

ÉPIDÉMIOLOGIE DES *ESCHERICHIA COLI* PRODUCTEURS DE SHIGA-TOXINES

A. BRISABOIS¹, F. GAUCHARD², B. ANDRAL³, H. BRUGÈRE⁴, E. ESPIÉ⁵, V. LECLERC¹, S. ROZE², C. VERNOZY-ROZAND⁶

¹ Afssa Laboratoire d'études et de recherches sur la qualité des aliments et sur les procédés alimentaires - ² Afssa Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires - ³ CNRS, délégation Rhône-Alpes, Villeurbanne - ⁴ École nationale vétérinaire de Toulouse - ⁵ Institut de Veille Sanitaire - ⁶ École nationale vétérinaire de Lyon
Synthèse réalisée à partir du Rapport Afssa. (1)

Les *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC) sont considérés comme des pathogènes émergents en santé publique. Les premières épidémies associées au sérotype O157:H7 ont été décrites en 1982 aux États-Unis et la transmission par voie alimentaire a été rapportée lors d'investigation de cas d'infections humaines. Les STEC regroupent toutes les souches possédant les gènes *stx* codant pour les Shiga-like toxines. Elles appartiennent à différents sérotypes de *E. coli*, dont le plus étudié est le sérotype O157:H7. Les STEC n'ayant pas de propriété biochimique commune permettant leur isolement sur un milieu sélectif, leur recherche nécessite la mise en œuvre de méthodes basées sur la PCR, permettant la détection spécifique des gènes *stx* codant pour les shiga-toxines. Par contre, les souches d'*E. coli* O157:H7 possèdent des caractères biochimiques particuliers, comme la fermenta-

tion du sorbitol, utilisés dans l'identification de ces bactéries. Si la détection par PCR des gènes *stx* dans un prélèvement (alimentaire, environnemental ou animal) peut se traduire par un signal positif, il n'est pas toujours possible d'isoler les souches associées à ce signal, ce qui peut expliquer les variations importantes de résultats de prévalence observées lors de différentes enquêtes.

ÉPIDÉMIOLOGIE HUMAINE DES STEC

Les STEC sont à l'origine de tableaux cliniques variés : diarrhée non sanglante, colite hémorragique, syndrome hémolytique et urémique (SHU) chez l'enfant ou purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) chez l'adulte. Le sérotype O157:H7 est le plus souvent mis en cause lors d'infections sporadiques ou d'épidémies mais

d'autres sérogroupes O26, O103, O111, O121, O145, O15 peuvent être responsables des mêmes signes cliniques.

En France, la surveillance des infections à STEC est basée sur la surveillance du SHU chez l'enfant de moins de 15 ans, mise en place en 1996. Un cas de SHU est défini comme étant un enfant de moins de 15 ans, pour lequel un diagnostic clinique de SHU (début brutal d'une anémie hémolytique avec insuffisance rénale) a été posé avec les critères biologiques suivants : anémie hémolytique microangiopathique (hémoglobine < 10g/100ml et schizocytose > 2%) et insuffisance rénale (créatinémie > 60 µmol/L si âge < 2ans ou > 70 µmol/L si âge > 2 ans). L'infection à STEC est confirmée soit par l'isolement de souches de STEC ou la détection par PCR des gènes codant pour les Shiga-toxines à partir des selles, soit par une sérologie positive dirigée contre le lipopolysaccharide d'un des 26 sérogroupes de STEC testés.

En 2001, le taux d'incidence du SHU en France était de 0,67 pour 100 000 enfants de moins de 15 ans et de 2,1 pour 100 000 enfants de moins de 2 ans. Depuis 1996, les données de surveillance montrent une survenue des cas majoritairement sous forme sporadique avec une recrudescence estivale, une association du SHU avec une diarrhée prodromique, la mise en évidence d'une infection à STEC pour la moitié des cas ayant bénéficié d'un diagnostic étiologique et la prédominance du sérotype O157 parmi les infections à STEC confirmées. Depuis 1996, l'incidence du SHU pédiatrique est stable en France (inférieure à 1/10⁵ de moins de 15 ans). Elle est du même ordre que celle retrouvée dans d'autres pays européens possédant un système de surveillance du SHU similaire.

Le principal mode de contamination de l'homme est la consommation d'aliments contaminés, notamment, les produits carnés, principalement de la viande hachée de bœuf insuffisamment cuite, mais aussi de produits transformés à base de porc ou de viande de cerf, les produits laitiers non pasteurisés, les végétaux crus ou transformés mais non pasteurisés (jus de pomme). Des contaminations croisées ont été également observées et décrites.

