

**PROFIL MICROBIOLOGIQUE ET DE RÉSISTANCE DES BACTÉRIES ISOLÉES DE
PRÉLÈVEMENTS URINAIRES EN MILIEU COMMUNAUTAIRE DANS UN
LABORATOIRE DE VILLE**

Manar*

India.

***Corresponding Author: Manar**

India.

DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.20525317>**How to cite this Article:** Manar*. (2026). Profil Microbiologique Et De Résistance Des Bactéries Isolées De Prélèvements Urinaires En Milieu Communautaire Dans Un Laboratoire De Ville. World Journal of Pharmaceutical and Medical Research, 12(6), 350–357.

This work is licensed under Creative Commons Attribution 4.0 International license.



Article Received on 05/05/2026

Article Revised on 25/05/2026

Article Published on 03/06/2026

RÉSUMÉ

Objectifs: Les infections urinaires (IU) figurent parmi les infections bactériennes les plus fréquentes en soins ambulatoires. Face à l'augmentation des résistances, cette étude vise à décrire le profil microbiologique et les résistances aux antibiotiques des bactéries isolées d'IU communautaires à Rabat, en distinguant en particulier les patients porteurs de sondes urinaires (IU compliquées^[9]). L'objectif est de combler le manque de données locales sur l'antibiorésistance en milieu communautaire. **Méthodes:** Étude rétrospective réalisée de décembre 2022 à septembre 2024 au *Laboratoire du Maghreb* (Rabat). Les examens cytotabactériologiques des urines (ECBU) de 215 patients ambulatoires ont été analysés, dont une sous-analyse dédiée aux 27 patients sondés. Seuls les prélèvements répondant à des critères stricts (présence de leucocyturie significative et bactériurie positive $\geq 10^3$ UFC/mL) ont été retenus. Les données cliniques et microbiologiques (âge, sexe, statut sondé, germe isolé, antibiogramme) ont été recueillies. L'identification bactérienne et les tests de sensibilité aux antibiotiques ont été effectués selon les protocoles standards (ensemencement sur milieux usuels, galerie biochimique) et interprétés suivant les recommandations EUCAST/CA-SFM.^[10] Les phénotypes de résistance (β -lactamases à spectre étendu **BLSE**, carbapénémases) ont été systématiquement recherchés. Les résultats sont exprimés en pourcentages et analysés de façon descriptive. **Résultats:** Sur 215 patients, 188 (87,4 %) n'étaient pas sondés. Leur âge moyen était de 67 ans, avec une prédominance féminine (76,6 %). Parmi les bactéries isolées, 88,8 % étaient des bacilles à Gram négatif (**BGN**) et 11,2 % des cocci Gram positif (**CGP**). *Escherichia coli* était le germe majoritaire (82 % des isolats totaux), suivi de *Klebsiella pneumoniae* (9,5 %) et de *Proteus mirabilis*. Les CGP (11,2 %) comprenaient surtout des entérocoques et staphylocoques. Chez *E. coli*, on observait une résistance élevée à l'amoxicilline (66 %), modérée à l'association amoxicilline-acide clavulanique (31 %), aux fluoroquinolones (34 %) et au cotrimoxazole (36 %). Aucun cas de résistance aux carbapénèmes n'a été détecté. Le taux de BLSE atteint 11 %. *K. pneumoniae* présentait une résistance intrinsèque à l'amoxicilline (100 %), et restait relativement sensible à l'amoxicilline-ac. clavulanique (seulement 18,75 % de souches résistantes) et à la gentamicine (6,25 %). En revanche, 25 % des *K. pneumoniae* étaient résistantes aux céphalosporines de 3^e génération (C3G) ainsi qu'aux fluoroquinolones, 18,75 % aux carbapénèmes, et 43,75 % au cotrimoxazole; 6,25 % produisaient une BLSE. Chez les 27 patients sondés (âge moyen 78 ans, 81,5 % d'hommes), le spectre bactérien était plus diversifié, incluant des espèces opportunistes nosocomiales (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*). Leurs entérobactéries montraient des taux de résistance très élevés : BLSE confirmée dans 31,6 % des cas, production de carbapénémases dans 21,1 %, résistance aux fluoroquinolones proche de 60 %, et au cotrimoxazole de 42 %. **Conclusion:** Cette étude communautaire à Rabat confirme la prédominance d'*E. coli* dans les IU ambulatoires, mais met en évidence une progression préoccupante des résistances aux antibiotiques usuels. La présence de clones multirésistants de *K. pneumoniae* en ville et les taux alarmants observés chez les patients sondés soulignent l'urgence de renforcer la surveillance microbiologique et d'adapter les recommandations thérapeutiques nationales.^[15] Des mesures de bon usage des antibiotiques doivent être intensifiées en médecine de ville, conformément aux alertes de l'OMS sur l'antibiorésistance^[3], afin de préserver l'efficacité des traitements de première intention.

