

Risques liés à l'alimentation (2)

Les toxi-infections alimentaires

Points à comprendre

Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) sont définies par l'apparition d'au moins deux cas d'une symptomatologie en général digestive, dominée principalement par la diarrhée qui peut être rapportée à une même origine alimentaire. Leur fréquence et leur gravité augmentent en France. Les TIAC font partie du cadre nosologique plus général des diarrhées aiguës infectieuses. Elles répondent à un nombre limité d'étiologies et représentent une cause importante de mortalité dans les pays en voie de développement, de morbidité dans les pays industrialisés, responsables d'absentéisme au travail et à l'école. Les trois agents les plus représentés sont *salmonella*, *Clostridium perfringens* et *staphylococcus*. Leur évolution est le plus souvent rapidement favorable. Cependant, le risque de déshydratation est important, surtout chez les nourrissons, les personnes âgées ou les malades immunodéprimés. Un traitement symptomatique s'impose dans tous les cas, qu'il soit associé ou non à un traitement anti-infectieux. La réhydratation hydroélectrolytique doit toujours être débutée *per os*, sauf quand la déshydratation est majeure ou que les vomissements limitent leur ingestion. Une antibiothérapie n'est pas indispensable sauf quand il existe des signes évocateurs d'une invasion muqueuse ou que la diarrhée se prolonge au-delà de 3 jours.

A savoir absolument

Epidémiologie

Les TIAC constituent un problème de santé publique. En France, on dénombre environ 500 à 600 foyers épidémiques déclarés par an, soit 8000 à 10 000 sujets atteints. Compte tenu de l'absence fréquente de déclaration, on considère que le nombre réel d'infections pourrait être 10 fois supérieur. La majorité des épisodes gastro-entériques sont bénins et souvent spontanément résolutifs, ce qui explique que seulement 20 % des patients consultent un médecin pour leurs symptômes. Selon les données du réseau sentinelles recueil-

lies depuis 1991, on considère qu'environ trois millions de Français consultent chaque année un médecin généraliste pour diarrhée aiguë. Il existe un pic épidémique hivernal en décembre-janvier et une augmentation modérée des cas incidents en été. Les infections virales à rotavirus sont parfois responsables du pic épidémique hivernal, mais rentrent en fait rarement dans le cadre nosologique des TIAC, alors que la recrudescence estivale des diarrhées serait liée en partie à des infections bactériennes, cause principale des TIAC. Sur un plan clinique, les diarrhées aiguës affectent indifféremment l'homme ou la femme. Les enfants de moins de 4 ans sont particulièrement concernés, surtout lorsqu'ils vivent en collectivité (crèches ou maternelles). Les diarrhées sont fébriles dans environ la moitié des cas et s'accompagnent de nausées, de vomissements et de douleurs abdominales dans environ 80 % des cas. La présence de glaires dans les selles est notée dans 10 % des cas et celle de sang dans 1 % des cas. Trois à dix pour cent des diarrhées aiguës seulement donnent lieu à la prescription d'examens de selles, plus souvent l'été que l'hiver. Moins de 3 % des malades sont hospitalisés ou consultent un spécialiste. On considère que 80 % des malades guérissent spontanément en moins de 3 jours. La mortalité des TIAC n'est pas nulle et le nombre de décès causé par des TIAC en France atteindrait 1 %. En 1994, 70 enfants de moins de cinq ans sont décédés des conséquences d'une épidémie de diarrhée aiguë. Chez les sujets âgés de plus de 75 ans, un décès par jour serait attribuable à une diarrhée aiguë. Les TIAC sont observées dans différents type de restauration collective comme dans les milieux scolaires ou institutionnels, les entreprises ou encore les foyers familiaux. En France, les trois bactéries les plus souvent en cause (90 % des TIAC) sont par ordre décroissant *Salmonella* (sérovary enteritidis ou typhimurium), *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*. Elles regroupent à elles seules plus de 90 % des infections documentées et les trois quarts du nombre de foyers épidémiques déclarés. D'autres micro-organismes sont plus rarement en cause. Les principaux agents microbiens responsables de TIAC, les mécanismes de la diarrhée et les modes de contamination sont résumés dans le *tableau I*.

