

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية للبيطرة- الجزائر
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE-ALGER

MEMOIRE
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE MAGISTER EN SCIENCES VETERINAIRES

Option : ZOOTECHNIE

THEME

**LESION D'ATTACHEMENT-EFFACEMENT
D'ESCHERICHIA COLI O157 : H7 CHEZ LE
POUSSIN**

Présenté par : ***DIMERDJI SY. Epse DERDOUR***

Soutenu en juin 2007

Membres du jury :

Président :	Mr GUEZLANE L.	Professeur à l'ENV d'El-Harrach
Promoteur :	Mr KAIDI R.	Professeur à l'ISV SAAD DAHLEB BLIDA
Examinatrice :	Mme BENDJELLOUL M.	Professeur à l'USTHB BAB-EZZOUAR
Examinatrice :	Mme AZZAG N.	Maître-assistante Chargée de cours

Année universitaire : 2006-2007

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية للبيطرة- الجزائر

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE-ALGER

MEMOIRE

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE MAGISTER EN SCIENCES VETERINAIRES

Option : ZOOTECHNIE

THEME

**LESION D'ATTACHEMENT-EFFACEMENT
D'ESCHERICHIA COLI O157 : H7 CHEZ LE
POUSSIN**

Présenté par : ***DIMERDJI SY. Epse DERDOUR***

Soutenu en juin 2007

Membres du jury :

Président :	Mr GUEZLANE L.	Professeur à l'ENV d'El-Harrach
Promoteur :	Mr KAIDI R.	Professeur à l'ISV SAAD DAHLEB BLIDA
Examinatrice :	Mme BENDJELLOUL M.	Professeur à l'USTHB BAB-EZZOUAR
Examinatrice :	Mme AZZAG N.	Maître-assistante Chargée de cours

Année universitaire : 2006-2007

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A toute ma famille.

A Mme le Docteur BENBOUDJEMA S. et à Salima pour leur aide ô combien précieuse.

A mes chers amis et collègues de l'Ecole Nationale Vétérinaire : Mme HAFSI F., Mr LAAMARI A., Melle GHALMI F. et Melle TENNAH S., qui ont mis toute leur énergie pour voir l'aboutissement de ce travail. Je les remercie vivement pour leur précieuse amitié, solidarité et disponibilité.

A mes amis et à mes amies qui se reconnaîtront.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements et ma gratitude s'adressent à Mr le Professeur GUEZLANE L., Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'El-Harrach pour avoir accepté de présider ce jury et de tous ces encouragements pour mener à bien ce modeste travail.

A Mr le Professeur KAIDI R. de l'Institut des Sciences Vétérinaires de l'Université SAAD DAHLEB de Blida que je ne remercierai jamais assez pour avoir bien voulu m'encadrer et qui n'a cessé de me soutenir pour la réalisation de ce travail.

A Mme le Professeur BENDJELLOUL M. qui malgré son emploi du temps très chargé a accepté de me faire l'honneur d'examiner ce mémoire. J'aimerais lui exprimer ma profonde gratitude.

A Mme AZZAG N. qui a accepté d'examiner ce travail sans aucune hésitation malgré son nouveau statut de maman. Je lui témoigne toute ma reconnaissance.

A Mr le Professeur PARODI A.L., pour m'avoir toujours accompagnée de ces précieux conseils et de son affection.

A Mr le Professeur CHINA B. pour sa disponibilité et sa gentillesse à mon égard et qui m'a donné des conseils tellement judicieux.

A Mr KADDOUR R., technicien au laboratoire d'anatomie pathologique de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'El-Harrach pour avoir contribué à la réalisation de ce travail.

A Mme CHAHED A. pour ses précieuses souches bactériennes.

Mes remerciements s'adressent également aux quatre Maîtres de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire qui, chacune à sa manière et avec tellement de persévérance, m'ont beaucoup motivée pour finaliser ce mémoire.

TABLE DES MATIERES

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I- Synthèse bibliographique.....	1
1-Définitions.....	1
2- Pouvoir pathogène.....	3
2-1- Facteurs de virulence es souches AAEC.....	3
2-1-1- Shigatoxines.....	3
2-1-1-1- Génétique et structure des Shigatoxines.....	3
2-1-1-2- Mécanismes d'action des Shigatoxines.....	3
2-1-1-3- Les variants des toxines Stx.....	5
2-1-2- Lésions d'attachement-effacement.....	5
2-1-2-1- Description.....	5
2-1-2-2 Génétique.....	8
2-1-2-3 Mécanisme de la lésion.....	9
2-2 Mise en évidence de la lésion d'attachement-effacement et des AEEC.....	13
2-3 Pouvoir pathogène de l'homme.....	15
2-3-1 Signes cliniques.....	15
2-3-2 Sources de contamination.....	15
2-3-3 Epidémies.....	17
2-4- Les animaux.....	18
2-4--1- Les bovins.....	18
2-4--1-1- Pathologies.....	18
2-4-1-2- Infections Expérimentales.....	19
2-4--1-3- Portage.....	20
2-4--2- Les autres ruminants.....	20
2-4-2-1- Pathologie.....	20
2-4-2-2- Infections expérimentales.....	21
2-4-2-3- Portage.....	22
2-4 -3- Le lapin.....	22
2-4-3-1- Pathologie.....	22
2-4-3-2- Infections expérimentales.....	23
2-4-3-3- Portage.....	24
2-4-4- Les oiseaux.....	24
2-4-4-1- Pathologie.....	24
2-4-4-2- Infections expérimentales.....	25
2-4-4-3- Portage.....	25

II- Objectifs et stratégie	26
---	-----------

PARTIE EXPERIMENTALE

III- Matériels et méthodes.....	27
--	-----------

1- Souches bactériennes.....	27
2- Milieux de culture.....	27
2-1 Mc Conkey.....	27
2-1-1- Composition du CT-SMAC.....	27
2-1-2- Préparation.....	27
2-1-3- Supplément Cefixime-tellurite.....	28
2-2- Milieu "plate count agar" (PCA,Merck).....	28
2-2-1- Composition.....	28
2-2-2- Préparation.....	28
2-3- Eau physiologique.....	28
3- Inoculation expérimentale.....	29
3-1- Animaux.....	29
3-2- Préparation des bactéries	29
3-3- Inoculation expérimentale.....	30
3-4- Autopsie et anatomopathologie.....	30
3-5- Examen bactériologique.....	31

IV- Résultats	32
----------------------------	-----------

1- Inocula.....	32
2- Résultats bactériologiques.....	32
3- Signes cliniques.....	34
4- Lésions macroscopiques.....	34
5- Lésions histologiques.....	35

V –Discussion et conclusion	39
--	-----------

LISTE DES ABREVIATIONS

AE: lésion d'attachement-effacement

AEEC: Attaching and Effacing *Escherichia coli*

CT-SMAC: Cefixime Tellurite Sorbitol Mac Conkey

°C : Degré Celsius

E.coli: *Escherichia coli*

Efa: Factor for adherence

EHEC: *Escherichia coli* Entérohémorragiques

EPEC: *Escherichia coli* Entéropathogènes

Esp: *Escherichia coli* secreted protein

FITC: Isothiocyanate de fluorescéine

LEE: Locus of Enterocyte Effacement

ORAC: Office Régional Avicole Centre

PCR: Polymerase chain reaction

RDEC: Rabbit Diarrhea *Escherichia coli*

REPEC: Rabbit *Escherichia coli* Entéropathogènes

SHU: Syndrome Hémolytique et Urémique

STEC: Shiga-toxines *Escherichia coli*

Tir: Translocated Intimin Receptor

TTSS: Système de Sécrétion de type III ou mécanisme de sécrétion par contact

VTEC: Verotoxin-producing *Escherichia coli*

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Synthèse bibliographique

1. DEFINITIONS

Escherichia coli est un bacille à Gram négatif anaérobie facultatif appartenant à la famille des Enterobacteriaceae et faisant partie de la flore commensale de l'intestin des animaux à sang chaud. C'est donc une bactérie essentiellement non pathogène. Cependant, suite à l'acquisition de gènes de virulence, certains *E. coli* peuvent être pathogènes pour l'homme et les animaux. Certains proposent d'appeler ces *E. coli* pathogènes des pathovars (Nataro et Kaper, 1998). Parmi ceux-ci, on distingue notamment les *E. coli* d'attachement-effacement (AEEC pour Attaching and Effacing *E. coli*) se caractérisant par un attachement intime des bactéries aux entérocytes suivi d'un effacement des microvillosités (Moon *et al.*, 1983 ; China, 2000) (Figure 1). Il s'agit d'une définition liée à la lésion anatomopathologique produite. Au microscope électronique, on observe un attachement intime de la bactérie à la membrane cellulaire de la cellule épithéliale. Ceci signifie que la distance qui sépare la paroi bactérienne de la paroi cellulaire est inférieure à 10 nm. Cet attachement intime s'accompagne d'une destruction des microvillosités et d'une polymérisation de l'actine dans l'entérocyte, sous la membrane plasmique, à l'endroit de fixation de la bactérie. Il en résulte une image caractéristique où la cellule semble former un piédestal pour la bactérie.

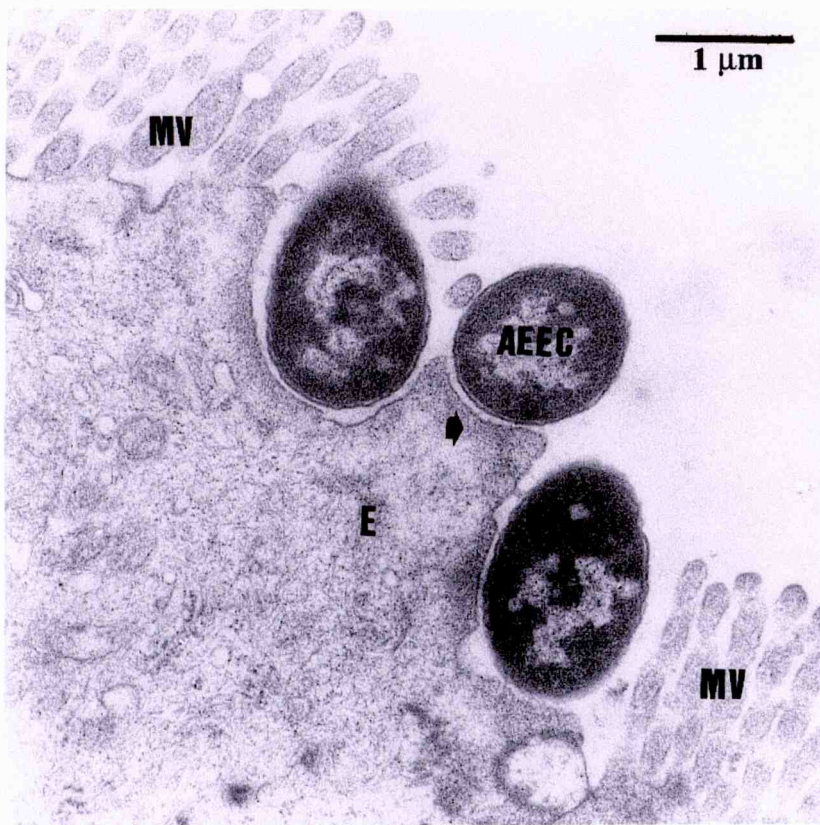


Figure 1. La lésion

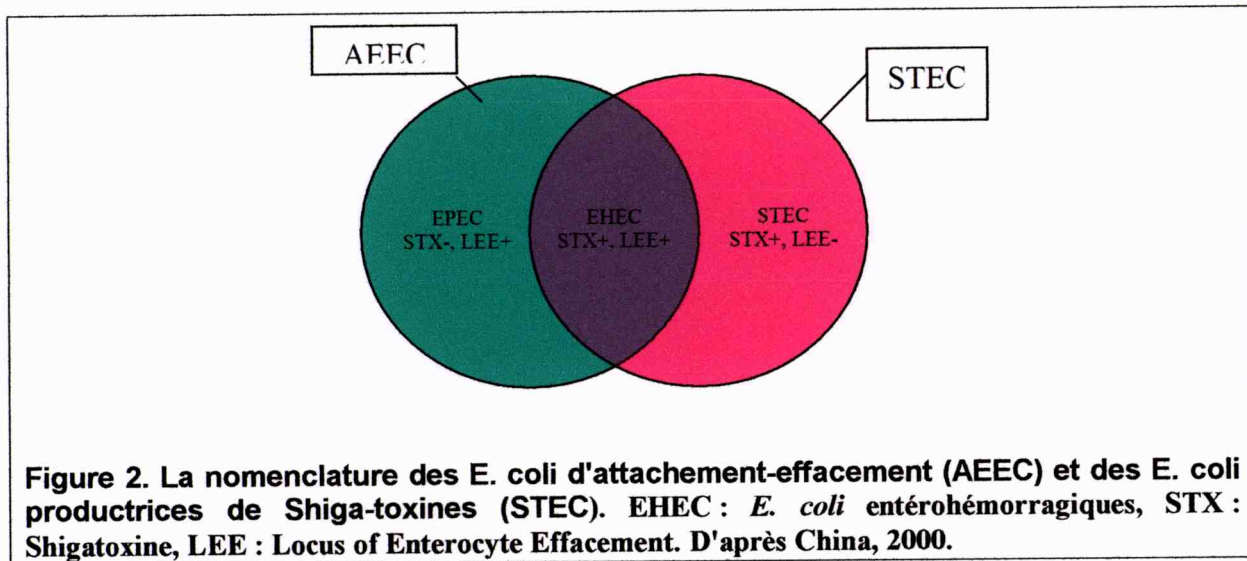
d'attachement et d'effacement (reproduit d'après China, 2000).

MV : Microvillosités, E : Entérocyte, AEEC : Attaching and effacing *E. coli*. La flèche indique l'accumulation d'actine au niveau du piédestal.

Les AEEC regroupent les *E. coli* entéropathogènes (EPEC) responsables de diarrhées chez l'homme et les animaux et les *E. coli* entérohémorragiques (EHEC) responsables de diarrhées, de dysenterie et de pathologies extra intestinales comme le syndrome hémolytique urémique (SHU) chez l'homme. Les souches similaires trouvées chez les animaux où seuls les symptômes entériques peuvent exister sont appelées EHEC-like. Les souches EHEC en plus de produire la lésion d'attachement-effacement (AE) produisent aussi des toxines dont l'archétype est la toxine Stx de *Shigella dysenteriae*. Les EHEC font donc partie aussi de la famille des STEC ou Shiga-toxin producing *E. coli*. L'acronyme EHEC est basé sur une caractéristique clinique alors que STEC est une définition phénotypique voire génotypique selon la méthode de caractérisation utilisée. Par conséquent, si la souche est isolée d'un aliment, on parlera de STEC alors que si elle est isolée d'un patient, on parlera plutôt d'EHEC.

Précédemment les STEC étaient aussi appelés VTEC, pour "verotoxin-producing *E. coli*", car les toxines Stx sont toxiques pour les cellules Vero en culture. Pour être complet, il faut aussi signaler que les toxines Stx étaient aussi appelées VT pour "Verotoxins" et Slt pour

“ Shiga-like toxins ”. Notons enfin que les *E. coli* O157 : H7 responsables d'épidémies font partie des EHEC produisant les lésions d'attachement et d'effacement (Moon *et al.*, 1983) et des toxines de type Stx.



2. Pouvoir pathogène

2.1. Facteurs de virulence des souches AEEC

La virulence d'une bactérie est une mesure quantitative de son pouvoir pathogène. Les gènes de virulence codent pour des facteurs qui sont impliqués dans le processus de pathogénie.

2.1.1. Les Shigatoxines

Certaines souches d'*E. coli* produisent une cytotoxine qui est létale pour les cellules Vero ou HeLa en culture, entérotoxique au niveau de l'anse intestinale de lapins et létale pour la souris. Cette toxine proche de la toxine Shiga de *Shigella dysenteriae* a été désignée Shiga like toxine (SLT) et rebaptisée par la suite Shigatoxine ou Stx.

Ultérieurement, plusieurs études permirent de distinguer deux types antigéniques de toxines. Les deux types de toxines ont été initialement dénommés VT1 et VT2 ou Slt-I et Slt-II et

ultérieurement par Stx1 et Stx2. Des variants de ces toxines ont été très vite identifiés de telle manière que les toxines Stx1 et Stx2 constituent des familles de toxines (Mainil, 1999).

2.1.1.1. Génétique et structure des Shigatoxines

Ces toxines sont des holoprotéines de 70 kDa constituées d'une sous unité A (possédant l'activité enzymatique) de 33 kDa et de 5 sous unités B (pour binding ou liaison au récepteur) de 7,7 kDa chacune (Donohue-Rolfe et Keusch, 1983) (Figure 3).

D'un point de vue génétique, la sous unité A est codée par le gène *stxA* et la sous unité B par le gène *stxB*. Ces deux gènes forment un opéron porté par des phages lysogènes spécifiques de type lambda (Scotland *et al.*, 1983) à l'exception de la production de la toxine Stx2e qui n'est pas codée par des phages mais par des gènes chromosomiques.

2.1.1.2 Mécanismes d'action des Shigatoxines

Au niveau de la cellule eucaryote, les sous -unités B de la toxine Stx, assemblées en anneau, se lient à un récepteur glycolipidique, le globotriosyl céramide (Gb3) (galactose- α (1-4), galactose-(1-4)glucosyl-céramide) (Mainil, 1999). Une fois la toxine internalisée par endocytose, elle subit un transport rétrograde à travers l'appareil de Golgi, puis le réticulum

endoplasmique. La sous unité A est alors scindée en deux parties A1 et A2 par réduction d'un pont di-sulfure. La partie A1 ainsi activée est transloquée dans le cytoplasme où elle exerce son activité N-glycosidase sur l'ARN ribosomique 28S bloquant la sous unité 60S du ribosome et l'arrêt de la synthèse protéique. La sous-unité B peut aussi être transloquée dans le cytosol et jouer un rôle dans la mort cellulaire (effet apoptotique) (figure 3).

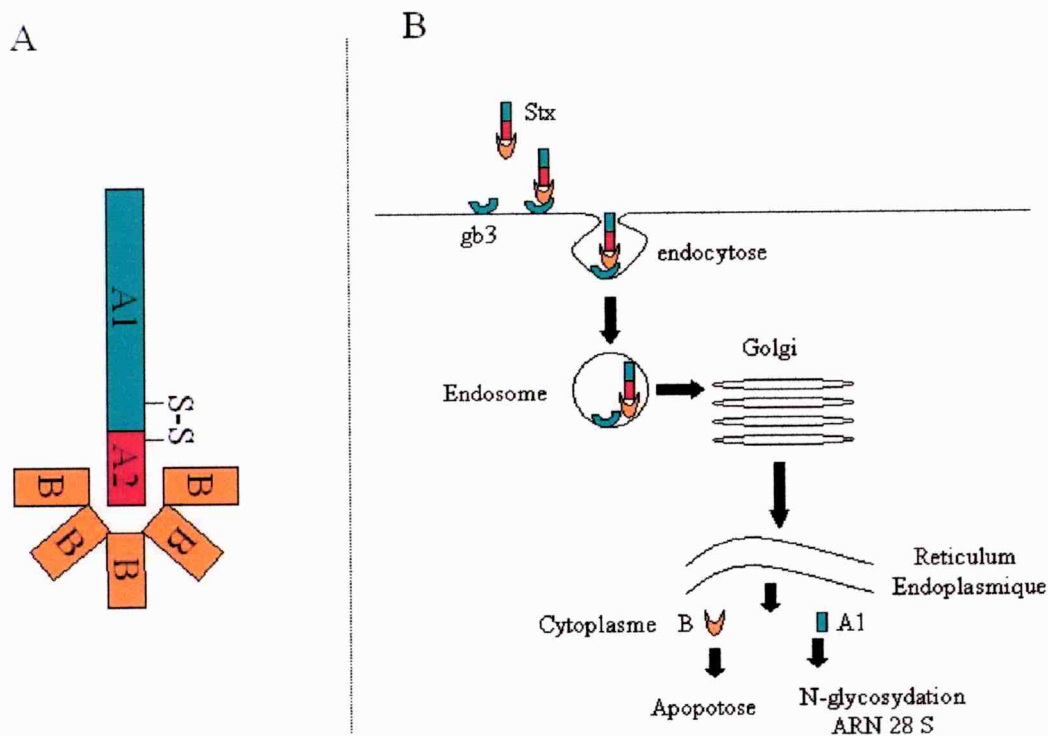


Figure 3. Les Shiga-toxines. A. Structure d'une shiga-toxine : La sous unité A est composée de deux parties A1 et A2 liées par un pont disulfure (s-s). La partie de fixation au récepteur est composée de 5 sous-unités B. B. Parcours cellulaire. Après fixation à son récepteur, la toxine est endocytée et transférée à l'appareil de Golgi d'où elle gagne le réticulum endoplasmique et enfin le cytosol où elle agit. La sous unité A1 agit sur l'ARN ribosomal 28S et la sous unité B jouerait un rôle dans l'apoptose. D'après **China, 2000**.

2.1.1.3 Variants des toxines Stx

Les toxines Stx1

Elles représentent un groupe homogène et sont neutralisées par les anticorps dirigés contre la toxine de *S. dysenteriae* avec laquelle elles présentent 99 % d'homologie.

Récemment, quelques variants du gène *stx1* ont été décrits comme *stx1c* et *stx1d*.

Elles constituent un groupe hétérogène, bien distinct de Stx1 et ne présentent que 56% d'homologie avec la toxine Stx de *S. dysenteriae* type1 (Strockbine *et al.*, 1986).

Le variant *stx2* est l'opéron "sauvage" correspondant aux gènes de la souche de référence EDL 933 qui porte le phage 933W (Strockbine *et al.*, 1986). Les variants *stx2* sont nombreux.

