



RAPPORT THÉMATIQUE

# MALADIES INFECTIEUSES LIÉES À LA CONSOMMATION, 2014, BELGIQUE

TENDANCES ÉPIDÉMIOLOGIQUES



MALADIES INFECTIEUSES  
LIÉES À LA CONSOMMATION,  
2014, BELGIQUE

TENDANCES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

*Ce projet est soutenu financièrement par :*



*Toute une vie en bonne santé*

## Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP)

Direction opérationnelle Santé publique et Surveillance

Service Épidémiologie des maladies infectieuses

Programme des maladies infectieuses liées à la consommation

Rue Juliette Wytman 14 | 1050 Bruxelles | Belgique

Santé publique et surveillance | Septembre 2016 | Bruxelles, Belgique

N° de référence interne : 2016/030

### AUTEUR

**Toon BRAEYE<sup>1</sup>**

### CO-AUTEURS (ORDRE IDENTIQUE À CELUI DU RAPPORT)

**Sophie BERTRAND<sup>2</sup>, Wesley MATTHEUS<sup>2</sup>, Delphine MARTINY<sup>3</sup>, Denis PIERARD<sup>4</sup>, Klara DE RAUW<sup>4</sup>, Jan VERHAEGEN<sup>5</sup>, Michel DELMÉE<sup>6</sup>, Laurence DELBRASSINNE<sup>7</sup>, Sarah DENAYER<sup>8</sup>, Katelijne DIERICK<sup>8</sup>, Pierrette MELIN<sup>9</sup>, Marjan VAN ESBROECK<sup>10</sup>, Olivier VANDENBERG<sup>11</sup>, Nadine BOTTELDOORN<sup>8</sup>, Veronik HUTSE<sup>12</sup>, Sophie QUOILIN<sup>1</sup>.**

### REMERCIEMENTS À :

**Sofieke KLAMER<sup>1</sup>, Stephanie JACQUINET<sup>1</sup>, Yves DUPONT<sup>1</sup>, Mathias LEROY<sup>1</sup>, Gaëtan MUYLDERMANS<sup>1</sup>, Hubert DE KRAHE<sup>1</sup>**

- 1 Service Épidémiologie des maladies infectieuses, Direction opérationnelle Santé publique et Surveillance, Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP), Bruxelles, Belgique
- 2 Centre national de référence *Salmonella* et *Shigella*, Service Maladies bactériennes, Direction opérationnelle Maladies transmissibles et infectieuses, Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP), Bruxelles, Belgique
- 3 Centre national de référence *Campylobacter*, Département de Microbiologie, Centre hospitalier universitaire Saint-Pierre et Institut Jules Bordet, Bruxelles, Belgique
- 4 Centre national de référence VTEC, Département de Microbiologie, Universitair ziekenhuis Brussel, Bruxelles, Belgique
- 5 Centre national de référence *Yersinia*, Département de Microbiologie, Universitair ziekenhuis Leuven, Leuven, Belgique
- 6 Centre national de référence *Yersinia*, Unité de Microbiologie, Cliniques universitaires Saint-Luc UCL Bruxelles, Bruxelles, Belgique
- 7 Centre national de référence *Clostridium Botulinum*, Unité de Microbiologie, Laboratoire de Microbiologie alimentaire et environnementale, Earth and Life Institute, Université catholique de Louvain, Louvain-la-Neuve, Belgique, Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP), Service Pathogènes alimentaires, Direction opérationnelle Maladies transmissibles et infectieuses, Bruxelles, Belgique
- 8 Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP), Service Pathogènes alimentaires, Direction opérationnelle Maladies transmissibles et infectieuses, Bruxelles, Belgique
- 9 Centre national de référence *Vibrio Cholerae*, Service Microbiologie clinique, Centre hospitalier universitaire de Liège, Liège, Belgique
- 10 Département des Sciences cliniques, Institut de Médecine tropicale, Anvers, Belgique
- 11 Département de Microbiologie, Centre hospitalier universitaire Saint-Pierre et Institut Jules Bordet, Bruxelles, Belgique
- 12 Service Maladies virales, Direction opérationnelle Maladies transmissibles et infectieuses, Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP), Bruxelles, Belgique

**Contact :**

Dr Toon Braeye  
toon.braeye@wiv-isp.be  
Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP)  
Rue Juliette Wytsman 14  
1050 Bruxelles

Ce document est disponible en téléchargement sur le site Internet de l'Institut scientifique de Santé publique, Service Épidémiologie des maladies infectieuses  
<https://epidemiology.wiv-isp.be/ID/Pages/default.aspx>

**Préparateur-correcteur d'édition**

Hubert DE KRAHE, WIV-ISP

**Mise en page**

Nathalie da Costa Maya, CDCS asbl

© WIV-ISP, Bruxelles, 2016  
Éditeur responsable : Dr. Myriam Sneyers  
Dépôt légal : D/21016/2505/42

[www.wiv-isp.be](http://www.wiv-isp.be)

# TABLE DES MATIÈRES

<b>INTRODUCTION</b>	<b>7</b>
<b>RÉSUMÉ</b>	<b>9</b>
Évolutions et tendances	9
Personnes et groupes vulnérables	11
Points importants	12
<b>MÉTHODE : SOURCES D'INFORMATION PAR GERME</b>	<b>13</b>
<b>RÉSULTATS : TENDANCES ÉPIDÉMIOLOGIQUES PAR GERME, BELGIQUE ET RÉGIONS, JUSQU'EN 2014</b>	<b>15</b>
<b>Maladies infectieuses liées à la consommation, provoquées par des bactéries</b>	<b>15</b>
Résumé par bactérie	15
Résultats par bactérie	17
<i>Salmonella</i> spp.	17
<i>Campylobacter</i> spp.	28
Verocytotoxigenic <i>Escherichia coli</i> (VTEC)	37
<i>Yersinia</i> spp.	47
<i>Listeria</i> spp.	55
<i>Clostridium botulinum</i>	62
<i>Clostridium perfringens</i>	65
<i>Vibrio cholera</i>	67
<i>Shigella</i> spp.	69
<b>Maladies infectieuses liées à la consommation, provoquées par des parasite</b>	<b>77</b>
Résumé par parasite	77
Résultats par parasite	78
<i>Giardia lamblia</i>	78
<i>Entamoeba Histolytica</i>	85
<i>Cyclospora</i> spp.	90
<i>Cryptosporidium</i> spp.	93

<b>Maladies infectieuses liées à la consommation, provoquées par des virus</b>	<b>100</b>
Résumé par virus	100
Résultats par virus	101
Norovirus	101
Hépatite E	109
Hépatite A	113
Rotavirus	121
<b>Toxi-infections alimentaires collectives (TIAC)</b>	<b>122</b>
Foyers d'infections gastro-intestinales	123
Foyers alimentaires	123
<i>Legionella Pneumofilia</i>	126
<b>RÉFÉRENCES</b>	<b>135</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>139</b>
Annexe 1 : Acronymes et abréviations	139
Annexe 2 : Liste des centres nationaux de référence par pathogène	140
Annexe 3 : Liste des laboratoires de référence par pathogène	144
Annexe 4 : Maladies infectieuses liées à la consommation, Flandre	145
Annexe 5 : Maladies infectieuses liées à la consommation, Wallonie	148
Annexe 6 : Maladies infectieuses liées à la consommation, Bruxelles	151
Annexe 7 : Aperçu de quelques foyers alimentaires spécifiques 2010-2014	154



# INTRODUCTION

Ceci constitue le premier rapport thématique du service Épidémiologie des maladies infectieuses sur des maladies infectieuses liées à la consommation. Il s'agit en grande partie d'infections gastro-intestinales dues à des parasites, virus et bactéries.

Sur la base des données dont dispose l'Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP), provenant essentiellement des laboratoires vigies et des centres et laboratoires de référence, les principales tendances (en termes de temps, de personnes et de lieux) sont décrites et interprétées jusqu'en 2014. Autant que possible, les données sont replacées dans un contexte régional et international, et les données issues de la surveillance animale et alimentaire belge sont éventuellement également mentionnées.



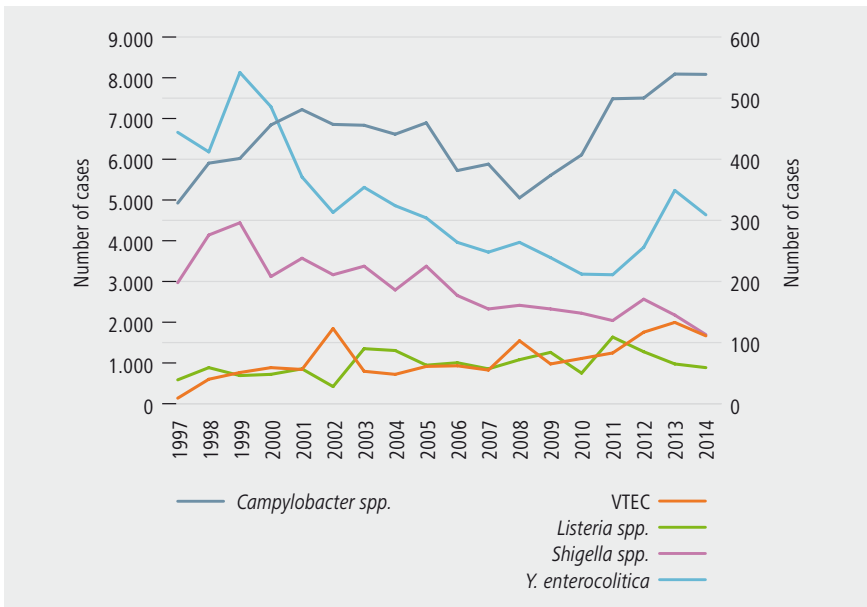
# RÉSUMÉ

Les résumés régionaux figurent aux Annexes 4 à 6.

## ÉVOLUTIONS ET TENDANCES

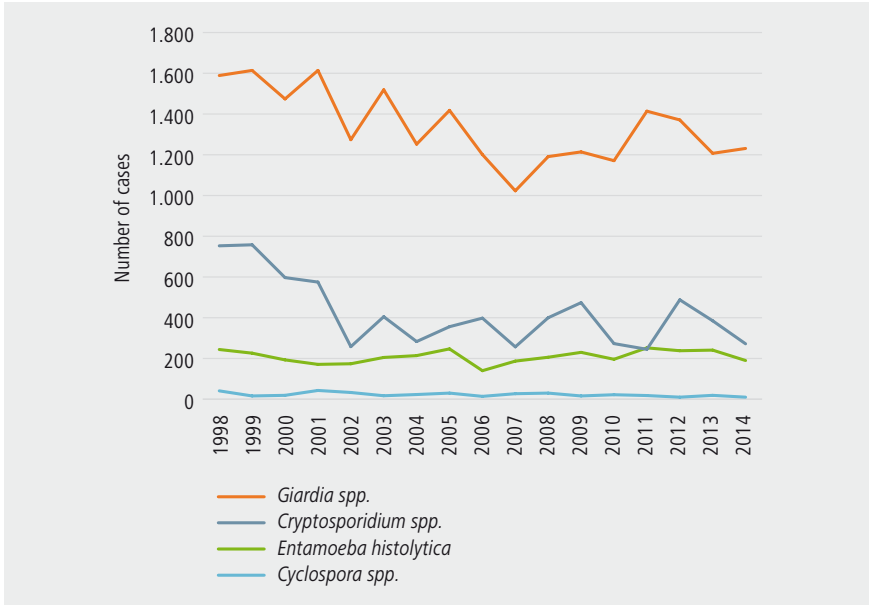
Quelques infections gastro-intestinales bactériennes présentent une tendance décroissante ces dix dernières années. C'est le cas pour *Salmonella* spp. (données du CNR) et *Yersinia enterocolitica* (données du CNR et des laboratoires vigies) bien que *Y. enterocolitica* ait connu un pic en 2012 et en 2013. *Shigella* spp. ne présente de tendance décroissante que dans les données des laboratoires vigies. Les données du CNR nous permettent de conclure que le nombre d'infections dues à ce pathogène reste vraisemblablement stable. Pour les autres pathogènes bactériens suivis dans ce cadre, nous observons plutôt une tendance croissante : VTEC, *Campylobacter* spp. et *Listeria* spp. (Figure 1).

**Figure 1 |** Nombre de cas d'infections bactériennes par pathogène, Belgique, 1997-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP) (*Campylobacter* spp. axe de gauche, VTEC, *Listeria* spp., *Shigella* spp. et *Y. enterocolitica* axe de droite)



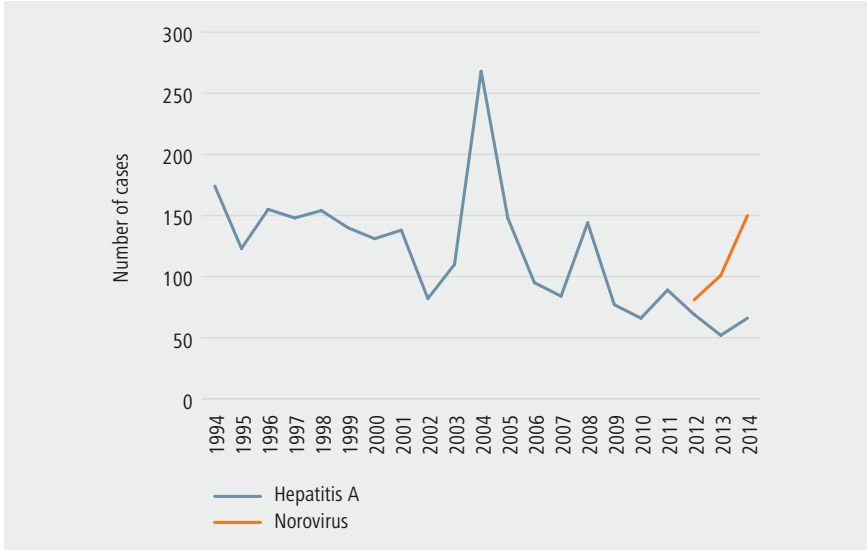
Pour les affections parasitaires suivies, on peut également opérer une subdivision en tendance croissante, décroissante ou stable. En 2014, *Cryptosporidium* spp. et *Giardia* spp. avaient tous deux une fréquence d'enregistrement inférieure à celle observée en 1998-2002. La fréquence d'enregistrement d'*E. histolytica* et de *Cyclospora* spp. est restée assez stable (Figure 2).

**Figure 2 |** Nombre de cas d'infections parasitaires par pathogène, Belgique, 1998-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



Le nombre de cas d'hépatite A diminue. En ce qui concerne le norovirus, nous ne sommes encore qu'au début des enregistrements, de sorte qu'aucune conclusion ne peut être tirée (Figure 3).

**Figure 3 | Nombre de cas d'infections virales par pathogène, Belgique, 1994-2014**  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



Le nombre de notifications de toxi-infections alimentaires collectives augmente d'année en année. Ceci résulte de l'augmentation de la connaissance et de la modification des procédures de l'AFSCA. Le nombre de cas concernés n'augmente cependant pas. Ce sont donc surtout de plus petits groupes de malades qui sont rapportés plus fréquemment. En 2014, on a recensé 370 notifications (146 en Flandre, 153 en Wallonie). Dans 91 % des cas, l'agent causal est resté inconnu, et on ne disposait de preuves solides que dans 4 % des notifications. Ici, il s'agissait essentiellement de *Bacillus cereus*. Parmi les autres germes identifiés, citons *Salmonella*, norovirus, staphylocoques coagulase-positifs, *Clostridium perfringens* et *E. coli* O157 pathogène. L'histamine a également été détectée comme agent causal.

## PERSONNES ET GROUPES VULNÉRABLES

Les enfants (<10 ans) constituent toujours le groupe le plus vulnérable pour les infections liées à la consommation. Ils représentent la majorité des cas d'infections bactériennes, virales et parasitaires. À ce sujet, plusieurs pathogènes constituent une exception. Les infections dues à VTEC, *Y. enterocolitica*, au norovirus et à *Listeria* s'observent plus fréquemment chez les personnes âgées (>60 ans). En outre, il faut également citer les pathogènes qui sont plus fréquents entre 20 et 40 ans : *Shigella*, *E. histolytica* et le virus de l'hépatite E.

Les infections dues à VTEC et à *Campylobacter* touchent plus fréquemment les femmes. Les infections dues au norovirus sont également plus fréquemment enregistrées chez des femmes plus âgées par rapport aux hommes plus âgés.

La répartition selon l'âge est une conséquence de la pression infectieuse et de la durée de l'immunité acquise ; c'est ainsi que, ces dernières années, le nombre de cas d'hépatite A a fortement diminué dans les groupes d'âge les plus jeunes.

## POINTS IMPORTANTS

L'augmentation du nombre de foyers alimentaires collectifs nous permet de conclure que nous sommes toujours exposés à des pathogènes présents dans les aliments (et les boissons). Une erreur humaine est souvent à la base des foyers. La prévention reste très importante (e.a. recommandations au sujet de la conservation, de la préparation et de la cuisson des aliments). Le nombre élevé de gastro-entérites d'origine alimentaire contractées en dehors du domicile souligne également l'importance de l'hygiène dans la cuisine et de l'hygiène des mains des personnes qui manipulent la nourriture.

Le caractère saisonnier des infections liées à la consommation peut aider à évaluer l'impact potentiel des mesures préventives (telles que la préservation de la chaîne du froid). C'est durant les mois d'été et en octobre qu'on observe le plus grand nombre de cas. Sur ce plan, le norovirus constitue la seule véritable exception, avec davantage de cas en hiver. Les infections dues au norovirus résultent souvent d'une transmission interhumaine (et elles sont moins souvent directement liées à la consommation). Les infections provoquées par *Y. enterocolitica*, *Listeria* spp., *E. histolytica* et *Cyclospora* spp. s'observent à une fréquence à peu près équivalente toute l'année.

Outre le caractère saisonnier des infections liées à la consommation, il est également intéressant de rechercher un lien possible avec un voyage dans un pays où la prévalence de ces pathologies est élevée. Malheureusement, ces informations font souvent défaut sur le plan de la surveillance, et on ne peut parler que de relations probables. Pour les pathogènes suivants, des cas liés à des voyages ont été enregistrés: *Salmonella typhi* et *paratyphi*, *Shigella* spp., *Giardia* spp., *Cyclospora* spp., *Cryptosporidium* spp., *Legionella* spp., virus de l'hépatite A.

# MÉTHODE :

## SOURCES D'INFORMATION PAR GERME

Pour la surveillance épidémiologique des maladies infectieuses en Belgique et dans les régions, l'Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP) utilise différents systèmes de surveillance.

Pour les maladies infectieuses liées à la consommation, évoquées dans ce rapport, les données proviennent de trois réseaux de laboratoires de microbiologie, qui transmettent des informations systématiques au sujet du diagnostic de laboratoire des principaux germes pathogènes.

Le premier réseau est le **réseau des laboratoires vigies**, qui est coordonné depuis 1983 par le service Épidémiologie des maladies infectieuses du WIV-ISP. Ce système de surveillance repose sur une participation volontaire, non rétribuée, des laboratoires, et représente 59 % de tous les laboratoires de microbiologie (laboratoires hospitaliers ou privés) en Belgique. Ces laboratoires sont répartis dans 33 des 43 arrondissements du pays et il est estimé qu'ils représentent plus de 50 % des tests effectués par tous les laboratoires belges. Il s'agit d'un vaste réseau vigie, stable, qui suit les tendances sur le plan de l'évolution des maladies (exprimées au moyen de l'incidence rapportée) en Belgique et dans les régions. Il ne s'agit donc pas du nombre total de nouveaux cas qui se sont déclarés dans la population au cours de la période mentionnée, mais bien du nombre de nouveaux cas diagnostiqués par le réseau.

Le deuxième réseau, plus récent, est le **réseau des centres nationaux de référence (CNR)**. Ces CNR ont été fondés en 2011 pour 40 pathogènes ou groupes de pathogènes (1). Il s'agit d'un ou de plusieurs laboratoires (maximum trois) par pathogène ou groupe de pathogènes, qui sont désignés selon une procédure décrite dans l'arrêté royal du 9/02/2011. Cet AR détermine également le cadre juridique et financier dans lequel les CNR doivent travailler. Leur principale fonction consiste à diagnostiquer certains pathogènes et à assurer une confirmation diagnostique via la caractérisation des souches envoyées par les laboratoires de biologie médicale. Ils effectuent notamment un sérotypage et évaluent la résistance aux antibiotiques. Ils suivent l'évolution des caractéristiques microbiologiques, signalent des phénomènes anormaux tels que l'émergence (ou la résurgence) de maladies ou le regroupement de cas et contribuent ainsi également à la surveillance épidémiologique.

Le troisième réseau est le **réseau des laboratoires de référence (LR)**, qui sont spécialisés dans le diagnostic d'un germe donné. Ce réseau confirme le diagnostic d'échantillons envoyés par d'autres laboratoires de microbiologie et pratique des examens complémentaires tels que le typage de souches et/ou l'étude de la résistance aux antibiotiques. Le réseau des laboratoires de référence fonctionne selon le même principe que les CNR, mais leur rôle et leur mission ne sont pas fixés par un arrêté royal, et leur participation est volontaire.

Les laboratoires de référence couvrent donc les pathogènes qui ne sont pas repris dans la liste des 40 pathogènes ou groupes de pathogènes des CNR.

Ces trois réseaux collaborent étroitement et sont coordonnés par le service Épidémiologie des maladies infectieuses, Direction opérationnelle (DO) Santé publique et Surveillance du WIV-ISP.

Pour ce rapport, nous sommes partis de la disponibilité des données, en ce qui concerne le choix de la source d'information ou du réseau. Nous citons les données de différentes sources pour mettre en lumière différentes caractéristiques d'un pathogène. Les informations sérologiques sont obtenues d'après les données des CNR, tandis que les tendances temporelles proviennent des données des laboratoires vigies. Ci-dessous, nous décrivons les sources utilisées pour les pathogènes analysés dans ce rapport (tableau 1).

**Tableau 1 | Sources des données pour les différents pathogènes** (LV = laboratoires vigies, LR = laboratoire de référence)

Classification	Agent pathogène	Source des données	Déclaration obligatoire <sup>1</sup>
Bactéries	<i>Salmonella</i> spp.	CNR	✓ (typhi et paratyphi)
	<i>Campylobacter</i> spp.	CNR/LV	
	VTEC	CNR/LV	✓
	<i>Yersinia</i> spp.	CNR/LV	
	<i>Listeria</i> spp.	CNR/LV	
	<i>Clostridium botulinum</i>	CNR	✓
	<i>Clostridium perfringes</i>	CNR	
	<i>Vibro cholera</i>	CNR	✓
	<i>Helicobacter pylori</i>	CNR	
	<i>Shigella</i> spp.	CNR/LV	
	<i>Legionella pneumophila</i>	NRC/LV	✓
Parasites	<i>Giardia</i> spp.	LV	
	<i>E. Histolytica</i>	LV/LR	
	<i>Cyclospora</i> spp.	LV/LR	
	<i>Cryptosporidium</i> spp.	LV/LR	
Virus	Norovirus	CNR/LV	
	Hépatite A	LV	✓
	Hépatite E	CNR/LV	
	Rotavirus	CNR/LV	

1 Les toxi-infections alimentaires collectives\* doivent être déclarées (\*≥ 2 infections gastro-intestinales groupées chez des personnes qui ont pris part à un repas commun, ou ont consommé un même aliment ou une même boisson)



# RÉSULTATS : TENDANCES ÉPIDÉMIOLOGIQUES PAR GERME, BELGIQUE ET RÉGIONS, JUSQU'EN 2014

## Maladies infectieuses liées à la consommation, provoquées par des bactéries

### RÉSUMÉ PAR BACTÉRIE

#### *Salmonella* spp.

Depuis la vaccination des volailles (à partir de 2005), on note une nette diminution du nombre total de salmonelloses, principalement en raison de la forte diminution de *S. enteritidis*. À l'heure actuelle, *S. typhimurium* (retrouvé essentiellement chez les porcs) est le sérotype le plus fréquemment rapporté lors d'infections humaines. Depuis quelques années, l'incidence rapportée de ce sérotype est assez stable.

#### *Campylobacter* spp.

Depuis 2005, *Campylobacter* est le pathogène alimentaire le plus fréquemment rapporté en Belgique (à l'instar de *Salmonella*). Avec près de 8 000 cas annuels, le nombre de cas de *Campylobacter* reste élevé. En 2014, on a rapporté le nombre de cas le plus élevé depuis le début des enregistrements. Des études complémentaires montrent une importante augmentation de la résistance de *C. jejuni* à la ciprofloxacine.

#### VTEC

L'incidence rapportée d'*E. coli* spp. est fortement soumise à la survenue d'une épidémie. Le sérotype O157 représente toujours environ 50 % du nombre total de cas de VTEC. En 2014, 6 cas de SHU ont été mentionnés.

#### *Yersinia* spp.

L'augmentation observée du nombre d'infections par *Yersinia* spp. résulte principalement de l'augmentation du nombre de sérotypes non pathogènes. En 2014, on a diagnostiqué 777 cas de *Yersinia*, dont 368 sérotypes de *Y. enterocolitica* non pathogènes. Ces dernières années, le sérotype pathogène O:3 est également plus souvent enregistré.

### **Listeria spp.**

En 2014, on a noté une augmentation supplémentaire du nombre de cas de *Listeria*. Le CNR a reçu 88 souches, responsables en fin de compte de 83 cas, parmi lesquels cinq cas périnataux. On observe des affections sous-jacentes (telles qu'un cancer) dans 58,9 % des cas. Pour la période 2002-2014, on constate que le sérotype 1/2 est plus important que le sérotype 4b, à l'exception des années 2007 et 2012. Cette observation est compatible avec le fait que ce sérotype est surreprésenté dans les souches alimentaires.

### **Clostridium botulinum**

Le botulisme humain est une maladie rare. Entre 2012 et 2014, 8 à 13 échantillons humains ont été analysés, chaque année, à la recherche de botulisme humain. En 2014 seulement, un cas de botulisme humain a été diagnostiqué chez une personne originaire de Flandre orientale, après un voyage en Hongrie.

### **Clostridium perfringens**

La surveillance de *C. perfringens* par un CNR a été mise sur pied en 2013. En 2014, 31 cas ont été confirmés.

### **Vibrio cholerae**

En 2014, deux cas de *V. cholerae* non-O1/O139 ont été signalés. Il s'agissait de deux femmes âgées de 46 et 61 ans. Un des cas était lié à un voyage, l'autre était vraisemblablement lié à la consommation de poisson. Le choléra provoqué par d'autres sérotypes autres que O1 et O139 n'est pas associé à des épidémies.

### **Shigella spp.**

En 2014, on a observé une petite augmentation du nombre total de cas de *Shigella*. *S. sonnei* représentait 67,8 % des cas, suivi par *S. flexneri*, *S. boydii* et *S. dysenteriae*. La résistance aux antibiotiques utilisés est un réel problème : en 2014, 72,1 % des isolats étaient résistants à au moins quatre antibiotiques.

## RÉSULTATS PAR BACTÉRIE

### **SALMONELLA SPP.**

Sophie BERTRAND, Wesley MATTHEUS

#### **Pathogène**

Le genre *Salmonella* fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae* et contient 2 espèces : *S. enterica* et *S. bongori*. L'espèce *enterica* est encore subdivisée en cinq sous-espèces, la plupart des sérovars pathogènes humains appartenant à la sous-espèce *enterica subsp. enterica* (incluant notamment *Salmonella typhi* et *Salmonella enteritidis*). La répartition des (sous-)espèces en sérovars s'effectue sur la base de l'antigène somatique O (lipopolysaccharide), des antigènes de surface (Vi) et de l'antigène flagellaire H (classification de Kauffman-White). Les noms des sérovars sont généralement basés sur l'endroit où ils ont été isolés pour la première fois. Il existe plus de 2 500 sérovars différents, dont la prévalence varie dans le temps. On établit une distinction entre *Salmonella non-typhi* et *typhi/paratyphi*. Le groupe de *Salmonella typhi* et *paratyphi* (*Salmonella typhi* et *paratyphi* A, B et C) est plus invasif et, après une infection, un traitement par antibiotiques se révèle nécessaire.

En cas de détection d'un foyer, les différents sérovars sont encore subdivisés en sous-groupes. Pour ce faire, il existe plusieurs techniques (moléculaires) : PFGE (électrophorèse sur gel en champ pulsé), MLVA (*Multiple-Locus Variable number tandem repeat Analysis*) et NGS (séquençage de nouvelle génération).

Bien que nous observions une nette diminution du nombre de cas humains de *Salmonella* depuis 2005, cet agent reste un des germes les plus fréquemment isolés en cas d'infections d'origine alimentaire.

#### **Pathologie, résistance aux antibiotiques et immunité**

La plupart du temps, l'ingestion de *Salmonella* spp. entraîne, au bout de 6 à 48 heures, une gastro-entérite autolimitée (1-3 jours) due à la présence de pathogènes dans le tractus gastro-intestinal ou à des endotoxines. *Salmonella non-typhi* peut également provoquer une maladie invasive. La période d'incubation est de 6 à 48 heures après l'ingestion de l'aliment contaminé.

Pour *Salmonella typhi*, deux vaccins sont enregistrés en Belgique : le vaccin vivant atténué oral Ty21a et le vaccin antigénique parentéral Vi (polysaccharides capsulaires). Dans une méta-analyse portant sur l'efficacité des vaccins contre la fièvre typhoïde, on a calculé une efficacité cumulative à trois ans de 73 % pour le vaccin à germes entiers et de 50-55 % pour le vaccin polysaccharidique (2). La protection après une vaccination est donc courte et incomplète. En cas d'ingestion d'une dose infectieuse importante, la protection peut être insuffisante.

### Résistance aux antibiotiques

Bien qu'un antibiotique ne soit pas essentiel pour le traitement d'un *Salmonella* non typhoïde, ce type de traitement peut s'avérer nécessaire en cas d'infection invasive extra-intestinale par *Salmonella* chez des patients à risque ou des patients présentant des symptômes sévères ou prolongés. L'augmentation de la résistance aux antibiotiques de *Salmonella* est devenue un réel problème pour la santé publique. Ceci est essentiellement dû à la fréquence croissante d'une pentarésistance [R-typeACSSuT] (résistance à l'ampicilline (A), au chloramphénicol (C), à la streptomycine (S), au sulfaméthoxazole (Su) et au triméthoprime (T)), à la diminution de la sensibilité vis-à-vis des quinolones et à l'apparition de souches productrices de bêta-lactamases à large spectre.

Le MLVA et l'antibiogramme sont effectués en routine par le CNR pour des isolats des sérovars, sélectionnés au hasard : *enteritidis*, *typhimurium*. Un antibiogramme est effectué pour tous les isolats des sérovars *S. Brandenburg*, *S. Derby*, *S. Infantis*, *S. Newport*, *S. Typhi*, *S. Paratyphi*, *S. Dublin*, *S. Hadar*, *S. Kentucky* et *S. Virchow*.

### Réservoir et transmission

Quelques souches de *Salmonella enterica subsp. enterica* responsables de maladies chez l'homme (telles que *Typhi* et *Paratyphi* A et B (différents du sérovar Java)) n'ont pas de réservoir animal et se transmettent essentiellement d'homme à homme. D'autres sérovars de *Salmonella* (Non-*Typhi* et *Paratyphi* C) sont des zoonoses avérées ou potentielles. Le sérotypage chez les animaux indique la présence de *Typhimurium* chez les porcs (40-60 %) et d'*Enteritidis* (50 %) chez les volailles (données 2013, CODA-CERVA). La vaccination contre *Enteritidis* est obligatoire chez les volailles, et la vaccination contre *Typhimurium* est fortement recommandée. Depuis l'introduction de la vaccination généralisée des poulets en 2004 pour *Salmonella enteritidis*, le nombre de cas rapportés a diminué.

L'échantillonnage des produits alimentaires est obligatoire. Pour *Salmonella*, l'absence dans 25 g du produit est nécessaire. Dans la viande de porc, la présence de *Typhimurium* (8-10 % des carcasses en 2013) et de *Derby* (5 % du haché mélangé) a surtout été constatée. Chez les poulets, il s'agissait d'*Enteritidis* (7-11 % des carcasses à la vente en 2013 chez les poules pondeuses). Des *Salmonella* sont occasionnellement retrouvées dans d'autres aliments d'origine animale ; dans environ 1 000 produits testés annuellement (principalement des produits laitiers), on ne trouve de *Salmonella* que dans quelques produits comme les œufs et le lait en poudre.

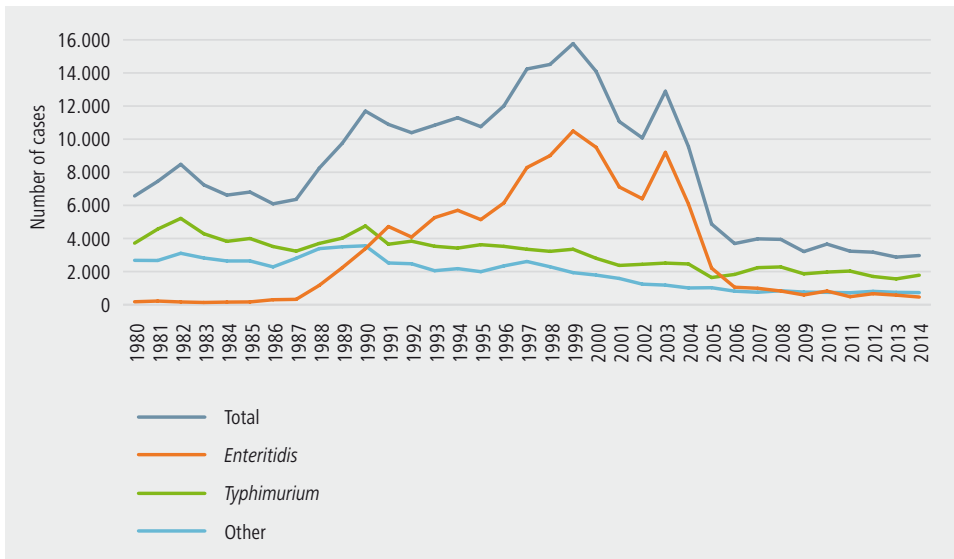
## ÉPIDÉMIOLOGIE

En 2013, 2 762 souches de *Salmonella* ont été enregistrées. La majorité des souches de *Salmonella* (94,12 %) ont été isolées au départ des selles. En 2014, on a enregistré 2 969 souches, dont 94,75 % ont été isolées au départ des selles.

### Tendance générale

De 1987 à 2003, le CNR a enregistré un grand nombre de cas de *Salmonella* dont un pic de 15 774 cas en 1999, pic essentiellement dû à une augmentation du sérotype *Enteritidis*. Entre 2000 et 2013, le nombre total de cas de *Salmonella* a varié entre 14 088 et 2 762 et était de 2 969 cas en 2014. Le sérotype *Enteritidis* a connu un pic en 2003, avec 9 118 cas enregistrés, mais ce chiffre a diminué à 460 en 2014. Le sérotype le plus fréquent est actuellement *Typhimurium* (N=1 780 en 2014), suivi par *Enteritidis* (N=460), *Infantis* (N=55 en 2014), *Chester* (N=38 en 2014) et *Derby* (N=36 en 2014). Ces chiffres sont comparables à ceux enregistrés les années précédentes (Figure 4).

**Figure 4 |** Sérotypes de *Salmonella* enregistrés via le CNR dans le temps, Belgique, 1980-2014 (Source : CNR *Salmonella* WIV-ISP)



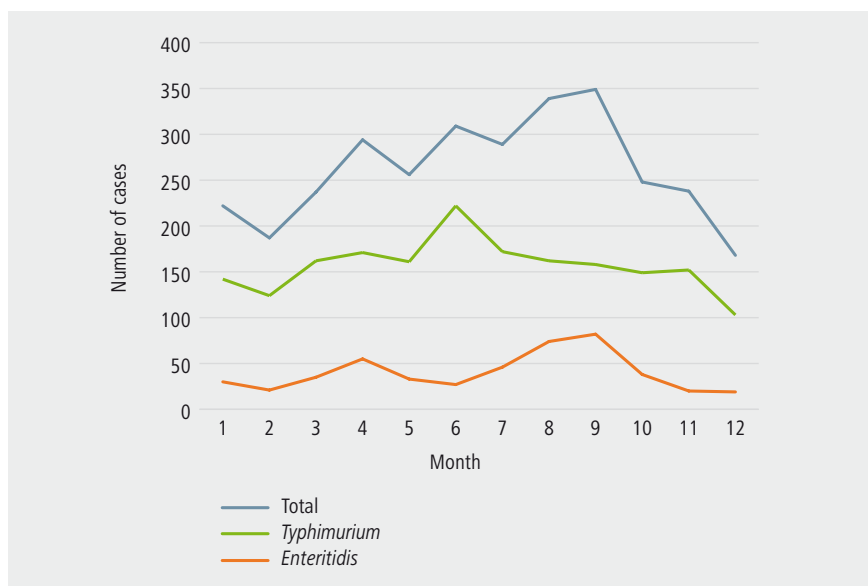
Le profil MLVA a été déterminé pour 49,3 % (N=227) des isolats de *Salmonella Enteritidis* isolés en 2014. Le profil 3/10/5/4/1 est toujours majoritaire en Belgique (31,7 %), suivi par le profil 2/10/7/3/2 (8,4 %) et le profil 3/9/5/4/1 (7,9 %).

Pour *Salmonella typhimurium* (N=397), plus de 123 «profils» différents ont été détectés. Le profil MLVA le plus souvent détecté est le 3/13/9/-/0211 (8,8 %).

### Caractère saisonnier

Le nombre d'infections par *Salmonella* dépend des saisons. En 2014, entre janvier et mai, entre 187 et 294 isolats de *Salmonella* par mois ont été rapportés. En août et en septembre, on observe respectivement 339 et 349 cas, ce qui correspond au pic saisonnier (Figure 5).

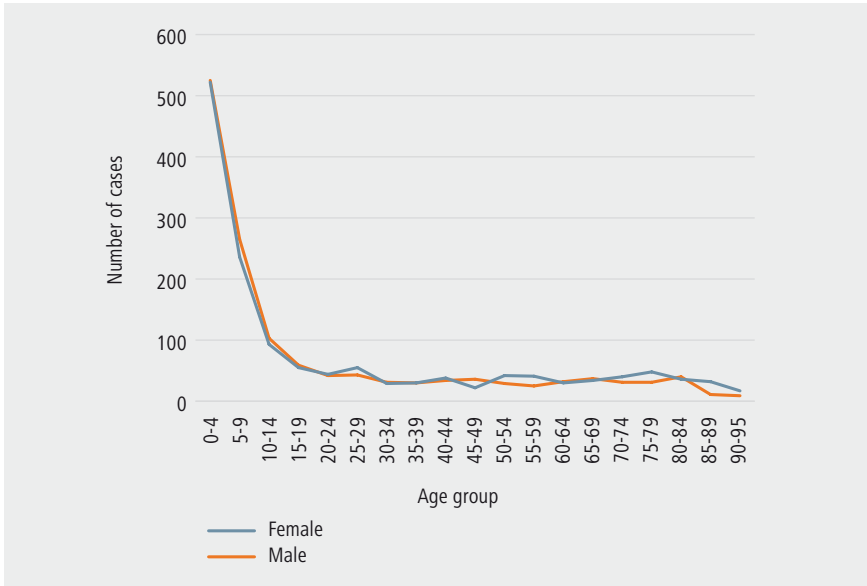
**Figure 5 |** Nombre d'infections par *Salmonella* par mois, Belgique, 2014 (Source : CNR *Salmonella* WIV-ISP)



### Caractéristiques des patients

L'incidence la plus élevée de salmonellose est observée chez les enfants de moins de 5 ans (40,5 % des cas en 2013, 35,9 % des cas en 2014) (Figure 6). On n'a pas noté de différences importantes au niveau de la distribution selon l'âge entre la population masculine et féminine : en 2014, on a détecté 1 464 cas chez des femmes et 1 431 cas chez des hommes. Avant 2014, on trouve pratiquement les mêmes répartitions selon l'âge et le sexe.

**Figure 6 |** Nombre de cas de *Salmonella* par groupes d'âge, Belgique, 2014 (Source : CNR *Salmonella* WIV-ISP)



### Sérotypes et bactériémie

En 2014, 83 souches de *Salmonella* dans le cadre d'une bactériémie ont été rapportées. Les souches les plus souvent diagnostiquées étaient alors *Enteritidis* (19,3 %), *Typhi* (15,7 %), *Typhimurium* (10,8 %), *Dublin* (8,4 %) et *Paratyphi A* (7,2 %).

En 2013, les chiffres étaient comparables à ceux enregistrés en 2014 : 76 souches de *Salmonella* ont été isolées dans le cadre d'une bactériémie. La plupart de ces isolats appartenaient aux sérovars *Typhimurium*, *Enteritidis*, *Typhi*, *Paratyphi A* et *Dublin* (67,1 % des cas). Pour les sérovars les plus invasifs, on a retrouvé *Typhi*, *Paratyphi A* et *Dublin*.

### Fièvre typhoïde et paratyphoïde liées aux voyages

La fièvre typhoïde est toujours largement associée aux voyages. En 2014, on a détecté 9 cas de *Salmonella Typhi*, 9 de *Paratyphi A* et 5 de *Paratyphi B*. Sur ce total de 23 cas, un lien avec l'étranger a pu être démontré dans 13 cas. Pour les autres cas, le CNR n'avait pas reçu d'informations.

### Prévalence mondiale

Les chiffres enregistrés par nos voisins étaient, en 2012 : 2 198 aux Pays-Bas, 8 705 en France et 20 848 en Allemagne. L'incidence européenne rapportée de cas confirmés atteignait 21,9/100 000 habitants. L'ECDC a développé un outil pour l'évaluation de l'incidence annuelle réelle (*force of infection*), sur la base de la séroprévalence des anticorps (IgG, IgM et IgA). Pour les Pays-Bas, l'exposition à *Salmonella* a été estimée à 2 400 000, contre 24 020 000 pour la France (expositions induisant une réponse immunitaire) (<http://ecdc.europa.eu/en/data-tools/seroendidence-calculator-tool/Pages/default.aspx>).

En Europe, c'est *S. Enteritidis* qui est diagnostiqué le plus souvent (41 % en 2009, 44,4 % en 2014), suivi par *S. Typhimurium* (22 % en 2009, 17,4 % en 2014). Il faut noter que cette observation est l'inverse de la situation belge (3). En 2014, on a enregistré un taux de notification dans l'UE de 23,4 cas pour 100 000 habitants (soit une augmentation de 13 % par rapport à 2013, mais toujours en diminution depuis 2008) (4).

### Résistance aux antibiotiques

En 2014, on a testé 996 souches (1 022 en 2013) de *Salmonella* des sérotypes *Enteritidis*, *Typhimurium*, *Hadar*, *Virchow*, *Brandenburg*, *Derby*, *Infantis*, *Typhi*, *Newport*, *Dublin* et *Paratyphi A* et *B* vis-à-vis de 14 antibiotiques au moyen de la méthode de diffusion de Kirby-Bauer. Les antibiotiques suivants ont été testés : ampicilline (AMP), amoxicilline + acide clavulanique (AMX), céfotaxime (CTX), tétracycline (TET), acide nalidixique (NAL), ciprofloxacine (CIP), triméthoprim (TMP), azithromycine (AZI, uniquement pour *Paratyphi A*, *B* et *Typhi*), spectinomycine (SPE pour tous les sérovars, à l'exception de *Paratyphi A*, *B* et *Typhi*), chloramphénicol (CHL), gentamicine (GEN), kanamycine (KAN), streptomycine (STR), sulfamides (SUL), sulfaméthoxazole + triméthoprim (SXT). Les résistances à la ciprofloxacine et au céfotaxime ont été établies par la détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI) au moyen de l'E-test®.

Les sérovars *Typhimurium* et *Virchow* présentaient un degré élevé de résistance aux antibiotiques : on a observé une multirésistance ( $\geq 4$  antibiotiques) dans respectivement 43,4 % et 30 % (62,5 et 25,1 % en 2013) des cas. En revanche, l'immense majorité des isolats testés du sérovar *Enteritidis* (74,1 %) étaient sensibles à tous les antibiotiques testés. Environ 45,7% à 68,4 % des souches de *Salmonella Typhimurium* étaient résistantes à l'ampicilline, au chloramphénicol,



à la streptomycine, aux sulfamides et aux tétracyclines (R-type ACSSuT avec ou sans résistance additionnelle).

