

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2010

THESE N°: 45

**Les Candidoses vulvo- VAGINAES CHEZ LA
CONSULTANTE A L'hospital militaire
d' INSTRUCTION MOHAMED v DE RABAT :
Etude prospective 2009-2010**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

M^{lle}.JAMILI Hiba.

Né le 23/01/1984 à Casablanca .

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES: Epidémiologie – Candidose vulvovaginale – Facteurs de risque– Diagnostic
Mycologique. – Recommandations

JURY

Mme. W.EL MELLOUKI

Professeur de Parasitologie

Mr.B.E. LMIMOUNI

Professeur agrégé de Parasitologie

Mr. D.MOUSSAOUI RAHALI

Professeur de Gynécologie-Obstétrique

Mr. A . BELMEKKI

Professeur agrégé d'hématologie

Mr. S.ZOUHAIR

Professeur agrégé de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم

31 سورة البقرة: الآية: ﴿

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا
خاشعا وشفاءا من كل داء وسقم .





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Ahdemalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines

Professeur Mohammed JIDDANE

Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Naima LAHBABI-AMRANI

Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Yahia CHERRAH

Secrétaire Général : Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader

Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*
3. Pr. BENOMAR Mohammed
4. Pr. CHAOUI Abdellatif
5. Pr. CHKILI Taieb

Pathologie Médicale
Cardiologie
Gynécologie Obstétrique
Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed

Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida

Parasitologie
Hématologie
Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek

Cardiologie
Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima

Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam
14. Pr. MESBAHI Redouane

Neurochirurgie
Cardiologie

Mai et Octobre 1981

15. Pr. BENOMAR Said*
16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSODA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENS Aid Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUZZANI ép.TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

55. Pr. OHAYON Victor*
56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCHE Mohamed Najib
58. Pr. DAFIRI Rachida
59. Pr. FAIK Mohamed
60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
61. Pr. HERMAS Mohamed
62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
64. Pr. ACHOUR Ahmed*
65. Pr. ADNAOUI Mohamed
66. Pr. AOUNI Mohamed
67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
70. Pr. CHAD Bouziane
71. Pr. CHKOFF Rachid
72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
73. Pr. HACHIM Mohammed*
74. Pr. HACHIMI Mohamed
75. Pr. KHARBACH Aïcha
76. Pr. MANSOURI Fatima
77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
78. Pr. SEDRATI Omar*
79. Pr. TAZI Saoud Anas
80. Pr. TERHZAZ Abdellah*

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
82. Pr. ATMANI Mohamed*
83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
88. Pr. BENSOUA Yahia

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique

89. Pr. BERRAHO Amina
90. Pr. BEZZAD Rachid
91. Pr. CHABRAOUI Layachi
92. Pr. CHANA El Houssaine*
93. Pr. CHERRAH Yahia
94. Pr. CHOKAIRI Omar
95. Pr. FAJRI Ahmed*
96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
97. Pr. KHATTAB Mohamed
98. Pr. NEJMI Maati
99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida
101. Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

102. Pr. AHALLAT Mohamed
103. Pr. BENOUDA Amina
104. Pr. BENSOUA Adil
105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie

106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
107. Pr. CHAKIR Nouredine
108. Pr. CHRAIBI Chafiq
109. Pr. DAOUDI Rajae
110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
113. Pr. FELLAT Rokaya
114. Pr. GHAFIR Driss*
115. Pr. JIDDANE Mohamed
116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
117. Pr. TAGHY Ahmed
118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

119. Pr. AGNAOU Lahcen
120. Pr. AL BAROUDI Saad
121. Pr. ARJI Moha*
122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
124. Pr. BENJELLOUN Samir
125. Pr. BENRAIS Nozha
126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
127. Pr. CAOUI Malika
128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
130. Pr. EL AOUDAD Rajae
131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
132. Pr. EL HASSANI My Rachid
133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
136. Pr. ESSAKALI Malika
137. Pr. ETTAYEBI Fouad
138. Pr. HADRI Larbi*
139. Pr. HDA Ali*
140. Pr. HASSAM Badredine
141. Pr. IFRINE Lahssan
142. Pr. JELTHI Ahmed
143. Pr. MAHFOUD Mustapha
144. Pr. MOUDENE Ahmed*
145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
146. Pr. OULBACHA Said
147. Pr. RHRAB Brahim

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
149. Pr. SLAOUI Anas

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*

Urologie

151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAOUI Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amograne*
170. Pr. BENAZZOUC Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAOUI Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie

182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat

Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie

187. Pr. LAZRAC Khalid (M)

Traumatologie Orthopédie

188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale

194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae
196. Pr. GAOUZI Ahmed
197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
200. Pr. MOULINE Soumaya
201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
202. Pr. OUZEDDOUN Naima
203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
207. Pr. BIROUK Nazha
208. Pr. BOULAICH Mohamed
209. Pr. CHAOUIR Souad*
210. Pr. DERRAZ Said
211. Pr. ERREIMI Naima
212. Pr. FELLAT Nadia
213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
214. Pr. HAIMEUR Charki*
215. Pr. KADDOURI Noureddine
216. Pr. KANOUNI NAWAL
217. Pr. KOUTANI Abdellatif
218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
220. Pr. NAZZI M'barek*
221. Pr. OUAHABI Hamid*
222. Pr. SAFI Lahcen*
223. Pr. TAOUFIQ Jallal
224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

225. Pr. BENKIRANE Majid*
226. Pr. KHATOURI Ali*
227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

228. Pr. AFIFI RAJAA
229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
230. Pr. ALOUANE Mohammed*
231. Pr. LACHKAR Azouz
232. Pr. LAHLOU Abdou

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie

233. Pr. MAFTAH Mohamed*
234. Pr. MAHASSINI Najat
235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
237. Pr. NASSIH Mohamed*

Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale

238. Pr. RIMANI Mouna

Anatomie Pathologique

239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Neurologie

Janvier 2000

240. Pr. ABID Ahmed*
241. Pr. AIT OUMAR Hassan
242. Pr. BENCHERIF My Zahid
243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie

272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz

Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie

275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGWAGH Amine Ali

Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
290. Pr. BERRADA Rachid
291. Pr. BEZZA Ahmed*
292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
293. Pr. BOUHOUCHE Rachida
294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
295. Pr. CHAT Latifa
296. Pr. CHELLAOUI Mounia
297. Pr. DAALI Mustapha*
298. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
300. Pr. EL HIJRI Ahmed
301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
302. Pr. EL MADHI Tarik
303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
304. Pr. EL OUNANI Mohamed
305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
306. Pr. ETTAIR Said
307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
308. Pr. GOURINDA Hassan
309. Pr. HRORA Abdelmalek
310. Pr. KABBAJ Saad
311. Pr. KABIRI EL Hassane*
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
313. Pr. LEKEHAL Brahim
314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
315. Pr. MEDARHRI Jalil
316. Pr. MIKDAME Mohammed*
317. Pr. MOHSINE Raouf
318. Pr. NABIL Samira
319. Pr. NOUNI Yassine
320. Pr. OUALIM Zouhir*
321. Pr. SABBAH Farid
322. Pr. SEFIANI Yasser

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique

323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
326. Pr. AMEUR Ahmed*
327. Pr. AMRI Rachida
328. Pr. AOURARH Aziz*
329. Pr. BAMOU Youssef *
330. Pr. BELGHITI Laila
331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
332. Pr. BENBOUZZA Karima
333. Pr. BENZEKRI Laila
334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
335. Pr. BERADY Samy*
336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
337. Pr. BICHA Mohamed Zakarya
338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
339. Pr. CHKIRATE Bouchra
340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
344. Pr. EL MANSARI Omar*
345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
347. Pr. HADDOUR Leila
348. Pr. HAJJI Zakia
349. Pr. IKEN Ali
350. Pr. ISMAEL Farid
351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
352. Pr. KRIOULE Yamina
353. Pr. LAGHMARI Mina
354. Pr. MABROUK Hfid*
355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
359. Pr. OUJILAL Abdelilah
360. Pr. RACHID Khalid *
361. Pr. RAISS Mohamed
362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
363. Pr. RHOU Hakima
364. Pr. RKIOUAK Fouad*
365. Pr. SIAH Samir *
366. Pr. THIMOU Amal
367. Pr. ZENTAR Aziz*
368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Gynécologie Obstétrique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro – Enterologie
Médecine Interne
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Néphrologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan

Ophtalmologie

370. Pr. AMRANI Mariam
371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
372. Pr. BENKIRANE Ahmed*

Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie

373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
375. Pr. BOULAADAS Malik
376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
377. Pr. CHERRADI Nadia
378. Pr. EL FENNI Jamal*
379. Pr. EL HANCI Zaki
380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
382. Pr. HACHI Hafid
383. Pr. JABOURIK Fatima
384. Pr. KARMANE Abdelouahed
385. Pr. KHABOUZE Samira
386. Pr. KHARMAZ Mohamed
387. Pr. LEZREK Mohammed*
388. Pr. MOUGHIL Said
389. Pr. NAOUMI Asmae*
390. Pr. SAADI Nozha

Chimie Analytique
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

391. Pr. SASSENOU Ismail*
392. Pr. TARIB Abdelilah*
393. Pr. TIJAMI Fouad
394. Pr. ZARZUR Jamila

Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Nouredine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire

418. Pr. LYACOUBI Mohammed
 419. Pr. NIAMANE Radouane*
 420. Pr. RAGALA Abdelhak
 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
 422. Pr. SBIHI Souad
 423. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 424. Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie
 Rgumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anatomie Pathologique
 Histo Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 426. Pr. AFIFI Yasser
 427. Pr. AKJOUJ Said*
 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 430. Pr. BENCHEIKH Razika
 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 436. Pr. DOGHMI Nawal
 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
 438. Pr. FELLAT Ibtiissam
 439. Pr. FAROUDY Mamoun
 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 441. Pr. HARMOUCHE Hicham
 442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
 443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 444. Pr. JROUNDI Laila
 445. Pr. KARMOUNI Tariq
 446. Pr. KILI Amina
 447. Pr. KISRA Hassan
 448. Pr. KISRA Mounir
 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 451. Pr. MANSOURI Hamid*
 452. Pr. NAZIH Naoual
 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
 454. Pr. SAFI Soumaya*
 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 456. Pr. SEFIANI Sana
 457. Pr. SOUALHI Mouna
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
 Dermatologie
 Radiologie
 Dermatologie
 Hematologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie – Pédiatrique
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS

1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
 2. Pr. ALAOUI KATIM
 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 4. Pr. ANSAR M'hammed
 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
 7. Pr. DRAOUI Mustapha

Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique

- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina


- Pharmacognosie
- Zootecnie
- Pharmacologie
- Chimie Organique
- Biochimie
- Biochimie
- Pharmacognosie
- Chimie Organique

* Enseignants Militaires

DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les
mots qu'il faut.....*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la
gratitude, L'amour, le respect, la
reconnaissance.....*

*Aussi, c'est tout simplement que je dédie
cette thèse.....* 



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde



A mes parents(JAMILI Mohamed et HAJJI Hakima)
A mes parents(JAMILI Mohamed et HAJJI Hakima)

C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui et je dépose entre vos mains le fruit de votre patience et de vos innombrables sacrifices, soit-il l'exhaussement de vos vœux tant formulés et vos prières.

Chers parents, je vous dédie ma thèse en vous exprimant ma gratitude pour le soutien ,l'amour et le réconfort que vous m'avez apporté,et pour m'avoir supportée pendant les années d'études.

Puisse ALLAH vous garde et vous accord santé, bonheur et longue vie

Je vous aime ...



A mes sœurs (Kawtar, Wafaà)
A mes sœurs (Kawtar, Wafaà)

Mes belles, pour votre soutien pendant les moments les plus durs (les examens... !!!), je vous dédie ce travail avec l'expression de mes sentiments de respect et d'amour.

Que puisse ALLAH vous accord santé, succès et bon avenir.

A mes frères (Hicham et Khalid)
A mes frères (Hicham et Khalid)

Mes princes, pour votre amour, respect, soutien, encouragements, je vous dédie ce travail avec l'expression de mes meilleurs sentiments.

Que Dieu vous bénisse et vous accord le bonheur du monde



A tous les membres de ma grande famille
A tous les membres de ma grande famille

*Avec mon respect, mon amour, ma reconnaissance je vous
dédie ce travail. Que Dieu vous protège*

A tous mes amis(es): Pharmaciens, Pharmaciennes de la promotion 2010
A tous mes amis(es): Pharmaciens, Pharmaciennes de la promotion 2010

*Pour les bons souvenirs, pour les meilleurs moments
partagés, pour les années d'études, je vous dédie ce travail.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de mes
sentiments les plus distingués avec mes meilleurs vœux de
bonheur et de prospérité.*

*Je n'oublierai jamais les bons moments passés tous
ensemble.*



A tous mes voisins

A tous mes voisins

Au personnels du laboratoire de parasitologie-mycologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat

Au personnels du laboratoire de parasitologie-mycologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat

Au personnels de l'industrie pharmaceutique :Cooper Pharma (Maroc)

Au personnels de l'industrie pharmaceutique :Cooper Pharma (Maroc)

Au personnels de pharmacie TIT MELLIL à TIT MELLIL

Au personnels de pharmacie TIT MELLIL à TIT MELLIL

A ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

A ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail

REMERCIEMENTS

*A mon maître et président de thèse
Madame le pharmacien colonel W.Elmellouki
Professeur de parasitologie-mycologie Hôpital Militaire d'Instruction
Mohamed V de Rabat*

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de cette thèse avec plaisir et sans conditions.

Votre gentillesse, votre sérieux, votre qualités professionnelles font de vous l'exemple du responsable.

Permettez-nous de vous exprimer notre profonde estime et nos très grands remerciements.

A mon maître et rapporteur de thèse :

*Monsieur le pharmacien commandant Badre eddine Lmimouni
Professeur de parasitologie-mycologie à l'Hopital militaire d'Instruction
Mohamed V de Rabat*

Ce présent travail traduit mes sincères reconnaissances et gratitude pour votre sympathie, votre collaboration ainsi que pour votre utilité et vos explications pertinentes facilitant notre travail pratique au sein de votre service de parasitologie-mycologie.

Sans votre clairvoyance, vos corrections méticuleuses, ma thèse n'aurait pu être préparée et dirigée dans des conditions favorables.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé et bonheur à vous et à vos enfants.

A mon maître et jury de thèse :
Monsieur le pharmacien commandant S.Zouhair
Professeur agrégé de Bactério-virologie à l'Hôpital militaire
d'Instruction
Mohamed V de Rabat

Nous sommes très reconnaissant de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici mon maître les expressions les plus sincères et les plus profondes de mon respect et de ma gratitude.

A mon maître et juge de thèse :
Monsieur Driss Moussaoui rahali
Professeur agrégé de gynécologie-obstétrique
à l'Hôpital militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat

Nous sommes heureux et fiers de l'honneur que vous nous faites en étant parmi les jurys de ce travail.

Permettez nous, monsieur de vous exprimer nos très grands remerciements pour votre accueil et pour votre sympathie que vous avez manifesté à nos égard durant notre présence au sein de votre service de gynécologie-obstétrique

A mon maître et juge de thèse :

Monsieur A. Belmeki

Professeur agrégé d'hématologie à l'HMIMV

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Notre gratitude est grande pour l'intérêt que vous avez montré à l'encontre de notre travail.

Veillez accepter nos remerciements ainsi que le témoignage de notre respect et notre reconnaissance.

*A madame Mamma Benchellal :
Docteur en pharmacie, résidente en biologie médicale à l'Hôpital
Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat*

*Votre gentillesse, votre cordialité, votre rigueur, l'entretien de votre savoir,
votre sérieux et vos conseils m'ont profondément marqué.*

*Permettez-moi de vous exprimer ma profonde estime et mes remerciements les
plus sincères pour m'avoir soutenu tout au long de la période de ma pratique et
pour m'avoir aidé à la réalisation et l'élaboration de ce travail.*

*Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité à vous
et à votre famille.*

A monsieur Hicham Elfezazi
Médecin capitaine au service de gynécologie-obstétrique à l'Hôpital
Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat

Nous vous remercions pour votre collaboration et votre aide qui m'ont permis de passer mon travail pratique au sein de service dans les meilleures conditions.

Puisse ce travail vous témoigner notre profond respect et notre grande reconnaissance

*A tous les médecins gynécologues dans le service de gynécologie-
Obstétrique à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de*

Rabat :

Dr Haffidi, Dr baba, Dr Zazi, Dr benchakroune, Dr Hassani....

*C'est grâce à votre précieux et généreux aide que nous avons pu réaliser ce
travail.*

Veillez accepter, ce travail avec toute notre estime et notre profond respect.

