

# Bactéries Entéro-Invasives

## Le modèle Shigella

La colonisation de la muqueuse intestinale par les Shigella peut être schématiquement décomposée en plusieurs étapes

### Le passage de la barrière du mucus (fig. 1)

Le mucus oppose trois obstacles à la progression des germes invasifs et s'oppose à leur adhérence :

- un gel de haute viscosité rendant son approche difficile (1);
- un milieu nutritif particulier nécessitant un équipement enzymatique adapté (2);
- une haute concentration en immunoglobulines (3) retenues par ce gel au contact de l'épithélium (4).

Passé ces trois obstacles, le germe devra sécréter son facteur d'adhésion pour rester au contact de l'entérocyte (5)

### L'adhésion à la membrane des entérocytes (fig.1 et 2)

Seules les bactéries-entéropathogènes sont capables d'adhérer à l'épithélium du jéjunum ou du côlon. Elles le font au niveau apical, par une liaison entre un récepteur membranaire et une structure bactérienne de surface (1 de la figure 2).

### La pénétration intra-entérocytaire (internalisation)

L'adhésion bactérienne est suivie de la formation d'une vésicule d'endocytose emprisonnant les germes. Ce sont en fait les bactéries elles-mêmes qui induisent la formation de la vésicule, les entérocytes sont, en effet, dépourvus de propriétés de phagocytose (2) et (3).

### Destruction de l'entérocyte et propagation du processus invasif (fig-2)

Cette vésicule est rapidement détruite et libère les bactéries dans le cytoplasme où les Shigella se multiplient (4), La mort cellulaire résulte de l'action d'une toxine protéique inhibant les synthèses protéiques et provoquant la fuite d'eau et d'électrolytes.

La cellule détruite, les bactéries envahissent les cellules voisines (5). Ainsi l'infection se propage-t-elle horizontalement. Dans un deuxième temps se produit une extension verticale de l'infection (6): le chorion (tissu conjonctif) est atteint, une réaction inflammatoire plus ou moins intense se développe du fait de l'irrigation importante de cette zone (les polynucléaires quittent les vaisseaux pour se diriger sur le lieu de l'infection). Il se forme des microabcès et des ulcérations de la muqueuse. Dans la plupart des cas les Shigella ne passent pas dans le sang car la réaction inflammatoire est suffisante pour les éliminer. Ceci explique la régression des troubles en 24 à 48 heures. La coproculture (recherche des germes dans les selles) est positive, l'hémoculture est négative.

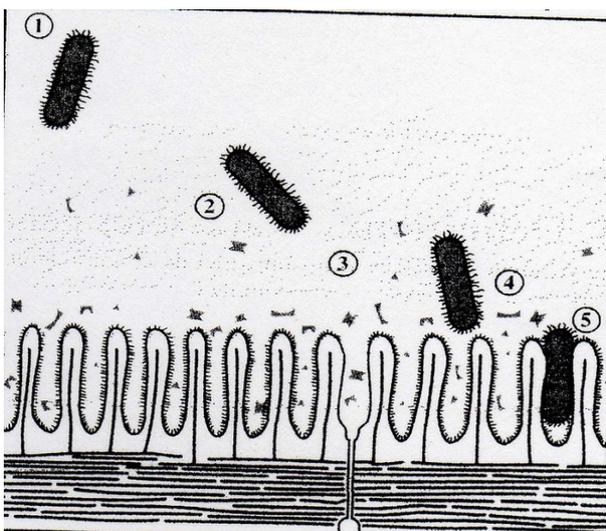


Fig. 1 Rôle du mucus dans la protection de la muqueuse intestinale contre l'adhérence de bactéries pathogènes

