



LICENCE DE SCIENCES DE LA VIE BIOCHIMIE GENIE BIOLOGIQUE (BGB)

BGB HIGHLIGHT

LA SURVIE DES CELLULES EXPLIQUÉE PAR LES ÉTUDIANTS BGB

UNE SEULE SANTÉ, UNE SEULE PLANÈTE

DOSSIER N°1 :

LA PLAGE, UN FAUX PARADIS
POUR UNE SEULE SANTÉ

DOSSIER N°2:

LES PATHOGÈNES
RENVERSENT LE JEU

EDITO

La réflexion démarre avec le concept de la seule santé à plage, derrière cette carte postale de nos étés, en lien étroit avec des océans en overdose due à l'impact anthropique proche des côtes. Souvent, l'effet de l'urbanisation atteint l'environnement via des microbes en eaux troubles, un terrain de jeu pour les scientifiques qui essaient de lire dans la boule de cristal de l'antibiorésistance. D'autre part, la nature riposte, nous rappelant que nous ne sommes pas que des observateurs, mais des acteurs dans cette transformation. L'urgence climatique vient brouiller les pistes. À travers le prisme des épidémies climatisées, nos contributeurs explorent comment le réchauffement redessine la carte des maladies infectieuses. L'eau n'est plus seulement un lieu de baignade, mais un nouveau terrain de jeu pour des pathogènes opportunistes. C'est ici que s'engage un véritable Shifumi entre virus et bactérie : une lutte pour la survie, pour l'espace et pour les ressources, où chaque mutation compte. En plus de ces interactions biologiques, l'impact de la pollution anthropique est aussi analysé à travers l'étude de la plastisphère, ce nouvel écosystème né de la rencontre entre les organismes et les surfaces plastiques. Mais si, dans l'équilibre actuel, tout semble indiquer un dérèglement, les microorganismes nous offrent aussi des solutions : par leurs activités probiotiques, ils travaillent pour un ventre content, un indice que la résilience de notre planète commence en nous.

Nous vous souhaitons une bonne lecture, de ce message d'espoir sur la compréhension de la résilience collective de nos écosystèmes.

SOMMAIRE

1	La plage : un faux paradis pour une seule santé	8
1.1	Antibiotiques et plastiques : un côte-tail mortel	10
1.2	Révolutions sous-marines : résistomes et perturbations benthiques nées de l'aquaculture	22
1.3	De l'humain à l'océan : comprendre les impacts et les signaux bio- logiques	28
1.4	L'Autre Visage des Eaux Usées : Du Péril Sanitaire au Génie Médical	36
1.5	Quand les probiotiques plongent dans nos bassins : une alternative qui fait des vagues	46
2	Les pathogènes renversent le jeu	56
2.1	L'antibiorésistance une menace silencieuse à l'ère de l'échec des antibiotiques	58
2.2	Virus en embuscade : conséquences de nos empreintes	66
2.3	Climat sous tension, humanité sous infection	76
2.4	Spill-Over Party : Les virus s'invitent partout !	84
2.5	Bactéries et virus : une lutte invisible aux enjeux majeurs	94
2.6	Quand les microorganismes surfent sur le plastique et gagnent en résistance.	102



DOSSIER 1 LA PLAGE : UN FAUX PARADIS POUR UNE SEULE SANTÉ

Dans ce numéro :

- *Antibiotiques et plastiques : un côte-tail mortel*
 - *Révolutions sous-marines : résistomes et perturbations benthiques nées de l'aquaculture*
 - *De l'humain à l'océan : comprendre les impacts et les signaux biologiques*
 - *L'autre visage des eaux usées : du péril sanitaire au génie médical*
 - *Quand les probiotiques plongent dans les bassins : une alternative qui fait des vagues*
-

Antibiotiques et plastiques : un côté-tail mortel

INTRODUCTION ÉQUIPE

L'intensification des activités humaines au cours des dernières décennies s'est accompagnée d'une production massive de déchets et de substances polluantes dont une part significative atteint aujourd'hui les milieux aquatiques [1, 2]. Parmi ces contaminants, les plastiques et les antibiotiques occupent une place particulière en raison de leur usage généralisé de leur persistance environnementale et de leurs effets potentiels sur les écosystèmes et donc la santé humaine [1].

Les plastiques très largement utilisés de nos jours se fragmentent progressivement sous l'effet des contraintes physiques chimiques et biologiques. Ces particules invisibles à l'œil nu se retrouvent dans les sédiments, les organismes vivants que nous consommons et par conséquent dans nos propres organismes. En parallèle, les antibiotiques, employés massivement en médecine humaine et animale, sont partiellement éliminés lors des traitements des eaux usées. Une fraction

non négligeable persiste et exerce une pression de sélection sur les communautés bactériennes [2]. La santé de ces organismes aquatiques et celle de l'Homme étant intrinsèquement liées par le biais du réseau trophique, connaître le mode d'action de ces toxines est important pour mieux protéger la santé humaine. La contamination continue des milieux marins par des polluants persistants comme les antibiotiques et les microplastiques montre le manque de traitement spécifique des eaux. Ces substances sont difficiles à éliminer car elles restent présentes longtemps dans l'environnement et peuvent s'accumuler dans les organismes aquatiques, ce qui peut avoir des conséquences sur les écosystèmes et la santé humaine.

Cette situation souligne la nécessité de repenser les stratégies de dépollution et de prévention dans une approche intégrée reliant environnement, biodiversité et santé humaine. Dans ce contexte, ce travail s'articule en plusieurs axes. Dans un premier temps, l'usage des antibiotiques chez l'Homme et les mécanismes conduisant à leur dissémination dans les milieux aquatiques seront présentés. Dans un second temps, les effets des microplastiques et des résidus d'antibiotiques sur les organismes marins, en particulier la moule comme espèce sentinelle, seront analysés, ainsi que leurs implications potentielles pour la santé humaine. Enfin, les principales stratégies de dépollution existantes, leurs limites techniques et les pistes émergentes seront discutées dans une optique globale de prévention et de gestion durable des pollutions aquatiques.

—ALLIONE Esteban, DEPORTE Eva, COOK Hadrien, COTTURA Aurore, BOUZIOUKH Nael

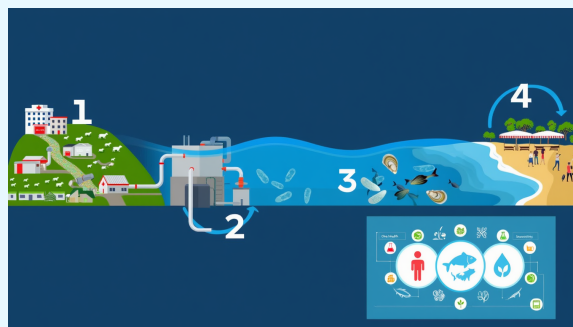


FIGURE 1 – Cycle de pollution de la mer par les antibiotiques et plastiques. 1/ l'activité anthropique et la pollution 2/ fuite dans les environnements 3/ l'impact sur les écosystèmes 4/ retour de la pollution vers l'Homme et nouveaux traitements (1) ; 5/ alternatives durables.

Références

1. RUSSELL, V. Pollution : Concept and definition. *biological conservation* 6, 157-161.
2. ZHENG, D., YIN, G. & LIU, M. A systematic review of antibiotics and antibiotic resistance genes in estuarine and coastal environments. *Science of the total environment* 777.

ANTIBIO-SPRITZ : L'APÉRO ENTRE ÉLEVAGE ET SANTÉ HUMAINE QUI TOURNE AU VINAIGRE

par ALLIONE ESTEBAN

Introduction

L'activité anthropique repose sur l'intervention technologique. Depuis le xx^e siècle l'usage des antibiotiques a notamment augmenté pour atteindre en 2024 22,1 doses définies par jour/habitants en France appliqué à l'Homme [3].

L'utilisation des antibiotiques est nécessaire dans la lutte contre les souches bactériennes ou à améliorer le rendement des élevages intensifs. Après leur absorption dans l'organisme une partie sera métabolisée et l'autre excrétée (>75%).

Le mécanisme d'action des antibiotiques repose sur ses sites de fixation aux protéines pouvant augmenter ou inhiber les actions enzymatiques. Ce médicament est incontournable et essentiel dans la vie quotidienne.

Premièrement, les antibiotiques ont comme cible principale les bactéries. Dans un second temps leur usage est multi-fonctionnel dans deux domaines : la médecine et l'industrie animale. Puis, les antibiotiques ne sont pas entièrement absorbés par l'organisme animal et sont rejetés.

Les effets des antibiotiques sur les bactéries

Les parties des bactéries attaquées

Dans la pratique médicale un antibiotique est antibactérien et le terme recouvre également des médicaments de synthèse. Ces derniers administrés à l'Homme ou à l'animal infecté par des bactéries, sont capables de juguler l'infection en détruisant les germes ou en facilitant leur destruction par les défenses naturelles de l'organisme [4]. Ces antibiotiques peuvent avoir plusieurs types d'actions sur les bactéries : elles peuvent bloquer la synthèse protéique, détruire la membrane plasmique, inhi-

ber les réactions métaboliques ou encore inhiber les synthèses de polymères nucléiques (type ARN/ADN).

Exemple pour la tétracycline et bêta-lactames

La tétracycline est une structure composée de 4 cycles carbonés, lorsqu'elle entre dans les cellules elle inhibe l'activité des enzymes et bloque le site de fixation de l'aminocyl inhibant alors la traduction. La bêta-lactame entre également dans la cellule et bloque les protéines transmembranaires type pénicilline. Ces molécules lorsqu'elles forment une liaison, la bêta-lactame déroule son cycle autour du site et bloque ainsi toute interaction avec les autres molécules, inhibant la synthèse de glycoprotéines. Ainsi chaque action des antibiotiques vise à réduire les réactions fonctionnelles de la cellule ce qui cause sa mort ou son ralentissement [4].

Les antibiotiques et l'activité anthropique

Les crises septiques sont diminuées ainsi que le taux de mortalité

Après l'infection d'un Homme par une bactérie, l'organisme peut subir une crise septique ou septicémie. Il s'agit du cas où l'organisme est trop faible pour lutter par lui-même contre le germe. Une hospitalisation est suggérée mais il faut un diagnostic à l'arrivée. Ainsi sur plusieurs hôpitaux une étude a été faite, démontrant que le temps d'administration d'un antibiotique en cas de crise septique est décisif. Lorsque le diagnostic est émis sous les trois premières heures le ratio de survie s'élève à plus de 83%, contre 57% au-dessus de 6h, soit une baisse de 30%. Les antibiotiques seraient la substance bloquant toute infection sans leur administration au bout de 6h les taux de survie seraient encore plus bas [5].

Les rendements d'élevages intensifs sont améliorés

Les antibiotiques n'ont pas seulement un enjeu médical mais aussi industriel ; notamment dans les élevages. Non seulement ils limitent les risques de contamination du bétail mais augmenteraient le rendement et la qualité de vie des animaux. Chez les porcelets la prise d'antibiotiques a été évaluée sur les premières semaines. Ainsi, âgés de 7 semaines les porcelets nourris avec des antibiotiques (ici la tylosine) ont une activité enzymatique des lactases, peptidases, sucrases 4 fois supérieure à la normale. Passant de 5 U/g (g de substrat) régime normal pour 20 U/g avec la tylosine. L'usage d'antibiotique est donc également industriel, les porcelets ont leurs fonctions métaboliques accélérées, leur croissance et leur poids le seraient également, permettant aux entreprises de produire plus vite la viande [6].

Le métabolisme du corps exposé aux antibiotiques en excès

Physiologie de l'absorption intestinale des antibiotiques

Lorsque le corps est exposé aux antibiotiques par voie orale, il faut absorber les molécules. Le médicament descend le long du tube digestif avec le bol alimentaire via l'œsophage, l'estomac jusqu'à l'intestin. Dans la deuxième partie de l'intestin le jéjunum absorbe les molécules au travers des microvillosités de sa muqueuse. Sur le côté apical de ces cellules il y a des canaux protéiques de synport et d'antiport ; le canal Na^+/K^+ et un canal $H^+/bêta-lactames$. L'antiport de Na^+ et K^+ forme un gradient électrochimique qu'il faut équilibrer. Le synport de bêta-lactame et proton équilibre les charges au sein de la cellule. Les molécules alors contenues dans le cyto-

sol, passent au travers de la membrane basale grâce au même système que le côté apical, le gradient électrochimique est déséquilibré et les molécules passent dans la cellule du dessous constituant la sous-muqueuse. La diffusion est alors faite à travers tout le corps car la sous-muqueuse de l'intestin est pleine de vaisseaux sanguins qui sont reliés à la veine porte [7].

Les antibiotiques retrouvés dans les excréments

Les antibiotiques sont absorbés dans le corps, une petite portion (<10%) est retrouvée dans les fèces. Lors d'une injection d'antibiotique (lévordiazole) après un temps donné les antibiotiques diffusent dans tout le corps et sont retrouvés dans diverses substances. Une petite partie au bout de 24h est encore retrouvée dans le sang,

l'absorption n'est donc pas complète. Mais surtout 75% des antibiotiques et leurs métabolismes sont retrouvés au bout de 72h dans les urines. Le corps absorberait 90% des antibiotiques mais seul 1/4 de ces antibiotiques seront utiles pour lutter contre les infections, le reste serait filtré, traité comme déchet et reversé dans l'urine définitive [8].

Pour faire référence à la figure : 2

Conclusion

Ainsi, les antibiotiques jouent un rôle majeur dans la santé en participant à la lutte contre les souches bactériennes. Ils sont également utilisés dans des domaines éloignés de la médecine, comme l'industrie animale, où ils contribuent à l'augmentation des rendements des élevages intensifs [4-6].

Cette utilisation excessive d'antibiotiques dans de nombreux

domaines paraît bénéfique pour l'Homme. Mais les antibiotiques non transformés par le corps (en excès) sont dirigés vers les eaux usées ou l'environnement. En cas de mauvais traitement des eaux ces déchets pourraient contaminer des milieux et causer la pollution des milieux où se déverse l'eau : la mer [2, 7, 8].

Références

- BEN HMIDENE, G., MARQUET, A. & PIEDNOIR, E. Les prescriptions et la consommation d'antibiotiques en secteur de ville augmentent en 2024. *Santé publique France. Données de surveillance* 17.
- GIRARD, C., HENNEBELLE, T. & BOUTEFNOUCHET, S. in *Pharmacognosie : obtention et propriétés des substances actives médicamenteuses d'origine naturelle* Elsevier (Elsevier Masson, 2020). ISBN : 978-2-294-74310-8.
- LING, Y. L., HSI-LAN, H. & CHI, Y. L. Door-to-antibiotic time and mortality in patients with sepsis : Systematic review and meta-analysis. *European journal of internal medicine* **129**, 48-61 (12 juin 2024).
- COLLINGTON, G., PARKER, D. & ARMSTRONG, D. The influence of inclusion of either an antibiotic or a probiotic in the diet on the development of digestive enzyme activity in the Pig. *British journal of nutrition*, 59-70 (1990).
- DANTZIG, A. H. Oral absorption of B-lactams by intestinal peptide transport proteins. *advanced drug delivery Reviews* **23**, 63-76 (jan. 1997).
- HE, G., GUO, B. & ZHANG, J. Determination of the sulfate and glucuronide conjugates of levornidazole in human plasma and urine, and levornidazole and its five metabolites in human feces by high performance liquid chromatography—tandem mass spectrometry. *Journal of Chromatography B* **1081-1082**, 87-100 (avr. 2018).

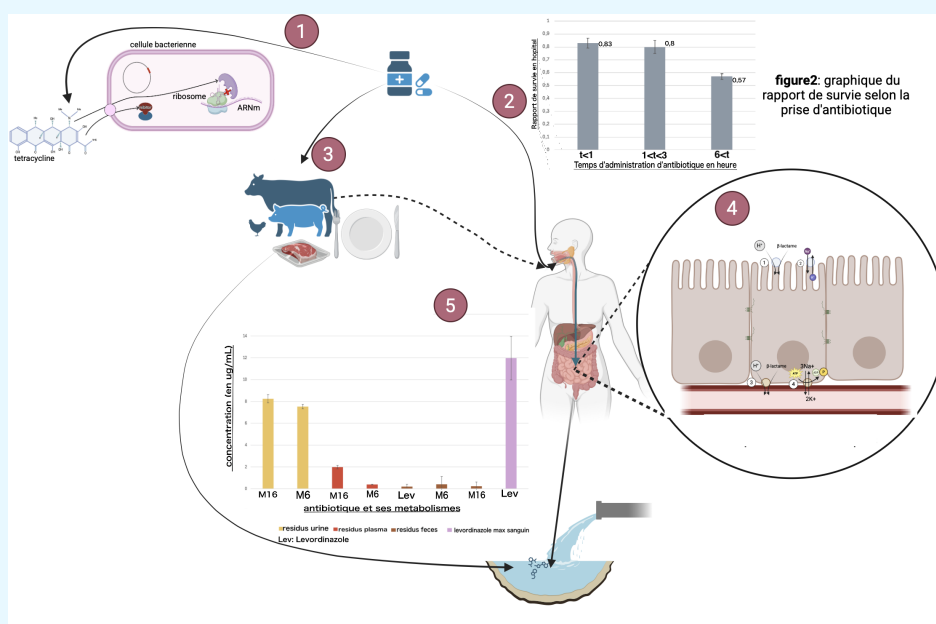


FIGURE 2 – **Schéma Bilan de l'utilisation anthropique des antibiotiques et leur finalité.** Les antibiotiques ont des effets inhibiteurs sur les protéines contenues dans les cellules bactériennes (1) ils causent la mort cellulaire de celles-ci. L'usage apparaît comme strictement médical où l'antibiotique permet de réduire la mortalité suite à des infections (2) ; Mais d'autre part l'action industrielle différente de la santé intervient, le rendement des élevages est augmenté par la prise d'antibiotiques (3). Après la prise par voie orale les antibiotiques sont absorbés dans le jéjunum via des canaux protéiques spécifiques respectant le gradient électrochimique (4). Les antibiotiques en excès (5) après transfusion sont excrétés dans les urines en majorité et finissent dans les eaux usées.

PLASTI-BIOTIQUE FAÇON MONACO : BULLES, MICROBES ET CATASTROPHE ÉCOLOGIQUE DE L'ÉQUIPE BGB11

par DEPORTE EVA

Introduction

Les activités humaines et les usines de traitements contribuent à la pollution avec un rejet correspondant à 10% de microplastiques, de nanoplastiques atteignant jusqu'à 106 particules/Km² dans les zones côtières. Mais aussi de nombreux antibiotiques avec des concentrations élevées allant de quelques ng/L à plusieurs µg/L. Entraînant une pollution importante impactant les différents écosystèmes marins.

Rejet des antibiotiques

Arrivé des antibiotiques

Les antibiotiques présents dans l'environnement proviennent des activités humaines, principalement des milieux médicaux mais aussi vétérinaire et agricole. Après administration de ces antibiotiques une part importante de ces molécules est excrétée sans transformation ou faiblement métabolisées. Les études réalisées montrent que les concentrations mesurées dans les eaux usées varient de quelques ng/L à plusieurs µg/L [2, 9] traduisant une pollution diffuse dans les milieux aquatiques avec des apports quotidiens.

Rejets des antibiotiques par les stations d'épurations

Les stations d'épuration jouent un rôle important dans l'élimination de ces antibiotiques mais leur efficacité reste restreinte. Les méthodes de traitements ne permettent pas une élimination totale de ces composés. Les concentrations résiduelles comprises entre 0,1 et 3 µg/L [2, 9] sont encore détectées dans les effluents après traitement. Une partie des antibiotiques sont absorbés par les boues et les sédiments côtiers contribuant à l'accumulation de résidus dans les sé-

diments et les zones côtières contribuant à une source de contamination des milieux aquatiques[9].

Variations saisonnière des concentrations en antibiotiques

Les concentrations en antibiotiques ne sont pas constantes au cours de l'année, les taux sont plus élevés en période hivernale[2, 9]. Cette variation s'explique par une augmentation de prise d'antibiotique sur cette période, mais aussi une diminution de l'efficacité des traitements du aux variation de débits dans les stations d'épurations[9]. Les variations du volume d'eau traité modifient l'efficacité de l'élimination des antibiotiques [2, 9]

Pollution par les micro- et nanoplastiques

Les plastiques traversent

Les micro- et nanoplastiques traversent en partie les systèmes de traitement et de filtration des eaux usées. Environ 10 % des particules plastiques ne sont pas retenues par les filtres des stations d'épuration[2, 10][8][10]. Les particules de taille inférieure à 100 µm passent plus facilement les dispositifs de filtration[10], tandis que les nanoplastiques traversent quasiment totalement les systèmes actuellement en place, en raison de leur très petite taille et de leurs propriétés physico-chimiques[10, 11].

Fragmentation des plastiques dans l'environnement

Une fois rejeté dans l'environnement les plastiques subissent une fragmentation liée aux rayonnements UV

aux contraintes mécaniques et biologiques[10]. La fragmentation transforme les microplastiques en nanoplastiques dont leur surface favorise l'absorption de polluant. Les concentrations peuvent atteindre jusqu'à 10⁶ particules/ Km² [10, 12] dans les zones côtières accentuant l'impact.

Interaction entre antibiotiques et nanoplastiques

Localisation des antibiotiques sur les nanoplastiques

Les nanoplastiques possèdent une forte capacité d'absorption des polluants présents dans l'eau notamment la norfloxacine[11, 12]. Les interactions reposent sur des mécanismes chimiques par des liaisons hydrogènes[12], interactions électrostatique et hydrophobes conduisant à une augmentation, de la stabilité des antibiotiques et au ralentissement de leur dégradation[11, 12].

Nanoplastiques comme vecteurs de transports des antibiotiques

Les études révèlent que l'absorption des antibiotiques sur les nanoplastiques peut atteindre jusqu'à 90 % [11, 12] selon les conditions environnementales. Ils deviennent ainsi de favorisant leur dispersion dans les milieux marins et leur accumulation dans les sédiments et les organismes vivants[12].

Conclusion

Les activités humaines entraînent un rejet permanent d'antibiotiques dans les milieux aquatiques, où ils ne sont pas totalement éliminés par les stations d'épuration [2, 9]. En parallèle, les micro- et nanoplastiques

échappent en partie aux systèmes de traitement et s'accumulent dans l'environnement[10]. Ces nanoplastiques peuvent fixer les antibiotiques à leur surface et faciliter leur dispersion dans les milieux marins ainsi que leur accumulation dans les sédiments et les organismes vivants [11, 12].

Cette association contribue à une pollution durable des écosystèmes aquatiques et constitue un enjeu environnemental important [2, 10-12].

Références

2. ZHENG, D., YIN, G. & LIU, M. A systematic review of antibiotics and antibiotic resistance genes in estuarine and coastal environments. *Science of the total environment* 777.
9. GAO, L. *et al.* Occurrence of antibiotics in eight sewage treatment plants in Beijing, China. *Chemosphere* 86, 665-671 (2012).
10. RIOS MENDOZA, L., KARAPANAGIOTI, H & RAMIREZ ALVAREZ, N. Micro(nano)plastics in the marine environment : Current knowledge and gaps. *Current Opinion in Environmental Science & Health* 1, 47-51.
11. THIAGARAJAN, C & DEVARAJAN, Y. The urgent challenge of ocean pollution : Impacts on marine biodiversity and human health. *Science of the Total Environment* 81, 102512.
12. XU, R, LI, L, ZHENG, J, JI, C & WU, H. Combined toxic effects of nanoplastics and norfloxacin on mussel : Leveraging biochemical parameters and gut microbiota. *Science of the Total Environment* 880.

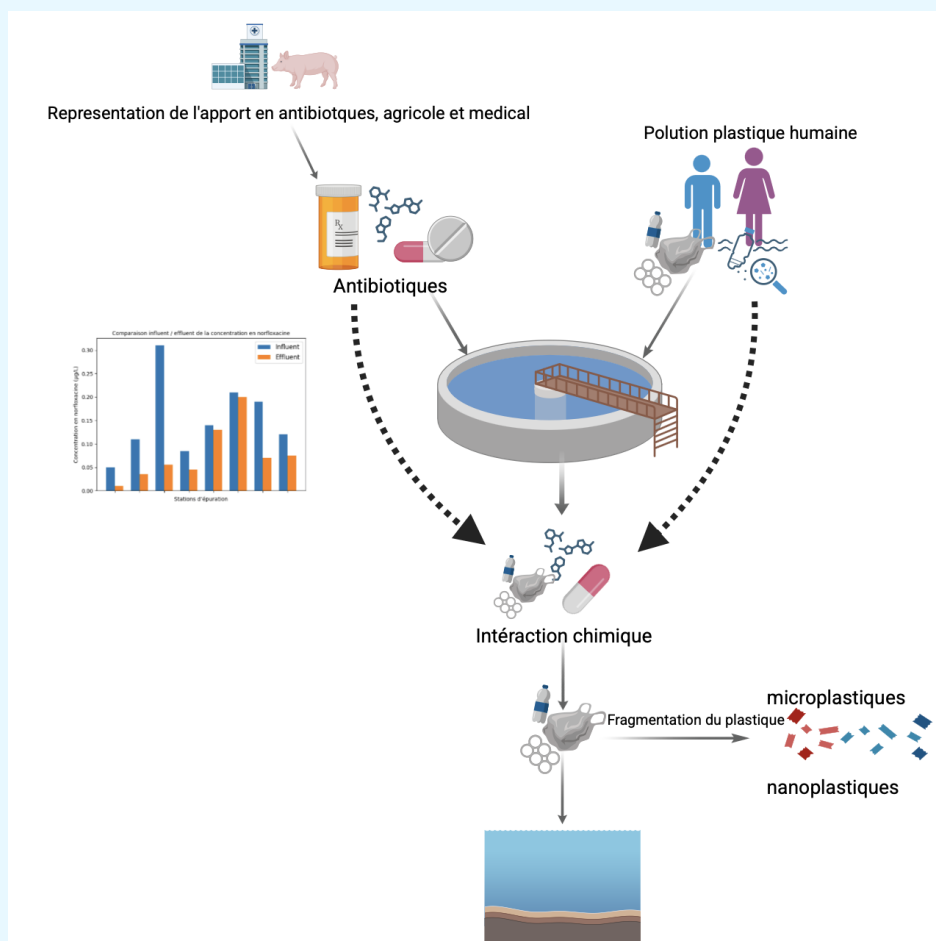


FIGURE 3 – Schéma du trajet des antibiotiques et des plastiques. This figure depicts the main pathways through which antibiotics and plastic particles enter aquatic ecosystems. Antibiotics originating from medical, agricultural, and veterinary practices reach wastewater treatment plants, where they are only partially removed, as illustrated by influent and effluent concentrations of norfloxacin measured across eight treatment facilities. In parallel, human activities release large quantities of micro- and nanoplastics that also pass through treatment systems and accumulate in coastal areas. Once present in the environment, nanoplastics undergo fragmentation and interact chemically with norfloxacin through adsorption mechanisms involving hydrogen bonding, electrostatic forces, and hydrophobic interactions. This interaction forms a stable nanoplastic—norfloxacin complex that increases the antibiotic's environmental persistence, enhances its mobility, and facilitates its transport toward sediments and coastal zones. Overall, the figure highlights how antibiotic pollution and plastic contamination converge to create a combined and persistent source of chemical pollution in marine environments.

LA MER-GARITA : ENTRE MICROPLASTIQUES ET ANTIBIOTIQUES DANGEREUX POUR LES MYTILIDAE

par COOK HADRIEN

Introduction

Les bivalves de la famille des (Mytilidae) sont de bon indicateur pour étudier les risques sanitaires de certaine substance et comme marqueur de l'environnement pour les études de bio surveillance[13]. L'exposition aux composés plastique (46.3% sur un effectif de 80 moules) et antibiotiques impact les (Mytilus coruscus et Mytilus galloprovincialis). Les plastique entrainant divers problèmes d'ordre physiologique et enzymatique. Les antibiotiques créant des gènes de résistances et perturbant le microbiote de ces animaux.[14] L'objectif de cette étude est de voir par qu'elle voie les microplastique et gène de résistance arrivent dans l'organisme des animaux marins et plus précisément dans nos espèces d'intérêts. Ensuite les effets des plastiques indépendamment de ceux des gènes de résistance pour ensuite voir leurs effets conjoint.

Le trajet des toxines de l'environnement à l'individu

Chez les animaux marin

La voie principale par laquelle les microplastiques arrivent chez les animaux marins est l'ingestion d'autant plus s'il ne sélectionne pas ce dont il se nourrisse comme les baleines ou les mollusques[15]. En 2025 une étude visant à évaluer les effets de la pollution plastic sur les organismes côtiers à analyser plus de 936 articles et en a extrait des statistiques d'intérêts. En effet on peut calculer que 78.5% des études concerne les animaux marins les plus représenter étant les poissons avec 267 articles(=a) et les mollusques avec (a=334). Les articles on retrouver les microplastiques dans les branchies (a=77), les tissus mous (a=89) et le tube digestif (a=113) et le plus souvent sous forme de fibre[16].

Le type de plastique retrouver chez les (Mytilidae)

Une étude parru en 2022 à eu pour but d'examiner les plastiques au niveaux des tissus et de l'environnement de certain animaux dont la Mytilus galloprovincialis. Masiá et al ont utiliser différentes techniques de digestion qui n'endommager pas les plastiques. Ils ont pu se rendre compte que 87.74% des microplastique qu'il retrouver était des fibres et 6.37% des fragments. Ils ont pu analyser aussi que la présence de morceaux/g de microplastique était 10 fois plus important dans les moules que dans les sédiments de la même zone[17].

En fonction de la saison et l'âge de l'individu (Mytilidae)

Une étude récente réaliser par Murano et al compare le nombre de plastique par gramme de tissus au niveau de différents organes des Mytilus galloprovincialis en fonction de la saison des amours et après une exposition aux plastique pendant une durée de 24h ,51% des microplastiques ce retrouve dans les glandes reproductrice et hors de cette saison c'est en majorité dans les branchies.Les moules n'ayant pas atteint leur maturité sexuelle ont des résultats plus variable[18].

Les effet néfaste sur les Mytilidae

Effet sur la physiologie et l'histologie

Une études paru en 2021 a pu déterminer de nombreux effet dû à une forte exposition (56-180mg/L) aux microfibre plastiques avec des conséquences histologiques (atrophie, hypertrophie et perte de structure) sur

tout au niveau des branchie et des glandes digestives.[8]Murano et al ont travaillé notamment sur la réponse à un effet des microplastiques sur les Mytilus galloprovincialis qui est le stress oxydatif en effet les ROS=espèces réactive à l'oxygène sont présent dans les cellules de ces bivalves en général mais en trop grande quantité il tue la cellule. Pour identifier un stress oxydatif Murano et al ont doser divers antioxydants comme la glutathione ou ovothioli qui marche en paire l'ovothioli consomme les ROS elle devient oxydée et se fait réduire par la glutathione. Ils ont comparé les taux de production d'anti oxydant en fonction de la saison des amours et la saison régulière et en ont conclu que les moules étudier avait de forte réaction aux stress oxydatif[18].

Gene de resistance acquis

Les moules étant des organisme sessile et se nourrissant par filtration emmagasine des gènes de résistances. Il y a 88 gènes de résistances aux antibiotiques qui ont été retrouver dans les glandes digestives chez Mytilus galloprovincialis et Mytilus coruscus sur les 144 rechercher par l'étude.Ils ont différent mécanisme. L'étude à répartie en catégorie les mécanismes et on peut en citer deux qui représente une majeure partie des catégories : désactivation de l'antibiotique (37%) pompe à efflux (17%). Ils ont notamment identifié le gène de résistance qnrB qui est aussi présent chez certain pathogènes opportunistes tel que Escherichia coli et Klebsiella pneumoniae. Cette espèce bactérienne appartienne à la famille des Enterobacteriaceae qui sont un groupe taxonomique vaste et responsable de nombreuses maladies infectieuses[19].

Les effets combinés

Les moules dans leur alimentation ne font pas de sélection et donc sont exposées aux deux polluants : les antibiotiques et les gènes de résistance pouvant en découler et les micro/nanoplastiques. Xu et al ont mené une étude en exposant pendant 15 jours à deux concentrations de norfloxacine ($5\mu\text{g/l}$ et $500\mu\text{g/l}$) et avec ou sans nanoplastique (0.26mg/L). Cette étude a permis d'identifier des effets provoqués par la combinaison de ces deux polluants en mesurant notamment plusieurs enzymes comme la glutathion peroxydase et la superoxyde dismutase des enzymes permettant l'analyse du stress oxydatif. Ils ont aussi analysé les enzymes digestives comme la lipase, l'amylase et la trypsine. Ces analyses ont permis d'identifier des atteintes à l'homéostasie de l'intestin, une détérioration de la physiologie ainsi qu'une activité enzymatique

réduite. On identifie grâce à ces différentes études les points les plus ciblés chez le moule qui sont : son appareil digestif, son activité enzymatique et sa physiologie en général avec notamment le stress oxydatif. [12].

Conclusion

En conclusion l'étude des effets combinés révèle bien que la pollution de l'environnement qu'elle soit plastique ou avec l'avènement de gènes de résistance dans des individus tels que les Mytilidae provoque des conséquences physiologiques (stress oxydatif, homéostasie, physiologie générale) grave et met en péril la santé de ces animaux. De plus les gènes de résistance en eux-même peut entraîner des répercussions sur la santé non seulement des autres animaux de l'écosystème de nos moules mais

peuvent aussi affecter l'Humain. La recherche du devenir des moules affectés par ces polluants est donc essentielle pour mieux comprendre les interconnexions entre elles, l'environnement et l'espèce humaine.

Références

- XU, R, LI, L, ZHENG, J, JI, C & WU, H. Combined toxic effects of nanoplastics and norfloxacin on mussel : Leveraging biochemical parameters and gut microbiota. *Science of the Total Environment* **880**.
- LUSHER, A, LI, J, DEUDERO, J. & TURRA, S. Using mussel as a global bioindicator of coastal microplastic pollution. *Environmental Pollution* **244**, 522-533 (2019).
- ZHAI, J, FU, P & YANG, X. Distribution and influencing factors of antibiotic resistance genes in two mussel species along the coasts of the East China Sea and the Yellow Sea. *Journal of Hazardous Materials* **488**, 137399.
- EGBEOCHA, C, MALEK, S & EMEIKE, C. Feasting on microplastics : Ingestion by and effects on marine organisms. *Aquatic Biology* **27**, 93-106 (2018).
- DIGKA, N, TSANGARIS, C & TORRE, M. Microplastics in mussels and fish from the Northern Ionian Sea. *Marine Pollution Bulletin* **135**, 30-40 (2018).
- MASIA, P, ARDURA, A & GARCIA-VAZQUEZ, E. Microplastics in seafood : Relative input of *Mytilus galloprovincialis* and table salt in mussel dishes. *Food Research International* **153**, 110973 (2022).
- MURANO, C, PALUMBO, A & LEONE, S. Toxicological impacts of microplastics : Effects on levels of cellular thiols in *mytilus galloprovincialis*. *Environmental Toxicology and Chemistry*, **42**, 1607-1613 (2023).
- FU, P, ZHAI, J & YANG, X. Distribution and influencing factors of antibiotic resistance genes in two mussel species along the coasts of the East China Sea and the Yellow Sea. *Journal of Hazardous Materials* **488**, 137399 (2025).

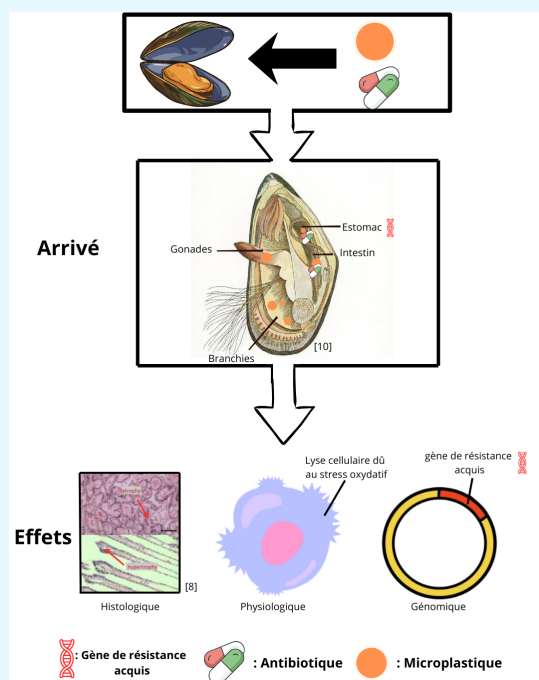


FIGURE 4 – Schéma de l'arrivée des polluants microplastiques et antibiotiques dans l'organisme des (*Mytilus coruscus*) et (*Mytilus galloprovincialis*) les polluants se retrouvant dans les branchies le tube digestif et les gonades en saison des amours. Ensuite les effets de ces polluants sur l'organisme d'intérêt avec les conséquences histologiques (atrophie, hypertrophie, le stress oxydatif) et les gènes de résistances acquis.)

SANTÉ ON THE BEACH : LES CONSÉQUENCES SUR LA SANTÉ HUMAINE

par COTTURA AUREORE

Introduction

Depuis leur découverte au ^{xx}e siècle, les antibiotiques ont transformé la médecine moderne en permettant de traiter efficacement de nombreuses infections bactériennes. Or leur utilisation massive et abusive a favorisé l'émergence de l'antibiorésistance. Il s'agit de la mutation de bactéries à survivre et à se multiplier malgré la présence d'antibiotiques, rendant les traitements inefficaces. Premièrement on peut donc se demander comment les antibiotiques et les gènes de résistance aux antibiotiques affectent à la fois les écosystèmes côtiers et la santé humaine. Puis en quoi le transfert de gènes de résistance participe à la diminution de l'efficacité des traitements, et enfin l'émergence d'infections difficiles à soigner.

Transmission d'antibiotiques via les produits alimentaires côtiers

Qu'est-ce que l'antibiorésistance et comment arrive-t-elle dans les zones côtières

L'antibiorésistance est la capacité de bactéries à survivre ou se multiplier malgré la présence d'antibiotiques, à cause de gènes de résistance spécifiques. L'usage massif d'antibiotiques en médecine humaine, vétérinaire et en aquaculture augmente le nombre de bactérie résistante. Dans les zones côtières, les antibiotiques et les gènes de résistance sont majoritairement introduits par les apports provenant des rivières, des eaux usées et du ruissellement terrestre vers les zones côtières. Ces substances persistent dans l'environnement marin et favorisent l'enrichissement des bactéries résistantes et des gènes de résistance dans les sédiments et les eaux côtières. [2]

Contamination des produits alimentaires côtiers et contamination de l'homme

L'étude Combined toxic effects of nanoplastics, analyse l'impact de la norfloxacin, sur des moules, qui sont des organismes filtreurs vivant en zone côtière. Le principe de cette étude repose sur l'exposition de moules à des concentrations environnementales de norfloxacin afin d'évaluer les modifications de leur microbiote intestinal. Aboutissant à une altération de la diversité et de la structure de leur microbiote Ce qui indique une perturbation de leur équilibre microbien. Les produits alimentaires côtiers peuvent devenir des vecteurs d'antibiotiques et de bactéries résistantes. La consommation de ces organismes marins contaminés constitue une voie d'exposition de l'homme aux antibiotiques et aux gènes de résistance. [2, 12]

Transfert de gènes et impact Sur l'homme

Mécanismes du transfert de gènes horizontal

Le transfert horizontal de gènes correspond au passage de gènes entre bactéries sans reproduction. Il existe trois mécanismes principaux : la conjugaison, la transformation et la transduction. La conjugaison est un transfert direct de gènes entre deux bactéries en contact. La transformation correspond à l'absorption d'ADN présent dans l'environnement. La transduction est assurée par des virus de bactéries appelés bactériophages. [20]

Transfert de gènes entre bactéries jusqu'à l'homme

Dans les milieux aquatiques et côtiers contaminés, les bactéries environnementales peuvent acquérir des gènes de résistance aux antibiotiques. Ces gènes peuvent ensuite être trans-

mis à d'autres bactéries, y compris des bactéries associées à l'homme. L'exposition humaine se fait notamment par l'eau, les aliments. Une fois dans l'organisme, ces gènes peuvent être transférés aux bactéries du microbiote ou à des bactéries pathogènes. [20]

Impact sur le microbiote humain et la santé humaine

L'exposition aux antibiotiques et aux bactéries résistantes perturbe l'équilibre du microbiote humain. Cette perturbation entraîne une diminution de la diversité bactérienne. Le microbiote peut alors devenir un réservoir de gènes de résistance. Cela augmente le risque d'infections difficiles à traiter et réduit l'efficacité des antibiotiques. [21]

Diminution de l'efficacité des traitements, émergence d'infections difficiles à soigner

Diminution de l'efficacité des traitements

La diminution de l'efficacité des antibiotiques se manifeste par un nombre croissant d'échecs thérapeutiques dans le traitement des infections bactériennes. De plus en plus d'infections ne répondent plus correctement aux antibiotiques utilisés, ce qui entraîne une persistance ou une aggravation de la maladie. Les traitements doivent donc être prolongés ou modifiés sans garantie de succès. [22]

Émergence d'infections difficiles à traiter

La perte d'efficacité des antibiotiques favorise l'apparition d'infections causées par des bactéries multirésistantes. L'étude Phage therapy to treat cystic fibrosis, met en évidence des infections pour lesquelles les antibiotiques disponibles ne sont plus efficaces. Ces bactéries peuvent provoquer des infections sévères, notam-

Alternatives et théories, face à l'antibiorésistance

Alternatives et théories, face à l'antibiorésistance

Conclusion

L'usage intensif d'antibiotiques

Conclusion

L'usage intensif d'antibiotiques

Références

2. ZHENG, D., YIN, G. & LIU, M. A systematic review of antibiotics

Références

2. ZHENG, D., YIN, G. & LIU, M. A systematic review of antibiotics and antibiotic resistance genes in estuarine and coastal environments. *Science of the total environment* 777.
12. XU, R, LI, L, ZHENG, J, JI, C & WU, H. Combined toxic effects of nanoplastics and norfloxacin on mussel : Leveraging biochemical parameters and gut microbiota. *Science of the Total Environment* 880.
20. NGUYEN, A., VU, H. & WANG, Q. Monitoring antibiotic resistance genes in wastewater treatment : Current strategies and future challenges. *Sci Total Environ* (2021).
21. ANTHONY, W., WANG, B & SUKHM, K. Acute and persistent effects of commonly used antibiotics on the gut microbiome and resistome in healthy adults. *Cell Rep* (2022).
22. De la FUENTE-NUÑEZ, C, HANCOCK, R. & CESARO, A. Antibiotic failure : Beyond antimicrobial resistance. *Drug Resist Updat* (2023).
23. CANNING, J., LAUCIRICA, D. & LING, K. Phage therapy to treat cystic fibrosis Burkholderia cepacia complex lung infections : perspectives and challenges. *Front Microbiol* (2024).

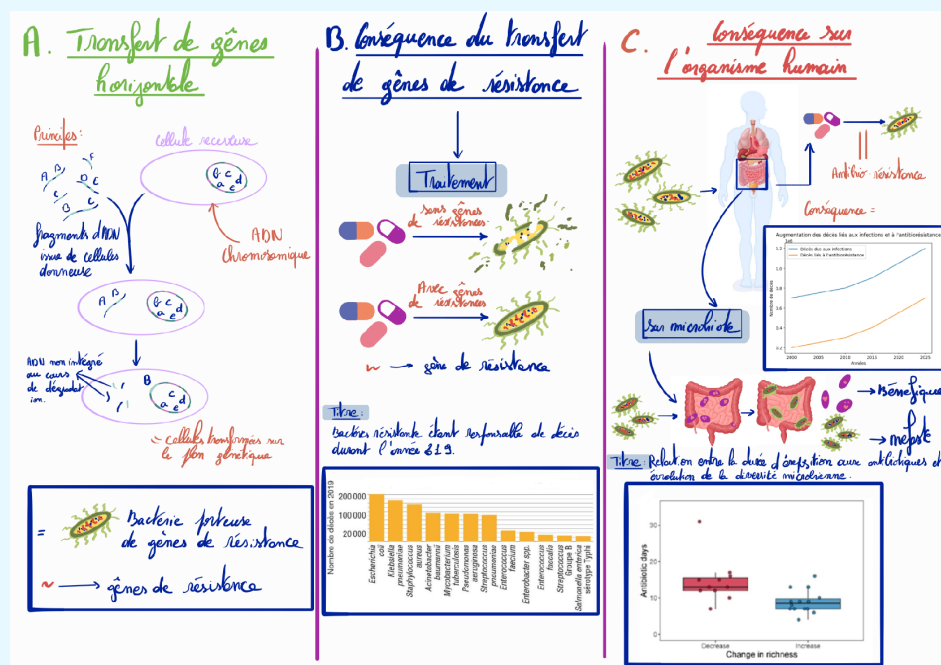


FIGURE 5 – Transfert de gène horizontale et impacte de l'antibiorésistance A-Schéma du transfert de transfert horizontal (par transformation) et du transfert de gènes de résistances.B- Impacte des antibiotique sur des bactéries possédant gènes de résistances et nombre de décès du a des bactéries résistante.C-Conséquence sur l'organisme et le microbioteA- 1La cellule receveuse absorbe l'ADN de la cellule donneuse 2 Il y a recombinaison entre ADN de la cellule donneuse et celui de la cellule receveuse.

BLUE LAGOON POLLUÉ : VERS UN COCKTAIL DE SOLUTIONS POUR UNE SEULE SANTÉ BGB11

par BOUZIOUKH NAEI

Introduction Article 5

La contamination croissante des milieux aquatiques par les microplastiques et les résidus d'antibiotiques représente aujourd'hui un enjeu majeur tant pour les écosystèmes marins que pour la santé humaine. Les microplastiques, issus de la fragmentation massive des plastiques utilisés à l'échelle mondiale, s'accumulent dans les cours d'eau, dans les sédiments et jusque dans la chaîne alimentaire. Leur persistance et leur capacité à interagir physiquement et chimiquement avec leur environnement en font des contaminants particulièrement problématiques. Face à ces constats, une réflexion intégrée s'impose. Les approches de dépollution doivent être améliorées ou repensées, les impacts biochimiques et toxicologiques doivent être mieux compris, et des stratégies de prévention, gestion durable et surveillance sanitaire doivent être renforcées dans une perspective globale d'une seule santé. [24]

Méthodes de dépollution actuelles

Technologies actuelles et limites techniques

Les techniques de dépollution en vigueur s'appuient principalement sur les stations d'épuration, la filtration et certains traitements chimiques. Même si ces dispositifs permettent une élimination partielle des microplastiques, ils se montrent peu efficaces face aux nanoplastiques et aux résidus d'antibiotiques qui continuent de persister dans les milieux aquatiques. Cette élimination incomplète engendre une contamination diffuse et durable maintenant ainsi des risques écotoxicologiques et sanitaires notables. [25]

Solutions émergentes et innovantes

Des solutions novatrices, comme les procédés d'oxydation avancée, la photocatalyse ou encore les bioréacteurs à membranes, présentent un potentiel significatif pour la dégradation ou la transformation des microplastiques. Néanmoins, leur coût, leur complexité ainsi que leur faible niveau de maturité technologique freinent encore leur mise en œuvre à grande échelle. Ces méthodes demeurent prometteuses mais requièrent une intégration systémique. [25]

Effets biochimiques et toxicologiques sur la santé humaine

Mécanismes biochimiques

Les microplastiques pénètrent l'organisme par ingestion ou inhalation et induisent un stress oxydatif, une inflammation et une perturbation des fonctions cellulaires. Ils peuvent également véhiculer des contaminants chimiques ou biologiques. Parallèlement, les antibiotiques environnementaux exercent une pression de sélection favorisant la dissémination de gènes de résistance transmissibles à des bactéries humaines. [26]

Impact toxicologique

L'exposition chronique aux microplastiques est associée à des effets inflammatoires persistants, un stress oxydatif et des perturbations immunitaires, avec une possible translocation systémique après ingestion ou inhalation. Loin d'être inertes, les microplastiques agissent comme des vecteurs biologiques et chimiques capables d'absorber des antibiotiques, des métaux lourds et des micro-organismes, augmentant ainsi la charge toxique atteignant l'organisme. Parallèlement, la présence d'antibiotiques dans l'environnement

exerce une pression de sélection favorisant l'émergence et la dissémination de bactéries résistantes, réduisant l'efficacité thérapeutique et constituant une menace majeure de santé publique. L'association de ces contaminants renforce donc le risque sanitaire global dans une perspective intégrée d'une seule santé [27].

Vers une meilleure santé : stratégies globales et prévention

Prévention et santé publique

La prévention représente le pilier d'une réponse durable face aux effets écotoxiques des microplastiques et des antibiotiques, dans une approche intégrée de type One Health. Elle s'appuie d'abord sur la réduction à la source, grâce à une gestion améliorée des plastiques (réduction des usages non essentiels, optimisation du recyclage, substitution réfléchie) et sur une régulation stricte de l'emploi des antibiotiques, notamment en aquaculture où leur utilisation massive favorise l'apparition de réservoirs de bactéries résistantes. La surveillance environnementale des eaux, des aliments et de l'air est également cruciale pour détecter rapidement les expositions humaines et évaluer les risques pour la santé. De plus, il est nécessaire de renforcer les cadres réglementaires et d'harmoniser les normes internationales afin de limiter la dissémination mondiale de ces contaminants. Enfin, la prévention nécessite une meilleure coordination entre la santé humaine, la santé animale et la protection des écosystèmes, condition essentielle pour ralentir durablement la propagation des polluants et leurs impacts sanitaires. [25]

Conclusion

La contamination croissante des milieux aquatiques par les microplastiques et les résidus d'antibiotiques

constitue un enjeu environnemental et sanitaire majeur. Malgré l'existence de méthodes de dépollution conventionnelles et de solutions émergentes prometteuses, leur efficacité reste limitée par des contraintes techniques, économiques et de mise à l'échelle. Par ailleurs, les effets combinés de ces contaminants sur la santé humaine, notamment via des mécanismes de stress oxydatif, d'inflam-

mation et de sélection de bactéries résistantes, soulignent la complexité des interactions entre pollution environnementale et risques sanitaires. Face à ces constats, seule une approche intégrée associant innovation technologique, réduction à la source, régulation des usages et surveillance sanitaire permettrait de limiter durablement leur impact. L'inscription de ces stratégies dans une perspective

d'une seule santé apparaît ainsi indispensable pour préserver à la fois la santé des écosystèmes et celle des populations humaines.

Références

24. HU. Microplastics remediation in aqueous systems : Strategies and technologies (2021).
25. LIMA. Recent advances in biochar technology for aquatic pollution control.
26. SKARIYACHAN, S. Enhanced polymer degradation of polyethylene and polypropylene by novel thermophilic consortia of *Brevibacillus* spp. and *Aneurinibacillus* sp. screened from waste management landfills and sewage treatment plants. *Polymer Degradation and Stability* **149**, 52-68 (2018).
27. GOUIN. Screening and prioritization of nano- and microplastic particle toxicity studies (2022).

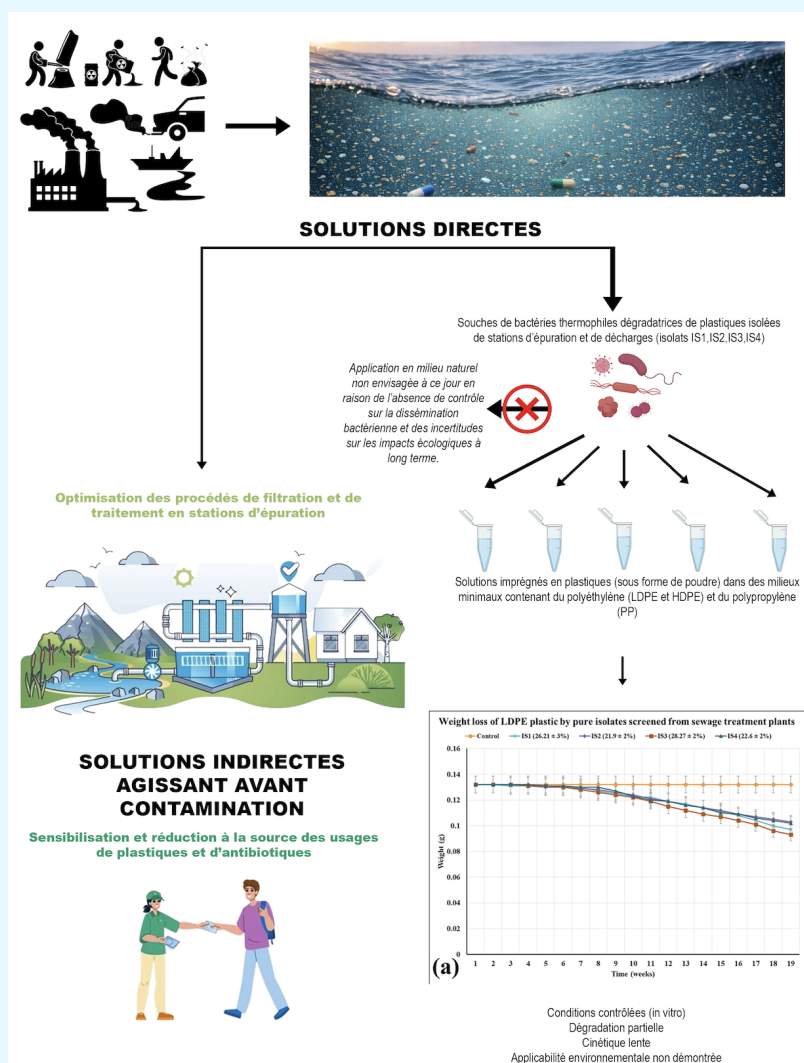


FIGURE 6 – Schéma de synthèse des sources de contamination et des stratégies de réduction des pollutions par les microplastiques et les antibiotiques. Les solutions directes incluent l'optimisation des stations d'épuration et des approches biologiques expérimentales (in vitro), tandis que les solutions indirectes reposent sur la réduction à la source par la sensibilisation.

CONCLUSION

La pollution croissante des milieux aquatiques par les antibiotiques et les micro- et nano-plastiques représente un enjeu environnemental et sanitaire majeur. Ces contaminants ne sont pas totalement éliminés par les stations d'épuration et s'accumulent dans l'environnement favorisant la dispersion des substances nocives et la propagation de gènes de résistance. Cependant les méthodes de dépollution couramment utilisées peuvent être améliorées et des projets innovants tel que les bactéries mangeuses de plastique pourraient permettre de diminuer cette contamination. L'usage massif d'antibiotiques en médecine, dans le milieu vétérinaire et en aquaculture augmente le nombre de bactéries résistantes. Les gènes de résistance sont majoritairement introduits par les apports provenant des rivières, des eaux usées et du ruissellement terrestre vers les zones côtières. Les conséquences sont graves pour la faune marine, comme les Mytilidae, qui subissent des altérations physiologiques délétères. La dissémination des gènes de résistance affecte donc une grande partie des écosystèmes et représente un risque biologique pour la santé humaine, notamment par le biais de la consommation de nourriture et d'eau contaminé. Le transfert horizontal de ces gènes entre bactéries favorise la propagation des gènes de résistance notamment, la transmission par conjugaison et par transformation. L'usage intensif d'antibiotiques diminue l'efficacité des traitements et est directement liée à la multiplication d'infections difficiles à traiter. Certaines thérapies en cours de développement constituent une piste prometteuse pour l'avenir de traitement sans antibiotiques comme la phagothérapie, cette méthode utilise des virus capables d'infecter et de détruire les bactéries résistantes. La régulation des usages et le contrôle sanitaire permettrait de limiter voire réduire durablement l'impact de ces transmissions. La mise en place rigoureuse de ces stratégies de prévention et de sensibilisation quant à l'utilisation responsable de ces produits sont indispensables pour préserver à la fois la santé des écosystèmes et celle des populations humaines.

—ALLIONE Esteban, DEPORTE Eva, COOK Hadrien, COTTURA Aurore, BOUZIOUKH Nael

Révolutions sous-marines : résistomes et perturbations benthiques nées de l'aquaculture

INTRODUCTION

L'aquaculture est devenue un pilier majeur de la production halieutique mondiale, en particulier en Méditerranée où son intensification s'est fortement accélérée au cours des dernières décennies. Cette expansion génère des rejets importants de matière organique ainsi que des résidus d'antibiotiques utilisés en élevage. L'intensification de l'aquaculture en Méditerranée, par l'accumulation de déchets organiques et de résidus d'antibiotiques dans les sédiments, provoque une surcharge chimique et biologique des milieux benthiques, altérant la biodiversité et favorisant l'émergence de résistances microbiennes qui traduisent une véritable « overdose » de l'Océan. Ces apports modifient les conditions physico-chimiques des sédiments, réduisent l'oxygénation et favorisent le développement d'espèces opportunistes au détriment des communautés benthiques sensibles [28, 29].



FIGURE 7 – Pressions exercées par l'aquaculture sur les écosystèmes marins. Illustration conceptuelle des rejets aquacoles et de leurs effets sur les écosystèmes côtiers. Image générée par l'intelligence artificielle (Gemini).

Parallèlement, la présence prolongée des antibiotiques dans l'environnement marin exerce une pression de sélection sur les communautés microbiennes. Même à faibles concentrations, ces molécules favorisent l'enrichissement en gènes de résistance aux antibiotiques et la formation de résistomes sédimentaires structurés [30, 31]. Ces résistances peuvent se maintenir dans le temps, se disséminer via des éléments génétiques mobiles et circuler au sein des réseaux trophiques, soulevant des enjeux écologiques et sanitaires majeurs et illustrant l'interconnexion étroite entre santé des écosystèmes marins et santé humaine dans le cadre de l'approche One Health [32, 33]. Dans ce contexte, cette revue s'organise autour de deux axes complémentaires : l'analyse du devenir environnemental des antibiotiques aquacoles et de leur rôle dans la structuration des résistomes sédimentaires, ainsi que l'étude des effets cumulés des rejets aquacoles sur le fonctionnement benthique et les équilibres écologiques côtiers.

