

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة 20 أوت 1955 – سكيكدة
UNIVERSITÉ DU 20 AOUT 1955-SKIKDA



Faculté des sciences
Département des Sciences de la Nature et de la Vie
Mémoire Présentée en Vue de l'obtention du Diplôme de
Master

Filière: sciences biologiques

Option: microbiologie appliquée

Intitulé

Les infections vaginales

Présenter par:

Bourenane Ibtissem

Zahaf Manel

Boudjelida Yasmine

Boukhamla Rima

Membres du jury:

Dr. BOUHADOUD N. MCB Présidente université 20 aout 1955 _skikda.

DR ENNAGHRA N. MCB Promoteur université 20 aout 1955 _skikda.

Dr GHANNAM .M MCB Examinatrice université 20 aout 1955 _skikda.

Année universitaire 2021/2022

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

Nous tenons d'abord à remercier « Allah » le tout puissant de nous avoir donné la force pour réussir dans nos études ainsi que le courage pour dépasser toutes les difficultés On tient beaucoup à présenter

Nos remerciements à notre encadrant **Dr. ENNAGHRA Nadjjet**, pour avoir accepté de diriger ce travail, pour ses précieux conseils, son aide, ses suggestions sur la rédaction de ce mémoire ainsi que la confiance qu'elle nous a témoigné tout au long de cette étude.

Nous tenons à remercier les membres du jury, la présidente du jury Dr

BOUHADOUDA Nabila qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider le jury.

Nous remercions aussi **Dr GANNAM Maya** d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nos vifs remerciements vont également à toute l'équipe technique du laboratoire, **EL FAYÇAL, EL RINAD** et **LE CENTRE D'INJECTION DU SANG SKIKDA**.

Nos remerciements également tous les enseignants du département de Sciences Biologiques et surtout ceux de la Spécialité Microbiologie appliquée de

L'Université 20 août 1995 Skikda.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail

A mon très cher père

BOURENANE RACHID

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect et l'amour que je vous porte. Vous m'aviez soutenu et encouragé tout au long de mon parcours. Pour votre amour constant, je suis et je resterai pour toujours obéissante

Que ce travail soit le gage de ma reconnaissance et de ma gratitude. Que Dieu le tout puissant puisse vous bénir, et vous accorder une longue vie Pleine de bonheur et de satisfaction.

A ma très chère mère

LAIB MESSAOUDA

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur l'être qui a consacré sa vie à parfaire notre éducation avec un dévouement inégal associé à beaucoup de sacrifice.

Merveilleuse maman j'espère que j'ai été à la hauteur de vos espérances. Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers vous. Puisse Dieu vous garder longtemps auprès de nous et vous bénir infiniment.

A ma chère grande mère, RABIAA

Que je suis souhaité une bonne santé et longue vie

A mes frères SOFIANE, MED LAMINE, et YAAKOUB

A ma sœur DALEL et leurs fils : ANAS, YAHIA ABDERAHIM et la petite rose MERIEM.

A AHLEM et leurs fils : ABDELLAH, AHMED, et NIAMAT ALLAH

A ma petite sœur RAHMA

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de joie.

A ma chère amie, YASMINE

A mes collègues de préparation de ce travail RIMA, YASMINE et MANEL.

A Dr Naghra Nadjjet, qui m'a accompagné tout au long de mon travail.

Grace à Dieu tout clément et miséricordieux, Qui m'a tracé la route, et ma donnée le pouvoir et le courage de continuer jusqu'à la fin.

BOURENANE IBTISSEM.

DEDICACES

Je dédie ce mémoire :

A ma très chère mère

ZOUITI NASSIMA, qui me donne toujours l'espoir de vivre et qui n'a jamais cessé de prier pour moi.

A mon très cher père

ZAHAF ABDELWAHAB, pour ses encouragements, son soutien, surtout pour son amour et son sacrifice afin que rien n'entrave le déroulement de mes études.

A mes très cher grands parents

ABDALLAH et **HADA** que dieu va protéger pour nous

A mes très chers frères et sœurs : **KHAWLA, AYA, MOHAMED SID ALI, Sami Yousef**. Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours, Que dieu le garde et le protège.

A m'adorable tante

DR SARA ZOUITI pour leur amour et inestimable soutien.

ET TOUT LA FAMILLES ZOUITI

A ma chère amie

NIHAD, YASMINE, SAMIRA qui étaient à mes côtés aussi bien dans les moments difficiles que dans les moments heureux, je les remercie de tout cœur pour cette belle amitié.

A ma chef de service **BRHAHMIA WASSILA** merci pour leur confiance et leur encouragement.

A mes quadrinome **IBTISSAM, YASMINE, RIMA** et leurs familles.

A Dr Naghra Nadjjet, qui m'a accompagné tout au long de mon travail.

A Tous mes collègues de la promotion De **Microbiologie Appliquée 2021-2022**, Et pour n'oublier personne, je n'en citerai aucune. Un grand Merci à tous.

Manel Zahaf

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A ma chère mère

MOUNIRA F

A mon cher père,

MOHAMED

Qui n'ont jamais cessée, de formuler des prières à mon égard, de les soutenir

Et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

A mes frères, YAHIA SALAH, TAHAR et MARWA

A mon fils, KAIS mon cher mari, ILYES

Pour se soutien moral et leur conseils précieux tout au long de mes études.

A ma chère grande mère, Zohra

Que je suis souhaité une bonne santé et longue vie.

A mes quadrinome, IBTISSEM, RIMA et MANEL

Pour leurs aides et support dans les moments difficiles.

A toute ma famille.

A Dr Naghra Nadjat, qui m'a accompagné tout au long de mon travail.

A Tous mes collègues de la promotion De **Microbiologie Appliquée 2021-2022**, Et pour n'oublier personne, je n'en citerai aucune. Un grand Mercié a tous.

BOUDJELIDA YASMINE.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail aux deux bougies qui ont éclairé ma vie.

À la plus tendre et la plus caressante mère dans le monde, à maman **SEURAIA**

À celui qui m'a toujours encouragé à mon père **SAID**

A mes frères, ZAKI, ZINOU.

A mon cher mari, KAMEL.

Pour se soutien moral et leur conseils précieux tout au long de mes études.

Je dédie ainsi ce travail à :

Mes chères sœurs AYA,

INES et FAIZA.

À toute ma famille.

À tous mes amis (es)

Et surtout **YOUSRA.**

A ma chère grande mère, BRAIKA.

Que je suis souhaité une bonne santé et longue vie.

A mes collègues de travail, **IBTISSEM, YASMINE**

Et MANEL.

Pour leurs aides et support dans les moments difficiles.

A Dr Naghra Nadjet, qui m'a accompagné tout au long de mon travail.

A Tous mes collègues de la promotion De **Microbiologie Appliquée 2021-2022**, Et pour n'oublier personne, je n'en citerai aucune. Un grand Mercié a tous.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

- BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology ,2013
- CVV : Candidose vulvo- vaginale.
- E. coli : Escherichia coli.
- FIG : figure.
- H₂O₂: peroxide d'hydrogène.
- IGB : infection génitale basse.
- IGH : infection génitale haute.
- IV : infection vaginale.
- SNC: Staphylococcus coagulase negative.
- T: Trichomonas.
- TV : vaginale trichomonale.
- VB : vaginose bacterienne.
- VIH: virus de l'immuno deficiance humaine.

LISTE DES FIGURES

LISTE DES FIGURES

N°	LISTE DES FIGURES	PAGE
1	Coupe frontale de l'appareil génital féminin.	5
2	Les muqueuses du col utérin.	7
3	Coupe histologique de la muqueuse vaginale.	7
4	Flore de Döderlein (Lactobacillus)-coloration de Papanicolaou.	9
5	Candidose vulvo-vaginale.	26
6	Aspect Clinique de la vaginose bactérienne.	27
7	Repartition des resultants des patients de l'examen microbiologique.	33
8	Repartition des patients en fonction de l'âge.	34
9	Repartition des patients' selon le service.	35
10	Repartition des germs par espèce.	36

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES TABLEAUX

N°	TITRE DES TABLEAUX	PAGE
1	Diversité de la flore vaginale de la femme pubère non ménopausée	9
2	Flore vaginale normale.	11
3	Classification de <i>Chlamydia trachomatis</i>	16
4	Classification de <i>Trichomonas vaginalis</i>	17
5	Classification de <i>Candida albicans</i>	18
6	Caractéristiques diagnostique de la vaginose bactérienne, Candidose et trichomonase	29
7	Répartition des prélèvements vaginaux des résultats de l'examen microbiologique	33
8	Répartition des prélèvements en fonction de l'âge	34
9	Répartition des prélèvements selon le service	35
10	Répartition des germes par espèce	35
11	Comparison de l'âge moyen et prédominant entre les différentes études	37
12	Comparison des taux des infections vaginales entre les différentes études	38
13	Comparaison des pourcentages des espèces identifiées selon les différentes études	39

SOMMAIRE

SOMMAIRE

RESUME

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE D'ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....01

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Appareil génital féminin03

1.1. Anatomie de l'appareil génital féminin03

1.1.1. Anatomie macroscopique.....05

1.1.2. Anatomie microscopique.....05

1.2. L'écosystème vaginal.....05

1.3. Histologie de la muqueuse vaginale :06

1.3.1. Muqueuse endocervicale06

1.3.2. Muqueuse vaginale exocervicale06

1.4. Notion de verrou microbiologique07

2. Macrobiote vaginale08.

2.1. Flore vaginale normale08

2.2. Flore vaginale commensale.....11

2.3. Facteurs des déséquilibres de la flore vaginale.....11

2.4. Evolution de la flore vaginale au cours de la vie :12

2.4.1. Dès les premières semaines de vie à la petite enfance.....12

2.4.2. Au moment de la puberté :12

2.4.3. Au cours du cycle menstruel :13

2.4.4. Chez la femme ménopausée :13

2.5.5. Chez la femme enceinte13

2.5. Rôle protecteur des lactobacilles au niveau vaginal13

SOMMAIRE

2.5.1. Production d'acide lactique	13
2.5.2. Production de peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée).....	14
2.5.3. Production des bactériocines et substances similaires	14
2.5.4. Les lactobacillus inhibent l'adhésion des pathogènes	14
2.5.4.1. Par compétition directe avec les récepteurs membranaires des cellules épithéliales vaginales.....	14
2.5.4.2. Par production de bio-surfactants.....	14
2.5.4.3. Les lactobacillus inhibent l'expansion des pathogènes.....	14
3. Les infections vaginales.....	15
3.1. Définition d'une vaginite.....	15
3.1.1. Les infections génitales basses	15
3.1.2. Les infections génitales hautes	15
3.2. Les infections bactériennes.....	16
3.3. Les infections parasitaires.....	17
3.3.1. Trichomonase génitale.....	17
3.3.2. Candidoses vaginales.....	18
3.4. Les facteurs qui favorisent la flore vaginale	19
3.4.1. Facteurs physiologiques	19
3.4.2. Facteurs pathologiques :.....	20
3.4.3. Facteurs thérapeutiques.....	20
3.4.3.1. Antibiotiques.....	20
3.4.3.2. Les contraceptifs oraux	21
3.5. Les principales infections vaginales.....	21
3.5.1. Infections à trichomonas vaginalis	21
3.5.2. Infections à candida albicans	22

SOMMAIRE

3.5.3. La vaginose bactérienne	22
3.5.4. Infections par germes banaux	23
3.6. Autres germes rarement impliqués dans les infections vaginales.....	24
3.6.1. Prevotella. Sp.....	24
3.6.2. Bacteroide .ssp.....	24
3.6.3. Haemophilus.....	25
3.6.4. Clostridium perfringens.....	25
3.6.5. Listeria monocytogenes.....	25
3.6.6. Actinomyces sp.....	25
3.6.7. Peptostreptococcus sp.....	25
3.7. Causes des infections vaginales.....	26
3.7.1. Candidose vulvo-vaginale (cvv).....	26
3.7.2. La vaginose bacterienne (vb)	26
3.7.3. La vaginite trichomonale	27
3.8. Symptômes des infections vaginales.....	27
3.9. Les facteurs de risques des infections vaginales.....	28
3.9.1. Facteurs de risque du vaginose bactérienne	28
3.9.2. Facteurs de risque de la candidose vulvo-vaginal	28
3.9.3. Facteurs de risque de trichomonase	28
3.10. Diagnostic des infections vaginales.....	28
3.11. Prévention des infections vaginales.....	30
3.12. Traitement des infections vaginales.....	30
3.13. Les traitements naturels.....	31

SOMMAIRE

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

1. Lieu d'étude	33
2. Type et période d'étude	33
3. Données épidémiologiques	33
3.1.Répartition des patients selon l'âge	34
3.2.Répartition des patients selon le service	34
3.3. Répartition des germes par espèce	35

III. RESULTATS ET DISCUSSION

1. Analyse selon l'âge.....	36
2. Prévalence des infections vaginales	37
3. Répartition des germes par espèce	38

CONCLUSION.....	40
------------------------	-----------

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	42
---	-----------

RESUMES

Résumé :

Les infections vaginales sont des origines de consultation les plus habituels en gynécologie et constituent un problème de santé publique en Algérie.

Notre travail s'intéresse aux études épidémiologiques d'une population féminine qui souffrent des infections vaginales causées par différents facteurs locaux ou généraux. À l'origine de l'expression du pouvoir pathogène du micro-organisme de risque en consultation internes et externes, on a bien détaillé sur le Profil microbiologique des infections vaginales.

Comme un résultat global on a remarqué que la tranche d'âge la plus touchée par les infections vaginales est entre 20 et 60 ans aussi les femmes mariées sont les plus touchées et d'après les résultats obtenus nous constatons que l'infection provoquée par les levures (mycoses) est la plus fréquente (répartie entre *Candida albicans* et *Candida sp.* suivi par le groupe des cocci Gram positifs avec assignées en deux genres qui sont *Streptococcus sp.* et *Staphylococcus sp.*

Cette infection sera traitée par des antifongiques pour une candidose vulvo vaginale et des antibiotiques pour une vaginose bactérienne.

Mots clés : Les infections vaginales, Candidoses, Vaginose bactérienne, Candidose vulvo-vaginale

RESUMES

Abstract :

Vaginal infections are the most common sources of consultation in gynecology and constitute a public health problem in Algeria.

Our work is interested in the epidemiological study of vaginal discharge from a female population suffering from vaginal infections caused by various local or general factors are at the origin of the expression of the pathogenicity of the risk microorganism in internal consultations and external, we have detailed the microbiological profile.

As an overall result it was noted that the age group most affected by vaginal infections is between 20 and 60 years old, so married women are the most affected and from the results obtained we note that the infection caused by yeasts (mycosis) is the most common (divided between *Candida albicans* and *Candida sp.* Followed by the group of Gram-positive cocci with assigned in two genera which are *Streptococcus sp.* and *Staphylococcus sp.*

This infection will be treated with antifungal for vaginal candidosevulvo and antibiotics for bacterial vaginosis.

Keywords: Vaginal infections, Candidiasis, Bacterial vaginosis, vaginal candidosevulvo.

RESUMES

ملخص

تعد الالتهابات المهبلية من أكثر مصادر الاستشارة شيوعاً في طب النساء وتشكل مشكلة صحية عامة في الجزائر.

يهتم عملنا بالدراسات الوبائية للإفرازات المهبلية من الإناث اللواتي يعانين من التهابات المهبلية الناجمة عن عوامل محلية أو عامة مختلفة هي أصل التعبير عن القوة الممرضة للكائن الحي الدقيق في الاستشارات الداخلية والخارجية ، وقد قمنا بالتفصيل في الملف الميكروبيولوجي.

وكنتيجة عامة ، لوحظ أن الفئة العمرية الأكثر تضرراً من الالتهابات المهبلية هي ما بين 20 و 60 عاماً، لذا فإن النساء المتزوجات هن الأكثر تضرراً ومن النتائج التي تم الحصول عليها وجدنا أن العدوى التي تسببها الخمائر (mycoses) هي الأكثر شيوعاً (مقسمة بين *Candida albicans* و *Candida sp.* تليها مجموعة مكورة موجبة الجرام مع تصنيفها إلى جنسين هما *Streptococcus sp.* و *Staphylococcus sp.*

سيتم علاج هذه العدوى بمضادات الفطريات لداء المبيض المهبلي والمضادات الحيوية لالتهاب المهبل البكتيري.