Sept variants ont été identifiés à ce jour : *stx2*, *stx2c*, *stx2d*, *stx2e*, *stx2f*, *stx2g*, et *stx2NV206*

Les variants ont tout d'abord été mis en évidence sur la base de différences de leur activité biologique, de réactivité sérologique, ou de spécificité de liaison aux récepteurs des toxines Stx (Calderwood *et al.*, 1996). Ces différences sont majoritairement dues à des mutations au niveau de la séquence nucléotidique des gènes *stx* modifiant donc légèrement la structure primaire de la toxine (Piérard *et al.*, 1998).

2.1.2. La lésion d'attachement-effacement

2.1.2.1. Description

La première description de cette lésion a été réalisée en 1969 chez des porcs inoculés avec une souche d'*E. coli* humaine, même si la terminologie d'attachement-effacement vint plus tard (Staley *et al.*, 1969). En 1978, Takeuchi et collaborateurs décrivirent en détail une lésion similaire chez des lapins inoculés avec une souche d'*E. coli* responsable de diarrhée chez le lapin. Le terme d'attachement-effacement fût introduit en 1983 par Moon pour décrire le même type de lésion chez des porcs et des lapins infectés expérimentalement.

La lésion de la muqueuse s'accompagne de l'atrophie des villosités intestinales qui peuvent fusionner dans les cas les plus sévères. Les bactéries peuvent être mises en évidence en microscopie optique après coloration. Elles sont disposées en grappe à la surface des entérocytes (figure 4).

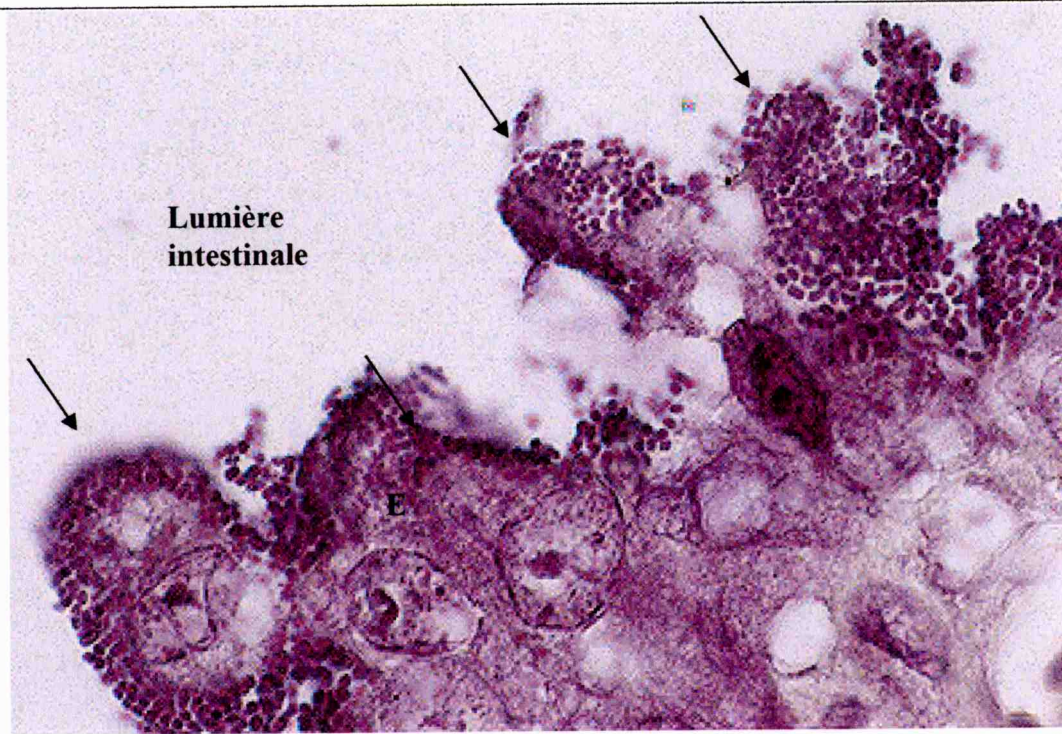


Figure 4. Adhésion des AEEC à l'épithélium intestinal. Coupe transversale de la muqueuse intestinale du jéjunum d'un lapin infecté par des AEEC (coloration brun de Hopps, grossissement 1000X). E : entérocyte. Les flèches indiquent les amas de AEEC (repris de <http://www.afip.org/vetpath/WSC/WSC95/95wsc12.htm>).

D'un point de vue dynamique la lésion d'attachement et d'effacement se déroule en 4 étapes (figure5).

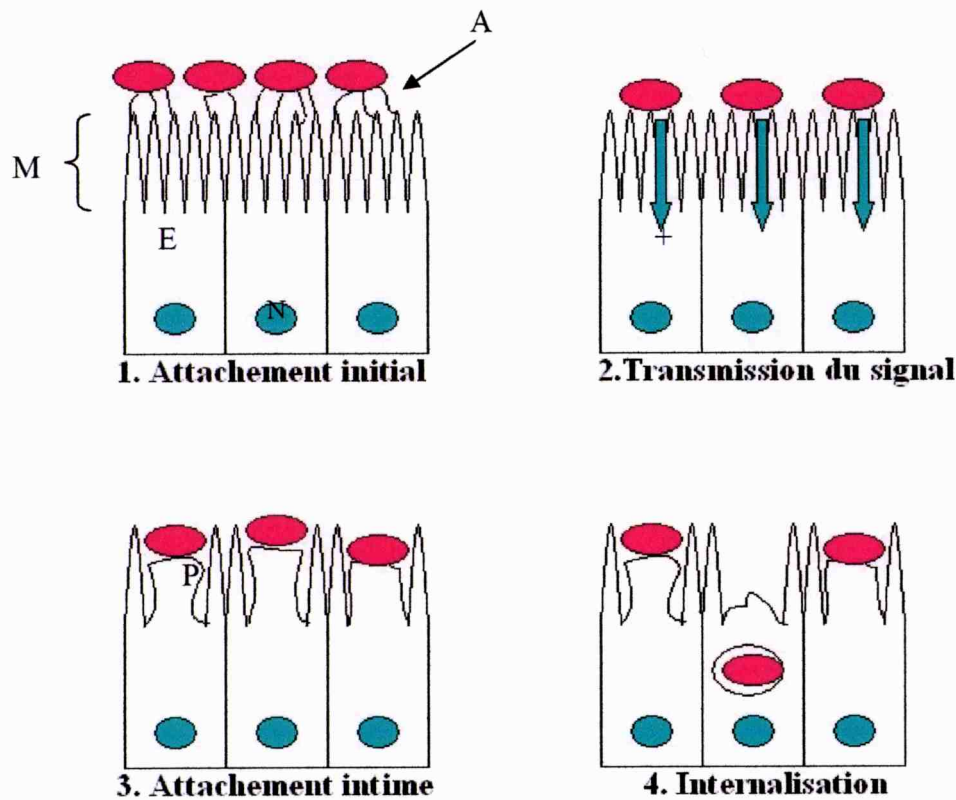
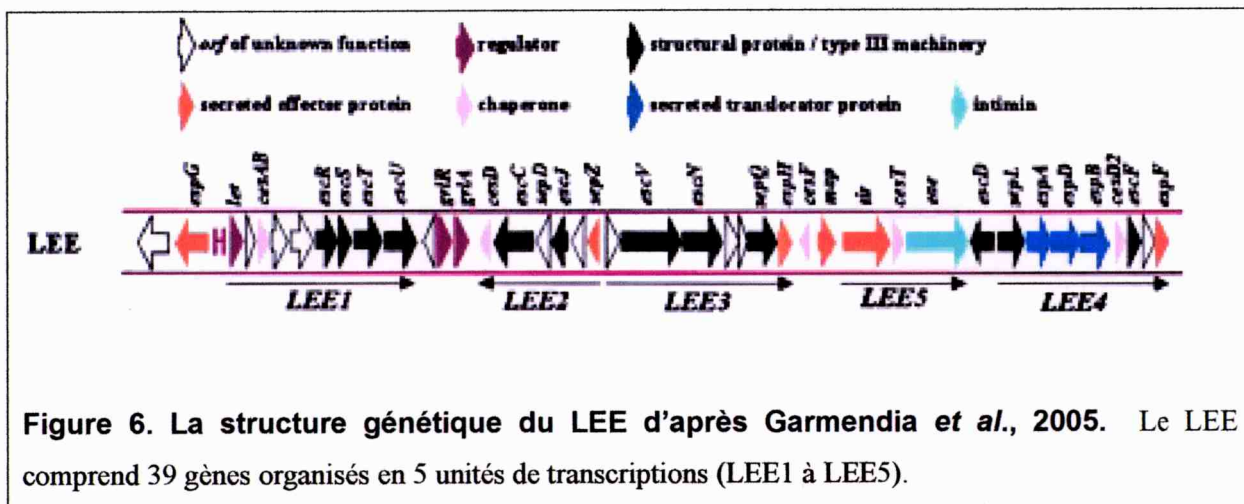


Figure 5. Les étapes de la formation de la lésion d'attachement et d'effacement d'après China, 2000. En rouge, les AEEC. E : entérocyte. M : microvillosités. P : piédestal. N : noyau, A : Adhésine, + : stimulation. Dans un premier temps, la bactérie adhère de façon lâche à la cellule épithéliale via la production d'adhésines (voir plus loin). Dans un deuxième temps, la bactérie transmet à la cellule épithéliale un signal moléculaire qui va entraîner un ensemble de modifications biochimiques au niveau de la cellule eucaryotique, conduisant dans un troisième temps, à la polymérisation de l'actine, à l'effacement des microvillosités et à l'attachement intime de la bactérie à l'entérocyte. Enfin, dans certains cas on observe une internalisation de la bactérie par la cellule eucaryote (China, 2000 ; Wales *et al.*, 2005).

2.1.2.2. Génétique

Les principaux gènes impliqués dans la formation de la lésion d'attachement- effacement sont regroupés au sein d'un îlot de pathogénicité appelé LEE pour "Locus of Enterocyte Effacement" (Mc. Daniel *et al.*, 1995). Un îlot de pathogénicité est un ensemble de gènes

regroupés en un endroit précis du génome et qui sont impliqués dans la pathogénicité de la bactérie (Figure 6).



Le LEE est long de 35 à 43 kb selon les souches, il est présent chez toutes les souches AEEC regroupant aussi bien des EPEC que des EHEC (McDaniel *et al.*, 1995 ; Goffaux *et al.*, 1999) mais aussi chez *Citrobacter rodentium* (Deng *et al.*, 2001). Même si des différences sont présentes selon les souches, les caractéristiques principales sont conservées.

Le LEE comprend 3 régions (figure 6) : (i) une région proximale qui comprend les gènes codant pour un système de sécrétion de type III (TTSS) (pour revue, Tampakaki *et al.*, 2004 ; He *et al.*, 2004 ; Gosh, 2004) ; (ii) une région centrale comprenant le gènes *tir* codant pour le récepteur à l'intimine et le gène *eae* codant pour la protéine intimine ; (iii) une région distale comprenant les gènes *espA*, *espB* et *espD* (pour *E. coli* secreted protein) codant pour des protéines sécrétées par le système de sécrétion de type III et constituant le “translocon” permettant d'injecter les protéines effectrices dans le cytoplasme de la cellule hôte. Au niveau transcriptionnel, le LEE comprend 5 unités de transcription LEE1 à LEE 5 (figure 5).

2.1.2.3. Mécanisme de la lésion

La clé du mécanisme réside dans le TTSS porté par le LEE. En bref, la bactérie doit entrer en contact avec la cellule cible ce qui va déclencher le système de sécrétion. Le TTSS est aussi appelé “mécanisme de sécrétion par contact”. Il agit à la manière d'une seringue moléculaire. Il consiste en une aiguille moléculaire (le translocon) qui va permettre

d'effectuer la jonction entre la paroi de la bactérie et la cellule hôte. Ensuite, via cette aiguille, les protéines effectrices sont injectées du cytoplasme de la bactérie vers celui de la cellule hôte où elles vont exercer leur activité biochimique en perturbant le métabolisme de la cellule (figure 7 et 8).

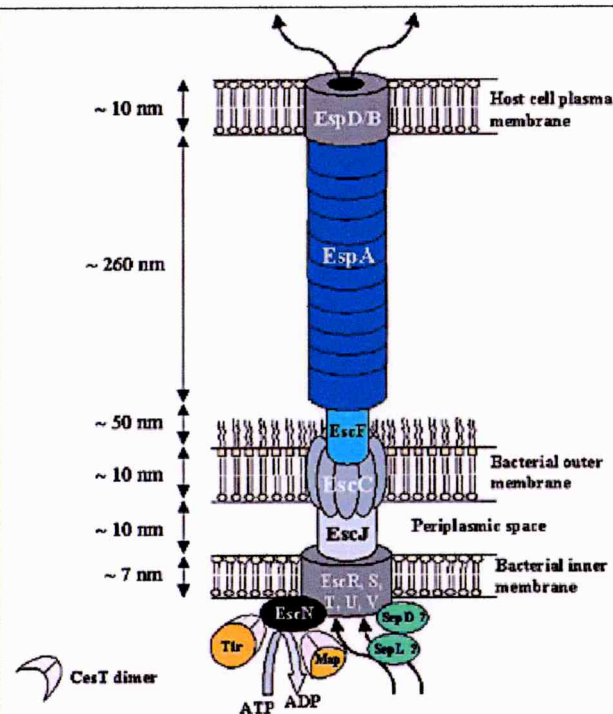


Figure 7. Le système de translocation des AEEC (Garmendia *et al.*, 2005).

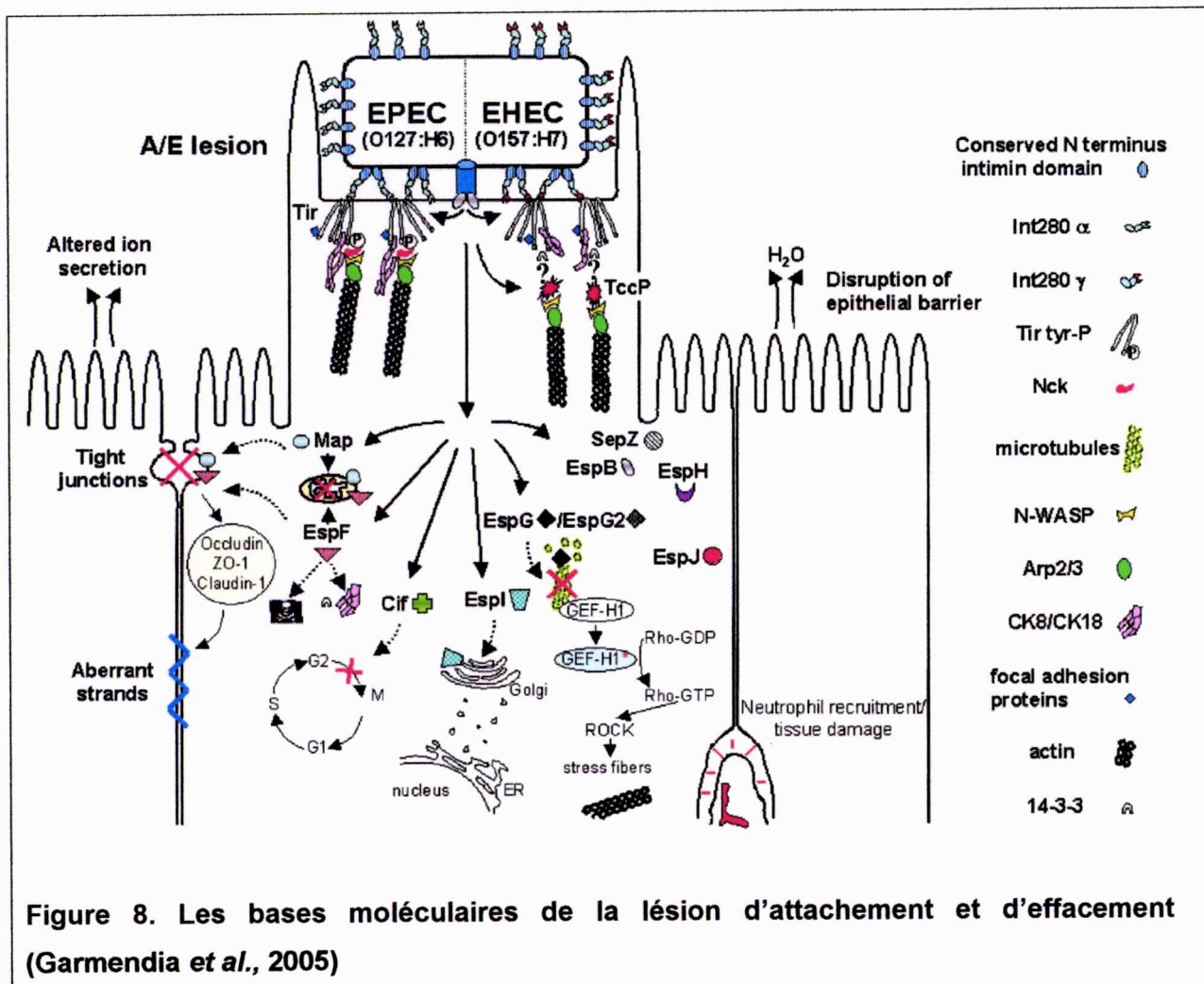


Figure 8. Les bases moléculaires de la lésion d'attachement et d'effacement (Garmendia et al., 2005)

La première étape consiste donc en un attachement de la bactérie à la cellule épithéliale. Il faut donc rechercher les adhésines qui pourraient remplir cette fonction.

Pour les STEC, plusieurs candidats ont été proposés : les "long polar fimbriae" (Torres et al., 2002 ; Jordan et al., 2004), la protéine Iha (Tarr et al., 2000), le facteur Efa1 (EHEC factor for adherence) chez les STEC non-O157 (Nicholls et al., 2000). De plus, en ce qui concerne les STEC O157 : H7, l'intimine reste l'adhésine la plus étudiée et son rôle dans l'adhésion semble essentiel à la fois *in vivo* et *in vitro*. Elle possède deux types de récepteurs, un récepteur cellulaire eucaryotique comme la nucléoline pour les cellules Hep-2 (Sinclair et O'Brien, 2002) et un récepteur d'origine bactérienne Tir (Translocated Intimin Receptor). Quoi qu'il en soit, via un ou plusieurs mécanismes, la bactérie entre en contact avec la cellule cible. Il en résulte l'activation du TTSS qui injecte dans le cytoplasme de la cellule épithéliale différentes protéines effectrices. Parmi celles-ci, notons la protéine Tir qui vient se localiser au niveau de la membrane plasmique de la cellule pour servir de récepteur à l'intimine. Il en résulte un attachement plus intime de la bactérie à la cellule épithéliale. L'attachement de la

bactérie entraîne une cascade biochimique complexe dans le cytoplasme de la cellule eucaryotique se traduisant notamment par une action sur le cytosquelette (actine, microtubules, filaments intermédiaires) entraînant la destruction de l'actine des microvillosités et leur effacement. Parmi les modifications enregistrées, on note aussi une série de phosphorylations suite à l'activation de protéines kinase. Il en résulte une accumulation d'actine au niveau du site de fixation de la bactérie (figure 1) donnant lieu à une image en piédestal. Au niveau de la barrière intestinale cela se traduit par (i) la destruction de la fonction de la barrière intestinale incluant une augmentation de la perméabilité des jonctions serrées (Muza-moons *et al.*, 2003) et une diminution de la résistance transépithéliale ; (ii) une action sur les mitochondries avec perte du potentiel de membrane (Kenny et Jepson, 2000), (iii) l'inhibition du cycle cellulaire (iv) l'induction de l'apoptose (Marches *et al.*, 2003). Au niveau physiologique, cela se traduit par une production d'IL-8, une transmigration des polymorphonucléaires au travers des entérocytes et de la diarrhée par perturbation des pompes ioniques au niveau de l'entérocyte (Savkovic *et al.*, 2001).

Tableau 1. Principales protéines impliquées dans la formation de la lésion d'AE d'après Mainil et Daube, 2005.

<i>Protéines</i>	<i>Poids moléculaire</i>	<i>Support génétique</i>	<i>Fonction</i>
<i>Intimine</i>	94-97 kDa	LEE (LEE5)	Protéine de membrane externe impliquée dans la liaison avec la cellule épithéliale
<i>EspA</i>	25 kDa	LEE (LEE4)	Protéine majeure de l'aiguille moléculaire (translocon) du TTSS
<i>EspB</i>	38 kDa	LEE (LEE4)	Protéine ancrée dans la membrane de la cellule hôte. Elle sert de récepteur à EspA
<i>EspD</i>	40 kDa	LEE (LEE4)	Idem EspB
<i>EspF</i>	21 kDa	LEE (LEE4)	-Destruction des jonctions serrées -Perméabilité de la membrane des mitochondries -Apoptose
<i>EspG</i>	44 kDa	LEE	-Formation des fibres de stress -Destruction des microtubules -Inhibition de pompes ioniques
<i>EspH</i>	19 kDa	LEE (LEE 3)	-Modulation des fibres d'actine
<i>Map</i>		LEE	-Perméabilisation de la membrane des mitochondries -Formation des filopodes au site d'attachement de la bactérie -Altération des jonctions serrées
<i>EspI</i>	44 kDa	Prophage	Interagit avec le Golgi
<i>EspJ</i>		Prophage	Impliquée dans la survie chez l'hôte
<i>TccP</i>	41 kDa	Prophage	Sert de lien entre Tir et le cytosquelette.
<i>Entérohémolysine</i>	50 kDa	Plasmide	?
<i>EAST1</i>	4 kDa	Chromosome	Entérotoxine
<i>CDT</i>	21 kDa	Chromosome	Cytotoxine agissant sur le cytosquelette

2.2. Mise en évidence de la lésion d'attachement -d'effacement et des AEEC

La lésion d'attachement-effacement peut être mise en évidence sur des biopsies par microscopie optique en utilisant une coloration histologique classique (Hématoxyline éosine) ou par immunohistochimie en utilisant des anticorps spécifiques de la souche AEEC ou encore par hybridation *in situ* en utilisant une sonde spécifique de l'ADN de la souche AEEC. La technique de choix reste la microscopie électronique à transmission mais elle n'est pas toujours disponible dans tous les instituts de recherche vu son coût élevé. Une technique *in vitro*, sur culture cellulaire permet de mettre en évidence la capacité d'une souche à induire la lésion d'attachement-effacement : il s'agit du test FAS pour Fluorescence Actin Staining (FAS) (Knutton *et al.*, 1989). Des cellules épithéliales (Hep-2, HeLa) sont cultivées et le tapis cellulaire est mis en présence des bactéries. Après 6 h, les cellules sont lavées, perméabilisées et incubées en présence de phalloïdine couplée au FITC (isothiocyanate de fluoréscéine). La phalloïdine se lie à l'actine polymérisée et le FITC permet de visualiser cette fixation en microscopie à fluorescence (Figure 9).

