

# ***Cours Microbiologie/ L3 S6 SV***

**M. TAZI**

**□ Introduction à la Microbiologie Alimentaire**

**□ Bactérie liée aux intoxications alimentaires :**

***Escherichia coli***

**□ Virologie**

○ **Généralités /Virus animaux-humains**

○ **Virus des plantes et réactions des plantes**

# Introduction à la Microbiologie Alimentaire



# **I. Introduction générale et définitions et généralités**

**1. Introduction générale**

**2. Définitions et généralités**

# **II. Les maladies microbiennes transmises par les aliments**

**1. Les Toxi-Infections Alimentaire (TIA) .**

**2. Les intoxications**

# **III. Origine des microorganismes pathogènes alimentaires**

**1. Les aliments**

**2. Les animaux**

**3. Pathogènes endogènes vs pathogènes exogènes**

**4. Les accidents alimentaires et mode de transmission**

# **IV. Les facteurs de développement des microorganismes dans l'aliment : propriétés physicochimiques de l'aliment**

**1. La composition**

**2. pH**

**3. L'activité de l'eau :  $A_w$**

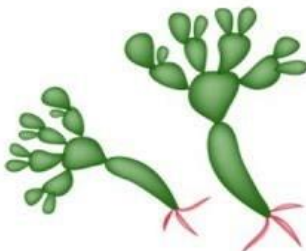
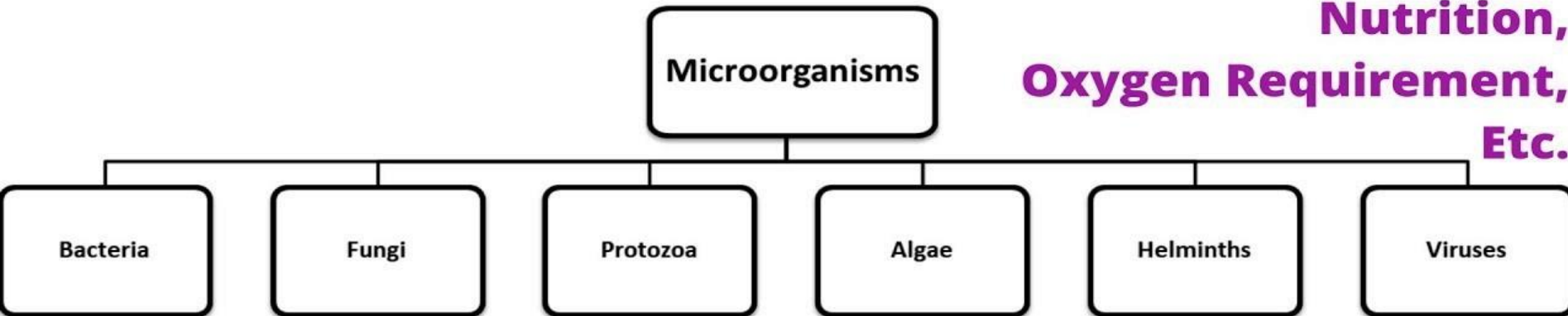
**4. L'oxygène et le stress oxydatif**

# 1. Introduction générale

La **microbiologie** est l'étude des organismes trop petits pour être vus à l'œil nu : **les microorganismes/microbes** (organismes microscopiques) : Leur taille est généralement inférieure à un millimètre

## Classification of Microorganisms

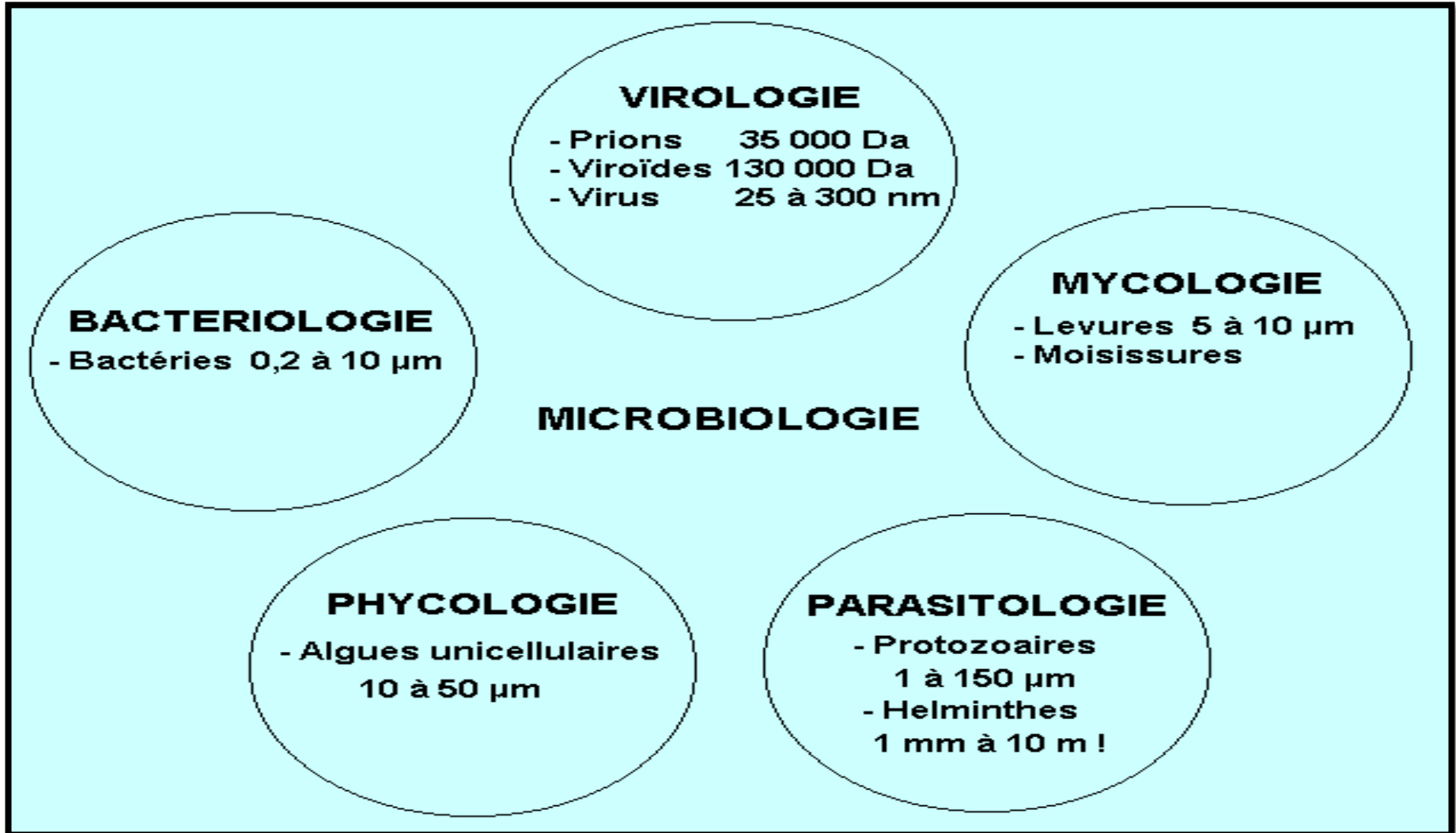
On the basis of  
**Nutrition,**  
**Oxygen Requirement,**  
**Etc.**



**Virus**  
« Non vivant »



*La microbiologie est divisée en 5 branches, en fonction du type de « microbe » étudié.*





# Microorganismes et aliments

Bactéries  
Levures,  
Moisissures  
Protozoaires  
Virus

Eau (douce et mer) , sol

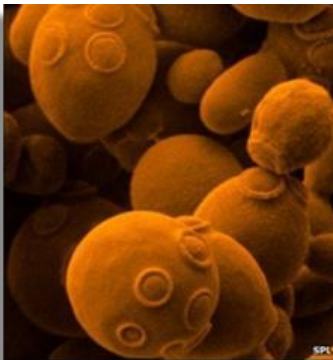
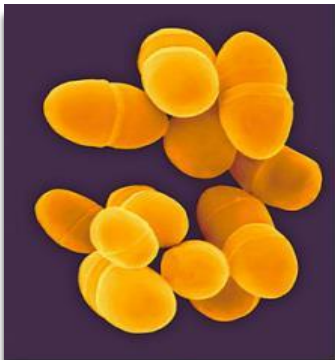


Air, poussières



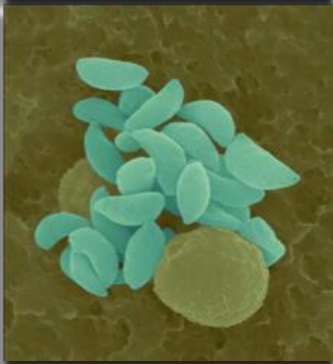
Produits  
alimentaires

*Lactococcus lactis*



*Saccharomyces cerevisiae*

*Penicillium roqueforti*



*Toxoplasma gondii*

Process industriel  
(personnel, opérations  
technologiques, stockage,  
conservation...)



# Microorganismes et aliments

## Microorganismes présents dans les aliments

Bactéries, Levures, Moisissures, Protozoaires, Virus

### Flore indésirable

Altération qualités gustatives  
ou/et esthétiques des aliments

### Intoxications alimentaires

(Enjeu : Santé publique)

Inhiber

### Flore utile

Elaboration des aliments  
fermentés: produits laitiers,  
boissons alcoolisées, pain,  
saucisson...

Favoriser

Enjeu en agroalimentaire

## 2. Définitions et généralités

*La microbiologie alimentaire a un rôle **principalement sanitaire**, afin de détecter la présence de toute substance dans les aliments*

- **Allergènes** ou de **produits chimiques**
  - **Agents infectieux** ou de leurs **toxines** (intoxication)
- Tout ce qui les rend impropres à la consommation et risque d'entraîner des intoxications alimentaires**



*Celles-ci, bien que plus fréquentes dans les pays en développements, sont présentes dans les pays occidentaux.*



**Les aliments** peuvent être **les vecteurs** ou de **véritables milieux de culture** de **microorganismes**.

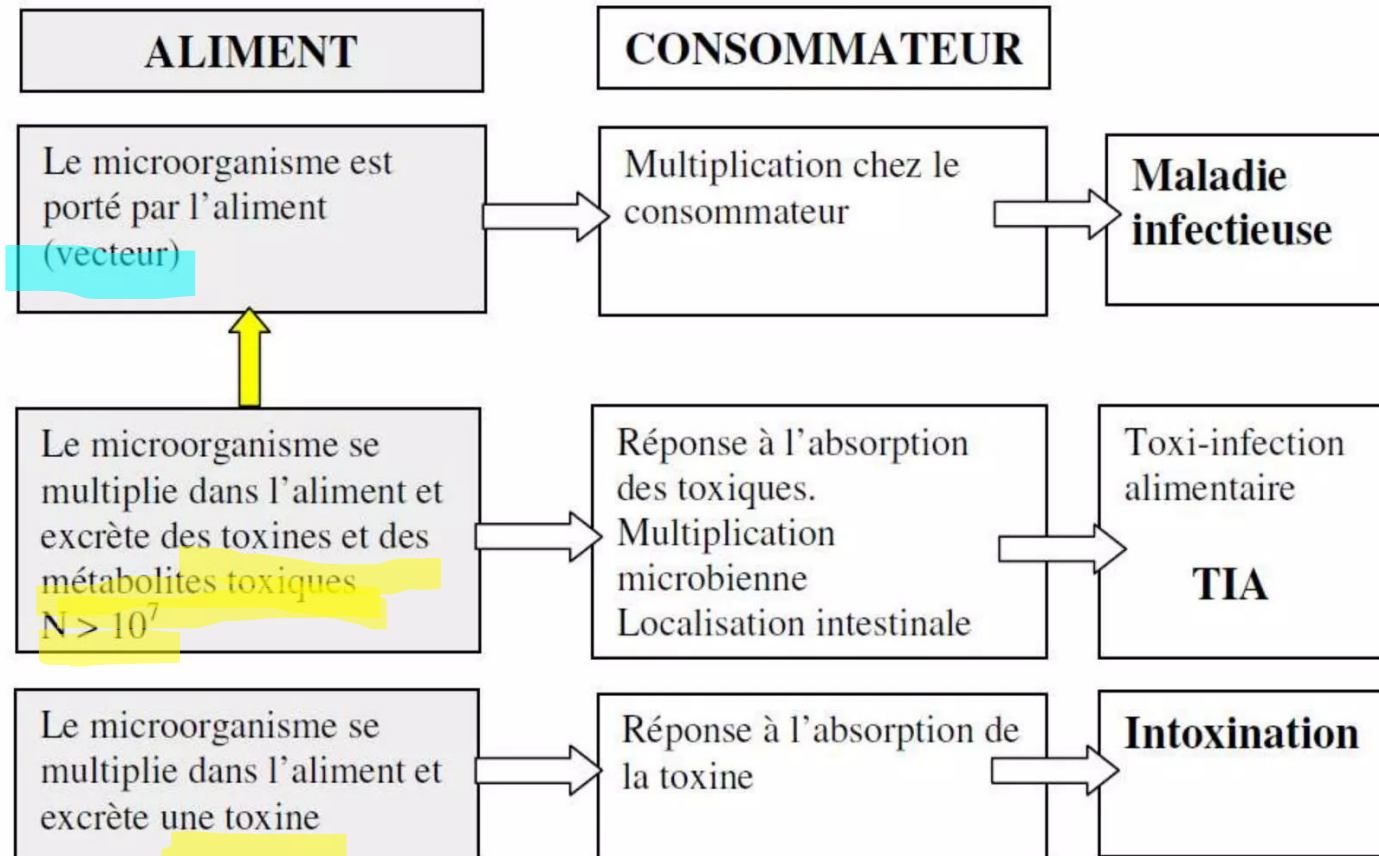
*capables de provoquer diverses **affections** chez le consommateur dont la gravité dépend d'abord de **la nature et du nombre de microorganismes et/ou de la toxicité de leurs produits d'excrétion.***

**Chaque:**

**système aliment / microorganisme / consommateur est particulier.**

*Il est possible de schématiser les principales interactions susceptibles de se produire de la façon suivante :*

# Les maladies microbiennes transmises par les aliments



**système aliment / microorganisme / consommateur**

## **Intoxination**

**Production  
de toxine  
dans l'aliment**

**Ingestion  
de l'aliment  
+ toxine**

**Action de la  
toxine sur la  
muqueuse  
digestive**

**Intoxination  
2 à 6 h  
après l'ingestion**

## **Toxi-infection**

**Ingestion  
de l'aliment  
+ bactéries**

**Excitation  
des bactéries  
dans TD**

**Production  
de toxine active  
sur la muqueuse  
digestive**

**Toxiinfection  
de 9 à 48h  
après l'ingestion**

## **Infection**

**Ingestion  
de l'aliment  
+ bactéries**

**Excitation bactéries  
dans autres organes  
poumon, méninge  
sang**

**Infection plusieurs  
jours ou semaines  
après l'ingestion**

# Aliments incriminés et microorganismes responsables de toxi-infections alimentaires

## Alliments responsables (%)

1 - Viande, charcuterie, salaisons	40 (34)
2 - plats cuisinés	20 (30)
3 - pâtisseries	15 (5)
4 - oeufs, ovoproduits, crèmes	10
5 - laits, produits laitiers, fromage	5 (8)
6 - conserves industrielles	2 (4)
8 - eau	1,5 (2)
9 - poissons et crustacés	(5)
10 - coquillages	(3)
11 - fruits et légumes	(2)

## contribution relative des microorganismes (%)

1 - <i>Salmonella</i>	35	15 - 47
2 - <i>Staphylococcus</i>	25	20 - 37
3 - <i>Clostridium perf.</i>	20	5 - 50
4 - <i>Shigella</i>	3	3 - 5
5 - <i>Escherichia coli</i>	5	3 - 8
7 - <i>Vibrio parah.</i>	0,5	
8 - <i>Bacillus cereus</i>	inf 0,5	
9 - <i>Yersinia enteroc.</i>	inf 0,5	
10 - <i>Campylobacter</i>	inf 0,5	
11 - <i>Listeria</i> , virus, Maladies parasitaires		
12 - <i>Clostridium botulinum</i>	0,01	(mortel à 50 %)

Aliments	Incubation courte <12 heures		Incubation longue
	Absence de fièvre		Fièvre
	Vomissements prédominants	Diarrhée prédominante	Diarrhée
Laits et dérivés	<b><i>Staphylococcus</i></b>	-	<b><i>Salmonella</i></b> <b><i>Campylobacter</i></b> <b><i>Shigella</i> (1)</b>
Viandes Produits carnés	<b><i>Staphylococcus</i></b>	<b><i>C. perfringens</i></b> <b><i>Bacillus céréus</i></b>	<b><i>Salmonella</i></b> <b><i>Campylobacter</i></b> <b><i>Yersinia</i></b> <b><i>Shigella</i> (1)</b>
Fruits de mer poissons	-	(Dinoflagellés)	<b><i>V parahaemolyticus</i></b> <b><i>Salmonella</i></b>
Légumes	<b><i>Bacillus céréus</i></b> <b><i>Staphylococcus</i> (1)</b>	-	<b><i>Yersinia</i></b> <b><i>Salmonella</i></b> <b><i>Shigella</i> (1)</b>



Les maladies infectieuses d'origine alimentaire, les plus fréquemment résultent de l'ingestion des microorganismes:

**Genres *Salmonella, Shigella, Listeria, Brucella, Mycobacterium, Escherichia, Campylobacter, Clostridium, Vibrio* et ..**

*Ces microorganismes se comportent = des parasites se multiplient en utilisant des composants de l'organisme.*

**Ils sont invasifs, souvent toxinogènes** ➡ des lésions au niveau du tractus digestif et au niveau d'autres tissus (**septicémie**),

**Il existe des microorganismes qui libèrent leur toxine :**

- *Clostridium perfringens* avec **les toxines A , B , C , D ou E**
- *Shigella, Escherichia coli* **entérotoxinogènes**
- **Endotoxine** de *Salmonella , Shigella, etc..*

***Ces toxines ont un tropisme entérique ou sont neurotoxiques.***

**D'autres sont invasifs par virulence:**

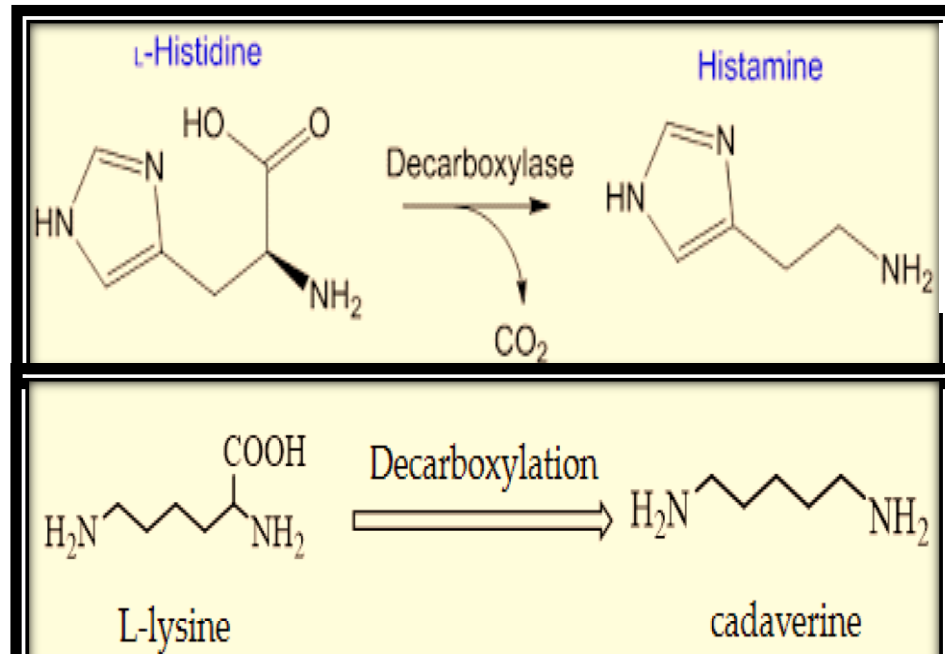
- ✓ ***E. coli* entéro-invasifs avec des facteurs d'adhérence (K98) et une endotoxine lipopolysaccharidique,**
- ✓ ***Salmonella* et l'endotoxine libérée au niveau des ganglions mésentériques,**

# II. Les maladies microbiennes transmises par les aliments

## 1. Les Toxi-Infections Alimentaire (TIA) .

correspondent à l'ingestion d'un produit alimentaire dans lequel la prolifération des microorganismes atteint  $10^6$  à  $10^7/g$ .

