

Diarrhées infectieuses

1. Définitions et Généralités
2. Syndrome cholériforme
3. Syndromes dysentérique et gastro-entéritique
4. Retour des tropiques
5. Immunodépression
6. Toxi-infections alimentaires collectives

1. Définitions et généralités

- Problème de santé publique majeur dans le monde
- Motif fréquent de consultation
- Pathologie le plus souvent bénigne
- Gravité chez les personnes âgées, nourrissons, immunodéprimés

Diarrhée

- Emission trop rapide de selles liquides
- Phénomène pathologique se manifestant par l'élimination d'une quantité anormale de selles et notamment d'eau >300g/j
(Important pour le diagnostic des diarrhées chroniques)

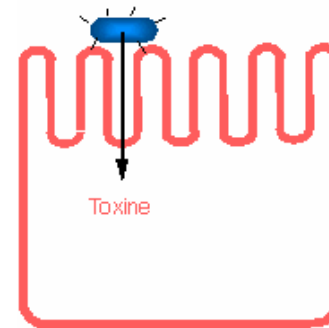
Infections

- Origine bactérienne, virale, parasitaire ou fongique
- Aigue (plus fréquemment que chronique)
- Le plus souvent bénigne et spontanément résolutive
- Importance du terrain (immunodépression, nouveau né, IRC, etc)
- Parfois secondaire à la prescription d'antibiotiques
- Infections et/ou manifestations localisées ou systémiques
- Mécanisme
 - direct (entéropathogénicité, invasion)
 - et/ou indirect (toxinique)

Physiopathologie

- **Germe toxigène**
 - Sécrétion d'eau et d'électrolytes par les cellules épithéliales du grêle (surtout proximal)
 - Pas de lésions de l'épithélium
 - *Vibrio cholerae*
 - Diarrhée aqueuse, selles liquides profuses « eau de riz »
 - Vomissements et douleurs abdominales souvent associées
 - Signes de déshydratation (gravité / terrain +++)
PAS de fièvre

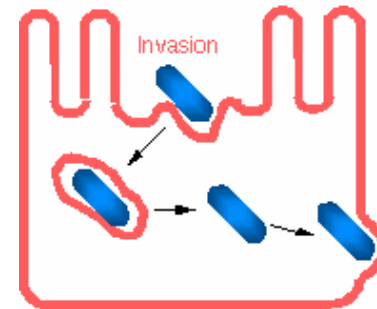
 - toxine thermolabile des ECET
 - certains staphylocoques (↗ AMPc)
 - Toxine thermostable de *E. coli* (↗ GMPc)



⊗ **Syndrome cholérique**

Physiopathologie

- **Germe entéro-invasif**
 - Type *Shigella*
 - envahissement, destruction des cellules épithéliales après multiplication
 - réponse inflammatoire : présence de sang, de polynucléaires et de glaire dans les selles qui sont nombreuses « afécales »
 - Glaireuses, sanglantes
 - Douleurs abdominales intenses, du cadre colique, épreintes / ténesme
 - Fièvre, signe « l'invasion »
 - localisation plutôt colique



☒ **Syndrome dysentérique**

Physiopathologie

Mécanisme mixte : entéro-invasif et toxigène = syndrome gastro-entéritique

Type *Salmonella*

Envahissement et traversée de l'entérocyte sans destruction

Multiplication de la bactérie dans la sous-muqueuse (macrophages). Atteinte de l'intestin grêle

Risque de diffusion systémique : *Salmonella typhi* (immunodéprimés, drépanocytaires). Gastro-entérites aiguës

Epidémiologie

Cas sporadiques:

Interrogatoire

Retour des tropiques

Alimentation « exotique »

Cas groupés:

Toxi-infection alimentaire collective (TIAC)

Au moins deux cas, de même origine alimentaire

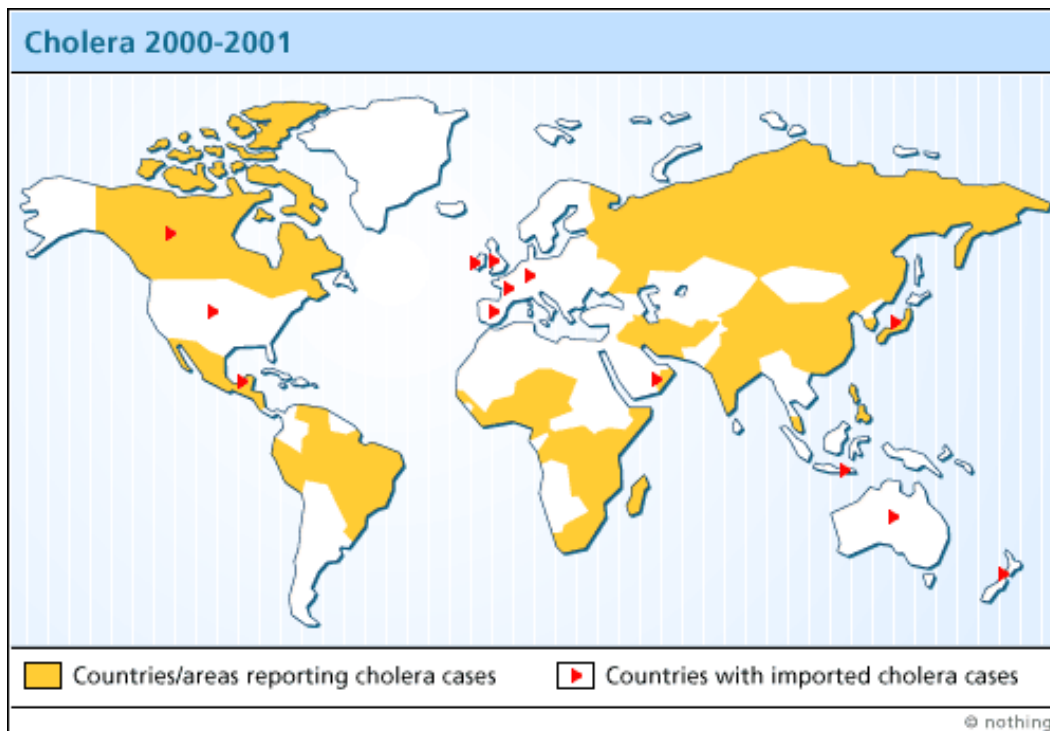
Déclaration obligatoire

Autorités de Santé Publique (DDASS, DSV)