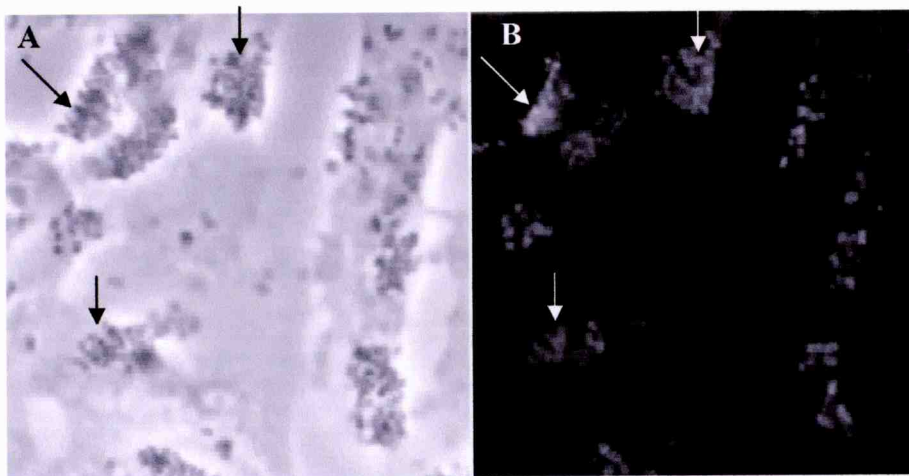


Figure 9. Le test FAS. A. Les bactéries (flèches) adhèrent intimement aux cellules HeLa après 3 h d'infection. B. La préparation traitée à la phalloïdine-FITC et observée en microscopie à fluorescence révèle la présence d'actine polymérisée (Grossissement 165 X). D'après **Beinke et al., 1998**.

On constate une fluorescence dense au niveau de l'endroit de fixation de la bactérie comme une image en miroir de celle-ci en raison de l'accumulation de l'actine polymérisée à l'endroit de la fixation de la bactérie. De plus, le FAS a été réalisé avec succès sur des coupes histologiques congelées (Valence *et al.*, 2002). Les cellules CaCo-2 qui sont des cellules épithéliales intestinales polarisées (présentant des microvillosités) offrent aussi un modèle intéressant car elles permettent de visualiser la lésion d'attachement-effacement *in vitro* par microscopie électronique (Atkan *et al.*, 2007).

Les descriptions histopathologiques des intestins colonisés par des AEEC sont similaires pour les différentes espèces sensibles comme l'homme, le bovin, le singe, le lapin et le poulet (Wales *et al.*, 2005). En général, les bactéries adhèrent aux entérocytes sur une grande surface ou de manière focale et ont une apparence coccoïde. Les cellules colonisées apparaissent dégénérées et beaucoup sont hyperchromatiques, arrondies ou pycnotiques. Des érosions de la muqueuse et de détachement des entérocytes est souvent observé. A faible grossissement, cela donne une muqueuse en lambeaux, irrégulière, festonnée ou en pavés. Les bactéries peuvent être observées à l'intérieur des entérocytes qui sont fortement colonisés à leur surface apicale. Des infiltrations de cellules inflammatoires (neutrophiles) sont visibles dans la lamina propria. Les lésions AE ont été observées dans toutes les régions du tractus digestif de l'estomac jusqu'au rectum. Dans le petit intestin, des villosités émoussées, atrophiées ou fusionnées viennent compléter les modifications déjà décrites. Une hyperplasie des cryptes est aussi décrite dans le petit intestin. Dans le gros intestin, l'aspect en lambeaux de la muqueuse est le plus marqué et les bactéries sont particulièrement denses à la surface des entérocytes et parfois au niveau des cryptes (Wales *et al.*, 2005).

Lors d'infections subcliniques ou par une souche de faible virulence, les lésions peuvent être éparses et petites. Si la lésion ne peut être mise en évidence, le diagnostic repose sur les signes cliniques (diarrhée) et sur l'isolement de la souche à partir des selles (Wales *et al.*, 2005). Cependant, si on excepte les EHEC O157:H7 et certaines EHEC O26, il est impossible de distinguer phénotypiquement une AEEC d'une *E. coli* normale. C'est pourquoi, on a recourt à des techniques de biologie moléculaire (hybridation, PCR) pour mettre en évidence des gènes spécifiques des AEEC comme le gène de l'intimine par exemple (China, 2000).

2.3. Pouvoir pathogène chez l'homme

2.3.1. Signes cliniques

Chez l'homme, après ingestion d'une dose infectieuse faible (< 100 bactéries) (Paton et Paton, 1998) et après une incubation de 3 à 4 jours, les infections à STEC peuvent revêtir des tableaux cliniques variés allant de la diarrhée bénigne à des colites hémorragiques. Ces dernières se compliquent parfois au bout de quelques jours d'un syndrome hémolytique urémique (SHU) chez l'enfant et le sujet âgé et plus rarement de purpuras thrombotiques et thrombocytopéniques (PTT) chez l'adulte, généralement sans prodrome diarrhéique dans ce dernier cas (Griffin et Tauxe, 1991).

SHU et PTT ont en commun des lésions des cellules endothéliales de la microcirculation, suivies d'un gonflement cellulaire, d'agrégation plaquettaire et de thrombose. Les manifestations sont déterminées par le lit vasculaire le plus atteint: celui des reins pour le SHU, celui du système nerveux pour les PTT. Ces deux affections sont caractérisées par une micro angiopathie sévère et une réduction marquée du taux de plaquettes et du taux d'hémoglobine (AFSSA, 2003).

Les enfants de moins de 15 ans et les personnes âgées constituent des groupes à risque.

La lésion d'attachement-effacement n'est, en général, pas mise en évidence chez l'homme (Dean-Nystrom *et al.*, 1997).

Malgré la sensibilité à de nombreuses classes d'antibiotiques de la majorité des souches de *E.coli* O157 : H7, l'utilisation d'antibiotiques, comme traitement chez l'homme, est encore controversée. Les antibiotiques pourraient conduire à l'aggravation de l'infection par destruction de la bactérie. Ils induisent des concentrations en toxines libres plus élevées et de ce fait, facilitant leur absorption systémique, augmentant ainsi le risque de survenue du SHU (AFSSA, 2003).

2.3.2. Sources de contamination

Les trois voies principales d'infection sont l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés, la transmission de personne à personne et le contact direct avec les animaux ou l'environnement des fermes.

- Transmission alimentaire :

La majorité des infections sont dues à l'ingestion d'aliments contaminés. La viande de bœuf constitue la principale source de contamination suite à une cuisson insuffisante qui ne permet pas d'atteindre une température suffisante pour éliminer les bactéries pathogènes (Roberts *et al.*, 1995). Les résultats de plusieurs enquêtes ont montré que les viandes de bœuf crues ou insuffisamment cuites, les viandes hachées (Paton *et al.*, 1996), le lait non pasteurisé et les produits laitiers (fromage au lait cru, fromage frais), le cidre, l'eau de boisson, la consommation d'eau contaminée (eaux de puits, eaux de source privée, eaux de distribution non traitées) (Jones et Roworth, 1996), les légumes crus comme les germes de luzerne aux Etats-Unis (Breuer *et al.*, 2001) et les pousses de radis ont été impliqués dans des cas d'infections à STEC (Michino *et al.*, 1999).

- Transmission interhumaine :

Toute personne est potentiellement sujette au risque et peut développer une diarrhée si elle ingère des STEC. Cependant, les enfants de moins de 15 ans, les personnes âgées de plus de 65 ans ou les personnes ayant pris un traitement antibiotique récemment sont plus susceptibles de développer la maladie (Griffin *et al.*, 1990). La contamination de personne par contact avec les malades est bien plus fréquente. En effet, des cas de transmission de personne à personne, par contact rapproché avec une ou des personnes ayant eu de la diarrhée ont été observés en milieu familial (Vaillant et Espié, 2002). Cette transmission est d'autant plus importante que l'hygiène générale et plus particulièrement celle des mains sont insuffisantes et que les contacts sont étroits. De ce fait, la contamination oro-fécale est une réelle préoccupation dans les crèches ou les divers centres de soins (hôpitaux, maisons de retraites) (Belongia *et al.*, 1993).

- Transmission par contact direct avec les animaux :

La transmission d'infections à *E.coli* O157 : H7 à l'homme, par contact direct ou indirect avec des animaux de ferme ou leur déjections, a été décrite lors d'investigations de cas isolés (Heuvelink *et al.*, 2002) et lors d'épidémies (Crump *et al.*, 2002).

Des épidémies survenues dans le Nord de l'Italie ont eu lieu à partir du simple contact avec des poulets vivants porteurs de STEC O157 dans leur cæcum.

Les fermes pédagogiques, les parcs zoologiques et aires d'attraction abritant des animaux porteurs de STEC sont des facteurs de risque importants pour les infections à STEC. Ils ont été à l'origine de nombreuses épidémies en Angleterre, au Canada, et aux Etats unis dans les années 1999 à 2000. A cet effet, des guides et des recommandations sont préconisés pour prévenir les cas d'infections dans ces pays (CDC, 2001). Cependant, des cas de portage sain ont été décrits chez des personnes en contact avec un réservoir animal excréteur de STEC. Une étude portant sur des familles vivant dans des fermes produisant du lait a montré que 6,3 % des membres des différentes familles excrétaient des STEC dans leurs matières fécales (Wilson *et al.*, 1996) et 12 % des membres avaient des anticorps dirigés contre le LPS de *E. coli* O157. Aucune maladie ne s'est déclarée chez les résidents des différentes fermes, ce qui pourrait témoigner d'une protection induite par une immunité digestive.

2.3.3. Epidémies

Les sérotypes les plus incriminés lors d'infections sporadiques ou d'épidémies sont les sérotypes O157:H7 et O157 non mobiles ou H-.

Les premières grandes épidémies datent de 1982 aux USA suite principalement à l'ingestion d'hamburgers mal cuits. On dénombra pas moins de 8 000 cas pour 350 épidémies dont 40 cas mortels (Rangel *et al.*, 2005). Les épidémies les plus importantes aux USA eurent lieu en 1992 et en 1993 avec une épidémie sévère liée à l'ingestion d'hamburgers mal cuits avec 700 cas, 51 SHU et 4 morts. Depuis l'incidence n'a fait qu'augmenter aux USA.

En Europe, notons le cas de l'Ecosse avec, en 1994, 100 personnes contaminées et un décès suite à l'ingestion de lait cru. En 1996, ce sont 500 personnes qui furent malades avec 20 décès suite à l'ingestion de viande bovine provenant de la même boucherie (Cowden *et al.*, 1997).

Mais la plus grande épidémie au monde, due à EHEC O157 : H7 fut rencontrée au Japon en 1996 avec 9000 personnes atteintes par des germes de radis blancs dans une cantine scolaire entraînant 12 décès (Michino *et al.*, 1999).

Plus récemment, d'autres sérotypes que le sérotype O157:H7 ont été associés à des épidémies. Parmi les plus fréquemment isolés on trouve les sérotypes : O26, O103, O111 et O145. En 1984, le sérotype O145 : H- a été impliqué lors d'une épidémie affectant plus de 100 enfants au Japon. Il a été ensuite isolé chez les bovins aux Etats-Unis, Canada puis en Europe (Johnson *et al.*, 1996). De nouveaux clones dont O118:H16 et O121: H19 ont récemment été isolés dans des cas d'infections humaines (Beutin *et al.*, 2004). En France fin

2005, une épidémie à STEC O26 a été observée chez de jeunes enfants ayant consommé du camembert au lait cru avec 17 cas de SHU (INVS, 2006). En 2002, en Gironde (France) on a mis en évidence une épidémie à EHEC O148 : H8 provenant de l'ingestion de viande de mouton mal cuite (INVS, 2003).

Notons que la recherche des STEC est souvent limitée au seul sérotype *E.coli* O157 : H7 (SOR-; GUD-) dont le biotype est particulier et pour lequel il existe des méthodes de détection validées à l'échelon international.

2.4. Les animaux

E. coli est un hôte normal de la flore intestinale des mammifères et des oiseaux. Les STEC sont portés principalement par les bovins mais aussi par les ovins, les oiseaux (Caprioli *et al.*, 2005). La lésion d'attachement-effacement a pu être reproduite chez le lapin (Goffaux *et al.*, 1999), les poulets et le veau (Dean-Nystrom *et al.*, 1997).

2.4.1. Bovin

2.4.1.1. Pathologies

Les AEEC sont responsables de diarrhées et de dysenterie chez le jeune veau de 15 jours à 2 mois (China *et al.*, 1998). Le sérotype O157 : H7 n'est que rarement associé à la diarrhée chez le jeune veau. Les sérotypes impliqués sont plutôt les sérotypes O5, O26, O111 et O118. (Mainil et Daube, 2005). Les souches EHEC bovines produisent surtout la toxine Stx1 et une intimine de type β (Mainil et Daube, 2005). L'absence de récepteurs pour les toxines Stx expliquerait que les ruminants ne développent pas de toxémie ou de dommage vasculaire systémique (AFSSA, 2003). Chez des animaux plus âgés, la diarrhée hémorragique avec des lésions d'AE fut décrite chez une génisse de 8 mois infectée par un AEEC O26 (Pearson *et al.*, 1999) et chez une vache infectée par un AEEC de sérotype O15 (Wada *et al.*, 1994).

Une autre étude (Blanco *et al.*, 2004) sur des souches espagnoles montre que parmi 514 souches de STEC isolées de bovins, on trouvait 164 sérotypes différents avec une majorité de O157H7 (15%), O113H21 (5%), O22 :H8 (3%), O26 :H11 (2,7%) et O77 :H41 (2,7%). De plus, 151 souches possédaient le gène de l'intimine dont 54% de type γ 1, 27% de type β 1, 8,6% d'intimine ϵ , 5,3% d'intimine ζ , 2 % d'intimine γ 2, 0,6% d'intimine δ et 1,5%

d'intimine ξ . Une étude japonaise (Kobayashi *et al.* ; 2003) sur des souches AEEC isolées de matières fécales bovines révéla que les sérotypes majoritaires étaient O26, O103, O111, O145 et O157 qui cumulés représentaient plus de 40% des souches et les types d'intimine étaient majoritairement β , α , γ , ε mais aussi ν , ι , κ . Ceci montre que les souches AEEC portées par le bovin sont très hétérogènes mais que les sérotypes et les pathotypes pathogènes pour l'homme sont bien présents.

Dans les cas de diarrhée chez le bovin, il y a souvent une co-infection avec un ou plusieurs autres agents pathogènes comme le *Coronavirus*, le BVD, le *Rotavirus*, *Cryptosporidium*, *Salmonella* et ETEC (Wales *et al.*, 2005).

Les lésions observées dans les cas d'infection par des AEEC varient d'une altération non significative de la muqueuse à une entérite fibrino-hémorragique. L'hémorragie visible dans la muqueuse ou dans les selles est fréquente mais n'est pas nécessairement associée à une production de Shigatoxines par la souche AEEC (Wales *et al.*, 2005).

Les infections naturelles produisent des lésions surtout au niveau du gros intestin (Mainil *et al.*, 1997) ou au niveau de l'intestin grêle et du gros intestin avec des lésions au niveau de l'iléon (Gunning *et al.*, 2001). Les cas où les lésions sont limitées au petit intestin sont moins communément décrites (Janke *et al.*, 1990).

2.4.1.2. Infections expérimentales

Expérimentalement, il est possible de reproduire la diarrhée, une entérocolite et les lésions d'attachement-effacement dans l'intestin grêle et le gros intestin chez le veau nouveau-né à l'aide de souches d'EHEC O157 : H7 isolées de l'homme (Dean-Nystrom *et al.*, 1997).

Le veau a servi de modèle pour étudier les gènes impliqués dans la colonisation de l'intestin des bovins par une EHEC O157 : H7 en sélectionnant les gènes spécifiquement transcrits *in vivo* (Dziva *et al.*, 2004). Au moins 59 gènes différents semblent impliqués allant des gènes du LEE, à des gènes codant pour des structures de surface, à des gènes présents dans d'autres îlots de pathogénicité ou des gènes inconnus. Des veaux de 4 jours ont été inoculés oralement avec 10^{10} EHEC O26 ou O157H7. La souche O26 d'origine bovine a provoqué une diarrhée transitoire et fut retrouvée dans les matières fécales 8 jours après l'inoculation, alors que la souche EHEC O157 n'a pas donné de diarrhée mais était excrétée comme la souche O26 montrant la bonne colonisation des deux souches. Cependant, un examen microscopique a montré que les sites des colonisations sont différents : l'ensemble du gros intestin pour la souche O26 et le côlon pour la souche O157 (Van Diemen *et al.*, 2005).

Le veau nouveau-né a aussi permis de prouver la virulence de souches AEEC bovines du sérotype O118 (Stordeur *et al.*, 2000). Les anses ligaturées chez le veau de 2 à 6 jours a permis de mettre en évidence des lésions d'attachement-effacement pour des souches STEC eae positives appartenant au sérotypes bovins O5 H-, O26 H11, O111 H-, O113 H21 et au sérotype humain O157 : H7 (Sandhu et Gyles, 2002). Des bovins de 5 à 8 mois ont été utilisés comme modèle de colonisation rectale par des souches d'*E. coli* O157 : H7 montrant que les protéines intimine et Tir et le plasmide pO157 garantissent une colonisation optimale du rectum (Sheng *et al.*, 2006).

2.4.1.3. Portage

Cependant, les bovins constituent le réservoir principal des souches AEEC et le portage est le plus souvent asymptomatique. Plus de 400 sérotypes différents d'AEEC ont été isolés de matières fécales de bovins. Beaucoup d'investigations ont été menées pour déterminer la prévalence des AEEC chez le bétail mais les résultats sont difficilement comparables en raison des méthodologies différentes utilisées. La prévalence peut varier de 0% (Wilson *et al.*, 1992) à 71% (Cerquina *et al.*, 1999) des animaux. Si on considère les STEC O157 :H7 pour lesquels des méthodes standardisées existent en raison des caractéristiques biochimiques particulières de ces souches (sorbitol -), on constate que la prévalence dans les matières fécales des bovins varie de 0% (Conedera *et al.*, 1997) à 41,5% (Mechie *et al.*, 1997) des animaux.

Si on considère les carcasses bovines à l'abattoir, le sérotype le plus recherché est le sérotype O157 : H7. La prévalence varie de 0,7% au Danemark à 12% en Italie (Chahed *et al.*, 2005). Une étude menée en Algérie a montré que la prévalence au niveau de carcasses bovines de STEC O157 étaient de 7 % (Chahed *et al.*, 2006).

2.4.2. Les autres ruminants

2.4.2.1. Pathologie

Des cas d'infections naturelles par AEEC ont été rapportés chez deux agneaux diarrhéiques. Les lésions étaient présentes au niveau du côlon chez les deux animaux et au niveau de l'iléon chez l'un des deux (Janke *et al.*, 1989). Des souches AEEC ont été isolées d'agneaux présentant de la diarrhée en Inde (Wani *et al.*, 2003) et en Espagne où c'est le sérotype O26

qui fut incriminé (De *et al.*, 2002). Des souches AEEC ont aussi été isolées d'agneaux et de chevreaux (Cid *et al.*, 2001) et ces souches possédaient les facteurs de virulence des EPEC et produisaient des lésions d'AE dans le modèle de l'anse ligaturée du lapin (Cid *et al.*, 2001).

Des gastro-entérites associées à AEEC ont été rapportées chez la chèvre. Ainsi, Duhamel et collaborateurs rapportent le cas d'une chèvre de 2 mois avec une diarrhée ayant duré 3 semaines. Des lésions importantes au niveau du gros intestin furent observées. Elles furent attribuées à une souche EHEC-like de sérotype O103:H2 isolée du gros intestin. Une épidémie de diarrhées mortelles chez des chevreaux d'une semaine fut aussi décrite (Drolet *et al.*, 1994). Des études révélèrent la présence de lésions AE au niveau du gros intestin avec isolement d'une souche AEEC. Plus récemment, Barlow et collaborateurs (2005) trouvèrent des lésions AE dues à une souche AEEC O145 dans l'iléon et le colon d'une chèvre de 2 ans présentant une diarrhée légère et une déshydratation sévère.

2.4.2.2. Infections expérimentales

Des moutons de 6 semaines ont été inoculés oralement avec 10^9 EHEC de sérotype O157H7 et certains de leurs mutants et l'excrétion fécale a été mesurée en comptant le nombre de bactéries par gramme de fèces (Marches *et al.*, 2005).

Des agneaux de 6 jours ont été inoculés avec 10^9 EHEC O157H7. Tous les animaux étaient cliniquement normaux. L'examen des tissus a révélé la présence de lésions d'attachement-d'effacement au niveau du caecum 12 et 36 h après l'inoculation et dans la partie terminale du rectum 84 h après l'inoculation (Wales *et al.*, 2001).