الكلمات المفتاحية:

داء المبيضين، الالتهابات المهبلية، الالتهاب المهبلي البكتيري، الفطريات المهبلية



Introduction

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La jeune fille arriver au monde avec une muqueuse vaginale stérile qui, avec le temps sera colonisée par les bactéries du germe *Lactobacillus* les quelles assurant sa protection en rendant le PH locale acide. Au cours de la vie, cette flore va subir des variations dans cette variation liée à des facteurs physiques physiologiques infectieuse. Les germes infectieux incriminés dans cette variation peuvent provoquer des leucorrhées, des vaginites, des cervicites et exposer parfois les femmes enceintes a un risque d'accouchement prématuré **(Quentin et al., 2007),(FARI., 1998).**

Les infections génitales sont polymorphes et reconnaissent de nombreuses étiologies microbiennes. Les leucorrhées sont le motif de consultation le plus fréquent en gynécologie. L'expression « sécrétions vaginales » est paradoxale puisque le vagin ne sécrète rien à proprement parler. Pourtant, l'abondance, l'absence où les modifications qualitatives des sécrétions issues du vagin sont une plainte quotidienne en gynécologie. Souvent considérées comme synonymes d'infections génitales, les sécrétions vaginales inhabituelles ont, en réalité, bien d'autres étiologies dont des variations physiologiques ne nécessitant aucun traitement. Il n'en demeure pas moins que l'infection génitale doit être recherchée en priorité puisqu'on estime à un milliard le nombre de femmes atteintes annuellement d'une infection urogénitale basse dans le monde. **(REID, 2002).**

Les vaginites correspondant à une inflammation du vagin. Elle pouvant avoir différents origines : infectieuses ou irritatives. Elles sont presque toujours associées à une irritation de la valve. De nombreux symptômes pouvant apparaitre tels qu'un écoulement vaginal anormal et des démangeaisons intimes **(JESUS., 2017).**

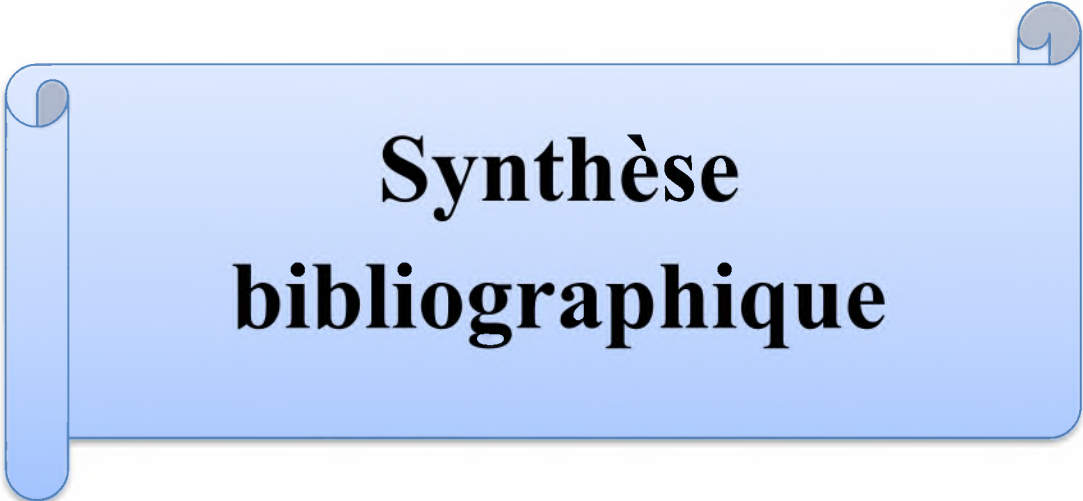
La vaginose bactérienne est un syndrome clinique (mal odeur vaginale et leucorrhée) qui résulte d'une perturbation de la flore vaginale. La flore normale du vagin est dominée par les lactobacilles. Au cours de la vaginose bactérienne on assiste à une diminution des lactobacilles et prolifération anormale de bactéries commensales du vagin (*Gardnerella vaginalis*, Mycoplasmes et des espèces anaérobies). La cause précise de ce remplacement n'est pas connue **(MITCHEL., 2001), (BOHBOT., 2004).**

La vaginose bacterienne constitue le trouble des voies génitales inferieures le plus courant chez les femmes en âge de procréer, la cause la plus courante de la vaginite tant chez les femmes enceintes que chez celles qui ne le sont pas et la cause la plus prévalent d'odeur et découlements vaginaux **(REIN et al., 1983),(FLEURY., 1987).**

INTRODUCTION

Dans le cadre de ce travail l'objectif principal visé par notre étude est de déterminer le Profil microbiologique des infections vaginales dans la région de Skikda

La rédaction de notre document se décline en deux chapitres, le premier présente des rappels bibliographiques à propos des infections vaginales, d'un second chapitre est exposé l'étude statistique portant sur période de 3 ans (2019/2022); menée au service de laboratoire (el-Fayçal ; Rinad) hôpital (A. erezake bouhara).



**Synthèse
bibliographique**

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

1. Appareil génital féminin :

C'est l'appareil de la reproduction chez la femme, il produit les gamètes et soutient l'embryon tout le long de son développement, il comprend des organes génitaux internes et des organes génitaux externes

Elle est constituée de deux secteurs très différents :

- ✚ L'appareil génital haut, composé de l'endocol, de la cavité utérine, des trompes et des ovaires, et est normalement stérile. L'endocol en permanence la glaire cervicale. Cette dernière permet de lutter contre l'ascension des bactéries d'origine vaginale, de façon mécanique, chimique et immunologique (JUDLIN., 2002).
- ✚ L'appareil génital bas composé de la vulve, du vagin et de l'exocol. La distinction entre ces deux zones est L'appareil génital féminin est constitué de : l'ovaire, l'utérus, trompes de Fallope, la vulve et le vagin importante pour la réalisation et l'interprétation des prélèvements génitaux (JUDLIN., 2002).

1.1. Anatomie de l'appareil génital féminin :

L'appareil génital féminin correspond à l'ensemble des organes chargés de la reproduction. Il comprend :

- ✓ Les ovaires : Les ovaires sont deux petits organes ovoïdes aplatis en forme d'amande, de 4 cm de long sur 1.5 cm d'épaisseur, situés latéralement à gauche et à droite dans la cavité pelvienne, ils pèsent chacun 6 à 8 grammes, ils assurent deux fonctions essentielles : la production d'ovocytes matures (ovules), et la sécrétion d'hormones stéroïdes (les œstrogènes et progestérone) (HEFFNER., 2003).
- ✓ Les trompes utérines ou trompes de Fallope : Est un conduit de 10 à 14 cm de long. Son extrémité libre se termine par un pavillon au bord effrangé situé au voisinage de l'ovaire. Sa seconde extrémité débouche dans la partie haute de l'utérus. Les trompes de Fallope assurent 4 fonctions essentielles :
 - La recueille de l'ovocyte et commencent à l'acheminer en direction de l'utérus.
 - Facilitent le déplacement des spermatozoïdes.
 - Assurent des conditions favorables à la fécondation de l'ovule.
 - Assurent le transport du zygote vers la cavité utérine (ORSINI & PELLET., 2005).

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

- ✓ L'utérus : Est un muscle lisse creux, en forme de poire, aux parois épaisses il est soutenu par Tout un ensemble de structure conjonctives : ligaments transverses, ligament utero-sacré et Ligament large, quand il n'est pas distendu par une grossesse ou une tumeur, l'utérus Mesure environ 10 cm de haut (PELAGE et al. ,1999).
- ✓ Le vagin : Est un conduit à paroi musculaire souple de 8 à 10 cm .la muqueuse tapissant la cavité vaginale est plissée et dépourvue de glandes. La partie haute est renflée et forme un cul-de-sac annulaire au centre duquel débouche le col de l'utérus (PILET, 2005).
- ✓ La vulve : qui regroupe l'ensemble des organes génitaux externes de la femme (LEPARGNEUR et al.,1997). Il comporte une dépression médiane ou vestibule dans laquelle s'ouvrent :

- En avant le méat de l'urètre.
- En arrière le vagin

Le vestibule est limité de chaque côté par 2 larges replis cutanés : grande lèvre la Vulve en dehors et petite lèvre en dedans. Les grandes lèvres se réunissent et se perdent-en Avant sur le mont du pubis. Les petites lèvres se réunissent en avant et au niveau du Clitoris, organe érectile situe sur la ligne médiane en avant du méat urinaire. Il fait suite à la Réunion de 2 racines latérales ou corps caverneux du clitoris. Deux autres organes Erectiles : les bulbes vestibulaires sont placés de part et d'autre de l'orifice vaginal. Les Glandes vestibulaires majeures(Bartholin) s'ouvrent dans le vestibule, de part et d'autre de

L'orifice vaginal. L'hymen chez la vierge ferme le vagin à l'entrée du vestibule, de façon

Partielle permettant l'écoulement des règles (CHEVREL et al., 2000).

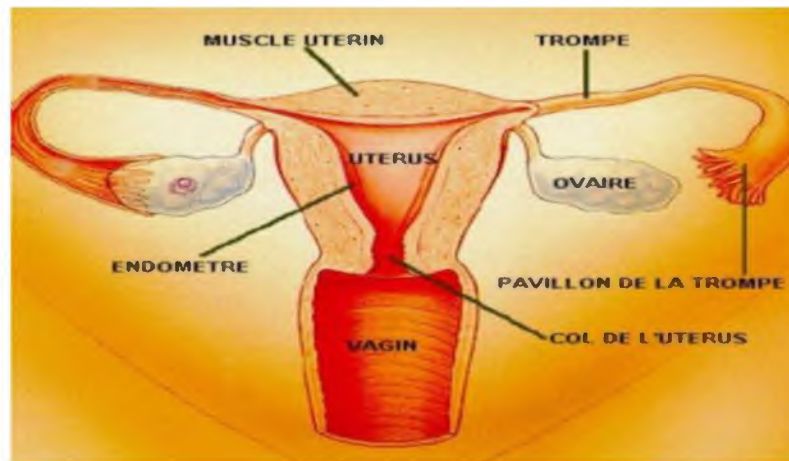


Figure 1: Coupe frontale de l'appareil génital féminin (VACHERT., 2017).

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

1.1.1. Anatomie macroscopique :

Deux glandes (ovaires) droite et gauche situés dans la cavité pelvienne, ont une forme ovoïde, 4cm x 2cm coiffé par le pavillon de la trompe.

1.1.2. Anatomie microscopique :

Entouré par un épithélium formé d'une seule couche de cellules cubiques directement en dessous : stroma conjonctif dense = albuginée, puis stroma conjonctif contenant les follicules (ovocytes+cellules folliculaires) : corticale au centre tissu conjonctif lâche très vascularisé et veines tortueuses qui irriguent le cortex) : médullaire

Les cellules des hiles ou cellules de Berger, regroupées en amas, sont identiques aux cellules de Leydig de testicule.

Les ovocytes apparaissent pendant la vie embryonnaire sous la forme d'ovogonies qui se divisent par division mitotique (1 million) un grand nombre dégénèrent avant la naissance.

À la puberté, environ 400000 bloqués en prophase de première division mitotique. 300 à 400 arriveront à maturation.

1.2. L'écosystème vaginal :

Le vagin est une zone sensible du corps de femme et il représente un écosystème qui est parfaitement équilibré lorsque la femme est en bonne santé. Les éléments importants d'un écosystème sain sont : une muqueuse bien constituée et intacte assurant l'humidité et l'élasticité nécessaires, et une flore vaginale naturelle (**DJAMIL., 2010**).

La flore vaginale est l'ensemble des bacilles et des germes qui tapissent l'intérieur du vagin, à l'état normal, contribuant à préserver l'acidité du vagin, pour le protéger des infections. La flore vaginale est composée de 90% des bacilles de Döderlëin, est une minorité des streptocoques, des germes aérobie, et de mycoplasmes. Ces lactobacilles (même famille des bactéries présentes dans les yaourts) grâce à l'imprégnation oestrogénique, elles sécrètent l'acide lactique et l'eau hydrogénée H₂O₂ (hydrogène peroxydase). deux puissants agents capable d'empêcher les autres germes de coloniser la cavité vaginale. L'acide lactique est responsable du PH acide du vagin (4 à 4,5)

L'équilibre et l'interaction entre la muqueuse et les lactobacilles jouent ainsi un rôle important dans la défense naturelle contre les agents pathogènes et dans le maintien d'un milieu vaginal sain (**LEPARGNEUR et al., 2002**).

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Le milieu vaginal est composé d'une phase liquide, riche en eau et en substances d'origine plasmatique, et des constituants de la glaire cervicale. Les éléments solides et figurés du milieu vaginal sont des cellules vaginales épithéliales en grand nombre, des leucocytes en nombre modéré résultant surtout de la réponse inflammatoire d'un ectropion plus ou moins étendu, études bactéries. La concentration bactérienne varie de 10^5 à 10^{12} bactéries par gramme de sécrétion vaginale selon la nature de la flore (**DENIS et al., 2012**).

1.3. Histologie de la muqueuse vaginale :

1.3.1. Muqueuse endocervicale :

Elle est constituée d'un épithélium cylindrique simple composé de cellules basales, de cellules ciliées et de cellules caliciformes. Les replis de cet épithélium forment les glandes cervicales qui sécrètent la glaire cervicale, La consistance de la glaire est sous contrôle hormonal et dépend de cycle menstruel :

- ❖ Elle est « épaisse et visqueuse » pendant la 1^{ère} partie du cycle et la période post-ovulaire.
- ❖ Alors qu'elle est « claire et filante » pendant la période pré-ovulatoire et l'ovulation. (PELLESTOR).

1.3.2. Muqueuse vaginale exocervicale :

La muqueuse vaginale et exocervicale se compose d'un épithélium pavimenteux stratifié non kératinisé qui comporte trois couches cellulaires:

- ❖ Une couche basale de petites cellules cubiques.
- ❖ Une couche intermédiaire de cellules aplaties.
- ❖ Enfin une couche superficielle de cellules pavimenteuses de grande taille, polyédriques, aplaties contenant un petit noyau. Elles produisent du glycogène. Les cellules basales remplacent les cellules superficielles à mesure que ces dernières sont éliminées par le phénomène naturel de desquamation.
- ✚ Zone de jonction : région d'affrontement des deux épithéliums, en remaniements permanent, où naît le cancer (doit être intéressée par le frottis cervico-vaginale).
- ✚ Sur un frottis vaginal, chez la femme non ménopausée, on observe différents types de cellules selon le stade du cycle (**LAMONT., et al 2011**)
 - ✓ Au début du cycle, pendant la phase menstruelle : on observe des cellules intermédiaires et superficielles, des hématies, des leucocytes, des débris

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

endométrieaux, des lactobacilles. Par la suite, le fond devient plus pauvre, les cellules superficielles de plus en plus nombreuses.

- ✓ C'est un pic de la sécrétion oestrogénique (à l'approche de l'ovulation) que le frottis présente le plus de cellules superficielles. Dans ce cas, on dit que le frottis est « propre ».

Après l'ovulation : les cellules intermédiaires deviennent progressivement prédominantes. Elles desquament en placards et présentent des bords repliés. Les leucocytes et les lactobacilles sont à nouveau présents sur le frottis.

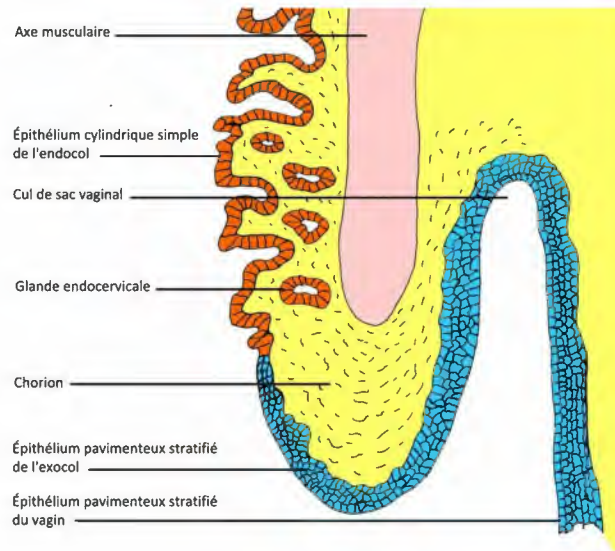


Figure 2 : Les muqueuses du col utérin (MATTHIEU., 2021).

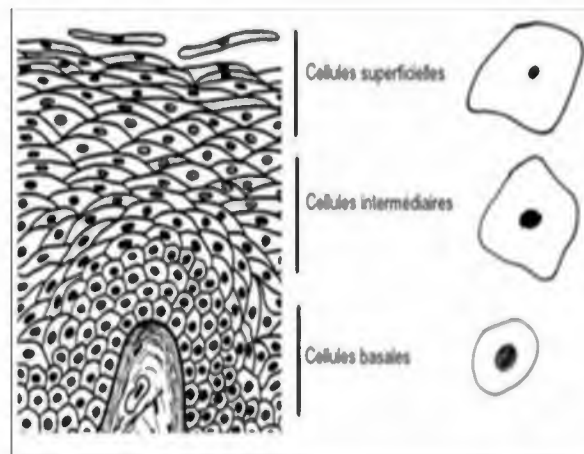


Figure 3 : Coupe histologique de la muqueuse vaginale (KAMEL.,1996).

