UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016 *THESE N°: 62*

VULVO-VAGINITE CHEZ LA FILLE :
DIAGNOSTIC CLINIQUE-ETIOLOGIQUE ET CONDUITE THERAPEUTIQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Farah MARRAHA

Née le 16 Mai 1990 à Tétouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Vulvo-vaginite – Jeune fille – Clinique – Etiologie – Traitement.

JURY

Mr. A. BENTAHILA Professeur de Pédiatrie	**PRESIDENT**
Mme. F. JABOUIRIK Professeur de Pédiatrie	**RAPPORTEUR**
Mme. S. EL HAMZAOUI Professeur de Microbiologie **Mme. Z. BERNOUSSI** Professeur d'Anatomie Pathologique	**JUGES**


بسم الله الرحمن الرحيم
سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم
سورة البقرة الآية 31
صدق الله العظيم

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

DOYENS HONORAIRES :
1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek 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
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :
Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – ***Clinique Royale***
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne –***Doyen de la FMPR***
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aîcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaîtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation –***Doyen de la FMPO***
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie – ***Dir. du Centre National PV***
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale- ***Directeur CHIS***
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie ***Inspecteur du SS***
Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation – ***Dir. HMIM***
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie - ***Directeur ERSM***
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Noureddine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie – ***Doyen Abulcassis***
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. ROUIMI Abdelhadi*	Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*	ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSI Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. RGUIBI IDRISSI Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*	Ophtalmologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*	Microbiologie
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed	Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. IDRISS LAHLOU Amine*	Microbiologie
Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
Pr. KILI Amina	Pédiatrie
Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AMMAR Haddou*	ORL
Pr. AOUFI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Noureddine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN	Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. AGDR Aomar*	Pédiatre
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*	Chirurgie Générale
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. ARKHA Yassir	Neuro-chirurgie
Pr. AZENDOUR Hicham*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine aéronautique
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAIZI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. BENCHEBBA Driss*	Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*	Médecine Interne
Pr. EL OUAZZANI Hanane*	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie pathologique
Pr. MEHSSANI Jamal*	Psychiatrie
Pr. RAISSOUNI Maha*	Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie – Chimie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOUR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSEFFAJ Nadia	Immunologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-Chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHI Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSI Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015




Dédicaces

A mes très chers parents

Mohamed Marraha et Assia Bouzekry

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est grâce à votre encouragement, votre soutien que je suis partie aussi loin, j'ai dépassé mes craintes, mes doutes et mes angoisses pour accomplir ces longues années d'études.

Les mots me manquent pour apprécier à leurs justes valeurs l'éducation, les sacrifices et les conseils que vous m'aviez donnés

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi et réalisé aujourd'hui l'un de vos rêves, je vous rends hommage et je vous dédie ce modeste travail, en témoignage de mon éternelle reconnaissance.

Un merci particulier à mon père pour m'avoir aidé à réaliser ce travail, ce mémoire est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire sans jamais te plaindre, tes conseils et ton aide ont été décisifs dans le développement de ma thèse.

Toi la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans, je ne pourrais jamais te remercier assez, tu es mon idole, une personne qui m'a tout donnée sans compter, que Dieu m'aide à te compenser tous les sacrifices et les malheurs passés.

Que Dieu le tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

A mon frère Tarik Marraha

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments, pour ton bon cœur et ton élan je te dédie ce travail. Puisse Dieu le tout puissant exhausser tes vœux.

A mes grands parents

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous.

Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours.

Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé et vous procurer une longue vie.

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

Que je remercie pour leurs soutiens tout au long de ces années. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.

Qu'ALLAH vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A mes amis

Qui me rendent tous les jours la vie belle par leur présence, vous étiez mon soutien pour toutes les épreuves que nous ont réservées ces études, et vous seriez même de loin une source de bonheur et de béatitude.

Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles

A mes collègues
Aux personnes que j'ai côtoyées au cours de mon parcours médical

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Remerciements

A mon maître et Présidant de thèse

Mr le Professeur A. BENTAHILA,

Professeur de Cardiopédiatrie et chef de

Service de pédiatrie IV de l'hôpital d'enfants de Rabat

Vous me faites un grand honneur en acceptant de présider mon jury de thèse.

Je vous remercie très vivement de la bienveillance et de l'attention dont vous m'entourez.

Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon profond respect et mes vifs remerciements

A notre maître et Rapporteur de thèse

A Madame le professeur F. JABOURIK

Professeur de Dermato pédiatrie

au Service de Pédiatrie IV de l'hopital d'enfants de Rabat

Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette thèse.

Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit élaboré.

Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce travail. Veuillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de mon profond respect.

A notre maître et juge Mme

Le Professeur S. EL.HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie à la faculté de médecine

Et de Pharmacie de Rabat

Je suis très touchée par l'extrême courtoisie de votre accueil et par l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ma thèse.

Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de mon respectet de ma profonde gratitude.

A notre maître et juge Mme.

Le Professeur Z.BERNOUSSI

Professeur d'anatomie pathologique à la faculté

de médecine et de pharmacie de Rabat

Je suis profondément reconnaissant de l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

J'ai apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse ainsi que votre compréhension.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma grande attention et mon profond respect

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie de la vulve

Figure 2 : Anatomie de la vulve

Figure 3: Schéma de la vulve et paroi vaginale antérieure

Figure 4 : Stades de développement des organes génitaux externes

Figure 5 : Formation de l'utérus et du vagin

Figure 6: Illustration des composants de l'épithélium et du tissu conjonctif sous-jacent le de petites lèvres

Figure 7 : Vagin et paroi vaginale

Figure 8: Epithélium pavimenteux stratifié non Kératinisé qui bord le vagin, au fort grossissement

Figure 9 : Examen gynécologique de l'enfant: Position dite «en grenouille»

Figure 10 : Position en grenouille sur les genoux de la mère

Figure 11 : Position genou-pectorale

Figure 12 : Examen de la vulve:

Figure 13: Visualisation périnéale dans diverses positions

Figure 14 : Apparence du vagin infantile normale et du col utérin

Figure 15 : Retrait d'un corps étranger (pâte à modeler) du vagin d'une fille de 7 ans

Figure 16 : L'utilisation d'un écouvillon en dacron pour obtenir les secrétions vaginales

Figure 17 : Matériel de prélèvement « cathéter dans un cathéter » avec le sérum physiologique

Figure 18 : Insertion cathéter-dans-un-cathéter, tel qu'il décrit afin d'obtenir des échantillons de sécrétions vaginales de patients prépubères

Figure 19: Leucorrhée physiologique.

Figure 20 : Mise en évidence de *Trichomonas vaginalis* sur un prélèvement vaginal à l'état frais et après coloration

Figure 21: Mise en évidence de levures sur un prélèvement vaginal à l'examen direct

Figure 22: Biggy agar avec plusieurs colonies de *Candida*

Figure 23: Réalisation du scotch-test

Figure 24: Excoriation à la vulve

Figure 25 : Psoriasis de la vulve chez une fille prépubère

Figure 26 : Candidose vaginale chez une adolescente

Figure 27 : Naevius pigmenté

Figure 28 : Dermatite de contact chez une adolescente

Figure 29 : kyste sébacé chez une fille prépubère

Figure 30: Aspect des lésions de Molluscum contagiosum

Figure 31: Verrue génitale péri urétrale

Figure 32 : Prolapsus urétral

Figure 33 : Ulcère vulvaire du à l'herpès simplex virus

Figure 34 : Aphtose vulvaire 2 jours après l'apparition des symptômes de la vulve

Figure 35 : Photo montrant une mauvaise hygiène périnéale

Figure 36 : Impétigo chez une fille de 17 ans après épilation pubienne

Figure 37 : Macération secondaire à une mauvaise aération du périnée

Figure 38 : Traumatisme de friction

Figure 39 : Inflammation non spécifique caractéristique de la vulvo-vaginite due aux irritants chimique

Figure 40: Dermatite irritative érythémateuse en «W»

Figures 41, 42, 43,44 : Dermatite irritative érosive

Figure 45 : Psoriasis

Figure 46 : Actodermite entéropathique

Figure 47 : Histiocytose langerhansienne

Figure 48 : Erythème mal délimitée avec lichénification de grandes lèvres et de la peau péri-anale

Figure 49: La kératose pilaire présente sous forme follicule érythémateuses sur basée de papule kératosique

Figure 50 : LSV

Figure 51: Psoriasis génital

Figure 52 : Vitiligo

Figure 53 : Une incontinentia pigmenti

Figure 54 : La desquamation périnéale lors de maladie de kawazaki

Figure 55 : Maladie de Behçet.

Figure 56: Excoriations extra-vaginales secondaire aux sécrétions du corps étranger

Figure 57: Radio du bassin de face objectivant un corps étranger radio-opaque

Figure 58 : Vulvo-vaginite à SGA

Figure 59: Examen à l'état frais d'un ver mature entouré par des œufs à fort grossissement

Figue 60 : Dermatite candidosique

Figure 61: Vulvo-vaginite et cervicite à *Candida albicans*

Figure 62 : Lésions traumatiques sur l'hymen

Figure 63 : Coloration de Gram

Figure 64 : Vaginose bactérienne

Figure 65: Pustule cutanée avec un halo rouge caractéristique de la dissémination hématogène gonococcique

Figure 66: Inflammation de la paroi du col chez externe avec leucorrhées mucopurenles d'une adolescente

Figure 67 : *Trichomonas vaginalis*

Figure 68 : Lésions vésiculaires de l'Herpes virus quelques unes sont ulcérées

Figure 69 : Condylomes

Figure 70 : Ablation du corps étranger

Liste des tableaux

Tableau I: Les différents diagnostics des UVA

Tableau II: Les raisons les plus communes de la consultation ou de transfert

Tableau III: Les symptômes reportés par les patients ou les parents et les signes observés lors de l'examen

Tableau IV: Les résultats de l'examen gynécologique anormaux

Tableau V: Association entre les résultats de l'examen clinique et microbiologique

Tableau VI: Les signes et symptômes clinique trouvés chez les filles avec vulvo-vaginite

Tableau VII: Les signes cliniques de 80 filles avec vulvo-vaginite

Tableau VIII: Pourcentage des cultures positives issues du vagin des enfants asymptomatiques et celui des enfants avec écoulement vaginal et/ou vulvo-vaginite vaginale

Tableau IX : Isolation des organismes anaérobies à partir des cultures vaginales des filles asymptomatiques comparées à des filles symptomatiques

Tableau X : Isolation des organismes aérobies à partir des cultures vaginales des filles asymptomatiques comparées à des filles symptomatiques

Tableau XI : La flore microbienne isolée à partir de cultures vaginales de fillesagées de 2 mois à 15 ans

Tableau XII: Microbiologie de l'appareil génital des cas et des témoins

Tableau XIII: Les bactéries isolées des secrétions vaginales chez une fille avec vulvo-vaginite

Tableau XIV : Résultats microbiologiques des patientes avec une croissance positive de la culture

Tableau XV : Causes des vulvo-vaginite non infectieuses chez les filles prépubères et pubères

Tableau XVI : Les étiologies des vulvo-vaginite bactérienne

Tableau XVII : Conseils pour l'hygiène gynécologique de la fille prépubère

Tableau XIIX : Conseils de soins d'hygiène du siège

Tableau XIX : Différents traitements des infections spécifiques chez la fille prépubère

Sommaire

Introduction 1

Chapitre I : Rappels anatomiques, embryologiques et histologiques de l'appareil génital féminin 5

A. Rappel anatomique 5

I. La vulve 5

II. Le vagin 9

B. Rappel embryologique 10

I. Stade indifférencié 10

II. Différenciation des voies génitales féminines 12

C. Rappel histologique 13

I. La vulve 13

II. Le vagin 15

Chapitre II : Examen gynécologique et diagnostic clinique de la vulvo-vaginite chez la jeune fille ..... Erreur ! Signet non défini.

A. Examen clinique gynécologique de l'enfant et l'adolescente 18

I. Interrogatoire 18

II. Indications de l'examen gynécologique 20

III. Déroulement de l'examen gynécologique 20

III.1. Chez l'enfant prépubère 20

III.2. Chez l'adolescente 24

IV. Examens complémentaires 25

IV.1. La vaginoscopie 25

IV.2. Prélèvements microbiologiques 27

IV.3. Examen microbiologiques 27

B. La clinique 34

I. Les vulvites 34

II. Les vaginites 34

III. Les signes fonctionnels et cliniques 35

III.1. Démangeaisons : 35

III.2. Les écoulements vaginaux 36

III.3. L'éruption vulvaire 36

III.4. Les nodules, masses et lésions 38
III.5. Douleur vulvaire 39
III.6. Les ulcères vulvaires et les aphtes 40
IV. Etudes des cas 41
Chapitre III : Diagnostic étiologique et traitement de la vulvo-vaginite chez la jeune fille 48
A. Etiologies 49
I. Introduction 49
II. Flore vaginale 49
II.1. Evolution de la flore vaginale avec l'âge 49
II.2. Etude bibliographique de la flore vaginale 50
III.Les vulvo-vaginites inflammatoire non infectieuse 61
III.1. Les causes non spécifiques 61
III.2. Les dermatoses inflammatoires à localisations vulvo-vaginale chez l'enfant 69
III.2.1. Localisations vulvo-vaginales des dermatoses inflammatoires 69
chez le nourrisson: dermatite de siège 69
III.2.2. Localisations vulvo-vaginales des dermatoses 76
inflammatoires de l'enfant 76
III.3. Le corps étranger intra-vaginal 85
III.4. Autres étiologies de la vulvo-vaginite non infectieuse 87
IV.Les vulvo-vaginites infectieuses 88
IV.1. Les vulvo-vaginites infectieuses non sexuellement transmissibles 89
IV.1.1. Les vulvo-vaginites bactériennes dues à des agents des voies respiratoires 90
IV.1.2. Les vulvo-vaginites bactériennes dues à des agents cutanés 94
IV.1.3. Les vulvo-vaginites dues à des agents gastro-intestinales 94
IV.1.4. Les vulvo-vaginites dues à des agents fongiques 99
IV1.5. Les vulvo-vaginites dues à des agents viraux 102
IV.2. Les vulvo-vaginites infectieuses sexuellement transmissibles 104
IV.2.1. L'abus sexuel 104
IV.2.2. Les vulvo-vaginites bactérienne sexuellement transmissibles 108
IV.2.3. Les vulvo-vaginites à Trichomonas vaginalis 115

IV.2.4. Les vulvo-vaginites secondaires à des agents viraux 117
B. Traitement 123
I. Les règles d'hygiène gynécologique 123
II. Le traitement des dermatoses inflammatoires 126
II.1. Les dermatites de sièges 127
II.2. Les dermatites allergiques 131
II.3. Les dermatites atopiques 131
II.4. La dermatite séborrhéique 132
II.5. Lichen scléreux vulvaire 133
II.6. Le psoriasis 134
III.Prise en charge du corps étranger intra-vaginal 135
IV.Traitement des vulvo-vaginites infectieuses non sexuellement transmissibles 136
IV.1. Les antibiotiques 137
IV.2. Les antifongiques 142
IV.3. Les antiparasitaires 143
V. Traitement des infections sexuellement transmissibles 144
V.1. Les anaérobies 146
V.2. Neisseria gonorrhoeae 147
V.3. Chlamydia Trachomatis 148
V.4. Trichomonas vaginalis 148
V.5. Le Virus Herpes Simplex 149
V.6. Papillomavirus humain 151
VI.6.1. L'abstention 151
VI.6.2. L'occlusion 151
VI.6.3. Les traitements physiques 152
VI.6.4. Les traitements chimiques 153
Conclusion 156
Bibliographie 163

Introduction

La vulvo-vaginite est une inflammation de la vulve et tissus vaginaux. Selon Daphnis [1], Behrend au commencement du dix-neuvième siècle, se basant sur l'anatomie pathologique, a le premier employé le terme de vulvo-vaginite et a désigné la forme catarrhale ou érythémateuse, les formes phlegmoneuse, gangreneuse, diphtéritique, syphilitique, et enfin la forme éruptive ou exanthématique, qui comprenait les formes scarlatineuse, morbilleuse, varioleuse, eczémateuse, prurigineuse et herpétique.

Cette pathologie, les signes et symptômes qui en découlent sont un motif fréquent de consultation en gynécologie pédiatrique, et peut être une source de stress aussi bien aux enfants qu'aux parents.

Le plus souvent, l'enfant présente une vulvite simple, beaucoup plus rarement une vulvo-vaginite [4]. À l'inverse de la femme adulte, dans l'enfance ce sont les vulvites qui sont le point de départ, se compliquant rarement de vaginites [4].

La fréquence de cette pathologie chez la fille prépubère est liée à un nombre de facteurs prédisposant [4]. Bien que dans le passé de nombreux cas ont été attribués à des agents infectieux, à un corps étranger intravaginal ou un abus sexuels [1,2,6,7], les données actuelles suggèrent que la vulvo-vaginite chez la fille prépubère peut le plus souvent être due à une mauvaise hygiène ou aux irritants non spécifiques [2,3,7].

Sur le plan para clinique, le problème majeur rencontré lors des différentes études portaient sur les vulvo-vaginites était de distinguer entre la flore vaginale normale et les bactéries pathogènes [2]. Bien qu'imparfaites, certaines ne concernant qu'un petit nombre d'enfants, d'autres ne distinguant pas les enfants prépubères de celles ayant débuté leur puberté. Ces études rapportent que les cultures reviennent positives pour des germes aérobies et pour des germes anaérobies que les enfants soient malades ou non, avec le même spectre de germes mais plus large pour les enfants atteintes [2] ; le germe le plus souvent retrouvé est le streptocoque hémolytique du groupe A devançant l'*haemophilus influenzae* [7,8,9,10], moins souvent incriminé depuis la vaccination contre ce dernier.

La prise en charge de la vulvo-vaginite doit donc être globale et minutieuse. Le clinicien joue un rôle primordial. La clinique est essentielle et permet le diagnostic sans examen complémentaire dans l'immense majorité des cas [4]. Comme dans la plupart des situations aucune cause spécifique ne se trouve pour la vulvo-vaginite simple, la prise en charge initiale doit être symptomatique et dépend de l'élimination des facteurs irritants et l'application des mesures hygiéniques.

La plupart des auteurs recommandent d'éviter les antibiotiques sauf si un agent infectieux spécifique est trouvé [11]. Dans un contexte d'abus sexuel, hormis le traitement du germe responsable, la prise en charge médico-légale s'impose [5].

Le risque de récidive est assez fréquent, et surtout au moindre relâchement de l'hygiène locale et ces récidives doivent avoir la même prise en charge que l'épisode initiale [12].

Actuellement, malgré l'identification d'une large liste de facteurs de risque de cette pathologie ainsi que les différentes études prétendent que les signes et les symptômes sont bien connus [2,3,4], il reste encore beaucoup d'interrogations sur sa compréhension totale chez l'enfant prépubère.

L'objectif de notre travail est une contribution à l'étude du problème de la vulvo-vaginite et de faire une synthèse de l'ensemble des travaux effectués sur cette pathologie chez l'enfant afin d'en dégager les signes cliniques, les différentes étiologies et les tendances thérapeutiques actuelles.

Mise à part l'introduction, notre mémoire est articulé autour de trois chapitres :

- Le premier est consacré aux rappels sur l'anatomie, l'embryologie et l'histologie de l'appareil génital féminin.
- Le deuxième détaille l'examen gynécologique et traite les aspects cliniques de l'enfant et l'adolescente.
- Enfin, le dernier est consacré aux étiologies de cette pathologie et les modalités de son traitement proposées de nos jours qui sera suivi de la conclusion.

Chapitre I

Rappels anatomiques, embryologiques et histologiques de l'appareil génital féminin

A. Rappel anatomique

L'appareil génital féminin comporte trois parties:

- les organes génitaux internes représentés par deux ovaires ;
- les voies génitales formées par la trompe utérine, l'utérus et le vagin ;
- les organes génitaux externes comprenant la vulve.

I. La vulve

La vulve est un repli cutané érogène recouvrant l'espace superficiel du périnée. Elle comprend : le mont du pubis, les grandes et petites lèvres, le vestibule, le clitoris et les glandes vulvaires (Fig. 1 et 2) [13,14].

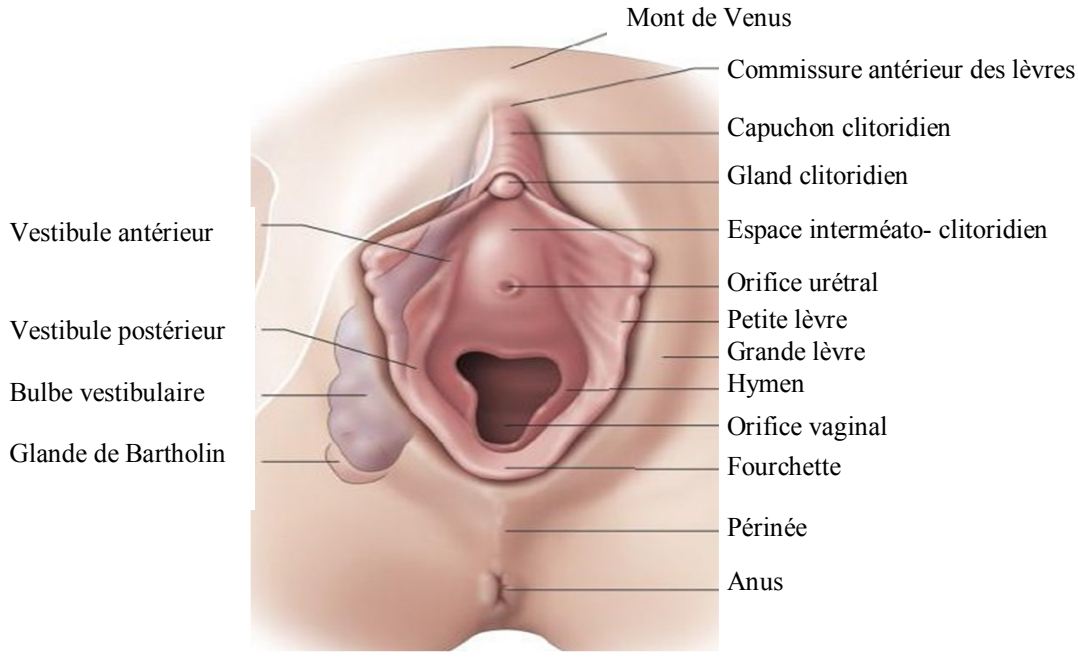


Figure 1 : Anatomie de la vulve [13].

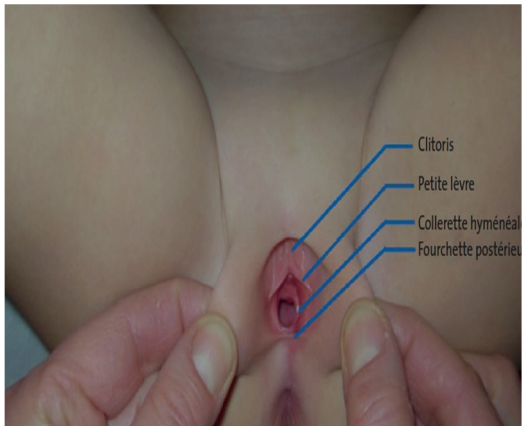


Figure 2 : Anatomie de la vulve [14].

I.1. Le mont du Venus, les grandes lèvres et les petites lèvres

Le mont du Venus est constitué d'une couche cellulo-adipeuse de 35 mm d'épaisseur en continuité avec celle de l'abdomen et des grandes lèvres, repose sur la partie inférieure de la symphyse pubienne.

Les grandes lèvres limitent la fente vulvaire et présentent une épaisseur de 2 cm environ [15].

Les petites lèvres limitent le vestibule et sont épaisses de 3 mm environ, d'apparence muqueuse.

I.2. Le vestibule

Prolongeant la fente vulvaire, c'est un espace virtuel à l'état normal fait d'un vestibule urétral et vaginal.

Le vestibule du vagin, profond de 6 à 7 cm, est séparé du vagin par l'introït vaginal. Celui-ci est fermé par l'hymen chez la vierge.

I.3. Clitoris [16, 17, 18]

Seulement l'extrémité distale du clitoris peut être visualisée lors d'un examen de la vulve. Une saillie médiane convexe et hémicylindrique est observée à l'extrémité

ventrale de la vulve [16], elle correspond au corps du clitoris et la peau qui recouvre le clitoris est le prépuce.

Selon certaines études [17,18], les bulbes du vestibule appartiennent également au clitoris : forment, de chaque côté du vagin, un ovoïde de 3,5 cm de longueur environ.

I.4. Les glandes vulvaires

- les glandes vestibulaires
- Les glandes para-urétrales
- les glandes vestibulaires majeures

I.5. La vascularisation de la vulve

❖ Les artères :

- le territoire antérieur est vascularisé par les artères pudendales externes supérieure et inférieure, branches de la fémorale,
- le territoire postérieur est sous la dépendance de l'artère pudendale interne .

❖ Les veines :

Le drainage veineux se fait par les veines pudendales externes vers la grande vaine saphène et pudendales internes vers la veine fémorale dans la cuisse.

I.6. Innervation de la vulve

❖ Les Nerfs :

Le principal nerf somatique de la vulve est le nerf pudendal [20]. Ce nerf naît du plexus sacral et véhicule des fibres des segments médullaires spinaux S2 S4. Il innerve les deux tiers postérieurs des grandes lèvres, des petites lèvres, le bulbe et le clitoris.

❖ Neurorécepteurs vulvaire :

Étudiée par de nombreux auteurs [17] et en particulier en 1958 par Krantz [21], la distribution quantitative des récepteurs permet de souligner deux points essentiels:

- le mont du pubis et les grandes lèvres sont particulièrement sensibles au toucher léger et à la température ;
- les petites lèvres et le clitoris, plus riches en récepteurs génitaux, sont moins sensibles au toucher que le mont du pubis et les grandes lèvres.

I.7. Evolution de la vulve avec l'âge

La vulve est le siège de nombreuses variations anatomiques, notamment aux divers âges de la vie d'une femme, de l'enfance à la ménopause. La reconnaissance de ces variations physiologiques présente un double intérêt :

- rassurer par le seul examen clinique des patientes consultant pour des lésions interprétées comme anormales,
- éviter des interventions inutiles et sans objet sur ces mêmes lésions auxquelles on pourrait attribuer à tort un rôle pathologique ou un symptôme.

❖ **Chez le nouveau-né: [22]**

Les organes génitaux externes du nouveau-né ont certaines caractéristiques secondaires à la stimulation exercée par les estrogènes maternels. On observe un œdème vulvaire, des leucorrhées et un hymen épais prolabant parfois l'introïtus.

❖ **Chez l'enfant prépubère :**

La vulve est non œstrogénisée; elle est verticale, avec de petites lèvres rose pâle fines et parfois courtes. Le clitoris est normalement infracentimétrique [4,19,23,24]. Les grandes lèvres ne recouvrent pas le clitoris et les petites lèvres.

L'hymen prépubère est fin, rouge et non estrogénisé. Sa taille et sa forme sont variables, mais l'on observe le plus fréquemment [4,25] :

- l'hymen annulaire
- l'hymen semi-lunaire
- l'hymen festonné

❖ **Chez l'adolescente :**

La vulve s'est horizontalisée sous l'action des estrogènes, les petites lèvres se sont développées et sont plus pigmentées ; les grandes lèvres recouvrent la vulve.

L'hymen s'est épaissi et pâli, et on observe des sécrétions vaginales physiologiques.

II. Le vagin

Le vagin est un conduit musculo-membraneux situé entre la vessie et l'urètre en avant, et le rectum et arrière.

II.1. Configuration interne

Sa surface interne (Fig. 3) présente des plis transversaux ou rides vaginales et une colonne longitudinale médiane, sur chaque paroi.

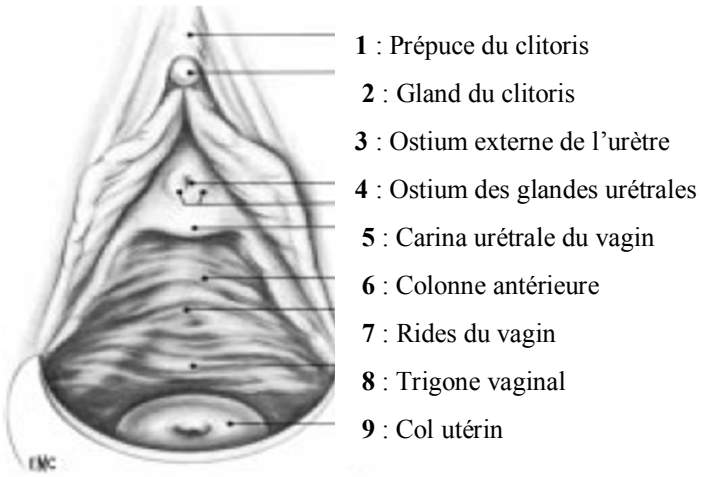


Figure 3: Schéma de la vulve et paroi vaginale antérieure [19].

II.2. Rapports anatomiques

C'est un organe pelvipérinéal qui présente deux faces, antérieure et postérieure, deux bords latéraux et deux extrémités, le fornix vaginal et l'orifice vaginal.

Chez la vierge, le vagin est séparé du vestibule vaginal par l'hymen.

Le diamètre de l'orifice vaginal est estimé de 4 à 5 mm chez l'enfant de moins de cinq ans, puis qu'il reste inférieur à 1 cm jusqu'au début de la puberté [26].

II.3. Vascularisation vaginales

Les artères naissent de l'artère iliaque interne et se divisent, à hauteur de la partie moyenne du bord latéral du vagin, en rameaux destinés aux faces antérieure et postérieure du vagin.

Le plexus veineux vaginal est situé dans le paracervix, se draine par des veines homonymes qui aboutissent à la veine iliaque interne.

II.4. Innervation vaginale

Le plexus utéro-vaginal naît de la partie supérieure du plexus hypogastrique inférieur et donne les nerfs utérins et vaginaux qui accompagnent respectivement les artères utérines et vaginales.

B. Rappel embryologique

Deux éléments marquent le développement de l'appareil génital :

- l'existence d'un stade indifférencié jusqu'à la fin de la 6ème semaine malgré la détermination, dès la fécondation, du sexe de l'embryon;
- les liaisons fortes et la simultanéité avec le développement de l'appareil urinaire à partir d'ébauches en partie communes.

Ces appareils sont développés à partir de proliférations mésoblastiques (crêtes urogénitales), soulevant la paroi dorsale de la cavité cœlomique.

I. Stade indifférencié

I.1. Voies génitales indifférenciées

Les voies génitales se développent à partir de deux systèmes de canaux pairs, de manière identique dans les deux sexes, de la 4ème à la fin de la 7ème semaine : les canaux mésonéphrotiques de Wolff et les canaux paramésonéphrotiques de Müller.

❖ Sinus urogénital :

Entre la 4ème et la 7ème semaine, le cloaque est divisé en une partie antérieure, le sinus urogénital, et une partie postérieure, le canal anorectal.

Deux zones sont alors définies dans le sinus urogénital:

- la zone urinaire au-dessus de l'abouchement des canaux de Wolff ;
- la zone génitale en dessous, de forme aplatie dans le sens transversal.

I.2. Organes génitaux externes

Des cellules mésenchymateuses migrent autour de la membrane cloacale pendant la 4ème semaine pour former les replis cloacaux. Ceux-ci fusionnent en avant pour former le tubercule génital (Fig. 4).

Après l'individualisation des membranes urogénitales et anales, à la fin de la 6ème semaine, les replis cloacaux sont séparés en replis génitaux en avant et anaux en arrière. Ce stade indifférencié des organes génitaux externes n'évolue pas avant environ 60 jours.

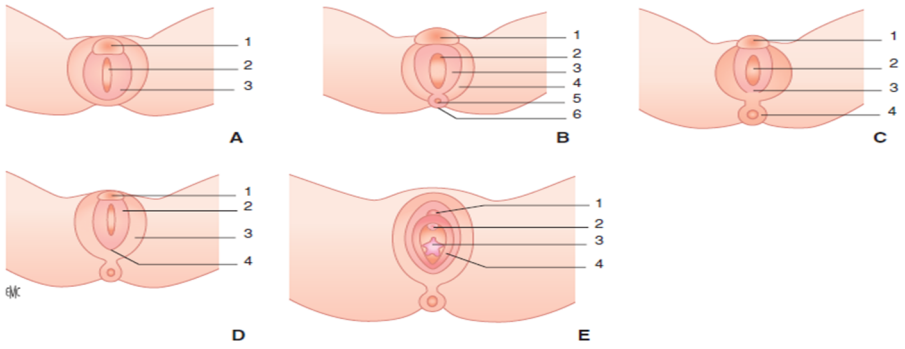


Figure 4: Stades de développement des organes génitaux externes [27].

A. Stade indifférencié
4 semaines
1. Tubercule génital
2. Membrane cloacale
3. Repli cloacal.

B. Stade indifférencié
7 semaines
1. Tubercule génital
2. Membrane urogénitale
3. Repli génital
4. Bourrelet génital
5. Membrane anale
6. Plis anaux

C. Stade différencié
9 semaines
1. Ébauche de clitoris
2. Gouttière urogénital
3. Bourrelets génitaux fusionnés
4. Plis anaux

D. Stade différencié
11 semaines
1. Clitoris
2. Petite lèvre
3. Grande lèvre
4. Commissure labiale postérieure

E. Stade différencié
12 semaines
1. Clitoris
2. Méat urinaire
3. Hymen
4. Vestibule

II. Différenciation des voies génitales féminines

L'évolution vers les voies génitales féminines est possible en l'absence de testostérone et d'AMH sécrétées chez le fœtus mâle par les testicules qui masculinisent alors les voies.

II.1. Évolution du sinus urogénital : le vagin (Fig. 5)

L'embryogenèse du vagin a fait l'objet de controverses. Différentes origines ont été évoquées, wolffienne, müllérienne, sinusale et mixtes.

Deux théories se sont longtemps opposées :

- la théorie mixte propose une double origine, sinusale et müllérienne.
- la théorie purement sinusale exclut toute participation müllérienne à la formation du vagin.

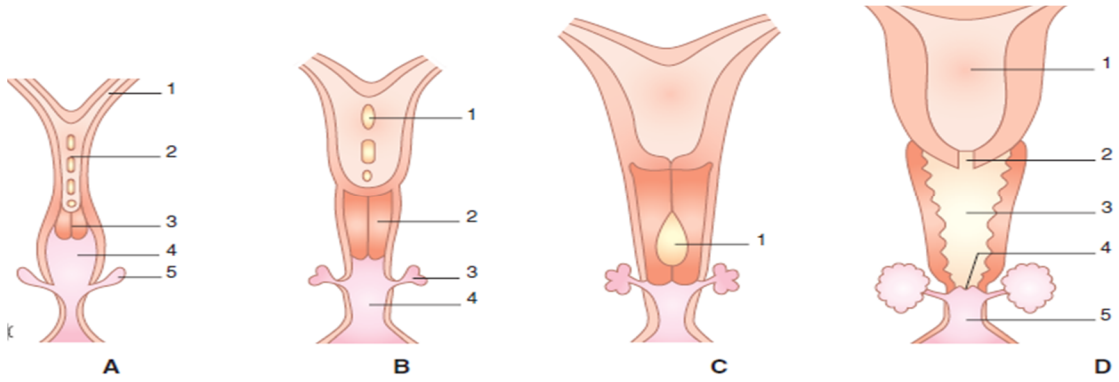


Figure 5: Formation de l'utérus et du vagin [27]

A	B	C	D
1. Canal de Müller **2.** Fusion des canaux de Müller **3.** Formation des bulbes sinovaginaux **4.** Sinus urogénital **5.** Bourgeon de la glande vestibulaire.	1. Utérus 2.Bulbes sinovaginaux fusionnés: Plaque vaginale 3. Glande vestibulaire de Bartholin 4. Sinus urogénital	1. Canalisation de la plaque vaginale	**1**. Utérus **2**. Col de l'utérus **3**. Vagin **4.** Hymen **5**. Vestibule

❖ **Aspects morphologiques :**

De deux évaginations pleines, appelées bulbes sinovaginaux, se développent entre le tubercule de Müller et la partie distale fusionnée des canaux de Müller.

Les bulbes vont proliférer et fusionner entre eux et avec le tubercule de Müller. La fusion des bulbes aboutit à la formation de la plaque vaginale.

Acien propose [28], après analyse de différents tableaux de malformations urogénitales, que les bulbes sinovaginaux se formeraient à partir de la partie distale des canaux de Wolff

II.2. Différenciation des organes génitaux externes

Les organes génitaux externes se forment à partir du sinus urogénital et des organes génitaux externes indifférenciés.

L'évolution selon les stades et le sexe est la suivante [29]:

- La membrane urogénitale disparaît au cours de la 9ème semaine.
- Les parties vésicale et urétérale du sinus forment la vessie.
- Les bourrelets génitaux deviennent les grandes lèvres, apparaissant vers la 20ème semaine,
- La différenciation des organes génitaux externes est tardive, au cours du 3ème mois, et leur féminisation n'est complète qu'en fin de 26ème semaine.
- Le tubercule génital se développe peu et forme le clitoris dans lequel du tissu érectile apparaît et qui se recouvre d'un capuchon.
- Les parois latérales du vestibule deviennent les petites lèvres, formées à partir des replis génitaux. Les petites lèvres sont saillantes entre la 23ème et semaine.

C. Rappel histologique

I. La vulve [30, 31]

I.1. Mont de Vénus, grandes lèvres et petites lèvres

Le mont de vénus, les grandes lèvres et les petites lèvres ce sont des structures cutanées modifiées.

- Le mont de Vénus est constitué de peau bordé d'un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé avec des follicules pileux,
- Les grandes lèvres sont des extensions du mont de Vénus de chaque côté de l'orifice vaginal. En plus des follicules pileux et des glandes (glandes sudoripares apocrines et glandes sébacées) recouvrant le renflement adipeux, on trouve des fibres musculaire lisse dans la graisse sous-cutanée.
- Les petites lèvres sont des replis cutanés dépourvus de tissu adipeux et de follicules pileux mais contenant d'abondants vaisseaux sanguin, des fibres élastiques et des glandes sébacées s'ouvrant directement à la surface de l'épiderme pigmenté par la mélanine.(Fig. 6).
- L'hymen est constitué d'une fine membrane fibreuse bordant la paroi inférieure du vagin, recouverte sur sa face externe par un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé, et sur sa face interne par un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé contenant du glycogène (comme l'épithélium vaginal).



Figure 6 : Illustration des composants de l'épithélium et du tissu conjonctif sous-jacent le de petites lèvres [31].

II. Le vagin [30,32,33,34]

Le vagin est un canal fibromusculaire dont la paroi, est constitué (Fig. 7 et 8):

- d'une couche muqueuse bordée par un épithélium pavimenteux stratifié **E**,
- d'une couche de muscle lisse **ML**,
- d'un adventice **A** externe.

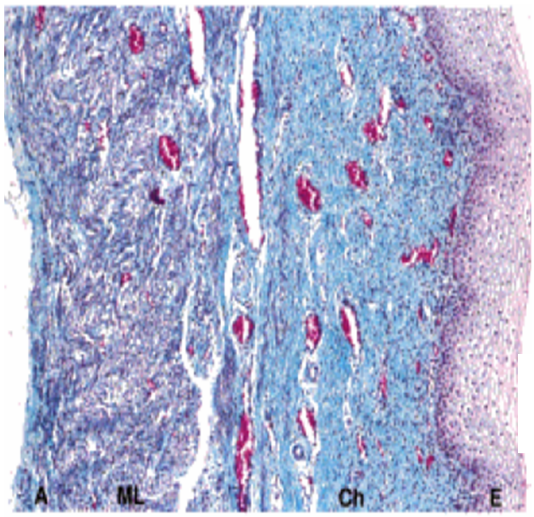


Figure 7 : Vagin et paroi vaginale [32]

E: Epithélium pavimenteux stratifié riche en glycogène

S : Sous-muqueuse très vasculaire.

ML : Couche irrégulière de muscle lisse.

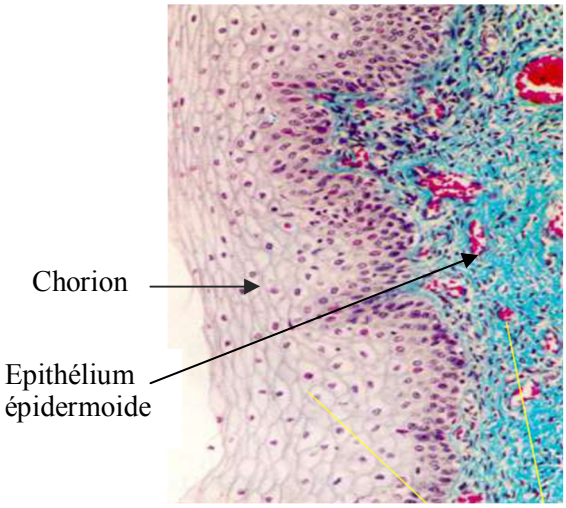


Figure 8: L'épithélium pavimenteux Stratifié non Kératinisé qui bord le vagin, au fort grossissement

I.1. La muqueuse

La muqueuse est formée d'un : épithélium pavimenteux stratifié, non kératinisé, appelé épithélium « *malpighien* » ; et d'un chorion CH (région sous épithélial) dense contient de nombreuses fibres élastique, un riche plexus de petites veines est dépourvu de glande. [33].

I.2. La musculeuse

C'est une couche fibro-musculaie qui comporte des faisceaux mal définis de muscle lisse à disposition circulaire interne et une couche externe, plus importante, de muscle lisse à disposition longitudinale.

A son extrémité inferieur, cette couche contient également un peu de tissu musculaire strié, localisé principalement autour de l'orifice vaginal, dans la région hyménéale [32].

I.3. L'adventice

Tissu fibrocollagène contenant de nombreuses fibres élastiques épaisses, de gros vaisseaux sanguins, des nerfs et des groupes de cellules ganglionnaires.

I.4. Les glandes de Bartholin(ou vulvo-vaginales)

Elles siègent autour de la partie inferieur du vagin. Elles sont composées d'acini constitués de hautes cellules cylindriques muco-sécrétantes, à cytoplasme pale et à petit noyau basal.

I.5. Les modifications de la structure du vagin [30]

La structure du vagin varie avec l'âge et l'activité hormonale :

- Avant la puberté, l'épithélium est mince.
- Début de la puberté il s'épaissit en réponse à la stimulation oestrogénique. Ses cellules basales et parabasales présentent une augmentation de leur index mitotique. Ses cellules les plus superficielles augmentent en nombre et en taille, du fait de l'accumulation de glycogène et des lipides cytoplasmiques.

Le glycogénolyse anaérobie liée au lactobacille (bacille de Döderlein), germe commensal de la cavité vaginale, produit de l'acide lactique, responsable d'un pH acide qui limite le développement de la flore vaginale et s'oppose à l'invasion par des bactéries pathogène [34].

Chapitre II

Examen gynécologique et diagnostic clinique de la vulvo-vaginite chez la jeune fille

A. Examen clinique gynécologique de l'enfant et l'adolescente

La grande majorité des problèmes gynécologiques de l'enfant et de l'adolescente peut être diagnostiquée et résolue grâce à l'interrogatoire et à l'examen clinique. Ce dernier, bien qu'indolore n'est pas anodin et nécessite la confiance et la coopération de l'enfant [4]. Malheureusement malgré sa simplicité, il est généralement méconnu par les médecins sans expérience spécifique en gynécologie pédiatrique ; car il nécessite une connaissance précise de l'anatomie et la physiologie des organes génitaux avant et pendant la puberté.

Pendant le déroulement de l'examen la présence de la mère est indispensable pour les jeunes enfants ; entre 10 et 13 ans il faut suivre le souhait de l'enfant et au delà de 13 ans l'adolescente est consultée seule.

I. Interrogatoire

La première phase de l'examen clinique doit être un espace de parole afin d'établir une relation privilégiée avec l'enfant et ses parents et un climat de confiance et les rassurer et établir [14]. Cette phase exige également que l'enfant soit calme et coopérant ; c'est à l'enfant, même très jeune, qu'on demandera d'expliquer les motifs de la consultation. Si, comme dans la plupart des cas, la mère ou l'adulte accompagnant qui rapporte l'histoire clinique, il est nécessaire tout au long de l'entretien de s'assurer que l'enfant écoute, comprend et acquiesce à ce qui est dit au sujet de son problème.

Respecter l'enfant en faisant l'interlocuteur privilégié et actif est la condition nécessaire pour un examen gynécologique bien accepté, non traumatisant voire thérapeutique dans certaines circonstances [16].