Des chevreaux privés de colostrum et inoculés avec des souches EHEC-like d'origine bovine développèrent des lésions AE au niveau du colon (Tominaga *et al.*, 1989).

Atkan et collaborateurs (2007) ont étudié l'interaction entre un EPEC O26 et les agneaux. En utilisant des explants de tissus intestinaux, ils ont montré que les EPEC O26 adhéraient surtout au niveau du gros intestin. En inoculant la souche à des agneaux de six semaines, ils ont compté le nombre de bactéries par gramme et fèces au cours du temps. En général, cette quantité passe de 10^7 g⁻¹ après 24 h à 10^4 après 7 jours et après 38 jours l'excrétion cesse. Au niveau de l'intestin 38 jours après inoculation, on constate que c'est surtout l'iléon qui est colonisé mais aucune lésion AE n'a été observée. Quatre jours après l'inoculation, les EPEC sont présents en grand nombre dans toutes les portions de l'intestin mais les lésions d'AE sont peu souvent mises en évidence.

2.4.2.3. Portage

Les STEC O157 et autres sérogroupes associés aux infections humaines comme O91, O128 et O146 ont été fréquemment isolés de l'intestin du mouton. Les EHEC O157 ont aussi été trouvés dans la viande de mouton et le lait de brebis. En 2001, une étude portant ainsi sur 1.623 fèces d'ovins, a révélé la présence de STEC chez 85 % des agneaux et 95 % des moutons testés (Djordjevic *et al.*, 2001). Parmi les souches isolées, 47,5 % des STEC possédaient les gènes *stx1*, *stx2* et *ehxA*. Les ovins sont donc considérés comme un réservoir important de souche AEEC potentiellement dangereuse pour l'homme.

Les EHEC O157 ont aussi été isolées de chèvres et le lait de chèvre a été à l'origine d'une épidémie chez l'homme (Allenberger *et al.*, 2001).

Le buffle, les ruminants sauvages, les daims et autres gibiers sont également de potentiels réservoirs pour ce groupe de pathogènes. Le portage des STEC par ces animaux sauvages favorise la propagation et la dissémination de ces germes dans l'environnement (Caprioli *et al.*, 2005).

2.4.3. Le lapin

2.4.3.1. Pathologie

La colibacillose est devenue depuis le début des années 1980, une dominante pathologique de l'élevage des lapins en Europe et une cause importante de pertes économiques pour la filière. De nombreuses connaissances ont été acquises sur le phénotype et les mécanismes de virulence des souches d'*E. coli* responsables d'épizooties de diarrhées fatales. Ces souches sont des EPEC possédant le LEE et induisant les lésions d'attachement-effacement (Milon et De Rycke, 1999). L'archétype des EPEC de lapin est la souche RDEC-1 de sérotype O15:H-. La souche RDEC-1 reproduit la diarrhée chez le lapin sevré à une dose de 10^2 à 10^{10} UFC. Elle colonise les plaques de Peyer iléales en quelques heures, elle s'étend à la muqueuse iléale (10^3 - 10^6 UFC/g) et la muqueuse du caecum et du côlon (10^5 - 10^7 UFC/g). La souche persiste dans la portion distale de l'intestin en quantité importante pendant au moins 15 jours. Habituellement, la diarrhée apparaît 6 à 8 jours après l'infection. La souche RDEC-1 a l'air spécifique du lapin puisqu'elle ne colonise ni le rat ni le cochon d'inde mais bien le porcelet sans générer de signes cliniques (Milon et De Rycke, 1999).

La colonisation de cette souche est liée à la production de l'adhésine fimbriaire AF/R1 codée par un plasmide alors qu'une autre adhésine AF/R2 a aussi été décrite dans d'autres souches (Milon et De Rycke, 1999). Les isolats de terrain d'EPEC de lapin (REPEC) peuvent être divisés en deux catégories : les souches affectant les lapereaux tétant et les souches affectant les lapins sevrés. Les premiers sont associés à de la diarrhée jaunâtre et aqueuse chez des lapereaux de 7 à 12 jours (Peeters *et al.*, 1984a,c). Le sérotype le plus impliqué chez le nouveau né est le sérotype O109 :H2 qui en revanche ne cause que des lésions légères chez le lapereau sevré (Peeters *et al.*, 1984d). *A contrario*, les lapereaux sevrés sont typiquement infectés à l'âge de 4 à 6 semaines par des souches appartenant à une gamme de sérotypes dont les plus communs sont O5:H-, O26 :H11, O103 :H2 et dans une moindre mesure O109 :H2 (Peeters *et al.*, 1984d, 1988, Blanco *et al.*, 1996).

2.4.3.2. Infections expérimentales

Le lapin est un des modèles principaux pour étudier le pouvoir pathogène des souches AEEC de toute origine. Le modèle de l'anse ligaturée a été utilisé à de nombreuses reprises. Il consiste à endormir le lapin, à sortir chirurgicalement l'intestin et à y pratiquer des anses ligaturées. Chaque anse peut être inoculée par une souche d'AEEC ce qui permet de tester une dizaine de souches par lapin. L'intestin est remis en place et le lapin est maintenu 24 h sous anesthésie avant euthanasie. L'examen histologique des anses est alors réalisé pour mettre en évidence des lésions d'attachement-effacement en microscopie optique ou électronique. Une telle approche a été menée notamment pour confirmer le pouvoir pathogène de souches AEEC d'origine bovine (Goffaux *et al.*, 1999). Cette méthode permet aussi de tester dans le même animal différents mutants de la même souche.

Des souches d'EPEC O103 inoculées oralement à des lapins de 2 mois avec 10^{10} de bactéries, ont entraîné le développement de la diarrhée 2 jours après l'inoculation et la mort au troisième jour. Avec des doses de 10^8 ou 10^7 la diarrhée est apparue au jour 3 et la mort au jour 4. Enfin, avec une dose de 10^6 bactéries, la diarrhée est apparue au jour 5 et la mort est survenue au jour 7. En revanche, les animaux inoculés avec la souche mutée au niveau du gène *eae* codant pour l'intimine n'ont montré aucun signe clinique (Ramirez *et al.*, 2005).

Expérimentalement, Peeters et collaborateurs (1984d), ont montré que la diarrhée chez le lapin nouveau-né commence 1 à 3 jours après l'inoculation et que la mortalité est importante. Des lésions AE sont présentes tout le long du gros intestin et de l'intestin grêle à partir de 24

h après l'inoculation et elles sont accompagnées d'ulcérations de la muqueuse et d'hémorragies.

Expérimentalement, les souches EPEC affectant les lapereaux sevrés, provoquent une diarrhée de consistance variable chez une partie des lapins inoculés (Peeters *et al.*, 1984d). Ces souches diffèrent en virulence et sont non pathogènes pour les lapins tétant même si elles provoquent des lésions AE *in vivo* (Peters *et al.*, 1984a). La diarrhée débute classiquement 6 jours après l'inoculation et les lésions brutes incluent un contenu intestinal liquide, un œdème de la paroi intestinale et des ganglions lymphatiques hypertrophiés (Peeters *et al.*, 1984). De plus, un effet cytopathogène progressif et irréversible a été observé sur des cellules HeLa infectées avec des REPEC (de Rycke *et al.*, 1997).

2.4.3.3. Portage

Les souches d'AEEC semblent différentes selon les régions géographiques. Ainsi, les REPEC de sérotype O15 sont communes en Belgique, aux Pays-Bas et en Amérique du nord mais plus rares en France et en Espagne où c'est le sérotype O103 qui domine (Wales *et al.*, 2005).

La présence de STEC incluant le sérotype O157 et d'autres sérotypes associés à des infections humaines, a été décrite récemment chez des lapins d'élevage et des lapins sauvages. Le lapin pourrait donc bien constituer un source d'infection pour l'homme (Caprioli *et al.*, 2005).

2.4.4. Les oiseaux

2.4.4.1. Pathologie

AEEC ont été associées avec des pathologies chez le poulet (Fuki *et al.*, 1995). La maladie s'accompagne de dépression, de plumes ébouriffées et de la mort mais pas de diarrhée.

Les oiseaux atteints avaient un à deux mois et présentaient des lésions AE typiques tout le long de l'intestin avec une prédilection pour la région iléocæcale. La source AEEC isolée ne produisait pas de shigatoxines mais était capable de reproduire la lésion AE chez le poussin.

Chez l'autruche, les AEEC sont responsables du syndrome d'entérite mortelle de la volaille (Poult Enteritis-Mortality Syndrome ou PEMS) caractérisé par de la diarrhée, de la dépression et de la déshydratation (Pakpinyo *et al.*, 2002). Les lésions AE ont été détectées

dans la plupart des élevages atteints (Pakpinyo *et al.*, 2002). Plusieurs sérogroupes incluant le séro groupe O11 sont représentés parmi les souches d'EPEC de dinde impliquée dans le PEMS (Pakpinyo *et al.*, 2002). Des lésions AE ont été décrites chez le pigeon de 6 mois co-infecté par un Adénovirus (Wada *et al.*, 1995). Des oiseaux exotiques (Fringillidés) sont morts en Ecosse des suite d'une infection à AEEC O88 :K61 (Pennycott *et al.*, 1998). Des souches AEEC de sérotype O110 :H6 ont causé des diarrhées chez des Psittacidés (Kobayashi *et al.*, 2002).

2.4.4.2. Infections expérimentales

De jeunes poulets ont été inoculés avec six souches différentes d'AEEC isolées de matières fécales de veaux, de poulets ou d'humains. La plupart des souches colonisaient l'intestin du poulet et produisaient des lésions caractéristiques d'attachement-d'effacement (Sueyoshi et Nakazawa, 1994).

D'autres études expérimentales ont montré que les STEC colonisent parfaitement le cæcum de poussins pendant de longues périodes (Beery *et al.*, 1985 ; Caprioli *et al.*, 2005). Ainsi, des souches d'*E. coli* O157 colonisèrent le caecum de poulets inoculés à un jour, pendant une période de 156 jours alors que des poulets inoculés plus tard (à 6 jours) montraient des temps d'excrétion variant de 0 à 113 jours (La Ragione *et al.*, 2005).

Des jeunes dindes infectées expérimentalement par des EPEC de dinde produisaient des lésions d'AE (Pakpinyo *et al.*, 2002). On a remarqué que la maladie était plus sévère lors d'une infection mixte EPEC - *Coronavirus*.

2.4.4.3. Portage

Enfin, il existe très peu d'études permettant de préciser la prévalence des STEC dans les élevages de volailles. Le portage est probablement fécal, le taux de contamination des fèces varie de 0 % en Allemagne (Beutin *et al.*, 1993) à 9,6 % en Slovaquie (Pilipcinec *et al.*, 1999). Cette dernière étude a révélé la présence d' *E.coli* O157:H7 producteurs de toxines Stx1 et Stx2. Ces pathogènes ont été isolés dans les sous- produits de volailles et dans le contenu intestinal des dindes. Une étude menée au Kenya sur 64 souches d'*E. coli* isolées de poulets sains, révéla 60% d'AEEC (Kariuki *et al.*, 2002), 15% des poulets de chair sains portaient des *E. coli* eae positives mais négatives pour les shigatoxines et 40 % des mouettes présentaient des souches EPEC (Kobayashi *et al.*, 2002).

Le pigeon semble être un réservoir de souches AEEC possédant le gène *eae* et le variant *stx2f* (Morabito, 2001).

II. Objectifs et stratégie

Les EHEC du sérotype O157H7 sont responsables de diarrhée et de dysenterie chez l'homme et les animaux en raison de la présence de l'îlot de pathogénicité LEE et de syndromes extra-intestinaux comme le syndrome hémolytique urémique chez l'homme en raison de la production de Shigatoxines. Chez de nombreuses espèces animales, ces bactéries sont capables de produire la lésion d'attachement et d'effacement. Au cours d'une étude préalable (Chahed *et al.*, 2006), des souches STEC de sérotypes O157 :H7 ont été isolées de carcasses bovines en Algérie. D'un point de vue génétique, ces souches possédaient les gènes de virulence principaux, le LEE et les gènes codant pour les Shigatoxines. Cependant, confirmer le caractère pathogène d'une bactérie nous ramène aux postulats de Koch :

1. Le micro-organisme doit être présent dans chaque cas de maladie, mais absent des organismes sains.
2. Le micro-organisme suspect doit être isolé et cultivé en culture pure.
3. La maladie doit se développer quand le micro-organisme est inoculé à un hôte sain.
4. Le même micro-organisme doit de nouveau être isolé de cet hôte malade.

Afin de prouver (points 3 et 4) que ces bactéries sont bien pathogènes, une étude *in vivo* est nécessaire pour mesurer la virulence de ces souches.

Le but de ce travail était de vérifier si ces souches étaient capables de reproduire des signes cliniques ou des lésions caractéristiques dans un modèle animal.

Pour des raisons de facilité, le modèle choisi fut celui des poussins nouveaux-nés.

Les souches ont été inoculées aux poussins par voie orale. Les signes cliniques et les lésions ont été observés chez les animaux inoculés et ainsi que dans le groupe témoin. D'un point de vue bactériologique, la colonisation principalement du caecum a été étudiée.

PARTIE EXPERIMENTALE

III. Matériel et méthodes

1. Les souches bactériennes

Nous avons utilisé deux souches STEC de sérotype O157 : H7 (tableau II) isolées en Algérie de carcasses bovines (Chahed *et al.*, 2006).

Tableau 2: Isolement des deux souches d'EHEC aux abattoirs d'Alger

<i>Souche</i>	<i>Sérotype</i>	<i>Génotype</i>	<i>Phénotype</i>	<i>hémolysine</i>
<i>EHEC 12</i>	O157 :H7	<i>eae stx2 ehxA</i>	β -glucuronidase- et β -galactosidase- Colonies blanches sur milieu CT- SMAC	Positif
<i>EHEC 13</i>	O157 :H7	<i>eae stx1stx2 ehxA</i>	β -glucuronidase- et β -galactosidase- Colonies blanches sur milieu CT- SMAC	Positif

2. Milieux de culture

2.1. Mac Conkey au sorbitol additionné de cefixime et de tellurite (CT-SMAC)

2.1.1. Composition du CT-SMAC (Oxoid CM0813)

Ce milieu spécifique *d'E.coli* O157:H7 est présenté dans le tableau III.

Tableau 3: Ingrédients composant le milieu CT-SMAC

<i>Ingrédient</i>	<i>Grammes/litre</i>
<i>Peptones</i>	20
<i>Sorbitol</i>	10
<i>Sels biliaires</i>	1,5
<i>Chlorure de sodium</i>	5
<i>Rouge neutre</i>	0,03
<i>Cristal violet</i>	0,001
<i>Agar</i>	15

2.1.2. Préparation

Verser 51,5 g de poudre dans un litre d'eau distillée. Porter à ébullition jusqu'à dissolution complète. Stériliser 15 min. à 121°C à l'autoclave.

2.1.3. Supplément Cefixime-tellurite (Oxoid SR0172)

a) Composition : tellurite de potassium 1,25 mg/falcon et cefixime 0.025 mg/flacon.

b) Préparation

Reconstituer un flacon avec 2 ml d'eau distillée stérile. Mélanger doucement jusqu'à dissolution complète. Ajouter un flacon à 500 ml de gélose SMAC refroidie à 50 °C. Bien mélanger et répartir en boîtes de Pétri stériles.

2.2. Milieu " plate count agar " (PCA, Merck)

2.2.1. Composition

La composition du milieu PCA est présentée dans le tableau ci-dessous.

Tableau 4: Composition du milieu PCA

<i>Ingrédient</i>	<i>Grammes/litre</i>
<i>Peptones</i>	5
<i>Extrait de levure</i>	2.5
<i>glucose</i>	1
<i>Agar</i>	14

2.2.2. Préparation

Peser 22,5 g de poudre et les délayer dans une litre d'eau déminéralisée. Porter à ébullition jusqu'à dissolution complète. Autoclaver 15 min à 121 °C. Couler le milieu en boîtes de Pétri.

2.3. Eau physiologique: Dissoudre 9 g de Na Cl dans un litre d'eau, stérilisée par autoclavage 121°C 15 min.

3. Inoculation expérimentale

3.1. Les animaux

Douze poussins (du genre *Gallus gallus*) d'un jour provenant de l'ORAC. Les poussins sont maintenus 24h à jeun recevant de l'eau *ad libitum* puis nourris pendant toute l'expérimentation (92 h) avec de l'aliment "démarrage poussin"(ORAC).

3.2. Préparation des bactéries

Chaque souche bactérienne fut isolée à l'aide d'une anse en platine stérile sur boîte de CT-SMAC et incubée 18h à 42°C.

Cinq colonies sont prélevées stérilement et suspendues dans 5 ml d'eau physiologique stérile pour obtenir une valeur de 2 unités de McFarland (soit environ $5 \cdot 10^8$ bactéries/ml).

L'échelle de McFarland est une échelle de turbidimétrie numérotée de 1 à 10 qui représente une concentration spécifique de bactéries par ml (tableau V). Elle permet d'estimer la concentration des bactéries Gram – comme *E. coli*. Elle est disponible dans le commerce (Biomérieux).

Tableau 5: Echelle de Mc Farland

<i>Echelle de McFarland</i>	<i>No. Bactéries ($\times 10^6$/ml)</i>
<i>1</i>	300
<i>2</i>	600
<i>3</i>	900
<i>4</i>	1200
<i>5</i>	1500
<i>6</i>	1800
<i>7</i>	2100
<i>8</i>	2400
<i>9</i>	2700
<i>10</i>	3000

Des dilutions décimales de l'inoculum sont réalisées dans de l'eau physiologique et cent microlitres sont ensemencés en duplicate sur milieu PCA et les boîtes sont incubées une nuit (18h) à 37°C. Les colonies sont dénombrées afin de déterminer le nombre de bactéries dans l'inoculum.

3.3. Inoculation expérimentale

- Les poussins ont été divisés en 3 lots de 4 poussins.
- Les poussins du lot 1 ont reçu *per os* 1 ml de l'inoculum de la souche EHEC12.
- Les poussins du lot 2 ont reçu *per os* 1 ml d'eau physiologique stérile.
- Les poussins du lot 3 ont reçu *per os* 1 ml de l'inoculum de la souche EHEC13.

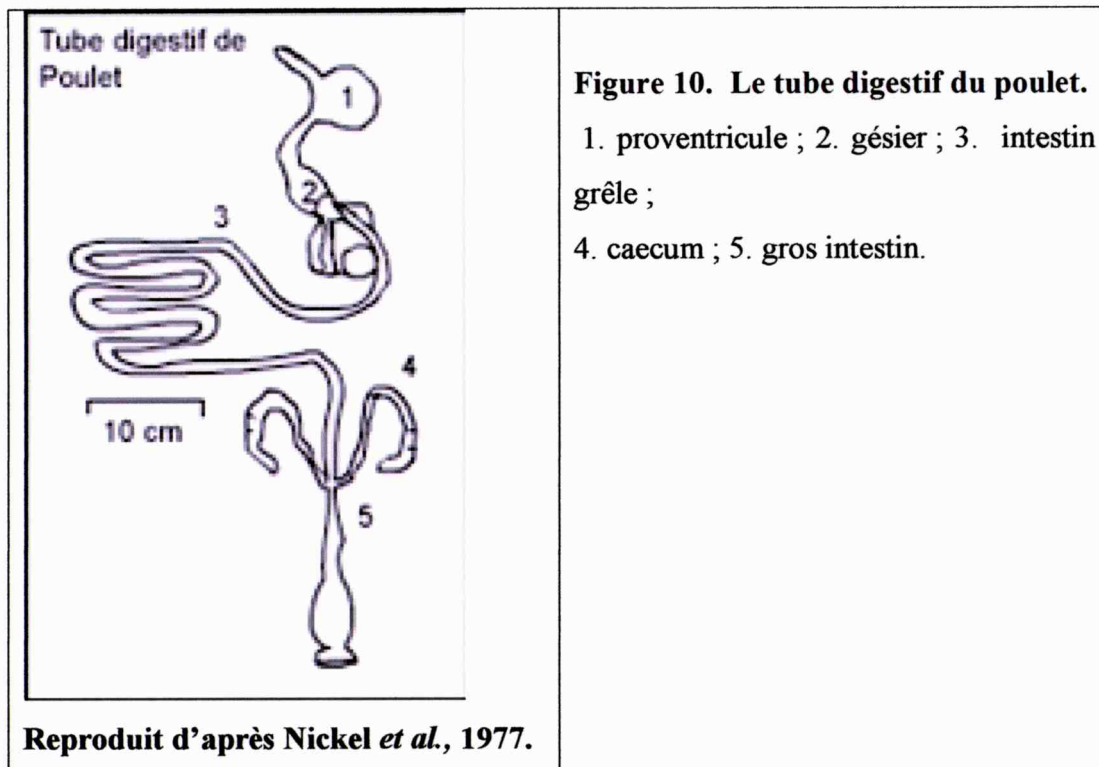
Les signes cliniques ont été observés tout au long de l'expérience. Après 24h, 48h, 72h et 96 h post inoculation, un poussin de chaque lot a été sacrifié. Les poussins ont été sacrifiés par inhalation d'une dose létale d'éther.

3.4. Autopsie et anatomopathologie

L'intestin a été disséqué et examiné macroscopiquement.

Des portions de l'intestin, du gros intestin et du caecum ont été prélevés et fixés dans du formol 10% et utilisés pour un examen microscopique. Les organes ont été enrobés dans de la paraffine et des coupes de 5 microns ont été réalisées au microtome. Les coupes ont été colorées (HES, Giemsa) et observées au microscope.

Le schéma ci-dessous représente l'anatomie du tube digestif du poussin et les différents segments qui ont été prélevés pour réaliser les coupes histologiques.