Liste des abréviations

CVV	:	Candidose vulvo-vaginale
HMIMV	:	Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
C.alb	:	Candida albicans
IgA	:	Immunoglobulines A
Spp	:	Spécies
HIV	:	Virus d'Immunodéficience Humain
C.glabrata	:	Candida glabrata
C.tropicalis	:	Candida tropicalis
Il	:	Interleukine
CVVR	:	Candidose Vulvo-vaginale Récidivante
Cr	:	Crème
Emu	:	Emulsion
Cap vag	:	Capsule vaginale
Ov	:	Ovule
Sol	:	Solution
J	:	Jour
Sem	:	Semaine
Cp	:	Comprimé

SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	1
II. OBJECTIFS DE L'ETUDE	2
III. MATERIELS ET METHODES	2
III.1 Lieu et période de l'étude	2
III.2 Critères d'inclusion	2
III.3 Méthodologie	3
III.3.1 Recueil des données	3
III.3.2 Prélèvement	4
III.3.3 Mesure de pH vaginal	4
III.3.4 Test à la potasse.....	5
III.3.5 Examen direct à l'état frais	5
III.3.6 Examen direct après coloration de Gram	6
III.3.7 Culture	7
III.3.8 Identification	8
III.4 Analyse statistique.....	10
IV. RESULTATS	11
IV.1 Analyse descriptive de la population d'étude	11
IV.2 Analyse descriptive de la population avec candidose	16
vulvo-vaginale	16
V. DISCUSSION	21
V.1 Mycologie et commensalisme de la muqueuse vaginale	21
V.1.1 Ecosystème vaginal	21
V.1.1.1 Flore vaginale normale	21
V.1.1.2 pH vaginal normal	23
V.1.1.3 Leucorrhées physiologiques	25

V.1.1.3.1 Définition	25
V.1.1.3.2 Origines	25
V.1.1.3.3 Composition	25
V.1.2 Evolution de la flore normale	26
V.1.2.1 La période néonatale	26
V.1.2.2 Nourrisson et petite enfance	26
V.1.2.3 Au moment de la puberté	27
V.1.2.4 Chez la femme adulte	27
V.1.2.5 Après la ménopause	27
V.1.3 Défenses immunologiques du tractus génital	28
V.2 Flore vaginale déséquilibrée.....	28
V.3 Candidoses vulvo-vaginales	31
V.3.1. Définition	31
V.3.2 Agents pathogènes	31
V.3.3 Pathogénie	33
V.3.4 Sources d'infections	34
V.4 Candidose vulvo-vaginale récidivante	35
V.4.1 Définition.....	35
V.4.2 Pathogénie	35
V.4.3 Agents pathogènes.....	35
V.4.4 Sources d'infection	36
V.5 Epidémiologie et prévalence des candidoses vulvo-vaginales	37
V.6 Aspect clinique des candidoses vulvo-vaginales	41
V.7 Facteurs favorisant la survenue de candidoses vulvo-vaginales	44
V.7.1 Facteurs physiologiques	44
V.7.1.1 Génétiques	44

V.7.1.2 L'âge	44
V.7.1.3 la grossesse	45
V.7.2 Facteurs iatrogènes	47
V.7.2.1 Antibiotiques	47
V.7.2.2 contraception	48
V.7.3. Défenses immunitaires affaiblies	49
V.7.3.1 Diabète	49
V.7.3.2 VIH : Syndrome d'immunodéficience acquis.....	50
V.7.3.3 Cancer.....	50
V.7.3.4 Stress	51
V.7.4 Facteurs locaux	51
V.8 Traitement et recommandations pour la prise en charge des candidoses vulvo-vaginales	53
V.8.1 Traitement de CVV	53
V.8.1.1 Traitement préventif par les probiotiques	53
V.8.1.2 Traitement curatif	54
V.8.1.2.1 les antifongiques.....	54
V.8.1.2.2 antiseptiques gynécologiques polyvalents	58
V.8.1.3 Les produits de soins gynécologiques	59
V.8.2 Recommandations en cas de CVV	59
V.8.2.1 Forme épisodique de CVV	60
V.8.2.2 Forme récidivante de CVV	61
V.9 Prophylaxie.....	62
CONCLUSION	65
RESUMES.....	66
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	69

I. INTRODUCTION

La candidose vulvo-vaginale (CVV) est l'une des infections gynécologiques les plus fréquentes de la femme en période d'activité génitale ^[1,2]. Il s'agit d'une mycose génitale symptomatique due à des levures du genre *Candida*; 3 femmes sur 4 environ en seront atteintes au cours de leur vie ^[3]. De plus, environ 5 % de ces femmes présenteront un épisode sporadique primaire de CVV qui évoluera ultérieurement en CVV récurrente, caractérisée par au moins 4 épisodes par an^[4].

La CVV est étroitement liée à l'existence des facteurs de risque au premier rang desquels figurent les modifications hormonales lors de la grossesse, l'usage de contraceptifs oraux, les conditions d'hygiène défectueuses, l'utilisation d'une antibiothérapie récente, ainsi que certaines maladies comme le diabète ^[3]. Il n'est pas toujours aisé de distinguer une simple colonisation par *Candida* d'une CVV. Néanmoins en présence de signes et de symptômes évocateurs (prurit, leucorrhées, brûlures...) le médecin a toujours 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 ^[5] afin d'adapter le traitement adéquat.

De nombreux agents thérapeutiques efficaces, topiques ou systémiques, sont disponibles sur le marché que le pharmacien d'officine est souvent amené à conseiller. Toutefois, le rôle de ce dernier demeure capital car, d'une part il orienterait les patientes se plaignant d'infections génitales pour consultation

gynécologique et d'autre part il prodiguerait des mesures préventives nécessaires.

II. OBJECTIFS DE L'ETUDE

- Evaluer chez les femmes consultant au service de gynécologie obstétrique la prévalence des Candidoses vulvo-vaginales.
- Déterminer les facteurs de risque de survenue de ces infections.
- Corréler ces facteurs de risque à l'infection.
- Etablir des recommandations afin de limiter la survenue de ces infections.

III. MATERIELS ET METHODES

III.1.Type, Lieu et période de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective menée sur une période de 2 mois (1^{er} octobre 2009 - 30 novembre 2009). L'étude a concerné toutes les femmes venues en consultation de gynécologie obstétrique à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V (HMIM V).

III.2 Critères d'inclusion

Toutes les patientes consultant en gynécologie durant cette période à l'exception des filles vierges et ceci dans le cadre de suivi de grossesse, de leucorrhées, de stérilité ainsi que pour d'autres circonstances gynécologiques (Tableau I).

Tableau I: Motif de consultation chez la population d'étude

Motif de consultation	Nombre de cas	Fréquence en %
Suivi de grossesse	78	68
Leucorrhées	9	8
Cancer utérin	8	7
Stérilité	6	5
Cancer du sein	5	5
Dyspareunie	1	1
Autres	7	6
total	114	100

III.3. Méthodologie :

III.3.1 Recueil des données

Une fiche d'exploitation a été remplie dans la salle d'attente pour chaque patiente. Cette fiche comportait les renseignements sur les données démographiques et familiales, le motif de consultation, la présence de signes fonctionnels (leucorrhées, prurit...), les antécédents personnels, le ou les traitements en cours, et les habitudes hygiéno-vestimentaires. (Voir fiche annexe).

III.3.2 Prélèvements

Un prélèvement est réalisé sans aucune recommandation préalable concernant la toilette intime le jour de l'examen. Celui-ci est effectué minutieusement par écouvillonnage, au niveau des culs de sacs vaginaux, de l'endocol et de l'exocol. Après la pose du spéculum, trois écouvillons stériles sont chargés par balayage du vagin de haut en bas, l'un pour la détermination du pH des sécrétions vaginales et le test à la potasse, l'autre pour l'examen direct à l'état frais et après coloration, et le troisième pour la culture.

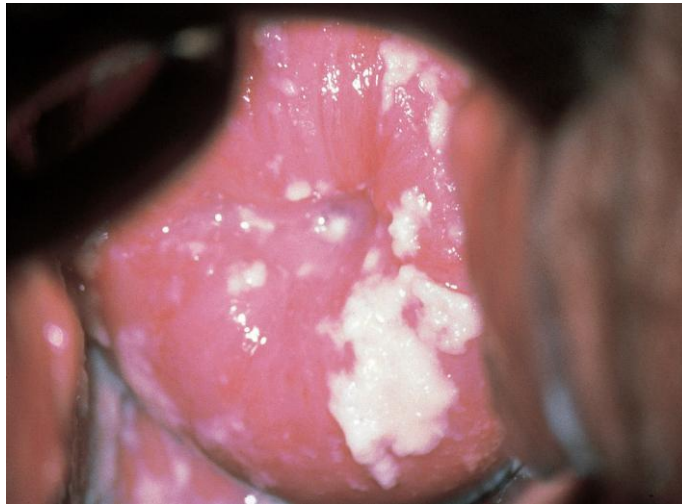


Figure 1 : Candidose vulvo-vaginale

III.3.3 mesure de pH vaginal

Le pH des sécrétions vaginales est mesuré par dépôt de l'écouvillon sur papier indicateur de pH. Celui-ci demeure normal en cas de CVV et supérieur à 4,5 en cas de trichomonose et de vaginose à *Gardnerella vaginalis*.

III.3.4 Test à la potasse

Pratiqué par 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.

III.3.5 Examen direct à l'état frais

Le prélèvement est acheminé rapidement au laboratoire de parasitologie mycologie de l'HMIM V. Un examen microscopique à l'état frais est pratiqué immédiatement à la recherche de *Trichomonas vaginalis*, de levures ou de filaments mycéliens, de cellules épithéliales, des hématies et de leucocytes altérés. L'examen est pratiqué entre lame et lamelle après dilution dans une goutte de sérum physiologique et ensuite observé au microscope optique à l'objectif 10 et 40.

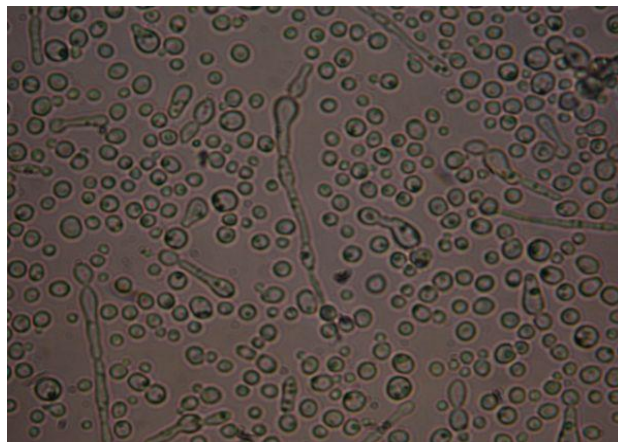


Figure 2 : Levures, levures bourgeonnantes et filaments mycéliens visualisés au microscope à l'état frais

III.3.6 Examen direct après coloration de Gram

La coloration de Gram a permis de mettre en évidence le déséquilibre éventuel de la flore vaginale, la visualisation des levures et des filaments mycéliens, ainsi que la recherche de *Gardnerella vaginalis* (présence de clue cells). Les autres germes bactériens n'étaient pas recherchés dans notre étude.



Figure 3 : Matériels et réactifs utilisés dans la coloration de Gram

[Photo du service de parasitologie, HMIMV]

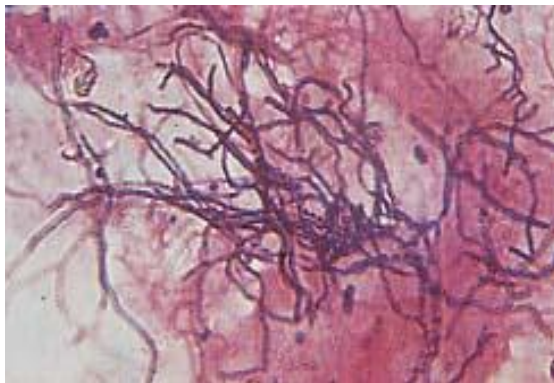


Figure 4 : Levures et filaments mycéliens visualisés au microscope après coloration de Gram

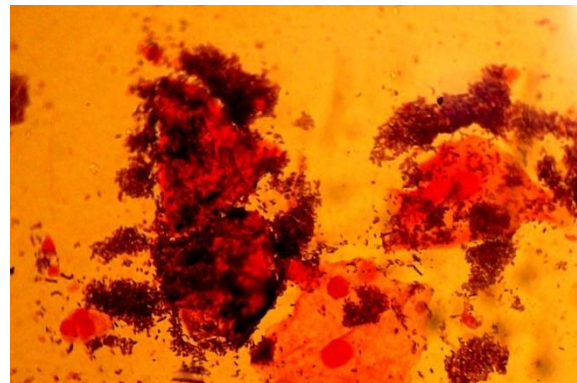


Figure 5: clue cells visualisées au microscope après coloration de Gram [Photo du service de parasitologie, HMIMV]

III.3.7 Culture :

C'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 montre en cas de CVV, des colonies blanches, crémeuses et lisses ou des colonies brillantes, planes ou rugueuses. Quant à l'examen microscopique, les levures sont ovalaires ou ovoïdes, avec présence ou non de bourgeons et de filaments mycéliens.

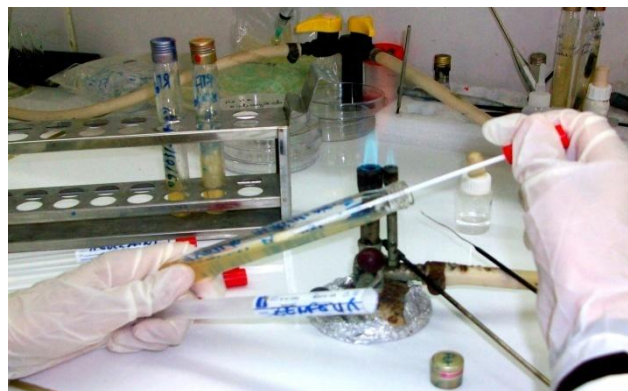


Figure 6 : Ensemencement sur les milieux Sabouraud-Chloramphénicol
et Sabouraud-Chloramphénicol-Actidione

[Photo du service de parasitologie-mycologie, HMIMV]

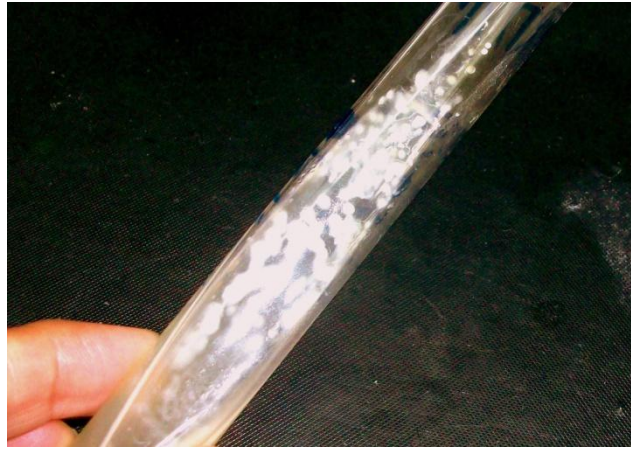


Figure 7 : Aspect macroscopique des levures
[Photo du service de parasitologie, HMIMV]

III.3.8 Identification :

L'identification des levures s'est effectuée à l'aide du test de filamentation ou de blastèse couplée à l'utilisation des milieux chromogéniques.

III.3.8.1. Test de blastèse :

Appelé aussi test de filamentation, il consiste à émulsionner une pointe de pipette de levures dans 1 ml de sérum de lapin, 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 partant de la levure sans présence de constriction à la base, visible au microscope optique.

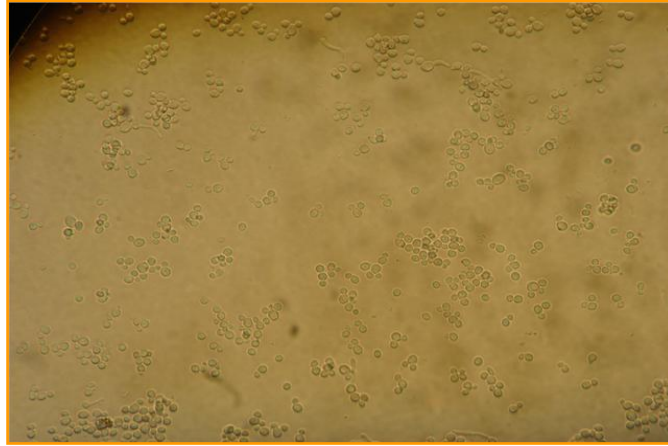


Figure 8: Test de filamentation montrant les tubes germinatifs
(Photo du service de Parasitologie, mycologie, HMIMV)

III.3.8.2 culture sur milieu chromogénique:

Il s'agit d'une nouvelle méthode d'identification rapide sur milieu chromogénique candi select 4® (CS4, Bio-Rad), qui permet l'isolement et l'identification direct de *C.albicans* et l'identification présomptive de *Candida tropicalis*, *Candida glabrata* et *Candida krusei*. Toutefois ce milieu permet aussi de détecter les associations.

On ensemence la levure sur Candi Select 4®, à 37°C durant 24 à 48 h. l'utilisation par la levure du substrat libère le chromogène qui colore la colonie avec des pigmentations différentes en fonction de l'espèce en question.