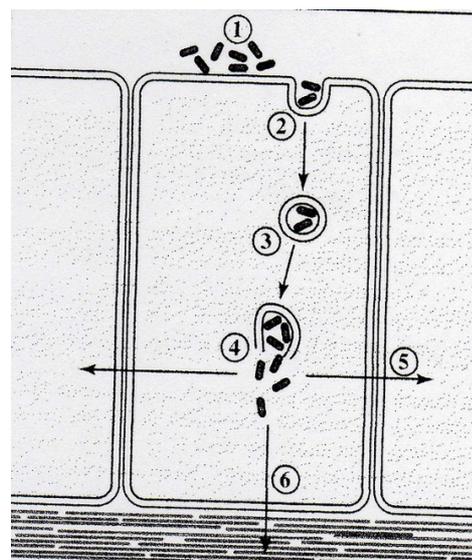


Fig.2 Mécanisme des toxi-infections alimentaires à tropisme intestinal, mettant en jeu des Shigella

## Epidémie d'E. Coli entérohémorragiques O<sub>157</sub>H<sub>7</sub>

Les 24 et 25 octobre 2005, l'Institut de veille sanitaire (InVS) était informé par un pédiatre du centre hospitalier de Pau et un pédiatre du centre hospitalier de Bordeaux de la survenue au cours du mois d'octobre, de cinq cas de syndrome hémolytique et urémique (SHU) résidant dans les Pyrénées-Atlantiques et les Landes.

La survenue très rapprochée dans le temps et géographiquement d'une pathologie rare (moins de 100 cas de SHU pédiatriques notifiés annuellement par le réseau national de surveillance du SHU) suggérait une source commune.

Une investigation coordonnée par l'InVS a été mise en œuvre afin d'identifier la source de cet épisode et de mettre en place les mesures de contrôle adaptées. Cette investigation a été réalisée en collaboration avec : les Cellules interrégionales d'épidémiologie (Cire) d'Aquitaine, Languedoc-Roussillon et Midi-Pyrénées et les Directions départementales des affaires sanitaires et sociales (Ddass) des départements concernés, le Centre national de référence (CNR) des *Escherichia coli* et son laboratoire associé, le laboratoire de microbiologie alimentaire de l'Ecole vétérinaire de Lyon, les hôpitaux impliqués, la Direction générale de la santé (DOS), la Direction générale de l'alimentation (DGAL), les Directions départementales des services vétérinaires (DDSV), la Direction générale de la consommation, de la concurrence et la répression des fraudes (DGCCRF) et ses directions départementales

Au total à ce jour, 55 personnes avec une infection à *E coli* O1 57 (confirmée pour 47 d'entre eux et probable pour 8), survenues après consommation de steaks hachés Chantegril® ont été identifiées. Dix-sept personnes ont présenté un SHU, 26 des diarrhées sanglantes et 12 des diarrhées non sanglantes avec infection à *E coli* O1 57 confirmée.