Formation de **métabolites toxiques** à partir de **protides** est fréquente :



- **Vasodilatateur**
- **Stimule sécrétion gastrique**
- **Dégranulation des basophiles**
- **Allergie**

**Accélération du péristaltisme**

- Une intoxication histaminique : nausées, des vomissements, une diarrhée, des bouffées de chaleur et des œdèmes.
- A l'origine de TIA : nombreuses espèces de *Salmonella*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Vibrio*, de nombreuses entérobactéries,

## 2. Les intoxications

Résultent de l'ingestion d'une **toxine préformée** dans l'aliment, Il s'agit essentiellement d'intoxications botuliniques, staphylococciques et Bacillus cereus.

le **risque** pour la santé du consommateur étant **extrêmement grand**, aucune norme ne peut permettre de **contrôler l'innocuité** du produit.

*Il faut donc adopter des conditions de fabrication - conservation qui garantissent de façon absolue la qualité sanitaire du produit.*

- Chaque système **microorganisme-aliment-consommateur** permet donc de définir la **qualité hygiénique** et une **normalisation** évidente en résulte.
- Plus le risque est grand + le niveau de tolérance dans l'aliment sera faible.

Dangers d'origine microbienne	Risques	Moyens de maîtriser le risque
<p><i>Listeria monocytogenes</i></p>	<p><b>Majeur</b> <b>Epidémiologie d'usine</b></p>	<p><b>Méthodes de détection</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Analyses rapides</li> <li>• Identification</li> <li>• Traçabilité</li> <li>• Mise en évidence de la virulence</li> <li>• Caractérisation des Listeria</li> </ul>
<p><b>Staphylococcus aureus</b></p>	<p><b>TIA fréquente</b> <b>Germe ubiquitaire</b> <b>Entérotoxines</b></p>	<p><b>Détection classique</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Test Staphyslide</li> <li>• Détection des toxines</li> <li>• Détection des souches toxinogènes</li> <li>• Traçabilité des souches</li> <li>Antibiorésistance</li> </ul>
<p><b>Salmonella typhi</b> <b>typhimurim</b> <b>enteritidis</b></p>	<p><b>Majeur</b></p>	<p><b>Détection classique</b> Identification (sérotypage) et traçabilité Recherche des Salmonella</p>



<p><b><i>Escherichia coli</i></b>  <u>souches vérotoxigènes</u>  <u>entérotoxigènes et/ou</u>  <u>entéropathogènes</u></p>	<p><b>Majeur</b></p>	<p>Détection et caractérisation  . Sérotypage</p>
<p><b>Campylobacter coli</b>  <b>Campylobacter jejuni</b></p>	<p><b>TIAC majeure</b></p>	<p>Volaille incriminée dans la  plupart des cas</p>
<p><b>Clostridium botulinum</b></p>	<p><b>Risque  extrêmement  grave</b></p>	<p>Maîtrise du risque par la valeur  stérilisatrice, le pH , la  température, l'activité de l'eau,</p>
<p><b>Clostridium perfringens</b></p>	<p><b>TIAC  Plats cuisinés  Viande cuite</b></p>	<p>Détection classique des souches  toxigènes</p>
<p><b>Virus</b></p>	<p><b>Risque avéré  crustacés et poissons  HAV (Hépatite A),  Adénovirus</b></p>	<p>Méthodes de cultures cellulaires  Méthodes PCR et hybridation</p>
<p><b>Protozoaires</b>  <b><i>Gardia</i></b>  <b><i>Cryptosporidium</i></b></p>	<p><b>Viandes  Eau, environnement  Rejets</b></p>	<p>Méthodes à préciser</p>
<p><b>Moisissures</b></p>	<p><b>Mycotoxines</b></p>	<p>Dosage par immunoenzymologie  HPLC</p>

# III. Origine des microorganismes pathogènes alimentaires

## 1. Les aliments

### Microorganismes présents dans les aliments

*Bactéries, levures, moisissures, protozoaires, virus*



#### Flore utile

Elaboration des aliments fermentés (produits laitiers, boissons alcoolisées, pain ...)



#### Flore indésirable

Altération qualités gustatives, esthétiques des aliments, intoxications alimentaires ...

**A distinguer en microbiologie alimentaire**

Attention aux quantités de bactéries par exemple : charge « normale »  **$10^3$  à  $10^4$  germes/g** d'aliments (dépend aussi de virulence)

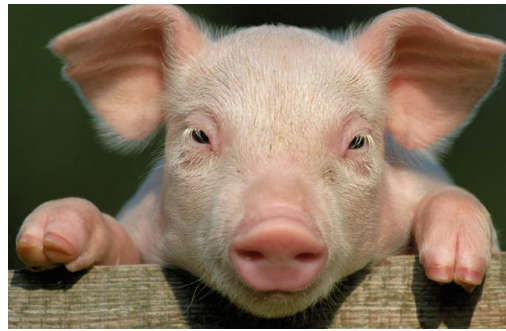
## 2. Les animaux

Réservoirs de ces germes = l'homme et les animaux

➔ **Anthropozoonoses** (maladie infectieuse qui se transmet des animaux vertébrés à l'homme)

Animaux domestiques (boeufs, porcs, chevaux), animaux basses cours (poules, canards ...) + rongeurs sauvages

➔ porteurs ***Salmonella***, ***Campylobacter***



Parfois strictement humains : ***Shigella***, **vibrion du cholera**

### 3. Pathogènes endogènes vs pathogènes exogènes

✓ Pathogènes endogènes, déjà présents dans l'aliment avant préparation = agents anthroozoonoses présents dans aliments d'origines animales et transmissible à l'homme.

*Même si en principe les animaux malades sont écartés il y a l'existence de porteurs sains ou passant au travers des contrôles.*



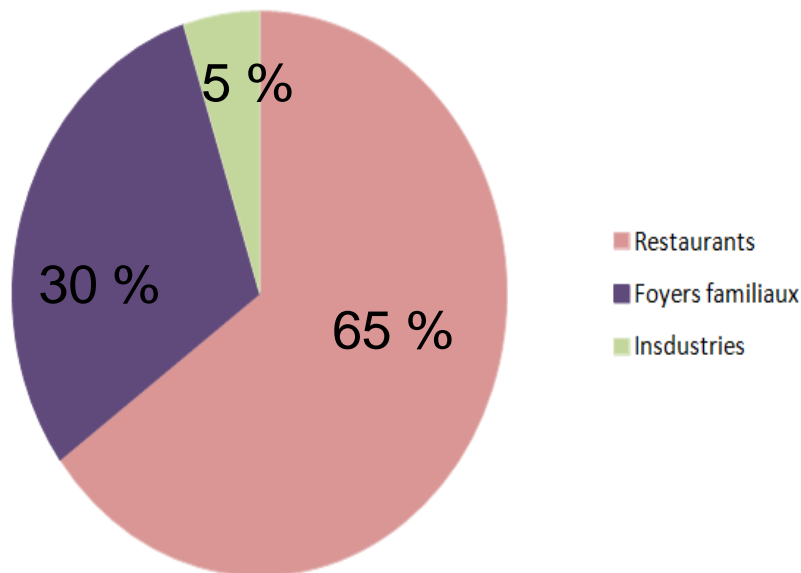
✓ Pathogènes exogènes = contaminants les aliments au cours de leur préparation (dans la chaîne de préparation) : zone d'abattage, de préparation, de transport, de conservation,...



## 4. Les accidents alimentaires et mode de transmission

### ❖ Les accidents surviennent à la suite d'une triple défaillance :

- ✓ Contamination de l'aliment
- ✓ Température de conservation souvent trop élevée permettant la croissance des microorganismes
- ✓ Augmentation des précautions sanitaires avec de moins en moins de compétition entre bactéries et donc **prolifération d'une espèce**



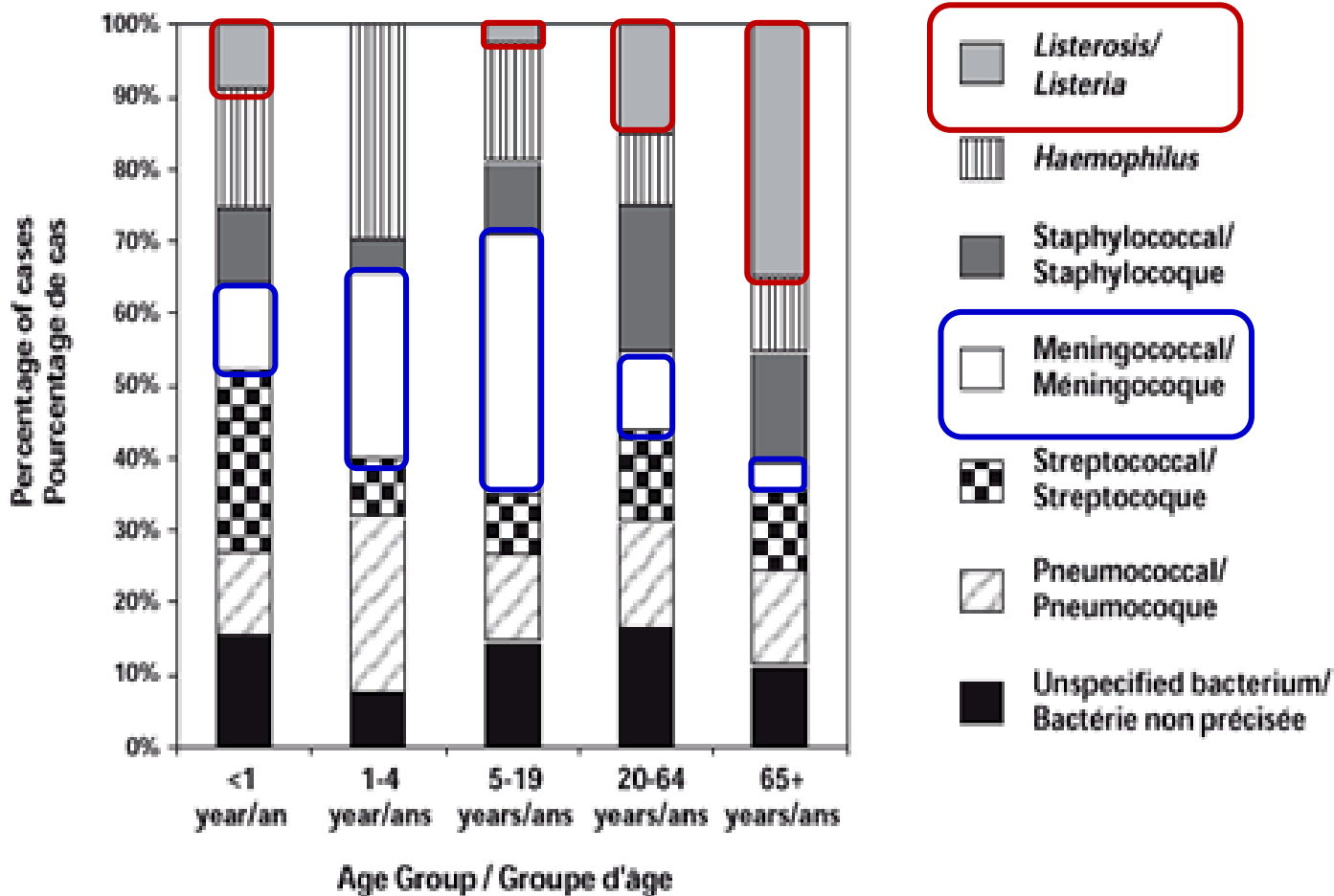
Défaillances se produisant à **65 %** dans les **restaurants**, **30 %** dans les **foyers familiaux** et à **5 %** dans les **établissements industriels**.



# ❖ Mode de transmission digestive

(fonctionne pour l'eau et les aliments) :

- l'individu doit être sensible à l'agent infectieux
- existence d'un facteur d'âge
- existence d'un facteur « charge » : nb de bactéries infectantes



*La gravité d'une intoxication alimentaire dépend du degré de contamination de l'aliment et de la personne concernée.*

*La majorité d'entre nous combat rapidement ce type de maladie. Mais les femmes enceintes, les personnes âgées, les très jeunes enfants, les personnes malades peuvent être sérieusement atteintes.*

*Même si cela est très rare, certaines infections peuvent s'avérer mortelles.*

# AGENTS RESPONSABLES DES INTOXICATIONS ALIMENTAIRES EN EUROPE EN 2018

(% total des épidémies, des cas, des hospitalisations, des décès)

Quoidansmonassiette.fr

## SALMONELLE

30,7%

Œufs, viande, produits à base d'œufs



## TOXINES BACTERIENNES

18,5%

Viandes, produits à base de viande, autres



## CAMPYLOBACTER

10,2%

Poulet, dinde, porc, lait, fromages



## NOROVIRUS

7,6%

Mollusques, baies, fruits rouges, eau



## HISTAMINE

1,6%

Poissons



## HEPATITE A

1,1%

Salades, légumes verts, baies, mollusques



## TOXINES BIOMARINES

1,0%

Crustacés, mollusques



## SHIGA TOXINES (E. COLI)

0,9%

Viande bovine, lait



## PARASITES

0,8%

Viandes



## CAUSES INCONNUES

23,8%

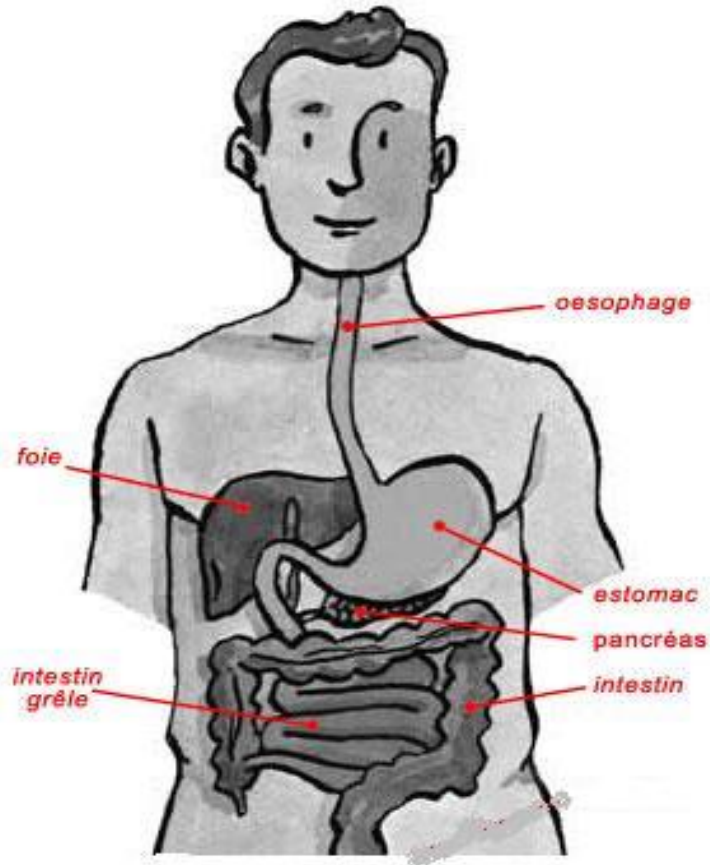
## LISTERIA

0,2%

Légumes, céréales, porc



- **Salmonella** est l'agent le + souvent identifié dans des intoxications alimentaires.
- **Campylobacter spp. et E. Coli** sont également souvent mis en cause.
- L'infection par **Listeria Monocytogenes** est plus rare mais le taux de **létaleté est élevé (53% des morts liées à l'alimentation)**.



Les agents pathogènes ingérés avec les aliments → l'intestin grêle et le colon → résistent pour certains aux barrières de défense → colonisent **les entérocytes** et provoquent des effets pathologiques divers : Douleurs intestinales, fièvre, diarrhée vomissements mais aussi chocs toxiques, syndromes neurologiques ... (toxines)



## IV. Les facteurs de développement des microorganismes dans l'aliment : propriétés physico-chimiques de l'aliment

Le développement des microorganismes dépend des paramètres qui sont liés d'une part :

- **aux caractéristiques physico-chimiques de l'aliment** (pH, la disponibilité de l'eau :  $A_w$ , potentiel d'oxydo-réduction, etc.)

### Et d'autre part

- **à l'environnement du produit** (Température, humidité, radiations électromagnétiques, etc.).

*Ces paramètres ont un effet sélectif sur la flore microbienne d'un aliment ; ils favorisent ou inhibent le développement de tels ou tels microorganismes.*



# 1. La composition

- Aliments riches en hydrates de carbone (pain, confiture, fruits...)  
→ favorable aux champignons (peu d'odeurs en général)
- Aliments riches en protéines et/ou graisses (viande, beurre...)  
→ favorables aux bactéries

## Les processus de dégradation

Substrat	Aliment	Processus	Produits et effets
Pectine (polyoside)	Fruits légumes	Pectinolyse	Méthanol, acides uroniques <i>Perte de structure, pourriture molle</i>
Protéines	Viande	Protéolyse, désamination	Amines biogènes (histamine, cadavérisé), Sulfure d'hydrogène, ammoniac <i>Amertume, aigrissement, odeur nauséabonde, viscosité</i>
Lipides	Beurre	Hydrolyse des acides gras	Glycérol, acides gras mixtes <i>Rancissement, amertume</i>
Sucres	Féculents	Hydrolyse	Acides organiques, alcools <i>Aigrissement, acidification</i>

# Exemple: La pourriture molle bactérienne: *Erwinia* sp, bactérie pectinolytique



## 2. Le pH

Tous les microbes ont un **pH minimum et maximum** de développement. Une façon d'arrêter leur développement est de l'élever ou de l'abaisser.