— ASSES Sawssen, BRIGHET Rahma

Références

28. GONZÁLEZ-GAYA, B. *et al.* Occurrence and distribution of antibiotics and organic enrichment beneath Mediterranean fish farms. *Environmental Pollution* **304**, 119221 (2022).
29. SWEETMAN, A. K. *et al.* Impacts of organic enrichment on benthic respiration and carbon cycling beneath fish farms. *Marine Ecology Progress Series* **507**, 1-16 (2014).
30. LUO, Y. *et al.* Variation in microbial populations and antibiotic resistance genes in mariculture sediments under selective pressure of oxytetracycline. *Ecotoxicology and Environmental Safety* **204**, 111114 (2020).
31. AUTHORS, V. Antibiotic resistance genes and resistomes in marine sediments under anthropogenic pressure. *Frontiers in Microbiology* **13**, 000000 (2022).
32. HU, Y. *et al.* Bioaccumulation of antibiotics and trophic transfer in marine food webs. *Science of the Total Environment* **858**, 159812 (2023).
33. ZHANG, Q. *et al.* Trophic transfer of antibiotics in coastal marine ecosystems. *Environmental Science & Technology* **58**, 1123-1134 (2024).
35. FENG, L. *et al.* The fate of antibiotic resistance genes, microbial community, and potential pathogens in maricultural sediment under oxytetracycline pressure. *Journal of Environmental Management* **318**, 115597 (2022).

ANTIBIOTIQUES ET RÉSISTOMES : IMPACTS ÉCOLOGIQUES ET SANITAIRES DANS LES ÉCOSYSTÈMES MARINS

par ASSES SAWSEN

Introduction

L'intensification de l'aquaculture marine s'accompagne d'un recours accru aux antibiotiques afin de limiter les infections en élevage. Une fraction significative de ces molécules, notamment l'oxytétracycline, le florfénicol et la fluméquine, est rejetée dans l'environnement et s'accumule préférentiellement dans les sédiments [30, 34]. Ces apports chroniques exercent une pression chimique durable sur les communautés microbiennes benthiques, favorisant l'émergence et le maintien environnemental de gènes de résistance aux antibiotiques (ARGs). Parmi ceux-ci, les gènes *tetM* (résistance aux tétracyclines) et *floR* (résistance au florfénicol) sont fréquemment détectés à proximité des sites aquacoles. Les sédiments influencés par l'aquaculture deviennent ainsi de véritables réservoirs de résistomes, soulevant des enjeux écologiques et sanitaires majeurs dans une perspective intégrée « One Health » [31, 35].

Origine et devenir environnemental des antibiotiques en milieu aquacole

Apports d'antibiotiques liés aux pratiques aquacoles

En mariculture, les antibiotiques sont majoritairement administrés par voie orale, incorporés aux aliments. Toutefois, une proportion importante n'est pas assimilée par les poissons et est rejetée dans le milieu sous forme d'aliments non consommés ou de fèces. Des études ont montré que l'oxytétracycline est rapidement détectable dans les sédiments après son utilisation, confirmant le rôle des élevages aquacoles comme sources ponctuelles mais répétées de contamination antibiotique [30, 36].

Accumulation et maintien environnemental dans les sédiments

Après leur rejet, les antibiotiques présentent une forte affinité pour la matière organique particulaire, favorisant leur sédimentation sous les cages d'élevage. Le florfénicol et la fluméquine peuvent présenter un maintien environnemental prolongé dans les sédiments, même lorsque les concentrations dans la colonne d'eau deviennent faibles [34]. Cette présence prolongée à des concentrations sub-inhibitrices constitue un facteur clé de pression sélective sur les communautés microbiennes, favorisant le maintien et l'enrichissement de gènes de résistance tels que *tetM* et *floR* [31, 35].

Bioaccumulation et circulation dans l'environnement

Les antibiotiques accumulés dans les sédiments peuvent être intégrés par les organismes benthiques, en fonction de leurs traits biologiques et de leurs modes d'alimentation. Cette bioaccumulation facilite la circulation des contaminants au sein des réseaux trophiques marins et établit un lien direct entre contamination sédimentaire et exposition biologique à différentes échelles écologiques [32, 33].

Sélection et structuration des résistomes marins

Pressions de sélection exercées par les antibiotiques

Même à faibles concentrations, les antibiotiques exercent des pressions de sélection suffisantes pour modifier la structure des communautés microbiennes. Plusieurs recherches ont mis en évidence une augmentation significative de l'abondance des gènes *tetM* et *floR* dans les sédiments exposés à l'oxytétracycline et au florfénicol, traduisant une sélection active des résistomes sous

contrainte antibiotique [30, 35].

Rôle des éléments génétiques mobiles

La dissémination des gènes de résistance est étroitement liée aux mécanismes de transfert horizontal. Les plasmides et intégrons, souvent porteurs de gènes tels que *tetM* et *floR*, facilitent l'échange de matériel génétique entre bactéries environnementales. La forte abondance de ces éléments génétiques mobiles dans les sédiments aquacoles témoigne d'une intensification des échanges génétiques sous pression anthropique [31, 35].

Organisation spatiale des résistomes

Les résistomes présentent une structuration spatiale marquée autour des sites aquacoles. Les fréquences des gènes *tetM* et *floR* sont maximales à proximité immédiate des cages, diminuent dans les zones intermédiaires et atteignent un niveau de fond dans les sites éloignés. Cette distribution reflète l'influence combinée des apports aquacoles et des processus de dispersion hydrodynamique [30, 37].

Impacts écologiques et sanitaires dans une approche One Health

Modifications des communautés microbiennes

L'enrichissement en gènes de résistance s'accompagne de modifications profondes de la structure et de la diversité des communautés microbiennes sédimentaires. Des bactéries tolérantes ou opportunistes, souvent porteuses de gènes *tetM* et *floR*, peuvent devenir dominantes, au détriment d'assemblages plus diversifiés, modifiant ainsi les fonctions écologiques du microbiome benthique [35, 36].

Conséquences pour les écosystèmes marins

La combinaison entre contamination antibiotique, enrichissement organique et sélection microbienne contribue à fragiliser les écosystèmes benthiques. Les sédiments influencés par l'aquaculture deviennent des réservoirs durables de résistomes, susceptibles d'altérer les processus biogéochimiques et de réduire la résilience des habitats côtiers [31, 34].

Enjeux sanitaires et continuité environnement-santé humaine

La présence de résistomes dans l'environnement marin renforce le continuum entre écosystèmes, organismes aquatiques et santé humaine. La co-occurrence de gènes de résistance (*tetM*, *floR*) et de bactéries potentiellement pathogènes dans les sédiments maricoles souligne les risques de transfert de ré-

sistances, notamment via les réseaux trophiques et la consommation de produits de la mer, illustrant pleinement la pertinence du cadre « One Health » [32, 33, 35].

pour faire référence à la figure : 8

Conclusion

Les sédiments marins soumis à l'influence de l'aquaculture intensive constituent des compartiments clés pour l'accumulation des antibiotiques et la sélection des résistomes. Le maintien environnemental de molécules telles que l'oxytétracycline et le florfenicol, combiné aux mécanismes de transfert horizontal de gènes, favorise l'enrichissement durable en gènes de résistance comme *tetM* et *floR*. Ces dynamiques traduisent une surcharge écologique et microbiologique des milieux benthiques, aux conséquences écologiques et sanitaires étroitement liées, soulignant la

nécessité d'une gestion raisonnée de l'usage des antibiotiques en aquaculture et d'une surveillance intégrée des résistomes [30, 34-37].

Références

30. LUO, Y. *et al.* Variation in microbial populations and antibiotic resistance genes in mariculture sediments under selective pressure of oxytetracycline. *Ecotoxicology and Environmental Safety* **204**, 111114 (2020).
31. AUTHORS, V. Antibiotic resistance genes and resistomes in marine sediments under anthropogenic pressure. *Frontiers in Microbiology* **13**, 000000 (2022).
32. HU, Y. *et al.* Bioaccumulation of antibiotics and trophic transfer in marine food webs. *Science of the Total Environment* **858**, 159812 (2023).
33. ZHANG, Q. *et al.* Trophic transfer of antibiotics in coastal marine ecosystems. *Environmental Science & Technology* **58**, 1123-1134 (2024).
34. JARA, B. *et al.* Antibiotics florfenicol and flumequine in the water column and sediments of Puyuhapi Fjord, Chilean Patagonia. *Chemosphere* **275**, 130029 (2021).
35. FENG, L. *et al.* The fate of antibiotic resistance genes, microbial community, and potential pathogens in maricultural sediment under oxytetracycline pressure. *Journal of Environmental Management* **318**, 115597 (2022).
36. JOHNSON, L. A. *et al.* Descriptive analyses of bacterial communities in marine sediment microcosms spiked with fish wastes and oxytetracycline. *Ecotoxicology and Environmental Safety* **268**, 115683 (2023).
37. CUI, K. *et al.* Occurrence and distribution of antibiotic pollution and antibiotic resistance genes in seagrass meadow sediments based on metagenomics. *Science of the Total Environment* **935**, 173438 (2024).

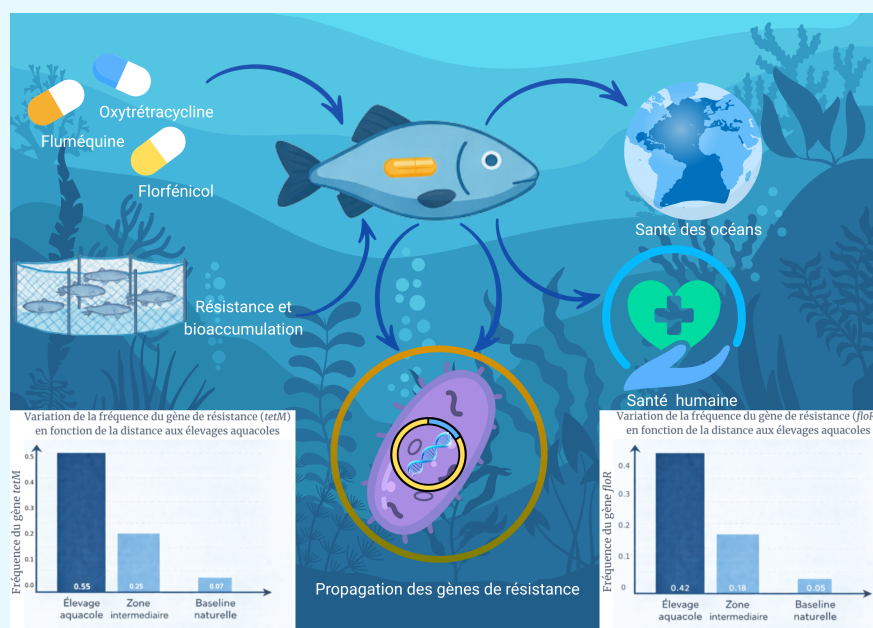


FIGURE 8 – Devenir environnemental des antibiotiques aquacoles et propagation des résistances. Schéma conceptuel illustrant le devenir des antibiotiques utilisés en aquaculture (oxytétracycline, fluméquine et florfenicol), depuis leur administration aux poissons d'élevage jusqu'à leurs effets écologiques et sanitaires. Une fraction des antibiotiques est assimilée par les poissons, tandis qu'une autre est rejetée dans le milieu marin, contribuant à la contamination de la colonne d'eau et des sédiments. Le zoom circulaire en orange met en évidence l'accumulation des antibiotiques au niveau du tube digestif du poisson, soulignant leur rôle dans la bioaccumulation et l'exposition chronique des organismes. Les résidus d'antibiotiques exercent une pression de sélection sur les communautés microbiennes, favorisant l'émergence et la propagation de gènes de résistance aux antibiotiques (ARGs), portés par des plasmides (éléments génétiques mobiles, EGM) représentés au sein de la bactérie centrale et facilitant leur dissémination par transfert horizontal. Les couleurs des plasmides et des éléments génétiques sont volontairement associées à celles des pilules d'antibiotiques correspondantes, afin d'illustrer le lien direct entre les molécules utilisées et les résistances sélectionnées. Les graphiques inférieurs illustrent la variation de la fréquence des gènes de résistance *tetM* (à gauche) et *floR* (à droite) en fonction de la distance aux élevages aquacoles. Les valeurs élevées observées à proximité des fermes, suivies d'une diminution progressive en zone intermédiaire et en zone de référence naturelle, mettent en évidence un gradient spatial décroissant, caractéristique de l'influence des activités aquacoles sur la structuration des résistomes environnementaux.

DE LA MODIFICATION DES PROCESSUS BENTHIQUES À L'ÉMERGENCE DE RÉSISTOMES : EFFETS CUMULÉS DES REJETS D'AQUACULTURE

par BRIGHET RAHMA

Introduction

Sous les cages d'aquaculture, les fonds marins constituent le premier compartiment exposé aux rejets issus des pratiques d'élevage. En Méditerranée, l'intensification de cette activité s'accompagne d'apports croissants de matière organique, provenant des aliments non consommés et des fèces, ainsi que de résidus d'antibiotiques utilisés pour prévenir ou traiter les infections. Une fois déposés, ces rejets s'accumulent dans les sédiments et modifient rapidement les conditions biogéochimiques et biologiques du benthos [28, 29]. La combinaison d'une surcharge organique et d'une contamination antibiotique exerce ainsi une pression multiple sur les écosystèmes benthiques, affectant la biodiversité, le fonctionnement des communautés et favorisant l'émergence de résistances microbiennes [31-33].

Rejets d'aquaculture et altérations du fonctionnement benthique

Accumulation des dépôts organiques et surcharge sédimentaire

Les rejets aquacoles sont constitués d'une fraction particulière riche en matière organique et d'une fraction dissoute incluant des résidus d'antibiotiques. Après leur émission, ces apports sont transportés dans la colonne d'eau avant de se déposer préférentiellement sous les cages d'élevage. Leur dispersion dépend étroitement de l'hydrodynamique locale, ce qui génère des gradients spatiaux marqués, avec des impacts maximaux à proximité immédiate des fermes et une atténuation progressive avec la distance [28].

Réponse de la respiration benthique et modification des flux de carbone

L'accumulation de matière organique dans les sédiments stimule fortement l'activité microbienne, augmentant la respiration benthique et la consommation d'oxygène. Cette dynamique conduit à une diminution du potentiel redox et à l'installation de conditions hypoxiques, voire anoxiques, modifiant en profondeur les cycles biogéochimiques du carbone et des nutriments [29]. Les flux de carbone sont alors majoritairement orientés vers les communautés microbiennes, au détriment de la macrofaune benthique, traduisant un changement fonctionnel majeur du compartiment sédimentaire.

Modification de la structure et de la diversité des communautés benthiques

Ces altérations biogéochimiques se répercutent directement sur la structure des communautés benthiques. À proximité des cages, la diversité diminue et des espèces tolérantes ou opportunistes deviennent dominantes, tandis que les assemblages caractéristiques des habitats sains régressent. Une récupération progressive peut néanmoins être observée avec l'éloignement des installations, selon les conditions hydrodynamiques et la capacité de résilience des sédiments [28, 29].

Antibiotiques : persistance, bioaccumulation et transferts trophiques

Distribution spatiale et persistance des résidus d'antibiotiques dans les sédiments

En parallèle de la surcharge organique, les antibiotiques utilisés en aquaculture constituent une pression

chimique persistante sur les écosystèmes benthiques. Des résidus de fluoroquinolones, de macrolides et de sulfamides ont été détectés dans les sédiments situés à proximité des fermes, avec des concentrations décroissantes avec la distance, sous l'effet combiné de la dilution et de la dispersion hydrodynamique [28].

Processus de bioaccumulation des antibiotiques chez la faune benthique

Ces molécules peuvent être bioaccumulées par la faune benthique. Pour certaines familles d'antibiotiques, des facteurs de bioaccumulation sédiment-organisme supérieurs à 1 ont été observés, indiquant un transfert efficace des sédiments vers les invertébrés et les poissons benthiques. L'ampleur de cette bioaccumulation dépend à la fois des propriétés physicochimiques des molécules et des traits biologiques des espèces exposées [32].

Transfert trophique des antibiotiques et rôle du couplage pélagique-benthique

Une fois intégrés aux organismes de bas niveau trophique, les antibiotiques peuvent se transférer le long des réseaux trophiques. Selon les composés considérés, ces transferts peuvent conduire à une bioamplification ou, au contraire, à une biodilution, traduites par des valeurs de TMF supérieures ou inférieures à 1. Le couplage pélagique-benthique et le choix de l'organisme de référence influencent fortement ces estimations [32, 33].

Conséquences écologiques et microbiennes des rejets aquacoles

Altérations des communautés microbiennes et sélection de résistances aux antibiotiques

La combinaison des conditions hypoxiques induites par la surcharge organique et de la présence chronique de résidus d'antibiotiques exerce une forte pression de sélection sur les communautés microbiennes benthiques. Ces pressions favorisent l'émergence et l'enrichissement de gènes de résistance aux antibiotiques, transformant progressivement les sédiments en véritables réservoirs de résistomes [31].

Analyse intégrée des relations pression-état

L'analyse conjointe des rejets organiques et chimiques montre qu'ils influencent simultanément l'état biogéochimique des sédiments, la biodiversité benthique et les processus de bioaccumulation et de transferts tro-

phiques. L'hydrodynamique et le couplage pélagique-benthique modulent fortement l'intensité et l'étendue spatiale de ces impacts, expliquant la variabilité observée entre sites aquacoles [29, 33].

Stratégies de mitigation et perspectives pour le suivi environnemental

Ces dynamiques soulignent la nécessité d'approches intégrées pour évaluer l'impact global de l'aquaculture sur les fonds marins. Le suivi combiné des paramètres biogéochimiques, biologiques et chimiques apparaît indispensable pour limiter la surcharge écologique exercée par cette activité et préserver le fonctionnement des écosystèmes benthiques [28, 29, 31].

pour faire référence à la figure : 9

Conclusion

L'étude des rejets aquacoles met en évidence des impacts cumulatifs sur les écosystèmes benthiques, résultant de l'interaction entre enrichisse-

ment organique et contamination antibiotique. La modification des processus biogéochimiques, la simplification des communautés du fond et l'émergence de résistomes traduisent une altération durable du fonctionnement des sédiments [28, 29, 31]. Ces effets, fortement modulés par l'hydrodynamique et le couplage pélagique-benthique, soulignent l'importance d'une gestion raisonnée des pratiques aquacoles et d'un suivi environnemental intégré afin de limiter la surcharge exercée sur les fonds marins [29, 33].

Références

28. GONZÁLEZ-GAYA, B. *et al.* Occurrence and distribution of antibiotics and organic enrichment beneath Mediterranean fish farms. *Environmental Pollution* **304**, 119221 (2022).
29. SWEETMAN, A. K. *et al.* Impacts of organic enrichment on benthic respiration and carbon cycling beneath fish farms. *Marine Ecology Progress Series* **507**, 1-16 (2014).
31. AUTHORS, V. Antibiotic resistance genes and resistomes in marine sediments under anthropogenic pressure. *Frontiers in Microbiology* **13**, 000000 (2022).
32. HU, Y. *et al.* Bioaccumulation of antibiotics and trophic transfer in marine food webs. *Science of the Total Environment* **858**, 159812 (2023).
33. ZHANG, Q. *et al.* Trophic transfer of antibiotics in coastal marine ecosystems. *Environmental Science & Technology* **58**, 1123-1134 (2024).

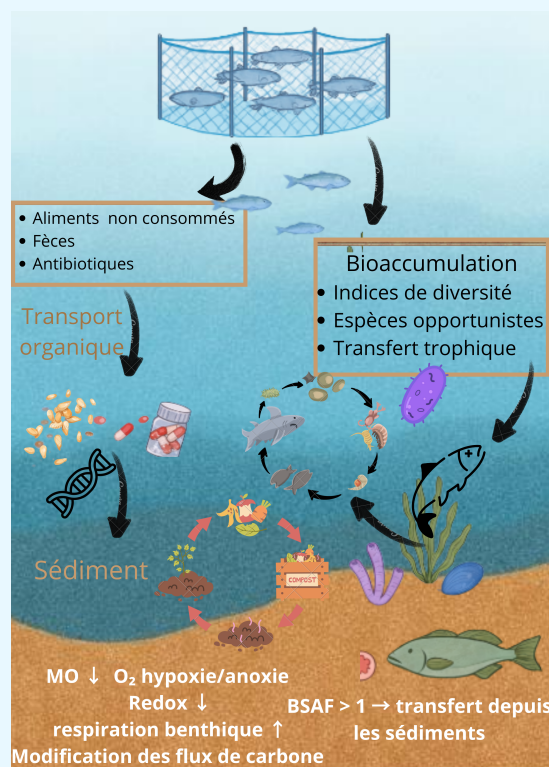


FIGURE 9 – Synthèse conceptuelle des impacts des rejets aquacoles sur les écosystèmes benthiques. Cette figure illustre le devenir des rejets aquacoles dans les écosystèmes marins. Les apports de matière organique et les résidus d'antibiotiques s'accumulent dans les sédiments, provoquant une augmentation de la respiration benthique, une diminution de l'oxygène et des modifications des flux biogéochimiques. Les chaînes alimentaires en orange représentent le recyclage de la matière organique au sein du compartiment sédimentaire, tandis que celles en noir illustrent le transfert trophique des contaminants, les processus de bioaccumulation ($BSAF > 1$) et la propagation des résistances. Ces mécanismes s'accompagnent d'une altération des communautés benthiques et de la sélection de gènes de résistance aux antibiotiques, soulignant le rôle central des sédiments à l'interface entre aquaculture, fonctionnement benthique et enjeux One Health.

CONCLUSION

Les recherches scientifiques convergent pour montrer que l'aquaculture intensive constitue un facteur majeur de perturbation des écosystèmes benthiques. L'accumulation de matière organique et la dissémination de résidus d'antibiotiques modifient durablement les conditions biogéochimiques des sédiments. Ces pressions entraînent une diminution de l'oxygénation, une altération des cycles du carbone et des nutriments, ainsi qu'un appauvrissement de la biodiversité benthique, au profit de communautés microbiennes opportunistes ou tolérantes [28, 29]. Plusieurs études montrent également que les antibiotiques peuvent se bioaccumuler dans les organismes marins et se transférer au sein des réseaux trophiques, exposant différents niveaux biologiques [32, 33].

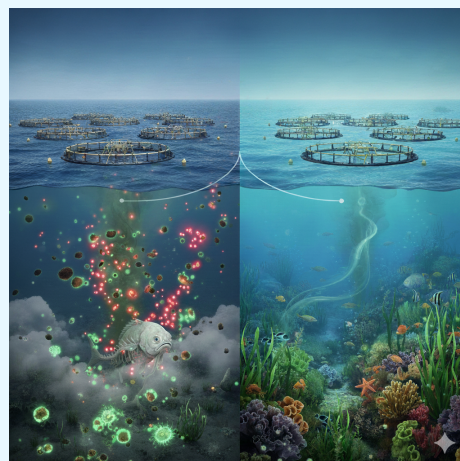


FIGURE 10 – Impacts des rejets aquacoles sur les sédiments marins. Effets combinés de l'enrichissement organique et des résidus d'antibiotiques, incluant hypoxie et résistomes. Image générée par l'intelligence artificielle (Gemini).

À une échelle plus fine, ces perturbations favorisent l'augmentation des gènes de résistance aux antibiotiques, faisant des sédiments marins des réservoirs de résistomes persistants [30, 31]. La co-occurrence de nutriments et d'antibiotiques accentue la modification des communautés microbiennes et la dissémination des résistances [29, 31]. Ces constats soulignent la nécessité de stratégies de gestion intégrées, combinant réduction des rejets, limitation de l'usage des antibiotiques et surveillance environnementale, afin de préserver la durabilité des systèmes aquacoles et la résilience des écosystèmes marins dans une approche One Health.

— ASSES Sawssen, BRIGHET Rahma

Références

28. GONZÁLEZ-GAYA, B. *et al.* Occurrence and distribution of antibiotics and organic enrichment beneath Mediterranean fish farms. *Environmental Pollution* **304**, 119221 (2022).
29. SWEETMAN, A. K. *et al.* Impacts of organic enrichment on benthic respiration and carbon cycling beneath fish farms. *Marine Ecology Progress Series* **507**, 1-16 (2014).
30. LUO, Y. *et al.* Variation in microbial populations and antibiotic resistance genes in mariculture sediments under selective pressure of oxytetracycline. *Ecotoxicology and Environmental Safety* **204**, 111114 (2020).
31. AUTHORS, V. Antibiotic resistance genes and resistomes in marine sediments under anthropogenic pressure. *Frontiers in Microbiology* **13**, 000000 (2022).
32. HU, Y. *et al.* Bioaccumulation of antibiotics and trophic transfer in marine food webs. *Science of the Total Environment* **858**, 159812 (2023).
33. ZHANG, Q. *et al.* Trophic transfer of antibiotics in coastal marine ecosystems. *Environmental Science & Technology* **58**, 1123-1134 (2024).
34. JARA, B. *et al.* Antibiotics florfenicol and flumequine in the water column and sediments of Puyuhuapi Fjord, Chilean Patagonia. *Chemosphere* **275**, 130029 (2021).
35. FENG, L. *et al.* The fate of antibiotic resistance genes, microbial community, and potential pathogens in maricultural sediment under oxytetracycline pressure. *Journal of Environmental Management* **318**, 115597 (2022).
36. JOHNSON, L. A. *et al.* Descriptive analyses of bacterial communities in marine sediment microcosms spiked with fish wastes and oxytetracycline. *Ecotoxicology and Environmental Safety* **268**, 115683 (2023).
37. CUI, K. *et al.* Occurrence and distribution of antibiotic pollution and antibiotic resistance genes in seagrass meadow sediments based on metagenomics. *Science of the Total Environment* **935**, 173438 (2024).

De l'humain à l'océan : comprendre les impacts et les signaux biologiques

INTRODUCTION

Pendant longtemps, nous avons cru que l'océan était invincible, capable d'absorber nos excès sans réagir. Mais aujourd'hui le constat est sans appel : il sature. Ce que nous appelons « océan en overdose », c'est ce point critique où les pollutions chimiques, les bruits assourdissants du trafic maritime et le réchauffement climatique entrent en collision. Cette crise ne reste pas sage-ment au second plan ; elle a des répercussions immédiates pour nous. Dans cet article, nous analyserons ce processus de saturation en 3 étapes. D'abord, il s'agira de comprendre comment cette dégradation nous affecte directement. L'acidification ou la montée des pathogènes ne sont pas que des chiffres : elles transforment nos ressources alimentaires en risques sanitaires concrets. Ensuite, nous étudierons les zones où les pressions s'amplifient, comme en Méditerranée, créant des zones de tension écologiques maximale. Enfin, nous nous intéresserons aux premiers témoins des perturbations écologiques : les mammifères marins. En tant qu'organismes bio-indicateurs, ils accumulent les traces de nos erreurs, et par leur diminution, envoient un ultime signal d'alarme avant que ceux-ci ne subissent des changements irréversibles.

—Houssam CHAIT, Maxime FOLLET, Hannah CORFDIR



Introduction

La santé des océans et la santé humaine sont interconnectées. Les écosystèmes marins fournissent des services essentiels, dont dépendent les sociétés humaines [38]. Ces services sont aujourd'hui menacés par une accumulation de pressions anthropiques : pollution, surexploitation, réchauffement climatique, acidification et destruction des habitats [6]. Ces perturbations altèrent le fonctionnement des écosystèmes marins et entraînent des risques sanitaires croissants pour les populations humaines, notamment via l'augmentation des pathogènes et des contaminations chimiques dans les produits de la mer [39].

Pourquoi la santé humaine est-elle liée à la santé des océans ?

Services essentiels des océans

Il est essentiel de rappeler que les océans assurent des fonctions vitales comme la production alimentaire, la protection côtière, la régulation du climat, ou encore les ressources médicales notamment issues d'organismes calcaires et algaux [38]. Par exemple, les océans absorbent plus de 90 pourcents de l'excès de chaleur généré par le changement climatique, ce qui atténue temporairement le réchauffement atmosphérique.

Pressions anthropiques croissantes

Cependant, ces services sont aujourd'hui menacés par des pressions anthropiques croissantes. L'acidification des océans constituent l'un des phénomènes les plus préoccupants : le pH de surface a déjà diminué de 0.1 unité depuis l'ère industrielle, et pourrait encore baisser de 0.2 à 0.3 unités d'ici 2100 [40][38]. A cela s'ajoute la pollution plastique (esti-

mée entre 8 et 12 millions de tonnes déversées chaque année) et la surexploitation des ressources halieutiques, qui menacent près d'un million d'espèces marines [41].

Conséquences pour la santé humaine

Ces changements écologique créent de nouveaux dangers pour la santé. Le réchauffement des eaux stimule la prolifération des bactéries du genre *Vibrio*, dont certaines espèces peuvent provoquer des septicémies ou des infections cutanées graves. Dans la mer du Nord, une augmentation significative de l'abondance des *Vibrio* a été observée entre 1961 et 2005, en lien avec la hausse des températures de surfaces [42]. Les mollusques peuvent accumuler des virus responsable de millions de cas de gastro-entérites chaque année [39]. Les micro-plastiques présents servent de support à une « plastiphère » microbienne incluant des bactéries pathogènes, ce qui augmente encore les risques pour la santé humaine [39].

Impacts sociaux de la dégradation des océans

Menace de la sécurité alimentaire

La dégradation des océans affecte directement la sécurité alimentaire mondiale. La production de poisson pourrait diminuer de 6% à l'échelle globale et de 11% dans les zones tropicales d'ici 2100 [43]. Les récifs coralliens dégradés perdent jusqu'à 80% de leur complexité structurelle, ce qui réduit l'abondance des poissons herbivores et des invertébrés [38]. En aquaculture, les mortalités massives d'huîtres liées au *Vibrio* ont entraîné des pertes économiques majeures en Europe depuis 2008 [42].

Augmentation des risques sanitaires

Les maladies d'origine marine augmentent : les intoxications aux bio-toxines sont 100% attribuables aux fruits de mer. Les infections à *Vibrio* ont augmenté dans les zones tempérées, notamment en Europe du Nord, ou des cas ont été signalés jusqu'en Alaska lors d'épisode de chaleur maritimes [42]. Enfin les norovirus provoquent des symptômes chez 14h à 48h après ingestion et peuvent toucher des millions de personnes chaque année [39].

Fragilisation de la résilience climatique

La dégradation des habitats marins réduit la capacité des océans à amortir les effets du changement climatique : - La disparition des récifs coralliens expose 200 millions de personnes à un risque accru d'érosion et d'inondation [38]. - L'acidification dissout les structures calcaires des coralliens, essentiels à la biodiversité [38]. - Les zones mortes (hypoxie) ont augmenté de 30% depuis les années 1960, réduisant les habitats disponibles [41].

Indicateurs de santé océanique et durabilité

Indicateurs écologiques

Les indicateurs écologiques incluent la biodiversité, l'état des habitats et la structure des communautés. Dans les zones naturellement acidifiées étudiées par Hall-Spencer, la couverture en algues calcaires chute de 90% , tandis que les algues opportunistes augmentent de 200 à 300% [38].

Indicateurs climatiques

Les indicateurs climatiques incluent la température, le pH et l'oxy-

gène. Dans le golfe de Gascogne, le pH varie saisonnièrement entre 8,14 et 8,18 avec une amplitude moyenne de 0,04 unité, ce qui témoigne d'une acidification progressive [40].

Indicateurs socio-économiques

Les indicateurs socio-économiques mesurent la dépendance aux ressources marines, la vulnérabilité des populations et les pertes économiques. Par exemple, les fermetures de zones conchylicoles liées aux norovirus ou aux toxines peuvent entraîner des pertes de plusieurs millions d'euros par an [39].

Conclusion

La santé des océans conditionne directement la santé humaine, la sécurité alimentaire et la stabilité socio-économique mondiale. Les données scientifiques montrent une dégradation rapide : acidification accélérée (jusqu'à -0,041 unités de pH par décennie [40]), pertes d'habitats et diminutions des ressources halieutiques [43]. Face à ces enjeux, les indicateurs constituent des outils indispensables pour suivre l'état des océans. Préserver la santé océanique n'est plus seulement un objectif environnemental : c'est une nécessité sa-

nitaire, alimentaire et sociale.

Références

38. HALL-SPENCER, J. M. & HARVEY, B. P. Ocean acidification impacts on coastal ecosystem services due to habitat degradation. *Emerg Top Life Sci* 3, 197-206. (2025) (mai 2019).
39. LUPO, C. & ANGOT, J. L. Problèmes de santé publique liés à la consommation de fruits de mer. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* 204, 1017-1033. (2025) (déc. 2020).
40. VILLARINO, E. et al. Long-term pH trends across depth in coastal areas of the southeastern Bay of Biscay. *Continental Shelf Research* 293, 105532. (2025) (oct. 2025).
41. Santé humaine et pollution des océans | *Annales de la santé mondiale* (2025).
42. VEZZULLI, L., COLWELL, R. R. & PRUZZO, C. Ocean warming and spread of pathogenic vibrios in the aquatic environment. *eng. Microb Ecol* 65, 817-825 (mai 2013).
43. BALASUNDRAM, S. K. et al. The Role of Digital Agriculture in Mitigating Climate Change and Ensuring Food Security : An Overview. *en. Sustainability* 15. Company : Multidisciplinary Digital Publishing Institute Distributor : Multidisciplinary Digital Publishing Institute Institution : Multidisciplinary Digital Publishing Institute Label : Multidisciplinary Digital Publishing Institute Publisher : publisher. (2025) (mars 2023).

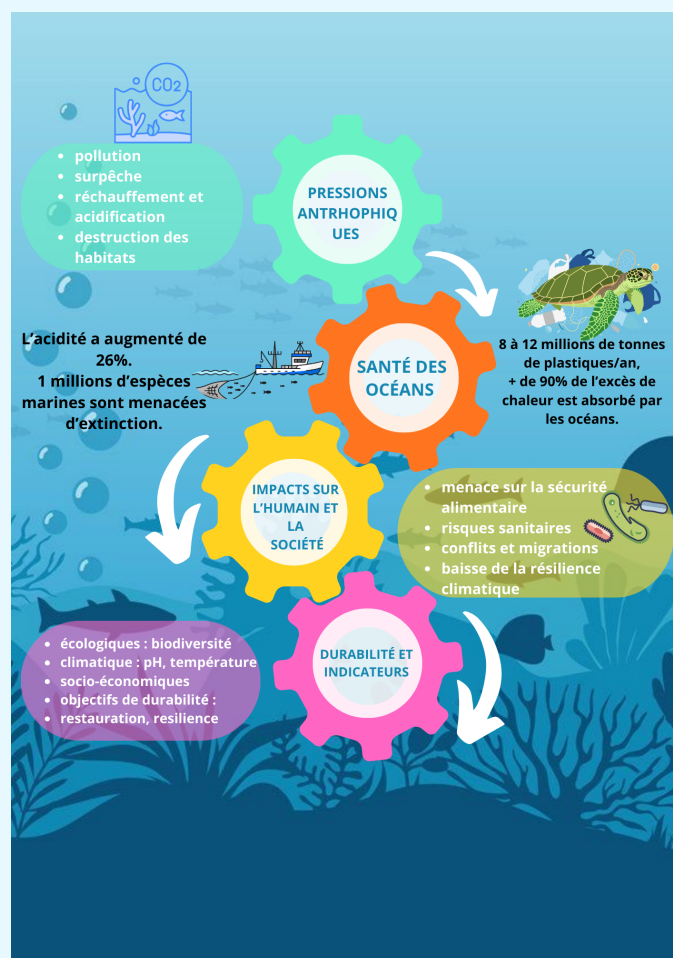


FIGURE 11 – **L'océan face aux pressions anthropiques.** Schéma systématique représentant l'effet de domino généré par les activités humaines sur le milieu marin et les conséquences en retour pour l'humanité. L'interaction est divisée en quatre piliers majeurs représentés par des engrenages .

CUMUL ET SYNERGIE DES PRESSIONS ANTHROPIQUES SUR LES ÉCOSYSTÈMES MARINS

par MAXIME FOLLET

Introduction

La Méditerranée est soumise à une accumulation de pressions anthropiques dont la superposition modifie le fonctionnement des écosystèmes. La convergence de la pollution chimique, de la pêche, du trafic maritime et du changement climatique crée des zones où les impacts cumulés atteignent des niveaux élevés. Ces pressions se concentrent dans des secteurs identifiés comme hotspots, où la biodiversité est importante mais fortement exposée. Leur interaction produit des effets synergiques qui altèrent les habitats, réduisent la diversité biologique et affaiblissent la résilience écologique. L'analyse de ces pressions cumulées, de leur distribution spatiale et de leurs effets combinés permet de comprendre comment elles transforment les écosystèmes méditerranéens.

Cartographie des impacts cumulés

Les écosystèmes littoraux méditerranéens sont soumis à une accumulation de pressions d'origine anthropique. La pollution chimique, la pêche, le trafic maritime et le réchauffement climatique se superposent dans les zones côtières et créent des gradients d'impacts élevés [44]. La distribution spatiale de ces pressions est hétérogène et liée aux usages humains. Les grandes agglomérations, les embouchures fluviales et les axes de navigation concentrent la majorité des sources de perturbation, ce qui engendre des noyaux d'impacts intenses le long des côtes [44]. Les séries temporelles montrent une tendance à l'aggravation dans plusieurs secteurs étudiés. Entre 2008 et 2013, des augmentations mesurables des pressions cumulées ont été observées, suggérant que les mesures de gestions existantes

n'ont pas suffi à inverser la dynamique d'accumulation. Les données de bio-surveillance confirment la persistance des contaminations dans les zones les plus exposées. Les suivis biologiques indiquent des niveaux des niveaux stables de métaux lourds et de polluants organiques dans certains hotspots, traduisant une persistance des sources et une faible capacité d'atténuation naturelle [45].

Hotspots méditerranéens

Les zones de forte biodiversité coïncident souvent avec les secteurs où les menaces humaines sont les plus concentrées. Cette superposition crée des hotspots de vulnérabilité où la probabilité de perte d'espèces et de fonctions écologiques est élevée [46]. Les ports, les baies semi-fermées et les embouchures fluviales cumulent apports terrestre, rejets urbains et activités industrielles, ce qui explique que certains polluants y atteignent des niveaux nettement plus élevés que dans les zones peu anthropisées. Entre Marseille et l'embouchure du Rhône, les moules présentent par exemple environ 26 microgramme par kilogramme de PCB, un groupe de composés organiques persistants autrefois utilisé dans les transformateurs et huiles industrielles. Les PCB sont interdits car ils s'accumulent dans les graisses, persistent plusieurs décennies dans les sédiments et sont associés à des effets toxiques chroniques, ce qui rend leur présence actuelle particulièrement préoccupante et témoigne d'une contamination historique encore active [45]. Plus au sud, à Porto-Vecchio, les moules atteignent 9 mg/kg de cuivre, et l'on y observe également du plomb, avec des valeurs proches de la limite sanitaire européenne fixée à 0,30 mg/kg pour les produits de la mer, seuil éga-

lement utilisé par l'OMS/FAO pour l'évaluation des risques alimentaire. Même si, pour d'autres métaux réglementés comme le cadmium (1,0 mg/kg) ou le mercure (0,50 mg/kg), la majorité des stations restent en dessous des limites, ces niveaux stagnants ne montrent pas d'amélioration notable, confirmant la persistance de pressions locales qui nécessitent une surveillance ciblée [45].

Effets synergiques

L'accumulation de ces pressions dans des zones déjà riches en biodiversité renforce leur vulnérabilité. Les espèces qui y vivent sont exposées simultanément à des contaminants chimiques, à la modification des habitats et des perturbations physiques liées au trafic maritime ou aux activités portuaires. Cette superposition d'impacts réduit leur capacité d'adaptation et augmente le risque d'effets chroniques, même lorsque les concentrations mesurées restent modérées. Les travaux de Micheli et al. (2013) et de Halpern et al. (2015) montrent d'ailleurs que les écosystèmes soumis à plusieurs pressions à la fois réagissent souvent de manière non linéaire. En effet, des petites augmentations de pollution ou de perturbation peuvent entraîner des effets disproportionnés sur les communautés marines. Dans ce contexte, les hotspots identifiés par RINBIO qu'il s'agisse des PCB autour de Marseille ou des métaux lourds mesurés en Corse illustrent bien la difficulté de gestion, même si la majorité des stations restent sous les seuils sanitaires pour les métaux réglementés, la persistance de ces signaux locaux montre que les pressions ne diminuent pas réellement et que les écosystèmes restent fragilisés. Cela souligne l'importance d'un suivi régulier

et d'actions ciblées, car une amélioration globale ne peut être obtenue sans traiter ces foyers de contamination.

Conclusion

Les pressions anthropiques se superposent en Méditerranée et créent des zones où les impacts cumulés dépassent les capacités de résilience

des écosystèmes. Les hotspots, riches en biodiversité mais fortement exposés, concentrent ces pressions et présentent un risque élevé de dégradation durable. Les interactions entre pollutions, usage côtiers et perturbations climatiques renforcent l'altération des habitats et la perte de diversité. L'ensemble montre que le cumul de la synergie des pressions constitue un facteur majeur de transfor-

mation des écosystèmes méditerranéens.

Références

44. MICHELI, F. *et al.* Cumulative Human Impacts on Mediterranean and Black Sea Marine Ecosystems : Assessing Current Pressures and Opportunities. fr. *PLOS ONE* **8**. Publisher : Public Library of Science, e79889. (2026) (déc. 2013).
45. BRIAND, M. J. *et al.* The French Mussel Watch : More than two decades of chemical contamination survey in Mediterranean coastal waters. *Marine Pollution Bulletin* **191**, 114901. (2026) (juin 2023).
46. COLL, M. *et al.* The Mediterranean Sea under siege : spatial overlap between marine biodiversity, cumulative threats and marine reserves. en. *Global Ecology and Biogeography* **21**. eprint : <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1466-8238.2011.00697.x>, 465-480. (2026) (2012).

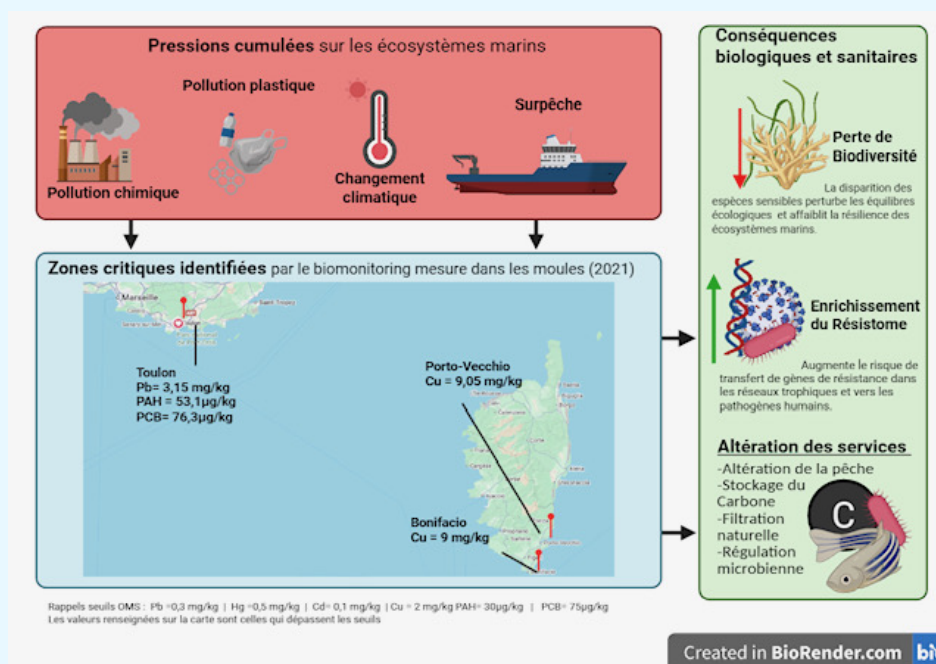


FIGURE 12 – Pressions cumulées et conséquences biologiques dans les écosystèmes marins.. Figure 2 – Pressions cumulées et conséquences biologiques dans les écosystèmes marins. Schéma illustrant les effets combinés de la pollution chimique, plastique, du changement climatique et de la surpêche sur les écosystèmes méditerranéens. Les données de biomonitoring des moules (2021) révèlent des zones critiques où les seuils sanitaires sont dépassés, entraînant perte de biodiversité, enrichissement du résistome et altération des services écologiques.

LES MAMMIFÈRES MARINS COMME BIOINDICATEURS DE LA SANTÉ OCÉANIQUE

par HOUSSAM CHAIT

Introduction

Les océans, longtemps perçus comme vastes et intacts, montrent aujourd'hui des signes de fragilité. Certains organismes, comme les mammifères marins, permettent d'en révéler l'ampleur. Leur longévité, leur position trophique élevée et leur sensibilité aux polluants en font des bioindicateurs précieux. Les travaux de Schaap, Fossi, André et Plön montrent que leurs tissus, comportements et biomarqueurs constituent des signaux d'alerte sur l'état des écosystèmes.[47] [48] [49] [50]

Les mammifères marins

Caractéristiques biologiques : longévité, physiologie et accumulation des polluants

Les mammifères marins accumulent durablement les polluants dans leurs tissus, en particulier dans leur lard riche en lipides. Les concentrations mesurées en PCB, DDT et PBDE atteignent plusieurs milliers de ng/g lw chez les dauphins et orques, reflétant une exposition chronique aux POPs. À ces composés s'ajoutent des métaux lourds, des microplastiques et leurs additifs chimiques, retrouvés dans le système digestif ou les fèces.[51] [48] .

Position trophique élevée et bioamplification des contaminations

En tant que prédateurs apex, les mammifères marins concentrent les polluants accumulés par leurs proies. Les microplastiques ont été détectés dans plusieurs espèces aux régimes alimentaires variés, confirmant leur transfert dans toute la chaîne alimentaire. Les baleines filtrantes ingèrent jusqu'à 3 000 particules de microplastiques par jour dans le sanctuaire

Pelagos, entraînant l'accumulation de phtalates et PBDE.[48] [51].

Vulnérabilité croisée aux pressions anthropiques

Les mammifères marins ne subissent pas une seule pollution, mais plusieurs en même temps, ce qui renforce les effets biologiques. Les polluants chimiques peuvent atteindre 6 400 ng/g lw de PCB et provoquer des perturbations hormonales, immunitaires et une baisse de fertilité. Les microplastiques ajoutent un stress supplémentaire. La pollution sonore agit différemment : les cétacés réagissent dès 100 dB re 1 µPa rms, et les sonars impulsifs (183–224 dB) perturbent la communication et la navigation. [51] [47] [49] [50]

Les polluants comme révélateurs de la santé océaniques via les mammifères marins

Polluants chimiques : POPs, métaux lourds et microplastiques

Les polluants chimiques constituent des indicateurs directs de la dégradation des milieux marins. Les PCB, DDT et PBDE atteignent chez les cétacés plusieurs milliers de ng/g lw, révélant une exposition chronique à des contaminants persistants. Les microplastiques sont désormais détectés dans les tissus confirmant une contamination diffuse dans les zones d'alimentation. Les macroplastiques permettent d'identifier les régions les plus touchées : en Méditerranée, 74% des sperm whales échoués contenaient du plastique dans l'estomac.[47] [51]

Polluants émergents : résidus pharmaceutiques et industriels

En plus des polluants classiques, les mammifères marins accumulent des polluants émergents dont les effets commencent seulement à être documentés. Fossi (2020) montre que leurs tissus contiennent régulièrement : • Phtalates (issus des plastiques souples), • Retardateurs de flamme comme les PBDE, • Résidus pharmaceutiques provenant des rejets urbains. Ces composés, provoquent des altérations mesurables, ex : modification de l'expression génétique. [51]

Polluants sonores : impacts comportementaux et physiologiques

La pollution sonore est un indicateur direct de la pression humaine sur les océans. Les cétacés, qui utilisent le son pour communiquer, s'alimenter et s'orienter, y sont particulièrement sensibles. Selon André (2010), plusieurs seuils critiques sont établis : 183 db sel pour les signaux impulsifs, 224 db peak pour les pics de pression et 100 db rms pour le bruit continu. Au-delà de ces niveaux, les cétacés modifient leurs vocalisations, interrompent leur alimentation ou évitent certaines zones. [50]

Les mammifères marins comme outils de surveillance et de conservation

Biomarqueurs utilisés en écotoxicologie

Les biopsies de mammifères marins fournissent des indicateurs précis de l'exposition aux polluants. Elles permettent de mesurer plusieurs biomarqueurs écotoxicologiques utilisés pour évaluer l'état de santé des populations. Les analyses montrent no-

tamment [48] [51] : • Un stress oxydatif, signe d'une surcharge en contaminants réactifs, L'activation des enzymes CYP1A et CYP2B, Des perturbations endocriniennes liées aux composés hormonodérivés et une inflammation associée à la présence de micro-plastiques.

Méthodes modernes de suivi

Les progrès technologiques ont considérablement amélioré le suivi des mammifères marins. Les méthodes aLes progrès technologiques ont considérablement amélioré le suivi des mammifères marins. Les méthodes actuelles privilégient des approches non invasives, qui limitent les perturbations tout en fournissant des données détaillées. Parmi les outils les plus utilisés : Les drones, pour observer le comportement, Les biopsies légères, L'acoustique passive, pour détecter les perturbations

sonores et le suivi satellite, pour suivre les migrations.

Intégration dans les politiques de conservation

Les données obtenues grâce aux mammifères marins sont aujourd'hui essentielles pour orienter les politiques de conservation. Elles permettent d'identifier les zones critiques et d'adapter la gestion des aires marines protégées. En intégrant les informations issues des biomarqueurs, du suivi acoustique ou des trajectoires migratoires, les gestionnaires peuvent mettre en place des mesures plus ciblées et plus efficaces.

Conclusion

L'ensemble des travaux étudiés montre que les mammifères marins constituent aujourd'hui l'un des outils les plus fiables pour comprendre l'état réel des océans. Leur biologie,

leur exposition directe aux pressions humaines et les méthodes modernes de suivi permettent d'obtenir une vision précise et actualisée des changements qui affectent les milieux marins. Les polluants chimiques, émergents ou sonores laissent dans leur organisme des traces mesurables qui révèlent l'évolution des pressions environnementales, tandis que les biomarqueurs et les technologies de suivi offrent des indicateurs sensibles pour détecter les

Références

47. SCHAAP, I., BUEDENBENDER, L., JOHANN, S., HOLLERT, H. & DOGRUER, G. Impact of chemical pollution on threatened marine mammals : A systematic review. *Journal of Hazardous Materials* 459, 132203. (2026) (oct. 2023).
48. PAUL, S., NATH, S., BHATTACHARJEE, S. & MUKHERJEE, S. Unveiling the effects of microplastics pollution on marine fauna. *en. Blue Biotechnology* 1, 6. (2026) (sept. 2024).
49. PLÓN, S. *et al.* Marine mammals as indicators of Anthropocene Ocean Health. *en. npj biodiversity* 3. Publisher : Nature Publishing Group, 24. (2026) (sept. 2024).
50. ANDRÉ, M. Cetaceans, bioindicators of noise pollution : understanding the changes of the marine environment. *en.*
51. FOSSI, M. C., BAINI, M. & SIMMONDS, M. P. Cetaceans as Ocean Health Indicators of Marine Litter Impact at Global Scale. *English. Front. Environ. Sci.* 8. Publisher : Frontiers. (2026) (déc. 2020).

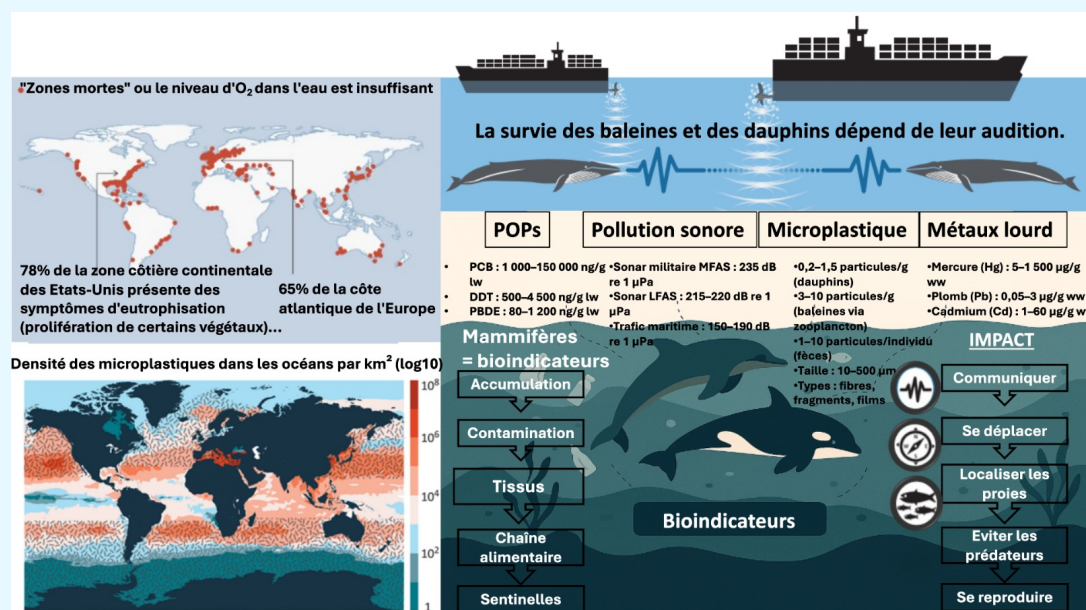


FIGURE 13 – Les mammifères marins comme bioindicateurs de la santé océanique. Schéma illustrant le rôle des mammifères marins comme bioindicateurs de la santé océanique. Les pressions anthropiques affectant les océans se traduisent par des impacts biologiques mesurables chez des espèces à position trophique élevée. L'analyse de ces indicateurs permet d'évaluer l'état des écosystèmes marins et d'orienter les stratégies de conservation.

CONCLUSION

Au terme de cette analyse, force est de constater que le concept d'overdose océanique n'est plus une métaphore, mais une réalité biologique brutale. Notre étude souligne un enchaînement inflexible : l'accumulation géographique des pressions humaines se traduit par une contamination profonde des réseaux trophiques dont les mammifères marins sont les miroirs, pour finir par menacer, par un effet de ricochet, la sécurité et la santé de l'Homme. Les mammifères marins fournissent un indicateur direct de l'état futur de nos écosystèmes : la dégradation de leur milieu de vie annonce la fragilisation du nôtre. Pour contrer ce phénomène de saturation, une gestion sectorielle ne suffit plus. Seule une approche globale permettra de stabiliser ces écosystèmes avant qu'ils n'atteignent leur point de rupture. Sauver l'océan, c'est avant tout assurer la survie de l'équilibre complexe qui unit la mer et l'humanité.

—Houssam CHAIT, Maxime FOLLET, Hannah CORFDIR



179. ALBERTS, B. *Molecular biology of the cell* Sixth edition. eng. OCLC : 1082214404. ISBN : 978-1-315-73536-8 (CRC Press, an imprint of Garland Science, Boca Raton, FL, 2017).

L'Autre Visage des Eaux Usées : Du Péril Sanitaire au Génie Médical

INTRODUCTION ÉQUIPE

Les stations d'épuration des eaux usées sont des environnements complexes où co-existent de nombreuses bactéries, dont certaines peuvent présenter un risque pour la santé humaine et l'environnement [52-55]. Les stations d'épuration sont des environnements où l'on retrouve un très grand nombre et une grande diversité de bactéries [52, 53, 55]. La présence de bactéries dans les stations d'épuration constitue un risque potentiel pour la santé humaine et pour l'environnement, en raison de leur capacité à survivre, se disséminer et parfois résister aux traitements [54, 56, 57]. Parmi ces micro-organismes, *E. coli* et *Legionella* spp. sont des bactéries issues de l'activité humaine qui peuvent représenter un danger environnemental et sanitaire [58]. Certaines espèces, telles que *E. coli* et *Legionella* spp., parviennent à survivre et à se disperser malgré les traitements de purification mis en œuvre dans les stations d'épuration [56, 59]. Il est donc nécessaire de pouvoir les re-

pérer et les isoler afin de limiter les risques associés à leur présence [57, 58]. Les stations d'épuration ont pour fonction de traiter les eaux usées avant leur rejet dans le milieu naturel, notamment vis-à-vis des potentiels pathogènes issus du microbiote humain [52, 54]. Ces bactéries, telles que *E. coli* et *Legionella*, possèdent des mécanismes biologiques et écologiques leur permettant de survivre et de se disperser au-delà des stations d'épuration [55]. L'étude de leur développement, de leur résistance aux contraintes du milieu et de leurs capacités de dispersion apparaît donc essentielle [54, 56, 60]. Il devient ainsi indispensable de comprendre les mécanismes biologiques et écologiques à l'origine de la persistance de ces micro-organismes afin de mieux évaluer les risques sanitaires et environnementaux et d'envisager leurs potentielles applications biotechnologiques [53, 57, 58]. *E. coli*, issu du microbiote humain, présente par ailleurs un fort potentiel technologique, notamment en biotechnologie, où son ingénierie permet la production de molécules d'intérêt majeur, telles que l'insuline utilisée dans le traitement du diabète.



Figure—Station d'épuration : circulation et persistance d'*E. coli* et *Legionella* spp. dans les bassins de traitement. Illustration générée par IA (Gemini).

— BESSON Paul, LEFEBVRE Margaux, LOUIS Jeremy, KEBIR-ALBERT Atman

Références

52. DE GIGLIO, O. *et al.* Occurrence of Uncultured *Legionella* spp. in Treated Wastewater Effluent and Its Impact on Human Health (SCA.Re.S Project). *Pathogens* **13**, 786. (2026) (12 sept. 2024).
53. GALARDE-LÓPEZ, M. *et al.* Presence and Persistence of ESKAPEE Bacteria before and after Hospital Wastewater Treatment. *Microorganisms* **12**, 1231. (2026) (19 juin 2024).
54. YANG, T. *et al.* Antibiotic resistance genes associated with size-segregated bioaerosols from wastewater treatment plants : A review. *Environmental Pollution* **343**, 123169. (2026) (fév. 2024).
55. MANZANAS, C. *et al.* Molecular testing devices for on-site detection of *E. coli* in water samples. *Scientific Reports* **13**, 4245. (2026) (14 mars 2023).
56. CACACE, D. *et al.* Antibiotic resistance genes in treated wastewater and in the receiving water bodies : A pan-European survey of urban settings. *Water Research* **162**, 320-330. (2026) (oct. 2019).
57. NURLIYANA, M. R. *et al.* The Detection Method of *Escherichia coli* in Water Resources : A Review. *Journal of Physics : Conference Series* **995**, 012065. (2026) (avr. 2018).
58. KHANUM, H. "Pathogenic *Escherichia Coli* Isolated from Sewage Treatment Plant in Dhaka City". *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research* **47**. (2026) (29 nov. 2022).

