

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

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

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**Contribution à l'étude
d'*Escherichia coli* O157 :H7 sur carcasses de
bovins au niveau d'Alger**

Présenté par : Mlle AMROUCHE Hedia Imane
Mr BEKTACHE Fawzi
Mr KANDI Nabil

Soutenu le : 06 juillet 2011

Le jury :

Présidente : Mme HAFSI Fella Maitre-assistant classe A

Promotrice : Mme DERDOUR Salima Yamina Maitre-assistant classe A

Examineur 1 : M LAAMARI Abdelouahab Maitre-assistant classe A

Examineur 2 : Mme AZZAG Naouèle Maitre-assistant classe A

Année universitaire : 2010/2011

Remerciements

Un mémoire, est le fruit d'une longue maturation qui nécessite une aide, des discussions, des échanges, des remarques, des critiques sans lesquelles il ne peut aboutir. Ainsi, au terme de ce travail, il nous est agréable d'exprimer nos remerciements et nos profondes gratitude à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste mémoire, en particulier :

Madame DERDOUR Salima Yamina, qui a accepté d'être notre promotrice. Nous lui exprimons notre reconnaissance pour son aide scientifique.

Madame HAFSI Fella, qui nous a fait l'honneur de présider notre jury de thèse. Hommage respectueux.

Monsieur LAAMARI Abdelouahab et Madame AZZAG Naouèle, qui nous ont fait l'honneur d'avoir accepté de juger ce modeste travail.

A tous ceux, qui ont contribué à la réalisation de ce travail, en particulier :

Mademoiselle Kenza pour son aide dans la réalisation de l'étude expérimentale au niveau du laboratoire de microbiologie, **Dr SAAOUI Sadek** pour son aide dans l'effectuation des prélèvements.

Ainsi, à tous ceux qui nous ont enseigné.

Dédicaces

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :

A mes chers parents qui ont cru en moi à chaque instant. Vous avez donné sans compter. Il n'y a pas de mots assez forts pour vous dire toute ma reconnaissance.

A mes frères (Halim, Salim et sa future femme), mes sœurs et ma belle sœur ;

A ma future femme ;

A tous mes cousins surtout Mabrouk et Moussa ;

A Nabil et toute sa famille pour leur hospitalité ;

A Hedia Imane et toute sa famille ;

A tous les matouachiches Lotfi, Mourad, Brahim, Hafou et Samir n°15 ;

A tous ceux qui me connaissent et ceux que je connais.....

A tous ceux qui vont utiliser ce mémoire.

BEKTACHE Fawzi

Dédicaces

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie :

A mes chers parents, pour votre soutien chaleureux et permanent, votre compréhension, patience et confiance, en témoignage de mon amour et de ma reconnaissance ;

A mes frères Halim, Youcef, Kousseila et Lounis, je vous souhaite plein de réussite dans la vie ;

A Fawzi et à toute sa famille à qui je dois un grand respect, merci pour le bon accueil ;

A Hedia Imane et toute sa famille ;

A mes futures enfants et leur maman ;

A mes amis de FAC Mourad, Lotfi, Samir, Hafou, Brahim et sa petite fille ;

A mon grand père Akli et grand-mère Houria, je prie Dieu qu'il me les garde;

A khali Smail, Nourdine, Hassan, Nadir, Atmane, Samy, Hakim et tous mes cousins.

A tous ceux qui vont utiliser ce mémoire dans l'avenir.

KANDI Nabil

Dédicaces

Au nom de Dieu le tout puissant et le très miséricordieux par la grâce duquel j'ai pu avoir la foi, le courage et la volonté de réaliser ce travail que je dédie :

A mes parents qui m'ont soutenue et sont pour moi un symbole de compréhension et d'encouragements, j'espère qu'ils trouveront ici l'expression de toute mon affection ;

A la mémoire de mon grand père qui attendait avec beaucoup d'impatience l'obtention de mes résultats mais qui, malheureusement nous a quittés juste avant, que Dieu ait son âme ;

A mes frères et sœurs Lyliya Soraya, Riad et Iyes, leurs époux et épouses ainsi que mes nièces et neveux à qui je souhaite beaucoup de réussite;

A tous mes oncles et tantes ainsi que leurs familles ;

A tous mes cousins et cousines et particulièrement Hania qui a grandi avec nous;

A Fawzi et Nabil avec qui j'ai eu beaucoup de plaisir à collaborer ;

A tous mes amis et à toutes les personnes que j'aime.

AMROUCHE HEDIA IMANE

Liste des tableaux

Tableau 1 : Différence de caractères biochimiques entre <i>E-coli non</i> O157:H7 et <i>E-coli</i> O157:H7	3
Tableau 2 : Isolement des <i>STEC</i> des animaux d'élevage.....	12
Tableau 3 : Origine de chaque prélèvement.....	23
Tableau 4 : Résultats de la recherche et d'isolement d' <i>E. Coli</i> O157:H7 sans ajout d'ATB.....	27
Tableau 5 : Résultats de la recherche et d'isolement d' <i>E. Coli</i> O157:H7 avec ajout d'ATB.....	28
Tableau 6 : Prévalence de chaque région de prélèvement sans ATB.....	29
Tableau 7 : Prévalence de chaque région de prélèvement avec ATB.....	29

Liste des figures

Figure 1 : Modèle hypothétique de l'émergence d' <i>E. Coli</i> O157:H7 basé sur les mutations dans le gène uidA, la production de Shiga-toxine(s), ainsi que les phénotypes : acidification du sorbitol et production de β -glucuronidase.....	6
Figure 2 : Récapitulation de l'évolution des différentes formes d'une infection par <i>E. coli</i> O157:H7.....	10
Figure 3 : Sites obligatoires de prélèvements sur une carcasse de bovin.....	22
Figure 4 : <i>E. coli</i> O157:H7 sur gélose SMAC.....	27

Liste des annexes

Annexe I : Définition et place des STEC et EHEC au sein des *E. coli*.

Annexe II : Pathogénie de l'EHEC au niveau de l'entérocyte.

Annexe III : Les lésions d'attachement-effacement (A/E).

Annexe IV : Mécanisme d'action des Shiga-toxines.

Annexe V : Prévalence d'*E Coli* O157 :H7 dans différentes régions à travers le Monde.

Annexe VI : Part des modes de transmission dans les épidémies à *E. coli* O157 :H7.

Annexe VII : FORMULE - TYPE du milieu complet de SMAC.

Annexe VIII : Composition de l'eau peptonée.

Annexe IX: Présentation de la galerie API.

Annexe X : les sources de la contamination des ressources en eau par *E. coli* O157 :H7.

Annexe XI : Avantages et limites des trois méthodes de prélèvement les plus utilisées.

Annexe XII : Répartition géographique des épidémies d'infections à STEC dans le monde avec leurs modes de transmission identifiés.

Liste des abréviations

E .Coli: Escherichia Coli

FAO: Food and Agriculture Organization

ECEH: Escherichia Coli Entérohémorragiques

LCDC : Laboratoire Central de Contrôle des Maladies

ADN : Acide Désoxyribonucléique

LDC : Lysine Décarboxylase

ODC : Ornithine Décarboxylase

TC : Température

° C : Degré Celsius

STEC : *Shiga Toxin Escherichia Coli*

Aw: Activité de l'eau

ICMSF: International Commission on Microbiological Specification for Food

EPEC: Escherichia Coli Entéropathogène

GUD: Glucuronidase

SOR: Sorbitol

Stx: Shiga-toxin

eae: Attaching and Effacing

tir: Translocated Intimin

esp : EPEC Secreted Protein

EHX : Entérohémolysine

SHU : Syndrome hémolytique urémique

PTT : Purpura Thrombotique et Thrombocytopénique

VTEC: Verotoxine *Escherichia Coli*

OIE: Organization International des Epizooties

USA: United States of America

kGy: Kilo Gray

UFC: Colonies Forming Unites

gr: Gramme

HACCP: Hazard Analysis Critical Control Point

CCP : Critical Control Point

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

SMAC: Gélose Mac Conkey-Sorbitol

API: Application Programme Interface

cm : Centimètre

ATB : Antibiotique

% : Pourcentage

h : Heure

pH : Potentiel d'hydrogène

SOMMAIRE

Etude bibliographique

Introduction

I. Généralités.....	1
I.1. Historique et taxonomie.....	1
I.1.1 Historique.....	1
I.1.2 Taxonomie.....	3
I.1.2.1 Caractères biochimiques.....	3
I.1.2.2 Caractères antigéniques.....	4
I.2 Facteurs influençant la multiplication et la survie d'<i>E-coli</i> O157 :H7.....	4
I.2.1 Température.....	4
I.2.2 Congélation.....	4
I.2.3 Réfrigération.....	5
I.2.4 Activité de l'eau (Aw).....	5
I.2.5 Tolérance à l'acidité.....	5
I.3 Phylogénie.....	6
I.4 Facteurs de virulence.....	7
I.4.1 Véro-toxines.....	7
I.4.2 Facteurs d'attachement-effacement.....	7
I.4.3 Entérohémolysines.....	7
II Pathogénie.....	8
II.1 Colonisation de l'intestin.....	8
II.2 Multiplication de bactéries.....	8
II.3 Manifestations systémiques.....	9
III Diagnostic.....	9
III.1 Clinique.....	9

III.1.1 Chez les bovins.....	9
III.1.2 Chez l'homme.....	10
III.2 Diagnostic expérimental.....	10
III.2.1 Méthodes phénotypiques.....	11
III.2.2 Méthodes génétiques.....	11
IV Epidémiologie.....	11
IV.1 Sources de contamination.....	12
IV.1.1 Produits d'origine animale.....	12
IV.1.1.1 La viande.....	12
IV.1.1.2 Filière lait et produits laitiers.....	12
IV.1.2 Milieu extérieur et produits d'origine non animale.....	13
IV.2 Mode de transmission.....	13
IV.2.1 Transmission alimentaire.....	13
IV.2.2 Transmission interhumaine.....	14
IV.2.3 Transmission par le milieu extérieur.....	14
V. Prévention.....	15
V.1 Mesures défensives.....	15
V.1.1 Action au niveau de l'élevage.....	15
V.1.1.1 Pour toutes les fermes.....	15
V.1.1.2 Pour les fermes où les STEC ont été isolés.....	16
V.1.2 Action au niveau des abattoirs	16
V.1.2.1 Avant l'abattage.....	16
V.1.2.2 Après l'abattage.....	16
V.1.3 Action au niveau des ateliers de transformation.....	17
V.1.4 Action au niveau du consommateur.....	17
V.2 Epidémio-vigilance.....	19
V.2.1 Retrait des aliments à risque du circuit de commercialisation.....	19

V.2.2 Action au niveau des manipulateurs de denrées alimentaires.....	19
---	----

Etude expérimentale

I Matériel et méthodes.....	21
I.1 Matériel.....	21
I.1.1 Verreries et appareillages.....	21
I.1.2 Milieu de cultures.....	22
I.1.2.1 Milieux liquides.....	22
I.1.2.2 Milieux solides.....	22
I.1.2.3 Solutions stériles, réactifs et produits.....	22
I.2 Méthodes.....	22
I.2.1 Origines des prélèvements.....	22
I.2.2 Technique de prélèvement.....	24
I.2.3 Moment de prélèvement.....	24
I.2.4 Recherche d' <i>E. coli</i> O157 :H7.....	24
I.2.4.1 Enrichissement.....	24
I.2.4.2 Préparation du milieu de culture.....	25
I.2.4.3 Isolement.....	26
II Résultats de la recherche et d'isolement d'<i>E. Coli</i> O157 :H7	27
II.1 Confirmation des résultats.....	28
II.1.1 Coloration de Gram.....	28
II.1.2 Galerie API.....	29
II.2 Prévalences sans antibiotique.....	29
II.3 Prévalence avec antibiotique.....	29

Conclusion et recommandations.....	31
---	-----------

INTRODUCTION

INTRODUCTION :

Les changements survenus dans le mode alimentaire avec la prolifération des restaurants type « Fast Food » et autres, a pour conséquence d'exposer davantage l'homme aux risques d'infections bactériennes.

