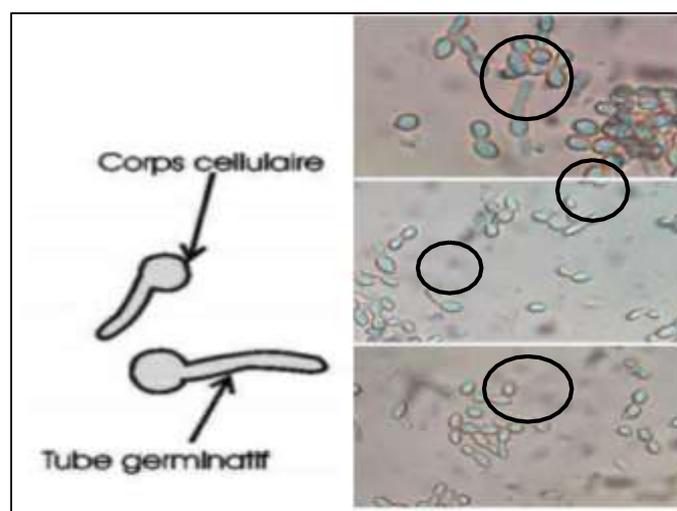
Pour avoir une suspension des levures on doit bien homogénéiser le mélange et on le met par la suite dans l'étuve à 37°C pendant 3 heures, après la durée d'incubation, on met une goutte de suspension entre lame et lamelle, sous microscope on observe la présence de tubes germinatifs particuliers de *Candida albicans*.



**Figure 25.** Préparation de sérum dans le tube.



**Figure 26.** Test de filamentation.



**Figure 27.** Le tube germinatif après incubation observé par microscope grossissement  $\times 40$ .

# **Chapitre IV**

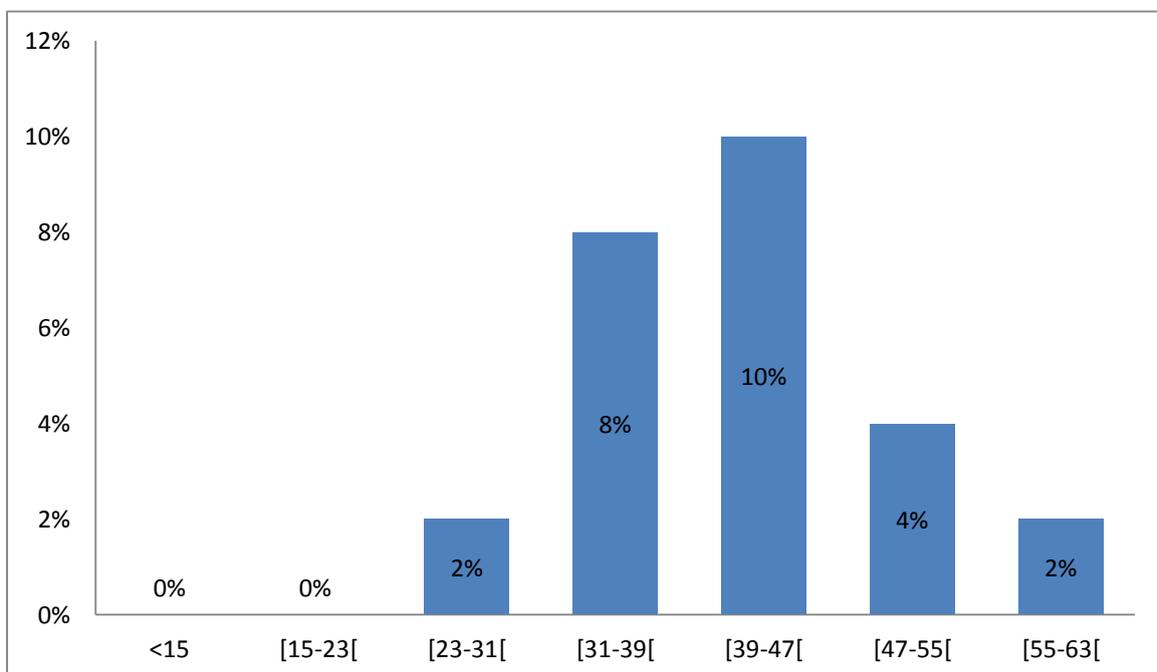
## **Résultats et discussions**

Durant la période d'étude qui s'est déroulée entre Mars et Mai 2022, 50 prélèvements vaginaux ont été effectués chez des femmes qui présentaient des signes cliniques de vaginites au niveau de l'EPH de Sidi Aissa, wilaya de M'Sila. Des données épidémiologiques ont été recueillies pour chaque femme.

### 1. Taux de la CVV en fonction de l'âge

**Tableau 07.** Répartition des prélèvements selon l'âge.

L'âge	Nombres de malade	Positivité	Pourcentage
<15	1	0	0%
[15-23[	4	0	0%
[23-31[	2	1	2%
[31-39[	15	4	8%
[39-47[	14	5	10%
[47-55[	10	2	4%
[55-63[	4	1	2%



**Figure 28.** Répartition des prélèvements selon l'âge.

La tranche d'âge la plus touchée par la CVV était celle comprise entre 39 et 47 ans, avec une fréquence de 10% suivie par celle de 31 et 39 ans avec une fréquence de 8%.

Cette observation est identique à celle observé par la majorité des auteurs qui ont montré que la CVV touche beaucoup plus la jeune femme d'âge moyen et beaucoup moins la femme âgée ou la petite fille. Il s'agit en fait d'un âge correspondant à la pleine période d'activité génitale confirmant ainsi la possibilité de transmission de *Candida* par voie sexuelle. C'est également durant cette période que les femmes ont une forte décharge d'œstrogène qui favorise l'acidité de l'environnement vaginal ce qui va entraîner un dépôt important de glycogène dans le vagin. La sécrétion d'œstrogènes est associée à la synthèse de glycogène, substrat préférentiel des *Candida* (Sobel, 2007).

Ces donnée sont les mêmes retrouvées dans plusieurs études effectuées par : (Jindal et al., Benchellal et al., Sobel, 2007; Sobel et al., 1998).

## 2. Taux de la CVV en fonction de l'état civil

Tableau 08. Répartition des patientes selon l'état civil.

	Mariée	Célibataire	Veuve	Totale
<b>Nombre</b>	45	3	2	50
<b>Pourcentage</b>	90%	6%	4%	100%

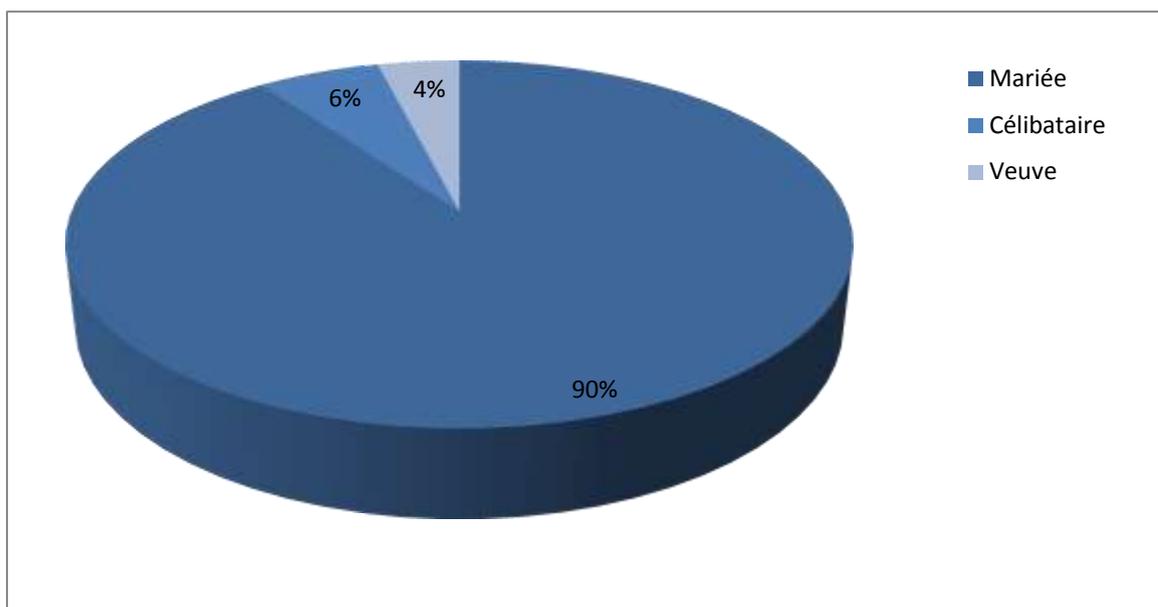


Figure 29. Répartition des patientes selon l'état civil.