Une analyse de l'évolution de la résistance aux antibiotiques sur des échantillons collectés entre 2009 et 2014 montre une faible résistance aux fluoroquinolones et au céfotaxime pour *S. enterica* (comme *Typhimurium* et *Enteritidis*), mais il existe des sérotypes résistants (p. ex. *Kentucky* et *Infantis*) (5).

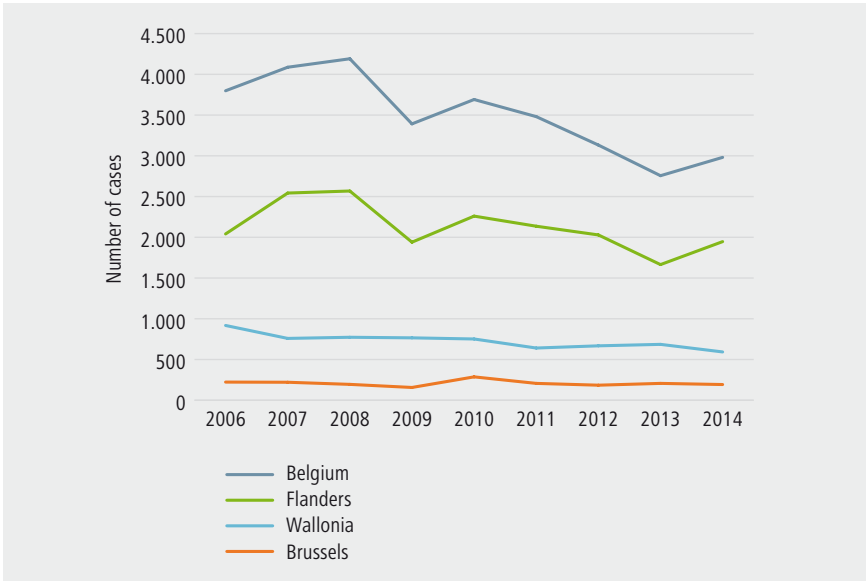
L'étude de la résistance aux antibiotiques du sérovar *Typhi* n'a pas montré de tendances particulières, ce qui est vraisemblablement dû au fait que ce sérovar est souvent associé à des contaminations survenant lors de voyages à l'étranger. De ce fait, l'origine des souches est très diverse. Il faut toutefois noter que 44,4 % des souches isolées présentaient une résistance à l'acide nalidixique et que 5,6 % de ces souches étaient résistantes à la ciprofloxacine.

Pour l'interprétation de la résistance aux antibiotiques de *Salmonella* chez les animaux, il faut à la fois tenir compte du glissement des sérotypes et du profil de résistance de ces sérotypes. Le profil de résistance est déterminé pour les 10 sérotypes les plus fréquents, essentiellement dans le poulet et la viande de porc. La surveillance de la résistance est effectuée selon les recommandations européennes pour la surveillance et le rapportage de la résistance aux antibiotiques chez les bactéries zoonotiques et commensales (2013/653/UE). Les tendances indiquent toutefois que la résistance aux  $\beta$ -lactames a diminué, vraisemblablement parce qu'on a arrêté d'utiliser des céphalosporines chez les volailles. Ce type de résistance a également diminué chez les porcs. Chez les volailles, on a à nouveau observé une résistance croissante au chloramphénicol (cet antibiotique n'est plus utilisé depuis 20 ans). En 2013, 38 % des isolats provenant des volailles étaient multirésistants, contre 36 % chez les porcs ; les phénotypes les plus fréquents étaient Amp-Cip-Nal-Tmp et Kan-Str-Tet-Tmp.

## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

Ces dernières années, les différentes régions montrent une tendance temporelle comparable pour *Salmonella* (Figure 7).

**Figure 7 |** Nombre de cas de *Salmonella* rapportés par région, Belgique, 2006-2015  
(Source : CNR *Salmonella* WIV-ISP)

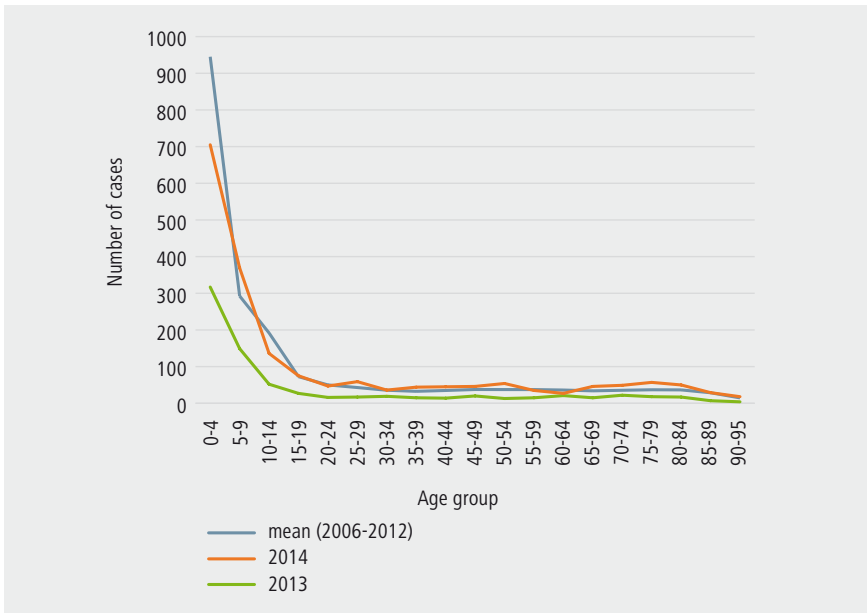


## Flandre

En 2014, le nombre de cas de *Salmonella* enregistrés par le CNR est passé à 1 947 contre 1 665 en 2013. On enregistre à peu près autant de cas masculins que féminins. La plupart des cas sont enregistrés chez des sujets de <10 ans (Figure 8).

La fièvre typhoïde et paratyphoïde est une maladie à déclaration obligatoire en Flandre. Entre 2006 et 2014, 101 cas ont été signalés au service de lutte contre les maladies infectieuses de l'*Agentschap Zorg en Gezondheid* de la Communauté flamande. Le caractère saisonnier observé en Flandre est comparable à celui de l'ensemble de la Belgique.

**Figure 8 |** Nombre de cas de *Salmonella* par groupes d'âge, Flandre, 2006-2014  
(Source : CNR *Salmonella* WIV-ISP)

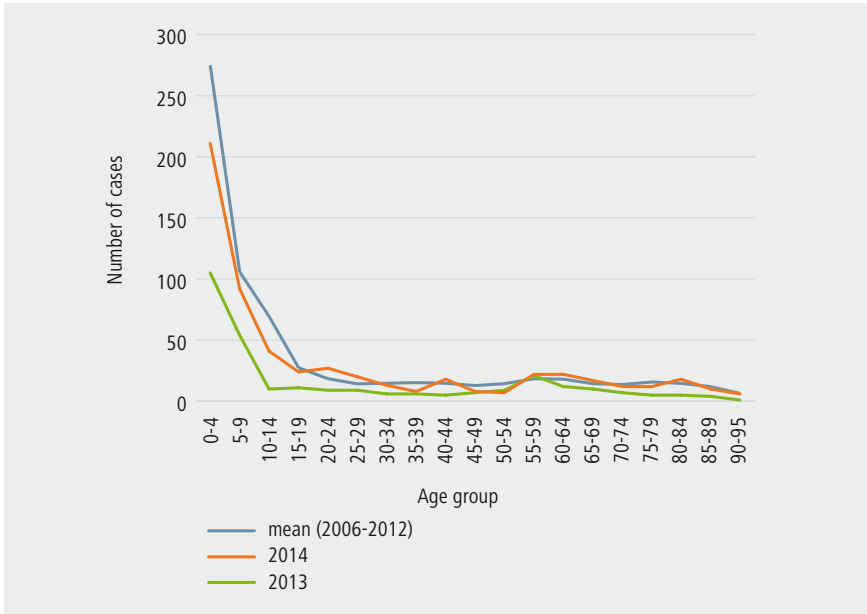


### Wallonie

Le nombre de cas de salmonellose signalés via le système de déclaration obligatoire est passé de 60 à 228 entre 2007 et 2012.

En 2014, le nombre de cas de *Salmonella* enregistrés par le CNR est passé à 593 (contre 686 en 2013) en Wallonie. On enregistre à peu près autant de cas masculins que féminins. La plupart des cas sont enregistrés chez des sujets de <10 ans (Figure 9).

**Figure 9 |** Nombre de cas de *Salmonella* par groupes d'âge, Wallonie, 2006-2014  
(Source : CNR *Salmonella* WIV-ISP)

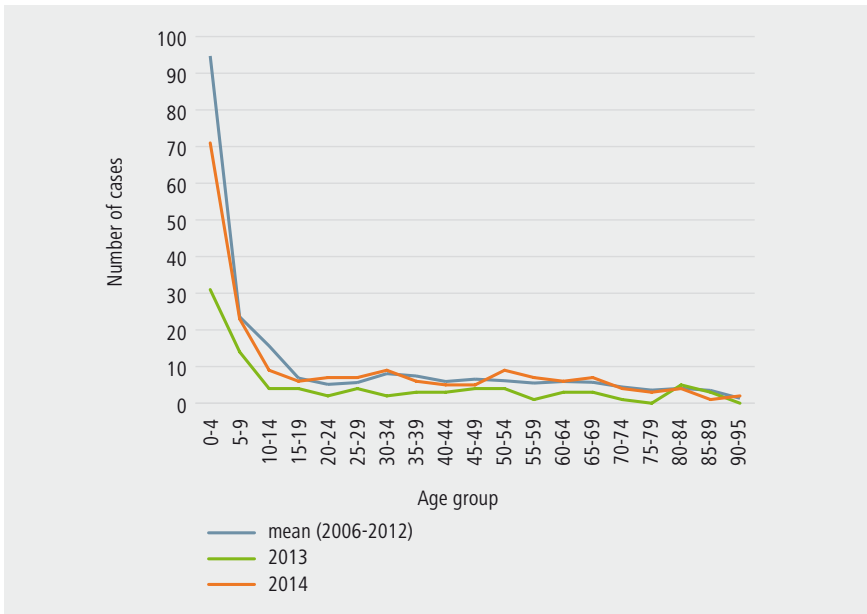


## Bruxelles

Chaque année, le nombre de cas de salmonellose signalés via le système de déclaration obligatoire varie entre 8 et 20 cas.

En 2014, le nombre de cas de *Salmonella* enregistrés par le CNR est passé à 193 (contre 207 en 2013) à Bruxelles. On enregistre à peu près autant de cas masculins que féminins. La plupart des cas sont enregistrés chez des sujets de <10 ans (Figure 10).

**Figure 10 |** Nombre de cas de *Salmonella* par groupes d'âge, Bruxelles, 2006-2014  
(Source : CNR *Salmonella* WIV-ISP)



## CAMPYLOBACTER SPP.

### Pathogène

Les *Campylobacter* spp. sont des bactéries Gram négatif en forme de virgule, mobiles. La plupart des infections chez l'homme sont dues à *C. jejuni*, qui est retrouvé également chez un grand nombre d'animaux, suivi par *C. coli* (porcs et poulets). D'autres sortes de *Campylobacter* pathogènes pour l'homme sont *C. lari* (oiseaux aquatiques et fruits de mer) et *C. upsaliensis* (chiens).

Depuis 2005, *Campylobacter* est la cause la plus fréquemment rapportée d'infections gastro-intestinales humaines en Belgique.

### Pathologie et résistance

La période d'incubation est généralement de 3 jours, mais elle peut varier de 1-2 à 5-7 jours. Une grande partie des infections dues à *Campylobacter* spp. sont asymptomatiques. Si des symptômes surviennent, ils sont la conséquence d'une atteinte du jéjunum, de l'iléon ou du côlon. Les symptômes, notamment fièvre, diarrhée sanglante ou aqueuse, nausées... disparaissent parfois d'eux-mêmes en 72 heures, mais ils peuvent persister jusqu'à 7 à 10 jours. Rarement, on observe des symptômes tels qu'une arthrite réactionnelle (syndrome de Reiter). *Campylobacter* est reconnu comme la cause la plus fréquente du syndrome de Guillain-Barré (6).

### Résistance aux antibiotiques

Le suivi de la résistance aux antibiotiques de *Campylobacter* spp. dans les produits animaux repose sur l'analyse annuelle de 300 à 400 échantillons, la majorité provenant de produits à base de poulet. *C. jejuni* est l'espèce dominante (70-80 %), suivi par *C. coli* (20-30 %) dans ces produits. Dans les produits à base de porc, l'espèce dominante est *C. coli*. Les espèces sont surtout résistantes aux tétracyclines (40-70 % chez les poulets, 85 % chez les porcs) et aux quinolones (40-70 % chez les poulets, 48 % chez les porcs). La résistance est plus fréquente chez *C. coli* que chez *C. jejuni*.

Depuis 2006, les isolats provenant de sources humaines présentent une résistance stable, mais assez élevée à l'ampicilline (50 % en 2013) et à la ciprofloxacine (58 % en 2013). Ici aussi, *C. coli* présente une résistance plus élevée que *C. jejuni* ; la résistance à l'amoxicilline est comparable chez les deux souches.

### Réservoir et transmission

Le principal réservoir de *Campylobacter* spp. thermotolérants est le tractus digestif des oiseaux et des mammifères (tant les bovins, porcs, animaux domestiques que les animaux sauvages), mais des sources environnementales, telles que l'eau, constituent également un réservoir. Les animaux infectés sont souvent asymptomatiques.

La dose infectieuse de *C. jejuni* est assez faible ; en fonction de l'état de santé du patient, 400-500 bactéries suffisent pour provoquer une infection. La transmission se produit via des aliments contaminés, comme des aliments insuffisamment chauffés (surtout pour la viande de poulet), du lait et des produits laitiers crus, moins fréquemment via du poisson et des légumes frais. Le contact avec des animaux et une contamination croisée sont également considérés comme d'importantes sources d'infection.

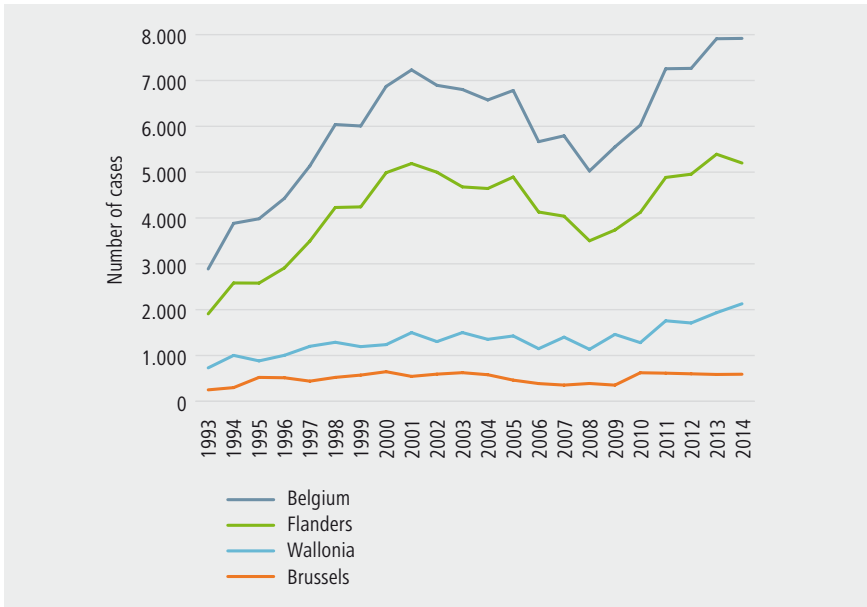
La contamination de produits animaux par *Campylobacter* est suivie par l'AFSCA depuis 2000. L'incidence dans les produits à base de poulet est élevée et reste stable. Pour les carcasses de poulets, l'incidence (en magasin, testée sur 0,01 g, en 2013) reste comprise entre 17 % et 28 %. Pour la viande de porc, le chiffre atteint 16 % (en abattoir, en 2013 ; cependant, en raison d'un traitement intensif par le froid, ce chiffre est beaucoup plus faible, une fois en magasin). Dans les aliments préparés, à base de viande et de produits laitiers, on en retrouve à peine. Depuis début 2000, on rapporte environ les mêmes chiffres (7).

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

Depuis 2005, *Campylobacter* est le pathogène alimentaire le plus fréquemment rapporté en Belgique (et dans les régions). Pour la période 2010-2014, le nombre de cas rapportés est passé de 6 025 à 7 918 (laboratoires vigies WIV-ISP) (Figure 11). Le diagnostic est souvent posé dans des cas isolés, et le germe est moins souvent associé à des foyers.

**Figure 11 |** Nombre de cas de *Campylobacter* par an, Belgique, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

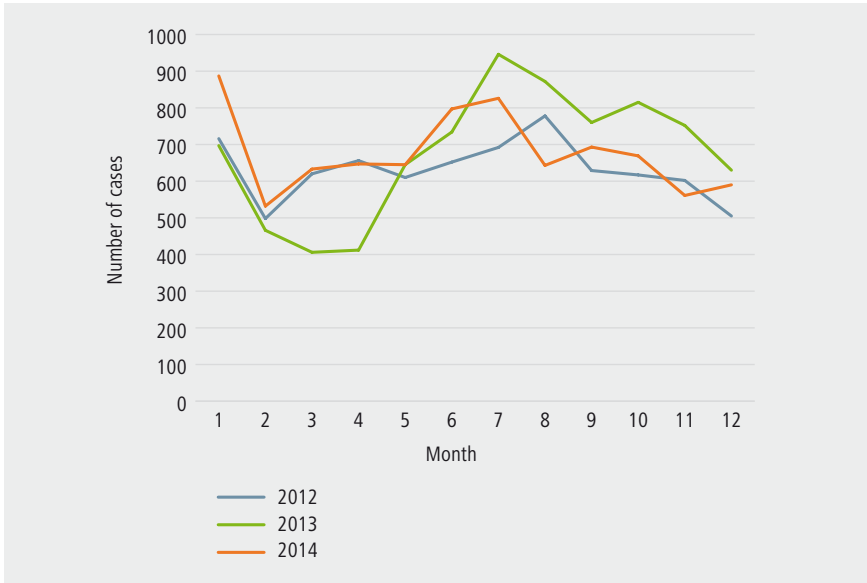




### Caractère saisonnier

L'évolution des infections par *Campylobacter* est saisonnière, avec une incidence plus élevée lors des mois d'été (Figure 12).

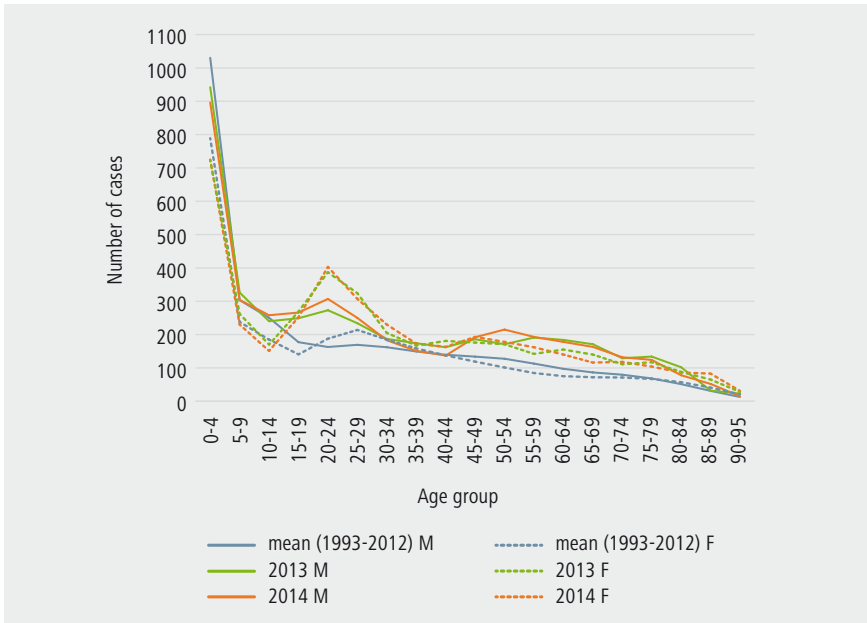
**Figure 12 |** Nombre de cas de *Campylobacter* par mois, Belgique, 2012-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Caractéristiques des patients

Comme lors des dernières années, les cas de *Campylobacter* concernent essentiellement les jeunes enfants. Il y a une légère prédominance masculine (N=4072) par rapport au nombre de cas féminins (N=3868) en 2014 (laboratoires vigies WIV-ISP), mais tout comme lors des dernières années, ce n'est pas le cas dans le groupe d'âge de 15 à 30 ans (Figure 13).

**Figure 13 |** Nombre de cas de *Campylobacter* par groupes d'âge et par sexe, Belgique, 1993-2014 (M=cas masculins, F=cas féminins) (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Prévalence européenne

*Campylobacter* est le pathogène le plus fréquemment rapporté dans l'Union européenne, avec un taux de notification de 71,0 pour 100 000 habitants (soit une augmentation de 9,6 % par rapport à 2013, et une augmentation supplémentaire par rapport à 2007) (4).

### Données et mission du CNR

D. MARTINY, O. VANDENBERG et l'équipe du CNR *Campylobacter*

La tâche principale du CNR consiste en un soutien technique des laboratoires belges sur le plan de l'étude épidémiologique des campylobactérioses. Le CNR assure un soutien, à la demande des laboratoires, en ce qui concerne

les techniques de référence (filtration...) et le développement de nouvelles techniques (MLST, Mbit...).

Outre un soutien sur le plan du diagnostic des campylobactérioses, le CNR aide à collecter les données et à étoffer les connaissances épidémiologiques, notamment via l'organisation d'enquêtes nationales de surveillance. L'enquête qui a été menée entre juillet et septembre 2013 a recueilli des informations relatives à 10 % environ des cas annuels belges de *Campylobacter*; des données représentatives pour le pays ont été rassemblées, notamment grâce à la participation de 92 laboratoires.

Les premiers résultats de cette enquête ont été présentés lors du XVIII<sup>e</sup> séminaire international consacré à *Campylobacter* et à *Helicobacter* en novembre 2015. Les résultats suggèrent que les méthodes de routine qui sont utilisées par les laboratoires belges ne permettaient pas l'isolement optimal de *Campylobacter* spp. et de germes similaires. *Campylobacter non-jejuni/coli* étaient sous-représentés. Cette observation est pertinente, car on a constaté une importante augmentation de ces espèces ces trois dernières années (surtout *C. concisus*), et leur pathogénicité est confirmée.

L'enquête a également montré une importante augmentation de la résistance de *C. jejuni* à la ciprofloxacine, comme c'est également le cas au niveau international. L'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) a rapporté pour 2013 une fourchette de 23,1-91,5 % pour la résistance dans les États membres : <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/4036>. Des études et des analyses complémentaires sont menées actuellement pour expliquer ce pourcentage élevé.

En outre, le CNR joue encore un rôle à l'échelle mondiale, en termes d'étude, d'enseignement et de rapportage des connaissances et des compétences au sujet de *Campylobacter* spp.

## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

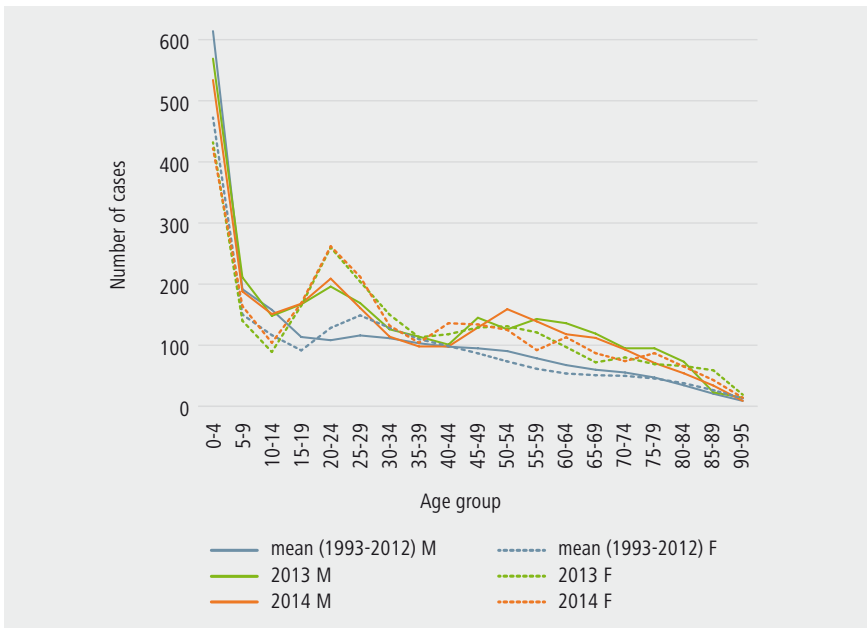
La plus grande partie des cas a été enregistrée en Flandre, avec les plus hautes incidences rapportées pour les provinces de Flandre occidentale et du Brabant flamand. Outre ces deux provinces, le Brabant wallon fait partie des 3 provinces belges ayant l'incidence rapportée la plus élevée entre 2006 et 2014 (excepté en 2010). *Campylobacter* est rapporté annuellement par 86 laboratoires du réseau des laboratoires vigies (moyenne au cours des 5 dernières années). En 2014, cela représentait 10 laboratoires à Bruxelles, 27 en Wallonie et 47 en Flandre.

### Flandre

Les foyers de cas de *Campylobacter* doivent être déclarés en Flandre, contrairement aux cas individuels isolés. En 2014, 5 199 cas ont été enregistrés via les laboratoires vigies, soit une diminution par rapport à 2013 (N=5 319). La répartition des cas de *Campylobacter* selon l'âge et le sexe en Flandre est comparable à la répartition observée en Belgique ; dans les groupes d'âge les plus jeunes et les plus âgés, ce sont surtout des cas masculins qui sont observés, tandis que dans le groupe âgé de 15 à 30 ans, il s'agit davantage de cas féminins (Figure 14).

Le caractère saisonnier en Flandre est comparable à la situation belge.

**Figure 14 |** Nombre de cas de *Campylobacter* par groupes d'âge et par sexe, Flandre, 1993-2014 (M=cas masculins, F=cas féminins) (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

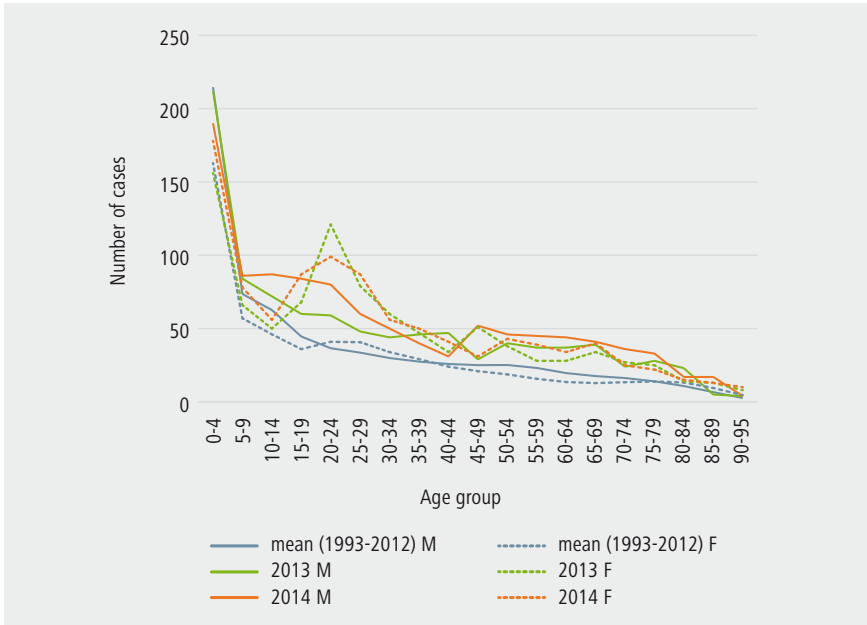


### Wallonie

En 2014, les laboratoires vigies ont enregistré 2 128 cas en Wallonie, soit une petite augmentation par rapport à 2013 (N=1 934). La répartition des cas selon l'âge et le sexe en Wallonie est comparable à la répartition observée en Belgique, avec davantage de cas dans les groupes d'âge les plus jeunes (<10 ans) et, de manière globale, davantage de cas masculins, hormis dans le groupe des 15-30 ans (Figure 15).

Le caractère saisonnier en Wallonie est comparable à la situation belge.

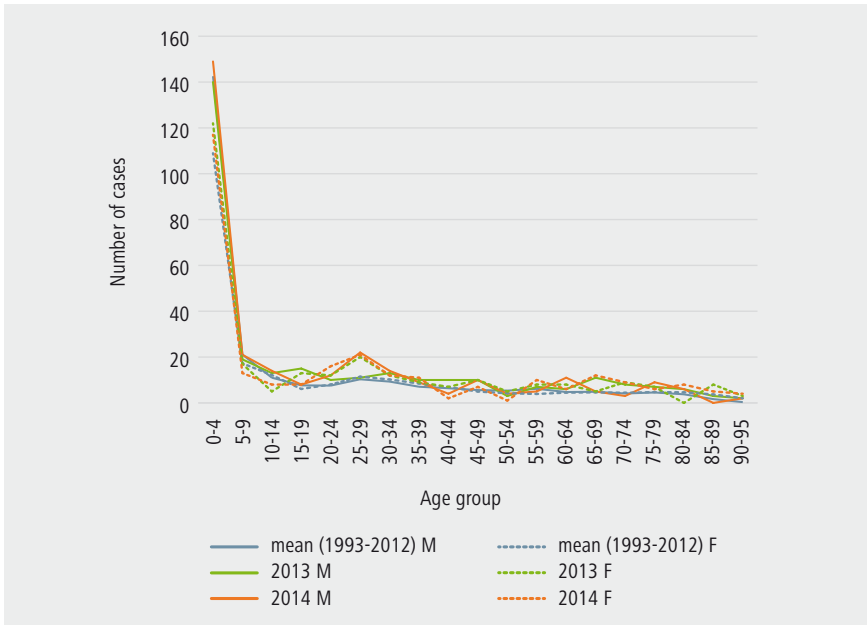
**Figure 15 |** Nombre de cas de *Campylobacter* par groupes d'âge et par sexe, Wallonie, 1993-2014 (M=cas masculins, F=cas féminins) (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Bruxelles

En 2014, les laboratoires vigies ont enregistré 591 cas à Bruxelles ; le nombre de cas reste donc stable par rapport à 2013 (N=586). La répartition des cas selon l'âge et le sexe à Bruxelles est comparable à la répartition observée en Belgique, avec davantage de cas dans les groupes d'âge les plus jeunes (<10 ans) et, de manière globale, davantage de cas masculins, hormis dans le groupe des 15-30 ans (Figure 16).

**Figure 16 |** Nombre de cas de *Campylobacter* par groupes d'âge et par sexe, Bruxelles, 1993-2014 (M=cas masculins, F=cas féminins) (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



## VEROCYTOTOXIGENIC ESCHERICHIA COLI (VTEC)

### Pathogène

*E. coli* est un germe anaérobie facultatif, oxydase-négatif, capable de survivre dans des conditions rudimentaires. La méthode la plus utilisée pour la sous-classification des souches d'*E. coli* est le sérotypage. Cette méthode est basée sur des différences antigéniques. On distingue des antigènes somatiques (O), flagellaires (H) et capsulaires (K). La plupart des souches d'*E. coli* sont des commensaux de notre flore intestinale. Il existe toutefois des souches qui possèdent des facteurs de virulence, parmi lesquels des cytotoxines. *Escherichia coli* vérotoxino-gène (VTEC) est, en raison de ses facteurs de virulence, un agent pathogène pour l'homme est aussi appelé EHEC (*E. coli* entérohémorragique) Jusqu'à présent, les types suivants de stx (cytotoxines) ont été identifiés: véro(cyto)toxine-1 (stx1), variants de stx1 (stx1c, stx1d), véro(cyto)toxine-2 (stx2) et variants de la véro(cyto)toxine-2 (stx2c, stx2d, stx2e et stx2f). Étant donné que stx1 ne diffère de la shigatoxine de *Shigella dysenteriae* que par un acide aminé, les stx étaient auparavant également appelées *Shiga-like toxines* (SLT) (SLT-I, SLT-II, SLT-IIc) et la bactérie concernée *Shiga Toxin-Producing Escherichia coli* (STEC). La plupart des isolats cliniques ne produisent que stx2 ou stx1 et stx2. Les souches les plus souvent associées au SHU (syndrome hémolytique et urémique) sont *E. coli* O157:H7 et *E. coli* O157:H- (H négatif). Par ailleurs, d'autres sérotypes de STEC sont des agents connus de SHU, notamment O26, O103, O111 et O145.

Depuis l'épisode épidémique associé aux hamburgers en 1993 aux États-Unis, on observe régulièrement des foyers nationaux et internationaux (8). Depuis le foyer d'*E. coli* O104 :H4 en 2011 (essentiellement en Allemagne), on prête davantage attention à d'autres antigènes somatiques (O-types) dans la surveillance (9).

### Pathologie

La plupart des VTEC possèdent le gène *E. coli attaching-and-effacing* (eae). La protéine «intimine» provoque des lésions '*attaching-and-effacing*'. L'exotoxine stx peut endommager l'ARN ribosomique dans les cellules endothéliales.

Les symptômes varient d'une diarrhée légère à sanglante à une colite hémorragique. Des crampes abdominales, sans fièvre, sont également souvent décrites. Les symptômes du SHU sont une insuffisance rénale aiguë, une anémie et une thrombopénie. Le SHU se développe dans 2-7 % des cas sporadiques et 20 % des cas épidémiques d'O157:H7. Le SHU est la principale cause d'insuffisance rénale chez les enfants (7). La dernière étude lors de laquelle le nombre de cas de SHU a été évalué, date de 1996 (pour la Belgique). Dans cette étude, l'incidence chez les moins de 15 ans a été estimée à 1,6/100 000 habitants.

### Résistance aux antibiotiques

La résistance d'*E. coli* commensal vis-à-vis d'antibiotiques spécifiques ne montre pas de tendance nette, la résistance étant tantôt croissante, tantôt décroissante, sans explication claire. Les tendances observées pour différents *Enterococci* sont parfois inversées par rapport à ce qui est observé pour *E. coli*, la résistance augmentant dans un groupe et diminuant dans l'autre. Il est contre-indiqué d'administrer des antibiotiques en cas d'infections par VTEC.

Chez les poulets, une résistance croissante aux antibiotiques est observée pour *E. coli* et *Enterococci*. La prévalence de multirésistance augmente également chez les souches d'*E. coli* isolées chez ces animaux.

### Réservoir et transmission

Les infections humaines par EHEC sont le plus souvent sporadiques, bien que des épidémies surviennent régulièrement. La contamination peut se produire après avoir consommé un aliment ou de l'eau contaminés, via un contact avec des animaux infectés et via une transmission interhumaine directe. Le tractus digestif des bovins sains est le principal réservoir de VTEC, mais les moutons, les chèvres et la faune sauvage abritent également la bactérie, qui peut par ailleurs survivre pendant des mois dans le sol et pendant des semaines dans l'eau.

La prévention vise donc surtout la biosécurité dans les fermes et les abattoirs. Depuis août 2005, l'échantillonnage des bovins à la ferme après la découverte d'un animal positif pour *E. coli* O157 en boucherie n'est plus obligatoire (en revanche, il l'est toujours après la découverte d'infections par EHEC chez l'homme). Par ailleurs, s'il n'y a pas de surveillance standard chez les animaux, la notification d'*E. coli* O157 dans les aliments est obligatoire depuis 2004.

*E. coli* O157 est rarement trouvé dans les produits d'origine bovine (0,2-0,5 %).

Dans une étude de 1997, portant sur l'isolement des EHEC O157 parmi des cas humains non sélectionnés de diarrhée, un faible pourcentage a été trouvé. Cette étude se base sur des données de l'UZ Brussel, où depuis 1990, tous les échantillons de selles sont testés par PCR à la recherche de verotoxines. Le pourcentage d'isolement du sérotype O157 atteignait 0,18 % des cas de diarrhée (ou 20 % de tous les EHEC). Le pourcentage d'isolats de tous les sérotypes d'EHEC confondus atteignait 0,90 % ce qui fait de ce micro-organisme, le troisième pathogène intestinal bactérien, après *Salmonella enterica* (3,7 %) et *Campylobacter jejuni/coli* (3,6 %), mais avant *Yersinia enterocolitica* (0,39 %) et *Shigella* spp. (0,25 %). Toujours dans cette même étude, 17 EHEC ont été isolés par culture chez des patients présentant un syndrome hémolytique urémique, parmi lesquels 14 appartenant au sérotype O157. Dans les autres pays européens, les EHEC sont isolés à une fréquence de 0,3 à 2,7 %. Dans la plupart des études, l'EHEC O157 représente aussi moins d'un tiers des EHEC isolés (10).



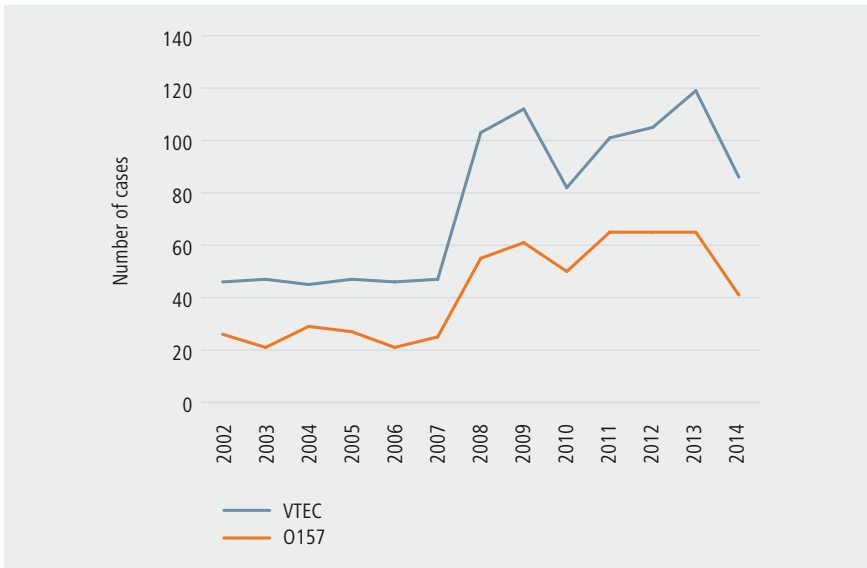
## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

Le nombre d'infections humaines par *E. coli* ne suit pas de tendance nette. L'incidence annuelle est fortement soumise à la survenue d'une épidémie. En 2014, le CNR a enregistré moins de cas (N=86) que lors des années précédentes (après 2009, N=100-120). Tout comme les années précédentes, le nombre d'infections dues à *E. coli* O157 avoisine 50-65 % du nombre total d'infections par *E. coli* (Figure 17).

Entre 2011-2014, un O26 a été trouvé dans 3,5 à 11 % des cas ce qui en fait le deuxième antigène O le plus fréquemment retrouvé. L'antigène H7 était présent dans la majorité des cas (22-63 % en 2011-2014).

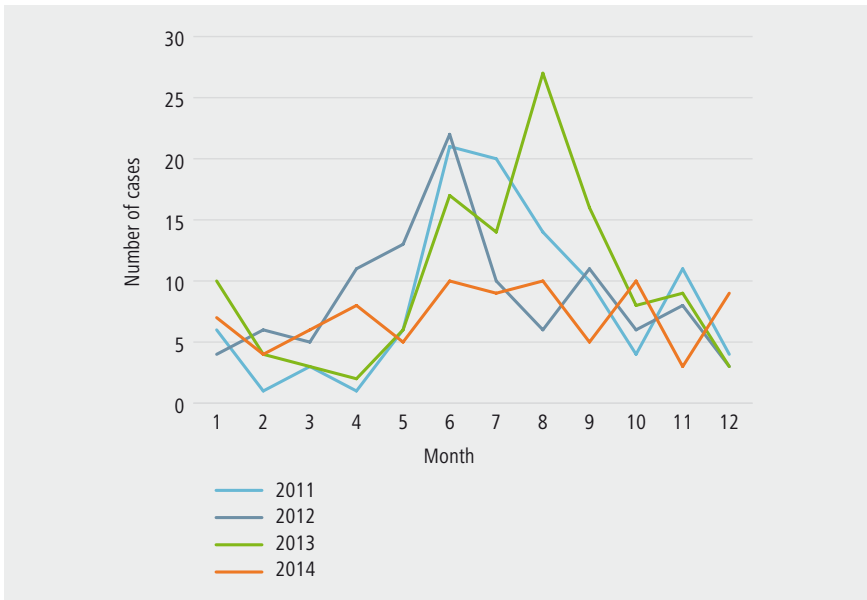
**Figure 17 |** Nombre de cas de VTEC et de sous-type O157 par an, Belgique, 2002-2014 (Source : CNR UZ Brussel)



### Caractère saisonnier

Tant en Amérique du Nord qu'en Grande-Bretagne, aux Pays-Bas et en Belgique, les infections ont un caractère saisonnier. Habituellement, 60 % des cas sont enregistrés entre juin et septembre (Figure 18). Le pic en 2012 était associé au foyer limbourgeois ; pour les autres pics, il n'y a souvent pas de cause univoque.

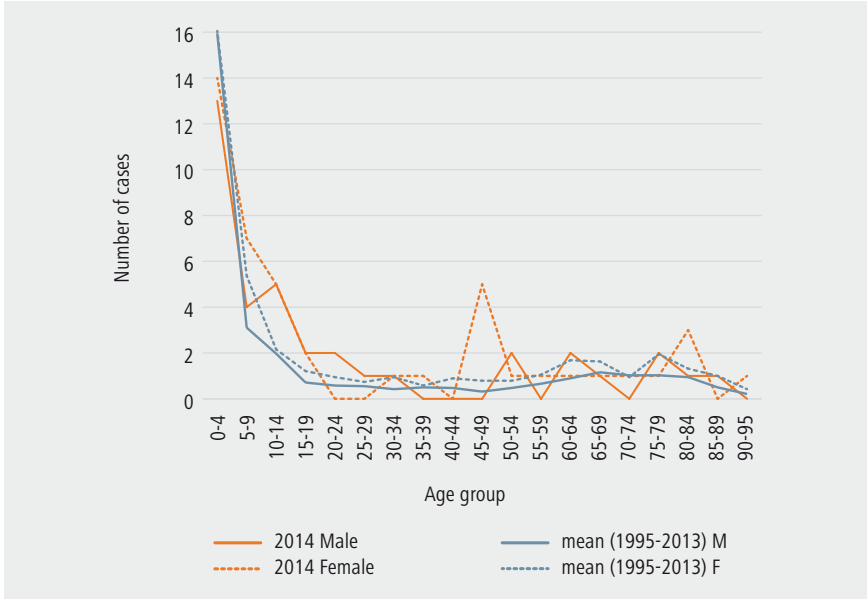
**Figure 18 |** Nombre de cas de VTEC par mois, Belgique, 2011-2014 (Source : CNR UZ Brussel)



### Caractéristiques des patients

La proportion la plus élevée de patients se trouve dans la catégorie d'âge de 0-4 ans (36 % en 2014, laboratoires vigies), suivie par les enfants de 5-9 ans et les sujets âgés de 60 ans ou plus. Tant au niveau international que national, une incidence plus élevée chez les femmes est observée au fil des ans, 2014 constituant une exception, avec un nombre presque identique de cas féminins et masculins (F=55 et M=57, 2014, laboratoires vigies WIV-ISP) (Figure 19).

**Figure 19 |** Nombre de cas de VTEC par groupes d'âge et par sexe, Belgique, 2014  
(Source : CNR UZ Brussel)



### Bactériémie et sérotypes

Le CNR définit un isolat typique comme étant positif pour deux facteurs de virulence additionnels : le gène eae (intimine) et le gène de l'entérohémolysine (plasmide de virulence d'EHEC). Un isolat atypique est négatif pour l'intimine et/ou l'entérohémolysine.

Le nombre annuel d'isolats confirmés a augmenté jusqu'en 2009, après quoi il a varié entre 82 et 111. Il est vraisemblable qu'il persiste un sous-diagnostic considérable. En 2014, 88 souches ont été isolées, parmi lesquelles 59 étaient des isolats typiques (Tableau 2).