INTRODUCTION

Les infections urinaires (IU) sont parmi les infections bactériennes les plus fréquentes à l'échelle mondiale. En milieu communautaire, elles représentent la deuxième cause d'infection bactérienne après les atteintes respiratoires.^[1] Bien qu'elles puissent survenir à tout âge, leur prévalence est particulièrement élevée chez les femmes adultes et les personnes âgées.^[1,2] Chaque année, des millions de personnes sont touchées par ces infections, généralement bénignes mais pouvant entraîner une morbidité notable et un important inconfort au quotidien.^[2,11] Les IU constituent en outre l'un des premiers motifs de prescription d'antibiotiques en soins primaires. Cependant, l'utilisation banalisée de ces traitements – souvent de manière inappropriée ou en automédication – favorise l'émergence de résistances bactériennes.^[3] Ce phénomène d'antibiorésistance est aujourd'hui l'un des plus grands défis de santé publique mondiale, menaçant l'efficacité des antibiotiques disponibles. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a d'ailleurs qualifié l'antibiorésistance de menace majeure pouvant nous faire revenir à une ère pré-antibiotique où de simples infections redeviennent mortelles.^[3]

Sur le plan microbiologique, les IU communautaires sont principalement dues à des bactéries d'origine digestive, avec une prédominance écrasante des entérobactéries. *Escherichia coli* est ainsi l'agent uropathogène majoritaire, responsable de 70–90 % des IU simples selon de nombreuses études réalisées en population ambulatoire.^[4,5] D'autres bactéries comme *Klebsiella pneumoniae* ou *Proteus mirabilis*, ainsi que des cocci Gram positif (notamment *Staphylococcus saprophyticus* et *Enterococcus* spp.), peuvent également être impliquées, quoique moins fréquemment.^[1,4] Leur identification demeure néanmoins importante car ces germes présentent des profils de sensibilité et de résistance aux antibiotiques différents, pouvant influencer le choix du traitement.

Dans les pays en développement, notamment au Maroc, l'usage inapproprié des antibiotiques, souvent sans prescription, a accéléré l'apparition et la dissémination de souches bactériennes résistantes en communauté. Des travaux internationaux et marocains confirment une augmentation constante des taux de résistance des uropathogènes communautaires, en particulier vis-à-vis des bêta-lactamines, des fluoroquinolones et du cotrimoxazole.^[6,7,8] Ce constat impose une réévaluation régulière des recommandations thérapeutiques.^[6,7,8] Les laboratoires d'analyses médicales de ville jouent un rôle clé dans ce contexte, en assurant le diagnostic initial via l'examen cytobactériologique des urines (ECBU). Cet examen, à la fois simple et fondamental, permet d'identifier le germe en cause et de tester sa sensibilité aux antibiotiques, guidant ainsi l'antibiothérapie empirique et évitant autant que possible le recours injustifié aux molécules à large spectre, source de pressions de sélection.^[1]

Au Maroc, les données sur le profil de sensibilité des bactéries uropathogènes en milieu communautaire restent limitées. Mieux caractériser ces profils localement permettrait d'optimiser la prise en charge des IU en ville en l'adaptant aux réalités épidémiologiques du terrain. Dans ce contexte, nous avons entrepris une étude visant à apporter des informations actualisées sur les germes responsables d'IU communautaires à Rabat et sur leurs résistances aux antibiotiques de première intention. Plus précisément, ce travail se propose de:

- **Identifier** les principaux germes isolés lors des ECBU réalisés chez des patients ambulatoires (microbiologie des IU communautaires).
- **Évaluer** les taux de résistance de ces isolats aux antibiotiques usuels (pénicillines, céphalosporines, fluoroquinolones, aminosides, sulfamides...), en accordant une attention particulière aux entérobactéries majeures (*E. coli*, *K. pneumoniae*) et aux mécanismes phénotypiques comme les BLSE.
- **Comparer** nos résultats avec ceux d'autres études réalisées en milieu communautaire à l'international, ainsi qu'avec les données marocaines disponibles en milieu hospitalier, afin de situer le niveau local d'antibiorésistance.
- **Formuler** des recommandations pratiques pour améliorer l'usage des antibiotiques en médecine générale, freiner la propagation des souches résistantes et améliorer la prise en charge des IU en ambulatoire.

En sensibilisant les praticiens à l'importance d'une antibiothérapie raisonnée et en soulignant le rôle essentiel des laboratoires de ville dans la surveillance de l'antibiorésistance, nous espérons que ce travail contribuera à une meilleure gestion des IU communautaires au Maroc.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Type d'étude: Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, réalisée au sein d'un laboratoire privé d'analyses de biologie médicale à Rabat (Maroc). La période d'étude s'étend de décembre 2022 à septembre 2024.

Population: Les données ont été collectées à partir des comptes rendus d'ECBU de patients ambulatoires reçus au laboratoire. Un total de 215 patients présentant une infection urinaire communautaire a été inclus. Afin de distinguer les IU simples des IU compliquées liées aux sondes vésicales^[9], une sous-analyse spécifique a été menée pour les patients porteurs de sonde urinaire. Sur les 215 cas, 188 étaient des patients **non sondés** (IU simples) et 27 des patients **sondés** (12,6 % de l'effectif, IU compliquées).

Critères d'inclusion: Ont été retenus les ECBU présentant une leucocyturie significative (présence de $\geq 10^4$ leucocytes/mL) associée à une bactériurie positive définie par une concentration bactérienne $\geq 10^3$ UFC/mL.^[10] Ces seuils tiennent compte des

recommandations en microbiologie pour les prélèvements urinaires en fonction du contexte clinique (prélèvement par sondage, etc.).^[10] Les résultats d'ECBU ne répondant pas à ces critères (ex. contamination probable, bactériurie sans réaction inflammatoire) ont été exclus. Pour chaque cas inclus, les informations enregistrées comprenaient : âge et sexe du patient, présence ou non d'une sonde urinaire, espèce bactérienne isolée, et antibiogramme détaillé.

