

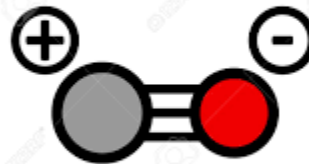
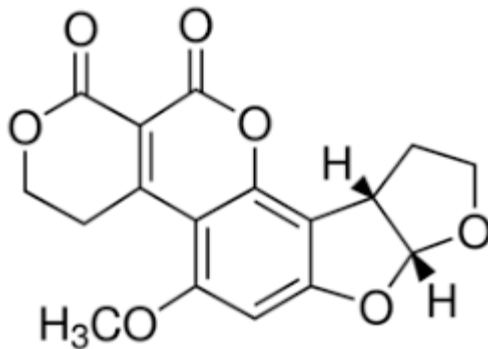


بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



Univ Batna 2
Cours de Toxicologie Générale
Master 1 Biochimie Appliquée
Préparé par Dr. Nadia DEKDOUK

TOXI-INFECTION ALIMENTAIRES



Chapitre IV:Toxi-infections alimentaires:

Plan de cours

Toxi-infections alimentaires

1-Définition:

2-Types:

2-1- Shigelose:

2-2-Les cas de toxi-infections alimentaires causés par *E.coli*

2-3- Toxi-infection favorisée par les salmonelles:

2-4- Botulisme:

Toxi-infections alimentaires

1-Définition:

Une toxi-infection alimentaire est une infection causée par l'ingestion d'aliments contaminés par certains agents infectieux ou par leurs toxines.

Dans certains cas, la pathologie n'est pas due à la prolifération d'un microorganisme dans l'aliment mais à l'ingestion d'une toxine sécrétée par la bactérie et préformée dans l'aliment avant son ingestion ; on parle alors d'intoxination.

****Toxi-infection alimentaire collective (TIAC) :**

est définie comme l'apparition d'au moins deux cas similaires d'une symptomatologie, en général gastro-intestinale, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire

2-Types:

2-1- Shigelose:

2-1-1-Définition:

Maladies infectieuses causée par les Shiga-toxines produites par les Shigelles .

2-1-2- Structure de Shiga-toxines (Stx):

Shiga-toxines sont formées de deux sous unités:

* la sous unité A : constitué de 70
KDA

*les 5 sous unités B: constitué de 7.7 KDA .

*A+B protéines différentes qui interagissent à la surface de l'hôte.

