

Campylobactériose (Vibriose)

I/ INFORMATIONS GÉNÉRALES

Le *Campylobacter* est une bactérie comprenant une quinzaine d'espèces, dont *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli* et *Campylobacter fetus*.

Il s'agit d'un genre de bactéries Gram négatif, microaérophiles, oxydase positive et non sporulantes.

Le campylobactériose est une infection intestinale presque toujours causée par le *Campylobacter jejuni* ou le *Campylobacter coli*, sous forme de diarrhée.

Le *Campylobacter fetus* peut quant à lui causer une infection néonatale.

Les microorganismes responsables de la campylobactériose survivent bien dans les aliments gardés au réfrigérateur, sans s'y multiplier.

Les animaux et les oiseaux sauvages, de la ferme et domestiques sont les réservoirs de l'infection.

L'ingestion de 500 bactéries suffit pour causer de la diarrhée.

II/ Épidémiologie

Le *Campylobacter* est l'un des agents les plus fréquemment en cause dans les diarrhées bactériennes, et ce, mondialement.

Le campylobactériose survient à tous les âges, mais son incidence est particulièrement plus élevée chez les jeunes enfants ainsi que chez les jeunes adultes. Les hommes tendent à être plus touchés.

Dans les climats tempérés, le campylobactériose survient plus fréquemment en été.

Un récent rapport indique que de 50 % à 80 % des cas de campylobactériose humaine pourrait être attribuée au poulet.

III/ Modes de transmission

La transmission se fait par ingestion de la bactérie :

- Par véhicule commun : aliments contaminés.
- Par contact indirect (rarement).
- Par contact direct (rarement).

IV/ Physiopathologie

Une fois la lumière intestinale atteinte par les Campylobacters, les bacilles vont devoir surmonter les barrières mécaniques et les mécanismes immunologiques pour provoquer une infection.

Ils vont, tout d'abord, traverser la muqueuse intestinale pour, ensuite, adhérer et envahir les cellules épithéliales intestinales.

L'invasion se ferait, à la fois, par liaison des adhésines bactériennes à des récepteurs spécifiques puis internalisation via une vacuole d'endocytose (mécanisme « zipper ») ainsi que par injection d'effecteurs protéiques variés dans la cellule-hôte via des systèmes de sécrétion de type III ou IV (T3SS, T4SS) induisant l'endocytose du microorganisme.

Certains Campylobacters sont capables de traverser la barrière intestinale par voie paracellulaire en altérant les jonctions serrées des entérocytes.

En réponse, les cellules vont produire des cytokines pro-inflammatoires comme l'interleukine 8 (IL-8) par l'activation de la voie de la MAP kinase et du facteur de transcription NF- κ B notamment, contribuant à l'inflammation et au processus de guérison.

La réponse immunitaire primaire est orientée vers une réponse cellulaire médiée par les lymphocytes TH1 impliquant probablement les cellules dendritiques et les macrophages.

Une étude récente sur la γ -glutamyltranspeptidase (γ -GT) de *C. jejuni* a montré qu'elle avait la propriété d'inhiber la prolifération des cellules épithéliales et des lymphocytes humains.

Certaines espèces du genre Campylobacter comme *C. fetus* ou *C. rectus* possèdent une couche superficielle (couche S) recouvrant la membrane externe bactérienne.

L'hôte va également produire, pour se défendre, des anticorps dirigés contre de nombreux composants bactériens (flagelle, protéines extra-membranaires,...).

V/ Symptômes

La campylobactériose consiste en une maladie aiguë (moins de 7 jours), qui se guérit souvent de façon spontanée et qui est caractérisée par de la diarrhée, des douleurs abdominales, des vomissements, un malaise général et de la fièvre.

Il y a souvent présence microscopique ou macroscopique de sang et de mucus dans les selles liquides nauséabondes.

Les infections asymptomatiques sont fréquentes.

Complications

Rarement, la campylobactériose entraîne une septicémie ou une méningite.

Des complications d'ordre immunologique peuvent se produire durant la convalescence : arthrite réactive, érythème noueux, syndrome de Reiter, syndrome de Guillain-Barré.

Les personnes les plus à risque de complications sont les enfants mal nourris, les personnes immunosupprimées et les nouveau-nés.

La période de contagiosité dure toute la durée de l'infection, mais est surtout présente pendant la phase aiguë de la maladie. Les personnes non traitées excrètent habituellement la bactérie pendant 2-3 semaines, mais parfois jusqu'à 7 semaines. L'état de porteur chronique est rare.

