

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département de Microbiologie
Spécialité Microbiologie Fondamentale
Filière science biologie



Réf :

En vue de l'obtention du diplôme MASTER

Thème

**Isolement de BMR isolée à partir de lixiviat de
poubelles de la ville de Béjaia**

Présenté par :

Smaïl SMAÏLI

Soutenu le 01/07/2024 à 10h30

Devant le jury composé de :

U.A.M.Bejaia	Mr. BOUKHALFA Farid	MCA	Président
U.A.M.Bejaia	Mme ZAIDI Fatma Zohra	MCB	encadreur
U.A.M.Bejaia	Mme MOUICI Kahina	MCB	examineur

Année Universitaire : 2023-2024

Remerciements

*Je teins tout d'abord de remercier Dieu le tout puissant et
Miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience
d'accomplir ce Modeste Travail.*

*Je souhaite adresser mes remerciements les plus sincères à :
Ma promotrice Mme ZAIDI fatma Zohra, qui m'a permis de
bénéficier de la
Qualité de son encadrement, les conseils quelle ma prodigué, la
patience, la Confiance qu'elle nous a témoignée.*

*Je remercie vivement, Mme K. Belhadî qui ont accepté et de
m'aide dans ce travail.*

*Je souhaite adresser mes vifs remerciements au Chef du
département de Microbiologie Mr F.BOUKHALFA pour ses
précieuses Orientations.*

*Je remercie s'étendent Également les membres jury.
Toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin de
quelque façon que ce
Soit, a la concrétisation de ce travail*



Smaïl SMAILI -

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail

A mon père « Kamel » tu m'as toujours encouragé pour avancer Afin de réaliser mes réverses ambitions, Tu as cru en moi quand moi je n'y croyais pas tant.

A ma mère « Leïla » ton enthousiasme et ton énergie désormais légendaires, sont pour moi une source d'inspiration formidable, tu es l'âme de ma vie, Merci pour ton soutien.

A mes chers frères « abd Rahim et Réda » de leur soutien constantans jamais se plaindre, et qui ont su m'accompagner et me rassurer, toute la période de ce travail, c'est avec eux que j'ai partagée des bons moments, et qui ont été à mes cotes toutes circonstances, merci d'avoir toujours été présente à l'écoute.

A mes amies «, Madjid, Bilal, Mokhtar, Sidali, Massi, Nadjim, Lamine, Salim ». N'oublierai jamais les bons moments qu'on avait passés ensemble.

Les personnes sur laquelle je peux toujours compter. Vous me faites voir la vie autrement. . Je remercie, Ma famille, pour leur encouragement leur soutien.

 - Smaïl SMAÏLI -

Sommaire

Sommaire

Remerciements

Dédicaces

Sommaire

Liste d'abréviation

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction Générale..... 1

Partie I

Synthèse bibliographique

1. Les entérobactéries	3
1.1. Historique	3
1.2. Taxonomie	3
1.3. Habitat	4
1.4. Caractères morphologiques et culturels	5
1.5. Entérobactéries pathogènes	5
1.5.1. Pathogènes opportunistes	5
1.5.2. Pathogènes spécifiques	5
1.5.3. Infections dues aux entérobactéries	5
2. Généralité sur les antibiotiques	6
2.1. Mode d'action des antibiotiques	6
2.2. Les carbapénèmes.....	7
2.3. Historique et Origine	8
2.4. Structure	8
2.5. Mécanisme d'action de la colistine	9
2.6. Mécanismes de résistance aux antibiotiques	10
2.6.1. Types de résistances aux antibiotiques.....	10
2.6.2. Résistance naturelle	11
2.6.3. Résistance acquise	11
2.7. Mécanisme de résistance aux carbapénèmes.....	12
2.8. Mécanismes de résistance à la colistine	12
3. Définition des lixivants	13

Sommaire

Partie II

Matériel et Méthode

1. Présentation de l'étude	16
2. Objectif de l'étude	16
2.1. Partie 01	16
2.1.1. Echantillonnage	16
2.1.1.1. Préparation de la suspension bactérienne	16
2.2. Partie 02	17
2.2.1. Enrichissement	17
2.2.2. Isolement des entérobactéries résistantes aux carbapénèmes sur carba MTL-broth	18
2.2.3. Ensemencement sur milieu MacConkey	19
2.2.4. Isolement des bactéries résistantes à la colistine	19
2.2.5. Identification des souches.....	19

Partie III

Résultats

1. Echantillons	21
2. Isolement de bactéries résistantes aux carbapénèmes Résultats sur carba MTLbroth	21
3. Isolement sur gélose MacConkey additionnée d'ertapénème	21
4. Isolement sur gélose BCP additionnée de colistine	22
5. Identification des souches.....	23

Partie IV

Discussion

Introduction	26.
Conclusion Générale	29
Références bibliographiques.....	31
Annexes.....	37

Liste d'abréviation

Liste d'abréviation

ABR : antibiorésistance

ADN: Acide désoxyribonucléique

API: Académie des bactéries intestinales

ARN: Acide Ribonucléique

ATB: Antibiotique

BCP: bromogrésole pourpre

BMR: Bactéries Multi-Résistant

CMI: Concentration Minimal Inhibitrice

DSM : déchet solide municipale

FDA: Food and Drug Administration

LPS: lipopolysaccharides

MDR: Multidrug Resistant

MTL-broth: Manitol,

PBPs: Pénicilline-Binding Protéine

PCR: Polymérase Chain Réaction

PEtN: phosphatidylethanolamine

Liste des tableaux

Liste des tableaux

Tableau I: Subdivisions hiérarchiques de la classification des entérobactéries.....	3
Tableau II: Classification des espèces d'entérobactéries les plus fréquentes en clinique humaine	4
Tableau III: Les différentes classes de carbapénèmes.....	12
Tableau IV: Détails des emplacements spécifiques des prélèvements	17
Tableau V: Nombre de souches isolées sur chaque milieu de culture	23
Tableau VI: Résultats d'identification des souches	24

Liste des figures

Liste des figures

Figure 1 : Mode d'action des antibiotiques	7
Figure 2 : Structure de la colistine.....	9
Figure 3 : Mécanisme d'action de la colistine.....	10
Figure 4 : Principales mécanismes de résistance aux antibiotiques	11
Figure 5 : Dissémination aérienne d'agents pathogènes et résistance aux antibiotiques depuis les décharges municipales	14
Figure 6 : Tubes à essais contenant les lixiviats.....	16
Figure 7 : Enrichissement de la suspension bactérienne	18
Figure 8 : Carba MTL-broth.....	18
Figure 9 : Interprétation des couleurs du carba MTL-brot.....	21
Figure 10 : Résultats sur gélose MacConkey additionnée d'ertapénème.....	22
Figure 11 : Résultats sur gélose BCP additionnée de colistine	22
Figure 12 : Colonies sur chromagarr	23

Introduction Générale

Introduction Générale

L'approche One Health propose une stratégie intégrée pour comprendre et contrer la résistance aux antibiotiques (ABR), reconnaissant l'interconnexion entre la santé humaine, animale et environnementale. Cette approche holistique encourage la surveillance conjointe des bactéries résistantes chez les humains, les animaux domestiques, sauvages et dans l'environnement, ainsi que le développement de stratégies de prévention et de contrôle coordonnées. [1]

La gestion efficace de l'ABR nécessite une action concertée à l'échelle mondiale, nationale et locale, incluant des politiques de régulation des antibiotiques [2], des programmes de surveillance et de recherche, ainsi que l'éducation des professionnels de santé et du public. De plus, des investissements dans la recherche de nouveaux antibiotiques et d'alternatives comme la phagothérapie et les probiotiques sont cruciaux pour diversifier les options thérapeutiques et prévenir l'émergence de nouvelles résistances. [3]

La résistance aux antibiotiques constitue une préoccupation majeure pour la santé mondiale, résultant principalement de la sélection exercée par l'utilisation massive d'antibiotiques et de la transmission des gènes de résistance entre bactéries. Cette résistance peut se propager via divers vecteurs, y compris les eaux usées et les pratiques agricoles, conduisant à l'émergence de souches multirésistantes, qui posent des défis thérapeutiques significatifs [4]

Pour maintenir l'efficacité des antibi

otiques à long terme, il est essentiel de mettre en œuvre des stratégies pour réduire la pression de sélection des antibiotiques et contrôler la transmission des bactéries résistantes à l'échelle mondiale. Cela nécessite une approche intégrée et coordonnée à tous les niveaux de la chaîne de transmission, conformément aux recommandations de diverses organisations de santé publique et scientifiques.[5]

En Algérie, bien que quelques études aient été menées selon le concept One Health, aucune recherche n'a été entreprise spécifiquement sur l'isolement des BMR des Déchet Solide Municipale . C'est pourquoi nous nous sommes intéressés à ce sujet, proposant ainsi cette approche à nos étudiants pour combler cette lacune de connaissances.