Tableau I

Principales causes des toxi-infections alimentaires (liste non exhaustive, les trois premiers germes représentent plus de 90 % des foyers de TIAC en France)

	Invasion muqueuse	Sécrétion d'une entérotoxine	Source de contamination
Salmonelle	+++	+	Œufs, viande, eau
C perfringens	0 ou +	+++	Viande mal cuite
Staphylocoque	0	+++	Produits laitiers, viande
Shigelle	+++	+	interhumaine
Campylobacter jejuni	+++	?	Volailles
E coli 'invasif'	+++	0	Eau, viande, laitages non pasteurisés, interhumaine
Yersinia	+++	0	Viande de porc, végétaux
Vibron cholérique	0	+++	eau
E coli 'enterotoxinogène'	0	+++	Eau, viande, laitages non pasteurisés, interhumaine
Virus	+++	?	Eau, interhumaine

Principales étiologies de TIAC

Salmonellose

Les salmonelles possèdent plus de 2 000 sérovars individualisés au sein de la classification de Kaufman-White. Le sérovar typhimurium a été le plus étudié puisqu'il est responsable de la majorité des gastro-entérites. Ces nombreux sérotypes ont été individualisés en fonction de leur variabilité antigénique, et appelés par le nom de la ville où ils ont été isolés pour la première fois. Même si l'iléon est la cible privilégiée des infections par les salmonelles, les colites aiguës sont assez fréquentes. La plupart des cas relèvent d'une origine alimentaire. Les volailles, les viandes de boucherie, les œufs et les produits laitiers, ou les fruits de mer sont souvent incriminés. Parmi les vecteurs animaux, les tortues domestiques seraient à l'origine d'environ 15 % des salmonelloses de l'enfant. Récemment, dans une étude menée en région parisienne, les salmonelles étaient la première cause de diarrhée aiguë. D'un point de vue clinique, Les symptômes apparaissent le plus souvent entre 6 et 24 heures après le repas infectant. Les premiers signes sont digestifs avec des nausées et des vomissements. Les douleurs abdominales et la diarrhée apparaissent rapidement, associées ou non à une hyperthermie. Le syndrome dysentérique signe généralement l'atteinte colique. Des signes extra-digestifs comme des céphalées, ou des myalgies peuvent être observés. La sévérité du tableau varie largement d'un individu à l'autre, les formes les plus graves pouvant mimer un syndrome pseudo-appendiculaire, identique à celui décrit dans les yersinioses. Généralement, l'épisode est spontanément résolutif en 3 à 7 jours, et si une hyperthermie est constatée, elle ne dure pas plus de 48 heures. La persistance de la diarrhée au-delà de 10 jours doit faire envisager un autre diagnostic. La mortalité des gastro-entérites à salmonelles est faible, et sur les 13 000 cas de gastro-entérites à *Salmonella enteritidis* rapportés en 1991 aux Etats-Unis, une cinquantaine de décès seulement ont été rapportés. Les hémocultures sont rarement positives au cours des gastro-entérites de l'immunocompétent (moins de 5 % des cas de gastro-entérites à salmonelles). En revanche, les bactériémies sont fréquentes chez les sujets âgés ou immunodéprimés, chez les malades porteurs d'une pathologie inflammatoire du tube digestif, ou chez les sujets dénutris. Dans ces situations, le tableau clinique est

toujours plus marqué. La majorité des gastro-entérites à salmonelles survient chez de jeunes enfants âgés de moins de 10 ans. Dans cette tranche d'âge, les formes cliniques sont parfois sévères, et le risque d'atteinte méningée est élevé. L'excrétion de salmonelles persiste souvent pendant 4 à 5 semaines après la gastro-entérite, durée qui varie en fonction du sérotype bactérien. Si le portage intestinal varie en fonction des différents sérovars, plusieurs travaux ont montré un allongement de la durée du portage intestinal par l'administration de traitements antibiotiques. Finalement, les gastro-entérites à salmonelles restent des affections bénignes, même si la mortalité de ces infections n'est pas nulle (0,4 %) (cf. "Pour approfondir" 1).

Clostridium perfringens

Cette bactérie induit une diarrhée qui survient 10 à 12 heures après l'ingestion de l'aliment contaminant. La contamination se fait le plus souvent par l'intermédiaire de viandes préparées, refroidies et consommées plus tardivement. L'évolution est généralement bénigne. Toutefois, des nécroses intéressant l'intestin grêle ont été observées. Dans ces cas, la diarrhée est volontiers sanglante et il existe des signes cliniques alarmants comme un iléus paralytique. *Clostridium perfringens* étant normalement présent dans les selles, la certitude diagnostique repose non pas sur la coproculture, mais sur la numération de bactéries dans l'aliment suspecté. L'identification du germe dans les aliments consommés et les selles des malades nécessite des conditions strictes d'anaérobiose. *Clostridium perfringens* type A est le type responsable des TIAC chez l'homme. Le sérotypage permet de caractériser la souche responsable de l'épidémie.

