

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE MOULOU MAMMERI TIZI-OUZOU  
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire de fin d'études  
En vue de l'obtention du diplôme de Master en Sciences Biologiques  
Spécialité : Biologie des Populations et des Organismes



Thème

Etude prospective et rétrospective des infections vaginales dans  
un laboratoire d'analyses médicales privé à Tizi-Ouzou

Réalisé par :

Mlle. BANDOUC Asma et Mlle. BENLALA Baya

Soutenu publiquement le 29 /06/2025 devant le jury composé de :

Mme. CHOUGAR S.	Présidente	MCA (UMMTO)
Mme. BOUAZIZ- YAHIA TEN H.	Examineur	MCA (UMMTO)
Mr. METAHRI M.S.	Examineur	MCA (UMMTO)
Mme. BERROUANE N.	Promotrice	MAA (UMMTO)
Mr. BOUACEM K.	Co-Promoteur	MCA (UMMTO)

Année universitaire : 2024 – 2025

## **Remerciements**

*Avant tout, nous rendons grâce à Dieu, Le Tout-Puissant, pour nous avoir accordé la santé, la patience et la force nécessaires pour mener à bien ce travail. Sans sa volonté, rien de tout cela n'aurait été possible.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude envers Mme BERROUANE, notre Promotrice, pour son accompagnement attentif, sa bienveillance, sa compréhension et ses conseils avisés. Sa rigueur scientifique et sa disponibilité ont été essentielles pour l'accomplissement de ce travail.*

*Nous remercions également Mr BOUACEM, notre Co-promoteur, pour son soutien, ses remarques pertinentes, et son implication dans le suivi de ce mémoire.*

*Nous exprimons nos vifs remerciements envers les membres du jury pour leur présence et leur évaluation :*

*Nos remerciements vont à Mme CHOUGAR, présidente du jury pour ses conseils avisés et la qualité de ses échanges.*

*Nous remercions également Mme BOUAZIZ, examinatrice, pour l'intérêt qu'elle a porté à ce travail et ses remarques enrichissantes.*

*Nous remercions tout particulièrement Pr METAHRI, doyen de notre faculté et examinateur de ce mémoire pour l'honneur qu'il nous fait par sa présence.*

*Sans oublier de remercier l'ensemble du personnel du laboratoire d'analyses médicales du Dr Y. BOUDJEBLA, pour leur accueil, leur encadrement sur le terrain et leur précieuse collaboration tout au long de la période de stage.*

## ***Dédicaces***

*Je tiens à dédier ce travail à mes parents, en remerciement pour leur éducation, leur amour et les valeurs qu'ils m'ont transmises. Merci de m'avoir guidée, soutenue et d'avoir cru en moi à chaque étape de ma vie.*

*A ma mère, ma meilleure amie, cette femme forte, présente et généreuse, qui m'accompagne chaque jour avec ses paroles pleines d'amour et de courage. Merci pour ton soutien indéfectible, tes prières précieuses, qui m'ont portée dans les moments les plus difficiles.*

*A mes deux frères Aghiles et Adam, et ma sœur Sarah, toujours là à m'encourager, leur soutien me donnent la force d'avancer. Merci d'avoir cru en moi, vos paroles précieuses et votre affection comptent énormément pour moi.*

*Ma reconnaissance va également à l'ensemble de ma famille, pour leur amour, leur bienveillance, leurs encouragements et leur soutien constant.*

*Je remercie chaleureusement tous mes amis et toutes les personnes qui m'ont aidée, soutenue ou inspirée tout au long de ce parcours.*

***Baya***

*Je dédie ce travail*

*A mes parents, sans vous ce travail n'aurait jamais vu le jour, je vous remercie pour votre soutien sans faille et vos encouragements constants tout au long de mon parcours.*

*A mes deux sœurs, **Amina** et **Lamia**, pour vos conseils et vos mots qui ont toujours su me redonner confiance.*

*A mes grands-parents, paternels et maternels pour votre sagesse et votre bienveillance.*

*A toute mes tantes, paternelle et maternelle : **Fatiha**, **Kahina**, **Dalida** et **Rezika**, pour votre amour et votre présence bienveillante. Vous avez été une source de force et d'inspiration tout au long de ce chemin.*

*A mes cousines préférées, **Anaïs** et la petite **Meriem**, dont l'affection et les sourires ont illuminé mon parcours.*

*A mes amies, **Anyes**, **Manel**, **Lycia** et **Tina** pour votre écoute et votre réconfort dans les moments difficiles.*

*A toutes les personnes, qui de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail, que ce soit par leur aide, leurs conseils ou leur simple présence : je vous remercie du fond du cœur.*

**Asma**

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Organes génitaux féminins .....	3
<b>Figure 2</b> : Microbiote vaginal.....	4
<b>Figure 3</b> : Etapes évolutives d'une Vaginose bactérienne observées au microscope.....	7
<b>Figure 4</b> : Schéma d'une mycose vaginale due au <i>Candida albicans</i> .....	8
<b>Figure 5</b> : Aspect microscopique de <i>Trichomonas vaginalis</i> .....	9
<b>Figure 6</b> : Schéma d'un prélèvement vaginal .....	17
<b>Figure 7</b> : Taux de positivité des prélèvements récoltes .....	19
<b>Figure 8</b> : Répartition du nombre de prélèvements en fonction de la catégorie d'âge (N=1622) .....	20
<b>Figure 9</b> : Répartition des taux de cohabitation bactérienne .....	22
<b>Figure 10</b> : Répartition des taux de cohabitation candida-bactérie.....	23
<b>Figure 11</b> : Fréquence des associations microbiennes avec <i>trichomonas vaginalis</i> .....	24
<b>Figure 12</b> : Répartition des germes selon la saison.....	25
<b>Figure 13</b> : Répartition des cohabitations bactériennes selon la saison .....	26
<b>Figure 14</b> : Répartition des cohabitations candida-bactérie .....	27
<b>Figure 15</b> : Comparaison de la répartition des germes dans la partie rétrospective et prospective .....	29
<b>Figure 16</b> : Comparaison des répartitions des cohabitations bactériennes dans les deux études rétrospectives et prospective .....	31
<b>Figure 17</b> : Comparaison des répartitions des cohabitations candida-bactérie dans les deux études rétrospectives et prospective.....	33

## Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : Prévalence des différents types d'infections vaginales.....	21
<b>Tableau II</b> : Fréquence des agents bactériens responsables des infections vaginales .....	21
<b>Tableau III</b> : Répartition des agents fongiques .....	23
<b>Tableau IV</b> : Comparaison de la répartition des germes identifiés entre 2023 et 2024 .....	28
<b>Tableau V</b> : Comparaison de la répartition des cohabitations bactériennes entre 2023 et 2024.	30
<b>Tableau VI</b> : Comparaison de la répartition des cohabitations bactériennes avec candida entre 2023 et 2024 .....	32
<b>Tableau VII</b> : Nombre de souches bactériennes isolées soumises à un antibiogramme .....	34
<b>Tableau VIII</b> : Profil de résistances des souches bactériennes isolées.....	35
<b>Tableau IX</b> : Analyse de la sensibilité des souches bactériennes isolées .....	36
<b>Tableau X</b> : Analyse de la biorésistance bactérienne en 2023 .....	37
<b>Tableau XI</b> : Analyse de la biorésistance bactérienne des trois premiers mois de 2024.....	37
<b>Tableau XII</b> : Analyse de la biorésistance bactérienne des trois premiers mois de 2025 .....	38
<b>Tableau XIII</b> : Comparaison de la sensibilité des souches bactériennes entre les trois premiers mois de chaque année.....	39

## **Sommaire**

**Remerciements**

**Dédicaces**

**Liste des figures**

**Liste des tableaux**

**Liste des abréviations**

**INTRODUCTION.....1**

### **Partie bibliographique**

#### **Chapitre I : Généralités sur les infections vaginales**

1. Anatomie et physiologie du tractus vaginal .....	3
1.1. Structure anatomique de l'appareil génital féminin .....	3
1.2. Physiologie du vagin et son rôle dans l'immunité .....	3
1.3. Composition et rôle du microbiote vaginal .....	3
1.4. Mécanismes de défense naturels .....	6
2. Physiopathologie des infections vaginales .....	6
2.1. Classification des principales infections vaginales .....	6
2.2. Manifestations cliniques .....	9
2.3. Mécanismes d'infection et de colonisation .....	10
2.4. Impact sur l'écosystème vaginal.....	12
2.5. Répercussion sur la santé reproductive et la fertilité .....	13
3. Facteurs de risque et prédispositions .....	13

3.1. Facteurs comportementaux et hygiéniques .....	13
3.2. Facteurs hormonaux et physiologiques .....	13
3.3. Comorbidités et états pathologiques .....	14
3.4. Facteurs socio-économiques et environnementaux.....	14

## **Partie expérimentale**

### **Chapitre II : Matériel et méthode**

1. Méthodologie de l'étude .....	15
1.1. Type d'étude et justification .....	15
1.2. Période et lieu de l'étude .....	15
1.3. Calcul de la taille d'échantillon .....	15
1.4. Considérations éthiques .....	15
2. Population d'étude .....	16
3. Collecte des données .....	16
4. Analyse des données .....	17
5. Techniques de prélèvement .....	17
6. Méthodes d'analyses microbiologiques .....	18

### **Chapitre III : Résultats et discussion**

1. Caractéristiques de la population étudiée.....	19
2. Épidémiologie des infections vaginales .....	20
2.1. Prévalence par type d'infection .....	20
2.2. Distribution des agents pathogènes .....	21
2.3. Facteurs associés .....	24

2.4. Tendances temporelles .....	28
3. Profil de résistance aux antimicrobiens .....	33
3.1. Patterns de résistance observés .....	33
3.2. Évolution temporelle.....	36
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>41</b>
<b>REFERENCES .....</b>	<b>43</b>
<b>ANNEXES</b>	

## Liste des abréviations

**BGT** : Bouillon glucosé tampon.

**C.albicans** : *Candida albicans*.

**C.glabrata** : *Candida glabrata*.

**C.tropicalis** : *Candida tropicalis*.

**CVV** : Candidose vulvo-vaginale

**DMPA** : Dépôt de médroxyprogestérone acétate.

**E. coli** : *Escherichia coli*.

**FIV** : Fécondation in vitro.

**IGH** : Infection génitale haute

**IST** : Infections sexuellement transmissibles.

**IV** : Infection vaginale.

**IVB** : Infection vaginale bactérienne.

**IVF** : Infection vaginale fongique.

**IVP** : Infection vaginale parasitaire.

**MIP** : Maladie Inflammatoire Pelvienne.

**MST** : Maladies sexuellement transmissibles.

**PV** : Prélèvement vaginal.

**PVD** : Syndrome douloureux vulvaire.

**S $\alpha$ H** : Streptocoque Béta Hémolitique.

**S $\beta$ H** : Streptocoque Béta Hémolitique.

**T. vaginalis** : *Trichomonas vaginalis*.

**UPEC** : *Escherichia coli* uropathogène.

**VB** : Vaginose bactérienne.

**VVC** : Vulvovaginite candidosique.

# **Introduction**

Les infections se manifestent lorsque des micro-organismes pathogènes (bactéries, champignons, virus ou parasites) colonisent et prolifèrent dans l'organisme, provoquant une réaction du système immunitaire et des lésions tissulaires significatives (James et *al.*, 2020).

A l'échelle mondiale, les infections urogénitales représentent l'un des motifs de consultation gynécologique les plus fréquents, affectant des millions de femmes annuellement. Les symptômes caractéristiques (prurit vulvo-vaginal, inflammations, dyspareunie et leucorrhées anormales) ne constituent pas uniquement une source d'inconfort, mais compromettent également la santé reproductive, le bien-être psychosocial et la qualité de vie globale (Ravel et *al.*, 2021 ; Ceccarani et *al.*, 2022).

L'écosystème vaginal peut être perturbé par différentes entités pathologiques. Bien que la vaginose bactérienne (40-50% des cas), les mycoses vaginales (20-30%) et la trichomonase (10-15%) constituent les principales causes d'infections vaginales strictes, les infections bactériennes de la sphère urogénitale impliquent fréquemment d'autres agents pathogènes. En effet, les infections urinaires basses, souvent associées aux infections vaginales, sont principalement causées par des entérobactéries comme *Escherichia coli* (75-85% des cas), des streptocoques, des staphylocoques, des *Proteus spp.* et des mycoplasmes, ces derniers étant également impliqués dans les infections génitales hautes et les vaginites non spécifiques (Sherrard et *al.*, 2018).

Cette diversité microbienne pose un défi thérapeutique majeur, d'autant plus que l'émergence de la résistance antimicrobienne complique significativement la prise en charge. Les entérobactéries, particulièrement *Escherichia coli*, présentent des taux alarmants de résistance aux fluoroquinolones (30-50% des souches) et une prévalence croissante de  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) (Khan et *al.*, 2021). Les streptocoques développent une résistance aux macrolides dans 25 à 40% des cas (Kim et *al.*, 2020), tandis que les staphylocoques, notamment *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM), limitent l'efficacité des  $\beta$ -lactamines dans 10 à 15 % des infections urogénitales (Chen et *al.*, 2022). Par ailleurs, *Proteus spp.* (Souvent producteur de BLSE) et *Mycoplasma spp.* (Résistant aux macrolides et aux tétracyclines dans 30 à 50 % des cas) compliquent davantage l'arsenal thérapeutique disponible (Jean et *al.*, 2023 ; Waites et *al.*, 2023).

Face à cette problématique croissante et dans un contexte où les données épidémiologiques locales demeurent insuffisantes, cette étude vise à déterminer la prévalence

des principaux agents bactériens (*E. coli*, streptocoques, staphylocoques, *Proteus* et *mycoplasme*) impliqués dans les infections urogénitales chez la femme, ainsi que leur profil de résistance aux antibiotiques couramment utilisés. Les résultats obtenus contribueront à optimiser les stratégies thérapeutiques empiriques et à ralentir la propagation des résistances multiples, conformément aux recommandations de l'OMS pour une utilisation rationnelle des antibiotiques.

Ce mémoire s'articule autour de quatre chapitres principaux. Le premier chapitre présentera une revue de la littérature sur le microbiome vaginal, les infections urogénitales bactériennes et les mécanismes de résistances aux antibiotiques

Le deuxième chapitre détaillera la méthodologie d'étude, l'identification bactérienne et les tests de sensibilité. Le troisième chapitre exposera les résultats concernant la prévalence des agents pathogènes et leurs profils de résistance. Le quatrième chapitre discutera ces résultats, leurs implications thérapeutiques et les perspectives d'amélioration. Ce document se clos par une conclusion.

# **Partie Bibliographique**

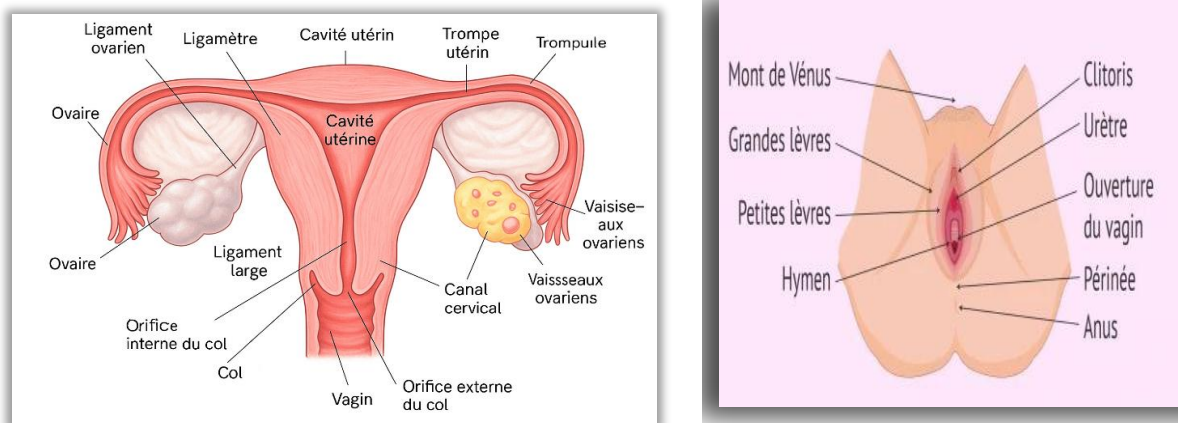
## **Généralités sur les infections vaginales**

## 1. Anatomie et physiologie du tractus vaginal

Le tractus vaginal, partie essentielle de l'appareil génital féminin, possède une organisation anatomique et physiologique particulière qui lui permet d'assurer ses fonctions reproductives, protectrices et sexuelles.

### 1.1. Structure anatomique de l'appareil génital féminin

L'appareil reproducteur féminin se compose d'organes génitaux internes et externes, qui assurent les fonctions reproductives et sexuelles. Les organes génitaux externes, regroupés sous le terme de vulve, se situent au niveau du périnée et comprennent le mont du pubis (ou mont de Vénus), les lèvres majeures et mineures, le clitoris, le vestibule, ainsi que les bulbes et glandes vestibulaires. Les organes génitaux internes sont constitués du vagin, de l'utérus, des ovaires et des trompes de Fallope (Figure 1) (Thomas, 2024)



**Figure 1** : Organes génitaux féminins

A : externes (Lopez et *al.*, 2017) B : internes (Allam, 2012).

### 1.2. Physiologie du vagin et son rôle dans l'immunité

Le vagin est un tube musculaire souple et extensible, mesurant environ 10 à 12 cm chez la femme adulte. Il relie la vulve à l'utérus et est tapissé d'une muqueuse humidifiée par des sécrétions provenant des cellules superficielles et du col de l'utérus. À l'âge de procréation, la paroi vaginale présente des plis transversaux (rugae), tandis qu'elle demeure lisse avant la puberté et après la ménopause (Mclaughlin, 2019 ; Bergogne-Berezin, 2007).

### 1.3. Composition et rôle du microbiote vaginal

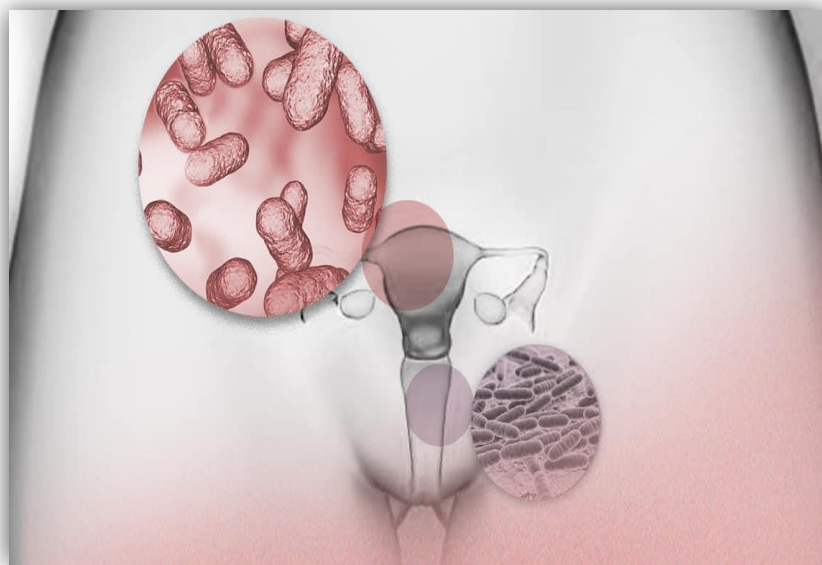
Constitué d'une diversité de micro-organismes, le microbiote vaginal joue un rôle majeur dans l'homéostasie et la santé reproductive de la femme.

#### 1.3.1. Le microbiote vaginal

Le microbiote, terminologie moderne remplaçant « flore microbienne », tire son étymologie des termes grecs « micro » (petit) et « bios » (vie). Il représente une communauté complexe de micro-organismes variés, comprenant des bactéries, des champignons, des levures et des virus, qui colonisent un milieu spécifique et participent activement au maintien de la santé de l'hôte. Le corps humain héberge plusieurs microbiotes spécialisés, notamment intestinal, cutané et respiratoire (Sirota *et al.*, 2014).

Le microbiote vaginal constitue environ 9% du microbiote humain total et joue un rôle crucial dans l'écosystème vaginal (Sirota *et al.*, 2014). Ces micro-organismes établissent une relation symbiotique avec l'hôte, assurant une protection efficace contre les agents pathogènes responsables de vaginoses bactériennes, d'infections urinaires, de candidoses vaginales et d'infections sexuellement transmissibles (MST) (Figure 2) (Sobel, 1999).

La flore vaginale constitue un microenvironnement dynamique où le statut gestationnel, l'utilisation de contraceptifs, le cycle menstruel et l'activité sexuelle contribuent aux variations des communautés bactériennes (Gajer *et al.*, 2012 ; DiGiulio *et al.*, 2015 ; Huang *et al.*, 2018).



**Figure 2 :** Microbiote vaginal (Bernabeu, 2021).

### 1.3.2. Composition du microbiote vaginal

Jusqu'aux années 1990, les méthodes traditionnelles de culture s'avéraient insuffisantes pour une évaluation détaillée des composants du microbiote vaginal. A partir des années 2000, grâce aux avancées en biologie moléculaire, notamment la PCR multiplexe, il est désormais possible d'identifier avec une grande précision les différents micro-organismes présents dans le vagin (Zhou et *al.*, 2004).

Le microbiote vaginal abrite plus de 500 espèces bactériennes, principalement des *Lactobacillus* (*L. jensenii*, *L. gasseri*, *L. crispatus* et *L. iners*), collectivement désignés comme la flore de Döderlein. D'autres lactobacilles moins fréquents incluent *L. fermentum*, *L. plantarum*, *L. brevis*, *L. casei*, etc. Le microbiote vaginal abrite également des bactéries du genre *Atopobium*, *Corynebacterium*, *Anaerococcus*, *Peptoniphilus*, *Prevotella*, *Mobiluncus*, *Gardnerella* et *Sneathia* (Surbone et *al.*, 2022).

Pour simplifier la compréhension de ce microbiote vaginal complexe, Ravel et *al.*, (2011) ont classé le microbiote vaginal en cinq catégories en fonction des lactobacilles dominants :

Classe 1 : Dominé par *Lactobacillus crispatus*, (une flore normale) ; Classe 2 : Dominé par *Lactobacillus gasseri*, (une flore normale) ; Classe 3 : Dominé par *Lactobacillus iners*, (début de dysbiose vaginale) ;

Classe 4 : Absence de lactobacilles, avec présence de *Gardnerella vaginalis* (vaginose bactérienne (VB)) ;

Classe 5 : Dominé par *Lactobacillus jensenii* (variante de flore normale).