VI/ Traitement

✓ Spécifique

- Il n'est pas indiqué de traiter les campylobactérioses bénignes.
- Un antibiotique est indiqué seulement s'il y a persistance de symptômes ou immunosuppression.
- Les antidiarrhéiques sont contre-indiqués.

✓ De soutien

- Hydratation et remplacement électrolytique au besoin.
- Les anti-diarrhéiques sont contre-indiqués.
- Antipyrétique pour la fièvre au besoin.
- Analgésique pour la douleur.

VII/ Prophylaxie

On peut prévenir la maladie en appliquant les mesures d'hygiène habituelles.

Chlamydioses

I/ INFORMATIONS GÉNÉRALES

L'agent causal de la chlamydiose psittacose est *Chlamydia psittaci* de la famille des Chlamydiaceae, genre Chlamydia.

Outre le *C. psittaci* qui infecte principalement les oiseaux (des psittacidés perroquets, callopsittes et perruches), des animaux de basse-cour et d'élevage (dindes, canards, oies, etc.) et chez les pigeons, ainsi que des oiseaux sauvages), il existe d'autres espèces : le *C. pneumoniae* (rencontré chez l'homme et le cheval notamment), le *C. percorum* (chez les ruminants), le *C. abortus* (chez les ruminants), le *C. caviae* (chez le cochon d'Inde) et le *C. felis* (chats).

Plusieurs génotypes de *C. psittaci* existent et sont associés à différents groupes d'oiseaux.

C. psittaci est une bactérie à gram négatif et à développement intracellulaire obligatoire. C'est une espèce à tropisme animal provoquant occasionnellement des infections chez l'homme.

En général, les souches de Chlamydia peuvent survivre de quelques semaines à plusieurs mois dans l'environnement.

II/ Épidémiologie

La psittacose est plus commune chez les adultes jeunes et d'âge moyen, mais elle a été décrite dans tous les groupes d'âge.

L'augmentation du commerce d'oiseaux exotiques depuis les années 50 a été associée à une augmentation de cas de psittacose en Europe et aux Etats-Unis.

Des cas sporadiques ou sous forme de foyers sont décrits en Europe.

En Belgique, le nombre de cas de *C. psittaci* rapportés annuellement par le réseau des laboratoires vigies est inférieur à une vingtaine de cas par an.

Une tendance à l'augmentation est observée depuis 2010, qui peut être liée à l'utilisation progressive du diagnostic moléculaire, plus sensible que la sérologie et introduit en 2009.

Néanmoins le nombre de cas est certainement sous-estimé, car la maladie n'est souvent pas reconnue, ou les patients ne consultent pas de médecin en raison de symptômes bénins.

Il s'agit d'une maladie de répartition mondiale.

III/ Modes de transmission

✓ *C. psittaci*

- Voie aérienne par inhalation d'aérosols contaminés. Les matières les plus chargées en bactéries sont les fientes et les sécrétions oculo-nasales des oiseaux. Le plumage, l'urine et le sang peuvent également être contaminés.

- La contamination humaine est favorisée par les contacts rapprochés avec les oiseaux porteurs qu'ils soient malades ou non (contact direct avec l'oiseau, manipulations, soins, nettoyage des cages...), mais une exposition de courte durée peut suffire à provoquer une infection.

✓ *C. abortus*

Par un contact direct avec de petits ruminants, tels que les brebis et les chèvres. Ces cas sont rares.

✓ *C. felis*

Par un contact direct avec des chats infectés. Ces cas sont rares.

IV/ Physiopathologie

Le germe pénètre dans l'organisme via les voies respiratoires hautes et se localise dans les alvéoles pulmonaires.

C. psittaci est transporté par les macrophages dans le foie et la rate où il se multiplie avant de gagner éventuellement d'autres organes par voie hématogène.

Au niveau des alvéoles pulmonaires, une réponse inflammatoire lymphocytaire se produit avec comblement de l'espace alvéolaire par du liquide, des hématies et des lymphocytes. Les parois alvéolaires sont œdématisées, nécrotiques, parfois hémorragiques. L'épithélium respiratoire des bronches et bronchioles est habituellement intact.

V/ Symptômes

✓ *C. psittaci*

Les manifestations cliniques sont extrêmement variables, allant d'une infection asymptomatique à une forme potentiellement létale.

