

SERVICE ÉPIDÉMIOLOGIE
DES MALADIES INFECTIEUSES



MALADIES INFECTIEUSES LIÉES À LA CONSOMMATION DES ALIMENTS ET DE L'EAU

SURVEILLANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE EN BELGIQUE,
2015 ET 2016

MALADIES INFECTIEUSES LIÉES À LA CONSOMMATION DES ALIMENTS ET DE L'EAU

SURVEILLANCE ÉPIDÉMIOLOGIQUE EN BELGIQUE,
2015 ET 2016

Ce projet est soutenu financièrement par :



Vivre longtemps 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 | Avril 2018 | Bruxelles, Belgique

N° de référence interne : 2018/023

AUTEURS (PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE)

Stéphanie JACQUINET¹, Sofieke KLAMER¹, Javiera REBOLLEDO¹

CO-AUTEURS (PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE)

Sophie BERTRAND², Nadine BOTTELDOORN³, Pieter Jan CEYSSENS², Laurence DELBRASSINNE⁴, Michel DELMÉE⁵, Sarah DENAYER³, Klara DE RAUW⁶, Philippe DE SANY⁵, Brecht DEVLEESSCHAUWER⁷, Mathias LEROY¹, Delphine MARTINY⁸, Wesley MATTHEUS², Pierrette MELIN⁹, Elise MENDES DA COSTA¹, Sofie PATEET¹⁰, Denis PIERARD⁴, Sophie QUOILIN¹, Sandrine ROISIN¹¹, Rosalie SACHELI⁹, Vanessa SUIN¹², Dieter VAN CAUTEREN¹³, Marjan VAN ESBROECK¹⁴, Steven VAN GUGHT¹², Jan VERHAEGEN¹⁰, Ingrid WYBO¹⁵

1 Epidemiology of infectious diseases, Operational Direction public health and surveillance, Scientific Institute of Public Health, Brussels, Belgium

2 National Reference Center for Salmonella and Shigella, Bacteriology Division, Scientific Institute of Public Health, Brussels, Belgium

3 Service Food-borne Pathogens, Operational Direction communicable and infectious diseases, Scientific Institute of Public Health, Brussels, Belgium

4 National Reference Center for Clostridium Botulinum, Bacteriology Division, Scientific Institute of Public Health, Brussels, Belgium

5 National reference center for Yersinia, Microbiology Unit, Catholic University of Louvain, Brussels, Belgium

6 National reference center for VTEC, Department of Microbiology, Academisch Ziekenhuis Vrije Universiteit Brussel, Brussels, Belgium

7 Investigations, lifestyle and chronic disease, Operational Direction public health and surveillance, Scientific Institute of Public Health, Brussels, Belgium

8 National Reference Center for Campylobacter, Department of Microbiology, Saint-Pierre University Hospital and Jules Bordet Institute, Brussels, Belgium

9 National Reference Center for Vibrio Cholera, Department of Medical Microbiology, Centre Hospitalier Universitaire de Liège, Domaine Sart Tilman 1, Liège, Belgium

10 National Reference Center for Yersinia, Department of Microbiology, University Hospital of Leuven, Leuven, Belgium

11 National Reference Centre for Legionella, Department of Microbiology, Erasme University Hospital, Brussels, Belgium

12 Service of Viral Diseases, Operational Direction communicable and infectious diseases, Scientific Institute of Public Health (WIV-ISP), Brussels, Belgium

13 Health Services Research, Operational Direction public health and surveillance, Scientific Institute of Public Health, Brussels, Belgium

14 Department of Clinical Science, Institute of Tropical Medicine, Antwerp, Belgium

15 National Reference Centre for Legionella, Department of Microbiology, Academisch Ziekenhuis Vrije Universiteit Brussel, Brussels, Belgium

Contact :

Stéphanie Jacquinet
Institut scientifique de Santé publique
Direction opérationnelle Santé publique et surveillance
Rue Juliette Wytsman 14
1050 Bruxelles
Belgique
Tél. : +32 2 642 54 78
E-mail : stephanie.jacquinet@wiv-isp.be

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

Remerciements

Le service Epidémiologie des maladies infectieuses du WIV-ISP remercie toutes les personnes ayant contribué à la collecte des données.

Les auteurs remercient également les collègues Yves Dupont, Mathias Leroy, Gaëtan Muyldermans, Annabel Motté et Florence Vandernoot pour leur collaboration et leur contribution à l'élaboration de ce rapport.

Mise en page

Nathalie da Costa Maya, CDCS asbl

© Institut scientifique de Santé publique, Bruxelles, 2018

Ce rapport ne peut être reproduit, publié ou distribué sans l'accord du WIV-ISP.

Editeur responsable : Dr Myriam Sneyers

Numéro de référence interne : 2018/023

Numéro de dépôt : D/2018/2505/22

TABLE DES MATIÈRES

ABRÉVIATIONS	7
RÉSUMÉ	9
1. MÉTHODOLOGIE DE SURVEILLANCE	13
1.1. Définitions	13
1.2. Réseaux de surveillance / Collecte des données	30
2. FARDEAU DES MALADIES	19
2.1. Disability-Adjusted Life Year	19
2.2. Hospitalisations	24
3. ÉPIDÉMIOLOGIE PAR PATHOGENE	37
3.1. Bactéries	37
<i>Campylobacter</i> spp. (campylobactériose)	37
<i>Clostridium botulinum</i> (botulisme)	41
<i>Listeria monocytogenes</i> (listériose)	45
<i>Salmonella</i> spp. (salmonellose)	56
<i>Escherichia coli</i> producteur de shiga-toxine (STEC)	66
<i>Shigella</i> spp. (shigellose)	72
<i>Vibrio cholerae</i> (choléra)	82
<i>Yersinia</i> spp. (yersiniose)	85
<i>Legionella pneumophila</i> (légionellose)	90
3.2. Virus	97
Hépatite A	97
Hépatite E	106
Norovirus	116

3.3. Parasites	123
<i>Cryptosporidium</i> spp. (cryptosporidiose)	123
<i>Cyclospora</i> spp. (cyclospore)	128
<i>Entamoeba histolytica</i> (amibiase)	133
<i>Giardia lamblia</i> (giardiase)	137
3.4. Toxi-Infections Alimentaires Collectives (TIAC)	143
 ANNEXES	 153
Annexe 1 : Coordonnées pour la déclaration de maladies infectieuses	153
Annexe 2 : Répartition du nombre de cas rapportés par région	154
Annexe 3 : Liste de sites internet utiles (par ordre alphabétique)	155
Annexe 4 : Liste et contacts des centres nationaux de références par pathogène à partir d'octobre 2015	156
Annexe 5 : Liste des laboratoires de références par pathogène	157
Annexe 6 : Informations complémentaires pour le calcul des DALY's	158
Annexe 7 : Panel de test d'antibiotiques pour <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> et <i>Listeria</i> ; évolutions dans le temps, 2014-2016	165

ABRÉVIATIONS

AViQ	Agence pour une Vie de Qualité
AFSCA	Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire
AZG	Agence flamande des Soins et de la Santé (Agentschap Zorg en Gezondheid in Vlaanderen)
BCoDE	Burden of Communicable Disease in Europe
CMI	Concentration minimale inhibitrice
CNR	Centre national de référence
COCOM	Commission communautaire commune
DALY	Disability Adjusted Life Year
DO	Déclaration obligatoire
ECDC	European Centre for Disease prevention and Control (Centre européen de prévention et de contrôle des maladies)
EEE	Espace économique européen
EU	Union européenne
HAV	Virus de l'hépatite A
HEV	Virus de l'hépatite E
IMT	Institut de Médecine tropicale
INAMI	Institut national d'assurance maladie invalidité
LNR	Laboratoire national de référence
LR	Laboratoire de référence
LV	Laboratoires vigies
MLVA	Multiple Locus Variable-Number-Tandem-Repeat Analysis
PCR	Polymerase Chain Reaction (Réaction en chaîne par polymérase)
RAG	Risk Assessment Group
RHM	Résumé hospitalier minimal
SCP	staphylocoques à coagulase positive
SHU	Syndrome hémolytique urémique
STEC	<i>Escherichia coli</i> producteur de shiga-toxine
TB	Tuberculose
TIAC	Toxi-infection alimentaire collective
UFC	Unité Formant Colonie
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
WIV-ISP	Institut Scientifique de Santé Publique
YLD	Years Lived with Disability
YLL	Years of Life Lost

FARDEAU DES MALADIES

DISABILITY-ADJUSTED LIFE YEAR (DALY)

Dans ce rapport, nous avons estimé le nombre de personnes qui sont infectées chaque année par 11 agents pathogènes liés à l'alimentation ou à l'eau. Le fardeau de la maladie lié à ces pathogènes est exprimée en DALY, une mesure utilisée internationalement pour le nombre d'années de vie en bonne santé perdues en raison de la perte de qualité de vie due à une invalidité ou à un décès prématuré.

Le nombre de DALY's/an, est le plus élevé pour norovirus (6066) puis pour *Campylobacter* spp. (5335), *Giardia* spp. (4254), *Salmonella* spp. (2804), et *Escherichia coli* producteur de shiga-toxine (2273). Lorsque l'on regarde le nombre de DALY's/an attribués aux aliments, *Campylobacter* spp. (4055), *Salmonella* spp. (2131), norovirus (1577) et *Escherichia coli* producteur de shiga-toxine sont en tête (1364). Les DALY's/an attribués à l'eau sont les plus élevés pour norovirus (1031) et *Giardia* spp. (1361).

Par contre *Clostridium botulinum* et *Listeria* spp. ont un nombre de DALY's/100 cas élevé avec respectivement 371 et 351 DALY's/100 cas.

La priorité devrait être donnée aux mesures préventives alimentaires pour *Campylobacter* spp. et *Salmonella* spp. étant donné le nombre de DALY's lié à la transmission alimentaire pour ces 2 pathogènes.

HOSPITALISATIONS

En 2013, le nombre total d'hospitalisations pour gastro-entérites infectieuses enregistrées par les RHM était de 28 511, et de 25 689 en 2014. En 2013 comme en 2014, le groupe d'âge de 0-17 ans est le plus touché (41,6 %).

Il est important de noter que le nombre d'hospitalisations pour une infection intestinale pour laquelle aucun pathogène n'est rapporté est important : 15 267 hospitalisations en 2013 et 13 790 hospitalisations en 2014 (sur ces 2 années, cela représente 54 % de tous les cas).

Parmi les pathogènes contractés par la consommation d'eau et/ou d'aliments, habituellement surveillés par le service Épidémiologie des Maladies infectieuses (WIV-ISP), le nombre total le plus élevé d'hospitalisations est attribué au *Campylobacter* spp. avec respectivement 2517 (19,0 % des hospitalisations

pour gastro-entérite pour lesquelles un germe était connu) et 2921 (24,5 %) hospitalisations pour 2013 et 2014, et au *Salmonella* (hors fièvre typhoïde et paratyphoïde) avec 908 hospitalisations en 2013 (6,8 %) et 1069 hospitalisations en 2014 (9,0 %).

ÉPIDÉMIOLOGIE PAR PATHOGÈNE

Les nombre de cas par an ainsi que les principales caractéristiques des pathogènes liés aux aliments et à l'eau sont résumés dans le tableau 1.

- Une augmentation du nombre de cas a été observée en 2015-2016 pour *Listeria* spp., *Legionella pneumophila*, l'hépatite E et *Cryptosporidium* spp.
- *Campylobacter* spp. et *Salmonella* spp. restent comme en 2013-2014 les germes provoquant le plus grand nombre d'infections rapportées par les réseaux de surveillance du service Épidémiologie des maladies infectieuses du WIV-ISP.

Tableau 1 | Tableau récapitulatif par pathogène 2015-2016

Classification	Pathogen/disease	Number of cases		Sex ratio H : F 2016	Most notified age group (years)	Seasonality	Most prevalent
Bacteria		2015	2016				
	<i>Campylobacter</i> spp. (campylobacteriosis)	5992	6839	1,0	<5 and 15-29	Summer	<i>C. jejuni</i>
	<i>Clostridium botulinum</i> (botulism)	2	1	NA	NA	NA	NA
	<i>Listeria</i> spp. (listeriosis)	82	103	1,1	60-84	No	Serovar 1/2a
	<i>Salmonella</i> spp. (salmonellosis)	3083	2740	1,06	< 10	Summer	<i>S. Typhimurium</i>
	Shiga toxin-producing <i>Escherichia coli</i> (STEC)	99	119	0,74	<10 and >80	Summer and Autumn	O157
	<i>Shigella</i> spp. (shigellosis)	390	352	1,2	<9 and 20-49	Summer and Autumn	<i>S. sonnei</i>
	<i>Vibrio cholerae</i> (cholera)	2	2	NA	NA	NA	NA
	<i>Yersinia</i> spp. (yersiniosis)	255	248	1,35	<19	No	<i>Y. enterocolitica</i> O:3
	<i>Legionella pneumophila</i> (legionellosis)	204	225	2,3	>50	Summer	<i>L. pneumophila</i> type 1
Virus	Hepatitis A	132	148	1,04 in 2016 0,73 in 2015	< 15	Autumn	NA
	Hepatitis E	64	83	1,7	50-74	NA	Genotype 3
	Norovirus	369	928	0,9	<5 and >80	Winter	GII.4 Sydney GII.P4
	<i>Cryptosporidium</i> spp. (cryptosporidiosis)	620	749	1,0	<5	Summer and Autumn	NA
Parasites	<i>Cyclospora</i> spp. (cyclosporiasis)	24	9	2,0 in 2016 0,9 in 2015	20-69	Summer	NA
	<i>Entamoeba histolytica</i> (amibiasis)	11	7	1,3	median age : 44 years	NA	NA
	<i>Giardia lamblia</i> (giardiasis)	1774	1855	1,16	<10 and 30-39	Summer	NA

1. MÉTHODOLOGIE DE SURVEILLANCE

1.1. DÉFINITIONS

Incidence : nombre de nouveaux cas diagnostiqués par an dans la population belge au niveau national ou régional (en fonction qu'il s'agisse de l'incidence pour la Belgique ou par région). Ce terme est utilisé dans ce rapport lorsqu'il est estimé que tous les cas diagnostiqués (diagnostic par un laboratoire) sont connus. C'est notamment le cas pour la légionellose où 3 sources de données sont utilisées.

Cas rapportés (pour 100 000 habitants) par les LV ou par le CNR : nombre de nouveaux cas diagnostiqués par an par les LV ou le CNR dans la population belge au niveau national ou régional (selon qu'il s'agit des cas rapportés pour toute la Belgique ou par région).

Toxi-infection alimentaire collective (TIAC) : apparition chez au moins deux cas groupés, d'une symptomatologie similaire, le plus souvent de type gastro-intestinal dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire.

1.2. RÉSEAUX DE SURVEILLANCE / COLLECTE DES DONNÉES

Pour assurer le suivi épidémiologique des maladies infectieuses en Belgique et dans les régions, l'Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP) s'appuie sur différents types de systèmes de surveillance.

Pour les pathogènes présentés dans ce rapport, les données issues de trois réseaux de laboratoires de microbiologie ont été utilisées. Ces réseaux fournissent de manière systématique des informations sur le diagnostic biologique des principaux agents infectieux pathogènes. Lorsque c'était pertinent, les données ont été complétées par les informations issues de la déclaration obligatoire des maladies infectieuses dans les trois régions.

Le premier réseau est le **réseau des laboratoires vigies (LV)**, coordonné par le service Epidémiologie des maladies infectieuses du WIV-ISP, depuis 1983. Ce système de surveillance repose sur la participation volontaire et non rémunérée des laboratoires et représente 59 % de tous les laboratoires de microbiologie clinique (de type hospitalier ou privé) du pays. Réparti dans 33 des 43 arrondissements du pays, il est estimé couvrir 49,9 % (*Borrelia* spp.) à 67,5 % (*Rotavirus*) des tests diagnostiques réalisés en Belgique (1). Il s'agit d'un réseau sentinelle dont la stabilité et la couverture permettent de suivre

des tendances quant à l'évolution de la maladie en Belgique, tant au niveau national que régional. Les données des LV ne représentent pas le nombre total de nouveaux cas apparus dans la population au cours de la période mentionnée, mais le nombre de nouveaux cas diagnostiqués par les laboratoires participant au réseau.

Le deuxième réseau est le **réseau des centres nationaux de référence (CNR)**. Ces CNR ont été établis en 2011 pour 40 agents pathogènes ou groupes d'agents pathogènes (2). Ils comportent un ou plusieurs laboratoires (maximum trois) par pathogène ou groupe de pathogènes, affectés selon une procédure décrite par l'arrêté royal du 9/2/2011, qui définit aussi le cadre juridique et financier dans lequel doivent fonctionner les CNR (3). Leur rôle principal est le diagnostic de certains pathogènes et la confirmation diagnostique par la caractérisation des souches envoyées par des laboratoires de biologie médicale. Ils réalisent, entre autres, le sérotypage et évaluent la résistance bactérienne aux antibiotiques. Ils contribuent également à la surveillance épidémiologique par le suivi de l'évolution des caractéristiques microbiologiques et signalent des phénomènes anormaux, l'émergence ou la réémergence de maladies, ou l'apparition de cas groupés.

Le troisième réseau est le réseau des **laboratoires de référence (LR)**, spécialisés dans le diagnostic d'un germe en particulier (un laboratoire = un germe). Un LR assure la confirmation du diagnostic des échantillons envoyés par les laboratoires de microbiologie, ainsi que des examens complémentaires, tels le typage des souches et/ou l'étude de la résistance aux antibiotiques. Le réseau des laboratoires de référence fonctionne sous le même principe que les CNR, mais leurs rôle et tâches ne sont pas définis par un arrêté royal et leur travail repose sur une participation volontaire. Les laboratoires de référence couvrent les pathogènes qui ne sont pas inclus dans la liste de pathogènes des CNR.

Ces trois réseaux travaillent en étroite collaboration et sont coordonnés par le service Epidémiologie des maladies infectieuses, attaché à la Direction opérationnelle Santé publique et surveillance du WIV-ISP.

Un certain nombre de maladies infectieuses sont également soumises à la **déclaration obligatoire (DO)** auprès des services compétents : l'inspection d'hygiène de la Région de Bruxelles-Capitale, la cellule de surveillance des maladies infectieuses de l'Agence pour une Vie de Qualité (AViQ) en Wallonie et les médecins responsables de la lutte contre les maladies infectieuses en Flandre (voir contacts dans l'annexe 1). Ces maladies sont signalées aux services compétents par des médecins et des laboratoires.

Le tableau ci-dessous présente les pathogènes liés à la consommation des aliments et de l’eau, à déclaration obligatoire par région.

Tableau 1 | Déclaration obligatoire par région

Classification	Agent pathogène***	Flandre	Wallonie	Bruxelles
Bactéries	<i>Campylobacter</i> spp.			
	<i>Clostridium botulinum</i>	✓	✓	✓
	<i>Listeria</i> spp.		✓	✓
	<i>Salmonella</i> spp.	✓ *	✓ *	✓ *
	Shiga toxin-producing <i>Escherichia coli</i> (STEC)	✓	✓ **	✓
	<i>Shigella</i> spp.	✓		
	<i>Vibrio cholerae</i>	✓	✓	✓
	<i>Yersinia</i> spp.			
	<i>Legionella pneumophila</i>	✓	✓	✓
Virus	Hépatite A	✓	✓	✓
	Hépatite E			✓
	Norovirus			
Parasites	<i>Cryptosporidium</i> spp.			
	<i>Cyclospora</i> spp.			
	<i>Entamoeba histolytica</i>			
	<i>Giardia lamblia</i>			

* Uniquement pour *S. Thyphi* & *S. Paratyphi*
** Syndrome hémolytique urémique également à DO dès suspicion clinique en Wallonie
*** Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) sont à déclaration obligatoire dans les 3 régions

Pour ce rapport, le choix de la source d’information ou du réseau est lié à la disponibilité des données ou à la source la plus complète. Ci-dessous, nous présentons la source utilisée pour chaque agent pathogène présenté (Tableau 2).

Tableau 2 | Sources de données utilisées dans ce rapport par pathogène

Classification	Agent pathogène	Sources de données utilisées
Bactéries	<i>Campylobacter</i> spp. (campylobactérieose)	LV
	<i>Clostridium botulinum</i> (botulisme)	CNR
	<i>Listeria</i> spp. (listériose)	CNR (LV)
	<i>Salmonella</i> spp. (salmonellose)	CNR
	Shiga toxin-producing <i>Escherichia coli</i> (STEC)	CNR
	<i>Shigella</i> spp. (shigellose)	CNR (LV)
	<i>Vibrio cholerae</i> (choléra)	CNR, DO
	<i>Yersinia</i> spp. (yersiniose)	CNR
	<i>Legionella pneumophila</i> (légiellose)	CNR, DO, LV
Virus	Hépatite A	LV (DO)
	Hépatite E	CNR
	Norovirus	CNR, LV
Parasites	<i>Cryptosporidium</i> spp. (cryptosporidiose)	LV
	<i>Cyclospora</i> spp. (cyclospore)	LV, LR
	<i>Entamoeba histolytica</i> (amibiase)	LR
	<i>Giardia lamblia</i> (giardiase)	LV

Le tableau 3 présente les différentes sources de données existantes par pathogène.

Tableau 3 | Sources de données existantes par pathogène

Classification	Agent pathogène	Sources de données existantes
Bactéries	<i>Campylobacter</i> spp. (campylobactériose)	CNR, LV
	<i>Clostridium botulinum</i> (botulisme)	CNR, DO
	<i>Listeria</i> spp. (listériose)	CNR, LV (DO en Wallonie et Bruxelles)
	<i>Salmonella</i> spp. (salmonellose)	CNR, LV (DO pour <i>S. Thyphi</i> & <i>S. Paratyphi</i>)
	Shiga toxin-producing <i>Escherichia coli</i> (STEC)	CNR, LV (DO en Flandre)
	<i>Shigella</i> spp. (shigellose)	CNR, LV, DO
	<i>Vibrio cholerae</i> (choléra)	CNR, DO
	<i>Yersinia</i> spp. (yersiniose)	CNR, LV
	<i>Legionella pneumophila</i> (légionellose)	CNR, LV, DO
Virus	Hépatite A	LV, DO
	Hépatite E	CNR, LV (DO en Bruxelles)
	Norovirus	CNR, LV
Parasites	<i>Cryptosporidium</i> spp. (cryptosporidiose)	LV, LR
	<i>Cyclospora</i> spp. (cyclospore)	LV, LR
	<i>Entamoeba histolytica</i> (amibiase)	LV, LR
	<i>Giardia lamblia</i> (giardiase)	LV

Références

1. Berger N, Muyldermans G, Dupont Y, Quoilin S. Assessing the sensitivity and representativeness of the Belgian Sentinel Network of Laboratories using test reimbursement data. Arch Public Health. 2016 Aug 8;74 :29.
2. Muyldermans G, Litzroth A, Ducoffre G, Quoilin S. Medical-Technical Advisory Board. Establishment and reinforcement of the national reference centers for human microbiology in Belgium. Arch Public Health. 2012 Jun 22;70(1) :16.
3. Arrêté royal fixant les conditions de financement des centres de référence en microbiologie humaine, 09/02/2011, Moniteur belge, (2011). Disponible sur : http://www.ejustice.just.fgov.be/cgi/article_body.pl?language=fr&caller=summary&pub_date=11-03-01&numac=2011022071

2. FARDEAU DES MALADIES

2.1. DISABILITY-ADJUSTED LIFE YEAR

S. Jacquinet, S. Klamer, M. Leroy, D. Van Cauteren, B. Devleesschauwer

Introduction

Il est difficile d'estimer le fardeau des maladies liées à la consommation de l'eau et d'aliments uniquement via un taux de notification ou une incidence. En effet, le sous-diagnostic (malades qui ne vont pas chez le médecin car sont peu symptomatiques ou que la maladie est autolimitée) et le sous-rapportage (les malades ont consulté un médecin mais n'ont pas reçu de diagnostic spécifique ou bien leur maladie n'a pas été notifiée via un système de surveillance) de ces maladies sont très élevés.

De plus, certaines de ces infections sont plus rares, mais graves, tandis que d'autres sont bénignes, mais beaucoup plus fréquentes. Or, la connaissance du fardeau des maladies infectieuses spécifiques et leur comparaison permet d'établir des priorités d'intervention, de prévention et de surveillance pour ces maladies et donc de soutenir la politique nationale et régionale de santé publique.

Afin de comparer l'impact de ces maladies en termes de l'incidence réelle et de leur effet sur la qualité et l'espérance de vie, une unité de mesure unique a été développée : le DALY (Disability Adjusted Life Years) (1,2). L'idée sous-jacente à cette approche est que les répercussions d'une maladie particulière peut être divisé en nombre d'années de vie en bonne santé perdues due à la mortalité prématurée et aux nombre d'années (ou journées) vécues à un niveau de santé inférieur à la normale (morbidité). Le résultat est une unité de mesure unique qui quantifie les années de vie en bonne santé perdues en raison d'une maladie ou d'une infection. La quantité totale de DALY peut être exprimée en DALY par infection (par cas) ou en nombre de DALY total associé au fardeau total d'un pathogène spécifique pour l'ensemble de la population. Cette dernière mesure prend en compte l'incidence réelle de la maladie.

Le DALY est la somme de deux composantes (1,2) :

1. la mortalité prématurée, quantifiée comme le nombre d'années de vie perdues (Years of Life Lost = YLL) en raison d'une maladie.
2. la morbidité, représentée par le nombre d'années vécues avec une invalidité/ un handicap (Years Lived with Disability = YLD) en raison d'une maladie.

$$\text{DALY} = \text{YLL} + \text{YLD}$$

Méthodologie

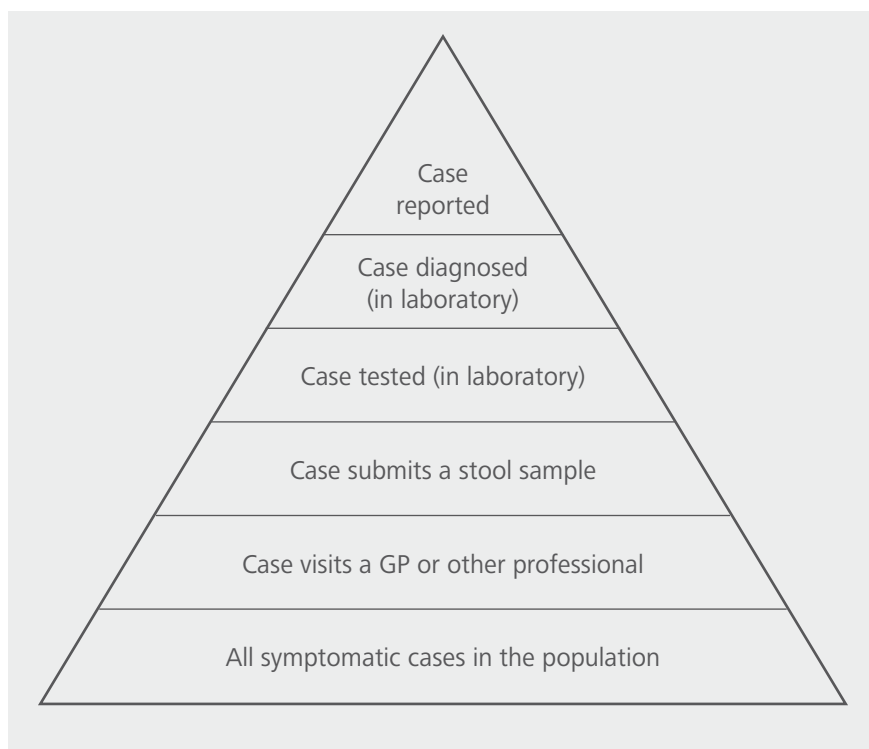
Calcul de l'incidence :

L'incidence des maladies infectieuses liées à la consommation de l'eau et d'aliments est fréquemment sous-estimée, soit par sous-évaluation, soit par sous-rapportage. Afin d'estimer l'incidence réelle des cas symptomatiques par pathogène, les différentes étapes de la pyramide de surveillance (3) ont été reconstituées pour chaque agent pathogène. Les estimations d'incidence résultant de la méthode de reconstruction pyramidale sont ajustées en fonction des biais attribuables aux différents systèmes de surveillance.

Pour reconstituer la pyramide de surveillance, il est donc nécessaire d'utiliser des facteurs de multiplication pour estimer le sous-rapportage et la sous-évaluation, et l'incidence réelle.

Les facteurs de multiplication tiennent compte de la probabilité qu'ont les malades de consulter un médecin généraliste ou un spécialiste, de la probabilité de soumettre un échantillon de selles pour un patient consultant un médecin, de la probabilité d'analyser un agent pathogène dans l'échantillon clinique du patient consultant et de la probabilité d'un résultat de laboratoire positif pour un patient consultant (en fonction de la sensibilité des méthodes diagnostiques) (Figure 1). En fin de compte, le modèle de reconstruction estime le multiplicateur pour chaque cas rapporté au nombre de cas symptomatiques dans la population. Les données ou études belges ont été utilisées en priorité pour estimer ces facteurs de multiplication. Lorsqu'aucunes données belges n'étaient disponibles, ces facteurs sont estimés via des études d'autres pays européens (dont le système de santé est proche, comme la France par exemple) ou finalement via d'autres estimations ou avis d'experts. Plus de détails concernant les facteurs de multiplication utilisés sont disponibles en Annexe 6. L'incertitude dans les résultats du modèle de reconstruction pyramidale a été explorée par des simulations de Monte Carlo.

Figure 1 | Les différentes étapes de la pyramide de surveillance



Sources de données

La source des données pour les modèles de maladie était le nombre de cas diagnostiqués en laboratoire signalés via les systèmes de surveillance nationaux pour les années 2013-2016, soit par les LV ou les CNR. Cependant, pour *Escherichia coli* producteur de shiga-toxine, les données INAMI de 2013-2015 ont été utilisées. Pour ce pathogène, la répartition des cas par groupe d'âge et par sexe est basée sur les données des CNR. Pour le norovirus, les données de l'enquête d'information sur la santé de 2001-2002 (4) sont utilisées pour obtenir une estimation de l'incidence des gastro-entérites dans la population en combinaison avec des données sur la proportion de gastro-entérites aiguës qui serait associées au norovirus (5).

Analyse d'incertitude

Les modèles probabilistes ont été construits à l'aide de la plateforme R (6), selon les paramètres décrits à l'annexe 6. Une simulation de Monte Carlo a été effectuée pour 10 000 itérations afin de stabiliser les distributions résultantes. En tant qu'estimateur ponctuel, la moyenne de la distribution finale et l'intervalle de confiance à 95 % ont été rapportés.

Calcul des DALY's en utilisant les modèles de maladie

Le logiciel BCoDE (Burden of Communicable Disease in Europe) développé par l'ECDC qui permet de calculer les DALY's pour une sélection de 32 maladies transmissibles et six infections associées aux soins de santé a été utilisé (7). Le logiciel BCoDE a été adapté pour fonctionner dans une application SAS (8).

Les modèles de maladie (*outcome trees*) décrivent les divers résultats de santé et leur lien avec l'histoire naturelle de la maladie, les probabilités de transition entre les résultats de santé, les poids et les durées d'incapacité et divers autres paramètres et hypothèses. Les paramètres standards du logiciel BCoDE ont été utilisés. Ce logiciel et les modèles de maladie (*outcome trees*) ont été utilisés pour *Campylobacter* spp., *Cryptosporidium* spp., *Giardia* spp., hépatite A, *Listeria* spp., *Salmonella* spp., *Shigella* spp. et *Escherichia coli* producteur de shiga-toxine. Pour l'hépatite E, le modèle de l'hépatite A a été utilisé. Pour norovirus et *Clostridium botulinum*, qui n'étaient pas concernés par le projet BCoDE, le modèle de maladie de l'OMS FERG (Foodborne Disease Burden Epidemiology Reference Group) a été utilisé (9).

Source attribution

Afin de déterminer les DALY's par pathogène réellement attribuables à l'eau et aux aliments, une proportion de transmission alimentaire spécifique par pathogène a été appliquée (10,11,12,13).

Résultats

L'incidence réelle annuelle moyenne (pour 2013-2016) par 100 000 habitants est la plus élevée pour norovirus (24430,0/100 000 habitants), *Giardia* spp. (3111,9/100 000 habitants), et *Campylobacter* spp. (2253,3/100 000 habitants) (Tableau 1).

Le nombre de DALY's/an, est le plus élevé pour norovirus (6066) puis pour *Campylobacter* spp. (5335), *Giardia* spp. (4254), *Salmonella* spp. (2804), et *Escherichia coli* producteur de shiga-toxine (2273) (Tableau 2). Lorsque l'on regarde le nombre de DALY's/an attribués aux aliments, *Campylobacter* spp. (4055), *Salmonella* spp. (2131), norovirus (1577) et *Escherichia coli* producteur de shiga-toxine sont en tête (1364). Les DALY's/an attribués à l'eau sont les plus élevés pour norovirus (1031) et *Giardia* spp. (1361).

Par contre *Clostridium botulinum* et *Listeria* spp. ont un nombre de DALY's/100 cas élevé avec respectivement 371 et 351 DALY's/100 cas (Tableau 2).