Les classes 1 et 2 du microbiote vaginal, dominées respectivement par *Lactobacillus crispatus* et *Lactobacillus gasseri*, sont les plus fréquentes chez les femmes saines, représentant environ 48% et 23,5% des cas. Environ 5 à 10% des femmes présentent des microbiotes dominés par des bactéries anaérobies Gram positives du genre *Bifidobacterium* capable de produire de l'acide lactique et du peroxyde d'hydrogène, similaires aux lactobacilles.

Chez l'humain, les lactobacilles constituent environ 70 des bactéries du microbiote vaginal contre moins de 5% chez les autres primates, potentiellement en raison de la consommation importante d'amidon dans notre alimentation (Dumont et *al.*, 2020). En outre,

des levures du genre *Candida*, sont également présentes chez plus de 60 % des femmes asymptomatiques en bonne santé vaginale, sans généralement provoquer de symptômes. (Hancock et Rautemaa-Richardson, 2018).

Le déséquilibre du microbiote vaginal, appelé dysbiose, peut entraîner des infections vaginales. La vaginose bactérienne (VB) représente une condition qui survient lorsque l'équilibre des bactéries vaginales est perturbé, souvent due à une diminution des lactobacilles protecteurs et à une augmentation d'autres bactéries comme *Gardnerella vaginalis* (Ravel et al., 2011).

### 1.3.3. Rôle du microbiote vaginal

Le microbiote vaginal joue un rôle fondamental dans la protection et l'équilibre du milieu vaginal formant un véritable écosystème qui interagit avec l'organisme. Ses principales fonctions incluent :

Le microbiote vaginal joue un rôle fondamental dans la protection et l'équilibre du milieu vaginal, formant un véritable écosystème qui interagit avec l'organisme. Ses principales fonctions comprennent le maintien d'un pH acide inférieur à 4,5, facteur essentiel pour limiter la prolifération des bactéries pathogènes (Petrova et al., 2017). Il assure également la production de substances antimicrobiennes (acide lactique, peroxyde d'hydrogène, bactériocines) qui inhibent la croissance des pathogènes et réduisent le risque. La vaginose bactérienne (VB) représente l'une des infections vaginales les plus fréquentes chez les femmes à l'échelle mondiale, entraînant des répercussions significatives sur la santé reproductive et générale. Cette pathologie résulte d'une perturbation profonde de l'écosystème vaginal, caractérisée par une déplétion des lactobacilles protecteurs, normalement responsables du maintien de l'homéostasie vaginale, et une prolifération concomitante de micro-organismes pathogènes. Cette dysbiose microbienne génère une symptomatologie typique incluant des leucorrhées malodorantes, généralement de couleur jaune-verdâtre ou grisâtre, associées à une irritation vulvo-vaginale (Workowski et al., 2021).

Selon les données de l'Organisation mondiale de la santé (OMS), la prévalence de la vaginose bactérienne oscille entre 20% et 30% dans la population générale féminine, pouvant atteindre 50% dans certains groupes à risque. Cette infection présente la particularité d'être fréquemment asymptomatique compliquant ainsi son dépistage et favorisant les récurrences.

d'infections comme la vaginose bactérienne ou les mycoses (Ravel et *al.*, 2011).

Le microbiote forme une barrière contre les infections en occupant l'espace disponible sur la muqueuse vaginale, empêchant ainsi les bactéries et champignons pathogènes de s'y fixer. Ce phénomène de compétition limite la colonisation par des agents responsables d'infections vaginales ou d'infections sexuellement transmissibles (Zhou et *al.*, 2004). Il module également le système immunitaire en stimulant une réponse équilibrée, évitant les inflammations excessives et favorisant une immunité locale efficace (Srinivasan et Fredricks, 2008).

Enfin, un microbiote vaginal équilibré exerce un impact positif sur la santé reproductive en favorisant un environnement propice à la fertilité et au bon déroulement de la grossesse. Il aide à prévenir les complications obstétricales, comme les accouchements prématurés, et participe au bon développement du fœtus (Miller et *al.*, 2016). En somme, le microbiote vaginal constitue un véritable gardien de la santé intime, dont l'équilibre est indispensable pour prévenir les infections, maintenir une bonne santé reproductive et assurer le bien-être des femmes à toutes les étapes de leur vie.

### 1.4. Mécanismes de défense naturels

Le vagin constitue un écosystème dynamique doté de mécanismes de défense sophistiqués qui reposent sur la synergie entre le microbiote vaginal, l'immunité locale et des facteurs physiologiques spécifiques. Le microbiote vaginal, dominé par les *Lactobacillus*, métabolise le glycogène en acide lactique, maintenant un pH acide (environ 3,8 à 4,5) défavorable à la croissance des agents pathogènes. Les *Lactobacillus* produisent également des substances antimicrobiennes (peroxyde d'hydrogène, bactériocines) qui inhibent la croissance des micro-organismes pathogènes. L'épithélium vaginal constitue une barrière physique contre les agents pathogènes et participe à la réponse immunitaire en sécrétant des peptides antimicrobiens, tels que les défensines. Les sécrétions vaginales et le mucus cervical éliminent mécaniquement les agents pathogènes en les piégeant et en empêchant leur adhésion à l'épithélium vaginal. Le tissu lymphoïde associé au tractus génital féminin produit des immunoglobulines, notamment les IgA sécrétoires, qui neutralisent les agents pathogènes et empêchent leur adhésion et leur invasion (Doerflinger, 2014)

## 2. Physiopathologie des infections vaginales

La classification des infections vaginales repose sur l'identification de leurs agents pathogènes majeurs, permettant une approche rationnelle en clinique et en laboratoire.

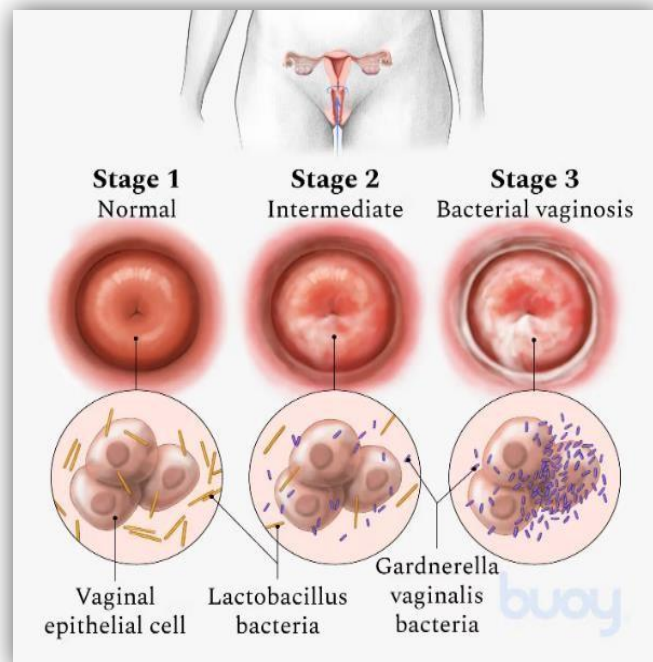
### 2.1. Classification des principales IV

#### 2.1.1. Vaginose bactérienne

D'après Selk et Braunstein (2024), lorsque la symptomatologie est présente, elle se manifeste classiquement par des pertes vaginales homogènes, de teinte grisâtre, caractérisées par une odeur nauséabonde évoquant le "poisson pourri", particulièrement exacerbée après les rapports sexuels. Le diagnostic repose sur une approche clinico-biologique rigoureuse, principalement basée sur les critères d'Amsel, qui incluent :

- Un pH vaginal alcalin ( $> 4,5$ )
- La présence de "clue cells" (cellules épithéliales recouvertes de cocci-bacilles)
- Des leucorrhées homogènes caractéristiques
- Un test à l'amine (potasse) positif, révélant l'odeur caractéristique

Le diagnostic est retenu lorsqu'au moins trois de ces quatre critères sont présents. La figure 3 illustre l'évolution microscopique progressive de la vaginose bactérienne, disparition progressive des lactobacilles bénéfiques et l'apparition des bactéries anaérobies pathogènes.



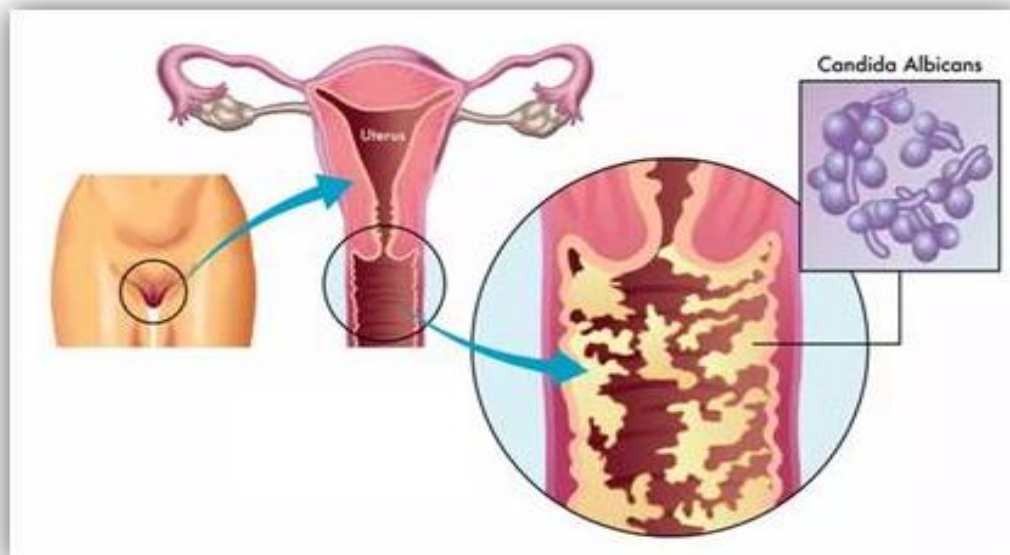
**Figure 3 :** Etapes évolutives d'une Vaginose bactérienne observées au microscope

### 2.1.2. Vulvo-vaginites à *Candida* (VVC)

Les candidoses vulvo-vaginales constituent des infections mycosiques touchant la sphère génitale féminine, résultant d'une prolifération excessive du genre *Candida*. Ces levures, commensales habituelles de l'écosystème vaginal, buccal, digestif et cutané, font partie intégrante du microbiote humain normal. Dans des conditions physiologiques, l'équilibre immunitaire local maintient leur croissance sous contrôle. Plusieurs facteurs peuvent perturber cet équilibre délicat et favoriser la survenue d'une candidose, notamment ceux cités par Catie (2016):

- Les modifications hormonales (grossesse, contraception œstroprogestative)
- Les troubles métaboliques (diabète sucré)
- L'immunosuppression (congénitale ou acquise)
- L'antibiothérapie à large spectre récente
- Les conditions favorisant l'humidité et la macération locales

La figure 4 présente une représentation schématique de l'infection mycosique, mettant en évidence l'invasion fongique de la muqueuse vaginale.



**Figure 4** : Schéma d'une mycose vaginale due au *Candida albicans* (Goundété, 2023).

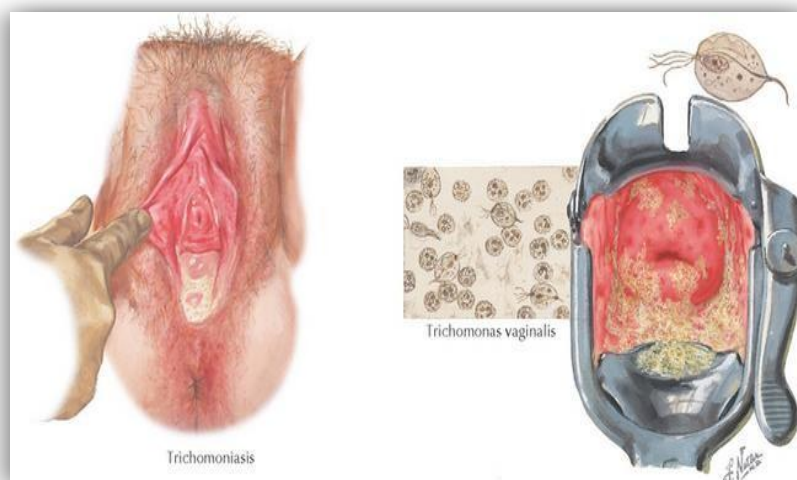
Goundété et *al.*, (2023) rappellent que trois espèces dominent l'étiologie des candidoses vulvo-vaginales :

- ***Candida albicans*** : l'espèce la plus courante, responsable de 90% des cas de candidoses vulvo-vaginales. Cette espèce présente généralement une bonne sensibilité aux antifongiques conventionnels.
- ***Candida glabrata*** : Cette levure est responsable d'environ 10% des cas et est souvent associée à des récives ou des résistances aux traitements.
- ***Candida tropicalis*** : Espèce émergente, moins fréquente mais en expansion. Elle est surtout observée chez les patientes immunodéprimées ou atteintes de diabète. Bien que rare, elle peut provoquer des symptômes similaires aux autres candidoses vaginales (prurit intense, leucorrhées blanchâtres crémeuses, inflammations vulvaires).

Elle est parfois associée à une moindre sensibilité aux traitements antifongiques classiques.

### 2.1.3. Trichomonase

La Trichomonase représente une infection sexuellement transmissible causé par *Trichomonas vaginalis*, un protozoaire flagellé. Cette pathologie constitue l'une des IST non virales les plus répandues mondialement, se manifestant principalement par une vaginite inflammatoire sévère chez les femmes symptomatiques. La transmission s'effectue exclusivement par voie sexuelle et récidive souvent si le partenaire masculin n'est pas traité ( figure 5). Les manifestations cliniques incluent des leucorrhées abondantes, de couleur jaunâtre à verdâtre, mousseuses et malodorantes, accompagnées d'irritation vulvo-vaginale, de dysurie et parfois de saignements post-coïtaux (Abdul-Aziz et *al.*, 2019).



**Figure 5** : Aspect microscopique de *Trichomonas vaginalis* (Schmid et Hansen, 2001).

### 2.2. Manifestations cliniques

Landers et Wiesenfels (2004) ont affirmé que toutes les infections vaginales partagent un ensemble de manifestations cliniques communes qui constituent le syndrome vulvo-vaginal infectieux :

- **Leucorrhées anormales** : modification des caractéristiques physiologiques des sécrétions vaginales (aspect, quantité, odeur) (Schoeman et *al.*, 2012) ;
- **Syndrome douloureux pelvien** : sensations de brûlure, dyspareunie, douleurs pelviennes d'intensité variable (Harlow et Stewart, 2003) ;
- **Prurit vulvo-vaginal** : démangeaisons localisées ou diffuses, souvent nocturnes (Sobel, 2007)
- **Signes inflammatoires** : œdème, érythème et hypersensibilité des muqueuses vulvo-vaginales (Sweet et Gibbs, 2002)

Chaque étiologie infectieuse développe des caractéristiques symptomatiques spécifiques permettant l'orientation diagnostique :

- **Vaginose bactérienne** : pH vaginal alcalin ( $> 4,5$ ), leucorrhées homogènes grisâtres à odeur de "poisson pourri", prurit modéré (Coudray et Madhivanan, 2020) ;
- **Candidose vulvo-vaginale** : prurit intense, leucorrhées épaisses blanchâtres "en lait caillé", érythème vulvaire marqué, absence d'odeur particulière (Goje, 2023) ;
- **Trichomonase** : leucorrhées spumeuses jaune-verdâtres malodorantes, inflammation cervicale ("col en framboise"), troubles mictionnels associés (Cravello, 2001).

### 2.3. Mécanismes d'infection et de colonisation

L'infection vaginale résulte d'une interaction complexe entre le microbiote vaginal, les agents pathogènes et les mécanismes de défense de l'hôte. Comprendre les mécanismes de colonisation et d'infection permet de mieux cerner comment certains micro-organismes s'installent et prolifèrent dans l'environnement vaginal, entraînant parfois des déséquilibres et des pathologies (Brotman, 2011).

#### 2.3.1. Colonisation

La colonisation est la première étape du processus infectieux. Elle correspond à l'entrée et à l'établissement d'un micro-organisme dans le vagin sans nécessairement provoquer de symptômes. Certains pathogènes peuvent coexister avec la flore vaginale

normale sans déclencher immédiatement d'infection, mais leur présence peut fragiliser l'équilibre local et favoriser des complications ultérieures (Sobel, 2007).

### 2.3.1.1. Adhésion aux cellules épithéliales vaginales

L'un des premiers défis pour un agent pathogène est de s'attacher solidement aux cellules vaginales afin d'éviter d'être éliminé par les sécrétions vaginales. Cette adhésion est souvent médiée par des molécules spécialisées appelées adhésines ou par des structures spécifiques telles que (García-García et al., 2019) :

- Les fimbriae ou pili (chez certaines bactéries comme *Escherichia coli*) ;
- Les protéines de surface favorisant l'interaction avec les cellules hôtes (ex. *Gardnerella vaginalis*).

### 2.3.1.2. Compétition avec le microbiote vaginal

Le vagin est un écosystème dynamique dominé par des lactobacilles, qui protègent contre les infections en produisant (Borges et al., 2014) :

- De l'acide lactique, qui maintient un pH acide (<4,5) défavorable aux pathogènes ;
- Du peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), une molécule antimicrobienne puissante ;
- Des bactériocines, des peptides capables d'inhiber la croissance d'autres bactéries.

Un pathogène doit surmonter cette barrière biologique pour s'implanter durablement.

### 2.3.1.3. Formation de biofilm

Certaines espèces pathogènes développent des biofilms, des communautés bactériennes organisées en structure tridimensionnelle, qui leur confèrent une résistance accrue aux défenses immunitaires et aux traitements antibiotiques (Donlan et Costerton, 2002).

- *Gardnerella vaginalis* est impliquée dans la vaginose bactérienne, forme des biofilms robustes qui favorisent la croissance d'autres bactéries anaérobies (Hardy et al., 2016).
- *Candida albicans* est un agent de la candidose vaginale, peut former des structures fongiques multicouches, lui permettant d'échapper aux antifongiques et au système immunitaire (anonyme, 2024).

### 2.3.2. Infection

Une fois la colonisation réussie, plusieurs facteurs influencent l'évolution vers une infection clinique, caractérisée par des symptômes visibles (démangeaisons, pertes anormales, inflammation...) (Nobile et Johnson, 2015)

#### 2.3.2.1. Perturbation du microbiote vaginal et augmentation du pH

Un déséquilibre du microbiote vaginal (dysbiose) est souvent à l'origine des infections vaginales. Chow et *al.*, (1986) ont déterminé que plusieurs éléments peuvent provoquer une réduction des lactobacilles et une augmentation du pH, créant ainsi un environnement propice à la prolifération pathogène :

- Prise d'antibiotiques, qui élimine les bactéries bénéfiques ;
- Fluctuations hormonales (grossesse, contraception hormonale, ménopause) ;
- Douches vaginales excessives, qui perturbent l'équilibre naturel du microbiote.

#### 2.3.2.2. Invasion des tissus et induction de l'inflammation

Certains pathogènes ne se contentent pas de coloniser la surface vaginale, ils pénètrent dans les cellules épithéliales et déclenchent une réponse immunitaire. L'agression des tissus vaginaux représente une étape critique dans la progression de l'infection. Contrairement à la simple colonisation superficielle, certains micro-organismes pathogènes développent des mécanismes sophistiqués pour franchir la barrière épithéliale et pénétrer en profondeur dans les tissus, déclenchant ainsi une réaction inflammatoire marquée :

- *Trichomonas vaginalis*, protozoaire flagellé responsable de la trichomonase, s'infiltré dans l'épithélium vaginal et provoque des lésions microscopiques qui augmentent l'inflammation locale (Schwebke et Burgess, 2004).
- *Candida albicans* adopte une morphologie filamenteuse qui lui permet de traverser les cellules épithéliales et d'envahir les tissus sous-jacents (Mayer et *al.*, 2013).

#### 2.3.2.3. Production de toxines et enzymes destructrices

D'après Kline et *al.*, (2020), la virulence des pathogènes vaginaux repose en grande partie sur leur capacité à synthétiser et sécréter un arsenal moléculaire destructeur. Ces substances bioactives exercent une action délétère directe sur les tissus de l'hôte, facilitant l'expansion de l'infection :

- *Gardnerella vaginalis* produit des cytotoxines qui endommagent les cellules vaginales et exacerbent l'inflammation.
- *Trichomonas vaginalis* libère des enzymes protéolytiques qui dégradent les tissus environnants, favorisant sa dissémination.

### 2.3.2.4. Évasion des défenses immunitaires

Gow *et al.*, (2013) affirme que pour persister dans l'environnement vaginal, les pathogènes doivent éviter la réponse immunitaire de l'hôte. Certains utilisent des stratégies sophistiquées :

- *Candida albicans* modifie sa paroi cellulaire pour diminuer la reconnaissance par les macrophages.
- *Gardnerella vaginalis* module la production de cytokines inflammatoires pour éviter une réponse immunitaire excessive.

### 2.4. Impact sur l'écosystème vaginal

Les infections vaginales, qu'elles soient causées par des bactéries, des champignons ou des protozoaires, ont un effet dévastateur sur l'équilibre délicat du microbiote vaginal. Ce microbiote est essentiel pour maintenir un environnement sain et protéger contre les pathogènes. Lorsqu'une infection se produit, elle perturbe cette balance en réduisant la population de *Lactobacillus*, qui sont les principaux gardiens de la santé vaginale (Fornay *et al.*, 2012).

Les *Lactobacillus* jouent un rôle crucial en produisant de l'acide lactique, ce qui maintient le pH vaginal acide, généralement compris entre 3,5 et 4,5. Cet environnement acide est inhospitalier pour de nombreux pathogènes, protégeant ainsi contre les infections. Cependant, lorsque les infections vaginales réduisent la population de *Lactobacillus*, le pH vaginal augmente, créant un environnement favorable à la croissance des bactéries pathogènes (Petrova *et al.*, 2013).

Les infections vaginales ne sont pas seulement dérangeantes à court terme, elles ont également des conséquences à long terme sur la santé reproductive. La dysbiose vaginale, ou déséquilibre du microbiote, augmente le risque d'infections sexuellement transmissibles comme le virus du papillome humain (HPV) et *Chlamydia trachomatis*. Ces infections peuvent avoir des conséquences graves, notamment l'augmentation du risque de cancer du col de l'utérus pour le HPV (Brotman, 2011). De plus, les infections vaginales répétées sont

associées à des complications reproductives telles que l'accouchement prématuré et l'infertilité. Cela souligne l'importance de traiter efficacement ces infections pour préserver la santé reproductive (Mitra et *al.*, 2016).