Depuis plus d'un siècle, *Escherichia coli* a été identifié comme un hôte de la microflore bactérienne du tube digestif de l'homme, de nombreux mammifères et des oiseaux (Pradel, 2000). La plupart des souches sont inoffensives mais certaines appartenant au sérotype O157 peuvent provoquer de graves maladies et de nombreuses infections dont des troubles digestifs (Texte de FAO du 23 /07/2002 <http://www.who.int/>).

Un type appelée *E. coli* O157:H7 est particulièrement dangereux, car il produit une toxine susceptible de rendre les gens gravement malades. Ce sérotype a été reconnu comme pathogène après une « épidémie » de diarrhée hémorragique due à la consommation de hamburgers contaminés dans une chaîne de restauration rapide aux Etats-Unis en 1982. Depuis, les *Escherichia coli* dits « entérohémorragiques » (ECEH) ont pris une place de premier rang parmi les agents infectieux à transmission alimentaire dans le monde entier. (Merial, 2008).

La reconnaissance de la maladie axée sur des critères cliniques, épidémiologiques et biologiques permettra de guider et de conseiller les personnes infectées et voire leur sauver la vie. (Grégoire E. Noël, M.D., M.Sc., FACTM, et Marie-Hélène Aubé, M.D.)

C'est dans ce cadre que s'inscrit notre modeste travail qui a pour objectif :

- l'évaluation et l'appréciation de la présence d'*E. coli* O157 :H7 sur des carcasses bovines et confirmer les risques qui peuvent être engendrés sur la santé publique.

Ce travail consiste à effectuer des prélèvements sur la surface des carcasses bovines au niveau de l'abattoir, puis isoler et identifier le germe au niveau du laboratoire de microbiologie.

ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

I. GENERALITES :

I.1. Historique et taxonomie :

I.1.1. Historique :

Historique de l'*Escherichia Coli* : (Chahed A, B.Leroy, Gdauchbe, 1999).

En 1885 Theodor Escherich décrit pour la première fois le bactérium *Coli* (*Escherichia Coli*).il rapporte qu'*Escherichia Coli* tue le lapin et le cobaye s'ils sont infectés à forte dose mais il est aussi un habitant naturel de l'intestin du nourrisson.

Un paradoxe s'est posé dès le début : est-ce que ce germe est un saprophyte banal ou au contraire un redoutable pathogène ?

En1920, il y a eu identification et reconnaissance de l'*E. Coli* comme étant un hôte normal de la flore digestive de l'homme et de nombreuses espèces animales.

Entre 1940 et 1950 deux chercheurs anglais Brey et Beaven ont réussi à immuniser un petit lapin avec une souche isolée chez un enfant malade.

Ce sérum du lapin agglutinait des colibacilles des selles de 90% des enfants souffrant de diarrhée mais seulement 6% des selles d'enfants sains.

Au même moment, des découvertes sur les propriétés biochimiques des *E. Coli* permirent de définir les antigènes O ou somatiques, K ou capsulaires, H ou flagellaires, ce qui a permis de comparer les souches isolées des sujets sains et celles des sujets malades et de démontrer leur différence.

Entre 1950 et 1970 Shhoenerss, Kaeckenbeeck, Sojka, Oorskov, définirent les sérotypes responsables de maladies animales et leur absence chez les sujets sains, exemple : le type 0101.K99 qui est associé à la diarrhée de jeunes veaux.

Plus tard dans les années 70 et 80, une progression dans la recherche a permis d'identifier les facteurs de virulence, donc définir la pathogénicité de certaines souches.

Kaeckenbeeck, Sojka et Giles ont démontré que les souches pathogènes produisent des facteurs spécifiques de virulence qui sont absents chez les souches non pathogènes appartenant au même sérotype.

Historique de O157 :H7 :

En 1982, un nouveau clone des *Escherichia Coli* pathogènes EHEC est venu s'ajouter à la classification des *E. Coli* diarrhéogènes.

C'est à cette époque lors de deux apparitions de diarrhées graves caractérisées par des selles sanguinolentes survenues dans les états Oregon et Michigan (USA) que l'on a identifié un sérotype particulier d'*E.Coli* responsable des cas de la maladie des Hamburgers insuffisamment cuits et reconnus comme étant à l'origine des épidémies (Neill, M.A, DN.TAYLOR, and AF Trofa, 1994)

Ce germe a été décrit comme un rare sérotype d'*E. Coli*, ni invasif, ni entéro-toxémique, ni entéro-pathogénique, responsable de colite hémorragique particulière sans fièvre dont les mécanismes ne sont pas établis.

En 1983 au Canada, le Laboratoire Central de Contrôle des Maladies (LCDC) établit son premier rapport :

E.Coli produit une toxine active sur les cellules Véro (vérocytotoxine) du rein de singe africain.

Ce sérotype est responsable d'un nouveau type de toxi-infections alimentaires caractérisées cliniquement par une entérocolite hémorragique et dans les cas compliqués par un syndrome hémolytique et urémique (Chahed, .B.Le Roy, G.Daube, 1999).

I.1.2.Taxonomie :

I.1.2.1.Caractères biochimique :

Tableau1 : différence de caractères biochimiques entre *E-coli* non O157 :H7 et *E-coli* O157 :H7 (V. Antoine, 2007).

Caractéristiques	<i>E-coli</i> non O157 :H7	<i>E-coli</i> O157 :H7
Indole	+	+
Pigment jaune	-	-
LDC	(+)	(+)
ODC	+/-	+/-
β -xylosidase	-	-
β -glucoronidase	(+)	-
Sorbitol	+	-
Malonate	-	-
Adonitol	-	-

(+), positif avec la majorité des souches ; +/-, positif ou négatif selon les souches; LDC, Lysine Décarboxylase ; ODC, Ornithine Décarboxylase.

le tableau ci-dessus montre les différents caractères biochimiques du genre *Escherichia* (*E-coli* non O157 :H7 et *E-coli* O157 :H7) présentant les caractères communs qui sont :indole+,LDC+,ODC+, β -xylosidase-, Malonate-, Adonitol-.

A la différence des autres souches *E-coli* O157 :H7 se caractérise par :

❖ Absence de fermentation du sorbitol :

E. coli O157 :H7 se caractérise par l'absence de fermentation du sorbitol, ou par une fermentation très lente de celui-ci .Cette particularité a permis de mettre au point des milieux de culture spécialement adaptés à l'identification de ce sérotype (Doyle, 1989).

❖ Absence de β -glucuronidase :

E coli O157 :H7 se distingue également par l'absence de production de la β -glucuronidase qui est une enzyme commune à un très grand nombre de souches d'*E coli*. Cette enzyme ne se trouve pas chez près de 97% des souches étudiées (Kilian et Bullow, 1976). Mais en 1995 Hayes *et al* ont cependant identifié un variant d'*E. Coli* O157 :H7 produisant cette enzyme.

I.1.2.2.Caractères antigéniques :

La classification la plus utilisée par les microbiologistes est fondée en grande partie sur les travaux de Kaufman (1947) et se base sur la détermination :

- du sérotype, identifié par rapport aux antigènes somatiques O ; plus de 180 sérogroupes O d'*E. coli* sont actuellement connus.

- du sérotype, identifié au sein du sérotype par rapport aux antigènes d'autres structures présentes à la surface des bactéries. Il s'agit essentiellement des antigènes H du flagelle (56 antigènes différents) et éventuellement des antigènes K de la capsule (80 antigènes).

I.2.Facteurs influençant la multiplication et la survie d'*E-coli* O157 :H7 :

I.2.1.Température :

Le taux de croissance d'*E-coli* O157 :H7 augmente lorsque la température augmente :

- Température optimale est de : 37C°
- TC° optimale de croissance : 40C°
- TC° minimale de croissance : 6 à 7C°
- TC° maximale de croissance : 45,5C°

Le traitement thermique est considéré comme efficace vis-à-vis *E-coli* O157 :H7 dont l'effet diffère en fonction du type d'aliment (matrice), la durée d'exposition et la température elle-même (Doyle et Schoeni 1984).

I.2.2.Congélation :

L'effet de la congélation sur la bactérie varie en fonction de la durée et la température du stockage et du type d'aliment, il apparaît que cette bactérie peut survivre à des températures

inferieures à -80°C dans la viande hachée du bœuf. La destruction cellulaire est très limitée lors d'un stockage pendant 09 mois à -20°C (Milley et Sekla 1993).

I.2.3.Réfrigération :

Les STEC peuvent survivre longtemps à des températures basses pendant de longues périodes. Bien qu'aucune croissance n'ait été citée pour des températures inferieures à 5°C , une bonne réfrigération devrait empêcher la multiplication des *E.coli* O157 :H7 (Zhao *et al.*, 1993).

I.2.4.Activité de l'eau (A_w) :

A_w minimale d'*E.coli* O157 :H7=0,96 selon les données de l'ICMSF(1996).d'après des travaux plus récents, *E.coli* O157 :H7 présente une A_w moyenne de 0.953 (Nauta et Dufrenne, 1999). A_w optimum pour la croissance est de 0.995 selon les données de International Commission on Microbiological Specification for Food (ICMSF, 1996).

I.2.5.Tolérance à l'acidité :

Lorsque le pH du produit diminue, le taux d'inactivation d'*E.coli* O157 :H7 augmente.

Le pH minimal présentant une croissance d'*E.coli* O157 :H7 est de 4.5 quand les autres paramètres physico-chimiques sont favorables (A_w , TC°) (Morgane *et al.*, 1993).

I.3. Phylogénie:

L'E-coli entérotoxigène (EPEC) a conduit à l'émergence de deux lignées majeures d'*E.coli* entérohémorragique (EHEC) : EHEC-1, constituée de O157, et EHEC-2, constituée de souches O26 et O111.

D'après Feng *et al* (1998), l'origine d'EHEC O157 :H7 est le sérotype EPEC O55 :H7 qui est β -glu+, sorbitol+, par l'acquisition, en premier temps de gène *stx2* donnant O55 :H7 *stx2* positif, puis une mutation du gène *rfb* de O55 :H7 *stx2* positif qui va provoquer le changement de l'antigène somatique de O55 à O157 ; l'acquisition du gène *stx1* par le clone O157 va provoquer la perte de la capacité de fermenter le sorbitol, enfin la mutation du gène *uidA* (T $\rightarrow$ G en position 92) provoque la perte de l'activité β -glu.