En comparant les pathogènes selon le poids de la maladie estimée dans la population (DALY/an) et au niveau individuel (DALY/100 cas), il apparaît que *Listeria* spp. a un impact élevé, autant au niveau de la population qu'au niveau individuel (Figure 1 et 2), de même que *Escherichia coli* producteur de shiga-toxine et *Salmonella* spp.

Tableau 1 | Moyenne 2013-2016 du nombre de cas rapportés, facteurs de multiplication (IC 95 %) choisis pour estimer la sous-estimation, nombre de cas annuels estimés (pour les années 2013-2016) et incidence annuelle moyenne estimée (pour les années 2013-2016), par pathogène

Pathogen (or disease)	Number of reported cases (mean 2013-2016)	Multiplication factor (IC95 %)	Estimated annual number of cases (2013-2016) (IC95 %)	Estimated annual incidence/100.000 inhabitants (2013-2016) (IC95 %)
<i>Campylobacter</i> spp.	7 302	32.1 (18.5 - 55.1)	252 428 (145 363-433 594)	2253.2 (1297.6 - 3870.4)
<i>Clostridium botulinum</i>	1	1.1 (1.0 - 1.2)	1 (1-1)	0.01 (0.01-0.01)
<i>Cryptosporidium</i> spp.	508	170.9 (38.7 - 638.6)	159 748 (36 127-596 881)	1426 (322.5 - 5328.0)
<i>Giardia</i> spp.	1 268	158.9 (36.2 - 645.2)	348 618 (81 297-1 316 631)	3111.9 (725.7 - 11752.7)
Hepatitis A	137	3.6 (2.6 - 5.1)	504 (364-719)	4.5 (3.2 - 6.4)
Hepatitis E	54	1.8 (1.5 - 2.1)	98 (85-114)	0.9 (0.8 - 1.0)
<i>Listeria</i> spp.	85	1.5 (1.3 - 1.7)	128 (111-148)	1.1 (1.0 - 1.3)
Norovirus	NA*	0.2 (0.2 - 0.2)	2 730 687 (2 398 453-3 073 081)	24430.0 (21409.4 - 27431.3)
<i>Salmonella</i> spp.	2 856	17.4 (10.4 - 28.8)	53 707 (32 023-88 575)	479.4 (285.8 - 790.6)
<i>Shigella</i> spp.	364	17.1 (13.6 - 21.6)	6 340 (5 047-7 981)	56.6 (45.0 - 71.2)
Shiga-toxin <i>Escherichia coli</i>	NA**	0.1 (0.1 - 0.1)	33 335 (23 072-45 447)	297.5 (205.9 - 405.7)

* correspond au nombre de gastro-entérites estimé par l'enquête de santé par interview en 2001

** correspond au nombre de coprocultures remboursées par l'INAMI (moyenne pour les années 2013-2015)

Tableau 2 | Estimation annuelle du fardeau de la maladie pour les années 2013 à 2016 : moyenne (avec IC 95 %) des DALY's/an, DALY's/100 cas, des DALY's/an transmis par la nourriture et DALY's/an transmis par l'eau, par pathogène

Pathogen (or disease)	DALY's/Year (IC 95 %)	DALY's/100 cases (IC95 %)	DALY's/Year from food-borne transmission (IC95 %)	DALY's/year from water-borne transmission (IC95 %)
Norovirus	6 066 (4 243-8 282)	0.2 (0.2-0.3)	1 572 (44-4 576)	1 041 (13-3 643)
<i>Campylobacter</i> spp.	5 335 (2 466-10 219)	2 (1-3)	4 050 (1 576-8 378)	317 (0.004-1 902)
<i>Giardia</i> spp.	4 254 (989-16 032)	1 (1-1)	460 (1-2 457)	1 381 (85-5 890)
<i>Salmonella</i> spp.	2 804 (1 612-4 730)	5 (4-6)	2 137 (1 036-3 851)	81 (<0.001-590)
Shiga-toxin <i>Escherichia coli</i>	2 273 (1 519-3 162)	7 (6-8)	1 362 (589-2 282)	155 (0.1-743)
<i>Cryptosporidium</i> spp.	580 (131-2 166)	0.4 (0.4-0.4)	59 (0.2-291)	218 (23-899)
<i>Listeria</i> spp.	445 (386-516)	351 (337-365)	445 (386-516)	NA
<i>Shigella</i> spp.	223 (83-443)	4 (1-7)	16 (<0.001-107)	27 (0.03-133)
Hepatitis A	61 (39-93)	12 (9-15)	26 (5-55)	0.6 (<0.001-7)
Hepatitis E	47 (33-65)	49 (36-63)	41 (27-59)	NA
<i>Clostridium botulinum</i>	4 (3-5)	371 (277-478)	4 (3-5)	NA

Figure 1 | Classement des pathogènes selon le poids de la maladie estimée dans la population (DALY/an) et au niveau individuel (DALY/100 cas) sur la période 2013-2016. La superficie de chaque bulle est proportionnelle au nombre moyen de cas annuels estimés.

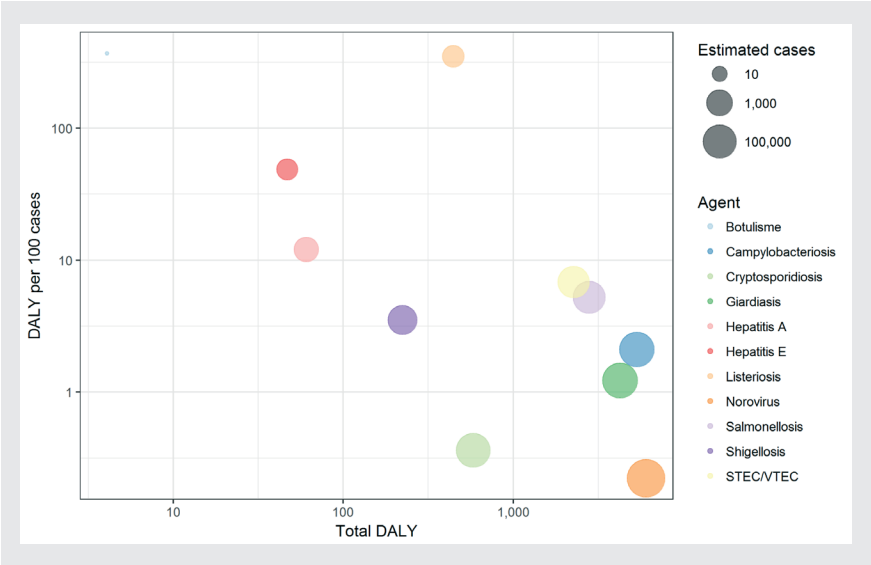
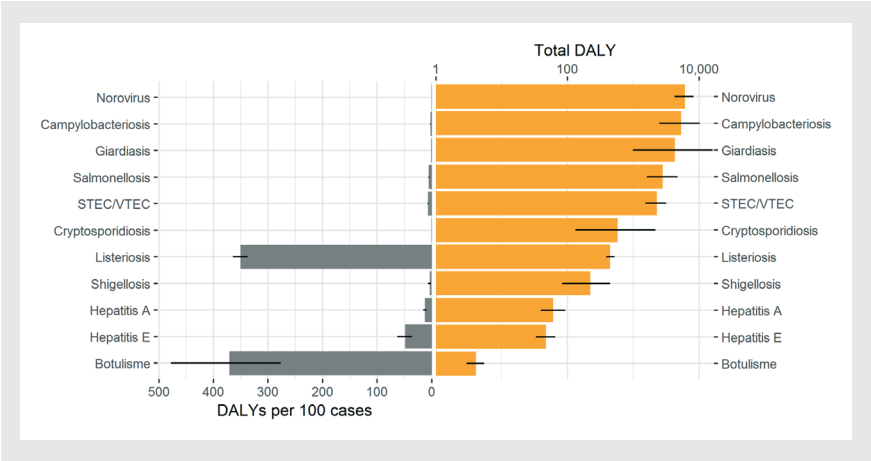


Figure 2 | Classement des pathogènes liés selon le poids de la maladie estimée dans la population (DALY/an) et au niveau individuel (DALY/100 cas) sur la période 2013-2016



Discussion

Cette étude est la première étude à large échelle estimant des incidences et des DALY's de pathogènes liés à la consommation d'aliments et de l'eau réalisée en Belgique.

Une estimation du nombre de DALY's/an a été réalisée en Belgique pour l'année 2012 pour *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. et *Listeria* spp. (14). Nous avons estimé le nombre de DALY's/an à 5335 (IC95 % 2466 - 10219) pour *Campylobacter* spp. et en tenant compte des intervalles de confiance à 95 %, les résultats sont relativement similaires à ce qui a été estimé pour 2012, c'est-à-dire 1019 (IC 95 % 137 - 3181) (13). Concernant *Salmonella* spp., le nombre de DALY's/an observés dans notre étude sont de 2804 (IC 95 % 1612-4730) et sont fort éloignés des résultats de l'étude de 2012 qui estimait un nombre de DALY's/an de 102 (IC 95 % 8 - 376). Cependant, les résultats de 2012 sont inférieurs à des estimations réalisés dans d'autres pays européens (15,16,17) et le facteur de correction utilisé est très certainement trop faible (14). Pour *Listeria* spp., nous avons estimé le nombre de DALY's/an à 445 (IC 95 % 386 - 516), ce qui est légèrement supérieur aux valeurs de l'étude de 2012 qui estimait le nombre de DALY's/an à 208 (IC 95 % 192 - 226) pour les listérioses acquises (donc non périnatales) (14).

Le nombre de DALY's/100 cas est particulièrement élevé pour *Clostridium botulinum* et *Listeria* spp. étant donné le poids important de la maladie individuellement.

Le nombre de DALY's/an est élevé pour norovirus, *Campylobacter* spp., *Salmonella* spp. et *Giardia* spp. étant donné le nombre de malades élevés pour ces pathogènes.

Listeria spp., L'*Escherichia coli* producteur de shiga-toxine et *Salmonella* spp. ont également des répercussions non négligeable en termes de santé publique car ils totalisent un nombre important de DALY's/100 cas et également un nombre de DALY's/an non négligeable.

Cependant, vu le peu d'études et de données disponibles en Belgique sur les pathogènes liés aux aliments et à l'eau, il a parfois été difficile d'estimer avec précision tous les facteurs de multiplication. Il est donc possible que les estimations d'incidence et donc les DALY's/an soient surestimées pour norovirus étant donné que les données de départ (le nombre de gastro-entérites) provenant de l'enquête de santé de 2001 sont probablement surestimées, également pour *Escherichia coli* producteur de shiga-toxine, en raison du peu de données disponibles provenant des laboratoires notamment pour les cas non hospitalisés. Pour *Giardia* spp. et *Cryptosporidium* spp. les incidences estimées sont plus élevées que dans les estimations des pays voisins, et il faudra vérifier si cela est dû à la méthodologie utilisée

Les Pays-Bas estiment d'ailleurs le nombre de DALY's/an à 1647 pour le norovirus (18) contre 6066 pour la Belgique, et la France estime l'incidence/100 000 habitant du *Escherichia coli* producteur de shiga-toxine à 37,4 (19) contre 297,6 en Belgique.

Les estimations de l'incidence de *Salmonella* spp. sont probablement encore sous-estimées, car le nombre de cas avec une durée de maladie connue est basé sur des cas confirmés en laboratoire (cas plus sévères et avec une plus longue durée de maladie que dans la population générale), mais des données sur la durée de la maladie des cas de salmonellose dans la population générale ne sont pas disponibles. Les estimations de l'incidence du VHA sont en accord avec les estimations de Mangen et al (20), mais elles diffèrent significativement des résultats obtenus dans une étude française (19) utilisant une méthodologie basée sur la séroprévalence. En effet, en particulier chez les enfants, les infections à VHA peuvent se produire sans être détectées ou avec des symptômes très légers. Les facteurs de correction actuels ne tiennent pas suffisamment compte de ces cas bénins. Cependant, la part de ces cas légers dans la quantité totale de DALY est faible ou minime. De même, les estimations de l'incidence du VHE pourraient être sous-estimées et pourraient être plus élevées lorsque des méthodologies basées sur la séroprévalence seront appliquées. Cependant, les répercussions sur la quantité totale des DALY est supposé être minime.

En comparant les DALY's/100 cas avec les Pays-Bas (18), les résultats sont assez similaires, ce qui démontre que les *outcome trees* du programme BCoDE permettent très certainement d'estimer de manière équivalente le poids de la maladie.

C'est la première fois que nous faisons une telle évaluation, mais nous prévoyons de mettre à jour les estimations au cours des prochaines années avec des données plus nombreuses et de meilleure qualité, et d'élargir la liste des agents pathogènes considérés. Au fil du temps, il deviendra également possible d'évaluer les tendances temporelles des DALY's.

Conclusions/recommandations

Cette première estimation des DALY's pour des pathogènes liés aux aliments et à l'eau nous montrent que le poids de la maladie due à ces pathogènes est non négligeable en termes de santé publique. La priorité devrait être donnée aux mesures préventives alimentaires pour *Campylobacter* spp. et *Salmonella* spp. étant donné le nombre de DALY's lié à la transmission alimentaire pour ces 2 pathogènes.

Listeria spp., L'*Escherichia coli* producteur de shiga-toxine et *Salmonella* spp. ont également un impact important en termes de santé publique.

Afin d'estimer encore plus précisément les DALY's pour ces pathogènes dans le futur, il serait intéressant tout d'abord d'adapter certains *outcome trees* de BCoDE pour que cela soit parfaitement adapté à la situation belge. Ensuite, il faut absolument réaliser des études afin d'avoir des données plus précises sur les différents paramètres permettant d'estimer les facteurs de multiplications.

Références

1. Devleesschauwer B, Havelaar AH, Maertens de Noordhout C, Haagsma JA, Praet N, Dorny P, Duchateau L, Torgerson PR, Van Oyen H, Speybroeck N. Calculating disability-adjusted life years to quantify burden of disease. *Int J Public Health*. 2014 Jun;59(3):565-9
2. Murray CJ, Vos T, Lozano R et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *Lancet*. 2013; 380:2197–2223
3. Gibbons CL, Mangen MJ, Plass D, Havelaar AH, Brooke RJ, Kramarz P, Peterson KL, Stuurman AL, Cassini A, Fèvre EM, Kretzschmar ME; Burden of Communicable diseases in Europe (BcoDE) consortium. Measuring underreporting and under-ascertainment in infectious disease datasets: a comparison of methods. *BMC Public Health*. 2014 Feb 11;14:147.
4. Drieskens S., Charafeddine R., Demarest S., Gisle L., Tafforeau J. & Van der Heyden J. Health Interview Survey, Belgium, 2001: Health Interview Survey Interactive Analysis. Brussels: WIV-ISP. <https://hisia.wiv-isp.be/>
5. Verhoef L, Premkumar P, Parashar UD, et al. Global prevalence of norovirus in cases of gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2014;14:725–30.
6. R Core Team (2017). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, <http://www.R-project.org>
7. ECDC BCoDE toolkit [software application]. Version 1.4 Stockholm: European Centre for Disease Prevention and Control; 2015. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/toolkit-application-calculate-dalys>
8. The data analysis for this paper was generated using SAS software, Version 9.3 of the SAS System for Microsoft. Copyright © 2012 SAS Institute Inc. SAS and all other SAS Institute Inc. product or service names are registered trademarks or trademarks of SAS Institute Inc., Cary, NC, USA.
9. Devleesschauwer B, Haagsma JA, Angulo FJ, Bellinger DC, Cole D et al. Methodological Framework for World Health Organization Estimates of the Global Burden of Foodborne Disease. *PLoS One*. 2015 Dec 3;10(12):e0142498.
10. World Health Organization. WHO estimates of the global burden of foodborne diseases: foodborne disease burden epidemiology reference group 2007-2015. 2015. Disponible sur : http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/199350/1/9789241565165_eng.pdf?ua=1
11. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, Tauxe RV, Widdowson MA, Roy SL, et al. Foodborne illness acquired in the United States—major pathogens. *Emerg Infect Dis*. 2011;17:7–15. Disponible sur : <http://dx.doi.org/10.3201/eid1701.P11101>
12. Verhoef L, Hewitt J, Barclay L, Ahmed SM, Lake R, Hall AJ, et al. Norovirus genotype profiles associated with foodborne transmission, 1999–2012. *Emerg Infect Dis*. 2015;21:592–9. <http://dx.doi.org/10.3201/eid2104.141073>

13. Petrignani M, Verhoef L, Vennema H, van Hunen R, Baas D, van Steenberghe JE, et al. Underdiagnosis of foodborne hepatitis A, the Netherlands, 2008–2010. *Emerg Infect Dis*. 2014;20:596–602. <http://dx.doi.org/10.3201/eid2004.130753>
14. Maertens de Noordhout C, Devleeschauwer B, Haagsma JA, Havelaar AH, Bertrand S, Vandenberg O, Quoilin S, Brandt PT, Speybroeck N. Burden of salmonellosis, *Campylobacteriosis* and listeriosis: a time series analysis, Belgium, 2012 to 2020. *Euro Surveill*. 2017 Sep 21;22(38)
15. Pires S. Burden of disease of foodborne pathogens in Denmark 2014, [<http://www.food.dtu.dk/-/media/Instituttet/Foedevareinstitutet/Publikationer/Pub-2014/Burden-of-Disease-of-Foodborne-Pathogens-in-Denmark.ashx?la=da>].
16. Plaß D, Mangen MJ, Kraemer A, Pinheiro P, Gilsdorf A, Krause G, Gibbons C, Van Lier A, McDonald S, Brooke R, et al.: The disease burden of hepatitis B, influenza, measles and salmonellosis in Germany: first results of the Burden of Communicable Diseases in Europe Study. *Epidemiology and Infection* 2014, 142(10):2024–2035.
17. Van Lier A, McDonald SA, Bouwknegt M, Kretzschmar ME, Havelaar AH, Mangen MJ, Wallinga J, de Melker HE, et al.: Disease Burden of 32 Infectious Diseases in the Netherlands, 2007–2011. *PloS one* 2016, 11(4):e0153106.
18. National Institute for Public Health and the Environment, Netherlands. State of Infectious Diseases in the Netherlands, 2013. 2014.
19. Van Cauteren D, Le Strat Y, Sommen C, Bruyand M, Tourdjman M, Da Silva NJ, Couturier E, Fournet N, de Valk H, Desenclos JC. Estimated Annual Numbers of Foodborne Pathogen-Associated Illnesses, Hospitalizations, and Deaths, France, 2008–2013. *Emerg Infect Dis*. 2017 Sep;23(9):1486–1492
20. M. J. Mangen, I. H.M. Friesema, J. A. Haagsma, W. Van Pelt. Disease burden of food-related pathogens in the Netherlands, 2016. RIVM Letter report 2017-0097.

2.2. HOSPITALISATIONS

S. Jaquinet, E. Mendes Da Costa, S. Quoilin

Méthodologie

Afin d'estimer l'impact des pathogènes liés à la consommation d'eau et d'aliments au niveau des hospitalisations, les données du résumé hospitalier minimum (RHM) ont été utilisées (<https://www.health.belgium.be/fr/sante/organisation-des-soins-de-sante/hopitaux/systemes-denregistrement/rhm>). Il s'agit d'un système d'enregistrement anonymisé de données administratives, médicales et infirmières relatives à toutes les hospitalisations et auquel tous les hôpitaux non psychiatriques de Belgique sont tenus de contribuer. Les maladies sont codées selon la Classification internationale des maladies, 9e version (ICD-9) (<http://www.who.int/classifications/icd/en/>).

Les données concernant le nombre annuel de personnes hospitalisées pour lesquelles le diagnostic principal ou le diagnostic secondaire¹ était une gastro-entérite infectieuse (code ICD-9 : 001 à 009) ont été utilisées afin d'estimer la charge de morbidité des gastro-entérites aiguës.

Dans un second temps ont été analysées les données d'hospitalisations pour lesquelles la mention d'un pathogène, sur base d'un code ICD-9 spécifique, complétait le diagnostic principal ou secondaire et ce, pour les pathogènes liés à la consommation d'eau et d'aliments inclus dans la surveillance réalisée par le service Epidémiologie des maladies infectieuses (WIV-ISP)². Les données concernant les codes ICD-9 de gastro-entérites infectieuses pour lesquelles aucun pathogène n'était notifié ont également été considérées séparément³. Les données concernant les pathogènes pour lesquels il n'existe pas de code ICD-9 spécifique (c'est-à-dire *Listeria* spp., *Cryptosporidium* spp, *Cyclospora* spp., *Clostridium botulinum*) ne sont pas présentées dans cette partie, étant donné l'absence de données RHM spécifiques pour ceux-ci.

Le nombre total d'hospitalisations ainsi que le nombre d'hospitalisations par groupe d'âge (0-17 ans, 18-64 ans et ≥ 65 ans) ont été analysés, de même que la durée de séjour. Les séjours hospitaliers suivants ont été pris en compte :

- 1 Le diagnostic primaire est «l'affection, établie après étude comme étant principalement responsable de l'admission du patient pour une prise en charge à l'hôpital», le diagnostic secondaire est «l'affection qui coexiste au moment de l'admission, ou qui se développe par la suite, et qui affecte les soins prodigués au patient durant l'hospitalisation actuelle».
- 2 001 : cholera, 002 : salmonella typhoid and paratyphoid, 003 : salmonella (other than typhoid), 004 : shigella, 006 : amoebiasis, 007.1 : giardia, 008.0 : E.coli intestinal infection, 008.43 : campylobacter; 008.44 : Yersinia, 008.63 : norovirus, 070.0 et 070.1 : hépatite A.
- 3 008.8 : Intestinal infection due to other organism, not elsewhere classified, 009 : defined intestinal infections, 009.0 : defined intestinal infections : Infectious colitis, enteritis, and gastroenteritis, 009.2 : defined intestinal infections : Infectious diarrhea, 005 : Other food poisoning (bacterial).

hospitalisation classique, séjour de longue durée, hospitalisation de jour et urgence ambulatoire. Les données étant disponibles avec un retard de 2 ans, les données analysées concernent les années 2013 et 2014. Pour des raisons d'anonymisation des données, lorsque le nombre d'hospitalisation pour un certain diagnostic est de 1 à 4, le nombre exact de ces hospitalisations n'est pas précisé et est indiqué comme < 5. Dans ces cas, pour le calcul du nombre total d'hospitalisations, le nombre d'hospitalisations a été remplacé par 2,5. Les incidences ont été calculées sur base de la population belge de 2013 et 2014 (population au milieu de l'année).

Résultats

En 2013, le nombre total d'hospitalisations pour gastro-entérites infectieuses était de 28 511, ce qui représente une incidence de 256/100 000 habitants (Tableau 1). En 2014, le nombre total d'hospitalisations pour gastro-entérites infectieuses était de 25 689 ce qui représente une incidence de 230/100 000 habitants. En 2013 comme en 2014, le groupe d'âge de 0-17 ans est le plus touché (41,6 %) suivi par les ≥ 65 ans et finalement les 18-64 ans.

Le nombre de cas de gastro-entérites infectieuses pour lesquelles un germe est spécifié est de 11 899 (46,3 %) en 2014 et de 13 244 (46,4 %) en 2013.

Tableau 1 | Nombre d'hospitalisations et hospitalisations/100 000 habitants pour les gastro-entérites par tranche d'âge, 2013 et 2014

Age group	2014		2013	
	number of hospitalisations	hospitalisations/ 100 000 inhabitants	number of hospitalisations	hospitalisations/ 100 000 inhabitants
0-17	10 685	470,1	11 804	521,4
18-64	7 800	113,1	8 030	116,6
65+	7 207	358,2	8 675	438,9
Total	25 689	229,8	28 511	256,3

Pour 2013 et 2014, le nombre total d'hospitalisations est le plus élevé pour *Campylobacter* spp. avec respectivement 2517 et 2921 hospitalisations (incidence de 22,6/100 000 en 2013 et 26,1/100 000 en 2014), et pour *Salmonella* (hors fièvre typhoïde et paratyphoïde) avec 908 hospitalisations en 2013 et 1069 hospitalisations en 2014 (incidence de 8,8/100 000 habitants en 2013 et de 9,6/100 000 habitants en 2014) (Tableaux 2, 3 et 4).

Le nombre d'hospitalisations pour une infection intestinale pour laquelle aucun pathogène n'est rapporté (infection intestinale due à un autre organisme, non classée ailleurs, infection intestinale, colite-entérite et gastro-entérite infectieuse, diarrhée infectieuse) est important également : 15 267 hospitalisations en 2013 et 13 790 hospitalisations en 2014.

Pour *Salmonella* spp., *Yersinia* spp., *Escherichia coli*, «les infections intestinales dues à un autre organisme - non classée ailleurs» et «les infections intestinales», le nombre d'hospitalisations reste plus important pour la tranche d'âge de 0-17 ans. La tranche d'âge des 18-64 ans est plus affectée par les hépatites A et par *Giardia* spp. alors que les ≥ 65 ans sont particulièrement plus touchés par le norovirus (en 2013 uniquement).

Pour le norovirus, la durée médiane d'hospitalisation est élevée par rapport aux autres pathogènes (16 jours en 2013 et 7 jours en 2014), notamment chez ≥ 65 ans (25,5 jours en 2013 et 21 en 2014). Pour *Escherichia coli*, la durée médiane d'hospitalisation est importante chez les 18-64 ans et les ≥ 65 ans en comparaison des autres infections en 2013 et en 2014.

Tableau 2 | Nombre d'hospitalisations et durée médiane d'hospitalisation par tranche d'âge, 2013

Pathogen/disease	0-17 years			18-64 years			65+ years			Total	
	number of hospitalisations	duration (days): median (min-max)		number of hospitalisations	duration (days): median (min-max)		number of hospitalisations	duration (days): median (min-max)		number of hospitalisations	duration (days): median (min-max)
<i>Vibrio cholera</i> (cholera)	0	/		<5*	5 (5 - 5)		0	/		<5*	5 (5 - 5)
<i>Campylobacter</i> spp. (campylobactériose)	956	3 (0 - 166)		965	3 (0 - 237)		596	8 (0 - 233)		2517	3 (0 - 237)
<i>Escherichia coli</i>	100	4 (1 - 139)		34	10.5 (2 - 105)		43	13 (0 - 147)		177	5 (0 - 147)
<i>Salmonella Typhi</i> et <i>Paratyphi</i> (fièvre typhoïde et paratyphoïde)	9	7 (2 - 19)		20	3.5 (0 - 7)		<5	3 (3 - 3)		30	4 (0 - 19)
Autres infections à <i>Salmonella</i> spp. (salmonellose)	558	4 (0 - 57)		190	4 (0 - 141)		160	9 (0 - 77)		908	4 (0 - 141)
<i>Shigella</i> spp. (shigellose)	20	3.5 (1 - 8)		33	4 (0 - 56)		11	4 (1 - 24)		64	4 (0 - 56)
<i>Yersinia</i> spp. (Yersiniose)	51	3 (0 - 22)		29	3 (0 - 24)		12	10.5 (2 - 50)		92	3 (0 - 50)
Hépatite A	41	3 (0 - 24)		134	4 (0 - 324)		59	9 (0 - 65)		234	4 (0 - 324)
Norovirus	91	3 (0 - 55)		35	13 (1 - 186)		210	25.5 (0 - 171)		336	16 (0 - 186)
<i>Entamoeba</i> spp. (Amibiase)	<5	4.5 (3 - 7)		34	6 (0 - 32)		9	8 (0 - 81)		47	6 (0 - 81)
<i>Giardia</i> spp. (Giardiase)	78	2 (0 - 108)		186	1 (0 - 73)		74	4 (0 - 209)		338	2 (0 - 209)
Infection intestinale due à un autre organisme, non classée ailleurs	4380	2 (0 - 309)		1725	2 (0 - 234)		1768	8 (0 - 170)		7873	3 (0 - 309)
Infection intestinale	1427	2 (0 - 61)		961	2 (0 - 77)		734	7 (0 - 442)		3122	3 (0 - 442)
Colite, entérite et gastro-entérite infectieuse	600	2 (0 - 82)		2020	2 (0 - 162)		1422	7 (0 - 500)		4042	3 (0 - 500)
diarrhée infectieuse	37	4 (0 - 17)		68	3 (0 - 38)		125	10 (0 - 128)		230	5 (0 - 128)
Autre intoxication alimentaire (bactérienne)	68	1 (0 - 44)		245	1 (0 - 303)		132	3 (0 - 45)		445	2 (0 - 303)
* Lorsque le nombre d'hospitalisations pour un certain diagnostic est de 1 à 4, le nombre exact d'hospitalisations n'est pas précisé et est indiqué par < 5 pour des raisons d'anonymisation des données.											

* Lorsque le nombre d'hospitalisations pour un certain diagnostic est de 1 à 4, le nombre exact d'hospitalisations n'est pas précisé et est indiqué par < 5 pour des raisons d'anonymisation des données.

Tableau 3 | Nombre d'hospitalisations et durée médiane d'hospitalisation par tranche d'âge, 2014

Pathogen/disease	0-17 years		18-64 years		65+ years		Total	
	number of hospitalisations	duration (days): median (min-max)	number of hospitalisations	duration (days): median (min-max)	number of hospitalisations	duration (days): median (min-max)	number of hospitalisations	duration (days): median (min-max)
<i>Vibrio cholera</i> (cholera)	0	/	<5*	3 (0 - 5)	<5*	0	<5*	1.5 (0 - 5)
<i>Campylobacter</i> spp. (campylobactériose)	1096	3 (0 - 18)	1174	3 (0 - 143)	651	7 (0 - 198)	2921	3 (0 - 198)
<i>Escherichia coli</i>	80	4 (0 - 24)	35	9 (0 - 82)	30	12.5 (2 - 45)	145	5 (0 - 82)
<i>Salmonella Typhi</i> et <i>Paratyphi</i> (fièvre typhoïde et paratyphoïde)	6	5.5 (4 - 9)	23	5 (0 - 9)	<5	1 (1 - 1)	30	5 (0 - 9)
Autres infections à <i>Salmonella</i> spp. (salmonellose)	653	4 (0 - 33)	205	4 (0 - 45)	211	9 (0 - 131)	1069	4 (0 - 131)
<i>Shigella</i> spp. (shigellose)	31	3 (1 - 9)	40	4 (0 - 18)	10	11.5 (2 - 21)	81	3 (0 - 21)
<i>Yersinia</i> spp. (Yersiniose)	58	3 (0 - 11)	23	2 (0 - 44)	19	12 (2 - 67)	100	3 (0 - 67)
Hépatite A	53	3 (1 - 13)	143	3 (0 - 112)	61	8 (0 - 104)	257	4 (0 - 112)
Norovirus	178	3 (1 - 53)	13	7 (1 - 41)	173	21 (3 - 130)	364	7 (7 - 130)
<i>Entamoeba</i> spp. (Amibiase)	6	2 (0 - 9)	33	7 (0 - 40)	13	3 (1 - 37)	52	5 (0 - 40)
<i>Giardia</i> spp. (Giardiose)	104	3 (0 - 39)	168	2 (0 - 81)	69	7 (0 - 74)	341	3 (0 - 81)
Infection intestinale due à un autre organisme, non classée ailleurs	4075	2 (0 - 191)	1562	2 (0 - 191)	1327	7 (0 - 134)	6964	2 (0 - 191)
Infection intestinale	1256	2 (0 - 111)	814	2 (0 - 363)	578	7 (0 - 156)	2648	2 (0 - 363)
Colite, entérite et gastro-entérite infectieuse	563	2 (0 - 290)	2100	2 (0 - 207)	1287	6 (0 - 208)	3950	3 (0 - 290)
diarrhée infectieuse	30	4 (0 - 43)	84	3 (0 - 91)	114	7 (0 - 208)	228	4 (0 - 208)
Autre intoxication alimentaire (bactérienne)	78	1 (0 - 71)	258	1 (0 - 246)	108	3 (0 - 28)	444	1 (0 - 246)
* Lorsque le nombre d'hospitalisations pour un certain diagnostic est de 1 à 4, le nombre exact d'hospitalisations n'est pas précisé et est indiqué par < 5 pour des raisons d'anonymisation des données.								

* Lorsque le nombre d'hospitalisations pour un certain diagnostic est de 1 à 4, le nombre exact d'hospitalisations n'est pas précisé et est indiqué par < 5 pour des raisons d'anonymisation des données.