L'interrogatoire pendant cette première phase consiste à recueillir les antécédents familiaux et personnels, le mode de vie de l'enfant avec son contexte familial et scolaire [35, 36]. Le clinicien doit aussi s'interroger sur :

- les marques de détergents, savons et lotions sont importants à identifier.
- l'utilisation fréquente de bain moussant qui peut affecter les structures génitales de la jeune fille. En effet, certains enfants sont extrêmement sensibles aux savons bleus ou verts, et leur utilisation peut provoquer un écoulement vaginal ;
- les infections récentes telles qu'otite moyenne aigue, pharyngite streptococcique ou cutanée ;
- l'utilisation d'éventuels antibiotiques systématiques ou locaux ;
- la toilette vulvaire et la direction d'essuyage après chaque miction qui est très importante à connaitre et aussi le type des vêtements portés (sous-vêtements en nylon, pantalons serrés) ;
- l'existence des antécédents familiaux comme l'asthme, l'atopie ou diabète…

L'obtention des informations directement de l'enfant n'est pas un processus facile, cependant, certains jeunes enfants peuvent aider à définir leur symptomatologie exacte type [11,37] :

- leucorrhée et ses caractéristiques (odeur, consistance, couleur et abondances des secrétions) ;
- prurit vaginal et /ou anal surtout nocturne et la présence d'autres cas similaire dans la famille ;
- des signes généraux comme dysurie, constipation et fièvre ;
- La durée des symptômes, caractère continu ou récurrent [11].

Dans le cas de suspicion d'abus sexuel, la question devrait être abordée d'une manière sensible et posée séparément aux parents et à la jeune fille. Le clinicien peut

demander si les signes sont liés à des « attouchements » de la région génitale et d'après leurs réponses, des questions plus précises peuvent être posées.

II. Indications de l'examen gynécologique

Trois points de la symptomatologie sont évoqués [3,38] :

- un signe d'appel gynécologique: leucorrhées, prurit, douleurs vulvaires ou abdominales, saignements, faisant rechercher une infection, une tumeur, une malformation ;
- une cause endocrinienne: l'examen permet la mise en évidence de signes d'estrogénisation, d'androgénisation ou l'évaluation des organes génitaux dans le cadre d'une anomalie de la différenciation sexuelle ;
- des sévices sexuels soupçonnés ou confirmés. Le médecin est de plus en plus souvent sollicité pour rechercher des signes et décrire des critères objectifs de sévices sexuels.

III. Déroulement de l'examen gynécologique

L'examen gynécologique doit être précédé d'abord par une évaluation pédiatrique complète. Cette évaluation commence par les mesures de la taille et du poids, le développement pubertaire selon le stade de Tanner et on réalise ensuite un examen abdominal externe à la recherche d'une cause de douleur spontanée ou provoquée [4].

L'observation des organes génitaux externes éventuellement complétée par un toucher rectal constitue l'essentiel de l'examen gynécologique de l'enfant. La vaginoscopie et les prélèvements ont des indications limitées [38].

Nous étalons successivement le cas de l'enfant prépubère et de l'adolescente.

III.1. Chez l'enfant prépubère

L'enfant doit être à l'aise; il faut donc qu'elle soit bien installée et correctement éclairée.

De nombreuses positions ont été décrites afin de réaliser l'examen gynécologique, la plus adaptée étant celle dite de la « grenouille » [16, 37, 38]. Cette position peut être décrite comme suit (Fig. 9):

L'enfant est allongée, jambes repliées, genoux écartés, talons contre fesses. Le médecin se place face à l'enfant, la lumière étant placée derrière lui. Pour l'enfant de moins de deux ans, quelquefois effrayée par la table d'examen, elle peut être examiné dans la même position sur les genoux de sa mère (Fig. 10) [22, 25]. Si l'enfant a plus de deux ans, et pour une visualisation correcte du vagin et du col sans instrumentation, la «position genou-pectorale» peut être utilisée (Fig. 11). Un assistant aide à tenir les fesses écartées, puis on appuie latéralement et légèrement vers le haut, et après quelques respirations profondes, l'orifice vaginal s'ouvre.



Figure 9 : Examen gynécologique de l'enfant: Position dite «en grenouille» [38].



Figure 10 : Position en grenouille sur les genoux de la mère [25].

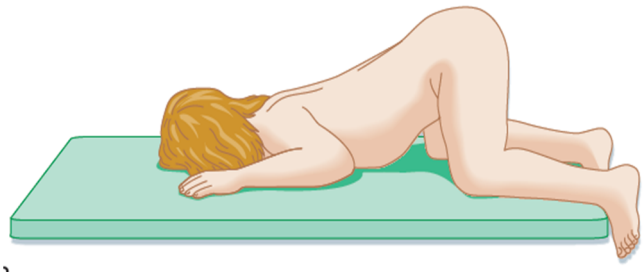


Figure 11 : Position genou-pectorale [37].

On palpe d'abord l'abdomen, les creux inguinaux et les grandes lèvres. On note la pilosité pubienne. Puis les grandes lèvres sont écartées doucement soit en les déprimant à leur partie inférieure en bas et en dehors (Fig. 12a), soit en les attirant en avant et en les écartant (Fig.12b). On doit éviter d'exercer une traction latérale qui entraîne une tension douloureuse de la fourchette postérieure avec le risque de fissure et donc une réaction de défense qui gênerait la suite de l'examen.



Figure 12a : Examen de la vulve:

Séparation des grandes lèvres en tirant la partie inférieure vers le bas et latéralement [25].



Figure 12b: Examen de la vulve :

Séparation des grandes lèvres en saisissant entre le pouce et l'index et les tirants vers l'avant [25].

L'examen gynécologique chez la fille prépubère a pour but :

- la visualisation du clitoris qui est visualisé et mesuré après avoir récliné le capuchon clitoridien;
- l'inspection de la muqueuse vulvaire et on cherche les signes d'œstrogènisation, l'hygiène, des excoriations, types lésions et les caractéristiques des secrétions, le cas échéant. (L'enduit blanchâtre, épais, observé dans la partie antérieure du sillon interlabial est du smegma à ne pas confondre avec des leucorrhées [4]).

- Une inspection minutieuse de l'apparence de l'hymen et orifice vaginal est nécessaire, surtout dans les cas d'abus sexuels [11].

On sait que l'orifice vaginal est bordé par l'hymen qui est de taille et de forme variables (CH.I ; cf. A-II.2). L'hymen peut s'ouvrir spontanément ou après avoir demandé à l'enfant de respirer profondément ou de tousser. Sinon la manœuvre la plus efficace consiste à attirer à soi les grandes lèvres en les écartant. L'hymen s'ouvre, l'axe du vagin est redressé et ainsi accessible à la vue. Ceci est indolore et facilement accepté par l'enfant. Certaines configurations de l'hymen rendent difficiles la visualisation du bord libre de l'hymen et le vagin. On peut alors s'aider d'une petite sonde souple et arrondie pour déplisser le rebord hyménéal et s'assurer de la perméabilité vaginale [38].

On estime que le diamètre de l'orifice vaginal est de 4 à 5 mm chez l'enfant de moins de cinq ans, puisqu'il reste inférieur à 1 cm jusqu'au début de la puberté. Ces mesures données à titre indicatif varient en fonction de la position de l'enfant, du degré de relaxation du périnée, de la forme de l'hymen et du degré d'estrogénisation (Fig. 13):

- La recherche d'un corps étranger intravaginal bien que n'est pas toujours aisée, en particulier quand l'enfant présente des leucorrhées associées. Dans ce cas, on peut améliorer l'inspection de la cavité vaginale en la « lavant » à l'aide d'une sonde nasogastrique pédiatrique ou d'une sonde souple connectée à une seringue de 20 ml d'eau stérile ou de sérum physiologique [25].

- La détection des signes de violence qui sont généralement la présence d'un hymen denticulé avec rebords renflés et épais, les cicatrices… En effet, certains hymens intacts permettent une vue de l'orifice vaginal évocatrice, à tort, d'abus sexuel pour un œil inexpérimenté. On doit donc rester prudent en évitant les interprétations hâtives [4].

Enfin, l'inspection de l'anus complète l'examen. Elle peut révéler des marques d'excoriation, nématodes, etc. La présence de papier tissu souillé ou les selles suggère une mauvaise hygiène [11]. Le toucher rectal est fait avec le cinquième doigt jusqu'à l'âge de six ans et il permet de palper le vagin et repérer un corps étranger, une tumeur ou extérioriser un écoulement vaginal [38].

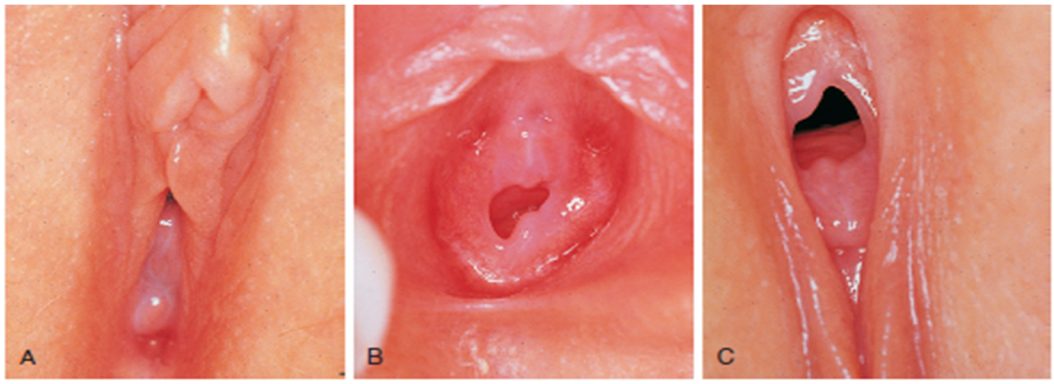


Figure 13: Visualisation périnéale dans diverses positions et à différentes techniques de séparation des lèvres vues sur le même enfant, montrant clairement les variations d'apparence.

A: Position en grenouille. **B**: Position grenouille en utilisant la traction labiale.

C: Position genou- pectorale [4].

III.2. Chez l'adolescente [4,38]

Bien que l'adolescente soit plus apte à comprendre l'intérêt et le déroulement de l'examen gynécologique, son acceptation n'est pas assurée et dépend de multiples facteurs psychologiques, sociaux et culturels. Ceci nécessite donc à prendre le temps de discuter avec l'adolescente, la mettre en confiance et connaître son histoire personnelle et familiale. Il ne faut pas hésiter à lui rappeler que le médecin est tenu au secret professionnel afin de l'inviter à parler librement.

En dehors des indications de l'examen gynécologiques citées (cf. II) [4,38], l'examen gynécologique peut être reporté si besoin, même si l'adolescente a déjà eu une activité sexuelle. Le déroulement de l'examen clinique est identique à celui de

l'enfant prépubère si l'adolescente n'a pas eu de rapports sexuels. Dans le cas contraire, le toucher vaginal et l'examen au spéculum et éventuellement des prélèvements sont nécessaires pour le dépistage des infections génitales. L'inspection et la palpation mammaires et des aires ganglionnaires sous-clavières et axillaires font partie intégrante de l'examen [39].

IV. Examens complémentaires

IV.1. La vaginoscopie

Chez l'adolescente sexuellement active les indications de la vaginoscopie sont quasi-identiques à celle de l'adulte. Chez la fille prépubère et chez l'adolescente sans activité sexuelle, la vaginoscopie a des indications limitées. Cette limitation se manifeste surtout lorsque l'examen clinique et l'échographie ne permettent pas de trouver l'étiologie d'un saignement (notamment une tumeur vaginale), des leucorrhées persistantes ou d'identifier un corps étranger [40,41].

Traditionnellement, l'examen vaginal pour le diagnostic de ces plaintes nécessitait l'utilisation d'un spéculum pédiatrique ; un instrument qui est relativement traumatisant et peut provoquer des érosions ou des lacérations à l'hymen et des parois vaginales.

L'hystéroscope à flux continu doté d'un diamètre de petit calibre a été utilisé comme une alternative au speculum depuis 1996 [42]. Cette technique a été décrite pour la première fois par Golan et al, Zimmer et Moghadami-Tabrizi et dans une étude qui résume l'expérience de 12 ans de son utilisation [43]. Parmi les avantages de cette approche, une excellente visualisation de la paroi vaginale, des culs de sac, et du col utérin, ainsi une amélioration des performances de procédures intravaginales.

Pour un examen vaginoscopique, la patiente se place en décubitus dorsal avec les cuisses et les genoux fléchis et les cuisses enlevés. Le plus souvent la vaginoscopie est réalisée sous anesthésie générale, ou parfois si l'enfant est coopérante, une anesthésie

locale du vestibule peut être obtenue avec des produits topiques lidocaïne visqueuse 2% (Xylocaine). Dans ce dernier cas, le médecin peut détourner l'attention de l'enfant de l'endoscope par stimulation en comprimant doucement l'un des fesses de la patiente.

Ensuite, l'hystéroscope lubrifié, de 4 ou 5 mm avec un flux de sérum salé continu par la pression hydrostatique, s'introduit doucement à travers l'orifice vaginal avec une main tandis que l'autre main serra doucement les tissus de la vulve autour de l'instrument pour empêcher le reflux du fluide. Certains auteurs préconisent que cette technique doit être utilisée avec précaution afin de ne pas endommager l'hymen [41].

Une fois l'hystéroscope introduit, le diagnostic nécessite moins de deux minutes : les parois vaginales se visualisent ainsi que les culs de sac et cols, qui ont une apparence distincte dans le cas de l'enfant (Fig. 14). Dans le cas de la présence d'un corps étranger, une fois identifié, il peut été enlevé avec une longue pince droite (Fig. 15) [41,44].

Lorsqu'elles sont présentes, les taches de saignement peuvent être coagulées et les lacérations apparues sont suturées.

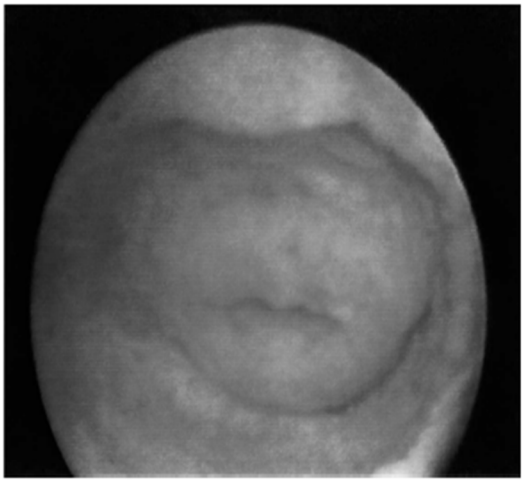


Figure 14: Apparence du vagin infantile normale et du col utérin [41].

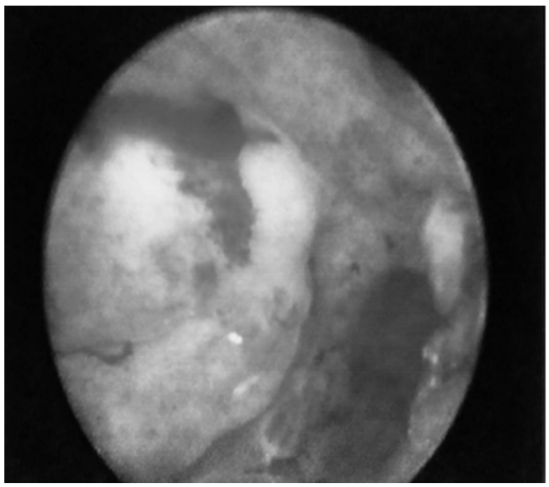


Figure 15: Retrait d'un corps étranger du vagin d'une fille de 7 ans [41].

IV.2. Prélèvements microbiologiques

Chez l'enfant prépubère, les prélèvements microbiologiques sont parfois nécessaires pour des leucorrhées vaginales si elles ne sont pas dues à un corps étranger. Ils sont rarement utiles pour le diagnostic de vulvite, sauf si l'on évoque une cause spécifique rare (mycose, streptococcie). Chez l'adolescente ayant une activité sexuelle, des prélèvements sous spéculum peuvent être réalise afin de dépister les infections sexuellement transmissibles [4].

Les techniques décrites dans la plupart des manuels pour obtenir les sécrétions vaginales pour une étude bactériologique sont loin d'être idéales. Elles peuvent être traumatiques et donner seulement de petites quantités de matière. Parmi ces techniques, on cite:

- Les prélèvements pratiqués à l'aide d'un écouvillon qui sont abrasifs à la muqueuse non œstrogène et parfois peuvent être douloureux et inquiétants pour l'enfant (Fig. 16) [15].
- Les pipettes, et les canules en plastique sont lisses et non abrasives, mais peuvent causer un traumatisme secondaire à tout mouvement involontaire du patient.
- La méthode de cathéter [11,15] qui consiste à insérer un cathéter intraveineux dans l'extrémité proximale d'une sonde urinaire n° 12 et de brancher une seringue de sérum physiologique du côté distal. Le dispositif est doucement mis dans le vagin, puis le liquide est injecté et aspiré plusieurs fois afin de collecter un échantillon de sécrétions suffisant (Fig. 17 et 18).

IV.3. Examen microbiologiques

L'objectif de l'examen de prélèvement vaginal est la recherche d'une cause à une pathologie infectieuse (mycose, vaginite bactérienne, les germes vénériens encas d'abus sexuel …) [46].

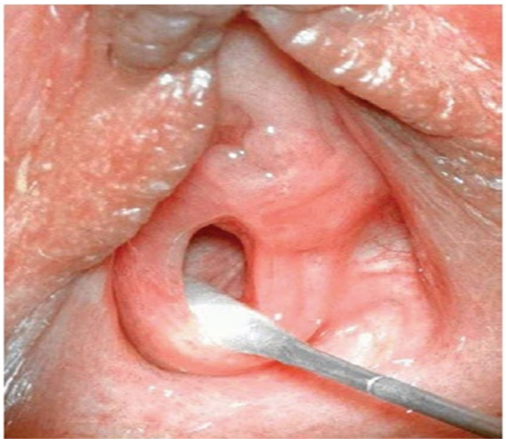


Figure 16 : L'utilisation d'un écouvillon en dacron pour obtenir les secrétions vaginales [15]



Figure 17 : Matériel de prélèvement « cathéter dans un cathéter » avec le sérum physiologique [45]

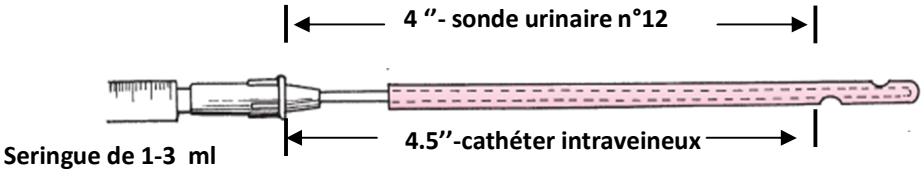


Figure 18: Insertion cathéter-dans-un-cathéter, tel qu'il décrit afin d'obtenir des échantillons de sécrétions vaginales de patients prépubères [45]

IV.3.1. Méthodes de diagnostic

L'échantillon doit être préparé pour pouvoir effectuer un examen direct et si nécessaire des cultures. Pour cela quelques gouttes de sérum salé à 0,9 % sont déposées dans le tube pour imbiber l'écouvillon. Si l'on ne dispose pas de deux écouvillons, les cultures seront réalisées en premier, puis les lames pour l'état frais et l'examen après coloration de Gram seront préparées [47,48].

❖ **L'examen à l'état frais :**

Sur une lame, une goutte de sécrétion vaginale est mélangée avec une goutte de solution saline et recouverte d'une lamelle. La préparation est observée à l'objectif à sec. Cet examen peut mettre en évidence [19,48] :

- La présence de cellules épithéliales qui est une preuve de leucorrhée physiologique (Fig. 19).

- La présence de « clue-cells » qui sont des cellules de l'épithélium vaginal auxquelles adhèrent de très nombreuses bactéries est une preuve de vaginite bactérienne.
- *Trichomonas vaginalis* qui est très mobile et ses flagelles provoquent des mouvements d'ondes (Fig. 20).

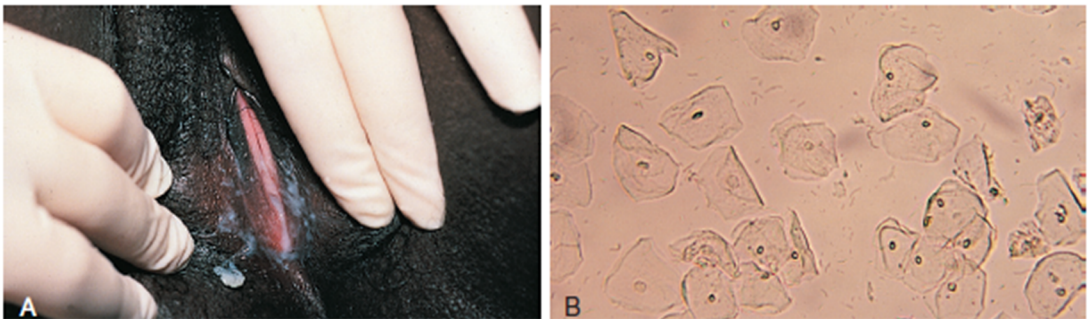


Figure 19: Leucorrhée physiologique.

A : Une sécrétion laiteuse est visible sur le périnée de cette adolescente : c'est un mélange de sécrétions cervicales et vaginales produits sous l'effet des œstrogènes et peut être vu aussi chez le nouveau-né.

B : Au microscope les leucorrhées contiennent de cellules épithéliales vaginales œstrogénique. Les leucocytes sont faibles et les lactobacilles sont la flore prédominante [19].

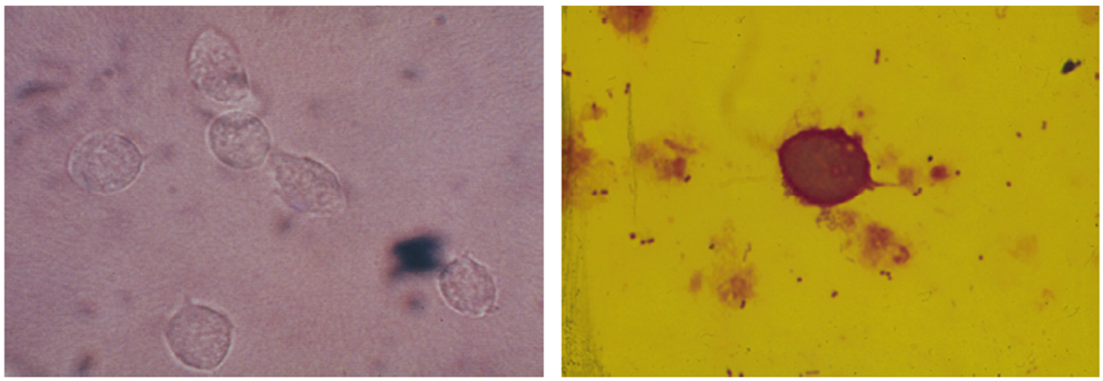


Figure 20: Mise en évidence de Trichomonas vaginalis sur un prélèvement vaginal à l'état frais et après coloration [48].

Trichomonas vaginalis est un flagelle d'aspect piriforme, long de 10 à 15µm, large de 7 à10µm, présentant à la partie antérieure 3 à 5 flagelles dirigés en avant, et 1 flagelle dirigé en arrière et accolé au corps ; ce flagelle ainsi accolé produit une sorte de membrane ondulante. À l'état frais, entre lame et lamelle, le *Trichomonas* est mobile et ses flagelles provoquent des mouvements d'ondes autour du corps. Après coloration, le *Trichomonas* se distingue par sa taille, ses vacuoles et la présence de flagelles

❖ Sniff test : [49]

Il consiste à ajouter sur le prélèvement étalé sur lame une goutte de potasse (solution d'hydroxyde de potassium KOH à 10 %) [47]. Ce test peut mettre en évidence l'odeur d'amine (de poisson avarié) qui peut être dégagée (signe d'une vaginite bactérienne) surtout en cas de présence de *Gardnerella vaginalis* (bien que les cultures sont disponibles pour *Gardnerella*, ils sont coûteux et ne sont pas systématiquement effectuées).

Signalons que la potasse utilisée permet aussi de lyser les corps cellulaires et ainsi de mieux voir les éléments mycosiques (pseudohyphes ou hyphes du *Candida*) (Fig. 21).

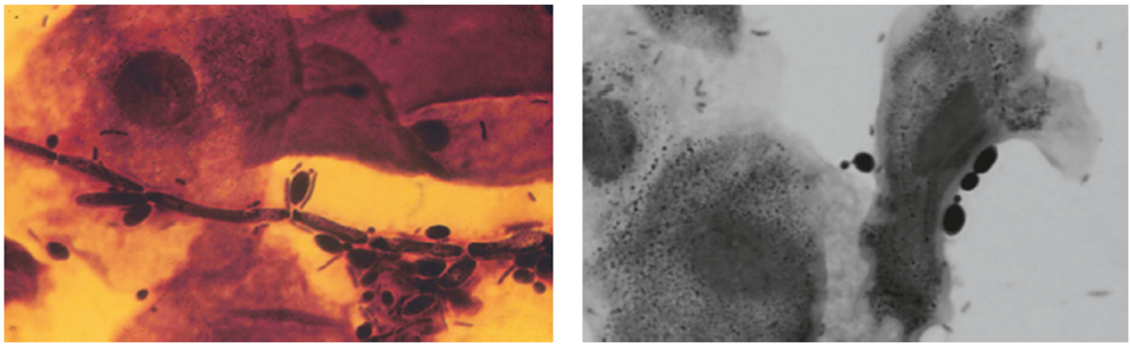


Figure 21 : Mise en évidence de levures sur un prélèvement vaginal à l'examen direct. Candida albicans est la levure la plus souvent impliquée. Il s'agit d'un champignon unicellulaire qui se reproduit par bourgeonnement. À l'état frais, entre lame et lamelle, il se reconnaît sous la forme de cellules de 2 à 4µ, ovales ou rondes et bourgeonnantes, accompagnées de filaments mycéliens [48].

❖ Coloration de Gram : [47,48]

Cette technique permet de voir et de révéler :

- Le plus souvent la flore vaginale normale de la fille prépubère (*diphtéroide*, *S.epidermidis* et quelques lactobacilles…) ;
- La possibilité de la visualisation d'un grand nombre de polynucléaires neutrophiles surtout en cas d'infection à trichomonas (Fig. 20), cervicite due à *N. gonorrhée* ou la *Chlamydia trachomatis*, ou parfois avec *candida* : la présence de diplocoques

Gram négatif à l'intérieur des polynucléaires est très évocatrice de *N gonorrhoeae* chez la fille symptomatique, c'est l'agent pathogène le plus souvent mis en évidence dans les infections sexuellement transmissibles, en cas d'activité sexuelle ou abus. Une culture est toujours nécessaire (La gélose Chocolat + PolyViteX VCAT3) pour la confirmation et l'identification des autres espèces de *Neisseria* [48].

- La présence de bacilles à Gram négatif ou de bactéries polymorphes (*Gardnerella vaginalis*), dans la cavité vaginale parfaitement identifiable par la coloration de Gram est toujours associée à une vaginose bactérienne [50]. Rappelons que ce résultat quoi qu'il est utilisé comme le principal outil de diagnostic pour la vaginose bactérienne chez les femmes adultes, il ya très peu d'études en ce qui concerne l'apparence soit normal ou pathologique de ces frottis vaginaux chez les enfants. La visualisation de ces bactéries doit donc être considérée comme un appoint plutôt qu'un outil de diagnostic primaire. Mais trouver cet organisme chez l'enfant devrait toujours susciter la suspicion d'un éventuel contact sexuel [11].

❖ **Mise en culture :**

Une culture sur une gélose Columbia + sang de mouton incubée pendant 48 heures en anaérobiose et une gélose au sang cuit incubée sous 5 à 8 % de CO_2 suffit généralement pour isoler les bactéries de vaginites bactériennes. En outre, ces deux milieux permettent une croissance bactérienne qui reflète, au plus proche, les résultats de l'examen direct quant à l'aspect de la flore vaginale. D'autres milieux incubés en aérobie ou sous CO_2 peuvent être ajoutés en fonction des procédures d'identification de chacun [51].

La BD BiGGY Agar (gélose BiGGY ou bismuth, glucose, glycine, levure) est un milieu partiellement sélectif et différentiel permettant d'isoler et de différencier les *Candida* à partir d'échantillons cliniques. Il est recommandé d'ensemencer d'autres milieux fongiques tels que la gélose de Sabouraud sélective tout en sachant que les levures cultivent parfois mieux sur la gélose au sang cuit sous CO_2, de manière à déceler la présence de tous les agents pathogènes présents dans

l'échantillon (Fig. 22). Rappelons, comme indiqué ci-dessus, que le diagnostic de mycose s'effectue à l'examen direct et que la présence de *Trichomonas* rend inutile l'identification de toute flore d'accompagnement, même monobactérienne.
Il existe des cas particuliers : la recherche de gonocoques par culture ne doit pas être faite sur un prélèvement vaginal, sauf chez la petite fille ou lorsque l'on ne peut pas réaliser un prélèvement d'endocol.

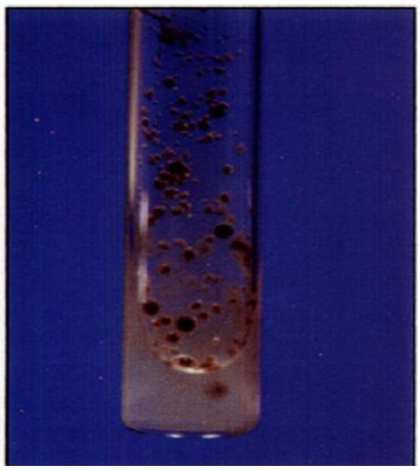


Figure 22: Biggy agar avec plusieurs colonies de Candida

Dans ces cas, on utilise en plus une gélose chocolat enrichie additionnée du mélange VCN (*vancomycine colistine*, *nystatine*), ou VCNT (v*ancomycine*, *colistine*, *nystatine*, *triméthoprime*), ou VCAT (*vancomycine*, *colistine*, *amphothéricine B*, *triméthoprime*) [48].

Pour obtenir le diagnostic de *Chlamydia*, et puisque *C.trachomatis* est un organisme intracellulaire, la paroi vaginale doit être délicatement grattée par un écouvillon en Dacron ou d'alginate de calcium pour recueillir les cellules infectées. La culture cellulaire reste la technique de référence [53] malgré que tous les laboratoires réalisent sur le prélèvement une détection d'antigène par immunofluorescence directe ou par méthode Elisa (taux élevé de faux positif). Les détections d'acide nucléique par hybridation ou PCR sont aussi réalisables.

- **Scotch-test : [54]**

Enterobius vermicularis communément appelés « oxyures », devraient être recherchés en cas de vulvo-vaginite avec prurit intense, surtout nocturne (sans leucorrhée). Le diagnostic peut être établi par l'examen d'un « scotch-test ».

Il est obtenu en essuyant la marge anale avec des fragments de scotch adhésif

transparent, ensuite ces fragments vont être collés sur les lames portes objets et visualisés au microscope à la recherche des œufs d'oxyures et tænia. L'examen doit être renouveler trois jours de suite au moins [54].



Figure 23 : Réalisation du scotch-test (54).

IV.3.2.Particularités chez l'adolescente

Chez la fille sexuellement active, le frottis cervical pour le dépistage de dysplasie cervicale peut aussi aider dans le diagnostic des maladies sexuellement transmissibles (MST) comme le virus du papillome humain, la *chlamydia* et *la trichomonase*. Le diagnostic d'une IST nécessite des investigations pour les autres, comme de la syphilis et du VIH et donc la patiente doit être référée au service de médecine génito-urinaire pour la gestion complète [10,55].

Les prélèvements bactériologiques seront effectués sur un autre foyer concomitant (conjonctivite, pharyngite, anite, diarrhées). Les germes rencontrés dans les deux prélèvements seront comparés. L'examen cytobactériologique urinaire est réalisé dans tous les cas avec dysurie ; en cas d'abus sexuel on recherche les *Chlamydia* et le gonocoque.

Après cette revue des examens applicables dans le diagnostic d'une vulvo-vaginite de l'enfant, le contexte, les données de l'examen et les possibilités techniques permettent de restreindre cette liste pour choisir l'essentiel. Dans les formes récidivantes malgré une première exploration négative, une deuxième investigation systématique plus complète apporte le diagnostic comme dans l'observation de *Baiulescu*, dans laquelle l'identification d'un *Shigella flexneri* n'a été effectuée qu'au bout de 3 ans d'évolution [5].

B. La clinique

Vulvites et vaginites sont révélées par les mêmes symptômes; il est important cependant de les différencier car les causes et les traitements sont différents. L'examen clinique est la clé du diagnostic [4].

I. Les vulvites

Elles sont fréquentes, bénignes et souvent récidivantes. Elles sont révélées par des brûlures ou un prurit vulvaire (Fig. 24), avec ou sans leucorrhée, alternant avec des épisodes de rémission complète. Les leucorrhées sont d'aspect et d'abondance variable; elles peuvent contenir des traces de sang (Fig. 24) [15,39].



Figure 24 : Excoriation à la vulve [39].

À l'examen, il existe un érythème vulvaire pouvant atteindre le périnée, l'anus et les plis génitocruraux. La muqueuse est recouverte d'une sérosité louche. La lumière vaginale est libre de toute sécrétion. La vaginoscopie est inutile. Les prélèvements vulvaires n'ont d'intérêt que si on cherche une infection spécifique: mycose, streptococcie ou staphylococcie habituellement associée à une dermatose.

En l'absence de contexte clinique évocateur, il faut tenir compte du fait que la vulve est le siège d'une flore microbienne non pathogène [56].

II. Les vaginites

Qu'elles soient isolées ou associées à une vulvite, les vaginites sont beaucoup plus rares. Les leucorrhées son constantes, d'abondance et d'aspect variable, parfois striées de

sang ; brûlures et prurit sont inconstants ; il n'y a pas de rémission spontanée. L'érythème vulvaire est inconstant ; la lumière vaginale est le siège d'un écoulement purulent. En l'absence de corps étranger, un prélèvement bactériologique est nécessaire. Le toucher rectal peut être utile pour palper le vagin, percevoir un corps étranger, voire l'extraire.

III. Les signes fonctionnels et cliniques

Plusieurs signes peuvent être rapportés ou observés lors de la vulvo-vaginite. Nous décrirons les différents cas.

III.1. Démangeaisons : [57]

Démangeaisons vulvaires chez les filles prépubères est un symptôme non spécifique qui peut être associé à un certain nombre de conditions, y compris une vulvo-vaginite bactérienne; qui s'associe à une mauvaise hygiène, odeur et sécrétions.

Les autres causes de démangeaisons vulvaires comprennent des affections cutanées spécifiques (telles que le psoriasis, figure 25) qui se manifeste par un prurit généralisé, sur la totalité de la peau. Oxyures anales ou vaginales peuvent ca aussi des démangeaisons intenses.



Figure 25 : Psoriasis de la vulve chez une fille prépubère [57]

Un examen peut révéler parfois des signes classiques de lichen scléreux.

Alors que les démangeaisons vulvaires sont souvent attribuées à une "infection à levures" chez les adolescentes et les adultes, une vulvo-vaginite à Candida est assez rare chez la fille avant la puberté. Chez la fille pubère les germes sexuellement transmissibles peuvent aussi causer du prurit.

Il faut aussi distinguer la démangeaison vulvaire de l'auto exploration ou la stimulation normale ou excessive.

III.2. Les écoulements vaginaux

Les filles prépubères développent généralement une vulvite en premier et peuvent secondairement développer une vaginite, tandis que les adolescentes développent généralement une vaginite qui se complique secondairement par une vulvite. Toute condition provoquant un écoulement vaginal peut présenter aussi des démangeaisons de la vulve et de l'inflammation (Fig. 26).

Un corps étranger vaginale ne devrait être cherché que s'il ya une odeur fétide ou des écoulements sanglants, ou lorsque les secrétions persistent après un traitement bien conduit.



Figure 26: Candidose vaginale chez une adolescente [57]



Figure 27 : Dermatite de contact chez une adolescente [57]

III.3. L'éruption vulvaire

La Candidose vulvaire peut se produire chez les filles prépubères (Fig. 26), en présence de facteurs favorisants, et chez l'adolescente ; elle est généralement caractérisée par un érythème marqué avec des lésions satellites périphériques. Les

autres causes peuvent être l'allergie, dermatite atopique ou les irritants (bains moussants ou des produits d'hygiène intime conçus pour les adultes), lichen scléreux, psoriasis, les infections périnéales ou vulvovaginite dû à Streptocoque.

Le Psoriasis vulvaire implique une plaque symétrique bien délimitée, (Fig. 25); d'autres sites de lésions peuvent être retrouvés (cuir chevelu, faces d'extension des membres, et des piqûres des ongles) et permettent de dresser le diagnostic.

Les infections à streptocoques β-hémolytique du périnée, est caractérisée par un érythème marqué avec des marges généralement bien définies et des signes d'inflammation (œdème, induration, et rougeur), des douleurs, des saignements et des fissures qui peuvent être présents pendant une longue périodes.

Les lésions moins courantes comprennent la folliculite au staphylocoque doré, pemphigoïde bulleuse de la vulve, et la gale.



Figure 28: Naevius pigmenté [57]

Les manifestations vulvaire des maladies systémiques peuvent inclure la varicelle, les maladie inflammatoire chronique de l'intestin, Syndrome d'epidermolyse staphylococcique , et Purpura rhumatoïde . Les Naevus pigmentés et l'hémangiomes (qui peuvent être ulcérés) (Fig. 28) se produisent également dans la région vulvaire.

III.4. Les nodules, masses et lésions

Des nodules (papule ou plaque selon la taille) et des tumeurs peuvent se rencontrer dans la région vulvaire.

Une lésion très fréquente peut s'observer chez les deux groupes de filles prépubères et pubères, appelé un "kyste sébacé". Ils sont petits, ferme, rond, mobile, de couleur chair à jaunes ou blanches et sous-cutanées, sont dus à une prolifération des cellules épidermiques dans le derme (Fig. 29). Ils sont généralement asymptomatique, mais peuvent s'infecter et augmenter de taille avec un érythème et douleur; ils peuvent alors soit se rompre et donner une substance épaisse semblable à du fromage, soit disparaître spontanément.



Figure 29 : kyste sébacé chez une fille prépubère [57]



Figure 30: Aspect des lésions de Molluscum contagiosum [57]

Les lésions du molluscum contagiosum sont dues à une inoculation virale, et peuvent être reconnus grâce à leur aspect perlé caractéristique de couleur chair ou rose et leur forme papuleuse arrondie ombiliquée (Fig.30), même si elles peuvent être confondues avec des verrues génitales (Fig.31). Ces dernières peuvent être acquises pendant la période

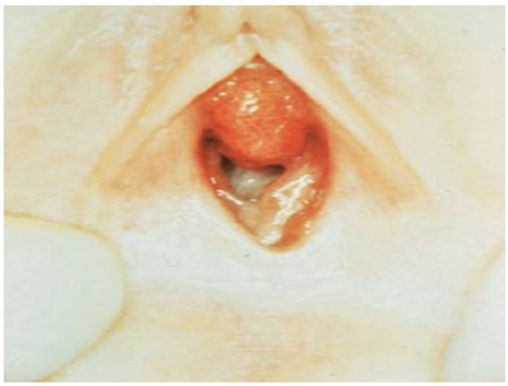


Figure 31: verrue génitale péri urétrale [57]

périnatale et persister jusqu'à 2 à 3 ans. Au-delà, l'abus sexuel devrait être cherché. Les lésions vulvaires les plus communes chez une adolescente sexuellement actives sont les condylomes. La pénétration vaginale n'est pas nécessaire pour l'acquisition de ces lésions, un contact peau à peau peut entraîner la transmission virale.



Figure 32: prolapsus urétral [57]

D'autres lésions, telles que prolapsus de l'urètre, peuvent apparaître au début comme une masse vaginale (Fig. 32).

III.5. Douleur vulvaire

Les douleurs vulvaires chez les filles prépubères et les adolescentes peuvent être causées par n'importe quelle lésion inflammatoire.

Une dysurie peut être parfois secondaire à une vulvo-vaginite. En effet la distinction entre une dysurie «interne» en raison d'une infection des voies urinaire et une dysurie «externe» en raison d'une vulvite, est difficile pour les femmes adultes, et presque impossibles pour les jeunes filles. L'infection des voies urinaire devrait être exclue après une analyse d'urine et / ou de la culture, si nécessaire.

L'Abcès vulvaires, y compris bartholinite skènite et abcès du clitoris ; même s'ils sont rare chez les filles prépubères, peuvent se produire et être une cause de la douleur.

L'Ulcères vulvaire dues à l'herpès simplex virus (HSV) et l'aphtose vulvaire peuvent être aussi parmi les autres causes de la douleur chez les filles prépubères.

III.6. Les ulcères vulvaires et les aphtes

Les ulcérations vulvaires aigues chez les jeunes filles se produisent rarement, mais leur présence peut causer une douleur atroce, un grave stress et détresse émotionnelle et une dysurie secondaire ; elles restent les plaintes les plus difficiles à gérer.

Le diagnostic le plus fréquent chez une fille sexuellement active est l'infection au virus de l'herpès simplex (HSV) (Fig. 33); cependant, chez une adolescente sans activité sexuelle ou prépubère un abus sexuel doit toujours être suspecté. Une fois que le HSV a été exclu, le diagnostic différentiel le plus susceptible pour l'UVA reste l'aphtose vulvaire (Fig. 34) Ces dernières n'ont pas été très bien étudiées chez la jeune fille et leur incidence reste relativement inconnue. Les UVA non sexuellement transmissible étaient décrites pour la première fois en 1913 par Lipschutz [59] chez les femmes vierges associées à des symptômes systémiques.



Figure 33: Ulcère vulvaire du à l'herpes simplex virus [57]



Figure 34: Aphtose vulvaire 2 jours après l'apparition des symptômes de la vulve [58]

Depuis lors, il y a eu de nombreuses séries d'études et des rapports de cas montrant une association d'UVA à des causes infectieuses telles que le virus d'Epstein-Barr (EBV), le cytomégalovirus, influenza grippe A, Salmonella paratyphi, les oreillons et streptocoque du groupe A (tableau I).

Une infection aiguë, virale ou bactérienne, déclenche normalement une réponse immunitaire peut parfois être responsable de l'aphtose, ce qui explique la présentation similaire lors d'une variété d'étiologies. Elles sont les plus souvent précédées par des signes généraux tels que fièvre, céphalées toux et troubles gastro-intestinaux.

L'inconfort vulvaire et la dysurie précèdent la douleur intense due à l'ulcération et le développement des aphtes.

Tableau I: Les différents diagnostics des UVA [60].

Les UVA sexuellement transmissibles	Les UVA non sexuellement transmissibles	Les UVA associées à des infections
• HSV • Syphilis • HIV • Granulome inguinal • Chancre • Lymphogranulome vénérien	• Aphtose vulvaire • Behçet • Maladie de croh • Neutropénie cyclique • Pemphigoide • Pemphigus • Lichen scléreux, • Réactions médicamenteuses	• Epstein -Barr (EBV) • Cytomégalovirus (CMV) • Influenza A • Streptocoque du groupe A • Paratyphoïde • Oreillons

IV. Etudes des cas

Les symptômes vulvo-vaginales d'enfants provoquent une souffrance et une gêne pour la patiente et sa famille. A notre connaissance, chez les enfants et les jeunes adolescentes ces symptômes ne sont pas encore très bien étudiés, ni leurs incidences réelles sont connues.

Nous présenterons quelques études cliniques, les plus significatives à nos yeux et qui sont réalisées par des équipes spécialisées dans le domaine.

Pippo et *al* [61] ont évalué le caractère et la possibilité d'une étiologie infectieuse à des symptômes vulvaires des filles âgée jusqu'à 16 ans. En plus des signes et symptômes, un examen clinique et microbiologique a été réalisé. Cette étude a été menée dans l'hôpital universitaire de Tampere (Finlande) dans une clinique de consultation gynécologique spécialisée pour les enfants et les adolescentes.

Soixante-huit patientes ont été inclues dans l'étude: 48 filles (71%) étaient prépubères, au stade Tanner M1P1, dont 26 patientes étaient âgées de 2-4 ans et 15 étaient âgées de 5-7 ans.

Les raisons les plus communes nécessitant un examen gynécologique étaient : des pertes vaginales, des signes d'infection vulvaire (rougeurs, démangeaisons, brûlures) et la fusion des petites lèvres (tableau II) ; les symptômes sont présentés dans le tableau III. Six patientes asymptomatiques ont été examinées, deux d'entre elles en raison de la fusion labiale et quatre en raison de soupçons d'abus sexuels.

