



Faculté Des Sciences De La Nature Et De La Vie Département De  
Microbiologie Spécialité Microbiologie Appliqué au Diagnostic  
**Mémoire de Fin de Cycle en vue d'obtention du diplôme  
de Master en Microbiologie**

## *Thème*

**ISOLEMENT ET CARACTERISATION DE BACTERIES  
RESISTANTES AUX CARBAPENEMES ET A LA COLISTINE DANS  
LES DECHETS URBAINS ET LES LIXIVIATS DE LA VILLE DE  
BEJAIA**

**Présenté par :**

- **MAHOUT CELIA**
- **BOUNOUA MASSILIA**

Membre de jury

**Mr. Bensaid Kamel**

**MCA**

**President**

**Mme Zaidi Fatma Zohra**

**MCB**

**promoteur**

**Mme Tafoukt Rima**

**MCB**

**examineur**



**Année universitaire  
2024-2025**

## *Dédicace*

*Je dédie ce mémoire à ma famille, pour son amour  
inconditionnel, son soutien sans faille et sa patience tout au long  
de mon parcours*

*A mon grand frère pour sa façon unique de me motiver et son  
aide précieuse*

*A ma meilleure amie pour sa présence lumineuse, son écoute  
sincère et son soutien indéfectible*

*À mes enseignants, pour leur passion transmise et leur  
engagement dans ma formation*

*Une pensée toute particulière à mes camarades de promotion,  
pour leur soutien, leur amitié, et les nombreux moments partagés  
pendant ces années d'études*

***Celia***

## *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail à ceux qui me sont très chers :*

*À mes chers parents qui étaient derrière ma réussite durant mon  
parcours*

*À ma sœur jumelle **DILIA**, dont la présence m'a été précieuse à  
chaque étape.*

*À tous mes cousins et cousines pour leurs appui moral et leur  
bienveillance (**Aymen, Dounia, Ramy, Walid, Leticia**).*

*À mon oncle et mes tantes, pour leur disponibilité et leurs  
encouragements.*

*Je tiens également à exprimer ma profonde gratitude à mon  
frère (**Massi**) et à ma belle-sœur, à ma grande sœur (**Thanina**) et  
beau-frère ainsi que mes très cher neveu **Arís, Anes, Racím** et à  
ma nièce **Anaïs** qui m'ont beaucoup aidée de près ou de loin à la  
réalisation de ce travail.*

*À notre promotrice **Mm ZIDI FATMA ZOHR**A de nous avoir  
dirigé ce travail de recherche et de ses précieux conseils.*

*À tous mes chers amis (es), **ASMA ET WISSAM***

*Tous mes remerciements*

*Massilia*

## *Remerciements*

*Avant toute chose, nous tenons à remercier dieu le tout puissant,  
qui nous a accordé le courage et la patience afin de nous  
permettre d'élaborer ce modeste travail.*

*Nos sincères remerciements vont d'abord à notre promotrice Mme  
ZAIDI fatma Zohra d'avoir consacré de son temps et sa  
disponibilité à toute épreuve afin d'assurer notre encadrement.*

*On remercie vivement, Mme K. Belhadj qui a accepté et de nous  
aider dans ce travail*

*On tient à adresser nos sincères remerciements aux membres du  
jury Mr Bensaïd et Mme Tafoukt d'avoir accepté d'évaluer notre  
mémoire et pour le temps consacré à la lecture de ce travail*

*Sans oublier de remercier tous les membres de nos familles  
respectives pour leur soutien et leurs encouragements,  
particulièrement nos parents.*

*Enfin, Nous remercions tous nos amis(es) qui nous ont soutenues  
durant la période de la préparation du mémoire.*

## Sommaire

<b>I- Introduction .....</b>	<b>1</b>
<b>II- Matériel et méthode .....</b>	<b>8</b>
<b>1. Présentation et objectif de l'étude.....</b>	<b>8</b>
<b>2. Méthodologie de Prélèvement et Préparation des Échantillons.....</b>	<b>8</b>
<b>2.1. Echantillonnage .....</b>	<b>8</b>
<b>2.2. Enrichissement .....</b>	<b>9</b>
<b>3. Isolement et Caractérisation des Bactéries Résistantes .....</b>	<b>10</b>
<b>3.1. Isolement de bactéries résistantes aux carbapénèmes .....</b>	<b>10</b>
<b>3.1.1. Sélection sur milieu Carba MTL-broth .....</b>	<b>10</b>
<b>3.1.2. Ensemencement sur gélose MacConkey.....</b>	<b>11</b>
<b>3.2. Isolement des bactéries résistantes à la colistine .....</b>	<b>11</b>
<b>3.2.1. Isolement sur gélose MacConkey .....</b>	<b>11</b>
<b>4. Identification des souches .....</b>	<b>11</b>
<b>5. Antibiogramme.....</b>	<b>12</b>
<b>III- Résultats .....</b>	<b>13</b>
<b>1. Répartition des prélèvements .....</b>	<b>13</b>
<b>2. Isolement de bactéries résistantes à la colistine.....</b>	<b>14</b>
<b>3. Isolement de bactéries résistantes aux carbapénèmes .....</b>	<b>15</b>
<b>4. Identification des souches .....</b>	<b>17</b>
<b>5. Antibiogramme.....</b>	<b>18</b>
<b>IV- Discussion .....</b>	<b>20</b>
<b>V- Conclusion.....</b>	<b>24</b>

## Table des tableaux

<b>Tableau 1.1</b> : Facteurs favorisant l'émergence de la résistance aux antibiotiques .....	2
<b>Tableau 3.1</b> : Répartition des prélèvements à partir des bacs par site .....	13
<b>Tableau 3.2</b> : Répartition des prélèvements de lixiviat par sites.....	14
<b>Tableau 3.3</b> : Synthèse des résultats obtenus sur chaque milieu.....	16
<b>Tableau 3.4</b> : Résultats de l'antibiogramme .....	18

## Table des figures

Figure 1.1 : Le « One Health Umbrella » développé par les réseaux « One Health Sweden » et « One Health Initiative » pour illustrer la portée du « concept One Health ».	1
Figure 1.2 : différents mécanismes de résistances aux antibiotiques chez une bactérie a gram négative, adapté de Guardabassi et Courvalin (2006).	4
Figure 2.1 : Echantillons prélever et humecté par de l'eau physiologique stérile.	8
Figure 2.2 : Echantillons de lixiviat collecté à partir des camions-bennes	9
Figure 2.3 : Enrichissement de la suspension bactérienne	9
Figure 2.4 : Milieu carba MTL-broth ensemencé	10
Figure 2.5 : Gélose BCP ensemencer	11
Figure 2.6 : Antibiogramme réaliser par méthode de diffusion.	12
Figure 3.1 : Résultats sur gélose BCP additionné de colistine	14
Figure 3.2 : Résultats d'isolement des colonies développées sur BCP additionné de colistine sur MacConkey	15
Figure 3.3 : Virage colorimétrique du milieu carba MTL-broth.	15
Figure 3.4 : Résultats d'isolement des bactéries résistantes aux carbapénèmes sur milieu MacConkey additionné d'ertapénème	16
Figure 3.5 : Croissance de colonie bleu métallique (KES)	17
Figure 3.6 : Croissance de colonies rouge foncé a rougeâtre (E. coli)	17
Figure 3.7 : Résultat de l'antibiogramme sur milieu Mueller Hinton.	19
Figure 3.8 : Profil de sensibilité des souches aux antibiotiques testés	19
Figure 4.1 : Répartition des différents mécanismes de résistance aux antibiotiques sur le territoire algérien et plus particulièrement Algérie septentrionale	21

## Liste d'abréviations

**WCS : Wildlife Conservation Society**

**OMS : Organisation nationale de la santé**

**FAO : Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture**

**OIE : Office International des Épizooties (OMSA)**

**ATBs: Antibiotiques**

**BMR : Bactéries multirésistantes**

**CMI : Concentration minimale inhibitrice**

**BLSE : Béta-lactamase à spectre étendu**

**MLS : Macrolides-lincosamides-streptogramines**

**KPC : *Klebsiella pneumoniae* carbapénémase**

**MBL : Métallo-β-lactamases**

**NDM : New Delhi métallo-β-lactamase**

**LPS : Lipopolysaccharide**

**ADN : Acide désoxyribonucléique**

**EPIC : Etablissement public à caractère industriel et commercial**

**TSB : Trypticase Soja**

**BCP : Pourpre de bromocrésole**

**CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie**

**KES : *Klebsiella*, *Entérobacter*, *Serratia***

**BRA : Bactéries résistantes aux antibiotiques**

**GRA : gènes résistants aux antibiotiques**

**DSM : Déchets solides municipaux**

**HGT : Transfert horizontal de gènes**

**EPC : entérobactéries productrices de carbapénémase**



# ***Introduction***

L'augmentation des maladies infectieuses a révélé les interactions étroites entre la santé humaine, animale et environnementale, donnant naissance au concept « One Health » une approche intégrée visant à prévenir les risques sanitaires à cette interface [1].

