



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2025

Thèse N° : 222

Les infections urinaires : Épidémiologie et état actuel de la résistance aux antibiotiques

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/09/2025

PAR

Mlle. Bahia EL HADEK

Née le 20/11/1997

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Infection urinaire-épidémiologie résistance bactérienne – antibiotique –
bactérie multirésistante – bactérie hautement résistante – infection
communautaire – infection nosocomiale

JURY

Mr. **S. ZOUHAIR**

Professeur de Bactério-virologie

PRÉSIDENT

Mr. **Y. EL KAMOUNI**

Professeur de Microbiologie-Virologie

RAPPORTEUR

Mme **L..ARSALANE**

Professeur de Microbiologie-Virologie

Mr. **E. EL MEZOUARI**

Professeur de Parasitologie – Mycologie

Mr. **A.BELHADJ**

Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ

لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ

لَهُ مَا فِي السَّمَوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ


مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ

يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ

وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ

وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ

وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ ﴿٢٥٦﴾



وَقُلْ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la
profession médicale, je m'engage solennellement à
consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera
mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions
de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception. Même sous
la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois
de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève,
1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie

16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
32	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
35	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
36	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
37	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
46	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
47	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation

49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie–réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
68	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
71	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
72	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
73	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
74	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
75	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
76	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
77	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
78	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
79	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
80	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
81	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale

82	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
83	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
84	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
85	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
86	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
87	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
88	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
89	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
90	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
91	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
92	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
93	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
94	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
95	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
96	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
97	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
98	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
99	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
100	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
101	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
102	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
103	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
104	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
105	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
106	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
109	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie

115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
137	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Miriame	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
145	BELHADJ	P.E.S	Anesthésie-réanimation

	Ayoub		
146	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
152	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
153	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
154	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
155	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
156	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
157	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
158	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
159	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
160	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
161	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
162	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOUR Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
175	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

176	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
177	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
178	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
179	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
180	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
181	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
182	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
183	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
184	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
185	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
188	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
189	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
190	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
191	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
192	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
193	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
194	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
195	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
196	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
197	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
198	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
199	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
200	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
201	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
202	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
203	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
204	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
205	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
206	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
207	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
208	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire

209	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
210	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
215	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
216	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
221	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
222	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
223	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
225	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
226	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
227	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
228	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
229	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
230	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
231	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
232	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
233	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
234	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
235	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
236	WARDA Karima	MC	Microbiologie
237	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
238	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
239	SBAI Asma	MC	Informatique
240	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
241	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie

242	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
243	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
244	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
245	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
246	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
247	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
248	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
249	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
250	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
251	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
252	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
253	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
254	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
255	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
256	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
257	AHMANNNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
258	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
259	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
260	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
261	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
262	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
263	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
264	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
265	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
266	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
267	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
268	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
269	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
270	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
271	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
272	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
273	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
274	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale

275	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
276	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
277	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
278	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
279	BENDAOUD Layla	MC	Dermatologie
280	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
281	CHATAR Achraf	MC	Urologie
282	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
283	HOUMAIID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
284	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
285	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
286	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
287	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
288	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
289	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
290	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
291	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
292	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
293	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
294	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
295	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
296	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
297	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
298	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
299	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
300	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
301	DAFIR Kenza	MC	Génétique
302	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
303	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
304	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
305	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
306	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
307	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie

308	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
309	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
310	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
311	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
312	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
313	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
314	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
315	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
316	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
317	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
318	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
319	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
320	JENDOUI Omar	MC	Urologie
321	MANSOURI Maria	MC	Génétique
322	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
323	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
324	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
325	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
326	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
327	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
328	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
329	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
330	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
331	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
332	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
333	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
334	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
335	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
339	OUASSIL Sara	MC	Radiologie

340	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
341	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
342	TOURAIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
343	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
344	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
345	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
346	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
347	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
348	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
349	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
350	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
351	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
352	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
353	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
354	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
355	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
356	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
358	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
359	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
360	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
361	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
362	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
363	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
364	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
365	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
366	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
367	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
368	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
369	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
370	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 07/07/2025



DÉDICACES



Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ...





Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على
نعمتك

*À ALLAH, le tout puissant
Je rends grâce à Allah, le Clément et le Miséricordieux,
de m'avoir accordé la santé, la patience et la force
nécessaires pour mener à bien ce travail.
« Qu'il nous couvre de sa bénédiction ». AMEN !*

À mes très chers parents

Aucun mot ne saurait exprimer toute ma reconnaissance envers vous. Votre amour, vos prières, vos sacrifices et votre soutien indéfectible ont été les piliers de ma réussite. Ce travail est le fruit de vos efforts et de vos encouragements constants. Qu'Allah vous accorde longue vie, santé et bonheur.

À mon frère bien aimé ABDELLAH

Je t'adresse mes sincères remerciements pour ton soutien, tes encouragements et ta présence réconfortante tout au long de mon parcours. Ta confiance en moi a été une véritable source de motivation.

À la famille DARAOU

Merci pour votre accueil, votre générosité et votre affection. Vous êtes devenus ma deuxième famille, et votre soutien, votre aide et votre bienveillance tout au long de ce parcours ont été pour moi une véritable source de réconfort et de joie.

À toute la famille EL HADEK et JEROUANE

Mercie d'être là à toutes les épreuves et en tout temps



REMERCIEMENTS



***À MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE JURY, LE
PROFESSEUR ZOUHAIK SAÏD***

Vous m'avez fait l'immense honneur de présider le jury de cette thèse. Qu'il me soit permis de vous exprimer mon profond respect ainsi que ma vive reconnaissance pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail.

***À MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE, LE
PROFESSEUR YOUSSEF KAMOUNI***

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant d'assumer la charge de rapporteur de ce travail. Je vous remercie très sincèrement pour votre disponibilité, vos conseils éclairés et l'aide précieuse que vous m'avez apportée. Veuillez agréer, cher Professeur, l'expression de ma profonde gratitude et de mon très grand respect.

***À MON MAÎTRE ET JUGE, LE PROFESSEUR LAMIAE
ARSALANE***

Je suis particulièrement honorée que vous ayez acceptée de faire partie de ce jury. Je vous adresse mes remerciements les plus sincères pour l'intérêt que vous avez bien voulu porter à ce travail, ainsi que l'expression de mon profond respect et de ma considération distinguée.

***À MON MAÎTRE ET JUGE, LE PROFESSEUR EL
MOSTAFA EL MEZOUARI***

C'est pour moi un très grand honneur que vous ayez accepté de siéger au sein de ce jury. Je vous exprime mes remerciements les plus sincères et ma profonde reconnaissance pour l'attention que vous avez bien voulu accorder à ce travail.

***À MON MAÎTRE ET JUGE, LE PROFESSEUR AYOUB
BELHADJ***

*C'est pour moi un grand privilège que vous ayez accepté
de siéger dans ce jury. Je vous adresse mes
remerciements les plus vifs et l'expression de ma
profonde gratitude et de mon respect.*



LISTE DES ABRÉVIATIONS



LISTE DES ABRÉVIATIONS

IU	: Infection urinaire
ECBU	: Examen cyto bactériologique des urines
BMR	: Bactérie multirésistante
BHR	: Bactérie hautement résistante
BLSE	: Bétalactamase à spectre élargie
EBLSE	: Entérobactérie productrice de bétalactamase à spectre élargie
PARC	: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> résistant à la ceftazidime
ABRI	: <i>Acinetobacter baumannii</i> résistant à l'imipénème
SARM	: <i>Staphylococcus aureus</i> Résistant à la Méricilline
C3G	: Céphalosporines de troisième génération
CLED	: Cystine Lactose Electrolyte Deficient
BCP	: Pourpre de bromocrésol
EUCAST	: European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing
CDC	: Centres for Diseases Control
EARS-Net	: European Antimicrobial Resistance Surveillance Network
GLASS	: Global Antimicrobial Resistance Surveillance System
SFM	: Société Française de Microbiologie
CASFM	: Comité de l'Antibiogramme de la SFM
AST	: Antimicrobial Susceptibility Testing
HMMIM	: Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès
HMA	: Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech



LISTE DES FIGURES TABLEAUX



Liste des figures

Figure 1 : Étapes de préparation du patient et recueil des urines

Figure 2 : Recueil aseptique des urines sur sonde urinaire

Figure 3 : Macroscopie des urines

Figure 4 : Cellule de KovaSlide

Figure 5 : Lame de Malassez

Figure 6 : Automate de cytologie urinaire (UF Sysmex) utilisé au laboratoire de microbiologie de l'HMA

Figure 7 : Principe de fonctionnement de l'UF 1000i®

Figure 8 : Microscope optique utilisé au laboratoire de microbiologie de l'HMA

Figure 9 : Image microscopique de leucocytes urinaires

Figure 10 : Image microscopique d'hématies urinaires

Figure 11 : Image microscopique de cellules épithéliales urinaires

Figure 12 : Schéma des étapes de la coloration de Gram

Figure 13 : Aspect du milieu CLED avant utilisation

Figure 14 : Aspect du milieu CLED après incubation

Figure 15 : Aspect du milieu BCP avant utilisation

Figure 16 : Aspect du milieu BCP après incubation

Figure 17 : Aspect du milieu au sang frais avant utilisation

Figure 18 : Aspect du milieu au sang frais après incubation

Figure 19 : Aspect du milieu chromogène après incubation

Figure 20 : Aspect du milieu CPS-ID3

Figure 21 : Technique d'ensemencement des urines par anse calibrée

Figure 22 : Méthode de dénombrement des germes urinaires

Figure 23 : Aspect d'un test de catalase positif

Figure 24 : Aspect du test de coagulase négatif

Figure 25 : Aspect du test de coagulase positif

Figure 26 : Aspect d'un test d'oxydase négatif

Figure 27 : Aspect d'un test d'oxydase positif

Figure 28 : Galerie API® 20E

Figure 29 : Automate BD Phoenix® M50

Figure 30 : Compte rendu d'antibiogramme réalisé par le système BD Phoenix™ AST

Figure 31 : Antibiogramme classique sur gélose Mueller–Hinton

Figure 32 : Aspect en « bouchon de champagne » sur gélose Mueller–Hinton

Figure 33 : Prévalence des infections urinaires au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne

Figure 34 : Répartition des infections urinaires selon le sexe des patients

Figure 35 : Répartition des infections urinaires selon l'origine communautaire ou nosocomiale

Figure 36 : Répartition des infections urinaires selon les services d'origine

Figure 37 : Répartition des germes uropathogènes selon l'espèce bactérienne

Figure 38 : Répartition des germes responsables des infections urinaires selon l'espèce bactérienne

Figure 39 : Profil de résistance global des entérobactéries à la céftriaxone

Figure 40 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* à la céftriaxone

Figure 41 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à la céftriaxone

Figure 42 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la ceftazidime (PARC)

Figure 43 : Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème (ABRI)

Figure 44 : Profil de résistance du *Staphylococcus aureus* à la méticilline (SARM)

Figure 45 : Profil de résistance global des entérobactéries à l'imipénème

Figure 46 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* à l'imipénème

Figure 47 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à l'imipénème

Figure 48 : Taux de résistance d'*Escherichia coli* résistants aux C3G selon l'origine communautaire ou nosocomiale

Figure 49 : Taux de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la céftazidime (PARC) selon l'origine communautaire ou nosocomiale

Figure 50 : Taux de résistance de *Acinetobacter baumannii* à l'imipénème (ABRI) selon l'origine communautaire ou nosocomiale

Figure 51 : Taux de résistance de *Staphylococcus aureus* à la méticilline (SARM) selon l'origine communautaire ou nosocomiale

Figure 52 : Taux de résistance d'*Escherichia coli* à l'imipénème selon l'origine communautaire ou nosocomiale

Figure 53 : Évolution de l'antibiorésistance au fil des années

Liste des tableaux

Tableau 1 : Interprétation des caractères de fermentation du lactose sur le milieu CLED

Tableau 2 : Identification des bactéries selon la fermentation du lactose sur milieu BCP

Tableau 3 : Classification et interprétation microbiologique des germes urinaires selon leur pouvoir pathogène (EUCAST/SFM 2024)

Tableau 4 : Critères d'interprétation de l'ECBU en fonction des données cliniques et biologiques

Tableau 5 : Comparaison des prévalences des infections urinaires rapportées dans différentes études

Tableau 6 : Comparaison des prévalences des infections urinaires selon le sexe dans différentes études

Tableau 7 : Comparaison des prévalences des infections urinaires d'origine communautaire et nosocomiale dans différentes études

Tableau 8 : Prévalence des micro-organismes responsables des infections urinaires dans différentes études

Tableau 9 : Taux moyen de résistance des entérobactéries uropathogènes à la céftriaxone dans différentes études

Tableau 10 : Taux moyen de résistance d'*Escherichia coli* uropathogène à la céftriaxone dans différentes études

Tableau 11 : Taux moyen de résistance de *Klebsiella pneumoniae* uropathogène à la céftriaxone dans différentes études

Tableau 12 : Taux moyen de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la ceftazidime (PARC) selon plusieurs études

Tableau 13 : Taux moyen de résistance d'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème (ABRI) selon plusieurs études

Tableau 14 : Taux moyen de résistance du *Staphylococcus aureus* à la méticilline (SARM) selon plusieurs études

Tableau 15 : Taux moyen de résistance des entérobactéries uropathogènes à l'imipénème dans différentes études

Tableau 16 : Taux moyen de résistance d'*Escherichia coli* uropathogène à l'imipénème

dans différentes études

Tableau 17 : Taux moyen de résistance de *Klebsiella pneumoniae* uropathogène à l'imipénème dans différentes études

Tableau 18 : Taux moyen de résistance d'*Escherichia coli* uropathogènes aux C3G selon le milieu (communautaire/nosocomiale) d'après différentes études

Tableau 19 : Taux moyen de résistance des *Pseudomonas aeruginosa* à la ceftazidime selon le milieu (communautaire/nosocomiale) d'après différentes études

Tableau 20 : Taux moyen de résistance de *Acinetobacter baumannii* à l'imipénème selon le milieu (communautaire/nosocomiale) d'après différentes études

Tableau 21 : Taux moyen de résistance *Staphylococcus aureus* à la méticilline selon le milieu (communautaire/nosocomiale) d'après différentes études

Tableau 22 : Taux moyen de résistance d'*Escherichia coli* uropathogènes à l'imipénème par milieu selon différentes études



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
I. Type et durée de l'étude	5
II. Critères d'inclusion	5
III. Critères d'exclusion	5
IV. Méthodologie	5
1. Phase pré-analytique	5
2. Phase analytique	7
V. Considérations éthiques	36
VI. Analyse statique	36
RÉSULTATS	37
I. Prévalence des infections urinaires	38
II. Caractéristiques de la population ciblée	39
1. Répartition des infections urinaires selon le sexe des patients	39
2. Étude des infections urinaires selon leur origine : communautaire ou nosocomiale	40
3. Répartition des infections urinaires selon les services d'origine	41
III. Étude du profil bactériologique des infections urinaires	42
1. Répartition des germes uropathogènes selon l'espèce bactérienne	42
2. Répartition des germes responsables de l'infection urinaire selon les espèces bactériennes	42
IV. Étude de la résistance antibiotique des germes uropathogènes	44
1. Profil de résistance des entérobactéries aux céphalosporines de 3ème génération	44
2. Profil de résistance du <i>Pseudomonas aeruginosa</i> à la céftazidime (PARC)	47
3. Profil de résistance de l' <i>Acinetobacter baumannii</i> à l'imipénème (ABRI).	48
4. Profil de résistance du <i>Staphylococcus aureus</i> à la méticilline (SARM)	49
5. Profil de résistance des entérobactéries à l'imipénème (EBRI)	51
V. Tendance de la résistance bactérienne (BMR/BHR) en milieu communautaire et nosocomiale	54
1. Comparaison des profils de résistance de l' <i>Escherichia coli</i> aux céphalosporines de 3ème génération selon le milieu communautaire ou nosocomial	54
2. Comparaison des profils de résistance des PARC selon l'origine communautaire ou nosocomiale.	55
3. Comparaison des profils de résistance des ABRI selon l'origine communautaire ou nosocomiale	56
4. Comparaison des profils de résistance des SARM selon l'origine communautaire ou nosocomiale	58

5. Comparaison des profils de résistance <i>d'Escherichia coli</i> résistants à l'imipénème selon le milieu communautaire ou nosocomiale	59
DISCUSSION	60
I. Rappel	61
1. Définition de l'infection urinaire	61
2. Physiopathologie	62
II. Épidémiologie	63
1. Agents en cause.	64
2. Accroissement de l'antibiorésistance.	64
III. Diagnostique de l'infection urinaire.	65
1. Diagnostic clinique et topographique.	65
2. Diagnostic bactériologique.	66
IV. Prise en charge	67
1. Cystite simple	68
2. Cystite à risque de complications	69
3. Infection urinaire masculine	70
4. Pyélonéphrite aiguë (PNA)	70
V. L'antibiorésistance.	72
1. Généralités.	72
2. Facteurs contribuant à l'antibiorésistance.	73
3. Mécanismes de la résistance bactérienne	73
VI. BMR et BHR rencontrées en pratique médicale	75
1. Définitions	75
2. Les principales BMR	75
3. Les principales BHR	76
VII. Discussion de nos résultats	78
1. Epidémiologie des infections urinaires	79
2. Répartition globale des bactéries uropathogènes en fonction des espèces bactériennes identifiées	83
3. Profil de résistance aux antibiotiques des différentes souches isolées	84
4. Comparaison des profils de résistance des bactéries selon l'origine communautaire ou nosocomiale	96
RECOMMANDATIONS	104
CONCLUSION	107
RÉSUMÉ	110
BIBLIOGRAPHIE	117



INTRODUCTION



Les infections urinaires (IU) correspondent à l'agression du tissu de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes, entraînant une réponse inflammatoire. Elles se manifestent par des signes cliniques variables selon le site infecté, la virulence de l'agent pathogène et le terrain du patient. [1]

Entre 1990 à 2019, l'incidence mondiale des infections urinaires (IU) a considérablement augmenté de 66,45 %, atteignant 4,49 milliards de cas, avec un taux d'incidence standardisé selon l'âge (ASIR) de 5 531,88 pour 100 000 habitants. [2]

Elles figurent parmi les premières causes de consultation médicale, d'analyses microbiologiques et de prescription d'antibiotiques, entraînant des répercussions significatives en termes de coûts de santé et de sélection de souches résistantes. [3]

L'examen cytot bactériologique des urines (ECBU) constitue l'outil diagnostique de référence pour confirmer l'infection. Il permet non seulement d'identifier le germe en cause, mais aussi de déterminer son profil de sensibilité aux antibiotiques. Toutefois, la fiabilité de cet examen dépend étroitement des conditions de prélèvement et de transport de l'échantillon, qui doivent respecter un protocole rigoureux afin d'éviter les contaminations et les erreurs d'interprétation.

Ces dernières années, l'émergence et la diffusion croissante des bactéries multirésistantes (BMR) dans les IU ont considérablement limité les options thérapeutiques. Cette évolution renforce la nécessité d'une documentation bactériologique précise et d'une antibiothérapie raisonnée. [4]

L'antibiorésistance est aujourd'hui reconnue comme une menace majeure pour la santé publique, tant à l'échelle nationale qu'internationale. L'European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) ainsi que l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ont fait de la lutte contre la résistance bactérienne une priorité stratégique. [5]

Cette étude a pour objectifs de :

- Évaluer la situation épidémiologique des infections urinaires à travers l'analyse des prélèvements d'urines (ECBU) reçus au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

- Analyser l'évolution récente des profils de résistance aux antibiotiques, notamment en ce qui concerne les bactéries multirésistantes (BMR) et les bactéries hautement résistantes (BHR), afin de mieux appréhender les tendances locales en matière d'antibiorésistance.



MATÉRIELS ET MÉTHODES



VII. Type et durée de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective à visée descriptive menée au sein du service de microbiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne (HMA) de Marrakech. L'étude a porté sur l'ensemble des examens cytbactériologiques des urines (ECBU) réalisés chez les patients hospitalisés dans les différents services ainsi que ceux adressés par les consultations externes. La période d'étude s'étend du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2024, soit une durée de sept ans.

VIII. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les prélèvements urinaires transmis au laboratoire de microbiologie dans un contexte clinique évocateur d'infection urinaire, qu'ils proviennent des services d'hospitalisation ou des consultations externes.

IX. Critères d'exclusion

Ont été exclus de l'analyse :

- Les prélèvements redondants d'un même patient ;
- Les prélèvements positifs aux mycobactéries ou aux levures (non pris en charge dans cette étude).

X. Méthodologie

1. Phase pré-analytique

1.1 Modalités de recueil des urines [6]

Le recueil des urines respecte les recommandations du Guide de Bonnes Exécutions des Analyses (GBEA). Les prélèvements sont réalisés, autant que possible, sur les urines du matin ou après un temps de stagnation vésicale d'au moins 3 heures.

a. Chez les patients non sondés

Le prélèvement est effectué sur le milieu de jet, après toilette soigneuse des organes génitaux externes, selon le protocole suivant :

- Lavage des mains,

- Toilette du méat et des organes génitaux avec un antiseptique (type Dakin, ou eau et savon),
- Recueil du deuxième jet (20 à 30 mL) dans un flacon stérile, sans contact avec le bord.



Figure 1 : Étapes de préparation du patient et recueil des urines [7]

b. Chez les patients sondés

- Prélever par le site de ponction sans rompre le système clos,
- Clamper la tubulure pendant 15 à 30 minutes,
- Désinfecter le site,
- Prélever à l'aide d'une seringue stérile,
- Transvaser dans un flacon stérile identifié.

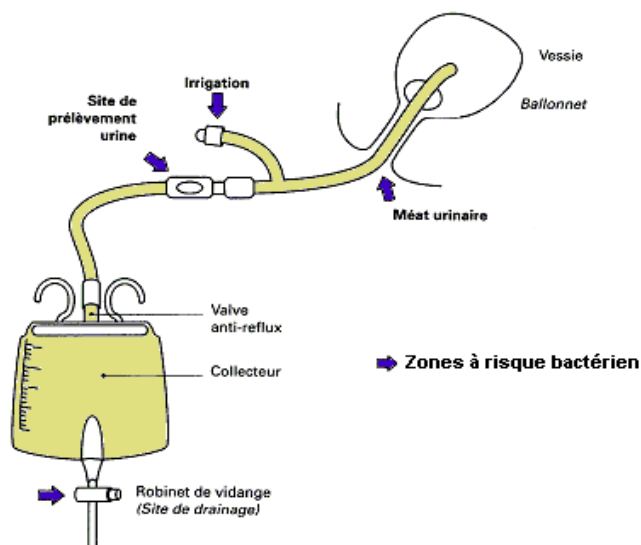


Figure 2 : Recueil aseptique des urines sur sonde urinaire [8]

c. **Informations obligatoires sur le prélèvement :**

- Nom, prénom, date de naissance,
- Date et heure de prélèvement,
- Mode de recueil,
- Contexte clinique, terrain, et éventuels traitements en cours.

1.2 **Transport et conservation**

- Transport idéalement dans les 2 heures suivant le prélèvement à température ambiante.
- En cas de délai > 2 heures, conservation à 4 °C jusqu'à 24 heures.¹
- Utilisation possible de flacons avec conservateur (acide borique) permettant une conservation jusqu'à 48 heures à température ambiante.

2. Phase analytique

Tout prélèvement urinaire reçu au laboratoire doit être soumis sans délai aux examens macroscopique, microscopique et à la culture bactériologique.

1.3 **Examen macroscopique**

L'examen macroscopique est réalisé dès la réception des urines. Il consiste en une observation visuelle de l'échantillon et comprend les éléments suivants :

- a. **Aspect :** clair, légèrement trouble ou trouble.
- b. **Couleur :**
 - Jaune clair à foncé (couleur physiologique),
 - Hématique,
 - Marron, orangé, verdâtre, noirâtre, etc.
- c. **Présence ou absence de pus ou de sang.**
- d. **Culot urinaire :** après centrifugation à 2000 tours/minute pendant 3 minutes, l'importance du culot est notée :
 - Absent,
 - Modéré,
 - Abondant.

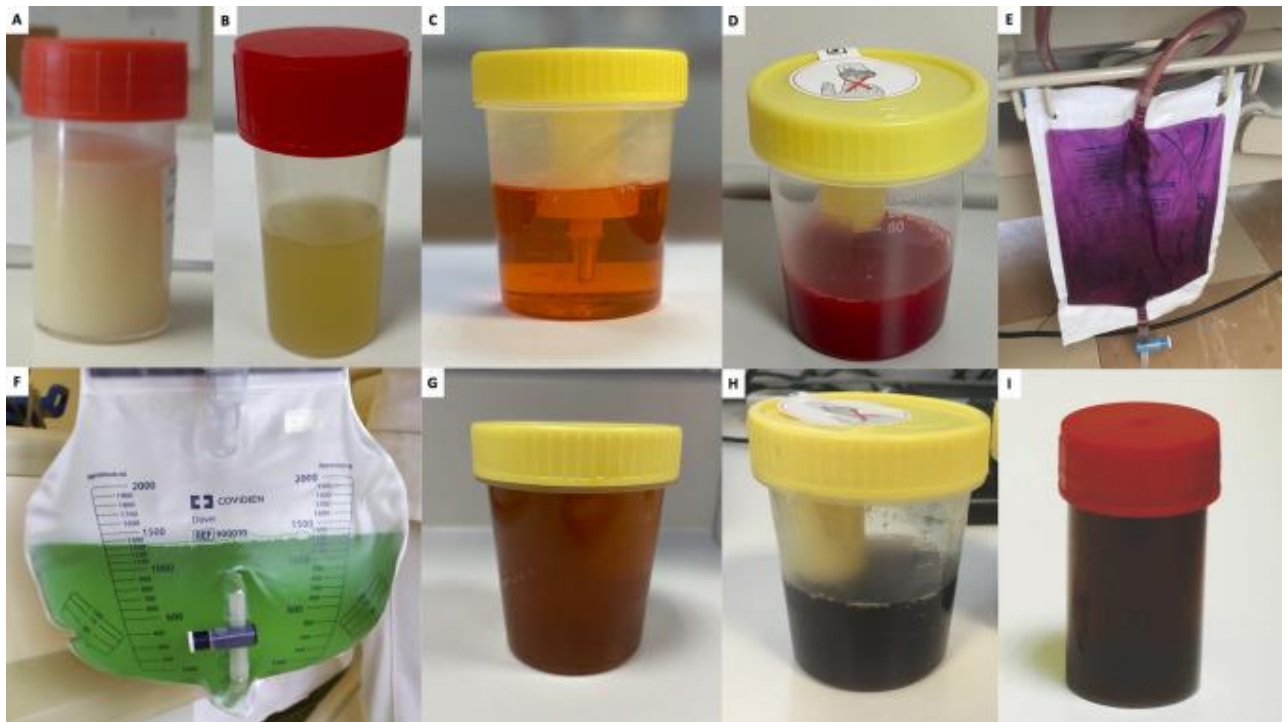


Figure 3 : Macroscopie des urines [9]

A. Chylurie

B. Pyurie

C. Urines orangées (traitement par rifampicine)

D. Hématurie macroscopique

E. Urines violettes (syndrome du sac violet)

F. Urines vertes

G. Urines ictériques

H. Urines noires de type "cola" (hémoglobinurie)

I. Mélanurie

1.4 Examen microscopique :

L'examen microscopique comprend deux volets indissociables :

- **Cytologique** : évaluation des éléments figurés (leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cylindres, cristaux),
- **Bactériologique** : observation de la flore bactérienne et coloration de Gram.

a. Étude quantitative (sur urine entière)

Cet examen est effectué à l'état frais, entre lame et lamelle, sur urine non centrifugée.

Il peut être réalisé par méthode manuelle ou automatisée.

► Méthode manuelle

Une goutte d'urine homogénéisée est analysée à l'aide d'une cellule de Malassez (Figure 4) ou d'une lame KovaSlide (Figure 5).

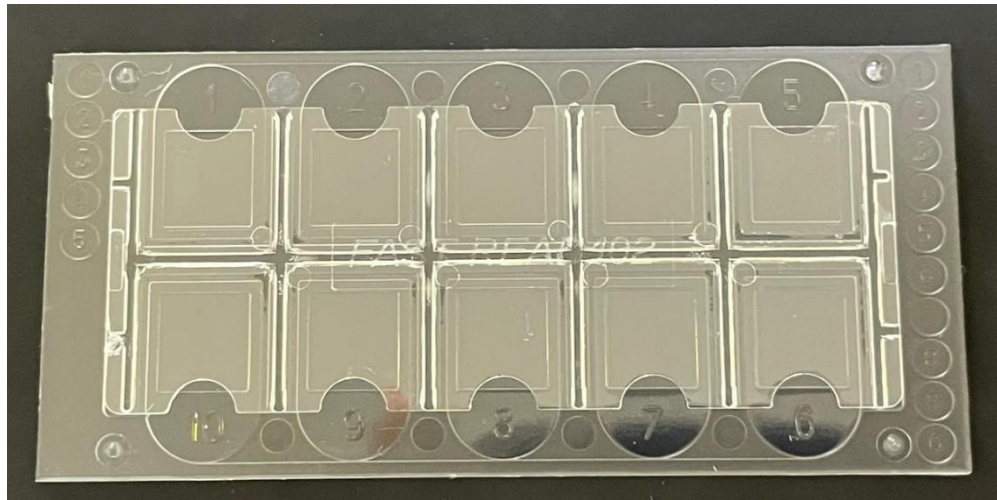


Figure 4 : Cellule de KovaSlide

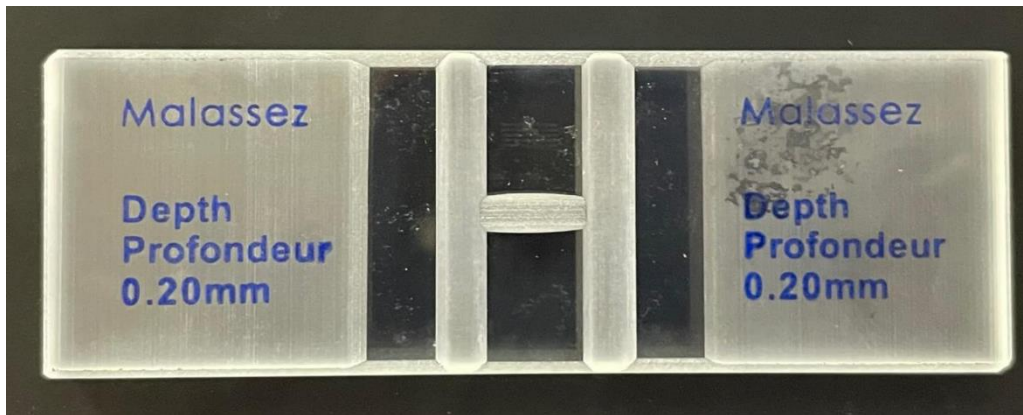


Figure 5 : Lame de Malassez

L'observation au microscope permet :

- La numération des leucocytes et hématies (en mm^3 , convertie en cellules/mL),
- La détection des cellules épithéliales, cylindres, cristaux, spermatozoïdes, etc.,
- L'observation de la flore bactérienne : type, morphologie (bacilles, coques), mobilité,

- En cas de présence de bactéries : réalisation systématique d'une **coloration de Gram**.

► Méthode automatisée [13]

L'analyse est réalisée sur automate UF-1000i® (Sysmex) (Figure 6) par fluoro-cytométrie en flux (Figure 7).

L'UF-1000i ® est un automate d'analyse par fluoro-cytométrie en flux des particules urinaires. Il permet le dénombrement des hématies, des leucocytes, des cellules épithéliales, des bactéries, des cylindres et déclenche des alarmes quantitatives pour les cylindres pathologiques, les levures, les petites cellules rondes, les spermatozoïdes et les cristaux. Il indique aussi le volume des hématies, permettant de localiser l'origine de l'hématurie (glomérulaire ou non glomérulaire). L'analyse s'effectue directement sur l'urine entière sans préparation préalable. Les éléments urinaires sont colorés avec deux fluorochromes spécifiques (un pour les bactéries, l'autre pour les autres particules). Un liquide (liquide de Sheath) les emporte et les fait passer un par un par un canal étroit traversé par un faisceau laser. L'automate analyse ensuite la lumière laser diffusée, la fluorescence et l'impédance et différencie ainsi les différents éléments urinaires. Chaque particule est donc différenciée selon 3 paramètres : taille, structure et fluorescence.



Figure 6 : Automate de cytologie urinaire (UF Sysmex) utilisé au laboratoire de microbiologie de l'HMA

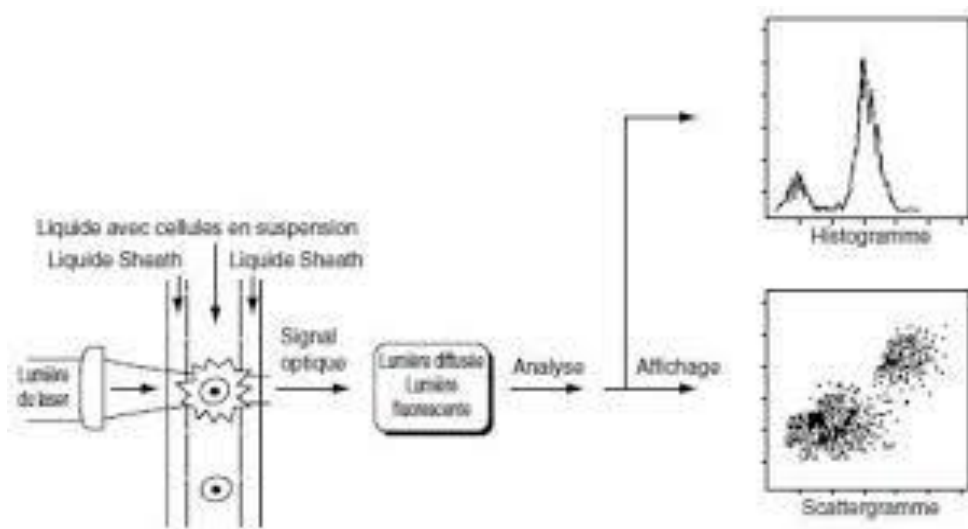


Figure 7 : Principe de fonctionnement de l'UF 1000i®

b. Étude qualitative (sur culot centrifugé)

Après centrifugation, l'urine est observée au microscope optique (Figure 8) à objectif x40 sur une lame entre lame et lamelle.

Cette observation permet :

- D'étudier la **forme, taille et disposition** des microorganismes,
- D'observer les cristaux, cylindres et autres éléments urinaires,
- De guider l'interprétation microbiologique en lien avec les résultats de culture.

