



Université Mohamed Khider de Biskra  
Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie  
Département des sciences de la nature et de la vie  
Filière : Sciences biologiques

Référence ..... / 2022

# MÉMOIRE DE MASTER

Spécialité : Microbiologie Appliquée

---

Présenté et soutenu par :  
**BOUTABBA Akila et BELKACEMI Dounia**  
Le: mercredi 22 juin 2022

## Identification et l'étude de la biorésistance de *E.coli* isolées à partir de viande de bovine

---

### Jury :

Mme	YAAKOUB Fedjria	MAA	Président
Mme	Boulmaiz Sara	MAA	Rapporteur
Mr	BENBELAID Fethi	MCA	Examineur

Année universitaire : 2021/2022

## *Remerciements*

*Nous tenons tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et  
miséricordieux qui nous a aidé et mené vers le chemin du savoir*

*Nous adressons notre remerciement à notre encadreur Mme Boulmaiz  
sara pour l'effort fournis et pour ses précieux conseils, sa confiance et  
sa persévérance dans le suivi,*

*Nos vifs remerciements pour les membres du jury*

*Enfin, un hommage appuyé à nos familles pour leur confiance, leur  
éducation et leur soutien durant notre cursus.*

## *Dédicaces*

*Je dédie humblement ce travail à :*

*A ceux qui nous ont quittés, Mon Dieu vous accueille dans son Paradis*

*A mon grand-père, que dieu le protège*

*A mon gracieux PAPA SMAIL, Mon père dont je suis très fière et fière d'être ta fille*

*A ma très chère MAMA FATIMA, tu es l'œil qui je vois à Travers elle, merci et merci ma mère.*

*A mes frères ABD-ALHAFID et ILYES*

*A la belle LAMIA, et la petite MARYOUMA, pour leur support continu et leur amour*

*A mes Oncles et Tantes ;*

*...Et surtout ; ma tante SOUAD, ma chère cousine KHAOULA et l'adorable HANANE, merci pour tous*

*Je remercie MOUSSA et IMENE qui ont toujours été présentes et qui m'ont soutenue jusqu'au bout*

*À tous mes amis et mes collègues : Ils vont trouver ici le témoignage d'une fidélité et d'une amitié infinie.*

*Et Toute la famille BOUTABBA et FRAIHI*



*Akila btb*

## *Dédicaces*

*"Toutes les bénédictions, Dieu merci, grâce à Dieu, le succès est atteint*

*Je dédie ce travail de recherche*

*Pour deux personnes:*

*Pour la personne sans elle je ne serais jamais*

*atteint ce niveau,*

*...à l'âme de **ma chère mère** qui m'a toujours encouragé et soutenu et a été mon soutien et qui vivra toujours dans mon cœur et ne sera pas oubliée*

*Et à **mon cher père** pour son aide et son soutien.*

*Pour les personnes les plus proches de moi :*

*Mes filles sœurs (**Sana** et ma petite sœur **Hadeel**) et à mes sœurs garçons (**Abd el - Madjid, Rafeek et Hamada**) je les ai toujours aimées et m'ont souhaité pleine réussite et réussite.*

*Et à toute ma famille et mes amis, vous serez toujours les plus proches de mon cœur"*

*Dounia bell*

# Table des matières

## Remerciements

## Dédicaces

Liste des tableaux .....	I
Liste des figures .....	II
Listes d'abréviation .....	III
Introduction.....	1

### Chapitre 01 : La viande des bovines

1.1.Généralité sur la viande .....	3
1.1.1. Définition de la viande .....	3
1.2.Origine de la contamination de la viande .....	3
1.2.1. Origine exogène.....	3
1.2.1.1. Personnel.....	3
1.2.1.2. Infrastructure et équipements .....	4
1.2.1.3. Milieu d'abattage.....	4
1.2.2. Origine endogène.....	4
1.2.2.1. Flore du tube digestif .....	4
1.3.Nature des germes des viandes.....	5
1.3.1. Les germes saprophytes et germes tests d'hygiène .....	5
1.3.2. Germes pathogènes .....	5
1.4.Sources de contamination des viandes .....	5
1.4.1. Contamination ante- mortem.....	5
1.4.2. Contamination lors des opérations de préparation à l'abattoir .....	5
1.4.3. Contamination au cours du stockage et de la commercialisation .....	6
1.4.4. Contamination au cours du transport .....	6
1.4.5. Contamination lors de la décongélation.....	6
1.4.6. Contamination lors de la découpe.....	6

### Chapitre 02 : *Escherichia coli*

2.1.Généralité .....	7
2.2.Taxonomie .....	7
2.3.Les différents pathovars d' <i>E. coli</i> .....	7
2.3.1. Les pathogène d' <i>E. coli</i> intestinales (InPEC).....	8
2.3.2. Les pathogènes d' <i>E. coli</i> extra-intestinales (ExPEC) .....	9

2.4.	Les caractéristiques bactériologiques et l'identification des germes d' <i>E. coli</i> .....	9
2.5.	Les facteurs de virulence .....	11
2.5.1.	La capsule.....	11
2.5.2.	Les adhésines.....	11
2.5.3.	Les toxines.....	12
<b>Chapitre 03 : Résistance bactérienne</b>		
3.1.	Définition .....	13
3.2.	Mécanismes de résistance bactérienne .....	13
<b>Chapitre 04 : Matériels et méthodes</b>		
4.1.	Échantillonnage .....	14
4.1.1.	Isolement .....	15
4.1.2.	Identification des colonies.....	15
4.1.2.1.	Coloration de Gram .....	15
4.1.2.2.	Identification par des méthodes biochimiques .....	15
4.1.2.3.	Autres moyens d'identification .....	16
4.2.	Méthodes.....	16
4.2.1.	Étude de la résistance aux antibiotiques .....	16
4.2.2.	Recherche génotypique des mécanismes de résistance aux antibiotiques .....	17
4.2.2.1.	La préparation de l'ADN modèle .....	17
4.2.2.2.	Analyse des gènes d'intérêts par PCR .....	17
<b>Chapitre 05 : Résultats et discussion</b>		
5.1.	Résultats.....	19
5.1.1.	Répartition des articles selon les souches d' <i>E. coli</i> étudiées.....	19
5.1.2.	Test de résistance aux antibiotiques.....	19
5.1.3.	Les gènes impliqués dans les mécanismes de résistance des souches d' <i>E. coli</i> aux antimicrobiens .....	25
5.2.	Discussion générale .....	26
Conclusion .....		29
Les références bibliographiques.....		31

**Annexes**

**Résumé**

## Liste des tableaux

<b>TABLEAU 1:</b> CLASSIFICATION TAXONOMIQUE D' <i>ESCHERICHIA COLI</i> (BERGEY'SMANUAL, 2012). .....	7
<b>TABLEAU 2:</b> QUELQUES CARACTERISTIQUES DES GERMES <i>E. COLI</i> .....	11
<b>TABLEAU 3:</b> TYPES DES ECHANTILLONS A ANALYSE. ....	14
<b>TABLEAU 4:</b> METHODE DE L'ANTIBIOGRAMME DANS CHAQUE ETUDE.....	16

## Liste des figures

<b>FIGURE 1:</b> LA SUBDIVISION DES PATHOGENES INTESTINALES ET LEURS EFFETS PATHOLOGIQUES.....	9
<b>FIGURE 2:</b> OBSERVATION MICROSCOPIQUE DE COLORATION DE GRAM D' <i>ESCHERICHIA COLI</i> .....	10
<b>FIGURE 3:</b> LES DIFFERENTS MECANISMES DE LA RESISTANCE D'UNE BACTERIE AUX ANTIBIOTIQUES.....	13
<b>FIGURE 4:</b> REPARTITION DES ARTICLES CHOISIS EN FONCTION DE LA SOUCHE D' <i>E. COLI</i> ETUDIEE.....	19
<b>FIGURE 5:</b> POURCENTAGE DES ISOLAS RESISTANTS .....	20
<b>FIGURE 6:</b> PROPORTIONS DES SOUCHES RESISTANTES .....	20
<b>FIGURE 7:</b> RESULTATS DU TEST DE RESISTANCE AUX ANTIMICROBIENS .....	21
<b>FIGURE 8:</b> RESISTANCE ANTIMICROBIENNE DES SOUCHES STEC O157.....	21
<b>FIGURE 9:</b> POURCENTAGE DES SOUCHES D' <i>E. COLI</i> RESISTANTES AUX ANTIMICROBIENS.....	22
<b>FIGURE 10:</b> PROPORTIONS DES SOUCHES RESISTANTES .....	23
<b>FIGURE 11:</b> RESULTATS DE L'ANTIBIOGRAMME.....	24
<b>FIGURE 12:</b> POURCENTAGE DE RESISTANCE DES SOUCHES STEC AUX 19 ANTIBIOTIQUES TESTES .....	24
<b>FIGURE 13:</b> DISTRIBUTION DES GENES ASSOCIES A LA VIRULENCE POUR LES SOUCHES D' <i>E. COLI</i> O157.....	25

## Listes d'abréviation

**AAF** : Aérobic-Anaérobic Facultatif

**DAEC** : *Escherichia coli* Entéro-adhérente.

*eae* : Le gène d'attachement- effacement

**EAEC** : *Escherichia coli* Entéro-agrégatives.

**EHEC** : *Escherichia coli* Entéro-hémorragiques.

**ehxA** : Le gène de l'entéro-hémolysine A

**EIEC** : *Escherichia coli* Entéro-invasives.

**EPEC** : *Escherichia coli* Entéro-pathogènes.

**ETEC** : *Escherichia coli* Entérotoxigènes.

**ExPEC**: Les pathogènes d'*E. coli* extra-intestinales

*iha* : Le gène d'adhésion homologue

**InPEC**: Les pathogène d'*E. coli* intestinales

# **Introduction**

## Introduction

La viande rouge est considérée comme un aliment de choix en raison de sa valeur hautement nutritive (Guiraud *et al.*, 2003 ; Brakna et Tobbi, 2005), c'est une excellente source de multiples vitamines minéraux et surtout de protéines de haute valeur biologique avec une biodisponibilité importante (Pereira et Vicente, 2013). Ce aliment est donc indispensable pour une ration alimentaire équilibrée (Guiraud *et al.*, 2003 ; Brakna et Tobbi, 2005).

Malheureusement, cette denrée alimentaire est un véhicule majeur de nombreuses maladies et infection d'origine alimentaire. En effet, la viande est un aliment très périssable car, elle peut être un milieu optimal pour la prolifération d'un grand nombre des espèces bactériennes qui peuvent être dans certaines mesures hautement pathogènes, par la suite, elle constitué un danger vraiment potentiel pour les consommateurs (Palmer, 2011 ; Birlouez, 2013).

La qualité hygiénique de la viande dépend directement de la contamination pendant les opérations d'abattage et de découpe et aussi par le développement la croissance des flores contaminants pendant le refroidissement, le stockage et la distribution (Jouve, 1990 ; Cartier, 2007). D'où la nécessité du contrôle de qualité de ces denrée constamment.

En revanche, les ruminant, notamment les bovins sont considérés des réservoirs majeurs de multiples souches bactériennes tels que *Salmonella spp*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus* (FOURNAUD et Jouve, 1990).

De plus, la fréquence de contamination des viandes rouges par le germe *E. coli*, en particulier, la viande bovine était significativement élevée à travers le monde surtout par les souches productrices de shigatoxines (Visvalingam *et al.*, 2016 ; Smith *et al.*, 2022).

Au cours de la dernière décennie, la progression rapide des phénomènes de résistance bactérienne aux antibiotiques est devenue un problème de santé publique à l'échelle mondiale, les bactéries sont devenues de plus en plus adoptés aux larges gammes d'antibiotiques.

L'évolution épidémiologique des bactéries pathogènes résistantes à travers le monde est une alerte d'un danger hautement potentiel, l'utilisation inadapté des antibiotiques à largement participée dans l'aggravation de ce problème en causant l'échec de multiple types d'antibiotique dans l'inhibition des souches bactériennes, car ces germes ont développés des

nouveaux mécanismes pour se protéger contre les agents antimicrobiens (Visvalingam *et al.*, 2016 ; Smith *et al.*, 2022).

Dans cette situation, et avec l'augmentation de la prévalence des pathovars résistants, ce phénomène peut conduire à la difficulté ou voir même l'impossibilité de traiter certaines infections en santé humaines (Afssa, 2003 ; Hakim et Nozha, 2006).