Dans notre étude, nous avons remarqué que les femmes mariées sont les plus concernées par les CVV avec un pourcentage de 90% suivi par les femmes célibataires avec une fréquence de 6% puis les veuves avec un pourcentage de 4%.

L'état physique de la femme subit des variations liées aux différentes étapes de sa vie génitale. La flore vaginale normale stimule le système immunitaire ce qui permet de compléter les systèmes de défense chez la femme non mariée. Cependant l'écosystème vaginal chez une femme mariée est affaibli après les menstruations, l'accouchement et les rapports sexuels (Bergogne, 2007).

### 3. Taux de la CVV en fonction de l'hospitalisation

Tableau 09. Répartition des patientes selon l'hospitalisation.

Hospitalisation	Hospitalisée	Externe	totale
Nombre	9	41	50
Pourcentage	18%	82%	100%

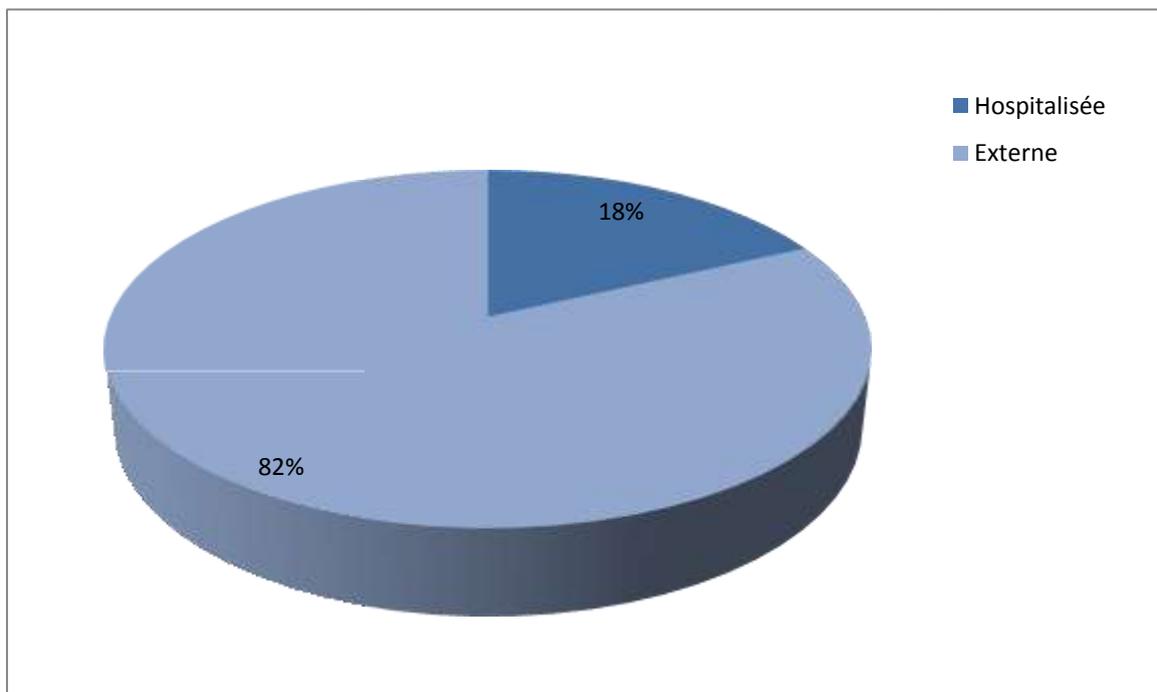


Figure 30. Répartition des patientes selon l'hospitalisation.

Dans la population étudiée, le nombre des patientes hospitalisées était 9 cas avec un pourcentage de 18% et les patientes externes étaient 41 cas avec un pourcentage de 82%.

Les 9 patientes hospitalisées sont réparties en 2 services dont 6 sont admis au service gynécologie et 3 sont admis au service de maternité.

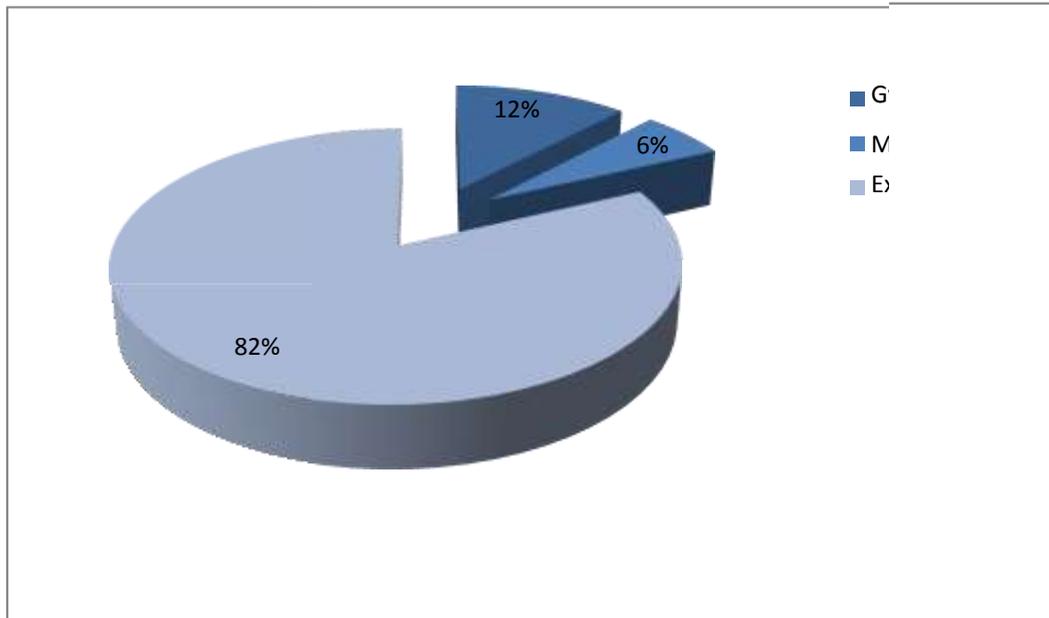
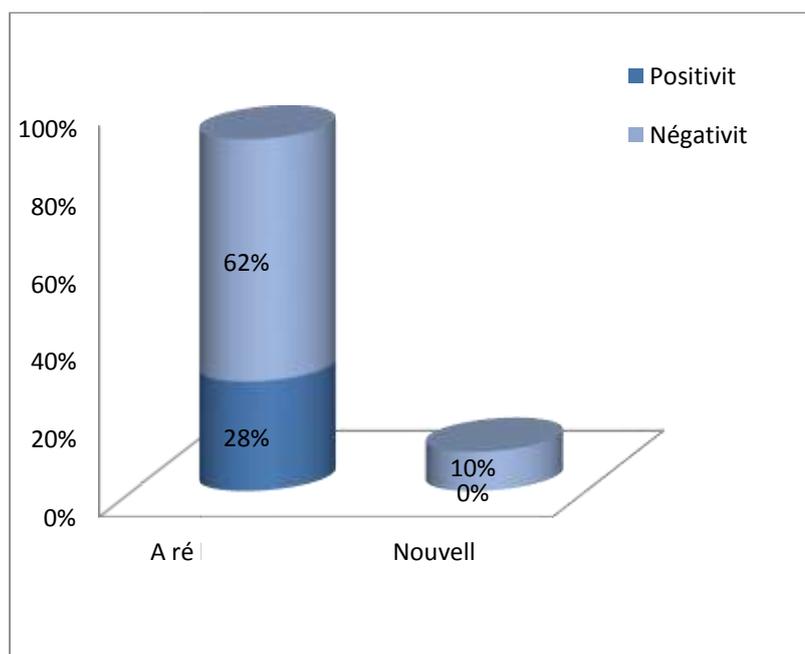


Figure 31. Répartition des patientes selon le service.

#### 4. Taux de la CVV en fonction de la présence d'antécédent

Tableau 10. Répartition des patientes selon l'antécédent.