**Tableau 2 |** *E. coli* : évolution du nombre d'isolats provenant d'échantillons humains, 2000-2014 (Source : CNR UZ Brussel)

	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Number of isolates	47	46	46	47	45	47	46	47	103	112	82	99	103	111	88
Number of typical isolates	33	36	37	40	36	36	36	40	73	86	68	81	82	93	59
Number of O157 isolates	26	29	26	21	29	27	21	25	55	61	50	64	64	60	42

### **Syndrome hémolytique et urémique (SHU)**

Jusqu'en 2011, l'incidence pour le groupe d'âge des 15 ans et moins avoisinait 1,5/100 000 habitants, et le facteur de risque le plus souvent mentionné était la consommation de viande de bœuf.

En 2012, 14 types associés à un SHU ont été isolés (9 du sérotype O157 et un des sérotypes suivants : O26, O148, O145, O55, O63). Onze cas concernaient des enfants (jusqu'à l'âge de 12 ans, 82 %), tandis que trois autres cas concernaient des adultes âgés de 46 à 87 ans. Treize cas concernaient des femmes. En outre, chez deux patients souffrant d'un SHU, une sérologie positive pour O157 et O26 a été mise en évidence (sans que le pathogène ait pu être isolé).

En 2013, 14 types associés à un SHU ont été isolés (6 du sérotype O157, quatre O145, un O182, O111, O104, O103). Huit cas concernaient des enfants (jusqu'à l'âge de 12 ans, 57 %). Un patient était âgé de 14 ans, les autres patients avaient plus de 60 ans. Six cas concernaient des femmes. En outre, chez 5 patients souffrant d'un SHU, une sérologie positive pour O157 (trois cas) et O26 (deux cas) a été trouvée.

En 2014, 6 cas de SHU ont été signalés (quatre sérotypes O157 et 2 non-O157) ; quatre filles : deux de 6 ans, une de 1 an, tandis que l'âge était inconnu chez une autre patiente. Les deux autres cas concernaient des hommes : un garçon de 1 an et un homme de 65 ans. Aucun cas de SHU n'a été diagnostiqué uniquement par sérologie.

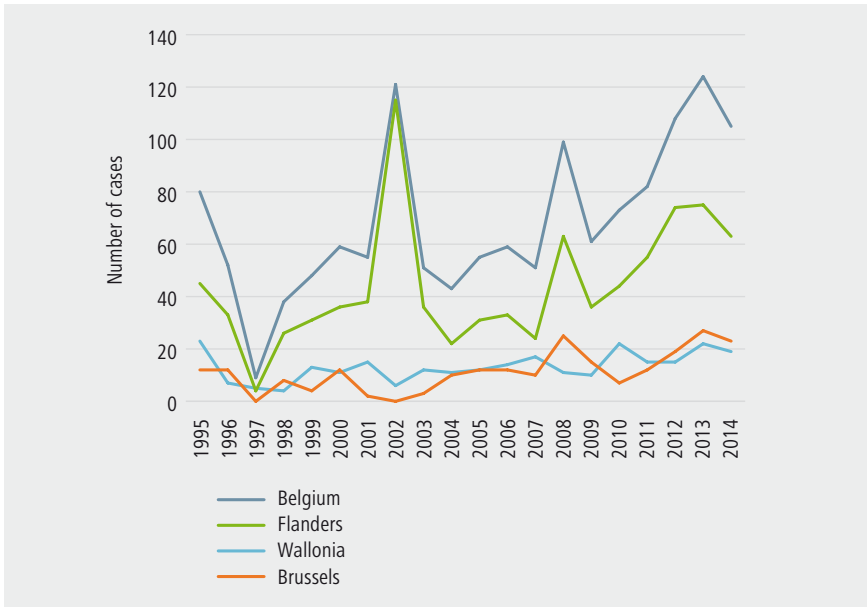
### **Syndrome hémolytique et urémique (SHU)**

Le taux de notification dans l'UE atteignait 1,56 pour 100 000 habitants, soit une diminution de 1,9 % par rapport à 2013. Depuis l'épisode épidémique de 2011 en Allemagne, une incidence plus élevée est toujours rapportée (peut-être en raison d'une vigilance accrue et de la recherche plus fréquente de sérogroupes non-O157). O157 est toujours le séro groupe le plus fréquemment rapporté (46,3 % des sérogroupes connus). D'autres sérogroupes observés étaient O26, O103, O145, O91 et O146.

## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

Le nombre de cas de VTEC rapportés dans le temps est fortement soumis à la survenue d'une épidémie (Figure 20). La majorité des cas proviennent de Flandre, avec la plus haute incidence rapportée dans le Brabant flamand. Ceci peut être dû en partie à la situation géographique de l'UZ Brussel qui a rapporté 73 % des cas entre 2011 et 2014. Les cas de VTEC sont annuellement rapportés par une moyenne de 18 laboratoires entre 2011 et 2014 alors qu'un total de 44 laboratoires a rapporté des cas de VTEC en 2014 (12 en Wallonie, 3 à Bruxelles, 29 en Flandre).

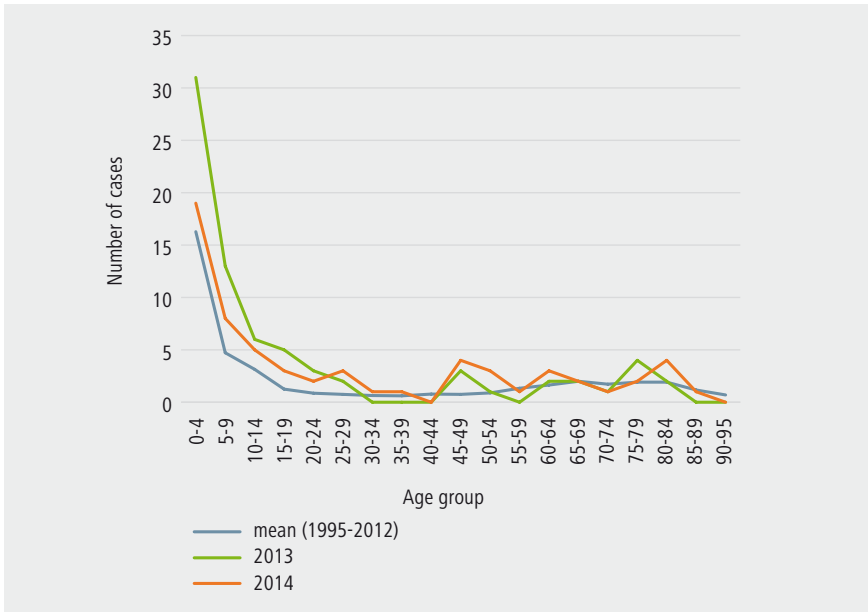
**Figure 20 |** Nombre de cas d'*E. coli* rapportés par région, Belgique, 1995-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Flandre

Depuis 2000, plusieurs foyers de VTEC ont été décrits en Flandre, le nombre de cas variant de 2 à 24. Les sources mentionnées étaient les produits laitiers, la viande ou un contact avec des animaux. En 2014, les laboratoires vigies ont détecté 63 cas en Flandre (contre 124 en 2013). Ces cas concernaient surtout les groupes d'âge les plus jeunes (Figure 21).

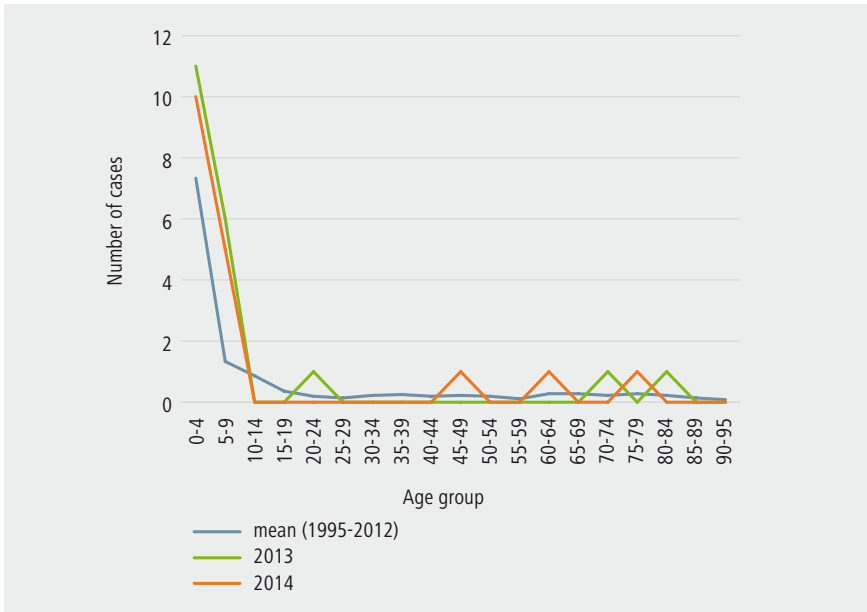
**Figure 21 |** Nombre de cas de VTEC par groupes d'âge, Flandre, 1995-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Wallonie

En 2014, les laboratoires vigies ont détecté 19 cas en Wallonie (contre 22 en 2013). Ces cas concernaient surtout les groupes d'âge les plus jeunes (Figure 22).

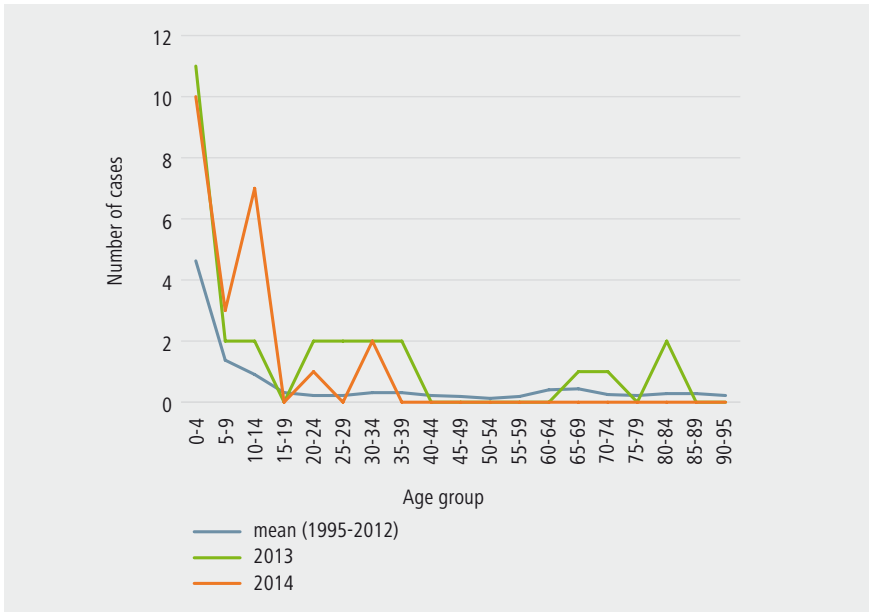
**Figure 22 |** Nombre de cas de VTEC par groupes d'âge, Wallonie, 1995-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



**Bruxelles**

En 2014, les laboratoires vigies ont détecté 23 cas à Bruxelles (contre 27 en 2013). Ces cas concernaient surtout les groupes d'âge les plus jeunes (Figure 23).

**Figure 23 |** Nombre de cas de VTEC par groupes d'âge, Bruxelles, 1995-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)





## **YERSINIA SPP.**

Michel DELMÉE, Jan VERHAEGEN

### **Pathogène**

Le genre *Yersinia* contient 3 espèces principales différentes susceptibles de provoquer des infections chez l'homme : *Yersinia enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis* et *Y. pestis* (agent de la peste, pour lequel il est admis qu'elle ne se rencontre plus en Europe). Des sérotypes spécifiques de *Y. enterocolitica* (O:3, O:9 et O:5,27) et de *Y. pseudotuberculosis* provoquent des infections alimentaires ; toutefois, de nombreux sérotypes ne sont pas pathogènes.

### **Pathologie**

Seuls quelques biotypes de *Y. enterocolitica* sont pathogènes pour l'homme. Les symptômes sont une diarrhée (sanglante) et des douleurs abdominales, éventuellement de la fièvre. Les symptômes s'observent principalement chez les jeunes enfants. Les infections par *Yersinia* peuvent également provoquer une pseudo-appendicite et une arthrite réactionnelle. Les symptômes apparaissent au bout de 24 à 48 heures.

Les infections dues à *Y. pseudotuberculosis* présentent beaucoup de similitudes avec celles dues à *Y. enterocolitica*.

### **Réservoir et transmission**

Les infections sont principalement provoquées par l'ingestion de légumes crus contaminés et de viande de porc crue ou insuffisamment cuite. *Yersinia* spp. prolifère dès 4°C. Les porcs sont le principal réservoir des types pathogènes de *Y. enterocolitica*, mais d'autres animaux (bovins, moutons, rongeurs, chats et chiens) peuvent être porteurs du germe. Il est peu courant que les animaux développent une maladie clinique. La transmission via un contact avec des animaux infectés et la transmission interhumaine sont inhabituelles.

Lors du contrôle des aliments par l'AFSCA, il est rare de trouver *Yersinia enterocolitica* (0-2 % dans la viande de porc en 2011-2012).

## **ÉPIDÉMIOLOGIE**

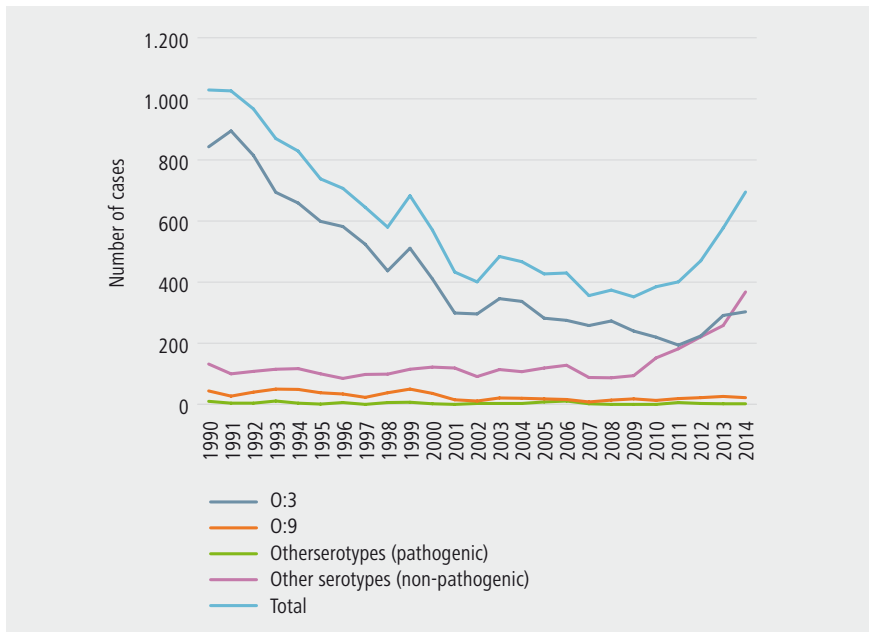
### **Tendance générale**

Entre 1960 et 1986, une augmentation du nombre de cas de *Y. enterocolitica* est observée. Entre 1986, où 1 514 cas ont été rapportés par le réseau des laboratoires vigies et 2010, où 208 cas ont été rapportés, le nombre d'infections humaines a diminué de manière significative. Ces dernières années, une augmentation a toutefois été notée, avec 257 cas en 2012, 347 cas en 2013 et une diminution limitée, avec 299 cas en 2014 (données des laboratoires vigies).

Le CNR a enregistré une tendance comparable : en 2014, il a également noté une diminution limitée du nombre de sérotypes pathogènes. En Belgique, entre 1967 et 1996, le sérotype O:3 de *Y. enterocolitica* a été essentiellement retrouvé (79,6 % des cas), suivi par O:9 (11,1 % des cas) (11). En 2014, 777 cas de *Yersinia* ont été diagnostiqués, parmi lesquels 752 au départ de selles. Sur ces 777 cas, il y avait 695 cas de *Y. enterocolitica*, dont 368 sérotypes de *Y. enterocolitica* non pathogènes. La présence relative du sérotype O:3 a diminué, depuis le début de la surveillance en 1979, et elle ne représente désormais plus que 43,6 % des isolats de *Y. enterocolitica*. Le type O:9 représente 3,2 % des souches analysées (Figure 24).

Ces dernières années, le nombre de sérotypes de *Yersinia* non pathogènes a fortement augmenté, ce qui prouve indirectement que la technique de coproculture utilisée pour l'isolation de *Yersinia enterocolitica* dans les laboratoires belges reste excellente. La spectrométrie de masse effectuée directement sur les colonies est une technique de plus en plus utilisée dans bon nombre de laboratoires cliniques pour l'identification de *Yersinia* spp.

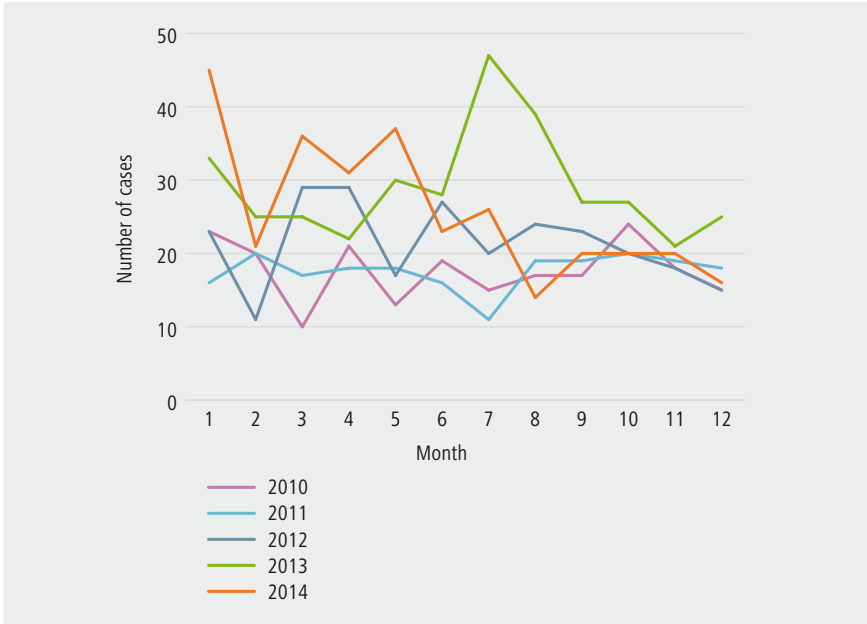
**Figure 24 | Répartition des sérotypes de *Yersinia enterocolitica*, Belgique, 1990-2014** (Source : CNR UCL UZ Leuven)



### Caractère saisonnier

Des cas sont enregistrés toute l'année (Figure 25).

**Figure 25 |** Nombre de cas de *Yersinia enterocolitica* par mois, Belgique, 2010-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV ISP)

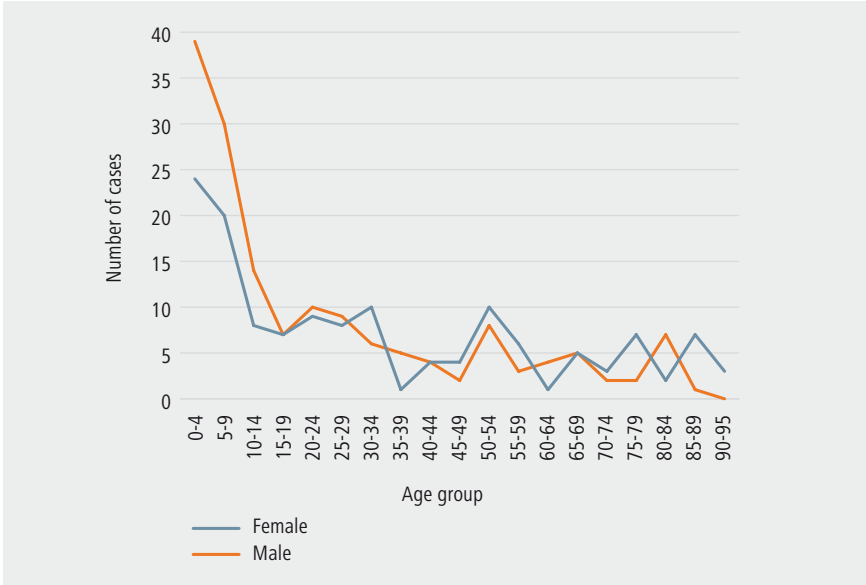


### Caractéristiques des patients

Les souches de *Yersinia enterocolitica* pathogènes deviennent rares à partir de la troisième décennie de vie. 53 % des souches du type O:3 ont été isolées dans les selles d'enfants de moins de 10 ans. Le sérotype O:3 a été isolé un peu plus souvent dans la population masculine, tandis que les autres sérotypes et espèces étaient nettement plus fréquemment isolés dans la population féminine (données du CNR UCL UZ Leuven).

L'analyse des données des laboratoires vigies donne un tableau comparable. La plus grande partie des cas concernent des personnes jeunes (0-4 ans, N=64, 21 %) (Figure 26). En 2014, 160 cas masculins et 140 cas féminins ont été enregistrés.

**Figure 26 |** Nombre de cas de *Y. enterocolitica* par groupes d'âge et par sexe, Belgique, 2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



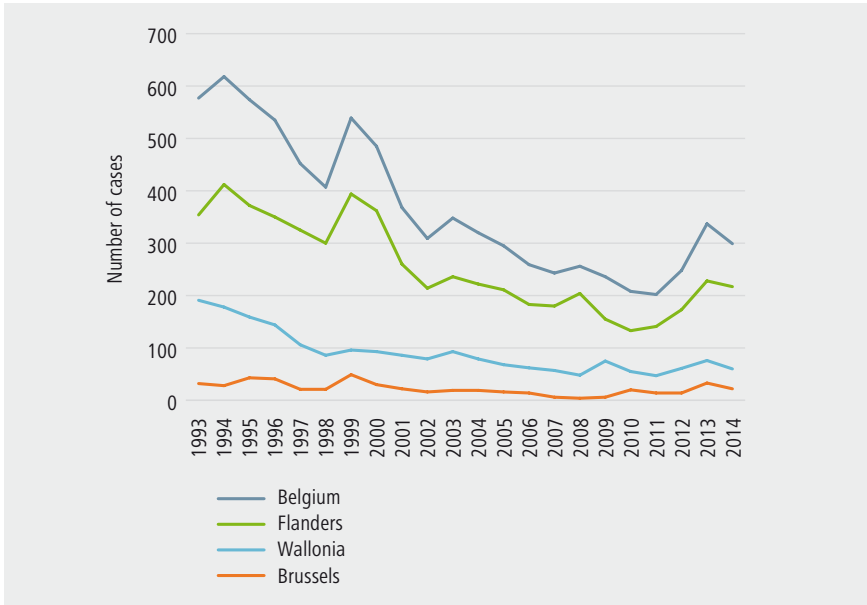
### Prévalence européenne

*Yersinia* est la troisième infection bactérienne d'origine alimentaire la plus fréquente après *Campylobacter* spp. et *Salmonella* spp. En 2014, le taux de notification dans l'UE atteignait 1,92 cas pour 100 000 habitants (comparable à 2013, mais en baisse par rapport à 2007) (4).

## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

Après une diminution significative du nombre de cas depuis le début de l'enregistrement, et une augmentation limitée du nombre de cas en 2012 et en 2013, une diminution du nombre de cas a été à nouveau observée en 2014. Ceci vaut pour toutes les régions (Figure 27). La plupart des cas sont enregistrés en Flandre. *Y. enterocolitica* est rapporté chaque année par 61 laboratoires du réseau des laboratoires vigies (moyenne des 5 dernières années). En 2014, cela correspondait à 6 laboratoires à Bruxelles, 41 en Flandre et 17 en Wallonie.

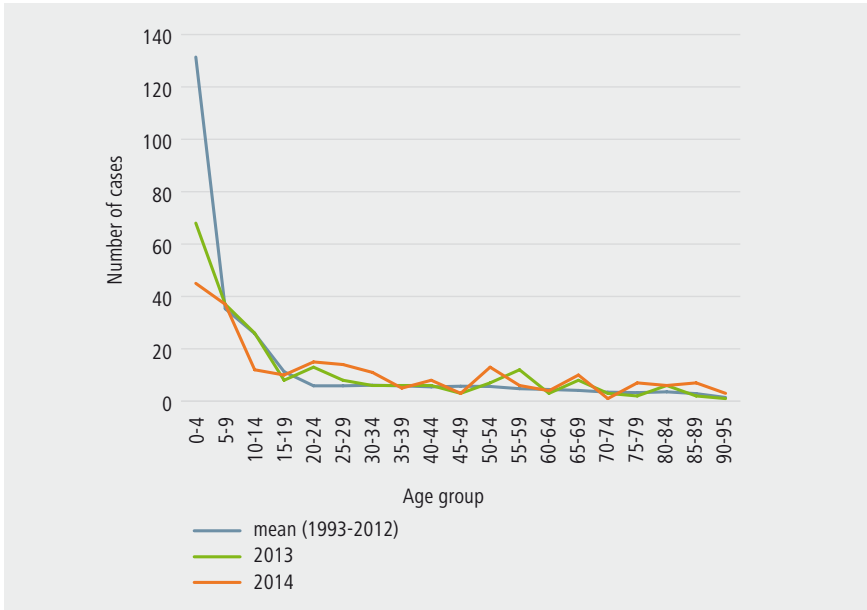
**Figure 27 |** Nombre de cas de *Y. enterocolitica* par région, Belgique, 1993-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Flandre

En Flandre, les laboratoires vigies ont enregistré 217 cas de *Y. enterocolitica* en 2014, soit une diminution par rapport à 2013, alors que 337 cas étaient enregistrés. La plus grande partie des cas concerne les groupes d'âge les plus jeunes (Figure 28).

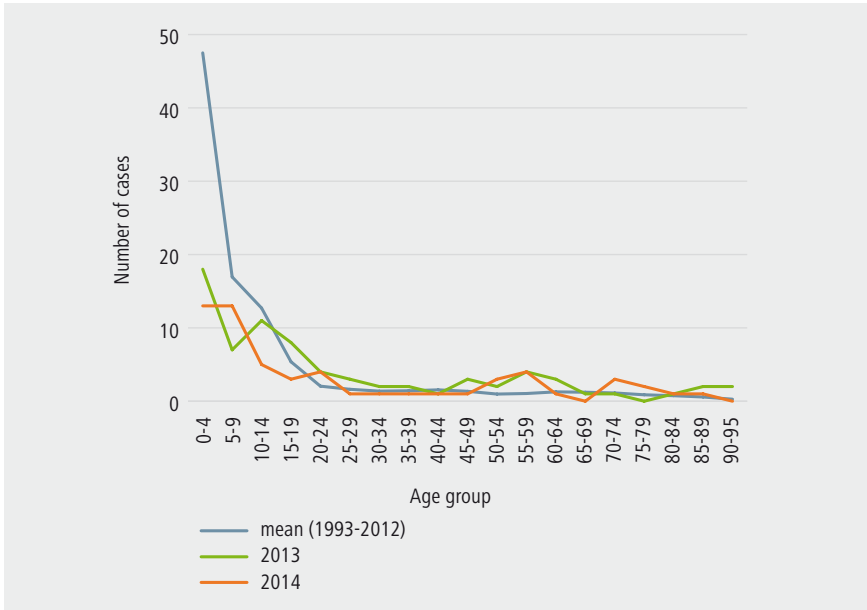
**Figure 28 |** Nombre de cas de *Y. enterocolitica* par groupes d'âge, Flandre, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Wallonie

En Wallonie, les laboratoires vigies ont enregistré 60 cas de *Y. enterocolitica* en 2014, soit une diminution par rapport à 2013, alors que 76 cas étaient enregistrés. La plus grande partie des cas concernait surtout les groupes d'âge les plus jeunes (Figure 29).

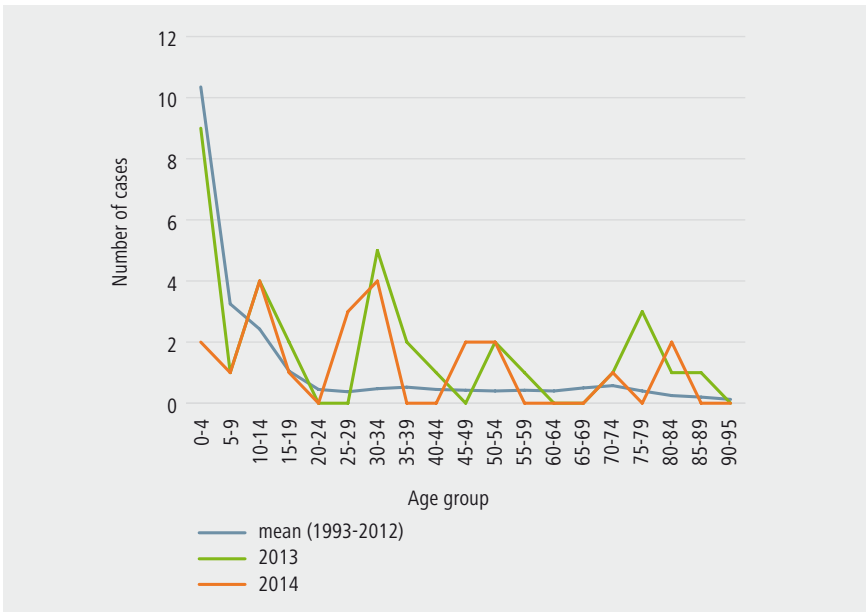
**Figure 29 |** Nombre de cas de *Y. enterocolitica* par groupes d'âge, Wallonie, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Bruxelles

À Bruxelles, les laboratoires vigies ont enregistré 22 cas de *Y. enterocolitica* en 2014, soit une diminution par rapport à 2013, alors que 33 cas étaient enregistrés. La plus grande partie des cas concerne les groupes d'âge les plus jeunes (Figure 30).

**Figure 30 |** Nombre de cas de *Y. enterocolitica* par groupes d'âge, Bruxelles, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)





## LISTERIA SPP.

### Pathogène

Le genre *Listeria* se compose de sept espèces différentes. Chez l'homme, la maladie est presque exclusivement provoquée par *Listeria monocytogenes*, une bactérie à Gram positif, mobile grâce à la présence d'un flagelle. L'espèce *Listeria monocytogenes* est subdivisée en 13 sérotypes reconnus et internationalement utilisés : 1/2a, 1/2b, 1/2c, 3a, 3b, 3c, 4a, 4ab, 4b, 4c, 4d, 4e et 7.

La plupart des souches isolées en Belgique appartiennent aux sérotypes 1/2a et 4b.

### Pathologie

Les symptômes varient d'un syndrome grippal avec diarrhée à une septicémie et une méningo-encéphalite. La maladie n'est pas fréquente, mais elle mérite qu'on y prête attention en raison de la mortalité élevée associée aux infections, surtout dans les groupes à risque (comme les femmes enceintes, les immunodéprimés, les sujets âgés, les diabétiques et les patients cancéreux, avec une mortalité allant jusqu'à 16,6 %). Chez les femmes enceintes, les infections peuvent entraîner un avortement spontané (2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> trimestres) ou un mort-né. On ne connaît pas la durée exacte de l'incubation de la listériose, et elle varie – pour la forme sévère – de quelques jours à 2 ou 3 mois, avec une période d'incubation moyenne de 3 semaines. Les symptômes gastro-intestinaux débutent vraisemblablement au bout d'une incubation de 12 heures (12).

Le taux de mortalité de l'infection par *L. monocytogenes* est assez élevé, et estimé à 15,6 % (3).

### Réservoir et transmission

*Listeria* se trouve surtout dans l'eau, la terre et les plantes. Les poissons et fruits de mer, les animaux sauvages et domestiqués constituent également une partie du réservoir. Étant donné qu'il ne forme pas de spores, *L. monocytogenes* est assez résistant à la congélation, à la dessiccation et à la chaleur. Tout comme *Yersinia*, la bactérie prolifère à partir de 4°C. La transmission s'effectue le plus souvent via la consommation d'aliments contaminés, mais une transmission directe est également possible. Il est recommandé aux personnes qui courent un risque élevé d'évolution sévère (femmes enceintes, sujets âgés...) d'éviter certains aliments (lait et produits à base de lait cru, certaines viandes et certains poissons crus, légumes et fruits non lavés) souvent associés à des infections par *L. monocytogenes*.

Les symptômes chez les animaux sont le plus souvent une encéphalite, des avortements, une mastite et une septicémie, mais les animaux peuvent également être porteurs asymptomatiques.

Lors du monitoring de *Listeria monocytogenes* dans les aliments, la bactérie est retrouvée dans la viande de bœuf (0,3-4,5 % en 2013), la viande de porc (0-5 % en 2013), les fromages au lait cru à pâte molle et le beurre au lait cru (3-9 % en 2013). En 2014, 78 % des souches des denrées alimentaires appartenait au sérotype 1/2.

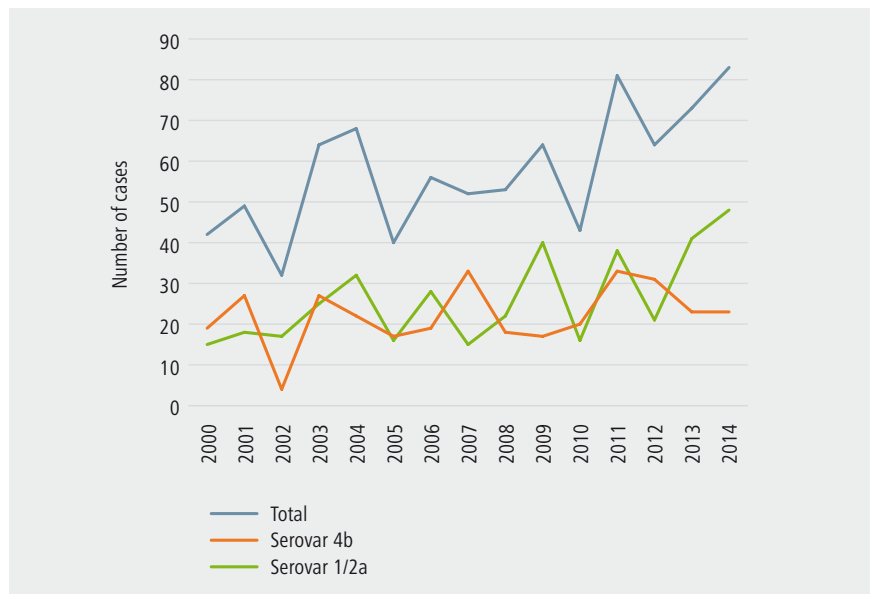
## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

Les données relatives aux différents sérotypes de *L. monocytogenes* sont collectées par le CNR. Pour la période de 1991 à 2014, le nombre de cas rapportés par le CNR variait entre 26 et un maximum de 83 pour l'année 2014 (Figure 31). En 2014, le CNR a reçu 88 souches, correspondant en définitive à 83 cas. Cinq de ces cas étaient des cas périnataux.

Pour 2014, une ou plusieurs affections sous-jacentes ont été mentionnées dans 58,9 % des cas. Dans 29,5 % des cas, le patient souffrait d'un cancer. L'affection est souvent liée à l'immunodépression.

**Figure 31 |** Nombre de cas de *L. monocytogenes* rapportés par le CNR, Belgique, 2000-2014 (Source : CNR *L. monocytogenes* WIV-ISP)

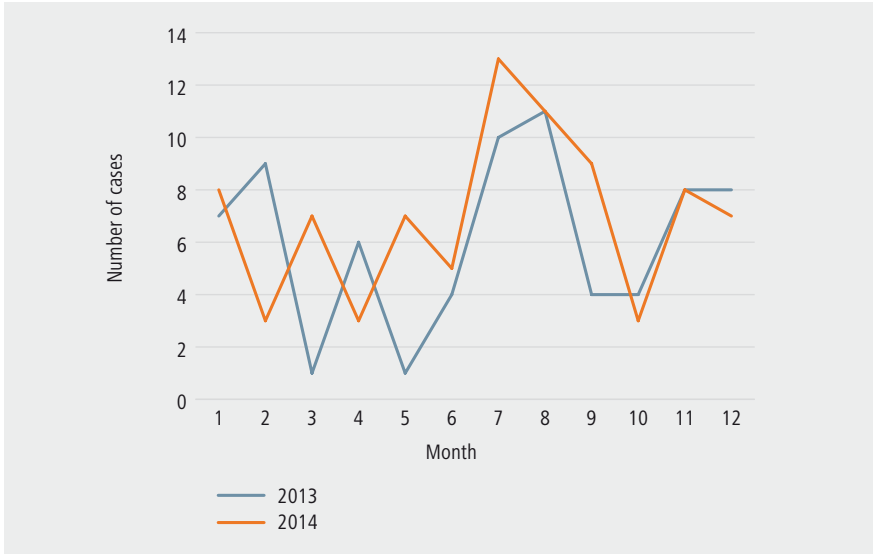


La prévalence du sérovar 4b et du séro groupe 1/2 fluctue (Figure 31). Pour la période 2002-2014, on constate – à l’exception des années 2007 et 2012 – que le séro groupe 1/2 est plus important que le sérotype 4b. Cette observation est compatible avec la constatation que ce séro groupe est surreprésenté dans les souches alimentaires. En 2014, les sérotypes 4b et 1/2a ont été trouvés dans respectivement 27,7 % et 57,8 % des cas. Les sérotypes 1/2b, 1/2c et 4d représentaient respectivement 7,2 %, 4,8 % et 1,2 %. Le CNR effectue par ailleurs encore une caractérisation moléculaire des souches au moyen du MLST (*MultiLocus Sequence Typing*) et du PFGE (électrophorèse sur gel en champ pulsé) utilisant les enzymes *Ascl* et *Apal*.

**Caractère saisonnier**

Le nombre de cas de listériose fluctue dans l’année, sans présenter de tendance saisonnière. Parfois, une petite augmentation est notée en été et à l’époque des fêtes de fin d’année (Figure 32). Les différents sérotypes connaissent plus ou moins la même évolution.

**Figure 32 | Prévalence saisonnière de *L. monocytogenes*, Belgique, 2013-2014**  
(Source : CNR *L. monocytogenes* WIV-ISP)

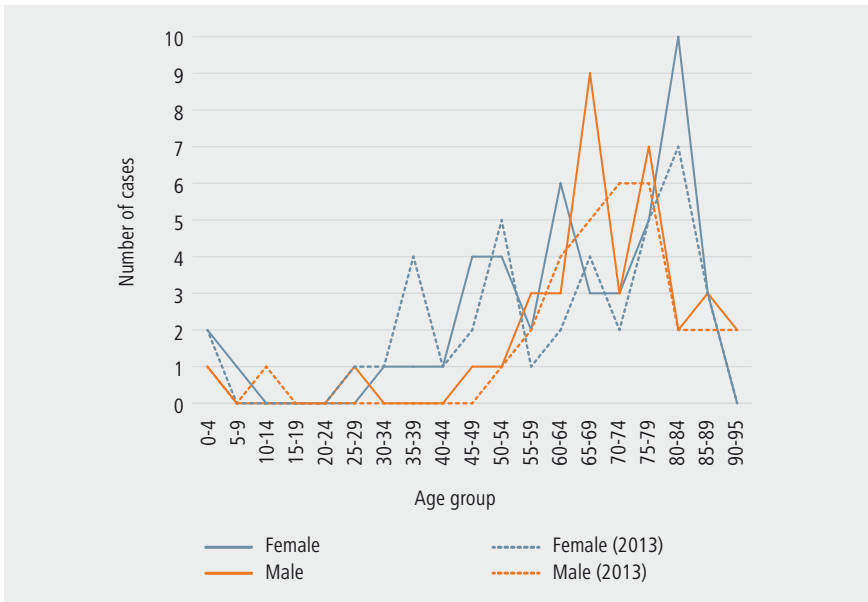


### Caractéristiques des patients

L'âge peut être retenu comme un facteur de risque potentiel. Dans 80,7 % des cas (N=63), l'infection s'est produite au-delà de l'âge de 60 ans. L'âge moyen des patients souffrant d'une listériose non périnatale était de 69,9 ans (fourchette : 6 à 93 ans) en 2014. Ceci est comparable à l'âge moyen rapporté lors des années précédentes (72,2 ans en 2013, 64,1 en 2012, 71,1 en 2011, 72,7 en 2010 et 70,6 en 2009) (données du CNR WIV-ISP).

Le rapport hommes/femmes (0,9) est assez identique dans le temps. Les mêmes tendances et répartitions sont observées dans les données des laboratoires vigies.

**Figure 33 | Répartition des cas de *L. monocytogenes* par groupes d'âge et par sexe, Belgique, 2013-2014** (Source : CNR *L. monocytogenes* WIV-ISP)



### Listériose périnatale

Un cas de listériose périnatale (LPN) est un cas dans lequel *L. monocytogenes* est isolé au départ d'une culture d'un site a priori stérile chez une femme enceinte, au départ d'un échantillon prélevé au moment de la naissance ou d'un échantillon prélevé chez un nouveau-né ( $\leq 28$  jours). La mère et l'enfant sont considérés comme un seul et même cas.

En 2014, on a noté 5 cas (6,0 %) de listériose périnatale (8,4 % en 2013, 11,5 % en 2012, 7,2 % en 2011, 11,6 % en 2010, 1,6 % en 2009, 9,4 % en 2008 et 11,5 % en 2007). Le sérotype 4b est le plus fréquemment observé, en l'occurrence dans 58,9 % des cas. La mortalité périnatale atteignait 20 % (N=1). Ces observations concordent avec celles des pays voisins (13).

### Prévalence européenne

Le taux de notification dans l'UE atteignait 0,52 pour 100 000 habitants en 2014, soit une augmentation de 30 % par rapport à 2013 (et une augmentation également par rapport à 2007). Le taux de mortalité européen est assez élevé : 15,0 % en 2014 (pour les 1 401 cas confirmés). L'incidence et le taux de mortalité sont surtout importants dans les groupes d'âge les plus âgés.

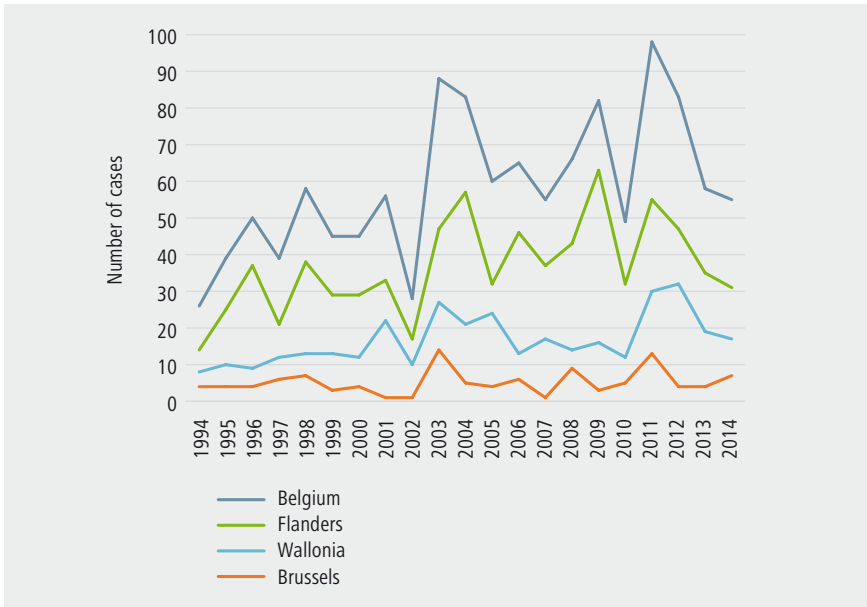
### Résistance aux antibiotiques

En 2014, 12,1 % des souches analysées par le CNR (N=10, 4 du sérotype 1/2a, 3 du sérotype 4b) présentaient une sensibilité moindre à la ciprofloxacine.

## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

Avec 98 cas, un pic d'incidence des cas de *Listeria* rapportés par les laboratoires vigies a été observé en 2011. Au cours de cette même année, un foyer de *L. monocytogenes* a été identifié causant le décès de 4 des 12 personnes touchées. En 2012, l'incidence a diminué à 83. Depuis lors, l'incidence continue à diminuer dans les données des laboratoires vigies avec, en 2013, 58 cas, et en 2014, 55 cas. La tendance est identique dans les différentes régions (Figure 34).