Partie I
Synthèse bibliographique

1. Les entérobactéries

1.1. Historique

L'étude des entérobactéries, commencée avec l'identification d'*Escherichia coli* par Robert Koch en 1885, a progressé avec la proposition du genre *Enterobacter* par Otto Rahn en 1937, et s'est enrichi des découvertes de nombreux chercheurs entre les années 1950 et 1980. En 1997, 31 genres et 139 espèces d'entérobactéries. Ces avancées ont considérablement approfondi notre compréhension de cette famille bactérienne complexe.[6]

1.2. Taxonomie

Actuellement la Taxonomie d'entérobactéries repose sur l'analyse des séquences d'ARNr 5S et 16S et ces séquences permettant ainsi d'établir leur position phylogénétique aux entérobactéries qui sont des Eubactéries, situant dans la division des Proteobacteria, elles appartiennent à la classe des Gammaproteobacteria, à l'ordre des Enterobacterales et à la famille des Enterobacteriaceae [7]

Tableau I: Subdivisions hiérarchiques de la classification des entérobactéries [8]

Rangs taxonomiques	Classification
Domaine	Bacteria
Embranchement	Proteobacteria
Classe	Gammaproteobacteria
Ordre	Enterobacterales
Famille	Enterobacteriaceae

La famille des entérobactéries d'intérêt pour la bactériologie médicale peut être classée en cinq tribus selon leurs propriétés fermentatives : *Eschirechiae*, *Klebsiellae*, *Proteae*, *Yersineae* et *Erwiniae* [9].

Les espèces les plus couramment isolées en bactériologie clinique appartiennent à 12 genres : *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Escherichia*, *Hafnia*, *Klebsiella*, *Morganella*, *Proteus*, *Providencia*, *Salmonella*, *Serratia*, *Shigella* et *Yersinia* [10]

Tableau II: Classification des espèces d'entérobactéries les plus fréquentes en clinique humaine [11]

Groupe 1	<i>Edwardsiellae</i>	<i>Edwardsiella</i>	
	<i>Salmonellae</i>	<i>Salmonella</i>	<i>Salmonella typhi</i> <i>Salmonella paratyphi</i> <i>Salmonella enteritidis</i>
Groupe 2	<i>Escherichiae</i>	<i>Escherichia</i>	<i>Escherichia coli</i>
		<i>Shigella</i>	<i>Shigella dysenteriae</i> <i>Shigella flexneri</i> <i>Shigella boydii</i> <i>Shigella sonne</i>
	<i>Levineae</i>	<i>Levinea</i>	
Groupe 3	<i>Klebsiellae</i>	<i>Klebsiella</i>	<i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Klebsiella oxytoca</i>
		<i>Enterobacter</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i> <i>Enterobacter cloacae</i>
		<i>Serratia</i>	<i>Serratia marcescens</i>
		<i>Erwinia</i>	
Groupe 4	<i>Proteae</i>	<i>Proteus</i>	<i>Proteus mirabilis</i> <i>Proteus vulgaris</i> <i>Proteus rettgeri</i>
		<i>Providencia</i>	
Groupe 5	<i>Yersinieae</i>	<i>Yersinia</i>	

1.3. Habitat

Le terme « entérobactéries » fait référence à la présence de cette famille bactériennes dans le tube digestif des humains et des animaux, où elles peuvent être des résidents normaux ou pathogènes [12], Bien que leur présence soit particulièrement importantes dans l'intestin terminal, elles ne s'y limitent pas et peuvent aussi être trouvées dans d'autres sections du tube digestif. De plus, ces bactéries sont présentes dans l'environnement, notamment dans le sol et l'eau, ainsi que sur les végétaux [13], Elles constituent plus de 10 % de la flore totale [14]

1.4. Caractères morphologiques et culturels

Les entérobactéries se distinguent par leur capacité à se déplacer grâce à une ciliature péritriche, bien que des exceptions telles que *Klebsiella* et *Shigella* soient immobiles. Ce sont des bacilles à gram négatif aéro-anaérobies facultatifs, généralement polymorphes, dont les dimensions varient de 2 à 3 μm de longueur et 0,6 μm de largeur. Elles possèdent des facteurs d'adhésion tels que les fimbriae ou pili, facilitant leur attachement aux cellules hôtes [15]. Sur les plans culturels, elles croissent de manière optimale à une température de 35°C à 37°C, avec une gamme de croissance possible entre 20°C et 40°C et un temps de division estimé entre 20 et 40 minutes. Leur croissance maximale est atteinte en moins de 24 heures à 37°C. Les entérobactéries se développent sur divers milieux de culture tels que le bouillon ordinaire et la gélose de Mac Conkey, cette dernière étant sélective et permettant de distinguer les espèces en fonction de la coloration de leurs colonies. Les colonies peuvent présenter différentes formes, notamment lisses et brillantes pour la forme S, rugueuses et mates pour la forme R (typique des *Klebsiella*), ou naines en cas de déficience dans certaines voies métaboliques. Ces caractéristiques morphologiques et culturels sont essentielles pour l'identification et la classification des entérobactéries en microbiologie [16]

1.5. Entérobactéries pathogènes

Les entérobactéries peuvent être soit des

1.5.1. Pathogènes opportunistes

Ce sont des Bactéries présentes dans l'intestin humain et peuvent ainsi devenir nocives pour l'organisme. Actuellement Leur capacité à causer des manifestations pathologiques est en augmentation, en raison de l'existence de plasmides de résistance aux antibiotiques [17]

1.5.2. Pathogènes spécifiques

Ce sont des bactéries non présentes au niveau intestinal ; mais lorsqu'elles pénètrent dans l'organisme deviennent responsables d'infections plus ou moins graves. Comme: *Salmonella*, *Shigella*, *Escherichia coli* et *Yersinia*. [17]

1.5.3. Infections dues aux entérobactéries

Les entérobactéries. Peuvent causer divers infections, que ce soit communautaires ou infections nosocomiales. [18]. Les voies d'entrée les plus fréquentes sont les voies urinaires et digestives. Chez l'homme, *Escherichia coli*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp*, *Proteus sp*, sont responsables d'environ 50 % des infections nosocomiales [19].

2. Généralité sur les antibiotiques

À l'origine, le mot « antibiotique » (ATB) désigne tout produit microbien Il s'agit de substances vivantes ou de substances analogues obtenues par synthèse, ayant la capacité d'inhiber la croissance des micro-organismes (action bactériostatique) ou de les détruire (action bactéricide). Chaque antibiotique a ses propres propriétés physiques ou chimiques et peut présenter une toxicité chez les animaux. Les antibiotiques sont classés selon leur structure chimique, leur mode d'action et leur spectre antimicrobien [20]

2.1. Mode d'action des antibiotiques

Les antibiotiques agissent de manière spécifique selon leur classe et leur cible bactérienne. Voici quelques-uns de leurs principaux modes d'action :

- Certains antibiotiques, tels que les bêtalactamines, les glycopeptides et la fosfomycine, agissent en inhibant la synthèse de la paroi bactérienne. Ce processus affaiblit la structure de la cellule et conduit à sa mort.

- D'autres antibiotiques, comme les aminosides, les macrolides, la rifampicine et les tétracyclines, inhibent la synthèse des protéines bactériennes. Cela empêche la croissance et la reproduction des bactéries.

- Certains antibiotiques, comme les quinolones et les sulfamides/triméthoprim, agissent en perturbant le fonctionnement de l'ADN ou de l'ARN bactériens. Cela compromet leur capacité à se reproduire et à survivre.