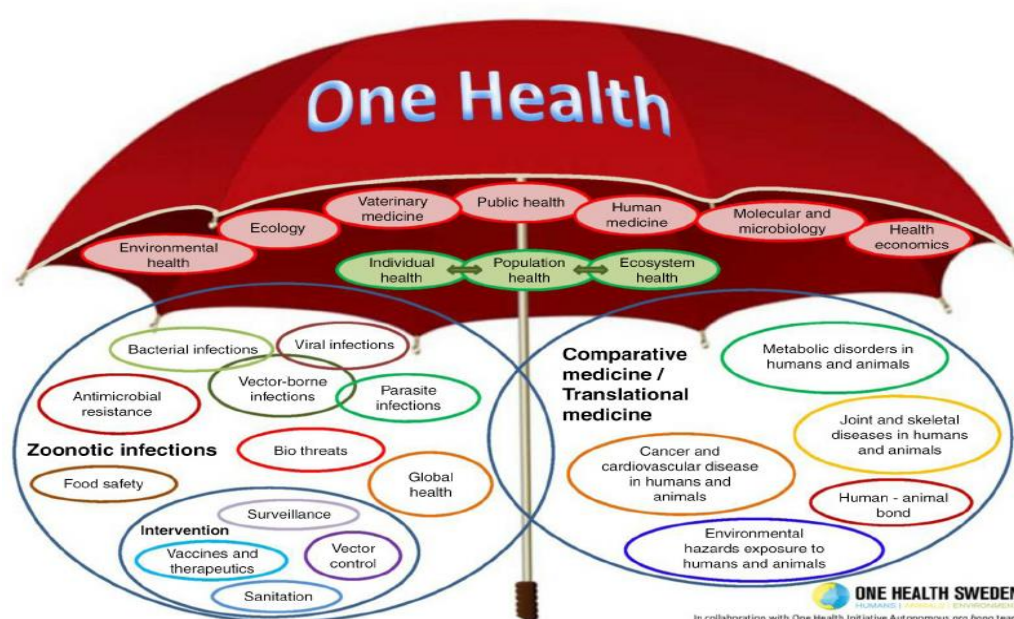
Cette démarche, soutenue depuis 2007 par la communauté internationale, s'inscrit dans le cadre de la Sécurité Sanitaire Mondiale et cible notamment les zoonoses, l'antibiorésistance et les maladies négligées [2].

Elle repose sur une collaboration multisectorielle et contribue au renforcement des systèmes de santé via la surveillance épidémiologique, une gestion raisonnée des antimicrobiens et l'intégration de l'environnement dans la stratégie sanitaire [3].

Elle englobe également des enjeux comme la sécurité alimentaire et l'équité en santé, appuyée par l'OMS, la FAO et l'OIE [4][5].

L'environnement joue un rôle déterminant dans la propagation des agents pathogènes et de la résistance aux antibiotiques, notamment à travers les altérations écologiques qui favorisent la transmission des zoonoses et des BMR [6].

Initialement centrée sur les zoonoses, l'approche s'est élargie à d'autres enjeux globaux, dont l'antibiorésistance, désormais considérée comme une menace majeure [7].



**Figure 1.1 :** Le « One Health Umbrella » développé par les réseaux « One Health Sweden » et « One Health Initiative » pour illustrer la portée du « concept One Health » [7].

L'antibiorésistance représente un défi majeur pour les cliniciens, les microbiologistes, les hygiénistes et les autorités sanitaires. Une souche bactérienne est dite résistante lorsqu'elle présente une concentration minimale inhibitrice (CMI) supérieure à la valeur seuil nécessaire pour inhiber la croissance de souches de la même espèce, ou lorsqu'elle est capable de survivre à un traitement antibiotique efficace *in vivo* [8] [9] [10].

Plusieurs facteurs contribuent à l'émergence de bactéries résistantes, notamment la surconsommation d'antibiotiques en médecine humaine et vétérinaire, leur utilisation comme facteurs de croissance dans l'élevage intensif, ainsi que la dispersion de résidus d'antibiotiques dans l'environnement. À cela s'ajoutent l'usage excessif de désinfectants, de biocides, de métaux lourds et d'intrants agricoles chimiques, qui accentuent la pollution des réservoirs naturels et favorisent la sélection des résistances au sein d'écosystèmes perturbés [8] [11].

**Tableau 1.1** : facteurs favorisant l'émergence de la résistance aux antibiotiques [8].

<b>Facteurs</b>	<b>Exemples (liste non exhaustive)</b>
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 ; Diagnostic non confirmé d'infection bactérienne ; Utilisation inadéquate d'antibiotiques dans les pays en voie de développement.
Propagation des souches résistantes	Mesures d'hygiène inadéquates dans les hôpitaux ; Non-respect des directives de lutte contre les infections ; Promiscuité des patients hospitalisés ; Réduction du personnel infirmier et de soutien ; Déplacements accrus des patients (transferts de patients colonisés ou infectés entre hôpitaux et milieu communautaire) ; Voyages internationaux.
Utilisation d'antibiotiques dans le secteur agro-alimentaire	Animaux destinés à la consommation ; Agriculture et aquaculture.
Utilisation d'antiseptiques et de désinfectants	Agents antibactériens dans les produits d'entretien ménager, le dentifrice, les pastilles contre le mal de gorge, les savons, etc.

L'antibiorésistance est aujourd'hui reconnue comme l'un des plus grands défis de santé publique à l'échelle mondiale. L'OMS considère l'antibiorésistance comme l'un des enjeux de santé publique les plus urgents du XXI<sup>e</sup> siècle. Cette alerte mondiale s'explique par l'inefficacité croissante des traitements classiques, notamment dans les milieux hospitaliers, où les infections nosocomiales causées par des BMR augmentent significativement la morbidité, la mortalité ainsi que les coûts de prise en charge [12] [13].

En 2019, environ 70 % des décès liés à des infections résistantes étaient attribués à une résistance aux fluoroquinolones ou aux bêta-lactamines. Les agents pathogènes les plus fréquemment impliqués comprenaient *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* et *Pseudomonas aeruginosa*. Toutefois, la répartition de ces agents varie selon les régions du monde.

La pandémie de COVID-19 a encore aggravé la situation, avec une augmentation de 20 % des infections résistantes d'origine hospitalière par rapport à la période pré-pandémique. Cette hausse, observée principalement en 2021, s'explique par des hospitalisations prolongées, des ruptures dans les mesures de prévention, et un usage accru souvent inapproprié des antibiotiques. À l'échelle mondiale, on estime que la résistance bactérienne a été responsable, en 2019, de 4,95 millions de décès et pourrait atteindre 10 millions d'ici 2050 [14] [15].

La résistance bactérienne aux antibiotiques peut être **naturelle** ou **acquise**.

**La résistance naturelle** est une caractéristique intrinsèque, stable et génétiquement codée sur le chromosome bactérien. Elle est transmise verticalement, sans possibilité de transfert horizontal, cependant, **la résistance acquise** correspond à la capacité d'une bactérie initialement sensible à devenir résistante. Elle est liée à des mutations génétiques spontanées ou à l'acquisition de gènes via des éléments mobiles (plasmides, transposons, intégrons), facilitant ainsi le transfert horizontal entre différentes espèces bactériennes. Ce phénomène accroît le risque de multirésistance [8] [10]

Les mécanismes de résistance aux antibiotiques peuvent être classés en **quatre catégories principales**.

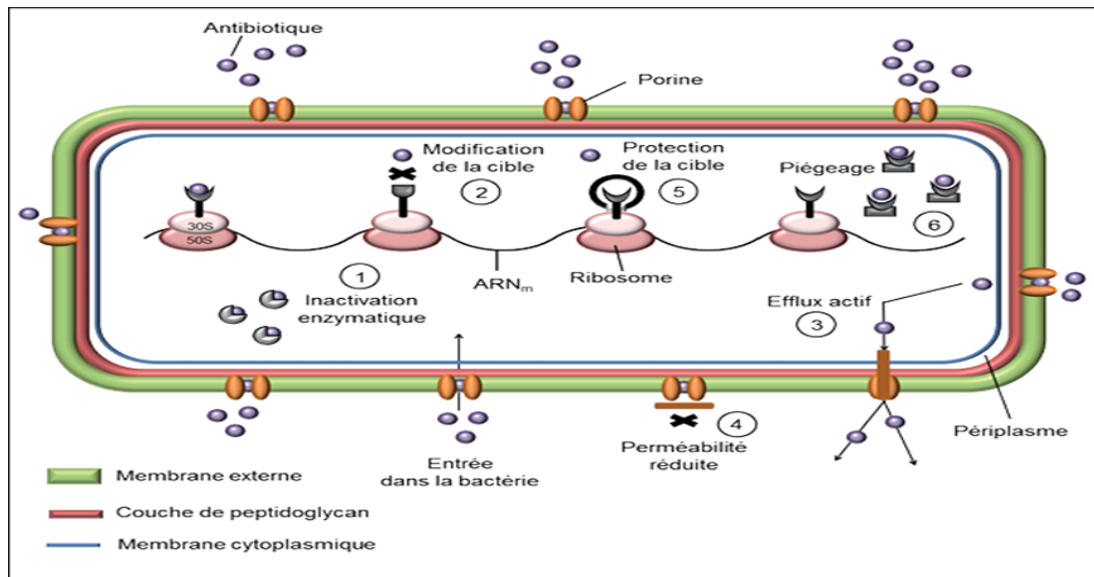
**Le premier est l'inactivation enzymatique de l'antibiotique**, un mécanisme fréquemment retrouvé chez les bacilles à Gram négatif. Il repose sur la synthèse d'enzymes capables de neutraliser l'antibiotique, soit par hydrolyse, soit par modification chimique de sa structure. Les bêta-lactamases sont les enzymes les plus fréquemment impliquées dans ce mécanisme. Elles hydrolysent l'anneau bêta-lactame, inactivant ainsi les pénicillines, les céphalosporines, les bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) et les carbapénèmes [8] [10] [14].

**Le deuxième mécanisme repose sur la modification ou le remplacement de la cible de l'antibiotique**. Il s'agit soit d'une altération structurale de la cible moléculaire, réduisant l'affinité de l'antibiotique, ou en la production d'une cible alternative présentant une affinité réduite pour l'antibiotique. Ce mécanisme est impliqué dans la résistance à plusieurs classes

d'antibiotiques, notamment les bêta-lactamines, les glycopeptides, les macrolides-lincosamides-streptogramines (MLS), les quinolones et les sulfamidés [8] [10] [14].

Le troisième mécanisme repose sur la réduction de la perméabilité membranaire, en particulier chez les bactéries à Gram négatif. Par exemple *Pseudomonas aeruginosa*, peut développer une résistance à l'imipénème par perte ou altération d'une porine spécifique. Ce mécanisme est fréquemment associé à la production de bêta-lactamases, conduisant à un niveau de résistance élevé [8] [10] [14].