- Les **bactéries sont celles qui se développent le mieux à un pH proche de la neutralité**
- Cependant, **la plupart des levures** se développent à un pH plus **acide**
- **Les moisissures**, quant à elles, se développent dans une **gamme de pH plus large**, ce qui explique leur présence dans la plupart des aliments.

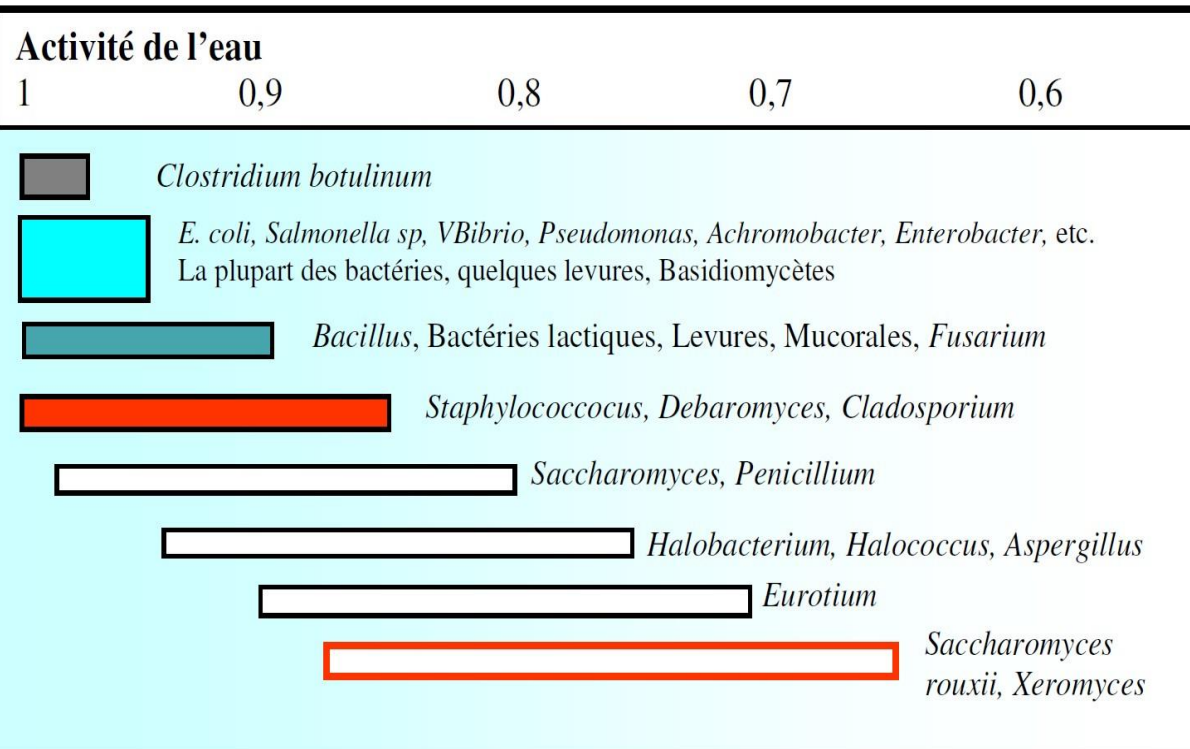
Micro-organismes	pH min	pH optimum	pH max
<b>Bactéries</b>	4,5	6,5 à 7,5	9
<b>Bactéries acétiques</b>	4	5,4 à 6,3	9,2
<i>Bactéries lactiques</i>	3,2	5,5 à 6,5	10,5
<i>Pseudomonas</i>	5,6	6,6 à 7	8
<i>Entérobactéries</i>	5,6	6,5 à 7,5	9
<i>S. typhi</i>	4 – 4,5	6,5 à 7,2	8 – 9,6
<i>E. coli</i>	4,3	6 à 8	9
<i>Staphylococcus</i>	4,2	6,8 à 7,5	9,3
<i>Clostridium</i>	4,6 – 5		9
<i>C. botulinum</i>	4,8		8,2
<i>C. perfringens</i>	5,5	6 à 7,6	9,4 – 10
<i>Bacillus</i>	5 – 6	6,8 à 7,5	9,4 – 10
<b>Levures</b>	1,5 – 3,5	4 à 6,5	8 – 8,5
<b>Moisissures</b>	1,5 – 3,5	4,5 à 6,8	8 – 11

### 3. L'Aw, activité de l'eau = disponibilité en eau

L'activité de l'eau indique la quantité d'eau qui est biologiquement disponible pour les micro-organismes.

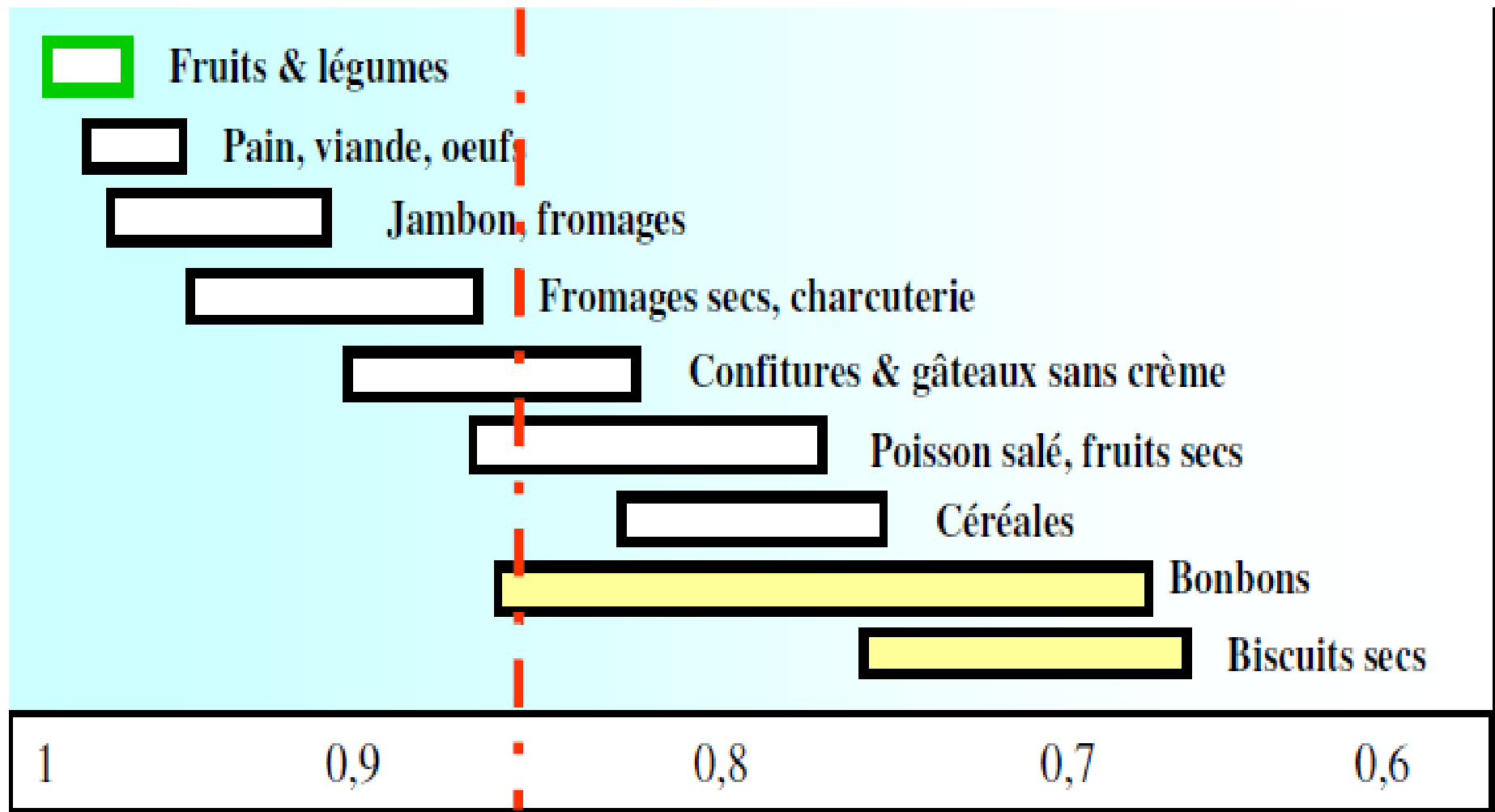
Chaque espèce de (bactérie, levure, moisissure...) a une valeur minimale d'activité de l'eau en dessous de laquelle la croissance n'est plus possible

**0 < Aw < 1, dépend notamment de la présence d'éléments dissous (sucre, sel) et de la température. 0: absence d'eau disponible et 1 eau disponible saturante)**



→ Aw < 0.62 aucun microorganisme ne peut se multiplier (survie possible)

Les techniques de conservation comme la **déshydratation**, le **salage**, l'**addition de sucres** (confitures), ou congélation reposent en grande partie sur **la diminution de l'Aw**





## 4. L'oxygène et le stress oxydatif

### Aérobies stricts

Présence d' O<sub>2</sub> Respiration

Moisissures, quelques levures,  
*Pseudomonas*, *Bacillus*...



→ Surface des aliments,  
farines...

### Aérobies

Présence ou absence d'O<sub>2</sub>  
Respiration / fermentation

Plupart des levures,  
Entérobactéries,  
*Staphylococcus*...



→ Produits végétaux,  
surfaces viandes et  
fromages, viandes  
hachées...

**Microaérophiles  
(Aero-tolérants)  
Tolèrent O<sub>2</sub>  
Fermentation**

**Bactéries lactiques...**



→ **Fromages, produits laitiers,  
viandes... (en profondeur)**

**Anaérobies strictes  
Absence d'O<sub>2</sub>  
Fermentation**

***Clostridium,  
Bacteroides,  
Propionibacterium***



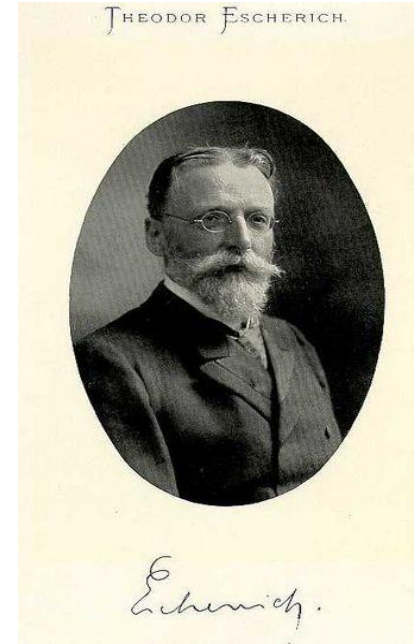
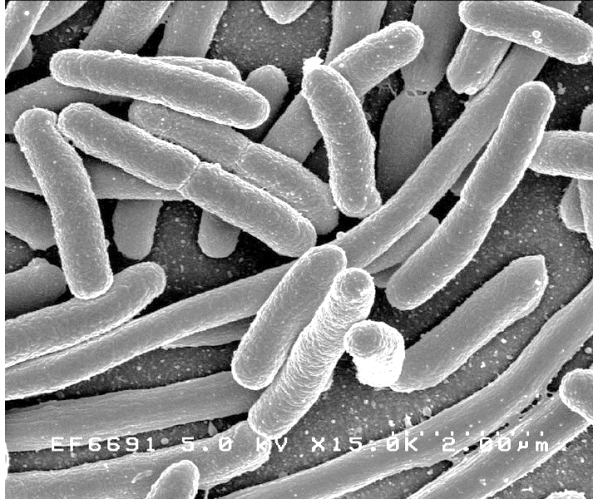
→ **Conserves,  
bocaux, masse...**



## B. Cas d'étude : *Escherichia coli*

Theodor Escherich, pédiatre et bactériologiste (allemand-autrichien)

Il impliquât la présence de colibacilles dans les diarrhées néonatales des enfants → découverte en 1855 de la bactérie *Escherichia coli*.



# **I. Les Escherichia coli**

## **1. Caractéristiques**

## **2. Rôle des Escherichia coli non pathogènes**

# **II. Les infections intestinales**

# **III. L'effet de barrière : la microflore commensale**

# **IV. Effet barrière pouvant être surmonté par *E. coli***

## **1. Etape de colonisation de la muqueuse**

## **2. Etape de multiplication**

## **3. Etape d'évasion des défenses de l'hôte**

# **V. Les responsables d'infection intestinale**

## **1. Entéropathogène (EPEC)**

## **2. Entérohémorragique (EHEC)**

## **3. Entéroenvahisseur (ou entéroinvasif : EIEC)**

## **4. Entérotoxinogène (ETEC):**

## **5. Exemples**

## **6. Sources d'infection par *E. coli***

## **7. Méthodes de lutte et de prévention**

# **VI. Microbiote intestinal / bactéries et dysbiose**

# **VII. Cas de l'eau**

# I. Les Escherichia coli (colibacilles) :

## 1. Caractéristiques

- Bactéries **commensales** (non pathogènes) du TD des mammifères.
- **Leur présence dans l'eau ou sur le sol est anormale.**
- Leur pouvoir pathogène est important et varié.

Ce sont des **infections urinaires, intestinales, des suppurations** (écoulement de pus) et des **bactériémies** (circulation sanguine).

- Chaque type d'infection correspond à **un pathovar spécifique**, c'est en particulier le cas des infections intestinales.

**Le pathovar** correspond à un classement de **commodité**, uniquement basé sur les **symptômes** et les caractéristiques de pathogénicité

# Escherichia coli

**Proteobacteria** (phylum), **Enterobacteria** (famille), **Escherichia** (genre) →

1 seule espèce connue jusqu'à présente : coli

**Mais en fait il existe plusieurs espèces.**

Dans l'espèce *E. coli* il existe plus de **1000 sérotypes**

(= types **antigéniques** définis selon les antigènes portés)

## Antigène somatique O

Composés de lipopolysaccharides

Dans la paroi bactérienne  
membrane extérieure

Définit le sérotype

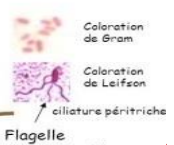
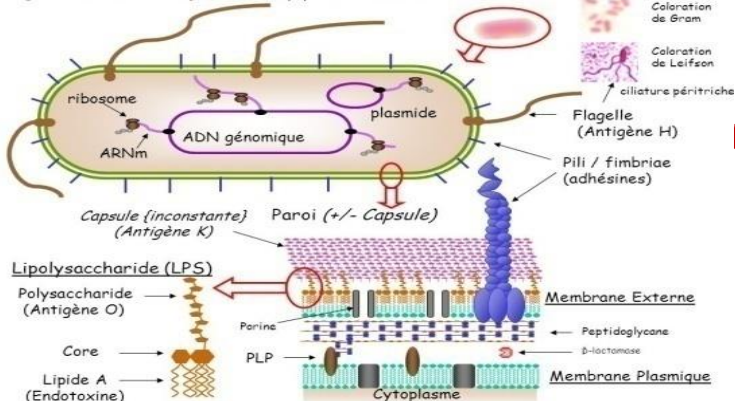
## Antigène flagellaire H

De nature protéique

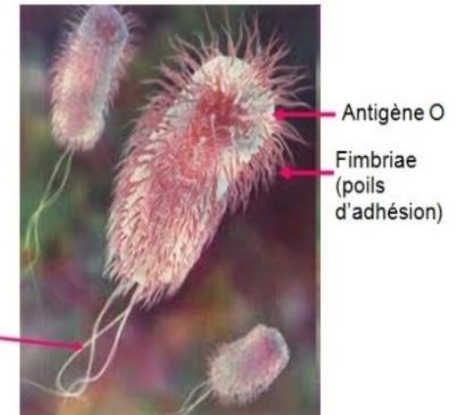
Dans la structure flagellaire

Permet la mobilité

Figure - Structure et aspect microscopique des Enterobacteriaceae

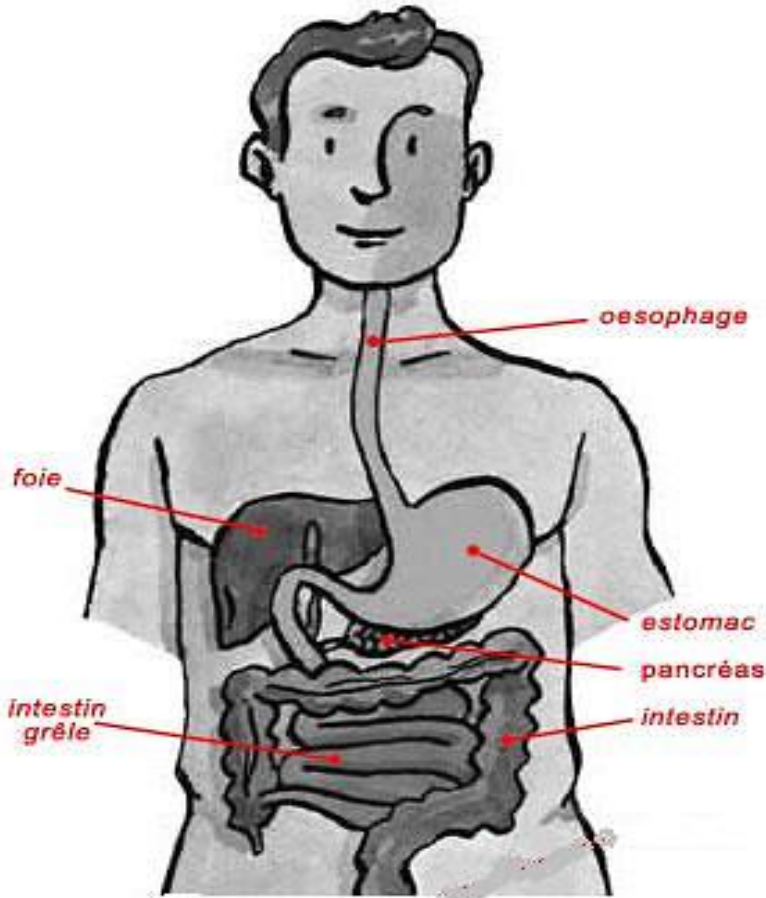


**Sérotype**



*Escherichia coli*

## 2. Rôle des *Escherichia coli* non pathogènes



***E.Coli*** : entérobactérie, à Gram négatif peu exigeant en culture et commensal de l'intestin = habituel de la flore intestinal

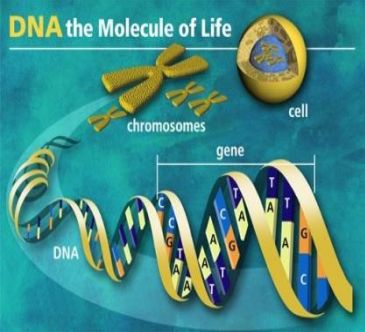
Transmise par la mère pendant et après l'accouchement

