

1. Généralités

Les shigelloses ou dysenteries bacillaires sont des maladies du péril fécal. Elles ont été responsables en temps de guerre de grandes épidémies. Elles persistent actuellement sous forme endémique dans les pays tropicaux, où elles sont fréquentes, en particulier pendant la période la plus chaude et la plus humide de l'année. Lors de désastres (cataclysmes naturels, conflits, migrations ou regroupements de populations réfugiées) surviennent des épidémies explosives avec une mortalité importante.

On estime à 165 millions le nombre de cas de shigelloses notifiés par an dans le monde, avec plus d'un million de décès touchant les enfants de moins de 5 ans dans plus de 60% des cas. Cette charge de morbidité et de mortalité souligne l'importance des shigelles en tant que priorité de santé publique.

L'isolement très répandu de souches de shigelles résistantes aux antibiotiques laisse actuellement peu de solutions thérapeutiques, d'où l'intérêt des approches utilisées pour la mise au point d'un vaccin anti-Shigella.

2. Epidémiologie

Les shigelles sont des entérobactéries à Gram négatif. On en distingue quatre groupes :

- groupe A : *Shigella dysenteriae*,
- groupe B : *Shigella flexneri*,
- groupe C : *Shigella boydii*,
- groupe D : *Shigella sonnei*.

Il y a dans chaque groupe plusieurs sérotypes. *Shigella dysenteriae* type 1 (Sd1) ou bacille de Shiga, est cause de la forme épidémique, *S. flexneri* 2 a est responsable de la forme endémique.

Les shigelles sont des bactéries liées à l'homme : elles ne sont pas retrouvées dans la nature en dehors de l'environnement humain.

La contamination est féco-orale, directe par contact interhumain avec des malades ou des porteurs asymptomatiques, en particulier par manuportage, ou indirecte par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par les selles. Les mouches, sous les tropiques, constituent un facteur de contamination de l'alimentation considéré comme secondaire.

Les shigelles sont très virulentes et provoquent une infection du tube digestif avec quelques dizaines de germes (seulement: 10 à 100 bacilles suffisent à induire la maladie). La cible principale est l'enfant de moins de 5 ans, rarement atteint avant 6 mois s'il est nourri au lait maternel, le vieillard, la femme enceinte et le sujet immunodéprimé.

La plupart des cas et des décès sont dus à la forme endémique liée à *S flexneri*, dont le sérotype 2 a est prédominant dans les PED où surviennent 99% des cas de shigelloses. Les flambées épidémiques dues à *S. dysenteriae* type 1 sont contemporaines des guerres, des déplacements de populations (épidémie dans la région des Grands Lacs en 1993-1994). Les conditions de survenue d'épidémies de shigelloses sont le surpeuplement, les mauvaises conditions d'assainissement, le manque d'hygiène et l'insalubrité de l'eau.

3. Pathogénie

Les manifestations cliniques des shigelles sont liées à un phénomène invasif avec envahissement des cellules intestinales, multiplication intracellulaire et destruction des cellules. Il s'ensuit une importante inflammation de la muqueuse accompagnée d'une diarrhée glairo-sanglante. A ce mécanisme invasif s'ajoute pour Sd1 la sécrétion d'une toxine (ou toxine-shiga ou toxine dysentérique), cytotoxique, qui serait responsable de la composante hydrique de la diarrhée.

4. Clinique

4.1. La forme classique : le syndrome dysentérique.

Après une incubation courte de 24 à 72 heures, et une diarrhée hydrique durant 2 à 3 jours, le syndrome dysentérique s'installe, caractérisé par une dysenterie fébrile glairo-sanglante avec :

- une fièvre à 39-40°C, avec sensation de malaise, asthénie,
- de violentes douleurs abdominales à type d'épreintes, un ténésme, des vomissements,
- l'émission quasi-permanente des selles glairo-sanglantes et purulentes, innombrables (plus de 100 par 24 h) avec à l'examen microscopique de nombreux polynucléaires neutrophiles et des globules rouges.

Cette dysenterie impose des examens bactériologiques des selles et fait discuter une rectosigmoïdoscopie.