### SYNDROME HEMOLYTIQUE ET UREMIQUE CHEZ L'ENFANT AGE DE MOINS DE 15 ANS EN FRANCE

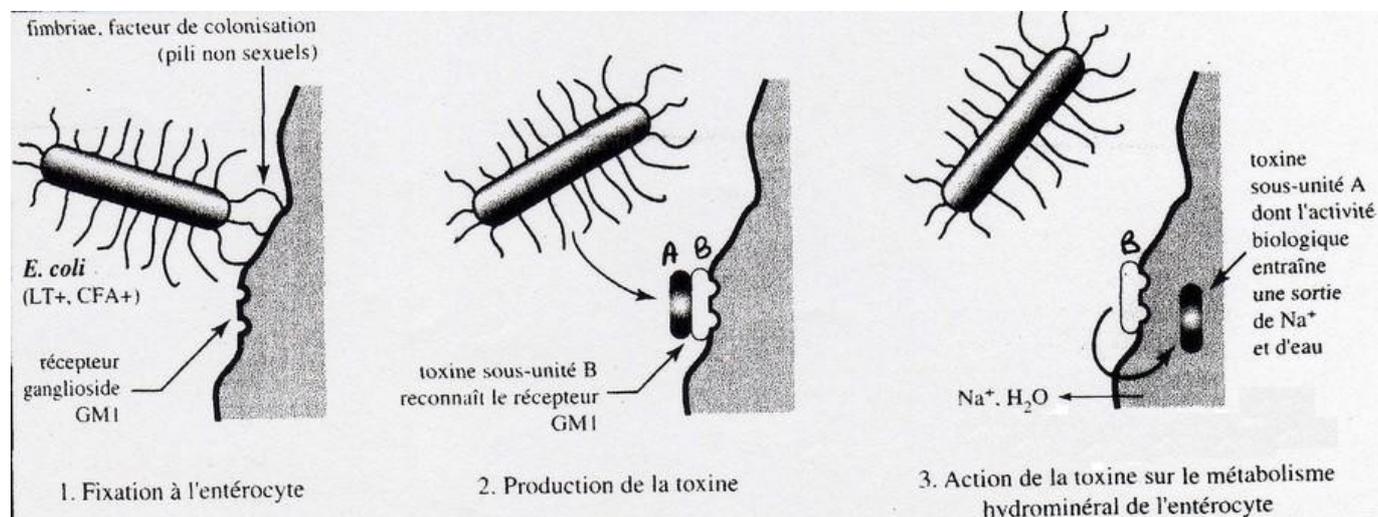
#### Qu'est-ce que le syndrome hémolytique et urémique ?

Le syndrome hémolytique et urémique est une maladie rare en France, mais grave chez l'enfant puisqu'elle est la principale cause d'insuffisance rénale aiguë chez les enfants âgés de 1 mois à 3 ans. Elle est le plus souvent causée par une bactérie appartenant à la famille des *Escherichia coli* (*E. coli*), dont certaines souches sont plus virulentes et produisent des toxines, appelées «shigatoxines » (*E. coli* O<sub>157</sub>H<sub>7</sub>).

La maladie se manifeste d'abord par de la diarrhée souvent avec du sang, des douleurs abdominales et parfois des vomissements qui évoluent après une semaine environ, vers un syndrome hémolytique et urémique. L'enfant présente alors des signes de grande fatigue, de pâleur, une diminution du volume des urines, qui deviennent plus foncées, et parfois des convulsions.

Le traitement à l'hôpital s'effectue par des transfusions sanguines et/ou des dialyses.

Un à deux pour cent des enfants décède ; plus d'un tiers gardent des lésions rénales à long terme, nécessitant un suivi médical régulier.