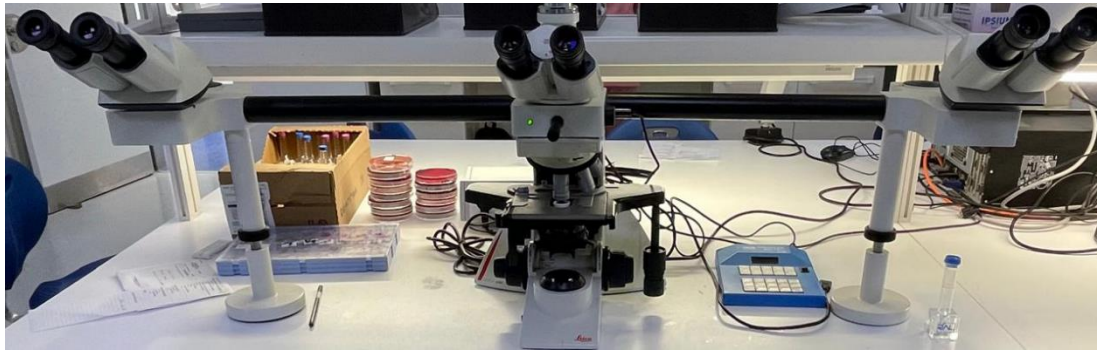


Figure 8 : Microscope optique utilisé au laboratoire de microbiologie de l'HMA



Figure 9 : Image microscopique de leucocyte urinaire sur cellule de KovaSlide (grossissement X40)



Figure 10 : Image microscopique d'hématie urinaire sur cellule de KovaSlide (grossissement X40)

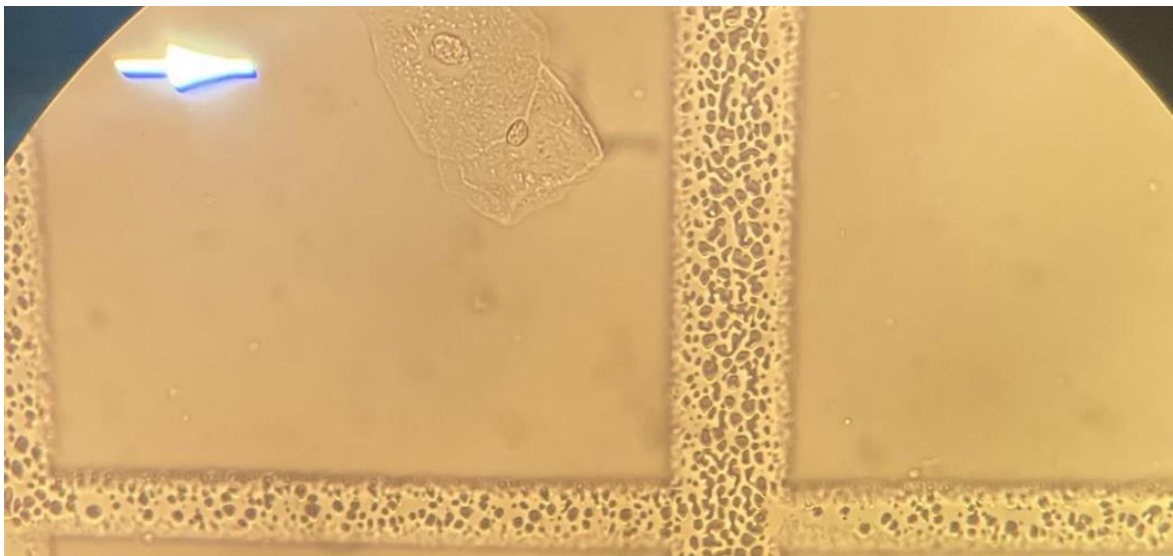


Figure 11 : Image microscopique de cellule épithéliale sur cellule de KovaSlide (grossissement X40)

c. Coloration de Gram

La coloration de Gram est une technique essentielle permettant :

- De confirmer ou infirmer la présence de bactéries,
- De distinguer les bactéries Gram positives (violet) des Gram négatives (rose),
- De préciser leur morphologie (coques, bacilles, chaînes, amas...),
- D'orienter le choix du milieu de culture et de l'antibiothérapie empirique.



Figure 12 : Schéma des différentes étapes de la coloration de GRAM (avec la coloration des bactéries.) Les bactéries à paroi Gram positive et négative sont colorées en violet et en rose respectivement [10]

1.5 Mise en culture

a. Choix du milieu de culture

Cette étape est cruciale, car elle permet l'isolement du ou des germes pathogènes, étape indispensable en vue de leur identification. Le choix du milieu de culture doit être adapté aux germes les plus fréquemment responsables d'infections urinaires, tout en tenant compte de leurs exigences nutritionnelles spécifiques.

• **Géloses non chromogènes**

► **Milieu CLED (Cystine Lactose Electrolyte Deficient) [11]**

Le milieu CLED (Cystine Lactose Electrolyte Déficient) est un milieu non sélectif couramment utilisé pour l'étude des bactéries présentes dans les urines. Il permet la croissance de nombreux types de bactéries, qu'elles soient Gram positives ou Gram négatives. L'absence d'électrolytes (notamment de NaCl) dans ce milieu empêche la prolifération envahissante des *Proteus*, qui est un phénomène courant sur d'autres milieux.

Tableau 1 : Interprétation des caractères de fermentation du lactose sur milieu CLED

Ensemencement :	La lecture s'effectue après 18 à 24 heures d'incubation à 37°C.
Caractères recherchés :	Fermentation du lactose
Résultats :	<p>⇒ lactose + apparaissent jaunes</p> <p>⇒ lactose - apparaissent bleues vertes</p>

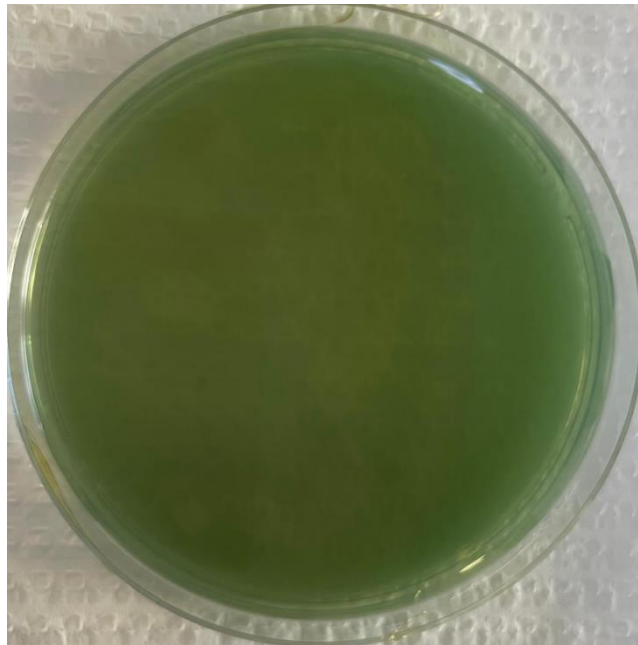


Figure 13 : Aspect du milieu CLED avant utilisation



Figure 14 : Aspect du milieu CLED après utilisation

► **Milieu BCP (Pourpre de bromocrésol) [11]**

Le milieu BCP est utilisé pour la détection et l'isolement des entérobactéries dans divers types d'échantillons : eaux, produits alimentaires, urines et selles. Il permet une différenciation facile des colonies selon leur capacité à fermenter le lactose.

L'absence d'électrolytes empêche l'envahissement en nappe des espèces du genre *Proteus*. Bien qu'il soit non sélectif, il est adapté à l'isolement de nombreuses bactéries, y compris des espèces non entérobactériennes. Sa base nutritive ordinaire soutient la croissance des bactéries peu exigeantes.

Il contient un indicateur de pH — le bromocrésol pourpre — qui change de couleur en milieu acide, révélant ainsi la fermentation du lactose.

Tableau 2 : Identification des bactéries selon la fermentation du lactose sur milieu BCP

Ensemencement :	<ul style="list-style-type: none">– Ensemencer par Isolement– Incuber 18 à 24 h à 37°C
Sélectivité / composition :	Non sélectif, dépourvu en électrolyte, bromocrésol pourpre
Caractères recherchés :	<ul style="list-style-type: none">– Espèces n'appartenant pas aux entérobactéries– Fermentation du lactose
Résultats :	<ul style="list-style-type: none">⇒ Colonies bleues : bactéries lactose -⇒ Colonies jaunes : bactéries lactose +



Figure 15 : Aspect du milieu BCP avant utilisation [11]

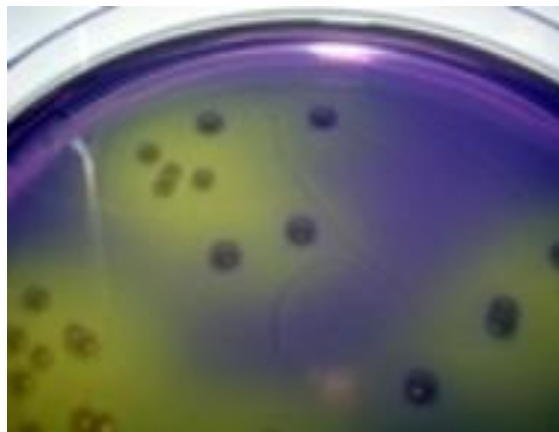


Figure 16 : Aspect du milieu BCP après incubation [11]

► **Gélose au sang frais [11]**

La gélose au sang est un milieu d'isolement enrichi, idéal pour la croissance des streptocoques. Elle permet également l'observation des caractères hémolytiques des colonies bactériennes. Ce milieu est particulièrement riche grâce à la présence de sang frais, ce qui favorise la croissance de bactéries exigeantes.

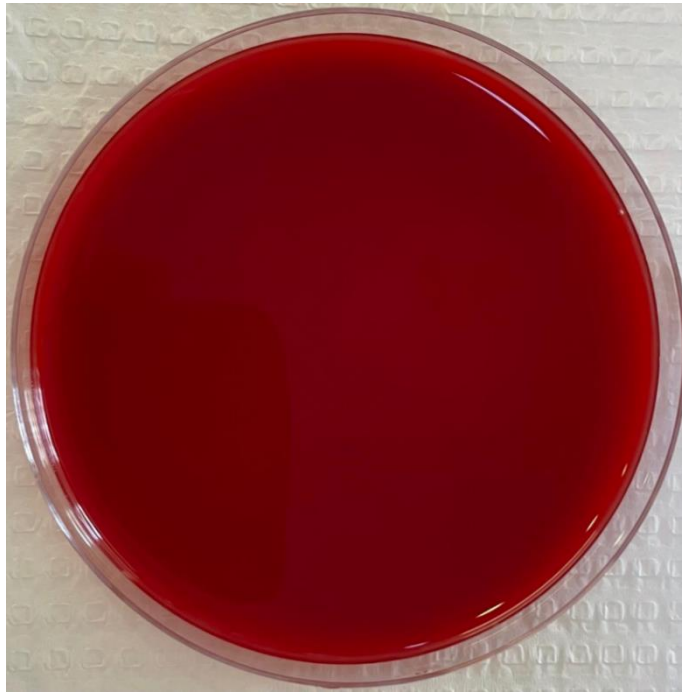


Figure 17 : Aspect du milieu au sang frais avant utilisation



Figure 18 : Aspect du milieu au sang frais après incubation

► Milieu Sabouraud [11]

La gélose de Sabouraud est un milieu classique utilisé pour la culture, l'isolement et l'identification des levures et des moisissures, qu'elles soient saprophytes ou pathogènes. Grâce à sa composition enrichie et son pH légèrement acide, elle favorise la croissance des champignons tout en inhibant celle de nombreuses bactéries.

► Géloses chromogènes (*UriSelect™ 4*, *ChromID® CPS®*, *ChromAgar®*) [11]

Les milieux chromogènes reposent sur un principe innovant : ils contiennent des substrats synthétiques imitant des molécules naturelles, spécifiquement clivés par des enzymes caractéristiques d'espèces bactériennes ou de groupes bactériens.

Lorsque le substrat est hydrolysé, un composé chromogène est libéré, colorant directement la colonie sans diffusion dans la gélose. Chaque couleur correspond à une activité enzymatique particulière, ce qui permet une identification rapide, spécifique et visuelle.

Ces milieux :

- Améliorent la discrimination des colonies, même en présence d'une flore polymicrobienne.
- Réduisent le recours à des tests d'identification complémentaires.
- Offrent une excellente sensibilité pour la détection des germes uropathogènes, notamment dans les urines multimicrobiennes.

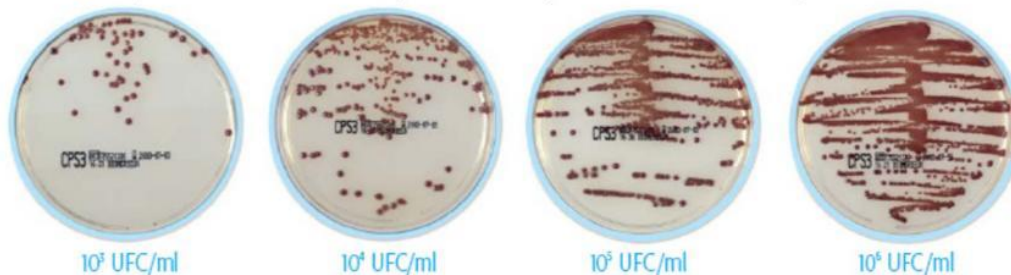


Figure 19 : Aspect du milieu chromogène après utilisation

Le milieu CPS-ID 3

➤ Numération bactérienne :

- Ensemencement à l'oese calibrée de 10 µl.
- Comparer la densité des colonies aux photos ci-dessous (UFC = Unités Formant Colonies).



➤ Isolement et numération de tous les micro-organismes urinaires pathogènes

Les colonies sont bien isolées et faciles à identifier grâce aux couleurs très contrastées.

➤ Identification directe

chromID™ CPS® contient des substrats spécifiques de l'activité enzymatique recherchée.

- *E. coli* : β-glucuronidase (β-GUR).*
- *Proteus* : coloration spontanée des souches exprimant une désaminase. Pas de test TDA nécessaire.
- Entérocoque : β-glucosidase (β-GLU).*

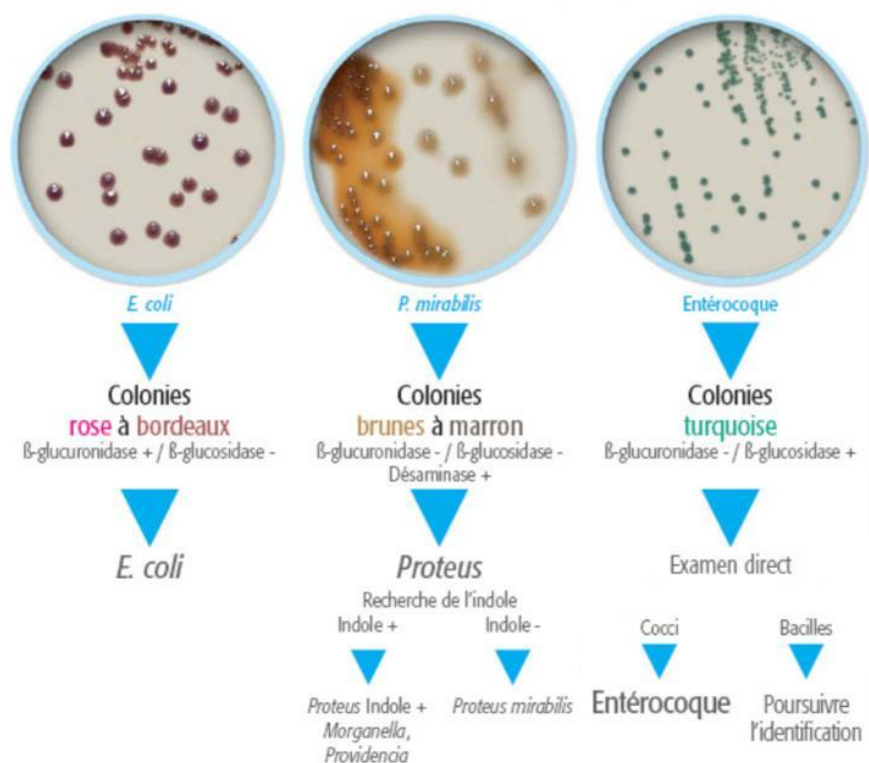


Figure 20 : Aspect du milieu CPS-ID3 [14]

b. Ensemencement semi-quantitatif des urines

► **Méthode de l'anse calibrée : [11]**

C'est la méthode la plus couramment utilisée. L'urine est prélevée à l'aide d'une anse de 10 μ L, puis ensemencée selon une méthode standardisée. Grâce à un abaque, cette méthode permet une estimation semi-quantitative du nombre de bactéries, exprimé en UFC/mL, sans dilution préalable.

Elle permet d'obtenir :

- Un dénombrement compris entre 10^3 et 10^6 UFC/mL
- Des colonies isolées, facilitant l'identification

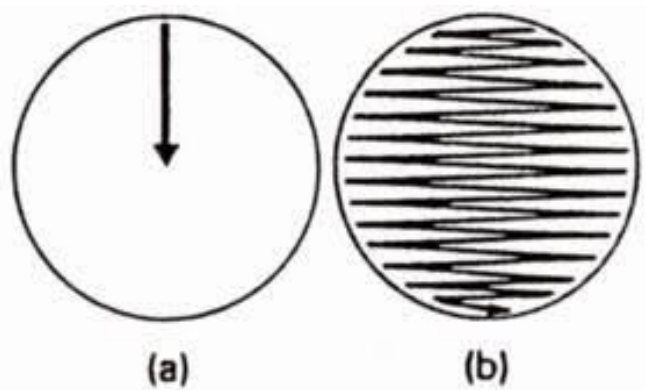


Figure 21 : Technique d'ensemencement des urines par anse calibrée [14]

Après incubation à 37°C pendant 18 à 24 heures, on compte les colonies obtenues. Chaque colonie visible représente une unité formant colonie (UFC). Étant donné que l'anse inocule 10 μ L, chaque colonie équivaut à 100 UFC/mL.

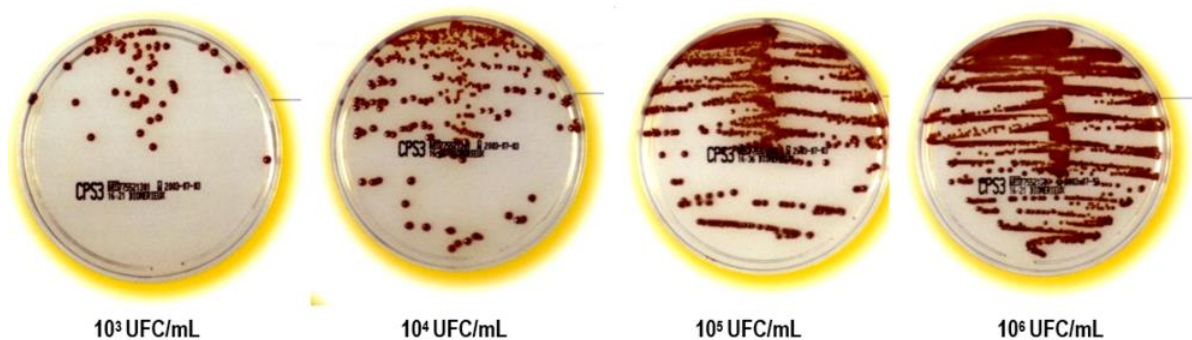


Figure 22: Méthode de dénombrement des germes urinaires [14]

c. Identification biochimique

L'identification bactérienne repose sur des tests biochimiques propres à chaque espèce. Ces tests peuvent être :

► Tests rapides [11]

Test de la catalase :

Certaines bactéries, notamment les Gram +, produisent une catalase qui dégrade le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) en eau et oxygène, provoquant un dégagement de bulles. Ce test permet de distinguer les Staphylocoques (positifs) des Streptocoques (négatifs).



Figure 23 : Aspect du test de catalase positif

Test de la coagulase :

Permet de différencier *Staphylococcus aureus* (positif) des Staphylocoques à coagulase négative (CONS) comme *S. epidermidis* ou *S. saprophyticus*.

Deux formes sont testées :

- Coagulase liée (test sur lame) : provoque une agglutination immédiate en présence de fibrinogène.
- Coagulase libre (test en tube) : forme un caillot de fibrine via un complexe avec le facteur réactif plasmatique.

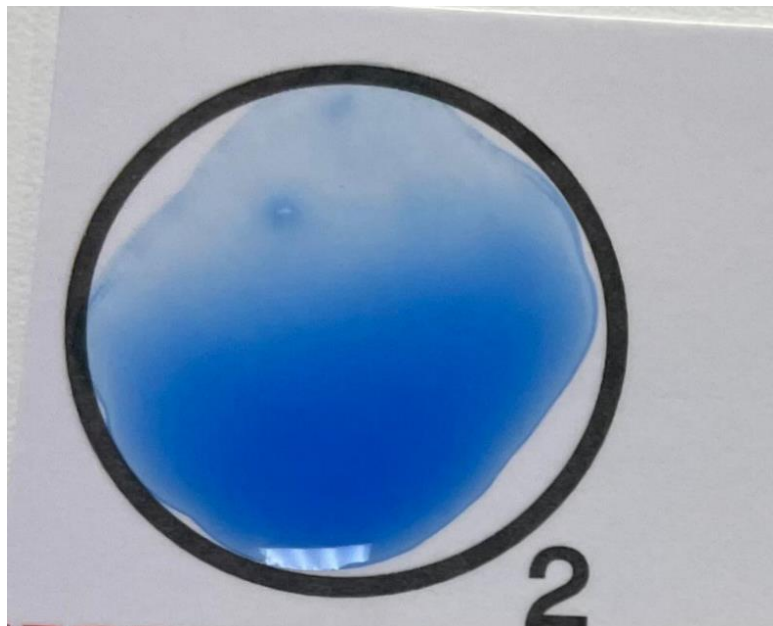


Figure 24 : Aspect du test de coagulase négatif

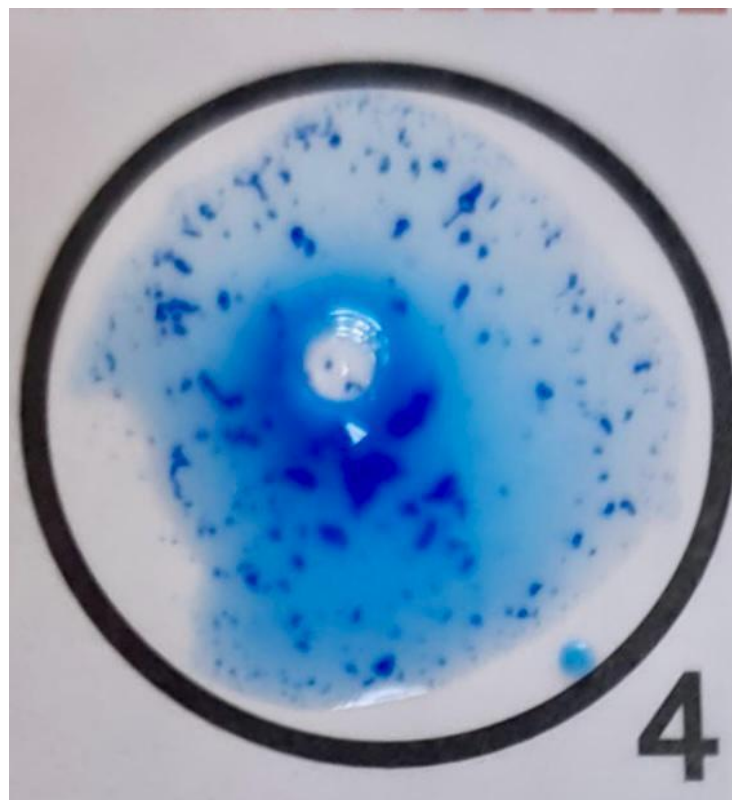


Figure 25 : Aspect du test de coagulase positif

Test de l'oxydase :

Ce test met en évidence la présence de l'enzyme oxydase, caractéristique de nombreuses bactéries Gram –.

Il repose sur l'oxydation d'un réactif (N-diméthyl-p-phénylènediamine) par l'enzyme oxydase, donnant une coloration violette en cas de positivité.

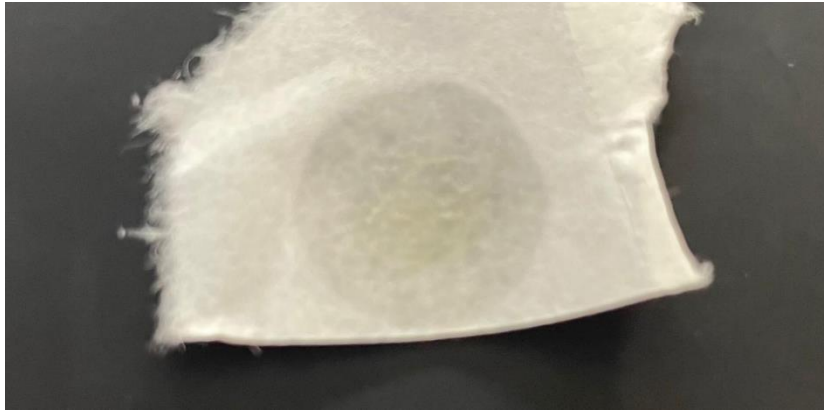


Figure 26 : Aspect d'un test d'oxydase négatif



Figure 27 : Aspect d'un test d'oxydase positif

► **Galerie d'identification biochimique API (Analytical Profile Index) [11]**

Les galeries API (Analytical Profile Index) sont des systèmes standardisés largement utilisés en microbiologie pour l'identification rapide et fiable des microorganismes (bactéries, levures...).

Elles se présentent sous forme de bandelettes composées de microcupules contenant des substrats biochimiques spécifiques. Chaque test met en évidence une réaction métabolique caractéristique d'un genre ou d'une espèce bactérienne.

Galerie API® 20E – Identification des entérobactéries [12]

Elle comprend 20 tests biochimiques permettant d'identifier les entérobactéries à partir de leur profil métabolique :

- ONPG : test de l'enzyme β -galactosidase par hydrolyse du substrat o-nitrophényl-bDgalactopyranoside
- ADH: décarboxylation de l'acide aminé arginine par l'arginine dihydrolase
- LDC: décarboxylations de l'acide aminé lysine par la lysine décarboxylase
- ODC: décarboxylations de l'acide aminé ornithine par l'ornithine décarboxylase
- CIT: utilisation du citrate comme seule source de carbone
- H₂S: production de sulfure d'hydrogène
- URE : Test de l'enzyme uréase
- TDA (Tryptophane désaminase) : détection de l'enzyme tryptophane désaminase : réactif à mettre – Chlorure ferrique.
- IND : Test Indole – production d'indole à partir de tryptophane par l'enzyme tryptophanase. Réactif – L'indole est détecté par l'ajout du réactif de Kovac.
- VP: le test de Voges-Proskauer pour la détection de l'acétoïne (acétylméthylcarbinol) produite par fermentation du glucose par des bactéries utilisant la voie du butylène glycol
- GEL: test de production de l'enzyme gélatinase qui liquéfie la gélatine
- Pour fermentation de certains sucres (GLU: fermentation du glucose (sucre hexose), MAN: fermentation du mannose (sucre hexose), MAN: fermentation du mannose (sucre hexose), INO: fermentation de l'inositol (polyalcool cyclique), SOR: fermentation du sorbitol (sucre d'alcool)...))

Autres galeries API :

- API® 20NE : pour l'identification des bactéries non fermentaires (ex. *Pseudomonas*, *Acinetobacter*).

- API® 20 Staph : dédiée à l'identification des staphylocoques (ex. *S. aureus*, *S. epidermidis*).



Figure 28 : Galerie API® 20E

► Identification bactérienne automatisée : Le BD Phoenix® M50 [13]

Le système BD Phoenix® M50 est un automate de microbiologie clinique permettant de réaliser simultanément jusqu'à 50 tests d'identification (ID) et d'antibiogrammes (AST) grâce aux galeries combo BD Phoenix.

Structure des galeries combo :

Chaque galerie est composée :

- D'un plateau de polystyrène moulé à usage unique, scellé et auto-inoculant.
- De 136 micro-puits contenant des réactifs déshydratés.

La galerie se divise en deux parties :

- Côté ID (Identification) : contient des substrats biochimiques, chromogènes et fluorogènes permettant d'identifier les bactéries ou les levures.
- Côté AST (Antibiogramme) : contient des concentrations variées d'antibiotiques, ainsi que des puits témoins de croissance et de fluorescence.

Principe de fonctionnement du côté ID :

Le BD Phoenix identifie les microorganismes en s'appuyant sur plusieurs types de réactions biochimiques :

- Tests enzymatiques et métaboliques utilisant :
 - Des substrats glucidiques : la fermentation entraîne un virage de l'indicateur rouge au phénol (production d'acide).

- Des substrats chromogènes (ex. p-nitrophényl, p-nitroanilide) : produisent une couleur jaune en cas d'hydrolyse enzymatique.
- Des substrats fluorogènes (ex. dérivés de coumarine) : libèrent un fluorophore en cas d'activité enzymatique spécifique.
- Des substrats réducteurs : l'utilisation de certaines sources de carbone entraîne la réduction d'un indicateur à base de résazurine.
- Autres réactions observées :
 - Hydrolyse de substrats spécifiques.
 - Réduction de composés.
 - Dégradation ou assimilation d'éléments nutritifs.

L'ensemble de ces réactions permet d'établir un profil métabolique unique propre à chaque espèce bactérienne ou fongique.



Figure 29 : Automate BD Phoenix® M50

1.6 Interprétation de l'ECBU [15]

L'interprétation d'un examen cytot bactériologique des urines (ECBU) repose sur une collaboration étroite entre le microbiologiste et le clinicien, en tenant compte de multiples paramètres cliniques et techniques, conformément aux recommandations récentes de la Société Française de Microbiologie (SFM), de l'ESCMID, et de l'EUCAST 2024.

Pour assurer une interprétation fiable et pertinente, il est essentiel de considérer plusieurs éléments clés, notamment :

- Qualité du prélèvement : méthode de recueil (jet libre, sondage, ponction sus-pubienne), conditions de collecte et délai de traitement.
- Terrain du patient : âge, sexe, grossesse, immunodépression, comorbidités, antécédents urologiques.
- Contexte clinique : signes fonctionnels urinaires (dysurie, pollakiurie, brûlures mictionnelles), syndrome fébrile, lombalgies, antibiothérapie récente ou récidive.
- Espèce(s) bactérienne(s) isolée(s) et leur valeur pathogène présumée.

L'évaluation microbiologique repose sur le caractère pathogène probable du ou des microorganismes isolés et sur le seuil de bactériurie significative, défini en UFC/mL (unités formant colonie par millilitre), en fonction :

- Du type de germe (espèce et groupe pathogène),
- Du sexe du patient,
- Et du mode de prélèvement.

Tableau 3 : Classification et interprétation microbiologique des germes urinaires selon leur pouvoir pathogène (EUCAST/SFM 2024)

Groupe	Espèces bactériennes	Seuil de significativité	Sexe
1	<i>Escherichia coli</i> , <i>Staphylococcus saprophyticus</i>	$\geq 10^3$ UFC/mL	Homme ou femme
2	Autres entérobactéries, <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Corynebacterium urealyticum</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	$\geq 10^3$ UFC/mL (Homme) $\geq 10^4$ UFC/mL (Femme)	Selon espèce
3	Cocci Gram positif (ex. <i>Streptococcus agalactiae</i> , staphylocoques à coagulase négative hors <i>S. saprophyticus</i>), bacilles Gram négatif non entérobactériens (<i>Acinetobacter spp.</i> , <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> , autres <i>Pseudomonas spp.</i>), <i>Candida spp.</i>	$\geq 10^5$ UFC/mL	Homme ou femme
4	Microbiote urogénital ou contaminants probables (<i>Lactobacillus spp.</i> , streptocoques alpha-hémolytiques, <i>Gardnerella vaginalis</i> , <i>Bifidobacterium spp.</i> , bacilles diphtéroïdes non pathogènes)	Pas de seuil défini. Résultat à contrôler ou à interpréter comme contaminant probable.	Homme ou femme

Chez les patients sondés ou avec un dispositif urinaire en place depuis plus de 48 heures, la leucocyturie n'a pas de valeur discriminante. L'interprétation repose sur :

- Une bactériurie $\geq 10^5$ UFC/mL,
- Avec maximum deux espèces bactériennes isolées,
- Et des signes cliniques évocateurs d'infection (fièvre, douleur, modification de l'aspect des urines, etc.).

Dans ce contexte, la détection de plus de deux germes ou un seuil inférieur sans symptôme évocateur doit faire évoquer une colonisation ou une contamination.

1.7 Antibiogramme [15]

L'antibiogramme est un test in vitro destiné à évaluer la sensibilité d'une souche bactérienne à différents agents antibactériens. Il peut être réalisé par la méthode de diffusion en milieu gélosé (méthode de Kirby-Bauer, standardisée selon EUCAST), par des méthodes automatisées, ou par dilution (en milieu liquide ou sur gélose) selon les protocoles validés.

Son objectif principal est de :

- Orienter le clinicien vers un traitement antibiotique adapté et efficace in vivo ;
- Caractériser les profils de résistance des bactéries isolées (y compris les bactéries multirésistantes – BMR ou hautement résistantes – BHRe) ;
- Contribuer à la surveillance épidémiologique de l'antibiorésistance, à l'échelle locale, régionale, nationale et européenne (via des réseaux tels que EARS–Net ou GLASS).

Les résultats de l'antibiogramme sont interprétés selon les seuils (breakpoints) définis par le Comité de l'Antibiogramme de la SFM (CASFM) en collaboration avec l'EUCAST. Les bactéries sont classées selon trois catégories standardisées :

- S = Sensible : probabilité élevée de succès thérapeutique avec les posologies usuelles de l'antibiotique concerné.
- I = Sensible à une exposition augmentée (*Increased exposure*) : efficacité possible si l'exposition au médicament est optimisée (augmentation de dose, fréquence, voie d'administration, ou meilleure diffusion au site infecté).
- R = Résistante : probabilité élevée d'échec thérapeutique, même si l'exposition est augmentée.

a. **Méthode automatisée [13]**

La méthode BD Phoenix AST repose sur une microdilution en bouillon, utilisée pour tester la sensibilité d'une souche bactérienne à différents antibiotiques. Ce système automatisé intègre un indicateur d'oxydoréduction pour détecter la croissance bactérienne en présence d'antibiotiques. Les mesures sont effectuées en continu, prenant en compte à la fois la variation de l'indicateur et la turbidité du milieu afin d'évaluer la croissance de la bactérie.

Chaque galerie AST (Antibiotic Susceptibility Testing) contient plusieurs antibiotiques à des concentrations variables, réparties selon des dilutions doubles. La configuration des antibiotiques et la lecture automatisée permettent de déterminer la CMI (Concentration Minimale Inhibitrice), définie comme la plus faible concentration d'antibiotique empêchant toute croissance visible de la souche bactérienne testée.

L'identification préalable de l'organisme est indispensable pour une interprétation correcte des CMI, en fonction de l'espèce bactérienne et de l'antibiotique testé. Les seuils de

sensibilité, d'intermédiaire ou de résistance sont établis conformément aux recommandations actualisées de l'EUCAST 2024 (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing).

Rapport Labo d'Inventaire Galeries

LABORATOIRE DE BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE
HOPITAL MILITAIRE AVICENNE
MARRAKECH
Pr. ZOUHAIR

21/06/2025 20:47
2.90.0.0 / V7.51A (x-US)

Préliminaire

Numéro d'examen		Début Test	21/06/2025 00:01
Numéro d'isolat		Fin Test	21/06/2025 13:06
N° de séquence		Position	1/B12
Type Galerie	UNMIC/D-432	Rapport Final	Non
Etat	TERMINE		

ID Finale	Escherichia coli	Densité d'inoculum	0.5
-----------	------------------	--------------------	-----

ID(s) Instrument	Valeur de Confiance
Escherichia coli	98%

Antibiotique	CMI	Instr	BDX	N° Règle	Final
Amikacin	<=8	S			
Gentamicin	<=2	S			
Tobramycin	<=2	S			
Értapenem	<=0,25	S			
Imipenem	<=0,25	S			
Meropenem	<=0,13	S			
Cefazolin	<=4	S	I		
Cefixime	<=0,5	S			
Ceftazidime	<=2	X			
Ceftriaxone	<=1	S			
Ampicillin	<=4	S			
Amoxicillin-Clavulanate (f)	4/2	S	X		
Piperacillin-Tazobactam	<=4/4	S			
Trimethoprim-Sulfamethoxazole	<=2/38	S			
Fosfomycin w/G6P	<=16	X			
Nitrofurantoin	<=32	S			
Ciprofloxacin	<=0,25	S			
Levofloxacin	<=0,5	S			
Tigecycline	2	R			

CAUSES d'ATTENTION NECESSAIRE
Règle BDXpert signalée

Ce rapport peut contenir des données de santé protégées et/ou des données à caractère personnel, traitez-les de manière appropriée.