1.4. Notion de verrou microbiologique :

L'endocol utérin sépare deux secteurs microbiologiquement différents :

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

✚ L'appareil génital bas (la vulve, le vagin et l'exocol) qui est colonisé par de nombreuses espèces commensales : c'est la flore vaginale. Le PH vaginal acide (entre 3,9 et 4,5) inhibe la multiplication des principaux pathogènes sauf les levures. De plus, on y trouve des glandes sécrétrices de mucus riches en protéases.

✚ L'appareil génital haut (l'endocol et les cavités utérine et tubaire est naturellement stérile. La glaire cervicale sécrétée par l'endocol utérin joue le rôle d'un verrou microbiologique en empêchant efficacement la remontée des bactéries vaginales. Son action antimicrobienne est la résultante de trois effets :

- Un effet mécanique : « l'effet chasse d'eau » lié à l'écoulement de la glaire de l'utérus vers le vagin constitue une barrière à l'ascension des bactéries grâce au « filet » que réalise les différentes glycoprotéines fibrillaires de la glaire ;
- ✓ Un effet chimique : elle contient de nombreuses enzymes antibactériennes (lactoferrine, peroxydase, lysozyme) ;
- ✓ Un effet immunologique : les immunoglobulines produites localement (IgA) ou provenant du sang (IgG) se concentrent dans la glaire et diminuent l'adhérence bactérienne (LAMONT *et al.*, 2011).

2. Microbiote vaginale :

Le milieu vaginal est composé d'une phase liquide, riche en eau et en substances d'origine plasmatique, et des constituants de la glaire cervicale. Les éléments solides et figurés du milieu vaginal sont des cellules vaginales exfoliées, de leucocytes et de bactéries en grand nombre, des leucocytes en nombre modéré résultant surtout de la réponse inflammatoire d'un ectropion plus ou moins étendu. La concentration bactérienne varie de 10^8 à 10^{12} bactéries par gramme de sécrétion vaginale selon la nature de la flore (CATALAN.,2018).

La flore vaginale féminine est particulièrement importante par sa dimension, sa diversité, son évolution en fonction de l'âge et son rôle. Elle joue un rôle majeur dans la protection de la muqueuse vis-à-vis de l'infection et l'équilibre physiologique de l'appareil génital féminin. Cette flore est sous la dépendance de l'imprégnation oestrogénique ce qui rend compte de ses variations (BERGOGNE *et al.*,2007).

2.1. Flore vaginale normale :

La flore vaginale normale, ou flore de döderlein, est un milieu en constante évolution. Qui peut subir des modifications importantes physiologiques sous l'influence de

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

nombreux facteurs tels que : âge, imprégnation hormonale, activité sexuelle, contraception, conditions hygiéniques .Présente dès les premiers jours de vie de la petite fille, elle reste pauvre jusqu'à la puberté ; puis les œstrogènes vont induire la sécrétion de glycogène, substrat favori des Lactobacilles qui s'y développent dès lors (LEBLANC., 2009).

Chez la femme ménopausée, la flore de döderlein, n'est plus valable (BERGOGNE-BEREZIN., 2007).

La flore vaginale normale est principalement composée de *Lactobacilles* (ÉMILE., 2009) au moins 8 espèces, le pouvoir acidifiant de ces derniers est à l'origine d'un PH vaginal entre 3,8 et 4,5 et permet ainsi d'écarter toute multiplication de la plupart des agents pathogènes (Figure 04) (LEBLANC., 2009).

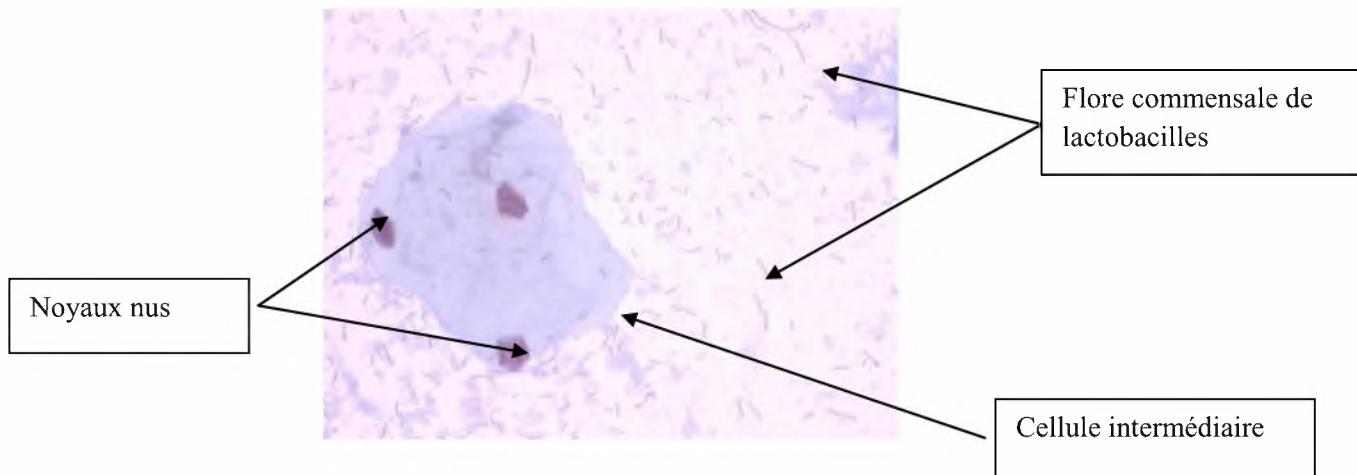


Figure 04: Flore de Döderlein (Lactobacilles)-coloration de Papanicolau (Obj.200) (NKEGOUM et al., 2001)

La flore vaginale normale elle est constituée de 10⁶ à 10⁸ bactéries par gramme de sécrétions+ vaginales principalement composée de lactobacilles formant un biofilm protecteur à la surface de la muqueuse. Lors d'une infection, cette flore est souvent remplacée par des microorganismes pathogènes (CANISF., 2021)

Les bactéries d'intérêt médical peuvent être groupées en trois populations de bactéries définies en fonction de leur origine écologique (Tableau 1).

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 1 : diversité de la flore vaginale de la femme pubère non ménopausée. (BALAKA et al .,2003).

Groupe	Flore bactérienne
<p>Groupe I</p> <p>Flore dominante</p> <p>10^5 et 10^8 bct/g</p>	<p>La flore bactérienne de portage habituel (flore dominante) est spécifiquement adaptée à la cavité vaginale : elle est essentiellement constituée de lactobacilles (flore Doderlein) de 1 à 4 espèces/femme. Classiquement observable à la coloration de Gram sous le orme de gros Bacilles à Gram positif, certaines espèces ont une apparence de bacilles à Gram positif plus fins voir des <i>Coccis</i> en courtes chaînettes faisant penser à tort à des <i>Corynébactéries</i> et des <i>Streptocoques</i>.</p>
<p>Groupe II</p> <p>Flore sous dominante</p> <p>10^4 bact/g</p>	<p>La flore bactérienne issue de la flore digestive colonise souvent les voies génitales maternelles. Elle est observée chez 2 à 80 % des femmes selon les bactéries impliquées .Elle est constituée des éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> ✚ <i>Streptococcus Agalactiae</i> et <i>Enterococcus</i>. ✚ <i>Entérobactéries</i> (<i>Escherichia coli</i> +++), mais aussi <i>Proteus</i>, <i>Morganella</i>, <i>Providencia</i>, <i>Klebsiella</i>, <i>Enterobacter</i> et <i>Serratia</i> en particulier chez les patientes ayant reçu de multiples antibiothérapies. ✚ Bacilles à Gram négatif aérobies strictes chez les patients ayant reçu de multiples antibiothérapies ou ayant été colonisées par des produits contaminés : <i>Pseudomonas</i>, <i>Acinetobacter</i> ✚ <i>Staphylocoques</i> coagulase + et – ✚ Bactéries anaérobies (<i>Bacteroide ssp</i>, <i>Prevotella spp</i>, <i>Porphyromona spp</i>, <i>Fusobacterium spp</i>, <i>Clostridium spp</i>, <i>Peptostreptococcus spp</i>, <i>Veillonella spp</i>, <i>Mobiluncus</i>...) ✚ <i>Gardnerella vaginalis</i> – <i>Atopobium vaginae</i> – Mycoplasmes, en particulier <i>Mycoplasma hominis</i>, <i>Ureaplasma urealyticum</i>, -<i>Streptococcus viridans</i> (<i>S. acidominimus</i>, <i>S.intermedius</i>, <i>S.morbilorum</i> – <i>Candida albicans</i>.
<p>Groupe III</p> <p>Flore Exceptionnelle <</p>	<p>Des hôtes usuels de la flore oropharyngée colonisent plus exceptionnellement la cavité vaginale .Cela est observé chez 0,1 à 2</p>

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

10 bact/g	% des femmes selon les bactéries en cause. Toutes les bactéries oropharyngées peuvent être isolées de la cavité vaginale, mais le plus souvent il s'agit de : <i>Haemophilus influenzae</i> et <i>parainfluenzae</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , méningocoque et autres <i>Neisseria</i> , <i>Branhamella</i> , <i>Capnocytophaga</i> .
-----------	---

2.2. La flore vaginale commensale :

Elle est constituée de nombreux germes (3×10^7 à 10^{10} /gramme de sécrétions) qui constituent un véritable écosystème (**BERREBI et al., 1999**). La flore endogène est dominée par le *Lactobacillus Acidophilus* (Bacille de Doderleïn) qui joue un rôle dans l'homéostasie de l'écosystème vaginal et dans la prévention de la colonisation par des microorganismes pathogènes. Les autres germes rencontrés dans le vagin normal sont des aérobies (*Lactobacillus sp*) et anaérobies (*Bfidobactérium*) présents en quantité minoritaire.

Le tableau ci-dessous montre la fréquence des bactéries isolées du vagin chez les femmes indemnes d'infections.

Tableau 2 : Flore vaginale normale (**BERREBI et al., 1999**)

Groupe I: espèces microbiennes dont le portage est habituel : 98 à 100 % des flores normales :	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Lactobacillus sp</i> (Bacille de Doderlein) • Corynébactéries • <i>Streptocoques</i> et germes hémolytiques non groupable
Groupe II: espèces microbiennes dont le portage est fréquent: 2 à 40 % des flores normales :	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Streptocoques</i> du groupe B et D. • Entérobactéries (<i>Escherichia coli</i>,...) • Anaérobies (<i>Clostridium sp</i>, <i>Bacteroides</i>) • <i>Gardnerella vaginalis</i> et certaines corynebacteries • <i>Candida sp</i> • Mycoplasmes (<i>Mycoplasme hominis</i>,...)
Groupe III: espèces microbiennes dont le portage est exceptionnel : 0,2 à 2 % de flores normales :	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Pneumocoques</i> et <i>Haemophilus sp</i> • <i>Streptocoques</i> du groupe A

2.3. Facteurs de déséquilibre de la flore vaginale :

L'harmonie de la cohabitation entre la muqueuse vaginale et sa flore et entre les différentes espèces qui la constituent se révèle fragile. Lorsque la quantité de Lactobacilles se réduit,

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

les germes pathogènes peuvent se multiplier (**LINHARES et al., 2010**). Par conséquent, le vagin perd beaucoup de sa capacité d'auto-nettoyage et les défenses naturelles (**JAISAMRARN et al., 2013**). Une rupture de cet équilibre peut être un facteur qui induit des infections (**MAGGI et al., 2000**).

Les causes de déséquilibre sont multiples :

- ❖ Hormonales dans les cas de troubles de la sécrétion glyco-génique lors d'une grossesse, d'alcalinisation du milieu vaginal lors des périodes de menstruation, de la prise de contraceptifs oraux et de la ménopause.
- ❖ Physiques dues à certaines habitudes sexuelles, une mauvaise hygiène intime, l'utilisation de spermicides, de diaphragmes, de dispositifs intra-utérins.
- ❖ Pathologiques dans le cas de patientes diabétiques ou immunodéficientes. Atrogènes induites par des traitements aux antibiotiques à large spectre d'action, par la prise d'ovules, l'utilisation d'antiseptiques, la radiothérapie et des interventions chirurgicales (**BARBES et al., 1999**).

2.4. Évolution de la flore vaginale au cours de la vie :

La flore vaginale normale est en constante évolution et subit d'importantes modifications en fonction de l'âge (**PRAMANICK., 2018**).

2.4.1. Dès les premières semaines de la vie à la petite enfance :

Au cours des quatre à six premières semaines de la vie, la muqueuse vaginale est imprégnée d'œstrogènes maternels. Ainsi, la flore vaginale du nouveau-né s'enrichit petit à petit en lactobacilles est semblable à celle d'un adulte c'est-à-dire avec un pH acide, riche en glycogène. Puis, rapidement après la disparition des œstrogènes, le vagin sera colonisé par une flore quantitativement pauvre, principalement composée de bactéries fécales ou cutanées (*Escherichia coli*, *staphylocoques*, divers entérocoques) et le pH vaginal sera neutre (entre 6 et 7) (**BERGOGNE-BEREZINE., 2007**).

2.4.2. Au moment de la puberté :

La puberté est marquée par une augmentation progressive des niveaux d'œstrogènes, conduisant à un épaississement de la muqueuse vaginale et une augmentation de la production de glycogène. Ainsi, les lactobacilles en dégradant ce glycogène, produisent de l'acide lactique qui permet l'acidification du milieu (pH voisin de 4) qui est un facteur de protection, car cela engendre une augmentation des bactéries acidophiles (*Lactobacillus*) et une diminution des bactéries basophiles (pathogène opportunistes) (**LEILA et al., 2018**).

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

2.4.3. Au cours du cycle menstruel :

De nombreux changements de la flore vaginale surviennent dans la première partie du cycle, on observe à cette occasion une diminution de la concentration *Lactobacillaire* lors des premiers jours des règles et une augmentation du pH dû à la présence de sang et de son effet tampon. Après les règles, la muqueuse vaginale perd sa couche intermédiaire : le pH revient à 4,5. La muqueuse se reconstitue, se remet à sécréter du glycogène et la population de lactobacilles augmente, ce qui a pour effet d'abaisser le pH. La flore vaginale retrouve donc une composition très voisine à celle du cycle précédant **(DONDEERS et al., 2018)**.

2.4.4. Chez la femme ménopausée :

La ménopause est accompagnée d'une diminution de la sécrétion d'œstrogènes et d'une atrophie du vagin. Il apparaît donc un appauvrissement de la sécrétion de glycogène ce qui engendre une augmentation du pH plus le ph augmente, moins le milieu est acide et plus il devient basique cette modification du ph expose le milieu vaginal a une colonisation par des microorganismes pathogène et une diminution des Lactobacillus **(DONDEERS et al., 2018)**

2.4.5. Chez la femme enceinte :

Pendant la grossesse le pH devient très acide et la flore est simplifiée en étant encore Plus riche en Lactobacillus, ce qui assure la protection du fœtus. Au cours du post-partum, le PH devient neutre, le potentiel redox est positif ainsi le portage de pathogènes est élevé avec un risque infectieux très haut et aussi dans cette période les femmes enceintes ne peuvent pas prendre n'importe quel médicament pour soigner les infections des parties intimes. **(TUROVSKIY et al., 2011)**.

2.5. Rôle protecteur des Lactobacilles au niveau vaginal :

Les lactobacilles forment un biofilm tapissant la muqueuse vaginale et protègent ainsi le milieu contre l'agression de micro-organismes responsables d'infections diverses en déployant différents mécanismes. **(LEPARGNEUR et al., 2018)**.

2.5.1. Production d'acide lactique :

Le glycogène est une source carbonée importante dans le milieu vaginal : il est déposé dans l'épithélium vaginal par activation hormonale des œstrogènes, variable au cours du cycle menstruel. La flore de Doderleïn, composée de lactobacilles, fermente le glycogène ou le glucose en acide lactique pour maintenir un pH vaginal bas voisin de 4 **(LEPARGNEUR., 2016)**.

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

2.5.2. Production de peroxyde d'hydrogène (eau oxygénée) :

La toxicité du peroxyde d'hydrogène est due à un effet oxydatif exercé par la molécule elle-même ou par ses métabolites (OH, O₂). La conversion de H₂O₂ en ces composés cytotoxiques peut être due à des agents réducteurs et des peroxydases présents dans le fluide vaginal (**OCANA et al., 1999**), particulièrement les bactéries ne possédant pas le système catalase-peroxydase (**ESCHENBACH et al., 1989**).

2.5.3. Production des bactériocines et substances similaires (Exemple de l'inhibiteur de catalase) :

De très nombreux auteurs ont extrait des peptides antimicrobiens de Lactobacilles, comme la lactoline, l'acidoline, la lactocidine, la lactobacilline et l'acidophilline de *L.acidophilus*, la lactobrevine de *L. brevis* et la bulgaricane de *L. bulgaricus*. Certains lactobacilles, produisant du peroxyde d'hydrogène, synthétisent une bactériocine qui inhibe la catalase des gonocoques à pH acide, renforçant d'autant l'activité peroxydasique. (**LEPARGNEUR et al., 2018**).

