

SOMMAIRE

Page 1

Leptospiroses animales

1. Épidémiologie des leptospiroses animales
2. Gestion des risques
3. Conclusion
4. Références

Leptospirose humaine en métropole

Page 3

Épidémiologie des *Escherichia coli* producteurs de Shiga-toxines

1. Épidémiologie humaine des STEC
2. Épidémiologie des STEC chez l'animal
3. Épidémiologie des STEC dans les aliments
4. Conclusion
5. Références

Page 5

Le réseau pilote NBA

Page 6

Situation des principales maladies animales réglementées

Directeur de publication : Martin Hirsch

Directeur associé : Thierry Klingler

Comité de rédaction :

Anne Brisaboïs, Juliette Chevalier,
François Durand, Sébastien La Vieille,
Jérôme Languille,

Frédérique Le Querrec, François Moutou,
Didier Perre, Carole Thomann

Ont participé à ce numéro :

Nadia Haddad Hoang-Xuan,
Richard Goffette

Documentation : Afssa - www.afssa.fr
27-31, av. du G^e Leclerc, BP 19, 94701
Maisons-Alfort cedex - Fax : 01 49 77 26 12

email : bulletin@afssa.fr

Réalisation : Littéral Studio

Impression : BIALEC

65, bld d'Austrasie 54000 Nancy

Tirage : 9000 exemplaires

Dépot légal à parution

ISSN 1630-8018

Abonnement :

La documentation française
124, rue Henri-Barbusse 93308
Aubervilliers cedex - Fax : 01 40 15 68 00
www.ladocumentationfrancaise.fr
Prix abonnement France : 25 € par an

LEPTOSPIROSES ANIMALES

Geneviève ANDRE-FONTAINE, École nationale vétérinaire de Nantes.

La leptospirose est une zoonose bactérienne de répartition mondiale car les leptospires sont capables d'infecter de très nombreux mammifères dont l'homme. Cependant le rôle de l'environnement (humidité et température) explique son importance particulière en climat tropical.

Les leptospires sont des bactéries complexes divisées actuellement en plus de 10 genomospecies. Cependant les données épidémiologiques et cliniques font référence à la classification historique identifiant deux espèces phénotypiques selon leur caractère saprophyte (*Leptospira biflexa s.l.*) ou pathogène (*Leptospira interrogans s.l.*).

La complexité antigénique de ces deux espèces a été mise en évidence par la diversité des anticorps agglutinants qu'elles induisent. Ainsi a été établie la classification phénotypique dont le taxon de base est le sérovar. Pour la seule espèce pathogène, plus de 200 sérovars différents sont ainsi regroupés en plus de 20 sérogroupes différents en fonction de l'importance de leur communauté antigénique (figure 1).

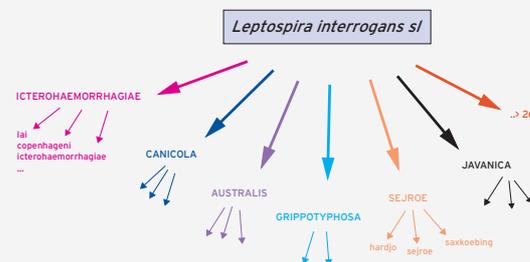


Figure 1 : Division de l'espèce pathogène en sérogroupes et sérovars.

Cette diversité bactérienne n'explique cependant pas à elle seule la diversité clinique des leptospiroses. Tous les degrés de pouvoir pathogène sont observés chez les espèces infectées par les leptospires : du développement d'une maladie grave parfois foudroyante à l'infection sans aucune conséquence clinique.

Si les formes graves rapidement létales sont dominantes chez le chien, elles sont beaucoup plus rares chez les autres espèces domestiques affectées par les leptospiroses : bovins, petits ruminants, porcs et chevaux. Chez le chien, l'expression clinique de la leptospirose est dominée par des atteintes hépatiques et/ou rénales, proches de celles observées chez l'homme. Chez les autres espèces domestiques, l'incidence médicale individuelle de la leptospirose est limitée mais ses conséquences peuvent être économiquement graves. Ainsi, chez le cheval, outre des avortements, la leptospirose peut être à l'origine de certains cas d'uvéite récidivante dont l'évolution possible vers la cécité de l'animal a motivé son inscription dans la liste des vices rédhibitoires. Chez les ruminants, le porc, la leptospirose est un facteur de troubles de la reproduction, dont l'avortement n'est que l'expression la plus apparente.