Dans la présente étude, nous avons réalisé une étude synthétique en basant sur l'analyse de quelques publications scientifique dans le domaine de la bio résistance bactérienne dans le but d'évaluer la qualité hygiénique et microbiologique de la viande bovine, et le plus important pour mettre en évidence la bio résistance des souches d'*Escherichia coli* d'origine bovine aux large gammes d'antibiotiques.

**Première partie :**  
**Synthèse bibliographique**

# **Chapitre 01 : La viande des Bouvines**

## Chapitre 01 : La viande des Bouvines

### 1.1. Généralité sur la viande

#### 1.1.1. Définition de la viande

La viande est un aliment riche en nutriments qui est présent dans le régime alimentaire omnivore des humains depuis le paléolithique et a été impliqué dans l'évolution et le développement humains (**Mann, 2007**)

Ils possèdent de grande valeur nutritionnelle par sa richesse en protéines, (de 20 à 30 % selon les types de viandes) et elle apporte également des acides aminés essentiels (**FAO 2007**)

Les viande se caractérisent par un degré élevé d'hétérogénéité et sont principalement composées de muscle squelettique strié, qui comprend également d'autres tissus en quantités très différentes, selon l'espèce, la race, l'âge, le régime alimentaire et les régions anatomiques concernées. Ce sont principalement du tissu conjonctif et parfois des os et de la peau gras. La viande est également divisée selon la couleur : viande rouge et viande blanche, selon la teneur en matière grasse : viande maigre et plus ou moins grasse (**Starton , 1982**)

### 1.2. Origine de la contamination de la viande

Les sources de contamination microbienne de la viande sont diverses et d'importance Variable. Différents facteurs sont à l'origine de cette contamination. Selon l'origine de Contamination, les microorganismes de la viande peuvent être endogènes ou exogènes (**Rosset, 1982 et Cartier, 2004**).

#### 1.2.1. Origine exogène

L'équipement et le personnel des opérations d'abattage (tannage, éviscération), chacun de ces contacts peut entraîner le dépôt de grandes quantités de bactéries à la surface de la carcasse (**Hamad , 2009**)

##### 1.2.1.1. Personnel

Pendant le processus d'abattage, les travailleurs peuvent contaminer les carcasses par des mains sales, des vêtements mal entretenus, de l'équipement de travail, de l'eau et du sol. Sur les chaînes d'abattage, le risque de contamination est élevé et les travailleurs peuvent être exposés aux carcasses et aux contaminants (transformation, éviscération) (**SIONNEAU, 1993 et CARTIER, 2007**)

### 1.2.1.2. Infrastructure et équipements

Détérioration des surfaces de chantier (sols, murs, plafonds), des équipements (treuils de levage, crochets, poignées en cuir, etc.) et des équipements (couteaux, haches, bacs à litière, seaux, etc.) conception, peut être une source de pollution. Sols et murs présentant des fissures et des fissures, outils et plans de travail difficiles à nettoyer et mal nettoyés constituent une certaine source de contamination (**Hamad , 2009**)

### 1.2.1.3. Milieu d'abattage

La contamination microbienne atmosphérique est principalement composée de bactéries et de moisissures, avec peu de levures et autres bactéries pathogènes. Morceaux de viande Moins exposé à la pollution atmosphérique que les tranches. (**CUQ, 2007**)

L'air est riche en spores de moisissures L'atmosphère de l'abattoir est polluée par le mouvement des animaux, Personnel lors du dépeçage et de la manipulation des peaux et abats conservés dans le hall abattage (**FOURNAUD, 1982 et HINTON et al., 1998**)

### 1.2.2. Origine endogène

Les micro-organismes contaminants proviennent d'animaux qui produisent de la nourriture. Les systèmes digestif et respiratoire et les peaux d'animaux sont réservoir des micro-organismes. (**Rosset, 1982 et Cartier, 2004**)

#### 1.2.2.1. Flore du tube digestif

La plupart des contaminations d'origine endogène sont d'origine intestinale. Ce sont des Bactéries anaérobies (*Clostridium*, Bactériocid), aéroanaérobie (Entérobactéries : *E. coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Proteus* . . .) ou des microorganismes aérophiles (Entérocoques). Ces Germes contaminent le muscle lors de l'éviscération et de la découpe de la carcasse (**LEYRAL et VIERLING, 1997**)

La plupart des bactéries qui contaminent la viande sont introduites pendant le processus d'abattage. C'était une contamination banale au début, mais elle est devenue importante après quelques heures. Cela est dû à l'affaiblissement de la paroi intestinale A cause du stress de l'abattage(**BOURGEOIS et al., 1996**)

### **1.3. Nature des germes des viandes**

La microflore qui contamine la viande et les produits carnés comprend principalement des bactéries de test saprophytes et hygiéniques et une flore pathogène pouvant provoquer des maladies (**FOURNAUD , 1982**)

#### **1.3.1. Les germes saprophytes et germes tests d'hygiène**

Les bactéries saprophytes constituent l'essentiel de la communauté microbienne Contamination de la viande et des produits carnés. Parmi les saprophytes isolés de la viande, on peut citer par ordre d'importance les genres *Pseudomonas*, *Acinetobacter* et *Micrococcus* ; puis : *Enterobacteriaceae* et *Flavobacterium*, et enfin : *Bacillus Genus*, *Mycobacterium*, *Lactobacillus*, *Alcaligenes*, *Serratia*, *Streptococcus*, *Aeromonas*, *Corynebacterium*, *Arthrobacter*, et *Clostridium*. Parmi les bactéries saprophytes, les agents de santé font généralement de la place à *E. coli*, aux coliformes fécaux et aux entérocoques. On pense que ces bactéries proviennent directement du tube digestif. Cependant, *Escherichia coli* reste actuellement la seule bactérie de test et la plus sûre pour une utilisation en santé publique (**FOURNAUD , 1982**)

#### **1.3.2. Germes pathogènes**

Les agents pathogènes qui contaminent la viande et provoquent des intoxications alimentaires sont généralement *Salmonella*, *Listeria monocytogenes*, *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Staphylococcus aureus*, *Yersinia enterocolitica*, *Shigella* et plus récemment *Escherichia coli* entérohémorragique ou *Escherichia coli O157:H7* (**FOURNAUD, 1982 et DENNAI et al, 2000 et HEREDIA et al, 2001**)

### **1.4. Sources de contamination des viandes**

#### **1.4.1. Contamination ante- mortem**

Cette contamination se fait soit par septicémie, soit par bactériémie par des germes dont l'habitat naturel est l'organisme (**SYLLA , 1994**)

#### **1.4.2. Contamination lors des opérations de préparation à l'abattoir**

Cette contamination est principalement due à la bactériémie d'abattage, qui est largement influencée par la fatigue et le stress observés lors du transport. Le cuir est également une source importante de contamination microbienne des carcasses. L'ablation

viscérale doit être effectuée tôt pour empêcher les bactéries de traverser la paroi intestinale **(ROSSE, 1982 et ROZIER *et al*, 1985)**

Un tiers des corps étaient contaminés par *E. coli* dans l'intestin. Selon **(FOURNAUD *et al*, 1978)** une grande partie des bactéries peut provenir de l'eau utilisée pour le travail corps.

#### **1.4.3. Contamination au cours du stockage et de la commercialisation**

Tout changement des conditions Le stockage et la commercialisation conduiront à la prolifération micro-organismes contaminants. Au cours du processus de commercialisation, Contamination par l'air, les surfaces, les fournisseurs et le personnel de service C'est encore possible. **(MESCLE et ZUCCA, 1988)**

#### **1.4.4. Contamination au cours du transport**

Le transport implique des sources possibles de changements atmosphériques, de changements de température et d'humidité relative **(LEMAIRE , 1982)**

#### **1.4.5. Contamination lors de la décongélation**

Une décongélation lente favorise la croissance de la flore évolutive de surface. Selon La décongélation de la viande et sa conservation à 2-5°C favorisent la croissance rapide des bactéries mésophiles, en particulier des bactéries pathogènes **(SYLLA , 1994)**

#### **1.4.6. Contamination lors de la découpe**

Pointe du doigt de graves erreurs d'hygiène dans les conditions de travail, comme une température excessive dans la salle de coupe et un nettoyage insuffisant du matériel et des vêtements. Les travailleurs favorisent la croissance des bactéries. **(FOURNAUD *et al*, 1978)**



## Chapitre 02 : *Escherichia coli*

### 2.1. Généralité

L'espèce des bactéries *Escherichia coli*, autrefois nommée *Bacterium coli* commune, a été décrite pour la première fois par le pédiatre allemand Theodor ESCHERICH en 1885, durant ses travaux sur la fréquence des diarrhées chez les enfants, dont il a observé ce germe dans les excréments d'un enfant souffrant de diarrhée (MAINIL, 2013).

*Escherichia coli* (appelée aussi, colibacille), est un bacille à Gram négatif, aérobie-anaérobie facultatif « AAF », en forme de bâtonnet. Elle appartient à la famille des entérobactéries mobiles (*Enterobacteriaceae*), qui ont la capacité de fermenter le glucose et lactose. Elle est très rencontrée chez l'homme et elle est l'espèce dominante de notre flore intestinale aérobie, où elle participe à la barrière intestinale (Bershe et al., 2007; Cristian, 2008 )

Également, c'est l'une des espèces commensale du tube digestif des animaux à sang chaud, coexistant pacifiquement avec un bénéfice mutuel pour le microorganisme et l'hôte (LAAREM et al., 2017).

### 2.2. Taxonomie

Selon Bergey's manuel, (2012), la classification du germe *E. coli* est comme suite :

**Tableau 1:** Classification taxonomique d'*Escherichia coli* (Bergey'smanual, 2012).  
(Soumaila, 2012)

Règne	<i>Bacteria</i>
Embranchement	<i>Proteobacteria</i>
Classe	<i>Gamma proteobacteria</i>
Ordre	<i>Enterobacteriales</i>
Famille	<i>Enterobacteriaceae</i>
Genre	<i>Escherichia</i>
Espèce	<i>E. coli</i>

### 2.3. Les différents pathovars d'*E. coli*

On peut séparer les souches d'*E. coli* pathogènes en deux catégories, les souches intestinales et les souches extra-intestinales, en fonction du site d'infection (Russo et

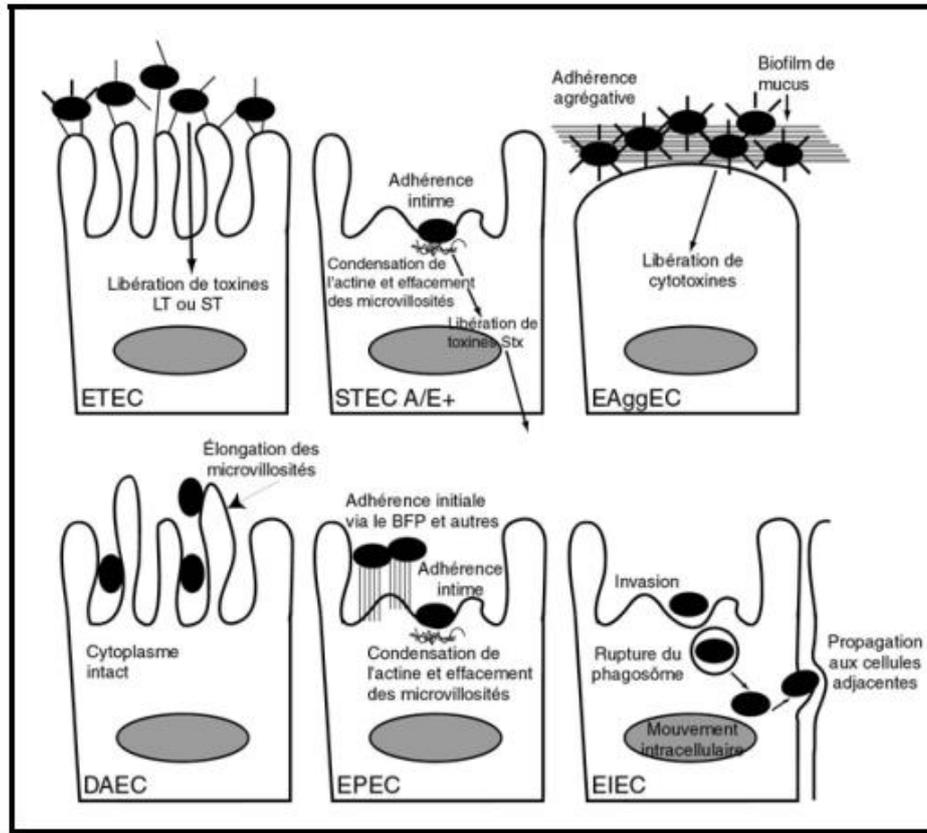
**Johnson, 2002; Kaper et al., 2004**). Chacune de ces catégories contient différentes sous-catégories qui provoquent différents symptômes.

