

**CONTAMINATION DES EFFLUENTS D'ABATTOIR  
PAR DES *ESCHERICHIA COLI* PRODUCTEURS DE  
SHIGA TOXINES  
DISSEMINATION ENVIRONNEMENTALE ET  
CONSEQUENCES EN SANTE PUBLIQUE**

---

THESE  
Pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPOME D'ETAT

*Présentée et soutenue publiquement en 2004  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Françoise, Renée, Jacqueline MOMMEJA**  
née, le 27 Juin 1979 à VERSAILLES (Yvelines)

---

**Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Hubert BRUGERE**

---

**JURY**

PRESIDENT :

**M. Jean-Paul THOUVENOT**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

**M. Hubert BRUGERE**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Mme Nathalie Priymenko**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE







**A Monsieur le Professeur Jean-Paul THOUVENOT,**

*Professeur des Universités,  
Praticien hospitalier,  
Nutrition,*

Pour nous avoir fait l'honneur d'accepter  
la présidence de notre jury de thèse,

Hommages respectueux.

**A Monsieur le Docteur Hubert BRUGERE,**

*Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
Hygiène et industrie des denrées alimentaires d'origine animale,*

Pour avoir été l'initiateur de ce travail,

Qu'il veuille bien accepter  
le témoignage de notre reconnaissance.

**A Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO,**

*Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
Alimentation,*

Pour nous avoir fait l'amitié de prendre en considération notre travail,

Sincères remerciements.



**A ma famille et à mes proches,**





<b>SOMMAIRE</b>	<b>9</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b>	<b>13</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b>	<b>14</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>15</b>

<b>PREMIER CHAPITRE LES <i>ESCHERICHIA COLI</i> PRODUCTEURS DE SHIGA-TOXINES .....</b>	<b>17</b>
--	-----------

<b>PARTIE I GENERALITES SUR LES STEC .....</b>	<b>19</b>
--	-----------

---

<b>I. DEFINITION DES STEC</b>	<b>19</b>
<b>II. PATHOLOGIES HUMAINES ASSOCIEES AUX INFECTIONS PAR DES STEC</b>	<b>21</b>
A. Colite hémorragique (CH).....	21
B. Syndrome Hémolytique et urémique (SHU) .....	22
C. Purpura thrombotique et thrombocytopénique (PTT) .....	22
<b>III. PHYSIOPATHOLOGIE DES MALADIES LIEES AUX STEC</b>	<b>23</b>
A. Physiologie des infections.....	23
B. Facteurs de virulence .....	23
<b>IV. METHODES DE DETECTION DES <i>ESCHERICHIA COLI</i> O157 :H7</b>	<b>27</b>

<b>PARTIE II EPIDEMIOLOGIE HUMAINE .....</b>	<b>29</b>
--	-----------

---

<b>I. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE</b>	<b>29</b>
A. Population sensible .....	29
B. Distribution géographique .....	30
C. Variation saisonnière.....	31
D. Facteurs de risque de survenue des infections à STEC .....	31
<b>II. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE</b>	<b>32</b>
A. Sources de STEC et mode de transmission .....	32
B. Réservoir de STEC .....	35

**PARTIE III LES STEC DANS L'ENVIRONNEMENT ..... 37**

---

<b>I.</b>	<b>DONNEES RELATIVES A LA PRESENCE DES STEC CHEZ LES ANIMAUX DE RENTE ET LEUR ENVIRONNEMENT</b>	<b>37</b>
A.	Portage et excrétion par les ruminants d'élevage .....	37
B.	Portage et excrétion par les autres animaux .....	41
<b>II.</b>	<b>DONNEES RELATIVES A LA PRESENCE ET A LA SURVIE DES STEC DANS L'ENVIRONNEMENT</b>	<b>42</b>
A.	Dans les fèces .....	42
B.	Dans les fumiers et les lisiers.....	42
C.	Sur ou dans le sol .....	43
D.	Dans l'eau .....	45
E.	Sur les végétaux.....	45
<b>III.</b>	<b>DONNEES RELATIVES A LA PRESENCE DANS LES FILIERES</b>	<b>46</b>
A.	Dans la filière animale.....	46
B.	Dans la filière végétale.....	46

**DEUXIEME CHAPITRE LES EFFLUENTS D'ABATTOIR..... 47**

**PARTIE I CADRE REGLEMENTAIRE REGISSANT LES ACTIVITES D'ABATTAGE ..... 49**

---

<b>I.</b>	<b>REGLEMENTATION RELATIVE AUX INSTALLATIONS CLASSEES</b>	<b>49</b>
A.	La loi du 19 juillet 1976.....	49
B.	Le Code de l'environnement .....	50
C.	L' Arrêté du 1 février 1983 « relatif aux règles auxquelles doivent satisfaire les abattoirs d'animaux de boucherie au titre de la protection de l'environnement » .....	50
<b>II.</b>	<b>CADRE REGLEMENTAIRE RELATIF AUX UTILISATIONS DE L'EAU</b>	<b>52</b>
A.	La Loi sur l'Eau .....	52
B.	L'Arrêté du 17 Août 1998 modifiant l'Arrêté du 2 février 1998.....	53
<b>III.</b>	<b>REGLEMENTATION RELATIVE AUX DECHETS DE LA FILIERE VIANDE</b>	<b>56</b>
A.	Les Matériels à Risque spécifié.....	56
B.	Le Règlement européen n°1774/2002 .....	56
C.	Réglementation relative aux boues .....	61
D.	Réglementation relative à l'épandage des boues.....	61
E.	Projet d'Arrêté Ministériel relatif aux prescriptions applicables aux abattoirs d'animaux de boucherie soumis à autorisation au titre de la protection de l'environnement sous la rubrique 2210.....	64

**PARTIE II LA FORMATION DES EFFLUENTS..... 65**

---

<b>I.</b>	<b>GENERALITES SUR LES DECHETS DE LA FILIERE VIANDE</b>	<b>65</b>
A.	Les déchets solides .....	65
B.	Les déchets liquides.....	66
C.	Les boues.....	66
<b>II.</b>	<b>USAGES DE L'EAU DANS LES ABATTOIRS</b>	<b>67</b>
<b>III.</b>	<b>CARACTERISATION PHYSICO-CHIMIQUE DES EFFLUENTS D'ABATTOIR</b>	<b>71</b>
A.	Aspect macroscopique des effluents d'abattoir.....	71
B.	Température et pH des effluents d'abattoir .....	71
C.	Teneur en oxygène dissous, matières organiques et turbidité .....	71

**PARTIE III L'ÉPURATION DES EFFLUENTS D'ABATTOIR ..... 75**

---

<b>I.</b>	<b>LES OPERATIONS DE PRETRAITEMENT</b>	<b>78</b>
A.	Dégrillage.....	78
B.	Tamisage .....	78
C.	Dessablage.....	78
D.	Dégraissage – Déshuilage .....	79
E.	Bassin tampon.....	79
<b>II.</b>	<b>LES PROCEDES DE TRAITEMENT</b>	<b>80</b>
A.	Les procédés biologiques .....	80
B.	Traitement physico-chimique.....	81
<b>III.</b>	<b>LE TRAITEMENT DES BOUES</b>	<b>81</b>
A.	Épaississement et concentration .....	81
B.	Stabilisation et hygiénisation .....	82
C.	L'épandage des boues.....	83
<b>IV.</b>	<b>CHARGE MICROBIOLOGIQUE DES EFFLUENTS D'ABATTOIR ET EFFICACITE DES PROCEDES EPURATOIRES SUR LA SURVIE DES MICRO-ORGANISMES</b>	<b>84</b>

<b>TROISIEME CHAPITRE APPRECIATION DU RISQUE LIE A LA CONTAMINATION DES EFFLUENTS D'ABATTOIR PAR <i>E.COLI</i> O157 :H7 ..... 87</b>
--

**PARTIE I LA DEMARCHE D'ÉVALUATION DU RISQUE EN 4 ETAPES ..... 89**

**PARTIE II LES STEC : DES EFFLUENTS A L'HOMME ..... 90**

---

<b>I.</b>	<b>PREVALENCE D' <i>ESCHERICHIA COLI</i> O157 :H7 CHEZ LES BOVINS A L'ABATTOIR</b>	<b>90</b>
<b>II.</b>	<b>PRESENCE DE STEC DANS LES EFFLUENTS D'ABATTOIR ET DANS LES BOUES</b>	<b>91</b>
A.	Modes de contamination des effluents .....	91
B.	Efficacité des traitements épuratoires sur les STEC .....	91
<b>III.</b>	<b>PROGRAMME DE RECHERCHE</b>	<b>92</b>
A.	Etude sur les abattoirs de moyenne capacité .....	92
B.	Etude sur les abattoirs de grande capacité .....	93
<b>IV.</b>	<b>PRESENCE ET SURVIE DES <i>E. COLI</i> O157 :H7 DANS LE MILIEU EXTERIEUR APRES EPANDAGE</b>	<b>96</b>
A.	Evolution quantitative des populations d'organisme .....	96
B.	Survie dans différents déchets d'abattoir .....	99
C.	Évolution de la population microbienne après épandage.....	100
<b>V.</b>	<b>LES VOIES DE CONTAMINATION DE L'HOMME VIA L'ENVIRONNEMENT</b>	<b>101</b>
A.	Inhalation d'aérosols ou de poussières .....	102
B.	Ingestion de produits végétaux issues de parcelles traitées avec des boues	102
C.	Absorption d'eau contaminée .....	103
D.	Recontamination du bétail.....	103

**PARTIE III APPRECIATION DES EFFETS ..... 105**

---

**CONCLUSION** ..... **106**

**BIBLIOGRAPHIE** ..... **109**

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : <i>E. coli</i> O157:H7 en microscopie électronique, D'après <i>Bilan des connaissances relatives aux STEC - Rapport Afssa 2003</i> .....	17
Figure 2 : Représentation schématique de la relation entre <i>E. coli</i> O157 et STEC in : <i>Anonyme : The prevention of E. coli O157 :H7-A shared responsibility (1999)</i> .....	19
Figure 3 : Sérogroupes des souches de STEC associés aux infections humaines (d'après Loukiadis 2002).....	20
Figure 4 : Evolution clinique de la colite hémorragique (d'après Anonyme : <i>The prevention of E. coli : a shared responsibility 1999</i> et rapport AFSSA 2003) .....	21
Figure 5 : Evolution d'un SHU (d'après Anonyme : <i>The prevention of E. coli : a shared responsibility 1999</i> et rapport AFSSA 2003) .....	22
Figure 6 : Rôle de la vérotoxine dans les maladies causées par <i>E. coli</i> O157 (Stewart et Flint 1999) 25	
Figure 7 : Lésions d'attachement/effacement. Souches EPEC sur des entérocytes humains (d'après AFSSA 2003).....	26
Figure 8: Résultats des sérologie STEC et distribution des principaux sérogroupes, SHU, France, 1996-2001, d'après Haeghebaert (2003) .....	30
Figure 9 : répartition mensuelle des cas de SHU en France entre 1993 et 1996, Decludt (2001) .....	31
Figure 10 : Risque microbiologique et lien entre les animaux, l'Homme et l'environnement (d'après Brugère 2002).....	36
Figure 11 : Cycle écologique d' <i>E. coli</i> O157:H7 dans l'environnement de la ferme (d'après : <i>Wallace J.S. 1999</i> ).....	41
Figure 12 : Postes à l'origine des effluents (d'après Servent 2002).....	68
Figure 13 : schéma de principe des procédés de traitement utilisés dans la filière viande .....	76
Figure 14 : Plan d'une filière complète d'épuration, abattoir de Bovins site A de l'étude MATE/ENV/ Hydro- .....	77
Figure 15 : Dénombrement des <i>E. coli</i> dans les effluents d'abattoir - Efficacité des filières d'épuration – Etude INTERBEV/FNEAP/Hydro-M/ENV/ 2002-2003 .....	93
Figure 16 : Dénombrement comparé des <i>E. coli</i> pour chaque point de prélèvement - Etude INTERBEV/FNEAP/Hydro-M/ENV/ 2002-2003 .....	94
Figure 17 : site A, effluent brut .....	95
Figure 18 : Site B, tamis .....	95
Figure 19 : Site B, bassin tampon .....	95
Figure 20 : Site C, bassin tampon .....	95
Figure 21 : Site E, bassin d'aération.....	95
Figure 22 : Site D, rejet milieu naturel .....	95

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principaux pathovars d' <i>Escherichia coli</i> impliqués dans les syndromes diarrhéiques chez l'Homme (Loukiadis 2002 (Milon 1993), Anonyme 2003).....	24
Tableau 2: Epidémies d'infections à <i>E. coli</i> O157 :H7 liées à la consommation d'eau de distribution contaminée (Rapport AFSSA 2003).....	33
Tableau 3 : Facteurs de survie des bactéries sur le sol (données non publiées).....	44
Tableau 4 : Nomenclature des Installations Classées pour la Protection de l'Environnement.....	51
Tableau 5 : évaluation du volume des sous-produits issus du traitement des effluents d'abattoir (Note explicative inter-syndicats 12 mars 2003) .....	59
Tableau 6 : Consommation d'eau dans 78 abattoirs -Etude FNEAP 95-96.....	69
Tableau 7 : Tableau récapitulatif des volumes de production et de la charge polluante des effluents, cité par Perdrix S. 2002, source non communiquée.....	70
Tableau 8 : Charge organique de différents effluents bruts, données non publiées.....	72
Tableau 9 : Bilan sur les traitements efficaces d'hygiénisation des boues (ADEME cité par Deglin 2002, Elissalde 2001 .....	82
Tableau 10 : Niveau de contamination des effluents d'abattoir, données bibliographiques dénombrement en ufc/ ml.....	84
Tableau 11 : Niveau de contamination des effluents d'abattoir, valeurs moyennes sur les 6 abattoirs de l'étude (Etude MATE/ENVT 2002-2003) .....	85
Tableau 12 : Facteurs influençant la survie des STEC dans le milieu extérieur (Elissalde 2001).....	97
Tableau 13 : T 90 d' <i>E. coli</i> dans le milieu extérieur dans plusieurs conditions (Elissalde 2001).....	100
Tableau 14 : Bilan sur les voies d'exposition liées à l'épandage de boues .....	104
Tableau 15 : ... et Mesures préventives préconisées par la réglementation (Elissalde 2001).....	104

## INTRODUCTION

Pendant la dernière décennie, l'émergence des infections causées par les *Escherichia coli* producteurs de Shiga-Toxines (STEC) et en particulier le sérotype O157:H7 est apparue comme préoccupante en terme de santé publique.

En effet, certaines souches d'*Escherichia coli*, bactéries fréquemment isolées dans le tube digestif de la plupart des mammifères sont productrices de Shiga-like toxines. Il s'agit des STEC (Shiga-toxin producing *Escherichia coli*) à l'origine de graves maladies

Le chef de file des STEC est *E. coli* O157:H7 dont la découverte remonte à 1982, lors de sa mise en cause dans une épidémie aux Etats-Unis. L'épidémie était consécutive à l'ingestion de steaks hachés mal cuits d'où son appellation sous le terme de « maladie du Hamburger ». Depuis, de nombreuses autres sources ont été incriminées. Bien que les STEC soient communément considérées comme des maladies transmises par l'alimentation, plus de 30% des infections sont transmises par contact entre Hommes, avec des animaux ou par l'eau (Tschäpe et Fruth 2001). Ainsi, même si la viande mal cuite est le principal vecteur du germe, l'ingestion de lait cru, de jus de fruits, de cidre, la consommation de certains végétaux et plus récemment, les eaux de loisirs et de baignade ont également été citées parmi les causes d'infection.

Les maladies dont ils sont à l'origine peuvent avoir des conséquences désastreuses. Elles sont responsables du SHU ou Syndrome Hémolytique et Urémique, première cause d'insuffisance rénale aigue chez l'enfant.

Les animaux ont une part importante dans la contamination de l'eau et du sol par un portage digestif asymptomatique fréquent et une dissémination dans l'environnement par les matières fécales. Ce sont les bovins qui constituent l'essentiel du réservoir animal. A partir des animaux, les effluents d'élevage, d'abattoir et d'équarrissage contribueraient au maintien du cycle épidémiologique du germe dans l'environnement. En effet, les traitements d'épuration que subissent ces effluents ne peuvent garantir une parfaite stérilisation et les matières obtenues sont directement rejetées dans le milieu extérieur (sol, eaux).

La première partie de ce travail se consacre à la description des STEC et à l'épidémiologie des infections à STEC, avec une attention particulière sur l'épidémiologie environnementale.

Les effluents d'abattoir feront l'objet de la deuxième partie. Après une synthèse des textes législatifs qui encadrent les activités d'abattage, nous aborderons l'aspect purement technique du traitement des effluents et l'efficacité des procédés mis en œuvre.

Forts de ces éléments, nous essaierons d'apprécier les risques liés à la contamination des effluents d'abattoir par les STEC et à leur dissémination dans l'environnement.



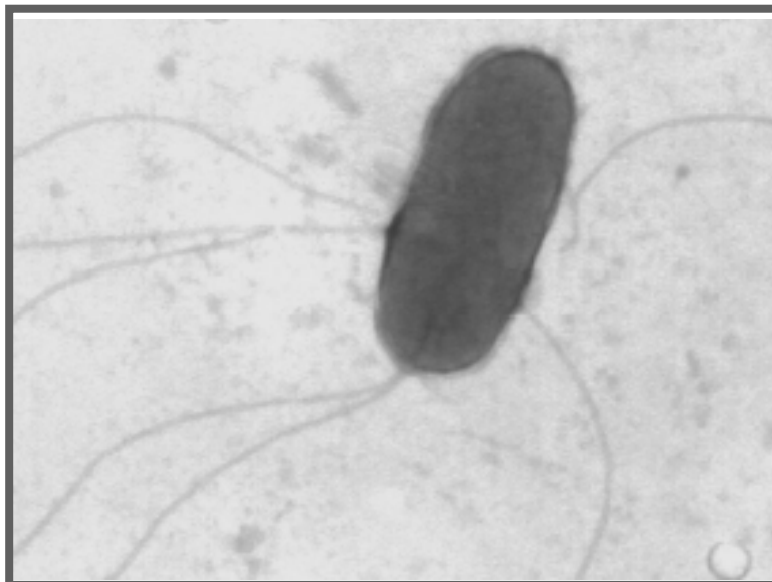


# Premier chapitre

## Les *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines

La première épidémie attribuée à *E. coli* O157 :H7 est survenue en 1982 dans l'Oregon et le Michigan et a été associée à l'ingestion de hamburger d'une chaîne de restauration rapide. Certaines études rétrospectives ont relevé des cas sporadiques d'infection antérieurs à 1982 et plus de 3000 sérotypes d'*E. coli* ont été identifiés entre 1973 et 1983, parmi lesquels le sérotype le plus important O157 :H7.

Les récentes épidémies et la large distribution des infections ont conduit les autorités à désigner *E. coli* O157 :H7 comme un **pathogène émergent en santé publique**.



**Figure 1** : *E. coli* O157:H7 en microscopie électronique, isolé à partir de matériel d'abattoir (B. Andral - HSRV / Afssa Lyon)  
D'après *Bilan des connaissances relatives aux STEC - Rapport Afssa 2003*



## Partie I Généralités sur les STEC

### I. Définition des STEC

*Escherichia coli* fut initialement isolée et décrite pour la première fois en 1885, comme hôte normal de l'intestin de l'enfant. C'est l'espèce type du genre *Escherichia* appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. Cette famille compte une trentaine de genres aux caractéristiques physiologiques et bactériologiques communes. Fréquemment isolés du tube digestif et des fécès de mammifères, ce sont des bacilles à coloration gram négative, de 2 à 3 µm sur 0,5 µm, cocciformes ou fusiformes, parfois mobiles grâce à une ciliature péritriche, aéro-anaérobies.

Ainsi, *Escherichia coli* fait partie de la flore digestive normale de l'homme et de la plupart des animaux à sang chaud. Si la plupart des souches sont commensales et banales, certaines peuvent être à l'origine de pathologies intestinales et extra intestinales.

La dénomination STEC (Shiga-like Toxin producing *Escherichia coli*) regroupe toutes les souches de *E. coli* possédant les gènes *stx* codant pour une toxine particulière, appelée Shiga-like toxine initialement vérotoxine La dénomination de VTEC (Verotoxin producing *Escherichia coli*) apparaît aussi dans la littérature mais c'est actuellement l'abréviation STEC qui est communément admise.

Le chef de file des STEC est *Escherichia coli* O157.

Les *E. coli* O157 ne produisent pas tous des *Shiga-toxines* et ne sont donc pas tous des STEC.

D'autre part, d'autres sérogroupes appartiennent aux STEC : *E. coli* O26, O45, O111,...

La relation entre STEC et O157 est représentée ci-contre.

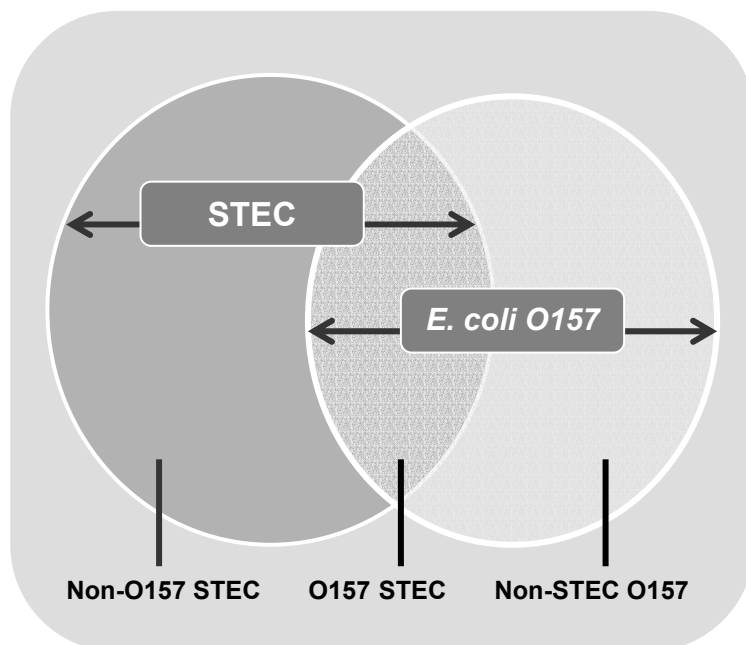


Figure 2 : Représentation schématique de la relation entre *E. coli* O157 et STEC in :Anonyme : *The prevention of E. coli* O157 :H7-A shared responsibility (1999)

L'identification des différents sérogroupes de STEC est attribuable à Kauffman, qui après s'être intéressé aux Salmonelles, s'est consacré aux *E. coli*. La classification des STEC en sérogroupes repose sur la définition de différents antigènes. Les travaux de Kauffman se sont basés sur l'étude de trois antigènes de surface : les antigènes somatiques **O**, les antigènes flagellaires **H** et les antigènes capsulaires **K**.

Actuellement, on distingue 173 O, 103 K et 56 H.

- **Les Ag O** : sont des lipopolysides complexes de la membrane externe des *E. coli*. La spécificité antigénique est donnée par les séquences répétitives de polyside. Nombre de ces antigènes O sont sérologiquement ou biochimiquement retrouvés chez d'autres organismes. C'est le cas entre *E. coli* et *Shigella*, confirmant les similitudes entre les deux taxons.
- **Les Ag K** : sont principalement des polysides acides. Le typage des Ag K est rarement utilisé.
- **Les Ag H** : La diversité antigénique des flagelles dépend de la protéine de base, la flagelline. De nombreux *E. coli* sont peu ou pas mobiles si bien que ces antigènes sont assez difficiles à mettre en évidence. Quelques souches ne développent pas d'Ag H et sont dites non mobiles ou H $\emptyset$ .

**50 sérogroupes ont été identifiés comme étant responsables de Colite Hémorragique ou de Syndrome Hémorragique et Urémique :**

**O2, O4 à O6, O9**

**O18, O22, O26; O38, O45, O46, O48, O50, O55, O86, O91, O98**

**O103 à O105, O111 à 115**

**O117 à 119, O121, O125, O128, O145, O146, O153, O157, O163, O165, O168...**

**Figure 3 : Sérogroupes des souches de STEC associés aux infections humaines (d'après Loukiadis 2002)**

Le terme de sérotype est utilisé quand les deux antigènes sont identifiés. Si l'Ag **H** n'est pas identifié, on parle uniquement de sérogruppe.

***E. coli* O157 :H7** est le sérotype le plus répandu des *Escherichia coli* entéro-hémorragique (EHEC). Cependant, de nombreuses épidémies ont été attribuées à d'autres sérotypes et sont à inclure dans le groupe des STEC.

Après avoir présenté les STEC, nous allons aborder les pathologies dont ils sont à l'origine et qui expliquent l'intérêt que la communauté scientifique porte à leur égard.

## II. Pathologies humaines associées aux infections par des STEC

### A. Colite hémorragique (CH)

La colite hémorragique est la principale manifestation de l'infection à *Escherichia coli* O157:H7. (AFSSA 2003, Loukiadis 2002, USDA 1997, Coia 1998a). Elle est caractérisée par des crampes abdominales, une diarrhée aqueuse puis sanglante. Le sujet est le plus souvent apyrétique. La période d'incubation varie de 2 à 10 jours. La guérison spontanée est l'issue la plus fréquente. Des nausées et des vomissements accompagnent la diarrhée dans la moitié des cas.

La colite hémorragique nécessite une hospitalisation dans 3 à 82 % des cas. Les traitements mis en place sont essentiellement symptomatiques et consistent en la gestion de la déshydratation et des complications telles que l'anémie ou les lésions rénales. L'antibiothérapie est dans la plupart des cas contre-indiquée : la mort des bactéries entraîne une libération massive de toxines, et elle provoque une perturbation de l'équilibre de la flore intestinale.

Plusieurs autres facteurs doivent aussi entrer en ligne de compte dans le diagnostic différentiel des diarrhées sanglantes. *Campylobacter sp.*, *Shigella sp.*, *Clostridium difficile*, certains virus et certains parasites (amibiase) peuvent aussi être incriminés.