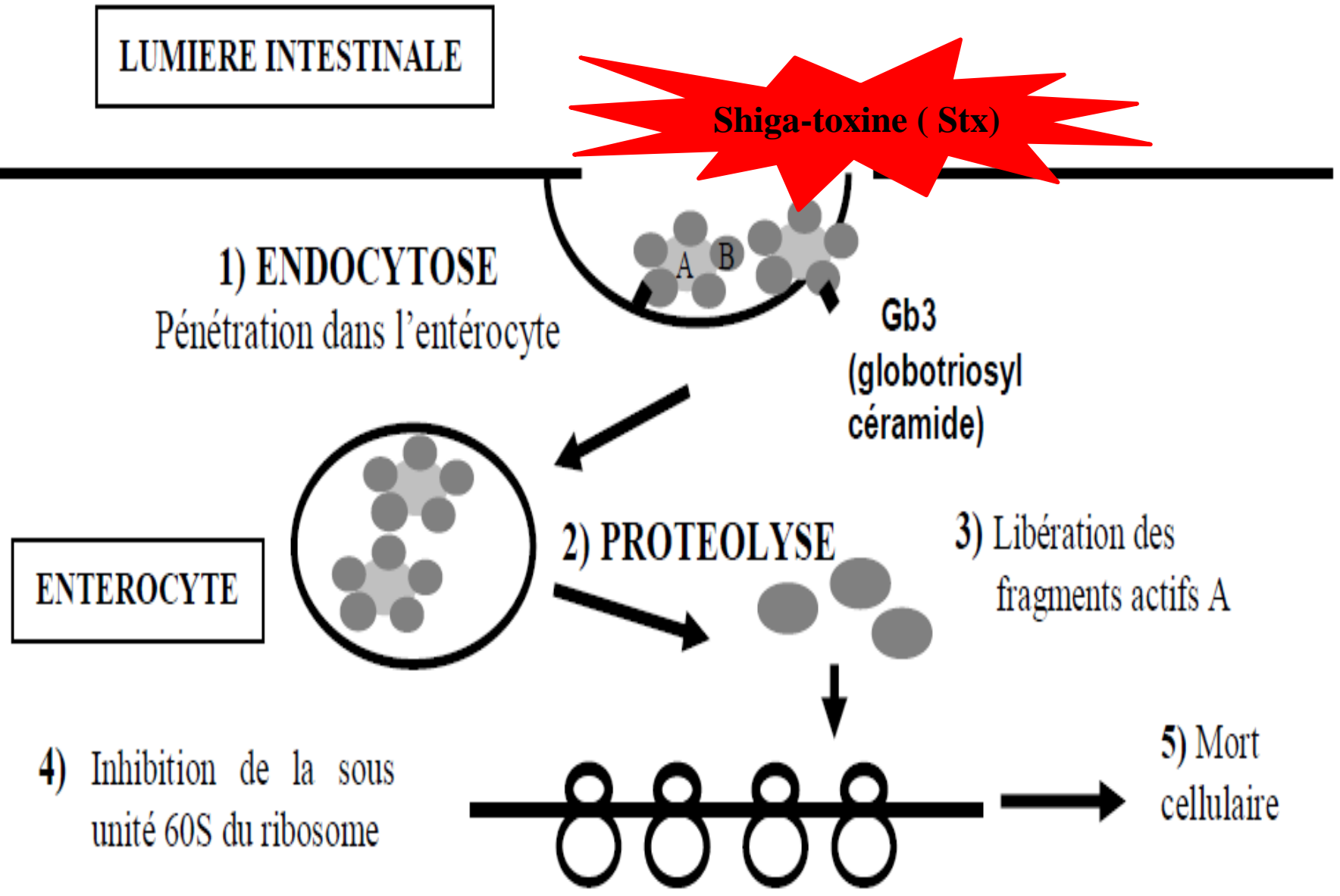
2-1-3-Devenir de Shiga-toxines (Stx):

Après avoir traversé l'épithélium intestinal, les toxines seraient capables de diffuser par voie systémique et d'être véhiculées jusqu'aux organes cibles via la circulation sanguine, soit dans les globules rouges, soit par l'intermédiaire des polynucléaires.

Les Shiga-toxines, se localisent dans l'intestin mais aussi dans la moelle épinière et le cerveau et d'une manière générale dans tous les organes possédant les récepteurs Gb3.

L'induction des récepteurs Gb3 permettrait le développement de lésions au niveau de la barrière intestinale.

2-1-4-Mécanisme d'action de Shiga-toxine (Stx):



2-2-Les cas de toxi-infections alimentaires causés par *E.coli* :

Sont très fréquentes , les symptômes sont pénibles .

certaines souches d'*E. coli* peuvent être pathogènes , entraînant alors des gastro-entérites , infections urinaires méningites .

Le tableau présente des différentes souches d'E.coli qui provoquent la toxi-infection

Les six pathotypes E coli classiques

PATHOVAR	EPIDEMIOLOGIE	SIGNES CLINIQUES
<i>E.coli</i> Entéropathogène (EPEC)	Enfants < 6 mois Tous pays	- Diarrhée aqueuse
<i>E.coli</i> Entérotoxigène (ETEC)	Voyageurs Enfants < 3 ans PVD	- Diarrhée aqueuse
<i>E.coli</i> Entéroinvasif (EIEC)	Enfants, adultes Tous pays	- Syndrome dysentérique
<i>E.coli</i> Entérohémorragique (EHEC)	Enfants, adultes Pays développés	- Colite hémorragique - Syndrome hémolytique et urémique
<i>E.coli</i> Entéroagréatif (EAEC)	Enfants PVD	- Diarrhée aiguë et persistante
<i>E.coli</i> à adhésion diffuse (DAEC)	Enfants Tous pays	- Diarrhée aiguë et persistante

Etude d'un exemple: *E.coli* enterotoxinogène (ETEC)

*Cause majeure de Diarrhée aqueuse aigue .

2-2-1- Sécretions:

Les (ETEC) secrètent deux **entérotoxines** :

a- Enterotoxine **thermostable(ST)**

b-Enterotoxine **thermolabile (LT)** analogue à celui de la toxine cholérique, reconnaît le ganglioside GM1 receptor .