Figure 9 : Culture sur milieu chromogénique de candida

III.4 Analyse statistique :

Les données ont été saisies et traitées par les logiciels Exel 2007 et SPSS10.0 pour Windows.

IV. RESULTATS

IV.1 Analyse descriptive de la population d'étude (N=114)

Durant la période d'étude, 114 prélèvements vaginaux sont effectués. L'âge moyen des femmes est de 32 ans \pm 8,9 (avec des extrêmes 17 – 70 ans) et la médiane est de 29 ans. En effet 98 % des femmes sont mariées et 2% sont veuves et 71 % des femmes consultantes sont enceintes.

❖ Répartition selon l'âge

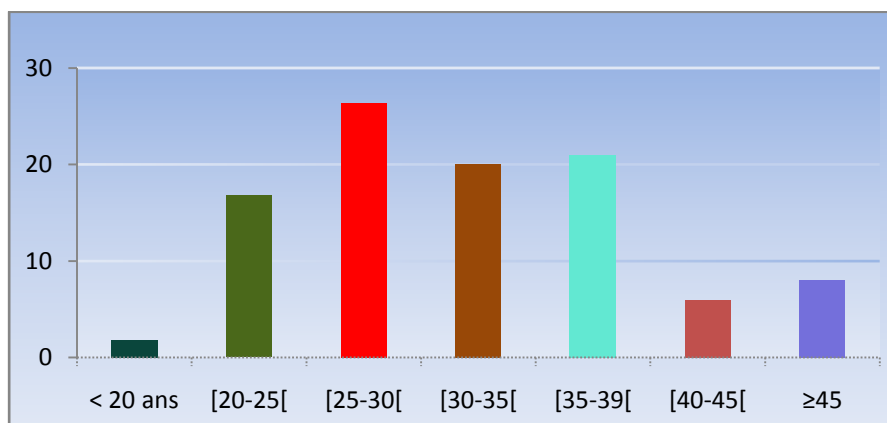


Figure 10 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge

❖ Répartition selon la parité

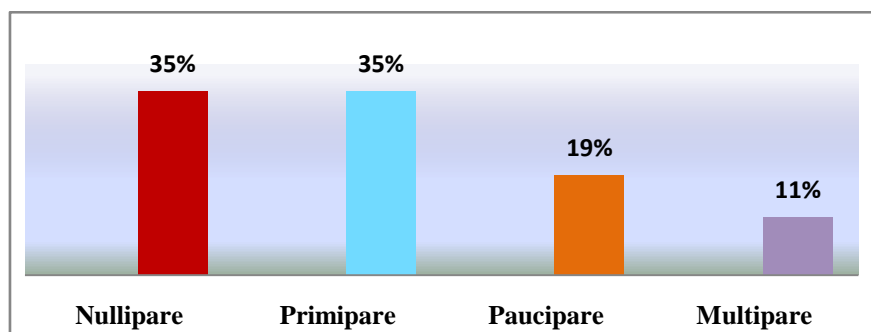


Figure 11 : Répartition de la population d'étude en fonction de la parité

❖ Répartition selon les symptômes associés

Tableau II : Fréquence des symptômes chez la population de l'étude

Symptômes	Nombre de cas	Fréquence en pourcentage
Prurit	33	29
leucorrhées	67	59
Brûlures mictionnelles	31	27,1
Dyspareunie	43	37,7
Troubles psychiques	31	27,1
Absence de symptômes	22	19.3

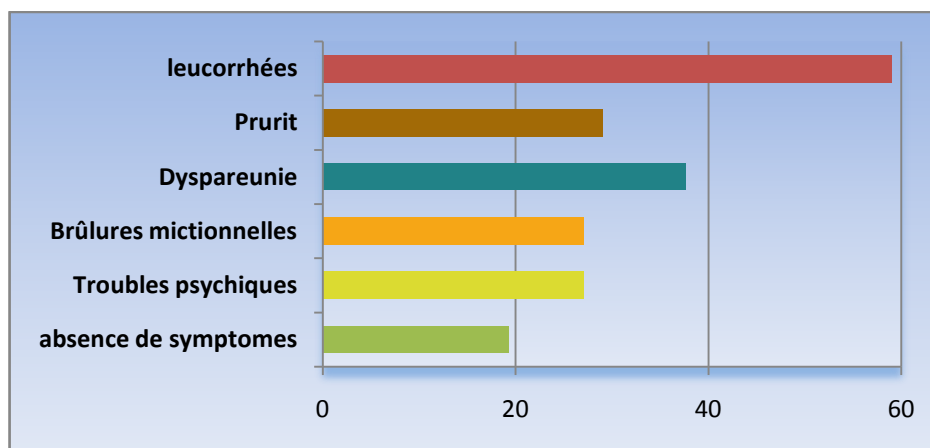


Figure 12 : Fréquence des symptômes chez la population de l'étude

➤ **Répartition selon les moyens de contraception**

Tableau III: Répartition de la population d'étude en fonction la contraception

Moyens de contraception		Nombre de cas	Fréquence en%
Contraception	Pilules	4	3,5
	Stérilet	5	4,5
Pas de contraception		105	92

➤ **Répartition selon la maladie sous jacente**

Tableau IV: Répartition de la population d'étude en fonction de la maladie sous jacente

Maladie sous jacente	Nombre de cas	Fréquence en %
Insuffisance rénale	2	2
Asthme	5	4
Hypertension artérielle	6	5
Diabète	7	6
indemne de maladie	94	83

➤ **Répartition selon le traitement en cours**

Tableau V: Répartition de la population d'étude en fonction du traitement

Traitement en cours	Nombre de cas	Fréquence en pourcentage
Antibiotiques	7	6,2
Corticoïdes	2	1,8
Insuline	4	3,5
Antidiabétiques oraux	2	1,8
Chimiothérapie	2	1,8
Radiothérapie	1	0,9

➤ **Répartition selon les habitudes hygiéno-vestimentaires**

Tableau VI: Répartition de la population d'étude en fonction des habitudes hygiéno-vestimentaires

Habitudes hygiéno-vestimentaires		Nombre de cas	Pourcentage
L'hygiène intime	Hygiène répétée	46	40 %
	Pas d'hygiène	68	60 %
	Total	114	100 %
Sous vêtements serrés	Oui	35	30 %
	Non	79	70 %
	Total	114	100 %
Sous vêtements synthétiques	Oui	46	40 %
	Non	68	60 %
	Total	114	100

❖ **Prévalence des CVV selon les étapes diagnostiques**

➤ **Examen direct au sérum physiologique**

Tableau VII: Résultat de l'examen direct

Examen direct	Nombre de cas	Fréquence en pourcentage
Positif	30	26
Négatif	84	74
Total	114	100

➤ **Culture :**

Tableau VIII: Résultat de la culture

Culture	Nombre de cas	Fréquence en pourcentage
Positif	26	23
Négatif	88	77
Total	114	100

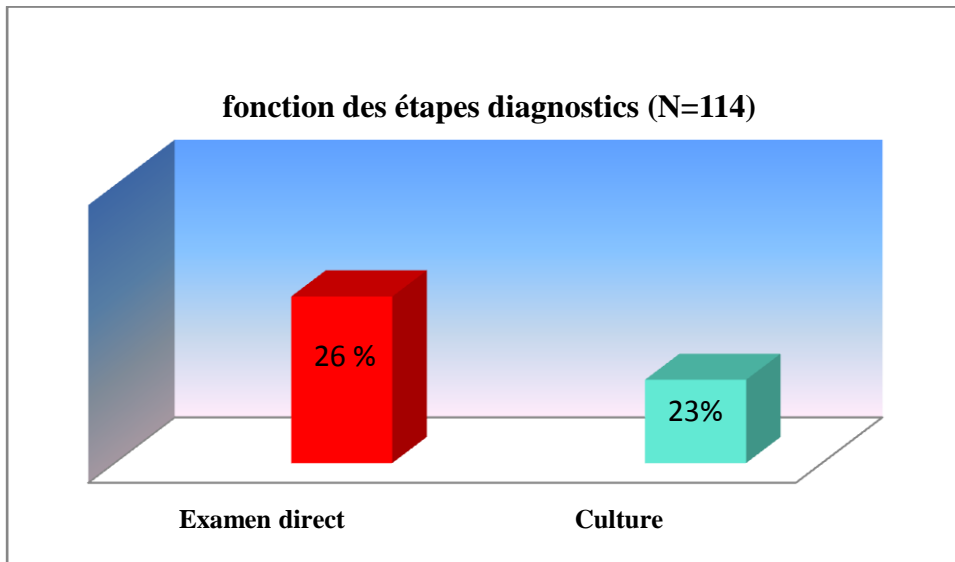


Figure 13: Fréquence des CVV chez la population de l'étude en fonction des étapes diagnostiques

➤ **Coloration du Gram :**

La coloration de Gram a révélé la présence de *Gardnerella vaginalis* chez 4 femmes soit 3.5 % dont un seul cas a été associé à une candidose.

IV.2 Analyse descriptive de la population avec CVV (N=26)

Parmi les 114 femmes ayant participé à l'étude, seulement 26 femmes (soit 23 % des cas) présentent une CVV dont l'âge moyen est de 29 ans \pm 5,26 (avec des extrêmes 21 – 39 ans) et la médiane est de 28,5 ans. Par ailleurs, une CVV récurrente est retrouvée dans 2 cas (7,6%).

Toutes ces femmes sont mariées et 81% au cours de la grossesse.

❖ Fréquence des différentes espèces de candida isolées

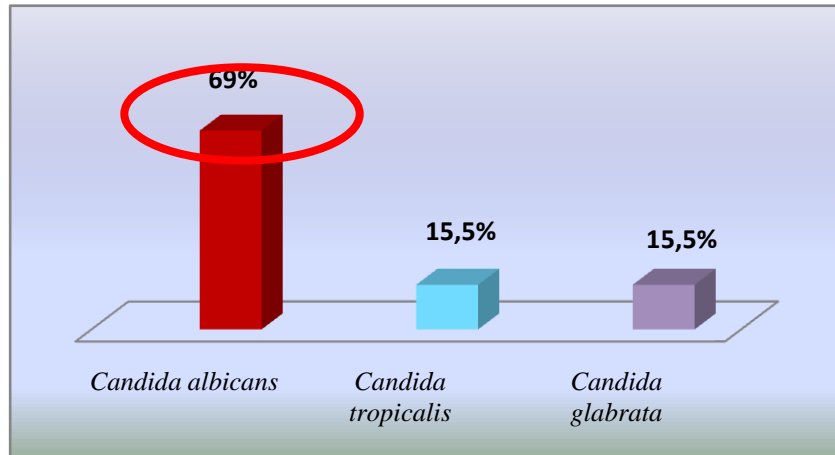


Figure 14: Fréquence des différentes espèces de candida chez les femmes de L'étude

❖ **Répartition des CVV selon les symptômes cliniques associés:**

Tableau IX: les symptômes cliniques chez les patientes présentant une CVV

Symptômes		Nombre de cas	Fréquence en %
Symptomatiques	Prurit	17	65,4
	Leucorrhées	18	70
	Brûlures mictionnelles	7	27
	Dyspareunie	13	50
	Troubles psychiques	9	35
Non-symptomatiques		3	11,5

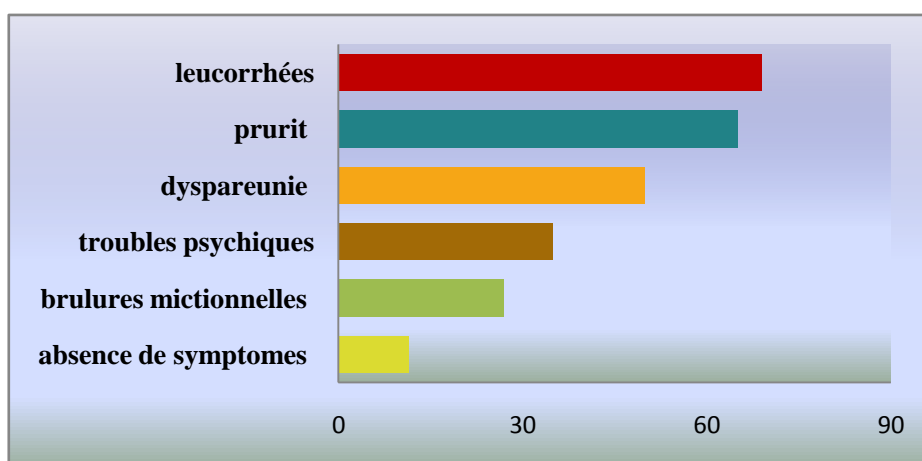


Figure 15: les symptômes cliniques chez les patientes présentant une CVV

❖ Répartition des CVV selon l'âge

Tableau X: Fréquence des CVV en fonction de l'âge

Tranche d'âge	Nombre de prélèvements	Nombre de cas positifs	Fréquence en %
[20-25[19	6	31,5
[25-30[30	8	26,7
[30-35[23	8	34,8
[35-39[24	4	16,7

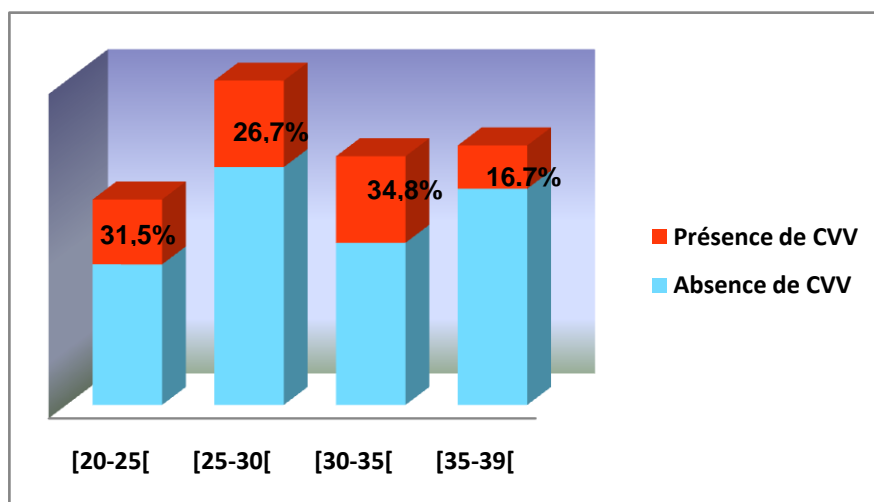


Figure 16: Fréquence des CVV en fonction de l'âge

❖ Répartition des CVV selon l'âge de la grossesse

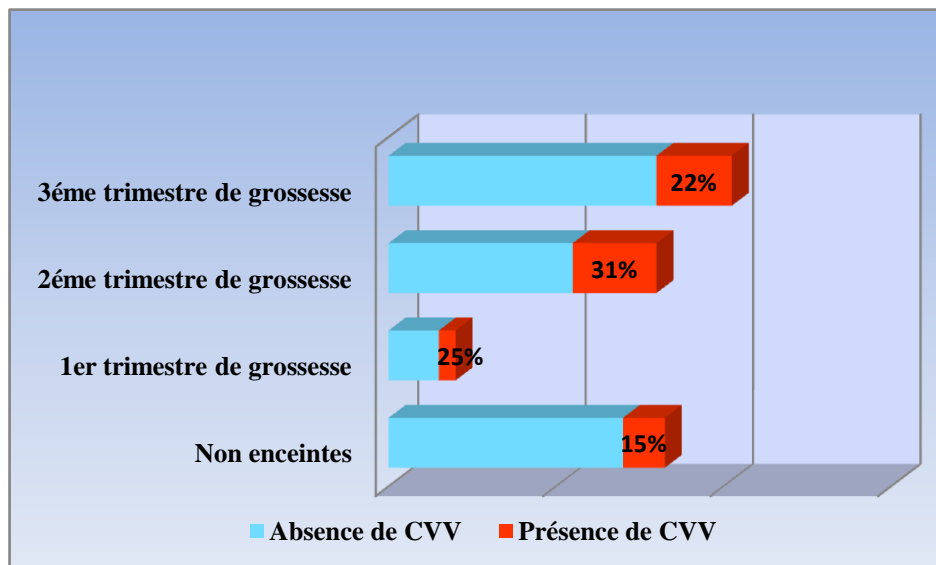


Figure 17: Fréquence des CVV en fonction de l'âge de la grossesse

❖ **Les facteurs de risque favorisant la survenue des CVV**

Tableau XI: Les facteurs favorisant incriminés dans la genèse des CVV

Facteurs favorisants	Nombre de patientes	Nombre de culture positive (Fréquence en%)
Grossesse		
Oui	81	21(26)
Non	33	5(15,1)
Multiparite		
< P2	96	23(24)
> P2	18	3(16)
Contraception orale		
Oui	4	1(25)
Non	110	25(23)
Stérilet		
Oui	5	0 (0)
Non	109	26(23,8)
Antibiotiques		
Oui	7	1(14,3)
Non	107	25(23,4)
Antidiabétiques oraux		
Oui	2	0(0)
Non	112	26(23,2)
Insuline		
Oui	4	1(25)
Non	110	25(23)
Chimiothérapie		
Oui	2	0(0)
Non	112	26(23,2)
Radiothérapie		
Oui	1	0(0)
Non	113	26(23)
Corticoïdes		
Oui	2	1(50)
Non	112	25(22,3)
Diabète		
Oui	2	1(50)
Non	112	25(22,3)
Cancer du sein ou utérus		

Oui	13	2(15,4)
Non	101	24(23,7)
Hygiène intime répétée		
Oui	46	13(28,3)
Non	68	13(19,1%)
Sous vêtements serrés		
Oui	35	9(26)
Non	79	17(21,5)
Sous vêtements synthétiques		
Oui	46	14(30,4)
Non	68	12(17,6)

V.DISCUSSION :

V.1 Mycologie et commensalisme de la muqueuse vaginale

La muqueuse vaginale recouvre une cavité contenant de nombreux germes, particulièrement bactériens définissant la flore vaginale saine, telle que l'a décrite Albert Döderlein (1860–1941). La flore vaginale est particulièrement importante par sa dimension, sa diversité, son évolution en fonction de l'âge ainsi que de son rôle. En effet elle joue un rôle majeur dans la protection de la muqueuse vis-à-vis de l'infection et l'équilibre physiologique de l'appareil génital féminin ^[6]. Elle est dominée par la présence du bacille de Döderlein «flore de Döderlein» associé de façon minoritaire à de nombreuses autres espèces tel que les aérobies, les anaérobies et les levures de type candida. Ces bactéries vivent en étroite symbiose et constituent un véritable écosystème.