Tableau 4 | Nombre d'hospitalisations et hospitalisations/100 000 habitants par pathogène, 2013 et 2014

Pathogen/disease	2014		2013	
	number of hospitalisations	hospitalisations/ 100 000 inhabitants	number of hospitalisations	hospitalisations/ 100 000 inhabitants
<i>Vibrio cholera</i> (Choléra)	<5*	0.02	<5*	0.02
<i>Campylobacter</i> spp. (Campylobactériose)	2921	26.13	2517	22.62
<i>Escherichia Coli</i>	145	1.30	177	1.59
<i>Salmonella Typhi</i> et <i>Paratyphi</i> (Fièvre typhoïde et paratyphoïde)	30	0.27	30	0.27
Autres infections à <i>Salmonella</i> spp. (Salmonellose)	1069	9.56	908	8.16
<i>Shigella</i> spp. (Shigellose)	81	0.72	64	0.58
<i>Yersinia</i> spp. (Yersiniose)	100	0.89	92	0.83
Hépatite A	257	2.30	234	2.10
Norovirus	364	3.26	336	3.02
<i>Entamoeba</i> spp. (Amibiase)	52	0.47	47	0.42
<i>Giardia</i> spp. (Giardiose)	341	3.05	338	3.04

Discussion

Les infections à *Campylobacter* spp. et à *Salmonella* spp. ont un poids important en termes de nombre d'hospitalisations. L'incidence des hospitalisations pour ces 2 pathogènes est beaucoup plus élevée que celle qui a été estimée en France entre 2008 et 2013 (taux annuel de 8,3/100 000 habitants pour *Campylobacter* spp. et 6,9/100 000 habitants pour *Salmonella* spp.) avec une méthodologie similaire (RHM avec l'application d'un facteur de correction pour la sensibilité du test afin de corriger le sous-diagnostic (1)), mais bien en deçà de celle estimé aux Pays-Bas avec une autre (100/100 000 habitants pour *Campylobacter* spp. et 120/100 000 habitants pour *Salmonella* spp.) (2).

Le norovirus a également un impact important, notamment avec une durée d'hospitalisation non négligeable particulièrement chez les personnes ≥ 65 ans, ce qui est également observé dans une étude américaine (3). Ceci peut être en partie expliqué par le fait que les diagnostics secondaires sont également pris en compte. Il est en effet possible qu'une personne âgée hospitalisée pour une autre pathologie qui nécessite une longue hospitalisation (et qui est reprise comme le diagnostic primaire), développe une infection à norovirus durant son hospitalisation. La durée d'hospitalisation indiquée serait alors liée à la pathologie reprise comme diagnostic primaire, pathologie plus sévère et nécessitant une longue hospitalisation. Ainsi, le nombre d'hospitalisations avec le norovirus comme diagnostic primaire ne représente que 38,2 %. Il est par

contre de 74,7 % pour le *Campylobacter* spp. et de 71,3 % pour *Salmonella* spp.

Il est possible également d'observer qu'un grand nombre de cas hospitalisés pour une gastro-entérite infectieuse n'ont pas de pathogène précis diagnostiqué, ceci pouvant être lié au sous-diagnostic important pour certains pathogènes. Cette problématique est fréquemment rapportée dans ce type d'études (1,2,4). Cela peut être expliqué par le fait que tous les pathogènes ne sont pas systématiquement testés pour tous les patients atteints de gastro-entérite infectieuse. De plus, les techniques diagnostiques sont plus complexes pour certains pathogènes, notamment lorsqu'il s'agit de virus. Ainsi, le norovirus notamment est probablement très sous-estimé. Une étude américaine a ainsi estimé que le norovirus représentait 10 % des hospitalisations pour gastro-entérites sans causes spécifiées et 7 % des toutes les hospitalisations pour gastro-entérites (3).

Certaines limitations sont à prendre en compte concernant l'utilisation des RHM : la collecte de ces données n'est pas initialement destinées à des objectifs épidémiologiques et le diagnostic et la codification de la maladie peuvent varier selon les hôpitaux (il n'existe pas de définition standard des maladies selon la classification ICD-9).

Références

1. Van Cauteren D, De Valk H, Sommen C, King LA, Jourdan-Da Silva N, Weill FX et al. Community Incidence of Campylobacteriosis and Nontyphoidal Salmonellosis, France, 2008-2013. *Foodborne Pathog Dis.* 2015 Aug;12(8):664-9.
2. Havelaar AH, Haagsma JA, Mangen MJ, Kemmeren JM, Verhoef LP, Vijgen SM et al. Disease burden of foodborne pathogens in the Netherlands, 2009. *Int J Food Microbiol.* 2012 Jun 1;156(3):231-8.
3. Lopman BA, Hall AJ, Curns AT, Parashar UD. Increasing rates of gastroenteritis hospital discharges in US adults and the contribution of norovirus, 1996-2007. *Clin Infect Dis.* 2011 Feb 15;52(4):466-74.
4. Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, Tauxe RV, Widdowson MA, Roy SL, Jones JL, Griffin PM. Foodborne illness acquired in the United States-major pathogens. *Emerg Infect Dis.* 2011 Jan;17(1):7-15

3. ÉPIDÉMIOLOGIE PAR PATHOGÈNE

3.1. BACTÉRIES

CAMPYLOBACTER SPP. (CAMPYLOBACTÉRIOSE)

S. Jacquinet, D. Martiny

Introduction

Campylobacter spp. est une bactérie gram-négatif touchant principalement les enfants de < 5 ans et les jeunes adultes (1). Il est la cause la plus fréquente de gastro-entérite bactérienne (2). Les espèces les plus fréquemment rencontrées chez les humains sont *C. jejuni* et *C. coli* (3). L'infection est souvent asymptomatique ou peut causer des diarrhées de sévérité variable, allant de légère à sévère. Plus rarement, *Campylobacter* spp. peut provoquer une bactériémie (1). Des complications post-infection sont également rapportées : l'arthrite réactionnelle (syndrome de Reiter) et, dans 1 cas pour 1000 infections à *C. jejuni*, le syndrome de Guillain-Barré dont il est la cause la plus fréquente (4).

La contamination se fait par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés (viande insuffisamment cuite, lait cru...), par contact avec des animaux contaminés ou par transmission interhumaine (féco-orale). La dose infectante est assez basse : une quantité de 500 micro-organismes est capable de provoquer une infection (5). En Europe, la volaille est la première cause de campylobactériose (2).

Méthodologie

La surveillance de *Campylobacter* spp. en Belgique est réalisée par le biais des laboratoires vigies (LV) et du centre national de référence (CNR). En 2015 et 2016, un important laboratoire s'est ajouté au réseau de laboratoires vigies, ce qui entraîne une augmentation de cas pour ces deux années. Afin de pouvoir visualiser une tendance correcte ces dernières années, ce laboratoire a été retiré lors du calcul du nombre de cas par an et par 100 000 habitants, au niveau national et régional (Figure 1).

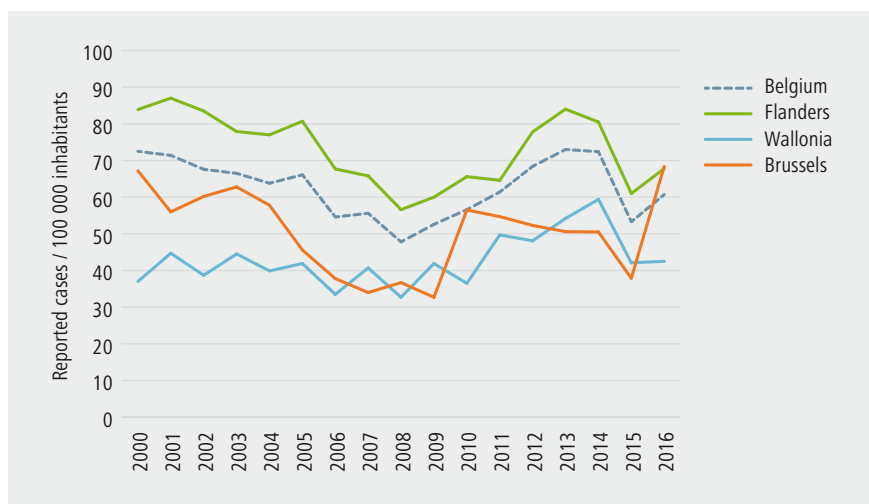
Le CNR reçoit principalement des souches résistantes ou invasives, ne permettant pas d'avoir une vision globale des souches circulantes en Belgique. Les données du CNR ne sont donc pas présentées dans ce rapport.

Résultats

En 2015, 5992 cas de *Campylobacter* spp. ont été notifiés par les laboratoires vigies et 6839 en 2016, ce qui correspond à 53,3 cas rapportés pour 100 000 habitants en 2015 et 60,7 cas rapportés pour 100 000 habitants en 2016 (Figure 1). La tendance pour ce pathogène est en diminution par rapport à ces dernières années, surtout en 2015, suivi par une légère augmentation des cas en 2016.

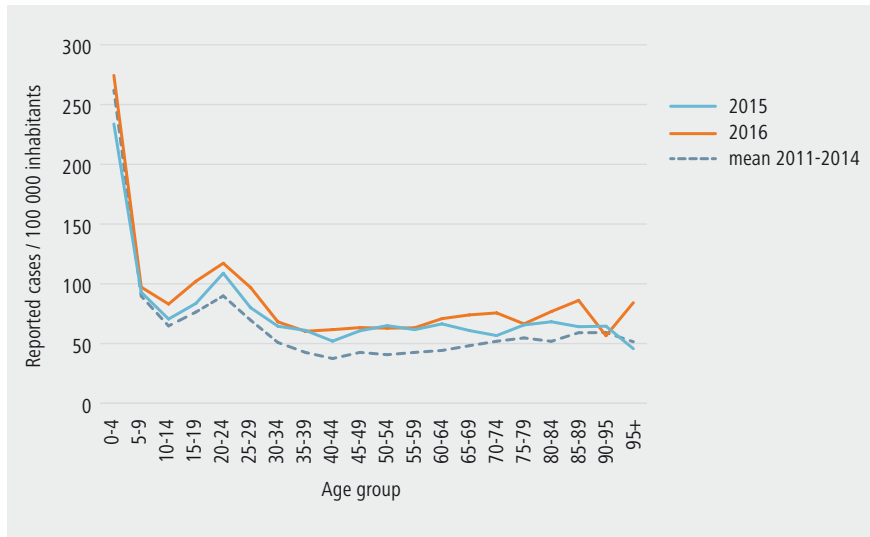
En 2015, 37,9 cas pour 100 000 habitants ont été rapportés à Bruxelles, 61,0 pour 100 000 habitants en Flandre et 42,1 pour 100 000 habitants en Wallonie. En 2016, 68,4 cas pour 100 000 habitants ont été rapportés à Bruxelles, de 67,8 pour 100 000 habitants en Flandre et 42,5 pour 100 000 habitants en Wallonie. Notons une augmentation du nombre de cas rapportés à Bruxelles en 2016.

Figure 1 | Cas rapportés de *Campylobacter* spp. par 100 000 habitants en Belgique et par région 2000-2016 (Source : LV)



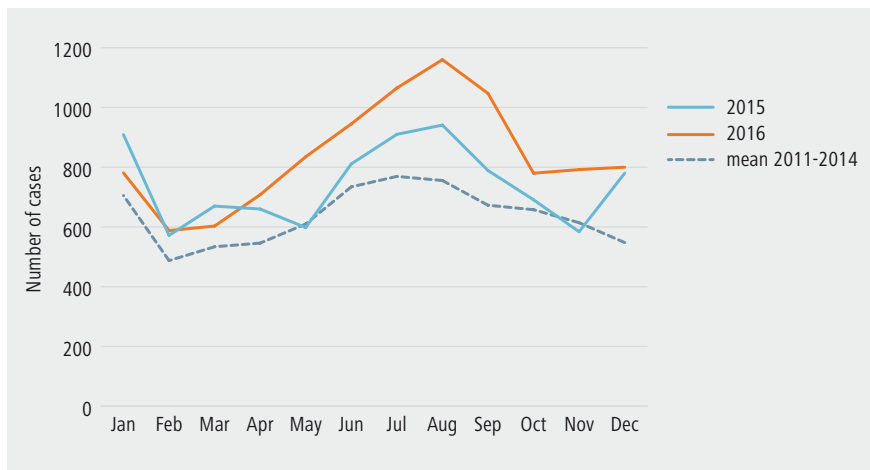
Les âges les plus touchés sont les moins de 5 ans ainsi que les jeunes adultes entre 15 et 29 ans (Figure 2).

Figure 2 | Cas rapportés de *Campylobacter* spp. par 100 000 habitants par groupe d'âge : années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : LV)



Les infections à *Campylobacter* spp. sont plus fréquentes durant les mois d'été (Figure 3) et le sexe ratio homme/femme est de 1,1 en 2015 et de 1,0 en 2016.

Figure 3 | Distribution mensuelle des cas de *Campylobacter* spp. entre 2011-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : LV)



Discussion

En Belgique, *Campylobacter* spp. reste, comme en Europe, une cause importante de gastro-entérite bactérienne avec 53,3 cas pour 100 000 habitants rapportés en 2015 et 60,7 cas pour 100 000 habitants rapportés en 2016. Ces chiffres sont proches de l'incidence européenne de 2015 de 65,5 pour 100 000 habitants (2). Notons également que ces chiffres sont, comme en Europe, bien en deçà du nombre réel de cas étant donné le sous-diagnostic important de cette maladie (6). Une étude européenne réalisée en 2009 estimait l'incidence des infections symptomatiques à *Campylobacter* spp. à 561 pour 100 000 habitants, ce qui représente environ 10 fois le taux estimé actuellement par les laboratoires vigies en Belgique (7). Dans notre étude la plus récente sur le fardeau de la maladie, nous avons estimé le nombre d'infections symptomatiques à 2 253 pour 100 000 habitants en Belgique.

Étant donné que la distribution des laboratoires vigies n'est pas uniforme sur le territoire belge, il n'est pas facile de comparer les taux de notification entre les régions. L'augmentation du nombre de cas à Bruxelles en 2016 ne correspond probablement pas à une réelle augmentation de cas par rapport à 2015 ; certains laboratoires vigies à Bruxelles ont moins systématiquement envoyé de cas en 2015 par rapport à 2016.

La tendance saisonnière en Belgique se retrouve également en Europe, de même qu'un nombre de cas plus élevé chez les enfants et les jeunes adultes (8).

Références

1. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 6th edition. 2004. ISBN 0443066434.
2. European Food Safety Authority and 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 2015. EFSA Journal 2016;14(12):4634, 231 pp. Disponible sur : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2016.4634/epdf>
3. Heymann DA. Control of Communicable Diseases Manual. APHA Ed. 2008
4. Kaakoush NO, Castaño-Rodríguez N, Mitchell HM, Man SM. Global Epidemiology of *Campylobacter* Infection. Clin Microbiol Rev. 2015 Jul;28(3):687-720.
5. Allos, B. M. Microbiology, pathogenesis, and epidemiology of *Campylobacter* infection. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA.
6. Gibbons CL, Mangen MJ, Plass D, Havelaar AH, Brooke RJ, Kramarz P et al. Measuring underreporting and under-ascertainment in infectious disease datasets: a comparison of methods. BMC Public Health 2014;14:147.
7. Havelaar AH, Ivarsson S, Löfdahl M, Nauta MJ. Estimating the true incidence of *Campylobacter* infection and salmonellosis in the European Union, 2009. Epidemiol Infect. 2013 Feb;141(2):293-302.
8. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – *Campylobacter* infection. [Internet]. Stockholm: ECDC;2016. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/Campylobacteriosis-annual-epidemiological-report-2016-2014-data>

CLOSTRIDIUM BOTULINUM (BOTULISME)

J. Rebolledo, L. Delbrassinne

Introduction

Le botulisme est une neuro-intoxication provoquée par l'ingestion de neurotoxines bactériennes produites par *Clostridium botulinum*, bactérie anaérobie stricte, à Gram positif, présente dans l'environnement (sol, eau et sédiments aquatiques). Il existe sept formes de toxines botuliques distinctes : A, B, C, D, E, F, G. Le botulisme humain est essentiellement associé aux toxinotypes A, B et E, et exceptionnellement au toxinotype F [1-2]. Trois formes principales de botulisme ont été décrites : a) le botulisme d'origine alimentaire, forme la plus fréquente résultant de l'ingestion d'un aliment contenant de la toxine botulique préformée ; b) le botulisme par colonisation, dont la forme la plus connue est le botulisme du nourrisson ou botulisme infantile, lié à la formation endogène de toxine botulique après germination dans l'intestin de spores de *C. botulinum* ingérées ; c) le botulisme par blessure causé par le développement de *C. botulinum* et la production de toxine botulique à partir de plaies contaminées [1]. Cette affection neurologique aiguë et afébrile est caractérisée par une atteinte bilatérale des paires crâniennes et une paralysie flasque et descendante. Les problèmes gastro-intestinaux tels que diarrhée, constipation et problèmes gastriques précèdent généralement les symptômes neurologiques. La durée d'incubation et la gravité des symptômes dépendent de l'inoculum et du type de toxine en cause (min-max : 2 h - 8 jours) [1-2].

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, consommés sans traitement thermique 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, mais des cas groupés liés à la fréquentation de restaurants sont également possibles [1-2].

Méthodologie

En Belgique, la surveillance des infections à *Clostridium botulinum* repose sur deux sources de données : la DO dans les trois régions et le CNR.

Le CNR *Clostridium botulinum* et *Clostridium perfringens* a été créé officiellement en 2012. Le diagnostic du botulisme en laboratoire est réalisé par la méthode de référence in vivo et la méthode moléculaire (q)PCR.

Résultats

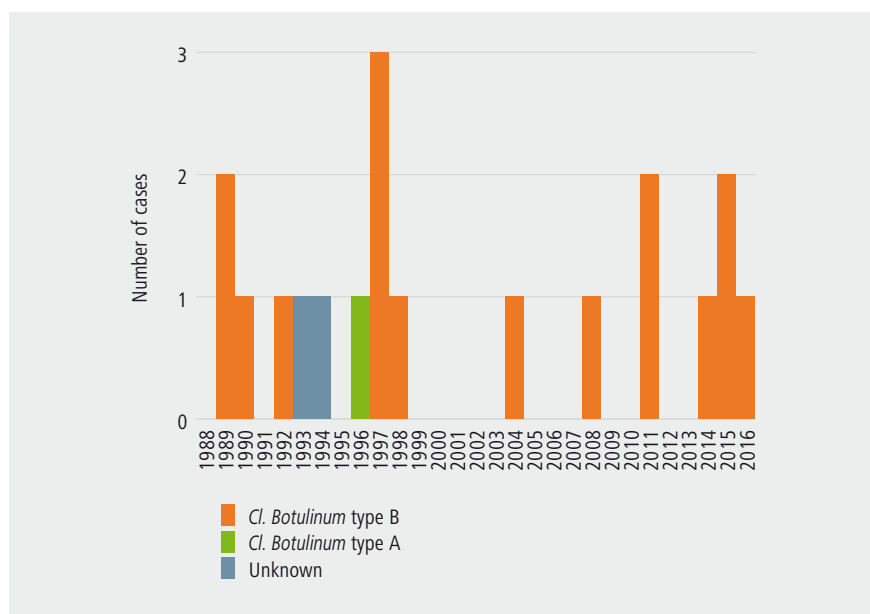
Deux cas de botulisme humain de type B ont été diagnostiqués en 2015 et un cas de type B en 2016.

Les cas de 2015 concernaient un homme de 21 ans originaire de Wallonie ayant consommé de la charcuterie artisanale et un homme de 22 ans provenant de la région flamande qui avait consommé un jambon acheté en Roumanie. Pour ce dernier cas, deux restes de jambon ont été prélevés par l'AFSCA et la toxine B

ainsi que le germe *C. botulinum* producteur de toxine B ont été détectés dans ceux-ci.

Le cas de 2016, concernait un bébé de 4 mois, provenant de la région bruxelloise, hospitalisé avec tous les symptômes du botulisme infantile. La source de la contamination pour ce cas est inconnue.

Figure 1 | Nombre de cas de botulisme par type de toxine et par année diagnostiqués en Belgique 1988-2016 (Source : CNR)



Discussion

En Belgique, selon les données récoltées par le CNR, le botulisme humain est une maladie assez rare depuis 1988. Seuls 19 cas de botulisme d'origine alimentaire ont effectivement été confirmés depuis 1988. Parmi ceux-ci, 15 cas ont été identifiés comme des cas de botulisme de type B, un cas de botulisme de type A (associé à la consommation d'un plat de pommes de terre aux oignons et jambon) et deux cas pour lesquels ni le type ni l'origine n'a pu être identifié. Le botulisme de type B semble prépondérant en Belgique, tout comme en France et en Italie, et les cas belges étaient majoritairement associés à la consommation de jambon, mais également d'olives et de miel.

En Europe, en 2014, 91 cas confirmés ont été rapportés par 16 pays de l'UE/EEE. Treize pays n'ont eu aucun cas. Le taux de notification était donc de 0,02 cas pour 100 000 habitants. La Roumanie (31 cas), la Pologne (17 cas) et la Hongrie (12 cas) sont les pays qui ont notifié la plupart des cas confirmés. En Europe, en 2014, le sexe ratio homme-femme observé était de 1,9 et les groupes d'âge les plus touchés étaient les hommes de 0-4 ans et de 45-65 ans, et les femmes de 0-4 ans et de 25 à 44 ans [3].

Tant en Belgique qu'en l'Europe, les données ne montrent pas de saisonnalité, mais des pics irréguliers et aléatoires.

En 2015, 24 épidémies causées par des toxines de *C. botulinum* et 60 cas, dont 43 hospitalisés, ont été signalés par 10 pays européens [4]. Malgré que, comme les années précédentes, le taux de déclaration des épidémies dues à *C. botulinum* reste faible, les toxines de *C. botulinum* étaient la cause associée à la proportion la plus élevée d'hospitalisations (72 %) [4].

Les épidémies causées par les toxines de *C. botulinum*, qui se classaient étonnamment au troisième rang parmi les agents de toxi-infections d'origine alimentaire dans les ménages en 2015, étaient aussi associées aux aliments consommés à la maison [4].

Outre les cas de botulisme alimentaire, une épidémie de botulisme chez les consommateurs de drogues a été identifiée en décembre 2014 en Norvège et en Écosse. En février 2015, 23 cas de botulisme avaient été signalés, dont 8 en Norvège et 15 en Écosse [5]. La source de l'infection suspectée est de l'héroïne contaminée.

En décembre 2016, trois cas confirmés et trois cas suspects de *C. botulinum* de type E (habituellement non protéolytique, ce qui signifie que l'aliment contaminé ne sent pas mauvais) avaient été notifiés en Allemagne et en Espagne. Tous les cas étaient des adultes originaires de Russie ayant consommé du poisson salé «Plötze Salz» (*Rutilus rutilus*) achetés dans des magasins de la même chaîne mais à différents endroits. Ces commerces, spécialisés dans les aliments d'origine russe, existent également en Belgique, à Chypre, en Grèce, en Italie, aux Pays Bas, au Portugal et au Royaume-Uni. L'AFSCA a été informée de cet événement et a organisé le rappel du produit incriminé au niveau des magasins de la chaîne russe en Belgique. Aucun cas de botulisme de type E lié à cet épisode n'a finalement été notifié en Belgique [6].

Références

1. Organisation mondiale de la Santé (OMS). Fact sheet: botulisme. Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs270/fr/>
2. Santé Publique France. Aide-mémoire: Botulisme. Disponible sur : <http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Maladies-a-declaration-obligatoire/Botulisme/Qu-est-ce-que-le-botulisme>
3. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Surveillance report. Annual epidemiological report. Food - and waterborne diseases and zoonoses. 2014. Disponible sur : <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/emerging-vector-borne-diseases-annual-epidemiological-report-2014.pdf>
4. European Food Safety Authority (EFSA). EU summary report on zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks 2015. Disponible sur : <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/4634>
5. (**) European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Wound botulism in people who inject heroin, Norway and the United Kingdom – 14 February 2015. Disponible sur : <http://www.emcdda.europa.eu/system/files/publications/856/09-02-2015-RRA-Botulism-Norway%2C%20United%20Kingdom.pdf>
6. Agence pour une vie de qualité (AViQ): Newsflash maladie infectieuse – Janvier 2017. Disponible sur : <https://www.wiv-isp.be/matra/PDFs/flash201701.pdf>

LISTERIA MONOCYTOGENES (LISTÉRIOSE)

S. Klamer, P.J. Ceyssens, S. Bertrand, W. Mattheus

Introduction

Le genre *Listeria* compte sept espèces, mais *Listeria monocytogenes* est pour ainsi dire la seule à provoquer des maladies chez l'homme [1]. *Listeria* est une bactérie à Gram positif, mobile grâce à la présence d'un flagelle. L'infection par *L. monocytogenes* peut provoquer une listériose, dont les symptômes varient d'un tableau grippal accompagné de diarrhée à un sepsis ou une méningo-encéphalite. Chez la femme enceinte, une infection peut causer un avortement spontané, tandis que l'infection du nouveau-né peu de temps après la naissance entraîne un grand risque de sepsis du nouveau-né. La maladie se manifeste surtout chez les personnes dont le système immunitaire est affaibli (femmes enceintes, patients atteints d'un cancer) ou présentant d'autres affections sous-jacentes. Les infections touchent le plus souvent les personnes âgées de plus de 60 ans et les infections non liées à la grossesse chez les personnes de moins de 40 ans sont rares. La mortalité associée à une listériose est relativement élevée en comparaison avec d'autres maladies liées aux aliments et est estimée à 15-24 % [2].

La transmission intervient le plus souvent par le biais de la consommation d'aliments contaminés. Les produits alimentaires associés à une infection potentielle par *Listeria* sont le lait cru, le fromage ou le beurre de lait cru ou pasteurisé, ainsi que certains produits à base de viande ou de poisson, comme le poisson fumé [3]. La bactérie peut également être transmise par le biais de fruits et de légumes non lavés, en raison de la présence de *Listeria* dans le milieu de vie (eau et terre environnantes). La bactérie ne produit pas de spores, mais résiste à la sécheresse, au gel et aux températures élevées. La croissance de *Listeria* est également possible si des produits alimentaires sont conservés au réfrigérateur [3].

L. monocytogenes est naturellement résistant aux quinolones de première génération, à la fosfomycine et aux céphalosporines à spectre élargi. Le traitement de première ligne actuel de la listériose est basé sur l'action synergique de l'ampicilline, de la pénicilline et des aminoglycosides. En cas d'intolérance aux β -lactames, le triméthoprim est privilégié.

Méthodologie

Le suivi des infections par *Listeria* en Belgique est assuré par le CNR des *Listeria* (WIV-ISP, Bruxelles). En outre, *Listeria* est également reprise dans la liste des agents pathogènes que les LV doivent notifier. Un diagnostic confirmé de *Listeria* chez des personnes résidant en Wallonie ou à Bruxelles doit être déclaré dans le cadre de la DO des maladies infectieuses.

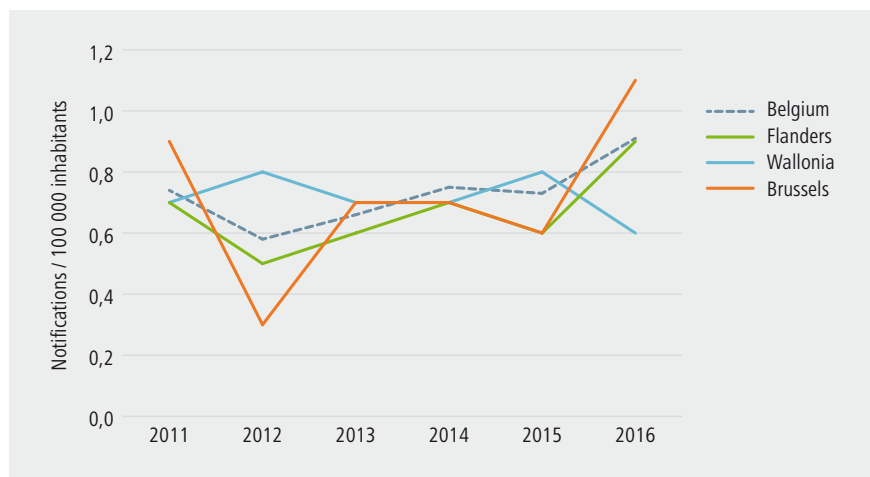
Le CNR procède de façon systématique à l'identification du sérovar pour tous les échantillons. En outre, un sous-typage a été effectué par le biais des techniques PFGE (Pulsed field gel electrophoresis ou électrophorèse sur gel en champ pulsé) et MLST (Multi-Locus Sequence Typing ou typage par séquençage multilocus,

basé sur le séquençage de sept gènes de ménage) de 2010 à 2016. À partir de 2017, le sous-typage a été remplacé par une analyse WGS (Whole Genome Sequencing ou séquençage du génome entier) pour l'ensemble des souches humaines. La séquence WGS se traduit par un profil cgMLST (core genome MLST) qui s'appuie sur l'analyse d'un ensemble standard de 1701 gènes [4]. Un antibiogramme est réalisé de façon systématique pour l'intégralité des échantillons (Annexe 7).

Résultats

Au cours des années 2011-2015, le nombre de cas de *Listeria* confirmés par le CNR a oscillé entre 0,54 et 0,75 cas pour 100 000 habitants (Figure 1). En 2016, le nombre de cas signalés est passé à 0,91 cas pour 100 000 habitants. Le nombre de cas rapportés par 100 000 habitants de *Listeria* s'est avéré être pratiquement équivalent dans les trois régions au cours des années 2013 à 2015. Néanmoins, l'augmentation constatée en 2016 ne concernait que Bruxelles et la Flandre, tandis que la Wallonie enregistrait une légère baisse. Sept cas de méningite ou de méningo-encéphalite ont été signalés en 2015 et huit en 2016. La septicémie était présente dans 80 % des cas non périnataux en 2016. Parmi les cas non périnataux, un cas mortel a été signalé en 2015 et trois en 2016, mais dans la plupart des cas (>80 %), l'évolution n'était cependant pas connue.

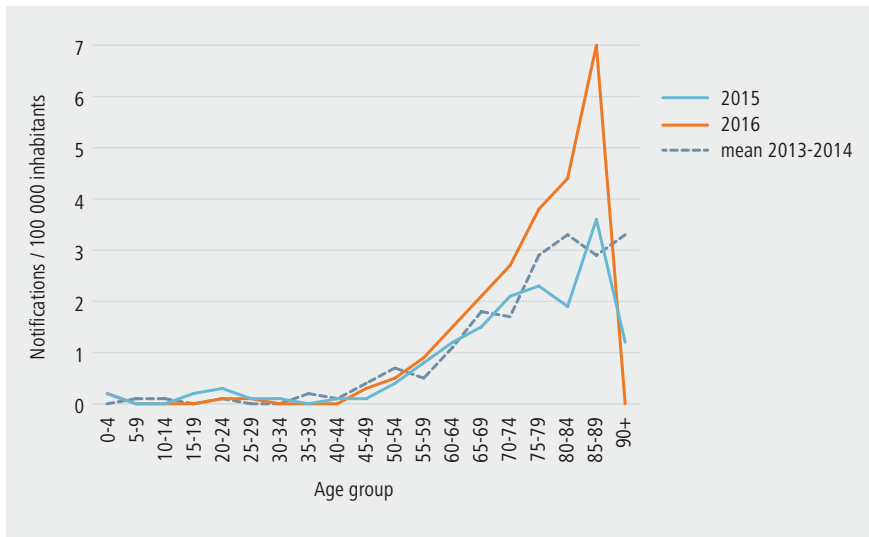
Figure 1 | Cas de *Listeria* rapportés pour 100 000 habitants et par région, 2011-2016 (comprenant les cas périnataux ; source : CNR)



Les infections par *Listeria* sont surtout signalées chez les personnes âgées de plus de 60 ans (74 % en 2015 et 83 % en 2016) (Figure 2). Les infections par *Listeria* non liées à la grossesse chez des personnes de moins de 40 ans sont très rares (entre 2 et 6 cas par an au cours des années 2013-2016). L'augmentation du nombre de cas de *Listeria* en 2016 semble surtout se situer dans le groupe d'âge 75-89 ans.

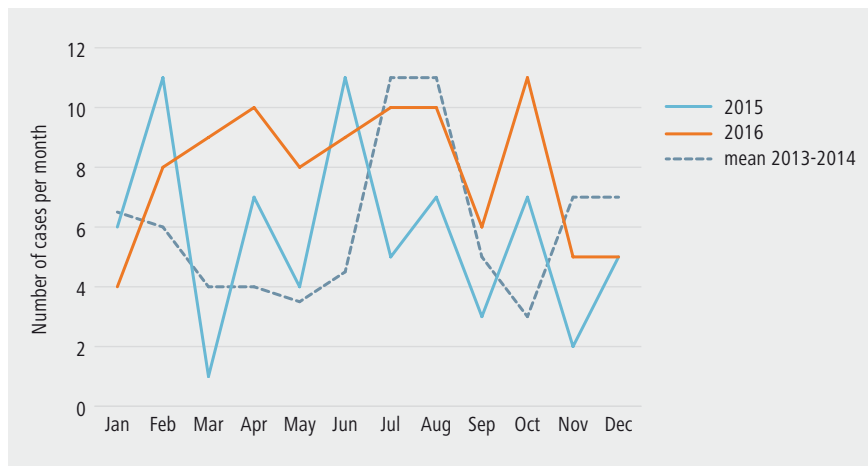
En 2015 et 2016, le sexe ratio homme/femme était légèrement supérieur à 1 (1,20 et 1,09 respectivement), tandis qu'au cours des années 2013 et 2014, les femmes étaient légèrement plus représentées parmi les cas de *Listeria* rapportés, ce qui est exceptionnel. Dans les années 2002 à 2012, chaque année, le nombre d'hommes était supérieur à celui des femmes parmi les cas de *Listeria* rapportés, non liés à la grossesse.