2. Syndrome cholériforme

Choléra et autres diarrhées d'origine toxinique

Choléra: prototype de diarrhée à mécanisme toxinique



- Plus d'un million de morts par an
- Endémique en Inde
- Endémo-épidémique en zone intertropicale
- Importation

Le choléra

Vibrio cholerae

. **biotype** (déterminé par l'Ag O du LPS)

classique (O1) ou variété El Tor (1906)

rare O139 (Inde et Bangladesh)

Gram négatif, flagellé

asporulée

anaérobique facultatif

. **Habitat** = eau douce ou salée (... ballast des navires)

zooplancton

. **Homme** = principal réservoir, selles peuvent contenir 10^{10} Vc/ml...

6 à 10 jours chez le malade, porteurs chroniques possibles

. **Contact** direct (péril fécal), contagiosité +++, immunité de courte d

Clinique

Incubation = quelques heures à 6 jours
fonction de l'inoculum

Selles = eau de riz, « cholériforme »
reflet direct de l'action de la toxine
jusqu'à 10 à 15 l/j

Déshydratation aigue, anurie, collapsus, mort...

Pas de fièvre

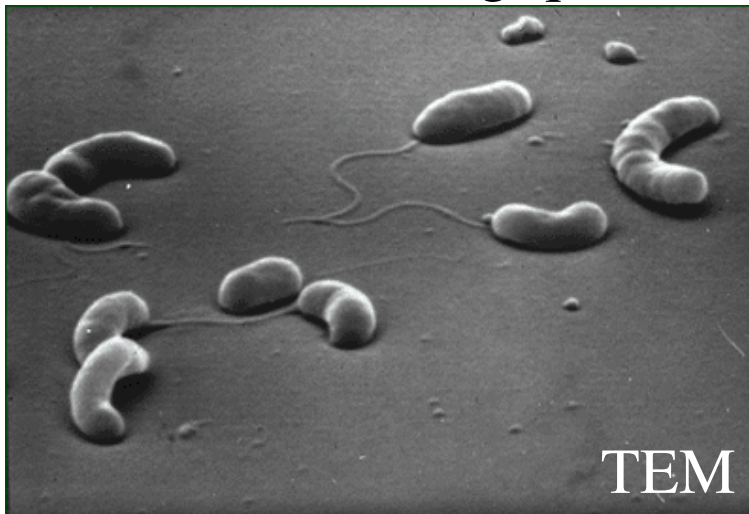
Si réhydratation = mortalité quasi nulle, sinon >50%

Il existe aussi des formes pauci-symptomatiques

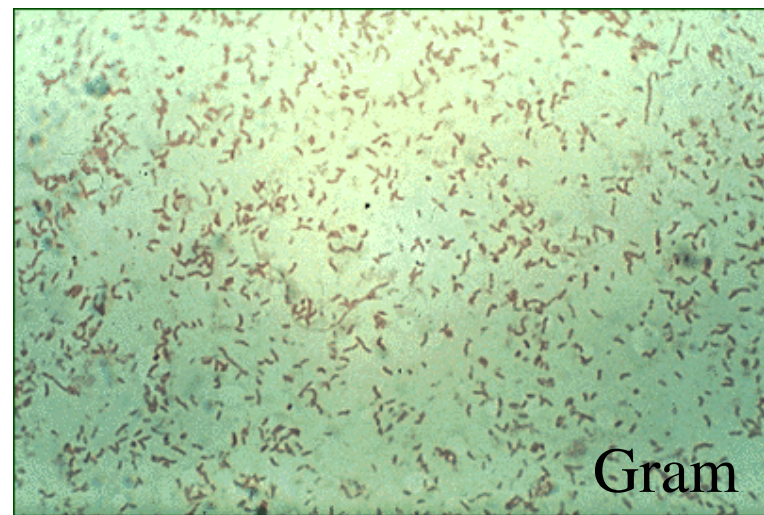
Diagnostic

Clinique en contexte endémique ou épidémique (qs)

Bactériologique:



Examen direct des selles



Petits bacilles incurvés « en virgule », très mobiles

Et culture pour caractériser la souche, sur milieu sélectif

Traitement

Réhydratation parentérale immédiate

Antibiothérapie = cyclines, cotrimoxazole, fluoroquinolones (1 à 3 jours), réduire volume et durée de la diarrhée rompre la chaîne de transmission

Prévention

Isoler les malades, décontamination des selles (eau de javel)

Dépister les porteurs

Désinfecter les déchets

Vaccin = non recommandé chez le voyageur mais personnel de santé (conseil supérieur d'hygiène publique, 14/05/2004)

Autres causes de diarrhées toxiques

Escherichia coli entérotoxigène (ETEC)

Turista: entérotoxines thermolabile (LT) ou thermostable (ST)

« Traitement » symptomatique

Staphylococcus aureus

Dans le cadre d'une TIAC le plus souvent (1ère cause)
produits laitiers, salades, viande séchée...

La toxine est déjà présente dans l'aliment

« Incubation » très courte (quelques heures)

« Traitement » symptomatique

Enquête alimentaire +++

Bacillus cereus

Idem, mais aliment source peut être d'origine animale

Clostridium perfringens

Idem, NB: différent de la gangrène gazeuse! ...*C. botulinum*

Diarrhée post-antibiotique à *Clostridium difficile*

. Modification de la composition de la flore digestive par les antibio (PO++). Ces modifications régressent en règle à l'arrêt du traitement.

. Pullulation de certaines espèces bactériennes résistantes à l'antibiothérapie, peuvent être ou devenir pathogène [synthèse de toxine(s)].