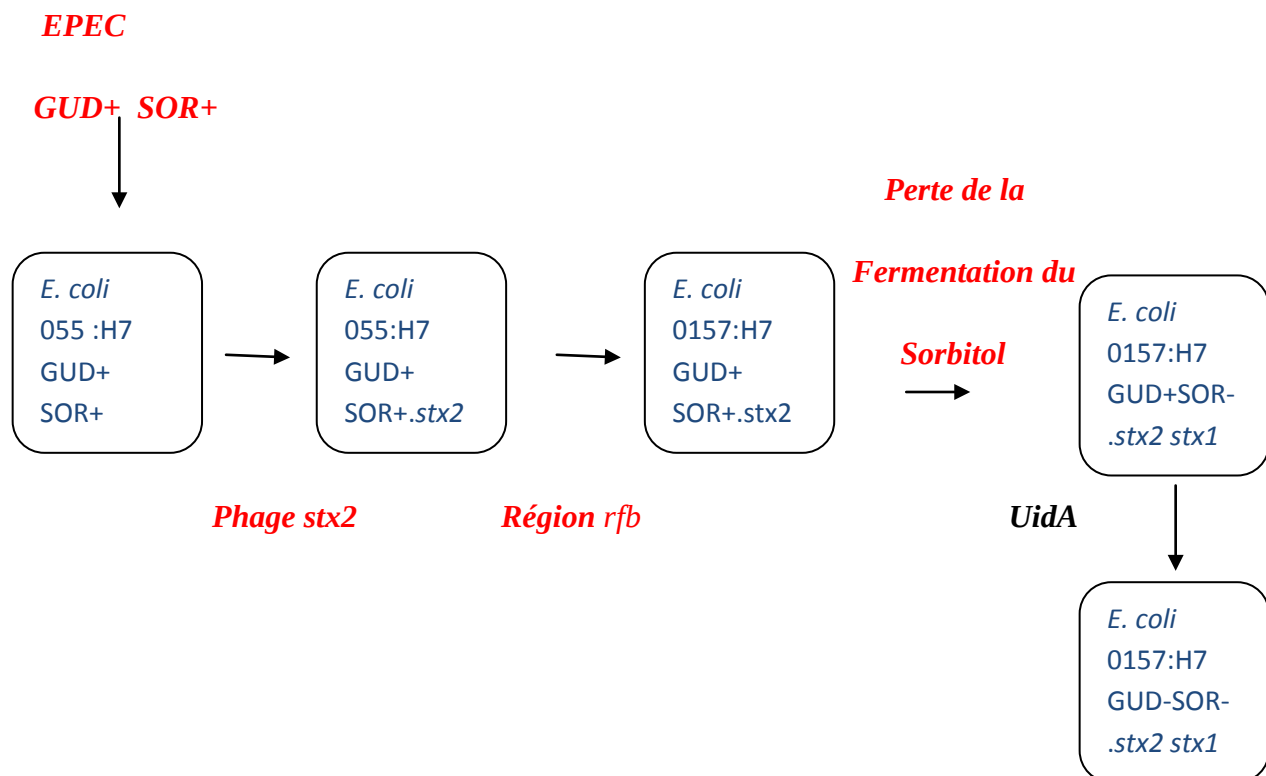


Figure 1 : modèle hypothétique de l'émergence d'*E. Coli* O157:H7 basé sur les mutations dans le gène *uidA*, la production de Shiga-toxine(s), ainsi que les phénotypes : acidification du sorbitol et production de β -glucuronidase (Feng *et al.*, 1998).

I.4.Facteurs de virulence :

I.4.1.Véro-toxines :

Appelées également Shiga like toxine, mais la nouvelle nomenclature les nomme shigatoxines, appelées ainsi, car elles sont capables de tuer les cellules Véro *in vitro*.

Il existe plusieurs types de vérotoxines, les plus fréquentes sont stx1 et stx2, cette dernière comprend 5 variants stx2, stx2c, stx2d, stx2e, stx2f. Le type de variant pourrait influencer la virulence de la souche (O'Brien et al., 1982; Strockbine et al., 1988).

I.4.2.Facteurs d'attachement-effacement :

Certains *E-coli* shigatoxiques (*STEC*) sont capables de s'attacher à l'épithélium des villosités intestinales et provoquent ainsi leur effacement (Donnenberg et al., 1993).

3 types de gènes responsables de ces lésions :

- Le gène eae (*E- coli* attaching and effacing) code pour une protéine de membrane externe (intimine).
- Le gène tir (translocated intimin) code le corécepteur spécifique de l'intimine.
- Les gènes esp (EPEC secreted protein) codent une seringue des effecteurs des cellules hôtes.

I.4.3.Entérohémolysines :

Après une incubation de 18 à 24 h sur une gélose au sang contenant des érythrocytes lavés, cette entérohémolysine (EHX) provoque une petite zone d'hémolyse (Beutin *et al.*, 1989).

La production *in vitro* d'EHEC est considérablement augmentée par une tension en oxygène basse et des conditions anaérobies (Chart *et al.*, 1998) : conditions similaires à celles observées dans l'intestin de l'homme et des animaux.

II PATHOGENIE :

II.1.Colonisation de l'intestin

L'activité d'attachement-effacement des souches d'*Escherichia coli* O157 :H7 dans le colon et dans le cæcum a été démontrée sur plusieurs modèles animaux mais aussi *in vitro* sur certaines lignées cellulaires (KcKee et Al. 1995 ; Tesh et O'brien 1992).

Le modèle actuel concernant la pathogénie de la colonisation de l'intestin comprend trois étapes (Heuvelink *et al.*, 1995 ; Mainil et Pohl, 1994) :

- la première étape est la colonisation de l'intestin grâce à des adhésines bactériennes ;
- la deuxième étape est un réarrangement du cytosquelette de la cellule avec pour principale conséquence la disparition des microvillosités intestinales ;
- l'adhérence intime de la bactérie à la cellule constitue la troisième étape. Elle se fait grâce à des protéines appelées intimines et la production de la protéine TIR (Kenny, 1999).

II.2.Multiplication de bactéries :

La majorité des bactéries ont besoin de fer pour croître. Ce fer est en grande partie trouvé dans l'hémoglobine des érythrocytes de l'hôte. Law et Kelly (1995) montrent que la croissance des souches d'*Escherichia coli* O157:H7 qui possèdent toutes une entérohémolysine, est stimulée par la présence d'hémoglobine ou de l'hème. L'utilisation de ce composé entraîne la multiplication rapide des gènes.

Une autre étude entreprise par Mills et Payne (1995) montre que des souches d'*Escherichia coli* O157 :H7 possèdent une séquence d'ADN, similaire à celle que possède *Shigella dysenteriae* type 1, qui code un récepteur de l'hémoglobine. Torres et Payne (1997) ont séquencé un gène chromosomique chuA impliqué testé par Potters *et al.*, (1999), La restriction de chuA au sérotype O157 :H7 à l'exclusion des autres sérotype pourrait expliquer en partie le pouvoir pathogène de ce sérotype.

II.3. Manifestations systémiques :

La pathogénie des manifestations systémiques n'est encore qu'une hypothèse. La bactérie libérerait ses toxines dans le tube digestif de l'hôte, elles seraient absorbées dans la circulation et conduites jusqu'aux organes pourvus de récepteurs spécifiques. Les toxines exerceraient ensuite leurs effets cytotoxiques sur les cellules endothéliales vasculaires entraînant une activation de la coagulation et une agrégation plaquettaire. Toute cette cascade d'événements aboutit à la formation de thrombi et de dépôt de fibrine. Les lésions d'infarctus décelées dans l'intestin, le système nerveux central et les reins des patients atteints de SHU ou de PTT seraient la conséquence de la destruction des cellules endothéliales vasculaires. Certains auteurs pensent qu'il existe une synergie entre l'action des toxines et la réponse inflammatoire de l'hôte. (Zoja *et al.*, 1992)

III DIAGNOSTIC :

III.1. Clinique

III.1.1. Chez les bovins :

Des *VTEC* ont été isolés des fèces d'animaux d'espèces très diverses, dont beaucoup étaient des porteurs sains de l'agent pathogène, notamment les bovins, les ovins, les caprins, les chats, les chiens, les poules et les oiseaux sauvages. Les bovins sont considérés comme le principal réservoir des infections humaines par *E. coli* O157:H7. Malgré son pouvoir pathogène pour l'homme, *E. coli* O157:H7 n'entraîne jamais de signes cliniques chez les animaux. (Manuel terrestre de l'OIE 2005).

III.1.2 Chez l'homme :

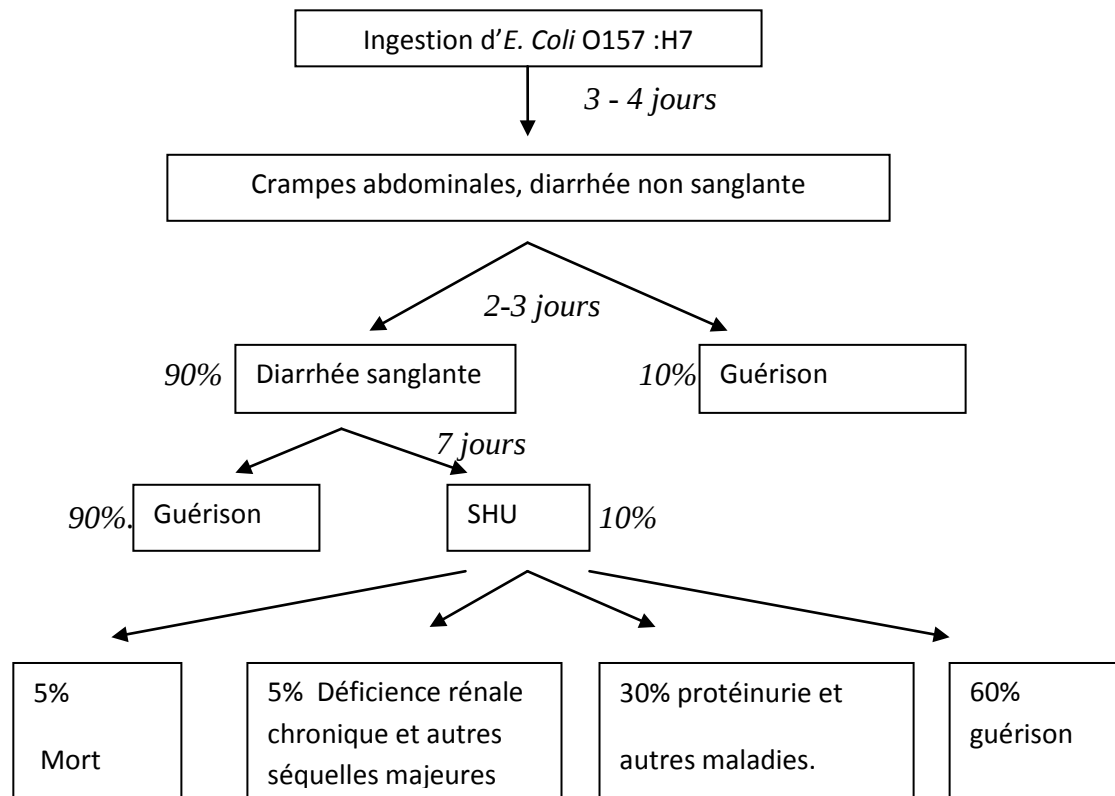


Figure 2 : Récapitule l'évolution des différentes formes d'une infection par *E. coli* O157 :H7

(Duffy *et al.*,2000)

Une infection par *E. coli* O157 :H7 se traduit, pour les cas bénins, par une diarrhée non-sanglante, accompagnée parfois de vomissements et de fièvre, bien que des infections asymptomatiques puissent aussi se produire. Des manifestations cliniques plus sérieuses, comme des colites hémorragiques peuvent apparaître, et, plus grave encore, les malades peuvent développer un syndrome hémolytique et urémique (SHU). Dans les cas extrêmes, la mort survient à la suite d'un infarctus du système nerveux central. (Tillaut.H, 2002)

III.2.Diagnostic expérimental :

Il existe à l'heure actuelle de nombreuses méthodes pour détecter *E. coli* O157:H7 .Ces différentes techniques peuvent être classées en méthodes phénotypiques et méthodes génétiques. Un accent particulier sera également mis sur les limites de ces méthodes ainsi que sur l'émergence de méthodes nouvelles et originales.

III.2.1.Méthodes phénotypiques : (d'après Vernozy-Rozand, 1997)

- Utilisation des propriétés biochimiques d'*E. Coli* O157:H7 : c'est la méthode qu'on a utilisé dans notre expérimentation.
- Tests immunologiques de détection d'*E. Coli* O157:H7 : il existe actuellement sur le marché un grand nombre de tests permettant la détection d'*E. Coli* O157:H7 dans les aliments et/ou dans les échantillons environnementaux. Ces systèmes comprennent des tests conventionnels ELISA en microplaques, des systèmes immunologiques en une étape et des systèmes complètement automatisés. Ces nombreux tests sont précédés, compte tenu de leur faible sensibilité, par une phase d'enrichissement (Vernozy-Rozand *et al.*, 2000).