Figure 2 | Cas de *Listeria* non périnataux rapportés pour 100 000 habitants par groupe d'âge, années 2015-2016 et moyenne entre 2013 et 2014 (Source : CNR)



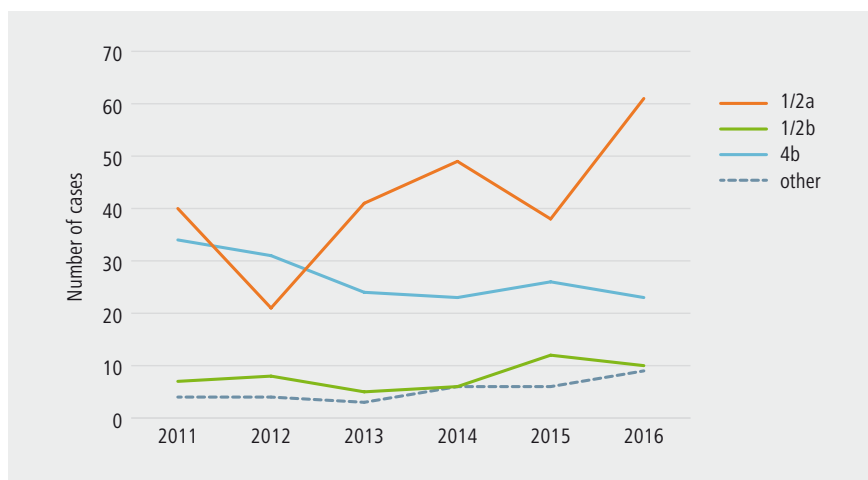
Aucune répartition saisonnière n'est clairement établie pour les cas de *Listeria* (Figure 3). Au cours des années 2013 et 2014, un pic a été constaté au cours des mois d'été de juillet et août. Pour l'année 2015, une hausse a été enregistrée en février et en juin, tandis qu'en 2016, aucun pic clairement établi n'a été constaté.

Figure 3 | Nombre d'infections par *Listeria* non périnatales rapportées par mois, années 2015-2016 et moyenne entre 2013 et 2014 (Source : CNR)



Les sérovars les plus fréquemment rencontrés sont les sérovars 1/2a et 4b (Figure 4). Entre 1985 et 2002, le sérovar 4b a été le plus fréquemment détecté. Ensuite, les deux sérovars se sont disputés la première place jusqu'en 2012, tandis qu'à partir de 2013, c'est le sérovar 1/2a qui a été le plus souvent mis en évidence.

Figure 4 | Nombre d'infections par *Listeria* rapportées par sérovar, 2011-2016 (cas périnataux compris ; source : CNR)



En 2016, aucune souche belge n'a présenté de résistance à l'ampicilline, ni à la gentamicine et une souche a présenté une résistance «borderline» au cotrimoxazole (CMI 0,064 µg/ml). Aucune modification du traitement standard contre la listériose n'est donc requise. Les résistances aux autres antibiotiques sont également rares (Tableau 1). Il est à noter qu'une souche totalement résistante à l'érythromycine (CMI 256 µg/ml) a été décelée, ce qui est rare. Une autre souche a présenté une résistance élevée à la tétracycline (CMI 24 µg/ml). Le taux de résistance généralement faible correspond aux études récentes menées en Europe qui ont rapporté <2 % d'isolats humains de *L. monocytogenes* présentant une résistance à un ou plusieurs antibiotiques (5,6). En outre, une augmentation de la non-sensibilité aux fluoroquinolones a été décrite. Cependant, une seule souche (0,9 %) présentant une résistance à la ciprofloxacine (CMI 1,5 µg/ml) a été décelée en 2016. Par ailleurs, aucune souche présentant une sensibilité réduite n'a été mise en évidence, contrairement aux 9 % de souches présentant une sensibilité réduite en 2015.

Une seconde tendance frappante en 2016 est l'augmentation de la valeur CMI₉₀ du chloramphénicol (Tableau 1). En 2016, 24 isolats ont présenté une résistance intermédiaire à cet antibiotique. Ce taux de résistance est souvent lié à un efflux. Même si le chloramphénicol et la ciprofloxacine ne sont pas considérés comme des antibiotiques privilégiés dans le traitement de la listériose, il est néanmoins important de continuer à procéder au suivi de l'évolution de ces résistances. D'une part, l'usage du fluoré analogue du chloramphénicol, le florfénicol, est largement répandu dans le secteur vétérinaire. D'autre part, les quinolones modernes semblent bactéricides dans le milieu intracellulaire où vit *L. monocytogenes*, contrairement aux antibiotiques β-lactame et aminoglycosides actuellement utilisés. À terme, cette caractéristique pourrait s'avérer avantageuse pour le développement de traitements alternatifs de remplacement, de substitution ou tout simplement d'autres traitements.

Tableau 1 | Résistance aux antibiotiques dans des isolats de *Listeria* d'origine humaine, Belgique 2016 (y compris les cas périnataux ; source : CNR)

Antibiotiques	Concentration minimale inhibitrice (CMI) en µg/ml				
	Seuil de sensibilité *	Intervalle	CMI 50 %	CMI 90 %	Pourcentage de sensibilité
Ampicilline**	≤1	0,032-0,50	0,19	0,38	100
Amoxicilline*	≤4	0,094-0,75	0,38	0,50	100
Gentamicine*	≤4	0,016-0,75	0,047	0,094	100
Chloramphénicol*	≤8	0,75-16	8,0	12	77
Streptomycine*	≤8	0,38-6	1,0	2,0	100
Ciprofloxacine*	≤1	0,25-1,5	0,75	1,0	99
Vancomycine*	≤4	0,50-2	1,0	1,5	100
Érythromycine**	≤1	0,064-256	0,25	0,38	99
Tétracycline*	≤4	0,13-24	0,75	1,5	99
Triméthoprim +Sulfaméthoxazole**	≤0,06	0,008-0,064	0,016	0,023	99
* CLSI M45A2 page 29 + rapport annuel 2000					
** EU-CAST version 6.0 en vigueur à partir du 2016-01-01					

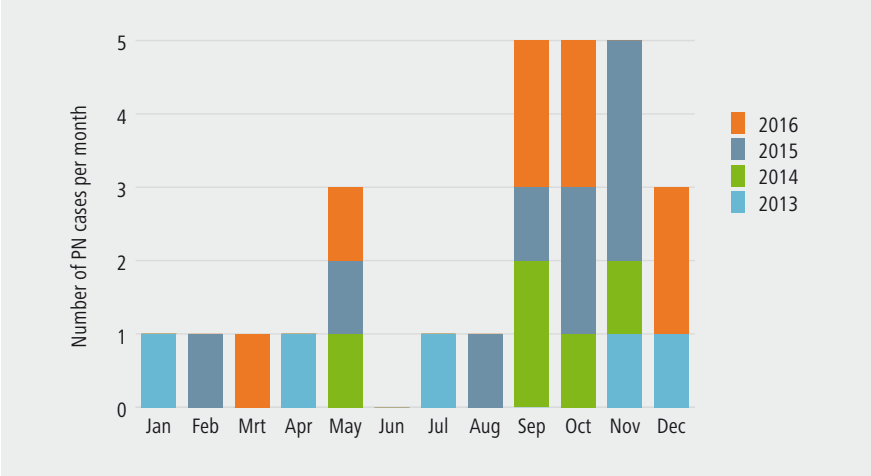
En 2016, 8 cas de listériose périnatale ont été signalés. Ce chiffre est comparable aux chiffres signalés au cours des années précédentes (Tableau 2). En 2016, une septicémie du nouveau-né a été signalée dans quatre des huit cas périnataux, tandis qu’aucune méningite n’a été signalée dans l’ensemble des cas. Au cours de la même année, deux cas d’avortement spontané et/ou d’enfant mort-né ont été signalés. Pour les autres cas périnataux, l’évolution est inconnue.

Si l’on examine l’ensemble des cas périnataux de *Listeria* de 2013 à 2016, la plupart des cas semblent survenir au cours des mois de septembre à décembre (Figure 5).

Tableau 2 | Caractéristiques des cas périnataux de *Listeria*, 2007-2016 (Source : CNR)

	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Nombre total de cas périnataux	6	5	1	5	6	7	5	5	9	8
Taux/100 000 naissances	4,9	3,9	0,8	3,9	4,7	5,5	4,0	4,0	7,4	6,6**
Nombre de naissances	120 663	128 049	127 297	129 173	127 655	126 993	124 862	124 415	121 713	INC**
Mort <i>in utero</i> (enfant mort-né)	NS	NS	NS	1	2	3	1	1	2	2
Décès <i>post-partum</i> *	NS	NS	NS	0	1	0	0	0	0	0
Mortalité périnatale (%)	NS	NS	NS	20 %	50 %	42 %	20 %	20 %	22 %	25 %
* Le nombre de décès post-partum constitue une sous-estimation, étant donné que l'issue n'est souvent pas connue au moment de la demande du diagnostic.										
** Statistiques des naissances inconnues à ce stade, calcul effectué sur la base de l'année 2015.										
NS non spécifié.										

Figure 5 | Nombre d'infections périnatales par *Listeria* rapportées par mois, 2013-2016 (Source : CNR)



Les cas individuels rapportés au CNR peuvent être comparés aux cas individuels rapportés par les LV. Le nombre de cas uniques rapportés par le biais de l'un des deux ou des deux systèmes de surveillance peut être calculé (Tableau 3, colonne 3). Il est également possible de procéder à une évaluation du nombre total de diagnostics en laboratoire pour *Listeria* à l'aide de la méthode de *capture-*

recapture (Tableau 3, colonne 4). Cette méthode tire parti du chevauchement entre les deux réseaux afin d’évaluer le nombre de cas qui ne sont rapportés dans aucun des deux réseaux [7].

En 2015, 90 cas uniques de *Listeria* ont été rapportés, pour un nombre total estimé de diagnostics en laboratoire s’élevant à 102. En 2016, 128 cas uniques de *Listeria* ont été rapportés et le nombre total estimé de diagnostics en laboratoire s’élevait à 143.

La couverture du CNR a oscillé entre 38 % et 57 % de 2008 à 2012, avant d’augmenter fortement dès 2013 et d’atteindre 78 % en 2015.

Tableau 3 | Nombre de cas rapportés de *Listeria* et nombre total estimé de diagnostics en laboratoire à l’aide de la méthode de capture-recapture (y compris les cas périnataux ; source : LV et CNR)

	Cas rapportés par les LV	Total des cas uniques (LV+CNR)	Nombre estimé Cap-Recap (IC 95 %)	Couverture estimée Epilabo (%)	Couverture estimée CNR (%)
2008	42	71	100 (76-123)	42	52
2009	48	85	141 (100-182)	34	41
2010	26	50	70 (50-90)	37	57
2011	62	113	199 (144-254)	31	38
2012	53	83	110 (89-130)	48	55
2013	51	86	101 (88-115)	50	71
2014	59	100	119 (104-134)	50	70
2015	49	90	102 (91-114)	48	78
2016	91	128	143 (132-155)	63	72

Discussion

En 2016, 103 cas de *Listeria* ont été enregistrés par le CNR, ce qui est supérieur aux années précédentes et correspond à 0,91 cas rapportés pour 100 000 habitants. Cette tendance a uniquement été constatée à Bruxelles et en Flandre. Par ailleurs, les principaux sous-types étaient les sérovars 1/2a et 4b en 2016. Pour ces derniers, c’est surtout le sérovar 1/2a qui présente une tendance à la hausse ces dernières années.

Sur le long terme (1985-2015), une tendance à la hausse a été décrite concernant le nombre total de cas de *Listeria* non liés à la grossesse rapportés en Belgique (8). Si nous analysons plus en détail les années plus récentes (2002-2011), nous constatons un nombre de signalements plutôt stable. Pour les années 2011-2016, il faut tenir compte des éventuelles modifications du système de surveillance à la suite de la reconnaissance officielle du CNR des *Listeria* en 2011. L’analyse des deux sources de données différentes suggère

une augmentation de la couverture du CNR, qui était d'approximativement 50 % jusqu'en 2012 et a ensuite augmenté, pour se situer aux alentours des 80 % au cours de la période 2013-2016.

En outre, l'analyse combinée traduit un pic du nombre estimé de cas de *Listeria* en 2011, moins évident à mettre en évidence à l'aide des données du CNR proprement dites. En effet, une épidémie spécifique de *Listeria* a été décrite en Belgique en 2011 (9), ce qui explique potentiellement le nombre estimé de cas supérieur en 2011.

L'augmentation du nombre de signalements en 2016 à Bruxelles et en Flandre était surtout associée au sérovar 1/2a. En effet, 18 cas humains dotés du même profil PFGE (sérovar 1/2a, souche ST8) ont été décelés en 2016. Pour ces 18 isolats, un séquençage WGS a également été réalisé et plusieurs clusters ont pu être distingués. Cinq souches alimentaires comportant le même profil PFGE ont été décelées. Aucune étude épidémiologique n'a été menée, mais sur la base de l'identification de plusieurs clusters WGS et de plusieurs isolats alimentaires associés, un lien épidémiologique commun est peu probable. Ce cluster ne s'est pas reproduit en 2017 et le nombre total de cas de *Listeria* signalés en 2017 a baissé.

La répartition par âge et par sexe des cas non liés à la grossesse a été conforme aux attentes en 2015 et en 2016 : la plupart des cas surviennent chez les personnes âgées (plus de 65 ans) et on constate une légère surreprésentation de la population masculine. Au cours de ces années, aucune répartition saisonnière n'a été clairement établie, alors qu'un pic avait été constaté aux alentours de juillet et d'août les années précédentes, aussi bien au niveau belge qu'européen (10).

Le nombre d'infections néonatales par *Listeria* traduit une baisse sur le long terme en Belgique (8), mais elle a légèrement augmenté au cours des deux dernières années par rapport aux années précédentes. Chez la femme enceinte, une infection par *Listeria* se manifeste par de la fièvre, éventuellement associée à des troubles respiratoires ou gastro-intestinaux, mais peut également être asymptomatique. Il reste important, dans le cas d'une femme enceinte présentant de la fièvre au troisième trimestre de sa grossesse, d'initier une culture de *Listeria* (11).

En Europe, 0,52 cas de *Listeria* pour 100 000 habitants ont été rapporté en 2014 par les pays participants (10,12). Les chiffres en Belgique (0,75 pour 100 000 habitants en 2014) étaient légèrement supérieurs à la moyenne européenne. L'augmentation à l'échelle européenne du nombre de cas de *Listeria* rapportés est mise en lien avec l'augmentation du nombre de personnes présentant une comorbidité dans les groupes d'âge à partir de 45 ans (13).

En raison du glissement général des listérioses néonatales vers une augmentation des infections par *Listeria* chez les personnes âgées et, plus particulièrement, chez les personnes atteintes d'une comorbidité sous-jacente et à la suite de l'épidémie de *Listeria* survenue en Belgique en 2011, qui a surtout touché des patients hospitalisés, le Conseil supérieur de la santé (CSS) a récemment mené une réflexion sur les conseils alimentaires destinés aux groupes à risque spécifiques (3). Le rapport du CSS identifie les produits à risque suivants : *«fromages frais et à pâte molle (à base de lait cru ou pasteurisé) ; charcuteries cuites (préemballées ou prétranchées) ; poisson fumé à froid ou à chaud ; légumes à feuilles coupés et préemballés ; graines germées ; melon coupé préemballé ou salade de fruits au melon ; viande crue et poisson cru ; tartinades à sandwiches à base de mayonnaise ; sandwiches garnis préemballés ou salades repas.»* (3). Le rapport du CSS décrit les groupes à risque suivants (en plus des femmes enceintes) : *«patients cancéreux (avec une attention particulière pour les cancers hématologiques), patients présentant des affections du système immunitaire (artérite à cellules géantes, arthrite rhumatoïde, sida, colite ulcéreuse, maladie de Crohn), des affaiblissements du système immunitaire à visée thérapeutique (greffe d'organes, utilisation d'immunosuppresseurs), ceux subissant une hémodialyse, ceux souffrant de cirrhose hépatique et ceux traités avec des médicaments antiacides.»* (3). Il est important que les cliniciens informent les groupes à risque concernés et que les patients concernés suivent ces directives pour réduire le risque individuel d'infection par *Listeria*. Tout particulièrement dans les hôpitaux et les maisons de repos, il est conseillé d'éviter autant que possible la consommation de produits à risque par les patients à risque, tant que les critères microbiologiques pour les aliments fournis dans les hôpitaux n'auront pas été modifiés (8).

Enfin, les récents changements apportés à la méthodologie diagnostique du CNR des *Listeria* sont à mentionner. La mise en œuvre du séquençage WGS pour l'ensemble des souches humaines permettra de mieux distinguer les souches humaines. Étant donné que le sous-typage des isolats alimentaires est effectué de façon systématique à l'aide d'une analyse PFGE, aucun lien microbiologique n'est néanmoins établi en 2017 pour chaque sérovar entre les isolats alimentaires et les isolats humains. En outre, le sous-typage des souches humaines ne pourra pour le moment pas être comparé de façon systématique à l'échelle européenne comme auparavant, à l'époque des profils PFGE (14), car ce type de plate-forme n'est pas encore au point pour les résultats des séquençages WGS. Il reste utile de rechercher une source alimentaire commune et persistante en questionnant les patients concernés lorsque leur situation clinique le permet (8).

Références

1. Orsi RH, den Bakker HC, Wiedmann M. *Listeria monocytogenes* lineages: Genomics, evolution, ecology, and phenotypic characteristics. *Int. J. Med. Microbiol.* 2011; 301: 79-96
2. De Noordhout CM, Devleeschauwer B, Angulo FJ, Verbeke G, Haagsma J, Kirk M, Havelaar A, Speybroeck N. The global burden of listeriosis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2014 Nov;14(11):1073-1082.
3. Conseil supérieur de la santé. Recommandations relatives à la problématique de la listériose chez les groupes cibles spécifiques et fragiles (CSS, avis n° 9311) (décembre 2016) Disponible sur : <https://www.health.belgium.be/fr/avis-9311-listeriose>
4. Ruppitsch W, Pietzka A, Prior K, Bletz S, Fernandez HL, Allerberger F, Harmsen D, Mellmann A. Defining and Evaluating a Core Genome Multilocus Sequence Typing Scheme for Whole-Genome Sequence-Based Typing of *Listeria monocytogenes*. *J Clin Microbiol.* 2015 Sep;53(9):2869-76
5. Antimicrobial resistance of *Listeria monocytogenes* strains isolated from humans in France. Morvan A, Moubareck C, Leclercq A, Hervé-Bazin M, Bremont S, Lecuit M et al. *Antimicrobial Agents Chemotherapy.* 2010 Jun;54(6):2728-31.
6. Bertsch D, Mueller M, Weller M, Uruty A, Lacroix C, Meile L. Antimicrobial susceptibility and antibiotic resistance gene transfer analysis of foodborne, clinical, and environmental *Listeria* spp. isolates including *Listeria monocytogenes*. *Microbiology open.* 2014 Feb;3(1):118-27
7. Webster, AJ.; Kemp, R. Estimating Omissions From Searches. *The American Statistician.* 2013. 67 (2): 82-89
8. Bertrand S, Ceyssens PJ, Yde M, Dierick K, Boyen F, Vanderpas J, et al. (2016) Diversity of *Listeria monocytogenes* Strains of Clinical and Food Chain Origins in Belgium between 1985 and 2014. *PLoS ONE* 11(10): e0164283.
9. Yde M, Naranjo M, Mattheus W, Stragier P, Pochet B, Beulens K, et al. Usefulness of the European Epidemic Intelligence Information System in the management of an outbreak of listeriosis, Belgium, 2011. *Euro Surveill.* 2012; 17
10. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – Listeriosis. [Internet]. Reporting on 2012 surveillance. data Stockholm: ECDC; 2016 [cited 2017/11/01]. Disponible sur : <http://ecdc.europa.eu/en/healthtopics/listeriosis/Pages/Annualepidemiologicalreport2016.aspx>
11. Allerberger F, Wagner M. Listeriosis: a resurgent foodborne infection. *Clin Microbiol Infect.* 2010; 16: 16-23.
12. European Centre for Disease Prevention and Control. Surveillance of seven priority food and waterborne diseases in the EU/EEA. Stockholm: ECDC; 2015. Disponible sur : <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/foodandwaterbornediseasesurveillancereport2015.pdf>
13. EFSA Panel on Biological Hazards (BIOHAZ). Draft scientific opinion; *Listeria monocytogenes* contamination of ready-to-eat foods and the risk for human health in the EU. *EFSA Journal*, 2016. Disponible sur : <https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/engage/170724-0.pdf>
14. Felix B, Danan C, Van Walle I, Lailier R, Texier T, Lombard B, et al. Building a molecular *Listeria monocytogenes* database to centralize and share PFGE typing data from food, environmental and animal strains throughout Europe. *J Microbiol Methods.* 2014;104:18.

SALMONELLA SPP. (SALMONELLOSES)

S. Klamer, P.J. Ceyssens, S. Bertrand, W. Mattheus

Introduction

Le genre *Salmonella* comporte deux espèces : *S. enterica* et *S. bongori*. L'espèce *S. enterica* est elle-même subdivisée en cinq sous-espèces, parmi lesquelles *S. enterica* subsp. *enterica* comporte le plus grand nombre de sérovars pathogènes humains (notamment *S. Typhi*, *S. Paratyphi*, *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium*). L'infection par un sérovar non typhoïde entraîne généralement une infection gastro-intestinale le plus souvent spontanément résolutive. Ces sérovars peuvent provoquer, dans de très rares cas, des maladies invasives. Une infection par un sérovar typhoïde (*S. Typhi* et *S. Paratyphi*) entraîne une fièvre typhoïde (fièvre aiguë qui se prolonge pendant quelques jours) et il existe un risque accru de complications, notamment des hémorragies intestinales et des maladies ou invasives (1, 2).

L'infection par la bactérie *Salmonella* est le plus souvent consécutive à l'ingestion d'aliments contaminés. Le réservoir des sérovars non typhoïdes est constitué par les populations d'animaux d'élevage. Chez le porc, le sérovar le plus souvent isolé est *S. Typhimurium*, tandis que c'est essentiellement *S. Enteritidis* que l'on retrouve chez la volaille (3). La vaccination des volailles contre *S. Enteritidis* est obligatoire depuis 2004 et la vaccination contre *S. Typhimurium* est recommandée. La consommation de viandes pas assez cuites, d'œufs ou, dans une moindre mesure, de produits laitiers ou de végétaux peuvent donner lieu à des contaminations humaines.

Pour les principales espèces de *Salmonella* typhoïde (*S. Typhi* et *S. Paratyphi* A et B, à l'exception du sérovar Java), il n'existe aucun réservoir animal, ces sérovars se transmettent principalement entre êtres humains, par voie féco-orale mais aussi par le biais de l'eau potable. Deux vaccins à usage humain pour *S. Typhi* sont enregistrés en Belgique et conseillés en cas de voyage dans des zones à risque (4, 5).

Bien qu'une salmonellose non *Typhique* soit le plus souvent spontanément résolutive, un traitement à l'aide d'un antibiotique est nécessaire en cas d'infection à la *Salmonella* extra-intestinale, chez les patients à risque ou chez les patients atteints de symptômes graves ou de longue durée. Le traitement standard actuel est à base de ciprofloxacine, de cotrimoxazole ou de ceftriaxone. Jusqu'il y a peu, la résistance était principalement liée à un élément génétique chromosomique (SGI-1) qui entraîne une pentarésistance (R-ACSSuT : résistance à l'ampicilline, au chloramphénicol, à la streptomycine, aux sulfamides et à la tétracycline). Dans les années 1990, ce phénotype se retrouvait dans d'innombrables sérotypes à l'échelle mondiale, mais depuis lors, il connaît un recul.

Méthodologie

La principale source de données pour les infections à *Salmonella* en Belgique est le CNR *Salmonella*. *Salmonella* est également reprise dans la liste des bactéries

à déclarer par les LV. Toute présomption de fièvre typhoïde ou un diagnostic confirmé de *S. Typhi* ou *S. Paratyphi* doit faire l'objet d'une déclaration auprès de services de prévention et contrôle de l'une des trois régions. Les données de la déclaration obligatoire ne sont pas utilisées dans ce rapport.

Le CNR détermine le sérovar de façon systématique pour l'ensemble des souches reçues. Pour certains sérovars, un sous-typage est effectué sur la base de la technique MLVA (Multiloci Variable Number of Tandem Repeats Analysis ou analyse de plusieurs locus VTNR). Un antibiogramme est réalisé pour une sélection aléatoire de sérovars *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium* et pour tous les isolats de sérovars *S. Typhi*, *S. Paratyphi* et quelques autres sérotypes spécifiques. Le CNR reçoit parfois d'un même patient plusieurs isolats de *Salmonella* au fil du temps (éventuellement de plusieurs laboratoires ou de plusieurs types d'échantillons). C'est pourquoi une déduplication des données est effectuée préalablement à l'analyse sur base des correspondances entre lieu de résidence, date de naissance et sexe du patient.

Résultats

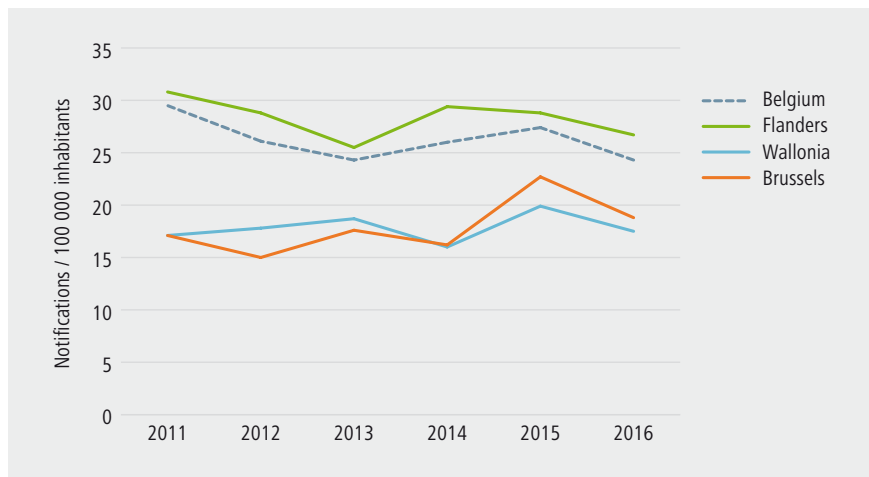
En 2015, le CNR a reçu 3083 souches de *Salmonella* et 2 740 en 2016. La plupart des souches (94,9 % en 2015 et 92,2 % en 2016) avaient été isolées dans des prélèvements de selles. Ces chiffres sont comparables à ceux des années précédentes.

En 2015, 27,4 cas de salmonellose pour 100 000 habitants ont été enregistrés en Belgique et en 2016, 24,3 cas de salmonellose pour 100 000 habitants (cas de fièvre typhoïde inclus) (Figure1). Entre 2011 et 2014, ce chiffre était comparable et se situait entre 24,3 (en 2013) et 29,5 (en 2011) cas pour 100 000 habitants (cas de fièvre typhoïde inclus). Le nombre de cas de *Salmonella* enregistrés pour 100 000 habitants présente donc une tendance relativement stable au cours des années 2011-2016.

Il est frappant que l'incidence des infections à *Salmonella* soit plus élevée en Flandre que dans les deux autres régions, pour toute la période analysée. En Flandre, le nombre de cas pour 100 000 habitants était de 28,8 en 2015 et de 26,7 en 2016, tandis qu'en Wallonie, il s'élevait à 19,9 (2015) et 17,5 (2016) cas pour 100 000 habitants. À Bruxelles, le nombre de cas était de 22,7 (2015) et de 18,8 (2016) pour 100 000 habitants, ce qui est comparable au nombre de cas en Wallonie.

Il est à noter que la région correspondant au cas de *Salmonella* n'est pas toujours connue (de 6,2 % du nombre total en 2016 à 15,3 % en 2011). Ces cas sont néanmoins bel et bien inclus dans le nombre de cas de *Salmonella* rapportés pour 100 000 habitants en Belgique mais pas dans ceux correspondants aux régions.

Figure 1 | Cas de *Salmonella* rapportés pour 100 000 habitants en Belgique et par région, 2011-2016 (Source : CNR)

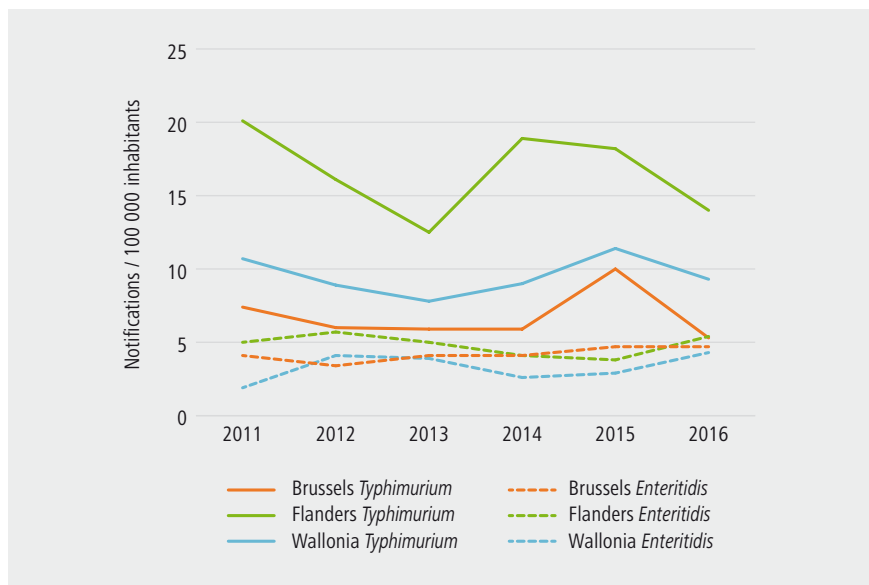


Comme au cours des années précédentes, *S. Typhimurium* est le sérovar le plus fréquent avec 1 836 cas enregistrés en 2015 et 1 392 cas en 2016, suivi de *S. Enteritidis* avec 454 cas en 2015 et 590 cas en 2016. Ces chiffres sont comparables à ceux des années précédentes pour les deux sérotypes. Entre 2011 et 2014, le nombre de cas enregistrés de *S. Typhimurium* a oscillé entre 1 222 (en 2013) et 1 972 (en 2011). Le nombre de cas de *S. Enteritidis* enregistrés au cours de cette période a, quant à lui, oscillé entre 452 (en 2014) et 608 (en 2012).

Le nombre de cas pour 100 000 habitants pour le sérovar *S. Typhimurium* est considérablement plus élevé en Flandre qu'à Bruxelles et en Wallonie pour toute la période 2011-2016 (Figure 2) alors qu'aucune différence notable entre les régions n'est observée ni pour le sérovar *S. Enteritidis* (Figure 2) ni pour le total des autres sérotypes (non illustré dans la figure).

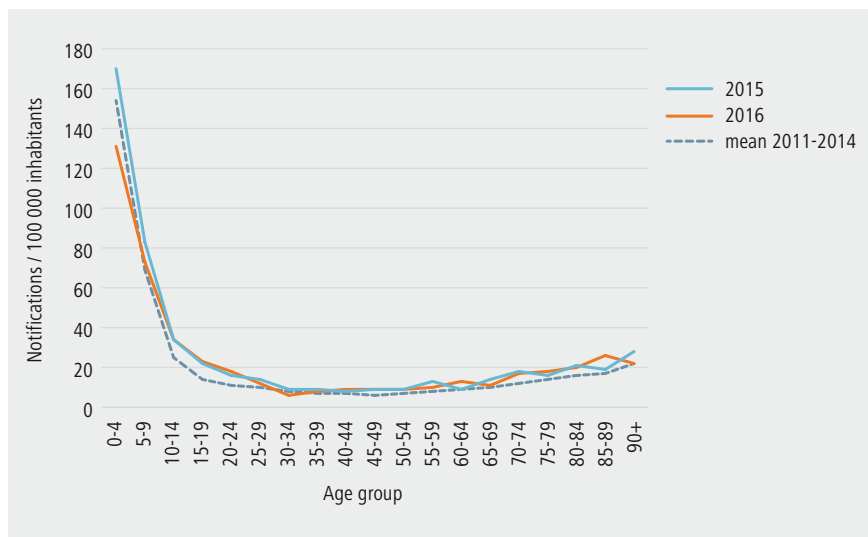
Après *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium*, les sérovars *Infantis* et Derby sont les sérovars les plus souvent identifiés en 2015 et en 2016, tout comme les années précédentes (2011-2014). En 2015, ils sont rejoints par *S. Stanley*, alors qu'en 2016, *S. Bovismorbificans* fait partie des sérovars les moins fréquents.