Nombre de récurrence	A répétition	Nouvelle
Positivité	14	0
Pourcentage	28%	0%
Négativité	31	5
Pourcentage	62%	10%



**Figure 32.** Répartition des patientes selon l'antécédent.

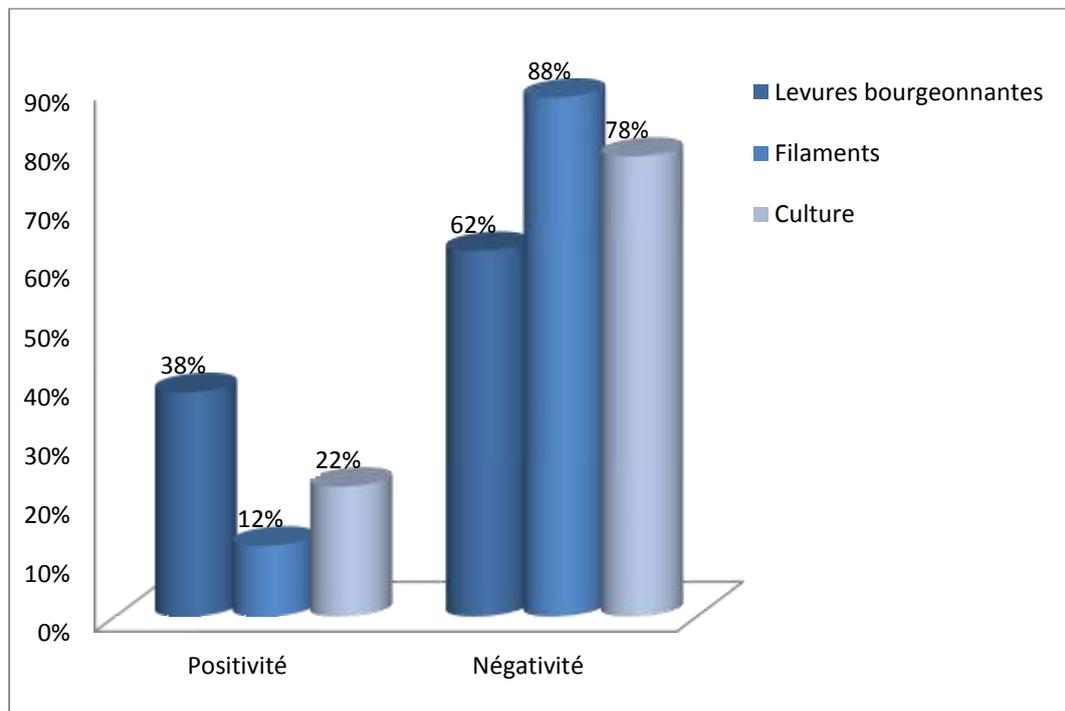
D'après les résultats obtenus, nous avons remarqué que 28% des patientes ont des infections à répétition présente des résultats positives pour la CVV alors que 62% des patientes présentes des résultats négatifs. Par contre les nouvelles infections représente un taux nul (5 patientes toutes négatives).

Cela peut s'expliquer par la récurrence des infections vaginales d'origine endogène ou exogène. La femme peut s'infecter avec ses propres *Candida* lorsque la période de traitement n'est pas respectée ou peut s'infecter par une source exogène qui est le partenaire ou une mauvaise hygiène.

### 5. Taux de la CVV en fonction du résultat de l'examen direct et/ou de la culture

**Tableau 11.** Répartition des résultats selon le résultat de l'examen direct et/ou de la culture.

		Positivité	Pourcentage	Négativité	Pourcentage
<b>L'examen direct</b>	<b>Levures bourgeonnantes</b>	19	39%	31	62%
	<b>Filaments</b>	6	12%	44	88%
<b>La culture</b>		11	22%	39	78%



**Figure 33.** Répartition des résultats selon le résultat de l'examen direct et/ou de la culture.

Dans notre étude, l'examen direct a été positif dans 39% levures bourgeonnantes et 12% filaments des prélèvements alors que la culture est revenue positive dans 22%.

L'examen direct nous a également permis de faire la cytologie des patientes. Nous avons trouvé des leucocytes qui indiquent une réponse immunitaire, nous l'avons trouvé chez 67% des patientes.

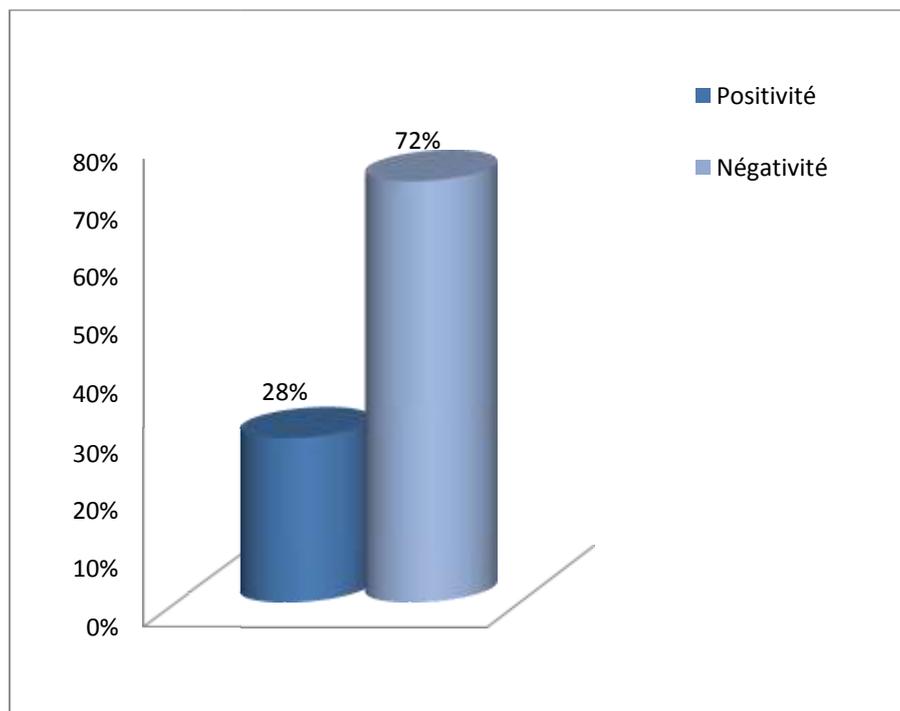
La culture est l'élément essentiel pour le diagnostic et plus sensible que l'examen direct. Elle permet une quantification du nombre de colonies de levures ainsi que l'identification de l'espèce de *Candida*.

La mise en culture est pratiquée de façon systématique pour tout prélèvement et elle comprend l'ensemencement sur milieu Sabouraud Chloramphénicol (inhibition de la multiplication des moisissures saprophytes qui gênent l'isolement et l'identification des *Candida*) et sur milieu Sabouraud Chloramphénicol-Actidione. L'incubation de ces milieux est réalisée à 37°C et la lecture après 48 heures. L'examen macroscopique dans notre étude montre des colonies blanches, crémeuses et lisses. Quant à l'examen microscopique, les levures sont ovalaires ou ovoïdes, avec présence ou non de bourgeons et de filaments mycéliens.

## 6. Taux de la CVV en fonction du test de Blastèse

**Tableau 12.** Répartition des prélèvements selon le test de Blastèse.

	Test de Blastèse
<b>Positivité</b>	14
<b>Pourcentage</b>	28%
<b>Négativité</b>	36
<b>Pourcentage</b>	72%



**Figure 34.** Répartition des prélèvements selon le test de Blastèse.

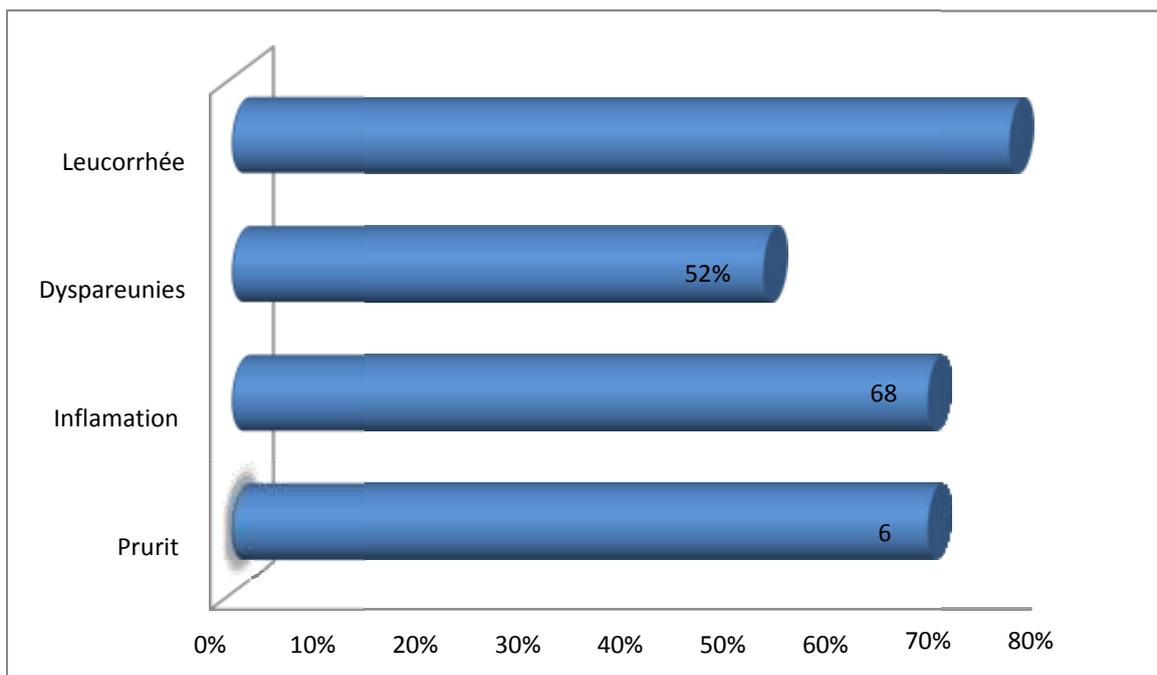
Le test de filamentation (Blastèse) nous a permis de diagnostiquer 28% d'espèces de *Candida albicans*, les 72% des cas qui restent contiennent des résultats négatifs et des espèces non-*albicans* (*Candida sp*) non identifié dont le pourcentage est 6%.