3.4 Examen bactériologique

Un gramme du contenu du caecum, du contenu de l'intestin grêle et du gros intestin ont été prélevés sur chaque animal juste après euthanasie. L'échantillon a été dilué de façon décimale dans de l'eau physiologique stérile et 100 μ l ont étéensemencés en double sur milieu CT-SMAC. Les boîtes ont été incubées à 42°C pendant 18 h. Les colonies blanches ont été dénombrées.

IV. Résultats

1. Inocula

L'inoculum de la souche EHEC 12 et celui de la souche EHEC 13 ont été dilués de façon décimale dans de l'eau physiologique et chaque dilution a été étalée en double sur une boîte de PCA. Les dilutions donnant un nombre de bactéries compris entre 15 et 150 ont été comptées. Le nombre de bactéries dans chaque inoculum a ainsi été déterminé. Le nombre de bactéries dans l'inoculum EHEC 12 était de $3,5 \cdot 10^8$ bactéries ($\pm 0,2$) par ml et l'inoculum EHEC 13 était de $4,8 \cdot 10^8$ bactéries ($\pm 0,3$) par ml.

2. Résultats bactériologiques

Le site de colonisation principal des AEEC chez l'oiseau étant le caecum (figure10), cette portion de l'intestin a été retenue pour une analyse quantitative en STEC O157H7.

En parallèle, le contenu en STEC O157H7 des matières fécales a été également analysé pour vérifier l'excrétion des bactéries (figure 11). De plus, le contenu du duodénum a aussi été analysé.

Le **tableau VI** traduit le comptage des bactéries exprimées en UFC (Unités Formant Colonies) au niveau des différents segments de l'intestin des poussins inoculés par les souches EHEC12 et EHEC 13.

Tableau 6 : Dénombrement des STEC O157 dans le contenu intestinal. Les colonies caractéristiques sur milieu CT-SMAC sont comptées. Les résultats sont exprimés en Unités formant colonie (UFC) par gramme de contenu intestinal. Pi (h): temps post-inoculation en heure.

Pi (h)	Intestin grêle (UFC/g)			Caecum (UFC/g)			Gros intestin (UFC/g)		
	EHEC12	EHEC13	Témoin	EHEC12	EHEC13	Témoin	EHEC12	EHEC13	témoin
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
24	0	0	0	282	309	0	15	22	0
48	0	0	0	4075	4470	0	350	407	0
72	0	0	0	51300	70800	0	4790	6170	0
96	0	0	0	676000	871000	0	51300	74100	0

La figure 11 exprime le dénombrement bactérien sur milieu CT-SMAC à partir du contenu du caecum et du gros intestin des poussins. Le nombre de bactéries est exprimé en log du nombre d'unités formant colonies (UFC) en fonction du temps post inoculation exprimé en heures.

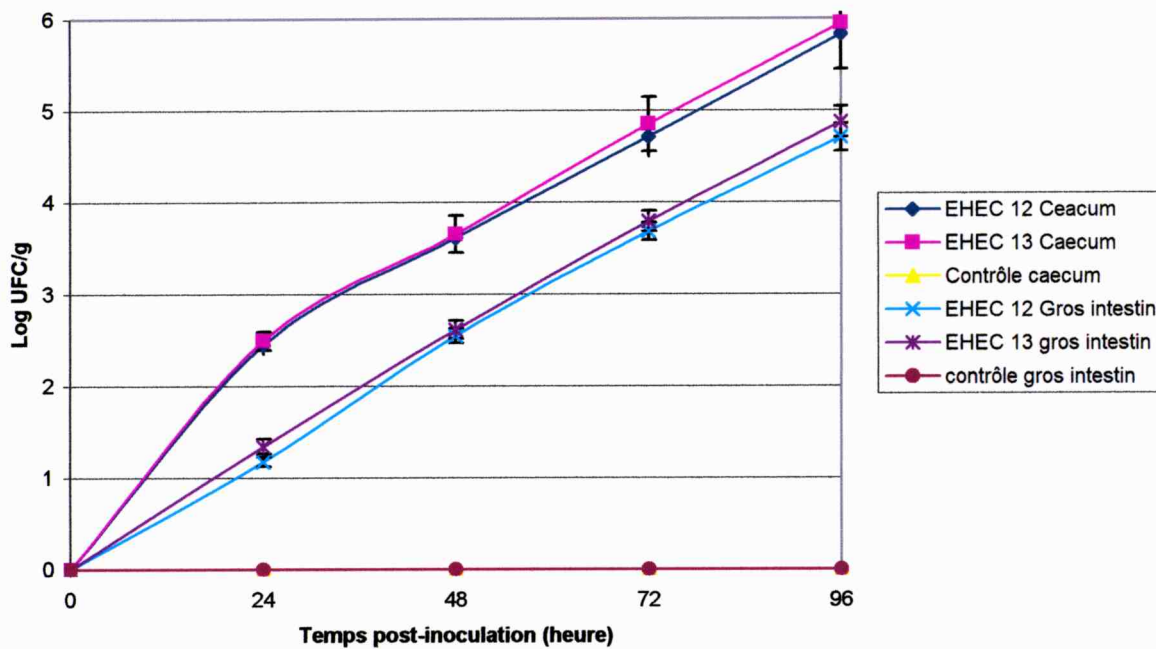


Figure 11. Dénombrement des colonies caractéristiques.

On constate que c'est dans le caecum qu'on trouve le plus de bactéries sorbitol négatif avec une augmentation exponentielle au cours du temps. Les valeurs obtenues sont comparables pour les deux souches inoculées. On a remarqué que les bactéries sorbitol négatives sont aussi présentes dans le gros intestin des animaux inoculés mais à raison de dix fois moins par gramme. Au niveau de l'intestin, aucune colonie caractéristique n'a été mise en évidence. De plus, aucune des bactéries isolées des contenus intestinaux des poussins témoins ne s'est développée sur milieu CT-SMAC.

On en conclut (i) que les poussins n'étaient pas contaminés par des souches poussant sur CT-SMAC avant inoculation, (ii) que la colonisation de l'intestin s'est bien faite comme en témoigne le nombre croissant de bactéries présentes dans les matières fécales et (iii) que le caecum est bien le site principal de colonisation chez le poussin.

3. Signes cliniques

L'ensemble des résultats relatifs aux signes cliniques est résumé dans le **tableau VII**

Il en découle de l'analyse du tableau ci-dessous que les animaux du groupe témoin n'ont montré aucun signe clinique particulier au cours de l'expérience. Les poussins des groupes inoculés ont montré une baisse d'activité voire un état de dépression au cours de l'expérience mais n'ont pas présenté de signes cliniques apparents et en tout cas aucun signe de diarrhée. De plus aucune trace de mucus ou de sang n'a été observée dans les matières fécales. Ceci est conforme aux données de la littérature (Wales *et al.*, 2005).

Tableau 7 : observation des signes cliniques

Lots de poussins	Signes cliniques		
	Activité	Diarrhée	Fientes
Lot infecté EHEC 12	Dépression	Absence	Absence de mucus et de sang
Lot infecté EHEC 13	Dépression	Absence	Absence de mucus et de sang
Lot témoin	Bon état général	Absence	Absence de mucus et de sang

4. Lésions macroscopiques

A l'examen macroscopique (**tableau VIII**), la plus grande partie de l'intestin était normal excepté au niveau du caecum où de l'oedème et des zones de nécroses étaient présentes chez les animaux. Ces lésions étaient plus marquées chez les poussins sacrifiés 96 h après inoculation. Le même tableau clinique était observé quelque soit la souche inoculée. L'intestin des animaux non inoculés était sain.

Tableau 8 : Mise en évidence des lésions macroscopiques

Lots de poussins	Lésions macroscopiques	
	Caecum	Intestins
Lot infecté EHEC 12	Oedème + nécrose	normal
Lot infecté EHEC 13	Oedème + nécrose	normal
Lot témoin	normal	normal

5. Lésions histologiques

Au faible grossissement (10x10), on note une atrophie des villosités intestinales surtout au niveau de l'iléon. Au niveau du caecum, des dégénérescences multifocales des entérocytes et des nécroses sont associées avec des colonies de bactéries (**figure12 : A, B et C**). L'épithélium intestinal était aplati (**photo 2 en annexe**). Dans les lésions caractéristiques, les cellules épithéliales ont une forme irrégulière et sont en dégénérescence voire en nécrose. Au niveau de la lamina propria, on constate une accumulation de leucocytes polymorphonucléaires témoignant d'une réaction inflammatoire locale. On a observé un magma fibrino-leucocytaire dans la lumière intestinale qui témoigne d'une ulcération qui a touché l'épithélium, le chorion et la musculature (**photo 3 et 4 en annexe**).

Au plus fort grossissement (100x10), la bordure en brosse est irrégulière et à certains endroits elle a disparu et est remplacée par des bactéries adhérentes (**figure 13**). Ceci correspond à la lésion caractéristique d'**attachement-effacement** en microscopie optique.

Tableau 9 : Mise en évidence des lésions histopathologiques.

Lots de poussins	Lésions histopathologiques	
	Caecum	Intestins
Lot infecté EHEC 12	- Dégénérescence des entérocytes - Zones de nécrose - Cellules épithéliales dégénérées - Bordure en brosse irrégulière (adhérence des bactéries) - Leucocytes polymorphonucléaires - Magma fibrino-leucocytaire dans la lumière intestinale	Atrophie des villosités (surtout iléon)
Lot infecté EHEC 13	- Dégénérescence des entérocytes - Zones de nécrose - Cellules épithéliales dégénérées - Bordure en brosse irrégulière (adhérence des bactéries) - Leucocytes polymorphonucléaires - Magma fibrino-leucocytaire dans la lumière intestinale	Atrophie des villosités (surtout iléon)
Lot témoin	Pas de lésion	Pas de lésion

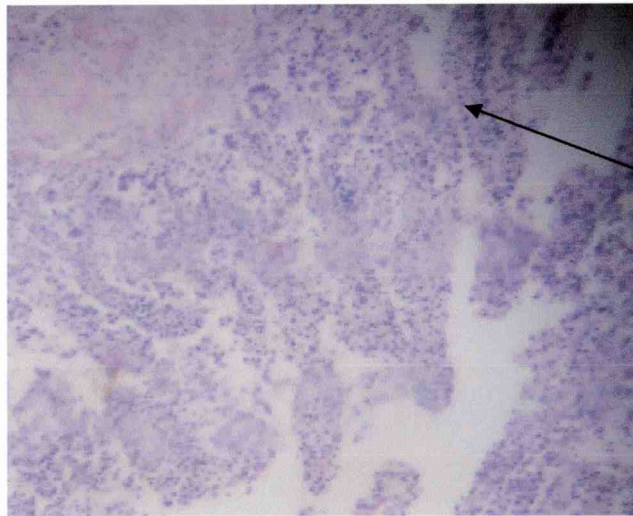
Dans les figures 12 (A, B et C) et 13 ci-dessous, les microphotographies optiques mettent en évidence les principales lésions histologiques observées aux différents grossissements.

A



Lésion de néc

B



Amas de bactéries

C



E.coli adhérant à l'épithél
intestinal

Figure 12. Coupe histologique de l'intestin d'un poussin infecté. Amas de bactéries associés à une nécrose de la muqueuse intestinale (grossissement 10x10) (**A et B**). Bactéries adhérant à la muqueuse (grossissement 40x10) (**C**)

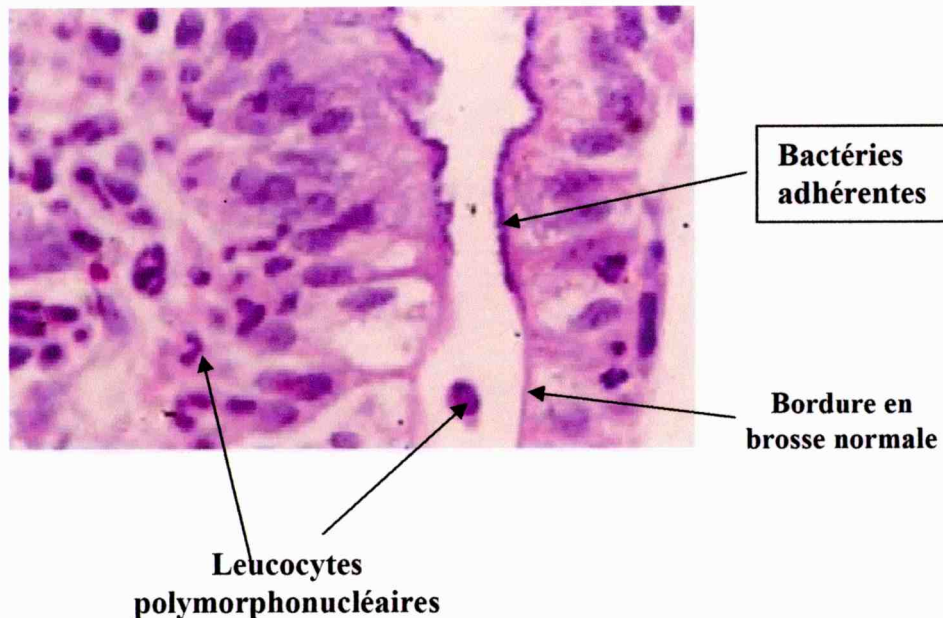


Figure 13. Coupe histologique de l'intestin d'un poussin infecté. Observation en microscopie optique (400 x) d'une portion de caecum colorée à HE. Présence de polymorphonucléaires dans la lamina propria et dans la lumière ainsi que la présence de bactéries adhérentes au niveau de la bordure en brosse.

En revanche, il est à noter qu'aucune bactérie n'a pu être mise en évidence dans les entérocytes ou plus profondément témoignant du fait que ces bactéries ne seraient pas invasives. Cet ensemble de résultats corroborent les données obtenues par Wales *et al.*, 2005 dont les travaux ont porté sur les lésions d'attachement et effacement des bactéries chez les animaux.

V. Discussion et conclusion

Les souches STEC du sérotype O157 sont responsables de diarrhée, de dysenterie et de syndromes extra-intestinaux chez l'homme. La source de contamination principale est la viande bovine mal cuite. De telles souches sont régulièrement isolées de carcasses bovines. Lors d'une étude récente menée en Algérie (Chahed *et al.*, 2006), des souches de STEC O157H7 ont été isolées de carcasses bovines. D'un point de vue génétique, elles possédaient les gènes de virulence principaux à savoir le gène *eae* codant pour l'intimine et impliquée dans la lésion d'attachement et d'effacement et les gènes *stx1* et *stx2* codant pour les Shiga-toxines responsables chez l'homme du SHU. Enfin, ces souches possédaient également le gène *ehxA* codant pour l'entérohémolysine codée par un plasmide. Cependant, rien n'était connu sur la virulence réelle de ces souches. C'est pourquoi, nous avons voulu tester dans cette étude la capacité de telles souches à induire des lésions *in vivo*. De nombreux modèles animaux existent permettant de reproduire la lésion d'attachement et d'effacement : le lapin, le veau mais aussi le poussin. Pour des raisons de facilité, nous avons opté pour ce dernier modèle.

Deux souches ont été utilisées EHEC 12 (*eae stx2*) et EHEC 13 (*eae stx1 stx2*). Les poussins ont été répartis en trois groupes : l'un recevant la souche EHEC12, l'autre la souche EHEC13 et enfin le troisième servant de témoin. Nos expériences ont porté sur une étude bactériologique et sur une étude anatomopathologique. Lors de l'étude bactériologique, nous nous sommes intéressés à la capacité des souches bactériennes à coloniser l'intestin du poussin. Pour ce faire, le contenu intestinal a étéensemencé sur le milieu CT-SMAC qui est sélectif pour les souches EHEC et où elles apparaissent blanches car elles ne fermentent pas le sorbitol. Il est clair que faute de moyens, d'autres caractérisations n'ont pu être menées. Il aurait été plus précis d'utiliser d'autres tests de confirmation comme des tests immunologiques pour identifier l'antigène O157 ou des tests génétiques comme la PCR pour mettre en évidence la présence des gènes de virulence. Cependant, aucune colonie caractéristique n'a été mise en évidence dans le lot témoin ce qui nous conforte dans l'idée que les colonies caractéristiques dénombrées sur CT-SMAC provenaient bien des souches EHEC administrées. Si on accepte cela, on est frappé de constater que le caecum est le site privilégié de colonisation des souches EHEC avec des taux de bactéries allant jusqu'à 10^6 par gramme de contenu intestinal. Ceci est conforme aux données de la littérature (Beery *et al.*, 1985 ; Caprioli *et al.*, 2005). Ces

auteurs avaient obtenu des taux allant jusqu'à 10^9 bactéries par gramme du contenu caecal mais après 7 jours post inoculation alors que notre étude s'est arrêtée après 4 jours. Le contenu du gros intestin contenait également des souches STEC mais en moins grand nombre (environ 10 fois moins). Ceci semble indiquer que le gros intestin n'est pas un site de multiplication des STEC et que les bactéries détectées sont celles provenant du caecum situé en amont. Enfin, aucune souche STEC n'a pu être mise en évidence au niveau de l'intestin grêle indiquant que cette portion de l'intestin n'est pas colonisée par les STEC dans le modèle étudié. De façon remarquable, on constate une augmentation exponentielle du nombre de STEC dans le caecum au cours du temps. Toutes ces observations indiquent encore une fois que le caecum chez le poussin est le site privilégié de colonisation par les souches STEC.

L'observation des signes cliniques a permis de mettre en évidence un état de dépression chez les poussins inoculés mais pas de diarrhée. Ceci est conforme aux données de la littérature sur le modèle poussin où la diarrhée n'est en général pas observée (Wales *et al.*, 2005).

L'examen histopathologique a permis de mettre en évidence des lésions caractéristiques surtout au niveau du caecum et de la jonction iléo-caecale avec une nécrose des entérocytes et une disparition de la bordure en brosse qui, à certains endroits, est remplacée par des bactéries adhérentes disposées « en rang d'oignons ». Ceci est caractéristique de la lésion d'attachement-effacement.

Il est clair que des études plus poussées auraient dû être menées. Il s'agit notamment de l'examen des coupes en microscopie électronique permettant de visualiser la lésion d'attachement-effacement avec disparition des microvillosités et formation du piédestal caractéristique. L'équipement nécessaire est cependant coûteux et n'a pu être mis à disposition.

D'autre part, la confirmation du fait que les bactéries adhérentes sont bien des souches STEC aurait pu être réalisée par immuno-histochimie à l'aide d'anticorps spécifiques du sérotype O157. Cette étude n'a malheureusement pas pu être menée à bien.

Malgré son caractère incomplet, cette étude a permis de conclure que:

- le poussin est un modèle satisfaisant pour l'étude de la pathogénicité des souches STEC
- les souches inoculées ont engendré dans ce modèle des lésions caractéristiques des souches AEEC.

Il semble donc établi que les souches testées, isolées de carcasses de bovins en Algérie, étaient bien pathogènes. Etant donné que la prévalence de ces souches chez le bovin en Algérie est de l'ordre de 7% et que ces souches peuvent entraîner des pathologies sévères chez l'homme et en particulier chez les enfants et les personnes âgées, il serait indispensable de recommander de bien cuire sa viande avant de la consommer (ce qui est le cas dans notre tradition culinaire) et d'observer les règles d'hygiène de base qui consistent à se laver les mains très fréquemment.

Il serait particulièrement intéressant d'avoir des données au niveau des pathologies humaines (dysenterie, syndrome hémolytique urémique,...) surtout chez les jeunes enfants afin de connaître l'impact de ces bactéries sur la santé publique.

De plus, une analyse au niveau des fermes bovines pourrait être entreprise afin de déterminer le pourcentage de portage chez les animaux destinés à la boucherie. Cette étude tout le long de la filière devrait permettre d'évaluer de façon optimale le risque que représentent les STEC O157 : H7 pour notre population.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ADU-BOBIE J., FRANKEL G., BAIN C., GONCALVES A. G., TRABULSI L. R., DOUCE G., KNUTTON S., DOUGAN G. (1998): Detection of intimin α , β , γ , and δ , Four intimin derivatives expressed by attaching and effacing microbial pathogens. *J. Clin. Microbiol.*, 36, 662-668.

AFSSA. Bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC). **(2003)** : Agence française de sécurité sanitaire des aliments : Nancy, 220 p.

ALLENBERGER F, WAGNER M, SCHWEIGER P, RAMMER HP, RESCHA, DIERICH MP, FRIEDRICH AW, KARCH H. (2003): O157 infections *Escherichia coli* and unpasteurised milk. *Euro Surveill.*, 6:147-151.

AKTAN I, A RAGIONE RM, WOODWARD MJ. (2007): Colonization, persistence, and tissue tropism of *Escherichia coli* O26 in conventionally reared weaned lambs. *Appl Environ. Microbiol.*, 73:691-698.

ALLISON L.J., CARTER, P.E., AND THOMSON-CARTER F.M. (2000): Characterization of a recurrent clonal type of *Escherichia coli* O157:H7 causing major outbreaks of infection in Scotland. *J. Clin. Microbiol.*, , 38,1632-1635.

BAKER D.R., MOXLEY R.A., FRANCIS D.H. (1997) : Variation in virulence in the gnotobiotic pig model of O157:H7 *Escherichia coli* strains of bovine and human origin. *Adv. Exp. Med. Biol.*, 412, 53-58.

BARLOW AM, Wales AD, Burch AA, A RAGIONE RM, WOODWARD MJ, PEARSON GR. (2004): Attaching and effacing lesions in the intestines of an adult goat associated with natural infection with *Escherichia coli* O145. *Vet Rec.*, 155, 807-808.

BEERY J.T., DOYLE M.P., CHOENI J.L. (1985): Colonisation of chicken cecae by *Escherichia coli* associated with hemorrhagic colitis, *Appl. Environ. Microbiol.*, 49, 310-315.