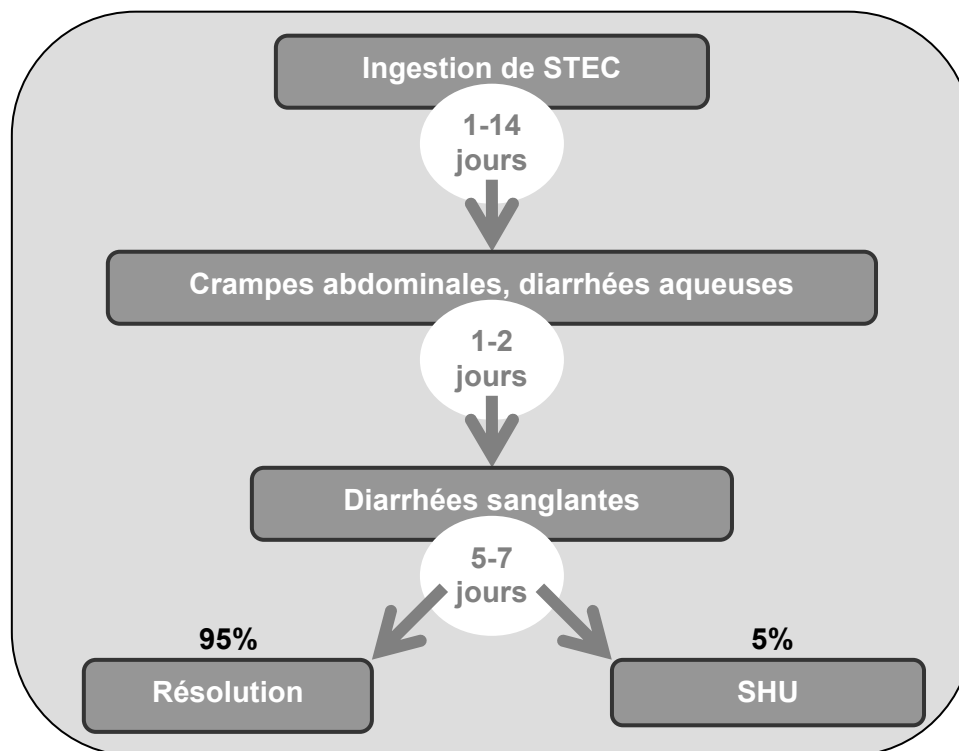


Figure 4 : Evolution clinique de la colite hémorragique (d'après Anonyme : *The prevention of E. coli : a shared responsibility* 1999 et rapport AFSSA 2003)

## B. Syndrome Hémolytique et urémique (SHU)

---

Le syndrome hémolytique et urémique a été décrit pour la première fois en 1955 par Gasser. Il touche principalement les enfants de moins de 3 ans, mais aussi les adultes et survient brutalement après un épisode de diarrhée sanglante. L'anémie hémolytique, la thrombocytopénie, l'oligo- ou l'anurie, l'insuffisance rénale aigue caractérisent le SHU

Le SHU est la première cause d'insuffisance rénale aigue chez l'enfant en Amérique du Nord et en Europe. La moitié des cas nécessite une dialyse et le taux de mortalité varie de 5 à 10%.

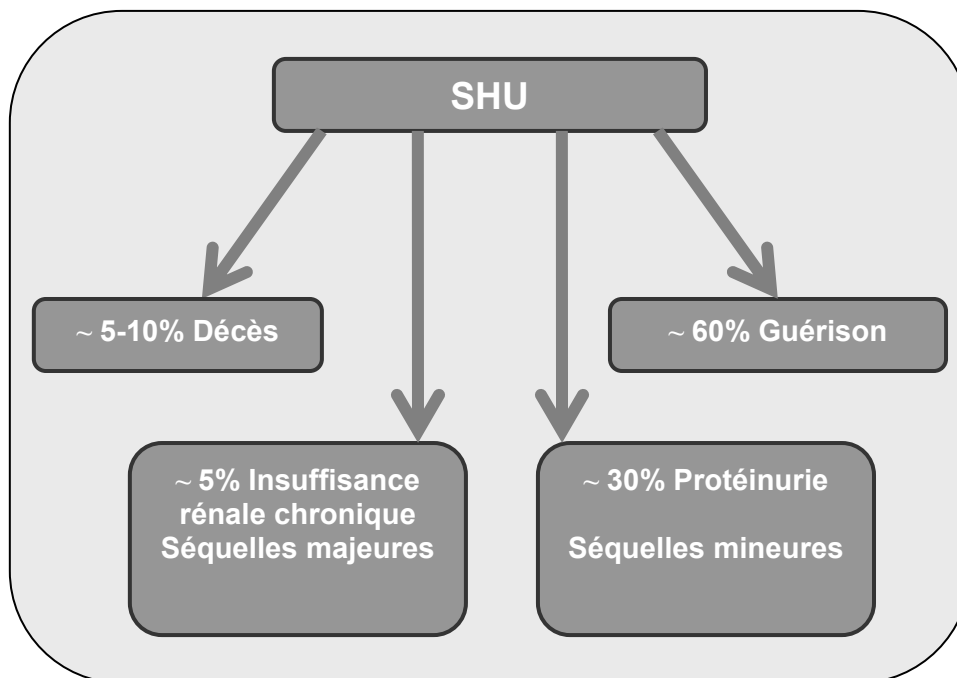


Figure 5 : Evolution d'un SHU (d'après Anonyme : *The prevention of E. coli : a shared responsibility* 1999 et rapport AFSSA 2003)

## C. Purpura thrombotique et thrombocytopénique (PTT)

---

Le purpura thrombotique et thrombocytopénique est provoqué par une occlusion thrombotique disséminée de la microcirculation et affecte principalement les adultes. Il se caractérise par la survenue d'un SHU accompagné de fièvre et de symptômes neurologiques.

Les prodromes diarrhéiques et émétiques sont plus rares que pour le SHU.

L'âge moyen des malades atteints par le PTT est de 30 à 40 ans mais les critères de diagnostic sont les mêmes que pour le SHU.

Environ la moitié des patients infectés par STEC O157 requiert une hospitalisation.

L'issue est fatale dans 3% des cas mais le taux de mortalité augmente dans les tranches d'âges extrêmes.

### **III. Physiopathologie des maladies liées aux STEC**

---

L'une des caractéristiques principales des STEC est leur **faible dose infectante**, ce qui explique leur importance en santé publique. Quelques dizaines de bactéries suffisent à provoquer la maladie. Cette quantité est bien plus faible que la plupart des autres agents d'infections alimentaires tels que les Salmonelles.

#### **A. Physiologie des infections**

---

L'essentiel des manifestations cliniques liées à aux infections à STEC s'explique par l'intervention des toxines *Stx*. Toutefois, le processus infectieux met en jeu de nombreux facteurs liés non seulement à la bactérie mais aussi à l'hôte.

Les STEC doivent tout d'abord résister à l'acidité de l'estomac afin d'initier une étape de colonisation du tube digestif. Les toxines traversent ensuite l'épithélium digestif pour rejoindre le système circulatoire. Elles atteignent ainsi leurs récepteurs spécifiques présents sur les cellules endothéliales rénales, cérébrales et intestinales.

Une fois en position intracellulaire, les toxines *Stx* entraînent la mort des cellules cibles par arrêt des synthèses protéiques.

#### **B. Facteurs de virulence**

---

Les STEC sont très préoccupantes en raison de leur faible dose infectieuse. Quelques bactéries par gramme d'aliments sont suffisantes pour provoquer certaines épidémies. De plus, les STEC possèdent plusieurs facteurs de virulence qui expliquent leur pathogénicité : elles produisent une ou plusieurs vérotoxines ou shiga-like toxines, elles possèdent des facteurs d'attachement et des hémolysines.

Les souches d'*Escherichia coli* pathogènes sont classées en plusieurs groupes selon les facteurs de virulence qui les distinguent et les signes cliniques associés. La dénomination EHEC (*Escherichia coli* entérohémorragiques) concerne les STEC pathogènes pour l'homme. Ce sont de loin les plus dangereuses en terme de santé publique.

GROUPE	PROPRIETES CARACTERISTIQUES DES SOUCHES	SIGNES CLINIQUES ASSOCIES
<b>ETEC</b> ENTERO TOXIGENIC	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adhésion aux entérocytes par <i>fimbriae</i></li> <li>• Production d'entérotoxines ST et/ou LT</li> <li>• Sérovars humains typiques : O6 :H16, O8 :H9, O15 :H11...</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhées aqueuses peu fébriles</li> </ul>
<b>EIEC</b> ENTERO INVASIVE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Plasmide de virulence</li> <li>• Invasion et prolifération dans les cellules épithéliales et en culture</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dysenterie</li> <li>• Syndrome fébrile</li> <li>• Ténésme</li> </ul>
<b>EPEC</b> ENTERO PATHOGENIC	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pas de production d'entérotoxines LT et ST</li> <li>• Pas d'invasivité de type <i>Shigella</i></li> <li>• Attachement-effacement des microvillosités intestinales et destruction entérocytaire</li> <li>• Pas de production de toxines Shiga-like</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhées aqueuses prolongées</li> <li>• Fièvre</li> <li>• Vomissements</li> </ul>
<b>EHEC</b> ENTERO HAEMORRHAGIC	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forte production de toxine Shiga-like</li> <li>• Attachement-effacement des microvillosités intestinales</li> <li>• Sérovars typiques : <b>O157 :H7</b>, O26 :H11, O103 :H2, O172 :H ?</li> <li>• Plasmide de virulence d'environ 60 MDa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhées aqueuses profuses puis hémorragiques</li> <li>• Risque de SHU</li> </ul>
<b>EAGGEC</b> ENTERO AGGREGATIVE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adhésines</li> <li>• Toxine thermosensible non hémolytique</li> <li>• Toxine thermorésistante EAST</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhées de plus de 15 jours</li> </ul>
<b>DAEC</b> DIFFUSE ADHERENT	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adhésines</li> <li>• Agrégation diffuse, œdème et nécrose de la sous - muqueuse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diarrhées de 8 à 15 jours</li> </ul>

**Tableau 1 : Principaux pathovars d'*Escherichia coli* impliqués dans les syndromes diarrhéiques chez l'Homme (Loukiadis 2002 (Milon 1993), Anonyme 2003)**

Les EHEC responsables de troubles graves chez l'homme, comportent les mêmes gènes de virulence que les autres souches de STEC qui elles ne semblent pas pathogènes pour l'Homme.

Ainsi, si tous les EHEC sont producteurs de Shiga-toxines, tous les STEC ne provoquent pas de diarrhées hémorragiques.



## B.1. Les Shiga-toxines

Nommées ainsi parce qu'elles présentent des analogies avec la toxine de *Shigella dysenteriae* de type 1, elles sont produites par toutes les souches de STEC. Leur activité cytotoxique a d'abord été mise en évidence sur des cellules rénales de singe Véro d'où leur appellation initiale de vérotoxines.

Après leur internalisation dans la cellule cible et leur transport dans les différents organites cellulaires, les toxines *Stx* détruisent l'ARN ribosomale grâce à leur activité glycosidase et empêchent ainsi la synthèse protéique. L'inhibition de la synthèse protéique conduit à la mort des cellules cibles.

Cette activité cytolytique a été mise en évidence sur les cellules de l'épithélium intestinal, les cellules endothéliales vasculaires humaines, au niveau du parenchyme rénal et au niveau du système nerveux central ce qui expliquerait les nombreuses manifestations cliniques observées.

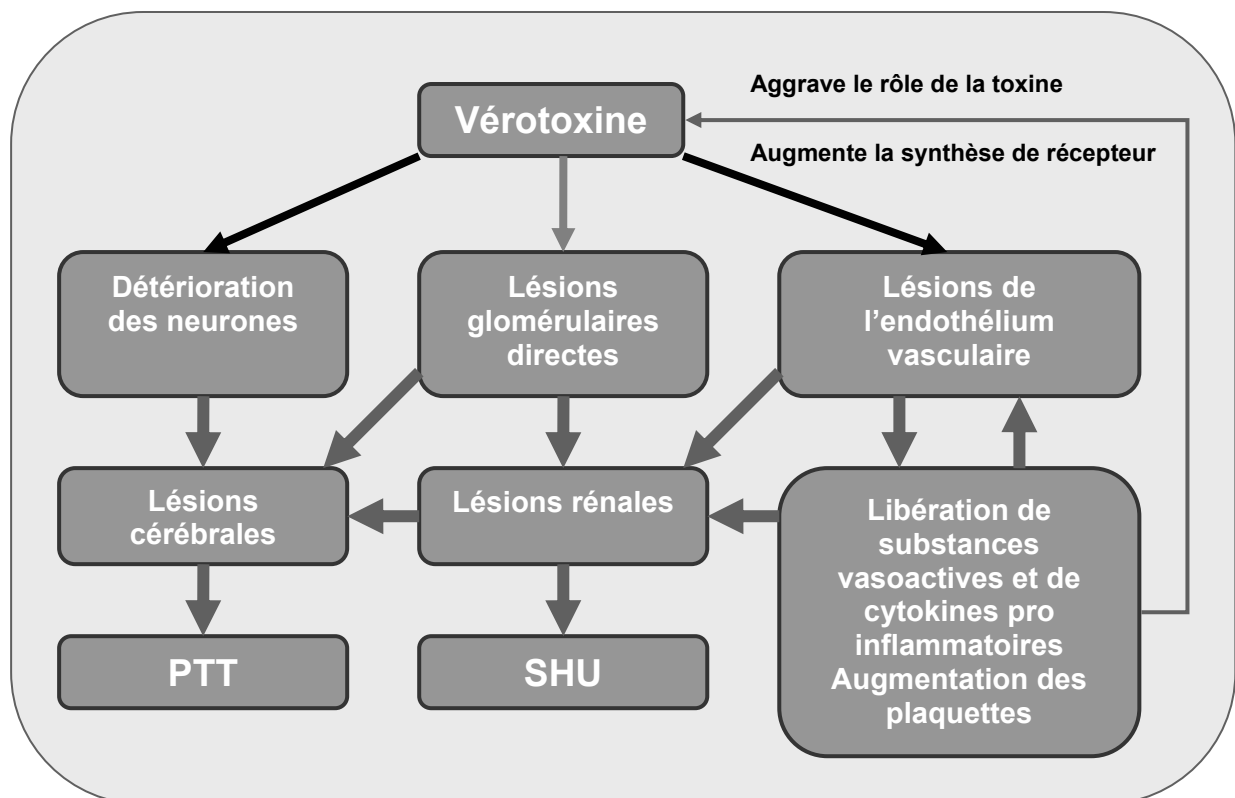


Figure 6 : Rôle de la vérotoxine dans les maladies causées par *E. coli* O157 (Stewart et Flint 1999)

## B.2. Les facteurs d'adhésion

### • Les pilis ou fimbriae

Les *fimbriae* sont les facteurs d'adhérence les plus étudiés. Tandis que les *fimbriae* de type 1 sont produits par des souches commensales aussi bien que pathogènes, certains *fimbriae* ou des adhésines sont souvent associées à des conditions pathologiques spécifiques des tissus ou des hôtes.

Les *fimbriae* sont des structures de 5 nm de diamètre. Une structure en hélice ouverte est généralement proposée pour leur structure. Le pouvoir adhésif se situe soit au sommet soit le long de la structure.

### • L'intimine

Les pilis jouent un rôle majeur dans l'adhérence des *E. coli* aux cellules de mammifères et peuvent n'être qu'une première étape des événements d'une extension pathogène. Après l'adhésion initiale souvent lâche par les pilis, un signal de transduction provoque la phosphorylation des protéines des cellules hôtes augmentant la concentration intracellulaire de calcium et d'inositol-triphosphate causant l'effacement des microvillosités.

L'intimine, protéine de la membrane externe, provoque l'attachement des *E. coli* aux cellules épithéliales. C'est le produit d'un gène chromosomique *eae*, dont la présence est un facteur important de virulence des EPEC et EHEC.

La phosphorylation des tyrosines des protéines de la cellule hôte sous l'effet de l'intimine provoque la réorganisation du cytosquelette. Les filaments d'actine forment sous les bactéries des sortes de **piédestal** comme le montre l'illustration ci-dessous.

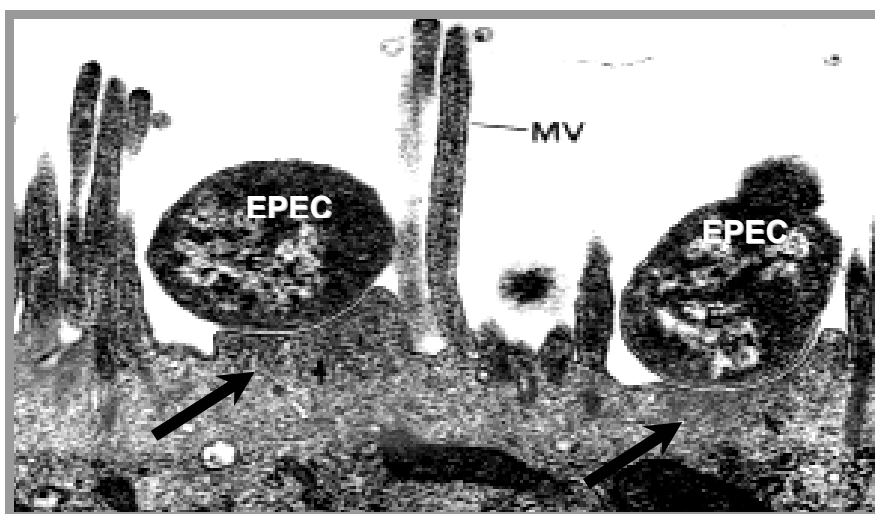


Figure 7 : Lésions d'attachement/effacement. Souches EPEC sur des entérocytes humains (d'après AFSSA 2003)

### **B.3. Les hémolysines**

#### **• L'alpha-hémolysine**

Elle est fréquente sur des souches uropathogènes ou d'autres infections extra-intestinales humaines. Elle lyse les hématies en formant des pores dans la membrane, provoquant la fuite ionique tandis que les protéines cytoplasmiques sont retenues. La forte pression osmotique provoque un appel d'eau massif, ce qui provoque le gonflement de la cellule et l'éclatement de la membrane.

L'alpha-hémolysine est cytotoxique sur de nombreuses cellules y compris les cellules phagocytaires.

#### **• L'entérohémolysine**

Elle est mise en évidence par son effet hémolytique sur des hématies de mouton. Elle apparaît surtout en fin de croissance et est exclusivement synthétisée par les EHEC.

## **IV. Méthodes de détection des *Escherichia coli* O157 :H7**

---

Le diagnostic des infections à STEC repose sur l'isolement et l'identification des STEC dans les selles, sur la mise en évidence des Shiga-toxines libres ou des gènes codant pour ces toxines, ou sur la sérologie (recherches des anticorps anti-lipopolysaccharides.)

L'absence de propriété biochimique propre aux STEC empêche leur isolement sur un milieu particulier.

Les techniques de la microbiologie alimentaire font une place de choix à *E. coli*, aux coliformes thermotolérants en général. Ces bactéries sont considérées comme d'excellents témoins de contamination fécale. Mais cette définition est purement technique et non microbiologique. Un coliforme est considéré comme étant :

- Une bactérie donnant des colonies rouges sur gélose au désoxycholate, colonie de plus de 0,5 mm en 48 h à 30 ou 37°C.
- Une bactérie fermentant le lactose en bouillon bilié lactosé avec cloche, fermentation mise en évidence par la production de gaz (>1/10 de la cloche)
- Une bactérie ONPG dans le système Colilert

La plupart des réactions biochimiques d' *E. coli* O157 :H7 sont typiques des *E. coli*. Cependant, *E. coli* O157 :H7 n'est pas un coliforme fécal parce qu'il ne cultive pas à 44°C, qu'il ne fermente pas le sorbitol et qu'il ne possède pas de  $\beta$ -glucuronidase. Il n'est donc pas dénombré avec les coliformes fécaux par les méthodes officielles de contrôle des aliments !

Les caractéristiques phénotypiques particulières du sérotype *E. coli* O157:H7 (absence de fermentation du sorbitol en 24 heures) ont guidées le développement d'un milieu sélectif particulier permettant sa détection (gélose Mac Conkey Sorbitol ou **SMAC**).

L'addition de cefixime permet d'inhiber le développement des *Proteus* et la tellurite inhibe les autres espèces ne fermentant pas le lactose, telles que *Aeromonas*, *Morganella*...d'où l'usage fréquent du CT-SMAC (J.E. Coia 1998a)

Une fois isolé sur milieu SMAC, la présence de l'antigène O157 est confirmée par agglutination sur bille de latex ou par agglutination directe. La réalisation d'une galerie API permet de confirmer l'appartenance à l'espèce *E. coli*. Enfin, la recherche des gènes *stx* par PCR peut être entreprise.

Le sérodiagnostic des malades repose sur la recherche des anticorps anti-LPS. Quelques résultats encourageant concernent également la détection des IgA dans les matières fécales.

De nombreux efforts ont permis d'améliorer les techniques d'isolement et d'identification. La rapidité et la sensibilité des tests disponibles ont permis de faire des avancées dans la connaissance de l'épidémiologie de la maladie.

Cette présentation succincte des STEC nous permet d'aborder désormais l'aspect épidémiologique des infections à STEC. En premier lieu, un bilan des connaissances en matière d'épidémiologie humaine sera dressé. Puis, nous nous focaliserons sur la place de l'environnement dans l'épidémiologie des infections.

## Partie II Epidémiologie humaine

Les pays qui ont mis en place un système de surveillance des infections à STEC ont vu le nombre de cas augmenter de façon considérable. Ce fut le cas au Canada, où pendant les années 1980, Les infections à STEC ont augmenté de façon exponentielle pour atteindre 8,8 cas pour 100 000 personnes en 1989. En Amérique du Nord, 2 à 3 épidémies sont recensées par an en moyenne (J.E. Coia 1998a)

### I. Epidémiologie descriptive

#### A. Population sensible

L'analyse des grandes épidémies a permis d'identifier plusieurs facteurs de sensibilité tels que :

- L'âge : Tous les groupes d'âge sont susceptibles d'être infectés par *Escherichia coli* O157:H7. Les populations les plus concernées par les formes sévères sont les **enfants de moins de 15 ans** (l'incidence des cas de SHU est la plus élevée chez les enfants de 3 ans) et les **personnes âgées de plus de 65 ans**.
- L'immunité : Les familles d'éleveurs seraient protégées par une exposition répétée à des STEC.
- Les modifications du tractus gastro-intestinal : Certains enfants atteints d'infection à O157:H7 souffraient de malnutrition. Une étude portant sur des souris a permis de montrer que 75% d'un lot de souris carencées en protéines est mort suite à une infection par O157 contre 0% du lot témoin.

Le portage sain ou asymptomatique se traduit par la présence temporaire ou durable d'une bactérie pathogène n'induisant aucune réaction chez l'hôte mais permettant la transmission de la bactérie à un autre hôte. Dans certains cas, ce portage sain ne s'accompagne d'aucun développement de l'agent pathogène chez l'hôte mais se traduit par un simple transit.

La fréquence de ce phénomène est difficile à évaluer car, en l'absence de symptômes, le diagnostic est impossible. Certaines enquêtes épidémiologiques réalisées dans l'entourage des patients ont mis en évidence des souches de STEC ou des anticorps anti-lipopolysaccharides chez des personnes sans symptômes.

Le portage est différent en fonction de l'âge et de l'environnement. Chez les jeunes enfants, le portage est plus long. La prévalence de STEC est plus élevée chez des personnes en contact avec des patients atteints de SHU.

## B. Distribution géographique

Aucune région du globe n'est épargnée. La distribution des cas isolés et des épidémies est mondiale.

Ces dernières années, des cas sont notamment survenus en Amérique du Nord, au Canada, en Australie, en Belgique, en Italie, en Allemagne, en Suède, en Israël, en Afrique du Sud...

Le **Japon** a été touché par une épidémie effroyable en 1996, où plus de 7000 personnes furent infectées. En **Angleterre** et au **Pays de Galles**, l'incidence était de 1,3 cas pour 100 000 personnes en 1996.

En ce qui concerne **l'Afrique**, bien que les épidémies rapportées y soient rares, il semble qu'*E. coli* O157 soit largement distribué sur le continent. D'après *Effler et al* (2001), *E. coli* O157 a été incriminé dans une épidémie survenue au Swaziland en 1982.

Depuis cette date, ce pathogène a également été isolé à partir d'échantillons de patients atteints de diarrhées au Cameroun, en Côte d'Ivoire, au Kenya, au Nigeria et en république Centrafricaine. En Afrique, des travaux supplémentaires sont nécessaires pour déterminer l'importance d'*E. coli* O157 dans les causes de troubles diarrhéiques. Le développement de la potabilisation de l'eau est indispensable pour réduire le risque d'infection.

En **France**, c'est l'Institut National de Veille Sanitaire (InVS) qui est chargé de collecter les données épidémiologiques sur les infections à STEC et des SHU en particulier. D'après Vaillant (2003) et Haeghebaert (2003), l'incidence des SHU était de 0,8 cas pour 100 000 habitants en 2003. Depuis 1996, elle reste inférieure à 1.

L'étiologie est définie dans la moitié des cas, parmi lesquels 77% sont imputables à O157.

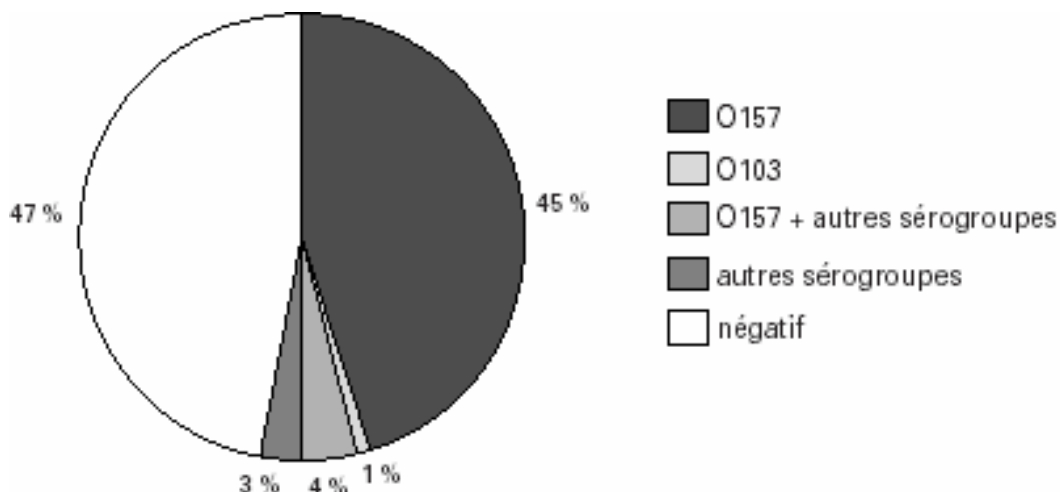


Figure 8: Résultats des sérologie STEC et distribution des principaux sérogroupes, SHU, France, 1996-2001, d'après Haeghebaert (2003)

## C. Variation saisonnière

---

Les infections à *Escherichia coli* O157:H7 surviennent principalement en **période estivale**. Cette tendance a été vérifiée dans de nombreuses études (rapport AFSSA 2003, Meyer-Broseta 2001, Bonardi 1999).

Les études épidémiologiques de l'Institut de Veille Sanitaire rapportent que plus de la moitié des cas surviennent entre juin et septembre.

D'après Decludt (2003), les cas de SHU en France survenus entre Janvier 1993 et Mars 1996, se répartissent comme ci-dessous.