2-1-4-Mécanisme d'action de la toxine cholérique :

*La toxine cholérique reconnaît le ganglioside GM1 receptor sur l'entérocyte par l'intermédiaire de ses sous unité B.

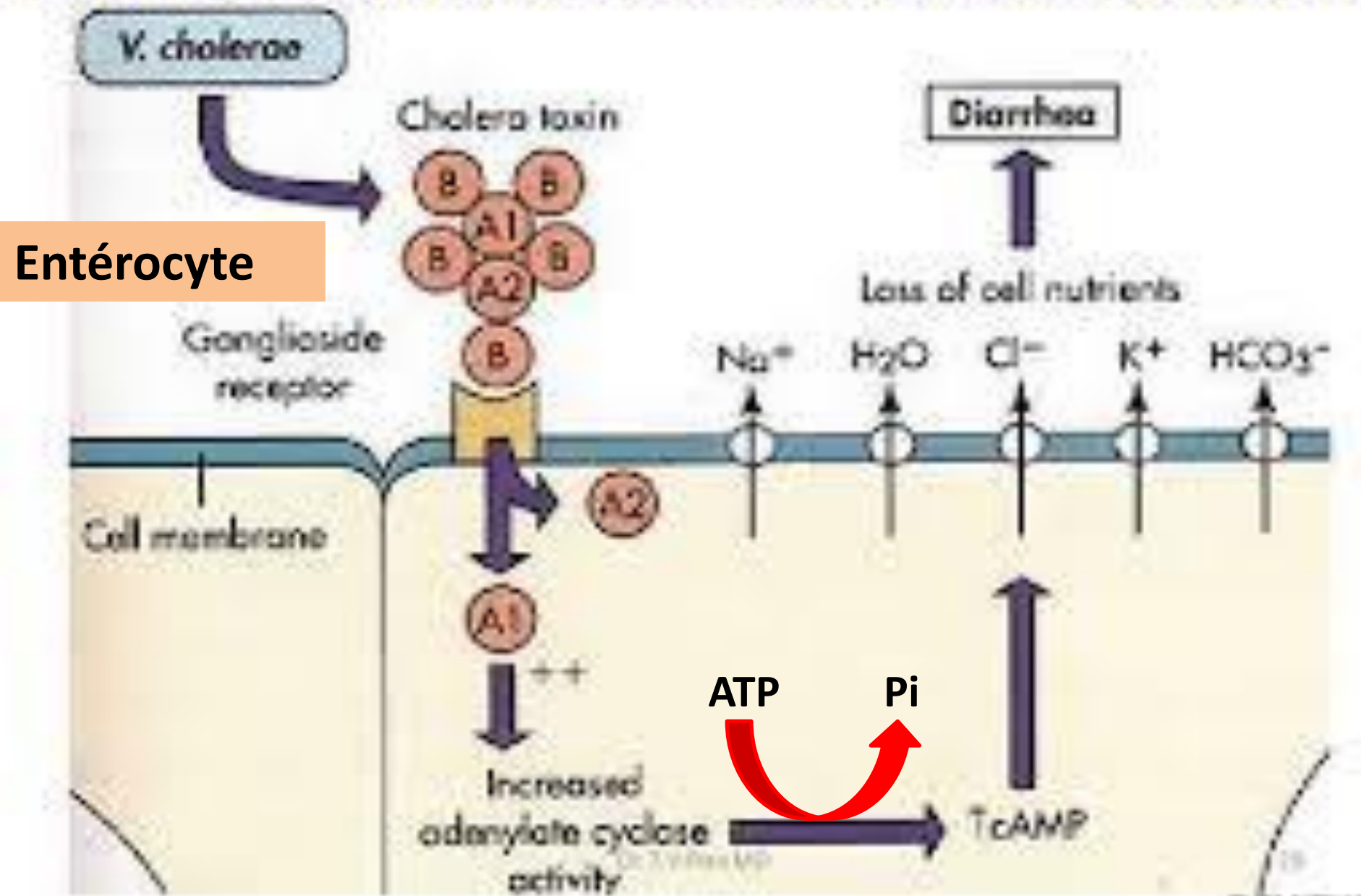
-La sous unité A active l'adénylate cyclase qui conduit à la production de l'AMPc .

-l'AMPc active l'ouverture des canaux sécrétoires dans l'intestin (figure).

-L'effet toxique obtenu dit Diarrhée .