Analyses microbiologiques: Les prélèvements urinaires ont été traités selon les bonnes pratiques de laboratoire. Une numération microscopique a permis d'évaluer la leucocyturie. La mise en culture a été effectuée sur gélose au sang et gélose MacConkey, incubées 18–24h à 37°C. Les colonies obtenues ont été identifiées par les tests biochimiques usuels (galeries API 20E, etc. pour les bacilles Gram négatif, tests catalase/oxydase et orientation sur milieux sélectifs pour les cocci Gram positif). Les antibiogrammes ont été réalisés par diffusion sur gélose Mueller-Hinton et interprétés selon les critères du comité CA-SFM/EUCAST en vigueur.^[10] Les antibiotiques testés incluaient : amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique, pipéracilline-tazobactam, céphalosporines de 3^e génération (céfixime, ceftriaxone, ceftazidime) et 4^e gén. (céfépime), carbapénèmes (ertapénème, imipénème), fluoroquinolones (ciprofloxacine, ofloxacine, lévofloxacine), gentamicine, cotrimoxazole, etc., en fonction du germe isolé. Une attention particulière a été portée à la détection des phénotypes de résistance : production de **β -lactamases à spectre étendu (BLSE)** recherchée par synergie céphalosporine-acide clavulanique, et production de **carbapénémase** suspectée par tests phénotypiques (type Hodge test) et confirmée le cas échéant par biologie moléculaire (PCR spécifique) lorsqu'un profil de résistance évocateur était rencontré.

Analyse des données: Les résultats ont été saisis sous Microsoft Excel®. Une analyse statistique descriptive a été menée : les proportions de chaque germe isolé et les pourcentages de résistance pour chaque antibiotique ont été calculés. Étant donné la nature descriptive de l'étude et l'effectif relativement modeste, aucune comparaison statistique inférentielle n'a été effectuée entre sous-groupes, mais une comparaison visuelle des pourcentages a été réalisée sur deux années consécutives pour *E. coli*. Les résultats obtenus ont ensuite été comparés aux données de la littérature (études similaires menées ailleurs) pour en interpréter la portée épidémiologique.

Tableau 1: Taux de résistance aux principaux antibiotiques pour *E. coli* et *K. pneumoniae* isolés en milieu communautaire (patients non sondés).

Antibiotique (classe)	<i>E. coli</i> (n = 137)	<i>K. pneumoniae</i> (n = 16)
Amoxicilline (pénicilline)	66 %	100 % (résistance naturelle)
Amox.+Ac. clavulanique (β -lactamine + inhibiteur)	31 %	19 %
Céphalosporines 3 ^e /4 ^e gén.	18 %*	25 %
Carbapénèmes	0 %	19 %

L'étude s'est déroulée de manière rétrospective à partir de données anonymisées issues de la routine du laboratoire, sans intervention directe auprès des patients, ne nécessitant pas de consentement éclairé individuel. La confidentialité des informations patients a été respectée tout au long de l'analyse.

RÉSULTATS

Caractéristiques des patients et répartition des isolats : Parmi les 215 patients ambulatoires inclus, 188 n'étaient pas porteurs de sonde vésicale (**patients non sondés**), tandis que 27 patients l'étaient (**patients sondés**). L'âge moyen des patients non sondés était de $67,2 \pm 17,6$ ans. Ce groupe présentait une nette prédominance féminine (76,6 % de femmes contre 23,4 % d'hommes), profil typique des IU communautaires.^[5,11] Après culture, 188 isolats microbiologiques significatifs ont été obtenus chez les patients non sondés. Une très grande majorité de ces isolats (167, soit 88,8 %) étaient des bacilles à Gram négatif (**BGN**), contre 21 isolats seulement (11,2 %) de cocci Gram positif (**CGP**).

En accord avec ces graphiques, *Escherichia coli* ressort comme le pathogène prédominant, avec 137 isolats (environ 82 % de l'ensemble des BGN isolés chez les patients non sondés). *Klebsiella pneumoniae* occupe la deuxième place avec 16 isolats (9,5 % des BGN), suivi par *Proteus mirabilis* (6 isolats, 3,5 % des BGN). À eux trois, ces entérobactéries couvrent plus de 95 % des bactéries identifiées. Les bacilles Gram négatif **non fermentants** étaient rares (5 % des BGN), représentés uniquement par *Pseudomonas aeruginosa* (8 cas). Du côté des bactéries Gram positif, on a recensé 21 isolats de **CGP** (11,2 % des germes totaux). Il s'agissait principalement d'**entérocoques** et de **streptocoques** (13 isolats, soit 62 % des CGP, incluant par exemple *Enterococcus faecalis*) et de **staphylocoques** coagulase négative (8 isolats, 38 % des CGP, ainsi que quelques *Staphylococcus saprophyticus* dans des cystites de femmes jeunes). Compte tenu de leur faible nombre, les CGP n'ont pas fait l'objet d'une analyse approfondie de leurs profils de sensibilité.

Profils de résistance aux antibiotiques (patients non sondés): Les résultats des antibiogrammes pour les deux principaux uropathogènes isolés en communauté (*E. coli* et *K. pneumoniae*) sont synthétisés dans le *Tableau 1*.