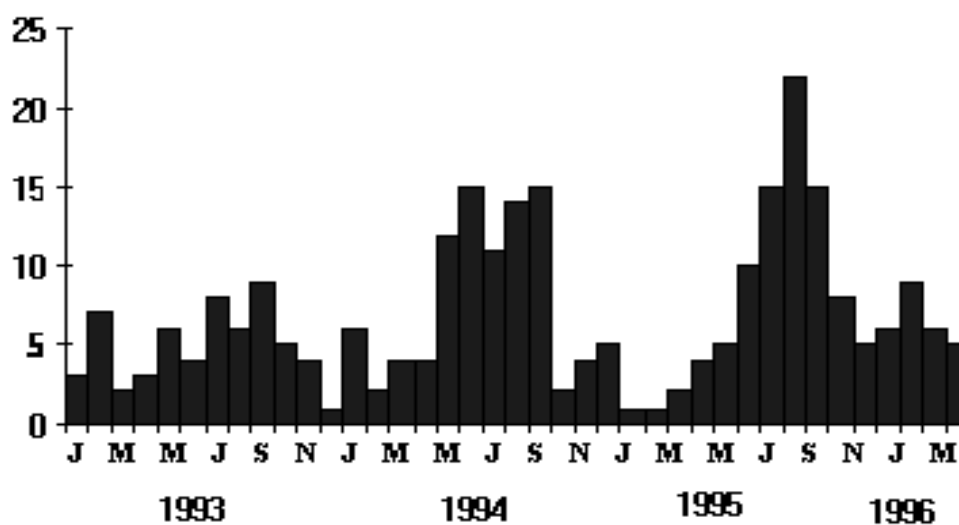


Figure 9 : répartition mensuelle des cas de SHU en France entre 1993 et 1996, Decludt (2001)

## D. Facteurs de risque de survenue des infections à STEC

---

Dans la plupart des études rétrospectives, les principaux facteurs de risque sont l'ingestion de steak haché mal cuit, la survenue d'un cas de diarrhée dans l'entourage ou dans la collectivité, le contact avec des animaux de la ferme.

Coia et al. (1998b) ont également associés des cas à la visite d'une ferme, à des activités de jardinage ou à la survenue de problèmes dans le réseau d'eau potable.

De tels facteurs soulignent l'importance de l'environnement dans l'épidémiologie des infections à STEC.

L'épidémiologie analytique est détaillée dans le paragraphe suivant.

## **II. Epidémiologie analytique**

---

### **A. Sources de STEC et mode de transmission**

---

Les sources à risque sont les denrées directement liées au réservoir animal de STEC et les produits en contact direct ou indirect avec des fèces animales. Mais le lien épidémiologique qui relie la source de STEC et le réservoir animal n'est pas toujours évident...

#### **A.1. Produits d'origine animale**

De nombreux véhicules alimentaires de STEC ont été mis en cause au cours des différentes épidémies rapportées. Les plus fréquents sont d'origine bovine : viande de bœuf hachée ou préparation à base de viande de bœuf, rôti de bœuf.

Les carcasses sont contaminées à l'abattoir lors de l'habillage, la manipulation par le personnel. Des règles d'hygiène doivent être appliquées de manière stricte à l'abattoir pour éviter la contamination des carcasses.

*E. coli* O157:H7 a aussi été isolée à partir de viande de porc, de mouton, de dinde, de caribou.

Certains produits laitiers ont aussi été incriminés dans la transmission de STEC : lait cru, beurre, yaourts, fromages frais ou à base de lait non pasteurisé...

Une mauvaise hygiène de traite peut expliquer la contamination du lait.

#### **A.2. Produits d'origine non animale**

D'autres sources non animales ont été identifiées comme étant à l'origine de cas d'infection à STEC chez l'homme telles que le cidre et les jus de fruits (jus de pomme non pasteurisé), ainsi que les légumes consommés crus ou peu cuits: laitue, germes de luzerne, Alfalfa, radis, carottes, pommes de terre, tomates.

L'application d'engrais et de fumier sur les productions végétales est souvent à l'origine de la contamination.

Une cuisson insuffisante appliquée aux produits carnés et la consommation de lait non pasteurisé ou de végétaux crus sont autant de facteurs qui accroissent les risques liés à la présence de STEC dans les denrées alimentaires. Le respect de règles d'hygiène simples est primordial dans la lutte contre ces infections.

D'autres sources non alimentaires peuvent également être incriminées.



### A.3. Absorption d'eau contaminée

La contamination des réseaux de distribution d'eau potable a été évoquée lors de plusieurs investigations d'épidémie ou de cas isolés.

Année	Pays	Nombre de malades	Source suspectée ou confirmée	Référence
1990	Royaume Uni	4	Eau du réseau de distribution (contamination par du lisier de bovin)	Dev <i>et al.</i> 1991
1992	Swaziland	>2500	Eau du réseau (contamination eaux de surface par des bovins et précipitations importantes)	Effler <i>et al.</i> 2001
1999	Ecosse	6	Eau de source privée non traitée (pâtures de mouton et cerfs à proximité)	Licence <i>et al.</i> 2001
2000	Californie USA	5	Eau d'une crique (contamination fécale d'origine humaine et animale)	Lee <i>et al.</i> 2002
2000	Ontario USA	>2000	Eau du réseau d'aqueduc municipal (précipitations abondantes et contamination sols et eaux de surface)	Anonyme 2000
1998	Wyoming USA	157	Eau du réseau municipal non chlorée (contamination par des fécès de cervidés et du fumier de bovins et fortes pluies)	Olsen <i>et al.</i> 2002

**Tableau 2: Epidémies d'infections à *E. coli* O157 :H7 liées à la consommation d'eau de distribution contaminée (Rapport AFSSA 2003)**

Suite à une épidémie de diarrhée hémorragique à *E. coli* O157 survenue au Swaziland en 1982, Effler et ses collaborateurs (2001), se sont penchés sur les facteurs de risque et les circonstances d'apparition de l'épidémie. Il apparaît, dans cette étude rétrospective, que le pic de cas de diarrhées hémorragiques est survenu concomitamment à une période de fortes pluies. Ces pluies faisaient suite à une sécheresse prolongée pendant laquelle les zones de pâtures des troupeaux de bovins porteurs d'*E. coli* s'étaient rapprochées des points d'eau. Ainsi, La sécheresse, le portage animal d'*E. coli* et la contamination de la ressource en eau par des fécès de bovins après de fortes pluies ont selon toute vraisemblance provoqué l'épidémie.

Licence *et al.* (2001) rapportent une épidémie à *E. coli* O157 :H7 où la même souche a été isolée chez les personnes infectées, dans l'eau d'une source privée et chez des animaux présents à proximité de la source. Etant donné la faible dose infectieuse d' *E. coli* O157 :H7, le risque lié à la consommation d'une eau de source privée qui ne répond qu'aux normes concernant les germes d'indication de contamination fécale peut être significatif. La présence d' *E. coli* O157 :H7 peut être sous-estimée si des tests spécifiques ne sont pas pratiqués.

En effet, rappelons ici qu' *E. coli* O157 :H7 ne cultive pas à 44°C et n'est donc pas dénombré avec les coliformes !

Vernozy-Rozand *et al.* (2002) rappellent que la première épidémie rapportée d'*E. coli* O157 :H7 impliquant deux cas humains était certainement liée à l'eau.

La consommation d'eau de puits, d'eau de sources privées et d'eau de distribution non traitées a été à l'origine de cas isolés et d'épidémies. L'ingestion accidentelle d'eau lors de baignade ou dans une piscine a aussi été mise en cause.

La contamination par des matières fécales bovines, humaines ou des boues de stations d'épuration est toujours en cause.

#### **A.4. Contact avec des animaux de ferme et leur environnement**

Le contact direct avec des animaux de ferme ou avec leurs déjections peut être à l'origine de cas isolés, sporadiques ou d'épidémies.

En Suède, en 1997, une exploitation laitière a été impliquée dans un cas d'infection à STEC. La même souche a été isolée sur un échantillon fécal de la personne malade et des bovins.

La visite occasionnelle de fermes a été associée à de nombreux cas d'infections sporadiques à O157 en Angleterre (O'Brien 2001). Le risque est notable chez les personnes qui sont en contact non régulier avec une ferme ou son environnement, que ce soit pour une visite occasionnelle, des vacances, des visites professionnelles.

#### **A.5. Transmission inter-humaine**

Ce mode de transmission peut intervenir en milieu familial ou en collectivités (crèches, maisons de retraite ou institutions médico-sociales), en contact avec des personnes malades.

## **B. Réservoir de STEC**

---

Les ruminants sont un réservoir reconnu de STEC. Le portage est le plus fréquemment asymptomatique. Il est très difficile de diagnostiquer des bovins porteurs. Seules des recherches microbiologiques sur des prélèvements de matières fécales peuvent permettre d'apprécier le portage.

Les moutons ont aussi été impliqués comme source d'*E. coli* O157:H7. Licence *et al.* ont isolés la même souche d' *E. coli* O157:H7 chez des moutons paissant à proximité d'une source, dans l'eau de cette source et chez les clients d'un camping alimentés par cette source privée.

Le portage des STEC par les animaux est détaillé [section III](#).

Ces animaux sont à l'origine de la contamination de l'homme par le biais de différentes voies. Ainsi, les voies de contamination principales mettent en cause l'alimentation mais des cas liés à la contamination de l'environnement peuvent survenir suite à l'ingestion de légumes ou de fruits irrigués ou consécutivement à une baignade dans une eau contaminée.

Dans leur étude, Coia *et al.* (1998) soulignent le fait que les facteurs de risque sont souvent associés, particulièrement en zone rurale où l'exposition aux sources environnementales peut être importante. Ce constat nous amène à détailler les flux environnementaux de STEC.



## Partie III Les STEC dans l'environnement

Les sources de STEC à l'origine d'épidémies sont nombreuses. Notre but, dans cette partie, est d'explicitier les flux de germes entre le réservoir animal et les sources incriminées (eau, végétaux...), qui passent par l'environnement.

Les liens épidémiologiques entre les hommes et les animaux ont fait l'objet de plusieurs représentations mais les voies de contamination qui passent par l'environnement ont souvent été négligées. Ainsi, la figure ci-contre (Brugère 2002) met en exergue les voies de contamination environnementales.

Dans un premier temps, nous apprécierons les modalités d'émission des germes dans l'environnement à travers une étude bibliographique de la prévalence et de l'excrétion des STEC chez les bovins. Puis, nous aborderons le comportement et le devenir des STEC dans l'environnement afin de comprendre les façons dont les sources sont contaminées.

### I. Données relatives à la présence des STEC chez les animaux de rente et leur environnement

---

#### A. Portage et excrétion par les ruminants d'élevage

---

##### A.1. Prévalence des STEC chez les bovins

Les bovins et les ovins constituent le réservoir responsable d'*E. coli* O157:H7 à l'origine de sa dissémination dans l'environnement.

De nombreuses études permettent d'évaluer les prévalences individuelles, les prévalences troupeau (nombre de troupeaux positifs) et les prévalences individuelles intra-troupeau (nombre d'animaux positifs au sein des troupeaux positifs).

26 études épidémiologiques portant sur des troupeaux de bovins en Amérique du Nord et en Europe ont été synthétisées par Meyer-Broseta *et al* (2001).

Cette synthèse rapporte des prévalences troupeaux comprises entre 0 et 22% avec une moyenne de 7-8 % dans les troupeaux laitiers en Amérique. En Europe, les prévalences se sont relevées plus faibles, comprises entre 0 à 3% ;

Toujours d'après cette synthèse, la prévalence est plus élevée chez les jeunes animaux en Amérique du Nord. Elle est inférieure à 1,5% pour les animaux de moins de 8 semaines, comprise entre 1,8 et 5 % chez les animaux âgés de 8 à 24 mois, varie entre 2 et 3 % pour les animaux de moins de 24 mois et tombe à 0,7 % chez les adultes.

Les études portant sur des troupeaux en Europe confirment une prévalence supérieure chez les jeunes. Par ailleurs, sur des troupeaux correspondant à des prélèvements positifs à l'abattoir, la prévalence est beaucoup plus élevée (12%) que sur des troupeaux dont les animaux n'ont pas été trouvés porteurs à l'abattoir (1%) (Heuvelink et al 1998).

Besser *et al.* (1997) ont isolé *E. coli* O157 :H7 chez 4,9% des bovins de leur étude (tous âges confondus).

Dans l'étude de Paiba *et al.* (2003) portant sur 75 fermes en Angleterre et au pays de Galles, *E. coli* O157 a été isolé dans les fécès de 4,2% des animaux (prévalence individuelle). 29 des 75 fermes sont positives (au moins un animal positif) En moyenne, 10,3% des animaux d'un troupeau positif excrètent *E. coli* O157. L'excrétion est très faible chez les animaux de moins de 2 mois et les adultes de plus de 2 ans. Le taux d'excrétion est maximale après le sevrage (animaux de 2 à 6 mois) et décroît rapidement ensuite. Dans cette étude, les prélèvements ont été effectués pendant l'été ce qui rend impossible la mise en évidence d'une variation saisonnière de l'excrétion.

D'après Brown et al. (1997), plus de 4,9% des bovins en bonne santé excrètent *E. coli* O157 dans leurs fécès.

## **A.2. Facteurs de variation du portage**

**Age** : Dans les études de prévalence déjà citées, il apparaît de façon constante que les veaux en post-sevrage sont les principaux excréteurs de STEC. Les quantités d' *E. coli* O157 :H7 excrétées par les veaux varie de  $10^3$  à  $10^5$  ufc (unités formant colonies) / g de fécès (Zhao et al 1995 cité dans rapport AFSSA 2003).

**Variation saisonnière** : Sur des études où les prélèvements sont effectués régulièrement tout au long de l'année, une nette différence est observée entre l'été et l'hiver avec des prévalences plus élevées pendant la saison chaude. Bonardi *et al.* (1999), dans leur étude sur des bovins à l'abattoir, observent une nette diminution de la prévalence d'*E. coli* O157 à partir d'Octobre. Certains facteurs directs tels que la température, l'humidité peuvent expliquer ces fluctuations en fonction des saisons. L'activité des oiseaux migrateurs, des rongeurs et des insectes a également été mentionnée par certains auteurs pour expliquer les variations saisonnières de l'excrétion des STEC par les ruminants. (Wallace J.S., 1999).

Besser *et al.* (1997) remarquent que la durée de l'excrétion est très variable mais elle est dans la plupart des cas de courte durée. Cependant, des épisodes récurrents d'excrétion au sein d'un troupeau suggèrent l'existence d'une source de recontamination des animaux. L'étude montre que dans un troupeau initialement positif, plus de 1,5 % des animaux restent excréteurs pendant plus d'un an contre 0,3% dans les troupeaux initialement négatifs.

Certaines souches pourraient persister plusieurs années au sein d'un troupeau. Cet état de fait confirme le rôle de réservoir des bovins et des ovins mais suggère aussi l'existence d'autres réservoirs ou vecteurs secondaires pouvant intervenir dans la contamination des animaux.

Ainsi, une même souche peut être retrouvée dans les abreuvoirs, le fumier, dans des prélèvements de nourriture, dans l'eau.

### **A.3. Conditions favorisantes à l'excrétion**

Des conditions d'hébergement non satisfaisantes telles qu'un sol humide ou l'accumulation de boue et de bouses, contribueraient à augmenter l'excrétion d' *E. coli* O157 :H7 chez les animaux testés.

Jonsson et al (2001) montrent que des veaux gardés à l'étable en été excrètent *E. coli* O157 :H7 pendant 4 mois alors que des veaux qui ont passé l'été au pré n'excrètent plus *E. coli* O157 :H7 pendant cette période. Dans cette étude, les animaux à l'étable étaient certes plus jeunes et on sait que l'excrétion est supérieure chez les animaux jeunes mais cette différence entre les deux lots peut aussi s'expliquer par la réinfection entre les veaux favorisée dans les conditions de contiguïté de l'élevage en étable.

La prévalence d' *E. coli* O157 :H7 est supérieure dans les troupeaux où les aires de stabulation et d'attente sont lavées au jet d'eau par rapport à des troupeaux où le nettoyage se fait par raclage à sec.

Ce constat inspire un changement dans l'approche de la gestion du risque lié aux STEC.

Pour expliquer la persistance des germes dans un troupeau, il faudrait prendre en compte l'existence éventuelle de réservoirs et de sources de germes externes aux animaux tels que la nourriture, les circuits d'eau, les aires de pâture...

### **A.4. Réservoirs secondaires de STEC**

**Abreuvoir :** Hancock *et al.* (2001) et Lejeune *et al.* (2001) ont étudié la survie d'*E. coli* dans l'eau des abreuvoirs. D'après Hancock, cette survie est d'au moins 4 mois. Lejeune a montré qu'une souche d'*E. coli* O157 :H7 persiste au moins 8 mois dans un mélange « sédiments, fécès » de fond d'abreuvoir. Elle garde son pouvoir infectieux sur des veaux de 10 semaines qui deviennent excréteurs. Ainsi, l'eau de boisson peut servir de vecteur de contamination entre les animaux et la consommation d'eau contaminée peut entraîner une excrétion d'*E. coli* O157 dans les matières fécales de veaux. De même, la bactérie peut survivre dans l'eau des étangs pendant au moins 21 jours.

Ainsi, l'eau de boisson joue un rôle important dans l'intercontamination entre animaux.

D'autre part, plusieurs hypothèses concernant le rôle de l'alimentation et des additifs ont été émises pour expliquer l'émergence d'*Escherichia coli* O157:H7.

**Aliments** : La possibilité de survie de *E. coli* O 157:H7 dans l'**ensilage** peut expliquer sa persistance au sein d'un élevage. L'utilisation de matières premières contaminées par des déjections animales couplée à de mauvaises conditions de fabrication et de stockage peut permettre la survie voire la multiplication d' *E. coli* O157:H7 (Fenlon and Wilson 2000).

Dans son étude, Hancock (2001) émet l'hypothèse que l'achat d'aliments constitue le premier véhicule de la dissémination d'*E. coli* O157 dans une région de production.

Les **céréales**, parce qu'elles provoquent une acidification du contenu ruminal par la libération d'acides gras volatils, ont été incriminées dans l'implantation d'*E. coli* O157 dans le tube digestif des bovins. Pour diminuer le portage des animaux envoyés à l'abattoir, Diez-Gonzalez *et al* (cité par Rasmussen 1999) préconisent de favoriser le foin au dépend du concentré quelques jours avant le départ à l'abattoir.

Cette question est sujette à controverse. Hancock (cité par Rasmussen 1999) n'a montré aucune différence dans le portage et l'excrétion d'*E. coli* O157 entre des animaux nourris avec des céréales ou avec du fourrage. Dans certaines études, c'est l'effet inverse qui est démontré. D'autre part, il est intéressant de noter qu'en Argentine où les bovins ne sont pas nourris à base de céréales (fourrage et pâturage), la prévalence d'*E. coli* O157:H7 est très élevée. D'autres facteurs rentrent donc en ligne de compte.

Rasmussen (1999) a étudié l'effet d'une mise à la **diète** sur le portage et l'excrétion d'*E. coli* O157:H7. Il apparaît qu'une diète prolongée entraîne une croissance et une multiplication rapide d'*E. coli* O157:H7 dans le contenu ruminal.

Le cycle des STEC dans des troupeaux contaminés est représenté ci-contre. Les réservoirs « secondaires » de STEC sont constitués par le sol, les bâtiments, l'eau de boisson. L'aliment n'est pas évoqué mais pourrait intervenir entre le sol et les animaux par exemple.



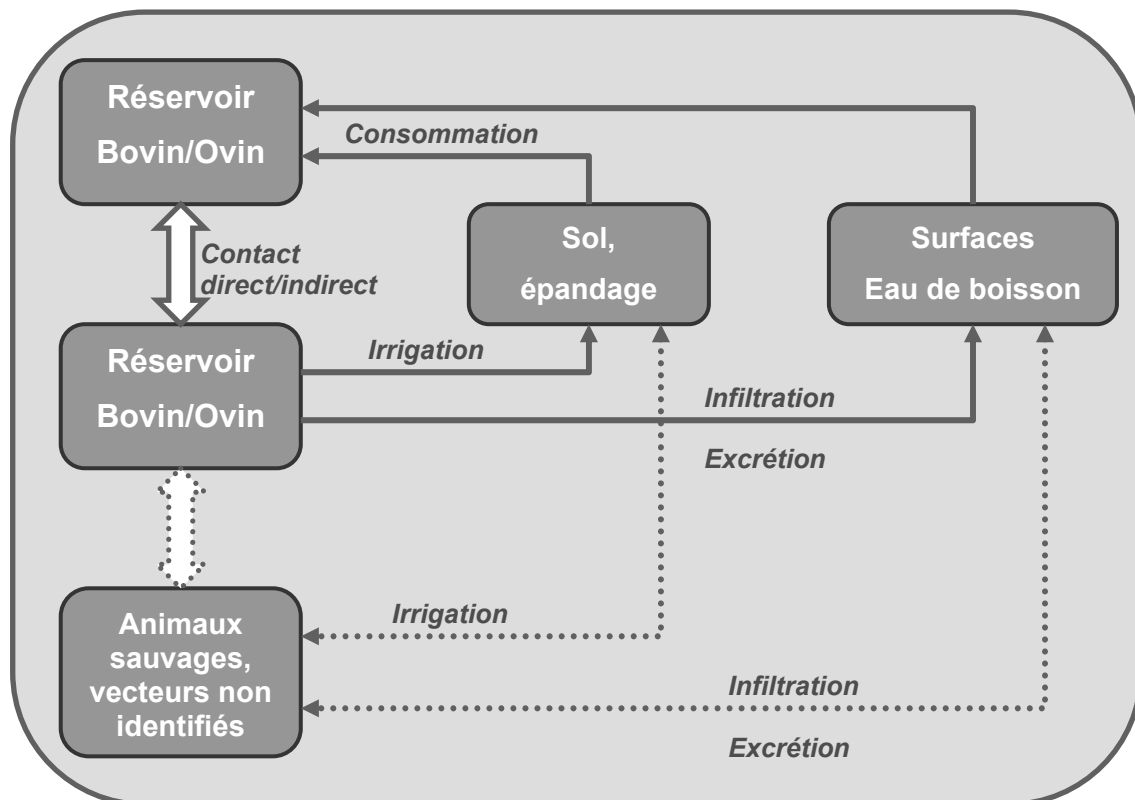


Figure 11 : Cycle écologique d'*E. coli* O157:H7 dans l'environnement de la ferme (d'après : Wallace J.S. 1999)

## B. Portage et excrétion par les autres animaux

Les ruminants d'élevage sont les principaux porteurs (bovins et ovins) mais d'autres espèces peuvent héberger *E. coli* O157:H7 dans leur tube digestif et être excréteurs.

Dans l'étude de Rahn *et al.* (1997), des *E. coli* O157:H7 ont été retrouvées dans des fécès de chiens, de chats, de chevaux, de porcs, de rongeurs, de mouches.

La prévalence semble faible chez les volailles. Cependant, les études sont peu nombreuses et des souches de STEC ont déjà été isolées chez des poulets et des pigeons.

Coia (1998b) évoque également le rôle des oiseaux sauvages dans la persistance du germe dans l'environnement.

## **II. Données relatives à la présence et à la survie des STEC dans l'environnement**

---

La matière fécale est la principale source de contamination de l'environnement et l'apport régulier de STEC par le biais des fèces explique la persistance de ces pathogènes dans l'environnement. Les hommes et les animaux peuvent ensuite se recontaminer via le sol, les cultures, les eaux et les sédiments.

Ce risque potentiel nécessite de prendre en compte le comportement des STEC dans l'environnement. En effet, étant donné la faible dose infectieuse, toute survie ou toute croissance dans l'environnement peut avoir des conséquences majeures en terme de santé publique.

### **A. Dans les fèces**

---

Le temps de survie des STEC dans les fèces varie en fonction du niveau de contamination initial, de la température de stockage, de l'activité en eau ( $A_w$ ). Fukushima *et al* (1999) ont étudié la survie de STEC dans des fèces de bovins artificiellement contaminés stockés à différentes températures. Les *E. coli* ont été retrouvés pendant 126 jours dans les échantillons après stockage à +15°C. La survie est plus longue pour des stockages à 5°C et 15°C qu'à 25°C.

Dans l'étude de Wang *et al.* (1996), le temps de survie est plus long pour un stockage à +5°C que pour un stockage à +22 ou +37°C. (70 jours, 56 jours et 49 jours pour une contamination initiale de  $10^5$  ufc/g de fèces conservés dans des sacs stériles non fermés). Les auteurs soulignent dans cette étude l'influence de l'activité en eau qui reste proche de 0,99 à +5°C mais descend à 0,5 à +22 et +37°C.

### **B. Dans les fumiers et les lisiers**

---

Les fumiers et les lisiers sont largement valorisés par épandage, ce qui est un bon moyen de recycler l'azote et le phosphore. Cependant, ces matières peuvent contenir des STEC. Ainsi, plusieurs cas d'infection ont été rapportés suite à l'ingestion de légumes fertilisés avec du fumier de bovin ou à des sources d'eau proches de champs fraîchement épandus.

Il semble que le fumier de bovins constitue un milieu favorable à la survie de ces organismes. D'après Bolton (1999), les *E. coli* O157 :H7 y résistent pendant plus de 20 jours à des pH < 4. Leur survie est de plusieurs mois dans le fumier et sur des prairies contaminées par du fumier.

Dans les conditions naturelles, l'élévation de température suite à la dégradation aérobie de la matière organique par les microorganismes joue un rôle important dans l'inactivation des bactéries pathogènes. L'intérêt du compostage est donc évident. Quand une température de 45°C est atteinte, les bactéries ne sont plus isolées dans le compost au bout de 3 à 4 mois (Lung *et al* 2001).

Kudva *et al.* (1998) montre que les *E. coli* O157 :H7 survivent plus d'un an dans du fumier d'ovins.

Des actions menées au niveau de l'élevage et des pratiques d'utilisation du fumier en valorisation agricole peuvent permettre de réduire l'exposition des personnes au risque présenté par les *E. coli* O157 :H7. De même, l'application de règles d'hygiène strictes dans la production de légumes consommés crus et l'utilisation d'engrais animaux est nécessaire pour réduire la contamination des légumes.

### **C. Sur ou dans le sol**

---

Plusieurs facteurs entrent en jeu dans la survie et la multiplication de *E. coli* O157 :H7 dans le sol. C'est le cas de la température, de l'activité en eau, de la flore de compétition...

Plusieurs études ont été menées sur la capacité de survie d' *E. coli* O157 :H7 sur le sol. Dans l'étude de Bolton (1999), des fécès de bovins contaminés ( $10^8$  ufc/g) ont été déposés à la surface d'un pré. Le nombre d' *E. coli* O157 :H7 a diminué de 4 à 5 RD au bout de 50 jours mais les bactéries étaient encore détectables dans le sol après 99 jours. La persistance d' *E. coli* O157 :H7 dans le sol et dans les fécès est un facteur important dans l'infection ou la ré-infection des bovins.

Jiang *et al.* (2002) ont montré que des souches d'*E. coli* O157 pouvaient survivre pendant des durées de 77, 226 et 231 jours dans des échantillons de sol auxquels a été rajouté du fumier contaminé, stockés à 5, 15 et 21°C. Les facteurs contribuant à cette survie sont le ration sol/fumier, la température du sol et la présence d'autres organismes.

Dans leur étude (2002), Natvig *et al.* Isole *E. coli* O157 dans des sols 21 semaines après application de fumier soit, après la récolte des légumes. Ils recommandent de fertiliser les sols avec du fumier par temps frais en début de printemps.