- Enfin, certains antibiotiques entraînent la destruction de la membrane cytoplasmique des bactéries, provoquant ainsi une fuite de composés essentiels et conduisant à la mort cellulaire. [21]

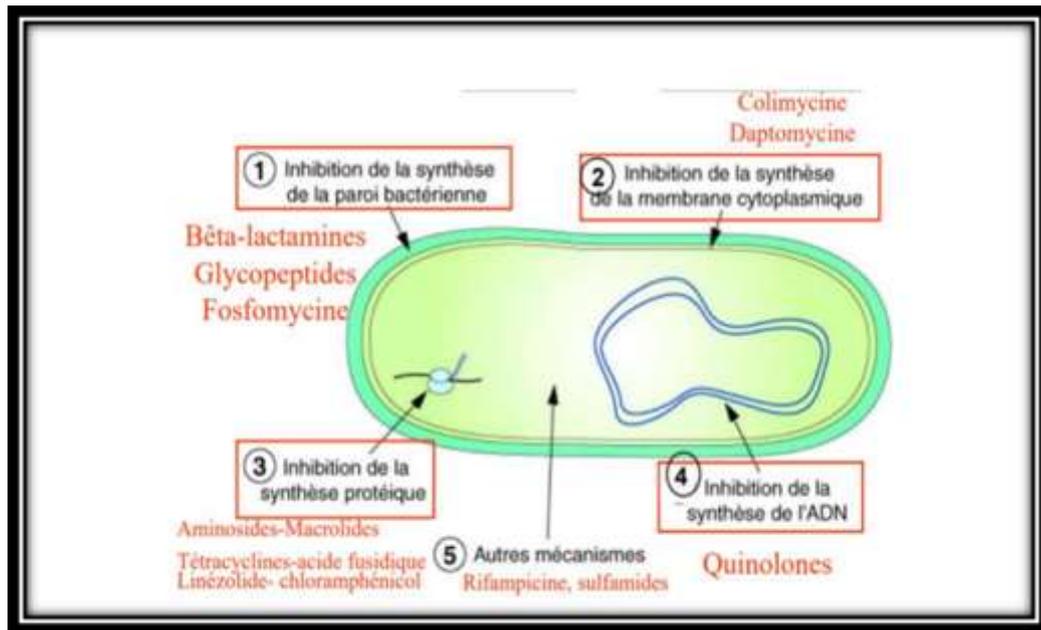


Figure 1 : Mode d'action des antibiotiques [22]

2.2. Les carbapénèmes

Les carbapénèmes, découverts au 1980 comme produit métabolique de *Streptomyces catteya* [20] appartiennent à la famille des β -lactamines et sont structurellement proches des pénicillines. Leur mécanisme d'action implique la pénétration de la paroi cellulaire bactérienne et la liaison aux protéines de liaison à la pénicilline (PBPs). Cette interaction inhibe les PBPs des séries 1a, 1b, 2 et 3, désactivant ainsi les enzymes autolytiques et conduisant à la mort de la cellule bactérienne. Grâce à leur capacité à éliminer les bactéries, indépendamment de la concentration des antibiotiques, les carbapénèmes sont souvent utilisés pour traiter les infections graves ou potentiellement mortelles. Leur large spectre d'action les rend efficaces contre les bactéries à Gram positif, à Gram négatif et les anaérobies [23]

Plusieurs carbapénèmes, tels que le doripénème, l'ertapénème, le panipénème et le biapénème, sont largement utilisés à travers le monde pour contrer la résistance croissante aux céphalosporines chez les entérobactéries. Récemment, des mécanismes de résistance, tels que la production de β -lactamases capables de détruire les carbapénèmes, ont émergé, limitant les options thérapeutiques disponibles. La recherche initiale sur les agents carbapénèmes provenait de diverses sources, et le choix du traitement dépend du pathogène spécifique [24]

Des études cliniques ont confirmé l'efficacité des carbapénèmes pour traiter une gamme d'infections, y compris les infections intra-abdominales compliquées, les infections cutanées, la pneumonie communautaire et nosocomiale, les infections urinaires complexes, la méningite (spécifiquement avec le méropénème) et la neutropénie fébrile. Les gènes de production de carbapénémases chez les bactéries à Gram négatif ont été identifiés, posant un défi croissant pour le traitement des infections résistantes [23] Épidémiologie, détection et identification des entérobactéries productrices de carbapénémases. [24]

2.3. Historique et Origine de la colistine

La colistine, un antibiotique ancien découvert en 1940, a été utilisée pour la première fois par voie intraveineuse en 1950. En 1959, la Food and Drug Administration américaine a approuvé son utilisation comme agent antimicrobien pour traiter diverses infections causées par des bactéries Gram-négatives, en raison de son efficacité bactéricide [25] Cependant, son utilisation clinique a été largement abandonnée dans les années 1970 en raison de ses effets néphrotoxiques et neurotoxiques chez l'homme, principalement associés à des doses élevées. Ces dernières années, l'intérêt pour les polymyxines, dont la colistine, a augmenté en raison de la montée des bactéries Gram-négatives extrêmement résistantes aux médicaments. Aujourd'hui, la colistine est considérée comme une option de dernier recours contre les "super-bactéries" à Gram négatif, telles que les *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter baumannii*, classées comme des menaces sérieuses pour la santé publique. Bien qu'elle soit généralement réservée aux infections à Gram négatif, la colistine est de plus en plus utilisée comme traitement autonome contre les infections multirésistantes aux antibiotiques de première ligne, tant pour les infections systémiques que pour les infections oculaires [25]

La colistine appartient à la famille des polymyxines, des antibiotiques produits naturellement par différentes espèces de *Paenibacillus polymyxa*. Cette famille comprend cinq classes chimiques : A, B, C, D et E. Parmi celles-ci, seuls deux composés sont utilisés en thérapeutique : la polymyxine B et la colistine, également connue sous le nom de polymyxine E [26]

2.4. Structure

La colistine est constituée à partir d'un mélange complexe comprenant principalement deux molécules : la colistine A et la colistine B. Structuellement, la colistine est composée d'un décapeptide cyclique hydrophile lié à des acides gras lipophiles. La principale

différence entre la colistine A et la colistine B réside dans la présence ou l'absence d'un groupement carboné (CH_2) à l'extrémité de l'acide gras. Cette variation structurale influe sur leurs propriétés pharmacologiques [27]

La toxicité intrinsèque de la colistine peut être attribuée aux propriétés hydrophobes du segment acide gras N-terminal, qui contribuent également à son activité antimicrobienne. De plus, la colistine et la polymyxine B ne diffèrent que par un seul acide aminé dans leur noyau peptidique : la polymyxine B possède une phénylalanine tandis que la colistine a une leucine [28]

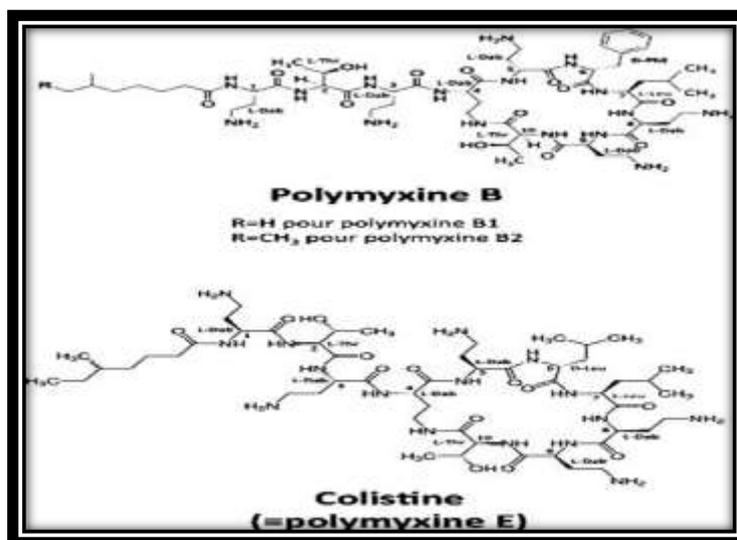


Figure 2 : Structure de la colistine [28]

2.5. Mécanisme d'action de la colistine

La colistine, un antibiotique bactéricide, agit principalement en ciblant les lipopolysaccharides (LPS) présents sur la membrane externe des bactéries à Gram négatif. Bien que la majorité des recherches aient été centrées sur la polymyxine B, les similitudes structurales entre cette dernière et la colistine suggèrent qu'elles partagent des mécanismes d'action similaires. Ces mécanismes incluent la lyse des membranes bactériennes, la formation de pores à la surface de la membrane et la perturbation de l'équilibre hydro-électrolytique, conduisant à la fuite du contenu intracellulaire et à la mort bactérienne. [26]

– Lyse des membranes bactériennes : La colistine se fixe initialement au lipide A des LPS, déplaçant les cations divalents qui stabilisent habituellement la membrane. Cette interaction électrostatique perturbe la structure de la membrane externe, permettant à la colistine de s'insérer et de créer des brèches. Cela mène à la lyse de la membrane cytoplasmique.