Staphylocoques

Le pic d'incidence des TIAC par les staphylocoques survient en période estivale. L'incubation est généralement courte et varie de 1 à 4 heures. Les symptômes sont déclenchés par l'ingestion d'aliments contenant le germe à la suite d'une manipulation des aliments par un sujet porteur d'une staphylococcie cutanée ou rhinopharyngée. Elles se distinguent sur le plan clinique par des vomissements précoces suivis d'une diarrhée abondante sans fièvre. Des signes de choc peuvent survenir. Le lysotypage de la souche et si possible l'identification de l'en-

térotaxine dans les aliments suspectés et éventuellement dans les selles ou les vomissements des sujets malades, permettent d'affirmer la responsabilité du germe. La source de l'épidémie est identifiée quand le germe est retrouvé au niveau des fosses nasales chez le personnel qui a manipulé les aliments (cf. "Pour approfondir" 2).

Conduite à tenir devant une suspicion de TIAC

Porter le diagnostic de toxi-infection alimentaire

Il est indispensable de suivre une démarche épidémiologique rigoureuse pour poser le diagnostic. Différentes étapes permettront d'aboutir à une présomption sur l'aliment responsable de la TIAC. Une confirmation sera obtenue après l'isolement du germe dans l'aliment. L'enquête épidémiologique sera structurée en plusieurs grandes étapes : affirmer l'épidémie, c'est-à-dire une augmentation inhabituelle de cas similaires groupés dans le temps et l'espace. Pour chaque malade, il faudra recueillir l'heure de début et de fin des symptômes. Bien que les tableaux cliniques soient souvent stéréotypés, certains arguments orientent d'emblée vers certains germes. Ainsi, le caractère sanglant de la diarrhée suggère une infection par des germes invasifs (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *E coli* entéro-hémorragique), son caractère aqueux plutôt vers un mécanisme toxique. L'enquête bactériologique permettra l'isolement d'un germe ou de sa toxine dans les selles ou les vomissements des malades. L'origine alimentaire est retenue sur la notion de déclenchement des symptômes chez des sujets ayant consommé simultanément le même repas. Quand un cas est défini, il faut identifier l'ensemble des cas similaires et les situer sur une échelle de temps et dans une même unité de lieu. Cette identification permet d'établir la courbe épidémique. La durée moyenne d'incubation est définie par le délai entre le premier et le dernier cas de l'épidémie. Le taux d'attaque sera calculé selon un rapport entre le nombre total de cas et le nombre de sujets présents sur le lieu de l'épidémie. Une recherche des porteurs asymptomatiques peut être effectuée dans les collectivités pour évaluer le risque de transmission secondaire entre les individus.

Identifier l'aliment responsable

L'enquête épidémiologique doit détailler les repas pris en commun dans les trois jours précédant l'apparition des signes cliniques. Quand le taux d'attaque est élevé l'interrogatoire alimentaire sera envisagé sur l'ensemble des sujets ayant consommé les mêmes repas. Un risque relatif d'infection est calculé pour chaque aliment en comparant les taux d'attaque d'infections chez les sujets ayant consommé l'aliment suspecté et chez ceux ne l'ayant pas consommé. Quand le taux d'attaque est faible, l'interrogatoire alimentaire est réalisé chez tous les cas et les témoins (n'ayant pas l'infection). La proportion d'aliments consommés sera alors comparée entre les cas et les témoins. L'enquête microbiologique comprendra des prélèvements d'échantillons alimentaires et une recherche du portage bactérien chez les sujets exposés. L'analyse sera effectuée au sein d'un laboratoire mandaté par la Direction Départementale des Affaires Sanitaires et

Sociales (DDASS). La recherche du portage chez des personnels de cuisine comprendra des coprocultures (dans le cas d'une salmonellose) ou d'autres prélèvements (nez et/ou gorge dans le cas d'une staphylococcémie). Cette recherche sera effectuée en collaboration avec les services de médecine du travail.