### 2.5. Répercussions sur la santé reproductive et la fertilité

Les infections vaginales non traitées peuvent avoir des répercussions graves sur la santé reproductive féminine (Huang, 2018). Elles peuvent évoluer vers une maladie inflammatoire pelvienne (MIP), causant des cicatrices tubaires et compromettant la fertilité ou augmentant le risque de grossesse extra-utérine (Weström, 2006 ; Brunham et *al.*, 2015).

Pendant la grossesse, ces infections augmentent les risques d'accouchement prématuré, de rupture des membranes et d'infections post-partum, avec des conséquences sur la santé néonatale (Watts et *al.*, 1999 ; Selk, 2024). Le déséquilibre du microbiote vaginal fragilise également la barrière protectrice, augmentant la vulnérabilité aux IST, y compris le VIH (Masson et *al.*, 2018), et peut compromettre l'efficacité des traitements de fertilité comme la FIV (Brunham et *al.*, 2015).

## 3. Facteurs de risque et prédispositions

Les infections vaginales sont favorisées par divers facteurs de risques qui perturbent l'équilibre du microbiote.

### 3.1. Facteurs comportementaux et hygiéniques

Les infections vaginales peuvent être favorisées par plusieurs facteurs comportementaux et hygiéniques (Durand et Labbel, 2019). Les pratiques sexuelles à risque, notamment les rapports non protégés ou avec plusieurs partenaires, augmentent significativement le risque d'infections sexuellement transmissibles (IST) et de vaginose bactérienne (Reed, 2000). À l'inverse, la contraception hormonale exerce un effet protecteur en favorisant la colonisation par *Lactobacillus* (Sobel, 2000). Le tabagisme, la consommation d'alcool et le stress psychosocial peuvent modifier la composition du microbiote vaginal, fragilisant les défenses naturelles (Brotman, 2011).

Les pratiques d'hygiène inadaptées, particulièrement les douches vaginales internes, perturbent l'équilibre du microbiote et favorisent la vaginose bactérienne (Rosenberg, 2013). L'utilisation de savons intimes parfumés ou de produits non adaptés peut également déséquilibrer le microbiote vaginal. Le port de sous-vêtements en coton contribue à maintenir une zone intime sèche et réduit le risque d'infection (Girard et Fortin, 2018).

### 3.2. Facteurs hormonaux et physiologiques

L'équilibre du microbiote vaginal est influencé par les variations hormonales, notamment les taux d'œstrogène et de progestérone, qui déterminent la croissance des lactobacilles maintenant un pH acide protecteur (Lavrin et *al.*, 2018). Les fluctuations hormonales survenant pendant la grossesse ou la ménopause peuvent fragiliser cet équilibre (Mishra et *al.*, 2020). Certaines contraceptions hormonales comme le DMPA exercent un effet protecteur tout en modifiant la composition du microbiote (Achilles et *al.*, 2020).

La dysbiose, ou déséquilibre du microbiote vaginal, favorise le développement des infections en réduisant la présence des lactobacilles (Barbot, 2023). Les changements physiologiques, particulièrement pendant la grossesse, augmentent le risque de candidose vulvo-vaginale (Goundété et *al.*, 2023).

### 3.3. Comorbidités et états pathologiques

Plusieurs pathologies peuvent influencer l'apparition et la récurrence des infections vaginales. Un système immunitaire affaibli (VIH, stress, antibiotiques prolongés) favorise les infections récurrentes comme la candidose (Diallo et *al.*, 2024). Les infections vaginales augmentent le risque d'IST en altérant la muqueuse vaginale : la trichomonase est associée à un risque accru de transmission du VIH, tandis que la vaginose bactérienne facilite l'acquisition de *Chlamydia* ou *Neisseria gonorrhoeae* (Fanou et *al.*, 2022).

Les infections vaginales chroniques ou récidivantes peuvent avoir un impact psychologique important, entraînant anxiété, dépression et diminution de la qualité de vie (Leusink et *al.*, 2016). Pendant la grossesse, certaines infections augmentent le risque d'accouchement prématuré et de faible poids de naissance. Le diabète mal contrôlé constitue un facteur favorisant particulièrement les candidoses, l'hyperglycémie créant un environnement propice à la prolifération de levures comme *Candida albicans* (Cenkowski et *al.*, 2022).

### 3.4. Facteurs socio-économiques

Les infections vaginales s'inscrivent dans un contexte social plus large (Amoura et Bachelot, 2017). Un faible niveau d'éducation peut limiter la compréhension des mesures préventives, augmentant le risque d'infections, particulièrement chez les femmes non scolarisées, notamment pendant la grossesse (Fouogue et *al.*, 2015). Les femmes occupant des

## **Généralités sur les infections vaginales**

---

emplois précaires rencontrent des difficultés d'accès aux soins, retardant le diagnostic et le traitement (Fayolle et *al.*, 2021).

L'activité sexuelle à partenaires multiples, souvent liée à la précarité, augmente l'exposition aux IST et aux déséquilibres du microbiote vaginal (Kaci, 2021). Le tabagisme et la consommation d'alcool, plus fréquents dans les contextes socio-économiques défavorisés, altèrent l'équilibre du microbiote et affaiblissent les défenses immunitaires (VIDAL, 2025).

# **Partie Expérimentale**

## **Matériel et méthode**

### 1. Méthodologie de l'étude

Afin de mener à bien cette recherche, une approche méthodologique combinant collecte, analyse et interprétation des données à été mise en place.

#### 1.1. Type d'étude

Notre recherche combine délibérément les approches rétrospective et prospective dans l'analyse des prélèvements vaginaux, permettant ainsi d'appréhender l'évolution microbiologique dans sa globalité. Cette double perspective enrichit considérablement notre compréhension du phénomène étudié.

L'analyse rétrospective permet de capitaliser sur un volume important de données déjà collectées, facilitant ainsi l'identification des germes fréquemment isolés, de leurs profils de résistance aux antibiotiques, ainsi que des évolutions observées au fil du temps. Elle dresse un panorama historique précieux pour contextualiser nos observations actuelles.

Parallèlement, l'approche prospective offre une vision immédiate et actualisée de la situation microbiologique, tout en permettant un suivi rigoureux des paramètres cliniques et des protocoles de prélèvement. Cette complémentarité méthodologique garantit une étude riche, nuancée et scientifiquement robuste.

#### 1.2. Période et lieu d'étude

Cette étude a été réalisé dans le cadre d'un stage de fin d'étude de trois mois (du 03 janvier au 03 avril 2025), réalisé au laboratoire d'analyses médicales du Dr BOUDJEBLA. Y, à Tizi-Ouzou. L'investigation s'appuie sur l'analyse des prélèvements vaginaux collectés sur une période de deux ans et trois mois (Janvier 2023-Avril 2025), constituant une base de données étendue et représentative. L'objectif principal consiste à caractériser les agents pathogènes isolés et à déterminer leur profil de résistance aux antimicrobiens, contribuant ainsi à l'amélioration de la surveillance épidémiologique et à l'optimisation de la prise en charge thérapeutique des infections vaginales.

#### 1.3. Taille d'échantillon

L'échantillonnage retenu dans cette étude repose sur l'exploitation de données issues de deux périodes distinctes, permettant une approche méthodologique à la fois rétrospective et prospective.

**Phase rétrospective :** concerne l'analyse de 1545 dossiers de patientes ayant bénéficié de

prélèvements vaginaux entre le 02 Janvier 2023 et le 02 Janvier 2025.

**Phase prospective :** s'est déroulée du 03 Janvier au 03 Avril 2025, intégrant l'ensemble des cas recensés durant cette période soit 77 cas.

Cette stratégie bidimensionnelle permet non seulement une comparaison temporelle des données, mais également une meilleure compréhension de l'évolution des profils microbiologiques de leurs mécanismes de résistances, dans un contexte clinique.

### 1.4. Considération éthique

Les prélèvements vaginaux sont des actes invasifs touchant l'intimité des patientes, nécessitant un cadre éthique rigoureusement défini (Verstraete *et al.*, 2020) :

- Le consentement éclairé de la patiente constitue un principe fondamental garantissant sa compréhension adéquate concernant l'objectif du prélèvement, son déroulement, d'éventuels gênes associées ainsi que les modalités de confidentialité des résultats.
- Cette procédure nécessite le respect de l'autonomie corporelle de la patiente. Une alternative éthique appelée auto-prélèvement respecte d'avantage l'intimité des patientes et améliore l'acceptabilité dans certaines populations.
- Les prélèvements doivent être accessibles à toutes les populations, y compris celles vivant dans des zones rurales ou ayant un accès limité aux soins. L'auto-prélèvement peut constituer une solution pour surmonter ces barrières en rendant le dépistage plus équitable et accessible.

### 2. Population d'étude

Les patientes concernées par cette étude présentaient des profils variés, tant sur le plan de l'âge que du contexte physiologique, offrant ainsi une représentation élargie des profils cliniques que l'on peut rencontrer dans la pratique médicale courante. On y retrouvait une variété démographique comprenant aussi bien des jeunes filles que des femmes adultes, y compris des femmes enceintes, ainsi que des patientes ménopausées.

### 3. Collecte de données

Durant notre stage, nous avons été activement impliquées dans le déroulement des prélèvements vaginaux réalisés sur les patientes. En collaboration avec les techniciennes du laboratoire, nous avons assisté à l'accueil des patientes, à la préparation du matériel, observé les techniques de prélèvement, et participé à certaines étapes de la manipulation des

échantillons, toujours sous encadrement professionnel. Les échantillons ont été prélevés à l'aide d'écouvillons stériles, conformément aux règles d'hygiène et aux procédures standards du laboratoire, puis acheminés rapidement au service de bactériologie pour analyse.

Parallèlement à cette immersion pratique, la collecte de données s'est basée sur l'exploitation des dossiers de patientes ayant réalisé un prélèvement vaginal entre Janvier 2023 et Avril 2025. A partir de l'étude des fiches de résultats et des dossiers techniques archivés au laboratoire, nous avons extrait de manière systématique plusieurs informations essentielles telles que l'âge des patientes, le numéro du dossier, le résultat global du PV (positif ou négatif), les résultats de l'examen direct (présence ou absence de cellules épithéliales, globules rouges, filaments...etc.), les germes identifiés à la culture ainsi que les résultats des antibiogrammes (sensibilité ou résistance des germes à différents antibiotiques testés).

L'ensemble des données a été recueilli manuellement dans un tableau de collecte anonyme, de façon confidentielle et dans le respect des bonnes pratiques professionnelles. Aucun nom ni donnée personnelle n'a été utilisé au cours de cette étude.

#### **4. Analyse des données**

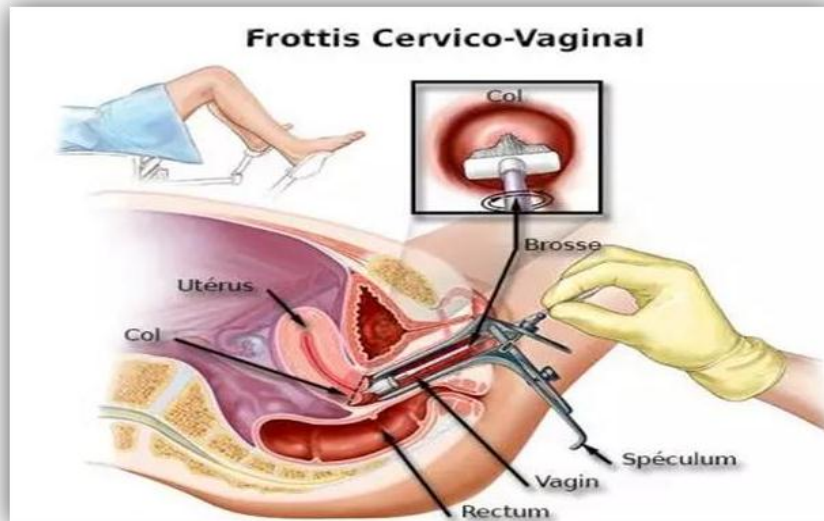
Une fois la phase de collecte achevée, l'ensemble des informations a été d'abord organisé dans un tableur Excel 2021, permettant de structurer les données selon les variables (âge, résultat positif ou négatif, examen direct, germe identifié, profils de résistance et sensibilité). Par la suite, elles ont été transférées vers le logiciel (R), pour réaliser des analyses descriptives telles que le calcul des fréquences, des pourcentages, et la répartition des cas selon différentes classes d'âge et types de germes. L'exploitation statistique s'est appuyée sur la génération de tableaux et de graphiques via (R), facilitant ainsi la visualisation des résultats et leur interprétation clinique.

#### **5. Technique de prélèvement**

Le prélèvement vaginal constitue un examen gynécologique de routine effectué soit dans un laboratoire d'analyse médicale, soit dans un cabinet gynécologique par un médecin gynécologue ou une sage-femme. Cet examen est généralement prescrit lors de suspicion d'infection vaginale.

La procédure s'effectue en position gynécologique (décubitus dorsal avec les jambes reposant sur des étriers). Le praticien introduit délicatement un speculum stérile dans le

vagin pour permettre la visualisation du col de l'utérus chez la femme non vierge (figure 6). Pour les femmes vierges, un prélèvement vulvaire au niveau des organes génitaux externes est privilégié. A l'aide d'un écouvillon stérile, le praticien recueille des sécrétions au niveau du col utérin et de la voute vaginale (Iglesias, 2022)



**Figure 6** : Prélèvement vaginal (Catalan *et al.*, 2000).

Afin d'assurer la fiabilité des résultats et la qualité du prélèvement vaginal, plusieurs précautions doivent être respectées par la patiente avant l'examen. Il convient d'éviter la période des menstruations sauf prescription contraire du médecin, d'observer une abstinence sexuelle pendant les trois jours précédant le prélèvement, d'éviter toute toilette intime au moins trois jours avant l'examen et de suspendre tout traitement local tels que les crèmes, gels ou autres produits au moins trois jours avant le prélèvement. Il est important de noter que dans certain cas de grossesses à risque, notamment en cas de menace d'accouchement prématuré, les prélèvements vaginaux peuvent être effectués sans l'utilisation d'un spéculum (Galinier *et al.*, 2018).

### 6. Méthodes d'analyses microbiologiques

Une fois le prélèvement effectué, l'écouvillon doit être transporté rapidement vers le laboratoire d'analyse, de préférence dans un laboratoire sur site afin d'éviter d'éventuel problème de transport et de conservation (Carbonnelle, 2017). Le bouillon glucosé tamponné (BGT) est versé sur l'écouvillon afin de favoriser le développement bactérien et éviter la

dessiccation. L'analyse microbiologique comporte plusieurs étapes (Germani et Begaud, 2010) :

- L'examen direct constitue la première étape et consiste en une observation au microscope visant à détecter les agents pathogènes et d'éventuel signes infectieux tels que les leucorrhées, cellules épithéliales, hématies, etc. (Goje, 2023 ; Charline, 2022) ;
- La mise en culture suit avec un ensemencement en stries sur gélose Mueller Hinton au sang. L'incubation a été faite à 37°C pendant 24h ;
- Enfin, après identification, un antibiogramme a été réalisé afin de tester la sensibilité des germes présents aux antibiotiques. Pour préparer la suspension bactérienne destinée à l'antibiogramme, on prélève quelques colonies isolées d'une culture pure et on les met en solution dans une eau stérile. Cette suspension est ensuite uniformément ensemencée à l'aide d'un écouvillon stérile sur toute la surface d'une gélose Mueller- Hinton. Une fois la surface bien sèche, on y dépose délicatement les disques d'antibiotiques, en veillant à un bon contact avec la gélose, avant l'incubation à 37°C pendant 24 h (Iglesias, 2022).

## **Résultats Et Discussion**

Les résultats de l'analyse microbiologique sont généralement disponibles à partir du troisième jour suivant le prélèvement (Iglesias, 2022).

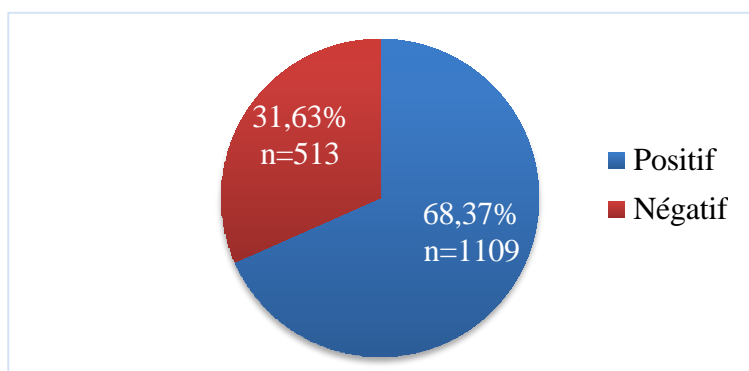
L'interprétation de ces résultats nécessite une approche méthodique qui tient compte des conditions de collecte et de transport des échantillons, ainsi que du type de bactéries isolées afin de déterminer avec précision leur rôle pathologique dans l'infection. Il convient de noter que la détection des microorganismes non pathogènes ou faisant partie de la flore commensale normale ne nécessite pas systématiquement l'instauration d'un traitement antimicrobien. Cependant, la multirésistance aux antibiotiques observés chez certains agents pathogènes constitue une préoccupation majeure en pratique clinique. Cette résistance réduit considérablement, voire élimine totalement les options thérapeutiques efficaces contre les infections causées par ces agents multirésistants, entraînant ainsi des conséquences cliniques défavorables et compromettant le pronostic des patientes (German *et al.*, 2018).

### 1. Caractéristiques de la population étudiée

Dans le cadre de la présente étude, 1622 prélèvements ont été collectés et soumis à une analyse microbiologique approfondie

#### 1.1. Taux de positivité

Sur l'ensemble des 1622 prélèvements analysés, l'étude révèle que 513 échantillons se sont avérés négatifs, représentant 31,63% des cas, tandis que 1109 prélèvements ont présenté une culture positive, soit 68,37% de l'effectif total (figure7).

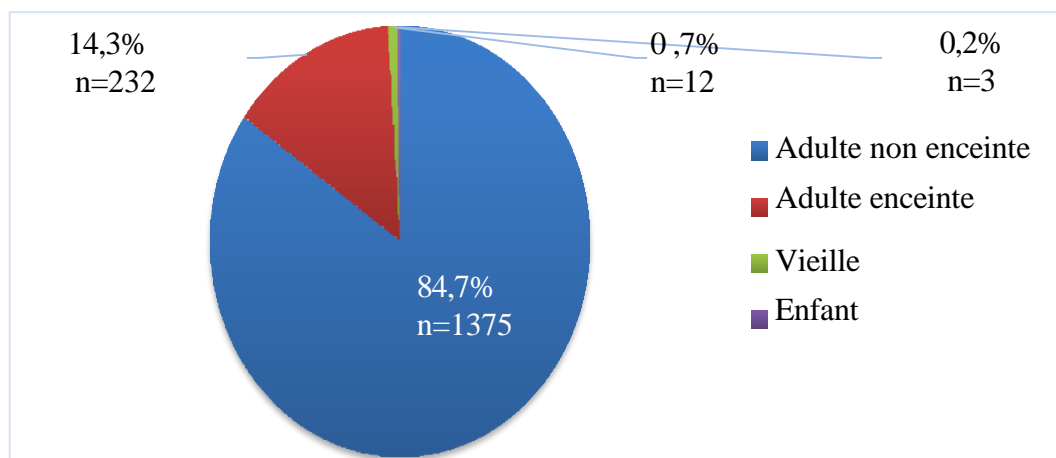


**Figure 7** : Taux de positivité des prélèvements récoltes (N=1622).

Le taux de positivité observé dans notre étude s'avère approximativement concordant avec les données rapportées par l'étude menée dans les centres de gynécologie en France, qui affichait un taux de 70% (Bahbot, 2016), ainsi qu'avec celle réalisée au Cameroun dans l'hôpital du district, présentant un taux de 70,59% (Ngaba, 2014). Ces résultats contrastent néanmoins avec le taux considérablement plus faible de 13,5% observé dans l'étude conduite à Bamako (Omar, 2009). Cette variation importante pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs méthodologiques, notamment la différence de taille d'échantillon entre les études, les critères d'inclusion des patientes, ou encore les conditions de prélèvement et d'analyse des échantillons.

### 1.2. Selon la catégorie d'âge

Les données d'âge ne sont pas systématiquement notées avec précision sur les fiches de renseignements cliniques, si bien que les patientes sont le plus souvent classées selon des catégories générales comprenant : adulte, adulte enceinte, enfant et femme âgée. L'analyse de la répartition des prélèvements selon ces catégories révèle une prédominance significative chez les femmes adultes comparativement aux autres groupes d'âge (figure 8).



**Figure 8** : Répartition du nombre de prélèvements en fonction de la catégorie d'âge.

Parmi les 1622 prélèvements analysés, la population adulte représente la majorité avec 1607, soit 99,08% de l'effectif total. Cette population adulte, dont la tranche d'âge s'étend de 20 à 50 ans, se compose de 1375 femmes non enceintes (84,7%) et de 232 femmes enceintes (14,3%), ces dernières nécessitant une attention particulière compte tenu des implications cliniques spécifiques à la grossesse. La population pédiatrique demeure minoritaire avec seulement 3 cas d'enfants, représentant 0,2% de l'effectif. Enfin, les femmes âgées de plus de 50 ans, principalement ménopausées, comptent 12 cas soit 0,7% de la population étudiée.

Ces résultats concordent avec les données des études antérieures, notamment celle menée en France dans les centres de gynécologie (Bohbot, 2016) et celle réalisée à l'hôpital de Homel au Bénin en 2024 (Ogouyemi-Hounto, 2014), qui démontrent que les femmes adultes constituent la population la plus fréquemment soumise aux prélèvements vaginaux et la plus exposée aux infections vaginales. Cette prédominance s'explique vraisemblablement par l'intensification de leur activité sexuelle, facteur de risque reconnu dans la survenue des infections génitales, ainsi que par une meilleure accessibilité aux soins de santé reproductive et une prise de conscience accrue de l'importance du dépistage dans cette tranche d'âge.