2.5.4. Les Lactobacillus inhibent l'adhésion des pathogènes :

2.5.4.1. Par compétition directe avec les récepteurs membranaires des cellules épithéliales vaginales :

Les lactobacilles exercent un effet barrière (biofilm) en fixant avec une meilleure affinité, deux types de mécanismes peuvent être impliqués :

- L'adhésion spécifique impliquant des structures externes des bactéries (les adhésines) et de l'épithélium (les sites récepteurs) ;
- L'adhésion non spécifique basée sur différentes interactions physicochimiques (forces de Van Der Waals, forces électrostatiques, liaisons hydrogène...) (**ATTASI et al., 2016**).

2.5.4.2. Par production de bio-surfactants :

En particulier la surlactine Molécules amphiphiles qui créent un film à la surface des cellules épithéliales empêchant ainsi l'adhésion initiale de la plupart des micro-organismes responsables d'infections urogénitales (**REN et al., 2018**).

2.5.4.3. Les Lactobacillus inhibent l'expansion des pathogènes:

- les Lactobacilles en se Co-agréant, empêchent l'accès des pathogènes aux tissus récepteurs et leurs adhésion à l'épithélium ce qui inhibent l'expansion des souches pathogènes.
- *L. gasseri* sécrète une protéine qui provoque la migration des macrophages facilitant ainsi l'élimination des pathogènes.

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

- Certains lactobacilles stimulent les monocytes qui sécrètent des substances pro-inflammatoires dont TNF alpha, IL6 et IL10 (**LEPARGNEUR., 2016**).

3. Les infections vaginales :

3.1. Définition d'une vaginite :

La vaginite et la vulvo-vaginite sont des motifs de consultation très fréquents en gynécologie (**ALCARAZ et al .,2006**).

Les vulvo-vaginites se définissent par des symptômes cliniques divers dominés par les phénomènes inflammatoires. Elles se différencient ainsi des vaginoses bactériennes dans lesquelles, par définition, l'inflammation est inexistante ou mineure. Les symptômes cliniques les plus souvent rapportés par les patientes sont le prurit et/ou les brûlures vaginales et/ou vulvaires et l'apparition de leucorrhées inhabituelles (**BOHBO et al., 2012**).

Les infections génitales sont représentées par :

3.1.1. les infections génitales basses :

Les infections génitales basses chez la femme sont fréquentes et multiples, quant à la variété des agents microbiens en cause (**BERGOGNE., 2007**).

Le plus souvent d'origine infectieuse, mais pas toujours sexuellement transmissibles. (**VEXLAU., 2009**).

3.1.2. Les infections génitales hautes :

Les infections des voies génitales hautes en relation avec la vaginose sont facilitées par un geste chirurgical ou endoscopique. L'endométrite du post-partum est une des infections maternelles périnatales les plus fréquentes, survenant surtout après césarienne, elle est favorisée par la multiplication bactérienne qui caractérise la vaginose (**LEFEVRE., 2002**).

Dans une étude prospective chez 462 femmes, Watts montre que les patientes pour lesquelles un diagnostic de vaginose est porté par coloration de Gram du frottis vaginal ont un risque d'endométrite après césarienne cinq fois plus élevé que les patientes ayant une flore vaginale normale (**WATTS et al.,2000**).

Dans une autre étude, la présence de bactéries associées à la vaginose bactérienne dans le liquide amniotique entraîne dans le post-partum un risque d'endométrite multiplié par 14 (**LEFEVRE., 2002**). Comme *Chlamydia trachomatis*, les bactéries associées à la vaginose bactérienne entraînent un risque accru d'endométrite et/ou de salpingite après interruption médicale de grossesse. Ce risque passe d'une fréquence de 12% dans un groupe de femme

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

traitée par un placebo à 3,8% chez celles traitées par le Métronidazole avant l'interruption de grossesse (LARSSON *et al.*,1992).

On sait les conséquences graves, en matière de santé publique, que peut entraîner une infection génitale haute: grossesse extra-utérine, stérilité.

3.2. Les Infections bactériennes :

Le vagin et le col forment un écosystème complexe qui contient de nombreuses espèces bactériennes aérobies, anaérobies et facultatives. Ces espèces peuvent être à l'origine de cervico-vaginites. Ces infections sont rencontrées chez les femmes de tout âge et même chez la fillette (GOMPEL *et al* , 1996).

Chlamydia trachomatis :

Est une bactérie à Gram négatif, intracellulaire obligatoire, largement répandue (10 à 20% de la population mondiale). Elle a un tropisme marqué pour les cellules des épithéliums génitaux et oculaires. Leur développement à l'intérieur du cytoplasme d'une cellule hôte s'établit selon un cycle complexe et original d'environ 48 à 72 heures (BERNARD *et al.*, 2006).

✓ Agent pathogène :

Chez l'homme *Chlamydia trachomatis* est responsable d'urétrites qui peuvent se compliquer d'épididymites et interviennent sur la fertilité (FORMAUX *et al.*, 1993), alors que chez la femme, La cervicite et les endo cervicite sont les manifestations les plus fréquentes des infections à *Chlamydia trachomatis*, et se traduit par des leucorrhées ; jaunes ou blanches, parfois peu différentes en quantité des pertes physiologiques, elles sont dans 50% à 90% pauci ou asymptomatiques

✓ Classification:

Tableau 03 : Classification de *Chlamydia trachomatis* (FORMAUX *et al.*, 1993)

Règne	Bacteri
Embranchement	<i>Chlamydia</i>
Classe	<i>Chlamydia</i>
Classe	<i>Chlamydia</i>
Famille	<i>Chlamydiacea</i>

✓ Morphologie :

Examen au spéculum montre une fragilité du col de l'utérus, représenté par des saignements lors de l'écouvillonnage endocervicale, et des sécrétions plus souvent une urétrite (BEANI, 2005) des cellules cylindriques et métaphasiques, bien limitées et contenant une inclusion de *Chlamydia trachomatis*.

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

3.3. Les Infections parasitaires:

3.3.1. La *Trichomonase* génitale:

La *Trichomonase* est une infection sexuellement transmise affectant essentiellement le tractus génital, dans les deux sexes (**DOLIVO et al., 1997**).

✓ Agent pathogène :

En 1836, Alfred François Donné observe le premier des animalcules flagellés dans les produits de sécrétions des organes génitaux de la femme et de l'homme. Le *Trichomonas vaginalis* est l'espèce type du genre *Trichomonas* (**RIPERT., 2003**).

✓ Classification:

Trichomonas vaginalis est un parasite, protozoaire, eucaryote, appartenant au (Tableau 04)

Tableau 04 : classification de *Trichomonas vaginalis* (**DONALSON., 2012**)

Règne	
Sous règne	<i>Protozoa</i>
phylum	<i>Sarcomastigophora</i>
Sous phylum	<i>Mastigophor</i>
Class	<i>Zoomastigophor</i>
Ordre	<i>Trichomonadid</i>
Famille	<i>Trichomonadida</i>
Genre	<i>Trichomonas</i>
Espèce	<i>Trichomonas vaginalis</i>

✓ Morphologie :

Trichomonas vaginalis est un protozoaire flagellé qui n'existe que sous la forme trophozoite, et mesure 13µm de diamètre (**RIPERT., 2003**). Le corps cellulaire est piriforme. Le noyau est limité par une membrane. Le réticulum endoplasmique est développé, avec un appareil de golgi important et l'axostyle, ils contribuent à la formation d'un squelette cellulaire. Le parasite se déplace grâce à 4 flagelles antérieurs libres implantés dans le blépharoplaste. Un 5ème flagelle, est relié à la membrane ondulante. Les 4 flagelles antérieurs ont des mouvements rotatifs et sinusoïdaux (**DOLIVO., 1997**).

Il est très sensible à la dessiccation, La transmission d'un individu à un autre ne peut s'effectuer qu'en milieu humide. Il peut survivre 1 à 2 heures sur une surface humide et 24h dans les urines ou le sperme. Les conditions optimales de croissance sont une température de 33°-37° et un PH de 5-5.6, en anaérobiose (absence de mitochondries) (**ANOFEL., 2007**).

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

3.3.2. Candidoses vaginales :

La candidose génitale est une mycose, due à un champignon du genre *Candida* (le plus souvent le *Candida albicans*), qui envahit l'appareil génital. Elle est beaucoup plus fréquente chez la femme (HORDE., 2016).

✓ Agent pathogène :

La candidose provoquée par plusieurs espèces de la levure *Candida*, en particulier *Candida albicans*.

✓ Classification :

De très nombreuses classifications ont vu le jour. Elles se modifient avec l'évolution des connaissances et l'application récente à la mycologie des techniques de biologie moléculaire. Pour des raisons de simplicité, nous avons retenu celle de KWON CHUNG et BENNET (1992) représentée ci-dessous :

Tableau 05: Classification de *Candida albicans* (KOENIG., 1995).

Règne	Champignons
Division	<i>Eumycota</i>
Phylum (Sous-division)	<i>Phylum</i> (Sous-division)
Ordre	<i>Moniliales</i>
Famille	<i>Moniliaceae</i>
Genre	<i>Candida</i>
Espèce	<i>Candida albicans</i>

Le genre *Candida* compte 196 espèces, dont seulement une dizaine ont été reconnues pathogènes pour l'homme, en raison de leur faculté d'adaptation à la température de 37°C (KOENIG., 1995).

✓ Morphologie :

L'espèce *Candida albicans* peut exister sous 4 stades morphologiques différents :

Les blastospores ou blastoconidies , C'est la forme la plus courante de multiplication de *Candida albicans*. Elles se présentent sous forme de petites cellules ovoïdes de 3,5 à 6 micromètres sur 6 à 10 micromètres. Cette cellule peut émettre un bourgeon qui donnera une cellule fille identique à la cellule mère (BOUCHET et al., 1989 ; ROBERT et al.,1995).

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Le pseudo -mycélium il se forme par croissance tubulaire à partir du bourgeon du blastopore. Le pseudo -mycélium restera attaché à la cellule mère et les deux cellules seront individualisées par une zone d'étranglement sans cloison vraie (KAUFFMAN et al., 2011). Le mycélium vrai Phylum (Sous-division) Classe *Blastomycète* (Levures asexuées)

Il s'agit du blastopore qui a donné naissance à un tube germinatif pour former un vrai mycélium, dont chaque élément sera individualisé par de vraies cloisons. Cette forme favorise l'invasion des tissus et des organes de l'hôte (KAUFFMAN et al., 2011).

Chlamydozoospores Ce sont des cellules volumineuses (6 à 12 micromètres), sphériques, à paroi épaisse réfringente, à double contour, le plus souvent terminales, mais pouvant être latérales. In vitro, on les obtient facilement, après 48 heures de culture sur un milieu pauvre en éléments nutritifs (Rice Cream ou PCB). Les chlamydozoospores ont la particularité d'être acidophiles et acido-résistantes (BOUCHET et al., 1989). Du fait de leur spécificité à l'espèce *C. albicans*, leur recherche sert à l'identification de l'espèce (DROUHET et al.,1987).

3.4. Les facteurs favorisant de la flore vaginale :

3.4.1. Facteurs physiologiques :

❖ Grossesse :

Au cours de la grossesse, la CVV est due d'une part à une richesse en glycogène de l'épithélium vaginal qui se transforme en acide lactique par le bacille de Doderlein créant ainsi un milieu favorable à la prolifération de la flore lactique (caractère dominant de la flore vaginale de la femme enceinte) (FART., 1995).

❖ Cycle menstruel :

Il a été constaté que chez certaines femmes, les épisodes mycosiques survenaient toujours au même moment dans le cycle et plus particulièrement, en deuxième moitié de cycle, lorsque la progestérone domine. (MALLIE.,1998) ; (DIDDLE.,1969).

❖ Le stress :

Qu'il s'agisse d'un stress physique (fatigue, surmenage ...) ou psychique (surmenage intellectuel, soucis..), il peut entraîner une augmentation de la sécrétion de bêta-endorphine (surtout en période d'ovulation) qui aggrave les désordres immunitaires locaux et favorise la fi lamentation de *C. albicans* (BERNARD.,2005).

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

3.4.2. Facteurs pathologiques :

✚ Maladies endocriniennes :

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

✚ Le sida (VIH) :

Un taux de lymphocytes CD4 inférieur à 200 par mm et une forte charge virale de VIH sont associés à une candidose vulvo-vaginale (**FENER ET CRITON, 2007**).

✚ Troubles nutritionnels :

De Les carences vitaminiques peuvent être à l'origine d'une immunodépression responsable de mycoses. Il peut s'agir (**EUZEBY., 1994**).

- D'une carence en vitamine A, C et vitamines du groupe B.
- D'un excès de glucides dans l'alimentation et surtout une suralimentation glucidique digestive et parenté ale.
- Une carence en fer.

3.4.3. Facteurs thérapeutiques

3.4.3.1. Antibiotiques :

Qu'ils soient actifs sur les germes aérobies (large spectre: tétracycline ou ampicilline), ou sur les germes anaérobies (clindamycine, céphalosporine de troisième génération), les antibiotiques favorisent la prolifération du *Candida*. En effet, ces antibiotiques éliminent une grande partie de la flore bactérienne intestinale saprophyte de celle-ci avec pour conséquence (**EUZEBY., 1994**).

✚ Disparition d'organismes vivants concurrents.

✚ Manque de sécrétion par certaines bactéries de substances inhibitrices de la multiplication des *Candida*.

✚ Carences provoquées en vitamines du groupe B, notamment B1, B2 et B6, à la synthèse desquelles participe la flore du tractus digestif et dont la carence favorise le développement du *Candida*.

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

3.4.3.2. Les contraceptifs oraux :

Les pilules oestro-progestatifs favoriseraient les mycoses, par un excès de progestérone et une hyper oestrogénie. Chimiothérapie anticancéreuse, corticoïdes et immunosuppresseurs. Les corticoïdes favorisent la fixation des *Candida*. Les immunosuppresseurs (ex. le méthotrexate et la ciclosporine) favorisent les candidoses vaginales par une dépression de l'immunité cellulaire (SENET et ROBERT., 1995).

3.5. Les principales infections vaginales :

Initialement, le terme vaginite a été utilisé pour désigner tout processus inflammatoire impliquant le vagin et se traduisant par des leucorrhées malodorantes ou non, un prurit, des brûlures vulvo-vaginales et/ou une dyspareunie. Ensuite, le groupe des vaginites a été étendu aux infections, se manifestant par des leucorrhées anormales, même en l'absence de toute réaction inflammatoire vaginale.

3.5.1. Infections à *Trichomonas vaginalis* :

La *Trichomonase* causée par *T. vaginalis* est l'une des maladies sexuellement transmissibles non virales les plus fréquentes, souvent propagée par contact sexuel avec les sécrétions vaginales ou urétrales des personnes infectées (PETRIN et al., 1998). Aussi la transmission de microorganismes par insémination artificielle de sperme infecté cryoconservé est aussi possible (SHERMAN et al. 1991). La transmission autre que par voie sexuelle est rare mais a été observée dans des cas impliquant des embouts de douche vaginale, des lingettes humides, des spéculums et des sièges de toilette contaminés (PETERSON et al., 2010).

Trichomonas vaginalis est un protozoaire flagellé parasitaire de taille variable mais habituellement autour de 10 µm de longueur et 7 µm de largeur (PETRIN et al., 1998), (MURESU et al., 1994). Il prend d'ordinaire une forme ovale ou de poire, mais peut aussi prendre une forme amiboïde lorsqu'il est attaché aux cellules de l'épithélium vaginal. *T. vaginalis* comporte au total 5 flagelles, dont quatre sont situés sur sa partie antérieure. Le cinquième flagelle est incorporé dans la membrane ondulée (PETRIN et al., 1998)

Le parasite anaérobie ne peut exister que sous forme de trophozoïte et sa croissance ne comporte aucune étape cystique ; il se reproduit en effet par fission binaire longitudinale. La croissance est optimale à 37 °C à un pH de 6,0 à 6,3, mais il peut survivre à un pH allant

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

jusqu'à 7, *T. vaginalis* est généralement restreint au tractus génito-urinaire par le Système immunitaire de l'hôte (CUDMORE et al., 2004)

Le protozoaire peut être trouvé dans le vagin, le col de l'utérus, la vessie. Les Complications peuvent entraîner une érosion cervicale, un cancer du col de l'utérus, L'infertilité, une annexite, un pyosalpinx et une endométrite. Une rupture prématurée des Membranes placentaires peut survenir chez les femmes enceintes, avec pour conséquence Une naissance prématurée et un faible poids à la naissance (SUTTON et al., 2007)

3.5.2. Infections à *Candida albicans* :

Les candidoses sont des infections fongiques dont la fréquence a très nettement Augmenté ces 20 dernières années. Le genre *Candida* renferme plus de 200 espèces dont Seulement 12 sont responsables de maladies. *Candida albicans* a été pendant longtemps L'espèce la plus pathogène (DIENG et al., 2012).

La Candidose vulvo-vaginale (CVV) est une Infection mycosique très répandue qui affecte une large proportion de femmes en âge de Procréer, caractérisée par un prurit vulvaire et des leucorrhées blanchâtres, caillebotées. *Candida albicans*, une levure commensale du tractus génital et gastro-intestinal (AMOURI et al, 2010).