Certaines souches d'*E. coli* ont acquis des facteurs de virulence qui leur confèrent la capacité de s'adapter dans des nouvelles niches écologiques, des milieux extrêmes, et même le pouvoir de résister en présence des agents antimicrobiens. Par la suite, leur pathogénicité est devenue plus potentielle (**Kaper et al., 2004**).

### **2.3.1. Les pathogène d'*E. coli* intestinales (InPEC)**

Jusqu'à présent, il n'existe pas une classification standardisée de toutes les souches appartenant à l'espèce *E. coli*. Les médecins utilisent une classification qui est basée sur l'étude de la pathogénie des syndromes diarrhéiques (**Nataro et Kaper, 1998**). Cette méthode de classification a permis la répartition de ces germes en 6 groupes (Fig. 1), qui sont :

- **Groupe 01** : DAEC : *Escherichia coli* Entéro-adhérente.
- **Groupe 02** : EAEC : *Escherichia coli* Entéro-agrégatives.
- **Groupe 03** : EHEC : *Escherichia coli* Entéro-hémorragiques.
- **Groupe 04** : EIEC : *Escherichia coli* Entéro-invasives.
- **Groupe 05** : EPEC : *Escherichia coli* Entéro-pathogènes.
- **Groupe 06** : ETEC : *Escherichia coli* Entérotoxinogènes.



**Figure 1:** La subdivision des pathogènes intestinales et leurs effets pathologiques (Nataro et Kaper, 1998).

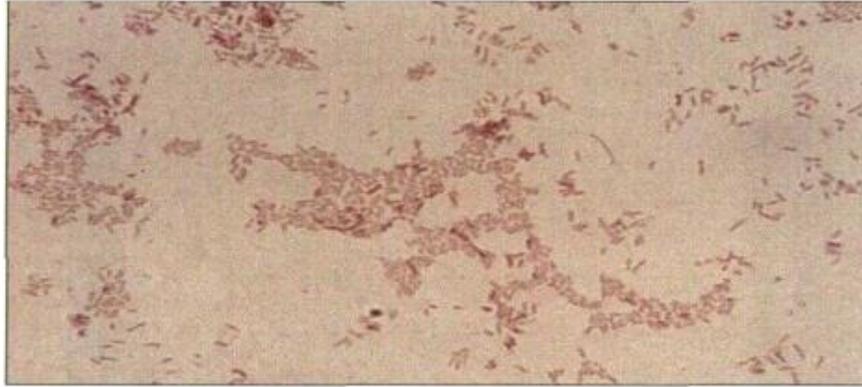
### 2.3.2. Les pathogènes d'*E. coli* extra-intestinales (ExPEC)

Les pathogènes extra-intestinaux sont généralement des souches commensales du tractus gastro-intestinal. Lorsqu'ils colonisent des tissus hors de l'intestin, ils deviennent capables d'engendrer des infections plus ou moins graves (Johnson et Russo, 2002 ; Sarowska *et al.*, 2019). Les ExPECs peuvent être regroupées en quatre catégories : les *E. coli* uropathogènes (UPEC), les *E. coli* associées à la septicémie (SEPEC), les *E. coli* associées à la méningite néonatale (NMEC), et les *E. coli* pathogènes aviaires (APEC).

## 2.4. Les caractéristiques bactériologiques et l'identification des germes d'*E. coli*

Se sont des bactéries asporulées mesurant de 2 à 4  $\mu$  de long sur 0,4 à 0,6  $\mu$  de large. (Oulymata, 2007).

Encapsulé, à Gram négatif, mobile grâce à la présence d'une ciliature péri triche (Fig.2)



**Figure 2:** observation microscopique de coloration de Gram d'*Escherichia coli* (Hart et Shears, 1999).

La recherche des *E. coli* est effectuée dans des circonstances variées. Une culture sur milieu ordinaire est la méthode classique la plus facile. Sa croissance est rapide, en 24 heures à 37 °C sur milieu gélosé en donnant des colonies rondes, lisses, à bords réguliers, de 2 à 3 mm de diamètre, non pigmentées. (JOLY et REYNAUD, 2002).

Selon la clef d'identification des entérobactéries de LE MINOR et VIRON, (1982), ces bactéries possèdent un ensemble de caractères biochimiques discriminants, ce qui permet de les différencier aisément des autres germes dans une population microbienne hétérogène. La figure ci-dessous résume quelques caractéristiques des souches d'*E. coli*.

**Tableau 2:** Quelques caractéristiques des germes *E. coli* (Haouzi, 2013)

Caractéristiques	<i>Escherichia coli</i>
ONPG	+
Oxydase	-
Rouge de méthyle	+
Voges-Proskauer	-
Production d'indole	+ (généralement présent)
Utilisation du citrate	-
Production de H <sub>2</sub> S	-
Uréase	-
β-galactosidase	+ (généralement présent)
Gaz à partir de glucose	+
Acide à partir de lactose	+
Phénylalanine désaminase	-
Lysine décarboxylase	+ (généralement présent)
Ornithine décarboxylase	+ (généralement présent)
Mobilité	Péritriches si mobiles
Liquéfaction de la gélatine (22°C)	-
% de GC	48-59

- : Caractère négatif, + : Caractère positif.

## 2.5. Les facteurs de virulence

Il existe différents facteurs de pathogénicité chez les espèces d'*Escherichia coli*. (Nauciel et Valdé, 2007)

### 2.5.1. La capsule

C'est une couche localisée à la surface des cellules et composée de polysaccharide, de protéines et de glycoprotéines. C'est une caractéristique commune chez les *E. coli* qui cause la bactériémie. L'expression de la capsule fournit une barrière stérique qui empêche le dépôt des facteurs du système de complément et inhibe l'efficacité de la l'opsonisation et la phagocytose (JONES et LOVE, 2008 ; MIAJLOVIC et SMITH, 2014).

### 2.5.2. Les adhésines

Ces molécules sont impliquées dans l'adhésion des cellules bactériennes au surface des cellules de l'hôte, tels que les globules rouges ou les cellules épithéliales. L'aspect que revêt l'interaction avec les cellules épithéliales peut donner une indication sur le type d'adhésion impliqué. La plupart des adhésines se présentent sous forme de fimbriae.

### 2.5.3. Les toxines

Parmi les toxines que ces germes peuvent produire on cite : l'hémolysine, les entérotoxines thermolabiles (LT) ou thermostables (ST), et les toxines analogue à la toxine de *Shigella dysenteriae*, les shiga-like toxine (SLT ou Stx), nommées aussi, shiga-toxines. 20].

Les souches d'*E. coli* nommées, *E. coli* productrices de shiga toxine (STEC) se caractérisent par la production de cyto-toxines (Stx). Dont, ces substances sont regroupées sous le terme de shiga-toxines (Stx) (O'Brien et al., 1982 ; Strockbine et al., 1986)

# **Chapitre 3 : Résistance bactérienne**

## Chapitre 03 : Résistance bactérienne

### 3.1. Définition

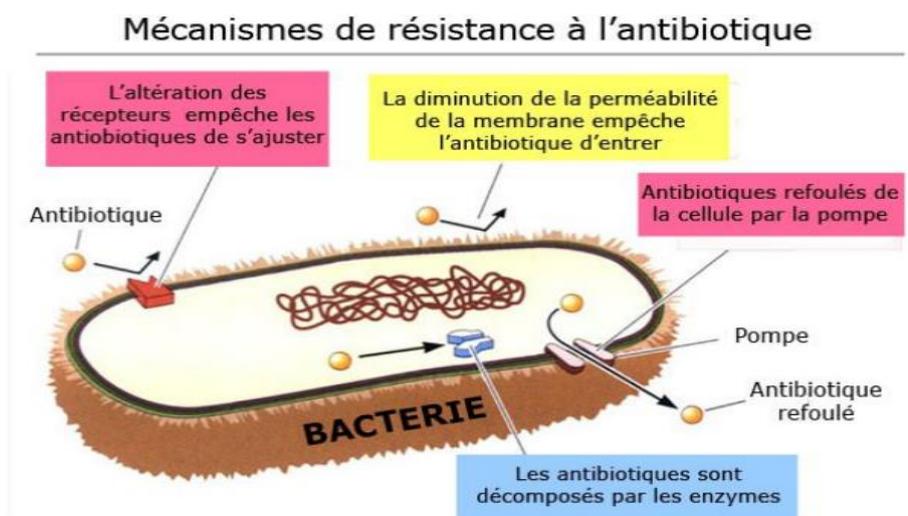
La résistance antimicrobienne se réfère à la capacité d'un micro-organisme à résister à l'activité bactériostatique ou bactéricide d'un agent antibactérien (BECEIRO *et al.*, 2013 ; LABRO, 2014).

Il existe de nombreux mécanismes aboutissant à l'expression de la résistance, selon son caractère inné ou acquis, on peut les diviser en : résistance naturelle et résistance acquise. (Mainil et Muylaert, 2012)

### 3.2. Mécanismes de résistance bactérienne

Il existe différents mécanismes de résistance bactérienne contre les agents antimicrobiens (fig. 3) :

- Inactivation ou dégradation des antibiotiques par des enzymes
- Diminution de perméabilité
- Acquisition d'un déterminant de résistance exogène
- Pompes (transporteurs) à efflux
- Résistance inductible
- Altération (ou modification) des sites de liaison



**Figure 3:** Les différents mécanismes de la résistance d'une bactérie aux antibiotiques (Haubruge, 2008).

# **Deuxième partie : Partie expérimentale**

# **Chapitre 04 : Matériels et méthodes**

## Chapitre 04 : Matériels et méthodes

Nous avons réalisé cette partie sous forme d'une synthèse basée sur l'analyse de 15 articles scientifiques de recherche qui ont été menés dans le but d'évaluer la qualité microbiologique de la viande bovine dans différents pays et en particulier pour mettre en évidence la résistance des souches d'*Escherichia coli* d'origine bovine. La méthodologie de recherche consiste à sélectionner tous les travaux traitant la même problématique que nous voulons étudier, puis analyser et traiter les données obtenues par ces études afin d'atteindre notre objectif. Nous avons choisi 8 articles de base et les restes ont été utilisés dans l'interprétation des résultats que nous avons rapportés d'après ces 8 publications.

### 4.1. Échantillonnage

Les souches d'*Escherichia coli* concernées par l'étude dans chaque publication, faites partie naturellement de la flore intestinale des bovins.

À travers ces articles, nous avons focalisées sur l'étude du pouvoir résistant des échantillons d'*E. coli* en générale, des souches d'*Escherichia coli* productrices de shigatoxines O157 et non O157, nous avons résumé dans le tableau ci-dessus le site de prélèvement, la souche testée, la période et la région d'étude dans chaque article.

**Tableau 3:** Types des échantillons a analysé.

Article	Souche testée	Collection	La région d'étude	La période d'étude
Rmos <i>et al.</i> (2012)	<i>Escherichia coli</i>	La matière fécale des bovins	Portugal	de septembre 2008 à mars 2009
Vidovic <i>et al.</i> (2013)			l'Ouest canadien	Au cours de l'été 2006
Schroeder <i>et al.</i> (2002)	<i>Escherichia coli</i> productrice de shigatoxines O157	Viande bovine	Les États-Unis	De 1985 à 2000
Cobbaut <i>et al.</i> (2011)			Belgique	Non mentionné
Sasaki <i>et al.</i>			Têtes de bovins	Au japon

(2012)		de boucheries		
Beier <i>et al.</i> (2013)		Matière fécale, peaux, carcasses, et viande hachée de bœuf	États-Unis	***
Rahman <i>et al.</i> (2017)		Matière fécale, peaux, carcasses, et viande hachée de bœuf	Bangladesh	De juillet 2016 à juin 2017
Pan <i>et al.</i> (2021)	<i>Escherichia coli</i> productrices de Shigatoxines non O157	Viande bovine	la Chine	en 2009-2019

#### 4.1.1. Isolement

Pour la récupération des isolats, chaque étude a utilisé un milieu de culture différent. Le bouillon brucella (Becton Dickinson)-glycérol (80:20, stockées à 80°C) (Schroeder *et al.*, 2002), gélose Mac Conkey (Cobbaut *et al.*, 2011), gélose Levine (Rmos *et al.*, 2012), bouillon de Luria-Bertani (LB) avec 10% de glycérol (stockés à -70 °C) (Vidovic *et al.*, 2013), et la gélose Muller-Hinton (Rahman *et al.*, 2017). Les autres articles n'ont pas mentionné le milieu de culture utilisé.