BEGUM D., STROCKBINE N. A., SOWERS E. G., JACKSON M.P. :(1993). Evaluation of a technique for identification of Shiga-like toxin-producing *Escherichia coli* by using polymerase chain reaction and digoxigenin-labeled probes. *J. Clin. Microbiol.*, 31, 3153-3156.

BELONGIA E.A., OSTERHOLM M.T., SOLER J.T., AMMEND D.A., BRAUNN J.E. AND MAC DONALD K.L. (1993):Transmission of *Escherichia coli* O157:H7 infection in Minnesota child day care facilities. *JAMA*, , **269**, 883-888.

BENNE A.R., MAC PHEE S., BETTS R.P.(1996,):The isolation and detection of *Escherichia coli* O157 by use of immunomagnetic separation and immunoassay procedures. *Let. Appl. Microbiol.*, **22**, 237-243.

BERTIN Y., BOUKHORS K., PRADEL N., LIVRELLI V., MARTIN C. (2001): *stx2* subtyping of Shiga toxin - producing *Escherichia coli* isolated from cattle in France : detection of a new *stx2* subtype and correlation with additional virulence factors. *J. Clin. Microbiol.*, , **39**, 3060-3065.

BEUTIN L., GEIER D., STEINRUCK H., ZIMMERMANN S., SCHEUTZ F. (1993):Prevalence and some properties of verotoxin (Shiga-like toxin)-producing *Escherichia coli* in seven different species of healthy domestic animals. *J. Clin. Microbiol.*, **31**, 2483-2488.

BEUTIN L., KAULFUSS S., HEROLD S., OSWALD E., SCHMIDT H. (2005):Genetic analysis of enteropathogenic and enterohemorrhagic *Escherichia coli* serogroup O103 strains by molecular typing of virulence and housekeeping genes and pulsed-field gel electrophoresis. *J. Clin. Microbiol.*, **43**, 1552-1563.

BEUTIN L., KRAUSE G., ZIMMERMANN S., KAULFUSS S., GLEIER K. (2004): Characterization of Shiga toxin-Producing *Escherichia coli* strains isolated from human patients in Germany over a 3-year period. *J. Clin. Microbiol.*, , **42**, 1099-1108.

BEUTIN L., PRADA J., ZIMMERMANN S., STEPHAN R., ORSKOV I., ORSKOV F. (1988): Enterohemolysin, a new type of hemolysin produced by some strains of enteropathogenic *E. coli* (EPEC). *Zentralbl Bakteriol Mikrobiol Hyg.*, **267**, 576-588.

BEUTIN L., ZIMMERMANN S., GLEIER K. (1996):Rapid detection and isolation of Shiga-like toxin(verocytotoxin)-producing *Escherichia coli* by direct testing of individual enterohemolytic colonies from washed sheep blood agar plates in the VTEC-RPLA assay. *J. Clin. Microbiol.*, **34**, 2812 -2814.

BISCHOFF C., LUTHY J., ALTWEGG M., BAGGI (2005): Rapid detection of diarrheagenic *E. coli* by real-time PCR. *J. Microbiol. Meth.*, **61**, 335-341.

BLANCO JE., BLANCO M., AONSO MP., MORA A., DAHBI G., COIRA MA., BLANCO J. (2004): Serotypes, virulence genes, and intimin types of Shiga toxin (verotoxin)-producing *Escherichia coli* isolates from human patients: prevalence in Lugo, Spain, from 1992 through 1999. *J Clin Microbiol.* **42**, :311-319.

BLANCO JE., BLANCO M., BLANCO J., MORA A., BALAGUER L., MOURINO M, JUAREZ A,JANSEN WH. (1996): O serogroups, biotypes, and eae genes in *Escherichia coli* strains isolated from diarrheic and healthy rabbits. *J. Clin Microbiol.*, **34**:3101-3107.

BOLTON F.J., CROZIER L., WILLIAMSON J.K.(1996): Isolation of *Escherichia coli* O157 from raw meat products. *Lett. Appl. Microbiol.*, **23**, 317-321.

BOUVET J., VERNOZY-ROZAND C. (2000): Méthodes génétiques de détection des *Escherichia coli* vérotoxiques (STEC) et de *E.coli* O157:H7 dans les aliments. *Rev. Med. Vet.*, **151**, 907-914.

BREUER T., BENKEL D.H., SHAPIRO R.L., HALL W.N., WINNETT M.M., LINN M.J., NEIMANN J., BARRETT T.J., DIETRICH S., DOWNES F.P., TONEY D.M., PEARSON J.L., ROLKA H., SLUTSKER L., GRIFFIN P.M.A. (2001): Multistate outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections linked to alfalfa sprouts grown from contaminated seeds. *Emerg. Infect. Dis.*, **7**, 977-

BRIAN M. J., FROSOLONO M., MURRAY B. E., MIRANDA A., LOPEZ E. L, GOMEZ H. F., CLEARY T. G. (1992): Polymerase chain reaction for diagnosis of enterohemorrhagic *Escherichia coli* infection and hemolytic-uremic syndrome. *J Clin Microbiol.* **30**, 1801-1806.

BROOKS J.T., SOWERS E. G., WELLS J. G., GREENE K.D., GRIFFIN P. M., HOEKSTRA R. M., STROCKBINE N. A. (2005): Non-O157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections in the United States, 1983-2002. *J. Infect. Dis.*, **192**, 1422-1429.

BROWN M.R., SMITH A.W., BARKER J., HUMPHREY T.J., DIXON B. (2002): *E. coli* O157 persistence in the environment. *Microbiology.*, **148**, 1-2.

BRUNDER W., KHAN A. S., HACKER J., KARCH H. (2001): Novel type of fimbriae encoded by the large plasmid of sorbitol-fermenting enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H(-). *Infect. Immun.*, **69**, 4447-4457.

BRUNDER W., SCHMIDT H., KARCH H. (1996): KatP, a novel catalase peroxidase encoded by the large plasmid of enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7. *Microbiol.*, **142**, 3305-3315.

BURK C., DIETRICH R., ACAR G., MORAVEK M., BULTE M., MARTLBAUER E. (2003): Identification and characterization of a new variant of Shiga toxin 1 in *Escherichia coli* O157:H19 of bovine origin. *J. Clin. Microbiol.*, **41**, 2106-2112.

BURLAND V., SHAO Y., PERNA N. T., PLUNKETT G., SOFIA H. J., BLATTNER F. R. (1998): The complete DNA sequence and analysis of the large virulence plasmid of *Escherichia coli* O157:H7. *Nucleic Acids Res.*, **26**, 4196-4204.

BURNENS A.P., ZBINDEN R., KAEMP, L., HEINZER I., NICOLET J. (1993): (A case of laboratory acquired infection with *Escherichia coli* O157:H7. *Zentralbl. Bakteri.*, **279**, 512-517.

CALDERWOOD S.B., AKESON D.W.K., KEUSCH G.T., BARRET T.J., GRIFFIN P.M. (1996): Proposed New nomenclature for SLT (VT) family. *ASM News*, **62**, 118-119.

CAPRIOLI A., MORABITO S., BRUGERE H., OSWALD E. (2005) : Enterohaemorrhagic *Escherichia coli* : emerging issues on virulence and modes of transmission. *Vet. Res.*, **36**, 289-311.

CASSIN M.H., LAMMERDING A.M, TODD E..C., ROSS W., Mc Coll R.S. (1998): Quantitative risk assessment for *Escherichia coli* O157:H7 in ground beef hamburgers.. *Int., J., Food Microbio.*, **41**, 21-44.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). (1994): Outbreak of acute gastroenteritis attributable to *Escherichia coli* serotype O104:H21. Helena, Montana. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, **42**, 258-263.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). (2001): Outbreaks of *Escherichia coli* O157:H7 infections among children associated with farms visits- Pennsylvania and Washington 2001. *MMWR Morbidity Mortality Weekly Report*, **50**, 293-297.

CEBULA T.A., PAYNE W.I., FENG P. (1995): Simultaneous identification of strains of *Escherichia coli* serotype O157:H7 and their shiga-like toxin type by mismatch amplification mutation assay- multiplex PCR. *J. Clin. Microbiol.*, **33**, 248-250.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). (1995): Community outbreak of hemolytic uremic syndrome attributable to *Escherichia coli* O111:NM South Australia. *Morb Mortal Wkly Rep.*, **44**, 550-1, 557-8.

CHAHED A., GHAFIR Y., CHINA B., DIERICK K., DE ZUTTER L., PIERARD D., DAUBE G. (2005) : Survey of the contamination of foodstuffs of animal origin by Shiga toxin producing *Escherichia coli* serotype O157:H7 in Belgium from 1999 to 2003. *Eurosurveil.*, **10**, 33-36.

CHAHED A., CHINA B., MAINIL J., DAUBE G. (2006): Prevalence of enterohaemorrhagic *Escherichia coli* from serotype O157 and other attaching and effacing *Escherichia coli* on bovine carcasses in Algeria. *J Appl Microbiol.*, **101**, 361-368.

CHAPMAN P.A., SIDDONS C.A., WRIGHT D.J., NORMAN P, FOX J., CRICK E. (1997): A 1- year study of *Escherichia coli* O157 in Cattle, sheep, pigs, and poultry. *Epidemiology and infection.*, **119**, 245-250.

CHAPMAN P.A., SIDDONS C.A., WRIGHT D.J., NORMAN P., FOX J., CRICK E: (1993). Cattle as a possible source of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 infections in man. *Epidemiol. Infect.*, **111**, 439-447.

CHINA B., PIRSON V., MAINIL J. (1998): Prevalence and molecular typing of attaching and effacing *Escherichia coli* among calf populations in Belgium. *Vet. Microbiol.*, **63**, 249-259.

CHINA B., PIRSON V., MAINIL J. (1996): Typing of bovine attaching and effacing *Escherichia coli* by multiplex in vitro amplification of virulence-associated genes. *Appl. Environ. Microbiol.* **62**, 3462-3465.

CHINA B., GHAFIRY., DAUBE G. (2002) : Estimation quantitative et qualitative par amplification génétique des bactéries présentes dans les denrées alimentaires. *Ann. Méd. Vét.*, **147**, 99-109.

CHINA, B. (2002) : La traçabilité génétique de la viande et des bactéries. *Bul. Soc. R. Sc. Liège*, **71**, 31-46.

CHINA B. (2000): Attaching and effacing *Escherichia coli*. *Recent Res. Devel. Microbiology*, **4**, 1-30.

CID D., RUIZ-SANTA-QUITERA JA, MARIN I., SANZ R., ORDEN JA., AMILS R., DE LA FUENTE R. (2001): Association between intimin (eae) and EspB gene subtypes in attaching and effacing *Escherichia coli* strains isolated from diarrhoeic lambs and goat kids. *Microbiology*. **147**: 2341-2353.

CIMINO G. D., METCETTE K.C., TESSMANJ.W., HEARST J.E., ISSACS S.T. (1991): Post PCR sterilisation : a method to control carry-over contamination for polymerase chain reaction. *Nucleic Acids res.*, **19**, 99-107.

CLARK C.G., JOHNSON S.T., EASY R. H., CAMPBELL J. L., RODGERS F.G. (2002):PCR for detection of cdt-III and the relative frequencies of cytolethal distending toxin variant-producing *Escherichia coli* isolates from humans and cattle. *J. Clin. Microbiol.*, **40**, 2671-2674.

CLARKE R. C., WILSON J.B., READ S.C., RENWICK S. RAHN K., JOHNSON R.P., ALVES D., KARMALI M. A., LIOR ET AL., Mc EWEN, SPIKA J. and GYLES C.S. (1994): Verocytotoxin producing *Escherichia coli* (VTEC) in the food chain : preharvest and processing perspectives. In *Recent Advances in Verocytotoxin-producing Escherichia coli infections*. Karmali, M.A. and Goglio, A.G. (eds) : Elsevier Science B.V., pp.17-24.

CODEX ALIMENTARIUS COMMISSION (2003): Risk profile for the enterohemorrhagic *E.coli* including the identification of the commodities of concern, including sprouts, ground beef and pork. Thirty-fifth session, Orlando, USA., 27 January - 1 february **2003**.

CONSEIL SUPERIEUR D'HYGIENE (1998): Risk assessment. Belgian case study, O157 enterohemorrhagic *E.coli* in raw beef minced meat "filet américain", SCOOP/MICR/2.3, , p.40.

CONEDERA G, MARANGON S, CHAPMAN PA, ZUINA, CAPRIOLI A (1997): (Atypical strains of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 in beef cattle at slaughter in Veneto region, Italy. *Zentralbl Veterinarmed B.*, **44**:301-306.

COWDEN J.M., AHMED S., DONAGHY M., RILEY A.(1997):The Epidemiological investigation of the Central Scotland outbreak of *Escherichia coli* O157 infection, November to December. *Epidemiol. Infect.*, , **126**, 335–341.

CREPIN V.F., SHAW R., ABE C.M., KNUTTON S., FRANKEL G. (2005): Polarity of enteropathogenic *Escherichia coli* EspA filament assembly and protein secretion. *J. Bacteriol.*, , **187**, 2881-2889.

CRUMP J.A., SULKA A.C., LANGER A.J., SCHABEN C., CRIELLY A.S., GAGE R., BAYSINGER M., MOL. M., WITHERS G., TONEYD..M., HUNTER S.B., HOEKSTRA R.M., WONG S. K., GRIFFIN P.M., VAN GILDER T.J. (2002): An outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections among visitors to a dairy farm. *N. Engl J. med.*, **347**, 555-560.

CUNIN P., TEDJOUKA E.,GERMANI Y., NCHARRE C., BERCION R., MORVAN J., MARTIN P. M. V. (1999): An Epidemic of Bloody Diarrhea: *Escherichia coli* O157 Emerging in Cameroon? *Emerg Infect Dis.* 1999, Mar-Apr; **5**(2): 285-90.

DEAN-NYSTROM EA, BOSWORTH BT, CRAY WC Jr, MOON HW. (1997): Pathogenicity of *Escherichia coli* O157:H7 in the intestines of neonatal calves. *Infect Immun.*, **65**:1842-1848.

DE L, GARCIA S, ORDEN JA, RUIZ-SANTA-QUITERA JA, DIEZ R, CID D. (2002): Prevalence and characteristics of attaching and effacing strains of *Escherichia coli* isolated from diarrheic and healthy sheep and goats. *Am J Vet Res.* Feb; **63**(2):262-6.

DEIBEL C., KRAMER S., CH AKRABORTY T., EBEL F. (1998): EspE, a novel secreted protein of attaching and effacing bacteria, is directly translocated into infected host cells, where it appears as a tyrosine- phosphorylated 90kDa protein. *Mol. Microbiol.*, **28**, 463-474.

DENG W., PUENTE J.L., GRUENHEID S., LI Y., VALLANCE B. A., VAZQUEZ A., BARBA J., IBARRA J. A., O'DONNELL P., METALNIKOV P., ASHMAN K., LEE S., GOOD D., PAWSON T., FINLAY B. B. (2004): Dissecting virulence : systematic and functional analyses of a pathogenicity island. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **101**, 3597-3602.

DENG W., LI Y., VALLANCE B.A., FINLAY B.B. (2001): Locus of enterocyte effacement from *Citrobacter rodentium* : sequence analysis and evidence for horizontal transfer among attaching and effacing pathogens. *Infect. Immun.*, **69**, 6323-6335.

De WOLF H., BLUST R., BACKELJAU T.(2004): The use of RAPD in ecotoxicology. *Mut. Res.*, **566**, 249-262.

DJORDJEVIC S. P., HORNITZKY M. A., BAILEY G., GILL P., VANSELOW B., WALKER K., BETTELHEIM K. A. (2001) : Virulence properties and serotypes of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* from healthy Australian slaughter-age sheep. *J Clin Microbiol.* **39**, 2017-2021.

DONNENBERG M. S., DONOHUE-ROLFE A., KEUSCH G.T (1989): Epithelial cell invasion : an overlooked property of enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) associated with the EPEC adherence factor. *J. Infect. Dis.*, , **160**, 452-459.

DONOHUE-ROLFE A, KEUSCH G.T.(1983) : *Shigella dysenteriae* 1 cytotoxin : periplasmic protein releasable by polymyxin B and osmotic shock. *Infect. Immun.*, **39**, 270-274.

DROLET R, FAIRBROTHER JM, VAILLANCOURTD. (1994): Attaching and effacing *Escherichia coli* in a goat with diarrhea. *Can Vet J.*, **35**:122-123.

DUFFY G., CUMMINS E., NALLY P., O'BRIEN S., BUTLER F. (2006): A review of quantitative microbial risk assessment in the management of *Escherichia coli* O157:H7 on beef. *Meat Science*, **74**, 76-88.

DUHAMEL GE, MOXLEY RA, MADDOX CW, ERICKSON ED. (1992): Enteric infection of a goat with enterohemorrhagic *Escherichia coli* (O103:H2). *J Vet Diagn Invest.*,**4**:197-200.

DZIVA F, VAN DIEMEN PM, STEVENS MP, SMITH AJ, WALLIS TS. (2004): Identification of *Escherichia coli* O157 : H7 genes influencing colonization of the bovine gastrointestinal tract using signature-tagged mutagenesis. *Microbiology.*, **150**: 3631-3645.

EBEL E., SCHLOSSER W., KAUSE. J., ORLOSKI K., ROBERTS T., NARROD C, ET AL. (2004): Draft risk assessment of the public health impact of *Escherichia coli* O157 :H7 in ground beef. *J. of food prot.*, **67**, 1991-1999.

EFFLER P., ISAÄCSON M., ARNTZEN L., HEENAN R., CANTER P., BARRET T., LEE L., MAMBO C., LEVINE W., ZAIDI A., GRIFFIN P. (2001): Factors contributing to the Emergence of *Echerichia coli* O157 in Africa. *Emerg Infect Dis.* volume **7**, n°5: 812-819.

ELLIOTT S.J., KREJANY E.O., MELLIES J.L., ROBINS-BROWNE R.M., SASAKAWA C., KAPER J.B.(2001): EspG, a novel type III system-secreted protein from enteropathogenic *Escherichia coli* with similarities to VirA of *Shigella flexneri*. *Infect. Immun.*, **69**, 4027-4033.

ESPIE E., HAEGHEBAERT S., BOUVET P., GRIMONT F., MARIANI P., VAILLANT V. (2004) : Surveillance du syndrome hémolytique et urémique chez les enfants de moins de 15 ans en France, 2002 et 2003. *BEH*, **42**, 203-204.

EUROPEAN COMMISSION-DG SANCO. Surveillance of Enteric pathogens in Europe and Beyond, annuel report **2004**. www.hpa.org.uk / hpa- enter-net. consulté le 30 novembre 2006.

EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY, Trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and antimicrobial resistance in the European Union. *EFSA*. Journal ., **2006**. , p310.

FACH P., PERELLE S., DILASSER F., GROUT J. (2001): Comparison between a PCR-ELISA test and the Vero cell assay for detecting Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in dairy products and characterization of virulence traits of the isolated strains. *J. Appl. Microbiol.*, **90**, 809-818.

- FAGAN P. K., HORNITZKY M. A., BETTELHEIM K. A., DJORDJEVIC, S. P. (1999):** Detection of shiga-like toxin (*stx1* and *stx2*), intimin (*eaeA*), and enterohemorrhagic *Escherichia coli* (EHEC) hemolysin (EHEC *hlyA*) genes in animal feces by multiplex PCR. *Appl. Environ. Microbiol.* **65**, 868-872.
- FAO.** Application of Risk Analysis to Food Standards Issues. Report of the joint FAO/WHO expert consultation. Geneva, Switzerland 13-17 March **1995**. WHO, Geneva.
- FENG P., DEY M., ABE A., TAKEDA, T. (2001):** Isogenic strain of *Escherichia coli* O157:H7 that has lost both Shiga toxin 1 and 2 genes. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.*, **8**, 711-717.
- FENG P., LAMPEL K A., KARCH H., WHITTAM T.S. (1998):** Genotypic and phenotypic changes in the emergence of *Escherichia coli* O157:H7. *J. Infect. Dis.*, **177**, 1750 -1753.
- FORTIN N. Y., MULCHANDANI A., CHEN W. (2001):** Use of real-time polymerase chain reaction and molecular beacons for the detection of *Escherichia coli* O157:H7. *Anal. Biochem.*, **289**, 281-288.
- FRATAMICO P. M., BAGI L. K., PEPE T. (2000):** A multiplex polymerase chain reaction assay for rapid detection and identification of *Escherichia coli* O157:H7 in foods and bovine feces. *J. Food Prot.*, **63**, 1032-1037.
- FRATAMICO P. M., SACKITEY S. K., WIEDMANN M., DENG M. Y. (1995):** Detection of *Escherichia coli* O157:H7 by multiplex PCR. *J. Clin. Microbiol.*, **33**, 2188-2191.
- FRIEDRICH A. W., KOCK R., BIELASZEWSKA M., ZHANG W., KARCH H., MATHYS W. (2005):** Distribution of the urease gene cluster among and urease activities of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 isolates from humans. *J. Clin. Microbiol.*, **43**, 546-550.
- FRIEDRICH A.W., BIELASZEWSKA M., ZHANG W.L., PULZ M., KUCZIUS T, AMMON A., KARCH H. (2002):** *Escherichia coli* harboring Shiga toxin 2 gene variants : frequency and association with clinical symptoms. *J. Infect. Dis*, **185**, 74 – 84.

FUKUI H, SUEYOSHII M, HARITANI M, NAKAZAWA M, NAITOH S, TANI H, UDA Y.(1995): Natural infection with attaching and effacing *Escherichia coli* (O 103:H-) in chicks. *Avian Dis.* **30**:912-918.