## 2. Epidémiologie des infections vaginales

### 2.1. Prévalence par type d'infection

Sur un total de 1622 prélèvements vaginaux analysés, 1109 cas (68,4%) ont révélé la présence d'une infection vaginale. L'analyse de la répartition des différents types d'infections parmi ces cas positifs montre une prédominance marquée de la vaginose bactérienne avec 713 cas, représentant 64,29% des infections positives, ce qui confirme que cette pathologie demeure l'infection la plus fréquente chez les femmes en âge de procréer (tableau I).

**Tableau I** : Prévalence des différents types d'infections vaginales

Type d'infection	Nombre	Pourcentage (%)
Vaginose bactérienne	713	64,29
Vaginose fongique	287	25,88
Vaginose bactérienne + Vaginose fongique	102	9,2
Vaginose parasitaire	3	0,27
Vaginose parasitaire + Vaginose bactérienne	4	0,36

Les infections fongiques occupent la deuxième place avec 287 cas (25,88%), témoignant d'une proportion significative de candidoses qui sont souvent favorisées par des déséquilibres de la flore vaginale normale.

Les co-infections associant des agents bactériens et fongiques représentent 102 cas (9,2%), soulignant la possibilité de coexistence de plusieurs pathogènes et illustrant la

complexité du diagnostic différentiel ainsi que la nécessité d'une approche thérapeutique adaptée. En revanche, les infections parasitaires isolées demeurent exceptionnelles avec seulement 3 cas (0,27%), de même que les co-infections parasitaires et bactériennes avec 4 cas (0,36%), traduisant ainsi une faible prévalence de ces infections parasitaires dans la population étudiée.

Contrairement à la présente étude où la vaginose bactérienne a été prédominantes, d'autres études ont présenté la vaginose fongique comme l'infection la plus fréquente avec un taux de 46,70 % contre 21,90% pour la vaginite bactérienne (Bohbot, 2008). En revanche, dans une étude menée à Marrakech, la prédominance était également pour la vaginose bactérienne (El moghazli, 2018).

## 2.2. Distribution des agents pathogènes

### 2.2.1. Infection vaginale bactérienne

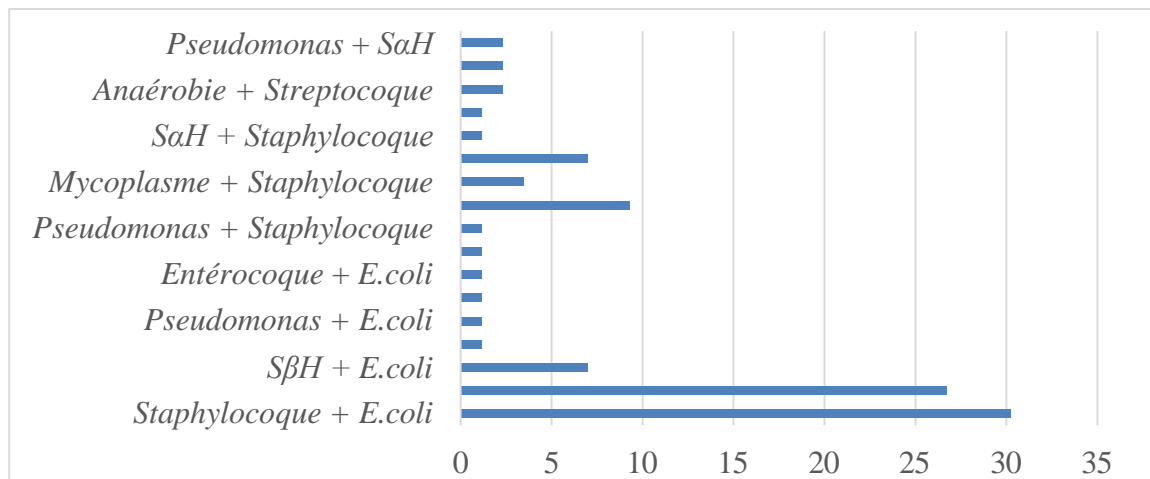
Les infections vaginales bactériennes se caractérisent par la présence de plusieurs germes responsables, afin de mieux illustrer leur répartition, nous avons choisi de les présenter selon leur distribution (tableau II).

**Tableau II** : Fréquence des agents bactériens responsables des infections vaginales

Microorganismes	Nombre	Pourcentage (%)
<i>E.coli</i>	160	22,44
Staphylocoque	127	17,81
SβH	129	18,09
SαH	14	1,96
<i>Proteus</i>	17	2,38
<i>Pseudomonas</i>	2	0,28
Streptocoque	101	14,03
<i>Mycoplasme</i>	21	2,95
Anaérobie	48	6,73
Bacille Gram +	2	0,28
<i>Klebsiella</i>	4	0,56
Gonocoque	1	0,14
<i>Chlamydia</i>	1	0,14
Cohabitation	86	12,05

L'analyse des 713 d'infection vaginales bactériennes révèle une prédominance d'*Escherichia coli* (22,4%), suivie des streptocoques bêta-hémolytiques (18,1%) et des staphylocoques (17,8%). Ces trois groupes bactériens représentant à eux seuls près de 58% de l'ensemble des prélèvements positifs. Les streptocoques non hémolytiques occupent la quatrième position avec 14,0%, tandis que d'autres agents pathogènes moins fréquents complètent ce profil microbiologique : anaérobies (6,7%), les *Mycoplasmes* (2,9%) et *Proteus* (2,4%). Il convient de noter que le taux de co-infections demeure particulièrement élevé, atteignant 12,05%.

Les co-infections se distinguent par l'association de plusieurs agents pathogènes simultanément, pour mieux mettre en évidence ce phénomène, nous avons choisi de les présenter selon leur distribution. L'analyse des co-infections révèle une répartition hiérarchisée selon leur fréquence d'occurrence (figure 9).



**Figure 9** : Répartition des taux de cohabitation bactérienne

Les associations les plus prévalentes impliquent *E. coli* avec les staphylocoques (30,24 %) et les streptocoques (26,74%), confirmant ainsi la forte propension d'*E. coli* à s'associer avec d'autres agents pathogènes, particulièrement les Cocci à Gram positif.

Un second groupe d'associations présente une fréquence notable : les co-infections entre streptocoques bêta-hémolytiques et *E. coli* (6,98%) ou staphylocoques (9,3%), ainsi que l'association streptocoque-staphylocoque (6,98%).

Enfin, certaines co-infections demeurent exceptionnelles, représentées par un seul cas observé (*Proteus*+ *E. coli*; *Pseudomonas*+ Staphylocoque) ou deux cas seulement (Anaérobie + Streptocoque ; *Mycoplasme* + Streptocoque).

Contrairement à nos résultats, Bohbot (2008) à affirmer avoir répertorié une fréquence de streptocoque dans les vaginites bactériennes plus élevée que celle des staphylocoques et des *E. coli*. En revanche, (Mbengue, 2020) nous rejoint sur le taux de *Mycoplasme* avec un taux de 5,6% en raison de la taille de l'échantillon. L'étude faite au CHU Aristide le Dantec à Dakar nous rejoins sur le fait que Chlamydia ai le taux plus faible (Gueye, 2017).

### 2.2.2. Infection vaginale fongique

Les infections vaginales fongiques se distinguent par la diversité des levures isolées, dont la répartition est mise en évidence dans le tableau III.

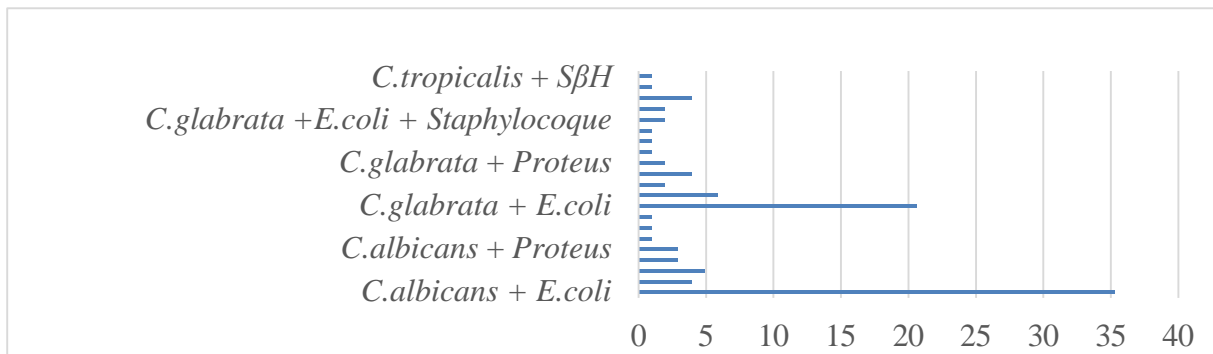
**Tableau III** : Répartition des agents fongiques

Champignons	Nombre	Pourcentage (%)
<i>C.albicans</i>	156	54,36
<i>C.glabrata</i>	99	34,5
<i>C.tropicalis</i>	30	10,45
<i>C.tropicalis + C. glabrata</i>	2	0,69

Une nette prédominance des *Candida albicans* a été constaté, représentant 54,36% des cas. Cette donnée confirme que *C. albicans* reste l'espèce la plus fréquemment impliquée dans les infections vaginales fongiques. En revanche, les espèces non-albicans représentant près de 45,64% des cas, avec *Candida glabrata* à 34,5%, *Candida tropicalis* à 10,45% et une co-infection de *C. tropicalis + C. glabrata* à 0,69%.

Dans certains cas, les candida présentent des associations avec des bactéries. Sur le total des co-infections identifiés (figure 10), *C. albicans* est impliqué dans 53,9% des cas de cohabitation. Dans 35,29% des cas cette espèce cohabitent avec *E. coli* ce qui pourrait être expliqué par la capacité de ces deux microorganismes à coloniser les mêmes milieux, dans les 17,66% cas restants ce champignon présentent des co-infections fréquentes incluent streptocoque de différent types dont le streptocoque bêta hémolytique, les staphylocoques...etc.

Après les *C. albicans*, les *C. glabrata* est le plus présent dans les associations avec des bactéries avec un pourcentage de 41,1% avec 20,59% des cas associés avec *E. coli*, 5,88% avec staphylocoques et un pourcentage de 12,74% d'associations avec d'autres bactéries tel que streptocoque alpha hémolytique, *Mycoplasme*, *Proteus* ...etc. Le *C. tropicalis* est celui qui cohabitent le moins avec d'autre bactérie avec un pourcentage de 5,9% le plus souvent avec *Proteus* et *E. coli*.

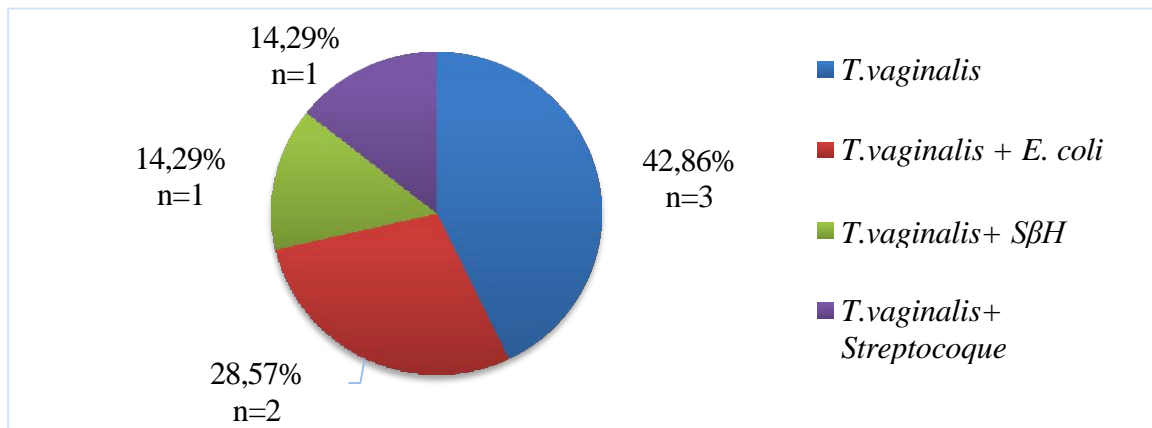


**Figure 10** : Répartition des taux de cohabitation candida-bactérie

Dans l'étude de la prévalence prospective des candidoses vulvovaginales chez la consultante à l'hôpital militaire d'instruction MOHAMED V de Rabat que les espèces les plus fréquemment isolées sont *Candida albicans* (69%) suivi de *Candida glabrata* et *Candida tropicalis* à fréquence égale 15,5% (Jamili, 2010) ce qui corrobore en partie avec les résultats obtenues dans notre étude et celle rapporté par Rouaiguira en 2014 dans la région de Guelma en Algérie avec un taux de *Candida albicans* de 56,52% (Rouaiguira, 20214).

### 2.2.3. Infection vaginale parasitaire

Les infections vaginales parasitaires sont principalement liées à la présence de protozoaires pathogènes, dont la répartition est étudiée dans la figure 11.

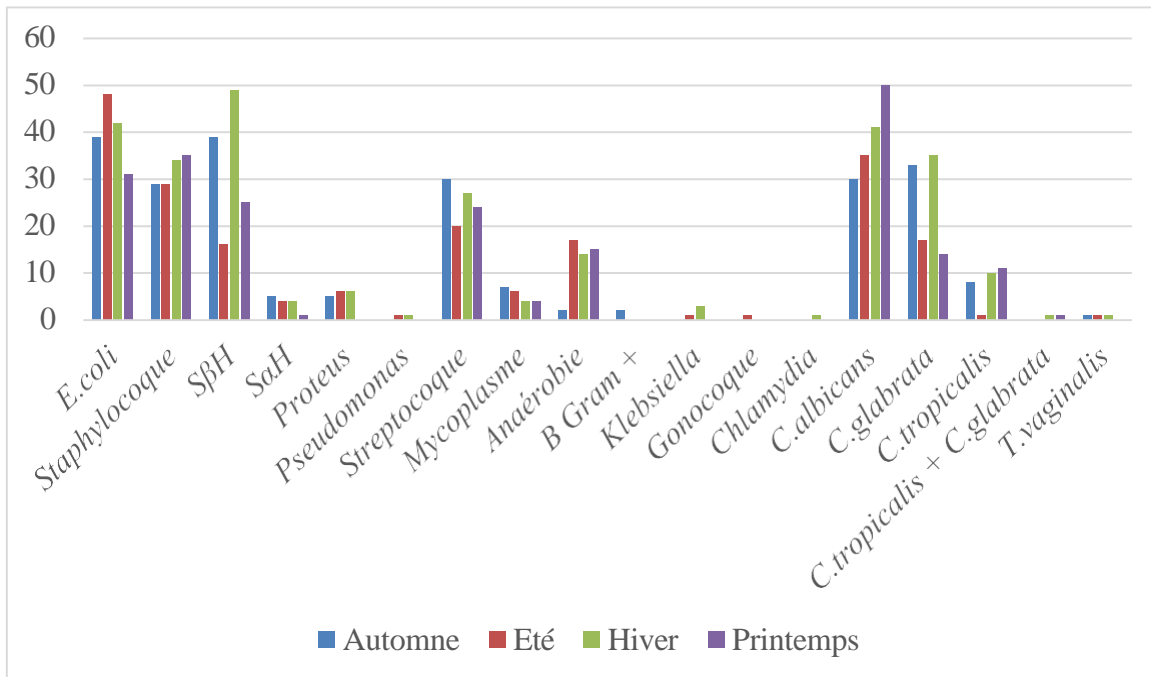


**Figure 11** : Fréquence des associations microbiennes avec *trichomonas vaginalis*

Sur le nombre total de 7 cas de Trichomonas, 4 d'entre eux était en association avec une bactérie, 2 cas avec *E. coli*, et un cas avec SBH et streptocoque respectivement. On constate également 3 cas de *T. vaginalis*, ce qui est minime en comparaison aux nombres total de prélèvements (figure 11). Cela est compatible avec plusieurs études qui présentent des taux très faible d'infection de ce parasite, notamment l'étude de (Bohbot et al., 2012) qui note un taux de 1,8% de trichomonase contre 46,7% et 21,9% pour les candidoses et vaginoses bactériennes respectivement.

### 2.3. Facteurs associés

L'étude a mis en évidence la dynamique saisonnières des infections vaginales, dont la variation est analysé dans la figure 12.



**Figure 12 :** Répartition des germes selon la saison

L'analyse des données met en évidence une variation saisonnière marquée dans la fréquence des infections urogénitales d'origine bactérienne. *Escherichia coli* reste la bactérie la plus fréquemment isolée tout au long de l'année, avec un pic en été (48 cas), suivie de l'hiver (42 cas), de l'automne (39 cas) et du printemps (31 cas), pour un total annuel de 160 cas. Cette prédominance estivale peut s'expliquer certains facteurs associés notamment par les températures élevées, qui favorisent la prolifération des entérobactéries, ainsi que par certaines habitudes vestimentaires, comme le port de vêtements légers, et une transpiration sévère. Ces facteurs peuvent altérer l'équilibre de la flore périnéale et faciliter une contamination ascendante vers les voies urinaires féminines.

À l'inverse, d'autres germes comme les streptocoques, notamment *Streptococcus*  $\beta$ -hémolytique (S $\beta$ H), et les staphylocoques présentent une nette prédominance en hiver et au printemps. Le S $\beta$ H atteint un maximum de 49 cas en hiver, tandis que les staphylocoques culminent à 34 cas durant la même saison. Ces infections semblent favorisées par des facteurs climatiques froids et humides, combinées au port de vêtements plus épais et occlusifs, qui favorisent la macération cutanée et la prolifération de la flore pathogène.

Les bactéries anaérobies, quant à elles, montrent une répartition plus équilibrée au fil des saisons, avec une légère hausse en automne et au printemps. Ces deux périodes de

transition, marquées par des variations de température et d'humidité, peuvent perturber la flore génitale normale et créer un terrain propice à leur développement. De leur côté, des germes moins fréquents tels que Pseudomonas, Mycoplasme ou Proteus apparaissent de façon plus sporadique, souvent liés à des facteurs individuels comme une hygiène intime déficiente, une immunité affaiblie ou un séjour en milieu hospitalier. Néanmoins, leur présence semble également influencée par les saisons.

La distribution globale des cas montre une concentration plus importante en hiver et en automne, soulignant le rôle majeur joué par les conditions climatiques défavorables et les comportements vestimentaires dans la survenue des infections bactériennes urogénitales. Ces données renforcent l'idée d'un lien étroit entre environnement, habitudes de vie et risques infectieux (figure 12).

L'étude des co-infections bactériennes révèle une fréquence non négligeable d'association, représentant 86 cas au total répartie selon les saisons(figure 13).

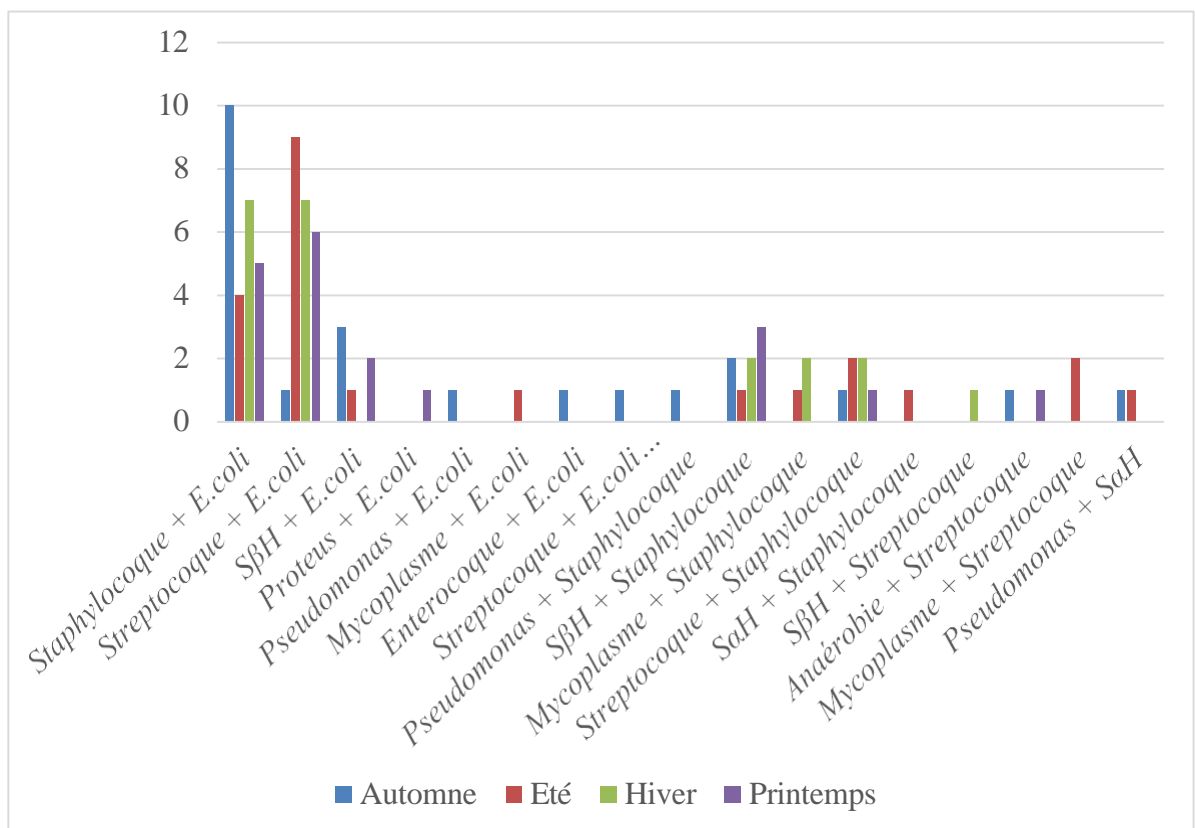


Figure 13 : Répartition des cohabitations bactériennes selon la saison

Ces co-infections sont plus marquées en automne et en hiver, périodes où les défenses immunitaires sont affaiblies et où les vêtements serrés et non aérés favorisent les déséquilibres de la flore microbienne. Les combinaisons plus complexes, telles que Streptocoque + E. coli + Mycoplasme ou SBH + Staphylocoque, bien que leurs nombres soient réduits, traduisent probablement des infections poly microbiennes dans un contexte d'immunodépression ou de pratiques d'hygiène intimes inadéquates. Il faut noter également une prédominance de co-infections durant l'automne (23 cas) et l'hiver (23 cas), soulignant encore une fois l'impact des conditions climatiques froides et humides sur la susceptibilité aux infections. L'humidité ambiante, le port prolongé de sous-vêtements synthétiques ou moulants et la diminution de l'aération intime peuvent faciliter la prolifération simultanée de plusieurs agents pathogènes, particulièrement chez les femmes. Ces résultats soulignent l'importance de la prévention saisonnière en santé uro-génitale, notamment par des conseils d'hygiène adaptés aux conditions climatiques.