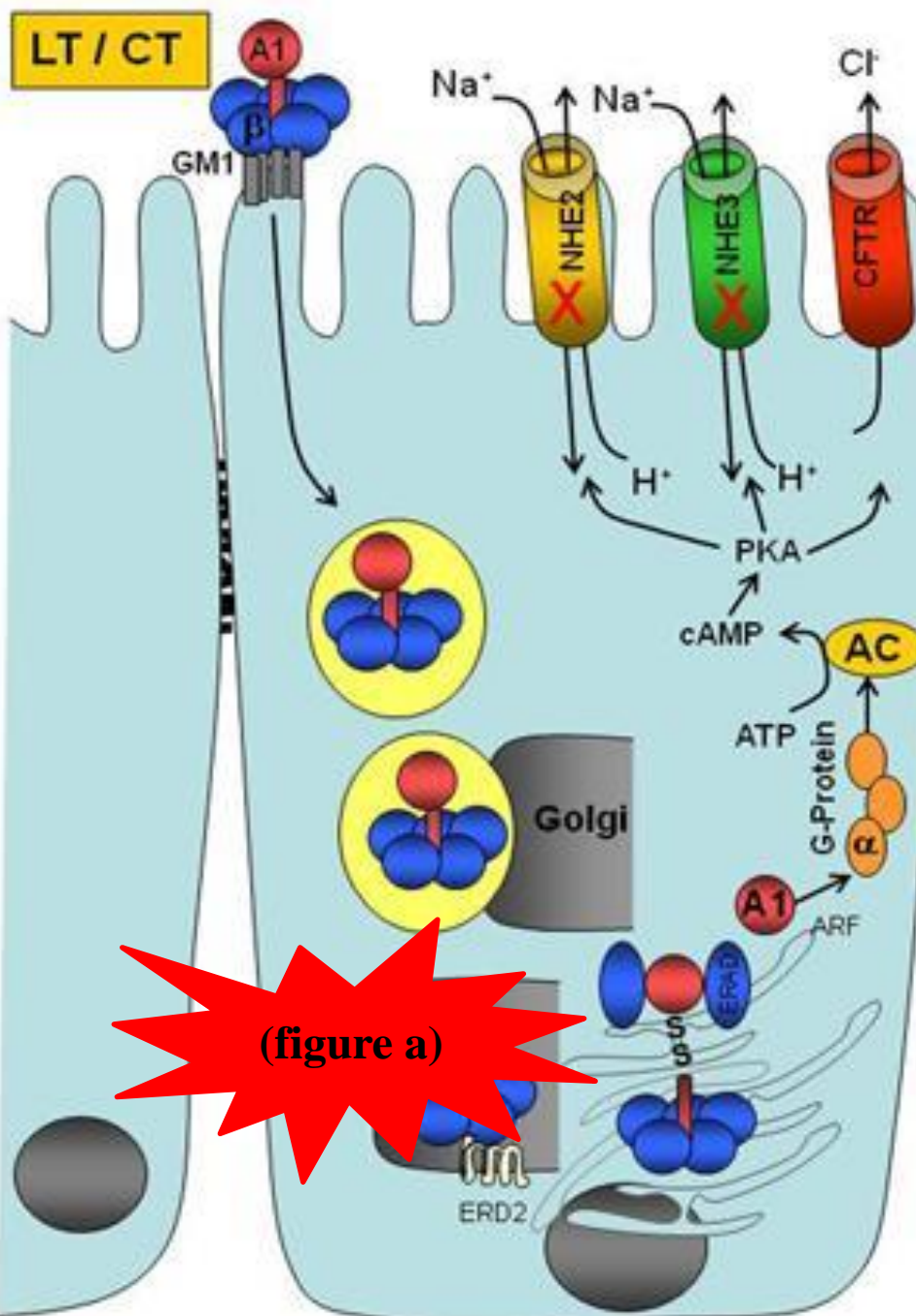
**Comme la toxine cholérique la toxine LT induit une importante réponse sécrétoire intestinale .