La consommation d'eau de puits, d'eau de source et d'eau de distribution non traitée a également été à l'origine de cas isolés et d'épidémies à *E.coli* O157:H7.

La transmission par contact direct de personne à personne et la transmission par contact direct ou indirect avec les animaux de ferme ou leur environnement ont également été impliquées lors d'épidémies et comme facteurs de risques dans la survenue de SHU chez l'enfant.

Les principales sources à l'origine des épidémies d'infections à STEC chez l'homme sont présentées en [figure 1](#).

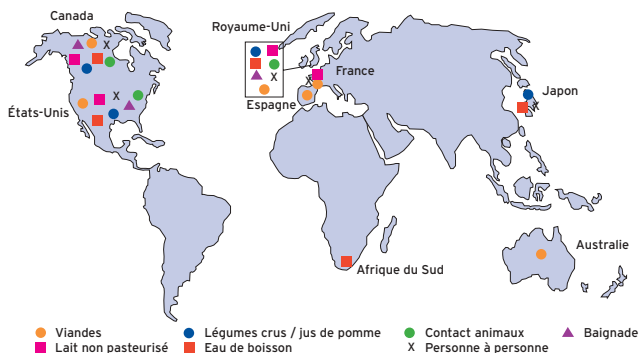


Figure 1 : Répartition géographique des épidémies d'infection à STEC dans le monde (avec les modes de transmission identifiés).

En France, la consommation de steak haché insuffisamment cuit et la transmission interhumaine sont les deux principaux facteurs de survenue de SHU liée à une infection à STEC, mis en évidence par une étude réalisée en 2000 et 2001.

Récemment, deux épisodes de toxi-infection alimentaire collective liés à des STEC ont été détectés en 2001 et 2002. Le premier a été à l'origine de 9 cas de diarrhée et 1 cas de SHU en lien avec *E.coli* O157. La souche impliquée dans le deuxième épisode était de sérotype O148 :H8 et a été à l'origine de 9 cas de diarrhée et de 2 cas de SHU ; l'origine alimentaire a été attribuée à de la viande de mouton.

Depuis la mise en place du système de surveillance en 1996, aucune épidémie communautaire n'a été détectée en France.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES STEC CHEZ L'ANIMAL

La présence des STEC chez les ruminants est reconnue dans le monde entier et ne semble habituellement pas associée à des manifestations cliniques. De nombreuses études ont permis de mettre en évidence le portage de STEC chez les bovins aussi bien sur les animaux de la filière "viande" que sur les cheptels laitiers. Au cours d'une étude en 2001, aux États Unis, les sérogroupes identifiés sont principalement O157, O6, O39 et O113. Selon les études, la présence de gènes *stx* a été détectée dans les fèces de 20% à 80% des bovins alors que l'isolement de souches d'*E.coli* O157:H7 n'a été possible que dans 0 à 3% des cas. Selon Meyer-Brosseta et al, la synthèse de 26 études épidémiologiques a montré une prévalence des troupeaux laitiers positifs pour la recherche du sérotype O157: H7 de 7 à 8% en moyenne aux États-Unis et de 0 à 3% en Europe (2).

Une étude menée en France en 2001 sur les bovins a permis de détecter la présence de gènes *stx* dans les prélèvements de fèces et de carcasses, mais les rares souches d' *E.coli* O157 isolées dans le cadre de cette étude ne possédaient pas de gènes *stx*.

Les fréquences de détections des gènes *stx* chez les petits ruminants sont relativement élevées, de 32% à 66,6% chez les moutons et de 45% à 75,3% chez les chèvres. Le sérotype O157:H7 est rarement retrouvé chez ces espèces et les principaux sérotypes identifiés seraient O128:H2 O146:H21 et O91:NM.

Les bovins et les ovins sont les réservoirs principaux des STEC mais d'autres animaux d'élevage ou sauvages peuvent également être porteurs et participer à la contamination de l'environnement. Un portage de STEC ou de souches de O157 a ainsi été observé chez les porcs, les chiens, les chats, les chevaux, et les oiseaux. La persistance des souches de STEC dans les cheptels est due, d'une part au portage intestinal qui assure un apport régulier de STEC par l'excrétion des animaux porteurs, et d'autre part à la contamination des animaux par les sols et les eaux d'abreuvement contaminés par les déjections animales. En effet, les STEC peuvent survivre pendant plusieurs semaines dans les sols, les cultures, les eaux et les sédiments. Enfin, de mauvaises conditions de conservation (ensilage de mauvaise qualité), peuvent également favoriser la persistance des *E.coli* O157 dans les aliments destinés aux ruminants.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES STEC DANS LES ALIMENTS

D'une façon générale, les aliments plus particulièrement à risque sont les denrées d'origine animale et les produits contaminés par des fèces animales et consommés crus ou peu cuits. En effet, la multiplication de la bactérie dans l'aliment n'est pas nécessaire pour provoquer une infection. Cependant, la bactérie est sensible aux barèmes thermiques utilisés en fabrication.