Dans les infections symptomatiques : il y a prédominance des manifestations systémiques (fièvre élevée, frissons, céphalées intenses, myalgies, troubles de la conscience) et, le plus fréquemment une pneumopathie atypique. La pneumonie est de début brutal ou progressif, avec une toux sèche pouvant être accompagnée de dyspnée et d'oppression thoracique.

L'infection peut également se manifester comme une infection virale avec fièvre et malaise, ou un syndrome mononucléosique avec fièvre, pharyngite, hépatosplénomégalie et adénopathie. La forme typhoïde de la maladie, moins typique, se manifeste par de la fièvre, bradycardie, malaise et splénomégalie.

La maladie dure généralement de 10 à 14 jours, bien que les cas graves puissent durer entre 3 et 7 semaines.

Les pathologies présentant des tableaux similaires sont nombreuses et les diagnostics différentiels se feront en fonction des types de présentation. En cas de présentation

respiratoire, le clinicien envisagera les autres causes de pneumonie atypique, comme une pneumonie virale, la fièvre Q, la légionellose, une infection par mycoplasme ou par *Chlamydia pneumoniae*.

Examen clinique : les signes les plus fréquents sont la fièvre, l'érythème pharyngé, des râles ou autres anomalies à l'auscultation pulmonaire et la splénomégalie. Les signes suivants sont moins fréquents mais doivent faire évoquer le diagnostic de psittacose : bradycardie relative (dissociation pouls/température), rash, hémoptysie, épistaxis et splénomégalie (apparaissant vers la fin de la première semaine de maladie).

Manifestations biologiques : il peut exister une anémie, une hyperleucocytose ou une leucopénie et une altération des tests hépatiques.

Examen complémentaire : la radiographie du thorax montre une ou plusieurs opacités mal systématisées au niveau des poumons, un épaississement des travées hilophréniques ou des images réticulonodulaires diffuses avec adénomégalies médiastinales.

Complications

L'atteinte respiratoire peut être sévère et mener au syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).

Des complications cardiaques sont possibles et incluent une péricardite, myocardite, cardiopathie dilatée et endocardite. Une endocardite peut survenir en cas de pathologie cardiaque préexistante et provoque la destruction de la valve atteinte. Des complications neurologiques, hépatiques, vasculaires (CIVD) et rénales sont également observées.

La létalité est de 10 à 20 % sans traitement mais elle est inférieure à 1 % avec une antibiothérapie adéquate (Doxycycline) et précoce.

✓ *C. abortus*

Symptômes : fièvre, maux de tête, nausées, avortement, mortinatalité ou naissances prématurées chez les femmes enceintes.

✓ *C. felis*

Symptôme : conjonctivite.

Rarement transmise à l'humain.

VI/ Traitement

- 1^{er} choix : Doxycycline per os à 200 mg / jour pendant 10 à 21 jours (10 à 14 jours après diminution de la fièvre). Chez les malades avec des formes sévères, la Doxycycline (4.4 mg/kg par jour divisé en 2 doses) est donnée par voie intraveineuse.

- 2^{ème} choix : Azithromycine ou Erythromycine (en cas de contre-indication aux tétracyclines, chez les femmes enceintes et chez les enfants < 8 ans), mais ceux-ci peuvent être moins

efficaces dans les formes sévères et ne pas protéger le fœtus.

L'amélioration clinique est rapide, en général dans les 24 à 48 heures.

Un traitement antibiotique doit être donné au moindre signe clinique chez une femme enceinte exposée.

VII/ Prophylaxie

✓ Pour l'oiseau

- Assurer de bonnes conditions tant en matière de transport (ex. : ne pas provoquer de stress) que d'hébergement (ex. : respecter l'hygiène grâce à une ventilation suffisante).

- Chaque jour, éliminer toute nourriture souillée et nettoyer le contenant à eau et à nourriture.

Placer en isolement tous les oiseaux suspectés ou atteints de psittacose et les faire traiter par un vétérinaire.

- Protéger l'oiseau de tout stress indu qui pourrait diminuer l'efficacité du traitement ou faire apparaître des signes de maladie chez l'oiseau porteur.

- Ne pas exposer les oiseaux traités à d'autres oiseaux non traités : ils pourraient s'infecter de nouveau.

✓ Pour l'environnement

- Utiliser des gants ou se laver les mains fréquemment lors du travail avec les oiseaux.

Éviter d'épousseter à sec avec un linge, une brosse ou un aspirateur, car cela provoque des aérosols.