V.1.1 Ecosystème vaginal

C'est un système biologique composé de la flore vaginale et de sécrétions physiologiques (leucorrhées), présent dans une cavité septique, le vagin. Cette flore commensale entretient une acidité permettant de lutter contre la prolifération de la plupart des germes vaginaux pathogènes.

V.1.1.1 Flore vaginale normale

En fonction du type de germe rencontré dans la flore vaginale normale, une classification en 3 groupes a été établie chez la femme indemne d'infection (Tableau XII)

Tableau XII: Différents groupes composant la flore vaginale normale ^[6]

Groupe 1	<u>Espèces bactériennes habituellement rencontrées chez 98 à 100% des patientes</u> -Lactobacillus -Corynébactéries -Streptocoques α
Groupe 2	<u>Espèces bactériennes fréquemment rencontrées chez 2 à 40% des patientes</u> -Germe anaérobies <i>Mobilincus, Peptostreptococci, Prevotella, Bacteroides spp, Eubacterium spp, veillonella</i> -Streptocoques des groupes B et D -Entérobactéries(<i>E.coli, Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Serratia</i>) - <i>Staphylococcus vaginalis</i> -Levure de type <i>candida</i> -Mycoplasmes (<i>M.hominis, Ureaplasma.ureolyticum</i>)
Groupe 3	<u>Espèces bactériennes rarement rencontrées chez 0,2 à 2% des patientes</u> -Pneumocoques -Haemophilus influenzae et Haemophilus para influenzae - Streptocoques de groupe A

V.1.1.2 pH vaginal normal

Le pH vaginal chez une femme en âge de procréer est normalement stable aux alentours de 3,8 à 4,5, le maintien d'un tel pH nécessite la présence du bacille de Doderleïn qui transforme le glycogène en acide lactique sous la dépendance des œstrogènes (figure 18). Cette acidité est indispensable pour lutter contre l'infection. En outre d'autres mécanismes participent également à l'inhibition de la croissance de la plupart des pathogènes; les défenses immunologiques, composées surtout de polynucléaires et d'IgA sécrétoires, les bactériocines ^[7] et le peroxyde d'hydrogène sécrété par les lactobacilles exerce un effet inhibiteur sur *Gardnerella vaginalis* et les Neisseria ^[6].

Figure 18: Rôle des œstrogènes et des lactobacilles dans l'équilibre de la flore normale vaginale^[7]

Ovaires

Œstrogènes

muqueuse vaginale



Production du glycogène par les cellules épithéliales



Lactobacilles

Transformation du glycogène en acide lactique

Acidification des sécrétions vaginales

Inhibition de développement des germes pathogènes

V.1.1.3 Leucorrhées physiologiques

V.1.1.3.1 Définition ^[8,9]

On appelle leucorrhée tout écoulement génital féminin non sanglant, non odorant, non associé à des signes fonctionnels (douleurs, irritation, prurit et dyspareunie), ni à des signes généraux et en absence de facteurs gynécologiques pathologiques déclenchant.

V.1.1.3.2 Origines

Pendant la période d'activité génitale, la leucorrhée physiologique peut avoir une double origine :

➤ **Vaginale :**

Par desquamation des cellules superficielles de l'épithélium vaginal. Cet écoulement est laiteux, majoré en période prémenstruelle.

➤ **Cervicale :**

Par l'épithélium glandulaire de l'endocol de la glaire cervicale. Cette sécrétion est transparente, avec un aspect de blanc d'œuf cru. Celle-ci est majorée en périodes préovulatoire et ovulatoire ^[9].

V.1.1.3.3 Composition

Les sécrétions vaginales normales contiennent des polynucléaires (neutrophiles et des monocytes), des lysozymes, lactoférine, fibronectine, IgA sécrétoires et du Zinc.

V.1.2 Evolution de la flore normale

La flore vaginale est dynamique et évolutive. Elle subit d'importantes modifications en fonction des différents stades de la vie génitale ^[6].

V.1.2.1 La période néonatale

A la naissance la muqueuse vaginale est stérile, puis 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 quantitativement pauvre. Elle est formée majoritairement de bactéries fécales et cutanées (*Escherichia coli*, staphylocoques) ^[6]. L'imprégnation hormonale maternelle a lieu pendant les six premières semaines de la vie et le milieu endovaginal ressemble ainsi à celui de la mère. Une leucorrhée physiologique peut être également observée ^[10].

V.1.2.2 Nourrisson et petite enfance

Au cours de cette période l'absence d'imprégnation oestrogénique se traduit par 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 Doderleïn sont absents et le pH vaginal est élevé. Le pH est au dessus de 6 à partir du 60^{ème} jour de vie. Des germes pathogènes peuvent facilement déséquilibrer ce milieu, notamment *Gardnerella vaginalis* rencontré dans la pathologie de la femme ménopausée et le *Trichomonas vaginalis*, favorisé par l'alcalinisation du milieu vaginal ^[11].

V.1.2.3 Au moment de la puberté

L'imprégnation oestrogénique commence et la sécrétion d'oestrogènes s'accompagne de la colonisation progressive du vagin par une flore d'adulte (lactobacilles, bactéries anaérobies).

La synthèse de glycogène liée à la sécrétion d'oestrogènes va constituer le substrat préférentiel de *Lactobacillus* espèces (spp). Les espèces les plus actives sont : *lactobacillus crispatus* et *L.jensenii*, qui produisent l'acétate et le lactate^[6], responsable du pH vaginal acide^[11].

V.1.2.4 Chez la femme adulte

Cette évolution se confirme mais elle 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. L'équilibre vaginal sera rompu par un nombre élevé de partenaires sexuels, par la présence d'un stérilet ou d'autres facteurs^[6]

V.1.2.5 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'oestrogènes de synthèse. La protection par la flore normale étant défailante^[6].

V.1.3 Défenses immunologiques du tractus génital

La présence d'immunoglobulines cervico-vaginales dans les sécrétions génitales assure une ligne de défense contre l'infection. Elles comprennent des IgA, des IgG et des IgM dont les concentrations varient au cours des stades de la vie génitale. L'analyse immunohistologique des tissus génitaux féminins montre qu'ils renferment les cellules effectrices caractéristiques de l'immunité muqueuse telles que les plasmocytes à IgA1 et à IgA2.

Ces systèmes de défense du tractus génital féminin sont largement modulés selon l'influence hormonale dépendante du cycle menstruel ou d'une éventuelle grossesse et selon les agents pathogènes locaux ^[12]. Néanmoins, la contribution des immunoglobulines génitales dans l'équilibre de la flore normale reste difficile à préciser, mais une réponse spécifique immunitaire génitale a été reconnue au cours des infections à *Nisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Candida albicans* ainsi que vis-à-vis de certains virus génitaux (papilloma, *Herpes simplex*, HIV) ^[6].

V.2 Flore vaginale déséquilibrée

Le maintien de l'intégrité d'une flore urogénitale normale constitue une garantie de protection anti-infectieuse, cependant la stabilité de cet écosystème est fragile ^[10]. Il existe une prédisposition individuelle dont nous ignorons les causes. Néanmoins, de nombreux facteurs de déséquilibre de la flore vaginale sont connus, tel que les facteurs hormonaux, les facteurs mécaniques, les facteurs généraux et les facteurs iatrogènes.

Toutefois, la rupture de l'équilibre vaginal est responsable de trois affections : la candidose vulvo-vaginale (CVV), la vaginose et la vaginite.

La vaginose est un déséquilibre de la flore urogénitale normale avec des bactéries majoritaires issues de la flore locale endogène ^[6]. Elle se caractérise par une disparition presque totale des lactobacilles et l'augmentation d'une flore bactérienne essentiellement anaérobie, mais aussi de *Mycoplasma hominis* et *Gardnerella vaginalis* ^[7,13,14,15]. La transmission sexuelle est possibles mais non exclusive ^[16].

Le terme de vaginose, traduisant le caractère peu ou pas inflammatoire de ce syndrome. Son diagnostic repose sur la présence de leucorrhées malodorantes (poisson pourri), grisâtres et liquidiennes, un pH vaginal > 4,5 et la présence de clue-cells à l'examen microscopique ^[14].

La vaginite est une infection liée le plus souvent à un pathogène étranger bactérie ou parasite ne faisant pas partie de la flore urogénitale normale et qui s'accompagne de phénomènes inflammatoires intenses d'où le nom de vaginite. Par ailleurs, la vaginite parasitaire est la plus fréquente qui peut être due soit à des helminthes, des ectoparasites ou des protozoaires dont *Trichomonas vaginalis* responsable de la Trichomonose uro-génitale (tableau XIII). Celle-ci est la plus fréquente. C'est une infection sexuellement transmissible cliniquement reconnaissable: leucorrhées mousseuses et aérées avec dyspareunie et prurit vulvaire. Le diagnostic repose sur la recherche du parasite mobile après examen microscopique à l'état frais ou après coloration de Gram ^[6].

Tableau XIII : Les principaux parasites du tractus uro-génital de la femme ^[17]

Protozoaires	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Amibes: <i>Entamoeba histolytica</i> ➤ flagellés: <i>Trichomonas vaginalis</i>
Helminthes	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Digestifs: <i>Entérobius vermicularis</i> ➤ Cutanés: <i>Dracunculus medinensis</i> <i>Loa loa</i> <i>Onchocerca volvulus</i> ➤ Urinaires: <i>Schistosoma hématobium</i>
Ectoparasites	<ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Sarcoptes scabiei</i> ➤ <i>Phtirius inguinalis</i>

Les vaginites sont de plus mauvais pronostic que les vaginoses, les complications peuvent porter atteinte à la fertilité de la femme ^[18]. Au total, La distinction entre ces deux entités se trouve dans le tableau XIV.

Tableau XIV : Distinction entre une vaginose et une vaginite

Vaginose	Vaginite
Provoquée le plus souvent par des bactéries anaérobies (<i>Mobilincus, Peptostreptococci, Prevotella, Bacteroides spp, Eubacterium spp</i>), <i>Gardnerella vaginalis</i>	Provoquée par des bactéries aérobies ou des parasites
Souvent cliniquement asymptomatique	Symptômes intenses
Lactobacilles diminués	Lactobacilles diminués
Pas ou peu de signes inflammatoires	signes inflammatoires et signes d'une réponse immunitaire
Une candidose est une cause possible	Une candidose n'est la cause que dans les formes complexes ; la trichomonose à <i>Trichomonas vaginalis</i> est souvent la cause

V.3 Candidoses vulvo-vaginales

V.3.1 Définition ^[1,19,20]

La Candidose vulvo-vaginale (CVV) est une mycose génitale due à des levures du genre *Candida* qui s'observe chez la femme sous imprégnation hormonale. L'atteinte est d'abord vaginale puis secondairement vulvaire.

La CVV peut se présenter sous deux formes : la forme épisodique qui est sporadique ou occasionnelle, avec une symptomatologie discrète ou modérée, dû à *Candida.albicans* (*C.albicans*) survenant chez une femme sans terrain sous-jacent et la forme compliquée récidivante ou récurrente avec une atteinte cutanée sévère persistante, dû à *C non albicans*. Celle-ci survient sur un terrain fragilisé (grossesse, immunodépression, diabète déséquilibré ...).

V.3.2 Agents pathogènes ^[1]

La CVV est dû à des levures arrondies ou ovalaires, non pigmentées, non capsulées, à bourgeonnement multilatéral, productrices ou non de filaments plus ou moins ramifiés avec des fructifications et donnant des colonies blanches crémeuses en culture.

Il s'agit de champignons microscopiques commensaux, endo-ou exogènes, diversement adaptés au parasitisme et dont le pouvoir pathogène ne s'exprime qu'en présence de facteurs favorisants ou de facteurs de risque locaux ou généraux.

La CVV est dû souvent à *C.albicans* moins souvent à d'autres espèces tel que *C.glabrata*, *C.tropicalis*...

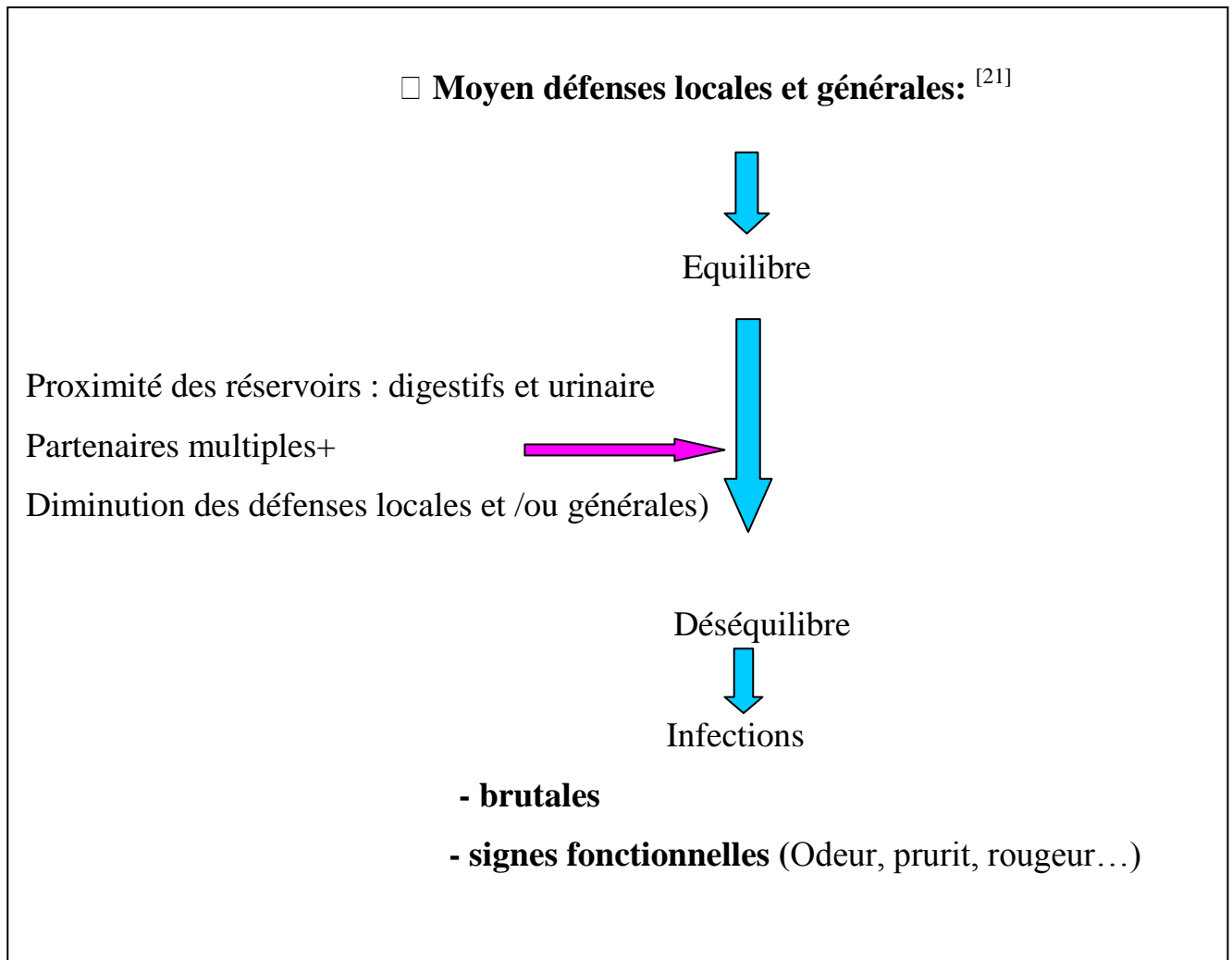
C.albicans appartient à la flore saprophyte normale des muqueuses digestives et génitales. De même que pour *C.glabrata* qui présente une écologie proche de celle de *C.albicans*. Les autres espèces impliquées dans la genèse des CVV, vivent dans le milieu extérieur et peuvent se retrouver accidentellement dans la muqueuse génitale (tableau XV).