Antibiotique (classe)	<i>E. coli</i> (n = 137)	<i>K. pneumoniae</i> (n = 16)
Fluoroquinolones (ciprofloxacine...)	34 %	25 %
Gentamicine (aminoside)	6 %	6 %
Cotrimoxazole (sulfamide)	36 %	44 %
BLSE (phénotype producteur)	11 %	6 %

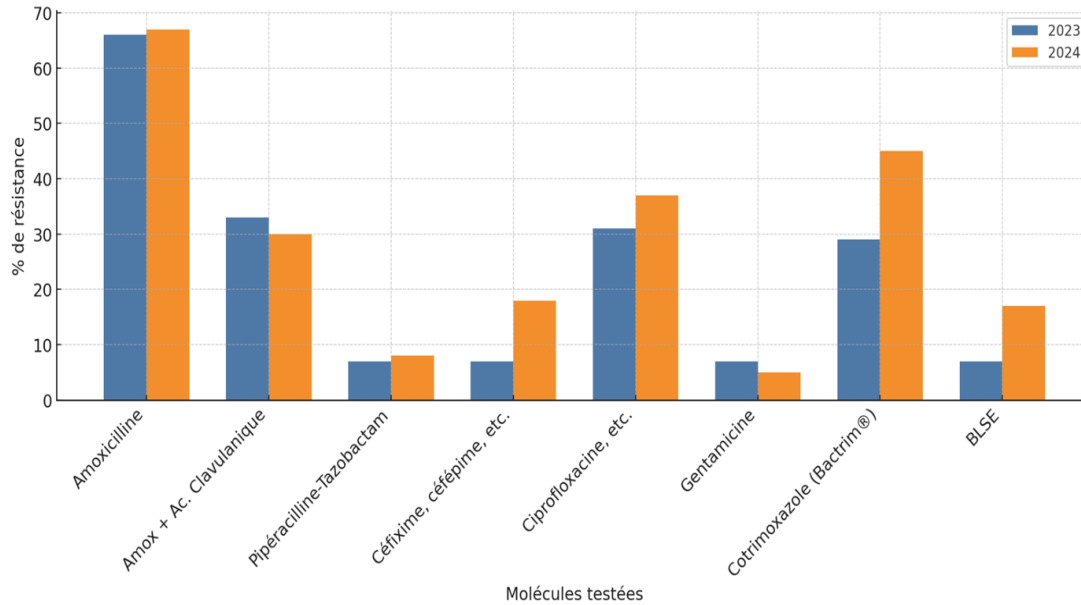


Figure 1: Comparaison des résistances de *E. coli* aux antibiotiques entre 2023 et 2024.

Chez les *E. coli* communautaires, on observe une **résistance quasi systématique à l'amoxicilline** (66 % des isolats résistants, le reste étant classé intermédiaire ou faiblement sensible). Ce taux élevé s'explique par la production répandue de pénicillinases chromosomiques chez *E. coli*. L'association amoxicilline-acide clavulanique retrouve une meilleure activité (seulement 31 % de souches résistantes), bien que près d'un tiers des *E. coli* produisent suffisamment de β -lactamases pour franchir la protection de l'inhibiteur. Les **céphalosporines de 3^e génération** (C3G, par ex. ceftriaxone) et de 4^e gén. conservent une bonne activité globale en 2023 (>90 % de sensibilité), mais on note une diminution marquée en 2024 (18 % de résistance, vs ~7 % l'année précédente), suggérant l'émergence de souches BLSE. si Aucune résistance aux carbapénèmes (ertapénème, imipénème) n'a été détectée chez *E. coli*. Pour les **fluoroquinolones** (ciprofloxacine, ofloxacine), environ un tiers des isolats sont résistants (34 %), ce qui est préoccupant pour une molécule autrefois recommandée en deuxième ligne des cystites.^[1] La **gentamicine** reste efficace dans la plupart des cas (seulement 5–7 % de *E. coli* résistants). En revanche, le **cotrimoxazole** (association sulfaméthoxazole-triméthoprim) présente un taux de résistance élevé (36 %), limitant son usage empirique. Enfin, **11 % des *E. coli* étudiés se sont révélés producteurs de BLSE**, conférant une multirésistance marquée à de nombreuses β -lactamines.

Pour *K. pneumoniae*, on constate d'emblée une **résistance naturelle à l'amoxicilline** (100 % des isolats

insensibles), cette espèce possédant intrinsèquement une pénicillinase chromosomique.^[18] L'adjonction d'acide clavulanique restaure partiellement l'activité (résistance réduite à ~19 %). Les céphalosporines de 3^e/4^e génération montrent **25 % de résistance**. Fait notable, **18,75 % des *K. pneumoniae* testées** étaient résistantes aux **carbapénèmes**, traduisant l'émergence en ville de souches possiblement productrices de carbapénémases (3 isolats sur 16). Les **fluoroquinolones** étaient inefficaces dans 25 % des cas, et le **cotrimoxazole** dans 43–44 % des cas, des niveaux de résistance plus élevés que pour *E. coli*. En revanche, la **gentamicine** restait active sur 94 % des isolats de *K. pneumoniae* (6 % de résistance). On a confirmé la production de **BLSE** pour un isolat de *K. pneumoniae* (6,25 %). À noter que **aucun isolat de *K. pneumoniae* n'a co-exprimé de carbapénémase et de BLSE simultanément** dans notre série. Globalement, *K. pneumoniae* affiche un profil de multirésistance plus préoccupant que *E. coli*, en particulier par la présence de souches résistantes aux carbapénèmes, habituellement réservées au milieu hospitalier.^[7,8]