La rectosigmoïdoscopie au tube souple permet d'explorer le rectum et le sigmoïde, la progression au-delà étant douloureuse. Elle n'est pratiquée que si les examens bactériologiques des selles n'apportent pas le diagnostic. Elle montre une muqueuse œdématisée, inflammatoire, recouverte d'un exsudat muco-purulent, présentant des hémorragies, avec par endroits des ulcérations. Elle permet un écouvillonnage rectal et des biopsies à la pince à coloscopie à visée bactériologique, parasitologique et histologique.

L'évolution de la forme classique dure en moyenne une semaine.

4.2. Les formes cliniques

4.2.1. Les formes bénignes réalisent une diarrhée aqueuse, souvent non fébrile. Elles sont dues, en particulier, à *S. sonnei*, espèce prévalente dans les pays industrialisés.

4.2.2. Les formes graves sont surtout observées en zone tropicale et en rapport avec Sd1 et *S. flexneri* 2a.

Elles sont caractérisées par :

- des complications locales : perforation colique (diagnostic par clichés de l'abdomen sans préparation), hémorragies intestinales, mégacôlon toxique, choc septique
- des complications générales
- immédiates : déshydratation avec pertes hydroélectrolytiques (hyponatrémie - à distance : malnutrition avec retard staturo-pondéral sévère chez les jeunes enfants, syndrome de Fissenger-Leroy-Reiter (arthrite aseptique, uvéite, urétrite) du à *S. flexneri* chez les sujets HLA B27.

La mortalité des formes sévères est de 9,3% à Djibouti. Les facteurs prédictifs de mortalité sont : âge inférieur à 5 ans, tachycardie, mégacôlon toxique, polynucléose à polynucléaires neutrophiles, myélobémie.

4.2.3. Des formes subaiguës durant plusieurs semaines ont été décrites, ainsi que des rechutes.

5. Diagnostic

Il est direct basé sur l'isolement et l'identification des shigelles par coproculture : ensemencement des selles (à préférer à l'écouvillonnage) sur milieux sélectifs (milieu de Hektoen, milieu Shigelle-Salmonelle), identification sur milieux urée-indol, Kligler-Hajna, identification biochimique sur galeries, sérogroupage (sérums Pasteur), antibiogramme. L'analyse bactériologique des prélèvements doit être effectuée dans les 2-4 heures suivant leur recueil. Si les échantillons doivent être conservés, ils seront placés dans un milieu de transport à 4°C (glycérol tamponné en soluté salin ou milieu de Carry-Bair). Il faut toujours associer à la coproculture des examens parasitologiques de selles.

Les hémocultures sont systématiques chez le malade fébrile, d'autant qu'il est immunodéprimé. Les biopsies de muqueuse colique faites sous recto-sigmoïdoscopie à la pince à coloscopie montrent un infiltrat de la muqueuse colique au sein de laquelle on peut identifier une cryptite aiguë, un infiltrat de la lamina propria, des abcès détruisant l'épithélium et le tissu muqueux sous-jacent. La sous-muqueuse n'est pas concernée par le processus inflammatoire. Ces images ne sont pas spécifiques. Mais, l'intérêt des biopsies coliques est aussi leur étude bactériologique et parasitologique.

Des tests de diagnostic rapides ont été récemment mis au point à l'Institut Pasteur de Paris et à l'Institut Pasteur d'Ho Chi Minh Ville pour le diagnostic des shigelloses à *S. flexneri* 2a. Ils sont en évaluation sur le terrain pour *S. dysenteriae*.

6. Traitement

Il associe réhydratation hydroélectrolytique et antibiothérapie.

De nombreuses souches de shigelles (en particulier Sd1) sont multirésistantes aux antibiotiques de première intention précédemment utilisés : tétracycline, ampicilline, cotrimoxazole, et actuellement acide nalidixique. L'acide nalidixique ne devrait plus être recommandé. Les fluoroquinolones (ciprofloxacine, norfloxacine) devraient être le traitement de première intention pour tous les malades atteints de shigellose. Elles comportent de nombreux avantages : activité plus élevée, moindre résistance, doses et durée du traitement inférieures. Dans les pays où l'acide nalidixique reste efficace, la ciprofloxacine est l'antibiotique de deuxième intention. Cependant, la résistance totale à la ciprofloxacine est probablement accélérée lorsque cet antibiotique est utilisé en 2e intention contre des souches déjà résistantes à l'acide nalidixique.