Les échantillons pour culture microbiologique étaient pris des patientes symptomatiques et précisément à partir des zones symptomatiques. Les résultats microbiologiques significatifs ont été obtenus lors des cultures bactériennes, cultures de levure et test de Papanicolaou.

Les résultats de cette étude montrent que:

- Au total, 62 patientes avaient des symptômes ou des signes: 44 (70%) d'entre elles avaient des résultats anormaux lors de l'examen gynécologique soit des

Tableau II : Les raisons les plus communes de la consultation ou de transfert [61].

	n	%
Vulvite, vulvo-vaginite	20	29
Leucorrhée	12	18
Synéchie labiale	9	13
Problème dermatologique	4	6
Symptômes urinaire	6	9
Saignement vaginale	5	7
Suspicion de corps étranger	2	3
Autre*	10	15
Total	68	100

*: comprenant 4 abus sexuel, 2 douleur abdominal, 2 trauma, 2 douleurs vulvaires

Tableau III : Les symptômes reportés par les patients ou les parents et les signes observés lors de l'examen [61]

	n	%
Leucorrhée	22	32
Démangeaison	14	21
Brûlures, Douleurs	15	22
Rougeur vulvaire	9	13
Secrétions, saignement	7	10
Symptômes urinaire	20	29
Eruption cutanée	2	3
Irritation	2	3
Douleur	5	7
Pas de symptômes	6	9
Autres	4	6

Tableau IV : Les résultats de l'examen gynécologique anormaux [61]

Méthodes	Nombre et % du total	Les résultats anormaux % de test
Inspection vulvaire	68(100)	42(100)
Inspection vaginal avec spéculum	9(13)	1(11)
Vaginoscopie	9(13)	4(44)
Coloscopie	2(3)	1(50)
Toucher vaginal	3(4)	1(33)
Toucher rectal	14(21)	0(0)
Echographie	8(12)	0(0)
Total	68(100)	48(71)

Tableau V : Association entre les résultats de l'examen clinique et microbiologique [61].

Méthodes	Résultats cliniques anormaux (n)	Résultats cliniques normaux (n)
Staphylococcus pyogenes	11	0
Candida albicans	4	2
Gardenerella vaginalis	1	1
Staphylococcus pneumoniae	1	0
Haemophilus parainfluenzae	0	1
Klebsiella pneumoniae	1	2
Klebsiella oxytoca	1	0
Pseudomona	1	0
Aucun pathogène	16	5
Flore normale	25	15
Pas de culture	7	0

- rougeurs, des leucorrhées ou synéchies labiales (tableau V) et 18 (30%) avaient des résultats normaux.
- Les signes et symptômes sont plus fréquents entre l'âge de 2 et 7 ans, avant que tout effet de l'œstrogène ne soit apparu.
- Concernant les résultats microbiologiques, le dépouillement a permis de faire les constations suivantes :
- Il n'y avait pas de résultat positif pour la gonorrhée, la chlamydia, ni pour Mycoplasma ou Ureaplasma pour toutes les patientes examinées ;
- Onze patientes présentaient une infection à *S. pyogenes* et chacune d'entre elles présentaient des symptômes et des résultats cliniques anormaux (tableau V) ; neuf d'entre elles étaient prépubères ;
- Six patientes, dont l'une d'elle était pubère, avaient une infection à *Candida albicans*. Ce dernier a été cultivé à partir de la zone symptomatique, soit la vulve ou vagin.
- Deux patientes ont eu une infection *Gardnerella vaginalis*, elles sont des filles pubertaires ;
- Il y avait seulement deux patientes asymptomatiques présentant des résultats positifs lors des cultures bactériologiques, l'une était *Candida* et l'autre *Haemophilus parainfluenzae*.

- Aucune étiologie microbiologique n'a été trouvée pour 26 patientes avec des symptômes et un examen clinique anormal.

Les auteurs de ce travail ont émis les conclusions suivantes :

- Streptococcus pyogenes, *H. influenzae* et *Candida albicans* sont les pathogènes les plus fréquents qui provoquent la vulvo-vaginite d'enfance.

- La vaginose bactérienne causée par *G.vaginalis* est assez fréquente chez les femmes adultes, mais rarement diagnostiquée avant la puberté.

- Les symptômes vulvaires et les résultats anormaux de l'examen chez les patientes jeunes n'ont le plus souvent pas de signification étiologique bactériologique spécifique ou autre étiologies spécifiques.

- Le manque d'hygiène et les irritants chimiques ainsi que l'absence d'un effet d'œstrogène sont les raisons les plus probables pour l'irritation de la vulve dans tels cas. Et cette irritation peut prédisposer les filles aux infections bactériennes et synéchies labiale.

Pierce et *al* [62], sur une période de 33 mois dans un service des urgences pédiatriques, ont étudié le tableau clinique et les causes possibles de la vulvo-vaginite de façon prospective chez 200 filles dans l'Hôpital de Royal de Liverpool (Angleterre) d'enfants.

Toutes les filles présentant une plainte génitale comme des démangeaisons, douleur vaginale, pertes vaginales ou dysurie (sans preuve clinique de l'infection des voies urinaires) ont été inclues dans l'étude. Les symptômes et les résultats de l'examen clinique sont présentés dans le tableau VI.

Tableau VI: Les signes et symptômes clinique trouvés chez les filles avec vulvo-vaginite [62].

résultats	Nombre et (%)
Symptômes :	
Démangeaisons	81(40)
Irritation	108(54)
Saignements	37(19)
Secrétions vaginales	104(52)
Signe :	
Rougeur génitale	167(84)
Sécrétion visible	66(33)
Souillure péri-anale	35(18)
Lésion de la peau spécifique	28(14)
Examen normal	5(2-4)

Les résultats les plus significatifs de cet examen clinique étaient comme suit :

- Les symptômes secondaires ont été observés : douleur abdominale chez 53 (26%) et dysurie chez 102 (51%).

- La présence de souillures péri-anale ou de secrétions étaient plus fréquentes surtout chez les enfants qui consultaient tard le soir ; par exemple : après l'école, quand leurs sous-vêtements n'a pas été changé.

- Chez 5 cinq filles rien d'anormal à l'examen génital n'a été trouvé, mais trois d'elles avaient des nématodes, une était constipée, et une avait une mauvaise hygiène.

- Les lésions spécifiques de la peau ont été trouvées chez 14 filles tels des adhérences labiales, lichen scléreux, verrues, eczéma et psoriasis des plis et dermite du siège.

Les conclusions issues de cette étude stipulent que certaines conditions et lésions dermiques entrainent une douleur et des démangeaisons conduisent à un frottement et grattage ajoutant ainsi une infection à une peau déjà lésée.

L'étude réalisée par Stricker [9] sur 8o filles âgées de 2 à 12 ans avec vulvo-vaginite, a montré que les sécrétions vaginales étaient le symptôme commun le plus fréquent (tableau VII).

Tableau VII : Les signes cliniques de 80 filles avec vulvo-vaginite [9].

Signes	Nombre et (%)
Secrétions vaginale	74(92%)
Démangeaisons	36(45%)
Rougeur	24(30%)
Dysurie	15(19%)
Douleur	6(8%)
Saignements	4(5%)

Les trois études présentées ci-dessus permettent de conclure que les signes de la vulvo-vaginite sont nombreux avec des taux variables selon le contexte et l'étiologie. Les plus fréquents sont les secrétions et démangeaison. Un examen gynécologique, devant n'importe quel signe, doit être toujours réalisé. A l'issue de ce dernier, le diagnostic de la vulvite simple est le plus souvent posé ne nécessitant le recours à aucun examen complémentaire. Le cas contraire, un prélèvement ou une vaginoscopie s'impose afin d'établir le diagnostic.

Chapitre III

Diagnostic étiologique et traitement de la vulvo-vaginite chez la jeune fille

A. Etiologies

I. Introduction

Le Diagnostic étiologique est l'aboutissement de la confrontation des orientations cliniques et des résultats para cliniques. Plusieurs situations sont possibles [53] :

- Isolement d'un agent pathogène
- Isolement d'une bactérie a faible pouvoir pathogène
- La coexistence de plusieurs causes de vulvo-vaginite
- Une enquête étiologique négative

Les causes de vulvo-vaginite sont plus facilement classées en sous-groupes non infectieuses et infectieuse, ce dernier se divise en infection sexuellement transmissible ou non [25,63].

Le Diagnostic de l'infection est souvent difficile car il existe un chevauchement entre la flore vaginale pathogène et normale. Une situation similaire est rencontrée dans d'autres surfaces muqueuses comme la gorge [11].

Une connaissance de la flore vaginale normale de ces tranches d'âge est une condition essentielle pour la définition des agents pathogènes des voies génitales inférieures [7].

II. Flore vaginale

II.1. Evolution de la flore vaginale avec l'âge

❖ **Dés les premières semaines de la vie à la petite enfance :**

Avant la rupture des membranes dans l'utérus, le vagin fœtal est stérile, mais pendant l'accouchement par voie vaginale la peau, l'anus, le vagin et l'oropharynx deviennent colonisés par les microbes [11]. Une flore ensuite sera constituée par des bactéries issues des fèces et des mains de la mère ou du personnel soignant; mais cette

flore reste quantitativement pauvre [31]. Elle est formée majoritairement de bactéries fécales et cutanées (*Escherichia coli, Staphylocoques*). Cependant, au cours des 6 premières semaines de la vie, la muqueuse vaginale est imprégnée d'œstrogènes maternels et la flore vaginale peut comporter des lactobacilles (les œstrogènes favorisent l'accumulation de glycogène dans les cellules de l'épithélium vaginal qui constitue le substrat préférentiel de lactobacilles) [13].

- **Au moment de la puberté :**

On entre dans la phase d'imprégnation ostrogénique débutante et la sécrétion d'œstrogènes s'accompagne de la colonisation progressive du vagin par une flore d'adulte : lactobacilles, bactéries anaérobies [14].

Pour une femme saine, d'âge moyen, non enceinte et non menstruée, la flore vaginale est dominée par des lactobacilles composant «la flore de Doderleïn». Cette prédominance d'espèces lactobacilles au sein de la flore vaginale normales garantit un milieu vaginal en « bon santé » [64].

II.2. Etude bibliographique de la flore vaginale

La connaissance donc de la flore vaginale normale de la fille prépubère est une condition essentielle pour la définition des agents pathogènes des voies génitales inférieure [7].

Nous présenterons une étude bibliographique concernant différentes études se rapportant à la flore vaginale chez la jeune fille.

Gerstner et *al* [10] ont étudié la flore vaginale de 67 filles prépubères dont 31 sont asymptomatiques et 36 souffrent de sécrétion vaginale abondante et/ou vulvo-vaginite. Les prélèvements sont réalisés à l'aide de vaginoscopie afin d'obtenir un échantillon de prélèvement sans contamination extérieur.

Les résultats de cette étude sont rapportés dans les tableaux VIII et IX. Ils montrent que le vagin d'une fille asymptomatique contient une grande variété de

bactéries aérobies et anaérobies: de nombreuses bactéries du côlon ont été trouvées, 29% des entérocoques ont été récupérés par rapport à 22,6% d'*E. Coli*. Ceci suggère une contamination fécale de l'appareil génital inférieur. Par contre la *Candida Albicans* a été cultivée chez une seule fille.

Tableau VIII : Pourcentage des cultures positives issues du vagin des enfants asymptomatiques et celui des enfants avec écoulement vaginal et / ou vulvo-vaginite vaginale [10]

Cultures positive	% des enfants asymptomatiques	% des enfants symptomatiques
Bactéries aérobies seulement	29.0	13.9
Bactéries aérobies et anaérobies	48.4	66.7
Bactéries anaérobies seulement	16.1	19.4
Absence de croissance	6.5	0.0

Tableau IX : Isolation des organismes anaérobies à partir des cultures vaginales des filles asymptomatiques comparées à des filles symptomatiques [10]

Espèces	% des enfants asymptomatiques	% des enfants symptomatiques
Staphylococcus epidermidis	35.5	33.3
Staphylococcus aureus	0.0	5.5
entérocoques	29.0	47.2
Streptococcus viridans	12.9	0.0
Streptocoques de groupe B	6.5	8.3
streptocoques de groupe G	0.0	5.5
Escherichia coli	22.6	36.1
Enterobacter	9.7	0.0
Proteus mirabilis	3.2	13.9
Proteus morganii	0.0	2.8
Pseudomonas	6.5	5.5
Haemophilus influenzae	6.5	0.0
Lactobacilles	38.7	11.1
Bacilles aérobie	16.1	8.
Corynebacterium	6.5	5.5
Candida albicans	3.2	25.0

Tableau X : Isolation des organismes aérobies à partir des cultures vaginales des filles asymptomatiques comparées à des filles symptomatiques [10].

Espèces	% des enfants asymptomatiques	% des enfants symptomatiques
Peptococcus	38.7	52.7
Peptostreptococcus	29.0	41.6
Veillonella parvula	25.8	25.0
Eubacterium	22.6	41.7
Propionibacterium	22.6	25.0
Clostridium perfringens	0.0	8.3
Bacteroides melaninogenicus	9.7	19.4
Bacteroides fragilis	0.0	8.3

Selon ces résultats, bien que les patientes atteintes d'écoulement vaginal et / ou de vulvo-vaginite montrent une tendance quelque peu similaire pour les bactéries aérobies et anaérobies, cependant la fréquence avec laquelle plusieurs espèces ont été isolées était statistiquement et significativement plus élevée chez les filles symptomatiques comme le *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* et Bacteroides (tableau IX et X). Le *Clostridium perfringens* et *Bacteroides fragilis* ont été isolés seulement à partir des filles présentant des symptômes. Les levures, comme *Candida albicans*, ont été trouvées significativement plus fréquentes dans ce groupe et les lactobacilles étaient significativement moins fréquents.

Signalons que des études utilisant des techniques quantitatives bactériologiques ont montré que le vagin, en l'absence de pathologie, abrite une concentration moyenne d'environ 10^8 à 10^{10} bactéries par millilitre ou gramme de fluide vaginal ; les patientes atteintes de la vaginite semblent avoir les chiffres aérobies et anaérobies totaux encore plus élevés [56,65].

Hammerschlag et *al* [66], lors de leur étude des cultures vaginales de 100 filles en bonne santé, asymptomatiques de l'âge de 2 mois à 15 ans (tableau XI) constate que les *Diphtéroïdes* et *Staphylococcus epidermidis* sont les organismes les plus répandus,

suivis par les streptocoques, lactobacilles et les coliformes. Le *Candida ablicans* a été isolé de 28% des cultures vaginales (les plus courantes chez les nourrissons et les adolescentes). L'auteur mentionne qu'il y avait aussi des cas avec la colonisation vaginale de *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma* et *Ureaplasma*.

Selon la littérature, l'étude réalisée par Hammerschlag présente des inconvénients: les sujets traités ont été attirés à partir d'un quartier à bas niveau socioéconomique aux États-Unis, elle inclut également des filles qui étaient sexuellement actives et ne donne aucune information sur les abus sexuels.

Tableau XI : La flore microbienne isolée à partir de cultures vaginales de filles âgées de 2 mois à 15 ans [66].

Organismes	Pourcentage	Caractéristiques
Diphtéroïdes	78	Principal commensal du vagin
S. epidermidis	73	
Streptocoque alpha hémolytique	39	
Lactobacilles	39	
Streptocoque non hémolytique	34	
Escherichia coli	34	Principalement chez les filles de 2 ans ou moins, en raison d'une éventuelle contamination fécale
Levures	28	
Ureaplasma urealyticum	27	
Klebsiella	15	
G. vaginalis	13.5	Principalement isolés chez les filles plus âgées, les filles en activité sexuelle ou suspectées d'un abus sexuel
Streptocoque de groupe B	11	
Streptocoque de groupe D	8.5	
Mycoplasma hominis	6	
Staphylococcus aureus	7	
H. influenza	5	
Pseudomonas et Proteus	10	

Jaquiery et *al* [67] ont mené une étude qui s'intéresse à l'élaboration de la flore vaginale normale. Elle concerne 100 filles prépubères d'âge supérieur à 2 ans. Le premier groupe formé de 50 cas, se sont présentés aux urgences ou à la consultation pédiatrique de Royal Children's Hospital (Australie) avec des symptômes type rougeur, douleur ou démangeaisons de la région génitale, avec ou sans saignements.

Le deuxième groupe de 50 cas témoins de même âge ont été recrutés : ce sont des filles qui vont subir une chirurgie mineure au sein du même hôpital. Les cas d'abus sexuel ou les chirurgies qui peuvent affecter la flore vaginale ont été exclus ainsi que les filles qui ont déjà commencé leurs antibiothérapies.

Les résultats de cette étude ont montré que la flore microbiologique était globalement similaire dans les deux groupes (tableau XII) : *Streptococcus viridans* et les anaérobies étaient significativement plus fréquents dans le groupe de témoins, *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus* groupe A ont été plus isolées à partir des filles symptomatiques, mais l'écart trouvé entre les deux cas était faible. *G.vaginalis*, *Trichomonas hominis*, *mycoplasmes urogénitaux* ou *Neisseria gonorrhoeae* n'étaient retrouvés chez aucune enfant dans les deux groupes après culture et la PCR effectuée pour identifier la *Chlamydia trachomatis* était négative pour tous les échantillons. Les levures ont été trouvées seulement avec la présence de lactobacilles et un seul cas de *Candida Albicans* a été isolé chez une fille qui a déjà atteint le stade 3 de Tanner.

Tableau XII : Microbiologie de l'appareil génital des cas et des témoins [67]

Organismes	Cas(%)	Témoins(%)	Différence
Anaérobies	29(58)	46(92)	P=0.0005
Diphtéroides	24(48)	31(62)	
Staphylocoque à coagulase négatique	30(60)	28(56)	
Escherichia coli	15(30)	17(34)	
Streptococcus viridans	3(6)	14(28)	P=0.003
Entérocoques	6(12)	5(10)	
Haemophilus influenzae	2(4)	2(4)	
Streptococcus pneumoniae	0	1(2)	
Streptocoque de groupe G	1(2)	1(2)	
Streptocoque de groupe B	1(2)	1(2)	
Lactobacilles	(1vu)	1+1 vu	
Les *espèces de proteus*	4(8)	1(2)	
Staphylococcus aureus	5(10)	1(2)	P=0.08
Streptocoque de groupe A	3(6)	0	P=0.07
Les espèces du genre *Klebsiella*	1(2)	0	
Candida Albicans	1(2)	0	
Streptococcus milleri	2(4)	0	
Pseudomonas aeruginosa	1(2)	0	
Enterobius (oxyure)	1(2)	1(2)	

Stricker et *al* [68] ont réalisé une étude rétrospective au département de la gynécologie pédiatrique de l'hôpital d'enfant de Zurich (Suisse), sur 80 filles prépubère âgées de 2 à 12 ans, avec vulvo-vaginite. L'objectif de cette étude était d'évaluer les signes cliniques, les résultats des cultures bactériennes et de l'examen microscopique des sécrétions vaginales. Ces dernières ont été obtenues directement à partir du vagin avec un cathéter stérile soigneusement inséré. Les résultats de cette étude sont présentés dans le tableau XIII.

Les bactéries pathogènes ont été isolées dans 36% des cas (29 filles), dont 59% de ces cas, l'agent pathogène isolé était streptocoque β-hémolytique du groupe A. Les patientes chez qui cet agent pathogène était isolé, étaient des filles prépubères (entre 5 et 9 ans), en conformité avec le fait que *pharyngite streptococcique* est plus courante chez les enfants d'âge scolaire.

Aucun *Candida Albicans* n'a été trouvé chez aucune fille et les leucocytes n'étaient visualisés au microscope que chez 24 des 29 filles avec culture positives ; et trouvés chez 21 des 51 filles avec cultures négatives.

Tableau XIII : Les bactéries isolées des secrétions vaginales chez une fille avec vulvo-vaginite [68]

Les agents isolés	Nombre des cultures positives
Pathogènes :	
Streptocoque β-hémolytique du groupe A	17
H. influenzae de type b	2
H. influenzae non-b	5
Klebsiella pneumoniae	1
Shigella flexnori	1
Staphylococcus aureus	7 (4 culture mixte)
Non Pathogènes :	
1. Staphylocoques à coagulase négative	7
Enterococcus spp.	4
Escherichia coli	4
Streptocoques viridans	4
Corynebacterium	3
Pseudomonas aeruginosa	3
Proteus mirabilis	1

Les auteurs de cette étude ont comparé leurs résultats aux autres travaux similaires réalisés auparavant : ainsi, le taux de l'agent pathologique spécifique **S**treptocoque β-hémolytique du groupe A isolé dans leur étude est élevé (36%) comparé aux autres études réalisées [7,67]. Par ailleurs, dans des études plus anciennes [62,69], dont lesquelles des filles étaient concernées et présentaient une vulvo-vaginite avec infection bactérienne, le pathogène le plus fréquemment isolé était *Haemophilus influenzae* (type non spécifié); dans leur étude, l'isolement de streptocoque β-hémolytique du groupe A, dépasse de loin celui de *Haemophilus influenzae*, le premier était isolé chez 17 cas et le second seulement chez sept. L'explication avancée pour rendre compte de cette différence est l'introduction de la vaccination contre *Haemophilus influenzae* de type B (HIB):

- un polyoside, le *polyribosyl-ribitol* phosphate ou (PRP) a été introduit en 1985, avec une immunogénicité limitée chez les nourrissons et les enfants de moins de 2 ans ;
- suivie par le vaccin *polyribosyl ribitol* phosphate anatoxine diphtérique (PRP-D) 1987, et un variant non toxique de la toxine diphtérique oligosaccharide conjugué (HbOC) en 1988.

Malgré l'importance de cette étude, sa faiblesse est attribuée au fait qu'il n'y avait pas de groupe de contrôle, soit simultanément, soit en utilisant le suivi des cultures chez les mêmes patientes après achèvement du de traitement et la disparition des symptômes; et aussi les agents sexuellement transmissibles n'ont pas été cherchées.

Yilmaz et *al* [70] ont effectué une étude entre 2005 et 2010 dans le service pédiatrique du Centre Hospitalier Universitaire Fatih (Turkie) et avait pour but d'évaluer et de comparer les caractéristiques cliniques et microbiologiques des infections vaginales chez les enfants prépubères et pubères.

Les dossiers des patientes qui ont été diagnostiquées avec vulvo-vaginites dans la période citée étaient investigués: les informations relatives à l'âge, les symptômes et les antécédents d'utilisation des antibiotiques durant le mois précédant la consultation, les résultats de l'analyse des urine et du dosage des *Anti-StreptoLysines* sont saisies. Les cultures vaginales ont été recueillis et pour éviter la contamination des prélèvent vaginaux, ces derniers étaient obtenus par un gynécologue à l'aide d'une sonde d'aspiration du nouveau-né stérile. Les patientes ayant des antécédents d'abus sexuels ont été exclues de l'étude. Les sujets traités ont été classés en deux groupes; la répartition était basée sur stade de Tanner au moment du diagnostic. Ceux qui ont des résultats cohérents avec le stade Tanner 1 ont été inclus dans le groupe prépubère, tandis que ceux qui sont considérés stade Tanner 2 ont été placés dans le groupe pubertaire. Au total, 112 dossiers de patientes ont été évalués, dont 72 étaient prépubères (64,3%) et 40 étaient pubertaire (35,7%). Les résultats issus de cette étude sont rapportés dans le tableau XIV.

Au moment du diagnostic, trente-huit patientes prépubères (52,7%) avaient des résultats de cultures positifs, et le microorganisme le plus couramment trouvés chez ce groupe était le streptocoque β-hémolytique du groupe A (15,2%). Par contre, le taux de positivité de la culture dans le groupe pubertaire était de 47,5% (19 patientes), avec le *Candida albicans* comme le micro-organisme le plus fréquemment isolé (27,5%). Dans le groupe prépubère ce micro-organisme n'a été trouvé que chez une seule fille; et cette dernière avait reçu des antibiotiques par voie intraveineuse lors d'une hospitalisation pour une pneumonie 10 jours avant de se présenter avec vulvo-vaginite au service.

Tableau XIV : Résultats microbiologiques des patientes avec une croissance positive de la culture [70].

Organismes isolés	Les filles prépubères	Les filles pubertaires
Non-pathogène	n = 24	n = 7
Escherichia coli	10	-
Enterococcus spp.	3	-
Lactobacille	2	1
Ureaplasma	-	4
Staphylocoque à coagulase négative	9	1
Enterobacter cloacae	-	1
Pathogène	n = 14	n = 12
Streptocoque β-hémolytique du groupe A	11	-
Candida albicans	1	11
Hemophilus influenzae type B2	2	-
Gardnerella vaginalis	-	1

Quatre des 11 patientes atteintes d'ABHS avaient un taux sériques d'ASLO élevé, ce qui peut être évocateur d'une infection d'origine respiratoires haute. Le staphylocoque à coagulasse négative et *E. Coli* ont été les agents non pathogènes les plus couramment rencontrés chez les filles prépubères (13,8% et 12,5% respectivement). Un résultat similaire a été rapporté par Jaquiery et *al* [67].

Outre tous ces étiologies particulières, aucun agent pathogène spécifique n'était isolé dans 25-75% des cas avec vulvo-vaginite dans la présente étude.

Les observations importantes proposées par Yilmaz et *al* [70] lors de cette étude peuvent se résumer ainsi :

- L'infection due au micro-organisme *Candida albicans* est inhabituelle durant la période prépubère, il peut se produire en association avec plusieurs facteurs de risque, tels qu'immunodépression, la prématurité ou l'utilisation d'antibiotiques systémiques.

- Malgré que le taux d'utilisation des antibiotiques durant le mois précédant la consultation fût plus élevé dans le groupe prépubère par rapport au groupe pubertaire, l'infection par *Candida albicans* n'a été détecté chez qu'une seule patiente dans le premier groupe, ce qui suggère que les changements hormonaux sont un facteur prédisposant à l'infection.

- L'agent pathogène le plus fréquemment isolé chez les filles prépubères était le streptocoque β-hémolytique du groupe A chez la plupart d'elles avait un taux d'ASLO élevé évocateur d'une infection d'origine respiratoire haute.

- La non observation de plusieurs agents pathogènes spécifiques est peut être dû à une irritation non spécifique résultant de l'utilisation du bain moussant, savons ou shampoings; mauvaise hygiène; vêtements serrés; ou contamination fécale.

Conclusion de l'étude de ces cas

Les observations issues des différentes études relatées ainsi que d'autres études réalisées ailleurs concernant la flore vaginale permettent de dégager les conclusions suivantes :

- Le diagnostic d'une infection est toujours difficile car il y a un chevauchement entre la flore vaginale normale et les agents pathogènes potentiels. Il n y a pas toujours un lien de causalité entre l'organisme isolé et la pathologie : le tableau clinique et l'histoire de la maladie doivent toujours être considérés avant que le diagnostic de l'infection soit posé. Dans l'étude réalisée par Jaquiery et *al* [67], une culture pure ou prédominante d'un agent pathogène, probablement lié aux symptômes d'inflammation, a été considérée comme une cause primaire d'infection.

- Un certain nombre d'études a tenté de définir la flore normale du vagin en effectuant des cultures aux sujets asymptomatiques, les résultats étaient variables [6,7]. Les bactéries qui ne sont pas sexuellement transmissibles et sont généralement considérés comme des agents pathogènes comprennent: streptocoque β-hémolytique du groupe A (*Streptococcus pyogenes*), *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Shigella* et *Yersinia entercolitica* [9].

- Les lactobacilles (même en faible quantité), Streptocoque α-hémolytique du groupe A, les diphtoroïdes sont les principaux micro organismes qui déterminent une

flore vaginale normale [58] ; *Staphylococus epidermis* a été ainsi identifié autant qu'une bactérie d'une flore vaginale normale [63].

- La littérature mentionne que la présence de leucocytes dans les sécrétions vaginales, autant comme un indicateur de la croissance de bactéries pathogènes, avait une sensibilité de 83% et une spécificité de 59% [70,71]. Les résultats de l'étude réalisée par Stricker et *al* [68] suggèrent que trouver des leucocytes ne signifie pas nécessairement la présence de bactéries pathogènes, mais quand les leucocytes sont absents, une telle infection est peu probable. L'instauration du traitement antimicrobien doit donc être basée sur les résultats bactériologiques des sécrétions vaginales et non sur la seule présence de leucocytes.

- Certaines études suggèrent également que les infections dues au streptocoque β-hémo*lytique* du groupe A proviennent d'une source respiratoire ou cutanée précédente [7,10] ; puisque environ la moitié des patientes avaient des antécédents personnels ou familiaux de la pharyngite.

- La fréquence d'isolement de bactéries anaérobies ainsi que des levures est augmentée, lorsque les signes et les symptômes d'une infection des voies génitales inférieures sont présents**.** En plus, non seulement l'identité, mais également la quantité de bactéries semblent être d'une importance dans le développement d'une infection [56,65,72].

- Le rôle de *Candida albicans* comme une cause de vulvo-vaginite chez les filles prépubères est controversé. Dans certaines études, il a été trouvé chez les filles asymptomatiques et dans d'autres il a été considéré comme une cause des symptômes. Dans l'étude menée par Stricker et al [68] le *Candida albicans* n'a été isolé chez aucune patiente.

- L'étiopathogénie des résultats de culture diffère selon les périodes (prépubère et adolescentes), cela donc devraient être pris en considération dans l'approche du traitement du vulvo-vaginite.

III. Les vulvo-vaginites inflammatoire non infectieuse

La vulvo-vaginite non infectieuse est fréquente chez les enfants prépubères, mais se produit moins fréquemment après la survenue de la ménarche.

Les différentes études concernant la flore vaginale de l'enfant [62,70] (cf . II) ont montré qu'un agent pathogène ne peut être toujours cultivé; d'autres facteurs étiologiques non spécifiques peuvent être la cause de la vulvo-vaginite [73,74,75].

La clinique varie considérablement selon l'étiologie. Bien que les signes physiques soient le plus souvent minimes, l'inquiétude de la patiente et ses parents par rapport aux symptômes peut être grande. Chez certaines patientes, la vulve et le vagin semblent normales, alors que chez d'autres, de degrés divers de l'inflammation ou d'irritation sont présents, accompagnés parfois par des signes d'excoriation.

Les pertes vaginales sont rares, cependant, les cultures vaginales peuvent montrer une flore normale ou non spécifique.

Les symptômes dans le cas des vulvo-vaginite non infectieuses chez les filles prépubères et pubères sont similaires pour la plupart des étiologies: démangeaisons ou douleur périnéale, dysurie externe ou du contact, et rarement, des pertes vaginales. Nous avons reporté dans le tableau XV [25] les causes des vulvo-vaginites non infectieuses les plus connues chez les filles prépubères et pubères.

Les personnes atteintes de troubles dermatologiques sous-jacents peuvent être plus sensibles à ces causes de vulvo-vaginite.

III.1. Les causes non spécifiques

C'est entre trois et six ans que les vulvites sont les plus fréquentes, âge de l'entrée à l'école maternelle et du début de l'autonomie pour la toilette [4,25] et environ 75% des cas de la vulvo-vaginite chez la fille prépubère sont des vulvo-vaginites non spécifique [73,75, 76].

Tableau XV: Causes des vulvo-vaginite non infectieuses chez les filles prépubères et pubères [25].

Les causes	Contexte en faveur
Pauvre hygiène	- Independence récente de la toilette intime - Douche - Lavage des mains et changement du vêtement peu fréquent - Sous-vêtement souillés
Pauvre aération périnéale	- Vêtements serrés - Sous-vêtements en nylon collants et justaucorps - Maillots de bain mouillés - Jacuzzi - Obésité
Traumatisme de frottement, friction	- Vêtements serrés - Sports - Sable de bac à sable ou la plage - Masturbation excessive ou lors d'abus sexuels - Obésité - Epilation
Les irritants chimiques Dermatite de contact	- Bain moussant ou d'autres additifs de bain - Savons durs ou parfumés - Détergent - Talc ou d'autres poudres - Crèmes topique
Corps étranger	- Habitudes essuyage - Papier hygiénique - Jouets - Masturbation excessive ou l'auto-exploration - Abus sexuels - Utilisation de préservatifs - Tampons
Allergie médicamenteuse	- Stéroïdes topique - Antibiotiques - Chimiothérapie
Troubles cutanées généralisées	- Atcds de prurit généralisé - Lésion cutanée chronique
Anomalies anatomique	- Fistule vésico-vaginale ou recto-vaginale - Urètre ectopique - Spina bifida - Anomalies urogénitale
Maladie systémique (syndrome de Stevens-Johnson, crohn avec fistule périnéale et ulcère, syndrome de choc toxique)	- Présence d'autres signes associés y compris éruption cutanée généralisée - Retard staturo-pondéral - Diarrhée - Utilisation des médicaments…

Le terme descriptif «non spécifique» est couramment rencontrés dans les articles sur les maladies vulvaires [7,11,73,74,75,76,77,78].

Paeck et *al* [73] dans leur étude, portée sur la recherche des causes de prurit vulvaire, ont référé le terme « non spécifique » aux cas avec des cultures négatives et de signes clinique de dermatose spécifique ou d'infestations absents. Ils ont conclu que les causes non infectieuses étaient de loin le diagnostic prédominant dans leur étude (75% des cas étudiés) ; aucune maladie dermatologique primaire n'a été observée (dermatite atopique, psoriasis, lichen…). Le prurit était le maître symptôme, l'érythème n'a été observé que chez 4 patientes. Ils on rapporté ce dernier à une dermatite irritative et le prurit vulvaire non spécifique au manque d'hygiène ou les irritants, surtout que les signes et les symptômes ont disparus après des mesures d'hygiène adéquates et après une éviction des produits chimiques.

Cemek et *al* [74] sont arrivés à la même conclusion. En effet, ils n'ont trouvé aucun agent pathogène chez 80% des filles prépubères étudiées. La majorité des micro-organismes cultivés appartenaient à la flore vaginale et intestinale normale ; cette constatation suggère que la colonisation peut être causée par la contamination fécale, due à la proximité de l'anus à la vulve, et aussi à un nettoyage insuffisant et incorrecte après miction ou défécation.

Plusieurs auteurs [9,25,44,53,73,74,75,78,79] rapportent que le manque d'hygiène et les vêtements serrés (sous-vêtements en nylon, collants et couvre couche imperméable) peuvent avoir un rôle dans le développement de la vulvo- vaginite non spécifique. Un autre facteur commun est l'exposition à des irritants tels que les fournitures de nettoyage parfumés de blanchisserie, produits de bain pour bébé et du savon (frottement vigoureux de la région génitale avec du savon). Ainsi, les produits chimiques légèrement irritants, une fois en contact avec la vulve ou l'entrée de vagin, peuvent causer une vulvo-vaginite chimique / vulvo-vaginite d'irritation.

Ces facteurs facilitent l'inoculation du vagin, abîment la barrière épidermique ou muqueuse et permettent à un saprophyte à pouvoir pathogène variable de déclencher une vulvo- vaginite avec leucorrhées [48,53,81]. La présence des coliformes et des agents de la flore intestinales (par exemple, *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis* et *Proteus mirabilis*), en plus de *Streptococcus viridans*, (un nom couvrant un grand nombre de bactéries streptocoques commensaux, avec une faible pathogénicité, particulièrement abondant dans la bouche), dans les cultures des filles symptomatique confirme ceci [7,11].

L'interrogatoire et l'examen physique peuvent aider à déterminer si l'hygiène périnéale est adéquate; ou si il ya une notion de douleurs génitales et dysurie liés à l'exposition à des irritants spécifiques [76,77,79].

❖ **Irritation liée aux pratiques d'hygiène :**

Le manque d'hygiène périnéale est une des causes les plus courantes d'irritation. L'examen révèle généralement des sous-vêtements sales et une inflammation de la vulve. Des morceaux de selles et de papier de toilette peuvent être vus, collés au périnée et les zones péri-anales et du smegma peut être trouvé autour du clitoris et des lèvres (Fig.35).

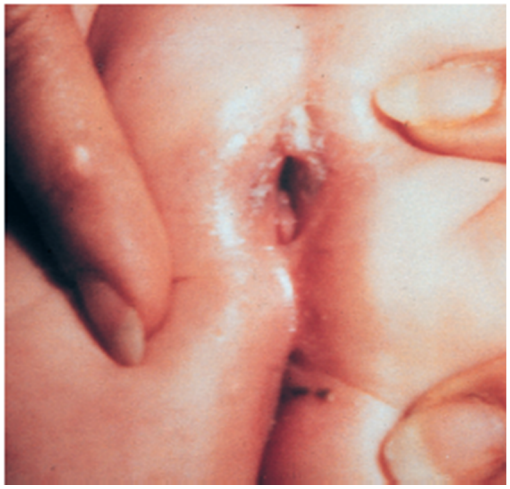


Figure 35: Photo montrant une mauvaise hygiène périnéale [25].

Malgré le nettoyage préalable par une infirmière pour une "prise propre" d'échantillon d'urine, l'échantillon initial contenait de nombreux globules blancs et des débris. Lorsque le périnée a été examiné, une grande quantité de smegma adhérait au clitoris et les petites lèvres et des morceaux de selles se trouvaient sur le périnée postérieur.

Les résultats de cultures, si elles sont réalisées, montre toujours une prédominance des coliformes. Dans la majorité des cas, la recherche d'autres causes est sans intérêt et les symptômes disparaissent normalement avec des mesures d'hygiène adéquates (bains de siège et nettoyage soigneux après la miction et la défécation).

Comme l'ont mentionné Paeck et *al* [73] dans leur étude, les jeunes enfants ont tendance à avoir une mauvaise hygiène due**:**

- l'essuyage après la miction ou défécation de l'arrière vers l'avant (contamination avec les pathogènes fécaux) ;
- obésité : la fille obèse a des difficultés d'atteindre la région glutéale pour s'essuyer;
- le grattage entraine la transmission des agents pathogène des mains à la vulve, et altère la vulve prépubère déjà mince et vulnérable.

Cemek et *al* [74] lors de leur étude portant sur 45 jeunes filles, ont trouvé aussi que la vulvo-vaginite n'est pas dû seulement aux agents infectieux mais aussi à une mauvaise hygiène et un mauvais nettoyage avec les proportions suivantes:

- nettoyage de l'arrière vers l'avant (37.5%) ;
- les habitudes de nettoyage de toilettes chez les filles juste après qu'elles deviennent autonome (89,3%) ;
- utilisation de lingettes humides (21,4%) ;
- du papier toilette (60,7%).

Selon Cemek et *al*, les deux dernières observations peuvent contribuer à la contamination fécale de la vulve et augmenter le risque de vulvo-vaginite. Ils ont estimés aussi que le type de bain était également important; le bain en position debout (14,3%) a été trouvé meilleur pour la santé que la position assise (46,4%) ou dans un bassin (21,4%).

Toujours, dans l'habitude d'hygiène, l'épilation pubienne est devenue de plus en plus fréquente chez les femmes et les jeunes filles, et cela commence parfois peu de temps après l'apparition des premiers poils pubiens. Les complications de l'épilation sont fréquentes et comprennent le feu du rasoir; dermatite de contact dû aux produits de rasage; folliculite mécanique; folliculite infectieuse (Fig. 36) (suite à une surinfection *au Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes, et Pseudomonas aeruginosa);* et la possiblité d'un déclenchement ou propagation d'une infections virales telles que le virus du papillome humain, le molluscum contagiosum, et le virus de l'herpès simplex.



Figure 36 : Impétigo chez une fille de 17 ans après épilation pubienne [25].

- **Macération secondaire à l'humidité et le frottement :**

L'humidité, que ce soit à partir de sécrétions normales, la transpiration, la natation, ou secondaire à un défaut d'évaporation, favorise la macération et l'inflammation des tissus du périnée [25].

L'obésité, le port de vêtements ou sous-vêtements collants en nylon serré, un maillot de bain mouillé ou justaucorps pendant de longues périodes, sont des facteurs communs de prédisposition à cette forme d'irritation de la vulve. Ces derniers ont tendance à restreindre la circulation de l'air, promouvoir la transpiration, et fournir un environnement chaud et humide convenable à la croissance bactérienne et fongique [73].

L'inflammation non spécifique, souvent avec macération franche, est la constatation physique prédominante (Fig. 37) [25].

Des micro traumatismes secondaire aux frottements peuvent être à l'origine de modifications abrasives superficielles de la peau et, si chronique, peut entraîner des lichenification ou une peau atrophique (Fig. 38). Le port des vêtements serrés, certaines activités sportives (surtout la gymnastique, cyclisme et la course), sable pour les bacs à sable, et la masturbation excessive sont les principaux facteurs prédisposants [25, 73].



Figure 37 : Macération secondaire à une mauvaise aération du périnée [25].
A l'examen les surfaces internes des lèvres sont macérées et légèrement enflammée. Du Smegma adhérente est également visible.



Figure 38 : Traumatisme de friction [25].
La peau des grandes lèvres de cette patiente montre un épaississement non spécifique et une légère irritation. Elle avait un antécédent de corps étranger vaginal récurrent

- **Vulvo-vaginite due aux irritants chimique :**

La vulve est vulnérable et plus susceptible au traumatisme chimique et mécanique que les autres zones du corps, et la vulve prépubère plus encore en raison

de particularités anatomiques: petites lèvres courtes et absence de pilosité, qui ne la protègent pas [73].

Beaucoup d'agents peuvent agir comme des irritants chimiques (bain moussant ou d'autres additifs de bain, savons durs ou parfumés, le talc ou autres poudres, détergents, produits d'épilations et rasage, papier de toilette parfumé, protège-slips serviette hygiénique parfumée, produits de douche et de bain, le chlore d'eau de piscine …).

Un interrogatoire détaillé est la clé de la découverte d'irritant potentiel [73]. Démangeaisons et dysurie sont les symptômes essentiels, et l'examen révèlent généralement une inflammation non spécifique légère (Fig. 39), parfois associé à des signes de grattage. Les résultats de cultures (si réalisées), sont toujours normaux. Le diagnostic dépend d'une anamnèse bien conduite [25].



Figure 39 : l'inflammation non spécifique caractéristique de la vulvovaginite due aux irritants chimique [25].

Delago et *al* [79] avaient pour objectif dans leur travail d'étudier les associations entre les symptômes et l'exposition urogénitales aux irritants spécifiques censés de provoquer une vulvo-vaginite non spécifique. Les résultats de leur étude ont montré qu'un tiers des parents et près de la moitié des filles ont déclaré avoir des antécédents de symptômes urogénitaux non attribués à des infections des voies urinaires ou des traumatismes. Par ailleurs, les seuls symptômes associés à l'exposition des organes génitaux aux savons, shampoing, bains moussants, des sous-vêtements moulants, des pantalons et maillots de bain sont la dysurie et la douleur génitale. Aucune exposition aux irritants n'était associée à un écoulement vaginal. Et ils n'ont trouvé chez aucun

cas une association de ces symptômes avec l'eczéma. Dans leur étude, ils n'ont pas trouvé d'explication sur pourquoi certaines filles sont plus sensibles que d'autres à ces facteurs irritants.

III.2. Les dermatoses inflammatoires à localisations vulvo-vaginale chez l'enfant

Toutes les dermatoses inflammatoires peuvent avoir une localisation périnéale chez l'enfant avec des lésions vulvo-vaginales [82]. Nous différencierons dans un premier temps les lésions inflammatoires survenant dans la petite enfance (en période de couches) puis la pathologie inflammatoire de l'enfant plus grande.

III.2.1. Localisations vulvo-vaginales des dermatoses inflammatoires chez le nourrisson: dermatite de siège

Les dermites du siège constituent une pathologie fréquente chez le nourrisson. Leur épidémiologie s'est modifiée, du fait de l'utilisation de changes complets super-absorbants [82]. Les dermites du siège les plus fréquentes sont de cause irritative, d'autres causes existent : infectieuses, inflammatoires, générales (prolifération ou carentielle).

L'orientation diagnostique est guidée par les lésions élémentaires, la topographie des lésions initiales (plis ou zones convexes), et par le reste de l'examen cutané, phanérien, muqueux et général [83].

❖ **Les dermatites du siège irritatives :**

Ce sont les plus fréquentes des dermatites de siège chez le nourrisson (surtout entre 9-12 mois) ; elles sont liées à la macération de la peau en contact prolongé ou fréquent avec les couches souillées [83,84].