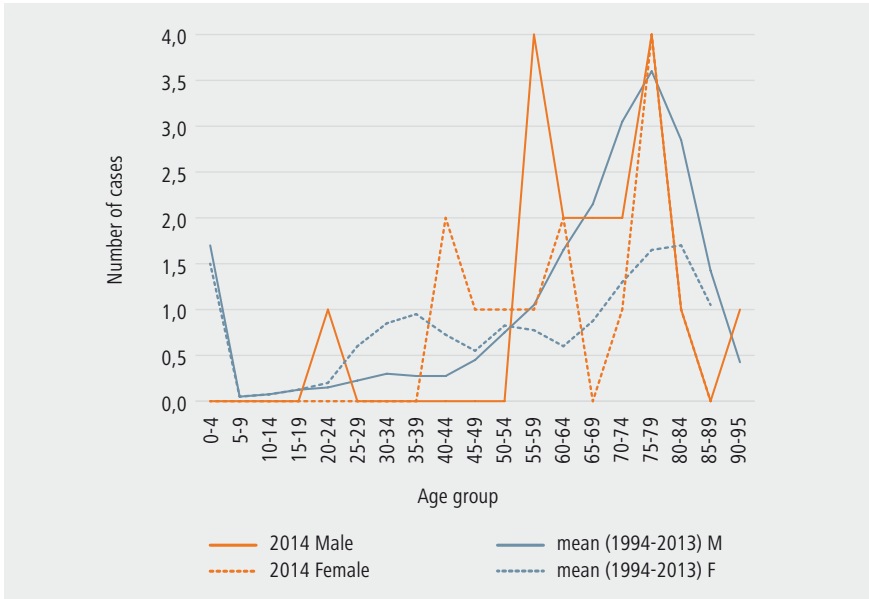
**Figure 34 |** Nombre de cas de *L. monocytogenes* par an par région, Belgique, 1994-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Flandre

En Flandre, les laboratoires vigies ont rapporté 31 cas en 2014. Ce chiffre est assez stable par rapport à 2013, alors que 35 cas étaient rapportés. Les patients touchés étaient généralement âgés, et parmi eux davantage de cas masculins que féminins ont été dénombrés (Figure 35).

**Figure 35 |** Nombre de cas de *L. monocytogenes* par groupes d'âge, Flandre, 1994-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Wallonie

En Wallonie, les laboratoires vigies ont rapporté 17 cas en 2014. Ce chiffre est assez stable par rapport à 2013, alors que 19 cas étaient rapportés. En 2014, 7 cas féminins et 10 cas masculins ont été dénombrés.

### Bruxelles

À Bruxelles, les laboratoires vigies ont rapporté 7 cas en 2014. Ce chiffre est assez stable par rapport à 2013, alors que 4 cas étaient rapportés. En 2014, 6 cas féminins et 1 cas masculin étaient dénombrés.

## CLOSTRIDIUM BOTULINUM

### Pathogène

Le botulisme est une affection neurologique provoquée par des neurotoxines thermolabiles (BoNT) de *Clostridium botulinum*. Il existe plusieurs types de BoNT (A à G), seuls les types A, B et E (et très rarement le type F) étant responsables de symptômes chez l'homme. Les BoNT des types C et D sont des pathogènes chez les oiseaux et les mammifères. *C. botulinum* est une bactérie anaérobie, à Gram positif, qui se trouve partout dans le sol. Cette bactérie survit en formant des spores qui germent dans certaines circonstances favorables. *Clostridium baratii* et *Clostridium butyricum* sont également capables de produire des toxines, mais ils sont peu fréquents. En Europe, on trouve essentiellement la neurotoxine de type B dans les cas humains.

### Pathologie

Il existe trois formes différentes de botulisme : le botulisme alimentaire, le botulisme par blessure et le botulisme infantile. Le botulisme alimentaire est provoqué par l'ingestion de BoNT produites lors de la prolifération anaérobie de la bactérie dans la nourriture. Le botulisme infantile est provoqué par la colonisation de l'intestin par *C. botulinum* et par la production de toxines *in situ*. Le botulisme par blessure (le type le plus rare) est provoqué par la prolifération des bactéries dans une plaie contaminée. La maladie peut provoquer une paralysie, potentiellement mortelle, qui se caractérise par des problèmes faciaux au cours de la première phase de l'intoxication. Les problèmes gastro-intestinaux tels que diarrhée, constipation et problèmes gastriques précèdent généralement les symptômes neurologiques.

La période d'incubation dépend de la quantité de neurotoxines absorbée.

### Réservoir et transmission

La terre est le réservoir naturel de *C. botulinum*. Les spores de *Clostridia* sont très stables et peuvent survivre à des températures élevées (y compris les températures de cuisson). Les spores ne produisent pas de BoNT, mais elles germent dans certaines circonstances favorables, créant ainsi des formes végétatives productrices de toxines. Les aliments typiquement associés au botulisme sont les produits fermentés à base de poisson, les conserves fabriquées à domicile (telles que la viande fumée et les légumes) conservées à température ambiante et les aliments conditionnés sous atmosphère modifiée (MAP) sans traitement thermique préalable adéquat. Le botulisme infantile est surtout associé à des spores présentes dans le miel. Les infections d'origine alimentaire concernent souvent de petits groupes de deux personnes ou plus, elles sont dues à des conserves d'aliments préparées à domicile, mais des cas groupés liés à la fréquentation de restaurants sont également possibles.



Depuis 2009, il existe un vaccin contre *C. botulinum* pour le bétail, mais cette vaccination n'est pas obligatoire. En revanche, le botulisme chez les animaux est une maladie à déclaration obligatoire.

Le botulisme chez les bovins (souvent associé à une BoNT de type D) est relativement fréquent, avec 4-58 échantillons confirmés par an pour la période 2005-2013. Le botulisme chez les poulets et les oiseaux est le plus souvent associé à une BoNT de type C. Entre 2005 et 2013, 1 à 13 échantillons ont été testés positifs chaque année. Dans un certain nombre de cas, ces échantillons provenaient du même animal.

Les aliments contrôlés par l'AFSCA englobent surtout les légumes en conserves et les légumes frais. En 2012 et en 2013, 314 aliments ont été analysés, sans résultats positifs.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

De 1988 à 2011, 12 cas de botulisme humain de type B ont été confirmés en Belgique, parmi lesquels un cas de botulisme infantile. Dans un cas, un botulisme de type A a été confirmé, tandis que neuf autres cas ont été confirmés comme un type B. Pour les deux cas restants, le type des BoNT n'a pas pu être déterminé.

Entre 2012 et 2014, 8 à 13 échantillons humains suspects ont été analysés, chaque année, le plus souvent sans cas confirmé. En 2014, un cas de botulisme humain a été diagnostiqué chez une personne originaire de Flandre orientale, qui s'était rendue en Hongrie. Le patient se plaignait de constipation, d'une sécheresse buccale et d'une vision trouble. La consommation d'une lasagne en Hongrie était vraisemblablement à la base de la contamination, mais elle n'a pas pu être démontrée. Du *Clostridium botulinum* de type B a été retrouvé dans les selles du patient.

### Épidémiologie internationale

Le botulisme humain est une affection plutôt rare. En 2012, l'ECDC a rapporté 102 cas (72 ont été confirmés) de botulisme constatés dans 29 pays européens. Six pays ont signalé 10 cas ou plus : Roumanie, Pologne, Italie, Grande-Bretagne, France et Portugal. La Roumanie et l'Italie avaient l'incidence la plus élevée, soit 0,14 pour 100 000 habitants (3). Ces dernières années, le botulisme par blessure en tant que cause importante de botulisme a sévi, entre autres, en Grande-Bretagne, en Irlande et en Allemagne. Pour les cas à propos desquels des informations relatives à la source étaient disponibles, 97 % étaient associés à la nourriture. Parmi les foyers de botulisme d'origine alimentaire, les sources suivantes sont décrites : olives vertes (Italie), enchiladas au poulet

(France), blanchaille (France). Par ailleurs, la Turquie a mentionné les sources suivantes : champignons, çaksir et yaourt süzme. Ces foyers sont provoqués par *C. botulinum* des sérogroupes A et B, à l'exception du foyer provoqué par la blanchaille, qui concernait un type E. Le type E est le plus souvent associé à la consommation de poisson cru. La blanchaille à l'origine du foyer français provenait initialement du Canada. Aux États-Unis, chaque année, en moyenne 145 cas sont signalés, dont 15 % d'origine alimentaire, 65 % de botulisme infantile et 20 % de botulisme par blessure (essentiellement provoqué par l'héroïne «goudron noir»).

## CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

### Pathogène

*Clostridium perfringens* est une bactérie bacilliforme anaérobie Gram positif, qui est parfois pathogène, mais qui peut également être commensale. Dans une étude anglaise, le pathogène a été trouvé dans 10 % de tous les foyers d'origine alimentaire (données de 1992 à 2008) (14). Au cours de la période 2012-2014, l'importance de *C. perfringens* aurait encore augmenté, la présence du pathogène pouvant être démontrée jusque dans 40 % des foyers (15).

### Pathologie

Certaines sortes de *C. perfringens* produisent une toxine qui peut provoquer une maladie. Cette entérotoxine (CPE) est thermolabile et peut être détectée dans des aliments contaminés. Outre l'entérotoxine classique, d'autres types de toxines de *C. perfringens* (toxines alpha, bêta, bêta-2, epsilon, iota) peuvent également provoquer une maladie (16).

Une infection due à *C. perfringens* entérotoxigène entraîne une diarrhée abondante avec des crampes abdominales. La plupart du temps, il n'y a pas de fièvre ni de vomissements. Deux ou trois jours après l'infection, la maladie a généralement disparu, mais des symptômes plus légers peuvent encore persister pendant 2 semaines. Chez les personnes âgées ou les jeunes enfants, l'infection peut occasionner une déshydratation.

Les symptômes apparaissent 8 à 22 heures après la consommation d'aliments contaminés par des quantités importantes de *C. perfringens* végétatif, producteur de toxines.

### Réservoir et transmission

*C. perfringens* est une bactérie retrouvée dans l'environnement (terre, animaux...). Les cellules végétatives de *C. perfringens* sont le plus souvent tuées lors du processus normal de cuisson, mais des spores résistantes à la chaleur peuvent se former et proliférer dans les aliments. Les spores prolifèrent essentiellement en cas de lent refroidissement d'un repas. La bactérie pousse à des températures comprises entre 12 et 60°C, les conditions de croissance étant optimales entre 43-47°C dans des conditions pauvres en oxygène ou anaérobies. Lors de la conservation d'aliments à une température inadéquate, dans des conditions anaérobies, des spores peuvent germer en cellules végétatives et la bactérie peut se multiplier. La viande, les produits à base de viande et les ragoûts sont le plus fréquemment associés à des intoxications alimentaires par *C. perfringens*.

Le germe ne se transmet pas d'une personne à l'autre. Les foyers se produisent surtout lors de la préparation de grandes quantités d'aliments (e.a. cuisines de collectivité, *catering*...) et lorsque le germe peut se développer en cas de refroidissement lent de la nourriture.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Observations du CNR 2013-2014

La surveillance des toxi-infections alimentaires dues à *C. perfringens* dans le cadre du CNR a débuté en 2013. En 2013 et en 2014, 14 et 31 échantillons humains ont respectivement été envoyés pour une recherche de *C. perfringens*. Il s'agissait essentiellement d'échantillons de selles et/ou d'isolats sur lesquels les analyses suivantes ont été effectuées : culture et confirmation chimique, analyse par PCR et/ou détection de l'entérotoxine.

Au total, en 2014, 31 échantillons ont été analysés à la recherche de *C. perfringens* (échantillons humains), ainsi qu'un isolat alimentaire. Ces échantillons avaient été prélevés dans le cadre de toxi-infections alimentaires. Exceptionnellement, dans le cadre d'une infection postopératoire, une souche bactérienne a également été envoyée. Dans le cas de toxi-infections alimentaires, il s'agissait de selles et/ou de souches bactériennes envoyées pour analyse. Une numération ou une détection de *C. perfringens* a été effectuée sur les échantillons de selles. Pour les autres infections, une confirmation biochimique des isolats a été réalisée. La présence de gènes codant pour les toxines alpha, bêta, bêta-2, epsilon, iota et pour l'entérotoxine a été évaluée via une méthode de PCR en temps réel. Dans un cas, la toxine a également été recherchée via le test d'agglutination (PET-RPLA – *reverse passive latex agglutination*), mais tant la PCR que le RPLA se sont avérés négatifs. Tous les isolats analysés ont été confirmés comme étant du *C. perfringens* (présence du gène codant pour la toxine alpha). La présence de *C. perfringens* entérotoxino-gène a été confirmée pour trois toxi-infections alimentaires collectives : 2 en 2013 et 1 en 2014. On considère qu'un foyer est confirmé si on trouve une concentration élevée de *C. perfringens* dans les fèces ou l'aliment, ou si on détecte des entérotoxines dans les fèces.

## VIBRIO CHOLERAE

Patrick DE MOL, Pierrette MELIN

### Pathogène

Il existe plusieurs *Vibrio* spp. pathogènes pour l'homme : *V. vulnificus*, *V. parahaemolyticus*, *V. alginolyticus* et *V. cholerae*. *Vibrio cholerae* est un bâtonnet à Gram négatif incurvé, extrêmement mobile, muni d'un seul flagelle polaire. La bactérie peut être typée sur la base des lipopolysaccharides de la paroi cellulaire. Plus de 200 sérogroupes sont décrits, mais seuls deux d'entre eux (O1 et O139) sont associés à des épidémies de diarrhées intenses. Les souches du séro groupe O1 sont subdivisées davantage en deux biotypes (classique et «El Tor») et en sérotypes. Ces biotypes excrètent ou non la toxine du choléra. Dans les régions où le même type de *V. cholerae* sévit à l'état endémique, les infections par *V. cholerae* se produisent le plus souvent chez des enfants de 2 à 9 ans. Cette primo-infection engendre une immunité partielle. Si un nouveau type de *V. cholerae* est introduit dans une région, cela peut être à l'origine d'une forme épidémique de choléra. Dans ce cas, tous les groupes d'âge ont autant de probabilités de contracter l'infection.

Actuellement, il existe deux vaccins oraux contre le choléra, Dukoral et Shanchol, mais seul Dukoral existe en Belgique. Le vaccin n'offre qu'une protection partielle contre les infections par *V. cholerae* O1, et pas contre le séro groupe O139.

### Pathologie

Une grande partie des personnes infectées par *Vibrio cholerae* sont asymptomatiques ou n'ont qu'une diarrhée légère, qui ne peut être différenciée de celle provoquée par d'autres agents pathogènes. Chez les personnes en bonne santé, la maladie est le plus souvent bénigne et auto-limitée. Seules quelques personnes vont développer une forme sévère. Sans traitement, la mortalité du choléra atteint environ 2 %, mais elle peut dépasser 40 % dans les groupes ayant un accès limité aux soins de santé. Le germe peut également entraîner des infections cutanées et auriculaires (p. ex. après une baignade dans de l'eau contaminée). Chez des personnes affaiblies et non traitées, les diarrhées aqueuses, abondantes, peuvent entraîner une déshydratation et des crampes musculaires douloureuses.

### Réservoir et transmission

*V. cholerae* se trouve dans les eaux de surface, notamment les eaux saumâtres du monde entier, mais essentiellement en Asie du Sud, en Afrique, en Amérique du Sud et dans le Golfe du Mexique. En Belgique également, on trouve parfois une souche non-O1/O139 dans l'eau. Jusqu'à présent, *V. cholerae* O139 semble limité à l'Asie du Sud. *Vibrio* spp. se fixe sur le plancton où il peut survivre et se multiplier, indépendamment de l'homme. Les fluctuations climatiques qui

influencent la croissance du plancton peuvent donc avoir une influence sur la prévalence du choléra.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Le choléra est rare en Belgique. De 1980 à 2005, 2 cas seulement ont été signalés. En 2005, un choléra a été diagnostiqué chez six touristes qui s'étaient rendus en Turquie. Il s'agissait du sérotype O1 Inaba. De 2006 à 2013, aucun cas n'a été détecté et en 2014, deux cas de *V. cholerae* non-O1/O139 ont été diagnostiqués. Il s'agissait de 2 femmes de 46 et 61 ans. Un des cas était lié à un voyage, tandis que l'autre était potentiellement lié à la consommation de poisson.

## SHIGELLA SPP.

Sophie BERTRAND, Wesley MATTHEUS

### Pathogène

La shigellose est provoquée par des bactéries à Gram négatif immobiles, productrices de toxines, du genre *Shigella*, qui provoquent des infections intestinales, parfois iléales, mais surtout coliques. On distingue quatre sortes : *Shigella dysenteriae* (12 sérotypes), *Shigella flexneri* (8 sérotypes), *Shigella boydii* (18 sérotypes) et *Shigella sonnei* (1 sérotype). Aux Pays-Bas et en Belgique, *S. dysenteriae* et *S. boydii* sont beaucoup moins souvent isolés que les deux autres sortes. L'identification de ces 4 espèces est basée sur les propriétés biochimiques et les caractéristiques antigéniques. Le sérotype d'un *Shigella* est déterminé sur la base des antigènes O somatiques ; ces sérovars (ou sérotypes) sont indiqués par des chiffres arabes (parfois suivis d'une lettre). *S. sonnei* est la sorte la plus fréquente dans presque tous les pays industrialisés.

### Pathologie, résistance aux antibiotiques et immunité

*Shigella* spp. peut produire des toxines. Les shigatoxines 1 et 2, rencontrées surtout avec *Shigella dysenteriae*, peuvent bloquer la synthèse des protéines dans les cellules de l'hôte. Tout comme les VTEC, elles peuvent provoquer un SHU.

Seul *S. dysenteriae* peut provoquer le tableau classique de dysenterie, défini comme une colite hémorragique avec présence de sang et de mucus dans les selles. Les autres sortes provoquent une colite plus légère.

Le traitement de la shigellose consiste en réhydratation et antibiothérapie. Les antibiotiques entraînent généralement une guérison rapide sans séquelle. Initialement, un grand nombre d'antibiotiques pouvaient être efficaces pour le traitement de la shigellose. Toutefois, en pratique, le spectre des antibiotiques utilisables se réduit d'année en année en raison d'une augmentation de la résistance aux antibiotiques. Pour le moment, les tétracyclines, l'ampicilline et le cotrimoxazole qu'on utilisait en premier choix dans les années 90 ne sont plus efficaces, et les antibiotiques actuellement recommandés pour le traitement de la shigellose sont les bêta-lactamines, les fluoroquinolones et l'azithromycine.

### Réservoir et transmission

*Shigella* spp. résiste beaucoup mieux à un pH bas que *Salmonella* spp., par exemple, ce qui explique la dose infectieuse minimale basse. L'homme est le seul réservoir significatif. Des épidémies ont toutefois été décrites dans des colonies de primates.

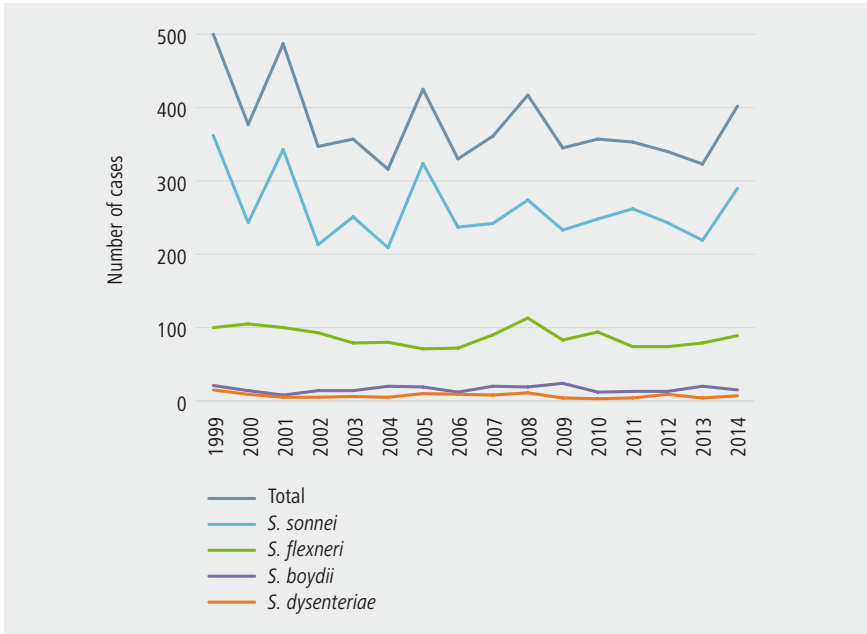
La shigellose est endémique, tant sous les tropiques que dans les régions au climat tempéré.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

En 2014, le CNR-SS (*Salmonella Shigella*) a répertorié 402 souches de *Shigella* en Belgique. La majorité des souches (92,8 %) provenaient d'échantillons de selles. *S. sonnei* représentait 67,8 % des cas (N=290), tandis que *S. flexneri* représentait 24,5 % des cas (N=89, essentiellement les sérotypes 1b, 2a et 3a), suivi par *S. boydii* (6,2 %, N=15 essentiellement le sérotype 2) et *S. dysenteriae* (1,2 %, N=7) (Figure 36).

**Figure 36 |** Nombre de cas de *Shigella*, Belgique, 1999-2014 (Source : CNR WIV-ISP)

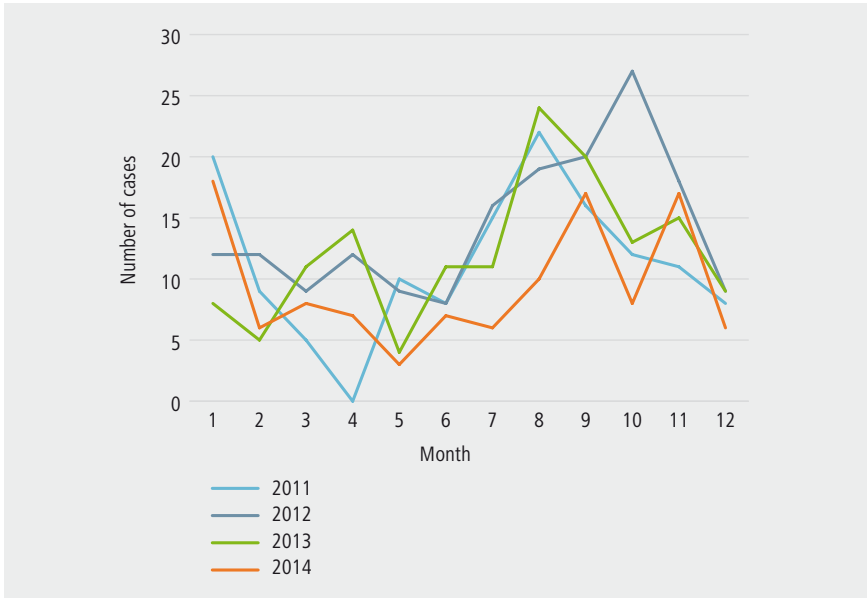




### Caractère saisonnier

Chaque année, une augmentation du nombre de cas est observée pendant ou peu après l'été. En 2014, le pic s'est produit en octobre, avec 72 cas confirmés (7 *S. flexneri*, 2 *S. boydii* et 63 *S. sonnei*, données du CNR). Les données des laboratoires vigies confirment les mêmes tendances saisonnières (Figure 37).

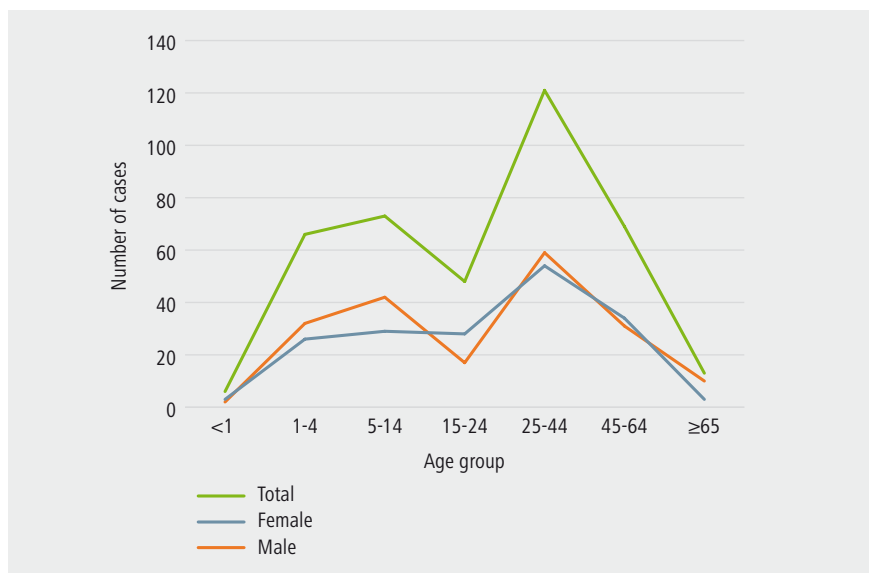
**Figure 37 |** Nombre de cas de *Shigella* par mois, Belgique, 2011-2014 (Données : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Caractéristiques des patients

Le plus grand nombre de cas de shigellose, confirmés après sérotypage, s'est produit chez des adultes de 25 à 44 ans (30,1 %). L'incidence était cependant la plus élevée dans le groupe d'âge de 1 à 4 ans (jusqu'à 14/100 000 habitants). Les chiffres sont comparables dans les deux sexes (Figure 38).

**Figure 38 |** Nombre de cas de *Shigella* par groupes d'âge (attention, les groupes d'âge sont de taille inégale), Belgique, 2014 (Source : CNR-SS WIV-ISP)



### Cas liés aux voyages

Dans 7,7 % des cas de shigellose, un récent séjour à l'étranger était signalé. Les pays les plus fréquemment cités ( $\geq 4$ ) étaient l'Inde, le Maroc, le Congo (RDC) et le Sénégal.

### Résistance aux antibiotiques

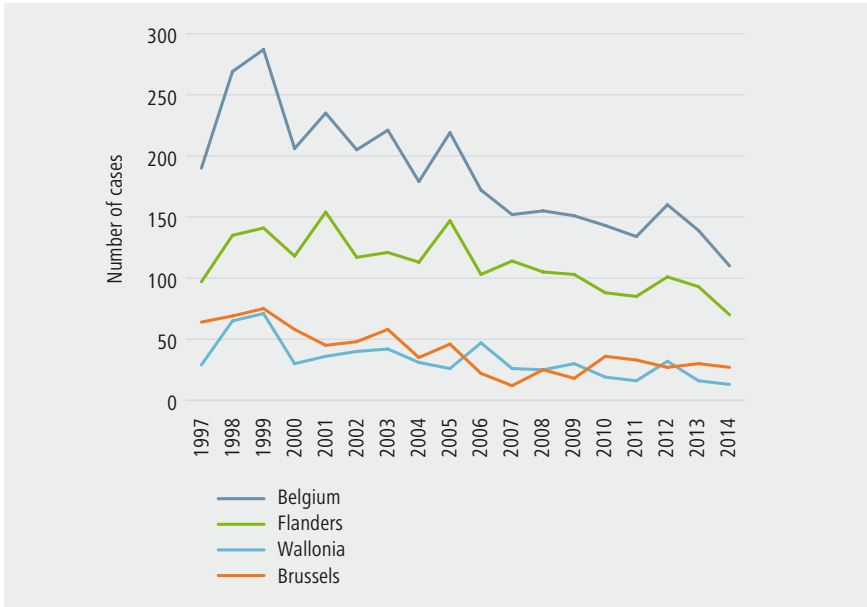
En 2014, un total de 399 souches de *Shigella* (sur 402) a été analysé, notamment 290 *S. sonnei*, 88 *S. flexneri*, 7 *S. dysenteriae* et 14 *S. boydii*, grâce à la méthode de diffusion de Kirby-Bauer selon les recommandations de l'EU-CAST.

La méthode de diffusion a permis de détecter une résistance au céfotaxime pour 6 souches de *S. sonnei* et 4 de *S. flexneri*. Une résistance à la ciprofloxacine a été détectée pour 43 souches, en l'occurrence 39 *S. sonnei* et 4 *S. flexneri*. Pour *S. sonnei*, 72,1 % des isolats étaient résistants à au moins quatre antibiotiques (souches multirésistantes). 74,8 % des isolats de *S. sonnei* étaient résistants au cotrimoxazole.

## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

La shigellose survient partout en Belgique. Par le réseau des laboratoires vigies, environ 200 à 300 cas étaient enregistrés chaque année. Depuis 2000, ce chiffre diminue, et en 2014, les laboratoires vigies ont enregistré 110 cas. Cette diminution est observée dans les différentes régions (Figure 39). *Shigella* est annuellement rapportés par 41 laboratoires (moyenne sur ces 5 dernières années) du réseau des laboratoires vigies. En 2014, il y avait 6 laboratoires participant à Bruxelles, 24 en Flandre et 7 en Wallonie.

**Figure 39 |** Nombre de cas de *Shigella* par région, Belgique, 1997-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

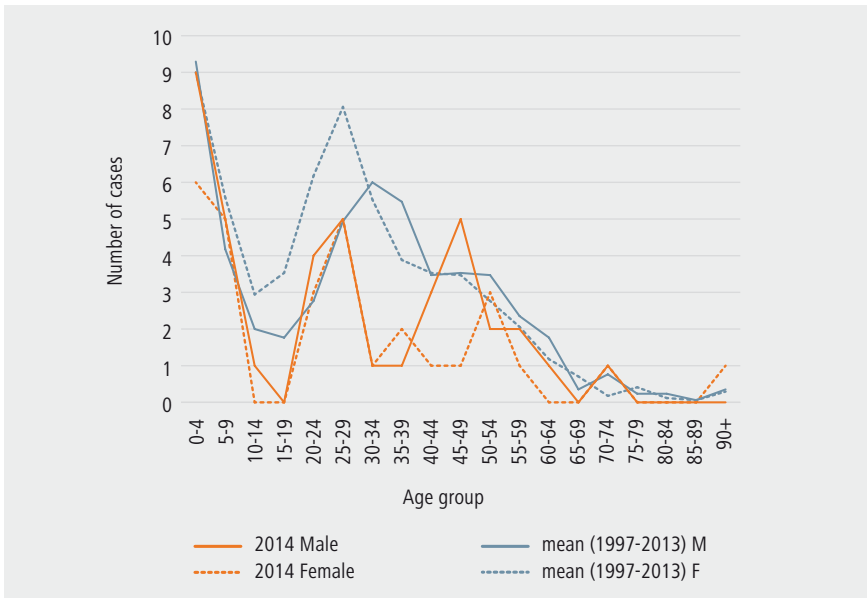


### Flandre

Jusqu'en 2009, la shigellose était également enregistrée via le système de déclaration obligatoire. Dans la province d'Anvers, l'incidence des enregistrements variait autour de 3 cas pour 100 000 habitants en 2005-2007. Avec le Brabant flamand, la province d'Anvers avait l'incidence d'enregistrements la plus élevée. En 2008, l'incidence des enregistrements en Flandre atteignait 3,15 pour 100 000 habitants, et 6,35 pour 100 000 habitants dans la province d'Anvers pour la même année. *Shigella* touche principalement les groupes d'âge jeunes (<10 ans) et les personnes de 20 à 30 ans (Figure 40). En 2014, les laboratoires vigies ont enregistré 70 cas en Flandre.

En 2014, dans les arrondissements d'Anvers, de Malines, de Louvain, de Hal-Vilvorde, de Roulers, d'Eeklo, d'Ostende et de Bruxelles, l'incidence, tous sérotypes confondus, variait entre 4,2 et 13,3 cas/100 000 habitants (données du CNR).

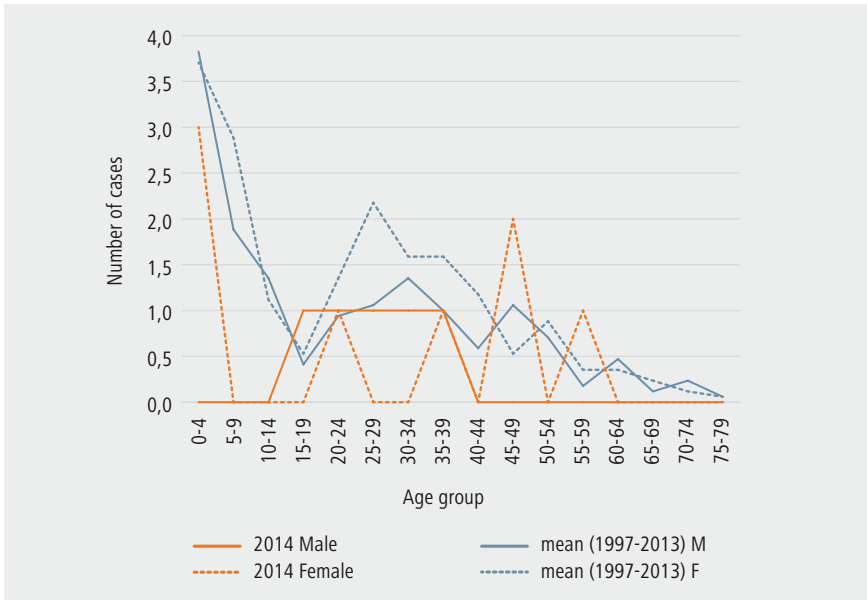
**Figure 40 |** Nombre de cas de *Shigella* par groupes d'âge et par sexe, Flandre, 1997-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Wallonie

*Shigella* touche essentiellement les groupes d'âge jeunes (<10 ans) et les personnes de 20 à 40 ans (Figure 41). En 2014, 13 cas seulement ont été enregistrés en Wallonie.

**Figure 41 |** Nombre de cas de *Shigella* par groupes d'âge et par sexe, Wallonie, 1997-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

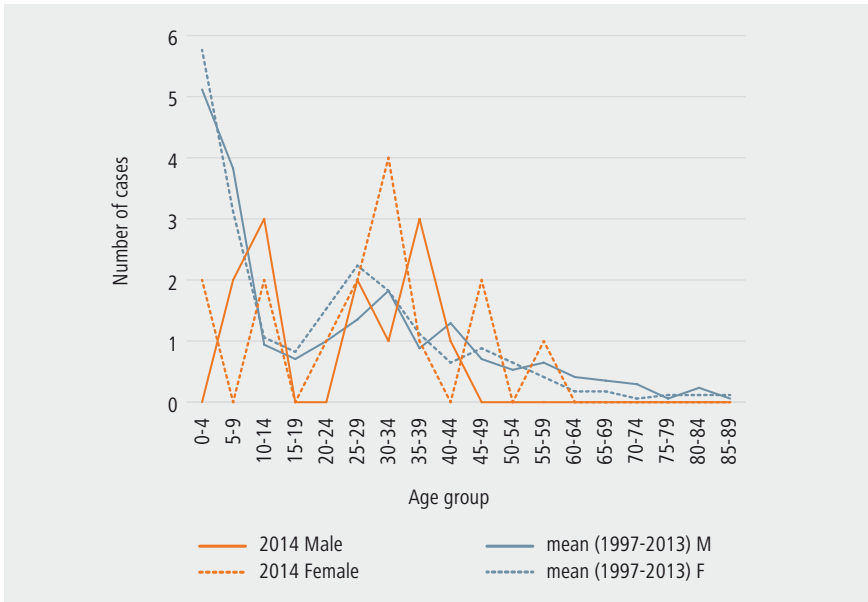


**Bruxelles**

*Shigella* touche essentiellement les groupes d'âge jeunes (<10 ans) et les personnes de 20 à 40 ans (Figure 42).

En 2014, les laboratoires vigies ont enregistré 37 cas à Bruxelles.

**Figure 42 |** Nombre de cas de *Shigella* par groupes d'âge et par sexe, Bruxelles, 1997-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



# Maladies infectieuses liées à la consommation, provoquées par des parasites

## RÉSUMÉ PAR PARASITE

### *Giardia Lambia*

La fréquence d'enregistrement des infections dues à *Giardia lamblia* est fluctuante, sans tendance nette ces dernières années. En 2014, les laboratoires vigies ont enregistré 1 185 cas, principalement chez de jeunes enfants. On ne peut se prononcer au sujet de la proportion de cas liés aux voyages, car ces informations ne sont que partiellement reprises dans la surveillance.

### *Entamoeba Histolytica*

Jusqu'en 2014 inclus, les laboratoires vigies ont rapporté un nombre de cas fluctuant, mais stable. En 2014, 176 cas ont été identifiés, essentiellement chez des hommes âgés de 30 à 65 ans.

### *Cyclospora spp.*

En 2014, 10 cas de cyclosporose ont été rapportés. Au cours des années précédentes, entre 10 et 40 cas avaient été signalés chaque année.

### *Cryptosporidium spp.*

En 2014, les laboratoires vigies ont rapporté 259 cas de *Cryptosporidium*. Des fluctuations sont observées chaque année, mais la tendance générale est assez stable ces dernières années. Les 11 échantillons qui ont été sérotypés étaient tous du sérotype *C. parvum*.

## RÉSULTATS PAR PARASITE

### GIARDIA LAMBLIA

Marjan VAN ESBROECK, Olivier VANDENBERG

#### Pathogène

*G. lamblia* est un parasite unicellulaire (protozoaire) appartenant au sous-embanchement des *Sarcomastigophora* auquel appartiennent entre autres plusieurs flagellés. Le cycle de vie du *Giardia* est assez simple et comprend deux stades de développement : le stade végétatif ou trophozoïte (le stade au sein de l'hôte) et le stade de kyste (la forme de survie en dehors de l'hôte). L'infection se contracte via l'ingestion des kystes, lesquels sont directement contagieux.

Le diagnostic de laboratoire repose sur la mise en évidence des kystes et/ou trophozoïtes dans les selles ou la détection des antigènes ou de l'ADN. L'examen standard englobe l'évaluation microscopique de frottis de selles, souvent après l'utilisation d'une technique de concentration (le plus souvent avec formaline-éther selon Ridley et Hawgood). Le problème de cette méthode est sa sensibilité réduite. Diverses études ont indiqué qu'il n'est possible de détecter des kystes ou des trophozoïtes que chez 70 %, en moyenne, des patients souffrant d'une infection due à *G. lamblia*, au moyen d'un échantillon de selles unique (17). La faible sensibilité peut notamment s'expliquer par le fait qu'en cas d'infection intestinale parasitaire, les kystes et les trophozoïtes ne sont pas excrétés en continu, mais de manière intermittente.

#### Pathologie

Le temps d'incubation est d'une semaine à quatorze jours après l'ingestion des kystes. Chez les patients symptomatiques, la diarrhée prédomine ; les symptômes durent longtemps (plus de sept jours) et s'accompagnent communément de flatulences importantes, de nausées, de crampes abdominales et de selles grasses et très malodorantes. Un tableau dans lequel les épisodes de diarrhée alternent avec des périodes asymptomatiques, est également souvent observé. Chez les jeunes enfants, surtout, une infection par *G. lamblia* peut évoluer en tableau chronique avec malabsorption, diarrhée, perte de poids et retard de croissance. Une déficience secondaire en lactase peut parfois persister plusieurs semaines.

#### Réservoir et transmission

La giardiase est une zoonose ; outre l'homme, *G. lamblia* peut être trouvé chez les animaux domestiques, tels que les chats et les chiens, et chez les veaux, les porcs, les moutons et les souris. Pour la Belgique, quelques chiffres de prévalence pour *Giardia* spp. sont connus: 9,3 % chez les chats et les chiens (18), 17 à 31 % chez le bétail laitier (19), 25 % chez les moutons et 35 % chez les chèvres (20).

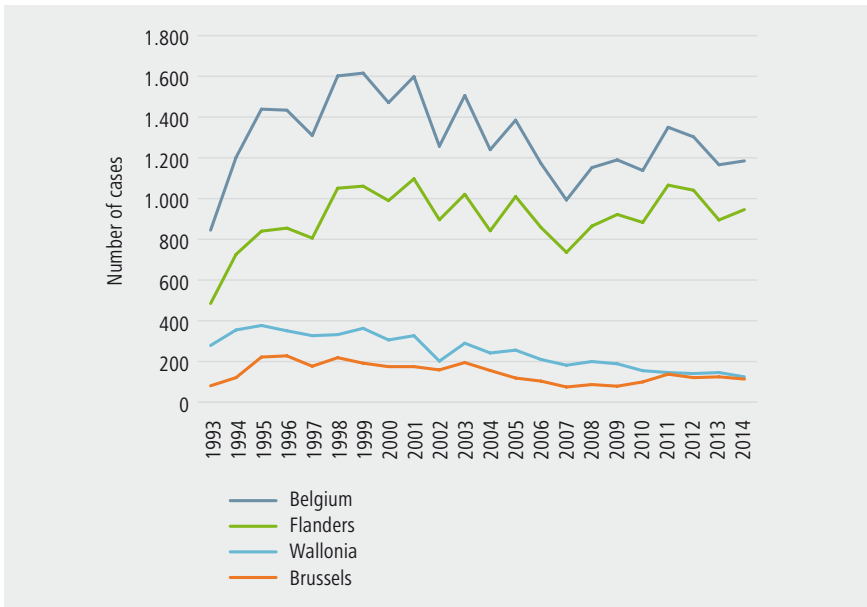


## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

La fréquence d'enregistrement des infections dues à *Giardia lamblia* est fluctuante, sans tendance nette ces dernières années (Figure 43). En 2014, les laboratoires vigies ont enregistré 1 185 cas.

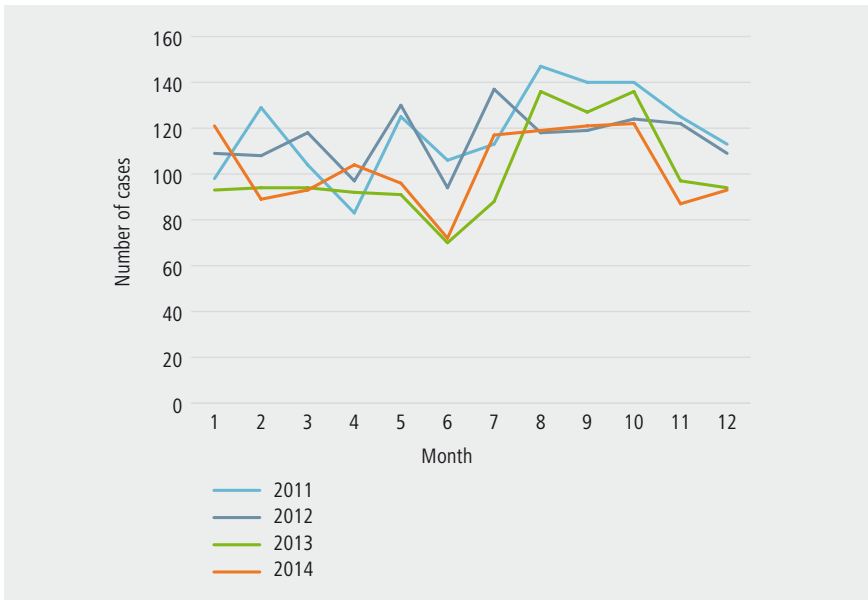
**Figure 43 |** Nombre de cas de *Giardia lamblia* par an par région, Belgique, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



**Caractère saisonnier**

*Giardia lamblia* connaît un caractère saisonnier, avec une incidence plus élevée entre août et octobre (Figure 44).

**Figure 44 |** Nombre de cas de *Giardia lamblia* par mois, Belgique, 2011-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

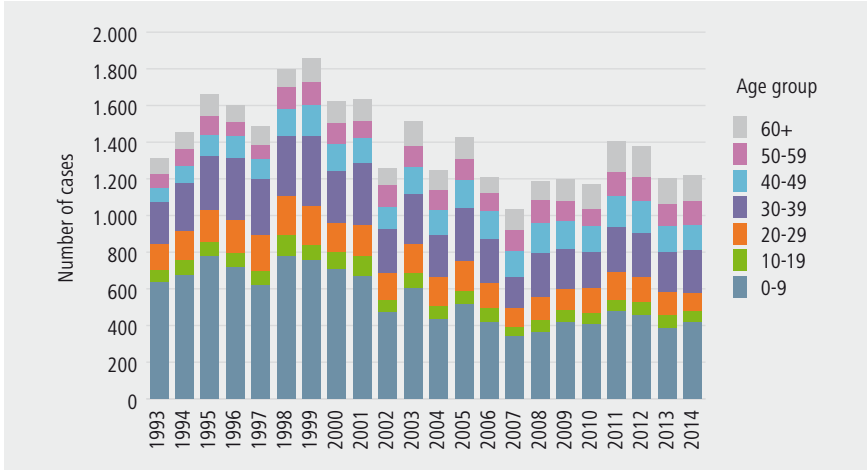


**Caractéristiques des patients**

Tout comme les années précédentes, il y avait un peu plus de cas masculins (53 % en 2014) que de cas féminins.

Les enfants, et plus spécifiquement les jeunes enfants, représentent plus d'un tiers des cas (Figure 45).

**Figure 45 |** Nombre de cas de *Giardia lamblia* par an par groupes d'âge, Belgique, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Cas liés aux voyages

Le pays probable de l'infection n'est pas connu pour tous les cas. Chaque année, quelques cas à propos desquels la source vraisemblable de l'infection se situe à l'étranger, sont rapportés. Sur ce plan, il s'agit p. ex. du Congo (RDC) (N=10 en 2014), de l'Éthiopie (N=8 en 2014) et de l'Inde (N=16 en 2014).