Les espèces domestiques développent donc des sensibilités cliniques différentes par l'intensité des symptômes, souvent dramatique chez le chien, plus limitée chez les bovins en fonction de multiples autres facteurs connexes.

Les espèces sauvages, rongeurs en particulier, sont, quant à elles, très réceptives mais peu sensibles et ceci conditionne différents aspects épidémiologiques.

ÉPIDEMIOLOGIE DES LEPTOSPIROSES ANIMALES

Après pénétration cutanéomuqueuse dans l'organisme, les leptospires se multiplient activement dans le sang et gagnent tous les organes (foie, tractus génital, œil...) et plus particulièrement les reins. Quelle que soit l'espèce considérée et *a fortiori* quelle que soit sa sensibilité, cette infection induit une réponse sérologique.

La colonisation rénale se traduit chez certains individus par une insuffisance rénale mais peut n'être associée à aucun signe chez de nombreux animaux, notamment ceux n'appartenant pas à des espèces sensibles. L'animal devient alors porteur rénal et excréteur urinaire de leptospires pathogènes pendant plusieurs jours voire plusieurs mois. Ainsi, tout animal infecté, qu'il ait développé ou non un épisode clinique, devient un excréteur potentiel de leptospires.

De plus, les leptospires pathogènes ainsi éliminés avec les urines des animaux porteurs ont la capacité de survivre en dehors de leur hôte dans tout milieu humide, de pH neutre voire légèrement basique, abrité des ultra-violetts. Des températures de 20 à 30°C leur sont favorables et expliquent l'impact sanitaire en zone tropicale.

Taux de prévalence sérologique

Les enquêtes sur échantillon représentatif impliquent une connaissance des caractères démographiques de la population de l'espèce soumise à enquête suivie d'un échantillonnage aléatoire. Aussi sont-elles difficiles à mettre en œuvre. Ne sont disponibles que les taux de prévalence sérologique estimés sur des échantillons particuliers (ENV Nantes).

Ainsi parmi les animaux domestiques les données de prévalence chez le chien et le cheval ne sont établies que sur des individus pour lesquels une suspicion clinique est émise, alors que pour les animaux de production bovins et porcs, l'expression individuelle étant limitée, le risque global du cheptel est estimé sur des lots d'animaux présentant des symptômes ou non.

Les résultats en métropole au cours de 2003 sont présentés dans le tableau I.

	Bovins	Porcs	Chevaux	Chiens
Pourcentage	14,2%	18,5%	43%	80%*
Effectif étudié	3041	2314	2279	688
Seuil de positivité	100	100	200	40

Tableau I : Prévalence sérologique au cours de 2003 chez les animaux domestiques soumis à diagnostic et dépistage.

* Les anticorps vaccinaux expliquent une part non négligeable de la forte prévalence chez le chien.

Les sérogroupes dominants, toutes espèces confondues sont Icterohaemorrhagiae, Grippotyphosa, Australis et Sejroë (en particulier ses sérovars hardjo pour les bovins et saxkoebing pour le chien) mais avec de nettes différences entre espèces (Tableau II).

	Bovins	Porcs	Chevaux	Chiens
Icterohaemorrhagiae	16%	54,6%	43,8%	64,5%*
Grippytyphosa	19,2%	7,8%	22,3%	12,7%
Australis	18,3%	42%	28,7%	19,7%
Sejroë	49,7%	5,8%	4,6%	35,2%

Tableau II : Taux de prévalence sérologique comparés par séro groupe chez les animaux positifs.

* les chiens sont vaccinés contre Icterohaemorrhagiae et Canicola (non présenté ici)
NB : un animal peut présenter une réponse sérologique pour plusieurs sérogroupe.

Dans les DOM TOM, la situation est sensiblement différente en particulier en ce qui concerne les porcs et chevaux. Ainsi en Guadeloupe et Martinique pour les espèces étudiées ces 2 dernières années (MAPAR-ENVN & CIRAD), les données de prévalence sont exprimées dans le [tableau III](#).

En Guadeloupe et Martinique, les sérogroupe dominants sont encore Icterohaemorrhagiae, Sejroë, Australis et Cynopteri. En revanche, Grippytyphosa est moins représenté.