Enfin, le quatrième mécanisme est l'activation de systèmes d'efflux qui sont des transporteurs transmembranaires qui expulsent activement les antibiotiques hors de la cellule. Ces systèmes peuvent être spécifiques à une famille d'antibiotiques ou à large spectre, contribuant dans ce cas à une multirésistance [8] [10] [14].



1 : inactivation enzymatique de l'antibiotique, 2 : modification de la cible de l'antibiotique, 3 : efflux actif de l'antibiotique, 4 : perméabilité réduite, 5 : protection de la cible de l'antibiotique, 6 : piégeage de l'antibiotique.

**Figure 1.2** : différents mécanismes de résistances aux antibiotiques chez une bactérie a gram négative, adapté de Guardabassi et Courvalin (2006) [10].

Les carbapénèmes, appartenant à la famille des bêta-lactamines, sont souvent utilisés comme traitements de dernier recours contre les infections sévères causées par des bactéries multirésistantes, notamment les entérobactéries [15]. Leur efficacité repose sur leur large spectre d'activité et leur capacité à inhiber la synthèse de la paroi cellulaire. Cependant, l'apparition de souches productrices de carbapénémases compromet leur efficacité. Cependant, l'émergence de souches bactériennes productrices de carbapénémases représente une menace majeure pour l'efficacité des carbapénèmes [16].

Selon la classification moléculaire d'Ambler, elles sont réparties en trois classes principales :

- La Classe A : enzymes à sérine telles que KPC (*Klebsiella pneumoniae carbapénémase*), ils sont généralement inhibés par des inhibiteurs classiques tels que **l'acide clavulanique**, **le tazobactam** ou **le vaborbactam**. Fréquemment retrouvées en Amérique du Nord et en Europe.
- Classe B : métallo- $\beta$ -lactamases (MBL), comme NDM (New Delhi métallo- $\beta$ -lactamase), VIM et IMP, qui nécessitent la présence de zinc pour leur activité enzymatique et sont largement répandues dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Elles ne sont pas inhibées par les inhibiteurs classiques des  $\beta$ -lactamases, mais peuvent être neutralisées par des **chélateurs de métaux** comme l'EDTA ou l'acide dipicolinique.
- La classe D : oxacillinasés, dont OXA-48 est la plus représentative, particulièrement prévalente en Europe du Sud, au Moyen-Orient et en Afrique du Nord. Ces enzymes sont souvent codées par des gènes portés sur des éléments génétiques mobiles, en particulier des plasmides, ce qui facilite leur transfert horizontal [17] [18]. Leur inhibition est plus complexe : elles sont faiblement sensibles aux inhibiteurs classiques et leur activité dépend souvent de facteurs associés comme la perte de porines ou l'expression de pompes à efflux [19].

La colistine (ou polymyxine E) est un antibiotique polycationique appartenant à la famille des polymyxines. Longtemps réservée à l'usage vétérinaire, elle est aujourd'hui utilisée en dernier recours chez l'homme, notamment en raison de la recrudescence des infections à BMR. Cependant, son utilisation est limitée en raison de sa toxicité, en rénale et neurologique [20].

En médecine humaine, la colistine est administrée par voie intraveineuse dans les infections sévères, par inhalation chez les patients atteints de mucoviscidose ou hospitalisés en réanimation, et parfois par voie orale pour la décontamination digestive chez les patients immunodéprimés [21] [22].

Son mode d'action repose sur la déstabilisation de la membrane externe des bactéries à Gram négatif. Elle se lie au lipide A du lipopolysaccharide (LPS), déplaçant les cations divalents ( $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ), ce qui induit la formation de pores et la fuite du contenu intracellulaire. Elle induit également un stress oxydatif via la production de radicaux libres (ROS), causant des dommages à l'ADN, aux protéines et aux lipides [23].

La résistance à la colistine repose essentiellement sur deux mécanismes :

- Modifications chromosomiques : des mutations dans les systèmes de régulation à deux composants (PmrAB, PhoPQ) entraînent l'ajout de groupes phosphoéthanolamine (pEtN) ou L-Ara4N au lipide A, réduisant l'affinité de la colistine pour la membrane bactérienne.
- Résistance plasmidique : l'identification du gène *mcr-1* en 2015 a mis en évidence un nouveau mécanisme de résistance transmissible. Depuis, plusieurs variants (*mcr-2* à *mcr-10*) ont été identifiés, codant pour des enzymes modifiant le lipide A, facilitant la dissémination entre bactéries [24] [25] [26].

L'environnement joue un rôle fondamental dans la dissémination des résistances bactériennes. En effet, les milieux naturels, agricoles et urbains peuvent agir comme de véritables réservoirs de bactéries résistantes et de gènes de résistance [27].

Les bactéries multirésistantes ainsi que leurs gènes peuvent être transférés dans l'environnement par le biais de plusieurs vecteurs : eaux usées domestiques et hospitalières, effluents industriels, rejets agricoles ou encore décharges de déchets solides. Une fois dans l'environnement, ces micro-organismes peuvent persister, interagir avec d'autres bactéries commensales ou pathogènes, et échanger du matériel génétique via des mécanismes de transfert horizontal, notamment par plasmides, transposons ou intégrons [28].

Parmi les réservoirs environnementaux identifiés, **le lixiviat des décharges** constitue une niche particulièrement favorable à l'émergence et à la dissémination de bactéries résistantes.

**Le lixiviat** est un liquide produit par la décomposition des déchets et le ruissellement des eaux de pluie à travers les décharges. Il contient une forte concentration de composés organiques, de métaux lourds, de résidus pharmaceutiques, ainsi que de micro-organismes pathogènes, incluant des BMR [29].

Les bacs à ordures représentent également des niches microbiennes importantes, notamment en milieu urbain dense. Ces environnements humides, riches en matière organique, offrent des conditions favorables à la prolifération bactérienne. La proximité de déchets alimentaires,

biomédicaux ou animaux crée un écosystème où coexistent de nombreuses espèces bactériennes, y compris des souches résistantes à la colistine ou aux carbapénèmes.

De plus, l'activité humaine autour de ces bacs (manutention, collecte, exposition aux insectes et rongeurs) contribue à la dissémination des agents pathogènes résistants au sein de la population. L'analyse microbiologique de ces environnements a révélé une diversité génétique importante, avec la présence de gènes de résistance mobiles capables de se transmettre à d'autres bactéries, y compris des pathogènes humains.

La lutte contre l'antibiorésistance ne peut se limiter au secteur médical, elle doit intégrer la source environnementale, souvent négligées mais cruciales dans La propagation des BMR, la résistance à travers les sols, les eaux usées et la chaîne alimentaire renforce l'importance d'une approche One Health, qui relie la santé humaine, animale et les écosystèmes.

Bien que le concept One Health ait été abordé en Algérie, aucune recherche spécifique n'a ciblé la présence de BMR dans ces environnements. Ce travail vise ainsi à combler cette lacune et à contribuer à une meilleure compréhension de cette problématique pour en limiter les impacts sanitaires et environnementaux.



# *Matériel et méthode*

## 1. Présentation et objectif de l'étude

L'objectif de cette étude est de rechercher et d'isoler des souches bactériennes multirésistantes à partir d'échantillons prélevés dans les bacs à poubelles et le lixiviat de la ville de Béjaïa. Le travail a été mené selon une approche structurée en deux étapes principales.

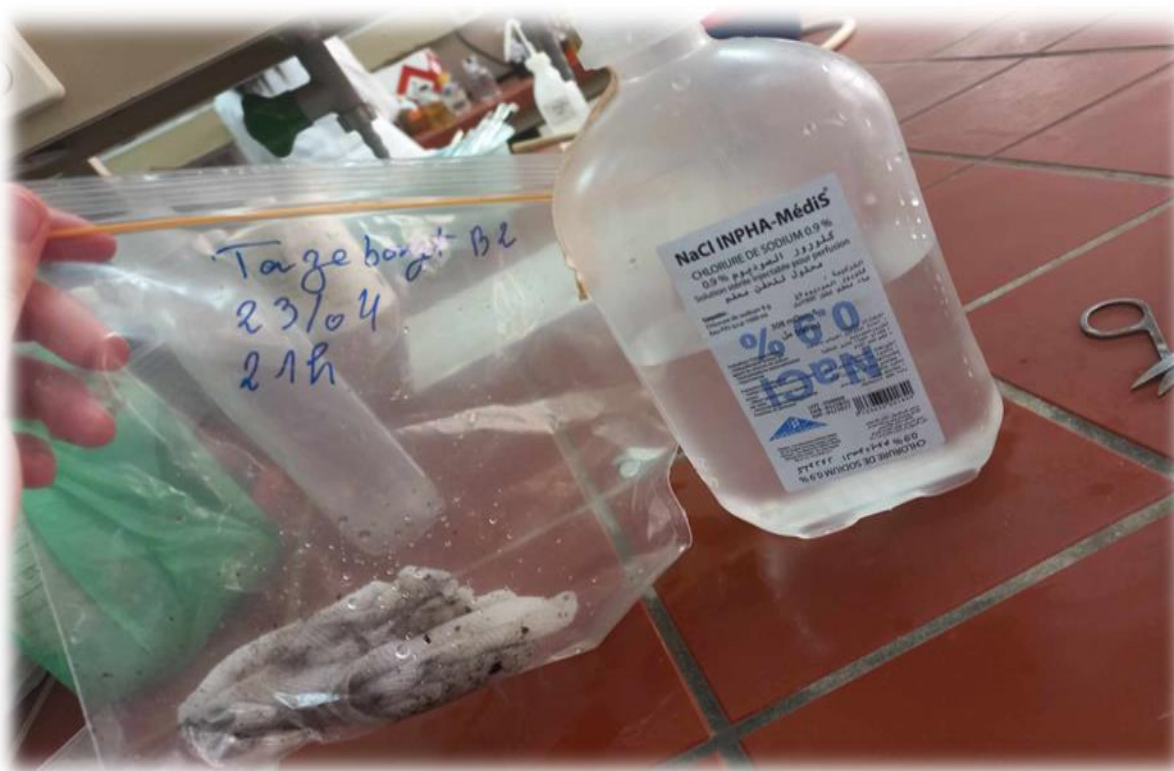
## 2. Méthodologie de Prélèvement et Préparation des Échantillons

### 2.1. Echantillonnage

Des prélèvements ont été réalisés à l'aide d'un dispositif d'échantillonnage sur l'ensemble de la surface interne des bacs à poubelles dans différents quartiers de la ville de Béjaïa.