Les co-infections fongiques et bactériennes traduisent une flore polymicrobienne, marquée par l'association simultanée de levures et de bactéries, dont la distribution est étudiée dans la figure 14.

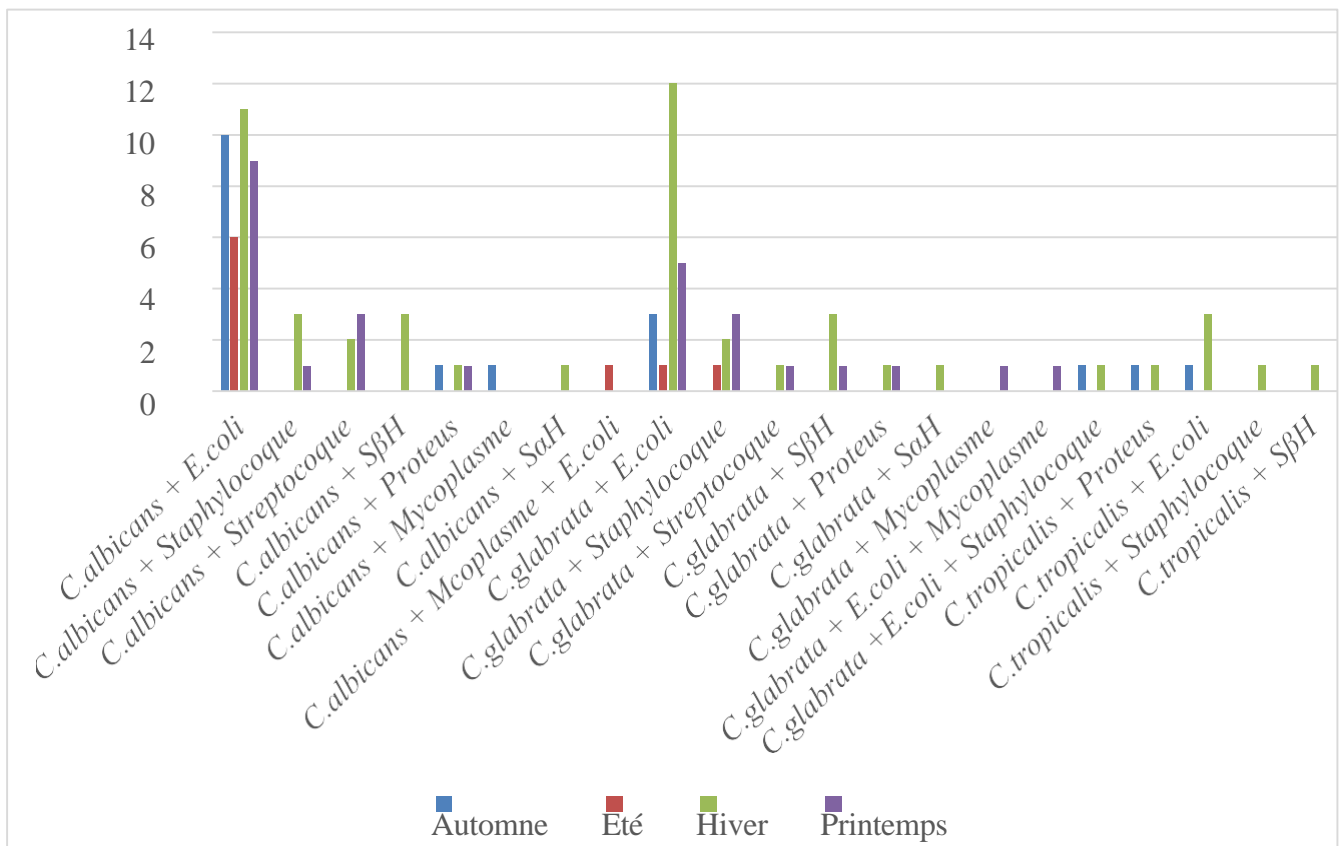


Figure 14 : Répartition des cohabitations candida-bactérie

Les co-infections fongiques-bactériennes représentent une part non négligeable des infections vaginales, environ 35,5% de l'ensemble des prélèvements positifs aux champignons. Ces co-infections sont particulièrement fréquentes en hiver (48 cas), suivies de loin par le printemps (27 cas), l'automne (18 cas) et l'été (9 cas). L'association la plus fréquente est celle de *Candida albicans* avec *Escherichia coli* (36 cas), suivie de *Candida glabrata* avec *E. coli* (21 cas), et de plusieurs autres associations impliquant des staphylocoques, streptocoques, *Proteus*, *Mycoplasme*, et même des co-infections multiples. Ces résultats traduisent une possible origine multifactorielle : d'une part, le déséquilibre de la flore vaginale dû aux facteurs environnementaux hivernaux (humidité, port de vêtements serrés), et d'autre part, une hygiène intime parfois inadaptée, favorisant la colonisation simultanée par des germes intestinaux ou cutanés. De plus, les rapports sexuels non protégés et la mauvaise aération de la région périnéale, accentuée par les vêtements épais et synthétiques en saison froide, peuvent aussi faciliter la transmission et la persistance de ces germes (figure 14).

En ce qui concerne les associations avec *T. vaginalis*, nous avons recueillie 3 au printemps, 2 avec *E. coli* et une seule avec SβH. Nous avons également constaté l'apparition d'une association avec un streptocoque en hiver, ce qui veut dire qu'elles sont plus fréquentes au printemps sûrement causé par les variations de température durant cette saison et le port de sous-vêtements non adapté et qui favorisent la prolifération germinale.

La sélection des sous-vêtements est essentielle pour la santé intime, il est conseillé d'opter pour des tissus en coton qui favorisent la respiration cutanée et diminuent l'humidité, à l'opposé des matériaux synthétiques qui peuvent emprisonner l'humidité et encourager la prolifération de bactéries. Il est également essentiel de changer fréquemment les protections hygiéniques, en substituant les tampons ou serviettes toutes les 4 à 8 heures, pour restreindre la multiplication des bactéries et éviter les infections (Ram et *al.*, 2020). Les programmes éducatifs sont également primordiaux aux femmes pour une meilleure compréhension des origines, des manifestations et des éléments à risque liés aux infections vaginales telles que la vaginose bactérienne et la candidose (Ahmed, & Omar, 2017). Cela comprend des renseignements sur l'anatomie et la physiologie du système reproducteur afin d'identifier les modifications normales et anormales (Aggarwal, 2024). Des formations approfondies peuvent être dispensées aux professionnels de la santé familiale pour perfectionner leurs aptitudes en matière d'éducation sanitaire sur ce thème. Ces formations renforcent leur aptitude à communiquer efficacement avec leurs patients (Ilankoon et *al.*, 2020).

## 2.4. Tendances temporelles

L'étude réalisée a permis de mettre en évidence la tendance évolutive des infections vaginales au cours du temps, traduisant des variations notables selon les périodes observées, cette dynamique temporelle, révélatrice de fluctuations dans la fréquence des différents agents pathogènes, est analysée afin de mieux comprendre leur répartition et leur évolution.

### 2.4.1. Tendance temporelle des germes

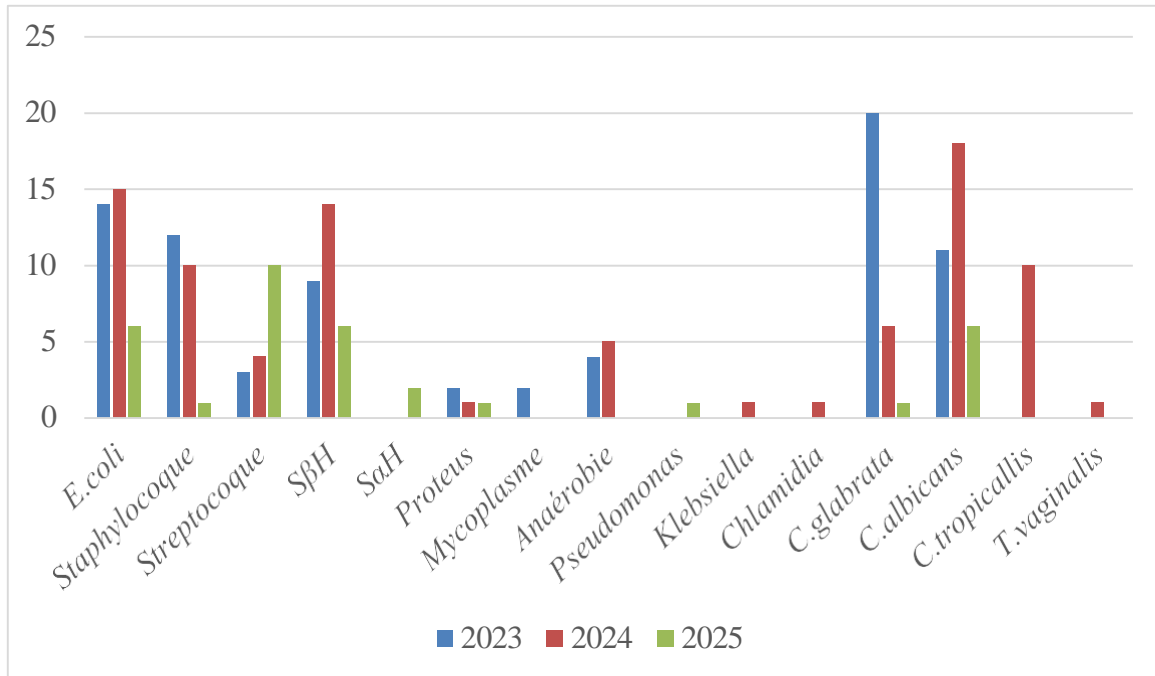
Sur une comparaison des agents pathogènes isolés sur l'ensemble des années 2023 et 2024, On observe globalement une augmentation marquée de la plupart des germes en 2024 (tableau IV). Les levures du genre *Candida* sont particulièrement concernées : *C. albicans* et les *C. tropicalis* enregistre une augmentation approximative de 35%, quand a *C. glabrata* enregistre une hausse spectaculaire de 169,23%. Cette tendance indique une recrudescence des infections fongiques, peut-être liée à un usage accru d'antibiotiques ou à des terrains immunodéprimés plus fréquents.

Du côté des bactéries, la situation est plus contrastée. Les Streptocoques augmentent de 29,63%, les SβH de 38% et les *Mycoplasmes* passent de 1 à 3 cas soit +200%. En revanche, certains germes comme Staphylocoque (+1,39%) restent stables. Notons également l'apparition ou le maintien de germes peu fréquents comme *Chlamydia*, *Klebsiella* ou les Anaérobies, en nombre limité.

**Tableau IV** : Comparaison de la répartition des germes identifiées entre 2023 et 2024

Germes	2023	2024	Evolution (%)
<i>E.coli</i>	73	81	10,96
Staphylocoque	72	54	-25
Streptocoque	38	53	39,47
SβH	55	70	29,63
<i>Proteus</i>	9	7	-22,22
<i>Mycoplasme</i>	18	0	-100
SαH	3	9	200
Gonocoque	1	0	-100
<i>Chlamydia</i>	0	1	100
<i>Klebsiella</i>	1	3	200
B Gram +	0	2	2
Anaérobie	13	35	169,23
<i>C.albicans</i>	64	86	34,36
<i>C.glabrata</i>	63	35	-44,44
<i>C.tropicalis</i>	0	30	30
<i>T.vaginalis</i>	0	3	100

Pour pouvoir comparer de manière pertinente les années 2023 et 2024 avec 2025, nous avons choisi de nous concentrer uniquement sur les trois premiers mois de chaque année, en raison de la limitation temporelle des données disponibles pour l'année 2025 (figure 15).



**Figure 15** : Comparaison de la répartition des germes dans la partie rétrospective et prospective.

Malgré la limitation temporelle, on constate une nette diminution de certains germes habituellement rencontrés, comme *Escherichia coli* et le staphylocoque, dont la fréquence a chuté respectivement de 38,14% et 91,67% entre 2023 et 2025, et de 60% et 90% entre 2024 et 2025. À l'inverse, d'autres bactéries connaissent une forte progression. C'est le cas du streptocoque, dont la fréquence a bondi de 233,33% entre 2023 et 2025, et de 150% entre

2024 et 2025. Par ailleurs, SβH est également en nette hausse, on note également l'apparition de cas liés au germe SαH, avec deux cas recensés en 2025, laissant entrevoir une émergence encore discrète mais réelle.

Certaines bactéries, comme *Pseudomonas* ou les anaérobies, font leur apparition ou se maintiennent à un niveau stable entre 2024 et 2025, suggérant un contexte favorable à leur persistance notamment chez des patientes immunodéprimées ou en période hivernale, où l'humidité ambiante pourrait jouer un rôle.

À l'inverse, plusieurs agents pathogènes voient leur présence diminuer de manière marquée entre 2023 et 2025 : c'est le cas de *Mycoplasma*, *Klebsiella*, *Chlamydia*, *T. vaginalis*, ainsi que de certaines levures comme *Candida glabrata*, *Candida albicans* et *Candida tropicalis*. *C. glabrata*, en particulier, recule de 95% sur deux ans - une baisse possiblement liée à une meilleure prise en charge des infections fongiques ou à une concurrence microbienne défavorable. *C. albicans*, malgré une hausse ponctuelle en 2024, voit sa fréquence chuter en 2025, avec une diminution globale de 45,45 % depuis 2023.

#### 2.4.2. Tendances temporelles des germes cohabitants

Nous avons également procédé à la comparaison de l'occurrence de différentes associations de germes entre 2023 et 2024, et mesuré leur évolution en pourcentage (tableau V).

**Tableau V** : Comparaison de la répartition des cohabitations bactériennes entre 2023 et 2024

Germes cohabitants	2023	2024	Evolution (%)
Staphylocoque + <i>E.coli</i>	17	8	-52,94
Streptocoque + <i>E.coli</i>	17	9	-47,06
SβH + <i>E.coli</i>	2	4	50
<i>Proteus</i> + <i>E.coli</i>	1	0	-100
<i>Pseudomonas</i> + <i>E.coli</i>	0	1	100
<i>Mycoplasme</i> + <i>E.coli</i>	1	0	-100
Entérocoque + <i>E.coli</i>	0	1	100
Streptocoque + <i>E.coli</i> + <i>Mycoplasme</i>	0	1	100
<i>Pseudomonas</i> + Staphylocoque	0	1	100
SβH + Staphylocoque	5	3	40
<i>Mycoplasme</i> + Staphylocoque	3	0	-100
Streptocoque + Staphylocoque	3	3	0
SαH + Staphylocoque	0	1	100
SβH + Streptocoque	0	1	100
Anaérobie + Streptocoque	1	1	0
<i>Mycoplasme</i> + Streptocoque	2	0	-100
<i>Pseudomonas</i> + SαH	1	1	0

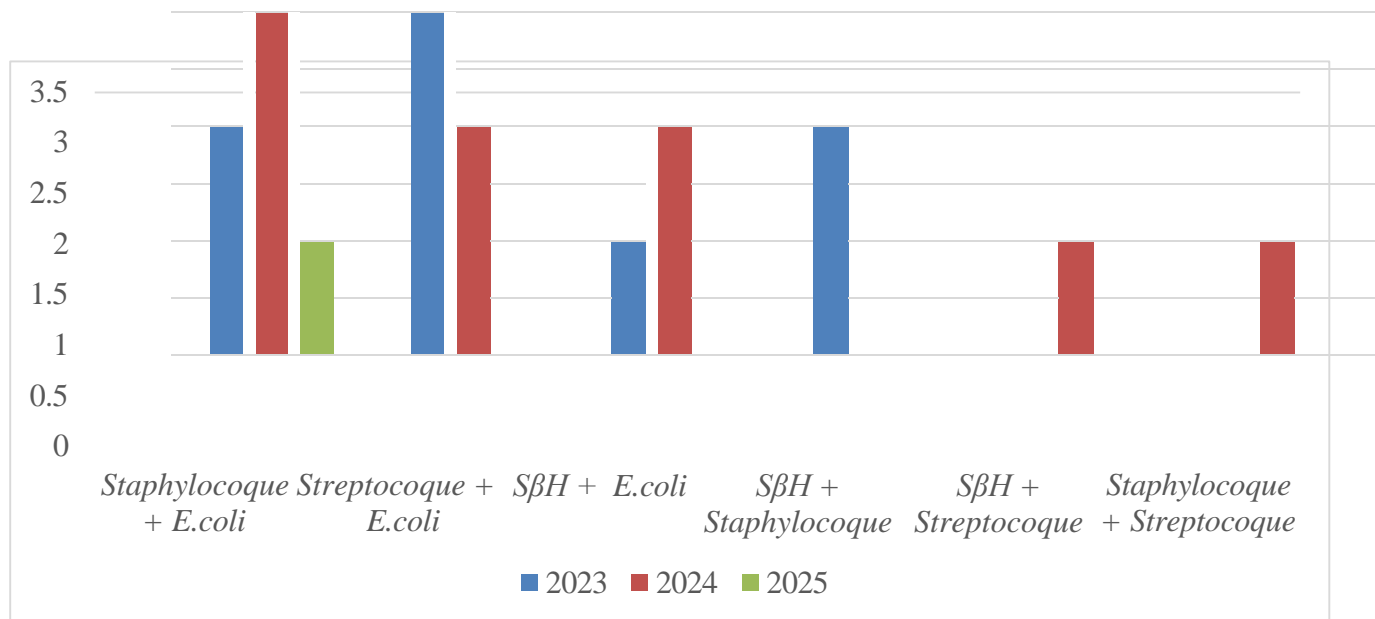
Il en ressort une diminution notable de certaines cohabitations majeures : Staphylocoque + *E. coli* passe de 17 cas à 8, soit une baisse de 52,94%, tandis que Streptocoque + *E. coli* diminue de 17 à 9 cas, marquant une chute de 47,06%. Cela pourrait

traduire une amélioration des pratiques d'hygiène ou un changement de profil épidémiologique. À l'inverse, certaines combinaisons voient une augmentation : SBH + E. coli progresse de 2 à 4 cas (+50%),

Pseudomonas + Staphylocoque, SBH + Streptocoque, et d'autres cohabitations passent de 0 à 1 ou 1 à 2 cas, traduisant un début d'émergence ou une résurgence. En revanche, plusieurs associations disparaissent complètement en 2024, telles que Proteus + E. coli, Mycoplasme +

E. coli, ou encore Mycoplasme + Streptocoque, indiquant une régression totale (-100%) de leur co-occurrence. D'autres combinaisons, comme Streptocoque + Staphylocoque ou Pseudomonas + SaH, restent stables.

Le graphe ci-dessus présente la comparaison entre les deux études rétrospective et prospective (2023, 2024 et 2025) de certaines cohabitations de germes, avec des pourcentages d'évolution sur deux périodes : 2023–2025 et 2024–2025 (figure 16). L'analyse fait ressortir une tendance générale à la régression de la cohabitation de ces germes.



**Figure 16** : Comparaison des répartitions des cohabitations bactériennes dans les deux études rétrospectives et prospective

On observe tout d'abord que Staphylocoque + E. coli a connu une hausse initiale de 2 cas en 2023 à 3 en 2024 (+50%), mais a ensuite fortement chuté à 1 cas en 2025 (-66,66% entre 2024 et 2025), traduisant une régression récente. D'autres cohabitations comme Streptocoque + E. coli et SβH + E. coli ont totalement disparu en 2025, avec des baisses de

100% sur les deux. On observe tout d'abord que Staphylocoque + *E. coli* a connu une hausse initiale de 2 cas en 2023 à 3 en 2024 (+50%), mais a ensuite fortement chuté à 1 cas en 2025 (-66,66% entre 2024 et 2025), traduisant une régression récente. D'autres cohabitations comme Streptocoque + *E. coli* et SβH + *E. coli* ont totalement disparu en 2025, avec des baisses de 100% sur les deux périodes analysées, ce qui traduit une disparition progressive ou rapide de ces associations pathogènes. Les cohabitations SβH + Staphylocoque, SβH + Streptocoque, et Staphylocoque + Streptocoque, bien qu'elles aient émergé ponctuellement en 2024, n'ont pas été retrouvées en 2025, ce qui pourrait indiquer soit un phénomène épisodique, soit l'effet de mesures de prévention ou de traitements efficaces.