IMPACT DES STATIONS DE TRAITEMENT SUR LA CHARGE MICROBIENNE : FACTEURS DE SURVIE ET RISQUES DE DIS-SÉMINATION

par KEBIR-ALBERT

Introduction

Les stations d'épuration reçoivent des eaux usées d'origine domestique, industrielle et hospitalière, contenant une charge bactérienne élevée, notamment des bactéries d'origine fécale comme *E. coli*. Les conditions physico-chimiques présentes au sein de ces installations favorisent la persistance de certains micro-organismes comme *e-coli* ou encore *Legionella* malgré les traitements appliqués. Ainsi, les stations d'épuration peuvent constituer des zones clés de concentration bactérienne, susceptibles d'être à l'origine de risques environnementaux et sanitaires.

Les stations d'épuration comme lieux de concentration de micro-organismes issus des eaux usées

Diversité des sources contribuant à l'apport massif de bactéries dans les réseaux d'assainissement

Les stations d'épuration reçoivent des eaux usées provenant de sources multiples, incluant les rejets domestiques, industriels et hospitaliers. Ces effluents contiennent une charge bactérienne élevée, principalement d'origine fécale, introduisant dans les réseaux d'assainissement des micro-organismes variés, parmi lesquels figurent des bactéries potentiellement pathogènes. La convergence de ces flux au sein d'une même infrastructure entraîne une accumulation importante de bactéries dès l'entrée de la station, faisant de celle-ci un point central de concentration microbienne [52] [53].

Conditions physico-chimiques favorisant la survie des bactéries au sein de la station d'épuration

Les conditions environnementales présentes dans les stations d'épura-

tion sont favorables au maintien des communautés microbiennes. La forte teneur en matière organique, l'humidité permanente et la densité microbienne élevée constituent des facteurs propices à la survie des bactéries. Ces paramètres permettent à certains micro-organismes de persister temporairement au sein des installations, voire de se maintenir tout au long du processus de traitement, malgré les contraintes imposées. [56]

Enjeux environnementaux liés à la présence de bactéries dans les eaux usées avant traitement

La concentration élevée de bactéries en entrée de station représente déjà un enjeu environnemental et sanitaire. En l'absence d'une élimination suffisante, ces micro-organismes constituent un réservoir susceptible d'alimenter la persistance bactérienne au cours des étapes suivantes. Cette situation augmente le risque de dissémination ultérieure vers l'environnement et justifie l'attention portée à la qualité microbiologique des eaux usées avant traitement [56].

Une persistance potentielle des bactéries malgré le traitement, source de risque environnemental

Variabilité de l'efficacité des différentes étapes du traitement sur la réduction bactérienne

Le traitement des eaux usées repose sur plusieurs étapes successives, notamment la décantation, le traitement biologique par aération et, dans certains cas, des procédés de désinfection. L'efficacité de ces étapes sur la réduction de la charge bactérienne varie selon leur nature et les conditions de fonctionnement. Si une diminution globale du nombre de bactéries est observée, l'élimination n'est

pas homogène pour l'ensemble des micro-organismes présents [54].

Possibilité de survie ou de réintroduction de bactéries dans les effluents traités

Certaines bactéries présentent une capacité de survie accrue face aux contraintes imposées par le traitement. Cette persistance peut être favorisée par leur association aux boues activées ou aux flocs microbiens, offrant une protection physique contre les agents de désinfection. Par ailleurs, des phénomènes de relargage bactérien à partir des boues peuvent conduire à une réintroduction de micro-organismes dans l'effluent final, constituant un problème environnemental majeur [52] [56].

Impact potentiel sur les milieux récepteurs en aval des rejets

Les bactéries résiduelles présentes dans les effluents traités sont rejetées dans les milieux récepteurs, principalement les rivières. Plusieurs études ont mis en évidence une contamination microbiologique accrue en aval des stations d'épuration, témoignant de la capacité de certaines bactéries à persister et à se disperser dans l'environnement aquatique. Cette contamination peut altérer l'équilibre des écosystèmes et favoriser la diffusion de bactéries d'intérêt sanitaire [59], [53].

Une exposition possible des travailleurs et des riverains aux bactéries présentes dans les stations d'épuration

Exposition professionnelle via les aérosols, le contact direct ou les surfaces contaminées

Les travailleurs des stations d'épuration peuvent être exposés aux bactéries par différentes voies. L'inha-

lation d'aérosols générés lors des étapes de traitement, notamment au niveau des bassins d'aération, constitue une voie d'exposition majeure [4]. Le contact direct avec les eaux usées ou les surfaces contaminées représente également un facteur de risque sanitaire pour le personnel. [61].

Exposition environnementale des riverains en aval des rejets ou à proximité des installations

Les populations riveraines peuvent être exposées de manière indirecte aux bactéries présentes dans les effluents traités. Cette exposition peut se produire par contact avec l'eau du milieu récepteur en aval des rejets ou par une proximité avec les installations, notamment en cas de dispersion aérienne limitée. Ces voies d'exposition soulignent l'impact potentiel des stations d'épuration au-delà de leur périmètre immédiat [61]

[54].

Conséquences sanitaires potentielles liées à la présence de bactéries pathogènes ou résistantes

La persistance de bactéries pathogènes ou résistantes aux antibiotiques dans les stations d'épuration et leurs effluents représente un risque potentiel pour la santé humaine. Ces micro-organismes peuvent contribuer à des infections ou participer à la dissémination de l'antibiorésistance, constituant un enjeu majeur de santé publique. [54].

Conclusion

Ainsi, les stations d'épuration apparaissent comme des infrastructures clés dans la gestion des eaux usées, mais également comme des milieux favorisant la persistance et la dissémination de certaines bactéries d'origine humaine. Malgré les traitements mis en place, la présence résiduelle de micro-organismes potentiellement

pathogènes souligne l'existence de risques environnementaux et sanitaires pour les milieux récepteurs, les travailleurs et les populations riveraines. Ces constats mettent en évidence la nécessité de mieux comprendre et de maîtriser la présence bactérienne au sein de ces installations, ouvrant la voie à l'étude de nombreuses méthodes de détection et d'isolement de bactéries telles que *E.coli* et *Legionella*.

Références

53. GALARDE-LÓPEZ, M. *et al.* Presence and Persistence of ESKAPEE Bacteria before and after Hospital Wastewater Treatment. *Microorganisms* **12**, 1231. (2026) (19 juin 2024).
54. YANG, T. *et al.* Antibiotic resistance genes associated with size-segregated bioaerosols from wastewater treatment plants : A review. *Environmental Pollution* **343**, 123169. (2026) (fév. 2024).
56. CACACE, D. *et al.* Antibiotic resistance genes in treated wastewater and in the receiving water bodies : A pan-European survey of urban settings. *Water Research* **162**, 320-330. (2026) (oct. 2019).
59. DE GIGLIO, O. Machine learning vs. regression models to predict the risk of *Legionella* contamination in a hospital water network. *ANNALI DI IGIENE, MEDICINA PREVENTIVA E DI COMUNITA'* **37**, 128-140. (2026) (14 nov. 2024).
61. SU, Z., CHEN, L. & WEN, D. Impact of wastewater treatment plant effluent discharge on the antibiotic resistome in downstream aquatic environments : a mini review. *Frontiers of Environmental Science & Engineering* **18**, 36. (2026) (mars 2024).

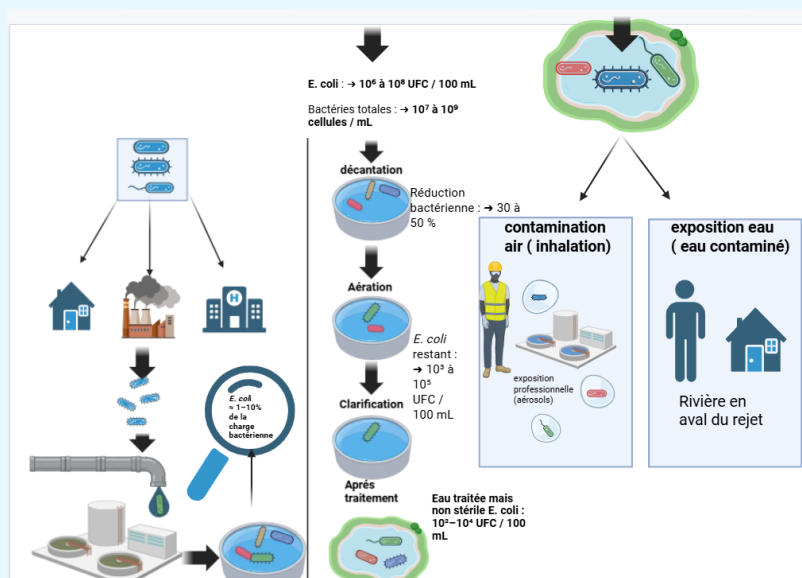


FIGURE 14 – **Synthèse des flux et voies d'exposition.** Représentation synthétique des flux bactériens en station d'épuration, depuis l'entrée des effluents issus des sources domestiques, industrielles et hospitalières jusqu'au rejet dans le milieu récepteur. Le schéma met en évidence les zones de concentration et de persistance bactérienne, les étapes du traitement (décantation, aération, clarification) ainsi que les voies d'exposition humaine : exposition professionnelle par aérosols et exposition environnementale en aval du rejet, en lien avec le risque sanitaire et l'antibiorésistance.

E.coli ET *Legionella* COMMENT LES DETECTER ET LES ISOLER POUR MIEUX SE PROTEGER

par BESSON PAUL

Introduction

Les stations d'épuration sont des environnements où l'on retrouve un très grand nombre et une grande diversité de bactéries. Parmi elles, *E.coli* et *Legionella* sont des bactéries issues de l'activité humaine qui peuvent représenter un danger environnemental et sanitaire. Il est donc important de savoir les repérer et de pouvoir les isoler afin de s'en protéger ou de pouvoir les utiliser de façon industrielle. Cette partie portera sur les enjeux et les méthodes d'isolation et de détection d'*E.coli* et *Legionella*, à la fois sur le terrain et en laboratoire, ainsi que sur les perspectives futures de ces deux moyens.

Intérêts de la détection et de l'isolement

Intérêts d'une détection bactérienne

La maladie du légionnaire est une forme sévère de pneumonie principalement causée par la bactérie *Legionella pneumophila*. Bien que de nombreuses sources environnementales de la maladie aient été décrites, l'origine de la majorité des cas sporadiques (non liés à une épidémie groupée) n'a pas été identifiée. Lors de plusieurs épidémies, comme aux Pays-Bas, les stations d'épuration des eaux usées ont été identifiées comme la source d'infection la plus probable [62]. Les cellules (*d'E.coli*) sont présentes dans les matières fécales, lesquelles peuvent constituer la source principale d'agents pathogènes dans l'eau. Par conséquent, *E.coli* est recommandée comme indicateur de la qualité de l'eau [55].

Pourquoi isole-t-on

L'isolation bactérienne est utile dans de nombreux cas. En effet, les bactéries peuvent être utilisées dans différents domaines tels que l'industrie ou la médecine. Par exemple, *E.coli* peut être isolée pour être ensuite exploitée dans diverses indus-

tries médicales. De même, l'isolation peut se faire dans différents milieux selon les besoins : *Legionella pneumophila* est fréquemment isolée chez des patients atteints de la légionellose et, dans plusieurs cas, à partir d'échantillons environnementaux liés à des épidémies. Cela permet donc de mieux comprendre les sources de contamination et de prévenir l'apparition de foyers infectieux[60].

Méthodes de détection et d'isolement en laboratoire (*E.coli* et *Legionella*)

Méthodes actuelles de détection

Les différentes méthodes de détection sur le terrain reposent tout d'abord, pour *E.coli*, sur la méthode MTF (Multiple Tube Fermentation) afin d'énumérer le nombre de bactéries présentes dans le milieu choisi. Suite à cette quantification, on peut utiliser des biocapteurs qui permettront de confirmer la présence de la bactérie cible avec précision[57]. Mais il existe aussi certains équipements qui permettent de détecter. Deux méthodes complémentaires sont utilisées pour analyser les échantillons d'eau des stations d'épuration. La première est la méthode de la culture, qui consiste à concentrer l'échantillon par filtration avant de le soumettre à des traitements thermiques et acides pour éliminer les micro-organismes non souhaités. L'échantillon est ensuite inoculé sur un milieu de culture sélectif (BCYE) et incubé à 36 °C pendant 7 à 10 jours [62]. La seconde est la méthode moléculaire pour qPCR, qui permet de quantifier l'ADN des légionelles en quelques heures. Après l'extraction et la purification de l'ADN du filtre, une amplification génétique cible le gène 16S rRNA (pour le genre *Legionella*)[63].

Méthodes d'isolement

Pour isoler une bactérie spécifique au sein d'une population com-

plexe, on peut avoir recours à différents traitements. Ces procédures consistent en plusieurs étapes, notamment un traitement au tampon acide pour éliminer les micro-organismes non désirés les "déchets", suivi de cultures sur des milieux sélectifs. Ces derniers permettent de favoriser la croissance des bactéries recherchées tout en inhibant les autres [60].

Perspectives futures en laboratoire

Les outils pour les détections futures sont quasiment les mêmes que pour les méthodes actuelles. Les futurs outils sont des améliorations des outils actuellement pour les rendre plus performant, plus rapides et plus fiable. Et donc pouvoir intervenir plus rapidement de façons à prévenir et anticiper le danger [58].

Méthodes de détection et d'isolement sur le terrain

Méthodes actuelles sur le terrain

Mais il existe aussi certains équipements qui permettent de détecter les bactéries directement sur les terrains. En effet, certains équipements qui sont directement achetés par tout le monde. Reposant sur plusieurs principes comme test immunologique ici avec le *Legionella* fast [64] ou l'utilisation de biocapteur portatif pour avoir directement les résultats sur le terrain en un temps réduit et assez rapide[57].

Perspectives futures

Les perspectives futures sont des modules qui permettront de détecter des bactéries directement sur site avec un grand niveau de précision. Ces modules s'inspirent de la technologie (ELISA : Enzyme-Linked Immuno Assay) pour pouvoir détecter les bactéries. Mais il y a aussi comme pour les laboratoires des améliorations des méthodes actuelles pour plus d'efficacité [55].

Importance des perspectives futures

On est toujours obligé d'avoir des perspectives futures parce que les bactéries évoluent et représentent un danger majeur pour notre santé et l'environnement. On est donc obligé de s'adapter afin de pouvoir mieux anticiper et mieux se protéger d'elles, en évitant par exemple les épidémies qui pourraient être déclenchées par nos deux bactéries.

Conclusion

En conclusion, la surveillance d'*E.coli* et de *Legionella* est démontrée comme étant un essentiel. Il a été montré que la détection de ces agents pathogènes permet non seulement de prévenir la propagation

de foyers épidémiques, notamment à partir des infrastructures de traitement des eaux. Les avancées méthodologiques présentées dans cette étude soulignent une transition vers une précision accrue : À l'échelle du laboratoire sur le terrain : Enfin, l'importance des perspectives futures ne doit pas être sous-estimée. Le développement de nouvelles méthodes est actuellement poursuivi. Il est impératif que l'innovation technologique soit maintenue à un niveau élevé pour répondre aux défis sanitaires et écologique émergents. Les perspectives futures vont aussi pouvoir aider à déterminer, dans les eaux, la présence de bactéries qui survivent et se reproduisent selon des conditions dé-

finies par l'environnement, là où certaines ne survivent pas.

Références

55. MANZANAS, C. *et al.* Molecular testing devices for on-site detection of *E. coli* in water samples. *Scientific Reports* 13, 4245. (2026) (14 mars 2023).
57. NURLIYANA, M. R. *et al.* The Detection Method of *Escherichia coli* in Water Resources : A Review. *Journal of Physics : Conference Series* 995, 012065. (2026) (avr. 2018).
58. KHANUM, H. "Pathogenic *Escherichia Coli* Isolated from Sewage Treatment Plant in Dhaka City". *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research* 47. (2026) (29 nov. 2022).
60. BOPP, C. A., SUMNER, J. W., MORRIS, G. K. & WELLS, J. G. Isolation of *Legionella* spp. from environmental water samples by low-pH treatment and use of a selective medium. *Journal of Clinical Microbiology* 13, 714-719. (2026) (avr. 1981).
62. VAN DEN BERG, H. *et al.* *Legionella* detection in wastewater treatment plants with increased risk for *Legionella* growth and emission. *Journal of Water and Health* 21, 1291-1302. (2026) (1^{er} sept. 2023).
63. LUND, V. *et al.* Detection of *Legionella* by cultivation and quantitative real-time polymerase chain reaction in biological waste water treatment plants in Norway. *Journal of Water and Health* 12, 543-554. (2026) (1^{er} sept. 2014).
64. EZENARRO, J. J. *et al.* Rapid Detection of *Legionella pneumophila* in Drinking Water, Based on Filter Immunoassay and Chronoamperometric Measurement. *Biosensors* 10, 102. (2026) (20 août 2020).

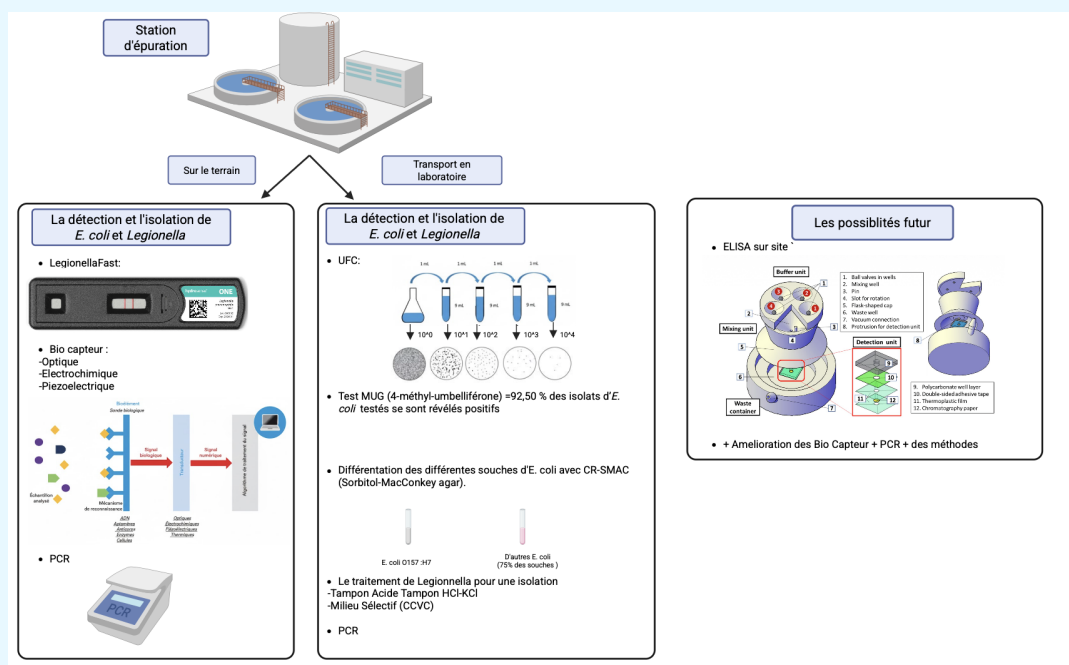


FIGURE 15 – Méthodes de détection et d'isolation selon le lieu et les perspectives futures. Ce schéma illustre la complémentarité entre les dispositifs rapides utilisables sur le terrain et les protocoles appliqués après transport en laboratoire. L'approche sur site privilégie la réactivité via le test LegionellaFast (immunochromatographie), l'usage de biocapteurs (transduction optique, électrochimique ou piézoélectrique du signal biologique) et la PCR (Polymérase Chain Reaction) portable pour l'amplification génétique. En revanche, l'analyse en labo repose sur la culture microbiologique pour le dénombrement en UFC (Unités Formant Colonies) par dilutions en séries. L'identification spécifique de *E. coli* est confirmée par le test MUG (4-méthyl-umbellifère), basé sur l'activité enzymatique -glucuronidase, tandis que la différenciation des souches s'effectue sur milieu sélectif CR-SMAC (Cefixime Tellurite Sorbitol-MacConkey agar). Le protocole pour *Legionella* inclut une étape d'élimination des bactéries non-voulue par un tampon acide HCl-KCl (Acide chlorhydrique - Chlorure de potassium) avant l'isolement sur milieu CCVC. Les possibilités futures (encadré droit) envisagent l'intégration de systèmes complexes portatifs comme l'ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), on peut aussi cité une amélioration des techniques modernes pour plus d'efficacité (rapidité et précision)

E.coli ET *Legionella* : SURVIVANTS DES STEP, ILS N'ONT RIEN PERDU DE LEUR VIRULENCE !

par LEFEBVRE MARGAUX

Introduction

Les stations d'épuration (STEP) jouent un rôle fondamental dans le traitement des eaux usées avant leur rejet dans le milieu naturel. Elles sont essentielles pour éliminer les pathogènes présents, notamment ceux issus du microbiote humain. Parmi ces micro-organismes, certains, comme *E.coli* et *Legionella*, possèdent des mécanismes de résistance et de reproduction qui leur permettent de survivre et de se disperser au-delà des stations d'épuration [52] [65], des concentrations de *Legionella* spp. atteignant en moyenne $5,4 \times 10$ GU/L ayant été mesurées dans les effluents traités [52]. L'objectif de cette étude est d'examiner comment ces bactéries se développent, résistent aux contraintes environnementales et réussissent à se disperser après traitement.

Croissance bactérienne et colonisation aquatique

Multiplication en milieu aquatique

La survie aux étapes finales du traitement des eaux usées est assurée par certaines souches d'*E.coli*, bien qu'une survie différentielle soit mise en évidence selon les caractéristiques génomiques propres à chaque souche. Il a été démontré que les souches causant des septicémies ou des méningites présentent des taux de survie supérieurs tout au long du processus d'épuration [65]. En parallèle, la présence de *Legionella* spp. sous forme viable est fréquemment rapportée dans les effluents traités, malgré les phases d'oxydation, avec une détection dans 88,9 % des échantillons analysés par qPCR [52]. Il est observé que la persistance de ces micro-organismes est documentée dans les eaux de sortie sur des distances variant de 400 à 1 000 mètres en aval des installations, prouvant

une résilience remarquable face aux processus de sédimentation et de prédation naturelle [66]. Ces micro-organismes peuvent ainsi se propager largement, contribuant à leur diffusion dans l'environnement et posant des risques sanitaires, particulièrement dans les zones urbaines ou récréatives en contact avec ces eaux traitées.

Colonisation selon l'habitat

Des conditions environnementales particulièrement favorables à la colonisation par *Legionella* sont offertes par les infrastructures des STEP, notamment par l'abondance de nutriments carbonés et la formation de biofilms sur les parois des réacteurs [66]. Sa présence récurrente, notamment dans les bassins biologiques à boues activées (procédé biologique d'épuration des eaux usées utilisant des micro-organismes pour éliminer la matière organique et les nutriments.), est ainsi expliquée par ces facteurs favorisant son ancrage et sa protection. De plus, une persistance prolongée dans les biofilms et les sédiments après traitement est observée chez certaines souches d'*E.coli* pathogènes, ce qui permet le maintien d'un réservoir bactérien actif capable de relarguer des cellules dans le flux hydraulique [67].

Survie en conditions défavorables

Résistance aux stress abiotiques

La persistance en sortie de STEP est expliquée par la tolérance de certaines souches d'*E.coli* aux stress induits par le traitement, tels que la désinfection chimique (chloration) ou les situations de carence nutritive sévère rencontrées lors de la phase de rejet [65]. Chez *Legionella*, une détection majoritaire est effectuée par la méthode qPCR (quantification de l'ADN) plutôt que par culture microbiologique traditionnelle sur milieu

gélosé, avec une détection de *Legionella pneumophila* dans environ 40 % des échantillons d'effluent final, mettant en évidence l'existence de formes viables mais non cultivables (VBNC) dotées d'une paroi cellulaire modifiée et d'un métabolisme ralenti, ce qui leur confère une résistance accrue face aux agressions extérieures [52].

Formation de structures protectrices

La protection de *Legionella* et d'*E.coli* contre les agents désinfectants est garantie par l'organisation en biofilms complexes, qui agissent comme une barrière de diffusion physique [68]. Il est également établi que, chez *Legionella*, la survie est significativement renforcée par une association symbiotique avec des amibes, permettant à la bactérie de se multiplier à l'intérieur de vacuoles spécifiques à l'abri des désinfectants [caicedo_Legionella_2019].

Adaptation métabolique

Un ajustement métabolique complexe, incluant la régulation de gènes de stress, est opéré par les souches d'*E.coli* pathogènes afin de garantir leur intégrité cellulaire tout au long de la chaîne de traitement [65]. Quant à *Legionella*, les ressources métaboliques de ses hôtes protozoaires sont exploitées pour assurer sa subsistance, même en l'absence de sources de carbone extracellulaires [52].

Mécanismes de dispersion vers les stations d'épuration

Transport par les flux d'eau

La dispersion de *Legionella* vers les milieux aquatiques récepteurs est assurée. La dispersion de *Legionella* vers les milieux aquatiques récepteurs est assurée par les flux d'effluents sortant des STEP. Une détection de ces bactéries est rendue pos-

sible jusqu'à une distance de 1 km en aval du point de rejet, confirmant l'efficacité du transport hydrique [52]. De plus, le risque de transmission par aérosols générés au niveau des bassins d'aération est souligné [68].

Rôle des vecteurs biologiques/particulaires

Le transport et la survie de *Legionella* dans l'environnement sont facilités par l'intervention de micro-particules organiques en suspension, qui permettent de maintenir la viabilité des cellules bactériennes durant leur transit en les isolant des facteurs de stress environnementaux, tels que les rayonnements UV susceptibles d'endommager l'ADN ou les variations brusques de salinité [66] [68].

Persistance et dissémination

La détection de formes pathogènes d'*E.coli* et de *Legionella* viables après le cycle complet de traitement

est systématiquement rapportée dans les eaux environnementales réceptrices [67] [52]. Ainsi, les stations d'épuration peuvent être considérées comme des sources secondaires de dissémination, contribuant à maintenir le risque sanitaire en aval pour les populations humaines exposées [65].

Conclusion

Les mécanismes variés et complexes permettant la survie et la dispersion d'*E.coli* et de *Legionella* après traitement ont été mis en lumière. Il a été démontré que, bien que les stations d'épuration aient pour mission de neutraliser les pathogènes du microbiote humain, l'efficacité de ce traitement est mise en défaut par la résilience biologique de ces micro-organismes. Par l'adoption de stratégies de résistance avancées, telles que la transition vers un état métabolique viable mais non cultivable (VBNC) [52] ou l'organisation en bio-

films protecteurs [68], la persistance de ces bactéries au sein des effluents est assurée, les concentrations de *Legionella* spp. dépassant fréquemment 10^5 GU/L dans les effluents traités [52]. La persistance environnementale des pathogènes, notamment *E.coli*, souligne non seulement l'importance d'une surveillance accrue des rejets pour la protection de la santé publique, mais aussi l'opportunité d'exploiter cette bactérie à des fins biotechnologiques.

Références

52. DE GIGLIO, O. *et al.* Occurrence of Uncultured *Legionella* spp. in Treated Wastewater Effluent and Its Impact on Human Health (SCA.Re.S Project). *Pathogens* **13**, 786. (2026) (12 sept. 2024).
65. YU, D. *et al.* Differential survival of potentially pathogenic, septicemia- and meningitis-causing *E. coli* across the wastewater treatment train. *npj Clean Water* **5**, 33. (2026) (20 juill. 2022).
66. CAICEDO, C. *et al.* *Legionella* occurrence in municipal and industrial wastewater treatment plants and risks of reclaimed wastewater reuse : Review. *Water Research* **149**, 21-34. (2026) (fév. 2019).
67. ANASTASI, E. M., MATTHEWS, B., STRATTON, H. M. & KATOULI, M. Pathogenic *Escherichia coli* Found in Sewage Treatment Plants and Environmental Waters. *Applied and Environmental Microbiology* **78**, 5536-5541. (2026) (15 août 2012).
68. YAO, X. H., SHEN, F., HAO, J., HUANG, L. & KENG, B. A review of *Legionella* transmission risk in built environments : sources, regulations, sampling, and detection. *Frontiers in Public Health* **12**, 1415157. (2026) (26 juill. 2024).

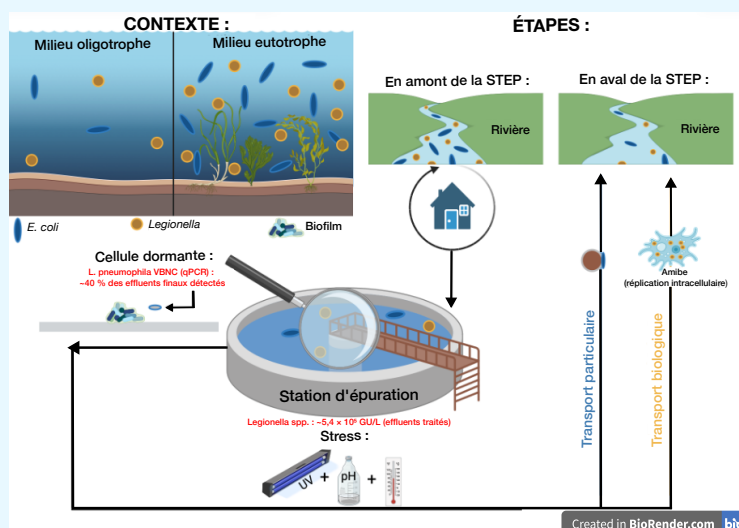


FIGURE 16 – Les conditions environnementales influencent directement la croissance, la survie et la dispersion d'*E.coli* et de *Legionella*. En milieu oligotrophe, la faible disponibilité en nutriments limite leur prolifération, tandis qu'un milieu eutrophe favorise l'augmentation des populations bactériennes et la formation de biofilms. Lors de leur transfert vers la station d'épuration, les bactéries subissent des stress abiotiques (pH, température, UV) réduisant les formes planctoniques libres. Au sein de la STEP, ces contraintes sélectionnent des bactéries plus tolérantes, favorisent l'apparition de formes VBNC chez *Legionella* et renforcent la persistance d'*E.coli* dans les biofilms. La survie de *Legionella* est également assurée par sa répllication intracellulaire dans les amibes, tandis que *E.coli* peut être transportée via des particules ou des fragments de biofilm. Après rejet, la dispersion des bactéries résiduelles dans le milieu aquatique est assurée par le flux hydrologique, le transport biologique et le transport particulaire, permettant leur persistance en aval des stations d'épuration.

INGÉNIERIE GÉNÉTIQUE ET APPLICATIONS BIOPHARMACEUTIQUES D'E. COLI DE L'ÉQUIPE BGB22

par LOUIS JÉRÉMY

Introduction

Si *E. coli* est souvent surveillée comme une bactérie potentiellement dangereuse dans nos eaux usées, elle possède une tout autre facette dans le monde scientifique : c'est un outil des plus importants de la biotechnologie. Au lieu de la voir uniquement comme un risque pour la santé, les chercheurs exploitent sa capacité à se multiplier très rapidement pour en faire une alliée. *E. coli* issu du microbiote humain possède un haut potentiel technologique : l'ingénierie basée sur sa résistance permet la fabrication de molécules utiles et vitales, comme l'insuline pour les diabétiques.

Introduction et caractéristiques biologiques

Un pilier de notre microbiote

E. coli est une bactérie qui réside naturellement dans l'intestin des espèces à sang chaud, dont l'humain [69]. Bien qu'elle ne soit qu'une espèce parmi tant d'autres dans notre tube digestif, elle est devenue le "microbe modèle" de la science [69]. Son étude a permis de déchiffrer le code génétique, de comprendre la réplication de l'ADN ainsi que l'organisation et la régulation des gènes à travers le concept de l'opéron [69].

Une biologie polyvalente

Cette bactérie en forme de bâtonnet mesure environ 1 micromètre [69]. Sa composition (55% de protéines, 25% d'acides nucléiques) en fait un support idéal pour les biotechnologies [69]. Sa grande force est son adaptation : Sur le plan métabolique, il s'agit d'un aérobie facultatif capable de détecter la présence d'oxygène et d'ajuster ses enzymes en conséquence [69]. Dans l'intestin des nourrissons, sa capacité à consommer l'oxygène résiduel permet l'installation et le développement de bactéries anaérobies au sein du microbiote

[69].

Un outil industriel sécurisé

Si certaines souches de *E. coli* peuvent être pathogènes, l'industrie utilise uniquement des souches de laboratoire sécurisées et maîtrisées [70]. Elle est devenue la première "usine vivante" pour produire des protéines humaines, comme l'insuline [70]. Sa croissance rapide et son faible coût de culture en font un outil incontournable de la biotechnologie, malgré sa difficulté à réaliser certaines modifications complexes sur les protéines [70].

L'ingénierie génétique : Transformer la bactérie en usine

La chirurgie du génome "la recombinaison génétique"

Dans cette logique de transformation fonctionnelle, la recombinaison génétique constitue un outil central, reposant sur la recombinaison homologue pour modifier avec précision le génome d'*E. coli* [71]. Cette approche permet l'insertion ciblée de gènes d'intérêt directement sur le chromosome, offrant une maîtrise fine de l'expression génétique, indispensable à la conception de souches industrielles stables et optimisées [71].

Reprogrammer le métabolisme

Une fois le génome modifiable de manière contrôlée, l'enjeu principal devient la réorientation du métabolisme cellulaire. L'ingénierie métabolique vise ainsi à rediriger les flux de carbone et d'énergie, initialement dédiés à la croissance bactérienne, vers la production de molécules d'intérêt [72]. Cette étape repose sur la modification coordonnée de voies métaboliques et de mécanismes de régulation afin d'augmenter les rendements et l'efficacité globale du système biologique [72].

Résistance et adaptation aux stress

Une fois le génome modifiable de manière contrôlée, l'enjeu principal devient la réorientation du métabolisme cellulaire. L'ingénierie métabolique vise ainsi à rediriger les flux de carbone et d'énergie, initialement dédiés à la croissance bactérienne, vers la production de molécules d'intérêt [72]. Cette étape repose sur la modification coordonnée de voies métaboliques et de mécanismes de régulation afin d'augmenter les rendements et l'efficacité globale du système biologique [72].

Applications médicales : Le cas de l'insuline

Une plateforme pour la santé

L'utilisation d'*E. coli* comme hôte de production repose sur sa capacité à exprimer efficacement des protéines recombinantes d'intérêt thérapeutique dans des conditions industrielles contrôlées [73]. Les souches utilisées sont génétiquement modifiées afin de maximiser l'expression du gène d'intérêt tout en maintenant une stabilité génétique et physiologique compatible avec la production à grande échelle [73]. Toutefois, cette forte expression impose des contraintes cellulaires importantes, notamment un déséquilibre entre croissance et production, ainsi qu'un stress lié à l'accumulation de protéines étrangères [73]. La performance biopharmaceutique d'*E. coli* repose donc sur une ingénierie globale de la souche, intégrant le contrôle transcriptionnel et traductionnel, la gestion du stress et l'optimisation des conditions de culture [73].

La fabrication

La production de l'insuline humaine recombinante constitue l'exemple le plus emblématique de l'utilisation industrielle d'*E. coli* [74]. Le procédé débute par l'insertion du

gène codant la pro-insuline humaine dans une souche optimisée, suivie d'une culture en bioréacteur à haute densité cellulaire et de l'induction de l'expression protéique [74]. Dans ce contexte, la pro-insuline est majoritairement produite sous forme de corps d'inclusion, agrégats protéiques insolubles résultant d'un repliement incorrect [73] [74]. Ces corps d'inclusion sont ensuite isolés, solubilisés et soumis à des étapes de renaturation contrôlée, permettant de restaurer la conformation native de la protéine. La pro-insuline est enfin maturée par clivage enzymatique pour obtenir une insuline biologiquement active, utilisable dans le traitement du diabète [74]. Pour faire référence à la figure : référence à la figure 4.

Perspectives d'avenir

À la suite du succès industriel de l'insuline, *E.coli* est aujourd'hui utilisée pour produire une large gamme de biopharmaceutiques, incluant hormones, enzymes thérapeutiques, vaccins et fragments d'anticorps [70] [73]. Néanmoins, la production de protéines de plus en plus complexes met en évidence certaines limites du système, notamment en matière de repliement protéique et de modifications post-traductionnelles [70] [73]. Les recherches actuelles visent ainsi à repousser ces limites par l'ingénierie avancée des souches et des procédés, afin d'élargir le spectre des molécules thérapeutiques accessibles et de répondre à de nouvelles pathologies [70] [73].

Conclusion

Le passage d'une simple bactérie intestinale à un pilier de l'industrie médicale montre le potentiel incroyable de la biologie. En modifiant ses circuits internes, l'humain a transformé *E.coli* en une alliée précieuse. Le succès de l'insuline n'est qu'une étape : l'évolution des techniques génétiques place ce micro-organisme au cœur des futures révolutions de la santé.

Références

69. WILLAM, A. Biotechnological application of *Escherichia coli*. *Global Journal of Microbiology Research* **10**, 1-2 (août 2022).
71. SHARAN, S. K., THOMASON, L. C., KUZNETSOV, S. G. & COURT, D. L. Recombineering : a homologous recombination-based method of genetic engineering. *Nature Protocols* **4**, 206-223. (2026) (fév. 2009).
72. PONTRELLI, S. et al. *Escherichia coli* as a host for metabolic engineering. *Metabolic Engineering* **50**, 16-46. (2026) (nov. 2018).
73. McELWAIN, L., PHAIR, K., KEALEY, C. & BRADY, D. Current trends in biopharmaceuticals production in *Escherichia coli*. *Biotechnology Letters* **44**, 917-931. (2026) (août 2022).
74. ZIELIŃSKI, M. et al. Expression and purification of recombinant human insulin from *E. coli* 20 strain. *Protein Expression and Purification* **157**, 63-69. (2026) (mai 2019).

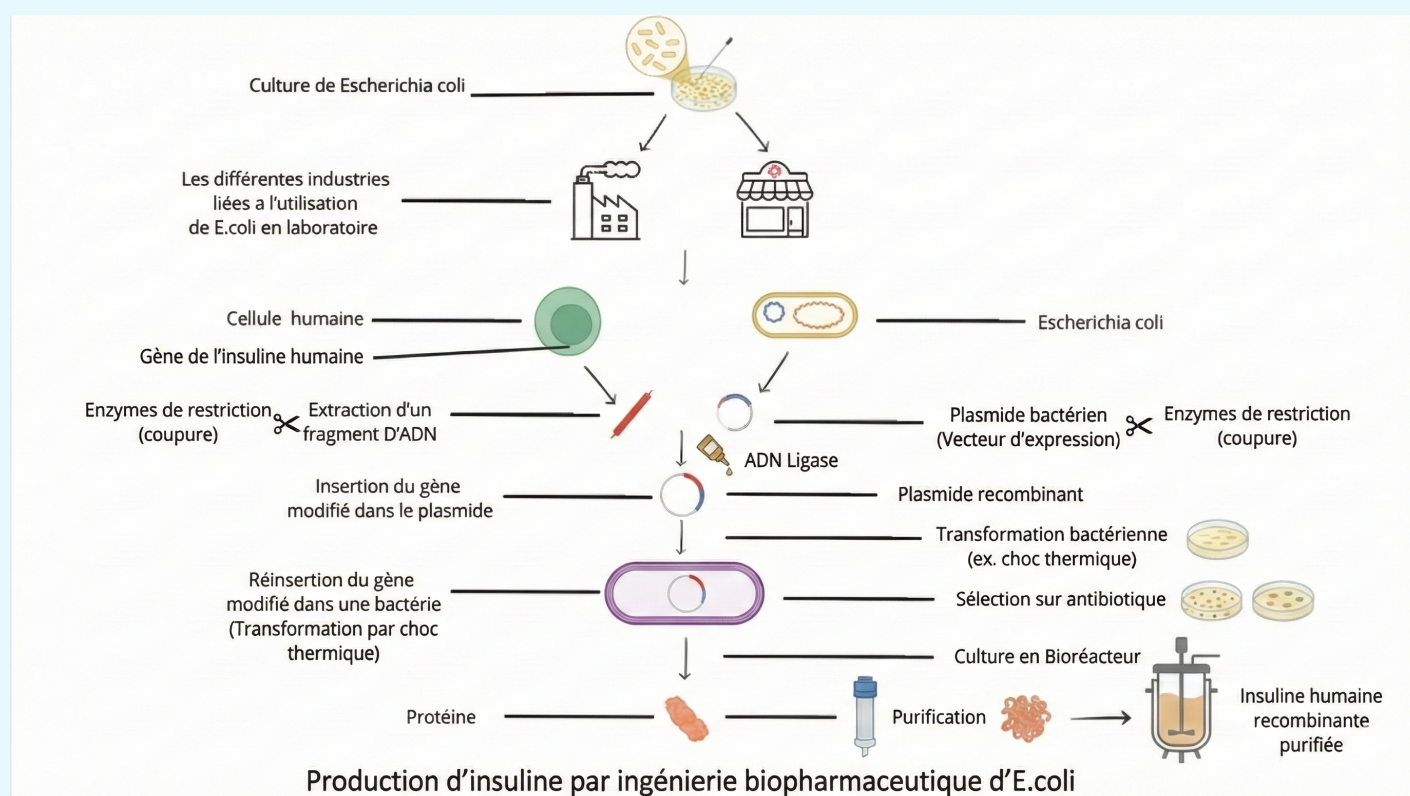


FIGURE 4 – **Production d'insuline par ingénierie biopharmaceutique d'*E.coli***. La Figure 4 présente les étapes clés de la production de l'insuline humaine recombinante par *Escherichia coli*, depuis l'insertion du gène d'intérêt dans la bactérie jusqu'à la purification de la protéine thérapeutique. Figure réalisée à l'aide de BioRender et Inkscape.

CONCLUSION

La détection et l'isolement d'*E.coli* et de *Legionella* sont des étapes fondamentales pour prévenir les risques sanitaires, notamment dans les stations d'épuration des eaux usées. Ces bactéries, souvent considérées comme des agents pathogènes, possèdent également un potentiel biotechnologique. *E.coli*, bien que associée à la contamination fécale, est devenue un "outil vivant" central dans l'industrie médicale, utilisée pour la production de protéines humaines comme l'insuline. Grâce à l'ingénierie génétique, *E.coli* est modifiée pour produire des molécules d'intérêt, en réorientant son métabolisme et en renforçant sa résistance aux stress industriels, ce qui permet une production à grande échelle de biopharmaceutiques. L'étude de *Legionella*, quant à elle, révèle l'importance des biofilms et des interactions avec des amibes dans sa survie et sa dissémination. *Legionella* peut se multiplier à l'intérieur des amibes, un mécanisme qui lui permet de résister aux traitements désinfectants. Les biofilms, dans lesquels *Legionella* et d'autres bactéries comme *E.coli* peuvent se protéger, jouent un rôle crucial dans leur persistance dans les stations d'épuration. Les avancées technologiques dans la détection, comme la qPCR, les biocapteurs portables et les systèmes combinés PCR-ELISA, permettent désormais d'identifier rapidement ces bactéries dans des environnements complexes, y compris les biofilms et les eaux usées. Ces outils, utilisés tant sur le terrain qu'en laboratoire, facilitent la gestion réactive des risques sanitaires. En laboratoire, les méthodes d'isolement, comme les milieux sélectifs pour *Legionella* (par exemple BCYE) et l'utilisation de traitements chimiques comme les tampons acides, restent indispensables pour isoler ces bactéries dans des échantillons complexes. Mais les défis persistent, notamment avec les bactéries sous forme de VBNC (viable mais non cultivable), qui échappent souvent aux méthodes conventionnelles de détection. L'avenir de la détection et de l'isolement de *E.coli* et *Legionella* repose sur des technologies toujours plus performantes, notamment l'intégration de biosenseurs et l'optimisation des techniques de PCR en temps réel. Ces innovations devraient non seulement permettre une détection plus rapide et précise, mais aussi faciliter l'identification des bactéries dans des environnements complexes comme les biofilms et les amibes. En conclusion, si *E.coli* et *Legionella* représentent des risques sanitaires, elles incarnent également un potentiel extraordinaire pour l'industrie biopharmaceutique. La maîtrise de leur détection et de leur isolement ouvrira la voie à des solutions innovantes pour les défis sanitaires et écologiques de demain, tout en exploitant ces micro-organismes comme ressources précieuses pour la médecine et l'industrie.

— BESSON Paul, LEFEBVRE Margaux, LOUIS Jeremy, KEBIR-ALBERT Atman



Références

52. DE GIGLIO, O. *et al.* Occurrence of Uncultured *Legionella* spp. in Treated Wastewater Effluent and Its Impact on Human Health (SCA.Re.S Project). *Pathogens* **13**, 786. (2026) (12 sept. 2024).
53. GALARDE-LÓPEZ, M. *et al.* Presence and Persistence of ESKAPEE Bacteria before and after Hospital Wastewater Treatment. *Microorganisms* **12**, 1231. (2026) (19 juin 2024).
54. YANG, T. *et al.* Antibiotic resistance genes associated with size-segregated bioaerosols from wastewater treatment plants : A review. *Environmental Pollution* **343**, 123169. (2026) (fév. 2024).
55. MANZANAS, C. *et al.* Molecular testing devices for on-site detection of *E. coli* in water samples. *Scientific Reports* **13**, 4245. (2026) (14 mars 2023).
56. CACACE, D. *et al.* Antibiotic resistance genes in treated wastewater and in the receiving water bodies : A pan-European survey of urban settings. *Water Research* **162**, 320-330. (2026) (oct. 2019).
57. NURLIYANA, M. R. *et al.* The Detection Method of *Escherichia coli* in Water Resources : A Review. *Journal of Physics : Conference Series* **995**, 012065. (2026) (avr. 2018).
58. KHANUM, H. "Pathogenic *Escherichia Coli* Isolated from Sewage Treatment Plant in Dhaka City". *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research* **47**. (2026) (29 nov. 2022).

Quand les probiotiques plongent dans nos bassins : une alternative qui fait des vagues

INTRODUCTION

L'aquaculture est aujourd'hui l'un des secteurs alimentaires qui connaît la croissance la plus rapide. Elle fournit désormais plus de la moitié du téléostéen consommé dans le monde. Cette intensification des élevages s'accompagne toutefois d'une augmentation de la pression pathogène. Pour limiter les maladies, l'usage des antibiotiques est devenu fréquent. Cette pratique favorise l'émergence et la dissémination de résistances antimicrobiennes, ce qui représente un enjeu majeur pour la santé animale, humaine et pour l'environnement [75]. Dans ce contexte, les probiotiques sont définis comme des microorganismes vivants qui apportent un bénéfice à l'hôte lorsqu'ils sont administrés en quantité suffisante. En aquaculture, ils constituent une alternative biologique aux antibiotiques. Leur utilisation vise notamment à améliorer la croissance des téléostéens, leur immunité et leur résistance aux infections [76]. Les prébiotiques, quant à eux, correspondent à des substrats non digestibles. Ils stimulent de manière sélective l'activité ou la croissance de microorganismes considérés comme bénéfiques. Ces approches reposent sur la modulation du microbiote intestinal, qui regroupe l'ensemble des microorganismes présents dans l'intestin. Ce microbiote joue un rôle essentiel dans les fonctions digestives, métaboliques et immunitaires des poissons [77]. Cependant, les effets des probiotiques ne sont pas toujours bénéfiques. Une administration prolongée de souches exogènes peut perturber l'équilibre du microbiote intestinal. De même, un arrêt brutal de la supplémentation peut entraîner une dysbiose. Celle-ci correspond à une altération de la structure et des fonctions de la communauté microbienne et s'accompagne souvent d'une augmentation de la susceptibilité aux infections. Par ailleurs, certaines souches commerciales utilisées en aquaculture peuvent porter des gènes de résistance aux antibiotiques ou des facteurs de virulence. Ces gènes sont parfois associés à des éléments génétiques mobiles, ce qui soulève des inquiétudes quant à leur dissémination dans les écosystèmes aquatiques. Dans ce cadre, les systèmes aquacoles peuvent devenir des points chauds favorisant la circulation de microorganismes et de gènes de résistance entre l'environnement, les animaux et l'humain [78]. L'évaluation de l'usage des probiotiques s'inscrit donc dans une approche intégrée dite « One Health ». Dans cette revue, l'émergence des probiotiques comme alternative aux antibiotiques en aquaculture sera d'abord analysée. La modulation du microbiote intestinal chez les téléostéens sera ensuite étudiée comme mécanisme d'action central. Enfin, la contribution de ces suppléments à une aquaculture plus durable sera évaluée, avant d'aborder les risques sanitaires et environnementaux associés à leur utilisation.

— APPRIOU Elaé, BRASSET Iris, GOBERT Mathurin, GRANDORDY Flora

Références

- 75. MOHAMMED, E. A. H. *et al.* Antibiotic Resistance in Aquaculture : Challenges, Trends Analysis, and Alternative Approaches. *Antibiotics* **14**, 598. (2026) (11 juin 2025).
- 76. ELSEGENY, S. R. *et al.* A comprehensive overview of probiotics in aquaculture : from efficacy evaluation to diverse applications. *Annals of Microbiology* **75**, 35. (2026) (14 nov. 2025).
- 77. EGERTON, S., CULLOTY, S., WHOOLEY, J., STANTON, C. & ROSS, R. P. The Gut Microbiota of Marine Fish. *Frontiers in Microbiology* **9**, 873 (2018).
- 78. SESSITSCH, A. *et al.* Microbiome Interconnectedness throughout Environments with Major Consequences for Healthy People and a Healthy Planet. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* **87**, e00212-22. (2026) (26 sept. 2023).

L'INTRODUCTION DES PROBIOTIQUES COMME RÉPONSE À LA PROBLÉMATIQUE DE L'ANTIBIORÉSISTANCE EN AQUACULTURE

par GOBERT MATHURIN

Introduction

L'aquaculture intensive favorise l'émergence de maladies bactériennes liées à des conditions d'élevage stressantes. En effet, le recours accru aux antibiotiques contribue à l'apparition de souches résistantes et à la diffusion de l'antibiorésistance dans les milieux aquatiques. Dans ce contexte alarmant, les probiotiques et les prébiotiques constituent une alternative durable pour améliorer la santé des téléostéens et limiter l'impact environnemental de l'aquaculture.

Impact des mauvaises conditions d'élevage sur l'émergence de maladies bactériennes

Facteurs de stress liés aux mauvaises conditions d'élevage

Tout d'abord, la surpopulation des bassins augmente les contacts entre individus et facilite la transmission des agents pathogènes. De plus, la dégradation de la qualité de l'eau, notamment les variations de l'oxygène dissous, de l'ammoniac, du pH et de la température, constitue une source majeure de stress. Des pratiques alimentaires inadaptées et le manque d'espace ou d'abris perturbent également le comportement des téléostéens et affaiblissent leur état de santé [79].

Effets du stress sur la physiologie et l'immunité des téléostéens

Par la suite, le stress chronique altère la barrière cutanée et les muqueuses, représentant les premières lignes de défense contre les agents infectieux. Ainsi, il affaiblit les réponses immunitaires innées et adaptatives, et s'accompagne de perturbations hormonales, notamment une augmentation du cortisol, entraînant une immunosuppression [80].

Développement et transmission des maladies bactériennes

Pour finir, dans ces conditions, les bactéries opportunistes prolifèrent dans les bassins. Effectivement, des genres tels que *Vibrio*, *Aeromonas* et *Pseudomonas* sont fréquemment impliqués dans les maladies aquacoles. C'est pourquoi la transmission s'effectue principalement par l'eau, les contacts directs et l'alimentation. De plus, elle est favorisée par la forte densité des élevages [81].

Usage intensif des antibiotiques et émergence de souches résistantes en aquaculture

Usage des antibiotiques en aquaculture

Les antibiotiques sont administrés par l'alimentation médicamenteuse, par des bains ou directement dans l'eau. Des pratiques excessives, comme le surdosage ou les traitements préventifs, augmentent l'exposition des bactéries aux antibiotiques [75].

Sélection et émergence de souches bactériennes résistantes

Par la suite, l'exposition répétée aux antibiotiques exerce une pression de sélection favorisant la survie des bactéries résistantes. En effet, ces résistances reposent sur des mécanismes tels que les pompes à efflux, la production d'enzymes de dégradation ou encore des mutations génétiques. De ce fait, des souches multi-résistantes sont désormais courantes en aquaculture.

Diffusion de l'antibiorésistance dans l'environnement

Pour finir, les rejets d'antibiotiques et de bactéries résistantes dans les milieux aquatiques favorisent le transfert horizontal de gènes de résistance et représentent un risque pour

les écosystèmes et la santé humaine [82].

Probiotiques et prébiotiques : une alternative durable réduisant l'impact environnemental de l'aquaculture

Définitions et mécanismes d'action

Les probiotiques sont des micro-organismes bénéfiques qui modulent le microbiote intestinal, produisent des substances antimicrobiennes et stimulent l'immunité. Les prébiotiques sont des substrats favorisant la croissance de ces micro-organismes. Leur association forme des symbioses efficaces [83].

Réduction de l'usage des antibiotiques et lutte contre l'antibiorésistance

Par la suite, les probiotiques et prébiotiques renforcent les défenses naturelles des téléostéens et réduisent le recours aux antibiotiques, limitant ainsi la pression de sélection sur les bactéries pathogènes [76].

Bénéfices environnementaux

Ainsi, cette approche diminue les rejets d'antibiotiques, améliore la qualité de l'eau et favorise la stabilité des communautés microbiennes des bassins, contribuant à une aquaculture plus durable.

Conclusion

Pour conclure, les conditions d'élevage intensif favorisent les maladies bactériennes et le recours aux antibiotiques, contribuant à l'antibiorésistance. L'utilisation de probiotiques et de prébiotiques constitue une alternative durable permettant de renforcer la santé des poissons et de limiter l'impact environnemental de l'aquaculture.

Références

75. MOHAMMED, E. A. H. *et al.* Antibiotic Resistance in Aquaculture : Challenges, Trends Analysis, and Alternative Approaches. *Antibiotics* 14, 598. (2026) (11 juin 2025).

76. ELSEGENY, S. R. *et al.* A comprehensive overview of probiotics in aquaculture : from efficacy evaluation to diverse applications. *Annals of Microbiology* **75**, 35. (2026) (14 nov. 2025).
79. RENAULT, T. & GUICHARD, B. Facteurs de risque d'apparition et d'émergence des maladies infectieuses en aquaculture. *INRAE Productions Animales* **20**, 219-222. (2026) (7 sept. 2007).
80. TORT, L. Stress and immune modulation in fish. *Developmental & Comparative Immunology* **35**, 1366-1375. (2026) (déc. 2011).
81. KHAN, M. L. *et al.* Comprehensive assessment of pathogenic bacterial diseases and their control in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) : implications for the sustainable aquaculture and human health. *Annals of Animal Science*. (2026) (2 juill. 2025).
82. TIAN, L. *et al.* Metagenomic approach revealed the mobility and co-occurrence of antibiotic resistomes between non-intensive aquaculture environment and human. *Microbiome* **12**, 107. (2026) (14 juin 2024).
83. THAKUR, K. *et al.* Potential of probiotics and postbiotics in aquaculture : Connecting current research gaps and future perspectives. *The Microbe* **8**, 100431. (2026) (sept. 2025).

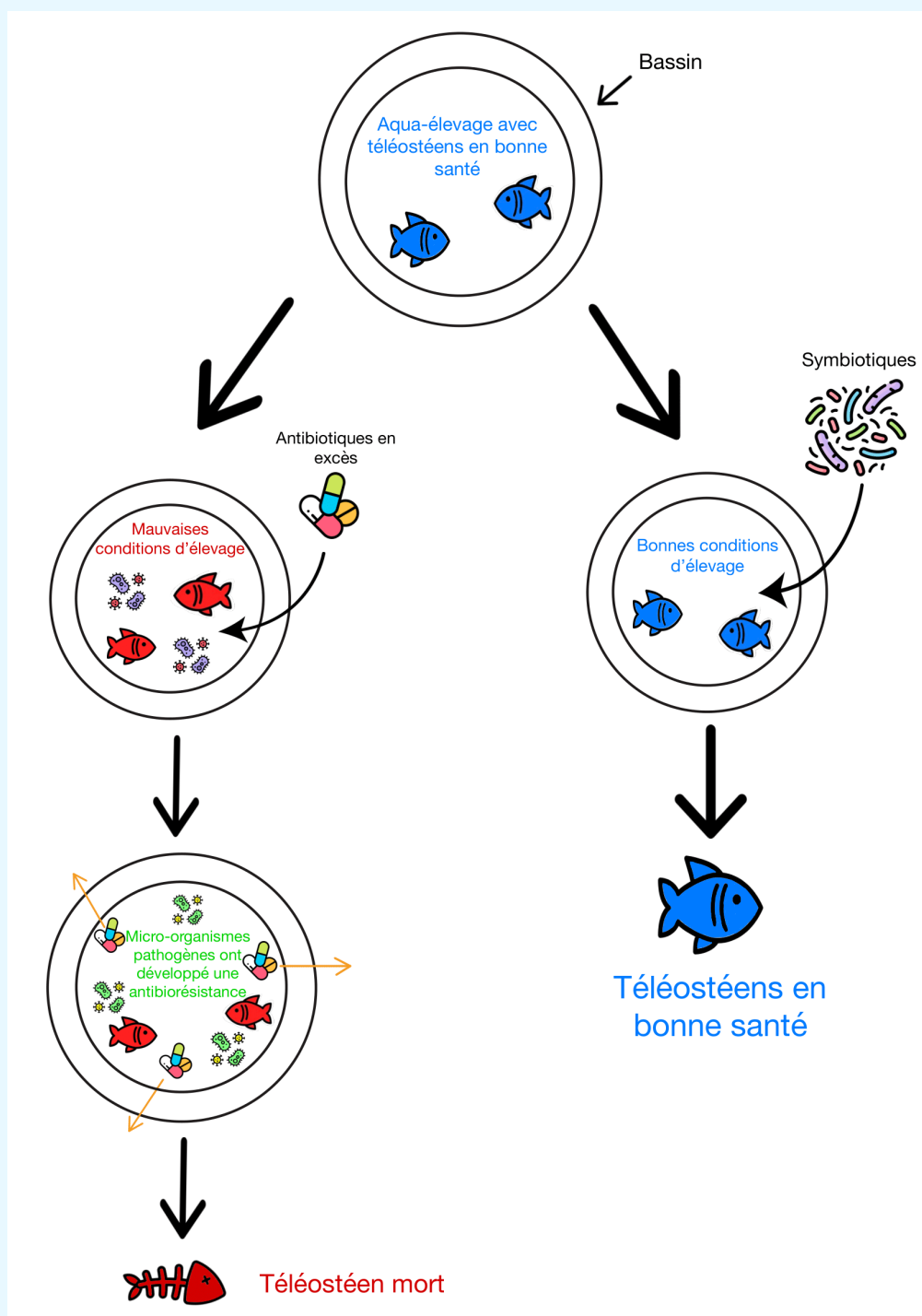


FIGURE 5 – Comparaison entre un aqua-élevage de téléostéens avec des mauvaises conditions d'élevage (surpopulation, dégradation de l'eau) traité sous antibiotiques en excès et un aqua-élevage avec des bonnes conditions d'élevage et recevant une alimentation riche en symbiotiques". Téléostéen bleu : téléostéen en bonne santé, Téléostéen rouge : téléostéen en mauvaise santé, Squelette de téléostéen rouge : téléostéen mort, Flèches oranges : Antibiotiques se propageant dans l'écosystème.

