

Les bactéries responsables de TIAC

1. Classification

Le terme TIAC recouvre différents mécanismes de pouvoir pathogène. On distingue:

- intoxinations vraies (ou intoxications) où tous les troubles sont dus exclusivement à l'ingestion d'une toxine bactérienne préformée dans l'aliment.

=> Clostridium botulinum, S. aureus enterotoxique.

- Les infections « d'origine alimentaire » = toxi-infections. Il faut qu'il y ait ingestion d'aliment contenant des bactéries vivantes et qu'on les retrouve dans les muqueuses intestinales où elles se développent.

=> bactéries entéroinvasives qui colonisent la muqueuse et peuvent envahir l'organisme = septicémie

Bactéries Entéroinvasives

Troubles digestifs = Salmonella, Shigella, Yersinia enterocolitica, Escherichia coli entérohémorragique, Campylobacter. Aussi Listeria mais sans troubles digestifs.

Bactéries Entérotoxiques

Clostridium perfringens, E. coli entérotoxique, Bacillus cereus, Vibrio parahaemolyticus.

2. Les bactéries à mécanismes principalement entéro-invasif

• **Salomonelles**

Elles représentent 60% des TIAC. Les infections sont des Salmonelloses. Elles peuvent être dues à des sérotypes Typhi ou paratyphi A, B, C. Donne les maladies: fièvres typhoïdes ou typhus (symptômes graves, souvent mortels). Ces sérotypes sont exclusivement d'origine humaine.

Les contaminations alimentaires peuvent être due à des porteurs sains, mais rare; la contamination ne se fait pas par les animaux.

Elles peuvent être également dues à des sérotypes ubiquitaires, c'est à dire que se sont des sérotypes présents chez l'Homme et les animaux. Ces sérotypes sont responsables de TIAC. Il y a des symptômes bénins mais fréquents.

Incidence:

Sérotypes les plus fréquents: S. enteridis, en forte augmentation dans les années '90 (importation de volailles de Grande Bretagne ou épidémie) et S. typhimurium.

Réservoir:

Abs dans le milieu extérieur, se retrouve essentiellement chez les animaux (bovin, ovin, volailles). Chez les Hommes par les personnes contaminées (mais rare) et / ou porteurs sains (il y a environ 5% de la population qui est porteur sain de Salmonella).

Produits incriminés: oeufs et ovoproduits (car chez les volailles le port du germe est asymptomatique).

Rmq: le germe ne se trouve que sur la coquille.

Généralement la contamination est faible, la multiplication bactérienne est nécessaire dans l'aliment.

Physiopathologie des Salmonelles = Mécanisme invasif

Il doit y avoir une adhésion des Salmonelles sur un récepteurs spécifique.

Après l'adhésion, il y a endocytose des bactéries. On les retrouve dans des vésicules d'endocytose puis passage vers les tissus conjonctifs ce qui entraîne la phagocytose des Salmonelles par les macrophages des ganglions mésentériques.

Infection limitée.

Les bactéries gagnent la circulation sanguine = septicémie.

Dans le cas d'une salmonellose, il y a une réaction inflammatoire de la muqueuse. Il n'y a pas de destruction abondante des entérocytes.

Rmq: la destruction des bactéries provoque la libération de l'endotoxine (Ag O) qui participe aux différents troubles (douleur, fièvre).

Symptômes: douleurs, fièvres, nausées, diarrhées, vomissement.

Guérison: quelques jours saufs les individus affaiblis.

Toutes les salmonelles dépistées doivent être obligatoirement déclarées au CNRSS, Centre National de Référence des Salmonelles et des Shigelles.

- **Shigelles**

Elles sont lactose (-). Incidence faible: 1% des TIAC.

Shigella dysenteriae = responsable de la dysenterie biliaire, bactérie la plus pathogène.

Maladie rare en France car transmise par l'eau.

Physiopathologie

L'invasion aboutit à une destruction de la muqueuse intestinale.

Il existe aussi: Shigella sonnei et flexnerii, moins pathogènes et shigella boydii.

- **Campylobacter**

Il s'agit d'une bactérie invasive, bacille Gram(-), incurvée, microaérophile.

Incidence:

99% des cas = Campylobacter jejuni, les autres cas : Campylobacter coli.

Cette incidence est actuellement largement sous estimée en France car ces souches ne sont pas recherchées systématiquement.

Réservoir:

Présente chez les oiseaux et en partie dans l'intestin des volailles et des animaux de compagnie et d'élevage.

Les aliments en cause sont essentiellement la volaille, la viande peu cuite.

Sympômes: les mêmes que Salmonelles mais en plus grave.

- **Yersinia enterocolitica**

Entérobactérie, très petites colonies en 24h, très fortement uréase (+).

Bactérie que l'on retrouve naturellement dans le sol donc contamine les eaux et les légumes.

Bactérie psychrotrophe donc se multiplie à +4°C.

- **E. coli entérohémorragique, sérotype O₁₅₇H₇**

Le premier cas remonte à une quinzaine d'années.

Aliment principalement en cause: viande bovine (car port du germe chez les bovins).

Symptôme: gastro. mais complications possibles, notamment chez les enfants.