La suppression des aliments suspects est une première mesure indispensable pour enrayer le phénomène épidémique. Il faut ensuite identifier les procédures alimentaires défectueuses par une enquête vétérinaire sur l'ensemble de la chaîne alimentaire (production, traitement, conservation, distribution). L'objectif étant d'améliorer les procédures d'hygiène collective et individuelle des personnels travaillant aux différents maillons de la chaîne alimentaire. Enfin, toute TIAC devrait faire l'objet d'une déclaration auprès du médecin inspecteur de la DDASS et, le cas échéant, au Service Vétérinaire d'Hygiène Alimentaire. Le Centre de référence des salmonelles peut également recueillir des déclarations de TIAC.

Cas particuliers

Dans de rares cas, le germe n'a pu être isolé, les symptômes se prolongent et il existe un syndrome dysentérique complet. Dans ces situations, il faut considérer des germes plus rares, les rechercher par des prélèvements de selles en précisant les milieux à recommander. La stratégie d'exploration est guidée par l'anamnèse et l'évolution clinique. Des examens endoscopiques peuvent être contributifs avec la réalisation de biopsies et mise en culture. Ces examens s'adressent donc à des malades sélectionnés et ne sont pas recommandés dans les cas de TIAC simples.

Prise en charge thérapeutique

Réhydratation hydroélectrolytique

La réhydratation est la mesure thérapeutique essentielle devant toute diarrhée aiguë, en particulier chez les nourrissons ou les sujets âgés. On considère que les pertes d'eau à remplacer avoisinent 200 ml par selle liquide et que les pertes sodées peuvent être estimées sur la base d'une concentration fécale de 40 à 70 mmol par litre de selles. La restauration des pertes hydroélectrolytiques doit si possible être tentée *per os*, sauf quand la réhydratation est majeure d'emblée ou que les vomissements résistent aux traitements antiémétiques. En pratique, de l'eau plate, des boissons gazeuses ou des sodas associés à des aliments solides salés constituent les premières mesures thérapeutiques. Quand la déshydratation est plus importante, le recours aux solutions de réhydratation orales (SRO) permet, grâce à l'absorption active du glucose contenu dans les solutions, d'augmenter l'absorption de l'eau et des électrolytes du contenu luminal de l'intestin. Ces solutions se présentent sous la forme de sachets à reconstituer dans un volume de 200 ml d'eau. Chez l'adulte, la réhydratation sera entreprise sur une base de 1 à 2 litres le premier jour en alternant avec de l'eau simple (soit 5 à 6 sachets). La composition des SRO recommandée par l'OMS, qui peuvent être reconstituées sur ordonnance dans les pharmacies hospitalières est la suivante : glucose (20 g/L), sodium (90 mmol/L), potassium (20 mmol/L), chlore (80 mmol/L), bicarbonates ou citrates (30 mmol/L). La charge sodée des solutions pédiatriques commercialisées en France est moindre, de

l'ordre de 50 mmol/L, avec une efficacité clinique équivalente et est donc bien adaptée à l'utilisation chez le vieillard chez lequel une surcharge sodée peut parfois être redoutée. En cas de déshydratation sévère, de vomissements associés ou d'échec de la réhydratation par voie orale, la réhydratation se fera par voie veineuse.

Mesures diététiques essentielles

Dans tous les cas, il convient d'éliminer les aliments stimulant le péristaltisme intestinal : produits laitiers (en raison du déficit en lactase de la bordure en brosse), café, alcool, jus de fruits concentrés, fibres irritantes, épices, aliments gras. L'interdiction de la voie orale à cause des vomissements justifiera une hospitalisation et la perfusion intraveineuse de solutés de réhydratation enrichis en potassium. L'importance de la réalimentation est grande car il persiste après la guérison du syndrome aigu une dénutrition et parfois une malabsorption. Au décours de la diarrhée, il existe en outre un « syndrome de rattrapage » au cours duquel il convient d'augmenter quelque peu les apports énergétiques.

Antidiarrhéiques

Les ralentisseurs du transit comme le Loperamide (Imodium®) ou le diphenoxylate (Diarsed®) diminuent le volume et le nombre des exonérations. En cas de diarrhée invasive, il convient de les éviter car ils favorisent le développement de colectasies et d'iléus paralytique. La diosmectite (Smecta®) ne possède pas ces inconvénients et permet d'améliorer le confort du malade en cas de diarrhée.