FACTEURS	REMARQUES
Humidité	Meilleure survie dans les sols humides et en période de forte pluie
Capacité de rétention	Temps de survie plus faible sur les sols sableux par rapport au terreau ou au sol argileux Sols herbeux très favorables
Température	Temps de survie plus long aux basses T° (hiver) Résistance au gel mais pas aux alternances gel-dégel
pH	Temps de survie plus faible aux pH bas (3-5)
Lumière du soleil	Temps de survie plus faible dans les zones ensoleillées
Matière organique	Survie augmentée et possibilité de redéveloppement si la matière organique du sol est en quantité suffisante
Antagonisme de la microflore du sol	Sur sol stérilisé, la survie est plus longue

**Tableau 3 : Facteurs de survie des bactéries sur le sol (données non publiées)**

Pour expliquer la survie d' *E. coli* O157:H7 dans le sol, il est important de prendre en considération le rôle d'autres organismes tels que certains protozoaires qui agissent comme réservoir.

Ainsi, de nombreuses bactéries sont capables de survivre et de se multiplier au sein de certains protozoaires. S'agissant de *E. coli* O157, il a été prouvé qu'elle pouvait survivre et se multiplier dans un protozoaire largement présent dans l'environnement, dans l'eau, le sol et les effluents : ***Acanthamoeba polyphaga***. D'autre part, les protozoaires, outre leur rôle de réservoir, peuvent procurer aux bactéries pathogènes qu'ils hébergent, une protection contre des conditions extrêmes. A ce titre, le rôle d'***Acanthamoeba polyphaga*** dans la présence et la survie d'*E. coli* O157 mérite d'être pris en compte. (Brown 2002, Barker et al 1999). Barker montre qu'il existe une interaction bénéfique entre *E. coli* O157 et *Acanthamoeba polyphaga*. La bactérie est internalisée mais échappe à la digestion. Puis, par transport aérien ou ingestion (présence dans les pâtures ou dans les matières destinées à l'ensilage), les animaux se contaminent. Le protozoaire agit donc comme un réservoir et comme un véhicule.

Une meilleure connaissance des modalités de cette interaction permettrait de mieux appréhender l'importance de l'environnement dans l'épidémiologie des infections à STEC.

## **D. Dans l'eau**

---

Ogden *et al* (2001) montrent que lorsque du fumier est épandu sur le sol, le risque de pollution de l'eau est plus important immédiatement après l'application. Les premières pluies transportent des quantités importantes d' *E. coli*. Si les conditions météorologiques sont bonnes après l'application du fumier sur des sols bien travaillés, il est peu probable d'avoir des lessivages importants.

La stricte application des bonnes pratiques d'épandage est donc primordiale pour limiter les risques liés à la contamination de l'eau par *E. coli* O157:H7. Ces prescriptions sont énumérées dans l'Arrêté du 17 août 1998 détaillé dans le 2<sup>ème</sup> chapitre.

Dans leur étude de 2001, Hancock *et al.* montrent que la survie d'*E. coli* O157:H7 dans l'eau des abreuvoirs est d'au moins 4 mois. Les étangs permettent une survie du germe de plusieurs semaines. Les eaux des abreuvoirs et des étangs peuvent donc être à l'origine d'une inter-contamination entre les animaux.

L'eau a été incriminée dans de nombreux cas d'infections à *E. coli* O157 (cf. épidémiologie descriptive). La présence d'élevage de bovins à proximité de cours d'eau constitue donc un facteur de risque important.

## **E. Sur les végétaux**

---

Une étude a été menée par Beuchat (1999) pour déterminer les conditions de survie d' *E. coli* O157:H7 sur des feuilles de laitue contaminées par des fécès de bovins.

Les populations initiales variaient de 10 à 10<sup>5</sup> ufc/g de feuille de laitue. Les *E. coli* O157 résistent bien à la réfrigération. La population diminue de 1 à 2 log environ sur des feuilles de salade stockées à +5°C pendant 14 jours et restent viables après 15 jours à +4°C, qu'elle que soit la population de départ. L'aspersion d'eau chlorée à 200 ppm ou le rinçage à l'eau ont la même efficacité pour éliminer les *E. coli* O157 présents sur les feuilles de salade conservées dans des conditions semblables aux conditions domestiques. Dans les deux cas, il n'y a pas de réduction significative de la population.

Etant donnée la faible dose infectante, prévenir la contamination des légumes ou des fruits consommés crus est donc primordial pour limiter le risque d'infection. Il est donc nécessaire de respecter un délai entre l'application de fumier sur le sol et la récolte des légumes.

### **III. Données relatives à la présence dans les filières**

---

L'identification des sources de contamination a justifié de nombreux travaux afin d'évaluer la prévalence des STEC dans les différentes filières de transformation des denrées alimentaires.

#### **A. Dans la filière animale**

---

A l'abattoir, le risque de diffusion des STEC à partir de bovins excréteurs passe par la contamination croisée entre les carcasses et par le biais de l'environnement de l'abattoir et du matériel. Ce constat suggère l'importance de la mise en œuvre de mesures d'hygiène rigoureuses lors de l'activité d'abattage.

En ce qui concerne le lait, il semble que la principale voie de contamination s'établisse à partir de matières fécales lors de la traite.

#### **B. Dans la filière végétale**

---

De nombreuses voies de contamination font intervenir la consommation de végétaux. Ceux-ci peuvent être contaminés par le sol, l'eau d'irrigation ou lorsque du fumier contaminé est appliqué sur la culture. Les bactéries présentes résistent bien à l'application de désinfectants et leur élimination totale est impossible car elles adhèrent à la surface des végétaux.

Afin d'affiner ces connaissances sur les liens environnementaux entre l'homme et les animaux, nous avons choisi de nous pencher sur la présence des STEC dans les effluents d'abattoir.

En effet, il semble que les effluents d'abattoir soient au centre de nombreuses voies de contamination. La connaissance de la prévalence des STEC dans les effluents d'abattoir peut permettre d'évaluer l'efficacité des traitements de dépollution mis en œuvre et d'évaluer le risque lié à la contamination de l'environnement par les effluents rejetés dans le milieu naturel.

Ainsi, après avoir fait un bref rappel des dispositions réglementaires à respecter en ce qui concerne les activités d'abattage et la gestion des effluents, nous exposerons les différents traitements existants et nous appliqueront la méthode d'évaluation des risques à la présence des STEC dans les effluents d'abattoir.

## **Deuxième chapitre**

# **Les effluents d'abattoir**





# Partie I Cadre réglementaire régissant les activités d'abattage

## I. Réglementation relative aux Installations classées

---

### A. La loi du 19 juillet 1976

---

La loi n°76-663 du 19 juillet 1976 relative aux installations classées pour la protection de l'environnement est la base de l'action de l'Etat autour de la prévention des pollutions et des risques créés par l'industrie au sens large. Reprise par le Code de l'Environnement (2000, Livre V, Titre 1<sup>er</sup> : article L.511 et suivants), cette loi et ses décrets d'application organisent le contrôle des activités polluantes ou dangereuses. Elle soumet les usines qui pourraient générer ces activités à un ensemble de procédures visant à les réduire. Celles-ci, sur proposition de la Direction Régionale de l'Industrie, de la Recherche et de l'Environnement (DRIRE) - Inspection des installations classées - sont imposées par le Préfet sous forme de prescriptions techniques à l'industriel. Bien entendu, **les exploitants eux-mêmes sont les premiers responsables des actions de prévention**, mais les pouvoirs publics, pour leur part, doivent examiner les projets, fixer les règles nécessaires et s'assurer de leur respect.

La législation relative aux installations classées est fondée sur l'approche intégrée, ce qui signifie **qu'une seule autorisation est délivrée pour un site industriel au titre de la protection de l'environnement** (et non pas plusieurs autorisations, comme dans certains pays, une autorisation pour les rejets liquides, une pour les rejets gazeux, une pour le risque, etc.). **L'approche intégrée permet la prise en compte de tous les impacts sur l'environnement** (air, eau, sol, bruit, vibrations) et des risques d'accident.

## **B. Le Code de l'environnement**

---

Le livre V du Code de l'environnement concerne la prévention de pollutions, des risques et des nuisances et reprend les dispositions de la loi de 19 Juillet 1976.

Les dispositions concernant les ICPE en général et les activités de la filière viande sont définies dans le Livre V - Prévention des pollutions, des risques et des nuisances - Titre 1<sup>er</sup> relatif aux Installations Classées pour la Protection de l'Environnement, articles L.511-1 à L.514-20.

*Art. L.. 511-1 : « Sont soumis aux dispositions du présent titre les usines, ateliers, dépôts et, d'une manière générale, les installations exploitées ou détenues par toute personne physique ou morale, publique ou privée, qui peuvent présenter des dangers ou des inconvénients soit pour la commodité du voisinage, soit pour la santé, la sécurité et la salubrité publiques, soit pour l'agriculture, soit pour la protection de la nature et de l'environnement, soit pour la conservation des sites et des monuments ainsi que des éléments du patrimoine archéologique. »*

Ces installations sont définies dans la nomenclature des installations classées établie par décret en Conseil d'Etat. Elles sont ainsi réparties en deux catégories selon l'importance des dangers qu'elles occasionnent. On distingue les installations soumises à déclaration et à autorisation dont l'impact sur l'environnement est plus conséquent.

Les rubriques de la nomenclature se rapportant aux activités d'abattage sont détaillées dans le tableau ci-contre.

## **C. L'Arrêté du 1 février 1983 « relatif aux règles auxquelles doivent satisfaire les abattoirs d'animaux de boucherie au titre de la protection de l'environnement »**

---

Ce texte est intéressant à citer car c'est le premier arrêté concernant exclusivement les abattoirs. Il y est formulé :

- des normes de rejets en terme de volume et de charges des eaux résiduaires ;
- des obligations en terme de récupération et de stockage des déchets ;
- une limitation des rejets par un système de prétraitement.

Cet arrêté a été **abrogé** par l'article 75 de l'Arrêté du 2 février 1998.

Désignation des activités	Rubrique	Régime <sup>1</sup>	Rayon <sup>2</sup>
Abattage d'animaux Poids carcasses > 2 t/jour 50 kg/jour < Poids carcasses < 2 t/ jour	2210	A D	3
Préparation ou conservation de produits d'origine animale Quantité produit > 2 t/jour 500 kg/jour < Quantité produit < 2 t/jour	2221	A D	1
Huiles animales, corps gras... Capacité de production > 2t/jour 500 kg/jour < Capacité de production < 2 t/jour	2240	A D	1
Traitement de cadavres, déchets et sous-produits d'origine animale, capacité de traitement > 200 kg/jour	2730	A	5
Chairs, cadavres, débris ou issues d'origine animale quantité présente > 300 kg/jour	2731	A	3
Dépôt de fumiers, engrais et support de culture renfermant des matières organiques	2171	D	
Pelage des peaux	336	A	0,5
Secrétage des peaux et poils	337	A	0,5
Séchage des peaux fraîches	338	A	0,5
Dépôts de peaux fraîches ou cuirs verts	339	A	0,5
Dépôts de peaux salées non séchées	340	D	
Dépôts de peaux sèches	341	D	
Ammoniac Quantité totale présente dans l'installation > 500 t 50 t < Quantité totale < 500 t <b>En récipients de volume &gt; 50 kg et avec :</b> 150 kg < Quantité totale ≤ 50 t <b>En récipients de volume 50 kg et avec</b> 5 t < Quantité totale ≤ 50 t 150 kg < Quantité totale ≤ 5 t	1136	A A A A D	3 3 1 1
Installation de réfrigération ou de compression fonctionnant à des pressions manométriques > 1 bar <i>Comprimant ou utilisant un fluide inflammable ou toxique</i> La puissance absorbée est > 300 kW 20 kW < la puissance absorbée ≤ 300 kW <i>Dans les autres cas</i> La puissance absorbée est > 500 kW 50 kW < la puissance absorbée ≤ 500 kW	361	A D A D	1 0,5
Station d'épuration collective d'eaux usées industrielles en provenance d'au moins une IC-A <sup>3</sup>	2750	A	
Station d'épuration d'abattoir	2751	A	
Station d'épuration mixte (eaux résiduaires domestiques et industrielles) ayant une capacité nominale de traitement d'au moins 10000 eqH <sup>4</sup> lorsque la charge des eaux résiduaires industrielles en provenance d'IC est supérieure à 70 % de la capacité de la station en DCO <sup>5</sup>	2752	A	

**Tableau 4 : Nomenclature des Installations Classées pour la Protection de l'Environnement  
Rubriques relatives aux activités d'abattage et de transformation de la viande**

<sup>1</sup> A, D : Régime de l'autorisation **A** et de la déclaration **D**

<sup>2</sup> Rayon : Rayon d'affichage lors de l'enquête publique

<sup>3</sup> IC-A : Installation classée soumise à autorisation

<sup>4</sup> eqH : Equivalent habitant. (200 eqH = 12 kg DBO<sub>5</sub>)

<sup>5</sup> DCO : Demande Chimique en Oxygène

## **II. Cadre réglementaire relatif aux utilisations de l'eau**

---

### **A. La Loi sur l'Eau**

---

La « loi sur l'eau » a pour objectif une gestion équilibrée de la ressource en eau.

Elle vise à assurer :

- la préservation des écosystèmes aquatiques et des zones humides
- la protection des eaux superficielles, souterraines et territoriales ;
- le développement et la protection de la ressource en eau ;
- la valorisation et la répartition de cette ressource.

Elle doit contribuer à satisfaire :

- la santé, la salubrité, la sécurité civile ainsi que l'alimentation en eau potable des consommateurs ;
- la conservation de la ressource, le libre écoulement ainsi que la protection contre les inondations ;
- les activités industrielles, agricoles et commerciales telles que l'agriculture ;
- la pêche, les cultures marines, les industries, la production d'énergie, les transports fluviaux et maritimes, le tourisme, les loisirs et les activités sportives.

La loi sur l'Eau instaure un système analogue à celui des installations classées, avec une nomenclature "Eau" (liste des opérations ayant un impact sur le milieu aquatique), et une différenciation entre les activités soumises à autorisation et déclaration, suivant des procédures spécifiques et différentes de celles des ICPE

Dans le cas d'une installation relevant des deux nomenclatures « Eau » et « ICPE », l'industriel devrait alors engager deux procédures.

Afin d'éviter cette situation pour une même installation, il a été établi (circulaire du 8 février 1995, non parue au J.O.) qu'une installation classée est exclusivement réglementée par la loi sur les IC du 19 juillet 1976, ce qui signifie, en d'autres termes, que cette réglementation prévaut par rapport à celle sur la législation "Eau".

La loi sur l'eau a été reprise par l'Ordonnance 2000-914 parue au JORF du 21 septembre 2000 relative à la partie législative du Code de l'Environnement.

## **B. L'Arrêté du 17 Août 1998 modifiant l'Arrêté du 2 février 1998**

---

« relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation »

Cet arrêté régit la gestion de l'eau et des rejets au sein des ICPE. Il vise en premier lieu la prévention des pollutions accidentelles en imposant la mise en place de systèmes de rétention destinés à suppléer les conteneurs d'effluents liquides en cas de rupture.

Concernant les abattoirs, deux cas de figure se présentent. L'abattoir est équipé d'une station d'épuration avec une filière complète de traitement. Dans ce cas, le rejet final s'effectue dans le milieu naturel. C'est le cas de quelques structures à forte capacité (10% des abattoirs).

Dans la majorité des cas, l'abattoir est raccordé à une station d'épuration collective. Les limites de rejet fixées sont différentes et peuvent être adaptées en fonction du rendement épuratoire de la station à laquelle l'abattoir est raccordé.

### **B.1. Cas d'un rejet direct des effluents dans le milieu naturel (rivière)**

En considérant les normes de rejets à respecter vis-à-vis de la protection du milieu récepteur, ce cas ne peut concerner que les **établissements équipés de leur propre station d'épuration**.

Les normes de rejet sont fixées par l'Arrêté d'autorisation.

Les rejets doivent être compatibles avec les objectifs de qualité du milieu récepteur et la vocation piscicole du milieu.

Toutefois des valeurs limites de concentration supérieures peuvent être fixées par l'arrêté d'autorisation en tenant compte du rendement de la station d'épuration de l'Installation classée.

Par ailleurs, quels que soient la nature ou les modes d'élimination/traitement des rejets ou l'activité considérée, l'Arrêté préfectoral d'autorisation peut imposer des normes et valeurs limites de rejet plus strictes que celles définies par l'Arrêté du 2 février 1998.

**L'article 33** reprend les normes de rejet spécifiques applicables aux abattoirs et autres activités traitant des denrées d'origine animale.

Concernant les abattoirs, Le volume des effluents rejetés ne dépasse pas **6 m<sup>3</sup> par tonne de carcasse** ou de viande traitée et les flux spécifiques maximaux sont limités à :

- DBO<sub>5</sub> : **180** g/t de carcasse traitée
- DCO : **720** g/t de carcasse traitée
- MEST : **180** g/t de carcasse traitée

Rythme des mesures de contrôle : DCO 1 mesure/jour si le flux de pollution brute > 500 kg de DCO/jour (soit un abattoir d'une capacité > 8000 T/ an)

## **B.2. Cas d'un rejet dans un réseau d'assainissement communal**

**L'article 34** concerne la nécessité d'effectuer une étude de traitabilité des effluents préalable au raccordement (incluse dans l'étude d'impact) dans le cas où l'Installation classée est raccordée à une station d'épuration collective. C'est le cas de la majorité des abattoirs.

Des concentrations limites sont imposées à l'effluent, en sortie de l'installation (donc après prétraitement de l'effluent) avant raccordement à la STEP urbaine et lorsque le flux maximal apporté par l'effluent est susceptible de dépasser 15 kg/j de MES ou 15 kg de DBO5 ou 45 kg/j de DCO.

- MES : 600 mg/L
- DBO5 : 800 mg/L
- DCO : 2000 mg/L
- NGI : 150 mg /L
- Pt : 50 mg/L

Ces limites sont difficiles à respecter pour des installations telles que les abattoirs. En effet, l'objectif d'économie d'eau se heurte au respect des conditions d'hygiène pendant les activités d'abattage et aboutit d'autre part à une plus grande concentration des effluents rejetés.

Tout raccordement doit faire l'objet d'une convention préalable passée entre l'industriel et l'exploitant de la station et, le cas échéant, du réseau, ou d'une autorisation spécifique (pour le raccordement).

La convention ou l'autorisation reprend en général les termes de l'Arrêté Préfectoral d'autorisation pour :

- les caractéristiques maximales des effluents déversés dans le réseau (charges et concentrations moyennes + pointes d'activité pour les différents paramètres),
- les obligations de l'exploitant raccordé en matière d'auto-surveillance de son rejet.

Ainsi, quand l'installation classée raccordée est un abattoir, ces limites peuvent être revues à la hausse si l'industriel démontre que l'efficacité de la STEP à laquelle est effectuée le raccordement est suffisante.

De plus, il est intéressant de souligner que les effluents émis par les abattoirs sont fortement chargés par rapport à des effluents urbains naturellement très dilués et que le bénéfice apportés au fonctionnement de la station en terme de charge organique est intéressant.

Le Règlement n°1774/2002 et les modifications qui lui ont été apportées s'applique aux sous-produits animaux et concerne également les déchets issus du prétraitement des eaux résiduaires des abattoirs d'animaux de boucherie.

### **III. Réglementation relative aux déchets de la filière viande**

---

#### **A. Les Matériels à Risque spécifié**

---

La liste des MRS est en constante évolution. Actuellement, sont déclarés comme MRS et destinés à la destruction par incinération :

a) le crâne, y compris la cervelle et les yeux, les amygdales et la moelle épinière des bovins de plus de douze mois, ainsi que les intestins du duodénum jusqu'au rectum des bovins de tous âges;

b) le crâne, y compris la cervelle et les yeux, les amygdales, la moelle épinière des ovins et des caprins de plus de 12 mois ou qui présentent une incisive permanente ayant percé la gencive et la rate des ovins et des caprins de tous âges.

Lorsque, au moment de l'élimination, les matériels à risques spécifiés n'ont pas été enlevés, les cadavres entiers d'animaux morts contenant des matériels à risques spécifiés sont également destinés à l'incinération.

#### **B. Le Règlement européen n°1774/2002**

---

↪ Le **Règlement européen n°1774/2002 du Parlement Européen et du conseil du 3 Octobre 2002 (publié au JOCE du 10/10/02)** applicable au 1<sup>er</sup> mai 2003 définit les règles sanitaires applicables aux sous-produits animaux non destinés à la consommation humaine.

##### **B.1. Principes généraux du texte**

Ce règlement contient les dispositions nécessaires afin de garantir :

- Une séparation claire des différentes catégories de sous-produits animaux au cours de la collecte et du transport ;
- La traçabilité des différentes catégories de sous-produits animaux au moyen d'un système de registres et de documents ou certificats de salubrité accompagnant les produits ;
- Une séparation physique claire des établissements assurant l'entreposage et/ou la transformation des différentes catégories de sous-produits animaux ;
- Un système fiable d'identification et d'enregistrement des produits finaux (consistant par exemple à teinter les graisses fondues et les farines animales non destinées à entrer dans la chaîne alimentaire).



## B.2. Définition et classification des sous-produits

(D'après Réglementation européenne, Servent 2002)

Compte tenu du fait que l'obtention de valeur ajoutée par la réutilisation des matières animales doit être compatible avec les impératifs de sûreté, il est proposé de restreindre les solutions autres que l'incinération et la coïncinération à certains types de sous-produits animaux.

○ Pour ce qui concerne les effluents et les déchets de la filière viande, les matières de **catégorie 1** sont les sous-produits présentant un **risque lié aux ESST** : MRS, cadavres... ainsi que « *toutes les matières d'origine animale recueillies lors du traitement des eaux résiduaires des usines de transformation de catégorie 1<sup>1</sup> et d'autres locaux où sont enlevés les MRS, notamment les déchets de dégrillage, de dessablage, les mélanges de graisses et d'huiles, les boues, ainsi que les matières provenant des égouts de ces installations, sauf si ces matières ne contiennent aucun MRS ni des parties de ce matériel.* »

Désormais, les matières animales collectées lors du traitement des eaux résiduaires devront être éliminées comme matière de catégorie 1 (incinération) ou subir un traitement avant élimination ou valorisation.

○ Les matières de **catégorie 2** sont les sous-produits présentant un risque microbiologique autre que lié aux ESST ou un risque lié à la présence de résidus de médicaments vétérinaires. Le lisier et le contenu digestif appartiennent à cette catégorie.

○ Les matières de **catégorie 3** ne présentent pas de risque sanitaire particulier.

*Remarque* : Les eaux résiduaires épurées ne font l'objet d'aucune mention dans ce Règlement.

---

<sup>1</sup> Usines de transformation de catégorie 1 : établissements qui peuvent détenir ou procéder au retrait des MRS, et notamment les abattoirs qui traitent ou non de ruminants, et les centres de transit et d'équarrissage qui récoltent leurs déchets. Les abattoirs de porcs et volailles sont classés en catégorie 2.

### **B.3. Traitements et valorisation des sous-produits**

Les matières de **catégorie 1** doivent, après leur collecte et leur transport, directement ou après transformation (autoclavage à 133°C sous 3 bars pendant 20 minutes), être incinérées. Elles peuvent également être stockées dans des centres d'enfouissement techniques ou être éliminées par d'autres moyens appropriés et autorisés.

Les matières de **catégorie 2** sont, directement ou après transformation, éliminées comme déchets par incinération. Le lisier ainsi que le contenu digestif séparé de l'appareil digestif, peuvent, si les autorités compétentes estiment qu'ils ne présentent pas de risque de propagation de maladies graves transmissibles, être :

- Utilisés sans transformation comme matière première dans une usine de production de biogaz ou de compostage ;
- Appliqués au sol ;
- Transformés dans une usine de biogaz ou compostées.

Les procédés de compostage permettent d'atteindre des températures élevées, qui restent supérieures à 60°C durant plus de 30 jours.

Sur le plan sanitaire, d'après les expérimentations réalisées et les données bibliographiques, on admet que pour la plupart des bactéries pathogènes actives dans les déchets frais d'abattoir, 100% des germes sont détruits en 10 min à plus de 80°C, 40 min à 75°C, 65 min à 65°C. On observe cependant que ces données sont plus aléatoires en milieu sec ou gras (effet protecteur).

Ces variations et résistances mettent en exergue la nécessité d'homogénéiser le mélange pendant la fermentation, mais montrent aussi que le compostage ne peut offrir une garantie sanitaire suffisante au regard des préoccupations actuelles.

La seule solution serait d'appliquer au produit fini le traitement thermique de 133°C / 3 bars pendant 20 mn. C'est pourquoi, seuls les composts de déchets animaux non carnés (matières stercoraires, fumiers, lisiers) sont valorisables en épandage agricole.

*Remarque* : En l'absence de précisions concernant les boues d'abattoir et l'éventuelle présence de l'agent de l'ESB dans les effluents, le déracordement des abattoirs aux stations d'épuration urbaines avait été proposé. A ce titre, une évaluation des volumes d'effluents concernés avait été effectuée :

	EFFLUENTS	BOUES		AUTRES SOUS-PRODUITS		
Nb abattoirs de catégorie 1 (raccordés en majorité à une STEP urbaine)	Volume annuel (m3 /an)	Tonnage annuel de boues en t de MS	Tonnage annuel de boues en t de brutes (15% siccité)	Sables (tonnes brutes/an)	Graisses (tonnes brutes/an)	Refus (tonnes brutes/an)
309	1 000 000 000	<b>215 000</b>	<b>1 400 000</b>	20 235	20 235	30 352
<b>TOTAL DES SOUS-PRODUITS DE TRAITEMENT DES EFFLUENTS DE CATEGORIE 1 : = 1 470 822 T MB/AN</b>						

**Tableau 5 : évaluation du volume des sous-produits issus du traitement des effluents d'abattoir (Note explicative inter-syndicats 12 mars 2003)**

Des modifications au Règlement 1774/2002/CE ont été apportées au sujet du traitement applicable aux effluents d'abattoir.

#### **B.4. Modifications apportées au Règlement 1774/2002/CE**

Le Règlement 1774/2002/CE a fait l'objet de plusieurs modifications. Le Règlement CE de la Commission du 12 mai 2003 **n°808/2003** apporte quelques modifications concernant les sous-produits de l'abattage et quelques précisions importantes au sujet du prétraitement des effluents à mettre en place. Seules les modifications concernant les effluents et le traitement qui leur est applicable sont mentionnées.

##### **Les définitions suivantes sont ajoutées**

*Déchets de dégrillage* : matières animales visibles et solides retenues par le dégrilleur destiné aux eaux résiduaires lorsqu'un prétraitement est requis

*Mélange de graisses et d'huiles* : Matières d'origine animale flottantes recueillies à la surface des eaux résiduaires au moyen d'un système de séparation des graisses lorsqu'un prétraitement est requis

*Boues* : Matières animales ou sédiments visibles et solides retenus par les systèmes d'égouts destinés aux eaux résiduaires lorsqu'un prétraitement est requis

*Déchets de dessablage* : Matières animales ou sédiments visibles et solides retenus par les systèmes de dessablage constituant un prétraitement

## **Le Chapitre IX relatif aux matières d'origine animale recueillies lors du traitement des eaux résiduaires est rajouté :**

Ces modifications précisent le prétraitement minimum à mettre en place et le devenir des matières recueillies lors de ce prétraitement.