Le mécanisme constitutif résulte d'un contact prolongé de la peau avec les urines et/ou les selles, dont l'effet irritant se potentialise. L'urine augmente l'humidité locale

et le pH, grâce à l'ammoniac produit à partir de l'urée de l'urine après avoir catalysée ce dernier par l'uréase fécale. D'autres enzymes lytiques se présentent dans les selles (lipases et protéases). Ces différents paramètres participent à la détérioration et la perte de l'intégrité de la couche cornée et rend la peau perméable aux substances irritantes et aux agents infectieux [25,83].

Les facteurs qui favorisent la survenue de dermites du siège irritatives découlent de ces mécanismes: diarrhée, insuffisance de fréquence de changement de couches (6 fois par jour représente une fréquence raisonnable), utilisation de couches peu absorbantes (couches lavables en particulier), nettoyage du siège insuffisant (lavage mécanique avec un tissu ou une crème sans détergent par exemple), utilisation de produits de soins irritants (lingettes sans rinçage) [83,84,85].

La présentation des dermites du siège irritatives est variable : érythémateuse, papuleuse, papulo-érosive, érosive, nodulaire, vésiculeuse ou pustuleuse (Fig. 40,41,42,43,44).

Ces différentes formes cliniques font partie du même spectre de dermites irritatives, mais n'en constituent pas obligatoirement des stades successifs [88]. Elles ont en commun la topographie des lésions, confinées à la zone sous la couche et prédominante sur les zones convexes qui sont en contact avec les couches souillées, (les fesses, faces internes des cuisses, les grandes lèvres jusqu'à pubis) [85,86].

- **Dermite érythémateuse :**



Figure 40 : Dermatite irritative érythémateuse en «W» [83].

Nappe érythémateuse rouge vif, atteignant les zones convexes et épargnant les plis. Chez le nourrisson allongé cuisse relevées, la lettre W est dessinée par cet érythème.

- **Dermatite papuleuse, érosive ou papulo-érosive :**

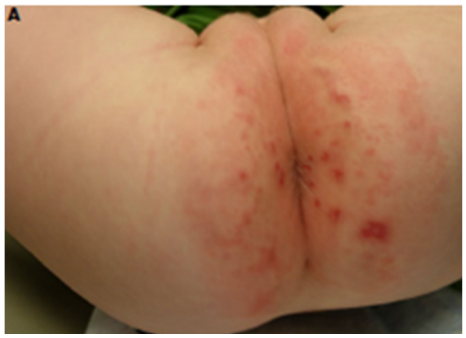


Figure 41 : Dermatite irritative érosive [87].

Des papules peuvent se former sur les zones convexes sous la couche. Elles peuvent prendre un aspect pseudo-verruqueux, avec une discrète ombilication centrale, ou s'éroder rapidement (dermite papulo-érosive dite «syphiloïde de Sevestre et Jacquet ».
Les formes papleuses correspondent à un stade évolutif plus avancé que le stade érythémateux. La colonisation microbienne cutanée (Candida, staphylocoque, entérobactéries) y est souvent abondante.



Figure 42 : Dermatite irritative [88].

Elle peut être plus grave comme le montre cette dermatite érosive chez un nourrisson d'un mois. «Syphiloïde de Sevestre et Jacquet »

- **Dermatite vésiculo-pustuleuse:**



Figure 43 : Dermatite irritative pustuleuse.
Des vésicules puis pustules surviennent sur l'érythème irritatif du siège, dans cette forme anciennement appelée« dermite vésiculeuse de Parrot ». Elles sont dues à la présence de colonies microbiennes, à Staphyloccus aureus en particulier. Il n'y a pas de fièvre associée [83].

- **Dermatite nodulaire :**



Figure 44 : Dermatite irritative nodulaire [89].

Cette forme, qui ne succède pas obligatoirement à une forme papuleuse ou papulo-érosive, comprend des nodules inflammatoires localisés sur les zones convexes. Ils ont été appelés « granulomes glutéaux infantiles », bien qu'ils soient dépourvus d'infiltrat granulomateux en microscopie optique. Leur description est toujours associée à des états de forte macération [90,91].

❖ **Les Dermatite de contact allergique :**

Il est très important de connaitre la différence entre une dermatite de contact irritative et allergique pour une éventuelle prise en charge.

Casey [88] a rapporté que pendant la phase de sensibilisation initiale, l'éruption peut ne pas se manifester que 5-7 jours après le contact avec l'antigène. Mais apparaît habituellement 12-24 heures après réexposition à ce dernier.

La dermatite de contact allergique a été considérée comme rare chez les enfants âgées de moins de deux ans en raison de leur système immunitaire immature. Cette maladie peut se développer en raison de certains agents appliqués sur la peau (antigène), tels que le parabène, de la lanoline, ou à la néomycine et les bandes élastique en plastiques ou d'autres constituant des couches.

Les lésions qu'on observe en premier sont les vésicules, associés le plus souvent à un prurit. Plus tard, elles se rompent, et des lésions eczémateuses se produisent [84].

❖ **Les dermatoses du siège inflammatoires :**

- **L'eczéma du siège: atopique**

Un eczéma de siège peut être lié à une allergie comme on a vu précédemment ou un eczéma atopique. Les lésions élémentaires érythème, vésicules qui se rompent et suintent, et le prurit sont présents dans les deux cas. En faveur d'un eczéma atopique, on peut noter des antécédents familiaux et surtout personnels d'atopie ; la présence de lésions d'eczéma sur les zones classiquement atteintes par la dermatite atopique (joues, mains, zones convexes, puis creux poplités et plis des coudes), et une xérose cutanée diffuse.

Les arguments en faveur d'un eczéma de contact sont la nette délimitation initiale ou la prédominance des lésions sur les zones en contact avec l'allergène [77,83,84 ,85, 91, 92,93].

- **Le psoriasis du siège : Napkin psoriasis**

Le psoriasis est une dermatose inflammatoire chronique. Sa fréquence dans la population générale varie de 3% selon les séries. 30% des cas débutent avant l'âge de 15 ans et 15 % avant 10 ans [94]. On retrouve chez ces enfants des antécédents familiaux de psoriasis dans 36 à 64 % des cas [95].

Toutefois, certaines formes cliniques sont plus volontiers l'apanage de l'enfant: psoriasis en gouttes, et chez le nourrisson, psoriasis du siège appelé psoriasis des langes (forme la plus fréquente des psoriasis chez enfant moins de deux ans).

Il débute dans les plis (« psoriasis inversé ») puis diffuse à la zone de la couche dont il déborde volontiers jusqu'à la face interne des cuisses ou la partie inférieure de l'abdomen (Fig. 45a).

La lésion élémentaire est un érythème légèrement squameux, bien délimité. L'érythème peut toute fois être non squameux du fait de l'humidité sous la couche. Le diagnostic est clinique et il est conforté, dans les cas douteux, par l'existence d'antécédents familiaux de psoriasis, et la présence d'autres lésions de psoriasis à distance, cutanées (plaques érythémato-squameuses sur le corps ou cuir chevelu squameux), unguéales (dépressions ponctiformes, onycholyse), ou muqueuses (langue géographique, Fig. 45b).

Le psoriasis du siège évoluerait vers un psoriasis plus étendu dans 5 à 25 % des cas [82,83,84.85,86].



(**a**): Erythème du siège finement squameux, débordant de la zone de la couche



(**b**): Langue géographique associée à un psoriasis cutané chez un autre enfant

Figure 45 : Psoriasis [83].

- La dermatite séborrhéique

La dermatite séborrhéique est une éruption érythémateuse et squameuse qui se produit généralement chez le nourrisson dés les trois premiers mois de vie. Elle se manifeste par des plaques érythémateuses graisseuses recouverte de squame sur le cuir chevelu, le visage, ou au niveau du siège, parfois l'ombilic et les creux axillaires. La physiopathologie est probablement liée à une production accrue de sébum et une réaction d'hypersensibilité devant la présence de levures type Malassezia [73,88,158].

❖ **Les dermites du siège associées à une maladie générale :**

L'acrodermatite entéropathique et l'histiocytose langerhansienne sont les deux maladies générales auxquelles il faut particulièrement penser face à une dermite du siège atypique ou réfractaire aux traitements classiques.

- **Actodermite entéropathique :**

Elle se caractérise par une dermatite du siège, érosive, suintante, associée à un érythème périoral, une chéilite, chez le petit enfant soit ayant des antécédents familiaux de même type, soit éventuellement nourri au sein. Le caractère très inflammatoire de la dermatose, son association à une chéilite, l'érythème péri-oral doit faire rechercher les éléments qui confirmeront le diagnostic : enfant ayant changé de caractère, devenu grognon, rareté



Figure 46: Actodermite entéropathique [96]

des cheveux, dermatose des extrémités, difficiles à caractériser (lésions érythémateuses en petits éléments parfois un peu squameuses voire hyperkératosiques) (Fig. 46).

Le dosage du zinc intra-érythrocytaire et plasmatique permet de confirmer la carence en zinc. Il importe de connaître l'origine de cette carence : si l'enfant est allaité au sein, il peut s'agir soit d'une carence en zinc d'origine maternelle, soit d'anomalie de transfert du zinc plasmatique maternel vers le lait maternel, soit d'une anomalie génétique [82]. L'apport de zinc permet la guérison extrêmement rapide de cette dermatose (quelques jours) [82,86].

- **Histiocytose langerhansienne :**

L'histiocytose langerhansienne du nourrisson peut se présenter sous la forme d'un intertrigo chronique et extensif, comprenant des lésions érosives et papuleuses, pouvant être purpuriques, des plis inguinaux, des plis rétro-auriculaires, du cuir chevelu et parfois du tronc (Fig. 47) [82,83]. La biopsie cutanée est nécessaire pour confirmer le diagnostic (infiltrat dermique de cellules histiocytaires exprimant le CD1a+). Le diagnostic d'histiocytose langerhansienne impose un bilan d'extension (recherche de localisations extra-cutanées osseuses, médullaires, hépatospléniques, pulmonaires, cérébrales, etc.)



Figure 47 : Histiocytose langerhansienne. Érythème des plis et présence de papules de petites tailles [82].

III.2.2. Localisations vulvo-vaginales des dermatoses inflammatoires de l'enfant

Chez l'enfant, quel qu'en soit l'âge, toutes les maladies dermatologiques peuvent avoir une localisation vulvo-vaginale. Le plus souvent, elle s'intègre dans une dermatose généralisée et, dans ce cas, la lésion élémentaire à distance permet de faire le diagnostic [83].

Si l'on exclut la dermatite du siège, les dermatoses inflammatoires de la vulve chez l'enfant sont beaucoup moins rencontrées par rapport aux adultes.

Fisher et *al* [93], dans leur étude portée sur 130 filles avec des signes vulvaires, ont essayé de définir les principaux problèmes dermatologiques rencontrés chez les filles prépubères, en excluant les dermatites du siège. Les cinq causes principales (pour 87% des cas étudiés) étaient :

- 41 (33%) avait une dermatite atopique ou irritative ;
- 23 (18%) avait lichen scléreux ;
- 21 (17%) souffraient de psoriasis ;
- 15 (12%) avaient des lésions vulvaires spécifiques (7 hémangiomes capillaire, 4 naevus pigmentaire, 3 naevus épidermiques, et 1 polype de l'hymen) ;
- 13 (10%) avaient une vulvo-vaginite streptococcique.

❖ **Les dermatites (eczéma) :**

Les maladies dermatologiques à localisation vulvaire les plus rencontrées chez l'enfant sont les dermatites (eczéma), et surtout la dermatite atopique [77,93].

- **Dermatite atopique :**

Chez le nourrisson, encore avec des couches, les signes sont rares et pauvres (due à une bonne hydratation de la région), la dermatite ne se manifeste clairement qu'après que l'enfant acquière une autonomie pour sa toilette [93,97].

L'eczéma peut apparaître d'emblée à cet âge ou plus fréquemment faire suite à l'évolution d'un eczéma du nourrisson si connu [92].

Le plus souvent il y a des antécédents familiaux d'atopie [98]. Fisher et *al* [93], ont mentionné dans leur étude que 85% des enfants avec dermatite avaient un antécédent personnel ou familial d'atopie. Le diagnostic est clinique, basé sur un bon interrogatoire et l'inspection générale de la vulve [39]. L'examen montre une éruption érythémateuse avec parfois des vésicules et des signes de grattage. La dermatite atopique peut aussi se présenter comme hyperkératose, et peut être associée à la kératose pilaire (Fig. 48 et 49) [73, 88, 93].



Figure 48 : érythème mal délimitée avec lichénification de grandes lèvres et de la peau péri-anale [88].



Figure 49: La kératose pilaire présente sous forme follicule érythémateuses sur basée de papule kératosique [83].

- Dermatite de contact : [73,88,93,98,99,100,101]

Les dermatites de contact irritantes peuvent se produire chez les enfants avec mauvaises habitudes d'hygiène, comme se doucher sans supervision d'un adulte, ou essuyer la région vulvo-périanale d'arrière en avant. Les enfants qui sont partiellement continents ou qui utilisent encore les couches la nuit à cause de l'énurésie peuvent également avoir des dermites irritatives (une situation similaire observée chez les adultes incontinents qui portent constamment des couches).

La dermatite de contact irritative peut se produire dans le cadre d'une utilisation excessive de savon, bain moussant, shampooing et port prolongé de maillot de bain mouillé ; l'irritabilité due à l'exposition des crèmes antifongiques, des produits parfumés et des médicaments topiques est fréquente chez les adultes mais beaucoup moins chez les enfants.

De même, la dermatite de contact allergique est très rare chez les enfants, parce qu'ils sont exposés à des allergènes moins potentiels et les patch test sont rarement nécessaire. Cependant García-Avilés et *al* [101], ont montré par des preuves indirectes, que les acariens en plus des médicaments et produits topiques peuvent participer et entraîner des symptômes vulvo-vaginaux dans l'enfance.

- **Lichen scléreux :**

Le lichen scléreux vulvaire (LSV) est considéré comme rare mais sa fréquence exacte est difficile à préciser [102]. Bien que certains pensent que le lichen scléreux ne se produit que chez les femmes ménopausées, il était rapporté qu'environ 20% des cas sont pédiatrique [39, 77, 96, 97]. Fisher et *al* [93] ont mentionné dans leur étude que le lichen scléreux était la 3ème cause la plus rencontrée chez les 130 filles (18%), après la dermatite atopique et le psoriasis.

Le LSV touche le plus souvent les filles de 3 à 7 ans dans 50% des cas. Il débute exceptionnellement avant 2 ans. Il peut être responsable chez la fille des symptômes vulvaires chronique [93,100].

La physiopathologie reste mal connue. Le LSV est associé à un terrain atopique dans 50% des cas. Une prédisposition génétique a été évoquée [88,102] devant l'association possible à des pathologies autoimmunes (thyroïdite, vitiligo, sclérodermie).

La symptomatologie fonctionnelle d'appel est la même que chez l'adulte avec comme maître symptôme le prurit dans plus de 60% des cas [73]. Il est plus souvent

associé par rapport à l'adulte à des hémorragies sous-épithéliales (60 %), parfois révélatrices (Fig. 50b), des brûlures, plus rarement une dysurie ou une constipation.

Le LSV de l'enfant est souvent fissuraire ou érodé avec des hémorragies pouvant être attribuées à tort à des sévices sexuels. Dans 10% des cas le LSV est asymptomatique [39,88,101,103]. La forme clinique classique correspond à un aspect blanc nacré et brillant de la région anogénitale « en sablier » ou en « 8 » (Fig.50a). Des fissures sont présentes dans environ 1/3 des cas, plus rarement il existe une atrophie entraînant des modifications anatomiques (fusion des petites lèvres, brides vestibulaires, sténoses et en capuchonnement du clitoris) (Fig.60c) [39,102,103].

Le diagnostic est facile à l'examen dans la majorité des cas et la biopsie, toujours mal vécue par l'enfant, n'est pas indispensable, d'autant que le risque de néoplasie est exceptionnel contrairement à la femme adulte. Par contre, il ne faudra pas hésiter à faire des prélèvements bactériologiques et mycologiques en cas d'aspect inflammatoire afin d'éliminer une surinfection (streptocoque) (Fig.50d) [102,103].

Le LSV pose parfois des problèmes de diagnostic avec des sévices sexuels en raison de la présence d'hémorragies sous épithéliales voire d'hématomes spontanés. Il est admis depuis longtemps que le LSV n'est pas lié aux sévices sexuels, néanmoins ces deux diagnostics ne s'excluent pas mutuellement [102].

- **Le psoriasis :**

Le psoriasis affecte plus fréquemment la vulve de l'enfant que d'adulte. Les lésions souvent initialement présentes chez les bébés comme un psoriasis de siège; chez les enfants plus âgées, elles deviennent des plaques rouges plus prurigineuses, bien délimitées, symétriques non squameuses dans la région vulvaire et périanale [39,77,88,104] (Fig.25 et 51). La vulve, le périnée et le sillon interfessier sont souvent impliqués, mais le vagin est épargné [100]. Il faut toujours chercher d'autres lésions satellites présentant des caractéristiques plus typiques de psoriasis et des



Figure 50a: LSV aspect typique en sablier ou en 8 [102].



Figure 50b: LSV avec hémorragies sous-épithéliales [102].



Figure 50c: LSV avec un aspect blanc nacré et atrophique de la vulve [102].



Figure 50d: Surinfection streptococcique sur un lSA [102].



Figure 51: Psoriasis génital [98].

Erythème symétrique, bien délimité dans la zone de la vulve et plis inguinaux.
On note l'absence de lésions squameuses et les lésions satellite typiques de psoriasis.

antécédents familiaux de psoriasis. Kapila et *al* [105] ont rapporté une série de 194 personnes atteintes de psoriasis vulvaire, dont 58 des cas étaient des enfants. Les antécédents familiaux de psoriasis et les lésions dans les autres sites de la peau étaient présents dans 47% et 78% des cas, respectivement, ce qui montre que ces caractéristiques des antécédents et de l'examen sont importantes. Ceci est soutenu par Fischer et *al* [93] qui ont constaté que 66% des 27 filles atteintes de psoriasis vulvaire avait des antécédents familiaux. D'autres sites qui devraient être examinés si le psoriasis est soupçonné sont le cuir chevelu, les ongles, ombilic et le bas du dos car ils sont tous des sites classiques du psoriasis extragénital [98].

❖ **Vitiligo :**

Le vitiligo est une pigmentation de la peau acquise du fait d'un processus auto-immun dirigé contre les mélanocytes épidermiques. Les lésions apparaissent comme des taches bien délimitées de dépigmentations, souvent situées symétriquement autour de la zone du vagin et de l'anus. Des lésions similaires peuvent être trouvées entourant des orifices du corps et faces d'extension (Fig. 52).



Figure 52 : Vitiligo [106].

Le diagnostic est clinique mais puisqu'il existe une association avec d'autres maladies auto-immunes ou endocriniennes (hypothyroïdie, maladie de Basedow, la maladie d'Adison, l'anémie Biermer, diabète insulino-dépendant) et le bilan doit comporter une évaluation de la dysfonctionnement de la thyroïde [106].

❖ **Dermatose bulleuse :**

La survenue des lésions bulleuses au niveau de la région vulvaire doit faire évoquer en premier lieu chez l'enfant une origine infectieuse et effectuer des prélèvements bactériologiques. Mais toute maladie bulleuse peut être localisée dans la

zone périnéale et en cas de persistance de lésions, une histologie avec immunofluorescence est indispensable [96].

- **Les lésions bulleuses associées: épidermolyse bulleuse**

L'existence des lésions bulleuses associées sur les zones de frottement doit bien entendu faire évoquer en premier lieu une épidermolyse bulleuse congénitale avec fragilité cutanée extrême. Il est indispensable de typer cette pathologie afin de pouvoir fixer éventuellement le pronostic et proposer un diagnostic anténatal lors d'une prochaine grossesse.

L'épidermolyse bulleuse acquise est exceptionnelle chez l'enfant et peut s'accompagner de localisations vulvaires.

- **La dermatose à IgA linéaire :** [96]

C'est la dermatose bulleuse auto-immune la plus fréquente de l'enfant ; elle réalise des lésions vésiculo-bulleuses localisées souvent initialement en région péri-orificielle ; ainsi la localisation péri-orale et péri-vulvaire ainsi que péri-anale de lésions érythémato-vésiculo-bulleuses inflammatoires et réalisant parfois un aspect en rosette est très évocatrice de dermatose à IgA linéaire de l'enfant. Les lésions vont s'étendre progressivement et l'histologie avec immunofluorescence permet d'effectuer le diagnostic de cette dermatose infantile.

Les diagnostics différentiels sont bien entendu la pemphigoïde bulleuse à IgA et la pemphigoïde bulleuse exceptionnelle chez l'enfant. Le pemphigus vulgaire ne sera pas détaillé ici car il est tout à fait exceptionnel chez l'enfant. A l'inverse, des pemphigus séborrhéiques ont été décrits en localisation inguinale et périnéale chez l'enfant.

- **Lésions bulleuse en région périnéale:**

Rappelons que chez le nouveau-né, l'existence de lésions bulleuses en région périnéale associées à des lésions de même type selon une distribution Blaschko linéaire, et beaucoup plus souvent chez la fille, doit faire évoquer une incontinentia pigmenti dans sa phase bulleuse initiale (Fig. 53).



Figure 53 : Une incontinentia pigmenti Distribution Blaschko linéaire de l'hyperpigmentation [96].

L'examen clinique recherchera des lésions déjà cicatricielles en phase hyperpigmentée. L'interrogatoire recherchera l'existence d'antécédents maternels.

L'évolution se fait vers la cicatrisation des bulles avec la phase classiquement hyperkératosique puis hyperpigmentée. Il est indispensable de faire le diagnostic et s'est essentiellement la distribution Blaschko linéaire qui doit attirer l'attention.

Nous ne détaillerons pas ici l'érythème polymorphe, le syndrome de Stevens-Johnson, la nécrolyse épidermique toxique, toutes affections exceptionnelles chez l'enfant mais dont les localisations vulvaires doivent être connues et traitées du fait des risques de sténoses orificielles post-inflammatoires.

- **La maladie de kawasaki : [96,107]**

Il s'agit d'une affection dont l'étiologie n'est toujours pas reconnue ; le diagnostic repose sur des critères bien précis et doit conduire à la mise en route d'un traitement par aspirine et immunoglobulines, qui a permis de diminuer la survenue d'anévrysmes coronariens chez l'enfant.



Figure 54 : La desquamation périnéale lors de maladie de kawazaki [96].

La découverte d'un érythème pubien avec une petite desquamation périphérique (Fig. 54) ou d'un érythème pubien desquamatif doit faire évoquer ce diagnostic et rechercher dans les antécédents un épisode infectieux, 15 jours à trois semaines avant avec fièvre, adénopathies, éruption, chéilite, conjonctivite…

Cet érythème desquamatif périnéal survient en même temps que la desquamation des mains et des pieds, donc de façon rétrospective à la maladie initiale, trois semaines environ après le début de la maladie. En cas de diagnostic rétrospectif, il est important de demander une coronarographie, et, si le diagnostic est confirmé, de mettre en route un traitement par aspirine et immunoglobulines qui, même tardif, permet de diminuer les risques coronariens.

❖ **Les maladies inflammatoires :**

Elles peuvent s'accompagner de signes cutanés et/ou muqueux, en particulier au niveau ano-génital ; les localisations pelviennes dermatologiques sont rares chez le petit enfant. Chez l'enfant plus grand, on peut retrouver la maladie de Crohn et la maladie de Behçet [96].

- Maladie de Crohn :

L'atteinte péri-anale de la maladie de Crohn [96] comprend: aspects de condylomes, fissure anale et vaginale, fistule et abcès. L'œdème d'une grande lèvre isolé précédant éventuellement de plusieurs années la survenue d'un Crohn n'a pas été décrit chez l'enfant. On recherchera à distance les classiques signes dermatologiques et généraux de la maladie de Crohn. La biopsie des lésions est indispensable pour essayer de retrouver les classiques caractéristiques lésions granulomateuses. On rappelle ici que les signes cutanés peuvent précéder l'atteinte digestive patente. L'existence d'aphtes au niveau anal et/ou génital peut entrer dans le cadre de la maladie de Crohn.

- **Maladie de Behçet:** [39, 82,96]

Au cours de la maladie de Behçet (Fig.55), l'aphtose génitale (60%) est associée à l'atteinte buccale (100%) à partir de l'âge de 4 ans en moyenne .

Rappelons ici que le diagnostic de maladie de Behçet repose sur des critères pédiatriques. Donc on peut conclure que beaucoup de dermatoses peuvent impliquer la zone périnéale chez les filles. L'âge auquel les lésions se produisent est un indice très important pour le diagnostic [96].



Figure 55 : Maladie de Behçet. Ulcération à bords nets érythémateux au niveau de la grande lèvre [39].

III.3. Le corps étranger intra-vaginal

Les corps étrangers intra-vaginaux se rencontrent chez 4% des filles de moins de 13 ans avec des signes génito-urinaires [63,108]. Malgré cette faible prévalence, ils peuvent entraîner de graves complications telles que des ulcérations de la paroi vaginale, la fistule vésico-vaginale, des infections locales, des secrétions vaginales ou rectales, des hémorragies et des anomalies dermatologiques. Ils doivent être traitées par des approches non-invasives ou chirurgicales [108,109].

Le praticien doit toujours y penser lorsque les symptômes suivantes sont présentes: des secrétions vaginales purulentes malodorantes chroniques, striées de sang ou des secrétions qui ne disparaissent pas après une antibiothérapie bien conduite; parfois des excoriations liées au grattage (Fig. 56) [44,108,100, 111,112, 113,114].



Figure 56 : Excoriations extra-vaginales secondaire aux sécrétions du corps étranger [118].

Stricker et *al* [111], lors d'une étude rétrospective porté sur 35 filles avec corps étranger intra-vaginal, rapportent que 49 % des filles avaient des leucorrhées vaginales parfois striées de sang et 20% se plaignaient de douleur abdominale.

En outre, une étude réalisée par Striegel et *al* [115] rapportent que l'étiologie de leucorrhées chez les filles de moins de 6 ans qui ont subi un examen sous anesthésie générale était dans 45% de cas, des corps étrangers intra-vaginale.

L'intervalle de temps entre l'apparition des symptômes et le diagnostic vari d'un jour à deux ans ; mais Stricker et *al* [111] signalent que seulement 11% des cas avaient des symptômes de durée de plus d'un an.

Par ailleurs, quelque cas ont été décrits dans la littérature avec des sécrétions purulentes récidivantes persistantes pendant des années entrainant des complications (sténose, fistule…) [110,116].

Les corps étrangers peuvent être accidentellement insérés et / ou lors d'une blessure traumatique [108]. Stricker et *al* rapportent que dans 80% de cas c'était la fille elle-même qui a inséré l'objet. Mais la possibilité d'un abus sexuel doit être considérée lors d'une blessure traumatique associée à un objet intra-vaginal.

Les outils diagnostiques utilisés dans ce cas comprennent l'imagerie non invasive telle que la radiographie, l'échographie et l'IRM (Fig. 57). Beaucoup de corps étrangers ne sont pas radio-opaque et ne seront pas visibles sur les radiographies, de sorte que l'IRM est censé être la meilleure technique pour l'évaluation des organismes étrangers intra-vaginales chez les jeunes filles [108, 109,111,117], bien que la meilleure procédure pour détecter et retirer



Figure 57: Radio du bassin de face objectivant un corps étranger radio-opaque: pince à cheveux [108].

les corps étrangers vaginales reste la vaginoscopie (hystéroscope à flux continu doté d'un diamètre de petit calibre) sous anesthésie générale et l'irrigation vaginale avec une solution saline.

Plusieurs auteurs pensent que les morceaux de papier toilette sont les plus fréquemment rencontrées [25, 44, 118], mais une variété d'objets peut être retrouvée dans le vagin : pince et barrette, bonbons, jouets, bouchon de stylo…

III.4. Autres étiologies de la vulvo-vaginite non infectieuse

On a vu que la vulvo-vaginite est le plus souvent due à des causes non spécifiques et normalement des mesures d'hygiène adéquates sont suffisantes et entraînent une amélioration. Néanmoins si un agent pathogène était cultivé, des oxyures étaient trouvés et la possibilité d'un abus sexuel a été songé, un traitement adapté devrait être prescrit selon l'étiologie. Pourtant, il y a des patientes qui souffrent de vulvo-vaginite chronique même avec des habitudes d'hygiène adéquates, des résultats des échantillons de sécrétions vaginales normaux, un scotch test négatif pour les oxyures et une évaluation psychologique excluant la possibilité d'un abus sexuel.

Chez ce groupe de patientes, la dysfonction mictionnelle a été évoquée comme cause de la vulvo-vaginite chronique [119] ; l'incontinence urinaire entraîne une inflammation chronique de la muqueuse du vagin et de la vulve avec des leucorrhées, irritation de la vulve et prurit.

La dysfonction mictionnelle dans l'enfance est fréquente et peut avoir des symptômes tels que l'incontinence, énurésie, infection urinaire récurrente et encoprésie qui peut être isolé ou non. Il peut aussi n'y avoir aucun symptôme et le dysfonctionnement est identifié par des tests de laboratoire. La vessie hyperactive et neurogène sont des causes fréquentes de troubles de la miction chez les patientes pédiatriques.

IV. Les vulvo-vaginites infectieuses

Plusieurs causes infectieuses peuvent entraîner une vulvo-vaginite: bactériennes, virales, fongiques ou une infestation par des vers intestinaux. Ces agents peuvent être sexuellement transmissibles ou non.

L'imputabilité d'un agent pathogène dans le déterminisme d'une vulvo-vaginite repose sur plusieurs arguments [53]:

- caractère pathogène répertorié;
- les études bactériologiques et mycosiques portant sur des séries de filles malades, doublées par un groupe contrôle sain apparié en âge (les germes dits pathogènes ne sont pas retrouvés sur un groupe contrôle ou s'ils le sont c'est rarement et en faible quantité dans une flore équilibrée) ;
- un traitement approprié fait disparaître les symptômes et négative les prélèvements.

C'est dans le cas de vulvo-vaginite avec leucorrhées que l'isolement d'un agent pathogène est le plus fréquent; plusieurs travaux [25,53, 62,63, 67] confirment ce fait. La fréquence des agents pathogènes isolés est différente d'une étude à l'autre en fonction de conditions épidémique, de la provenance socio-économique des enfants et de leur âge [53], mais dans la plupart des études (cf. II.) les agents non spécifiques sont les plus cultivés [5].

Bien que quelques agents pathogènes produisent un tableau clinique assez caractéristique, la plupart donnent des signes non spécifiques voir un tableau trompeur [25]. Plusieurs auteurs suggèrent que devant toute sécrétion d'origine vaginale, des prélèvement doivent être réalisés pour une étude bactériologique (chapitre II, cf. IV.2), mycosique et sérologique [4,11,25, 39, 53,78, 118].

Il existe deux principaux sous-groupes d'infections vulvo-vaginale: sexuellement ou non sexuellement transmissible (tableau XVI).

IV.1. Les vulvo-vaginites infectieuses non sexuellement transmissibles

Dans ce premier sous-groupe, l'infection génitale est secondaire à une infection

Tableau XVI : Les étiologies des vulvo-vaginites bactériennes [25].

Les agents pathogènes non sexuellement transmissibles	Les agents pathogènes sexuellement transmissibles
Les agents pathogènes des voies respiratoires et / ou cutanées : • Streptocoque β-hémolytique du groupe A • *Streptococcus pneumoniae* • *Haemophilus influenzae* • *Neisseria meningitidis* • *Branhamella catarrhalis* • *Staphylococcus aureus* • *Candida* **Les agents pathogènes gastro-intestinaux** • *Shigella* • *Yersinia* • *Escherichia coli* • *Enterobius vermicularis* **Les agents pathogènes viraux** • Herpes simplex virus types 1 et 2 • Le virus d'Epstein-Barr (EBV) • Le virus varicelle-zona	**Les bactéries pathogens :** • *Chlamydia trachomatis* • *Neisseria gonorrhoeae* • *Mycoplasma genitalium* • *Ureaplasma urealyticum* **Protozoaire :** • *Trichomonas vaginalis* **Les parasites :** • *Sarcoptes scabiei* • *Phthirus pubis* (pou) **Les agents pathogènes viraux :** • Herpes simplex virus types 1 et 2 • papillomavirus humains • Le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

systémique ou le résultat d'un transfert de l'agent pathogène à partir d'un autre site primaire tels que la peau, les voies respiratoires, gastro-intestinal ou des voies urinaires. La contamination est due à une transmission manuportée ou aux particularités anatomiques de la fille (proximité). L'infection du site primaire peut précéder ou coexister avec la vulvo-vaginite. Cette vulvo-vaginite infectieuse non vénériennes est fréquente chez les patientes prépubères, mais elle est rare chez les adolescentes, car les voies génitales féminines développées ne supportent pas la croissance de la plupart de ces agents pathogènes [25].

IV.1.1. Les vulvo-vaginites bactériennes dues à des agents des voies respiratoires

Plusieurs bactéries de la flore respiratoire peuvent causer une vulvo-vaginite : *Streptococcus pneumoniae*, Streptocoque β-hémolytique du groupe A, *Hemophilus influenzae*... [7,10,62,63,67,68,70,120]. Le mode de transmission des germes est manuportée et ils entraînent le plus souvent une symptomatologie franche avec des leucorrhées abondantes; l'infection des voies respiratoires peut précéder ou être concomitante à la vulvo-vaginite. Cette dernière s'associe volontiers à des signes ORL ou une anite [8].

- **Les vulvo-vaginites à streptocoque du groupe A :**

Le streptocoque β-hémolytique du groupe A (SGA) est l'agent pathogène le plus identifié lors des vulvo-vaginites prépubères [8,68,70,120,121,122,123].

Un facteur de risque important pour le développement de la vulvo-vaginite à streptocoque: c'est la présence d'un antécédent d'une infection des voies respiratoires supérieures dans le mois précédent la manifestation de la maladie [53,68,120,121,123]. Une infection des voies respiratoires concomitante a été décrite [62]. Même en absence des signes de pharyngite ou des voies respiratoires supérieures, parfois les cultures de prélèvement de la gorge peuvent être positives [25,121]. On a observé aussi que la vulvo-vaginite est plus fréquente en hiver, saison où la pharyngite à SGA est plus fréquente [124].

La contamination par un membre de la famille est aussi possible. Ce cas était décrit dans l'étude réalisée par Megan et *al* [125] : une fille de 4 ans qui souffrait de leucorrhées verdâtre d'odeur fétide, qui répondaient à la l'amoxicilline mais récidivaient après l'arrêt du traitement; les cultures vaginales et du pharynx de la fille et de la mère ont démontrées la présence de SGA. Une rémission complète a été obtenue lorsque la mère et la fille ont été traitées par une bi-antibiothérapie (amoxicilline 200 mg et rifampicine 250 mg pendant 10 jours).

Le signe le plus fréquemment rencontré lors des vulvo-vaginites à streptocoque du groupe A est les leucorrhées purulentes, parfois verdâtre d'odeur fétide. Une inflammation de la vulve et du vestibule, des brulures mictionnelles et dysurie peuvent parfois être trouvées et une manifestation streptococcique régionale est fréquente sous la forme d'une anite érythémateuse streptococcique (Fig. 58a, 58b) [25, 53, 120, 121, 126].

Identifier rapidement une vulvo-vaginite à streptocoque du groupe A n'est donc pas sans conséquence clinique et thérapeutique, d'où l'intérêt de l'utilisation des tests de diagnostic rapide (TDR). Si de très nombreuses études ont tenté d'évaluer les performances des TDR dans les angines [8,121,127], peu d'études rapportent



Figure 58 a : Vulvo-vaginite à SGA [118]
Érythème intense secondaire



Figure 58 b : Vulvo-vaginite à SGA [25]
Chez un enfant qui se plaignait de leucorrhées et dysurie la zone de l'inflammation est limitée et s'étend de la vulve vers la région périanale

leur utilisation dans les infections extra-pharyngées. Néanmoins, ces dernières ont montré que les TDR avaient des performances comparables à celles décrites dans les angines. Koskas et *al* [8] ont comparés dans leur étude les performances du TDR du SGA à la culture classique: sur les 165 patientes prélevées, 25 TDR se sont avérés faussement positifs comparés à la culture; en effet, avec un rapport de vraisemblance

positif à 4 et un rapport de vraisemblance négatif à 0,05, la probabilité post-test est de 80 % en cas de test positif et de moins de 2 % quand il est négatif.

Parmi les avantages du TDR, on peut citer :

- permet l'initiation plus rapide du traitement et le soulagement des symptômes en attendant la confirmation de la culture;
- un test positif permet de réconforter les parents qui peuvent assimiler des pertes vaginales avec une maladie sexuellement transmissible;
- peut aussi prévenir les complications liées à une mauvaise observance.

D'autres streptocoques peuvent être isolés; mais les SβHA ou SβHB sont les plus pathogènes, le SβHB est responsable à un degré moindre des vulvo-vaginites de l'enfant [53,63]. Les études réalisées par les auteurs suivants montrent le degré de pouvoir pathogène de ces streptocoques :

- Dhar [125] a montré que si les SβHA représentent (16%) des étiologies, les streptocoques B, C, D étaient isolés dans (4.7%) des vulvo-vaginites étudiées.
- Pierce et *al* [62], sur 17 vulvo-vaginites streptococciques, ont trouvé 14 fois le A, une fois le B et deux fois un *Streptococcus pneumoniae*.
- Jaquiery et *al* [67] ont rencontré le SβHA chez les filles malades et non chez les enfants contrôles alors que les Streptocoques B et G (*viridans*) ont été présents en égale proportion chez les enfants atteintes de vulvo-vaginites et chez les témoins.

❖ Les vulvo-vaginites à Haemophilus Influenzae :

Le *Haemophilus Influenzae* est considéré comme un agent pathogène de faible pouvoir dans le cas des leucorrhées chez la femme adulte, par contre plusieurs travaux [53,62,67,68,70,128,130,131,132] ont souligné son rôle pathogène en pédiatrie. Un grand nombre des études citées mentionnent qu'il a été isolé. La fréquence de son isolement varie d'une étude à l'autre. La plupart de ces travaux le considèrent comme

le deuxième agent à pouvoir pathogène cultivé après le streptocoque de groupe A [67,70,68,120,130], mais dans des publications plus anciennes [62,132], il était de loin la bactérie la plus isolée. Plusieurs auteurs [68,70,129,133] suggèrent que cette diminution est due à l'introduction de la vaccination anti-Hib type b (CH.III, cf. II.2.2). Signalons qu'au Maroc, le vaccin contre *Haemophilus Influenzae* a été introduit au calendrier national en 2006 [134].

L'exemple d'étude qui révèle le pouvoir pathogène de l'*Haemophilus Influenzae* chez les jeunes filles est celle réalisée par MacFarlane [132]: sur les 18 cas de vulvo-vaginites imputées à l'action de *Haemophilus Influenzae*, induisaient 11 fois une vulvo-vaginite aiguë et 6 fois une vulvo-vaginite chronique. Toutes les filles atteintes avaient moins de 10 ans (moyenne 4,7 ans). Les pertes étaient muco-purulentes ou mucoïdes, jaunes et sans odeur. Dans 5 cas il existait une précession d'infection respiratoire supérieure (otite moyenne, infection respiratoire, conjonctivite) et 2 fois une infection urinaire. Dans 3 cas l'association à une oxyurose a été prouvée.

Tous les types des *Haemophilus Influenzae* n'auraient pas le même effet pathogène, en comparant sérotype et biotype [53]. En effet, depuis l'introduction du vaccin anti-Hib type b au Royaume-Uni en 1992, il y a eu un accroissement des maladies causées par les *Haemophilus Influenzae* non capsulés. Ces derniers font parti de la flore normale du nasopharynx, mais occasionnellement peuvent appartenir à la flore vaginale des filles prépubères [129].

Farrand [131] a été le premier à signaler le rôle pathogène de l'*Haemophilus influenzae* sans capsule en décrivant le cas de vaginite à *Haemophilus influenzae* chez une fille de 4 ans en 1971. Mais, c'est à partir de l'étude réalisée par Macfarlane [132] qui a démontré que cet organisme ce trouve chez les filles avec vulvo-vaginite seulement et non chez les témoins, que le rôle pathogène de l'*Haemophilus influenzae* a été reconnu. Dans son étude, Macfarlane a conclu que les biotypes les plus isolées chez l'enfant sont I et II alors que chez l'adulte c'est surtout les II, III et IV. Les

résultats issus des travaux récents menés par Cox et *al* [130] confirment cette conclusion: ils ont aussi trouvé que chez 26 *Haemophilus influenzae* isolés, 15 étaient de biotype II.

IV.1.2. Les vulvo-vaginites bactériennes dues à des agents cutanés

Une surinfection de la vulvite par un germe commensal cutané est possible. Parmi ces germes, on a mis en évidence l'existence du staphylocoque epidermidis chez les témoins et chez les malades de vulvo-vaginites [67]. Avec les diphtéroïdes il est la bactérie la plus souvent rencontrée chez les témoins [66] et différents travaux [53,66,67] le considèrent qu'il fait parti de la flore normale et n'a pas de rôle pathogène. Par contre, le Staphylocoque doré, Staphylocoagulase positif D (Staph.D), a un fort pouvoir pathogène: il est considéré comme un germe prédominant dans la surinfection des vulvites [62,67,68,70,83]. Ainsi, Pierce et *al* [62], Jaquiery et *al* [67] et Paradise [63] ont rapporté successivement les pourcentages suivants de l'implication du Staph. D à l'origine d'une vulvo-vaginite chez l'enfant: 7% ,10% et 52%.

L'impétigo et la folliculite (à staph.D) peuvent se produire dans la région vulvaire des patientes de tout âge, habituellement secondaire à une mauvaise hygiène, la transpiration excessive, le rasage ou une irritation mécanique (Fig. 36) [25].

IV.1.3. Les vulvo-vaginites dues à des agents gastro-intestinales

Les entérobactéries peuvent coloniser le vagin du fait de sa proximité à l'anus. Certains facteurs étiologiques complémentaires peuvent favoriser cette colonisation: le défaut d'hygiène ou des soins inappropriés [53, 62,67].

- **Les entérobactéries:**

Les germes de la flore intestinale (*Escherichia coli, Enterococcus foecalis, Proteus mirabilis)* sont fréquemment présents dans les cultures vaginales [7]. Le rôle pathogène de ces derniers est controversé : la comparaison entre la flore des sujets

témoins et des filles atteintes de vulvo-vaginite par Gerstner [10], montre la présence d'entérobactéries chez les contrôles mais en proportions modérées.

Pour Hammerschlag et *al* [66], la colonisation par *Escherichia coli* est en relation au défaut d'hygiène et l'âge (la majorité des isolements étant observés en dessous de 3 ans). Paradise [63] a retenu les mêmes facteurs et a souligné son rôle sur la pathologie urinaire associée : cystite et uretère ectopique. Pour Jaquiery et *al* [67], le rôle de l'*Escherichia coli* n'a pas pu être pris en compte que dans les situations particulières dans lesquelles le contexte était déterminant: il n'y avait pas de différences entre les groupes malades et témoins, mais, sur 10 cas de vulvo-vaginite avec leucorrhée, ils ont attribué deux fois un rôle pathogène au Colibacille. Pierce et *al* [62] ont noté aussi la concordance entre l'infection urinaire et la présence d'*Escherichia coli* au cours des vulvo-vaginites de l'enfant. Par contre dans une étude menée par Priso et *al* [136], *Escherichia coli* était le germe le plus isolé (55.56%). Ces derniers auteurs, dans leur contexte, ont considéré que *Escherichia coli* est potentiellement pathogène (contamination par lingette, pots de toilette mal entretenu et 2 cas de résistance à amoxcilline protégée).

Le *Proteus* est rarement à l'origine d'une vulvo-vaginite de l'enfant; Jaquiery et *al* [67] ont retenu son rôle dans le cadre d'un lichen scléro atrophique vulvaire avec leucorrhées.

Une vulvo-vaginite de l'enfant est difficilement imputable à une *Klebsiella*. Pierce et *al* [62] ont noté son association avec un staphylocoque doré et un streptocoque β-hémolytique.

- **Shigella :**

La description de la vulvo-vaginite à *Shigella* chez les filles prépubères dans la littérature remonte à plus de 40 ans [137]. Ainsi, un rôle spécifique des *Shigella* dans le déterminisme de vulvo-vaginites de l'enfant était attribué à ce bacille. Par ailleurs,

différents travaux [62, 66, 67,138] ont montré que les prélèvements bactériologiques provenant de groupe contrôle ne montrent pas ce germe chez les témoins.

Les différents cas rapportés dans ces travaux et autres études [137,139,140,141,142] ont montré que rarement la diarrhée ou les maladies entériques s'associent parallèlement à une vulvo-vaginite à *Shigella*, ce qui rend le diagnostic difficile.