	Guadeloupe	Martinique
Porcs	35%(403)	39%(282)
Bovins	13,6%(205)	ND
Chevaux	60,8%(121)	ND
Chiens	78,3%(106)	[76%(288)]*

Tableau III : Taux de prévalence sérologique. Les effectifs sont indiqués entre parenthèses.

* Ces résultats, pour comparaison, ont été obtenus en 1999.

En ce qui concerne les animaux de la faune sauvage, rongeurs notamment, diverses enquêtes de prévalence sérologique ont été menées au cours de ces dernières années (MAAPAR-ENVN, FNGPC, ONCFS, DDASS, CIRAD-EMVT). L'absence de données démographiques sur ces populations est particulièrement aiguë. Aussi les données présentées ici sont indicatives. La prévalence est importante quelle que soit l'espèce considérée tant en métropole ([Tableau IV](#)) que dans les DOM TOM.

	Ragondin	Rat surmulot	Rat musqué	micromammifères
Pourcentage de séropositifs	50% (49-51)*	60% (54-70)*	62% (57-66)*	10% (6-16)*
Effectif	>3400	>60	>320	150

Tableau IV : Prévalence sérologique sur les rongeurs métropolitains.

* intervalle de confiance à 95%, si les animaux capturés sont représentatifs de la population générale.

La prévalence sérologique ne permet que partiellement d'apprécier le rôle épidémiologique de l'espèce considérée. Tout au plus permet-elle d'apprécier son rôle d'amplificateur temporaire puisque toute infection conduit à la multiplication de l'agent pathogène avec excrétion possible fût-elle transitoire. Le rôle épidémiologique d'une espèce repose réellement sur sa capacité à devenir porteur et excréteur rénal.

Taux de portage rénal

Si le portage rénal avec excrétion urinaire a été démontré pour toutes les espèces domestiques y compris le chien, même vacciné, le taux de portage rénal moyen de chaque espèce n'est pas déterminé. Dans un élevage où sont constatés des troubles cliniques il est notoire que certains animaux, et plus probablement ceux qui n'expriment aucun signe, contaminent leurs congénères par l'excrétion urinaire consécutive à leur portage rénal. L'infection leptospirosique peut donc circuler dans un élevage sans qu'un relais externe par une autre espèce soit nécessaire. A titre d'illustration, alors qu'une défervescence sérologique globale de la leptospirose était observée chez les bovins pendant l'année de sécheresse de 2003 (baisse probable de la contamination du milieu), le phénomène n'a pas concerné le sérovar hardjo très présent dans cette filière.

En ce qui concerne les animaux de la faune sauvage, en métropole, le rôle épidémiologique varie en fonction des espèces. Ainsi, si près de 50% des ragondins sont séropositifs et donc hôtes amplificateurs, leur portage rénal semble moins fréquent (ou plus limité dans le temps) que celui des rats musqués et a fortiori des rats surmulots, y compris ceux piégés en milieu urbain ([Tableau V](#)).

Risques associés à l'infection animale

L'efficacité épidémiologique relative des espèces animales doit donc être estimée par le taux d'émission de matières virulentes modulé par différents facteurs tels que :

- la réceptivité à l'infection
 - le taux de portage rénal, le niveau d'excrétion et sa durée
 - l'importance démographique
 - les caractéristiques de taille et de poids
- des espèces sauvages mais aussi leur comportement entre elles (compétition écologique) et surtout vis-à-vis des animaux domestiques.

	Ragondin	Rat surmulot	Rat musqué	micromammifères
Portage rénal confirmé	12/400 (3-7%)*	18/55 (10-35%)*	2/20 (0-30%)*	4/28 (14%)*

Tableau V : Taux de portage rénal estimé par isolement bactériologique et/ou PCR spécifique des souches pathogènes en métropole.

* intervalle de confiance à 95%, si les animaux capturés sont représentatifs de la population générale.

L'interdépendance épidémiologique entre animaux sauvages et animaux domestiques peut-être estimée en fonction des répartitions des différents sérogroupe dans les diverses espèces, y compris l'homme (cf ubi infra). Il est connu que la répartition sérologique des sérogroupe est variable en fonction de l'espèce considérée. Ainsi en métropole ([tableau VI](#)), si le séro groupe Sejroë est également réparti entre ragondins et rats musqués, il en va différemment pour le séro groupe Grippytyphosa, largement dominant chez le rat musqué.