Patients sondés (IU compliquées) : Les 27 patients porteurs de sonde urinaire présentaient un profil démographique différent : âge moyen plus élevé (78 ± 15,7 ans) et prédominance masculine (81,5 % d'hommes). Au total, 27 isolats significatifs ont été obtenus (un par patient sondé) : 24 BGN (88,9 %) et 3 CGP (11,1 %). La distribution des germes était plus hétérogène que chez les patients non sondés. *E. coli* restait le germe le plus fréquent (10 isolats, principalement chez des hommes sondés ayant des

antécédents d'infection urinaire à répétition), mais ne représentait plus que ~37 % des isolats. *Klebsiella pneumoniae* en constituait 4 isolats (~15 %). D'autres entérobactéries opportunistes sont apparues : *Enterobacter cloacae*, *Citrobacter freundii* et *Raoultella* spp. (3 isolats au total, ~11 %). Surtout, une proportion non négligeable de **bacilles Gram négatif non fermentants** a été retrouvée (7 isolats, ~26 % des isolats totaux) – il s'agissait de *Pseudomonas aeruginosa* (5 cas) et *Acinetobacter baumannii* (2 cas). Ces bactéries nosocomiales, rarement rencontrées en IU communautaires simples, reflètent la complexité des cas sondés. Les 3 CGP isolés chez les patients sondés étaient des entérocoques (souvent présents chez les patients polymédiqués ou sondés de longue date).

Du point de vue des résistances, les résultats chez les patients sondés sont alarmants. Les entérobactéries isolées dans ce groupe présentaient des **taux de résistance beaucoup plus élevés** que celles des patients non sondés. En particulier, **31,6 %** de ces isolats (6 souches sur 19 entérobactéries testées) produisaient une **β -lactamase à spectre étendu**, et **21,1 %** (4 souches sur 19) produisaient une **carbapénémase**. Par ailleurs, la **résistance aux fluoroquinolones** atteignait ~58 % dans ce groupe, et celle au **cotrimoxazole** ~42 %, réduisant fortement les options thérapeutiques per os. L'association amoxicilline-acide clavulanique n'était sensible que dans ~53 % des cas (47,4 % de résistance). Les **C3G/C4G** voyaient leur efficacité diminuée (36,8 % de résistance), et même les **carbapénèmes** montraient un taux de résistance non négligeable (21,1 %). Seuls l'**amikacine** (aminoside de réserve, non testée systématiquement) et la **fosfomycine** orale conservaient une activité complète sur ces souches (données non présentées dans le tableau). La **gentamicine** gardait une bonne activité relative (seulement 10,5 % de résistance). Enfin, aucune souche de *P. aeruginosa* isolée n'était sensible à la ticarcilline ou à la ciprofloxacine, et toutes étaient CMI élevées pour la pipéracilline-tazobactam, témoignant d'un profil de **Pseudomonas** multirésistant communautaire probablement acquis en milieu de soins prolongés (comme les soins à domicile).

En résumé, les patients sondés présentent un **spectre bactérien élargi** (incluant des pathogènes nosocomiaux opportunistes) et des **profils de résistance sévères**, proches de ceux observés en milieu hospitalier. Ces résultats suggèrent que le port de sonde urinaire, notamment chez des patients âgés et exposés de façon répétée aux antibiotiques, constitue un facteur de risque majeur d'infection à germe multirésistant en communauté.

DISCUSSION

Profil microbiologique des IU communautaires: Notre étude confirme la nette prédominance des bacilles Gram négatif dans les infections urinaires de ville (environ 89 % des isolats). *E. coli* s'impose comme le principal uropathogène, identifié dans 82 % des cas chez les

patients non sondés, suivi à distance par *K. pneumoniae* (~9 %). Ce profil étiologique est en **parfaite cohérence avec les données internationales**. En Europe, le projet ECO·SENS mené par Kahlmeter et al. a montré une prévalence moyenne d'*E. coli* de 77 % dans les IU communautaires, devant *Staphylococcus saprophyticus* puis *Klebsiella* spp. et *Enterococcus* spp.^[4,12] De même, aux États-Unis, l'étude de Gupta et al. a rapporté ~79 % d'*E. coli* parmi plus de 100 000 IU féminines communautaires.^[13] Des travaux récents réalisés au **Maroc** confirment également cette **stabilité du spectre microbiologique** : par exemple, Aniba et al. à Casablanca trouvaient 75 % d'*E. coli* et ~17 % de *Klebsiella* spp. en ville^[6], des chiffres proches des nôtres. La constance d'*E. coli* comme premier pathogène, à travers différentes régions et populations, souligne son tropisme uropathogène particulier et explique pourquoi les recommandations cliniques internationales ciblent prioritairement ce germe dans le choix empirique des traitements.^[1,14] Les autres agents (entérocoques, staphylocoques coagulase négative) restent minoritaires (10–15 % des cas dans la plupart des études^[12,13]), souvent associés à des populations spécifiques (femmes jeunes sexuellement actives pour *S. saprophyticus*, patients âgés ou instrumentés pour *Enterococcus*). Ils ne doivent cependant pas être négligés car certains présentent des résistances naturelles (ex. *Enterococcus* résistant aux céphalosporines) et peuvent nécessiter des antibiotiques adaptés.^[1]

Comparaisons des résistances d'*E. coli* : Les profils de résistance observés chez *E. coli* communautaires à Rabat sont globalement **similaires à ceux rapportés dans d'autres pays aux caractéristiques comparables**, tout en **dépassant parfois les niveaux européens**. Ainsi, nos *E. coli* présentent une résistance aux fluoroquinolones d'environ 34 %, comparable aux taux rapportés dans d'autres études réalisées au Maroc et en Amérique du Sud (par ex. 31 % à Casablanca^[6], 25–30 % au Brésil^[5]), mais nettement supérieure aux chiffres historiques d'Europe de l'Ouest (souvent <20 %^[12,13]). De même, la résistance au cotrimoxazole atteint 36 % chez nos isolats, niveau proche de certaines données latino-américaines (~40 % au Brésil^[5]) et qui dépasse la moyenne européenne (~25–30 %^[12]). Pour l'amoxicilline, la majorité des *E. coli* communautaires sont résistants (66 %), ce qui rejoint les résultats de multiples études antérieures.^[2,6] Il est admis qu'à l'échelle individuelle, la prise d'antibiotiques dans les mois précédents augmente significativement le risque de trouver un *E. coli* résistant dans les urines.^[17]

Tableau 6: Comparaison internationale de la sensibilité des souches d'*E.coli* en milieu communautaire.