Tableau XV : principales espèces de Candida impliquées dans la CVV ^[1]

espèces	fréquence	Etat saprophyte	remarques
<i>C.albicans</i>	+++	Tube digestif	
<i>C.glabrata</i>	++	Tube digestif Tractus uro-génital	Plus fréquent en cancérologie, souches résistantes au fluconazole
<i>C.parapsilosis</i>	++	Peau	Fréquemment en cause en cas des candidémies du nouveau- né
<i>C.tropicalis</i>	++	Sol, végétaux, eau	Plus fréquent en oncohématologie
<i>C.krusei</i>	++	Produits laitiers, bière	Résistance au fluconazole

V.3.3 Pathogénie

La CVV survient à la suite de la perturbation des moyens de défenses locales et générales.



Autrement dit, La CVV semble résulter de la prolifération répétée et de l'activation d'une colonisation vaginale par diminution entre autres des défenses immunitaires. Il s'agit, le plus souvent, d'une colonisation secondaire d'une muqueuse vulvaire sèche et/ou atrophique. Plus rarement, d'une vraie candidose sur muqueuse saine ^[14].

Actuellement, une étude récente, réalisée par Fan et al., en 2008, sur les réactions du tractus génital en cas de CVV, a montré que les concentrations élevées des interleukines (IL-4, IL-8, IL-13), des chimiokines des Ig E et des lymphocytes de type Th1 dans les sécrétions vaginales chez ces femmes jouent un rôle majeur dans la pathogenèse de la CVV ^[22].

V.3.4 Sources d'infections

➤ Réservoir intestinal :

L'intestin est un grand pourvoyeur, extra-digestif, de Candida pour la sphère urogénitale.

➤ Transmission sexuelle :

La colonisation de l'appareil génital mâle avec Candida est quatre fois plus fréquente chez les partenaires sexuels des femmes ayant une CVV ^[23]. Mais, le caractère sexuellement transmissible est controversé, elle peut survenir chez l'enfant par extension d'une dermite fessière ou d'une anite candidosique ^[24].

V.4 Candidose vulvo-vaginale récidivante

La consultation gynécologique pour Candidose vulvo-vaginale récidivante (CVVR) est très fréquente. Souvent il s'agit de femmes ayant consulté plusieurs médecins et ayant tenté plusieurs traitements sans succès ^[25].

V.4.1 Définition ^[1,26,27,28,29,30]

Une CVVR se définit par la survenue d'au moins quatre épisodes prouvés de CVV pendant une période de 12 mois, avec une fréquence qui varie de 5 à 8%.

V.4.2 Agents pathogènes

La CVVR est dû souvent à *C.non albicans* et particulièrement à *C.glabrata* ^[5].

V.4.3 Pathogénie ^[8]

La CVVR est le plus souvent idiopathique. Sa physiopathologie est multifactorielle qui fait intervenir des facteurs liés au Candida et des facteurs liés à l'hôte :

- facteurs microbiens de virulence : sécrétion d'hydrolase par le Candida (aspartate-protéase) résistance aux antifongiques (rare avec *C. albicans*)
- facteurs liés à hôte : rôle des hormones sexuelles, perturbations locales de l'immunité à médiation cellulaire spécifique.

V.4.4 Les sources d'infection

➤ Réservoir intestinal :

Bien que l'intestin puisse être la source initiale de la colonisation vaginale par des *Candida*, il y a une certaine controverse à l'égard du rôle de l'intestin comme une source de réinfection chez les femmes atteintes d'une CVVR. En effet la ré-inoculation du vagin peut se produire à partir du foyer rectal persistant après l'élimination apparente de la levure par un traitement local de la CVV ^[30, 31].

➤ Transmission sexuelle :

La CVVR n'est pas considérée comme une maladie sexuellement transmissible, mais la colonisation asymptomatique du partenaire est possible. Environ 20% des partenaires de femmes ayant une CVVR, sont colonisés au niveau de leur appareil génital mâle avec des *Candida* ^[31]. En outre, les espèces de *Candida* retrouvées chez la femme sont identiques à celle du partenaire infecté ^[30].

➤ Rechute vaginal :

Certaines souches de *Candida* persistent au niveau du tractus génital après traitement antimycosique d'une CVV, généralement en nombre trop faible au niveau des sécrétions vaginales pour réapparaître ensuite après quelques semaines ou quelques mois ^[30].

➤ Hypersensibilité acquise aigue :

Des réactions d'hypersensibilité acquises aiguës dues à des antigènes de *Candida* peuvent être observées chez des femmes qui ont une CVVR. Ces femmes souvent présenteront des manifestations cliniques sévères : érythème vulvaire, œdème, rash, prurit intense, exsudations vaginales minimales [31].

V.5 Epidémiologie et Prévalence des Candidoses vulvo-vaginales

La CVV affecte environ 75% des femmes à un moment de leur vie génitale dont 40 à 50% en représenteraient un ou deux épisodes et ceci en fonction des grossesses et de l'activité sexuelle de la femme. De plus 5 % des femmes souffrent de CVV récidivantes (définie par 4 épisodes par an) [6,32,33,34].

En France 3 femmes sur 4 présenteront au moins un épisode de mycose vaginale au cours de leur vie, 40 à 50 % en feront un second épisode et 10 à 15 % en feront une infection récidivante [8].

Aux états unis, la CVV est fréquente, avec une prévalence de 10 à 20% [35,36].

Au Maroc, la prévalence des CVV chez des femmes mariées en âge de procréer est de 25 % [37].

D'autres études réalisées dans différents pays, ont rapporté des fréquences variant de 11,1 à 43,5% (Tableau XVI)

Tableau XVI: Prévalence des Candidoses vaginales rapportée par différents Auteurs

Auteurs, année d'étude et référence	Pourcentage des CVV
Notre étude	23 %
Anane & al 2010 ^[38]	36,39 %
Sadouki .A en 2007 ^[17]	13,91 %
Balaka & al 2005 ^[15]	33,3 %
Senterre & al 2005 ^[32]	17,6 %
Arzouni & al 2004 ^[39]	21,1 %
Guelzim & al 2004 ^[3]	33,6 %
Wittemer & al 2004 ^[40]	31,7 %
Corsello & al 2003 ^[41]	43,5 %
ANH. PK & al 2003 ^[42]	11,1 %
Bauters. TG et al 2002 ^[43]	20,1 %
Hovette & al 1999 ^[44]	27,5 %
Sow & al 1999 ^[45]	21,7 %
Agoumi & al 1985 ^[46]	26 %

La prévalence des CVV dans notre étude est de 23 %, celle-ci est comparable à celles rapportées par Arzouni et al., (21,1 %; N= 368)^[39], Bauters et al., (20,1%; N = 612)^[43] et Sow et al., (21,7 %; N= 326)^[45]. Cependant une prévalence plus élevée de CVV a été rapportée par Anane et al., (36,39%; N= 1415)^[38], Corsello et al., (43,5%; N= 1138)^[41], Balaka et al., (33,3 %; N= 306)^[15], Guelzim et al., (33,6 %; N= 300)^[3] et Wittemer et al.,

(31,7% ;N= 951) ^[40], cela peut s'expliquer par le nombre variable des prélèvements vaginaux effectués par différents auteurs, les caractéristiques de la population cible et les méthodes de diagnostic employées dans chaque étude .

La très grande majorité des CVV est dû souvent à *C.albicans*, moins souvent à d'autres espèces. Cela est en accord avec les données de la littérature.

Dans la présente étude, *C.albicans* est l'espèce prédominante dans 69% des cas suivi de *C.glabrata* et *C.tropicalis* à fréquence égale 15,5%. Toutefois *C.albicans* reste le champignon qui occupe la 1ère place dans notre étude, cela rejoint les résultats de la totalité des études qui rapportent la prédominance de cette espèce dont la fréquence varie de 33,3 % à 97% ^[5,15,17, 34,38,41,47,48,49] (Tableau XVII).

Tableau XVII : Prévalence des différentes espèces de *Candida* rapportée dans la Littérature

	<i>C.albicans</i> (%)	<i>C.glabrata</i> (%)	<i>C.tropicalis</i> (%)	<i>C.paratropicalis</i> (%)	<i>C.krusei</i> (%)
Notre étude	69	15,5	15,5	–	–
Anane et al 2010 ^[38]	81,16	12,2	–	–	–
Anis et al 2009 ^[47]	46,9	36,7	2,8	10,2	1,4
Guidara et al 2008 ^[48]	81,2	12,6	–	–	–
Amouri et al 2008 ^[34]	80,2	15,2	–	–	–
Sadouki.A 2007 ^[17]	81,25	12,50	–	6,25	–
Grigoriou et al 2006 ^[5]	80,2	7,3	1,6	2,1	1,0
Balaka et al 2005 ^[15] .	33,3	–	–	–	–
Corsello et al 2003 ^[41]	77,1	14,6	–	–	4
Boisivon et al 2003 ^[49]	97	2	–	–	1

La prédominance de *C. albicans* est expliquée par sa capacité importante à l'adhésion à la muqueuse vaginale grâce à la présence des récepteurs cellulaires vaginaux au ligand Candida permettant l'expression de ses facteurs de virulence, sa germination et sa transformation de l'état saprophyte sous forme de blastospores, à l'état pathogène sous forme filamenteuse. Bien que *C. albicans* demeure l'espèce la plus incriminée dans le développement de cette infection, une augmentation considérable des CVV dues à des *C. non-albicans* est de plus en plus rapportée [38].

Toutes ces études constataient une prépondérance de *C. glabrata* parmi les espèces non *albicans*, avec une prévalence variant de 2 à 36,7 %. Par ailleurs, dans notre série, la prévalence de *C. glabrata* rejoint celle relevée dans la littérature ce qui n'est pas le cas de *C. tropicalis* qui est isolé à une fréquence significativement élevée à celle rapporté par les différents auteurs. Cela peut être expliqué par le nombre restreint des patientes dans notre étude.

V.6 Aspects cliniques :

Les symptômes cliniques au cours de la CVV sont très évocateurs. Le prurit, les brûlures vulvaires et la dyspareunie sont des symptômes majeurs des CVV gênant la vie normale de la femme [3,9,18]. Parfois ils sont associés à des leucorrhées adhérentes, caillebotées, classiquement blanchâtres et d'abondance variable [11,14]. Une dysurie est souvent signalée [1]. L'érythème, l'œdème de la vulve, les fissures ou les excoriations peuvent être également observés. Néanmoins *Candida spp* peut être isolé chez 20 % des femmes saines asymptomatiques [23].

Les symptômes rapportés par différents auteurs sont résumés dans le tableau XVIII.

Tableau XVIII: Les symptômes cliniques au cours de la CVV rapportée par
Différents auteurs

	Leucorrhées %	Prurit %	Dyspareunie %	Dysurie %	Brûlures mictionnelles %
Notre étude	70	65,4	50	–	27
Anane et al 2010 ^[38]	89,70	77,28	49,12	–	–
Anis. A et al 2009 ^[47]	20	80	-	-	-
Guidara et al 2008 ^[48]	85,7	62,6	62,5	-	-
Sadouki. A 2007 ^[17]	62,50	50	6,25	6,25	–
Grigoriou et al 2006 ^[5]	66,1	85,9	5	-	-
Arzouni et al 2004 ^[39]	-	37	18,2	11,5	-
Patel et al 2004 ^[27]	85,9	92,2	-	-	70,3
Boisivon et al 2003 ^[49]	68	72	31	-	24
Corsello et al 2003 ^[41]	85	89	64	57	86
Eckert et al 1999 ^[50]	66	50	-	33	27
Mardh et al 1998 ^[51]	24,70	16,7	18	6,8	6,2

Dans notre série, les leucorrhées sont les signes les plus fréquentes (70%), suivies de prurit vulvaire (65,4%), de dyspareunie (50%) et de brûlures mictionnelles (27%). Cela rejoint les données des études réalisées par Anane et al. ^[38], et Guidara et al. ^[48], Les leucorrhées sont les symptômes prédominantes chez notre population, ceci est similaire que celui relevé dans certaines études avec une prévalence variant de 24,70 à 89,70% ^[17,38,48,50,51]. Cependant, dans d'autres études, c'est le prurit qui était le symptôme le plus fréquent avec une prévalence variant de 37 à 92,2% ^[5,27,39,41,47,49].

Les brûlures mictionnelles sont peu rapportées dans la littérature comparativement aux autres symptômes, avec un pourcentage variable d'une étude à l'autre. Ainsi dans les études réalisées par Eckert et al. ^[50], et Boisivon et al. ^[49], le pourcentage des brûlures mictionnelles est comparable à celui de notre étude. Mais ce pourcentage est plus élevé dans les études de Patel et al. ^[27], et Corsello et al. ^[41], et il est moins élevé dans l'étude de Mardh et al. ^[51]. Dans la présente étude, les brûlures mictionnelles sont plus fréquentes quand *C. albicans* est incriminé dans la CVV, cela serait vraisemblablement du à la virulence de cette dernière espèce.

V.7 Facteurs favorisant la survenue de candidoses vulvo-vaginales

Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine d'une perturbation de l'écosystème vaginal et par conséquent d'une infection mycosique notamment une CVV.

V.7.1 Facteurs physiologiques

V.7.1.1 Génétiques

Selon certains auteurs, il semble qu'il y'aurait une relation étroite entre les facteurs génétiques et la prédisposition familiale à des CVV. Une susceptibilité génétique à la CVV a été notée chez les femmes Africo-Américaines et chez les personnes du groupe sanguin ABO-Lewis phénotype non sécréteur ^[23].

V.7.1.2 L'âge ^[1,23]

L'incidence de la CVV est rare avant la puberté, celle-ci augmente de façon spectaculaire dans la deuxième décennie de la vie en rapport avec l'apparition de l'activité sexuelle. Des pics d'événements apparaissent également dans la troisième décennie de la vie, chez les femmes en période d'activité génitale. Une baisse d'incidence est observée chez les femmes âgées de plus de 40 ans.

Après la ménopause la prévalence des CVV décroît, sauf chez les femmes utilisant une hormonothérapie de substitution.

Dans ce sens, plusieurs études ont été faites pour évaluer la prévalence des CVV en fonction de l'âge (Tableau XIX); toutes celles-ci ont conclu à la prévalence élevée des CVV en âge de procréer et sa déclinaison à la ménopause, ce qui est le cas également des femmes de notre série.

Tableau XIX: prévalence des CVV en fonction de l'âge

séries	Pourcentage des CVV en fonction d'âge	
	Age de reproduction	Age de ménopause
Notre étude	100 %	0 %
Anis et al. 2009 ^[47]	24,3 %	13,3 %
Malazy et al. 2007 ^[52]	11,9 %	7,6 %
Grigoriou et al. 2006 ^[5]	10,6 %	3,8 %
Eckert et al. 1998 ^[50]	19 %	4 %

V.7.1.3 la grossesse

La CVV est fréquente au cours de la grossesse. Elle est provoquée par le déséquilibre hormonal (rôle prépondérant de la progestérone) qui entraîne des modifications de l'épithélium vaginal et une baisse du pH vaginal, permettant ainsi l'implantation de levures d'origine digestive. En effet pendant la grossesse, il y'a une forte concentration des hormones de la reproduction, responsable de l'augmentation de la teneur en glycogène dans le tissu vaginal, qui fournit une source de carbone pour les Candida ^[3, 23, 47].

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*, lesquelles hormones renforceraient la formation des filaments mycéliens [23], ainsi une relation étroite coexisterait entre ces hormones et l'inconfort vulvo-vaginale, qui est d'ailleurs parmi les symptômes caractéristiques de CVV.

Plusieurs études ont été faites afin de déterminer la prévalence de la CVV au cours de la grossesse (tableau XX), celles-ci soulignent que la CVV est plus fréquente chez les femmes enceintes, comme c'est le cas de notre série où les femmes enceintes avec CVV constituaient 81% de l'ensemble de la population. La CVV pourrait être caractérisé comme étant une infection hormonodépendante.

Tableau XX: prévalence des CVV en fonction de la grossesse

Noms d'auteurs, année d'étude	pourcentage des CVV	
	Femmes enceintes	Femmes non enceintes
Notre étude 2009	81 %	19 %
Anane & al 2010 ^[38]	53,1 %	32,1 %
Anis et al 2009 ^[47]	76 %	31 %
Grigoriou et al 2006 ^[5]	24 %	6,2 %
Guelzim et al 2004 ^[3]	31 %	–
Corsello et al 2003 ^[41]	10,3 %	–
Kamara et al 2000 ^[53]	30,7 %	–
Benito et al 2000 ^[54]	18 %	–
Abu-elteen et al 1997 ^[55]	68,2 %	

La colonisation vaginale par candida varie en fonction de l'âge de la grossesse. Selon les données de la littérature une fréquence élevée de CVV se note au dernier trimestre de la grossesse ^[15,43,56]. Par contre, dans notre étude on a constaté que la CVV est plus fréquente au cours du 2^{ème} trimestre (38 %) par rapport au 3^{ème} et 1^{er} trimestre de la grossesse, dont les pourcentages sont respectivement de 35 % et de 8 %. Cela est en accord avec les résultats d'une étude récente en 2010 à Tunis ^[38].