Par ailleurs, des échantillons de lixiviat ont été collectés à partir des camions-bennes au niveau du site de l'EPIC Propreté de Béjaïa.

Les échantillons prélevés sur les bacs à poubelles, ont été humidifiés avec de l'eau physiologique stérile, puis conservés au réfrigérateur afin de préserver la viabilité des micro-organismes.



**Figure 2.1 :** Echantillons prélevés et humectés par de l'eau physiologique stérile



**Figure 2.2 :** Echantillons de lixiviat collecté à partir des camions-bennes

## 2.2. Enrichissement

Un enrichissement a été réalisé à l'aide du bouillon Trypticase Soja (TSB) sur tous les échantillons. Pour cela, 1ml de chaque échantillon a été transféré à l'aide d'une micropipette dans des tubes à essai stériles contenant 9 ml de bouillon TSB. Les tubes ont ensuite été incubés à 37 °C pendant 24 heures.



**Figure 2.3 :** Enrichissement de la suspension bactérienne

### ***3. Isolement et Caractérisation des Bactéries Résistantes***

Isolement de bactéries résistantes aux carbapénèmes et à la colistine.

#### ***3.1. Isolement de bactéries résistantes aux carbapénèmes***

##### ***3.1.1. Sélection sur milieu Carba MTL-broth***

L'isolement des bactéries à Gram négatif résistantes aux carbapénèmes a été réalisé selon le protocole décrit par Mairi et al. Ce protocole consiste à ensemencer 50 µL du bouillon d'enrichissement (TSB) dans des tubes à hémolyse stériles contenant 1 ml de milieu sélectif Carba MTL-broth, additionné de plusieurs antibiotiques : l'ertapénème pour sélectionner les bactéries résistantes au carbapénème, la vancomycine afin d'éliminer les contaminants à Gram positif, l'amphotéricine B pour inhiber la croissance de levures et champignons, la cloxacilline qui neutralise les céphalosporinases, ainsi que 2 à 3 gouttes d'huile de paraffine destinées à inhiber les pseudomonas qui sont naturellement résistantes à l'ertapénème.

Par la suite les tubes ont été incubés à 37°C pendant 24 heures.



**Figure 2.4 :** Milieu carba MTL-broth ensemencé



### 3.1.2. Ensemencement sur gélose MacConkey

Après incubation, chaque tube Carba MTL-broth positif a été ensemencé à l'aide d'une anse de platine sur une gélose MacConkey additionnée d'ertapénème, afin d'isoler les bactéries résistantes aux carbapénèmes. Les boîtes de Pétri ont été incubées à 37 °C pendant 24 heures.

### 3.2. Isolement des bactéries résistantes à la colistine

La mise en évidence des bactéries résistantes à la colistine a été réalisée sur gélose Pourpre de bromocrésole (BCP), préalablement additionnée de colistine et de vancomycine.



**Figure 2.5 :** Gélose BCP ensemencer

#### 3.2.1. Isolement sur gélose MacConkey

Toutes les colonies grosses et jaunes ayant poussé sur la gélose BCP ont été repiquées sur une gélose MacConkey sans antibiotique, afin de confirmer, par leurs caractéristiques culturales, qu'il s'agissait bien de bactéries coliformes.

## 4. Identification des souches

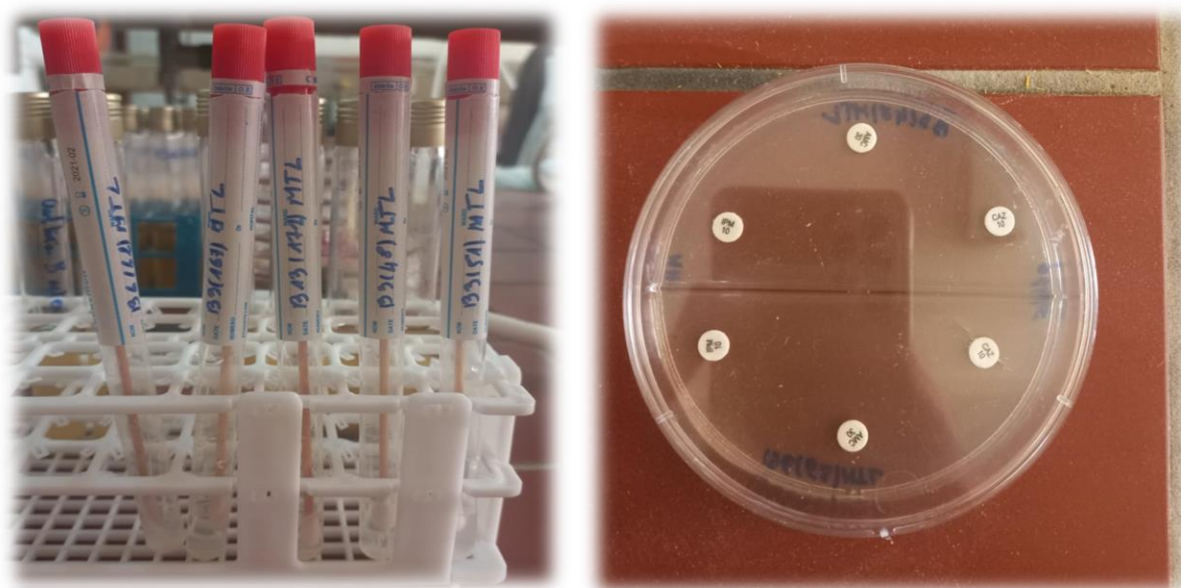
Pour l'identification, les colonies ayant poussées sur gélose MacConkey ont été repiquées sur gélose Chromagar Orientation puis incubées à 37 °C pendant 24 heures. L'identification s'est basée sur les caractéristiques culturaux des colonies, notamment leur couleur.

## 5. Antibiotogramme

L'antibiogramme a été réalisé selon la méthode de diffusion sur gélose, conformément aux recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM).

Des colonies isolées en culture pure ont été prélevées et suspendues dans de l'eau physiologique afin d'obtenir une suspension bactérienne calibrée à 0,5 McFarland. Cette suspension a ensuite été ensemencée sur gélose Mueller-Hinton à l'aide d'un écouvillon stérile.

Des disques d'antibiotiques ont été déposés sur la gélose, incluant l'imipénème, la ceftazidime et l'amoxicilline + acide clavulanique. Les boîtes ont été incubées à 37 °C pendant 24 heures. Après incubation, les diamètres d'inhibition autour des disques ont été mesurés et interprétés selon les seuils de sensibilité définis par le CA-SFM afin de déterminer le profil de résistance des souches.



**Figure 2.6 :** Antibiotogramme réalisé par méthode de diffusion

# *Résultats*

### 1. Répartition des prélèvements

Au cours de notre étude qui s'est déroulé durant la période allant d'avril à juin 2025, un total de presque 200 prélèvements ont été collectés sur différents endroits et quartiers de la ville de Bejaïa.

**Tableau 3.1** : Répartition des prélèvements à partir des bacs par site

Site de prélèvement	Nombre de prélèvements
El Qods	6
Brise de mer	6
17 octobre	12
Aamriw	5
Iheddaden oufella	18
Iheddaden ouada	8
Les 300 logts	8
Les 600 logts	3
Tazeboudjt	7
Haute ville	9
Sidi Ahmed	3
Les 1000 logts	16
Cité aouchiche	3
Les 250 logts	18
Bir slam	3
Quartier sghir	6
Cité tobal	12
Tobal la justice	7
Polyvalent	8
Cité brandy	13

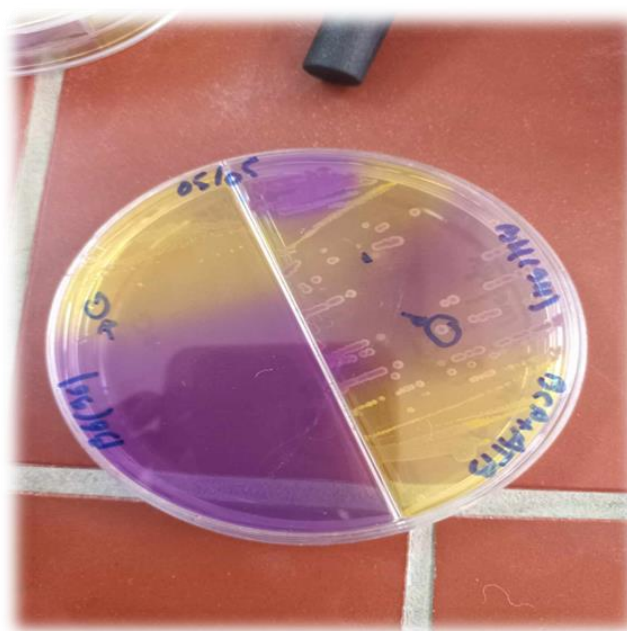


**Tableau 3.2** : répartition des prélèvements de lixiviat par site (L= lixiviat)

Site de prélèvement	Nombre de prélèvements
Quartier sghir	L1, L9
Ville basse	L2
Ville haute	L3, L13
Boukhama, Taqliet, Laazib	L4
300logts, 600logts, 1000logts, Ighil ouazoug	L5, L10
Smina	L6
Tizi	L7
Rabea	L8
Sidi Ahmed	L11
Boudjeloua	L12

### 1. *Isolement de bactéries résistantes à la colistine*

Parmi les échantillons ensemencés sur milieu BCP additionné de colistine, nous avons obtenu un totale de 51,6% (n=95) d'isolat présentant des grosses colonies jaunes indiquant la présence de bactéries fermentant le lactose, présentant une résistance à la colistine.