LE MÉCANISME D'ACTION CENTRAL DES PROBIOTIQUES : LA MODULATION DU MICROBIOTE INTESTINAL

par GRANDORDY FLORA

Introduction

Les probiotiques et prébiotiques modulent la composition, l'activité et la stabilité du microbiote intestinal des téléostéens, entraînant des modifications écologiques et métaboliques qui améliorent la digestion, optimisent le métabolisme énergétique et renforcent l'intégrité de la barrière intestinale.

Diversité microbienne du tractus gastro-intestinal des téléostéens

Composition du microbiote intestinal

Le microbiote intestinal des téléostéens regroupe des bactéries autochtones, durablement établies dans l'intestin, et des bactéries allochtones, issues de l'alimentation et du milieu aquatique. Les bactéries autochtones sont résidentes du microbiote intestinal, tandis que les bactéries allochtones sont d'origine externe et transitoires. Il est dominé par quelques phyla majeurs, principalement *Proteobacteria*, *Firmicutes*, *Bacteroidetes* et *Actinobacteria*, dont les proportions varient selon les espèces et les régimes trophiques [84] [85].

Dynamique écologique et stabilité du microbiote

Le microbiote intestinal est un écosystème dynamique structuré en niches digestives définies par le pH, la disponibilité en nutriments et le transit intestinal. Sa stabilité repose sur sa flexibilité et sa résilience, lui permettant de s'adapter aux perturbations alimentaires ou environnementales. Un microbiote « core », relativement stable, peut être distingué d'un microbiote variable, plus sensible aux conditions externes [86].

Facteurs influençant la diversité microbienne

Le régime alimentaire constitue un facteur majeur de modulation du microbiote intestinal, notamment

lors de la substitution des farines et huiles de téléostéen par des ingrédients végétaux [87]. Les conditions environnementales, l'âge, le stade de développement et le stress d'élevage influencent également la diversité microbienne et peuvent favoriser l'apparition de dysbioses, définies comme des déséquilibres de la composition et de la stabilité du microbiote intestinal.

Interaction du microbiote avec les prébiotiques et probiotiques

Mécanismes de modulation

Les probiotiques modulent le microbiote intestinal par des mécanismes de colonisation transitoire et de compétition pour les nutriments et les sites d'adhésion. Ils produisent des métabolites tels que les SCFA, des enzymes digestives et des composés antimicrobiens, modifiant le pH intestinal et la dynamique des populations bactériennes [86] [85].

Effets des probiotiques sur la structure microbienne

L'administration de probiotiques est associée à un enrichissement en bactéries bénéfiques, une réduction des populations opportunistes et une stabilisation de la diversité microbienne. Ces effets s'accompagnent d'une réorganisation des réseaux d'interactions microbiennes, contribuant à limiter les déséquilibres induits par les changements alimentaires [84] [87].

Effets des prébiotiques sur l'activité microbienne

Les prébiotiques stimulent sélectivement l'activité de bactéries fermentaires, augmentant la production de SCFA et d'autres métabolites énergétiques. Ils renforcent ainsi la fonctionnalité et la stabilité du microbiote, notamment lorsqu'ils sont associés à des probiotiques dans des formulations synbiotiques [85] [88].

Conséquences fonctionnelles de la modulation du microbiote

Digestion et biodisponibilité des nutriments

Le microbiote intestinal participe à la dégradation des glucides complexes et au métabolisme des lipides et des protéines par la production d'enzymes digestives et de SCFA, améliorant la biodisponibilité des nutriments [87] [85].

Métabolisme énergétique

Les SCFA issus des fermentations microbiennes constituent une source d'énergie pour les cellules intestinales et contribuent à l'optimisation de la conversion alimentaire, avec un impact positif sur la croissance et l'assimilation des nutriments [85].

Barrière intestinale

Un microbiote équilibré influence la morphologie de l'épithélium intestinal, notamment la hauteur des villosités, l'épaisseur du mucus et l'organisation des jonctions serrées, contribuant au maintien des fonctions digestives et métaboliques de l'intestin [87] [88].

Conclusion

Pour conclure, le microbiote intestinal des téléostéens occupe une place centrale dans les processus de digestion, de métabolisme énergétique et le maintien de l'intégrité de la barrière intestinale. Les prébiotiques et probiotiques aident à réguler cet écosystème microbien par des processus écologiques, contribuant ainsi à prévenir les états de dysbiose et à maximiser l'usage des nutriments. Cependant, l'efficacité de ces stratégies varie en fonction des espèces et des conditions d'élevage, mettant en évidence le besoin de méthodes nutritionnelles spécifiques.

Références

84. GONÇALVES, A. & GALLARDO-ESCÁRATE, C. Microbiome dynamic modulation through functional diets based on pre- and probiotics (mannan-oligosaccharides and *Saccharomyces cerevisiae*) in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Journal of Applied Microbiology* 122, 1333-1347. (2026) (mai 2017).

85. RINGØ, E., HARIKRISHNAN, R., SOLTANI, M. & GHOSH, K. The Effect of Gut Microbiota and Probiotics on Metabolism in Fish and Shrimp. *Animals* **12**, 3016. (2026) (3 nov. 2022).
86. RINGØ, E. *et al.* Probiotics, lactic acid bacteria and bacilli : interesting supplementation for aquaculture. *Journal of Applied Microbiology* **129**, 116-136. (2026) (juill. 2020).

87. BOREY, M. *Effets de l'alimentation végétale sur les capacités digestives de la truite arc-en-ciel et sur le microbiote associé à sa muqueuse digestive en fonction de son génotype* Theses (UPPA, mai 2017). 333 p. (2026).
88. DE MARCO, G., CAPPELLO, T. & MAISANO, M. Histomorphological Changes in Fish Gut in Response to Prebiotics and Probiotics

Treatment to Improve Their Health Status : A Review. *Animals* **13**, 2860. (2026) (8 sept. 2023).

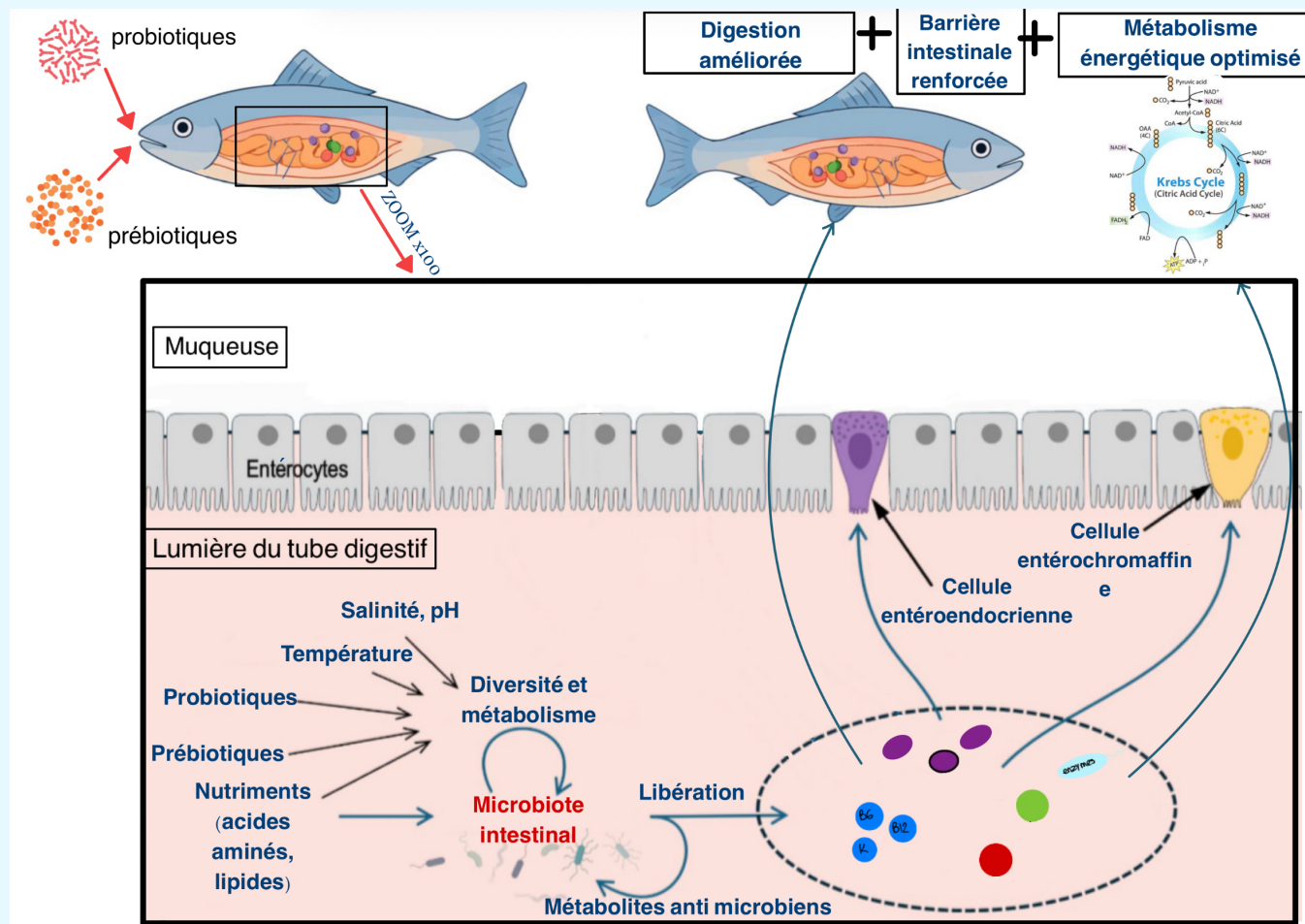


FIGURE 6 – Schéma de la modulation du microbiote intestinal chez les téléostéens par les pro/prébiotiques. Les probiotiques et prébiotiques modulent le microbiote intestinal, qui produit des métabolites actifs. Ces derniers renforcent la barrière intestinale, améliorent la digestion et optimisent le métabolisme énergétique.

VERS UNE AQUACULTURE PLUS PERFORMANTE ET RESPECTUEUSE DE L'ENVIRONNEMENT

par APPRIOU ELAÉ

Introduction

L'incorporation de pro/prébiotiques dans l'alimentation des téléostéens dans le domaine de l'aquaculture permet d'améliorer leur qualité de vie. Les bénéfices attendus de cette supplémentation se manifestent à plusieurs niveaux. Notamment, nous allons voir les effets positifs qu'ont ces substances sur leur physiologie et système physiologique. Les probiotiques et prébiotiques assurent aussi des effets dit « sanitaires » sur la qualité de vie des téléostéens. Ainsi que l'amélioration des relations intrinsèques et leur environnement.

Les effets physiologies des probiotiques et prébiotiques

Intégrité intestinale

Les probiotiques commencent à être utilisés plus fréquemment dans l'aquaculture. Ces microorganismes améliorent le microbiote en favorisant la croissance des bactéries dites « bénéfiques ». En fonction de l'espèce et de son alimentation, les téléostéens ne possèdent pas le même microbiote intestinal, les bactéries qui le composent varient. Les mélanges de plusieurs probiotiques, appelés MSP (Multi-strain probiotics), permettent une meilleure incorporation des bonnes bactéries dans le microbiote intestinal [89]. Ils augmentent l'efficacité de la barrière intestinale, c'est la barrière bactérienne qui agit contre les bactéries pathogènes ou les virus.

Fonction immunitaire

Les probiotiques et prébiotiques agissent sur un autre aspect physiologique, le système immunitaire. Ils amplifient l'action du système immunitaire en prolongeant le temps de vie des cellules de l'immunité [89]. Ils coopèrent avec les bonnes bactéries du microbiote intestinal en inhibant l'activité des bactéries et permettent

de les éliminer. Les probiotiques et prébiotiques activent les cellules dendritiques, les macrophages, les leucocytes [90]. En modulant leur activité, cela favorise l'élimination des agents infectieux. L'activité des lysosomes est aussi augmentée, ce sont les premières lignes de défense du corps vis-à-vis des bactéries gram- et bactéries gram+.

Métabolisme et croissance

Les probiotiques permettent d'observer une prise de poids plus rapide chez les téléostéens qui ne sont pas adulte, ainsi que ceux qui ont consommé des MSP. Ils facilitent la conversion de molécules organiques en petites molécules organiques ainsi que leur absorption dans l'organisme [77]. En mélangeant plusieurs probiotiques de la même souche, cela augmente considérablement la prise de poids chez certaines espèces, allant jusqu'à 155 pourcents de gain de masse corporelle comme stipuler dans l'article [89]. C'est en influençant l'activité des enzymes digestives que les probiotiques et prébiotiques permettent aux téléostéens de moduler leur absorption de nutriments.

Les effets dits « sanitaires »

Moins recours au traitement chimiques

Les probiotiques/prébiotiques sont employés comme une alternative à l'utilisation d'antibiotiques [77] dans l'aquaculture. Lors d'une utilisation trop fréquente d'antibiotiques, les mauvaises bactéries présentes dans le corps de l'être vivant, développent une antibiorésistance. C'est-à-dire que les antibiotiques utilisés pour combattre des maladies infectieuses ou virulentes ne vont plus avoir d'effets contre ces bactéries nocives [91]. De cette façon, l'utilisation de probiotiques ou de prébiotiques permet de réduire la ca-

pacité des mauvaises bactéries à développer une antibiorésistance, tout cela en les éliminant du corps.

Diminution de la prévalence des pathogènes

Les prébiotiques sont aussi utilisés comme des agents antimicrobiens, ils attaquent les microbes, les virus, les bactéries qui peuvent nuire à l'organisme de l'hôte [91]. Certains mélanges MSP permet d'augmenter l'efficacité du système immunitaire à l'encontre de bactéries pathogènes en inhibant l'action d'un bon nombres de celles-ci. Les probiotiques assurent un schéma de compétition avec les pathogènes en se liant aux sites que les pathogènes visent, en produisant une substance inhibitrices [89]. La combinaison de MSP entre eux vont élargir le spectre d'inhibition initial des bactéries. Cela permet à l'organisme de l'hôte d'acquérir une meilleure résistance envers les pathogènes et maladies.

Réduction de la mortalité

La combinaison d'une bonne partie des effets positifs permet de modifier le taux de survie initial des téléostéens dans l'aquaculture. L'association de MSP, permettent d'augmenter le taux de survie de certaines espèces de téléostéens en répondant à leur besoins fonctionnels [89]. Ces microorganismes agissent en favorisant l'activité de leur métabolisme, de leur physiologie et d'autres paramètres. Malheureusement, ce n'est pas une conséquence qui est constamment prouvé. Quelquefois, l'ajout de probiotiques ou prébiotiques n'apporte pas de résultats satisfaisants.

Les effets sur le comportement des téléostéens au-travers des relations intrinsèques et de leur environnement

Réduction du stress et amélioration du comportement alimentaire

Un milieu fermé est une chose qui va procurer du stress chez les espèces qui sont cultivés. Pour réduire ce phénomène, l'ajout de prébiotiques dans la nourriture qui est servie en aquaculture permet d'observer une diminution de ce stress. Cela favorise un état de "bien-être", ce qui va avoir un impact sur le comportement général de l'individu, stimulant les besoins primaires, comme la reproduction. De plus, certains prébiotiques sont utilisés en tant qu'additif alimentaire [89]. Cela permet d'améliorer le comportement alimentaire, les téléostéens mangent normalement.

Tolérance aux fluctuations environnementales

Dû aux changements climatiques qui augmente la température de l'eau de mer, quelques degrés suffisent à affecter les espèces environnantes. L'utilisation des prébiotiques permettent aux aquaculteurs d'avoir des cultures qui acquièrent une meilleure résistance à ce type de changement [77]. Cela est possible grâce à l'action de certaines familles de probiotiques et prébiotiques sur le génome de l'individu. Ils vont modifier le génome pour que l'individu puisse vivre dans un milieu qui change, ce sont des mutations favorables à sa survie.

Conclusion

Les probiotiques et prébiotiques apportent ainsi plusieurs effets positifs à l'organisme qui les consomme, que ce soit sur le plan morpho-

logique, métabolique, ou bien le plan comportemental. A l'aide d'une bonne régulation et d'une bonne dose, cela permet d'entretenir un bien-être intérieur et d'être en bonne santé. Cependant les probiotiques et les prébiotiques ont aussi d'autres domaines d'applications, comme pour d'autres cultures telles que la production de nouvelles forêts, ou ils peuvent être utilisés en pharmaceutique pour les êtres humains.

Références

77. EGERTON, S., CULLOTY, S., WHOOLEY, J., STANTON, C. & ROSS, R. P. The Gut Microbiota of Marine Fish. *Frontiers in Microbiology* 9, 873 (2018).
89. PUVANASUNDRAM, P., CHONG, C. M., SABRI, S., YUSOFF, M. S. & KARIM, M. Multi-strain probiotics : Functions, effectiveness and formulations for aquaculture applications. *Aquaculture Reports* 21, 100905. (2025) (1^{er} nov. 2021).
90. DHANASIRI, A. K. S. *et al.* Effects of dietary supplementation with prebiotics and *Pediococcus acidilactici* on gut health, transcriptome, microbiota, and metabolome in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) after seawater transfer. *Animal Microbiome* 5, 10 (11 fév. 2023).
91. ROHANI, M. F. *et al.* Probiotics, prebiotics and synbiotics improved the functionality of aquafeed : Upgrading growth, reproduction, immunity and disease resistance in fish. *Fish & Shellfish Immunology* 120, 569-589. (2026) (1^{er} jan. 2022).

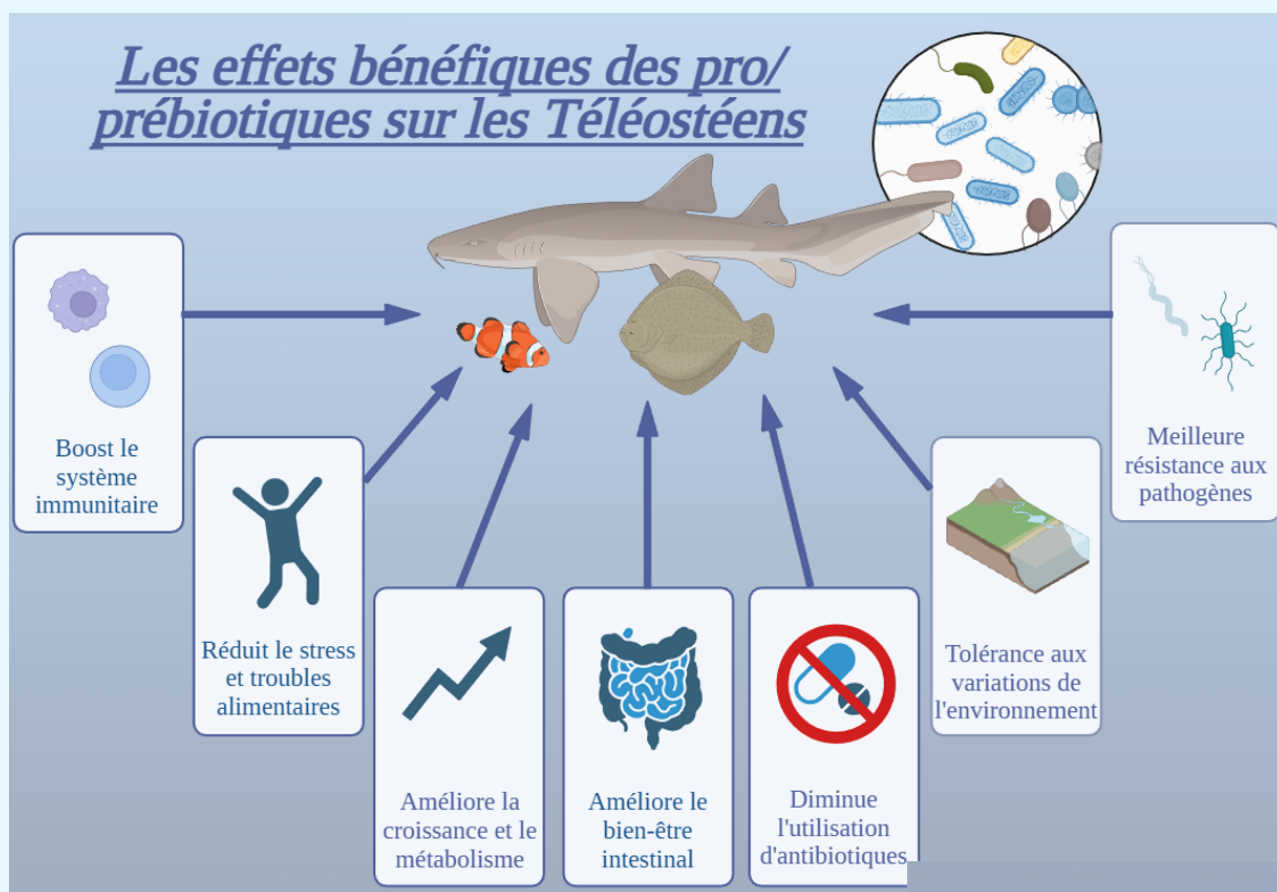


FIGURE 7 – Ensemble des effets bénéfiques que procurent les pro/prébiotiques sur les Téléostéens. Chaque bulle représente un des effets obtenus par les probiotiques/prébiotiques sur les téléostéens.

Introduction

L'usage de probiotiques en aquaculture vise à améliorer la physiologie des téléostéens, mais peut entraîner des dérives lorsque leur implantation ou leur arrêt brutal perturbe les dynamiques microbiennes intestinales [92]. Certaines souches portent des éléments génétiques mobiles favorisant la circulation de gènes de résistance ou de virulence [93]. Leur dissémination environnementale soulève ainsi des enjeux sanitaires et écologiques relevant d'une approche « One Health » [94] [78] [93].

Perturbation du microbiote intestinal

Modification de la structure du microbiote

L'administration de probiotiques repose sur l'introduction de souches exogènes dans l'intestin afin de moduler le microbiote. Cette pratique induit une reconfiguration de la communauté microbienne intestinale. Une supplémentation prolongée peut conduire à une dominance transitoire des souches introduites, associée à une diminution relative de certaines bactéries mutualistes du microbiote natif [94]. Chez le *Tilapia*, l'administration prolongée en *Lactobacillus plantarum* JCM1149 ou *Lactobacillus brevis* JCM1170 entraîne une colonisation intestinale massive et une baisse de la diversité microbienne, mise en évidence par le séquençage 16S rRNA [92]. L'introduction de probiotiques exerce ainsi une pression écologique sur le microbiote intestinal.

Dysbiose et susceptibilité aux pathogènes

La stabilité du microbiote intestinal est essentielle à la résistance aux pathogènes. L'arrêt brutal de l'administration de *L. plantarum* JCM1149 induit une dysbiose marquée, associée à une forte augmentation de la colonisation par *Aeromonas hy-*

drophila (x34,6) et à une mortalité très élevée après challenge pathogène. Cette susceptibilité accrue est liée à une altération de la barrière intestinale et à des perturbations métaboliques, incluant une diminution de certains acides aminés essentiels [92]. Plus largement, toute dysbiose favorise la colonisation par des bactéries opportunistes et la persistance de gènes de résistance [95].

Extension à d'autres microbiomes

Les perturbations observées dans l'intestin des téléostéens s'inscrivent dans un cadre plus général. Les microbiomes forment des systèmes interconnectés et sensibles à l'introduction de microorganismes exogènes [78]. Des réorganisations comparables sont décrites dans les sols et les milieux aquatiques, où la présence de bactéries porteuses d'éléments génétiques mobiles (EGM) favorise la persistance de gènes de résistance [96].

Probiotiques et gènes de résistance

Gènes de résistance dans des souches commerciales

Des probiotiques commerciaux utilisés en aquaculture contiennent des souches porteuses de gènes de résistance et de virulence. Certaines formulations incluent des souches proches du groupe *Bacillus cereus*, associées à des profils de multirésistance aux antibiotiques [97]. Le séquençage génomique révèle la présence de gènes de résistance à plusieurs classes d'antibiotiques, fréquemment localisés sur des EGM [98].

Transfert horizontal et diffusion environnementale

Le transfert horizontal de gènes (THG) constitue un mécanisme majeur de diffusion des résistances. Des plasmides porteurs de gènes de résistance présents chez des probiotiques *Bacillus* peuvent être transférés à d'autres bactéries intestinales ou environnementales et persister dura-

blement [95] [87]. Ces gènes sont ensuite disséminés dans l'environnement aquatique via les effluents d'élevage, faisant des systèmes aquacoles intensifs des points chauds de diffusion des résistances antimicrobiennes [93].

Effets écologiques de la dissémination

Persistance environnementale

Les probiotiques administrés aux téléostéens sont en partie rejetés dans l'environnement. Certaines souches de *Bacillus* et de *Lactobacillus* survivent dans l'eau, les biofilms et les sédiments, notamment grâce à des mécanismes de résistance environnementale comme la sporulation [94]. Ces bactéries peuvent transporter des plasmides porteurs de gènes de résistance [95].

Interactions avec les microbiomes naturels

Dans l'environnement, les souches probiotiques interagissent avec les communautés microbiennes autochtones. Ces interactions peuvent modifier la structure des microbiomes locaux par compétition pour les ressources [94]. La dissémination de bactéries opportunistes et de gènes de résistance peut accroître la pression infectieuse locale [92].

Conclusion

Les probiotiques constituent une alternative aux antibiotiques pour améliorer la santé des téléostéens en aquaculture [78] [96]. Toutefois, leur administration peut perturber le microbiote intestinal et accroître la susceptibilité aux infections, notamment lors d'un arrêt brutal [92]. La présence de gènes de résistance portés par certaines souches et leur dissémination environnementale justifient un encadrement strict de ces pratiques dans une approche « One Health » [95] [97].

Références

78. SESSITSCH, A. et al. Microbiome Interconnectedness throughout Environments with Major Consequences for Healthy People and a Healthy Planet. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 87, e00212-22. (2026) (26 sept. 2023).

92. LIU, Z., LIU, W., RAN, C., HU, J. & ZHOU, Z. Abrupt suspension of probiotics administration may increase host pathogen susceptibility by inducing gut dysbiosis. *Scientific Reports* **6**, 23214. (2026) (17 mars 2016).
93. MILLJASEVIC, M., VESKOVIC-MORACANIN, S., BABIC MILLJASEVIC, J., PETROVIC, J. & NASTASJEVIC, I. Antimicrobial Resistance in Aquaculture : Risk Mitigation within the One Health Context. *Foods* **13**, 2448. (2026) (2 août 2024).
94. RAHAYU, S. *et al.* Probiotics application in aquaculture : its potential effects, current status in China and future prospects. *Frontiers in Marine Science* **11**, 1455905. (2026) (26 sept. 2024).
95. BARCAN, A. S. *et al.* Understanding the transfer and persistence of antimicrobial resistance in aquaculture using a model teleost gut system. *Animal Microbiome* **7**, 18. (2026) (22 fév. 2025).
96. GOH, Y.-X. *et al.* Evidence of horizontal gene transfer and environmental selection impacting antibiotic resistance evolution in soil-dwelling *Listeria*. *Nature Communications* **15**, 10034. (2026) (19 nov. 2024).
97. ANOKYEWAA, M. A. *et al.* Prevalence of virulence genes and antibiotic susceptibility of *Bacillus* used in commercial aquaculture probiotics in China. *Aquaculture Reports* **21**, 100784. (2026) (nov. 2021).
98. CUI, Y., WANG, S., DING, S., SHEN, J. & ZHU, K. Toxins and mobile antimicrobial resistance genes in *Bacillus* probiotics constitute a potential risk for One Health. *Journal of Hazardous Materials* **382**, 121266. (2026) (jan. 2020).

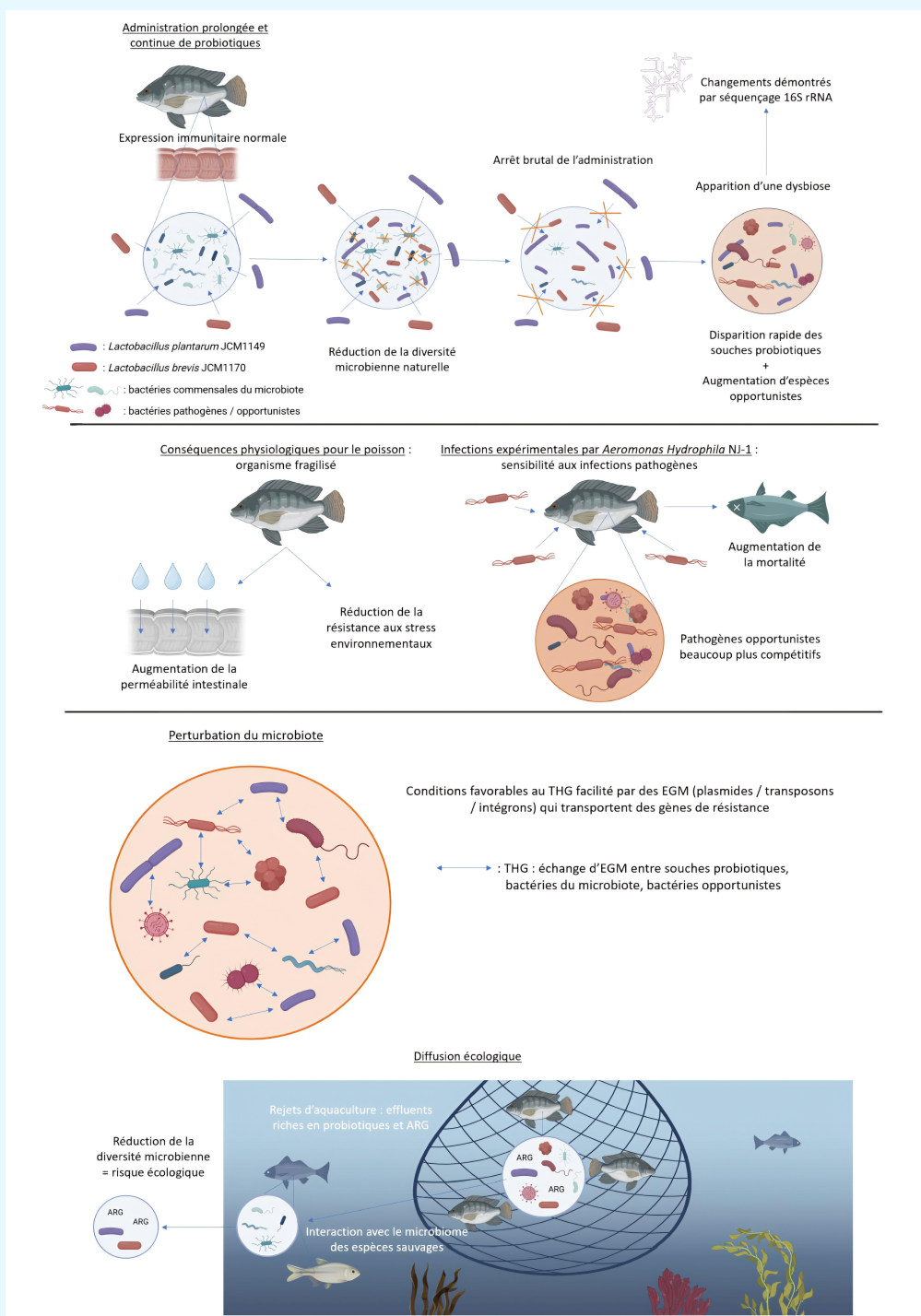


FIGURE 8 – Effets de l'administration prolongée puis de l'arrêt brutal des probiotiques sur le microbiote intestinal et la sensibilité aux infections chez les téléostéens. Le déséquilibre microbien induit (dysbiose) fragilise les défenses de l'hôte et augmente sa sensibilité aux infections opportunistes. Ce processus crée également un contexte favorable au transfert horizontal de gènes de résistance et à la dissémination environnementale de souches exogènes.

CONCLUSION

L'intensification des systèmes aquacoles a fortement modifié les équilibres sanitaires des élevages. Elle favorise la circulation d'agents pathogènes et s'accompagne d'un recours accru aux antibiotiques. Cette situation contribue à l'émergence et à la diffusion de résistances antimicrobiennes, qui représentent un enjeu majeur pour la santé animale, humaine et pour l'environnement⁷⁹⁷⁵. Face à ces problématiques, les prébiotiques et les probiotiques se sont imposés comme des alternatives biologiques aux antibiotiques. Leur objectif est d'améliorer la santé des téléostéens tout en limitant l'impact environnemental des pratiques aquacoles. Cette revue montre que les effets bénéfiques de ces stratégies reposent principalement sur la modulation du microbiote intestinal. Celui-ci constitue un écosystème central, impliqué dans les fonctions digestives, métaboliques et immunitaires des poissons. En favorisant une communauté microbienne plus stable et plus fonctionnelle, les prébiotiques et probiotiques peuvent améliorer l'utilisation des nutriments, renforcer la barrière intestinale et augmenter la résistance aux infections. Ces effets contribuent ainsi à de meilleures performances zootechniques⁷⁶. Cependant, l'analyse des données disponibles met également en évidence des limites et des risques liés à leur utilisation. Une administration prolongée, un arrêt brutal de la supplémentation ou l'utilisation de souches insuffisamment caractérisées peut provoquer des déséquilibres du microbiote intestinal. Ces perturbations peuvent accroître la susceptibilité aux pathogènes et favoriser la dissémination de gènes de résistance au sein des microbiomes aquatiques⁹²⁷⁸. Ainsi, les probiotiques ne constituent ni une solution universelle ni un outil dépourvu de risques. Leur efficacité et leur sécurité dépendent étroitement de la sélection des souches, des modalités d'administration et de l'évaluation de leurs effets à long terme. L'intégration des probiotiques dans les pratiques aquacoles doit donc être raisonnée. Elle s'inscrit dans une approche globale dite « One Health », qui prend en compte les interactions entre la santé animale, l'environnement et la santé humaine. Les perspectives actuelles reposent sur une meilleure sélection et une caractérisation plus précise des souches probiotiques, notamment grâce aux analyses génomiques. Ces approches visent à limiter les risques sanitaires et environnementaux liés à leur utilisation en aquaculture. L'amélioration des modalités d'administration et l'évaluation de leurs effets à long terme sur le microbiote et les milieux aquatiques apparaissent ainsi essentielles pour une utilisation raisonnée des probiotiques dans une approche « One Health »⁷⁸.

— APPRIOU Elaé, BRASSET Iris, GOBERT Mathurin, GRANDORDY Flora

Références

- 75. MOHAMMED, E. A. H. et al. Antibiotic Resistance in Aquaculture : Challenges, Trends Analysis, and Alternative Approaches. *Antibiotics* **14**, 598. (2026) (11 juin 2025).
- 76. ELSEGENY, S. R. et al. A comprehensive overview of probiotics in aquaculture : from efficacy evaluation to diverse applications. *Annals of Microbiology* **75**, 35. (2026) (14 nov. 2025).
- 78. SESSITSCH, A. et al. Microbiome Interconnectedness throughout Environments with Major Consequences for Healthy People and a Healthy Planet. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* **87**, e00212-22. (2026) (26 sept. 2023).
- 79. RENAULT, T. & GUICHARD, B. Facteurs de risque d'apparition et d'émergence des maladies infectieuses en aquaculture. *INRAE Productions Animales* **20**, 219-222. (2026) (7 sept. 2007).
- 92. LIU, Z., LIU, W., RAN, C., HU, J. & ZHOU, Z. Abrupt suspension of probiotics administration may increase host pathogen susceptibility by inducing gut dysbiosis. *Scientific Reports* **6**, 23214. (2026) (17 mars 2016).



DOSSIER 2 LES PATHOGÈNES RENVERSENT LE JEU

Dans ce numéro :

- *L'antibiorésistance une menace silencieuse à l'ère de l'échec des antibiotiques*
 - *Virus en embuscade : conséquences de nos empreintes*
 - *Climat sous tension, humanité sous infection*
 - *Spill-Over party : Les virus s'invitent partout !*
 - *Bactérie et virus : une lutte invisible aux enjeux majeurs*
 - *Quand les microorganismes surfent sur le plastique et gagnent en résistance*
-

L'antibiorésistance une menace silencieuse à l'ère de l'échec des antibiotiques

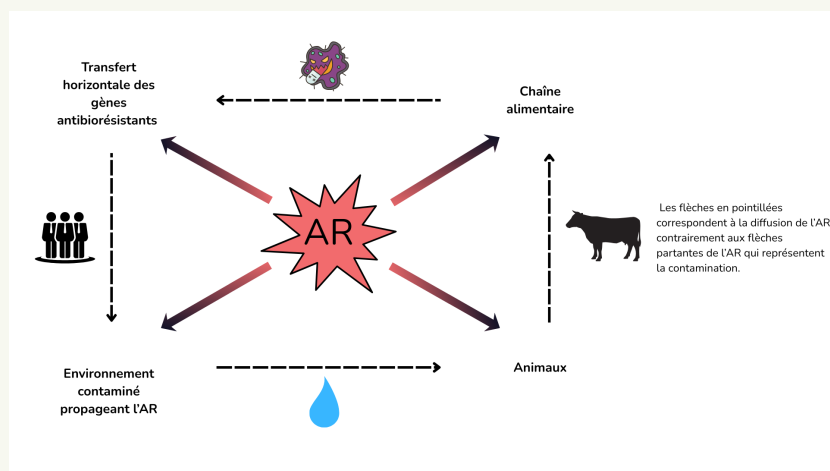
INTRODUCTION ÉQUIPE

L'antibiorésistance est aujourd'hui au cœur de nombreuses recherches en santé humaine, animale et environnementale, car elle remet en question l'efficacité durable des antibiotiques. Les études actuelles cherchent à comprendre comment les bactéries acquièrent, maintiennent et diffusent les résistances, en intégrant les dimensions génétiques, écologiques et anthropiques. Cette approche globale permet d'analyser la résistance non plus comme un phénomène strictement clinique, mais comme un processus évolutif inscrit dans les écosystèmes et les activités humaines.

Dans ce contexte, l'usage massif d'antibiotiques en agriculture, en élevage et dans l'alimentation, combiné à la dissémination environnementale de bactéries résistantes, joue un rôle central dans l'amplification des antibiorésistances. Cette pression antibiotique favorise la circulation des bactéries résistantes et des gènes de résistance au sein des écosystèmes, de la chaîne alimentaire et de la génétique bactérienne, avec des conséquences directes sur la santé humaine et la durabilité des traitements antimicrobiens.

Afin d'analyser cette problématique, cette revue s'articule autour de quatre axes complémentaires : la diffusion environnementale des bactéries et gènes de résistance en milieu rural, le rôle de l'agriculture, de l'élevage et de la chaîne alimentaire dans l'amplification et la transmission des résistances jusqu'au consommateur, les mécanismes biologiques et génétiques impliqués dans l'acquisition et le transfert des résistances, et enfin les stratégies de surveillance, de détection et de limitation des risques, incluant les approches classiques et innovantes comme la PCR, la MALDI-TOF MS couplée à l'intelligence artificielle, et les enjeux de durabilité des antibiothérapies.

— GUYOT Corentin, COPPOLA Jùlia, LAGHOUILI Siham



LA CONQUÊTE DE L'ÉCOSYSTÈME RURAL PAR L'ANTIBIO-RÉSISTANCE

par GUYOT CORENTIN

Introduction Article 1

L'antibiorésistance (AR) devient un danger grandissant pour l'humain qui a de plus en plus de mal à fabriquer des antibiotiques efficaces pour contrer les bactéries antibiorésistantes (BAR). La nécessité de surveiller les BAR est proportionnellement urgente pour pouvoir les étudier et réduire leur impact sur la santé humaine. L'une des cibles de surveillance s'établit dans les stations d'épurations (STEP) où un plant de traitement des eaux usées (PTEU) est utilisé : il collecte les effluents provenant de la municipalité, des hôpitaux, des abattoirs où ils sont traités. Traitées ou non traitées ces eaux usées (EU) reviendront dans l'environnement, même si traitées, il reste des (GAR) dans les boues d'épurations (BE) utilisés par les agriculteurs pour fertiliser les sols, qui développe un cycle de propagation des GAR diffusant dans l'environnement impactant la santé de l'humain. [99]

Pollution en BAR de l'écosystème rural

Origine de la propagation de l'antibiorésistance

De nombreuses BAR ont été détectées dans les effluents provenant d'hôpitaux, comme le cas de l'hôpital Gabriel Montpied, Clermont-Ferrand. Il a été démontré qu'un biofilm composé d'*Aeromonadaceae* (69,56%) et d'*Enterobacteriaceae* (22,61%) s'est développé dans les canalisations de l'établissement. Les effluents contaminés passent par les égouts pour rejoindre des STEP. Dedans les BAR et les antibiotiques sont accumulés. Les PTEU permettent le contrôle de la prolifération des GAR et de purifier les eaux usées. Or certains pays n'ont pas une capacité de traitement des eaux adaptées à la production d'effluents de la population : à Delhi, ca-

pital de l'Inde, peuplée par 26 495 000 d'habitants : 3800 millions de litres par jour (MLD) d'eaux usées est produits alors que la capacité de traitement n'est que de 2330 MLD. Les rejets sont déversés dans l'environnement : 63% des égouts non-traités rejetés dans la rivière Yamuna. [100] [101]

Rôle de l'agriculture dans la propagation de l'AR

Après purification des effluents par les STEP, un déchet est produit : la boue d'épuration (BEP). Ces BEP sont utilisées par les agriculteurs notamment pour fertiliser les sols. Cependant elles sont des sources importantes d'*Enterobacteriaceae* antibiorésistantes et de restes d'antibiotiques. Leur utilisation entraîne la dissémination de ses composants par infiltration dans la terre, le lixiviat les entraînent jusque dans les nappes phréatiques et les cours d'eau constituant un réel danger pour l'environnement. Lorsque les BAR entrent dans ce nouveau milieu elles transfèrent les GAR aux autres bactéries initialement présentes, par transfert horizontal des gènes, permettant à l'AR de se propager dans l'écosystème rural et aquatique. [99]

Contamination de l'eau potable par les BAR

Dans les pays en développement, les PTEU inadéquates ou dysfonctionnelles couplées aux STEP et le ruissellement des champs contribuent à la contamination des sources d'eau. L'augmentation du nombre de BAR dans les eaux potables représente une menace pour la santé humaine, notamment en Afrique Sub-Saharienne. Ses communautés rurales représentent 50% sur 663 millions d'habitants qui n'ont pas accès à de l'eau potable propre. Il a été analysé des échantillons de plu-

sieurs sources d'eau potable (puits de forage, barrages, puits creusés à la main, cours d'eau) dans 7 régions du Sud-Ouest du Ghana. L'analyse a été réalisée avec la méthode de Kirby-Bauer. Elle a démontré que l'eau était de mauvaise qualité basée sur la présence d'organismes indicateurs de matière fécale. Les BAR les plus fréquemment trouvées sont : *Klebsiella* spp. (30,0%) et *E. coli* (27,8%). [102] [103]

Les conséquences de l'AR

Impact sur l'environnement

L'utilisation des BEP par l'agriculture augmente la présence de bactéries responsables de la détérioration des végétaux, ce qui a pu être prouvé par la présence de *Proteus Vulgaris*, ainsi que de bactéries intestinales de la famille des *Enterobacteriaceae*. Il y a aussi des résidus d'antibiotiques, trouvés dans les BE imprégnant les terres fertilisées, qui sont ensuite absorbés par les plantes s'y trouvant. [99]

Impact de l'eau potable contaminée

La présence de BAR dans l'eau potable est un problème majeur surtout dans les pays en voie de développement où le manque d'hygiène et d'accès à de l'eau propre rendent les habitants, en particulier, les enfants plus vulnérables aux maladies diarrhéiques. A titre d'exemple l'Ethiopie : Selon le ministère éthiopien de la Santé, les maladies liées à l'eau, à l'assainissement et à l'hygiène sont l'une des principales causes de morbidité et de mortalité, contribuant de manière significative à 500 000 décès d'enfants chaque année. [102]

Conclusion

L'AR devient un enjeu de plus en plus urgent à traiter. Le manque de connaissance, à son sujet, fait défaut à l'humain pour pouvoir la contrer.

Des systèmes de surveillance et de contrôle ont été mis en place pour ralentir la propagation des GAR et des BAR. Cependant il y a toujours une partie des BAR et des GAR qui arrive à atteindre l'eau potable, soit par l'agriculture soit par les eaux usées non traitées relâchées dans l'environnement rural. [99] Ce qui aboutit à

la contamination de population qui finissent par en pâtir en attrapant des maladies naissantes dans l'eau, jusqu'à mourir à cause d'une maladie diarrhéique issue d'un manque d'hygiène.[100]

Références

99. STAŃCZYK-MAZANEK, E. & STEPNIAK, L. Analysis of migration of pathogenic drug-resistant bacteria to soils and groundwater after fertilization with sewage sludge en. Août 2021. (2025).

100. LAMBA, M. & AHAMMAD, S. Z. Sewage treatment effluents in Delhi : A key contributor of -lactam resistant bacteria and genes to the environment. en. *Chemosphere* **188**, 249-256. (2026) (déc. 2017).
101. ORY, J. et al. Ciprofloxacin residue and antibiotic-resistant bio-film bacteria in hospital effluent. en. *Environmental Pollution* **214**, 635-645. (2026) (juill. 2016).
102. ABEBE, T. A., GEBREYES, D. S., ABEBE, B. A. & YITAYEW, B. Antibiotic-resistant bacteria and resistance-genes in drinking water source in north Shoa zone, Amhara region, Ethiopia. *Front. Public Health* **12**, 1422137. (2025) (sept. 2024).
103. ODONKOR, S. T., SIMPSON, S. V., MORALES MEDINA, W. R. & FAHRENFELD, N. L. Antibiotic-Resistant Bacteria and Resistance Genes in Isolates from Ghanaian Drinking Water Sources. en. *Journal of Environmental and Public Health* **2022** (éd. EL-KHATEEB, M. A.) 2850165. (2026) (jan. 2022).

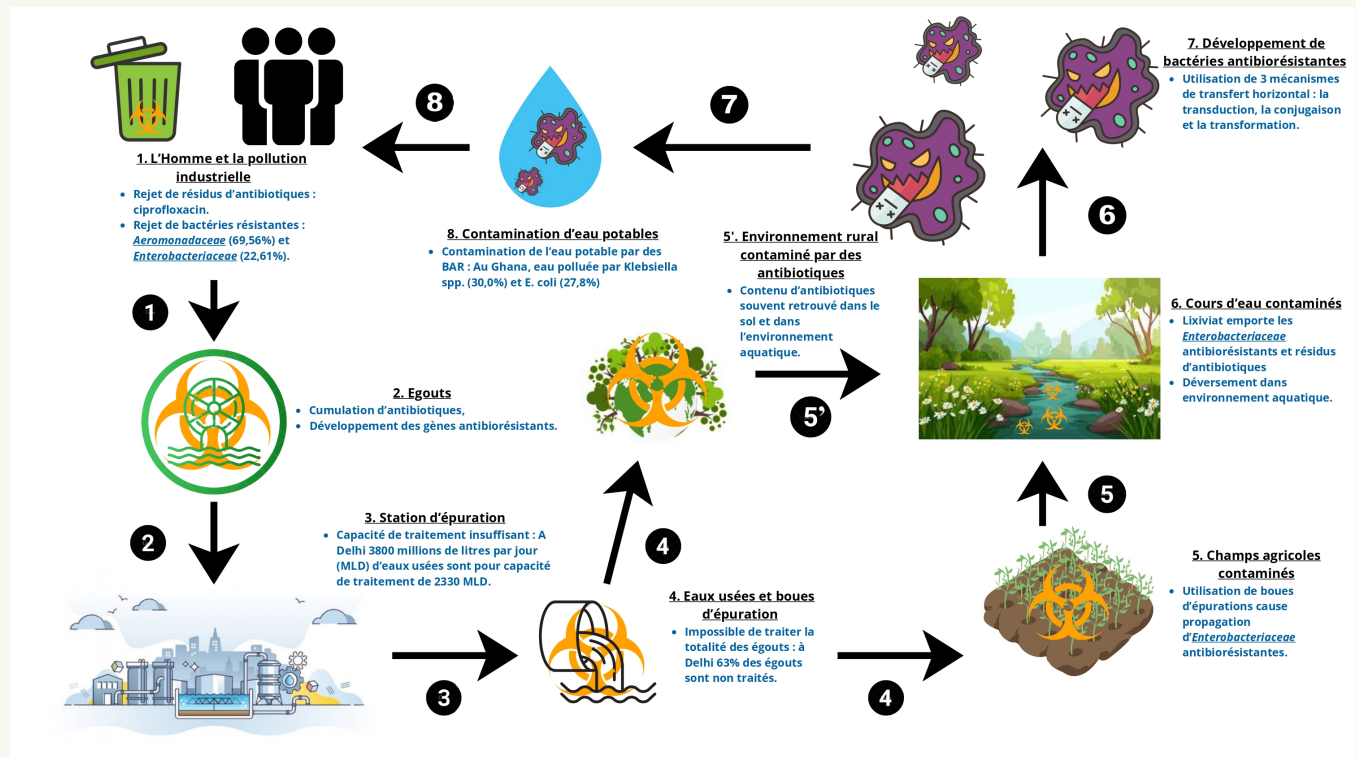


FIGURE 9 – Le cycle de la propagation des bactéries antibioresistantes (BAR). Légende : La propagation de l'antibio-résistance constitue un cycle infini partant de l'humain (utilisation d'antibiotiques), traverse l'écosystème rural et revient à son point de départ.

L'INFLUENCE DE LA CHAÎNE ALIMENTAIRE SUR LA SANTÉ HUMAINE ET L'ÉMISSION DE L'ANTIBIORÉSISTANCE

par COPPOLA JÙLIA

Introduction Article 2

L'antibiorésistance concerne désormais directement la chaîne alimentaire, qui constitue une voie importante d'exposition humaine aux bactéries résistantes. Les conditions de production, de transformation, de conservation et de transport des aliments favorisent la sélection et la persistance de ces bactéries, ainsi que la circulation de gènes de résistance jusqu'au consommateur. [104] Dans ce contexte, ce travail analyse le rôle des pratiques de conservation et de transport dans l'émergence et la diffusion de l'antibiorésistance au sein de la chaîne alimentaire, en examinant successivement les mécanismes de maintien des résistances, leurs conséquences sur la qualité microbiologique des aliments et les dispositifs de surveillance et de maîtrise visant à limiter les risques pour la santé humaine. [105]

Apparition et développement de l'antibiorésistance liées aux antibiotiques

Mécanismes de création de la résistance aux antibiotiques

L'exposition des bactéries aux antibiotiques exerce une pression de sélection favorisant la survie des souches résistantes, issue de la variabilité génétique naturelle des populations bactériennes. Ces résistances reposent sur des mécanismes tels que la modification de la cible de l'antibiotique, son inactivation enzymatique, la limitation de son entrée dans la cellule ou son expulsion active, permettant la persistance des bactéries résistantes en présence d'antibiotiques. [105]

Persistance des résistances dans les bactéries exposées aux antibiotiques

Certaines résistances aux antibiotiques peuvent persister durable-

ment, même en l'absence de pression antibiotique directe, notamment lorsqu'elles présentent un faible coût biologique. Les bactéries commensales associées aux aliments constituent ainsi des réservoirs stables de gènes de résistance, favorisés par l'usage des antibiotiques en production animale et capables de survivre aux étapes de transformation et de conservation, contribuant à la diffusion des résistances tout au long de la chaîne alimentaire. [106]

Diffusion des résistances dans les bactéries présentes sur les produits alimentaires

Au sein de la chaîne alimentaire, les résistances aux antibiotiques peuvent contaminer les produits destinés à la consommation humaine, en particulier lors des étapes de transformation et de manipulation des aliments. Une étude publiée dans *Nature Microbiology* (2025) a montré, dans des unités de transformation de viande, la présence de bactéries résistantes, dont *Escherichia coli*, à la fois sur les surfaces de contact et sur les produits carnés finis, même lorsque les matières premières n'étaient pas contaminées. Ces résultats indiquent que le transfert de bactéries résistantes se produit lors de la transformation, faisant des produits carnés des vecteurs directs de dissémination de l'antibiorésistance. [107]

Influence des antibiotiques sur la contamination de la chaîne d'approvisionnement alimentaire

Effets de l'usage des antibiotiques sur la qualité des aliments

L'usage des antibiotiques en production animale favorise la présence de bactéries résistantes sur les produits carnés. Une étude du *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2024), menée sur plus de 1 200 isolats

d'*Escherichia coli* et de *Salmonella SP* issus d'animaux d'élevage et de viandes en Europe, montre qu'environ un d'*Escherichia coli* sur six et une *Salmonella SP* sur dix présentent une résistance à l'azithromycine, illustrant une exposition significative du consommateur via les aliments. Cette résistance, associée à l'usage des macrolides en élevage, se traduit par des concentrations minimales inhibitrices supérieures à 16 mg/L, indiquant une diminution notable de l'efficacité de l'azithromycine en cas d'infection humaine. [108]

Intégration de bactéries résistantes au cours des étapes de production alimentaire

Les étapes de production et de transformation des aliments jouent un rôle central dans l'intégration des bactéries résistantes aux produits alimentaires. L'étude du *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2024) montre que les bactéries résistantes à l'azithromycine présentes sur les viandes portent des gènes spécifiques, tels que *mef(C)* et *mph(G)*, impliqués dans l'expulsion ou l'inactivation de l'antibiotique. Selon *Antibiotics* (2023), ces gènes, souvent portés par des plasmides, peuvent persister en l'absence de pression antibiotique directe, faisant des phases d'abattage, de découpe et de conditionnement des moments clés de maintien des résistances dans les produits carnés. [108]

Passage des bactéries résistantes de l'aliment au consommateur

La présence de bactéries résistantes sur les aliments constitue une voie directe d'exposition pour le consommateur. L'étude du *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* (2024) a identifié les gènes de résistance *mef(C)* et *mph(G)* chez des bactéries isolées de viandes porcines et bo-

vines, notamment chez des sérovars de *Salmonella* associés aux produits carnés. Ces bactéries, ingérées lors de la consommation de viande, peuvent transférer leurs gènes de résistance au microbiote intestinal, contribuant à l'enrichissement progressif du résistome intestinal humain via la chaîne alimentaire, même en l'absence d'infection. [108]

Conclusion

L'antibiorésistance concerne directement la chaîne alimentaire, qui constitue une voie majeure d'exposition humaine aux bactéries résis-

tantes. Les conditions de production, de transformation et de manipulation des aliments favorisent la persistance et la circulation de bactéries et de gènes de résistance jusqu'au consommateur, y compris en l'absence de pression antibiotique continue. [104] Les études de cas soulignent ainsi la nécessité d'une surveillance ciblée de l'antibiorésistance dans les aliments, fondée sur des approches microbiologiques et génomiques, afin de limiter l'exposition du consommateur et les risques sanitaires associés.[109]

Références

104. SAGAR, P., ASEEM, A., BANJARA, S. K. & VELERI, S. The role of food chain in antimicrobial resistance spread and One Health approach to reduce risks. en. *International Journal of Food Microbiology* 391-393, 110148. (2025) (avr. 2023).
105. ADRIANA SILVA *et al.* Antimicrobial Resistance and Clonal Lineages of *Escherichia coli* from Food-Producing Animals. en. *Antibiotics* 12, 1061. (2025) (juin 2023).
106. THOBKA P. MTHEMBU, OLIVER T. ZISHIRI & MOHAMED E. EL ZOWALATY. Genomic Characterization of Antimicrobial Resistance in Food Chain and Livestock-Associated *Salmonella* Species. en. *Animals* 11, 872. (2025) (mars 2021).
107. QULJADA, N. M. *et al.* The food-associated resistome is shaped by processing and production environments. en. *Nat Microbiol* 10, 1854-1867. (2025) (juill. 2025).
108. MIRENA IVANOVA *et al.* Azithromycin resistance in *Escherichia coli* and *Salmonella* from food-producing animals and meat in Europe. en. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 79, 1657-1667. (2025) (juill. 2024).
109. MADER, R. *et al.* Defining the scope of the European Antimicrobial Resistance Surveillance network in Veterinary medicine (EARS-Vet) : a bottom-up and One Health approach. en. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 77, 816-826. (2026) (fév. 2022).