Figure 30 : Compte rendu d'antibiogramme réalisé par le système BD Phoenix™ AST

b. Technique d'antibiogramme standard [15]

La technique standard d'antibiogramme repose sur la méthode de diffusion en milieu gélosé. Un inoculum bactérien standardisé (généralement ajusté à 0,5 McFarland) est préparé, puis réparti sur la surface d'une gélose Mueller–Hinton (MH). L'ensemencement doit être effectué dans les 15 minutes suivant la préparation de l'inoculum, par écouvillonnage uniforme ou inondation, afin d'obtenir après incubation un tapis bactérien continu et homogène, avec des colonies éventuellement jointives.

Des disques de papier filtre imprégnés d'antibiotiques sont déposés à la surface de la gélose. L'antibiotique diffuse de manière radiale autour de chaque disque, créant une zone d'inhibition si la bactérie est sensible à l'antibiotique.

Après une incubation de 16 à 18 heures à 37°C, les diamètres des zones d'inhibition sont mesurés (en mm). La lecture et l'interprétation des résultats se font selon les recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CASFM/EUCAST 2022).

Le diamètre de la zone d'inhibition est comparé aux seuils critiques définis dans les tables du CASFM :

- Si le diamètre est supérieur à la valeur critique, la souche est considérée comme sensible.
- S'il est intermédiaire ou inférieur, la souche est intermédiaire ou résistante, respectivement.

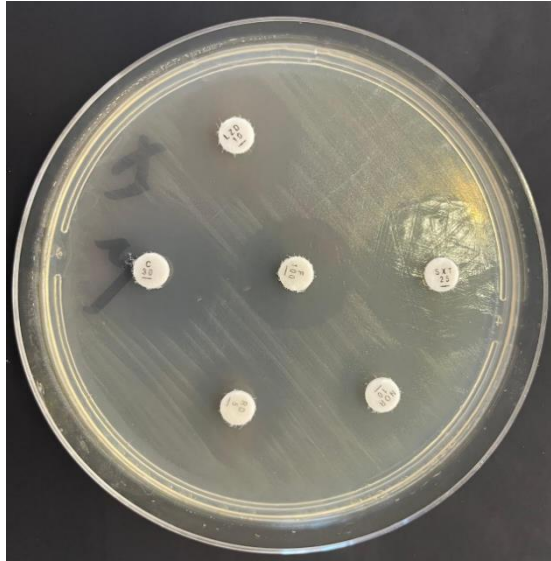


Figure 31 : Antibiogramme classique sur gélose Mueller-Hinton

1.8 Détection des bactéries multirésistantes (BMR) et hautement résistantes émergentes (BHRe)

a. Méthodes classiques EUCAST2024 [15]

- Détection des entérobactéries productrices de bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE)

:

La recherche rapide des BLSE s'appuie sur un test de synergie réalisé sur gélose Mueller-Hinton. On place à 30 mm un disque d'un antibiotique bêta-lactamine (céfotaxime, ceftazidime, céfépime ou aztréonam) et un disque contenant de l'acide clavulanique. Une synergie caractéristique, dite en « bouchon de champagne », témoigne de l'inhibition enzymatique par l'acide clavulanique, indiquant la production d'une BLSE.

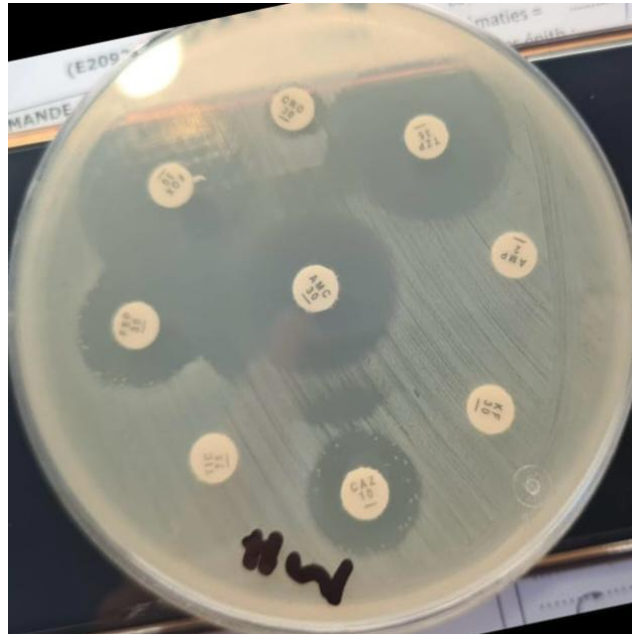


Figure 32 : Aspect en « bouchon de champagne » sur gélose Mueller–Hinton

- Détection de la résistance aux carbapénèmes :

Les mécanismes de résistance incluent :

- Diminution de la perméabilité membranaire,
- Pompes d'efflux actives,
- Et surtout production de carbapénémases (enzymes hydrolysant les carbapénèmes).

La détection phénotypique se fait via la méthode de diffusion : un disque de 10 µg d'imipénème, d'ertapénème ou de méropénème est placé sur gélose Mueller–Hinton. Après incubation standard, un diamètre d'inhibition inférieur à 25 mm suggère une résistance aux carbapénèmes et doit conduire à des investigations complémentaires.

- Détection de la méthicilline-résistance chez *Staphylococcus aureus* (MRSA) :

La résistance à la méthicilline, souvent hétérogène, peut échapper à une détection par antibiogramme standard. Deux méthodes phénotypiques principales sont recommandées :

- Utilisation d'un disque d'oxacilline (inoculum à 10^7 UFC/mL) sur gélose Mueller–Hinton incubée à 30°C, ou sur gélose hypersalée à 37°C, avec lecture entre 24 et 48 heures.
- Utilisation d'un disque de céfoxitine (inoculum à 10^6 UFC/mL) incubé 18–24 heures à 35°C.

En cas d'ambiguïté, la recherche moléculaire du gène *mecA* ou la détection phénotypique de la PBP2a (protéine de liaison aux pénicillines conférant la résistance) est recommandée.

b. Méthode automatisée : BD Phoenix [13]

Le système BD Phoenix™ M50 (AST) permet une détection automatisée des phénotypes de résistance chez les bactéries à Gram négatif et à Gram positif, en utilisant des algorithmes d'analyse intégrés et des panels de microdilutions validés selon les standards EUCAST.

Les principaux mécanismes de résistance détectés sont :

- Production de BLSE (*bêta-lactamases à spectre étendu*) chez les entérobactéries, détectée automatiquement sans test additionnel externe.
- Méthicillino-résistance chez *Staphylococcus aureus* (MRSA), détectée via les résultats pour l'oxacilline ou la céfoxitine, avec possibilité de confirmation en cas de doute par la recherche du gène *mecA* ou de la protéine PBP2a, notamment par PCR.
- Résistance à la vancomycine chez *Enterococcus spp.* (VRE) et *Staphylococcus aureus* (VRSA), identifiée automatiquement selon les seuils interprétatifs EUCAST.
- Résistance de haut niveau aux aminosides (HLAR) chez *Enterococcus spp.* et *Streptococcus spp.*, détectée via les panels enrichis.
- Phénotype de résistance induite aux macrolides (iMLSb) chez *Streptococcus spp.*, mis en évidence grâce à des substrats chromogéniques et fluorogéniques intégrés.

Concernant la résistance aux carbapénèmes :

- Le système propose un test phénotypique automatisé de type CPO Detect (Carbapenemase-Producing Organisms) sur certains panels Gram négatif. Il s'agit à ce jour du seul test automatisé capable de classer les carbapénémases selon la classification d'Ambler (types A, B ou D), avec une détection possible entre 6 et 11 heures après l'ensemencement.

XI. Considérations éthiques

Cette étude s'inscrit dans une démarche de respect de la confidentialité et de l'anonymat des patients. Aucune donnée nominative n'a été exploitée. Conformément aux recommandations nationales, une autorisation a été sollicitée auprès de la direction de l'hôpital avant le démarrage de l'exploitation des données.

XII. Analyse statique

L'exploitation des données et l'analyse statistique ont été réalisées à l'aide des logiciels SPSS et Excel.



RÉSULTATS

I. Prévalence des infections urinaires

L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) constitue l'un des examens les plus fréquemment réalisés au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne.

Au cours de la période d'étude allant du 1^{er} janvier 2018 au 31 décembre 2024, un total de 33 453 ECBU a été traité par le laboratoire. Parmi ceux-ci, 4 129 ECBU répondaient aux critères diagnostiques d'infection urinaire (IU), soit un taux de positivité moyen de 12,8 %.

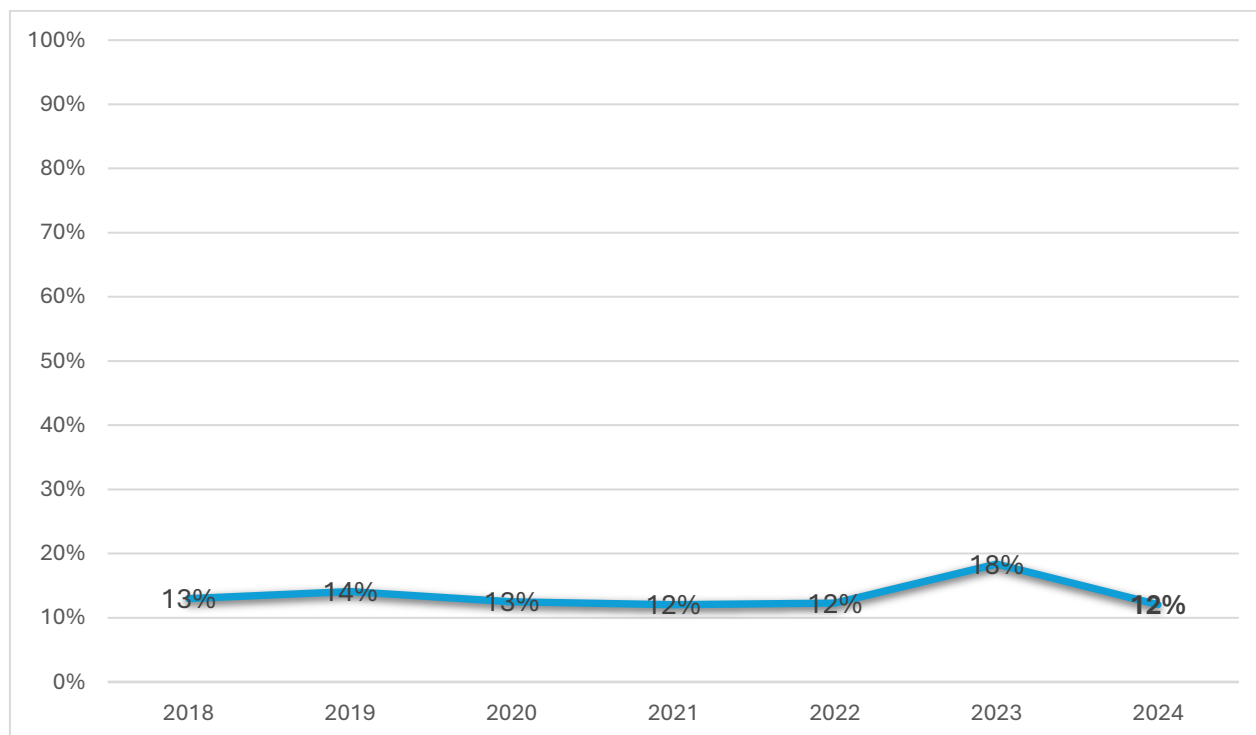


Figure 33 : Prévalence des infections urinaires au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne

L'analyse des données a montré que la prévalence des infections urinaires est restée relativement stable autour de 13 % jusqu'en 2022. Toutefois, un pic marqué est observé en 2023, avec un taux atteignant 18 %, avant de redescendre à 12 % en 2024.

II. Caractéristiques de la population ciblée

1. Répartition des infections urinaires selon le sexe des patients

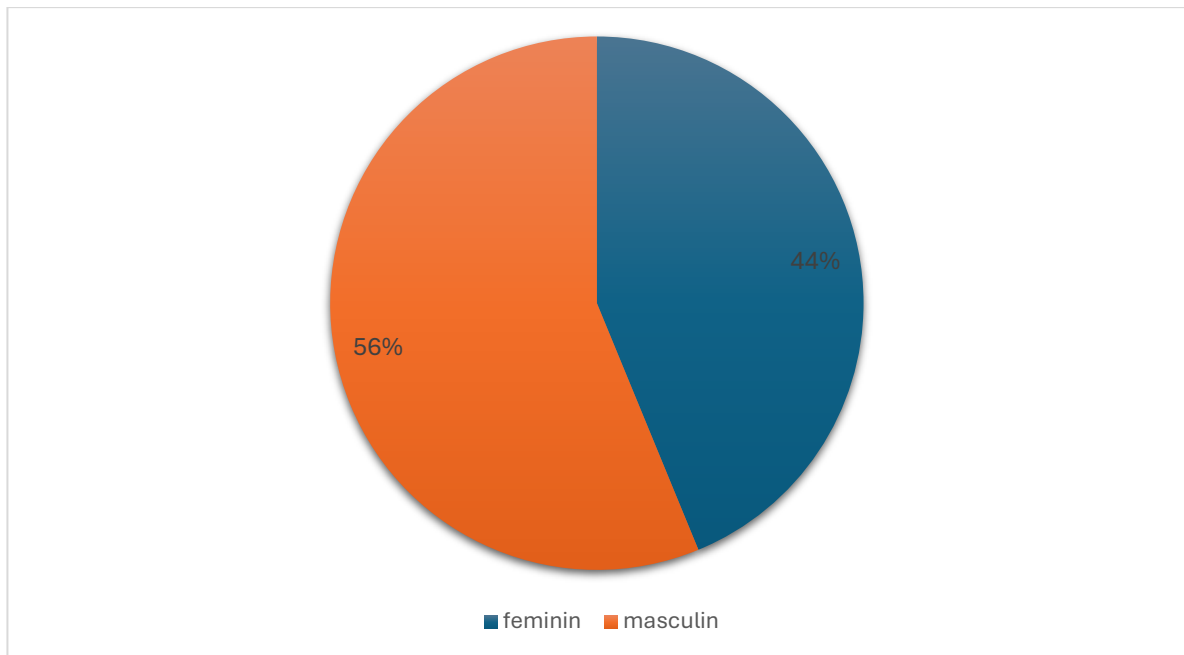


Figure 34 : Répartition des infections urinaires selon le sexe des patients

Parmi les 4 129 ECBU positifs analysés au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne :

- 2 312 ECBU proviennent de patients de sexe masculin (56 %) ;
- 1 817 ECBU proviennent de patients de sexe féminin (44 %).

Le sex-ratio homme/femme est donc de ≈ 1.27 .

2. Étude des infections urinaires selon leur origine : communautaire ou nosocomiale

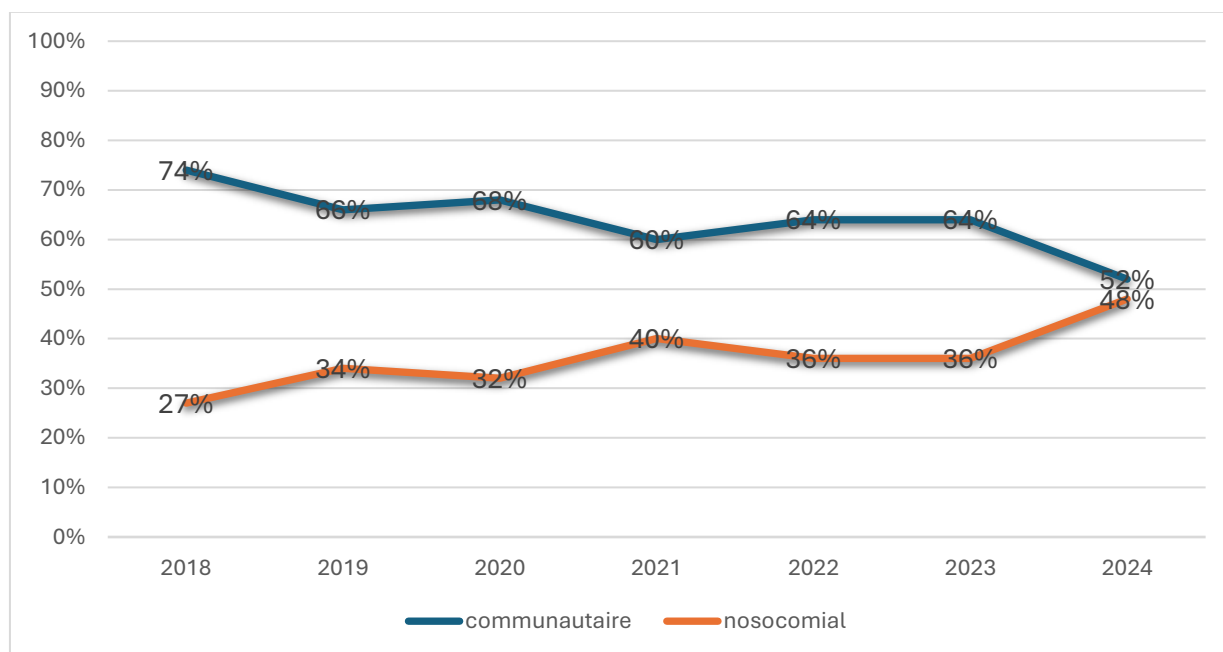


Figure 35 : Répartition des infections urinaires selon l'origine communautaire ou nosocomiale

Les données ont montré que le taux d'isolats d'origine communautaire a diminué régulièrement, passant d'environ 70 % en 2018 à près de 50 % en 2024. En revanche, le taux d'isolats d'origine nosocomiale a suivi une tendance inverse, augmentant d'environ 30 % en 2018 à près de 50 % en 2024.

3. Répartition des infections urinaires selon les services d'origine

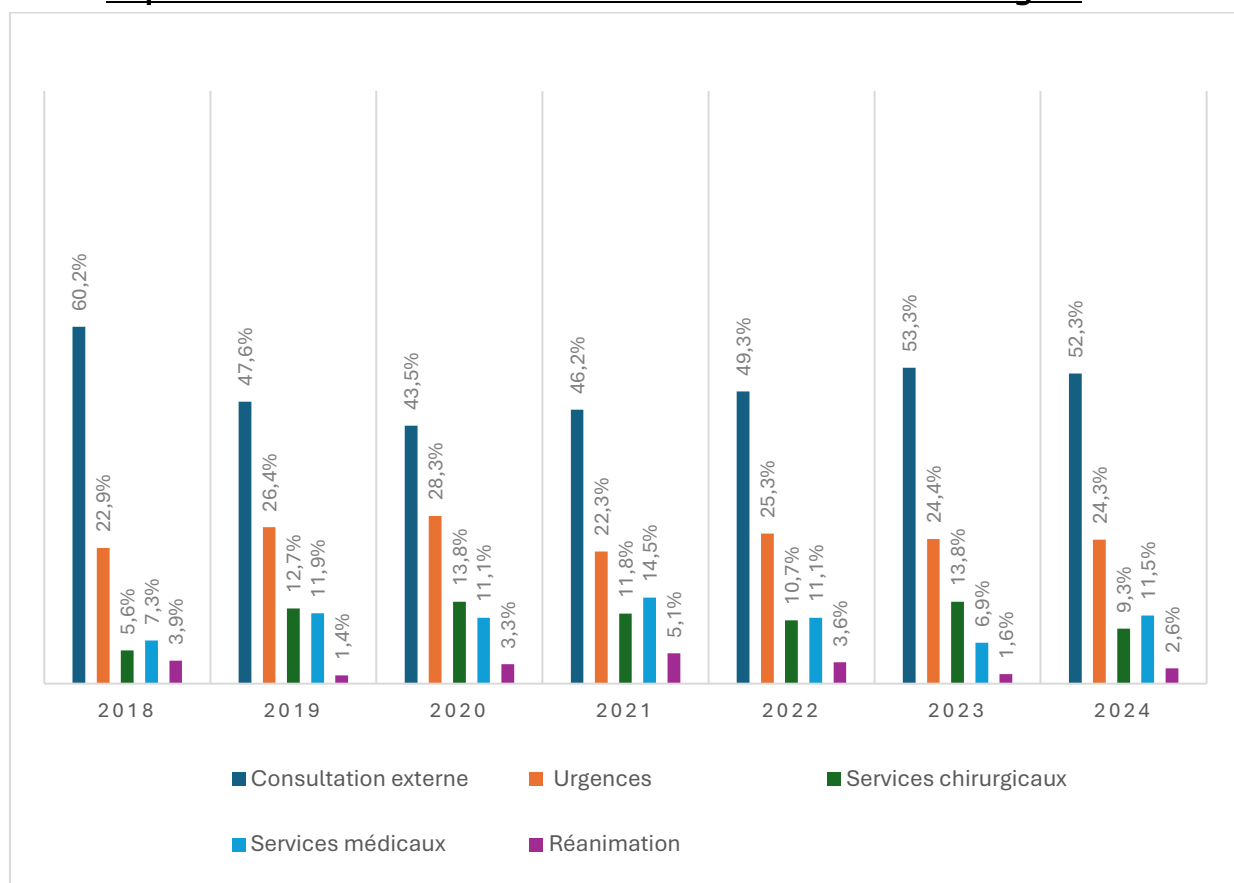


Figure 36 : Répartition des infections urinaires selon les services d'origine

Entre 2018 et 2024, la répartition des infections urinaires selon le service d'origine montre une prédominance constante des cas issus des consultations externes, avec des proportions allant de 43,5 % (en 2020) à 60,2 % (en 2018). Les services des urgences constituent la deuxième source la plus fréquente, représentant entre 22,3 % (2021) et 28,3 % (2020) des cas. Les services chirurgicaux présentent une proportion variable d'infections urinaires, avec une hausse entre 2018 (5,6 %) et 2020 (13,8 %), puis une légère baisse jusqu'à 9,3 % en 2024. Les services médicaux ont enregistré des fluctuations allant de 6,9 % (2023) à 14,5 % (2021). Enfin, les cas issus des unités de réanimation restent marginaux tout au long de la période, représentant entre 1,4 % (2019) et 5,1 % (2021) des infections urinaires enregistrées. Ces données illustrent une dynamique variable selon les années et les types de services.

III. Étude du profil bactériologique des infections urinaires

1. Répartition des germes uropathogènes selon l'espèce bactérienne

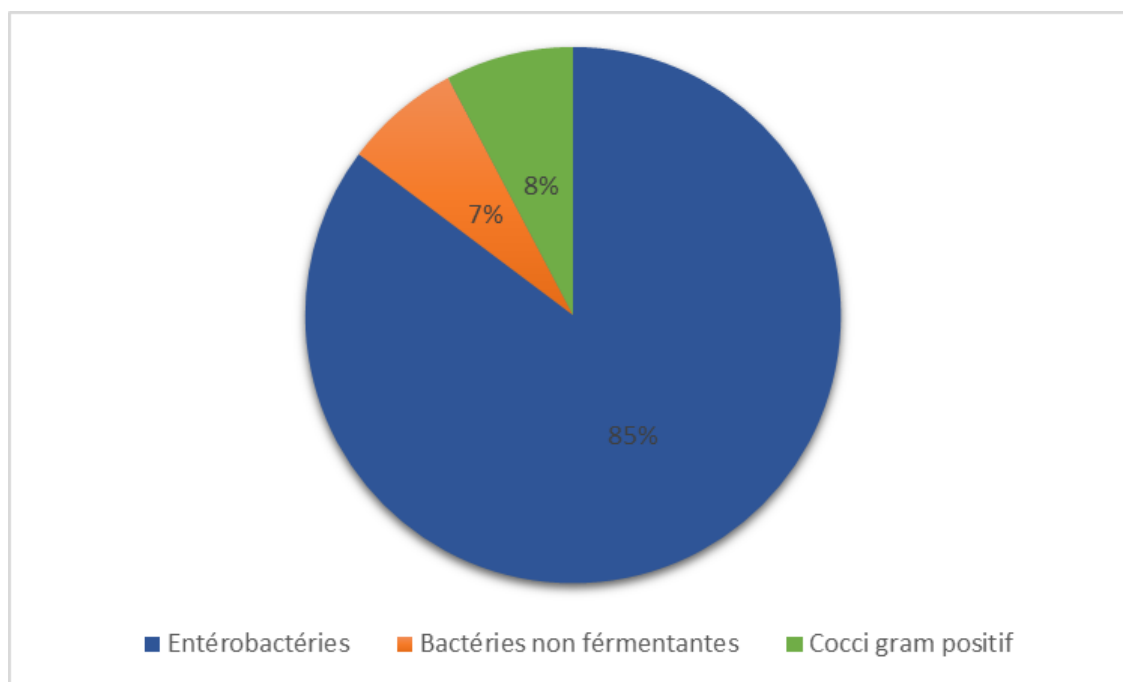


Figure 37 : Répartition des germes uropathogènes selon l'espèce bactérienne

2. Répartition des germes responsables de l'infection urinaire selon les espèces bactériennes

Dans notre étude, plusieurs espèces bactériennes ont été impliquées dans les infections urinaires.

Les 4129 prélèvements positifs ont révélé la présence de germes appartenant à trois grands groupes bactériens :

1. Les entérobactéries, qui constituent le groupe majoritaire.
2. Les bacilles à Gram négatif non fermentaires (BGN-NF), tels que *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*.
3. Les cocci à Gram positif, tels que les *Staphylococcus* et *Streptococcus*.

Chacun de ces groupes regroupe des espèces bien définies, à l'origine des infections urinaires isolées au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne.

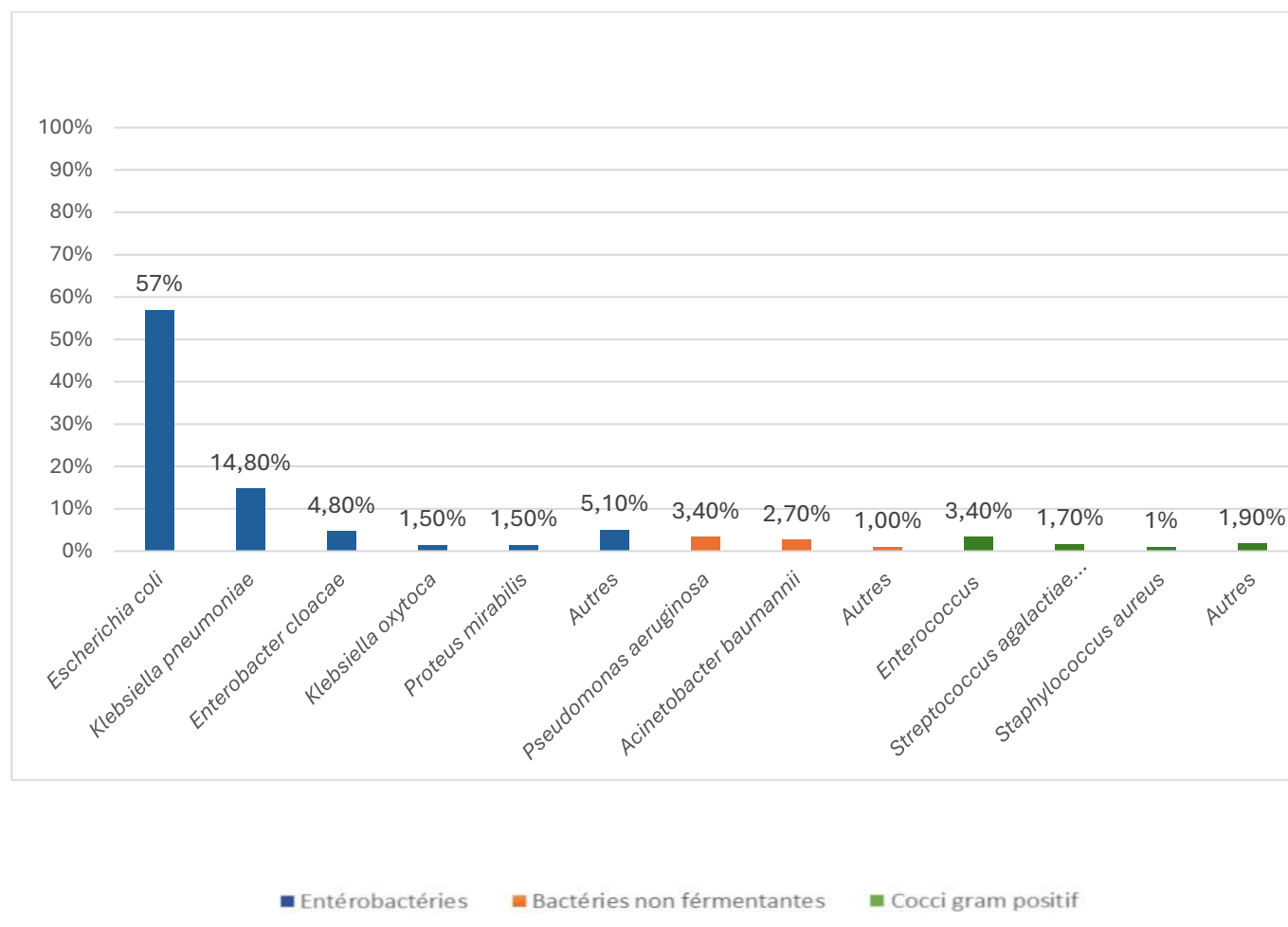


Figure 38: Répartition des germes responsables des infections urinaires selon l'espèce bactérienne

IV. Étude de la résistance antibiotique des germes uropathogènes

1. Profil de résistance des entérobactéries aux céphalosporines de 3^{ème} génération

La résistance des entérobactéries aux céphalosporines de 3^e génération a été évaluée à partir de la céftriaxone, utilisée ici comme molécule représentative de cette classe.

1.1 Profil de résistance de l'ensemble des entérobactéries aux céphalosporines de 3^{ème} génération

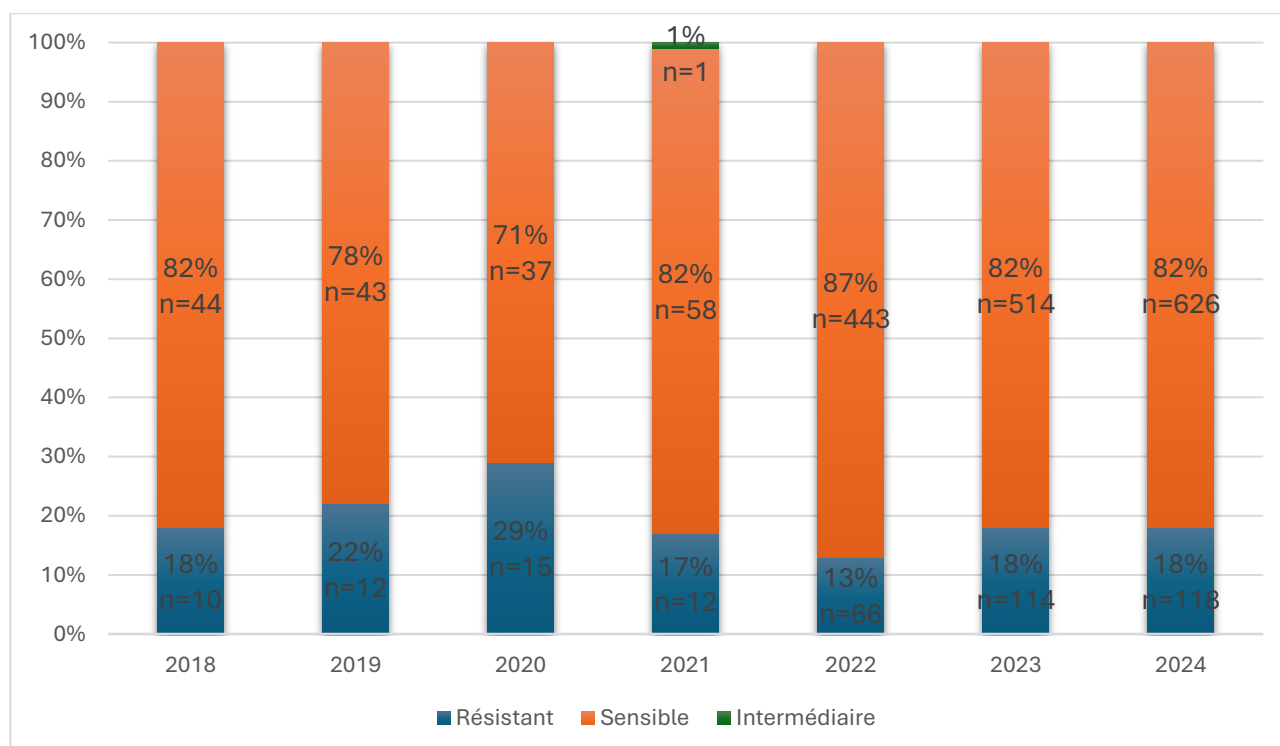


Figure 39 : Profil de résistance global des entérobactéries à la céftriaxone

Le profil de la résistance des entérobactéries à la céftriaxone, utilisée comme molécule représentative des céphalosporines de 3^e génération (C3G), a révélé des fluctuations modérées sur la période 2018–2024. Le taux de résistance le plus élevé a été observé en 2020, atteignant 29 %. Après ce pic, une diminution progressive a été enregistrée, atteignant un minimum de 13 % en 2022, avant une légère remontée à 18 % en 2023 et 2024.