. **EXEMPLE: *C. difficile*** (BG+ anaérobie) **et ses toxines A et B.**

Antibiothérapie associée: souvent lincosamides et β lactamines mais autres possibles. Peut conduire à la « colite pseudomembraneuse », épidémies actuelles. Diarrhée +++, parfois sanglante, altération de l'état général, parfois fébrile, colon hyperhémie et œdématié, avec fausses membranes

. **Biologie:** PNN↑

. **Diagnostic:** recherche de la toxine (A et B par Elisa) et culture (simple portage possible), voire coloscopie

. **Ttt:** Arrêt du traitement causal, adjonction de Métronidazole ou Vancomycine, isolement (Transmission nosocomiale)

3. Syndrome dysentérique

Mots clefs

- . Demander une recherche de
Shigella, Salmonella, Yersinia et *Campylobacter*
ainsi que d'EIEC et d'EPEC
- . Si hémorragie, sérotype O157:H7 ou SHU
et contexte pédiatrique et épidémique (« hamburger »)
Rechercher toxine Vero (=Shiga-toxine)
- . Savoir évoquer Amibiase intestinale
(dysenterie amibienne vs dysenterie bacillaire)

En cas de négativité des coprocultures, évoquer ensuite une hypothèse virale

Shigella

4 espèces

S. dysenteriae, *S. flexneri*, *S. sonnei*, *S. boydii*

. **Epidémio**: principalement PVD

Retour de voyage, cas d'importation

Rares épisodes de TIAC

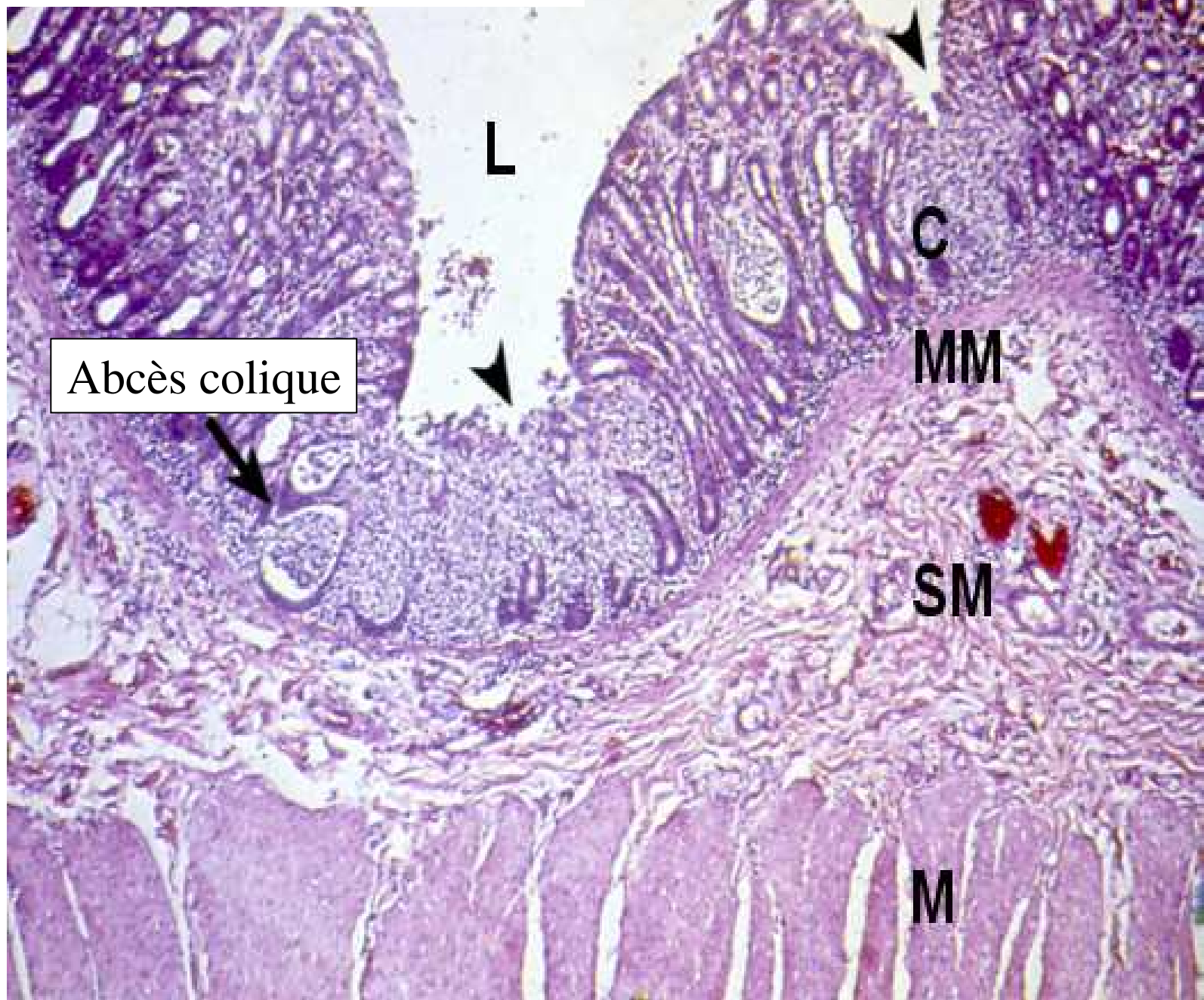
. **Homme** = seul réservoir

. **Transmission** interhumaine directe ou par aliments souillés

. **Entéropathogénicité** = Entéroinvasivité

Codée par plasmide de virulence (gènes de virulence)

Physiopathologie Shigellose



Clinique

Incubation de 2 à 5 jours

Syndrome dysentérique typique avec selles glairo-sanglantes
voire purulentes

Fièvre 39°C à 40°C

Formes sévères avec manifestations neurologiques

Septicémie non habituelle (à la différence de *Salmonella typhi*)

Diagnostic

Il est bactériologique (coproculture)

Prévenir le laboratoire (contamination possible du personnel)

Antibiogramme

Traitement

Isolement entérique

Cotrimoxazole ou Fluoroquinolone (3 à 5 jours)

. **EIEC** *E. coli* entéroinvasifs = Tableau proche de *Shigella*

. ***Salmonella non typhiques***

i.e. salmonelloses « mineures »: tout sauf *S.typhi*
nombreuses espèces: *enteritidis*, *typhimurium*, *dublin*,
panama,...)