Début de vie : même sérotype → évolution / mode de vie

### Fonctions normales:

- ✓ suppression de bactéries nuisibles
- ✓ synthèse de nombreuses vitamines

(ex : Vit K: synthèse de facteurs de coagulation sanguine et fixation du  $\text{Ca}^{2+}$  par les os)



*Escherichia coli* → séquençage de souches non pathogènes puis pathogènes

**1997** : souche non pathogène 4,5 M pb → ~ 4200 protéines

**2001** : souche entérohémorragique (maladie du hamburger)  
5,5 M pb → ~ 5400 protéines

**2002** : souche provoquant des maladies urinaires  
5,2 M pb → ~ 5300 protéines

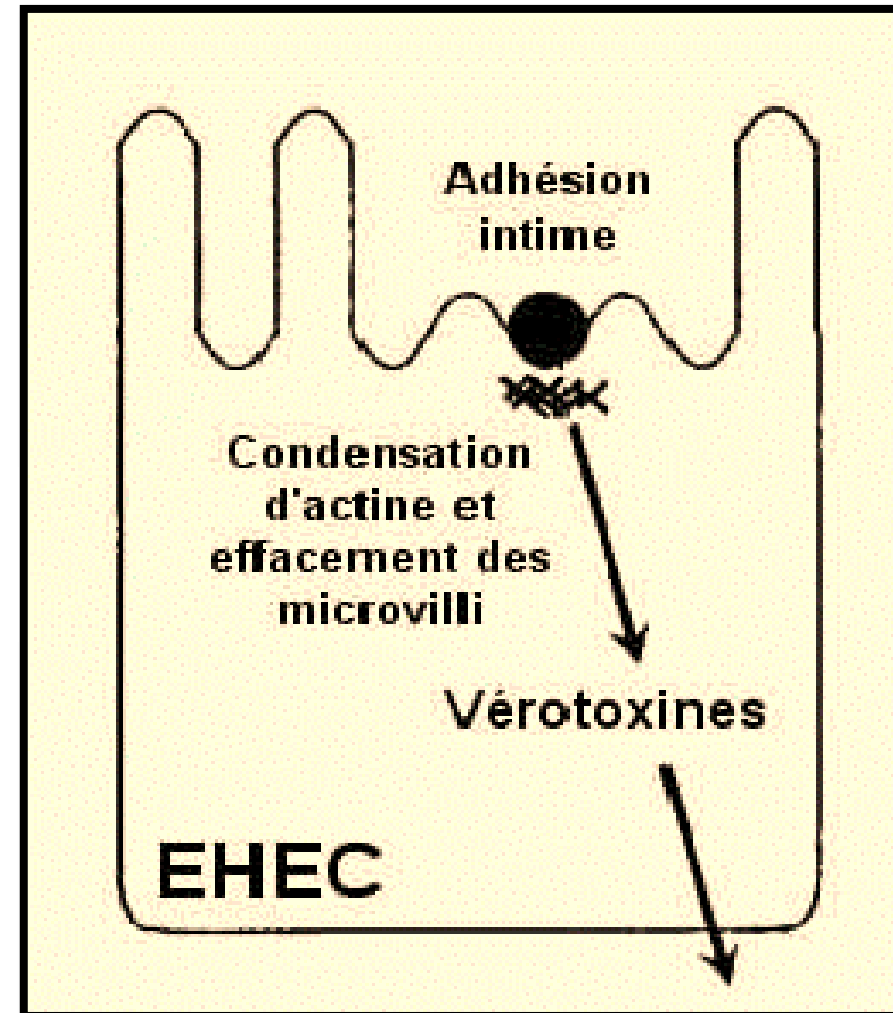
**Comparaison des 3 souche = 40 % de leurs gènes sont communs d'où un énorme pouvoir adaptatif**



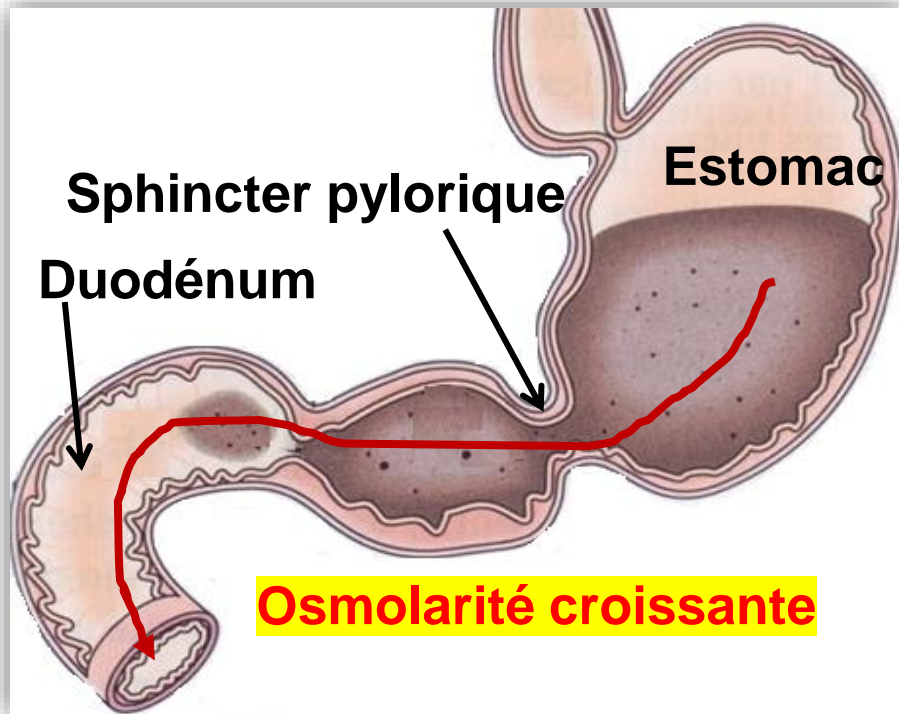
## II. Les infections intestinales

Grande diversité d'infection → ~ **même stratégie classique d'infection** pour les sérotypes d'*E. coli* **Entérohémorragiques** ou **EHEC** (mais aussi pour les autres bactéries)

1. **Colonisation** des muqueuses après **adhésion**
2. Eventuellement **invasion** des cellules (**par internalisation**)
3. **Multiplication**
4. **Evasion des défenses** de l'hôte (se peut avant la multiplication)
5. **Domages à l'hôte** (par exemple → production de **verotoxines**, destruction de microvillosités des cellules hôtes)



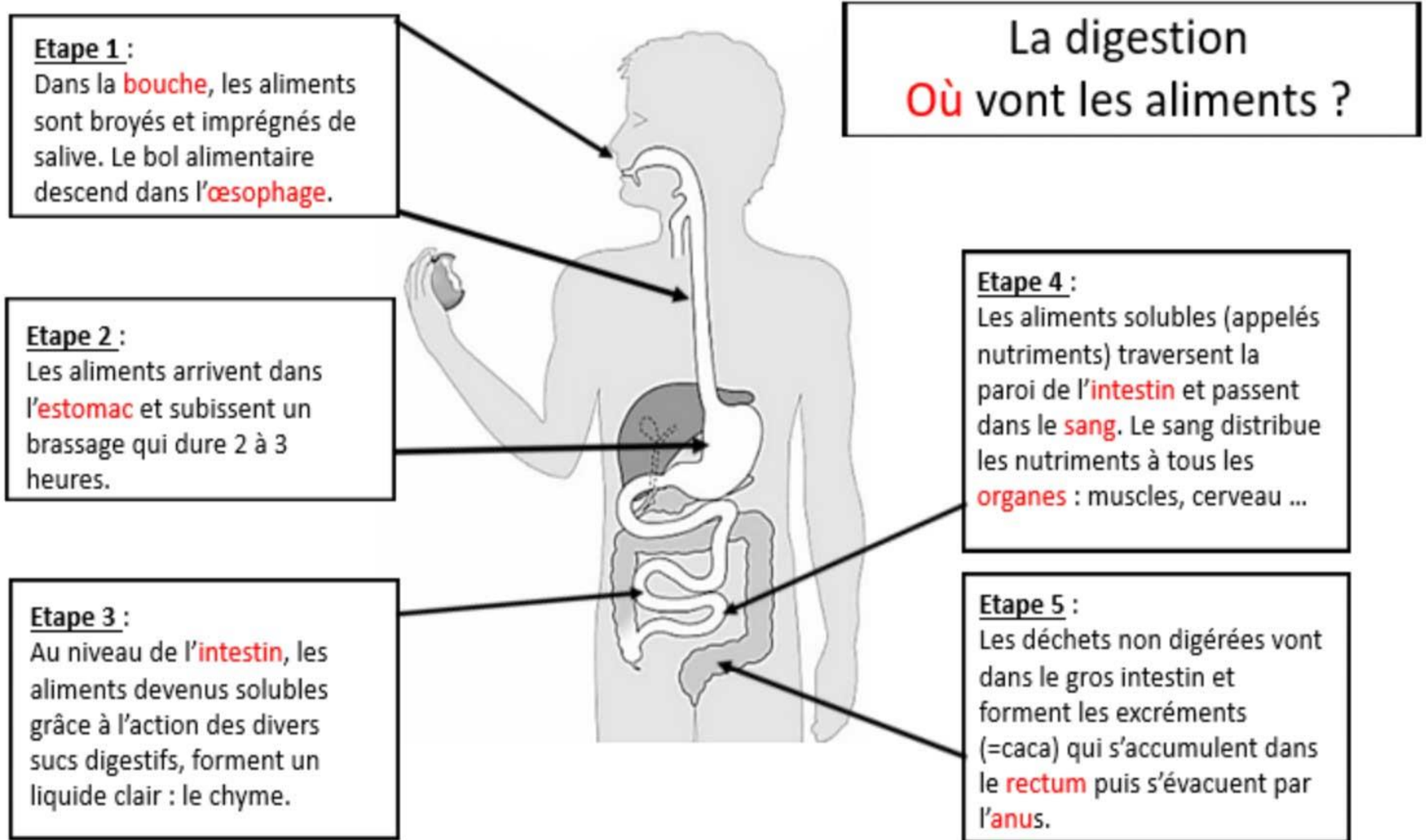
**Pour coloniser** la muqueuse du tractus digestif sans rentrer dans les cellules, les bactéries (dont *E. coli*) doivent surmonter les **premières lignes de défense** de l'organisme hôte : le pH acide de l'estomac, sels biliaires, changement d'osmolarité lors du passage de l'estomac à l'intestin



**Passage de l'estomac vers l'intestin :**  
«stress» chez bactéries pathogènes → déclenchant l'expression de **gènes de tolérance à l'hyperosmolarité** nécessaires à la survie et la colonisation. Rééquilibrage de l'osmolarité bactérienne par acquisition d'osmolytes (métabolites pour éviter de perdre de l'eau).

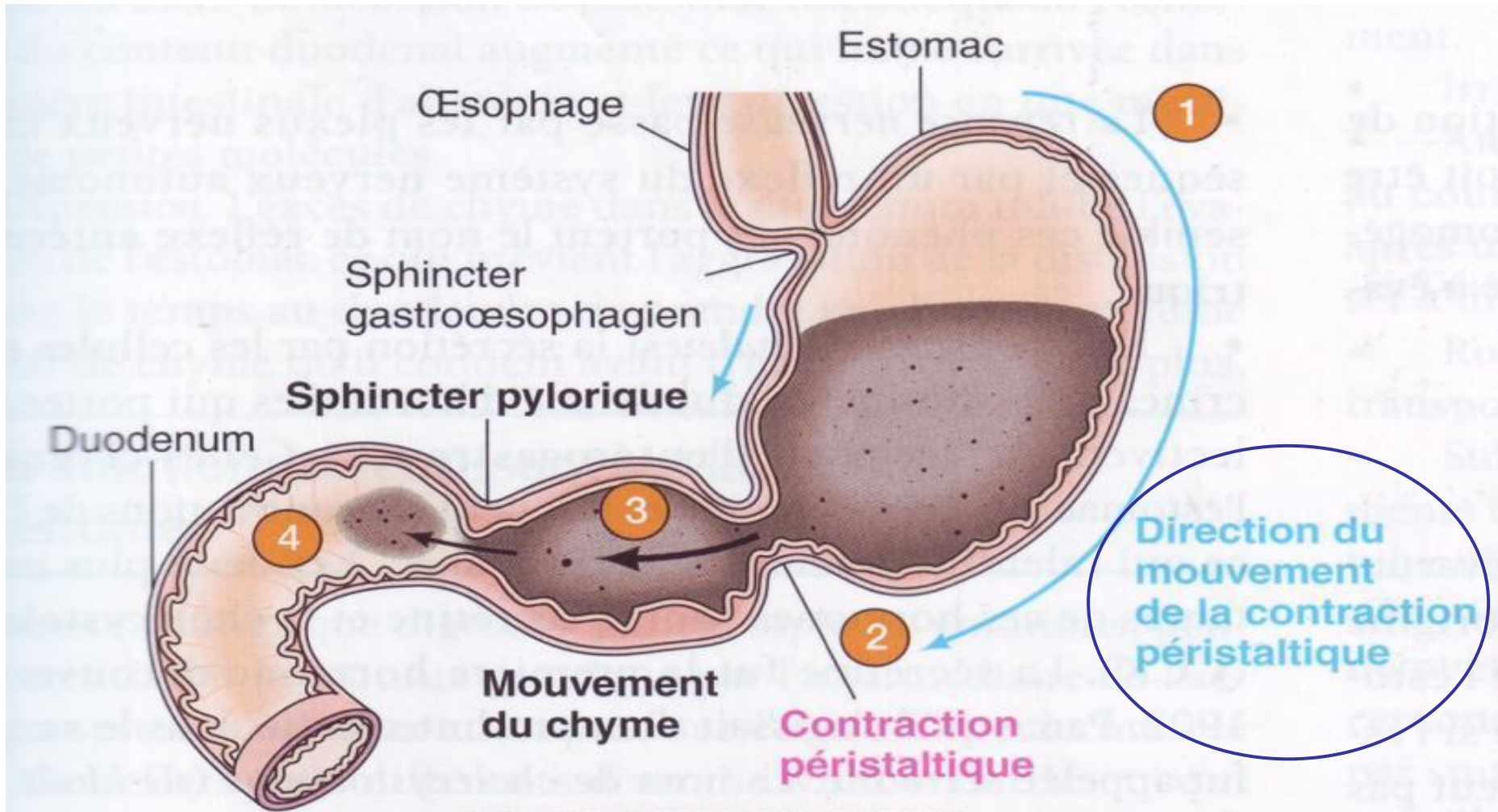
**N.B.:** Sels biliaires entrant dans bactéries et expulsés par des pompes. Acidités → gènes de réponses

# Rappel



Pour « avancer » dans le tube digestif, les aliments sont poussés par des contractions musculaires tout au long de leur trajet. Ce mouvement, **le péristaltisme**, propulse la nourriture de la bouche jusqu'à l'anus.

**Le péristaltisme** : contractions musculaires faisant avancer tout corps ou toute matière dans l'intestin et le colon

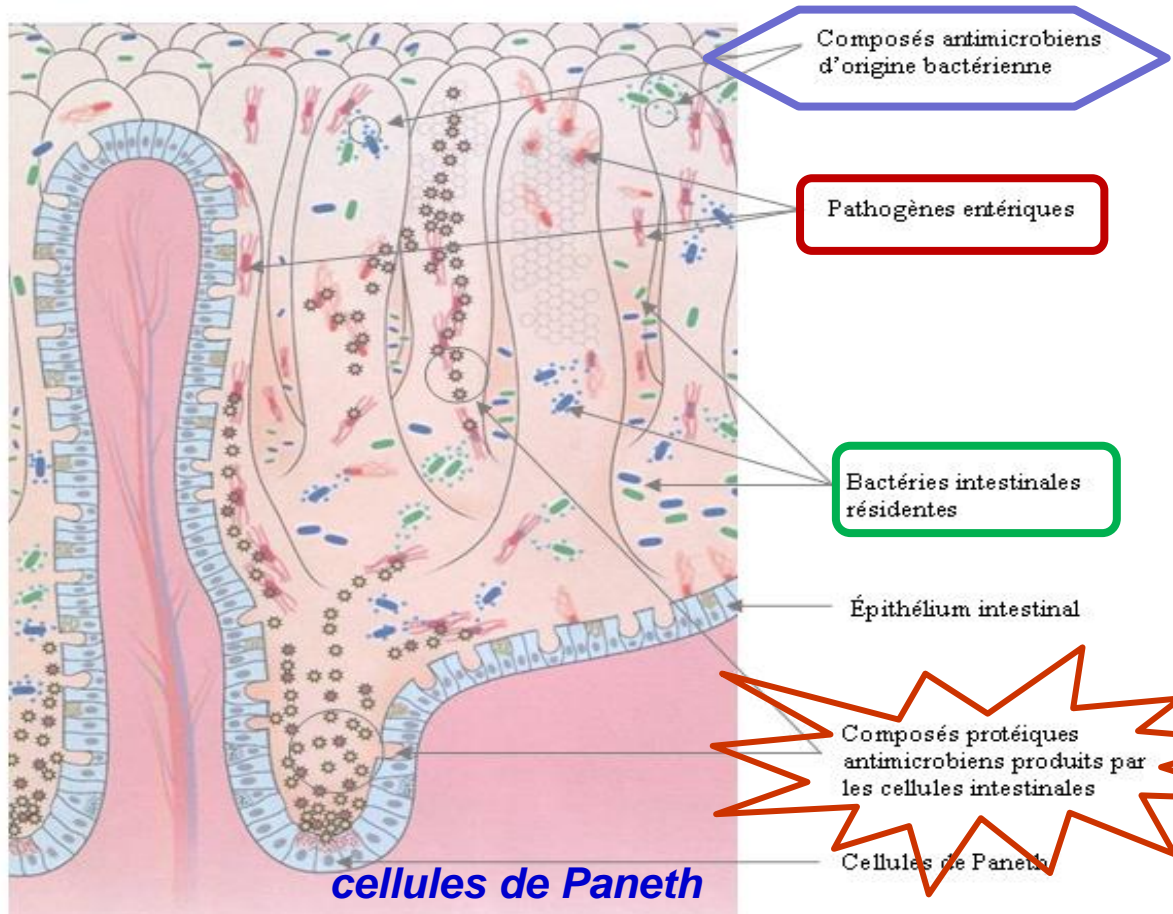




### III. L'effet de barrière : la microflore commensale



Les pathogènes entériques interagissent avec les cellules des villosités intestinales → cellules de Paneth situées à la base des villosités sécrètent des molécules **protéiques antimicrobiennes**.

• Les bactéries résidentes produisent des **molécules antibactériennes**.