- Contact vésicule-vésicule : La colistine peut également agir en se liant aux phospholipides des membranes externe et interne des bactéries. Cette liaison provoque des échanges lipidiques entre les membranes, perturbant leur composition et entraînant un déséquilibre osmotique qui conduit à la lyse bactérienne.
- Formation de radicaux libres : La colistine peut induire un stress oxydatif, entraînant la production d'espèces réactives de l'oxygène telles que les radicaux hydroxyles. Ces radicaux endommagent l'ADN, les protéines et les lipides de la bactérie, entraînant ainsi sa mort. Des études ont montré que l'accumulation de radicaux hydroxyles est associée à la sensibilité des bactéries à la colistine. [26]

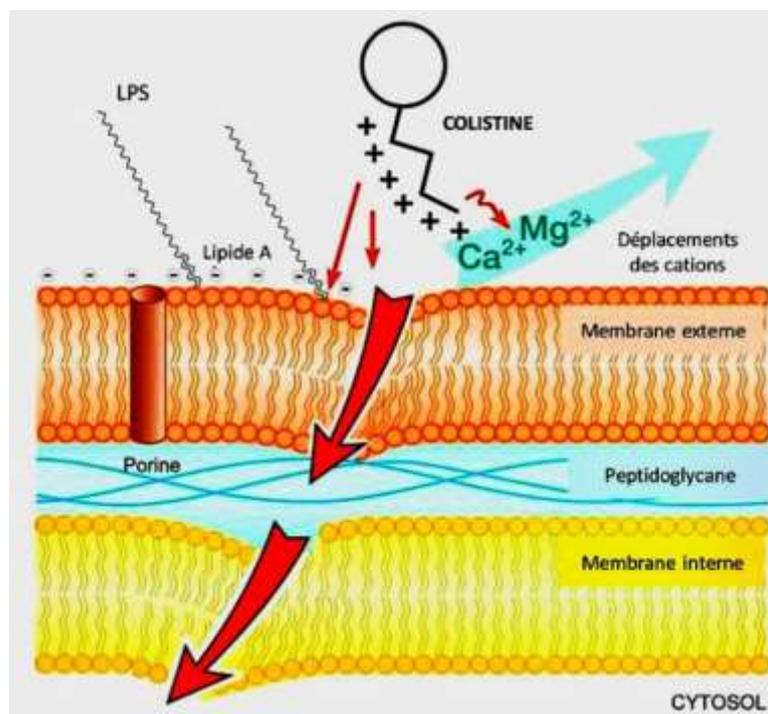


Figure 3 : Mécanisme d'action de la colistine [29]

2.6. Mécanismes de résistance aux antibiotiques

2.6.1. Types de résistances aux antibiotiques

La résistance se définit alors par l'inefficacité de la dose d'antibiotiques au niveau du site infectieux : la concentration d'antibiotique est très inférieure à la CMI permettant d'arrêter la croissance de la bactérie.

Il existe deux principaux types de résistance aux antibiotiques : la résistance naturelle et la résistance acquise.

2.6.2. Résistance naturelle

La résistance à un antibiotique est dite naturelle si ce trait est présent chez toutes les souches d'une même espèce ou d'un même genre. Elle peut être due aux caractéristiques physiologiques de l'espèce ou à la présence constitutive d'un gène de résistance. La résistance naturelle survient généralement en raison de l'inaccessibilité de la cible à l'antibiotique ou d'une faible affinité de la cible pour l'antibiotique [30].

2.6.3. Résistance acquise

La résistance acquise concerne certaines souches spécifiques de bactéries d'une même espèce qui peuvent développer la capacité de ne pas être affectées par les antibiotiques au fil du temps et dans différents endroits. Cette capacité à résister aux antibiotiques peut être transmise par le chromosome des bactéries, des plasmides ou d'autres éléments génétiques mobiles. Elle se propage ainsi entre les bactéries soit de parent à enfant (verticalement), soit entre différentes bactéries (horizontalement). [31]

Les mécanismes de résistances aux antibiotiques les plus retrouvés sont :

- Inactivation enzymatique de l'antibiotique
- Modification ou remplacement de la cible de l'antibiotique
- Pompes à efflux actif.
- Imperméabilisation de la membrane bactérienne

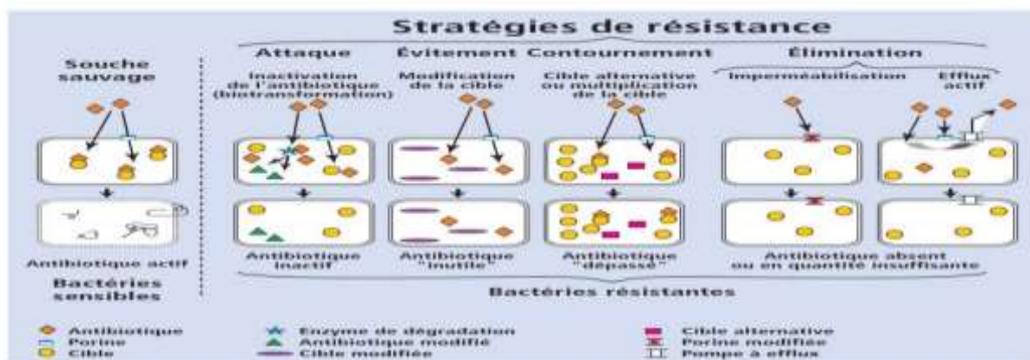


Figure 4 : Principales mécanismes de résistance aux antibiotiques [32]

2.7. Mécanisme de résistance aux carbapénèmes

La résistance aux carbapénèmes a été décrite la première fois en 1996 chez une souche de *K. pneumoniae*. Cette résistance est due à plusieurs mécanismes: (1) des changements structurels des protéines de liaison à la pénicilline (PBPs), (2) une diminution ou une perte de porines spécifiques de la membrane externe qui filtrent les carbapénèmes et les empêchent d'atteindre leur cible, (3) l'activation de pompes à efflux pour éliminer les antibiotiques, et (4) l'acquisition de β -lactamases et de carbapenemase qui sont des enzymes classé selon Ambler⁴ en 3 différentes classes. Les carbapenemase de classe A, classe B, classe C et classe D (tableau1) [33]

Tableau III: Les différentes classes de carbapénémases [34]

Ambler Class	Representative Gene	No of Variants	Gene Location	Bacterial Origins
A	KPC (Klebsiella pneumoniae carbapenemase)	>84	Plasmid	<i>K. pneumoniae</i>
	GES (Guiana extended spectrum)	>27	Plasmid	<i>P. aeruginosa</i>
	IMI (Imipenem-hydrolysing beta-lactamase)	>9	Chromosome	<i>E. cloacae</i>
	SME (<i>Serratia marcescens</i> enzyme)	>5	Chromosome	<i>S. marcescens</i>
	SFC (<i>Serratia fonticola</i> carbapenemase-1)	>1	Chromosome	<i>S. fonticola</i>
	NMC-A (not metalloenzyme carbapenemase A)	>1	Chromosome	<i>E. cloacae</i>
B	NDM (New Delhi metallo-lactamase)	>29	Plasmid	<i>K. pneumoniae</i>
	VIM (Verona integron-encoded metallo-lactamase)	>69	Plasmid	<i>P. aeruginosa</i>
	IMP (Imipenemase),	>85	Plasmid	<i>S. marcescens</i>
	GIM (German imipenemase)	>2	Plasmid	<i>P. aeruginosa</i>
	SIM (Seoul imipenemase)	>1	Plasmid	<i>P. aeruginosa</i>
D	OXA (Oxacillin-hydrolyzing carbapenemase)	>40	Plasmid	<i>K. pneumoniae</i>

2.8. Mécanismes de résistance à la colistine

la résistance à la colistine peut être une résistance chromosomique due à la modification du lipide A qui réduit la charge négative du LPS et diminue la liaison des polymyxines, ce cas-là a été observé chez des organismes naturellement résistants aux polymyxines tel que *P. mirabilis*.