Figure 2 | Cas de *Salmonella* rapportés pour 100 000 habitants pour les sérovars *S. Typhimurium* et *S. Enteritidis* par région, 2011-2016
(Source : CNR)



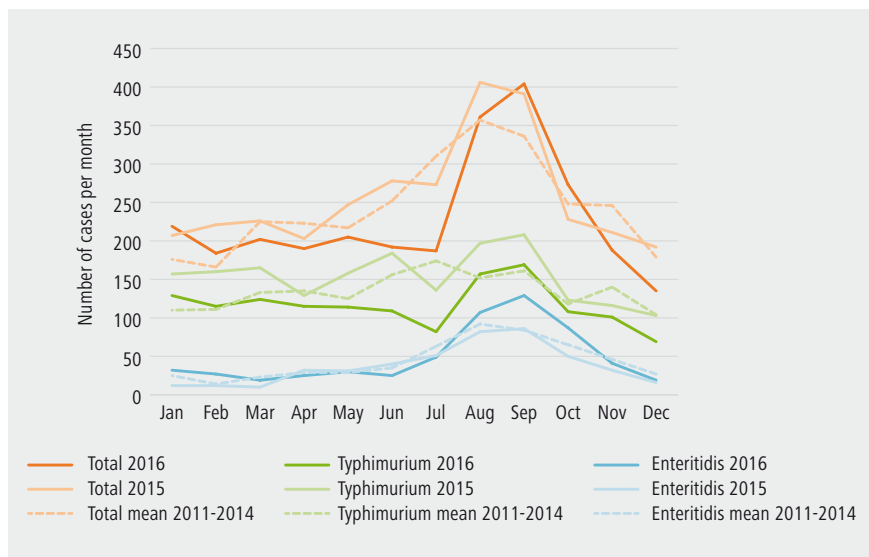
Le plus grand nombre de salmonelloses pour 100 000 habitants a été décelé chez les enfants de moins de 10 ans (53 % des cas en 2015, 49 % des cas en 2016), tout comme pour les années précédentes (Figure 3). Les incidences les plus faibles sont observées dans les groupes d'âge de 25 à 69 ans. Aucune différence importante n'est à noter entre la population masculine et féminine : le sexe ratio homme/femme s'élevait en effet à 1,06 en 2016 et à 0,95 en 2015.

Figure 3 | Cas de *Salmonella* rapportés pour 100 000 habitants par groupe d'âge, années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : CNR)



Le nombre d'infections par *Salmonella* est saisonnier et connaît un pic en août et en septembre (Figure 4). Si le pic du nombre d'isolats du sérovar *Typhimurium* rapportés s'est souvent produit en juin ou en juillet au cours des dernières années, mais en 2015 et 2016, le pic a plutôt été observé en août et en septembre. Pour le sérovar *Enteritidis*, le pic est enregistré en août et en septembre. En 2016, le pic a été plus marqué et s'est étendu jusqu'en octobre.

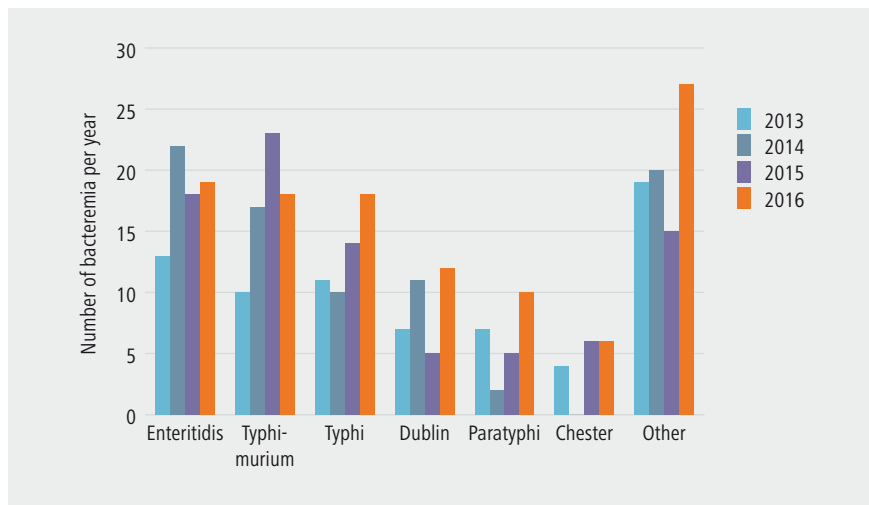
Figure 4 | Nombre de cas d'infections à la *Salmonella* rapportés par mois et par sérotype, années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : CNR)



En 2015, 86 souches de *Salmonella* ont été isolées dans le cadre d'une bactériémie (Figure 5). Les sérovars les plus fréquemment isolés à cet égard étaient *Typhimurium* (26,7 % de toutes les infections à *Salmonella* dans le contexte d'une bactériémie), *Enteritidis* (20,9 %), *Typhi* (16,3 %), Chester (7,0 %), Dublin (5,8 %) et *ParaTyphi* (5,8 %). En 2016, 110 souches de *Salmonella* ont été isolées dans le cadre d'une bactériémie. Parmi ces dernières, les sérovars les plus fréquents étaient également *Typhimurium* (17,3 %), *Enteritidis* (17,3 %), *Typhi* (16,4 %), Dublin (10,9 %), *ParaTyphi* (9,1 %) et Chester (5,5 %).

Les sérovars présentant le caractère le plus invasif (pourcentage de bactériémies par rapport à l'ensemble des infections au sein d'un sérotype) étaient en 2015 *Typhi* (88 % des infections rapportées par *S. Typhi* concernaient une bactériémie), Chester (82 %), Dublin (42 %) et *ParaTyphi* (36 %). En 2016, il s'agissait également des sérovars *Typhi* (82 %), Dublin (48 %), *ParaTyphi* (57 %) et Chester (20 %), même si le caractère invasif du sérovar *S. Chester* en 2016 a clairement diminué par rapport à 2015.

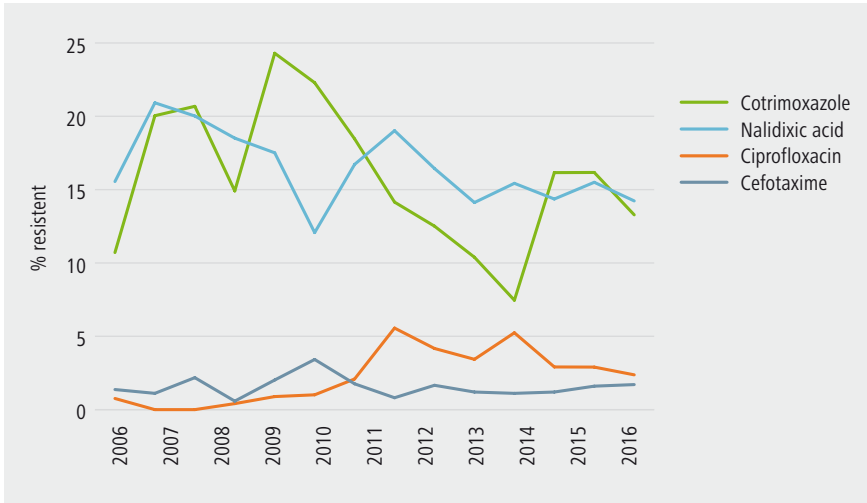
Figure 5 | Nombre de cas de *Salmonella* rapportés dans le cadre d'une bactériémie par sérovar, 2013-2016 (Source : CNR)



En 2015-2016, le CNR a procédé à l'étude d'isolats uniques de *S. enterica* afin de déterminer leur sensibilité à 14 antibiotiques à l'aide de la méthode de diffusion de Kirby-Bauer, conformément aux directives de l'EUCAST (Annexe 7). Les résistances les plus fréquentes concernaient l'ampicilline (42 %), les sulfamides (41,9 %) et la tétracycline (36,9 %). De grandes différences entre les différents sérovars sont observées. La résistance à quatre antibiotiques ou plus (résistance pléiotropique, ou en anglais «MDR», pour «multi drug resistance») a été détectée le plus souvent pour les sérovars Chester (81,5 % MDR), Kentucky (78,8 % MDR), *Typhimurium* (41,4 % MDR) et *Infantis* (23,8 % MDR). La majorité des souches testées de *S. Enteritidis* (79,6 %), *S. Newport* (73,9 %), *S. Derby* (58,3 %) et *S. Brandenburg* (57,1 %) étaient sensibles à l'ensemble des antibiotiques testés. La pentarésistance (le phénotype R-ACSSuT), telle que décrite dans l'introduction, n'a été observée que dans 7,8 % des isolats de *S. Typhimurium* en 2016.

La résistance globale à la ciprofloxacine et aux céphalosporines reste stable (<3 %), alors que la résistance au cotrimoxazole oscille aux alentours des 15 % (Figure 6). En 2015-2016, 33 souches (1,6 %) présentant une sensibilité réduite vis-à-vis des antibiotiques indicateurs, le céfotaxime et la ceftazidime, ont été identifiées. En 2015, une sensibilité réduite au méropénem a été observée dans un isolat *Infantis* et un isolat Chester. Dans le cas de l'isolat Chester, le gène *bla_{OXA-48}* a été identifié (6). Il s'agit du premier cas de carbapénèmase dans une souche de *Salmonella* en Belgique.

Figure 6 | Résistance au céfotaxime, à la ciprofloxacine et au cotrimoxazole dans les isolats de *Salmonella*, 2003-2016 (Source : CNR)



En 2016, la péfloxacine a été ajoutée au panel d'antibiotiques testés, car il a récemment été démontré que cet antibiotique est supérieur à l'acide nalidixique, traditionnellement utilisé, pour la détection des gènes de résistance aux fluoroquinolones associés à des plasmides (7). Un screening réalisé à l'aide de la méthode de la diffusion par disque de péfloxacine a mis en évidence que 19,6 % des *Salmonella* spp. testées présentaient une faible résistance aux fluoroquinolones (FQ). Pour certains sérotypes, tels qu'Hadard, Stanley et Virchow, la majorité des isolats présentent une sensibilité réduite aux FQ. Par ailleurs, une proportion substantielle (40-68 %) des souches de *Salmonella Typhi* présentent une sensibilité réduite aux FQ. En revanche, ces isolats restent sensibles aux céphalosporines. La résistance complète aux fluoroquinolones reste rare (2,4 % en 2016) et est principalement associée au sérotype *S. Kentucky* (résistant à 82,1 %).

Discussion

Le nombre total de cas de *Salmonella* était comparable aux années précédentes en 2016 et en 2015. Il est manifeste que le nombre d'infections à la *Salmonella* pour 100 000 habitants est supérieur en Flandre en comparaison à Bruxelles et à la Wallonie. Le sérovar *S. Typhimurium* est responsable de la surreprésentation de la Flandre et ce sérotype se rencontre principalement chez les porcs et les produits porcins (3,8). On ne sait pas si les personnes exerçant une activité professionnelle dans l'élevage de porcs ou du traitement de la viande développent plus fréquemment des infections.

Concernant la répartition entre les âges et les sexes, aucune différence flagrante avec les années précédentes n'est à noter et il n'existe aucune différence entre les régions.

En 2016, la répartition des deux principaux sérotypes montre une diminution du nombre de cas de *S. Typhimurium* en juin et en juillet par rapport aux nombres attendus et une augmentation des cas de *S. Enteritidis* en août, en septembre et en octobre. Ce dernier élément peut s'expliquer par l'augmentation du nombre d'isolats de *S. Enteritidis* dotés d'un profil MLVA 2-9-7-3-2 (et 2-9-6-3-2) associée à l'importation d'œufs contaminés en provenance de Pologne (9). Le profil MLVA a été déterminé pour une sélection aléatoire de sérovars *S. Enteritidis* et *S. Typhimurium*, mais en raison de l'épidémie, le profil MLVA de tous les isolats du sérovar *S. Enteritidis* a été déterminé à partir d'avril 2016. Cette analyse a confirmé qu'au moins 134 cas en Belgique pouvaient être reliés à l'épidémie décrite au niveau européen en 2016. En 2017, quelques cas supplémentaires de *S. Enteritidis* comportant ce profil MLVA ont été identifiés.

En Belgique, le nombre d'infections humaines par *S. Enteritidis* a fortement chuté, suite à l'instauration de la vaccination généralisée de la volaille contre *S. Enteritidis* en 2004 (passage de 9 118 cas humains enregistrés en 2003 à 452 cas en 2014). Cette vaccination n'a pas été mise en œuvre dans l'ensemble des pays européens.

La plupart des souches de *Salmonella* ont été isolées chez des patients qui présentaient un tableau clinique de d'infection gastro-intestinale et une petite partie des souches lors d'une bactériémie. Le nombre de souches isolées dans le cadre d'une bactériémie en 2016 a légèrement augmenté par rapport aux trois années précédentes (Figure 5). Néanmoins, cette évolution n'est pas imputable à l'augmentation d'un sérovar spécifique, mais résulte d'une légère hausse de différents sérovars. Le sérovar *S. Typhi* présentait le caractère le plus invasif. En 2015, dans le cas du sérovar *S. Chester*, un pourcentage particulièrement élevé de souches a été isolé dans le cadre d'une bactériémie. Ces derniers cas étaient consécutifs à des voyages au Maroc (10). Une recrudescence de ces cas après de tels voyages a été observée par plusieurs pays européens au cours des étés 2014 et 2015.

Le nombre de cas de *Salmonella* enregistrés dans nos pays limitrophes étaient les suivants en 2014 : 8 880 pour la France, 16 000 pour l'Allemagne et 969 pour les Pays-Bas. Ces chiffres (corrigés en fonction d'une couverture de 48 % en France et de 64 % aux Pays-Bas) correspondent à une incidence basée sur le nombre total de cas confirmés de 28,1 pour 100 000 habitants en France, 19,8 pour 100 000 habitants en Allemagne et de 9 pour 100 000 habitants aux Pays-Bas (11). L'incidence calculée à l'échelle européenne basée sur le nombre de cas confirmés s'élevait à 25,4 pour 100 000 habitants en 2014 (11). Les chiffres en Belgique (26 pour 100 000 habitants en 2014) sont comparables.

Les tendances de résistance aux antibiotiques utilisés comme traitement standard d'une salmonellose compliquée sont assez stables. En outre, les souches avec le phénotype pentarésistant sont vues de moins en moins ces dernières années. Néanmoins, une grande variété de gènes de résistance associés aux plasmides continuent de circuler parmi les souches de *Salmonella*, et il existe des sérovars spécifiques dans lesquels le pourcentage de souches multirésistantes est élevé.

Références

1. World Health Organization, Food Safety Department. *Salmonella* (non-typhoidal), Fact sheet. Geneva: WHO; 2016. Disponible sur : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs139/en/>
2. European Centre for Disease Prevention and Control. Facts about typhoid and paratyphoid fever. Stockholm: ECDC; 2016. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/typhoid-and-paratyphoid-fever/facts>
3. Vanholme L, Imberechts H, Braeye T, Dierick K. Trends and sources 2012-2013. Brussels: FAVV-AFSCA, WIV-ISP and CODA-CERVA; 2015. Disponible sur : http://www.afsca.be/publications-en/_documents/2015-12-03_ReportonZoonoticagentsinBelgium_2012_2013.pdf
4. World Health Organization. Safety of typhoid vaccines. In: WHO Weekly Epidemiological Record. Geneva: WHO; 2017. Disponible sur : http://www.who.int/vaccine_safety/committee/topics/typhoid/Dec_2016/en/
5. Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold. Vaccinations recommandées pour le voyageur. Anvers: ITG; 2016. Disponible sur : https://www.itg.be/Files/docs/Reisgeneeskunde/NL_chap%2007%20-%20Aanbev%20vacc.pdf
6. Ceysens PJ, Garcia-Graells C, Fux F, Botteldoorn N, Mattheus W, Wuys V, De Keersmaecker S, Dierick K, Bertrand S. Development of a Luminex xTAG® assay for cost-effective multiplex detection of β -lactamases in Gram-negative bacteria. J Antimicrob Chemother. 2016; 2016 Sep;71(9):2479-83.
7. Skov RL, Monnet DL. Plasmid-mediated colistin resistance (mcr-1 gene): three months later, the story unfolds. Eurosurveillance 2016; 21(9). Pii=30155
8. Bernaerts E, Demuyneck E. H2 Varkens. In: Platteau J, Gijsegheem D van, Bogaert T van (redacteurs). Landbouwrapport 2010 (LARA). Brussels: Departement Landbouw en Visserij; 2010: p43. Disponible sur : http://statbel.fgov.be/nl/modules/digibib/economie/1522_landbouwrapport_2010_-_sectorenboek.jsp
9. European Centre for Disease Prevention and Control. Epidemiological update: Multi-country outbreak of *Salmonella* Enteritidis phage type 8, MLVA profile 2-9-7-3-2 and 2-9-6-3-2 infections– 30 June 2017. Stockholm: ECDC; 2017. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/news-events/epidemiological-update-multi-country-outbreak-Salmonella-Enteritidis-phage-type-8-mlva>
10. Fonteneau L, Da Silva JN, Fabre L, Ashton P, Torpdahl M, Müller L. et al. Multinational outbreak of travel-related *Salmonella* Chester infections in Europe, summers 2014 and 2015. Euro surveillance; 2017. 16;22(7). PMID: 28230522
11. European Centre for Disease Prevention and Control. Salmonellosis - Annual Epidemiological Report 2016 [2014 data]. Stockholm: ECDC; 2016. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/salmonellosis-annual-epidemiological-report-2016-2014-data>

ESCHERICHIA COLI PRODUCTEUR DE SHIGA-TOXINE (STEC)

S. Jacquinet, K. de Rauw, D. Pierard

Introduction

Escherichia coli producteur de shiga-toxine (STEC) est une entérobactérie bacille gram négatif affectant principalement les jeunes enfants (1,2). Divers sérotypes existent et sont caractérisés selon les antigènes somatiques O et flagellaires H. Un grand nombre de sérotypes sont pathogènes pour l'homme et STEC O157:H7 est décrit comme l'un des plus virulents (1). En Europe, entre 2013 et 2015, Le STEC O157 fut le sérotype le plus fréquemment rencontré suivi par l'O26, l'O103, l'O91 et l'O145 (3). Les STEC peuvent être porteurs de divers facteurs de virulence : la capacité de libérer des shiga-toxines (stx), le portage du gène *eae* codant pour l'intimine provoquant des lésions «d'attachement-effacement», la production d'entérohémolysines, etc. Ces facteurs de virulence peuvent être à l'origine de complications sévères telles que le syndrome hémolytique urémique (SHU) (2-7 % des infections à STEC) qui est la première cause d'insuffisance rénale chez les enfants (4).

L'infection à STEC se manifeste par une diarrhée légère à sanglante qui peut aller jusqu'à la véritable colite hémorragique. Le SHU consiste en une anémie hémolytique, une insuffisance rénale avec, dans certains cas, une atteinte neurologique. L'infection peut également être asymptomatique.

Le réservoir des STEC sont principalement les bovins ainsi que les ovins et les caprins (5). La bactérie est ingérée via des aliments contaminés tels que la viande hachée crue ou insuffisamment cuite, lait cru, eau ou aliments contaminés par des matières fécales, fruits, légumes, graines germées, etc. Une contamination interhumaine (oro-fécale) est également relativement courante (5).

Cette bactérie peut fréquemment être à l'origine de petites épidémies voire d'épidémies sévères, comme ce fut le cas en Allemagne en 2011 avec 3816 cas d'infections à STEC O104 dont 54 décès (6).

Méthodologie

En Belgique, la surveillance des infections à STEC repose sur trois sources de données : le CNR, la DO dans les trois régions et les LV.

Le CNR STEC a été établi officiellement en 2011 et le nombre d'échantillons envoyés a alors augmenté (7). Le CNR fait le sérotypage, permettant de connaître les facteurs de virulence de ces souches circulantes/impliquées dans une épidémie.

Le SHU est surveillé par le réseau de pédiatres 'Pedisurv' pour les enfants < 15 ans depuis 2009, par le CNR et par la déclaration obligatoire en Wallonie.

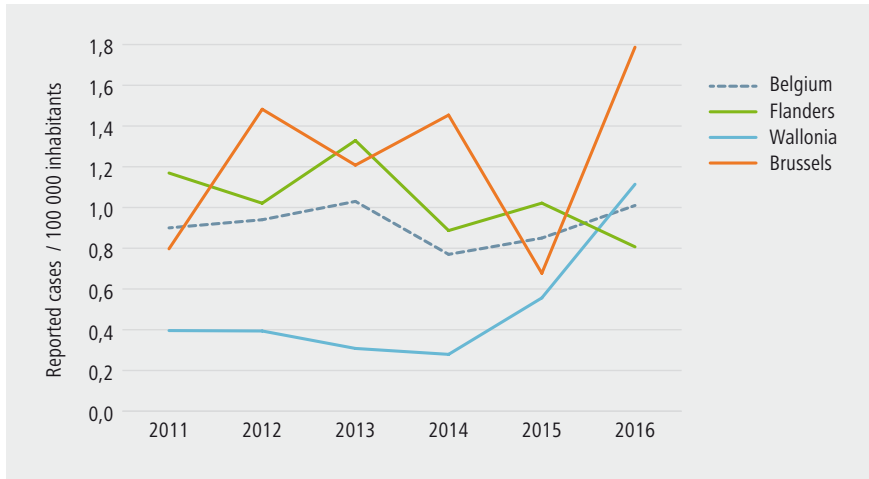
Pour ce pathogène, les données du CNR sont utilisées dans ce rapport.

Résultats

En 2015, 99 cas d'infection à STEC ont été confirmées par le CNR (95 souches et 4 sérologies) et 114 en 2016 (106 souches provenant de 105 patients et 9 sérologies), ce qui correspond respectivement à 0,85 cas rapportés pour 100 000 habitants et 1,01 cas pour 100 000 habitants. Depuis 2011, les cas rapportés pour 100 000 habitants étaient plus bas en 2014 (0,77 pour 100 000 habitants) et plus élevés en 2013 avec 1,03 pour 100 000 habitants (Figure 1). Aucune tendance précise n'est observée pour ce pathogène.

Aucune tendance régionale n'est observée depuis 2011, hormis une hausse des cas rapportés pour 100 000 habitants en Wallonie et à Bruxelles depuis 2015 (Figure 1). En 2015, 0,68 cas pour 100 000 habitants ont été rapportés à Bruxelles, 1,01 pour 100 000 habitants en Flandre et 0,56 pour 100 000 habitants en Wallonie. En 2016, 1,79 cas pour 100 000 habitants ont été rapportés à Bruxelles, 0,81 pour 100 000 habitants en Flandre et 1,11 pour 100 000 habitants en Wallonie.

Figure 1 | Cas rapportés de STEC pour 100 000 habitants en Belgique et par région 2011-2016 (Source : CNR STEC)



Les groupes d'âge les plus touchés sont les enfants < 10 ans entre 2011 et 2016 et les personnes > de 80 ans en 2016 (Figure 2).

Les infections à STEC sont plus fréquentes durant l'été avec également une recrudescence de cas en septembre et octobre 2016 par rapport aux autres années (Figure 3).

Les infections à STEC sont plus fréquentes chez les femmes avec un sexe ratio homme/femme de 0,75 en 2015 et de 0,74 en 2016.

Les STEC O157 représentent 68,7 % des souches circulantes en Belgique en 2015 et 58,8 % en 2016, suivent les O26 (7,3 % en 2015 et 13,2 % en 2016) et les O145 (2,1 % en 2015 et 6,1 % en 2016) (Figure 4). Les STEC O111 et O103 représentent moins de 2,1 % des souches circulantes en Belgique en 2015 et 2016. Aucun STEC O121 n'a été mis en évidence en 2015 et 2016.

Figure 2 | Cas rapportés de STEC pour 100 000 habitants par groupe d'âge : années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : CNR STEC)

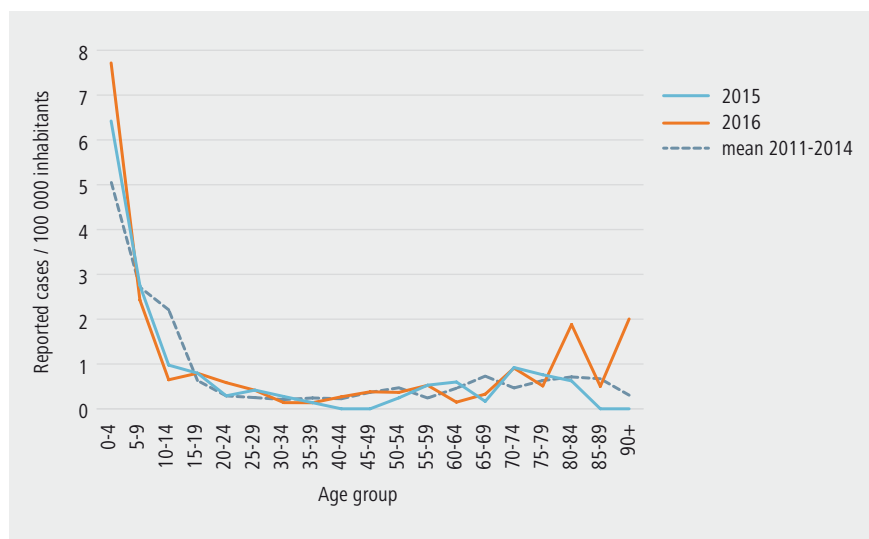


Figure 3 | Distribution mensuelle des cas de STEC en 2015 et 2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : CNR STEC)

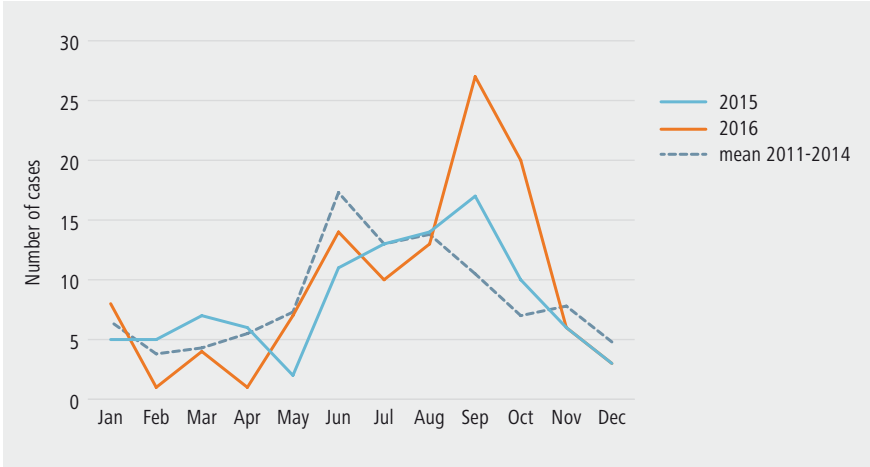
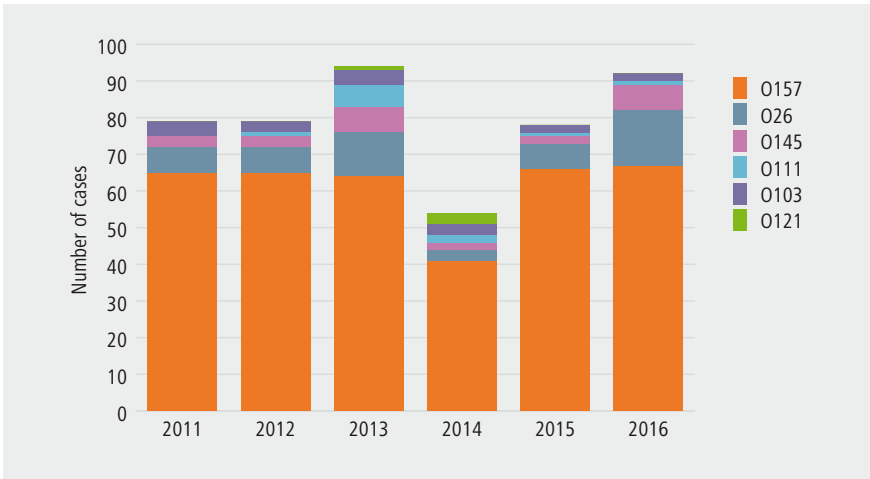


Figure 4 | Distribution annuelle, entre 2011 et 2016, des 6 sérotypes de STEC les plus pathogènes en Belgique (Source : CNR STEC)



Syndrome hémolytique urémique (SHU)

En 2016, 23 cas de SHU ont été constatés par le CNR contre 20 cas 2015, ce qui correspond à 0,20 cas rapportés pour 100 000 habitants en 2016 et 0,18 pour 100 000 habitants en 2015.

Entre 2011 et 2016, les groupes d'âge les plus touchés sont les enfants < 10 ans et les personnes > 80 ans.

Les cas de SHU sont plus fréquents chez les femmes avec sexe ratio homme/femme de 0,67 en 2015 et de 0,64 en 2016.

L'évolution des cas de SHU est souvent inconnue mais aucun décès n'a été notifié en 2015 et 1 décès a été notifié en 2016 au CNR.

Entre 2011 et 2016, sur les 96 cas de SHU notifiés au CNR, 81 STEC furent mis en évidence par culture, 14 par sérologie et 1 par PCR. Le sérotype O157 concernait 66,7 % de cas, l'O26 10,4 % des cas, l'O145 8,3 % des cas et l'O111 2,1 % des cas.

Parmi les 81 cas pour lesquels une souche était disponible, un ou plusieurs facteurs de virulence étaient présents : 92,6 % étaient porteurs du gène *eae* codant pour l'intimine, 98,8 % étaient porteurs du gène de shiga-toxine 2 (*stx2*) dont 87,5 % étaient porteurs de *stx2a* et 6,2 % *stx2c*. Le gène codant pour l'enterohémolysine fut retrouvé parmi 93,8 % des souches.

Discussion

Il est difficile de voir une tendance claire pour les cas de STEC en Belgique et dans les trois régions étant donné que le nombre de cas rapportés est fortement influencé par la survenue d'épidémies ou de cas groupés. Le nombre de cas rapportés est plus important en Wallonie en 2016 ce qui peut être expliqué par la survenue plus importante de cas isolés pour lesquels une recherche active de cas secondaires a été réalisée par la cellule de surveillance de maladies infectieuses de l'AViQ amenant à la découverte de malades supplémentaires et de porteurs sains. A Bruxelles, le taux de notification plus élevé depuis 2015 correspond à une augmentation de cas isolés. La Flandre montre plutôt une tendance stable ces trois dernières années.

En Europe, le taux de notification a augmenté après l'épidémie en Allemagne de 2011 et semble s'être stabilisée en 2014 avec un taux de 1,4 cas pour 100 000 habitants (2). Ce taux est légèrement supérieur à celui observé en Belgique, mais il est difficile de comparer ces taux étant donné que le CNR ne reçoit pas toutes les souches de STEC et qu'il y a de ce fait une sous-estimation du nombre de malades.

Comme en Europe, un pic saisonnier entre juin et octobre est également observé en Belgique (2). Celui-ci est plus important en 2016 mais est présent dans les trois régions et n'est pas dû à une quelconque épidémie.

Les groupes d'âge les plus touchés par les infections à STEC comme par les SHU sont les jeunes enfants et les personnes âgées, comme cela est décrit dans la littérature pour cette maladie (4).

Le sérotype O157 reste dominant en Belgique suivi par le O26 et O145. L'O157 est également très dominant en Europe suivi par O26 et l'O103 (3). En Belgique, le sérotype O157 est le plus fréquemment mis en cause dans les cas de SHU, comme rapporté également en Europe (1). Assez récemment, le risque de survenue de SHU est plutôt décrit en fonction des facteurs de virulence de la souche de STEC plutôt que par le sérotype impliqué (8). Ainsi, les gènes *stx2* et *eae* sont décrits comme des facteurs de virulence importants pour la survenue de SHU (8) ce qui a été confirmé dernièrement par le CNR pour les *stx2a* et *eae* (9). La présence de *stx2c* n'était pas statistiquement significative pour la survenue de SHU dans cette étude (9).

Références

1. European Centre for Disease Prevention and Control. Surveillance of seven priority food-and waterborne diseases in the UE/EEA. Stockholm: ECDC; 2015. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/surveillance-seven-priority-food-and-waterborne-diseases-eueea-2010-2012>
2. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological report 2014 – food- and waterborne diseases and zoonoses. Stockholm: ECDC; 2016. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/food-and-waterborne-diseases-and-zoonoses-annual-epidemiological-report-2014-2012>
3. European Food Safety Authority and European Centre for Disease Prevention and Control. EU summary report on zoonoses, zoonotic agents and food-borne outbreaks 2015. EFSA Journal 2016;14(12):4634. Disponible sur : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2016.4634/abstract;jsessionid=DAB218BEDE1DD0E946E072B92E11409A.f02t03>
4. Noris M, Remuzzi G. Hemolytic uremic syndrome. J Am Soc Nephrol 2005 April; 16(4):1035-50.
5. Heymann DA. Control of Communicable Diseases Manual. APHA Ed. 2008
6. Frank C, Werber D, Cramer JP et al. Epidemic profile of Shiga-toxin-producing *Escherichia coli* O104:H4 outbreak in Germany. N Engl J Med. 2011 Nov 10;365(19):1771-80
7. Pierard D, De Rauw K, Laboratory of Microbiology and Infection Control UZ Brussel. National Reference Centre for Shiga toxin/verotoxin- producing *Escherichia coli* (STEC/STEC). Annual Report 2015. Disponible sur : https://nrchm.wiv-isp.be/fr/centres_ref_lab/shigatoxine_verotoxine_producing_e_coli_stec_vtec/Rapports/Forms/AllItems.aspx
8. Scheutz F. Taxonomy Meets Public Health: The case of Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli*. Microbiol Spectr; 2014 June.2(3).
9. De Rauw K, Piérard D (2017). National reference Centre For Shiga Toxin-producing *Escherichia coli* Risk assessment for HUS development. Poster presented on the scientific seminar of the infectious diseases, Institute of Public Health, 18 May 2017, Brussels.