En ce qui concerne les symptômes, les pertes muco-purulents isolées (parfois hémorragiques), sans douleurs vulvaires ni prurit ou dysurie est le tableau clinique le plus rencontré de vulvo-vaginite à *Shigella* [139,140,142].

L'espèce la plus commune de *Shigella* causant les vulvo-vaginites est le *S. flexneri*. Dans une série de cas rapporté par Murphy et Nelson [139], 38 enfants avec *Shigella* vulvo-vaginite ont été identifiées : 87% ont été infectées avec *S. flexneri*, 10% avec *S.sonnei* et 2% avec *S.boydii*.

Mentionnant que le *S.flexneri* est aussi l'espèce la plus rencontrée lors des maladies entériques.

Différents auteurs ayant travaillé sur ce type de pathogène, ont émis l'hypothèse que l'infection vaginale est probablement secondaire à une colonisation intestinale par *Shigella*, bien que cela ne soit pas définitivement prouvé, puisque les coprocultures dans les différentes études étaient toujours négatives et le diagnostic reposait seulement sur les cultures vaginales [137,138,139,142].

Des associations ont été décrites: *Shigella* et abus sexuel et il a été suggéré que la transmission sexuelle est également possible dans la population pédiatrique [143], les pertes étaient purulentes, hémorragiques et nauséabondes.

❖ Enterobius vermicularis :

L'entérobiase ou oxyurose est une parasitose cosmopolite causée par un parasite monoxene appartenant à la classe des nématodes: *Enterobius vermicularis*.

Elle est fréquente dans la population pédiatrique, rare à l'âge adulte et se manifeste le plus souvent par un prurit anal, un syndrome pseudo-appendiculaire et/ou des douleurs abdominales chroniques [144,145]. Elle parasite fréquemment la région coeco-appendiculaire et le côlon descendant. Des localisations ectopiques chez l'adulte et l'enfant ont été décrites [144].

L'étiopathogénie de cette localisation ectopique rare n'est pas bien établie, cependant, selon la plupart des auteurs, les oxyures femelles peuvent migrer le long du sillon périnéal, gagner la vulve en deux heures et remonter le long des organes génitaux féminins arrivant parfois jusqu'à la cavité péritonéale où elles seront responsables d'une réaction inflammatoire [145,146,147,148,149,150]. Cette théorie est la plus acceptée du fait que seulement les oxyures femelles et les œufs qui sont le plus souvent retrouvés au niveau des frottis cervico-vaginaux, au niveau des granulomes à *Enterobius* extra-digestif et comme étiologie des vulvo-vaginites [151]. En effet, l'atteinte vulvaire est très fréquente au cours de l'oxyurose et plusieurs auteurs l'ont décrit:

- Pierce et al [62], chez 200 filles avec une pathologie génitale, ont trouvé une oxyurose dans 32% ; la moitié de ces filles infectées avaient des cultures vaginales positives, surtout avec des entérobactéries, et un quart avait une pyurie avec *Escherichia coli* ;
- Jaquiery et *al* [67] ont observé des oxyures chez 2% des malades et 2 % des contrôles ;
- Williams et *al* [152] l'ont rapporté comme un facteur étiologique dans 20% des cas de vulvo-vaginite prépubertaire.

La présence vaginale d'oxyures est irritante: en intra-vaginal, ils se manifestent comme un corps étranger et ils sont considérés comme des vecteurs d'entérobactéries [53,147,149,150]. Cazarola et *al* [150], dans leur étude chez des enfants de 6 à 12 ans, ont noté une prévalence de cette infection dans 58% des cas et 32 % des cas avaient des signes de vulvo-vaginites. Gottlieb et *al* [148] ont aussi rapporté que chez 35 filles avec oxyure, 91.5% avaient des leucorrhées et 55% avaient des vulvo-vaginites.

L'entérobiase doit être suspecté devant des troubles du sommeil avec des cauchemars, prurit surtout nocturne, ainsi que des pertes vaginales avec une culture non spécifique sans la présence d'un organisme prédominant, mais avec de nombreuses bactéries (entérobactéries).

Le diagnostic peut se faire par la mère en examinant l'anus avec une lampe de poche pendant la nuit ou tôt le matin à la recherche des vers blancs mobiles, ou par la réalisation d'un scotch-test (Fig. 59) (CH.II, cf. IV.3.1).

Le rôle de la transmission sexuelle dans la dissémination de l' *Enterobius vermicularis* n'a pas été établi, mais il est communément admis de traiter les partenaires sexuels et les membres de la famille lorsque ce parasite est diagnostiqué.

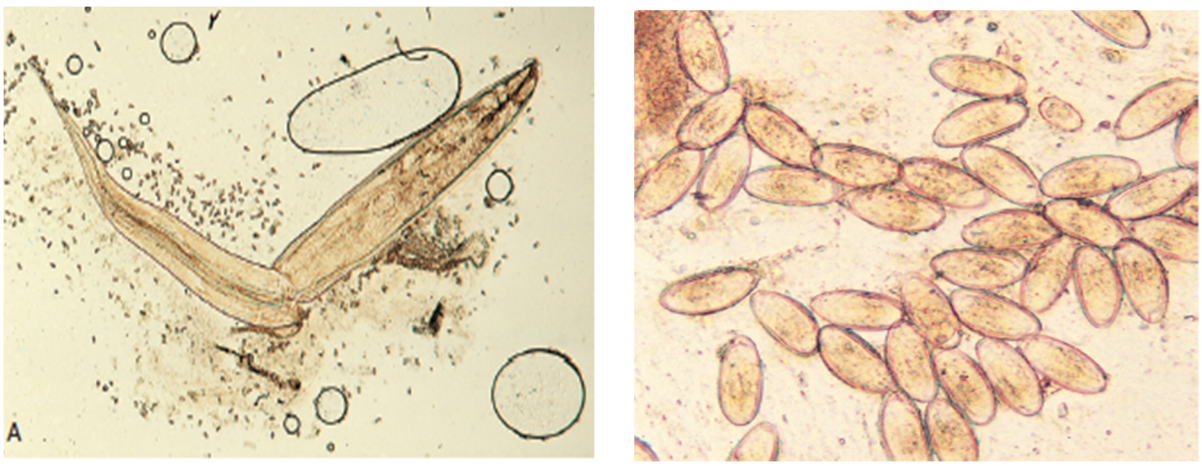


Figure 59: Examen à l'état frais [25]
A: *Enterobius vermicularis*; **B**: Un ver mature entouré par des œufs à fort grossissement

IV.1.4. Les vulvo-vaginites dues à des agents fongiques

❖ **Candida albicans :**

Le *Candida albicans* est un saprophyte des voies génitales surtout lorsque le pH vaginal est acide à partir de l'imprégnation œstrogénique [53]. Il est présent chez 15 à 20% des femmes en activité génitale [153]. Chez les filles en bonne santé, il est beaucoup plus rare comme en témoignent les études menées par les auteurs suivants:

- Pierce et *al* [62], sur 200 filles moins de 16 ans, le *C. albicans* n'était isolé que chez 7 enfants ;
- Stricker et *a*l [68], chez 80 filles entre 2 et 12 ans, aucun cas de *C. albicans* n'a été testé;
- Jacquiey et *al* [67], pour les 50 filles prépubertaires étudiées, un seul cas a été trouvé (un stade de puberté Tanner 3);
- Hammerschlag et *al* [66], entre 3 et 5 ans n'ont isolé le *C. albicans* que dans 12.5% des filles. Par contre chez le nourrisson et entre 11 et 15 ans, le taux trouvé est de 48% et 35% ;
- Banerjee et *al* [153] ont trouvé, sur 32 cultures positives de *C. albicans*, 19 étaient des cultures de filles âgées entre 0 et 3ans, 6 appartenaient au groupe de filles entre 3 et 9 ans et 7 entre 9 et 12 ans.

Ces résultats ont été confirmés par d'autres études et amènent aux conclusions suivants:

- Chez l'enfant prépubère entre 3 et 9 ans la vulvo-vaginite à *C. albicans* est rare ; ceci s'explique par le faible taux d'œstrogènes au cours de l'enfance, entrainant une flore vaginale riche en anaérobie inhibitrice de la croissance des *C. albicans* [153,154].

- Le taux élevé d'infection à *C. albicans* chez les enfants de moins de 3 ans s'explique par la fréquence de dermatite candidosique à cet âge [66, 83,153].

- A partir l'âge de 9 ans, il y'a une augmentation du nombre de cas [66, 70,153] de la candidose génitale due aux influences des changements hormonaux [154], bien

que l'infection puisse survenir à tout âge lorsqu'il existe un cofacteur : oxyure, staphylocoque doré, streptocoque B, un *Corynebacterium vaginale*; diabète, antibiothérapie ou VIH [53,55,66, 68,70].

Donc, le tableau clinique et le diagnostic diffèrent selon l'âge de l'enfant.

- **Chez le nourrison : dermatite candidosique :** [83]

La colonisation puis l'infection du *C. albicans* vient sur une macération de la peau (un milieu humide et acide) favorisée par la chaleur, rétention sudorale, l'utilisation des produits cosmétiques gras et une fréquence de changement de couches insuffisante. Cette dermatite se manifeste par un intertrigo des plis (inguinaux et/ou périanal), avec un fond rouge vif, parfois fissuré, parfois recouvert d'un enduit blanchâtre, avec la présence éventuelle de petites pustules périphériques. L'érythème des plis s'étend de façon centrifuge.

La localisation initiale dans les plis est un argument important pour trancher entre dermite irritative et dermite candidosique (Fig.60). Selon les études de nombreux enfants dans ce groupe d'âge pourraient être traitées de manière probabiliste pour l'infection à *C. albicans* sans prélèvement ni culture [153,155].



Figue 60 : Dermatite candidosique [68]

- **Vulvo-vaginite candidosique chez le grand enfant** :

Chez l'adolescente les manifestations cliniques ne sont pas spécifiques et le diagnostic repose sur une combinaison des critères cliniques et mycologiques [11,25,53,55] :

➢ Les critères cliniques : les signes d'appels d'une candidados sont généralement un prurit vulvaire, une brûlure vaginale, des leucorrhées blanchâtres

abondantes indolore, et parfois une dysurie. L'examen clinique permet d'observer en général un œdème et une crevasse de la vulve, une muqueuse vaginale inflammatoire recouverte de pseudomembranes blanches ayant l'aspect de « lait caillé » (Fig. 61) ;

➢ Les critères mycologiques : un prélèvement vaginal est réalisé à l'aide d'un écouvillon ensuite analysé selon les examens mycologiques suivants :

- la mesure du pH vaginal (un pH acide) ;

- l'examen direct est réalisé avec du sérum physiologique ou une solution KOH 10 % qui est plus sensible (65 à 85 %) dans la détection des blastopores levures ou des mycéliums. La coloration Gram ainsi que celle au methylrosaniline chloride sont deux méthodes efficaces (CH.II, cf. IV.3.1) ;

- la culture se révèle la méthode la plus sensible dans la détection des levures du genre Candida. Elle est réalisée sur des milieux solides (Sabouraud agar ou YPG [yeast peptone glucose]) et incubée à 37°C pendant 24 à 48 heures.

Enfin, il convient de noter que même dans les cas où les enfants ont fait des déclarations claires d'abus, ou des situations dans lesquelles il y avait eu une forte suspicion d'abus sexuel, l'isolement de *C. albicans* était rare. Lors de son étude sur une série de 200 filles, Stelle [156] a rapporté que seulement cinq résultats positifs à la culture ont été obtenus, et tous ces enfants avaient plus de 8 ans.

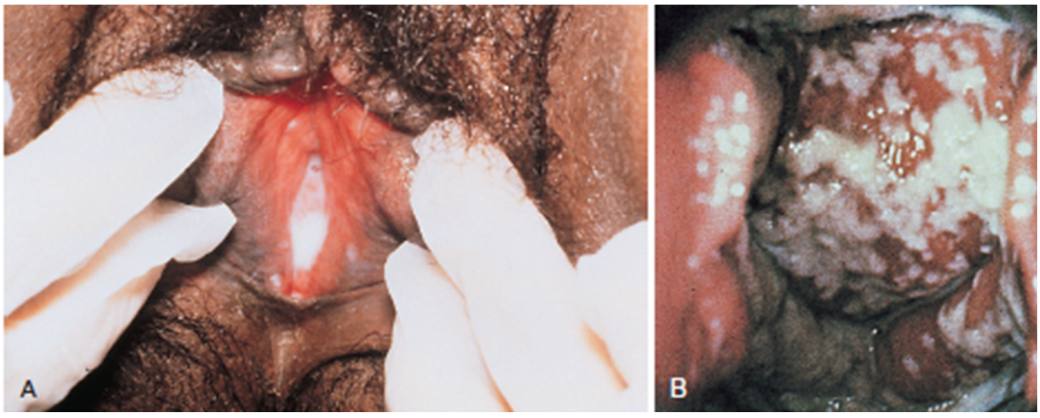


Figure 61 : Vulvo-vaginite et cervicite à Candida albicans [25].
A : Vulve œdematisée, avec présence de leucorrhées couvrent l'urètre et l'hymen.
B : Muqueuse vaginale inflammatoire recouverte de pseudomembranes blanches ayant l'aspect de « lait caillé ».

❖ **Candida glabrata :**

Connu auparavant sous le nom de *Torulopsis glabrata,* il peut aussi causer une vulvo-vaginite. La présentation clinique peut être similaire à celle du *C. albicans* mais l'examen direct ne montre pas les spores et les formes filamenteuses caractéristiques et la culture pose le diagnostic [25].

❖ **Malassezia furfur :**

Malassezia furfur (anciennement connu sous le nom *Pityrosporum ovale*) est une cause rare d'affections cutanées. Il entraîne des macules squameuses sur le tronc. Des lésions dans la région génitale ont été reportées. Le diagnostic repose sur l'identification des hyphes et des spores lors de l'examen direct avec de l'hydroxyde de potassium [25].

IV1.5. Les vulvo-vaginites dues à des agents viraux

❖ **Molluscums contagiosums :**

Le *Molluscum contagiosum* (MC) est virus à ADN double-brin qui colonise les kératinocytes épidermiques où il prolifère en formant des inclusions intracytoplasmiques rosées (éosinophiles) qui rendent compte d'un aspect très caractéristique en histologie cutanée [157,158]. Les MC sont l'une des infections virales cutanées les plus courantes qui peuvent entraîner des lésions vulvaire [157]. Ils sont observés préférentiellement chez l'enfant ente trois et 16 ans, surtout chez les sujets atopiques, les patients immunodéprimés et plus rarement chez les adultes immunocompétents [88,157,159].

Secondaires à l'infection cutanée par ce poxvirus, ils sont caractérisés par des phénomènes d'auto-inoculation qui expliquent le grand nombre de lésions observées chez certains enfants. La contagion par le contact « peau à peau » et le rôle favorisant des atmosphères humides expliquent les épidémies observées en collectivités

enfantines mais aussi le risque d'infection chez l'adulte où la transmission sexuelle est la plus fréquente [159].

Le plus souvent le diagnostic est facile car les lésions sont typiques. Ces dernières se présentent sous forme de papules perlées, fermes, hémisphériques, translucides de couleur chair ou rosée, de 1 à 5 mm de diamètre, disposées en semis. Leur ombilication centrale, qui à la pression laisse échapper une matière blanchâtre correspondant aux cellules épidermiques altérées contenant du virus (CH.II. cf. III.4.1., Fig. 20), est très caractéristique [88,157,158,159]. La transmission peut se faire soit par contact direct, soit dans les piscines ou par l'intermédiaire d'objets souillés, cependant, quelque cas congénitaux ont été rapportés dans la littérature [158].

La localisation des lésions est variable en fonction de l'âge du patiente et du mode de contamination. Chez l'enfant, les MC sont fréquemment retrouvés sur la région céphalique, le tronc et les membres. Chez l'adolescente et l'adulte jeune, les MC sont considérés souvent comme une infection sexuellement transmissible et siège avec prédilection au niveau des régions génitales, du pubis ou de l'hypogastre [157,159].

Les examens para cliniques sont inutiles sauf pour étayer l'existence d'une immunosuppression associée. L'histologie, lorsqu'elle est pratiquée, montre une image caractéristique en « corbeille de fruits » [157,158].

Diverses solutions ont été proposées pour le traitement de MC. La régression spontanée est possible, mais elle n'est pas admise par le patiente ou son entourage, le traitement de choix reste dans la majorité des cas, le curetage des lésions. Parfois, des applications locales de diverses solutions ou gels peuvent être entrepris. Chez les enfants, chez qui le curetage est difficile ou en cas d'atteinte sévère et persistante, le traitement local par imiquimod a été proposé [88,158,159].

IV.2. Les vulvo-vaginites infectieuses sexuellement transmissibles

Le deuxième sous-groupe de vulvo-vaginites infectieuses bactériennes se compose des infections causées par des agents pathogènes sexuellement transmissibles (tableau XVI). On peut observer ces vulvo-vaginites chez les deux types de patientes: prépubères et pubertaires. Cependant, après la puberté les filles peuvent avoir d'autres présentations cliniques, y compris cervicite, endométrite et salpingite (avant la puberté, le manque d'œstrogénisation inhibe l'ascension des germes du vagin vers tractus génital supérieur, et l'infection infraclinique des voies génitales basses est rare.)

Quelque soit l'âge, le mode de transmission le plus fréquent des IST est un contact sexuel et la majorité de ces infections chez les patientes prépubères sont le résultat d'un abus sexuel. Ainsi, lorsqu'un de ces agents est isolé chez l'enfant impubère, la possibilité des sévices doit être toujours envisagée.

La présence d'une IST chez tout enfant ou adolescente doit susciter une enquête pour d'autres agents pathogènes parce que l'infection avec plusieurs organismes est commune [25].

IV.2.1. L'abus sexuel

D'après plusieurs auteurs, Tardieu, médecin légiste à Paris, est le premier en 1867 à avoir décrit dans son étude « L'Etude médico-légale sur les attentats aux mœurs », les aspects anatomiques vulvaires chez les mineurs, remarqué la méconnaissance de ses confrères, essayé de trouver, en dehors des lésions évidentes, une séméiologie plus détaillée en faveur d'abus sexuels, pour finalement conclure que l'histoire racontée par l'enfant était la clef du diagnostic [160]. Depuis, un grand nombre de publications, surtout « anglo-saxones », essayaient de traiter et de répondre aux mêmes questions en se basant et en utilisant de grandes séries d'enfants et adolescents. Parfois les études sont comparatives, entre enfants abusés et non abusés [161,162,163,164,165].

Les enfants abusés sexuellement, « participant à des activités sexuelles qu'ils ne peuvent comprendre pleinement, pour lesquelles ils ne peuvent donner un consentement éclairé, ou qui sont en désaccord avec les tabous sociaux » [160].

Au Maroc, la violence sexuelle touche davantage les filles. Selon les données de la DGSN (Direction Générale de la Sûreté Nationale), 11 599 cas de violence sexuelle sur mineurs ont été enregistrés de 2007 à 2012, dont 8 129 filles concernées (70%) contre 3 470 garçons (30%) [166].

❖ **Circonstance de découverte : [160]**

- L'abus sexuel est au premier plan : allégué spontanément par la victime ou découvert par son entourage familial, scolaire, ses amis…, la fille vient consulter accompagnée de ses proches, souvent dans un climat « d'urgence » ; plus officiellement, la police sur réquisition demande un examen, un juge par ordonnance commet un expert.
- L'abus sexuel n'est pas au premier plan : mais certains signes orientent vers la sphère génitale: des signes locaux à type d'épisodes de douleurs vulvaires ou anales, de brûlures mictionnelles, de leucorrhées anormales, surtout la notion de saignements; des troubles du comportement à connotation sexuelle.
- L'abus sexuel est caché: c'est au praticien averti d'y penser en l'absence d'autres explications : douleurs abdominales à répétition, une constipation, des troubles du comportement tels que l'insomnie, manque d'appétit, baisse du rendement scolaire, périodes d'excitation et d'abattement apparus secondairement etc.

❖ **L'examen clinique: [4,11,14,35,36,37,160,162, 167,168,169,170,171]**

Il ne nécessite pas de matériel lourd. La première phase de l'examen est l'interrogatoire (CH II, cf. I). Si le médecin n'en a pas l'habitude, il est préférable qu'il s'abstienne de le pratiquer et qu'il adresse la jeune victime à une équipe spécialisée. L'agression sexuelle datant de moins de trois jours est une urgence médicolégale. Il est alors possible de trouver des lésions traumatiques récentes et d'effectuer des prélèvements probants. Si l'agression est plus ancienne, l'urgence de l'examen est laissée à l'appréciation du médecin en fonction du contexte et de son expérience. Il est

cependant souhaitable de réaliser un examen qui non seulement peut mettre en évidence des lésions évocatrices, mais a également une fonction de réassurance pour l'enfant et sa famille [167].

L'examen somatique général recherche :

- des traces de violences (ecchymoses, hématomes, morsures. . .) qui sont précisément décrites (taille, couleur, situation), consignées sur un schéma ou photographiées, la présence de tache de sang ou de sperme sur les vêtements
- la vulve est examinée dans sa totalité. La prise de clichés photographiques sous colposcope permet de fixer les constatations
- il est nécessaire de préciser la forme de l'hymen et l'aspect de son bord libre. La défloration médicolégale correspond à une interruption complète du tissu hyménéal jusqu'à la paroi vaginale (Fig.72).
- l'examen proctologique se limite essentiellement à une inspection sous bon éclairage. Le médecin recherche au niveau de la marge anale des plaies, des abrasions, des ecchymoses, des fissures, des ulcérations, des marisques et/ou une disparition des plis radiés.

Dans la majorité des cas, l'examen se révèle normal, ce qui ne permet pas d'exclure la réalité d'une agression sexuelle. Certaines lésions ne sont pas spécifiques et leur interprétation peut être délicate.

❖ **Prélèvements: [160,167]**

Si le dernier abus sexuel avec pénétration date de moins de 72 heures, des prélèvements multiples doivent être réalisés dans les organes génitaux, l'anus, la bouche, le corps, les vêtements portés au moment de l'agression, à la recherche de sperme, produits spermatiques, sang, poils, et en tirer des empreintes génétiques, à comparer avec l'ADN de l'agresseur suspecté.

Les prélèvements sont aussi bactériologiques à la recherche de gonocoques et *Chlamydiae trachomatis* surtout, ou viraux sur des lésions d'herpès.

Les tests sérologiques sont à pratiquer si notion de pénétration, lésion physique, ou histoire peu claire, et à renouveler: syphilis, VIH, hépatite B et C, test de grossesse chez l'adolescente.

❖ **Diagnostic: [160,167]**

- **Le diagnostic est certain:**

L'abus sexuel est certain sauf si explication différente et claire :

- Découverte de sperme.
- Grossesse de père inconnu.
- Lésions aiguës : ecchymose de l'hymen, lacération même partielle de l'hymen, quelle que soit la position d'examen, déchirure du vagin (Fig.62).
- Aspect post-traumatique : transsection totale de l'hymen, large absence de tissu dans la partie postérieure de l'hymen ou remaniements importants, cicatriciels.
- Cultures positives à gonocoques, sérologie positive de syphilis, infection à VIH non transmises par la mère ou en dehors d'autres sources de contamination.



Figure 62 : Lésions traumatiques sur l'hymen [160].

- **Le diagnostic est probable :**

L'abus sexuel est probable, pas certain, d'où l'intérêt des autres critères: une histoire claire ou non, des troubles du comportement, etc. La surveillance doit être rapprochée et une évaluation est nécessaire:

- Lésions traumatiques aiguës : lacérations, abrasions, ecchymoses des lèvres, de la fossette naviculaire, de la fourchette postérieure, des tissus péri-hyménéaux, ou à la face interne des cuisses, des marques de succion, ecchymoses, morsures.

- Aspects post-traumatiques : cicatrices de la fourchette postérieure, encoches ou échancrures de plus de la moitié de la largeur de l'hymen postérieur, sur différentes positions d'examen.
- Lésions d'herpès de type 2 chez un enfant autonome sans lésions orales.
- Infection à *Trichomonas* au-delà de 2 ans.
- Infection génito-urinaire à *Chlamydiae trachomatis* au delà de 2 ans.

IV.2.2. Les vulvo-vaginites bactérienne sexuellement transmissibles

❖ **Vulvo-vaginites à bactéries anaérobies :**

Plusieurs études démontrent une prédominance de diverses bactéries anaérobies dans la microflore vaginale des filles prépubères (*peptococcus*, *peptostreptococcus*, *Bacteroïdes fragilis* et *melanogeniccus)* [62,67,68].

Il est admis de définir individuellement les vaginites bactériennes, infections liées à un pathogène étranger et les vaginoses caractérisées par un déséquilibre de la flore normale avec des bactéries majoritaires issues de cette flore. Cependant une vaginite peut aussi être liée à la pullulation anormale d'une bactérie habituellement présente dans la flore normale mais en très faible nombre: cette pullulation liée à des modifications locales de l'équilibre bactérien, s'accompagne de phénomènes inflammatoires qui signent l'infection. Tel est le cas de l'infection à *Gardnerella vaginalis* [31,55,56,157]. Ce type d'infection se voit notamment chez des jeunes filles ayant des relations sexuelles [172,173].

Bartley et *al* [172], ont trouvé chez 256 filles (137 avec histoire d'abus sexuel, 48 avec signes de vulvo-vaginites mais sans signes de violence sexuelle, et 71 filles saines de contrôles) 14% de cultures positives dans le 1er groupe de filles, 4,2% dans le 2ème groupe et 4 ,2% dans le 3ème groupe.

Cependant plusieurs études ont rapporté des cas de vulvo-vaginites à *G. vaginalis* et à bactéries anaérobies chez des fillettes impubères [96,174,175,176,177] avec des circonstances de survenue différantes d'une malade à l'autre : étiologie inconnue, constipation [178] ou mauvaise hygiène [31,46]. Ces conditions entraînent une

prolifération de bactéries anaérobies avec réduction de lactobacilles et une élévation du pH [78,176].

Le tableau clinique de la vaginose bactérienne est souvent très évocateur et suffit généralement à poser le diagnostic. Classiquement, on considère que trois des quatre critères suivants signent la vaginose bactérienne (critères d'Amsel) [46,78,179,180]:

- leucorrhée blanc-grisâtre, fluides, homogène et adhérant à la muqueuse vaginale;
- odeur de « poisson pourri », soit spontanée, soit après addition d'une goutte de potasse a` 10 % aux secrétions vaginales (sniff-test) ;
- pH vaginal supérieur à 4,5;
- présence de clue-cells à l'examen direct des secrétions vaginales (représente 20% des cellules épithéliales vaginales), cellules exo-cervicales tapissées de petits bacilles donnant un aspect clouté aux cellules).

L'absence des lactobacilles lors de l'examen direct ou coloration de Gram et la présence de nombreux cocobacilles et de bacilles à Gram négatif incurvés confirme le diagnostic (Fig. 63 et 64) [78] (CH. II, cf. IV.3).

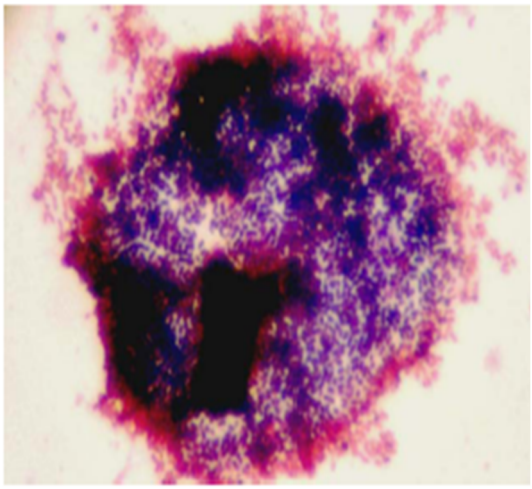


Figure 73 : Coloration de Gram [174]

Cellule épithéliale couverte de bactéries clue-cells indicatrice d'une vaginose bactérienne à *Gardnerella vaginalis* et à bactéries anaérobies.



Figure 74 : Vaginose bactérienne [25]

Le maitre symptôme : leucorrhée vaginale blanc-grisâtre, fluide homogène.

❖ Les vulvo-vaginites à gonocoque : Neisseria gonorrhoeae

Neisseria gonorrhoeae est un coccus Gram négatif, mobile, non sporulé. C'est une bactérie qui pousse par paires (diplocoques) dont les *côtés* adjacents sont *aplatis*. Il est un membre du genre *Neisseria*, qui contient un certain nombre d'espèces différentes dont la plupart sont non pathogènes et normalement présentes dans les voies respiratoires supérieures. Chaque fois qu'il est isolé, *N. gonorrhoeae* est considéré comme un agent pathogène. Similaire à *C. trachomatis*, l'infection non compliquée du *N. gonorrhoeae* est habituellement limitée à la muqueuse de l'utérus, de l'urètre, du rectum et de la gorge [25,181,182]. *Neisseria gonorrhoeae* est le deuxième agent transmissible le plus couramment rencontré chez l'adolescente sexuellement active ; une coïnfection avec *C. trachomatis* est fréquente [181,182].

Les infections dues à *N. gonorrhoeae* sont rares en dehors de la période néonatale chez l'enfant prépubère ; ces infections sont souvent considérées comme systématiquement secondaires à des abus sexuels. Les recommandations Nord-Américaines de prise en charge des IST indiquent que les vaginites à gonocoques sont presque toujours transmises par voie sexuelle [6,183,184,185]. Les IST sont également un mode de révélation d'abus. Cependant, les taux signalés des infections sexuellement transmissibles lors des abus sexuels dans la littérature sont rare :

- Girardet et *al* [186], dans leur étude ont essayé de déterminer l'épidémiologie de *N.gonorrhoae* chez 485 filles victimes de sévices sexuels, il n a été isolé que chez 16 filles 3.3%.
- Siegel et *al* [187] ont signalé une prévalence des IST globale de 3,2% chez les filles prépubères par rapport à 14,6% chez les adolescentes présentant pour agression sexuelle.

Plusieurs auteurs suggèrent que d'autres modes de transmission sont possibles, mais certainement très rare :

- Goodyear-Smith [188] a réalisé une revue de la littérature sur les transmissions non sexuelles du gonocoque chez l'enfant, en dehors de la période néonatale. Il avait répertorié un certain nombre d'études in vitro, portant sur la survie du gonocoque sur des objets inanimés. La contamination peut se faire donc par vecteur passif: linge de toilette, thermomètre à usage rectal, gants et literie. La transmission de *N.gonorrhoae* peut aussi être directe de personne à personne en particulier pour les enfants en bas âge, par les mains de la mère [184, 189,190].

- Shapiro et *al* [189] ont cherché à déterminer la prévalence du gonocoque chez 87 jeunes filles prépubères présentant une vaginite sans argument pour un abus sexuel ; un diagnostic microbiologique a été rapporté chez 30% des filles; sur les 13 germes identifiés, *N. gonorrhoeae* avait été en cause à 4 reprises.

- Daval-Cote et *al* [6] ont rapporté un cas d'une fillette de 5 ans, chez qui ils ont retenu une probable contamination accidentelle intrafamiliale par le gonocoque après une investigation minutieuse.

- Martin et *al* [184] étaient amenés à incriminés les lingeries souillés comme source possible d'infection chez quartes cas pédiatrique de gonococcies selon les données d'interrogatoire et les résultats d'examens.

Le signe majeur de l'infection à gonocoque est un écoulement vaginal purulent, qui est habituellement jaune verdâtre, mais peut être aussi crémeux, jaune, vert, ou blanc.

Avant la puberté, l'enfant peut être asymptomatique, mais peut aussi avoir d'autres signes tels que des douleurs vulvaire, prurit et / ou dysurie. L'adolescente peut avoir le même tableau mais une extension vers la maladie inflammatoire pelvienne est possible. D'autres sites peuvent être atteintes par le gonocoque (pharynx, gorge, urètre et anus) et une dissémination hématogène est possible avec fièvre frissons parfois des arthralgies et des lésions caractéristiques de la peau (Fig.65). L'inspection de la muqueuse vaginale distale chez les jeunes filles révèle une inflammation importante.

Chez les adolescentes la muqueuse vaginale peut sembler normale, mais le col de l'utérus est habituellement érythémateux et friable, avec un écoulement purulent vu à travers l'orifice (Fig.66) [25,181,182, 183].

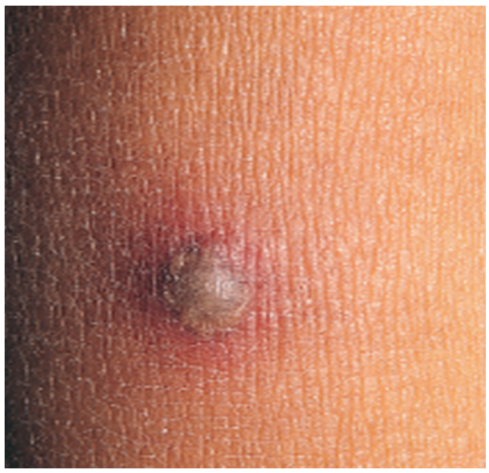


Figure 65: Pustule cutanée avec un halo rouge caractéristique de la dissémination hématogène gonococcique [25].

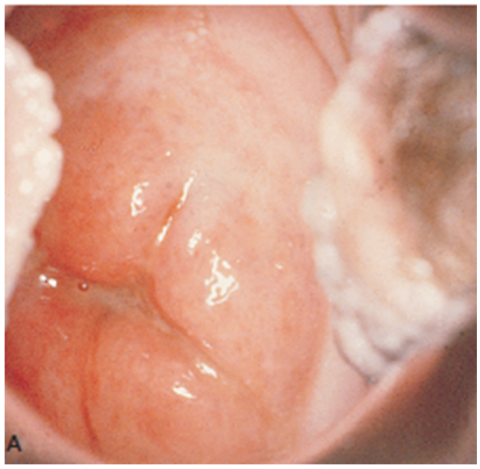


Figure 66: Inflammation de la paroi du col avec leucorrhées mucopurenles chez une adolescente [25].

L'American Academy of Pediatrics (AAP) et Centers for Disease Control and Prevention (CDC) recommandent de réaliser des prélèvements lorsque l'enfant révèle un contact qui aurait impliqué le transfert de sécrétions génitales; ou lorsque les symptômes de l'enfant ou de l'examen physique suggèrent la présence d'une IST [183].

Plusieurs techniques de laboratoire existent pour une détection du gonocoque : un examen direct à l'état frais qui peut révéler un grand nombre de leucocytes et diplocoques Gram négatif intracellulaires. Des publications récentes suggèrent que le test urinaire non invasif et le *test d'amplification* des acides nucléiques TAN (prélèvement endocervical et/ou urétrale surtout pour les enfants d'âge supérieur à 15 ans) sont tous les deux adéquats et performants [191,192]. La culture est nécessaire pour l'antibiogramme et essentielle dans les cas médico-légaux [25]. La culture anale et de la gorge peut être positive (malgré l'absence de symptômes ano-rectales ou pharyngées) même lorsque la culture vaginale est négative.

Des prélèvements de ces sites devraient être envisagés lorsque la gonorrhée est suspectée ou confirmée [25].

❖ Les vulvo-vaginites à Chlamydia Trachomatis:

Chlamydia trachomatis est l'une de trois espèces de Chlamydia (*C. trachomatis*, *C. psittaci* et *C. pneumoniae*). C'est une bactérie Gram-négative immobile avec un cycle de vie intracellulaire obligatoire. Elle est subdivisée en 2 biovars: la lymphogranulomatose vénérienne (LGV) et le trachome. Les sites anatomiques qui peuvent être infectées par *C. trachomatis* comprennent la surfaces de la muqueuse du col de l'utérus, l'urètre, le rectum, la gorge et de la conjonctive [181,182,193].

Les chlamydioses sont les IST bactériennes de loin les plus fréquents dans le monde entier. Toutefois, en raison de retard de diagnostic, l'incidence de la chlamydia est fortement sous-estimée. Mais il faut souligner que les adolescentes ont les taux d'infection les plus élevés. Au Etats-Unis par exemple, le taux estimé d'infection asymptomatique à chlamydia chez les femmes jusqu'à 25 ans est de 6% comparativement à plus de 10% chez les adolescentes sexuellement actives [181,182,194].

Comme pour le gonocoque, l'infection à chlamydia est rare chez les enfants suspectés pour un abus sexuel [192,195,197] : sur une série de 2008 cultures de filles prépubères victimes d'abus sexuel, réalisées au niveau de l'Hospital Rape Treatement Centre (RTC) à Miami [196], seulement 16 (0.8%) cultures étaient positives (9 gonocoque et 7 *C. trachomatis*), par contre chez les adolescentes, victimes d'abus sexuel selon la littérature ont un taux plus élevée (plus de 14%) [192,196].

Chez les nouveau-nés, la contamination à partir d'une mère porteuse de *C. trachomatis* est documentée dans les travaux de Schachter et *al* [198] ; dans leur expérience 2.8% des nouveau- nés provenant de la population générale sont infectés et

ont une conjonctivite ou une pneumopathie. Si les vulvo-vaginites néonatales à *C. trachomatis* sont rares, elles restent possibles chez 13% des filles exposées.

Bien que la plupart des filles prépubères sont asymptomatiques, certaines des filles infectées par Chlamydia, peuvent avoir des pertes vaginales et / ou de saignement, prurit vulvaire, de la douleur ou l'érythème de la vulve. Les symptômes peuvent être intermittents ou persistants. Les adolescentes peuvent avoir à la fois une infection du col utérin et de l'urètre : après un épisode aigu, un portage asymptomatique sur une longue période est possible, une urétrite amicrobienne doit toujours faire rechercher une infection à Chlamydia. Des douleurs abdominales peuvent être le signe d'une infection ascendante avec le danger des séquelles tubaires ou d'une péritonite subaiguë (péri-hépatite de Fitz Hugh Curtis) [25,53].

Pour la détection du *C. trachomatis,* Matthews-Greer et al [199] ont évalué et comparé plusieurs méthodes de diagnostic chez les enfants ayant des antécédents d'abus sexuels : ils ont effectué des prélèvements vaginales, oraux et rectaux sur 290 enfants (âge moyen de 8,6 ans) pour la culture ; le dosage immuno-enzymatique (EIA) des anticorps IgG anti-*Chlamydia* et la PCR. 9 % des prélèvements étaient positifs pour la culture, la PCR (deux tests consécutifs) ou les deux. Le dépouillement des techniques utilisées est le suivant :

- la culture avait une sensibilité de 87% et une spécificité de 100% ;
- PCR avait une sensibilité de 87% et une spécificité de 98% ;
- EIA avait une sensibilité de 46% et une spécificité de 100%.

D'après leurs résultats, ces auteurs ont conclu que chez les enfants et les adolescents victimes d'abus sexuel, la PCR et la culture pour *C. trachomatis* avaient des résultats et des performances équivalents.

L'utilisation du *test d'amplification* des acides nucléiques TAN pour le diagnostic de *C. trachomatis* est controversé, ce dernier ne permet pas de distinguer ses différents sérovars et nécessite toujours un autre examen pour la confirmation [191,192].

❖ **Les vulvo-vaginites à Mycoplasmes :**

La *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum* sont les trois espèces de mycoplasmes impliquées dans les infections génitales. Les organismes peuvent être cultivés à partir des échantillons vaginaux des nouveau-nés et des femmes sexuellement actives en bonne santé, mais la colonisation chez la jeune fille prépubère est rare. Christopoulous et al [200] ont réalisé une étude sur 50 filles avec vulvo-vaginites et 50 de contrôles (72% étaient prépubères): l'infection par *U.urealyticum* a été détectée chez 26 (52%) des 50 participantes symptomatiques et chez 7 (14%) des 50 témoins, et cette infection était plus fréquente chez les filles prépubères, le *Mycoplasma hominis* était rare et a il été isolé que chez une seule patiente (2%) et pas chez le groupe de contrôle.

Les mycoplasmes peuvent également être cultivés lors des infections polymicrobiennes des voies génitales supérieures, mais il reste difficile de savoir s'ils sont les initiateurs de ces infections ascendantes ou s'ils appartiennent à la flore bactérienne normales accompagnant l'infection ascendante primaire secondaire au gonocoque ou la *Chlamydia*. Ils deviennent pathogènes une fois réinstallés dans les trompes de Fallope. Il a été aussi rapporté que les mycoplasmes peuvent également causer dans certains cas un syndrome urétral aigu. Ces organismes ne sont pas systématiquement analysés et recherchés dans la pratique clinique [25].

IV.2.3. Les vulvo-vaginites à Trichomonas vaginalis

Le *Trichomonas vaginalis* (TV) est un protozoaire flagellé du genre *Trichomonas*, dont la présence sur les muqueuses génito-urinaires détermine la trichomonose uro-génitale [201]. La présence de TV est toujours pathologique chez l'enfant, on ne retrouve jamais ce protozoaire flagellé dans les voies génitales des filles

saines étudiées [25,53,62,67,68,132] ceci est due à l'environnement alcalin de la muqueuse non ostrogénique vaginale de la fille prépubère [132].

La contamination traduit le plus souvent un contact sexuel (rapport ou abus) [25, 202] et il a été démontré qu'une contamination indirecte est aussi possible [204]. Parmi les agents de transmissions indirect cités: les serviettes et les vêtements mouillés; la promiscuité et les mauvaises conditions d'hygiène (sa fréquence variable selon le groupe socio-économique). La transmission mère-enfant lors de l'accouchement est aussi possible et la transmission ascendante est rare [25,201].

Les maladies associées à la TV incluent des infections génitales chez les nouveau-nés, la vaginite, la cellulite de la vulve, l'urétrite non gonococcique, l'infertilité chez les femmes, trichomonas gestationnel et rétrécissement de l'urètre. Il n'a pas été démontré qu'un *Trichomonas vaginalis* peut affecter la cavité buccale ou le rectum, mais la trichomonas du nez et des voies respiratoires se produit parfois chez les nourrissons nés de mères infectées [181,201].

Les symptômes de la vulvo-vaginite à TV comprennent prurit vulvaire, brûlures, saignement, la dysurie et une gêne abdominale. Les leucorrhées sont typiquement abondantes, fluide mousseuses et verdâtres (Fig. 67A) [25,53,201]. A l'inspection, la vulve peut être hyperémie et œdématiée avec de degré variable de l'inflammation, la muqueuse vaginale est érythémateuse avec la présence parfois de lésions pétéchiales (Fig.67B)

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence du protozoaire mobile au microscope lors de l'examen à l'état frais et le sniff-test (CH.II, cf. IV.3.1) mais ces examens sont positifs seulement dans 50 à 60% des cas. La culture reste l'examen le plus performant mais nécessite un délai de 7 jours pour la confirmation du diagnostic. Les tests d'amplification des acides nucléiques (TAN) sont disponibles, mais ne sont pas aussi sensibles ou spécifiques que ceux d'autres infections sexuellement transmissibles comme la gonorrhée et la chlamydia [191, 201].

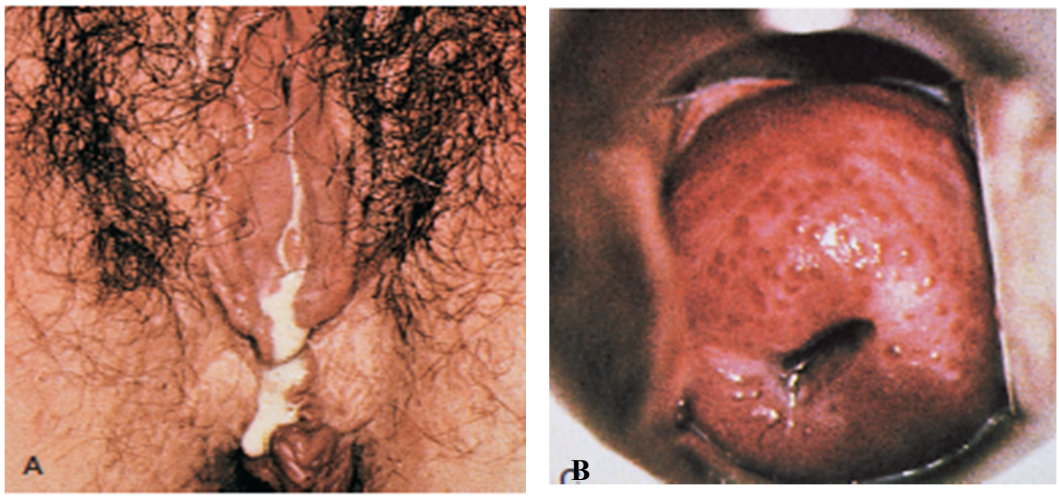


Figure 67 : Trichomonas vaginalis [25]

A : Produit des leucorrhées profuse odeur âcre abondantes qui sont souvent visible lors l'inspection du périnée.