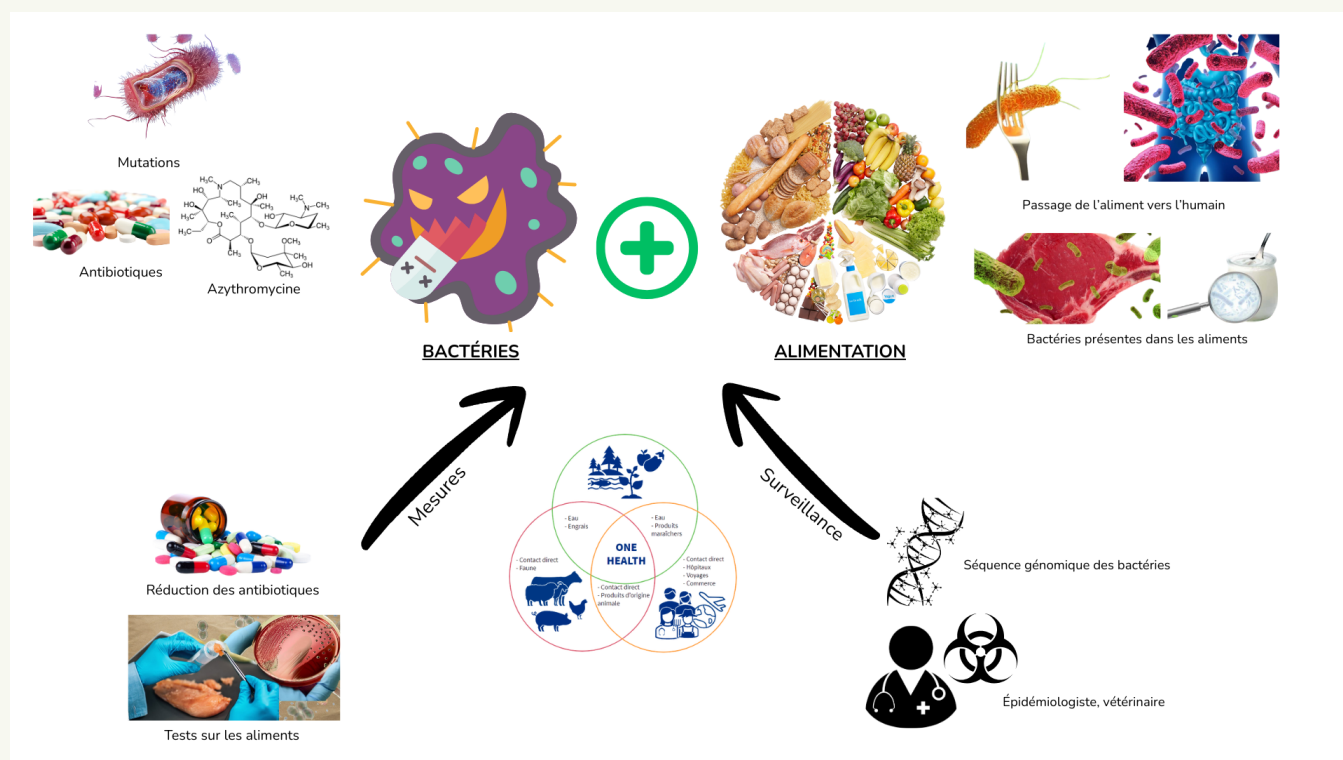


FIGURE 10 – L'influence de la chaîne alimentaire sur la santé humaine et propagation de l'antibiorésistance. Cette figure illustre l'apparition de l'antibiorésistance chez les bactéries sous l'effet des antibiotiques représentés par les mécanismes, la persistance et la diffusion de ses bactéries (schématisé en haut à gauche). Suivi de la contamination et de l'influence des antibiotiques sur la chaîne d'approvisionnement alimentaire représentés par une ingestion, une intégration et une transmission des antibiotiques ou bactéries (schématisé en haut à droite). Elle présente également les stratégies de surveillance et de contrôle de mise en place, incluant la réduction de l'usage des antibiotiques, les tests sur les aliments et l'analyse génomique des bactéries dans une approche toujours du cadre « One Health ».

MÉCANISMES RÉACTIONNELS DE PSEUDO RÉSISTANCE FACE AUX BÉTA-LACTAMINE

par LAGHOUILI SIHAM

Introduction Article 3

La résistance bactérienne aux antibiotiques montre que les bactéries s'adaptent rapidement à une pression sélective forte. Elles survivent grâce à des gènes de résistance inscrits dans l'ADN. Les plasmides et les éléments génétiques mobiles permettent l'acquisition et le transfert horizontal de ces gènes entre bactéries. La résistance est aussi renforcée par des mécanismes physiologiques comme la modification de la membrane et la formation de biofilms, qui limitent l'action des antibiotiques. *Pseudomonas aeruginosa* possède une grande plasticité génétique, ce qui favorise une résistance stable et multifactorielle. Aujourd'hui, la détection de cette résistance progresse grâce à MALDI-TOF MS combiné à l'intelligence artificielle, une approche innovante et rapide.

Mécanismes génétiques d'acquisition de la résistance et avantages évolutifs

Les bactéries s'adaptent vite grâce à une génétique active et changeante. Les gènes mobiles, portés par les plasmides, les transposons et les intégrons, se déplacent dans le génome ou entre bactéries. Cette mobilité favorise l'accumulation de plusieurs résistances sur un même support génétique et permet l'apparition de souches multirésistantes, surtout dans les milieux riches en antibiotiques. Le transfert horizontal des gènes, principalement par conjugaison, diffuse la résistance sans passer par la reproduction et peut parfois se faire entre espèces différentes. Les bactéries utilisent aussi des mécanismes physiologiques pour se protéger. La perte ou la modification des porines réduit l'entrée des antibio-

tiques dans la cellule. Les biofilms, matrices extracellulaires visqueuses, ralentissent la diffusion des molécules antimicrobiennes et protègent les bactéries contre l'immunité, ce qui augmente leur survie et leur persistance dans l'hôte. Sous une pression antibiotique forte, certaines bactéries activent des résistances internes plus stables et plus complexes, comme chez *Pseudomonas aeruginosa*, qui possède une grande plasticité génétique et développe une résistance efficace et multifactorielle. [110]

Résistance aux -lactamines et adaptation génétique interne chez *Pseudomonas aeruginosa*

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie opportuniste difficile à traiter car sa membrane externe limite l'entrée des antibiotiques et son génome s'adapte rapidement. Sa résistance repose surtout sur des mutations chromosomiques internes plutôt que sur l'acquisition de plasmides. Sous la pression des -lactamines, deux mécanismes majeurs sont activés. La mutation du gène *oprD* supprime la porine *OprD* et réduit fortement la pénétration des -lactamines. La mutation du gène *ampD* entraîne une surproduction de la -lactamase *AmpC*, capable d'hydrolyser ces antibiotiques. Un élément mobile interne, la séquence d'insertion *CL-JISL3*, s'intègre au génome et perturbe des gènes impliqués dans la sensibilité aux antibiotiques, amplifiant la résistance sans transfert externe. La formation de biofilms renforce cette protection en limitant la diffusion des molécules et en favorisant la persistance de l'infection. Face à cette résistance multiple et ancrée dans le génome, le choix du traitement doit être rapide, et le diagnostic précoce devient essentiel pour inter-

venir avant l'installation durable de l'infection. [111]

Détection du profil de sensibilité et de résistance (PSR) chez *Pseudomonas aeruginosa*

La détection de la résistance vise à identifier le PSR, un statut phénotypique qui indique si une souche est sensible ou résistante à un antibiotique. Les méthodes phénotypiques comme l'antibiogramme et la MIC mesurent l'effet réel de l'antibiotique, ce qui les rend fiables, mais elles demandent 24 à 48 heures d'incubation. La PCR est rapide et sensible, mais elle détecte seulement des gènes connus et ne reflète pas toujours leur expression réelle, surtout pour les résistances régulées par des mécanismes complexes. L'approche MALDI-TOF MS + IA analyse les signatures protéiques globales et prédit le PSR en quelques minutes grâce à des modèles comme SVM, Random Forest et LightGBM, évalués par l'AUC-ROC, avec un diagnostic rapide et global utile pour orienter vite le traitement [112]

Conclusion

La résistance bactérienne repose sur la mobilité génétique et des adaptations physiologiques favorisant la survie sous pression antibiotique. Chez *Pseudomonas aeruginosa*, la résistance aux -lactamines illustre une adaptation interne stable associant l'inactivation de *oprD*, la surproduction d'*AmpC* et l'insertion génomique *CLJ-ISL3*. Des diagnostics rapides et globaux, comme la MALDI-TOF MS couplée à l'intelligence artificielle, sont donc essentiels pour identifier précocement la résistance exprimée et guider la prise en charge clinique.

Références

110. BENNETT, P. M. Plasmid encoded antibiotic resistance : acquisition and transfer of antibiotic resistance genes in bacteria. en. *British J Pharmacology* **153**. (2026) (mars 2008).
111. SENTAUSA, E. *et al.* Insertion sequences drive the emergence of a highly adapted human pathogen. en. *Microbial Genomics* **6**. (2026) (sept. 2020).
112. NGUYEN, H.-A. *et al.* Predicting *Pseudomonas aeruginosa* drug resistance using artificial intelligence and clinical MALDI-TOF mass spectra. en. *mSystems* **9** (éd. YANG, Y.-L.) e00789-24. (2026) (sept. 2024).

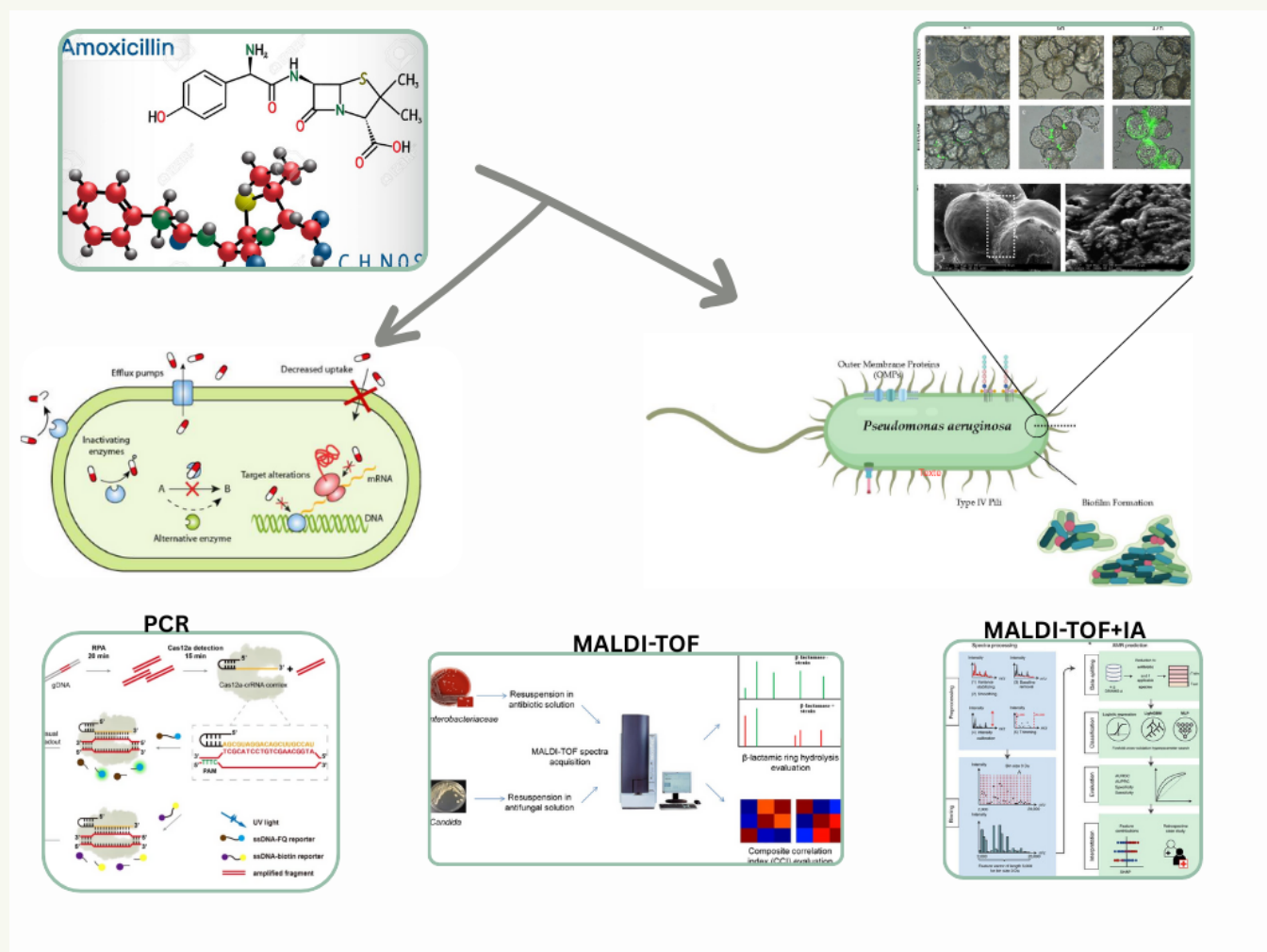


FIGURE 11 – Résistance aux bêta-lactamines chez *Pseudomonas aeruginosa* : méthodes de détection classiques et assistées par l'IA. La résistance de *Pseudomonas aeruginosa* aux -lactamines repose principalement sur la formation de biofilms, qui limitent la diffusion de l'antibiotique, ainsi que sur la réduction ou la fermeture des porines, empêchant l'entrée de l'antibiotique dans la bactérie et donc son action. La résistance peut être identifiée par des méthodes moléculaires comme la PCR ou par des techniques rapides telles que le MALDI-TOF+IA, permettant une détection fiable et rapide.

CONCLUSION

En conclusion, l'antibiorésistance apparaît comme un phénomène complexe, multidimensionnel et profondément ancré dans les interactions entre les bactéries, les écosystèmes et les activités humaines. L'approche intégrée développée dans cette revue met en évidence le rôle déterminant des milieux ruraux, de l'agriculture, de l'élevage et de la chaîne alimentaire dans la sélection, la diffusion et la persistance des bactéries et des gènes de résistance, bien au-delà du seul cadre clinique. Les mécanismes biologiques et génétiques sous-jacents, notamment le transfert horizontal de gènes, soulignent la capacité d'adaptation rapide des bactéries face aux pressions anthropiques, renforçant le caractère évolutif de l'antibiorésistance.



Face à cette menace globale pour la santé humaine, animale et environnementale, la mise en place de stratégies de surveillance et de contrôle efficaces s'impose comme une priorité. Le développement et l'intégration d'outils de détection innovants, tels que les approches moléculaires et les technologies émergentes associant spectrométrie de masse et intelligence artificielle, offrent des perspectives prometteuses pour une identification plus rapide et plus fine des résistances. Toutefois, ces avancées technologiques ne peuvent être pleinement efficaces qu'en s'inscrivant dans une démarche coordonnée de réduction de l'usage des antibiotiques, de gestion raisonnée des pratiques agricoles et d'adoption d'une approche « One Health ». Ainsi, la compréhension et la maîtrise de l'antibiorésistance reposent sur une action collective et durable, indispensable pour préserver l'efficacité des antibiotiques et garantir la pérennité des stratégies thérapeutiques futures..

— GUYOT Corentin, COPPOLA Jùlia, LAGHOUILI Siham

Virus en embuscade : conséquences de nos empreintes

INTRODUCTION ÉQUIPE

Le phénomène de *spillover*, transfert des pathogènes de l'animal à l'humain, constitue un risque sanitaire majeur, à l'origine de nombreuses épidémies dont celle du COVID-19 en 2020. L'intensification des activités humaines bouleversent les écosystèmes et favorisent une riposte de la nature à travers une réaction de chaîne menant au *spillover* zoonotique. Leur augmentation tient leur origine directement des perturbations causées par l'Homme sur l'environnement[113]. L'équilibre écologique est perturbé par la déforestation, l'urbanisation et l'exploitation excessive des ressources, ce qui expose les animaux sauvages à de nouveaux agents pathogènes et enrichit leur statut d'hôtes intermédiaires[114]. Ce phénomène résulte d'interactions complexes entre facteurs écologiques, biologiques et anthropiques, illustré par la cascade mécanistique "infect-shed-spill-spread"[115]. Pour cela, l'approche One Health replace la préservation environnementale au cœur de la santé publique[116]. Par ailleurs, la dégradation des écosystèmes accroît l'exposition de l'Homme aux pathogènes zoonotiques[117]. Ces infections déclenchent des mécanismes de détection et de réponse immunitaire dont la compréhension est essentielle pour prévenir l'émergence de nouvelles maladies zoonotiques.[118]. Finalement, l'apparition de résistances aux antibiotiques chez les agents pathogènes zoonotiques représente un élément aggravant significativement dans l'administration de ces affections[119]. Le recours fréquent aux antibiotiques dans les systèmes d'élevage, associé à leur propagation environnementale par le biais des déchets, favorise l'apparition de souches résistantes et rend extrêmement complexe la gestion des infections zoonotiques[115].

— Maéva MAIKE, Estelle FONTAINE, Ines BEN SALAH, Mounia ALI



Références

113. SALAJEGHEH TAZERJI, S. *et al.* Migratory Wave due to Conflicts : Risk of Increased Infection From Zoonotic Diseases. en. *Transboundary and Emerging Diseases* **2025** (éd. ZHENG, C.) 5571316. (2026) (jan. 2025).
114. ELLWANGER, J. H. *et al.* Synthesizing the connections between environmental disturbances and zoonotic spillover. *Anais da Academia Brasileira de Ciências* **94**, e20211530. (2026) (2022).
115. PLOWRIGHT, R. K. *et al.* Land use-induced spillover : a call to action to safeguard environmental, animal, and human health. en. *The Lancet Planetary Health* **5**, e237-e245. (2026) (avr. 2021).
117. RAHMAN, M. T. *et al.* Zoonotic Diseases : Etiology, Impact, and Control. en. *Microorganisms* **8**, 1405. (2026) (sept. 2020).
118. PURUSHOTHAM, J. N., LUTZ, H. L., PARKER, E. & ANDERSEN, K. G. Immunological drivers of zoonotic virus emergence, evolution, and endemicity. en. *Immunity* **58**, 784-796. (2026) (avr. 2025).
119. FAN, Q. *et al.* Contribution of quorum sensing to virulence and antibiotic resistance in zoonotic bacteria. en. *Biotechnology Advances* **59**, 107965. (2026) (oct. 2022).
127. LACSINA, J. R. *et al.* Host skin immunity to arthropod vector bites : from mice to humans. *Frontiers in Tropical Diseases* **5**, 1308585. (2026) (mai 2024).

Introduction

L'intensification des activités humaines, comme la déforestation et l'urbanisation, bouleverse les écosystèmes et favorise l'émergence de maladies d'origine animale[113]. Le spillover zoonotique, transmission d'agents infectieux de l'animal à l'homme, constitue un enjeu majeur de santé publique[114]. La perte de biodiversité et la fragmentation des habitats favorisent des espèces réservoirs, comme les chauves-souris *Rhinolophus*, hébergeant de nombreux coronavirus apparentés au SARS[113][120]. Les modifications anthropiques facilitent ainsi la circulation et l'adaptation des pathogènes, préparant leur transmission à l'homme.

Perturbations anthropiques des écosystèmes et augmentation des interfaces faune-humain

Déforestation, urbanisation et exploitation des ressources : une reconfiguration des habitats

Les activités humaines telles que la déforestation, l'urbanisation et l'exploitation intensive des ressources naturelles transforment profondément les écosystèmes, notamment par la conversion des forêts naturelles en paysages anthropisés. Ces transformations entraînent une simplification des habitats et une perte significative de biodiversité. La diminution du nombre d'espèces conduit à la disparition de l'« effet de dilution », mécanisme selon lequel une forte diversité biologique limite la transmission des agents pathogènes[113]. Les espèces spécialistes, souvent moins compétentes pour la transmission des agents infectieux, sont remplacés par des espèces plus adaptables. Ces espèces, telles que chauves-souris, présentent fréquemment une forte compétence de réservoir, ce qui favorise le maintien et la circulation des pathogènes. Ce phé-

nomène est particulièrement préoccupant dans les régions tropicales, où les zones récemment déforestées sont liées à l'émergence de maladies infectieuses[113].

Intensification des interfaces faune sauvage – animaux domestiques – humain

La reconfiguration des habitats liée à l'exploitation forestière, à l'agriculture et à l'urbanisation déplace les populations vers les zones sauvages, multipliant les contacts entre humains, faune sauvage et animaux domestiques[114]. Ces derniers, comme les chiens ou le bétail, partagent ressources et espace avec les espèces sauvages et ramènent des microbes dans les foyers, facilitant le passage d'agents pathogènes entre espèces. Agissant comme des relais épidémiologiques, ils transforment les zones de rencontre en « hubs » de circulation infectieuse, rendant les cycles de transmission plus complexes[114].

Création de nouvelles niches favorables aux pathogènes et aux vecteurs

Les perturbations anthropiques créent de nouvelles niches écologiques favorables aux pathogènes et à leurs vecteurs[121]. La déforestation et la fragmentation des habitats favorisent des espèces colonisatrices, comme les moustiques et les tiques, tandis que les changements abiotiques (température, humidité) augmentent leur survie, leur reproduction et leur distribution. L'irrigation intensive et la forte adaptabilité de ces vecteurs multiplient leur abondance et leur potentiel de transmission, favorisant la persistance des agents pathogènes dans les écosystèmes perturbés[121].

Exposition et circulation des agents pathogènes dans les populations animales

Mobilité accrue des animaux et des agents pathogènes

La fragmentation des habitats naturels bouleverse les habitudes de la faune sauvage, forçant de nombreuses espèces à modifier leurs déplacements, entraînant une mobilité accrue des populations sauvages. Cette mobilité forcée déplace les animaux et disperse aussi les agents pathogènes sur de plus grandes distances, que ce soit par les migrations, le contact avec les carcasses ou les interactions liées aux conflits entre les humains et la faune. Les frontières sanitaires entre des populations autrefois isolées tendent à s'effacer. Les animaux domestiques comme le bétail ou les chiens, peuvent alors être infectés par des pathogènes issus d'animaux sauvages, tels que les chauves-souris ou les sangliers et agir comme hôtes ponts. En circulant entre les zones rurales et nos lieux de vie, ils transportent ces agents infectieux sur de longues distances souvent de manière invisible car ils ne présentent pas toujours de signes de maladie[113].

Pressions anthropiques et évolution des agents pathogènes dans le réservoir animal

Les pressions anthropiques, comme le stress environnemental, la fragmentation des habitats et l'augmentation de la densité animale, favorisent la circulation des agents pathogènes au sein des réservoirs et créent une « pression de sélection » qui force virus et bactéries à s'adapter, phénomène renforcé par l'usage massif d'antibiotiques en agriculture. Une étude clé[122] s'est penchée sur des tiques spécialisées, comme *Ixodes ariadnae*, *I. simplex* et *I. vespertilionis*, associées aux chauves-souris, qui peuvent agir

comme vecteurs et réservoirs secondaires. Grâce au séquençage à haut débit (NGS), qui analyse le sang digéré par la tique en isolant le gène cytochrome b utilisé comme « code-barres » pour identifier l'espèce de vertébré consommée, les chercheurs ont détecté de l'ADN de chiens, chevaux et sangliers dans des tiques prélevées en milieu sauvage, montrant que ces vecteurs relient désormais des espèces auparavant rarement en contact. La détection d'agents pathogènes zoonotiques comme *Bartonella* spp. et *Neorhlichia mikurensis*, confirme leur rôle de « hôtes passerelles », transportant les maladies entre les réservoirs sauvages et nos animaux de compagnies[121][123].

Du réservoir animal à l'émergence des zoonoses : mécanismes écologiques et anthropiques

Les interfaces écologiques comme lieux de transmission inter-espèces

Les interfaces écologiques constituent des zones privilégiées de transmission inter-espèces. Les tiques associées aux chauves-souris illustrent ce rôle de lien écologique : elles se nourrissent sur des chauves-souris, réservoirs naturels de nombreux agents pathogènes, tout en parasitant d'autres mammifères tels que les chiens, les sangliers ou les chevaux. Cette capacité à exploiter plusieurs hôtes permet la circulation d'agents pathogènes zoono-

tiques, tels que *Bartonella* ou *Neorhlichia mikurensis*, entre différentes espèces animales, augmentant la complexité des réseaux de transmission.[123].

L'adaptation des pathogènes aux environnements anthropiques

Les paysages modifiés par l'homme favorisent les vecteurs colonisateurs, comme moustiques et tiques. Les agents pathogènes doivent s'adapter à ces vecteurs, notamment pour les métazoonoses, étape indispensable à la transmission à l'homme[121]. L'adaptation repose sur des processus évolutifs rapides, accentués par des cycles de transmission accélérés et une forte densité d'hôtes et de vecteurs, augmentant mutations et recombinaisons génétiques. L'environnement anthropique agit ainsi comme un moteur évolutif, façonnant des pathogènes mieux adaptés à la transmission inter-espèces[121].

Augmentation du risque de spillover et apparition des zoonoses

Le spillover résulte du déséquilibre créé par l'homme : le pathogène a déjà franchi les barrières les plus difficiles et s'est adapté à des mammifères proches de nous via la faune sauvage et nos animaux domestiques, ce qui le rend capable de nous infecter [113][114]. Une zoonose, c'est-à-dire une maladie transmise de l'animal à l'homme, n'est pas une fatalité

mais la conséquence d'une connexion trop étroite et brutale entre humains, animaux et nature[114]. En préservant l'équilibre de la vie sauvage et la santé de nos animaux, nous agissons à la source des risques et protégeons durablement notre sécurité et celle des générations futures[114].

Conclusion

Les perturbations écologiques causées par l'homme simplifient les habitats, réduisent la biodiversité et intensifient les contacts entre faune sauvage, animaux domestiques et humains. Elles favorisent l'abondance des vecteurs, la circulation des pathogènes et les contacts inter-espèces, augmentant le risque de spillover et l'émergence de nouvelles maladies. Comprendre ces mécanismes est essentiel pour anticiper et prévenir les risques sanitaires liés aux zoonoses dans un contexte de changement global.

Références

113. SALAJEGHEH TAZERJI, S. *et al.* Migratory Wave due to Conflicts : Risk of Increased Infection From Zoonotic Diseases. en. *Transboundary and Emerging Diseases* **2025** (éd. ZHENG, C.) 5571316. (2026) (jan. 2025).
114. ELLWANGER, J. H. *et al.* Synthesizing the connections between environmental disturbances and zoonotic spillover. *Anais da Academia Brasileira de Ciências* **94**, e20211530. (2026) (2022).
120. KEENAN, S. *et al.* Zoonotic disease classification in wildlife : a theoretical framework for researchers. en. *Mammal Review* **54**, 63-77. (2026) (jan. 2024).
121. ORTIZ, D. I., PICHE-OVARES, M., ROMERO-VEGA, L. M., WAGMAN, J. & TROY, A. The Impact of Deforestation, Urbanization, and Changing Land Use Patterns on the Ecology of Mosquito and Tick-Borne Diseases in Central America. en. *Insects* **13**, 20. (2026) (déc. 2021).
123. SZENTIVÁNYI, T. *et al.* Bat-associated ticks as a potential link for vector-borne pathogen transmission between bats and other animals. en. *PLOS Neglected Tropical Diseases* **18** (éd. MANG'ERA, C.) e0012584. (2026) (oct. 2024).

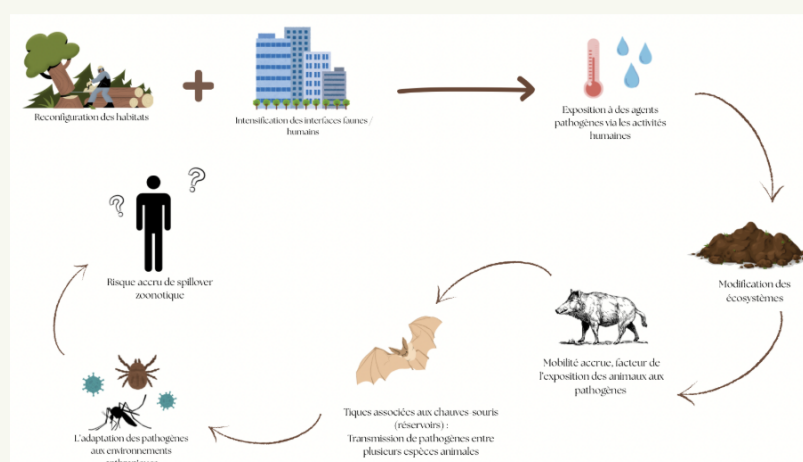


FIGURE 12 – Impacts des activités humaines sur les écosystèmes et la transmission des agents pathogènes. La figure illustre les mécanismes par lesquels les activités humaines transforment les écosystèmes et influencent la transmission des agents pathogènes. La reconfiguration des habitats, l'intensification des interfaces faune–humain et la mobilité accrue des animaux et des vecteurs favorisent la circulation et l'adaptation des agents infectieux. Ces dynamiques écologiques convergent vers une augmentation du risque de spillover zoonotique.

TRANSMISSION DU VIRUS DE L'ANIMAL À L'HUMAIN DE L'ÉQUIPE BGB24

par FONTAINE ESTELLE

Introduction

Les changements d'usage des terres provoqués par l'homme sont les principales causes du spillover zoonotique : le transfert de pathogènes depuis la faune sauvage vers les populations humaines[115]. L'évènement du SARS-CoV-2 prouve la vulnérabilité de l'humanité face aux maladies zoonotiques. Le phénomène à l'origine des zoonoses, résulte d'interactions complexes entre facteurs écologiques, biologiques et anthropiques, dont la compréhension est essentielle pour prévenir l'émergence des zoonoses.

Les hôtes et réservoirs : au coeur du processus de transmission

Le succès du spillover dépend de la capacité du pathogène à se multiplier au sein de son hôte avant de franchir la barrière d'espèce.

Hôte réservoir

Un réservoir naturel (le premier maillon du spillover), est défini comme un organisme (généralement un animal) qui héberge et transmet un agent pathogène sans développer de symptômes[124]. Dans le contexte du coronavirus, les éléments phylogénétiques disponibles indiquent que le SARS-CoV-2 est fortement apparenté à des coronavirus de chauve-souris (réservoirs primaires), en particulier *Rhinolophus*, dont le génome viral est identique à environ 96% à celui du SARS-CoV-2[124].

Caractéristique biologique qui favorise le rôle de réservoir

Les chauves-souris réunissent plusieurs caractéristiques qui favorisent le rôle de réservoir : Elles peuvent vivre plus de 20 à 30ans, présentent une expression élevée de gènes antiviraux et une tolérance immunitaire permettant la persistance virale sans dommages tissulaires. Cela permet

au virus de se multiplier sans tuer l'hôte. Leur capacités migratoires et le vol amplifient la dispersion géographique des virus et donc l'exposition à l'humain lorsque les gîtes se situent près des habitations ou zones agricoles.

Co-infection et excrétion virale

L'étape « infect→shed » de la cascade du spillover correspond à la phase où l'hôte infecté excrète le virus dans l'environnement[115]. Bien que l'infection soit contrôlée par le système immunitaire de l'hôte réservoir, lorsque ce dernier est affaibli par des facteurs de stress tels que la déforestation, la réplication et l'excrétion du pathogène peuvent augmenter, comme l'illustre la détection de coronavirus proches du SARS-CoV-2 dans des échantillons de guano. L'hypothèse la plus simple est que les chauves-souris sont en permanence porteuses de virus zoonotiques, mais ne les excrètent que lorsqu'elles sont immunodéprimées. L'excrétion virale ne présente un risque sanitaire que si elle survient à proximité des populations. L'usage des terres est donc déterminant, plus la faune doit se rapprocher des zones humaines, plus le contact faune-humains augmentent.

Du réservoir à l'humain

La cascade mécanistique

L'émergence du SARS-CoV-2 illustre le modèle mécanistique « infect-shed-spill-spread » qui décrit la progression du pathogène depuis l'hôte réservoir jusqu'à la transmission interhumaine[115]. Celle-ci ne se résume jamais à un simple contact entre un humain et un animal infecté, c'est une succession d'étapes biologiques et écologiques étroitement liées aux pressions anthropiques. Tout commence par l'infection silencieuse d'un hôte réservoir, au sein duquel le virus utilise l'ARN polymé-

rase pour répliquer son génome et traduire les protéines des nouveaux virions, qui sont ensuite libérés par exocytose dans le milieu extérieur. La réussite du spillover dépend de la compatibilité moléculaire entre le virus et son nouvel hôte. Le SARS-CoV-2 utilise sa protéine Spicule (S) (plus précisément son domaine de liaison RBD) pour interagir avec le récepteur de surface ACE2 (l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2) des cellules humaines. Ce mécanisme nécessite une activation par clivage polybasique S1/S2 réalisé par des protéases cellulaires telles que la cathepsine L et la TMPRSS2[124][125].

Les voies de transmissions

Le mode de transmission zoonotique peut se faire de manière directe ou indirecte. Le commerce mondial favorise la dispersion d'espèces réservoirs dans des zones où les humains ne possèdent aucune immunité préexistante[116]. Une fois le virus établi chez l'humain, il peut suivre différents scénarios : extinction, épidémie localisée ou pandémie. Dans le cas du SARS-CoV-2, suite à l'apparition des premiers symptômes en décembre 2019, une propagation intercontinentale a conduit l'OMS à déclarer un état de pandémie en mars 2020, ayant infecté environ 35 millions de personnes et plus d'un million de décès ont été enregistrés dans 235 pays[125]. La transmission interhumaine repose principalement sur l'émission de gouttelettes respiratoires et d'aérosols, bien que le contact avec des surfaces contaminées et la voie fécale-orale soient également impliqués[125]. Le virus pénètre dans l'organisme via les muqueuses de la bouche, du nez et des yeux, dont les cellules expriment le récepteur cible l'ACE2[124].

Approches préventives

La prévention du transfert zoonotique est désormais reconnue comme un impératif de biosécurité, intimement lié aux interfaces entre les populations humaines et la faune sauvage. Pour faire face aux émergences récentes, deux concepts majeurs s'imposent : l'immunité paysagère et l'approche intégrée « One Health » (une seule santé).

L'immunité paysagère

L'immunité paysagère (landscape immunity) se définit comme l'ensemble des conditions écologiques qui renforcent la fonction immunitaire des espèces sauvages au sein d'un écosystème. Ce concept repose sur l'idée que des environnements préservés agissent comme des barrières naturelles en limitant la prévalence des pathogènes et leur excrétion[115]. L'essence de cette approche réside dans l'exploration des interactions entre l'usage des terres et la dynamique des maladies. Plusieurs facteurs clés renforcent cette immunité tel que l'intégrité des habitats ou encore L'effet de dilution par la biodiversité (une biodiver-

sité élevée réduit le risque de transmission)[115][126]. A l'inverse, l'anthropisation brise cette immunité.

Méthode One health

Durant les trois dernières décennies, des virus tels qu'Ebola, le MERS-CoV, le Hendra virus et le Nipah virus, ont démontré l'interdépendance entre la santé humaine, animale et des écosystèmes[115]. L'approche One Health s'inscrit dans un cadre interdisciplinaire qui complète l'étude de la cascade « infect-shed-spillspread » en promouvant des collaborations transdisciplinaires pour étudier la transmission animal-humain. Cette stratégie repose sur des applications concrètes, à commencer par la surveillance épidémiologique, qui permet de détecter précocement les mutations à risques [4]. Parallèlement, la mise en œuvre de mesures de biosécurité et de régulation, telles que le contrôle des marchés d'animaux vivants, la réduction de l'usage des antibiotiques ou encore la vaccination animale (si applicable), limite l'émergence de nouveaux variants et de résistances[126]. Enfin, l'approche One Health replace la pré-

servation environnementale au cœur de la santé publique : la réduction de la déforestation et la protection des habitats naturels agissent comme des barrières sanitaires fondamentales.

Conclusion

En conclusion, l'émergence des zoonoses résulte d'une rupture d'équilibre au sein d'une cascade d'événements complexes. Face à cette menace, l'approche One Health s'impose comme le paradigme essentiel. En préservant l'intégrité des écosystèmes, nous maintenons les barrières naturelles nécessaires pour empêcher qu'une infection silencieuse dans la faune sauvage ne devienne la prochaine pandémie humaine.

Références

115. PLOWRIGHT, R. K. *et al.* Land use-induced spillover : a call to action to safeguard environmental, animal, and human health. en. *The Lancet Planetary Health* 5, e237-e245. (2026) (avr. 2021).
116. ROY, H. E. *et al.* The role of invasive alien species in the emergence and spread of zoonoses. en. *Biological Invasions* 25, 1249-1264. (2026) (avr. 2023).
124. DECROLY, E. *Le Virus SARS-CoV-2, son origine, sa transmission, les tests PCR, le test sérologique (chapitres 1 à 6)* PDF téléchargé depuis le site du CHU de Nantes. 2020.
125. HARRISON, A. G., LIN, T. & WANG, P. Mechanisms of SARS-CoV-2 Transmission and Pathogenesis. en. *Trends in Immunology* 41, 1100-1115. (2026) (déc. 2020).
126. GLIDDEN, C. K. *et al.* Human-mediated impacts on biodiversity and the consequences for zoonotic disease spillover. en. *Current Biology* 31, R1342-R1361. (2026) (oct. 2021).

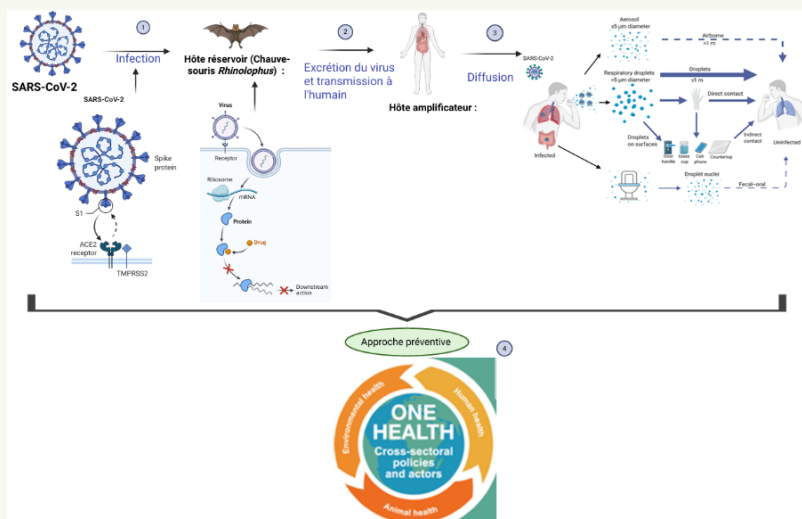


FIGURE 13 – Cycle de transmission du SARS-CoV-2 : de l'hôte réservoir à l'émergence humaine. « Le spillover débute chez l'hôte réservoir où le virus (ici SARS-CoV-2) se réplique sans présenter de symptômes : le SARS-CoV-2 utilise sa protéine Spike (S) et son domaine de liaison au récepteur RBD pour se fixer au récepteur cellulaire ACE2 de l'hôte. Sous l'effet du stress, l'excrétion virale est amplifiée, favorisant le franchissement de la barrière d'espèce. Une fois infecté, l'humain devient un hôte amplificateur favorisant la diffusion interhumaine, illustré par la figure de l'article[125]. L'approche préventive « One Health », illustré par le diagramme de Venn dans l'article[116], est présentée comme la stratégie essentielle pour rompre ce cycle en agissant simultanément sur la santé animale, humaine et environnementale. »

DÉTECTION ET RÉPONSES IMMUNITAIRES CHEZ L'HOMME APRÈS L'INFECTION ZOONOTIQUE 3 DE L'ÉQUIPE BGB24

par BEN SALAH INES

Introduction

Les zoonoses résultent du franchissement de la barrière d'espèce par un pathogène présent chez l'animal[117]. La perturbation des écosystèmes, conséquence des activités humaines, accroît l'exposition de l'homme aux pathogènes zoonotiques. Ces infections entraînent une détection et une réponses immunitaires dont la compréhension est essentielle pour prévenir l'émergence des maladies zoonotiques.[117]. Une fois le virus transmis à l'Homme, l'organisme met en place ces divers mécanismes.

Entrée du virus zoonotique chez l'homme

Modes de transmission vers l'homme

Les modes de transmission des virus zoonotiques vers l'Homme sont multiples. le contact direct avec un animal infecté constitue l'un des modes de transmission les plus fréquents, notamment lors du contact avec les animaux par leurs sécrétions (salive), par morsures ou par des vecteurs, tels que les moustiques ou les tiques.[117][127]. D'autres voie de contamination inclut l'ingestion d'aliments infectés, l'exposition sanguine, ainsi que la transmission interhumaine après infection du virus à l'Homme. Ce dernier mode de transmission est inquiétant car il peut provoquer des épidémies mondiales, comme celle du SARS-CoV-2 en 2020.

Première détection par l'organisme humain

Un fois dans l'organisme, la première ligne de défense repose sur plusieurs barrières, comme la peau. Lorsque ces barrières sont franchies, l'immunité innée assure une détection rapide du virus [127]. Cette reconnaissance est médiée par des récepteurs de reconnaissance des

motifs moléculaires (PRR) exprimés par les cellules immunitaires et certaines cellules épithéliales. Parmi ces PRR figurent les Toll-like receptors (TLR), les RIG-I-like receptors (RLR) et les NOD-like receptors (NLR) qui détectent des PAMP (Pathogen-Associated Molecular Patterns), comme les ARN viraux double ou simple brin, propre à l'infection du SARS-CoV-2[127][118]. L'activation des PRR déclenche des cascades de signalisation conduisant à la production de cytokines pro-inflammatoires et d'interférons de type I et III qui permettent un contrôle anticipé de la réplication virale [118].

Détection par les méthodes médicales

En parallèle de la détection immunitaire, le virus zoonotique se manifeste chez l'Homme par des signes cliniques précoces, comme la fièvre, les douleurs musculaires, les symptômes respiratoires.[128]. Ces symptômes reflètent l'activation de la réponse immunitaire et la diffusion du virus dans l'organisme[118]. La détection du virus repose sur des méthodes diagnostiques telles que la PCR, la sérologie et les tests antigéniques pour détecter rapidement les cas et limiter la transmission du virus. En parallèle, la surveillance épidémiologique permet de détecter rapidement les cas et d'anticiper les risques de propagation, notamment en situation de perturbations environnementales.

Réponse immunitaire face au pathogène zoonotique

Interaction avec nos cellules

Lorsqu'un virus zoonotique infecte l'Homme, il interagit avec nos cellules, ce qui active nos réponses immunitaires. Après entrée dans la cellule hôte, certains virus suivent un cycle viral productif, le cycle ly-

tique. Dans ce cycle, le virus utilise la machinerie cellulaire pour répliquer son génome et produire des protéines avant de provoquer la lyse de la cellule, bien que celle-ci n'est pas systématique pour tous les virus. Par exemple, le SARS-CoV-2 se fixe sur le récepteur ACE2 et entre dans la cellule par endocytose pour utiliser les ribosomes et traduire des protéines virales. Puis, il libère des virions, qui infectent les cellules voisines, déclenchant des signaux qui activent l'immunité innée[118][129]. Certains virus, comme les herpesvirus simiens, peuvent eux, établir des infections latentes, restant silencieuses dans les cellules pendant de longues périodes : on parle de cycle viral latent, le cycle lysogénique. Cette latence leur permet de se dissimuler et de réactiver l'infection plus tard.

Réponse immunitaire adaptative

Lorsque l'infection zoonotique persiste malgré l'immunité innée, l'immunité adaptative est activée. Celle-ci repose sur l'activation coordonnée des lymphocytes B et T et établit la mémoire immunitaire[118]. La réponse humorale, par les lymphocytes B, entraîne la production d'anticorps dirigés contre les antigènes viraux. Dans le cas du SARS-CoV-2, une forte réponse humorale va permettre de prévenir les formes sévères de la maladie [118][121]. Dans les infections à virus Ebola, la réponse humorale joue aussi un rôle majeur : les anticorps neutralisent le virus et les cellules infectées sont phagocytées, contribuant à l'élimination efficace du virus[118][129]. Parallèlement, l'immunité cellulaire est aussi un pilier de la défense adaptative. Les lymphocytes T CD8 reconnaissent les peptides viraux à la surface des cellules infectées et induisent leur apoptose, limitant la propagation vi-

rale. Ainsi, la coopération entre ces deux réponses facilite le contrôle du pathogène à long terme[118].

Les mécanismes d'échappements

Pour persister dans l'organisme, les virus zoonotiques ont développé des mécanismes d'échappement qui leur permettent de contourner l'immunité. Par exemple, les coronavirus dont le SARS-CoV-2, inhibent l'immunité innée, en produisant des virions qui vont bloquer la production d'interférons, ce qui permet une diffusion du virus avant l'activation de la réponse adaptative[118]. Certains virus, comme Ebola, infectent directement des cellules immunitaires telles que les macrophages, perturbant l'efficacité des anticorps et l'activation des lymphocytes T[118][129]. En-

fin, d'autres virus, comme les herpesvirus, restent en latence prolongée, échappant à la surveillance des lymphocytes T ce qui rend leur élimination difficile. Ainsi, ces stratégies favorisent la persistance des virus ce qui augmente leur transmission et participe à l'émergence de nouvelles infections.

Conclusion

Les infections zoonotiques montre à quel point les interactions entre l'Homme, les animaux et l'environnement peuvent favoriser l'émergence de nouveaux virus[117][118]. Leur franchissement de la barrière d'espèce déclenche des réponses immunitaires complexes, allant de la détection innée à adaptative, tandis que certains virus développent des

stratégies d'évasion pour persister et se propager. Comprendre ces mécanismes est essentiel pour prévenir et contrôler les épidémies : l'approche One Health, qui considère la santé humaine, animale et environnementale, apparaît comme une solution clé pour prévenir et contrôler les futurs spill-over zoonotiques[117].

Références

117. RAHMAN, M. T. *et al.* Zoonotic Diseases : Etiology, Impact, and Control. en. *Microorganisms* 8, 1405. (2026) (sept. 2020).
118. PURUSHOTHAM, J. N., LUTZ, H. L., PARKER, E. & ANDERSEN, K. G. Immunological drivers of zoonotic virus emergence, evolution, and endemicity. en. *Immunity* 58, 784-796. (2026) (avr. 2025).
127. LACSINA, J. R. *et al.* Host skin immunity to arthropod vector bites : from mice to humans. *Frontiers in Tropical Diseases* 5, 1308585. (2026) (mai 2024).
128. COVID-19 : from the structure and replication cycle of SARS-CoV-2 to its disease symptoms and treatment. eng. *Journal of Physiology and Pharmacology*. (2026) (2021).
129. JAIN, S., KHAIBOULLINA, S. F. & BARANWAL, M. Immunological Perspective for Ebola Virus Infection and Various Treatment Measures Taken to Fight the Disease. en. *Pathogens* 9, 850. (2026) (oct. 2020).

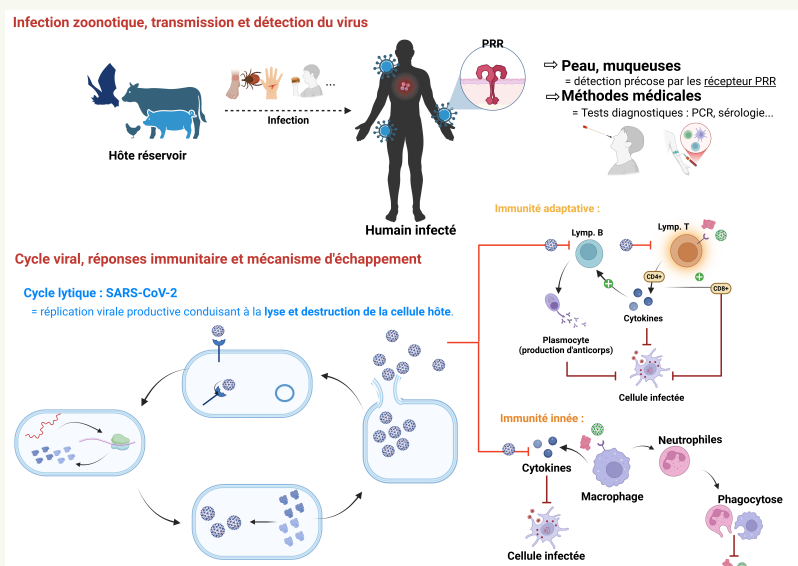


FIGURE 14 – Détection et réponses immunitaire chez l'Homme après transmission et infection zoonotique. Principales étapes d'une infection zoonotique chez l'Homme. Le virus est transmis depuis un réservoir animal (morsures, ingestion, coupure...) et infecte l'hôte humain. Le cycle lytique utilise la machinerie cellulaire pour produire des protéines virales. L'immunité innée (cytokines, macrophages, phagocytose) et adaptative (lymphocytes B et T CD4/CD8) s'active pour contrôler l'infection, mais le virus peut y échapper, favorisant sa propagation dans la population.

SPILLOVERS RÉSISTANTS : COMMENT L'USAGE INTENSIF D'ANTIBIOTIQUES EN ÉLEVAGE ET LES ESPÈCES INVASIVES AMPLIFIENT LE RISQUE ZOONOTIQUE DE L'ÉQUIPE BGB24

par ALI MOUNIA ÉTUDIANT 4 ÉQUIPE BGB24

Introduction

L'antibiorésistance des agents pathogènes zoonotiques provenant des systèmes d'élevage intensif constitue un défi crucial de santé publique à la croisée des domaines de la santé humaine, animale et environnementale. Elle découle en particulier de l'emploi intensif d'antibiotiques dans l'élevage, de la propagation des gènes de résistance au sein des agroécosystèmes et de l'importance grandissante des espèces invasives en tant que réservoirs et vecteurs de résistances, ce qui stimule la sélection et la diffusion de souches multirésistantes tout en compliquant la prévention et le traitement des zoonoses.

L'origine et les mécanismes de la résistance chez les pathogènes zoonotiques

L'usage intensif et souvent inapproprié des antibiotiques dans les systèmes d'élevage intensifs est responsable de la résistance aux antibiotiques chez les zoonoses[119]. L'usage de méthodes prophylactiques, métaphylactiques, parfois à des doses inférieures, contribue à l'apparition et à la persistance de bactéries résistantes multiples parmi les populations animales.

Pression de sélection exercée par l'usage massif d'antibiotiques en élevage

L'usage préventif et métaphylactique des antibiotiques en élevage exerce une forte pression de sélection sur le microbiote animal, favorisant l'élimination des bactéries sensibles et la prolifération de souches porteuses de gènes de résistance plasmidiques. Des souches multirésistantes d'*Escherichia coli* et d'autres entérobactéries, incluant des phénotypes

BLSE et résistants à la colistine, sont fréquemment détectées chez les animaux de production[130]. Cette dynamique est renforcée par le transfert horizontal de gènes via les plasmides, intégrons et transposons au sein du microbiote et entre individus[131].

Diffusion environnementale des résistances

Les rejets d'élevage (lisiers, fumiers, eaux de lavage) disséminent antibiotiques et bactéries résistantes dans sols et aquifères[119]. Les biofilms concentrent les gènes de résistance, favorisant leur persistance et diffusion sous faible pression antibiotique. La connectivité entre milieux agricoles, urbains et naturels facilite leur propagation. Des profils de résistance similaires sont observés dans sols et cours d'eau contaminés. Cette dynamique complique le contrôle des résistances zoonotiques.

Les espèces invasives : nouveaux réservoirs et vecteurs de résistances

Les espèces animales envahissantes, souvent associées aux milieux anthropiques, représentent des réservoirs de bactéries et gènes de résistance[132]. Leur plasticité écologique et leur capacité à coloniser des milieux pollués les placent au cœur du transfert de résistances. Proches des structures humaines, elles facilitent la circulation des gènes de résistance entre élevages, faune sauvage et populations humaines.

Colonisation d'habitats anthropisés et exposition accrue aux contaminants

Rats, pigeons, poissons exotiques et sangliers s'adaptent aux milieux urbains et agricoles contaminés. Ils fréquentent dépotoirs, égouts et

abords d'élevages, accumulant des bactéries multirésistantes. Pigeons urbains portent *Enterococcus* multirésistants, rats agricoles *E.coli* et *Salmonella* avec gènes BLSE et résistance à la colistine[132]. Leur mobilité et contacts fréquents en font des bioindicateurs et vecteurs de résistances.

Rôle des invasives dans la dissémination interespèces des pathogènes résistants

Les espèces envahissantes transmettent des bactéries résistantes via contacts, déjections et pollution. Rats et pigeons proches des élevages peuvent réintroduire des bactéries multirésistantes malgré la biosécurité. Le chevauchement des microbiotes favorise le transfert horizontal de gènes de résistance. Des résistances aux -lactamines et fluoroquinolones, incluant BLSE CTX-M, ont été détectées chez entérobactéries de rats et oiseaux[132]. Ces profils similaires aux bactéries zoonotiques suggèrent des échanges entre bétail, faune invasive et homme.

Conséquences sanitaires et enjeux pour la gestion du risque zoonotique

Le contexte favorable à la prolifération de spillovers d'infections résistantes est créé par la combinaison d'une utilisation intensive d'antibiotiques en élevage, de la propagation environnementale des gènes de résistance et du rôle grandissant joué par les espèces invasives en tant que réservoirs.

Amplification des spillovers et difficulté de contrôle des infections

Les échanges entre faune sauvage, espèces envahissantes, animaux domestiques et humains aug-

mentent la transmission de souches résistantes[115]. L'homme peut être infecté via contact avec excréments, consommation d'aliments animaux mal cuits ou exposition à des eaux souillées. Des *Salmonella*, *Campylobacter* et *E.coli* résistants ont provoqué des épidémies humaines, surtout lorsque le contrôle vétérinaire et la gestion des rejets sont insuffisants[116].

Vers une double crise : émergence accrue et perte d'efficacité thérapeutique

La hausse des zoonoses résistantes et la baisse d'efficacité des antibiotiques réduisent les options thérapeutiques, imposant l'usage de molécules de dernier recours comme les polymyxines et carbapénèmes. Cela augmente échecs thérapeu-

tiques, mortalité et coûts de santé, tout en fragilisant sécurité alimentaire et productivité agricole. L'approche One Health, via surveillance intégrée, réduction des antibiotiques, gestion des effluents et contrôle des espèces envahissantes, est essentielle pour limiter ce risque[122].

Conclusion

La résistance des agents pathogènes zoonotiques résulte d'un réseau complexe reliant élevages, milieux contaminés, faune sauvage, espèces invasives et populations humaines. Cette dynamique favorise la diffusion d'infections multirésistantes et limite les options thérapeutiques. Une stratégie globale fondée sur l'usage prudent des antimicrobiens, l'amélioration des pratiques d'élevage, la réduction des rejets pol-

luants et la surveillance des réservoirs animaux et environnementaux est indispensable pour freiner cette dissémination.

Références

115. PLOWRIGHT, R. K. *et al.* Land use-induced spillover : a call to action to safeguard environmental, animal, and human health. en. *The Lancet Planetary Health* 5, e237-e245. (2026) (avr. 2021).
116. ROY, H. E. *et al.* The role of invasive alien species in the emergence and spread of zoonoses. en. *Biological Invasions* 25, 1249-1264. (2026) (avr. 2023).
119. FAN, Q. *et al.* Contribution of quorum sensing to virulence and antibiotic resistance in zoonotic bacteria. en. *Biotechnology Advances* 59, 107965. (2026) (oct. 2022).
122. MEADE, E., SLATTERY, M. A. & GARVEY, M. Antimicrobial Resistance Profile of Zoonotic Clinically Relevant WHO Priority Pathogens. en. *Pathogens* 13, 1006. (2026) (nov. 2024).
130. QURESHI, K. A. *et al.* Brucellosis : epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment-a comprehensive review. en. *Annals of Medicine* 55, 2295398. (2026) (déc. 2023).
131. LEDWON, A., DOLKA, I., ADAMCZYK, K. & SZELESZCZUK, P. Monitored therapy of sporadic mycobacteriosis caused by *Mycobacterium genavense* in Atlantic canaries (*Serinus canaria*) and Bengalese finch (*Lonchura striata*). en. *Journal of Veterinary Research* 65, 415-423. (2026) (déc. 2021).
132. McEWEN, S. A. & COLLIGNON, P. J. Antimicrobial Resistance : a One Health Perspective. en. *Microbiology Spectrum* 6 (éd. AARESTRUP, F. M., SCHWARZ, S., SHEN, J. & CAVACO, L.) 6.2.10. (2026) (avr. 2018).

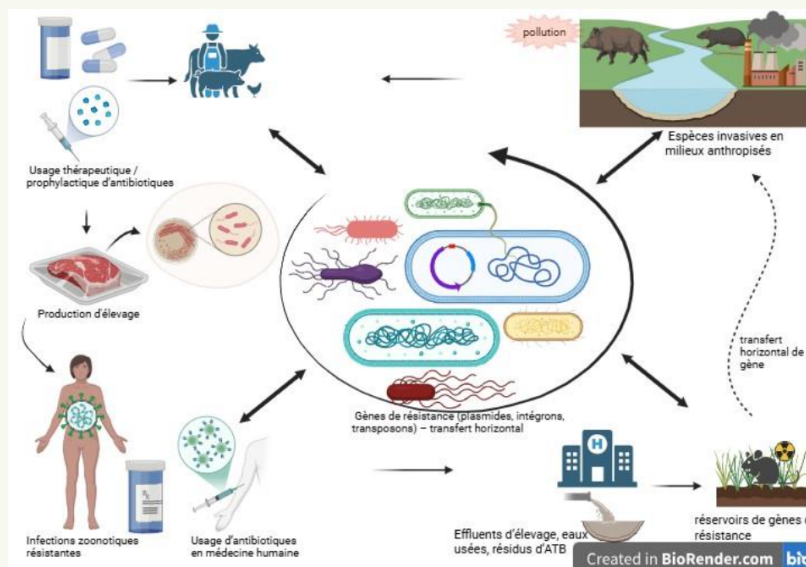
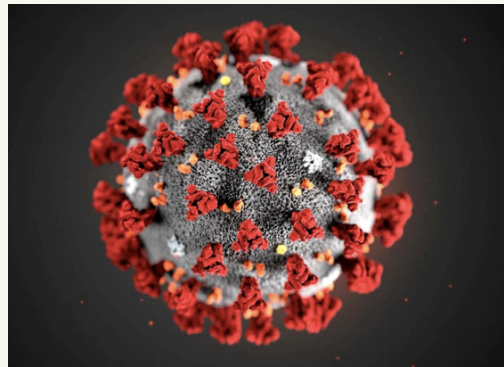


FIGURE 15 – Cycle de la résistance aux antibiotiques (AMR). A gauche, l'usage d'antibiotiques en élevage sélectionne des bactéries zoonotiques contaminant produits animaux et humains; en bas, les infections humaines résistantes accroissent l'usage d'antibiotiques et le rejet de bactéries dans les eaux usées; à droite, effluents et eaux résiduelles alimentent sols, eaux et biofilms où les gènes persistent et se diffusent; en haut à droite, les espèces invasives servent de réservoirs et vecteurs, redistribuant les pathogènes entre environnement, élevages et populations humaines.