1. Les usines de transformation de catégorie 1 et d'autres locaux où sont enlevés les MRS, les abattoirs et les usines de transformation de catégorie 2 disposent d'un processus de prétraitement pour retenir ou recueillir les matières d'origine animale qui constitue la première étape du traitement des eaux résiduaires. L'équipement utilisé pour le prétraitement consiste en puisards ou cribles situés en aval du processus et dont la taille des ouvertures ou des mailles n'excède pas **6 mm**,..., assurant que la taille des particules solides des eaux résiduaires qui passent au travers de ces systèmes n'est pas supérieur à 6 mm.

2. Les eaux résiduaires provenant des établissements visés au paragraphe 1 doivent subir un prétraitement garantissant le filtrage de toutes les eaux résiduaires par ce processus avant leur évacuation de l'établissement. Tout broyage ou macération pouvant faciliter le passage des matières animales au-delà du stade de prétraitement est exclu.

3. Toute matière animale recueillie lors du prétraitement dans les établissements visés au paragraphe 1 est collectée et transportée en tant que matière de catégorie 1 ou de catégorie 2, selon le cas, et éliminé conformément au présent règlement.

4. Les eaux résiduaires ayant subi le prétraitement dans les établissements visés au paragraphe 1 et les eaux résiduaires provenant d'établissements recevant uniquement des matières de catégorie 3 sont traitées conformément à la législation pertinente.

Ce règlement préconise donc un prétraitement visant à retenir les particules de plus de 6 mm. C'est la taille de maillage désormais recommandée lors de la révision des installations de prétraitement au niveau du poste de dégrillage. Toutes les matières retenues au niveau de poste de dégrillage à 6 mm sont destinées à l'équarrissage et à l'élimination par incinération.

## **C. Réglementation relative aux boues**

---

La directive 75/42/CEE du 15 juillet 1975 relative à l'élimination des déchets et la récupération des matériaux fixe des prescriptions en matière de collecte, transport, stockage, tri, élimination et valorisation des déchets. Cette directive traduite en droit national par la loi du 13 juillet 1992 et celle du 2 février 1995, définit les boues en tant que déchets.

Les boues issues des installations de dépollution des activités de la filière viande (abattoirs + transformation) sont des déchets (décret n° 2002-540 du 18 avril 2002 relatif à la classification des déchets).

La valorisation agronomique par épandage des boues de la filière viande est encadrée l'Arrêté du 17 août 1998 modifiant l'Arrêté du 22 février 1998, dont les articles relatifs à l'épandage sont détaillés ci-après.

## **D. Réglementation relative à l'épandage des boues**

---

La réglementation vise à protéger la santé des hommes, animaux et cultures, ainsi que les ressources naturelles.

### **D.1. La directive 86/278/CEE du Conseil**

Cette directive du 12 juin 1986 vise à la protection de l'environnement et notamment des sols lors de l'utilisation des boues d'épuration en agriculture

### **D.2. Arrêté du 2 février 1998 modifié par l'Arrêté du 17 Août 1998**

*« relatif aux prélèvements et à la consommation d'eau ainsi qu'aux émissions de toute nature des installations classées pour la protection de l'environnement soumises à autorisation ».*

Le conseil supérieur d'hygiène publique de France (CSHPF) définit « La prévention de la contamination des boues » comme un principe prioritaire. Un ensemble coordonné d'actions sur les différentes sources de contamination doit viser à la réduction progressive des émissions de pathogènes dans les réseaux d'assainissement.

Ainsi, les stations d'épuration des abattoirs sont soumises à la législation sur les ICPE. L'étude préalable à la déclaration ou à la demande d'autorisation comprend une étude des effluents traités et les établissements raccordés sont identifiés précisément.

D'autre part, les installations qui traitent des déchets animaux à « haut risque » (saisies sanitaires d'abattoir, cadavres d'animaux, MRS) doivent disposer d'une épuration autonome de leurs effluents. L'épandage de leurs boues est interdit, seule l'incinération est possible (art. 37 de l'arrêté du 2 février 1998 et circulaire DPPR/SEI du 22 juillet 1998).

Quel que soit le régime juridique, la réglementation prévoit l'organisation préalable et le contrôle administratif de l'opération de valorisation :

- Des études agronomiques, pédologiques, hydrogéologiques doivent être entreprises au préalable. L'aptitude des sols à l'épandage est déterminée et un plan d'épandage est établi, indiquant l'utilisation des parcelles, les volumes épandus, les modalités et dates d'épandage.
- Un suivi des opérations d'épandage doit être organisé : analyse des boues, dates et volumes d'épandage, cultures réceptrices.
- Les résultats sont périodiquement communiqués à l'administration.

***Dans l'article 37, l'Arrêté reprend les règles relatives au stockage des boues :***

La capacité des ouvrages de stockage permet de stocker le volume total des effluents ou des boues correspondant à une production de pointe de 15 jours. Des valeurs différentes peuvent être imposées au vu de l'étude d'impact. Elles sont compatibles avec les durées pendant lesquelles l'épandage est inapproprié.

Les ouvrages de stockage sont étanches. Leur accès est protégé. Le déversement dans le milieu naturel des trop-pleins des ouvrages de stockage est interdit.

Le volume des effluents épandus est mesuré par des compteurs horaires totalisateurs dont sont munies les pompes de refoulement, soit par mesure directe, soit par tout autre procédé équivalent.

***Dans l'article 36 à 42, l'Arrêté reprend les règles relatives à l'épandage des boues :***

↪ **L'épandage** des effluents et des boues résiduelles est conditionné par :

- L'innocuité des produits épandus pour le sol et le sous-sol, les eaux superficielles et souterraines et les chaînes trophiques ;
- l'efficacité agronomique des produits épandus ;
- l'efficacité épuratoire du sol et du couvert végétal.

↪ **L'épandage** est interdit :

- en période de gel, de neige, de fortes pluies ou de risque d'inondation ;
- en dehors des terres régulièrement travaillées et des prairies ou forêts exploitées ;
- sur les terrains à forte pente, dans des conditions qui entraîneraient leur ruissellement en dehors du champ d'épandage ;
- par aéro-aspersion au moyen de dispositifs générateurs de brouillards fins lorsque les effluents sont susceptibles de contenir des micro-organismes pathogènes.

En ce qui concerne les distances à respecter, l'épandage est interdit :

- à moins de 50 m de toute habitation ou local occupé par des tiers, des terrains de camping agréés, ou des stades ; cette distance est portée à 100 m en cas d'effluents odorants ;
- à moins de 50 m des points de prélèvement d'eau destinée à l'alimentation des collectivités humaines ou des particuliers ;
- à moins de 35 m des berges des cours d'eau ;
- à moins de 200 m des lieux de baignade ;
- à moins de 500 m des sites d'aquaculture.

↪ **Les apports en azote** (exprimés en N global), toutes origines confondues, ne doivent pas dépasser les valeurs suivantes :

- sur les **prairies** naturelles ou artificielles en place toute l'année et en pleine production : **350 kg/ha/an** ;
- sur les **autres cultures** (sauf légumineuses) : **200 kg/ha/an** ;
- sur les **cultures de légumineuses** : **aucun apport azoté**.

↪ **Les boues solides ou pâteuses non stabilisées doivent être enfouies dans un délai de 48 heures** pour limiter les nuisances olfactives et les pertes par volatilisation.

L'épandage d'effluents ou de boues contenant des substances qui, du fait de leur toxicité, de leur persistance ou de leur bio-accumulation, sont susceptibles d'être dangereuses pour l'environnement, est interdit.

Le dépôt temporaire sur les parcelles, en « bout de champ », n'est autorisé qu'à condition que les conditions suivantes soient remplies :

- Les boues sont solides et stabilisées ;
- et toutes les précautions ont prises pour éviter une percolation rapide vers les eaux souterraines ;
- et les distances minimales édictées par l'épandage sont respectées ;
- et une distance minimale de 3 m vis-à-vis des routes et fossés est respectée ;
- et la quantité ainsi stockée est limitée aux besoins de la période d'épandage.

Un suivi analytique régulier de la qualité des effluents ou des boues, ainsi qu'un plan d'épandage établi sur la base d'études agro-pédologiques et hydrogéologiques incluses dans l'étude d'impact, régissent les conditions de l'épandage.

↳ **Le plan d'épandage** précise :

- l'emplacement, la superficie et l'utilisation des terrains disponibles ;
- la fréquence et le volume prévisionnels des épandages sur chaque parcelle ou groupe de parcelles.

↳ **Le cahier d'épandage** tenu à disposition de l'inspection des ICPE relate :

- les dates d'épandage ;
- les volumes d'effluents ou de boues épandus ;
- les parcelles réceptrices et la nature des cultures.

Dans les zones vulnérables telles que définies en application du décret n° 93-1038 du 27 août 1993 relatif à la protection des eaux contre la pollution par les nitrates d'origine agricole, des dispositions plus sévères en matière de stockage des effluents, de périodes d'interdiction d'épandage ou d'apports azotés peuvent être imposées.

Ces dispositions sont reprises par le projet d'Arrêté Ministériel définissant les règles applicables, au titre des installations classées (**rubrique 2210**), aux abattoirs d'animaux de boucherie soumis à autorisation. Annexe II sur les eaux résiduaires et Annexe III sur l'épandage.

## **E. Projet d'Arrêté Ministériel relatif aux prescriptions applicables aux abattoirs d'animaux de boucherie soumis à autorisation au titre de la protection de l'environnement sous la rubrique 2210**

Ce projet d'Arrêté ministériel reprend et synthétise l'ensemble des prescriptions applicables aux abattoirs d'animaux de boucherie (rubrique 2210 de la nomenclature), avec en particulier les dispositions :

- de l'Arrêté du 2 février 1998 modifié par l'Arrêté du 17 août 1998
- du Règlement européen n°1774/2002 du Parlement européen et du Conseil.

Ce rappel sur la réglementation ne se veut pas exhaustif mais vise à définir le cadre réglementaire des activités d'abattage et de la gestion des effluents et des déchets émis par ces activités.

Nous allons désormais aborder l'aspect pratique de la formation et du traitement des effluents.



## Partie II La formation des effluents

Pour produire une viande qui respecte les préconisations sanitaires, l'abattoir est obligé de consommer une forte quantité d'eau. Il est en outre producteur de nombreux déchets liés à l'activité d'abattage et à ses besoins en eau.

Avant de détailler les utilisations et le devenir de l'eau dans les abattoirs, nous allons présenter les déchets de la filière viande.

### I. Généralités sur les déchets de la filière viande

On nomme **co-produits** tous les éléments de la carcasse valorisables en industrie agro-alimentaire, les **sous-produits**, les organes valorisables en alimentation animale ou dans des filières autres que la valorisation en alimentation humaine (industrie pharmaceutique, cosmétologie...). Les **déchets** sont donc des substances organiques qui ne répondent pas aux critères de transformation / valorisation de ces filières.

L'ensemble des **déchets** générés par les industries d'abattage peut être à l'origine de pollution et de nuisances pour l'environnement.

En abattoir, les déchets sont de trois types :

- |   |                             |
|---|-----------------------------|
| - | <b>Les déchets solides</b>  |
| - | <b>Les déchets liquides</b> |
| - | <b>Les boues</b>            |

#### A. Les déchets solides

Parmi les déchets solides, on distingue d'une part les **déchets carnés** regroupant :

- les abats, les boyaux ;
- les corps gras ;
- les os, cornes, sabots, onglons
- les poils, les soies et les cuirs ;
- les déchets divers récoltés lors du balayage des différents postes,
- les déchets solides issus du prétraitement des effluents liquides.

**Remarque :** Traditionnellement stockés en fumière avec le fumier et les matières stercoraires, les déchets de dégrillage, sables et graisses sont désormais visés par le nouveau Règlement Européen en tant que **matière de catégorie 1** (abattoir traitant des bovins) et destinés à l'incinération. Ils sont enlevés par l'entreprise d'équarrissage.

D'autre part, on distingue les **déchets non carnés** que sont les déjections, lisiers, fumiers, et matières stercoraires (contenu digestif des polygastriques). Ces déchets sont donc le plus souvent stockés ensemble sur une aire étanche dont les liquides d'égouttage sont récupérés et rejetés dans le réseau. Ils sont ensuite valorisés en agriculture (épandage, compostage...)

## **B. Les déchets liquides**

---

Les déchets liquides ont plusieurs origines :

- les eaux de lavage des matériels ;
- les eaux de lavage des surfaces (sols) des installations à l'intérieur des bâtiments ;
- les eaux de lavage des surfaces situées à l'extérieur des bâtiments ;
- les eaux de lavage des camions ;
- les eaux pluviales du site ;
- les eaux de process (eau de lavage des carcasses, eau d'évaporation des matières premières obtenues lors de la transformation des déchets animaux en farines).

L'utilisation de l'eau dans les abattoirs sera détaillée plus loin.

## **C. Les boues**

---

Les **boues** constituent un cas particulier. Elles sont issues du système d'épuration des eaux usées, qui correspond à l'étape biologique de consommation de la matière organique. Le but du traitement est d'enlever la MES et de limiter la fraction organique dissoute. Ce processus entraîne la formation des boues. On distingue deux fractions principales extraites du processus épuratoire :

- *Boues primaires*, facilement décantables, 3 à 5 % de Matières sèches (MS)
- *Boues biologiques ou secondaires*, correspondant à des floccs organiques avec 5% de MS

La valorisation agronomique par épandage des boues de la filière viande est régie par la réglementation générale des ICPE à savoir l'Arrêté du 17 août 1998 modifiant l'Arrêté du 2 février 1998. (cf. D. Réglementation relative à l'épandage des boues)

Ainsi, de par leur charge organique, ces différents déchets occasionnent un risque de pollution majeur et présentent un risque sanitaire potentiel pour la santé humaine. Nous nous focaliserons désormais sur les effluents d'abattoir et les boues en explicitant tout d'abord leur origine et leur formation puis nous détaillerons l'origine de leur contamination par les STEC.

## II. Usages de l'eau dans les abattoirs

---

(D'après Cemagref 1985, Servent 2002, Peiffer 2002, Sandrin 2002, Perdrix 2002)

Les abattoirs et les industries de transformation des viandes sont des pollueurs potentiels. Les principaux effets sur l'environnement des activités d'abattage et de transformation des produits animaux sont attribués à l'élimination des eaux résiduelles. Déversées dans les eaux de surface, elles provoquent une baisse de l'oxygène dissous, contribuant à l'appauvrissement et la destruction de la vie aquatique, et elles contribuent au processus d'eutrophisation en apportant de l'azote et du phosphore. L'élimination des déchets est d'autre part responsable de problèmes de santé publique. Le regain d'intérêt pour cette thématique n'est d'ailleurs pas étranger aux récentes « crises de la vache folle ».

Le défi pour l'environnement porte sur :

- la gestion, le traitement et l'utilisation des déchets et des résidus des productions animales ;
- l'application de la réglementation européenne en matière d'environnement et de sous-produits animaux

Les abattoirs sont de très grands consommateurs d'eau, ce qui est à l'origine de grandes quantités d'effluents. On estime que les quelques 300 abattoirs français rejettent un peu plus de 20 millions de m<sup>3</sup> d'effluents par an.

On entend par effluent, un produit liquide ayant un taux de matière sèche faible (taux de siccité) et beaucoup de matière en suspension.

En abattoir, l'effluent brut provient :

- **des postes de travail** de la viande : sang, eaux du bac d'échaudage, eau de douche des carcasses, eau de lavage des viscères (atelier de triperie-boyanderie), eau d'égouttage des matières stercoraires ;
- **des locaux de stabulation** des animaux : purin, eau d'égouttage du fumier, eaux de lavage ;
- **du lavage** des locaux, du matériel, des véhicules ;
- **des sanitaires** destinés au personnel, ...

La moitié, voire les deux tiers des effluents bruts proviennent du poste de triperie-boyanderie.

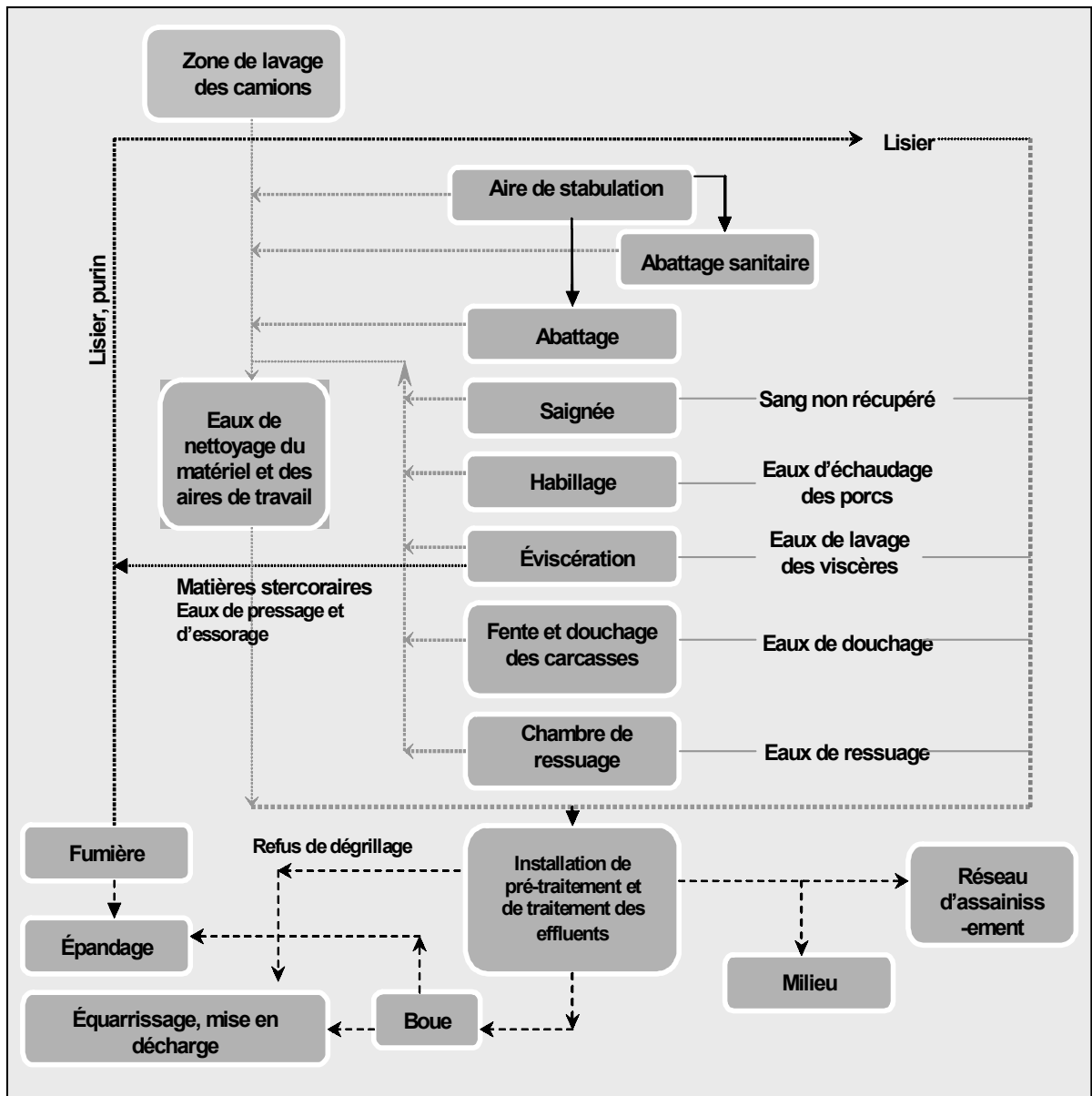


Figure 12 : Postes à l'origine des effluents (d'après Servent 2002)

La réglementation préconise un volume d'eau de 6L/Kg de carcasse traité. Dans la majorité des cas, ce volume n'excède pas 5L/Kg. On observe des variations selon le degré de spécialisation de l'abattoir. Un abattoir polyvalent consomme plus d'eau qu'un abattoir mono espèce. Par exemple, dans les abattoirs de volaille le transport à sec des plumes et des viscères par un système pneumatique permet de diminuer considérablement la consommation d'eau à 2,4 L/kg de volaille abattue.

Le tableau ci-dessous reprend les résultats d'une étude menée par La Fédération Nationale des Exploitants d'Abattoirs Publics concernant la consommation d'eau dans 78 abattoirs.

CONSOMMATION	M <sup>3</sup> / TONNES DE CARCASSE TRAITEE	% DES ETABLISSEMENTS ETUDIES
Elevée	13	10%
Moyenne	7	30%
Faible	4	60%

**Tableau 6 : Consommation d'eau dans 78 abattoirs -Etude FNEAP 95-96**

La lutte contre la pollution des abattoirs doit combiner des actions préventives par des aménagements internes permettant de **diminuer les rejets** et des actions curatives, pour ramener le flux polluant à une valeur compatible avec les conditions de rejet fixées. Ainsi, la diminution de la consommation d'eau a un double objectif environnemental et économique.

Les moyens à la disposition des industriels pour limiter la quantité d'eau utilisée sont nombreux :

- recyclage de l'eau frigorigène, de la vapeur des échangeurs, de l'eau de refroidissement des moteurs ;
- transport à sec des matières stercoraires ;
- séparation des eaux usées et des eaux pluviales ;
- lavage raisonné des sols, utilisation de surpresseurs ;
- nettoyage à sec des sols ;
- contrôle des consommations journalières et du matériel de distribution.

Cependant, l'économie d'eau a ses limites. La recherche d'une économie d'eau est incompatible avec la réalisation des activités d'abattage dans des conditions sanitaires irréprochables. Il apparaît donc difficile voire impossible de descendre en dessous d'une certaine valeur de consommation (4 ou 5 litres/kg de carcasse).

La charge polluante et le volume des effluents émis par les différents postes de l'activité d'abattage sont détaillés ci-dessous.

EFFLUENT	QUANTITE PRODUITE	DBO <sub>5</sub> (g/kg de carcasse)
Purin	Gros Bovins, Équidés 1,5 l/j/T Porcs, Veaux, Ovins 1-3 l/j/T	1 g/kg carcasse /j 15g/kg carcasse /j
Sang	Gros bovins et Équidés 20 l/Tête Veaux 5 l/Tête Porcs 5 l/Tête Ovins, Caprins 1,5 l/Tête	11 2 6 25
Matières stercoraires	Gros Bovins et Équidés 45 l/Tête Veaux, Ovins 5 l/Tête	<u>Transport hydraulique</u> : 1-6 <u>Transport à sec</u> : 0,3-3
Boyauderie		0,4
Triperie (lavage)	Tonnage < 7.000 t/an Tonnage > 7.000 t/an	6 8
Lavage des cours Lavage du matériel		2
Activités annexes	Désossage Salaison, conserverie Traitement des sous-produits Autres activités	0,5 10 5 5

**Tableau 7 : Tableau récapitulatif des volumes de production et de la charge polluante des effluents, cité par Perdrix S. 2002, source non communiquée.**

La particularité de ces déchets est leur richesse en matière organique potentiellement polluante, sous forme d'azote et de graisses. Les processus de fermentation y sont intenses ce qui est à l'origine de nuisances olfactives pour le personnel et les riverains. Les jus de fermentation présentent quant à eux un risque de pollution de l'environnement. Cependant, c'est cette richesse en matière organique qui en fait un effluent facile à traiter puisque tous les processus d'épuration lui sont applicables, et notamment l'épandage agricole qui est largement développé.

Nous allons désormais détailler les caractéristiques physico-chimiques de effluents d'abattoir afin d'aborder les procédés de traitement applicables aux effluents de cette nature.

### III. Caractérisation physico-chimique des effluents d'abattoir

---

(D'après Sandrin 2002, Peiffer 2002, Hérau 2003)

#### A. Aspect macroscopique des effluents d'abattoir

---

Les effluents bruts ont, le plus souvent, un aspect rougeâtre fortement turbide (MES en quantité importante), et présentent une importante charge en éléments figurés : débris de parage, caillots de sang, morceaux de cornes et d'onglons, matières stercoraires, fèces, paille.

#### B. Température et pH des effluents d'abattoir

---

Le **pH** des effluents d'abattoir a des valeurs proches de la neutralité (6,9 à 8,2), puisque c'est de tous les composants de l'effluent, que ce soit l'eau, les contenus digestifs, le sang ou l'urine, ont un pH proche de la neutralité. Cependant, des variations peuvent être observée selon l'alcalinité ou l'acidité des produits utilisés pendant les opérations de nettoyage. Cette fourchette de valeur autorise la survie et la multiplication de la plupart des germes rencontrés dans les effluents.

La **température** de l'effluent est dans la plupart des cas comprise entre 15 et 25°C. La vidange des bacs d'échaudage peut provoquer des pics de température. Dans tous les cas, la plupart des germes rencontrés étant mésophiles, la température de l'effluent autorise aussi la survie et la multiplication des germes.

#### C. Teneur en oxygène dissous, matières organiques et turbidité

---

Bien qu'aucune mesure de ce paramètre n'ait été trouvée dans la littérature, il semble probable que les effluents ait une teneur en **oxygène dissous** qui autorise la survie et la multiplication des germes, à l'exception des anaérobies strictes.

La **teneur en matières organiques** d'une eau, exprimé en oxygène consommé en milieu acide ou alcalin est un critère de potabilité, l'oxygène étant nécessaire à la biodégradation de la matière organique. Une teneur élevée est synonyme de mauvaise qualité et peut faire suspecter une contamination microbienne. Une trop forte teneur entraîne la prolifération des bactéries et l'épuisement de l'oxygène dissous. Cette teneur en matière organique peut être caractériser par :

- La DBO (ou Demande Biochimique en Oxygène). C'est la quantité d'oxygène exprimée en mg/L nécessaire pour assurer la dégradation des matières organiques contenues dans un litre d'eau à la température de 18-20°C. On utilise la DBO<sub>5</sub> qui correspond à la consommation d'oxygène obtenue au bout de 5 jours.

- La DCO (ou Demande Chimique en Oxygène) qui correspond, en équivalent oxygène, à la quantité d'oxydant chimique assez fort (Permanganate de potassium) pour oxyder complètement les composants de l'effluent.

Pour les effluents d'abattoir avant épuration, le rapport DCO/DBO<sub>5</sub> est de 1,8. Ce rapport est appelé **rapport de biodégradabilité**. A titre de comparaison, celui des eaux usées urbaines est compris entre 2 et 3. Si ce rapport dépasse 3, l'effluent est difficilement biodégradable.

Le tableau ci-dessous reprend les charges organiques comparées d'un effluent brut domestique et d'un effluent brut d'abattoir :

ORIGINE \ PARAMETRE	DBO <sub>5</sub> en mg O <sub>2</sub> /L	DCO en mg O <sub>2</sub> /L
Eaux brutes domestiques	150	450-750
IAA Filière viande	> 3000	6000-18000

**Tableau 8 : Charge organique de différents effluents bruts, données non publiées**

L'expression de la charge de pollution quant à elle, peut être exprimée par une moyenne pondérée des Matières Oxydables : **MOx**

$$\text{Matières oxydables (en kg/jour)} = \frac{\text{DCO} + 2 \text{ DBO}_5}{3}$$

**Les MES :** Les matières en suspension sont représentées par l'ensemble des particules minérales et organiques présentes dans une eau polluée. Elles sont à l'origine de la **turbidité** de l'eau. On y distingue les matières décantables qui se déposent au repos en une durée communément fixée à deux heures, et les matières colloïdales qui sont de petites particules (10<sup>-2</sup> à 10<sup>-8</sup> mm) qu'il n'est pas possible de décanter.