III.2.2.Méthodes génétiques :

Détection des gènes spécifiques du sérotype *E. coli* O157:H7 : contrairement aux méthodes de différenciation basées sur les caractéristiques biochimiques (fermentation du sorbitol et activité de la β -glucuronidase), les méthodes génétiques ne s'appuient pas sur les activités enzymatiques et ne sont donc pas affectées par le type de milieu utilisé, l'émergence de mutants biochimiques ou encore la présence de bactéries non ciblées (e.g. *E. hermannii*) ayant des phénotypes très proches. Les gènes uidA (codant la β -glucuronidase), eae (codant l'intimine) et fliC (codant la flagelline) peuvent être détectés seuls ou en combinaison avec les gènes stx (PCR multiplex). (Vernozy-Rozand et Ray-Gueniot, 1997).

IV.EPIDEMIOLOGIE :

En 1982, les USA ont connu deux épidémies très graves mettant en cause la viande du bœuf mal cuite. Dans ce cadre, de nombreuses études et recherches ont permis d'identifier le sérovar responsable : il s'agit d'O157 :H7 d'*E-coli* .Des enquêtes ont été entreprises afin de définir le rôle précis des animaux domestiques dont la grande majorité des études concerne les ruminants et surtout les bovins considérés comme le réservoir principal des *STEC*. Même si des *STEC* ont été retrouvés dans les intestins de plusieurs espèces animales comme le montre le tableau suivant :

Tableau 2 : isolement des STEC des animaux d'élevage (ashton, 1995)

Espèces Animales	Incidence(%)
Mouton	67
Chèvre	56
Bovin	21

Ces enquêtes ont démontré aussi que la fréquence du portage diffère au sein de la même espèce (bovin) mettant en cause le type d'élevage, l'âge, la saison et le pays.

IV.1.Sources de contamination :

IV.1.1.Produits d'origine animale :

IV.1.1.1.La viande :

E. coli O157:H7 sont introduites dans la chaîne alimentaire par l'intermédiaire de carcasses contaminées provenant elles-mêmes d'animaux porteurs. La contamination des carcasses peut avoir lieu principalement aux moments du dépouillement des cuirs (potentiellement souillées par le pathogène) et de l'éviscération (le pathogène ayant pour réservoir principal le tube digestif des bovins).

D'autre part, une inter-contamination des carcasses sur la chaîne d'abattage peut également se produire *via* les outils utilisés par les opérateurs. Le processus de dissémination du pathogène se poursuit ensuite au niveau des étapes de transformation des viandes, notamment par exemple lors de la fabrication de viande hachée où les carcasses contaminées désossées et découpées (minerais) peuvent ensuite après broyage contaminer un ou plusieurs lots de steaks hachés. (VIMONT.A., 2007).

IV.1.1.2.Filière lait et produits laitiers :

Concernant la prévalence d'*E. Coli* O157:H7 ou des autres STEC dans le lait et les produits laitiers, très peu de résultats sont disponibles, étant donné la difficulté (due au facteur de dilution) de mettre en évidence des bactéries pathogènes peu nombreuses dans le lait de mélange.

Une étude américaine a montré que sur 268 prélèvements de lait cru effectués, seuls 2 échantillons (0,75%) ont été contaminés par *E. coli* O157:H7 (Murinda *et al.*, 2002). En outre, une étude anglaise (Mechie *et al.*, 1997) a révélé que, sur 329 prélèvements de lait issus du tank, aucun ne présentait une sérologie positive pour *E. coli* O157:H7. (VIMONT.A., 2007).

IV.1.2 Milieu extérieur et produits d'origine non animale :

La contamination fécale est la principale source de contamination de l'environnement et l'apport régulier de STEC à travers les fèces des animaux est en partie responsable de la persistance de ces pathogènes dans l'environnement. En effet, l'épandage de fumiers ou de lisiers (à des fins de fertilisation des sols) peut être un vecteur important de contamination du sol, des cultures et des eaux (profondes ou de surface) et ainsi présente un risque potentiel de contamination de l'animal et de l'homme.

En outre, les STEC semblent pouvoir survivre et conserver leur capacité de virulence (production de stx1 et/ou stx2) après survie pendant plusieurs semaines dans l'environnement de la ferme (abreuvoir, fumier et lisier) (Wang *et al.*, 1996 ; Fremaux *et al.*, 2007), dans les sols (Fenlon *et al.*, 2000) et dans les eaux (Wang et Doyle, 1998), ce qui peut expliquer d'autres sources d'infection, telles que les légumes frais, cultures de cresson, laitue et les radis.

IV.2.Mode de transmission :

Les trois voies principales de l'infection sont l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés (eau de piscines), la contamination interhumaine et le contact avec des animaux.

IV.2.1.Transmission alimentaire :

Au cours d'une épidémie, l'enquête épidémiologique a montré que les risques d'infection étaient fonction du degré de cuisson de la viande du hamburger ; les individus les plus atteints étant ceux qui avaient consommé leur viande saignante (Robert *et al.*, 1995).

Pour certains aliments, l'hypothèse d'une contamination croisée avec de la viande de bœuf ou par l'utilisation d'ustensiles souillés est avancée.

On peut citer également une contamination par simple contact avec les aliments.

IV.2.2.Transmission interhumaine :

Des cas de transmission directe de personne à personne, certainement par voie orofécale ont été rapportés lors de certaines anademies, cette voie de transmission est une réelle préoccupation dans les centres de soins journaliers (Belongia *et al.* , 1993 Reida *et al.*, 1994 ;Spika et al., 1986) et dans les hôpitaux.

Karmali *et al.*, (1988) ont rapporté le cas d'une infirmière travaillant en pédiatrie dans une unité néphrologique qui a contracté l' infection à *E. coli* O157H7 par contact d'un enfant atteint de SHU. En effet, les souches isolées chez l'enfant et l'infirmière avaient le même biotype. Dans un hospice canadien, les membres du personnel qui donnaient des soins aux malades par *E coli* O157H7 (Carter *et al.*, 1987) ont été contaminés.

En 1987, lors d'une anadémie survenue dans une crèche, aucune source alimentaire commune n'a pu être identifiée et le développement des symptômes suggérait une contamination interhumaine. Lors d'une anadémie concernant des enfants qui se sont vraisemblablement contaminés après avoir consommé du lait cru, l'apparition de cas secondaires parmi des membres de familles de certains enfants laisse supposer un mode de contamination intrafamiliale de type personne à personne (Karmali, 1989).

IV.2.3.Transmission par le milieu extérieur :

La transmission d'infections à *E. coli* O157 à l'homme, par contact direct ou indirect avec des animaux de ferme ou leurs déjections, a été décrite lors d'investigations de cas sporadiques (Beutin et al. 2000; Coia, 1998; O'Brien *et al.*, 2001a) mais aussi lors d'épidémies (Crump et al., 2002; Louie et al., 1999; Milne *et al.*, 1999).

D'autre part, la baignade en lac ou pataugeoire a été citée à plusieurs reprises lors d'épidémies (Paunio et al. 1999 ; Hildebrandt *et al.*, 1996). En effet, *E. coli* O157:H7 est capable de survivre dans l'eau de baignade pendant plusieurs semaines, plus particulièrement à des températures froides (Wang et Doyle, 1998).

Par ailleurs il faut noter également la présence de STEC dans les boues et eaux de stations d'épuration (Vernozy-Rozand *et al.*, 2002).

V. PREVENTION :

V.1.Mesures défensives :

Afin d'éviter l'apparition d'épidémies ou de cas sporadiques liés à *E. coli* O157:H7, différentes mesures de prévention peuvent être adoptées. Celles-ci doivent s'appliquer à l'expression « de la fourche à la fourchette », autrement dit de l'élevage au consommateur (Vimont, 2007).

V.1.1.Action au niveau de l'élevage :

Parce que le bétail est un réservoir important d'*Escherichia coli* O157:H7, de plus amples informations sur l'écologie de la bactérie sont nécessaires pour déterminer quelles interventions stratégiques pourraient être utilisées pour prévenir la transmission de l'infection à l'homme *via* la chaîne alimentaire.

Afin de réduire la contamination des élevages, de nombreux tests de diagnostic des animaux porteurs sains, leur dépistage avant leur arrivée à l'abattoir et des vaccinations sont à envisager. La remontée des informations à la ferme, ainsi qu'une stratégie comprenant la mise en œuvre de bonnes pratiques agricoles à l'échelon du producteur, fondée sur le principe HACCP (Hazard Analysis Critical Control Point) devraient être mises en place. (Larpent 2001).

V.1.1.1.Pour toutes les fermes :

La contamination du lait, en particulier par les fèces, est prévenue par le respect des bonnes pratiques d'élevage et de traite. Le fumier ne doit croiser ni l'aliment ni l'eau de boisson des animaux. L'entrée des nuisibles dans les étables doit être stoppée. Les employés de l'exploitation doivent se laver les mains avant la traite. Tous les visiteurs d'une exploitation, mais tout particulièrement les enfants, doivent se laver les mains, ne pas porter de fumier à leur bouche et nettoyer leurs chaussures au départ de l'exploitation. L'exploitant doit prévoir des surbottes pour tous les visiteurs professionnels de son élevage. Toute l'eau utilisée en élevage doit être potable, A la pâture, l'eau de boisson doit être claire, propre et non stagnante. Les bovins doivent être lavés et rincés avant de partir à l'abattoir. (La semaine vétérinaire ,12 décembre 1998)

V.1.1.2. Pour les fermes où les STEC ont été isolés :

Une telle exploitation doit informer l'abattoir de son statut avant tout envoi d'animaux. De la même façon, s'il s'agit d'une exploitation laitière, la laiterie doit être informée. Le vétérinaire de l'exploitation doit aussi être informé. La vente d'animaux à d'autres exploitants ou à des négociants ne devra pas être réalisée tant que les animaux ne sont pas considérés comme indemnes. Les animaux porteurs seront, quand cela est possible, séparés des animaux indemnes. Le lait cru, le colostrum ou leurs dérivés ne devront pas être commercialisés en l'état. Le lait ne devra être livré qu'à la laiterie et soumis à un traitement thermique de type pasteurisation. Le fumier ne sera pas épandu sur les pâtures ou les cultures maraîchères, ni dans des jardins individuels juste avant la récolte. Il est recommandé de le composter au moins six mois avant de l'épandre. Il devra plutôt être épandu à l'automne, juste avant la période de labourage. Le matériel agricole devra être lavé et séché avant d'être envoyé dans une autre exploitation. (La semaine vétérinaire ,12 décembre 1998)

V.1.2. Action au niveau des abattoirs :

V.1.2.1. Avant l'abattage :

Les animaux arrivant à l'abattoir devraient être maintenus dans des conditions ne leur permettant pas de se salir. Une quantité suffisante de litière devrait être disponible tant pendant le transport que pendant la stabulation. Éviter le stress de l'animal, tant pendant le transport que pendant l'attente avant l'abatage est essentiel. Enfin, un dépistage systématique des animaux suspects avant l'abatage pourrait être envisagé.

V.1.2.2. Après l'abattage :

Si les animaux n'arrivent pas propres à l'abattoir une procédure de nettoyage serait à envisager comme l'aspersion des carcasses avec des solutions d'acide organique faible. Il semble que des concentrations de 5% d'acide acétique, lactique et citrique soient les plus efficaces contre *E. coli* O157 :H7 (Cutter *et al.*, 1994).

William et Swartz affirment que le phosphate trisodique approuvé récemment comme traitement pour réduire la contamination des poulets par *Salmonella* abaisse également le taux d' *E. coli*

O157:H7 dans les échantillons de viandes (Knight,1993).Thayer et al., (1993) estiment qu'une dose d'irradiation minimale de 1,5 kGy après un stockage à 35°C pendant 20 heures est suffisante pour ne détecter aucune trace de bactérie ou de toxine dans une viande préalablement inoculée avec 10 UFC/g.