Est une levure non capsulée, non pigmentée, et aérobie. Cette levure diploïde, dont le Matériel génétique se répartit en huit chromosomes (CHU et al., 1993). Se reproduit de Façon asexuée par bourgeonnements multilatéraux d'une cellule mère (le blastopore). A Un vrai mycélium, ce mycélium spécifique de l'espèce *Candida albicans*, où la conversion D'une levure en filament mycélien passe par l'intermédiaire d'une structure appelée le tube Germinatif. Cette forme favorise l'invasion des tissus et des organes de l'hôte (GOW., 2002). Est une levure commensale des muqueuses digestives et génitales, parfois retrouvée sur la Peau (BERNARD et al., 2017).

3.5.3. La Vaginose bactérienne :

La Vaginose bactérienne est une anomalie de la flore bactérienne vaginale qui se Définit par la disparition des lactobacilles (également appelés bacilles de *Döderlein*) et leur Remplacement par des bactéries anaérobies, souvent associées à *Gardnerella vaginalis* Et/ou à des mycoplasmes urogénitaux. Dans la majorité des cas, cette modification est Totalelement asymptomatique (KLEBANOFF et al., 2004)

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Les signes cliniques d'accompagnement sont pauvres et parfois absents, les patientes ne se plaignent que de pertes abondantes et nauséabondes (SEDALLIAN *et al.*, 1995)

Gardnerella vaginalis est un bacille d'apparence granuleuse. La paroi de cette bactérie présente des similitudes avec celle des bactéries gram positif mais la coloration nous donne un gram variable ou négatif. Elle est immobile, Aéro-anaérobie facultatif, dépourvue de Catalase et d'oxydase et à métabolisme fermentatif, après 48 heures d'incubation dans une atmosphère humide et enrichie en CO₂ Et sur gélose Columbia au sang de mouton, les Bactéries se présentent comme de très petites colonies rondes, opaques, lisses et sans hémolyse. Par contre, on peut voir une hémolyse de type bêta sur les géloses à *Gardnerella*. *G. vaginalis* a pour habitat le vagin de la femme. Vingt à 40% des femmes sont des porteuses saines. Alors que l'infection se transmet principalement par voie sexuelle, dans de rares cas, elle peut se trouver chez des femmes vierges. Elle est souvent la cause de vaginoses, soit comme seul germe pathogène soit en association avec des bactéries anaérobies (KLEBANOFF *et al.*, 2004).

3.5.4. Infections par germes banaux :

De nombreux cas de vaginites sont associés à un déséquilibre de l'écosystème bactérien du vagin, on assiste à une diminution du nombre des lactobacilles accompagnée d'une augmentation des bactéries présentes normalement en petits nombres (FAUCHERE, 1997). Les germes responsables sont multiples : *entérocoques*, *streptocoques*.

✚ Les entérobactéries :

La famille des *Entero-bacteriaceae* comprend des genres bactériens possédant en commun les caractères suivants : bacilles de 2 à 6 µm de long sur 0.3 à 0.5 µm de large, immobiles ou plus fréquemment mobiles grâce à une ciliature péri triche, croissance en aérobie ou anaérobie, oxydase (-), réduction des nitrates en nitrites, culture sur milieu ordinaire (LARPENT., 2000)

✚ *E. coli* :

Sont des bacilles à Gram négatif, non sporulant, produit de l'indole à partir du tryptophane, n'utilise pas le citrate comme source de carbone (COHEN *et al.*, 2006) sont aéro-anaérobies facultatifs qui peuvent fermenter les nitrates et qui ne possèdent pas d'oxydase (LE MINOR *et al.*, 1990). *E. coli* appartient à la microflore commensale de l'homme et de nombreux animaux, c'est une bactérie colonisatrice du tube digestif des

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Animaux (**GORDON et al., 2003**). Elles sont responsables : d'infection intestinale, D'infection extra-intestinale, infection urinaires, méningites et septicémies (**BERAUD, 2001**)

✚ *Klebsiella pneumoniae* :

Sont des bacilles à Gram négatif, immobiles, non sporulés, anaérobies facultatifs et Appartiennent à la famille des Entero-bacteriaceae (**EL FERTAS et al., 2013**). *K. pneumoniae* se développe en Aéro-anaérobiose. Sur les milieux classiques D'isolement pour entérobactérie (Drigalski, Hektoen, Mac Conkey, EMB) après une Incubation de 18 à 24 h à 30 ou à 37 °C, les colonies sont d'un diamètre de 3 à 4 mm, Ronde, lisses, lactose positives, bombées, brillantes, muqueuses, parfois filantes à l'anse de Platine (**FATMA, 2014**). Est une espèce pathogène opportuniste (**BRISSE et al., 2005**).

✚ *Streptococcus. Sp* :

Ont une forme sphérique ou ovoïde et sont habituellement disposés en paires ou en Chaînettes, ils sont Gram positif, non mobiles, asporulés, catalase-négative et anaérobies Facultatifs (**VERINGA et al., 1995**).

✚ *Staphylococcus. Sp* :

Les bactéries du genre *Staphylococcus* sont des agents pathogènes de l'homme et D'autres mammifères. Traditionnellement, ils ont été divisés en deux groupes sur la base de Leur capacité à coaguler le plasma sanguin (la réaction de la coagulase). *Les Staphylocoques* à coagulase positive constituent l'espèce la plus pathogène *S aureus*. *Les Staphylocoques* à coagulase négative (SNC) sont maintenant connus pour comprendre plus de 30 autres espèces. Les SNC sont des commensaux communs de la peau, bien que certaines espèces puissent causer des infections. *Les staphylocoques* sont des cocci à Gram positif d'environ 0,5 à 1,0 µm de diamètre. Ils poussent en grappes, en paires et parfois en chaînes courtes (**BARON., 1996**).

3.6. Autre germes rarement impliqués dans les infections vaginales :

3.6.1. *Prevotella sp* : Sont des bactéries à Gram négatif, anaérobies strictes, non pigmentant, ne formant pas de spores, non mobile (**Sakamoto et al., 2007**). Ces bactéries, qui font partie de la flore orale, intestinale et urogénitale humaine, peut être impliqué dans diverses infections de la tête et du cou, plus bas voies respiratoires, système nerveux central, abdominale et voies génitales féminines et dans la bactériémie (**Alauzet et al., 2007**)

3.6.2. *Bacteroides sp* : Sont des bacilles à gram négatif encapsulés anaérobies stricts non sporulés, à coloration pâle, tandis que d'autres taxons ne sont pas mobiles (**Ryan et**

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

- al., 2004).** Les espèces du genre *Bacteroides* sont des bactéries anaérobies souvent associées à des infections chez l'humain (**MADIGAN et al., 2000**). Avec d'autres anaérobies stricts ou acultatifs, ils sont à l'origine de la plupart des abcès localisés dans le crâne, le thorax, le péritoine, le foie et les voies génitales féminines (**RYAN et al., 2004**)
- 3.6.3. *Haemophilus sp*: Sont des petits bacilles à gram négatif immobiles, Aéro-anaérobies facultatifs, les *Haemophilus* font partie de la flore normale des voies respiratoires et de cavité buccale de l'homme, ils peuvent aussi être présents au niveau des muqueuses génitales :
- *Haemophilus influenzae* : est une bactérie pyogène qui provoque des infections graves, tout particulièrement méningites, Vaginose (**DENIS et al., 2011**)
- 3.6.4. *Clostridium perfringens* : Un microorganisme anaérobie Gram positif, sporulé (**Ali Nasir et al., 2015**). Cette espèce bactérienne cosmopolite se trouve dans le tube digestif de toutes les espèces animales et de l'homme ainsi que dans le sol, sa capacité de sporulation lui permet de mieux résister dans le milieu extérieur et donc de se propager (**Daube, 1992**) Synthèse bibliographique 20
- 3.6.5. *Listeria monocytogenes* : Est un coccobacille Gram positif, facultativement anaérobie en forme de bâtonnet, qui mesure habituellement de 0,5 à 2 µm de longueur et 0,5 µm de diamètre (**Low ET al., 1997**). *L. monocytogenes* est capable de croître à faible température et à un pH entre 4,3 et 9,6 et peut se reproduire à des températures situées entre 1 et 45 °C (**SZYFRES et al., 2003**).
- 3.6.6. *Actinomyces sp* : Le genre *Actinomyces* appartient à la famille des *Actinomycetaceae*. Il s'agit de bacilles gram positif de 0,4 à 1,0 µm droits, incurvés ou pléomorphes, et apparaissant individuellement, en paires, en grappes ou en chaînettes courtes. Les filaments (qui peuvent atteindre jusqu'à 50 µm de longueur), qui sont non acido-résistants et non mobiles, ne forment pas d'endospores ni de conidies, et se cultivent bien dans un milieu contenant du carbonate de sodium (**HALL., 2008**).ils colonisent les cavités buccale et vaginale, responsables de Vaginose bactérienne (**PILET et al., 1975**).
- 3.6.7. *Peptostreptococcus sp* : sont des coques anaérobies, non sporulées, Gram positif, mesurant 0,3 à 1,8 µm de diamètre selon l'espèce, ils se présentent habituellement en chaînes, en paires, en tétrades ou en grappes, Les *peptostreptocoques* font partie de la flore microbienne normale de la bouche, des voies respiratoires supérieures, du tube digestif, du système génito-urinaire de la femme et de la peau (**MURDOCH., 1998**).

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

3.7. Causes des infections vaginales :

L'inflammation du vagin, ou vaginite, est causée par divers facteurs infectieux et non infectieux. (**DONDERS et al.,2007**).

Les causes les plus fréquentes de vaginite infectieuse sont la *candidose* vulvo-vaginale (CVV) et la vaginose bactérienne la vaginite trichomonale (TV). (**WORKOWSKI KA et al., 2015**).

3.7.1. *Candidose* vulvo-vaginale:

Candidose vulvo-vaginale est l'une des infections gynécologiques les plus fréquentes de la femme en période d'activité génitale (**JAMILI et al., 2010**).

Il s'agit d'une mycose génitale symptomatique causée par des espèces de *Candida*, principalement *C. albicans* (**YANO et al., 2019**).



Figure 05 : *Candidose* vulvo-vaginale (**JAMILI., 2010**).

3.7.2. La vaginose bactérienne:

La vaginose bactérienne (VB) est un syndrome clinique (mal odeur vaginale et leucorrhée) qui résulte d'une altération de la flore vaginale (**MITCHELL.,2001**).

Cette vaginose est la cause la plus fréquente des leucorrhées pathologiques chez la femme en période d'activité génitale (**VERBRUGGEN., 2006**).

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

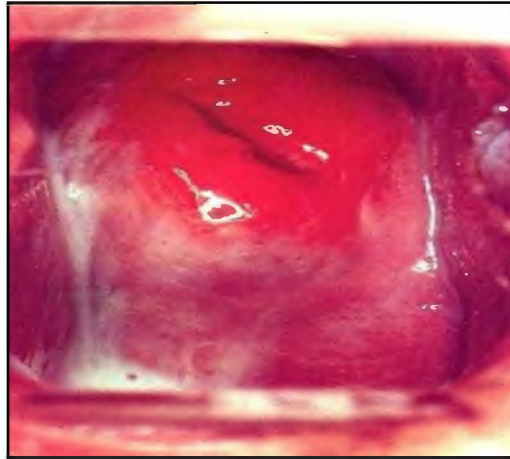


Figure 06: Aspect clinique de la vaginose bactérienne (LAILA.,2008)

3.7.3. La vaginite *Trichomonale*

Le parasite *Trichomonas vaginalis* provoque une infection sexuellement transmissible très répandue. En tant qu'agent pathogène extracellulaire, le parasite assure l'adhérence aux cellules épithéliales pour coloniser l'hôte humain. De plus, le parasite s'interface avec le système immunitaire de l'hôte et le Microbiote vaginal. Les modes de pathogénèse de la vaginite *Trichomonale* (VT) comprennent des dommages aux tissus de l'hôte médiés par la destruction des cellules hôtes par les parasites, la perturbation de l'écologie microbienne vaginale à l'état d'équilibre et le déclenchement d'une inflammation en activant la réponse immunitaire de l'hôte. Des recherches récentes sur la tv ont découvert de nouveaux acteurs qui contribuent aux mécanismes multifactoriels d'adhérence et de destruction de l'hôte parasite et ont examiné la relation entre la tv et les bactéries vaginales. Des mécanismes pouvant conduire à la reconnaissance et à la destruction des parasites ou à l'évasion des cellules immunitaires de l'hôte ont également été révélés (MERCER et al., 2018).

3.8. Symptômes des infections vaginales :

En règle générale, les infections vaginales provoquent des pertes vaginales. Ces pertes diffèrent des pertes normales, car elles sont généralement accompagnées d'un prurit, de rougeurs et parfois d'une sensation de brûlure ou de douleurs au niveau de la sphère génitale. Les pertes peuvent avoir une odeur de poisson. L'aspect et la quantité des pertes vaginales tendent à varier en fonction de la cause. Toutefois, différents troubles peuvent parfois provoquer des pertes similaires. Le prurit peut gêner le sommeil. Certaines infections peuvent rendre les rapports sexuels douloureux et plus fréquents. Dans de rares cas, les replis cutanés autour de l'orifice vaginal et de l'urètre ont tendance à se coller les uns sur les

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

autres (adhérences). Néanmoins, les symptômes sont mineurs ou inexistant

(**OLUWATOSIN., 2021**).

3.9. Les facteurs de risques des infections vaginales :

3.9.1. Facteurs de risque du Vaginose bactérienne :

- ✚ Les facteurs endogènes : Troubles hormonaux, l'ethnie, le stress, états Pathologique (diabète, obésité).
- ✚ Les facteurs exogènes : tabac, les douches vaginales, rapports sexuels fréquents,

Médicaments ou dispositifs à usage local, la contraception, les produits intra-vaginaux

(**CHRISTEL.,2015**)

3.9.2. Facteurs de risque de la candidose vulvo-vaginal :

La grossesse, l'hygiène fréquente, les avortements multiples, la contraception orale, le Diabète, le stérilet, le préservatif, l'antibiothérapie et les vêtements serrés (**Anane et al., 2010**).

3.9.3. Facteurs de risque de *Trichomonase* :

- ✓ De multiples partenaires sexuels
- ✓ Rapports sexuels non protégés
- ✓ Une mauvaise hygiène des organes génitaux
- ✓ Les substances chimiques qui constituent les produits d'hygiène personnelle
- ✓ Médicament administré par injection
- ✓ Des dispositifs intra-vaginaux
- ✓ Fréquentes douches vaginales
- ✓ Sous-vêtements trop serrés
- ✓ Sous-vêtements faits de matières textiles irritant
- ✓ La radiothérapie pelvienne
- ✓ Contaminé papier toilette
- ✓ Spermicides (**FOUTS et al.,1980**).

3.10. Le diagnostic des infections vaginales :

- Examen clinique
- Examen et analyse d'un échantillon de l'écoulement et / ou du liquide provenant du col de l'utérus.

Les petites filles ou les femmes qui ont des pertes vaginales accompagnées d'un prurit ou qui présentent d'autres symptômes vaginaux, tels que rougeur, sensation de

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

brûlure, ou douleurs pendant les rapports sexuelles, doivent consulter un médecin (OLUWATSON.,2021).

Contrairement à celui des autres infections génitales d'origine bactérienne, le diagnostic de la vaginose peut être porté dans tous les cabinets médicaux équipés d'un simple microscope. Il s'agit alors d'un diagnostic bioclinique qui permet la définition d'une vaginose symptomatique. Ce diagnostic repose sur les critères de Amsel. En 1983, Amsel et coll. ont proposé de considérer comme vaginite non spécifique toute infection vaginale présentant au moins trois des quatre caractères suivants :

- ✚ Leucorrhée vaginale évocatrice
- ✚ PH vaginal supérieure à 4,5
- ✚ Odeur de poisson à l'ajout de potasse
- ✚ Présence de cellules "indicatrices" à l'examen microscopique (AMSEL et al., 1983).

Un diagnostic bactériologique est aussi possible au laboratoire ; précisant l'intensité de l'altération de la flore vaginale, il permet de définir une vaginose quelle que soit son expression clinique (LEFEVRE., 2002).

Ce diagnostic ne repose pas sur les techniques habituelles d'isolement et d'identification bactériennes après culture du prélèvement, mais essentiellement sur la coloration de Gram.

Les autres infections qui peuvent causer des pertes vaginales chez la femme adulte sont essentiellement la candidose vulvo-vaginale et la *trichomonase*. Ces infections peuvent coexister avec la vaginose bactérienne. *Candida* cause des pertes en mottes associées à des démangeaisons. *Trichomonas* cause des écoulements purulents avec douleur et érythème (DEVELOUX., 2005), (BENARBIA., 2004). (Tableau 3) .