= Effet barrière (« bonnes » bactéries du tractus intestinal)

~  $10^{13}$ - $10^{14}$  bactéries viables dans tractus intestinal

  substances antimicrobiennes avec large spectre d'activité (contre bactéries et virus enveloppés)

## IV. Effet barrière pouvant être surmonté par *E. coli* pathogènes :

❖ **Compétition** avec les bactéries résidentes pour les sources de **carbone** (→ source d'énergie), **fer** (indispensable à la réplication, la respiration et à toxicité du pathogène) → **se développe +++**

*E. coli* pathogènes (**EHEC O157: H7**) utilisent des sucres :

**N-acetylgalactosamine et L-fucose** obtenus à partir de l'hydrolyse des motifs **glycosylés des mucines intestinales**

❖ **Production de bactériocines** (≠ antibio)=composés protéiques (20-60 AA) soit **bactéricides** (élimine les μorganismes) soit **bactériostatiques** (inhibe la croissance des μorganismes)

**Ex. :** **Les colicines = toxines (bactéricides)** produites par *E. coli* , agit :

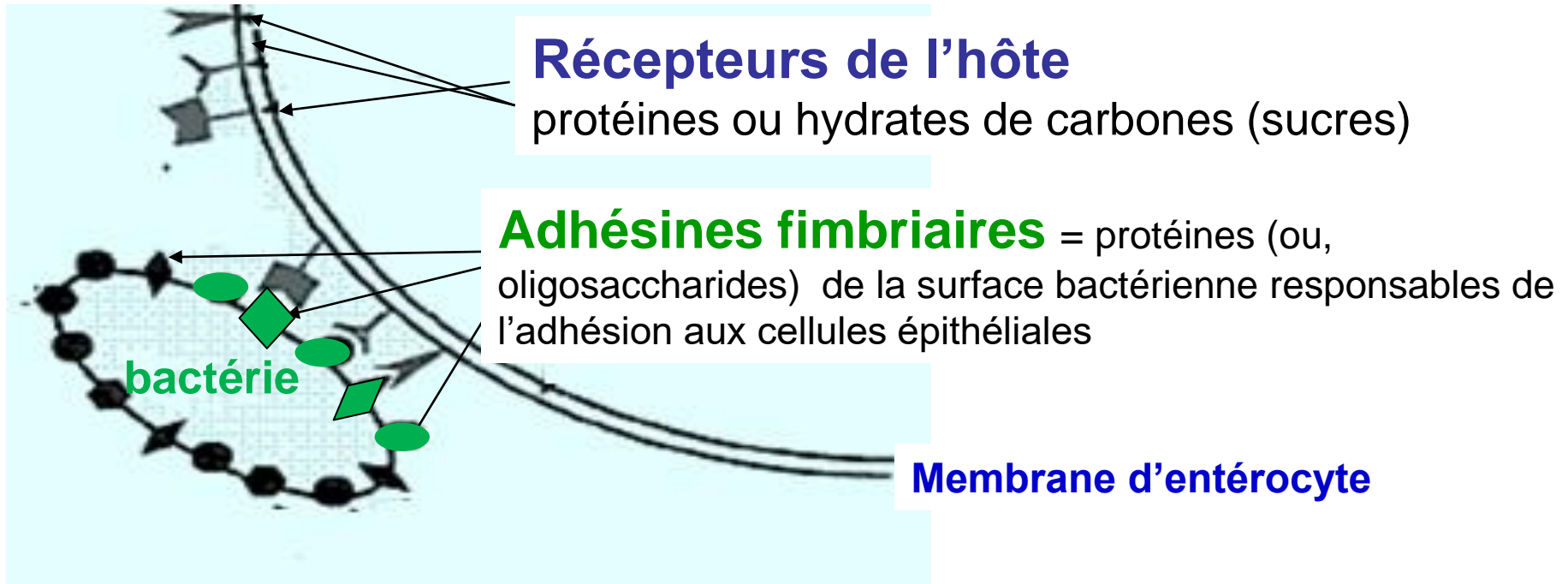
- **Sur canaux ioniques** de la bactérie → perte du potentiel de membranes → la mort par lyse de la bactérie.
- **Activité endo-nucléasique** dégradant chromosome bactérien (mort) ou
- **Endo-ribonucléasique** coupant l'ARN 16S et bloquant la synthèse protéique (mort)
- **En inhibant la synthèse du peptidoglycane et de l'antigène O** provoquant la lyse cellulaire



# 1. Etape de colonisation de la muqueuse

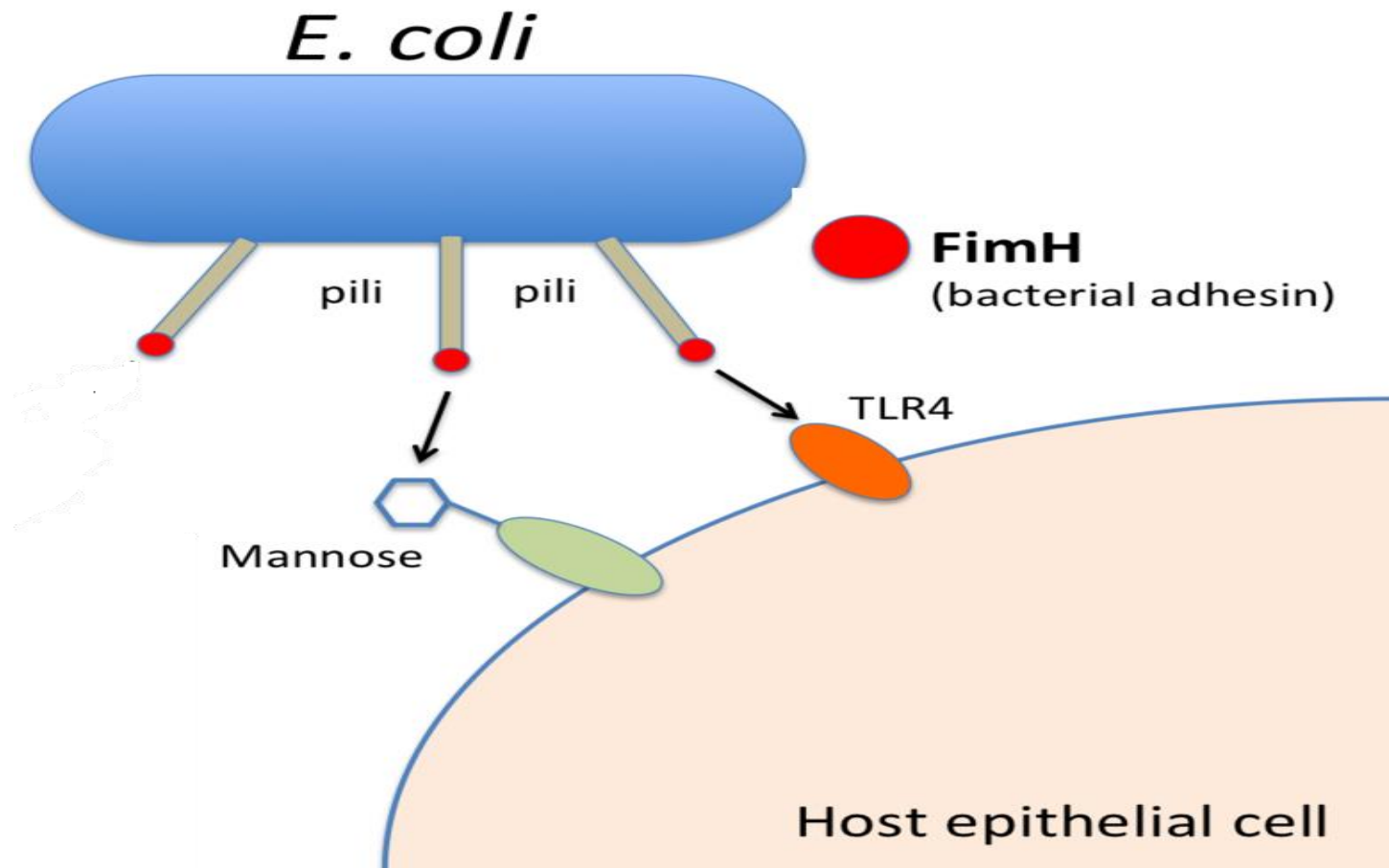
(sans automatiquement rentrer dans la cellule), implique la capacité à adhérer à la surface de la muqueuse intestinale

Capacité conservée par les souches pathogènes  
(due à un gène porté par plasmide)

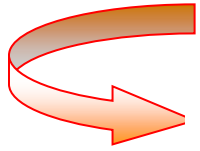


**N.B.** : Il existe d'autres types d'adhérence dont les **pili** et le **glycocalyx** (polysaccharides extracellulaires du type dextrane ou glycane) qui passent par les adhésines.

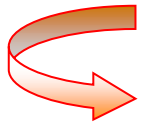
**les pili et le glycocalyx produisent des adhésines**



Après la première étape de colonisation  
(ou après multiplication et évacion des défenses)



Certaines souches pathogènes produisent  
de puissantes toxines

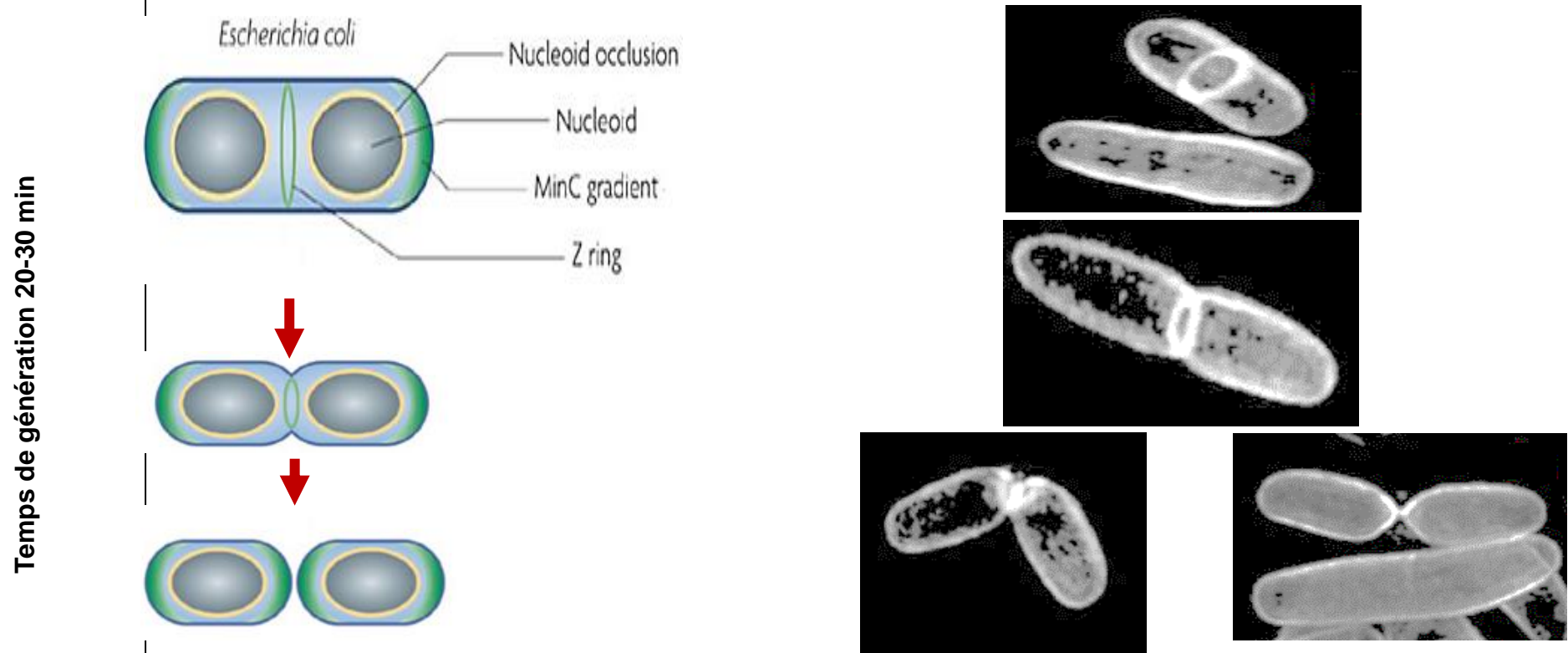


pouvant être responsables à elles seules des  
dommages infligés à l'hôte.

***D'autres souches pathogènes détournent à leur avantage  
des fonctions cellulaires essentielles quand elles  
envahissent les cellules***

## 2. Etape de multiplication → essentielle dans processus de pathogénicité

Division cellulaire par « **fission binaire** » forme de reproduction et de division cellulaire la plus commune des procaryotes.



### La cellule mère entraîne :

- La réplication du matériel génétique (ADN bactérien) et sa ségrégation en deux nucléoïdes , ce qui amorce la croissance cellulaire
- L'assemblage **d'anneau protéique de constriction** au centre de la bactérie de 'gde taille'
- La constriction de l'anneau associé à la synthèse de paroi jusqu'à individualisation complète des 2 nouvelles cellules

## **Multiplication rapide :**

Avantage pour **colonisation**, cause des dommages avant que système immunitaire ne rentre en action.

## **Multiplication lente** (voire son arrêt) :

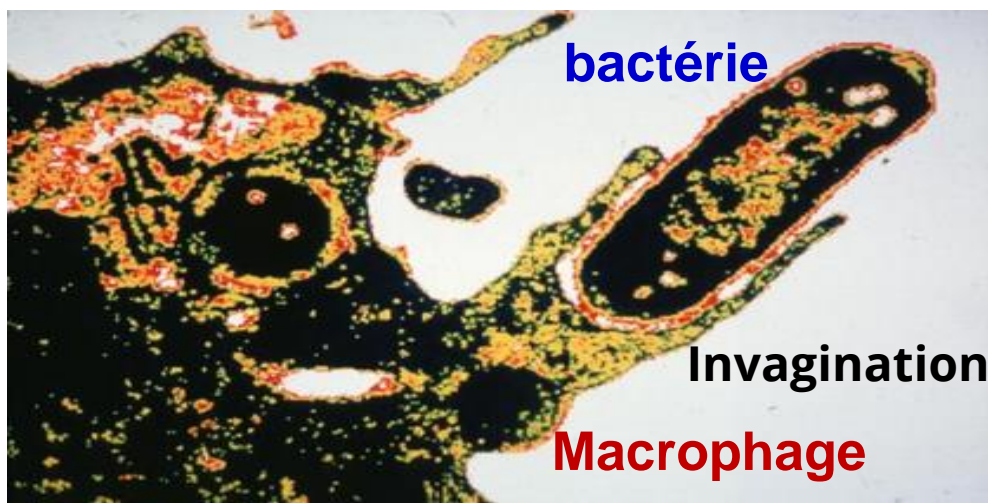
Avantage dans persistance des pathogènes

→ cause des **maladies chroniques**

### 3. Etape d'évasion des défenses de l'hôte

#### ❖ Bactéries échappent à la phagocytose et au complément

(20taine de protéines → créant des perforations bactéries → lyse)



**Capsule, protéines ou sucres de surface empêchent l'adhésion au phagocyte (pas d'attachement aux pseudopodes) et au complément**

❖ Bactéries survivent dans phagosomes : en s'échappant et en empêchant leur lyse (se fait par sécrétion d'enzymes inhibant fusion avec lysosome se qui empêche les variation de pH et la lyse bactérienne puis entraînant lyse phagosome)

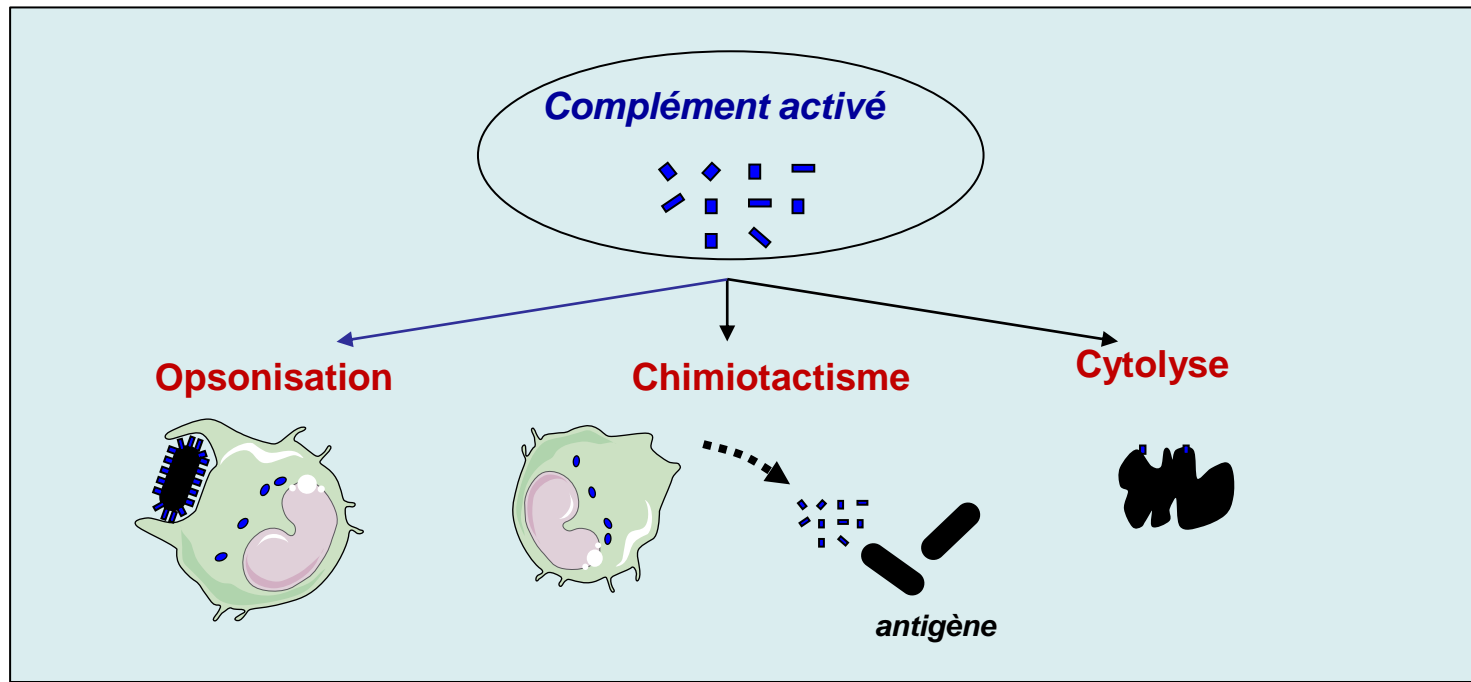
❖ Bactéries échappent aux anticorps en faisant varier la spécificité des Ag de surface → nv Ac produits → défense différée



# Rappel

Le complément est un système d'une vingtaine de protéines plasmatiques sous forme inactive. Une fois activé, il exerce plusieurs fonctions :

- **Opsonisation** : en se fixant à la surface des microorganismes, le complément favorise la phagocytose ;
- **Chimiotactisme** : le complément a des propriétés chimiotactiques envers les phagocytes qu'il attire sur le lieu d'infection ;
- **Cytolyse** : provoque la lyse des cellules ou des microorganismes.