CONCLUSION

L'émergence des zoonoses révèle la fragilité des équilibres écologiques face à l'intensification des activités humaines. La déforestation, l'urbanisation et l'exploitation des ressources force la faune à se rapprocher des zones humaines, générant des interfaces à haut risque où des interactions biologiques complexes facilitent le franchissement de la barrière d'espèce[114]. Les réactions immunitaires humaine constituent une défense effective contre ces agents pathogènes. Cependant, elles peuvent s'avérer insuffisante face à la multiplication des virus zoonotiques, notamment avec l'apparition d'espèces capable d'échapper aux réponses immunitaires augmentant leur potentiel de transmission au sein de la population[118]. En même temps, l'apparition de résistances aux antibiotiques chez les agents pathogènes zoonotiques complique grandement la situation, rendant les infections bactériennes zoonotiques de plus en plus ardues à soigner[119]. L'interdépendance entre dégradations écologiques, sauts d'espèces et failles immunitaires impose une stratégie One Health intégrée[115]. Seule une coordination renforcée entre santé humaine, animale et environnementale permettra de prévenir les spillovers, de gérer les épidémies et de restaurer la résilience des interfaces écologiques.

— Maéva MAIKE, Estelle FONTAINE, Ines BEN SALAH, Mounia ALI



Références

- 114. ELLWANGER, J. H. *et al.* Synthesizing the connections between environmental disturbances and zoonotic spillover. *Anais da Academia Brasileira de Ciências* **94**, e20211530. (2026) (2022).
- 115. PLOWRIGHT, R. K. *et al.* Land use-induced spillover : a call to action to safeguard environmental, animal, and human health. en. *The Lancet Planetary Health* **5**, e237-e245. (2026) (avr. 2021).
- 118. PURUSHOTHAM, J. N., LUTZ, H. L., PARKER, E. & ANDERSEN, K. G. Immunological drivers of zoonotic virus emergence, evolution, and endemicity. en. *Immunity* **58**, 784-796. (2026) (avr. 2025).
- 119. FAN, Q. *et al.* Contribution of quorum sensing to virulence and antibiotic resistance in zoonotic bacteria. en. *Biotechnology Advances* **59**, 107965. (2026) (oct. 2022).

Climat sous tension, humanité sous infection

INTRODUCTION

La hausse des températures, la modification des précipitations et l'augmentation des événements météorologiques extrêmes modifient le fonctionnement des écosystèmes naturels et anthropisés. [133, 134]. Ces perturbations, caractérisant le changement climatique, affectent la distribution des espèces et des cycles naturels, mais aussi les interactions entre pathogènes et populations humaines. Suite à cela, les maladies infectieuses, avant limitées aux régions tropicales, tendent à émerger et apparaître dans des zones développées auparavant épargnées, tel que l'Amérique du Nord ou l'Europe, ce qui touche de nombreuses personnes. On parle alors d'épidémies climatisées. [134, 135].

Le changement climatique impacte la santé humaine car il perturbe la sécurité alimentaire et hydrique, en favorisant la malnutrition, et en augmentant l'exposition à de nouveaux pathogènes. Les sécheresses et inondations accroissent les maladies d'origine hydrique, la fonte des glaces libère des microbes anciens, et la hausse des températures favorise l'expansion des vecteurs moustiques, tout cela entraîne l'apparition de maladies émergentes dans des régions auparavant épargnées [133-136].

Le changement climatique crée un environnement propice à la propagation des épidémies et à l'aggravation des maladies infectieuses, transformant, sur le long terme, les enjeux de santé publique dans les pays développés, nécessitant le développement de stratégies de prévention, d'adaptation sanitaire et de gestion environnementale. [134-136].

Premièrement, on traitera l'augmentation des maladies transmises par l'eau et d'origine alimentaire suite aux cycles d'eau perturbés. Deuxièmement, on verra que la fonte des glaces libère des pathogènes anciens menaçant le système immunitaire. Troisièmement, on abordera les maladies infectieuses transmises par les moustiques suite à la perturbation de leur environnement.

—HARROUCH Raphaëla, DING Yiming, BARON Victoria

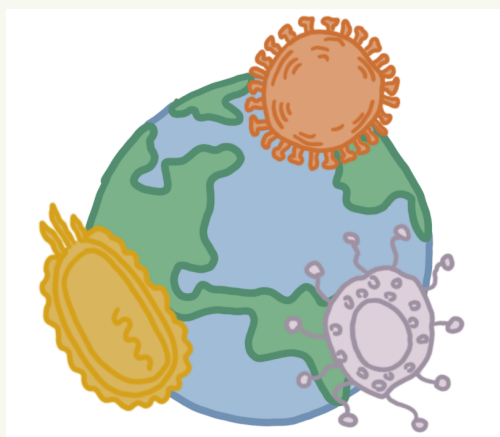


FIGURE 16 – Dessin des trois agents pathogènes étudiés ayant un impact sur notre planète. Réalisé par Victoria Baron.

Références

- 133. FANZO, J. *et al.* Climate Change, Extreme Weather Events, Food Security, and Nutrition : Evolving Relationships and Critical Challenges. en.
- 134. ZELL, R. Global climate change and the emergence/re-emergence of infectious diseases. en. *International Journal of Medical Microbiology Supplements* **293**, 16-26. (2026) (avr. 2004).
- 135. LAFFERTY, K. D. The ecology of climate change and infectious diseases. en. *Ecology* **90**, 888-900. (2026) (avr. 2009).
- 136. BARRETT, B., CHARLES, J. W. & TEMTE, J. L. Climate change, human health, and epidemiological transition. en. *Preventive Medicine* **70**, 69-75. (2026) (jan. 2015).

À SEC OU SOUS L'EAU, LES BACTÉRIES TRINQUENT... ET NOUS AUSSI !

par HARROUCH RAPHAËLA

Introduction

Le dérèglement climatique est un phénomène mondial entraînant une altération du cycle de l'eau [137]. La circulation continue de l'eau sur Terre est altérée par des événements de sécheresses et d'inondations intenses et graduels [137]. Ces catastrophes ont permis une prolifération majeure de bactéries se multipliant dans les eaux des pays développés devenues chaudes et humides [137, 138]. Elles ont dû alors s'adapter par le développement d'un état pathogène quiescent lors d'un stress hydrique mais virulent lors de l'entrée dans le système intestinal humain [139, 140].

L'intensification des cycles d'inondations et de sécheresses par le dérèglement climatique engendre une augmentation de la transmission, de la multiplication et de la résistance bactérienne des maladies transmises par l'eau dans les pays développés.

Pluies changeantes, maladies en mouvement

Météo capricieuse, microbes gagnants

Un cycle de l'eau dérégulé se traduit par une fréquence anormale des précipitations et inondations dans les zones humides. Mais aussi par une augmentation des périodes de sécheresse dans les zones chaudes [137]. Ces changements inhabituels permettent une expansion facilitée mondiale des pathogènes tropicaux [138]. Une augmentation de 5-15% des précipitations cause un déplacement de masses d'eaux considérable vers les zones costales. Un environnement propice à la multiplication de bactéries halophiles est alors créé par des conditions humides et chaudes [138]. Les phénomènes de sécheresse et d'inondations sont alors au cœur de la dégradation des réservoirs d'eau. Etant contaminés en bactéries

halophiles inconnues des systèmes de filtration des pays développés, l'apport en eau devient un danger pour sa consommation [137, 138]. Les récoltes sont elles aussi altérées car elles sont irriguées par une eau concentrée en maladies transmissibles par l'eau [138]. La découverte de nouveaux pathogènes dans ses réserves remet en cause la sécurité alimentaire installée dans les pays développés depuis plusieurs siècles [137, 138].

Les *Vibrio sp.* gagnent du terrain

Le changement climatique change la composition des eaux. Cela engendre un stress hydrique dérégulant les cycles de reproductions des bactéries marines. Elles adaptent alors leur mode de survie et de transmission. Leur dominance ainsi que leur toxicité les rendent plus contagieuses dans ces conditions extrêmes [137].

Les espèces *Vibrio sp.* colonisent leurs hôtes par ingestion d'eau de surface ou de poisson cru [137, 140, 141]. Elles croient le plus souvent une eau salée et chaude : plus la température est élevée plus les *Vibrio sp.* se reproduisent [140, 141]. Le taux de contamination est donc augmenté et les périodes d'épidémies plus rapidement atteints. Des études menées aux Pays bas ont permis de confirmer cette corrélation. Des échantillonnages d'eau de mer Néerlandaises ont été effectués hebdomadairement durant 2 ans. Des mesures des paramètres environnementaux ont été prises à ce moment là. Les échantillons ont été dilués, incubés et mis en culture. Puis des tests à oxydase, test strip et des PCR ont permis d'identifier et quantifier les souches présentes. Actuellement, une proportion plus importante de *Vibrio sp.* semble présente dans les eaux costales qu'au large,

cela étant augmenté en été. Malgré cela, les données actuelles pour le Pays Bas expriment des concentrations constantes en *Vibrio sp.*. Des modèles calculés pour prédire l'évolution de la concentration en *Vibrio sp.* expriment une hausse de 1,5% par degré augmenté dans les années à venir. Cela peut s'expliquer par une montée certaine des catastrophes naturelles au Pays Bas [141].

Une augmentation des températures maritimes admet aussi une facilitation du transfert horizontal des gènes de résistance entre les *Vibrio sp.* [137]. Leur population étant augmentée, ces bactéries ont pu développer une robustesse face aux antibiotiques [137, 141].

Chaos aquatique : les *Vibrio sp.* s'adaptent

Colocation microbienne sous forme de biofilm

Les espèces *Vibrio sp.* ont montré une capacité d'adaptation efficace pour leur survie face au stress hydrique [139]. Cette espèce présente des souches pathogènes et d'autres non pathogènes pour l'être humain [141] : ici c'est la souche virulente *Vibrio cholerae* qui sera étudiée. Cette souche a su persister dans les réservoirs d'eaux en régulant les gènes lui permettant de se mettre sous forme viable mais pas cultivable [139]. C'est donc sous forme d'un ensemble de cellules bactérienne, autrement dit un biofilm, que les *Vibrio cholerae* sont protégés des conditions extrêmes [139, 140]. Les gènes de virulence responsables de la formation de biofilms sont régulés par le processus de Quorum Sensing [139, 140]. Ce mécanisme de communication cellulaire permet de produire des molécules de signalisation appelées auto-inducteurs au sein même de la bactérie avant de les libérer [139, 140].

La libération de ces auto-inducteurs dans un milieu, humain ou aqueux, contenant des souches quiescentes de *Vibrio C.* permet l'activation de leurs facteurs de virulence [139]. Les auto-inducteurs se fixe aux récepteurs intracellulaires bactérien, ce qui déclenche une cascade de transduction ayant pour but de contrôler l'expression génétique [139, 140]. Les auto-inducteurs ont alors le pouvoir de changer le métabolisme des bactéries en le rendant plus ou moins actifs.

Quorum Sensing et réémergence des pathogènes

Les facteurs de virulence sont nécessaires pour déclencher la pathogénicité d'une souche de *Vibrio cholerae*. Ils sont activés lorsque qu'un nombre suffisant d'auto-inducteurs du Quorum Sensing se lient aux récepteurs intracellulaires de la bactérie. Cette interaction a souvent lieu par digestion des souches quiescentes, ce qui permet de faire réémerger leur infectiosité. Ce processus s'articule par enrichissement et acquisition dans l'intestin en gènes de virulence de souches précurseurs moins virulentes. Alors, si une souche est ingérée successivement par des hôtes, à chaque contami-

nation elle deviendra plus virulente et résistante : c'est le début d'une épidémie par amplification [139]. La bactérie accélère la formation d'auto-inducteurs par Quorum Sensing quand les conditions environnementales deviennent trop dangereuses pour sa survie [139, 140]. En effet, les auto-inducteurs permettent de moduler la densité cellulaire. *Vibrio cholerae* a une densité basse hors de l'hôte pour éviter la mort. Une fois dans l'organisme, elle atteint son potentiel pathogénique maximum par une densité haute. Ce changement de densité s'explique par une formation plus importante d'auto-inducteurs par la cellule au sein d'elle-même lors de l'activation de ses facteurs de colonisation. C'est au niveau des cellules épithéliales du petit intestin que se trouvent les gènes d'anti-colonisation. Les souches de *Vibrio cholerae* pénètrent dans la muqueuse pour atteindre ces gènes et les inhibent. La prolifération d'auto-inducteurs va pouvoir s'accélérer [140]. Les auto-inducteurs formés à ce stade peuvent moduler l'expression de la pathogénicité d'autres *Vibrio sp.* [139, 140]. Alors une fois excrétés les auto-inducteurs porteurs

de virulence se lient aux biofilms contenant des souches quiescentes [140].

Conclusion

En somme, les pays développés subissent les conséquences d'un cycle de l'eau chamboulé [137, 138]. Cette conséquence augmente le risque de situations pandémiques par la prolifération de maladies halophiles [137]. Ces pays feront face à une adaptation des méthodes de survies et de résistance des bactéries par le Quorum Sensing [139, 140]. L'insécurité alimentaire mise en péril admet une nécessité de mise en place de programmes de prévention et d'analyse des ressources avant consommation [138].

Références

137. DUCHENNE-MOUTIEN, R. A. & NEETOO, H. Climate Change and Emerging Food Safety Issues : A Review. en. *Journal of Food Protection* **84**, 1884-1897. (2026) (nov. 2021).
138. CHANDIPWISA, C. et al. Climate change and the global food chain : a catalyst for emerging infectious diseases ? en. *International Journal of Emergency Medicine* **18**, 149. (2026) (août 2025).
139. FARUQUE, S. N., YAMASAKI, S. & FARUQUE, S. M. Quorum regulated latent environmental cells of toxigenic *Vibrio cholerae* and their role in cholera outbreaks. en. *Gut Pathogens* **16**, 52. (2026) (sept. 2024).
140. LIN, H.-N. et al. Quorum Sensing : An Emerging Role for *Vibrio* Infection and Host Defense. en. *Infectious Microbes and Diseases* **6**, 47-55. (2026) (juin 2024).
141. SCHETS, F. M., POL-HOFSTAD, I. E., VAN DEN BERG, H. H. J. L. & SCHIJVEN, J. F. Climate Change-Related Temperature Impact on Human Health Risks of *Vibrio* Species in Bathing and Surface Water. en. *Microorganisms* **13**, 1893. (2026) (août 2025).

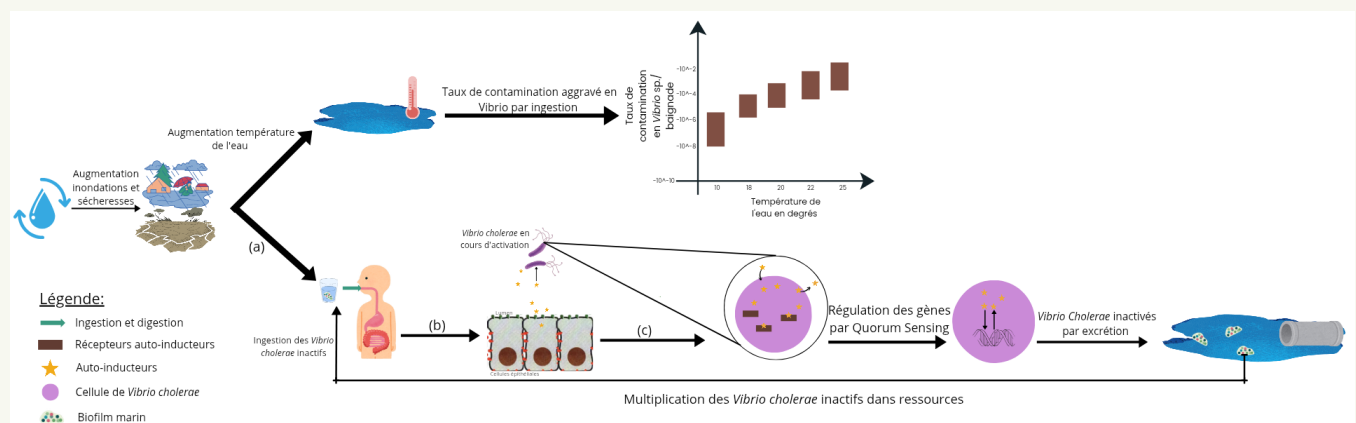


FIGURE 17 – Conséquences de la perturbation du cycle de l'eau pour les micro-organismes bactériens et les effets néfastes chez l'homme. Le dérèglement climatique entraîne un altération du cycle de l'eau : fréquence des périodes d'inondations et de sécheresses augmentée. Cela étant, la composition des eaux mondiales est changée : les bactéries *Vibrio sp.* se prolifèrent plus rapidement et abondamment dans les eaux costales réchauffées. L'accroissement des taux de contamination en *Vibrio sp.* chez les humains est proportionnelle à la montée de la température marine. Le cycle de l'eau dérégulé entraîne également (a) une prolifération facilitée des cellules planctoniques contaminées dans les ressources humaines. Une fois ingérée, (b) les *Vibrio cholerae* sont activés par les auto-inducteurs du Quorum Sensing (c) Ils se lient aux récepteurs des cellules bactériennes avant de réguler les gènes permettant la formation de biofilms. Ils acquièrent aussi les gènes de virulence pour devenir pathogène entraînant une diarrhée. Une fois excrétée les auto inducteurs pathogènes permettent de proliférer la maladie en étant inactifs dans la bactérie en se liant ou se formant en biofilm.

Introduction

Le changement climatique perturbe fortement les régions froides de la planète telle que l'Arctique, qui se réchauffe deux à trois fois plus vite que la moyenne mondiale [142, 143]. Cette hausse de température entraîne une fonte rapide du pergélisol où des micro-organismes peuvent survivre dans un état stable et ralenti [142, 144, 145]. Des travaux pionniers ont notamment réactivé des virus géants à partir d'échantillons de pergélisol vieux de 30 000 ans [145]. Ainsi lorsque des agents infectieux rencontrent les populations dont le système immunitaire n'y est pas préparé, la situation est inédite et il devient nécessaire d'étudier leurs mécanismes de survie et leur impact infectieux dans le contexte actuel.

Pergélisol et libération des micro-organismes

Accélération de la fonte liée au changement climatique

Le pergélisol correspond à un sol gelé en permanence à moins de 0°C pendant plusieurs années consécutives et occupe environ 25% des terres de l'hémisphère Nord [144]. Sa stabilité dépend directement des températures : avec une augmentation de 0,3°C entre 2007 et 2016, ce sol gelé est particulièrement sensible au dérèglement climatique [144].

La couche active, partie du sol qui dégèle en été, s'épaissit et fait reculer la limite supérieure du pergélisol, exposant davantage de sol ancien. Cela libère de grandes quantités de matière organique qui se décompose et relâche des gaz à effet de serre, mais aussi des communautés microbiennes qui sont emprisonnées [142, 144]. Les micro-organismes passent alors d'un environnement anaérobie, à pH neutre et pauvre en eau liquide, propice à leur conservation sur de longues périodes, à un milieu humide, oxygéné et riche en nutri-

ments [142, 145]. Ce changement de conditions permet aux cellules microbiennes de sortir de leur état de dormance et de reprendre une activité métabolique [142].

Diversité, mode de survie et de réactivation des virus

Des analyses métagénomiques réalisées sur des échantillons âgés de 15 000 ans ont révélé la présence de nombreux groupes viraux [146]. En 2014, *Pithovirus sibericum* a été isolé à partir de pergélisol sibérien datant du Pléistocène supérieur. Cette étude a mis en évidence la viabilité du virus à ADN géant pathogène, ayant conservé sa capacité à infecter des amibes *Acanthamoeba* [143, 145]. Des résultats plus récents ont confirmé que des virus peuvent rester infectieux après plus de 48 500 ans dans la glace [142].

La survie des micro-organismes pendant des milliers d'années dépend des conditions physico-chimiques du milieu et aussi de leurs adaptations biochimiques spécifiques. Chez les virus géants non enveloppés comme *Pithovirus sibericum*, une capsid protéique épaisse de 60 nm protège leur génome d'ADN double brin [145]. Mais ces virus ne se réactivent pas seuls : ils ont besoin d'infecter une cellule hôte pour compléter leur cycle de réplication [145].

Cas de l'anthrax

Bacillus anthracis, virulence et infection

En 2016, une épidémie d'anthrax est survenue en Sibérie suite au dégel d'une carcasse de renne infectée depuis environ 75 ans. La libération de spores viables a provoqué une épizootie et plusieurs cas humains [144]. La maladie du charbon est en effet une toxi-infection, celle-ci entraîne une intoxication par la présence des toxines dans le sang et une infection sévère qui peut conduire à une septicémie [147].

Bacillus anthracis, agent de l'anthrax, est l'un des pathogènes anciens capable d'attaquer le système immunitaire humain. Ces bactéries Gram-positives peuvent pénétrer par inhalation, ingestion ou par des lésions cutanées [147] et possèdent une structure sporulée très résistante qui les protège des défenses de l'hôte [147].

Mécanismes d'entrée et de dissémination des spores

Au niveau de la barrière épithéliale de l'hôte, les spores de *B. anthracis* sont phagocytées par les macrophages [146, 147]. Une fois internalisées, les spores germent sous l'effet de l'acidification du phagolysosome [147]. La cellule bactérienne passe alors à sa forme végétative active pour se multiplier et produire des toxines.

La toxine létale composée de l'antigène protecteur (PA) et du facteur létal (LF) agit sur la transmission des signaux intracellulaires en clivant les protéines kinases MAPKK et en inhibant la sécrétion de cytokines [147, 148]. L'altération des cascades de signalisation affecte le fonctionnement des cellules dendritiques, perturbe la présentation d'antigènes et inhibe l'activation des lymphocytes T CD4+ [148]. En parallèle, le LF clive l'inflammasome NLRP1, ce qui induit la mort des macrophages par pyroptose [148]. La lyse de ces cellules libère les bactéries végétatives, facilitant leur diffusion dans la circulation sanguine ainsi que leur migration vers les ganglions lymphatiques drainants [147].

Vulnérabilité du système immunitaire et risque sanitaire

Défense immunitaire

Pour des pathogènes anciens ou nouveaux auxquels le corps humain n'a jamais été exposé, le système immunitaire ne dispose pas de cellules mémoires permettant de reconnaître

rapidement et efficacement l'agent infectieux [148]. Cette vulnérabilité peut être exacerbée par des mécanismes d'immunosuppression [147] propres à certains agents, comme dans le cas du *B. anthracis* où la toxine létale LF paralyse à la fois la réponse immunitaire innée via les macrophages et les cellules dendritiques et adaptative via les lymphocytes T [148]. La réaction inflammatoire étant dérégulée et la détection de l'infection retardée jusqu'à un stade difficile à contrôler [147], la résistance contre l'anthrax est considérablement affaiblie.

Modélisation du risque et surveillance épidémiologique

Les expériences in situ étant complexes, l'évaluation du risque repose sur la modélisation. Les zones de dégel doivent être cartographiées, notamment les anciens sites d'enfouis-

sement de carcasses animales [144] car les agents pathogènes libérés peuvent circuler via le sol, les invertébrés et les petits mammifères avant d'atteindre l'être humain. Le changement climatique modifie déjà ces chaînes de transmission et favorise l'apparition et la propagation de maladies infectieuses dans ces régions froides [143]. Il est également indispensable de surveiller les activités humaines comme l'exploitation industrielle, qui augmentent les contacts humains avec le pergélisol en dégel [144, 146].

Conclusion

La fonte accélérée des sols gelés, conséquence du changement climatique, représente une menace environnementale et sanitaire. Les micro-organismes pathogènes libérés, conservant leur potentiel infectieux, sont susceptibles d'échapper

aux défenses de l'hôte et de provoquer des épidémies à grande échelle. Le principal enjeu est alors de comprendre et d'anticiper l'activité de ces pathogènes dans un Arctique en transformation rapide, dans une perspective de biosécurité [144].

Références

142. ALEMPIC, J.-M. *et al.* An Update on Eukaryotic Viruses Revived from Ancient Permafrost. en. *Viruses* **15**, 564. (2025) (fév. 2023).
143. PARKINSON, A. J. & EVENGÅRD, B. Climate change, its impact on human health in the Arctic and the public health response to threats of emerging infectious diseases. en. *Global Health Action* **2**, 2075. (2025) (nov. 2009).
144. CHRISTIE, A. Blast from the Past : Pathogen Release from Thawing Permafrost could lead to Future Pandemics. en. *Cambridge Journal of Science and Policy* **2**. (2025) (août 2021).
145. LEGENDRE, M. *et al.* Thirty-thousand-year-old distant relative of giant icosahedral DNA viruses with a pandoravirus morphology. en. *Proceedings of the National Academy of Sciences* **111**, 4274-4279. (2026) (mars 2014).
146. DATTA, N. & KARMAKAR, K. The Rise of the Zombie Viruses : The Hidden Danger of the Arctic Thaw. en. *Exon* **1**. (2025) (juin 2024).
147. GOOSSENS, P. L. & TOURNIER, J.-N. Crossing of the epithelial barriers by *Bacillus anthracis* : the Known and the Unknown. en. *Frontiers in Microbiology* **6**. (2026) (oct. 2015).
148. ASCOUGH, S., INGRAM, R. J. & ALTMANN, D. M. Anthrax Lethal Toxin and the Induction of CD4 T Cell Immunity. en. *Toxins* **4**, 878-899. (2026) (oct. 2012).

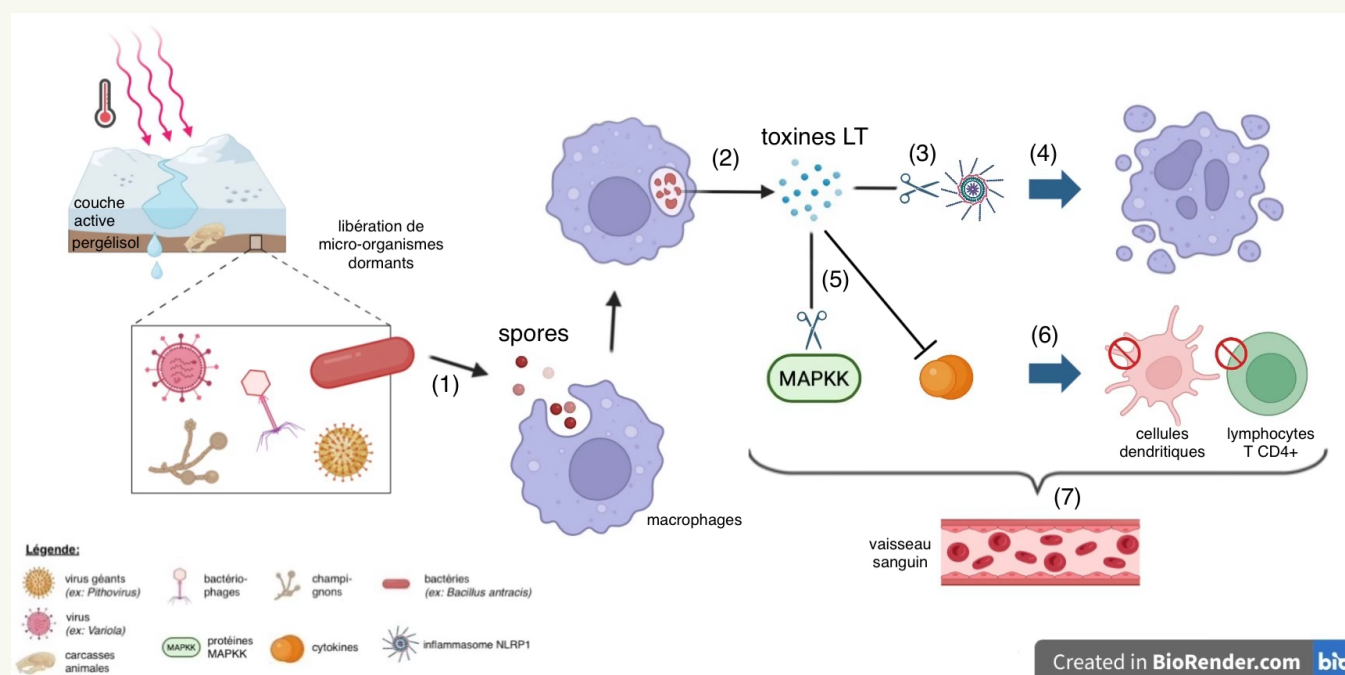


FIGURE 18 – Pathogènes du passé piégés dans le pergélisol : du dégel aux mécanismes cellulaires et immunitaires de l'infection. Sous l'effet du réchauffement climatique, la fonte du pergélisol libère des micro-organismes dormants qu'il contenait. La partie supérieure gauche illustre l'environnement arctique en dégel soumis à la hausse de température globale. L'encadré inférieur représente un zoom sur la diversité des micro-organismes retrouvés dans des échantillons de sol gelé. La partie droite représente une chaîne d'infection potentielle à partir de spores de *Bacillus anthracis* (anthrax) : (1) phagocytose par des macrophages, (2) germination bactérienne et production de toxines létales (LT), (3) clivage de NLRP1 menant à (4) la lyse des macrophages, (5) clivage des MAPKK et inhibition de la sécrétion des cytokines menant à (6) l'altération de la fonction des cellules dendritiques et l'inactivation des lymphocytes T CD4+, aboutissant à (7) la dissémination systémique des bactéries dans le sang et l'infection de l'hôte humain.

Introduction

Les moustiques vecteurs, c'est-à-dire les espèces qui transmettent des virus entre hôtes vertébrés, ne se limitent plus aujourd'hui à leurs zones historiques. La hausse de la température mondiale, +0,9°C depuis le XXe siècle, due au changement climatique créent de nouveaux environnements favorables à leur développement, survie et reproduction. Ainsi, des régions avant trop froides deviennent colonisables, facilitant la circulation de pathogènes comme la dengue ou le West Nile et perturbant les populations peu préparées à ce risque sanitaire [149, 150].

Les modifications environnementales

Les cycles biologiques

La hausse de la température mondiale, +0,9°C depuis le XXe siècle accélère le développement d' *Aedes albopictus* et *Culex pipiens*, raccourcissant leur cycle de vie, le l'étape larvaire est accélérée, et la transmission des agents pathogènes plus rapide. *A. albopictus* possède une tolérance thermique, les œufs jusqu'à -12 °C et les adultes jusqu'à 40 °C. ce qui favorise l'installation durable en Europe depuis les années 1990 [151].

Une humidité supérieure à 75 % et +15 % de précipitations créent des eaux stagnantes et des gîtes larvaires. Ces conditions climatiques favorisent leur extension géographique vers de nouvelles latitudes et jusqu'à 300m supplémentaires en altitude [150, 152]. La température réduit le temps d'incubation de 2 à 14 jours, rendant les moustiques infectieux plus rapidement et augmentant la probabilité de transmission avant sa mort [149, 152].

Les environnements urbains

L'urbanisation crée des microclimats urbains appelés îlots de chaleur, ce sont des refuges climatiques pour *Culex pipiens* [150, 151]. Les

réserves d'eau, les arrosages, les infrastructures urbaines et les déchets créent des gîtes larvaires artificiels, habitats favorables à *Aedes albopictus* [149, 151].

La température est la variable déterminante pour 8 espèces de moustiques sur 9, mais l'usage des sols est aussi un facteur prédictif majeur de la disponibilité des habitats [150].

Les facteurs anthropiques

La forte densité humaine, 42% de la population mondiale vivant en zones urbaines, augmente le contact entre moustiques et homme et favorise les espèces anthropophiles, comme *Aedes albopictus* [149].

Le transport passif d'œufs ou de larves, via le transport de marchandises, et le tourisme international favorise la dispersion du virus. Cela conduit à des événements épidémiques, comme l'épidémie de chikungunya survenue en Europe en 2007 [151].

L'émergence de maladies virales à ARN

L'expansion géographique de virus à ARN

Les virus de la dengue et du West Nile sont des flavivirus à ARN simple brin de polarité positive, avec une répllication rapide mais à forte mutation, due à l'absence de système de correction durant la répllication. Cette variabilité génétique est un avantage évolutif, car permet de s'adapter à de nouveaux environnements, vecteurs et hôtes [149, 153].

La dengue connaît une augmentation de son incidence en dehors des zones tropicales avec des cas autochtones signalés en Europe, comme la France, l'Espagne et l'Italie. Ainsi qu'aux États-Unis, notamment en Floride et au Texas, l'augmentation des cas importés depuis l'Amérique latine et les Caraïbes accroît le risque [149].

Les mécanismes de transmission et répllication virale

Lors de la piqûre le moustique injecte sa salive, avec un effet immuno-modulateur, contenant le virus dans la peau de l'hôte. Cela inhibe localement la réponse immunitaire innée et facilite l'infection des cellules cibles, telles que les cellules dendritiques et les macrophages cutanés [152, 153]. Les flavivirus pénètrent ensuite dans les cellules par endocytose, puis dans le cytoplasme, l'ARN viral est traduit en une polyprotéine, ensuite clivée en protéines fonctionnelles. Cette répllication rapide entraîne une virémie précoce chez l'hôte, indispensable pour qu'un moustique sain se contamine lors d'un repas sanguin ultérieur [152].

Chez le moustique, le virus traverse l'épithélium intestinal, diffuse dans l'hémocoel, puis atteint les glandes salivaires. Une température élevée accélère la répllication et réduit le délai avant que le moustique ne devienne infectieux, augmentant ainsi l'efficacité de la transmission [149, 152].

Les conséquences

L'infection par la dengue peut être asymptomatique ou des formes sévères. Une réponse immunitaire innée excessive peut entraîner une augmentation de la perméabilité vasculaire, caractéristique des formes hémorragiques de la dengue [153].

Le West Nile infecte l'homme de manière accidentelle, qui constitue un hôte dit « cul-de-sac », car la virémie est insuffisante pour infecter un autre, parfois jusqu'au système nerveux central en particulier chez les personnes âgées ou immunodéprimées [152, 153].

Les stratégies de gestion

La surveillance

La prévention repose sur la surveillance entomologique, virologiques et épidémiologiques. Le suivi

de *A. albopictus* et de *C. pipiens* ainsi que la détection précoce des virus chez les moustiques ou chez les hôtes vertébrés permet d'évaluer leur répartition et leur abondance, donc d'anticiper les foyers épidémiques [149-151].

Les limites et enjeux futurs

La lutte antivectorielle et la réduction des contacts entre l'homme et le moustique sont freinées par le changement climatique.

Les températures en Europe pourraient augmenter de +1 °C à +5,5 °C à la fin du siècle, multipliant par 3,55 le risque de West Nile entre 2040 et

2060, et exposant jusqu'à 244 millions de personnes supplémentaires, notamment en Italie du Nord, Hongrie, Roumanie orientale, Bulgarie et Grèce [152, 153].

Conclusion

L'émergence de virus comme la dengue ou le West Nile dans les zones tempérées démontre l'impact du changement climatique sur la santé humaine. Dans les régions récemment touchées, l'absence d'immunité collective augmente le risque de formes symptomatiques. Ce phénomène est lié aux interactions entre le climat, la biologie des moustiques,

les caractéristiques des virus à ARN et la vulnérabilité des populations humaines [149, 152].

Références

149. ABBASI, E. The impact of climate change on travel-related vector-borne diseases : A case study on dengue virus transmission. en. *Travel Medicine and Infectious Disease* 65, 102841. (2026) (mai 2025).
150. GORRIS, M. E., BARTLOW, A. W., PITTS, T. & MANORE, C. A. Projections of Aedes and Culex mosquitoes across North and South America in response to climate change. en. *The Journal of Climate Change and Health* 17, 100317. (2026) (mai 2024).
151. MERKENSCHLAGER, C., BANGELESA, F., PAETH, H. & HERTIG, E. Evolution of the recent habitat suitability area of Aedes albopictus in the extended Mediterranean area due to land-use and climate change. en. *Science of The Total Environment* 974, 179202. (2026) (avr. 2025).
152. ERAZO, D. et al. Contribution of climate change to the spatial expansion of West Nile virus in Europe. en. *Nature Communications* 15, 1196. (2026) (fév. 2024).
153. FAROOQ, Z. et al. European projections of West Nile virus transmission under climate change scenarios. en. *One Health* 16, 100509. (2026) (juin 2023).

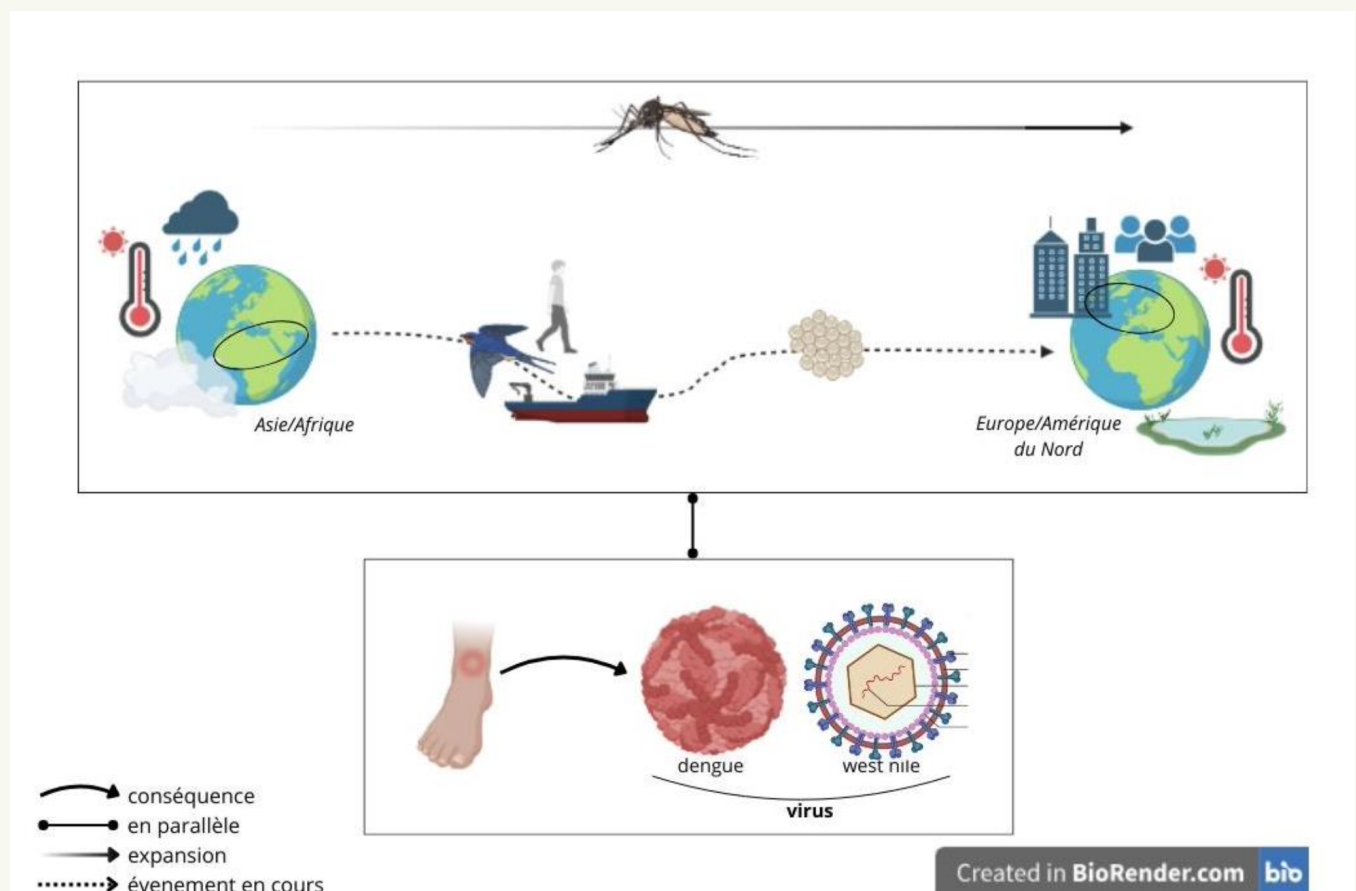


FIGURE 19 – Influence du changement climatique sur la dispersion des moustiques vecteurs et la transmission virale. Le changement climatique modifie les températures, l'humidité et les précipitations des régions, créant de nouvelles conditions favorables à l'installation de moustiques vecteurs auparavant majoritairement présents en Afrique et en Asie. Des espèces telles que *Aedes albopictus* et *Culex pipiens* colonisent progressivement les nouvelles régions, comme l'Europe et l'Amérique du Nord. Leur dispersion est facilitée par les transports de marchandises et de conteneurs où les œufs survivent aux trajets, la migration d'oiseaux qui servent d'hôtes intermédiaires, et aussi par les déplacements humains de touristes ou migrants déjà infectés. Une fois introduit, les moustiques s'installent, survivent et prolifèrent grâce aux microclimats urbains, à l'eau stagnante et à la forte densité humaine. Lorsqu'un moustique infecté pique un hôte humain, une transmission locale se produit, ce qui diffuse en épidémie un virus tel que la dengue ou le West Nile, pouvant conduire à des formes cliniques plus ou moins sévères.

CONCLUSION

Pour conclure, le changement climatique est un amplificateur de risques sanitaires car il perturbe simultanément les écosystèmes, les cycles biologiques et les interactions entre pathogènes et populations humaines [134, 135]. L'augmentation des températures et les événements climatiques extrêmes favorisent la multiplication et la résistance des agents pathogènes, modifie la répartition des vecteurs comme les moustiques et libère des microbes anciens jusque-là confinés, tout cela expose les populations non préparées à ces nouvelles infections [133-135].



FIGURE 20 – Dessin du réchauffement climatique dérégulant la planète. Réalisé par Victoria Baron.

Cela souligne bien la nécessité de surveiller, prévenir et gérer l'environnement, il faut être capable de prendre en compte l'évolution des écosystèmes, la dynamique des pathogènes et les comportements humains, car de nombreuses problématiques en découlent [133, 135]. Ainsi, une approche globale est nécessaire pour anticiper et limiter l'impact des épidémies climatisées.

—HARROUCH Raphaëla, DING Yiming, BARON Victoria

Références

- 133. FANZO, J. *et al.* Climate Change, Extreme Weather Events, Food Security, and Nutrition : Evolving Relationships and Critical Challenges. en.
- 134. ZELL, R. Global climate change and the emergence/re-emergence of infectious diseases. en. *International Journal of Medical Microbiology Supplements* **293**, 16-26. (2026) (avr. 2004).
- 135. LAFFERTY, K. D. The ecology of climate change and infectious diseases. en. *Ecology* **90**, 888-900. (2026) (avr. 2009).
- 136. BARRETT, B., CHARLES, J. W. & TEMTE, J. L. Climate change, human health, and epidemiological transition. en. *Preventive Medicine* **70**, 69-75. (2026) (jan. 2015).

Spill-Over Party : Les virus s'invitent partout !

INTRODUCTION

Les coronavirus représentent un enjeu majeur de santé publique en raison de leur capacité à se transmettre rapidement, à franchir la barrière d'espèce et à provoquer des crises sanitaires mondiales. Leur circulation dépend de mécanismes complexes biologiques, écologiques et sociaux. Dans ce contexte, la compréhension des voies de transmission directes et indirectes des coronavirus ainsi que l'analyse des inégalités d'accès aux soins et mesures de préventions permettent d'anticiper et mieux gérer les risques de Spill-over et les futures pandémies. Parmi ces enjeux, les mécanismes cellulaires et moléculaires qui favorisent l'infection rapide des voies respiratoires expliquent

la forte contagiosité du virus ce qui incite à la compréhension de la transmission directe du coronavirus entre humains, soulignant la nécessité d'explorer les interactions virus-hôte. L'incompréhension des mécanismes complexes de transmission indirecte des pathogènes, impliquant à la fois la survie du virus dans l'environnement, le rôle des hôtes intermédiaires et des échanges commerciaux, constitue un frein majeur à la compréhension globale des spillover zoonotiques. En parallèle, les dimensions sanitaires jouent un rôle déterminant. L'accès inégal aux soins favorise la propagation des maladies infectieuses, ce qui souligne la nécessité d'améliorer la qualité et l'accessibilité des systèmes de santé à l'échelle mondiale afin de permettre une détection rapide des virus dans les zones isolées ou difficilement accessible aux infrastructures. Enfin, la gestion des pandémies repose sur l'anticipation et le contrôle. La mise en place de mesures de prévention et de dispositifs de surveillance joue un rôle essentiel dans la limitation restriction de la transmission des coronavirus et dans la prévention de l'émergence de nouvelles pandémies, constituant ainsi un pilier important pour réduire l'impact des émergences zoonotiques à venir.

— Porte Marion, Gramont-Putak Anaïs, Kassa Meliva, Lefevre Lou



LE VIRUS ZOMBIE : COMMENT LE SARS-CoV-2 PASSE D'HUMAIN À HUMAIN

par KASSA MELIVA

Introduction

Le SARS-CoV-2 agit tel un véritable “virus zombie”. En effet, une fois infiltré, celui-ci se propage très rapidement dans le corps mais aussi au sein d'une population, comme vécu lors de la période pandémique avec de grandes mesures de protections de la population qui ont été mis en place. Ce coronavirus se distingue par sa capacité à déjouer la barrière immunitaire à l'échelle moléculaire principalement pour les voies respiratoires supérieures. Ainsi les mécanismes cellulaires et moléculaires qui favorisent l'infection rapide des voies respiratoires, expliquent la forte contagiosité du virus ce qui incite à la compréhension de la transmission directe du coronavirus entre humains.

Mécanismes d'entrée du SARS-CoV-2 dans les cellules hôtes

Reconnaissance et interaction avec le récepteur ACE2

L'entrée du SARS-CoV-2 dans la cellule hôte est un processus réalisé en plusieurs étapes reposant sur l'interaction entre la protéine de surface spike (S) du virus et des récepteurs cellulaires spécifiques, principalement l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2). La protéine spike (S) est une glycoprotéine trimérique clivée en deux sous-unités fonctionnelles soit la sous-unité S1 située à la partie externe qui contient le domaine de liaison au récepteur (RBD) assurant l'attachement du virus à ACE2 et la sous-unité S2 étant la plus interne qui est impliquée dans la fusion des membranes [154].

L'activation par clivage protéolytiques

L'activation de la protéine spike nécessite deux clivages protéolytiques. Le premier au site S1/S2 est réalisé par la furine (protéase cellu-

laire ubiquitaire) et le second au site S2' permettant l'insertion de spike dans la membrane cellulaire qui peut se faire par la protéase transmembranaire TMPRSS2 (figure 1.A : étape 1-2) [155].

Fusion membranaire et libération du génome

L'aboutissement de ces étapes permet le rapprochement des membranes virale et cellulaire où la formation d'un pore de fusion permet la libération de l'ARN viral dans le cytoplasme de la cellule hôte (figure 1.A : étape 3) [154].

Tropisme respiratoire et dynamique d'invasion virale

Expression des gènes d'entrée dans les cellules respiratoires

Bien que la protéase TMPRSS2 soit répandue, l'expression de l'ARNm d'ACE2 est globalement faible dans les tissus respiratoires, faisant de ce récepteur un facteur limitant de l'infection. L'ACE2 est exprimé de façon significative dans les tissus de la cavité buccale et essentiellement au niveau de la muqueuse linguale que dans les autres tissus buccaux [156].

Les cellules ciliées et sécrétoires nasales, le site principal

L'épithélium nasal est le point d'entrée et de réplication majeur de l'infection. En effet, les cellules caliciformes et les cellules ciliées présentent les niveaux d'expressions de ACE2 et de TMPRSS2 les plus élevés avec environ 0,5 à 2% des cellules exprimant ACE2 selon le type cellulaire. Bien que la cavité buccale présente aussi une forte expression, le nez reste le site de réplication primaire. Un gradient décroissant est observé le long des voies respiratoires, avec un maximum au niveau nasal, en diminuant progressivement vers les bronches et poumons

(figure 1.B). Après la multiplication massive dans les cellules ciliées nasales, le virus peut finir par atteindre les pneumocytes de type II dans les alvéoles pulmonaires bien que même que ces derniers expriment moins d'ACE2, leur infection est responsable de complications respiratoires sévères [157].

Cinétique de réplication et période de contagiosité du SARS-CoV-2

Réplication précoce dans les voies respiratoires supérieures

Le SARS-CoV-2 se distingue par sa capacité de réplication très rapide dès le début de l'infection contrairement à d'autres virus respiratoires. La réplication virale active a été confirmée dans les tissus des voies respiratoires supérieures par la détection d'intermédiaires d'ARN réplicatif. Le virus se réplique massivement dans le nez et la gorge avec une charge virale atteignant son maximum avant le 5e jour suivant l'apparition des symptômes (figure 1.C) [158].

Contagiosité initiale et symptômes légers

L'infectiosité commence en moyenne 2 à 3 jours avant l'apparition des premiers symptômes. Une estimation de 44% des transmissions secondaires se produisent durant cette phase pré-symptomatique. Ainsi, le risque de transmission est maximal avant, voire même au moment de l'apparition des symptômes (figure 1.C). Bien que l'ARN viral puisse rester détectable longtemps soit jusqu'à 28 jours, la capacité à isoler le virus infectieux diminue de manière significative après le huitième jour de symptômes, parallèlement à l'apparition des anticorps vers le septième jour [159].

Conclusion

Les capacités du SARS-CoV-2 ont été décrites et reposent sur l'utilisa-

tion de la protéine spike pour infiltrer les cellules nasales qui correspond à la porte d'entrée la plus exposée de notre organisme. Sa forte contagiosité s'explique par sa capacité à se multiplier très tôt, soit avant ou durant les 2-3 jours suivant les premiers symptômes rendant les individus contagieux[157]. C'est cela qui explique la "menace invisible" qui a rendu difficile le contrôle de la pandémie de

2020. Le fait de mieux comprendre aujourd'hui comment le virus se propage d'un humain à un autre permet de mieux appréhender les futurs pandémies. Cette crise était à l'origine un virus animal, cela nous pousse à nous interroger sur les mécanismes qui permettent à de tels agents pathogènes de franchir la barrière des espèces pour déclencher, à l'avenir, de nouvelles épidémies.

Références

154. JACKSON, C. B., FARZAN, M., CHEN, B. & CHOE, H. Mechanisms of SARS-CoV-2 entry into cells. *Nature Reviews Molecular Cell Biology* **23**, 3-20 (2021).
155. ZHANG, Q. *et al.* Molecular mechanism of interaction between SARS-CoV-2 and host cells and interventional therapy. *Signal Transduction and Targeted Therapy* **6**, 233 (2021).
156. XU, H. *et al.* High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *International Journal of Oral Science* **12**, 8 (2020).
157. SUNGNAK, W., HUANG, N., BÉCAVIN, C., BERG, M. & the HCA LUNG BIOLOGICAL NETWORK. SARS-CoV-2 Entry Genes Are Most Highly Expressed in Nasal Goblet and Ciliated Cells within Human Airways. *arXiv* **2003.06122** (2020).
158. WÖLFEL, R. *et al.* Virological assessment of hospitalized patients with COVID-2019. *Nature* **581**, 465-469 (2020).
159. HE, X. *et al.* Temporal dynamics in viral shedding and transmissibility of COVID-19. *Nature Medicine* **26**, 672-675 (2020).

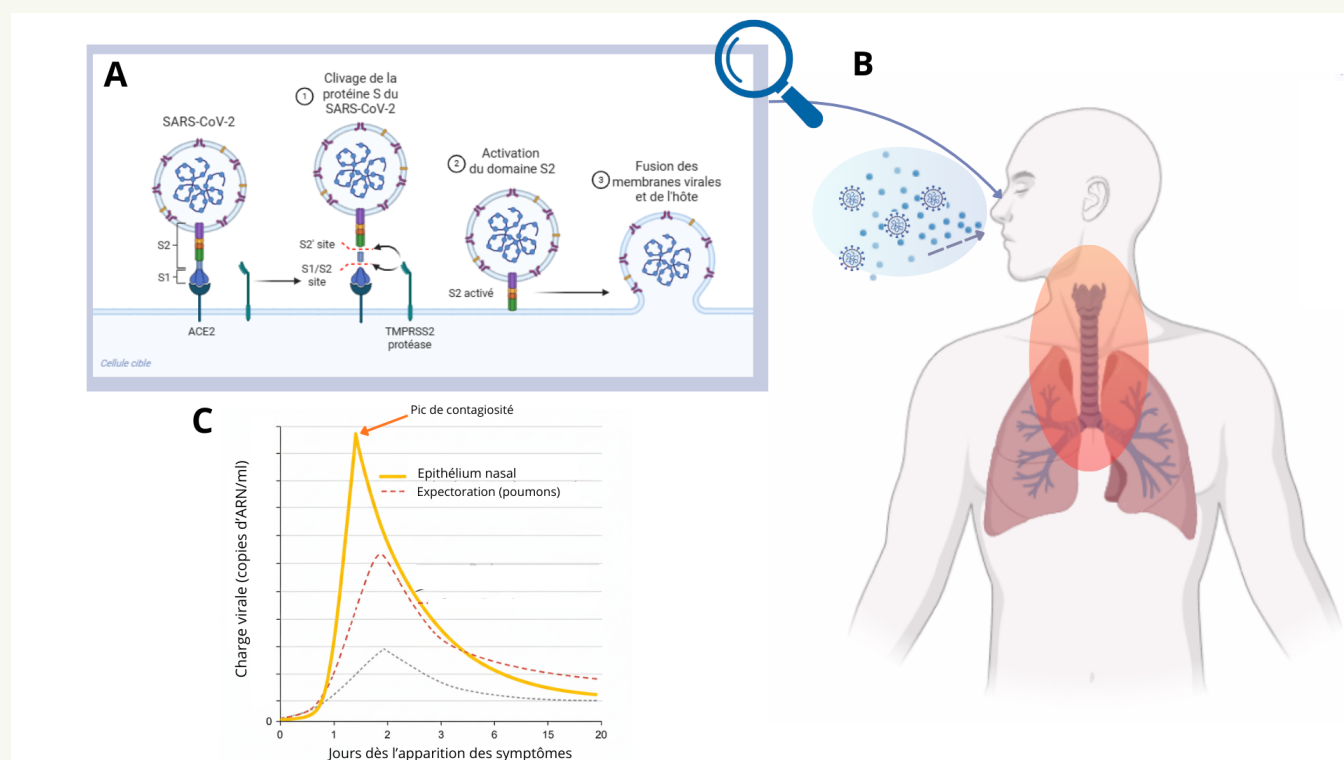


FIGURE 21 – Mécanismes cellulaires et moléculaires d'entrée et de transmission du SARS-CoV-2 dans les voies respiratoires supérieures.. [A] Schéma de l'entrée du SARS-CoV-2 dans la cellule ciblée avec les différentes étapes : étape 1 : La protéine spike (S) du SARS-CoV-2 se lie au récepteur de surface ACE2 de la cellule hôte. étape 2 : La protéine S est clivée par une protéase de l'hôte étant TMPRSS2 en deux sous-unités (S1 et S2). étape 3 : Ce clivage active la sous-unité S2. étape 4 : La sous-unité S2 activée induit la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane plasmique de l'hôte permettant la libération du matériel viral dans le cytoplasme. [B] Schéma de la transmission et sites d'infection des voies respiratoires ainsi l'inhalation de gouttelettes contenant le SARS-CoV-2 avec l'agrandissement illustrant le processus d'entrée cellulaire vu pour [A]. Les voies respiratoires supérieures et inférieures sont représentées, la zone de forte contagiosité est représentée en orange. [C] Graphique sur la cinétique de détection du SARS-CoV-2 selon le type d'échantillon et le temps. Ce graphique représente la quantité de charge virale en copies d'ARN/ml en fonction du nombre de jours dès l'apparition des symptômes. Les courbes sont légendées par couleur avec l'épithélium nasal en jaune et les expectorations en rouge pointillé. De plus, le pic de contagiosité y est représenté.

Introduction

La transmission des agents infectieux constituent un enjeu dans la santé publique, surtout dans un contexte d'échanges commerciaux[160][161]. Le coronavirus par exemple provient hypothétiquement des chauves-souris et ce virus a donc franchit des barrières entre les espèces et survécu hors de son hôte naturel, il s'agit alors de spillover [162]. Le spillover favorise les modes de transmissions dont la transmission indirecte qui implique des hôtes réservoirs et des hôtes intermédiaires[163][160]. Cependant l'incompréhension des mécanismes complexe de transmission indirecte des pathogènes, impliquant la survie du virus dans l'environnement, le rôle des hôtes intermédiaires et des échanges commerciaux, constituent un frein majeur à la compréhension globale des spillover zoonotiques.

Les mécanismes de transmission indirecte des pathogènes

Le rôle des hôtes intermédiaires

La transmission indirecte correspond à la propagation d'un agent infectieux sans contact direct entre l'hôte réservoir et l'hôte récepteur. Cela implique des intermédiaires comme l'environnement, des objets contaminés ou encore des hôtes intermédiaires. Le passage par un hôte intermédiaire constitue une grande étape de la transmission indirecte. Chez les coronavirus cette étape favorise l'adaptation du virus à de nouveaux hôtes servant d'amplification du virus ce qui accroît la probabilité de spillover vers l'humain[162].