La multiparité est aussi un autre facteur favorisant. Certaines études ont montré que l'incidence de CVV augmente si le nombre de pare est supérieur à 2 ^[38]. Cela est en désaccord avec nos données.

V.7.2 Facteurs iatrogènes

V.7.2.1 Antibiotiques

La CVV secondaire est souvent associée à une prise antérieure d'antibiotiques responsable de la destruction de la flore lactique.

L'administration d'antibiotiques en particulier à large spectre par voie locale ou générale entraîne un déséquilibre de la flore vaginale avec comme conséquence la prolifération des Candida qui vont coloniser de façon intense le tractus gastro-intestinal et uro-génital d'où la survenue d'une CVV ^[1]. Sa fréquence par l'utilisation d'antibiotiques à large spectre est de 28 à 33% et le taux de colonisation vaginale augmentera de 10 à 30% ^[23].

Une étude réalisée en 2006, sur 576 cas cliniques de CVV, a conclu que l'utilisation récente des antibiotiques a entraîné une augmentation significative

du taux d'isolement de candida (18 % versus 8,2 %) par comparaison aux femmes non utilisatrices ^[5].

Selon Spinillo et al., la durée d'utilisation d'antibiotiques est aussi un facteur de risque de CVV ^[57]. 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 ^[58].

Il ressort de notre travail que la fréquence des CVV n'est pas plus élevée chez les femmes sous traitement antibiotique; cela rejoint les données d'autres études ^[59,60].

V.7.2.2 contraception

➤ Contraceptifs oraux :

La stabilité de l'écosystème vaginal est fragile. Elle est tributaire des hormones oestroprogestatives. En effet, l'utilisation de la contraception orale est associée à un développement de *C. albicans*, par L'apport supplémentaire d'œstrogènes. L'incrimination de ce facteur dans la CVV est controversée dans la littérature. En effet, plusieurs études dont celle d'Anis et al, ont montré que la contraception a été identifiée comme un facteur de risque de CVV ^[47], alors que dans d'autres études, aucune corrélation entre la CVV et ce facteur n'a été trouvée ^[23,48,50]. Il ressort de notre travail que la contraception orale n'est pas un

facteur de risque de CVV, une seule femme (soit 4 %) parmi les 26 patientes qui utilisent la pilule présente une CVV.

➤ Stérilet :

Le port du stérilet est un autre facteur de risque incriminé dans la genèse de la CVV. En effet, il a été démontré que l'adhésion de *C. alb* au stérilet est importante contribuant à la colonisation et ainsi à la survenue de CVV [61,62].

Aucune de nos patientes portant un stérilet n'a présenté de CVV. Cela rejoint les données de certaines études [43].

V.7.3. Défenses immunitaires affaiblies

V.7.3.1 Diabète

Le diabète est l'un des facteurs prédisposant à des CVV. La colonisation fongique vaginale est plus fréquente chez la femme diabétique mal équilibrée [1,64]. Comme Le glucose constitue un principal nutriment pour le *Candida* colonisant la muqueuse vaginale; il favorise ainsi sa virulence [3]. De plus, chez les diabétiques, la capacité oxydative des granulocytes est lourdement altérée ; ils ne peuvent de ce fait lutter contre les agents pathogènes notamment *C.albicans* [6].

Dans la littérature la prévalence des CVV chez les diabétiques varie de 7 à 50 %, et dont la plupart des cas, elle est attribuée à *C.albicans* [52]. Le *C.albicans* est isolé plus fréquemment chez les diabétiques de type 1, le *C.non albicans* est par contre isolé chez les patientes diabétiques de type 2, ayant plus de 45 ans [64,65]. Il est à noter que la survenue des CVV est directement liée au

type du diabète. En effet, selon l'étude de De Léon EM et al., le risque de développer une CVV en cas de diabète type 1 est trois fois plus important qu'en cas de diabète type 2 ^[65]. Cette corrélation n'a pas été retrouvée dans notre étude, ni dans celle de Anane et al.,^[38]

V.7.3.2 VIH : Syndrome d'immunodéficience acquis

Le rôle des déficits immunitaires et en particulier le VIH dans l'émergence des CVV est un phénomène connu depuis de nombreuses années. En effet la colonisation vaginale par *Candida* est significativement plus élevée chez les femmes infectées par le VIH que chez les femmes séronégatives ^[1], ce qui a été également prouvée dans une étude récente au Maroc ^[66]. La fréquence de CVV est d'autant plus élevée que l'immunodépression est sévère ^[58]. En revanche, chez les femmes séropositives, les CVV ne sont pas cliniquement plus sévère que chez les séronégatives ^[1]. Certaines études assez récentes aux Etats-Unis mettent aussi en exergue le lien entre la récurrence des CVV et le VIH ^[23]. Aucune de nos patientes n'a été séropositive pour le VIH.

V.7.3.3 Cancer

Les patientes présentant un cancer sont sujettes à des CVV, en raison d'une part de l'effondrement de leurs défenses et d'autre part de la toxicité propre aux thérapeutiques anticancéreuses. Les traitements immunosuppresseurs, la radiothérapie et la chimiothérapie sont à l'origine de lésions cellulaires retentissant sur les défenses locales, favorisent la prolifération des *Candida* ^[5].

Aucune de nos patientes sous traitement anticancéreux n'a présenté de CVV. Cela peut être expliqué par le nombre restreint de patientes présentant un cancer, consultant lors de l'étude.

V.7.3.4 Stress

Il est responsable d'hypersécrétion de Béta-endorphine qui stimule la filamentation mycosique et inhibe la production d'interféron gamma. En plus, le surmenage et la fatigue physique peuvent provoquer une baisse relative et transitoire de l'immunité et par conséquent un passage à la chronicité ^[67].

Une étude réalisée par Amouri et al en 2008, a montré que le stress est impliqué dans la survenue de la CVV avec un pourcentage de 46,8 % ^[34]. Ce facteur n'a pas été incriminé dans notre étude.

V.7.4 Facteurs locaux :

Un certain nombre de facteurs de risque locaux sont également impliqués dans la genèse de la CVV, tels qu'une 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 ^[18]. Une mauvaise manœuvre d'essuyage d'arrière en avant ramenant les germes de l'anus vers le vagin et l'exposition fréquente à l'eau de piscine sont aussi des facteurs de risque pour le développement d'une CVV.

➤ toilettes vaginales excessives :

Perturbent la flore vaginale. Leur incrimination dans la CVV est controversée dans la littérature. En effet, certaines études l'affirment ^[68,38], alors que d'autres l'infirmement ^[69]. Dans l'étude faite par Jindal et al., c'est l'hygiène insuffisante qui a été incriminée dans la genèse de CVV^[70]. Dans notre travail, l'hygiène fréquente a été retrouvée comme facteur favorisant.

➤ le port de vêtements serrés et de sous vêtements synthétiques :

Semble favoriser le frottement et la macération ce qui augmente l'acidité locale et par conséquent l'infection fongique. La corrélation entre le port de vêtements serrés et de sous vêtements synthétiques et la survenue de la CVV a été aussi retrouvée chez nos malades, ainsi que dans certaines études ^[3]. Cette corrélation n'a pas été retrouvée dans d'autres études ^[48].

V.8 Traitement et recommandations pour la prise en charge des candidoses vulvo-vaginales

V.8.1 Traitement de CVV

V.8.1.1 Traitement préventif par les probiotiques

❖ Définition :

Les probiotiques sont des micro-organismes vivants capables d'inhiber la croissance de *C. albicans* lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates^[10].

❖ Mécanismes d'actions :^[6,35,71]

Certaines souches probiotiques telles que *Lactobacillus crispatus* et *Lactobacillus jensenii* ont une activité anti-candida, et ceci par plusieurs mécanismes:

- Compétition nutritionnelle
- Production et sécrétions des molécules anti-candida (H₂O₂, défensines).
- Co-agrégation entre les lactobacilles et candida albicans
- Modulations immunitaires au sein de l'écosystème vaginal
- Blocage des récepteurs épithéliaux pour les adhésines de Candida

❖ Résultats des différentes études :

Plusieurs études in vitro ont mis en évidence la capacité de certaines souches probiotiques à inhiber la croissance de *C. albicans* [35]. Par contre; les études in vivo mettant en évidence l'impact des probiotiques sur les candidoses sont encore peu nombreuses [72]. Récemment, une étude réalisée par Strus et al, a mis en évidence l'action inhibitrice des probiotiques sur *C.albicans* mais pas sur *C.tropicalis* [71].

V.8.1.2 Traitement curatif

V.8.1.2.1 Les antifongiques

➤ Principales molécules à usage per os [23,73,74,77]

Tableau XXI : principales molécules antifongiques administrés par voie orale

Classe thérapeutique	DCI	Spécialité	galénique	Posologie	Durée de traitement
Polyéniques	Nystatine	Mycostatine	Cp	3 à 4 cp/J	2 à 3 sem
	Amphotéricine B	Fungizone®	cap	2 à 3 cap /J	2 à 3 sem
			susp. buv	3 à 4 càc/j	
Azols	Fluconazole	Béagyne®	gél	1 gél/J	Prise unique
		Canaflucan®			
		Derzol®			
	Kétoconazole	Nizoral®	Cp	1 cp / J	Prise
			Susp. buv	2 càc/j	unique
Analogues nucléosidiques	Flucytosine ou 5Fluorocytosine	Ancotil®	Cp	3 à 4 /J	15 à 30 j

(Cp : comprimé, Cap: capsule, susp.buv : suspension buvable, gél :gélule, J : jour, Sem: semaine)

➤ **Principales molécules à usage local** [23,73,74,75,77]

Tableau XXII : principales molécules antifongiques à usage local

Classe thérapeutique	DCI	Spécialité	galénique	Posologie	Durée de traitement	
Azolés	Bifonazole	Amycor®	Cr	1 app/J	2 à 4 Sem	
	Fenticonazole	Lomexin®	Caps. vag	1 cap/J	Prise unique	
			Cr	1 app/J	2 à 4 Sem	
		Terlomexin®	Ov	1 ov /J (soir)	3 J	
	Sertaconazole	Monazol®	Cr	1 app/J	1 Sem	
			Ov	1 /J (soir)	Prise unique	
		Gyno-dermofix®	Caps. vag	1/J	Prise unique	
			Omoconazole	Fongamil® 1 %	Cr	1 à 2 /J
		Fongarex®	Ov	1/J (soir)	Prise unique	
			Econazole	Pévaryl®	Cr	2 /j
		Gyno-pevaryl®	Ov	1/J (soir)	3 à 6 J	
			Gyno-pevaryl LP®	Ov LP	1/J	Prise unique
			Isoconazole	Fazol®	Cr	2/j
			Ov	1/J (soir)	3 J	
			Emu	2/j	Selon l'affection	
Butoconazole			Gyno-myk®	Ov,Cr	1/J (soir)	3 J
Tioconazole	Gyno-Trosyd®	Ov	1/J (soir)	prise unique		
		Trosyd®	Cr	2/ J	2 à 4 Sem	
Terconazole	Terazol®	Cr	1/J	3 à 7 J		
		Ov	1/J	3 J		
Clotrimazole	Gyno_Canesten®	Cp.vag	1/J (soir)	1 à 6 J		
		Cr	1/J	6 J		
Miconazole	Gyno-Daktarin®	Ov	1 à 2/J	3 à 7 J		
		Cr	1/J	7 J		
Dérivés polyéniques	Nystatine	Mycostatine®	Cp. vag	1 à 2/J	3 Sem	
Dérivés allylamines	Terbinafine	Lamisil®	Cr,gel,Sol	1 à 2/J	1 Sem	

(Cr : crème, Emu : émulsion, Cap.vag : capsule vaginale, Ov: ovule, Sol : solution, J : jour, Sem: semaine)

➤ **Effets indésirables des antifongiques** ^[73]

Tableau XXIII: Les effets indésirables des différentes molécules antifongiques

Classes thérapeutiques	Molécules	Effets indésirables fréquents
Polyènes	AmphotéricineB	<ul style="list-style-type: none"> • Altération de la fonction rénale • Troubles du système nerveux (vertiges, céphalées, neuropathies périphériques...) • Troubles de l'état général (frissons, fièvres, amaigrissement, etc.) • Troubles musculosquelettiques (myalgie, arthralgie, etc.)
Azolés	Fluconazole	<p><u>Forme orale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Troubles digestifs (nausées, douleurs abdominales...) • Troubles cutanés (rash, toxidermie bulleuse, réaction anaphylactique...) <p><u>Forme locale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • irritation locale.
	Kétoconazole	<p><u>Forme orale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Troubles digestifs (nausées, douleurs abdominales..) <p><u>Forme locale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • irritation locale
Analogues nucléosidiques	Flucytosine	<p><u>Forme orale :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Troubles digestifs (nausées, diarrhées, vomissements, etc.) • Troubles hématologiques : plus fréquents chez les insuffisants rénaux
Allylamines	Terbinafine	<p><u>Forme local :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Erythème n'imposant pas l'arrêt du traitement. • Eczéma de contact imposant l'arrêt du traitement

➤ **Précautions d'emploi** ^[73,75]

Tableau XXIV: principaux précautions à prendre lors un traitement antifongique

Classe thérapeutique	Précautions d'emploi
Azolés	<p><u>Forme local</u> : placer l'ovule au fond du vagin (en général le soir au coucher), et rester allongé un quart d'heure.</p> <p><u>Forme orale</u> : diminuer la posologie en cas d'insuffisance rénale, et dosage des transaminases.</p>
Polyéniques	<p><u>Forme local</u> : ne faut utiliser les savons à pH acide</p>
Analogues nucléosidiques	<p><u>Forme orale</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Contrôler l'hémogramme et les transaminases de façon périodique. - Diminuer les posologies en cas d'insuffisance rénale.
Allylamines	<ul style="list-style-type: none"> - Utiliser la crème uniquement sur les muqueuses. - Ne pas utiliser les savons à pH acide - Grossesse et allaitement : utilisation déconseillée.

V.8.1.2.2 Antiseptiques gynécologiques polyvalents

Ont une action à la fois antifongique et antibactérienne ^[73,75,76]

Tableau XXV: Principaux antiseptiques gynécologiques polyvalents

DCI	Spécialité	Présentation	Posologie	Durée de traitement
Polyvidone iode	Bétadine®	Ovule	1 ov/J (soir)	2 à 3 semaines
		Solution	1 /J (soir)	
Nystatine+Néomycine + Polymyxine B	Polygynax®	ovule	1 ovule /j	12 jours
	Polygynax virgo®	capsule	1 instillation/j	6 jours
Amphotéricine B + Tétracycline	Amphocycline®	Comprimé vaginal	1 à 2 cp vaginaux /j	12 jours
Nystatine + Néomycine + Métronidazole	Tergynan®	Comprimé vaginal	1 cp, 1 à 2 x /j	10 jours

V.8.1.3 Les produits de soins gynécologiques ^[76]

Pour l'hygiène intime quotidienne, en cas de CVV, certains produits peuvent être conseillés. Ces produits ont un pH alcalin qui est défavorable au développement des mycoses. Ils sont indiqués en général pour une durée de 8 à 14 jours.

Tableau XXVI: Produits de soins gynécologiques

DCI	Spécialité	Présentation	Posologie	Durée de traitement
Borate de Sodium	Hydralin®	Sachet	2 x/J	10 à 14J
glycine ou glycolle	Gyn-Hydralin® à pH : 8,5	Solution	2 x/J	10 à 14J
Laurylsulfate de Sodium	Saforelle ® à pH : 7,3	Solution	2 x/J	5 à 7J

V.8.2 Recommandations en cas de CVV

La prise en charge d'une CVV comprend systématiquement un traitement local et/ou général, selon la situation qui se présente, ainsi qu'un renforcement des règles hygiéno-diététiques et une toilette vaginale par des savons alcalins, associée à une hygiène sexuelle. Il faut enfin dépister et si possible éliminer les causes favorisantes.

V.8.2.1 Forme épisodique de CVV [1,3,8,21]

Tableau XXVII : recommandations thérapeutiques en cas de CVV

CVV	Protocole thérapeutique
Forme épisodique	<ul style="list-style-type: none">➤ Ovule Imidazolé : 1 ov/jour x 3 à 7 jours.➤ Associé à une crème Imidazolée (vulve) 1 à 2 fois/jour pendant 7 à 14jours
Forme récidivante	<ul style="list-style-type: none">➤ fluconazole per os : 150 mg 1 fois par mois postmenstruel.➤ Kétoconazole per os :400 mg/jour, pendant 5 jours➤ Itraconazole per os :200 mg/jour, pendant 3 jours

Le traitement de 1^{ère} intention de la CVV épisodique est local et repose sur l'association d'ovules et de crèmes d'imidazolés.