Présence des STEC dans les filières de transformation des viandes

L'introduction à l'abattoir d'animaux porteurs d'*E.coli* O157:H7 entraîne un risque élevé de contamination des carcasses y compris de celles provenant d'animaux détectés non excréteurs par contamination croisée. De plus, des travaux ont montré le potentiel de persistance de la bactérie au sein de l'abattoir, sur des surfaces et du matériel. Ces constatations renforcent l'intérêt de la mise en œuvre de mesures d'hygiène préventives rigoureuses lors de l'abattage.

Cernant les produits de viandes transformés d'origine bovine, une étude réalisée en France sur 3500 steaks hachés de bœuf a permis de détecter 4 échantillons contaminés par des souches d'*E. coli* O157:H7 (3). D'une manière générale, la contamination des viandes hachées de bœuf par *E. coli* O157:H7 est inférieure à 1% alors que la contamination par les STEC est plus élevée, elle a été évaluée entre 15% et 40% au Canada, aux États-Unis et au Royaume-Uni. Les études ont montré des taux de prévalence d'*E.coli* O157:H7 pour des carcasses de mouton de l'ordre de 2% à 4 % selon les pays avec des taux d'isolement de STEC plus élevés.

Présence des STEC dans les filières du lait et des produits laitiers

Une souche d'*E.coli* O157:H7 a été isolée pour la première fois en 1993 dans du lait non pasteurisé en Angleterre.

La contamination du lait a lieu majoritairement lors de la traite par contact avec les matières fécales. Des travaux montrant l'envahissement des cultures épithéliales mammaires par *E.coli* O157:H7 suggèrent également la possibilité de contamination du lait avant la traite.

En France, une étude multicentrique de détection de STEC par PCR-ELISA dans les produits laitiers a montré un signal positif pour 21,5% des laits collectés, 30,5% des fromages au lait cru et 8,9% des fromages au lait pasteurisé (4).

La synthèse des études menées en Europe ont montré un taux très faible de STEC dans le lait cru et les produits à base de lait cru.

Présence des STEC dans les végétaux

La consommation de végétaux crus a été décrite comme un des modes de contamination chez l'homme par les STEC et en particulier par *E. coli* O157:H7.

La contamination des graines par *E.coli* O157:H7 serait possible avant la germination entraînant la multiplication des bactéries pendant cette phase. La contamination pourrait également se faire par l'intermédiaire de l'eau ; il existe un lien entre l'utilisation de produits d'origine animale contaminés pour fertiliser les champs, (fumiers, fientes de volailles...) et la contamination des végétaux qui y sont cultivés. Des produits d'origine végétale contaminés par *E.coli* O157:H7, comme par exemple, du jus de pomme non pasteurisé, ont été à l'origine d'épidémies.

Surveillance dans les aliments

Depuis 1995, des plans de surveillance ont été mis en place par la Direction générale de l'alimentation. Ils concernent principalement la recherche d'*E. coli* O157:H7 dans des aliments considérés comme sensibles, comme par exemple, les steaks hachés de bœuf ou les fromages au lait cru. Dans ce contexte, les méthodes bactériologiques ont été utilisées pour la recherche et l'identification de colonies d'*E.coli* O157:H7 et les méthodes PCR ont été appliquées pour la détection des facteurs de virulence. Les résultats de ces plans de surveillance et des différents travaux publiés sont présentés dans le [Tableau I](#).