Le traitement anti-infectieux

La majorité des TIAC est spontanément résolutive et ne nécessite que rarement un recours à l'antibiothérapie. D'autre part, l'antibiothérapie peut prolonger le portage asymptomatique de *Salmonella*. Il faut également connaître l'émergence récente d'épidémies de salmonelloses résistantes aux fluoroquinolones. Malgré tout, dans certains cas, une antibiothérapie probabiliste peut être débutée après avoir réalisé tous les prélèvements microbiologiques permettant l'isolement du germe (figure 1). L'indication sera discutée en fonction de plusieurs paramètres : une durée de l'infection prolongée au-delà de trois jours, un syndrome dysentérique complet (diarrhée sanglante avec syndrome septique), un terrain à risque avec un risque prévisible d'évolution fatale (valvulopathie, sujet âgé ou immunodéprimé). Les fluoroquinolones sont en général utilisées dans l'hypothèse d'une salmonellose et devant leur biodisponibilité colique.

Points essentiels à retenir

Les TIAC sont fréquentes et dépendent étroitement du niveau d'hygiène alimentaire des collectivités. Le risque de ces épisodes est conditionné par la survenue d'une déshydratation. Le recours à l'antibiothérapie est rarement nécessaire. Une procédure rigoureuse permettant d'incriminer un aliment suspecté doit être systématiquement effectuée de façon à prendre des mesures de prévention immédiates pour stopper l'épidémie. Les TIAC doivent faire l'objet d'une déclaration obligatoire auprès des organismes sanitaires.

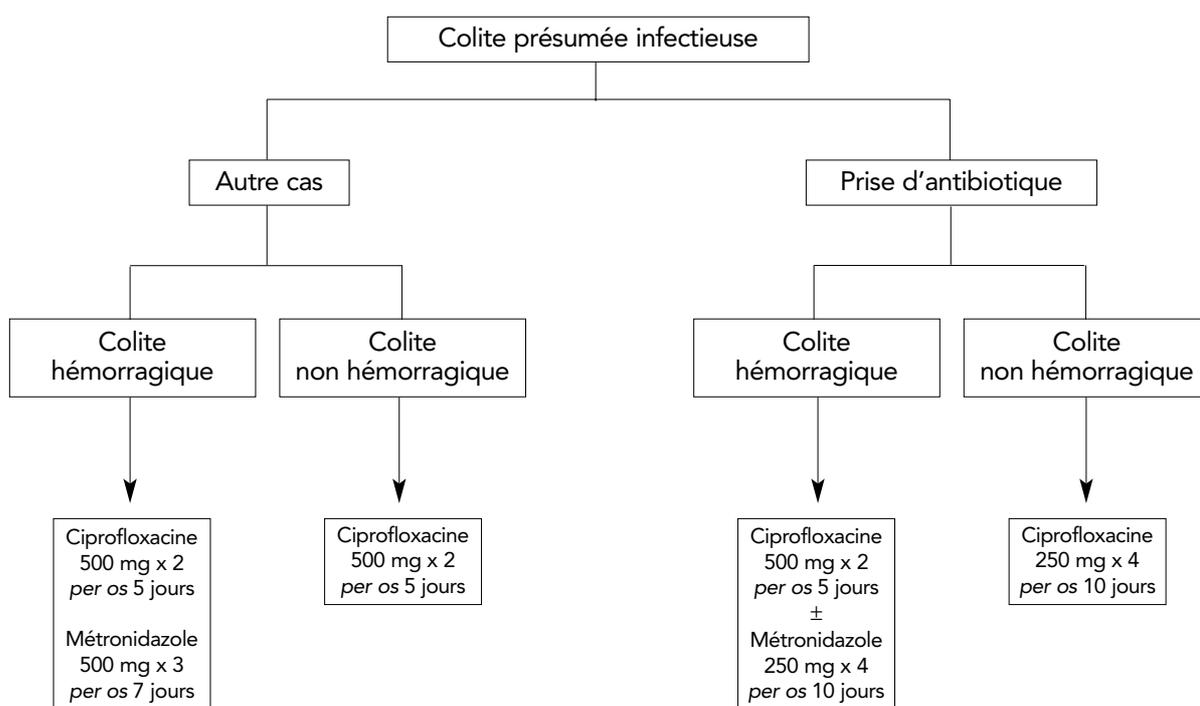


Figure 1

Antibiothérapie probabiliste à entreprendre quand il existe des signes d'alarme, que la TIAC se prolonge ou qu'une colite aiguë est découverte à l'endoscopie.