SHIGELLA SPP. (SHIGELLOSE)

S. Klamer, P.J. Ceyssens, S. Bertrand, W. Mattheus

Introduction

La shigellose est provoquée par des bactéries du genre *Shigella*, des bactéries immobiles à Gram négatif, capables de produire des toxines. On en distingue quatre espèces : *S. boydii*, *S. dysenteriae*, *S. flexneri* et *S. sonnei* (1). Les trois premières se subdivisent en plusieurs sérovars, alors que *S. sonnei* n'en compte qu'un seul. *S. sonnei* est l'espèce la plus fréquente dans presque tous les pays industrialisés.

L'infection à *Shigella* se manifeste comme une gastro-entérite, les symptômes les plus fréquents étant la diarrhée, les crampes abdominales et la fièvre. La plupart des patients guérissent dans les 5 à 7 jours. La sévérité de la maladie dépend de l'espèce : si les infections à *S. sonnei* et *S. boydii* sont généralement d'intensité modérée, les infections à *S. flexneri* sont plus souvent à l'origine de sang dans les selles et mènent plus souvent à des problèmes de santé persistants, comme le syndrome de Reiter. *S. dysenteriae* peut provoquer un tableau caractéristique de la dysenterie, défini par une colite hémorragique avec présence de sang et de mucus dans les selles. Les bactéries de ce dernier type peuvent également produire des shigatoxines 1 et 2, susceptibles de bloquer la synthèse des protéines dans les cellules de l'hôte. À l'instar des STEC, elles peuvent provoquer un syndrome hémolytique et urémique (SHU).

L'homme est le principal réservoir. La transmission se fait par contact direct avec des matières contaminées par les selles d'une personne infectée ou par ingestion d'eau (ou eau de baignade) ou d'aliments contaminés (souvent des salades). La transmission est également possible lors de rapports sexuels (2). Vu la dose infectieuse minimale faible, la bactérie *Shigella* peut se disséminer facilement dans des groupes comme les crèches, les écoles, les maisons de repos, les hôpitaux ou les camps (d'été).

Si une antibiothérapie n'est pas recommandée, elle peut s'avérer nécessaire dans certains cas spécifiques (ex. : dysenterie). Les antibiotiques conseillés pour le traitement de la shigellose sont la ciprofloxacine, la ceftriaxone ou l'azitromycine (à l'instar de ceux préconisés pour le traitement de la salmonellose). Une résistance accrue à la ciprofloxacine et l'azitromycine a récemment été signalée à l'échelle mondiale, essentiellement chez *S. sonnei* et *S. flexneri* de sérotype 3a (3,4). Il est donc essentiel de surveiller en continu la résistance de *Shigella* aux antibiotiques à l'échelle nationale.

Méthodologie

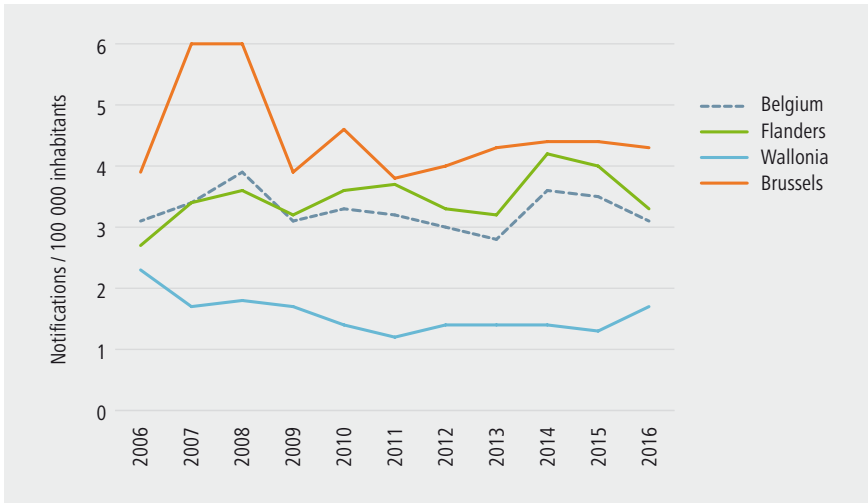
En Belgique, le suivi des infections à *Shigella* est assuré par le CNR *Shigella* et par le réseau des laboratoires vigies. En Flandre, tout diagnostic confirmé de shigellose chez un citoyen doit être signalé via le système de DO des maladies infectieuses.

Le CNR réalise une détermination de l'espèce et du sérovar pour l'ensemble des échantillons reçus. L'identification des quatre espèces repose sur les propriétés biochimiques et les caractéristiques antigéniques (5). Le sérotype est défini sur la base d'antigènes somatiques O. D'autres tests biochimiques sont encore effectués afin de confirmer l'identification et de différencier les espèces et variétés (6). Tous les échantillons font également l'objet d'un antibiogramme (Annexe 7).

Résultats

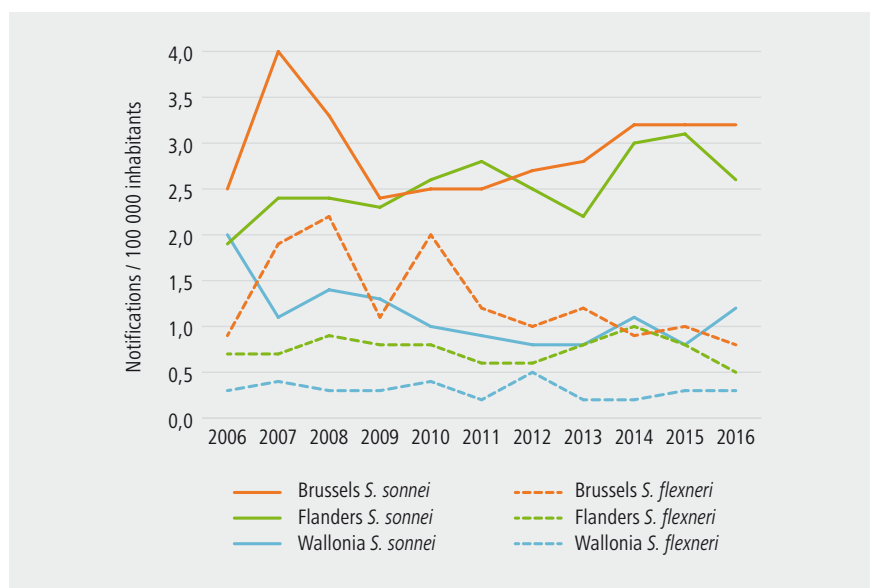
Pour la période 2006-2016, l'incidence du nombre de shigelloses rapportées oscillait autour de 3,0 ou 4,0 pour 100 000 habitants en Belgique (Figure 1). En 2015, 3,5 shigelloses pour 100 000 habitants ont été déclarées, contre 3,1 en 2016. Des différences régionales sont toutefois notables : chaque année, c'est la Région bruxelloise qui compte le plus de cas par 100 000 habitants, suivie par la Flandre et enfin la Wallonie (qui en enregistre le moins) (Figure 1).

Figure 1 | Nombre de cas de shigellose notifiés pour 100 000 habitants en Belgique et par région, 2006-2016 (Source : CNR)



Des différentes espèces, c'est *S. sonnei* qui a été la plus rapportée en 2016 (76 %), suivie par *S. flexneri* (18 %), *S. boydii* (3,4 % N=12) et *S. dysenteriae* (2,6 % N=9). Si ce classement est applicable à l'ensemble des régions, les proportions varient d'une région à une autre (Figure 2). En Wallonie, le nombre d'infections à *S. sonnei* est très proche de celui des infections à *S. flexneri* et le faible nombre total de shigelloses dans la région semble d'ailleurs imputable à la survenue de moins d'infections à *S. sonnei*. À Bruxelles, un nombre particulièrement important de shigelloses par 100 000 habitants avait été notifié en 2007-2008, avec proportionnellement beaucoup d'infections à *S. flexneri*. Depuis quelques années, le nombre de shigelloses par 100 000 habitants est pratiquement identique à Bruxelles et en Flandre pour les deux espèces en question (Figure 2). Pour ce qui est des espèces plus rares, il est intéressant de noter que, proportionnellement, de nombreux cas de *S. dysenteriae* sont déclarés en Flandre (18 des 25 cas en 2014-2016).

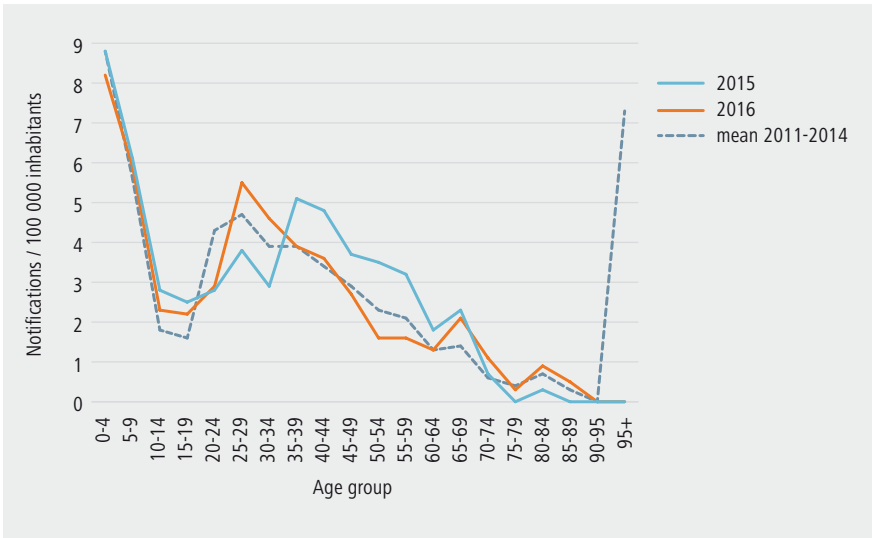
Figure 2 | Nombre de cas d'infections à *S. sonnei* et à *S. flexneri* pour 100 000 habitants par région, 2006-2016 (Source : CNR)



La distribution par âge des shigelloses notifiées en 2015-2016 était semblable à celle des années précédentes (Figure 3). L'incidence la plus élevée est observée chez les enfants de moins de 5 ans (8,0 pour 100 000 habitants en 2016), suivis par la catégorie d'âge des 5 à 9 ans (5,9 pour 100 000 habitants en 2016). On constate un deuxième pic chez les adultes de 20 à 49 ans (49 % des cas en 2016).

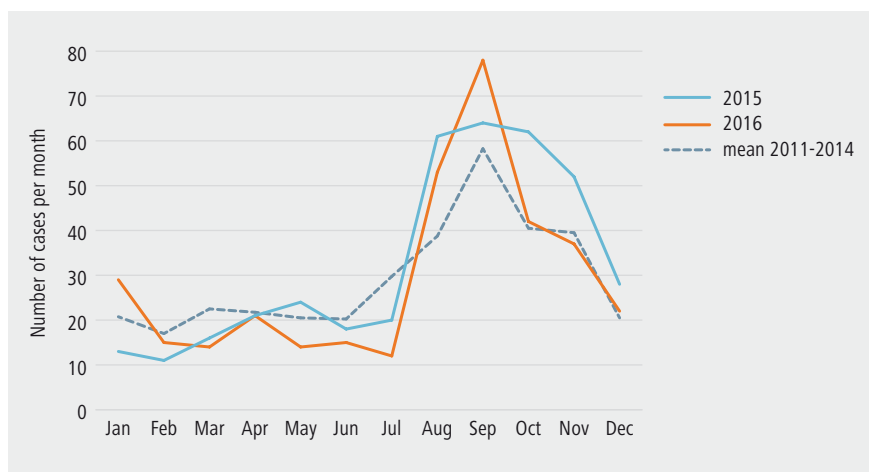
La distribution entre les sexes varie d'une année à une autre, avec une surreprésentation masculine depuis 2013. En 2016, le sexe ratio homme/femme s'élevait à 1,2.

Figure 3 | Nombre de shigelloses notifiées pour 100 000 habitants par groupe d'âge, années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : CNR)



En 2016, un récent séjour à l'étranger était signalé dans 12 % des cas de shigellose (contre 9 % en 2015). Si l'on étudie la proportion par espèce pour les shigelloses liées à un voyage en 2016, on obtient les résultats suivants : 11 % de *S. sonnei*, 17 % de *S. flexneri*, 11 % de *S. dysenteriae* (N=1) et 17 % de *S. boydii* (N=2). En 2015, les chiffres étaient comparables : 8 % de *S. sonnei*, 12 % de *S. flexneri*, 15 % de *S. dysenteriae* (N=1) et 33 % de *S. boydii* (N=3).

Figure 4 | Nombre de shigelloses par mois, années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : CNR)



En 2016, 351 souches uniques de *Shigella* ont, au total, été analysées à l'aide de la méthode de diffusion de Kirby-Bauer (Annexe 7). En tout, 39,4 % des isolats de *Shigella* se sont révélés multirésistants, à savoir résistants à au moins trois classes d'antibiotiques, selon la définition appliquée ici.

Tableau 1 | Fréquence de résistance des sérovars de *Shigella* à différents antibiotiques, 2016 (Source : CNR)

Sérotype	N	%MDR	AMP	AZM	CTX	COX	MEM	NAL	CIP	CHL	GEN	TET	TMP	SUL
<i>S. sonnei</i>	267	35,0	12,0	3,8	3,8	1,1	0,0	32,0	17,3	1,1	0,0	73,3	95,1	77,1
<i>S. flexneri</i>	65	63,1	64,6	13,8	1,5	1,5	0,0	12,3	7,7	44,6	0,0	70,8	50,8	46,2
<i>S. dysenteriae</i>	9	44,4	55,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	44,4	0,0	55,6	55,6	55,6
<i>S. boydii</i>	10	0,0	10,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	30,0	40,0	50,0
Total	351	39,4	22,8	5,4	3,1	1,1	0,0	26,5	14,5	10,3	0,0	70,9	84,3	70,1

AMP, ampicilline ; AZM, azithromycine ; CTX, céfotaxime ; COX, ceftazidime ; MEM, méropénem ; NAL, acide nalidixique ; PEF, péfloxaciné ; CIP, ciprofloxacine ; CHL, chloramphénicol ; GEN, gentamicine ; TET, tétracycline ; TMP, triméthoprime.

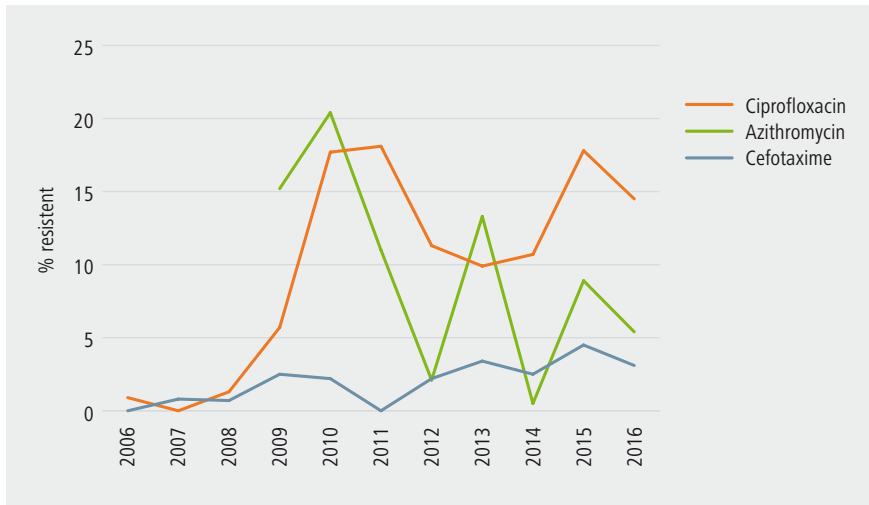
En 2016, la résistance à la ciprofloxacine a diminué par rapport à l'année 2015, passant de 17,8 à 14,5 %, mais reste à un niveau plus haut qu'au cours de la période 2011-2014 (Figure 5). Ces chiffres sont surtout imputables aux niveaux de résistance élevés de *S. flexneri* type 2a (41,6 %) et *S. sonnei* (17,3 %).

Le niveau de résistance à l'azithromycine (5,4 %) connaît d'importantes fluctuations. Ce sont surtout les différents sérovars de *S. flexneri* qui sont concernés par le phénomène de résistance.

En 2016, une diminution de la sensibilité aux antibiotiques recommandés (la céfotaxime et la céftazidime) a été observée pour 11 isolats (soit 3,1 %), ce qui représente une amélioration par rapport à 2015 (5,6 %).

Tous ces producteurs d'ESBL, sauf un (une souche de *S. flexneri* type 1b), appartenaient au sérovar *S. sonnei* (Tableau 2).

Figure 5 | Évolution de la résistance à trois antibiotiques cliniques, 2006-2016
(Source : CNR)



Les souches présentant une sensibilité réduite à la céfotaxime et à la ceftazidime ont été soumises à (i) une confirmation phénotypique à l'aide d'inhibiteurs (acide clavulanique [ESBL] et cloxacilline [AmpC]) et (ii) un génotypage mis au point en interne (Tableau 2). Ces analyses ont montré que le gène blaCTX-M-15 était le plus prévalent. Il est important de noter que toutes les souches restaient sensibles aux antibiotiques carbapénème-meropénème.

Tableau 2 | Isolats de *Shigella* producteurs d'ESBL (Source : CNR)

Id.	Sérotype	CTX (mm)	CAZ (mm)	Phéno-type	Génotype
1	<i>S. flexneri</i> 1b	7	7	AmpC	ND
2	<i>S. sonnei</i>	10	20	ESBL	bla _{CTX-M-15}
3	<i>S. sonnei</i>	7	24	ESBL	bla _{CTX-M-32}
4	<i>S. sonnei</i>	21	18	AmpC	bla _{DHA}
5	<i>S. sonnei</i>	9	25	ESBL	bla _{CTX-M-1}
6	<i>S. sonnei</i>	8	21	ESBL	bla _{CTX-M-15}
7	<i>S. sonnei</i>	9	25	ESBL	bla _{CTX-M-32}
8	<i>S. sonnei</i>	8	20	ESBL	bla _{CTX-M-15}
9	<i>S. sonnei</i>	7	21	ESBL	bla _{CTX-M-15}
10	<i>S. sonnei</i>	7	15	ESBL	bla _{CTX-M-15} bla _{FEM-1}

Les cas individuels signalés au CNR peuvent être comparés aux cas individuels signalés par les LV. Le nombre de cas enregistrés via l'un des deux ou via les deux systèmes de surveillance peut être calculé (Tableau 3, colonne 3). Il est, en outre, possible d'estimer le nombre total de diagnostics en laboratoire pour *Shigella* à l'aide de la méthode de *capture-recapture* (Tableau 3, colonne 4). Cette dernière utilise le chevauchement dans les deux réseaux pour évaluer le nombre de cas qui ne sont notifiés dans aucun des deux réseaux (7) pour aboutir à une estimation de l'incidence.

En 2015, 438 cas de *Shigella* (NRC+LV) ont été notifiés, alors que le nombre total de diagnostics en laboratoire était estimé à 523 par une analyse *capture-recapture*. En 2016, 406 cas de *Shigella* (NRC+LV) ont été notifiés, alors que le nombre total de diagnostics en laboratoire était estimé à 466 par une analyse *capture-recapture*.

La couverture estimée du CNR oscillait entre 75 et 81 % au cours de la période 2006-2016, alors que le nombre total estimé de diagnostics de shigellose en laboratoire oscillait entre 420 et 540 cas en Belgique pour cette même période.

Tableau 3 | Nombre de shigelloses notifiées et nombre total de diagnostics en laboratoire estimé à l'aide de la méthode de Capture-Recapture, 2006-2016 (Sources : LV et CNR)

	Cas rapportés par les LV	Total des cas uniques (LV+CNR)	Nombre estimé Cap-Recap (IC 95 %)	Couverture estimée Epilabo (%)	Couverture estimée CNR (%)
2006	177	369	420 (396-445)	42	79
2007	154	401	480 (445-516)	32	76
2008	163	457	538 (502-575)	30	79
2009	156	380	439 (410-467)	36	80
2010	148	394	474 (438-511)	31	76
2011	138	386	459 (424-494)	30	78
2012	171	372	421 (397-445)	41	81
2013	145	355	423 (391-455)	34	76
2014	113	429	535 (484-586)	21	75
2015	190	438	523 (488-558)	36	75
2016	224	406	466 (440-491)	76	48

Discussion

Le nombre total de cas de shigellose notifiés en 2015-2016 était comparable à celui des années précédentes et est relativement stable depuis le début des mesures en 1990. Les différences régionales sont marquées, le nombre de cas rapporté étant plus bas en Wallonie qu'à Bruxelles et en Flandre. Il est peu probable que ce constat soit entièrement imputable à une proportion plus faible de souches envoyées au CNR, vu que c'est surtout pour *S. sonnei* que les chiffres sont plus bas en Wallonie, alors que les chiffres pour *S. flexneri* sont, quant à eux, comparables à ceux des autres régions. À l'instar de nombreuses maladies infectieuses, les shigelloses présentent l'incidence la plus haute chez les enfants (jusqu'à 9 ans) mais cela peut éventuellement être lié à la réalisation de plus de tests dans ce groupe d'âge. Autre constat frappant : le nombre élevé de diagnostics chez les adultes de 20 à 49 ans, qui peut partiellement s'expliquer par la nature aventureuse des voyages dans ce groupe d'âge, mais pas uniquement, puisque seuls 10-20 % des cas ont été signalés comme en lien avec un voyage. Le nombre de cas pour lesquels l'information sur un éventuel voyage hors de la Belgique durant la période d'incubation manquait est inconnu. L'immunité acquise après une shigellose est seulement de courte durée et il est possible de contracter la maladie plusieurs fois (8). Cela explique au moins pourquoi les adultes ne sont pas protégés contre les infections à *Shigella*.

La distribution saisonnière fait apparaître chaque année un pic à la fin de l'été. Bien que seuls 10 à 20 % des cas soient directement associés à un voyage, le tourisme pourrait être responsable d'une plus grande proportion de cas. En

effet, vu le caractère très transmissible de *Shigella* d'une personne à une autre, par contact avec des mains ou du matériel contaminé, des touristes infectés (malades ou asymptomatiques) pourraient provoquer davantage de cas à leur retour en Belgique. Il est également possible que les conditions météorologiques estivales favorisent la transmission de la bactérie.

En Europe, les pays participants ont signalé 1,4 cas de shigellose pour 100 000 habitants en 2014 (9). Les chiffres belges (3,6 pour 100 000 habitants en 2014) se situent au-dessus de la moyenne européenne. La France voisine a, quant à elle, enregistré des chiffres semblables aux nôtres en 2014 (3,0 pour 100 000 habitants).

En conclusion, les bactéries *Shigella* continuent de provoquer un nombre stable d'infections en Belgique, avec un nombre total estimé de diagnostics en laboratoire d'environ 500 par an. Souvent semblable à une gastro-entérite d'intensité modérée, l'infection peut néanmoins être plus grave dans certains cas spécifiques. Les septicémies et bactériémies sont rares, mais le risque de SHU est présent pour certains sérotypes donnés, bien qu'aucun cas n'ait été signalé ces dernières années au moment de la demande de diagnostic. Il convient de continuer à accorder de l'attention à la surveillance de la résistance aux antibiotiques dans les isolats de *Shigella*, en particulier *S. flexneri* et *S. dysenteriae*.

Références

1. Grimont P.A.D., Grimont F., and Bouvet P.J.M. 2000. *Shigella*. In Précis de Bactériologie clinique. Ed. J. Freney, F. Renaud, W. Hansen, C. Bollen. Eska, Paris, pp. 1129-1135.
2. Simms I, Field N, Jenkins C, Childs T, Gilbert VL, Dallman TJ, et al. Intensified shigellosis epidemic associated with sexual transmission in men who have sex with men –*Shigella flexneri* and *S. sonnei* in England, 2004 to end of February 2015. Euro Surveillance 2015; 20(15). Disponible sur : <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=21097>
3. Heiman KE, Karlsson M, Grass J, Howie B, Kirkcaldy RD, Mahon B, Brooks JT, Bowen A; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Notes from the field: *Shigella* with decreased susceptibility to azithromycin among men who have sex with men - United States, 2002-2013. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2014 Feb 14;63(6):132-3.
4. Nüesch-Inderbinen M, Heini N, Zurfluh K, Althaus D, Hächler H, Stephan R. *Shigella* Antimicrobial Drug Resistance Mechanisms, 2004-2014. Emerg Infect Dis. 2016 Jun;22(6):108Ewing W.H. October 1971. Biochemical Reactions of *Shigella*, méthodes de laboratoire pour l'identification des Entérobactéries. Institut Pasteur, Le Minor L., Richard C.
5. Ewing W.H. October 1971. Biochemical Reactions of *Shigella*, méthodes de laboratoire pour l'identification des Entérobactéries. Institut Pasteur, Le Minor L., Richard C.
6. Le Minor L. et Richard C. Méthodes de laboratoire pour l'identification des entérobactéries. 1993, Ed. Institut Pasteur, Paris, pp. 217.
7. Webster, A.J.; Kemp, R. Estimating Omissions From Searches. The American Statistician. 2013. 67 (2): 82–89

8. Phalipon A, Sansonetti PH. *Shigella's* ways of manipulating the host intestinal innate and adaptive immune system: a tool box for survival? Immunology and Cell Biology (2007) 85, 119–129
9. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – Shigellosis. [Internet]. Stockholm: ECDC; 2016 [cited 2017 NOV22]. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/shigellosis-annual-epidemiological-report-2016-2014-data>

VIBRIO CHOLERAE (CHOLERA)

S. Jacquinet, R. Sacheli, P. Melin

Introduction

Le *Vibrio cholerae* est une bactérie Gram-négatif à l'origine du choléra qui peut toucher toutes les classes d'âges (1). Plus de 200 sérogroupes sont décrits mais seuls deux d'entre eux, les sérogroupes O1 et O139, peuvent causer le choléra car associés à la production de la toxine cholérique (notamment mise en évidence par l'expression des gènes Ctx et TcpA) et sont essentiellement responsables des flambées épidémiques. Les autres sérogroupes sont appelés collectivement les *Vibrio cholerae* non O1 non O139 ou vibrions non cholériques et sont rarement à l'origine d'épidémies.

Le réservoir principal de cette bactérie est l'homme ainsi que le milieu aquatique, telles que mer, estuaire et eau saumâtre. La contamination se fait par voie féco-orale suite à l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés par la bactérie, principalement des fruits de mer insuffisamment cuits dans les pays industrialisés (2).

En cas d'infection par *Vibrio cholerae* O1 ou O139, la personne infectée reste le plus souvent asymptomatique (75 % à 90 % des cas) ou présente une diarrhée légère. Une forme plus grave peut cependant se déclarer avec une diarrhée aqueuse très abondante, des vomissements et crampes abdominales, menant à une déshydratation sévère, une acidose métabolique, une hypokaliémie et un choc hypovolémique. Sans traitement, le taux de létalité est d'environ 50 % (1) et est de moins d'1 % en cas de traitement (3).

Les *Vibrio cholerae* non O1 non O139 peuvent être responsables de gastro-entérites modérées mais peuvent également provoquer des bactériémies, des infections de plaies pouvant évoluer jusqu'à la fasciite nécrosante. Les infections systémiques causées par les vibrions non cholériques touchent essentiellement des individus présentant des facteurs prédisposants tels qu'une affection hépatique sévère, une immuno-dépression, un diabète ou notamment des antécédents de chirurgie gastrique (2, 4).

Ces vibrioses résultent le plus souvent de la consommation de produits de la mer contaminés, crus ou insuffisamment cuits ou de leur manipulation mais aussi de l'exposition directe à l'eau de mer, d'estuaire ou saumâtre contaminée. Le choléra n'est plus endémique en Europe depuis de nombreuses années mais reste une pathologie importante dans d'autres pays du monde où les principes d'hygiène de base ne sont pas toujours respectés et, où l'accès à l'eau potable, de même que l'assainissement de l'eau sont insuffisants. En 2015, 42 pays ont notifié un total de 172 454 cas de choléra. Haïti, Afghanistan, République Démocratique du Congo (RDC), Kenya et République-Unie de Tanzanie ont rapporté 80 % du nombre total des cas déclarés (3).

Méthodologie

La surveillance du *Vibrio cholerae* en Belgique est réalisée par le Centre National de Référence (CNR), sur base des souches qui lui sont envoyées volontairement par les laboratoires du pays, et par la DO dans les 3 régions.

Résultats

En 2015, 1 cas de choléra a été confirmé par le CNR. La souche d'un *Vibrio cholerae* de séro groupe O1 Ogawa avait été isolée chez une patiente de 59 ans habitant en Wallonie. L'infection par *V. cholerae* s'était déclarée au retour d'un voyage en Inde.

Un cas de bactériémie à *Vibrio cholerae* non O1 non O139 a également été confirmé par le CNR en 2015 chez une femme de 49 ans, immunodéprimée, originaire de Wallonie et ayant voyagé en République Dominicaine. Aucun autre cas d'infection à *V. cholerae* n'a été mis en évidence dans les autres régions du pays en 2015.

En 2016, 1 cas d'infection par *Vibrio cholerae* a été déclaré en Wallonie et un en Flandre via la DO mais les souches de ces cas n'ont pas été transmises au CNR. Par conséquent, ces cas n'ont pas été confirmés par le CNR comme étant des cas de choléra causés par une souche O1 ou O139 productrice de toxine cholérique. Ces deux cas déclarés via la DO concernaient 2 femmes de 26 et 69 ans, dont une revenait d'un voyage en Indonésie. Aucune autre information concernant le contexte clinique n'est disponible pour ces deux cas.

Discussion

Le choléra reste une pathologie très rare en Belgique et est exclusivement lié à des histoires de voyages dans les pays où le choléra est endémique. En Europe, les infections à *Vibrio cholerae* producteurs de toxines sont également peu fréquentes avec seulement 16 cas notifiés par 5 pays en 2014, dont la Belgique (5). Parmi ces cas, 14 infections ont été acquises en dehors de l'Europe.

Les cas notifiés en Europe en 2014 concernent des patients entre 15 et 64 ans. Les femmes sont plus touchées en Europe avec un sexe ratio homme/femme de 0,55. Le plus souvent en Europe, on rapporte des cas de vibrioses, c'est-à-dire des infections à *Vibrio cholerae* non O1 non O139 ou autres espèces de *Vibrio*.

Références

1. Sack DA1, Sack RB, Nair GB, Siddique AK. Cholera. Lancet. 2004 Jan 17;363(9404):223-33.
2. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 6th editon. 2004. ISBN 0443066434.
3. World Health Organization. Cholera 2015. Weekly Epidemiol Rec. 2016 Sep 23;91(38):433-40. Disponible sur : <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/250142/1/WER9138.pdf?ua=1>
4. Engel MF, Muijsken MA, Mooi-Kokenberg E, Kuijper EJ, van Westerloo DJ. *Vibrio cholerae* non-O1 bacteraemia: description of three cases in the Netherlands and a literature review. Euro Surveill. 2016 Apr 14;21(15).
5. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – Cholera. Stockholm: ECDC; 2016. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/Cholera-Annual%20epidemiological%20report.pdf>

YERSINIA SPP. (YERSINIOSE)

S. Jacquinet, J. Verhaegen, P. De Sany, M. Delmée

Introduction

Le genre *Yersinia* comprend des bactéries Gram négatif de la famille des *Enterobacteriaceae* (1). Trois espèces sont pathogènes pour l'homme : *Y. pestis* (agent de la peste, qui n'est plus rencontré en Belgique et est traité dans un autre rapport (vector borne diseases), *Y. enterocolitica* et *Y. pseudotuberculosis*.

Y. enterocolitica comprend 6 biotypes (1A, 1B, 2, 3, 4 et 5), les biotypes 1B, 2, 3, 4 étant pathogènes pour l'homme et englobent plus de 50 sérotypes différents. Ces sérotypes sont classés selon l'antigène O qu'ils expriment. En Europe, la plupart des souches pathogènes humaines de *Y. enterocolitica* sont classées comme biotype 4, sérotype O:3 suivi par le biotype 2, sérotype O:9 puis le O:5,27 (2). *Y. pseudotuberculosis* compte plus de 20 sérotypes et 90 % des infections humaines et animales à *Y. pseudotuberculosis* sont provoquées par le sérotype O:1.

Yersinia spp. est la 3^{ème} cause la plus fréquente de gastro-entérite bactérienne en Europe (2). *Y. enterocolitica* peut être isolé d'une variété d'animaux domestiques ou sauvages, par exemple, les porcs, les bovins, les moutons, les chèvres, les chiens, les chats, les sangliers et les petits rongeurs (3). Les porcs sont considérés comme le réservoir principal de souches pathogènes humaines. La transmission du pathogène est oro-fécale via la consommation d'eau ou d'aliments contaminés par la bactérie ou par contact direct avec des personnes ou des animaux contaminés (1). La consommation de viande de porc crue ou insuffisamment cuite est souvent une cause d'infection chez l'homme.