Pour l'ovule la dose est généralement d'un ovule ou capsule le soir au fond du vagin pendant 3 jours. On peut leur préférer les formes monodosées ne nécessitant qu'une administration. Certaines de ces formes locales sont contre-indiquées chez la femme enceinte (fenticonazole) ou pendant le premier trimestre de la grossesse (butoconazole, omoconazole, tioconazole).

Il est possible d'observer, en particulier avec les produits monodosés, une majoration des signes cliniques due à la lyse des levures.

Le traitement du partenaire n'est pas obligatoire, En effet aucune étude n'a prouvé l'intérêt de traiter systématiquement un partenaire asymptomatique, par contre il faut conseillé l'abstinence jusqu'à disparition des symptômes, pour ne pas aggraver l'irritation locale.

V.8.2.2 Forme récidivante de CVV ^[23,33,78]

La prise en charge repose sur un traitement local associé à un traitement général. Certains auteurs recommandent des doses d'entretien administrées pour une période de 6 mois, avec une réévaluation et une culture à 3 et à 6 mois ^[28,73] (Tableau XXVIII). Un traitement préventif avec un ovule antifongique à libération prolongée une fois par mois vers le 20^{ème} jour du cycle pendant plusieurs mois est aussi recommandé ^[24].

Tableau XXVIII : Traitement d'entretien de CVVR (durée 6 mois)

Spécialité	Présentation	Protocole thérapeutique
Clotrimazole	Crème 1 %	1/ J, pendant 3 à 5 j avant les règles
	Comprimé vaginal à 100 mg	2 cp/ J, 2 fois/semaine
Miconazole	Crème 2%	1/ J, pendant 3 à 5 j avant les règles
Terconazole	Crème 0,8 %	1fois par semaine
Fluconazole	Comprimé à 100 mg	1fois par semaine
	Comprimé à 150 mg	1fois par mois
Kétoconazole	Comprimé à 100 mg	1 cp/ J
	Comprimé à 200 mg	1 cp/ J, 5 j avant les règles
Itraconazole	Comprimé à 200 mg	1cp/ J pendant 2 j, puis à J5 et J6 de chaque Cycle menstruel

Le traitement d'un foyer digestif si existe, par un antifongique orale non absorbé (Amphotéricine B ou Nystatine) pendant 15 jours est recommandé [21,73] , en outre les antihistaminiques per os peuvent être prescrit pour bloquer les phénomènes immunitaires incriminés dans les récurrences, 4 à 5 jours par mois pendant 3 à 6 mois [8]

V.9 Prophylaxie

Le respect de mesures d'hygiène élémentaires est une règle indispensable pour limiter les risques de CVV. Ces règles concernent :

- La toilette qui doit être faite dans le sens d'avant en arrière.
- Eviter l'utilisation massive de douches vaginales agressives pour la muqueuse.
- Eviter l'utilisation excessive des anti- infectieux et des désinfectants locaux
- bien rincer et sécher avec un linge propre et personnel après chaque toilette.
- Se rincer rapidement après la baignade, se sécher et mettre un maillot de bain sec, en particulier chez les patientes sensibles à l'eau de mer ou des piscines.
- 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 de sous-vêtements synthétiques ou en nylon qui favorisent la macération et augmentent l'acidité locale.

- Eviter le port prolongé de vêtements serrés ou de collants qui favorisent les microtraumatismes par frottements et une transpiration persistante induisant l'humidité et la macération.
- Changer les sous-vêtements au moins une fois par jour.
- Laver les sous-vêtements à 60°C (destruction des formes résistantes éventuelles des champignons).
- Utiliser une lessive adaptée (évitons de produits allergisants, agressifs ou décapants).
- Changer les tampons et les serviettes hygiéniques très régulièrement durant les règles.
- Changer les protèges slips, aussi fréquemment que nécessaire dans la journée, car la pellicule plastifiée empêche l'aération donc favorise l'humidité et la macération.
- Il est indispensable de s'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.

Des règles hygiéniques particulières, doivent être appliquées en cas de CVV:

- Eviter l'utilisation des produits à pH trop acide (4,2), car ce pH favorise la multiplication et la prolifération du champignon.
- Utiliser des produits à pH basique durant la période de traitement, et prendre le relais ensuite avec un produit à pH neutre ou physiologique.
- Respecter l'abstinence sexuelle jusqu'à disparition des symptômes.

Le médecin et le pharmacien constituent des acteurs primordiaux dans la prise en charge thérapeutique et prophylactique de la CVV. Néanmoins Le pharmacien participe fortement à cette action, vu qu'il est facilement accessible pour les patientes qui viennent à l'officine, et constitue de ce fait la pierre

angulaire de la prophylaxie anti-CVV en se mettant à l'écoute, en prodiguant les conseils adaptés et en informant la patiente des facteurs favorisant les CVV afin de prévenir toute récurrence.

Par ailleurs, Il est important d'obtenir l'adhésion des patientes, par des explications claires et répétées, afin d'espérer une bonne observance au traitement, un effet positif sur leur état psychique et une harmonie dans leur couple.

CONCLUSION

La CVV est une infection gynécologique très fréquente du tractus génital qui touche des millions de femmes chaque année. Elle se manifeste par des signes cliniques qui gênent la vie normale de la femme. Son diagnostic résulte de la confrontation des données anamnestiques, cliniques et de l'examen mycologique.

Certains facteurs sont incriminés dans la genèse de la CVV. Leur connaissance serait nécessaire pour améliorer les conditions d'hygiène chez la femme, afin d'assurer une meilleure prévention de survenue de la CVV.

Le pharmacien est un acteur de santé principal dans la prise en charge des patientes présentant une CVV, par son accessibilité facile, sa disponibilité et ses conseils laborieux.

RESUME

Titre : Candidoses vulvo-vaginales chez la consultante à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat

Mots clés : Epidémiologie- Candidose vulvo-vaginal – Diagnostic mycologique- Facteurs de risque- Recommandations

Rapporteur : Mr Badre Eddine Lmimouni

Auteur : Mlle Hiba JAMILI

Introduction : Notre étude a pour objectifs d'évaluer chez des femmes consultantes au service de gynécologie obstétrique à l'HMIMV la prévalence des candidoses vulvo-vaginales, déterminer les facteurs de risque de survenue de ces infections, corrélés ces facteurs de risque à l'infection et enfin établir des recommandations pour sa prise en charge.

Patientes et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective sur une période de 2 mois (1^{er} Octobre 2009 - 30 Novembre 2009). L'étude a concerné toutes les femmes venues en consultation de gynécologie obstétrique sans aucun critère de sélection. Chaque patiente a bénéficié d'un prélèvement vaginal sur lequel ont été réalisés un test à la potasse, une détermination du pH des sécrétions vaginales, un examen direct à l'état frais et après coloration de Gram et une culture sur milieu Sabouraud-chloramphénicol et Sabouraud-chloramphénicol-actidione. Les tubes sont incubés à 37°C et la lecture est pratiquée au bout de 48 h. L'identification des levures est basée sur le test de filamentation couplée à l'utilisation du milieu chromogénique candi select 4®.

Résultats : Durant la période d'étude, 114 prélèvements vaginaux sont inclus. L'examen direct est positif dans 30 cas soit 26% montrant des levures et/ou des pseudofilaments, alors que la culture est positive dans 26 cas soit 23%. Les espèces les plus fréquemment isolées sont *Candida albicans* (69%) suivi de *Candida glabrata* et *Candida tropicalis* à fréquence égale 15,5%. La tranche d'âge la plus touchée est entre 25 et 35 ans. La symptomatologie est faite essentiellement de leucorrhées (70%), de prurit vulvaire (65,4%) et de dyspareunie (50%). Les facteurs de risque impliqués dans la survenue d'une candidose vulvo-vaginale sont : la grossesse, les mauvaises habitudes hygiéno-vestimentaires par le port des sous vêtements synthétiques et la toilette intime fréquente. Par contre l'antibiothérapie, la contraception orale et mécanique, le cancer ne semblaient pas être des facteurs favorisants. Des recommandations pour la prise en charge de la candidose vulvo-vaginale sont instaurées afin d'éviter les récurrences. Elles comprennent un traitement local et/ou général, selon la situation qui se présente, ainsi que l'amélioration des règles hygiéno-vestimentaires, associée à une hygiène sexuelle. Il faut enfin dépister et si possible éliminer les causes favorisantes.

Conclusion : Le diagnostic d'une candidose vulvo-vaginale résulte de la confrontation de l'examen mycologique aux données anamnestiques et cliniques. Certains facteurs sont incriminés dans la genèse de cette candidose. Leur connaissance serait nécessaire pour la correction de ces facteurs de risque et assurer ainsi une meilleure prévention de survenue de cette affection

Summary

Title :Vulvo-vaginal candidiasis tothe consultant at the military hospital of instruction mohamed V of rabat

Keywords:Epidemiologie-vulvovaginal candidiasis-mycological diagnosis-factors of risk-recommendations

Autors:jamili hiba

Reporter:badre eddine lmimouni

Introduction:our study has objectives to estimate at consultant women's in the service of gynaecology obstetrics at the HMIMV ,prevalency of the vulvovaginal candidiasis, to determine the risk factors of arisen these infections, to correlate these risk factors in the infection and finally to establish recommendations for its coverage.

Patients and methods:

It is about a forward-looking study over a period of 2 months (in octobre ist 2009- November 30th, 2009). The study concerned all the woman come in consultation of gynaecology obstetrics without any criterion of selection.Every patient benefited from the vaginal taking on which were realized a test in the potassium hydroxide, a determination of the PH of vaginal secretions. A direct examination in the fresh state and after coloring of Gram and a cultur on environment sabouraud-chloranphenicol and sabouraud-chloranphenicol-actidione. Tubes are brooded in 37°C and the reading is pratised at the end of 48 am. The identification of yeasts is based on the test of filamentation coupled with the use of the enviromment candied high-end chromogenique 4R .

Results: during the period of study, 114 vaginal takings are included the direct examenition is positive in 30 cases or 26 % showing yeasts and pseudofilammments.While the culture is positive in 26 cases or 23%. The species most frequently isolated are albicans candida (69%) followed by candida glabrata and candida tropicalis with aqual frequency 15,5%. The most got age bracket is between 25 and 35 years. The symptomatologie is essentially made by leucorrheas(70%), of prurit vulvaire(65,4%) and of dyspareunie(50 %).the risk factors implied in the arisen of a vulvo-vaginal candidose are :the pregnancy ,the hygieno-clothing bad habits by the port of sous synthetic clothes and the frequent intimate dress.on the other hand the antibiotic treatment, the oral and mechanical contraception, the cancer did not seem to be favorisants factors, recommendations for the coverge of the vulvo-vaginal candidose are established

Conclusion: the diagnosis of a vulvo-vaginal candidose results from the confrontation of the mycological examination in the anamnesticques and clinical data.someone factors are incriminated in the genesis of this candidosis, their knowledge would be necessary for the correctiob of these risk factors and to assure so a better prevention of arisen this affection.

ملخص

العنوان: المبيضات المهبلية لدى المستشيرة بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط

الكاتبة: هبة جميلي

المشرف على الأطروحة: الأستاذ بدر الدين لميموني

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة - المبيضات المهبلية - تشخيص فطري عوامل الخطر توصيات

مقدمة : الأهداف المتوخاة من دراستنا هي تقييم مدى انتشار داء المبيضات المهبلية عند المرأة المستشيرة بقسم امراض النساء و التوليد بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس ، و تحديد العوامل المسببة لحدوث هذه الامراض ، وربط هذه العوامل بالمرض و اخيرا تقديم توصيات لتحملها .

المرضى و الاساليب: انها دراسة ميدانية اجريت على مدى شهرين (اول اكتوبر 2009-30 نوفمبر 2009) شملت الدراسة جميع النساء المستشيريات بقسم امراض النساء و التوليد بدون اي معيار للاختيار، اخذت عينات من الافرازات المهبلية للمستشيريات و اجري عليها اختبار البوتاس، تحديد ايضا الرقم الهيدروجيني و التحليل المجهرى المباشر بدون ومع تلوين جرام و زراعة على وسط سابورو-كلورامفينيكول، و وسط سابورو كلورامفينيكول اكنيديون. يتم وضع الانابيب بحضانة بها 37 درجة مئوية و القراءة تتم بعد مرور 48 ساعة. يستند تحديد الخمائر على اجراء اختبار التفرع مقرون باستعمال وسط لوني كندي سليكت 4 ®

النتائج: خلال فترة الدراسة تم اخذ 114 عينة، كان التحليل المباشر ايجابيا عند 30 حالة، او ما يعادل نسبة 26% مبينا خمائر و/او شبه تفرعات، و الزرع كان ايجابيا عند 26 حالة او ما يعادل نسبة 23% الانواع الأكثر سيادة هم: المبيضة البيضاء (69%) متبوعة بالمبيضة غلابرانا و المبيضة تروبيكليس بنسب متساوية 15,5% . الفئة العمرية الأكثر تضررا تتراوح ما بين 25 و 35 سنة. تتمثل الأعراض اساسا في الإفرازات المهبلية (70%)، حكة فرجية (65,4%) ، و دسبرونيا (50%) . عوامل الخطر المساهمة في حدوث مرض المبيضات المهبلية هم: الحمل، و العادات الصحية السيئة من خلال ارتداء ملابس داخلية اصطناعية و الاكثار من النظافة الشخصية. على عكس استعمال المضادات الحيوية، موانع الحمل الفموية و الميكانيكية (اللؤلؤ) و السرطان لا يمثلون عوامل مساهمة. يجب تقديم توصيات من اجل تجنب الاصابة بالمبيضة المهبلية ، و تشمل العلاج المحلي و/او العام حسب الحالة و ايضا تحسين عادات النظافة و الملابس، و العناية ايضا بالنظافة الجنسية. يجب اخيرا تحديد و اذا امكن القضاء على الأسباب المساهمة في حدوث هذا المرض

خاتمة: تشخيص المبيضة المهبلية هو نتيجة توافق التحليل الفطري مع معطيات البيانات و الفحص السريري . هناك بعض العوامل التي تساهم في نشوء هذه المبيضة، معرفة هذه العوامل ضروري من اجل تصحيحها و ضمان احسن وقاية لحدوث هذا المرض .

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1]Develoux M, Bretagne S. Candidoses et levures diverses. *EMC-Maladies Infectieuses*. 2005 ; 2: 119–139.
- [2]Vazquez JA, Sobel JD. Mucosal candidiasis. *Infect Dis Clin North Am*. 2002; 16:793–820.
- [3]Guelzim K, Lmimouni B, Kouach J, El Mellouki W, El fihri HS. Epidémiologie des candidoses vaginales à Mitrovica, Kosovo. *Revue internationale des services des forces armées*. 2004; 77(4) :261-266.
- [4]Spacek J, Buchta V, Jilek P, Forstl M. Clinical aspects and luteal phase assessment in patients with recurrent vulvovaginal candidiasis. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2007;131: 198–202.
- [5]Grigoriou O, Baka S, Makrakis E, Hassiakos D, Kapparos G, Kouskouni E .Prevalence of clinical Candidiasis in a university hospital and possible risk factors. *European journal of obstetrics & gynecology and reproductive biology*. 2006 ; 126: 121-125.
- [6]Bergogne-Bérézin E. Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique. *ANTIBIOTIQUES*. 2007; 9: 139-44.
- [7]Gilbert GG. Definition and classification of abnormal vaginal flora. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2007 ; 21(3): 355–373.
- [8]Cravello L .Infections génitales de la femme. Leucorrhées. *La revue du praticien*. 2001 ; 51: 2255-2261
- [9]Jacky N. Infections génitales de la femme. *La collection hippocrate*. 2005 ; 1-9

- [10]Langhendries JP. Microflore de la mère et du nouveau né : quelques aspects périnataux. *Journal de pédiatrie et de puériculture*.**2008** ; 21 : 339-343.
- [11]Larrègue M, Vabres P, Guillet G.Vulvo-vaginites dans l'enfance. *Annales de dermatologie et de vénérologie*. **2004** ; 131 :889-899.
- [12]Bélec L. Défenses non immunes, Pré-immunes et immunes du tractus génital féminin contre les infections. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la reproduction*.**2002** ; 31(6): 45-59.
- [13]Judlin PG, Thiébauges O. Physiopathologie, diagnostic et prise en charge des infections génitales hautes .*Gynécologie obstétrique & fertilité*. **2009** ;37: 172-182.
- [14]Vexiau-robert D, Viraben R, Janier M, Derancourt CH, Timsit JF, Chartier C, et la section MST de la SFD. Leucorrhées. *Annales de dermatologie et de vénérologie*. **2006** ; 133 :47-48.
- [15]Balaka B, Agbéré A, Dagnara A, Beata S, Kessie K, Assimadi K. Portage génital bactérien au dernier trimestre de la grossesse et infection néonatale précoce. *Archives de pédiatrie*. **2005** ; 12 :514-519.
- [16]Emile C. Examens bactériologiques des prélèvements vaginaux à visée diagnostique. *Option Bio*. **2009** ; 411: 19-21.
- [17]Sadouki A.Les candidoses vulvo-vaginales chez la consultante à la maternité souissi de rabat enquête prospective (2005-2006). **2007** ;Thèse N°P04
- [18]Leblanc RM. Détecter des infections génitales basses chez la femme. *Option Bio*. **2009**; 424: 19-20.
- [19]Ferrer .J.Vaginal candidosis: epidemiological and etiological factors. *Intl Gynecol Obstet*. **2000**; 71: 21-27.
- [20] White DJ, Vanthuyne A. Vulvovaginal candidiasis. *Sex Transm Inf*. **2006**;82: 28-30.