	Icterohaemorrhagiae	Grippytyphosa	Australis	Sejroë
Ragondin (2700)	34-36%	4-6%	28-32%	21-26%
Rat musqué (300)	8-18%	35-50%	11-20%	16-25%

Tableau VI : Répartition des sérogroupe chez les rongeurs de métropole sérologiquement positifs exprimée par l'intervalle de confiance à 95%, si les animaux capturés sont représentatifs de la population générale.

NB : un animal peut présenter une réponse sérologique pour plusieurs sérogroupe.

En Guadeloupe, la situation est totalement différente, avec des répartitions très différenciées entre rongeurs (séro groupe Icterohaemorrhagiae dominant) et mangouste (séro groupe Sejroë dominant).

GESTION DES RISQUES

Moyens actuels vis-à-vis des animaux domestiques

La leptospirose aiguë rapidement et fréquemment létale du chien, due à Icterohaemorrhagiae ou Canicola est globalement maîtrisée par l'usage de vaccins (bactéries complètes inactivées). Cependant une couverture vaccinale correcte ne limite que les formes aiguës dues à ces deux sérogroupe (sur plus de 20 potentiels). Pour les animaux de production, bovins allaitants ou élevages naisseurs de porcs, les seules mesures sanitaires sont incapables de limiter les conséquences économiques enregistrées dans les cheptels infectés. L'inadaptation épidémiologique des contrôles des verrats d'insémination (dont le contrôle officiel ne porte pas sur les sérogroupe les plus présents en France) constitue un risque de diffusion des leptospires dans la filière porcine. Le recours ponctuel au traitement antibiotique du cheptel infecté, très lourd, n'améliore que transitoirement les performances mais ne permet pas la maîtrise de l'infection, sans évoquer l'image négative que véhiculent de tels traitements tant pour la filière bovine que porcine. À l'instar de ce qui est mené aux Pays-Bas ou en Grande-Bretagne, en Italie ou en Espagne, la disponibilité de préparations vaccinales adaptées est souhaitée en France par de nombreux éleveurs.

Un même besoin est exprimé dans la filière équine, cependant l'usage potentiel de préparations composées de bactéries complètes inactivées se heurte à terme à des risques non estimés de la réaction auto-immune impliquée dans certains cas d'uvéite récidivante.

Moyens actuels vis-à-vis des animaux sauvages

Les différentes espèces animales de la faune sauvage jouent un rôle différent dans l'épidémiologie de la leptospirose. La maîtrise des populations respectives peut interférer sur l'épidémiologie des leptospires des animaux domestiques et de l'homme. Le rôle prépondérant des rongeurs aquatiques ne doit pas masquer le rôle pratiquement non étudié de leurs prédateurs carnivores (cf mangouste).

Les rongeurs constituent des réservoirs parfaits en ce sens qu'ils sont fortement infectés sans que leur démographie et leur comportement soient affectés. C'est bien la raison pour laquelle l'infection leptospirosique a été maîtrisée dans les colonies d'élevages de rongeurs de laboratoire, afin d'éviter toute interférence sur les essais menés sur eux et surtout par protection des manipulateurs. Cependant, le développement hors de tout contrôle sanitaire de la vente des "nouveaux animaux de compagnie" rats et autres rongeurs, même autochtones, constitue un risque zoonotique majeur.

CONCLUSION

Si la contamination humaine par les leptospires est directement liée aux contacts avec des animaux excréteurs mais surtout avec les eaux souillées par leurs urines, il en va différemment chez l'animal. Ainsi les rongeurs, à des niveaux différents en fonction des espèces, sont bien les réservoirs principaux des leptospires pathogènes. Cependant, certains sérovars seraient capables de s'entretenir dans certaines espèces domestiques sans relais dans la faune sauvage comme canicola chez le chien (d'où l'intérêt de sa vaccination) ou hardjo chez les bovins. Certains sérovars en revanche semblent beaucoup plus ubiquitaires comme les sérogroupes Icterohaemorrhagiae et Grippotyphosa.

RÉFÉRENCES

- André-Fontaine G, Peslerbe X, Ganiere JP, 1992, Occupational hazard of unnoticed leptospirosis in water ways maintenance staff. Eur. J. Epidemiol. 8:228-232.