Incubation 12 à 36h

Fièvre 39°C, Douleurs abdominales, vomissements

Evolution en règle favorable

Portage chronique, rechute, septicémie

Localisations secondaires (drépanocytaires, ID)

Diagnostic bactériologique selles (sang), aliments

Déclaration et Enquête si TIAC

ATB discutée (rôle dans portage?), selon terrain

Campylobacter jejuni, coli, fetus, etc...

1^{ère} cause de diarrhée entéroinvasive / pays industrialisés

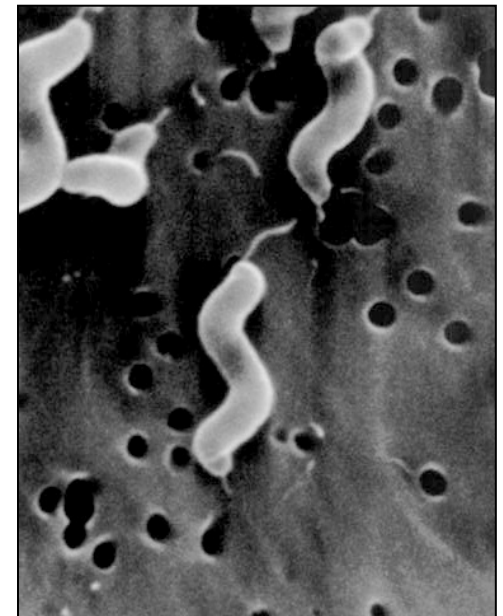
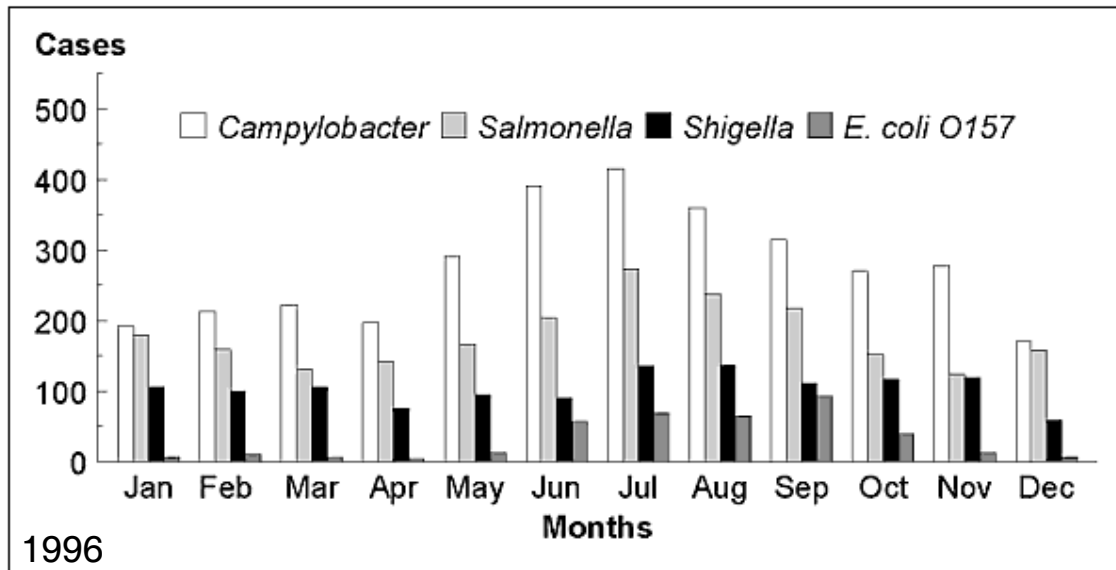
Contamination: portage chronique asymptomatique tube digestif animal (élevages de volailles et porcs)

Sang dans les selles

Bactériémie possible (*C. fetus* > *C. jejuni*)

« Belle maladie »

Bactérie



Campylobacter jejuni

. **Physiopathologie:** Invasion entérocytaire + cytotoxine CDT

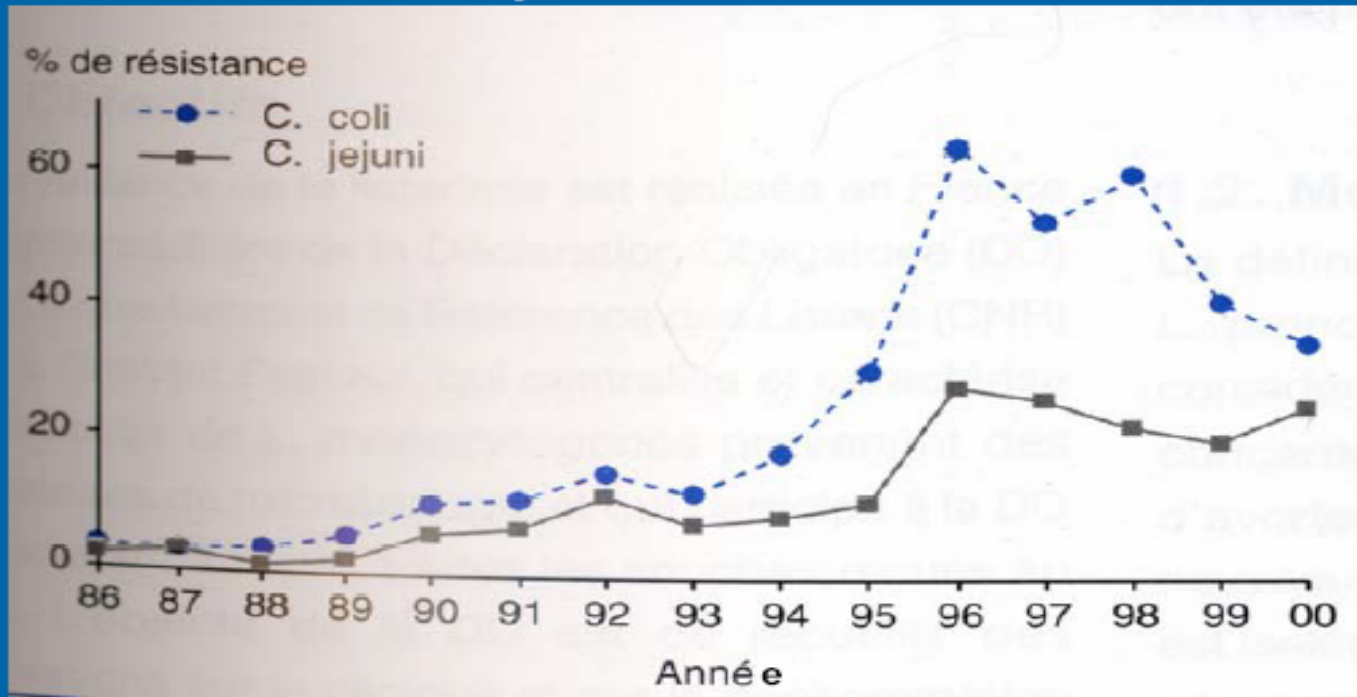
Immunité acquise protectrice (IgA)