Des mutations chromosomiques impliquées dans la modification du lipide A ont été rapportées chez les entérobactéries, *P. aeruginosa* et *A. baumannii*. Les mécanismes de résistance acquise incluent diverses adaptations chez différentes bactéries. Chez *A. baumannii*, cela inclut des mutations dans le système à deux composants PmrAB. Certains isolats résistants à la colistine perdent complètement le LPS. Chez *K. pneumoniae*, la capsule joue un rôle dans cette résistance, tandis que chez *P. aeruginosa*, on observe une augmentation de la production de la protéine de membrane externe OprH. De plus, les systèmes d'efflux MDR contribuent également à la résistance aux polymyxines chez *P.*

aeruginosa.. additioné à ça la résistance plasmide a été rapporté en 2015 en chine, dont le gène est appelé *mcr-1* qui est phosphoéthanolamine transférase, qui ajoute une molécule de phosphoéthanolamine (pEtN) sur le lipide A conduisant à une diminution de la sensibilité aux polymyxines. [20]

3. Définition des lixiviats

Le lixiviat, communément appelé "jus de décharge" (camion ou poubelles) [35] est l'eau qui traverse les déchets, se chargeant ainsi de substances minérales et organiques, à la fois bactériologiques et chimiques. Ce liquide polluant peut contribuer à la dégradation de la qualité des sols environnants et, surtout, à la contamination des nappes phréatiques par infiltration et des eaux superficielles par ruissellement s'il n'est pas récupéré et traité avant son rejet dans l'environnement [36], [37]

Le lixiviat de décharge contient des matériaux toxiques indésirables tels que des polluants organiques, des antibiotiques, des produits pharmaceutiques et de soins personnels (PPCPs), ainsi que des métaux lourds. Ces substances peuvent pénétrer les couches de sol et les eaux souterraines lors des pluies. Tous ces polluants toxiques nuisent à la vie aquatique et au réseau trophique, entraînant divers problèmes de santé humaine, notamment des effets génotoxiques et cancérigènes.

En plus de ces contaminants chimiques, le lixiviat de décharge contient des contaminants microbiens, tels que des bactéries résistantes aux antibiotiques (ARB), des gènes de résistance aux antibiotiques (ARGs), des gènes de résistance aux métaux (MRGs) et des bactéries pathogènes. Ces microbes sont particulièrement préoccupants car ils peuvent transférer les ARGs aux pathogènes humains par le biais du transfert horizontal de gènes (HGT). [38]

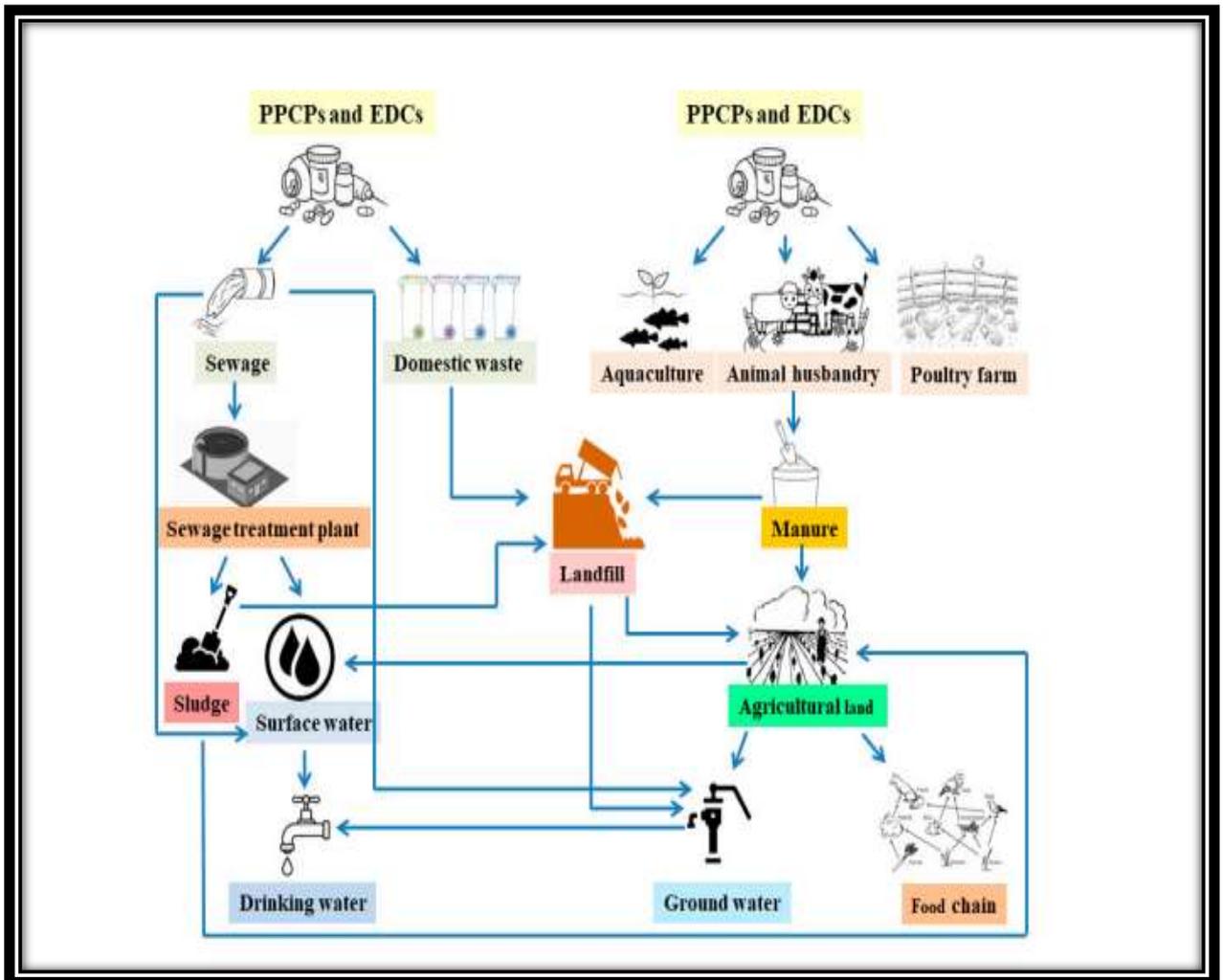


Figure 5 : Dissémination aérienne d'agents pathogènes et résistance aux antibiotiques depuis les décharges municipales

Partie II
Matériel et Méthode

1. Présentation de l'étude

Cette étude se concentre sur l'isolement de souches de bactéries multirésistantes (BMR) à partir d'une source spécifique : les lixiviats. L'objectif principal est d'identifier la présence de ces souches résistantes dans des environnements potentiellement contaminés, ce qui est crucial pour la santé publique et la gestion environnementale.

2. Objectif de l'étude

Dans le but d'isoler des souches bactériennes résistantes aux antibiotiques (carbapénèmes et colistine), nous avons réalisé un travail qui s'est déroulé en deux parties sur une période allant du 17/03/2024 au 31/05/2024.

2.1. Partie 01

2.1.1. Echantillonnage

La première partie du travail repose sur l'échantillonnage des lixiviats provenant des camions au niveau de l'épic provet de Béjaia.

2.1.1.1. Préparation de la suspension bactérienne

Dans le cadre de notre étude, nous avons utilisé une seringue graduée pour prélever avec précision une quantité essai stériles hermétiquement fermés. Cette méthodologie nous permettra d'analyser les lixiviats collectés et d'obtenir des données pertinentes pour notre recherche.



Figure 6 : Tubes à essais contenant les lixiviats

Les détails concernant les emplacements spécifiques des prélèvements sont présentés dans le **Tableau 1**

Tableau IV: Détails des emplacements spécifiques des prélèvements

Région	Date	Prélèvement
Epic provet Bejaia	17/03/2024	C1 C9
Epic provet Bejaia	19/03/2024	C10 C19
Epic provet Bejaia	20/03/2024	C20 C43
Epic provet Bejaia	16/04/2024	C44 C50
Epic provet Bejaia	05/04/2024	C51 C53
Epic provet Bejaia	05/04/2024	C54 C65

2.2. Partie 02

Ce travail, mené au sein du laboratoire central de l'unité de microbiologie de l'Université Abd rahmane Mira de Béjaia, vise à isoler des bactéries résistantes aux carbapénèmes et à la colistine. Il a été réalisé du 1er avril au 1er juin 2024.

2.2.1. Enrichissement

À l'aide d'une micropipette, nous avons ajouté 500 µL de chaque échantillon (ixiviat) dans des tubes à essai contenant 5 ml de bouillon de culture TSB (Tryptic Soy Broth). Les tubes ont été incubés à 37°C pendant 24 heures afin de favoriser la croissance bactérienne en vue d'une évaluation microbiologique ultérieure.