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%.

## 7. Taux de la CVV en fonction des symptômes associés

**Tableau 13.** Répartition des prélèvements selon les symptômes associés.

Symptômes	Nombre	Pourcentage
<b>Prurit</b>	34	68%
<b>Inflammation</b>	34	68%
<b>Dyspareunies</b>	26	52%
<b>Leucorrhée</b>	38	76%



**Figure 35.** Répartition des prélèvements selon les symptômes associés.

Dans notre étude trois signes cliniques principaux étaient observés, le prurit vulvaire (34/50 ; 68%), et les leucorrhées en caillot (38/50 ; 76%) ; (P=0,2), et l'inflammation (34/50 ; 68%). La présence de chacun de ces signes cliniques était liée statistiquement à la CVV ce qui corrobore les résultats obtenus par **Nourrei et coll, (2012)**. Nos résultats rejoignent également

l'étude de **Jamili, (2010)** où les leucorrhées sont encore les signes les plus courants avec une fréquence de 70%.

Ce résultat corrobore également avec l'enquête d'**Ogouyèmi-Hounto et al., (2014)** et de **Ngaba et al.,(2014)** qui ont présentés des résultats similaires mais avec quelques différences. Egalement la présence d'autres facteurs tels que la dyspareunie chez 26 patientes avec un pourcentage de 52%.

Cependant, dans d'autres études (**Boisivon et al., 2003; Corsello et al., 2003**), le prurit était le symptôme le plus dominant avec une prévalence variante de 37 à 92,2 % et cela rejoint les données de l'étude de (**Grigoriou et al**) où la fréquence était de 85,9 % alors que celle de la dyspareunie n'a été signalée que dans 5 % des cas avec une plus grande fréquence de *C. non albicans* pourtant ce signe a été plus fréquent pour *C. albicans* dans l'étude de (**Anane et al**).

## 8. Etude des facteurs de risques

**Tableau 14.** Taux de la CVV par rapport aux variables épidémiologiques sanitaires des femmes.

Facteur	catégorie	N+	N-	N	P
Age	<15	0	1	1	0.7
	[15-23[	0	4	4	
	[23-31[	1	1	2	
	[31-39[	4	11	15	
	[39-47[	5	9	14	
	[47-55[	2	8	10	
	[55-63[	1	3	4	
Statut	Hospitalisée	3	6	9	0.5
	Externe	11	30	41	
Etat civile	Mariée	13	32	45	0.3
	Célibataire	0	3	3	
	Veuve	1	1	2	
Présence de signes chez le partenaire	Oui	8	7	14	0.02
	Non	6	30	36	
Diabète	Oui	3	6	9	0.4
	Non	11	30	41	
Grossesse	Oui	1	3	4	0.6
	Non	13	33	46	
Leucorrhée	Oui	12	26	38	0.2
	Non	2	10	12	

### 8.1. Hygiène

Dans notre étude l'hygiène n'a pas été révélé comme facteur de risque ( $P=0.005$ ). Un pourcentage de 16% des cas positifs est associé à la mauvaise hygiène. L'irritation occasionnée par des toilettes vaginales excessives, l'usage de savons acides ou de parfums, le port de pantalons trop serrés et de sous-vêtements synthétiques peut être lié à la CVV.

L'étude faite par **Jindal, et al., (2007)** a rapporté que l'hygiène insuffisante est incriminée dans la genèse de CVV.

### 8.2. L'infection chez le partenaire

L'infection du partenaire est le seul facteur de risque retrouvé dans notre enquête ( $P=0,02$ ). L'infection génitale chez le conjoint est a été révélé chez 28% des cas.

Nos résultats rejoins ce qui a été rapporté dans les études précédentes. Environ 20% des partenaires de femmes ayant une CVV, sont colonisés au niveau de leur appareil génital male avec des *Candida* (**Ventolini et al., 2006**). En outre, les espèces de *Candida* retrouvées chez la femme sont identiques à celle du partenaire infecté (**Sobel et al., 2005**).

### 8.3. Le diabète

Le diabète n'a pas été démontré comme facteur de risque dans notre étude ( $P>0.05$ ). Contrairement à d'autres études ou le diabète a été démontré comme facteur favorisant de la CVV. Les femmes diabétiques sont les plus vulnérables à la CVV (**Develoux et Bretagne, 2005**). L'augmentation du taux de glucose dans les sécrétions vaginales des femmes diabétiques, principal nutriment pour les levures colonisant la muqueuse vaginale favorise leur croissance, leur adhésion, et leur virulence (**Deleon et al., 2002**).

De plus, chez les diabétiques, la capacité oxydative des granulocytes est lourdement altérée, l'hyperglycémie inhibe les fonctions des neutrophiles chez les sujets diabétiques et diminuent leurs capacités oxydatives à phagocyter et tuer les levures du genre *Candida* (**Bohannon et al., 1998**).

### 8.4. La grossesse

La grossesse n'a pas été démontré comme facteur de risque dans notre enquête ( $P>0.05$ ).

Dans notre étude la grossesse représente 6% des cas (1 femme sur 4 avait de la CVV). Ce résultat est inférieur au résultat trouvé par **(Jamili, 2010)** qui a constaté que les femmes enceintes avec CVV constituaient 81%.

La grossesse constitue un facteur favorisant de la CVV selon **(Kunzelmann et al., 1996)**. Elle est provoquée par le déséquilibre hormonal (rôle prépondérant de la progestérone) qui entraîne des modifications de l'épithélium vaginal et une baisse du pH vaginal, permettant ainsi l'implantation de levures d'origine digestive notamment du genre *Candida* **(Benchellelet et al., 2010)**.

Cette incidence importante de la CVV durant la grossesse est due à l'augmentation des taux des hormones de reproduction, notamment les œstrogènes, qui fournissent une excellente source de carbone pour la croissance du *Candida* **(Anane et al., 2010)**.

De plus, les œstrogènes améliorent l'adhérence de *Candida* aux cellules vaginales et permet plus facilement l'envahissement des muqueuses par des germes pathogènes. Récemment un récepteur cytosolique pour les hormones gestationnelles (progestérone, œstradiol) a été identifié dans *C.albicans*. Les hormones renforceraient la formation des filaments mycéliens, ainsi une relation étroite coexisterait entre ces derniers et l'inconfort vulvo vaginale, qui est d'ailleurs parmi les symptômes caractéristiques de CVV **(Sobel, 2007)**.

D'une part, l'acide lactique entraîne une acidité vaginale très nettement favorable aux *Candida*, d'autre part, ça entraîne des modifications complexes du système immunitaire maternel, se traduisant par une diminution des défenses immunitaire, phénomène désigné par **weinberg** en **1984** sous le nom de « Syndrome d'immunodéficience lié à la grossesse » **(Fart, 1995)**.

### 8.5. Les antibiotiques

Il ressort de notre travail que l'utilisation des antibiotiques n'est pas un facteur de risque associé à la CVV ( $P > 0.05$ ), ce qui rejoint les données d'autres études **(Glover et Larsen, 2003 et Rylander et al., 2004)**.

Dans notre étude les femmes qui utilisent des antibiotiques représentent 6%. L'utilisation d'antibiotique semble être un facteur favorisant dans les autres études. La prise de ces

médicaments perturbe la flore vaginale normale en diminuant les lactobacilles, ce qui favorise la colonisation par les levures du genre *Candida* qui vont coloniser de façon intense le tractus gastro-intestinal et uro-génital d'où la survenue d'une CVV (**Nyirjesy et al., 2003 ; Grigoriou et al., 2006 ; Spinillo et al., 1999 ; Develoux, 2005**).

Selon **Spinillo (1999)** la durée d'utilisation d'antibiotiques est aussi un facteur de risque de CVV. Ainsi, dans une étude randomisée comparant la Pivmecillinam (Pénicilline à spectre étroit) à la Norfloxacin (Fluoroquinolone à spectre large) administrées chacune de manière curative pour une cystite aigue, conclut que le risque d'apparition des symptômes de CVV est élevé avec une seule cure de Norfloxacin ainsi qu'avec de fortes doses de Pivmecillinam administrées durant 7 jours (**Menday 2002**).