B : La muqueuse vaginale est enflammée et parsemée de lésions pétéchiales

IV.2.4. Les vulvo-vaginites secondaires à des agents viraux

❖ **Le Virus Herpes Simplex (HVS) :**

C'est un virus à acide désoxyribonucléique (ADN) caractérisé par un cycle de réplication rapide et qui possède cette propriété biologique remarquable d'établir un état de latence dans l'organisme. Deux types antigéniquement différents, HSV-1 et HSV-2, sont infectants chez l'homme, qui constitue le seul réservoir de virus, la contagion étant strictement interhumaine [204] Les principaux sites de la réplication virale sont non génitaux pendant la période prépubère et génitaux après la puberté, chez l'adolescente et les jeunes femmes sexuellement actives [205.]

L'infection HSV-1 (région céphalique, herpès orolabial, oculaire) se transmet par contact direct avec un sujet excrétant du virus lors d'une primo-infection (qui se produit généralement dans la petite enfance), d'une récurrence ou d'une excrétion virale asymptomatique présente aussi dans la salive. [204,205].

Chez l'adolescente et la jeune femme l'infection des voies génitales par le HSV-1 est possible. Dans une étude suédoise [206], on a détecté la présence des anticorps anti-HSV1 au niveau de la région génitale chez 50% des femmes qui souffrent d'herpes génital. La voie de transmission est oro-génital et elle est le plus le souvent rencontrée chez la femme qui est séronégative à HSV-1 et HSV2 [182].

La transmission mère-enfant lors de la grossesse est aussi possible (in utéro, accouchement) ; l'infection néonatale est due à HSV2 dans environ 2/3 des cas.

Chez l'enfant prépubère, l'infection génitale à HSV peut être un marqueur d'un abus sexuel [192,194,201], mais ce risque de contamination n'est pas bien établit dans la littérature [201,207,208]. Par contre d'autres modes de transmission ont été décrits : ils comprennent une auto-inoculation, une transmission manuportée lors de soins intimes par les adultes , les attouchements entre les jeunes enfants ou le contact avec des matières contaminées infectées. Une immunodéficience sous-jacente peut également être un facteur [201,207,208,209]. Nous relatons quelques cas typiques décrits dans la littérature concernant les modes de transmission:

- Nahmias et *al* [210] ont présenté des cas d'herpès génital secondaire à une transmission non vénérienne ; par auto-inoculation :un garçon de 3 ans dont le HSV-1 a été isolé de sa lésion génitale et de sa bouche (malgré l'absence de lésions buccales) et un cas d'une fille de 8 ans qui avaient des lésions génitales avec gingivostomatite concomitante.
- Richard et *al* [207] ont essayé d'évaluer la probabilité d'un herpes génital chez un enfant victime d'abus sexuel en se basant sur les différentes études réalisées sur ces enfants porteurs de lésions herpétiques. Parmi les 5 études analysées, seulement la moitié des cas d'herpes génital rapportés avaient des signes évocateurs d'un mode de transmission sexuel, et c'était le HSV-1 le plus isolé chez ces cas.
- Une autre étude plus récente réalisée par ces derniers auteurs [208] portant sur 23 enfants âgés de moins de 11 ans (12 filles et11garçons) présentant des lésions

herpétiques génitales, a montré que 16 cultures étaient positives (13 pour le HSV-1 et 1 pour le HSV-2) et que seulement trois de ces enfants avec des cultures positives avaient des signes spécifiques d'abus et cinq autres avaient d'autres lésions herpétiques concomitante (gingivostomatite ,herpès oro-labial).

Malgré ces taux faibles rapportés dans ces études, un enfant avec des ulcères génitaux, positifs pour le virus HSV devrait avoir une évaluation complète à la recherche d'un éventuel abus sexuel et d'autres infections sexuellement transmissibles doivent êtres recherchées [201].

La primo-infection est le plus souvent symptomatique, elle se développe après une période d'incubation de 2 à 10 jours chez un sujet séronégatif pour HSV-1 et pour HSV-2 [204]. Elle est parfois précédée par des prodromes (douleurs, prurit, paresthésies, brûlures, dysurie ou écoulement vaginal) [25] ; l'inspection révèle des lésions vésiculo-ulcéreuses avec œdème vulvaire. Ces ulcérations sont extensives à toute la vulve, parfois à contour polycyclique, pouvant s'étendre sur le périnée et la racine des cuisses (Fig. 68) [25,182,204]. Des signes généraux sont présents dans

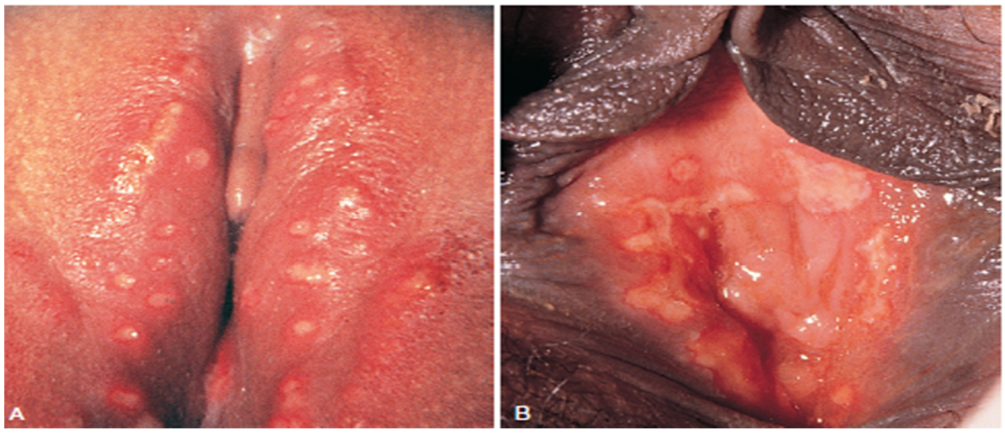


Figure 68 : A : Lésions vésiculaires de l'Herpes virus quelques-unes sont ulcérées
B : Phase ulcéreuse de l'Herpès simplex chez une adolescente [25]

30 à 60 % des cas, avec fièvre, myalgies et altération de l'état général) [182,204]et des adénopathies inguinales sont parfois retrouvées [25]. La phase ulcéreuse se résolve

progressivement sur une durée de 14 à 21 jours. Après la primo-infection, une infection subclinique persiste et le virus reste quiescent dans les ganglions lombo-sacrée [25]. À tout moment, sous des influences diverses, l'état de latence peut être rompu et le virus vient par voie axonale centrifuge recoloniser le territoire cutanéomuqueux où avait eu lieu la primo-infection. Il y provoque des lésions plus limitées (récurrences), mais volontiers récidivantes.

La confirmation du diagnostic repose sur l'identification du HSV [25,191,204]; plusieurs techniques sont décrites :

- Un cytodiagnostic réalisé sur frottis obtenu par raclage des lésions cutané muqueuses (cytodiagnostic de Tzanck) : un examen simple et rapide mais non pathognomonique, il permet d'observer les cellules ballonnisantes avec noyau bourgeonnant, un effet cytopathogène du virus herpès.
- On peut aussi détecter l'antigène HSV (par anticorps monoclonaux) et l'ADN d'HSV (par hybridation moléculaire) directement sur frottis : les résultats sont obtenus en 2 à 6 heures, mais la sensibilité de la technique est moyenne.
- La culture virale reste la méthode de référence apportant la certitude du diagnostic en présence de lésions typiques ou atypiques. Le délai de transport au laboratoire du produit de prélèvement ne doit pas excéder 4 heures. Les résultats sont donnés en 4 à 5 jours.
- La PCR fait appel à l'amplification des séquences d'ADN viral, permettant la détection du virus en très faible quantité dans un tissu suspect. C'est la méthode la plus sensible à l'heure actuelle
- La sérologie antiherpétique classique n'a d'intérêt diagnostique qu'au cours d'une primo-infection herpétique. La sérologie HSV spécifique de type anticorps antiglycoprotéines gpG1 et gpG2 spécifiques d'HSV-1 et HSV-2, (détectés par test Elisa et western blot) est possible et a un intérêt diagnostique mais n'influence pas la conduite thérapeutique.

❖ **Papillomavirus humain :**

Les papillomavirus constituent une grande famille de virus à ADN non

enveloppées, de petite taille (50 nm), impliqués chez de nombreuses espèces animales. Ils ont un tropisme pour les kératinocytes des couches basales de la peau et des muqueuses. En pathologie humaine, plus de 120 génotypes de papillomavirus humains ont actuellement été identifiés. Au moins 75 de ces génotypes ont pu être mis en évidence chez l'enfant présentant des verrues, des condylomes ou même en absence de lésion clinique [211]. Les condylomes de l'enfant sont avant tout associés aux génotypes 6, 11 et 2, plus rarement 27 et 57 (ayant plus 80% d'homologie avec HPV2). La responsabilité des génotypes 16-18, réputés pour leur fort potentiel oncogène, n'a été démontrée que dans quelques cas, mais elle alimente les inquiétudes sur le risque de développement secondaire de tumeurs (essentiellement cancers du col de l'utérus et de la marge anale) [211,212]

Le diagnostic de condylomes de l'enfant est généralement aisé. Il s'agit le plus souvent de papules rosées ou chamois de la région périnéale ou ano-génitale. Parfois, les condylomes sont acuminés, exophytiques, papillomateux, recouverts de multiples excroissances. On peut également observer des condylomes plans, parfois confluents en nappe (Fig. 69 et 31) [25,192,213].

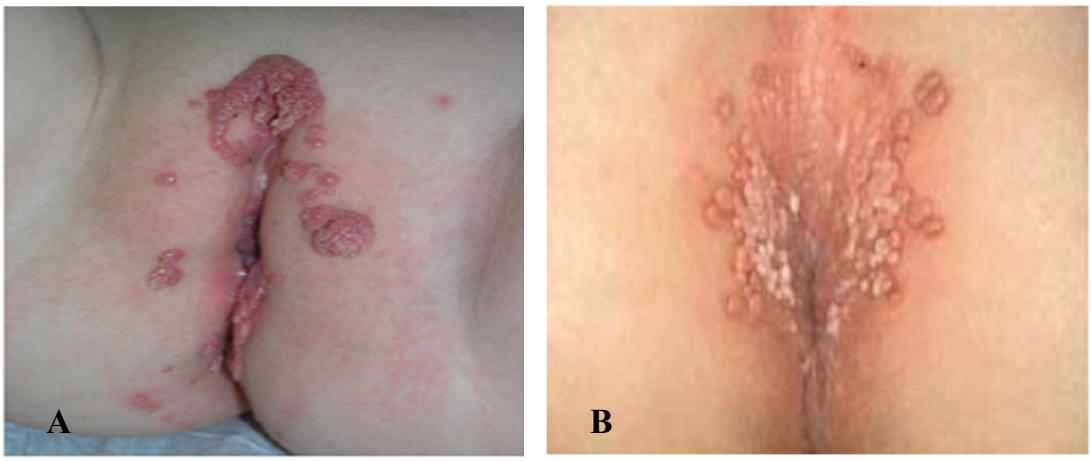


Figure 69 : Condylomes

A : Les condylomes papuleux rosés de la région perinéale sur une surface lisse [88].

B : Condylomes papuleux périanaux. Ils représentent la forme clinique et la localisation la plus fréquemment rencontrée chez l'enfant, quels que soient le sexe et le mode de contamination [211].

Le problème est surtout lié à la détermination du mode de contamination [214]. La recherche de ce mode de transmission repose sur le recueil des données de l'interrogatoire, l'examen clinique, complétés parfois d'une enquête psychosociale [213].

On retrouve trois mode de transmission chez l'enfant:

- Comme elle a été décrite dans la littérature [197,211], la transmission verticale (mère-enfant) in utéro ou surtout lors de l'accouchement par contamination directe de la peau et des muqueuses lors du passage dans la filière génitale a été décrite, mais ce mode de transmission reste rare. Castellsague et *al* [215] ont évalué la prévalence de cette transmission chez les femmes enceintes avec et sans HPV cervical. Sur une durée de 14 mois, 418 de nouveau-nés ont été évalués; 19,7% issues de mères HPV positives et 16,9% de mères à HPV négatifs ont été déclarées porteur de ce virus à un moment donné de leurs suivis médicaux. Ainsi, la transmission verticale peut ne pas être la seule source d'infections a HPV chez les nourrissons, une transmission horizontale est aussi possible.
- Dans près d'un tiers des cas de condylomes périnéaux survenant chez l'enfant prépubère, le type de HPV retrouvé est le HPV-2, communément en cause dans les verrues vulgaires des mains et très rarement retrouvé dans les prélèvements génitaux de l'adulte [192,214]. Ceci montre qu'une transmission par auto-inoculation (à partir de verrues des mains par exemple) et par hétéro inoculation dite innocente est possible.
- Une transmission sexuelle est aussi possible : plusieurs études ont démontrée que plus de 40% des adolescentes sexuellement actives peuvent être atteindre par ce virus [182]; cependant chez la fille prépubère la possibilité de sévices sexuels doit être envisagée. La revue des principales séries publiées de condylomes périnéaux de l'enfant montrent des résultats très variables concernant la fréquence de la transmission lors de sévices sexuels, allant de 6 à 71,6% [182,211,217]. Cette variabilité témoigne de la grande difficulté qu'éprouve le clinicien face à cette

question pour cela il convient de s'appuyer sur un faisceau d'arguments cliniques et amnésiques pour trouver la réponse.

Le diagnostic de condylomes est clinique. Les indications de la biopsie sont limitées: doute diagnostique, atteinte maculo-papuleuse rouge ou leucoplasique, macules acidophiles sur base érythémateuse, formes résistantes au traitement.

La biopsie de lésions externes évocatrices de condylomes acuminés n'est pas nécessaire. La séquence évolutive des néoplasies intraépithéliales (IN), IN1→IN2→ IN3 démontrée pour le col (CIN), possible pour l'anus (AIN), n'est pas démontrée pour le pénis et la vulve. Il n'y a pas d'indication à effectuer des typages viraux. Il existe une assez bonne corrélation entre le type viral (à haut potentiel oncogénique ou non) et le type clinique de lésions. Les lésions acuminées sont dues à des PVH à risque faible [191,218].

B. Traitement

À notre connaissance, la prise en charge thérapeutique est peu étudiée dans la littérature, cependant il a été mentionnait dans toutes les publications qu'elle reposait surtout sur les règles d'hygiène intimes [2,3,4,57,11,14,35 ;68,100] : comme on a vu dans la partie étiologie, la vulvo-vaginite est dans 70à 75 % de cas due à une flore polymorphe non spécifique [73,75,76], d'où la priorité d'un traitement uniquement local sans prélèvement vaginal [11,52,73, 118,157, 175, 219]. Le cas échéant, la prise en charge doit être adaptée selon le diagnostic retenu [11,35,62,75].

I. Les règles d'hygiène gynécologique

La première phase du traitement est symptomatique, et repose sur des mesures d'hygiène adéquates et l'élimination des facteurs irritants, [11,73,158,220]. Cette phase doit être toujours présente et adaptée selon l'étiologie (tableau XVII): une vulvo-vaginite doit céder à une toilette vulvaire correctement faite. Toute la difficulté

est de le faire comprendre aux parents sans laisser entendre qu'ils ne s'occupent pas correctement de leur enfant.

La toilette doit se faire à main nue, avec du savon, suivie d'un rinçage efficace, puis d'un séchage correct, deux fois par jour éventuellement. Il est conseillé d'utiliser des savons neutres, savon de Marseille ou légèrement acides ou surgras [4], les produits et papier toilette non parfumé et d'appliquer de petites quantités de shampooing non parfumé et de laver les cheveux de l'enfant qu'à la fin du bain [221].

Les recommandations d'usage concernant l'essuyage après chaque miction et après les selles d'avant en arrière sont utiles à rappeler. Un bain de siège d'eau chaude dans une baignoire, sans savon, 20 à 30 minutes, deux fois par jour est aussi recommandé [35,106].

L'enfant qui a été irritée n'est pas toujours coopérante ; il est donc souhaitable de la rendre partie prenante en lui expliquant la nécessité et les modalités de cette hygiène rigoureuse

Des vêtements appropriés doivent être utilisés, comme des vêtements en coton, car c'est un matériau léger et absorbe l'humidité, n'augmente pas la température du corps et il est non allergène; il est préféré aussi de porter des jupes ou des robes, contrairement à l'habitude actuelle de short ou de pantalon synthétiques, qui favorisent le frottement et blessent la région génitale et il est recommandé l'utilisation des sous-vêtements de couleurs blanches [3]

En cas d'hymen béant avec rétention d'urine dans le vagin, il faut alors reprendre les conseils d'hygiènes mictionnelles avec l'enfant, lui conseiller d'enlever la culotte et le pantalon, de se tenir bien droite en écartant bien les jambes pour que le jet urinaire aille directement dans les toilettes et surtout éviter de se recroqueviller [14].

En cas d'irritation importante, l'application d'un antiseptique local (chlorhexidine) ou d'une crème antibiotique (Fucidine®) peut accélérer la guérison [4,5].

Tableau XVII : Conseils pour l'hygiène gynécologique de la fille prépubère [11,73,12]

Eviter	• Vêtements ou sous-vêtements trop serrés, culotte en plastique. • Porter les sous-vêtements la nuit au lit, ne pas les laisser trainer au sol avant de les porter. • Echanger, même propre, ses vêtements avec ceux d'autres • Garder sur soi un maillot de bain mouillé. • Bains moussants, les parfums et les détergents agressifs. • Les désinfectants chimiques pour nettoyer les sous-vêtements, linges. • Constipation: prenez alimentation riche en fibres avec une augmentation de consommation de liquides. • Aliments connus qui peuvent causer la dermatite atopique.
Utiliser	• Sous-vêtements en coton blanc, les changer au moins une fois par jour. • Toilette génitale quotidienne: debout, jambes écartées, à la douchette. • Savon blanc alcalin sans parfum ni colorant pour éviter les allergies. • Un bain dermatologique sans savon en cas d'irritation • Insistance lors du nettoyage au niveau des plis. • Rinçage abondant, notamment après un bain, avec un séchage méticuleux avec une serviette douce propre afin d'éviter la macération.
Soins périnéal	• Uriner les cuisses bien écartées. • S'essuyer la vulve d'avant en arrière après la miction ou la selle. • Se tamponner la région vulvaire pour éliminer les résidus d'urine. • Préférer un papier toilette non parfumé et non coloré. • Aller aux toilettes régulièrement, éviter de se retenir. • Se laver les mains avec du savon après les toilettes.
Soins locaux	• Douleur peut être facilitée par bain de sel avant de se coucher (ajout de deux grandes cuillères à soupe de sel dans 16 litres d'eau chaude dans un bassin approprié et rester assis pendant environ 10 min. • Utilisations des crèmes émollientes protectrices tels que E45, Sudocrem ou huile de pépins de raisin et des onguents (vaseline, metanium).

Les recommandations d'usage concernant l'essuyage après chaque miction et après les selles d'avant en arrière sont utiles à rappeler. Un bain de siège d'eau chaude dans une baignoire, sans savon, 20 à 30 minutes, deux fois par jour est aussi recommandé [35,106].

L'enfant qui a été irritée n'est pas toujours coopérante ; il est donc souhaitable de la rendre partie prenante en lui expliquant la nécessité et les modalités de cette hygiène rigoureuse

Des vêtements appropriés doivent être utilisés, comme des vêtements en coton, car c'est un matériau léger et absorbe l'humidité, n'augmente pas la température du corps et il est non allergène; il est préféré aussi de porter des jupes ou des robes, contrairement à l'habitude actuelle de short ou de pantalon synthétiques, qui favorisent le frottement et blessent la région génitale et il est recommandé l'utilisation des sous-vêtements de couleurs blanches [3]

En cas d'hymen béant avec rétention d'urine dans le vagin, il faut alors reprendre les conseils d'hygiènes mictionnelles avec l'enfant, lui conseiller d'enlever la culotte et le pantalon, de se tenir bien droite en écartant bien les jambes pour que le jet urinaire aille directement dans les toilettes et surtout éviter de se recroqueviller [14].

En cas d'irritation importante, l'application d'un antiseptique local (chlorhexidine) ou d'une crème antibiotique (Fucidine®) peut accélérer la guérison [4,5].

Une crème à base d'hydrocortisone à faible dose peut être utilisée pendant une courte durée afin d'éviter le cycle démangeaisons-grattage-infection [7].

Les antihistaminiques oraux peuvent être utilisés si le prurit est gênant le soir au coucher [73]. En cas de symptomatologie persistante, un traitement topique avec une crème contenant de l'œstrogène est recommandé par certains auteurs [52,69], elle permet d'épaissir la peau temporairement et d'améliorer la cicatrisation.

II. Le traitement des dermatoses inflammatoires

Un traitement spécifique doit être envisagé, focalisé sur la cause responsable des lésions vulvaire. Nous exposons les traitements envisagés pour les différents cas de dermatites.

II.1. Les dermatites de sièges

L'étape la plus importante dans le traitement de dermatite de siège est de détecter et d'éliminer les facteurs étiologiques qui provoquent cette affection. De cette manière, à la fois le traitement de la maladie et la prévention des récidives peuvent être fourni. [84]. Les soins d'hygiène sont un complément indispensable du traitement. Des recommandations sont reportées dans le (tableau XIIX) [83]. La prise en charge repose sur le choix des couches, un nettoyage adéquat, éviction des produits irritants et des traitements médicaux topiques ou systémique en fonction de l'étiologie [85,86,222].

Tableau XIIX : Conseils de soins d'hygiène du siège [83]

Fréquence de changement de couches	Supérieur 6 fois par jour
Toilette du siège	• Détergent doux (syndet, huile nettoyante) lorsque les couches sont souillées par urines et/ou selles, suivi d'un rinçage à l'eau puis d'un séchage soigneux Lingettes occasionnellement seulement. • Nettoyage avec un produit gras non détergent (type liniment) occasionnellement seulement.
Crème protectrice	• Application de crème protectrice isolante, si possible comportant cuivre et zinc, une fois par jour avant la nuit, voire plusieurs fois par jour

❖ **Les couches :**

Le facteur le plus important pour prévenir l'érythème fessier est la fréquence de changement des couches. Une exposition prolongée aux urines et/ou selles va causer de l'irritation. Autant que possible, les couches doivent être changées immédiatement après la miction ou les selles; et il est conseillé de les changer toutes les heures pour les nouveau-nés et toutes les 3 à 4 heures pour les nourrissons plus âgés. Si possible, l'enfant doit être laissé sans couches pour un certain temps afin d'aérer la zone et de la garder sèche [84,85,86,222].

Les progrès réalisés dans la conception des couches à usage unique ont abouti à la diminution des facteurs identifiés et reconnus pour influencer et favoriser l'apparition de l'érythème fessier [84,85,223]. Ces couches peuvent absorber l'eau jusqu'à 80 fois leur propre poids. De cette façon, ils protègent la zone de la couche de l'humidité et de la friction. Prévenir la prolifération du Candida dans cette zone est une autre caractéristique importante, [84,85,222,223]. Plus récemment certaines couches bénéficient de la technologie Lotion care qui laissent la peau très souple et la protège des matières irritantes contenues dans les selles [223].

La fréquence des grades modéré à sévère de l'érythème fessier a diminué de 50 % depuis l'introduction des polymères super-absorbants et est attribuée à la réduction de l'humidité de la peau [223].

Il a été rapporté que l'utilisation des lingettes pour bébé pour nettoyage avait une efficacité similaire à celle de l'eau. Néanmoins cette utilisation doit être arrêtée lorsque la peau est lésée, parc qu'elles contiennent des conservateurs et des parfums qui sont potentiellement irritants [85].

❖ **Traitement médicamenteux :**

En dépit des soins et un nettoyage approprié, différents traitements peuvent être mis en œuvre dans le cas ou érythème fessier ne répond pas aux mesures primaires [84].

- **Les crèmes protectrices :**

L'application des crèmes protectrices isolantes qui contiennent typiquement l'oxyde de zinc et le petrolatum sont utilisées pour la prévention et le traitement de l'érythème fessier. Les autres ingrédients qui peuvent se trouver dans ces crèmes comprennent de dioxyde de titane, paraffine blanche douche, ou des substances hydrofuge, tel que la diméthicone ou autres silicones. Ces produits créent un film hydrolipidique qui pénètre dans la couche cornée et protège la surface de la peau.

Pour les enfants prédisposés aux dermatites du siège et pour un effet satisfaisant, ces crèmes doivent êtres appliquées avec chaque changement de couches [85,222].

Les poudres sont utilisées pour réduire le frottement et absorber l'humidité. Il est prouvé que l'amidon de maïs offre une protection contre les blessures par friction et ne favorise pas la croissance de *C. albicans* [84,85].

- **Les dermocorticoïdes :**

Les corticostéroïdes topiques de classe faible peuvent améliorer l'inflammation persistante malgré les mesures conservatrices, elles sont indiquées aussi en cas d'eczéma du siège et quelques cas de dermatite séborrhéique et Napkin psoriasis.

Dans ces cas, les dermocorticoïdes de classe faible ou moderée , tel que l'acétate d'hydrocortisone 0.5, 1, ou de 2,5% crème ou pommade, doit être appliquée deux fois par jour sur les zones touchées avant toute lotion crèmes ptotectrices . Ces corticostéroïdes topiques doivent être utilisées pendant une courte durée (5 jours en moyenne) sans dépasser 2 semaines, sauf sous la supervision d'un dermatologue.

En raison de la présence de l'humidité et les propriétés de la couche occlusive, l'absorption et la puissance des médicaments sont renforcées. Plusieurs cas de nourrissons qui ont développé un syndrome de Cushing on été rapportés suite à la surutilisation de Clobétasol [85]. D'autres effets secondaires ont été décrits tels que l'atrophie de la peau, des vergetures, tachyphylaxie ainsi que une freination de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien: l'hypertension intracrânienne et le retard de croissance. Ces effets sont plus fréquents chez les enfants en raison d'un rapport surface corporelle/poids plus élevé par rapport à l'adulte [92,222].

- **Les antifongiques** :

Lorsque la présence de levures est suspectée, un agent antifongique topique devrait faire partie du schéma thérapeutique. La nystatine (Nystatin) est l'agent topique le plus commun prescrit pour l'érythème fessier compliqué de candidose. Un produit

qui contient du miconazole dans une formulation faite d'oxyde de zinc et de vaseline [85]. D'autres agents antifongiques topiques efficaces contre *Candida* peuvent être utilisés clotrimazole, éconazole, le kétoconazole, oxiconazole, sertaconazole et ciclopirox.

Des études ont montré que l'utilisation de ces agents se traduit par un taux de guérison clinique d'environ 80% [222]. Les effets secondaires potentiels de ces médicaments comprennent une irritation, brûlure et des démangeaisons.

Certains antifongiques topiques, y compris la terbinafine, naftifine et tolnaftate n'ont pas montré leur efficacité contre le *Candida* [85].

Une mycose buccale doit toujours être recherchée chez un nourrisson atteint de dermatite candidosique ; s'elle se présente un traitement par voie orale doit être instauré [83,85,222] avec 1 ml de suspension de nystatine (100.000 unités / ml) 4 fois par jour pendant 1 semaine ou, dans les cas résistants, le fluconazole (40 mg / ml) peut être administré à une dose de 6 mg / kg / j pour la première dose, puis 3 mg / kg / j pendant 7 à 14 jours. Le Griséofulvine n'est pas efficace contre les espèces de *Candida* [85].

- **Le traitement antibactérien :**

Les antibiotiques topiques, tels que la mupirocine, la bacitracine, polysporine ou rétapamuline, devraient être prescrit lorsqu'une infection bactérienne est suspectée. Ces agents devraient être appliqués 3 fois par jour jusqu'à la disparition des signes. S'il n'y a pas d'amélioration, un antibiotique oral efficace contre Staphylococcus (céphalexine) et Streptococcus (pénicilline ou un macrolide pour ceux qui sont allergiques à la pénicilline) est recommandé. Lorsque le Staphylococcus résistant à la méthicilline est cultivé, le traitement par triméthoprime / sulfaméthoxazole ou la clindamycine doit être envisagé [83,84,85,86,222].

Certains patientes souffrent des infections récurrentes au niveau de la zone de la couche, en effet le *S. aureus* est commensale de la peau et ses sites de colonisation préférentielle chez l'homme sont les muqueuses nasales, les zones péri-anales et les plis du corps. L'ajout d'hypochlorite de sodium (eau de Javel) à l'eau du bain (1/8 à 1/2 tasse dans une baignoire pleine) deux fois par semaine avec l'application de la mupirocine dans les narines deux fois par jour pendant 5 jours de chaque mois a été démontré qu'il réduit cette colonisation bactérienne [85].

II.2. Les dermatites allergiques

L'identification et l'élimination de l'allergène responsable de la dermatite est d'une importance primordiale dans le traitement de la dermatite de contact allergique.

Chez le nourrisson, l'agent responsable peut être identifié, si une amélioration est obtenue après le changement des marques de couches, des lingettes, des crèmes de protection. Les patch-tests sont rarement réalisés, seulement si, dans les cas graves et résistant, aucun agent étiologique n'a été identifié. Le traitement symptomatique se base sur une application du dermocorticoïde de classe faible : deux fois par jour pendant 2 et 3 semaines [88].

Il faut noter que quelques patientes peuvent éprouver une réaction allergique à certains composants des stéroïdes topiques; ceci est une considération importante si l'amélioration attendue n'a pas été obtenue. En outre, les crèmes de protection/réparation peuvent être efficaces et accélérer la guérison des zones touchées [73,100,224].

II.3. Les dermatites atopiques (DA)

Le traitement de la DA est symptomatique; les objectifs sont de traiter les poussées et de prévenir les récurrences [92]. Les mesures d'hygiènes et les soins locaux sont indispensables pour rétablir la barrière cutanée compromise par l'eczéma. Le recours aux émollients a un effet bénéfique confirmé sur la sécheresse cutanée et le

prurit dans la DA. Les émollients peuvent être utilisés pendant la phase aiguë et sont destinés aux zones de xérose. Sur peau lésée, des réactions d'intolérance locale sont possibles.

Le type d'hydratant dépend du niveau de sécheresse cutanée qui est plus important l'hiver que l'été. À titre d'exemple, en hiver, les cérats, les *cold-cream* et les cosmétiques épais sont plus efficaces que les crèmes et les laits qui sont plus faciles à appliquer mais plutôt indiqués qu'en été. Les émulsions eau dans l'huile ont d'effet plus durable. L'association des céramides, cholestérol et acide gras insaturé mène au mieux le film hydrolipidique déficient. Ce traitement hydratant quotidien et permanent représente le traitement de fond de la DA [88,92].

Les dermocorticoïdes sont le traitement de référence des poussées de DA. Ils ont longtemps représenté le seul traitement efficace dans cette indication ; Ils ont une action anti-inflammatoire, immunosuppressive, antimitotique et vasoconstrictrice [92].

En général, les stéroïdes topiques d'activité faible doivent être utilisés sur le visage et les plis et pour les lésions bénignes. Les stéroïdes d'activité forte peuvent être utilisés sur d'autres zones du corps, aux formes très inflammatoires [88].

Pour le schéma thérapeutique préconisé, la plupart des experts recommandent l'utilisation de dermocorticoïdes pour des courtes durées suivies par une période d'interruption avec usage d'émollients jusqu'à la récurrence suivante [92].

La prescription des Antihistaminiques anti-H1 oraux à la phase aiguë n'est pas systématique et leur indication dépond du prurit, a priori pour une coure durée. Les AH locaux n'ont pas de place dans le traitement de la DA [88,92].

II.4. La dermatite séborrhéique [88]

La Dermatite séborrhéique infantile se résout souvent spontanément. Pour les cas plus grave et persistants, les antifongiques topiques sont efficaces et en cas d'une inflammation importante, un corticostéroïde faible activité tels que l'hydrocortisone

1% peut être utilisé. L'huile pour bébé peut être appliquée et peut aider à enlever toute squame adhérente avant le shampooing.

Les adolescentes atteintes de dermatite séborrhéique sont traitées efficacement avec les produits et les shampooings anti-séborrhéiques contenant des ingrédients tels que le kétoconazole, le zinc, le soufre, l'acide salicylique ou de l'huile d'arbre à thé. S'il y a une inflammation importante ou prurit, les corticostéroïdes topiques de faible ou d'activité modérée peuvent être ajoutés.

II.5. Lichen scléreux vulvaire (LV)

Pendant de nombreuses années, il a été supposé que les symptômes et les modifications de lichen scléreux seraient régressés spontanément, surtout après la puberté. Cependant des études récentes ont montré que LV, en absence de traitement, persiste chez la plupart des jeunes filles même après la puberté : Powell et al [224] ont suivi 18 patientes qui souffraient d'un LV, seulement deux ont présenté une résolution complète des signes et symptômes après la ménarche, mais une fois que le LS a été traité, les symptômes ont été bien contrôlés et les signes ont été améliorés chez la plupart des filles.

Les objectifs de la thérapie sont l'atténuation des symptômes et la prévention des complications et les cicatrices [88].

De nouvelles approches pour le traitement du lichen scléreux de l'enfant ou de l'adolescent ont été utilisées au cours des dernières années [225]. Comme chez l'adulte, les dermocorticoïdes constituent le traitement de référence. Des données récentes suggèrent l'intérêt de la prescription d'un dermocorticoïde fort d'emblée (classe I) comme une crème ou pommade qui contient clobetasol propionate 0.5 % ; cela permettrait d'allonger de façon significative l'intervalle entre deux récidives sans augmenter les complications par rapport aux dermocorticoïdes de classe II [11,88,100,102,103,224].

En traitement d'attaque, une application quotidienne entraîne une sédation rapide des signes fonctionnels, la durée doit être au moins un à deux mois (soit environ 1 tube de 10 g par mois). Par la suite, pour éviter les récidives, une dégression progressive sera nécessaire puis un traitement d'entretien est maintenu pendant environ 6 mois.

Ce traitement peut être arrêté si l'examen est normal, avec par la suite des contrôles cliniques réguliers pour dépister une éventuelle rechute (une fois par an). Si un aspect blanc nacré ou des fissures persistent, le traitement sera poursuivi au long cours [224,102,100].

La tolérance thérapeutique est souvent excellente. Les dermatites aux corticoïdes sont rares, survenant plutôt en région périanale et régressent rapidement à l'arrêt du traitement qui peut être secondairement réintroduit. Il peut être utile d'associer une toilette antiseptique douce (type syndet cuivrezinc) et des mesures hygièno-diététiques permettant d'éviter ainsi les frottements et la macération [88,97,102].

La chirurgie intervient en cas de modification anatomique de la vulve, en particulier au niveau de l'orifice vulvovaginal lorsqu'il existe une bride vestibulaire postérieure ou une sténose globale de l'orifice qui seront par la suite les causes de dyspareunies orificielles. Une périnéotomie médiane postérieure sous anesthésie locale sera effectuée; ce geste simple augmente le calibre de l'orifice vaginal et permet par la suite une vie sexuelle normale.

Lorsqu'il existe une sténose globale de l'orifice vulvovaginal, une vulvo-périnéoplastie sous anesthésie générale est indiquée.

Il semble préférable de pratiquer ces interventions avant le début de la vie sexuelle afin d'éviter des traumatismes physiques et surtout psychologiques lors des premiers rapports [102].

II.6. Le psoriasis

Le traitement doit viser à soulager les symptômes, en minimisant le phénomène

de Koebner (l'apparition de nouvelles lésions pathologique provoquées par un traumatisme sur une peau préalablement saine, qui est une caractéristique clinique du psoriasis) par la modification de l'environnement et les habitudes hygiéniques (tableau XVII) de l'enfant et en effectuant un plan thérapeutique pour un contrôle et une gestion de la maladie. Les patientes doivent être conscientes que cette pathologie est chronique permanente, incurable et doit être bien gérée [105].

Une variété de traitements actifs est décrite dans la littérature pour le psoriasis de

la vulve, mais la plupart des thérapies topiques habituelles pour le psoriasis, tels que le calcipotriol ou le tacrolimus, peuvent être très irritants pour la région génitale. Il n'y a pas de lignes directrices spécifiques pour le traitement des enfants, mais Kapila et *al* [105] ont démontré une bonne réponse au traitement topique avec une résolution des symptômes et retour à la peau normale chez 92,3% des 39 filles (qui sont retournées pour le suivi), mais ils n'ont pas précisé quels traitements topiques a été prescrit.

La NICE (National Institute for Clinical Excellence) [226], selon les directives pour le psoriasis , recommande l'utilisation des dermocorticoïdes d'activité faible à modérée à court terme, en les appliquant une fois à deux fois par jour (pour un maximum de 2 semaines), à des sites sensibles tels que la région génitale. Cette région est vulnérable et l'utilisation des corticoïdes à long terme peut entrainer une atrophie. Certains auteurs ont conseillé d'utiliser de grandes quantités d'émollient pour aider à soulager les symptômes [95,73,98].

III. Prise en charge du corps étranger intra-vaginal

La vaginoscopie reste le meilleur outil diagnostic et thérapeutique [109]. Elle est pratique, efficace, sans danger et facile à réaliser, même chez un enfant [226] (CH.II cf. VI.1). Elle permet une visualisation du corps étranger et une fois identifié, ce dernier peut être enlevé avec une longue pince droite.

Il a été rapporté dans la littérature qu'une ablation directe du corps étranger par une pince est possible (Fig .70), si ce dernier est visible, situé à l'extrémité distale du vagin ou si la vaginoscopie n'était pas disponible [108,109].



Figure 70 : Ablation du corps étranger

La nécessité des bains de siège, l'application de la crème à base d'œstrogène, l'irrigation avec une solution saline ou de povidone iodée après le retrait d'un corps étranger vaginale reste controversée [111,117].

IV. Traitement des vulvo-vaginites infectieuses non sexuellement transmissibles

D'après la littérature, les agents pathogènes spécifiques, n'ont été isolés après la mise en culture que dans 20 à 26% des cas [66,67,68,70]. La pluparts des auteurs recommandent d'éviter les antibiotiques et les antifongiques sauf si un agent infectieux spécifique est trouvé [11,62,67] ou une non amélioration de la vulvo-vaginite non spécifique après 2 à 4 semaine de changement d'habitude hygiénique [11,52]. Cependant, dans la pratique courante, ces règles ne sont pas respectées [12,153,227]: en France par exemple, 54% des médecins généralistes prescrivaient un antifongique local [12], alors que les mycoses vulvaires sont très rares chez la fille prépubère en dehors d'un antécédent particulier (immunodépression, diabète antibiothérapie récente) [154].

En cas de vulvite ou vulvo-vaginite peu symptomatique, le prélèvement est peu contributif, les germes sont souvent commensaux et les agents pathogènes les plus couramment incriminés sont le Streptocoque β-hémolytique A et *l'Haemophilus influenzae* type b [66,67,68,69,70].

En pratique courante, le CNGOG [5] préconise une antibiothérapie orale probabiliste à large spectre pendant 8 jours, sans préciser laquelle. Le prélèvement vaginal est indiqué uniquement en cas de vulvo-vaginite clairement symptomatique (leucorrhées profuse, malodorante), ne cédant pas aux traitements habituels, et l'antibiothérapie dans ce cas, doit être adaptée selon l'antibiogramme [4,5,12].

Dans l'étude réalisée par Rupert au Royaume-Unis, [69], en soins primaires sur des jeunes filles, le traitement a été prescrit selon la gravité des signes cliniques: les vulvites douloureuses aigues avec écoulement purulent ont été immédiatement traitées par les antibiotiques oraux, celles avec des signes moins importants ont été traitées par une crème à base d'œstrogène Dienestrol 0.01%, appliqué localement une fois par jour pendant 14 jours. Une fois que les résultats des prélèvements ont été obtenues, les filles avec des infections bactériennes spécifiques ont été traitées selon l'antibiogramme, et celles avec une microflore bactérienne mixte ont été traitées avec du Dienestrol topique et toutes les filles ont reçue des conseils sur les mesures d'hygiènes. Les résultats du traitement ont montré que les antibiotiques oraux été efficaces dans tous les cas (que ce soit une antibiothérapie probabiliste ou selon l'antibiogramme). En revanche, le Diénestrol crème n'avait pas d'effet sur les infections bactériennes spécifiques, mais elle a prouvé son efficacité pour les autres cas.

IV.1. Les antibiotiques

Le choix de l'antibiothérapie doit être fait en fonction de la sensibilité de l'agent pathogène isolé (Tableau XIX). Bien qu'il existe des preuves que certains antibiotiques atteignent la muqueuse vaginale et le col utérin à des niveaux de concentrations

suffisantes pour inhiber les agents pathogènes courants, il ya encore de l'incertitude à propos de l'efficacité clinique de ces niveaux, surtout que les récidives sont fréquentes chez la fille [11,52,227].

Creatsas et *al* [228] ont évalué l'efficacité d'un traitement combiné, oral et topique (vaginal) sur 54 filles atteintes de vulvo-vaginite sévère pendant une courte durée (3 jours) et ils ont obtenus une réponse très satisfaisante (94%) avec un risque lié aux effets secondaires et aux complications moindre.

Les antibiotiques locaux peuvent être prescrits (contient de la nétilmicine famille des aminosides); mais non dans le cas des vulvites simples, car ils pourraient détruire la flore bactérienne commensale de l'enfant et augmenter le risque de résistance thérapeutique en cas de vaginite ultérieure [12].

L'administration de cet antibiotique est plus facile si la fille adapte la position dite grenouille (CH.II, cf. III.1). Dans cette position, l'orifice vaginal est ouvert, et si nécessaire, la mère peut séparer les grandes lèvres en les attirant en avant et en les écartant; puis elle peut facilement placer 2 à 3 gouttes du médicament dans le vagin en utilisant le flacon compte-gouttes oculaire et l'enfant doit rester coucher pendant quelques minutes [228].

Tartaglia et *al* [229], dans leur étude ont évalué l'efficacité et les avantages de l'antibiotique local par rapport à l'antibiotique systémique pour la gestion de la vulvo-vaginite récurrente chez les enfants : 45 filles ont reçu un traitement local et 45 un antibiotique systémique (adapté selon le germe). Les symptômes et les signes ont été résolus chez toutes les filles et la majorité montraient une amélioration significative 2 à 3 jours après le début du traitement. Cependant durant le suivi, une seule récidive a été observée dans le groupe traité par traitement local par rapport à 6 récidives dans le groupe traité par une antibiothérapie systémique.

Les avantages de traitement local comprennent la diminution de l'utilisation des antibiotiques systémiques chez les enfants et leurs effets secondaires en outre la

Tableau XIX : Différents traitements des infections spécifiques chez la fille prépubère [11,52]

Les agents pathogènes non sexuellement transmissibles

Streptocoque β-hémolytique du groupe A	• Pénicilline V 125 à 25 0mg per os, prise unique ou érythromycine 30 à 50 mg / kg / j réparti *en 3 ou* 4 prises pendant 10 jours.
H. influenzae	• Amoxicilline 20 à 40 mg / kg / j per os pendant 7 jours.
S. aureus	• Céfalexine 25-50 mg / kg / j per os pendant 7-10 jours. • Flucloxacilline per pendant 5-7ours : âge < 2 ans (1/4 de la dose adulte), 2-10 ans (1/2 de la dose adulte).
Candida	• Les antifongiques topiques : Nystatine, miconozole ou clotrimazole
E. vermicularis	• 100mg de mebendazole per os, pamoate de pyrantel 10 mg/kg en une seule prise à renouveler 2 à 3 semaine plus tard. • Traitement des membres de la famille et les proches et une hygiène méticuleuse

Les agents pathogènes sexuellement transmissibles

N. gonorrhoea	• Ceftriaxone 125 mg IM, en cas d'intolérance ou d'allergie. • Spectinomycine 40 mg / kg IM une fois, ou l'amoxicilline 50 mg / kg per os dose unique avec 25 mg / kg probénécide per os sans dépasser 1g (il ne doit pas être administré aux *enfants* d'âge < 2 ans). • Enfants âgés ≥ 8 ans devraient également être traités avec doxycycline 100 mg / j en 2 prises pendant 7 jours en raison de taux élevé de coïnfection avec chlamydia. • Les enfants de poids ≥ 45 kg et les adolescentes doivent être traités avec la même dose d'adulte.
T. vaginalis	• Le métronidazole 125 mg (15 mg / kg / j) en 3 prises pendant 7-10 jours.
C. trachomatis	• Les enfants de poids ≥ 45 kg et les adolescentes, le doxycycline 100 mg en 2 prise pendant 7 jours; âge ≤ 8 érythromycine 50 mg / kg / j reparti en 4 prise.

réduction des récidives. Néanmoins certains traitements topiques sont contre indiqué chez l'enfant comme la gentamicine crème, ainsi que le germe pathogène le plus

souvent rencontré chez la fille prépubère (Streptocoqueβ-hémolytique) et les germes anaérobies, sont résistants à la polymyxine B et à la néomycine systémiques [12].