1.2 Profil de résistance de *Escherichia coli* aux céphalosporines de 3ème génération

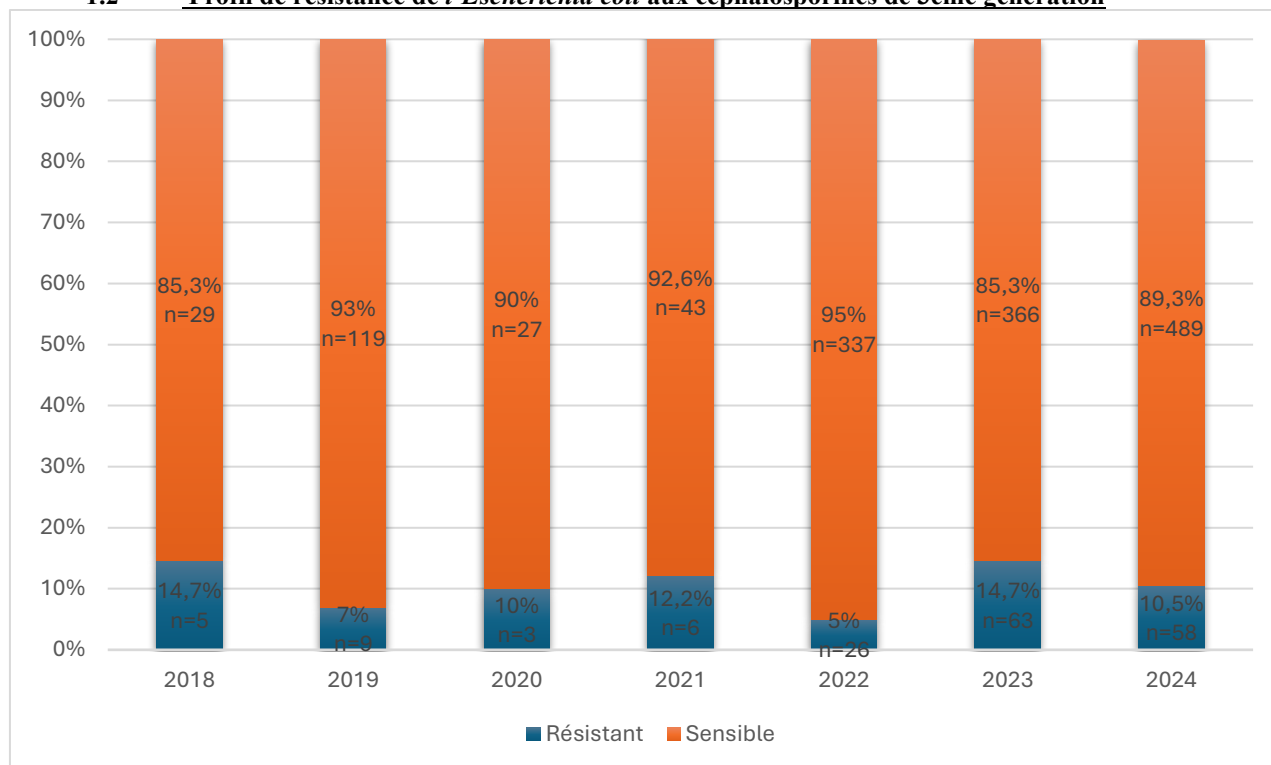


Figure 40 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* à la céftriaxone

Le profil de la résistance de la résistance d'*Escherichia coli* à la céftriaxone sur une période de sept ans a mis en évidence des variations modérées, avec des taux oscillants entre 7 % et 15 %. Le taux le plus bas a été enregistré en 2019 (7 %), tandis que le plus élevé a été atteint en 2023 (15 %). Une première baisse notable est observée entre 2018 (14,7 %) et 2019, suivie d'une remontée progressive jusqu'en 2021 (14 %), traduisant une dynamique instable de la résistance. Après une nouvelle diminution en 2022 (9 %), le taux repart à la hausse en 2023, avant de se stabiliser à 13 % en 2024.

Ces données suggèrent une résistance persistante mais non explosive d'*E. coli* à la céftriaxone.

1.3 Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux céphalosporines de 3ème génération

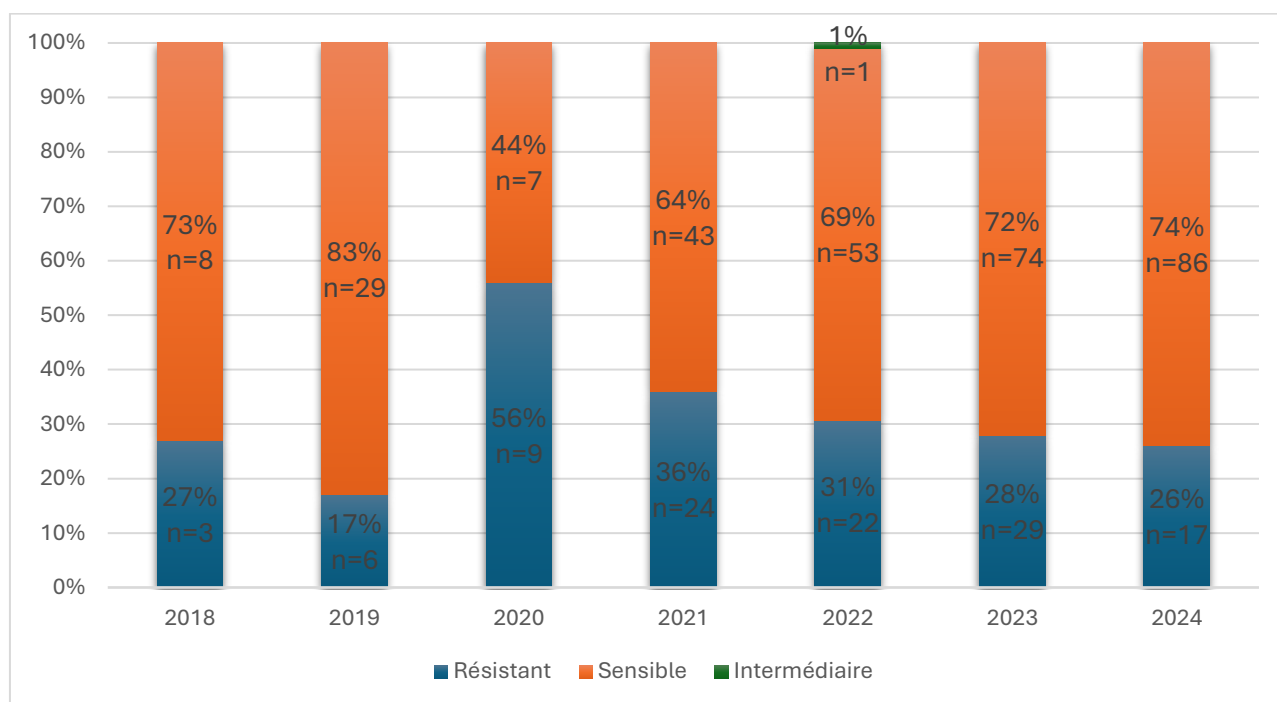


Figure 41 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à la céftriaxone

L'analyse des taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à la céftriaxone sur la période 2018–2024 a révélé une variabilité significative. En 2018, le taux de résistance s'établit à 27%, suivi d'une diminution notable en 2019, avec un taux de 17%. Cependant, un pic est observé en 2020, où le taux a atteint 56%. Par la suite, une tendance à la baisse est notée de 2021 à 2024, avec des taux respectifs de 36%, 31%, 28% et 26%.

2. Profil de résistance du *Pseudomonas aeruginosa* à la céftazidime (PARC).

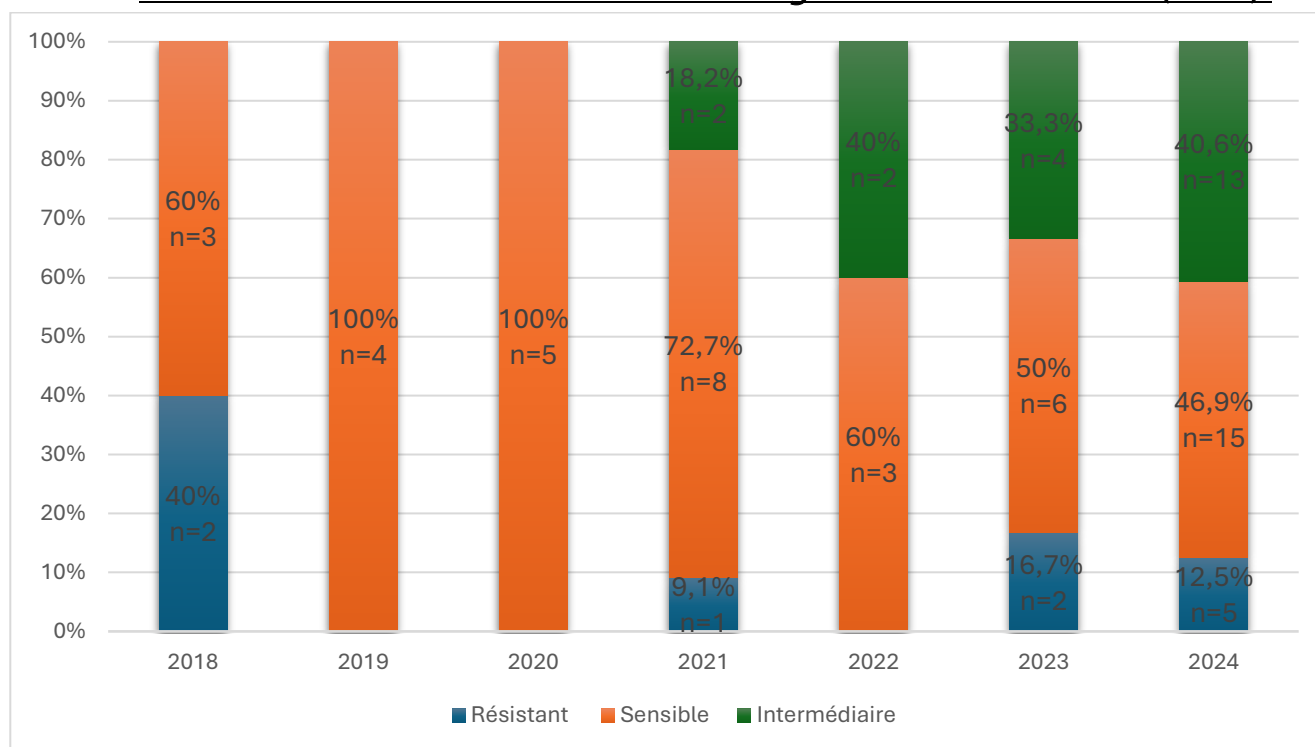


Figure 42 : Profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la ceftazidime (PARC)

L'évolution du taux de sensibilité de *Pseudomonas aeruginosa* à la céftazidime entre 2018 et 2024 a montré des fluctuations importantes, aussi bien en termes de résistance que de sensibilité intermédiaire.

En 2018, 40,0 % des souches étaient résistantes à la céftazidime, tandis que 60,0 % restaient sensibles. Aucune souche intermédiaire n'a été détectée cette année-là. En 2019 et 2020, une amélioration notable est observée avec 100 % de souches sensibles et aucun cas de résistance ou d'intermédiaire.

En 2021, une légère réémergence de la résistance est enregistrée, avec 9,1 % de souches résistantes, 18,2 % intermédiaires, et 72,7 % sensibles. L'année 2022 marque un changement important, avec l'apparition de 40,0 % de souches à sensibilité intermédiaire, tandis que 60,0 % restent sensibles et aucun cas de résistance n'est observé.

La tendance à l'augmentation de la résistance devient plus marquée en 2023, où 16,7 % des souches sont résistantes, 33,3 % intermédiaires et seulement 50,0 % sensibles. En 2024,

bien que le taux de résistance diminue légèrement à 12,5 %, la proportion de souches intermédiaires augmente à 40,6 %, réduisant encore la part des souches pleinement sensibles à 46,9 %.

Ces résultats témoignent d'une diminution progressive de la sensibilité globale à la céftazidime au fil des années, avec une réémergence préoccupante de souches résistantes et intermédiaires depuis 2021

3. Profil de résistance de l'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème (ABRI).

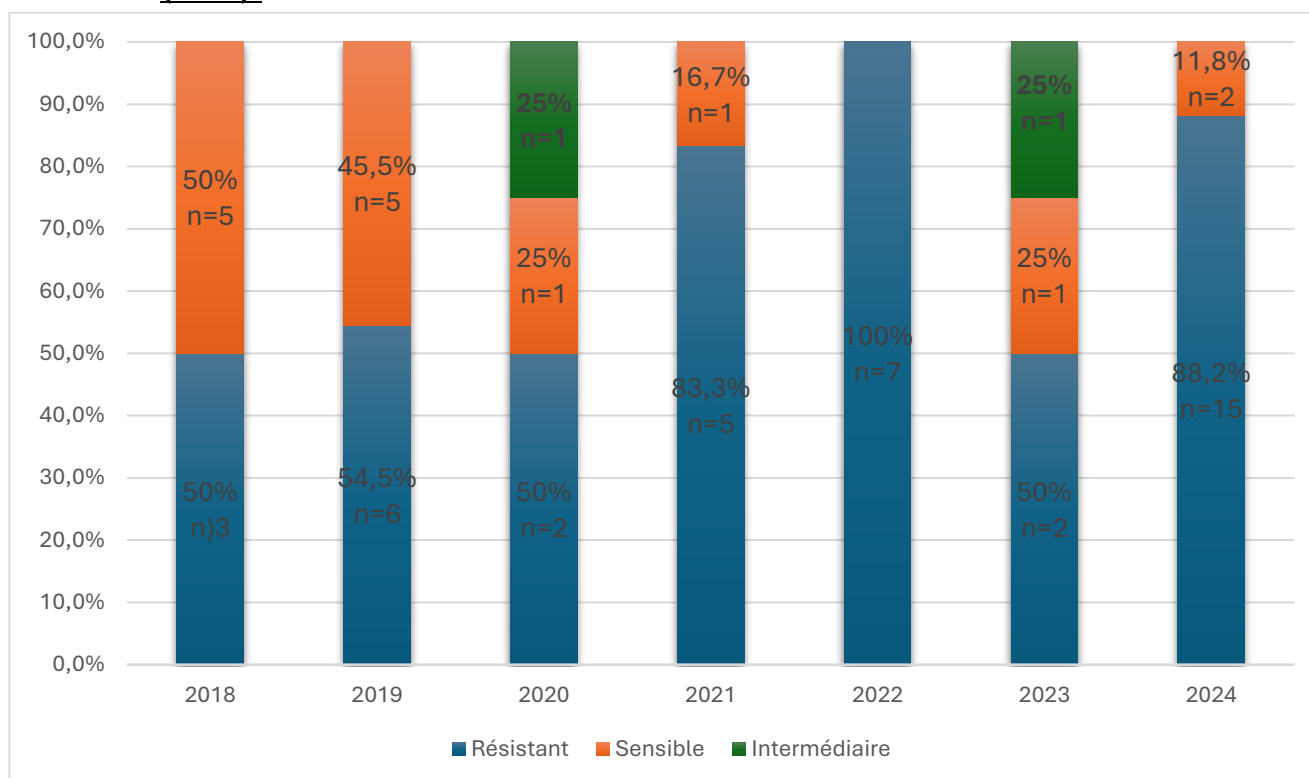


Figure 43 : Profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème (ABRI)

L'étude du profil de résistance d'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème sur la période 2018–2024 a révélé une forte prévalence de souches résistantes, avec des variations importantes au fil des années.

En 2018, 50,0 % des isolats étaient résistants à l'imipénème, tandis que 50,0 % étaient sensibles. En 2019, la résistance a légèrement augmenté à 54,5 %, avec une diminution concomitante des souches sensibles (45,5 %). En 2020, la résistance est restée stable à 50,0

%, mais 25,0 % des souches ont montré une sensibilité intermédiaire, et seulement 25,0 % étaient sensibles.

Une forte recrudescence de la résistance est observée en 2021, avec 83,3 % des isolats résistants et seulement 16,7 % sensibles. En 2022, la résistance a atteint son maximum avec 100 % des souches résistantes, sans aucune souche sensible détectée.

En 2023, une baisse temporaire de la résistance a été notée, avec 50,0 % de souches résistantes, 25,0 % sensibles et 25,0 % à sensibilité intermédiaire. Cependant, cette amélioration a été suivie d'une nouvelle augmentation en 2024, où 88,2 % des isolats étaient résistants, alors que la proportion de souches sensibles est tombée à 11,8 %.

Ces résultats illustrent une évolution préoccupante de la résistance d'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème, avec une prédominance générale de souches résistantes et une diminution progressive des souches sensibles sur la période étudiée.

4. Profil de résistance du *Staphylococcus aureus* à la méticilline (SARM)

La résistance du *Staphylococcus aureus* à la méticilline a été évaluée à partir de la céfoxitine.

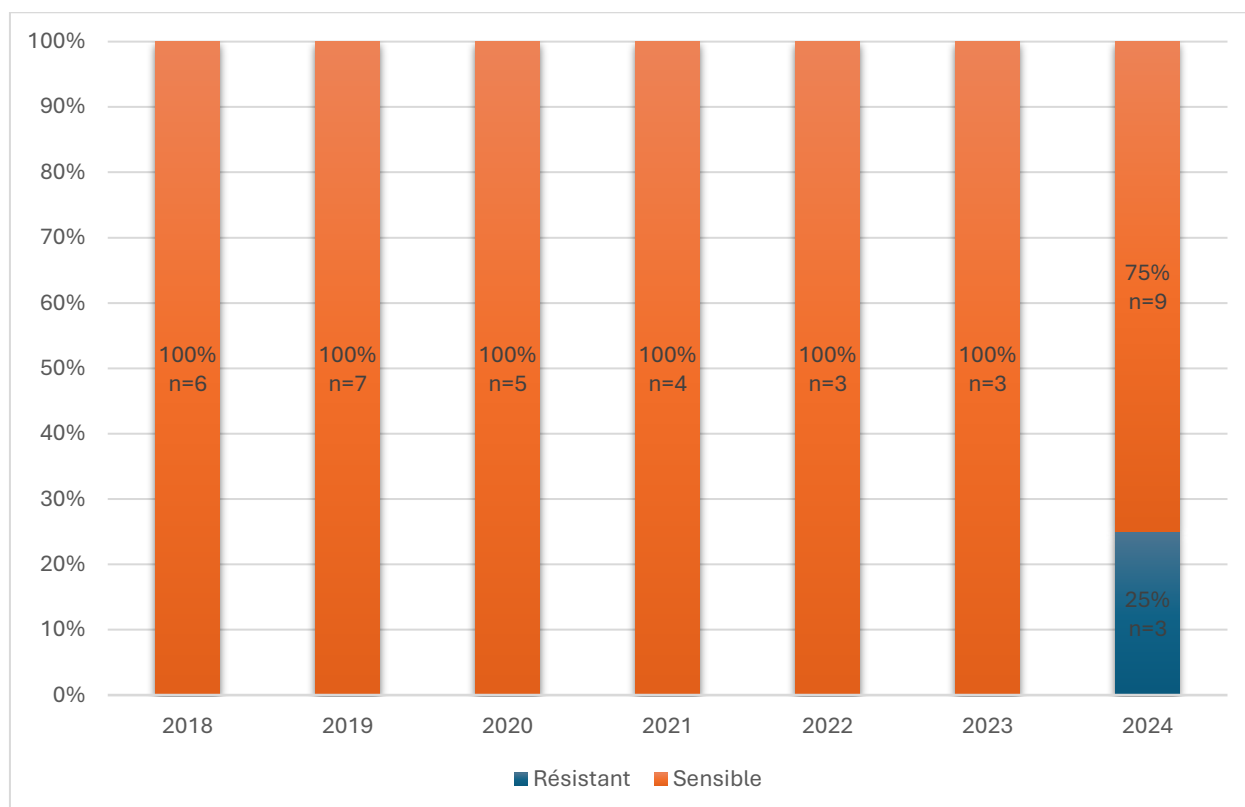


Figure 44 : Profil de résistance du *Staphylococcus aureus* à la méticilline (SARM)

Sur la période allant de 2018 à 2023, aucune résistance de *Staphylococcus aureus* à la méticilline n'a été observée, avec un taux constant de sensibilité de 100 %. Cependant, en 2024, un changement notable apparaît avec l'émergence d'un taux de résistance de 25 %, indiquant la possible apparition ou l'introduction de souches SARM.

5. Profil de résistance des entérobactéries à l'imipénème (EBRI)

1.1 Résistance globale des entérobactéries à l'imipénème

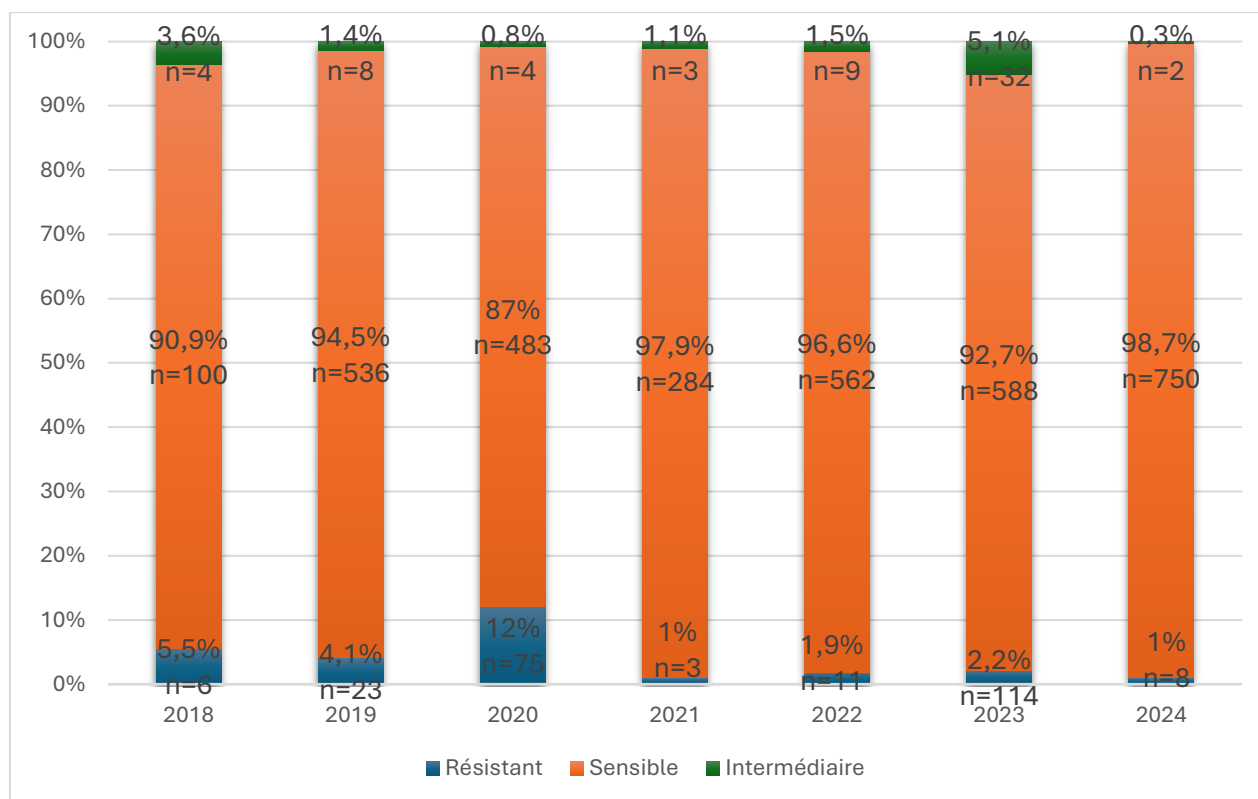


Figure 45 : Profil de résistance global des entérobactéries à l'imipénème

L'évaluation du profil de sensibilité des entérobactéries à l'imipénème sur la période 2018–2024 met en évidence une très bonne activité globale de cet antibiotique, avec des taux de résistance généralement faibles et une prédominance des souches sensibles tout au long de la période.

En 2018, 90,9 % des souches étaient sensibles à l'imipénème, 5,5 % étaient résistantes, et 3,6 % intermédiaires. Une amélioration progressive est observée en 2019 avec une augmentation de la sensibilité (94,5 %) et une baisse des résistances (4,1 %).

En 2020, une légère remontée de la résistance est notée (6,0 %), mais la majorité des souches restent sensibles (93,2 %). À partir de 2021, une nette amélioration est enregistrée : seulement 1,0 % des souches sont résistantes, et 97,9 % sont sensibles. Cette tendance

positive se poursuit en 2022 et 2024, avec respectivement 96,6 % et 98,7 % de souches sensibles.

Une légère hausse des souches intermédiaires est observée en 2023 (5,1 %), accompagnée d'un recul transitoire de la sensibilité (92,7 %), mais sans impact majeur sur le taux de résistance (2,2 %).

1.2 Résistance d'*Escherichia coli* à l'imipénème

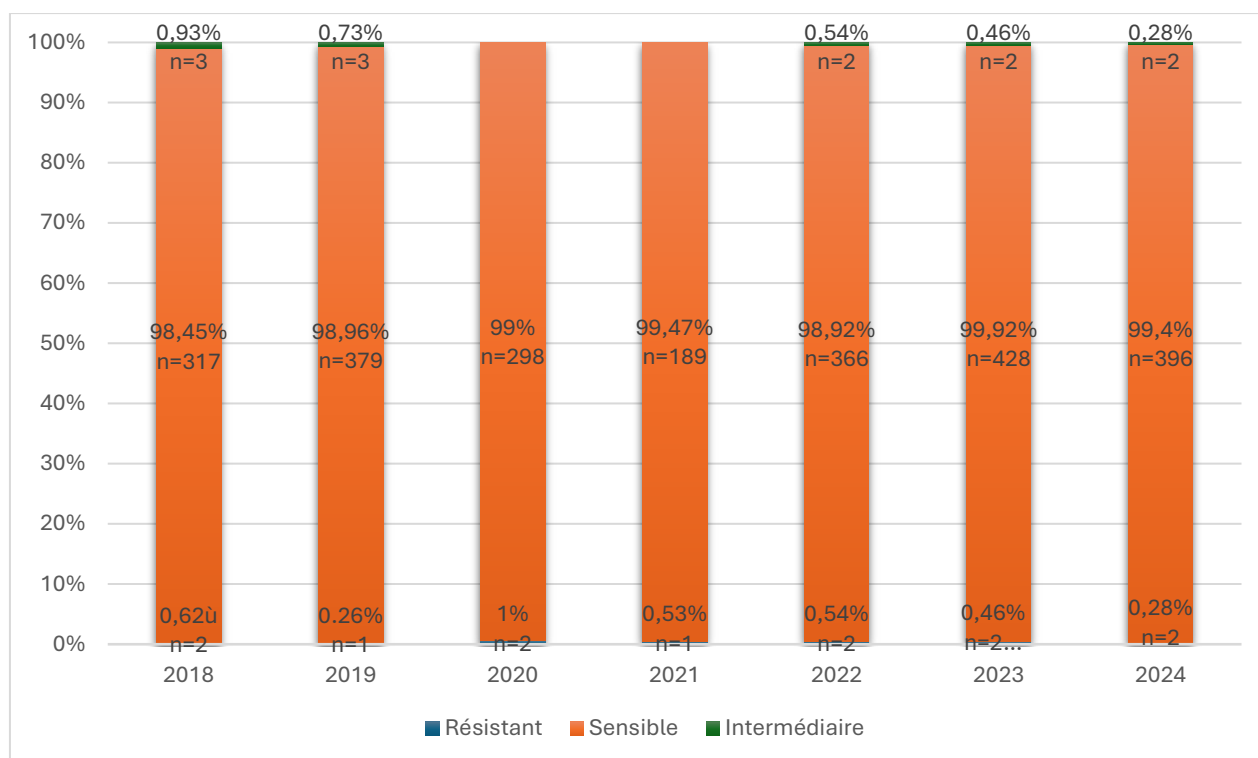


Figure 46 : Profil de résistance d'*Escherichia coli* à l'imipénème

L'analyse des taux de résistance d'*Escherichia coli* à l'imipénème sur la période 2018–2024 a révélé une situation épidémiologique très favorable.

Les taux sont très faibles et globalement stables, variant entre 0 % et 0,6 %, ce qui confirme une bonne sensibilité de cette espèce à l'imipénème tout au long de la période d'étude.

1.3 Résistance de *Klebsiella pneumoniae* à l'imipénème

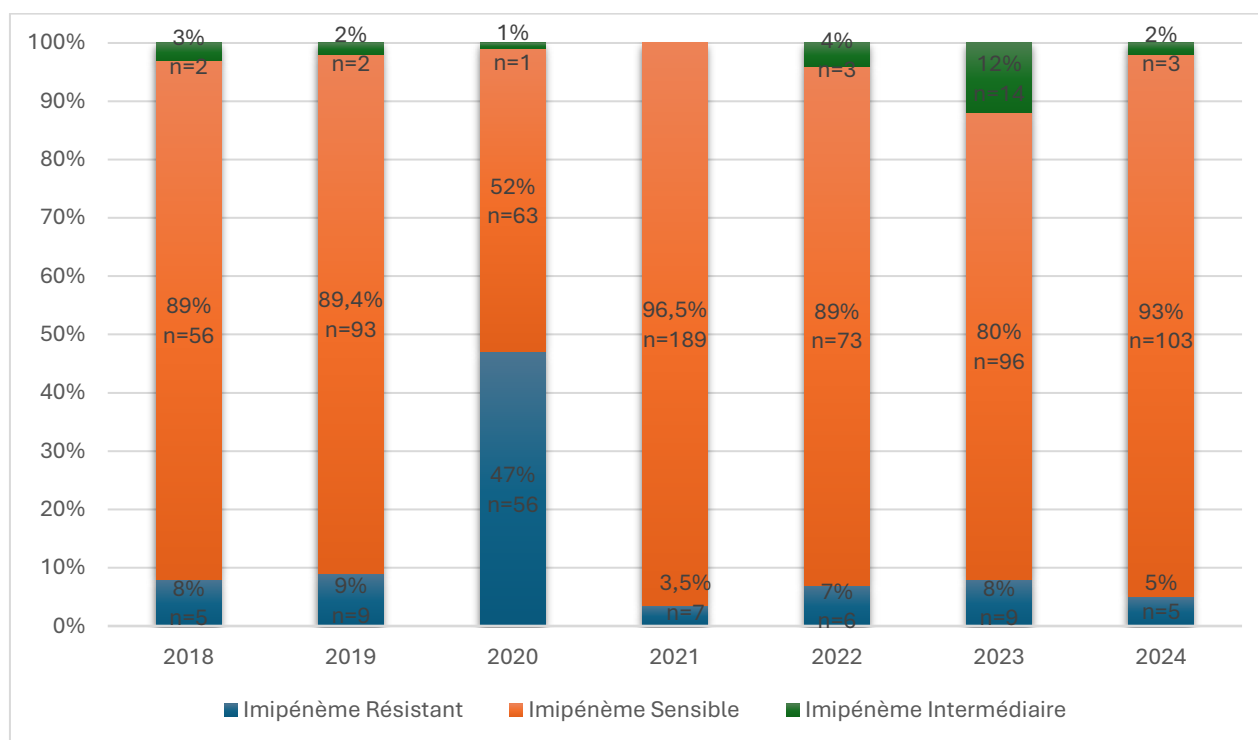


Figure 47 : Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à l'imipénème

L'analyse du profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à l'imipénème entre 2018 et 2024 a montré une prédominance claire des souches sensibles à cet antibiotique, avec des variations ponctuelles des taux de résistance et de sensibilité intermédiaire.

De 2018 à 2019, la sensibilité à l'imipénème reste stable, avec environ 89 % des isolats sensibles et une faible proportion de résistants (8 à 9 %). En 2020, une hausse spectaculaire de la résistance est observée, avec 47 % des souches résistantes, tandis que seulement 52 % restent sensibles et 1 % présentent une sensibilité intermédiaire.

Cette année 2020 semble être une anomalie, puisque dès 2021, la sensibilité remonte à un taux élevé de 96,5 %, avec seulement 3,5 % de résistance et aucune sensibilité intermédiaire détectée.

Entre 2022 et 2024, la sensibilité à l'imipénème reste globalement élevée, oscillant entre 80 % et 93 %. La résistance varie entre 5 % et 8 %, avec une légère présence de souches à sensibilité intermédiaire (1 à 12 %), notamment en 2023 où elle atteint 12 %.

Ces résultats indiquent que *Klebsiella pneumoniae* conserve majoritairement une bonne sensibilité à l'imipénème, malgré un pic important de résistance observé en 2020

V. Tendance de la résistance bactérienne (BMR/BHR) en milieu communautaire et nosocomiale

1. Comparaison des profils de résistance de l'*Escherichia coli* aux céphalosporines de 3^{ème} génération selon le milieu communautaire ou nosocomial

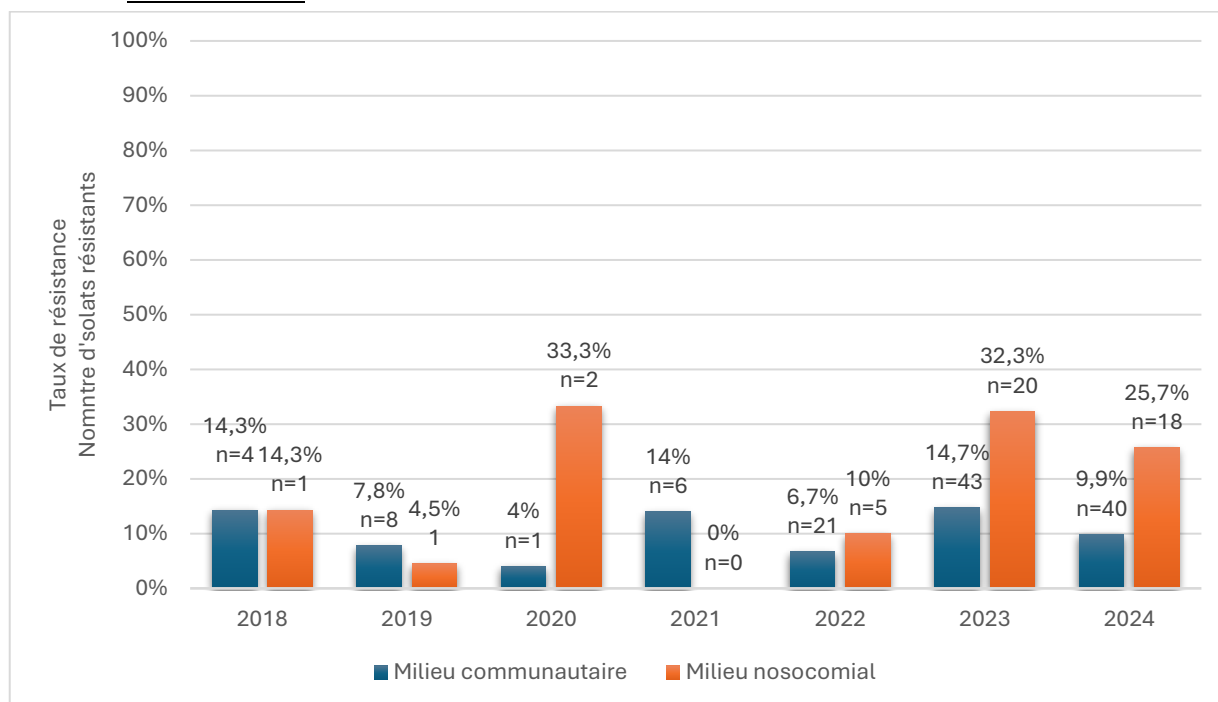


Figure 48 : Taux de résistance de d'*Escherichia coli* aux C3G selon l'origine communautaire ou nosocomiale

L'analyse de la répartition des entérobactéries résistantes aux céphalosporines de 3^e génération entre les milieux communautaire et hospitalier, sur la période de 2018 à 2024, a montré des différences notables dans les taux de résistance.

En milieu nosocomial, les taux de résistance ont été globalement plus élevés et fluctuants. On note un pic significatif en 2020 (33,3 %) et en 2023 (32,3 %), reflétant une probable pression de sélection liée à un usage intensif d'antibiotiques dans le milieu hospitalier. À l'inverse, en 2021, aucune résistance n'a été observée (0 %), suggérant un

possible impact des mesures de prévention ou des modifications dans les pratiques de prescription.

En milieu communautaire, les taux de résistance sont restés plus faibles et relativement stables, oscillant entre 4 % en 2020 et 14,7 % en 2023, avec un pic initial en 2018 (14,3 %). Ces données indiquent que la diffusion des souches résistantes dans la communauté est moins prononcée, mais qu'une transmission progressive à partir de l'hôpital est possible.

En 2024, les taux se sont établis à 9,9 % en milieu communautaire et 25,7 % en milieu nosocomial, confirmant que la résistance reste majoritairement hospitalière.