La turbidité est un paramètre primordial pour expliquer la survie des germes aux différents traitements et le possible recyclage des germes pathogènes

Le dosage des **SEC** (Substances Extractibles au Chloroforme) permet de mesurer les matières grasses totales présentes dans un effluent.



En résumé, les effluents d'abattoir se caractérisent par :

- une forte biodégradabilité ;
- une charge organique importante qui se traduit par une richesse en MES, Azote et graisses ;
- une forte part des eaux de lavage ;
- des fluctuations de charge au cours de l'activité journalière.

Il est en outre intéressant de spécifier que les effluents d'abattoir ne contiennent pas, en dehors de circonstances accidentelles, de substances polluantes ou toxiques.

Ces paramètres en font un effluent facile à traiter puisque tous les procédés lui sont applicables mais imposent également des contraintes à l'industriel en terme de volumes, de protection des ouvrages....

Cette présentation qualitative des effluents d'abattoir nous permet désormais de présenter les procédés d'épuration utilisés par les industriels.



## Partie III L'épuration des effluents d'abattoir

(Sandrin 2002, Héreau 2003, Sachon 1985, Perdrix 2002)

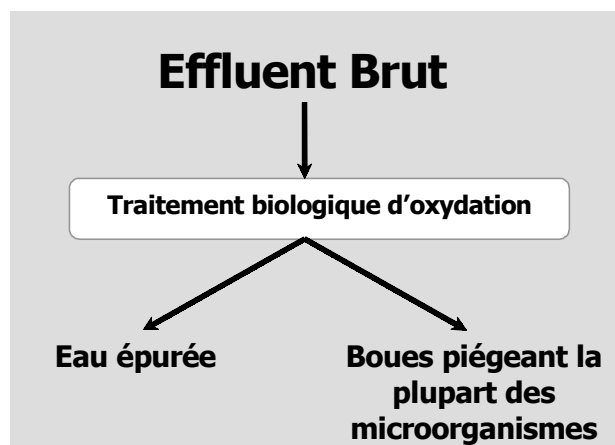
Les abattoirs « historiquement » publics, sont pour la plupart raccordés à des stations d'épuration urbaines. Seule une dizaine d'abattoirs traitant des ruminants serait équipée d'une filière complète d'épuration. Le tonnage est dans ce cas souvent supérieur à 20000 Tonnes/an.

Dans tous les cas, le prétraitement des effluents et les actions préventives (collecte du sang, séparation des matières stercoraires ...) sont du ressort de l'industriel.

L'épuration des eaux usées industrielles et/ou domestiques comporte quatre étapes :

- **l'élimination des déchets** facilement séparables par des procédés physiques = prétraitements ;
- **la transformation de la pollution dissoute** en produits décantables (boues) = traitements biologiques et/ou physicochimiques ;
- **la séparation physique** entre l'eau épurée et les boues,
- **la stabilisation et la gestion des boues** (déshydratation, chaulage, compostage, épandage...).

Au niveau d'une station d'épuration, bien que les germes soient retenus en partie par les boues, il existe rarement un traitement antiseptique complet.



Les problèmes posés par les effluents d'abattoir lors des procédés classiques d'épuration (biologique ± physico-chimique) sont dus :

- à une **charge organique très importante** dépendant en particulier du taux de récupération du sang et de la présence de jus de matières stercoraires pour les effluents d'abattage, des graisses pour les industries de transformation ;
- **des fluctuations de charge** marquées pas toujours compensées par la présence d'un bassin tampon.

## Prétraitement

Dégrillage  
Tamisage  
Dégraissage  
Dessablage  
Bassin Tampon

## Traitements primaires

Traitements physico-chimiques  
Méthanisation  
Lit Bactérien

## Traitements Secondaires

Boues activées  
Lagunage aéré

## Traitements Tertiaires

Biofiltration  
Séparation membranaire



REJET MILIEU NATUREL AUX  
NORMES

## Traitements des Boues

Prétraitement  
Épandage agricole

**Figure 13 : schéma de principe des procédés de traitement utilisés dans la filière viande**

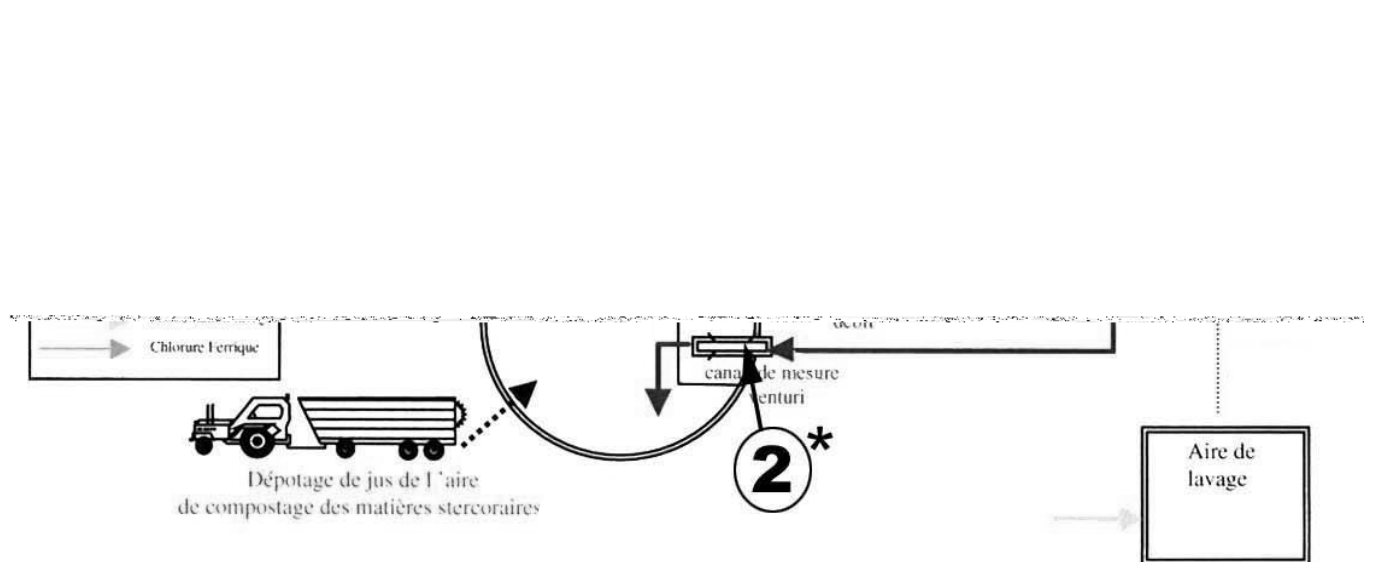


Figure 14 : Plan d'une filière complète d'épuration, abattoir de Bovins site A de l'étude MATE/ENVT/Hydro. Les points de prélèvement sont numérotés.-

# **I. Les opérations de prétraitement**

---

De l'efficacité du traitement primaire dépend la bonne marche du système d'épuration. En effet, les eaux résiduaires contiennent des matières solides et des graisses. Celles-ci peuvent être à l'origine de colmatages des réseaux et d'une surcharge de la station. La graisse empêche une bonne oxygénation de l'effluent et peut provoquer des baisses de rendement. Il est plus économique de retirer mécaniquement les éléments solides et les graisses que de les traiter secondairement par un traitement biologique ou chimique.

Le but du prétraitement est donc essentiellement la protection des ouvrages en aval : canalisations, pompes, bassins. Les opérations de prétraitement sont donc exclusivement mécaniques et physiques.

## **A. Dégrillage**

---

Cette opération permet de filtrer grossièrement les eaux brutes afin de retirer les particules de grosses tailles qui sont rejetées dans une benne (matières de catégorie 1 destinées à l'incinération pour les déchets dont la taille est supérieure à 6 mm). La maille est de l'ordre du cm. Cette opération se situe souvent avant les dispositifs de relevage afin de protéger les pompes.

## **B. Tamisage**

---

Cette deuxième phase de séparation mécanique des déchets solides effectue une filtration plus fine grâce à une maille comprise entre 0,5 et 1 mm. (en dessous de 0,5 mm, on observe des phénomènes de colmatage dus aux graisses, poils... qui réduisent l'efficacité du tamisage).

Les dispositifs les plus courants en abattoir sont des systèmes fixes (grilles inclinées) ou rotatifs avec des rampes de nettoyage à l'eau chaude (+ efficace pour la dissolution des graisses).

## **C. Dessablage**

---

Les eaux usées contiennent des particules lourdes, minérales dont la densité est bien supérieure à celle de l'eau et des matières organiques. Il est nécessaire d'enlever ces particules (sables, graviers, débris de verres et de métaux) pour protéger les ouvrages de type bassin qui se remplissent progressivement et les pompes soumises à l'abrasion.

La séparation de ces particules est basée sur une différence de densité.

## **D. Dégraissage – Déshuilage**

---

La concentration moyenne des effluents qui arrivent à ce niveau est de 1g/L de graisse. Or, 1g de graisse correspond à 2,4 g de DCO.

La rétention des graisses est donc indispensable compte tenu :

- de la charge polluante qu'elles représentent ;
- de la surconsommation énergétique qu'elles occasionnent pour leur traitement par boues activées ;
- des difficultés de fonctionnement et d'exploitation dont elles sont responsables : mauvaise décantation des boues, colmatage, induction du développement d'algues filamenteuses...

Le dégraissage repose sur le principe de la séparation des particules insolubles par voie :

- physique avec ou sans insufflation d'air ;
- physico-chimique : addition d'un coagulant et d'un adjuvant de floculation avant une étape de flottation.

En abattoir, les dégraisseurs sont des ouvrages spécialement conçus à cet effet.

Pour les dégraisseurs aérés, l'aération permet de former de fines bulles qui vont entraîner les particules de graisse à la surface. La couche graisseuse ainsi formée est raclée et récupérée à l'extérieur de la cuve, dans une benne. Ce sont les dégraisseurs les plus efficaces. Les dégraisseurs statiques permettent de recueillir les graisses qui surnagent et qui décantent.

L'efficacité des dégraisseurs sur les **SEC** (substances extractibles au chloroforme) varie entre 30 et 50%.

## **E. Bassin tampon**

---

Afin de compenser les variations journalières de charges et de débits, les stations de prétraitement peuvent être équipées d'un bassin tampon qui permet une régulation hydraulique (absorption des pointes de débit) et une homogénéisation de l'effluent (par agitateur ou aérateur)

En abattoir, un prétraitement correctement dimensionné et entretenu pourra atteindre les rendements (efficacité) suivants :

- 50% sur la DBO5
- 30% sur la DCO
- 50% sur les MES
- 50% sur les graisses.

Une fois prétraités, les effluents sont ensuite :

- envoyés au réseau d'assainissement communal et traités en STEP urbaine ;
- ou traités sur site par une filière d'épuration complète et rejetés dans le milieu naturel.

## **II. Les procédés de traitement**

---

### **A. Les procédés biologiques**

---

Suite au prétraitement, l'effluent primaire est exempt des particules les plus volumineuses et présente un taux de matières grasses beaucoup plus faible. Il reste une quantité non négligeable de particules fines organiques qui peuvent être traitées selon plusieurs procédés. Les procédés biologiques sont basés sur l'utilisation d'une biomasse bactérienne qui va utiliser la matière organique oxydable présente dans l'eau à épurer pour sa croissance et sa multiplication.

#### **A.1. Boues activées en aération prolongée**

Un bassin d'aération permet la mise en contact en présence d'oxygène de la culture bactérienne libre (agglomérée en amas ou floccs) et de l'effluent. S'ensuit une phase de séparation entre l'effluent épuré et les boues dans un bassin de clarification (décanteur secondaire ou flottateur).

Les principaux avantages de ce procédé sont :

- un temps de séjour important qui donne au système une grande inertie vis-à-vis des variations de charges ;
- un syncopage de l'aération (alternance marche/arrêt) qui permet d'assurer une élimination poussée de la pollution azotée ;
- une rétention du phosphore facilement réalisable par injection de sels métalliques, directement dans le bassin de boues activées
- des boues extraites minéralisées

#### **A.2. Réacteurs aérobies à biomasse fixée**

Les microorganismes sont fixés sur un support inerte (support plastique, pouzzolane..) régulièrement irrigué par l'effluent à traiter. La satisfaction des besoins en oxygène est obtenue par ventilation naturelle du lit ou, plus rarement par aération forcée. L'effluent est préalablement décanté afin d'éviter le colmatage du matériau. Les boues excédentaires qui se décrochent naturellement du support sous l'effet de la charge hydraulique sont ensuite séparées de l'effluent par décantation secondaire.



### **A.3. Le lagunage**

L'effluent circule dans une succession de bassins peu profonds. L'épuration se fait via la prolifération de microorganismes et d'algues microscopiques dont la photosynthèse assure la production d'oxygène.

Ce procédé peut être naturel ou aéré. Dans ce cas, l'oxygénation est assurée par un dispositif d'aération.

## **B. Traitement physico-chimique**

---

Pour augmenter les performances de séparation à l'égard des particules extra-fines, la solution consiste à augmenter la granulométrie des matières solides. Ceci est obtenu grâce à des méthodes de coagulation et de floculation. Il s'agit d'abord de neutraliser les forces de répulsion qui maintiennent les colloïdes en suspension, grâce à un coagulant (sels de fer II et III, sels d'aluminium III, composés poly-électriques), puis de favoriser leur agglomération et leur décantation grâce à un flocculant (macromolécules ioniques ou neutres).

L'efficacité d'un étage de traitement physico-chimique est comprise entre 50% et 70% sur la DBO.

## **III. Le traitement des boues**

---

Les boues issues des STEP sont pour 65 % d'entre elles destinées à une valorisation agricole. 20 % part en décharge de classe 2 et 15 % part en incinération dans des fours spécifiques.

Les boues sont constituées de l'ensemble des produits d'accumulation d'éléments figurés au cours de l'épuration de l'effluent. Elles sont donc composées de micro-organismes actifs ou morts, de MES minérales, de matières organiques non dégradées. A la différence des fumiers, lisiers et purins qui peuvent être valorisés en l'état, les boues doivent d'abord subir des traitements de stabilisation et d'hygiénisation.

### **A. Epaissement et concentration**

---

Les boues fraîches extraites présentent une faible quantité de matières sèches (95% à 99% d'eau selon les procédés). Par conséquent, la première étape du traitement des boues consiste en une déshydratation par épaissement en décanteur, filtrage sur filtre à presse ou centrifugation. La déshydratation la plus poussée est obtenue par séchage qui permet d'obtenir une siccité (taux de matières sèches) proche de 90%. Ces étapes permettent de limiter le volume des boues et l'émission d'odeurs à l'origine de nuisances. Le coût de stockage et de transport s'en trouve limité et la valorisation en est facilitée.

## B. Stabilisation et hygiénisation

Cette étape permet de limiter l'émission de molécules volatiles vectrices d'odeurs gênantes et de réduire la charge en microorganismes pathogènes. L'Arrêté du 17 août 1998 définit l'hygiénisation comme « un traitement qui réduit à un niveau non détectable les agents pathogènes présents dans les boues. »

Les procédés utilisés sont de type :

- Biologique : digestion anaérobie mésophile, stabilisation aérobie thermophile (compostage) ;
- Chimique : chaulage, stabilisation aux nitrites.

Le compostage ( $\pm$  chaulage) est le procédé le plus utilisé en industrie agro-alimentaire. Il s'agit d'une décomposition aérobie thermophile effectuée par des populations de microorganismes, qui conduit à un résidu organique partiellement stabilisé.

Cette biodégradation permet de réduire encore les volumes de déchets et d'augmenter la siccité.

Traitement	Conditions
Digestion thermophile	55°C, 10 jours
Stabilisation aérobie thermophile	55°C, 10 jours
Compostage	50 à 60°C, 5 semaines
Chaulage fort (chaux vive ou éteinte)	pH 12, > 15 jours
Pasteurisation	70°C, 3 heures

**Tableau 9 : Bilan sur les traitements efficaces d'hygiénisation des boues (ADEME cité par Deglin 2002, Elissalde 2001**

D'après Elissalde (2001), la réduction des populations de germe obtenue avec ces traitements est très bonne, de l'ordre de 4 log pour les germes témoins de contamination fécale.

D'autres traitements à température mésophile compensent leur faible activité par des temps de rétention très long et permettent une assez bonne hygiénisation (digestion mésophile, lagunage...).

Enfin, d'autres traitements n'ont aucune efficacité sur le plan sanitaire (stockage de longue durée, déshydratation mécanique...)

## **C. L'épandage des boues**

---

La valorisation agronomique des déchets et des boues résiduelles d'abattoir permet un recyclage efficace de la matière organique et le développement du couvert végétal qui utilise les éléments fertilisants. La fertilité du sol est maintenue grâce à l'apport d'un substrat générateur d'humus. Enfin, cet apport direct d'éléments nutritifs permet de réduire l'utilisation d'engrais minéraux. Cependant, cette pratique largement répandue n'est pas dénuée de risques. C'est pourquoi sa réalisation est encadrée par la réglementation.

Les moyens de prévention face à l'éventualité de la transmission d'un pathogène lors de l'épandage des boues sont l'hygiénisation d'une part, qui ne revêt aucun caractère obligatoire (elle est d'ailleurs rare en France), et repose sur l'utilisation de moyens de traitement appropriés (chaulage avec pH supérieur à 12, digestion thermophile, traitement aérobie thermophile à au moins 55°C), et l'application des bonnes pratiques d'épandage détaillées dans l'Arrêté du 17 août 1998.

L'efficacité des installations de traitements des effluents et des boues est surtout documentée en terme de réduction des la DBO<sub>5</sub>, des MES : des critères physico-chimiques. Mais en ce qui concerne la charge microbienne des effluents, la répercussion des traitements est longtemps restée inconnue.

Nous allons donc aborder l'efficacité des procédés épuratoires sur le plan bactériologique avant de considérer le cas des STEC dans le dernier chapitre consacré à l'appréciation du risque microbiologique lié à la présence des STEC dans les effluents d'abattoir.

#### IV. Charge microbologique des effluents d'abattoir et efficacité des procédés épuratoires sur la survie des micro-organismes

On trouvera dans les eaux usées des germes d'origine animale en quantité importante. Ces germes sont pour la plupart **d'origine digestive**.

Plusieurs études ont été menées dans les années 1980, afin de déterminer la charge microbologique des effluents d'abattoir.

Quelques résultats sont reportés dans le tableau ci –dessous.

Dénombrement Ufc/ml	Etude de Renouf sur un abattoir Normand (1984)		Buson, Leleuch (1982) <sup>1</sup>		Leclerc et al (1975)	
	Amont de la station	Aval de la station	Abattoir de Bovins	Abattoirs de Porcs	Abattoir de Bovins	Abattoirs de Porcs
Coliformes fécaux	5*10 <sup>4</sup>	5*10 <sup>2</sup>	2,4*10 <sup>8</sup>	4,6*10 <sup>8</sup>	1*10 <sup>6</sup>	1,2*10 <sup>6</sup>
Coliformes totaux	10 <sup>5</sup>	7*10 <sup>2</sup>	2,4*10 <sup>8</sup>	4,6*10 <sup>6</sup>	2,8*10 <sup>6</sup>	1,3*10 <sup>6</sup>
Streptocoques fécaux	5*10 <sup>4</sup>	9*10 <sup>2</sup>	1,5*10 <sup>7</sup>	4,6*10 <sup>7</sup>	3,3*10 <sup>5</sup>	2,2*10 <sup>5</sup>
Clostridium Sulfito-réducteurs					3,8*10 <sup>4</sup>	3,4*10 <sup>4</sup>
Staphylocoques totaux					5*10 <sup>3</sup>	1*10 <sup>3</sup>
Salmonelles			OUI	NON	2 à 390	

**Tableau 10 : Niveau de contamination des effluents d'abattoir, données bibliographiques dénombrement en ufc/ ml**

<sup>1</sup> Buson, Leleuch (1982) : Etude de périmètre d'épandage pour les abattoirs de St-Renan (29) Données non publiées

Afin de déterminer la charge microbiologique des effluents d'abattoir, une étude a également été menée auprès de 6 abattoirs du Sud-ouest de la France au cours de l'année 2002.

Cette étude a permis de récolter des données récentes sur les niveaux de contamination des effluents d'abattoir et l'efficacité des filières d'épuration, ainsi que les prévalences de résistance à plusieurs antibiotiques. (Herau 2003). Les principaux résultats de dénombrement sont énoncés dans le tableau ci-dessous.

	Effluent brut	Effluent prétraité	Effluent traité	Lisier/purins	Boues	
					Physico-chimiques	Biologiques
Entérobactéries	10 <sup>6</sup> à 10 <sup>7</sup> ufc/ml soit 10 <sup>8</sup> à 10 <sup>9</sup> ufc/gMS		10 <sup>4</sup> à 10 <sup>7</sup> ufc/ml	10 <sup>5</sup> à 10 <sup>6</sup> ufc/ml soit 10 <sup>6</sup> à 10 <sup>7</sup> ufc/gMS	10 <sup>7</sup> ufc/ml soit 10 <sup>8</sup> à 10 <sup>9</sup> ufc/gMS	
Coliformes totaux	10 <sup>5</sup> à 10 <sup>6</sup> ufc/ml soit 10 <sup>6</sup> à 10 <sup>7</sup> ufc/gMS		10 <sup>3</sup> à 10 <sup>6</sup> ufc/ml	10 <sup>6</sup> à 10 <sup>8</sup> ufc/gMS	10 <sup>6</sup> à 10 <sup>7</sup> ufc/gMS	
Coliformes fécaux						
Salmonelles	<b>Faible</b> : <10 <sup>2</sup> ufc/ml dans 53% des prélèvements (21% des lisiers, 71% des effluents bruts, 67% des effluents prétraités, 50% des effluents traités, 58% des boues)					
Staphylocoques	10 <sup>3</sup> à 10 <sup>5</sup> ufc/ml		10 <sup>2</sup> à 10 <sup>5</sup> ufc/ml	10 <sup>5</sup> à 10 <sup>7</sup> ufc/gMS	10 <sup>5</sup> à 10 <sup>6</sup> ufc/gMS	10 <sup>4</sup> ufc/gMS
Entérocoques	10 <sup>4</sup> à 10 <sup>6</sup> ufc/ml		10 <sup>3</sup> à 10 <sup>5</sup> ufc/ml	10 <sup>6</sup> à 10 <sup>7</sup> ufc/gMS	10 <sup>6</sup> à 10 <sup>7</sup> ufc/gMS	
<i>Pseudomonas spp.</i>	10 <sup>5</sup> à 10 <sup>6</sup> ufc/ml		10 <sup>4</sup> à 10 <sup>6</sup> ufc/ml	10 <sup>3</sup> à 10 <sup>5</sup> ufc/ml	10 <sup>5</sup> à 10 <sup>7</sup> ufc/gMS	
<i>Listeria spp.</i>	<b>Faible</b> : <10 <sup>2</sup> ufc/ml dans 74% des prélèvements (67% des lisiers, 88% des effluents bruts, 88% des effluents prétraités, 65% des effluents traités, 50% des boues)					

**Tableau 11 : Niveau de contamination des effluents d'abattoir, valeurs moyennes sur les 6 abattoirs de l'étude (Etude MATE/ENVT 2002-2003)**

Les traitements épuratoires des effluents permettent une réduction importante de la charge organique et assurent une réduction logarithmique de la charge bactérienne en entérobactéries totales, coliformes totaux et fécaux, *E. coli*, *Pseudomonas*, staphylocoques et entérocoques, comprise entre 1 et 3 selon le procédé épuratoire. Cependant, le pouvoir de destruction des germes pathogènes est très faible, voire nul, avec un transfert et une concentration de ces populations bactériennes dans les boues. C'est la maîtrise des procédés d'épandage en valorisation agricole de ces boues qui permet un abattement complémentaire et la destruction de la grande majorité de ces germes.

Les traitements physico-chimiques et biologiques ont une efficacité totale moyenne comprise entre 1,4 et 2,7. Ils permettent des réductions similaires de la charge bactérienne de plus de 2 valeurs de log, sauf pour les *Pseudomonas* (efficacité de 0,8 à 1,7).

Les prétraitements physiques simples ont une efficacité totale moyenne à faible, voire négative, comprise entre 0 et 0,5.

Les résultats montrent des différences importantes selon les abattoirs, mais on constate :

- que les plus fortes réductions logarithmiques sont obtenues pour les staphylocoques sur les prétraitements physicochimiques, et sur les *E. coli* pour le traitement biologique ;
- des efficacités bonnes à moyennes sur les *E. coli*, entérocoques et entérobactéries pour les prétraitements physicochimiques et le traitement biologique (1,5 à 2,7) ;
- le traitement biologique par boues activées semble moins efficace sur les bactéries à Gram + que sur celles à Gram -.

Ainsi, même si les traitements mis en oeuvre pour épurer les effluents avant leur rejet dans le milieu naturel sont efficaces sur les *E. coli*, aucune solution économiquement envisageable ne garantit une parfaite stérilisation des effluents.

Il est donc nécessaire de mener une appréciation des risques liés à la présence d'*E. coli* O157 :H7 dans les effluents d'abattoir.

## Troisième chapitre

# Appréciation du risque lié à la contamination des effluents d'abattoir par *E.coli* O157 :H7

Etant donné la faible dose infectieuse et la gravité des infections à STEC et afin de garantir l'innocuité au regard des STEC des effluents et des boues recyclés dans l'environnement, il est primordial de procéder à une appréciation des risques liés à la contamination des effluents d'abattoir.

Au cours de ce chapitre, nous chercherons à évaluer le portage animal des STEC au niveau des abattoirs, à apprécier les possibilités de dissémination des *E. coli* O157 :H7 par le biais des effluents d'abattoir, et à préciser les probabilités de réalisation de ces disséminations.

Nous verrons au cours de cette démarche que de nombreuses lacunes persistent pour mener à bien une appréciation approfondie des risques. Ces lacunes ont également été mentionnées par la communauté scientifique et les rapports d'experts.

Nos considérations resteront donc souvent purement théoriques et succinctes ce qui explique la brièveté de ce chapitre par rapport aux précédents.

Cependant, ce constat permet également de dégager plusieurs axes de recherche développés à la fin du présent chapitre.





## Partie I La démarche d'évaluation du risque en 4 étapes

(D'après Elissalde 2001, Servent 2002, Bonnard 2001, Legeas 1997, AFSSA 2003)

Le risque est « *la probabilité pour qu'un individu développe une certaine affection, sur une certaine période, après une certaine exposition* ». C'est donc une notion statistique.

Le danger se réfère à l'existence du pathogène.

Ainsi, les STEC constituent un danger microbiologique. Ce danger est susceptible de représenter un risque pour la santé publique, qu'il est utile de caractériser en réalisant une appréciation quantitative de ces risques.

L'objet de cette partie est avant tout de réaliser une approche simplifiée de l'appréciation des risques appliquée à la contamination des effluents d'abattoir par *Escherichia coli* O157 :H7, et de dégager ainsi des axes de recherche et les principaux enjeux industriels.

L'appréciation du risque se fait selon quatre étapes qui permettent d'aborder les différents aspects du problème. En effet, un risque dépend de l'agent pathogène considéré, de l'organisme cible et du milieu de vie commun à ces deux protagonistes.