Mechanism of Action of Cholera Toxin

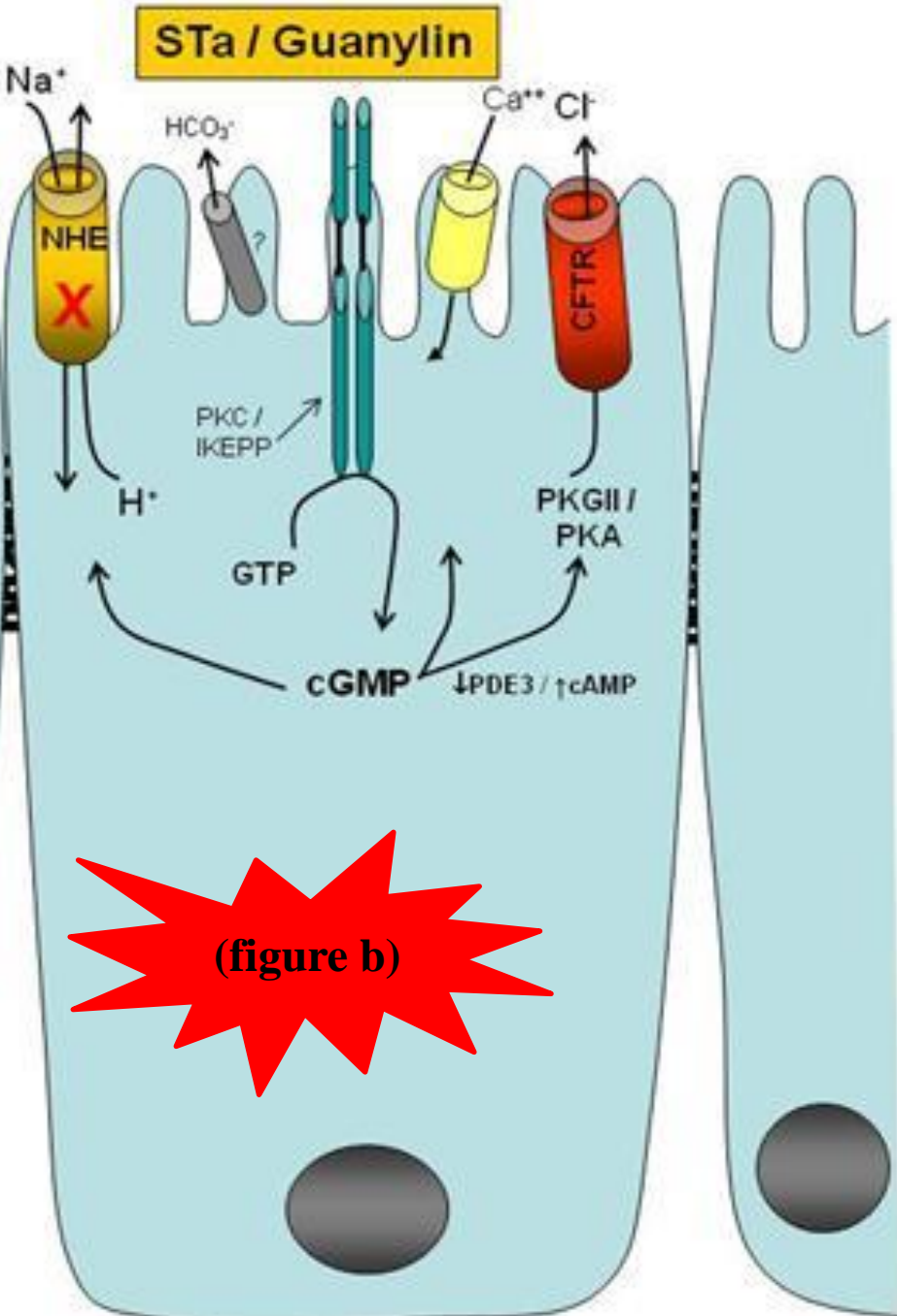


2-1-4-Mécanisme d'action de (ST):

La fixation de la **ST** sur sa récepteur cellulaire induit l'activation de la guanylate cyclase intestinale et il s'ensuit une augmentation du taux intracellulaire de **GMPc** à l'origine probable de la fuite électrolytique (figure **b**).



(figure a)



(figure b)

2-3- Toxi-infection favorisée par les salmonelles:

2-3-1-Contamination:

Les *Salmonella* dites « mineures » (*Salmonella typhimurium*, *enteritidis*, *dublin* etc...), sont ingérées avec une boisson ou un aliment contaminé (cas sporadiques) ou après contamination fécale-orale, souvent par les mains sales (épidémies de collectivités d'enfants).