Les échanges commerciaux favorisent le spillover

Les échanges commerciaux peuvent grandement amplifier la transmission de pathogènes à travers le monde notamment avec les élevages. Le transport de produits

d'origine animale et les connexions entre les élevages créent des réseaux de circulation des virus, c'est le cas du PEDV par exemple. Cela contribue à la persistance des pathogènes dans l'environnement[163]. Ces échanges intensifient les contacts entre les espèces qui n'interagiraient pas naturellement favorisant le spillover à grande échelle et augmentant les risques de transmission jusqu'à l'humain [160][161].

Le spillover brise les barrières entre les espèces

La variation des échanges entre une même espèce

La variation des échanges entre individus d'une même espèce modifie l'intensité de transmission et de spillover. Chez les chauves-souris, les périodes de reproduction favorisent les épisodes d'excrétion virale et les vagues de transmission, associés à un risque plus élevé de spillover[164][162]. Les migrations saisonnières et les regroupements modifient également les contacts entre individus, facilitant la circulation du virus au sein d'une population réservoir avant son passage vers des hôtes intermédiaires [162].

Les conditions permettant la libération du pathogène hors de l'hôte

L'excrétion virale des hôtes réservoirs sauvages est plus importante durant les périodes de reproductions ou à cause de perturbations environnementales ce qui représente dans les deux cas un stress pour l'hôte. Ces excrétions se manifestent sous forme d'urine, de fèces ou de sécrétions respiratoires, comme chez les chauves-souris où les pulses saisonniers sont associés au spillover vers d'autres espèces [162] [164]. Dans les élevages, des conditions telles que la forte densité animale induit des excrétions et la libération de pathogènes, facilitant la transmission indirecte par l'environnement ou le commerce [163].

Le système immunitaire des différentes espèces bloquent les échanges entre elles

Le système immunitaire des différentes espèces constitue une barrière biologique limitant le spillover. Les incompatibilités immunitaires, notamment par rapport aux réponses innées et des récepteurs cellulaires, empêchent la majorité des virus issus d'animaux d'établir une infection chez une autre espèce [160]. Le passage par un hôte intermédiaire permet de contourner ces barrières et l'adaptation progressive du virus aux défenses immunitaires d'une nouvelle espèce, ce qui est observé pour certains coronavirus [162]. Ainsi, le spillover est favorisé lorsque ces barrières immunitaires interspécifiques sont levées, souvent sous l'effet de stress écologiques [164].

Conclusion

La transmission indirecte des virus zoonotiques repose le rôle central des hôtes intermédiaires, d'autant plus que les commerces impliquant les animaux d'élevages augmentent grandement le spillover [164][162][163]. Les barrières entre espèces limitent le spillover et implique une adaptation progressive du virus jusqu'à une autre espèce [160][161]. Une compréhension de ces événements est donc indispensable pour mieux anticiper les événements de spillover et améliorer les stratégies de prévention des émergences zoonotiques.

Références

160. Et AL., P. R. K. Pathways to zoonotic spillover.
161. Et AL., W. E. P. Common Themes in Zoonotic Spillover and Disease Emergence : Lessons Learned from Bat- and Rodent-Borne RNA Viruses.
162. Et AL., P. R. K. Ecological dynamics of emerging bat virus spillover.
163. Et AL., Z. H. Global Dynamics of Porcine Enteric Coronavirus PEDV Epidemiology, Evolution, and Transmission.
164. Et AL., P. R. K. Transmission or Within-Host Dynamics Driving Pulses of Zoonotic Viruses in Reservoir-Host Populations.

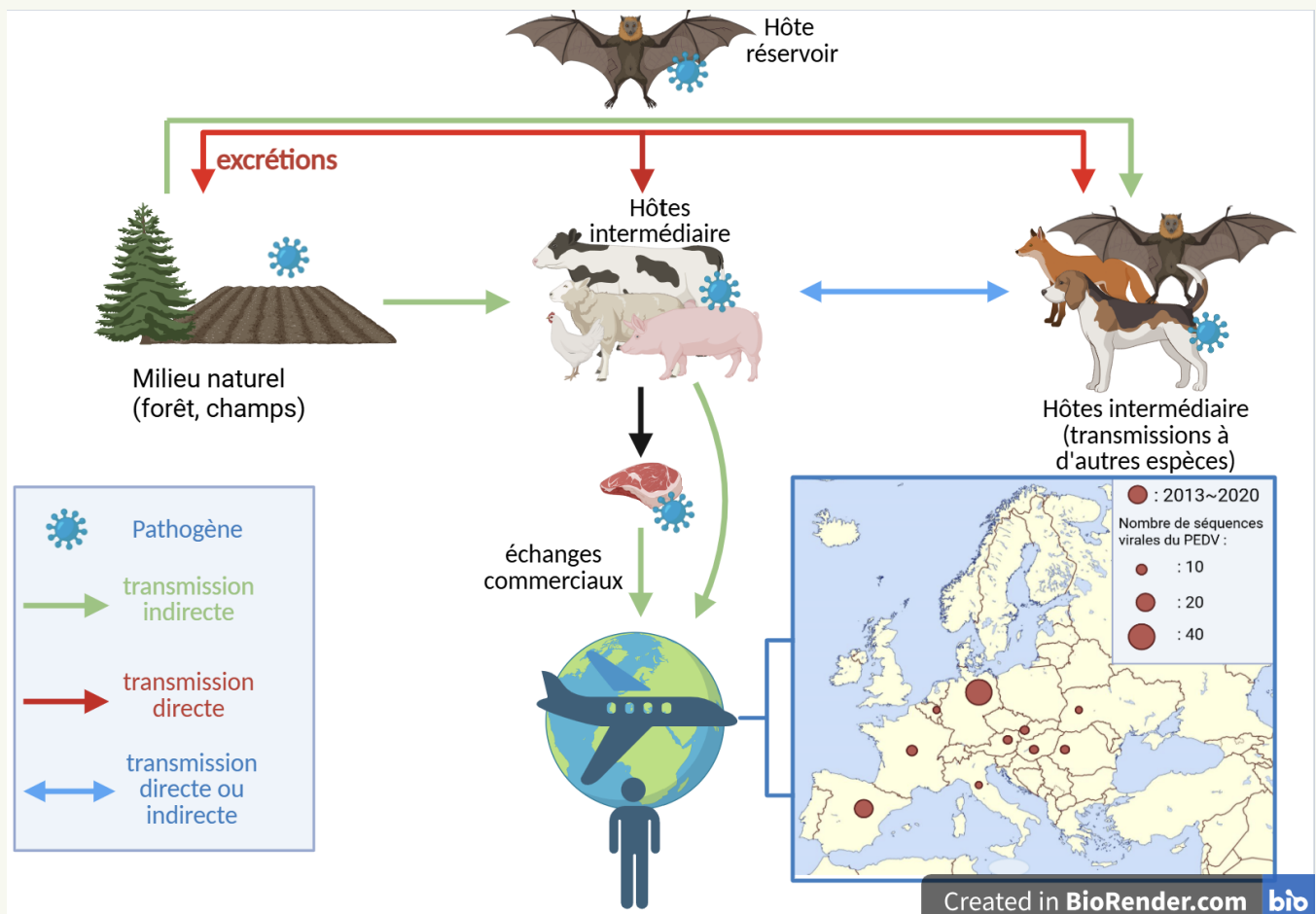


FIGURE 22 – Rôle des hôtes intermédiaires et des échanges commerciaux dans la transmission indirecte des pathogènes zoonotiques. L'hôte réservoir excrète le pathogène hors de son organisme vers le milieu naturel durant les périodes de stress ou bien contamine via transmission directe vers un hôte intermédiaire (ce qui est rare). Le pathogène persiste dans le milieu naturel avant d'être transmis à d'autres espèces, il s'agit alors de transmission indirecte. Les hôtes intermédiaires permettent l'amplification de la transmission du pathogène. Le pathogène peut ensuite atteindre l'humain par les produits d'origine animal ou par des marchandises transportés par des échanges commerciaux, favorisant le spillover. Le commerce de produit d'origine animal amplifie grandement la transmission dans d'autres territoires, augmentant les risques de spillover. La carte à symboles proportionnels adapté de Fig.3. de [163] représente l'évolution spatio-temporelle du virus PEDV qui s'est propagé en Europe via les échanges commerciaux.

CACHE-CACHE VIRAL : QUAND L'INACCESSIBILITÉ DES SOINS REND LES VIRUS INDÉTECTABLES

par LEFEVRE LOU

Introduction Article

Les inégalités d'accès aux soins entravent la détection des virus et favorisent la propagation des maladies infectieuses, d'où la nécessité d'améliorer l'accessibilité des systèmes de santé à l'échelle mondiale. Nous étudierons les virus selon leur type, leur fonctionnement et leur cycle de vie. Nous verrons ensuite l'immunité, sa réponse au SARS-CoV-2 et le rôle des vaccins. Enfin, nous examinerons les enjeux épidémiologiques et la répartition des vaccins selon le contexte socio-économique.

Les organismes viraux

Différents types de virus

La classification de Baltimore divise les virus en sept classes selon leur génome (ADN ou ARN). Les génomes varient par leur structure et, pour les virus à ARN, par leur polarité, comme +ssRNA pour les coronavirus et -ssRNA pour le virus de la rougeole. [165][166]

Composition des pathogènes

La capside protège le génome contre les agressions environnementales. Elle distingue les virus "nus", simples et stables (capside + génome), des virus "enveloppés", fragiles car leur membrane lipidique protège les glycoprotéines nécessaires à la fixation et à l'entrée dans la cellule hôte. [165][167]

Cycle de vie des virus

Le virus utilise une protéine de surface pour cibler le récepteur CD150, comme pour le virus de la rougeole. [165]. Il entre dans la cellule par endocytose ou, pour les virus enveloppés, par fusion, puis sa capside libère le génome lors de la décapsidation. Le virus exploite les ribosomes de la cellule pour répliquer son génome et synthétiser ses protéines. Après assemblage, les virus sortent par bourgeonnement (empor-

tant une membrane) ou par lyse (destruction de la cellule), typique des virus nus. [167]

L'importance de l'immunité

Les mécanismes de l'immunité

Le système immunitaire réagit à l'infection par deux types de défense. L'immunité innée assure une défense immédiate : en quelques heures, les cellules sentinelles détectent les virus via leurs récepteurs PRR. Les cytokines recrutent des cellules pour phagocyter les agents pathogènes. L'immunité adaptative, retardée de quelques jours, reconnaît les antigènes spécifiques pour éliminer les intrus et créer une mémoire immunitaire, assurant une réponse rapide en cas de nouvelle infection. [168]

Le développement de l'immunité face au SARS-CoV-2

Le SARS-CoV-2 (+ssRNA), sera repérée lors de son entrée par les PRRs, déclenchant l'immunité innée. En cas d'infection la production d'interférons I et III déclenche un état antiviral. Le virus utilise ses protéines non structural (nsp) pour dégrader l'ARNm de la cellule inhibant la traduction, et la production des protéines de la cellule, empêchant la production d'interférons. Ces protéines retardent la réponse immunitaire pour permettre au virus une réplification exponentielle dans l'organisme [169].

L'action des vaccins sur l'organisme

Les vaccins varient en fonction de leurs compositions : virus entier inactivé ou atténué ; un vecteur viral qui porte l'antigène ciblé ; des acides nucléiques (ADN/ARN) permettant la production de la protéine cible ; fragments de la protéine ciblé. Le vaccin induit une réponse immunitaire humorale, stimulant la production d'an-

ticorps capables de neutraliser le virus lors d'une future exposition. Le vaccin contre le SARS-CoV-2, génère des anticorps qui cible la protéine spike S, bloquant sa liaison avec le récepteur ACE2 de l'hôte, empêchant l'infection [170].

Les facteurs épidémiologiques

Confrontation aux agents pathogènes

Un vaccin a été développé pour prévenir de la rougeole. Entre 2000 et 2023, la vaccination a permis de réduire le nombre de décès dû à la rougeole de 87% en passant de 800 000 à 107 500 décès par an, cette campagne de vaccination a évité 60,3 millions de décès dans le monde. Malgré une augmentation des cas après la Covid-19, les cas déclarés de rougeole ont diminué d'environ 70% de 2000 à 2023, passant de 34,1 millions à 10,3 millions de cas [171].

Distribution en fonction des zones géographiques

Un arrêt de la propagation nécessite une couverture vaccinale de 95 % dans toutes les régions, l'approvisionnement en vaccin soit donc être international. Selon l'OMS, la couverture vaccinale de la première dose (MCV1) moyenne est de 83%, l'Afrique stagne à 66% ce qui est très loin des 95% nécessaire à l'immunité collective. Pour la seconde dose (MCV2) la moyenne mondiale est de 74 %, en Afrique la couverture vaccinale est seulement à 45%. Ces différences soulignent les difficultés d'approvisionnement que peut avoir le continent africain [171].

Contexte socio-économique des régions mal approvisionnées en vaccins

Depuis 50 ans, la vaccination sauve des millions de vies grâce à des structures de soins fiables, rares dans

les zones précaires. Dans les pays à faible revenu, des maladies comme la tuberculose persistent faute d'accès aux traitements. Le déficit d'infrastructures limite l'accès aux vaccins, en raison du stockage et du maintien de la chaîne du froid. [172]. La méfiance, la désinformation et une mauvaise communication vaccinale freinent les progrès de la santé publique. [172]. La pandémie de SARS-CoV-2 a mis en évidence les limites de systèmes de surveillance épidémiologique coûteux. [173].

Conclusion

La diversité des virus complique la compréhension de leurs cycles de vie et la gestion des épidémies. Pour garantir une protection immédiate, les chercheurs ont développé des vaccins afin d'induire une réponse immunitaire rapide. Le vaccin réduit la gravité de maladies comme la rougeole chez les populations vulnérables. L'accès limité aux soins complique fortement la surveillance épidémiologique. Des infrastructures médicales renforcées sont essentielles pour réduire les inégalités sanitaires.

Références

165. LOUTEN, J. Virus Replication. eng. In : *Essential Human Virology* 1, 49-70 (mai 2016).
166. SCHEMELEV, A. N. *et al.* Involvement of Human Cellular Proteins and Structures in Realization of the HIV Life Cycle : A Comprehensive Review. eng. *Viruses* 16, 1682 (oct. 2024).
167. LOUTEN, J. Virus Structure and Classification. eng. In : *Essential Human Virology* 2, 19-29 (mars 2016).
168. MARSHALL, J. S. *et al.* Introduction to immunology and immune disorders. eng. *Allergy Asthma Clin Immunol* 20, 69 (déc. 2024).
169. V'KOVSKI, P., KRATZEL, A., STEINER, S., STALDER, H. & THIEL, V. Coronavirus Biology and Replication : Implications for SARS-CoV-2. eng. *Nature Reviews Microbiology* 19, 155-170 (oct. 2020).
170. GUO, Y.-R. *et al.* The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak – an update on the status. eng. *Military Medical Research* 7, 11 (mars 2020).
171. MINTA, A. A. *et al.* Progress Toward Measles Elimination — Worldwide, 2000–2023. eng. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 73, 1036-1042 (nov. 2024).
172. KNISELY, J. M. & ERBELDING, E. J. Vaccines for Global Health : Progress and Challenges. eng. *The Journal of Infectious Diseases* 232, 25-27 (oct. 2024).
173. VELAVAN, T. P. & MEYER, C. G. The COVID-19 Epidemic. eng. *Tropical Medicine International Health* 25, 278-280 (mars 2020).

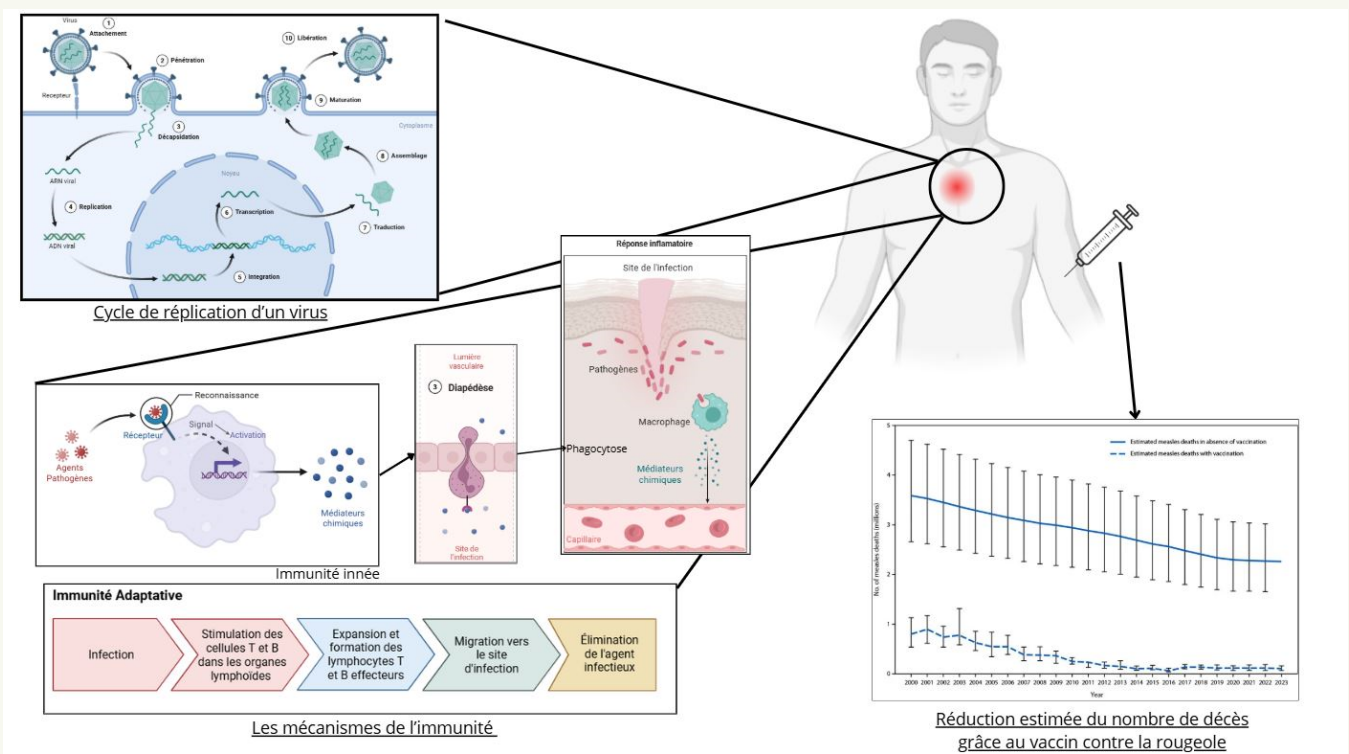


FIGURE 23 – Cycle de réplication virale, réponse immunitaire (innée et adaptative) et impact épidémiologique de la vaccination. A. Présentation des étapes clés du cycle de réplication d'un virus, avec les principales actions qui sont la pénétration, la décapsidation, la réplication et la libération. B. Présentation des mécanismes de l'immunité innée et adaptative. C. Graphique extrait d'un article comparant les effets de la vaccination contre la rougeole au cours des années [171].

Introduction Article

L'émergence de zoonoses, résultant du franchissement de la barrière d'espèce (spillover) par des agents pathogènes animaux, représente un défi sanitaire majeur [174]. Qu'elle soit directe ou environnementale, cette transmission nécessite une compréhension fine des réservoirs fauniques pour anticiper les crises. Pour prévenir une pandémie globale, il est crucial d'articuler surveillance proactive, biosécurité et gestion durable des écosystèmes [175].

Surveillance et détection précoce

Surveillance épidémiologique mondiale

La rapidité de la réponse sanitaire repose sur l'interconnexion de réseaux internationaux de veille microbiologique. Ces dispositifs visent à identifier des agents à haut potentiel pandémique, tels que les virus Influenza ou les Coronavirus, dès leurs premiers signaux d'activité. Cette vigilance coordonnée permet la caractérisation génomique rapide des souches, facilitant ainsi une alerte précoce avant toute dissémination transfrontalière incontrôlée [176].

Programmes de surveillance ciblée

L'effort de détection doit s'articuler autour d'une surveillance continue à l'interface animal-homme en suivant rigoureusement les populations de chiroptères et les hôtes intermédiaires, comme le bétail, afin de repérer d'éventuels remaniements génétiques viraux avant l'accident de transmission. Parallèlement, le déploiement d'une surveillance environnementale active dans les zones de fortes perturbations anthropiques, telles que les foyers de déforestation massive ou d'urbanisation sauvage, permet de monitorer les zones géographiques identifiées comme des points chauds de franchissement de barrière d'espèce [177].

Mesures de prévention non-pharmaceutiques et pharmaceutiques

Mesures de prévention non-pharmaceutiques

Ces interventions visent à interrompre les chaînes de transmission par des méthodes physiques et comportementales. La quarantaine et l'isolement demeurent des outils de contrôle fondamentaux, dont l'application est régulée selon la virulence de l'agent pathogène. Par ailleurs, la restriction des flux migratoires et le contrôle des frontières permettent de réduire la vitesse de propagation épidémique à l'échelle mondiale. Enfin, l'optimisation de la biosécurité dans les zones de commerce animalier réduit fortement l'exposition humaine aux pathogènes émergents [175].

Mesures de prévention pharmaceutiques

La riposte médicale s'appuie sur la conception accélérée de plateformes vaccinales, notamment les vaccins à ARN messenger et à vecteurs viraux, qui offrent une flexibilité face aux mutations. La stratégie vaccinale peut également inclure les populations animales réservoirs pour réduire la pression virale environnementale. En complément, le développement d'antiviraux à large spectre et la prophylaxie précoce des sujets contacts permettent de limiter l'extension des foyers infectieux [178].

Contrôle du commerce animalier et gestion des hôtes intermédiaires

Marchés d'animaux vivants et trafic d'espèces

Les marchés de proximité, où cohabitent espèces sauvages, animaux d'élevage et populations humaines, constituent des interfaces critiques pour la recombinaison virale. La régulation stricte, voire la suspension de la vente de certaines espèces sensibles, représente une me-

sure de salubrité publique indispensable pour prévenir les transmissions indirectes et l'émergence de nouveaux variants [174].

Gestion des élevages

L'intensification des pratiques agricoles nécessite l'instauration de zones tampons entre les exploitations et les habitats naturels forestiers. La réduction des densités animales au sein des élevages, couplée à une étanchéité biologique renforcée, prévient l'introduction de pathogènes issus de la faune sauvage dans la filière agroalimentaire [177].

Surveillance vétérinaire

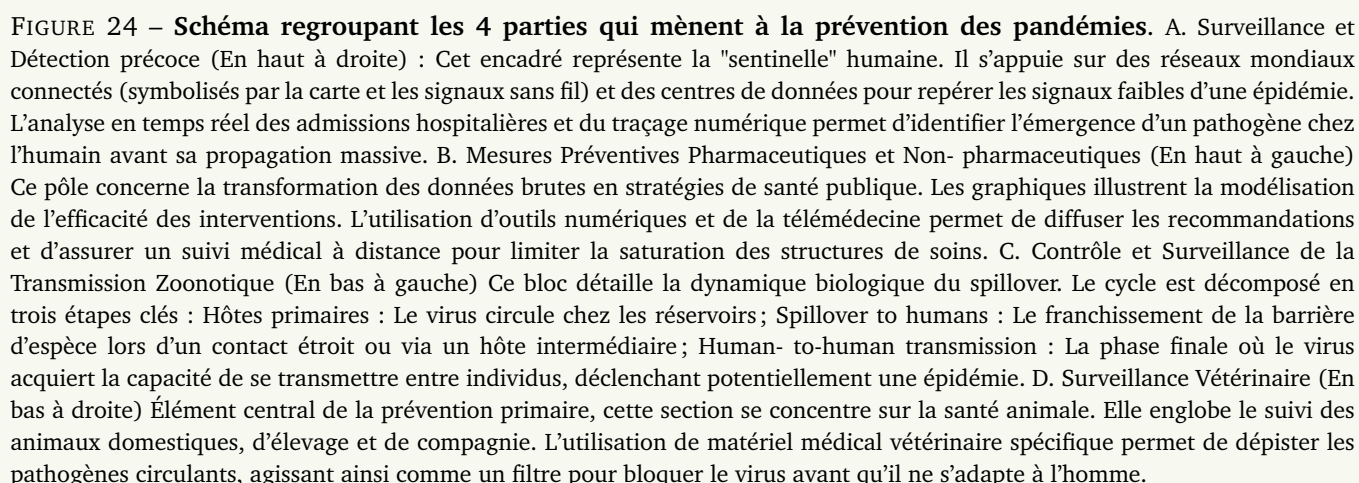
La profession vétérinaire occupe une position stratégique dans le dispositif de veille. Le dépistage systématique des zoonoses au sein des élevages permet d'identifier les circulations silencieuses et d'intervenir par des mesures de police sanitaire avant que le pathogène ne réalise son adaptation à l'hôte humain [176].

Conclusion

La gestion des risques pandémiques impose une approche complexe où la biosécurité locale s'articule avec une gouvernance sanitaire internationale. L'efficacité de la riposte dépend de l'association entre les interventions pharmaceutiques et le contrôle rigoureux des interfaces animal-homme. Pour garantir une sécurité sanitaire durable, il est désormais indispensable d'adopter la stratégie intégrée "One Health" (Une seule santé). Ce modèle repose sur une coordination interdisciplinaire entre médecins, vétérinaires et écologues pour gérer les hotspots infectieux, notamment en Asie du Sud-Est [176]. Enfin, la prévention à long terme nécessite la conservation des écosystèmes : en limitant la déforestation et en restaurant les habitats naturels, nous maintenons une barrière biologique protectrice qui réduit mécaniquement les opportunités

Références

178. KASHTÉ, S., GULBAKE, A., EL-AMIN III, S. F. & GUPTA, A. COVID-19 vaccines : rapid development, implications, challenges and future prospects. eng. *Human Cell* **15**, 281-288 (juin 2021).



CONCLUSION

La maîtrise des risques pandémiques actuels exige une compréhension globale des interactions entre les agents pathogènes, l'environnement et les sociétés. À l'échelle microscopique, les risques de ces agents, particulièrement des coronavirus, occupent une efficacité moléculaire importantes. Cette "menace invisible" est accentuée par une multiplication virale dès les premiers jours suivant l'infection, rendant les individus contagieux avant même l'apparition de symptômes. La compréhension de ces interactions virus-hôte au niveau des voies respiratoires supérieures est donc importantes pour anticiper une pandémie. Les transmissions indirectes avec la survie des virus dans le milieu naturel, l'amplification par les hôtes intermédiaires et les échanges commerciaux, crée des réseaux de propagation invisibles. Ces mécanismes de spillover rendent la propagation des virus plus importante dans les territoires en brisant les barrières entre les espèces. Cependant, la réponse ne peut être uniquement biologique. Les inégalités sanitaires compromettent l'efficacité des avancées vaccinales. Elles rendent donc l'accessibilité aux soins complexe ce qui constituent des zones de vulnérabilité, la détection des pathogènes est donc rendue plus difficile. Pour finir, la sécurité sanitaire de demain repose sur l'intégration de mesures de prévention complexes et d'une équité sociale renforcée. L'adoption de l'approche "One Health" s'impose : en ajoutant la santé humaine, animale et environnementale, cela devient possible de transformer une gestion de crise en une stratégie de prévention. La préservation de la biodiversité et le renforcement de la coopération internationale ne sont plus de simples idéaux, mais les piliers fondamentaux pour protéger l'humanité face aux futurs invités indésirables de la "Spillover Party". [179].

— Porte Marion, Gramont–Putak Anais, Kassa Meliva, Lefevre Lou



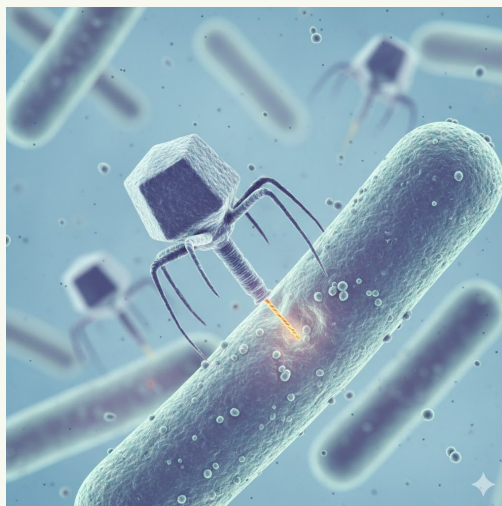
Références

179. ALBERTS, B. *Molecular biology of the cell* Sixth edition. eng. OCLC : 1082214404. ISBN : 978-1-315-73536-8 (CRC Press, an imprint of Garland Science, Boca Raton, FL, 2017).

Bactéries et virus : une lutte invisible aux enjeux majeurs

INTRODUCTION ÉQUIPE

Depuis plusieurs années nous observons une forte augmentation des transmissions des gènes de résistance aux antibiotiques (ARG) chez les bactéries les rendant multi-résistantes aux antibiotiques. Cela met en danger la santé humaine à une échelle globale. Les phages infectent et détruisent les bactéries. Ils peuvent être une solution alternative dans le combat des maladies bactériennes. Pour répondre à cette problématique, nous allons dans un premier temps présenter les structures des bactéries, des virus et l'infection des bactéries par les bactériophages. Les bactéries sont infectées par des bactériophages qui sont des virus composés de différentes familles. Pour



infecter les bactéries, les bactériophages vont utiliser un mécanisme leur permettant d'introduire le génome dans la bactérie en traversant sa membrane. Les bactériophages sont composés d'une tête appelé capsid contenant le génome qui sera introduit dans la bactérie par la queue du bactériophage, de plus la bactérie infectée est composée d'une partie extérieure qui se fera lyser et d'une partie intérieure dans laquelle le génome sera introduit permettant la reproduction des phages. Ensuite nous présenterons les relations de concurrence entre bactéries et virus dans la médecine. Les infections bactériennes sont devenues de plus en plus résistantes au cours des dernières décennies. Le développement de nouvelles techniques médicales pour vaincre les infections bactériennes devient un réel défi. Leur évolution imprévisible pousse la science à constamment rechercher des solutions, notamment en faisant appel à l'utilisation de phages. Puis nous parlerons sur les perspectives entre bactéries et phages dans l'environnement. Les phages et les bactéries sont des composants essentiels du microbiote humain et jouent un rôle important dans la santé et la maladie. Certains facteurs environnementaux, tel que la salinité influence leurs interactions. De plus l'application des phages peuvent représenter un risque pour l'environnement. [180] [181] [182]

— Lecomte Rafaël, Limasset Sarah, Lindron Camille

Références

180. YAN, M., ZHENG, B., LI, Y. & LV, Y. Antimicrobial Susceptibility Trends Among Gram-Negative Bacilli Causing Bloodstream Infections : Results from the China Antimicrobial Resistance Surveillance Trial (CARST) Program, 2011–2020. en. *Infection and Drug Resistance* Volume 15, 2325-2337. (2025) (avr. 2022).
181. SRISUPHANUNT, M. et al. Molecular Mechanisms of Antibiotic Resistance and Novel Treatment Strategies for Helicobacter pylori Infections. en. *Tropical Medicine and Infectious Disease* 8, 163. (2025) (mars 2023).
182. ZALEWSKA-PIĄTEK, B. & NAGÓRKA, M. Phages as potential life-saving therapeutic option in the treatment of multidrug-resistant urinary tract infections. *Acta Biochimica Polonica* 72, 14264. (2026) (fév. 2025).

LES INTERACTIONS ENTRE BACTÉRIOPHAGES ET BACTÉRIES ET LEURS IMPORTANCES

par LECOMTE RAFAËL

Introduction

Les bactériophages sont des virus infectant les bactéries. Bien que peu connus du grand public, ils constituent les microorganismes les plus abondants et sont présents dans tous les environnements. Ils jouent un rôle central dans la régulation des populations bactériennes via une relation de type « proie-prédateur ». Leur multiplication repose sur deux cycles : le cycle lytique, entraînant la mort rapide de la bactérie, et la voie lysogénique, correspondant à une phase dormante [183-185].

L'équilibre entre bactéries et bactériophages dans l'environnement

Dans l'environnement, la relation « proie-prédateur » entre bactéries et bactériophages repose sur un équilibre essentiel. Une activité lytique excessive réduit les populations bactériennes, tandis qu'une pression phagique trop faible entraîne une prolifération perturbant les cycles biogéochimiques. En milieu aquatique, 20 à 40 % des bactéries océaniques sont lysées quotidiennement, soulignant l'importance de cette régulation [186, 187].

La régulation des bactéries par les bactériophages

Le cycle lytique constitue le principal mécanisme de régulation. Le bactériophage T4, infectant *Escherichia coli*, est un modèle largement étudié : après injection de son génome, il détourne les mécanismes cellulaires pour produire de nouveaux virions, entraînant la lyse bactérienne et la libération de 100 à 200

particules virales. Ce processus limite la dominance bactérienne et contribue au « shunt viral » [187, 188].

Le cycle lytique

Le cycle lytique correspond à une infection menant à la destruction rapide de la bactérie hôte. Chez *Escherichia coli*, le phage T4 s'adsorbe à des récepteurs spécifiques, injecte son génome, puis provoque la synthèse et l'assemblage de nouveaux virions avant la lyse cellulaire [189, 190]. Ce mécanisme illustre une dynamique de type « kill the winner », où l'augmentation de la densité bactérienne favorise les infections lytiques, influençant la co-évolution des bactéries et des bactériophages [184, 187].

Le cycle lysogénique

Le cycle lysogénique permet aux bactériophages de persister sans lyse immédiate. Lors de l'infection par le phage λ , le génome viral s'intègre au chromosome bactérien sous forme de prophage transmissible aux cellules filles et pouvant être induit vers un cycle lytique. Cette lysogénie peut modifier le phénotype bactérien, notamment par conversion lysogénique, comme chez *Vibrio cholerae*, et conférer une immunité à la surinfection ou une meilleure tolérance aux stress environnementaux [184, 191].

Le réveil de la voie lysogénique menant à un cycle lytique

La lysogénie est un état temporaire pouvant être interrompu par des facteurs de stress tels que les radiations ultraviolettes ou les dommages de l'ADN bactérien. Ces agressions

activent la réponse SOS conduisant à l'excision du génome viral et à l'entrée dans un cycle lytique. Ce mécanisme permet aux bactériophages d'adapter leur stratégie infectieuse et contribue à la régulation à long terme des populations bactériennes. [184][187][189]

Conclusion

Dans l'environnement, les bactériophages jouent un rôle majeur dans le développement et la régulation des bactéries, à la fois comme prédateurs et comme symbiotes. Par le cycle lytique, ils provoquent la mort des bactéries et régulent leurs populations, tandis que la lysogénie favorise l'acquisition de gènes adaptatifs et empêche la surinfection. Cette double fonction a conduit certains chercheurs à envisager l'utilisation des bactériophages pour le traitement des infections bactériennes.

Références

183. PAYET, J. P. & SUTTLE, C. A. To kill or not to kill : The balance between lytic and lysogenic viral infection is driven by trophic status. en. *Limnology and Oceanography* **58**, 465-474. (2026) (mars 2013).
184. HOWARD-VARONA, C., HARGREAVES, K. R., ABEDON, S. T. & SULLIVAN, M. B. Lysogeny in nature : mechanisms, impact and ecology of temperate phages. en. *The ISME Journal* **11**, 1511-1520. (2026) (juill. 2017).
185. ZHANG, M., ZHANG, T., YU, M., CHEN, Y.-L. & JIN, M. The Life Cycle Transitions of Temperate Phages : Regulating Factors and Potential Ecological Implications. en. *Viruses* **14**, 1904. (2026) (août 2022).
186. CLOKIE, M. R., MILLARD, A. D., LETAROV, A. V. & HEAPHY, S. Phages in nature. en. *Bacteriophage* **1**, 31-45. (2026) (jan. 2011).
187. HAMPTON, H. G., WATSON, B. N. J. & FINERAN, P. C. The arms race between bacteria and their phage foes. en. *Nature* **577**, 327-336. (2026) (jan. 2020).
188. THINGSTAD, T. F. Elements of a theory for the mechanisms controlling abundance, diversity, and biogeochemical role of lytic bacterial viruses in aquatic systems. en. *Limnology and Oceanography* **45**, 1320-1328. (2026) (sept. 2000).
189. PENSO, G. Cycle of phage development within the bacterial cell. en. *Protoplasma* **45**, 251-263. (2026) (juin 1955).
190. BRÜSSOW, H., CANCHAYA, C. & HARDT, W.-D. Phages and the Evolution of Bacterial Pathogens : from Genomic Rearrangements to Lysogenic Conversion. en. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* **68**, 560-602. (2026) (sept. 2004).
191. WALDOR, M. K. & MEKALANOS, J. J. Lysogenic Conversion by a Filamentous Phage Encoding Cholera Toxin. en. *Science* **272**, 1910-1914. (2026) (juin 1996).

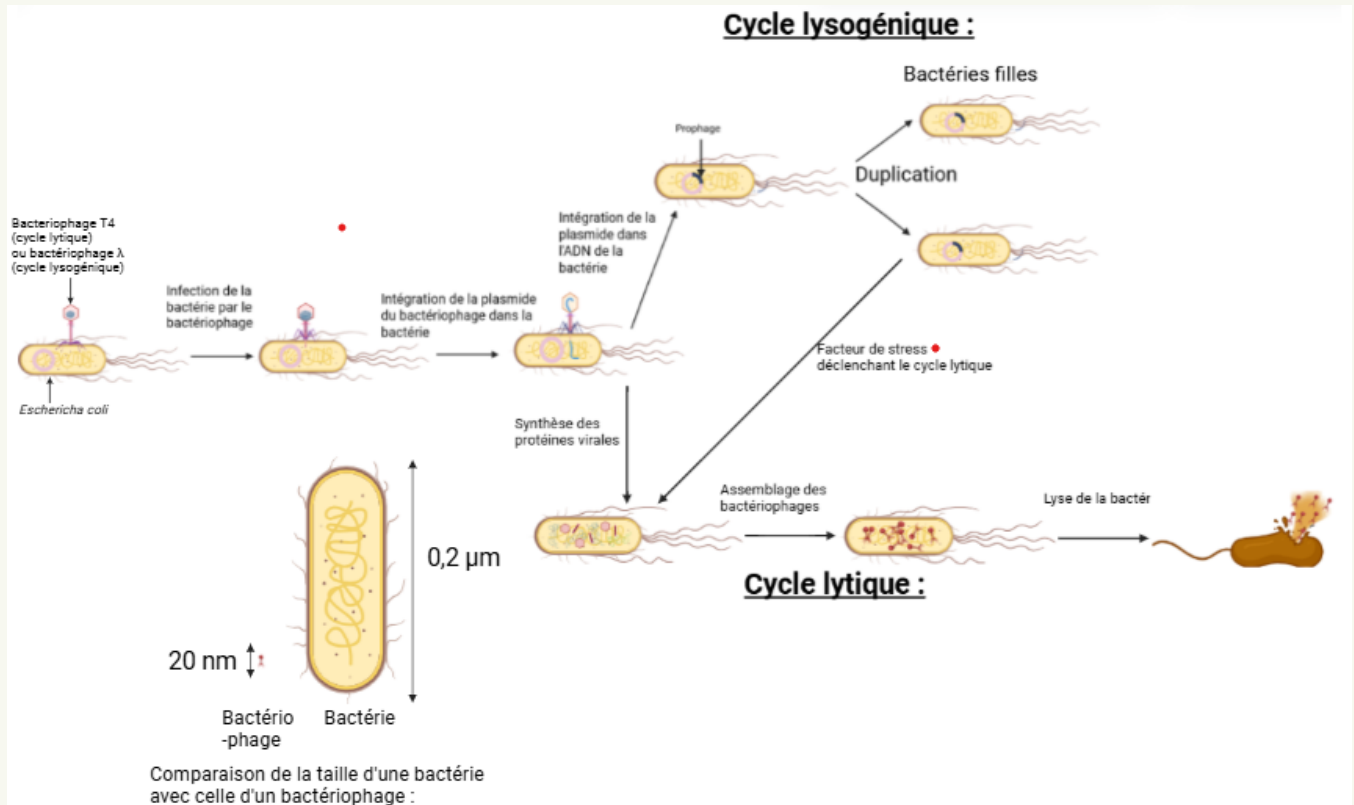


FIGURE 25 – Les cycles lytique et lysogénique assurent la régulation des bactéries par les bactériophages. Cette illustration présente les stratégies infectieuses des phages λ et T4 chez *Escherichia coli*. Dans le cycle lysogénique, l'ADN viral s'intègre au génome bactérien sous forme de prophage, transmissible aux cellules filles, puis peut être induit vers un cycle lytique en réponse à un stress. Le cycle lytique implique la réplication du génome viral, la synthèse et l'assemblage de nouveaux phages, entraînant la lyse bactérienne par des enzymes lytiques.

LES RELATIONS DE CONCURRENCE ENTRE BACTÉRIES ET VIRUS DANS LA MÉDECINE

par LIMASSET SARAH

Introduction

En 2022, on considère que les infections généralisées sont principalement causées par le *Staphylococcus aureus* et *E. coli*. Les infections généralisées peuvent représenter un danger mortel chez un patient, et l'impact sur une population s'aggrave plus l'infection est virulente. [1] D'autres infections bactériennes telles que la leptospirose sont responsables de haute contamination. La leptospirose infecte 1.03 million de personnes dans le monde. [2] La bactérie *E.coli* représente 24 pourcent des infections sanguines dans le monde de 2013 à 2016, ce qui fait d'elle une bactérie hautement contagieuse. [1].

Les conséquences des infections bactériennes sur la santé

Les effets des infections bactériennes sur un individu

A l'échelle d'un individu, les infections bactériennes peuvent être des précurseurs d'autres maladies graves. Des bactéries telles que *H.pylori* peuvent être transmises au nouveau-né par allaitement. Une telle infection peut par la suite être responsable de cancer, d'atrophies gastriques et des ulcères si elle n'est traitée. Parallèlement, les personnes infectées par *H.pylori* sont plus souvent des jeunes dans les pays les moins développés. [3] Le taux élevé de mortalité suite à des infections est principalement lié au fait qu'elles se propagent dans le sang. Les infections généralisées sont les plus communes chez les patients hospitalisés. [1]

Les effets des infections bactériennes sur une population

Une grande partie de ces infections se multiplient rapidement en raison des facteurs environnementaux, tels que la chaleur et l'humidité

en région tropicale. Le niveau de développement d'un pays affecte les conditions sanitaires et par conséquent sa capacité à neutraliser des pathogènes. On constate un cas comparable en Asie du sud et sud-est, où la leptospirose n'est pas vraiment reconnue par la santé publique. En conséquence, ces zones comportent les taux de mortalité et virulence les plus élevées pour cette maladie. [2] Des personnes infectées peuvent apparaître sans symptômes et infecter de nombreuses personnes, chez qui le cas sera plus grave. De ce fait, *H. pylori* qui infecte plus de 50 pourcent de la population mondiale. [3]

L'évolution du domaine de la médecine pour vaincre les bactéries

Les premiers traitements

Pendant des dizaines d'années, une thérapie consistant en 3 traitements simultanés a été utilisée pour se battre contre les infections de *H.pylori* : 2 antibiotiques et un anti acide. La co-administration de ces antibiotiques permet d'attaquer les bactéries plus efficacement. [3] En effet, les antibiotiques tels que l'amoxicilline tuent les bactéries en inhibant la synthèse de leur membrane, mais d'autres traitements peuvent être employés pour diversifier les mécanismes d'action thérapeutique. Certains antibiotiques interfèrent avec la synthèse de protéines ou d'acide nucléique. La prescription d'anti acides permet de protéger le système digestif et accroître l'efficacité de certains antibiotiques. [4]

Evolution et mécanique de l'antibiorésistance

Lorsqu'une bactérie se montre résistante à un antibiotique, la combinaison d'administration d'antibiotiques apparaît en première solution. Cependant, on constate que l'utili-

sation excessive des carbapénèmes est la cause principale de la résistance à ce traitement même de *E.coli* en Chine. [1] Une situation similaire émerge avec *H.pylori*, qui, en 2023 comporte des souches résistantes à des antibiotiques puissants tels que la clarithromycine, la lévofloxacine, la métronidazole, l'amoxicilline et la tétracycline. [3] Des bactéries ayant développé une résistance sont capables de garder leurs fonctions pendant des dizaines d'années, rendant les traitements plus difficilement adaptables. [1]

Evolution des développements contre l'antibiorésistance

Afin de garder le contrôle sur la situation, une liste de bactéries antibiorésistantes de priorité majeure (WHO) a été créée. *H.pylori* y a été ajoutée en 2017 en raison de sa résistance à de nombreux antibiotiques. L'antibiorésistance est détectée par le test à l'épsilomètre, qui permet de déterminer la concentration minimale inhibitrice (CMI/MIC) d'un antibiotique. A partir de ces résultats, le comité de l'antibiogramme européen décide des concentrations à indiquer pour chaque antibiotique. [3]

La phagothérapie, une technique médicale naissante mais prometteuse

Découverte de la phagothérapie

La phagothérapie se définit par l'utilisation de phages afin de neutraliser une infection bactérienne. D'après les premiers tests réalisés, la phagothérapie ne semble pas perturber le microbiote des patients. De même, la thérapie intravésicale pour les infections urinaires et un essai randomisé sur la diarrhée bactérienne aiguë chez l'enfant n'ont pas montré d'amélioration significative par rapport aux traitements standards. Mais aucun de ces essais n'a si-

gnalé d'évènement dangereux lié aux phages. En 2024, une expérience a été menée par Chantal Weissfuss et al. dans l'objectif de montrer l'efficacité d'une phagothérapie contre la bactérie *P. aeruginosa*. L'utilisation de phages, d'antibiotiques ainsi qu'un double traitement ont été testés. Les résultats montrent qu'une combinaison des traitements (phagothérapie + antibiotiques) permet une neutralisation rapide et efficace, tout en atténuant les dommages tissulaires. [5]

Les limites et évolutions futures potentielles

La méthode de phagothérapie détruit la membrane des bactéries. La lyse de bactéries provoque la libération de son contenu et par consé-

quence la libération d'endotoxines dans l'hôte. Un des risques est la création d'inflammation suite à l'activation du système immunitaire. [5] Afin de valider l'emploi d'un nouveau traitement, il doit être validé par les essais cliniques poussés conformément aux directives de la Food and Drug Administration (FDA) aux États-Unis et de l'Agence européenne des médicaments (EMA). Si les tests sont réalisés et les résultats en sont validés, l'utilisation de la phagothérapie comme traitement anti-bactérien pourrait être utilisé à l'échelle mondiale. [6]

Conclusion

La phagothérapie semble être une piste de nouveau traitement

anti-bactérien prometteuse face à l'augmentation des cas d'antibiorésistance. [5] Le manque d'essais clinique ne permet pas de conclure sur la fiabilité de ce traitement, mais le renforcement de la recherche scientifique sur le sujet pourrait déterminer son utilisation dans la pratique médicale.

Références

180. YAN, M., ZHENG, B., LI, Y. & LV, Y. Antimicrobial Susceptibility Trends Among Gram-Negative Bacilli Causing Bloodstream Infections : Results from the China Antimicrobial Resistance Surveillance Trial (CARST) Program, 2011–2020. en. *Infection and Drug Resistance* Volume 15, 2325–2337. (2025) (avr. 2022).
181. SRISUPHANUNT, M. et al. Molecular Mechanisms of Antibiotic Resistance and Novel Treatment Strategies for *Helicobacter pylori* Infections. en. *Tropical Medicine and Infectious Disease* 8, 163. (2025) (mars 2023).
182. ZALEWSKA-PIĄTEK, B. & NAGÓRKA, M. Phages as potential life-saving therapeutic option in the treatment of multidrug-resistant urinary tract infections. *Acta Biochimica Polonica* 72, 14264. (2026) (fév. 2025).
197. WEISSFUSS, C. et al. Adjunctive phage therapy improves antibiotic treatment of ventilator-associated-pneumonia with *Pseudomonas aeruginosa*. *Nature Communications* 16, 4500. (2025) (mai 2025).

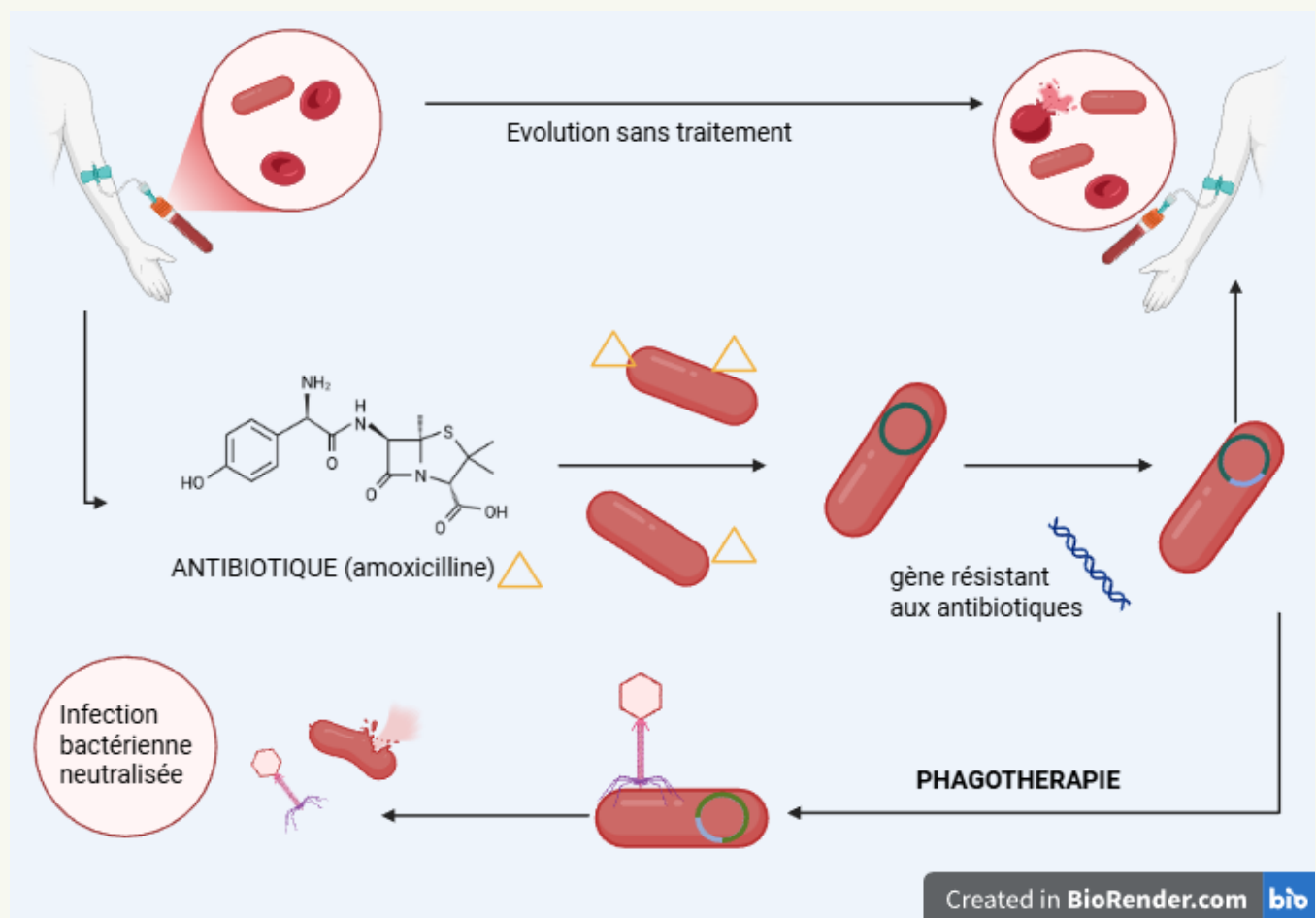


FIGURE 26 – **Traitement antibiotique et phagothérapie contre une infection bactérienne.** Evolution chronologique des conséquences sur les choix de traitement face à une infection bactérienne. En haut : solution sans traitement, au milieu : traitement antibiotique qui mène à une antibiorésistance, en bas : la phagothérapie qui élimine une bactérie antibiorésistante

LES INTERACTIONS BACTÉRIES ET PHAGES DANS L'ENVIRONNEMENT

par LINDRON CAMILLE

Introduction

Les bactéries et les bactériophages sont omniprésents dans les écosystèmes naturels et le corps humain, où ils influencent la structure et l'évolution des microbiotes. Les interactions phages-bactéries sont impactées par divers facteurs environnementaux tels que le pH, la température, la salinité, la biogéographie ou le régime alimentaire [192]. L'intérêt pour les phages a augmenté face à la montée des résistances bactériennes aux antibiotiques en médecine et en agroalimentaire [193], bien que leur efficacité puisse être limitée dans des conditions extrêmes et que leur usage soulève des enjeux écologiques [193].

Les facteurs environnementaux influencent les interactions phages-bactéries.

Les interactions phages et bactéries dans l'environnement.

Les avancées en microbiologie, tel que le séquençage à haut débit, ont permis de mettre en évidence l'ubiquité et la diversité microbienne. Les phages peuvent agir comme parasites obligatoires, vecteurs de transfert horizontal de gènes ou moteurs de l'évolution bactérienne. Dans la majorité des environnements naturels, ils sont plus abondants que les bactéries et occupent presque toutes les niches écologiques. Les interactions phages-bactéries dépendent du type d'environnement, du cycle de vie des phages (lytique ou lysogénique) et des mécanismes de défenses développés par les bactéries. Une forte spécificité d'hôte est observée, une souche peut être sensible à un phage et résistante à un autre, ce qui influence la dynamique écologique et évolutive des populations. Les phages modulent également la physiologie bactérienne, la compéti-

tivité interspécifique et la virulence. Les prophages peuvent transférer des gènes codant pour des toxines, des résistances ou pour des facteurs de virulence. Malgré tout, les interactions phages-bactéries contribuent au maintien de la diversité microbienne et à la stabilité des écosystèmes, bien que leur rôle écologique reste encore partiellement exploré.[192][193]

Les facteurs environnementaux dans le corps humain.

Dans le corps humain, la biogéographie influence fortement les réseaux d'interactions phage-bactérie. L'intestin présente des réseaux denses et très connectés associés à une grande diversité microbienne, tandis que la peau ou la cavité buccale montrent des réseaux plus spécialisés. Des facteurs locaux tels que le pH, l'humidité, l'exposition, l'occlusion ou la densité microbienne modulent également ces interactions. Par exemple, un régime alimentaire riche en graisses est associé à une diminution des connexions entre réseaux phages-bactéries. Certaines zones cutanées humides par intermittence présentent des réseaux plus connectés que les zones constamment humides ou riches en sébum. Ces différents liens ont pu être établis grâce à l'analyse de données métagénomiques et à la modélisation des interactions à l'aide d'un algorithme permettant de prédire la structure de ces réseaux.[194]

Les facteurs environnementaux dans la bioindustrie.

Dans la bio-industrie, les phages sont utilisés comme agent de biocontrôle. Le phage P100 constitue un exemple notable : il est utilisé contre *Listeria monocytogenes* lors de la production de fromage à pâte molle. Strictement lytique et à spectre large au sein du genre *Listeria*, il ne pré-

sente aucun risque génétique connu et est bien toléré par voie orale. A faible dose, son application permet une réduction de 2 à 3 log₁₀ de la charge bactérienne, tandis qu'à forte dose, il y a une élimination complète de *L.monocytogenes*, sans altération de la qualité alimentaire. Toutefois, des conditions extrêmes de pH (<3 ou >11) ou de concentration en NaCl peuvent réduire la stabilité et l'efficacité des phages. Malgré la complexité des conditions industrielles (température modérée, forte salinité, flore microbienne active), le phage P100 reste stable et efficace, ce qui est une alternative crédible aux antimicrobiens classiques.[195]

L'utilisation des phages dans l'agroalimentaire.

Les risques de l'utilisation des phages dans l'agroalimentaire.

Malgré leur potentiel, l'utilisation massive de phages présente des risques écologiques. Les bactéries peuvent développer des résistances aux phages, analogues à celles observées pour les antibiotiques, bien que la diversité des phages puisse partiellement limiter ce phénomène. Les phages peuvent également influencer la virulence bactérienne et participer aux transferts horizontaux de gènes, contribuant indirectement à la diffusion d'ARGs. De plus, l'introduction artificielle de phages peut perturber les communautés microbiennes naturelles, entraînant des dysbioses écologiques, susceptibles d'affecter la fertilité des sols, les cycles biogéochimiques ou la santé des organismes, y compris l'humain.[193] [195]

Les phages et les bactéries dans le monde marin

Les risques pour le monde marin

Les antibiotiques utilisés en médecine humaine, vétérinaire ou en aquaculture sont régulièrement li-

bérés dans l'environnement et atteignent les milieux marins via les effluents domestiques et industriels, les rejets de mariculture et les ruissellements agricoles. Cette contamination est globale, avec des concentrations élevées dans les zones côtières très peuplées ou industrialisées. Le sulfaméthoxazole est l'antibiotique le plus souvent détecté, présent dans plus de 70 Les antibiotiques persistent dans les océans et peuvent être transportés sur de longues distances. Des processus tels que la photodégradation, la bioaccumulation ou l'interaction avec des polluants comme les métaux lourds et les microplastiques modifient leur comportement et amplifient leurs effets écologiques. Même à faible concentration, ils exercent une pression de sélection sur les communautés microbiennes marines, favorisant la diffusion des gènes de résistance aux antibiotiques (ARGs). Cette sélection peut altérer la composition

des microbiotes marins et perturber des cycles biogéochimiques majeurs, comme le cycle du carbone ou de l'azote. La bioaccumulation d'antibiotiques et d'ARGs dans les organismes marins destinés à la consommation humaine constitue également un risque sanitaire. Ces éléments soulignent la nécessité d'une gouvernance environnementale globale visant à limiter la diffusion des antibiotiques dans les milieux marins.[196]

Conclusion

Les antibiotiques et les phages modulent les populations bactériennes et leur évolution. Tandis que les antibiotiques exercent une pression chimique, les phages agissent par des mécanismes biologiques naturels avec des effets similaires[192] [193]. Une meilleure compréhension de l'impact environnemental des phages est nécessaire, notamment par la caractérisation de leur spectre d'hôte et la surveillance de l'émer-

gence de résistances[193] [195]. Des stratégies inspirées de la vaccination, telles que la mise à jour régulière des phages ou l'utilisation de lysine phagiques, peuvent être des pistes prometteuses [195]. Bien que les phages représentent une alternative intéressante aux antibiotiques, leur utilisation doit rester encadrée afin d'éviter la répétition des erreurs associées à l'usage excessif des antibiotiques [195] [196].