GANNON V. P., D' SOUZA S., GRAHAM T., KING R. K., RAHN K., READ, S. (1997): Use of the flagellar H7 gene as a target in multiplex PCR assays and improved specificity in identification of enterohemorrhagic *Escherichia coli* strains. *J. Clin. Microbiol.*, **35**, 656-662.

GANNON V.P., TEERLING C., MASRI S.A., GYLES C.L. (1990): Molecular cloning and nucleotide sequence of another variant of the *Escherichia coli* shiga-like toxin II family. *J. Gen. Microbiol.*, **136**, 1125-1135.

GARBER L., WELLS S., SCHROEDER-TUCKER L., FERRIS K. (1999): Factors associated with fecal shedding of verotoxin-producing *Escherichia coli* O157 on dairy farms. *J. Food Prot.*, **62**, 307-312 .

GARMANDIA J., FRANKEL G., CREPIN V. (2005): Enteropathogenic an enterohemorrhagic *Escherichia coli* infections: translocation, translocation, translocation. *Infect. Immun.*, **73**, 2573-2585.

GERNER-SMIDT P., SCHEUTZ F. (2006):Standardized pulsed-field gel electrophoresis of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* : the pulseNet Europe feasibility study. *Foodborne Pathog. Dis.*, **3**, 74-80.

GHOSH P. Process of protein transport by the type III secretion system. *Microbiol. Mo. Biol. Rev.*, **2004**, 68,771-795.

GILL RK., BORTHAKUR A., HODGES K., TURNER JR., CLAYBURGH DR., SAKSENA S., ZAHEER RA., RAMASWAMY K., HECHT G., DUDJEDA PK. . (2007): Mechanism underlying inhibition of intestinal apical Cl/OH exchange following infection with enteropathogenic *E. coli*. *J Clin Invest*, **117**:428-437.

GOFFAUX F., CHINA B., MAINIL J. (2001): Organisation and in vitro expression of *esp* genes of the LEE (locus of enterocyte effacement) of bovine enteropathogenic and enterohemorrhagic *Escherichia coli*. *Vet. Microbiol.*, **83**, 275-286.

- GOFFAUX F., CHINA B., JANSSEN L., PIRSON V., MAINIL J. (1999):**The locus for enterocyte effacement (LEE) of enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) from dogs and cats. *Adv Exp Med. Biol.*, 473, 129-136.
- GOMEZ H. F., CLEARY T. G. (1992):** Polymerase chain reaction for diagnosis of enterohemorrhagic *Escherichia coli* infection and hemolytic-uremic syndrome. *J. Clin. Microbio.*, **30**, 1801-1806.
- GRIF K., DASCHNER F.D., BEUTIN L., CHEASTY T., SMITH, H. ? ROWE, B., DIERICH, M. P., ALLERBERGER, F. (1998):** Comparative study of five different techniques for epidemiological typing of *Escherichia coli* O157. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, **32**, 165-176.
- GRIFFIN P. M., TAUXE R. V. (1991):**The epidemiology of infections caused by *Escherichia coli* O157:H7, other enterohemorrhagic *E. coli*, and the associated hemolytic uremic syndrome. *Epidemiol. Rev.*, **13**, 60-98.
- GRIFFIN P. M., OLMSTEAD L. C., PETRAS R.E. (1990):** *Escherichia coli* O157:H7 associated colitis. A clinical and histological study of 11 cases. *Gastroenterology*, **99**, 142-149.
- GUNZER F., BOHM H., RUSSMAN H., BITZAN M., ALESKSIC S., KARCH H. (1992):** Molecular detection of sorbitol fermenting *Escherichia coli* O157 in patients with hemolytic uremic syndrome. *J. Clin. Microbiol.*, **30**, 1807-1810 .
- GUNNING RF, WALES AD, PEARSON GR, DONE E, COOKSON AL, WOODWARDK MJ. (2001):** Attaching and effacing lesions in the intestines of two calves associated with natural infection with *Escherichia coli* O26: H11. *Vet Rec.* **148**,:780-782.
- HANCOCK D., BESSER T., LEJEUNE J., DAVIS M., RICE D. (2001):** The control of VTEC in the animal reservoir *Int. J. Food Microbiol.*, **21**, 66, 71-78 .
- HE S.Y., NOMURA K., WHITTAM T.S. (2004):** Type III protein secretion mechanism in mammalian and plant pathogens. *Biochim. Biophys. Acta.*, **1694**, 181-206.

HEUVELINK A.E., ZWARTKRUIS-NAHUIS J.T.M., VAN DE BIGGELAAR F.L.A.M., VAN LEEWEN W.J., DE BOER(1999): E. Isolation and characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 from slaughter pigs and poultry. *Int. J. of food Microbiol.*, **52**, 67-75.

HEUVELINK A.E., VAN HEERWAARDEN C., ZWARTKRUIS-NAHUIS J.T., VAN OOSTEROM R., EDINK K., VAN DUYNHOVEN Y.T., DE BOER E. (2002): *Escherichia coli* O157 infection associated with a petting zoo. *Epidemiol Infect.*, **129**: 295-302 .

HUSSEIN H. S., BOLLINGER L. M. (2005):Prevalence of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in beef cattle. *J. Food Prot.*, **68**, 2224-2241.

INSTITUT DE VEILLE SANITAIRE, *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines (STEC). **(2005):** <http://www.invs.santé.fr/surveillance/shu/données-2005.htm>. Consulté le 30 octobre.

INVS. Toxi-infection alimentaire collective à *Escherichia coli* O148:H8 producteur de shigatoxines. Gironde, juin, 2002 : Rapport d'investigation. Institut de veille sanitaire, Paris, **2003**, consulté on line le 1 mai 2007, http://www.invs.sante.fr/publications/2003/tiac_2003/rapport_tiac_2003.pdf.

ISO. (2001): Microbiology of food and animal feeding stuffs. Horizontal method for the detection of *Escherichia coli* O157. ISO 16654, ISO, Suisse, 1-15.

ISO. (2005): Microbiology of food and animal feeding stuffs. Polymerase chain reaction (PCR) for the detection of food-borne pathogens. General requirements and definitions. ISO 22174, ISO, Genève, Suisse, 1-11 .

ISP. Surveillance des maladies infectieuses par un réseau de laboratoires de microbiologie 2001. Tendances épidémiologiques 1983-2000. Rapport D/2002/2505/43. **Janvier 2003.**

ISP. Surveillance des maladies infectieuses par un réseau de laboratoires de microbiologie 2004. Tendances épidémiologiques 1983-2003. Rapport D/2005/2505/32. Décembre **2005.**

- ITO H., TERAJIMA J., KURAZONO H., TAKEDA Y., NISHIBUCHI M. (1990):** Cloning and nucleotide sequencing of Vero toxin 2 variant genes from *Escherichia coli* O91:H21 isolated from a patient with the hemolytic uremic syndrome. *Microb. Pathog.*, **8**, 47-60.
- IZUMIYA H., TERAJIMA J., WADA A., INAGAKI Y., ITOH K. I., TAMURA K., WATANABE H. (1997):** Molecular typing of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 isolate in Japan by using pulsed-field gel electrophoresis. *J. Clin. Microbiol.*, **35**, 1675-1680.
- JACKSON M. P., WADOLKOWSKI E. A., WEINSTEIN D. L., HOLMES R. K., O'BRIEN A.D. (1997):** Functional analysis of the Shiga toxin and Shiga-like toxin type II variant binding subunits by using site-directed mutagenesis. *J. Bacteriol.*, **1990**, **172**, 653-658.
- JANKE BH., FRANCIS DH., COLLINS JE., LIBAL MC., ZEMAN DH., JOHNSON DD., NEIGER RD. (1990):** Attaching and effacing *Escherichia coli* infection as a cause of diarrhea in young calves. *J Am Vet Med Assoc.*; **196**:897-901 .
- JERSE A. E., YU J., TALL BD., KAPER J.B. (1990):** A genetic locus of enteropathogenic *Escherichia coli* necessary for the production of attaching effacing lesions on tissue culture cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, **87**, 2842-28.
- JOHNSON.R.P., CLARKEEE R. C., WILSON, J.B., READ S.C., RAHN K., RENWICK S.A. 1996):** Growing concerns and recent outbreaks involving non O157:H7 serotypes of verocytotoxic *Escherichia coli*. *J. Food Prot.*, **59**: 1112-1122.
- JONES I.G., ROWORTH M. (1996):** An outbreak of *Escherichia coli* O157 and campylobacteriosis associated with contamination of a drinking water supply. *Public Health*, **110**, 277-282.
- JONES, S. W., DOBSIN M. E., FRANCESCONI S. C., SCHOSKE R., CRAWFORD R. (2005):** *Croat. Med. .J*, **46**, 522-529 .

JORDAN DM, CORNICK N, TORRES AG, DEAN-NYSTROM EA, KAPER JB, MOON HW. (2004): Long polar fimbriae contribute to colonization by *Escherichia coli* O157:H7 *in vivo*. *Infect Immun.* **72**:6168-6171.

JORES J., ZEHMKE K., EICHBERG J., RUMER L., WIELER L. H. (2003): Description of a novel intimin variant (type zeta) in the bovine O84:NM verotoxin-producing *Escherichia coli* strain 537/89 and the diagnostic value of intimin typing. *Exp. Biol. Med. (Maywood)*, **228**, 370-376.

KARIUKI S., GILKS C., KIMARI J., MUYODI J., GETTY B., HART CA. (2002): Carriage of potentially pathogenic *Escherichia coli* in chickens. *Avian Dis.* **46**:721-724 .

KANACK K.J., CRAWFORD J. A., TATSUNO I., KARMALI M. A., KAPER J. B. (2005): SepZ/EspZ is secreted and translocated into HeLa cells by the enteropathogenic *Escherichia coli* type III secretion system. *Infect Immun.*, **73**, 4327-4337 .

KARCH H., BOHM H., SCHMIDT H., GUNZER F., ALEKSIC S., HEESEMANN J. (1993): Clonal structure and pathogenicity of Shiga-like toxin-producing sorbitol-fermenting *Escherichia coli* O157:H-. *J. Clin. Microbiol.*, **31**, 1200-1205 .

KARCH H., MEYER T. (1989): Single primer pair for amplifying segments of distinct Shiga-like-toxin genes by polymerase chain reaction. *J. Clin. Microbiol.*, **27**, 2751-2757 .

KARCH K., BIELASZEWSKA M., BITZAN M., SCHMIDT H. (1999): Epidemiology and diagnosis of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infections *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, **34**, 229-243.

KENNY B., JEPSON M. (2000): Targeting of an enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) effector protein to host mitochondria. *Cell. Microbiol.* **2**, 579-590.

KIMURA R., MANDRELL R. E., GALLAND J. C., HYATT D., RILEY L. W. (2000): Restriction-site-specific PCR as a rapid test to detect enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 strains in environmental samples. *Appl. Environ. Microbiol.*, **66**, 2513-2519.

KNUTTON S., BALDWIN T., WILLIAMS PH., MCNEISH AS., (1989):Actin accumulation at sites of bacterial adhesion to tissue culture cells:basis of a new diagnostic test for enteropathogenic and enterohemorrhagic *Escherichia coli*. *Infect Immun.* **57**:1290-1298.

KOBAYASHI H., MIURA A., HAYASHI H., OGAWA T., ENDO T., HATA E., EGUCHI M., YAMAMOTO K. (2003): Prevalence and characteristics of eae-positive *Escherichia coli* from healthy cattle in Japan. *Appl Environ Microbiol.* **69**:5690-5692 .

KOCH C., HERTWIG S., LURZ R., APPEL B., BEUTIN L. (2001): Isolation of a lysogenic bacteriophage carrying the *stx1* gene which is closely associated with Shiga toxin-producing *Escherichia coli* strains from sheep and humans. *J. Clin. Microbiol.*, **39**, 3992-3998.

KODAMA T., AKEDA Y., KONO G., TAKAHASHI A., IMURA, K., IIDA T.HONDA T. (2002):The EspB protein of enterohaemorrhagic *Escherichia coli* interacts directly with alpha-catenin. *Cell. Microbiol.*, **4**, 213-222 .

KUMAR H. S., KARUNASAGAR I., KARUNASAGAR I., TEIZOU T., SHIMA K., YAMASAKI S. (2004): Characterisation of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) isolated from seafood and beef. *FEMS Microbio. Lett.*, **233**, 173-178 .

LEJEUNE J.T., BESSER T.E., HANCCOCK D.D. (2001): Cattle water troughs as reservoirs of *Escherichia coli* O157. *Appl. Environ. Microbiol.*, **67**, 3053-3057.

LEUNG P. H., PEIRIS J. S., NG.W. W., ROBINS-BROWNE R. M., BETTELHEIM K. A., YAM W. C. (2003): A newly discovered verotoxin variant VT2g, produced by bovine verocytotoxigenic *Escherichia coli*. *Appl Environ Microbiol.*, **69**, 7549-7553.

LEVINE M. M., XU J. G., KAPER J. B., LIOR H., PRADO V., TALL B., NATARO J., KARCH H., WACHSMUTH, K. (1987): A DNA probe to identify enterohemorrhagic *Escherichia coli* of O157:H7 and other serotypes that cause hemorrhagic colitis and hemolytic uremic syndrome. *J. Infect. Dis.*, **156**, 175-182.

LIN Z., KURAZONO H., YAMASAKI S., TAKEDA Y. (1993): Detection of various variant verotoxin genes in *Escherichia coli* by polymerase chain reaction.

LUO Y., FREY E. A., PFUETZNER R. A., CREAGH A. L., KNOECHEL D. G., HAYNES C. A., FINLAY B. B., STRYNADKA N. C. Crystal structure of enteropathogenic *Escherichia coli* intimin-receptor complex. *Nature*, **2000**, **405**, 1073-1077.

MAINIL J. G., DAUBE G. Verotoxigenic *Escherichia coli* from animals, humans and foods: who's who? *J. Appl. Microbiol.*, **2005**, **98**, 1332-1344.

MAINIL J.G., JACQUEMIN E R., KAECKENBEECK A.E., POHL P.H. (1993): Association between the effacing (*eae*) gene and the Shiga-like toxin-encoding genes in *Escherichia coli* isolates from cattle. *Am J Vet Res.* , , **54**, 1064-1068.

MAINIL J.(1999):Shiga/Verocytotoxins and Shiga verotoxigenic *Escherichia coli* in animals. *Vet. Res.*, **30**, 235-257.

MARCHES O., LEDGER T.N., BOURY M., OHARA M., TU X., GOFFAUX F., MAINIL J., ROSENSHINE I., SUGAI M., DE RYCKE J., OSWALD E.(2003): Enteropathogenic and enterohaemorrhagic *Escherichia coli* deliver a novel effector called Cif, which blocks cell cycle G2/M transition. *Mol. Microbiol.*, **50**, 1553-1567 .

MATSUZAWA T, KUWAE A, YOSHIDA S, SASAKAWA C, ABE A. (2004):Enteropathogenic *Escherichia coli* activates the RhoA signaling pathway via the stimulation of GEF-H1. *EMBO J.*, **23**, 3570-3782.

MCDANIEL T.K., K.G. JARVIS, M. S. DONNENBERG, KAPER J. B. (1995):A genetic locus of enterocyte effacement conserved among diverse enterobacterial pathogens. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **92**, 1664-1668.

MCNAMARA B. P., KOUTSOURIS A., O'CONNELL C. B., NOUGAYREDE J. P., DONNENBERG M. S., HECHT G. (2001): Translocated EspF protein from enteropathogenic *Escherichia coli* disrupts host intestinal barrier function. *J. Clin. Invest.*, **107**, 621-629.

MEAD P.S., GRIFFIN P.M. (1998): *Escherichia coli* O157:H7. *Lancet*, **35**, 1207-1212.

MECHIE SC, CHAPMAN PA, SIDDON CA.(1997): A fifteen month study of *Escherichia coli* O157:H7 in a dairy herd. *Epidemiol Infect.* **118**:17-25.

MENG J., ZHAO S., DOYLE M. P., MITCHELL S. E., KRESOVICH S. (1996): Polymerase chain reaction for detecting *Escherichia coli* O157:H. *Int. J. Food Microbiol.*, , **32**, 103-113.

MICHINO H., ARAKI K., MINAMI S., TAKAYA S., SAKAI N., MIYAZAKI M., ONO A., YANAGAAWA H. (1999): Massive outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infection in school children in Sakai City, Japan, associated with consumption of white radish sprouts. *Am. J. Epidemiol.*, **150** ,787-796.

MILON A., OSWALD E., De RYCKE J. (1999): Rabbit EPEC: a model for the study of enteropathogenic *Escherichia coli*. *Vet Res.* **30**, 203-219.

MONDAY S.R., WHITTAM T.S., FENG P.C(2000): Genetic and evolutionary analysis of mutations in the *gusA* gene that cause the absence of beta-glucuronidase activity in *Escherichia coli* O157:H7. *J. Infect. Dis.*, **184**, 918-921.

MOON H. W., WHIPP S. C., ARGENZIO R.A., LEVINE M.M., GIANNELLA R. (1983): Attaching and effacing activities of rabbit and human enteropathogenic *Escherichia coli* in pig and rabbit intestines. *Infect. immun.*, **41**, 1340-1351.

MORABITO S., DEL'OMO G., AGRIMI U., SCHMIDT H., KARCH H., CHEASTY T., CAPRIOLI A. (2001): Detection and characterization of Shiga toxin producing *Escherichia coli* in feral pigeons. *Vet. Microbiol.*, **82**, 275-283.

MORABITO S., TOZZOLI R., OSWALD E., CAPRIOLI A. (2003): A mosaic pathogenicity island made up of the locus of enterocyte effacement and a pathogenicity island of *Escherichia coli* O157:H7 is frequently present in attaching and effacing *E. coli*. *Infect. Immun.*, **71**, 3343-3348.

MORGAN G.M., NEWMAN C., PALMER S.R., ALLEN J.B., SHEPHERD W., RAMPLING A.M., WARREN R.E., GROSS R.J., SCOTLAND S.M., SMITH, H.R. (1988):First recognized community outbreak of haemorrhagic colitis due to verotoxin-producing *Escherichia coli* O 157:H7 in the UK. *Epidemiol. Infect.*, **101**, 83-91.

MUZA-MOONS M. M., KOUTSOURIS A., HECHT G. (2003): Disruption of cell polarity by enteropathogenic *Escherichia coli* enables basolateral membrane proteins to migrate apically and to potentiate physiological consequences. *Infect. Immun.* **71**, 7069-78.

NATARO J.P., KAPER J. B. (1998) Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clin. Microbiol. Rev.*, **11**, 142-201.

NAUTA M., EVERS E., TAKUMI K. AND HAVELAR A. (2001): Risk assessment of Shiga like producing *Escherichia coli* O157 in steak tartar in the Netherlands. *Report 257851003/*, (P69). Bilthoven, The Netherlands : RIVM.

NICKEL R., SCHUMMER A., SEIFERLE E (1977): Anatomy of the Domestic Birds.**202**, 53-54.

NICHOLLS L., GRANT T. H., ROBINS-BROWN, R. M. (2000): Identification of a novel genetic locus that is required for in vitro adhesion of a clinical isolate of enterohaemorrhagic *Escherichia coli* to epithelial cells. *Mol. Microbiol.*, **35**, 275-88.

NOLLER A. C., McELLISTREM M. C., STINE O. C., MORRIS J. G. Jr., BOXRUD D. J., DIXON B., HARRISON L. H. (2003): Multilocus sequence typing reveals a lack of diversity among *Escheirchia coli* O157:H7 isolates that are distinct by pulsed- field gel electrophoresis. *J. Clin. Microbiol.*, **41**, 675-679.

OBERST R. D., HAYS M. P., BOHRA L. K., PHEBUS R. K., YAMASHIRO C. T., PASZKO-KOLVA C., FLOOD S. J., SARGEANT J. M., GILLESPIE J. R.. (1998): PCR-based DNA amplification and presumptive detection of *Escherichia coli* O157:H7 with an internal fluorogenic probe and the 5' nuclease (TaqMan) assay. *Appl. Environ. Microbiol.*, **64**, 3389-3396.

OSTROFF S.M, KOBAYASHI J.M, LEWIS J.H. (1989): Infections with *Escherichia coli* O157:H7 in Washington State. The first year of state wide disease surveillance. *JAMA*, **262**, 355-359.

OSWALD E., SCHMIDT H., MORABITO S., KARCH H., MARCHES O., CAPRIOLI A. (2000): Typing of intimin genes in human and animal enterohemorrhagic and enteropathogenic *Escherichia coli*: characterization of a new intimin variant. *Infect. Immun*, **68**, 64-.

PAKPINYO S, LEY DH, BARNES HJ, VAILLANCOURT JP, GUY JS. (2002): Prevalence of enteropathogenic *Escherichia coli* in naturally occurring cases of poult enteritis-mortality syndrome. *Avian Dis.*, **46**:360-369.

PATON A. W., BOURNE A. J., MANNING P. A., PATON J. C. (1995): Comparative toxicity and virulence of *Escherichia coli* clones expressing variant and chimeric Shiga-like toxin type II operons. *Infect. Immun.*, **63**, 2450-2458.

PATON A. W., SRIMANOTE P., WOODROW M.C.,PATON J.C. (2001): Characterization of saa, a novel autoagglutinating adhesin produced by locus of enterocyte effacement-negative Shiga-toxigenic *Escherichia coli* Strains that are virulent for humans. *Infect. Immun.*, **69**, 6999-7009.

PATON A.W., RATCLIFF R.M., DOYLE R.M., SEYMOUR-MURRAY J., DAVOS D., LANSER J.A., PATON J.C. (1996):Molecular microbiological investigation of an outbreak of hemolytic-uremic syndrome caused by dry fermented sausage contaminated with Shiga-like toxin-producing *Escherichia coli*. *J. Clin. Microbiol.*, **34**, 1622-162.