- Baranton G, Postic D, Rapport annuel d'activité du Centre National de référence des leptospires éd I.P.Paris

- Bharti AR, Nally JE, Ricaldi JN, Matthias MA, Diaz MM, Lovett MA, Levett PN, Gilman RH, Willig MR, Gotuzzo E, Vinetz JM, 2003, Leptospirosis : a zoonotic disease of global importance. Lancet Inf.Dis.3:757-771.

- Bolin CA, Zuerner RL, Trueba G, 1989, Comparison of three techniques to detect Leptospira interrogans serovar hardjo type hardjo-bovis in bovine urine. Am. J. Vet. Res. 50:1001-1003.

- Ellis WA, O'Brien JJ, Neill SD, Ferguson HW, Hanna J, 1982, Bovine leptospirosis: microbiological and serological findings in aborted fetuses. Vet. Rec. 110:147-150.

- Faine S, Adler B, Bolin C, Perolat P, 1999, Leptospira and leptospirosis, 2nd ed. MedSci, Melbourne, Australia.

- Levett PN, 2001, Leptospirosis Clin. Microb.Reviews 14: 296-326.

LEPTOSPIROSE HUMAINE EN MÉTROPOLE

Guy BARANTON, Centre National de Référence, Institut Pasteur de Paris.

Le volet humain de cette zoonose répandue dans le monde entier qu'est la leptospirose contribue largement à sa popularisation. Son association aux phénomènes climatiques catastrophiques, prévus pour s'accroître les prochaines décennies, la met sous le feu de l'actualité. Ce fut le cas par exemple l'année 2003 avec la canicule. Cependant, l'accroissement fut moindre que ce qui était craint : 319 cas comparés à 284 et 359 en 2001 et 2002. L'augmentation du nombre de cas en septembre (56 au lieu de 50 et 34) est sans commune mesure avec l'accroissement probable des contacts récréatifs avec l'eau douce. Si l'on examine (Fig. 1) le bilan des 20 dernières années, on constate qu'à deux reprises en 87-88 et 96-97, le nombre de cas fut significativement augmenté. Ce délai de 9 ans entre deux recrudescences est le double de celui (4-5 ans) signalé par des auteurs russes qui ont décrit un cycle de la leptospirose. Cependant, rien de tel n'a été observé les années précédentes. On peut également observer que la leptospirose à Icterohaemorrhagiae (qui ne représente plus actuellement qu'un tiers des cas en moyenne) n'est pas corrélée à la leptospirose dans sa globalité.

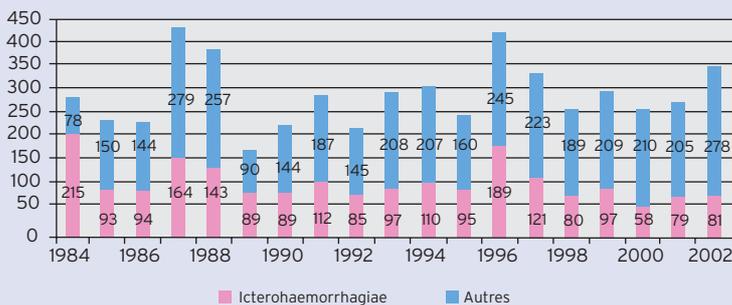


Figure 1 : Leptospirose humaine de 1984 à 2002.

Concernant la canicule, si dans le passé des recrudescences avaient été notées associées à des étés chauds (1945, 1947 et 1949), il n'en est pas toujours ainsi : en 1976 où le nombre de cas fut exceptionnellement bas (121) ou même plus récemment en 1990 avec un nombre de cas subnormal (233).

L'association aux précipitations, bien qu'inconstante (les inondations de ces dernières années n'ont pas permis de documenter des recrudescences même locali-

sées) reste plus assurée. Les régions sèches telles le Languedoc-Roussillon ou la région PACA présentent des taux d'incidence très faibles : respectivement 0,02 et 0,08/100 000h/an comparés à ceux de régions plus humides : Basse Normandie (0,24) et Pays de la Loire (0,28). De même, la sécheresse relative qui a touché la métropole de fin 1988 à fin 1992 est bien caractérisée par une endémie modeste (Fig. 1).