**Figure 3.1** : Résultats sur gélose BCP additionné de colistine

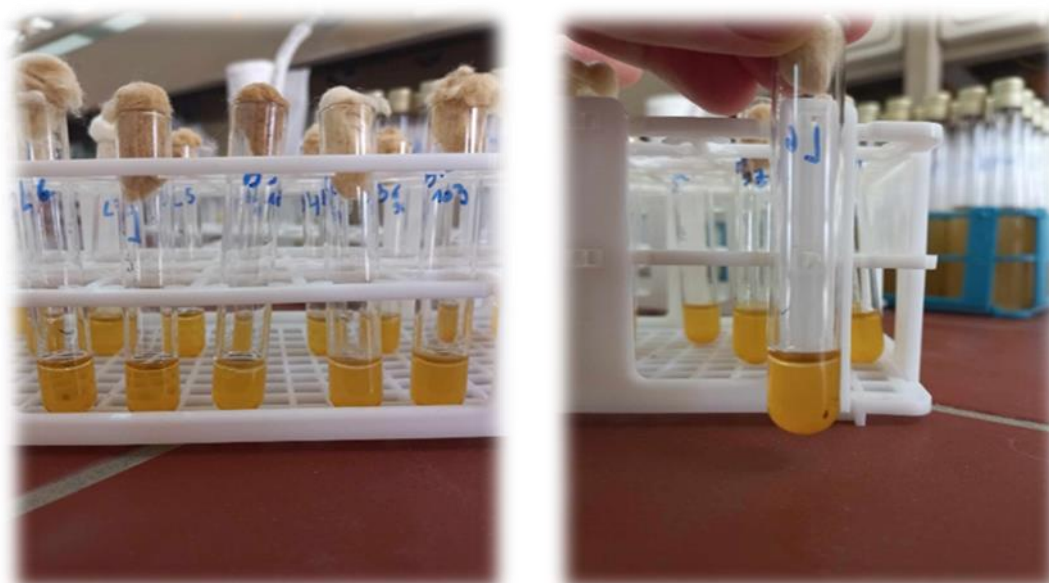
Après ensemencement sur milieu MacConkey, une proportion de 54,7% (n=52) parmi 51,6% de souche a été détecté présentant des grosses colonies rose à rouge vif suspecté d'être des bactéries coliforme résistantes à la colistine.



**Figure 3.2 :** Résultats d'isolement des colonies développées sur BCP additionné de colistine sur MacConkey

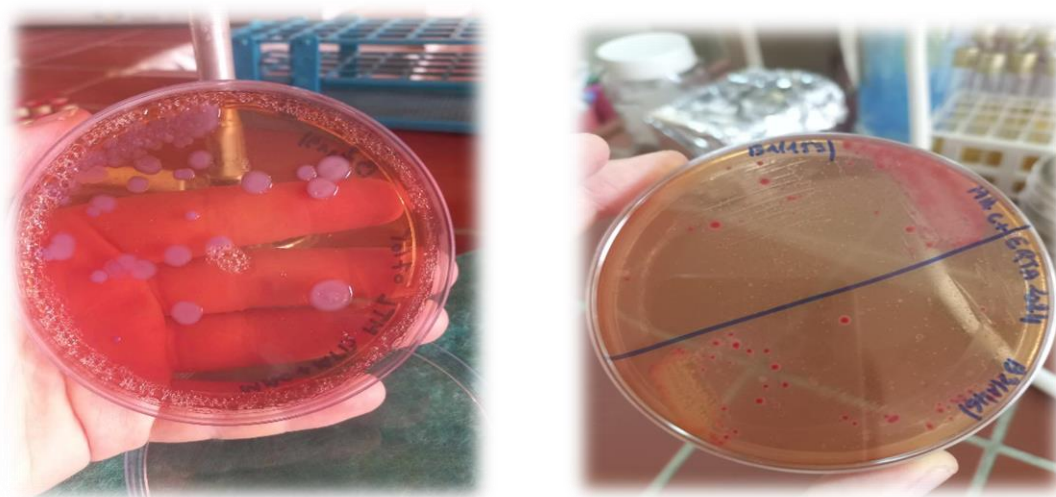
## 2. *Isolement de bactéries résistantes aux carbapénèmes*

Sur les échantillons testés sur carba MTL-broth, 54,9% (n=101) ont montré un changement chromatique du vert au jaune, indiquant une modification du PH due à la possible présence de bactéries productrice de carbapénémases hydrolysant les carbapénèmes.



**Figure 3.3 :** Virage colorimétrique du milieu carba MTL-broth

Les 101 bouillons carba MTL marquant une réaction positive ont été ensemencé sur gélose MacConkey supplémenté d'ertapénème afin d'isoler les bactéries résistantes aux carbapénèmes. Un taux de 71,3% (n=72) d'isolats a été sélectionnés présentant des colonies rose montrant une suspicion de présence de bactéries coliformes résistantes aux carbapénèmes, un mécanisme de résistance préoccupant en microbiologie clinique.



**Figure 3.4 :** Résultats d'isolement des bactéries résistantes aux carbapénèmes sur milieu MacConkey additionné d'ertapénème

**Tableau 3.3 :** Synthèse des résultats obtenus sur chaque milieu

Type de milieu	Resistance a la colistine		Resistance aux carbapénèmes		Total
	BCP + colistine	MacConkey	Carba MTL-broth	MacConkey + ertapénème	
Nombre de souche	95	52	101	72	184
Pourcentage%	51,60%	54,70%	54,90%	71,30%	100%

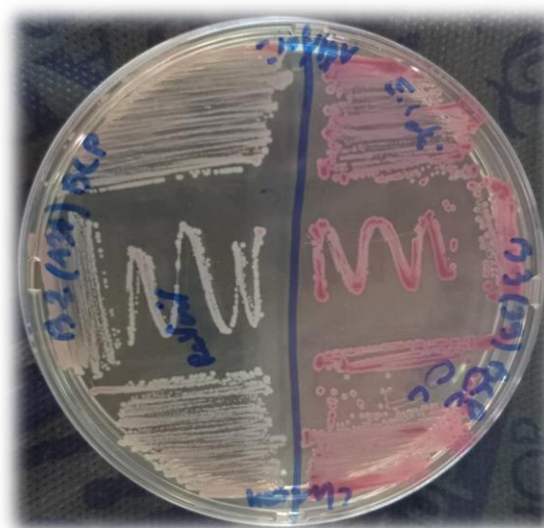
### 3. Identification des souches

L'identification des souches a été effectuée sur milieu chromagar d'orientation, qui est un milieu chromogène utilisé pour l'isolement et la différenciation des différents souches bactériennes permettant une identification présomptive rapide grâce à l'aspect et la coloration spécifique des colonies.

Les résultats obtenus sur milieu chromagar ont révélé un total de 14 souches résistantes à la colistine présentant des colonies de couleur **bleu métallique**, ce qui nous oriente à les identifier comme des **entérobactéries** appartenant au **groupe KESC**. Ainsi que deux souches présentant des colonies de **petite taille, ronde à légèrement irrégulier** de couleur **rose foncé à rougeâtre** ce qui nous laisse penser qu'il s'agit d'*Escherichia coli*.



**Figure 3.5 :** Croissance de colonie bleu métallique (KES)



**Figure 3.6 :** Croissance de colonies rouge foncé à rougeâtre (*E. coli*)

Concernant la résistance aux carbapénèmes, l'identification a révélé une souche présentant des colonies de couleur **bleu métallique** indiquant son appartenance aux **groupe KES**, 4 souches montrant des colonies **rose foncé à rougeâtre** suggérant qu'il s'agit d'*E.coli*, 7 souches qui ont présenté des colonies de **couleur bleu mauve** qui pourrait indiquer la **présence de certaines espèces de bactéries**, en particulier des *Enterobacteriaceae* notamment les *Citrobacter*. Ainsi que 45 souches ayant montré des colonies de couleur **blanche, crème, opaques** qui nous conduit à penser qu'il s'agit de l'espèce *Acinetobacter spp.*

#### 4. Antibiotogramme

L'antibiogramme a été réalisé sur un total de 14 souche bactériennes isolées résistante aux carbapénèmes. Les résultats obtenus sont présentés ci-dessous.

**Tableau 3.4 :** Résultats de l'antibiogramme

Antibiotique/nombre de souche	Sensible	Intermédiaire	Résistant	Diamètre observé
<b>Imipenème (IMP)</b>	6 souches 42,85%	8 souches 57,14%	/	22–24
<b>Ceftazidime (CAZ)</b>	2 souches 14,28%	8 souches 57,14%	4 souches 28,57%	0-20
<b>Amoxicilline + acide clavulanique (AMC)</b>	/	1 souche 7,14%	13 souches 92,85%	7-16

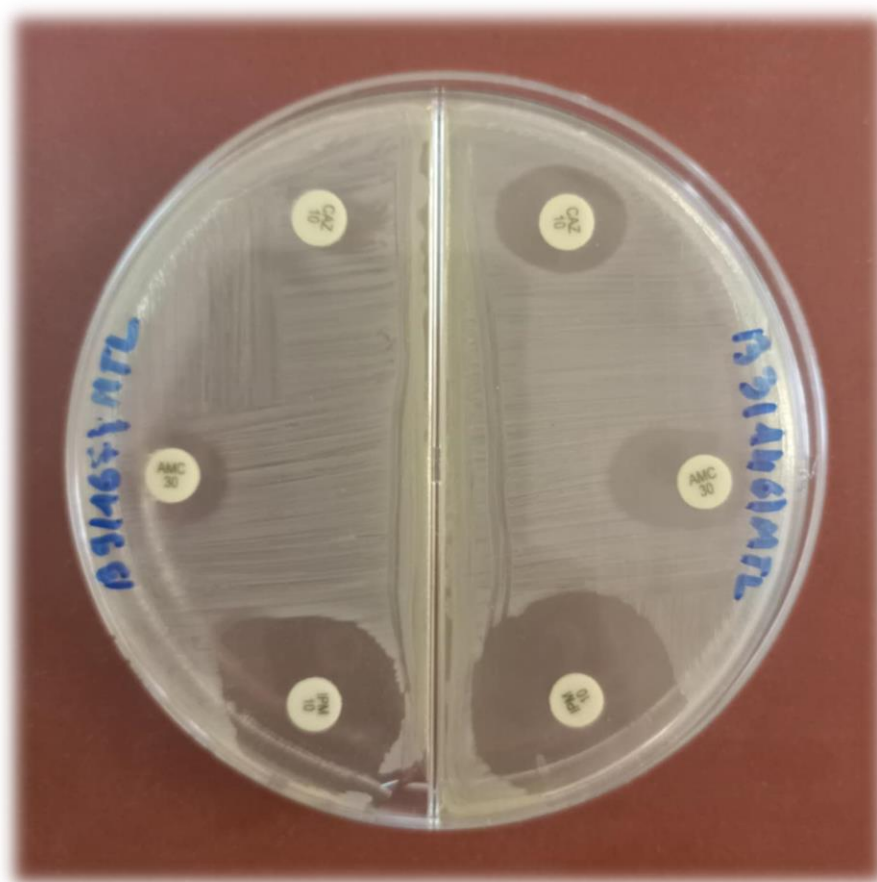
Les résultats révèlent une sensibilité partielle à l'imipenème : 42,85 % des souches se sont montrées sensibles, tandis que 57,14 % ont présenté une sensibilité intermédiaire, sans qu'aucune résistance complète ne soit observée. Ce profil hétérogène suggère l'implication de mécanismes de résistance variés, tels qu'une expression partielle de carbapénémases ou des altérations de la perméabilité membranaire.