Références

192. DÍAZ-MUÑOZ, S. L. & KOSKELLA, B. en. in *Advances in Applied Microbiology* 135-183 (Elsevier, 2014). ISBN : 978-0-12-800259-9. (2025).
193. MEADEN, S. & KOSKELLA, B. Exploring the risks of phage application in the environment. *Frontiers in Microbiology* 4. (2025) (2013).
194. HANNIGAN, G. D., DUHAIME, M. B., KOUTRA, D. & SCHLOSS, P. D. Biogeography and environmental conditions shape bacteriophage-bacteria networks across the human microbiome. en. *PLOS Computational Biology* 14 (éd. SEGATA, N.) e1006099. (2025) (avr. 2018).
195. FISTER, S. *et al.* Influence of Environmental Factors on Phage-Bacteria Interaction and on the Efficacy and Infectivity of Phage P100. en. *Frontiers in Microbiology* 7. (2025) (juil. 2016).
196. CHEN, Y. *et al.* A systematic review of sources, occurrence, behavior and risks of global marine antibiotics. en. *npj Emerging Contaminants* 1, 15. (2025) (nov. 2025).

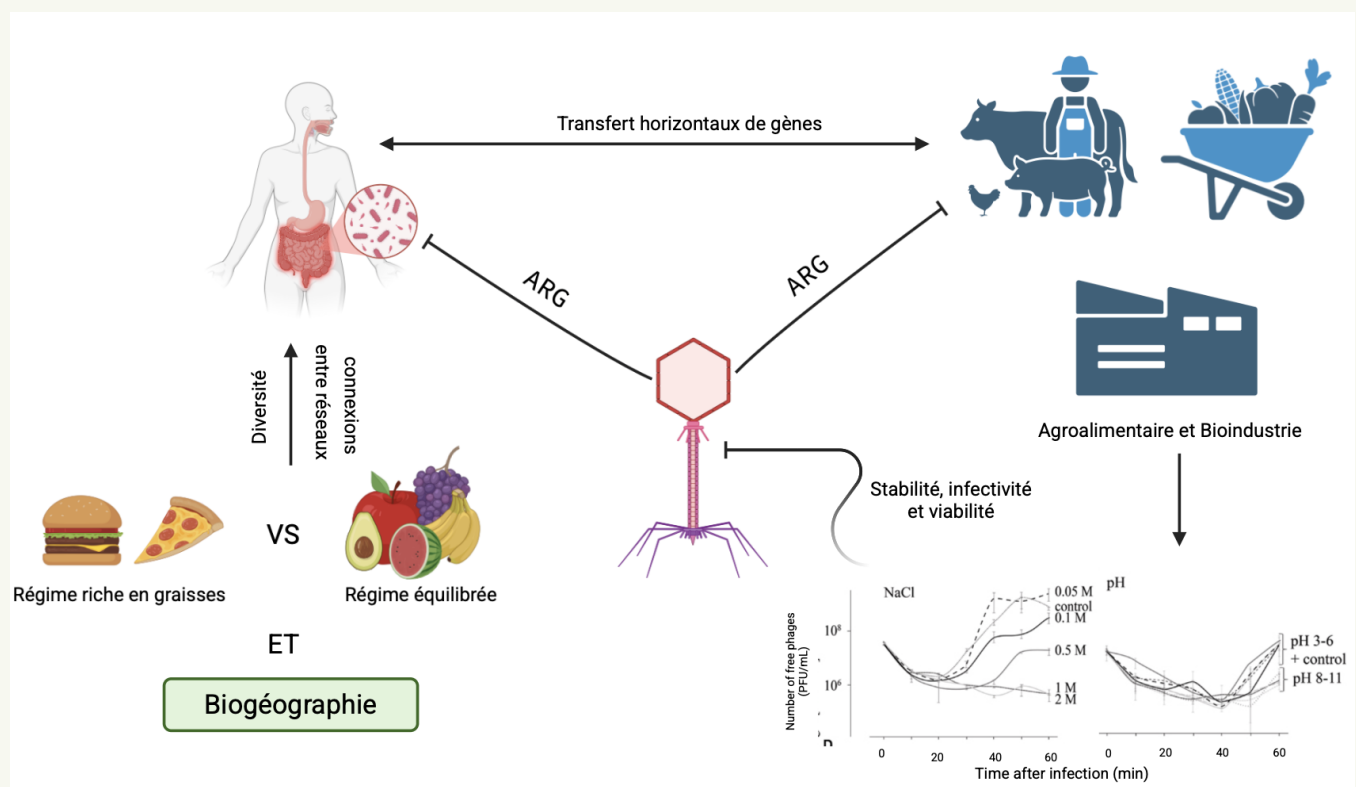


FIGURE 27 – les phages : une bonne alternative à prendre avec précaution. Schéma représentant le rôle des phages dans le transfert horizontal de gènes de résistances aux antibiotiques (ARG) entre l'environnement, l'humain et le domaine agroalimentaire. L'efficacité des phages dépend de facteurs environnementaux tels que la concentration en sels ou les pH extrêmes. Comme on peut le voir sur les graphiques adapté de Fister et al., 2016, *Frontiers in Microbiology*. Illustration créée avec Biorender.

CONCLUSION

Dans l'environnement les bactériophages sont les ennemis naturels des bactéries, ainsi ils régulent les populations de bactérie dans la nature. Ainsi certains médecins ont eu l'idée d'utiliser ce processus dans la médecine. Bien qu'émergente, la phagothérapie peut permettre une avancée significative dans la médecine. Cette thérapie s'inspire largement des cycles naturels d'équilibre entre phages et bactéries. Les premiers essais cliniques se montrent réussis. Cependant, une meilleure compréhension de la place des phages dans l'environnement et leur impact sur ce dernier permettrait de résoudre des conflits environnementaux. L'utilisation encadrée de phagothérapie permettrait donc de répondre à une demande de plus en plus urgente de nouveau traitement efficace contre l'antibiorésistance.[187] [197]

— Lecomte Rafaël, Limasset Sarah, Lindron Camille

Références

187. HAMPTON, H. G., WATSON, B. N. J. & FINERAN, P. C. The arms race between bacteria and their phage foes. en. *Nature* **577**, 327-336. (2026) (jan. 2020).
197. WEISSFUSS, C. *et al.* Adjunctive phage therapy improves antibiotic treatment of ventilator-associated-pneumonia with *Pseudomonas aeruginosa*. *Nature Communications* **16**, 4500. (2025) (mai 2025).

Quand les microorganismes surfent sur le plastique et gagnent en résistance.

INTRODUCTION GÉNÉRALE

La pollution constitue un enjeu majeur de nos jours compromettant l'état des écosystèmes naturels, notamment marins. Chaque année, 570 000 tonnes de plastiques sont récupérées rien qu'en mer Méditerranée [198], ce qui met en évidence une forte anthropisation du milieu marin. Le système marin est ainsi contaminé par des résidus microplastiques invisibles issus de la dégradation de ces déchets plastiques, dont la taille est comprise entre 0,1µm et 5mm [199]. Ces surfaces deviennent des surfaces propices à la colonisation bactérienne et à la formation de biofilm sur les plastiques, cela constitue un écosystème appelé la plastisphère. Les plastisphères sont présents sur des substrats possédant des propriétés physico-chimiques, telles que l'hydrophobicité ou la rugosité de la surface qui exercent une influence sur la diversité des communautés bactérienne. .

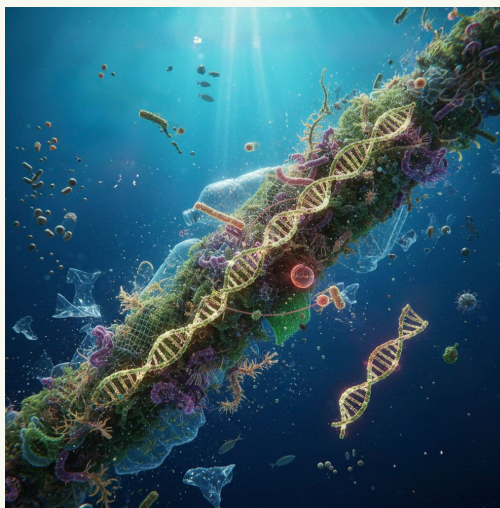


FIGURE 28 – Biofilm microbien sur plastique marin, issue de l'AI.

Ces surfaces favorisent également les interactions entre microorganismes, notamment le transfert horizontal de gènes de résistance aux antibiotiques. Correspondant au transfert d'ADN entre les organismes sans reproduction, et non nécessairement apparentés. Ce transfert engendre des microorganismes pathogènes résistants. Dans ce contexte, les microorganismes pathogènes résistants peuvent s'infiltrer dans les réseaux trophiques marins via la diffusion des biofilms associés aux plastisphères. Cette dispersion génère des conséquences néfastes pour la santé humaine, qu'il est nécessaire d'étudier afin d'en limiter l'impact.

Cette revue a pour objectif d'analyser les processus de formation de biofilm et de colonisation bactérienne, de la diversité des communautés bactériennes, les interactions au sein des plastisphères, le rôle du transfert horizontal dans la résistance bactérienne ainsi que les impacts sur les réseaux trophiques et la santé humaine.

— SIMON VESPERINI Lou, MOUMEN Dahlia, FTICH LAHMIDI Malak, KASSA BAGHDOUCHE Kinda

Références

198. SUNANDA MISHRA, D. D. A. P. D. Aquatic Microbial Diversity on Plastisphere : Colonization and Potential Role in Microplastic Biodegradation. eng. *Geomicrobiology Journal* **41**, 312-323 (2023).
199. STEVENSON, E. M., BUCKLING, A., COLE, M., LINDEQUE, P. K. & MURRAY, A. K. Selection for antimicrobial resistance in the plastisphere. en. *Science of The Total Environment* **908**, 168234. (2025) (jan. 2024).

Introduction

La colonisation bactérienne est un processus qui forme des biofilms sur toutes les surfaces, qu'elles soient naturelles ou artificielles. Les plastiques présents dans l'environnement modifient l'équilibre microbien avec leurs propriétés physico-chimiques qui permettent la colonisation bactérienne. Cette colonisation donne naissance à un nouvel écosystème différent des substrats naturels, appelé la plastisphère.

Il est primordial de comprendre les processus de colonisation bactérienne sur la plastisphère pour mieux appréhender la formation des biofilms.

Afin de répondre à ce sujet, la différence entre les substrats naturels et les substrats artificiels sera vue en premier lieu, puis l'étude des plastiques comme support favorable sera abordée et pour finir la naissance d'un nouvel écosystème sera étudiée.

Naturel vs Artificiel : le match des surfaces

Les différences structurelles.

Ce qui différencie les substrats naturels des substrats artificiels est principalement leur structure. Sur un substrat naturel tel qu'une roche, il est possible d'observer une texture poreuse, avec des fissures ou encore des grains minéraux [200]. Sur un substrat artificiel tel que le plastique, il y a une surface lisse, homogène avec une faible porosité.

L'adhérence des bactéries sur le substrat.

Sed lorem justo, tincidunt nec vehicula et, adipiscing vitae Les bactéries colonisent tous types de surfaces (figure a) mais leur adhérence ne sera pas la même en fonction de la surface. Si la colonisation se fait sur une roche, le biofilm formé s'étale entre les grains minéraux et remplit les fissures. Ces surfaces sont majoritairement hydrophiles, ce qui rend

l'adhérence moins efficace que sur des surfaces hydrophobes comme le plastique[201]. Cependant, dans les 2 cas, il y a la production de substances polymériques extracellulaires (EPS) qui facilitent les interactions entre la bactérie et le substrat[202].

Les facteurs environnementaux impactent la formation du biofilm.

La formation du biofilm est influencée par les facteurs environnementaux comme la température, le pH, la salinité de l'eau ou encore l'oxygène[202]. Par exemple la température peut avoir un effet sur la croissance du biofilm. Plus la température est haute, plus le biofilm se forme rapidement, mais une température plus basse, chez certaines espèces, peut favoriser la stabilité du biofilm avec une augmentation de la production des EPS qui constituent le biofilm[203].

Le plastique : une surface de rêve pour des squatteurs microscopiques.

Ses propriétés physico-chimiques favorisent la colonisation.

Le plastique présente une surface hydrophobe qui est une propriété bénéfique pour la colonisation bactérienne. Les bactéries sont pour la plupart hydrophobes, elles aussi, ce qui forme une interaction hydrophobe-hydrophobe. Cette interaction leur permet une meilleure adhérence sur la surface plastique. Elle devient un support stable pour la communauté bactérienne, ce qui favorise son développement[204].

La colonisation bactérienne forme le biofilm.

Le biofilm est un processus naturel formé par la colonisation bactérienne sur toutes les surfaces existantes. Pour se former, il existe 3 éléments essentiels : de l'eau, des nutriments et de l'énergie. L'eau hydrate l'EPS formé par les bactéries, les nutriments permettent d'alimen-

ter les bactéries pour leur permettre ensuite de coloniser. Et l'énergie issue du métabolisme des bactéries à partir des sources de carbone et d'azote disponibles est nécessaire à la synthèse des EPS et au maintien du biofilm. Ce sont alors les 3 éléments indispensables pour permettre aux bactéries de former le biofilm sur les surfaces[204]. Les étapes de cette formation comportent une adhésion réversible puis irréversible entre les bactéries. Puis la formation de microcolonies. Il y a ensuite une maturation du biofilm et la dispersion de certaines bactéries (figure b).

Naissance d'un écosystème : un Airbnb pour bactéries.

L'évolution du biofilm en plastisphère.

La plastisphère correspond au processus de formation de biofilms par les bactéries mais sur les surfaces plastiques[204]. La plastisphère est alors un phénomène formé par la pollution humaine et les déchets plastiques jetés dans l'environnement. De plus, lorsque le plastique rentre en contact avec un milieu naturel, une couche appelée écorona se développe sur la surface. Elle est composée de molécules organiques et inorganiques et permet aux bactéries de s'accrocher et de former par la suite un biofilm (figure c).

L'intérêt de la formation du biofilm.

Cependant, la plastisphère est devenue un habitat pour les bactéries qui la colonisent. C'est un phénomène qui permet aux bactéries de résister à certaines conditions environnementales, notamment grâce à la dégradation lente des plastiques qui permet aux bactéries de s'y développer à long terme. Ce sont aussi des transporteurs et ils permettent la dispersion des bactéries dans l'environnement [198].

Conclusion

Le biofilm est alors un processus qui se forme sur toutes les surfaces (naturelles ou artificielles). Peu importe la texture ou la forme, les bactéries colonisent mais à différentes intensités en fonction du support. Le plastique est une surface très favorable à la colonisation grâce à son hydrophobicité, sa stabilité ou encore la formation de l'écocorona. Il existe 3 éléments importants pour cette colonisation qui sont l'eau, l'énergie et les

nutriments, mais il faut aussi prendre en compte l'impact des facteurs environnementaux qui vont modifier l'adhérence. Comme par exemple l'augmentation de la température qui augmente la vitesse de développement du biofilm. Après la formation de cette plastisphère, ce biofilm particulier devient un microhabitat pour les bactéries, leur permettant d'être protégées face à des conditions environnementales non adaptées.

Références

198. SUNANDA MISHRA, D. D. A. P. D. Aquatic Microbial Diversity on Plastisphere : Colonization and Potential Role in Microplastic Biodegradation. eng. *Geomicrobiology Journal* **41**, 312-323 (2023).
200. GORBUSHINA, A. A. Life on the rocks. eng. *Environmental Microbiology* **9**, 1613-1631 (2007).
201. MIAO, L. *et al.* Periphytic biofilm formation on natural and artificial substrates : Comparison of microbial compositions, interactions, and functions. eng. *Frontiers in microbiology* **12**, 684903 (2019).
202. ZHAI, X., ZHANG, X.-H. & YU, M. Microbial colonization and degradation of marine microplastics in the plastisphere : A review. en. *Frontiers in Microbiology* **14**, 1127308. (2026) (fév. 2023).
203. YUANMEI ZHANG Yiqi Cao *, B. C. B. Z. A critical review on temperature-mediated marine plastic biodegradation. eng. *Eco-Environment Health* **4**, 100177 (2025).
204. ROBYN J. WRIGHT Gabriel Erni-Cassola, V. Z. M. L. & CHRISTIE-OLEZA, J. A. Marine Plastic Debris : A New Surface for Microbial Colonization. eng. *Environmental science technology* **54**, 11657-11672 (2020).

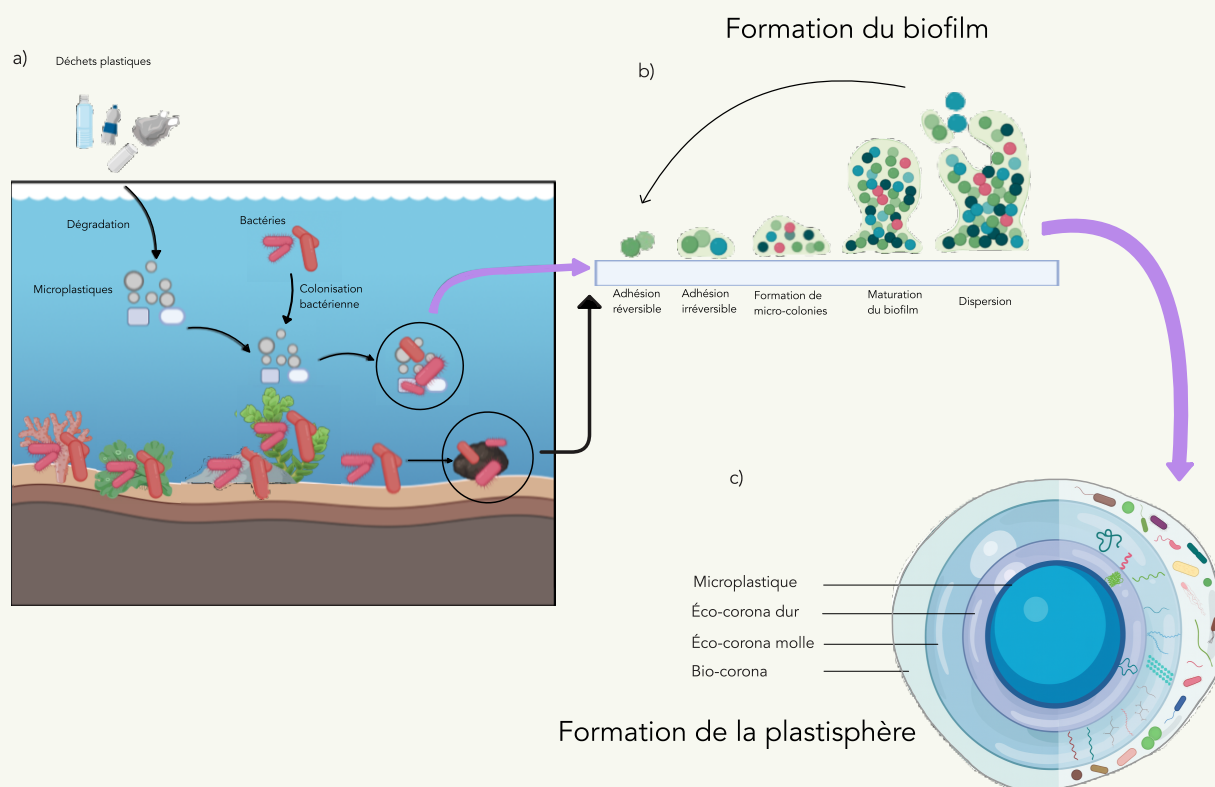


FIGURE 29 – Formation du biofilm au sein de la plastisphère.. La formation de la plastisphère en milieu marin commence par les déchets plastiques jetés en mer. Les bactéries colonisent ces milieux que ce soit des milieux naturels tels que les algues ou rochers mais elles colonisent aussi les milieux artificiels comme les plastiques (a). Dans les 2 cas, la formation d'un biofilm se fait (b) mais dans le cas du plastique cela forme la plastisphère (c). Le flèche noir représente la formation du biofilm en général pour les substrats naturels. Les flèches de couleur violette représentent la formation de la plastisphère.

Introduction

Les plastiques immergés en milieu marin peuvent être colonisés par des bactéries formant un biofilm organisé et structuré. La diversité microbienne des plastisphères varie selon les conditions environnementales et le type de plastique, mais les processus déterminant la composition des communautés, la présence éventuelle de microorganismes pathogènes et les interactions restent encore insuffisamment compris. Cette partie concerne la diversité bactérienne des plastisphères et les facteurs influençant leur composition, en abordant la présence de microorganismes pathogènes et les interactions entre les microorganismes.

Plastisphère terrain de jeu des bactéries.

Groupes bactériens typiquement retrouvés.

Les microplastiques (MPs) hébergent des communautés bactériennes spécifiques et distinctes des bactéries libres dans l'eau. Une communauté de base, sélectionnée pour sa capacité à adhérer aux surfaces plastiques et à former des biofilms stables, y est généralement retrouvée [205]. Une étude a démontré que les MPs sont dominés par des groupes de bactéries tels que *Proteobacteria* environ 60%, et *Bacteroidetes* [206], contrairement aux communautés dans l'eau, influencées par les conditions environnementales seulement. Cette communauté de base peut évoluer en fonction des conditions environnementales [207].

Influence des caractéristiques du plastique.

Les propriétés des plastiques influencent la diversité bactérienne, la structure des biofilms et la production d'exopolymères (EPS)[202]. Une étude comparant différents polymères, montre que le polyéthylène (PE), hydrophobe et à surface ru-

gueuse, présente la biomasse bactérienne la plus élevée, une forte production d'EPS, avec un biofilm épais et stable incluant des bactéries potentiellement pathogènes. À l'inverse, le polystyrène (PS), à surface lisse, limite la colonisation et le développement du biofilm tandis que le polylactide (PLA) propose une biomasse intermédiaire, moins d'EPS et un biofilm moins épais et structuré [206].

Influence des facteurs environnementaux.

Les facteurs environnementaux jouent un rôle clé dans la structure des communautés bactériennes. Des MPs identiques placés à différents milieux développent des communautés différentes, liées à un filtrage environnemental [202]. Les zones fortement salines sélectionnent des bactéries capables de coloniser durablement les surfaces [208], comme *Sulfurimonas*[202]. Tandis que les zones riches en nutriments, favorisent des bactéries opportunistes, capables de dégrader la matière organique [208], comme *Flavobacteriaceae*[202]. Les zones moins salées présentent des bactéries capables de persister sur le long terme, comme *Actinobacteriota*[202]. Ces communautés forment des biofilms structurés, le temps d'exposition est un facteur clé dans la structuration de la plastisphère[206] [202].

Plastisphères : Quand certains microbes décident d'être les méchants du film.

Pathogènes marins retrouvés sur les plastiques

Les plastisphères peuvent être colonisés par des bactéries pathogènes naturellement présentes dans le milieu marin [207]. Plusieurs études démontrent la présence de pathogènes marins mais opportunistes, tels que *Vibrio* et *Tenacibaculum* à la surface des MPs. Ces bactéries ne sont pas systématiquement pa-

thogènes mais peuvent l'être lors de conditions favorables, notamment lors de forte densité bactérienne. Les MPs favorisent leur persistance car ils offrent une surface solide afin de former un biofilm et de s'y accrocher et se protéger des conditions défavorables du milieu marin [207].

Pathogènes marins d'origine humaine.

Les plastisphères hébergent des bactéries pathogènes d'origine humaine liée aux activités anthropiques. Les eaux usées représentent la source majeure de contamination, 48% des bactéries associées aux MPs sont liées au microbiote humain ou ont un potentiel pathogène, les MPs agissent comme des vecteurs [206]. Parmi les groupes identifiés se trouve *Streptococcus*, *Lactobacillus*, ou encore *Pseudomonas*, ce qui suggère que les plastisphères constituent un support favorable à la persistance de bactéries pathogènes d'origine anthropique 30. Les MPs sont un lien potentiel entre les activités humaines et les bactéries pathogènes dans les écosystèmes marins[206].

Facteurs environnementaux favorisant leur persistance dans les biofilms.

La persistance des bactéries au sein des plastisphères est favorisée par la formation de biofilms riches en EPS. Cette matrice, composée de macromolécules, assure l'adhésion, la protection, et la cohésion des bactéries, tout en limitant l'exposition aux contraintes environnementales tels que les UV. En offrant des conditions physico-chimiques plus stables, grâce à leur structure poreuse. Les MPs favorisent la forte densité bactérienne et une résistance accrue des bactéries dans le milieu aquatique[206].

Quand les microorganismes font du coworking à dos de plastique.

Diversité des microorganismes présentes.

Les plastisphères ne sont pas uniquement composés de bactéries, des champignons, *Ascomycota* [209], capables de produire des enzymes de dégradation de polymères et composés organiques [208]. Des cyanobactéries et microalgues, des diatomées, colonisent les MPs en milieu marin [209], elles contribuent à la production de matière organique et à la formation de la matrice du biofilm [208].

Coopération et interactions au sein des biofilms.

Les bactéries et champignons coopèrent via la dégradation enzymatique des polymères, certains microorganismes dégradent le plastique rendant les produits utilisables par d'autres [209]. Les cyanobactéries, et microalgues jouent un rôle dans la production de matière organique via

leur capacité photosynthétique, qui alimente les bactéries hétérotrophes [208]. En retour, ces bactéries fournissent les microorganismes phototrophes par des minéraux issus de la dégradation de matière organique [208].

Rôle fonctionnel de ces interactions.

Les interactions entre les microorganismes permettent d'exploiter le plastique comme substrat. La coopération favorise la dégradation des polymères, le recyclage des nutriments et la circulation de matière organique. Toutes ces interactions permettent la stabilité du biofilm, et améliorent la survie de tous les microorganismes face aux contraintes environnementales [209] [208].

Conclusion

La diversité bactérienne repose sur les facteurs physiques liés au plastique et sur des facteurs environnementaux. Les communautés bactériennes se développant peuvent

inclure des microorganismes pathogènes au sein des biofilms au cours duquel les interactions entre les microorganismes jouent un rôle crucial dans la stabilité des plastisphères. Dans ce contexte, les plastisphères représentent des environnements propices aux échanges biologiques, conduisant à s'intéresser sur les mécanismes de circulation du matériel génétiques au sein de ces biofilms.

Références

202. ZHAI, X., ZHANG, X.-H. & YU, M. Microbial colonization and degradation of marine microplastics in the plastisphere : A review. en. *Frontiers in Microbiology* **14**, 1127308. (2026) (fév. 2023).
205. YUAN, F. *et al.* Insight into the bacterial community composition of the plastisphere in diverse environments of a coastal salt marsh. en. *Environmental Pollution* **357**, 124465. (2026) (sept. 2024).
206. KRUGLOVA, A. *et al.* The dangerous transporters : A study of microplastic-associated bacteria passing through municipal wastewater treatment. en. *Environmental Pollution* **314**, 120316. (2026) (déc. 2022).
207. DENG, H. *et al.* Microplastic-associated biofilm in an intensive mariculture pond : Temporal dynamics of microbial communities, extracellular polymeric substances and impacts on microplastics properties. en. *Journal of Cleaner Production* **319**, 128774. (2026) (oct. 2021).
208. MIAO, L. *et al.* Spatio-temporal succession of microbial communities in plastisphere and their potentials for plastic degradation in freshwater ecosystems. en. *Water Research* **229**, 119406. (2026) (fév. 2023).
209. YANG, Y., LIU, W., ZHANG, Z., GROSSART, H.-P. & GADD, G. M. Microplastics provide new microbial niches in aquatic environments. en. *Applied Microbiology and Biotechnology* **104**, 6501-6511. (2026) (août 2020).

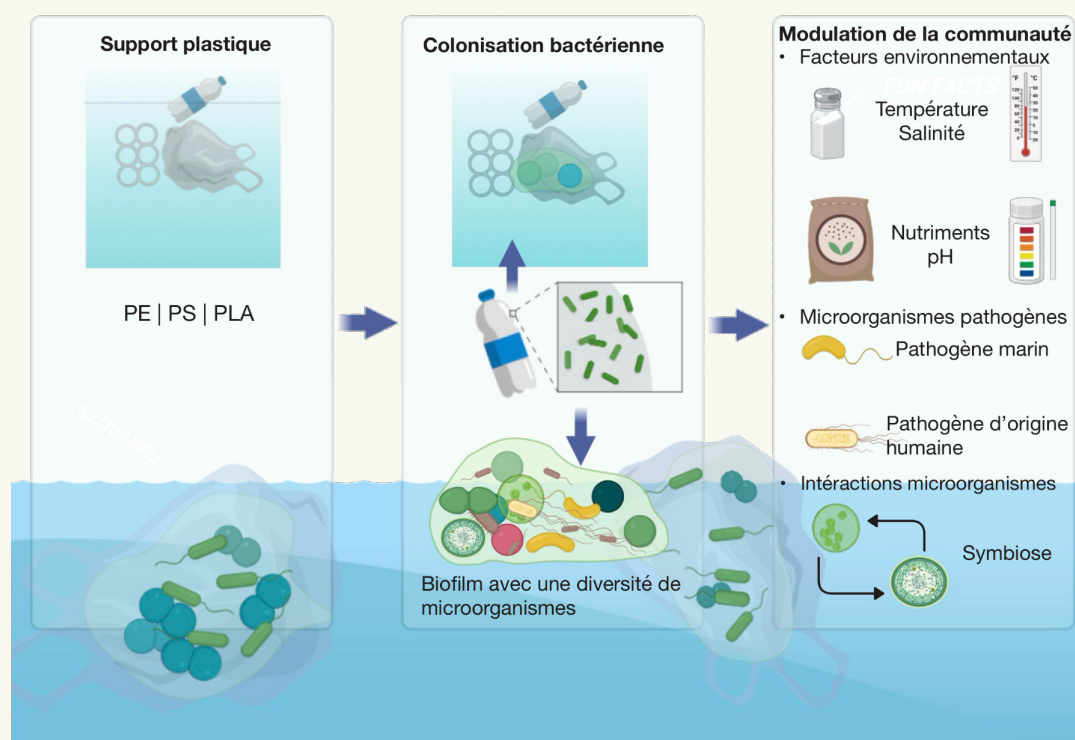


FIGURE 30 – Colonisation microbienne des microplastiques. Ces différents types de plastiques : PE, PS, PLA, (dégradables ou non), représentent les supports de colonisation des bactéries dans le milieu marin. La flèche indique que cela conduit à la formation d'un biofilm, appelé plastisphère, ayant une diversité bactériennes élevée. Cette diversité est modulée en conséquence de plusieurs facteurs environnementaux, tels que les nutriments disponibles, la température, la salinité, ou encore le pH. Les plastisphères peuvent inclure des microorganismes de type pathogènes, marins ou d'origine humaine.

LE VICE DES PLASTISPHÈRES : UN RÉSERVOIR DE RESISTANCES ET TRANSFERTS

par FTICH LAHMIDI MALAK

Introduction

L'augmentation de la résistance aux antibiotiques constitue une menace pour les la société, compromettant l'efficacité des traitements contre les infections bactériennes, ce qui constitue un enjeu majeur de santé publique, en effet environ 5 millions de décès associés a la résistance aux antimicrobiens (AMR) ont été enregistrés en 2019 selon (Murray et al.,2022)[199]. Les microplastiques très abondants dont le chiffre s'élève a plus de 120 billons de particules (0,1um-5mm) selon (Gwezi,2022) [199], sont des surfaces favorables à l'adhésion des microorganismes et à la dissémination de gènes de résistance aux antibiotiques notamment en milieu marin. Dès lors les microplastiques en servent de support à des communautés bactériennes organisées en biofilms, appelées planisphères, ces particules pourraient favoriser des échanges génétiques intenses entre microorganismes.

Le trafic d'ADN chez les micro-organismes

Le transfert horizontal de gènes (THG) dans le milieu marin

Le transfert horizontal nommé THG de gènes correspond à l'échange de matériel génétique entre micro-organismes sans reproduction [210]. Ce type de transfert se fait via différents mécanismes dans le biofilm.

La conjugaison

Le mécanisme de conjugaison repose sur un transfert direct d'ADN entre bactéries, le plus souvent sous forme de plasmides, fréquemment porteurs de ARGs. Ce transfert s'effectue grâce à un pilus émis par la bactérie donneuse, qui se fixe à une bactérie receveuse et établit un pont de conjugaison permettant le passage du plasmide d'une cellule à l'autre [211]. Ainsi, la conjugaison est un

mécanisme clé de la diffusion des ARGs au sein des communautés bactériennes.

La Transduction et la transformation

La transformation correspond à l'acquisition d'ADNe provenant de lyses de bactéries ou sécrétions d'ADN, elle se fait par absorption lorsque des protéines membranaires spécifiques reconnaissent l'ADN viral elles le lient et le font entrer [210]. Les microplastiques concentrent l'ADNe dans leurs biofilms donc transformation est un THG tes facilité [212]. La transduction, quant à elle, est assurée par des bactériophages qui vont eux transférer des fragments d'ADN d'une bactérie à une autre lors de leur cycle infectieux [211]. de plus les échanges via le Quorum Sensing peut également stimuler l'activation des phages, renforçant davantage ce mécanisme [199].

Les gènes de résistance rebelles contre les antibiotiques repérés

Gènes de résistance aux tétracyclines

La famille des tétracyclines (tet) possède les gènes les suivants : tetA et tetM, ils confèrent à la bactérie une résistance aux tétracyclines, des antibiotiques très utilisés. TetA code une pompe d'afflux qui expulse l'antibiotique hors de la cellule et tetM protège les ribosomes, empêchant l'antibiotique d'inhiber la synthèse protéique [199]. L'expérience de Milani et al. (2024) démontre à l'aide de moules filtrantes capables de concentrer les microorganismes et microplastiques que tetM se transfère uniquement lorsque les bactéries sont fixées sur les microplastiques et non lorsqu'elles sont libres [212].

Gènes de résistance aux beta-lactamines

Les gènes blaM, blaTEC et blaCTX-M appartiennent à la famille des gènes -lactamines, qui codent des -lactamases, des enzymes capables d'inactiver les antibiotiques tels que les pénicillines et les céphalosporines, avant qu'ils n'exercent leur action bactéricide [213]. Ces gènes sont fréquemment associés à des plasmides et à des intégrons[199].

Gènes de résistance aux quinolones

La famille des gènes qnr sont responsables d'une réduction de la sensibilité aux fluoroquinolones une famille d'antibiotiques elles servent principalement à traiter des infections bactériennes en inhibant la réplication via l'inhibition d'ADN gyrase. Le gène qnrS produit une protéine qui protège l'ADN bactérien de l'action de l'antibiotique, réduisant ainsi fortement son efficacité [199].

Facteurs favorisant le libre échange des transferts génétiques sur le plastique

Conditions favorisant la circulation des gènes

La résistance se développe car les bactéries sont exposées aux polluants et aux gènes résistants, ce qui favorise la survie des souches les plus tolérantes ou résistantes. Avec le temps, ces bactéries deviennent majoritaires, ce qui diminue l'efficacité des traitements antimicrobiens. Par ailleurs, les vésicules membranaires (MVs), abondantes sont capables de transporter de l'ADN, représentent un mécanisme supplémentaire de THG. En conséquence, les microplastiques sont aujourd'hui associés à plus de 28 % des gènes de résistance identifiés dans l'environnement marin [212].

Pressions de sélection liées aux contaminants et aux additifs libérés

Les microplastiques adsorbent des polluants : métaux lourds, pesticides, résidus pharmaceutiques ou des polychlorobiphényles qui créent une co-sélection favorisant les bactéries résistantes, même sans antibiotique présent [211]. Ces polluants augmentent le stress oxydatif et sélectionnent les souches portant des ARG, renforçant leur maintien au sein du biofilm. Les plastiques relarguent aussi des additifs tels que le bisphénol A, le zinc, le plomb ou le tributylétain, qui perturbent les bactéries et favorisent l'acquisition ou la conservation d'ARG [199].

Plastifères comme "hotspots" de résistance

Les surfaces plastiques colonisées constituent de véritables « hotspots

» du THG dans les milieux aquatiques. La présence abondante de ADNe au sein de la matrice du biofilm facilite les mécanismes de transfert [211]. Ainsi, en concentrant biofilms, ADNe, phages et vésicules membranaires (MVs), les planisphères apparaissent comme des environnements privilégiés pour l'échange et la propagation des ARGs. De plus l'étude de Wang et al., 2023 a montré que la transformation d'ADN résistant dans la planisphère peut être jusqu'à 1000 fois plus élevée que sur des substrats naturels [199].

Conclusion

Les microplastiques favorisent la propagation des gènes de résistance aux antibiotiques en servant de support concentrant des microorganismes, ADN, MVs et polluants. Cette proximité augmente les transferts horizontaux de gènes tels que tet, bla

et qnr. Les additifs et contaminants adsorbés et éliminés par les plastiques exercent une pression de sélection qui maintient les bactéries résistantes, même en l'absence d'antibiotiques. De ce fait, la planisphère constitue un véritable « hotspot » de l'antibiorésistance en milieu marin.

Références

199. STEVENSON, E. M., BUCKLING, A., COLE, M., LINDEQUE, P. K. & MURRAY, A. K. Selection for antimicrobial resistance in the plastisphere. en. *Science of The Total Environment* **908**, 168234. (2025) (jan. 2024).
210. SASSI, A. et al. The Role of the Environment (Water, Air, Soil) in the Emergence and Dissemination of Antimicrobial Resistance : A One Health Perspective. en. *Antibiotics* **14**, 764. (2026) (juill. 2025).
211. ABE, K., NOMURA, N. & SUZUKI, S. Biofilms : hot spots of horizontal gene transfer (HGT) in aquatic environments, with a focus on a new HGT mechanism. en. *FEMS Microbiology Ecology* **96**, fiae031. (2025) (mai 2020).
212. MILANI, G. et al. Microplastic-Mediated Transfer of Tetracycline Resistance : Unveiling the Role of Mussels in Marine Ecosystems. en. *Antibiotics* **13**, 727. (2025) (août 2024).
213. SIDDIQUE, A. et al. Microplastics and their role in the emergence of antibiotic resistance in bacteria as a threat for the environment. en. *Environmental Chemistry and Ecotoxicology* **7**, 614-622. (2025) (2025).

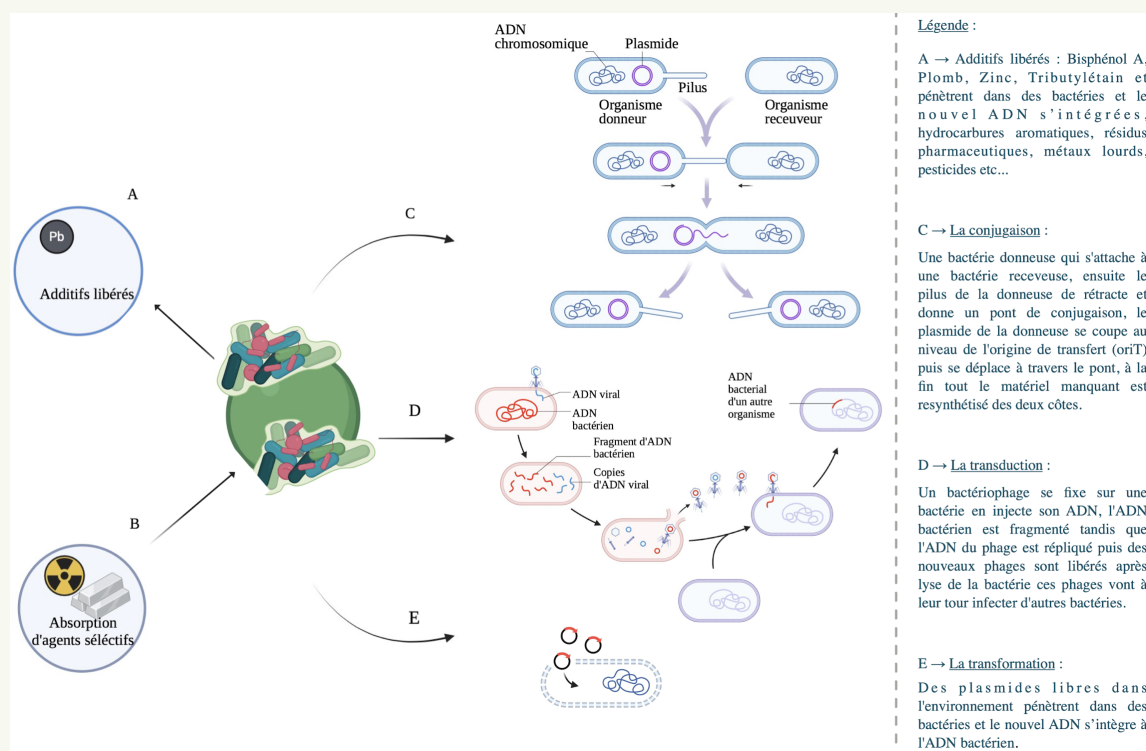


FIGURE 31 – Titre Figure Article 1. Cette figure illustre les différentes interactions d'un biofilm (représenté par le rond vert au centre entouré de bactéries). Les agents sélectifs présents dans l'environnement peuvent être absorbés par les bactéries du biofilm et exercer une pression de sélection (B). Des plus, des additifs peuvent être libérés donc les bactéries les plus sensibles peuvent en être éliminées, ce qui augmente la pression de sélection mais également la production de matrice extracellulaire (EPS) (A). Les différents THG sont également illustrés (C,D et E). L'ensemble de ces processus contribue à la dissémination de gènes d'adaptation, notamment ceux conférant une résistance aux toxiques ou aux antibiotiques, et joue un rôle majeur dans l'évolution et la survie des communautés bactériennes.

MICROPLASTIQUES : L'EFFET PAPILLON VERSION TOXIQUE

par KASSA BAGHDOUCHE KINDA

Introduction

La pollution plastique représente aujourd'hui une menace majeure pour les milieux marins. Les déchets plastiques se fragmentent en microplastiques, des particules de moins de 5 mm capables d'être transportées sur de longues distances par les courants et les gyres océaniques. [214][215]

Une fois immergées, ces surfaces sont rapidement colonisées par des microorganismes formant la plastisphère pour former un biofilm. [214] [216]

Les microplastiques et les communautés associées peuvent être ingérés par les organismes marins, intégrant ainsi polluants chimiques et microorganismes aux réseaux trophiques, avec des conséquences écologiques et sanitaires encore mal quantifiées. [217] [216]

Plastiques : les transporteurs dont la mer se passerait bien.

La dispersion globale facilitée par les dynamiques océaniques

La dégradation des plastiques génère des microplastiques transportés par les courants marins, les vents et les vagues, conduisant à leur accumulation dans les gyres océaniques. La formation de biofilms microbiens peut modifier leur flottabilité, entraînant leur enfoncement ou leur remise en suspension selon le polymère et le stade de colonisation. [215]

Un transport hétérogène et limité par des facteurs environnementaux

La dispersion des microplastiques dépend de la taille, de la densité et de la forme des particules, ainsi que de facteurs environnementaux comme la température, la salinité et la turbulence locale. Certains polymères flottent longtemps en surface, tandis que d'autres sédimentent rapidement, ce qui conduit à une distribution hétérogène et variable selon

les zones océaniques. [215]

Une dispersion réelle mais mal quantifiable du microbiote associé

Les microplastiques constituent des supports de colonisation pour des communautés microbiennes formant la plastisphère. Leur transport à grandes distances permet une dispersion des microorganismes associés, bien que la quantification précise de ces flux reste difficile en raison de la variabilité des méthodes d'échantillonnage et de l'évolution dynamique des biofilms selon l'environnement. [215]

Quand le plastique s'invite au menu

L'ingestion introduit microplastiques et polluants dans les organismes

Dans la chaîne alimentaire marine, les microplastiques sont ingérés dès la base des réseaux trophiques puis transférés aux mollusques et aux poissons. Ils véhiculent des polluants tels que les hydrocarbures aromatiques polycycliques, les polychlorobiphényles et des métaux lourds, susceptibles de s'accumuler le long des réseaux trophiques. Des expériences montrent que l'ingestion de plastiques marins contaminés augmente la charge en polluants chez les poissons et induit un stress hépatique, confirmant le rôle des microplastiques comme vecteurs actifs [217]

Limites des observations et extrapolations

Les connaissances sur l'ingestion et le transfert des microplastiques reposent principalement sur des études en laboratoire, menées sur un nombre limité d'espèces et dans des conditions ne reflétant pas les concentrations environnementales réelles. La diversité des comportements alimentaires et des temps de rétention digestive rend l'extrapolation à l'ensemble des écosystèmes marins incertaines, tandis

que les observations in situ restent encore rares [216]

Les réseaux trophiques jouent un rôle, mais encore mal compris

Les microplastiques peuvent être transférés d'un niveau trophique à l'autre : du zooplancton vers les mollusques ou poissons, puis vers les prédateurs supérieurs. Cependant, certaines espèces excrètent rapidement les particules, tandis que d'autres les conservent plus longtemps, rendant le transfert irrégulier et difficile à quantifier. Les études montrent un transfert possible, mais l'importance écologique réelle de ce phénomène reste mal établie [216] [217]

Il ne fallait pas prendre le cocktail nocif à base de plastiques et de microbes.

Impact des microplastiques sur la santé

L'exposition humaine aux microplastiques se fait principalement par l'ingestion de poissons, crustacés et mollusques contaminés. Après ingestion, les microplastiques restent majoritairement dans le tractus intestinal. Ces interactions sont susceptibles de provoquer une inflammation locale, un stress oxydatif et la libération de contaminants adsorbés. [218] [219]

Résistance antibiotique et aux métaux

Les microplastiques constituent des supports d'accumulation de métaux lourds et de polluants organiques, exerçant une pression de sélection sur les communautés microbiennes. Les biofilms qu'ils hébergent favorisent la survie de bactéries résistantes et facilitent les transferts horizontaux de gènes de résistance. Leur dispersion dans l'environnement contribue ainsi à la propagation spatiale de ces résistances. [217] [215]

Maladies causées par les microorganismes

Colonisés par des microorganismes potentiellement pathogènes, les microplastiques sont intégrés aux réseaux trophiques via leur ingestion par de nombreux organismes marins. Ce transfert trophique constitue un risque sanitaire indirect pour l'humain, associé à la consommation de produits de la mer contaminés. [216] [214]

Conclusion

La dispersion des plastisphères montre que les microplastiques ne

sont pas des déchets inertes, mais des supports actifs de polluants et de microorganismes. Leur transport, leur ingestion et leur transfert au sein des réseaux trophiques affectent les écosystèmes marins et exposent indirectement l'humain via la consommation de produits de la mer. Malgré des mécanismes encore partiellement compris, ces constats soulignent que la pollution plastique constitue à la fois un enjeu environnemental et de santé publique, rendant nécessaire une réduction des apports plastiques dans les océans.

Références

214. LI, J., LIU, H. & PAUL CHEN, J. Microplastics in freshwater systems : A review on occurrence, environmental effects, and methods for microplastics detection. en. *Water Research* 137, 362-374. (2025) (juin 2018).
215. MUTUKU, J., YANOTTI, M., TOCOK, M. & HATTON MACDONALD, D. The Abundance of Microplastics in the World's Oceans : A Systematic Review. en. *Oceans* 5, 398-428. (2026) (juin 2024).
216. GALLOWAY, T. S. & LEWIS, C. N. Marine microplastics spell big problems for future generations. en. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 113, 2331-2333. (2026) (mars 2016).
217. ROCHMAN, C. M., HOH, E., KUROBE, T. & TEH, S. J. Ingested plastic transfers hazardous chemicals to fish and induces hepatic stress. en. *Scientific Reports* 3, 3263. (2026) (nov. 2013).
218. BRUNO, A. *et al.* Orally Ingested Micro- and Nano-Plastics : A Hidden Driver of Inflammatory Bowel Disease and Colorectal Cancer. en. *Cancers* 16, 3079. (2026) (sept. 2024).
219. EFSA PANEL ON CONTAMINANTS IN THE FOOD CHAIN (CONTAM). Presence of microplastics and nanoplastics in food, with particular focus on seafood. en. *EFSA Journal* 14. (2025) (juin 2016).

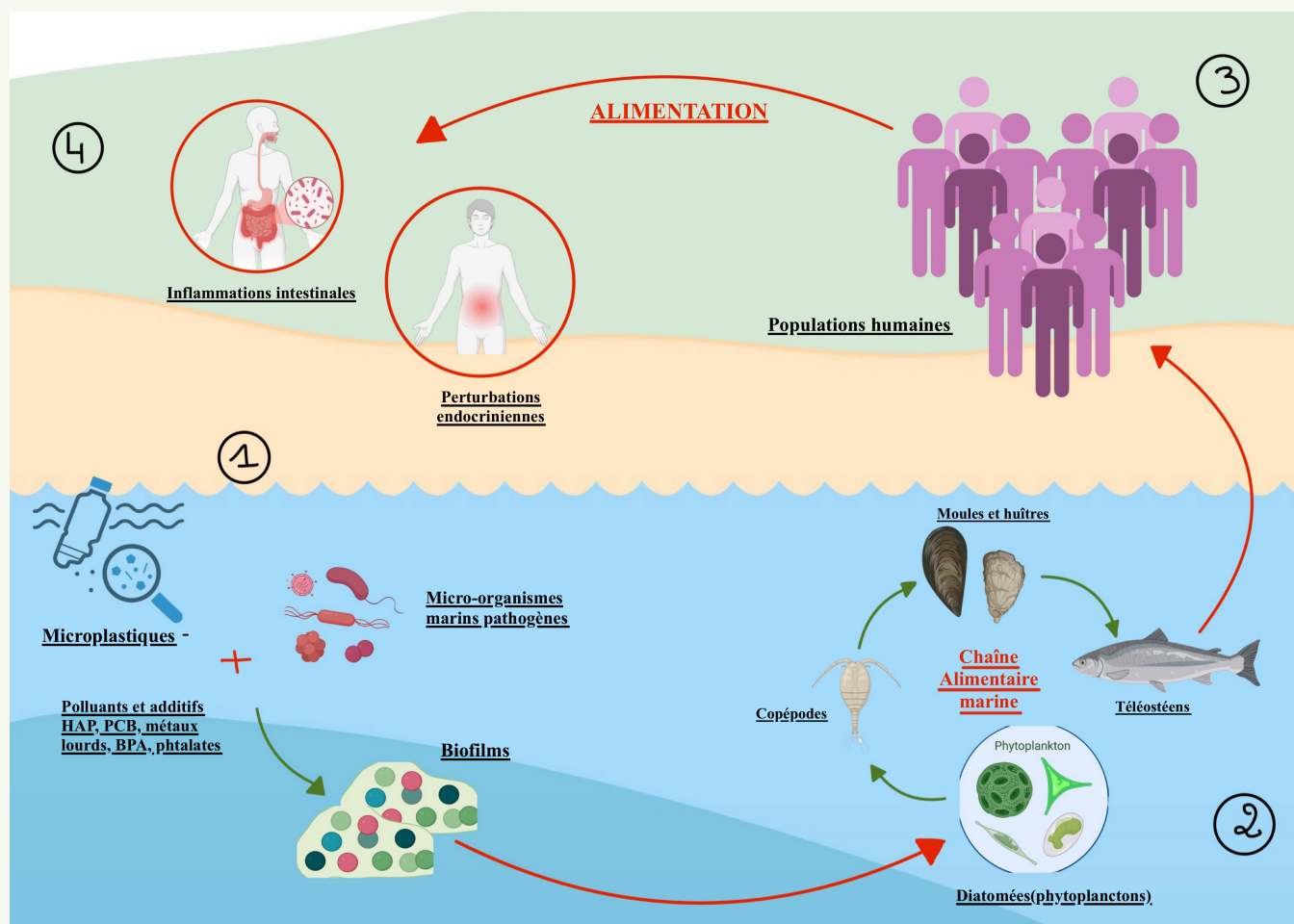


FIGURE 32 – Figure 4 : schéma représentant l'intégration des microplastiques, des polluants associés et des plastisphères dans les réseaux trophiques marins et les conséquences sanitaires potentielles.. Les microplastiques agissent comme des vecteurs de contaminants chimiques et biologiques. Transportés par les courants marins, ils sont ingérés par les organismes à la base de la chaîne alimentaire puis transférés le long des réseaux trophiques, favorisant la bioaccumulation des polluants. L'exposition humaine se fait principalement par la consommation de produits de la mer contaminés, illustrant le lien entre pollution plastique, écosystèmes marins et santé humaine.

CONCLUSION

Ce travail démontre que les écosystèmes marins possèdent une face cachée : ils représentent un véritable “HotSpot” favorisant le développement de la résistance aux antibiotiques. Ce phénomène s’explique par la formation de biofilms bactériens colonisant massivement les plastiques, formant la plastisphère. Au sein de ces biofilms, les microorganismes se retrouvent en communauté dense et étroite, créant des interactions favorables, notamment l’ADN, par le biais de transferts horizontaux tel que la traduction, la conjugaison ou la transformation. Dans ces communautés, le matériel génétique est librement présent sous forme d’ADN libre issu à des libérations de matériel tel que la lyse bactérienne ou les sécrétions de plasmides et de vésicules membranaires. Ces éléments génétiques, peut porter des gènes de résistance aux antibiotiques peut être intégré par d’autres microorganismes, ce qui favorise l’apparition de bactéries pathogènes résistantes[211].

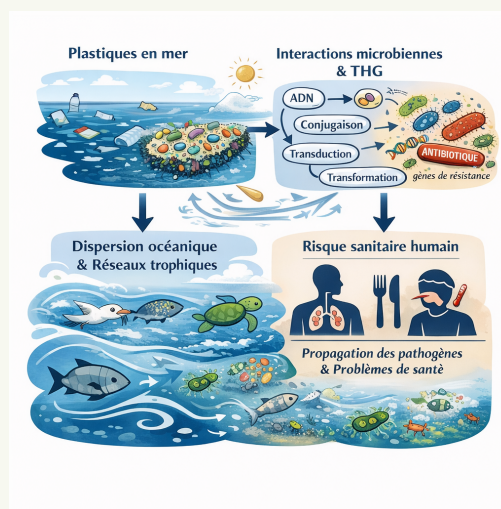


FIGURE 33 – De la pollution plastique aux risques sanitaires globaux, issue de l’AI.

Ces bactéries pathogènes résistantes font l’objet d’une dispersion à grande échelle via les dynamiques océaniques telles que le courant océanique et les vents. Cependant, leur persistance est nuancée par des facteurs environnementaux tel que la salinité, la température et les rayonnements UV. Les plastisphères et ses bactéries sont introduites dans le réseau trophique marins, c’est à dire la chaîne alimentaire.

De nombreux organismes marins, les mollusques, les poissons ou encore les algues, ingèrent ces microplastiques contenant les bactéries pathogènes. Cette contamination engendre des impacts sur la santé qui sont des réactions inflammatoires, des lésions mécaniques des tissus[218]. De plus, certaines bactéries pathogènes contiennent des agents infectieux, ce qui augmente le risque de propagation des maladies émergentes, ce qui représente un enjeu environnemental et sanitaire crucial.

— SIMON VESPERINI Lou, MOUMEN Dahlia, FTICH LAHMIDI Malak, KASSA BAGHDOUCHE Kinda

Références

211. ABE, K., NOMURA, N. & SUZUKI, S. Biofilms : hot spots of horizontal gene transfer (HGT) in aquatic environments, with a focus on a new HGT mechanism. en. *FEMS Microbiology Ecology* **96**, fiae031. (2025) (mai 2020).
218. BRUNO, A. et al. Orally Ingested Micro- and Nano-Plastics : A Hidden Driver of Inflammatory Bowel Disease and Colorectal Cancer. en. *Cancers* **16**, 3079. (2026) (sept. 2024).

LE MONDE FANTASTIQUE DES ÉTUDIANTS EN BIOCHIMIE GÉNIE BIOLOGIQUE DE TOULON

Cette revue a été entièrement rédigée par les étudiants de deuxième année de
Licence Sciences de la Vie Biochimie Génie Biologique dans le cadre du
développement des compétences Résoudre une problématique scientifique et
Communiquer Scientifiquement :

ALI, MOUNIA ALLIONE, ESTEBAN APPRIOU, ELAE ASSES, SAWSEN BARON, VICTORIA BEN SALAH, INES BESSON, PAUL BOUZIOUKH, NAEL
BRASSET, IRIS BRIGHET, RAHMA CHAIT, HOUSSAM COOK, HADRIEN COPPOLA, JULIA CORFDIR, HANNAH COTTURA, AURORE DEPORTE,
EVA DING, YIMING FOLLET, MAXIME FONTAINE, ESTELLE FTICH LAHMIDI, MALAK GOBERT, MATHURIN GRAMONT PUTACK, ANAIS
GRANDORDY, FLORA GUYOT, CORENTIN HARROUCH, RAPHAELA KASSA, MELIVA KASSA-BAGHDOUCHE, KINDA KEBIR-ALBERT, ALTMAN
LAGHOUILI, ELKARROUTI, SIHAM LECOMTE, RAFAEL LEFEBVRE, MARGAUX LEFEVRE, LOU LIMASSET, SARAH LINDRON, CAMILLE LOUIS,
JEREMY MAIKE, MAEVA MOUMEN, DAHLIA PORTE, MARION SIMON-VESPERINI, LOU

Le projet a été encadré par les enseignants de la formation :

VIRGINIE GARLATTI, Directrice des Études, Professeur Agrégé

ELISA CATAO, Maître de Conférence

FLORIANNE TURREL, ATER

JEAN-LOUP CADIOU, Responsable de L1, Professeur Agrégé

La mise en page a été proposée par l'équipe pédagogique et finalisée par :

FONTAINE, ESTELLE, BEN SALAH, INES, ALLIONE ESTEBAN

A NE PAS RATER

ONE HEALTH

Dossier 1 Des parasites qui soufflent un vent de folie

Dossier 2 Drogues douces ou drogues dures, plastifiés ou métallisés, les écosystèmes s'anthropisent

Dossier 3 Vers un climat toxique