Les symptômes de la yersiniose apparaissent après une période d'incubation d'environ 5 jours (de 1 à 11 jours) et consistent en une diarrhée accompagnée de fièvre, de vomissements, et de douleurs abdominales (4). Chez les enfants plus âgés et les jeunes adultes, des douleurs abdominales dans la fosse iliaque droite peuvent mimer une appendicite (pseudoappendicite). Généralement, les symptômes disparaissent spontanément dans les 1-2 semaines suivant le début de la maladie. Des séquelles telles que l'arthrite réactionnelle, l'érythème noueux ou le syndrome de Reiter se produisent parfois. Un traitement antibiotique peut être nécessaire, notamment dans des cas plus sévères.

Méthodologie

La surveillance de *Yersinia* spp. en Belgique est réalisée par les LV et le CNR. Celui-ci réalise la confirmation du diagnostic, détermine l'espèce et le biotype, permettant donc de déterminer si la souche est pathogène. Pour ce rapport, les données du CNR ont été utilisées.

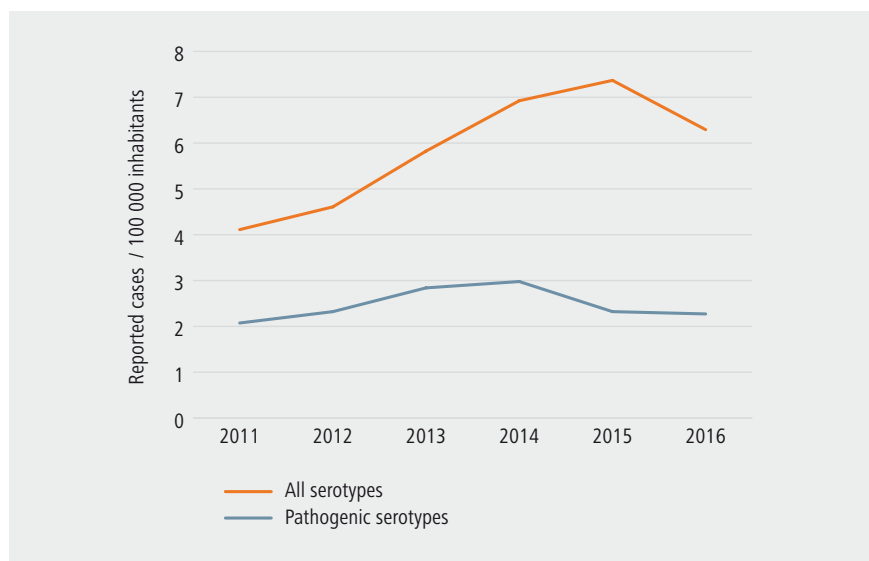
Résultats

En 2015, 828 souches de *Yersinia* spp. ont été envoyées au CNR dont 261 (31,9 %) ont été identifiées comme souche pathogène (*Y. enterocolitica* sérotype O:3; O:5,27; O:9 ainsi que *Y. pseudotuberculosis*), ce qui correspond à 2,32

cas rapportés pour 100 000 habitants pour les sérotypes pathogènes (Figure 1). En 2016, 709 souches de *Yersinia* spp. ont été analysées dont 256 étaient pathogènes (37,1 %), ce qui correspond à 2,27 cas rapportés 100 000 habitants pour les souches pathogènes.

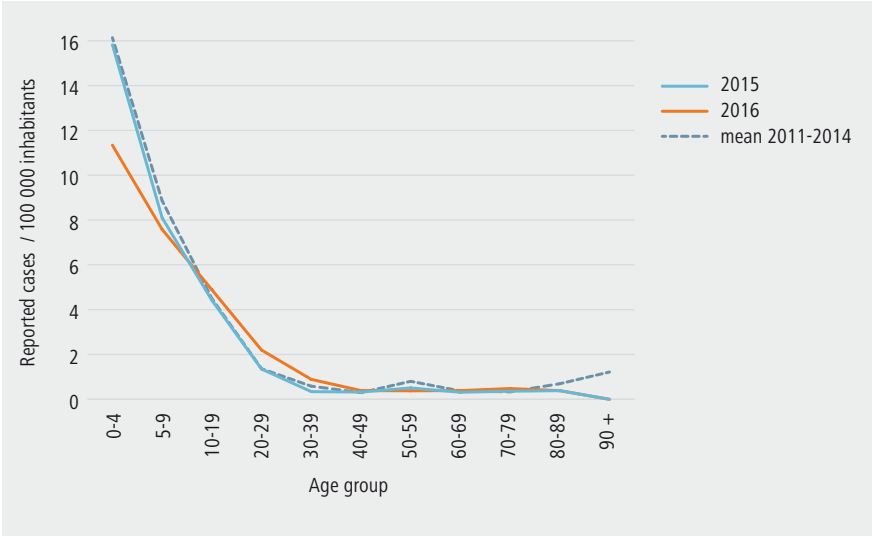
En 2015, 0,34 cas avec une souche pathogène pour 100 000 habitants ont été rapportés à Bruxelles, 2,71 pour 100 000 habitants en Flandre et 2,03 pour 100 000 habitants en Wallonie. En 2016, 1,09 cas avec une souche pathogène pour 100 000 habitants ont été rapportés à Bruxelles, de 2,49 pour 100 000 habitants en Flandre et 2,00 pour 100 000 habitants en Wallonie.

Figure 1 | Cas rapportés de *Yersinia* spp. pour 100 000 habitants en Belgique, 2011-2016 (Source : CNR)



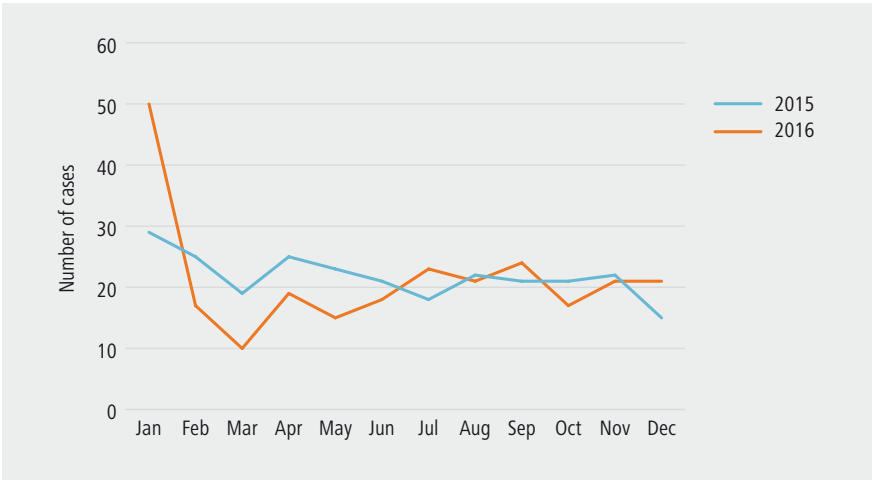
Le sexe ratio homme/femme est de 1,34 en 2015 et 1,31 en 2016. Les personnes < 19 ans sont les plus touchées par le *Yersinia* spp. (Figure 2).

Figure 2 | Cas rapportés de *Yersinia* spp. sérotypes pathogènes pour 100 000 habitants par groupe d'âge : années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014, Belgique (Source : CNR)



Aucune tendance saisonnière n'est observée (Figure 3).

Figure 3 | Distribution mensuelle des sérotypes pathogènes de *Yersinia* spp. en Belgique, 2015-2016 (Source : CNR)



Le sérotype pathogène le plus fréquent en Belgique est le *Y. enterocolitica* O:3 suivi par le *Y. enterocolitica* O:9 (Tableau 1).

Tableau 3 | Distribution des sérotypes pathogènes de *Yersinia* spp. en Belgique, 2011-2016 (Source : CNR)

Sérotypes pathogènes	2011	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Y. enterocolitica</i> O:3	194	224	291	303	210	217
<i>Y. enterocolitica</i> O:9	19	22	26	22	20	26
<i>Y. enterocolitica</i> O:5,27	6	3	2	2	5	7
<i>Y. pseudotuberculosis</i>	9	4	6	9	26	6
Total	228	253	325	336	261	256

Discussion

Depuis 2011, le nombre total de cas rapportés de *Yersinia* spp. a augmenté mais le nombre de cas des souches pathogènes rapportés reste stable. L'utilisation plus généralisée dans les laboratoires du MALDI-TOF qui identifie très bien les souches de *Yersinia* spp. est une des raisons probables pour expliquer cette augmentation.

En Europe en 2015, le taux de notification pour *Yersinia* spp. était de 2,20/100 000 habitants (2), ce qui est très proche des chiffres belges (2,32 en 2015 et 2,27 en 2016). Les taux de notification les plus élevés ont été observés en Finlande et au Danemark (respectivement 10,64 et 9,54 cas pour 100 000 habitants) (5). Cependant, le taux de notification européen ou de certains pays européens est probablement surestimé étant donné qu'il est possible de rapporter des souches non pathogènes à l'ECDC (il est toujours possible de rapporter les souches de *Y. enterocolitica* de biotype 1A car la non pathogénicité de cette souche était encore contestée il y a quelques années). Les sérotypes de *Y. enterocolitica* circulants en Belgique sont similaires à ceux observés en 2015 en Europe : 82,2 % pour le O:3, 11,07 % pour le O:9 et 1,6 pour l'O:5,27 (2).

En Belgique, aucune saisonnalité n'est observée pour *Yersinia* spp., ce qui est par contre le cas au niveau européen avec augmentation de cas entre mai et août (2). En Belgique, une saisonnalité est par contre observée avec une augmentation de cas entre mars et juillet si toutes les souches de *Yersinia* spp. sont prises en compte y compris les souches non pathogènes.

Au niveau européen en 2015, seul un très petit nombre de pays ont communiqué des données sur la surveillance de *Yersinia* spp. dans les aliments et les animaux (2). Trois pays ont signalé des résultats positifs pour *Yersinia* spp. dans la viande de porc et des produits dérivés. *Yersinia* spp. a également été signalé dans d'autres aliments (viande bovine, lait cru de vache et de chèvre et salade prêtes à manger).

Beaucoup de souches envoyées au CNR sont non-pathogènes, ce qui démontre bien que l'envoi des souches pour déterminer le sérotype est fondamental d'une part pour bien vérifier que *Yersinia* est responsable des symptômes cliniques et que le patient doit être traité, mais d'autre part pour éviter que des personnes n'étant pas atteintes de yersiniose soient inutilement traitées.

Références

1. Heymann DA. Control of Communicable Diseases Manuel. APHA Ed. 2008
2. European Food Safety Authority and 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 2015. EFSA Journal 2016;14(12):4634, 231 pp. Disponible sur : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.2903/j.efsa.2016.4634/epdf>
3. Bottone EJ. *Yersinia enterocolitica*: overview and epidemiologic correlates. Microbes Infect. 1999 Apr;1(4):323-33.
4. Cover TL, Aber RC: *Yersinia enterocolitica*. N Engl J Med. 1989, 321: 16-24
5. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 [2014 data] – Yersiniosis. Stockholm: ECDC;2016. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/yersiniosis-annual-epidemiological-report-2016-2014-data>

LEGIONELLA PNEUMOPHILA (LÉGIONELLOSE)

S. Jacquinet, S. Roisin, I. Wybo

Introduction

La légionellose est une maladie provoquée par une bactérie Gram négatif *Legionella*. Quarante-huit espèces ont été répertoriées jusqu'à présent comprenant 70 sérogroupe différents. L'espèce *Legionella pneumophila* est responsable de la majorité des légionelloses, en particulier le sérogroupe 1 (1). La bactérie *Legionella* est présente naturellement dans l'eau douce dont les températures sont comprises entre 5°C et 50°C. Lorsque l'eau atteint des températures entre 25°C et 42°C, cela provoque une croissance bactérienne créant ainsi un réservoir potentiel pour causer une légionellose. La contamination se fait par inhalation de microgouttelettes (aérosols) contenant la bactérie, c'est-à-dire par des douches, thermes, spas, tours aéroréfrigérantes, etc (2). Cette maladie peut se présenter sous deux formes : la fièvre de Pontiac qui consiste en un syndrome grippal spontanément résolutif, et la pneumonie à *Legionella* (appelée également maladie du légionnaire). Cette deuxième forme débute souvent par des symptômes généraux (fièvre, confusion, fatigue extrême, céphalées,...) ou digestifs (diarrhée, vomissements) suivi par une pneumonie (2). Elle est souvent sévère et présente un taux de létalité important (qui peut aller jusqu'à 40 à 80 % selon la susceptibilité de l'hôte) (2). Cette maladie peut entraîner sur le long terme une restriction pulmonaire, de la fatigue, des pertes de mémoire ou d'autres déficits neurologiques (2).

Les facteurs de risque de développer une pneumonie à *Legionella* sont un âge supérieur à 60 ans, le sexe masculin, le tabagisme, la présence d'une maladie pulmonaire ou cardiaque chronique, une insuffisance rénale chronique, le diabète, l'immunodépression, une néoplasie ou une hémopathie maligne (1).

La plupart des pneumonies à *Legionella* sont détectées grâce au test d'antigène urinaire (1).

Méthodologie

En Belgique, il existe une surveillance pour la pneumonie à *Legionella*, pas pour la fièvre de Pontiac. Trois sources de données existent pour cette maladie : les LV, le CNR (consortium entre 2 laboratoires) et la DO dans les trois régions. Pour cette maladie, afin de déterminer une incidence, les cas provenant de ces trois sources sont additionnés et les doublons sont retirés.

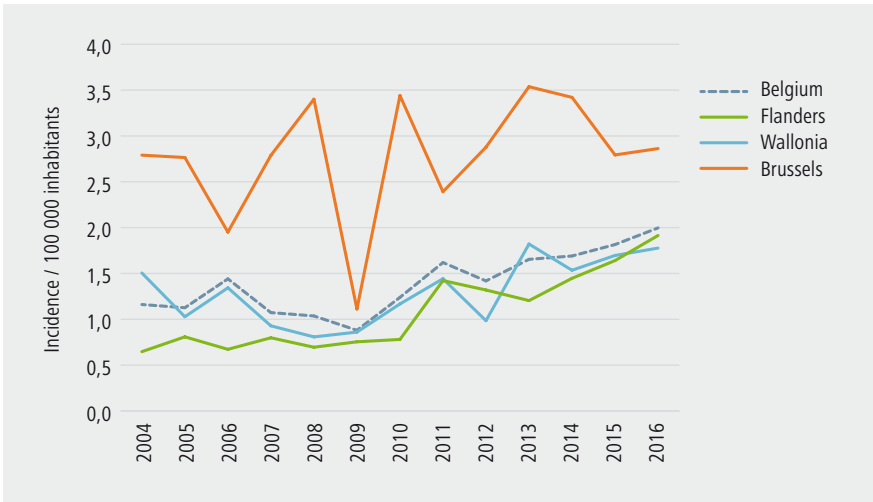
Résultats

En 2015, 204 cas de *Legionella* spp. ont été notifiés et 225 en 2016, ce qui correspond à une incidence de 2,0/100 000 habitants en 2015 et 1,8/100 000 habitants en 2016 (Figure 1). Le taux d'incidence est en légère augmentation depuis 2009.

Bruxelles est la plus touchée par la légionellose avec une incidence de 2,8/100 000 habitants en 2015 et 2,9/100 000 habitants en 2016. En 2015, l'incidence était de 1,6/100 000 habitants en Flandre et 1,7/100 000

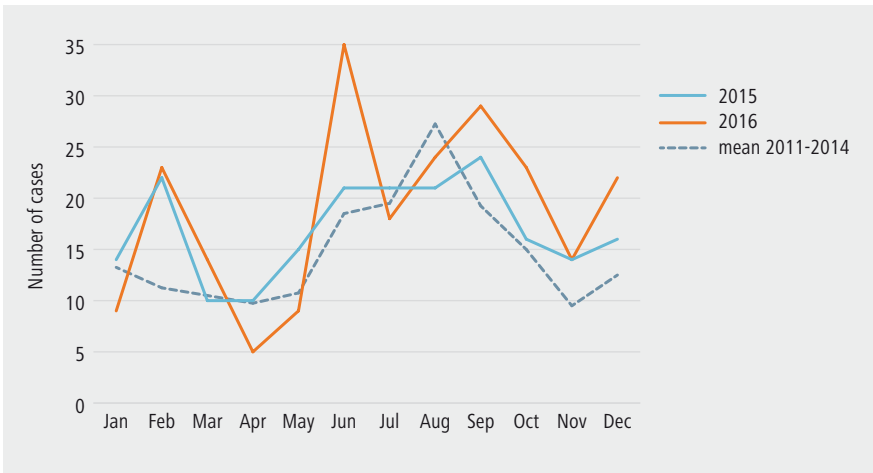
habitants en Wallonie et en 2016, de 1,9/100 000 habitants en Flandre et 1,8/100 000 habitants en Wallonie (Figure 1).

Figure 1 | Incidence de légionellose en Belgique et par région entre 2004 et 2016 (Sources : LV, CNR et DO)



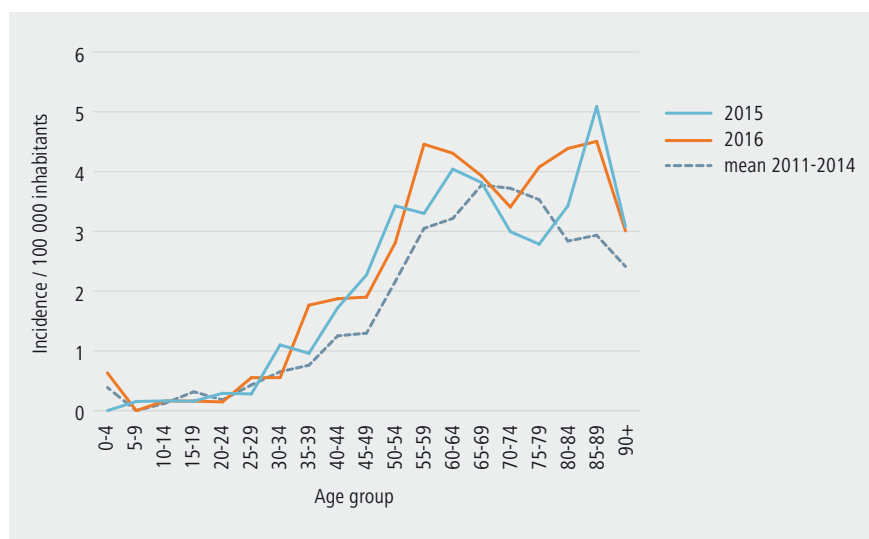
La légionellose est à recrudescence estivale en Belgique, avec une augmentation des cas entre juin et octobre pour 2015-2016. Notons également un pic de cas en février en 2015 et 2016 (Figure 2).

Figure 2 | Distribution mensuelle des cas de légionellose en Belgique pour les années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Sources : LV, CNR et DO)



Les personnes les plus touchées sont les adultes > 50 ans (Figure 3).

Figure 3 | Incidence de légionellose en Belgique par groupe d'âge, pour les années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Sources : LV, CNR et DO)

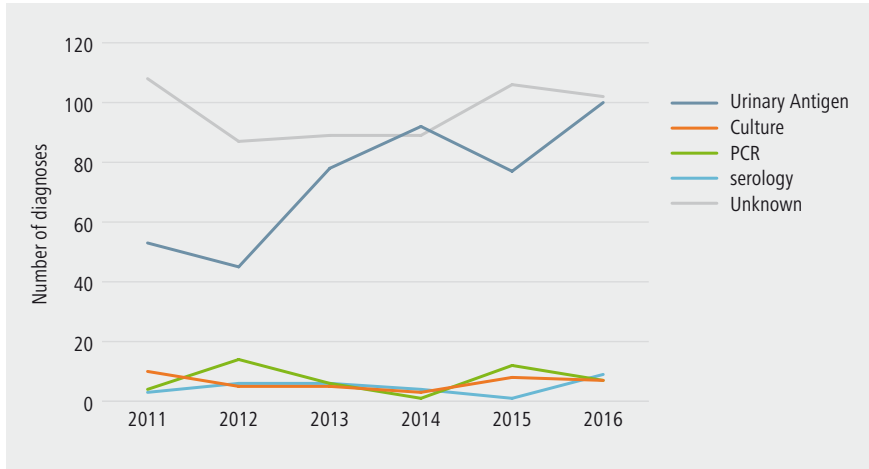


La légionellose touche plus fréquemment les hommes que les femmes en Belgique avec un sexe ratio homme/femme de 2,4 en 2015 et de 2,3 en 2016.

En 2015, le taux de létalité est de 7,6 % (information disponible pour 71 personnes) et de 5,4 % en 2016 (variable complétée pour 98 personnes).

Parmi les cas pour lesquels le test diagnostique utilisé est connu, 78,6 % des cas ont été diagnostiqués par le test d'antigène urinaire en 2015 et 81,3 % en 2016. Il y a également beaucoup de cas pour lesquels la méthode diagnostique est inconnue : 52,0 % en 2015 et 45,3 % en 2016 (Figure 4).

Figure 4 | Tests de laboratoire utilisés en première intention pour le diagnostic de la légionellose en Belgique entre 2011 et 2016 (Sources : LV, CNR et DO)



Discussion

Depuis 2009, une augmentation de l'incidence de la légionellose est observée en Belgique. Cette tendance est également observée en Europe ces dernières années (3). L'hypothèse la plus probable est une meilleure sensibilisation des médecins à la recherche de ce pathogène et à sa déclaration. La disponibilité du test de l'antigène urinaire est en effet de plus en plus importante et son prix en diminution doit stimuler la recherche de ce pathogène. Notons que ce test est remboursé par l'INAMI depuis le 1er septembre 2016 et que cela peut avoir des conséquences sur le nombre de cas qui seront enregistrés dans les années suivantes. Une deuxième hypothèse pourrait être les changements climatiques avec une modification des températures et des chutes de pluie. Des études récentes montrent en effet une association entre la température, les précipitations et la pression atmosphérique avec le risque de survenue de légionellose, surtout en cas d'augmentation simultanée de la température et des chutes de pluies (4,5,6). Des variations météorologiques pourraient en tout cas expliquer une partie des recrudescences de cas observées certains mois de l'année en 2015 et 2016. Certains pics de cas suivent en effet une période de précipitations supérieure à la normale ou des valeurs anormalement élevées de températures en Belgique (7,8). Il serait intéressant de pouvoir vérifier ces deux hypothèses dans le futur.

L'incidence en Belgique (2,00/100 000 habitants) est un peu supérieure à l'incidence européenne qui est de 1,30/100 000 habitants mais est similaire à celle observée en France (2,07/100 000 habitants) ou aux Pays-Bas (2,39/100 000 habitants) en 2015. L'incidence reste probablement sous-estimée

en Belgique car cette pathologie pourrait encore être sous-diagnostiquée en raison de signes cliniques souvent très aspécifiques et d'un test d'antigène urinaire, très utilisé, qui ne détecte que les *Legionella pneumophila* de type 1.

Bruxelles est plus touchée par cette maladie. Ceci est expliqué par la survenue plus importante de légionellose dans les villes dûe à la présence plus importante de réservoirs de légionelles comme des tours aéroréfrigérantes, des centres de loisirs, des centres commerciaux et des hôtels, ainsi qu'un plus grand nombre d'immeubles à appartements et d'une plus grande densité de population (2).

Cette pathologie reste plus fréquente chez les hommes avec un sexe ratio homme/femme de 2,6 en Europe pour 2011-2015, ce qui est proche du sexe ratio belge. La maladie augmente avec l'âge en Europe et touche particulièrement les personnes > 80 ans (3), ce qui est également le cas en Belgique.

La légionellose reste une maladie sérieuse avec un taux de létalité non négligeable en Belgique de 7,6 % en 2015 et 5,4 % en 2016. Ce taux reste bien sûr approximatif étant donné que cette variable n'était pas toujours bien complétée. En Europe, le taux de létalité est de 8,1 % en 2015 et est en diminution depuis 2011 suite à une meilleure complétude de cette variable (3).

Le test d'antigène urinaire reste de loin la première méthode diagnostique en Belgique ces dernières années, la culture restant peu utilisée pour le diagnostic initial de la maladie (Figure 4). Le nombre de données inconnues pour la méthode diagnostique est élevé, surtout dans le réseau des LV. Il serait important d'améliorer la complétude de cette variable, notamment pour l'envoi des données au niveau européen, les cas de légionellose n'étant pris en compte que si la technique diagnostique utilisée est connue. Par conséquent, le nombre de cas belges publiés par l'ECDC est plus bas que le nombre de cas réels.

Le nombre de PCR et de cultures est en augmentation au CNR, probablement suite à une sensibilisation des laboratoires périphériques. Les sérologies sont plus importantes en 2016 suite à une petite épidémie en Flandre pour laquelle des sérologies ont été demandées.

Références

1. Fields BS, Benson RF, Besser RE. *Legionella* and Legionnaires'Disease: 25 years of investigation. *Clini Microbiol Rev*, 2002, 15 (3), 506-526.
2. World Health Organization. *Legionella* and the prevention of legionellosis. 2007. 252p.
3. Beauté J, The European Legionnaires' Disease Surveillance Network. Legionnaires' disease in Europe, 2011 to 2015. *Euro Surveill*. 2017 Jul 6;22(27).
4. Brandsema PS, Euser SM, Karagiannis I, Den Boer JW, Van Der Hoek W. Summer increase of Legionnaires' disease 2010 in The Netherlands associated with weather conditions and implications for source finding. *Epidemiol Infect*. 2014. Nov;142(11):2360-71.
5. Hicks L. A., Rose JR., C. E., Fields B. S., Drees M. L., Engel J. P., Jenkins P. R., Rouse B. S., Blythe D., Khalifah A. P., Feikin D. R. & Whitney C. G. Increased rainfall is associated with increased risk for legionellosis. (2007). *Epidemiology and Infection* 135, pp.811 – 817.
6. Beauté J, Sandin S, Uldum SA, Rota MC, Brandsema P, Giesecke J, Sparén P2. Short-term effects of atmospheric pressure, temperature, and rainfall on notification rate of community-acquired Legionnaires' disease in four European countries. *Epidemiol Infect*. 2016 Aug 30:1-11.
7. Institut Royal Météorologique. Bilan climatologique annuel, 2015. Disponible sur : http://www.meteo.be/resources/ClimateReportWeb/bilan_climatologique_annuel_2015.pdf
8. Institut Royal Météorologique. Bilan climatologique annuel, 2016. Disponible sur : http://www.meteo.be/resources/ClimateReportWeb/bilan_climatologique_annuel_2016.pdf

3.2. VIRUS

HÉPATITE A

S. Klamer, V. Suin, S. van Gucht

Introduction

L'hépatite A est une maladie causée par le virus de l'hépatite A (VHA). Il s'agit d'un virus à ARN non enveloppé de la famille des Picornaviridae. Trois des six génotypes de VHA peuvent entraîner une infection chez l'homme. Parmi ces derniers, le génotype I est le plus fréquent à l'échelle mondiale (1).

Une infection par VHA peut entraîner une hépatite virale aiguë. Chez les jeunes enfants (<5 ans), l'infection est souvent asymptomatique ou bénigne. Chez les adultes, la maladie se déclare souvent de façon soudaine. Les symptômes sont les suivants : un malaise général, de la fièvre et des douleurs abdominales, tandis qu'un ictère apparaît quelques jours plus tard. Le tableau clinique dure entre deux et trois semaines pour la plupart des patients, mais peut se prolonger dans certains cas (chez 15 % des patients symptomatiques et surtout chez les personnes âgées) pendant quelques mois (2). Cependant, les infections chroniques sont inexistantes et une fois rétabli, le patient est immunisé à vie contre tous les génotypes du VHA.

La période d'incubation est en moyenne de quatre semaines (de 15 à 50 jours). Le sujet touché est le plus contagieux au cours des deux semaines précédant l'apparition des premiers symptômes (1). La transmission du virus s'effectue par voie féco-orale. Dès lors, dans les pays occidentaux, le virus se propage surtout par le biais des contacts directs entre humains (contacts domestiques, écoles et milieux d'accueil, relations sexuelles). Dans les pays en développement, la maladie est endémique. Dès lors, la maladie affecte l'ensemble de la population pendant l'enfance et se transmet également par le biais de l'eau et des installations sanitaires. C'est pourquoi de nombreuses infections par VHA en Belgique surviennent au retour d'un voyage dans une zone endémique. Par ailleurs, le virus peut se propager par le biais des aliments en raison de sa stabilité élevée et de sa résistance à la chaleur, au froid et à différents degrés d'acidité.

Méthodologie

La surveillance du VHA est effectuée par le réseau des LV depuis 1994. En outre, un diagnostic de VHA doit faire l'objet d'une déclaration dans le cadre de la DO au sein des trois régions.

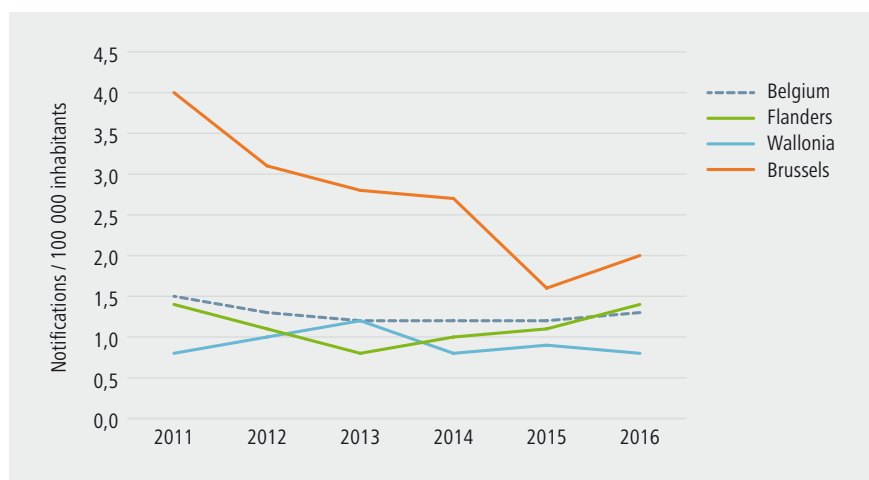
Le diagnostic peut être posé par détection des anticorps IgM contre le virus de l'hépatite A ou à partir d'un prélèvement de selles, de la salive ou du sérum en réalisant une PCR. Le virus peut aussi être décelé à l'aide d'un test antigénique. Le test antigénique et la PCR sont cependant peu utilisés : en 2016, 96 % des diagnostics de VHA ont été posés sur la base d'une sérologie IgM. Un génotypage peut être effectué à des fins épidémiologiques.

Résultats

Depuis le début de la surveillance dans les années 1990, le nombre de cas de VHA en Belgique connaît une tendance à la baisse, interrompue par quelques épidémies marquantes (en 2004 en Flandre et en 2008 en Flandre et à Bruxelles). Depuis 2010, le nombre de cas rapportés de VHA en Belgique est relativement stable. Dans l'ensemble du réseau des LV, 132 diagnostics de VHA ont été rapportés en 2015, ainsi que 148 diagnostics en 2016. Ces chiffres correspondent à 1,2 cas de VHA enregistré pour 100 000 habitants en 2015 et à 1,3 en 2016 (Figure 1).

Au cours des années 2015 et 2016, les différences entre les régions étaient minimales. C'est à Bruxelles que le plus grand nombre de diagnostics de VHA ont été signalés par rapport au nombre d'habitants : 1,6 cas de VHA pour 100 000 habitants en 2015 et 2,0 en 2016. En Flandre, 1,1 cas pour 100 000 habitants ont été signalés en 2015 et 1,4 en 2016. Les chiffres les plus faibles ont été signalés en Wallonie : 0,9 cas pour 100 000 habitants en 2015 et 0,8 en 2016. Ces chiffres sont comparables à ceux des années précédentes pour la Flandre et la Wallonie, tandis qu'une baisse du nombre de cas de VHA a été enregistrée à Bruxelles en 2015 et 2016 par rapport aux années 2011-2014 (Figure 1).

Figure 1 | Nombre de cas de VHA rapportés pour 100 000 habitants en Belgique et par région, 2011-2016 (Source : LV)



Les chiffres les plus élevés d'enregistrements de VHA concernent les enfants de moins de 15 ans, tout particulièrement dans le groupe d'âge 5-9 ans (Figure 2). De plus, une légère augmentation du nombre d'enregistrements chez les adolescents et les adultes est observée jusqu'à 34 ans. En outre, nous constatons une faible augmentation du nombre d'enregistrements de VHA à partir de 70 ans. Pour les années 2015 et 2016, la distribution par âge ne diverge pas fortement de la moyenne des années précédentes. Néanmoins, en 2015, moins de cas de VHA ont été enregistrés au sein des deux groupes d'âge les plus jeunes et en 2016, ce sont en revanche davantage de cas dans le groupe d'âge 65-79 ans qui ont été enregistrés par rapport aux années précédentes (Figure 2).

Figure 2 | Nombre de cas de VHA rapportés pour 100 000 habitants par groupe d'âge, années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : LV)



Le sexe ratio homme/femme diffère d'une année à l'autre, mais il ressort clairement qu'en moyenne, les hommes sont surreprésentés dans les groupes d'âge les plus jeunes (<10 ans), tandis que les femmes sont surreprésentées dans les groupes d'âge les plus âgés (>70 ans) (Figure 3).