Les bonnes pratiques d'hygiène doivent s'appliquer tout au long de la chaîne d'abattage. Les contaminations de la carcasse, la peau et les contenus intestinaux doivent être évités. L'œsophage et le rectum doivent être ligaturés précautionneusement avant l'éviscération. . (J.-P.Larpent, 2001)

V.1.3.Action au niveau des ateliers de transformation :

Ce sont surtout les industries agroalimentaires des filières viande et lait qui sont tout particulièrement concernées. Les principes de la méthode HACCP sont internationalement reconnus et recommandés par le Codex Alimentarius (Codex de l'ONU pour l'Agriculture et l'Alimentation). L'application de cette méthode permet une approche structurée et logique pour prévenir et limiter la fréquence des STEC dans les denrées alimentaires. Elle permet aux industriels de définir l'ensemble des points à risque et les points critiques (CCP) tout au long de la chaîne alimentaire et de mettre en place un système de surveillance de ces points afin de pouvoir, à tout instant, intervenir dès lors que les limites préétablies sont dépassées (Criquelion, 1996).

Il faut éviter ou diminuer la contamination des aliments à partir des différentes sources et secteurs tout au long de la filière (transformation, transport et entreposage). Elle comporte la surveillance de l'hygiène des locaux, du matériel, de l'environnement, du personnel et du travail, complétée par les mesures de nettoyage et de désinfection rigoureuses (Ettriqui, 1989).

Toutefois, la seule méthode efficace pour éliminer les *E. coli* O157:H7 des aliments consiste à leur faire subir un traitement thermique bactéricide (cuisson ou pasteurisation par exemple).

V.1.4.Action au niveau du consommateur :

Le consommateur manque souvent d'informations et une campagne publique rappelant par exemple les dangers de la consommation de viandes insuffisamment cuites pourrait être envisagée. La multiplication des moyens de communication devrait permettre de développer plus amplement d'autres moyens d'information et d'éducation du public. Aussi, s'agit-il essentiellement de sensibiliser le public aux problèmes de santé publique et de l'informer sur la façon de manipuler et

de préparer les aliments. La cuisson de la viande avec une température à cœur d'au moins 70°C est le moyen le plus efficace de prévenir les infections, mais il faut aussi laver les légumes et éviter de consommer du lait cru ou des produits à base de lait cru.

L'éducation des personnes doit également intégrer les bonnes pratiques d'hygiène pour limiter la transmission du germe de personne à personne mais aussi la contamination croisée des aliments (Koutkia, 1997):

- se laver les mains au savon bactéricide avant de commencer à cuisiner ;
- se laver les mains entre la manipulation de deux aliments ;
- les personnes qui présentent une diarrhée doivent souvent laver leurs mains (pendant au moins 30 secondes), ainsi que les gens qui travaillent dans les crèches et les maisons de santé, ceci pour éviter la transmission horizontale ;
- éviter de placer dans le réfrigérateur un aliment sans l'avoir au préalable protégé, soit en le mettant dans une boîte hermétique, soit en l'entourant d'un film plastique ;
- séparer les aliments crus des aliments cuits ;
- laver soigneusement les fruits et les légumes, notamment s'ils sont consommés crus, les éplucher autant que possible ;
- faire bouillir l'eau au moindre doute sur sa qualité ou, si ce n'est pas possible, la désinfecter à l'aide d'un agent chimique fiable et à libération prolongée, que l'on trouve habituellement en pharmacie.

Faire cuire la viande hachée jusqu'à disparition des points rosés, ne pas goûter la viande hachée crue, tenir les viandes de bœuf et de poulet séparées des autres aliments et ne pas boire de lait cru sont les conseils de consommation présentés aux Etats Unis par Tarr (1995). De plus, la consommation de certains aliments tels que les œufs liquides, les hamburgers mal cuits et les coquillages présente un véritable risque. Les conditionnements des steaks hachés de bœuf mais aussi de l'ensemble des produits précuits à base de viande doivent porter une étiquette indiquant la nécessité de bien cuire la viande (température à cœur de 71,1°C pendant 2 min) afin d'obtenir un aliment "sain" bactériologiquement. En outre, une réglementation spécifie l'obligation d'étiqueter les laits et produits au lait cru de vache, afin d'avertir les consommateurs de leur danger potentiel de la manière suivante : « ce lait n'a pas fait l'objet de traitement thermique, il peut donc contenir des germes dangereux pour la santé humaine ».

V.2.Epidémio-vigilance :

V.2.1.Retrait des aliments à risque du circuit de commercialisation :

le retrait rapide de viandes contaminées de la consommation après détection de SHU et la souche d'*E.coli* O157 :H7 permet de réduire l'infection. (J.-P.Larpent, 2001).

Aux Etats-Unis ,12000 tonnes de viande de bœuf ont été retirées du marché suite à l'apparition de maladie après ingestion de hamburgers surgelés, évitant sans aucun doute la survenue de nombreux cas d'infection (Andrillon, 1997).

V.2.2 .Action au niveau des manipulateurs de denrées alimentaires :

toute personne manipulant des denrées alimentaires dans le cadre de son activité professionnelle et qui souffre d'une infection par *E. Coli* O157 :H7, doit le signaler immédiatement à son employeur. (J.-P.Larpent, 2001).

Les personnes manipulant les denrées alimentaires ont à leur disposition le «Guide de l'OMS sur l'hygiène dans les établissements et restaurations collectives ou a vocation alimentaire». (J.-P.Larpent, 2001).

ETUDE
EXPERIMENTALE

But :

Notre étude consiste à :

-faire des prélèvements sur différentes régions de carcasses bovines au niveau de l'abattoir d'El Harrach-ALGER.

-isoler et identifier l'*E. Coli* O157 :H7 au niveau du laboratoire de microbiologie de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger.

I.MATERIEL ET METHODES :

I.1.Matériel :

Il est constitué essentiellement de matériel conventionnel d'un laboratoire de bactériologie médicale à savoir :

I.1.1.Verreries et appareillages :

- Tubes à essai stériles ;
- Boîtes de Pétri ;
- Pipettes Pasteur stériles ;
- Seringues stériles ;
- Anses platine stériles ;
- Flacons stériles ;
- Fiole stérile ;
- Lames ;
- Microscope optique ;
- Autoclave ;
- Ecouvillons stériles ;
- Etuve ;
- Bain-marie ;
- Vortex ;
- Agitateur ;
- Sac à stomacher ;

I.1.2.Milieu de cultures :

I.1.2.1.Milieus liquides :

- Eau peptonnée alcaline.
- Eau peptonnée alcaline + spiramycine (antibiotique)

I.1.2.2.Milieus solides :

- Gélose Mac Conkey-Sorbitol (SMAC)

I.1.2.3.Solutions stériles, réactifs et produits :

- Solution violet de Gentiane ;
- Lugol ;
- Alcool ;
- Fuschine ;
- Huile de paraffine ;
- Spiramycine (antibiotique) ;
- Galerie API.

I.2.Méthodes :

I.2.1.Origine des prélèvements :

Les prélèvements effectués sont obtenus à partir de différentes régions de carcasses bovines (illustration ci-dessous) de race, âge, sexe et d'élevage différents (tableau 2), parvenues à l'abattoir d'EL-HARRACH.

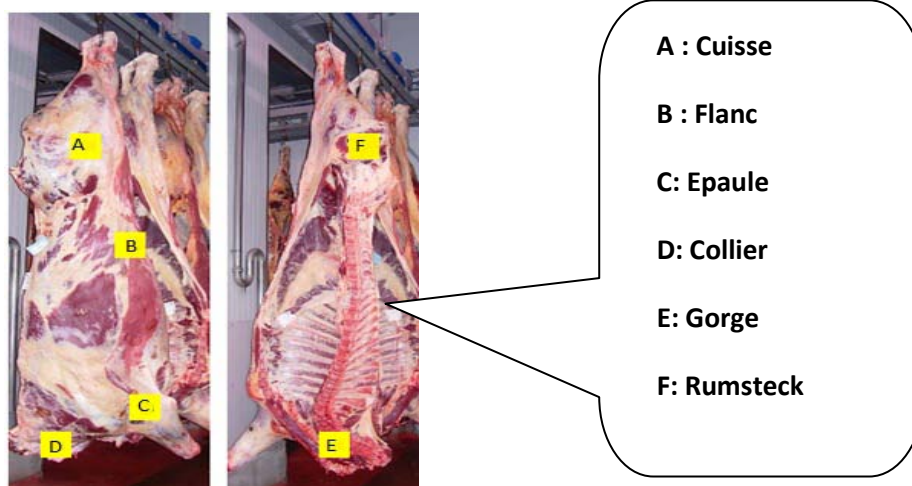


Figure 3 : Sites obligatoires de prélèvements sur une carcasse de bovin. (Claude .B ., 2007)

Tableau 3 : Origine de chaque prélèvement :

N°	SEXE	Age	Race	Type de production
1	Mâle	2 ans	Holstein	Viande
2	Femelle	8ans	Holstein	Lait
3	Mâle	2 ans	Holstein	Viande
4	Mâle	1 an	Montbéliard	Viande
5	Mâle	2 ans	Montbéliard	Viande
6	Femelle	6 ans	Holstein	Lait
7	Femelle	6 ans	Flekvey	Lait
8	Femelle	8 ans	Holstein	Viande
9	Mâle	2 ans	Holstein	Lait
10	Femelle	5 ans	Holstein	Viande
11	Mâle	1 an	Holstein	Viande
12	Mâle	2 ans	Holstein	Viande
13	Mâle	3 ans	Holstein	Viande
14	Mâle	2 ans	Holstein	Viande
15	Femelle	6 ans	Holstein	Lait
16	Femelle	6 ans	Holstein	Lait
17	Femelle	7 ans	Holstein	Lait
18	Femelle	6 ans	Brune des alpes	Lait
19	Mâle	3 ans	Holstein	Viande
20	Femelle	6 ans	Holstein	Lait
21	Femelle	6 ans	Holstein	Lait
22	Femelle	5 ans	Holstein	Lait
23	Mâle	2 ans	Montbéliard	Viande
24	Femelle	8 ans	Holstein	Viande
25	Femelle	8 ans	Holstein	Viande

I.2.2. Technique de prélèvement :

- Humidifier l'écouvillon avec de l'eau peptonnée ;
- Frotter l'écouvillon sur une surface de 10cm x10cm ;
- Déplacer l'écouvillon horizontalement et verticalement en tournant pour que toute la surface de l'écouvillon touche la totalité de la surface délimitée ;
- Replacer l'écouvillon dans son sac et le préserver jusqu'à l'analyse au laboratoire ;
- identifier l'écouvillon.

I.2.3. Moment de prélèvement

Les points de contrôles suivants sont recommandés pour l'analyse des carcasses de bovins :

- après dépouillement des cuirs ;
- après éviscération ;
- avant l'habillage ou le ressuage de la carcasse.

(Claude .B ., 2007)

I.2.4. Recherche d'*E .coli* O157 :H7 :

I.2.4.1. Enrichissement :

nettoyer la paillasse avec de l'eau de Javel ;

allumer les becs benzène ;

préparer les tubes à essai contenant de l'eau peptonnée ;

ouvrir le tube puis tremper l'écouvillon dans l'eau peptonnée ;

fermer le tube ;

replacer l'écouvillon dans son sac ;

numéroter le tube avec un marqueur indélébile ;

incuber les tubes dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures.

Remarque :

- Toutes les opérations doivent être réalisées en champ stérile.

- Nous avons ajouté un antibiotique (spiramycine) au milieu d'enrichissement dans 96 tubes qui correspondent aux carcasses numérotées de 10 à 25, pour éliminer la flore compétitive et les comparer avec 54 autres tubes sans antibiotique qui correspondent aux carcasses numérotées de 1 à 9.

- Nous avons ajouté un comprimé et demi de spiramycine (écrasés dans un sac stérile) équivalent de 0,75g à 500ml de l'eau peptonnée.

I.2.4.2. Préparation du milieu de culture :

Gélose Mac CONKEY Sorbitol (CT-SMAC base)

➤ Préparation :

Mettre en suspension 50g de milieu déshydraté de base (BK 147) dans un litre d'eau distillée ou déminéralisée.

- ajouter 10g de sorbitol.

- porter lentement le milieu à ébullition sous agitation constante et l'y maintenir durant le temps nécessaire à sa dissolution (environ une heure).

- répartir en flacons à raison de 200 ml par flacon.