### **8.6. Les corticoïdes**

En ce qui concerne la corticothérapie, dans notre étude aucune femme n'utilise les corticoïdes. D'après (**Kone, 2008**) les corticoïdes par leur action inhibitrice sur les défenses de l'organisme en favorisant la surinfection microbienne ou candidosique perturbant le métabolisme glucidique et par leur capacité à déclencher une dépression des fonctions du système immunitaire lorsqu'ils sont administrés fréquemment et à fortes doses. Ils favorisent ainsi le passage du saprobitisme au parasitisme des germes endogènes (**Pierquin, 2010**).

# **Conclusion**

## Conclusion

En raison de la fréquence de la CVV et de son impact sur la santé de la population, elle demeure un problème de santé majeur. L'espèce la plus fréquemment isolée est représentée par *Candida albicans*, ce qui est cohérent avec les résultats d'autres études, le rôle infectieux de *C. albicans*, pathogène opportuniste, semble favorisé par une combinaison de facteurs liés aux statuts immunologique et physiologique de l'hôte, ainsi qu'à des facteurs liés au microorganisme. Pour une meilleure prise en charge thérapeutique de la candidose vaginale l'étude de l'infection, une évaluation des facteurs de risques associés est recommandée. Les facteurs locaux sont souvent prédominants mais les facteurs généraux doivent être également pris en considération surtout pour prévenir la survenue de la candidose vaginale dans sa forme récurrente.

Au total, les résultats de cette étude comparée aux données de la littérature montrent que le profil épidémiologique de la candidose vulvo-vaginale chez les femmes n'a pas changé et *Candida albicans* reste l'espèce majoritairement isolée. Notre étude a souligné un risque des vaginoses due à *Candida albicans* chez les femmes de la ville de Sidi Aissa et l'infection chez le partenaire a été révélée comme facteur de risque.

L'incidence des CVV constaté dans ce travail est de 28% de nos échantillons vaginaux analysés sont des *C. albicans*. Il a été également constaté que certains facteurs, comme la grossesse et le diabète favorisent les CVV des cas positifs. Ces deux états physiologiques sont connus pour être des vrais perturbateurs de l'équilibre immunitaire et hormonal des femmes. La connaissance de ces facteurs reste donc nécessaire en vue de la mise en place des mesures préventives adéquates.

Pour conclure, il est important de prendre des dispositions efficaces afin de limiter les complications sanitaires et sociales liées aux candidoses.

**Références**  
**Bibliographiques**

## Références bibliographiques

### (A)

**Abdul-Aziz, M., Mahdy, M. A., Abdul-Ghani, R., Alhilali, N. A., Al-Mujahed, L. K., Alabsi, S. A., ... & Almikhlafe, 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(1), 1-10.

**Akbarzadeh, M., Bonyadpoure, B., Pacshir, K., & Mohagheghzadeh, A. (2010).** Causes and clinical symptoms of vaginal candidiasis in patients referring to selective clinics of Shiraz University of Medical Sciences (2009). *Journal of Arak University of Medical Sciences*, 13(3), 12-20.

**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(1), 36-41.

**Askienazv-Elbhar, M. (2000).** Flore vaginale et infections génitales. validité de deux marqueurs: pH vaginal et score de la flore. *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 28(7-8), 502-508.

**Auler, M. E., Morreira, D., Rodrigues, F. F., Abr ão, M. S., Margarido, P. F., Matsumoto, F. E., ... & Paula, C. R. (2010).** Biofilm formation on intrauterine devices in patients with recurrent vulvovaginal candidiasis. *Medical mycology*, 48(1), 211-216.

**Azoulay, E., Dupont, H., Tabah, A., Lortholary, O., Stahl, J. P., Francais, A., ... & Timsit, J. F. (2012).** Systemic antifungal therapy in critically ill patients without invasive fungal infection. *Critical care medicine*, 40(3), 813-822.

### (B)

**Babula, O., Lazdane, G., Kroica, J., Ledger, W. J., & Witkin, S. S. (2003).** Relation between recurrent vulvovaginal candidiasis, vaginal concentrations of mannose-binding lectin, and a mannose-binding lectin gene polymorphism in Latvian women. *Clinical Infectious Diseases*, 37(5), 733-737.

- Baka S., Hassiakos D., Grigoriou O., Kapparos G., Kouskouni E., Makrakis E. (2006).** Prevalence of clinical candidiasis in a university hospital and possible risk factors. *European journal of obstetrics gynecology and reproductive biology* 126 :121-125.
- Bauters, T. G., Dhont, M. A., Temmerman, M. I., & Nelis, H. J. (2002).** Prevalence of vulvovaginal candidiasis and susceptibility to fluconazole in women. *American journal of obstetrics and gynecology*, 187(3), 569-574.
- Belkaid, M., Tabet-Derraz, O., Zenaidi, M., & Hamrioui, B. (1992).** Cours De Parasitologie (Tome 1 Protozooses).
- Benchellal, M., Guelzim, K., Lemkhente, Z., Jamili, H., Dehainy, M., Moussaoui, D. R., ... & Lmimouni, B. (2011).** La candidose vulvo-vaginale à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (Maroc). *Journal de mycologie médicale*, 21(2), 106-112.
- Benmansour. M. (2012).** Les Candidoses vulvo-vaginales à *Candida albicans* : Facteurs de risques, diagnostic mycologique et prévalence spécifique, Tlemcen.
- Bergogne-Bérézin, E. (2007).** Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes: diagnostic et thérapeutique. *Antibiotiques*, 9(2), 139-144.
- Berrebi, A., & Ayoubi, J. (1999).** Le déséquilibre de la flore vaginale. *Genesis: Gynecologie*.
- Bodey, G. P., Mardani, M., Hanna, H. A., Boktour, M., Abbas, J., Girgawy, E., ... & Raad, I. I. (2002).** The epidemiology of *Candida glabrata* and *Candida albicans* fungemia in immunocompromised patients with cancer. *The American journal of medicine*, 112(5), 380-385.
- Bohbot, J. M., & Catalan, F. (1991).** Candidoses urétrogénitales. *MST Abrégés Masson*,.
- Bonnet Blanc JM. (2008).** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : *Candida albicans*. *Annales de dermatologie et de vénérologie* ; 135S: 42-48.
- Bouhadeb A, Asselah F, Boudriche A. (2005).** Cytopathologie de dépistage des précurseurs du cancer du col de l'utérus. *La direction de la population. Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière*, 209,
- Bradford, L. L., & Ravel, J. (2017).** The vaginal mycobiome: a contemporary perspective on fungi in women's health and diseases. *Virulence*, 8(3), 342-351.

**Bretagne, S. (1996).** Les candidoses muqueuses au cours du sida. Concours médical (Paris), 118(33), 2300-2304.

### (C)

**Calderon, L., Williams, R., Martinez, M., Clemons, K. V., & Stevens, D. A. (2003).** Genetic susceptibility to vaginal candidiasis. Medical mycology, 41(2), 143-147.

**Casadevall, A., & Pirofski, L. A. (2003).** The damage-response framework of microbial pathogenesis. Nature Reviews Microbiology, 1(1), 17-24.

**Chabasse, D., Guiguen, C., & Contet-Audonneau, N. (1999).** L'histoplasmosse à petites formes ou maladie de Darling. Mycologie médicale. Editions Masson, Paris, 250.

**Chabasse D, Guiguen Cl, Contet-Audonneau N. (1999).** Mycologie médicale. 1ere Edition. Paris : Masson, p : 50, 54.

**Chabasse, D., Pihet, M., & Bouchara, J. P. (2009).** Émergence de nouveaux champignons pathogènes en médecine: revue générale. Revue francophone des laboratoires, 2009 (416), 71-86.

**Chabasse D., Robert R., Marot A., Pihet M. (2006).** Candida pathogènes. Paris, Lavoisier, Editions TEC et DOC.

**Charachon. (2013).** Prévention, diagnostic et suivi des infections génitales de la femme : le bon usage des examens biologiques. chu-nimes.France, ,p :3

**Cocho, H. (2012).** Prélèvement vaginal positif à Candida albicans pendant la grossesse: enquête auprès des professionnels (Doctoral dissertation).

**Cravello, L. (2001).** Infections génitales de la femme. Leucorrhées. La Revue du praticien (Paris), 51(20), 2255-2261.

### (D)

**De Leon, E. M., Jacober, S. J., Sobel, J. D., & Foxman, B. (2002).** Prevalence and risk factors for vaginal Candidacolonization in women with type 1 and type 2 diabetes. BMC infectious diseases, 2(1), 1-6.