Figure 7 : Enrichissement de la suspension bactérienne

2.2.2. Isolement des entérobactéries résistantes aux carbapénèmes sur carba MTL-broth

Pour l'isolement des bactéries à Gram négatif résistantes aux carbapénèmes, nous avons suivi le protocole de [39]. Ce protocole consiste à ensemencer 500 μL de chaque lixiviats collectés, dans des tubes à hémolyse contenant 1 mL du milieu carba MTL-broth. À ce milieu, nous avons ajouté les antibiotiques suivants : 200 μL d'ertapénème pour détecter la résistance aux carbapénèmes, 200 μL d'amphotéricine B pour éliminer les champignons, et 400 μL de vancomycine pour éliminer les bactéries Gram positives. De plus, 2 à 3 gouttes d'huile de vaseline ont été ajoutées. Les tubes ont ensuite été incubés à 37°C pendant 24 heures pour favoriser la croissance bactérienne.

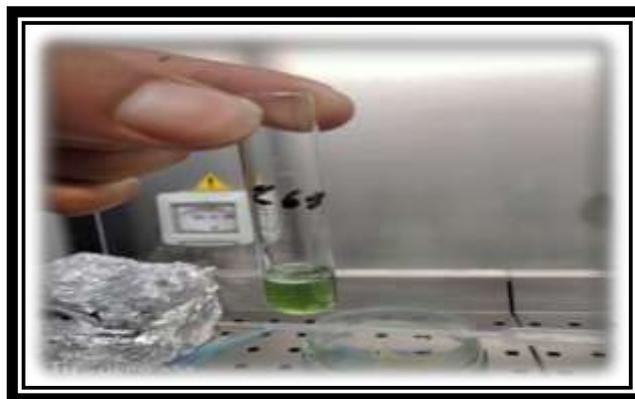


Figure 8 : Carba MTL-broth

2.2.3. Ensemencement sur milieu MacConkey

Suite à l'incubation, 50 µL de chaque bouillon carba MTL-broth positif ont été prélevés aseptiquement à l'aide d'une micropipette, puis inoculés avec précision dans des boîtes de Pétri contenant un milieu MacConkey supplémenté avec de l'ertapénème. Ensuite, une anse de platine a été utilisée pour étaler les échantillons. Les boîtes de Pétri ont été incubées à 37°C pendant 24 heures, permettant ainsi une sélection des entérobactéries résistantes aux carbapénèmes.

2.2.4. Isolement des bactéries résistantes à la colistine

La sélection des bactéries résistantes à la colistine a été effectuée sur gélose bromogrésole pourpre (BCP) selon le protocole mis en place [40]

50 µL de l'lixiviats ont été ensemencé sur gélose BCP, puis incubé à 37° pendant 24 heures.

Toutes les grosses colonies jaunes ont été repiqués sur gélose MacConkey, pour s'assurer que selon leurs aspects ils s'agissaient être des entérobactéries.

2.2.5. Identification des souches

Toutes les clonies ayant poussées sur gélose MacConkey ont été ensemencé sur gélose chorionique, puis incubé à 37° pendant 24h.

L'indentification des souches a été effectué selon l'aspect et la couleur des souches.

Partie III
Résultats

1. Echantillons

Durant notre étude, nous avons collectés 65 échantillons provenant de l'lixiviats.

2. Isolement de bactéries résistantes aux carbapénèmes Résultats sur carba MTLbroth

Parmi les échantillons ensemencés sur milieu carba MTL-broth, 10% (n=16) ont montré un changement de couleur du vert au jaune, indiquant une suspicion de présence de bactéries résistantes aux carbapénèmes.

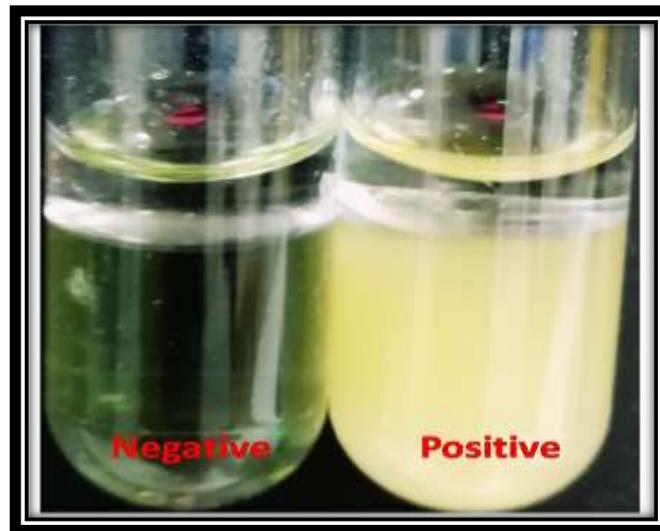


Figure 9 : Interprétation des couleurs du carba MTL-brot

3. Isolement sur gélose MacConkey additionnée d'ertapénème

Les 48 bouillons Carba MTL-Broth positifs ont été ensemencés sur gélose MacConkey additionnée d'ertapénème afin d'isoler des entérobactéries résistantes aux carbapénèmes. Suite à cette étape, nous avons isolé 2 souches résistantes (C20 et C52)



Figure 10 : Résultats sur gélose MacConkey additionnée d'ertapénème

4. Isolement sur gélose BCP additionnée de colistine

Sur les 65 prélèvements ensemencés sur gélose BCP additionnée de colistine, nous avons obtenu un taux d'isolement de 9,23 %. Ainsi, nous avons isolé 6 souches (C33, C37, C37, C 52, C71, C73) des colonies jaunes et grosses, suspectées d'être des entérobactéries.

La résistance à la colistine est particulièrement inquiétante car elle réduit encore davantage les options thérapeutiques disponibles.



Figure 11 : Résultats sur gélose BCP additionnée de colistine

Tableau V: Nombre de souches isolées sur chaque milieu de culture

Types de milieux	La résistance aux carbapénèmes		Résistance à la colistine	Total
	Carba MTL-BROTH	MacConkey + Ertapénème	BCP+ Colistine	
Nombre de souches	16	2	6	65
Pourcentage	10%	1, 3%	9,23%	100%

5. Identification des souches

Les résultats obtenus sur Chromagarr ont montré différentes couleurs, chaque couleur correspondant à une espèce spécifique. Le tableau ci-dessous illustre les résultats obtenus.

**Figure 12 :** Colonies sur chromagarr

Tableau VI: Résultats d'identification des souches

Code	Type de résistance	Couleur	Espèce
C20	Résistance aux carbapénèmes	Rose	Suspicion <i>E.coli</i>
C52	Résistance aux carbapénèmes	Rose	Suspicion <i>E.coli</i>
C37	Résistance à la colistine	Bleu	Suspicion de <i>K.pneumoniae</i>
C52	Résistance à la colistine	Violet	Suspicion <i>Enterobacter</i>
C37	Résistance à la colistine	Violet	Suspicion <i>Enterobacter</i>
C52	Résistance à la colistine	Rose	Suspicion <i>E.coli</i>
C37	Résistance à la colistine	Rose	Suspicion <i>E.coli</i>
C33	Résistance à la colistine	Rose	Suspicion <i>E.coli</i>

Partie IV
Discussion

L'augmentation rapide des populations, l'industrialisation, le développement économique et L'urbanisation ont entraîné une croissance significative des déchets solides municipaux (DSM). On estime que chaque personne génère environ 1,42 kg de DSM, ce qui pose actuellement des défis mondiaux pour l'environnement et la santé humaine.