#### 4.1.2. Identification des colonies

##### 4.1.2.1. Coloration de Gram

Ce test a été utilisé par l'équipe de Rmos *et al.* (2012) et de Rahman *et al.* (2017).

##### 4.1.2.2. Identification par des méthodes biochimiques

La confirmation et l'identification des isolats ont été appuyées sur la manipulation du système API 20E dans la publication de Rmos *et al.* (2012) et celle de Pan *et al.* (2021), mais l'équipe de Rmos *et al.* (2012) ont pratiqué de plus les tests suivants : le test du catalase, de l'oxydase, le citrate, l'uréase, de l'indole, du Methyl-Red Voges Proskauer, et celui de l'urée.

### 4.1.2.3. Autres moyens d'identification

Dans l'étude de Beier *et al.* (2013) l'identification des souches à basée sur des tests de sensibilité aux désinfectants et sur la réalisation d'une analyse électrophorétique en champs pulsé. Pour la confirmation, le milieu de culture chromogénique R & F® *Escherichia coli* O157:H7 (M-0300, R&F Products, Downers Grove, IL), a été employé.

De plus, dans la publication de Pan *et al.* (2021), l'identification des isolats a basé également sur le dépistage des gènes *stx*<sub>1</sub> et/ ou *stx*<sub>2</sub> codant pour les shigatoxines.

## 4.2. Méthodes

### 4.2.1. Étude de la résistance aux antibiotiques

Pour la réalisation de l'antibiogramme différentes méthodes ont été utilisées par les chercheurs, dont nous avons résumé dans le tableau suivant la méthode qui a été pratiquée dans chaque étude.

**Tableau 4:** Méthode de l'antibiogramme dans chaque étude.

Méthode utilisée	Publication	Milieu de culture
Diffusion sur gélose (méthode des disques)	Cobbaut <i>et al.</i> (2011)	Gélose Mueller Hinton
	Rmos <i>et al.</i> (2012)	
	Sasaki <i>et al.</i> (2012)	
	Rahman <i>et al.</i> (2017)	
Micro-dilution en bouillon	Schroeder <i>et al.</i> (2002)	Non mentionné
	Beier <i>et al.</i> (2013)	
Micro-dilution en bouillon à l'aide du BD Phoenix™ Système de microbiologie automatisé M50	Pan <i>et al.</i> (2021)	Non mentionné
Plaques Sensititre CMV1AGNF	Vidovic <i>et al.</i> (2013)	

Les antibiotiques employés pour déterminer le profil de résistance des isolats dans chaque étude ainsi que leurs concentrations minimales inhibitrices (CMI), sont présentés dans les annexes (annexe 1, 2, 3, 4, et 5).

#### **4.2.2. Recherche génotypique des mécanismes de résistance aux antibiotiques**

Dans l'étude menée par Vidovic *et al.* (2013), les souches qui ont eu la capacité de pousser dans des milieux contenant un ou plusieurs agents antimicrobiens ont été isolées dans le but d'identifier les gènes impliqués dans la résistance à ces produits.

Au total, 11 gènes de virulence ont été dépistés au moyen des techniques de PCR, y compris le gène (*eae*) d'*E. coli* entéro-hémorragique responsable des lésions d'attachement-effacement, le gène de l'entéro-hémolysine A (*ehxA*), le gène de la protéine A sécrétée par *E. coli* (*espA*), l'IrgA gène d'adhésion homologue (*iha*) et les divers gènes produisant des shigatoxines (*stx*<sub>1</sub>, *stx*<sub>2</sub>, *stx*<sub>2c</sub>, *stx*<sub>2d</sub>, *stx*<sub>2d-activatable</sub>, *stx*<sub>2e</sub> et *stx*<sub>2f</sub>).

L'identification de ces gènes a été faite individuellement et par deux méthodes différentes, dans un premier temps, ils ont pratiqué une PCR multiplex pour détecter les gènes suivants : *stx*<sub>1</sub>, *eae*, *espA* et *iha*, les étapes de cette méthode ont été comme suite :

##### **4.2.2.1. La préparation de l'ADN modèle**

Pour préparer l'ADN d'intérêt l'équipe de Vidovic *et al.* (2013) ont suivi la méthode qui a été publiée par Jelacic *et al.* (2003).

Tout d'abord, 45 ml du bouillon de culture bactérienne a été ajouté à 5 ml de Triton-X à 0,1 % dans des Eppendorf stériles, puis le mélange a été bouilli pendant 20 minutes.

##### **4.2.2.2. Analyse des gènes d'intérêts par PCR**

Selon l'expérimentation réalisée par Jelacic *et al.* (2003), les dNTP ont été achetés à partir Promega, et concernant, la Taq ADN polymérase et les endo-nucléases de restriction, ils ont été achetées à partir New England Biolabs.

L'amplification des fragments d'intérêts a été réalisée dans un thermocycleur (iCycler, Bio-Rad), ensuite, les produits de PCR ont été analysés par une électrophorèse non dénaturante sur gel d'agarose, dont, la préparation du gel a été faite par dissolution de 0,5 % de poudre d'agarose dans un tampon TBE (Tris/borate /EDTA), et visualisés par coloration au Bromure d'éthidium. (Jelacic *et al.*, 2003).

Dans un second temps, l'identification des sept gènes de virulence restants *ehxA*, *stx*<sub>2</sub>, *stx*<sub>2c</sub>, *stx*<sub>2d</sub>, *stx*<sub>2d-activatable</sub>, *stx*<sub>2e</sub> et *stx*<sub>2f</sub>, a été effectuée individuellement par une analyse de restriction des produits qui ont été obtenus par PCR, car la méthode précédente n'a pas permis la distinction entre les variants du gène (*stx*). La méthode qui a été suivie dans cette étude était la même manipulée par l'équipe de Jelacic *et al.* (2003).

Donc, d'après Jelacic *et al.* (2003), les produits d'amplification ont été digérés par les endonucléases de restriction Hae III, Fok I, et Pst I, puis, les fragments d'ADN ont été séparés et visualisés comme décrit ci-dessus.

Pour le témoin positif, les deux souches *E. coli* O157:H7 ATCC 43894 et *E. coli* O157:H7 EDL 933, ont été utilisées car elles possédaient tous les déterminants de virulence déjà mentionnés. Pour le témoin négatif, la souche cc840406E de *Pseudomonas fluorescens*, a été utilisée.

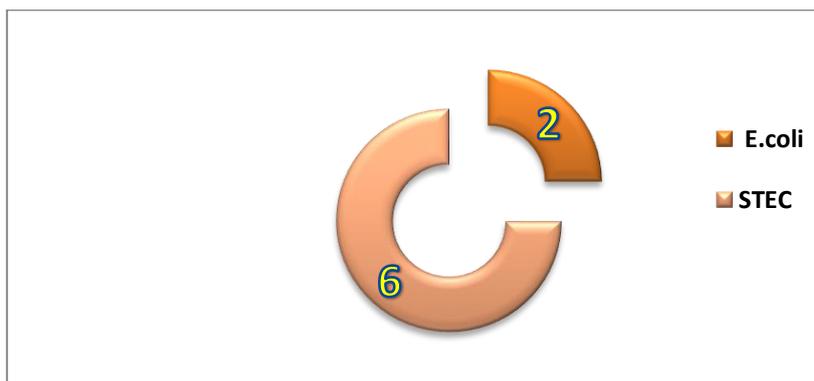
# **Chapitre 05 : Résultats et discussion**

## Chapitre 05 : Résultats et discussion

### 5.1. Résultats

#### 5.1.1. Répartition des articles selon les souches d'*E. coli* étudiées

Comme il est montré dans la figure ci-dessous, nous avons réparti tous les travaux analysés selon la souche d'*E. Coli* qu'ils avaient isolé.

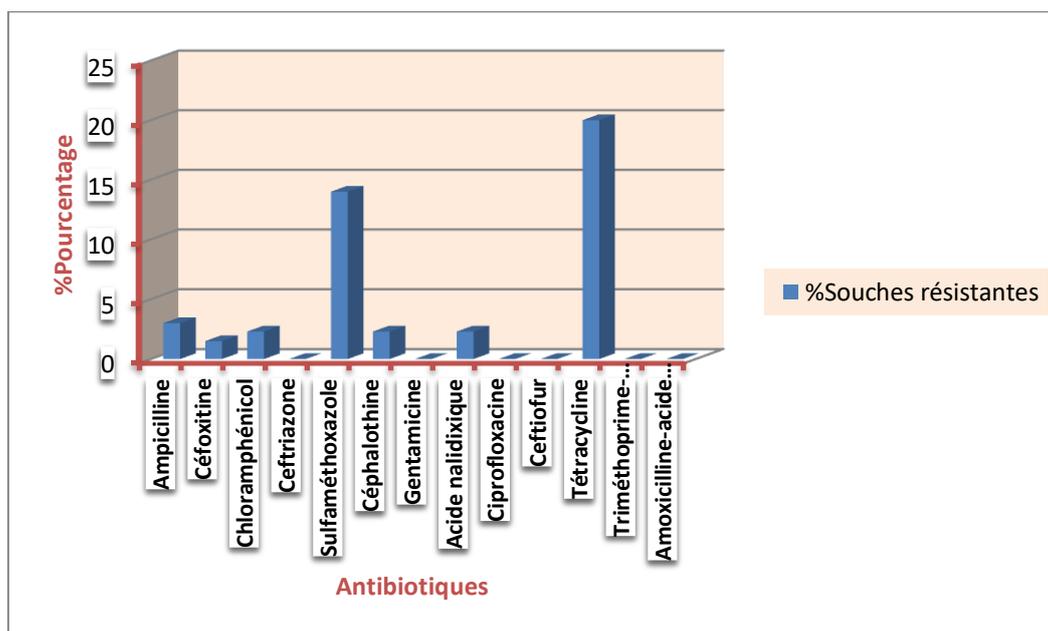


**Figure 4:** Répartition des articles choisis en fonction de la souche d'*E. coli* étudiée.

La quasi-totalité des publications dans cet axe de recherche ont été intéressées par l'étude de la résistance des souches d'*E. Coli* productrices de shigatoxines (STEC) isolées bien sur à partir des bovins vis-à-vis une gamme de différents antibiotiques.

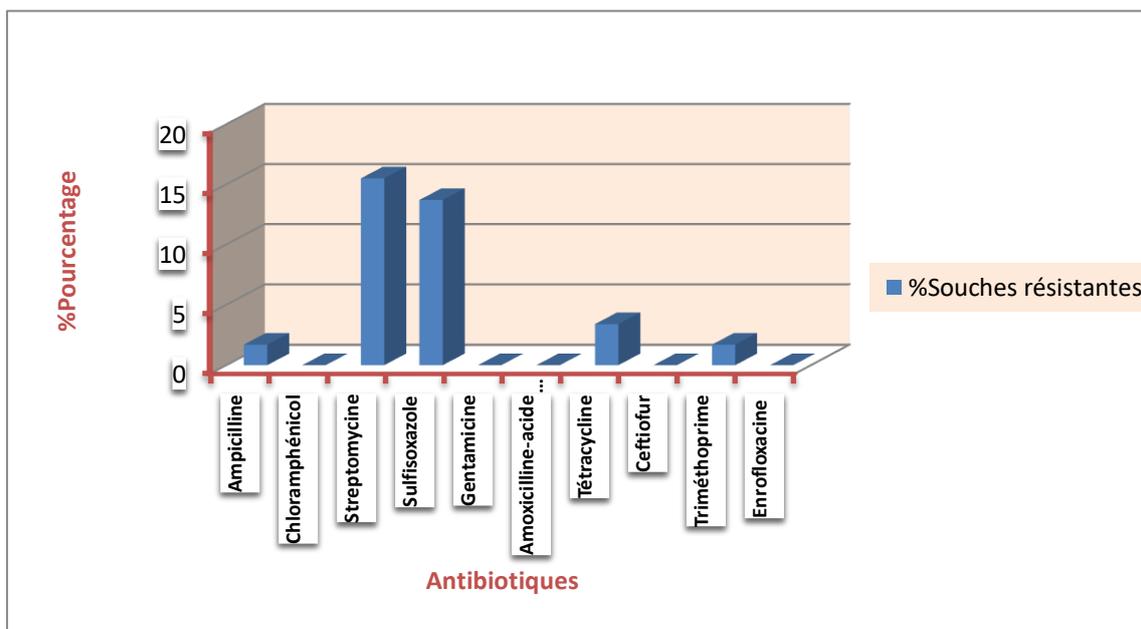
#### 5.1.2. Test de résistance aux antibiotiques

D'après tous les travaux sélectionnés visant à déterminer le profil de résistance d'*E. coli* aux antibiotiques, les résultats rapportés par les chercheurs ont été comme suite :



**Figure 5:** Pourcentage des isolats résistants (Schroeder *et al.*, 2002).

Schroeder *et al.* (2002) ont montré que 54 (n=133) isolats étaient résistants à ou moins un antibiotique, d'après la figure précédente (fig. 2) les proportions des isolats résistants étaient : 20% (27) à la tétracycline, 14% (18) au sulfaméthoxazole, 3% (4) à l'ampicilline, 2.3% (3) au chloramphénicol, acide nalidixique, et au céphalothine, et 1.5% (2) au Céfoxitine.