En ce qui concerne la ceftazidime, seuls 14,28 % des souches étaient sensibles, tandis que plus de la moitié ont montré une réponse intermédiaire et 28,57 % une résistance marquée. Ce résultat évoque la présence potentielle de  $\beta$ -lactamases à spectre étendu (BLSE) ou de céphalosporinases plasmidiques, couramment retrouvées chez les entérobactéries du groupe KESC.

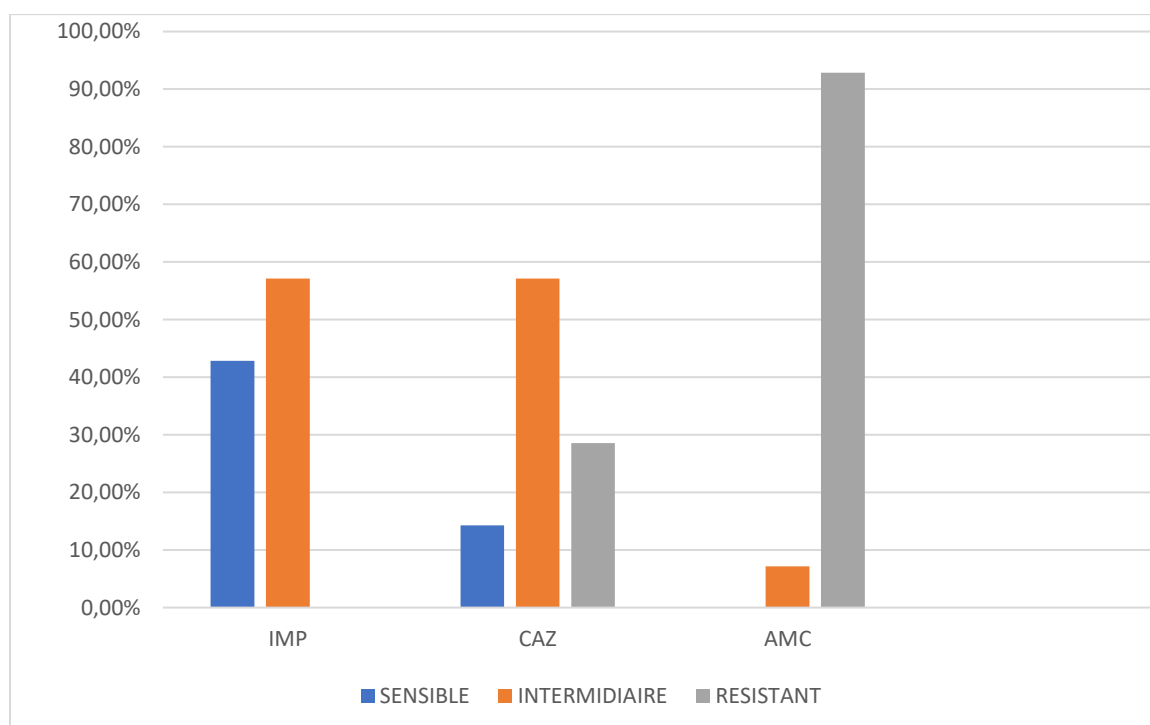
Le profil vis-à-vis de l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique est particulièrement préoccupant, avec 92,85 % de souches résistantes. Ce niveau élevé de résistance suggère l'expression de  $\beta$ -lactamases non inhibées par l'acide clavulanique, notamment des carbapénémases.

Globalement, ces données traduisent une multirésistance importante et soulignent l'urgence d'approches complémentaires, notamment moléculaires, pour identifier les gènes responsables.





**Tableau 3.7 :** Résultat de l'antibiogramme sur milieu Mueller Hinton



**Figure 3.8 :** Profil de sensibilité des souches aux antibiotiques testés

# *Discussion*

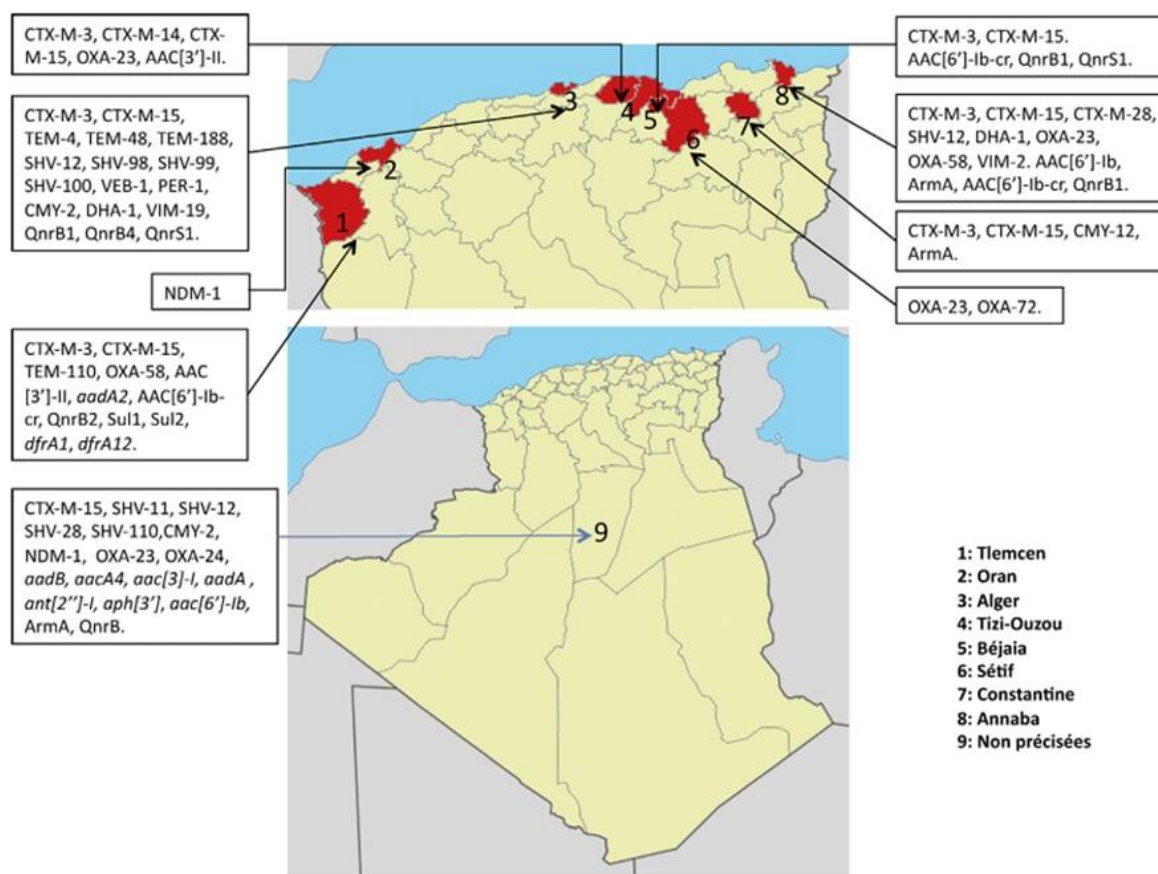
La résistance aux ATBs dans l'environnement représente une menace majeure, qui entraîne des risques de santé publique mondiaux, écosystème et écologiques.

Le cumul prolongé des ATBs dans l'environnement favorise l'émergence et la dissémination rapides de la résistance aux ATBs, incluant à la fois les bactéries résistantes (BRA) et les gènes de résistance (GRA), entraînant une diminution de l'efficacité des ATBs dans le traitement des infections, particulièrement dans certains pays en voie de développement, notamment en Afrique, où les pathogènes résistants sont plus prévalents [30].

Selon le rapport « Frontiers 2017 » publié par le Programme des Nations Unies pour l'environnement, Les composés antimicrobiens provenant des activités humaines et industrielles, notamment les rejets des ménages, hôpitaux, systèmes pharmaceutiques ..., constituent une source majeure de pression sélective sur les micro-organismes environnementaux [31]. De plus la gestion inadéquate des déchets solides municipaux (DSM) conduit à la formation de lixiviats hautement contaminés en antibiotiques, polluants organiques persistants et métaux lourds qui infiltrent les sols et eaux souterraines, favorisent l'émergence des BRA et la dissémination des GRA via le transfert horizontal de gènes (HGT) contribuant ainsi à la constitution de réservoirs environnementaux de résistance [32].

Les récentes données indiquent qu'en Algérie pays du nord de l'Afrique la situation est particulièrement préoccupante, avec une émergence et une dissémination de nouveaux gènes de résistance observées au cours de la dernière décennie, surtout dans la région septentrionale ou Les défis majeurs de cette résistance ont été rencontrés principalement chez différentes espèces d'entérobactéries dont les Salmonella, de Pseudomonas aeruginosa et d'Acinetobacter baumannii [33].