Les contacts avec les animaux de compagnie sont aussi une source de contamination.

Les plus fréquemment incriminées sont *Salmonella enteritidis* et *Salmonella typhimurium*.

Les aliments les plus « sensibles » sont les œufs et les ovoproduits (mousse au chocolat, pâtisseries, mayonnaise...), les viandes, les volailles insuffisamment cuites, les fruits de mer.

2-3-2-Toxi-infections alimentaires collectives à Salmonella:

La consommation simultanée par plusieurs personnes d'un aliment massivement contaminé par des Salmonella mineures entraîne un tableau de gastro-entérite (stimulant un véritable empoisonnement) qui est appelé toxi-infection alimentaire collective (TIAC).

La période d'incubation est de 10 à 18 heures. Les troubles durent en général 2 à 5 jours.

Les complications sont rares sauf chez les sujets à faibles moyens de défense .

2-3-3-Mécanisme d'action toxique:

Après une phase de colonisation, les salmonelles se multiplient dans le tube digestif.

Dans l'intestin, les bactéries interagissent avec la face apicale des cellules épithéliales, formant des appendices appelés invasomes ; elles provoquent simultanément une dégénérescence des microvillosités et de la bordure en brosse, et induisent des ondulations membranaires des cellules épithéliales.

Ce mécanisme de pathogénecité dit: un mécanisme entéro-invasif et toxinogène à syndrome gastro-entérique .

2-3-4-Diagnostique:

Le diagnostic se fait par recherche de la Salmonella dans les selles des malades et dans l'aliment incriminé (s'il est encore accessible).

La prévention repose essentiellement sur l'hygiène des cuisines collectives (détection des porteurs sains, techniques de préparation de conservation .

2-4- Botulisme:

2-4-1-Définition de botulisme :

Le botulisme est une maladie déclenchée par une molécule toxique , la toxine botulique/botulinique, produite par la bactérie *Clostridium botulinum*.

Cette toxine est produite pendant la phase de multiplication de la bactérie.

2-4-2- Modes de transmission de la toxine botulinique

Trois formes principales de botulisme ont été décrites :

a/Botulisme alimentaire: est une intoxication résultant de l'ingestion d'un **aliment contenant** de la **toxine botulique préformée** (la forme la plus fréquente).

b-/Botulisme par colonisation: dont la forme la plus connu est le botulisme du nourrisson, est une toxi-infection liée à la formation endogène de toxine botulique après germination dans l'intestin de **spores** de *Clostridium botulinum* ingérées.

c/ Botulisme par blessure est causée par le développement de *Clostridium botulinum* et la production de toxine botulique à partir de plaies contaminées

2-4-3- Structure et mécanisme d'action

*Structure:

La toxine botulique est synthétisée sous forme de chaîne peptidique isolée, laquelle se divise en deux dans le cytoplasme:

** la chaîne lourde (HC = Heavy Chain) d'un la

** la chaîne légère (LC = Light Chain) c'est une endoprotéase à zinc.

*Types :

Les toxine botuliques sont :A,B,C,D,E,FetG.

****Mécanisme d'action:**

La toxine botulique cible les plaques motrice.

La chaîne lourde permet la liaison spécifique au niveau de la membrane présynaptique de la plaque motrice des neurones cholinergiques et la translocation de la toxine dans le neurone.

La chaîne légère est une endoprotéase à zinc qui **scinde** sélectivement, dans le neurone, les protéines du complexe **SNARE** de la membrane présynaptique de la plaque motrice et bloque la sécrétion de l'acétyl choline via l'inhibition de la fusion des vésicules contenant de l'acétyl choline. Cet effet inhibiteur conduit à une paralysie.

Le complexe SNARE est composé de trois protéines:

- Synaptobrevin
- SNAP-25
- Syntaxin

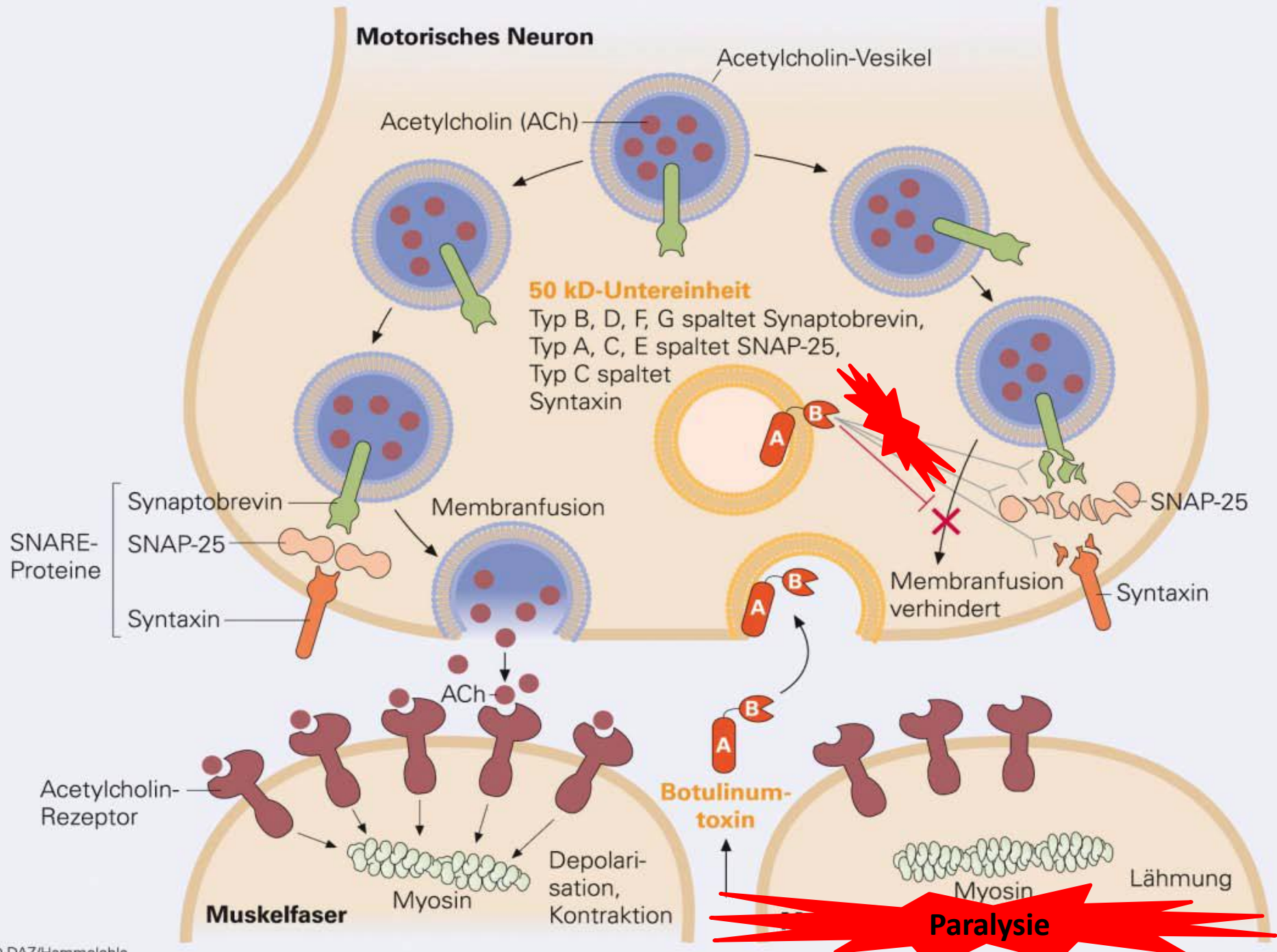


Attention

Les toxines botulique **B, D, F et G scindent sélectivement la **Synaptobrevine**.

Les toxine botuliques **A,C et E scindent sélectivement **SNAP-25**.

La toxine botuliques **C scinde sélectivement **Syntaxin** (Figure).



2-4-4- Diagnostique:

La confirmation biologique du diagnostic est possible par :

- **Isolement de la toxine botulique** dans le **sérum** ou du germe (longue, laborieuse et tardive dans l'aliment en cause et dans les selles ou les vomissements de malades).
- Les prélèvements bactériologiques d'une plaie mettant en évidence le germe en culture sont également très en faveur du diagnostic.

نَسْأَلُ اللّٰهَ عِزَّ وَعِلْمًا أَن يَعْلَمَنَا
بِمَا يَنْفَعُنَا وَيَنْفَعُنَا بِمَا عَلَّمَنَا

آمِينَ يَا رَبَّ الْعَالَمِينَ