**Figure 6:** Proportions des souches résistantes Cobbaut *et al.* (2011).

Cobbaut *et al.* (2011) ont trouvé que 18 (15.5 %) isolats sur 116 ont été résistants à un ou plusieurs antibiotiques, dont ils présentaient tous une résistance contre la streptomycine, 16 (13.7 %) au sulfisoxazole, 4 (3.4 %) à la tétracycline, 2 (1.7 %) à l'ampicilline et au triméthoprimé.

Rmos *et al.* (2012) ont montré que la majorité des isolats ont été résistants à un ou plusieurs agents antimicrobiens à l'exception de ceftazidime, le céfoxitine, le imipénème, et le tobramycine, dont toutes les souches ont été sensibles vis-à-vis ces produits (fig. 7).

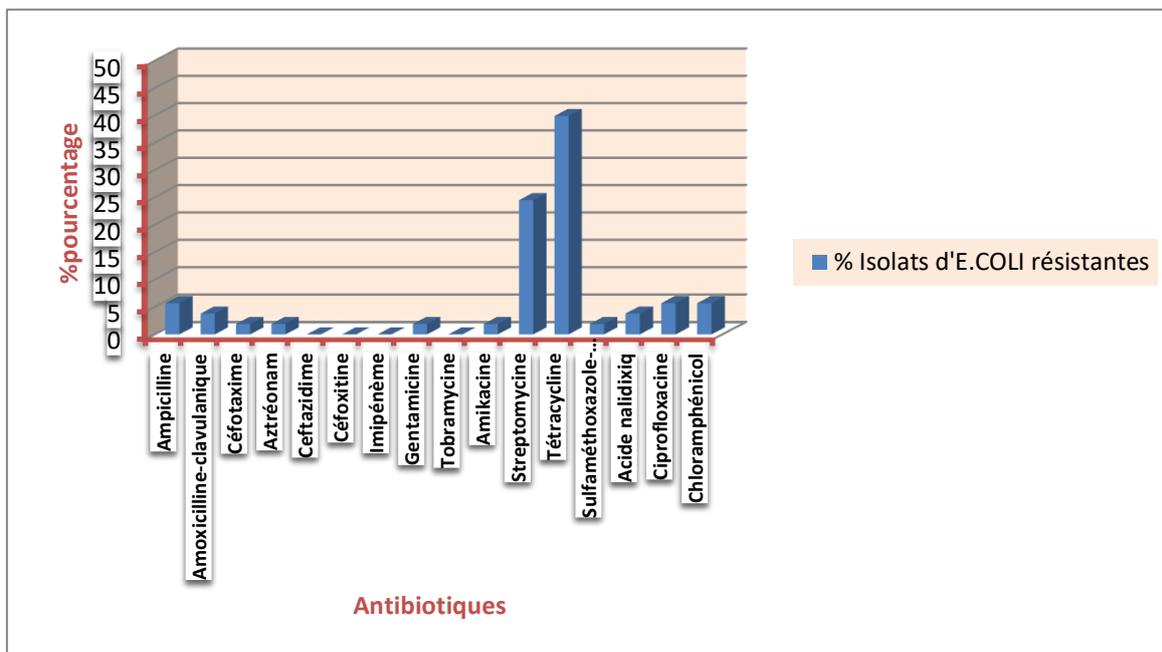


Figure 7: Résultats du test de résistance aux antimicrobiens (Rmos *et al.*, 2012).

Ces résultats indiquent que la résistance des isolats à la tétracycline était significativement plus élevée, soit 39.6 % (21) des souches testés ont poussés en présence de cet agent, suivi par celle contre la streptomycine avec 24.5 % (13). Tandis que, le pourcentage de résistance aux autres antibiotiques était plus faible, dont il a été compris entre 0 % et 5.7%.

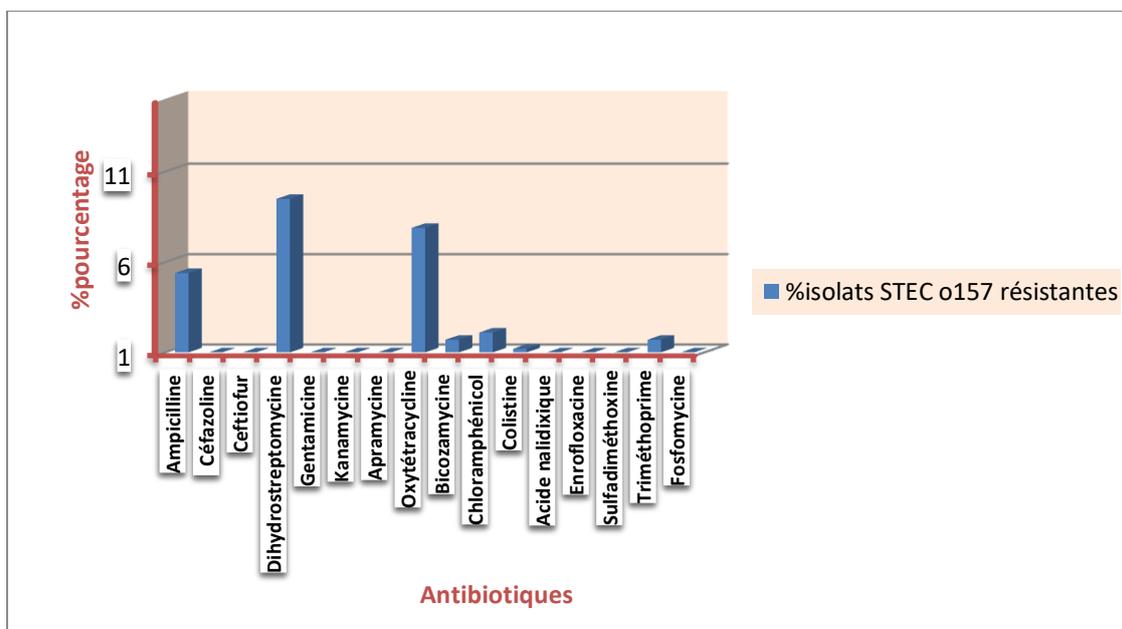
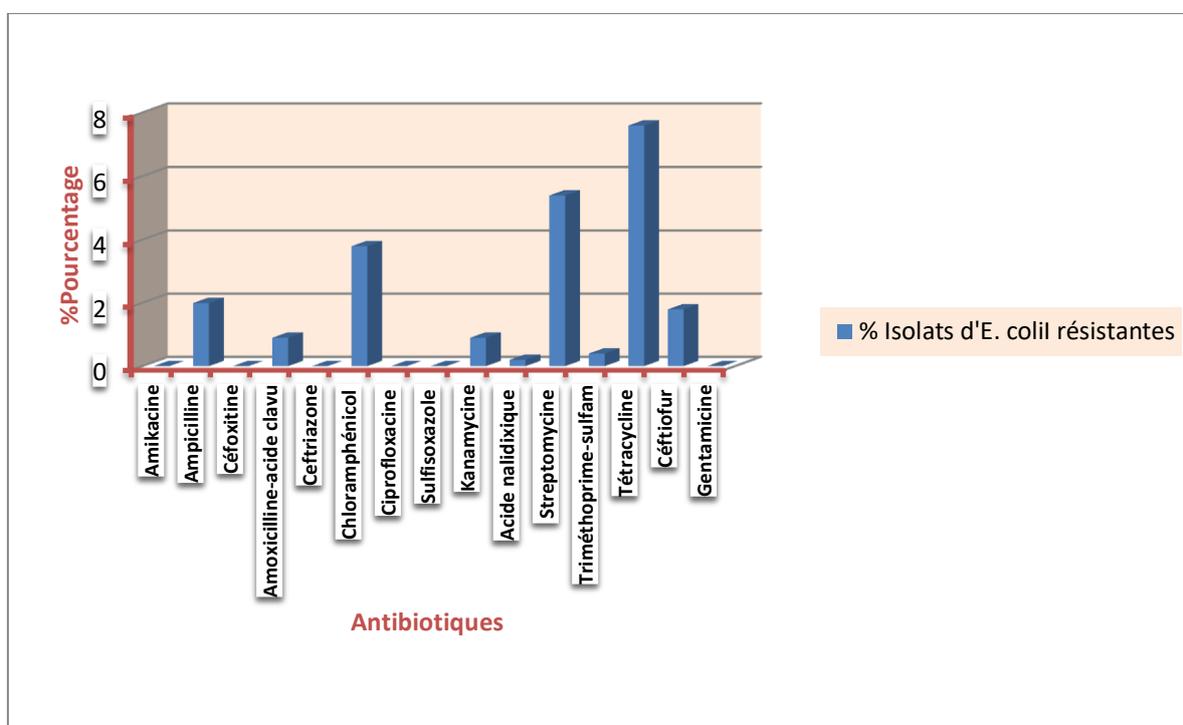


Figure 8: Résistance antimicrobienne des souches STEC O157 (Sasaki *et al.*, 2012).

L'analyse des résultats de l'expérience faite par Sasaki *et al.* (2012) indique que la résistance des germes contre le dihydrostreptomycine était plus importante (9.5 %, n=23), suivi par la résistance à l'oxytétracycline (7.9 %, n=19) et celle à l'ampicilline (5.4 %, n=13).

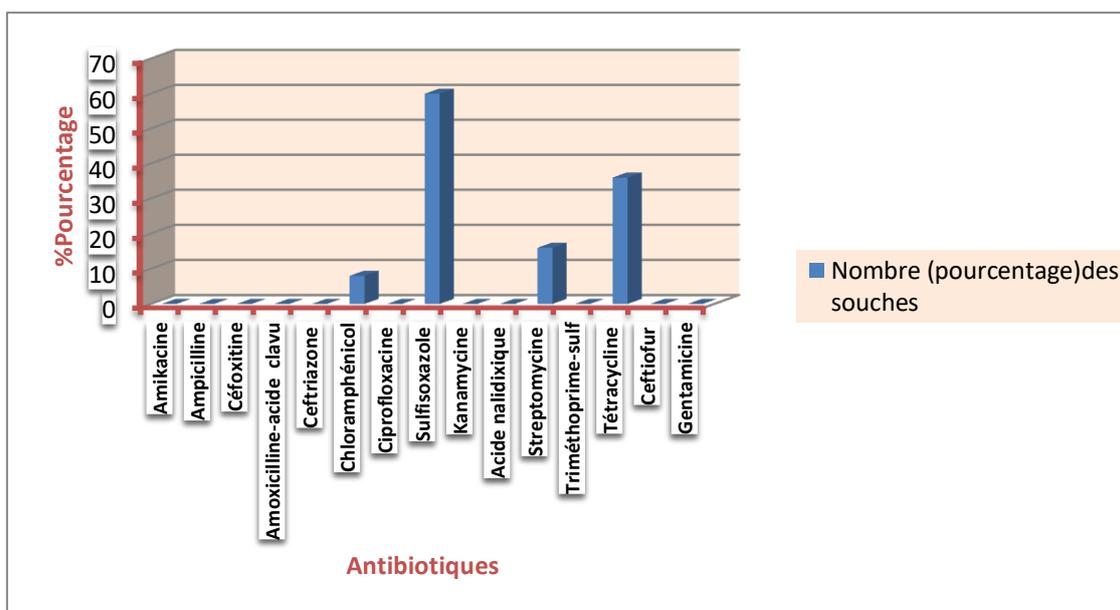
D'autre part, tous les isolas analysés ont été sensibles vis-à-vis les trois agents antibactériens suivants : l'enrofloxacin, le sulfadiméthoxine, et le fosfomycine.