- stériliser à l'autoclave à 121°C pendant 15 minutes.

➤ Mode d'emploi :

- refroidir et maintenir le milieu à 47°C.

- ajouter stérilement 2ml de supplément sélectif reconstitué (BS037).

- homogénéiser parfaitement.

- couler en boîtes de Pétri stériles.

- laisser solidifier sur une surface froide.

- faire sécher les boîtes à l'étuve, couvercle entrouvert.

I.2.4.3. Isolement :

- nettoyer la paillasse avec de l'eau de javel ;
- allumer les becs benzène ;
- préparer les boîtes de Pétri contenant la gélose SMAC ;
- retirer les tubes enrichis de l'étuve ;
- désinfecter la pointe de l'anse de platine au bec benzène ;
- prendre un inoculum du tube enrichi ;
- fermer le tube ;
- ensemer en stries ;
- fermer la boîte de pétri ;
- désinfecter de nouveau l'anse de platine ;
- numéroter la boîte avec un marqueur indélébile ;
- incuber les boîtes dans l'étuve à 37°C pendant 24 heures.

Remarque :

- toutes les opérations doivent être réalisées en champ stérile.

II. RESULTATS DE LA RECHERCHE ET D'ISOLEMENT D'*E. COLI* O157 :H7 :

E. coli O157 :H7 : colonies lisses, de 2 à 3mm, incolores, pouvant présenter un halot orangé d'alcalinisation. Les colonies sont légèrement colorées de façon artificielle par l'absorption des colorants présents dans la formulation du milieu.

E. coli non O157 :H7 : colonies rouges, de taille nettement supérieure. (www.biokar-diagnostics.fr)

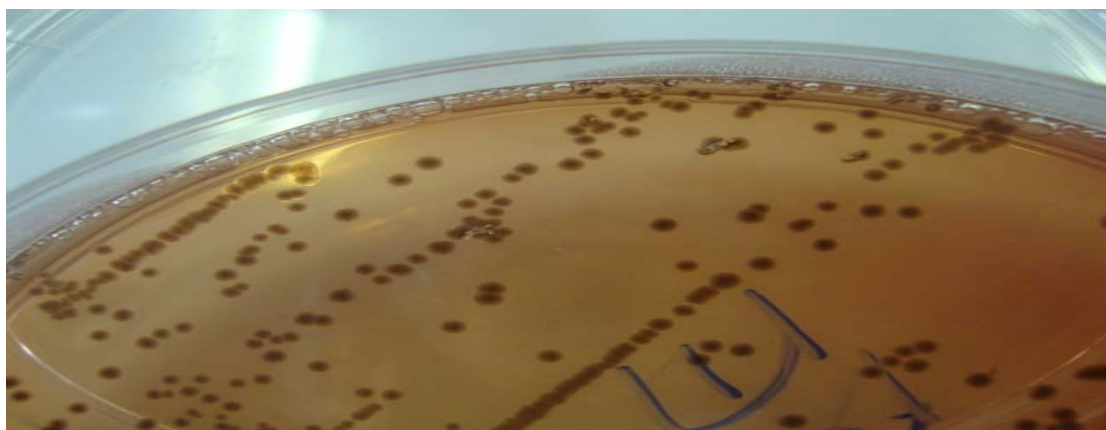


Figure 4 : *E. coli* O157 :H7 sur gélose SMAC (photo personnelle)

Tableau 4 : résultats de la recherche et d'isolement d'*E. Coli* O157 :H7 sans ajout d'ATB

région N° de carcasse	A	B	C	D	E	F
1	-	-	-	-	+	+
2	+	+	+	-	+	+
3	+	-	-	-	+	+
4	-	-	-	-	-	+
5	-	-	-	-	+	+
6	-	-	-	-	-	-
7	-	-	+	-	-	-
8	-	-	-	-	+	-
9	+	-	-	-	+	-

A : Cuisse, B : Flanc, C: Epaule, D: Collier, E: Gorge, F: Rumsteck

Tableau 5 : résultats de la recherche et d'isolement d'*E. Coli* O157 :H7 avec ajout d'ATB

région N° de carcasse	A	B	C	D	E	F
10	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	+	-
12	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	+	-
15	-	-	-	-	-	-
16	-	-	+	-	-	-
17	+	-	-	-	+	-
18	-	-	+	-	+	-
19	-	-	-	-	-	+
20	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-
23	+	+	+	+	-	+
24	-	-	-	-	-	-
25	-	-	-	-	-	-

A : Cuisse, B : Flanc, C: Epaule , D: Collier, E: Gorge, F: Rumsteck

II.1.Confirmation des résultats :

II.1.1.Coloration de Gram :

Prélever des colonies à partir des boîtes de Pétri qui se sont avérées positives et effectuer une coloration de Gram.

Après observation au microscope photonique en immersion grossissement 100 : Bacille Gram négatif.

II.1.2. Galerie API :

A l'aide de la galerie API, on a pu confirmer que la souche isolée ne fermente pas le sorbitol (la cupule de sorbitol reste bleue), donc il s'agit bien de l'*E. Coli* O157 :H7.

II.2. Prévalence sans antibiotique :

E. coli O157 :H7 a été isolée sur 8 carcasses sur les 9 étudiées, cependant ces résultats diffèrent selon la région du prélèvement illustré dans le tableau ci-dessous :

Tableau 6 : prévalence de chaque région de prélèvement sans ATB

Région de prélèvement	A	B	C	D	E	F
Prévalences sur 9 carcasses	3	1	2	0	5	6

II.3. Prévalence avec antibiotique:

E. coli O157 :H7 a été isolée sur 7 carcasses sur les 16 étudiées, cependant ces résultats diffèrent selon la région du prélèvement illustré dans le tableau ci-dessous :

Tableau 7 : prévalences de chaque région de prélèvement avec ATB

Région de prélèvement	A	B	C	D	E	F
Prévalence sur 16 carcasses	2	1	3	1	4	2

Ces résultats témoignent que ce germe est résistant aux macrolides (spiramycine).

Nos résultats montrent que :

la prévalence d'isolement du germe diffère selon la région du prélèvement ;

parmi ces régions, les plus contaminées sont : la gorge et le Rumsteck.

La gorge est beaucoup plus contaminée, ce qui peut être expliqué par la technique d'abattage (rituel) avec l'absence de ligature de l'œsophage lors d'éviscération et c'est la plus exposée au contenu digestif lors de la saignée.

Le Rumsteck (F) est bien contaminé car il est en contact avec le rectum et la région anale, néanmoins il est moins contaminé que la gorge ; ceci est dû peut être à la position de la carcasse lors du dépouillement (le postérieur vers le haut) et l'enlèvement du rectum s'effectue après le dépouillement

Le collier (D) et les autres régions de la carcasse (A, B, C) sont les régions les moins contaminées ce qui peut être expliqué par leurs expositions aux manipulateurs et leur matériel mais pas aux orifices du tube digestif (rectum et œsophage) ce qui explique que le tube digestif des bovins est la principale source de contamination des carcasses par *E. coli* O157:H7 ; ce qui renforce l'hypothèse selon laquelle : « le bovin est le réservoir principal de ce germe ».

Le taux de contamination sur seulement 25 carcasses étudiées est de 60%, ce qui est trop élevé par rapport aux pays développés où le taux de contamination des carcasses varie souvent de 5% et 10% relatif aux techniques d'abattage et le strict respect d'hygiène, les moyens mis à disposition dans leurs abattoirs pour désinfection du matériel et du personnel.

Chez nous, nos traditions de consommation de viande bien cuite a minimisé le taux de toxoinfection, cependant cela n'écarter pas leur existence car dernièrement, trois cas de SHU auraient été signalés en Algérie mais on n'a malheureusement pas pu confirmer cette information.

CONCLUSION

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS :

L'*E. Coli* O157 :H7 est une bactérie pathogène dont on ne parle pas pour l'instant en Algérie mais qui est considérée comme gravissime en Europe et aux USA, car elle est responsable de toxi-infections alimentaires et donc à l'origine de colites hémorragiques et de syndromes rénaux parfois mortels, surtout chez les enfants de moins de 5 ans.

Dans le travail entrepris, on a essayé d'isoler et d'identifier par des méthodes appropriées des *E. Coli* O157 :H7 à partir de carcasses bovines.

Au cours de cette étude, on a pu isoler *E. coli* O157 :H7 dans 15 carcasses parmi les 25 étudiées (60%) avec des prévalences variables selon la région de la carcasse.

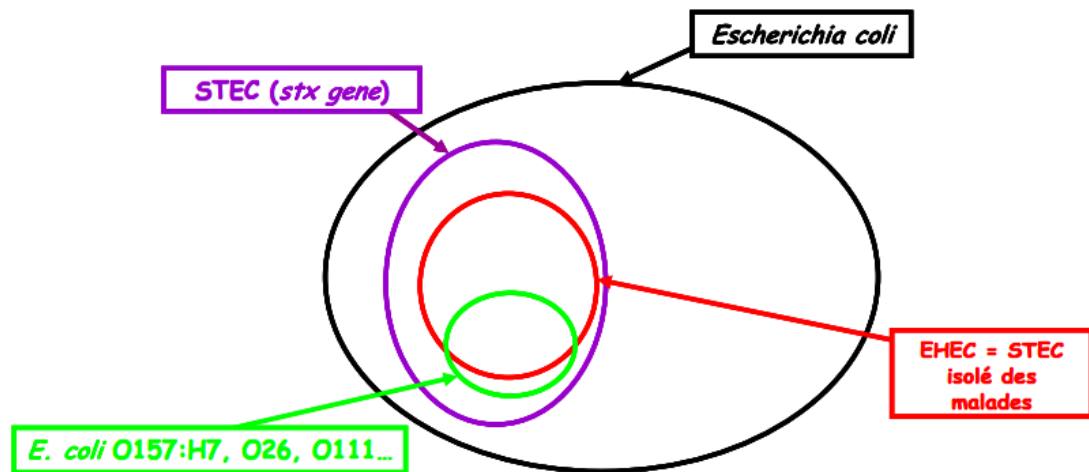
Les services publics (hôpitaux, abattoirs et les services d'Inspection) doivent mettre l'alarme pour qu'il y ait une meilleure prise en charge de la situation et ainsi limiter les risques, car *E. coli* O157 :H7 est présente en Algérie.

Par le biais des medias, informer la population des dangers causés par l'*E. Coli* O157 :H7 lors de fréquentation des restaurants (une bonne cuisson est obligatoire).

Ce travail n'est qu'une première initiative que nous espérons être une piste de recherche pour les prochaines études.