. **Diagnostic** bactériologique (microaérophilie)

. **Traitement:** Macrolides ou FQ 5 jours (mais résistance et intérêt discuté)

. **Complications:** Guillain-Barré, érythème noueux, arthrites réactionnelles.

Évolution des taux de résistance de *C. jejuni* et *C. coli* aux quinolones de 1988 à 2000



«Surveillance Nationale des Maladies Infectieuses ; 1998-2000 »

Institut de Veille Sanitaire

Yersinia

enterocolitica, *pseudotuberculosis* (plus rarement)

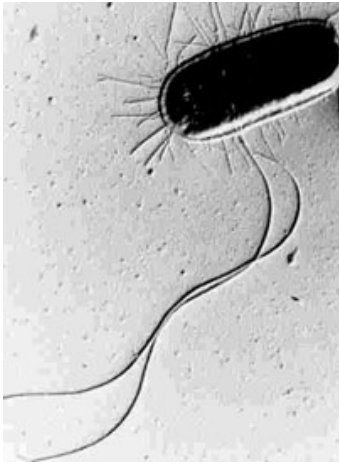
- . Multiplication à basse température (chaîne du froid)
- . **Clinique:** Adénite mésentérique, syndrome pseudo-appendiculaire, bactériémie, sepsis...
- . **Syndrome post-infectieux :** HLA B27 (EN, oligoarthritis, FLR)
- . **Diagnostic:**
 - Culture / manifestations aiguës
 - Sérologie / chroniques (post-infectieux)
- . **Ttt:** Cyclines ou FQ 10 jours (β -lactamines inefficaces)

EHEC

O157:H7

Toxine Vero

SHU



. VTEC ou Vero-toxin

 dans plus de 90% des cas

Toxicité *in vitro* notamment pour les cellules endothéliales

Effet de la toxine = "Agression de la cellule endothéliale »

 qui préside au déclenchement de la Microangiopathie Thrombotique

NB: Bovidés n'expriment pas le récepteur de la toxine

. Rôle de l'intimine (adhésine permettant la fixation aux cellules coliques)

. Présent dans les aliments (viandes peu cuites, origine industrielle -> épidémies)

. Détectable dans les aliments et les selles des patients

. EPEC colonisent et détruisent muqueuse colique
Accès à la circulation générale



Autres causes de diarrhée infectieuses en vrac

Listeria Triple tropisme Intestin + SNC + Placenta

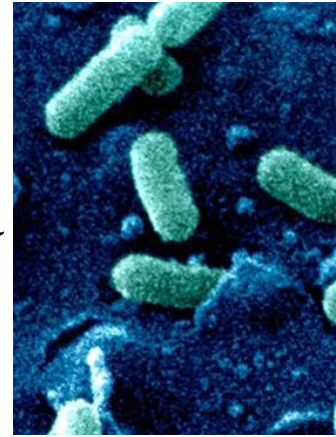
Rotavirus Pédiatrie

Astrovirus

Calicivirus
(Norwalk) Croisières

Adénovirus « Grippe intestinale »

Entérovirus Poliovirus, autres entérovirus... (Muscles + SNC)



traitement des diarrhée aiguës

- Indications:
 - **terrain:** âges extrêmes de la vie, déficit immunitaire, drépanocytose, prothèse cardio-vasculaire ou ostéoarticulaire.
 - **gravité:** diarrhée aigue très fébrile invasive, diarrhée cholériforme sévère

Bactérie	Antibiotique	Durée (jours)	Alternative
<i>Salmonella sp,</i> <i>Shigella sp</i>	Fluoroquinolone	3 à 5	Cotrimoxazole, C3G, azithromycine
<i>Campylobacter jejuni</i>	Azithromycine	5	Fluoroquinolone
<i>Y.enterocolitica</i>	Fluoroquinolone	10	Doxycycline, cotrimoxazole
<i>Clostridium difficile</i>	Métronidazole PO (250 mg x4/j)	10 à 14	Vancomycine PO (125 mg x4/j)
<i>Vibrio cholerae</i>	Doxycycline ou fluoroquinolone	1 à 3	Erythromycine

4. Diarrhée en zone tropicale ou au retour

Pathologie la + fréquente: 50%...!

La prévenir (conseil aux voyageurs+++)

Bactérienne plus que parasitaire

EPEC (Turista), salmonelles, shigelles, amibes
et TOUJOURS penser ET rechercher le Paludisme !!!

Coprocultures et examen parasitologique des selles (x3
et FGE

Cas clinique

Un patient de 45 ans vient vous consulter pour une diarrhée abondante apparue depuis 48 heures. Il est rentré la veille du Soudan. L'examen clinique montre un abdomen ballonné, une fosse iliaque droite gargouillante, une fièvre à 37°8C.