Tableau 06 : Caractéristiques diagnostiques de la vaginose bactérienne, *Candidose* et *trichomonase* (DEVELOUX., 2005), (BENARBIA.,2004).

	Vaginose bacterienne	<i>Candidose</i>	<i>Trichomonase</i>
Signes	Pertes abondantes fines, blanches ou grises	-pertes blanches on grains ou mottes -erythème et œdème du vagin et de la vulve	Pertes beiges ou jaunes, écumeuses -erythème de la vulve et de col du l'utérus
Ph vaginal	>4.5	<4.5	>4.5
Préparations à	PN	Levure	Protozoaire mobile flagelle

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

l'état frais	Clue œlls	bourgeonnante Filaments pseudo- mycéliens	(sensibilité de 38 à 82
Colorations de gram	Clue cells Diminution de la flore normale Prédominance de bacilles et de courbés gram négatif	PN Levure bourgeonnante Filaments pseudo- mycéliens	PN <i>Trichomonas</i>
Odeur d'amine	Positive	Négative	Négative
Traitement privilège	Métronidazole <i>Clindamycine</i>	Antifongique	Métronidazole Traiter le partenaire

Pn : leucocytes polynucléaires

Clue cells : cellules épithéliales recouvertes de coccobacilles.

3.11. La prévention des infections vaginales :

Mesures de prévention :

La prévention des infections repose en partie sur l'hygiène de la sphère génitale qui doit être propre et sèche (il est recommandé de se laver tous les jours à l'aide d'un savon doux sans parfum, par exemple à base de glycérine, et de se rincer et se sécher avec soin. **(OLUWATOSIN et al.,2021).**

En période de règles, changer régulièrement de tampon ou de protection hygiénique ; aux toilettes, s'essuyer d'avant en arrière pour éviter de ramener les germes de l'anus vers le vagin ; utiliser un préservatif lors de chaque rapport sexuel et avec chaque partenaire ; éviter les vêtements trop serrés privilégier les sous-vêtements en coton ; éviter les crèmes contraceptives spermicide **(JESUS., 2017).**

3.12. Le traitement des infections vaginales :

Bonne hygiène Utilisation d'eau ou de glace pour soulager les symptômes Si nécessaire, médicaments pour soulager le prurit Les mesures préventives, telles que le maintien d'une sphère génitale propre et sèche, participent également au traitement des infections. Il est recommandé d'éviter les savons parfumés ou forts et les produits topiques inutiles (tels que les déodorants utilisés pour l'hygiène intime). Parfois, on peut atténuer la douleur et le prurit en appliquant une poche de glace ou des compresses froides sur la sphère génitale ou en réalisant un bain de siège froid (avec ou sans bicarbonate de soude ou sels d'Epsom) **(OLUWATOSIN et al.,2021).**

En cas d'irritation importante, la femme peut obtenir un soulagement immédiat en utilisant pendant 2 ou 3 jours : opalgine en application locale avec un gros morceau de coton

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

et en irrigation vaginale. Le partenaire doit être traité : spray poudre pévaryl sur le gland matin et soir pendant 10 jours (JESUS., 2017).

3.13. Traitement naturelle :

Parmi les agents naturels conseillés comme forts traitement de la mycose vaginale.

❖ Les probiotiques :

Certaines recherches non prouvées indiquent que la candidose peut également se développer en raison d'un manque de lactobacilles dans le vagin ou en raison de la présence de lactobacilles vaginaux qui ne produisent pas de (H₂O₂). Les suppositoires à base de probiotiques bénéfiques pour les germes vaginaux (*Bfidobactérium animalis* sub sp. *Lactis*, *Lactobacillus casei* et *Lactobacillus acidophilus*) ont été documentés comme étant bénéfiques (phytotherapy research.,2015) Plus largement, certains probiotiques et notamment les *lactobacilles* ont été étudiés avec de bons résultats comme agents potentiels de prévention des récives. Ces probiotiques semblent être capables de prévenir l'invasion et l'infection du vagin par *Clostridium albicans*. Cependant, ces résultats doivent encore être confirmés par des essais cliniques. Un yaourt grec riche en *Lactobacillus acidophilus*, sans sucre ajouté, appliqué localement (avec un tampon par exemple) peut lutter contre la croissance des champignons (journal of antimicrobial chemotherapy ; journal of clinical gastroenterology ; letters in applied microbiology., 2006, 2012,2009)

✚ L'huile d'origan

(*Origanum vulgare*) est déjà connu pour être un antimicrobien associé à sa forte teneur en acides phénoliques. Une étude in vitro et in vivo (molecular and cellular biochemistry.,2001) a démontré ses propriétés antifongiques. Ainsi, l'huile d'origan à 0,25 mg/ml arrête complètement la reproduction de *C. albicans* en culture et son efficacité thérapeutique a été démontrée dans un modèle murin de candidose systémique. (Cette huile doit être utilisée comme huile de base et non en application locale)

✚ L'huile d'arbre à thé

A également fait ses preuves -comme huile essentielle- et plus généralement contre les micro-organismes, champignons, bactéries et virus. Une étude (Biomed Research

I. SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

international., 2015) a démontré qu'un suppositoire vaginal à base d'huile d'arbre à thé peut contribuer à traiter les infections vaginales.

✚ L'huile de coco

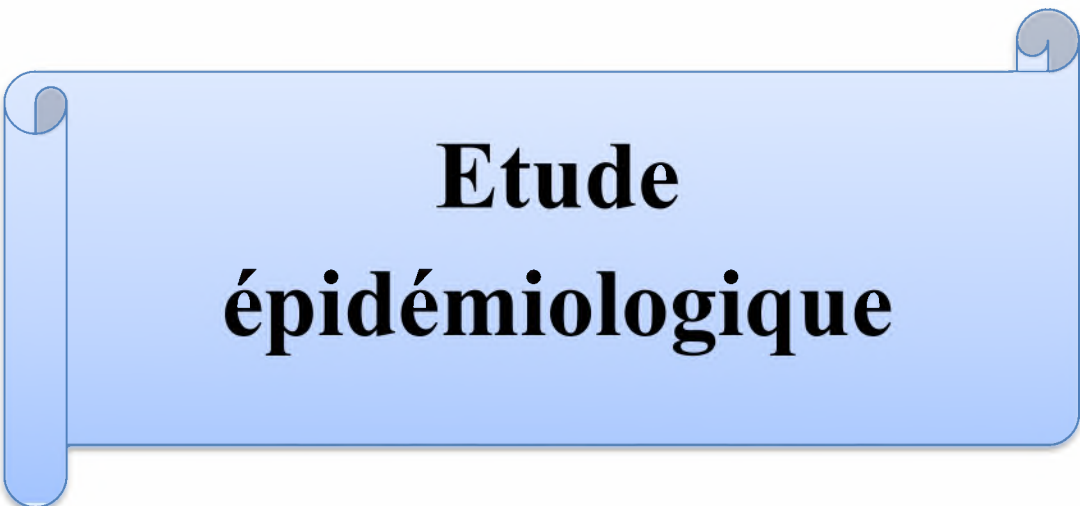
(À préférer pure et « bio »), appliquée directement en local, a également été jugée efficace contre *C. albicans* (**scientifica.,2016**)

✚ L'ail

Enfin a montré son efficacité contre les infections à levures. Cependant la démonstration n'a été faite qu'in vitro. Une petite étude pilote, randomisée en double aveugle, menée chez 6 femmes atteintes de candidose vulvo-vaginale, réparties pour recevoir 3 comprimés d'ail ou un placebo par voie orale, deux fois par jour, pendant 14 jours, n'a pas apporté la preuve d'une différence entre la proportion de cas et de nombre moyen de colonies dans les deux groupes (**B.J.O.G .,2013**).

On retiendra donc qu'il existe plusieurs types de traitements contre la mycose ou *Candidose* vaginale.

- en libre accès et/ou à base d'extraits naturels conseillés par votre pharmacien ou votre pharmacie en ligne,
- ou locaux (acide borique, nystatine ou flucytosine), et systémiques (fluconazole) conseillés ou prescrits par le médecin. Cet antifongique par voie orale reste le traitement de choix pour les patientes sujettes aux récurrences (**US centers for disease control and prevention (CDC) vaginal candidiasis.**)



**Etude
épidémiologique**

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

II. étude épidémiologique :

1. Lieu d'étude :

Notre étude a été réalisée au sein du laboratoire de biologie médicale, à L'Hôpital (Abderezake bouhara), laboratoire des analyses médicales (el_Fayçal) et laboratoire des analyses (Rinad). Dans la région de Skikda.

2. Type et période d'étude :

Il s'agit des études statistiques étalant sur une période de 3 ans (mars 2019/ mars 2022) menée au sein du service de bactériologies.

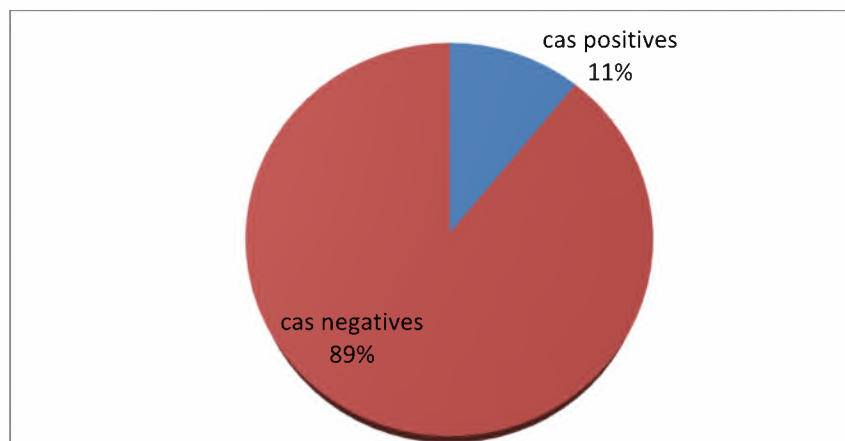
3. Données épidémiologiques :

Le prélèvement et les données épidémiologiques des patientes incluses dans notre étude sont représentées dans le tableau suivant :

Dans notre étude nous avons analysé 836 prélèvements réalisés sur 3 années entre 2019 et 2021; dont 91 se sont révélés positifs cela donne un taux d'infection de l'ordre 10%.

Tableau 07 : Répartition des prélèvements vaginaux des résultats de l'examen microbiologique.

Service	Somme
Cas positifs	91
Cas négatifs	745



II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

Figure 07 : Répartition des prélèvements vaginaux des résultats de l'examen microbiologique.

3.1. Répartition des patients selon l'âge :

Dans notre étude les infections concernent tous les âges a des prévalences variables La moyenne d'âge était 20+-60 ans avec des extrêmes allant de 20ans a 60 ans les femmes âgées entre 20et 30 ans présentaient le pourcentage le plus élève de consultation pour les infections vaginales.

Tableau 08 : Répartition des prélèvements en fonction de l'âge

Age	10 20	20 30	30 40	40 50	50 60	60 70
Les cas positifs (2019/2020)	0	8	15	4	3	
Les cas positifs (2020/2021)	1	18	10	1	1	1
Les cas positifs (2021/2022)	0	14	10	4	1	0

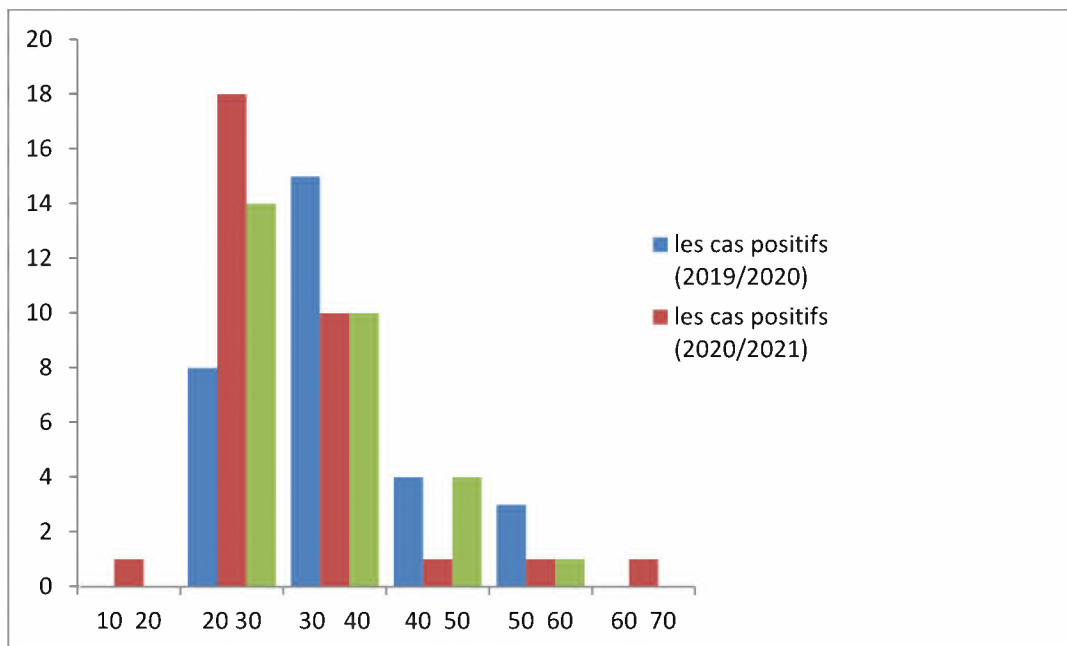


Figure 08 : Répartition des prélèvements en fonction de l'âge.

3.2. Répartition des patients selon le service :

Dans notre étude la majorité des patientes de d hôpital (abd erezake bouhara) étaient extrêmes avec un taux de 68% alors que les patientes de laboratoire (el Fayçal) avec un taux de 18% et les patientes de laboratoire (Rinad) avec un taux de 11%.

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

Tableau 09 : Répartition des prélèvements selon le service

Service	El Fayçal	Rinad	Abd erezake bouhara
La somme des cas positive	18	11	62

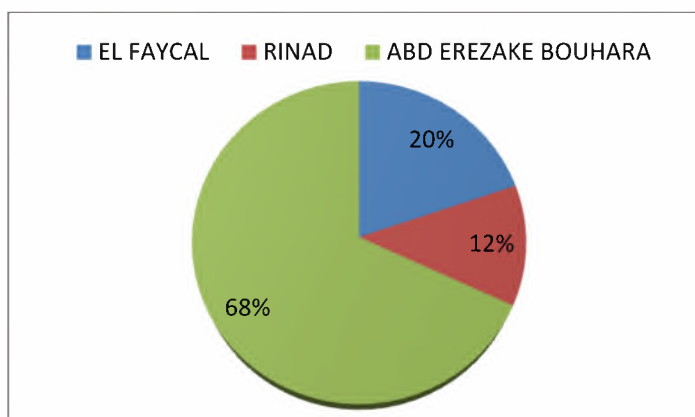


Figure 09 : Répartition des patients selon le service.

3.3. Répartition des germes par espèce :

La répartition par espace a objectivé la prédominance *Candida albicans* qui représente 41,52% des isolats. Suivie des *Escherichia Coli* 29,21%. Des *Trichomonas* 27,68% des levures 7,67% des *Klebsiella sp* 6,13% des Streptocoque 6,13% des *Staphylocoques* 4,6% des *Candida tropicalis* 1,53% des *Pseudomonas aeruginosa* 1,53%.

Tableau 10 : Répartition des germes par espèce.

Les germes	2019/2020	2020/2021	2021/2022	somme
<i>Trichomonas</i>	7	6	5	11
<i>Candida albicans</i>	9	08-janv.	10	27
<i>Streptocoque</i>	1	2	1	4
<i>Candida tropicalis</i>	1	0	0	1
<i>Escherichia coli</i>	7	3	9	12
<i>Staphylocoques</i>	1	2	0	2
<i>Levure</i>	2	1	2	3

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	0	0	1
<i>Klebsiella sp</i>	1	1	2	4

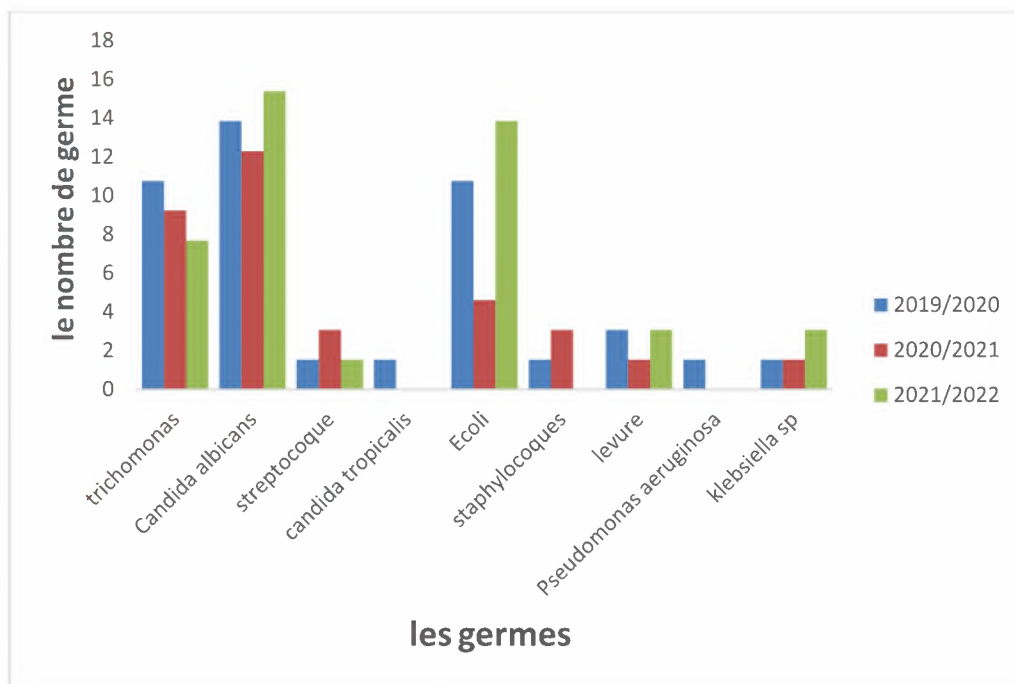


Figure 10 : Répartition des germes par espèce.