D'après l'étude réalisée par l'équipe de Beier *et al.* (2013), globalement une faible prévalence de résistance vis-à-vis les antibiotiques a été observée, dont 48 échantillons des 444 souches étaient résistantes à au moins un antibiotique. Les résultats sont mentionnés dans la figure suivante :



**Figure 9:** Pourcentage des souches *d'E.coli* résistantes aux antimicrobiens (Beier *et al.*, 2013).

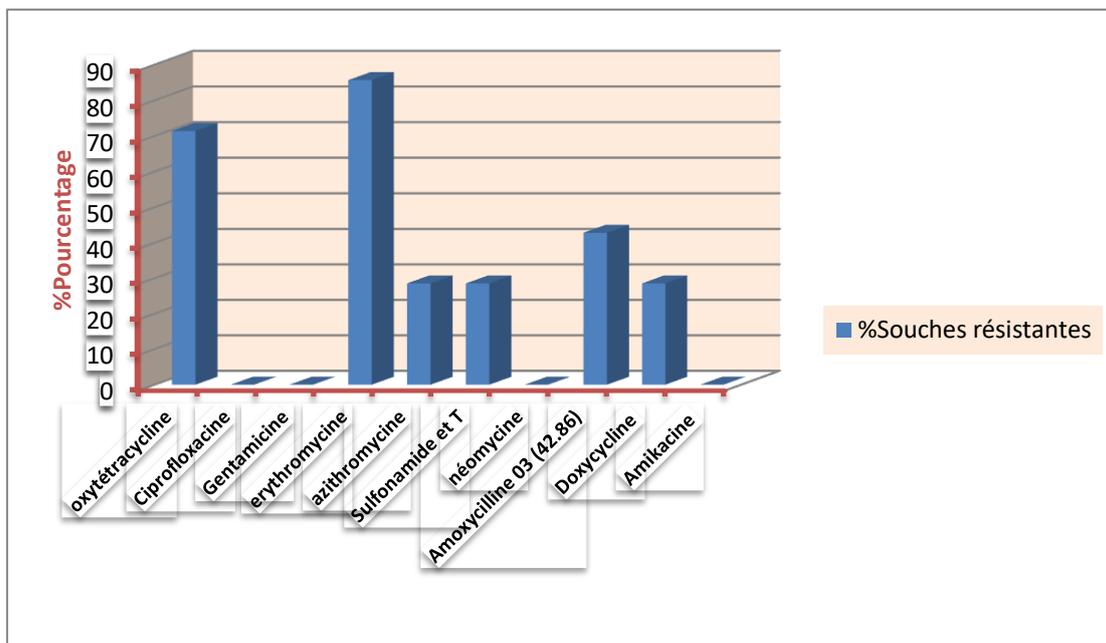
Donc, les taux de résistance qu'étaient remarquablement plus importantes ont été observés pour la tétracycline 7.6 % (34), la streptomycine 5.4% (24), et le chloramphénicol 3.8% (17). Alors que, aucune souche n'a pu pousser en présence de ces agents : l'amikacine, le céfoxitine, le ceftriazone, le ciprofloxacine, le sulfisoxazole, et la gentamicine.



**Figure 10:** Proportions des souches résistantes (Vidovic *et al.*, 2013).

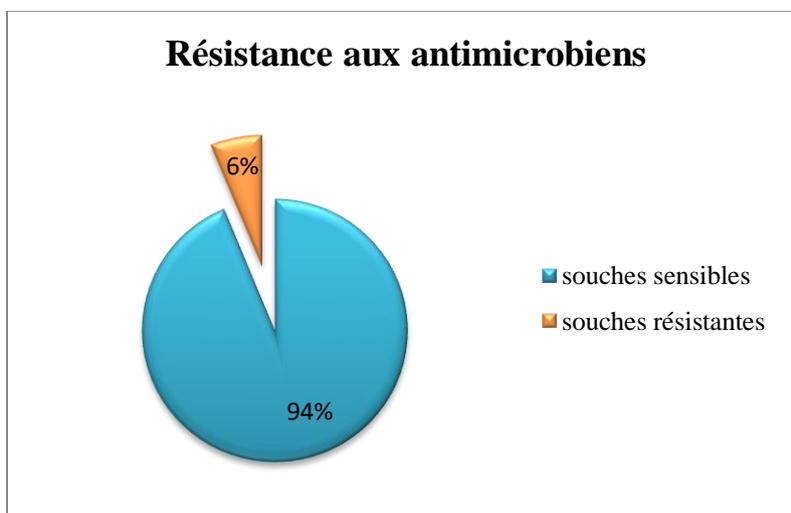
D'après les résultats trouvés par Vidovic *et al.* (2013), au total 70 % (35, n=50) souches d'*E. coli* O157 étaient résistantes à au moins un antibiotique. Les taux de résistance étaient 60 % (30) au sulfisoxazole, 36 % (18) à la tétracycline, 16 % (8) à la streptomycine, et 8 % (4) au chloramphénicol.

Pour l'équipe de Rahman *et al.* (2017), les proportions des isolats résistants rapportés étaient (fig. 8) : 85.71 % (6) à l'érythromycine, 71.43 % (5) à l'oxy-tétracycline, 42.86 % (3) à l'amoxicilline, 28.57 % (2) au doxycycline, sulfonamide et triméthoprime, et à l'azithromycine.



**Figure 11:** Résultats de l’antibiogramme (Rahman *et al.*, 2017).

Dans la dernière étude qui a été menée par Pan *et al.* (2021), la plupart des souches analysées étaient sensibles aux antimicrobiens, soit 94 % des échantillons, parmi lesquels 5 souches étaient résistantes en présence de un ou plusieurs antibiotiques (fig. 9).

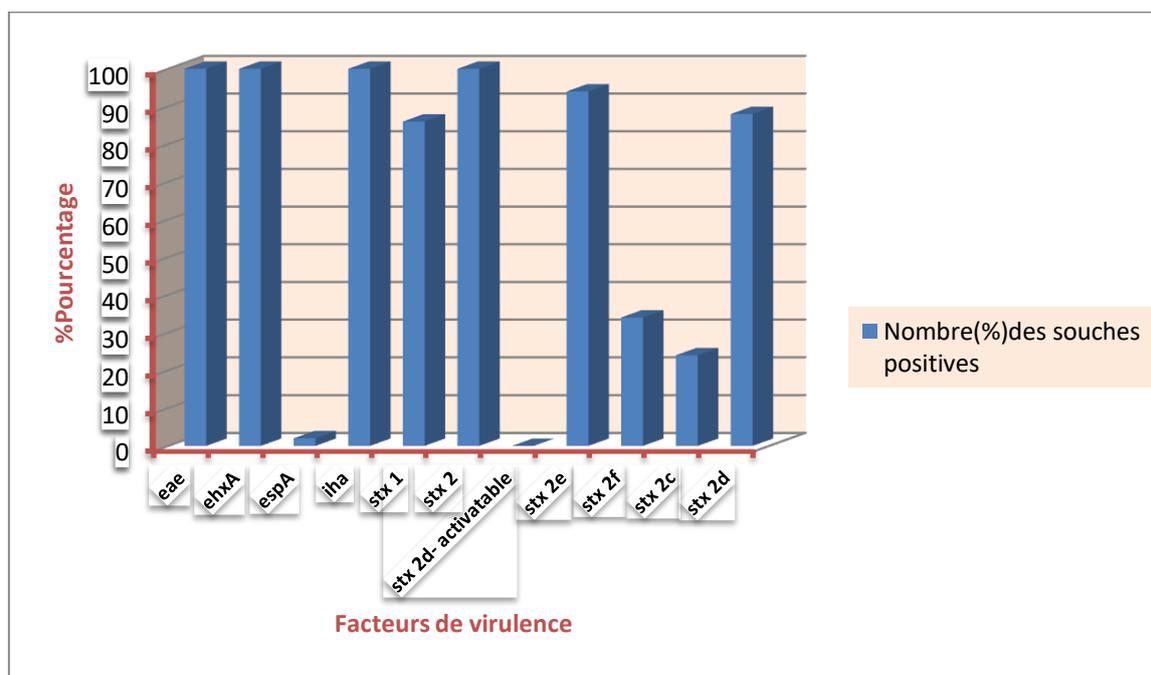


**Figure 12:** pourcentage de résistance des souches STEC aux 19 antibiotiques testés (Pan *et al.*, 2021).

Parmi les 19 antibiotiques testés dans cette étude, les germes analysés étaient résistantes aux 8 antimicrobiens, à savoir l'ampicilline, l'azithromycine, l'aztréonam, le céfotaxime, le chloramphénicol, l'acide nalidixique, la tétracycline et le triméthoprime-sulfaméthoxazole.

### 5.1.3. Les gènes impliqués dans les mécanismes de résistance des souches d'*E. coli* aux antimicrobiens

D'après l'étude faite par Vidovic *et al.* (2013), la distribution de 11 gènes associés à la virulence chez les souches testées, y compris *eae*, *ehxA*, *espA*, *iha*, *stx*<sub>1</sub>, *stx*<sub>2</sub>, *stx*<sub>2c</sub>, *stx*<sub>2d</sub>, *stx*<sub>2d-activatable</sub>, *stx*<sub>2e</sub> et *stx*<sub>2f</sub>, est montrée dans la figure ci-dessous.



**Figure 13:** Distribution des gènes associés à la virulence pour les souches d'*E. coli* O157 (Vidovic *et al.* 2013).

Ces résultats montrent que tous les souches bovines contenaient le gène de la shigatoxine *stx*<sub>2</sub>, le gène d'attachement- effacement (*eae*), le gène de l'entéro-hémolysine A (*ehxA*), et le gène d'adhésion homologue (*iha*). Le gène *stx*<sub>1</sub> a été retrouvé dans 86 % des souches. Cependant, tous les isolats étaient négatifs pour le gène *stx*<sub>2d-activatable</sub>.

Le gène *espA* avait une fréquence d'apparition beaucoup plus faible dans les souches étudiées, ainsi que la fréquence des variantes *stx*<sub>2f</sub> et *stx*<sub>2c</sub> était plus faible que les gènes *stx*<sub>2</sub> ou les gènes *stx*<sub>1</sub>.

## 5.2. Discussion générale

Les intoxications alimentaires d'origine microbienne est un réel problème de santé publique à l'échelle mondiale, puisque les bactéries étaient adoptées de plus en plus et développer des nouveaux mécanismes de résistance aux larges gammes d'antibiotiques (Loukiadis *et al.*, 2012 ; Loukiadis *et al.*, 2015). De plus, la fréquence de contamination des viandes rouges par le germe *E. coli*, en particulier, la viande bovine était significativement élevée à travers le monde surtout par les souches productrices de shigatoxines (Visvalingam *et al.*, 2016).

Dans cette étude, nous avons analysé les résultats de plusieurs travaux qui ont été menées dans le but d'évaluer le pouvoir résistant des souches d'*E. coli* d'origine bovine. La quasi-totalité des recherches ont été intéressées par l'étude de l'antibiorésistance des souches d'*E. coli* productrices de shigatoxines (STEC), et deux seulement sur des échantillons d'*E. coli* non productrices de shigatoxines.

En général, d'après ces études tous les échantillons de viande bovine étaient contaminés par le germe *E. coli*, ce qui reflète la mauvaise qualité microbiologique de ces viandes, ainsi que le non respect des conditions d'hygiène pendant l'abattage, car la présence d'*E. coli* est considérée un signe indicateur qui aide à évaluer la qualité microbiologiques des aliments en terme de sécurité alimentaire, conditions hygiéniques et même sa destination à l'alimentation humaine ou non (COHEN et KARIB, 2006 ; Fguiri *et al.*, 2021). A cet effet, les ruminants, notamment les bovins, sont considérés l'une des principaux sources de contamination de l'homme et il existe suffisamment de preuves qui ont montré que, les bovins sont un véritable réservoir des souches STEC (Guyon *et al.*, 2001 ; Huszczyński *et al.*, 2013 ; Buncic *et al.*, 2014 ; Visvalingam *et al.*, 2016 ; Kang *et al.*, 2020 ; Jung *et al.*, 2021).

De plus, les observations du test de l'antibiogramme dans toutes les expérimentations précédentes, ont montré la présence des souches résistantes contre ou moins un antibiotique avec des proportions variables. Le pourcentage des souches d'*E. coli* résistantes dans l'étude de Rmos *et al.* (2012) et celle de Vidovic *et al.* (2013) étaient respectivement dans l'ordre de 93 % et 70 %. Dans les travaux de Schroeder *et al.* (2002), Cobbaut *et al.* (2011), Sasaki *et al.* (2012), Beier *et al.* (2013) et de Rahman *et al.* (2017), les proportions des souches d'*E. coli* productrices de shigatoxines O157 étaient environ, 41 %, 15.5 %, 33.1 %, 11 %, 85.71 % respectivement, finalement la fréquence des souches d'*E. coli* productrices de shigatoxines non O157 selon l'étude de Pan *et al.* (2021), était 6 %.