- 1 Quels diagnostics évoquez-vous et quel(s) examen(s) prescrivez-vous ?
- 2 Quel est votre traitement de première intention ?
- 3 Qu'évoquez-vous ? Quelle est votre attitude ?

Cas clinique

1. On évoque une « Turista », diarrhée liée à un séjour tropical en conditions d'hygiène défectueuses. Elle est en général d'origine bactérienne, plus rarement parasitaire. Il s'agit d'une diarrhée, associée parfois à des douleurs abdominales, des nausées voire des vomissements et peu ou pas de fièvre. Les germes les plus fréquemment en cause sont : les ETEC (E. coli entérotoxigènes), salmonelles, amibes, virus (rotavirus, V Norwalk), plus rarement les shigelles. Les salmonelloses et shigelloses sont fébriles.

Il ne faut pas oublier de penser aussi au paludisme en cas de fièvre.

2. Aucun. La turista est presque toujours bénigne, évoluant favorablement même sans traitement.

3. Syndrôme dysentérique (shigelles, salmonelles). Hospitalisation . Réhydratation. Faire NFS, iono, coproculture, hémoculture.

La NFS montre 11 000 GB dont 85% de PN. La coproculture isole une *Shigella sonnei*.

4 Quels sont les principes du traitement ?

4. Fluoroquinolones pendant 3 à 5 jours

Il existe des formes résistantes aux pénicillines A et au cotrimoxazole (rarement aux FQ en Asie du Sud Est)

Traitement symptomatique (réhydratation si nécessaire)

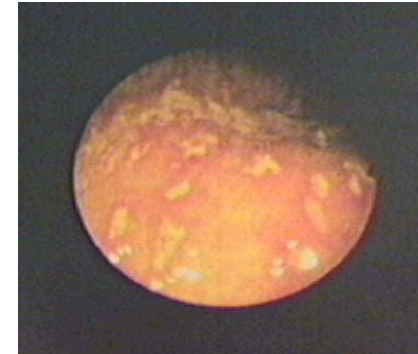
Dysenterie amibienne

Après séjour en zone tropicale

Infection à *Entamoeba histolytica*

Syndrome dysentérique NON fébrile

Amibes + Fièvre = Amibiase hépatique



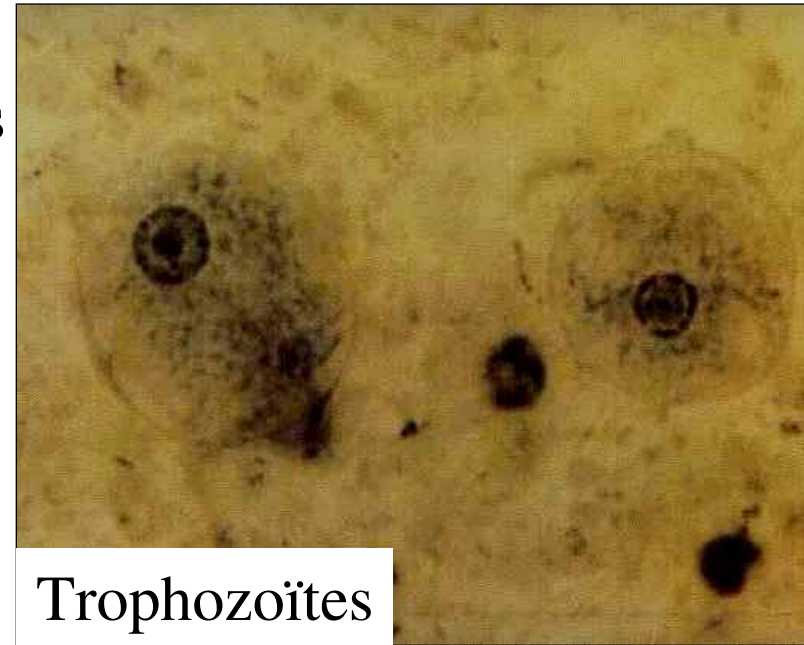
rectite amibienne

Diagnostic

Examen parasitologique des selles

Examen rapidement réalisé

Trophozoïtes = fragiles



Trophozoïtes

Traitement: anti-amibien de contact

Intérim ©

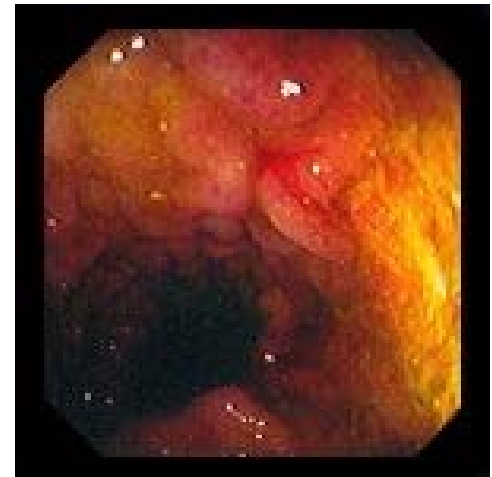
5. Immunodepression / VIH

Toutes les causes bactériennes habituelles précitées

- dont salmonelle et campylobacter
- gravité +
- récurrence +
- dissémination +

Mycobactéries atypiques

Virus: CMV, Enterovirus (Hypov)



Parasites: Cryptosporidie, Microsporidie, *Isospora belli*
Entamoeba histolytica, *Giardia intestinalis*

Ttt ARV induisent des diarrhées

6. Toxi-infections d'origine alimentaire collective

Epidémiologie (1997)

- Fréquence (DDASS, DSV)
 - 478 foyers, 7817 malades
- **Définition d'une TIAC:** apparition au même moment de troubles digestifs ou neurologiques similaires chez au moins deux personnes ayant consommé un repas en commun
- Gravité
 - Taux d'hospitalisation : 10 %
 - Mortalité : 0.06 % (5 décès)