**Delcroix, M., & Cheront, C. (1994).** Les infections vaginales. Infections gynécologiques. Edition Masson, 164-179.

**Delcroix, Michel. (1994).** Infections gynécologiques. 1ere edition. Paris: Masson, p: 165, 166, 167, 170.

**Develoux, M., & Bretagne, S. (2005).** Candidoses et levures diverses. EMC-Maladies infectieuses, 2(3), 119-139.

**Demirezen, S., Dirlik, O. O., & Beksac, M. S. (2005).** The association of Candida infection with intrauterine contraceptive device. Cent Eur J Public Health, 13(1), 32-4.

**Deveze, L. (1986).** Candidoses: une des MST les plus fréquentes. Le biologiste, 20(165), 239-243.

**Diddle, A. W., Gardner, W. H., Williamson, P. J., & O'connor, K. A. (1969).** Oral contraceptive medications and vulvovaginal candidiasis. Obstetrics & Gynecology, 34(3), 373-377.

**Donders, A. F., Dances, I., Still, B., & Op, G. V. B. (2007).** Abnonmal Flora Donders [1]. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology, 21(3), 355-373.

**Drouhet, E., & Dupont, B. (1985).** Les champignons levuriformes d'intérêt médical. Laborama, Revu d'information. Avril, 21, 3-12.

**Dupont B. (1985).** L'écobiologie des Candida. Laboratoire Squibb.

### (E)

**Edward, J .E. (2009).** Candida Species. In G. L. Mandell, J. E. Bennett & R. Dolin (Eds.), Mandell, Douglas, and Bennett's principle and Practices of Infectious Diseases (7th ed., ). USA : ( c) Churchill Livingstone, New York.

**Enjalbert, B., & Whiteway, M. (2005).** Release from quorum-sensing molecules triggers hyphal formation during Candida albicans resumption of growth. Eukaryotic cell, 4(7), 1203-1210.

**Euzeby J., (1994).** Mycologie médicale comparée. Edition Mérieux, Fondation manuel, TomeII. , 88-251.

### (F)

**Fari, E. (1985).** Conduite à tenir devant une candidose vaginale récidivante. *Cahiers de sexologie clinique*, 11(64), 273-280.

**Fart A. (1995).** Vulvo-vaginite et grossesse. *Encyclopédie médicale chirurgicale*, P 1—8.

**Ferrer, J. (2000).** Vaginal candidosis: epidemiological and etiological factors. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*, 71, 21-27.

**Fox, H. (1984).** Genital candidosis in general practice. *The Journal of the Royal College of General Practitioners*, 34(265), 449.

### (G)

**Gangneux J.P., Feuilhade De Chauvin M. (1998).** L'antifongigramme en 1998. Techniques et indications. *Gyn. Int., Hors-série*, 10-13.

**Geiger, A. M., & Foxman, B. (1996).** Risk factors for vulvovaginal candidiasis: a case-control study among university students. *Epidemiology*, 182-187.

**Geniaux, M. (1996).** Infections cutanéomuqueuses à *Candida albicans*: épidémiologie, diagnostic, traitement. *La Revue du praticien (Paris)*, 46(3), 350-354.

**Glover, D. D., & Larsen, B. (2003).** Relationship of fungal vaginitis therapy to prior antibiotic exposure. *Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology*, 11(3), 157-160.

**Gonçalves, B., Ferreira, C., Alves, C. T., Henriques, M., Azeredo, J., & Silva, S. (2016).** Vulvovaginal candidiasis: Epidemiology, microbiology and risk factors. *Critical reviews in microbiology*, 42(6), 905-927.

**Gordon, J. I., & Klaenhammer, T. R. (2011).** A rendezvous with our microbes. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 108(supplement\_1), 4513-4515.

**Goswami, D., Goswami, R., Banerjee, U., Dadhwal, V., Miglani, S., Lattif, A. A., & Kochupillai, N. (2006).** Pattern of *Candida* species isolated from patients with diabetes mellitus and vulvovaginal candidiasis and their response to single dose oral fluconazole therapy. *Journal of Infection*, 52(2), 111-117.

**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(1), 121-125.

**Grillot, R. (1996).** Les mycoses humaines: démarche diagnostique. Elsevier.

**Grigoriu D., Delacretaz J., Borelli D. (1984).** Traité de mycologie médicale. Edition Payot Lausanna., 199-227, II -16.

**Grillot, R. (1996).** Les mycoses humaines: démarche diagnostique. Elsevier.

**Guelzim, K., Lmimouni, B., Kouach, J., El Mellouki, W., & El Fihri, H. S. (2004).** Épidémiologie des candidoses vaginales à Mitrovica, Kosovo. *Revue internationale des services de santé des forces armées*, 77(4), 261-266.

### (H)

**Hellberg, D., Zdolsek, B., Nilsson, S., & Mårdh, P. A. (1995).** Sexual behavior of women with repeated episodes of vulvovaginal candidiasis. *European journal of epidemiology*, 11(5), 575-579.

**Hope, H., Bogliolo, S., Arkowitz, R. A., & Bassilana, M. (2008).** Activation of Rac1 by the guanine nucleotide exchange factor Dck1 is required for invasive filamentous growth in the pathogen *Candida albicans*. *Molecular biology of the cell*, 19(9), 3638-3651.

### (I)

**Ibrahim, A. S., Filler, S. G., Ghannoum, M. A., & Edwards Jr, J. E. (1993).** Interferon- $\gamma$  protects endothelial cells from damage by *Candida albicans*. *Journal of Infectious Diseases*, 167(6), 1467-1470.

### (J)

**JAMILI, H. (2010).** Candidoses vulvo-vaginales chez la consultante à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat: Etude prospective 2009-2010 (Doctoral dissertation).

**Jay J. (1992).** Le *Candida albicans* : un signal d'alarme. Santé action.

**(K)**

**Kaouech E. (2003).** Diagnostic biologique des parasitoses et mycoses opportunistes, Laboratoire de Parasitologie-Mycologie CHU La Rabta, Tunisie, :P 8.

**Kennedy, M. A., & Sobel, J. D. (2010).** Vulvovaginal candidiasis caused by non-albicans Candida species: new insights. *Current infectious disease reports*, 12(6), 465-470.

**Kett DH, Azoulay E, Echeverria PM, Vincent JL. (2011).** Candida bloodstream infections in intensive care units: analysis of the extended prevalence of infection in intensive care unit study. *Crit Care Med.*; 39(4):665-70

**Koenig H. (1995).** Guide de mycologie médicale. Edition Ellipses, 324p

**Kone M,J. (2008).** etude de la prise en charge du syndrome de l'écoulement vaginal et/ou douleur abdominal basse à la maternité du centre de santé de référence de la commune I.Bamaco-Mali. Diplôme d'état, P 24, 41.

**Kumar, N., Behera, B., Sagiri, S. S., Pal, K., Ray, S. S., & Roy, S. (2011).** Bacterial vaginosis: etiology and modalities of treatment—a brief note. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, 3(4), 496.

**Kunzelmann, V., Tietz, H. J., Roßner, D., Czaika, V., Hopp, M., Schmalreck, A., & Sterry, W. (1996).** Prerequisites for effective therapy of chronic recurrent vaginal candidiasis. *Mycoses*, 39, 65-72.

**(L)**

**Laboratoire Janssen - Cilag (Bastide J.M, Mallie M). (1998).** Les candidoses vaginales : aspects physiopathologiques. 1 - 8.

**Lagane, C. (2007).** Rôle de l'IL-13 et des ligands de PPAR-gamma dans la réponse anti-infectieuse des macrophages murins et des monocytes humains vis-à-vis de Candida Albicans: implication de PPAR-gamma (Doctoral dissertation, Toulouse 3).

**Langhendries, J. P. (2008).** Microflore de la mère et du nouveau-né: quelques aspects périnataux. *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 21(8), 339-343.

**Lansac J. (2006).** Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Extrait des Mises à jour en Gynécologie et obstétrique, tome xxx. 30<sup>e</sup> journées nationales, Paris. 18p

**Larrègue, M., Vabres, P., & Guillet, G. (2004, October).** Vulvo-vaginites dans l'enfance. In *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (Vol. 131, No. 10, pp. 889-899). Elsevier Masson.

**Larsen, B., & Monif, G. R. (2001).** Understanding the bacterial flora of the female genital tract. *Clinical Infectious Diseases*, 32(4), e69-e77.

**Leroy, O., Gangneux, J. P., Montravers, P., Mira, J. P., Gouin, F., Sollet, J. P., ... & AmarCand Study Group. (2009).** Epidemiology, management, and risk factors for death of invasive *Candida* infections in critical care: a multicenter, prospective, observational study in France (2005–2006). *Critical care medicine*, 37(5), 1612-1618.