Ces quatre étapes sont :

- **l'identification du danger** ;
- **l'appréciation de l'exposition** ; pour cela, il faut connaître les voies de contamination possible et évaluer l'occurrence de chaque voie ;
- **l'appréciation des effets** qui repose idéalement sur la relation dose-réponse ;
- **la caractérisation du risque**. Cette étape de synthèse évalue la probabilité, la nature et l'importance des effets.

Une fois réalisée, l'appréciation des risques s'ouvre, dans un contexte global d'analyse des risques, sur une étape de gestion des risques et de communication au public. En ce sens, elle doit être réalisée sur la base d'éléments scientifiques solides et non contestables.

Il s'agit avant tout d'identifier le danger lié aux effluents d'abattoir. Nous nous focaliserons ici sur le risque lié à la présence d' *E.coli* O157 :H7.

## **Partie II Les STEC : des effluents à l'Homme**

L'évaluation de l'exposition nécessite la connaissance de la présence et de la concentration des microorganismes émis dans le milieu industriel ou environnant. Une évaluation quantitative de la charge microbiologique des effluents en amont et en aval des stations de traitement permet d'évaluer l'efficacité des procédés de dépollution mis en place dans les abattoirs.

Il faut connaître la densité initiale des pathogènes dans les effluents considérés, le délai entre la diffusion dans l'environnement et la contamination et donc la capacité de survie des pathogènes pendant cette période.

### **I. Prévalence d'*Escherichia coli* O157 :H7 chez les bovins à l'abattoir**

Cf. Données relatives à la présence des STEC chez les animaux de rente et leur environnement

Les bovins constituent le réservoir principal des STEC et ils excrètent *E. coli* O157 :H7 dans leurs matières fécales.

Selon Orr (2000), la prévalence d' *E. coli* O157 :H7 chez les animaux qui arrivent à l'abattoir est de l'ordre de 5%.

Sur une étude effectuée en Italie sur des bovins à l'abattoir, Bonardi *et al.* (1999) ont isolé 60 souches d'*E. coli* O157 sur 59 des 450 bovins testés, soit 13,1% des bovins examinés. 16,6% des jeunes bovins de 5-6 mois et 16,1% des vaches laitières se sont révélés porteurs de O157.

L'absence de données sur les abattoirs français soulève la nécessité d'établir un état des lieux du portage des STEC par les bovins , dans les élevages et dans les abattoirs français.

## II. Présence de STEC dans les effluents d'abattoir et dans les boues

---

### A. Modes de contamination des effluents

---

Les effluents d'abattoir sont en contact avec la flore digestive de façon directe ou indirecte au niveau de nombreux postes.

Les **contaminations directes** peuvent survenir au cours de l'attente des animaux dans les locaux de stabulation. Pendant cette attente, les animaux émettent des fèces et de l'urine. Le purin ainsi obtenu présente une contamination microbiologique comparable à celle relevée dans les élevages. Au cours du nettoyage de ces locaux, les germes résiduels peuvent être entraînés dans les eaux de lavage.

La propreté des animaux est aussi un aspect important de la contamination des eaux d'abattoirs. Les animaux souillés par leurs matières fécales peuvent être à l'origine de la contamination des carcasses lors de l'habillage et contribuent à renforcer la pression microbienne sur l'hygiène du personnel et du matériel.

Les eaux de lavage de l'atelier de triperie – boyauderie ainsi que le jus de pressage des matières stercoraires sont très riches en germes d'origine digestive.

Les **contaminations indirectes** passent par des éléments tels que les mains et l'équipement du personnel (tablier, bottes), les outils, les locaux...

*Remarque :* Dans le cadre du Règlement Européen 1774/2002, le tube digestif des bovins est considéré comme Matériel à Haut Risque. En tant que tel, il est destiné à la destruction par incinération. Cette nouvelle destination réduit fortement la charge microbiologique des effluents.

Les effluents gagnent ensuite les stations de prétraitement et de traitement des eaux usées.

### B. Efficacité des traitements épuratoires sur les STEC

---

Des dénombrements de STEC dans les effluents en amont et en aval des stations de traitement permettent d'évaluer l'efficacité des traitements mis en œuvre et quantité de germes qui gagnent l'environnement.

C'est dans ce but que plusieurs études de grande ampleur ont été menées dans des abattoirs français. Ces études sont décrites ci-après.

### **III. Programme de Recherche**

---

La connaissance de la microbiologie des effluents de la filière viande et l'évaluation du risque sanitaire induit par leur émission nécessite de mettre en place une étude épidémiologique de grande ampleur.

Les résultats d'une étude en cours sur « Les niveaux de contamination microbiologique des effluents d'abattoir de bétail », associant la Fédération Nationale des Exploitants d'Abattoirs Publics (FNEAP), l'Association Nationale Interprofessionnelle du Bétail et des Viandes (INTERBEV), les Agences de l'eau Loire-Bretagne et Seine-Normandie (AELB, AESN), le bureau d'études Hydro-M et l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse permettront d'apporter des éléments quantitatifs complémentaires.

#### **A. Etude sur les abattoirs de moyenne capacité**

---

En partenariat avec le Ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement, une première étude a été menée sur six abattoirs polyvalents du sud-ouest de la France (bassin Adour-Garonne) de capacité d'abattage moyenne (10 000 Tonnes équivalent carcasse/ an) et raccordés au réseau d'épuration communal. Il s'agit de :

- 3 abattoirs équipés d'une station de prétraitement physique simple (dégrillage/tamissage/dégraisseur)
- 2 abattoirs équipés d'une station de prétraitement physicochimique,
- 1 abattoir équipé d'une station de prétraitement + filière biologique.

Quatre campagnes de prélèvements ont été réalisées entre février et octobre 2002 sur chaque site et 4 à 5 points de prélèvements ont été définis en fonction des équipements des abattoirs :

- fosse à lisier/purin ou bouverie ;
- effluent brut en général après dégrillage et tamisage;
- effluent « traité » en sortie des installations avant rejet dans le réseau (selon les cas après dégraissage, traitement physico-chimique ou biologique) ;
- boues « fraîches » physico-chimiques et biologiques.

Les dénombrements bactériens effectués ont permis d'isoler et de conserver 20 souches d'*E. coli* par échantillon soit quelques 2200 souches congelées pour des études moléculaires ultérieures.

Parmi ces souches, 76 souches sorbitol – ont été isolées parmi lesquelles 22 appartiennent au séro-groupe O157.

## B. Etude sur les abattoirs de grande capacité

### B.1. Présentation du projet

L'étude principale porte sur 6 abattoirs d'animaux de boucherie de grande capacité équipés d'une filière d'épuration complète avec rejet direct dans le milieu naturel.

Cette étude a été menée en partenariat avec l'Interprofession Bétail et Viandes (INTERBEV), le SNIV, la FNEAP, les Agences de l'eau Loire-Bretagne et Seine-Normandie, le bureau d'études Hydro-M et l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Cette étude à laquelle nous avons également pris part, a consisté en trois campagnes de prélèvements en 8 points, incluant des prélèvements sur le milieu naturel en amont et en aval du rejet.

Sur ces échantillons, ce sont à nouveau 3000 souches d'*E. coli* qui ont été isolées et congelées pour des études moléculaires ultérieures. Parmi les 40 souches sorbitol – isolées au cours de cette étude, 9 appartiennent effectivement au sérotype 0157.

Les résultats de ces dénombrements sont rapportés dans les graphes ci-contre.

### B.2. Résultats des dénombrements

Le graphe 2 permet d'apprécier les capacités épuratoires des installations des différents abattoirs :

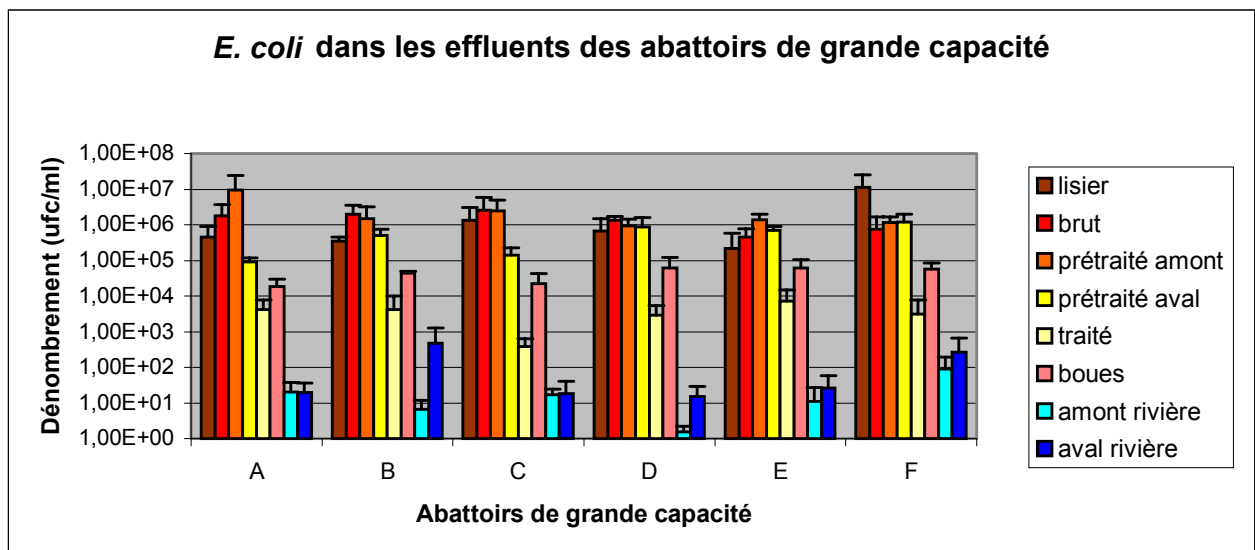


Figure 15 : Dénombrement des *E. coli* dans les effluents d'abattoir - Efficacité des filières d'épuration – Etude INTERBEV/FNEAP/Hydro-M/ENVT 2002-2003

Le graphe 3 semble montrer qu'il y a peu de variabilité d'un abattoir à l'autre pour un même point de prélèvement. L'efficacité des différentes filières d'épuration semble assez proche.

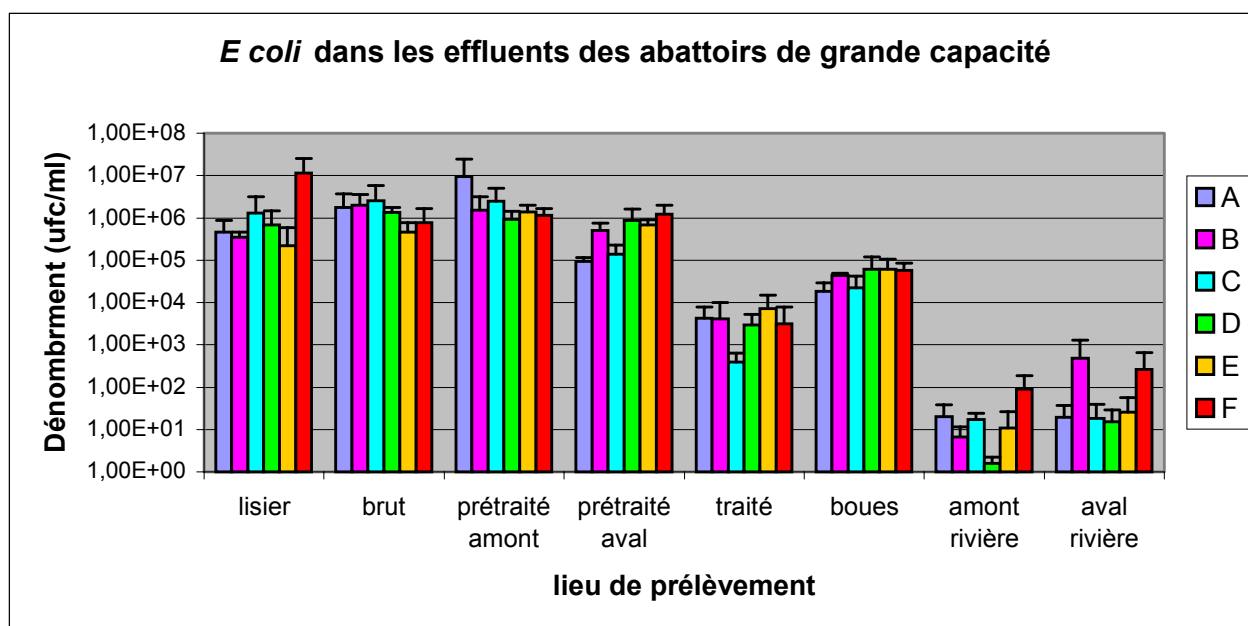


Figure 16 : Dénombrement comparé des *E. coli* pour chaque point de prélèvement - Etude INTERBEV/FNEAP/Hydro-M/ENVT 2002-2003

Le dénombrement d'*E. coli* peut être un indicateur de contamination fécale, mais en aucun cas on ne peut faire de corrélation entre la quantité de germes témoins de contamination fécale dénombrée et indication de risque pour la santé publique.

Sur la collection de souches d'*E. coli* récoltées au cours de l'étude, une étude par Polymerase Chain Reaction (PCR) permettra de rechercher des gènes de pathogénicité. Les gènes concernés en premier lieu seront les gènes de pathogénicité propres aux EHEC. Pour les souches positives, des tests d'agglutination permettront de vérifier leur appartenance aux sérogroupes les plus souvent incriminés parmi les EHEC.

Quelques points de prélèvements...



Figure 17 : site A, effluent brut



Figure 18 : Site B, tamis



Figure 19 : Site B, bassin tampon

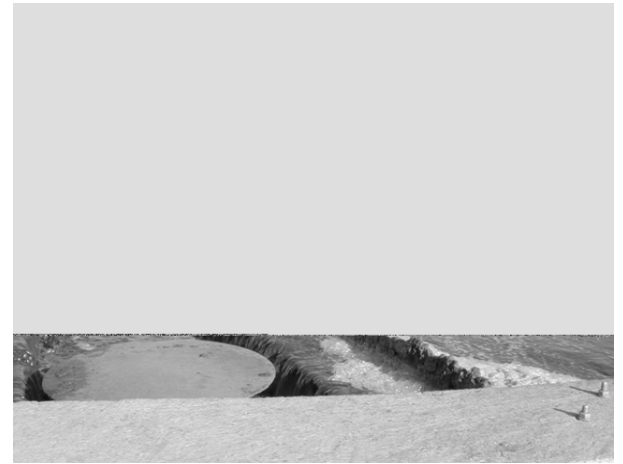


Figure 20 : Site C, bassin tampon



Figure 21 : Site E, bassin d'aération



Figure 22 : Site D, rejet milieu naturel

## IV. Présence et survie des *E. coli* O157 :H7 dans le milieu extérieur après épandage

### A. Evolution quantitative des populations d'organisme

(D'après Elissalde 2002)

Dans le milieu extérieur, les populations d'organisme peuvent augmenter ou diminuer. La décroissance est le cas le plus général. En effet, les organismes sont le plus souvent inadaptés au milieu extérieur.

La plupart des travaux montrent que la décroissance des populations est progressive.

#### A.1. Modélisation de la décroissance des germes

La modélisation de la décroissance d'une population se base sur l'hypothèse que tous les organismes présentent la même sensibilité et ont la même probabilité de mortalité à tout instant. Si l'on admet que les populations évoluent avec le temps selon une loi d'ordre 1, on peut exprimer l'efficacité d'un traitement en proportion de diminution ou de taux de réduction.

L'expression mathématique d'une telle loi est :  $dN/dt = -KN$

En coordonnées linéaires : courbe exponentielle décroissante :  $N = N_0 \cdot 10^{-Kt}$

En coordonnées semi-logarithmiques : droite :  $\log N = \log N_0 - Kt$

- **N** = densité en microorganismes (**N<sub>0</sub>** = densité initiale)

- **t** = temps

Les seuls paramètres exprimant clairement la décroissance sont :

- **K** = taux de décroissance (ou de mortalité = pente de la droite)

- **T90** = durée nécessaire pour que la densité initiale soit réduite de 90% (=1/K)

La notion de "survie" ou de "résistance" des organismes dans le milieu extérieur se traduit donc par une plus ou moins grande vitesse de décroissance de la population, et le T90 est une grandeur qui permet de comparer les capacités de survie des différents organismes.

Le taux de réduction augmente avec la durée de traitement. Le temps est donc un paramètre déterminant du processus et l'évaluation sanitaire d'un traitement doit toujours prendre en compte la durée.



## A.2. Mécanismes et facteurs de mortalité des STEC

La mort de la cellule provient d'une destruction de l'intégralité de la membrane, d'une destruction des structures internes, ou d'une altération des mécanismes de la réplication. La lésion peut être irréversible et entraîner la mort ou être réversible et réparable.

Différents facteurs sont néfastes ou au contraire favorisent la survie des microorganismes :

Diminution de la population par	Facteurs
Augmentation	Température
Réduction de l'humidité	Eau
Augmentation de l'activité biologique	Organismes vivants
pH extrêmes : >12 ou <3	pH
Augmentation	Rayonnement solaire
Effet variable selon le type de métabolisme (aérobie ou anaérobie)	Oxygène
Diminution	Nutriments

**Tableau 12 : Facteurs influençant la survie des STEC dans le milieu extérieur (Elissalde 2001)**

L'influence de ces facteurs sera rencontrée dans de nombreuses situations : traitement des boues, survie dans le sol, sur les végétaux, dans les eaux naturelles.

Ces différents facteurs ont été étudiés dans les études citées dans notre approche sur la survie des STEC dans l'environnement.

Il nous paraît intéressant de les passer en revue afin de comprendre leur mécanisme d'action et leurs effets.

### a. La température

La température est un des facteurs les plus importants. Elle agit en dénaturant et en inactivant certaines molécules (enzymes, protéines membranaires, ribosomes,...) ainsi qu'en augmentant l'activité enzymatique, ce qui peut conduire à l'autolyse lorsqu'il n'y a plus de nutriments disponibles. Elle peut aussi agir indirectement en modifiant d'autres facteurs : état physique de l'eau, teneur en O<sub>2</sub> dissous, activité biologique du milieu. L'augmentation de la température augmente la mortalité, donc augmente K et diminue T<sub>90</sub>.

La température intervient notamment dans le compostage des déchets. Un compostage bien mené permet d'atteindre des températures de 60°C pendant 5 à 6 semaines auxquelles les STEC ne résistent pas.

### **b. L'eau**

L'eau est aussi un facteur majeur dans la survie des microorganismes.

C'est en fait la disponibilité de l'eau qui est impliquée. Elle est exprimée par l'activité en eau ou  $A_w$  (activity of water, grandeur sans unité), qui est toujours comprise entre 0 et 1. Elle peut être considérée comme une pression osmotique et dépend de la teneur en eau, de la concentration en molécules à action osmotique (sel, saccharose...) et de la température.

Une diminution de l' $A_w$  correspond à une augmentation de la pression osmotique du milieu extérieur, provoquant la plasmolyse des cellules, qui inhibe l'activité enzymatique. En dessous d'un certain seuil, une faible  $A_w$  devient létale.

### **c. Le pH**

Le pH agit selon divers mécanismes.

- Il influence la biodisponibilité de certains éléments, et notamment des ions métalliques, souvent cofacteurs enzymatiques, qui sont complexés à pH acide ;
- les pH éloignés de la neutralité modifient la perméabilité membranaire,  $H^+$  et  $OH^-$  saturant les protéines de transport ;
- chaque enzyme possède un pH optimum, en dehors duquel l'activité est diminuée.

Les pH autour de la neutralité sont peu néfastes aux *Escherichia*. En revanche, plus on s'éloigne de la neutralité, plus la mortalité augmente. Il est important de noter que *Escherichia coli* O157 :H7 est résistant aux pH acides. Cela explique leur résistance dans le tube digestif des bovins, les jus de pomme ou les cidres, l'ensilage...

### **d. Les rayonnements solaires et artificiels**

Les organismes présents dans les boues peuvent être exposés au rayonnement solaire naturel. L'effet de la lumière solaire ne s'exerce que sur les organismes directement exposés, situés sur les végétaux et sur le sol. Elle agit sur la survie par l'effet bactéricide des rayons et en particulier des ultraviolets. La lumière solaire agit aussi indirectement en élevant la température et en provoquant une déshydratation.

### e. Interactions avec les autres organismes vivants

Dans tout écosystème, les organismes interagissent. Ces interactions peuvent être de plusieurs natures :

- Neutre = commensalisme = indifférence ;
- Positive : satellitisme : un organisme profite d'un autre sans lui nuire ; symbiose : deux organismes tirent des bénéfices réciproques de leur collaboration ;
- **Négative** : ces interactions sont les plus fréquentes dans le cas qui nous concerne, entre deux organismes pathogènes plutôt mal adaptés à la vie hors de leur hôte et les organismes saprophytes de la boue ou du sol : antibiose, compétition, prédation, parasitisme.

L'importance de ces interactions dépend bien sûr de l'activité biologique. Celle-ci, d'une manière générale, est favorisée par une température modérée, des conditions aérobies, une humidité suffisante, un pH neutre.

La flore naturellement présente dans les sols entre en compétition avec les STEC. Au contraire, certains protozoaires permettent la survie et le transport des STEC. Le rôle d'*Acanthamoeba polyphaga* a déjà été évoqué.

### f. Autres facteurs

La présence de nutriments favorise la survie de certaines bactéries. La stabilisation des boues par compostage, qui correspond à une complexification et à une insolubilisation de certains nutriments, est défavorable aux bactéries pathogènes et évite notamment leur multiplication. Les conditions d'oxygénation ont également une influence sur la survie des organismes pathogènes en fonction des exigences de ces organismes.

## B. Survie dans différents déchets d'abattoir

---

Hepburn *et al.* (2002) ont étudié la survie de 4 souches d' *E. coli* O157:H7 inoculées à  $10^3$ - $10^4$  ufc/mL dans des échantillons de sang et de contenu intestinal de bovins et d'ovins stockés à 5, 15 et 30°C dans des conditions aérophiles et microaérophiles. Les auteurs ont montré que la durée de survie est indépendante des conditions d'oxygénation. La population augmente significativement pour des températures de stockage élevées. Ceci constitue un risque pour le personnel de l'abattoir exposé à ces déchets d'autant que la dose minimale infectante est faible. De plus, si les déchets d'abattoir sont épandus sans traitement préalable, le risque de contamination de cours d'eau adjacents est très élevé.

Il faut noter que le sang de bovins et l'intestin des bovins et des petits ruminants sont classés comme matière à haut risque et destinés à l'incinération. Les matières stercoraires doivent subir un processus d'hygiénisation préalable à sa valorisation. (*cf. Réglementation*)

## C. Évolution de la population microbienne après épandage

Le risque sanitaire ne dépend pas que des phénomènes d'émission et de persistance des agents pathogènes dans le milieu extérieur. En effet, son évaluation est la résultante de plusieurs données aléatoires qui déterminent un danger probable mais non certain, évalué en facteurs de risques dont les principaux sont:

- notion de résistance, de virulence et de dose infectante pour l'agent considéré,
- réceptivité et sensibilité des sujets exposés,

Ces facteurs sont pondérés par des facteurs extrinsèques tels que :

- les conditions d'évolution sur le site ou lors du stockage,
- ainsi que les traitements mis en œuvre avant rejet final dans le milieu extérieur,
- les modalités et les précautions lors de la phase terminale d'élimination / valorisation comme l'épandage (sol, hydrogéologie...)
- les délais sanitaires observés (stockage / épandage des effluents et déchets sur pâtures, utilisation des parcelles pour le maraîchage etc ...)

Les durées de survie des *E. coli* dans différents milieux sont reportées ci-dessous :

T90 dans différents milieux	SOL		Herbe		Autres végétaux Conditions non précisées
	Humide Température faible	Sec Température élevée	Humide Température faible	Sec Température élevée	
CF et <i>E. coli</i>	12-27 j	5-10 j	7,7 j	6 h-4 j	10 j

Tableau 13 : T 90 d'*E. coli* dans le milieu extérieur dans plusieurs conditions (Elissalde 2001)

## V. Les voies de contamination de l'Homme via l'environnement

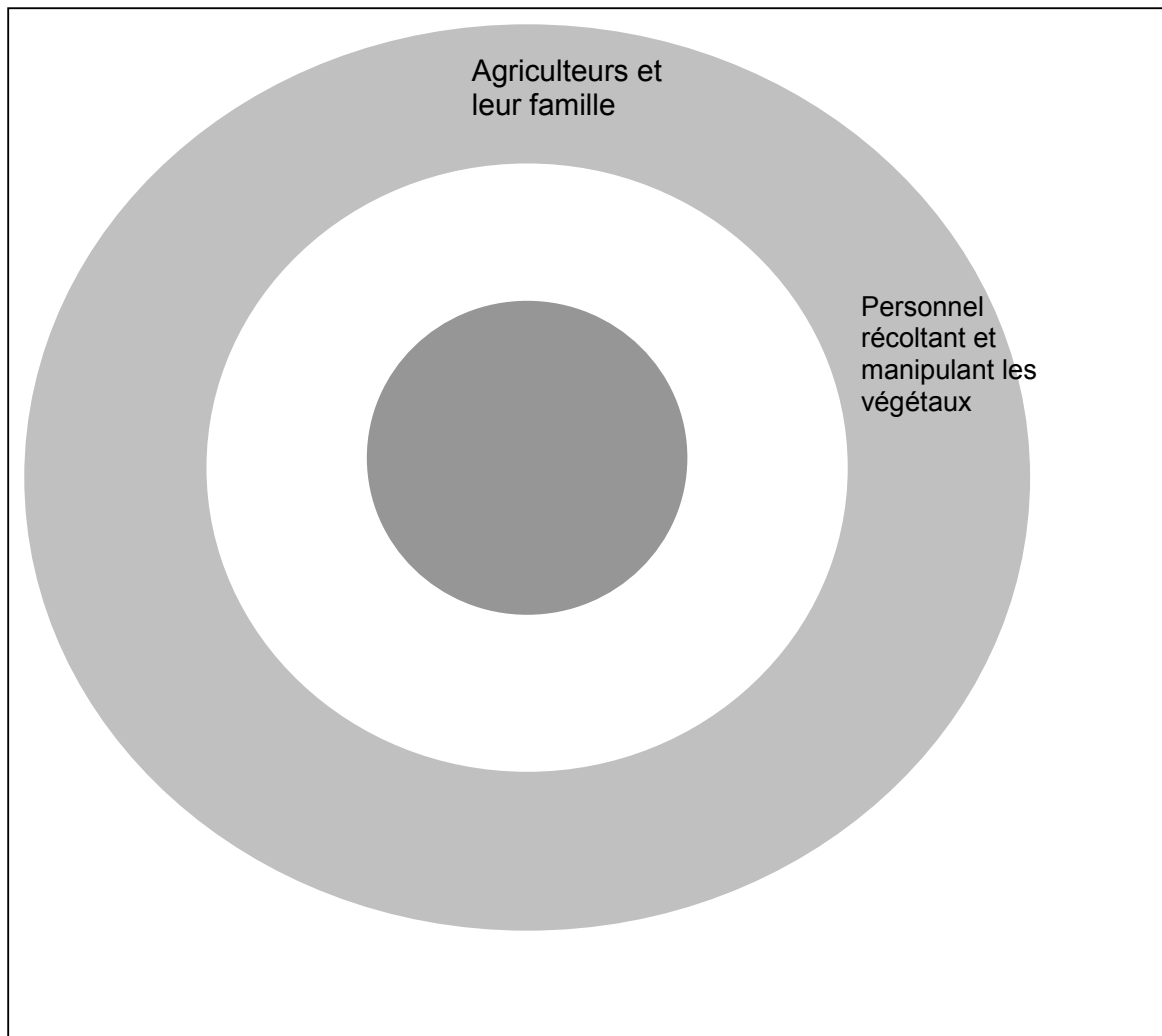
---

(Elissalde 2001, Brunet 1997, Brugère 2003, Deglin 2002)

Nous allons envisager plusieurs modes de contamination.