III. Discussion :

1. Analyse selon l'âge :

Dans notre étude, les infections vaginales touchent surtout les femmes âgées entre 20 à 40 ans, avec un taux de 52%. L'âge moyen était de 35 ans. Notre résultat est proche de celui trouvé à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V (HMIMV) de Rabat qui présente un âge prédominant entre 20 et 40 ans et un âge moyen de 36 ans (MALEB., 2018).

En dehors de l'Algérie, la situation est plus ou moins similaire; en rabat (HMIMV), on retrouve encore une prédominance des infections génitales chez les femmes de tranche d'âge entre 20 et 40 ans, avec un âge moyen de 36 ans (ANANE., 2010).

Au Bénin (Hôpital de HOMEL), on trouve que la tranche d'âge entre 20 et 30 ans est la plus présentée et l'âge moyen est de 30 ans (OGOUYEMI _ HOUNTO.,2014).

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

En France (Centres de gynécologie), la tranche d'âge dominante est située entre 18 et 30 ans avec un âge moyen de 24 ans **(BOHBOT., 2016)**. (Tableau 11).

Tableau 11 : Comparaison de l'âge moyen et prédominant entre les différentes études.

	CHU La Rabat Tunisie (2007)	Centres de gynécologie France (2012)	Hôpital HOMEL Bénin (2013)	HMIMV Rabat (2013)	Notre étude (2022)
Age moyen	32 ans	24 ans	30 ans	36 ans	35 ans
Age prédominant	20-39 ans	18-30 ans	20-30 ans	20-40 ans	20_40 ans

Les infections génitales sont importantes chez les femmes entre 20 et 40 ans. Cela peut être expliqué par l'influence de l'activité sexuelle élevée, l'augmentation de l'activité hormonale surtout oestrogénique, ainsi que l'irrigation vaginale et la mauvaise hygiène intime **(BUSZA., 2017)**.

Chez les femmes ménopausées dont l'âge est supérieur à 50 ans, le taux d'infection était de 11%. Ces infections génitales peuvent être expliquées par la diminution de la sécrétion d'œstrogène et par l'atrophie vaginale. Cela entraîne un appauvrissement de la sécrétion de glycogène, l'augmentation du PH vaginal et l'installation d'une flore polymorphe comportant une forte proportion d'anaérobies **(DONDEERS., 2018)**.

Chez les jeunes filles dont l'âge est inférieur à 20 ans, le taux d'infection était de 1%. Cela s'explique par les facteurs prédisposant concernant les changements hormonaux, liées au cycle menstruel qui modifient le mucus cervical et permettent donc le passage des microorganismes, ainsi que le niveau élevé des œstrogènes, le niveau bas de progestérone, l'immaturité immunologique, l'alimentation déséquilibrée, et l'excès de stress qui diminuent la résistance aux agents infectieux **(IAVAZZO., 2008)**.

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

2. Prévalence des infections vaginales :

Dans notre étude, la prévalence des infections vaginales est de 11%. Elle est proche de celle rapportée dans l'étude d'Hôpital **Felege Hiwot (Ethiopie) (15%) (LEILA., 2018)**.

Notre prévalence est faible par rapport à celle trouvée dans d'autres études. A l'HMIMV de Rabat, l'étude présente un taux d'infection vaginale de 58,4% **(MALEB., 2018)**.

Au Cameroun, l'étude de l'hôpital de District représente un taux de 70.59% **(NGABA., 2014)**.

En France, l'étude des centres de gynécologie montre un taux de 70% **(BAHBOT., 2016)**.

Tableau 12. Comparaison des taux des infections vaginales entre les différentes études

Prélèvement positif/ Hôpital	Centres de gynécologie France (2012)	Hôpital Felege Hiwot Ethiopie (2013)	HMIMV Rabat (2013)	Hôpital District - Cameroun (2014)	HMA Marrakech (2018)	Notre étude Algérie (Skikda)
Nombre	118/169	63/409	412/706	72/102	101/393	91/836
Pourcentage	70%	15%	58.4%	70.59%	26%	11%

3. Répartition des germes par espèce :

Dans notre étude, la répartition par espèce a objectivé la prédominance de *Candida albicans* qui représentaient (30%) ; suivie *Escherichia coli* qui représentaient (13%) des isolats, suivie des trichomonas (12 %) et des *streptocoques* (4%) et *Klebsiella sp* (4%) et des levures (3 %) suivie des *Staphylocoques* (2%). Les résultats des études réalisées à Skikda en Algérie diffèrent de ceux de notre étude par l'occupation des levures de la 1^{ème} place au lieu du *Candida albicans* **(MALEB., 2018), (LEILA., 2018)**.

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

L'étude de Grèce a montré aussi une prédominance des levures (42,5%), suivie de *G.vaginalis* (40,4%) et de *Trichomonas vaginalis* (8,1%) (MOGTOMO., 2016).

Dans l'étude de Marrakech, la prédominance était pour *G.vaginalis* et des *Streptocoques*, à des taux respectifs de 34% et 33% (ELMOGHAZLI., 2018). (Tableau 13).

Tableau 13. Comparaison des pourcentages des familles identifiées selon les différentes études (KAMEL 2021).

	Hôpital LITO Grèce (2008)	HMIMV Rabat (2013)	Wilaya Ain Defla Algérie (2018)	HMA Marrakech (2018)	Notre Etude Algérie (Skikda) (2022)
Levures	42.5%	42.6%	50%	17%	3%
Entérobactéries	4%	14	8.32	12%	13%
Streptocoques	4.3%	21.6%	33.3%	33%	4%
Staphylocoques	0.3%	3.3%	4.12%	1.7%	2%
Trichomonas vaginalis	8.1%	Fiable non précis	4.61%	0.6%	12%
Candida albicans	3%	7%	13%	22%	30%



Conclusion

CONCLUSION

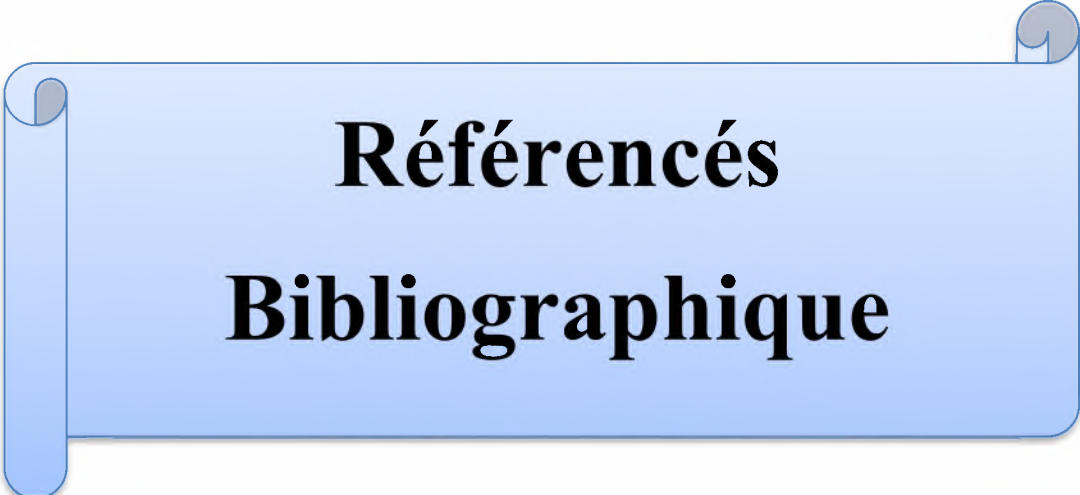
CONCLUSION

En conclusion, les infections génitales sont parmi les infections les plus fréquentes, rencontrées surtout chez la femme en âge de reproduction et à moindre effet chez les femmes ménopausées et les filles de bas âge. Leur gravité réside dans la variabilité des agents étiologiques associés de façon pathogène ou saprophyte, provoquant ainsi des difficultés dans leurs traitements.

La vaginose bactérienne est une infection génitale basse qui est due à une altération de l'écosystème vaginal; on assiste à un remplacement de la flore normale où dominant les lactobacilles par d'autres espèces bactériennes de cette flore (*Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, espèces anaérobies diverses) qui se multiplient anormalement. La cause précise de ce remplacement n'est pas connue, mais le rôle de certains facteurs a été mis en évidence : traitement antibiotiques, antiseptiques et toilette gynécologique drastique.

Les conséquences de la vaginose bactérienne, longtemps considérée comme une affection dénuée de toute gravité, apparaissent aujourd'hui comme devant être prises en considération en matière de santé publique. Comme d'autres infections génitales bactériennes, elle peut être à l'origine de complications impliquant le haut appareil génital: endométrite et salpingite. Chez la femme enceinte, son rôle dans les risques de *chorioamniotite*, d'infections intra-amniotiques et d'accouchements prématurés est établi. Enfin, elle semble être associée à des risques accrus vis-à-vis de l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine, tant en matière de susceptibilité que d'infectiosité.

Au-delà de l'antibiothérapie, une nouvelle approche thérapeutique est envisageable basé sur l'utilisation de probiotiques, on associant des lactobacilles dont les propriétés antimicrobiennes sont complémentaires.



**Références
Bibliographique**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

- Anane, S., E. Kaouech, B. Zouari, S. Belhadj, K. Kallel and E. Chaker, 2010: Les candidoses vulvovaginales: facteurs de risque ET particularités cliniques ET mycologiques. *Journal de Mycologie Médical*, 20, 36-41.
- Ali Nasir, A., M. Younus, A. Rashid, S. Abdul Khaliq, E. Khan, S. H. Shah, A. Aslam, M. A. Ghumman and M. H. Joiya, 2015: Clinico-pathological findings of *Clostridium perfringens* type D enterotoxaemia in goats and its hemolytic activity in different erythrocytes. *Iranian Journal of Veterinary Research*, 16, 94-99.
- Amsel R, Totten PA and al. Non specific vaginitis: diagnostic criteria and Microbial and epidemiologic associations. *Am J Med*. 1983; 74: 14-22
- A. Maleb, M. Frikh, Y. Ben Lahlou, B. Belefquih, A. Lemnouer, and M. Elouennass, "Écoulements vaginaux d'origine infectieuse chez la femme adulte à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat (Maroc): étude de 412 cas," *La Rev. Sage-Femme*, 2018.
- Anane S, Kaouech E, Zouari B, Belhadj S, Kallel K, Chaker E. Les candidoses vulvovaginales : facteurs de risque et particularités cliniques et mycologiques. *CJ Mycol Med* 2010;20:36—41
- Alauzet, C., F. Mory, J.-P. Carlier, H. Marchandin, E. Jumas-Bilak and A. Lozniewski, 2007: *Prevotella nanceiensis* sp. Nov. isolated from human clinical samples. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*, 57, 2216-2220
- Alcaraz I, Dupin N, Janier M, CH. Derancourt, Pelletier F, Milpied B. la section mst de la SFD. Mycoplasmes génitaux. *Ann DermatolVenereol* 2006; 133:2S17-8).
- Amouri, I., S. Abbes, H. Sellami, F. Makni, A. Sellami and A. Ayadi, 2010: La candidose Vulvovaginale: revue. *Journal de Mycologie Medical*, 20, 108-115.
- ANOFEL (2007, 2012 ,2014)- Parasitoses et mycoses des régions tempérées et tropicales. Ed. Masson, Paris.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

B

- Balaka B, Agbéré AD, Baeta S, Kessis K, Assimadi K. Flores bactériennes génitales au dernier trimestre de la grossesse. *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*. 2003;32:555-56.
- Barrons R, Tassone D. Use of Lactobacillus Probiotics for Bacterial Genitourinary Infections in Women: A Review. *Clinical Therapeutics*. 2008;30:453-68.
- Bohbot J-M, Sednaoui P, Verriere F, Achhammer I. Diversité étiologique des vaginites. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2016;40:578–581.
- Busza J. Infections du tractus génital. *Population Council*; 2017.
- BioMed Research International 2015 DOI : 10.1155/2015/590470 The influence of tea tree oil (*Melaleuca alternifolia*) on fluconazole activity against fluconazole-resistant *Candida albicans* strains
- BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynaecology 2013 DOI : 10.1111/1471-0528.12518 The effects of oral garlic on vaginal *Candida* colony counts : A randomised placebo controlled double-blind trial.
- BOUCHET P., GUIGNARD J-L., MODULO G., ET REGLI P.(1989)- *Mycologie générale et médicale*. Ed. Masson. Pp : 107-120.
- Bernard L, Caron F, Caumes E, Chidiac C, Debord T, Guery B, Hoen B, Laurichess H, Marchon B, Matheron S, T May, Pialoux G, Piroth L, Weinbreck P., (2006). *E-PILLY*, 20ème édition, *Maladies infectieuses et tropicales*. PP : 393-396 et PP : 443-450.
- Beani J-C., (2005). Infections urogénitales à gonocoque et *Chlamydia trachomatis* (en dehors de la maladie de Nicolas Favre) (95b).
- Bohbot J-Ma, P. Sednaoui, Verriere F, Achhammer I. Diversité étiologique des vaginites The etiologic diversity of vaginitis *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 40 (2012) 578–581.).
- Boskey, E. R., K. M. Telsch, K. J. Whaley, T. R. Moench and R. A. Cone, Acid Production by vaginal flora in vitro is consistent with the rate and extent of vaginal Acidification 1999. *Infect Immun*, 67, 5170-5175.
- Baron, S., 1996: *Medical Microbiology* University of Texas Medical Branch 1996.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Béraud, J., 2001: Le technicien d'analyses biologiques: guide théorique et pratique. Éd. Tec & doc.
- Bernard, C., J. Bertaux, N. Quellard, M. Girardot and C. Imbert, 2017: Étude de la capacité de *Candida albicans* et *Propionibacterium* à interagir et former un biofilm polymicrobien. *Journal de Mycologie Médicale* 27, e43-e44.
- Brisse, S. and E. van Duijkeren, 2005: Identification and antimicrobial susceptibility of 100 *Klebsiella* animal clinical isolates. *Veterinary microbiology*, 105, 307-312.
- Barbes C, Boris S., (1999). Potential role of lactobacilli as prophylactic agents against genital pathogens. *AIDS Patient Care and STD*, N°13(12), PP: 747-751.
- Bergogne-Bérézin E., (2007). Flores vaginales normales ET vaginose bactériennes. *Antibiotiques*; N° 9, pp: 139-44.

C

- Chevrel, J. P., J. P. Guéraud, J. L. Dumas and J. B. Lévy, 2000 : Anatomie générale : introduction à l'étude de l'anatomie. Masson.
- Christel, N., 2015: Notes de cours: La flore vaginale normale, vaginose bactérienne, hygiène intime
- Chantal KOHLER .Collège universitaire et hospitalier des histologistes, embryologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC). Université Médicale Virtuelle Francophone .2010, 2011, pp.3.
- CATALAN.F M.-F. L'écosystème vaginal et ses perturbations, cahier de formation 2018 pp. 75-76.
- Canis F, Bissinger M-C, Fruchart A. Fiche technique premeva2. Yumpu.com. « fiche-technique-laboratoire-premeva ».yumpu.com. Consulté le 7 février 2021. //www.yumpu.com/fr/document/view/41785209/fiche-technique-laboratoire-II.
- Chu, W. S., B. B. Magee and P. T. Magee, 1993: Construction of an SfiI macrorestriction map of the *Candida albicans* genome. *J Bacteriol*, 175, 6637-6651.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Cohen, N. and H. Karib, 2006: Risque hygiénique lié à la présence des *Escherichia coli* dans les viandes ET les produits carnés: UN réel problème de santé publique? *Les Technol. Lab.*, 1, 4-9.