- Humecter les déchets avec un désinfectant avant de les enlever.

- Éviter les courants d'air et nettoyer régulièrement les purificateurs d'air ou les ventilateurs.

- Nettoyer régulièrement le plancher à l'eau et au désinfectant.

- Laver les draperies, les meubles, les tapis, etc. qui ont pu être en contact avec l'oiseau.

- Tout nettoyer et désinfecter, notamment les équipements contaminés (cage, abreuvoir, mangeoire, perchoirs, etc.), pour prévenir une réinfection causée par l'environnement. À cette fin, on peut utiliser de l'alcool isopropylique à 70 %, de l'eau de Javel à 1 % ou tout autre désinfectant efficace. Une désinfection par aérosol est idéale.

✓ Pour la santé publique (animaleries)

- Isoler les nouveaux oiseaux.

- Placer les cages de manière à éviter le transfert de matières (fèces, plumes, nourriture) d'une cage à l'autre, ne pas les superposer et les nettoyer quotidiennement.

- Protéger les personnes à risque en favorisant le port de gants et d'un masque chirurgical lors de la manipulation des oiseaux contaminés ainsi que lors du nettoyage et de la désinfection des cages ou de l'environnement.

- Éviter d'acheter ou de vendre des oiseaux présentant des signes de maladie.
- Recueillir des données sur les oiseaux (fournisseurs, acheteurs).
- Pour les éleveurs
- Placer les oiseaux en quarantaine (3 mois pour le perroquet et 6 semaines pour les autres oiseaux) et appliquer une ventilation séparée pour tout nouveau sujet.
- Faire examiner les oiseaux avant de les intégrer à l'élevage.

Escherichia coli (O157 : H 7)

I/ INFORMATIONS GÉNÉRALES

E. coli est l'espèce prédominante de la flore aérobie-anaérobie facultative du tube digestif, gram négatif ; chez l'homme et chez de nombreuses espèces animales

La grande majorité des *E. coli* appartiennent à la flore commensale digestive et certains peuvent acquérir des facteurs de virulence particuliers et donner soit des pathologies extra-intestinales, soit des pathologies intestinales.

Parmi ces dernières, on distingue *E. coli entéropathogènes* (EPEC), ce pathovar également appelé STEC (*E. coli*. Producteurs de Shiga-toxines) ou VTEC (*E. coli* producteurs de vérotoxines) est responsable de troubles variés.

En effet, depuis 1982, les EHEC (*E. coli* enterohémorragiques), dont le sérotype majeur est représenté par le sérotype O157:H7, sont à l'origine de nombreuses épidémies de colites hémorragiques sévères.

Elle est transmissible à partir des bovins, mais aussi par d'autres animaux d'élevage ou des animaux sauvages dont certains gibiers peuvent également être porteurs sains de STEC.

Les études réalisées chez les bovins montrent qu'en fonction des élevages, de 20 à 80 % des animaux peuvent être porteurs de STEC mais le sérotype majeur *E. coli* O157:H7 n'est isolé que chez peu d'animaux (0 à 3 %).

II/ Épidémiologie

Les États-Unis, le Canada et le Royaume-Uni sont les pays où la fréquence d'isolement du sérotype O157:H7 est la plus importante.

Ce sérotype a également été décrit dans différents pays européens (France, Belgique, Italie, République tchèque, Espagne) mais également en Australie, Argentine, Afrique du Sud, Thaïlande, Israël, Chine et Japon.

D'une manière générale, les EHEC constituent la cause majeure des diarrhées hémorragiques et des SHU dans les pays à climat tempéré. Le continent Nord-Américain est le plus touché : entre 1982 et 2002, 350 épidémies ont été recensées avec 8600 cas, 4 % de SHU et 0,5 % de décès.

Le Royaume-Uni reste le pays où l'incidence est la plus importante, évaluée à plus de 2/100 000, alors qu'en France elle n'atteint que 0,8/100 000. Le sérotype O157:H7 représente 63 à 97 % des EHEC à l'origine de SHU. Les autres sérotypes fréquemment impliqués dans les épidémies appartiennent aux sérotypes O26:H11, O103:H2, O111:H8, O145:H28.

Par ailleurs, il existe une variation saisonnière marquée de l'infection.

III/ Modes de transmission

Selon les résultats rapportés dans les enquêtes épidémiologiques, la quantité de cellules ingérées entraînant la maladie semble être plutôt faible (quelques cellules à plusieurs centaines de cellules).