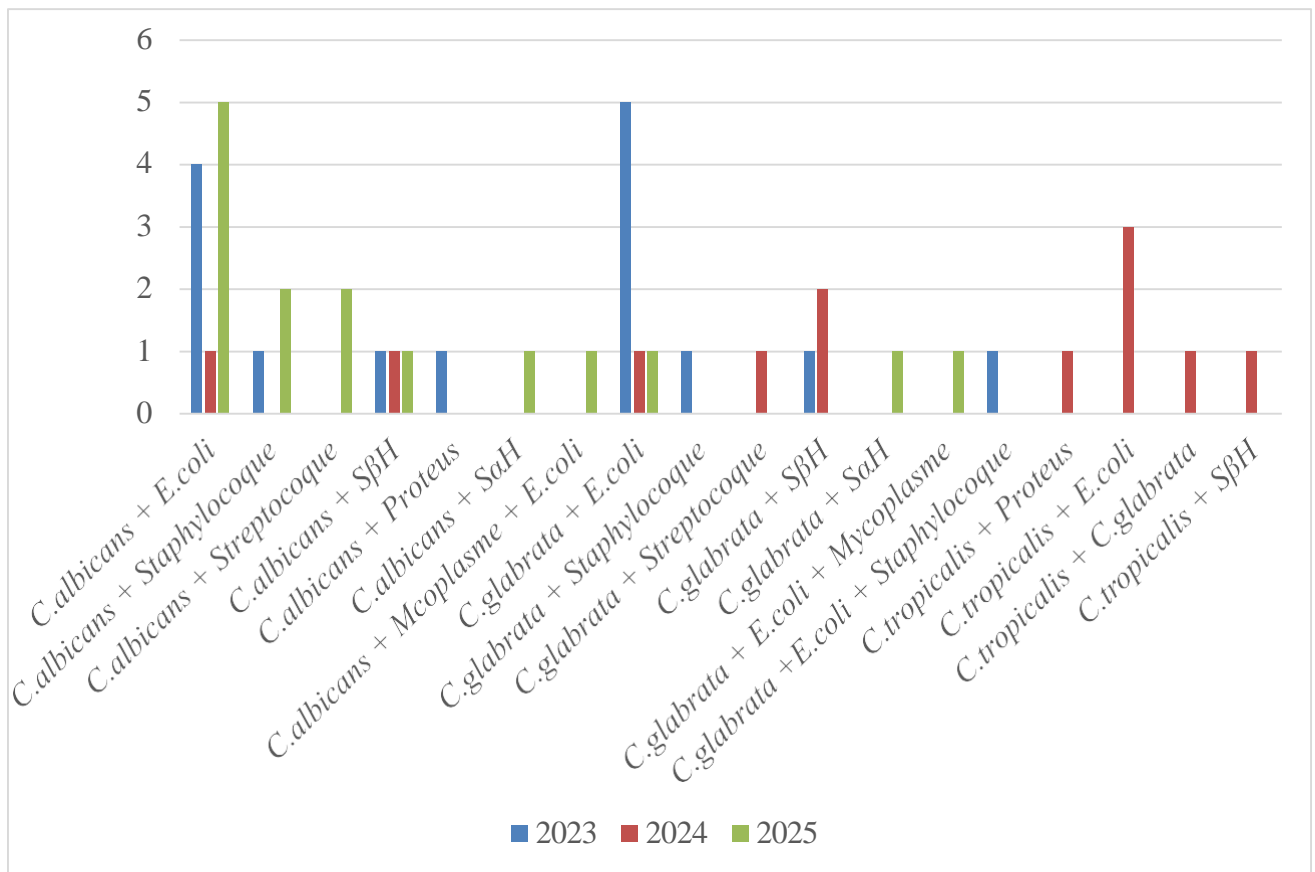
### 2.4.3. Tendances temporelles des Candidoses avec les infections bactériennes

La co-infection la plus fréquemment observée reste *C. albicans* + *E. coli*, bien qu'elle ait enregistré une baisse significative, passant de 21 cas en 2023 à 10 cas en 2024, soit une diminution de 52,38%. Cela pourrait indiquer une meilleure prise en charge, un changement de profil épidémiologique ou un déplacement vers d'autres combinaisons pathogènes. En parallèle, plusieurs co-infections classiques telles que *C. albicans* + Staphylocoque, *C. albicans* + Streptocoque et *C. albicans* + *Mycoplasme* ont complètement disparu ou fortement régressé (réduction de 100%). En revanche, certaines co-infections rares ou émergentes ont vu leur prévalence augmenter. C'est le cas notamment de *C. glabrata* + SβH, qui a connu une augmentation de 200% (de 1 cas à 3 cas), suggérant une émergence de cette combinaison. De même, *C. albicans* + *Mycoplasme* + *E. coli* est apparue en 2024 avec 1 cas, alors qu'elle était absente en 2023, traduisant potentiellement une évolution du spectre des co-pathogènes. Par ailleurs, les premières apparitions de *C. tropicalis* en combinaison avec d'autres agents, telles que *C. tropicalis* + *Proteus*, + *E. coli*, *C. tropicalis* + SβH et + Staphylocoque, indiquent une diversification des espèces fongiques en jeu (tableau VI).

**Tableau VI** : Comparaison de la répartition des cohabitations bactériennes avec candida entre 2023 et 2024

Germes cohabitant	2023	2024	Evolution (%)
<i>C.albicans</i> + <i>E.coli</i>	21	10	-52,38
<i>C.albicans</i> + Staphylocoque	2	0	-100
<i>C.albicans</i> + Streptocoque	4	0	-100
<i>C.albicans</i> + SβH	1	1	0
<i>C.albicans</i> + <i>Proteus</i>	2	1	-50
<i>C.albicans</i> + <i>Mycoplasme</i>	1	0	-100
<i>C.albicans</i> + SaH	0	0	0
<i>C.albicans</i> + <i>Mycoplasme</i> + <i>E.coli</i>	0	1	100
<i>C.glabrata</i> + <i>E.coli</i>	17	3	100
<i>C.glabrata</i> + Staphylocoque	5	1	-80
<i>C.glabrata</i> + Streptocoque	1	1	0
<i>C.glabrata</i> + SβH	1	3	200
<i>C.glabrata</i> + <i>Proteus</i>	2	0	-100
<i>C.glabrata</i> + SaH	0	0	0
<i>C.glabrata</i> + <i>Mycoplasme</i>	1	0	-100
<i>C.glabrata</i> + <i>E.coli</i> + <i>Mycoplasme</i>	1	0	-100
<i>C.glabrata</i> + <i>E.coli</i> + Staphylocoque	2	0	-100
<i>C.tropicalis</i> + <i>Proteus</i>	0	2	100
<i>C.tropicalis</i> + <i>E.coli</i>	0	4	100
<i>C.tropicalis</i> + Staphylocoque	0	1	100
<i>C.tropicalis</i> + SβH	0	1	100

La comparaison de l'étude rétrospective avec les deux premiers mois de l'année 2025 (l'étude prospective), bien que limitée dans le temps, révèle des tendances intéressantes (figure 17).



**Figure 17** : Comparaison des répartitions des cohabitations candida-bactérie dans les deux études rétrospectives et prospective

Certaines co-infections, comme *C. albicans* + SβH et *C. albicans* + *Mycoplasme* + *E. coli*, montrent une progression continue sur les trois années. Par exemple, *C. albicans* + SβH est passée de 1 cas (en 2023 et 2024) à 2 cas début 2025, tandis que l'association *C. albicans* + *Mycoplasme* + *E. coli* a également gagné en fréquence, avec une augmentation constante sur chaque période analysée. La co-infection *C. glabrata* + SβH connaît une évolution similaire, doublant ses cas entre 2024 et 2025, ce qui confirme l'émergence progressive de SBH comme co-pathogène significatif avec différentes espèces de *Candida*. À l'inverse, d'autres co-infections classiques, comme *C. glabrata* + *E. coli*, montrent une chute nette et constante (de 5 cas en 2023 à seulement 1 cas en 2024 et 2025), traduisant peut-être une substitution progressive par d'autres profils microbiens.

D'autres combinaisons, telles que *C. glabrata* + Staphylocoque, *C. glabrata* + *Mycoplasme*, ou *C. glabrata* + *E. coli* + Staphylocoque, n'ont pas été recensées en 2025, malgré une présence modérée en 2023.

### 3. Profil de résistance aux antimicrobiens

Le profil de résistance aux antimicrobiens permet de déterminer la sensibilité des germes isolés aux différents traitements, orientant ainsi la prise en charge thérapeutique et la surveillance de l'émergence de résistance.

#### 3.1. Patterns de résistance observés

Nous avons pu isoler plusieurs souches de différentes bactéries (tableau VII) afin de pouvoir les soumettre à un antibiogramme, et ainsi pouvoir déterminer leur profil de résistance aux antibiotiques.

**Tableau VII** : Nombre de souches bactériennes isolées soumises à un antibiogramme

Germe	Nombre d'isolats
<i>E. coli</i>	287
<i>Klebsiella</i>	4
<i>Proteus</i>	25
Staphylocoque	186
Streptocoque	138
Streptocoque Alpha Hémolytique	19
Streptocoque Beta Hémolytique	153
<i>Pseudomonas</i>	4
<i>Mycoplasme</i>	32

Plusieurs espèces bactériennes présentent une résistance à une gamme d'antibiotiques, mettant en évidence une situation préoccupante d'antibiorésistance (tableau VIII).

**Tableau VIII** : Profil de résistances des souches bactériennes isolées

	<i>E.coli</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Proteus</i>	Staph	Strept	SaH	SβH	<i>Pseudo</i>	<i>Mycoplasme</i>
<b>Am</b>	256	3	21	90	38	6	5	0	0
<b>Aug</b>	90	1	10	52	32	6	33	0	0
<b>Sxt</b>	136	1	11	44	57	5	49	1	0
<b>Kef</b>	81	1	6	69	79	10	99	1	0
<b>Ook</b>	35	0	1	64	32	2	27	1	0
<b>T4</b>	69	2	23	30	55	5	84	0	9
<b>Chp</b>	35	1	3	27	30	2	30	0	1
<b>Er</b>	5	0	0	113	92	16	110	1	9
<b>Azith</b>	6	0	0	75	63	10	79	1	0
<b>Cip</b>	41	1	1	27	18	0	8	2	21
<b>Ctx</b>	0	1	0	0	0	0	3	0	0
<b>FOX</b>	1	0	0	0	2	1	7	0	0
<b>Oxa</b>	0	0	0	2	0	0	0	0	0

Chez *E. coli*, une forte résistance est observée vis-à-vis de l'amoxicilline (Am) ( $\beta$ -lactamines) avec 256 isolats résistants, ce qui traduit une inefficacité fréquente de ce traitement en première intention. Une résistance élevée est également notée pour l'Augmentin (Aug) ( $\beta$ -lactamines) avec 90 cas, ainsi que pour le sulfaméthoxazole-triméthoprim (Sxt) qui fait partie de la famille des Sulfamides (136 cas), indiquant une pression sélective importante sur ces molécules fréquemment utilisées. D'autres entérobactéries comme *Proteus* et *Klebsiella* montrent elles aussi une résistance notable à ces antibiotiques, notamment *Proteus* qui présente 21 cas de résistance à l'amoxicilline, 14 au sulfaméthoxazole-triméthoprim, et surtout 118 cas à l'érythromycine (Er) (Macrolides), suggérant une perte d'efficacité de cette molécule sur cette souche.

Les staphylocoques, montrent des taux de résistance particulièrement élevés, en particulier à l'érythromycine (Er), au tétracycline (T4) de la famille du même nom, au sulfaméthoxazole- triméthoprim (SXT), et dans une moindre mesure à l'Augmentin. Ces données indiquent la difficulté de traiter par les antibiotiques conventionnels. De leur côté, les streptocoques, ainsi les SβH, présentent également une résistance non négligeable à plusieurs antibiotiques, notamment à l'érythromycine, à l'azithromycine et au sulfaméthoxazole-triméthoprim.

Concernant les *Pseudomonas*, une résistance importante est relevée à la ciprofloxacine (Cip) (Quinolones) (21 cas), un antibiotique souvent utilisé en traitement empirique de ces infections, ce qui peut limiter les options thérapeutiques. En revanche, la majorité des antibiotiques testés sur les isolats de cette bactérie montrent peu ou pas de résistance, ce qui reste rassurant. Enfin, les *Mycoplasmes* (Myco) semblent largement sensibles aux antibiotiques testés, à l'exception de l'érythromycine et de la tétracycline, deux macrolides pourtant couramment utilisés dans le traitement des infections atypiques. Certains antibiotiques comme la céfoxitine (FOX) ( $\beta$ -lactamines), l'oxacilline (Oxa) ( $\beta$ -lactamines) ou encore Cefotaxime (CTX) ( $\beta$ -lactamines) présentent très peu ou aucune résistance dans l'ensemble des souches analysées, ce qui suggère une certaine efficacité conservée. Toutefois, leur usage est souvent limité par des effets secondaires ou des indications spécifiques. Globalement, le tableau met en lumière une résistance élevée aux antibiotiques les plus utilisés, notamment les  $\beta$ -lactamines (amoxicilline, Augmentin), les macrolides (érythromycine, azithromycine) et les sulfamides, ce qui reflète une pression de sélection accrue due à leur usage abusif ou inapproprié. Cette situation appelle à une vigilance accrue, une rationalisation de la prescription antibiotique, et à la mise en œuvre de politiques de surveillance microbiologique renforcées.

Certains antibiotiques ont tout de même été efficace pour avoir présenté une sensibilité par certaines souches bactériennes isolées (tableau IX), seulement leur efficacité est limitée.

**Tableau IX** : Analyse de la sensibilité des souches bactériennes isolées

Antibiotique	<i>E. coli</i>	<i>Proteus</i>	Staphylocoque	Streptocoque	S $\alpha$ H	S $\beta$ H	<i>Mycoplasme</i>
Ctr	0	1	1	4	0	5	0
T4	0	0	2	1	0	0	1
Gen	0	0	2	0	0	0	0
7/7S	17	1	13	12	1	15	9
Ag	3	0	1	1	0	0	0
Cip	9	1	1	1	0	0	1
Kef	1	0	0	0	0	0	0
Ook	35	5	3	1	1	0	0
Prist	0	0	0	1	0	0	2
Ctx	3	0	1	0	0	1	0
Er	0	0	0	0	0	0	1
Chp	1	0	1	0	0	0	0
Pip	0	0	0	0	0	1	0

La Piperacilline (Pip) ( $\beta$ -lactamines) est quasi inefficaces (1 souche sensible de SBH), les céphalosporines de troisième génération (Ceftazidime, Cefazolin...) et la Cefotaxime (Ctx) ( $\beta$ -lactamines) ne dépassent pas quelques souches sensibles par espèce (1–3). En revanche, l'Oroken (Ook) (Quinolones) se distingue par son excellente activité sur *E. coli* (35 souches sensibles) et une activité modérée sur *Proteus* (5) et Staphylocoques (3), alors qu'elle reste sans effet sur S $\beta$ H et *Mycoplasme*. La ciprofloxacine (Cip) montre un profil d'activité intermédiaire (1–9 souches selon l'espèce). Enfin, la pristinamycine (Prist) (Macrolides) n'est active qu'auprès d'un Streptocoques et de 2 *Mycoplasmes*.

Le paramètre 7/7S, qui compte les isolats sensibles à la totalité des 7 antibiotiques de référence, met en lumière une grande hétérogénéité : *E. coli* compte 17 souches pleinement sensibles, Staphylococcus 13, Streptococcus 12, S $\beta$ H 15 et *Mycoplasme* 9, tandis que *Proteus* n'en compte qu'une seule.

Au final, pour un traitement probabiliste dans cet environnement, la nitrofurantoïne reste l'option de choix contre *E. coli* et, dans une moindre mesure, *Proteus* et les Staphylocoques, tandis que les céphalosporines n'apportent qu'un bénéfice limité. Les isolats de S $\beta$ H et de Staphylocoques, avec respectivement 15 et 13 souches 7/7S, sont les plus susceptibles de répondre à un large spectre d'antibiotiques, alors que *Proteus* nécessite une approche plus ciblée, idéalement guidée par un antibiogramme complet.

En comparant notre étude à celle faite en Tunisie, nous constatons une divergence des taux de résistance de *E. coli* à l'amoxicilline avec un taux de 68% pour la Tunisie, contre 89% pour nos résultats. En revanche, une corroboration des résultats en ce qui concerne sulfaméthoxazole-triméthoprim, ciprofloxacine, céfoxitine avec des taux respectifs de 47%, 16% et 0,6% contre 47% également, 14% et 0,3% (Ben Redjeb et al., 2010)

Le traitement des infections vaginales doit toujours être guidé par les résultats de l'examen microbiologique afin d'assurer une prise en charge efficace et d'éviter le recours abusif aux antibiotiques. En cas d'infection bactérienne, il est important de choisir un antibiotique adapté selon l'antibiogramme, en privilégiant les molécules ayant montré une bonne sensibilité, telles que certaines pénicillines et céphalosporines (Workowski & Bolan, 2015).

Les mycoses vaginales, généralement dues à *Candida albicans*, peuvent être traitées par des antifongiques locaux. En cas de récurrence, un traitement oral peut être recommandé (Sobel, 2016).

Des conseils d'hygiène doivent accompagner toute prescription, en insistant sur l'importance de maintenir un bon équilibre de la flore vaginale et en évitant l'utilisation excessive de produits agressifs (Mendling, 2002).

### 3.2. Évolution temporelle

L'analyse de la biorésistance bactérienne sur les trois premiers mois des années 2023, 2024 et 2025 permet de dégager des tendances intéressantes et parfois inquiétantes pour pouvoir faire une comparaison efficace entre les deux études faites durant notre stage. Chaque tableau, correspondant à une année donnée, révèle une photographie précise des germes les plus fréquents et des profils de résistance associés à différentes classes d'antibiotiques ( tableau X, XI, XII).

**Tableau X** : Analyse de la biorésistance bactérienne en 2023

2023	Amx	Sxt	T4	Er	Azith	Aug	Kef	Cip	Chp	Ook
<i>E.coli</i>	24	11	7	0	0	26	6	4	1	4
Staphylocoque	4	4	6	9	9	4	7	3	2	5
Streptocoque	3	3	1	4	4	5	3	1	0	2
SβH	0	3	7	6	5	0	7	1	4	3
<i>Proteus</i>	3	0	3	0	0	2	2	0	0	0
<i>Mycoplasme</i>	0	0	1	0	0	0	0	2	0	0

Pour l'année 2023, les données montrent que la bactérie *Escherichia coli* est la souche la plus fréquemment retrouvée, avec un taux de résistance particulièrement élevé, notamment vis-à-vis de l'amoxicilline, Sxt et l'Augmentin. Cette forte prévalence pourrait s'expliquer par la fréquence des infections urinaires causées par ce germe. Le Staphylocoque, deuxième germe le plus courant cette année-là, présente également une résistance marquée, notamment à l'Augmentin et à l'azithromycine. D'autres germes comme le Streptocoque et les streptocoques bêta-hémolytiques (SβH) sont moins représentés mais affichent des profils de résistance notables, en particulier aux macrolides et aux fluoroquinolones. Le *Proteus* et le *Mycoplasme* sont plus rares, leurs cas étant isolés et les résistances limitées, bien qu'il soit important de rester attentif à l'évolution de leur comportement, notamment en milieu hospitalier (tableau X).

**Tableau XI** : Analyse de la biorésistance bactérienne des trois premiers mois de 2024

2024	Amx	Sxt	T4	Er	Azith	Aug	Kef	Cip	Chp	Ook	Ctx
<i>E.coli</i>	20	13	4	0	0	8	6	0	1	4	0
Staph	0	4	7	8	1	8	7	0	3	3	0
Strep	0	6	4	8	0	8	0	0	5	2	0
SβH	0	9	12	17	9	7	14	1	4	3	0
<i>Proteus</i>	2	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
<i>Klebsiella</i>	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1

En 2024, les tendances évoluent sensiblement. Si *E. coli* reste encore la souche la plus isolée, son nombre de cas de résistance diminue légèrement par rapport à l’année précédente. Ce fléchissement peut refléter une amélioration dans la gestion des prescriptions d’antibiotiques. Cependant, cette baisse est contrebalancée par une augmentation importante des cas de résistance chez les streptocoques bêta-hémolytiques, qui deviennent les germes les plus résistants de l’année. Leur profil indique une résistance accrue à plusieurs molécules, notamment le Triméthoprim-sulfaméthoxazole, l’érythromycine et l’amoxicilline. Ce phénomène pourrait s’expliquer par une pression antibiotique accrue dans certaines infections respiratoires. Par ailleurs, le streptocoque classique voit aussi son taux de résistance augmenter, avec une prédominance des résistances aux macrolides. On note également l’apparition de *Klebsiella*, bien que très peu fréquente, qui pourrait annoncer l’émergence de germes opportunistes plus problématiques à moyen terme. Le Staphylocoque poursuit sa diminution, et *Proteus* reste marginal, tout comme *Mycoplasme* (tableau XI).

**Tableau XII** : Analyse de la biorésistance bactérienne des trois premiers mois de 2025

2025	Amx	Sxt	T4	Er	Azith	Aug	Kef	Cip	Chp	Ook	Ctx
<i>E.coli</i>	13	11	4	0	0	1	3	0	0	3	0
Staphylocoque	2	1	1	2	2	0	3	0	0	1	0
Streptocoque	2	4	8	9	6	2	11	1	3	3	0
SβH	0	3	4	5	5	0	7	0	0	3	0
SαH	0	1	1	2	2	0	2	0	0	0	0
<i>Proteus</i>	1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0
<i>Mycoplasme</i>	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0
<i>Pseudomonas</i>	0	1	0	1	1	0	1	1	0	1	0

L'année 2025 marque un tournant avec une redistribution des profils bactériens. La résistance de *E. coli* continue de diminuer, ce qui est un signe positif. En revanche, le Streptocoque devient cette fois le germe présentant le plus de cas de résistance. Ce renversement de tendance est préoccupant, surtout lorsque l'on considère la diversité des antibiotiques concernés, avec des résistances particulièrement marquées à l'érythromycine, au Triméthoprim-sulfaméthoxazole, et à la céfalexine (Aminosides). Cette évolution pourrait indiquer un changement dans la dynamique des infections communautaires ou une mauvaise adaptation des traitements. Les SβH, qui avaient explosé l'année précédente, retrouvent un niveau de résistance équivalent à celui de 2023, ce qui peut témoigner d'un réajustement thérapeutique efficace. D'autres germes, jusqu'alors peu présents, apparaissent dans les résultats. C'est le cas de *Pseudomonas*, détecté dans un seul cas mais multirésistant à plusieurs classes d'antibiotiques, ce qui représente une menace sérieuse en milieu hospitalier. On note aussi la présence du SαH, qui affiche lui aussi des résistances notables. Enfin, Staphylocoque tombe à seulement deux cas et *Proteus* et *Mycoplasme* restent très peu représentés, avec une résistance stable (tableau XII).

La sensibilité des antibiotiques montre également des changements durant les trois premiers de ces trois années, en effet, plusieurs isolats ont été sensibles à tous les antibiotiques auxquels ils ont été soumis durant l'antibiogramme (tableau XIII).

**Tableau XIII** : Comparaison de la sensibilité des souches bactériennes entre les trois premiers mois de chaque année

Antibiotique	2023	2024	2025
7/7S	4SβH 3 <i>E.coli</i> 3staphylocoque 1streptocoque 1 <i>Mycoplasme</i>	4 <i>E.coli</i> 1Staphylocoque 1SβH	2SαH
OOK	13 <i>E.coli</i> 3 <i>Proteus</i> 2Staphylocoque 1SβH	<i>E.coli</i>	
CIP	4 <i>E.coli</i> 1 <i>Proteus</i>		
PIP	SβH		
CTR	<i>Proteus</i> SβH		

En 2023, 4 souches de SBH, 3 de *E. coli* et de staphylocoques ainsi qu'une souche de streptocoque et de *Mycoplasme* a été sensible à tous les antibiotiques. En 2024 on remarque la disparition de cette sensibilité chez certaines bactéries (streptocoque et *Mycoplasmes*), la diminution d'isolats sensible chez staphylocoque et SBH passant de 3 à 1 et 4 à 1 pour chaque germe respectueusement. On remarque également l'augmentation d'isolats de *E. coli* d'une souche passant de 3 à 4 isolats. En 2025, on remarque la disparition de toutes les bactéries sensibles et l'apparition de 2 isolats de SαH seulement.