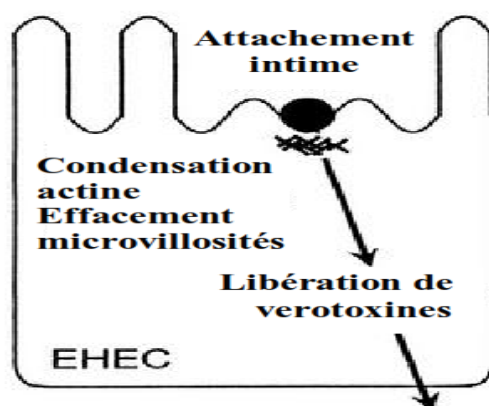
ANNEXES

Annexe I : Définition et place des STEC et EHEC au sein des *E. coli*



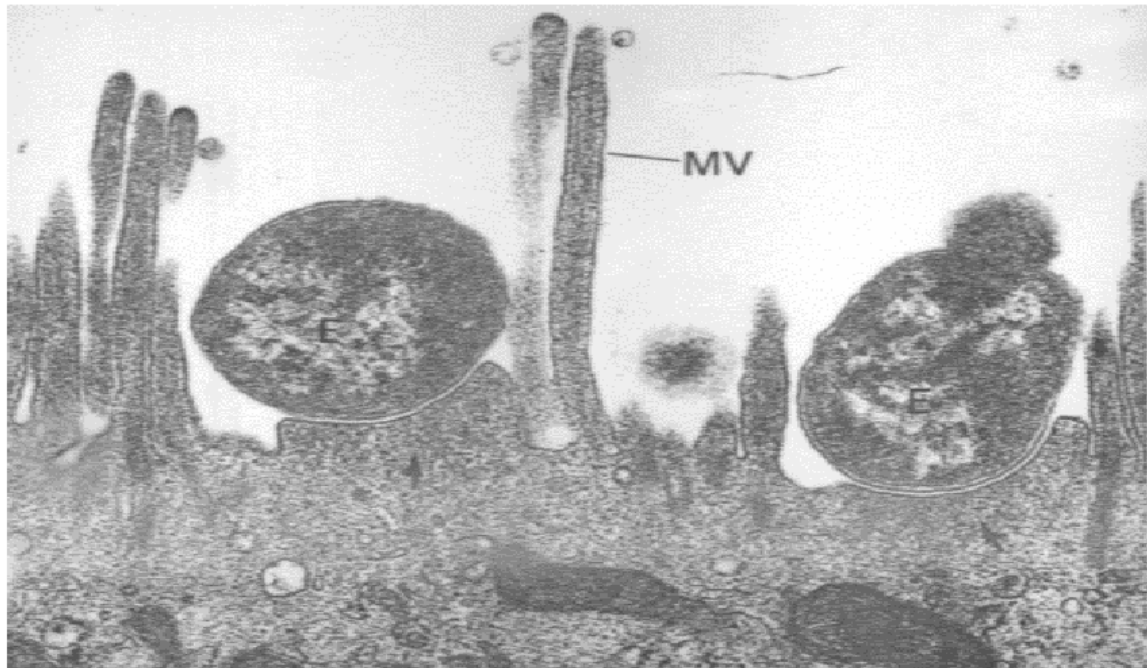
(Kauffman, 1947)

Annexe II : Pathogénie de l'EHEC au niveau de l'entérocyte



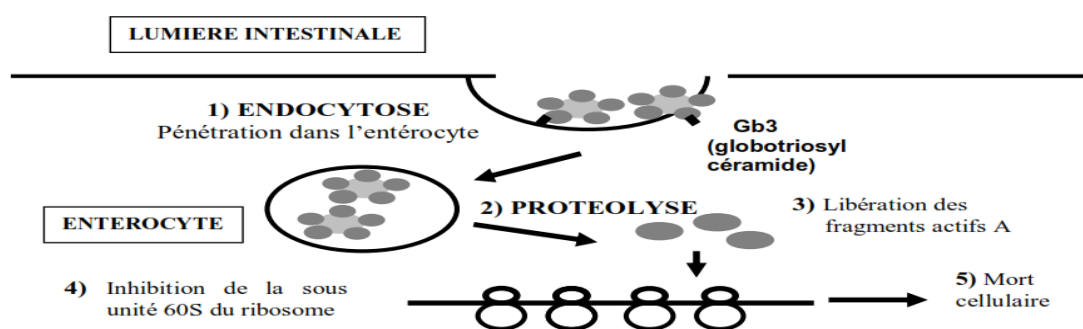
(Nataro et Kaper, 1998).

Annexe III : Les lésions d'attachement -effacement (A/E)



(Vimont, 2007)

Annexe IV : Mécanisme d'action des Shiga-toxines



(Extrait de Vernozy-Rozand et Montet, 2001).

Annexe V : prévalence d'E Coli O157 :H7 dans différentes régions à travers le Monde

Région	prévalence	Référence
Province de Lugo, Galice, Nord ouest de l'Espagne	0,3 %	Blanco et al., 1996
Prince Edward Island, UK	0,4 %	Schurman et al., 2000
USA	0,5 %	Rahn et al., 1997
République tchèque	0,55 %	Cizek et al., 1999
Angleterre et pays de galles, UK	0,56 %	Richards et al., 1998
Hong Kong	0,8 %	Leung et al., 2001
Wisconsin, UK	1,8 %	Ffalth et al., 1996
Sheffield, UK	4,2 %	Mechie et al., 1997
UK	13 %	Chapman et al., 1997
Midwest rn USA	23 %	Smith et al., 2001

(Hélène TILLAUT , 2002)

Annexe VI : Part des modes de transmission dans les épidémies à E. coli O157 :H7

Origine	Part (%)
Alimentaire	66
Interhumaine	20
Eau de boisson	8
Baignades	4
Contacts avec des Bovins	2

(Vernozy-Rozand et Montet, 2001)

Annexe VII : FORMULE - TYPE du milieu complet de SMAC

Pour 1 litre de milieu :

- Tryptone.....17,0 g
- Peptone pepsique de viande3,0 g
- D-Sorbitol10,0 g
- Sels biliaires n°31,5 g
- Chlorure de sodium.....5,0 g
- Rouge neutre30,0 mg
- Cristal violet1,0 mg
- Céfixime0,05 mg
- Tellurite de potassium.....2,5 mg
- Agar agar bactériologique.....13,5 g

PH du milieu prêt à l'emploi à 25°C : 7,1 ± 0,2.

Présentation :

Milieu de base déshydraté

(Sans céfixime, ni tellurite de potassium) :

-flacon de 500 g

Supplément sélectif Céfixime-Tellurite pour gélose CT-SMAC : BS03708

- coffret de 10 flacons qsp 500mL

code
BK147HA

(www.biokar-diagnostics.fr)

AnnexeVIII : composition de l'eau peptonnée

Peptone.....15g

NaCl.....5g

Eau distillée.....100ml

(www.biokar-diagnostics.fr)

Annexe IX: présentation de la galerie API

Galerie de 20 micro-tubes prêts à l'emploi permettant de réaliser 23 tests biochimiques afin d'identifier des bacilles Gram – appartenant à la famille des ENTEROBACTERIACEAE.

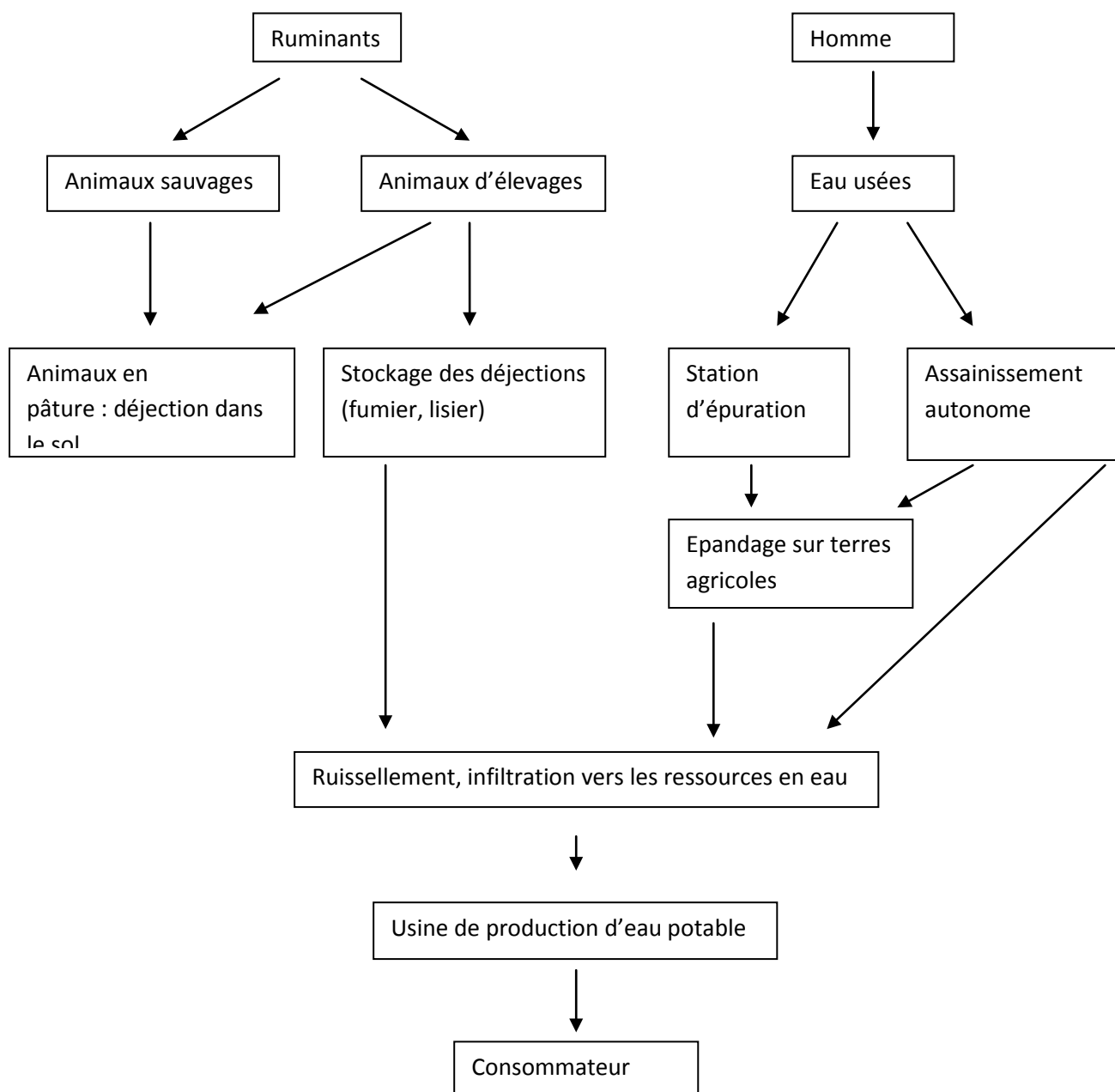
Cupule



Micro-tube contenant le milieu déshydraté

(Photo personnelle)

Annexe X : les sources de la contamination des ressources en eau par *E. coli* O157 :H7



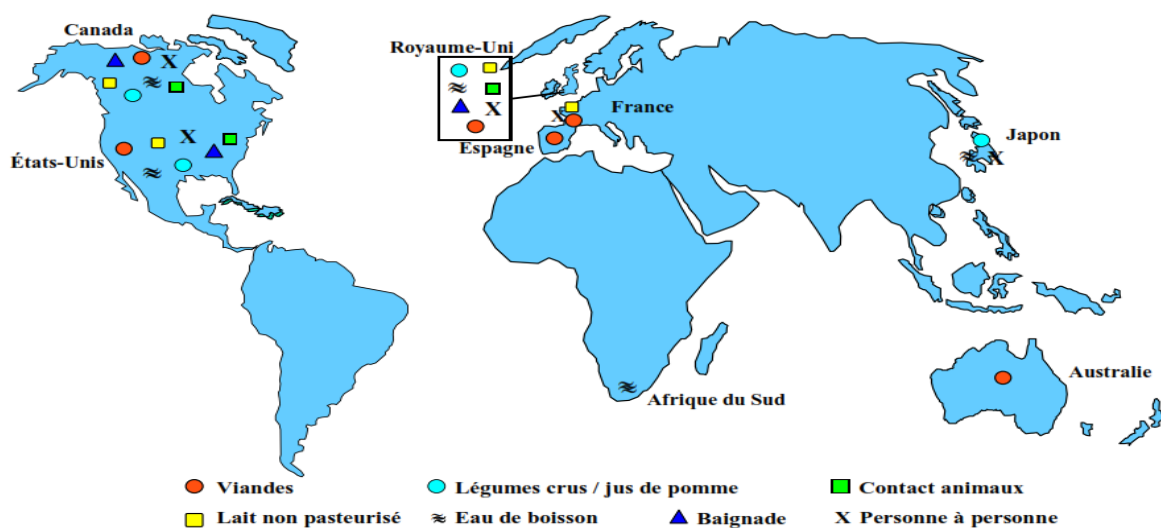
(TILLAUT.H., 2002)

Annexe XI : Avantages et limites des trois méthodes de prélèvement les plus utilisées

Méthode	Avantages	Limites
Destructive : -excision -carottage	- Exactitude des résultats - Faible variabilité des résultats - Récupération de la quasi-totalité des bactéries (même celles fortement liées à la surface des carcasses)	- Détérioration de la carcasse - Faible surface échantillonnée
Non-destructive (Chiffonnage)	- Aucune détérioration de la carcasse - Surface échantillonnée importante - Praticité élevée - Appropriée pour la recherche de bactérie(s) répartie(s) de façon non homogène sur la carcasse	- Faible reproductibilité et répétabilité des résultats - Taux de récupération faible
Par contact	- Aucune détérioration de la carcasse - Praticité élevée (au niveau du prélèvement et de l'analyse au laboratoire)	- Taux de récupération faible - Surface plane uniquement - Faible surface échantillonnée

(Capita *et al.*, 2004).