Pour approfondir

1. Salmonellose

Des études réalisées chez le volontaire sain ont montré que la dose infectante était de 10^5 germes environ. L'inoculum bactérien serait réduit en cas d'achlorhydrie comme c'est le cas au cours des traitements inhibiteurs de la sécrétion gastrique acide, ou chez les jeunes enfants. Chez l'hôte, les bactéries vont adhérer à la paroi digestive et pénétrer dans la muqueuse intestinale dans les 8 à 48 heures qui suivent le repas infectant. Comme l'adhérence des bactéries peut se produire à différents niveaux du tube digestif, il a été suggéré que le type de diarrhée pourrait varier, sécrétoire au cours des atteintes jéjunales, dysentérique en cas d'atteinte colique.

2. Physiopathologie des diarrhées infectieuses aiguës

La pathogénie des diarrhées infectieuses fait intervenir deux facteurs : la virulence du germe et les moyens de défense de l'hôte. La virulence du germe est déterminée par l'inoculum nécessaire pour déclencher la pathologie. Cet inoculum est variable en fonction de l'agent pathogène : 1 à 100 pour les shigelles, 10^5 pour les salmonelles, 10^9 pour le vibron cholérique. Les moyens de défense de l'hôte comprennent plusieurs éléments : la sécrétion gastrique acide, le péristaltisme, la flore intestinale et l'immunité acquise (anticorps intestinaux IgG et IgM provenant de la circulation sanguine, IgA sécrétoires, réaction immunitaire spécifique T et B dépendante). La diarrhée résulte d'une rupture du cycle entérosystémique de l'eau. Le trouble primaire est une modification des mouvements de l'eau et d'électrolytes à travers la muqueuse intestinale (grêle et/ou côlon). Le bilan de l'eau devient négatif par une diminution de la réabsorption du sodium et de l'eau et/ou une stimulation de la sécrétion du sodium, des bicarbonates et des chlorures. Deux grands mécanismes déterminent les tableaux cliniques. Le mécanisme invasif répond à la pénétration des agents infectieux dans les cellules épithéliales. Il s'exerce essentiellement au niveau de l'iléon distal et de l'épithélium colique. Il est responsable d'un syndrome clinique de type dysentérique. Sur un plan histologique, il existe des ulcérations accompagnées d'une intense réaction inflammatoire de la *lamina propria*. Les principaux agents pathogènes qui agissent selon ce mécanisme sont les salmonelles non typhiques, les shigelles, *Clostridium perfringens*, et *E coli* entérotoxigène. Le mécanisme entérotoxigène répond à la production par les bactéries responsables, fixées à la surface de la muqueuse digestive, d'une exotoxine qui provoque une sécrétion d'eau et d'électrolytes par l'entérocyte, dont l'adényl-cyclase membranaire est stimulée. Il s'exerce essentiellement au niveau de l'épithélium de l'intestin grêle. Il induit un syndrome clinique de type cholérique. Il n'existe pas de lésion muqueuse anatomique, ni de bactériémie. Les bactéries agissant par ce mécanisme sont nombreuses, car la propriété entérotoxigène, de déterminisme plasmidique, peut être acquise par un grand nombre de germes du fait de la diffusion épidémique du plasmide : les plus fréquemment en cause sont les *Escherichia coli* entérotoxigènes, le staphylocoque doré, et le *Vibrio cholerae*. Les deux mécanismes sont intriqués quand certains germes responsables de diarrhées invasives produisent également une toxine : salmonelles, shigelles, *Campylobacter*, *Yersinia enterocolitica*.

Les salmonelles pénètrent l'épithélium au niveau des cellules M des plaques de Peyer, et l'augmentation du nombre des

bactéries associée à la production accrue de toxine induirait des thromboses et/ou des nécroses tissulaires.