2. Comparaison des profils de résistance des PARC selon l'origine communautaire ou nosocomiale.

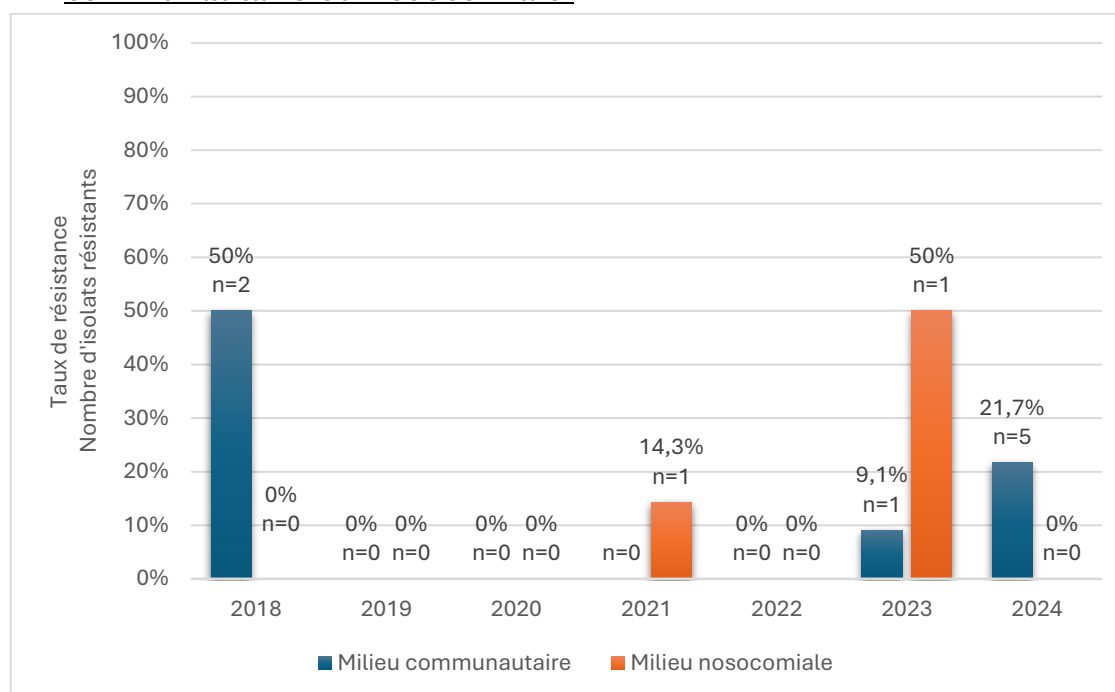


Figure 49 : Taux de résistance de *P. aeruginosa* à la ceftazidime selon l'origine communautaire ou nosocomiale

L'analyse de l'évolution des *Pseudomonas aeruginosa* résistants à la céftazidime (PARC) selon leur origine communautaire ou nosocomiale entre 2018 et 2024 a permis de mettre en évidence des variations significatives au cours de la période étudiée.

En milieu communautaire, un taux de résistance élevé a été enregistré en 2018, atteignant 50 %. Ce taux a chuté à 0 % entre 2019 et 2022, traduisant une absence de détection

de souches résistantes pendant cette période. Toutefois, une reprise de la résistance a été observée à partir de 2023, avec un taux de 9,1 %, suivi d'une nouvelle augmentation en 2024, atteignant 21,7 %. Cette tendance a indiqué une réémergence progressive de souches résistantes dans la communauté.

En milieu hospitalier, aucune résistance n'a été détectée entre 2018 et 2020. En revanche, une apparition a été constatée en 2021, avec un taux de 14,3 %, puis une flambée significative a été observée en 2023, atteignant 50 %. En 2024, aucun cas de résistance hospitalière n'a été noté.

3. Comparaison des profils de résistance des ABRI selon l'origine communautaire ou nosocomiale

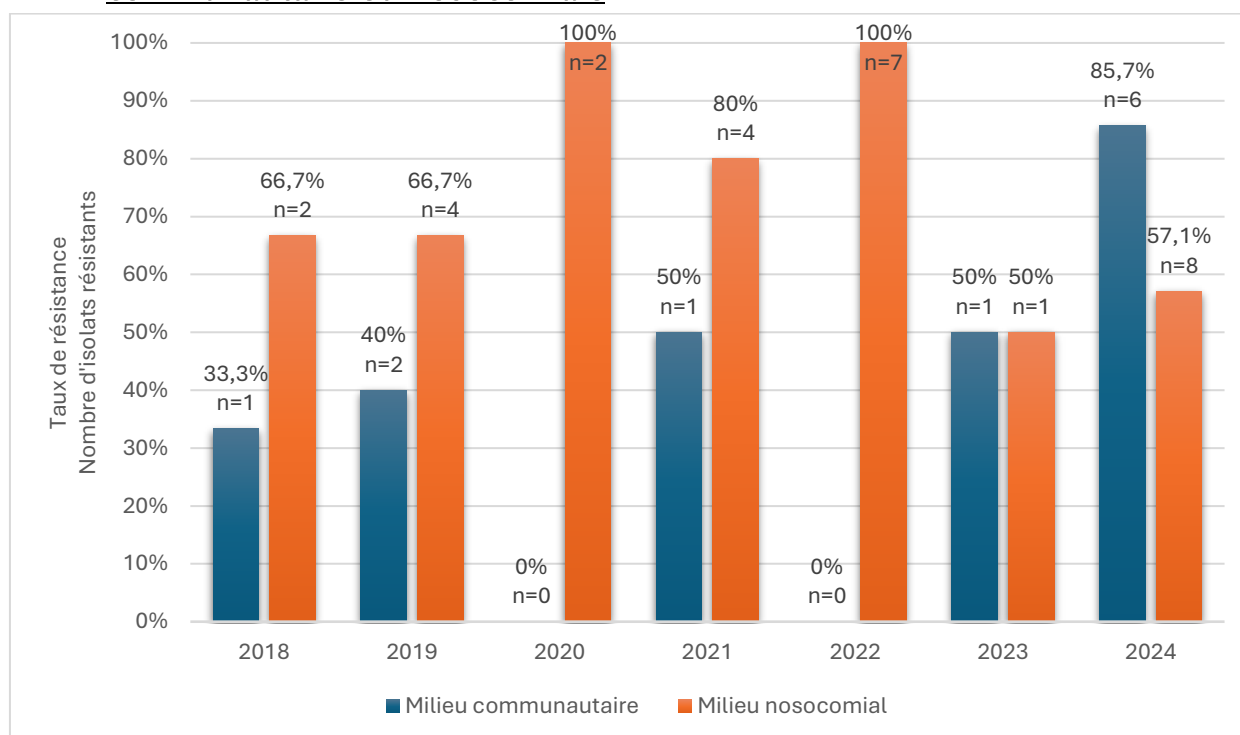


Figure 50 : Taux de résistance de *Acinetobacter baumannii* à l'imipénème (ABRI) selon l'origine communautaire ou nosocomiale

L'évolution des antibiorésistances (ABRI) selon leur origine communautaire ou nosocomiale entre 2018 et 2024 a révélé une dynamique variable au cours des années.

En milieu communautaire, les taux de résistance ont fluctué entre 0 % et 85,7 %. En 2018, 33,3 % des cas ont été attribués à une origine communautaire, suivis de 40 % en 2019.

En 2020, aucune résistance d'origine communautaire n'a été détectée, tandis qu'en 2021 et 2023, les taux ont atteint respectivement 50 %. En 2024, un pic notable a été observé avec 85,7 % des cas d'origine communautaire, marquant une hausse significative de la résistance en dehors du milieu hospitalier.

En milieu hospitalier, la prédominance des cas résistants a été constante de 2018 à 2022, avec des taux très élevés : 66,7 % en 2018 et 2019, puis 100 % en 2020 et 2022. En 2021, 80 % des cas ont été d'origine hospitalière, tandis qu'en 2023 et 2024, une baisse a été observée, atteignant respectivement 50 % et 57,1 %.

Ces résultats ont montré une tendance progressive à l'augmentation des ABRI en milieu communautaire, notamment à partir de 2021, alors que la résistance hospitalière, initialement dominante, a commencé à diminuer à partir de 2023.

4. Comparaison des profils de résistance des SARM selon l'origine communautaire ou nosocomiale

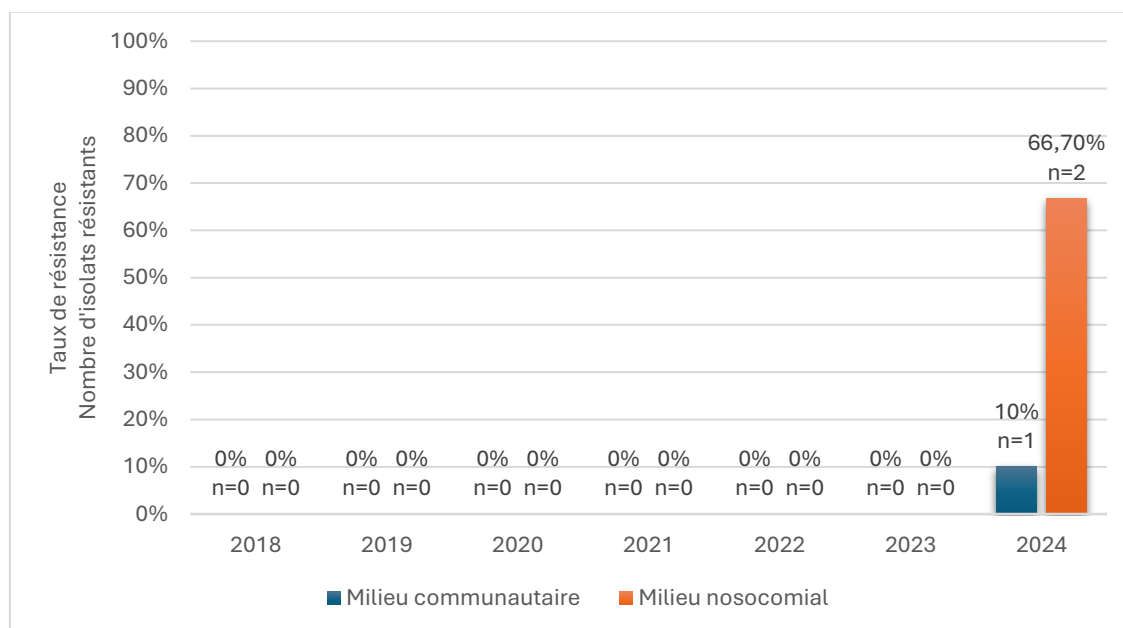


Figure 51 : Taux de résistance de *Staphylococcus aureus* à la méticilline (SARM) selon leur milieu

L'analyse de la résistance de *Staphylococcus aureus* à la méticilline (SARM) entre 2018 et 2024 a mis en évidence une absence totale de souches résistantes au cours de la période allant de 2018 à 2023, aussi bien en milieu communautaire qu'en milieu hospitalier. Cette situation a suggéré une circulation très faible, voire inexistante, du SARM dans les deux milieux au cours de ces six premières années de suivi.

Cependant, un changement significatif a été observé en 2024. En effet, le taux de résistance a atteint 10% en milieu communautaire, tandis qu'en milieu hospitalier, il s'est élevé à 66,7%,

5. Comparaison des profils de résistance *d'Escherichia coli* résistants à l'imipénème selon le milieu communautaire ou nosocomiale

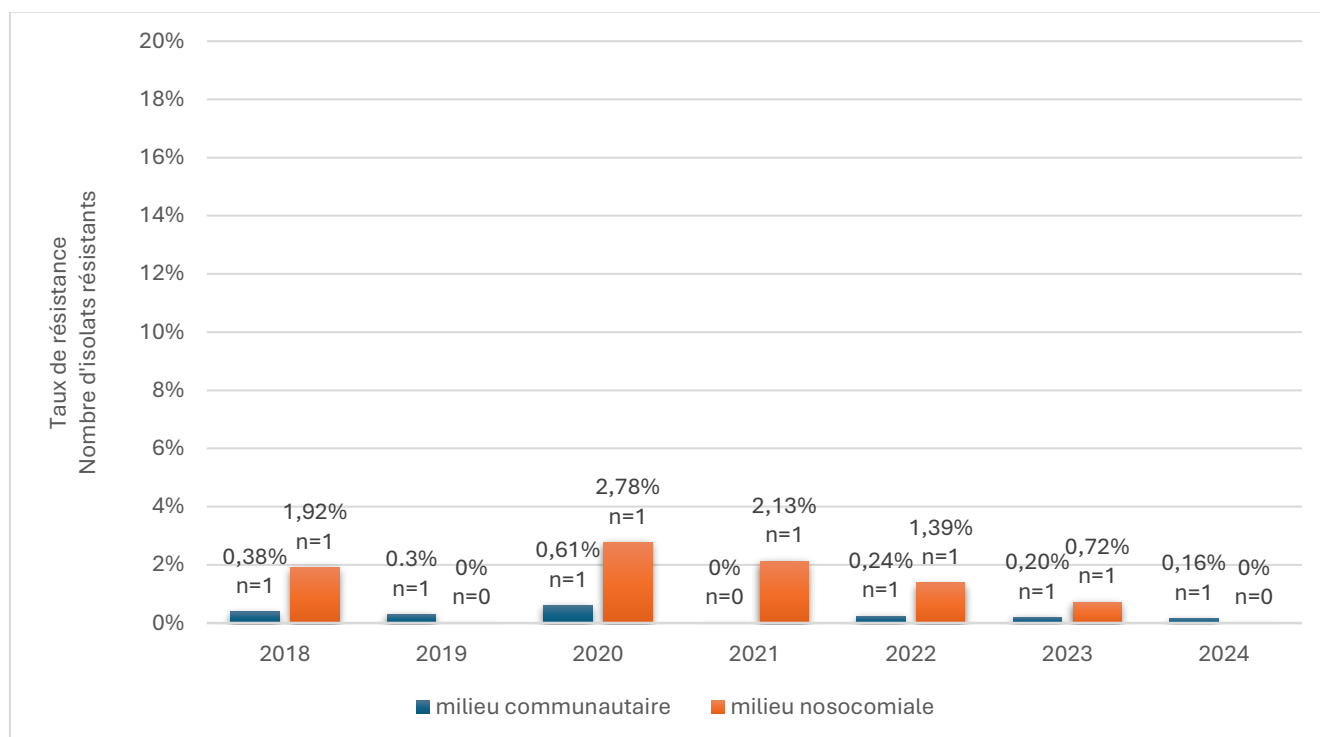


Figure 52 : Taux de résistance de l'*Escherichia coli* à l'imipénème selon l'origine communautaire ou nosocomiale

L'analyse des données collectées entre 2018 et 2024 a permis d'évaluer l'évolution des taux de résistance des entérobactéries à l'imipénème, en distinguant les origines communautaire et nosocomiale.

En milieu nosocomial, les taux de résistance sont légèrement plus élevés que dans la communauté, avec un pic en 2020 (2,78%) et une diminution progressive par la suite, atteignant 0% en 2024. Ces résultats suggèrent un contrôle relativement efficace de la diffusion des souches résistantes à l'imipénème au sein de l'hôpital.

En milieu communautaire, les taux restent extrêmement faibles, oscillant entre 0,16 % et 0,61 %, avec une absence de résistance en 2021. Cela indique que la circulation de souches résistantes à l'imipénème dans la communauté est très limitée.



I. Rappel

1. Définition de l'infection urinaire [16]

Une infection urinaire correspond à une agression de l'arbre urinaire par un ou plusieurs micro-organismes, entraînant une réaction inflammatoire et des signes cliniques dont la nature et l'intensité varient en fonction du terrain du patient.

À l'inverse, une colonisation urinaire désigne la présence de micro-organismes dans les voies urinaires sans manifestation clinique.

On distingue plusieurs formes d'infections urinaires: [17]

- Les infections urinaires simples : elles surviennent chez des patients sans facteur de risque de complication.
- Les infections urinaires à risque de complication : elles concernent les patients présentant au moins un des facteurs suivants :
 - anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire (résidu post-mictionnel, reflux, lithiase, tumeur, geste récent sur les voies urinaires...) ;
 - sexe masculin, en raison de la fréquence des anomalies sous-jacentes ;
 - grossesse ;
 - sujet âgé : patient de plus de 75 ans, ou de plus de 65 ans avec au moins 3 critères de fragilité selon Fried (perte de poids involontaire sur la dernière année, marche ralentie, faible endurance, fatigue, activité physique réduite) ;
 - immunodépression sévère ;
 - insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 mL/min).

À noter : le diabète, y compris insulino-requérant, n'est plus considéré comme un facteur de risque de complication.

- les infections urinaires simples, survenant chez des patients sans facteur de risque de complication.
- les infections urinaires à risque de complication présentant au moins un des facteurs de risque suivants :

- anomalies organiques ou fonctionnelles de l'arbre urinaire, quelles qu'elles soient (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent...),
 - sexe masculin, du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes,
 - grossesse,
 - sujet âgé : patient de plus de 75 ans ou de plus de 65 ans avec ≥ 3 critères de fragilité (critères de Fried : perte de poids involontaire au cours de la dernière année, vitesse de marche lente, faible endurance, faiblesse/fatigue, activité physique réduite),
 - immunodépression grave,
 - insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 ml/min).
 - Important : le diabète, même insulino-requérant, n'est plus considéré comme un facteur de risque de complication ;
- les infections urinaires graves sont les pyélonéphrites aiguës (PNA) et les infections urinaires masculines associées à :
 - un sepsis grave,
 - un choc septique,
 - une indication de drainage chirurgical ou interventionnel (risque d'aggravation du sepsis en peropératoire).

2. Physiopathologie [17]

L'arbre urinaire est normalement stérile, à l'exception des derniers centimètres de l'urètre distal, où se développe une flore commensale diversifiée, comprenant :

- des bactéries issues de la flore digestive (entérobactéries, streptocoques, anaérobies),
- de la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries),
- ainsi que de la flore génitale, notamment les lactobacilles chez la femme.

Les micro-organismes peuvent atteindre les voies urinaires par différentes voies :

- La voie ascendante, qui constitue le mécanisme principal, notamment pour les bactéries d'origine digestive telles qu'*Escherichia coli* et autres entérobactéries.
- La voie hématogène, plus rare, qui concerne principalement certains agents pathogènes spécifiques comme *Staphylococcus aureus*, *Candida spp.* ou *Mycobacterium tuberculosis*.
- La voie lymphatique, rarement impliquée, peut également jouer un rôle dans certains contextes.

Toutes les bactéries n'ont pas la même capacité à induire une infection. Cette capacité dépend :

- de facteurs de l'hôte, comme l'intégrité des défenses immunitaires ;
- et de facteurs de virulence propres à la bactérie.

Lorsque les défenses naturelles de l'organisme sont affaiblies, une bactérie peu virulente peut suffire à provoquer une infection. À l'inverse, certaines souches bactériennes au sein d'une même espèce sont dotées de facteurs de virulence spécifiques leur permettant de coloniser et d'ascensionner à partir de la flore fécale, vaginale ou péri-urétrale jusqu'à l'urètre, la vessie, voire les reins. Cette ascension peut entraîner une inflammation locale ou systémique.

II. Épidémiologie [18]

Il s'agit de la deuxième cause d'infections bactériennes communautaires, après celles de l'appareil respiratoire. Elles sont plus fréquentes chez la femme, avec une répartition inégale tout au long de sa vie : on observe des pics de fréquence au début de l'activité sexuelle, pendant la grossesse et en période post-ménopausique. Chez la femme jeune, la prévalence de la bactériurie est de 1 à 3 %, contre seulement 0,1 % chez l'homme.

La courte distance entre l'urètre et l'anus chez la femme explique en partie cette différence de fréquence. L'incidence des infections urinaires chez l'homme augmente après 50 ans, en lien avec les problèmes d'obstruction prostatique et la diminution de l'action bactéricide des sécrétions prostatiques.

1. Agents en cause. [19]

Leur pathogénicité est liée à la présence de facteurs d'adhérence à la muqueuse et à la production d'hémolysines détruisant les cellules épithéliales du tractus urinaire.

L'obstruction des voies urinaires ou le cathétérisme vésical sont également des éléments favorisant la colonisation urinaire. Par ailleurs, certaines bactéries peuvent s'adapter au pH acide des urines en libérant de l'uréase qui alcalinise les urines.

Les entérobactéries sont les principales responsables des IU, et *E. coli* serait à l'origine de 70 % à 95 % des cystites et des PNA non compliquées. Les autres entérobactéries, notamment *Proteus* sp, sont impliquées dans 15 % à 25 % des cas.

Chez les patients hospitalisés ou ayant des anomalies des voies urinaires, l'épidémiologie est différente avec des IU à *Pseudomonas aeruginosa*, entérocoque ou staphylocoque. Le *Staphylococcus saprophyticus*, contrairement aux *S. aureus* ou *S. epidermidis*, est capable d'adhérer aux cellules uroépithéliales et est à l'origine de 5 %–10 % des cystites simples de la femme jeune, mais reste exceptionnel dans les IU hautes. On retrouve les mêmes uropathogènes pour les prostatites communautaires, à l'exception des infections sexuellement transmissibles à gonocoque, *Chlamydia trachomatis* ou *Mycoplasma hominis*.

2. Accroissement de l'antibiorésistance.

La prévalence de la résistance aux antibiotiques chez les entérobactéries est en augmentation, compliquant l'antibiothérapie probabiliste. En 2009, d'après l'Observatoire national de l'épidémiologie et de la résistance bactérienne aux antibiotiques (ONERBA) en France, 43 % des *E. coli* sont résistants à l'amoxicilline, 27 % à l'association amoxicilline–acide clavulanique, 18 % au cotrimoxazole, 10 % aux fluoroquinolones (FQ), moins de 5 % aux céphalosporines de 3e génération (C3G) (3 %), aux aminosides, aux furanes et à la fosfomycine. [20]

Depuis 1996, la résistance aux FQ n'a fait que croître : 18 % des souches d'*E. coli* responsables de bactériémies sont résistantes aux FQ en 2008 contre 4 % en 1996, alors que

la résistance à la gentamicine et au céfotaxime ne concerne respectivement que 5 % et 7 % des souches. Les souches *d'E. Coli* résistantes aux C3G sont en général productrices d'une bêtalactamase à spectre élargi (BLSE) et sont également résistantes aux FQ. Les recommandations américaines de 2010 conseillent de ne plus utiliser les FQ en première intention dans les régions où la résistance *d'E. Coli* est supérieure à 10 %. [21]

Concernant la différence ville-hôpital, pour les souches *d'E. coli* à l'origine de bactériémies, 14 % sont résistantes à l'acide nalidixique en 2008 en communautaire contre 31 % en milieu hospitalier.

Pour les IU communautaires, un facteur de risque majeur de résistance aux FQ est un antécédent de traitement par FQ au cours des 6 derniers mois : le taux de résistance passe de 3 % en l'absence de prise à 22 % en cas d'exposition préalable. [22]

III. Diagnostique de l'infection urinaire.

1. Diagnostic clinique et topographique. [17]

Les signes fonctionnels urinaires témoignant de l'atteinte vésicale sont les brûlures mictionnelles, la pollakiurie et/ou la présence d'urines troubles ou hématuriques.

Le syndrome infectieux peut témoigner d'une atteinte parenchymateuse (rein, prostate) en présence d'une fièvre et de frissons, inconstants, évocateurs d'une bactériémie.

Les symptômes en faveur d'une pyélonéphrite aiguë sont : des douleurs de la fosse lombaire ou de l'angle costo-lombaire, unilatérales, irradiant vers le pubis et les organes génitaux externes, spontanées ou provoquées par la percussion, parfois associées à des signes digestifs (douleurs, vomissements, diarrhées).

Les symptômes en faveur d'une infection urinaire masculine sont : l'existence de douleurs pelviennes, périnéales, urétrales ou rectales, intenses et indépendantes de la miction ; la présence d'une dysurie et/ou d'une rétention aiguë d'urines ; parfois associées à des douleurs lombaires ; une prostate classiquement augmentée de volume, douloureuse au toucher rectal, de consistance typiquement « succulente ». Parfois la forme clinique est moins évocatrice : syndrome infectieux isolé, forme peu ou pas fébrile avec un toucher rectal normal.

2. Diagnostic bactériologique. [23]

2.1 La bandelette urinaire (BU) :

La bandelette urinaire (BU) est un test d'orientation utile par la détection des leucocytes et des nitrites. Sa fiabilité dépend du respect d'une méthodologie rigoureuse : utilisation de bandelettes non périmées, prélèvement d'urines fraîches, respect du temps de lecture avant interprétation.

Chez la femme symptomatique, l'absence simultanée de leucocytes et de nitrites présente une excellente valeur prédictive négative (VPN > 95 %) en l'absence d'immunodépression sévère. Une BU négative doit alors orienter vers une recherche d'un autre diagnostic.

Chez l'homme, la BU positive pour les leucocytes et/ou les nitrites a une bonne valeur prédictive positive (VPP > 90 %). En revanche, une BU négative ne permet pas d'exclure une infection urinaire.

Attention : certains germes ne possèdent pas la nitrate réductase, notamment les cocci Gram positifs (staphylocoques, streptocoques, entérocoques) ainsi que certains bacilles Gram négatifs aérobies (*Pseudomonas*, *Acinetobacter*). Par ailleurs, certains régimes alimentaires pauvres en légumes ou riches en vitamine C peuvent fausser les résultats des bandelettes.

2.2 L'examen cyto bactériologique des urines (ECBU)

L'ECBU doit être réalisé dans des conditions optimales de recueil, incluant une toilette antiseptique préalable. L'analyse au laboratoire doit idéalement être effectuée immédiatement ; sinon, l'échantillon peut être conservé jusqu'à 12 heures à 4 °C.

L'ECBU comprend un examen direct, une mise en culture et, si nécessaire, un antibiogramme.

Le seuil de leucocyturie significatif est de 10 éléments/mm³, soit 10⁴ éléments/mL.

Le seuil de bactériurie significatif varie selon l'espèce bactérienne en cause et le sexe du patient (voir Tableau 3).

En cas de leucocyturie sans germe identifié, il convient d'évoquer les possibilités suivantes:

- Infection urinaire décapitée par une antibiothérapie préalable,
- Urétrite,
- Vaginite,
- Syndrome de la vessie douloureuse (cystite interstitielle),
- Tuberculose urogénitale,
- Période périménstruelle (souvent associée à une hématurie).

Les hémocultures sont recommandées uniquement en cas de pyélonéphrite aiguë grave ou d'infection urinaire masculine fébrile, mais ne sont pas indiquées en dehors de ces situations.

Tableau 4 : Critères d'interprétation de l'ECBU en fonction des données cliniques et biologiques [24]

Signes cliniques	Leucocyturie (UFC/mL)	Bactériurie (UFC/mL)	Interprétation
Suspect d'infection urinaire	$\geq 10^4$	<i>E. coli</i> / <i>S. saprophyticus</i> : $\geq 10^3$ Autres germes (homme) : $\geq 10^3$ (femme) : $\geq 10^4$	Infection urinaire probable (cliniquement et biologiquement confirmée)
Symptômes attribuables à l'ECBU	$< 10^4$	Tout seuil	Possible absence d'IU — envisager une infection débutante ou un prélèvement inadapté — la clinique prime
–	$\geq 10^4$	Inférieur aux seuils	Diagnostic incertain — suspicion d'infection débutante ou conditions particulières (ex. immunodépression)
Discordance clinique vs ECU	Variable	Variable	En cas de discordance, le tableau clinique prévaut — répéter le prélèvement si nécessaire

IV. Prise en charge

La prise en charge des infections urinaires repose traditionnellement sur les recommandations générales établies par la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) en 2015, qui couvrent l'ensemble des situations cliniques et bactériologiques, chez l'homme comme chez la femme, et à tous les âges.[24]

Cependant, les données récentes publiées par la Haute Autorité de Santé (HAS) en 2023 viennent affiner cette approche, notamment par la promotion d'une stratégie d'antibiogrammes ciblés chez la femme adulte de plus de 12 ans, infectée par une entérobactérie. Cette démarche vise à limiter les tests microbiologiques inutiles, réduire la prescription d'antibiotiques à large spectre, et ainsi maîtriser le développement des résistances bactériennes.[5]

Ainsi, cette partie présente d'abord les principes généraux de prise en charge des infections urinaires selon SPILF 2015, avant d'évoquer les actualisations et précautions recommandées par la HAS en 2023, pour une antibiothérapie plus ciblée et responsable.

1. Cystite simple [24] [5]

Le traitement probabiliste recommandé est :

- 1ère intention :
 - Fosfomycine-trométamol en dose unique.
- 2ème intention :
 - Pivmécillinam pendant 5 jours.
- 3ème intention :
 - Fluoroquinolones en dose unique (ciprofloxacine ou ofloxacine) à réserver aux cas particuliers en raison du risque accru de résistance
 - Nitrofurantoïne pendant 5 jours, efficace avec peu de résistances, mais des effets indésirables rares.

Les antibiotiques non indiqués en première intention, en raison d'une résistance élevée et d'un impact sur le microbiote, sont :

- Amoxicilline
- Amoxicilline + acide clavulanique
- Triméthoprim (TMP) et TMP-Sulfaméthoxazole (TMP-SMX)
- Céphalosporines de 3^e génération (C3G)

La nitrofurantoïne est contre-indiquée en cas d'insuffisance rénale avec clairance de la créatinine < 40 ml/min.

L'ECBU n'est réalisé qu'en cas d'évolution défavorable, c'est-à-dire persistance des signes cliniques après 3 jours ou récurrence précoce dans les deux semaines.

En cas d'ECBU positif à *E. coli* producteur de BLSE, l'utilisation des antibiotiques suivants, selon l'antibiogramme, est possible :

- Amoxicilline-acide clavulanique pendant 5 à 7 jours
- Triméthoprim (TMP) pendant 3 jours
- TMP-SMX pendant 3 jours

Différences notables avec HAS 2023 [5] :

La HAS 2023 insiste sur la nécessité de limiter la prescription des fluoroquinolones et des céphalosporines 3G aux infections graves, renforçant ainsi la recommandation SPILF de les réserver. Elle promeut également la réalisation d'antibiogrammes ciblés, restreignant le nombre d'antibiotiques testés afin de mieux orienter la prescription et limiter le recours aux antibiotiques à large spectre.

2. Cystite à risque de complications [24] [5]

Le diagnostic repose sur la bandelette urinaire pour orienter, mais l'ECBU reste systématique. Un bilan étiologique doit être discuté selon les facteurs de risque.

Le traitement antibiotique est différé et adapté à l'antibiogramme.

Les traitements recommandés, par ordre de préférence, selon l'antibiogramme sont :

- Amoxicilline, 7 jours
- Pivmécillinam, 7 jours
- Nitrofurantoïne, 7 jours
- Triméthoprim, 5 jours
- Amoxicilline-acide clavulanique ou céfixime, 7 jours
- Fluoroquinolones (ciprofloxacine ou ofloxacine)
- TMP-SMX, 5 jours

- Fosfomycine–trométamol, 5 jours

Le traitement probabiliste, si impossibilité de différer, patient très symptomatique ou terrain particulier, est :

- 1ère intention : Nitrofurantoïne
- 2ème intention : Céfixime pendant 7 jours ou fluoroquinolones (ofloxacin, ciprofloxacine) pendant 5 jours

L'adaptation systématique au résultat de l'antibiogramme est essentielle et soulignée dans la recommandation HAS 2023, qui recommande aussi d'optimiser les prescriptions pour limiter la sélection de résistances.

3. Infection urinaire masculine [24]

L'ECBU est systématique et doit être réalisé avant toute antibiothérapie.

Le traitement probabiliste indiqué dans l'infection urinaire masculine fébrile, en cas de rétention aiguë d'urine ou d'immunodépression grave est :

- Fluoroquinolones
- TMP–SMX

Durée du traitement : 14 jours.

4. Pyélonéphrite aiguë (PNA) [24] [5]

La prise en charge dépend du caractère simple, à risque de complications ou grave. Le diagnostic doit être confirmé par un ECBU avec antibiogramme.

Traitement probabiliste recommandé pour une PNA simple sans signe de gravité :

- Céphalosporines de 3^e génération (C3G) parentérales : céfotaxime (IV ou IM), ceftriaxone (IV, IM ou SC)
- Fluoroquinolones orales si possible : ciprofloxacine, lévofloxacine, ofloxacine
- Aminosides en cas d'allergie aux autres antibiotiques, pendant 5 à 7 jours

Traitement de relais adapté à l'antibiogramme :

- En l'absence de BLSE : amoxicilline (préférée sur souche sensible), amoxicilline + acide clavulanique, céfixime, fluoroquinolones, TMP–SMX

- En présence de BLSE (antibiotiques à spectre restreint) :
 - 1^{er} choix : fluoroquinolones, TMP-SMX, associations bêta-lactamine + inhibiteur de bêta-lactamase (amoxicilline + acide clavulanique, pipéracilline + tazobactam)
 - 2^{ème} choix : témocilline, céfoxitine, monothérapie d'aminoside, carbapénèmes réservés aux cas sans alternative

Traitement probabiliste d'une PNA à risque de complication :

- C3G parentérales (céfotaxime ou ceftriaxone)
- Fluoroquinolones

Durée du traitement :

- PNA sans risque : 7 jours si fluoroquinolones ou bêta-lactamines parentérales ; 10-14 jours dans les autres cas
- PNA à risque : 10-14 jours en milieu hospitalier

Traitement probabiliste d'une PNA grave (SPILF 2015) :

- C3G IV + amikacine
- En cas d'allergie : aztréonam + amikacine
- Antécédent de BLSE : carbapénème + amikacine, ou aztréonam + amikacine si allergie

Relais par voie orale adapté aux résultats de l'antibiogramme :

- Amoxicilline, amoxicilline + acide clavulanique, céfixime, fluoroquinolones, TMP-SMX

Durée totale du traitement : 10 à 14 jours.

Remarque importante : La recommandation HAS 2023 apporte une actualisation importante concernant la stratégie des antibiogrammes ciblés chez la femme adulte (≥ 12 ans) infectée par une entérobactérie, recommandant de réduire les tests inutiles et d'adapter la prescription pour limiter la résistance bactérienne. Cette démarche complète les recommandations plus larges du SPILF 2015 en orientant la prise en charge vers une antibiothérapie plus ciblée et responsable.

V. L'antibiorésistance.

1. Généralités. [25]

L'émergence rapide de bactéries résistantes est un problème de santé mondiale, mettant en danger l'efficacité des antibiotiques. Plusieurs décennies après que les premiers patients ont été traités avec des antibiotiques, les infections bactériennes sont redevenues une menace.