Annexe XII : Répartition géographique des épidémies d'infections à STEC dans le monde avec leurs modes de transmission identifiés.



(Vimont, 2007)

Références bibliographiques

Andrillon., 1997 : Alerte rouge aux Etats unis. La dépêche vétérinaire, page 1.

Antoine VIMONT., 2007 : Optimisation de la recherche des *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC), pages 45-47.

Ashton., 1995 : Animals reservoir for VTEC in europe. microbiol Europe, page 3.

Belongia., Reida et al., Spika et al., 1993 : Transmission d' *Escherichia coli* O157:H7, pages 338-343.

Beutin ., Coia., O'Brien et al., 2000 : Investigation of human infections with verocytotoxin-producing strains of *Escherichia coli* (VTEC) belonging to serogroup O118 with evidence for zoonotic transmission. Epidemiol Infect, pages 47-54.

Blackburn., C., and J., McCarthy., 2000 : Modifications to methods for the enumer

Beutin et al., 1989 : Close association of verotoxin (Shiga-like toxin) production with enterohemolysin production in strains of *Escherichia coli*, pages 2559-2564.

Brien et Strockbine et al., 1988 : Cloning and sequencing of the genes for Shiga toxin from *Shigella dysenteriae* type 1. J Bacteriol, pages 1116-1122.

Chahed.A., B.Leroy, G Daube, 1999 : les *Escherichia coli* producteurs de shigatoxines dans les toxi-infections d'origine alimentaire, pages 361-368.

Chart et al., 1998 : International commision on microbiological specification for food (ICMSF : 1996).

Codex de l'ONU pour l'Agriculture et l'Alimentation.

Criquelion J., 1996 : Méthode HACCP : Plan d'hygiène. Méthodologie pour une investigation fine d'un système de production et élaboration du plan d'hygiène. Microbiologie & Hygiène Alimentaire (Hygiène et désinfection), pages 32-34.

Crump et al., 2002 : An outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections among visitors to a dairy farm. N Engl J Med, pages 555-560.

Cutter et al., 1994 : Efficacy of organics acids against *Escherichia coli* O157 :H7 attached to beef carcass tissue using a pilot scale model carcass washer. J Food Protect, pages 97-103.

- Donnenberg et al., 1993** : Le role de *eae* des *Escherichia coli* entero-hémorragique dans l'attachement intime in vitro et sur un model porcin, pages 1418-1424.
- Doyle et Schoeni., 1984** : Caractéristiques de vie et de croissances des *Escherichia coli* associer a des colites hémorragiques, pages 855-856.
- Doyle., 1991** : *Escherichia coli* O157:H7 and its signifiance in foods.Int. J.Food Microbiology, pages 289-302.
- Duffy et al., 2000** : <http://www.research.teagasc.ie/STECeurope>
- Ettriqui., 1989** : Prévention des toxi-infections alimentaires d'origine bactérienne. Rev Microbiol Hygiène Alimentaire, pages 17-20.
- Feng et al., 1998** : Genotypic and phenotypic changes in the emergence of *Escherichia coli* O157:H7, pages 1750-1753.
- Fenlon et al., 2000** : The fate of *Escherichia coli* and *E. coli* O157 in cattle slurry after application to land. Symp Ser Soc Appl Microbiol, pages 149-156.
- Ghebru., 1988** : Contribution à l'étude du pouvoir pathogène des *Escherichia coli* .mémoire de métrise des sciences vétérinaires en microbiologie immunologie : Nantes.
- Greator ex et Thorne., 1994** : Humoral immune responses to shiga-like toxine and *Escherichia coli* O157 lipopolysaccharide in hemolytic-uremic syndrome patients and healthy subjects, pages 1172-1178.
- Grégoire E.Noël., M.D., M.Sc., FACTM, et Marie-Hélène Aubé, M.D.** : Le clinicien mai 2001, page 131.
- Grimont., 1987** : Taxonomie des *Escherichia*. *Med. Mal. Infect.* (Numéro spécial), pages 6-10.
- Hayes et al., 1995** : Isolement et caracterisation de β -D-glucuronidase-producing fournie par *Escherichia coli* O157:H7, pages 3347-3348.
- TILLAUT.H** : *Escherichia coli* O157:H7:éléments pour une évaluation du risque d'infection par voie hydrique (proposition de gestion)Mémoire de l'école Nationale de la santé publique-2002.
- Heuvelink et al., 1994** : Occurrence and survival of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 in raw cow's milk in The Netherlands. J Food Prot, pages 1597-1601.
- ICMSF., 1996** : International commission on microbiological specification for food.

Karmali., 1989 : Infection by verocytotoxin-producing *Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev, pages 15-38.

Karmali et al., 1988 : Hospital-acquired *Escherichia coli* O157:H7 associated haemolytic uraemic syndrome in a nurse. Lancet, pages 526.

Kaufman., 1947 : The serology of the *E. coli* group. Journal of Immunology, pages 71-100 .

Kckee et Al., 1995 ; Tesh et O'Brien., 1992 : Transmission d' *Escherichia coli* O157:H7, page 42.

Kenny., 1999 : Transmission d' *Escherichia coli* O157:H7, page 42.

Kilian et Bullock., 1976 : Diagnostique rapide des enterobacteriaceae .I. détection des glycosidases bactériens, pages 245-251.

Kilian et Bullock, 1976

Knight,1993.

Koutkia, 1997 : La semaine vétérinaire ,12 décembre 1998 en Finlande.

Law et Kelly., 1995 : Transmission d' *Escherichia coli* O157:H7, page 43.

Manuel terrestre de l'OIE 2005 : *Escherichia coli* vérocytotoxinogène, page 1237.

Mechie et al., 1997 : A fifteen month study of *Escherichia coli* O157:H7 in a dairy herd. Epidemiol Infect, pages 17-25.

Merial., 2008 : Ecoles nationales vétérinaires françaises maladies contagieuses, les zoonoses infectieuses, page 37.

Milley et Sekla., 1993 : An enzyme-linked immunosorbent assay-based isolation procedure for verotoxigenic *Escherichia coli*. Appl. Environ.Microbiol, pages 4223-4229.

Mills et Payne., 1995 : Genetics and regulation of heme iron transport in *Shigella dysenteriae* of an analogous system in *Escherichia coli* O157:H7.

Morgane et al., 1993 : *Escherichia coli* O157:H7 productrice de verotoxine, infections associées à la consommation du yaourt P 181-187.

Murinda et al., 2002 : Prevalence and molecular characterization of *Escherichia coli* O157:H7 in bulk tank milk and fecal samples from cull cows: a 12month survey of dairy farms in east Tennessee. J .Food Prot, pages 752-759.

Paunio et al., 1999; Hildebrandt et al., 1996 : *Escherichia coli* productrices de verotoxines et syndrome hemolytique uremique.

Pohl., 1993 : Les souches pathogènes d' *Escherichia coli*, histoire et classification. *Ann. Med. Vet*, pages 325-333.

Potters et al., 1999 : Haem iron transport gene (chuA) in clinical isolates of verotoxin-producing *Escherichia coli* ;acta clinica Belgica, pages 54-56.

Robert et al., 1995 : Rôle de la haute surveillance dans l'éruption d' *Escherichia coli* O157:H7.

Tarr., 1995 : Clinique, diagnostique, et l'aspect épidémiologique de l'infection humaine, pages 1-10.

Texte de FAO du 23 /07/2002 : <http://www.who.int/>).

Thayer et al., 1993 : Elimination d' *Escherichia coli* O157:H7 dans la viande P1030-1034.

V.Antoine., 2007 : Pour l'obtention du diplôme de doctorat Optimisation de la recherche des *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC), pages 31-33-56

Vernozy-Rozand., 1997 : Détection des *E. coli* O157:H7 et autres producteurs de verotoxine (VTEC), pages 537-551.

Vernozy-Rozand et al., 2000 : Methodes immunologiques de detection :les testes detectent-ils vraiment la prsence d'*Escherichia coli* O157:H7 ? Vol 2, pages 98-102.

Vernozy-Rozand et al., 2002 : Monographie de microbiologie, *Escherichia coli* O157:H7, page 51

Vernozy-Rozand et Ray-Gueniot., 1997 : *Escherichia coli* O157 :H7 et *Escherichia coli* Verotoxiques : Particularités physiologiques, biochimiques, méthodes d'isolement et de détection dans les aliments. *Rev Méd Vét*, pages 169-178.

Wang et al., 1996 ; Fremaux et al., 2007, Wang et Doyle., 1998 : Survival of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 in water. *J Food Prot*, pages 662-667.

WWW.biokar-diagnostics.fr

Zhao et al., 1993 : Fate of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 in apple cider with and without preservatives. Appl Environ Microbiol, pages 2526-2530.

Zoja et Al., 1992 : Verotoxin glycolipid receptors determine the localization of microangiopathic process in rabbits given verotoxin-1, pages 229-237.

RESUME

L'*E. Coli* O157:H7 est un hôte habituel du tube digestif des bovins (réservoir principal), il est responsable de toxi-infections d'origine alimentaire qui se traduisent par des diarrhées mais aussi par des syndromes plus graves pour l'homme comme le syndrome hémolytique urémique pouvant provoquer la mort. Les principaux modes de transmission des infections à l'*E. Coli* O157:H7 à l'homme sont la consommation d'aliments contaminés, la transmission de personne à personne et l'ingestion d'eau contaminée. Pour que l'homme soit en sécurité de la contamination par l'*E. Coli* O157:H7, des mesures d'hygiène sont particulièrement importantes à respecter de l'étable jusqu'à la table.

Liste des mots clés

Escherichia Coli, *E Coli* O157:H7, Toxi-infection, Bovins, Isolement, Enrichissement, STEC, VTEC, SMAC, Hygiène.

ABSTRACT

E. coli O157: H7 is the usual host of the digestive tract of cattle (main tank). It is responsible of foodborne illnesses that result in diarrhea and more severe syndromes in humans, such as Hemolytic uraemic syndrome that can cause death. The main modes of transmission of infection with *E. coli* O157: H7 to humans are the consumption of contaminated food, the person-to-person transmission and the ingestion of contaminated water. To be safe from being contaminated by *E. coli* O157:H7, humans have to take important hygiene measures to be respected from the stable to the table.

List of keys words:

Escherichia Coli, *E Coli* O157:H7, Toxi-infection, cattle, isolation, enrichment, , STEC, VTEC, SMAC, hygiene.

ملخص

إشريشيا كولِي O157:H7 هي البكتيريا المعتاد تواجدها في الجهاز الهضمي للمواشي.

هذه البكتيريا هي المسؤولة عن عدة أمراض منتقلة عن طريق الغذاء والتي تؤدي إلى الإسهال وأعراض أخرى أشد خطورة على البشر، مثل أعراض البوريميا الإنحلالية التي يمكن أن تؤدي إلى الموت.

الطرق الرئيسية للعدوى التي تسببها بكتيريا *إشريشيا كولِي* O157:H7 للبشر هي:

استهلاك الأغذية الملوثة، انتقال العدوى من شخص مصاب لآخر سليم، شرب المياه الملوثة.

الإجراءات التي يجب اتخاذها للوقاية من عدوى *إشريشيا كولِي*:

يجب اتخاذ تدابير وإجراءات النظافة الصحية المناسبة بداية من الإصطبل وصولاً إلى مائدة المستهلك ..