Lieux de survenue

- Restauration familiale 40 %
- Restauration collective 60 %

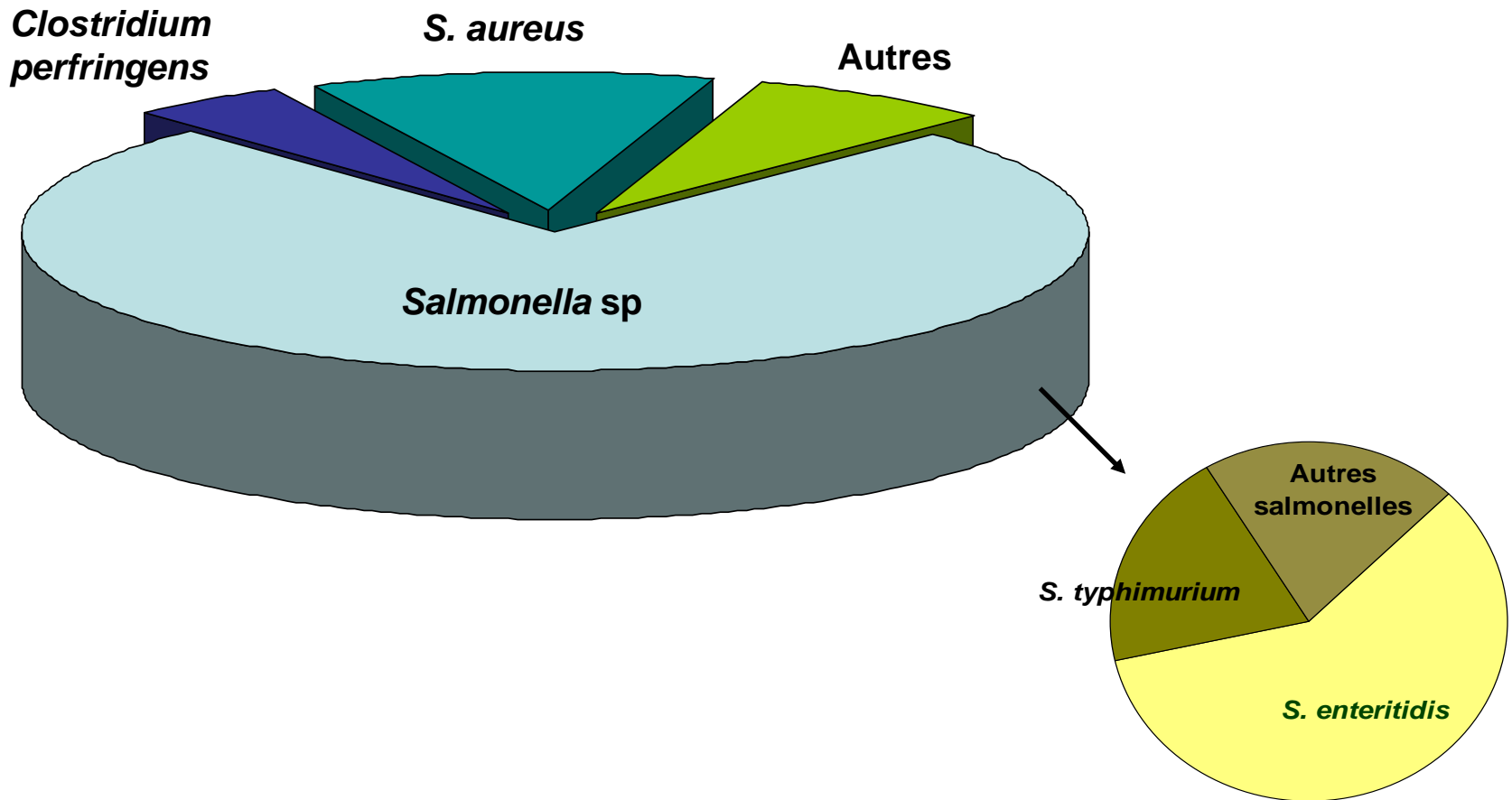
Ecoles
32 %

Restaurants
28 %

*Institutions
médicales* 15 %

Autres
25 %

Germes identifiés



Principaux agents des TIAC

- **Salmonelles (71%)**
 - Enteritidis : œufs et produits dérivés (mousse chocolat, pâtisseries, mayonnaise)
 - Typhimurium : viandes (steack haché de bœuf congelés) et volailles
- **Staphylocoque doré (13%)**
 - Lait et produits laitiers
 - Plats ayant nécessité des manipulations
- **Clostridium perfringens (5%)**
 - Plats en sauce
- **Histamine (3.5%)**
- **Bacillus cereus (2%)**

Botulisme

- *Clostridium botulinum*
- BG+, anaérobie strict sporogène
- incubation 18-36h
- troubles de l'accomodation
- abolition des sécrétions
- constipation
- rétention d'urines
- paralysie progressive
- apyrexie
- risque de paralysie respiratoire

TIAC à l'histamine

- **Intoxication chimique liée à la consommation d'aliments riches en histamine**
 - Poissons : thon, maquereau
- **Clinique :**
 - Incubation très courte : 2 heures (parfois 15 min)
 - Diarrhée non sanglante brève
 - Douleurs abdominales
 - Céphalées
 - Flush du visage et du cou
 - Absence de nausée et vomissement
- **Dosage de l'histamine dans le poisson**

Les germes et leur conséquence

- TIAC d'expression extra-digestive

Agents	Tableau clinique	Aliments suspectés
Botulisme	Presbytie aiguë, paralysie	Cons. artisanales, Jambon
Brucellose	F. sudoro-algique	Fromage
Listériose	Sept, CNS, Inf Mat. Fœt.	Fromage, rillettes, etc
Trichinose	Diarrhée, myosite	Viande... de cheval
Champignons	Tr. neurologiques	Ch. vénéneux
Pesticide	Tr. neurologiques	Légumes fruits
Dinoflagellés (<i>Ciguatera</i>)	Tr. neurologiques	Poissons de lagon