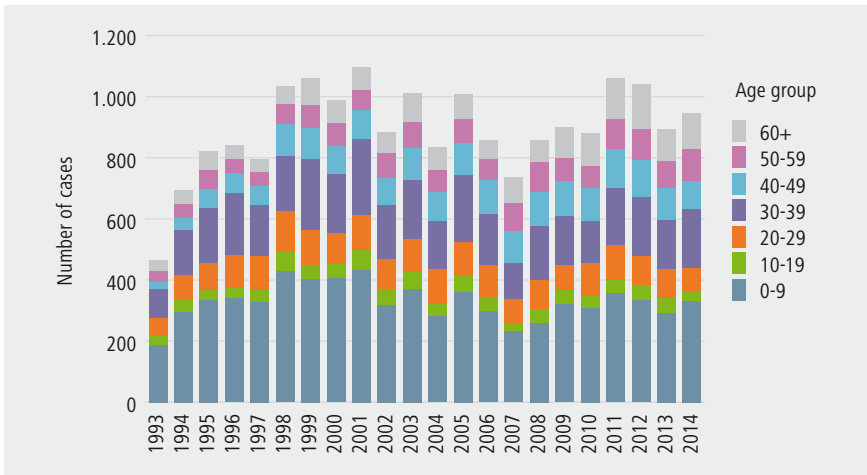
### ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

Au niveau régional, la Wallonie présente une légère diminution et l'incidence enregistrée dans les autres régions reste constante. Il y a une surreprésentation de la Flandre (>75 % des cas) dans l'enregistrement national. *Giardia* est annuellement rapporté par 41 laboratoires (moyenne sur les 5 dernières années) du réseau des laboratoires vigies. En 2014, il y avait 7 laboratoires participant à Bruxelles, 40 en Flandre et 16 en Wallonie.

### Flandre

L'épidémiologie en Flandre de *Giardia lamblia* est comparable à l'épidémiologie nationale pour ce qui concerne la tendance générale et la répartition selon l'âge et le sexe. S'il y a davantage de cas en Flandre occidentale au cours des dernières années, une incidence plus élevée est également notée dans l'arrondissement de Louvain (N=152 en 2014) (Figure 46).

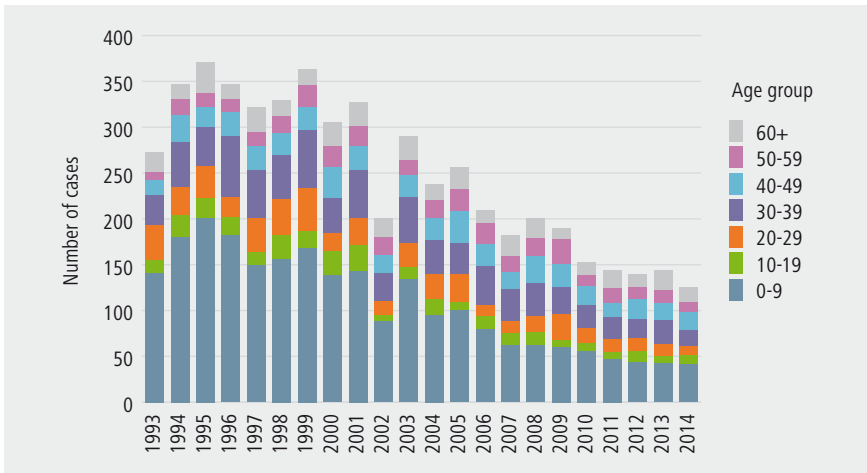
**Figure 46 |** Nombre de cas de *Giardia lamblia* par an par groupes d'âge, Flandre, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Wallonie

L'épidémiologie en Wallonie de *Giardia lamblia* est comparable à l'épidémiologie nationale pour ce qui concerne la répartition selon l'âge et le sexe. Une diminution du nombre de cas rapportés est observée chaque année (Figure 47).

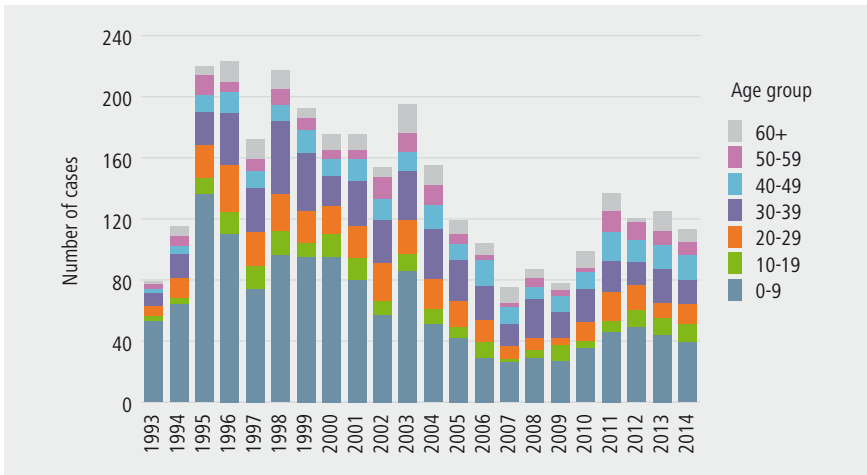
**Figure 47 |** Nombre de cas de *Giardia lamblia* par an par groupes d'âge, Wallonie, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Bruxelles

L'épidémiologie à Bruxelles de *Giardia lamblia* est comparable à l'épidémiologie nationale pour ce qui concerne la tendance générale et la répartition selon l'âge et le sexe (Figure 48).

**Figure 48 |** Nombre de cas de *Giardia lamblia* par an par groupes d'âge, Bruxelles, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



## ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

### Pathogène

*Entamoeba histolytica* est un parasite unicellulaire anaérobie du genre *Entamoeba*. D'autres espèces de ce genre, p. ex. *E. dispar*, ne sont pas pathogènes. En raison d'une morphologie comparable, les souches pathogènes ne peuvent être distinguées des souches non pathogènes à l'examen microscopique. De ce fait, la prévalence d'*Entamoeba histolytica* pathogène n'est pas connue (21).

### Pathologie

La pathologie varie d'un état asymptomatique, dans la majorité des infections, à une dysenterie amibienne (lyse des cellules épithéliales) pouvant entraîner une occlusion intestinale et des abcès hépatiques.

Le parasite unicellulaire peut lui-même être infecté par un virus. *E. histolytica* peut p. ex. montrer une virulence supplémentaire après une infection par le VIH. Les patients atteints du VIH sont de ce fait plus sensibles aux infections par *E. histolytica* (22).

### Réservoir et transmission

*Entamoeba* se multiplie essentiellement dans le tractus gastro-intestinal des animaux (où une formation de kystes est également possible). Son réservoir est principalement constitué par les hommes et les primates. Les kystes survivent dans l'eau, les aliments et la terre.

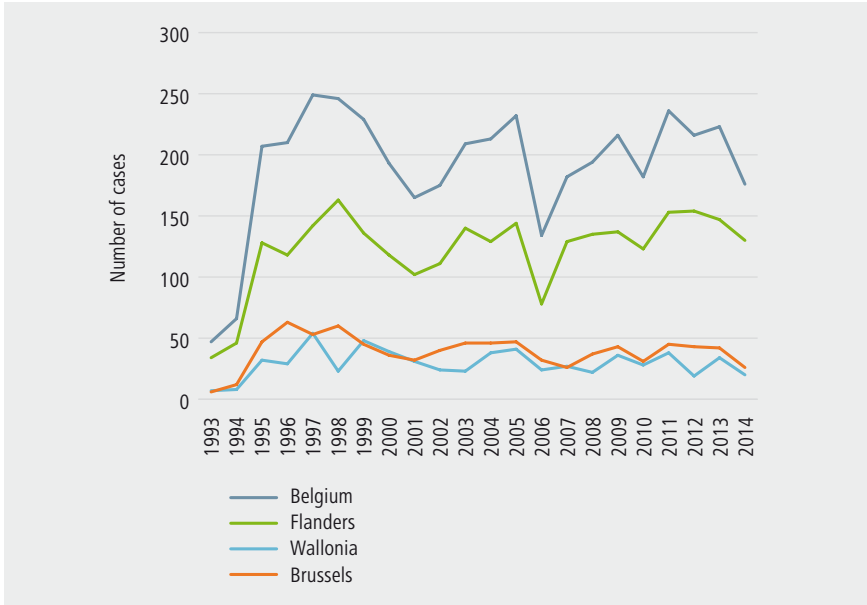
La transmission est possible d'une personne à l'autre, par voie oro-fécale ou via de l'eau ou des aliments contaminés (kystes).

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

Ces dernières années, le nombre de cas signalés par les laboratoires vigies variait entre 134 et 246. En 2014, 176 cas ont été signalés (Figure 49).

**Figure 49 |** Nombre de cas d'*E. histolytica* par an, Belgique, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

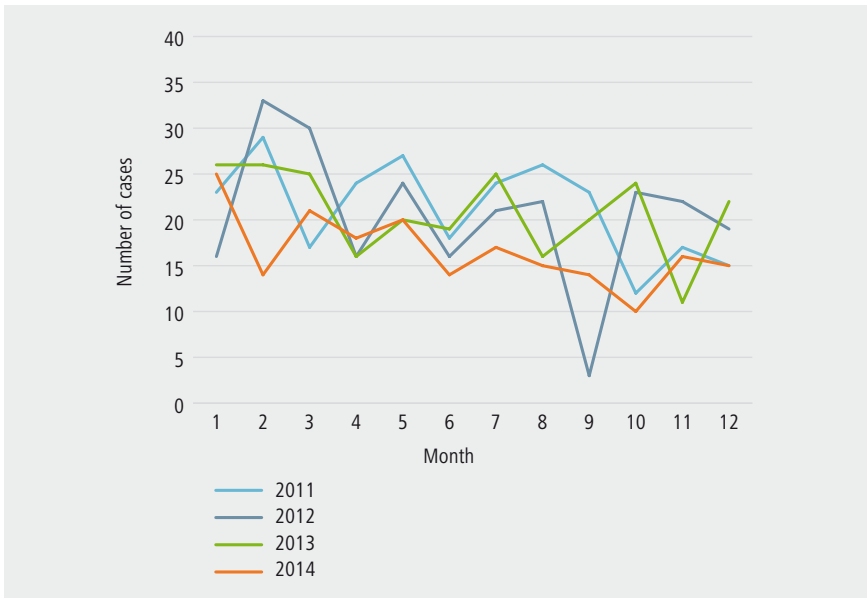




### Caractère saisonnier

Dans les régions tropicales où le pathogène est endémique, un caractère saisonnier net est décrit, ce qui n'est donc pas le cas en Belgique (Figure 50).

**Figure 50 |** Prévalence saisonnière des cas d'*E. histolytica*, Belgique, 2011-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

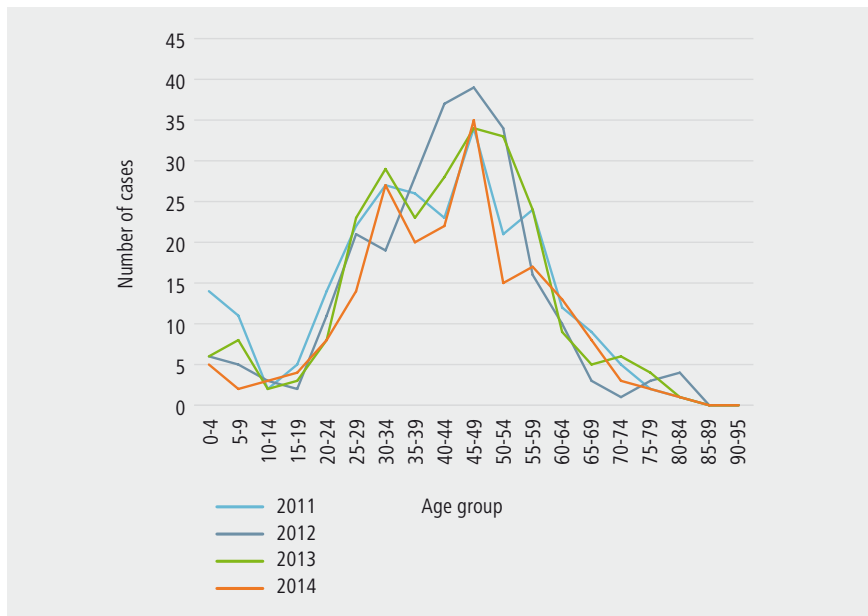


### Caractéristiques des patients

Les hommes sont plus fréquemment touchés : en 2014, 132 cas masculins d'*E. histolytica* contre 67 cas féminins étaient signalés. Ce rapport est comparable à celui des années précédentes (en 2013, 181 cas masculins et 69 cas féminins).

La répartition selon l'âge est bimodale, avec un nombre plus élevé de cas dans les groupes d'âge les plus jeunes et dans le groupe des sujets de 35 à 60 ans (Figure 51).

**Figure 51 |** Nombre de cas d'*E. histolytica* par groupes d'âge, Belgique, 2011-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

Pour 23 cas, les informations quant au sujet du lieu de séjour étaient manquantes.

### Flandre

Les laboratoires vigies ont rapporté 130 cas en 2014, en Flandre. L'épidémiologie flamande d'*E. histolytica* est comparable à l'épidémiologie nationale générale pour ce qui est de la répartition par sexe : 91 cas masculins contre 39 cas féminins. En ce qui concerne la répartition par groupes d'âge, le pic se situe également dans le groupe de 40 à 50 ans.

### Wallonie

Les laboratoires vigies ont rapporté 20 cas en Wallonie en 2014. La répartition par sexe des cas d'*E. histolytica* est inverse à l'épidémiologie nationale générale : 8 cas masculins contre 12 cas féminins. En ce qui concerne la répartition par groupe d'âge, 3 cas masculins ont été comptés en 2014 dans le groupe des sujets de 30 à 34 ans, et 2 cas féminins, dans le groupe des personnes de 25 à 29 ans.

### Bruxelles

Les laboratoires vigies ont rapporté 26 cas à Bruxelles en 2014. L'épidémiologie régionale d'*E. histolytica* n'est pas comparable à l'épidémiologie nationale générale pour ce qui est de la répartition par sexe : 11 cas masculins contre 15 cas féminins. En ce qui concerne la répartition par groupe d'âge, 4 cas masculins ont été comptés en 2014 dans le groupe des personnes de 30 à 34 ans et de 50 à 60 ans, et 6 cas féminins, dans le groupe des personnes de 30 à 40 ans.

## CYCLOSPORA SPP.

### Pathogène

La cyclosporose est une maladie gastro-intestinale provoquée par *Cyclospora cayetanensis*, un parasite unicellulaire (appartenant aux protozoaires *Coccidia*). Le pathogène n'a été décrit complètement sur le plan morphologique qu'en 1994.

Étant donné son caractère intracellulaire, la faible quantité dans les échantillons cliniques et la coloration histologique difficile, le diagnostic n'est pas simple.

### Pathologie

Normalement, la période d'incubation est d'environ 1 semaine. Le protozoaire vit à l'intérieur des cellules épithéliales du tractus gastro-intestinal, où il peut provoquer une infection de l'intestin grêle responsable de diarrhées aqueuses. D'autres symptômes sont des flatulences, une perte de poids et des crampes abdominales. Parfois, l'infection est asymptomatique. Les symptômes peuvent persister durant des jours, voire des mois, et une rechute est possible. Des formes sévères peuvent être observées chez les patients immunodéprimés.

### Réservoir et transmission

L'infection est liée à un voyage ou à des aliments importés ; *C. cayetanensis* est endémique dans les pays tropicaux. Dans les pays endémiques (régions (sub) tropicales), les infections sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants. Les touristes courent également un risque de contracter la maladie. Les premiers cas en Belgique étaient chaque fois liés à des voyages à l'étranger (23).

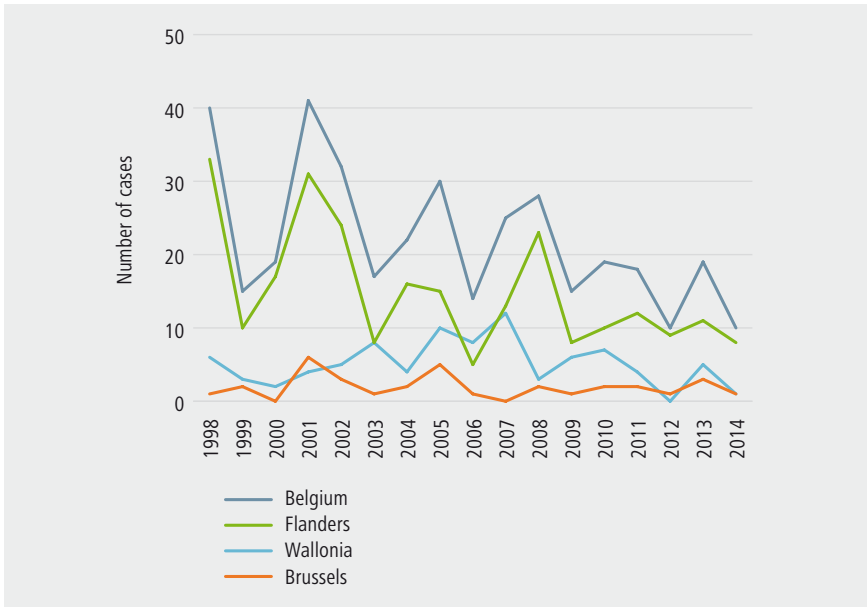
L'infection se produit après l'ingestion d'oocystes sporulés, p. ex. via de l'eau ou des aliments. La transmission interhumaine est peu probable, puisque les oocystes doivent mûrir pendant une période allant jusqu'à plusieurs semaines avant qu'ils ne puissent sporuler et devenir infectieux. L'homme est le seul réservoir de *C. cayetanensis*.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

En 2014, 10 cas de cyclosporoze ont été rapportés. Les années précédentes, entre 10 et 40 cas étaient rapportés chaque année (Figure 52).

**Figure 52 |** Nombre de cas de *Cyclospora* par an, Belgique, 1998-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



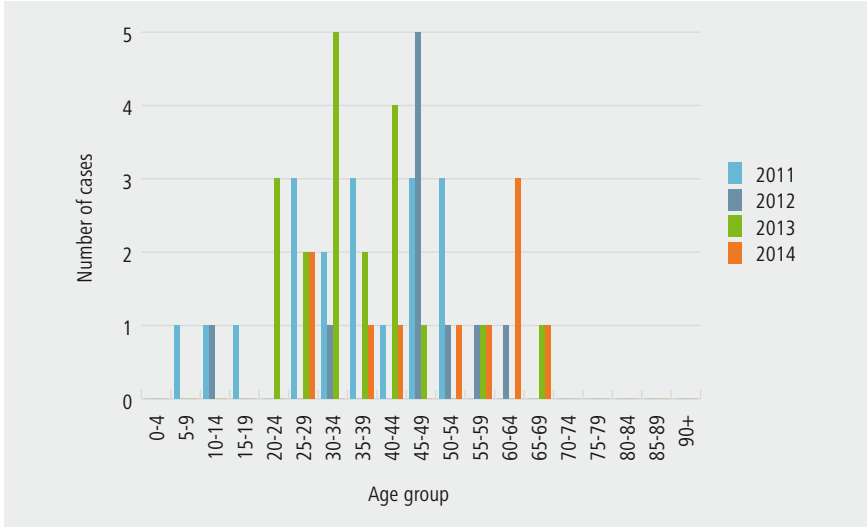
### Caractère saisonnier

Dans les pays tels que les États-Unis, les infections sont plus fréquentes en été, probablement parce que les oocystes sporulent plus rapidement lorsque les températures sont plus chaudes. En Belgique, il n'y a pas de caractère saisonnier net. Des cas sont diagnostiqués tant en été qu'en hiver.

### Caractéristiques des patients

Entre 2011 et 2014, la plupart des infections dues à *Cyclospora* se sont produites dans le groupe d'âge de 25 à 55 ans (Figure 53). En 2014, des infections ont été constatées chez 6 hommes et 4 femmes. Au cours des années précédentes, le nombre d'infections était à peu près identique chez les hommes et les femmes.

**Figure 53 | Répartition selon l'âge des cas de *Cyclospora*, Belgique, 2011-2014**  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Cas liés aux voyages

En 2014, un cas d'infection vraisemblable était disponible pour 7 des 10 cas rapportés. Deux cas liés aux Philippines et deux cas liés à la République dominicaine et encore trois autres cas liés à un voyage au Guatemala, en Chine et en Indonésie.

## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

### Flandre

En 2014, des cas ont été rapportés chez 4 hommes et 4 femmes, âgés de 25 à 65 ans.

### Wallonie

En 2014, un homme du groupe d'âge de 60 à 64 ans a été signalé.

### Bruxelles

En 2014, un homme du groupe d'âge de 35 à 39 ans a été signalé.

## **CRYPTOSPORIDIUM SPP.**

### **Pathogène**

Le genre *Cryptosporidium* se compose de 16 espèces reconnues, qui peuvent être subdivisées en plus de 33 génotypes. Les différentes espèces sont liées à des hôtes spécifiques, allant des reptiles, poissons et oiseaux à divers mammifères, incluant les animaux domestiques et l'homme. Plus de 90 % des cas humains de cryptosporidiose sont provoqués par *C. hominis* ou *C. parvum*. Des infections par *C. felis*, *C. meleagridis*, *C. canis* et *C. muris* sont également décrites et la prévalence de celles-ci diffère entre les régions urbaines et rurales.

### **Pathologie**

Après l'ingestion du parasite, il se produit généralement une brève infection aiguë auto-limitée de l'intestin, chez les personnes dont le système immunitaire est intact. Le symptôme le plus fréquemment observé est une diarrhée aqueuse. D'autres symptômes sont des crampes d'estomac, des nausées, des vomissements, une déshydratation, une perte de poids et une fièvre légère. Certaines personnes sont asymptomatiques, mais elles excrètent les oocystes du parasite. Les infections par *Cryptosporidium* ont une longue période d'incubation.

Un traitement symptomatique permet de limiter et de tenter d'enrayer la déshydratation. Après le traitement, une personne reste parfois contagieuse pendant des semaines.

Les symptômes sont plus marqués chez les personnes immunodéprimées, comme les patients atteints du sida. Ces patients peuvent décéder au bout de plusieurs mois de déshydratation et de malnutrition.

### **Réservoir et immunité**

Le parasite peut toucher l'intestin de tous les mammifères et se propage par voie féco-orale. Pour *C. hominis*, l'homme est l'hôte primaire, bien qu'on ait également décrit des infections chez d'autres mammifères, notamment les bovins et les moutons. Pour *C. parvum*, les bovins, en particulier les jeunes veaux, constituent – avec l'homme – l'hôte primaire mais, ici aussi, des infections chez plusieurs autres espèces de mammifères sont connues.

*Cryptosporidium* spp. peut se transmettre via l'eau potable et les activités récréatives aquatiques. Les oocystes de *Cryptosporidium* sont résistants au chlore, aux concentrations utilisées pour la désinfection des eaux de piscine et la production d'eau potable. Les oocystes peuvent survivre longtemps dans les eaux de surface, surtout lorsque la température de l'eau est basse.

Plusieurs études ont été menées à la recherche de la présence d'oocystes de *Cryptosporidium* dans l'eau en Belgique. La présence d'oocystes dans les analyses de l'eau potable de quatre stations de traitement des eaux n'a pas été

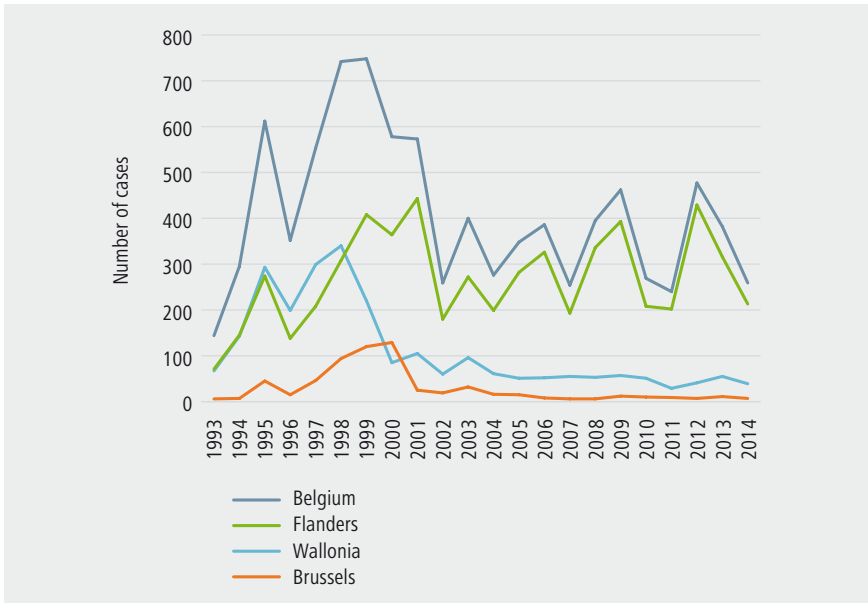
démontrée. Toutefois, dans une station, à plusieurs reprises, une contamination des eaux de surface a été détectée (24). Dans une étude menée dans des parcs de loisirs, des oocystes de *Cryptosporidium* ont été mis en évidence dans l'eau de reflux de 8 % des piscines analysées (25). Une prévalence élevée de génotypes zoonotiques de *Cryptosporidium* et de *Giardia* chez le bétail en Belgique a aussi été identifiée, ce qui a conduit à suggérer que le rôle des animaux infectés en tant que réservoir pour les infections humaines est peut-être sous-estimé (26). Il n'y a pas de surveillance de la cryptosporidiose chez les animaux ni dans les aliments.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

Le nombre de cas de *Cryptosporidium* spp. rapportés en Belgique par le réseau des laboratoires vigies a diminué ces 15 dernières années. L'incidence rapportée de 8,2 pour 100 000 habitants en 1999 a diminué pour atteindre 2,4 cas pour 100 000 habitants en 2014. Depuis 2002, il n'y a plus de diminution et la tendance est assez stable. Chaque année, la fréquence peut toutefois fluctuer ; ainsi, on note une diminution importante entre 2012 (477 cas) et 2014 (259 cas) (Figure 54), sans en connaître la raison.

**Figure 54 |** Nombre de cas de *Cryptosporidium* par an, Belgique, 1993-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



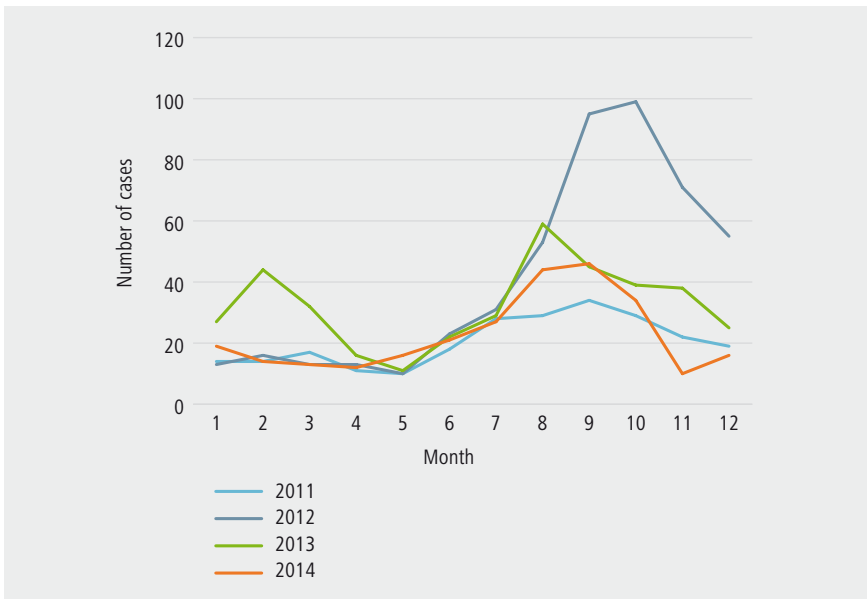


En 2014, le sérotype de 11 échantillons a été déterminé ; il s'agissait chaque fois de *C. parvum*.

### Caractère saisonnier

Dans de nombreux pays, un caractère saisonnier est noté, notamment en raison de l'exposition à l'eau de baignade et à une augmentation des voyages d'agrément durant les mois d'été. En Belgique également, une augmentation durant l'été est observée (Figure 55).

**Figure 55 |** Prévalence saisonnière des cas de *Cryptosporidium*, Belgique, 2011-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

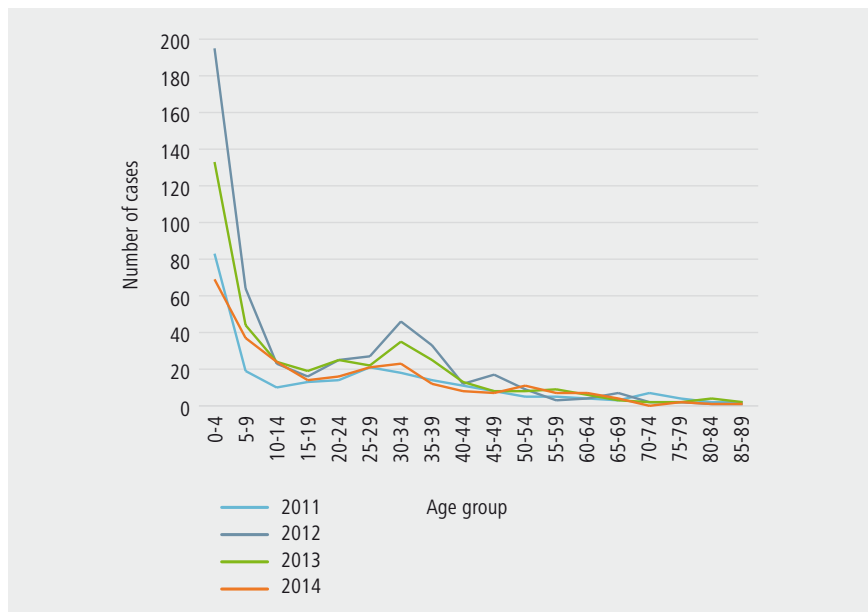


### Caractéristiques des patients

Comme dans les autres pays européens, les enfants (0 à 9 ans) sont les plus souvent touchés. En 2014, 106 cas (39 % du nombre total de cas) ont été rapportés dans ce groupe d'âge (Figure 56).

Comme lors des années précédentes, en 2014, il y avait un peu plus de cas féminins que de cas masculins : 137 contre 124 (195 cas féminins contre 184 cas masculins en 2013).

**Figure 56 |** Nombre de cas de *Cryptosporidium* par groupes d'âge, Belgique, 2011-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Cas liés aux voyages

La mention du pays d'infection présumé est incomplète dans les enregistrements. En 2014, pour les 41 cas à propos desquels une information au sujet du pays d'infection présumé (16 %) était disponible, la Belgique a été citée à propos de 37 cas. Pour les quatre autres cas, les pays d'infection présumés étaient la Gambie, l'Indonésie, le Sri Lanka et le Malawi.

### Épidémiologie internationale

Sur la base d'études sérologiques, plus de 25 % de la population des États-Unis semblent exposés au *Cryptosporidium*. Depuis 2004, l'incidence rapportée augmente, ce qui représente vraisemblablement une diminution du sous-diagnostic (27). Un aperçu mondial des foyers de maladie provoqués par des protozoaires parasitaires indique que 50,8 % des 325 foyers rapportés étaient dus à *Cryptosporidium*. La majorité des 325 foyers avaient été rapportés aux États-Unis et en Europe (notamment en Grande-Bretagne); ceci est probablement la conséquence de systèmes de surveillance plus avancés dans ces pays. Plus de la moitié (50,3 %) des 165 foyers de *Cryptosporidium* étaient associés aux piscines, tandis que 20 % environ étaient la conséquence d'une contamination de l'eau potable ou des systèmes de distribution de l'eau potable. La situation aux Pays-Bas est similaire : les enfants de moins de 10 ans sont les plus souvent touchés et l'incidence augmente fortement à la fin de

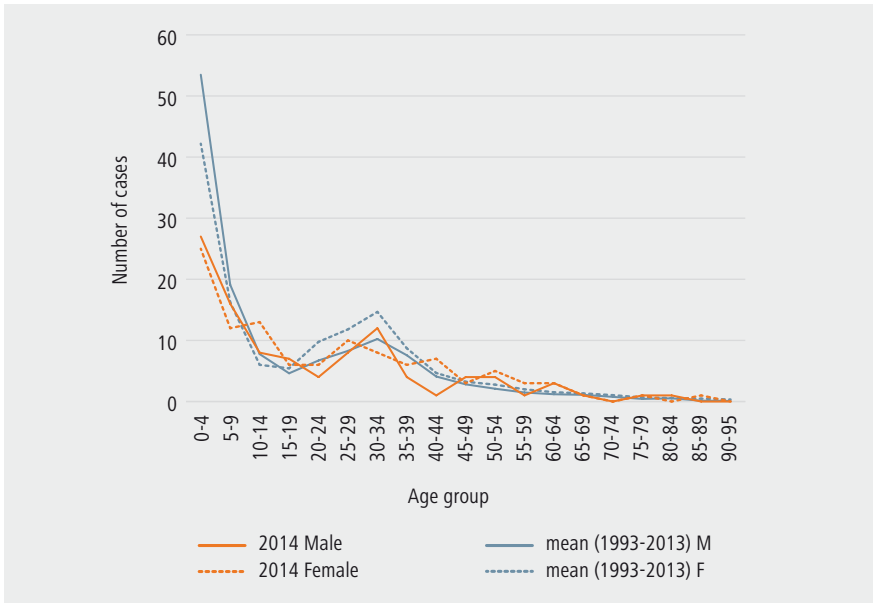
l'été (principalement pour les infections par *C. hominis*). Le génotype dominant durant cette augmentation concerne un *Cryptosporidium hominis* qu'on n'observe pas chez les bovins. Ceci indique que, comme dans beaucoup d'autres régions d'Europe occidentale, la transmission aux Pays-Bas est fortement liée à l'exposition à de l'eau de baignade contaminée (28).

## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

### Flandre

En Flandre, les laboratoires vigies ont rapporté 213 cas en 2014. Il s'agissait principalement de jeunes enfants (<10 ans), avec un deuxième pic dans le groupe des personnes de 25 à 35 ans (Figure 57).

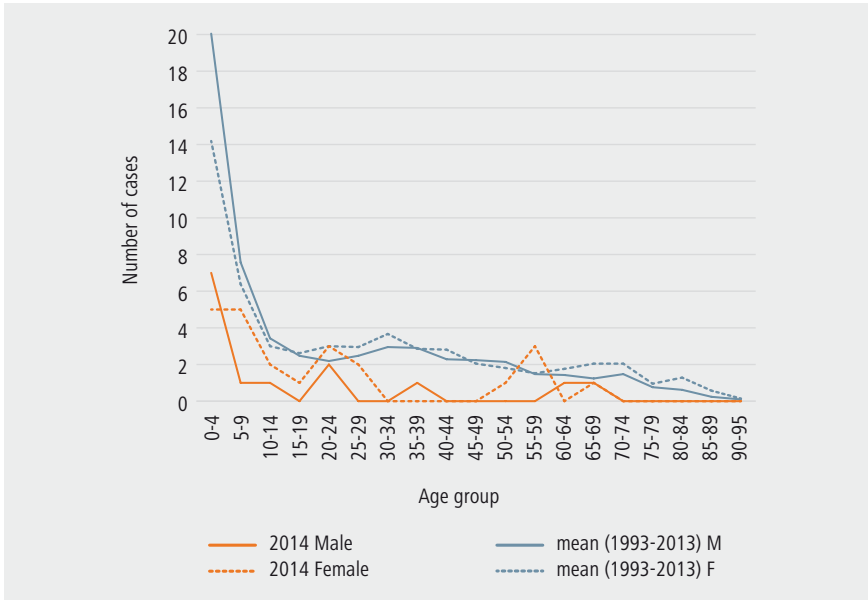
**Figure 57 |** Nombre de cas de *Cryptosporidium*, Flandre, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



**Wallonie**

En Wallonie, les laboratoires vigies ont rapporté 39 cas en 2014. Il s'agissait principalement de jeunes enfants (<10 ans) (Figure 58).

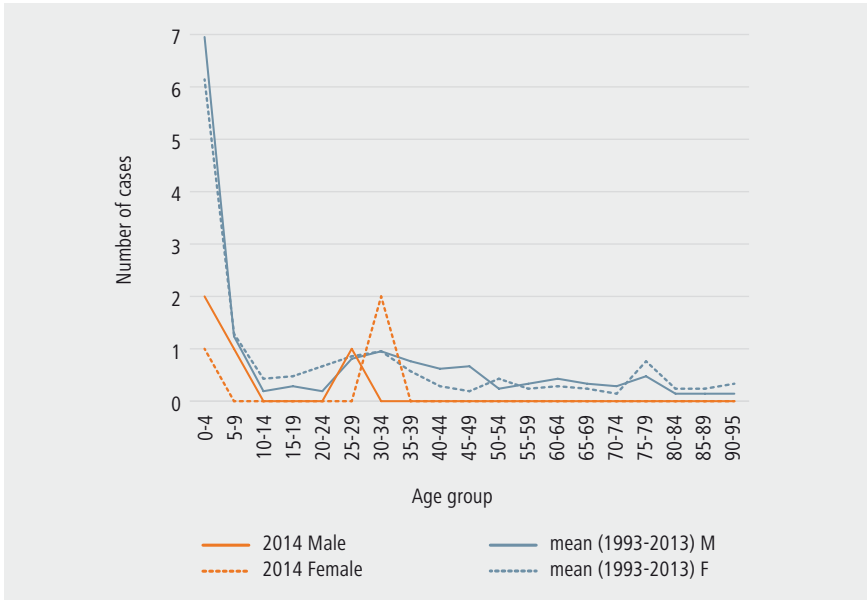
**Figure 58 |** Nombre de cas de *Cryptosporidium*, Wallonie, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Bruxelles

À Bruxelles, les laboratoires vigies ont rapporté 7 cas en 2014. Il s'agissait principalement de jeunes enfants (<10 ans) (Figure 59).

**Figure 59 |** Nombre de cas de *Cryptosporidium*, Bruxelles, 1993-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



# Maladies infectieuses liées à la consommation, provoquées par des virus

## RÉSUMÉ PAR VIRUS

### **Norovirus**

Le norovirus est suivi par le réseau des laboratoires vigies depuis 2012. Il est frappant de constater la fréquence d'enregistrement plus élevée durant les mois d'hiver et la prédominance de l'infection dans les groupes d'âge les plus jeunes (le plus souvent des cas masculins) et les plus âgés (le plus souvent des cas féminins).

### **Hépatite A**

Outre les cas de norovirus, ce sont les cas d'hépatite A qui sont les plus fréquemment rapportés dans le cadre des infections virales. Depuis les années 1990, on observe une diminution du nombre de cas d'hépatite A enregistrés via les laboratoires vigies. En 2014, 121 cas ont été enregistrés (le nombre le plus faible qui ait jamais été enregistré). La diminution est la plus marquée dans les groupes d'âge les plus jeunes.

### **Hépatite E**

Si le nombre de demandes d'analyse augmente, le nombre total d'infections aiguës enregistrées au cours de la période 2010-2014 n'a pas augmenté. La plupart des cas concernent le groupe âgé de 40 à 65 ans.

### **Rotavirus**

Une description du pathogène et de la pathologie, les tendances et les caractéristiques épidémiologiques générales figurent dans le rapport thématique «Maladies infectieuses pédiatriques à prévention vaccinale. Rapport intermédiaire, 2014». La conclusion a été reprise de ce rapport.

## RÉSULTATS PAR VIRUS

### NOROVIRUS

#### Pathogène

Les norovirus sont de petits virus à ARN dépourvus d'enveloppe (27-32 nm). Ils appartiennent à la famille taxonomique des *Caliciviridae*. Actuellement, on compte cinq génogroupes (GI-GV), dont 3 (GI, GII et GIV) peuvent provoquer une infection chez l'homme. Au sein de ces trois génogroupes importants pour l'homme, on décrit plus de 30 génotypes différents. C'est surtout dans le génogroupe GII qu'on observe plusieurs génotypes, qui sont différenciés par l'ajout d'un numéro au génogroupe (exemple GII.4). Depuis 2002, les variants du génotype GII.4 sont la cause la plus fréquente de foyers d'infection à norovirus dans le monde. Tous les 2 ans, un nouveau variant semble dominant (29). Les variants sont indiqués par le nom de la ville et l'année lors de laquelle le variant a été identifié pour la première fois. Exemple : GII.4 New Orleans 2009.

Le norovirus est la cause la plus fréquente de gastro-entérite, et touche tous les groupes d'âge. Une étude conduite aux Pays-Bas auprès d'enfants (0-17 ans) hospitalisés pour gastro-entérite a mis au jour un norovirus dans 16 % des cas, tandis que chez les adultes, le norovirus était retrouvé dans environ 10 % des cas (30). Aux Pays-Bas, en moyenne 54 % des foyers de gastro-entérite sont dus à des norovirus (31). Dans une étude menée de 2004 à 2014, lors de laquelle des patients belges souffrant d'une gastro-entérite aiguë ont été suivis, un norovirus a été retrouvé dans 18 % des cas. En Belgique, plusieurs foyers ont été décrits chez des écoliers, des touristes, des participants à un barbecue, des enfants durant les camps d'été et des personnes âgées en maisons de repos, mais aussi dans des hôpitaux (32).

#### Pathologie et immunité

Une infection aiguë par un norovirus (ou un autre calicivirus) provoque (après 8 à 60 heures) des anomalies réversibles dans l'intestin grêle, avec des symptômes tels que vomissements et diarrhée. Le mécanisme exact d'apparition de la diarrhée et des vomissements n'est pas élucidé (il ne semble pas reposer sur la production d'entérotoxines).

Le risque d'infection et de maladie après une contamination par un norovirus dépend de la présence ou non d'un certain nombre d'antigènes du groupe sanguin (sensibilité génétique) et de l'immunité développée, laquelle est principalement spécifique du type de norovirus et de courte durée (la protection dure de 3 à 27 mois). Une personne peut présenter plusieurs infections dues à un norovirus la même année (33). Il n'existe pas encore de vaccin, mais une étude de phase 1-2 évaluant l'efficacité et la sécurité d'un vaccin intranasal contre les norovirus rapporte une sécurité satisfaisante et près de 50 % de réduction des infections symptomatiques (34).

### Réservoir et transmission

Pour le moment, l'homme est le seul réservoir pour les infections humaines par des norovirus. On trouve également des norovirus chez les porcs, les vaches, les moutons, les souris, les chiens et les chats, mais il s'agit généralement d'autres génogroupes (GIII et GV) ou de génotypes de GI ou GII, qui n'infectent pas l'homme. Jusqu'à présent, il n'y a pas d'indications claires ni de preuves d'une transmission zoonotique. Les foyers sont le plus souvent associés à une transmission interhumaine et dans une moindre mesure également à une transmission alimentaire.

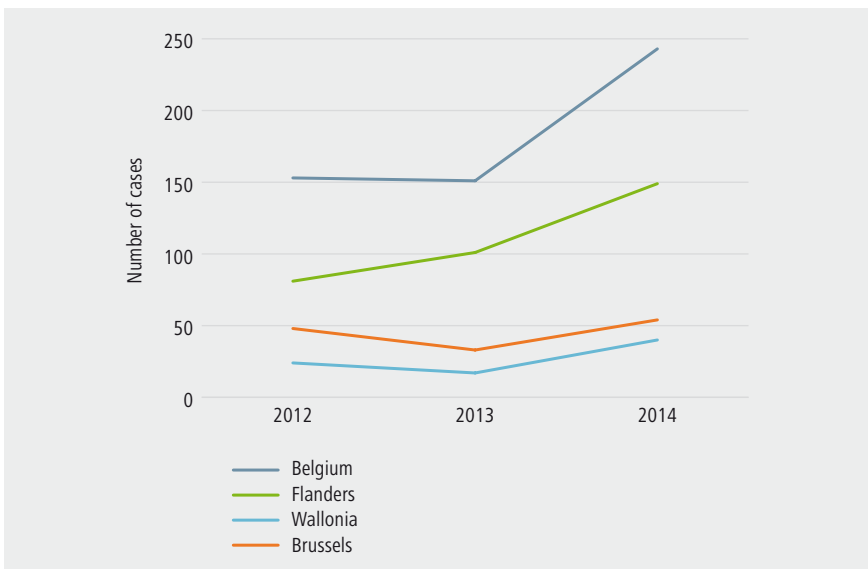
Les norovirus sont très contagieux et survivent très bien en dehors de l'hôte. Pour le norovirus humain, il n'existe pas encore de méthode de culture, mais des virus comparables survivent plus de deux semaines sur des surfaces poreuses et non poreuses. Le norovirus n'est pas affecté par la congélation ou le refroidissement, il résiste à de nombreux désinfectants utilisés aux doses habituelles et peut résister à de fortes fluctuations de l'acidité.