## Pouvoir pathogène d'*E. coli* :

Conditionne le type de maladie et dépend de l'espèce bactérienne responsable de l'infection. **C'est une notion qualitative.**

A distinguer de la **virulence** qui est une notion **quantitative**.

***Pour un même pouvoir pathogène dans une espèce, une souche peut être plus virulente qu'une autre***

**Période d'incubation** : 3 à 8 jours (médiane de 3 à 4 jours)

**Symptômes des maladies provoquées par *E. coli***

- Crampes abdominales
- Diarrhées (pouvant être sanglantes)
- Fièvre et vomissements

*Dans la plupart des cas → guérison dans les 10 jours*

*mais chez 10 % des patients (jeune enfant, personne âgée), infection → affection mortelle (ex : défaillance rénale aiguë); taux de létalité 3 à 5 %*

## V. Les responsables d'infection intestinale

(entéro → Gram moins et mobile = 2 des 7 critères) d'origine alimentaire

- Les souches pathogènes d'*E.coli* sont réparties en différents types: **pathotypes**, en fonction de leurs facteurs **de virulence**.
- Les *E. coli* pathogènes retrouvés dans chaque pathotype peuvent être ensuite regroupés en **différents virotypes**, **selon les gènes de virulence** qu'ils possèdent.
- **Un virotype** est une combinaison spécifique de gènes de virulence.

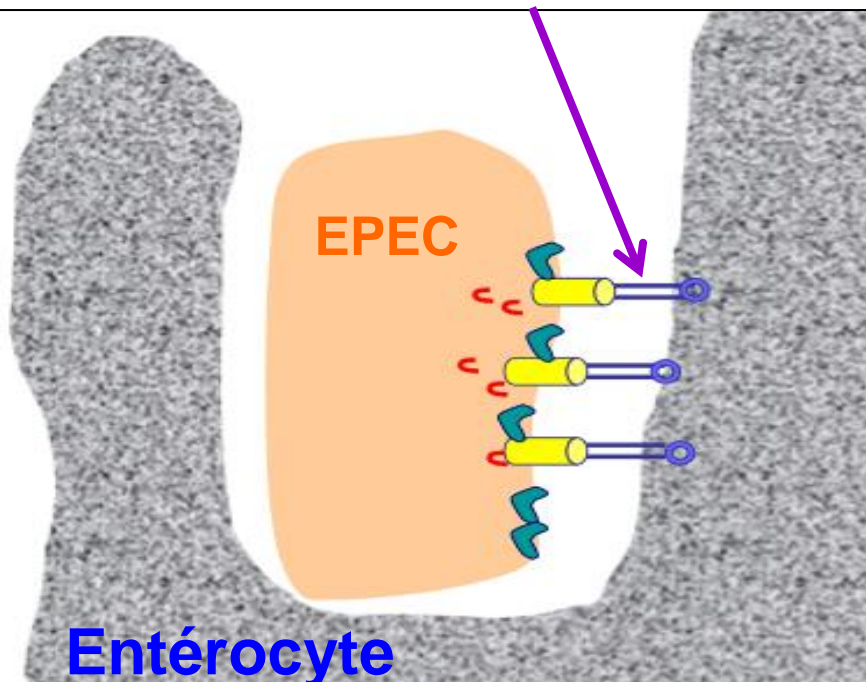
**4 types d'infections selon 4 pathotypes :**

# 1. Entéropathogène (EPEC)

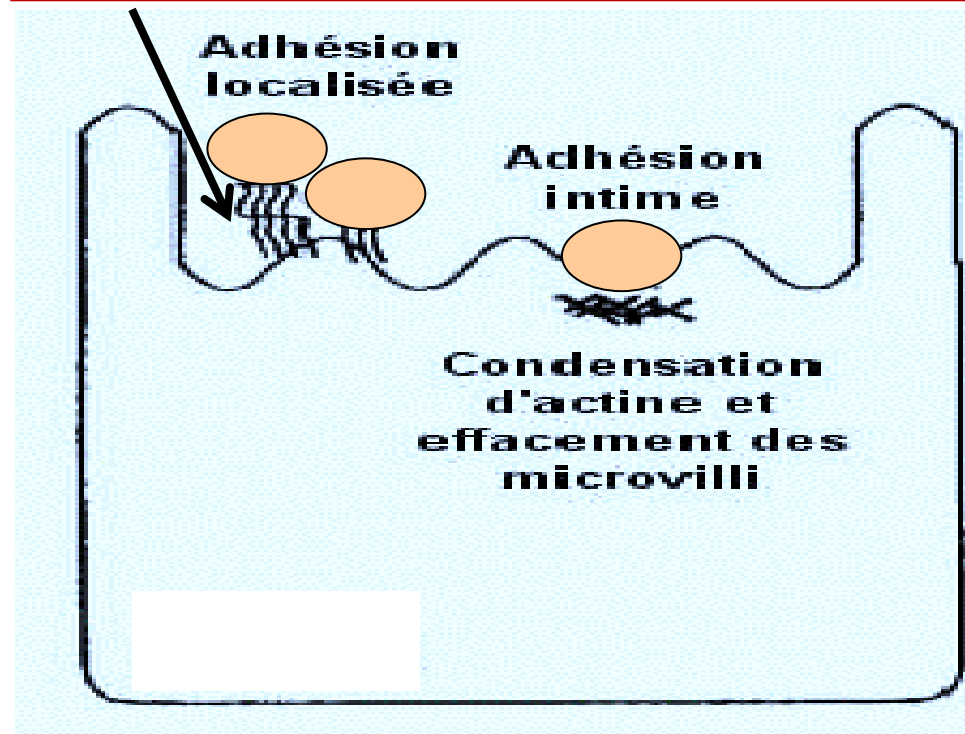
Pathogénicité associée au **gène *eae*** (*E. coli attaching and effacing*).

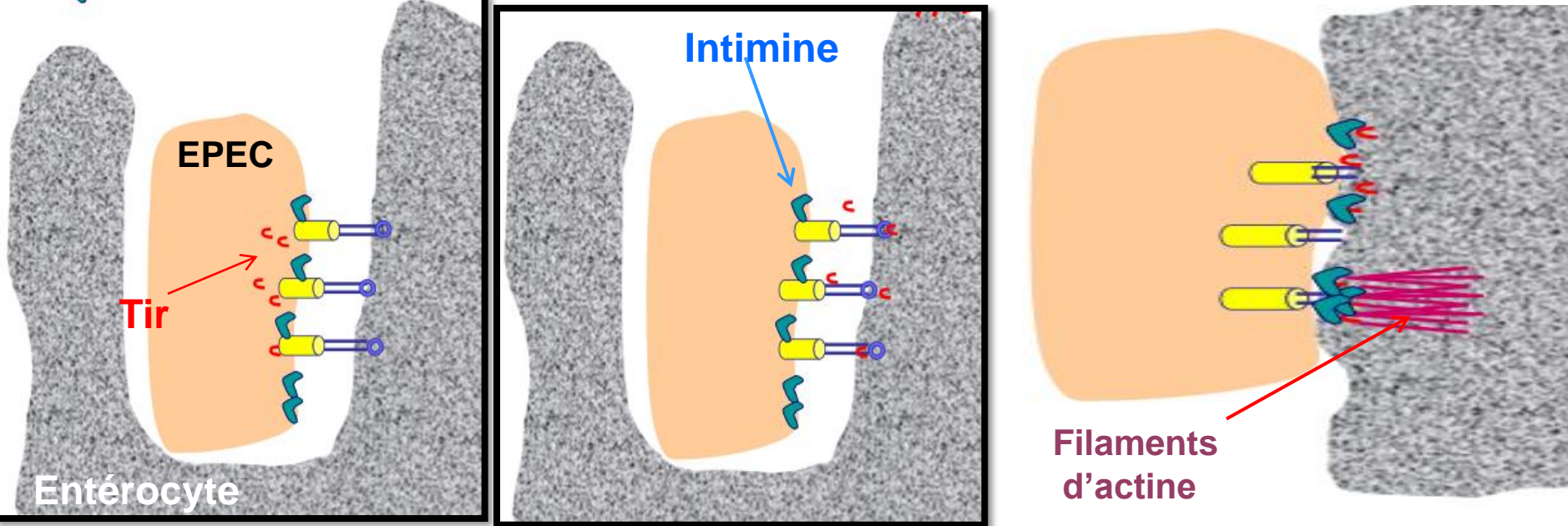
**Réservoir humain, ni sécrétrices d'entérotoxine,  
ni entéro-invasives**

EPEC adhère intimement aux entérocytes et « sécrètent » une **seringue moléculaire** = protéines (en violet) qui viennent perforer la membrane des villosités



Formation de pili, codés par plasmides, (→ formation des « faisceaux » (« bundle ») se fixant sur les villosités des entérocytes)



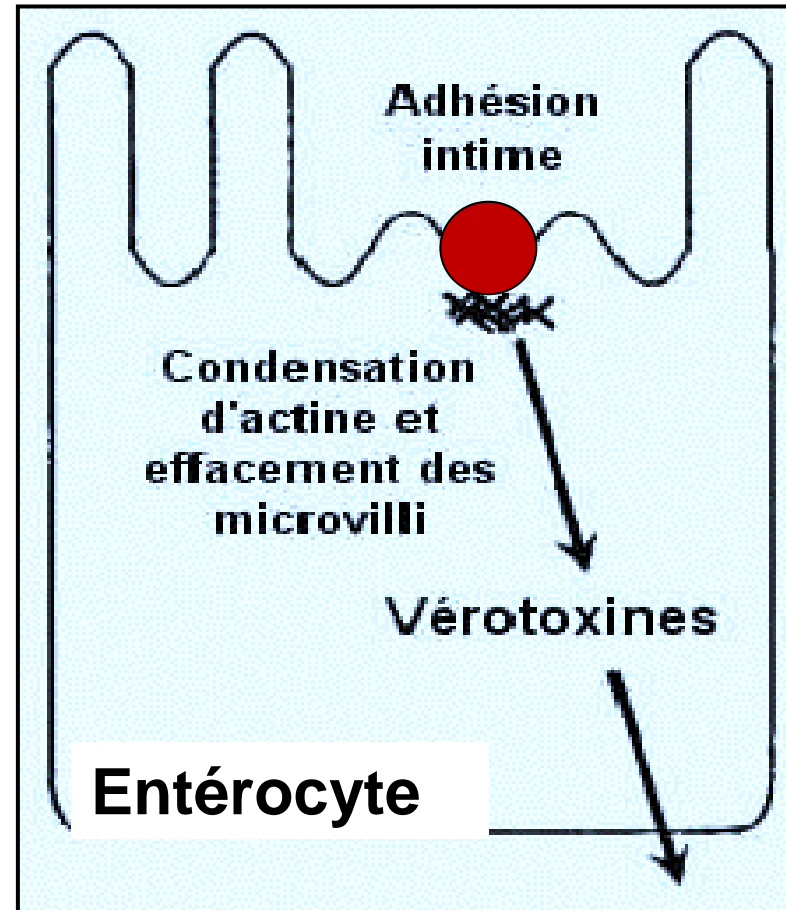


- ✓ **EPEC** secrète 1 protéine **Tir (Translocator Intimine Receptor)**, qui est un récepteur s'incorporant à la mb de cellule épithéliale et déstabilise le cytosquelette épithélial → microvillosités vont s'effacer
  - ✓ **EPEC** secrète 1 seconde protéine appelée **intimine** qui vient sur son récepteur Tir et stabilise l'accroche.
  - ✓ Réorganisation des **filaments d'actine** pour former un **pedestal** lié à Tir.
- De façon mal définit encore, cela entraine des fuite d'eau vers la lumière intestinal et des gastro-entérites chez l'enfant.**

## 2. Entérohémorragique (EHEC)

ECEH responsables de **colites hémorragiques**. Réservoir = TD des bovins (contamination humaine via aliments /maladie du hamburger).

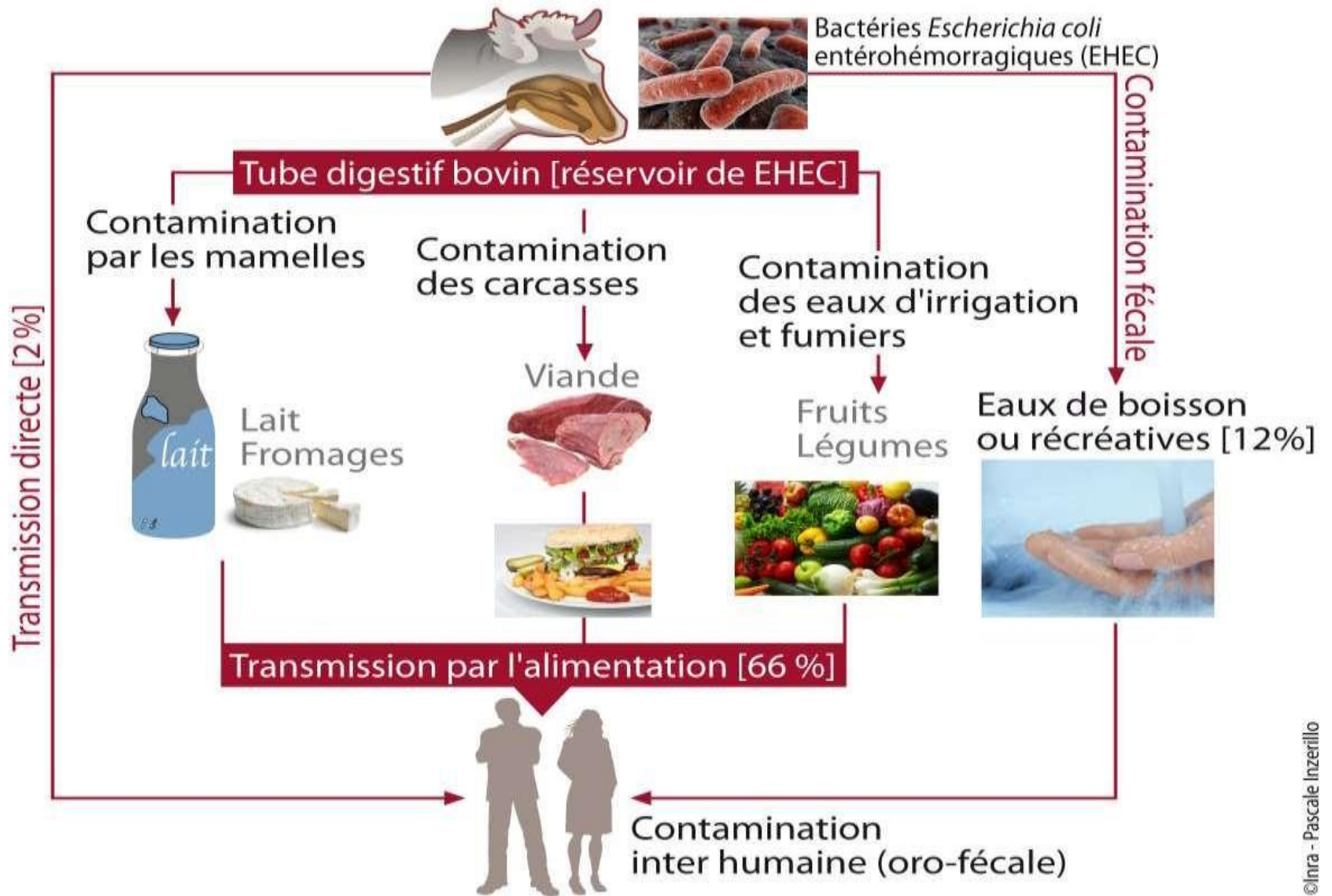
- Fixation de **EHEC** sur la surface des cellules de la muqueuse grâce à **des adhésines codées par plasmide**
- Abrasion de la bordure en brosse des villosités intestinales (gène eae)
- Production de **cytotoxines** : présence du gène **stx** codant les **shiga-like toxines ou verotoxines** (enterohémolysines)
- [\* Colonisation des autres cellules via actine synthétisé à un pôle.]



**Verotoxine (SLT)** sont à l'origine de la destruction des cellules intestinales, elles disséminent par voie sanguine et inhibent la synthèse protéique par hydrolyse de l'ARN ribosomal.