**Figure 4.1 :** Répartition des différents mécanismes de résistance aux antibiotiques sur le territoire algérien et plus particulièrement Algérie septentrionale [33].

La résistance aux ATB dans l'environnement algérien est favorisée par la contamination des sols, eau et des écosystèmes.

Les effluents pharmaceutiques et hospitaliers, riches en antibiotiques, métabolites actifs et bactéries multirésistantes, s'infiltrent dans le cycle de l'eau via des traitements insuffisants. Leur présence dans les réseaux d'assainissement, combinée à des stations d'épuration peu adaptées, favorise la sélection et la diffusion de résistances bactériennes dans l'environnement. À cela s'ajoute l'utilisation massive d'antibiotiques en agriculture et en élevage, où une fraction non métabolisée est excrétée par les animaux, contaminant les sols et les eaux de surface. Cette double pression anthropique renforce la dissémination environnementale des gènes de résistance et accentue les risques pour la santé humaine, animale et écosystémique [34] [35].

Parmi les antibiotiques concernés par cette problématique, la colistine et les carbapénèmes étant considérés comme ATB de dernier recours sont particulièrement touchés.

La résistance à la colistine en Algérie a été documentée pour la première fois en 2015, avec l'isolement *d'Acinetobacter baumannii* chez des patients du CHU de Beni-Messous (Alger). Par la suite, une résistance chromosomique a été observée chez des souches de *Klebsiella pneumoniae* hospitalières à Annaba, impliquant des mutations dans les gènes PmrA/B et un gène mgrB inactivé. Des formes de résistance plasmidique ont également été identifiées, avec la détection des gènes mcr-1, mcr-3 et mcr-8 chez *Escherichia coli* provenant de diverses sources (humaines, animales et environnementales) [36] [37] [38].

Au début des années 2010, la résistance aux carbapénèmes en Algérie a été détectée chez *Acinetobacter baumannii*, notamment par production de NDM-1 chez des patients hospitalisés à l'étranger. La première détection locale, à Tlemcen, impliquait une OXA-58 associée à ISAb3. Des carbapénémases OXA-23, OXA-24, OXA-58 et OXA-72 ont ensuite été identifiées, avec OXA-23 comme forme dominante. Les premières entérobactéries productrices de carbapénémase (EPC) ont été signalées en 2008, impliquant *E. coli*, *K. pneumoniae* et *Providencia stuartii* producteurs de VIM. Au total, 212 souches de 13 espèces différentes ont été rapportées, OXA-48 étant la plus fréquente, présente aussi bien dans les milieux cliniques qu'environnementaux, soulignant sa large dissémination plasmidique [33] [39] [40].

Une méta-analyse récente menée en Afrique par **Weldegiorgis et al. (2024)** a révélé une Prévalence de résistance aux carbapénèmes dépassant 30 %, un chiffre particulièrement préoccupant dans les établissements de santé disposant de ressources limitées. Ces données soulignent la nécessité urgente d'une surveillance renforcée et d'une gestion rationnelle de l'utilisation des antibiotiques.

L'analyse comparative des résultats obtenus dans le cadre de notre étude révèle une évolution préoccupante du profil de résistance environnementale entre 2024 et 2025.

Cette comparaison s'appuie sur une étude antérieure réalisée en 2024 par **Smail SMAILI**, qui constitue une base méthodologique de référence. Dans notre approche, nous avons enrichi le protocole initial par une augmentation du nombre d'échantillons, une diversification des sites de prélèvement, ainsi que **la réalisation d'antibiogrammes** visant à affiner la caractérisation phénotypique des souches bactériennes résistantes.

Le taux de résistance à la colistine est passé de 9,23 % à 51,6 % entre 2024 et 2025, avec un élargissement du spectre bactérien identifié sur le milieu Chromagar (*E. coli*, *KESC*, *Citrobacter*). De même, le test Carba MTL-broth indique une augmentation marquée de la résistance aux carbapénèmes (54,9 % en 2025 contre 10 % en 2024). Ces résultats traduisent

une pression de sélection accrue et une circulation environnementale plus intense des mécanismes de résistance [41].

# *Conclusion*

Cette étude avait pour objectif d'isoler et de caractériser des bactéries résistantes aux carbapénèmes et à la colistine à partir des prélèvements réalisés des déchets urbains et les lixiviats de la ville de Bejaia. Ce travail met en évidence le rôle des déchets urbain dans la propagation des agents pathogènes et la dissémination des mécanismes de résistance aux antibiotiques.

Les résultats obtenus ont révélé, un taux de 54,9 % d'échantillons présentant une croissance bactérienne sur milieu Carba MTL-Broth et 71,3 % sur gélose MacConkey additionné d'értapénème, suggérant ainsi la présence significative de bactéries résistantes aux carbapénèmes. Concernant la résistance à la colistine, elle a été détectée dans 51,6 % d'échantillons sur gélose BCP et 54,7 % des cas sur gélose MacConkey.

L'identification sur gélose Chromagar a révélé la présence de souches résistantes telles que *E. coli*, *KES*, *citrobacter* et *Acinetobacter*.

Ces résultats démontrent que les milieux étudiés constituent de véritables réservoirs actifs de résistance, notamment à des antibiotiques critiques comme les carbapénèmes et la colistine. Ces données soulignent l'importance de la surveillance environnementale des bactéries multirésistantes afin de prévenir leur propagation et de protéger la santé publique.

Cependant, cette étude présente certaines limites, notamment le nombre restreint d'échantillons, l'absence de tests approfondis tels que l'identification par galerie API, la réalisation d'antibiogrammes complets et la détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI).

En perspective, il est envisagé d'élargir l'échantillonnage, d'effectuer une identification plus précise à l'aide des galeries API et de la spectrométrie de masse MALDI-TOF, ainsi que de réaliser des antibiogrammes complets. De plus, une recherche des mécanismes de résistance aux carbapénèmes et à la colistine par PCR.

*Référence  
bibliographique*

## Listes des références

- [1] : Joseph Bénie Bi Vroh, Ibrahima Seck, 2016. La mise en œuvre du concept One Health est-elle une réalité en Afrique ? Santé Publique Vol. 28, 283–285. doi:10.3917/spub.163.0283.
- [2] : Agrawal, K., Srivastava, S., Singh, V., Rohilla, R., Zaman, K., Rukadikar, A., Hada, V., Mohanty, A., Rath, R.S., Kishore, S., Sah, R., 2024. One health concepts and its applications in clinical practice: a comprehensive review.
- [3] : Parodi, A.L., 2021. Le concept « One Health », une seule santé : réalité et perspectives. Bull. Académie Natl. Médecine 205, 659–661. doi:10.1016/j.banm.2021.05.001.
- [4] : Mackenzie, J.S., Jeggo, M., 2019. The One Health Approach—Why Is It So Important? Trop. Med. Infect. Dis. 4, 88. doi:10.3390/tropicalmed4020088.
- [5] : Guarner, J., Jean, S., 2023. One Health: The Role of Pathology as it Pertains to Diagnosis of Zoonoses and Discovery of Emerging Infections. Mod. Pathol. 36, 100236. doi:10.1016/j.modpat.2023.100236.
- [6] : Méha, C., Godard, V., Moulin, B., Haddad, H., 2012. La borréliose de Lyme : un risque sanitaire émergent dans les forêts franciliennes ? Cybergegeo. doi:10.4000/cybergegeo.25285.
- [7] : Lerner, Henrik, and Charlotte Berg. 2015. “The Concept of Health in One Health and Some Practical Implications for Research and Education: What Is One Health?” Infection Ecology & Epidemiology 5 (1): 25300 doi:10.3402/iee.v5.25300
- [8] : Carle, S., 2010. La résistance aux antibiotiques : un enjeu de santé publique important ! 42
- [9] : Collineau, L., Lacotte, Y., Jean-Yves, M., n.d. Vers une approche “One health” de la surveillance de l’antibiorésistance en France - Bilan 2016-2022 de la synthèse annuelle produite par Santé publique France.
- [10] : Muylaert A., Mainil J.G. Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur « contagiosité ». *Ann Méd Vét.* 2012;156:109–123. doi:10.1016/j.patbio.2014.01.005.
- [11] : Ouedraogo, A.S., Jean Pierre, H., Bañuls, A.L., Ouédraogo, R., Godreuil, S., 2017. Emergence and spread of antibiotic resistance in West Africa : contributing factors and threat assessment. Médecine Santé Trop. 27, 147–154. doi:10.1684/mst.2017.0678.
- [12] : **Organisation mondiale de la santé (OMS).** *Résistance aux antibiotiques.* Fiche d'information, mise à jour le 31 juillet 2020. Disponible sur : <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance>.

[13] : **Haut Conseil de la santé publique (HCSP)**. *Maîtrise de la diffusion des bactéries multirésistantes et hautement résistantes aux antibiotiques*. Rapport, novembre 2010. Disponible sur :

[https://www.cpias.fr/nosobase/recommandations/hcsp/2010\\_BMR\\_MAJ\\_HCSP.pdf](https://www.cpias.fr/nosobase/recommandations/hcsp/2010_BMR_MAJ_HCSP.pdf)

[14] : Djebaili N.E.H., Khebbaza K. Résistance bactérienne aux antibiotiques [Mémoire de Master]. Constantine (Algérie) : Université Constantine 1 Frères Mentouri ; 2024. Disponible sur : <https://fac.umc.edu.dz>.

[15] : Papp-Wallace K.M., Endimiani A., Taracila M.A., Bonomo R.A. Carbapenems: past, present, and future. *Antimicrob Agents Chemother*. 2011;55(11):4943–4960. doi:10.1128/AAC.00296-11.

[16] : Codjoe FS, Donkor ES. Carbapenem resistance: a review. *Med Sci (Basel)*. 2017;6(1):1. doi:10.3390/medsci6010001;

[17] : Bonomo R.A., Burd E.M., Conly J., Limbago B.M., Poirel L., Segre J.A., Westblade L.F. Carbapenemase-producing organisms: a global scourge. *Clin Infect Dis*. 2018;66(8):1290–1297. doi:10.1093/cid/cix893.