### ÉPIDÉMIOLOGIE

#### Tendance générale

Le norovirus est suivi par le réseau des laboratoires vigies depuis 2012. En tout, en 2014, 243 cas ont été confirmés en laboratoire (test antigénique et PCR) par les laboratoires vigies (Figure 60).

**Figure 60 |** Nombre de cas de norovirus rapportés par région, Belgique, 2012-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

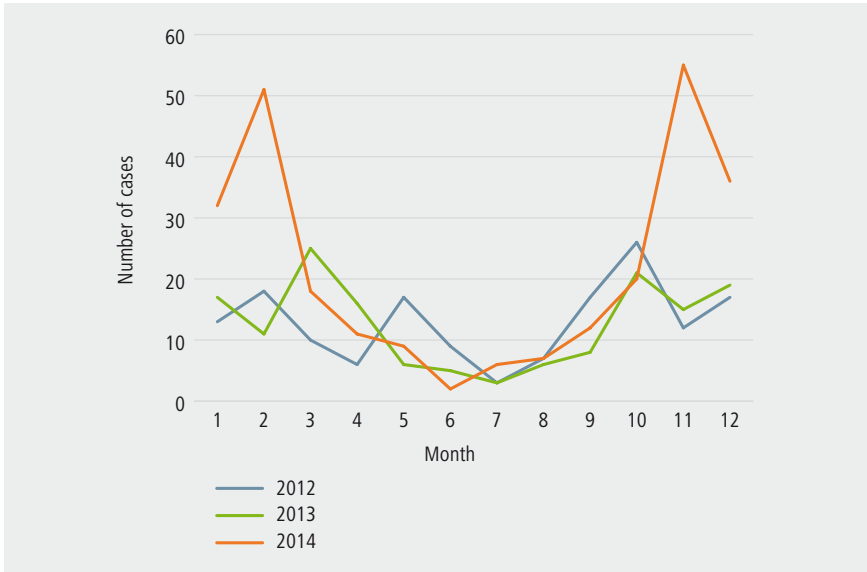




### Caractère saisonnier

Les données collectées indiquent clairement l'existence d'un effet saisonnier. Une diminution est observée durant les mois d'été, tant au niveau du nombre de foyers que du nombre de cas sporadiques (*winter vomiting disease*) (Figure 61).

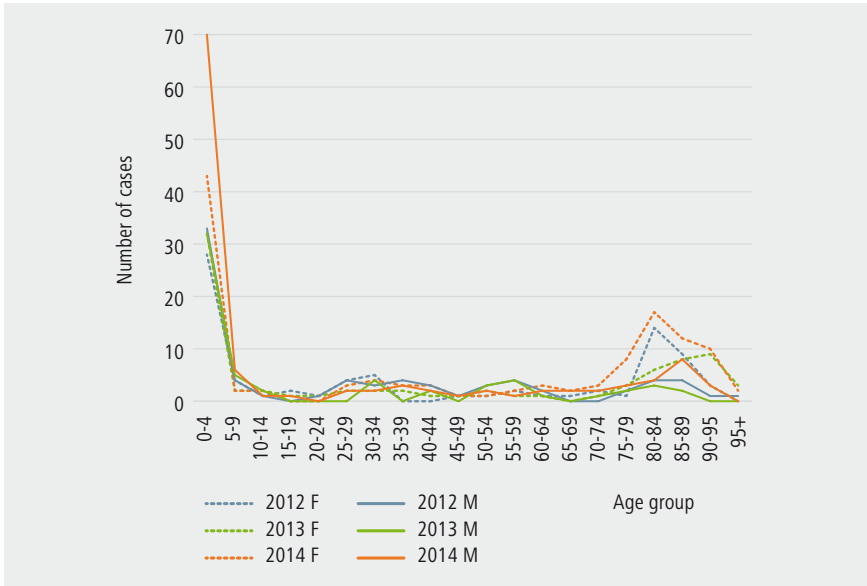
**Figure 61 |** Nombre de cas de norovirus par mois, Belgique, 2012-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Caractéristiques des patients

Le norovirus se retrouve surtout chez les enfants de 0-4 ans (Sex ratio (H/F) = 1,7 en 2014) et chez les personnes de plus de 65 ans (Sex ratio (H/F) = 0,44 en 2014). Depuis le début de cette surveillance en 2012, davantage de cas de norovirus sont observés dans le groupe des femmes plus âgées (Figure 62). L'incidence plus élevée dans le groupe d'âge plus jeune est partiellement liée aux règles de remboursement.

**Figure 62 |** Nombre de cas de norovirus par groupes d'âge, Belgique, 2012-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



## FOYERS COLLECTIFS DE NOROVIRUS 2014

Nadine BOTTELDOORN

En 2014, 145 (N=110 en 2013 et N=37 en 2012) foyers supposés d'infections à norovirus ont été signalés au CNR. Le nombre total de malades liés aux foyers de norovirus, signalés en 2014, atteint 1 046. Le norovirus a pu être confirmé (80 %, 71 % et 76 % respectivement en 2014, 2013 et 2012) dans 116 foyers (28 en 2012 et 78 en 2013). La proportion d'épidémies pour lesquelles le norovirus a été confirmé était de 76 % en 2012, 71 % en 2013 et 80 % en 2014.

Le nombre annuel de foyers pour lesquels la nourriture est mentionnée comme l'agent responsable supposé, est le plus souvent limité. En 2014, 6 notifications de foyers impliquant la nourriture ont été dénombrées, la principale voie de transmission étant alors humain-aliments-humain. Pour 5 de ces foyers, du norovirus a été retrouvé dans les échantillons humains, mais jamais dans les échantillons alimentaires. Au Luxembourg, 8 foyers différents ont été mis en relation avec un même traiteur, un norovirus GII a été retrouvé dans les échantillons de selles des préparateurs d'aliments (e.a. GII.P4 New Orleans 2009|ND et GII.P21|ND).

En 2014, 87 foyers de génogroupe GII, génogroupe le plus fréquemment détecté, ont été notifiés, auxquels s'ajoutent 3 foyers de génogroupe GI et GII. Tout comme en 2013, on notait essentiellement la circulation du norovirus GII.4 (Sydney 2012) qui avait été observé pour la première fois en septembre 2012 (35).

Comme lors des années précédentes, les notifications de norovirus ont principalement émané des hôpitaux (66,8 %) et des maisons de repos et de soins MR/MRS (13,8 %). En 2014, aucun foyer n'a été déclaré lors de camps d'été. Environ 40 % des échantillons proviennent de cas individuels dans lesquels l'infection par un norovirus était vraisemblable.

En 2014, le CNR, après une étude comparative de plusieurs trousse de détection de norovirus (méthode *in house* et kits commerciaux) a préféré utiliser une trousse de détection commerciale, détectant simultanément les génogroupes GI, GII et GIV même s'il ne permet pas d'établir de distinction entre les différents génogroupes. Le génogroupe est déterminé au cours d'une seconde étape avant de pratiquer le séquençage des deux régions variables.

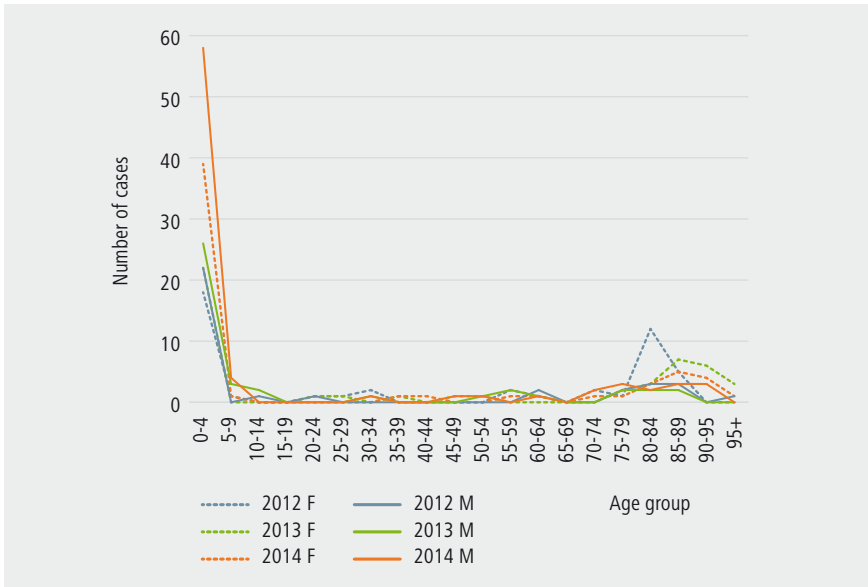
## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

### Flandre

En 2014, les laboratoires vigies ont rapporté 149 cas.

Les cas rapportés se trouvent surtout dans le groupe d'âge le plus jeune et le plus âgé (Figure 63).

**Figure 63 |** Nombre de cas de norovirus par groupes d'âge, Flandre, 2012-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

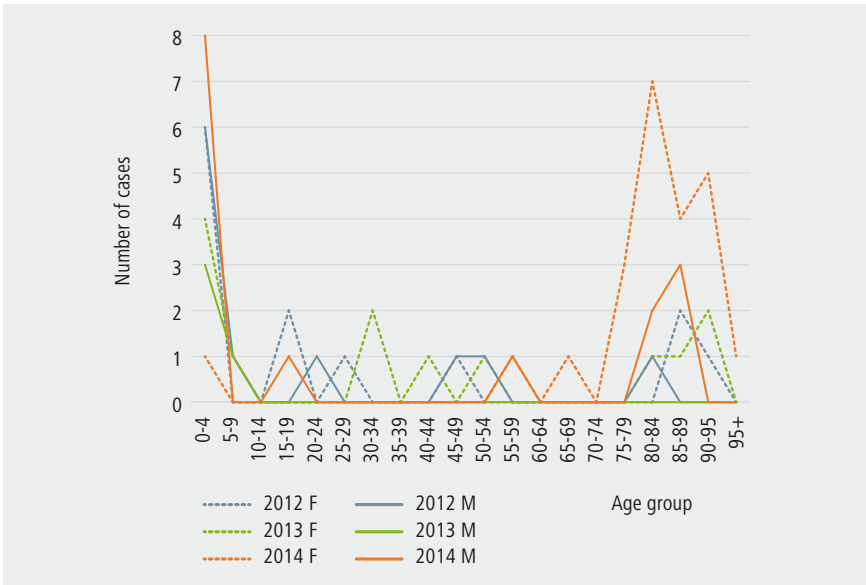


### Wallonie

Les laboratoires vigies ont rapporté 54 cas.

Les cas rapportés se trouvent surtout dans le groupe d'âge le plus jeune et le plus âgé (Figure 64).

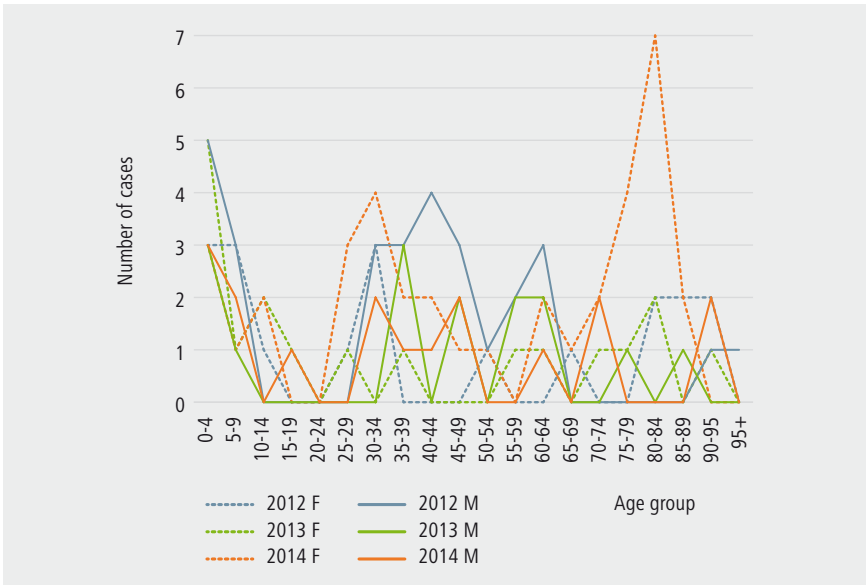
**Figure 64 |** Nombre de cas de norovirus par groupes d'âge, Wallonie, 2012-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Bruxelles

Le nombre de cas rapportés par les laboratoires vigies atteignait 40. Le faible nombre de cas bruxellois rapportés rend difficile l'interprétation de la répartition par groupe d'âge (Figure 65).

**Figure 65 |** Nombre de cas de norovirus par groupes d'âge, Bruxelles, 2012-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



## HÉPATITE E

### Pathogène

L'hépatite E est une maladie provoquée par le virus de l'hépatite E (VHE), un petit virus à ARN sphérique, du genre *Hepevirus*, famille des *Hepeviridae*. Quatre génotypes différents qui peuvent provoquer une maladie chez l'homme sont actuellement connus. Ils sont par ailleurs subdivisés en sous-groupes au moyen de lettres, p. ex. 3f. Le génotype 1 existe en Asie et en Afrique, le 2 au Mexique, le 3 en Europe et aux États-Unis et le 4 en Asie. La séroprévalence en Flandre orientale et occidentale est estimée à 14 % (36).

Le VHE est l'une des plus importantes causes d'hépatite dans les pays en voie de développement, mais la maladie ne se limite pas à ces pays : de plus en plus, des cas sporadiques sont détectés en Europe.

### Pathologie

Dans les pays en voie de développement, le génotype 1 entraîne une hépatite aiguë qui disparaît d'elle-même sans séquelles. L'infection peut être mortelle chez les femmes enceintes. Le génotype 3 provoque une hépatite aiguë légère, mais une maladie chronique est également décrite (p. ex. chez des patients immunodéprimés, comme les personnes infectées par le VIH ou les patients transplantés). Une infection due au VHE de génotype 3 peut être à l'origine de complications graves chez les patients présentant une hépatopathie sous-jacente.

### Réservoir et transmission

Depuis la découverte du VHE en 1983, la transmission est souvent mise en relation avec de l'eau contaminée provoquant des foyers de VHE de génotype 1 dans les pays en voie de développement. La transmission du VHE de génotype 1 est souvent oro-fécale. Les cas sporadiques de VHE de génotype 3, non liés à des voyages, sont souvent mis en relation avec la consommation de viande insuffisamment cuite. Le VHE se transmet également par transfusion sanguine.

Les génotypes 1 et 2 ne se retrouvent que chez l'homme, tandis que les génotypes 3 et 4 existent également chez d'autres mammifères. Étant donné que les génotypes 3 et 4 se retrouvent également chez les porcs, la viande de porc insuffisamment cuite peut constituer une source d'infection et la transmission peut être zoonotique. Le VHE de génotype 3 est de plus en plus décrit comme une infection d'origine alimentaire dans les pays occidentaux.

Une étude belge réalisée en 2010 sur 420 porcs a montré une séroprévalence de 73 %, avec un chiffre plus élevé en Flandre (76 %) qu'en Wallonie (66 %). Dans plus de 93 % des fermes testées, au moins un porc séropositif a été identifié. Une étude sérologique ne permet pas de faire la distinction entre les

différents génotypes. Une étude additionnelle basée sur la RT-PCR a détecté un génotype 3 chez 4 porcs testés (les autres génotypes n'ont pas été trouvés) (37). Le génotype 4 n'a été que rarement identifié en Belgique (première fois en 2008) (38). Une étude de séroprévalence similaire chez des sangliers a estimé la séroprévalence à 33 %. Chez les rennes, la prévalence a été estimée à 1-3 %. Ceux-ci ne semblent donc pas constituer un réservoir important (contrairement aux porcs et aux sangliers). Ces données sont comparables avec les observations dans d'autres pays européens (39).

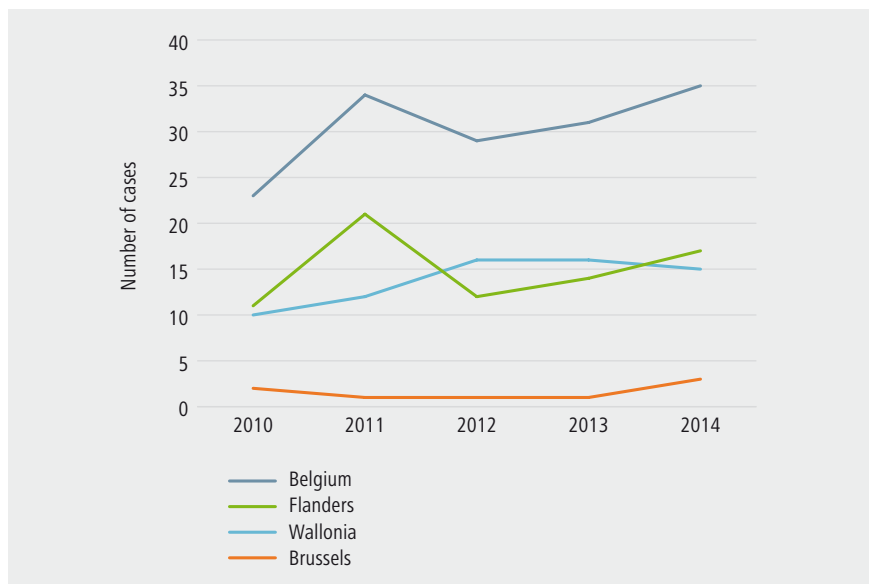
## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

En 2012, le CNR WIV-ISP a reçu 592 échantillons dont 29 cas se sont révélés comme ayant une infection récente (IgM ou PCR positif). En 2013, 695 échantillons ont été testés pour le virus de l'hépatite E et 31 cas avaient une infection récente. En 2014, 1 072 échantillons ont été testés pour 36 cas confirmés d'hépatite E.

Contrairement au nombre de demandes, le nombre total d'infections aiguës enregistrées au cours de la période 2010-2014 n'a pas augmenté. Le nombre de cas récents en Flandre et en Wallonie est à peu près identique (Figure 66).

**Figure 66 |** Nombre de cas d'hépatite E récente par région, Belgique, 2010-2014  
(Source : CNR hépatite E WIV-ISP)





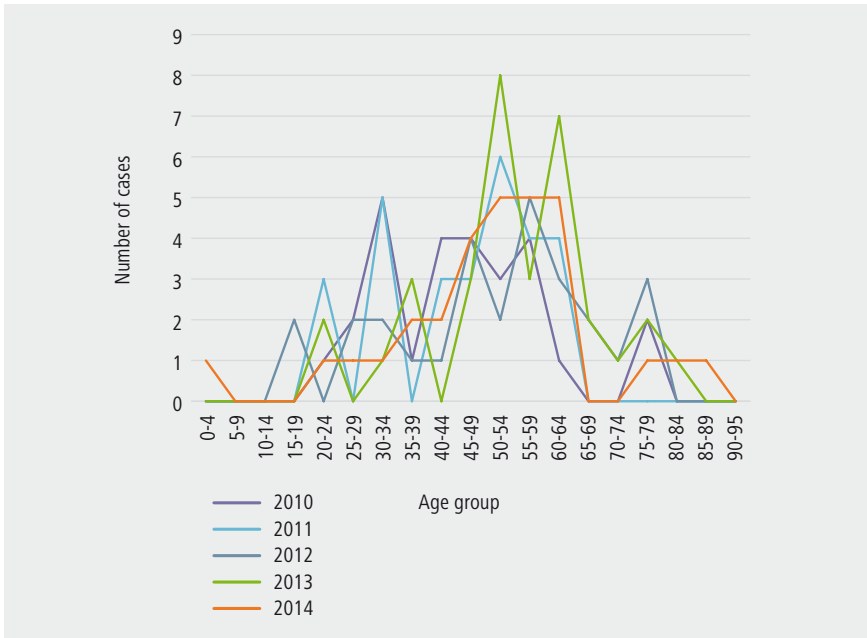
### Caractère saisonnier

Il n'y a pas de caractère saisonnier en Belgique.

### Caractéristiques des patients

La séroprévalence est plus élevée chez les hommes que chez les femmes, et chez les personnes de plus de 65 ans. L'âge moyen des cas récents varie entre 50 et 54 ans. En 2014, 25 infections récentes ont été identifiées chez des hommes et 10 chez des femmes (Figure 67).

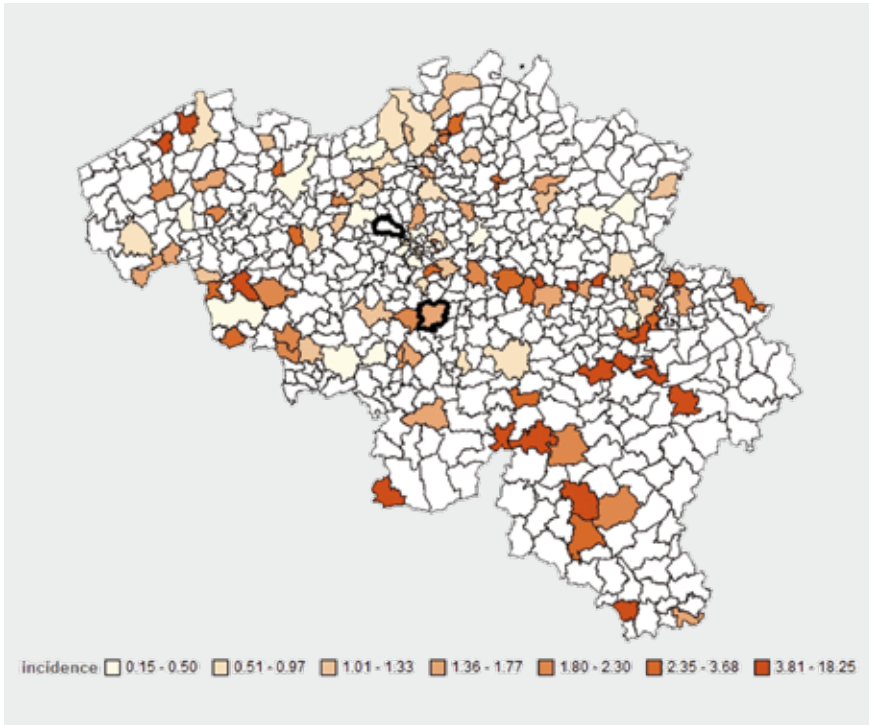
**Figure 67 |** Nombre de cas d'hépatite E récente par groupes d'âge, Belgique, 2010-2014 (Source : CNR hépatite E WIV-ISP)



## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

Il n'y a pas de distribution régionale nette du nombre de cas d'hépatite E. Les caractéristiques (répartition selon l'âge et le sexe) des cas dans les différentes régions sont également similaires (Figure 68).

**Figure 68 |** Incidence rapportée de cas récents/100 000 habitants par commune, Belgique, 2010-2014 (Source : CNR WIV-ISP)



## HÉPATITE A

### Pathogène

Le virus de l'hépatite A (VHA) est un virus à ARN de la famille des *Picornaviridae* (comme les entérovirus). Il est dépourvu d'enveloppe et est thermostable. Quatre des sept génotypes de VHA peuvent provoquer une infection chez l'homme (les génotypes I et III étant les plus fréquents). Il n'existe qu'un seul sérotype. L'immunité acquise après une infection dure toute la vie et concerne tous les génotypes.

Le diagnostic peut être posé sur base de la détection d'anticorps IgM spécifiques de l'hépatite A ou directement au moyen d'une PCR sur des selles ou du sérum (avec une possibilité de typage moléculaire supplémentaire). La présence d'anticorps IgG contre le VHA est corrélée avec l'immunité contre le VHA. Au niveau sérologique, il n'est pas possible de faire la distinction entre l'immunité acquise après une infection ou une vaccination. Le vaccin contre l'hépatite A est un vaccin inactivé qui doit être administré à 2 reprises, avec un intervalle de 6 à 12 mois. Depuis 1996, il existe également un vaccin combiné contre les hépatites A et B.

En 1993-1994, on a trouvé une séroprévalence de 55,1 % dans la population belge générale ; la séroprévalence était significativement plus élevée chez les personnes d'autres nationalités : 62 % contre 52 % chez les personnes de nationalité belge (40). En 2003, la séroprévalence a été estimée à 20,2 % (41).

### Pathologie

À l'échelle mondiale, l'hépatite A est l'hépatite virale aiguë la plus fréquente. Le virus se multiplie dans les hépatocytes et provoque une réponse immunitaire entraînant l'inflammation du foie. Les symptômes de l'hépatite ne sont que partiellement dus à un effet cytopathogène direct du virus.

La période d'incubation varie entre 15 et 50 jours. Une personne peut déjà être contagieuse avant l'apparition des premiers symptômes.

La durée et la sévérité de la maladie augmentent avec l'âge. Les nourrissons et les petits enfants (0-2 ans) développent rarement un ictère (0-16 %) ; un quart des enfants de 3-4 ans développent un ictère et par ailleurs, la moitié présentent des symptômes qui – après coup – peuvent être mis en rapport avec l'infection (p. ex. élévation des transaminases). Au-delà de l'âge de 5 ans, le pourcentage de personnes symptomatiques atteint 75 % ou plus. On note alors une maladie de début brutal avec un malaise généralisé, des symptômes grippaux, de la fièvre, une anorexie, des nausées et des plaintes abdominales. À un âge plus avancé, davantage de complications sont observées telles qu'hépatite cholestatique, rechute...

### Réservoir et transmission

La prévalence de l'hépatite A est liée aux conditions sanitaires et d'hygiène. Dans les pays endémiques, la séroprévalence peut atteindre 100 %, les personnes étant infectées dans l'enfance. Depuis la nette amélioration des conditions d'hygiène dans le monde occidental, l'hépatite A est devenue essentiellement une maladie sporadique et parfois épidémique (42). Actuellement, les adultes jeunes ont une séroprévalence de 5-10 %. La séroprévalence la plus faible d'hépatite A dans la population totale s'observe dans les pays scandinaves (Suède 13 %, Norvège 17 %). Aux Pays-Bas, des études sur les causes d'une contamination par le virus de l'hépatite A ont montré les résultats suivants: 40 % de contamination à l'étranger, 20 % de cas secondaires, 35 % où l'étiologie n'était pas claire et 5 % de contamination par la nourriture ou les boissons. Les groupes à risque sont donc les personnes qui se rendent à l'étranger et les personnes exerçant une profession à haut risque (comme les professionnels de la santé) (43).

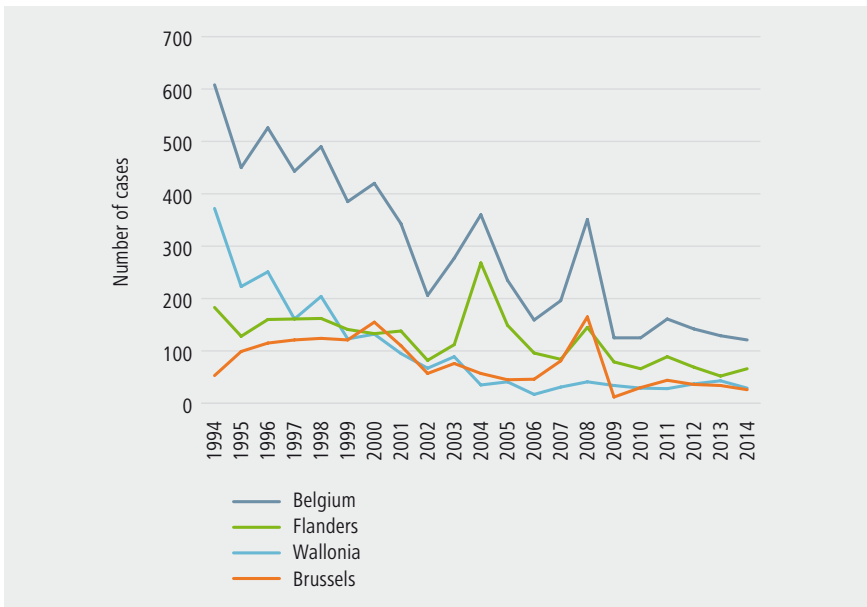
La transmission s'effectue de personne à personne et est le plus souvent limitée aux personnes en contact étroit avec un cas. La maladie peut également se transmettre via des aliments ou de l'eau contaminés. Le risque de transmission est maximal au cours de la phase prodromique (phase précédant les symptômes).

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

Outre les cas de norovirus, ce sont les cas d'hépatite A qui sont les plus fréquemment rapportés dans le cadre des infections provoquées par un virus. Depuis les années 1990, une diminution du nombre de cas d'hépatite A enregistrés via les laboratoires vigies est observée. En 2014, 121 cas ont été enregistrés, contre 129 en 2013 et 142 en 2012 (Figure 69).

**Figure 69 |** Nombre de cas d'hépatite A par an et par région, Belgique, 1994-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

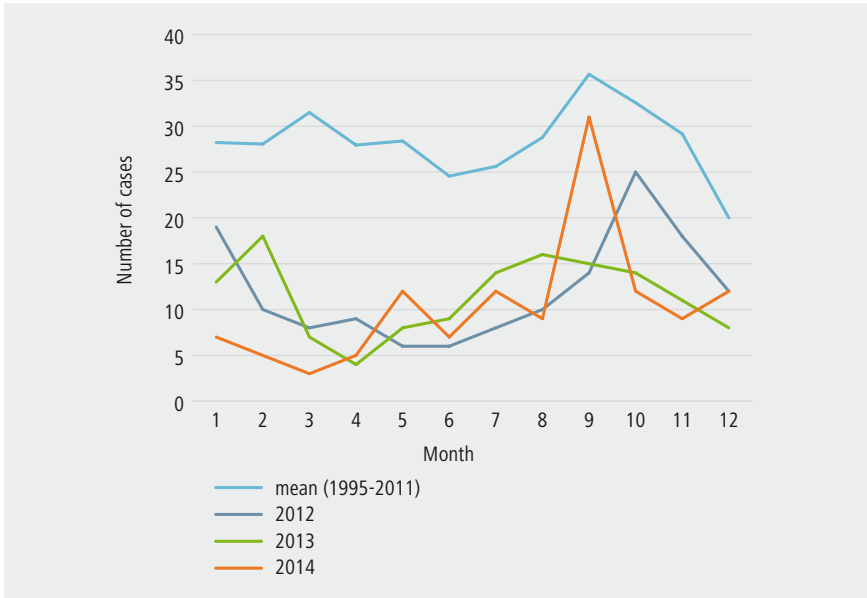


Les pics observés en 2004 et en 2008 sont la conséquence de foyers : en 2004 en Flandre (N=270), et en 2008, en Flandre (N=159) et à Bruxelles (N=154). Bien que le nombre de cas régresse dans toutes les régions, la diminution est la plus marquée en Wallonie. Les données relatives à la relation avec un voyage sont insuffisamment rapportées aux laboratoires.

### Caractère saisonnier

Le nombre de cas rapportés est plus élevé en septembre et en octobre. Ceci est peut-être dû à une augmentation du nombre de cas liés à des voyages, mais cette information n'est pas disponible (cf. ci-dessus) (Figure 70).

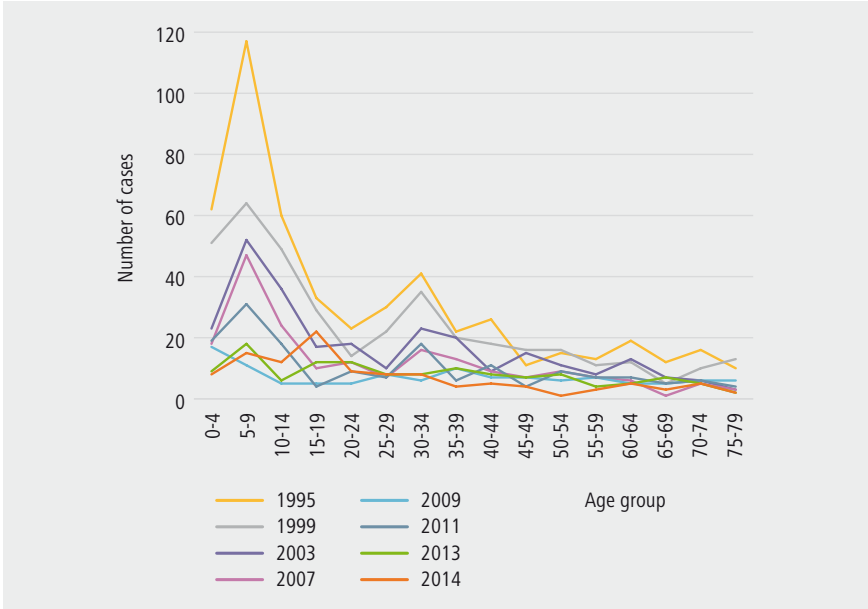
**Figure 70 |** Nombre de cas d'hépatite A par mois, Belgique, 1995-2011 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Caractéristiques des patients

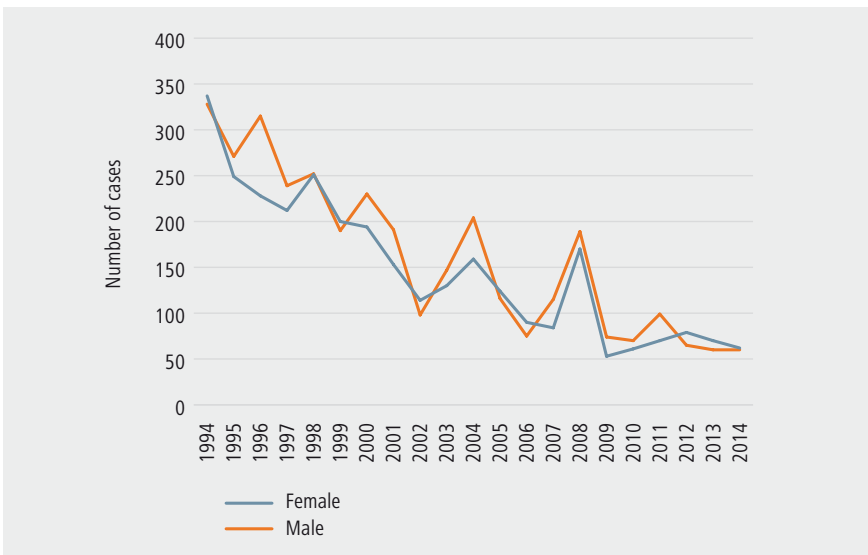
L'incidence rapportée est plus élevée dans les groupes d'âge plus jeunes, mais ces dernières années, les cas rapportés concernent plus uniformément tous les groupes d'âge (Figure 71). En 2014, seuls 18,5 % des cas concernaient des personnes de moins de 10 ans, contre 34 % en 1995.

**Figure 71 |** Nombre de cas d'hépatite A par groupes d'âge, Belgique, entre 1995 et 2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



Le nombre de cas d'hépatite A est réparti entre les deux sexes (Figure 72).

**Figure 72 |** Nombre de cas d'hépatite A par sexe (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



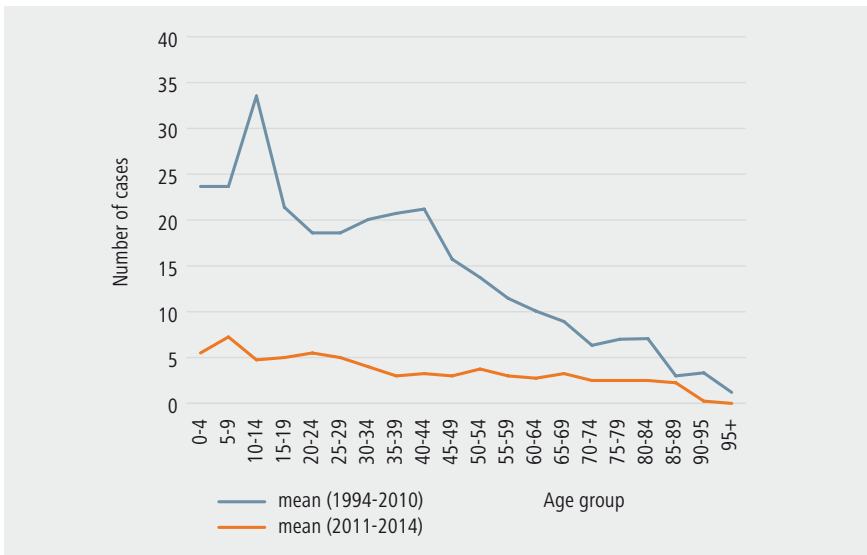
## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

### Flandre

En Flandre, l'hépatite A est une maladie à déclaration obligatoire. En 2014, 111 cas ont été signalés, contre 97 en 2013. La plupart des foyers sont restés limités à 2 à 5 cas. En 2004, une épidémie est survenue à Anvers (269 cas) et dans le Brabant flamand, provoqué par de la viande contaminée (44). En 2008, des foyers sont survenus dans diverses écoles, vraisemblablement lié à des «sandwichs» (45).

Tout comme dans le reste du pays, une diminution du nombre de cas d'hépatite A est également observée en Flandre. Celle-ci est toutefois moins marquée et interrompue par des foyers (comme en 2004 et en 2008). La diminution concerne surtout les groupes d'âge plus jeunes (<10 ans) (Figure 73).

**Figure 73 |** Nombre de cas d'hépatite A par groupes d'âge, Flandre, 1994-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

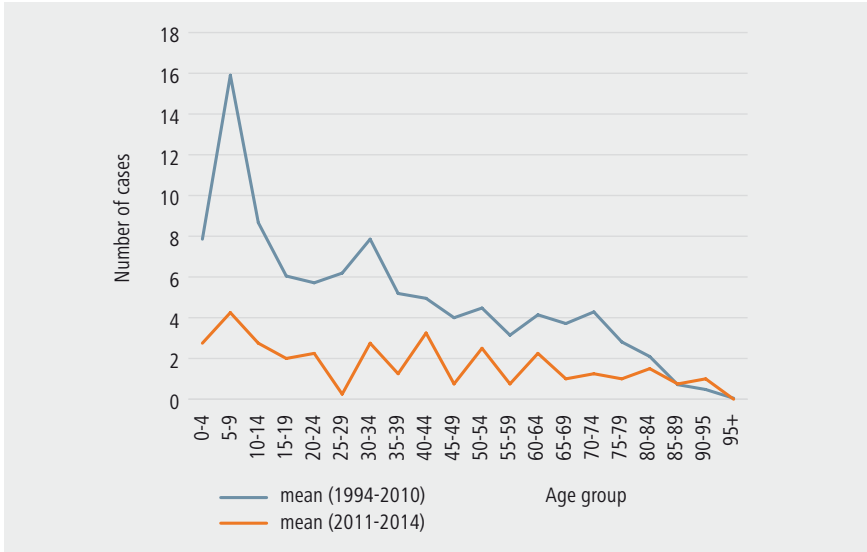




### Wallonie

La Wallonie connaît la plus forte diminution du nombre de cas d'hépatite A. La diminution est la plus marquée dans les groupes d'âge plus jeunes (Figure 74). En 2013, 51 cas ont été rapportés via le système de déclaration obligatoire, contre 20 en 2014.

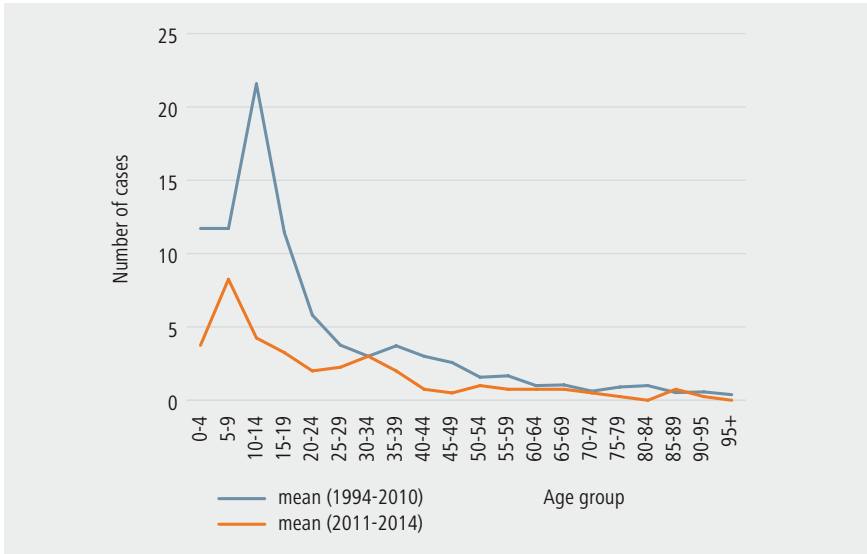
**Figure 74 |** Nombre de cas d'hépatite A par groupes d'âge, Wallonie, 1994-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Bruxelles

Étant donné l'ampleur limitée, les tendances épidémiologiques à Bruxelles sont les plus soumises à la survenue de foyers locaux. La tendance générale est une diminution du nombre de cas d'hépatite A (Figure 75). En 2008, un foyer d'hépatite A a été identifié à Bruxelles ; 91 cas avaient été rapportés via le système de déclaration obligatoire. En 2013, 50 cas ont été notifiés contre 5 en 2014. D'après les chiffres de déclaration obligatoire, une augmentation annuelle est observée entre août et septembre, qui est liée à des foyers dans les écoles (chaque fois après la période de vacances).

**Figure 75 |** Nombre de cas d'hépatite A par groupes d'âge, Bruxelles, 1994-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



## **ROTAVIRUS**

Martine SABBE

Une description du pathogène et de la pathologie, les tendances et les caractéristiques épidémiologiques générales figurent dans le rapport thématique «Maladies infectieuses pédiatriques à prévention vaccinale. Rapport intermédiaire, 2014», <https://epidemiology.wiv-isp.be/ID/reports/>.

La conclusion ci-dessous est tirée de ce rapport.

### Les infections à rotavirus

Depuis janvier 2007, le Conseil supérieur de la Santé préconise la vaccination contre le rotavirus. Ces vaccins ne sont toutefois pas repris dans le schéma vaccinal de base des régions, mais ils sont systématiquement proposés par les vaccinateurs et partiellement remboursés par l'INAMI. Depuis lors, on observe une diminution considérable du nombre de cas de rotavirus confirmés en laboratoire. En Flandre, on a noté une diminution de 89 % en 2013-2014 comparativement à la période 2005-2006. En outre, en 2013-2014, le pic d'incidence s'est produit 6 semaines plus tard, comparativement à la période pré-vaccinale.

# Toxi-infections alimentaires collectives (TIAC)

## Méthode

En Belgique, plusieurs autorités sont impliquées dans l'étude des foyers infectieux liés à l'alimentation (toxi-infections alimentaires – TIA). L'Agence fédérale pour la Sécurité de la Chaîne alimentaire (**AFSCA**) est responsable du prélèvement d'échantillons alimentaires et, avec les inspecteurs sanitaires des communautés/régions, elle effectue des études sur les aliments concernés via un questionnaire pour les cas humains et/ou des analyses de traçabilité en amont (*trace back*) et en aval (*trace forward*). L'AFSCA mène également des actions dans le cadre de la sécurité alimentaire, pour éviter la propagation des pathogènes. Les inspections de santé (l'équipe de lutte contre les maladies infectieuses de l'*Agentschap Zorg en Gezondheid* en Flandre (**AZG**), les médecins de l'Agence pour une Vie de Qualité (AViQ) en Wallonie et de la Commission communautaire commune de Bruxelles-Capitale (**COCOM**) à Bruxelles) se chargent des études humaines en prélevant les échantillons chez les patients et éventuellement en réalisant des études épidémiologiques supplémentaires. En outre, elles donnent des recommandations pour éviter une plus ample propagation du pathogène. Sur ce plan, l'Institut scientifique de Santé publique (**WIV-ISP**) peut offrir un soutien épidémiologique et abrite également le laboratoire national de référence pour les foyers d'origine alimentaire (**LNR TIA**). Ce laboratoire analyse les échantillons alimentaires, coordonne l'analyse des échantillons humains et collecte également toutes les données des intervenants impliqués dans l'étude des foyers.