La distribution en sérogroupes (Fig. 2) montre une nette prédominance d'Icterohaemorrhagiae même si aujourd'hui elle n'est plus que d'un tiers du total comparé aux 40% des années 80. Cette dérive s'est réalisée au profit notamment de Grippotyphosa qui certaines années est équivalent à Icterohaemorrhagiae (ainsi en 2002, 81 cas de Grippotyphosa et 83 d'Icterohaemorrhagiae). Mais cette régularité cache de très importantes fluctuations : ainsi la relative fréquence du séro-groupe Panama est en partie explicable par une recrudescence ponctuelle et exceptionnelle de 85 cas en 1991.

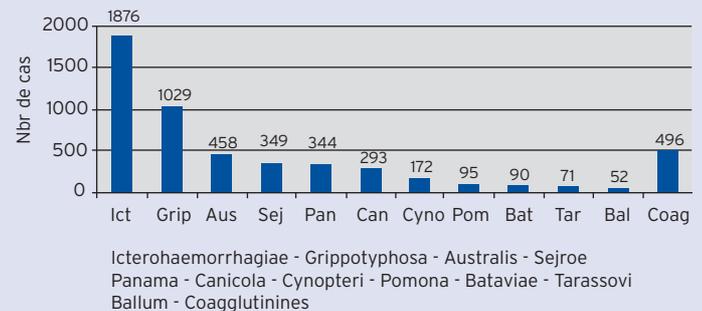


Figure 2 : Répartition en sérogroupes de 1985 à 2002 (5406 cas).

Il en est de même de la répartition mensuelle, la recrudescence saisonnière moyenne centrée sur septembre ne reflète pas la variabilité d'une année sur l'autre. Le maximum peut varier de juillet à novembre et certaines années apparaissent "plates" tandis que d'autres présentent un plateau de 2 ou 3 mois plus élevés. Il est probable que ces observations résultent de la sommation de plusieurs phénomènes complexes interdépendants aux délais variables : météorologie, productions agricoles, fluctuations de populations animales (notamment pullulations de micro-mammifères) et comportements humains, qu'ils soient professionnels ou récréatifs.

ÉPIDÉMIOLOGIE DES *ESCHERICHIA COLI* PRODUCTEURS DE SHIGA-TOXINES

A. BRISABOIS¹, F. GAUCHARD², B. ANDRAL³, H. BRUGÈRE⁴, E. ESPIÉ⁵, V. LECLERC¹, S. ROZE², C. VERNZOY-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 thrombocytopenique (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](#).

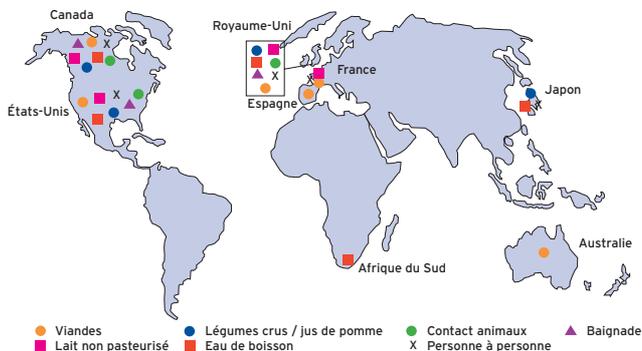


Figure 1 : Répartition géographique des épidémies d'infection à STEC dans le monde (avec les modes de transmission identifiés).

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.

ÉPIDÉMILOGIE 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.

ÉPIDÉMILOGIE 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
Juin 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)
			- 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)
Janvier à avril 2001	Fromages lait cru (chèvres, vaches, brebis)	625		

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-Broseta 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.

LE RÉSEAU PILOTE NBA : Un réseau sentinelle pour la surveillance des neuropathologies des bovins adultes

D. CALAVAS, Afssa Lyon

Le réseau sentinelle NBA (neuropathologies des bovins adultes) a été mis en place par la DGAI en convention avec la SNGTV et avec l'appui scientifique de l'Afssa Lyon et de l'École vétérinaire de Toulouse. Ce réseau, qui a fonctionné de 2000 à 2002, visait à quantifier l'incidence des maladies à expression neurologique chez les bovins adultes et à préciser leur typologie en France dans le contexte général de la surveillance de l'ESB. L'incidence annuelle de l'ensemble de ces affections apparaît très faible : 0,44 % en 2001, 0,60 % en 2002, l'année 2000 devant être considérée comme une année de rodage. La distribution des cas met en évidence la très grande diversité des neuropathologies chez les bovins adultes (la plupart des rubriques ont eu au moins un cas rapporté), et confirme l'importance relative des troubles d'origine locomotrice ou médullaire (54,4 %) et des maladies métaboliques (25,0%). La faible proportion des maladies infectieuses parmi les neuropathologies mérite également d'être soulignée. Dans leur très grande majorité il