D'après ces données nous avons remarqué que les fréquences de résistance les plus élevée étaient enregistrées dans l'étude de Rmos *et al.* (2012), Vidovic *et al.* (2013), et Rahman *et al.* (2017). Également, d'autres études ont rapporté des résultats similaires (Mora *et al.*, 2005 ; Beyi *et al.*, 2017 ; Bedasa *et al.*, 2018 ; Mir *et al.*, 2019 ; Nyirabahizi *et al.*, 2020 ; Bag *et al.*, 2021 ; Perrin-Guyomard *et al.*, 2021).

La grande prévalence de résistance des isolats peut être très probablement s'expliquer par l'usage massif et non contrôlé de promoteurs de croissance (AGP), qui sont des antibiotiques ajoutés à l'alimentation des animaux, y compris l'oxytétracycline et la chlortétracycline. Dont, cette utilisation massive conduit à l'acquisition du pouvoir de résistance des espèces commensales chez les animaux. Il est démontré que l'exposition constante des souches bovines d'*E. coli* O157 aux AGP peut provoquer la génération d'une résistance antimicrobienne qui peut être facilement transmises à d'autres agents pathogènes au sein de la même population (Vidovic *et al.*, 2013).

De plus, O'Connor *et al.* (2002), ont rapporté que l'utilisation d'oxytétracycline injectable chez les bovins était associée à une augmentation de la prévalence de la résistance au sulfisoxazole et au chloramphénicol. Notant que la résistance à la tétracycline était marquée dans toutes les études, donc il est fort possible que l'exposition à la tétracycline de ces isolats a provoqué leur résistance contre les autres agents. Également, il est possible que ce caractère a été transmis entre les germes.

Globalement, d'après tous ces résultats nous avons remarqué que dans toutes les publications analysées, les souches étaient résistantes en présence de 24 antibiotiques (Acide nalidixique, Ampicilline, Céfoxitine, Céphalothine, Sulfaméthoxazole, Chloramphénicol, Sulfisoxazole, Triméthoprim, Streptomycine, Amoxicilline-clavulanique, Céfotaxime, Aztréonam, Amikacine, Tétracycline, Ciprofloxacine, Céfazoline, Ceftiofur, Kanamycine, Apramycine, Bicozamycine, Colistine, Érythromycine, Amoxycilline, Doxycycline). Cette grande prévalence des germes à risques potentiel indique que ces agents n'ont pas assez puissants pour inhiber la prolifération des STEC, en compte tenu de la gravité de ces germes, les consommateurs sont exposés aux risques très dangereux.

En effet, les souches d'*E. coli* productrices de shigatoxines sont des pathovars intestinaux pathogènes avec un potentiel épidémique majeur, elles sont responsables généralement de diarrhée hémorragiques, des douleurs abdominales, mais dans certain situations elles peuvent entraîner des séquelles très graves voir mortelles, tels que le syndrome

hémolytique et urémique (SHU) chez les enfants (Bruyand *et al.*, 2018 ; Chui *et al.*, 2018 ; Fila et Jones, 2022 ; Smith *et al.*, 2022). La capacité de ces pathovars à causer des maladies chez l'homme dépend aux facteurs de virulence qu'ils produisent, dont les shigatoxines Stx 1 et Stx 2 sont les principaux facteurs de virulence des STEC.

Dans l'étude menée par Vidovic *et al.* (2013), toutes les souches résistantes étaient positives pour le gène de la shigatoxine stx<sub>2</sub>, le gène d'attachement- effacement (*eae*), le gène de l'entéro-hémolysine A (*ehxA*), et le gène d'adhésion homologue (*iha*). Selon Karama *et al.*, (2019), ces gènes améliorent la pathogénicité et contribuent à la survie des STEC chez l'homme. La présence simultanément de ces gènes chez les isolats, indique que ces souches sont hautement virulentes et sont souvent impliquées dans des épidémies très graves.

Également, de multiples études ont rapporté des résultats similaire aux ceux de Vidovic *et al.* (2013) et elles ont montré que la présence des gènes précédents marque les souches hautement pathogènes (Mekata *et al.*, 2014 ; Colello *et al.*, 2015 ; Karama *et al.*, 2019 ; Mir *et al.*, 2019 ; Jung *et al.*, 2021 ; Rubab et Oh, 2021). Donc, il est possible que le pouvoir de résistance des souches étudiées a été associé aux ces gènes.

# **Conclusion**

## Conclusion

La progression des phénomènes de résistance bactérienne aux antibiotiques est devenue de plus en plus rapide. La prévalence des bactéries résistantes est en évolution continue, cela est devenu un réel problème de santé publique. En effet, l'utilisation massive et non contrôlée des antibiotiques est probablement la cause majeure de l'échec d'une large gamme des antibiotiques développés à neutraliser les mécanismes de résistance bactérienne.

Dans cette étude analytique qui s'est appuyée sur l'évaluation de la qualité microbiologique de viande bovine et plus particulièrement sur la mise en évidence de la sensibilité et ou la résistance des souches d'*E. coli* isolées à partir du bovin, nous avons présenté sous forme d'une synthèse les données de quelques publications scientifiques en relation avec notre thématique.

L'analyse des résultats rapportés par 15 articles scientifiques, a nous montré que les échantillons de viande bovine dans toutes les études étaient de très mauvaise qualité microbiologique et hygiénique.

De plus, d'après les données d'observation du test de l'antibiogramme dans toutes les recherches, la fréquence de résistance des souches d'*E. coli* était très élevée en présence de 24 antibiotiques différents durant toutes les études.

Également, l'analyse génotypique des isolats résistante dans l'étude de Vidovic *et al.* (2013), a nous montré que toutes les souches résistantes étaient positives pour le gène de la shigatoxine *stx*<sub>2</sub>, le gène d'attachement- effacement (*eae*), le gène de l'entéro-hémolysine A (*ehxA*), et le gène d'adhésion homologue (*iha*). Dont, il est fort possible que ces gènes ont participé dans les mécanismes de résistance de ces souches.

Ces résultats nous ont montré que nous somme exposés aux réels risques de contamination par ces agents pathogènes, car ces germes peuvent être facilement transmis aux végétaux, aux d'autres animaux destinés à l'alimentation ou bien directement à l'homme.

Donc, tous ces danger doit être mis en considération surtout lors l'administration des antibiotiques, car l'usage répété de ces médicaments peut contribuer dans le développement de résistance des bactéries de la flore intestinale, et causant par la suite des infections plus ou moins graves. En ouvrant alors, des perspectives de recherche dans ce domaine pour bien comprendre les facteurs causant de ce phénomène ainsi que les mécanismes bactériens en cause, et le plus important est d'améliorer la recherche en Algérie sur ce domaine, car la filière

des viandes rouges repose principalement sur les élevages bovins d'où la nécessité de mettre en place des laboratoires de recherches et de contrôle de qualité de tous les types de viandes.

# **Les références bibliographiques**

## Les références bibliographiques

1. Afssa. 2003. Bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* producteurs de shiga-toxines (STEC). 220 pp. <http://www.anses.fr/Documents/MIC-Ra-STEC.pdf>
2. Afssa. 2010. Avis relatif à la pertinence d'une révision de la définition des STEC pathogènes, précisée par l'avis Afssa du 15 juillet 2008, rendu le 27 mai 2010 – Saisine n° 2010-SA-0031. <http://www.anses.fr/Documents/MIC2010sa0031.pdf>
3. BECEIRO A., TOMAS M. and BOU G. (2013). Antimicrobial Resistance and Virulence: a Successful or Deleterious Association in the Bacterial World?. *Clinical Microbiology Reviews* p. 185-230.
4. Bershe P., Gaillart J.L., Simonet M. (2007). *Microbiologie pratique pour le laboratoire d'analyses ou de contrôle sanitaire*. Lavoisier. Paris P 248.
5. Boudechicha H .R. (2014). Khliia Ezir, un produit carné traditionnel Algérien : préparation, caractérisation microbiologique, physico-chimique et sensorielle. Thèse de magister en science alimentaire, université de Constantine , pp.8-9.
6. Bourgeois C. M., Mescle J. F., Zucca J. (1996). *Microbiologie alimentaire : Aspects Microbiologiques de la sécurité et de la qualité des aliments*. Tome I .Editions Lavoisier , pp. 241-251.
7. Brakna et Tobbi, (2005), Approvisionnement d'une grande ville en viande rouge : cas de la ville d'Alger. Thèse de magister. INA. Alger. Pp 30-36.
8. Cartier. (2007). Le point sur La qualité des carcasses et des viandes de gros bovins, Compte rendu final n° 17 05 32 022. Service Qualité des Viandes. Département Techniques d'Élevage et Qualité , p. 12,58,59.
9. Cartier P. (2004). Points de repères en matière de qualité microbiologique viandes bovines. Institut de l'Élevage (I. MOËVI) , p. 175.
10. Chahed, A.; China, B.; Daube, Georges 2007 • In *Annales de Médecine Vétérinaire*, 151, p. 215-246
11. Cristian C. (2008). *Microbiologie hygiène Bases microbiologiques de la diététique*. Lavoisier. Paris. P 79.
12. CUQ J .L . (2007). *Microbiologie Alimentaire : Les relations microorganismes/ aliments / consommateurs*, Département Sciences et Technologies des Industries Alimentaires 4ème année. Université Montpellier II Sciences et Techniques du Languedoc , p. 2, 16 - 17.

13. DENNAI N., KARRATI B. et EL YACHIOUI M. (2000). Bovins à l'abattoir: Une microbiologie fluctuante. VPC , 191-196.
14. Fournaud J. (1982). Type de germes rencontrés aux différents stades de la filière. In : hygiène et technologie de la viande fraîche. Edition du C.N.R.S , p. 109,119.
- FOURNAUD J., GRAFFINO G., ROSSET R. et JACQUE R. (1978). Contamination microbienne des carcasses à l'abattoir. Industries Alimentaires et Agricoles , 273-282.
15. Guiraud J.-P., (2003), Microbiologie alimentaire. Dunod – RIA.
16. Hamad B . (2009). Contribution à l'étude de la contamination superficielle bactérienne et fongique des carcasses camelines au niveau de l'abattoir d'el – oued. mémoire de magistère en médecine vétérinaire, Université Mentouri de Constantine , p. 19 -21,29,30.
17. Haouzi R. (2013). Etude biologique des effets des microondes sur *Escherichia coli*. Mémoire. Université des sciences et de la technologie d'Oron Mohamed Boudiaf. 60 P.
18. Hart T., Shears P. (1999).Atlas de poche de microbiologie. Flammarion Médecine Science. Paris. P 118.
19. Haubruge E. (2008). Les différents mécanismes de la résistance d'une bactérie aux antibiotiques. [http://reflexions.ulg.ac.be/cms/c\\_12956/antibiotiques-contre-bacteries?part=3](http://reflexions.ulg.ac.be/cms/c_12956/antibiotiques-contre-bacteries?part=3)>. (Consulté le 22/03/2017).
20. HEREDIA N., GARCIA S., ROJAS G. et SALAZAR L. (2001). Microbiological Condition of Ground Meat Retailed in Monterrey, Mexico. J. Food Prot , 1249-1251.
21. Hinton M. H., Hudson W. R., MED G C. (1998). The bacteriological quality of British beef carcasses sampled prior to chilling. Meat Sci , 50:265.
22. Johnson, J. R. and T. A. Russo (2002). "Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* : "The other bad *E coli* ". Journal of Laboratory and Clinical Medicine 139(3): 155-162.
23. JOLY B. et REYNAUD A. (2002). Entérobactéries systématique et méthodes de diagnostic. Edition TEC & DOC.
24. Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. (2004). Pathogenic *Escherichia coli*. Nat Rev Microbiol, 2(2), 123-140. Doi: 10.1038/nrmicro818
25. LAAREM M., BARGUIGUA A., NAYME K., AKILAS A., ZEROUALI K., EL MDAGHRI N. and TIMINOUNI M. (2017).Occurrence of plasmid-mediated quinolone résistance and virulence gènes in avian *Escherichia coli* isolates from Algeria. J Infect
26. LABRO M-T.and BRYSKIER J-M. (2014). Antibacterial resistance: an emerging 'zoonosis' ?. Expert Rev Anti Infect Ther 12(12):1441-61.