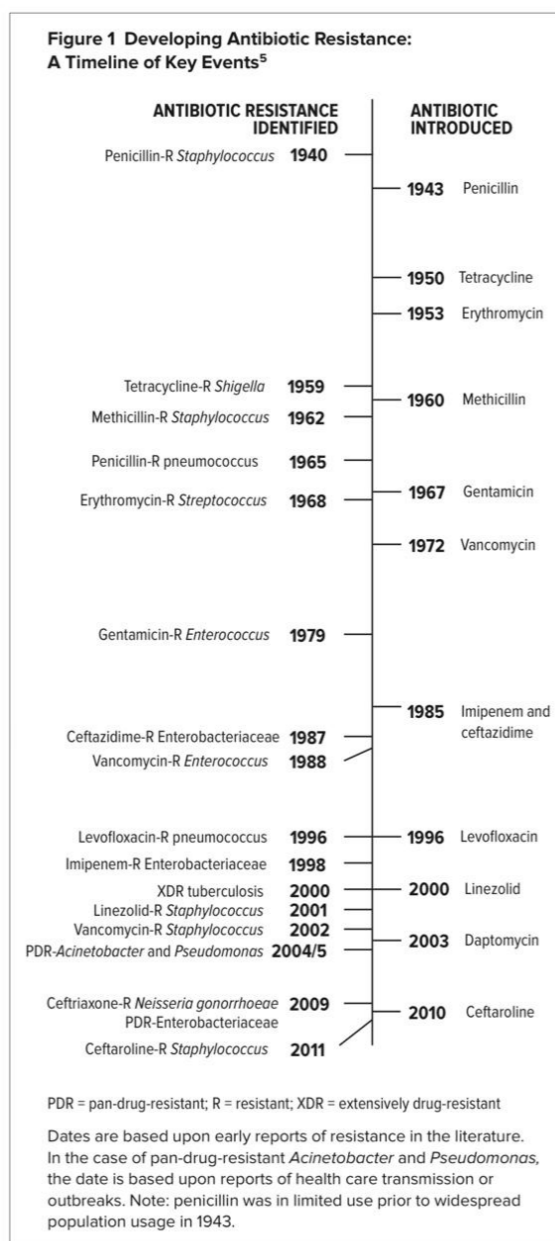


Figure 53 : Évolution de l'antibiorésistance au fil des années

2. Facteurs contribuant à l'antibiorésistance.[26]

2.1 Émergence de la résistance

- Usage abusif d'antibiotiques.
- Gravité accrue de l'état des malades hospitalisés.
- Manque de fidélité au traitement.
- Durée trop courte ou dose sous-thérapeutique.

2.2 Propagation des souches résistantes

- Mesures d'hygiène inadéquates dans les hôpitaux.
- Non-respect des directives de lutte contre les infections.
- Promiscuité des patients hospitalisés.
- Les interventions chirurgicales nombreuses et l'utilisation accrue de procédures invasives surtout à l'unité de soins intensifs.
- Déplacements accrus des patients (transferts de patients colonisés ou infectés entre hôpitaux et milieu communautaire).
- Voyages internationaux.

2.3 Utilisation d'antibiotiques dans le secteur agro-alimentaire

- Animaux destinés à l'alimentation.
- Agriculture et aquaculture.

2.4 Utilisation d'antiseptiques et de désinfectants

3. Mécanismes de la résistance bactérienne [27]

Les mécanismes de résistance des bactéries aux agents antimicrobiens sont étroitement liés aux modes d'actions de ces derniers sur la bactérie. Cette résistance est soit naturelle soit acquise.

La résistance naturelle est caractéristique d'une espèce, d'un genre, ou d'un groupe. La résistance acquise est principalement médiée par l'acquisition d'éléments génétiques (gènes, plasmides, transposons, intégrons, etc..) codant pour une ou plusieurs résistances aux antibiotiques. Secondairement cette résistance acquise peut être induite par mutation de gènes.

Quatre mécanismes de résistances bactériennes sont connus :

3.1 Les enzymes inactivant les antibiotiques

Ces enzymes, produites par les bactéries, inactivent l'antibiotique soit en le modifiant ou soit en l'hydrolysant. Ces enzymes agissent contre les bêta-lactamines, les aminosides, le chloramphénicol ou les antibiotiques de la famille des macrolides.

3.2 Diminution de la perméabilité membranaire (porines et pompes d'efflux) :

Cette résistance est médiée par une répression des gènes codant pour les porines (bacilles Gram négatif) associée ou pas à une surexpression des gènes codant pour les pompes d'efflux. Ce mécanisme entraîne des modifications quantitatives ou qualitatives des porines induisant une résistance acquise souvent croisée à plusieurs familles d'antibiotiques. Elle est constatée chez les entérobactéries (Escherichia coli, Proteus mirabilis, Enterobacter cloacae, Salmonella, Serratia), chez les *Pseudomonas*, *Haemophilus* et *Neisseria gonorrhoeae* mais n'occasionne pas toujours de résistance perçue cliniquement.

3.3 Modification de la cible de l'antibiotique

Pour parer à l'action de l'antibiotique, les cibles de ce dernier peuvent être modifiées ou remplacées de telle manière que l'antibiotique ne puisse plus les reconnaître, donc ne s'y fixe plus ; ainsi la bactérie acquiert souvent une résistance qui s'étend à tous les antibiotiques de cette famille.

- Modification des protéines de liaison à la pénicilline (PLP) : sont des enzymes qui interviennent dans l'assemblage du peptidoglycane de la paroi. La fixation des bêtalactamines inactive leurs fonctions enzymatiques. La modification de ces PLP entraîne diminution d'affinité de ces derniers, soit par augmentation de leur production, soit par synthèse de nouvelles PLP de très faible affinité.
- Modification de la cible ribosomale : Les ribosomes sont le lieu de la synthèse protéique. Ils peuvent être altérés dans leur structure et leur fonctionnement par la fixation d'un antibiotique. Une modification de la cible ribosomale acquise par mutation diminue l'affinité du site de fixation de l'antibiotique et rend la bactérie

résistante. Ce mécanisme est responsable de la résistance aux tétracyclines, aux macrolides et lincosamides, aux phénicoles, et plus rarement aux aminosides.

- Altération de la synthèse des acides nucléiques : L'ADN gyrase est essentielle pour la réplication de l'ADN. En paralysant son activité, les antibiotiques de la famille des quinolones ont un effet bactéricide. Des mutations peuvent conduire à la production d'enzymes modifiées insensibles à ces antibiotiques. De la même manière, l'ARN polymérase, nécessaire à la synthèse des ARN messagers peut être modifié par mutation rendant l'action de la rifampicine inefficace contre ce dernier. La dihydroptéroylsynthétase (DHPS) et la dihydrofolate réductase (DHFR) peuvent également être modifiées rendant les sulfamides inefficaces sur DHPS et le triméthoprim sur la DHFR.

VI. BMR et BHR rencontrées en pratique médicale

1. Définitions

1.1. Les bactéries multirésistantes BMR

Les bactéries sont dites multi-résistantes aux antibiotiques (BMR) lorsque, du fait de l'accumulation de résistances naturelles et /ou acquises à plusieurs familles d'antibiotiques, elles ne sont plus sensibles qu'à un petit nombre d'antibiotiques utilisables en thérapeutique. Ce petit nombre variant de 0 à 3. [28]

Actuellement, après effort conjoint de l'European Society of Clinical Microbiology Infectious

Disease (ESCMID) et des Centres for Diseases Control (CDC), les BMR sont définies comme des bactéries possédant une résistance à au moins trois familles d'antibiotiques auxquelles elles sont habituellement sensibles. [29]

Les BMR sont des bactéries qui conjuguent plusieurs mécanismes de résistance à plusieurs familles d'antibiotiques, ce qui limite les possibilités thérapeutiques en cas d'infection. [30]

Ne sont cependant pas plus virulentes que les bactéries sensibles de la même espèce mais la multi-résistance peut rendre difficile le traitement. [27]

Elles sont associées à une augmentation de la morbidité et mortalité des patients de réanimation, sont le plus souvent d'origine endogène, par sélection de mutants résistants, mais aussi exogène, par transmission croisée. [28]

1.2. Les bactéries hautement résistantes BHR

Les bactéries « BHR » sont des bactéries résistantes à au moins une molécule antibiotique dans toutes les classes sauf deux ou moins, tandis que les bactéries « PDR » sont des bactéries résistantes à toutes les molécules de toutes les classes habituellement actives sur l'espèce considérée. [31]

Le haut conseil de santé publique, dans un rapport de 2013, a ajouté une sous-catégorie aux bactéries BHR, les « BHRe » le premier rapport du HCSP du 16 novembre 2010 ciblait les entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC) et les entérocoques résistants aux glycopeptides (ERG) comme principales BHR à rechercher prioritairement chez les patients aux antécédents d'hospitalisation dans des hôpitaux étrangers (rapatriés sanitaires et hospitalisés dans l'année). [32]

Ce choix reposait sur deux arguments :

- La diffusion ces deux BHR sur des modes sporadique ou épidémique limités.
- Et ces bactéries appartenant au microbiote intestinal (commensale du tube digestif) sont donc susceptibles d'être portées longtemps et de diffuser largement (hôpital et communauté). D'autres pathogènes opportunistes, notamment des saprophytes comme *Pseudomonas aeruginosa* ou *Acinetobacter baumannii*, bien que pouvant également être importés au décours de séjours hospitaliers étrangers, ne justifiaient pas les mêmes mesures de prévention, du fait de leur situation de saprophytes et d'un risque de diffusion limité aux ES, voire qu'à quelques secteurs hospitaliers à fort potentiel de transmission (réanimation, etc.). [33]

2. Les principales BMR [34]

2.1 Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

Staphylococcus aureus est une bactérie « cocci à Gram + », groupés en amas. Dans la population générale, on compte 30 à 40% de porteurs sains au niveau cutané, le réservoir se

situant au niveau de la muqueuse nasale. *S. aureus* survit plusieurs semaines sur les surfaces inertes (surfaces, dispositif médicaux, stéthoscope, clavier d'ordinateur, téléphone...) qui deviennent autant de réservoirs à l'origine de la contamination des mains des utilisateurs, professionnels et patients. *S. aureus* est responsable de près de 20 % des infections nosocomiales. Dans moins de 30 % des cas, il est résistant à la méticilline (SARM), c'est-à-dire résistant à toutes les bêta-lactamines. *S. aureus* est principalement impliqué dans les infections cutanées et les infections du site opératoire (30%), des voies urinaires et respiratoires (20%) et les bactériémies (10%). La transmission est manuportée. L'introduction des solutions hydro-alcooliques (SHA) à l'hôpital a permis de réduire significativement l'incidence des infections à *S. aureus* et à SARM.

2.2 Entérobactérie productrice de β -lactamase à spectre étendu

Les entérobactéries sont des Bacilles à Gram négatif. Chez l'Homme, le réservoir est le tube digestif à partir duquel la contamination urinaire et cutanée est fréquente. Les principales espèces isolées en médecine sont *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*, *Citrobacter...* Certaines espèces sont responsables d'intoxication alimentaire comme *Salmonella sp*, *Yersinia sp* et *Shigella*. L'incidence des infections et colonisations bactériennes à E-BLSE augmente de façon exponentielle ces dernières années.

2.3 *Acinetobacter baumannii* multirésistant

Acinetobacter baumannii est une bactérie « coccobacille » à Gram négatif aérobie stricte, responsable de pneumonies, de bactériémies, d'infections urinaires et de méningites nosocomiales. Le réservoir est humain, la bactérie s'implante au niveau de la flore cutanée (25% de porteurs sains), des flores pharyngée et digestive. La transmission d'*A. baumannii* est directe par les gouttelettes de Flügge ou indirecte par les mains, le matériel, les dispositifs médicaux contaminés. La bactérie a la capacité de survivre sur les surfaces inertes qui deviennent alors des réservoirs microbiens à l'origine de la contamination des mains. *A. baumannii* résiste aux antibiotiques par la production de pénicillinases et/ou céphalosporinases et/ou carbapénémases.

2.4 *Pseudomonas aeruginosa* carbapénème-résistant (PARC) [95]

Pseudomonas aeruginosa est un bacille à Gram négatif fréquent dans les milieux hospitaliers, responsable d'infections urinaires, pulmonaires et sanguines nosocomiales. Le réservoir principal est constitué des milieux humides (matériel médical, solutions antiseptiques) favorisant la formation de biofilms. La transmission est manuportée ou par contact avec des surfaces contaminées. La résistance aux carbapénèmes résulte principalement de la perte ou mutation de la porine OprD, de la surexpression des systèmes d'efflux, et de la production de β -lactamases AmpC ou étendues. Les carbapénémases plasmidiques sont plus rares mais représentent une menace émergente

3. Les principales BHR [32]

3.1 Entérocoque résistant aux glycopeptides

Les espèces du genre *Enterococcus* sont des bactéries « cocci » à Gram positif en chaînettes, aéro-anaérobies. Leur réservoir est humain (flore digestive et ORL) et environnemental par leur capacité à survivre dans l'environnement. Les Entérocoques sont responsables d'endocardites, de bactériémies ainsi que d'infections urinaires (2 à 5 % des infections urinaires). La transmission peut être directe par les gouttelettes de Flügge à partir du portage rhino-pharyngé ou indirecte par « manuportage », par le matériel ou par l'eau contaminée. La résistance des entérocoques aux glycopeptides est plasmidique (modification de la cible de l'antibiotique), exposant ainsi au risque de transfert de cette résistance à d'autres bactéries. Les ERG sont sélectionnés dans la flore digestive par l'administration per os de glycopeptides : vancomycine ou targocide en médecine humaine et certainement aussi par la consommation de viande d'élevage gavée d'avoparvine.

3.2 Entérobactérie productrice de carbapénémase

Les carbapénémases sont des enzymes qui détruisent l'imipénème (Tienam) et le méroponème (Méronem), rares molécules encore actives sur les E-BLSE. L'incidence des souches hébergeant une carbapénémase reste faible en France, mais dans certains pays européens, plus des 2/3 de souches de *Klebsiella* isolées en clinique humaine sont des EPC.

VII. Discussion de nos résultats

1. Epidémiologie des infections urinaires

1.1 Taux d'incidence des infections urinaires

La fréquence des infections urinaires varie selon les pays, les établissements de santé et les caractéristiques des populations étudiées. Dans notre étude réalisée au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2018 et 2024, le taux global de positivité des ECBU était de 13,8 %, avec une stabilité autour de 13 % jusqu'en 2022, une hausse notable à 18 % en 2023, puis une baisse à 12 % en 2024. Cette augmentation transitoire pourrait être liée à des facteurs tels qu'un recours accru aux soins, des modifications dans les pratiques de prescription, ou une évolution des facteurs de risque (hospitalisations prolongées, gestes invasifs, automédication). Comparativement, ce taux est similaire à celui observé au CHU Hassan II de Fès (14 % en 2024), et inférieur à ceux rapportés dans plusieurs pays tels que le Portugal (18,7–22,7 %), le Pakistan (21 %), le Ghana (22,1 %), l'Égypte (42,9 %) et la Tanzanie (41 %), mais légèrement supérieur à celui rapporté en Chine (10 %). Ces disparités peuvent refléter des différences dans les systèmes de santé, les pratiques diagnostiques, la qualité des soins, ou encore les conditions d'hygiène. Ainsi, nos résultats situent la prévalence des infections urinaires à Avicenne dans une fourchette modérée par rapport aux données internationales, tout en soulignant la nécessité d'une surveillance continue, notamment face aux fluctuations observées d'une année à l'autre.

Tableau 5 : Comparaison des prévalences des infections urinaires rapportées dans différentes études

Étude	Incidence des infections urinaires
Notre étude HMA 2018–2024	13,80%
Etude marocaine CHU Hassan II de Fès en 2024 [34]	14%
Egypte en 2018–2020 [36]	42,90%
Portugal en 2018– 2022 [35]	18,7% – 22,7%
Ghana en 2017–2022 [40]	22,10%
Pakistan en 2017–2018 [38]	21%
Tanzanie en 2023 [39]	41%
Chine en 2009–2020 [37]	10%

1.2 Répartition des infections urinaires selon le sexe des patients

Nous avons recensé 56% de patients de sexe masculin et 44% de sexe féminin soit un sexratio M/F=1.27.

Ce qui ne concorde pas avec les données nationales et internationales qui prouvent que les infections urinaires ont une prévalence plus élevée chez les femmes.

Tableau 6 : Comparaison des prévalences des infections urinaires selon le sexe, rapportées dans différentes études

Étude	Sex-ratio M/F
Notre étude HMA 2018–2024	1,27
Etude marocaine HMMIM en 2020 [41]	0.7
Etude marocaine CHU Hassan II de Fès en 2024 [34]	0,51
Égypte en 2018–2020 [36]	0,86
Portugal en 2018– 2022 [35]	0,43
Italie en 2016–2022 [42]	1,62
Espagne en 2023 [43]	0,34
Arabie saoudite 2022–3023 [44]	0,59
Ghana en 2017–2022 [40]	0,38
Inde en 2023 [45]	0,43

La vulnérabilité accrue des femmes s’explique par plusieurs facteurs :

- Un urètre plus court facilite la remontée des bactéries vers la vessie.
- La proximité anatomique de l’urètre avec le rectum et le vagin favorise la colonisation par des bactéries entériques.
- La dysbiose vaginale augmente également le risque d’IU.

À l’inverse, chez l’homme, la sécheresse de l’orifice urétral et les propriétés antibactériennes des sécrétions prostatiques offrent une protection supplémentaire. [46]

La prédominance masculine des infections urinaires dans notre étude peut s’expliquer par :

- La prescription d’ECBU plus fréquente chez les hommes, vu que les IU chez l’homme sont plus persistantes, plus graves et associées à un risque de complications accru, elles impliquent souvent d’autres organes, notamment la prostate [47], et nécessitent des traitements antibiotiques plus longs. [48]

- Une population majoritairement masculine parmi les patients de l'hôpital militaire Avicenne.

1.3 Répartition des infections urinaires selon leur origine : communautaire ou nosocomiale

Dans le cadre de la présente étude, une évolution significative de la répartition des infections urinaires selon leur origine a été observée. L'incidence des infections urinaires communautaires a montré une tendance à la baisse continue, passant d'environ 70 % en 2018 à près de 50 % en 2024. Inversement, la part des isolats d'origine nosocomiale a progressivement augmenté, évoluant de 30 % à environ 50 % sur la même période.

Cette inversion des tendances pourrait s'expliquer par plusieurs facteurs, notamment l'augmentation des hospitalisations prolongées, le recours accru aux dispositifs invasifs (comme les sondes urinaires), ainsi que les modifications dans les pratiques de prescription et de surveillance en milieu hospitalier.

Tableau 7 : Comparaison des prévalences des infections urinaires d'origine communautaire et nosocomiale rapportées dans différentes études

Étude	Origine communautaire	Origine nosocomial
Notre étude HMA 2018–2024	74%–52%	27%–48%
Etude marocaine Ouarzazate 2021–2022 [49]	23%	77%
Etude marocaine Béni Mellal 2017 2018 [50]	78%	22%
Égypte en 2018–2020 [36]	18,90%	–
Italie du Sud 2019–2023 [51]	32%	68%
Éthiopie 2024 [52]	28%	42%

La différence d'incidence pourrait être attribuée à différents niveaux de contrôle des infections, à des variations dans les méthodes et/ou à la définition opérationnelle de l'infection urinaire positive. [36]

1.4 Répartition des infections urinaires selon les services d'origine

La répartition des infections urinaires (IU) sur la période 2018 à 2024 a révélé des tendances contrastées selon les services d'origine. Ces variations semblent liées à des facteurs organisationnels, cliniques et contextuels, notamment la pandémie de COVID-19. Chaque type de service présente des caractéristiques particulières influençant la fréquence et la nature des IU

- Consultations externes : une origine communautaire dominante

Les IU provenant des consultations externes représentent la majorité des cas tout au long de la période, variant de 43,5 % (en 2020) à 60,2 % (en 2018). Cette forte proportion suggère une prédominance des infections d'origine communautaire. Toutefois, il est important de noter que la majorité des IU, en particulier dans les pays en développement, restent d'origine communautaire. [75]. La baisse entre 2018 et 2020 peut être attribuée à une réduction de l'accès aux soins ambulatoires durant la pandémie. La remontée progressive après 2021 traduit une reprise de l'activité médicale en ville et confirme le rôle central de la médecine de premier recours dans le diagnostic et la prise en charge des IU.

- Service des urgences : une alternative en contexte pandémique

Les services d'urgences constituent la deuxième source principale d'IU, avec une augmentation marquée de 22,9 % en 2018 à 28,3 % en 2020. Ce pic coïncide avec la pandémie de COVID-19, période durant laquelle de nombreux patients ont été orientés vers les urgences en raison de la fermeture partielle des consultations externes. Depuis 2021, cette proportion se stabilise autour de 24 %, en lien avec la reprise progressive des soins programmés. Cette tendance a été observée ailleurs : dans un hôpital saoudien, les IU représentaient jusqu'à 10 % des motifs de consultation aux urgences [76].

- Services chirurgicaux : un risque lié aux soins invasifs

Les services chirurgicaux sont à l'origine d'une part variable d'IU, passant de 5,6 % en 2018 à 13,8 % en 2020 et 2023, avant de redescendre à 9,3 % en 2024. Ces hausses sont probablement dues à la reprise des activités chirurgicales post-pandémie et à l'utilisation fréquente de dispositifs invasifs tels que les sondes urinaires. La littérature montre que 43%

des IU nosocomiales sont dus au sondage. [77]. La baisse en 2024 pourrait refléter une amélioration des protocoles de prévention des infections en milieu chirurgical.

- Services médicaux : des variations liées au profil des patients

La part des IU issues des services médicaux présente des fluctuations importantes, culminant à 14,5 % en 2021, puis chutant à 6,9 % en 2023, avant de remonter à 11,5 % en 2024. Ces variations peuvent s'expliquer par le profil des patients hospitalisés, souvent âgés ou polymorbides, et par la charge hospitalière pendant la crise sanitaire. Une étude éthiopienne récente a montré que 42 % des IU hospitalières touchaient des patients admis dans des services médicaux généraux [78]. Ces patients présentent généralement des facteurs de risque élevés : immobilisation, sonde urinaire prolongée, antibiothérapie large, etc.

- Réanimation : une source marginale mais à surveiller

Les IU provenant des services de réanimation restent peu fréquentes (1,4 % à 5,1 %), ce qui est attendu étant donné la faible proportion de patients admis dans ces unités. Toutefois, le pic enregistré en 2021 (5,1 %) coïncide avec la période de forte activité COVID-19, durant laquelle des patients sévèrement atteints, souvent sondés et exposés à de multiples traitements, étaient hospitalisés. Ce constat est confirmé par l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), qui ont rapporté une hausse significative des infections nosocomiales, notamment des IU, pendant la pandémie [79]. Une surveillance renforcée et continue dans ces services reste donc indispensable.

2. Répartition globale des bactéries uropathogènes en fonction des espèces bactériennes identifiées

Dans notre étude, les germes responsables majoritairement des infections urinaires étaient les Entérobactéries représentant 85% des isolats. On retrouve *l'Escherichia coli* comme chef de file avec une fréquence de 57% de la totalité des ECBU positifs suivie par le *klebsiella pneumoniae* avec un taux de 15% et finalement les autres entérobactéries tels que : *L'Enterobacter cloacae*, la *Klebsiella oxytoca* et le *Proteus mirabilis*, avec des taux respectifs de 4.8%, 1%, 1%.

Ceci concorde avec le profil épidémiologique des germes uropathogènes de plusieurs études mondiales. Les entérobactéries constituent les germes de la flore fécale expliquant la contamination de la région périnéale et donc les urines.

Les Cocci à Gram positifs ont représenté 8% des isolats, dont 3.5% de staphylocoques avec *Staphylococcus aureus* en chef de file à 1%, 3% de streptocoques et 1.5% d'entérocoques. Les bacilles à Gram négatif non fermentaires représentaient 7% du total des isolats dont l'*Acinetobacter baumannii* est prédominant avec un pourcentage de 2.7%.

Tableau 8 : Prévalence des microorganismes responsables d'infections urinaires selon différentes études

Germe Étude	Notre étude GMA 2018– 2024	Maroc CHU Hassan II Fès en 2024 [34]	Maroc CHU Casablanca 2023 [54]	Portugal en 2018– 2022 [35]	Égypt. en 2018– 2020 [36]	Arabie saoudite 2022 2023 [44]	Allemagne 2015– 2020 [55]	Inde en 2023 [45]
Entérobactéries	85%	83%	–	–	–	–	–	–
<i>Escherichia coli</i>	57%	56%	37,30%	62%	53,10%	47,97%	38,40%	75%
<i>klebsiella</i>								
<i>Pneumoniae</i>	15%	23%	16%	14%	21%	24,58%	8%	15,00%
<i>Proteus mirabilis</i>	1%	1%	4%	7%	5,90%		9,30%	5,00%
<i>Staphylococcus aureus</i>	1%	6,70%	0,80%	1,60%	–	–	3,20%	–
Entérocoques	3,40%	4%	21%	–	–	–	–	–
<i>Enterococcus faecalis</i>	1,50%	–	16,53%	7,40%	8%	–	16,50%	3%
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1%	1,20%	1,06%	4,70%	4,00%	12%	5,90%	–
<i>Acinetobacter baumannii</i>	2,70%		17%	–	3,60%	–	–	–

3. Profil de résistance aux antibiotiques des différentes souches isolées

3.1 Profil de résistance des entérobactéries aux céphalosporines de 3ème génération

a) Profil de résistance de l'ensemble des entérobactéries aux céphalosporines de 3ème génération

L'analyse des données de notre étude, réalisée entre 2018 et 2024, montre une variabilité modérée du taux de résistance des entérobactéries à la céftriaxone, avec une

moyenne globale de 19 %. Un pic a été observé en 2020 (29 %), suivi d'une diminution progressive, se stabilisant autour de 17–18 % entre 2021 et 2024. Cette fluctuation pourrait être expliquée par plusieurs facteurs, notamment l'augmentation de l'utilisation empirique des antibiotiques durant la pandémie de COVID-19, suivie d'une amélioration des pratiques de prescription et d'un renforcement des mesures de contrôle des infections.

En comparant nos résultats à d'autres études nationales et internationales, on constate des écarts notables. Par exemple, une étude menée par l'Institut Pasteur de Casablanca sur la même période (2018–2024) rapporte un taux de résistance plus élevé, atteignant 33,5 %, ce qui pourrait refléter une pression antibiotique plus importante ou une prédominance de souches productrices de BLSE dans ce centre hospitalier de référence.

En revanche, une étude réalisée à Ouarzazate entre 2021 et 2022 rapporte un taux inférieur, estimé à 15 %, suggérant une circulation moindre des entérobactéries résistantes dans cette région. À l'échelle internationale, les données françaises pour la période 2017–2018 indiquent un taux de résistance de 9,3 %, soit nettement inférieur à celui observé dans notre étude. Cette différence peut être attribuée à une politique antibiotique plus stricte, un usage rationnel des C3G, ainsi qu'à une surveillance plus rigoureuse dans les pays européens.

Ainsi, même si notre taux global de 19 % reste en deçà de certaines données nationales, il demeure préoccupant et témoigne de la nécessité de poursuivre les efforts de sensibilisation à une prescription raisonnée des antibiotiques, en particulier des céphalosporines de troisième génération. Une surveillance continue et le renforcement des mesures de prévention des infections en milieu hospitalier et communautaire s'imposent pour limiter la propagation des souches résistantes.

Tableau 9 : Taux moyen de résistance des entérobactéries uropathogènes à la céftriaxone selon différentes études

Étude	Taux de résistance des entérobactéries à la céftriaxone
Notre étude HMA 2018 2024	19%
Etude marocaine de l'institut Pasteur Casablanca 2018 2024 [57]	33,50%
Etude marocaine Ouarzazate 2021 2022 [49]	15%
France 2017– 2018 [58]	9,30%

b) Profil de résistance de l'*Escherichia coli* aux céphalosporines de 3ème génération

Au cours de la période 2018–2024, les taux de résistance d'*Escherichia coli* à la céftriaxone observés dans notre étude ont fluctué entre 7 % et 15 %, avec une moyenne globale de 11 %. Une tendance globalement stable peut être notée, avec des variations modérées selon les années. Le taux le plus bas a été enregistré en 2019 (7 %), tandis que les valeurs les plus élevées ont été atteintes en 2023 (15 %) et 2018 (14,7 %). Cette stabilité relative suggère une situation sous contrôle, bien que non négligeable, dans notre contexte local.

Comparativement, notre taux moyen (11 %) est inférieur à celui rapporté par l'Institut Pasteur de Casablanca (19 %), sur une période identique (2018–2024). Cette différence pourrait s'expliquer par des disparités dans les pratiques de prescription, le profil des patients (hospitaliers vs communautaires), ou la circulation plus importante de souches BLSE dans le centre casablancais.

Notre taux est également proche de celui rapporté à Ouarzazate pour les années 2021–2022 (15 %), ce qui renforce la cohérence des données au niveau national, en particulier dans les régions où la pression antibiotique est modérée.

En revanche, les données internationales révèlent une grande hétérogénéité :

- En France (2017–2018), le taux de résistance est de 6,4 %, soit nettement inférieur au nôtre. Cette différence reflète une politique de bon usage des antibiotiques et un système de surveillance très structuré.

- À l'opposé, les études menées dans des pays à forte pression antibiotique rapportent des taux alarmants : 89 % au Pakistan (2021–2022), 46 % à Oman (2022–2023), et 33 % en Inde (2023). De même, en Roumanie, les taux observés entre 2020 et 2022 restent élevés (38,6 % à 30,7 %), soulignant une situation préoccupante en Europe de l'Est.

Ces écarts illustrent l'impact des politiques nationales de santé publique, des habitudes de prescription, et de la prévalence des souches BLSE. Notre taux de 11 %, bien que modéré, nécessite une vigilance continue, en particulier dans le cadre de la médecine empirique, où la céftriaxone est encore fréquemment prescrite.

Tableau 10 : Taux moyen de résistance de l'*Escherichia coli* uropathogène à la céftriaxone selon différentes études

Étude	Taux de résistance de l' <i>Escherichia coli</i> à la céftriaxone
Notre étude HMA 2018–2024	11,00%
Etude marocaine de l'institut Pasteur Casablanca 2018 2024 [57]	19%
Etude marocaine Ouarzazate 2021 2022 [49]	15%
Roumanie 2020 2022 [60]	38,6%–35%–30,7%
France 2017 2018 [58]	6,40%
Pakistan 2021–2022 [61]	89%
Oman 2022–2023 [62]	46%
Inde 2023 [45]	33%

c) Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* aux céphalosporines de 3^{ème} génération

Les taux de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à la céftriaxone entre 2018 et 2024 montrent une variabilité significative, avec des valeurs allant de 17 % en 2019 à un pic de 56 % en 2020, pour une moyenne globale de 31 % sur la période étudiée. Après ce sommet préoccupant en 2020, on observe une tendance à la baisse progressive, atteignant 26 % en 2024. Cette dynamique pourrait s'expliquer par des modifications des pratiques de prescription d'antibiotiques, une amélioration du contrôle des infections ou la mise en œuvre de politiques de surveillance microbiologique plus rigoureuses.

Le pic de 2020 (56 %) coïncide avec la période de pandémie de COVID-19, où une augmentation de l'usage empirique des antibiotiques a été largement rapportée à l'échelle mondiale. Cette pression sélective accrue a probablement favorisé la sélection de souches résistantes.

Les résultats de notre étude sont proches de ceux obtenus à Ouarzazate (30 %) et au Pakistan (32 %), ce qui suggère un niveau modéré de résistance dans ces régions. En revanche, ils restent nettement inférieurs à ceux rapportés par l'Institut Pasteur de Casablanca (64 %), ce qui pourrait s'expliquer par la nature du centre (réfèrent national, prise en charge de cas graves), une pression antibiotique plus forte ou une prévalence accrue de souches productrices de BLSE ou de carbapénémases.

Sur le plan international, les données en provenance de Roumanie (jusqu'à 84,7 %) et de Pologne (76 %) révèlent une situation beaucoup plus alarmante. Ces taux très élevés sont probablement liés à un usage massif des céphalosporines de troisième génération, à une circulation endémique de souches multirésistantes et à des failles dans le contrôle des infections. En comparaison, la situation dans notre contexte local semble moins critique, mais reste loin d'être négligeable.

Tableau 11 : Taux moyen de résistance de la *Klebsiella pneumoniae* uropathogène à la céftriaxone selon différentes études

Étude	Taux de résistance de la <i>Klebsiella pneumoniae</i> à la céftriaxone
Notre étude HMA 2018-2024	31%
Etude marocaine de l'institut Pasteur Casablanca 2018 2024 [57]	64%
Etude marocaine Ouarzazate 2021 2022 [49]	30%
Roumanie 2020-2021- 2022 [60]	61,9% -63,6% -84,7%
Pologne 2020 [63]	76%
Oman 2022-2023 [62]	39%
Pakistan 2021-2022 [38]	32%

3.2 Profil de résistance du *Pseudomonas aeruginosa* à la céftazidime (PARC)

L'analyse du profil de résistance de *Pseudomonas aeruginosa* à la céftazidime réalisée dans notre étude au Centre Hospitalier Universitaire Avicenne entre 2018 et 2024 montre un taux moyen de résistance de 12,16 %, avec une évolution irrégulière sur la période. Ce taux, bien qu'assez modéré dans l'ensemble, présente des pics notables en 2018 (40,0 %), 2023 (16,7 %) et 2024 (12,5 %), contrastant avec des années de sensibilité totale (2019, 2020, 2022). Ces fluctuations peuvent refléter des facteurs locaux tels que les changements dans les pratiques de prescription, l'usage des antibiotiques, ou encore les mesures de prévention des infections nosocomiales.

Comparativement à d'autres données publiées, notre taux moyen est inférieur à celui rapporté par l'Hôpital Militaire de Rabat (30 % en 2008–2009) [64], par l'Italie (25,2 % en 2016–2017) [66], ou encore par la Chine où un taux extrêmement élevé de 94 % a été rapporté pour la période 2017–2020 [68], témoignant d'une problématique plus alarmante dans certaines régions. En revanche, nos résultats sont assez proches de ceux rapportés en Iran (8 % en 2018) [67] et en Espagne (7,8 % entre 2013 et 2016) [65], suggérant que la situation locale reste globalement maîtrisée.

Il est important de noter que *Pseudomonas aeruginosa* est intrinsèquement résistant à de nombreux antibiotiques et capable d'acquérir rapidement des mécanismes de résistance supplémentaires, notamment via des β -lactamases à spectre étendu (BLSE), des efflux ou la perméabilité réduite de la membrane externe. La céftazidime, une céphalosporine de 3^e génération, reste une option thérapeutique clé, mais son efficacité dépend d'un usage raisonné et surveillé.

La diminution de la résistance observée après 2018 pourrait être en partie attribuée à une meilleure régulation de l'antibiothérapie ou à des mesures de contrôle plus rigoureuses. En revanche, la recrudescence récente (2023–2024) incite à renforcer les programmes de surveillance microbiologique et de bon usage des antibiotiques, notamment en milieu hospitalier.

Tableau 12 : Taux moyen de résistance du *Pseudomonas aeruginosa* à la céftazidime (PARC) selon plusieurs études

Étude	Taux de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> à la céftazidime
Notre étude HMA 2018 –2024	12,16%
Rabat HSR 2008– 2009 [64]	30,00%
Espagne 2013 2016 [65]	7,80%
Italie 2016 2017 [66]	25,20%
Iran 2018 [67]	8%
Chine 2017 2020 [68]	94%

3.3 Profil de résistance de l'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème (ABRI)

Dans notre étude, le taux moyen de résistance d'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème entre 2018 et 2024 était de 72 %, avec des pics alarmants atteignant 100 % en 2022 et 88,2 % en 2024. Cette tendance traduit une situation préoccupante, surtout pour une molécule souvent utilisée en dernier recours.

Ces résultats suggèrent une circulation persistante de souches multi-résistantes dans notre établissement, probablement favorisée par une pression antibiotique excessive ou un contrôle insuffisant des infections nosocomiales, notamment en période post-COVID.