s'agit d'affections individuelles, concernant préférentiellement les vaches de plus de 5 ans, les animaux de race laitière présentant un risque de l'ordre de quatre à cinq fois plus élevé que les animaux de type allaitant. Ce réseau pilote a permis par ailleurs de démontrer la faisabilité d'un réseau de type sentinelle en médecine vétérinaire et d'en préciser les conditions de bon fonctionnement : définition claire des objectifs, simplicité dans la transmission des informations, retours d'informations aux acteurs, réunions périodiques de formation pour entretenir la motivation, et favoriser les échanges entre acteurs. Enfin, ce type de réseau, une fois constitué et opérationnel, peut être aisément réorienté dans ses objectifs et constituer un outil léger et de coût faible permettant d'obtenir très rapidement une première réponse à des questions d'ordre épidémiologique dans le cadre de la surveillance des maladies en élevage bovin.

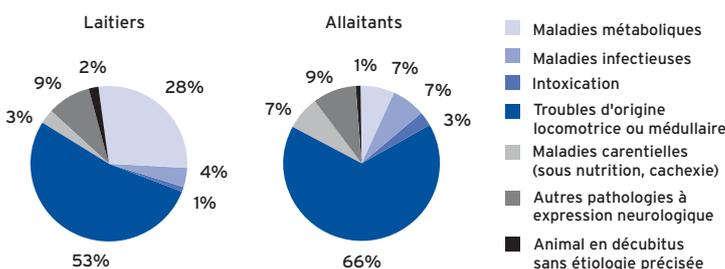


Figure 1 : Répartition des cas du réseau NBA de type "laitier" et "allaitant" par catégorie de pathologie (données de 2000 à 2002).

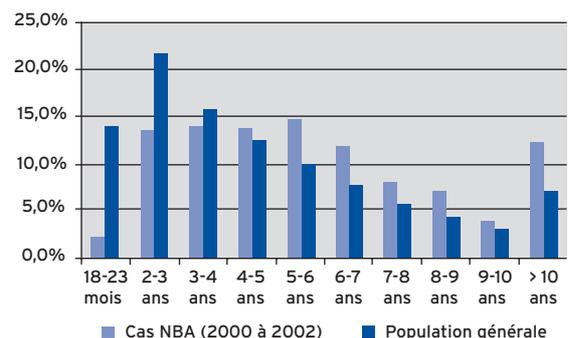


Figure 2 : Comparaison de la distribution de l'âge des cas du réseau NBA par rapport à la population bovine en France (source : Base de Données Nationale d'Identification, janvier 2001).

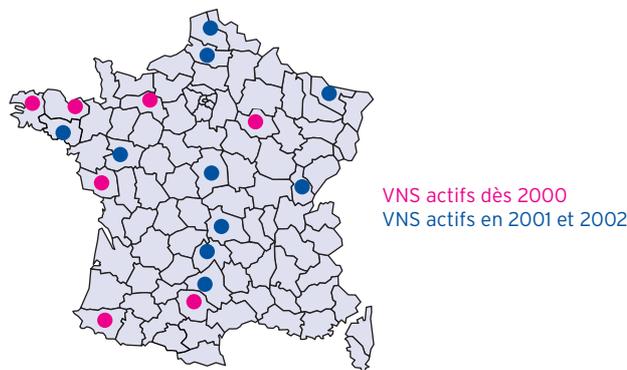


Figure 3 : Répartition des vétérinaires neurosentinelles (VNS) en 2002.

Périodes de fonctionnement du réseau NBA	Nombre de VNS actifs	Nombre de cas rapportés	Effectifs suivis
Janvier 2000 - Décembre 2000	7	338	96 800
Avril 2001 - Décembre 2001	17	931	282 000
Janvier 2002 - Novembre 2002	16	1463	268 000

Tableau I : Périodes de fonctionnement et effectifs suivis (bovins de 18 mois et plus) par le réseau NBA.

Année	Risque relatif	Intervalle de confiance à 95%
2000	5,3	[3,8-7,3]
2001	3,8	[3,1-4,6]
2002	3,6	[3,1-4,1]

Tableau II : Estimation du risque relatif des bovins de type laitier par rapport aux bovins de type allaitant.