La contamination peut avoir lieu de manière immédiate, directement à partir de la boue. Différentes sources secondaires peuvent aussi se constituer à partir de la boue, et engendrer des contaminations différées par :

- Sols et végétaux ;
- Eaux de surface contaminées par ruissellement, eaux souterraines contaminées par percolation ;
- Air contaminé par les aérosols ;
- Faune sauvage ;
- Matériel et vêtements ;
- Produits de jardinage incorporant des boues : fertilisants et amendements organiques.



Les populations exposées sont avant tout les personnes en contact avec les boues, à savoir les ouvriers de STEP, les agriculteurs. Les mains portées à la bouche sont une voie de contamination privilégiée mais d'autres sont envisageables telles que, les yeux, les voies respiratoires ou transcutanée.

## **A. Inhalation d'aérosols ou de poussières**

---

L'**inhalation** est conditionnée par la dispersion aérienne qui peut avoir lieu lors de l'épandage. L'application de boues liquides peut occasionner des aérosols et les boues sèches sont à l'origine de l'émission de poussières. Par ailleurs, des conditions de vent ou la disposition du terrain peuvent être déterminantes pour la dispersion des germes.

L'exposition est forte puisque le contact est direct. Cependant, les enquêtes épidémiologiques semblent indiquer que le risque n'est pas très élevé. Le personnel et le voisinage sont concernés par cette voie. La résistance de la population exposée (adultes en bonne santé) et les mesures d'hygiène générale limitent les transmissions infectieuses.

Ce risque est facilement maîtrisable et peut être limité par de bonnes pratiques d'épandage. Précisons que l'aéro-aspersion est interdite non seulement pour limiter les nuisances olfactives mais aussi pour limiter l'émission d'aérosols.

## **B. Ingestion de produits végétaux issues de parcelles traitées avec des boues**

---

La réglementation interdit l'épandage sur des champs destinés à la production de légumes consommés crus. Pour les autres végétaux, le lavage et la cuisson fournissent une barrière suffisante. Il faut toutefois prendre en compte la possibilité de cueillette et ramassage de fruits et végétaux sauvages consommés crus.

Lorsque la réglementation est respectée, l'**ingestion de denrées** issues de parcelles traitées par des boues peut donc être considérée comme ne posant pas de problème.

## **C. Absorption d'eau contaminée**

---

Les parcelles où sont épandues les boues peuvent être lessivées par la pluie. Les eaux de surface peuvent alors être contaminées par **ruissellement** et les eaux souterraines par infiltration et percolation en profondeur. Cette situation peut être envisageable dans des conditions exceptionnelles de pluviométrie. Cependant, la plupart des auteurs s'accordent à dire que 90 à 95% des germes s'accumulent à la surface du sol tandis que le reste ne transite que sur de très faibles distances.

La contamination des eaux de surface par ruissellement est due au transport des particules solides auxquelles peuvent être adsorbés des microorganismes. L'importance de ce phénomène dépend donc de la pluviométrie et de la pente du terrain sur lequel sont appliquées les effluents. Ce cas est envisagé par la réglementation qui interdit l'épandage en cas de pluies et sur des terrains à forte pente.

Ogden *et al.*(2001) ont étudié les modalités de contamination des nappes phréatiques par *E. coli* O157 :H7 suite à l'épandage de boues sur des prairies ou des terres agricoles. Il n'y a pas de différences significatives de disparition d'*E. coli* O157 :H7 que ce soit pour les prairies ou pour les terres agricoles. La disparition d'*E. coli* O157 :H7 est plus rapide que la chute du nombre d'*E. coli*. C'est pourquoi, il est préconisé de dénombrer la population totale d'*E. coli* contenue dans les boues pour évaluer le danger de contamination potentiel de l'eau par *E. coli* O157 :H7.

De plus, si les conditions météorologiques sont sèches, il n'y a aucun risque de contamination des nappes phréatiques lié à l'épandage de boues contaminées, et ce d'autant plus que le sol sera sableux.

## **D. Recontamination du bétail**

---

Le bétail peut être contaminé en ingérant du fourrage ou des aliments contaminés (céréales, ensilage, enrubannage, fanage...), en paissant sur des parcelles ayant reçu des boues. Les bovins ont tendance à ingérer des particules de sol (500g/jour) ce qui peut renforcer la contamination.

La réglementation impose un délai de 6 semaines entre l'épandage et l'introduction des animaux. Lors de l'affouragement, le délai entre épandage et consommation par les animaux est encore plus long. Le temps de survie d'*Escherichia coli* O157 :H7 peut toutefois dans certaines conditions dépasser les 6 semaines préconisées.

Ce risque « théorique » demande à être confronté aux informations fournies par les enquêtes épidémiologiques :

MODE D'EXPOSITION	VOIES D'EXPOSITION	POPULATIONS CIBLES
DIRECTE	Alimentation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consommateurs de produits crus</li> <li>• Bétail</li> </ul>
	Contact	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Préposés de STEP</li> <li>• Agriculteurs ou prestataires chargés de l'évacuation des boues</li> <li>• Promeneurs, personnes sensibles</li> <li>• Bétail</li> </ul>
	Inhalation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Préposés de STEP</li> <li>• Agriculteurs ou prestataires</li> <li>• Riverains</li> <li>• Bétail</li> </ul>
INDIRECTE	Eau d'irrigation Abreuvement	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consommateurs de produits crus</li> <li>• Bétail</li> </ul>
	Eau potable	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consommateurs</li> <li>• Bétail</li> </ul>
	Produits conchylicoles Eau de baignade	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consommateurs</li> <li>• Baigneurs</li> </ul>

**Tableau 14 : Bilan sur les voies d'exposition liées à l'épandage de boues ...**

VOIES D'EXPOSITION	REGLES ET RECOMMANDATION
HYDRIQUE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Épandage réglementé dans les périmètres de protection et de captage</li> <li>• Distance aux puits et aux cours d'eau</li> <li>• Interdiction d'épandre en période de forte pluie</li> <li>• Interdiction d'épandre des produits liquides sur sols gelés</li> <li>• Interdiction d'épandre sur des terrains à forte pente</li> </ul>
AEROSOLS, POUSSIÈRES	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Distance par rapport aux habitations</li> <li>• Interdiction d'aéroaspersion</li> <li>• Enfouissement rapide</li> </ul>
CONTACT, ALIMENTATION	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Interdiction d'épandre sur des cultures destinées à être consommées à l'état cru ou 12 mois avant leur implantation</li> <li>• Interdiction d'épandre en dehors des terres exploitées</li> <li>• Délai de mise à l'herbe</li> </ul>

**Tableau 15 : ... et Mesures préventives préconisées par la réglementation (Elissalde 2001)**



## Partie III Appréciation des effets

### ***Dose reçue par la cible***

La dose reçue par une cible est difficile à estimer.

Dans le cas des effluents d'abattoir, il faut considérer les concentrations d'*E. coli* dans les matières fécales, dans les effluents avant et après traitement, en amont et en aval du rejet dans le milieu naturel.

Ensuite, il faut évaluer l'intensité de l'exposition en prenant en compte les facteurs de dilution des pathogènes dans le milieu, la fréquence et la durée de l'exposition.

Très peu de données sont disponibles. Les observations épidémiologiques avec isolement du germe dans la source incriminée sont très utiles.

### ***Réponse de la cible***

Pour apprécier la réponse de l'hôte, plusieurs facteurs doivent être pris en compte, tels que l'âge, le sexe, l'état immunitaire, les infections simultanées... La sensibilité peut être très différente d'un individu à l'autre.

Il faut également savoir si la dose reçue est suffisante pour provoquer l'infection. Nous savons que la dose minimale infectante est inférieure à 10 bactéries.

La modélisation de la relation dose-réponse est une étape clé dans la formulation du risque et l'appréciation quantitative du risque est un outil indispensable pour l'approche du risque environnemental.

## CONCLUSION

Malgré l'émergence relativement récente des STEC, ces « nouveaux » pathogènes constituent un véritable défi en matière de sécurité sanitaire des aliments et de santé publique.

La gravité des maladies dont ils sont la cause, particulièrement chez les jeunes enfants et les personnes âgées, demande une attention toute particulière.

Le contrôle des infections à STEC est relativement complexe et passe par une meilleure connaissance du réservoir animal et par la compréhension du passage de l'animal à l'environnement.

Les bovins reconnus comme étant le réservoir principal des STEC et excréant *Escherichia coli* O157:H7 dans leurs matières fécales, la contamination des effluents d'abattoir est certaine. Toutefois, la part de ces effluents dans la contamination de l'environnement reste relativement peu documentée comparativement aux fumiers ou aux effluents d'élevage.

Pour mener à bien une appréciation quantitative des risques liés à la présence des STEC dans les effluents d'abattoir, de nombreuses lacunes persistent. Les domaines de recherche concernent notamment les voies de contamination à envisager, l'occurrence et la concentration des STEC dans les effluents et leur devenir dans le milieu extérieur.

Toutefois, le développement d'études de terrain permet d'appréhender la contamination microbiologique des effluents d'abattoir et le développement d'outils de biologie moléculaire.

L'étude entreprise par l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse et les divers partenaires de la filière viande permettra, grâce à des outils de biologie moléculaire et de détection génique, de mieux connaître le pool de STEC pathogènes dans l'environnement. Ces nouveaux éléments permettront une meilleure évaluation du risque et contribueront à terme à une meilleure gestion du risque.





### **Anonymes**

*Escherichia coli* : souches pathogènes  
(Page consultée le 27 février 2003)  
[http://membres.lycos.fr/microbio/actualites/Escherichia\\_coli.html](http://membres.lycos.fr/microbio/actualites/Escherichia_coli.html)

### **Anonymous**

The prevention of *Escherichia coli* O157 :H7 A shared responsibility  
Food Safety Authority of Ireland, Dublin, 1999, 50 pages

### **AFSSA**

Bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC)  
Avril 2003 - 220 pages  
disponible sur le site Internet de l'AFSSA : <http://www.afssa.fr>

### **Barker J., Humphrey T.J., Brown M.W.R.**

Survival of *Escherichia coli* O157 in a soil protozoan : implications for disease  
*FEMS Microbiology letters* 1999, **173**, 291-295

### **Besser T.E., Hancock D.D, Pritchett L.C. et al.**

Duration of detection of fecal excretion of *Escherichia coli* O157 :H7 in cattle  
*The Journal of Infectious Diseases* 1997, **175**, 726-729

### **Beuchat L.R.**

Survival of enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157 :H7 in bovine feces applied to lettuce and the effectiveness of chlorinated water as a disinfectant  
*Journal of Food Protection* 1999, **62**, 8, 845-849

### **Bolton D.J., Byrne C.M., Sheridan J.J. et al.**

The survival characteristics of a non-toxicogenic strain of *Escherichia coli* O157 :H7  
*Journal of Applied Microbiology* 1999, **86**, 407-411

### **Bonardi S., Maggi E., Bottarelli A. et al.**

Isolation of Verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157:H7 from cattle at slaughter in Italy  
*Veterinary Microbiology* 1999, **67**, 203-211

### **Bonnard R.**

Le risque biologique et la méthode d'évaluation du risque  
Rapport final au Ministère de l'Aménagement du territoire et de l'Environnement  
*Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques-15 novembre 2001-70 pages*

### **Brown C., Harmon B.G., Zhao T. et al.**

Experimental *Escherichia coli* O157 :H7 carriage in calves  
*Applied and Environmental Microbiology* 1997, **63**-1, 27-32

### **Brown M.R.W., Smith A.W., Barker J. et al**

*E. coli* O157 persistence in the environment  
*Microbiology*, jan 2002, **148**, 1-2

### **Brugère H.**

Effluents et déchets d'origine animale et santé publique  
Actes du colloque DRIRE/STIIIC du 17 octobre 2002 : « Impact sanitaire microbiologique des effluents d'abattoir »  
Page consultée le 26 Août 2003 : [http://www.ile-de-france.drire.gouv.fr/environnement/colloque\\_impact\\_microbio\\_2002/brugere\\_texte.htm](http://www.ile-de-france.drire.gouv.fr/environnement/colloque_impact_microbio_2002/brugere_texte.htm)

### **Brunet H.**

Rappel des règles essentielles en matière de « bonnes pratiques » d'épandage des boues résiduaires urbaines en rapport avec la maîtrise des agents biologiques 72-74  
*In : Épandage des boues résiduaires : aspects sanitaires et environnementaux*  
*ADEME Actes des journées techniques : 5 et 6 juin 1997 -322p*

### **Coia J.E.**

Clinical, microbiological and epidemiological aspects of *Escherichia coli* O157 infection  
*FEMS Immunology and Medical Microbiology*, 1998, **20**, 1-9

**Coia J.E., Sharp J.C.M., Campbell D.M. et al.**

Environmental risk factors for sporadic *Escherichia coli* O157 infection in Scotland: results of descriptive study

*Journal of Infection*, 1998, **36**, 317-321

**Decludt B.**

Syndromes hémolytiques et urémiques - Epidémiologie et agents responsables

Approche épidémiologique

Unité des Maladies Infectieuses - Réseau National de Santé Publique – 12 Août 1997

Page web consultée le 2 décembre 03 : <http://www.invs.sante.fr/publications/shu/index.html>

**Effler E., Isaäcson M., Arntzen L. et al.:**

Factors contributing to the emergence of *Escherichia coli* O157:H7 in Africa

*Emerging Infectious Disease* – 2001 - **7** : 812-819

**Elissalde N.**

Les germes pathogènes dans les boues de stations d'épuration urbaines

*Document ADEME, ENSP Rennes et Ministère de l'Agriculture et de la Pêche*, 1994, 89 pages

**Elissalde N.**

Évaluation des risques sanitaires liés à la valorisation agronomique des boues de stations d'épuration

Th. Med. Vet. : Nantes, 2001-094, 413p

**Fukushima H., Hoshina K., Gomyoda M.**

Long-term survival of Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* O26, O111, and O157 in Bovine Feces

*Applied and Environmental Microbiology*,. Nov 1999,**65**, 5177-5181

**Gagliardi J.V., Karns J.S.**

Persistence of *Escherichia coli* O157:H7 in soil and on plant roots

*Environmental Microbiology* , 2002, **4**, 2, 89-96

**Gagliardi J.V., Karns J.S.**

Leaching of *Escherichia coli* O157:H7 in diverse soils under various agricultural management practices

*Applied and Environmental Microbiology*, Mars 2000, **66**, 3, 877-883

**Haeghebaert S., Vaillant V., Espié E. Et al.**

Surveillance du Syndrome hémolytique et urémique chez les enfants de moins de 15 ans en France en 2001

*Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 2003, BEH n°20/2003 du 13 mai 2003

**Hancock D., Besser T., Lejeune J. et al**

The control of VTEC in the animal reservoir

*International Journal of Food Microbiology* 2001, **66**, 71-78

**Hancock D.D. , Besser T. E., Rice D.H. et al**

A longitudinal study of *Escherichia coli* O157 in fourteen cattle herds

*Epidemiol. Infect.* 1997, **118**, 193-195

**Hepburn N.F., Macrae M. and Ogden I.D.**

Survival of *Escherichia coli* O157 in abattoir waste products

*Letters in applied microbiology* 2002, **35**, 223-226

**Herau V.**

Risque sanitaire microbiologique lié aux effluents d'abattoirs : comparaison d'une synthèse bibliographique avec une étude de terrain

Th. : Med. Vet. : Toulouse : 2003-TOU3-4032

**Himathongkham S., Bahari S., Riemann H. et al**

Survival of *Escherichia coli* O157:H7 and *Salmonella typhimurium* in cow manure and cow manure slurry

*FEMS Microbiology Letters*. 1999, **178**, 251-257

**Jiang X., Morgan J., Doyle M.P.**

Fate of *Escherichia coli* O157:H7 in manure-amended soil

*Applied and Environmental Microbiology*, May 2002, **68**, 5, 2605-2609

- S. Jonsson M.E., Aspan A., Eriksson E. et al.**  
Persistence of VTEC O157:H7 in calves kept on pasture and in calves kept indoors during the summer months in a Swedish dairy herd  
*Int J Food Microbiol*, 2001, **66**, 55-61
- Kudva I.T., Blanch K. And Hovde C.J.**  
Analysis of *Escherichia coli* O157:H7 survival in ovine or bovine manure and manure slurry  
*Applied and Environmental Microbiology*, sept 1998, **64**, 9, 3166-3174
- Leclerc H. et Oger C.**  
Les eaux usées des abattoirs et leur importance épidémiologique  
*Rev. Epidém., Méd. Soc et Santé Publ.*, 1975, **23**, 7-8, 429-444
- Lee S.H., Levy D.A., Craun G.F. et al.**  
Surveillance for Waterborne-disease outbreaks – United States, 1999-2000  
*MMWR Surveill Summ*, 2002, **51**, 1-47
- Lejeune J.T., Besser T.E. and Hancock D.D.**  
Cattle water troughs as reservoirs of *Escherichia coli* O157  
*Applied and Environmental Microbiology*, July 2001, **67**, 7, 3053-3057
- Licence K., Oates K.R., Synge B.A. et al.**  
An outbreak of *E. Coli* O157 infection with evidence of spread from animals to man through contamination of a private water supply  
*Epidemiol Infect*, 2001, **126**, 135-138
- Lung A.J., Kim J.M., Marshall M.R. et al**  
Destruction of *Escherichia coli* O157:H7 and *Salmonella* Enteritidis in cow manure composting  
*Journal of Food Protection*, July 2001, **64**, 9, 1309-1314
- Legeas M. et Ganière J.P.**  
Connaissances et acquis : sources, teneurs, nature et devenir des agents pathogènes 18-24  
*In : Épandage des boues résiduaires : aspects sanitaires et environnementaux*  
*ADEME Actes des journées techniques : 5 et 6 juin 1997* -322p
- Loukiadis E.**  
Importance du danger lié à l'existence d'*Escherichia coli* vérocytotoxiques dans l'environnement.  
Synthèse bibliographique et Étude expérimentale  
Th. Med. Vet : Lyon, 2002 – Lyon - 202
- Meyer-Broseta S., Bastian S. N., Arné P. D. et al.**  
Review of epidemiological surveys on the prevalence of contamination of healthy cattle with *Escherichia coli* serogroup O157:H7  
*International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 2001, **203**, 347-361
- Natvig E.E., Ingham S.C., Ingham B.H. et al.**  
*Salmonella enterica* serovar typhimurium and *Escherichia coli* contamination of root and leaf vegetables grown in soils with incorporated bovine manure  
*Applied and Environmental Microbiology*, June 2002, **68**, 6, 2737-2744
- O'Brien S.J., Adak G.K., Gilham C.**  
Contact with farming environment as a major risk factor for Shiga-Toxin (Vero Cytotoxin)-Producing *Escherichia coli* O157 infection in humans  
*Emerging infectious disease*, Nov-Dec 2001, **7**-6, 1049-1051
- Ogden I.D., Fenlon D. R., Vinten A.J.A. et al.**  
The fate of *E. Coli* O157 in soil and its potential to contaminate drinking water  
*Int J Food Microbiol*, 2001, **66**, 111-117
- Olsen S. J., Miller G., Breuer T. et al**  
A waterborne outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infections and hemolytic uremic syndrome : implications for rural water systems  
*Emerging infectious Disease*, April 2002, **8**, 4, 370-375
- Orr. R.**  
The prevalence of *E. coli* O157 :H7 in cattle  
page Internet consultée le 22 août 2003  
<http://www.foodsafetynetwork.ca/animal/prevalence-O157-cattle.htm>

**Paiba G.A., Wilesmith J.W., Evans S.J. et al.**

Prevalence of faecal excretion of verocytotoxigenic *Escherichia coli* O157 in cattle in England and Wales

*The Veterinary Record* 2003, **153**, 347-353

**Peiffer G.**

Impact environnemental des effluents d'abattoirs : actualités techniques et réglementaires

Th. : Med. Vet. : Toulouse-2002 n°4094

**Perdrix S.**

L'eau dans les abattoirs

Agence de l'Eau Artois-Picardie

Réunion AFSSA-Paris, thématique « prion et environnement », 13 mars 2002

**Rasmussen M.A., Wickman T.L., Cray W.C. et al.**

*Escherichia coli* O157 :H7 and the rumen environment

In : Stewart C.S. et Flint H.J.

*Escherichia coli* O157 in farm animals

Cambridge, *CAB International*, 1999, 39-49

**Renouf F.**

Étude bactériologique des effluents des IAA sur le littoral normand

Agence de l'eau Seine Normandie – Rapport final 1995

**Renter D.**

An update on *E. coli* O157 in cattle

Issue of animal health forum – 19 mars 2002

Page consultée le 21 août 2003

[http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/newslett.nsf/all/ahf294?OpenDocument](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/newslett.nsf/all/ahf294?OpenDocument)

**Renter D., Sargeant J.M., Oberst R.D. et al.**

Diversity, frequency and persistence of *Escherichia coli* O157 strains from range cattle environment

*Applied and Environmental Microbiology*, Jan 2003, **69**, 1, 542-547

**Sachon G.**

Lutte contre la pollution des eaux résiduaires issues des abattoirs de bétail

Conception, exploitation et contrôle du fonctionnement des installations

Rapport d'étude 1984 CEMAGREF -qualité des eaux ; pêche et pisciculture-83p

**Sachon G.**

Approche technique : la réduction de la pollution des eaux dans les abattoirs d'animaux domestiques

in : Qualité de l'environnement et des productions animales - Informations techniques des services vétérinaires, 1989, Editions Rosset, 397-402

**Sandrin Gabriel-Robez E.**

Activités d'abattage, découpe et traitements des denrées d'origine animale

*Inventaire réglementaire : Législation Eau – Environnement – Déchets* – Nov 1996

**Schwartzbrod J.**

Agents pathogènes dans les boues et impact des différents traitements 81-89

In : Épandage des boues résiduaires : aspects sanitaires et environnementaux

ADEME Actes des journées techniques : 5 et 6 juin 1997 -322p

**Servent H.**

Risque microbiologique, incertitudes et principe de précaution : le cas des effluents d'abattoir

Thèse professionnelle en vue de l'obtention du diplôme pour le Mastère Ingénierie et Gestion de l'environnement 2001-2002 - ISIGE - Agence de l'eau Seine-Normandie

**Servent H.**

Microbiologie des rejets d'abattoirs et d'établissements d'équarrissage

Mission professionnelle : Mastère Ingénierie et Gestion de l'environnement mars-sept 2002

ISIGE – Agence de l'eau Seine-Normandie



**Stewart C.S. et Flint H.J.**

*Escherichia coli* O157 in farm animals  
Cambridge, *CAB International*, 1999, 244 pages

**Tshäpe H. Et Fruth A.**

Enterohemorrhagic *Escherichia coli*  
in: Mühldorfer I. Et Schäfer K.P. (eds), *Emerging Bacterial Pathogens*, Contributions to microbiology, Basel, Karger, 2001, Vol. 8, 1-11

**Vaillant V. et Espié E.**

Facteurs de risque de survenue des syndromes hémolytiques et urémiques liés à une infection à *E. coli* producteur de shiga-toxines chez les enfants âgés de moins de 15 ans en France  
Etude cas témoin nationale 2000-2001  
Rapport de l'Institut de Veille Sanitaire, département des maladies infectieuses, mai 2003, 104 p  
Disponible sur le site internet de l'InVS, page consultée le 02 décembre 2003 :  
<http://www.invs.sante.fr/publications/2003/shu/index.html>

**Vernozy-Rozand C., Montet M.P., Lequerrec F. et al**

Prevalence of verotoxin-producing *Escherichia coli* (VTEC) in slurry, farmyard manure and sewage sludge in France  
*Journal of applied microbiology*, 2002, **93**, 473-478

**Vernozy-Rozand C., Montet M.P. et Ray-Gueniot S.**

Présence d'*E. coli* O 157 :H 7 dans l'eau : un problème de santé publique  
*Revue de médecine vétérinaire*, 2002, **153**, 4, 235-242

**Wallace J.S.**

The ecological cycle of *Escherichia coli* O157 :H7  
In : Stewart C.S. et Flint H.J.  
*Escherichia coli* O157 in farm animals  
Cambridge, *CAB International*, 1999, 39-49





Toulouse, 2004.

NOM : MOMMEJA

PRENOM : FRANÇOISE

TITRE : CONTAMINATION DES EFFLUENTS D'ABATTOIR PAR DES *ESCHERICHIA COLI* PRODUCTEURS DE SHIGA-TOXINES : DISSEMINATION ENVIRONNEMENTALE ET CONSEQUENCES EN SANTE PUBLIQUE

RESUME : Les *Escherichia coli* producteurs de shiga-toxines (STEC) sont à l'origine de récentes épidémies et provoquent des colites hémorragiques ou des syndromes hémolytiques et urémiques potentiellement mortels.

Les bovins ont été identifiés comme étant le réservoir principal des STEC. L'excrétion de STEC dans les matières fécales des bovins est à l'origine de la contamination des denrées alimentaires mais aussi de la présence des STEC dans l'environnement.

De nombreuses sources environnementales de contamination ont été mises en cause.

La présente étude consiste à évaluer la présence des STEC dans les effluents d'abattoir et leur survie dans l'environnement afin d'en apprécier les conséquences en santé publique.

Elle souligne également la nécessité de procéder à des études plus précises pour mener une appréciation quantitative du risque.

MOTS-CLES :

*Escherichia coli* producteurs de shiga-toxines – Environnement – Effluents – Abattoir - Santé publique - Appréciation du risque

---

ENGLISH TITLE : CONTAMINATION OF SLAUGHTER HOUSES WASTEWATER WITH SHIGA-TOXIN PRODUCING *ESCHERICHIA COLI* : ENVIRONMENTAL SPREAD AND OUTCOMES IN PUBLIC HEALTH.

ABSTRACT : Shiga-Toxin producing *Escherichia coli* has been implicated in cases of haemorrhagic colitis and hemolytic uremic syndrome which can be potentially life-threatening.

Cattle are currently considered to be the main reservoir of STEC and their fecal shedding is believed to be the major source for the passage of STEC into the food chain and the environment.

Many environmental sources have been implicated in outbreaks.

The purpose of this study is to evaluate the contamination levels of slaughterhouses wastewater and to assess the consequences in public health. It also emphasizes the need to carry out more precise studies in order to lead a quantitative risk assessment.

KEY WORDS :

Shiga-like producing *Escherichia coli* - Environment – Wastewater – Slaughterhouses - Public health - Risk assessment