27. LEMAIRE J R. (1982). Les opérations de préparation des viandes. In : Hyg. et Tech de la viande fraîche, Paris , pp 57-76.
28. Leyral G., VIERLING E. (1997). Microbiologie et toxicologie des aliments. Editions Doin , p. 54, 55, 81, 82, 82.
29. l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO)
30. LOVE T. E. and JONES B. (2008). Introduction to Pathogenic Bacteria. Principles of Bacterial Detection: Biosensors, Recognition Receptors and Microsystems: 1-13.
31. MAINIL J. (2013). *Escherichia coli* virulence factors. Veterinary Immunology and Immunopathology 152 : 2-12
32. MIAJLOVIC H. and SMITH S. G. (2014). Bacterial self-defence: how *Escherichia coli* evades serum killing. FEMS Microbiol Lett 354: 1-9.
33. Mann, N. (2007). Meat in the human diet : An anthropological perspective. Nutrition & Dietetics , p 102–107.
34. MESCLE F., ZUCCA J. (1988). L'origine des microorganismes dans les aliments. Aspects microbiologiques de la sécurité et de la qualité alimentaire. Paris, éd Tec et Doc. Lavoisier , pp 9-14.
35. Muylaert A., Mainil J.G. (2012). Résistances bactériennes aux antibiotiques : les mécanismes et leur Contagiosité
36. Nataro, J. P. and Kaper J. B. (1998). Diarrheagenic *Escherichia coli*. Clin Microbiol Rev
37. O'Brien, A.D., LaVeck, G.D., Thompson, M.R., and Formal, S.B. (1982). Production of *Shigella dysenteriae* type 1-like cytotoxin by *Escherichia coli*. J Infect Dis 146: 763-769.
38. Oulymata G. Utilisation des méthodes biométriques dans l'identification de quelques bacilles à gram négatif [Thèse]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop de Dakar; 2007.
39. Rosset R. (1982). Les méthodes de décontamination des viandes : traitement divers. Hygiène et technologie de la viande fraîche , P. 193-195.
40. ROZIER J., CARLIER V., BOLNOT F. (1985). Base microbiologiques de l'hygiène des aliments. Paris : éd Sapaic , 230 pages.
41. Sarowska, J., Futoma-Koloch, B., Jama-Kmiecik, A., Frej-Madrzak, M., Ksiazczyk, M., Bugla-Ploskonska, G., et al. (2019). Virulence factors, prevalence and potential

transmission of extraintestinal pathogenic *Escherichia coli* isolated from different sources: recent reports. *Gut Pathog.* 11:142-201.

42. Sionneau O. (1993). La contamination microbienne superficielle des carcasses des bovins : Origine, prévention et décontamination. Thèse de doctorat vétérinaire de Lyon , p. 11.

43. Soumaila G.A. (2012). Caractérisation phénotypique et génétique des *Escherichia coli* isolés des cas de colibacilloses aviaires au Sénégal. Thèse de doctorat. Université cheikh anta diop de Dakar. 79 P. *DevCtries* 11(2):143-151

44. Starton T. (1982). Viande et alimentation humaine. Ed. Apria, Paris , p 110.

45. Strockbine, N.A., Marques, L.R., Newland, J.W., Smith, H.W., Holmes, R.K., and 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

46. SYLLA P. (1994). Contribution à l'étude de la qualité microbiologique et commerciale des merguez vendues sur le marché dakarais. Th: Méd. vét; Dakar ; n°13 , 81 pages.

# **Annexes**

## Annexes

**Annexe 1 :** les agents antimicrobiens utilisés et leur valeur de CMI (ug/ml) (Rmos *et al.*, 2012).

<b>Agents antimicrobiens</b>	<b>MCI (ug/ml)</b>	<b>Agents antimicrobiens</b>	<b>MCI (ug/ml)</b>
<b>ampicilline (AMP)</b>	10	<b>amikacine (AK)</b>	30
<b>amoxicilline-clavulanique (AMC)</b>	(20 + 10)	<b>tobramycine (TOB)</b>	10
<b>céfoxitine (FOX)</b>	30	<b>streptomycine (STR)</b>	10
<b>céfotaxime (CTX)</b>	30	<b>acide nalidixique (NA)</b>	30
<b>ceftazidime (CAZ)</b>	30	<b>ciprofloxacine (CIP)</b>	5
<b>aztréonam (ATM)</b>	30	<b>sulfaméthoxazole-triméthoprime (SXT)</b>	(1,25+ 23,75)
<b>imipénème (IPM)</b>	10	<b>tétracycline (TET)</b>	25
<b>gentamicine (CN)</b>	10	<b>chloramphénicol (CHL)</b>	30

**Annexe 2:** les agents antimicrobiens utilisés et leur valeur de CMI (ug/ml) (Beieret *et al.*, 2013).

<b>Agents antimicrobiens</b>	<b>MCI (ug/ml)</b>	<b>Agents antimicrobiens</b>	<b>MCI (ug/ml)</b>
<b>Amikacine (AMI)</b>	2	<b>gentamicine (GEN)</b>	0.5
<b>ampicilline (AMP)</b>	2	<b>ceftiofur (XNL)</b>	0.5
<b>céfoxitine (FOX)</b>	8	<b>tétracycline (TET)</b>	Inferieur ou égal à 4
<b>amoxicilline-acide clavulanique (AUG)</b>	4/2	<b>triméthoprime-sulfaméthoxazole (SXT)</b>	Inferieur ou égal à 0.12/2.38
<b>ceftriazone (AXO)</b>	Inferieur ou égal à 0.25	<b>streptomycine (STR)</b>	Inferieur ou égal à 32
<b>chloramphénicol (CHL)</b>	8	<b>acide nalidixique (NAL)</b>	4
<b>ciprofloxacine (CIP)</b>	0,03	<b>kanamycine (KAN)</b>	Inferieur ou égal à 8
<b>sulfisoxazole (FIS)</b>	Inferieur ou égal à 16		

**Annexe 3** : les agents antimicrobiens utilisés et leur valeur de CMI (ug/ml)(Vidovic *et al.*, 2013)

<b>Agents antimicrobiens</b>	<b>MCI (ug/ml)</b>	<b>Agents antimicrobiens</b>	<b>MCI (ug/ml)</b>
<b>Amikacine (AMI)</b>	0,5 à 32	<b>gentamicine (GEN)</b>	0,25 à 16
<b>Ampicilline (AMP)</b>	1 à 64	<b>ceftiofur (XNL)</b>	0,12 à 8
<b>Céfoxitine (FOX)</b>	0,5 à 32	<b>tétracycline (TET)</b>	4 à 32
<b>Amoxicilline-acide clavulanique (AUG)</b>	1/0,5 à 32/16	<b>triméthoprine-sulfaméthoxazole (SXT)</b>	0.12/2.38 à 4/76
<b>Ceftriazone (AXO)</b>	0.25 à 64	<b>streptomycine (STR)</b>	32 à 64
<b>Chloramphénicol (CHL)</b>	2 à 32	<b>acide nalidixique (NAL)</b>	0,5 à 32
<b>Ciprofloxacine (CIP)</b>	0,015 à 4	<b>kanamycine (KAN)</b>	8 à 64
<b>Sulfisoxazole (FIS)</b>	16 à 256		

**Annexe 5** : les agents antimicrobiens utilisés et leur valeur de CMI (ug/ml) (Pan *et al.*, 2021)

<b>Agents antimicrobiens</b>	<b>MCI (ug/ml)</b>	<b>Agents antimicrobiens</b>	<b>MCI (ug/ml)</b>
<b>Amikacine (AMK)</b>	4 à 64	<b>Céfotaxime (CTX)</b>	0,25 à 16
<b>Ampicilline (AMP)</b>	2 à 32	<b>Ceftazidime (CAZ)</b>	0,25 à 16
<b>Céfoxitine (FOX)</b>	2 à 64	<b>Tétracycline (TET)</b>	1 à 16
<b>Colistine(PB)</b>	0,25 à 8	<b>Ampicilline-sulbactam(SAM)</b>	1 à 32
<b>NitrofurantoïneF</b>	32 à 256	<b>Imipénème (IPM)</b>	0,25 à 8
<b>Chloramphénicol (CHL)</b>	4 à 32	<b>Acide nalidixique (NAL)</b>	4 à 32
<b>Ciprofloxacine (CIP)</b>	0,015 à 2	<b>Méropénem (MEM)</b>	0,125 à 8
<b>Ceftazidime-avibactam(CZA)</b>	0,25/4 à 8/4	<b>Ertapénem (ETP)</b>	0,25 à 8
<b>Azithromycine (AZM)</b>	2 à 64	<b>Aztréonam (ATM)</b>	0,25–16
<b>Ertapénem (ETP)</b>	0,25 à 8		

## المخلص:

تتغير وبائيات البكتيريا المقاومة باستمرار ، وتتعرض البشرية لخطر حقيقي في مواجهة ظاهرة مقاومة المضادات الحيوية. اعتمدت هذه الدراسة التركيبية على تحليل بعض المنشورات العلمية التي أجريت في هذا المجال من أجل فحص مقاومة سلالات الإشريكية القولونية المعزولة من الماشية بشكل خاص. من خلال هذه المقالات ، ركزنا على دراسة القوة المقاومة لسلالات بكتيريا *E. coli* التي تنتج O157 وغير O157 shigatoxins ، وسلالات *E. coli* no shigatoxins. أجرى الباحثون اختبار الحساسية بطرق مختلفة ، بما في ذلك طريقة نشر الأجار ، وطريقة التخفيف الدقيق للمرق ، وتقنية نظام Thermo Scientific Sensitre. وفقا لهذه الدراسات فإن جميع عينات اللحم البقري كانت ملوثة بجرثومة *E. coli* ، علاوة على نتائج المضاد الحيوي لإثبات وجود سلالات مقاومة ضد أو أقل من مضاد حيوي واحد في جميع المنشورات بنسب متغيرة. أظهرت النتائج أننا يجب أن نكون حذرين أثناء الاستخدام المتكرر للمضادات الحيوية، لأنها تساهم في اكتساب قوة المقاومة.

**الكلمات المفتاحية:** المقاومة ، المضاد الحيوي ، *E. coli* ، البقري ، الدراسة التركيبية.

## Résumé

L'épidémiologie des bactéries résistante est en évolution constante, l'humanité est exposée au risque réel face aux phénomènes de résistance aux antibiotiques. Cette étude synthétique a été appuyée sur l'analyse de quelques publications scientifiques menées dans ce domaine afin d'examiner plus particulièrement, la résistance des souches d'*Escherichia coli* isolées à partir du bovin. À travers ces articles, nous avons focalisé sur l'étude du pouvoir résistant des souches d'*E. coli* productrices de shigatoxines O157 et non O157, et des souches d'*E. coli* non de shigatoxines. Les chercheurs ont réalisé l'antibiogramme par différentes méthodes, y compris la méthode de diffusion sur gélose, la méthode de micro-dilution en bouillon, et par la technique du système Thermo Scientific Sensitre. D'après ces études tous les échantillons de viande bovine étaient contaminés par le germe *E. coli*, de plus les résultats de l'antibiogramme à démontrer, la présence des souches résistantes contre ou moins un antibiotique dans toutes les publications avec des proportions variables. Des résultats nous a montré que nous devons être prudents lors l'administration répétitive des antibiotiques, car elle participe dans l'acquisition du pouvoir de résistance.

**Mots clé :** Résistance, Antibiotique, *Escherichia coli*, Bovin, Étude synthétique.

## Abstract

The epidemiology of resistant bacteria is in constant evolution, humanity is exposed to a real risk in view of antibiotic resistance phenomena. This synthetic study was based on the analysis of some scientific publications in this field in order to examine, more specifically, the resistance of *Escherichia coli* strains isolated from cattle. Through these articles, we focused on the study of the resistance of O157 and non-O157 shigatoxin producing *E. coli* strains, and non-shigatoxin producing *E. coli* strains. The researchers performed the susceptibility testing by different methods, including gel diffusion method, micro-dilution method, and Thermo Scientific Sensitre system technology. According to these studies all beef samples were contaminated with *E. coli*, and the results of the susceptibility testing showed the presence of strains resistant to one or more antibiotics in all publications with varying proportions. The results showed us that we have to be careful with the repeated administration of antibiotics, because it contributes to the acquisition of resistance.

**Key words:** Resistance, Antibiotic, *Escherichia coli*, Cattle, Synthetic study.