Afin d'améliorer la coordination et l'échange des données entre les services compétents pour la sécurité alimentaire, la santé animale et la santé publique, une «Plate-forme nationale pour les infections et intoxications alimentaires et les zoonoses» a été mise sur pied. En ce qui concerne l'échange des données, le WIV-ISP dispose d'une application Web sécurisée à laquelle les différentes autorités impliquées dans l'étude des foyers ont accès.

### FOYERS ALIMENTAIRES

Sarah DENAYER

#### Introduction

L'application Web sécurisée de la division des pathogènes alimentaires du WIV-ISP, à laquelle les différents partenaires publics ont accès, permet de recueillir et d'échanger des informations et des résultats de laboratoire. Cette plate-forme nationale pour les infections et intoxications alimentaires a pour but de faciliter l'échange de données entre les différents intervenants.

Un foyer alimentaire collectif est défini comme un événement, dans certaines circonstances, lors duquel on diagnostique la même infection ou maladie chez deux cas humains ou plus, ou comme une situation dans laquelle le nombre de cas observés est supérieur au nombre attendu, et dans laquelle les cas sont liés ou vraisemblablement liés à la même source alimentaire (Directive 2003/99/CE, Article 2(d)).

Outre les pathogènes décrits précédemment (bactéries, virus, parasites), les biotoxines marines (toxines produites par des phytoplanctons : intoxication paralysante par les mollusques (PSP), intoxication diarrhéique par les mollusques (DSP) et intoxication amnésique par les mollusques (ASP)) jouent également un rôle, ainsi que des agents non microbiologiques (tels que l'histamine).

#### Foyers au cours de la période 2010-2014

En 2014, le LNR TIA a enregistré 370 toxi-infections alimentaires collectives en Belgique (Tableau 3).

**Tableau 3 | Nombre de foyers alimentaires enregistrés chaque année, hospitalisations associées et personnes malades, Belgique, 2004-2014** (Source : LNR TIA WIV-ISP)

	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014
Nombre de notifications	57	105	116	80	104	105	106	281	327	311	370
Nombre de malades	531	673	1030	860	999	912	4211	1539	1484	1312	1789
Nombre de personnes hospitalisées	74	53	110	67	34	20	91	57	59	94	64
Nombre moyen de malades par foyer	9	6	8,9	10,6	8,1	8,1	13	5,5	4,5	4,2	4,8
% de personnes hospitalisées	14	8	11	8	3	2	2	4	4	7	4

Le nombre de foyers alimentaires rapportés chaque année a fortement augmenté au cours de la période 2011-2014, comparativement aux 6 années précédentes. Ceci est vraisemblablement partiellement imputable à une modification des procédures de l'AFSCA lors de l'étude d'épisodes épidémiques depuis 2011, mais également à une augmentation de la vigilance des consommateurs. Le nombre de foyers collectifs rapportés chaque année a varié, au cours de la période 2004-2010, de 57 à 116. Au cours de la période 2011-2014, le chiffre est passé de 281 à 370. Le nombre moyen de patients par foyer se situe, ces dernières années, entre 4 et 11. Le nombre de foyers rapportés en Flandre représentait moins de la moitié du chiffre total en 2014, alors que les années précédentes, il représentait encore plus de la moitié (Tableau 4).

**Tableau 4 | Nombre de foyers, de personnes malades et d'hospitalisations associées, Belgique, 2014** (Source : LNR TIA WIV-ISP)

	Flandre	Wallonie	Bruxelles	België
Nombre de notifications	146	153	71	370
Nombre de malades	785	759	245	1789
Nombre de personnes hospitalisées	45	13	6	64
Nombre moyen de malades par foyer	5,4	5	3,5	4,8
% de personnes hospitalisées	6	2	2	4

Tout comme les années précédentes, l'agent causal est resté inconnu pour la plupart des foyers, soit parce qu'on ne pouvait prélever d'échantillons, soit parce que le germe n'a pas pu être détecté (91 % en 2014). En 2014, à propos de 16 foyers (4 %), des liens avérés ont pu être établis entre la consommation d'aliments contaminés et les cas humains. Ce faible pourcentage est une conséquence du manque de restes alimentaires (*leftovers*) disponibles ainsi que de la notification souvent tardive d'un foyer. Lorsque le pathogène a pu être identifié, on a essentiellement trouvé *Bacillus cereus* (Tableau 5). D'autres germes identifiés étaient *Salmonella*, norovirus, staphylocoques coagulase-positifs, *Clostridium perfringens* et *E. coli* O157 pathogène. L'histamine a également été incriminée comme agent responsable.

**Tableau 5 | Pathogènes impliqués dans des foyers alimentaires collectifs, Belgique, 2010-2014** (Source : LNR TIA, WIV-ISP), \**Trichinella*

Pathogène		2010	2011	2012	2013	2014
Pathogène associé	<i>Bacillus cereus</i>	5	8	2	4	11
	<i>Campylobacter</i>	3	5	1	9	1
	<i>Clostridium botulinum</i>	0	0	0	0	0
	<i>Clostridium perfringens</i>	0	0	0	4	1
	Staphylocoques coagulase-positifs	0	2	2	4	3
	<i>E. coli</i> O157:H7 - EHEC	2	3	3	10	1
	Histamine	1	1	4	4	2
	Norovirus	7	2	9	1	5
	<i>Salmonella</i>	5	2	6	10	5
	Intoxication diarrhéique par les mollusques (DSP)	0	0	2	0	0
	Co-infection	2	2	3	3	1
	<i>Shigella</i>	0	1	0	0	0
	<i>Listeria monocytogenes</i>	0	1	0	2	1
	Autres	1	1	0	0	1*
Inconnu	21	83	100	68	111	
Pas d'échantillons	58	170	195	192	227	
<b>Total</b>	<b>106</b>	<b>281</b>	<b>327</b>	<b>311</b>	<b>370</b>	

## CARACTÉRISTIQUES GÉNÉRALES DES FOYERS

Les foyers ont été le plus souvent mentionnés à propos d'aliments servis dans des restaurants/café (51,2 %) ou au domicile (13,5 %). Les aliments les plus souvent impliqués dans les foyers étaient des repas composés (30,6 % en 2013 et 55 % en 2014), de la viande de bœuf (17,6 %) et de la viande de porc (10,3 %). Les œufs crus étaient la source d'infection la plus à risque pour *Salmonella enteritidis*.

Toutes les données ci-dessus doivent être interprétées avec prudence car elles dépendent du nombre de foyers effectivement rapportés. Le nombre de personnes exposées et le nombre de malades ne sont souvent pas connus avec certitude, des échantillons ne sont pas toujours disponibles pour effectuer les analyses souhaitées. Aperçu de quelques foyers alimentaires spécifiques 2010-2014 en annexe 7.

## LEGIONELLA PNEUMOFILA

Ingrid WYBO, Denis PIERARD

### Résumé

Une augmentation du nombre de cas de *Legionella* rapportés est observée, principalement en raison d'un plus grand nombre de cas diagnostiqués grâce aux antigènes urinaires. La sensibilité plus élevée de ce test (chez les cas moins sévères) indique que cette augmentation n'est pas tout à fait réelle, mais qu'elle est également la conséquence d'un meilleur diagnostic.

### Pathogène

*Legionella* est une bactérie encapsulée, faiblement Gram négatif, aérobie, non sporulante, qui ne peut être cultivée que sur des milieux sélectifs spéciaux (à base de cystéine). La famille des *Legionellaceae* est subdivisée en plus de 48 espèces. L'espèce *L. pneumophila* est subdivisée en 15 sérogroupes (1-15), qui sont par ailleurs subdivisés selon les types de séquence (ST), les plus fréquents en Belgique étant ST47 et ST1 (49). Ce typage selon les séquences (SBT) vise à permettre des comparaisons entre des isolats. *L. pneumophila* provoque la majorité des pneumonies à *Legionella*.

Les autres *Legionella* spp. sont également appelés non-*pneumophila*. Ils sont responsables de 10-30 % des pneumonies à *Legionella*.

### Pathologie

Outre des cas individuels, sporadiques, *Legionella* peut également provoquer des épisodes épidémiques. Les infections sont plus graves chez les sujets âgés, les personnes souffrant d'affections pulmonaires ou rénales, les diabétiques, les immunodéprimés...

#### *Pneumonie à Legionella (période d'incubation : 2-10 jours)*

La multiplication intracellulaire dans les macrophages et d'autres interactions avec le système immunitaire entraînent une fuite capillaire et un œdème, avec une réaction inflammatoire sévère. Les facteurs qui déterminent la virulence de la bactérie ne sont pas encore totalement élucidés. Une pneumonie à *Legionella* est associée à un taux de mortalité élevé (10 %). La contribution de *L. pneumophila* en cas de pneumonie communautaire (CAP) est insuffisamment connue. Les estimations vont de 2 à 9 % (50).

#### *Fièvre de Pontiac (période d'incubation : 1-3 jours)*

La pathogenèse n'est pas encore tout à fait connue. On a démontré une relation épidémiologique avec différentes souches de *Legionella*. Les symptômes sont typiquement grippaux, et la maladie disparaît d'elle-même.



### Réservoir et transmission

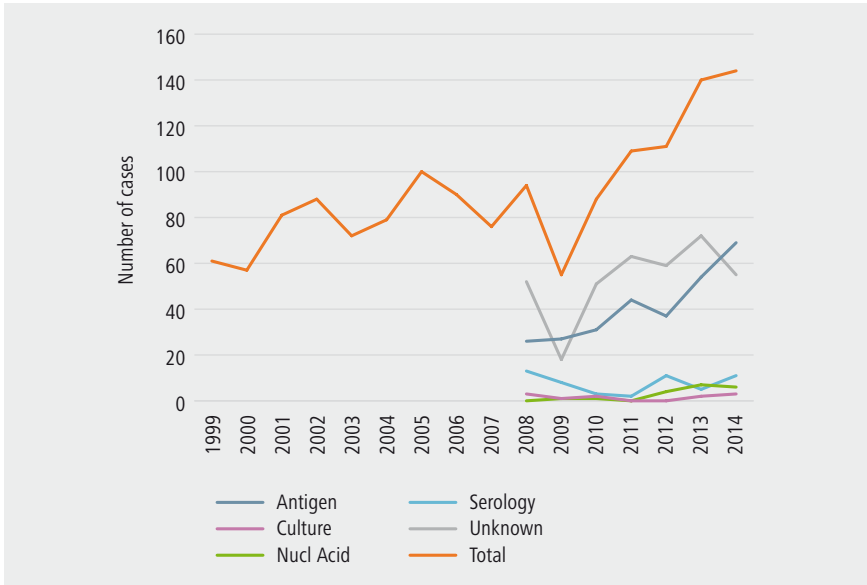
Les *Legionella* sont des micro-organismes intracellulaires obligatoires. Les personnes s'infectent en inhalant des aérosols de microgouttelettes (*droplets*) contenant la bactérie. *Legionella* croît dans l'eau (dans laquelle des protozoaires sont présents, la croissance est optimale dans de l'eau stagnante à des températures de 25 °C à 42 °C) et se répand via les douches, jacuzzis, fontaines et nébuliseurs. D'autres sources de contamination sont possibles, comme e.a. le terreau. Au-delà de 50 °C, les bactéries meurent et en dessous de 20 °C, elles ne se multiplient pas. Pour cette raison, en Flandre, conformément à la législation (décret legionella du gouvernement flamand du 9 février 2007 - MB 04/05/2007) en matière de prévention, un système à eau froide doit avoir une température inférieure à 20 °C et un système à eau chaude doit avoir une température supérieure à 60 °C. En Wallonie et à Bruxelles il existe une loi concernant les bassins de natation et certaines tours aérorefrigérantes (arrêté du gouvernement wallon du 13 mars 2003 fixant les conditions intégrales relatives aux bassins de natation (M.B. du 25 avril 2003), arrêté du gouvernement de la Région de Bruxelles-Capitale du 10 octobre 2002 fixant des conditions d'exploitation pour les bassins de natation. (M.B. du 8 novembre 2002).

## ÉPIDÉMIOLOGIE

### Tendance générale

Sur l'ensemble de la Belgique, le nombre annuel de cas détectés par le réseau des laboratoires vigies pour la période 2010-2014 variait entre 101 et 144 (N=144 en 2014). Ceci représente une augmentation supplémentaire, comparativement aux années précédentes. La plus grande partie des cas sont diagnostiqués au moyen des antigènes urinaires (Figure 76). La plus grande sensibilité de ces tests recherchant les antigènes urinaires (comparativement aux cultures, p. ex.) est importante pour interpréter cette augmentation du nombre de cas (51). Ici, il faut souligner qu'il existe toujours un sous-diagnostic manifeste. Parfois, il y a peu de symptômes typiques et, surtout chez les patients paucisymptomatiques, la sensibilité reste faible. En outre, la plupart des tests recherchant les antigènes urinaires ciblent la mise en évidence d'antigènes de *L. pneumophila* du sérotype 1.

**Figure 76 |** Nombre de cas de *Legionella* par méthode diagnostique, Belgique, 1999-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



### Tendance internationale

Le taux de notification déterminé par l'ECDC atteignait 1,35/100 000 habitants en 2014, soit le taux le plus élevé jamais rapporté. La plupart des cas (74 %) étaient d'origine communautaire, 18 % étaient liés à des voyages et 7 % étaient liés à des institutions de soins. Le nombre de cas liés à des voyages était un peu plus élevé qu'en 2013. Les personnes de 50 ans ou plus représentaient 80 % de tous les cas. Le rapport hommes/femmes était de 2,6. La mortalité avoisinait 8 % (comme les années précédentes). La plupart des cas (87 %) ont été confirmés au moyen d'une recherche des antigènes urinaires, mais un nombre croissant de cas (8 %) ont été diagnostiqués par PCR. *L. pneumophila* du sérotype 1 était le germe le plus fréquemment identifié (81 % des cas confirmés par culture).

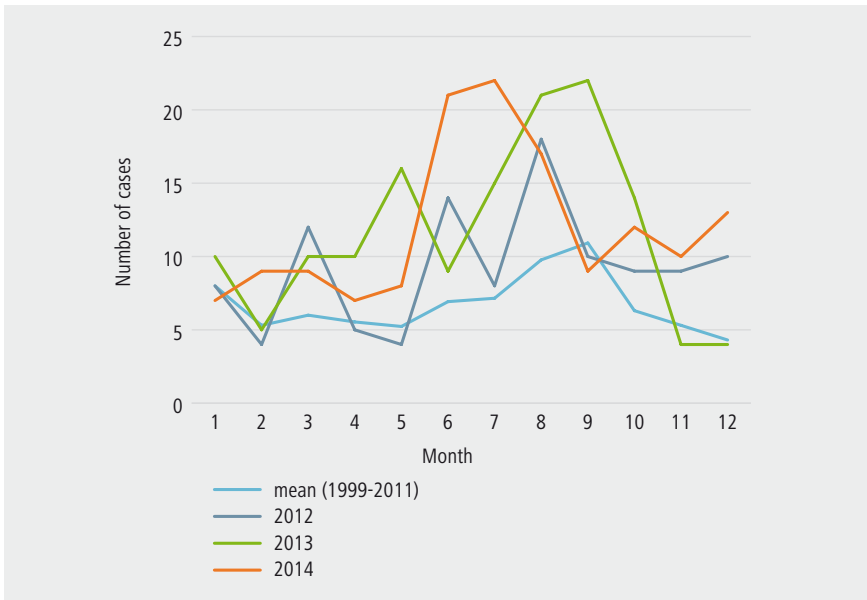
### Cas liés aux voyages

Ces données sont insuffisamment enregistrées par les laboratoires vigies. Les données du CNR nous permettent de conclure que huit patients ont probablement été infectés à l'étranger (32 %), la France étant ici la plus souvent citée (3 cas).

### Caractère saisonnier

Le nombre plus élevé de cas rapportés après l'été est probablement lié à l'augmentation des voyages au cours de cette période (Figure 77).

**Figure 77 |** Nombre de cas de *Legionella* par mois, Belgique, 1999-2011 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

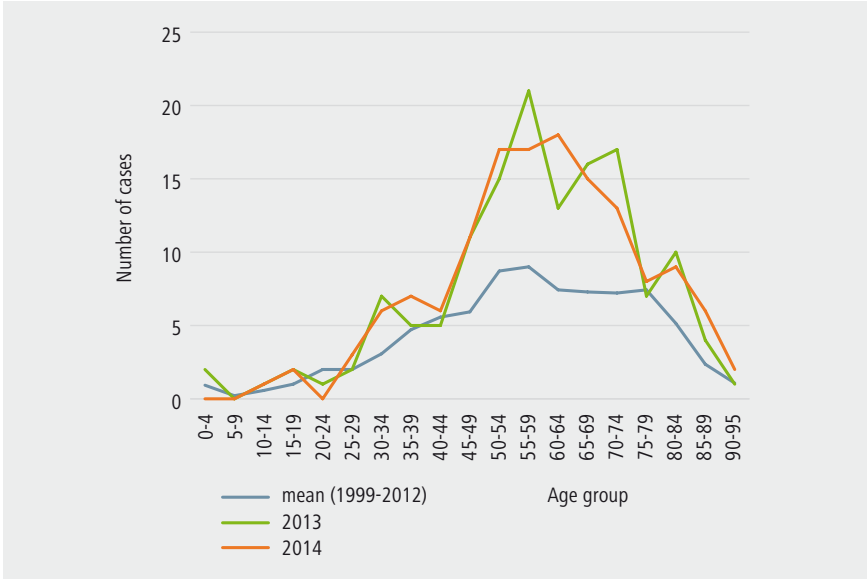


### Caractéristiques des patients

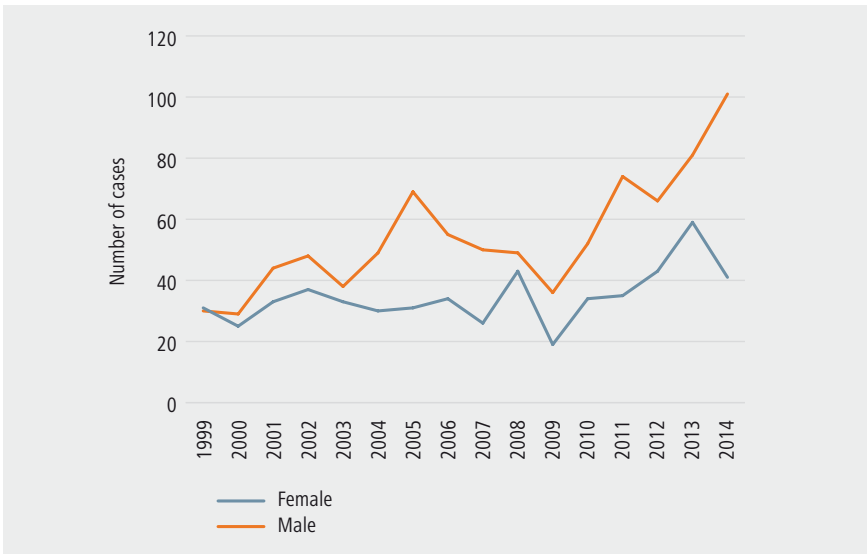
En 2014, la majorité des cas ont été diagnostiqués dans le groupe d'âge de 60-64 ans (Figure 78).

*Legionella* a essentiellement été diagnostiqué chez des hommes âgés. En 2014, et lors des années précédentes, cette tendance était encore plus claire. En 2014, la différence entre le nombre de cas masculins et féminins a encore augmenté (101 cas masculins contre 41 cas féminins) (Figure 79).

**Figure 78 |** Nombre de cas de *Legionella* par groupes d'âge, Belgique, 1999-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



**Figure 79 |** Nombre de cas de *Legionella* par sexe, Belgique, 1999-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



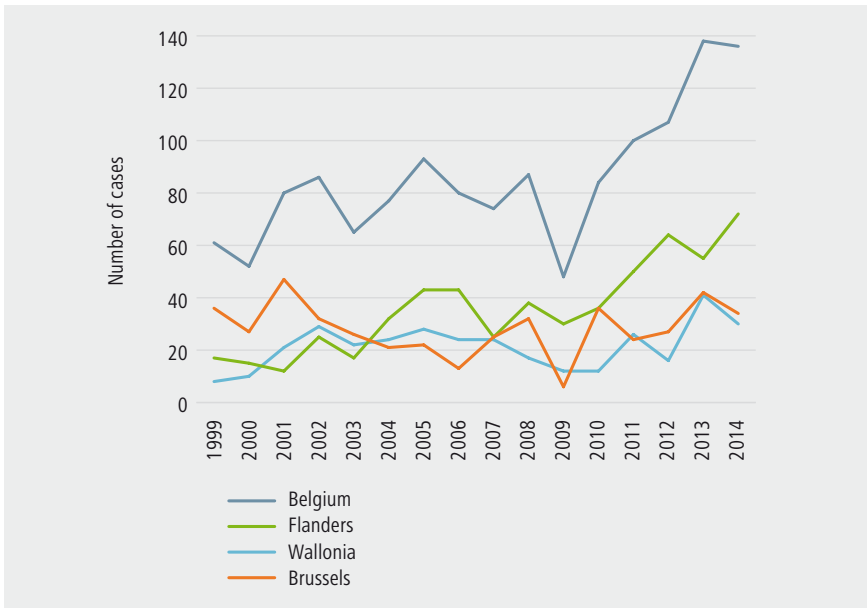
### Sous-typage

Le sous-typage de *Legionella pneumophila* (SBT) est une mission du CNR *Legionella*, qui est assurée par l'Hôpital Erasme et la VUB. En 2014, le type de séquence a été déterminé pour 14 souches. Les types de séquence les plus fréquemment observés étaient le 1 (N=4, 28,6 %) et le 47 (N=3, 21,4 %).

## ÉPIDÉMIOLOGIE RÉGIONALE

En 2014, la moitié des cas environ ont été diagnostiqués en Flandre. Le nombre élevé de cas à Bruxelles doit être interprété à la lumière de la présence du CNR dans cette région (Figure 80).

Figure 80 | Nombre de cas de *Legionella* par an et par région, Belgique, 1999-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



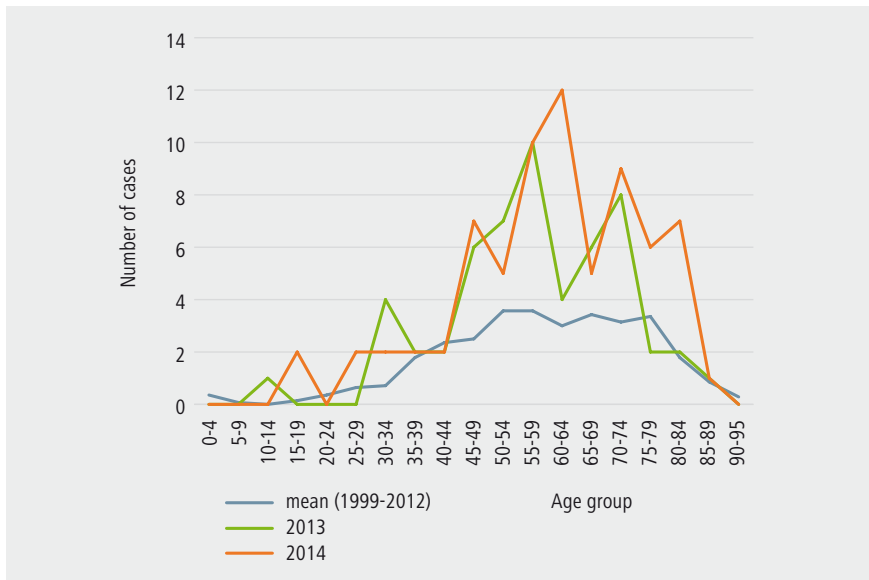
## Flandre

Depuis 2000, le système de déclaration obligatoire a enregistré entre 17 et 59 cas par an en Flandre. Pour environ la moitié des cas, la source de contamination se situe à l'étranger.

Des foyers de *Legionella* sont également décrits irrégulièrement. Le dernier foyer important, comptant 95 pneumonies à *Legionella* documentées, date de 1999, et a été mis en relation avec un aérosol généré par un jacuzzi lors d'une foire (52). Le nombre de foyers collectifs décrits reste limité à 4, parmi lesquels un hôtel, une maison de repos et un hôpital (au cours de la période 2002-2007). Une pneumonie à *Legionella* lors d'un accouchement dans l'eau en milieu hospitalier a également été rapportée (53,54).

En 2014, davantage de cas masculins (17 femmes pour 55 hommes) ont été notifiés. Une forte augmentation du nombre de cas est observée à partir de 45 ans. C'est vraisemblablement dans ce groupe d'âge que le nombre de cas augmente par rapport aux années précédentes (Figure 81).

**Figure 81 |** Nombre de cas de *Legionella* par groupes d'âge, Flandre, 1999-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

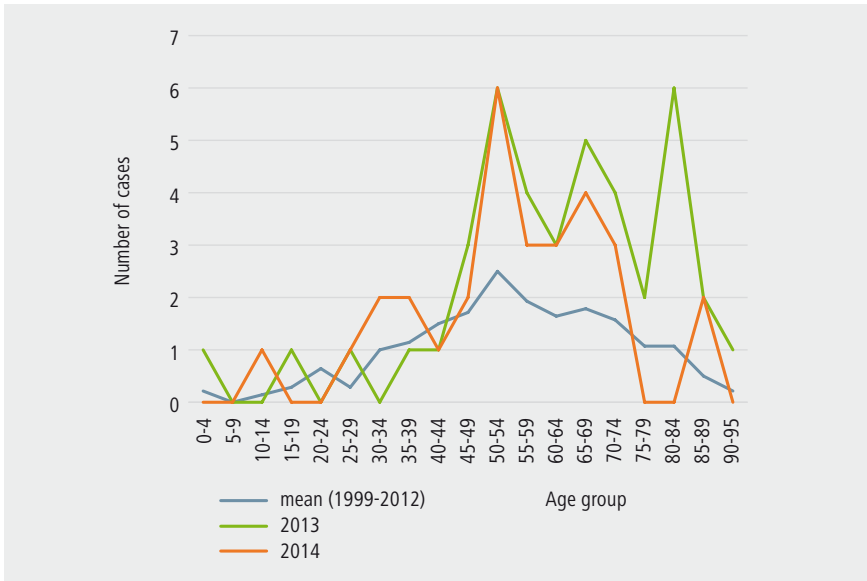


### Wallonie

En 2012, l'incidence a été estimée à 1,27/100 000 habitants en Wallonie (sur la base d'une méthode de capture-recapture estimant un sous-rapportage de 35 %) (55).

En 2014, davantage de cas masculins ont été notifiés (8 femmes pour 21 hommes). C'est principalement dans le groupe des personnes de plus de 45 ans que la plus forte augmentation du nombre de cas est notée (Figure 82).

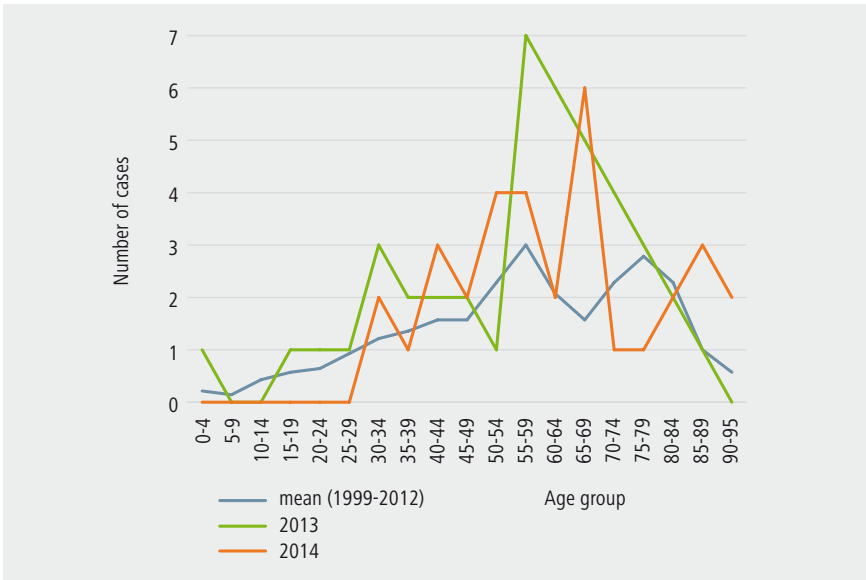
**Figure 82 |** Nombre de cas de *Legionella* par groupes d'âge, Wallonie, 1999-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



## Bruxelles

En 2014, davantage de cas masculins ont été rapportés (13 femmes pour 21 hommes). À Bruxelles, le nombre de cas de *Legionella* augmente avec l'âge (Figure 83).

**Figure 83 |** Nombre de cas de *Legionella* par groupes d'âge, Bruxelles, 1999-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)





# RÉFÉRENCES

1. Muyldermans G, Litzroth A, Ducoffre G, Quoilin S, Medical-Technical Advisory Board. Correction: Establishment and reinforcement of the National Reference Centers for Human Microbiology in Belgium. *Arch Public Health Arch Belg Santé Publique*. 2013 ;71(1):8.
2. Engels EA, Falagas ME, Lau J, Bennish ML. Typhoid fever vaccines: a meta-analysis of studies on efficacy and toxicity. *BMJ*. 1998 Jan 10 ;316(7125):110–6.
3. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Annual epidemiological report. Reporting on 2012 surveillance data. [Internet]. Stockholm: ECDC ; 2013 Mar. Available from: [http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/\\_layouts/forms/Publication\\_DispForm.aspx?List=4f55ad51-4aed-4d32-b960-af70113dbb90&ID=989](http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/_layouts/forms/Publication_DispForm.aspx?List=4f55ad51-4aed-4d32-b960-af70113dbb90&ID=989)
4. European Food Safety Authority, European Centre for Disease Prevention and Control. The European Union summary report on trends and sources of zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks in 2014 [Internet]. 2015. Available from: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/4329>
5. Ceysens P-J, Mattheus W, Vanhoof R, Bertrand S. Trends in Serotype Distribution and Antimicrobial Susceptibility in *Salmonella enterica* Isolates from Humans in Belgium, 2009 to 2013. *Antimicrob Agents Chemother*. 2015 Jan 1 ;59(1):544–52.
6. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA, Hughes RAC. *Campylobacter jejuni* Infection and Guillain-Barré Syndrome. *N Engl J Med*. 1995 Nov 23; 333(21): 1374–9.
7. Ghafir Y, China B, Dierick K, De Zutter L, Daube G. A seven-year survey of *Campylobacter* contamination in meat at different production stages in Belgium. *Int J Food Microbiol*. 2007 May 1 ;116(1):111–20.
8. Mead PS, Griffin PM. *Escherichia coli* O157:H7. *Lancet Lond Engl*. 1998 Oct 10 ;352(9135):1207–12.
9. Buchholz U, Bernard H, Werber D, Böhmer MM, Renschmidt C, Wilking H, et al. German Outbreak of *Escherichia coli* O104:H4 Associated with Sprouts. *N Engl J Med*. 2011 Nov 10 ;365(19):1763–70.
10. Pierard, Denis, Zutter de, L, Cobbaut, K, Lauwers, S. *E. coli* O157 andere serotypes en hun voorkomen in België bij mens, dier en levensmiddelen. *Vlaams Infectieziektebulletin*. 4(4):15–9.
11. Verhaegen J, Charlier J, Lemmens P, Delmée M, Noyen RV, Verbist L, et al. Surveillance of Human *Yersinia enterocolitica* Infections in Belgium: 1967–1996. *Clin Infect Dis*. 1998 Jul 1 ;27(1):59–64.
12. Swaminathan B, Gerner-Smidt P. The epidemiology of human listeriosis. *Microbes Infect Inst Pasteur*. 2007 Aug ;9(10):1236–43.
13. Surveillance van *Listeria monocytogenes* in Nederland, 2013 [Internet]. [cited 2015 Dec 18]. Available from: [http://www.rivm.nl/Documenten\\_en\\_publicaties/Algemeen\\_Actueel/Uitgaven/Infectieziekten\\_Bulletin/Jaargang\\_26\\_2015/Januari\\_2015/Inhoud\\_Januari\\_2015/Surveillance\\_van\\_Listeria\\_monocytogenes\\_in\\_Nederland\\_2013](http://www.rivm.nl/Documenten_en_publicaties/Algemeen_Actueel/Uitgaven/Infectieziekten_Bulletin/Jaargang_26_2015/Januari_2015/Inhoud_Januari_2015/Surveillance_van_Listeria_monocytogenes_in_Nederland_2013)
14. Gormley FJ, Little CL, Rawal N, Gillespie IA, Lebaigue S, Adak GK. A 17-year review of foodborne outbreaks: describing the continuing decline in England and Wales (1992-2008). *Epidemiol Infect*. 2011 May ;139(5):688–99.
15. Dolan GP, Foster K, Lawler J, Amar C, Swift C, Aird H, et al. An epidemiological review of gastrointestinal outbreaks associated with *Clostridium perfringens*, North East of England, 2012-2014. *Epidemiol Infect*. 2015 Nov 16 ;1–8.

16. Monma C, Hatakeyama K, Obata H, Yokoyama K, Konishi N, Itoh T, et al. Four Foodborne Disease Outbreaks Caused by a New Type of Enterotoxin-Producing *Clostridium perfringens*. *J Clin Microbiol*. 2015 Mar ;53(3):859–67.
17. Cartwright CP. Utility of Multiple-Stool-Specimen Ova and Parasite Examinations in a High-Prevalence Setting. *J Clin Microbiol*. 1999 Aug ;37(8):2408–11.
18. Claerebout E, Casaert S, Dalemans A-C, De Wilde N, Levecke B, Vercruysse J, et al. *Giardia* and other intestinal parasites in different dog populations in Northern Belgium. *Vet Parasitol*. 2009 Apr 6 ;161(1-2):41–6.
19. Geurden T, Claerebout E, Vercruysse J, Berkvens D. Estimation of diagnostic test characteristics and prevalence of *Giardia duodenalis* in dairy calves in Belgium using a Bayesian approach. *Int J Parasitol*. 2004 Sep ;34(10):1121–7.
20. Feng Y, Xiao L. Zoonotic Potential and Molecular Epidemiology of *Giardia* Species and Giardiasis. *Clin Microbiol Rev*. 2011 Jan 1 ;24(1):110–40.
21. Levecke B, Dreesen L, Barrionuevo-Samaniego M, Ortiz WB, Praet N, Brandt J, et al. Molecular differentiation of *Entamoeba* spp. in a rural community of Loja province, South Ecuador. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2011 Dec ;105(12):737–9.
22. Hung C-C, Ji D-D, Sun H-Y, Lee Y-T, Hsu S-Y, Chang S-Y, et al. Increased Risk for *Entamoeba histolytica* Infection and Invasive Amebiasis in HIV Seropositive Men Who Have Sex with Men in Taiwan. *PLoS Negl Trop Dis* [Internet]. 2008 Feb 27 [cited 2015 Dec 14] ;2(2). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2254204/>
23. Crucitti T, Lontie M, Vervoort T, Libeer JC. *Cyclospora cayetanensis*: diagnosis and situation in Belgium. 1999 [cited 2016 Jan 15] ; Available from: <http://dspace.itg.be/handle/10390/4288>
24. Ehsan A, Geurden T, Casaert S, Paulussen J, De Coster L, Schoemaker T, et al. Occurrence and potential health risk of *Cryptosporidium* and *Giardia* in different water catchments in Belgium. *Environ Monit Assess*. 2015 Feb ;187(2):6.
25. Ehsan MA, Casaert S, Levecke B, Van Rooy L, Pelicaen J, Smis A, et al. *Cryptosporidium* and *Giardia* in recreational water in Belgium. *J Water Health*. 2015 Sep ;13(3):870–8.
26. Geurden T, Geldhof P, Levecke B, Martens C, Berkvens D, Casaert S, et al. Mixed *Giardia duodenalis* assemblage A and E infections in calves. *Int J Parasitol*. 2008 Feb ;38(2):259–64.
27. Yoder JS, Beach MJ. *Cryptosporidium* surveillance and risk factors in the United States. *Exp Parasitol*. 2010 Jan ;124(1):31–9.
28. Putignani L, Menichella D, Putignani L, Menichella D. Global Distribution, Public Health and Clinical Impact of the Protozoan Pathogen *Cryptosporidium*, Global Distribution, Public Health and Clinical Impact of the Protozoan Pathogen *Cryptosporidium*. *Interdiscip Perspect Infect Dis Interdiscip Perspect Infect Dis*. 2010 Jul 14 ;2010, 2010:e753512.
29. Siebenga JJ, Vennema H, Zheng D-P, Vinjé J, Lee BE, Pang X-L, et al. Norovirus illness is a global problem: emergence and spread of norovirus GII.4 variants, 2001-2007. *J Infect Dis*. 2009 Sep 1 ;200(5):802–12.
30. Beersma MFC, Sukhrie FHA, Bogerman J, Verhoef L, Mde Melo M, Vonk AG, et al. Unrecognized Norovirus Infections in Health Care Institutions and Their Clinical Impact. *J Clin Microbiol*. 2012 Sep ;50(9):3040–5.

31. van Duynhoven YTHP, de Jager CM, Kortbeek LM, Vennema H, Koopmans MPG, van Leusden F, et al. A one-year intensified study of outbreaks of gastroenteritis in The Netherlands. *Epidemiol Infect.* 2005 Feb ;133(1):9–21.
32. Wollants E, De Coster S, Van Ranst M, Maes P. A decade of norovirus genetic diversity in Belgium. *Infect Genet Evol J Mol Epidemiol Evol Genet Infect Dis.* 2015 Mar ;30:37–44.
33. Glass RI, Parashar UD, Estes MK. Norovirus gastroenteritis. *N Engl J Med.* 2009 Oct 29 ;361(18):1776–85.
34. Atmar RL, Bernstein DI, Harro CD, Al-Ibrahim MS, Chen WH, Ferreira J, et al. Norovirus vaccine against experimental human Norwalk Virus illness. *N Engl J Med.* 2011 Dec 8 ;365(23):2178–87.
35. van Beek J, Ambert-Balay K, Botteldoorn N, Eden JS, Fonager J, Hewitt J, et al. Indications for worldwide increased norovirus activity associated with emergence of a new variant of genotype II.4, late 2012. *Euro Surveill Bull Eur Sur Mal Transm Eur Commun Dis Bull.* 2013 ;18(1):8–9.
36. Van Hoecke F, Van Maerken T, De Boule M, Geerts A, Vlierberghe V, Colle I, et al. Hepatitis E seroprevalence in east and west Flanders, Belgium. *Acta Gastro-Enterol Belg.* 2012 Sep ;75(3):322–4.
37. Thiry D, Mauroy A, Saegerman C, Thomas I, Wautier M, Miry C, et al. Estimation of hepatitis E virus (HEV) pig seroprevalence using ELISA and Western blot and comparison between human and pig HEV sequences in Belgium. *Vet Microbiol.* 2014 Aug 27 ;172(3–4):407–14.
38. Hakze-van der Honing RW, van Coillie E, Antonis AFG, van der Poel WHM. First Isolation of Hepatitis E Virus Genotype 4 in Europe through Swine Surveillance in the Netherlands and Belgium. *PLoS ONE.* 2011 Aug 1 ;6(8):e22673.
39. Rutjes SA, Lodder WJ, Bouwknegt M, de Roda Husman AM. Increased hepatitis E virus prevalence on Dutch pig farms from 33 to 55 % by using appropriate internal quality controls for RT-PCR. *J Virol Methods.* 2007 Jul ;143(1):112–6.
40. Beutels M, Damme PV, Aelvoet W, Desmyter J, Dondeyne F, Goilav C, et al. Prevalence of hepatitis A, B and C in the Flemish population. *Eur J Epidemiol.* 1997 Apr ;13(3):275–80.
41. Quoilin S, Hutse V, Vandenberghe H, Claeys F, Verhaegen E, De Cock L, et al. A population-based prevalence study of hepatitis A, B and C virus using oral fluid in Flanders, Belgium. *Eur J Epidemiol.* 2007 ;22(3):195–202.
42. Franco E, Meleleo C, Serino L, Sorbara D, Zaratti L. Hepatitis A: Epidemiology and prevention in developing countries. *World J Hepatol.* 2012 Mar 27 ;4(3):68–73.
43. WHO | WHO/IVB/10.01 [Internet]. WHO. [cited 2016 Jan 19]. Available from: [http://www.who.int/immunization/documents/WHO\\_IVB\\_10.01/en/](http://www.who.int/immunization/documents/WHO_IVB_10.01/en/)
44. Robesyne E, De Schrijver K, Wollants E, Top G, Verbeeck J, Van Ranst M. An outbreak of hepatitis A associated with the consumption of raw beef. *J Clin Virol Off Publ Pan Am Soc Clin Virol.* 2009 Mar ;44(3):207–10.
45. Annemie, Forier, Chantal, Dehollogne, Inge, Maes, Bea Meertens. Een voedselgebonden outbreak van hepatitis A in Limburg [Internet]. 2009. Available from: <http://www.infectieziektebulletin.be/defaultSubsite.aspx?id=28874&terms=hepatitis+a#.Vp5ksPnhCUk>
46. De Schrijver, Koen, Braeye, Toon. Omvangrijke uitbraak van maagdarminfecties in de provincie Antwerpen na het drinken van verontreinigd leidingwater.

47. Braeye T, Denayer S, Rauw KD, Forier A, Verluyten J, Fourie L, et al. Lessons learned from a textbook outbreak: EHEC-O157:H7 infections associated with the consumption of raw meat products, June 2012, Limburg, Belgium. *Arch Public Health*. 2014 Dec 15 ;72(1):44.
48. Delbrassinne L, Botteldoorn N, Andjelkovic M, Dierick K, Denayer S. An Emetic *Bacillus cereus* Outbreak in a Kindergarten: Detection and Quantification of Critical Levels of Cereulide Toxin. *Foodborne Pathog Dis*. 2014 Dec 2 ;12(1):84–7.
49. Vekens E, Soetens O, De Mendonça R, Echahidi F, Roisin S, Deplano A, et al. Sequence-based typing of *Legionella pneumophila* serogroup 1 clinical isolates from Belgium between 2000 and 2010. *Euro Surveill Bull Eur Sur Mal Transm Eur Commun Dis Bull*. 2012 ;17(43):20302.
50. Cunha BA, Burillo A, Bouza E. Legionnaires' disease. *The Lancet* [Internet]. [cited 2016 Jan 20] ; Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673615600782>
51. Mercante JW, Winchell JM. Current and Emerging *Legionella* Diagnostics for Laboratory and Outbreak Investigations. *Clin Microbiol Rev*. 2015 Jan ;28(1):95–133.
52. De Schrijver K, Dirven K, Van Bouwel K, Mortelmans L, Van Rossom P, De Beukelaar T, et al. An outbreak of Legionnaire's disease among visitors to a fair in Belgium in 1999. *Public Health*. 2003 Mar ;117(2):117–24.
53. Koen De Schrijver. Drie legionellapneumonieën in een bejaardenhome in de provincie Antwerpen [Internet]. 2006. Available from: <http://www.infectieziektebulletin.be/defaultSubsite.aspx?id=16034&terms=legionella#Vp9s2vnhCUk>
54. Koen De Schrijver. Een cluster van nosocomiale legionellapneumonieën in een Antwerps ziekenhuis in 2006 [Internet]. 2007. Available from: <http://www.infectieziektebulletin.be/defaultsubsite.aspx?id=11648#Vp9uDvnhCUk>
55. Jacquinet S, Denis O, Soares FV, Schirvel C. Legionnaires' disease: overview of the situation concerning notification in Wallonia (Belgium) in 2012, a retrospective descriptive study based on a capture-recapture method. *Arch Public Health Arch Belg Santé Publique*. 2015 ;73(1):2.