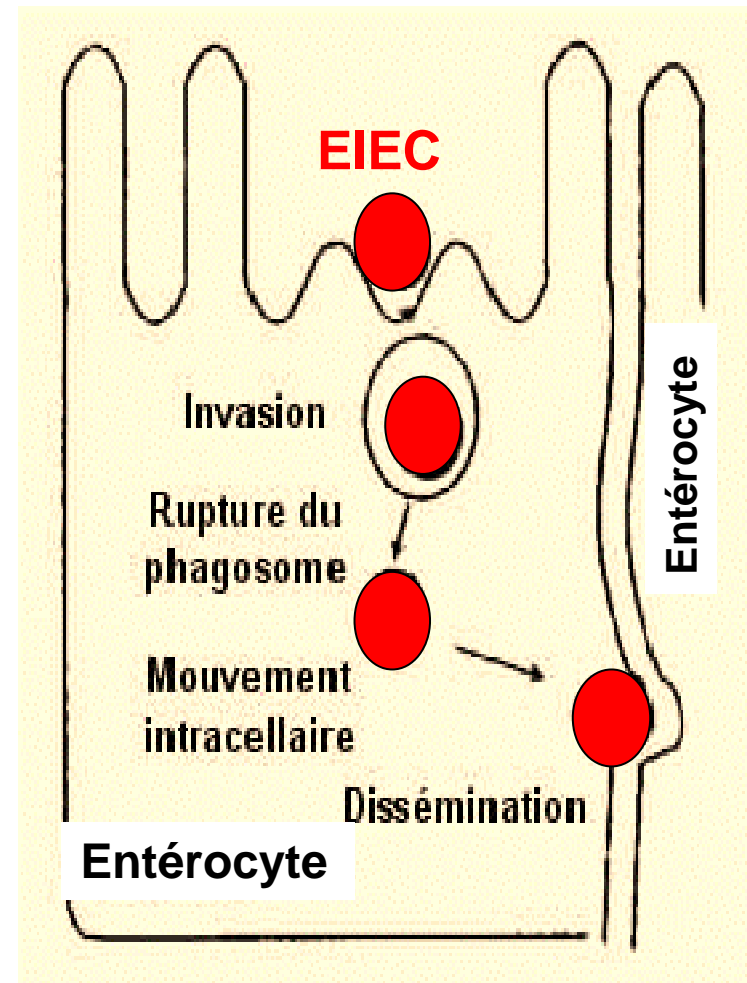
# Mode de transmission des EHEC à partir du réservoir animal



### 3. Entéroenvahisseur (ou entéroinvasif : **EIEC**)

**EIEC** envahissent la muqueuse intestinale au niveau du côlon, s'y multiplient, provoquent la mort cellulaire et déclenchent une intense réaction inflammatoire (**virulence liée à présence d'un plasmide**)

- ✓ Contact de **EIEC** avec  $\emptyset$  épithéliales (**adhesines**) et **sécrétion d'«invasines»**:  
pénétration par **phagocytose**
- ✓ **Membrane du phagosome lysée**
- ✓ **Libération de bactéries dans cytoplasme avec multiplication.**
- ✓ **Induction de polymérisation d'actine** aux pôles bactériens pour se mouvoir et se disséminer de cellule en cellule.
- ✓ **Destruction des entérocytes** → production de mucus, de pus, fièvre, déplacement dans le sang

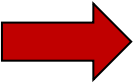


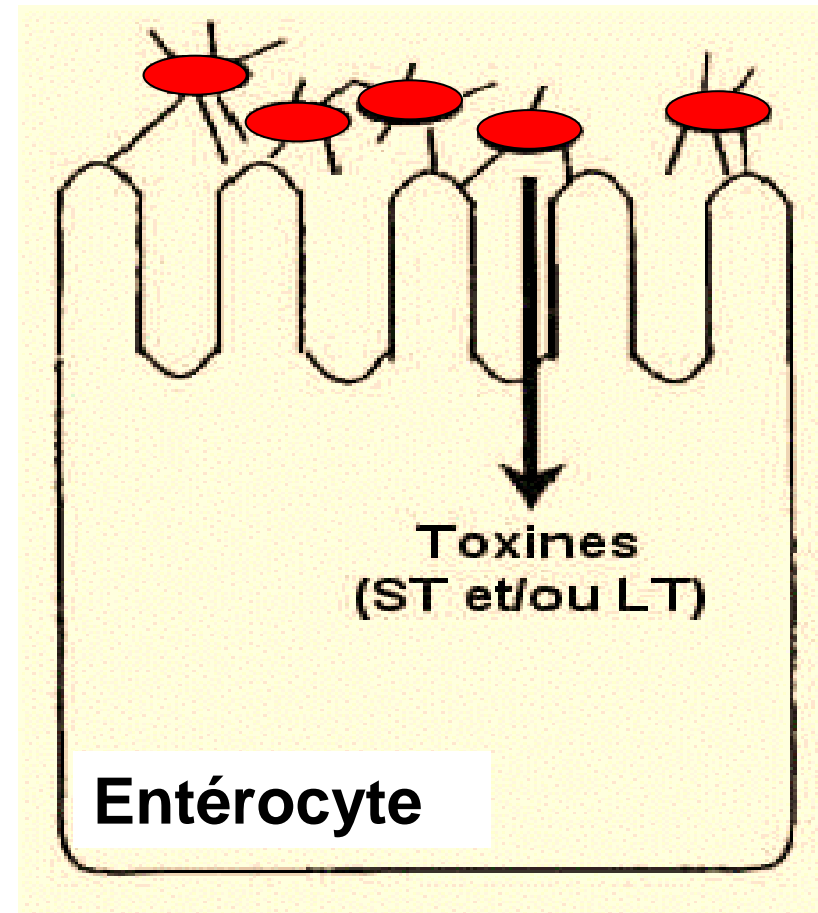
## 4. Entérotoxigène (ETEC):

Colonisent une partie de l'intestin grêle, grâce à des **adhésines fimbriaires sans induire d'altérations histologiques de la muqueuse et sans fièvre.**

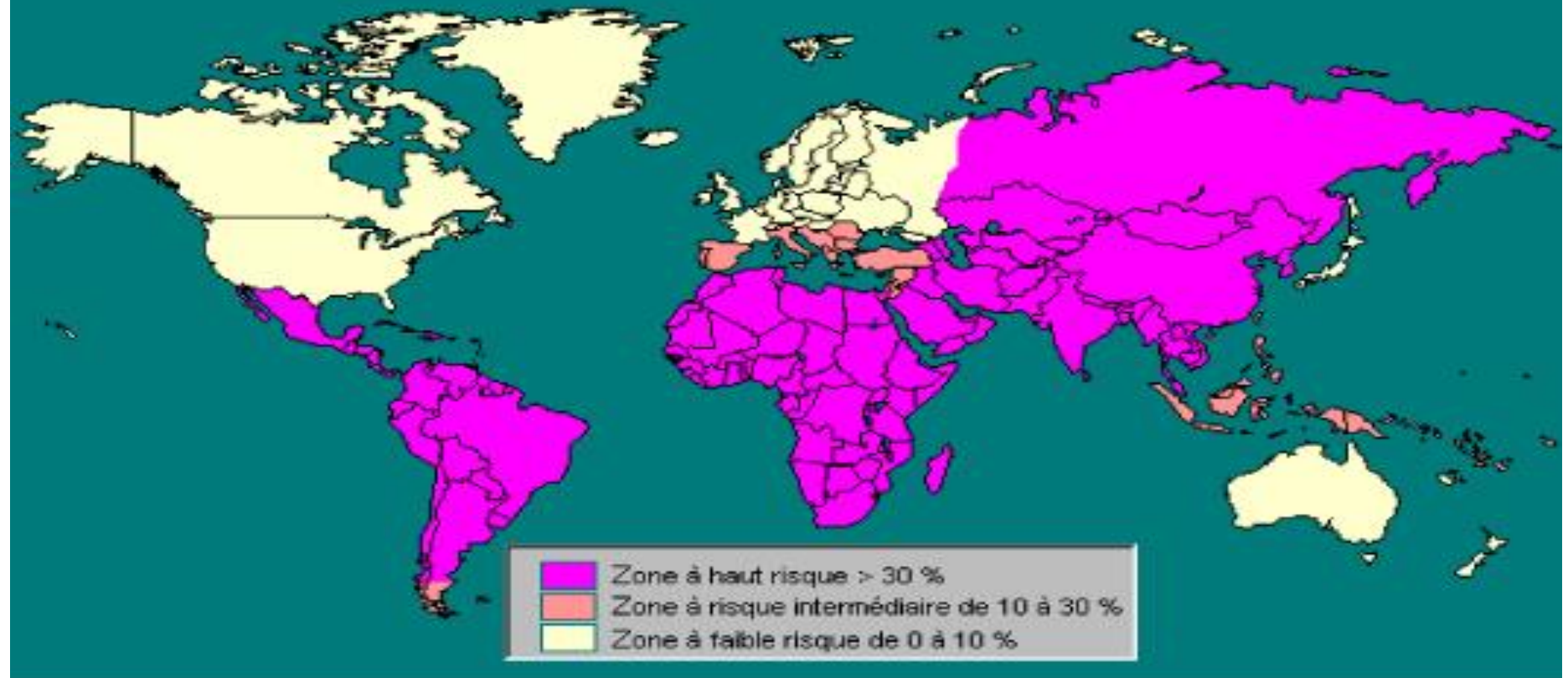
Pouvoir pathogène → sécrétion des **toxines thermostables (ST) et/ou thermolabiles (LT)** codées par un **plasmide entrant dans cellule.**

### Mécanismes

- ✓ Phosphorylation de transporteurs de membranes Na  $\leftrightarrow$  glucose
- ✓ Sécrétion d'ions chlorure et inhibition d'absorption de Na Cl par  $\emptyset$  intestinales
- ✓ Diffusion osmotique d'eau vers la lumière intestinale 
  - Diarrhée aqueuse, nausées et crampes abdominale
  - Perturbation fonctions d'absorption de muqueuse de l'intestin



## Fréquence de la diarrhée du voyageur



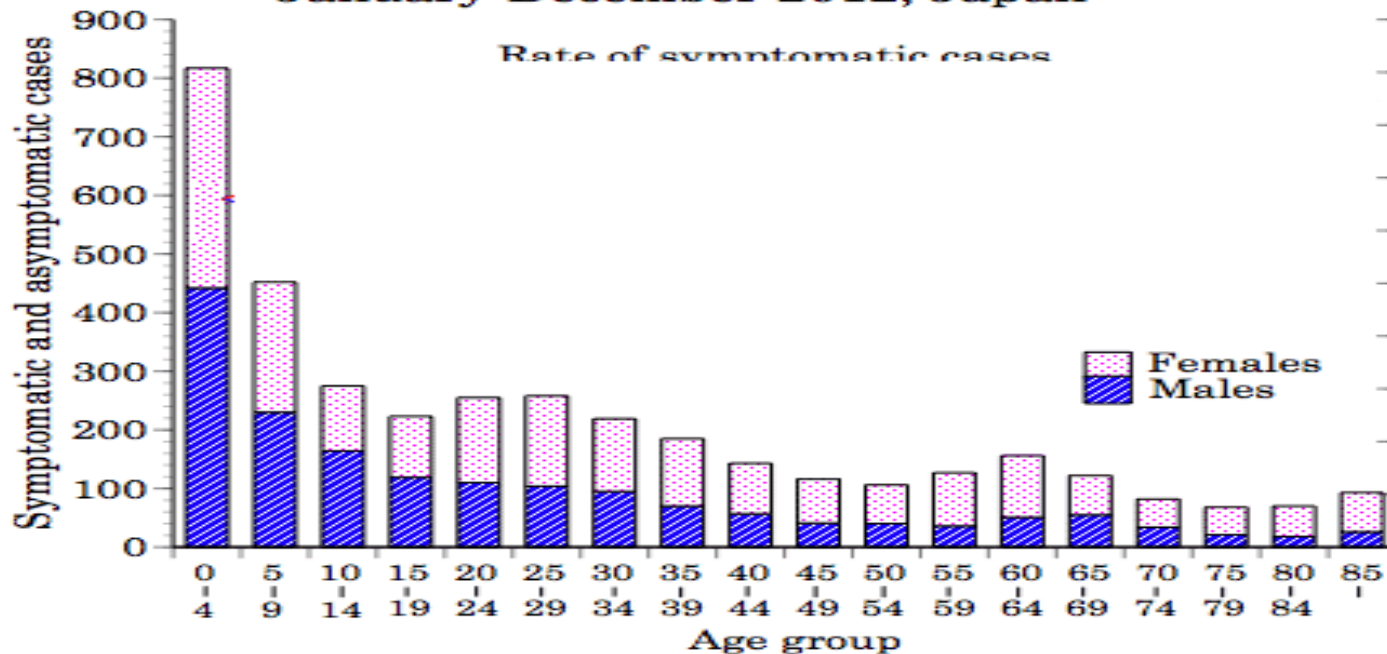
Carte faite par le Dr Jean Philippe Leroy d'après Santé et Voyages du Dr E. Caumes - sep 96 -

Diarrhées polymicrobiennes (et diarrhées sans germes identifiables) :→ ***Escherichia coli* (entérotoxigène)** = bactérie la plus souvent en cause (jusqu'à 60 % des cas)

## 5. Exemples

Incidence des infections à *E. coli* varie avec classe d'âge  
incidence maximale : chez enfant de moins de 15 ans,  
principalement les nourrissons

Figure 3. Age distribution of cases of EHEC infection, January-December 2012, Japan



(National Epidemiological Surveillance of Infectious Diseases:  
Data based on the reports received before April 17, 2013)

Dans 63 à 85 % des cas, exposition à agent pathogène est alimentaire



Au Japon en 1996, flambée associée à présence de graines de radis germées contaminées dans des repas scolaires a été à l'origine de 9 451 cas (12 morts)



Volume 150  
Number 8  
October 15, 1999

# American Journal of EPIDEMIOLOGY

Copyright © 1999 by The Johns Hopkins University  
School of Hygiene and Public Health

Sponsored by the Society for Epidemiologic Research

## ORIGINAL CONTRIBUTIONS

### **Massive Outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 Infection in Schoolchildren in Sakai City, Japan, Associated with Consumption of White Radish Sprouts**

Hideshi Michino,<sup>1</sup> Kazuhiro Araki,<sup>1</sup> Shunsaku Minami,<sup>1</sup> Satoshi Takaya,<sup>1</sup> Nobumichi Sakai,<sup>1</sup> Motonobu Miyazaki,<sup>2</sup> Akio Ono,<sup>1</sup> and Hiroshi Yanagawa<sup>3,4</sup>

In July 1996, an outbreak of *Escherichia coli* O157:H7 infection occurred among schoolchildren in Sakai City, Osaka, Japan. This outbreak developed in 13 North-East District and 34 Middle-South District elementary schools in the city. All children hospitalized on July 17–19 had presented on July 8 (North-East District) and July 9 (Middle-South District). School lunches served on July 1 and 8 in the North-East District and on July 1, 4, 8, and 9 in the Middle-South District were proposed by a food consumption study to be associated with infection. White radish sprouts from a single farm were the only uncooked food common to the most highly implicated meals on the involved days in two school districts (sweet and sour chicken with lettuce on July 8 in the North-East District and chilled Japanese noodles on July 9 in the Middle-South District). Two incidents of *E. coli* O157:H7 in neighboring areas were also related to white radish sprouts from the farm. The pulse-field gel electrophoresis patterns of isolates from patients in these two districts and the neighboring areas were identical. Thus, it was concluded that the cause of the outbreak was the white radish sprouts shipped on July 7–9 from one particular farm. *Am J Epidemiol* 1999;150:787–96.

disease outbreaks; enterocolitis; *Escherichia coli* infections; *Escherichia coli* O157; food handling; food inspection



# Enteropathogenic *Escherichia coli* Infection in Cancer and Immunosuppressed Patients

Adilene Olvera,<sup>1,4</sup> Hannah Carter,<sup>2,4</sup> Anubama Rajan,<sup>2</sup> Lily G. Carlin,<sup>1</sup> Xiaomin Yu,<sup>3</sup> Xi-Lei Zeng,<sup>3</sup> Samuel Shelburne,<sup>1</sup> Micah Bhatti,<sup>1</sup> Sarah E. Blutt,<sup>2</sup> Noah F. Shroyer,<sup>2</sup> Robert Jenq,<sup>4</sup> Mary K. Estes,<sup>3</sup> Anthony Maresso,<sup>3</sup> and Pablo C. Okhuysen<sup>1,5,6</sup>

<sup>1</sup>Department of Infectious Diseases, University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA, <sup>2</sup>Department of Integrative Molecular and Biomedical Sciences, Baylor College of Medicine, Houston, Texas, USA, <sup>3</sup>Department of Molecular Virology and Microbiology, Baylor College of Medicine, Houston, Texas, USA, <sup>4</sup>Department of Genomic Medicine, University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA, and <sup>5</sup>Section of Infectious Diseases, Baylor College of Medicine, Houston, Texas, USA

**Background.** The role of enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) as a cause of diarrhea in cancer and immunocompromised patients is controversial. Quantitation of fecal bacterial loads has been proposed as a method to differentiate colonized from truly infected patients.

**Methods.** We studied 77 adult cancer and immunosuppressed patients with diarrhea and EPEC identified in stools by FilmArray, 25 patients with pathogen-negative diarrhea, and 21 healthy adults without diarrhea. Stools were studied by quantitative polymerase chain reaction (qRT-PCR) for EPEC genes *eaeA* and *lifA/efa-1* and strains characterized for virulence factors and adherence to human intestinal enteroids (HIEs).

**Results.** Patients with EPEC were more likely to have community-acquired diarrhea (odds ratio, 3.82 [95% confidence interval, 1.5–10.0];  $P = .008$ ) compared with pathogen-negative cases. Although EPEC was identified in 3 of 21 (14%) healthy subjects by qPCR, the bacterial burden was low compared to patients with diarrhea ( $\leq 55$  vs median,  $6 \times 10^4$  bacteria/mg stool;  $P < .001$ ). Among EPEC patients, the bacterial burden was higher in those who were immunosuppressed (median,  $6.7 \times 10^3$  vs 55 bacteria/mg;  $P < .001$ ) and those with fecal *lifA/efa-1* (median,  $5 \times 10^4$  vs 120 bacteria/mg;  $P = .015$ ). Response to antimicrobial therapy was seen in 44 of 48 (92%) patients with EPEC as the sole pathogen. Antimicrobial resistance was common and strains exhibited distinct patterns of adherence with variable cytotoxicity when studied in HIEs. Cancer care was delayed in 13% of patients.

**Conclusions.** Immunosuppressed cancer patients with EPEC-associated diarrhea carry high burden of EPEC with strains that are resistant to antibiotics, exhibit novel patterns of adherence when studied in HIEs, and interfere with cancer care.

**Keywords.** diarrhea; enteropathogenic *E. coli*; lymphostatin; intestinal organoids.

Culture-independent methods based on fecal nucleic acid amplification tests (NAATs) have revolutionized the approach to enteric infectious diseases [1], and quantitative NAATs can assist in differentiating colonized from actively infected patients [2, 3]. Excluding *Clostridioides difficile*, enteropathogenic *Escherichia coli* (EPEC) is the most common bacterial pathogen identified by multiplexed NAATs in patients with diarrhea in

adherence and differentiates typical EPEC, which are *eaeA+/bfpA+*, from atypical EPEC, which are *eaeA+/bfpA-*. The third cluster, PA O-122, contains a gene (*lifA/efa-1*) that codes for lymphostatin, a molecule that inhibits lymphocyte proliferation and proinflammatory cytokine production [7].