Libellé maladie	Proportion des cas (en %)
Maladies métaboliques 25,0	
Fièvre vitulaire récidivante	13,0
Tétanie	3,6
Acétonémie nerveuse	4,4
Nécrose du cortex cérébral	0,1
Acidose aiguë du rumen	1,5
Syndrome hypokaliémique	0,3
Syndrome de la vache grasse	2,0
Maladies infectieuses 4,5	
Listériose	2,2
Méningo-encéphalite	1,8
Maladie d'Aujesky	0,0
Botulisme	0,4
Tétanos	0,1
Coryza gangreneux	0,1
Intoxications 1,6	
31 Organochlorés	0,0
32 Organophosphorés	0,0
33 Urée	0,3
34 Plomb	0,1
35 Autres intoxications	1,1
Troubles d'origine locomotrice ou médullaire 54,4	
(sans atteinte de l'encéphale ni des nerfs crâniens ; conscience conservée)	
Lésion ostéo-articulaire des membres	20,8
Lésion médullaire et/ou rachidienne	12,0
Atteinte nerveuse périphérique	10,4
Lésion musculo-tendineuse	8,5
Autres troubles d'origine locomotrice ou médullaire	2,8
Maladies carencielles (sous nutrition, cachexie) 4,2	
Autres pathologies à expression neurologique 8,3	
Animal en décubitus sans étiologie précisée 1,9	

Tableau III : Distribution de l'incidence des maladies à expression nerveuse par catégorie étiologique, dans le cadre du réseau NBA (données de 2000 à 2002).

SITUATION DES PRINCIPALES MALADIES ANIMALES RÉGLEMENTÉES

15 mars 2004

Maladies	Nombre de foyers ⁽¹⁾			Foyers déclarés en 2004		Date du dernier foyer
	2001	2002	2003	Nombre	Départements touchés	
Fièvre aphteuse	2	0	0	0	-	23/03/01
Fièvre catarrhale	335	0	17	0	-	25/11/03
Encéphalopathie spongiforme bovine	274	239	137	19	03, 12, 15, 22, 29, 43, 44, 46, 53, 61, 62, 64, 66, 72, 87, 88	Présent
Tremblante	34	124 ⁽²⁾	96 ⁽²⁾	17 ⁽²⁾	12, 23, 32, 33, 46, 48, 55, 64, 79	Présent
Fièvre charbonneuse	1	0	1	0	-	05/2003
Tuberculose bovine	119	77	58	3	24, 40, 65	Présent
Brucellose bovine	53	17	3	0	-	Présent
Brucellose ovine	50	23	17	0	-	Présent
Brucellose caprine	8	6	2	0	-	Présent
Brucellose porcine	3	5	5	0	-	08/2003
Maladie d'Aujesky	548 ⁽³⁾	288 ⁽³⁾	1	0	-	01/2003
Peste porcine classique	0	1	0	0	-	29/04/02
Anémie infectieuse des équidés	2	0	0	0	-	07/2001
Méningoencéphalomyélites virales	0	0	4 ⁽⁴⁾	0	-	09/2003
Métrite contagieuse des équidés	17	12	3	1	41	02/02/04
Maladie de Newcastle	0	0	0	0	-	17/11/99
Influenza aviaire hautement pathogène	0	0	0	0	-	1948
Rage	4 ⁽⁵⁾⁽⁶⁾	3 ⁽⁵⁾⁽⁶⁾	3 ⁽⁵⁾⁽⁷⁾	1 ⁽⁶⁾	56	12/1998 ⁽⁸⁾
Septicémie hémorragique virale	5	9	3	0	-	09/07/03
Nécrose hémato-poïétique infectieuse	8	6	4	3	39, 70, 83	09/02/04

(1) : Cumul des cheptels infectés le 1^{er} janvier et de ceux infectés au cours de l'année.
 (2) : Nombre de nouveaux foyers (foyers réurgents compris).
 (3) : Nombre d'arrêtés préfectoraux de déclaration d'infection, hors Corse où la maladie est présente.
 (4) : Nombre de cas cliniques.

(5) : Cas sur chauves souris autochtones.
 (6) : Cas sur chien importé.
 (7) : Cas sur chien en Guyane (rage desmodine).
 (8) : Dernier cas de rage vulpine.