- [21] **Moussaoui Rahali D.** Infections génitales. *Cours de gynécologie. faculté de médecine et de pharmacie rabat.*
- [22] **Fan SR, Liao OP, Liu XP, Liu ZH, Zhang D .** Vaginal allergic response in women with vulvo-vaginal Candidiasis. *International journal of gynecology and obstetrics.* **2008** ; 101 :27-30
- [23] **Sobel JD.** Vulvovaginal candidosis. *Lancet.* **2007** ; 369: 1961-71.
- [24] **Bonnet Blanc JM.** Infections cutanéomuqueuses bactériennes et mycosiques : *Candida albicans.* *Annales de dermatologie et de vénérologie.* **2008** ; 135S: 42-48.
- [25] **Mayrand MH.** Les vulvo-vaginites récidivantes. *Le clinicien.* **2002**: 38-46.
- [26] **Nyirjesy P, Sobel JD.** Vulvovaginal candidiasis. *Obstet Gynecol Clin N Am.* **2003**; 30: 671-84.
- [27] **Patel D, Gillespie B, Sobel JD, Leaman D, Nyirjesy P, Weitz V, Foxman B.** Risk factors for recurrent vulvo-vaginal candidiasis in women receiving maintenance antifungal therapy : Results of a prospective cohort study. *American journal of obstetrics and gynecology.* **2004**; 190: 644-53
- [28] **Williams C, MD.** La vulvo-vaginite à candida compliquée. *Le clinicien.* **2004**; 51-53
- [29] **Eshenbach DA.** Chronic vulvo-vaginal candidiasis. *N Engl J Med.* **2004**; 351:851-2
- [30] **Sobel JD et al.** Maintenance fluconazole therapy for recurrent vulvo-vaginal candidiasis. *N.Engl.J.Med.* **2005**; 351:876-83
- [31] **Ventolini G, MD, Baggish MS.** Recurrent vulvo-vaginal candidiasis .*Clinical microbiology news letter.* **2006**; 28(12): 93-95.

- [32]Senterre .JM, Carpentier M, Fiodart JM. Prévalence des différentes espèces de Candida au niveau vaginal dans la région Liégeoise. *Rev Med Liege*. **2005**; 11:882-884.
- [33]Pitsouni E, MD, Iavazzo C, Matthew E, Falagas MD. Itraconazole versus Fluconazole for the treatment of uncomplicated acute vaginal and vulvo-vaginal candidiasis in non pregnant women : a metaanalysis of randomized controlled trials.*American journal of obstetrics and gynecology*. **2008**; 153-160
- [34]Amouri I, Sellami A, Borji N, Abbes S, Sellami H, Maazoun L, Makni F, Cheikhrouhou F, Khrouf S, Ayadi A. Etude épidémiologique des candidoses vulvo-vaginales. *Rev Tun infectiol*. **2008**; 2(2): 1-79
- [35]Wagner RD et al. Probiotic effects of feeding heat-killed Lactobacillus acidophilus and Lactobacillus casei to *Candida albicans* colonized immunodeficient mice.*J Food Prot*. **2000**; 63: 638-44
- [36]Ghannoum MA et al .A large-scale North-America study of fungal isolates from nail: the frequency of on chomycosis, fungal distribution, and antifungal susceptibility pattens. *J Am Acad dermatol*. **2000** ; 43:641-648
- [37]Essid MD, Kourra CH, Belgacem B,Smadhi K.Les MST parmi les femmes mariées en âge de reproduction présentant une leucorrhée.*Maghreb Médical* . **2001** ; 21(356): 111-112
- [38]Anane S, Kaouech E, Zouari B, Belhadj S, Kallel K, Chaker E. Les candidoses vulvo-vaginales : facteurs de risque et particularités cliniques et mycologiques. *Journal de Mycologie Médicale*.**2010** ; 224: 1-6
- [39]Arzouni J.P, Bouilloux JP, Demouy D, Bicart-See A, Charbit C. Les infections génitales chez la femme en pratique de ville enquêtes Aforcopi-bio.comparaison des résultats 1987 et 2002. *Médecine et maladies infectieuses*. **2004** ; 34 :92-96

- [40]Wittermer C, Bettahar-Lebugle K, Ohl J, Rongières C, Viville S, Nisand I. Colonisation bactérienne vaginale anormale et implantation en assistance médicale à la procréation. *Gynécologie obstétrique & fertilité* .2004 ; 32 : 135-139
- [41]Corsello S, Spinillo A, Osnengo G, Penna C, Guaschino S, Beltrame A, Blasi N, Festa A. An epidemiological survey of vulvovaginal candidiasis in Italy. *European journal of obstetrics & gynecology and reproductive biology*. 2003;110: 66-72.
- [42]ANH PK, Khan NT, HD DT et al. Prevalence of lower genital tract infection among women attending maternal and child health and family planning clinics in Hanoi, Vietnam. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2003;34(2):367-73
- [43]Bauters TG, Dhont MA, Temmerman MI, Nelis HJ. Prevalence of vulvovaginal candidiasis and susceptibility to fluconazole in women. *Am J Obstet Gynecol*. 2002 ; 187(3): 569-74
- [44]Hovette P, Masson T, Rault A, Blanc B. Les infections génitales basses à Djibouti.*Médecine d'Afrique Noire*. 1999 ; 46(6): 319-321
- [45]Sow A.I, Diab El Hadi A, Diallo Y, Samb A. Etiologies des infections génitales communautaires féminines à Dakar, Sénégal.*Médecine et Maladies Infectieuses*.1999 ; 29: 626-8
- [46]Agoumi A,El bekali A,Achour A,Oudghiri A,Saoura A.Epidemiologie des candidoses vaginales chez la femme enceinte à terme.*Magreb médical*.1985 ;113 :24-27
- [47]Anis A, Asad UK. Prevalence of candida species and potential risk factors for vulvo-vaginale candidiasis in Aligarh, India. *European journal of obstetrics & gynecology and reproductive biology*. 2009 ; 144 :68-71

- [48]Guidara R, Bouchakoua M, Anane S, Aoech KE, Belhadj S, Zouari M, Kallel K, Chaker E. Les candidoses vulvo-vaginales : particularités cliniques mycologiques et facteurs de risque .*Revu.Tun.Infectiol.* **2008** ; 2(2) :1-79
- [49]Boisivon A, Berard H, Nandeuil H, Cheron M, Lafon J, Fabayre C. Diagnostic des vaginites en médecine générale : Confrontation clinique et bactériologique. *Médecine et Maladies infectieuses.* **2003** ; 33 :202-205
- [50]Eckert linda O, Hawes E, Stevens CE, Koutsky LA, Eschenbach DA, Holmes K, PhD. Vulvovaginal Candidiasis : clinical manifestations, risk factors, management algorithm. *Obstetrics & gynecology.* **1998**; 92 :757-65
- [51]Mardh PA, Tchoudomirova K, Elshibly E, Hellberg D. Symptoms and signs in single and mixed genital infections.*International Journal of gynecology & obstetrics.***1998**; 63: 145-152.
- [52]Malazy OT, Shariat M, Heshmat R, Majlesi F, Alimohammadian M, Tabari NK, Larijani B. Vulvo-vaginal candidiasis and its related factors in diabetic women. *Taiwan Journal of obstetrics & gynecology.* **2007**; 46(2): 399-404
- [53]Kamara.P, Hylton-kong T, Brathwaite A. Vaginal infections in pregnant women in jamaica :prévalence and risk factors. *Int J STD AIDS.* **2000**; 11(8) :516-20.
- [54]Benito Vilella FJ, Aguilera Zubizarreta E. Prévalence of vaginal candidiasis in a low-risk obstetric population in Santander. *Aten Primaria.* **2000**; 25(2):103-6.
- [55]Abu-Elteen KH, Abdulmalek AM, Abdul Wahid NA. Prévalence and susceptibility of vaginal yeast isolates in Jordan. *Mycoses.* **1997**; 40(5-6): 179-85.

- [56]**Ledger WJ.** Differentiation between women with vulvovaginale symptoms who are positive or negative for *Candida* species by culture. *Infect Dis Obstet Gynecol.* **2001**; 9: 221-5.
- [57]**Spinillo A, Capuzzo E, Acciano S, De Santolo A, Zara F, .**Effect of antibiotic use on the prevalence of symptomatic Vulvovaginal candidiasis. *American journal of obstetrics and gynecology.* **1999**; 180: 14-7
- [58]**Menday AP.** Symptomatic vaginal candidiasis after pivmecillinam and norfloxacin treatment of acute uncomplicated lower urinary tract infection. *International journal of antimicrobial agents.* **2002**; 20: 297-300
- [59]**Glover DD, Larsen B.** Relationship of fungal vaginitis therapy to prior antibiotic exposure. *Infect Dis Obstet Gynecol.* **2003**; 11: 157-60.
- [60]**Rylander E, Berglund AL, Krassny C, Petrini B.** Vulvovaginal candida in a young sexually active population: prevalence and association with oro-genital sex and frequent pain at intercourse. *Sex Transm Inf.* **2004**; 80: 54-7.
- [61]**Chassot F, Negri MFN, Svidzinski AE, Donatti L, Peralta RM, Svidzinski TIE.** Can intrauterine contraceptive devices be a *Candida albicans* reservoir? *Contraception.* **2008**; 77: 355-9.
- [62]**Demirezen S, Dirlik OO, Beksac MS.** The association of *Candida* infection with intrauterine contraceptive device. *Cent Eur J Public Health.* **2005** ; 13: 32-4
- [63]**Brisseau JM, Murat A, Raffi F, Ramee JF, Lucas V, Barrier JH, Guillon J.** Diabète sucré et infections. *Rev Med Interne.* **1989** ; 10: 435-41.
- [64]**Goswami D et al.**Pattern of candida species from patients with diabetes mellitus and vulvovaginal candidiasis and their response to single dose oral fluconazole therapy. *J Inf.* **2006**; 52: 111-7

[65]De leon EM et al. Prevalence and risk factor for vaginal candida colonization in women with type 1 and type 2 diabetes. *BMC infect dis.* **2002** ; 2 :1-7

[66]Bellaoui N, Fatihib H, Tazia K, El Faneb M, Lahsouna M, Bensghira R, Ej-Jennanea Z, Sodqib M, Soussi Abdallaouia M, Himmichb H. Préenquête sur la prévalence des candidoses vaginales et orales chez les sujets infectés par le VIH au CHU de Casablanca. *Journal de mycologie médicale.***2009** ; 19 :203-219

[67]Witkin SS et al .Enhancement of germ tube formation in candida albicans by beta-endorphin.*Am. J.Obstet.Gynecol.* **1991**; 164 (3): 917-920

[68]Spinillo A, Capuzzo E, Egbe TO, Baltaro F, Nicola S, Piazzì G.Torulopsis glabrata vaginitis. *Obstet Gynecol.* **1995**; 85: 993-8.

[69]Foxman B. The epidemiology of vulvovaginal candidiasis: risk factors. *Am J Public Health.* **1990**; 80: 329-31.

[70]Jindal N, Gill P, Aggarwal A. An epidemiological study of vulvovaginal candidiasis in women of childbearing age. *www ijmm.org.* **2007**; 25: 175—6.

[71]Strus M,Kurcharska A,Kukla G,Brzychezy-Wloch M,Maresz K,Heczko PB.The in vitro activity of vaginal lactobacillus with probiotic properties against Candida. *Infect Dis Obstet Gynecol.* **2005**; 13:69-75

[72]Hilton E, et al. Ingestion of yogurt containing Lactobacillus acidophilus as prophylaxis for candidal vaginitis. *Ann Intern Med.***1992**; 116: 353-7.

[73] Dorosz PH. Guide pratique des médicaments. Edition **2007**.

[74] El amrani S.Le guide de la prescription au Maroc .Edition **2008** ; 451-465

[75] Perlemuter L, Perlemuter G. Guide de thérapeutique. Edition **2008** ; 664-669.

[76] Vidal, edition **2008**

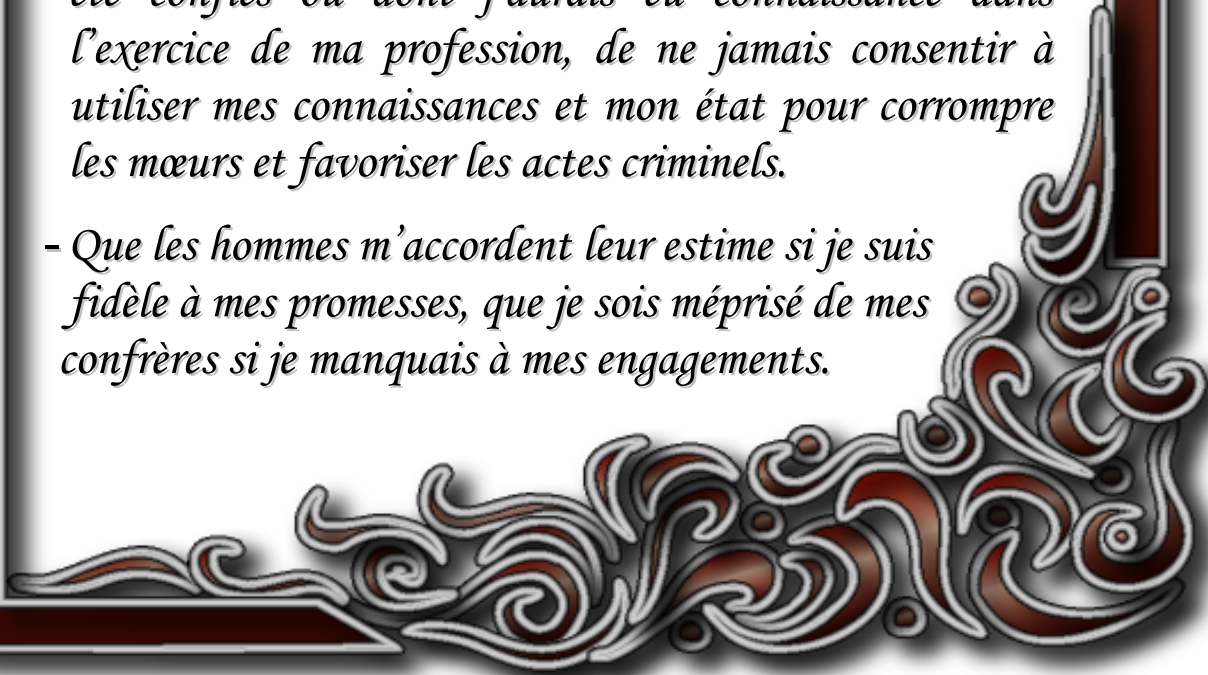
[77]Sobel JD, Faro S, Force RW, Pharm D, Foxman B, Ledger JW, Nyirjesy PR, Reed BD, Summers PR. Vulvovaginal candidiasis : Epidemiologic, diagnostic, and therapeutic considerations. *American journal of obstetrics and gynecology*. **1998**; 178(2): 203-211.

[78]De Punzio C, Garutti P, Mollica G, Nappi C, Piccoli R, Genazzani AR . Fluconazole 150 mg single dose versus itraconazole 200mg per os for 3days in the treatment of acute vaginal Candidiasis : a double blind randomized study. *European journal of obstetrics & gynecology and reproductive biology*. **2003**; 106:193-197

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à législation en vigueur aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- De ne pas dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

وأحس بالله العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوماً وفيها لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوزع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبداً في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترفع.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول

شهير"

**المبعضات المهبلية لدى المستشيرة
بالمستشفى العسكري الدراسي بالرباط:
دراسة ميدانية 2009-2010
أطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: جميلي هبة

بالدار البيضاء المزدادة في 1984/01/23

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: علم الأوبئة – مبعضات مهبلية – عوامل الخطر – تشخيص فطري – توصيات.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

مشرف

أعضاء

السيدة: **وفاء الملوكي**

أستاذة في علم الطفيليات

السيد: **بدر الدين الميموني**

أستاذ في علم الطفيليات

السيد: **إدريس موساوي رحالي**

أستاذ في أمراض النساء والتوليد

السيد: **عبد القادر بلمكي**

أستاذ مبرز في علم الدم

السيد: **سعيد زهير**

أستاذ مبرز في علم البكتيريات والفيروسات