La plupart des vulvo-vaginite sont traitées par des antibiotiques systémiques cependant l'administration de ces derniers peut affecter la quantité de bactéries intestinale, permettant aux agents pathogènes de se développer et augmente le nombre de bactéries résistantes aux antibiotiques et peut également entrainer d'autres effets secondaires.

- **Streptocoque β-hémolytique du groupe A (SGA):**

Le traitement de choix recommandé pour SGA est la pénicilline (50000 à 100000 U / kg / j) pendant 10 jours [8,11,121,125,230] . Plusieurs études ont montré que, malgré la sensibilité constante du SGA aux pénicillines, les échecs de traitement ainsi que les récidives étaient fréquentes après un traitement par les pénicillines V ou A (amoxicilline) pour une durée classique de 10 jours [8,121,230]. L'hypothèse avancée qui peut expliquer cela est que la flore locale, riche en bactéries productrices de β-lactamases, pourrait inhiber localement l'action des pénicillines [230]. Ceci a conduit à proposer soit des traitements prolongés (plusieurs semaines) avec les mêmes antibiotiques, soit des antibiotiques résistants à l'action des β-lactamases.

Certaines études suggèrent que les céphalosporines de deuxième et troisième générations (C2-3G), l'association amoxicilline-acide clavulanique (AAC) et les macrolides ont une efficacité plus grande [121,230]. Cependant aucune de ces options n'est complètement satisfaisante. L'utilisation de C2-3G sélectionne plus facilement au niveau du tube digestif des entérobactéries productrices de ß-lactamases à spectre étendu. Les macrolides exposent au risque que la souche de SGA soit résistante à cette famille d'antibiotique. L'AAC est moins bien toléré sur le plan digestif. C'est cette dernière option qu'elle est utilisée préférentiellement pour une durée de 10 jours [8,121].

❖ **Haemophilus influenzae :**

Pour cette bactérie, les antibiotiques doivent être prescrits selon le rapport du laboratoire. L'amoxicilline est l'agent de choix pour des symptômes graves qui justifient un traitement empirique [130]. Cox et *al* [129] rapportaient que chez 38 filles 10% étaient résistantes à l'amoxcilline et 18% au triméthoprime et cette résistance n'était pas associée au biotype.

❖ **Shigella**

La thérapie optimale pour la vaginite à Shigella reste incertaine. Le traitement par les antibiotiques locaux n'est plus recommandé; plusieurs cas résistants ont été rapportés et l'antibiothérapie systémique a prouvé son efficacité [137,142].

Le manque de données disponibles rend le choix de l'antibiotique pour la vaginite à Shigella difficile: bien que l'ampicilline et triméthoprime/sulfaméthoxazole étaient le choix le plus approprié pour le traitement empirique de shigellose, cependant des études plus récentes ont montrées que plusieurs cas étaient résistants pour ces antibiotiques [137,231].

Plusieurs travaux ont montré que le cefixime peut être efficace pour le traitement de gastroentérite à Shigella [137,142]. Mais, dans une étude on a prouvé l'inefficacité de céfixime sur vaginite à *S. flexneri* malgré une sensibilité prouvé in vitro [231]. L'explication de cet échec de traitement demeure inconnue, les auteurs de cette étude ont supposé que l'explication pourrait impliquer une pénétration supérieure de la ciprofloxacine dans les tissus gynécologiques [231].

L'azithromycine est un autre antibiotique qui a prouvé son efficacité pour le traitement de cette entité. Il a une excellente activité in vitro contre cet organisme.

Dans un essai clinique récent [232], l'azithromycine a conduit à un taux d'éradication bactériologique significativement plus élevé que céfixime et a démontré une meilleure réponse clinique pour la gastro-entérité à shigella chez les enfants.

Cependant, rare les travaux qui se sont intéressés à l'étude de l'efficacité et l'utilisation de ce médicament pour le traitement de la vulvo-vaginite à Shigella. Mais il reste une alternative pour les céphalosporines et les fluoroquinolones, vue le taux de résistance important dans la population pédiatrique et les effets néfastes potentiels des fluoroquinolones sur le cartilage des enfants [137,142,231].

❖ **Les agents pathogènes opportunistes :**

La décision du traitement par une antibiothérapie systémique d'un agent pathogène opportuniste devrait être basée sur la gravité des symptômes et l'état de santé du patiente [17,175,138] ; ce qui est particulièrement approprié pour les enfants avec des pertes vaginales intermittentes chroniques [175]. Jaquiery et *al* [69] ont suggéré que le traitement chez les jeunes filles non symptomatiques avec une croissance de flore mixte intestinale peut se basé sur diénestrol crème. Par contre Belley Priso et *al* [136] ont trouvé deux cas sur 5 vulvo-vaginites à *E.coli* résistants à l'association amoxicilline-acide clavulinique. Ces derniers ont conclu qu'en cas de germes non spécifiques à fort pouvoir pathogène tel *E.coli*, un traitement antibiotique conséquent sera administré à visée prophylactique voire thérapeutique d'une éventuelle cystite, et un traitement local à la chlorexidine dans les autres cas de germes non spécifiques.

En ce qui concerne les lésions minimes à *Staphylococcus aureus* elles peuvent être traitées par application topique de mupirocine 2%, 3 fois par jour à la zone affectée [7].

IV.2. Les antifongiques

En dehors d'un terrain particulier (immunodépression, diabète antibiothérapie récente), les études ont montré que le *Candida albicans* est rarement isolé chez une fille prépubère (à part la dermatite candidosique chez le nourrisson) [62, 67,68,153]. Donc il n y a pas d'indication aux antifongique locaux en première intention devant

une vulvite chez la fille prépubère [12,153]. Cependant les cliniciens continuent de les prescrire aux jeunes filles avec vulvo-vaginites [12,153].

Non seulement cette pratique est coûteuse et retarde l'initiation du traitement approprié, elle peut aussi entraîner des réactions allergiques du vagin et de la vulve, y compris la dermatite de contact et la vulvite chronique [153].

Avant l'initiation du traitement, le diagnostic de la vulvo-vaginite candidosique doit être confirmé par la culture [153,155].

Certains auteurs suggèrent l'utilisation des antifongique locaux à titre préventive en association avec une antibiothérapie systémique, vu que cette dernière peut altérer la flore vaginale et prédispose la fille à l'infection au *Candida* [228].

Le traitement de première intention pour les infections à *C. albicans* confirmé est les antifongiques locaux (crème à base de clotrimazole et le miconazole) pendant 6 jours, combinés à une toilette vaginale avec une solution alcaline. Chez les enfants présentant des réactions de contact à des dérivés imidazole, une préparation contenant de l'acide borique peut être suggérée. Chez les sujets immunodéprimés, dans le cas de rechute ou de l'utilisation des médicaments facilite la croissance des levures, un antifongique par voie orale (fluconazole 20 mg / kg en dose unique) devraient être envisagés [2,7,75,157].

C. glabrata est moins sensible aux crèmes antifongiques classiques ; un traitement avec une crème à base d'acide borique pendant une période plus longue est recommandée [7].

IV.3. Les antiparasitaires

L'atteinte vulvaire est très fréquente au cours de l'oxyurose [62,67,152]. Plusieurs auteurs recommandent la prescription d'un traitement antiparasitaire dés le premier épisode de vulvite, pour ne pas méconnaître une oxyurose associés [4,5].

D'autres suggèrent que le traitement soit prescrit en fonction de l'interrogatoire et de l'examen physique [7,12,11,62,75].

Le traitement préconisé est essentiellement médical à base d'antiparasitaire en prise unique (100 mg de mebendazole per os) tout en notant qu'il n'est pas actif sur les œufs et que le cycle de l'oxyurose se caractérise par une auto-infestation. Il est alors recommandé de retraiter la patiente 2 à 3 semaines après la première prise [7,144,145]. Une alternative est possible: le pamoate de pyrantel 10 mg / kg en une seule prise [7,11].

En plus du traitement médical, les sous-vêtements et la literie doivent être soigneusement lavés et une enquête familiale, en cas de possibilité, doit être effectuée pour dépister l'oxyurose dans l'entourage, sinon un traitement de toute la famille doit être indiqué [12,144 ,145].

V. Traitement des infections sexuellement transmissibles

Le traitement des IST chez les enfants et les adolescentes doit répondre à un double objectif: la guérison de la maladie diagnostiquée, et la prophylaxie si un contact sexuel est prouvé [183].

Le choix des anti-infectieux utilisés dans le traitement des IST, chez l'enfant relève des mêmes principes généraux que chez l'adulte, mais certaines conditions lui sont propres :

- Il faut être certain des résultats du diagnostic pour tout enfant ou adolescente chez qui une IST a été soupçonnée avant l'instauration du traitement ; ceci est important non seulement pour les implications juridiques, mais avant tout pour le bien-être psychologique des enfants et leurs familles, et pour la sécurité de l'enfant et la fratrie [183].

- L'adaptation des posologies au poids corporel, habituelle en pédiatrie, n'est pas systématique pour les IST ; parfois une dose de charge est souhaitable lors de traitements "minutes" [209].

- La voie d'administration orale doit être préférée, si l'on a le choix, afin de ne pas rajouter au traumatisme psychique subit par l'enfant, celui d'un traitement douloureux qui pourrait être vécu comme punition supplémentaire.

- Certaines thérapeutiques ne sont pas en principe indiquées en-dessous d'un certain âge. C'est le cas des tétracyclines chez l'enfant de moins de 9 ans et des fluoroquinolones chez l'enfant de moins de 12 ans. (même si les quinolones ne sont plus recommandés pour le traitement de l'infection à gonocoque aux États-Unis en raison des résistances [183]).

- Enfin, il faut insister sur l'importance du suivi médical post-thérapeutique, qui permet de réintervenir rapidement, en cas d'insuffisance ou d'échec du traitement d'une maladie reconnue, ou de dépister secondairement une infection d'apparition retardée.

Bien que la prévalence des IST soit relativement faible chez les enfants victimes de violence sexuelle, un bilan très complet doit être réalisé dés la prise en charge de l'enfant, en tenant compte prioritairement des infections qui sont observées avec le plus de fréquences dans ces situations *: C. trachomatis* et *N. gonorrhea* [209].

La prise en charge d'un abus sexuel confirmé est multidisciplinaire :

- le médecin, même non spécialisé dans ce domaine, doit avant tout protéger l'enfant [160];

- le Ministère de la Santé a mis en place des unités intégrées de prise en charge des femmes et des enfants victimes survivant à la violence. Sur les 140 hôpitaux, 84 unités de prise en charge sont opérationnelles. Mais, même si les unités existent près des hôpitaux, les femmes n'y ont pas toujours recours : la violence sexuelle est encore taboue, et souvent seule la gratuité du certificat médico-légal présente un intérêt pour

les victimes qui refusent tout signalement. Par ailleurs, le fonctionnement de ces unités est entravé par l'insuffisance de moyens humains et budgétaires alloués [166] ;

- lorsque la situation est évidente ou fort suspecte, l'hospitalisation s'impose permettant l'évaluation par une équipe pluridisciplinaire, qui se chargera de la prise en charge globale [160] ;

- l'antibiothérapie prophylactique des infections bactériennes est recommandée après une agression sexuelle chez les adultes et les adolescentes (Ceftriaxone : 250 mg en une injection unique IM suivie de doxycycline : 4 ml / kg / jour per os en 2 prises quotidiennes pendant 7 jours). En plus, si une victime adolescente est examinée dans les 72 heures suivant une agression sexuelle ayant comporté une pénétration vaginale et pour prévenir une éventuelle grossesse, il lui est proposé un traitement monodose par 1,5 mg de lévonorgestrel [167]. Par contre, cette prophylaxie n'est pas exigé chez l'enfant vue la faible prévalence des maladies sexuellement transmissibles à cet âge [192,195,197] et l'absence d'antibiotique unique efficace contre tous les agents bactériens incriminés [183,167,] ;

- la mise en route d'un traitement antirétroviral après exposition sexuelle a pour but de réduire le risque de séroconversion. Ses indications sont bien codifiées [167,183].

Après investigations le traitement doit être administré en fonction des résultats.

V.1. Les anaérobies

Une bonne hygiène corporelle et le port de linge en coton suffisent parfois à tout faire rentrer dans l'ordre, mais la persistance ou la récidive de l'infection génitale ne doivent pas conduire à une antibiothérapie par voie orale autre que le métronidazole, (15 mg / kg / j per os, en 3 prises quotidiennes, pendant 7 à 10 jours) car d'autres antibiotiques risqueraient d'aggraver le déséquilibre de la flore [174,180].

Ce traitement, facilement acceptable, a pour avantage d'être efficace à la fois sur *Trichomonas vaginalis*, et différentes bactéries anaérobies [209], bien que des études

ont montrés que *G. vaginalis* et *Mobiluncus* soient considérés comme résistants [233]. L'alternative de ce traitement est représentée par Métronidazole (20 - 25 mg / kg / j, per os, en prise unique) suivi de amoxicilline/acide clavulanique (40 mg / kg / jour d'amoxicilline, per os, en 2 prises quotidiennes, pendant 7 jours) [209].

V.2. Neisseria gonorrhoeae

Le siège de l'infection peut conduire à adopter des schémas thérapeutiques différents. En effet, les infections uro-génitales répondent favorablement à un traitement en prise unique alors que les infections ano-rectale, bucco-pharyngé, oculaire, sont moins influencées par les "traitements minutes", même si la bactérie est sensible à l'antibiotique choisi. Par ailleurs, un traitement prolongé est nécessaire en cas d'infection systémique, en particulier avec atteinte articulaire ou méningée [209].

L'incidence des souches de gonocoques résistant aux antibiotiques est en augmentation constante. I1 s'agit essentiellement des souches productrices d'une pénicillinase plasmidique (PPNG) et des souches de haut niveau de résistance aux tétracyclines par présence du déterminant tel M (TNRG). Par contre, ces souches conservant pour l'instant une bonne sensibilité aux céphalosporines de 3ème génération et aux fluroquinolones [182,209]. Cependant, en Asie, des nouvelles preuves ont montré la diminution de la sensibilité aux céphalosporines [234]. Mais la plupart des isolats restent sensibles à la doxycycline et l'azithromycine, Ces derniers ne sont pas recommandés pour être utilisés seuls pour le traitement. Les recommandations actuelles approuvent l'ajout de l'azithromycine ou la doxycycline à la céphalosporine, même avec les résultats des tests de chlamydia négatif [182,234].

La pénicilline a été amplement essayée sur le gonocoque et des résultats satisfaisants ont été trouvés: Mukherjee [236] l'a essayé sur 35 filles avec vulvo-vaginites gonococcique ; les résultats obtenus ont été très gratifiant, la durée de traitement nécessaire était courte, entre (1 à 4 jours) et seulement deux cas n'ont pas

répondu au traitement. Néanmoins il est recommandé de l'associer avec probénécide [11,190,209].

V.3. Chlamydia Trachomatis

Les agents efficaces in vitro et in vivo sur la *chlamydia* comprennent les tétracyclines, les sulfonamides et l'érythromycine. Les céphalosporines, y compris le céfuroxime, n'ont pas montré leur efficacité sur la *chlamydia* [235].

La roxithromycine (5 à 8 mg / kg / j per os en 2 prise quotidiennes pendant 7 à 10 jours) peut être indiquée dans le traitement de *chlamydia*. Des études mentionnent que cet antibiotique peut être systématiquement proposé en place de l'érythromycine (surtout indiqué pour les enfants d'âge inférieur à 8 ans et/ou de poids inférieur à 45kg), considéré, en particulier dans la littérature américaine, comme le macrolide de référence dans ces indications, mais dont la tolérance chez l'enfant est médiocre [209]. Une alternative est possible pour l'adolescente de poids supérieur ou égal à 45kg : une dose unique d'azithromycine (1g) administrée [182].

Des propositions thérapeutiques identiques pourraient être appliquées aux infections génito-urinaires dues aux mycoplasmes génitaux : *Ureaplasma urealyticum* et *Mycoplasma hominis* dont la responsabilité dans ces situations est difficile à établir puisque ces bactéries peuvent faire partie de la flore vaginale normale de la petite fille [209].

V.4. Trichomonas vaginalis

Le traitement de référence pour le *T. vaginalis* est les imadozolés: metronidazole ou tinidazole avec un taux d'efficacité de 95%. Le tinidazole est mieux toléré car il donne moins d'effets secondaires gastro-intestinaux; cependant, le coût et la disponibilité peuvent limiter son utilisation [237]. Pour l'adolescente, un traitement minute peut être administré (2 g per os prise unique) ou une alternative pendant 7 jours (15 mg / kg / j per os en 3 prise) [114,181,201,237].

Une véritable résistance au métronidazole est rare (<5%). Les cas persistants sont le plus souvent dus à un traitement inadéquat (mauvaise observance, des vomissements) ou une réinfection par un partenaire non traité ou nouveau. La présence d'autres IST doit toujours être recherchée [201,237].

V.5. Le Virus Herpes Simplex (HSV)

Les objectifs du traitement sont de mettre fin à l'excrétion de virus le plus rapidement possible pour soulager les symptômes, ce qui signifie notamment soulager la douleur [182].

Le traitement de l'herpès génital diffère en fonction de la présentation clinique: primo-infection, épisode récurrent, ou thérapie suppressive [237].

Les Analogues de nucléosides offrent un traitement efficace pour les infections à HSV aiguës ou récurrentes [201].

Le traitement de la primo-infection herpétique orale ou génitale repose sur l'aciclovir par voie orale (Zovirax®) (200 mg ×5 fois / j pour 7 à10 jours) ou intra-veneux (c'est le traitement de référence pout le nouveau-né, 5 mg / kg / 8h) [204,237,238,239].

L'autre molécule disponible dans cette indication est le valaciclovir qui, en raison d'une meilleure biodisponibilité, a l'avantage d'une posologie réduite pour une même efficacité [237]. Le famciclovir a une efficacité comparable, mais n'a pas d'AMM dans cette indication [204]. De plus que les données sur l'utilisation du valaciclovir et le famciclovir chez les enfants sont limitées [201].

L'adjonction d'un traitement local n'a pas d'intérêt démontré. Les signes cliniques régressent rapidement dès l'instauration du traitement et l'évolution est considérablement raccourcie [182,204,205].

L'éducation des patientes doit inclure: le risque de transmission (y compris pendant les périodes asymptomatiques), les options de thérapie suppressive, l'histoire naturelle (risque de récidive) et les risques pour la grossesse avenir [201,238].

Les deux autres présentations cliniques peuvent être envisagées séparément ou ensemble.

Le traitement oral par l'aciclovir ou valaciclovir n'est indiqué qu'en cas de récurrences locorégionales sévères d'herpès orolabial ou d'herpès génital [204].

Pour les filles d'âge supérieur ou égal à 12 ans :

- 1000 mg / j en 5 prise pendant 5 jours,
- ou 1600 mg / j en 2 prise pendant 5 jours,
- ou 2400 mg /j en 2 prises pendant 2 jours

Une étude [239] a montré que l'aciclovir (200 mg 5 fois par jour pendant 5 jours) chez les patientes adultes atteintes d'herpès génital récurrent, par rapport au placebo, raccourci la durée complète l'excrétion (1 à 2 jours au lieu de 2 à 4 jours), le temps de guérison (5 à 6 jours par rapport à 6 à 7 jours) et réduit le développement de nouvelles lésions après le début du traitement (2 à 10% au lieu de 19% à 25%).

L'utilisation de la thérapie suppressive après le traitement initial dès le premier épisode a été rapportée, étant donné une forte probabilité de récidive de la maladie et de l'avantage psychologique de traitement suppressif. Ce traitement améliore la qualité de vie, l'impact de l'incidence de la maladie (nouveaux cas) sur la population, et démunie les taux de résistance. Le traitement suppressif peut réduire les épidémies de 70-80% [237].

En pratique, l'utilisation de l'aciclovir à long terme (pour 6 mois ou plus, 400 mg 2 fois par jour) doit être envisagée en particulier lorsque plus de 6 épisodes se produisent en un an [182,204,237]. Ce protocole permet une réduction des

récurrences de 80 % et une prévention des récurrences de 25 à 30 %. Une réévaluation doit se faire après un an [204].

V.6. Papillomavirus humain

Le traitement de cette infection n'est pas codifie. Dans tous les cas, il doit être le moins douloureux et agressif possible, d'autant qu'il s'agit le plus souvent de 1ésions en nombre limité et peu extensives [209,213].

On dispose de traitements physiques, chimiques et chirurgicaux Ils peuvent être associés ou se succédés. Il s'agit de techniques ablatives.

Seul un traitement visant à modifier l'immunité locale se distingue par son mécanisme d'action. La complexité du choix thérapeutique résulte de la nécessité d'adapter le traitement en tenant compte de l'âge de l'enfant, du nombre de verrues, de l'accessibilité aux différentes thérapeutiques et du contexte familial et social [213].

VI.6.1. L'abstention

Comme pour les verrues vulgaires des mains et des pieds, une attitude attentiste est justifiée par la possibilité d'une guérison spontanée des verrues génitales. L'évolution naturelle des condylomes de l'enfant aboutit à une guérison spontanée en deux ans en moyenne (immunité induite est faible expliquant la longue durée) [213,214]. Cependant la persistance prolongée des lésions peut être mal vécu et acceptée de l'enfant et de sa famille [182, 211,213].

VI.6.2. L'occlusion

L'occlusion simple est réalisée par un pansement non absorbant de type « sparadrap ». Cette méthode ancienne peut se révéler efficace à condition de maintenir l'occlusion 24 h sur 24 pendant un période prolongée. Le mécanisme d'action est inconnu notamment l'irritation de contact et le ralentissement du renouvellement cellulaire.

Cette technique couramment employée pour les verrues vulgaires des mains et des pieds paraît mal adaptée sur le siège, en raison d'effets secondaires irritatifs sur peau saine péri-lésionnelle par le « sparadrap ». Elle n'est proposée que sur des lésions peu nombreuses, à distance des orifices [213].

VI.6.3. Les traitements physiques

Ils permettent la destruction des lésions le plus souvent avec une efficacité immédiate.

- **Cryothérapie par azote liquide :**

Appliqué au coton-tige ou au spray, c'est le traitement le plus couramment employé sur des verrues. Ce traitement est simple à réaliser et à renouveler en consultation externe, mais peut se révéler traumatisant chez le petit enfant. Il est responsable de douleur locale, pour laquelle l'anesthésie locale par crème est peu efficace. Par ailleurs, il n'est pas codifié : le nombre de séances, l'intervalle entre les séances (une à trois semaines) et la durée de l'application d'azote ne sont pas connus.

Après application d'azote liquide, il peut se produire une phlyctène sérosanglante dans les 72 heures en plus que l'occlusion des couches favorise la surinfection [209,211,213,218]. En effet l'efficacité n'a pas été évaluée par des études contrôlées et les rechutent s'avèrent fréquentes [211].

- **Electrocoagulation au bistouri électrique, excision chirurgicale, vaporisation au laser CO2**

Ces traitements sont séduisants par leur efficacité immédiate, A.-M. Collet-Collet-Villette et *al* [240] rapportent leur expérience du traitement des verrues génitales de l'enfant (17 enfants) par laser CO_2. Ils concluent que cette technique est « une technique de choix » chez l'enfant ayant des lésions profuses. Ils étayent leur conclusion sur le caractère indolore (du fait de l'anesthésie générale), la possibilité de

détruire en une seule séance la totalité des lésions, la rapidité de la cicatrisation, le taux faible de complications et le risque cicatriciel minime.

Cependant ces méthodes présentent de nombreux inconvénients: le laser ne détruit que les lésions visibles, la durée de cicatrisation est élevée et l'on peut s'attendre à un pourcentage de récidives important.

Par ailleurs, si à cet âge l'anesthésie générale est obligatoire, elle n'est pas sans aucun danger [213,211,214].

En cas de récidive des lésions, il est préférable de proposer un traitement chimique pour éviter le traumatisme d'interventions et d'hospitalisations multiples [213].

VI.6.4. Les traitements chimiques

Les traitements chimiques sont réalisés par les parents ou confiés directement au grand enfant. Ils nécessitent une bonne compréhension de leur modalité d'applications et de la prise en charge des effets secondaires [213].

- **Préparations verrucides :**

Les préparations verrucides à base d'acide salicylique sont kératolytiques. La concentration optimale en principe actif n'est pas établie pour les verrues génitales. De plus, ces préparations sont difficilement maniables et entraînent une zone d'irritation péri-lésionnelle douloureuse [213].

- **La podophyllotoxine :**

L'extrait des racines de podophyllum connu sous le nom de podophylline contient des substances mutagènes (quercetine, kaempherol) qui en contre-indiquent l'utilisation chez l'enfant et la femme enceinte. En revanche, la podophyllotoxine, composant actif de la podophylline, n'a pas cette toxicité et peut être employé sous forme de gel dilué à 0,5% (Condyline®) [211].

Cette molécule a une action antimitotique et cytolytique puissante qui entraîne la nécrose des condylomes. Elle est présentée dans un flacon avec applicateur et s'applique matin et soir, trois jours consécutifs de la semaine pendant quatre semaines environ. Le médicament s'applique sur la verrue, si besoin en protégeant la peau péri-lésionnelle par une pâte à l'eau, de la vaseline ou une pommade épaisse à base de zinc.

Les effets secondaires se produisent dès le deuxième ou troisième jour, lors du début de la nécrose du condylome. Il s'agit le plus souvent d'une simple rougeur, mais parfois d'une ulcération superficielle douloureuse de l'épiderme. Cette réaction fréquente, dont il faut prévenir les parents, s'estompe après quelques jours de corticoïdes topiques. Il conviendra d'être très vigilant près de l'orifice méatique et de sécher la podophyllotoxine après application.

Si les condylomes sont nombreux, exophytiques, ulcérés ou siègent sous les couches, le passage systémique est important. Le traitement par podophyllotoxine est un traitement efficace et peu onéreux. Les effets secondaires peuvent être réduits par une information précise apportée aux parents [211,213,218].

- **L'Imiquimod :**

L'imiquimod est un modificateur de la réponse immunitaire utilisé depuis 1998. Il n'a pas d'activité antivirale directe. Il stimule in vitro la production d'interféron-alpha, de TNF et d'autres cytokines capables d'inhiber la réplication virale [213,241].

Il en résulte un effet immunostimulant antiviral démontré sur des études cliniques chez des patients adultes des deux sexes. Il ne permet pas d'obtenir un taux de guérison initial supérieur aux méthodes destructrices, mais le taux de récidive est moindre à trois et six mois [213]. Clivati et *al* [241] ont montré dans leur étude qu'une régression complète des lésions a été obtenue dans 72 à 84% des cas avec un taux de récidive locale allant de 5 à 19%.

Le médicament est présenté en sachet à usage unique, permettant de couvrir une

large zone cutanée. L'application se fait trois fois par semaine, le soir au coucher, en couche mince sur la zone atteinte suivie d'un massage jusqu'à pénétration de la crème. La durée d'application doit être de six à dix heures, puis la zone sera lavée à l'eau et au savon. Le traitement sera poursuivi jusqu'a` disparition des lésions visibles et au maximum pendant 16 semaines [213,241].

L'avantage de ce traitement qu'il peut être appliqué sans douleur à la maison et qu'il entraîne peut d'effets secondaires. En effet, son absorption systémique est inférieure à 1% de la quantité totale appliquée par voie topique. Toutefois il peut entrainer un érythème, des érosions un œdème, exceptionnellement des céphalées, un syndrome pseudogrippal ou des myalgies [213,241]. Son coût reste un facteur limitant [213].

L'absence d'AMM de la podophylline et de l'imiquimod chez l'enfant engage la responsabilité du prescripteur en cas d'effets indésirables et expose au non-remboursement du produit. Il faut donc être particulièrement vigilant pour pouvoir justifier l'indication [213].

Les indications thérapeutiques sont difficiles à codifier. Elles dépendent de l'âge de l'enfant, en particulier de la présence de couches, du nombre de lésions, de leur aspect clinique, de leur localisation, de leur ancienneté, des traitements déjà effectués et de la compréhension des parents.

L'abstention thérapeutique doit toujours être considérée en premier, quand les lésions persistent plusieurs mois et sont vécues comme gênantes par le patient ou sa famille du fait de leur volume ou de leur nombre.

Le premier critère de choix thérapeutique est l'innocuité du traitement: on commence par les méthodes les plus simples qui peuvent être mises en œuvre en consultation externe. Chez le petit, on préféra les traitements chimiques. Chez l'enfant de plus de sept ans, si les lésions sont peu nombreuses, on peut choisir entre la cryothérapie et les traitements chimiques.

Conclusion

Les vulvo-vaginites sont les motifs les plus fréquents de la consultation en gynécologie pédiatrique. L'incidence de cette entité dans la littérature varie de 17 à 50%.

La susceptibilité accrue des enfants à la vulvo-vaginite est due à un ensemble de facteurs anatomiques, environnementaux et comportementaux :

- particularités anatomiques: petites lèvres courtes et absence de pilosité, ne protégeant pas le vestibule de la vulve, proximité de l'anus, hymen dont l'orifice parfois large favorise les mictions vaginales ;
- caractéristiques physiologiques: fragilité de la muqueuse vulvaire non oestrogénisée, pH alcalin, absence de bacille de Döderlein, ce qui diminue les moyens de défense et constitue un excellent environnement pour la multiplication des germes ;
- manque d'hygiène fréquents entre trois et cinq ans (l'âge de l'autonomie de la fille pour sa toilette) ou plus souvent une hygiène inappropriée ;
- des affections dermatologiques, fréquemment rencontrées chez l'enfant.

Un examen clinique minutieux est toujours nécessaire, souvent suffisant pour le diagnostic et la prise en charge des vulvo-vaginites, mais nécessite une connaissance précise de l'anatomie et la physiologie de la fille prépubère et de l'adolescente.

Le signe clinque gynécologique le plus rencontré chez les filles prépubères lors de la vulvo-vaginite est les leucorrhées, suivi de prurit démangeaison et irritation.

Bien que ces signes soient mal vécus par l'enfant, ils sont dans 60 à 80% dus à des causes non spécifiques, non infectieuses: le manque d'hygiène et l'exposition aux irritants.

Les résultats des cultures confirment ceci et montrent le plus souvent la présence des coliformes et des agents de la flore intestinales ainsi qu'un grand nombre de bactéries commensaux, avec une faible pathogénicité.

Les agents pathogènes spécifiques ne sont cultivés que dans 20 à 26%. Le streptocoque β-hémolytique est le plus rencontré chez la fille prépubère suivi de *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Shigella* et *Yersinia entercolitica.* Par ailleurs, le *Candida albicans* est rarement isolé chez la petite fille.

D'autres étiologies peuvent entraîner une irritation de la vulve voire une surinfection : les oxyures et les dermatoses inflammatoires à localisation vulvo-vaginale.

Il est important de rappeler qu'un écoulement vaginal peut être la seule manifestation d'une infection sexuellement transmissible chez une enfant victime d'abus sexuel ou chez une adolescentes sexuellement active, (infection à *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis* ou *Chlamydia trachomatis*); il faut donc exclure cette éventualité avant toute initiation du traitement de la vulvo-vaginite chez la jeune fille.

Le traitement de la vulvo-vaginite repose surtout sur des mesures d'hygiène adéquates et l'élimination des facteurs irritants ; les autres modalités thérapeutiques doivent être adaptées selon l'étiologie. Cependant en cas d'un abus sexuel confirmé, la prise en charge doit être multidisciplinaire.

Résumés

Résumé

Titre : Vulvo-vaginite : diagnostic clinique-etiologique et conduite therapetique

Auteur: **MARRAHA FARAH**

Mots clés: Vulvo-vaginite - Fille - Clinique - Etiologie - Traitement

La vulvo-vaginite est généralement considéré comme le problème gynécologique le plus fréquemment rencontré chez les filles prépubères. La susceptibilité accrue des filles à cette pathologie est due à un ensemble de facteurs anatomiques, environnementaux et comportementaux.

En pratique, les termes vulvite, vaginite et vulvo-vaginite sont souvent utilisés de façon interchangeable pour le diagnostic des affections inflammatoires du tractus génital inférieur.

Les symptômes les plus fréquents de cette pathologie sont les pertes vaginales, prurit, érythème, et la douleur.

Le diagnostic de l'infection est souvent difficile car il existe un chevauchement entre la flore vaginale pathogène et normale ; le diagnostic étiologique doit être donc l'aboutissement de la confrontation des orientations cliniques et des résultats para cliniques.

Les causes non infectieuses sont de loin le diagnostic prédominant (manque d'hygiène et les irritants chimiques), un agent infectieux n'est cultivé que dans 20 à 26% des cas.

Le streptocoque β-hémolytique du groupe A est l'agent pathogène le plus identifié lors des vulvo-vaginites prépubères. Les autres agents pathogènes non sexuellement transmissibles sont *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Shigella et Yersinia entercolitica*. En dehors d'un terrain particulier (immunodépression, diabète antibiothérapie récente), le *Candida albicans* est rarement isolé chez la jeune fille.

Les oxyures, le corps étranger et les dermatoses inflammatoires à localisation vulvo-vaginale sont les autres causes des vulvo-vaginites.

L'isolement d'un agent pathogène sexuellement transmissible chez les enfants prépubères (*Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis* ou *Chlamydia trachomatis*) est très évocateur d'un abus sexuel, même si d'autres modes de transmission sont possibles.

La prise en charge primaire repose sur des mesures d'hygiènes et l'éviction des facteurs irritants, les traitements spécifiques ne doivent être administrés qu'après une confirmation clinique et para clinique.

Abstract:

Title: Vulvovaginitis: clinical-etiological diagnosis and Treatment

Author: **MARRAHA FARAH**

Key words: Vulvovaginitis - Girl - Clinical - Etiology - Treatment

Vulvovaginitis is generally considered to be the commonest gynaecological problem in prepubertal girls, children are particularly susceptible to vulvovaginitis both for anatomical, environmental and behavioural reasons.

In practice, the terms vulvitis, vaginitis, and vulvovaginitis are often used interchangeably to define inflammatory conditions of the lower female genital tract.

The most common and troublesome symptoms are vaginal discharge, pruritus, erythema, and soreness.

Diagnosing infection is confounded by the overlap between normal flora and potential pathogens, the diagnosis must be the result of the confrontation of clinical guidelines and paraclinical results.

Non-specific infections are by far the most common cause of premenarcheal vulvovaginitis (poor hygiene, chemical irritants); an infectious agent is only cultivated in 20-26% of cases. Group A β-hemolytic streptococcus is the main causative agent of paediatric vulvovaginitis. Other nonsexually transmitted pathogens are *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, *Shigella* and *Yersinia entercolitica*. Candida is usually not isolated in prepubertal girls, but it may be found in girls with predisposing factors, such as a recent course of antibiotics, diabetes, or immudepression.

Pinworms, foreign body and specific skin problems are the other causes of vulvovaginitis.

Organisms associated with sexually transmitted diseases also can cause vulvovaginitis (*Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomati or Trichomonas vaginali*) and should prompt a careful evaluation for sexual abuse; even if other modes of transmission are possible.

The first step in the management of all cases of vulvovaginitis is vulvar hygiene and eliminating the likely precipitating factor. Other specific treatments should be administered only after a clinical and paraclinical confirmation.

ملخص

العنوان: الاتهاب الفرجي المهبلي : التشخيص السريري والعلاج

من طرف: مراحة فرح

الكلمات الرئيسية: الاتهاب الفرجي المهبلي- الفتاة- العلامات السريرية- التشخيص والعلاج

يعتبر الاتهاب الفرجي المهبلي من الأمراض التناسلية الأنثوية الأكثر شيوعا عند الفتاة قبل البلوغ. وترجع هشاشة الفتيات بالنسبة لهاذا المرض لمجموعة من عوامل شراحية وبيئية وسلوكية.

عادة، تستعمل مصطلحات التهاب الفرج والتهاب المهبل أو التهاب الفرج والمهبل، لتشخيص الالتهابات التي تصيب الجهاز التناسلي السفلي عند الإناث.

ومن بين الأعراض الأكثر شيوعا وإزعاجا، نجد الإفرازات المهبلية، الحكة، الاحمرار، والألم الحاد.

عند الإناث اليافعات، يكون تشخيص التعفن صعبا نظرا للتداخل الحاصل بين الفلورة المهبلية الممرضة والفلورة العادية، وبالتالي فإن تشخيص سبب المرض يتطلب مواجهة التوجيهات السريرية بالنتائج اللاسريرية.

وتعتبر الأسباب الغير التعفنية هي الأكثر سيادة مثل النقص في النظافة والمهيجات الكيميائية، حيث أن العامل المعدي لا يمكن عزله إلا في 20 إلى 26 في المائة من الحالات.

الباكتيريا من نوع المكورات العقدية الانحلالية للمجموعة أ، هي العامل المعدي الرئيسي المسبب للإلتهابات الفرجية المهبلية قبل البلوغ. ومن بين العوامل المعدية الأخرى والغير متنقلة جنسيا نذكر: المستدمية النزلية، المكورات العنقودية الذهبية، نزلي المواركسيلة، العقدية الرئوية، النيسرية السحائية، الشيجلا ويرسينيا القولون. وباستثناء حالات خاصة كفقدان المناعة والسكري واستعمال المضادات الحيوية، فإنه نادرا ما يتم عزل الفطريات من نوع المبيضات عند الفتات قبل البلوغ.

الدبوسية والجسم الغريب والالتهابات الجلدية هي أسباب أخرى لالتهاب الفرج و المهبل.

عزل كائنات حية مرتبطة بالأمراض المنقولة جنسيا والمسببة لالتهاب الفرج مثل النيسرية البنية، الكلاميديا أو المشعرة، قد يدفع للتفكير في كون سبب انتقال العدوى يرجع لاعتداء جنسي أو اغتصاب ولو أن هناك أسباب أخرى ممكن أن تنقل المرض.

يعتمد التكفل الأولي على إجراءات النظافة المناسبة والقضاء على العوامل المسببة للمرض، أما العلاجات الأخرى الخاصة فلا يمكن أن تعتمد إلا بعد التأكد من الفحوصات السريرية واللاسريرية.

Bibliographie

[1]. **Daphins E**., *Etude sur la Vulvo-Vaginite chez la jeune fille*, Thèse, 1902 ; Faculté de Médecine, Montpellier (France)

[2]. **Jasper J.L**., *Vulvovaginitis in the Prepubertal Child*, Clin Ped Emer Med, 2009; 10:10-13

[3]. **Fidalgo Nacif V.M., Figueiredo Júnior I., Bravo R., Herdy H**., *Vulvovaginitis in children and teens: relevance of clinical diagnosis,* J bras Doenças Sex Transm, 2013; 25(2):99-102

[4]. **Chakhtoura Z., Simon A., Duflos C., Thibaud E**., *Gynécologie de l'enfant et de l'adolescente,* J Pediatr, 2013; 26: 38-56

[5]. **Duflos Cohade C**., *Vulvo-vaginite de l'enfant prépubère*, Collège National de Gynecologie et Obstétrciens Français(CNGOF), Extrait des Mises à jour en Gynecologie Médicale , Paris 2007; 5-13

[6]. **Daval-Cote M., Liberasa S., Tristanb A., Vandeneschb F., Gillet Y**., *Vulvo-vaginite à gonocoque chez l'enfant prépubère : infection sexuellement transmissible ou contamination accidentelle ?,* Arch Pédiatr, 2013; 20:37-40

[7]. **Dei M., Di Maggio F., Di Paolo G**., *Vulvovaginitis in childhood*, J Pediatr, 2010; 24: 129-137

[8]. **Koskas M., Levy C., Romain O., Schlemmer C., Béchet S., Bonacorsi S.**, Infections périnéales à streptocoque du *group A chez l'enfant*, Arch Pédiatr, 2014; 21:97-100

[9]. **Stricker T**., *Vulvovaginitis*, J Pediatr Chil Health, 2009; 20: 143-145

[10]. **Gerstner G. J., Grtinberger W., Boschitsch E., Rotter M**., *Vaginal organisms in prepubertal children with and without vulvovaginitis*, Arch Gynecol, 1982; 231:247-252

[11]. **Sharma B., Preston J., Greenwood P.,** *Management of vulvovaginitis and vaginal discharge in prepubertal girls*, Rev Gynaecol Practice, 2004; 4: 111–120

[12]. **Lobo Ferreira de Sousa M.I**., *Prise en charge des vulvites et vulvovagintes chez les filles prépubères en médecine générale,* Thèse de Doctorat en Médecine, Université Paul Sabatier (Toulouse, France), 2013; N° 2013-TOU3-1014

[13]. **Renaud-Vilmer C., Dehen L., de Belilovsky C., Cavelier-Balloy B.**, *Pathologie vulvaire*, EMC-Dermatologie 2015;10(2):1-19, Elsevier, Paris

[14]. **Pienkowski C., Vabre P**., *Pathologie gynécologique de la fille prépubère*, Réalités pédiatriques, 2014; 186: 12-14

[15]. **Lara-Torre E**., *The physical examen in the pediatric adolescent patient*, In: Clinical Pediatric and Adolescent Gynecology, Ed. Sanfilippo J.S.,2009; 13 - 123, Informa Healthcare, New York

[16]. **Cheikhelard A., Chaktoura Z., Thibaud E**., *Gynecologie Clinical Examination of the Child and Adolescent*, In: Pediatric and Adolescent Gynecology, Evidence-Based Clinical Practice, Ed. Sultan C, 2012; Vol 22:1–10, Basel- Karger

[17]. **Myhre A.K., Berntzen K., Bratlid D**., *Genital anatomy in non-abused preschool*, Acta Paediatr, 2003; 92: 1453-1462

[18]. **Di Marino V., Hubert L.**, *Anatomic Study of the Clitoris and the Bulbo-Clitoral Organ*, 2014; Springer

[19]. **Kamina P, Demondion X, Richer JP, Scépi M, Faure JP**, *Anatomie clinique de l'appareil génital féminin*, EMC-Gynécologie, 2003; 10-A-10: 1-28, Elsevier, Paris

[20]. **Drake R.L.**, *Gray's, Anatomie pour les étudiants*, 2006, Masson, Elservir

[21]. **Krantz K.E.**, *Innervation of the human vulve and vagina. A microscpic stydy*, Obstet Gynecol, 1958; 12: 382-396

[22]. **Stukus K.S., Zuckerbraun N.S**, *Review of the Prepubertal Gynecologic Examination : Techniques anad Anatomic Variation*, Clin Ped Emerg Med, 2009; 10: 3-9

[23]. **Marieb E.**, *Anatomie et Physiologie Humaines*, 2005; Pearson Education

[24]. **Moore K.L., Dalley A.F**., *Anatomie médicale : aspects fondamentaux et applications cliniques*, 2ème édition, 2007; De boeck & Larcier

[25]. **Sucato G.S., Murray P.J.**, *Pediatric and Adolescent Gynecology*, In: Zitelli and Davis,Atlas of Pediatric Physical Diagnosis, Ed. Zitelli B.J. 6th, 2007; 693-730, Elsevier

[26]. **Myhre A.K., Myklestad K., Adams J.A,** *Changes in Genital Anatomy and Microbiology in Girls betwen Age 6 age 12 Years : A longitudina Study*, J Pediatr Adolesc Gynecol, 2010 ; 23 : 77-88

[27]. **Barrière P., Langois M.L., Mirallié S., Jean M.**, *Embryologie de l'appareil génital féminin*, ECM-Embyologie, 2008; 10:1-11

[28]. **Acien P.**, *Embryological observations on the female genital tract*, Hum Reprod, 1992; 7: 437-445

[29]. **Sadler T.W**.,Langman J, *Langman's Medical, Elbryology*, 2000; Lippincot Williams & Wilkins

[30]. **Stevens A., Lowe J.**, *Humain Histology*, Second Edition, 1997; Mosby

[31]. **Shu-Xin Zhand**, *An Atalas Histology*, 1999; Springer

[32]. **Wheater P.R., Young B., Heath J.W.,** *Histologie fonctionnelle*, 4ème édition, 2000; Hartcourt, www.doc-dz.com

[33]. **Kierszenbaum A.L.**, *Histologie et biologie cellulaire*, 2006; Mosby, www.doc-dz.com

[34]. **Bergogne-Bérézin E.**, *Flores vaginales normales, vaginites et vaginoses bactériennes : diagnostic et thérapeutique,* Antibiotiques, 2007; 9(2):139-44

[35]. **Elvik S.L.,** *Vaginal Discharge in the Prepubertal Girl*, J Pediatr Health Care, 1990; 4:181-185

[36]. **Altchek A.**, *The Gynecologic Approach to the Child, Adolescent, and Young Adult*, In: Pediatric, Adolescent, & Young Adult Gynecology, Eds. Altchek A., Deligdisch L.,2009; 53-59, Backwel Pub. Ltd

[37]. **Anders J.F.**, *Pediatric Gynocologic Disorders*, In: Zitelli and Davis , Atlas of Pediatric Physical Diagnosis, ed. Zitelli B.J. , 6th , 2007; 177-195, Elsevier

[38]. **Thibaud E.,** *Examen clinique gynécologique de l'enfant et de l'adolescente*, Ann Dermatol Venereol, 2004; 131: 873-876.