Aujourd'hui, environ deux milliards de tonnes de DSM sont produites chaque année, dont près de 33% ne sont pas gérées par les autorités municipales. D'ici 2050, la production mondiale de DSM pourrait atteindre 3,40 milliards de tonnes. [38]. Des études ont rapportées la présence de contaminants microbiens (bactéries résistantes aux antibiotiques (ARB), gènes de résistance aux antibiotiques (ARG), et bactéries pathogènes) au niveau des DEMS. [38] Notre recherche met aussi en évidence la présence de bactéries résistantes aux antibiotiques isolée au niveau des DEMS ,reconnaissant que Les bactéries résistantes aux antibiotiques peuvent se propager entre les humains, les animaux et l'environnement, mettant en danger la santé des populations. [41]

Dans nôtres études nous avons rapportés la présence d'entérobactéries ces résultats sont en accord avec la littérature vu qu'en En Algérie les entérobactéries sont les bactéries les plus fréquemment isolées dans l'environnement et sont responsables de nombreuses infections communautaires et nosocomiales , d'autres études mener au Nigeria et , Ghana et Kenya et Colombie ont rapportées la présence d'entérobactéries isolées a partir du lixiviat et des bacs a poubelles [42], [43] . Bien que les espèces appartenant à ces genres soient associées à la contamination fécale. Leur présence dans des matrices hautement complexes comme les lixiviats est principalement liée à leur capacité à tolérer et à bioremediation des environnements contaminés par des métaux lourds [42]

Les antibiotiques carbapénèmes et la colistine sont généralement considérés comme des groupe D'agents antimicrobiens les plus puissants ayant une efficacité avérée dans le traitement des patients atteints d'infections bactériennes graves, y compris celles causées par des Entérobactéries produisant des mécanismes de résistances a ces antibiotique [41]

Dans notre étude, nous avons isolé des souches résistantes aux carbapénèmes, des molécules parmi les plus puissantes disponibles, souvent utilisées en dernier recours pour traiter les infections bactériennes graves, notamment celles causées par les bactéries à Gram négatif.

D'autres études effectuées au niveau des DSM ont rapporté la présence de souches résistantes codant pour les gènes blaNDM-1

blaKPC, blaIMP, blaOXA-51-like et blaCMY-2.

En Algérie, les gènes de résistance aux carbapénèmes ont été rapportés dans différentes niches,

Notamment chez les animaux d'élevage et de compagnie, dans l'environnement aquatique, les prélèvements cliniques, les plantes, les aliments, les portages fécaux et l'environnement hospitalier.

Concernant le type de carbapénémases rapportées, l'OXA-48 est la carbapénémase la plus décrite (n = 188; 88.7%), suivie de NDM-5 (n = 9; 4.2%), VIM-19 (n = 7; 3.3%), OXA-244 (n = 3; 1.4%), KPC-3 (n = 2; 0.9%), NDM-1 (n = 2; 0.9%), et OXA-24 (n = 1, 0.5%) [35]

Dans notre étude, les gènes de résistance n'ont pas été décrits en détail. Cependant, cette étude met en lumière la diversité des espèces bactériennes et la possible variabilité des mécanismes de résistance dans les milieux urbains. Cette diversité est cruciale pour comprendre la propagation des bactéries résistantes, y compris celles résistantes aux carbapénèmes, dans des environnements où les interactions humaines et environnementales sont fréquentes.

La colistine est un antibiotique important pour le traitement des infections bactériennes, en particulier celles causées par des bactéries multi-résistantes.

La présence de colistine dans les DSM peut contribuer à la diffusion de cette substance dans les sols, les eaux souterraines et les écosystèmes adjacents. [44] dans notre étude nous suspectons les présences de bactéries résistantes à la colistine, selon la littérature la résistance à la colistine isolée des DSM n'ont pas été rapporté [42] [43]

La résistance à la colistine, notamment par le gène mcr-1, pose un problème croissant en Afrique du Nord, spécifiquement en Algérie, en Égypte et en Tunisie, où sa prévalence varie entre 2,3 % et 8 % Parmi les échantillons étudiés. Cette résistance peut être due à des mutations chromosomiques ou à des Mécanismes plasmidiques. Les souches porteuses du gène mcr-1 sont principalement isolées des animaux d'élevage, des produits alimentaires et

de l'environnement. Comparativement à d'autres régions comme l'Amérique latine, où la prévalence est de 2,9 %, les taux en Afrique du Nord sont plus élevés [45].

Conclusion Générale

Conclusion Générale

Cette étude avait pour objectif d'isoler des souches bactériennes résistantes aux carbapénèmes et à la colistine à partir de prélèvements effectués des lixiviats dans la ville de Béjaia. La méthodologie utilisées, inclue la sélection sur milieu carba MTL-broth , l'ensemencement sur gélose MacConkey additionnée d'ertapénème et BCP additionnée de colistine , ainsi que l'identification sur Chromagarr, ont permis d'isoler plusieurs souches résistantes.

Les résultats obtenus, ont révélé que 10% des échantillons ont poussés sur le milieu carba MTL-broth indiquant ainsi la présence de bactéries résistantes aux carbapénèmes. Par la suite l'isolement sur gélose MacConkey nous a permis d'isolées deux souches d'enterobactérie résistantes aux carbapénèmes. Concernant la résistance à la colistine, elle était de 9,23% (n=6) souche

L'identification sur chromagarr a révélé que les souches résistantes étaient des *E.coli* , *K .pneumoniae* et *enterobacter* .

La présente étude indique la présence l'importance de la surveillance des bactéries multirésistantes dans l'environnement pour prévenir la propagation de ces pathogènes et protéger la santé publique.

Cette étude présente des limitations, notamment le nombre d'échantillons, le manque de tests comme l'identification par galerie API, l'antibiogramme, la détection de la concentration minimal inhibitrice (CMI).

Nous avons comme perspective d'élargire l'échantillonnage, de faire une identification précise (galerie API et identification par maldi-tof), la réalisation d'un antibiogramme complet et la recherche des mécanismes de résistance aux carbapénèmes et à la colistine par PCR.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- [1] M. Colomb-Cotinat et al. Antimicrobial Resistance and Infection Control, Volume 5, 2016.
- [2] Institut de veille sanitaire, Morbidité et mortalité des infections à bactéries multi-résistantes aux antibiotiques en France en 2012, 2015.
- [3] High-level Meeting on Antimicrobial Resistance United Nations, 2016. Organisation.
- [4] Organisation Mondiale de la Santé (OMS), Aide-mémoire sur la résistance aux antibiotiques, 2018.
- [5] Guide sur la maîtrise de la diffusion des bactéries multirésistantes aux antibiotiques, Conseil supérieur d'hygiène publique de France, 1999
- [6] Freney J, Renaud F, Leclercq R, Riegel P. Précis de bactériologie clinique. Paris: Editions EKA, 2000.
- [7] (Joly & Reynaud, 2004). Joly, b., Reynaud, a. (2004). Entérobactéries: systématique et méthodes diagnostic
- [8] Boone D.R, et Garrity G. Bergey's manual of systematic bacteriology. The archaea and the deeply branching and phototropic bacteria. New york: Springer-verlag, 2001.
- [9] Khayar Y. Comportement des entérobactéries isolées des urines vis-à-vis de l'amoxicillineacide clavulanique et l'ertapenème. Thèses dedoctorat en pharmacie , Université Mohames V, RABAT, université mohammed v de rabat , 2011
- [10] Pilet et al., 1979). Pilet C. Les entérobactéries: Bactériologie médicale et vétérinaire; systématique bactérienne. Paris: Doins, 1979.
- [11](Perriere, 1992) Perriere G. (1992). Application d'une présentation par objet des connaissances de modélisation de certains aspects de l'expression des gènes chez E. coli UCBL. Thèse de Doctorat : Lyon, France : Université de Lyon I. 14, 77.
- [12] (Prescott, Harly, Klein, 2003, Microbiologie, 2ème édition, Boeck: Paris, pp. 506-509).
- [13] Larpent, j.-p. (2000). Introduction a la nouvelle classification bactérienne: les principaux groupes bactériens: tec & doc, 280p.
- [14](Guiraud, 2012). Guiraud P.J. Microbiologie alimentaire. Paris: les preses ISBN, 2012