Les mécanismes d'entrée des shigelles dans l'épithélium, dépendent essentiellement de la mise en œuvre d'une cascade de signaux qui induisent des réarrangements au niveau du cytosquelette, et vont favoriser l'invasion par l'intermédiaire de vacuoles d'endocytose. La régulation des réarrangements cytoplasmique ferait intervenir CD-42, un gène appartenant à la superfamille de petites GTPases. Bien que les salmonelles soient essentiellement des bactéries invasives, elles produisent aussi des toxines, et en particulier une entérotoxine thermostable comparable à celle des colibacilles. Sur le plan microscopique, le site initial de l'invasion est la cellule M. Par la suite, les bactéries migrent dans les structures folliculaires sous-jacentes, pour y être phagocytées par les macrophages présents à ce niveau. Les organismes induisent une libération massive de cytokines, et plus particulièrement de l'IL 1, rapidement suivie par l'apoptose du macrophage. Le relargage d'IL 1 favorise la migration des polynucléaires, et l'ouverture des jonctions paracellulaires, permettant aux bactéries d'accéder à la face basolatérale des entérocytes. Dans la cellule épithéliale, le mouvement intracellulaire de la bactérie s'effectue par bonds successifs grâce à la polymérisation de l'actine filamenteuse formant une véritable comète.

3. Ecarter le diagnostic de diarrhée non infectieuse

Le caractère brutal de la diarrhée suffit à éliminer quelques causes rares de diarrhée comme les diarrhées hormonales (hyperthyroïdie) ou tumorales (par production de peptides).

Une diarrhée survenant au décours d'un repas surtout si elle est accompagnée de signes cutanés (urticaire et/ou œdème de la face), oriente vers une réaction d'hypersensibilité aux aliments, qu'il s'agisse d'une vraie ou d'une fausse allergie alimentaire. Les fausses diarrhées infectieuses sont les diarrhées histaminiques liées à l'ingestion de grandes quantités d'aliments riches en histamine (fromages, boissons fermentées, certains poissons avariés : thon, maquereau, sardines, et certains légumes : tomates, épinards) ou d'aliments histamino-libérateurs (chocolat, poisson, porc). Les signes cutanés sont des érythèmes et/ou des bouffées vasomotrices. Les vraies diarrhées allergiques débutent dans les minutes suivant l'ingestion de l'allergène alimentaire. Que l'allergène soit ou non déjà identifié par le malade, une enquête allergologique est licite associée à des tests de provocation qui consistent en des réintroductions simples ou en double insu.

Les diarrhées par maldigestion des hydrates de carbone sont liées à une consommation excessive de lactose chez un adulte déficient en lactase ou d'un excès d'aliments édulcorés avec des polyols incomplètement digérés et/ou absorbés dans l'intestin grêle.

Excepté le cadre nosologique des infections intestinales post-antibiotiques, l'hypothèse d'une diarrhée par toxicité directe médicamenteuse doit être évoqué systématiquement au cours de la démarche diagnostique de toute diarrhée survenant dans un délai de quelques heures à huit semaines suivant la prise d'un nouveau médicament. Le médicament peut être répertorié comme potentiellement diarrhéogène, ce qui doit conduire à l'interruption du traitement. Dans les autres cas, il faut chercher des informations complémentaires auprès des organismes de pharmacovigilance et tenter d'établir un lien de causalité entre la prise médicamenteuse et le symptôme.

Cas clinique

Vous recevez aux urgences de l'hôpital un couple de vacanciers âgés de 50 ans qui présentent tous deux une symptomatologie digestive comprenant des vomissements incoercibles, des douleurs abdominales en cadre, évoluant par spasmes et une diarrhée constituée de 10 émissions par jour. Tous deux ont 38,5°C de température. Cliniquement vous notez une langue rôtie et un pli cutané chez vos deux patients. Manifestement, il existe une notion de repas de fruits de mer 36 heures auparavant.

1) Sur quels critères portez-vous le diagnostic de toxoinfection alimentaire (TIAC) ?

Contamination alimentaire.

2 cas.

Symptomatologie digestive.

2) Vous envisagez une hospitalisation, pourquoi ?

Impossibilité de réhydratation *per os* à cause des vomissements.

Déshydratation.

3) Quel germe suspectez-vous en priorité ? Pourquoi ?

Salmonella serovar typhimurium ou *enteritidis*

Germe le plus fréquent, présence de fièvre, repas contaminant datant de plus de 24 heures.

4) Proposez-vous une antibiothérapie empirique après avoir effectué les différents prélèvements ? Justifiez

NON.

Il n'y a pas de signes d'invasion muqueuse.

L'épisode est normalement spontanément résolutif.

L'antibiothérapie pourrait allonger le portage intestinal et la durée de l'infection.

5) Quelles sont les mesures de prévention qu'il convient de mettre en œuvre ?

Déclaration obligatoire aux autorités sanitaires.

Identification de l'aliment responsable.

Identification d'autres cas.

Enquête de la chaîne alimentaire.

Suppression préventive de l'aliment suspect.