**Linhares, I. M., Giraldo, P. C., & Baracat, E. C. (2010).** New findings about vaginal bacterial flora. *Rev Assoc Med Bras*, 56(3), 370-4.

### (M)

**Ma, B., Forney, L. J., & Ravel, J. (2012).** The vaginal microbiome: rethinking health and diseases. *Annual review of microbiology*, 66, 371.

**McGroarty, J. A. (1993).** Probiotic use of lactobacilli in the human female urogenital tract. *FEMS Immunology and Medical Microbiology*, 6(4), 251-264.

**Machet, L., Vaillant, L., Acker, O., & Armingaud, P. (2006).** *Dermatologie en gynécologie obstétrique*. Elsevier Masson.

**Makanjuola, O., Bongomin, F., & Fayemiwo, S. A. (2018).** An update on the roles of non-albicans *Candida* species in vulvovaginitis. *Journal of Fungi*, 4(4), 121.

**Mallie M, L Aboratoire Janssen - Cilag (Bastide J.M.). (1998).** Les candidoses vaginales : aspects physiopathologiques, P 1 - 8.

**Marchetti, O., Bille, J., Fluckiger, U., Eggimann, P., Ruef, C., Garbino, J., ... & Fungal Infection Network of Switzerland (FUNGINOS). (2004).** Epidemiology of candidemia in Swiss tertiary care hospitals: secular trends, 1991–2000. *Clinical Infectious Diseases*, 38(3), 311-320.

**Martín, R., Soberón, N., Vázquez, F., & Suárez, J. E. (2008).** La microbiota vaginal: composición, papel protector, patología asociada y perspectivas terapéuticas. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 26(3), 160-167.

**Martínez-Peña, M. D., Castro-Escarpulli, G., & 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(1), 1-9.

**Masuoka, J. (2004).** Surface glycans of *Candida albicans* and other pathogenic fungi: physiological roles, clinical uses, and experimental challenges. *Clinical microbiology reviews*, 17(2), 281-310.

**Menday, A. P. (2002).** Symptomatic vaginal candidiasis after pivmecillinam and norfloxacin treatment of acute uncomplicated lower urinary tract infection. *International journal of antimicrobial agents*, 20(4), 297-300.

**Midgley, G., Hay, R. J., & Clayton, Y. M. (1998).** Atlas de poche de mycologie. Flammarion médecine-sciences.

**Moens, E., & Veldhoen, M. (2012).** Epithelial barrier biology: good fences make good neighbours. *Immunology*, 135(1), 1-8.

### (N)

**Ngaba, G.** Profil des germes impliqués dans les infections cervico-vaginales chez la femme en âge de procréer à l'hôpital de district de Bonassama. Profile of germs involved in cervicovaginal infections in women of childbearing age in the Bonassama.

**Nouraei, S., Amir Ali Akbari, S., Jorjani, M., Alavi Majd, H., Afrakhteh, M., Ghafoorian, A., & Tafazzoli Harandi, H. (2012).** Comparison between fluconazole with oral protexin combination and fluconazole in the treatment of vulvovaginal candidiasis. *International Scholarly Research Notices*, 2012.

**Nyirjesy, P., & Sobel, J. D. (2003).** Vulvovaginal candidiasis. *Obstetrics and Gynecology Clinics*, 30(4), 671-684.

(O)

**Ohmit, S. E., Sobel, J. D., Schuman, P., Duerr, A., Mayer, K., Rompalo, A., & Klein, R. S. (2003).** Longitudinal study of mucosal *Candida* species colonization and candidiasis among human immunodeficiency virus (HIV)-seropositive and at-risk HIV-seronegative women. *The Journal of infectious diseases*, 188(1), 118-127.

**Ogouyèmi-Hounto, A., Adisso, S., Djamal, J., Sanni, R., Amangbegnon, R., Biokou-Bankole, B., & Massougbojji, A. (2014).** Place of vulvovaginal candidiasis in the lower genital tract infections and associated risk factors among women in Benin. *Journal de Mycologie Medicale*, 24(2), 100-105.

(P)

**Pierquin, A. L. (2010).** Mycoses opportunistes et immunodépression (Doctoral dissertation, UHP-Université Henri Poincaré).

**Pirotta, M. V., & Garland, S. M. (2006).** Genital *Candida* species detected in samples from women in Melbourne, Australia, before and after treatment with antibiotics. *Journal of clinical microbiology*, 44(9), 3213-3217.

**Poulain, D. (2013).** *Candida albicans*, plasticité et pathogénie. *Revue Francophone des laboratoires*, 2013(450), 37-46.

**Powell, B. L., & Drutz, D. J. (1983).** Confirmation of corticosterone and progesterone binding activity in *Candida albicans*. *The Journal of Infectious Diseases*, 147(2), 359-359.

**Pramayon, S. (2001).** Les candidoses systémiques en réanimation: difficultés diagnostiques et thérapeutiques, attitude consensuelle actuelle (Doctoral dissertation).

(R)

**Read B.D. (1992).** Risks factors for *Candida* vulvovaginitis. *Obst. and gynecol. Survey.*, Vol 47, 551-560.

**Reid, G. (2001).** Probiotic agents to protect the urogenital tract against infection. *The American journal of clinical nutrition*, 73(2), 437s-443s.

**Richter, S. S., Galask, R. P., Messer, S. A., Hollis, R. J., Diekema, D. J., & Pfaller, M. A. (2005).** Antifungal susceptibilities of *Candida* species causing vulvovaginitis and epidemiology of recurrent cases. *Journal of clinical microbiology*, 43(5), 2155-2162.

**Ringdahl, E. N. (2000).** Treatment of recurrent vulvovaginal candidiasis. *American family physician*, 61(11), 3306-3312.

**Ripert C. (2013).** *Mycologie médicale*. Tec & doc-Lavoisier. Paris;. 690 p.

**Ruhnke, M. (2006).** Epidemiology of *Candida albicans* infections and role of non-*Candida albicans* yeasts. *Current drug targets*, 7(4), 495-504.

**Ryan, K. J. (2004).** *Candida*, *Aspergillus*, and other opportunistic fungi. *Sherris Medical Microbiology*, 659-668.

**Rylander, E., Berglund, A. L., Krassny, C., & Petrini, B. (2004).** Vulvovaginal candida in a young sexually active population: prevalence and association with oro-genital sex and frequent pain at intercourse. *Sexually transmitted infections*, 80(1), 54-57.

### (S)

**Samaranayake, L. P., Fidel, P. L., Sweet, S. P., Teanpaisan, R., Coogan, M. M., Blignaut, E., & Wanzala, P. (2002).** Fungal infections associated with HIV infection. *Oral diseases*, 8, 151-160.

**Senet, J. M., & Robert, R. (1995).** Physiopathologie des candidoses. *Journal de mycologie médicale (Paris)*, 5(3), 145-166.

**Serres, Marie-Laure. (2011).** Les candidoses. Mémoire pour l'obtention du diplôme en pharmacie. Pharmacie des arcades.

**Sobel, J. D., Wiesenfeld, H. C., Martens, M., Danna, P., Hooton, T. M., Rompalo, A., ... & Chu, T. C. (2004).** Maintenance fluconazole therapy for recurrent vulvovaginal candidiasis. *New England Journal of Medicine*, 351(9), 876-883.

**Sobel, J. D. (2007).** Vulvovaginal candidosis. *The Lancet*, 369(9577), 1961-1971.

**Špaček, J., Buchta, V., Jílek, P., & Förstl, M. (2007).** Clinical aspects and luteal phase assessment in patients with recurrent vulvovaginal candidiasis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 131(2), 198-202.

**Spinillo, A., Capuzzo, E., Acciano, S., De Santolo, A., & Zara, F. (1999).** Effect of antibiotic use on the prevalence of symptomatic vulvovaginal candidiasis. *American journal of obstetrics and gynecology*, 180(1), 14-17.

**Sultan, C., Gouault-Heilmann, M., & Imbert, M. (1987).** Aide-mémoire d'hématologie. Flammarion médecine-sciences.

**(T)**

**Tabah, A., Koulenti, D., Laupland, K., Misset, B., Valles, J., Bruzzi de Carvalho, F., ... & Timsit, J. F. (2012).** Characteristics and determinants of outcome of hospital-acquired bloodstream infections in intensive care units: the EUROBACT International Cohort Study. *Intensive care medicine*, 38(12), 1930-1945.

**Tumbarello, M., Tacconelli, E., de Gaetano Donati, K., Morace, G., Fadda, G., & Cauda, R. (1999).** Candidemia in HIV-infected subjects. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 18(7), 478-483.