On observe également une sensibilité notable à l'Oroken chez 13 souches d'*E. coli*, 3 de *Proteus*, 2 de Staphylocoques et une seule de SBH. En 2024, cette sensibilité disparaît chez toutes les souches, à l'exception d'*E. coli*, dont le nombre diminue à une seule souche sensible avant de disparaître complètement en 2025.

En revanche, les antibiotiques ciprofloxacine, piperacilline et ceftriaxone ne montrent une sensibilité que chez certaines souches en 2023 : quatre isolats d'*E. coli* pour ciprofloxacine, un isolat de *Proteus* pour ceftriaxone chacun, et un isolat de SβH pour ceftriaxone et piperacilline. À noter également, pour le cefalixine, l'apparition en 2024 d'un isolat sensible de SβH, qui disparaît à son tour en 2025.



## **Conclusion et perspectives**

Ce travail de recherche nous a permis d'approfondir notre compréhension des infections vaginales à travers une analyse exhaustive de 1622 cas observés dans le laboratoire d'analyses médicales privé Dr BOUDEBLA Y a Tizi Ouzou, en adoptant une méthodologie combinant approches rétrospective et prospective. Les résultats obtenus confirment la fréquence élevée de ces pathologies infectieuses avec un taux de positivité de 68,37%, et révèlent la diversité des agents étiologiques impliqués, notamment *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis* et les Streptocoques.

Cette étude a permis d'établir un profil épidémiologique précis montrant une prédominance des infections bactériennes avec 64,29%, suivie par les infections fongique (25,88%). L'analyse de la population étudiée révèle que 99% des patientes appartiennent à la tranche d'âge reproductive, confirmant que cette population constitue le groupe le plus à risque. L'évaluation des profils de sensibilité aux agents antimicrobiens a révélé une résistance marquée d'*Escherichia coli* à plusieurs antibiotiques courants, notamment 88,85% à l'amoxicilline et 47,39% à sulfaméthoxazole- triméthoprimine, ainsi qu'une sensibilité maintenue à l'orocone à 12,19%, tandis que les streptocoques et staphylocoques montrent une résistance croissante aux macrolides respectivement 66,67% et 60,75% à l'érythromycine et aux bêtalactamines. Ces données soulignent l'importance capitale d'un diagnostic microbiologique rigoureux et adapté, condition sine qua non pour une prise en charge thérapeutique personnalisée et efficace de chaque patiente.

Au-delà des aspects purement scientifiques, ce mémoire a constitué une opportunité d'immersion dans la réalité d'un laboratoire d'analyses médicales, permettant une participation active aux processus de prélèvement et un suivi complet de la chaîne analytique. Cette expérience pratique a enrichi notre compréhension du rôle central du biologiste médical dans la prise en charge des infections et a renforcé notre conscience de l'importance des mesures préventives dans la lutte contre ces pathologies.

Les infections vaginales, malgré leur caractère fréquent, demeurent un défi majeur tant sur le plan diagnostique que thérapeutique, particulièrement en raison des taux élevés de récurrence et de l'émergence préoccupante de souches résistantes aux traitements conventionnels. Les travaux menés dans le cadre de ce mémoire ont permis d'identifier quatre axes d'évolution stratégiques susceptibles d'améliorer significativement la prise en charge de ces pathologies :

- **Amélioration des outils diagnostiques** : L'introduction de techniques moléculaires de nouvelle génération, notamment la PCR multiplex, semble prometteuse pour identifier de manière simultanée plusieurs agents pathogènes avec une sensibilité et une spécificité accrues, dépassant les limitations des méthodes conventionnelles.
- **Individualisation des stratégies thérapeutiques** : L'avenir thérapeutique privilégie une approche personnalisée intégrant l'analyse du microbiote vaginal et le statut immunitaire individuel. Les probiotiques spécifiques et les molécules alternatives (phytothérapie, peptides antimicrobiens) offrent de nouvelles perspectives face aux souches multi-résistantes.
- **Renforcement de l'éducation préventive** : L'éducation en santé reproductive, via des programmes adaptés et des outils numériques innovants, demeure un levier fondamental pour la détection précoce et l'adoption de comportements préventifs.
- **Surveillance épidémiologique renforcée** : La mise en œuvre d'un système de surveillance épidémiologique national permettrait de mieux cerner les tendances évolutives des infections vaginales, en termes de fréquence, de résistance, ou de profils microbiens. Une telle base de données faciliterait l'adaptation des stratégies thérapeutiques aux réalités locales, en assurant une réponse plus ciblée et plus efficace face aux besoins de santé publique.

Ces perspectives futures, bien que ambitieuses, s'inscrivent dans une dynamique globale d'amélioration de la santé reproductive féminine. Elles nécessitent toutefois des investissements en recherche, en formation, et en infrastructures, afin de garantir leur accessibilité et leur efficacité à long terme.

## **Références bibliographiques**

20 juin 2025, à l'adresse : <https://medclubhu.com/anatomy-of-the-female-reproductive-system>.

1. **Abdul-Aziz, M., Mahdy, M. A. K., Abdul-Ghani, R., Alhilali, N. A., Al-Mujahed, L. K. A., Alabsi, S. A., Al-Shawish, F. A. M., Alsarari, N. J. M., Bamashmos, W., Abdulwali, S. J. H., Al Karawani, M. et Almikhlafty, A. A. (2019).** Bacterial vaginosis, vulvovaginal candidiasis and trichomonal vaginitis among reproductive-aged women seeking primary healthcare in Sana'a city, Yemen. *BMC Infectious Diseases*, 19, Article 879.
2. **Achilles, S. L., Critchlow, C. W., Kiviat, N. B., Hawes, S. E., & Totten, P. A. (2020).** Hormonal Contraception and Incident Vaginal Infections. *Sexually Transmitted Diseases*, 47(1), 1–7.
3. **Aggarwal, P. (2024).** Éducation à la santé sexuelle et prévention des infections vaginales
4. **Ah-Kit, X., Hoarau, L., Graesslin, O. et Brun, J.-L. (2019).** Suivi et conseils après infection génitale haute. *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie*, 47(7-8), 530–535.
5. **Ahmed, E. Y., et Omar, A. (2017).** Efficacité du programme éducatif planifié sur la vaginite et ses mesures préventives sur les connaissances des étudiantes infirmières adolescentes. *Journal égyptien des soins infirmiers*
6. **Allam, A. (s.d.). (2012).** Anatomy of the Female Reproductive System. Medclubhu. Consulté le
7. **Amoura, Z. et Bachelot, A. (2017).** Santé des femmes et inégalités sociales : entre savoirs médicaux et réalités vécues. *Revue Française des Affaires Sociales*, 3(3), 55-72.
8. **Australian Prescriber. (2020).** Treatment of vulvovaginitis. *Australian Prescriber*, 43(6), 182–186.
9. **Barbot, V. (2023).** *Le microbiote vaginal : dysbioses et conseils associés du pharmacien d'officine* (Thèse de doctorat, Université de Poitiers, Faculté de Médecine et de Pharmacie).
10. **Bernabeu, A., Skafte-Holm, A., Humaidan, P., Lledó, B., Skov Jensen, J. et Haahr, T. (2021).** The association between vaginal dysbiosis and reproductive outcomes in sub-

## Références bibliographiques

- fertile women undergoing IVF-treatment: a systematic PRISMA review and meta-analysis. *Pathogens*, 10(3), 295.
11. **BOHBOT JM.** (2008). Les sécrétions vaginales. *Pelvi-périnéologie*. PP 19-24.
  12. **Bohbot J-M, Sednaou P, Verriere F, et Achhammer I.** (2026). Diversité étiologique des vaginites. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2016 ;40 :578-581.
  13. **Borges, S., Silva, J. et Teixeira, P.** (2014). The role of lactobacilli and probiotics in maintaining vaginal health. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 289(3), 479–489.
  14. **Boris, S. et Barbés, C.** (2000). Role played by *lactobacilli* in controlling the population of vaginal pathogens. *Microbes and Infection*, 2(5), 543-546.
  15. **Brotman R.M.** (2011). Vaginal microbiome and sexually transmitted infections: an epidemiologic perspective. *Journal of Clinical Investigation*, 121(12), 4610–4617.
  16. **Brunham RC, et Gottlieb SL, Paavonen J.** (2015). Pelvic inflammatory disease. *The Lancet*, 386(9998), 975-986.
  17. **Carbonnelle.B.** Bactériologie médicale ; techniques usuelles.
  18. **Catalan, F., Milovanovic, A., Minz, M. et Petavy-Maynier, M.-F.** (2000). *Cahier de formation n° 19 : Vaginites et vaginoses* (20–120 p.). Paris : Bioforma.
  19. **CATIE.** (2016). Feuillet d'information sur les infections vaginales aux levures. Toronto, Ontario : CATIE. Consulté le 20 juin 2025.
  20. **Ceccarani, C., Foschi, C., Parolin, C., D'Antuono, A., Gaspari, V., Consolandi, C., Laghi, L., Camboni, T., Vitali, B. et Marangoni, A.** (2024). Bacterial Vaginosis and Vulvovaginal Candidiasis Pathophysiologic Mechanisms. *J Clin Med*. 2024;13(2) :531.
  21. **Cenkowski, M., Wudel, B., & Poliquin, V.** (2022). Trichomonase vaginale. *Canadian Medical Association Journal*, 194(13), E509–E510.
  22. **Charline, D.** (2022). *Vaginose bactérienne*. Santé sur le Net. Consulté le 20 juin 2025.
  23. **Chen, L., Zhang, Y., Wang, Y., Liu, H. et Zhao, X.** (2022). Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* in Gynecological Infections. *Infection and Drug Resistance*, 15, 4567-4578.
  24. **Chow AW., Taylor, P. D., Yoshikawa, T. T., Guze, L. B. et Wenzel, R. P.** (1986). Vaginal colonization with *Escherichia coli* in healthy women. *American Journal of*

- Obstetrics and Gynecology, *154*(5), 1025–1031.
25. **Coudray, M. S. et Madhivanan, P. (2020).** Vaginose bactérienne – Un bref résumé de la littérature. *European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology*, *245*, 143–148.
  26. **Cravello L. (2001).** Infections génitales de la femme. Leucorrhées, La revue du praticien. PP 2255-2261.  
**D. H., Cotch, M. F., Edelman, R., Pastorek, J. G., Rao, A. V., McNellis, D., Regan, J. A., et Carey, J. C., the Vaginal Infections and Prematurity Study Group. (2005).** A comparison of vaginal microbial communities in women with and without bacterial vaginosis using fluorescence in situ hybridization. *The Journal of Infectious Diseases*, *192*(11), 1921–1928.
  27. **Diallo, A. S., Ngom, M., Mbacké Daffe, S. M., Bassène, H., Sambo, M., Dieye, Y., Fall, B., & Sokhna, C. (2024).** Apport de la qPCR dans le diagnostic des infections cervico-vaginales à l'Hôpital Principal de Dakar, Sénégal. *Méditerranée Tropiques Santé Internationale*, *4*(1)
  28. **DiGiulio, D. B., Callahan, B. J., McMurdie, P. J., Costello, E. K., Lyell, D. J., Robaczewska, A., Sun, C. L., Goltsman, D. S. A., Wong, R. J., Shaw, G., Stevenson, D. K., Holmes, S. P. et Relman, D. A. (2015).** Temporal and spatial variation of the human microbiota during pregnancy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *112*(35).
  29. **Doerflinger S.Y. (2014).** Bacteria in the vaginal microbiome alter the innate immune response and barrier function. *Infect Immun.* *82*(9) :3642-3653.
  30. **Donlan R.M. et Costerton JW. (2002).** Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev.* *15*(2) :167-193.
  31. **Dumont Y, Jean-Pierre H. et Godreuil S.E. (2020).** Microbiote vaginal, déséquilibre et impact. *Revue Francophone des Laboratoires.* *2020*(527) :55-63.
  32. **Durand, M. et Labbé, A. (2019).** Infections vaginales : diagnostic et prise en charge. *Revue Médicale Suisse*, *15*(654), 1234–1238.
  33. **Elmoghazli, R. (2018).** (Thèse de doctorat). Université Cadi Ayaad, Marrakech.
  34. **Elmoghazli, R. (2018).** (Thèse de doctorat). Université Cadi Ayaad, Marrakech.

## Références bibliographiques

---

35. **Fanou, B. A., Klotoe, J. R., Dougnon, V., Monteiro, A., Koudokpon, C. H., & Loko, F. (2022).** Prévalence et facteurs associés aux candidoses vulvovaginales chez les femmes admises en consultation à l'Hôpital de Zone de Mènonin (Bénin). *Pan African Medical Journal*, 42, 215.
36. **Farid, H. (2022, 22 mars).** *Bacterial vaginosis: Symptoms, causes, and treatment*. Buoy Health. Médicalement examiné par Andrew Le, MD. Récupéré le 20 septembre 2025.
37. **Fayolle, M., Le Hingrat, Q., Sedrati, N., Fuma, A., Lefebvre, A., Bidet, Y., ... & Lesueur, D. (2021).** Prévalence de *Chlamydia trachomatis* en centre de dépistage à la Réunion: facteurs associés. *Sexologie*, 30(4), 267–273.
38. **Forney LJ, Brotman RM, Bradford LL, Conrad M, Gajer P, Ault K, Peralta L, Carlton JM, Abdo Z, Ravel J. (2012).** Association between *Trichomonas vaginalis* and vaginal bacterial community composition among reproductive-age women. *Sexually Transmitted Diseases*, 39(10), 807–812.
39. **Fouogue, J. T., Tochie, J. N., Halle, M. P., Tagne, C. S., Fouedjio, J. H., Njamen, T. D., ... & Doh, A. S. (2015).** Caractéristiques épidémiologiques et histopathologiques des tumeurs malignes génitales de la femme dans la région du littoral du Cameroun. *Health Sciences and Diseases*, 16(1).
40. **Fredricks, D. N., Fiedler, T. L., et Marrazzo, J** Profil microbiologique des infections vaginales. **M. (2005).** Molecular identification of bacteria associated with bacterial vaginosis. *The New England Journal of Medicine*, 353(18), 1899–1911.
41. **Gajer, P., Brotman, R. M., Bai, G., Sakamoto, J., Schütte, U. M. E., et Zhong, X. (2012).** Temporal dynamics of the human vaginal microbiota. *Science Translational Medicine*, 4(132), 132ra52.
42. **Galinier, J.-L., Bouchara, J.-P., Bourlet, T. (2018).** *Référentiel en microbiologie médicale (REMIC 2018) (6<sup>e</sup> éd.)*. Paris : Société Française de Microbiologie.
43. **García-García, P., Martín, M., Pascual, A., Rodríguez-Cerdeira, C., et García-Vázquez, A. (2018).** Human papillomavirus and bacterial vaginosis: A systematic review. *Journal of Lower Genital Tract Disease*, 22(3), 247–255.
44. **García-García, P., Martín, M., Pascual, A., Rodríguez-Cerdeira, C., et García-Vázquez, A. (2019).** Immunopathology of recurrent vulvovaginal infections. *Current HIV/AIDS Reports*, 16(4), 247–255.

## Références bibliographiques

---

45. **German, G. J., Gilmour, M., Tipples, G., Adam, H. J., Almohri, H., et Bullard, J. (2018).** Énoncé canadien définissant la multi-résistance et l'ultra-résistance chez les souches d'entérobactéries, d'*Acinetobacter spp.* et de *Pseudomonas aeruginosa* pour les laboratoires médicaux. *Relevé des maladies transmissibles au Canada*, 44(1), 32–37.
46. **Germani, Y., et Begaud, E. (2010).** *Microbiologie médicale : bactériologie parasitologie* (2e éd.). Paris : Ellipses.
47. **Ghosh, T. S., Gupta, S. S., Nair, G. B., et Mande, S. S. (2013).** *In silico* analysis of metagenomes of the human gut, oral and vaginal microbiota: Potential therapeutic targets. *Emerging Microbes & Infections*, 2(1).
48. **Girard, K., et Fortin, C. (2018).** *Gynécologie pour le praticien*. (2<sup>e</sup> éd.). Paris : Elsevier Masson.
49. **Goje, O. (2023).** Présentation de la vaginite (infection ou inflammation vaginale). Cleveland Clinic, Lerner College of Medicine of Case Western Reserve University. (Vérifié/Révisé en mars 2023.)
50. **Goundété, D. D., Makoutodé, M., Hounkpe, W. B. V., Ouendo, E. M., Ayi-Fanou, L., Gbaguidi, F., Kindé-Gazard, D., Anagonou, S. Y., & Baba-Moussa, L. (2023).** Prevalence and associated factors of vulvovaginal candidiasis in women admitted for consultation at the Mènonatin hospital in Benin. *BMC Women's Health*, 23(1), 74.
51. **Gow, N. A. R. et Hall, R. A. (2013).** Mannosylation in *Candida albicans*: role in cell wall function and immune recognition. *Molecular Microbiology*, 90(6), 1147–1161.
52. **Gueye, O. (2017).** Les infections des voies génitales basses des patientes symptomatiques diagnostiquées au laboratoire de bactériologie, virologie du centre hospitalier Aristide le dantec, thèse, docteur en pharmacie, université Cheikh Anta Diop au Dakar, 130p.
53. **Hancock, V., et Rautemaa-Richardson, R. (2018).** Vaginal *Candida* colonization in asymptomatic women: prevalence, risk factors, and impact on vaginal health. *Journal of Clinical Microbiology*, 56(5).
54. **Hardy, L., Jaspers, V., Van den Bulck, M., Buyze, J., Crucitti, T., et van de Wijgert, J. (2016).** A fruitful alliance: The synergy between *Atopobium vaginae* and *Gardnerella vaginalis* in bacterial vaginosis-associated biofilm. *Sexually Transmitted Infections*, 92(7), 487–491.

## Références bibliographiques

---

55. **Harlow, B. L., et Stewart, E. G. (2003).** A population-based assessment of chronic unexplained vulvar pain: Have we underestimated the prevalence of vulvodynia? *Journal of the American Medical Women's Association*, 58(2), 82–88.
56. **Haute Autorité de Santé (HAS). (2025).** Recommandations sur la prise en charge en ville des infections génitales hautes.
57. **Hickey, R. J., et Forney, L. J. (2014).** Gardnerella vaginalis does not always cause bacterial vaginosis. *The Journal of Infectious Diseases*, 210(10), 1682-1683.
58. **Hillier, S. L., Nugent, R. P., Eschenbach, D. A., Krohn, M. A., Gibbs, R. S., Martin,**
59. **Huang, C. (2018).** Relationships between female infertility and female genital infections and pelvic inflammatory disease: A population-based nested controlled study. *Clinics*, 73.
60. **Iglesias, A. (2022).** Prélèvement vaginal : déroulement, indications et résultats d'un examen bactériologique vaginal. *Doctissimo*. Mis à jour le 12 juin 2024.
61. **Irankoon, S., Goonewardena, C. S. E., Fernandopulle, R. C., et Perera, P. P. R. (2020).** Efficacité d'une intervention éducative sur les pertes vulvo-vaginales pour les professionnels de santé familiale : un essai contrôlé non randomisé. *Sciences de la santé infirmière*, 22(3), 694-705.
62. **J. D. (2012).** Évaluation du meilleur échantillon unique pour détecter la chlamydia chez les femmes avec et sans symptômes : Une étude de test diagnostique. *BMJ Open*, 2(6).
62. **James, S. H., Whitley, R. J., et Kimberlin, D. W. (2020).** "Viral Pathogenesis". In J. E. Bennett, R. Dolin, & M. J. Blaser (Eds.), *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases* (9th éd., pp. 167-179).
63. **JAMILI H. (2010).** La candidose vulvo-vaginale chez la consultante à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat : Etude prospective 2009-2010. Thèse de doctorat, Université Mohammed V, Rabat.p63.
64. **Jean, S. S., Ko, W. C., Lu, M. C., Hsueh, P. R., et Wang, J. T. (2023).** Multidrug-resistant *Proteus mirabilis*: Epidemiology and treatment options. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 56(1), 1–10.
65. **Kaci épouse Medjamia, D. (2020-2021).** *Les infections génitales*. EHS "Nouar Fadela", Université d'Oran 1.
66. **Kesavan, S. (2024).** Tests et procédures diagnostiques gynécologiques. Cleveland Clinic

- Learner College of Medicine, Case Western Reserve University.
67. **Khan, A., Khan, Z., Malik, A., Ahmed, J., et Khan, W. (2021).** Antimicrobial resistance in *E. coli*: A global threat. *Antibiotics*, *10*(8), 981.
  68. **Kim, Y. K., Kim, S. I., Lee, H. J., Park, J. S., et Cho, Y. H. (2020).** Macrolide resistance in *Streptococcus agalactiae*: Trends and implications. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, *75*(7), 1801–1807.
  69. **Kline, K. A., Lewis, A. L., Mulvey, M. A., et Hultgren, S. J. (2020).** Invasion of vaginal epithelial cells by uropathogenic *Escherichia coli*. *Nature Communications*, *11*(1), 1–12.
  - L. (2002).** Characterization of vaginal flora and bacterial vaginosis in women who have sex with women. *The Journal of Infectious Diseases*, *185*(9), 1307–1313.
  70. **Landers, D. V., et Wiesenfeld, H. C. (2004).** Diagnosis and treatment of vulvovaginal infections. *Obstetrics & Gynecology*, *104*(4), 936–944.
  71. **Lavrin, T., Bolt, L. B., et Grivel, J. C. (2018).** The sex-hormone-microbiome-immunity axis in the female genital tract: implications for HIV-1 susceptibility. *Disease Models & Mechanisms*, *11*(9).
  72. **Leusink, P., Kaptheijns, A., Laan, E., van Boven, K., & Lagro-Janssen, A. (2016).** **Comorbidités** chez les femmes souffrant de troubles vulvo-vaginaux en médecine familiale. *Journal of Sexual Medicine*, *13*(2), 220–225.
  73. **López, B., Salvador, Z., et Tusseau, M. (2017).** Système reproducteur de la femme : quand se situe ma période de fertilité ?
  74. **Ma, B., Forney, L. J., et Ravel, J. (2012).** Vaginal microbiome: Rethinking health and disease. *Genome Medicine*, *4*(10), 83.
  75. **Marconi, C., Dorea, J. G., Parada, C. M. G. L., Silva, M. G., et da Costa, I. P. (2020).** Characterization of the vaginal microbiome in women of reproductive age from five regions in Brazil. *Sexually Transmitted Diseases*, *47*(8), 562–569.
  76. **Marrazzo, J. M., Koutsky, L. A., Eschenbach, D. A., Agnew, K., Stine, K., et Hillier, S.**
  77. **Masson LF, Barnabas SL, et Maponga TG. (2018).** Vaginal microbiome and risk of sexually transmitted infections: a systematic review and meta-analysis. *Sexually Transmitted Infections*, *94*(1), 8-15.