[18] : Rivera-Izquierdo M., Láinez-Ramos-Bossini A.J., Rivera-Izquierdo C., López-Gómez J., Fernández-Martínez N.F., Redruello-Guerrero P., Martín-delosReyes L.M., Martínez-Ruiz V., Moreno-Roldán E., Jiménez-Mejías E. OXA-48 Carbapenemase-Producing Enterobacterales in Spanish Hospitals: An Updated Comprehensive Review on a Rising Antimicrobial Resistance. *Antibiotics*. 2021;10(1):89. doi:10.3390/antibiotics10010089.

[19] : **Hamzaoui, L.** *Carbapénémases : la résistance enzymatique aux carbapénèmes*. Microbiologie Clinique, microbiologie-clinique.com.

[20] : Nation R.L., Li J., Cars O., Couet W., Dudley M.N., Kaye K.S., et al. Framework for optimisation of the clinical use of colistin and polymyxin B: The Prato Polymyxin Consensus. *Lancet Infect Dis*. 2015;15(2):225–234. doi:10.1016/S1473-3099(14)70850-3.

[21] : Pharmacie des Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG). *Administration de Colistin® en aérosol et en IV*. Recommandations pharmaceutiques, dernière révision le 27 janvier 2016. Disponible sur : <https://www.hug.ch/pharmacie/recommandations/document/colistin>.

[22] : Groupe hospitalier Henri Mondor – APHP. *Recommandations pour l'utilisation de la colistine (Colimycine®) intraveineuse et en aérosol*. Sous-commission des anti-infectieux,



novembre 2015. Disponible sur : <https://robertdebre.aphp.fr/wp-content/blogs.dir/191/files/2015/11/COLISTINE.pdf>.

[23] : Dortet L., Bonnin R.A., Le Hello S., Fabre L., Bonnet R., Kostrzewa M., Filloux A., Larrouy-Maumus G. Detection of colistin resistance in *Salmonella enterica* using MALDIxin test on the routine MALDI Biotyper Sirius mass spectrometer. *Front Microbiol.* 2020;11:1141. doi:10.3389/fmicb.2020.01141.

[24] : Liu Y-Y, Wang Y, Walsh TR, Yi L-X, Zhang R, Spencer J, et al. Emergence of plasmid-mediated colistin resistance mechanism MCR-1 in animals and human beings in China: a microbiological and molecular biological study. *Lancet Infect Dis.* 2016;16(2):161–168. doi:10.1016/S1473-3099(15)00424-7.

[25] : Poirel L., Madec J.Y., Lupo A., Schink A.K., Kieffer N., Nordmann P., Schwarz S. Antimicrobial resistance in *Escherichia coli*. *Microbiol Spectr.* 2018;6(4):ARBA-0026-2017. doi:10.1128/microbiolspec.ARBA-0026-2017.

[26] : Bourezg, Hibat Errahman Anfel; Boulahia, Yousra; Mordjana, Soulef. (2023). *Résistance à la colistine des entérobactéries responsables d'infections urinaires*. Mémoire de Master, Université Frères Mentouri Constantine 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département de Microbiologie. Année universitaire 2022–2023.

[27] : Ministère des Solidarités et de la Santé (France). *Antibiorésistance et environnement Théma*. Direction générale de la santé, 2020. Disponible sur : [https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/thema\\_-\\_antibioresistance\\_et\\_environnement.pdf](https://sante.gouv.fr/IMG/pdf/thema_-_antibioresistance_et_environnement.pdf).

[28] : Belakroum, D. *L'importance des transferts horizontaux dans la multirésistance bactérienne*. Mémoire de Master, Université Frères Mentouri – Constantine 1, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département de Microbiologie, spécialité Biologie moléculaire des micro-organismes. Soutenu le 12 juin 2024, année universitaire 2023–2024. Disponible sur : [https://bing.com/search?q=L'importance+des+transferts+horizontaux+dans+la+multirésistance+bactérienne+Belakroum+Djalel+Université+Frères+Mentouri+Constantine+1](https://bing.com/search?q=L%27importance+des+transferts+horizontaux+dans+la+multirésistance+bactérienne+Belakroum+Djalel+Université+Frères+Mentouri+Constantine+1).

[29] : El Bada N., Assobhei O., Kebbabi A., Mhamdi R., Mountadar M. Caractérisation et prétraitement du lixiviat de la décharge de la ville d'Azemmour. *Environ Ing Dév.* 2010;(58):30–36. doi:10.4267/dechets-sciences-techniques.3016.

- [30] : Deng J., Zhang W., Zhang L., Qin C., Wang H., Ling W. Micro-interfacial behavior of antibiotic-resistant bacteria and antibiotic resistance genes in the soil environment: A review. *Environ Int.* 2024;191:108972. doi:10.1016/j.envint.2024.108972.
- [31] : Lin Z., Yuan T., Zhou L., Cheng S., Qu X., Lu P., Feng Q. Impact factors of the accumulation, migration and spread of antibiotic resistance in the environment. *Environ Geochem Health.* 2021;43(5):1741–1758. doi:10.1007/s10653-020-00759-0.
- [32] : Anand U., Reddy B., Singh V.K., Singh A.K., Kesari K.K., Tripathi P., Kumar P., Tripathi V., Simal-Gandara J. Potential environmental and human health risks caused by antibiotic-resistant bacteria (ARB), antibiotic resistance genes (ARGs) and emerging contaminants (ECs) from municipal solid waste (MSW) landfill. *Antibiotics.* 2021;10(4):374. doi:10.3390/antibiotics10040374.
- [33] : Baba Ahmed-Kazi Tani Z., Arlet G. Actualité de la résistance aux antibiotiques chez les bacilles à Gram négatif en Algérie. *Pathol Biol (Paris).* 2014;62(3):169–178. doi:10.1016/j.patbio.2014.01.005.
- [34] : Belhabib S., Belkebla Y. Caractérisation des bacilles à Gram négatif résistants aux carbapénèmes dans les effluents hospitaliers [Mémoire de Master]. Béjaïa (Algérie) : Université Abderrahmane Mira – Béjaïa ; 2021. Disponible sur : <https://univ-bejaia.dz>.
- [35] : Zitouni L., Benzaid E. Évaluation et caractérisation physico-chimique des effluents pharmaceutiques dans la wilaya de Constantine [Mémoire de Master]. Constantine (Algérie) : Université Frères Mentouri Constantine 1 ; 2021. Disponible sur : Catalogue BUC.
- [36] : Fedaouche M., Fellah C. Résistance à la colistine chez les bacilles à Gram négatif [Mémoire de Master]. Tlemcen (Algérie) : Université Aboubekr Belkaïd – Tlemcen ; 2022. Disponible sur : <http://dspace.univ-tlemcen.dz/bitstream/112/19484/1/Fedaouche%20Fellah%20N.V.pdf>.
- [37] : Hassan S., Ali S., Sherazi S.H. Perinatal and maternal outcomes in two groups of normal and at the risk of borderline oligohydramnios in late preterm pregnancy. *Int J Appl Sci Biotechnol.* 2020;8(1):29–32. doi:10.3126/ijasbt.v8i1.27809.
- [38] : Touati A., Mairi A. Plasmid-determined colistin resistance in the North African countries: A systematic review. *Microb Drug Resist.* 2021;27(1):121–133. doi:10.1089/mdr.2019.0471.

**[39]** : Boulanger A., Naas T., Fortineau N., Figueiredo S., Nordmann P. NDM-1-producing *Acinetobacter baumannii* from Algeria. *Antimicrob Agents Chemother.* 2012;56(4):2214–2215. doi:10.1128/aac.05653-11.

**[40]** : Touati A., Mairi A. Carbapenemase-producing Enterobacterales in Algeria: A systematic review. *Microb Drug Resist.* 2020;26(5):475–482. doi:10.1089/mdr.2019.0320.

**[41]** : Smaili, S. Isolement de bactéries multirésistantes (BMR) à partir de lixiviat de poubelles de la ville de Béjaïa. Mémoire de Master, Université Abderrahmane Mira – Béjaïa, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, Département de Microbiologie.

## Résumé

Ce travail s'inscrit dans une démarche One Health, soulignant l'interconnexion entre la santé humaine, animale et environnementale face à l'antibiorésistance. Menée à Béjaïa, l'étude révèle la présence de bactéries multirésistantes dans les lixiviats de déchets urbains. Grâce à une méthodologie rigoureuse, plusieurs souches résistantes aux carbapénèmes et à la colistine ont été isolées, démontrant que les déchets constituent un véritable réservoir de résistance. Ces résultats appellent à intégrer l'environnement dans les stratégies de lutte contre l'antibiorésistance.

## Abstract

This work is part of a One Health approach, highlighting the interconnection between human, animal, and environmental health in the face of growing antibiotic resistance. Conducted in Béjaïa, the study reveals the presence of multidrug-resistant bacteria in urban waste leachates. Through a rigorous methodology, several strains resistant to carbapenems and colistin were isolated, demonstrating that waste acts as a true reservoir of resistance. These findings emphasize the need to integrate environmental factors into strategies for combating antibiotic resistance.

## ملخص

يندرج هذا العمل في إطار نهج "صحة واحدة"، الذي يبرز الترابط بين الصحة البشرية والحيوانية والبيئية في مواجهة ظاهرة المقاومة للمضادات الحيوية المتزايدة. وقد كشفت الدراسة، التي أجريت في مدينة بجاية، عن وجود بكتيريا متعددة المقاومة في رُشاحات النفايات الحضرية. ومن خلال منهجية صارمة، تم عزل عدة سلالات مقاومة لالكاربابينيمات والكلوستين، مما يدل على أن النفايات تُعد خزاناً فعلياً للمقاومة. وتؤكد هذه النتائج على ضرورة إدماج العوامل البيئية في استراتيجيات مكافحة مقاومة المضادات الحيوية.