**(V)**

**Vásquez, A., Jakobsson, T., Ahrné, S., Forsum, U., & Molin, G. (2002).** Vaginal *Lactobacillus* flora of healthy Swedish women. *Journal of clinical microbiology*, 40(8), 2746-2749.

**Vaubourdolle M. (2007).** *Infectiologie*, Tome 3, Edition moniteur, 448-458.

**Vazquez JA, Sobel JD. (2002).** Mucosal candidiasis. *Infect Dis Clin North Am*. 16:793-820.

**Ventolini G, MD, Baggish MS. (2006).** Recurrent vulvo-vaginal candidiasis. *Clinical microbiology news letter* ; 28(12): 93-95.

**Vexiau-Robert, D., Viraben, R., Janier, M., Derancourt, C. H., & Timsit, F. J. (2006).** Leucorrhées. In *Annales de dermatologie et de vénéréologie* (Vol. 133, No. 8-9).

**(W)**

**Waigankar, S. S., & Patel, V. (2011).** Role of probiotics in urogenital healthcare. *Journal of mid-life health*, 2(1), 5.

**White, M. H. (1996).** Is vulvovaginal candidiasis an AIDS-related illness?. *Clinical infectious diseases*, 22(Supplement\_2), S124-S127.

**Williams, D., & Lewis, M. (2011).** Pathogenesis and treatment of oral candidosis. *Journal of oral microbiology*, 3(1), 5771.

**Witkin, S. S. (2015).** The vaginal microbiome, vaginal anti-microbial defence mechanisms and the clinical challenge of reducing infection-related preterm birth. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 122(2), 213-218.

**Working Group of the British Society for Medical Mycology. (1995).** Management of genital candidiasis. *Br Med J*, 310, 1241-1244.

### (Z)

**Zdolsek, B., Hellberg, D., Nilsson, S., Fröman, G., & Mårdh, P. A. (1995).** Vaginal microbiological flora and sexually transmitted diseases in women with recurrent or current vulvovaginal candidiasis. *Infection*, 23(2), 81-84.

## Annexes

### Annexe I

#### ❖ Les compositions des milieux de culture utilisés Sabouraud chloramphénicol

---

Ingrédients	Quantité en grammes par litre d'eau distillée ou déminéralisée
Peptone de caséine	5.00
Peptone de viande	5.00
Glucose monohydraté	40.00
Chloramphénicol	0.50
Agar	15.00

PH final à 25°C :  $5,6 \pm 0,2$

#### ❖ Les compositions des milieux de culture utilisés Sabouraud chloramphénicol avec actidione

---

Ingrédients	Quantité en grammes par litre d'eau distillée ou déminéralisée
Peptone de caséine	5.00
Peptone de viande	5.00
Glucose monohydraté	40.00
Chloramphénicol	0.50
Agar	15.00
Actidione	0.5

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

## **Annexe II**

### **Milieu Sabouraud**

#### **PRINCIPE**

La gélose Sabouraud est un milieu d'utilisation générale, permettant la croissance et l'isolement d'une grande variété de levures et moisissures. L'addition de chloramphénicol inhibe la croissance des bactéries Gram positif et Gram négatif.

#### **CONSERVATION**

Flacons et tubes : 15 à 25°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage.

Boîtes : 2 à 8°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage.

Milieu déshydraté : 2 à 30°C jusqu'à la date d'expiration indiquée sur l'emballage.

#### **EQUIVALENCE**

Ce milieu est conforme à la formulation du Milieu gélosé C (Milieu Sabouraud-glucosé-gélosé avec addition de chloramphénicol) de la Pharmacopée Européenne.

#### **PREPARATION**

1. Mettre en suspension 65,5 grammes dans 1 litre d'eau pure.
2. Porter le milieu à ébullition sous agitation constante pendant au moins 1 minute.
3. Répartir en tubes ou flacons.
4. Autoclaver à 115°C pendant 15 minutes.



**Figure 37.** Préparation de milieu Sabouraud.

## Annexe III

### La fiche de renseignement

#### Patient :

- Nom :
- Prénom :
- L'âge :
- Etat civil : (Marié / Célibataire)
- Statut : (Externe / Hospitalisée)
- Antécédents : (Nouvelle infection / Plusieurs)
- Maladies sous-jacentes : (Diabète / Immunodépression ' Cancer ')
- Présence des signes chez le partenaire : (Oui / Non, lesquels)

#### Facteurs favorisants

- Grossesse : (Oui / Non)
- Toilette vaginale (Utilisation des antiseptiques) : (Oui / Non)
- Prise contraceptive : (Oui / Non)
- Prise médicamenteuse : (Oui / Non)
  - ATB
  - Corticoïdes
  - Immunosuppresseurs
  - Antifongiques
  - Chimiothérapie

#### Signes cliniques

- Prurit : (Oui / Non)
- Leucorrhée : (Couleur et aspect) (Oui / Non)
- Inflammation : (Oui / Non)
- Dyspareunies : (Oui / Non)

#### Diagnostic

- Résultats d'examen direct :  
**Négatif**                      **Levures bourgeonnantes**                      **Levures + Un filament mycélien**
- Résultats de la culture :  
**Positif**    **Négatif**
- Espèce identifié :

## Résumé

Les candidoses vulvo-vaginales (CVV) sont des infections fongiques qui affectent un nombre important des femmes dans le monde entier dont l'agent causal est une levure du genre *Candida*. Ce travail est pour objectif d'estimer la prévalence des CVV dans la région de Sidi Aissa et les facteurs associés. L'étude est faite dans une période allant du mois de Mars au mois de Mai 2022 portant sur 50 prélèvements vaginaux. Un examen direct à l'état frais, et une culture sur milieu Sabouraud ont été réalisés. À l'identification des souches de levures, *Candida albicans* est l'espèce la plus fréquente avec 28%. La tranche d'âge la plus touchée est entre 35 et 45 ans. Les symptômes sont essentiellement des leucorrhées trouvées dans 76% des cas. Des inflammations et des prurits vulvaires. Les facteurs de risque les plus impliqués dans notre étude est la présence de signes de mycose chez le partenaire ( $P=0,02$ ). Cette étude a fourni une description générale des candidoses vulvo-vaginales dans la zone d'étude et montre que le diagnostic mycologique et la recherche des facteurs de risque sont d'un grand apport pour la conduite thérapeutique.

**Mots clés:** CVV, *Candida albicans*, Facteurs de risque, Diagnostic, infection.

## Abstract

Vulvo vaginal candidiasis (VVC) is a fungal infection that affects a significant number of women worldwide and whose causative agent is yeast of the genus *Candida*. The objective of this work is to estimate the prevalence of VVC in the region of Sidi Aissa and the associated factors. The study is done in a period from March to May 2022 on 50 vaginal samples. A direct examination in the fresh state, and a culture on Sabouraud medium were performed. When identifying yeast strains, *Candida albicans* was the most frequent species with 28%. The age group most affected is between 35 and 45 years. The symptoms are mainly leucorrhoea found in 76% of cases. Inflammation and vulvar pruritus. The most involved risk factor in our study is the presence of signs of mycosis in the partner ( $P=0.02$ ). This study provided a general description of vulvo vaginal candidiasis in the study area and shows that mycological diagnosis and the search for risk factors are of great help for therapeutic following.

**Keywords:** VVC, *Candida albicans*, Risk factors, Diagnostic, infection.

## ملخص

داء المبيضات الفرجي المهلي (CVV) هو عدوى فطرية تصيب عددا كبيرا من النساء في جميع أنحاء العالم اللواتي يكون العامل المسبب له هو خميرة من جنس المبيضات. يهدف هذا العمل إلى تقدير انتشار CVV في منطقة سيدي عيسى والعوامل المرتبطة بها. أجريت الدراسة في الفترة من مارس إلى مايو 2022 على 50 عينة مهبلية. تم إجراء فحص مباشر في الحالة الجديدة ، وتم إجراء عينة في وسط Sabouraud. عند تحديد سلالات الخميرة ، فإن المبيضات البيضاء هي أكثر الأنواع شيوعا بنسبة 28%. الفئة العمرية الأكثر تضررا هي بين 35 و 45 عاما. الأعراض في الأساس هي إفرازات الدم البيضاء الموجودة في 76% من الحالات. التهاب الفرج والحكة. عوامل الخطر الأكثر مشاركة في دراستنا هي وجود علامات فطرية في الشريك ( $P = 0.02$ ). قدمت هذه الدراسة وصفا عاما لداء المبيضات الفرجي المهلي في منطقة الدراسة وأظهرت أن التشخيص الفطري والبحث عن عوامل الخطر لهما فائدة كبيرة للمتابعة العلاجية.

**الكلمات المفتاحية:** CVV، *Candida albicans*، عوامل الخطر، التشخيص، العدوى.