#### Mécanisme d'action des entérotoxines

## Le botulisme en France 2003/2004

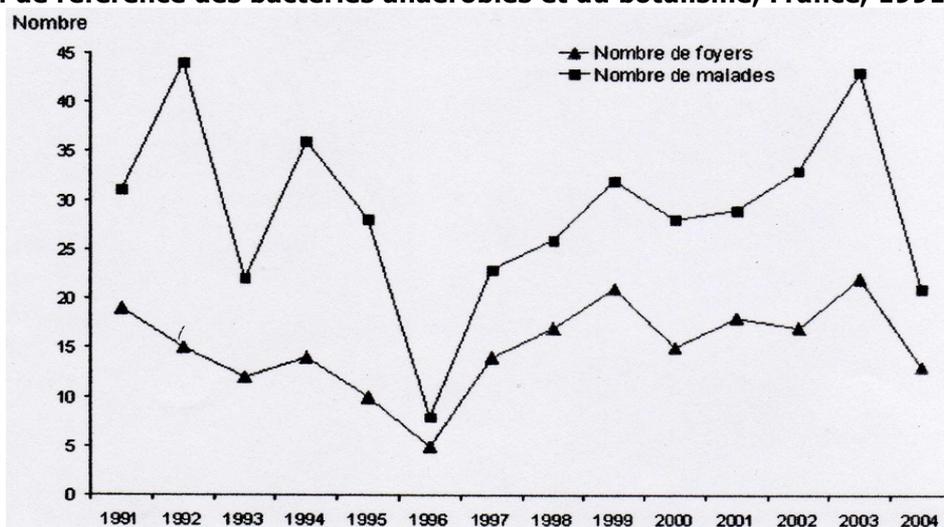
### Données épidémiologiques

#### Caractéristiques épidémiologiques du botulisme humain en France en 2004

En 2004, 13 foyers de botulisme totalisant 21 malades ont été recensés. Douze foyers (92%) étaient d'origine alimentaire le dernier cas correspondait à un cas de botulisme infantile décrit chez un nouveau-né âgé de 15 jours.

Onze foyers sont survenus en milieu familial et un foyer, en institut médico-social. Sept foyers étaient constitués d'un seul cas et correspondaient à des taxi-infections alimentaires collectives (TIAC) impliquant deux ou trois malades.

**Figure 1 - Nombre de foyers et de cas de botulisme identifiés par la déclaration obligatoire et le Centre national de référence des bactéries anaérobies et du botulisme, France, 1991-2004**



Le diagnostic de botulisme de type B a été confirmé pour 92% des foyers (12/13) par mise en évidence de la toxine botulique chez les malades ou dans l'aliment responsable. Pour un foyer, la recherche de toxine botulique n'a pas été réalisée.

Parmi les 21 cas recensés en 2004, 43% étaient des hommes et l'âge médian était de 47 ans (min-max : 15 jours - 83 ans). Quatorze cas (67%) ont été hospitalisés et deux cas ont nécessité une assistance respiratoire. Aucun décès n'a été rapporté.

Parmi les 12 foyers d'origine alimentaire, un aliment a été suspecté épidémiologiquement ou confirmé, par mise en évidence de la toxine botulique dans l'aliment, dans 58% des foyers (7/12). L'aliment mis en cause était d'origine familiale ou artisanale : jambon cru (5 foyers), conserve « maison » (2 foyers).

#### Caractéristiques épidémiologiques du botulisme humain en France en 2003

En 2003, 22 foyers de botulisme totalisant 43 malades ont été recensés. Tous les foyers étaient d'origine alimentaire et 95 % (21/22) d'entre eux étaient survenus en milieu familial. Douze foyers étaient constitués d'un seul cas et 10 foyers correspondaient à des TIAC impliquant de deux à cinq malades (médiane : 3 cas). Trois foyers (7 cas) appartenaient à une même épidémie survenue fin août 2003 et étaient liés à consommation de saucisson hallal à base de viande de bœuf et de volaille, (faire un lien avec le point du 24 sept 2003 sur le site web InVS).

En 2003, le taux d'incidence du botulisme était de 0,71 par million d'habitants; ce taux est stable depuis 1991 (en moyenne 0,5 par 1000 d'habitants par an) (figure 1).

Les taux d'incidence les plus élevés ont été retrouvés dans les départements de la Meuse (16,1/106), de la Saône-et-Loire (9,2/106) et du Pu de-Dôme (8,1/106) (figure 2).

Le diagnostic de botulisme a été confirmé pour 91 % des foyers (20/22) par mise en évidence de la toxine botulique chez les malades ou dans l'aliment responsable: toxine de type B (15 foyers), de type E (3 foyers) et non typée (2 foyers).

Quarante trois cas ont été recensés en 2003. Le sexe ratio H/F était de 0,79 (19/24) et l'âge médian des cas était de 44 ans (min-max : 5-81). Cinquante-huit pour cent des cas ont été hospitalisés; deux cas ont nécessité une assistance respiratoire. Aucun décès n'a été rapporté.

Un aliment a été mis en cause dans 86 % des foyers (19/22); l'aliment a été suspecté épidémiologiquement dans 13 foyers et la toxine botulique a été mise en évidence dans l'aliment dans 6 foyers.