Antibiotique	Notre étude (non sondés, Maroc)	ECO·SENS (Europe, 2003) ^[12]	Linhares (Brésil, 2019) ^[5]	Aniba et al. (Maroc, 2021) ^[6]
Amoxicilline	66 %	55–60 %	65 %	63 %
Céphalosporines (3G)	15 %	10–15 %	18 %	20 %
Fluoroquinolones	34 %	20–30 %	30–35 %	27 %
Cotrimoxazole	36 %	25–35 %	40 %	-
Carbapénèmes	0 %	< 1 %	0 %	-
BLSE	10,7 %	5–15 %	10 %	-

Un point particulièrement préoccupant est l'évolution temporelle récente de ces résistances. En comparant 2023 à 2024, nous avons observé une augmentation significative du taux de résistance d'*E. coli* aux céphalosporines de 3^e génération (de ~7 % à 18 %).

Cette progression rapproche nos chiffres de ceux rapportés en milieu communautaire par Aniba *et al.* à Casablanca en 2021 (20 % de *E. coli* résistants aux C3G).^[6] De même, la résistance au cotrimoxazole chez *E. coli* est passée en un an de ~29 % à 45 %, dépassant ainsi les moyennes observées jusque-là (par ex. 40 % au Brésil en 2019^[5]). Enfin, la proportion de souches de *E. coli* productrices de BLSE a doublé entre 2023 et 2024 (de ~7 % à 17 %). Un tel taux (>15 %) de BLSE en communauté est supérieur aux données antérieures (typiquement 5–10 % en Europe^[12], ~10 % au Brésil^[5]). Il suggère une **diffusion progressive de mécanismes de résistance hospitaliers vers la communauté**.

En effet, l'émergence de BLSE chez *E. coli* communautaires a souvent été corrélée à la diffusion de clones épidémiques ou au transfert de plasmides multi-résistants depuis le milieu nosocomial.^[16] Pallett et Hand ont souligné que la frontière entre infections urinaires communautaires et hospitalières s'estompe, des souches hospitalières multi-résistantes pouvant coloniser ou infecter des patients externes via divers vecteurs (soins à domicile, établissements de retraite, traitements antibiotiques répétés).^[16] Notre observation d'une augmentation rapide des BLSE communautaires en 2024 peut refléter ce phénomène. Elle alerte sur le risque de voir apparaître en ville des infections urinaires ne répondant plus aux antibiotiques habituellement recommandés (comme les céphalosporines orales ou les fluoroquinolones).

Résistances de *K. pneumoniae* et autres entérobactéries: Bien que moins fréquemment isolée, *Klebsiella pneumoniae* mérite une attention particulière du fait de son **potentiel de multirésistance**. Nos isolats communautaires de *K. pneumoniae* montrent déjà des taux préoccupants de résistance aux C3G (25 %) et aux carbapénèmes (19 %). Historiquement, *Klebsiella* est considérée comme un pathogène nosocomial majeur, souvent impliqué dans des épidémies hospitalières de BLSE ou de carbapénémases.^[18] Voir émerger de tels profils en milieu ambulatoire est donc inquiétant. Au Maroc, Tagajdid *et al.* rapportaient dès 2010 des souches

de *K. pneumoniae* communautaires résistantes aux quinolones et céphalosporines de 3^e génération.^[8] Plus récemment, Benaïssa *et al.* ont décrit l'essor des BLSE chez *K. pneumoniae* à l'hôpital de Rabat entre 2013 et 2019.^[7] Nos résultats suggèrent que cette problématique a dépassé le cadre hospitalier : 6 % de nos *K. pneumoniae* de ville produisaient une BLSE, et près de 19 % exprimaient une carbapénémase, un phénomène jusque-là limité aux services de réanimation. À l'international, des cas de *K. pneumoniae* ultra-résistants acquises en communauté sont également signalés (par exemple l'émergence de souches résistantes aux carbapénèmes en milieu communautaire au Brésil^[21]). Cette évolution récente témoigne de la capacité de *Klebsiella* à s'adapter en acquérant des gènes de résistance et à se propager en communauté, possiblement via des réservoirs digestifs ou environnementaux.

Impact du statut sondé et comparaisons hospitalières : La sous-analyse des patients sondés met en lumière l'effet du port de sonde urinaire sur le risque d'infection à germes résistants. Chez ces patients, nous avons relevé des taux de BLSE (31,6 %) et de carbapénémases (21,1 %) qui **dépassent même ceux rapportés en milieu hospitalier marocain** pour des périodes équivalentes. Par exemple, l'étude de Benaïssa *et al.* au CHU de Rabat (2014–2020) mentionnait ~25 % de BLSE et ~5 % de carbapénémases chez les *E. coli* et *Klebsiella* hospitaliers.^[7] De même, Tagajdid *et al.* notaient ~14 % de BLSE chez *E. coli* hospitaliers en 2008.^[8] Trouver des pourcentages plus élevés en laboratoire de ville peut sembler paradoxal, mais plusieurs explications sont envisageables. D'une part, les patients sondés de notre cohorte sont souvent des cas complexes (âge avancé, comorbidités) qui ont pu recevoir de multiples cures antibiotiques préalables en extra-hospitalier, sélectionnant ainsi des souches résistantes. D'autre part, il existe un **contexte récent de pandémie de COVID-19** durant lequel l'usage massif d'antibiotiques en ambulatoire (par crainte de surinfections, etc.) a pu amplifier la pression de sélection bactérienne.^[20] Une étude en Turquie a d'ailleurs montré une augmentation des résistances des uropathogènes communautaires post-2020, attribuée en partie aux prescriptions antibiotiques liées à la COVID-19.^[20] Nos résultats s'inscrivent dans cette tendance post-pandémique de dégradation de l'écologie bactérienne en ville. Enfin, le port prolongé d'une sonde crée un **environnement propice** aux