# ANNEXES

## ANNEXE 1 : ACRONYMES ET ABRÉVIATIONS

<b>DO</b>	Direction opérationnelle
<b>CNR</b>	Centre national de référence
<b>CODA-CERVA</b>	<i>Centrum voor Onderzoek in Diergeneeskunde en Agrochemie</i> – Centre d'étude et de recherches vétérinaires et agrochimiques
<b>ECDC</b>	<i>European Centre for Disease prevention and Control</i> (Centre européen de prévention et de contrôle des maladies)
<b>LV</b>	Laboratoire vigie
<b>LR</b>	Laboratoire de référence
<b>OMS</b>	Organisation mondiale de la Santé
<b>PCR</b>	<i>Polymerase Chain Reaction</i> (amplification en chaîne par polymérase)
<b>UE</b>	Union européenne
<b>WIV-ISP</b>	<i>Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid</i> – Institut scientifique de Santé publique

## ANNEXE 2 : LISTE DES CENTRES NATIONAUX DE RÉFÉRENCE PAR PATHOGÈNE

Site Web général : [https://nrchm.wiv-isp.be/fr/ref\\_centra\\_lab0/default.aspx](https://nrchm.wiv-isp.be/fr/ref_centra_lab0/default.aspx)

Aperçu des pathogènes repris dans le réseau des CNR :

Numéro du pathogène	Pathogène	Laboratoire coordinateur	Laboratoire 1 associé	Laboratoire 2 associé
1	<i>Pseudomonas</i> et <i>Acinetobacter</i> résistants aux antibiotiques	<b>CHU Dinant Godinne UCL Namur</b> Pr Glupczynski Youri contact : Dr Pierre Bogaerts pierre.bogaerts@uclouvain.be	Hôpital universitaire Erasme-ULB	
2	<i>Bordetella pertussis</i>	<b>Universitair Ziekenhuis Brussel</b> Pr Denis Pierard labomicro@uzbrussel.be	WIV-ISP	
3	<i>Borrelia burgdorferi sensu lato</i> (maladie de Lyme)	<b>Université catholique de Louvain</b> Pr Michel Delmée michel.delmee@uclouvain.be	UZ Leuven/KU Leuven	
4	<i>Brucella</i> spp.	<b>Coda Cerva</b> Dr Biol. David Fretin david.fretin@coda-cerva.be Dr Vet Mori Marcella marcella.mori@coda-cerva.be	Institut de Médecine tropicale	
5	<i>Burkholderia cepacia complex</i>	<b>Universitair Ziekenhuis Brussel</b> Pr Denis Pierard labomicro@uzbrussel.be	UGent	
6	<i>Campylobacter</i>	<b>Laboratoire de la Porte de Hal - CHU Saint-Pierre</b> Phn. Biol. Delphine Martiny campylocacter@stpierre-bru.be		
7	<i>Clostridium botulinum</i> et <i>Clostridium perfringens</i>	<b>WIV-ISP</b> Dr Vét. Katelijne Dierick katelijne.dierick@wiv-isp.be Dr Laurence Delbrassinne laurence.delbrassinne@wiv-isp.be		
8	<i>Clostridium difficile</i>	<b>Université catholique de Louvain</b> Pr Michel Delmée michel.delmee@uclouvain.be		
9	Infections congénitales (toxoplasme, rubéole, CMV, parvovirus B19)	<b>Hôpital universitaire Erasme-ULB</b> Dr Corinne Liesnard microbiologie@erasme.ulb.ac.be	Universitair Ziekenhuis Brussel - UZ VUB	WIV-ISP
10	<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	<b>Universitair Ziekenhuis Brussel</b> Pr Denis Pierard labomicro@uzbrussel.be		

Numéro du pathogène	Pathogène	Laboratoire coordinateur	Laboratoire 1 associé	Laboratoire 2 associé
11	<i>Coxiella burnetii</i> , <i>Rickettsia</i> , <i>Anaplasma</i> ( <i>Ehrlichia</i> )	<b>Hôpital militaire Reine Astrid</b> Méd. LtCol Christian Vandenvelde christian.vandenvelde@mil.be Phn. Biol. LtCol Heuninckx Walter Phn. Biol. Mony Hing mony.hing@mil.be Dr Paul Heyman paul.heyman@mil.be Dr Christel Cochez christel.cochez@mil.be	Institut de Médecine tropicale	Coda/Cerva
12	Entérocoques	<b>Universitair Ziekenhuis Antwerpen</b> Pr Herman Goossens herman.goossens@uza.be Dr Katherine Loens katherine.loens@uza.be		
13	Entérovirus (incluant le poliovirus) et parechovirus	<b>Universitair Ziekenhuis Leuven/KULeuven</b> Pr Marc Van Ranst sofie.patteet@uzleuven.be		
14	ESBL + <i>Enterobacteriaceae</i> productrices de carbapénémases	<b>CHU Dinand Godinne UCL Namur</b> Pr Youri Glupczynski youri.glupczynski@skynet.be Dr. Pierre Bogaerts pierre.bogaerts@uclouvain.be	Hôpital universitaire Erasmus-ULB	
15	<i>Haemophilus influenzae</i>	<b>Laboratoire de la Porte de Hal - CHU Saint-Pierre</b> Dr Anne Dediste haemophilus@stpierre-bru.be		
16	Hantavirus	<b>Universitair Ziekenhuis Leuven/KULeuven</b> Pr Marc Van Ranst sofie.patteet@uzleuven.be		
17	<i>Helicobacter pylori</i>	<b>CHU Dinand Godinne UCL Namur</b> Pr Youri Glupczynski youri.glupczynski@skynet.be Dr Pierre Bogaerts pierre.bogaerts@uclouvain.be Dr Daniel Huang Te-Din.huang@uclouvain.be		
18	Virus de l'hépatite B, C, D et E	<b>WIV-ISP</b> Dr Vét. Steven Van Gucht steven.vangucht@wiv-isp.be Dr Sc. BioM Hutse Veronik veronik.hutse@wiv-isp.be	Cliniques universitaires Saint-Luc	
19	Virus influenza	<b>WIV-ISP</b> Dr Vét. Steven Van Gucht steven.vangucht@wiv-isp.be Dr Vét. Isabelle Thomas isabelle.thomas@wiv-isp.be		

Numéro du pathogène	Pathogène	Laboratoire coordinateur	Laboratoire 1 associé	Laboratoire 2 associé
20	<i>Legionella pneumophila</i>	<b>Universitair Ziekenhuis Brussel</b> Pr Denis Pierard Dr Ingrid Wybo labomicro@uzbrussel.be	Hôpital universitaire Erasme-ULB	
21	<i>Listeria monocytogenes</i>	<b>WIV-ISP</b> Dr Biol. Sophie Bertrand M. Wesley Mattheus listeria@wiv-isp.be		
22	Virus de la rougeole + oreillons + rubéole	<b>WIV-ISP</b> Dr Vét. Steven Van Gucht steven.vangucht@wiv-isp.be Dr Sc BioM Veronik Hutse veronik.hutse@wiv-isp.be		
23	<i>Mycobacterium</i> spp.	<b>WIV-ISP</b> Dr Biol. Sophie Bertrand Ms Vanessa Mathys Vanessa.mathys@wiv-isp.be		
24	Mycoses	<b>Universitair Ziekenhuis Leuven/KULeuven</b> Pr Katrien Lagrou katrien.lagrou@uz.kuleuven.be	CHU de Liège	
25	<i>Neisseria meningitidis</i>	<b>WIV-ISP</b> Dr Biol. Sophie Bertrand M. Wesley Mattheus neisseria@wiv-isp.be		
26	Norovirus	<b>WIV-ISP</b> Dr Vét. Katelijne Dierick Dr Vét. Nadine Botteldoorn nadine.botteldoorn@wiv-isp.be		
27	Virus de la rage	<b>WIV-ISP</b> Dr Vét. Steven Van Gucht steven.vangucht@wiv-isp.be Dr Vét. Bernard Brochier bernard.brochier@wiv-isp.be		
28	Pathogènes respiratoires	<b>Universitair Ziekenhuis Antwerpen</b> Pr Greet Ieven greet.ieven@uza.be katherine.loens@uza.be	Universitair Ziekenhuis Leuven/ KULeuven	
29	Rotavirus	<b>Universitair Ziekenhuis Leuven/KULeuven</b> Pr Marc Van Ranst Jelle Matthijnsens jelle.matthijnsens@uzleuven.be		
30	<i>Salmonella/Shigella</i>	<b>WIV-ISP</b> Dr Biol. Sophie Bertrand M. Wesley Mattheus salmonella@wiv-isp.be		
31	<i>E. coli</i> producteur de shigatoxine	<b>Universitair Ziekenhuis Brussel</b> Pr Denis Pierard labomicro@uzbrussel.be		



Numéro du pathogène	Pathogène	Laboratoire coordinateur	Laboratoire 1 associé	Laboratoire 2 associé
32	<i>Staphylococcus aureus</i>	<b>Hôpital universitaire Erasme-ULB</b> Dr Olivier Denis olivier.denis@erasme.ulb.ac.be Dr Ariane Deplano ariane.deplano@erasme.ulb.ac.be info@mrsa.be		
33	IST	<b>Institut de Médecine tropicale</b> Dr Phn. Tania Crucitti tcrucitti@itg.be		
34	<i>Streptococcus agalactiae</i>	<b>CHU de Liège</b> Pr Pierrette Melin pierrette.melin@chu.ulg.ac.be		
35	<i>Streptococcus pneumoniae</i> invasif	<b>UH Gasthuisberg-KULeuven</b> Pr Jan Verhaegen jan.verhaegen@uzleuven.be		
36	<i>Streptococcus pyogenes</i> invasif	<b>Universitair Ziekenhuis Antwerpen</b> Pr Herman Goossens herman.goossens@uza.be Dr Surbhi Marlhorta Dr Christine Lammens katherine.loens@uza.be		
37	Encéphalite à tiques	<b>WIV-ISP</b> Dr Vét. Steven Van Gucht steven.vangucht@wiv-isp.be Dr Vét. Brochier Bernard bernard.brochier@wiv-isp.be		
38	<i>Vibrio cholerae</i> et <i>Vibrio parahaemolyticus</i>	<b>CHU de Liège</b> Pr Patrick De Mol p.demol@ulg.ac.be pierrette.melin@chu.ulg.ac.be		
39	Virus du Nil occidental (arbovirus)	<b>Institut de Médecine tropicale</b> Dr Marjan Van Esbroeck mvesbroeck@itg.be		
40	<i>Yersinia enterocolitica</i> et <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	<b>Université Catholique de Louvain</b> Pr Michel Delmée michel.delmee@uclouvain.be	UZ Leuven Gasthuisberg- KULeuven	

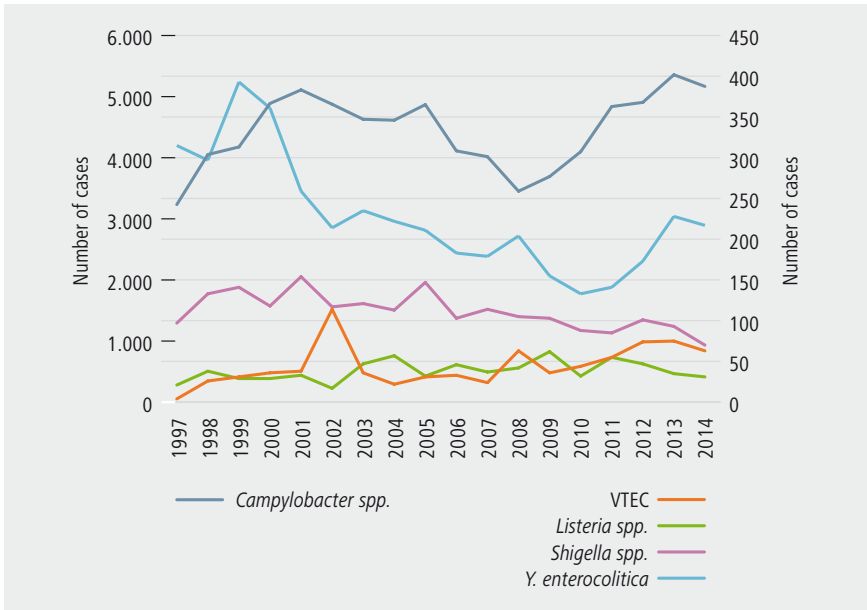
## ANNEXE 3 : LISTE DES LABORATOIRES DE RÉFÉRENCE PAR PATHOGENÈ

Pathogène	CNR	Département	Responsable	Adresse
<i>Bacillus anthracis</i> et <i>Yersinia pestis</i>	CODA-CERVA	Bactériologie	Dr Vét. Pierre Wattiau	Rue Groeselenberg, 99 1180 Bruxelles
<i>Bartonella henselae</i>	Cliniques universitaires Saint-Luc (UCL)	Laboratoire de microbiologie	Pr Michel Delmee Dr Benoît Kabamba	Avenue Hippocrate, 10 (bte 5490) 1200 Bruxelles
Virus du chikungunya, <i>Leishmania</i> spp., <i>Leptospira interrogans</i> et <i>Entamoeba histolytica</i>	Institut de Médecine tropicale	Laboratoire central de biologie clinique	Dr Marjan Van Esbroeck	Kronenburgstraat, 43/3 2000 Antwerpen
<i>Chlamydia psittaci</i>	Universiteit Gent	Groupe de travail Biotechnologie moléculaire	Dr Daisy Vanrompay	Coupure links, 653 9000 Gent
<i>Echinococcus</i> spp.	Hôpital universitaire Erasme-ULB	Laboratoire de parasitologie	Dr Carine Truyens	Route de Lennik, 808 1070 Bruxelles
<i>Francisella tularensis</i>	CODA-CERVA	Maladies bactériennes	Dr Biol. David Fretin	Rue Groeselenberg, 99 1180 Bruxelles
<i>Plasmodium</i>	Institut de Médecine tropicale	Biologie clinique	Dr Jan Jacobs	Nationalestraat, 155 2000 Antwerpen

## ANNEXE 4 : MALADIES INFECTIEUSES LIÉES À LA CONSOMMATION, FLANDRE

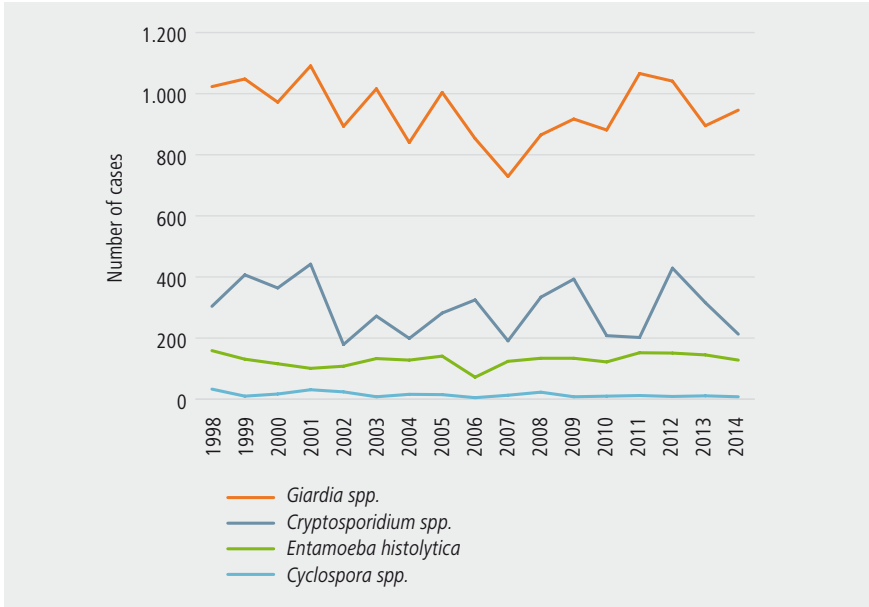
Quelques infections gastro-intestinales bactériennes présentent une tendance décroissante ces dix dernières années. C'est le cas pour *Salmonella* spp. (données du CNR) et *Yersinia enterocolitica* (données du CNR et des laboratoires vigies). En revanche, *Y. enterocolitica* a connu un pic en 2012 et en 2013. *Shigella* spp. ne présente de tendance décroissante que dans les données des laboratoires vigies. Les données du CNR nous permettent de conclure que le nombre d'infections dues à ce pathogène reste vraisemblablement stable. Pour les autres pathogènes bactériens, nous observons plutôt une tendance croissante : VTEC, *Campylobacter* spp. et *Listeria* spp. (Figure 84). (Pour *Listeria* spp., essentiellement sur la base des données du CNR).

**Figure 84 |** Nombre de cas d'infections bactériennes par pathogène, Flandre, 1997-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP) (*Campylobacter* spp. axe de gauche, VTEC, *Listeria* spp., *Shigella* spp. et *Y. enterocolitica* axe de droite)



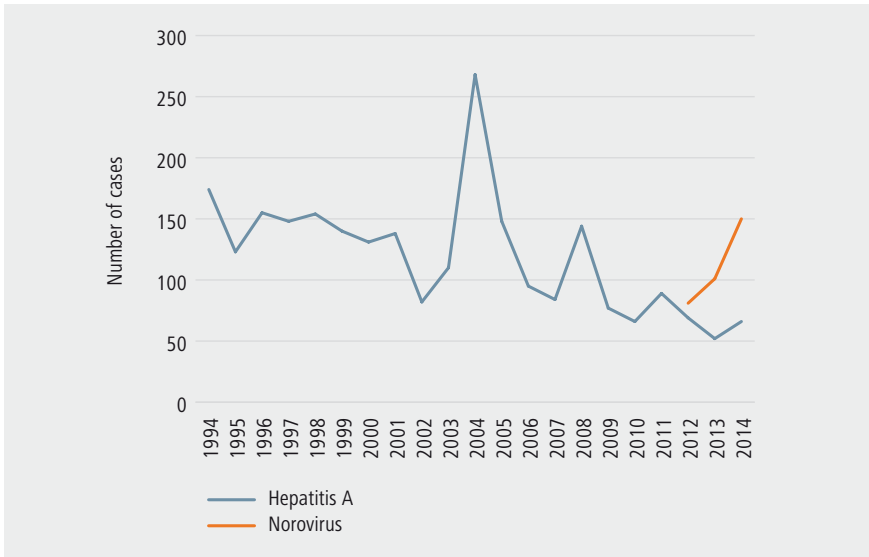
Pour les affections parasitaires suivies, on peut également opérer une subdivision en tendance croissante, décroissante ou stable. En 2014, *Cryptosporidium* spp. et *Giardia* spp. avaient tous deux une fréquence d'enregistrement inférieure à celle observée fin 1998-2002. La fréquence d'enregistrement d'*E. histolytica* et de *Cyclospora* spp. est restée assez stable (Figure 85).

**Figure 85 |** Nombre de cas d'infections parasitaires par pathogène, Flandre, 1998-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



En ce qui concerne le nombre d'infections virales, une diminution du nombre de cas d'hépatite A est observée. En ce qui concerne les cas de norovirus, nous ne sommes encore qu'au début des enregistrements, de sorte qu'aucune conclusion ne peut être tirée (Figure 86).

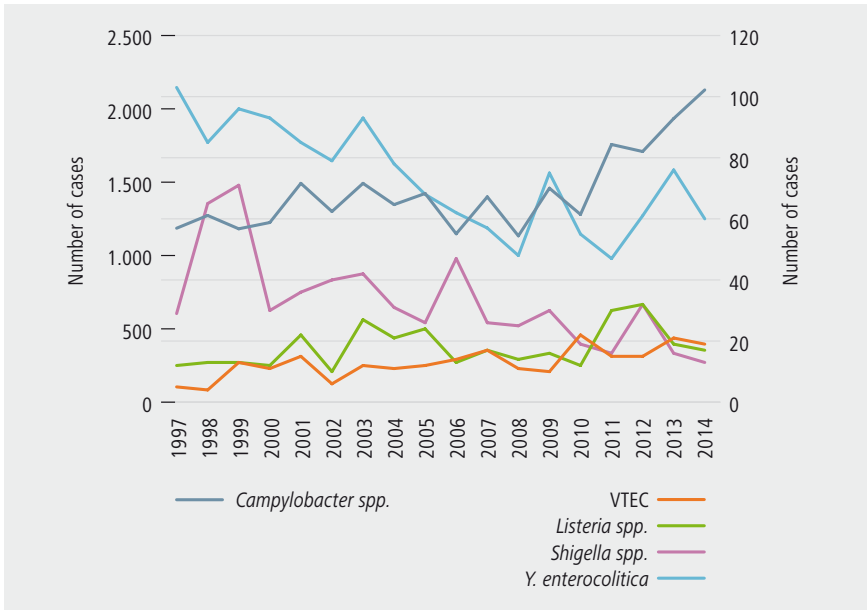
**Figure 86 |** Nombre de cas d'infections virales par pathogène, Flandre, 1994-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



## ANNEXE 5 : MALADIES INFECTIEUSES LIÉES À LA CONSOMMATION, WALLONIE

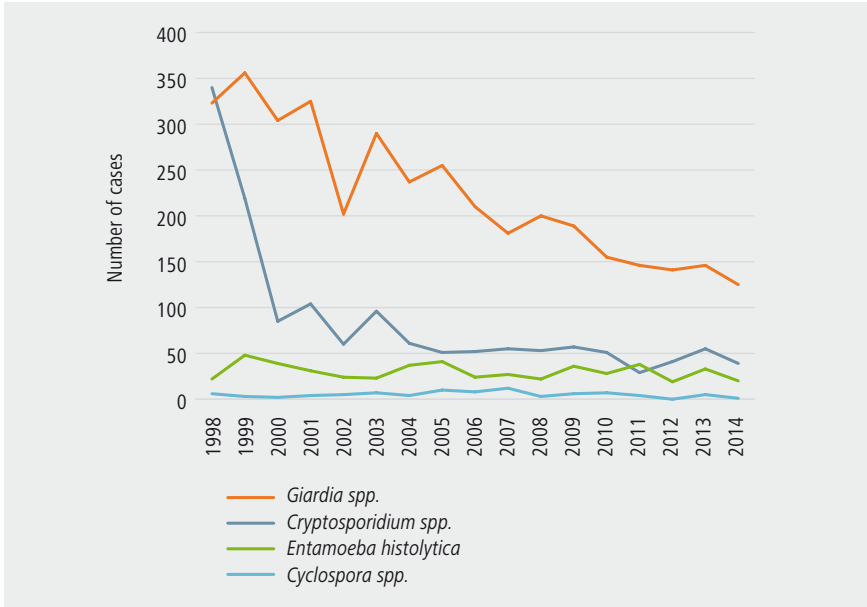
Quelques infections gastro-intestinales bactériennes présentent une tendance décroissante ces dix dernières années. C'est le cas pour *Salmonella* spp. (données du CNR) et *Yersinia enterocolitica* (données du CNR et des laboratoires vigies). En revanche, *Y. enterocolitica* a connu un pic en 2012 et en 2013. *Shigella* spp. ne présente de tendance décroissante que dans les données des laboratoires vigies. Les données du CNR nous permettent de conclure que le nombre d'infections dues à ce pathogène reste vraisemblablement stable. Pour les autres pathogènes bactériens suivis dans ce cadre, nous observons plutôt une tendance croissante : VTEC, *Campylobacter* spp. et *Listeria* spp. (Figure 87). (Pour *Listeria* spp., essentiellement sur la base des données du CNR).

**Figure 87 |** Nombre de cas d'infections bactériennes par pathogène, Wallonie, 1997-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP) (*Campylobacter* spp. axe de gauche, VTEC, *Listeria* spp., *Shigella* spp. et *Y. enterocolitica* axe de droite)



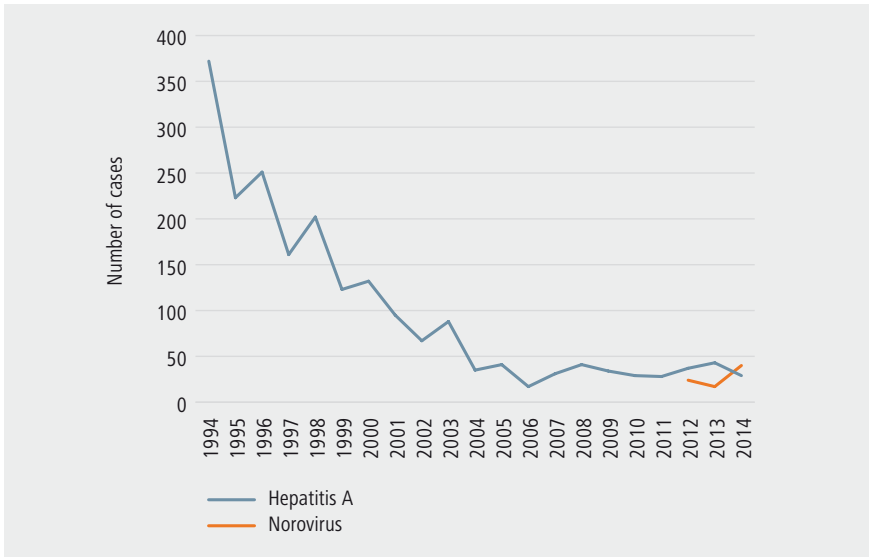
Pour les affections parasitaires suivies, une subdivision peut être également opérée en tendance croissante, décroissante ou stable. En 2014, *Cryptosporidium* spp. et *Giardia* spp. avaient tous deux une fréquence d'enregistrement inférieure à celle observée fin 1998-2002. La fréquence d'enregistrement d'*E. histolytica* et de *Cyclospora* spp. est restée assez stable (Figure 88).

**Figure 88 |** Nombre de cas d'infections parasitaires par pathogène, Wallonie, 1998-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



En ce qui concerne le nombre d'infections virales, une diminution du nombre de cas d'hépatite A est observée. En ce qui concerne les cas de norovirus, nous ne sommes encore qu'au début des enregistrements, de sorte qu'aucune conclusion ne peut être tirée (Figure 89).

**Figure 89 |** Nombre de cas d'infections virales par pathogène, Wallonie, 1994-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)

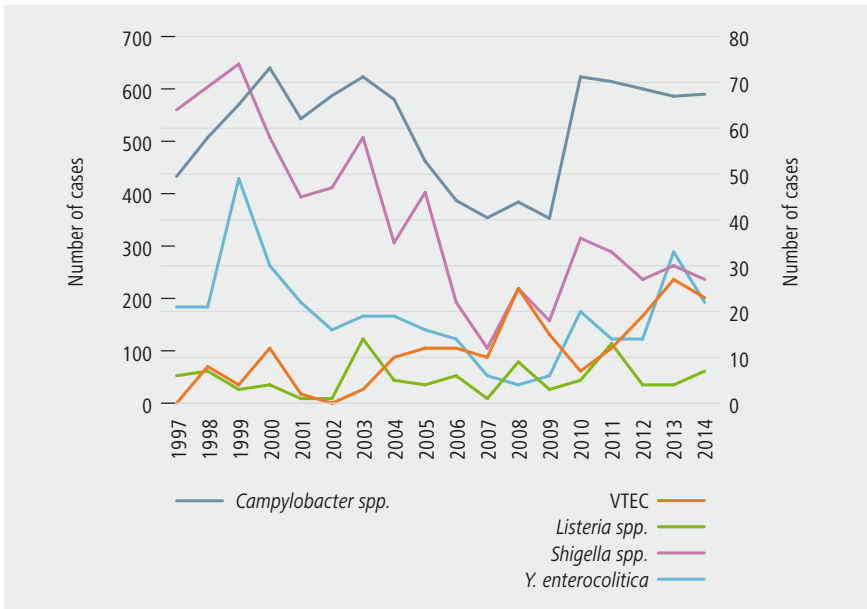




## ANNEXE 6 : MALADIES INFECTIEUSES LIÉES À LA CONSOMMATION, BRUXELLES

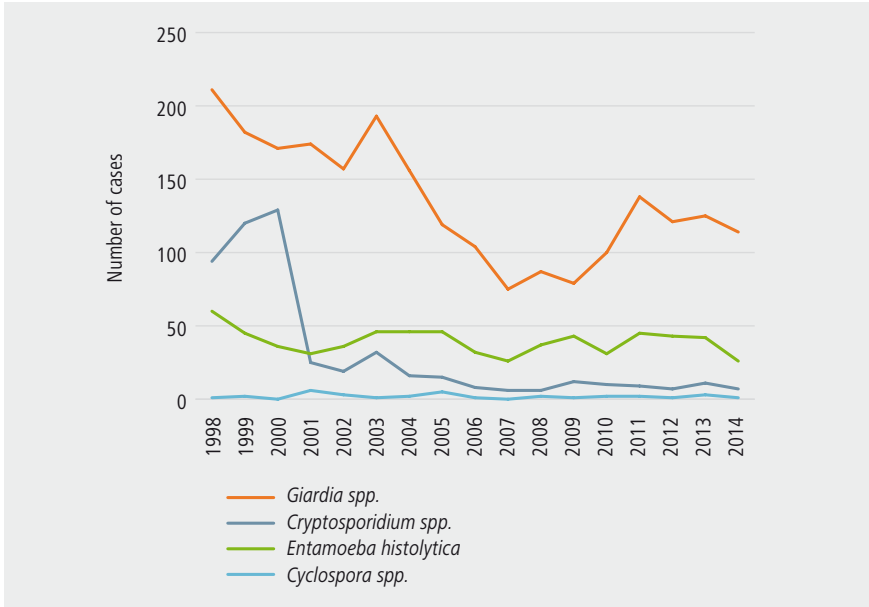
Quelques infections gastro-intestinales bactériennes présentent une tendance décroissante ces dix dernières années. C'est le cas pour *Salmonella* spp. (données du CNR) et *Yersinia enterocolitica* (données du CNR et des laboratoires vigies). En revanche, *Y. enterocolitica* a connu un pic en 2012 et en 2013. *Shigella* spp. ne présente de tendance décroissante que dans les données des laboratoires vigies. Les données du CNR nous permettent de conclure que le nombre d'infections dues à ce pathogène reste vraisemblablement stable. Pour les autres pathogènes bactériens suivis dans ce cadre, nous observons plutôt une tendance croissante : VTEC, *Campylobacter* spp. et *Listeria* spp. (Figure 90). (Pour *Listeria* spp., essentiellement sur la base des données du CNR).

**Figure 90 |** Nombre de cas d'affections gastro-intestinales bactériennes par pathogène, Bruxelles, 1997-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP) (*Campylobacter* spp. axe de gauche, VTEC, *Listeria* spp., *Shigella* spp. et *Y. enterocolitica* axe de droite)



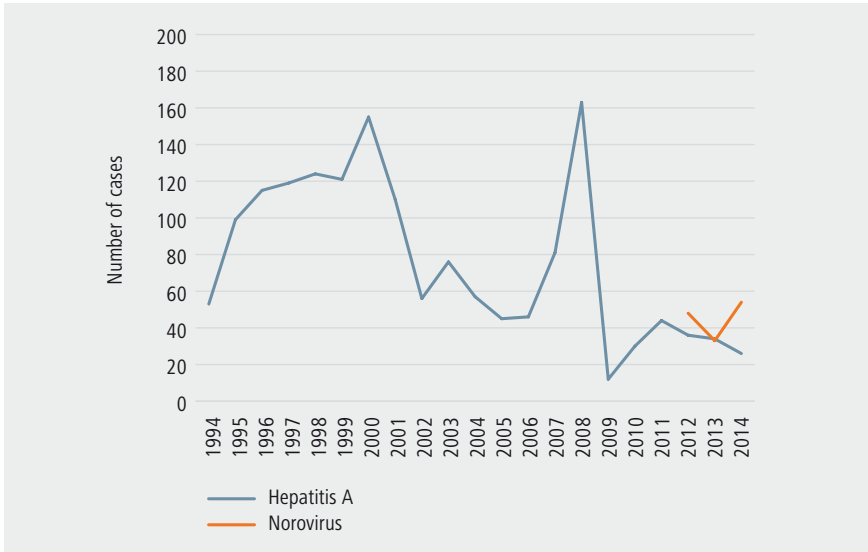
Pour les affections parasitaires suivies, une subdivision peut également être opérée en tendance croissante, décroissante ou stable. En 2014, *Cryptosporidium* spp. et *Giardia* spp. avaient tous deux une fréquence d'enregistrement inférieure à celle observée fin 1998-2002. La fréquence d'enregistrement d'*E. histolytica* et de *Cyclospora* spp. est restée assez stable (Figure 91).

**Figure 91 |** Nombre de cas d'affections gastro-intestinales parasitaires par pathogène, Bruxelles, 1998-2014 (Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



En ce qui concerne le nombre d'infections virales, une diminution du nombre de cas d'hépatite A est observée (interrompue par une augmentation épidémique). En ce qui concerne les cas de norovirus, nous ne sommes encore qu'au début des enregistrements, de sorte qu'aucune conclusion ne peut être tirée (Figure 92).

**Figure 92 |** Nombre de cas d'infections virales par pathogène, Bruxelles, 1994-2014  
(Source : laboratoires vigies WIV-ISP)



## ANNEXE 7 : APERÇU DE QUELQUES FOYERS ALIMENTAIRES SPÉCIFIQUES 2010-2014

### Foyers alimentaires 2010-2012

Fin 2010, il s'est produit un foyer considérable lors duquel 18 000 personnes ont été exposées à de l'eau du robinet polluée par de l'eau de rivière. La plupart des cas ont été enregistrés du 7 au 10 décembre 2010. On a retrouvé des **norovirus GII**, **Cryptosporidium**, **Campylobacter** et **Salmonella** dans les échantillons de selles humains (46).

En 2011, du fromage contaminé a pu être épidémiologiquement lié à des cas répartis sur tout le territoire belge. Parmi les 11 malades hospitalisés, 4 sont décédés. Tous les isolats appartenaient à un même sérotype et pulsotype de **Listeria monocytogenes**.

Lors d'un camp d'été en 2011, au moins 64 des 130 scouts participant à ce camp ont été malades. **Campylobacter jejuni** a été retrouvé dans deux échantillons de selles. On a également trouvé une souche de **Campylobacter jejuni** avec un profil de résistance comparable dans une source proche ainsi que dans le tuyau d'une citerne (que le groupe utilisait).

Lors d'un foyer limbourgeois, dû à du filet américain contaminé par **E. coli O157**, on a signalé 25 cas, dont 5 cas de syndrome hémolytique-urémique (SHU) (47). Le PFGE et l'IS629-printing ont démontré que les souches d'**E. coli O157:H7** positives pour vtx1a, vtx2a, eae, ehxA étaient identiques dans 3 types de charcuterie et 17 échantillons humains. Finalement, via la traçabilité, un autre **E. coli O157** a été découvert sur une carcasse à l'abattoir. Hormis ce foyer dans le Limbourg, on a encore signalé, en 2012, 4 autres foyers lors desquels un **E. coli O157** pathogène était incriminé. Ici, 8 personnes ont été malades.

Début juin 2012, le Centre national de référence pour **Salmonella** et **Shigella** (CNR SS) a détecté une augmentation anormale du sérovar **Salmonella stanley** dans des échantillons humains. Ce sérovar est rarement isolé en Belgique (en 2009, 6 cas sur 3 208 ; en 2010, 3 cas sur 3 660). Depuis début 2012, on a enregistré en tout 26 cas de **Salmonella stanley** au départ d'échantillons humains, et 5 au départ d'échantillons alimentaires. La plupart des cas ont été constatés à Anvers et en Flandre orientale. Une enquête menée par l'ECDC dans plusieurs pays européens a révélé que de la viande de dinde importée, contaminée par **Salmonella stanley**, était potentiellement à la base de ces cas humains.

Fin août, une crèche située à Anvers a été confrontée à un foyer de **Bacillus cereus**. Une demi-heure après avoir mangé des chicons préparés avec du riz et des concombres, vingt enfants ont présenté des vomissements. Le riz utilisé pour la préparation datait de la veille et avait été conservé au réfrigérateur pendant 24 h. On a trouvé plus de 10<sup>7</sup> cfu/g de **Bacillus cereus** dans les

panades de légumes, ainsi que des quantités variant entre 3 100-4 200 µg/kg de la toxine céréulide. Lors d'un autre foyer, on a détecté un *Bacillus cereus* producteur d'entérotoxines dans des pâtes, qui a provoqué une maladie chez 4 personnes (48).

En Flandre orientale, 110 personnes sont tombées malades (**intoxication diarrhéique par les mollusques**, DSP) après avoir mangé des moules. L'histamine était la cause d'un foyer de 4 malades. Du thon était à la base du foyer, et on a pu démontrer la présence de quantités élevées d'histamine.

### Épisodes épidémiques alimentaires 2013

En 2013, 9 foyers de *Campylobacter* ont été rapportés au LNR TIA, avec, pour 3 foyers, de solides éléments indiquant que du poulet était à l'origine de la maladie. Pour deux de ces foyers, on a isolé du *C. jejuni* au départ de l'aliment suspect (poulet) et des échantillons humains. Un troisième foyer était épidémiologiquement lié à la consommation de poulet, tous les membres d'une même famille ayant développé une campylobactériose après avoir mangé du poulet.

Des **staphylocoques coagulase-positifs** ont été à l'origine de 4 foyers, avec un total de 59 malades. Personne n'a dû être hospitalisé. Dans une maison de repos du Limbourg, 28 personnes sont tombées malades. Les symptômes étaient des vomissements et de la diarrhée. Dans des restes de purée de pommes de terre, on a détecté 270 kve/g de staphylocoques coagulase-positifs (SCP) producteurs d'une entérotoxine A, associée ou non aux toxines C et D. Via une méthode ELISA (EU-RL staphylocoques coagulase-positifs, Anses, France), on a pu démontrer que les restes de purée contenaient 0,104 ng/ml d'entérotoxine A. Les isolats humains provenant des selles des patients produisaient également l'entérotoxine A. Comme la purée avait été préparée dans la cuisine de la maison de repos, et gardée au réfrigérateur pendant 24 h avant d'être servie aux résidents, les SCP présents ont eu la possibilité de proliférer et de fabriquer des entérotoxines. Étant donné que les aliments étaient essentiellement contaminés par les préparateurs d'aliments, on a également réalisé des frottis de nez et de gorge chez ces derniers, dans le cadre de ce foyer. Chez 7 préparateurs d'aliments, on a détecté des SCP producteurs d'entérotoxine A et d'entérotoxine C. Les isolats alimentaires et les isolats humains des patients et des préparateurs d'aliments ont été comparés au moyen de PFGE (électrophorèse sur gel en champ pulsé). Il est apparu que la souche isolée au départ des aliments présentait un profil PFGE identique (pulsotype 210) à celui de la souche trouvée chez les patients. Dans les souches isolées chez les préparateurs d'aliments, on a trouvé plusieurs pulsotypes, dont aucun ne correspondait à l'isolat des aliments ou des patients. Si le lien entre préparateurs d'aliments et foyer n'a pu être établi, ce foyer confirme néanmoins une fois de plus qu'une bonne hygiène des mains et le respect de la chaîne du froid/du chaud sont capitaux pour éviter de

tels foyers. Les techniques moléculaires permettent de confirmer une source de contamination, mais aussi de renseigner sur l'implication de personnes et/ou d'aliments. Par ailleurs, des foyers ont été associés à des préparations à base de poulet, à un barbecue et à une purée de carottes chez une gardienne d'enfants.

Il y a eu 4 foyers lors desquels on a isolé *Bacillus cereus*. Pour chacun d'entre eux, on a pu établir que les souches produisaient des entérotoxines, à l'origine de diarrhées. La plupart des patients ont également présenté des vomissements, mais le gène céréulide de la toxine émétique était absent des isolats alimentaires. Les aliments incriminés lors de ces foyers étaient des tomates-crevettes, des pâtisseries, du riz et du vin.

*Listeria monocytogenes* a été isolé dans du pâté crème et du fromage au lait cru, chaque fois lors de petits foyers de 2 malades lors desquels on n'a pas analysé d'échantillons humains. Dans des cas individuels de listériose, le germe a pu être isolé au départ de filet américain et de saucisses. Chez une personne, l'infection a entraîné un accouchement prématuré, mais elle n'a pas pu être associée à des échantillons alimentaires.

En 2013, on a signalé deux foyers collectifs d'*E. coli* O157 pathogène. En outre, on a signalé 7 cas individuels différents.

Septante personnes sont tombées malades après avoir consommé un goulash. Les symptômes étaient des douleurs abdominales et de la diarrhée. Le LNR TIA a trouvé  $>1,5 \times 10^6$  kve/g de *C. perfringens* (incluant le gène codant pour l'entérotoxine (CpeA)) dans les restes de goulash et dans les échantillons humains envoyés pour analyse.

### Épisodes épidémiques alimentaires 2014

En 2014, on a isolé *Salmonella enteritidis* au départ d'aliments, lors de 3 foyers. Un premier foyer associé à de la mousse au chocolat a concerné 26 personnes, dont 2 ont été hospitalisées. Un autre foyer, lors duquel 40 personnes sont tombées malades, a été associé à du tiramisù. Lors des foyers, des produits à base d'œufs crus étaient en cause.

En tout, 11 personnes ont été hospitalisées lors d'un foyer de **staphylocoques coagulase-positifs** après une fête de famille lors de laquelle 19 personnes sont tombées malades. Les symptômes étaient essentiellement constitués par des diarrhées, et sont survenus durant la fête. On a trouvé des staphylocoques coagulase-positifs (SCP) dans des croquettes de pommes de terre et du carpaccio de bœuf (1 000 kve/g et 3 200 kve/g, respectivement), avec production d'entérotoxine A. La toxine a également été détectée directement dans les croquettes de pommes de terre. En outre, on a pu isoler des SCP producteurs d'entérotoxine A dans les échantillons de selles des victimes de ce foyer.

En 2014, on a signalé 11 foyers lors desquels 46 personnes en tout ont été malades, et lors desquels on a isolé du **Bacillus cereus**. Pour 9 de ces foyers, on a pu confirmer que les souches produisaient des entérotoxines, ce qui a provoqué des diarrhées et parfois des vomissements. Les deux autres foyers étaient la conséquence de *B. cereus* producteur de toxine émétique. Les aliments concernés lors de ces foyers étaient notamment des pizzas, des crêpes et du gratin de pommes de terre.

En 2014, le LNR TIA a essentiellement reçu des notifications individuelles de listérioses. On a signalé un foyer avec 2 malades (diarrhée), lors duquel **Listeria monocytogenes** 1/2a a été isolé de restes d'américain préparé. On n'a pas analysé d'échantillons humains, de sorte qu'on n'a pas pu confirmer que le foyer était humain. Pour les autres cas de listériose (N=10), il s'agissait chaque fois de notification d'un malade, qu'on ne peut donc considérer comme une intoxication alimentaire collective. Pour cinq de ces notifications, on a analysé la nourriture et dans deux foyers, on a isolé *Listeria monocytogenes* 1/2a et 4b au départ des différents échantillons alimentaires (filet américain et chou rouge/oignons). Lors de deux foyers, les patients ont souffert de diarrhées mais on n'a pas analysé d'échantillons humains. Lors de cinq foyers, le germe humain a pu être démontré.

En 2014, on n'a signalé qu'un foyer (Bruxelles) de deux malades, dont un hospitalisé, à la suite d'une contamination par **E. coli** pathogène (VTEC).

17 personnes sont tombées malades après avoir mangé des boulettes de riz italiennes (*arancini*). Les symptômes étaient des douleurs abdominales et de la diarrhée, parfois des vomissements. Le LNR TIA a trouvé de faibles quantités de **C. perfringens** dans des restes congelés des boulettes de riz. On n'a pas envoyé d'échantillons humains dans le cadre de ce foyer.

Le nombre annuel de foyers alimentaires lors desquels un norovirus est supposé responsable est le plus souvent limité. En 2014, on a signalé 6 foyers de norovirus lors desquels la nourriture était en cause ; dans des foyers alimentaires, la principale voie de transmission était humain-aliments-humain. Pour 5 de ces foyers, on a également trouvé du norovirus dans les échantillons humains, mais on n'a jamais trouvé de norovirus dans les échantillons alimentaires. Au Luxembourg, 8 foyers différents ont été mis en relation avec un même traiteur, lors desquels on a également trouvé un norovirus GII dans les échantillons de selles des préparateurs d'aliments (e.a. GII.P4 New Orleans 2009|ND et GII.P21|ND).

On a noté un cas de botulisme humain chez une personne originaire de Flandre orientale, qui s'était rendue en Hongrie. Le patient se plaignait de constipation, d'une sécheresse buccale et d'une vision trouble. La consommation d'une lasagne en Hongrie était vraisemblablement à la base de la contamination, mais

elle n'a pas pu être démontrée. On a trouvé du *Clostridium botulinum* de **type B** dans les selles du patient.

En 2014, 16 Belges (âgés de 18 à 51 ans) ont présenté une infection à *Trichinella*. Les patients se plaignaient de maux de tête, d'une fièvre élevée, d'un gonflement autour des yeux et d'une fatigue générale. Quatorze de ces personnes ont été hospitalisées. Toutes les victimes avaient mangé du sanglier sauvage dans différents restaurants de Belgique. Grâce à la traçabilité en amont, on a pu démontrer que la viande contaminée provenait d'une même entreprise située en Espagne.









© WIV-ISP  
SANTÉ PUBLIQUE ET SURVEILLANCE  
Rue Juliette Wytsman 14  
1050 Bruxelles | Belgique

[www.wiv-isp.be](http://www.wiv-isp.be)

Éditeur responsable : Dr. Myriam Sneyers  
Dépôt légal : D/21016/2505/42