Les experts réunis en février 2004 au Bangladesh ont fondé l'emploi de la ciprofloxacine en première intention sur :

- son innocuité administrée aux enfants (pas d'arthropathie),
- le coût du traitement qui depuis la vente des médicaments génériques est moins élevé que celui de l'acide nalidixique.

La ciprofloxacine est prescrite dans les formes classiques à la dose de 500 mg, 2 fois par jour per os chez l'adulte pendant 3 jours, et à la dose de 20 mg/kg/j en 2 prises chez l'enfant. Un

Les shigelloses ou dysenteries bacillaires

Écrit par Eric Ismaël ZOUNGRANA

Mardi, 12 Mai 2009 19:13 - Mis à jour Lundi, 16 Novembre 2009 01:14

traitement minute (prise unique) donne, chez l'adulte, les mêmes résultats, avec un taux de guérison de 90%.

Dans les formes graves, une C3G (céfotaxime) est associée à la ciprofloxacine prescrite par voie intraveineuse, d'autant que le pronostic vital est en jeu.

7. Prophylaxie

Elle est basée, outre sur une prise en charge des cas, sur la lutte contre le péril fécal. Plusieurs études ont montré que les mains sales, l'eau de boisson contaminée, les mauvaises conditions d'assainissement et une hygiène inadéquats aux toilettes favorisent la transmission de la shigellose.

Les interventions destinées à prévenir la transmission de *Shigella* sont les suivantes : meilleure hygiène des mains, assurance de la qualité de l'eau de boisson, y compris la désinfection de l'eau avant utilisation et le stockage de l'eau dans de bonnes conditions, amélioration des conditions d'assainissement, modification des pratiques d'hygiène aux toilettes pour réduire au maximum le contact entre les mains et les selles, et élimination de mouches.

Les candidats vaccins sont des vaccins anti-*Shigella* vivants oraux atténués (vaccins anti-*Shigella* monovalents [*S. flexneri*, *S. dysenteriae* 1, *S. sonnei*] ou multivalents [*S. flexneri*+Sd1+S. *sonnei*]) et des vaccins anti-*Shigella* conjugués polysaccharidiques 0 (*S. flexneri*, *S. sonnei*). Des essais cliniques sont en cours. L'idéal serait la mise au point d'un vaccin unique à utiliser aussi bien pour les populations des pays industrialisés que pour celles des pays d'endémie.

Source: medecinotropical.free.fr

Références

Germani Y, Sansonetti P. Shigellose et infection à *Escherichia coli* entéroinvasifs. *Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses*, 8-026-A-10, 1999, 9p.

Carre D., Chapelain J.C., Debonne J.M., Klotz F. Diarrhées aiguës infectieuses. *Encycl. Med. Chir., Maladies infectieuses*, 8-003-V-10, 2000, 16p.

De Widerspach-Thor A., D'Alteroche L., Rault A., Thuan J.F., Masseron T., Hovette P. Facteurs prédictifs de mortalité des shigelloses sévères. *Med. Trop.*, 2002, 62, 101.

Les shigelloses ou dysenteries bacillaires

Écrit par Eric Ismaël ZOUNGRANA

Mardi, 12 Mai 2009 19:13 - Mis à jour Lundi, 16 Novembre 2009 01:14

Gendrel D. Les fluoroquinolones chez l'enfant. *Med. Trop.*, 2002, 62, 185-192.

OMS. Traitement de la shigellose par les antibiotiques. *REH*, 2004, 79, 355-356.

OMS. Shigellose : charge de morbidité, épidémiologie et prise en charge des cas. *REH*, 2005, 80,94-99.

OMS. Besoins et orientations futures en matière de vaccins anti-Shigella. *REH*, 2006, 81, 51-58.

Nato F., Phalipon A., Phiong Thi Nguyen L. et al. Dispstick for rapid diagnosis of *Shigella flexneri* 2a in stool. *Plos ONE*, 2007.

Sadorge C., Jolly N., Béchet S. et al. Essai de phase I et de phase II d'un vaccin vivant oral atténué de *Shigella dysenteriae* type 1 chez des volontaires sains. *Med. Trop.*, 2007, 87, 371.