infections récidivantes polymicrobiennes, souvent traitées de façon itérative, ce qui favorise l'émergence de souches multi-résistantes au domicile des patients.

En comparaison avec des études africaines similaires, on retrouve des problématiques communes. Par exemple, au Gabon, Mouanga *et al.* ont signalé en 2021 des taux préoccupants de résistance chez *E. coli* et *K. pneumoniae* communautaires, dont 28 % de BLSE et une présence non négligeable de souches résistantes aux quinolones et même aux carbapénèmes en ville.^[19] Ces données africaines concordent avec les nôtres et démontrent que l'antibiorésistance en milieu communautaire est un **phénomène global**, affectant aussi bien les pays développés que ceux à ressources limitées, peut-être de façon encore plus marquée là où l'accès aux antibiotiques est moins contrôlé.

Implications cliniques et recommandations: Face à l'ensemble de ces constats, il apparaît indispensable d'adapter nos stratégies de prise en charge des IU en ambulatoire. Premièrement, la forte prévalence d'*E. coli* (et sa résistance croissante à plusieurs antibiotiques) confirme qu'il faut **privilégier les molécules restant efficaces sur ce germe** en traitement empirique. Les recommandations actuelles – telles que celles de la SPILF ou de l'Association Européenne d'Urologie – préconisent par exemple la fosfomycine-trométamol en dose unique ou la nitrofurantoïne pendant 5 jours en première intention des cystites simples.^[1,14] Ces choix se justifient par le maintien d'une bonne activité de ces antibiotiques sur *E. coli* communautaires et leur faible impact écologique. Deuxièmement, nos résultats encouragent à **recourir plus systématiquement à l'antibiogramme** dès que possible, surtout chez les patients ayant des facteurs de risque (échec de traitement initial, terrain à risque, IU compliquée).^[9] Dans notre série, l'antibiogramme a permis de détecter des résistances insoupçonnées (par exemple des BLSE ou des souches de *K. pneumoniae* carbapénémase+ que l'on n'aurait pas pu prévoir sans test). Une culture d'urine avec antibiogramme, même si elle prend 24–48h, oriente ensuite vers un traitement ciblé adéquat, évitant la poursuite inutile d'un antibiotique inefficace et limitant la sélection de résistances.^[17] Troisièmement, il est crucial de **sensibiliser les médecins généralistes** et les urologues de ville à cette montée des résistances. Des programmes d'**antibiogouvernance** en soins primaires devraient être renforcés, incluant formation continue, diffusion de recommandations locales actualisées et éventuellement restriction de certains antibiotiques critiques. Par exemple, réduire les prescriptions inappropriées de fluoroquinolones pour des cystites banales ou d'augmentin pour des situations non compliquées pourrait aider à freiner les tendances observées.^[3]

Enfin, nos résultats soulignent la nécessité de **poursuivre la surveillance épidémiologique** des bactéries urinaires en milieu communautaire. Idéalement,

des études multicentriques régulières devraient être menées au Maroc afin de mettre à jour les profils de sensibilité locaux et d'ajuster en conséquence les protocoles de traitement.^[15] Cette surveillance devra inclure les populations particulières (comme les patients sondés, les résidents d'EHPAD, etc.) qui semblent servir de « passerelles » à la diffusion communautaire de souches multirésistantes. À l'échelle mondiale, seule une mobilisation conjointe – incluant professionnels de santé, autorités de santé publique et grand public – permettra de contenir la menace de l'antibiorésistance.^[3]

CONCLUSION

Cette étude fournit une vue d'ensemble actualisée du profil microbiologique des infections urinaires communautaires à Rabat, Maroc. Elle confirme la **domination d'*Escherichia coli*** parmi les germes en cause, suivie de *Klebsiella pneumoniae* et, plus rarement, d'autres entérobactéries et cocci Gram positif. Cependant, elle met surtout en évidence une **évolution préoccupante des résistances** aux principaux antibiotiques utilisés en première intention. Les taux de résistance élevés observés pour *E. coli* (fluoroquinolones, cotrimoxazole, etc.) et *K. pneumoniae* (céphalosporines, carbapénèmes) en milieu ambulatoire suggèrent un rapprochement des écosystèmes bactériens communautaire et hospitalier. L'analyse des cas de patients sondés – souvent assimilés à des IU compliquées – révèle même des niveaux de multirésistance (BLSE, carbapénémases) supérieurs à ceux rapportés en milieu hospitalier dans le passé, traduisant l'impact de facteurs tels que l'antibiothérapie itérative au long cours et possiblement la période COVID-19 sur la flore bactérienne de ville.