- ✓ Le principal mode de transmission est la consommation d'aliments ou de l'eau contaminés : denrées alimentaires directement liées au réservoir animal de STEC, ou produits en contact direct ou indirect avec des fèces animales et consommés crus ou peu cuits.
- ✓ La contamination se fait aussi par contact avec des animaux où leur environnement.

IV/ Physiopathologie

L'essentiel des signes cliniques est lié à la production des toxines Stx.

Cependant, le processus infectieux est multifactoriel, et dépend à la fois de facteurs bactériens et de facteurs de l'hôte.

Après ingestion, les STEC doivent résister à l'acidité de l'estomac. Une étape de colonisation du tube digestif est probablement nécessaire : la plupart des souches EHEC sont capables de produire des lésions d'attachement/effacement ; pour les autres, les mécanismes de colonisation sont encore mal connus.

Les toxines produites par les bactéries doivent ensuite traverser l'épithélium intestinal, avant de rejoindre le système circulatoire et atteindre les récepteurs spécifiques localisés à la surface des cellules endothéliales, principalement au niveau intestinal, rénal et cérébral.

Les toxines Stx entraînent la mort des cellules cibles par arrêt des synthèses protéiques. Un rôle des bactéries et/ou des toxines sur l'activation du système immunitaire est également suspecté.

À chaque étape, les facteurs de virulence interviennent très probablement dans le risque de survenue du SHU et dans sa gravité.

V/ Symptômes

La période d'incubation de deux à dix jours (moyenne de trois à quatre jours) est plus longue que celle observée pour les autres diarrhées infectieuses.

- ✓ **Principale manifestation clinique de l'infection à EHEC, la colite hémorragique** est caractérisée par des crampes abdominales, une diarrhée initialement aqueuse puis sanglante chez un patient généralement apyrétique ou subfébrile.
- ✓ **Le syndrome hémolytique et urémique (SHU).**
- ✓ **Autres aspects cliniques :** Récemment, des auteurs ont décrit le développement de

SHU au décours d'infections urinaires dues à des souches de STEC, l'apparition de purpuras thrombotiques thrombocytopéniques isolés, de SHU sans diarrhée prodromique associé à des critères d'infection à STEC (présence d'anticorps anti-lipopolysaccharides).

- ✓ Portage asymptomatique.

VI/ Traitement

Plusieurs études rétrospectives et prospectives suggèrent que les antibiotiques augmentent le risque de SHU, probablement par relargage des Stx lors de la lyse bactérienne.

À ce jour, il est donc plutôt recommandé de ne pas donner d'antibiotiques aux patients ayant une diarrhée à EHEC.

Traitements de demain

- Traitements neutralisant les Stx : le Synsorb Pk, silice porteuse de récepteurs saccharidiques fixant les Stx, donné par voie orale, étudié dans un essai en double aveugle randomisé, n'a pas montré d'effet bénéfique.

D'autres capteurs de Stx avec une affinité plus forte pour les Stx (10 000 à 100 000 fois supérieure à celle du Synsorb Pk) sont à l'étude chez l'animal : polymères du récepteur Gb3 administrés par voie orale, analogues solubles du récepteur Gb3 administrés par voie intraveineuse ou encore des probiotiques donnés par voie orale qui produisent un analogue du récepteur Gb3.

Ces substances protègent la souris de doses létales d'EHEC.

Les études chez l'homme sont en cours d'évaluation.

- Anticorps monoclonaux humanisés anti-Stx : les anticorps monoclonaux anti-Stx préviennent la toxicité des Stx sur les cellules Hela, prolongent la survie des souris infectées par des EHEC, et sont efficaces dans le modèle de SHU chez le cochonnet : la survie est de 90 % chez les animaux traités, contre 10 % chez les animaux contrôles.
- Anticorps monoclonaux inhibant l'activation du complément : l'utilisation d'un anticorps monoclonal inhibant l'activation du complément a récemment (Eculizimab) montré son efficacité dans le traitement du SHU postdiarrhée sévère de l'enfant.

Des études complémentaires sont en cours chez l'homme.

VII/ Prophylaxie

Des précautions aussi simples la cuisson à cœur des steaks hachés, la règle de ne jamais donner des produits laitiers (ou autres) non pasteurisés aux jeunes enfants et le lavage des mains doivent être rappelées aux parents et à ceux qui s'occupent des jeunes enfants.

Actuellement, le traitement reste purement symptomatique