Par comparaison :

- Le taux à Rabat était similaire, à 75 % (2008–2009),
- Tandis qu'en Espagne, il était plus faible (53,3 %) et encore plus bas en Inde (42,5 %).

Ces écarts soulignent l'importance des facteurs locaux : pratiques de prescription, surveillance microbiologique, et respect des protocoles d'hygiène.

En conclusion, nos résultats confirment qu'*Acinetobacter baumannii* reste un pathogène prioritaire en matière d'antibiorésistance, nécessitant une vigilance accrue, un usage raisonné des antibiotiques, et un renforcement du contrôle des infections hospitalières.

Tableau 13 : Taux moyen de résistance de l'*Acinetobacter baumannii* à l'imipénème (ABRI) selon plusieurs études

Étude	Taux de résistance de L' <i>Acinetobacter baumannii</i> à l'imipénème
Notre étude HMA 2018 2024	72%
Etude marocaine Rabat HSR 2008 2009 [64]	75%
Espagne 2013 2016 [65]	53,30%
Inde 2014 2016 [69]	42,46%

3.4 Profil de résistance de résistance du *Staphylococcus aureus* à la méticilline (SARM).

Dans la présente étude rétrospective menée à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2017 et 2024, le taux moyen de résistance de *Staphylococcus aureus* à la méticilline, évalué par la résistance à la céfoxitine, s'est élevé à 8%. Ce taux relativement faible contraste avec plusieurs études menées dans d'autres contextes géographiques.

Par exemple, au niveau régional, une étude réalisée dans la région du Grand Casablanca entre 2017 et 2020 a rapporté un taux de résistance de 44,4%, soit plus de cinq fois supérieur à celui observé dans notre série. Cette différence pourrait s'expliquer par des disparités dans les pratiques d'antibiothérapie, les politiques de contrôle des infections ou encore les populations étudiées.

Sur le plan international, les taux de résistance rapportés varient également largement. En Éthiopie, une étude de 2020 a documenté un taux de 42,6%, au Népal en 2018 de 25,8%, et en Arabie Saoudite entre 2017 et 2020 de 24%. En Europe, une étude hongroise menée entre 2013 et 2017 a montré des taux compris entre 9,8% et 11,6%. Ces données confirment une importante hétérogénéité de la prévalence du SARM selon les régions et les contextes épidémiologiques.

Il est important de noter qu'au sein de notre étude, une augmentation significative de la résistance a été observée en 2024, avec un taux de 25%. Cette évolution alarmante pourrait résulter d'une pression antibiotique accrue, d'un relâchement des mesures d'hygiène hospitalières ou d'une diffusion croissante des souches résistantes au sein de la communauté.

Ce constat souligne la nécessité d'un renforcement des mesures de prévention et de contrôle, ainsi qu'une gestion rigoureuse de l'utilisation des antibiotiques.

En conclusion, bien que le taux global de résistance à la méticilline dans notre établissement reste inférieur à celui observé dans d'autres régions, la tendance à la hausse récente impose une vigilance accrue. Un suivi épidémiologique régulier et une politique stricte de lutte contre la résistance sont indispensables pour limiter la propagation du SARM et préserver l'efficacité des traitements antibiotiques.

Tableau 14 : Taux moyen de résistance moyen du *Staphylococcus aureus* à la méticilline (SARM) selon plusieurs études

Étude	Taux de résistance de <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline
Notre étude HMA 2017–2024 (taux moyen sur 7 ans)	8%
Etude marocaine sur la région du grand Casablanca 2017–2020 [80]	44,40%
Italie 2016–2020 [42]	50%
Ethiopie 2020 [81]	42,60%
Arabie Saoudite 2017–2020 [83]	24%

3.5 Profil de résistance des entérobactéries à l'imipénème (EBRI)

a) Profil de résistance de l'ensemble des entérobactéries à l'imipénème (EBRI)

Dans notre étude réalisée entre 2018 et 2024, les entérobactéries ont présenté un taux moyen de résistance à l'imipénème de 4 %, traduisant une sensibilité globalement satisfaisante à ce carbapénème, antibiotique de dernier recours.

La variation annuelle montre un pic à 12 % en 2020, probablement lié à la période de pandémie, marquée par une pression antibiotique plus importante et une gestion plus empirique des infections sévères. Cependant, les taux sont retombés à un niveau faible par la suite, atteignant 1 % en 2021 et 2024, ce qui peut témoigner de l'efficacité des mesures de prévention des infections nosocomiales et d'un meilleur usage des antibiotiques.

Sur le plan comparatif, les données obtenues s'inscrivent dans une tendance favorable par rapport aux chiffres rapportés au niveau régional et international.

Nos résultats (4 %) sont proches de ceux rapportés à Ouarzazate (3%).

Ils sont également légèrement inférieurs à ceux de l'Institut Pasteur de Casablanca (7,3 %), ce qui confirme une bonne maîtrise locale de la résistance.

À l'échelle mondiale, une étude menée en France entre 2017 et 2018 sur l'antibiorésistance des entérobactéries uropathogènes a rapporté un taux de résistance à l'imipénème (<5%) pour toute l'espèce, exceptée la *Citrobacter freundii*.

Tableau 15 : Taux moyen de résistance des entérobactéries uropathogènes à l'imipénème selon différentes études

Étude	Taux de résistance des entérobactéries à l'imipénème
Notre étude HMA 2018 2024	4%
Etude marocaine de l'institut Pasteur Casablanca 2018 2024 [57]	7,30%
Etude marocaine Ouarzazate 2021 2022 [49]	3%
France 2017 2018 [58]	<5%

b) Profil de résistance de l'*Escherichia coli* à l'imipénème

L'analyse des taux de résistance d'*Escherichia coli* à l'imipénème sur la période 2018–2024 révèle une stabilité remarquable, avec des valeurs oscillantes entre 0 % et 0,60 %. Ces résultats traduisent une résistance très faible, voire nulle, vis-à-vis de cet antibiotique de dernier recours, ce qui constitue un indicateur positif dans le cadre du traitement des infections urinaires causées par des entérobactéries. Les taux nuls observés en 2020 et 2024 pourraient être le reflet d'une politique de prescription raisonnée, d'un bon encadrement des pratiques cliniques et de la mise en œuvre effective de mesures d'antibiogouvernance.

Sur le plan national, ces résultats sont nettement inférieurs à ceux rapportés par d'autres études. L'Institut Pasteur indique un taux moyen de résistance d'*E. coli* uropathogène à l'imipénème de 5 % entre 2018 et 2024. De même, une étude menée à Ouarzazate entre 2021 et 2022 a révélé un taux moyen de résistance de 12 %, témoignant d'une variabilité régionale notable au sein du pays.

À l'échelle internationale, une méta-analyse saoudienne publiée en 2024 montre que la résistance d'*E. coli* à l'imipénème varie entre 0 % et 16 %, confirmant une hétérogénéité selon les contextes géographiques et les pratiques médicales locales. En Roumanie, une étude

menée entre 2020 et 2022 a rapporté des taux allant de 5 % à 16,4 %. En France, une enquête réalisée entre 2017 et 2018 a révélé un taux de résistance inférieur à 5 %, tandis qu'en Italie, une étude couvrant la période 2016–2022 fait état d'un taux de 6 %.

Enfin, une étude égyptienne réalisée entre 2018 et 2020 distingue les contextes d'infection : elle rapporte un taux de sensibilité de 73,2 % pour les infections urinaires nosocomiales, et de 87,5 % pour celles d'origine communautaire, soulignant l'impact du milieu de soins sur le profil de résistance bactérienne.

Ces comparaisons mettent en évidence la performance locale encourageante en matière de préservation de l'efficacité de l'imipénème contre *E. coli*, tout en rappelant la nécessité d'un suivi rigoureux et d'une vigilance constante face aux risques d'émergence de souches multirésistantes.

Tableau 16 : Taux moyen de résistance de l'*Escherichia coli* uropathogène à l'imipénème selon différentes études

Étude	Taux de résistance de l' <i>Escherichia coli</i> à l'imipénème
Notre étude HMA 2018– 2024	0,40%
Etude marocaine de l'institut Pasteur Casablanca 2018 2024 [57]	5%
Etude marocaine Ouarzazate 2021 2022 [49]	12%
France 2017 2018 [58]	<5%
Italie 2016 2022 [42]	6%
Roumanie 2020–2021– 2022 [60]	9.1%– 5%– 16,4%
Méta-analyse Arabie saoudite 2018 2024 [59]	0% 16%

c) Profil de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à l'imipénème

Notre étude menée de 2018 à 2024 a révélé un taux moyen de résistance de *Klebsiella pneumoniae* à l'imipénème qui s'élève à 14 %. Ce chiffre reste relativement modéré, mais l'année 2020 constitue une anomalie majeure avec un pic brutal de 47 %, probablement lié à une utilisation massive de carbapénèmes durant la pandémie de COVID-19, notamment dans les cas d'infections sévères ou nosocomiales.

Hors de cette année, les taux sont restés globalement stables et faibles, variant entre 3,5 % et 9 %, avec une baisse à 5 % en 2024, ce qui pourrait refléter une amélioration du bon usage des antibiotiques et des politiques de contrôle des infections.

Comparativement :

- Notre taux (14 %) est proche de celui de l'Institut Pasteur de Casablanca (12 %) et de la Roumanie (14,5 %) sur la même période.
- Il est inférieur à celui observé à Ouarzazate (18 %) et nettement plus bas que celui rapporté en Italie (38 %) et en Roumanie sur certaines périodes (jusqu'à 80,4 %).
- En revanche, la France affiche des taux nettement plus faibles, inférieurs à 5 %, traduisant des systèmes de surveillance et de régulation très efficaces.

Ces comparaisons soulignent l'importance de la gestion locale des antibiotiques, des protocoles d'hygiène hospitalière et du suivi épidémiologique. Le cas de 2020 illustre bien comment un contexte exceptionnel peut bouleverser temporairement l'équilibre, avec un impact direct sur la résistance bactérienne.

Tableau 17 : Taux moyen de résistance de la *Klebsiella pneumoniae* uropathogène à l'imipénème selon différentes études

Étude	Taux de résistance de la <i>Klebsiella pneumoniae</i> à l'imipénème
Notre étude HMA 2018 2024	14%
Etude marocaine de l'institut Pasteur Casablanca 2018 2024 [57]	12%
Etude marocaine Ouarzazate 2021 –2022 [49]	18%
France 2017 2018 [58]	<5%
Italie 2016 2022 [42]	38%
Roumanie 2020–2021 – 2022 [60]	14,5% –54,5% –80,4%

d) Profil de résistance de l'ensemble des entérobactéries à l'imipénème (EBRI)

Dans notre étude réalisée entre 2018 et 2024, les entérobactéries ont présenté un taux moyen de résistance à l'imipénème de 4 %, traduisant une sensibilité globalement satisfaisante à ce carbapénème, antibiotique de dernier recours.

La variation annuelle montre un pic à 12 % en 2020, probablement lié à la période de pandémie, marquée par une pression antibiotique plus importante et une gestion plus empirique des infections sévères. Cependant, les taux sont retombés à un niveau faible par la suite, atteignant 1 % en 2021 et 2024, ce qui peut témoigner de l'efficacité des mesures de prévention des infections nosocomiales et d'un meilleur usage des antibiotiques.

Sur le plan comparatif, les données obtenues s'inscrivent dans une tendance favorable par rapport aux chiffres rapportés au niveau régional et international.

Nos résultats (4 %) sont proches de ceux rapportés à Ouarzazate (3%).

Ils sont également légèrement inférieurs à ceux de l'Institut Pasteur de Casablanca (7,3 %), ce qui confirme une bonne maîtrise locale de la résistance.

À l'échelle mondiale, une étude menée en France entre 2017 et 2018 sur l'antibiorésistance des entérobactéries uropathogènes a rapporté un taux de résistance à l'imipénème (<5%) pour toute l'espèce, exceptée la *Citrobacter freundii*.

Tableau 18 : Taux moyen de résistance des entérobactéries uropathogènes à l'imipénème selon différentes études

Étude	Taux de résistance des entérobactéries à l'imipénème
Notre étude HMA 2018 2024	4%
Etude marocaine de l'institut Pasteur Casablanca 2018 2024 [57]	7,30%
Etude marocaine Ouarzazate 2021 2022 [49]	3%
France 2017 2018 [58]	<5%

4. Comparaison des profils de résistance des bactéries selon l'origine communautaire ou nosocomiale

4.1 Comparaison des profils de résistance de l'*Escherichia coli* aux céphalosporines de 3^{ème} génération selon le milieu communautaire ou nosocomial

Dans notre étude menée à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (2017-2024), la résistance d'*Escherichia coli* aux céphalosporines de 3^e génération (C3G) a été estimée à 10,2 % en milieu communautaire et 20,8 % en milieu hospitalier. Ces résultats mettent en évidence une différence notable entre les deux contextes, avec une prévalence de résistance plus marquée en milieu nosocomial.

Au niveau national, nos données apparaissent relativement modérées. L'Institut Pasteur de Casablanca (2018–2024) a rapporté un taux communautaire de 19 %, nettement supérieur à celui retrouvé dans notre série. De même, l'étude multicentrique marocaine de 2018 a estimé la résistance communautaire à 15 %, là encore légèrement plus élevée que la nôtre. En revanche, au niveau hospitalier, les résultats de Meknès (2020) indiquent un taux de 24,3 %, proche de celui que nous avons observé, confirmant la tendance à une augmentation des résistances dans le cadre nosocomial au Maroc.

À l'échelle internationale, une grande disparité est observée. Dans les pays de la région MENA, les taux rapportés sont particulièrement préoccupants. En Égypte (2018–2020), la résistance communautaire atteignait 89,3 %, soit près de neuf fois plus élevée que dans notre étude. En Turquie (2015–2017), les résultats sont également très alarmants, avec 74,1 % en milieu communautaire et 62,2 % en milieu hospitalier, traduisant une diffusion massive des souches résistantes aussi bien dans la communauté que dans les hôpitaux.

À l'inverse, les pays européens présentent des taux beaucoup plus faibles. En France, la résistance communautaire était estimée à 4,6 % en 2015, puis à 3,2 % entre 2017 et 2021, soit des valeurs largement inférieures à celles retrouvées dans notre série. Concernant le milieu hospitalier, l'Italie (2016–2022) a rapporté un taux de 11 %, deux fois inférieur au nôtre, tandis que la Pologne (2020) a enregistré un taux hospitalier de 32,5 %, plus élevé que celui observé dans notre étude.

Ces résultats montrent que notre série se situe à un niveau intermédiaire : plus élevée que les taux européens, mais nettement inférieure à ceux rapportés dans plusieurs pays du Maghreb, du Moyen-Orient et d'Afrique du Nord. L'écart marqué entre les données communautaires et hospitalières suggère également une pression de sélection plus importante en milieu hospitalier, probablement liée à une utilisation plus large et parfois inappropriée des C3G, favorisant la sélection de souches résistantes.

Tableau 19 : Taux moyen de résistance de l'*Escherichia coli* uropathogènes aux C3G selon le milieu (communautaire/nosocomiale) d'après différentes études

Étude	Taux de résistance de l' <i>Escherichia coli</i> à la céftriaxone au milieu communautaire	Taux de résistance de l' <i>Escherichia coli</i> à la céftriaxone au milieu hospitalier
Notre étude HMA 2017–2024	10,2%	20,8%
Etude marocaine de l'institut Pasteur Casablanca 2018 2024 [57]	19%	
Etude marocaine Meknès HMMIM 2020 [41]		24,3%
Etude marocaine multicentrique 2018 [84]	15%	
Égypte en 2018–2020 [36]	89,3%	
Turquie 2015–2017 [86]	74,1%	62,2%
France 2015 [88]	4,6%	
France 2017–2021 [89]	3,2%	
Italie 2016–2022 [42]		11%
Pologne 2020 [63]		32,5%

4.2 Comparaison des profils de résistance des PARC selon l'origine communautaire ou nosocomiale

Dans notre étude à l'Hôpital Militaire Avicenne (2017–2024), *Pseudomonas aeruginosa* a montré une résistance très élevée à la céftazidime en milieu communautaire (80 %) et plus modérée en milieu hospitalier (20 %), illustrant un profil paradoxal où la résistance dépasse celle observée dans les hôpitaux.

En comparaison nationale, la résistance communautaire rapportée par l'étude multicentrique marocaine de 2018 (72,8 %) reste élevée, mais inférieure à notre valeur. À l'international, on observe des contrastes marqués : la Chine (2017–2020) présente un taux communautaire extrêmement élevé (94 %), tandis que l'Italie (2016–2020) enregistre une résistance bien plus faible (10 %), reflétant des différences dans les pratiques de prescription et la gestion des antibiotiques. Ces comparaisons montrent que, même au sein de la communauté, la diffusion des souches résistantes peut varier considérablement selon le contexte sanitaire et les politiques locales.

Pour le milieu hospitalier, notre taux de 20 % se situe à un niveau intermédiaire, comparable à l'Italie (25,2 % en 2016–2017) et à la Russie (21 % en 2017), mais nettement inférieur à la Chine (94 %). Cette observation indique que, malgré la pression de sélection en hôpital, la prévalence des PARC peut rester modérée lorsque les mesures de contrôle et de surveillance sont appliquées.

Ainsi, la comparaison entre les milieux montre une résistance communautaire supérieure à la nosocomiale, situation qui dépasse le cadre hospitalier traditionnel. Ces résultats soulignent la nécessité d'une stratégie intégrée de lutte contre les PARC, combinant la surveillance et le contrôle des antibiotiques en hôpital et en médecine de ville, afin de limiter la propagation des souches multirésistantes.

Tableau 20 : Taux moyen de résistance des *Pseudomonas aeruginosa* à la céftazidime selon le milieu (communautaire/nosocomiale) d'après différentes études

Étude	Taux de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> à la céftazidime au milieu communautaire	Taux de résistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> à la céftazidime au milieu hospitalier
Notre étude HMA 2017–2024	80%	20%
Etude marocaine multicentrique 2018 [84]	72,80%	
Italie 2016–2020 [42]	10%	
Italie 2016–2017 [66]		25,20%
Russie 2017 [91]		21%
Chine 2017–2020 [68]	94%	

4.3 Comparaison des profils de résistance des ABRI selon l'origine communautaire ou nosocomiale

Dans notre étude menée à l'Hôpital Militaire Avicenne entre 2017 et 2024, *Acinetobacter baumannii* a présenté une résistance élevée à l'imipénème, tant en milieu communautaire (55 %) qu'en milieu hospitalier (82 %), confirmant son caractère multi-résistant et son émergence au-delà du cadre strictement nosocomial.

Au niveau communautaire, la résistance observée est légèrement inférieure à celle rapportée au CHU de Meknès en 2020 (80 %), ce qui suggère une circulation active des souches

résistantes au sein de la population marocaine. Bien que les données communautaires internationales soient rares, les comparaisons disponibles indiquent que la diffusion extrahospitalière d'*A. baumannii* constitue un phénomène préoccupant, nécessitant une surveillance accrue.

En milieu hospitalier, notre taux de 82 % se situe à un niveau élevé, mais reste inférieur à celui rapporté en Somalie entre 2019 et 2021 (92,8 %). Ces observations mettent en évidence l'impact d'une pression de sélection antibiotique intense et de pratiques de contrôle des infections parfois insuffisantes, favorisant la propagation rapide des souches résistantes dans les établissements de soins. Parallèlement, elles montrent que des stratégies efficaces de prévention et de gestion hospitalière pourraient limiter cette dissémination.

Dans l'ensemble, nos résultats soulignent que *A. baumannii* présente une résistance hospitalière très élevée tout en circulant de manière significative dans la communauté. Cette situation met en évidence la nécessité d'une approche globale et intégrée, combinant la surveillance stricte en hôpital, le contrôle de l'usage des carbapénèmes en ambulatoire et des stratégies de prévention ciblant également la population générale. La diffusion extrahospitalière des souches résistantes montre que la problématique des ABRI dépasse largement le cadre hospitalier et exige des politiques nationales cohérentes de maîtrise des antibiotiques.

Tableau 21 : Taux moyen de résistance de *l'Acinetobacter baumannii* à l'imipénème selon le milieu (communautaire/nosocomiale) d'après différentes études

Étude	Taux de résistance de <i>l'Acinetobacter baumannii</i> à l'imipénème au milieu communautaire	Taux de résistance de <i>l'Acinetobacter baumannii</i> à l'imipénème au milieu hospitalier
Notre étude HMA 2017–2024	55%	82%
Etude marocaine Meknès HMMIM 2020 [41]	80%	
Somalie 2019_2021 [94]		92.8%

4.4 Comparaison des profils de résistance des SARM selon l'origine communautaire ou nosocomiale

Dans notre étude menée entre 2017 et 2024, le taux de résistance de *Staphylococcus aureus* à la méticilline (SARM) a été estimé à 2,8 % en milieu communautaire et à 16,7 % en milieu hospitalier. Ces résultats traduisent une prévalence nettement plus élevée du SARM en milieu hospitalier, contrastant avec un taux très faible dans la communauté.

Le taux hospitalier observé reste inférieur à ceux rapportés dans plusieurs pays. En Italie, un taux de 72 % a été observé entre 2016 et 2020 [42], tandis qu'en Égypte, il atteignait 60 % entre 2018 et 2020 [36]. Des taux moindres ont été rapportés en Éthiopie (43 %), au Népal (54 %) et en Irak (75,7 %). Ainsi, bien que notre taux hospitalier de 16,7 % soit préoccupant, il demeure nettement inférieur à ces chiffres, ce qui témoigne d'une situation relativement maîtrisée dans notre contexte hospitalier local.

En milieu communautaire, notre taux de 2,8 % est également inférieur à ceux relevés dans d'autres régions. Par exemple, la France et l'Égypte ont rapporté des taux communautaires de 50 %, tandis que le Népal et l'Arabie Saoudite ont observé des taux de 24 %. Au Maroc, selon les données d'une étude faite à HMMIM en 2020 [41], aucun cas de SARM n'a été recensé en milieu communautaire. Ainsi, notre taux communautaire s'inscrit dans une tendance très faible, rejoignant ces derniers résultats.

L'écart observé entre les deux milieux dans notre étude suggère une pression de sélection antibiotique plus importante en milieu hospitalier, possiblement liée à l'usage inapproprié des bêta-lactamines, au non-respect des mesures d'isolement ou à une transmission croisée entre patients. À l'inverse, la circulation limitée du SARM dans la communauté pourrait être liée à une moindre exposition aux antibiotiques hospitaliers et à des chaînes de transmission plus restreintes.

Ces résultats soulignent la nécessité de maintenir et de renforcer les politiques d'antibiogouvernance en milieu hospitalier, notamment les mesures de prévention et de contrôle des infections (PCI), le dépistage ciblé des porteurs et la rationalisation de l'usage des antibiotiques à large spectre.

Tableau 21 : Taux moyen de résistance *Staphylococcus aureus* à la méticilline selon le milieu (communautaire/nosocomiale) d'après différentes études

Étude	Taux de résistance du <i>Staphylococcus aureus</i> à la méticilline au milieu communautaire	Taux de résistance du <i>Staphylococcus aureus</i> à la méticilline au milieu hospitalier
Notre étude HMA 2017–2024	2.8%	16.7%
Etude marocaine Meknès HMMIM 2020 [41]	0%	
Égypte en 2018–2020 [36]	50%	60%
Italie 2016–2020 [42]		72%
France 2015 [88]	50%	
Ethiopie 2020 [81]		43%
Arabie Saoudite 2017–2020 [83]	24%	
Irak 2021 2022 [89]		75,70%

4.5 Comparaison des profils de résistance de *Escherichia coli* résistants à l'imipénème selon le milieu communautaire ou nosocomiale

Dans notre étude menée à l'Hôpital Militaire Avicenne (2017–2024), *Escherichia coli* a montré une résistance très faible à l'imipénème, avec 0,24 % en milieu communautaire et 0,84 % en milieu hospitalier, confirmant l'efficacité persistante de cette classe d'antibiotiques.

En comparant les taux communautaires, notre valeur (0,24 %) est inférieure à celles rapportées par l'Institut Pasteur de Casablanca (4 et par l'étude multicentrique marocaine de 2018 (1 %). À l'international, la résistance communautaire varie : Russie 2017 (0,7 %), Turquie 2015–2017 (4,3 %), Égypte 2018–2020 (12,5 %) et Sierra Leone 2013–2014 (2,9 %). Ces données montrent que notre région présente une résistance extrêmement faible en communauté par rapport à d'autres contextes nationaux et internationaux, reflétant probablement une moindre pression antibiotique en médecine ambulatoire.

Le taux hospitalier de notre étude (0,84 %) reste très faible. Il est bien inférieur aux résultats observés en Égypte (28,8 %) et en Italie (6 %), et légèrement supérieur au taux nul rapporté en Pologne. Ces observations indiquent que, même en milieu hospitalier, la résistance d '*E. coli* aux carbapénèmes demeure modérée à très faible, traduisant l'efficacité des mesures de contrôle des infections et d'une prescription raisonnée des carbapénèmes dans notre établissement.

Ainsi, la comparaison séparée des taux communautaires et hospitaliers confirme que la résistance d'*E. coli* aux carbapénèmes reste très faible, avec une légère augmentation en milieu hospitalier. Cette faible prévalence peut s'expliquer par la préservation relative des carbapénèmes, utilisés en dernier recours, et par une diffusion encore limitée des entérobactéries productrices de carbapénémases (EPC) dans notre contexte.

Tableau 22 : Taux moyen de résistance de l'*Escherichia coli* uropathogènes à l'imipénème par milieu selon différentes études

Étude	Taux de résistance de l' <i>Escherichia coli</i> à l'imipénème au milieu communautaire	Taux de résistance de l' <i>Escherichia coli</i> à l'imipénème au milieu hospitalier
Notre étude HMA 2017–2024	0,24%	0,84%
Etude marocaine de l'institut Pasteur Casablanca 2018 2024 [57]	4%	
Etude marocaine multicentrique 2018 [84]	1%	
Égypte en 2018–2020 [36]	12,5%	28,8%
Italie 2016–2022 [42]		6%
Turquie 2015–2017 [86]	4,3%	0,9%
Pologne 2020 [63]		0%
Sierra Leone 2013–2014 [87]	0%	
Russie 2017 [91]	0,7%	



Au regard des résultats de cette étude, plusieurs recommandations peuvent être formulées afin de freiner la progression de la résistance bactérienne et d'améliorer la prise en charge des infections urinaires :

- Privilégier l'antibiogramme ciblé : Privilégier la prescription guidée par l'antibiogramme ciblé pour adapter le traitement au germe identifié, limiter l'usage d'antibiotiques à large spectre et freiner l'émergence de souches résistantes, tant en milieu hospitalier qu'en communauté.
- Promotion de l'antibiogouvernance : L'instauration de protocoles de prescription adaptés, fondés sur les données locales de sensibilité, est indispensable pour limiter l'usage abusif ou inapproprié des antibiotiques, notamment des céphalosporines de 3e génération et des carbapénèmes.
- Renforcement de la surveillance microbiologique : Il est essentiel de maintenir une veille épidémiologique continue et systématique à l'échelle locale et nationale pour détecter précocement l'émergence de souches multirésistantes, en particulier les E-BLSE, les PARC, les ABRI et les SARM.
- Formation du personnel soignant : Un effort accru de formation continue en antibiothérapie raisonnée et en prévention des infections nosocomiales doit être soutenu, en ciblant les prescripteurs, les infirmiers et le personnel de laboratoire.
- Mise en place de mesures rigoureuses de prévention et de contrôle des infections : L'application stricte des règles d'hygiène (lavage des mains, désinfection du matériel, isolement des patients porteurs de BMR ou BHR) doit être renforcée, notamment dans les services à haut risque comme la réanimation ou l'urologie.
- Optimisation de l'indication des ECBU : Il convient de rationaliser la demande des examens microbiologiques, en particulier en milieu communautaire, afin de mieux cibler les patients à risque et d'éviter les prescriptions systématiques.

- Sensibilisation de la population : Des campagnes de sensibilisation auprès du grand public sont recommandées pour promouvoir l'usage judicieux des antibiotiques et l'importance de respecter les prescriptions médicales.

Enfin, une collaboration multidisciplinaire entre microbiologistes, cliniciens, pharmaciens et épidémiologistes est nécessaire pour mettre en œuvre une stratégie cohérente de lutte contre l'antibiorésistance et préserver l'efficacité des traitements actuels.



CONCLUSION



Les infections urinaires (IU) représentent l'une des pathologies infectieuses les plus fréquentes, tant en milieu communautaire qu'hospitalier. À travers cette étude rétrospective conduite au sein du laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech entre 2018 et 2024, nous avons pu dresser un état des lieux précis de leur épidémiologie locale et de la dynamique de l'antibiorésistance des germes uropathogènes.

Sur le plan épidémiologique, nos résultats montrent une incidence relativement stable des IU au fil des années, avec une augmentation ponctuelle en 2023. Fait notable, une prédominance masculine a été observée, en contraste avec la littérature, probablement influencée par la population majoritairement masculine de l'hôpital militaire. La transition progressive d'un profil communautaire vers une proportion croissante d'infections nosocomiales témoigne de l'évolution des pratiques de soins et de la complexification des prises en charge hospitalières.

Du point de vue microbiologique, les entérobactéries restent les agents pathogènes dominants, avec une résistance marquée de *Escherichia coli* aux céphalosporines de 3^e génération, particulièrement en milieu hospitalier (20,8%). Toutefois, la résistance de *Escherichia coli* à l'imipénème demeure faible, ce qui constitue un point rassurant, bien que fragile. *Pseudomonas aeruginosa* montre une résistance préoccupante à la ceftazidime en milieu communautaire (80%), tandis que *Acinetobacter baumannii* affiche des niveaux de résistance à l'imipénème très élevés, tant au niveau hospitalier (82%) qu'au niveau communautaire (55%), signe d'une dissémination inquiétante. Le taux de SARM hospitaliers, bien qu'inférieur à celui rapporté dans plusieurs pays, reste préoccupant (16,7%) et reflète une pression antibiotique non négligeable en milieu hospitalier.

Comparativement aux données nationales et internationales, les résultats de cette étude placent la situation locale à un niveau intermédiaire : moins critique que dans certains pays d'Afrique ou du Moyen-Orient, mais nettement plus préoccupant que dans les pays développés. Cette dynamique impose une vigilance constante.

Face à cette menace grandissante, le renforcement des mesures de prévention, le suivi épidémiologique régulier, la rationalisation de la prescription antibiotique et l'éducation des

prescripteurs comme du grand public apparaissent essentiels. Seule une approche coordonnée, à l'interface entre la microbiologie, la santé publique et la politique de soins, permettra de freiner la progression de la résistance bactérienne et d'assurer une prise en charge efficace des infections urinaires dans les années à venir.



RÉSUMÉ

L'infection urinaire (IU) est l'une des infections bactériennes les plus fréquentes et constitue un problème majeur de santé publique. L'objectif de ce travail est d'évaluer la situation épidémiologique des IU et d'analyser l'évolution récente des profils de résistance aux antibiotiques. Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, portant sur 33 453 examens cytobactériologiques des urines (ECBU) réalisés entre janvier 2018 et décembre 2024 au laboratoire de microbiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, chez des patients hospitalisés ou consultants externes. Les examens ont été réalisés selon des techniques classiques ou automatisées. Les cultures ont été effectuées sur gélose, et les antibiogrammes réalisés avec l'automate Phoenix® 50 (Becton Dickinson), interprétés selon les normes EUCAST. Les données ont été exploitées à l'aide des logiciels SPSS et Excel.

Sur l'ensemble des ECBU analysés, 4 129 étaient positifs, soit un taux global de positivité de 12,8%. Les infections touchaient majoritairement les hommes (56 %), et leur origine était communautaire ou nosocomiale à parts presque égales, avec une progression des cas nosocomiaux au fil du temps. Sur le plan microbiologique, les entérobactéries représentaient les agents pathogènes les plus fréquemment isolés (85 %), en particulier *Escherichia coli* (67 %) et *Klebsiella pneumoniae* (17,4 %). Les bacilles à Gram négatif non fermentaires (7 %) et les cocci à Gram positif (8 %) étaient moins fréquents.

L'analyse des profils de résistance a révélé des tendances variables selon les espèces et les antibiotiques a permis de suivre l'évolution et la répartition de cinq principaux groupes de bactéries résistantes : entérobactéries résistantes aux C3G, entérobactéries résistantes à l'imipénème, *Pseudomonas aeruginosa* résistants à la ceftazidime (PARC), *Acinetobacter baumannii* résistants à l'imipénème (ABRI), et *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM).

L'*Escherichia coli* résistantes aux C3G ont montré une prévalence moyenne de 10,2% en milieu communautaire et de 20,8 % à l'hôpital, avec des pics observés durant certaines années

critiques. En revanche, la résistance à l'imipénème restait globalement faible (0,24 % en communauté, 0,84 % à l'hôpital), bien que des hausses ponctuelles aient été enregistrées, notamment en 2020.

La situation était plus préoccupante pour les ABRI, avec des taux de résistance très élevés à l'hôpital (82 %) et une émergence notable en milieu communautaire (55 %), témoignant d'une diffusion alarmante de *Acinetobacter baumannii* en dehors des établissements de soins. De même, les PARC ont montré une résistance paradoxalement plus marquée en communauté (80 %) qu'à l'hôpital (20 %), suggérant un usage inapproprié des antibiotiques en ambulatoire.

Le SARM était principalement nosocomial, avec un taux de résistance de 16.7%, contre seulement 2.8 % en communauté, traduisant une pression antibiotique importante et des transmissions croisées en milieu hospitalier.

Ces données soulignent une évolution inquiétante des résistances bactériennes, marquée par une dissémination progressive des BMR/BHR entre les milieux hospitalier et communautaire. La surveillance épidémiologique continue, le renforcement des mesures d'hygiène et une prescription raisonnée des antibiotiques demeurent essentiels pour freiner cette dynamique et préserver l'efficacité des traitements antimicrobiens.

Abstract

Urinary tract infection (UTI) is among the most common bacterial infections and represents a significant public health concern. The objective of this study is to assess the epidemiological situation of UTIs and to analyze recent trends in antibiotic resistance profiles.

This is a retrospective descriptive study based on 33,453 cytobacteriological urine examinations (CBEU) performed between January 2018 and December 2024 at the microbiology laboratory of Avicenne Military Hospital in Marrakech. The samples were collected from hospitalized patients and outpatients. Analyses were carried out using conventional or automated techniques. Urine cultures were performed on agar media, and antibiotic susceptibility testing was conducted using the Phoenix® 50 system (Becton Dickinson), with results interpreted according to EUCAST guidelines. Data analysis was performed using SPSS and Excel.

Among all analyzed CBEUs, 4,129 were positive, resulting in an overall positivity rate of 12.8%. Infections were more prevalent in males (56%), and their origin was nearly equally distributed between community-acquired and hospital-acquired infections, with a progressive increase in nosocomial cases over time.

From a microbiological perspective, Enterobacteriaceae were the most frequently isolated pathogens (85%), particularly *Escherichia coli* (67%) and *Klebsiella pneumoniae* (17.4%). Non-fermenting Gram-negative bacilli (7%) and Gram-positive cocci (8%) were less common.

Analysis of resistance profiles revealed variable trends depending on species and antibiotics, allowing for monitoring of five major groups of resistant bacteria: third-generation cephalosporin-resistant Enterobacteriaceae (3GCR), imipenem-resistant Enterobacteriaceae (IRE), ceftazidime-resistant *Pseudomonas aeruginosa* (CRPA), imipenem-resistant *Acinetobacter baumannii* (IRAB), and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA).