Face à cette situation, il y a **urgence à renforcer la surveillance et à adapter les recommandations nationales** de prise en charge des IU communautaires.^[15] Il est impératif de promouvoir un **usage plus raisonné des antibiotiques** en soins de première ligne, en se conformant aux principes de prescription prudente prônés par l'OMS et les sociétés savantes.^[3] Concrètement, cela signifie privilégier les antibiotiques à spectre étroit efficaces sur *E. coli*, exiger un ECBU avec antibiogramme dès que le contexte s'y prête, et éviter les prescriptions systématiques ou prolongées injustifiées. Par ailleurs, la **formation des professionnels de santé** et l'information du public sur les risques de l'automédication antibiotique doivent être intensifiées.

En conclusion, nos résultats alertent sur une **dérive préoccupante de l'antibiorésistance en médecine de ville** et appellent à une réaction coordonnée. La sauvegarde de l'efficacité des antibiotiques passe par des efforts concertés de surveillance continue, d'ajustement des guides thérapeutiques en fonction des données locales, et d'une mobilisation générale pour un usage approprié des antimicrobiens. Sans ces mesures, le traitement des infections urinaires, même bénignes, pourrait devenir de plus en plus complexe, avec un

impact négatif sur la santé publique. Des études futures incluant un plus grand nombre de centres et de patients au Maroc permettront de suivre l'évolution de ces tendances et d'évaluer l'efficacité des interventions mises en place pour endiguer l'antibiorésistance en milieu communautaire.

RÉFÉRENCES

1. **Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF).** Recommandations 2015 : Infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. (*Disponible sur: infectiologie.com*).
2. **Nicolle LE.** Urinary tract infections in adults. *Med Clin North Am*, 1991; 75(2): 359–373.
3. **World Health Organization (WHO).** *Global Action Plan on Antimicrobial Resistance*, 2015.
4. **Kahlmeter G.** An international survey of the antimicrobial susceptibility of pathogens from uncomplicated urinary tract infections: the ECO·SENS Project. *J Antimicrob Chemother*, 2003; 51(1): 69–76.
5. **Linhares I, Raposo T, Rodrigues A, Almeida M.** Microbiological profile of urinary tract infections in Brazil: a cross-sectional study. *J Infect Public Health.*, 2019; 12(2): 176–181.
6. **Aniba A, Qachchachi FZ, El Malki K, Chabaa L, Belghyti D.** Antibiotic resistance profiling of uropathogenic Enterobacteriaceae, Casablanca, Morocco. *E3S Web Conf*, 2021; 319: 01002.
7. **Benaissa E, Elmrimar N, Belouad E, et al.** Update on the resistance of *Escherichia coli* isolated from urine specimens in a Moroccan hospital: a review of a 7-year period. *Germs*, 2021; 11(2): 189–198.
8. **Tagajdid MR, Boumhil L, Iken M, Adnaoui M, Benouda A.** Étude de la résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées dans les urines aux fluoroquinolones et aux céphalosporines de troisième génération. *Med Mal Infect*, 2010; 40(2): 70–73.
9. **Infectious Diseases Society of America (IDSA).** Clinical Practice Guideline for Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women. *Clin Infect Dis.*, 2011; 52(5): e103–e120.
10. **Société Française de Microbiologie (SFM).** *REMIC 5.1 : Référentiel en Microbiologie Médicale*. Paris: SFM, 2023.
11. **Foxman B.** Epidemiology of urinary tract infections: incidence, morbidity, and economic costs. *Am J Med.*, 2002; 113(1A): 5S–13S.
12. **Kahlmeter G.** An international survey of the antimicrobial susceptibility of pathogens from uncomplicated urinary tract infections: the ECO·SENS Project. *J Antimicrob Chemother*, 2003; 51(1): 69–76.
13. **Gupta K, Sahn DF, Mayfield D, Stamm WE.** Antimicrobial resistance among uropathogens that cause community-acquired urinary tract infections in women: a nationwide analysis. *Clin Infect Dis.*, 2001; 33(1): 89–94.
14. **European Association of Urology (EAU).** *Guidelines on Urological Infections*, 2021.
15. **Société Marocaine de Néphrologie.** Recommandations sur la prise en charge des infections urinaires, 2022.
16. **Pallett A, Hand K.** Complicated urinary tract infections: practical solutions for the treatment of multidrug-resistant Gram-negative bacteria. *J Antimicrob Chemother*, 2010; 65(3): iii25–iii33.
17. **Costelloe C, Metcalfe C, Lovering A, Mant D, Hay AD.** Effect of antibiotic prescribing in primary care on antimicrobial resistance in individual patients: systematic review and meta-analysis. *BMJ.*, 2010; 340: c2096.
18. **Podschun R, Ullmann U.** *Klebsiella* spp. as nosocomial pathogens: epidemiology, taxonomy, typing methods, and pathogenicity factors. *Clin Microbiol Rev.*, 1998; 11(4): 589–603.
19. **Mouanga Ndzime Y, Onanga R, Kassa Kassa RF, et al.** Epidemiology of community-origin *Escherichia coli* and *Klebsiella pneumoniae* uropathogenic strains resistant to antibiotics in Franceville, Gabon. *Infect Drug Resist*, 2021; 14: 585–594.
20. **Unal Evren E, Evren H, Galip N.** Antibiotic resistance in community-acquired urinary tract infections. Did the COVID-19 pandemic cause a change? *J Infect Dev Ctries.*, 2024; 18: S116–S125.
21. **Rodrigues C, et al.** Emergence of carbapenem-resistant *Klebsiella pneumoniae* strains in the community: a Brazilian perspective. *Sci Rep.*, 2024; 14: 11321.