## Références bibliographiques

---

78. **Mayer, F. L., Wilson, D., et Hube, B. (2013).** *Candida albicans* pathogenicity mechanisms. *Virulence*, 4(2), 119–128.
79. **Mayo Clinic. (2023, 10 juin).** Bacterial vaginosis – Diagnosis and treatment.
80. **Mbengue, M. (2020),** Diagnostique et typologie des infections génitales chez la femme au sein du laboratoire de microbiologie du centre hospitalier Abbas NDAO de DAKAR du 02 Janvier au 30 Juin 2019, mémoire master, université Cheikh Anta Diop, 31p.
81. **McLaughlin, J. E. (2019).** Organes génitaux féminins internes. Dans *Le Manuel MSD*. Medical University of South Carolina. p. 79.
82. **Mendling, W. (2002).** Vaginal infections—Causative germs and their interaction with the host. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*, 104(2), 133–136.
83. **Miller, E. A., Beasley, D. E., Dunn, R. R., et Archie, E. A. (2016).** Lactobacilli dominance and vaginal pH: Why is the human vaginal microbiome unique? *Frontiers in Microbiology*, 7, 1936.
84. **Mitra, A., MacIntyre, D. A., Ntritsos, G., Smith, A., Tsilidis, K. K., et Marchesi, J. R. (2016).** The vaginal microbiota, human papillomavirus infection and cervical intraepithelial neoplasia: What do we know and where are we going next? *Microbiome*, 4, 58.
85. **Ngaba, G. P., E. N. Essomba, C. Kedy Koum, L. Ndzengue, C. Bika, et D. Adiogo. (2014).** « 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, no 1 : 400-408.
86. **Nobile, C. J., et Johnson, A. D. (2015).** *Candida albicans* biofilms and human disease. *Annual Review of Microbiology*, 69, 71–92.
87. **Ogouyèmi-Hounto, A., S. Adisso. (2014).** « 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 : 100-105.
88. **Omar, A. (2009).** Infection Génitales basses colligées à la consultation externe de l'hôpital Niankhor-FOMBA de Ségou, thèse, médecine, de Bamako, 114p.
89. **Parsapure, R., Rahimiforushani, A., Majlessi, F., Montazeri, A., Sadeghi, R., et**

- Garmarudi, G. (2016).** Impact des interventions éducatives de promotion de la santé sur le mode de vie (comportements nutritionnels, activité physique et santé mentale) lié à la santé vaginale chez les femmes en âge de procréer atteintes de vaginite. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 18(10).
90. **Petrova M.I., van den Broek M., Balzarini J., Vanderleyden J., et Lebeer S. (2013).** Vaginal microbiota and its role in HIV transmission and infection. *FEMS Microbiology Reviews*, 37(5), 762–792.
91. **Petrova, M. I., Reid, G., Vanechoutte, M., et Lebeer, S. (2017).** *Lactobacillus iners*: Friend or foe? *Trends in Microbiology*, 25(3), 182–191.
92. **Ram, U., Pradhan, M. R., Patel, S., et Ram, F. (2020).** Facteurs associés à l'utilisation de serviettes hygiéniques jetables chez les jeunes femmes en Inde. *Reproductive Health*, 17(1), 102.
93. **Ram, U., Pradhan, M. R., Patel, S., et Ram, F. (2020).** Facteurs associés à l'utilisation de serviettes hygiéniques jetables chez les jeunes femmes en Inde.
94. **Ravel, J., Gajer, P., Abdo, Z., Schneider, G. M., Koenig, S. S. K., McCulle, S. L., et Forney, L. J. (2011).** Vaginal microbiome of reproductive-age women. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 108(Suppl. 1), 4680–4687.
95. **Reed, B. D.; Gorenflo, D. W.; Gillespie, B. W.; Pierson, C. L.; Zazove, P. (2000).** Sexual Behaviors and Other Risk Factors for Candida Vulvovaginitis. *Journal of Women's Health & Gender-Based Medicine*, 9(6): 645-655.
96. **Rosenberg, M. (2013).** Host-vaginal microbiota interactions in the pathogenesis of bacterial vaginosis. *Frontiers in Microbiology*, 4, 1–10.
97. **Rouaiguia (2014).** Contribution à l'étude des Candidoses vulvo-vaginales chez la femme dans la région de Guelma.. Mémoire de Master Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie Filière: Biologie....Juin 2014.
98. **S. Ben Redjeb, I. Boutiba-Ben Boubaker, M. Saidani, (2010).** «Antibiorésistance en Tunisie,» 2008-2010
99. **Schmidt, H., et Hansen, J. G. (2001).** Validité de l'identification des morphotypes bactériens dans le liquide vaginal par microscopie à contraste de phase pour le diagnostic

- de la vaginose bactérienne en médecine générale. *APMIS*, 109(9), 589–594.
100. **Schoeman, S. A., Stewart, C. M., Booth, R. A., Smith, S. D., Wilcox, M. H., et Wilson,**
101. **Schwebke, J. R., et Burgess, D. (2004).** Trichomoniasis. *Clinical Microbiology Reviews*, 17(1), 794–803.
102. **Selk A. et Braunstein M., (2024).** *Vaginose bactérienne*. *CMAJ*. 196(31)
103. **Sherrard, J., Wilson, J., Donders, G., Mendonca, C., Jensen, J. S., et White, D. (2018).** European (IUSTI/WHO) guideline on the management of vaginal discharge. *International Journal of STD & AIDS*, 29(13), 1258–1272.
104. **Sirota, I., Zarek, S. M., et Segars, J. H. (2014).** Potential influence of the microbiome on infertility and assisted reproductive technology. *Seminars in Reproductive Medicine*, 32(1), 35–42.
105. **Sobel, J. D. (1999).** Is there a protective role for vaginal flora? *Current Infectious Disease Reports*, 1(4), 379–383.
106. **Sobel, J. D. (2007).** Vulvovaginal candidosis. *The Lancet*, 369(9577), 1961–1971.
107. **Sobel, J. D. (2016).** Recurrent vulvovaginal candidiasis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 214(1), 15–21.
108. **Srinivasan, S., et Fredricks, D. N. (2008).** The human vaginal bacterial biota and bacterial vaginosis. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases*, 2008, 750479.
109. **Srinivasan, S., Fredricks, D. N., Schlette, E., et Marrazzo, J. M. (2010).** Bacterial vaginosis or aerobic vaginitis: Implications for HIV. *Current HIV/AIDS Reports*, 7(3), 152–161.
110. **Surbone, A., Pache, B., et Mathevet, P. (2022).** Microbiote vaginal et vaginose. *Revue Médicale Suisse*, 18(800), 1941–1949
111. **Sweet, R. L., et Gibbs, R. S. (2002).** Infectious diseases of the female genital tract (4<sup>e</sup> éd.). Lippincott Williams & Wilkins.
112. **Swidsinski, A., Mendling, W., et Loening-Baucke, V. (2008).** An adherent *Gardnerella vaginalis* biofilm persists on the vaginal epithelium after standard therapy with oral metronidazole. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 198(1), 97.e1–97.e6.

## Références bibliographiques

---

113. **Thomas, M. (2024)**. Appareil génital féminin. Dans R. Linhares (Éd.), Manuel MSD.
114. **VIDAL. (2025)**. Infections génitales de la femme.
115. **Waites, K. B., Xiao, L., Paralanov, V., Viscardi, R. M., et Glass, J. I. (2023)**. Antimicrobial resistance in Mycoplasmas: Mechanisms and trends. *Clinical Microbiology Reviews*, 36(1), e00202-21.
116. **Watts DH, Krohn MA, Hillier SL, et Eschenbach DA. (1999)**. The association of occult amniotic fluid infection with gestational age and neonatal outcome among women in preterm labor. *Obstetrics & Gynecology*, 93(6), 351-358
117. **Weström L. (2006)**. Pelvic inflammatory disease: bacteriology and sequelae. *Contraception*, 74(6), 484-493.
118. **Wira, C. R., Patel, M. V., et Ghosh, M. (2015)**. Regulation of mucosal immunity in the female reproductive tract: The role of sex hormones in immune protection against sexually transmitted pathogens. *American Journal of Reproductive Immunology*, 74(2), 157–169.
119. **Workowski, K. A., & Bolan, G. A. (2015)**. Sexually transmitted diseases treatment guidelines.
120. **Workowski, K. A., Bachmann, L. H., Chan, P. A., Johnston, C. M., Muzny, C. A., Park, I., Reno, H., Zenilman, J. M., et Bolan, G. A. (2021)**. Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR Recommendations and Reports*, 70(4), 1-187.
121. **Zhou, X., Bent, S. J., Schneider, M. G., Davis, C. C., Islam, M. R., et Forney, L. J. (2004)**. Characterization of vaginal microbial communities in adult healthy women using cultivation-independent methods. *Microbiology*, 150(8), 2565–2573.

# **Annexes**

- **Examens spécifiques pour les infections vaginales**

Ph vaginal : La plage normale se situe entre 3,8 et 4,2. Un accroissement du pH (plus alcalin) pourrait signaler une vaginose bactérienne ou un trichomonas (Kesavan,2024).

Montage humide : Réalisé avec du sérum physiologique ou de l'hydroxyde de potassium (KOH), ce montage permet de détecter les cellules typiques d'une vaginose bactérienne, des hyphes en cas de candidose, ou encore des trichomonas mobiles (Kesavan,2024).

Tests d'amplification des acides nucléiques (NAAT) : Employés pour l'identification de *Gardnerella vaginalis*, les *Candida* et *Trichomonas vaginalis* (Kesavan, 2024).

- **Les tests de dépistage des infections sexuellement transmissibles (IST)**

Ils sont cruciaux pour prévenir et gérer ces maladies. Le virus de l'herpès simplex génital peut être détecté par PCR ou par culture virale. Des tests NAAT sont effectués sur des échantillons prélevés du col de l'utérus, du vagin ou de l'urètre afin d'identifier des agents pathogènes tels que *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* ou *Trichomonas vaginalis*. De plus, des tests de sang peuvent détecter des infections généralisées telles que le VIH, la syphilis ou les hépatites B et C (Kesavan,2024).

### **Suivi après traitement**

Le suivi des infections vaginales est primordial pour éviter toute récurrence de ces infections :

#### **Suivi immédiat (J3-J5)**

- Contrôle de l'évolution clinique et de la tolérance au traitement.
- Réévaluation des antibiotiques, après que les résultats ont été reçus (Haute Autorité de Santé,2025)

#### **Contrôle à moyen terme (3 à 6 mois)**

- Un prélèvement bactériologique vaginal est conseillé afin d'éviter toute réinfection après traitement d'une infection génitale haute (IGH) associée à une IST. (Ah-Kit et *al.*, 2019).

#### **Suivi prolongé en cas d'infections récurrentes**

Pour les candidoses vulvovaginales, un suivi à long terme avec du **Dépistage et suivie**

Le dépistage et le suivi des infections vaginales est essentiel pour réduire les récurrences.

- fluconazole (150 mg/semaine) peut être requis sur une durée allant entre 6-12 mois (Australian Prescriber, 2020).
- En cas de vaginose bactérienne récidivante, un gel de métronidazole peut être appliqué deux fois par semaine sur une longue durée (Mayo Clinic, 2023).

Matériels utilisés :

Milieux de cultures	Réactif	Matériels
BGT Muller Hinton Muller Hinton +sang	Alcool Eau oxygénée Eau physiologique stérile Eau distillée	Bec Bunsen Lames et lamelles Boîtes de pétries Ecouillons Spéculum Tubes stériles Réfrigérateur Microscope optique Anse de Pasteur à boucle Disques d'antibiotiques Portoirs

Un tableau comparatif entre les bactéries ou micro-organismes listés selon leurs caractéristiques de coloration de Gram (positif ou négatif), leur forme.

Microorganisme	Gram	Forme	Autres caractéristiques
<i>Escherichia coli</i> ( <i>E. coli</i> )	Gram -	Bacille	Entérobactérie, aérobie facultatif
Staphylocoques	Gram +	Coque en amas	Catalase+, souvent <i>Staph. Aureus</i>
Streptocoque $\beta$ -hémolytique (S $\beta$ H)	Gram +	Coque en chaînettes	Groupe A (pyogenes), B (agalactiae)
Streptocoque $\alpha$ -hémolytique (SaH)	Gram +	Coque en chaînettes	Ex : <i>S. pneumoniae</i> (capsulé), Viridans
<i>Proteus</i>	Gram -	Bacille	Entérobactérie, mobile (flagelles)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Gram -	Bacille	Non fermentant, odeur Caractéristique
Streptocoque (général)	Gram +	Coque en chaînettes	Catalase -, hémolyse $\alpha$ , $\beta$ ou $\gamma$
<i>Mycoplasme</i>	Pas de Gram	Très petit, sans paroi	Non colorable, intracellulaire, Fragile
Anaérobies (ex. Bactéroïdes)	Variable	Bacilles ou coques	Gram - souvent, vivent sans O <sub>2</sub>
Bacilles Gram +	Gram +	Bacilles	Ex : <i>Bacillus</i> , <i>Clostridium</i> , <i>Lactobacillus</i>
<i>Klebsiella</i>	Gram -	Bacille	Capsule épaisse, entérobactérie
Gonocoque ( <i>Neisseria gonorrhoeae</i> )	Gram -	Diplocoque	Intracellulaire, fragile
Chlamydia	Pas de Gram	Intracellulaire	Coloration Giemsa, pas de Peptidoglycane
<i>Candida albicans</i>	Gram -	Levure (champignon)	Coloration PAS ou Gram Variable
<i>Candida glabrata</i>	Gram -	Levure	Moins sensible aux Antifongiques
<i>Candida tropicalis</i>	Gram -	Levure	Opportuniste, souvent chez immunodéprimés
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Gram -	Protozoaire flagellé	Non colorable au Gram, parasite

Tableau des abréviations des antibiotiques :

<b>Famille</b>	<b>Abréviations</b>	<b>Nom des antibiotiques</b>
<b><math>\beta</math>-lactamines</b>	AMX CFM FOX IMP CT CRO CAZ PIP CTX KEF OXA	Amoxicilline Céfixime Cefoxitine Imipenème Colistine sulfate Ceftriaxone Ceftazidime Piperacilline Cefotaxime Keforal Oxacilline
<b>Macrolides</b>	E AZITH CLA PRI	Erythromycine Azithromycine Clarithromycine Pristinamycine
<b>Tétracyclines</b>	DO T4	Doxycycline Tétracycline
<b>Glycopeptides</b>	VAN	Vancomycine
<b>Rifamycines</b>	RA	Rifampicine
<b>Fumicine</b>	FC	Acide Fusidique
<b>Nitrofurantoines</b>	NI F	Nitroxoline Furane
<b>Quinolones</b>	CIP OOK NAL	Ciprofloxacine Ofloxacine Acide Nalidixique
<b>Aminosides</b>	AK CN GEN	Amikacine Céfaléxine Gentamicine
<b>Fosfomycine</b>	FO	Fosfomycine
<b>Phenicols</b>	C	Chloramphénicol
<b>Sulfamides</b>	COT SXT	Co-trimoxazole Triméthoprim+ sulfaméthoxazole

## Résumé

Ce travail, conduit au cours d'un stage de trois mois au laboratoire d'analyses médicales Dr BOUDJEBLA à Tizi-Ouzou, évalue la distribution épidémiologique des infections vaginales à travers l'analyse de 1 622 prélèvements obtenus durant la période de janvier 2023 à avril 2025 suivant une stratégie méthodologique associant approches rétrospective et prospective. L'objectif principal était de caractériser la prévalence des infections vaginales, d'identifier les agents pathogènes responsables et d'évaluer leurs profils de résistance aux antibiotiques. Parmi les échantillons analysés, 68,37% se sont révélés positifs. Les infections les plus fréquentes sont la vaginose bactérienne (64,29%), suivie par les candidoses vaginales (25,88%) et les co-infections bactéries-champignons (9,2%). Les cas de trichomonase sont restés marginaux. L'étude révèle une prévalence élevée de *Candida albicans* parmi les infections fongiques (54,36%), tandis qu'*Escherichia coli* (22,44%), les streptocoques  $\beta$ -hémolytiques (18,09%) et les staphylocoques (17,81%) dominent le profil bactérien. Des co-infections fréquentes ont également été observées, notamment entre *E. coli* et les cocci à Gram positif. Les résultats de l'antibiogramme ont révélé une résistance préoccupante à plusieurs antibiotiques courants, particulièrement chez *E. coli*, tandis que certains antibiotiques comme la fosfomycine, l'imipénème et la ciprofloxacine conservent une efficacité variable selon les germes. L'étude souligne une variation saisonnière dans la fréquence des infections, avec une recrudescence d'*E. coli* en été et des streptocoques/staphylocoques en hiver. Par ailleurs, la tranche d'âge adulte (20-50 ans), représentant 99% des cas, s'avère la plus touchée. Ce travail met en évidence l'importance du diagnostic microbiologique systématique dans les infections vaginales, compte tenu de la diversité des agents pathogènes et de l'évolution des profils de résistance. Il souligne l'intérêt de stratégies thérapeutiques personnalisées et la nécessité de renforcer la prévention, la surveillance épidémiologique et l'éducation en santé reproductive.

**Mots-clés :** Infections vaginales, Vaginose bactérienne, Candidose, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, Résistance aux antibiotiques, Antibiogramme, Co-infections, Épidémiologie, Prélèvements vaginaux.

## Abstract

This work, conducted during a three-month internship at Dr. BOUDJEBLA Medical Laboratory in Tizi-Ouzou, evaluates the epidemiological distribution of vaginal infections through the analysis of 1,622 specimens obtained during the period from January 2023 to April 2025, following a methodological strategy combining retrospective and prospective approaches. The main objective was to characterize the prevalence of vaginal infections, identify the responsible pathogens, and evaluate their antibiotic resistance profiles. Among the analyzed samples, 68.37% tested positive. The most frequent infections were bacterial vaginosis (64.29%), followed by vaginal candidiasis (25.88%) and bacteria-fungi co-infections (9.2%). Trichomoniasis cases remained marginal. The study reveals a high prevalence of *Candida albicans* among fungal infections (54.36%), while *Escherichia coli* (22.44%),  $\beta$ -hemolytic streptococci (18.09%), and staphylococci (17.81%) dominate the bacterial profile. Frequent co-infections were also observed, particularly between *E. coli* and Gram-positive cocci. Antibiogram results revealed concerning resistance to several common antibiotics, particularly in *E. coli*, while certain antibiotics such as fosfomycin, imipenem, and ciprofloxacin maintain variable efficacy depending on the pathogens. The study highlights seasonal variation in infection frequency, with an increase in *E. coli* during summer and streptococci/staphylococci in winter. Furthermore, the adult age group (20-50 years), representing 99% of cases, appears to be the most affected. This work demonstrates the importance of systematic microbiological diagnosis in vaginal infections, considering the diversity of pathogens and the evolution of resistance profiles. It emphasizes the value of personalized therapeutic strategies and the need to strengthen prevention, epidemiological surveillance, and reproductive health education.

**Keywords :** Vaginal infections, Bacterial vaginosis, Candidiasis, *Escherichia coli*, *Candida albicans*, Antibiotic resistance, Antibiogram, Co-infections, Epidemiology, Vaginal swabs.

## الملخص

هذا العمل، الذي تم إجراؤه خلال فترة تدريب مدتها ثلاثة أشهر في مختبر التحاليل الطبية لمختبر بوجمة بيزي وزو، يقيم التوزيع الوبائي لمعدوى المهيمية من خلال تحليل 1622 عينة تم الحصول عليها خلال الفترة الممتدة من يناير 2023 إلى أبريل 2025، وفق استراتيجية منهجية تجمع بين المقاربتين الاسترجاعية والاستباقية. إن الهدف الرئيسي هو تحديد مدى انتشار العدوى المهيمية، التعرف على العوامل الممرضة المسؤولة، وتقييم أنماط مقاومتها للمضادات الحيوية من بين العيّنات المحصنة، تبين أن 68,37% منها إيجابية وكانت العدوى الأكثر شيوعاً هي التهاب المهبل البكتيري (64,29%)، تليها العدوى بالمبيضات المهيمية (25,88%)، ثم العدوى المشتركة بين البكتيريا والفطريات (9,2%). أما حالات الإصابة بداء المشعرات فقد كانت نادرة. كشفت الدراسة عن انتشار مرتفع لفطر *Candida albicans* بين العدوى الفطرية (54,36%)، في حين تصدرت *Escherichia coli* (22,44%)، و *Streptococcus beta-hemolyticus* (18,09%)، و *Staphylococcus* (17,81%) (المشهد البكتيري). كما لوحظت حالات عديدة من العدوى المشتركة، خصوصاً بين *E. coli* والمكورات إيجابية الغرام. أظهرت نتائج المضاد الحيوي (الأنتيبيوغرام) مقاومة مقلقة تجاه عدة مضادات حيوية شائعة، خاصة لدى *E. coli*، بينما احتفظت بعض المضادات مثل الفوسفومييسين، الإيميبينيم والسيبروفوكساسين بفعالية مقاربة حسب نوع الجرثومة. كما تبينت الدراسة وجود تباين موسمي في تكرار العدوى، حيث لوحظ ارتفاع في حالات *E. coli* خلال الصيف، وزيادة في حالات *Streptococcus* و *Staphylococcus* خلال فصل الشتاء. علاوة على ذلك، تبين أن الفئة العمرية

ما بين 20 إلى 50 سنة، والتي تمثل 99% من الحالات، هي الأكثر عرضة للإصابة. يبرز هذا العمل أهمية التشخيص الميكروبيولوجي المنهجي في حالات العدوى المهيمية، نظراً لتنوع العوامل المسببة وتطور أنماط المقاومة. كما يشدد على ضرورة اعتماد استراتيجيات علاجية مخصصة، وأهمية تعزيز الوقاية، والمراقبة الوبائية، والتثقيف في مجال الصحة الإنجابية.

الكلمات المفتاحية: العدوى المهيمية، التهاب المهبل الجرثومي، داء المبيضات، العصبية التولونية، المبيض الأبيض، مقاومة المضادات الحيوية، اختبار الحساسية لمضادات، العدوى المشتركة، النبتات، العيّنات المهيمية.