3. Bactéries principalement entérotoxiques

- **Mécanisme généralement**

Modèle: la toxine cholérique (par Vibrio cholerae). La bactérie arrive dans l'intestin où elle produit une toxine. Elle adhère aux entérocytes, puis produit une toxine composée de deux sous-unités:

- fixation de la bactérie se fait par la sous-unité B
- après c'est la sous-unité A qui pénètre dans l'entérocyte.

La sous-unité A stimule l'adényl cyclase qui permet de produire de l'AMPc ce qui augmente la sécrétion de Na⁺, de Cl⁻ et donc d'eau.

Sécrétion vers la lumière (inverse = absorption), sécrétion très importante: 10 à 15L donc déshydratation. Mais les muqueuses ne sont pas inflammatoires donc pas de sang.

- **E. coli entérotoxique**

Responsable de la « turista » ou « diarrhée des voyageurs » souvent transmise par l'eau.

Mécanisme d'action proche du cholera mais moins sévère.
Rmq: le pouvoir pathogène dépend d'un plasmide pour les E. coli.

- **Clostridium perfringens**

Il s'agit du troisième agent pathogène en France.

Il s'agit d'un gros bacille Gram(+), AS, capable de sporuler. Il est présent dans le sol sous forme de spores. Mais également dans les intestins des Hommes et des animaux.

Aliments incriminés: les grosses pièces de viande. La cuisson ne détruit pas les spores, notamment celles au centre de la pièce de viande. Lors du refroidissement, les spores germent et donc les bactéries se multiplient. Puis ingestion des bactéries. Dans les intestins, les bactéries sporulent, la toxine est libérée au cours de la sporulation.

- **Bacillus cereus**

Gros bacille Gram (+) sporulé, non AS. Selon les souches il existe 2 toxines différentes.

1ère toxine = « toxine émétique » = vomissements, toxine thermosensible.

2nde toxine = « toxine diarrhéique » = diarrhée, toxine thermolabile.

Aliments: souvent le riz froid et refroidi (donc l'amidon); cas les plus fréquents dans les pays orientaux / nordiques.

- **Vibrio parahaemolyticus**

Surtout présent dans l'eau de mer. Donc on le retrouve dans les poissons, coquillages, fruits de mers.

Bactérie très sensible à la chaleur, donc dans les poissons cuits, les bactéries sont mortes.

Evidemment l'incidence est plus élevée au Japon (car bcp de poisson cru).

4. Les intoxications

Troubles dus uniquement à l'ingestion de la toxine préformée dans l'aliment.

- **Le botulisme**

Bactérie tellurique qui survie sous forme de spore. Il existe 7 types de Cl. botulinum (A à G). En France, 80% des cas sont du type B, alors qu'aux USA il s'agit du type E, qui est bcp plus grave.

Incidence:

En 2004 il y a eu 13 foyers, dont 21 cas, 1 é foyer alimentaires et presque tous familiaux.

Aliments en cause: surtout les conserves mal stérilisées, ou les jambons crus ou les produits artisanaux.

Ex: Conserve mal stérilisée = spore résiste et germe dans la conserve = multiplication dans la phase de croissance où il y a libération de la toxine.

Conditions de l'intoxinogénèse: pH < 4,5; T°C < 10°C, Aw > 0,93; [NaCl] < 10%.

La toxine est détruite à la chaleur.

Mode d'action de la toxine botulique.

Il s'agit d'une neurotoxine qui agit donc sur le système nerveux. La toxine résiste à l'acidité de l'estomac, elle est donc absorbée et passe donc dans le sang. Elle agit au niveau des plaques neuro-musculaires. La toxine botulique inhibe l'action de l'acétylcholine, ce qui entraîne une paralysie des muscles striés.

Rmq: la toxine botulique est la toxine la plus puissante connue. Dose minimale mortelle: 30 picog / Kg. Sa synthèse dépend d'un bactériophage.

Il s'agit donc d'une arme biologique redoutable.

Symptôme: incubation de 2 à 24H. Gêne de la vision, paralysie des muscles de l'oeil, difficulté de déglutition et sécheresse de la bouche.

Forme grave quand la paralysie attaque les muscles respiratoires.

- **Les S. aureus entérotoxiques**

Certains sérotypes de S. aureus produisent une entérotoxine (30 à 60% des souches). La toxine est produite dans l'aliment, pendant la phase exponentielle car exotoxine. La toxine résiste aux sucs digestifs, elle est thermostable = résiste à 100°C pendant une heure.

Effet: l'incubation dure qq heures, provoque nausées, vomissements, douleurs abdominales.

Mode d'action: agit comme un « SuperAntigène » cad stimule directement la production de cytokine par les cellules du système immunitaire.

Réservoir: essentiellement porteurs sains, 20 à 30% de la population au niveau rhinopharynx (plutôt flore transitoire). La contamination se fait en cuisine lors de la préparation. D'autres cas d'infection cutanée comme les impétigo, furoncles, abcès, ...

Contamination faible de l'aliment mais il faut une multiplication des bactéries.

Aliments types: plats cuisinés chaud /froid restés à l'air ambiant.