The association of EPEC with diarrhea and poor outcomes is stronger for typical EPEC than for atypical EPEC [1, 2], with en-

## 6. Sources d'infection par *E. coli*

**Réservoir** d'agent pathogène : essentiellement bovins et autres ruminants ainsi que chameaux



### Transmission à l'homme

- ❑ Par consommation d'aliments contaminés
  - viande hachée crue ou mal cuite
  - lait cru
- ❑ Contamination fécale d'eau et de divers aliments
- ❑ Contamination croisée au cours de préparation (bœuf et autres produits carnés, surfaces et ustensiles de cuisine contaminés)

# 7. Méthodes de lutte et de prévention

Prévention d'infection exige mesures de lutte à toutes les étapes de chaîne alimentaire

Production des matières premières



Préparation des aliments



Vente des produits



Tant dans établissements commerciaux que dans environnement domestique

↔ *Listeria sp.*

# Stratégies d'atténuation

- ❖ **Dépistage chez animaux avant abattage**  
(réduire nb d'agents pathogènes introduits sur lieux d'abattage)



- ❖ **Pratiques hygiéniques et « humanisation »** des conditions d'abattage (diminuent contamination des carcasses par excréments, sans garantir l'absence de *E. coli*)

Seule méthode efficace pour éliminer *E. coli* des aliments est d'appliquer un **traitement bactéricide** : chauffage (cuisson ou pasteurisation par exemple)



# VI. Microbiote intestinal / bactéries et dysbiose

4 embranchements

⊙ **Firmicutes**

- *Staphylococcus*
- *Clostridium*
- *Lactobacillus*

⊙ **Bacteroidetes**

- *Bacteroides fragilis*

⊙ **Actinobacteria**

- *Bifidobacterium*

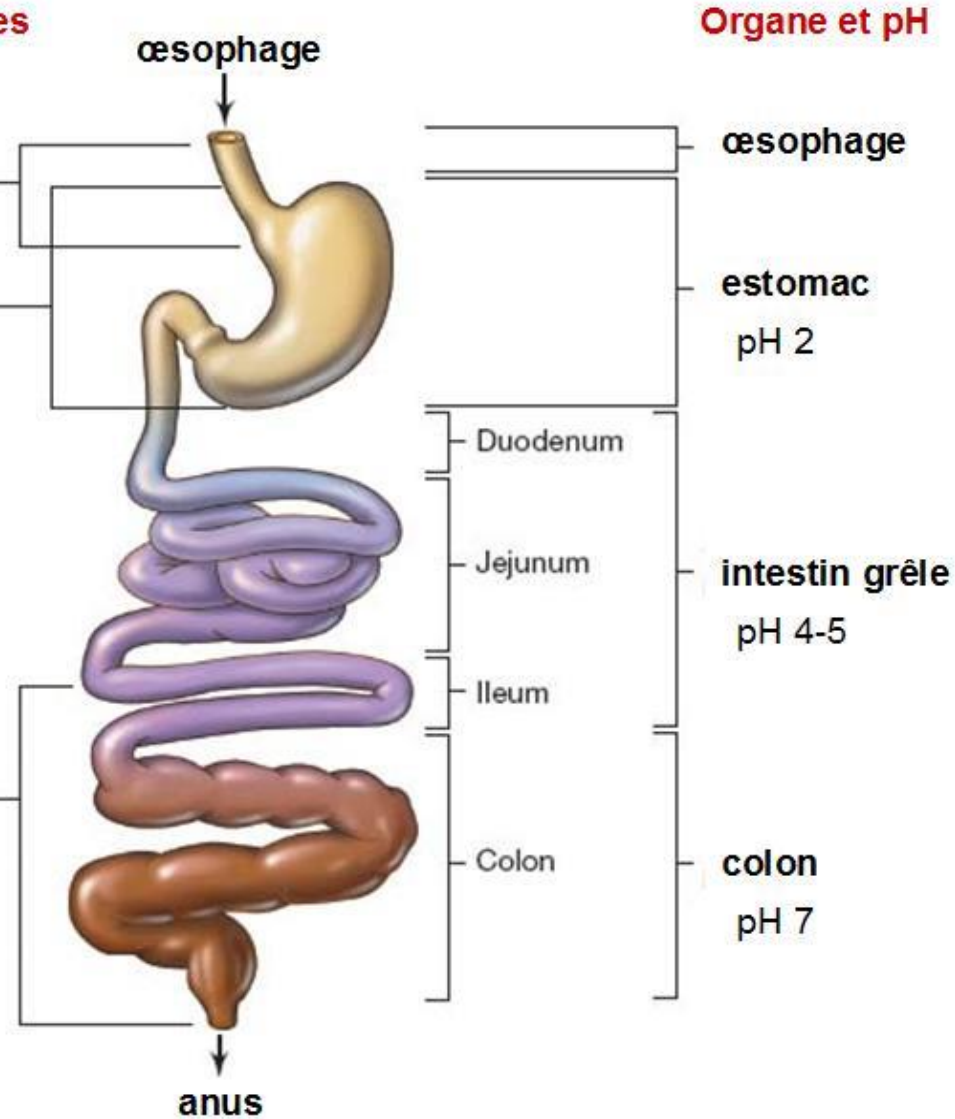
⊙ **Proteobacteria**

- *Escherichia coli*
- *Klebsiella pneumoniae*



Principales bactéries présentes

- Prevotella*
- Streptococcus*
- Veillonella*
- Helicobacter*
- Gram-positive bacteria
- Proteobacteria
- Bacteroidetes
- Actinobacteria
- Fusobacteria
- Enterococci
- Lactobacilli
- Bacteroides*
- Bifidobacterium*
- Clostridium*
- Enterobacteria
- Enterococcus*
- Escherichia*
- Eubacterium*
- Gram-positive bacteria
- Klebsiella*
- Lactobacillus*
- Methanobrevibacter*
- Peptococcus*
- Peptostreptococcus*
- Proteus*
- Ruminococcus*
- Staphylococcus*
- Streptococcus*



Déséquilibre de cette flore = dysbiose

**Microbiote intestinal.** Notre tube digestif abrite **10<sup>13</sup> micro-organismes**: bactéries, virus et parasites et champignons non pathogènes

## **Un rôle direct dans la digestion :**

- ✓ **Fermentation des substrats** et des résidus alimentaires **non digestibles**.
- ✓ **Facilitent l'assimilation** des nutriments grâce à un ensemble **d'enzymes**.
- ✓ **Hydrolyse** de l'amidon, de la cellulose, des polysaccharides...
- ✓ **Ils participent à la synthèse** de **certaines vitamines** (vitamine K, certaines vitamines B) et à trois acides aminés essentiels : **la val, leu et l'isoleucine**.
- ✓ **Ils régulent plusieurs voies métaboliques** : **absorption des acides gras, du calcium, du magnésium...**

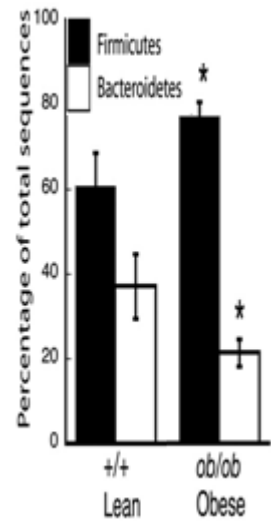
***Son rôle est de mieux en mieux connu et les chercheurs tentent aujourd'hui de comprendre les liens entre ses déséquilibres et certaines pathologies, en particulier parmi les maladies auto-immunes, neurodégénératives, inflammatoires et le cancer.***



# Gut bacterial microbiota and obesity

Clin Microbiol Infect 2013;19: 305

M. Million<sup>1</sup>, J.-C. Lagier<sup>1</sup>, D. Yahav<sup>2</sup> and M. Paul<sup>2</sup>

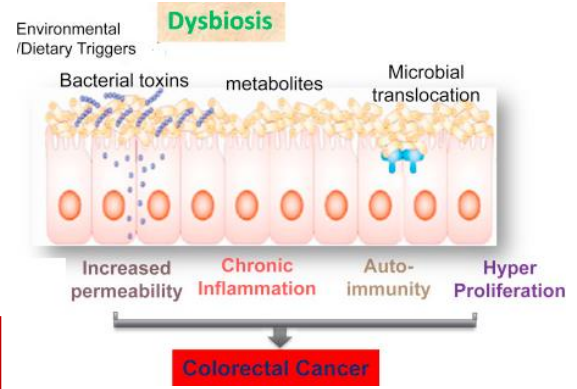


**Conséquences de la dysbiose intestinale**

# Cancer and the gut microbiota: An unexpected link

Sci Trans Med 2015;7: 271ps1

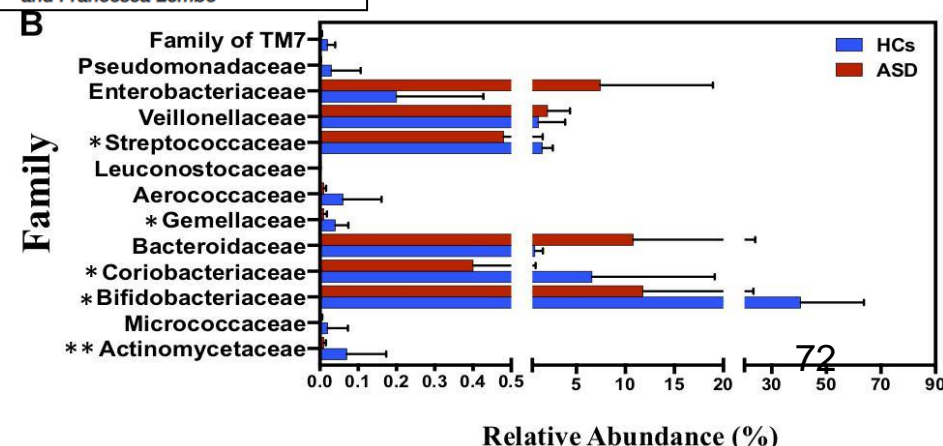
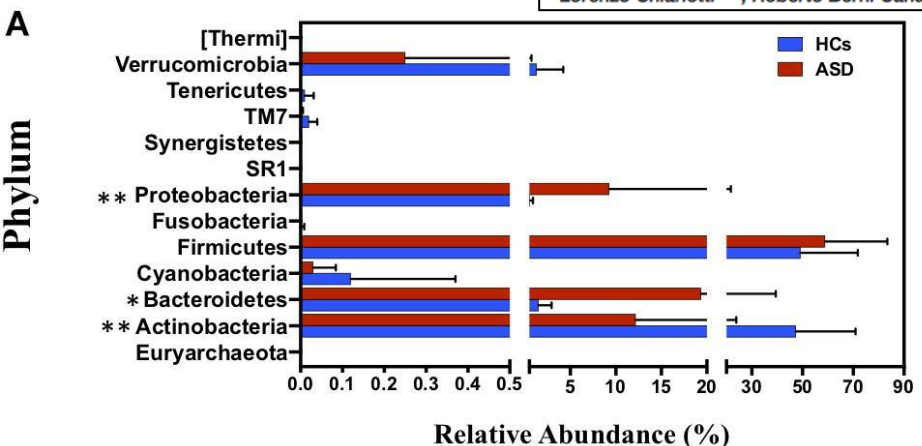
Laurence Zitvogel,<sup>1,2\*</sup> Lorenzo Galluzzi,<sup>1,3,4,5\*</sup> Sophie Viaud,<sup>1,2</sup> Marie Vétizou,<sup>1,2</sup> Romain Daillyère,<sup>1,2</sup> Miriam Merad,<sup>6</sup> Guido Kroemer<sup>3</sup>



# Gut Microbiota Features in Young Children With Autism Spectrum Disorders

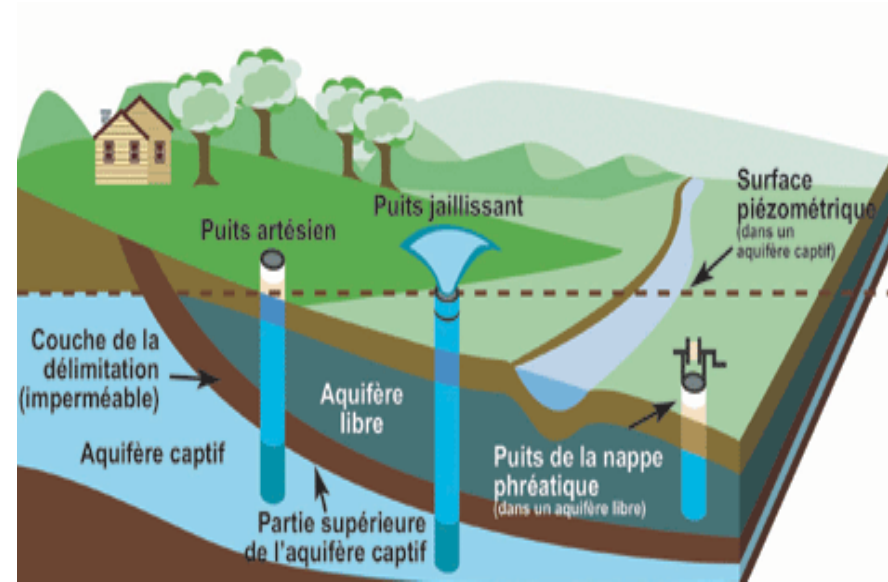
ORIGINAL RESEARCH  
published: 19 December 2018  
doi: 10.3389/fmicb.2018.03146

Lorena Coretti<sup>1,2,3\*</sup>, Lorella Paparo<sup>4</sup>, Maria Pia Riccio<sup>4</sup>, Felice Amato<sup>1,5</sup>, Mariella Cuomo<sup>1</sup>, Alessandro Natale<sup>1</sup>, Luca Borrelli<sup>3,6</sup>, Giusi Corrado<sup>4</sup>, Marika Comegna<sup>1,5</sup>, Elisabetta Buommino<sup>3,7</sup>, Giuseppe Castaldo<sup>1,5</sup>, Carmela Bravaccio<sup>4</sup>, Lorenzo Chiarionti<sup>1,3,8</sup>, Roberto Berni Canani<sup>3,4,5,9\*</sup> and Francesca Lembo<sup>3,7\*</sup>



## VII. Cas de l'eau

L'origine actuelle de l'eau à usage alimentaire peut expliquer l'augmentation des risques de contaminations microbiennes : eaux superficielles et souterraines avec un traitement complexe et coûteux pour les rendre potables.



*Mais attention, les contaminations fécales par exemple, peuvent se produire à la source ou à n'importe quel moment de la distribution de l'eau*

*$3 \times 10^6$  UFC/mL de Salmonelle dans les systèmes d'épuration et d'eau à usage alimentaire*

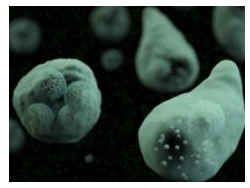
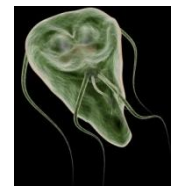




- *Salmonella typhi* (fièvre typhoïde et paratyphoïde)
- *Shigella* (dysenterie bacillaire)
- *Vibrio cholera* (cholera)
- *Salmonella* mineures et *Shigella* et *Vibrio*
- *Escherichia coli* (EPEC et ETEC)
- *Yersina enterocolitica*
- *Campylobacter jejuni*
- *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas* ....

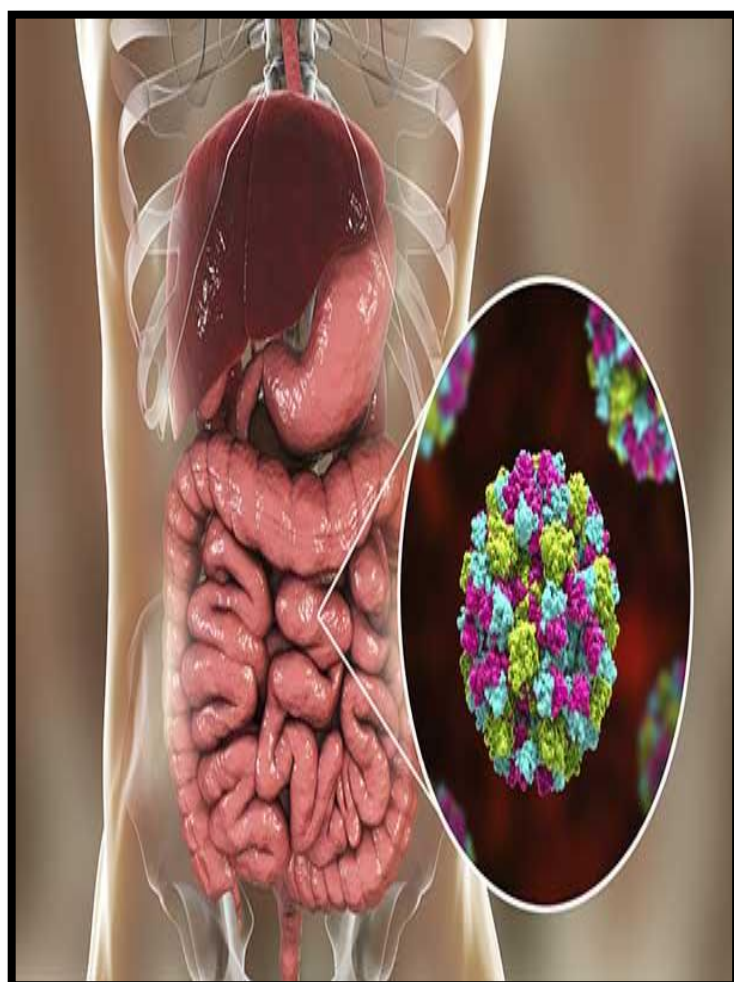
- Virus d'hépatite A (+ résistant → pb)
- Rotavirus et Norovirus (gastro-entérites et diarrhées)
- Entérovirus (≠ intestins mais entraînent ex la polio...)

- *Entamoeba histolytica* (dysenterie amibiennes)
- *Giardia intestinalis*
- *Cryptosporidium*





❖ **Exemple : Les norovirus (NoV)**, principales causes de gastroentérites aiguës (GEA) chez l'homme toutes classes d'âge confondues, ce sont des petits virus non enveloppés, d'environ 27 nm de diamètre.



## LES NOROVIRUS

à l'origine des gastro-entérites

**Symptômes**

- nausées
- vomissements
- diarrhée
- crampes d'estomac
- durée de 24 à 72 h

Schematic drawings of norovirus particles, showing their characteristic wheel-like structure with a central core and an outer shell of protein subunits, each with a small protrusion.

## ✓ *Infections alimentaires ou hydriques*

- Le norovirus est le virus le plus fréquemment responsable de toxi-infections alimentaires collectives (TIAC).
- La contamination des aliments se fait par le biais **d'eau polluée** ou bien par la **manipulation des aliments** par une personne porteuse du norovirus.
- Les norovirus présentent une grande diversité génétique et antigénique. On distingue à ce jour 7 géno-groupes subdivisés en plusieurs génotypes,
- Ce sont les norovirus de génotype GII.4 qui sont à l'origine de **60 à 80%** des épidémies de gastro-entérites à norovirus en Europe, en Amérique du Nord et en Asie.

## ✓ Physiopathologie des norovirus

- Le site infectieux : jéjunum (2ème segment de l'intestin grêle, entre le duodénum et l'iléon).
- Des biopsies de la muqueuse intestinale ont montré: lésions histopathologiques correspondant à des lésions villositaires atrophiantes, une infiltration par des cellules mononucléées et la présence de vacuoles cellulaires intracytoplasmiques **sans atteinte à l'intégrité cellulaire.**
- L'atrophie villositaire a pour conséquence l'apparition d'une malabsorption avec altération du système enzymatique de la bordure en brosse des entérocytes qui est à l'origine de la diarrhée.
- Il y a aussi une invasion de l'épithélium intestinal par des lymphocytes T CD8+.



## ✓ Comment se protéger du norovirus ?

*Les norovirus résistent aux méthodes classiques de conservation des aliments (réfrigération et congélation) ainsi qu'à la température (30 min à 60 °C) et aux variations de pH (3h à pH 3 à température ambiante)*

Le meilleur moyen de se protéger du norovirus est donc d'adopter une **hygiène irréprochable**.

- se laver les mains en sortant des toilettes, lors de la préparation des repas et avant de passer à table.
- il ne faut pas consommer **les coquillages (par exp)**, s'ils ne proviennent pas d'une zone d'élevage autorisée et contrôlée, ou alors après une cuisson prolongée.

Décryptage Société

# Réveillon : le norovirus de la « gastro », cet invité indésirable qui arrive parfois avec des huîtres

Les cas de gastro-entérite aiguë se multiplient à cause d'huîtres produites dans des zones déjà touchées par une épidémie. Les eaux de stations d'épuration saturées et mélangées aux pluies diluviennes sont pointées du doigt.

Par **Damien Licata Caruso**

Le 30 décembre 2023 à 17h48



## Huîtres

### Les secteurs concernés par les interdictions



30 décembre 2023.