| Période d'étude | Matrices testées | Nombre d'échantillons | Méthodes utilisées | Résultats obtenus |
|------------------------------|---|-----------------------|---|---|
| Jun 1995 | Fromages lait cru (chèvres, vaches) | 140 | VIDAS | Absence |
| Février à avril 1997 | Steacks hachés réfrigérés | 90 | VIDAS et Pétrifilm, PCR (<i>stx₂</i> , <i>eae</i> , <i>ehxA</i>) | 8 <i>E.coli</i> O157:H7 (<i>stx₂</i> +, <i>eae</i> +, <i>ehxA</i> +) |
| Novembre 1997 à février 1998 | Steacks hachés réfrigérés | 504 | - DYNAL ou VIDAS-Ice ou BAM | Absence |
| | Coquillages vivants (huîtres, moules) | 160 | - PCR (<i>stx₁</i> , <i>stx₂</i> , <i>eae</i> , <i>ehxA</i> , <i>cnf</i> , <i>katP</i> , <i>EAF</i> et <i>eagg</i>) | 1 <i>E. coli</i> O157 (sans facteurs de virulence) |
| | Fromages lait cru (chèvres, vaches, brebis) | 519 | | 7 <i>E. coli</i> O157 (sans facteurs de virulence) |
| Janvier à décembre 1999 | Steacks hachés réfrigérés | 3450 | VIDAS | 4 <i>E.coli</i> O157:H7 (<i>stx₁</i> +, <i>stx₂</i> +, <i>eae</i> +, <i>ehx</i> +) |
| Août à novembre 2000 | Fromages lait cru (chèvres, vaches, brebis) | 414 | - PCR (<i>stx</i>) - Identification (hybridation sur boîte) | - 11% des bouillons d'enrichissement <i>stx</i> + - 2 souches STEC (<i>stx</i> +, <i>eae</i> +, <i>ehx</i> +) isolées de 2 échantillons (sérotypage non déterminé) |
| | | 625 | - Sérotypage (O157, O26, O103, O111) - PCR (<i>stx₁</i> , <i>stx₂</i> , <i>eae</i> , <i>ehxA</i> , <i>cnf</i> , <i>katP</i> , <i>EAF</i> et <i>eagg</i>) | - 15% des bouillons d'enrichissement <i>stx</i> + - 3 souches STEC (37% <i>stx</i> +, 100% <i>eae</i> +, <i>ehx</i> +) isolées de 16 échantillons (sérotypage non déterminé) |

Tableau I : Résultats des études concernant la recherche d'*E.coli* O157 (1995-1999) ou de STEC (2000-2001) dans diverses matrices alimentaires (5).

CONCLUSION

Les données présentées dans cet article sont le fruit du groupe de travail "Escherichia coli producteurs de shiga-toxines" qui avait pour objectif d'effectuer un bilan actualisé des connaissances sur ces pathogènes, restitué dans un rapport complet (1). La synthèse présentée ici montre qu'au travers des investigations d'épidémies, des plans de surveillance dans les denrées alimentaires et des enquêtes en élevage, les études épidémiologiques descriptives et analytiques ont permis d'améliorer les connaissances sur les modes de transmission et les sources d'infections à STEC. Les STEC représentent un danger pour la santé publique, justifiant la mise en place et le maintien de modalités de surveillance adaptées et l'amélioration des moyens de prévention et de contrôle de la transmission de ce pathogène.

Bien qu'il existe de grandes disparités dans les études mises en œuvre aussi bien sur le plan méthodologique qu'analytique notamment dans la définition de plan d'échantillonnage et des méthodes de détection, les données épidémiologiques récoltées peuvent néanmoins contribuer à une approche de l'analyse quantitative du risque lié aux STEC dans certaines catégories d'aliments. C'est dans cette direction que le groupe de travail s'orientera prochainement.

RÉFÉRENCES

- Rapport AFSSA, Bilan des connaissances relatives aux *Escherichia coli* producteurs de vérotoxines (STEC), Avril 2003, 220 pages.
- Meyer-Brosset S, Bastian SN, Arne PD, Cerf O, Sanaa M, 2001, Review of epidemiological surveys on the prevalence of contamination of healthy cattle with *Escherichia coli* serogroup O157:H7. *Int J Hyg Environ Health* (2001) 203:347-361.
- Vernozy-Rozand C, Ray-Gueniot S, Ragot C, Bavai C, Mazuy C, Montet MP, Bouvet J, Richard Y, 2002, Prevalence of *Escherichia coli* O157:H7 in industrial minced beef. *Lett Appl Microbiol* (2002) 35: 7-11.
- Fach P, Perelle S, Dilasser F, Grout J, 2001, Comparison between a PCR-ELISA test and the vero cell assay for detecting Shiga toxin-producing *Escherichia coli* in dairy products and characterization of virulence trait of the isolated strains. *J Appl Microbiol* (2001) 90: 809-818.
- Leclerc V, Le Querrec F, Vernozy-Rozand C, Andral B, 2003, Surveillance des *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC) en France depuis 1995 : recherche dans les aliments, l'environnement et chez l'animal : Surveillance nationale des maladies infectieuses 1998-2000 - Institut de Veille Sanitaire, (2003) pp. 187-191.