Cas clinique

- Suite à un dîner de service, 40 des 120 invités présentent 3 à 4 heures après le repas, des troubles digestifs aigus associant douleurs abdominales, vomissements et diarrhées profuses. On vous appelle pour prendre en charge cette suspicion de TIAC.
 1. Quels sont les 3 éléments définissant une TIAC ?
 2. Quelles sont les 3 étapes successives pour gérer cette suspicion de TIAC?
 - Tous les convives ont pris une entrecôte de bœuf avec des haricots verts.
 - 2/3 des invités ont pris du tartare de thon en entrée (28 malades) et 1/3 du foie gras.
 - 90 ont pris de la glace à la vanille en dessert et les autres pastèque et melon
 3. Quel est d'après vous l'aliment à l'origine de cette TIAC?
 4. Quel est le taux d'attaque global de cette TIAC ?
 5. Quelles sont les données de l'interrogatoire et de l'examen clinique qui peuvent vous permettre de suspecter le germe en cause ?
 6. Dans le cas de ce dîner de service, quel germe vous semble le plus probablement responsable ?

1. survenue brutale de l'épisode

- . regroupement des cas dans le temps et dans l'espace
- . Notion d'un repas commun entre les malades

2. examen clinique

- identifier les malades ayant eu des signes cliniques
- établir une liste comportant pour chaque malade nom, symptômes avec date et heure d'apparition
- recherche de signes de gravité avec orientation dans service hospitalier si besoin

. enquête épidémiologique

- interrogatoire sur la composition des repas de chaque convive
- calcul des taux d'attaque de chaque aliment

. Réalisation des prélèvements:

- conserver restes des matières premières et des denrées servies au cours des 3 derniers jours
- prélèvements de selles et éventuellement des vomissements des malades
- examiner le personnel de cuisines

Déclaration par téléphone de la TIAC au médecin inspecteur de la DDASS ou à défaut au Service Vétérinaire d'hygiène alimentaire, puis établir un rapport manuscrit.

3.

Tartare de thon	Exposés	Non exposés	
M-	28	12	40
M+	52	28	80
	80	40	120

RR=incidence malades chez exposés/incidence malades non exposés=(28/80)/(12/40)=1.17

Foie gras	E+	E-	
M+	12	28	40
M-	28	52	80
	40	80	120

RR=0.85

Glace vanille	E+	E-	
M+	36	4	40
M-	54	26	80
	90	30	120

RR=3.07

Il s'agit donc le plus probablement de la glace à la vanille

4. Taux d'attaque = Nb total de malades / Nb de convives $40/120=0.33$

Il peut être intéressant aussi de calculer des taux d'attaques de l'âge ou du sexe

5. Au niveau de l'interrogatoire:

. Type de diarrhée: glairo-sanglante (salmonelle, shigelle..), aqueuse (staphylocoque, E.Coli..)

.durée incubation: de quelques heures (staph) à 2-3 jours (Salmonelle..)

.aliment en cause

Fièvre et peu de vomissements: action entéro-invasive

Absence de fièvre et beaucoup de vomissements: action entéro-toxinogène

6. Le germe le plus probable est un staphylocoque doré:

- dessert lacté glacé

- incubation courte

- pas de notion de fièvre

Déclaration obligatoire

- Par un médecin ou le responsable des locaux où se trouvent les patients (chef de famille ou d'établissement)
- Aux autorités sanitaires départementales (DDASS ou DSV)
- Centralisation à l'InVS
- Sous-déclaration importante

Prévention des TIAC

- **En restauration collective**
 - Respect des bonnes pratiques de transport, stockage et préparation des aliments
 - Respect strict de la chaîne du froid et du chaud
 - Utilisation de mayonnaise industrielle (œufs en poudre)
- **En restauration familiale**
 - Limiter les risques liés à la consommation d'œufs crus ou peu cuits
 - Ne pas garder les œufs plus de 15j à 4°C
 - Pas d'œufs non cuits pour les personnes âgées et malades
 - Les préparations à base d'œufs non cuits (mayonnaises, crèmes, mousse au chocolat, pâtisseries) à consommer rapidement et à maintenir au froid.

Conduite à tenir devant une TIAC pour le praticien (1)

- Quand penser au diagnostic ?
 - Apparition au même moment de troubles digestifs ou neurologiques survenant chez au moins deux personnes ayant partagé le même repas
- Quels sont les gestes à faire ?
 - Alerter la DDASS sans attendre
 - Faire conserver au froid à +4°C les restes des repas des 72 dernières heures

Conduite à tenir devant une TIAC pour le praticien (2)

- Que prescrire aux malades ?
 - Réhydratation +++ (nourrissons, apports sodés et sucrés)
 - Lutter contre les vomissements (apports hydriques frais en petites quantités, coca-cola, antiémétiques inutiles)
 - Traitement antipyrétique
 - Ré-alimentation précoce : yaourts, riz, carottes cuites, pâtes, bananes - Éviter légumes verts, crudités, fruits, laitages
 - Anti-diarrhéiques inutiles et dangereux ++
 - Antispasmodiques et pansements (Smecta)
 - Antibiotiques inutiles en première intention même si fièvre
 - Hospitalisation à discuter si intolérance digestive marquée et perte de poids majeure

Conduite à tenir devant une TIAC pour le praticien (3)

- **Faut-il faire une coproculture ?**
 - Pour identifier le germe mais pas obligatoire (DDASS)
 - Pas de coproculture de contrôle
- **Quels conseils aux patients**
 - Transmission inter-humaine très faible
 - Rappeler les règles d'hygiène: lavage des mains avant et après les repas et après le passage aux toilettes
 - Les services de restauration seront contactés directement
 - Retour au travail sans coproculture de contrôle dès la guérison clinique
 - La désinfection des locaux est inutile

Conduite de l'enquête par la DDASS

- **Recherche des cas**
 - Enquête exhaustive rétrospective avec questionnaire à chaque personne
 - Définition des cas (diarrhée, nausée, fièvre, vomissement, douleur abdominale) et des témoins
- **Enquête cas-témoin**
- **Analyse microbiologique** (patient et aliment)
- **Enquête vétérinaire**
- **Mesures de contrôle**