PATON J. C., PATON A.W. (1998): Pathogenesis and diagnosis of Shiga toxin producing *Escherichia coli* infections. *Clin. Microbiol. Rev.*, **11**, 450-479.

PEARSON GR., BAZELEY KJ., JONES JR., GUNNING RF., GREEN MJ., COOKSON A., WOODWARD MJ. (1999): Attaching and effacing lesions in the large intestine of an eight-month-old heifer associated with *Escherichia coli* O26 infection in a group of animals with dysentery. *Vet Rec.*, **145**:370-373.

PEETERS JE, CHARLIER GJ, HALEN PH. (1984a): Pathogenicity of attaching effacing enteropathogenic *Escherichia coli* isolated from diarrheic suckling and weanling rabbits for newborn rabbits.*Infect Immun.*, **46**, 690-696.

PEETERS JE, GEEROMS R, GLORIEUX B. (1984b): Experimental *Escherichia coli* enteropathy in weanling rabbits: clinical manifestations and pathological findings. *J Comp Pathol.* **94**:521-528.

PEETERS JE, POHL P, CHARLIER G. (1984c): Infectious agents associated with diarrhoea in commercial rabbits: a field study. *Ann Rech Vet.* **15**:335-340.

PERELLE S., DILASSER F., GROUT J., FACH, P. (2004):Detection by 5'-nuclease PCR of Shiga-toxin producing *Escherichia coli* O26, O55, O91, O103, O111, O113, O145 and O157:H7, associated with the world's most frequent clinical cases. *Mol. Cell. Probes*, **18**, 185-192.

PERELLE S., DILASSER F., GROUT J., FACH, P. (2003): Development of a 5'-nuclease PCR assay for detecting Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O145 based on the identification of an 'O-island 29' homologue. *J. Appl. Microbiol.*, **94**, 587-594.

PIERARD D., FORIER A., BOGAERTS-VANDEBEEK I., VAN PELT H., STEVENS D., LAUWERS S. (1998b): Extensive outbreak of food-borne illness in Hasselt: was it *Escherichia coli* O157:H7. *Acta Clin. Belg.*, **53**, 57-58.

PIERARD D., HUYGHENS S., LAUWERS S., AND LIOR H. 1991: Diarrhoea associated with *Escherichia coli* producing porcine oedema disease verotoxin. *Lancet*, **338**, 762.

PIERARD D., MUYLDERMANNS G., MORIAU L., STEVENS D., AND LAUWERS S. (1998a): Identification of new verocytotoxin type 2 variant B-subunit genes in human and animal *Escherichia coli* isolates. *J. Clin. Microbiol.*, **36**, 3317-3322.

PILIPCINEC E., TKACIKOVA L., NAAS H. T., CABADAJ R., MIKULA I. (1999): Isolation of verotoxigenic *Escherichia coli* O157 from poultry. *Folia Microbiol Praha*, **44**, 455-456.

POWELL M., EBEL E., SCHLOSSER W., WALDERHAUG M., AND KAUSE J. (2000): Dose response envelope for *Escherichia coli* O157:H7. *Quantitative microbiol.*, **2**, 141-163.

PRADEL N., LEROY-SETRIN S., JOLY B., LIVRELLI V.(2002): genomic subtraction to identify and characterize sequences of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O91:H21. *Appl. Environ. Microbiol.*, **68**, 2316-2325.

RADU S., RUSUL G., LING O.W., PURWATI E., MUSTAKIM M., LIHAN S. (2000): Rapid isolation and detection of *Escherichia coli* O157:H7 by use of rainbow agar O157 and PCR assay. *Southeast Asian. J.Trop. Med. Public Health*, **31**, 77-79.

RAMACHANDRAN V., HORNITZKY M.A., BETTELHEIM K.A., WALKER M. J., DJORDJEVIC S. P. (2001): The common ovine Shiga toxin 2-containing *Escherichia coli* serotypes and human isolates of the same serotypes possess a Stx2d toxin type. *J. Clin. Microbiol.*, **39**, 1932-1937.

RAMIREZ K, HUERTA R, OSWALD E, GARCIA-TOVAR C, HERNANDEZ JM, NAVARRO-GARCIA F. (2005): Role of EspA and intimin in expression of proinflammatory cytokines from enterocytes and lymphocytes by rabbit enteropathogenic *Escherichia coli*-infected rabbits. *Infect Immun.* **73**:103-113.

RANDALL L. P., WRAY C., MCLAREN I. M. (1997): Studies on the development and use of a monoclonal sandwich ELISA for the detection of verotoxic *Escherichia coli* in animal faeces. *Vet. Rec.*, **140**,112-115.

RANGEL J.M., SPARLING P.H., CROWE C., GRIFFIN P.M. AND SWERDLOW D.L. (Mars 2005):Epidemiology of *Escherichia coli* O157 :H7 outbreaks, United States, 1982-2002 (en ligne) Adresse URL : <http://www.ecolibog.com/archives/00105.html> consulté le 17 /04/2006.

RICHARDSON S. E., KARMALI, M. A., BECKER L. E., SMITH C. R. (1988): The histopathology of the hemolytic uremic syndrome associated with verocytotoxin-producing *Escherichia coli* infections. *Hum. Pathol.*, **19**,1102-1108.

ROBERTS C. L., MSHAR P. A., CARTTER M. L., HADLER J. L., SOSIN D.M., HAYES P. S., BARRETT T.J. (1995):The role of heightened surveillance in an outbreak of *Escherichia coli* O157.H7. *Epidemiol. Infect.*, **115**, 447-454.

ROSSEN L., NORSKOV P., HOLMSTROM K., RASMUSSEN O. F. (1992):Inhibition of PCR by components of food samples, microbial diagnostic assays and DNA-extraction solutions. *Int. J. Food Microbiol.*, **17**,37-45.

DE RYCKE J, COMTET E, CHALARENG C, BOURY M, TASCA C, MILON A. (1997): Enteropathogenic *Escherichia coli* O103 from rabbit elicits actin stress fibers and focal adhesions in HeLa epithelial cells, cytopathic effects that are linked to an analog of the locus of enterocyte effacement. *Infect Immun.* **65**:2555-2563.

SAIKI R.K., SCHARF S., FALOONA F., MULLIS K.B., HORN G.T., ERLICH H.A., ARNHEIM N. (1985): Enzymatic amplification of beta-globin genomic sequences and restriction site analysis for diagnosis of sickle cell anemia. *Science*, **230**, 1350-1354.

SANDHU KS, GYLES CL. (2002): Pathogenic Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in the intestine of calves. *Can J Vet Res.*, **66**:65-72.

SAVKOVIC S.D., RAMASWAMY A., KOUTSOURIS A, HECHT G. (2001): EPEC-activated ERK1/2 participate in inflammatory response but not tight junction barrier disruption. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.*, **281**, G890-898.

SCHMIDT H., BEUTIN L., KARCH H. (1995): Molecular analysis of the plasmid-encoded hemolysin of *Escherichia coli* O157:H7 strain EDL 933. *Infect Immun*, **63**, 1055-1061.

SCOTLAND S. M., SMITH, H. R., WILLSHAW G. A., ROWE B. (1995): Vero cytotoxin production in strain of *Escherichia coli* is determined by genes carried on bacteriophage. *Lancet*, **1983**, **2**, 216.

SCOTLAND S.M., ROWE B., SMITH H.R., WILLSHAW G.A., AND GROSS, R. J. (1988): Verocytotoxin producing strains of *Escherichia coli* from children with haemolytic uraemic syndrome and their detection by specific DNA probes. *J. Med. Microbiol*, **25**, 237-243.

SHARMA V. K., DEAN-NYSTROM E. A, CASEY, T. A. (1999): Semi-automated fluorogenic PCR assays (TaqMan) for rapid detection of *Escherichia coli* O157:H7 and other shiga toxigenic *E. coli*. *Mol. Cell. Probes.*, **13**, 291-302.

SHARMA V. K., DEAN-NYSTROM, E. A. (2003): Detection of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 by using a multiplex real-time PCR assay for genes encoding intimin and Shiga toxins. *Vet. Microbiol.*, **93**, 247-260.

SHARMA V. K (2002): Detection and quantitation of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157, O111, and O26 in beef and bovine feces by real-time polymerase chain reaction. *J. Food. Prot.*, **65**, 1371-1380.

SHENG H, Lim JY, KNECHT HJ, Li J, HOVDE CJ. (2006): Role of *Escherichia coli* O157:H7 virulence factors in **colonization** at the bovine terminal rectal mucosa. *Infect Immun.*, **74**:4685-4693.

SINCLAIR J. F., O'BRIEN A. D. (2002): Cell surface-localized nucleolin is a eukaryotic receptor for the adhesin intimin-gamma of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7. *J. Biol. Chem.*, **277**, 2876-2885.

SMITH D., WILLSHAW G., STANLEYJ., ARNOLD C. (2000): Genotyping of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157: comparison of isolated of a prevalent phage type by fluorescent amplified-fragment length polymorphisms and pulsed-field gel electrophoresis analyses. *J. Clin. Microbiol.*, **38**, 4616-4620.

STROCKBINE N. A., MARQUES L. R., NEWLAND J. W., SMITH H. W., HOLMES R. K., O'BRIEN A. D. (1986): Two toxin-converting phages from *Escherichia coli* O157:H7 strain 933 encode antigenically distinct toxins with similar biologic activities. *Infect. Immun.*, **53**, 135-140.

SUEYOSHI M, NAKAZAWA M. (1994): Experimental infection of young chicks with attaching and effacing *Escherichia coli*. *Infect Immun.* **62**:4066-407.

TAKEUCHI A, INMAN LR, O'HANLEY PD, CANTEY JR, LUSHBAUGH WB. (1978 Feb): Scanning and transmission electron microscopic study of *Escherichia coli* O15 (RDEC-1) enteric infection in rabbits. *Infect Immun.*; **19(2)**:686-94.

TAMPAKAKI A.P., FADOULOGLOU V. E., GAZI A. D., PANOPOULOS N. J., KOKKINIDIS M. (2004): Conserved features of type III secretion. *Cell. Microbiol.*, **6**, 805-816.

TARR C. L, WHITTAM T. S. (2002): Molecular evolution of the intimin gene in O111 clones of pathogenic *Escherichia coli*, *J. Bact.*, **184**, 479-489.

TARR C. L., LARGE T. M., MOELLER C. L., LACHER D. W., TARR P. I., ACHESON D. W., WHITTAM T. S. (2002): Molecular characterization of a serotype O121:H19 clone, a distinct Shiga toxin-producing clone of pathogenic *Escherichia coli*. *Infect. Immun.*, **70**, 6853-6859.

TARR P.I., BILGE J. C. VARY JR J. C, JELACIC S. HABEEB R. L., WARD T., R., BAYLO M. R., BESSER T.E. (2000): Iha : a novel *Escherichia coli* O157:H7 adherence conferring molecule encoded on a recently acquired chromosomal island of conserved structure, *Infect. Immun.*, **68**, 1400-1407.

TOMINAGA, K., NAKAZAWA, M.? HARITANI, M., HIRATA, K. (1989). Biochemical characteristics and pathogenicity of attaching and effacing *Escherichia coli* (AEEC) isolated from calves with diarrhea. *J. Jap. Vet. Med. Ass.*, **42**, 775-779.

TEUNIS P., TAKUMI K., SHINAGAWA K.(2004): Dose response for infection by *Escherichia coli* O157:H7 from outbreak data, *Risk analysis*, vol 24, n° 2, 401-407.

TORRES A. G., GIRON J. A., PERNA N. T., BURLAND V., BLATTNER F. R., AVELINO-FLORES F., KAPER J. B. (2002): Identification and characterization of *lpfABCC'DE*, a fimbrial operon of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7. *Infect. Immun.*, **70**, 5416-27.

TYLER S. D., JOHNSON W. M., LIOR H., WANG G., ROZEE K. R. (1991): Identification of verotoxin type 2 variant B subunit genes in *Escherichia coli* by the polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism analysis. *J. Clin. Microbiol.*, **29**, 1339-1343.

URWIN R., MAIDEN M. C. J. (2003): Multi-locus sequence typing : a tool for global epidemiology. *Trends in Microbiol.*, **11**, 479-487.

VAILLANT, V., AND ESPIE, E. (2002): Facteurs de risque de survenue des syndromes hémolytiques et urémiques liés à une infection à *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines chez les enfants âgés de moins de 15 ans. Etude cas témoins **2000-2001**. Institut de Veille Sanitaire, Saint Maurice, France, 61.

VALLANCE BA, DENG W, KNODLER LA, FINLAY BB. (2002): Mice lacking T and B lymphocytes develop transient colitis and crypt hyperplasia yet suffer impaired bacterial clearance during *Citrobacter rodentium* **infection**. Infect Immun., **70**:2070-2081.

VAN BOST S., MAINIL J. (2003) : Facteurs de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli*: (III) Production de toxines, *Ann. Med. Vet.*, **147**, 327-342.

VAN BRUNT J.(1990): Amplifying genes: PCR and its alternatives. *Biotechnology*, **8**, 291-294.

VAN DIEMEN PM, DZIVA F, STEVENS MP, WALLIS TS. (2005): Identification of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O26:H- genes required for intestinal **colonization** in calves. Infect Immun. **73**:1735-1743.

VERNOZY-ROZAND C.(1999): Les *Escherichia coli* vérotoxiques (VTEC) et *Escherichia coli* O157:H7 en clinique et en agro-alimentaire *Annales de Biologie Clinique*, **57**, 507-516.

VERNOZY-ROZAND C., MONTET M.P., LEQUERREC F., SERILLON E., TILLY B., BAVAI C., RAY-GUENIOT S., BOUVET J., MAZUY-CRUCHAUDET C., RICHARD Y. (2002): Prevalence of verotoxin-producing *Escherichia coli* (VTEC) in slurry, farmyard manure and sewage sludge in France. *J. Appl. Microbiol.*, **93**, 473-478.

VISWANATHAN V. K., KOUTSOURIS A., LUKIC S., PILKINTON M., SIMONOVIC I., SIMONOVIC M., HECHT G. (2004): Comparative analysis of EspF from enteropathogenic and enterohemorrhagic *Escherichia coli* in alteration of epithelial barrier function. Infect. Immun., **72**, 3218-3227.

WADA Y, KONDO H, NAKAZAWA M, KUBO M. (1995): Natural infection with attaching and effacing *Escherichia coli* and adenovirus in the intestine of a pigeon with diarrhea. *J Vet Med Sci*. **57**:531-533.

WALES AD, WOODWARD MJ, PEARSON GR. (2005): Attaching-effacing bacteria in animals. *J Comp Pathol.*, **132**:1-26.

- WANG G., CLARK C. G., RODGERS F. G. (2002):** Detection in *Escherichia coli* of the genes encoding the major virulence factors, the genes defining the O157:H7 serotype, and components of the type 2 Shiga toxin family by multiplex PCR. *J. Clin. Microbiol.*, **40**, 3613-3619.
- WANG G., CLARK C.G., RODGERS F.G. (1997):** Detection of *Escherichia coli* of the genes encoding the major virulence factors, the genes defining the O157:H7 serotype, and components of the type 2 Shiga toxin family by multiplex PCR. *J. Clin. Microbiol.*, **40**, 3613-3619.
- WANG G., ZHAO T., AND DOYLE M.P.(1996):** Fate of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157: H7 in bovine feces. *Appl. Environm. Microbiol.*, **62**, 2567-2570.
- WANI SA, BHAT MA, SAMANTA I, NISHIKAWA Y, BUCHH AS. (2003):** Isolation and characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) and enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) from calves and lambs with diarrhoea in India. *Lett Appl Microbiol.* **37(2)**:121-126.
- WEAGANT S.D., BOUND A.J. (2001):** Evaluation of techniques for enrichment and isolation of *Escherichia coli* O157:H7 from artificially contaminated sprouts. *Int. J. Food Microbiol.* **71**, 87-92.
- WENTWORTH, B. B. (1963):** Bacteriophage typing of the Staphylococci. *Bacteriol. Rev.*, **27**, 253-272.
- WHIPP S.C., RASMUSSEN M.A., CRAYY W.C.JR. (1994):** Animals as a source of *Escherichia coli* pathogenic for human beings. *J. Am.. Vet. Med.. Assoc*, **204**, 1168-1175.
- WILSON J. B., CLARKE R. C., RENWICK S. A., RAHN K., JOHNSON R.P., KARMALI M. A., LIOR H., ALVES D., GYLES C. L., SANDHU K.S., MC.EWEN S. A., SPIKA J.S. (1996):** Verocytotoxigenic *Escherichia coli* infection in dairy farm families. *J. Infect. Dis.*, **174**, 1021-1027.
- WILSON JB, MC EWEN SA, CLARKE RC, LESLIE KE, WILSON RA, WALTNER-TOEWS D, GYLES CL. (1992):** Distribution and characteristics of verocytotoxigenic *Escherichia coli* isolated from Ontario dairy cattle. *Epidemiol Infect.* **Jun; 108(3)**:423-39.
- YOSHITOMI K. J., JINNEMAN K. C., WEAGANT S. D. (2006):** Detection of Shiga toxin genes *stx1*, *stx2*, and the +93 *uidA* mutation of *E. coli* O157:H7/H-using SYBR Green I in a real-time multiplex PCR. *Mol. Cell Probes*, **20**, 31-41.

ZADIK P. M., CHAPMAN P. A., SIDDONS C. A. (1993): Use of tellurite for the selection of verocytotoxigenic *E. coli* O157. *J. Med. Microbiol*, **39**,155-158.

ZHANG W., BIELASZEWSKA M., KUCZIUS T., KARCH H. Identification, characterization, and distribution of a Shiga toxin 1 gene variant (*stx* (1c)) in *Escherichia coli* strains isolated from human. *J. Clin. Microbiol.*, **40**, 1441-1446 .

ZHANG W. L., KOHLER B., OSWALD E., BEUTIN L., KARCH H., MORABITO S., CAPRIOLI A., SUERBAUM S., SCHMIDT H. (2002b): Genetic diversity of intimin genes of attaching and effacing *Escherichia coli* strains. *J. Clin. Microbiol.*, **40**, 4486-4492 .

Résumé

Cette étude a porté sur la vérification de la virulence de souches pathogènes d'*Escherichia coli* O157:H7 (EHEC : *Escherichia coli* entérohémorragiques) isolées sur des carcasses bovines aux abattoirs d'Alger.

Les EHEC du sérotype O157:H7 sont responsables de diarrhée et de dysenterie chez l'homme et chez l'animal. Ceci est dû à la présence de l'îlot de pathogénécité LEE et de syndrome hémolytique urémique chez l'homme en raison de la production de Shigatoxines.

Les lésions spécifiques d'attachement-effacement d'*Escherichia coli* O157:H7 ont été observées sur des poussins infectés ; elles ont été principalement observées au niveau du caecum en microscopie optique. Elles prouvent donc bien la virulence de ces souches aux graves répercussions sur la santé publique.

Mots clés : poussin, *Escherichia coli* O157:H7, pathovar, lésion d'attachement-effacement, poussin.

ملخص

هذه الدراسة تحمل مراجعة حاد للغاية للمصدر الممرضة *Escherichia coli* O157:H7 (EHEC: *Escherichia coli* entéroهيموراجيكية) عزل هياكل الأبقار في مذبحة العاصمة.

EHEC أنواع المصل O157:H7 هم مسؤولون عن إسهال و الزحار عند الإنسان و عند الحيوان و هذا بوجود "موقع المرض" LEE و مؤشرات التخثر و البولة عند الإنسان بسبب إنتاج Shigatoxines.

هذه الأفة الخاصة "تلتصق و تمحي" *Escherichia coli* O15:H7 ؛ شاهدنا في الصوص عدوى سريريان المرض، هذه الأفة لاحظناها خاصة في الأمعاء مجهرياً. هذه الأفة تؤكد المرض الحاد للغاية و الذي يؤثر على صحة الإنسان.

كلمة المفاتيح : صوص، *Escherichia coli* O15:H7، مصدر ممرض ، أفة تلتصق و تمحي.

Abstract

This study was about the checking of the virulence of pathogenic strains of *Escherichia coli* O157 : H7 (EHEC: *Escherichia coli* enterohemorrhagic) isolated on bovine carcasses at the slaughter-houses of Algiers.

EHEC of the sérotype O157:H7 are responsible for diarrhoea and dysentery for humans and the animals. This is due to the presence of the small island of pathogenecity LEE (Locus of enterocyte effacement) and uraemic haemolytic syndrome for humans because of the production of Shigatoxines. The specific lesions of attachment-effacement of *Escherichia coli* O157: H7 have been observed on infected chicks; they were mainly observed on the level of the caecum under optical microscopy. Thus, they prove that the virulence of these strains with severe influences on the public health.

Key words : chick, *Escherichia coli* O157:H7, pathogenic strains, lesion of attachment-effacement.

Résumé

Cette étude a porté sur la vérification de la virulence de souches d'*Escherichia coli* O157:H7 isolées sur des carcasses bovines aux abattoirs d'Alger sur des poussins d'un jour.

Trois lots de poussins ont été inoculés *per os* par les souches d'*Escherichia coli* O157:H7: l'une EHEC12 eae stx2 ehxA et l'autre EHEC13 eae stx1 stx2 ehxA. Chaque lot de poussins a reçu 1ml de l'inoculat EHEC12 et EHEC13 et 1ml d'eau physiologique pour le lot témoin. L'expérimentation s'est étalée sur quatre jours.

Les lésions spécifiques d'attachement-effacement d'*Escherichia coli* O157:H7 ont été observées sur les deux lots de poussins infectés; ces lésions ont été principalement observées au niveau du caecum en microscopie optique.

Ces lésions spécifiques prouvent la virulence de ces souches qui ont de graves répercussions sur la santé publique.

Mots clés: poussin, *Escherichia coli* O157:H7, lésion d'attachement-effacement des entérocytes.