[39]. **Altrech A., Delgdisch**, *Vulvovaginitis in the child*, In: Pediatric, Adolescent, & Young Adult Gynecology, Eds. Altchek A., Deligdisch L., 2009; 60-79 Backwel Pub. Ltd

[40]. **Boyle C., McCann J., Miyamoto S, Rogers K.**, *Comparison of examination methods used in the evaluation of prepubertal and pubertal female genitalia: A descriptive study*, Child Abuse Negl, 2008; 32: 229-243

[41]. **Golan A., Lurie S., Sagiv R., Glezerman M**., *Continuous-flow vaginoscopy in children and adolescents*, J Am Ass Gynocol, 2000; 7(4): 526-528

[42]. **Woei Wang, Chyi-Long Lee, Yung-Kuei Soong**, *Hysteroscopic Extraction of a Vaginal Foreign Body in a Child*, J Am Ass Gynocol, 1996; 3(3): 443-444

[43]. **Smorgick N., Padua A., Lotan G.,Halperin R., Pansky M**., *Diagnosis and treatment of pediatric vaginal and genital tract abnormalities by small diameter hysteroscope*, J Pediatric Surgery, 2009; 44: 1506–1508

[44]. **Yildiz S., Ekin M., Cengiz H., Dağdeviren H., Kaya C**., *Vaginal foreign body: Successful management with vaginoscopy*, J Turkish-German Gynecol Assoc, 2013; 14: 46-47

[45]. **Pokorny S.F., Stormer J.**, *Atraumatic removal of secretions from the prepubertal vagina*, Am J Obstet Gynecol, 1987;156: 581-582.

[46]. Buhbot J.M., Lepargneur P., *La vaginose en 2011, encore beaucoup d'interrogations*, Gynécologie obstétrique & Fertilité, 2012 ; Vol.40(1) : 31-36

[47]. Nugent R.P., Krhn M.A., *Reability of diagnosing bacterial vaginosis is improved by a standardized method of Gram stain interpretation*, J Clin Microbiol, 1991; 29: 297 -301

[48]. Quentin R., Lanotte P., Mereghetti L., *Prélèvements génitaux chez la femme*, Bactériologie médicale, 2007; Masson, Elsevier

[49]. Catalan F., Milouanovic A., Minz M., Bioforma. Cahier de formation biologie médicale N°19, Vaginites et vaginoses, 2000; 89-91

[50]. Patteson J.L., Stull-Lane A., Gird PH., Jefferson K.K., *Analyse of adherence, biofilm formation and cytotoxicity suggests a greater virulence potential of Gardnerella vaginalis relative to bacterial vaginosis-associated anaerobes*, Microbiol, 2010 ; Vol.156 : 392-399

[51]. ANOFEL, *Parasitses et Mycoses des Régions Tempérées et Tropicales*, 2ème édition, 2010 ; Masson , Elsevier

[52]. Vandeven A.M, Emans S.J., *Vulvovaginitis in the Child and Adolescent*, Pediatrics , 1993; Vol.14(4) : 141-147

[53]. Larrégue M., Vabres P., Guillet G., *Vulvo-vaginites dans l'enfance*, Ann Dermatol Venereol, 200 ; 131: 889-899

[54]. www. cesmet.com/it/Scotch-test

[55]. Amouri I., Abbes S., Sellami H., Makni F., Sellami A., Ayadi A., *La candidose vulvovaginale: revue*, J Mycologie Médicale, 2010; Vol. 20(2) : 108-115

[56]. Denis F., Poly M.C., Bingen E., Quentin R., *Bactériologie Médicale*, 2007; Masson, Elsevier

[57]. **Adams Hillard P.J**, *Overview of vulvar signs and symptoms*, In: Pratical Pediatric and Adolescent Gynecology, Ed. Adams Hillard P.J., 2013; 49-56, Backwel Pub. Ltd

[58]. **Deith H.R**, *Vulvarand aphthosis*, In: Pratical Pediatric and Adolescent Gynecology, 2013; 57-59, Ed. Adams Hillard, John Wiley & Sons

[59]. **Hupper J.S.,** *Lipschultz ulcers: evaluation and management of acute genital ulcers in women*, Dermatol Ther, 2010; Vol. 23: 533-561

[60]. **Leveless M.**, *Vulvar tumors, cysts, and masses*, In: Pratical Pediatric and Adolescent Gynecology, Ed. Adams Hillard P.J., 2013; 60-63, Backwel Pub. Ltd

[61]. **Pippo S., Lenko H., Vuento R.**, *Vulvar symptoms in paediatric and adolescent Patiens*, Acta Paediatr, 2000; 89: 431-35

[62]. **Pierce A M, Hart C A**, *Vulvovaginitis: causes and management*, Arch Dis Child,1992; 67: 509-512

[63]. **Paradise J.E., Campos J.M., Friedman H.M.**, *Vulvovaginitis in premenarchal girls: Clinical features and diagnostic evaluation*, Pediatrics, 1982; 70: 193–198,

[64]. **Lamont R.F., Sobel J.D., Akins R.A. , Hassan S.S., Chaiworapongsa T., Kusanovic J.P., Romero R.,** *The vaginal mivrobiome : new information about genital tract flora using molecular based technique ,* J Obstet Gynaecol, 2011; Vol. 118(5): 533-49

[65]. **Turovsky Y., Sutyak K., Chikindas M.L.,** *The aetiology of bacterial vaginosis*, J Applied Microbiol, 2011; Vol. 110(5): 1105-1128

[66]. Hammerschlag M.R., Apert S., Rosner I., Thuster P., Semine D., Mc Comb D., *Microbiology of vaginain children : normal and potentially pathogenic organisms*, Pediatrics, 1978 ; Vol. 62(1): 57-62

[67]. Jaquiery A., Stylianopoulos A., Hogg G., Grover S., *Vulvovaginitis: clinical features, aetiology, and microbiology of the genital tract*, Arch Dis Child, 1999; 81: 64-67

[68]. Striker T, Navratil F., Sennhauser F H., *Vulvovaginitis in prepubertal girls*, Arch Dis Child, 2003; 88: 324-326

[69]. Rupert J., *Childhood vulvovaginitis and vaginal discharge in general practice*, Fam Pract, 1996; Vol. 13(4): 369-372

[70]. Yilmaz A.E., Celik N., Soylu G., Donmez A., Yuksel C., *Comparison of clinical and microbiological features of vulvovaginitis in prepubertal and pubertal girls*, J Form Med Ass , 2012 ; 111 :392-396

[71]. Faye-Kette Y.H., Sylla-Koko D.F., N'Douba-Kacou A., Akoua-Koffi G., Kouassi A., Cisse L., Bouzid S.A., Kouakou K., Dosso M., *Les vulvo-vaginites de la petite fille en zone tropicale urbaine : aspects bactériologiques*, Med Mal Infect, 1993; 23: 934-936

[72]. Lindner J.G.E.M., Plantema F.H.F, Hoogkamp-Korstanje J.A.A., *Quantitative studies of the vaginal flora of healthy women and of obstetric and gynaecological patients*, J Med Microbiol, 1978; Vol. 11: 233-241

[73]. Paeck S.C., Merrit D.F., Malgory S.B., *Pruritus vulvae in prepubertal children*, J Am Acad Dermatol, 2001; Vol. 44 (5) :795-802

[74]. Cemek F., Odabas D., Senel Ü., Tuba Kocaman A., *Personal hygiene and vulvovaginitis in prepubertal children*, J Pediatr Adolesc Gynecol, 2015;

[75]. Manohara J., Chetan Sandeep A., Arpana J., Rohini G., *Do we need to treat vulvovaginitis in prepubertal girls* ?, Clin Rev, 2005; Vol. 330: 186-188

[76]. **Fisher G.**, *Chronic vulvitis in pre-pubertal girls*, Australas J Dermatol, 2010; 51: 118-125

[77]. **Rimoin L.P., Kwatra S.G., Yosipovitch G.**, *Female-specific pruritus from childhood to postmenopause : clinical features, hormonal factors, and treatment considerations*, Dermatol Ther, 2013; Vol. 26: 157-167

[78]. **Emans S.J.**, *Vulvovaginitis in the Child and Adolescent*, Pediatric Rev, 1986; Vol. 8(1): 12-19

[79]. **Delago C., Finkel M.A., Deblinger E.**, *Urogenital Symptoms in Premenarchal Girls : Parents' and Girls' Perceptions and Associations with Irritants*, J Pediatr Adolesc Gynecol, 2012; 25: 67-73

[80]. **Sugar N.F., Graham E.A.**, *Common Gynecologic Problems in Perpubertal Girls*, Pediatric Rev, 2008; Vol. 27(6): 213-223

[81]. **Bretelle F., Chiarelli P., Palmer I., Glatt N**., Prise en charge des infections après échec d'un traitement probabiliste : le prélèvement vaginal est-il réellement utile, Gynécologie obstétrique & Fertilité, 2015; Vol.42(2) : 139-143

[82]. **Hamek-Teillac D.**, *Localisation vulvo-vaginites des dermatos inflammatoires chez l'enfant*, Ann Dermatol Venereol, 2004; 131: 907-911

[83]. **Lagier L., Mazereeuw-Hautier J., Rffin D., Benton N., Lorette G., Maruani A.**, *Les dermites du siège du nourrisson*, Ann Dermatol Venereol , 2015; Vol. 142(1): 54-61

[84]. **Tüzün Y., Wolf R., Bağlam S., Engin B**., *Diaper (Napkin) Dermatitis: A Fold (Intertruginous) Dermatosis*, Clin Dematol, 2015; Vol.83(4): 477-482

[85]. **Shin H.T.**, *Diagnosis and Management of Diaper Dermatitis*, Pediatr Clin N Am, 2014; 61: 367-382

[86]. **Moulonguet- Michau**, *dermites du siège chez le nourrisson*,J Pédiatrie Puériculture, 1990; 5: 285-291

[87]. **Coughlin C.C., Eichenfield L.F., Frieden I.J.**, *Diaper Dermattis : Clinical Characteristics and Differential Diagnosis*, Perdiatr Dermatol, 2014; Vol. 31 Suppl.(1): 19-24

[88]. **Casey A.S., Pothiawala G., Gehris R.P.**, *Basic dermatology in children and adolescents*, In: Clinical pediatric and adolescent gynecology, Ed. Sanfilippo J.S., 2009; 13 -123, Informa Healthcare, New York

[89]. **Al- Faraidy N.A., Al-Natour S.H.**, *A forgotten complicatin of diaper Granuloma gluteale infantum*, J Fam Com Med, 2010; Vol.17(2): 107-109

[90]. **Bonifazi E., Garofalo L., Lospalluti M., Scardgno A., Coviello C., Meneghini C.L.**, *Granuloma gluteate infantum with atrophic scars : clinicals and histological observations in eleven cases*, Clin Exp Dermatol, 1981; 6: 23-29

[91]. **Rodrigues Cano L., García-Patos Briones V., Pedragosa Jové R., Castells Rodellas A.**, *Perianal pseudoverrucous papules and nidules after surgery for Hirschsprung disease*, Pediatrics, 1994; Vol. 125(6): 914-916

[92]. **Dammak A., Guillet G.**, *Dermatite atopique de l'enfant*, J Pédiatrie Puériculture, 2011; 24: 84-102

[93]. **Fisher G., Rogers M.**, *Vulvar Disease in Children : A Clinical Audit of 130 Cases*, Pediatr Dermatol, 2000; Vol. 17(1): 1-6

[94]. **Ben Serghin Z.**, *Les actualités thérapeutiques du psorlasis chez l'enfant,* Thèse de Doctorat en Médecine, 2011; Univ. Mohammed V, Rabat (Maroc)

[95]. **Clabaut A., Viseux V.**, *Prise en charge du psoriasis de l'enfant*, Ann Dermatol Venereol, 2000; 137: 408-415

[96]. **Hamek-Teillac D.**, Vulvo-vaginal Disorders, , In: Pediatric and Adolescent Gynecology, Evidence-Based Clinical Practice, Ed. Sultan C, 2012; Vol 22:39–56 Basel- Karger

[97]. **Rome E.S.**, *Vulvovaginitis and Other Common Vulvar Disorders in Children*, In: Sultan C, editor. Pediatric and adolescent gynecology. Basel: Karger, 2012; Vol .22: 72–83

[98]. **Simpson R.C, Murphy R.,** *Paediatric vulvar disease*, Obstet Gynaecol, 2014; 27: 1028-1041

[99]. **McKay M.**, *Vulvitis and vulvovaginitis: Cutaneous considerations*, Am J Obstec Gynecol, 1991; Vol. 165(4): 1176-1182

[100]. **O Fisher G.,** *Vulvar disease in pre-pubertal girls*, Australas J Dermatol, 2001; 42: 225-236

[101]. **Garcia-Aviles C., Carvallo N., Fernáandez-Benitez M.**, *Allergic vulvovagitis in infancy : study of a case*, Alleg Immunol, 2001; 29(4): 137-140

[102]. **Labbé L., Léauté-Labrèse C.**, *Lichen scléreux vulvaire*, Ann Dermatol Venereol, 2004; 131: 1883-1887

[103]. **Adams Hillard P.J.**, *Vulvar lichen sclerosus*, In: Pratical Pediatric and Adolescent Gynecology, Ed. Adams Hillard P.J., 2013; 69-71, Backwel Pub. Ltd

[104]. **Fond L., Michel J.L., Gentil-Perre A., Eve B., Montélimard N., Perrot J.L., Cambazard F.**, *Psoriasis chez l'enfant*, Arch Pédiatr, 1999; 6: 669-674

[105]. **Kapila S., Bradford J., Fischer G.,** *Vulvar Psoriasis in Adults and Children: A Clinical Audi of 194 Cases and Review of the Literature*, J Lower Genital Tract Dis, 2012; Vol. 16(4): 364-371

[106]. Hoefgen H.R., Merritt D.F., *Vulvovaginitis*, In: Nelson Textbook of PEDIATRICS, Ed. Kliegman M.R., 20/e, Vol.1, 2015;2607-2613, Elsevier

[107]. Friter B.S., Lucky A.W., *The Perineal Eruption of Kawasaki Syndrome*, Arch Dermatol, 1988; Vol.124: 1805-1810

[108]. Gobbur V.R., Gobbur R.H., Patil A.G., *A Rare Case of Foreign Body Causing Recurrent Vaginal Didcharge in Perpubertal Child*, J Clin Diagnostic Res, 2015; Vol.9(1):3-4

[109]. Shiryazdi S.M., Heiranizadeh N., Soltani H.R., *Rectorrhagia and Vaginal Discharge Caused by a Vaginal Foreign Body-A Case Report and Review of Literature*, J Pediatr Adolesc Gynecol, 2013; 26(3): 73-75

[110]. Simon D.A., Berry S., Brannian J., Hansen K., *Recurrent, Purulent Vaginal Associated with Longstanding Presence of a Foreign body and Vaginal Stenosis*, J Pediatr Adolesc Gynecol, 2013; 16: 361-363

[111]. Stricker T., Navaratil F., Sennhauser F.H., *Vaginal foreign bodies*, J Paediatr Child Health, 2004; 40: 295-207

[112]. Merkley K., *Vulvovaginitis and Vaginal Discharge in the Pediatric Patient*, J Emerg Nurs, 2005; 31: 400-402

[113]. Ratts V., *Vaginal bleeding*, In: Pratical Pediatric and Adolescent Gynecology, Ed. Adams Hillard P.J., 2013; 18-21, Backwel Pub. Ltd

[114]. Bazella C., Greenfield M., *Vaginal discharge and odor*, In: Pratical Pediatric and Adolescent Gynecology, Ed. Adams Hillard P.J., 2013; 14-17, Backwel Pub. Ltd

[115]. Streigel A.M., Myers J.B., Sorensen M.D., Furness P.D., Koyle M.A., *Vaginal Discharge and Bleeding in Girls Younger Than 6 Years*, J Urol, 2006; Vol. 176: 2632-2635

[116]. Caldwell JR J., *Foreign body in the vagina for twenty years report of a case*, Am J Obst Gynecol, 1953; 66: 899

[117]. Deligeoroglou E., Deliveliotou A., Laggari V., Tsimaris P., Creatsas G., *Vaginal foreign body in childhood: A multidisciplinary approach*, J Paediatr Child Health, 2006; 42: 649-651

[118]. Jamieson A.M., *Vaginal discharge and genital bleeding in childhood*, In: Clinical Pediatric and Adolescent Gynecology, 2009; 140-153, Ed. Sanfilippo J.S., Informa Healthcare

[119]. Romero P., Rodríguez E., Munoz M., Delucchi A., Guerrero J.L., Lillo A.M., Cano F., Osses Sra. M., *Voiding Dysfonction: Another Etiology of Vulvovaginitis in Young Girls*, J Pediatr Adolesc Gynecol, 2011; 24: 189-191

[120]. Cuadros J., Mazón A., Martinez R., González P., Gil-Setas A., Flores U., Orden B., Gómez-Herruz P., Milan R., *The atiology of paediatric inflammatory vulvovaginitis*, Eur J Pediatr, 2004; 163: 105-107

[121]. Muller W.J., Schmitt B.D., *Group A β-hemplytic Streptococcal Vulvovaginitis: Diagnosis by Rapid Antigen Testing*, Clin Pediatr, 2004; 43: 179-183

[122]. Echeverría Fernández M., López-Menchero Olivera J.C., Marañón Pardillo R., Míguez Navarro C., Sánchez Sánchez C., Vázquez Lópee P., *Aislamento de estreptococo betahemolítico del grupa A en niños dermatitis perianal*, Ann Pediatr, 2006; 64(2): 253-157

[123]. Warren R., Heymann M.D., *Streptococcal vulvovaginitis*, J Am Acad Dermatol, 2009; 61: 94-95

[124]. Dhar V., Roker K., Adhami Z., McKenzie S., *Streptococcal vulvovaginitis in Girls,* Pediatr Dermatol, 1993; Vol.10(4): 366-367

[125]. Hansen M.T., Sanchez V.T., Eyster K., Hansen K.A., *Streptococcus pyogenes Pharyngeal Colonzation Resulting in Recurrent, Prepubertal Vulvovaginitis,* J Pediatr Adolesc Gynecol, 2007; 20: 315-317

[126]. Straumanis J.P., BOCCHINI J.A., *Group A beta-hemolytic streptococcal vulvovaginitis in perpubertal girls: a case report and review of the past twenty years*, Pediatr Infect Dis J, 1990; 9: 845-848

[127]. Clegg H.W., Dallas S.D., Roddey O.F., Martin E.S., Swetenburg R.L., Koonce E.W., Felken M.B., Ryan A.G., *Exptrapharyngeal group A Streptococcus infection: diagnostic accuracy and utility of rapid antigen testing*, Pediatr Infec Dis J, 2003; Vol. 22(8): 726-731

[128]. Murphy T.F, *Haemophilus species, including H. Influenzae and H.ducreyi (chancroid)*, In: Mandell,Douclas and Benett's, Principalis and Practice on Infections Diseases, 2010; 2911-2919

[129]. Cox R.A., Slack M.P.E., *Clinical and microbiological features of Haemophilus influenzae vulvovaginitis in young girls*, J Clin Pathol, 2002; 55: 961-964

[130]. Cox R.A., *Haemophilus influenzae: an underrated cause of vulvovaginitis in young girls,* J Clin Pathol, 1997; 50: 765-768

[131]. Farrand R.J., *Haemophilus influenzae infections of the genital tract,* J Med Microbial, 1971; Vol. 4: 357-359

[132]. Mcfarlane D.E., Sharma D.P., *Haemophilus influenzae and Genital Tract Infections in Children*, Acta Paediatr Scand, 1987; 76: 363-364

[133]. Collins S., Ramsay M., Campbell H., Slack M.P.E., Ladhani S.N., Invasive *Haemophilus influenza Type b Disease in England and Wales: Who Is at Risk After? Decades of Routine Childhood Vaccination?*Clin Infect Dis, 2013; 57(12) : 1715-1721

[134]. Adaptation de la fiche "Santé et immunisation" de l'Unicef-Maroc, www.unicef.org/morocco.

[135]. **Heath C., Desai N., Silverberg N.B.**, *Recent microbiological shifts in perinal bacterial dermatitis: Staphylococcus aureus predominance*, Pediatr Dermatol, 2009; Vol. 26(6): 696-700

[136]. **Belley Priso E., Nana Njamen T., Okalla C., Doh A.S.**, *Prise en charge de la vulvo-vaginite chez la petite fille : Résultats d'une étude prospective sur 12 cas à l'Hôpital de Douala*, Health Sci. Dis., 2010 ; Vol. 11(1) :1-3

[137]. **Gardner A.R., Shetty A.K., Goodpasture M**, *A 6-Year-Old Girl With Chronic Vaginal Discharge*, Clin Pediatr, 2012; Vol. 51(8): 801-803

[138]. **Heller R.H., Joseph. J.M., Davis H.J.**, *Vulvovaginitis in the premenarcheal child*, Pediatrics, 1969; Vol. 74(3): 370-377

[139]. **Murphy T.V., Nelson J.D.**, *Shigella Vaginitis: Report of 38 Patients and Review of the Literature*, Pediatrics, 1979; 63: 511

[140]. **Treharne J.D., Ripa K.T., Mardh P.A., Svensson L., Weström L., Darougar S.**, *Antibodies to Chlamydia Trachomatis in Acute Salpingitis*, Br J Ven Dis, 1979; 55:26

[141]. **Venkat A., Nadarajah S**.C., Vainthinarha R., *Evaluation of girls of school going age with premature thelarche in Singapose*, J Pediatr Adolesc Gynecol, 1999; Vol. 51(6): 118

[142]. **Jasper J.M., Ward M.A.**, *Shigella Vulvoaginitis in a Prepurbetal*, Pediatr Emergency Care, 2006; Vol. 22(8): 585-586

[143]. **Smith R.D., McNamara J.J., Ladd M**., *Shigella and Child Abuse*, Pediatrics, 1986; Vol. 78(5): .....

[144]. **Jellad S., M'sakni I., Bougrine F., Laabid B., Khazdaghi E., Massoudi L., Chibani M., Rachdi R., Bouziani A.**, *Infection à Entrobius vermicularis: une cause exceptionnelle d'endométrie*, Press Med, 2010 ; 39 : 986-987

[145]. Khabir A., Makni S., Khmiri H., Gheriani M., Rekik S., *Entérobiase pelvi-génitale. A propos de trois cas*, J Gynecol Obstet Biol Reprod, 2005; 34:162-165

[146]. Croce E.J., MacGillivray W.F., Murphy C.J., *Salpingitis due to enterobius verlicularis*, New Eng J Med, 1956; Vol. 254(2): 67-69

[147]. Choi S.K., Kim E.K., Hong Y.O., Lee H.J., Lee W.M, Ko S.K., Joo J.E., *enterobius verlicularis ova in vaginal smear,* Korean J Pathol, 2010; 44: 341-342

[148]. Gottlieb B., Sims M.I., Saieh C., Reyes H., Fuga F., *Infección por Enterobius Vermicularis y su relación con vulvovaginitis e infección en niňas*, Revista Chleana de Pediatria, 1980; Vol. 51(6)

[149]. Chung D.I., Kong H.H., Yu H.S., Kim J., Cho Ch.R., *Live female Enterobius vermicularis in the posterior fornix of the vagina of a Korean woman*, Korean J Parasitol, 1997; Vol. 35(1): 67-69

[150]. Cazarola D.J., Acosta M.E., Zárraga A., Morales P., *Estudio clinic-epidemiológico de enterrobiasis en preescolares y escolares de Taratara Estado Falcón, Venezuela*, Parasitol Latinoam, 2006 ; 61: 43-53

[151]. Schnell V.L., Yandell R., Van Zandt S., Dinh T. V., *Enterobius vermicularis salpingitis : a distant episode from precipitating appendicitis,* Obstet Gynecol, 1992; 80: 555-557

[152]. Williams T.S., Callen J.P., Owen L.G., *Vulvar Disorders in the Prepubertal Female,* Pediatr Ann, 1986; Vol. 15(8): 588-605

[153]. Banerjee K., Curtis E., de San Lazaro C., *Low prevalence of genital candidiasis in children*, Eur J Clin Micribiol Infect Dis, 2004; 23: 696-698

[154]. Fidel P.L., Cutrigh J., Steele Ch., Effects *of Reproductive Hormones on Experimental Vaginal Candidiasis*, Infect Immun, 2000; Vol. 68(2): 651-657

[155]. Sobel J.D., *Controversial aspects in the management of vulvovaginal candidiasis*, J Am Acad Dermatol, 1994; Vol. 31(3): 10-11

[156]. Steele A.M., San Lazaro C., *Transhymenal cultures for sexually transmissible organisms*, Arch Dis Child, 1994; 71: 423-427

[157]. Sirotnak A.P., *Nonsexually transmitted infections of the genitalia and anus of prepubertal children*, In: Child Abuse and Neglect: Diagnosis, Treatment, and Evidence, Ed. Jenny C., 2011; 169-173, Elsevier

[158]. Plantin P., *Molluscums contagiosums*, Arch Pediatr, 2007; 14: 157-159

[159]. Bouyahyaoui Y., Meziane M., Gallouj S., Mikou O., Mernessi F.-Z., Badioui I., Bennani A., Harmouch T., Amarti A., *Molluscums contagiosums interfessiers néonatals*, Ann Dermatol Venereol, 2011; 138: 795-797

[160]. Vazquez P., *Aspects cliniques des organes génitaux des filles prépubères et adolescentes dans les abus sexuels*, Ann Dermatol Venereol, 2004 ; 131 : 921-025

[161]. Muram D., *Child sexual abuse – Genital tract findings in prepubertal girls*, Am J Obstet Gynecol, 1989; 160: 328-333

[162]. White S.T., Ingram D.L., *Vaginal introital diameter in the evaluation of sexual abuse*, Child Abuse Negl,1989; Vol. 13: 217-224

[163]. Kempe C.H., *Sexual abuse, another hidden pediatric problem: the 1977 C. Anderson Aldrich Lecture*, In: C. Henry Kempe: A 50 Year Legacy to the Field of Child Abuse and Neglect, Eds. Krugman R.D., Korbin J.E., 2013; 179-192, Springer

[164]. Bentovin A., *Commentary on Kempe C.H. 1978 Sexual Abuse, Another Hidden Pediatric Problem: 1977 C. Anderson Aldrich Lecture*, In: C. Henry Kempe: A 50 Year Legacy to the Field of Child Abuse and Neglect, Eds. Krugman R.D., Korbin J.E., 2013; 205-216, Springer

[165]. Korbin J.E., *Introduction and Commentary: Child Abuse as an International Issue*, In: C. Henry Kempe: A 50 Year Legacy to the Field of Child Abuse and Neglect, Eds. Eds. . Krugman R.D., Korbin J.E., 2013; 217-218, Springer

[166]. **Ayoubi Idrissi H.**, Etude sur la violence sexuelle à l'encontre des enfants au Maroc, 2014 ; www.unicef;org/morocco/french/etude_sur_laVS_2014.PDf

[167]. **Rey-Salmon C.**, *L'examen de l'enfant et de l'adolescent suspect d'agression sexuelle*, Arch Pediatr, 2014; 21 : 556-558

[168]. **Bosscher D.B.**, *Management of the young female as a possible victim of sexual abuse*, In: Pfenniger & Fowler's, Prcedures for Primary Care, Eds. Pfenniger J.L., Fowler G.C., 2011; 1084-1090, Elsevier

[169]. **Anderson B., Thimmesch I., Aardsma N., Terrell M., Carstater S., Schober J.**, *The prevalence of abnormal genital findings, vulvovaginitis, enuresis and encopresis in children who present with allegations of sexual abuse*, J Pediatr Urol, 2014; 10: 1216-1221

[170]. **Makoroff K.L., Brauley J.L., Brandner A.M., Myers P.A., Shapiro R.A.**, *Genital examinations for alleged sexual abuse of prepubertal girls: findings by pediatric emergency medicine physicians compared with child abuse trained physicians*, Child Abuse Negl, 2002; 26: 1235-1242

[171]. **Rouberge A.**, *Diagnostic et évaluation des abus sexuels chez les (très) jeunes enfants*, In : Dana Castro, Insectes, L'esprit du temps « Psychologie», 1995, 171-184

[172]. **Bartley D.L., Morgan L., Rimsza M.E.**, *Gardnerella vaginalis in prepubertal girls*, Am J Dis Child, 1987, 141: 1014-1017

[173]. **Frau L.M., Alexander E.R.**, *Public health implications of sexually transmitted diseases,* Pediatr Infect Dis J , 2000; Vol. 4(5): 453-467

[174]. **Amara A., Bouzenoune F., Soualmia S.**, *Cas clinique : vulvo-vaginite à bactéries anaérobies chez une fillette de cinq ans*, Antibiotiques, 2009 ; 11 : 232-233

[175]. **Rees A., Mott A.**, *Management of vaginal discharge in pre-pubertal children*, Curr Pediatr, 2001; 11: 375-380

[176]. Bump R.C., Buesching W.J., *Bacterial vaginosis in virginal and sexually active adolescent females: Evidence against exclusive sexual transmission*, Am J Obstet Gynecol, 1988; 158: 935-939

[177]. Ingram D.L., White S.T., Lyna P.R., Crews K.F., Schmid J.E., Everett V.D., Koch G.G., *Gardnerella vaginalis infection and sexual contact in female children*, Child Abuse Negl,1992; Vol. 16: 847-853

[178]. van Neer P.A.F.A., Korver C.R.W., *Constipation presenting as recurrent vulvovaginitis in prepubertal children*, J Am Acad Dermatol, 2000; 43: 718-719

[179]. Taylor E., Blackwell A.L., Barlow D., Philips I., *Gardnerella vaginalis anaerobes, and vaginal discharge,* Lancet, 1982; Vol. 319: 1376-1379

[180]. Louis-Lacques J., Flynn O'Brien R., *Vulvovaginal conditions*, In: Pratical Pediatric and Adolescent Gynecology, Ed. Adams Hillard P.J., 2013; 289-292, Backwel Pub. Ltd

[181]. Sperling Rh., *Sexually Transmitted Infection*, In: Pediatric, Adolescent, & Young Adult Gynecology, Eds. Altchek A., Deligdisch L., 2009; 415-426, Backwel Pub. Ltd

[182]. Heinz M., *Sexually Transmitted Diseases*, In: Pediatric and Adolescent Gynecology, Evidence-Based Clinical Practice, Ed. Sultan C, 2004; Vol .4: 197–212, Basel: Karger,

[183]. Girardet R., *Bacterial sexually transmitted infections in children*, In: Child Abuse and Neglect: Diagnosis, Treatment, and Evidence, Ed. Jenny C., 2011; 174-177, Elsevier

[184]. Martin P.M.V., Martin M.H., Herve V.M., Georges A.J., *Vaginites gonococciques de la fillette : Rapport de quatre cas en Afrique Centrale*, Med Mal Infect, 1990 ; 20(2) : 107-108

[185]. Rao V., Canter J., *The interpretation of repeat positive result for gonorrhoea and Chlamydia in children*, Pediatr Adolesc Gynecol, 2015; 28: 109-112

[186]. Girardet R.,Lahoti Sh.,Howard L.A., Fajman N.N., Sawyer M.K., Driebe E.M., Lee F., Sautter R.L., Greenwald E., Beck Sagué C., Hammerschlag M.R., Black C.M., *Epidemiology of sexually transmitted in suspected child victims of sexual assault*, Pediatrics, 2009; 124: 79-86

[187]. Siegel R.M., Schubert Ch. J., Myers P.A., Shapiro R.A., The prevalence *sexually transmitted diseases in children and adolescents evaluated for sexual abuse in Cincinnati: Rationale for limited STD testing in prepubertal girls*, Pediatrics, 1995; Vol. 96(6): 1090-194

[188]. Goodyear-Smith F., *What is the evidence for non-sexual transmission of gonorrhoea in children after the neonatal period? A systematic review*, J Forensic Leg Med, 2007; 14: 489-502

[189]. Shapiro R.A., Schubert Ch. J., Siegel R.M., *Neisseria gonorrhoea infections in girls younger than 12 years of age evaluated for vaginitis*, Pediatrics, 1999; Vol. 96(6): 1-5

[190]. Frewen T.C., Bannatyne R.M., *Gonococcal vulvovagnitis in prepubetal girls*, Clin Pediatr, 1979; Vol. 18(8): 491-493

[191]. Chapin K.C., *Laboratory methods for diagnosing sexually transmitted infections in children and adolescents*, In: Child Abuse and Neglect: Diagnosis, Treatment, and Evidence, Ed. Jenny C., 2011; 193-201, Elsevier

[192]. Bechtel K., *Sexual abuse and sexually transmitted infections in children and adolescents*, Curr Opin Pediatr, 2010; 22: 94-99

[193]. Hammerschlag M.R., *Chlamudia trachomatis*, In: Nelson Textbook of Pediatrics, Ed. Kliegman R.M., 20th Ed. 2011; 1493-1495,Elsevier, Philadelphia

[194]. Cowan F.M., Mindel A., *Sexually transmitted diseases in children: adolescents*, Genitourin Med, 1993; 69: 141-147

[195]. kohlberger P., Bancher-Todesca D., *Bacterial colonization in suspected sexually abused children*, J pediatr Adolesc Gynecol, 2007; 20: 289-292

[196]. Simmons K.J., Hicks D.J., *Child sexual abuse examination: Is there a need for routine screening for N gonorrhoeae and C trachmatis*, J pediatr Adolesc Gynecol, 2005; 18: 343-345

[197]. Fuster C.D., Neinstein L.S., *Vaginal Chlamydia trachomatis prevalence in sexually abused prepubertal girls*, Pediatrics, 1987; 79: 235-239

[198]. Schachter J., Grossman M., Holt J., Swett R., Goodner E., Mills J., *Prospective study of chlamydial infection in neonates*, Lancet, 1979; Vol. 314: 317-379

[199]. Matthews-Greer J., Sloop G., Springer A., McRae K., LaHae E., Jamison R., Comparison of detection methods for *Chlamydia trachomatis in specimens obtained pediatric victim suspected sexual abuse*, Pediatr Infect Dis J, 1999; 18: 165-167

[200]. Christopoulos P., Deligeoroglou E., Papadias K., *Genital mycoplasmas in non-sexually active young females with vaginal discharge*, J Obstet Gynaecol Can, 2009; 31(9): 850-862

[201]. Graff A.H., Frasier L.D., *Viral and parasitic sexually transmitted infections in children*, In: Child Abuse and Neglect: Diagnosis, Treatment, and Evidence, Ed. Jenny C.2011; 179-181, Elsevier

[202]. Kessel J.F., Thompson C.F.: *Survival of Trichomonas vaginalis in vaginal discharge*. Proc Soc Exp Biol Med 1950; 74:755 -758.

[203]. Willcox R.R., *Epidemiological aspects of human trichomoniasis*, Br J Vener Dis, 1960; 36:167-174

[204]. Laurent R., *Herpès*, EMC - Médecine, 2005 ; 2 :265-275

[205]. Baker D.A., *Herpes Simplex Viruses Types 1 and 2*, In: Pediatric, Adolescent, & Young Adult Gynecology, Eds. Altchek A., Deligdisch L., 2009; 408-414, Backwel Pub. Ltd

[206]. Löwhagen G.H., Tunbäck P., Andersson K., Bergström T., Johannisson G., *First episodes of genital herpen in a Swedish STD population: a study of epidemiology and transmission by the use of herpes simplex virus (HSV) typing and specific serology*, Sex Transm Infect, 2000; 76: 179-182

[207]. Reanding R., Rannan-Eliya Y., *Evidence for sexual transmission of genital herpes in children*, Arch Dis Child, 2007; 92: 608-613

[208]. Reanding R., Hughes G., Hill J., Debelle G., *Genital herpes in children under 11 years and investigations for sexual abuse*, Arch Dis Child, 2011; Vol. 96(8):752-757

[209]. Peyramond D., Nesme P., Meyran S., *Conduite à tenir devant une maladie sexuellement transmise chez les mineurs de moins de 15 ans : Guide de traitement des maladies sexuellement transmises chez l'enfant*, Méd Mal infect, 1994; 24(4): 444-456

[210]. Nahmias A.J., Dowdle W.R., Naib Z.M., Josey W.E., Luce C.F., *Genital infection with herpesvirus hominis types 1 and 2*, Pediatrics, 1968; 42: 659-666

[211]. Boralevi F., *Condylomes de l'enfant*, Ann Dermatol Venereol, 2004 ; 131 : 913-919

[212]. Douvier S., Dalac S., *Infections à papillomvirus*, EMC-Maladies infectieuses, 2004; 1: 235-236

[213]. Dommergues C., Quinet B., *Traitement des verrues génitales de l'enfant en pratique clinique*, Arch Pediatr, 2008 ; 15 : 469-472

[214]. Morel P., *Verrues génitales de l'enfant : pas d'acharnement thérapeutique*, Ann Dermatol Venereol, 2007 ; 134 : 813-914

[215]. Castellsagué X., Drudis T., Paz Cañadas M. , Goncé A.,Ros R., Pérez J.M.,4, Quintana J., Muñoz J., Albero A., de Sanjosé J., Bosch F.X., *Human Papillomavirus (HPV) infection in pregnant women and mother-to-child transmission of genital HPV genotypes: a prospective study in Spain*, BMC Infect Dis, 2009; 9:74-85

[216]. Marcoux D., Nadeau K., McCuaig C., Powell J., Oligny L.L., *Pediatric Anogenital Warts: A 7-Year Review of Children Referred to a Tertiary-Care Hospital in Montreal, Canada*, Pediatr Dermatol, 2006; Vol. 23(3): 199-207

[217]. Sinclair K.A, Woods Ch. R., . Kirse D.J., Sinal S.H., *Anogenital and Respiratory Tract Human Papillomavirus Infections Among Children: Age, Gender, and Potential Transmission Through Sexual Abuse*, Pediatrics, 2005; 116(4): 815-819

[218]. Bouscarat F., Dupin N., Janier M., Drobacheff C., Milpied B., Vexiau R. D., *Verrues génitales (condylomes) externes*, Ann Dermatol Venereol, 2006 ; 133 : 236-238

[219]. Koumantakis E.E., Hassan E.A., Deligeoroglou E.K., *Vulavovaginitis during children and adolescent*, J Pediatr Adolesc Gynecol, 1997; 10: 39-43

[220]. Van Eyk N., Allen L., Giesbrecht E., Jamieson M.A.,Kives S., Morris M., Ornstein M., Fleming N., *Pediatric Vulvovaginal Disorders: A Diagnostic Approach and Review of the Literature*, J Obstet Gynaecol Can, 2009; 31(9): 850-862

[221]. Brown J.L., *Hair Shampooing Technique and Pediatric Vulvovaginitis*, Pediatrics, 1989; 83: 1466

[222]. Gupta A.K., Skinner A.R., *Management of diaper dermatitis*, Int J Dermatol, 2004; 43: 830-834

[223]. Erasala G.-N., Merlay I., Romain C., *Evolution des couches à usage unique et amélioration de l'état cutané du siège des enfants*, Arch Pédiatr, 2007 ; 14 : 495-500

[224]. Powell J., Wojnarowska F., *Childhood vulvar lichen sclerosus: An increasingly common problem*, J Am Acad dermatol, 2001; 44: 603-806

[225]. Koufman R.H., *Vulva Disorders in Children*, In: Pediatric, Adolescent, & Young Adult Gynecology, Eds. Altchek A., Deligdisch L., 2009; 53-59 Backwel Pub. Ltd

[226]. Chinawa J.M., Uwaezuoke S.N., *Foreign body in vagina: an uncommon cause of vaginitis in children*, Ann Med Health Sc Res, 2013; 3:102-104

[227]. McGreal S., Wood P.L., *A study of paediatric and adolescent gynaecology services in a British district general hospital*, J Obstet Gynaecol, 2010; Vol. 117(13) 1643-1650

[228]. Creatsas G., Hassan E., Deligeoroglou E., Charalambidis V., *Combined Oral and Vaginal Treatment of Severe Vulvovaginitis During Childhood*, J pediatr Adolesc Gynecol, 1999; 12: 23-26

[229]. Tartaglia E. , Giugliano B., Ucciferri C., Giannattasio A., Giuliano P., Iannaccone V.F., Pisani F., Mastrantonio P., *Vulvo-vaginitis in Prepubertal Girls: New Ways of Administering Old Drugs*, J pediatr Adolesc Gynecol, 2013; 26: 277-289

[230]. Navarini Meury S., Erbt., Schaad U.B., Heininger U., *Randomized, Comparative Efficacy Trial of Oral Penicillin Versus Cefuroxime for Perianal Streptococcal Dermatitis in Children*, J Pediatr, 2008; 15(3): 799-802

[231]. Baiulescu M., Hannon P., Marcinak J, Janda W., *Chronic vulvovaginitis caused by antibiotic-resistant Shigella Flexneri in prepubertal child*, Pediatr Infect Dis J, 2002; 21: 170-172

[232]. Gordillo M.E., Singh K.V., Murray B.E., *In Vitro Activity of Azithromycin agains Bacterial Enteric Pathogens*, Antimicrob Agents Chemother, 1993; 37: 1203-1205

[233]. Kharsany A.B.M., Hoosen A.A., Van Den Ende J., *Atimicrobial Susceptibilitis of Gardnerella vaginalis*, Antimicrob Agents Chemother, 1993; 37: 2733-2735

[234]. Weaver B., Fortenberry J.D., *Gonorrhea*, In: Pratical Pediatric and Adolescent Gynecology, Ed. Adams Hillard P.J., 2013; 14-17, John Wiley & Sons Pub. Ltd

[235]. Rettig Ph.J., Nelson J.D., *Genital tract infections with Chlamydia trachomatis in prepubertal children*, Pediatrics, 1981; 99:206-210

[236]. Mukherjee Ch., *Gonococcal vulvovaginitis in infants and children: a study of 240 cases*, Arch Dis Child, 1949; Vol. 25(123): 262-272

[237]. Huppert J.S., **Biro F.M.**, *Adolescent and sexually transmitted infection*, In: Clinical Pediatric and Adolescent Gynecology, Ed. Sanfilippo J.S.,2009; 13 - 123, Informa Healthcare, New York

[238]. Membres du Collège des enseignements en dermatologie, Item 84, *Infections à herpès virus de l'enfant et de l'adulte immunocompétents : herpès cutané et muqueux*, Ann Dermatol Venereol, 2012 ; 139 : 15-21

[239]. Szenborn L., Kraszewska-Głomba B. et *al*, *Polish consensus guidelines on the use of acyclovir in the treatment and prevention of VZV and HSV infections*, J Infect Chemother, 2015; Vol. 22(2):1-7

[240]. Collet-Villette C.A.M., Marqueste C.G., Grob J.J., Richard M.A., *Prise en charge des condylomes anogénitaux profus de l'enfant par laser CO_2*, Ann Dermatol Venereol, 2007 ; 134 : 829-832

[241]. Clivati Brandt H.R., Dumet Feranadez J. **et *al***, *Treatment of human papillomavirus in childhood with imiquimol 5% cream*, Ann Bras Dermatol, 2009; 84(5): 549-553

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dés la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضي هدفي الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنـة : 2016 أطروحة رقم: 62

الالتهاب الفرجي المهبلي

(التشخيص والعلاج)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :.....

من طرف

الآنسة: فرح مراحة
المزدادة في: 16 ماي 1990 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الإلتهاب الفرجي المهبلي – القناة – العلامات السريرية – التشخيص والعلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

السيد: عبد العالي بنتهيلة أستاذ في طب الأطفال	**رئيس**
السيدة: فاطمة جابويريك أستاذة في طب الأطفال	**مشرف**
السيدة: سكينة الحمزاوي أستاذة في علم الأحياء الدقيقة	**أعضاء**
السيدة: زكية البرنوصي أستاذة في علم التشريح الدقيق	