Références bibliographiques

- [15] (El Mahi, 2013; Morice, 2003) El mahi. F., (2013). Profile epidemiologique Des entérobactéries productrices
- [16] (Ajdakar, 2015; El Bouamri, 2017). Ajdakar S., (2015). Les entérobactéries productrices de bêtalactamases à spectre élargi (BLSE) : Profil épidémiologique actuel et conséquences thérapeutiques. Thèse de docteur en pharmacie. Université : Cadi Ayyad, 37p.
- [17](Brrehil et al, 2018). Brrehil, H, et BouzeraaA . Bacteriologie des entérobactéries isolées au niveau du service de réanimation de l'hôpital militaire régional universitaire de constantine (HMRUC). Mémoire de master, 2018.
- [18] Pilly E. Maladies infectieuses tropicales. Paris: Groupe burlat, 2013. Infection 1
- [19] Habi S. Etude de la métallos-résistance et de l'halo-tolérance des entérobactéries isolées des eaux de surfaces de la région de sétif. Thèse de doctorat, université de sétif 1, sétif, 2009.
- [20]Pr TOUATI préparation et utilisation des milieux de culture en microbiologie GUIDE PRATIQUE avril 2023
- [21] Gerard J, berdell R. Christine L. (2012). Introduction à la microbiologie. 2^{ème} Edition, RENOUVEAU PEDAGOGIQUE, Québec, canada P 843-852
- [22] Mainardi, JL (sans date). « Mécanismes d'action et de résistance aux antibiotique/session interactive autour de l'antibiogramme», sur le site Slide Player. Consulté le 25 mai, 2021 chocs (www.cercle-recyclage.asso.fr, consulté le 17/03/2019 / ARNOU, Gentish.GENTILSH).
- [23] (Dortet et al., 2013) (Dortet L, Poirel L, Nordmann P. (2013). Épidémiologie, détection et identification des entérobactéries productrices de carbapénèmases. *Feuillets de Biologie*, 312).
- [24] Francis S. Codjoe 1,2,* and Eric S. Donkor 3 1 Department of Medical Laboratory Sciences (Microbiology Division), School of Biomedical & Allied Health Sciences, College of Health Sciences, University of Ghana, Korle Bu KB 143 Accra, Ghana 2 Biomolecular Science Research Centre, Sheffield Hallam University, Sheffield S1 1WB, UK 3 Department of Medical Microbiology, School of Biomedical & Allied Health Sciences, College of Health Sciences, University of Ghana, Korle Bu KB 143 Accra,2001

Références bibliographiques

- [25] (El-Sayed Ahmed et al., Colistin and its role in the Era of antibiotic resistance: an extended review (2000–2019) Mohamed Abd El-Gawad El-Sayed Ahmed, Lan-Lan Zhong, Cong Shen, Yongqiang Yang, Yohei Doi & Guo-Bao Tian his et horigine 1
- [26] - L. Dortet a, *,b,c , R. Bonnin a,b,c , A. Jousset a,b,c , L. Gauthier a,b,c , T. Naas a,b,c
Émergence de la résistance à la colistine chez les entérobactéries : une brèche dans le dernier rempart contre la pan-résistance !
- [27] [Hindler JA, Humphries RM. (2013). . Colistin MIC variability by method on contemporary clinical isolates of multidrug-resistant Gram-negative bacilli. J Clin Microbiol. p78-84. Structure 1
- [28] Li j, Nation RL, Velkov T,. (2014). Colistin and polymyxin B: peas in a pod, orchalkand cheese? Clin Infect Dis. 2014;59: 88–94. doi: 10.1093/. stru 2
- [29] Anne-Gaelle .(2018).Résistance des entérobactéries à la colistine : evaluation d'une methode de CMI en microdilution, prevalence des souches mcr-1 et description de la population .thèse de doctorat en pharmacie . université de lille .Faculté de pharmacie de lille 28 P
- [30] (Pilet C Bourdon J .L .Toma B . 1979. Les Enterobacteries : Bactériologie médicale et vétérinaire : systématique Bactérienne. Doins , Paris . Pp : 109-187) résistance naturelle
- [31] Chopra, I., O'Neill, A., and Miller, K. 2003. The role of mutators in the emergence of antibiotic-resistant bacteria. Drug Resist Updates. 6: 137-145.
- [32] FRANCOIS 2017
- [33] Bush K; Jacoby G.A (2010). Updated functional classification of beta-lactamases. Antimicrob. Agents Chemother; 54, 969-976. Nikaido H (2003). Molecular basis of bacterial outer membrane permeability revisited. Microbiol. Mol. Biol. Rev. Mmbr, 67, 593-656.
- [34] Francis S. Codjoe 1,2,* and Eric S. Donkor 3 Carbapenem Resistance: A Review Med. Sci. 2018, 6, 1 8 of 28
- [35] École Nationale Polytechnique, Département de Génie Chimique, Av. Hassen Badi, El-harrach (16200), Alger, Algérie,

Références bibliographiques

- [36] KHATTABI H, 2002 - Intérêts de l'étude des paramètres hydrogéologiques et hydrobiologiques pour la compréhension du fonctionnement de la station de traitement des lixiviats de la décharge d'ordures ménagères d'Etueffont (Belfort, France), Thèse de Doctorat, Institut des Sciences de l'Environnement, Université de Franche Comté. 167 p.
- [37] CHEDEBAF et BELAID.A, à l'USTHB, la gestion des déchets urbains dans l'arrondissement urbains d'Algie centre 1999.
- [38] Uttpal Anand 1,† , Bhaskar Reddy 2, Vipin Kumar Singh 3 Amit Kishore Singh 4, Kavindra Kumar Kesari 5, Pooja Tripathi 6, Pradeep Kumar 7, Vijay Tripathi 1,* and Jesus Simal-Gandara 8,* Review 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
- [39] Mairi, A., Pantel, A., Sotto, A., Lavigne, J.-P., & Touati, A. (2018). Performance of a new in-house medium Carba MTL-broth for the rapid detection of carbapenemase-producing Enterobacteriaceae. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 37(7), 1305-1315.
- [40] Bardet et al. (2017) Françoise V., 2017 - Principales mécanismes de résistance mises en place par les bactéries résistantes aux antibiotiques. Revue Research Gate. [en ligne]. Disponible sur : https://www.researchgate.net/figure/Principales-strategies-mises-en-place-par-les-bacteries-pour-resister-a-l'action-des_fig1_265936844
- [41] Nora A . E scher 1,2,4 Abdifatah M. Muhummed 1,2,3, Jan Hattendorf 1,2, Pascale Vonaesch 1,2, #, Jakob Zinsstag 1,2, desc
- [42] Alejandra Mondragón-Quiguanas 1, Miguel Ángel Villaquirán-Muriel 1, Sandra Patricia Rivera 1,2, Doris Rosero-García 1, Carlos Aranaga 3, Adriana Correa 1,4 and Aura Falco 1,* Article Beta-Lactam-Resistant Enterobacteriales Isolated from Landfill Leachates
- [43]. Baye Sitotaw (mershabaye@gmail.com) Bahir Dar University Fikremariam Ayalew Bahir Dar University Abayeneh Girma Mekdela Amba University Kindu Geta Debre Tabor University Mulugeta Kibret Bahir Dar University.
- [44] Water 2023, 15, 1511 Assessment of Existing Fate and Transport Models for Predicting Antibiotic Degradation and Transport in the Aquatic Environment: A Review

Références bibliographiques

[45] Mairi, A., Pantel, A., Sotto, A., Lavigne, J.-P., & Touati, A. (2018). Performance of a new in-house medium Carba MTL-broth for the rapid detection of carbapenemase-producing Enterobacteriaceae. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 37(7), 1305-1315...

Annexes

Annexe 1 :

Préparation du MTL-Broth :

Pour 1l :

Peptone de viande : 10g

Peptone de caseine : 5g

Sels biliaires : 9g

NaCL : 5g

Glucose : 10g

Bleu de bromothymol : 0,064g

Ph : 7,8.

Isolement de BMR isolée à partir de lixiviat de poubelles de la ville de Béjaïa

Résumé

Cette étude a été menée pour isoler des souches de bactéries résistantes aux antibiotiques (carbapénèmes et colistine) à partir de bacs à poubelles dans la ville de Bejaïa, Algérie, entre mars et mai 2024.

Les méthodes utilisées comprenaient l'échantillonnage des surfaces internes des bacs à poubelles, la préparation de suspensions bactériennes, l'enrichissement des échantillons dans des milieux appropriés, et enfin, l'isolement et l'identification des souches résistantes.

Abstract

This study aimed to isolate strains of antibiotic-resistant bacteria (carbapenems and colistin) from garbage bins in the city of Bejaïa, Algeria, between March and May 2024.

The methods employed included sampling the internal surfaces of garbage bins, preparing bacterial suspensions, enriching samples in appropriate media, and subsequently isolating and identifying resistant strains.

المخلص

تهدف هذه الدراسة إلى عزل سلالات من البكتيريا المقاومة للمضادات الحيوية (الكاربابينيمات

والكوليسيتين) من حاويات النفايات في مدينة بجاية بالجزائر، خلال الفترة من مارس إلى مايو 2024.

تشمل الطرق المستخدمة أخذ عينات من الأسطح الداخلية لحاويات النفايات، وإعداد مشتقات بكتيرية، وإثراء

العينات في وسط مناسب، تليها عملية عزل وتحديد السلالات المقاومة.