Third-generation cephalosporin-resistant *Escherichia coli* showed an average prevalence of 10,2% in the community and 20,8% in hospitals, with peaks during certain critical

years. In contrast, resistance to imipenem remained generally low (0,24% in the community, 0,84% in hospitals), although some transient increases were observed, especially in 2020.

The situation was more concerning for IRAB, with very high hospital resistance rates (82%) and a notable emergence in the community setting (55%), indicating an alarming spread of *Acinetobacter baumannii* outside healthcare facilities. Similarly, CRPA displayed paradoxically higher resistance in the community (80%) than in hospitals (20%), suggesting inappropriate outpatient antibiotic use.

MRSA was predominantly nosocomial, with a resistance rate of 16.7%, compared to only 2.8% in the community, reflecting significant antibiotic pressure and cross-transmission in hospital settings.

These findings highlight a worrisome evolution of bacterial resistance, marked by the progressive dissemination of MDR/XDR bacteria across hospital and community settings. Continuous epidemiological surveillance, reinforcement of hygiene measures, and rational antibiotic prescribing are essential to curb this trend and preserve the efficacy of antimicrobial therapies.

ملخص

تُعَدُّ العدوى البولية من أكثر أنواع العدوى البكتيرية شيوعاً، وتمثل مشكلة صحية عامة ذات أهمية كبيرة. يهدف هذا العمل إلى تقييم الوضع الوبائي لهذه العدوى، وتحليل تطوّر أنماط المقاومة للمضادات الحيوية خلال السنوات الأخيرة.

أُجريت دراسة وصفية استعادية شملت 33,453 تحليلاً خلويًا-جرثومياً للبول (ECBU)، أُنجزت بين يناير 2018 وديسمبر 2024 في مختبر الأحياء الدقيقة بمستشفى ابن سينا العسكري في مراكش، وذلك على عينات من مرضى مقيمين ومرضى يتلقون العلاج في العيادات الخارجية. تم إجراء التحاليل باستخدام تقنيات تقليدية وأخرى مؤتمتة. زُرعت العينات على أوساط أغارية، وأُجريت اختبارات التحسس للمضادات الحيوية باستعمال جهاز Phoenix® 50، وفقاً لمعايير EUCAST. وقد تم تحليل المعطيات باستخدام برنامجي SPSS وExcel.

من بين جميع العينات المحلّلة، كانت 4,129 عينة إيجابية، بنسبة إيجابية إجمالية بلغت 12.8%. سجّلت العدوى بشكل أكثر شيوعاً لدى الذكور (56%)، وتوزّعت أصولها بين عدوى مجتمعية وعدوى مكتسبة في المستشفى بنسب متقاربة، مع ملاحظة تزايد تدريجي في حالات العدوى المكتسبة داخل المستشفيات بمرور الوقت.

من الناحية الميكروبيولوجية، شكّلت عائلة المعويّات (Enterobacteriaceae) العامل الممرض الأكثر شيوعاً، بنسبة 85%، خاصة *Escherichia coli* بنسبة 67%، و *Klebsiella pneumoniae* بنسبة 17.4%. أما العصيات سالبة الغرام غير المخمّرة فشكّلت 7%، والكوكسات موجبة الغرام 8%.

أظهرت دراسة أنماط المقاومة اتجاهات متباينة حسب الأنواع البكتيرية ونوع المضادات الحيوية، مما أتاح متابعة تطور وانتشار لبكتيريا المتعددة المقاومة للمضادات الحيوية و البكتيريا عالية المقاومة للمضادات الحيوية.

سجّلت *Escherichia coli* المقاومة للجيل الثالث من السيفالوسبورينات معدّل انتشار متوسط بلغ 10,2% في المجتمع، و 20,8% داخل المستشفيات، مع تسجيل ذروات خلال بعض السنوات الحرجة. أما مقاومة الإيميبينيم فقد بقيت منخفضة نسبياً (0,24%) في المجتمع، و 0,84% في المستشفيات)، رغم ملاحظة بعض الارتفاعات المؤقتة، لا سيّما سنة 2020.

كانت الوضعية أكثر إثارة للقلق بالنسبة لـ *Acinetobacter baumannii* المقاوم للإيميبينيم (IRAB) ، حيث بلغت معدلات المقاومة في المستشفى 82%، مع ظهور مقلق في المجتمع بنسبة 55%، ما يدلّ على انتشار هذا الجرثوم خارج نطاق المؤسسات الصحية.

كذلك، سجّلت *Pseudomonas aeruginosa* المقاومة للسيفتازيديم (CRPA) معدلات مقاومة أعلى في المجتمع (80%) مقارنة بالمستشفيات (20%) ، مما يشير إلى سوء استخدام المضادات الحيوية في العلاج الخارجي.

أما *Staphylococcus aureus* المقاوم للميثيسيلين (MRSA) فكان في الغالب مكتسباً في المستشفى، بنسبة مقاومة بلغت 16.7%، مقابل 2.8% فقط في المجتمع، ما يعكس ضغطاً مرتفعاً من استخدام المضادات الحيوية وحدوث انتقالات متقاطعة داخل البيئة الاستشفائية.

تُبرز هذه المعطيات تطوراً مقلقاً في مقاومة البكتيريا، يتمثّل في الانتشار التدريجي للجراثيم المتعدّدة وفائقة المقاومة بين الوسطين المجتمعي والاستشفائي. وعليه، فإن المراقبة الوبائية المستمرة، وتعزيز إجراءات الوقاية والنظافة، إلى جانب الاستخدام الرشيد للمضادات الحيوية، تُعدّ من الضرورات الملحة للحد من هذا الاتجاه، والحفاظ على فعالية العلاجات المضادة للميكروبات.



BIBLIOGRAPHIE



- [1]. F Bruyère et G Cariou.
« Généralités Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1, S4-S8 », 2008,
www.sciencedirect.com.
- [2]. Yining He et al.
« Epidemiological Trends and Predictions of Urinary Tract Infections in the Global Burden of Disease Study 2021 », *Scientific Reports* 15, n° 1 (8 février 2025): 4702,
<https://doi.org/10.1038/s41598-025-89240-5>.
- [3]. Hanane Zahir et al.
« Écologie microbienne et sensibilité aux antibiotiques des bactéries isolées d'infections urinaires chez l'enfant au Maroc », *Revue Francophone des Laboratoires* 2019, n° 511 (avril 2019): 65-70, [https://doi.org/10.1016/S1773-035X\(19\)30229-1](https://doi.org/10.1016/S1773-035X(19)30229-1).
- [4]. P Pavese.
« Infections urinaires nosocomiales : définition, diagnostic, physiopathologie, prévention, traitement », *Médecine et Maladies Infectieuses* 33 (septembre 2003): 266-74,
[https://doi.org/10.1016/S0399-077X\(03\)00159-8](https://doi.org/10.1016/S0399-077X(03)00159-8).
- [5]. Haute Autorité de Santé
« Haute Autorité de Santé – Antibiotigrammes ciblés pour les infections urinaires à Entérobactéries dans la population féminine adulte (à partir de 12 ans) », octobre 2023,
https://www.has-sante.fr/jcms/p_3262788/fr/antibiogrammes-cibles-pour-les-infections-urinaires-a-enterobacteries-dans-la-population-feminine-adulte-a-partir-de-12-ans.
- [6]. LBM Eurofins Kourou,
« MANUEL DE PRELEVEMENT ET GUIDE DES EXAMENS », 10 mai 2023, <https://www.eurofins-biologie-medicale.com/media/pjzdsitx/manuel-de-prelevement-2023.pdf>.
- [7].
« ECBU Examen Cyto Bactériologique Urinaires », *Manipulateur En Radiologie / L'oeil de la médecine* (blog), <https://www.lemanip.com/2021/12/ecbu-examen-cyto-bacteriologique-urinaire.html>.
- [8]. Lucie,
« Technique ECBU sur sonde urinaire | FDS – Blog Soins Infirmiers | Soins Infirmiers IDE », <https://fiches-de-soins.eu/content/post.php?id=realiser-un-ecbu-sur-sonde-urinaire>.
- [9]. Edouard Flamarion et al.,
« Orientation diagnostique devant une coloration anormale des urines : la roue à urines 2.0 », *La Revue de Médecine Interne* 43, n° 1 (1 janvier 2022): 31-38,
<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2021.02.009>.
- [10]. Bruno MAUCOURT,
« Coloration de Gram », *Sous le microscope* (blog),
<https://souslemicroscope.com/coloration-de-gram/>.
- [11]. « Biomicrobio Microbiologie : les milieux en boîtes »,
http://py.guillaume/page%20les%20milieux%20de%20culture/milieu_en_boite/BCP.htm.

- [12]. **Caroline M. O'Hara**,
« Manual and Automated Instrumentation for Identification of *Enterobacteriaceae* and Other Aerobic Gram-Negative Bacilli », *Clinical Microbiology Reviews* 18, n° 1 (janvier 2005): 147-62, <https://doi.org/10.1128/cmr.18.1.147-162.2005>.
- [13]. **Becton Dickinson**,
« Instrument BD Phoenix™ M50 – BD | BD France », s. d., <https://www.bd.com/fr-fr/products-and-solutions/products/product-families/bd-phoenix-m50-instrument>.
- [14]. **Gélose chromID™ CPS également appelée CPSID**, s. d.,
<https://microbiologiemedicale.fr/gelose-chromid-cpsid/>.
- [15]. **Société Française de Microbiologie. CASFM/EUCAST :**
Recommandations 2024 V1.0, juin 2024. Paris : SFM, 2024.
https://www.sfm-microbiologie.org/wp-content/uploads/2024/06/CASFM2024_V1.0.pdf.
- [16]. **Bruyère et Cariou**,
« Généralités Progrès en Urologie (2008) 18 Suppl. 1, S4-S8 ».
- [17]. **Franck Bruyère et Véronique Phé**,
« Urofrance | Chapitre 11 – Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte – Urofrance », 2021,
<https://www.urofrance.org/lafu-academie/formation-du-college/referentiel-du-college-durologie-5eme-edition/chapitre-11-infections-urinaires-de-lenfant-et-de-ladulte/>.
- [18]. **Kalpana Gupta et al.**,
« International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women: A 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases », *Clinical Infectious Diseases* 52, n° 5 (1 mars 2011): e103-20, <https://doi.org/10.1093/cid/ciq257>.
- [19]. **Elsevier Masson**,
« Infections urinaires. Emc », *EM-Consulte*, 2012, <https://www.em-consulte.com/article/11765/infections-urinaires>.
- [20]. **ONERBA**
« Résistance aux antibiotiques en France. Résultats 1998-2009 des réseaux fédérés dans l'onerba, jni 2010 », https://onerba-doc.onerba.org/Rapports/Rapport-ONERBA-2007/onerba-rapport-2007-chapitres/onerba_rapport2007_ch6.
- [21]. **Kalpana Gupta et al.**,
Clinical Infectious Diseases: An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America 52, n° 5 (1 mars 2011): e103-120, <https://doi.org/10.1093/cid/ciq257>.
- [22]. **De lastours v, Fantina b.**
« Résistance aux fluoroquinolones en 2010 : quel impact pour la prescription en réanimation ? Réanimation 2010 », <https://www.em-consulte.com/article/256248/resistance-aux-fluoroquinolones-en-2010-quel-impact>.
- [23]. **Franck Bruyère**,
« Item 157 – Infections urinaires de l'adulte | La Revue du Praticien », 20 juin 2016,
<https://www.larevuedupraticien.fr/archive/item-157-infections-urinaires-de-ladulte>.

- [24]. SPLIF « Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte (2015) » <https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/spilf/recos/infections-urinaires-spilf.pdf>.
- [25]. C. Lee Ventola,
« The Antibiotic Resistance Crisis », *Pharmacy and Therapeutics* 40, n° 4 (avril 2015): 277-83, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4378521/>.
- [25]. Sylvie Carle,
« La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important ! », *Pharmactuel* 42 (2009), <https://pharmactuel.com/index.php/pharmactuel/article/view/977>.
- [26]. FH,
« Mécanismes de résistance aux agents anti-infectieux antibiotiques », 29 septembre 2022, <https://aemip.fr>.
- [27]. E. Yoko Furuya et Franklin D. Lowy,
« Antimicrobial-Resistant Bacteria in the Community Setting », *Nature Reviews Microbiology* 4, n° 1 (1 janvier 2006): 36-45, <https://doi.org/10.1038/nrmicro1325>.
- [28]. David Van Duin et David L. Paterson,
« Multidrug-Resistant Bacteria in the Community », *Infectious Disease Clinics of North America* 30, n° 2 (juin 2016): 377-90, <https://doi.org/10.1016/j.idc.2016.02.004>.
- [29]. Nils-Olaf Huebner et al.,
« Epidemiology of Multidrug Resistant Bacterial Organisms and Clostridium Difficile in German Hospitals in 2014: Results from a Nationwide One-Day Point Prevalence of 329 German Hospitals », *BMC Infectious Diseases* 16, n° 1 (2016): 467, <https://doi.org/10.1186/s12879-016-1756-z>.
- [30]. A.-P. Magiorakos et al.,
« Multidrug-Resistant, Extensively Drug-Resistant and Pandrug-Resistant Bacteria: An International Expert Proposal for Interim Standard Definitions for Acquired Resistance », *Clinical Microbiology and Infection* 18, n° 3 (mars 2012): 268-81, <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2011.03570.x>.
- [31]. HCSP,
« Prévention de la transmission croisée des « Bactéries Hautement Résistantes aux antibiotiques émergentes » (BHRe) », *Rapport de l'HCSP* (Paris: Haut Conseil de la Santé Publique, 10 juillet 2013), <https://www.hcsp.fr/explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=372>.
- [32]. Lepelletier et al.,
« Bactéries multi- et hautement résistantes aux antibiotiques : stratégies et enjeux », in *Encyclopédie Médico-Biologique (EMC)*, 2020, https://www.em-consulte.com/article/871214/auto_evaluation/bacteries-multi-et-hautement-resistantes-aux-antib.
- [33]. O.Meunier, J.Exinger, et F.Kara,
« Livret BMR-BHRe » (Centre Hospitalier de Haguenau, 2016), <https://studylibfr.com/doc/1064274/livret-bmr-bhre>.

- [34]. Quessar Hassani S et al.,
« Profils épidémiologiques et bactériologiques des infections urinaires en pédiatrie expérience du Service de Microbiologie et de Virologie au Laboratoire d'Analyses Médicales du CHU Hassan II de Fès – Recherche Google », décembre 2024,
<https://somipev.ma/somibos/12congres/132>.
- [35]. Francisco José Barbas Rodrigues et al.,
« Rising Threats and Evolving Trends: Five Years of Urinary Tract Infection Prevalence in a Portuguese Hospital », *Clinics and Practice* 15, n° 6 (26 mai 2025): 100,
<https://doi.org/10.3390/clinpract15060100>.
- [36]. Marian Shaker et al.,
« Trends and Predictors of Antimicrobial Resistance among Patients with Urinary Tract Infections at a Tertiary Hospital Facility in Alexandria, Egypt: A Retrospective Record-Based Classification and Regression Tree Analysis », *BMC Infectious Diseases* 24, n° 1 (22 février 2024): 246, <https://doi.org/10.1186/s12879-024-09086-6>.
- [37]. Lei Huang et al.,
« Urinary Tract Infection Etiological Profiles and Antibiotic Resistance Patterns Varied Among Different Age Categories: A Retrospective Study From a Tertiary General Hospital During a 12-Year Period », *Frontiers in Microbiology* 12 (27 janvier 2022): 813145,
<https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.813145>.
- [38]. M. Bullens et al.,
« Antibiotic Resistance in Patients with Urinary Tract Infections in Pakistan », *Public Health Action* 12, n° 1 (21 mars 2022): 48-52, <https://doi.org/10.5588/pha.21.0071>.
- [39]. Eulambius M. Mlugu et al.,
« Prevalence of Urinary Tract Infection and Antimicrobial Resistance Patterns of Uropathogens with Biofilm Forming Capacity among Outpatients in Morogoro, Tanzania: A Cross-Sectional Study », *BMC Infectious Diseases* 23, n° 1 (5 octobre 2023): 660,
<https://doi.org/10.1186/s12879-023-08641-x>.
- [40]. Benjamin Asamoah et al.,
« High Resistance to Antibiotics Recommended in Standard Treatment Guidelines in Ghana: A Cross-Sectional Study of Antimicrobial Resistance Patterns in Patients with Urinary Tract Infections between 2017-2021 », *International Journal of Environmental Research and Public Health* 19, n° 24 (9 décembre 2022): 16556, <https://doi.org/10.3390/ijerph192416556>.
- [41]. M Kibbou Mostaf,
« Epidémiologie de l'infection urinaire chez les patients hospitalisés à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès Expérience du service de Microbiologie de l'HMMI de Meknès (Etude prospective sur six mois en 2019) » (Université de Sidi Mohammed Benabdallah, 2020), <https://toubkal.imist.ma/bitstream/handle/123456789/24599/169-20.pdf?sequence=1>.

- [42]. **Filippo Gavi et al.,**
« Prevalence and Antimicrobial Resistance Patterns of Hospital Acquired Infections through the COVID-19 Pandemic: Real-World Data from a Tertiary Urological Centre », *Journal of Clinical Medicine* 12, n° 23 (24 novembre 2023): 7278,
<https://doi.org/10.3390/jcm12237278>.
- [43]. **Priscila Matovelle et al.,**
« Antimicrobial Agent Use for Urinary Tract Infection in Long-Term Care Facilities in Spain: Results from a Retrospective Analytical Cohort Analysis », *Antibiotics* 13, n° 2 (3 février 2024): 152, <https://doi.org/10.3390/antibiotics13020152>.
- [44]. **Abdulaziz H. Alhazmi et al.,**
« Epidemiology and Antimicrobial Resistance Patterns of Urinary Tract Infections: A Cross-Sectional Study from Southwestern Saudi Arabia », *Medicina* 59, n° 8 (2 août 2023): 1411,
<https://doi.org/10.3390/medicina59081411>.
- [45]. **Nitheesha Reddy Marepalli et al.,**
« Patterns of Antibiotic Resistance in Urinary Tract Infections: A Retrospective Observational Study », *Cureus*, 20 juin 2024, <https://doi.org/10.7759/cureus.62771>.
- [46]. **Sara P. Dias, Matthijs C. Brouwer, et Diederik van de Beek,**
« Sex and Gender Differences in Bacterial Infections », *Infection and Immunity* 90, n° 10 (19 septembre 2022): e00283-22, <https://doi.org/10.1128/iai.00283-22>.
- [47]. **Florian M. E. Wagenlehner et al.,**
« Urinary Tract Infections and Bacterial Prostatitis in Men », *Current Opinion in Infectious Diseases* 27, n° 1 (février 2014): 97, <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000024>.
- [48]. **Cees van Nieuwkoop et al.,**
« Treatment duration of febrile urinary tract infection: a pragmatic randomized, double-blind, placebo-controlled non-inferiority trial in men and women », *BMC Medicine* 15, n° 1 (3 avril 2017): 70, <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0835-3>.
- [49]. **Noura Falahi,**
« Sensibilité aux antibiotiques des entérobactéries isolées d'infections urinaires et implications thérapeutiques dans la région de Ouarzazate » (Université Cadi Ayyad Faculté de médecine et de pharmacie-Marrakech, 2022),
<https://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2022/these392-22.pdf>.
- [50]. **Meryem Saadoun,**
« Epidémiologie et niveau de résistance des bactéries responsables des infections urinaires à béli Mellal » (Université Cadi Ayyad Faculté de médecine et de pharmacie-Marrakech, 2020),
<https://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2020/these06-20.pdf>.
- [51]. **Marilena Trinchera et al.,**
« A Four-Year Study of Antibiotic Resistance, Prevalence and Biofilm-Forming Ability of Uropathogens Isolated from Community- and Hospital-Acquired Urinary Tract Infections in Southern Italy », *Pathogens* 14, n° 1 (janvier 2025): 59,
<https://doi.org/10.3390/pathogens14010059>.

- [52]. **Sisay Fekadu et al.**,
« A comparative study on nosocomial and community-acquired bacterial urinary tract infections: prevalence, antimicrobial susceptibility pattern, and associated risk factors among symptomatic patients attending Hiwot Fana Comprehensive Specialized University Hospital, Eastern Ethiopia », *Frontiers in Epidemiology* 5 (7 avril 2025): 1517476, <https://doi.org/10.3389/fepid.2025.1517476>.
- [53]. **Samuel Baron**,
éd., *Medical Microbiology*, 4th éd. (Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston, 1996), <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7627/>.
- [54]. **Mahmoud Al-Affifi et al.**,
« Unveiling Nosocomial Urinary Tract Infections: Insights from the University Hospital of Casablanca's Urology Department », *Mathews Journal of Urology and Nephrology* 6, n° 1 (15 mars 2024): 1-9, <https://doi.org/10.30654/MJUN.10015>.
- [55]. **Jonas Salm et al.**,
« High Antimicrobial Resistance in Urinary Tract Infections in Male Outpatients in Routine Laboratory Data, Germany, 2015 to 2020 », *Eurosurveillance* 27, n° 30 (28 juillet 2022), <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2022.27.30.2101012>.
- [56]. **Dominique L. Monnet et Stephan Harbarth**,
« Will Coronavirus Disease (COVID-19) Have an Impact on Antimicrobial Resistance? », *Eurosurveillance* 25, n° 45 (12 novembre 2020): 2001886, <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.45.2001886>.
- [57]. **Aicha Essalhi et al.**,
« Characterization of Aminoglycoside-Modifying Enzymes in Uropathogenic Enterobacterales of Community Origin in Casablanca, Morocco », *Acta Microbiologica Hellenica* 69, n° 4 (décembre 2024): 311-21, <https://doi.org/10.3390/amh69040028>.
- [59]. **Eric Farfour et al.**,
« Antimicrobial Resistance in Enterobacterales Recovered from Urinary Tract Infections in France », *Pathogens (Basel, Switzerland)* 11, n° 3 (15 mars 2022): 356, <https://doi.org/10.3390/pathogens11030356>.
- [60]. **Mateq Ali Alreshidi**,
« Molecular Epidemiology and Antimicrobial Resistance in Uropathogenic Escherichia Coli in Saudi Arabian Healthcare Facilities », *Microbiology Research* 16, n° 4 (avril 2025): 73, <https://doi.org/10.3390/microbiolres16040073>.
- [61]. **Elena Hoge et al.**,
« Antibiotic Resistance Trends in Uropathogens during the COVID-19 Pandemic in Western Romania: A Cross-Sectional Study », *Antibiotics* 13, n° 6 (juin 2024): 512, <https://doi.org/10.3390/antibiotics13060512>.
- [62]. **Mays B. Jalil et Mohammed Younus Naji Al Atbee**,
« The prevalence of multiple drug resistance Escherichia coli and Klebsiella pneumoniae isolated from patients with urinary tract infections », *Journal of Clinical Laboratory Analysis* 36, n° 9 (23 juillet 2022): e24619, <https://doi.org/10.1002/jcla.24619>.

- [63]. Nawal AL Shizawi et al.,
« Mapping Antimicrobial Resistance in Escherichia Coli and Klebsiella Pneumoniae from Complicated Urinary Tract Infections in Oman: Phenotypic and Genotypic Insights », *Diagnostics* 15, n° 9 (janvier 2025): 1062, <https://doi.org/10.3390/diagnostics15091062>.
- [64]. Barbara Kot et al.,
« Antibiotic Resistance of Uropathogens Isolated from Patients Hospitalized in District Hospital in Central Poland in 2020 », *Antibiotics (Basel, Switzerland)* 10, n° 4 (16 avril 2021): 447, <https://doi.org/10.3390/antibiotics10040447>.
- [65]. Khalid Ait Miloud,
« L'INFECTION URINAIRE: EXPERIENCE DU LABORATOIRE DE MICROBIOLOGIE DE L'HOPITAL DES SPECIALITES DE RABAT – Recherche Google » (Université Mohammed 5 de Rabat, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat, 2011), http://bib-fmp.um5.ac.ma/opac_fmp/index.php?lvl=author_see&id=20979.
- [66]. Gemma Jiménez-Guerra et al.,
« Urinary Tract Infection by Acinetobacter Baumannii and Pseudomonas Aeruginosa: Evolution of Antimicrobial Resistance and Therapeutic Alternatives », *Journal of Medical Microbiology* 67, n° 6 (juin 2018): 790-97, <https://doi.org/10.1099/jmm.0.000742>.
- [67]. Mario Tumbarello et al.,
« Characterisation and Risk Factor Profiling of Pseudomonas Aeruginosa Urinary Tract Infections: Pinpointing Those Likely to Be Caused by Multidrug-Resistant Strains », *International Journal of Antimicrobial Agents* 55, n° 4 (avril 2020): 105900, <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.105900>.
- [68]. Mohammad Rahimzadeh et al.,
« First Study of Antimicrobial Activity of Ceftazidime-Avibactam and Ceftolozane-Tazobactam Against Pseudomonas aeruginosa Isolated from Patients with Urinary Tract Infection in Tehran, Iran », *Infection and Drug Resistance* 13 (17 février 2020): 533-41, <https://doi.org/10.2147/IDR.S243301>.
- [69]. Yanhong He et al.,
« Phenotypic and Genotypic Characterization of Multi-Drug Resistance Pseudomonas Aeruginosa Isolated from Urinary Tract Infections of Non-Catheterized and Catheterized Chinese Patients: A Descriptive Study over 3 Years », *Medicine* 101, n° 47 (25 novembre 2022): e31373, <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000031373>.
- [70]. Smiline As Girija, Vijayashree Priyadharsini Jayaseelan, et Paramasivam Arumugam,
« Prevalence of VIM- and GIM-Producing Acinetobacter Baumannii from Patients with Severe Urinary Tract Infection », *Acta Microbiologica Et Immunologica Hungarica* 65, n° 4 (1 décembre 2018): 539-50, <https://doi.org/10.1556/030.65.2018.038>.
- [71]. Paul-Louis Woerther et al.,
« Trends in Human Fecal Carriage of Extended-Spectrum β -Lactamases in the Community : Toward the Globalization of CTX-M », *Clinical Microbiology Reviews* 26, n° 4 (octobre 2013): 744-58, <https://doi.org/10.1128/CMR.00023-13>.

- [72]. Marie-Hélène Nicolas-Chanoine et al.,
« Intercontinental emergence of Escherichia coli clone O25:H4-ST131 producing CTX-M-15 », *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 61, n° 2 (1 février 2008): 273-81,
<https://doi.org/10.1093/jac/dkm464>.
- [73]. N. Mesaros et al.,
« Pseudomonas Aeruginosa: Resistance and Therapeutic Options at the Turn of the New Millennium », *Clinical Microbiology and Infection : The Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 13, n° 6 (juin 2007): 560-78,
<https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2007.01681.x>.
- [74]. Anton Y. Peleg, Harald Seifert, et David L. Paterson,
« Acinetobacter Baumannii: Emergence of a Successful Pathogen », *Clinical Microbiology Reviews* 21, n° 3 (juillet 2008): 538-82, <https://doi.org/10.1128/CMR.00058-07>.
- [75]. Islam MA, Islam MR, Khan R, Amin MB, Rahman M, Hossain MI, Ahmed D, Asaduzzaman M, Riley LW.
Prevalence, etiology and antibiotic resistance patterns of community-acquired urinary tract infections in Dhaka, Bangladesh. *PLoS One*. 2022;17(9):e0273516.
- [76]. Islam, Mohammad Aminul, Md Rayhanul Islam, Rizwana Khan, Mohammed Badrul Amin, Mahdia Rahman, Muhammed Iqbal Hossain, Dilruba Ahmed, Muhammad Asaduzzaman, and Lee W. Riley. 2022.
"Prevalence, Etiology and Antibiotic Resistance Patterns of Community-Acquired Urinary Tract Infections in Dhaka, Bangladesh." *PLOS ONE* 17 (9): e0274423.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0274423>
- [77]. Khalloufi, H., El Malki, H. O., Benslama, A., et Bounaim, A. 2011.
"Infections urinaires nosocomiales chez les patients sondés." *Revue Marocaine de Médecine* 33 (2): 35-40.
<https://revues.imist.ma/index.php/MM/article/view/2940>
- [78]. Fikadu, Sisay, Fitsum Weldegebreal, Tadesse S. Awaju, et Getachew Kabew Mekonnen. 2025.
« A comparative study on nosocomial and community-acquired bacterial urinary tract infections: prevalence, antimicrobial susceptibility pattern, and associated risk factors among symptomatic patients attending Hiwot Fana Comprehensive Specialized University Hospital, Eastern Ethiopia. » *Frontiers in Epidemiology* 2025 (avril).
<https://doi.org/10.3389/fepid.2025.1517476>.
- [79]. Organisation mondiale de la Santé.
Nouveau rapport souligne la nécessité d'investir durablement dans les programmes de prévention et de contrôle des infections. <https://www.who.int/philippines/news/detail-global/29-11-2024-new-report-highlights-need-for-sustained-investment-in-infection-prevention-and-control-programmes>

- [80]. Aniba, Rafik, Abouddihaj Barguigua, Asmaa Dihmane, Ghizlane Momen, Kaotar Nayme, and Mohammed Timinouni. 2023.
“Prevalence and Antibacterial Resistance Patterns of Uropathogenic Staphylococci in Casablanca, Morocco.” *Journal of Infection in Developing Countries*.
<https://doi.org/10.3855/jidc.17920>.
- [81]. Mitiku, Asaye, Addis Aklilu, Gelila Biresaw, et Addisu Gize. 2021.
“Prevalence and Associated Factors of Methicillin Resistance Staphylococcus aureus (MRSA) Among Urinary Tract Infection Suspected Patients Attending at Arba Minch General Hospital, Southern Ethiopia.” *Infection and Drug Resistance* 14: 2133–2142.
<https://doi.org/10.2147/IDR.S306648>.
- [82]. Shrestha, Lok Bahadur, Ratna Baral, et Basudha Khanal.
« Comparative Study of Antimicrobial Resistance and Biofilm Formation among Gram-Positive Uropathogens Isolated from Community-Acquired Urinary Tract Infections and Catheter-Associated Urinary Tract Infections ». *Infection and Drug Resistance* 12 2019: 3397–3406. <https://doi.org/10.2147/IDR.S223180>.
- [83]. Alshomrani, Mohammad K., Ahmad A. Alharbi, Abdullah A. Alshehri, Muhammad Arshad, et Saeed Dolgum.
« Isolation of *Staphylococcus aureus* Urinary Tract Infections at a Community-Based Healthcare Center in Riyadh ». 2023. *Cureus* 15, no. 2: e36949976.
<https://doi.org/10.7759/cureus.36949976>.
- [84]. Agouzoul I., Gaouzi A., Sekhsokh Y., Aoufi S., Abouzahir A., Tellal S. (2018).
Infection urinaire communautaire au Maroc : à propos de 4300 cas. Thèse de médecine, Université Mohammed V, faculté de médecine et de pharmacie, Rabat. DSpace/Manakin Repository
- [85]. Benammar S, Benmehidi M, Courcol R, Bouziane F, Boukhalfa S, Makhoulfi M, Messala A.
Résistance des entérobactéries aux carbapénèmes dans notre établissement (2014–2016). Communication n° BMR-03, 18^e Journées nationales d’infectiologie, *Médecine et Maladies Infectieuses*, Volume 47S (2017), pages S28–S32, S29.
- [86]. Demir M, Kazanasmaz H.
Uropathogens and antibiotic resistance in the community and hospital-induced urinary tract infected children. *Journal of Global Antimicrobial Resistance*. 2019;20:68–73.
doi:10.1016/j.jgar.2019.07.019
- [87]. Leski TA, Taitt CR, Bangura U, Stockelman MG, Ansumana R, Cooper WH III, Stenger DA, Vora GJ.
High prevalence of multidrug resistant Enterobacteriaceae isolated from outpatient urine samples but not the hospital environment in Bo, Sierra Leone. *BMC Infect Dis*. 2016 Apr 18;16:167. doi: 10.1186/s12879-016-1495-1. PMID: 27090787. PMCID: PMC4836052
- [88]. Chervet D, Lortholary O, Zahar J-R, Dufougeray A, Pilmis B, Partouche H.
Antimicrobial resistance in community-acquired urinary tract infections in Paris in 2015. *Med Mal Infect*. 2018;48(3):188–92.

- [89]. Lemenand O, Thibaut S, Coëffic T, Caillon J, Birgand G.
Résistance aux céphalosporines de 3e génération, aux carbapénèmes et aux fluoroquinolones des isolats urinaires de *Escherichia coli* en soins de ville : tendances 2017–2021 en France. *Bull Epidemiol Hebd.* 2023;(22–23):458–64.
- [90]. Kang KT, Ng K, Kendrick J, Tilley P, Ting J, Rassekh S, Murthy S, Roberts A.
Third-generation cephalosporin-resistant urinary tract infections in children presenting to the paediatric emergency department. *Paediatr Child Health.* 2020 Apr;25(3):166–72. doi: 10.1093/pch/pxy175.
- [91]. Rafalskiy V, Pushkar D, Yakovlev S, Epstein O, Putilovskiy M, Tarasov S, Glazunov A, Korenev S, Moiseeva E, Gorelysheva N.
Distribution and antibiotic resistance profile of key Gram-negative bacteria that cause community-onset urinary tract infections in the Russian Federation: RESOURCE multicentre surveillance 2017 study. *Journal of Global Antimicrobial Resistance.* 2020;21:188–194. doi:10.1016/j.jgar.2019.09.008
- [92]. Custovic A, Smajlovic J, Tihic N, Hadzic S, Ahmetagic S, Hadzagic H.
Epidemiological monitoring of nosocomial infections caused by *Acinetobacter baumannii*. *Med Arh.* 2014;68(6):402–6. doi: 10.5455/medarh.2014.68.402–406
- [93]. Hami IA, Ibrahim KS.
Incidence of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) recovered from patients with urinary tract infections in Zakho City/Kurdistan-Iraq. *SJUOZ.* 2023;11(1):91–7.
- [94]. Mohamud MF, Hassan YA, Elmi SA, Ahmed KA, Osman AA, Ibrahim AM, et al
Multidrug-resistant pathogens in patients with catheter-associated urinary tract infections: a prospective study at a tertiary hospital in Mogadishu, Somalia. *Infect Drug Resist.* 2022 Mar 24;15:1425–36. qdoi: 10.2147/IDR.S351649
- [94]. Lambert PA
Mechanisms of antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa*. *J R Soc Med.* 2002 Jan;95 Suppl 41:22–6. PMID: 1186731



قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم
سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



الأطروحة رقم 2025/22

سنة 2025

الالتهابات البولية: دراسة وبائية وتقييم الوضع الحالي لمقاومة المضادات الحيوية أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/09/22

من طرف

الآنسة بهية الحادق

المزودة في 1997/11/20

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

عدوى المسالك البولية - علم الأوبئة - المقاومة البكتيرية - مضاد حيوي -
بكتيريا متعددة المقاومة - بكتيريا شديدة المقاومة - عدوى مجتمعية - عدوى
مكتسبة في المستشفى

الجنة

الرئيس

س. زهير

السيد

أستاذ في علم البكتيريا والفيروسات

المشرف

ي. الكموني

السيد

أستاذ في علم البكتيريا والفيروسات

ل. أرسلان

السيدة

أستاذة في علم البكتيريا والفيروسات

ا. المزواري

السيد

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات

أ. بلحاج

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

الحكام