-Cudmore, S. L., K. L. Delgaty, S. F. Hayward-McClelland, D. P. Petrin and G. E. Garber, 2004: Treatment of infections caused by metronidazole-resistant *Trichomonas vaginalis*. *Clinical microbiology reviews*, 17, 783-793

D

- DJAMILI H. (2010)- Les candidoses vulvo-vaginales chez la consultante à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed de Rabat : Etude prospective. Thèse de doctorat en médecine, faculté de médecine et de pharmacie, Maroc, 81p.

- Daube, G., *Clostridium perfringens* et pathologies digestives. in *Proceedings of the Annales de Médecine Vétérinaire*, 1992, p. 5-30.

- Denis, F., E. Bingen, C. Martin, M. C. Ploy and R. QUENTIN, 2012: *Bactériologie médicale*. Elsevier Health Sciences France.

- Denis, F., M.-C. Ploy, E. Bingen and R. Quentin, 2011: *Bactériologie médicale: techniques usuelles*. Elsevier Health Sciences.

- (Donders GG. Definition and classification of abnormal vaginal flora. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007;21(3):355–73).

- Workowski KA, Bolan GA. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep*. 2015;64(RR-03):1–137).

- DIDDLE A.W. (1969). Oral contraceptive medication and vulvovaginal candidiasis.

-Dieng, Y., D. Sow, M. Ndiaye, E. Guichet, B. Faye, R. Tine, A. Lo, K. Sylla, A. Abiola and T. Dieng, 2012: Identification de trois souches de *Candida africana* au Sénégal. *Journal de Mycologie Médical /Journal of Medical Mycology*, 22, 335-340-El Fertas-Aissani, R., Y. Messai, S. Alouache and R. Bakour, 2013: Virulence profiles and antibiotic susceptibility patterns of *Klebsiella pneumoniae* strains isolated from different clinical specimens. *Pathologie Biologie*, 61, 209-216.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-DOLIVO M.HENRY J.-J & ORFILA J. (1997)- Maladies transmises par voies sexuelles. Ed. Masson, 2eme Edition, Paris, 258p.

-DONALSON R.-J. (2012)- Parasites western Man. Ed .International medical publishers, England, 220p.

-DROUHET E., MARAT F.ET SEGRETAİN G.(1987)- Dialogue de laboratoire en Mycologie medicale. Ed. Maloine.

E

- E.bergogne_bèrézin.flore vaginales normal et vaginose bactérienne thérapeutique. Antibiotiques 2007 ; 139_44.

- ELMOGHAZLI Rajaà, (2018) Profil microbiologique des infections vaginales .Thèse de doctorat.Université de CADI AYYAD ,MARRAKECH.

-Eschenbach, D. A., P. R. Davick, B. L. Williams, S. J. Klebanoff, K. Young-Smith, C. M. Critchlow and K. K. Holmes, Prevalence of hydrogen peroxide-producing Lactobacillus species in normal women and women with bacterial vaginosis (1989). JClin Microbiol, 27, 251-256.

-EUZEBY J. (1994). Mycologie médicale comparée. Edition Mérieux, Fondation Manuel, Tome II, P 88-25 1.

-Émile C., (2009). Examens ; bactériologiques des prélèvements vaginaux à visée diagnostique, Option Bio, N°411 ; pp : 19-21.

F

-F. Atassi, D. Brassart, P. Grob, F. Graf, and A. L. Servin, Lactobacillus strains Isolated from the vaginal microbiota of healthy women inhibit Prevotella bivia and Gardnerella vaginalis in coculture and cell culture, FEMS Immunol. Med. Microbiol., vol. 48, no. 3, pp. 424–432, 2016.

- Fouts, A. C. and S. J. Kraus, 1980: Trichomonas vaginalis: Reevaluation of Its Clinical Presentation and Laboratory Diagnosis. The Journal of Infectious Diseases, 141, 137-143.

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

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

F. CATALAN, A. MILOVANOVIC, Marie MINZ, Marie Françoise,(2000).Vaginites et vaginoses, Cahier bioforma N° 19, P 55-66.

-Formaux S, Leng J et Bébéar C., (25 septembre 1993). D'après une communication lors des XII èmes journée Aquitaines de Perfectionnement en Reproduction humaine. Bordeaux.

J

- J.C. Lefèvre. La vaginose bactérienne et ses conséquences en santé publique. La lettre du gynécologue. 2002 ; 268 : 36.

- Jesus médecin ancien directeur médical 2/05/2015.

-J.P. Lepargneur and V. Rousseau, Rôle protecteur de la flore de Doderlein, 2018 ; (36_98A_A16).

-J.-P. Lepargneur, Lactobacillus crispatus, biomarqueur de l'écosystème vaginal sain,104 in Annales de Biologie Clinique, 2016, vol. 74, no. 4, pp. 421– 427.

-Journal of Antimicrobial Chemotherapy 2006 DOI : 10.1093/jac/dkl246 Probiotics for prevention of recurrent vulvovaginal candidiasis: A review

-Journal of Clinical Gastroenterology 2012 DOI : 10.1097/MCG.0b013e3182684d71 Effectiveness of the association of 2 probiotic strains formulated in a slow release vaginal product, in women affected by vulvovaginal candidiasis: A pilot study

- Jaisamrarn U, Triratanacha S, Chaikittisilpa S, Grob P, Prasauskas V, Taechakraichana N., (2013). Ultralow-dose estriol and lactobacilli in the local treatment of postmenopausal Vaginal atrophy, Climacteric n°16, PP : 347-355

H

-Heffner, L. J., 2003: Reproduction humaine. De Boeck Supérieur.

-H.Benarbia. La trichomonase génitale chez la consultante a la maternité Souissi enquête prospective 2003 -2004 .Thèse de doctorat en pharmacie Rabat. 2004;N°70.

-Hall, V., 2008: Actinomyces—gathering evidence of human colonization and infection. Anaerobe, 14, 1-7.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-HORDE P. (2016)- Candidose génitale : le journal des femmes santé [santé-médecine].

I

-Judlin, P., 2002: Infections en gynécologie. (DEPRECIATED).

- Iavazzo, C., C. Vogiatzi and M. E. Falagas, 2008: A retrospective analysis of isolates from patients with vaginitis in a private Greek obstetric/gynecological hospital (2003–2006).

Medical Science Monitor, 14, CR228-CR231

- Iavazzo, C., C. Vogiatzi and M. E. Falagas, 2008: A retrospective analysis of isolates from patients with vaginitis in a private Greek obstetric/gynecological hospital (2003–2006).

Medical Science Monitor, 14, CR228-CR231.

-Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology 2007 DOI : 10.1155/2007/97424

Virginities : Making sense of over-the-counter treatment options

G

- 18- G. G. G. Donders. G. Bellen. K. Ruban, and B. Van Bulck, Short – and long – term Influence of the levonorgestrel – releasing intrauterine system (Mirena®) on vaginal Microbiota and Candida. J. Med. Microbiol... 2018. 1191- J.P. Lepargneur and V. Rousseau. Rôle protecteur de la Flore de Doderlein. 2018 : 15X D Gost Co 200 mi

- G. G. G. Donders, G. Bellen, K. Ruban, and B. Van Bulck, Short-and long-term influence of the levonorgestrel-releasing intrauterine system (Mirena®) on vaginal macrobiote and Candida, || J. Med. Microbiol., 2018.

-Gompel C, Koss L-G., (1996). Cytologie gynécologique ces bases anatomo Cliniques. Editora Manole Ltda São Paulo, Brasil

K

- Krohn M. Bacterial vaginosis as a risk factor for post cesarean endometritis .Obstet Gynecol. 2000; 75: 52 8.

-KOEING H.(1995)- Guide de mycologie médical. Ed. Ellipses, Paris, 268p.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-KAUFFMAN A., & SABEL D. (2011)- Essentials of clinical Mycology. 2eme edition, Ed. Springer, 176p

L

- Lepargneur.J.P, Viraben.R. Vaginose bactérienne, Bull Soc PatholExot1997;90:(2):81-82.

- LEPARGNEUR J.-P-, ROUSSEAU V. (2002) journal de gynécologie obstetrique et biologie de la reproduction : rôle protecteur de la flore de Döderlein, vol. 1, n°5, Toulouse, 485-494.

- Lamont RF, Sobel JD, Akins RA, Hassan SS, Chaiworapongsa T, Kusanoviv JP, Romero R. The vaginal microbiome: new information about genital tract flora using molecular based techniques. An International Journal of Obstetrics and gynaecology.2011; 118(5):533-49

- Larsson PG, Platz-Christensen JJ. Incidence of pelvic inflammatory disease after first-trimester legal abortion in women with randomized study bacterial vaginosis after treatment with metronidazole: double blind randomized study. Am J Obstet Gynecol. 1992; 150: 965-72.

- L. Leila and L. Aziza, étude de la prévalence et de l'antibiorésistance des principales bactéries isolées des prélèvements des pertes vaginales (wilaya Ain Defla), 2018.

-Laila SEBTANI,(2008)Vaginose bacterienne.Thèse de doctorat. *UNIVERSITE MO-Letters in Applied Microbiology* 2009 Improved treatment of vulvovaginal candidiasis with fluconazole plus probiotic *Lactobacillus rhamnosus GR-1* and *Lactobacillus HAMMED V.RABAT*).

-Leblanc R-M., (2009). Détecter des infections génitales basses chez la femme, Option Bio N°424.

-Low, J. and W. Donachie, 1997: A review of *Listeria monocytogenes* and listeriosis. The Veterinary Journal, 153, 9-2

M

-MALLIE M, L ABORATOIRE JANSSEN - CILAG (BASTIDE J.M.). (1998). Les candidoses vaginales : aspects physiopathologiques, P 1 - 8.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Madigan, M., J. Martinko and J. Parker, 2000: Prokaryotic diversity: bacteria. Brock biology of microorganisms, 9, 506-507.
- Matthieu Lacroix. Cours-Medecine.info[en ligne]. Disponible : <http://www.coursmedecine.info/anatomie/ Les muqueuses du col utérin.html>. [Consulté le 15/01/2021].
- M.Develoux .Candidoses et levures divers. EMC-maladies infectieuses 2. 2005;119-139
- Mulu, W., Yimer, M., Zenebe, Y., & Abera, B. (2015). Common causes of vaginal infections and antibiotic susceptibility of aerobic bacterial isolates in women of reproductive age attending at Felegehiwot referral Hospital, Ethiopia: a cross sectional study. BMC women's health, 15(1), 1-9.
- Mlle.JAMILI Hiba., (2010) Les Candidoses vulvo- VAGINAES CHEZ LA CONSULTANTE A L'hôpital militaire d'INSTRUCTION MOHAMED v DE RABAT : Etude prospective 2009-2010.Thèse de doctorat.Université d'UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUSSI.
- Mitchell H. Vaginal discharge –cause, diagnosis, and treatment. BMJ 2001; 328: 1306-8.).
- Molecular and Cellular Biochemistry 2001 DOI : 10.1023/A : 101331163220 Antifungal activities of origanum oil against Candida albicans.
- Maggi L, Mastromarino P, Macchia S, Brigidi P, Pirovano F, Matteuzi D, Conte U., (2000). Technological and biological evaluation of tablets containing different strains of lactobacilli for vaginal administration, European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics, N° 50, PP : 389-395

N

- N. L'appareil génital féminin <http://www.spiral.univ-lyon1.fr/polycops/Histologie Fonctionnelle Organes/GenitalFeminin/TexteP3>.consulté le 12Novembre 2017.
- Ngaba, G. P., E. N. Essomba, C. Kedy Koum, L. Ndzengue, C. Bika, et D. Adiogo. « Profil des germes impliqués dans les infections cervicovaginales chez la femme en âge de procréer à l'hôpital de district de Bonassama. » Revue de Médecine et de Pharmacie 4, no1 (31 juillet 2014): 400-408.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Nkegoum B, Belley Priso E, Mbakop A and Gwet Bell E., (2001)., Lésions précancéreuses du col utérin chez la femme camerounaise.Aspects cytologiques et épidémiologiques de 946 cas.Vol(29), PP : 15-20.

O

- Ogouyèmi-Hounto, A., S. Adisso, et al. « Place des candidoses vulvo-vaginales au cours des infections génitales basses et facteurs de risque associés chez les femmes au Bénin ». Journal de Mycologie Médicale 24, no2 (juin 2014): 100-105.

-Ocana V, R.-H. A., Nader-Macias M, Growth inhibition of Staphylococcus aureus by H2 O 2 producing Lactobacillus paracasei subsp. Paracasei isolated from the human Vagina (1999). FEMS Immun. Med Microbiol 23, 92.

P

-Pelage, J., O. Le Dref, P. Soyer, D. Jacob, M. Kardache, H. Dahan, J. Lassau and R. Rymer, 1999 : Arterial anatomy of the female genital tract : variations and relevance to transcatheter Embolization of the uterus AJR. American journal of roentgenology, 172, 989-994.

- PELLESTOR Franck. PCEM 2 Histologie des appareils génitaux. Université de Montpellier.

- Par Oluwatosin Goje, MD, MSCR, Cleveland Clinic, Lerner College of Medicine of Case Western Reserve University Dernière révision totale avr. 2021| Dernière modification du contenu avr. 2021.

-Pilet, C., J.-L. Bourdon, B. Toma and N. Marchal, 1975: Bacteriologie medicale et veterinaire; systematique bacterienne.

-P. BERNARD. (2005). Les infections génitales, Corpus Médical, P 24.

-Phytotherapy Research 2015 DOI : doi : 10.1002/ptr.5422 In vitro activity of tea tree oil vaginal suppositories against Candida spp. And probiotic vaginal microbiota.

-Passebecq A, (2007). Extrait de la revue Vie et Action N°232. Le Portail de la Santé au Naturel. www.naturosante.com.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

-Pilet, C., J.-L. Bourdon, B. Toma and N. Marchal, 2005: Bacteriologie medicale et veterinaire; systematique bacterienne.

R

- R. ELMOGHAZLI, profil microbiologique des infections vaginales au CHU Marrakech 2018.

-READ B.D. (1992). Risks factors for Candida vulvovaginitis. Obst. Andgynecol. Survey. Vol 47, P 55 1-560.

- Ryan, K., C. Ray, N. Ahmad, W. Drew and J. Plorde, 2004: Clostridium, Peptostreptococcus, Bacteroides, and other anaérobies. Sherris Medical Microbiology-An Introduction to Infectious Disease, 309-326.

-RIPERT C.(2003)- Epidémiologie de maladies parasitaires opportunistes. Eds médicales internationales, Paris, 419p.

-ROBERT R., ET SEND J-M. (1995)- Physiopathologie des candidoses. Jour. mycol.méd. 5 :145-166.

- Reid, G., 2002: Probiotics for urogenital health. Nutrition in Clinical Care, 5, 3-8.

S

-SENET J.M, ROBERT R. (1995). Physiopathologie des candidoses. Jour.Mycol. Méd.Vol 5, P 145-166.

-Sexually Transmitted Infections 2001 DOI : 10.1136/sti.77.3.212 Combined topical flucytosine and amphotericin B for refractory vaginal Candida glabrata infections

-Scientifica 2016 DOI : 10.1155/2016/7061587 Comparison of antimicrobial activity of chlorhexidine, coconut oil, probiotics, and ketoconazole on Candida albicans isolated in children with early childhood caries : An in vitro study

-Sakamoto, M., K. Ohkusu, T. Masaki, H. Kako, T. Ezaki and Y. Benno, 2007: Prevotella pleuritidis sp. Nov, isolated from pleural fluid. Int J Syst Evol Microbiol, 57, 1725-1728.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

T

- Turovskiy Y, Noll KS, Chikindas ML. The etiology of bacterial vaginosis. *Journal of applied microbiology*. 2011;110(5):1105-1128.
- Turovskiy Y, Noll KS, Chikindas ML. The etiology of bacterial vaginosis. *Journal of applied microbiology*. 2011 : 110 (5) : 1105-1128

U

- UNESS.M Disponible http://campus.cerimes.fr/histologie-tembryologiemedicales/enseignement/histologie_8/site/html/images/figure10.jpg (consulté de 11/12/2020).
- US Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Vaginal candidiasis

V

- VEXLAU_RobertD, conduite à tenir devant unecervicovaginites .MST2009 ; 1ere édition ; 157_160
- Verbruggen BS, Boon ME et al. Microscopic diagnosis of dysbacteriosis in stained vaginal smears in clinical practice .*Diagn Cytopathol* .2006; 34:686-91).

W

- Wang, C., Fan, A., Li, H., Yan, and al. Vaginal bacterial profiles of aerobic vaginitis: a case control study. *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 96(4), 114981(2020).

Y

- YANO, Junko, et al. Current patient perspectives of vulvo-vaginal candidiasis: incidence, symptoms, management and post-treatment Outcomes. *BMC women's health*, 2019, 19.1: 1-9.).
- Y. Ren, C. Wang, Z. Chen, E. Allan, H. C. van der Mei, and H. J. Busscher, Emergent heterogeneous microenvironments in biofilms: substratum surface heterogeneity and bacterial adhesion force-sensing, *FEMS Microbiol. Rev.*, vol. 42, no. 3, pp. 259–272, 2018.