De 2011 à 2016, le sexe ratio homme/femme a oscillé entre 0,73 (en 2015) et 1,46 (en 2011) et en 2016, il s'élevait à 1,04 (Figure 4). De 2011 à 2016, le sexe ratio homme/femme présente un lien avec la distribution par âge : au cours des années où le sexe ratio homme/femme était relativement plus élevé (plus de patients masculins, 2011 et 2014), l'incidence au sein des groupes d'âge plus jeunes était également relativement plus élevée (>40 % des personnes âgées <20 ans), tandis qu'au cours des années 2012, 2013 et 2015, le sexe ratio

homme/femme était plus bas ($<0,9$) et le pourcentage de cas pour les groupes d'âge plus jeunes était aussi plus faible ($<40\%$, figure 4).

Figure 3 | Nombre de cas de VHA rapportés pour 100 000 habitants par groupe d'âge et par sexe, 2011-2015 (Source : LV)

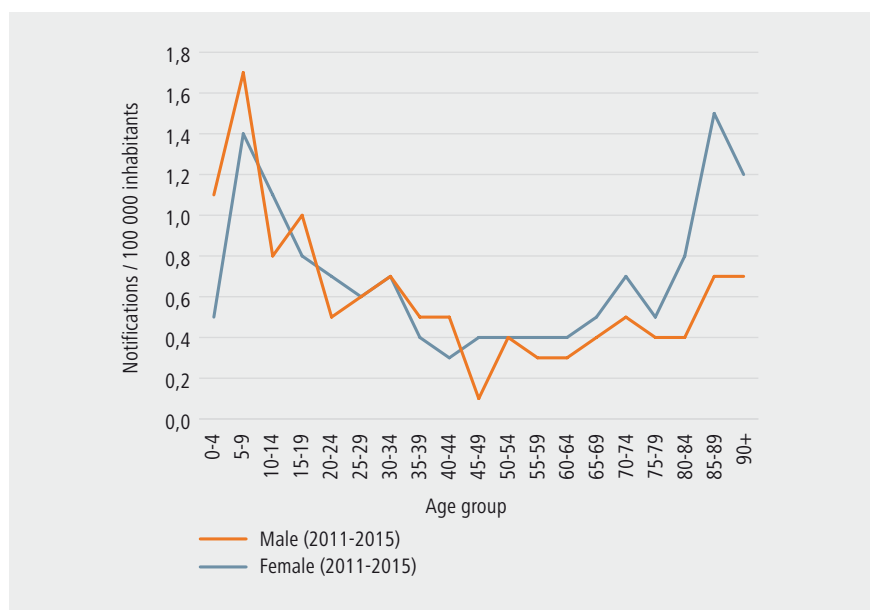
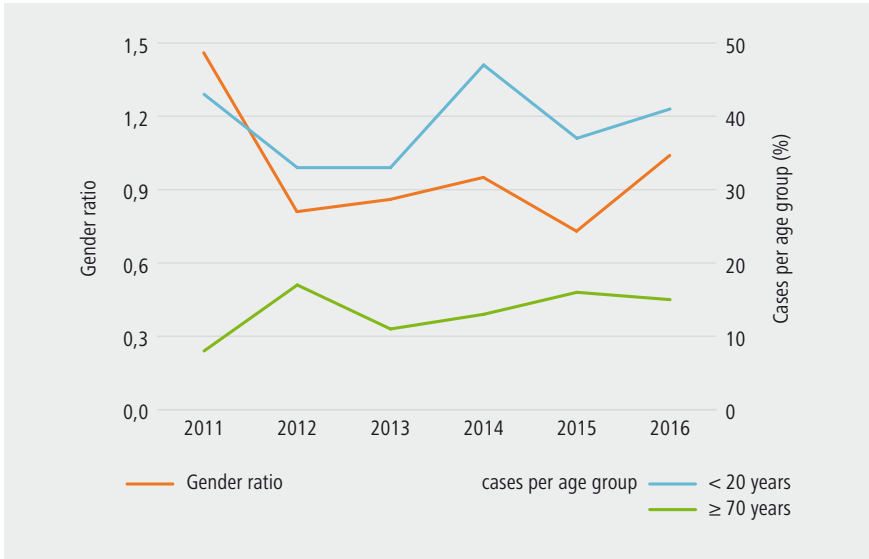
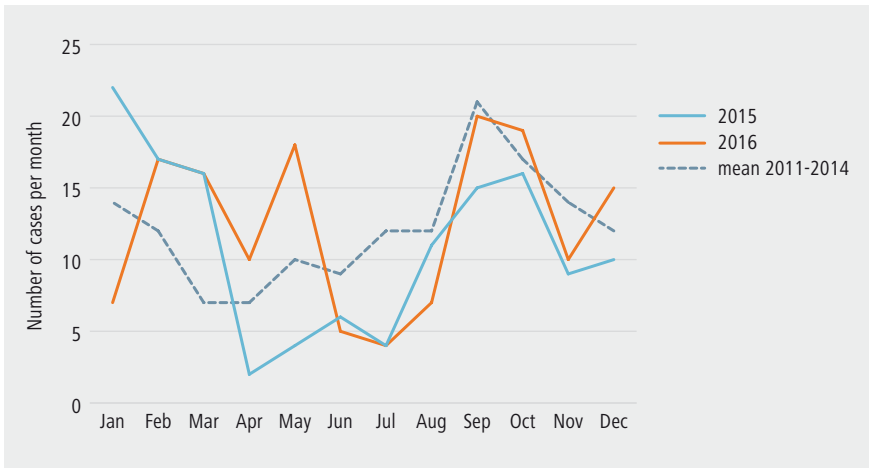


Figure 4 | Sexe ratio homme/femme des cas de VHA rapportés et pourcentage de patients appartenant aux groupes d'âge <20 ans et ≥70 ans, 2011-2016 (Source : LV)



Le nombre d'enregistrements de VHA est plus élevé au cours des mois de septembre et d'octobre (Figure 5). Des hausses peuvent également survenir à d'autres moments de l'année : ainsi, une augmentation du nombre d'enregistrements de VHA de janvier à mars en 2015 et aux mois de février, mars et mai en 2016 (Figure 5).

Figure 5 | Nombre d'infections par VHA rapportées par mois, années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : LV)



Les cas de VHA individuels rapportés par les LV peuvent être comparés aux cas individuels déclarés dans le cadre de la DO. Le nombre de cas uniques rapportés par le biais de l'un des deux ou des deux systèmes de surveillance peut être calculé (Tableau 1, colonne 3). Il est également possible de procéder à une évaluation du nombre total de diagnostics pour le VHA à l'aide de la méthode de *capture-recapture* (Tableau 1, colonne 4). Cette méthode tire parti du chevauchement entre les deux réseaux afin d'évaluer le nombre de cas qui ne sont rapportés dans aucun des deux réseaux (3).

En 2015, 92 cas uniques de VHA ont été rapportés à Bruxelles et en Wallonie, pour un nombre total estimé de diagnostics s'élevant à 161. En 2016, 97 cas uniques de VHA ont été rapportés dans ces deux régions et le nombre total estimé de diagnostics s'élevait à 123. Pour la Flandre, le nombre total de diagnostics était estimé à 197 en 2015 et à 187 en 2016.

La couverture estimée des LV a oscillé entre 25 % et 51 % de 2011 à 2016, tandis que l'évaluation du nombre total de diagnostics de VHA au cours de cette période a présenté une variation comprise entre 120 et 240 cas par an à Bruxelles et en Wallonie et entre 160 et 200 cas par an en Flandre.

Tableau 1 | Nombre de cas rapportés de VHA et nombre total de cas estimés de diagnostics à l'aide de la méthode *capture-recapture* à Bruxelles et en Wallonie, 2011-2016 (Sources : LV et DO)

	Cas rapportés par les DO	Total des cas uniques (DO+LV)	Nombre estimé Cap-Recap (IC 95 %)	Couverture estimée LV (%)	Couverture estimée DO (%)
2011	39	91	156 (107-206)	45	25
2012	70	106	142 (118-166)	51	49
2013	108	144	209 (172-245)	37	52
2014	162	180	239 (202-277)	25	68
2015	60	92	161 (112-210)	33	37
2016	79	97	123 (103-143)	43	64

Tableau 2 | Nombre de cas rapportés de VHA et nombre total de cas estimés de diagnostics à l'aide de la méthode capture-recapture en Flandre, 2013-2016 (Sources : LV et DO)

	Cas rapportés par les DO	Total des cas uniques (DO+LV)	Nombre estimé Cap-Recap (IC 95 %)	Couverture estimée LV (%)	Couverture estimée DO (%)
2013*	99	117	158 (129-187)	32	63
2014*	110	135	180 (152-208)	37	61
2015	61	108	197 (139-255)	36	31
2016	66	123	187 (148-226)	48	35
* Les calculs pour 2013 et 2014 en Flandre sont mis en relation sur la base de l'année de naissance et de l'arrondissement (les données relatives aux dates de naissance étaient indisponibles). Cela peut entraîner une surévaluation du chevauchement des données et de l'estimation de la «couverture DO» et de la «couverture LV», ainsi qu'une sous-estimation du nombre total de cas uniques et du nombre estimé.					

Discussion

Le nombre total d'enregistrements de VHA au cours de la période de 2011 à 2016 s'est avéré plutôt stable en Belgique, avec entre 1,2 et 1,5 enregistrements pour 100 000 habitants. À Bruxelles, les chiffres en 2015 et en 2016 restent supérieurs à ceux des deux autres régions, ce qui peut être lié au fait qu'il s'agit d'une grande ville et au nombre plus élevé d'habitants d'origine allochtone, qui courent un risque d'infection par VHA lorsqu'ils se rendent dans leur pays d'origine (cependant, nous manquons d'informations sur les voyages effectués par les patients atteints de VHA dans le cadre des laboratoires vigies). Cependant, le nombre d'enregistrements de VHA en région bruxelloise a fortement baissé en 2015-2016 par rapport aux années 2011-2014.

Les données des DO à Bruxelles et en Wallonie présentent un pic en 2013 et en 2014 que ne traduisent pas les données des LV. Cette divergence s'explique par une épidémie intervenue dans certaines écoles de la province de Liège, où les LV ne sont pas bien représentés. Par ailleurs, les deux systèmes de surveillance illustrent des tendances comparables. Sur la base du chevauchement entre le réseau des LV et les DO, on estime que le réseau des LV représente entre 25 et 51 % des cas de VHA confirmés en laboratoire en Belgique. Le taux de DO à Bruxelles et en Wallonie par rapport aux diagnostics posés semble se situer entre 40 et 70 % au cours de ces dernières années, tandis qu'en Flandre, ce taux est compris entre 30 et 60 %. La comparaison entre les deux systèmes de surveillance (LV et DO) met en exergue leur complémentarité. Une explication supplémentaire du nombre inférieur de cas dans la DO en Flandre est également que les personnes ayant eu un test IgM faiblement positif ont été exclues car elles ne présentaient aucun signe clinique, alors que ces personnes pouvaient apparaître dans les données des LV.

Depuis 2015, quelques grands laboratoires ont commencé à transmettre leurs rapports au réseau des LV. Suite à l'adhésion de ces laboratoires, la tendance semble stable ou légèrement à la hausse, alors qu'en fait, on a assisté à une tendance à la baisse du nombre de cas de VHA en Belgique en 2015-2016 (voir aussi les données des DO). Il est possible de calculer le nombre de tests VHA déclarés (données de l'INAMI) des LV participants par rapport à l'ensemble des tests VHA déclarés par les laboratoires microbiologiques agréés en Belgique. Le réseau de LV représentait 54 % des tests VHA déclarés en 2012, tandis que ce pourcentage était de 47 % en 2015 sans les nouveaux laboratoires participants et de 54 % en tenant compte des nouveaux laboratoires (4).

Les nombres de cas de VHA enregistrés dans nos pays limitrophes étaient les suivants en 2014 : 933 pour la France, 678 pour l'Allemagne et 97 pour les Pays-Bas (5). Ces chiffres correspondaient à 1,4 cas de VHA enregistrés pour 100 000 habitants en France, 0,9 en Allemagne et 0,6 aux Pays-Bas, ce qui est comparable aux chiffres enregistrés en Belgique. L'incidence calculée à l'échelle européenne basée sur le nombre de cas confirmés s'élève à 3 pour 100 000 habitants en 2014. Ce chiffre est supérieur au nombre d'enregistrements en Belgique, ce qui est principalement imputable à la contribution de quelques pays d'Europe de l'Est. En 2013 et en 2014, des clusters de cas de VHA liés à la consommation de fruits des bois surgelés ont été constatés dans plusieurs pays européens, notamment dans nos trois pays voisins (6). Aucun lien entre la consommation de ces fruits en Belgique et des infections par VHA n'a pu être établi.

Au cours de la période entre 2011 et 2016, aucune épidémie marquante de VHA n'a été mise en évidence au travers du réseau des LV, bien qu'il y ait eu une épidémie dans les écoles de la région de Liège. Au cours de cette période, le rapport hommes/femmes a évolué en fonction de la distribution par âge (Figure 4) : davantage de cas de VHA dans la population féminine au cours des années où le pourcentage de cas de VHA parmi les groupes d'âge plus jeunes était relativement bas (<40 % pour les personnes <20 ans). Au niveau européen, une surreprésentation de la population masculine a été constatée dans l'ensemble des groupes d'âge. Elle a été principalement marquée au sein des groupes d'âge les plus jeunes (<25 ans) (5). La distribution par âge en Belgique correspond à celle constatée au niveau européen : au sein des deux populations, le plus grand nombre de cas de VHA a été constaté au sein du groupe d'âge de 5 à 9 ans. La répartition saisonnière correspond également avec un pic à l'automne au sein des deux populations.

À partir de juin 2016, une augmentation du nombre d'infections par VHA a été constatée dans plusieurs pays européens parmi les hommes ayant des relations sexuelles avec des hommes (7). Grâce au génotypage, la propagation simultanée de trois différentes souches de VHA a été démontrée au sein de cette population. En Belgique, les premiers cas confirmés liés à cette épidémie datent

de décembre 2016 et l'impact sur les chiffres de 2016 est dès lors minime. Cette épidémie s'est néanmoins amplifiée en 2017 et a entraîné une forte augmentation du nombre de cas de VHA dans les trois régions. Il est dès lors toujours conseillé aux hommes qui ont des relations sexuelles avec des hommes de se faire vacciner contre l'hépatite A, conformément à l'avis du CSS établi en 2013, au même titre que les autres groupes à risque (8) et les personnes exerçant des métiers liés à la chaîne alimentaire (9).

Références

1. European Centre for Disease Prevention and Control. Factsheet about hepatitis A. Stockholm: ECDC; 2016. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/hepatitis-A/facts>
2. Heymann D. Control of Communicable Diseases Manual, 18th edition, Official Report of the American Public Health Association 2008.
3. Webster, AJ.; Kemp, R. Estimating Omissions From Searches. The American Statistician. 2013. 67 (2): 82-89
4. Berger N, Muyldermans G, Dupont Y, Quoilin S. Assessing the sensitivity and representativeness of the Belgian Sentinel Network of Laboratories using test reimbursement data. Arch Public Health. 2016 Aug 8;74:29
5. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – Hepatitis A. Stockholm: ECDC; 2016. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/hepatitis-annualepidemiological-report-2016-2014-data>
6. Severi E, Verhoef L, Thornton L, Guzman-Herrador BR, Faber M, Sundqvist L, et al. Large and prolonged food-borne multistate hepatitis A outbreak in Europe associated with consumption of frozen berries, 2013 to 2014. Euro Surveill. 2015;20(29).
7. European Centre for Disease Prevention and Control. Hepatitis A outbreaks in the EU/EEA mostly affecting men who have sex with men – third update, 28 June 2017. Stockholm: ECDC; 2017. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/rapid-risk-assessment-hepatitis-outbreak-eueea-mostly-affecting-men-who-have-sex>
8. Conseil supérieur de la santé. Vaccination de l'adulte contre l'Hépatite A. Bruxelles: CSS ; 2013. Avis n° 8815. Disponible sur : <https://www.health.belgium.be/fr/avis-8815-vaccination-de-ladulte-contre-lhepatite-fiche>
9. Conseil supérieur de la santé. Prévention de la contamination microbienne et parasitaire des aliments par des opérateurs porteurs ou malades. Bruxelles: CSS ; 2012. Avis n° 8207. Disponible sur : http://www.favv-afsca.fgov.be/publicationsthematiques/documents/2012-10-08_prevention-microbienne-parasitaire_fr.pdf

HÉPATITE E

S. Klamer, V. Suin, S. van Gucht

Introduction

L'hépatite E est une maladie provoquée par le virus de l'hépatite E (VHE). Quatre génotypes différents pouvant provoquer une maladie chez l'homme sont actuellement connus : les génotypes 1 et 2, surtout présents en Asie, en Afrique et au Mexique ; le génotype 4, principalement observé en Asie du Sud-est et le génotype 3, surtout retrouvé en Europe, en Australie et aux États-Unis (1).

L'infection à génotype 1 peut entraîner une hépatite aiguë. Une évolution vers une hépatite fulminante avec risque d'insuffisance hépatique n'est pas rare. Face à ce type d'infection à génotype 1, les femmes enceintes présentent un risque accru de complications et de mortalité.

L'infection à génotype 3 passe souvent inaperçue, la plupart des patients (> 95 %) ne présentant aucun symptôme (2). Parfois, le virus provoque une hépatite aiguë légère, qui guérit en quelques semaines sans laisser de séquelles (2). Chez les patients immunodéprimés (transplantés par exemple) ou souffrant d'une hépatopathie sous-jacente, il existe un risque de complications, comme une cirrhose. Les patients immunodéprimés peuvent également développer une forme chronique d'infection à génotype 3, mais un diagnostic associé à un traitement adéquat permet une guérison complète la plupart du temps. Dans de très rares cas, le génotype 3 est associé à des affections neurologiques chroniques (amyotrophie névralgique) (3).

Les génotypes 1 et 2, touchant exclusivement l'homme, se transmettent dans les pays en voie de développement par voie oro-fécale ou par exposition à de l'eau ou des infrastructures sanitaires contaminées. Les cas observés de génotype 1 et 2 en Belgique sont d'ailleurs toujours liés à un historique de voyage. Les génotypes 3 et 4 sont de nature zoonotique et l'homme est contaminé par contact avec des animaux infectés ou par consommation d'aliments infectés insuffisamment cuits (viande de porc) (1,4). En Belgique, on retrouve le génotype 3 chez le porc et le sanglier (5).

Méthodologie

La principale source de données sur l'hépatite E en Belgique est le CNR pour les hépatites virales. Le réseau des laboratoires vigies livre également des données sur ce pathogène.

Le CNR considère un échantillon comme un cas confirmé d'hépatite E en cas d'IgM et/ou de PCR positifs. Les IgM sont considérés comme positifs si un test positif ELISA est confirmé par un immunoblot. Depuis octobre 2016, date de l'introduction par le CNR du test Wantai ELISA pour la détermination des IgM, ces derniers sont directement considérés comme positifs si le test en question est positif. En cas de PCR positive, le CNR peut également effectuer un génotypage. Les résultats des laboratoires vigies doivent être interprétés avec prudence, étant donné que l'on ignore parfois quels tests ces laboratoires utilisent pour

déterminer un résultat IgM positif et si ce résultat est confirmé par immunoblot et/ou PCR.

Il arrive que le CNR reçoive plusieurs échantillons du même patient. Une déduplication des données sur la base de la concordance du lieu de résidence, de la date de naissance et du sexe du patient est donc réalisée préalablement à l'analyse. C'est la date du prélèvement du premier échantillon avec un résultat positif qui est utilisée pour l'analyse statistique.

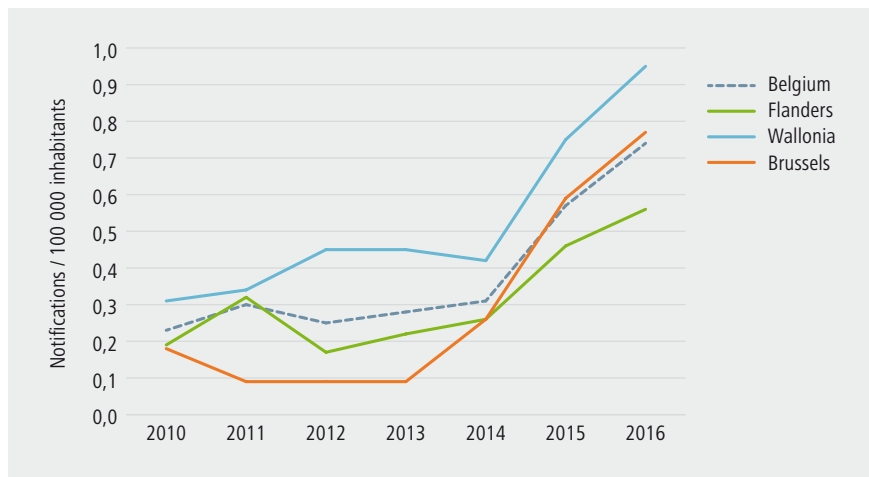
Résultats

Le CNR Hépatite virale a enregistré 64 cas de VHE en 2015 et 83 cas en 2016. Si l'on traduit ces chiffres en cas enregistrés pour 100 000 habitants en Belgique, cela nous donne 0,57 en 2015 et 0,74 en 2016 (Figure 1). La tendance est à la hausse par rapport à la période 2010-2014, où le nombre de notifications nationales oscillait entre 0,23 et 0,31 cas pour 100 000 habitants.

C'est la Wallonie qui enregistre l'incidence la plus élevée, avec 0,75 cas pour 100 000 habitants en 2015 et 0,95 cas pour 100 000 habitants en 2016. La Flandre compte respectivement 0,46 et 0,56 cas pour 100 000 habitants en 2015 et 2016. À Bruxelles, 0,59 et 0,77 cas pour 100 000 habitants en 2015 et 2016 ont été diagnostiqués par le CNR. Dans les trois régions, on observe une augmentation du nombre d'enregistrements par rapport aux années 2010-2014 (Figure 1).

Le génotype a pu être déterminé dans 48 % des cas d'hépatite E. C'est le génotype 3 qui a été observé dans la majorité des cas (89 % des typages). Entre 2010 et 2016, seuls 13 des 300 cas d'hépatite E ont été attribués au génotype 1 (9 % des typages), dont 5 à Bruxelles et 5 dans la Province d'Anvers. Les infections à génotype 4 sont, elles aussi, rares en Belgique, avec trois cas à peine au cours de la même période.

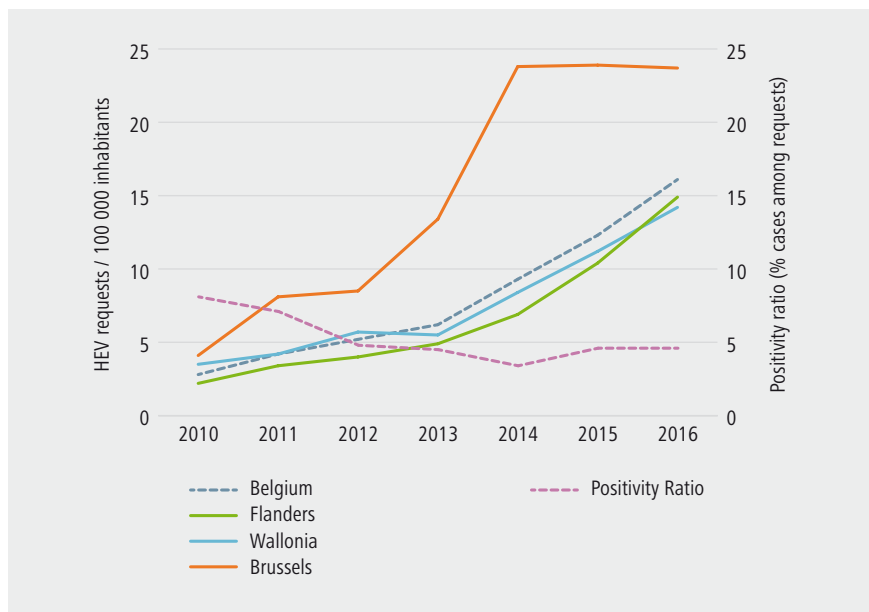
Figure 1 | Nombre de cas d'hépatite E notifiés pour 100 000 habitants en Belgique et par région, 2010-2016 (Source : CNR Hépatite virale)



Depuis son lancement en 2010, le CNR reçoit de plus en plus de demandes de diagnostic de VHE : de 309 en 2010 (2,8 pour 100 000 habitants), il est passé à 1816 en 2016 (16,1 pour 100 000 habitants) (Figure 2). C'est en Région bruxelloise que le nombre de demandes (basées sur le lieu de résidence du patient) pour 100 000 habitants est le plus haut (passé de 4,1 en 2010 à 23,8 en 2014). Il est resté stable ces trois dernières années. La Flandre et la Wallonie enregistrent un nombre de demandes par habitant relativement proche, et ont connu une augmentation progressive pour atteindre 14,9 cas (Flandre) et 14,2 cas (Wallonie) pour 100 000 habitants en 2016 (Figure 2).

Le taux de positivité (nombre de cas confirmés par rapport au nombre de demandes de diagnostic) a chuté de 8,1 % en 2010 et 7,1 % en 2011 à 4,5 % en 2013. Il s'est ensuite stabilisé, avec une légère baisse en 2013 (3,4 %) et un retour à la normale (4,6 %) en 2015 et 2016.

Figure 2 | Nombre de demandes de diagnostic d'hépatite E et taux de positivité, 2010-2016. Tous les génotypes sont repris dans le calcul du taux de positivité (Source : CNR Hépatite virale)



Le plus grand nombre de cas d'hépatite E est observé dans la catégorie d'âge des 50 à 74 ans (Figure 3). Les enfants et les adolescents jusqu'à 24 ans sont peu touchés par les infections à hépatite E. À partir de 25 ans, le nombre de cas enregistrés augmente avec l'âge, jusqu'à 74 ans, pour redescendre ensuite. En 2015 et 2016, la distribution par âge était proche de celle des années précédentes (Figure 3). Les hommes sont plus affectés que les femmes : entre 2010 et 2016, le sexe ratio homme/femme a oscillé entre 1,6 (en 2010) et 3,3 (en 2011 et 2012) (Figure 4).

Figure 3 | Nombre de cas d'hépatite E notifiés pour 100 000 habitants par catégorie d'âge, années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014. Les cas de génotype 1 et 2 sont exclus (Source : CNR Hépatite virale)

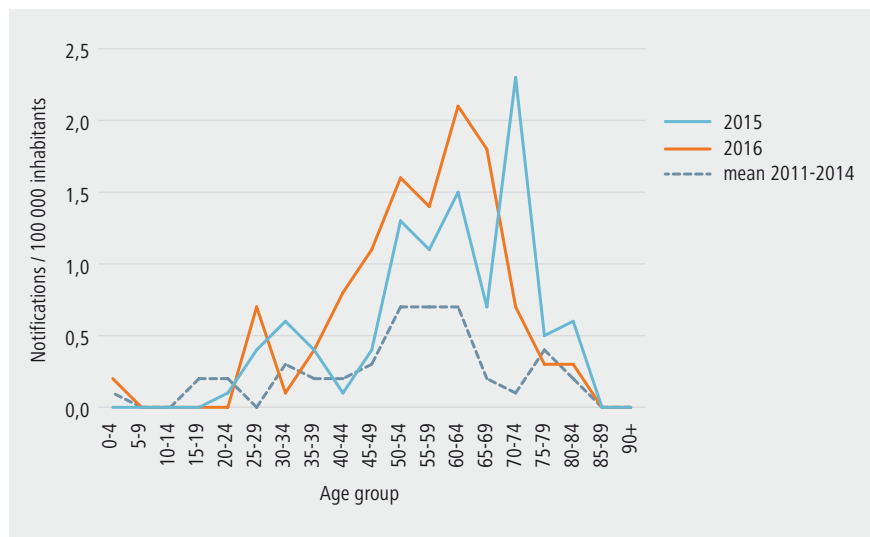
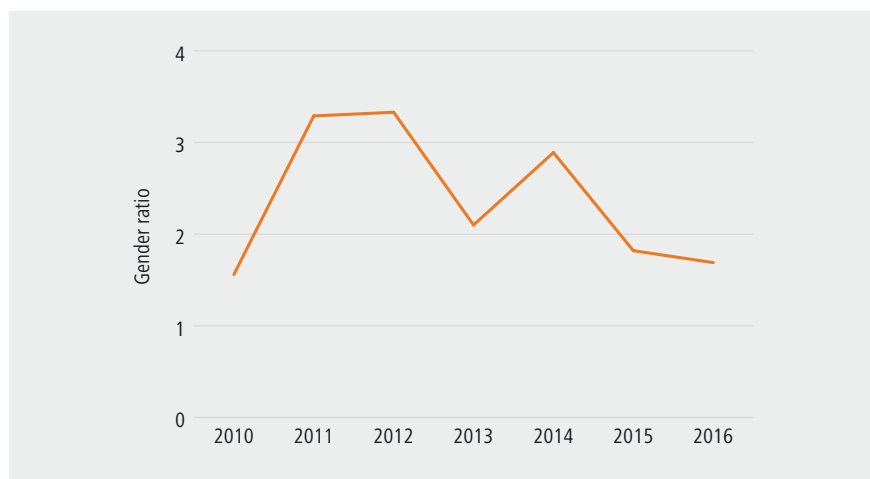
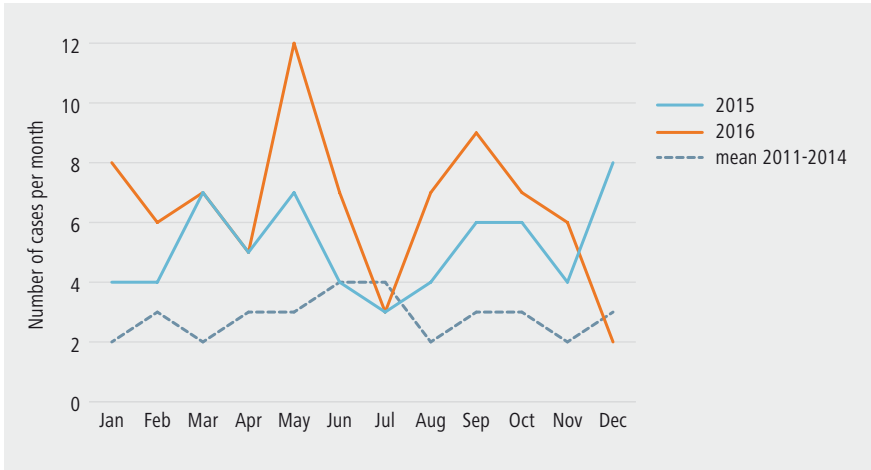


Figure 4 | Rapport entre les sexes pour les cas d'hépatite E, 2011-2016. Les cas de génotype 1 et 2 sont exclus (Source : CNR Hépatite virale)



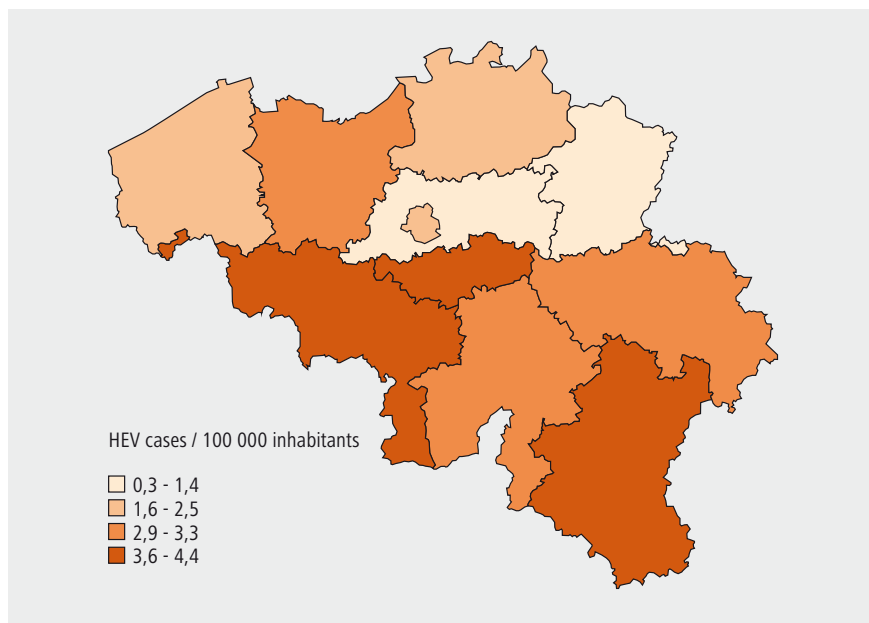
En 2016, un pic du nombre de diagnostics enregistrés a été observé au mois de mai et autour du mois de septembre (Figure 5). En 2015, une hausse du nombre de cas avait également été constatée durant les mois de septembre et octobre, mais c’est durant le mois de décembre que le nombre de cas fut le plus élevé. En moyenne pour les années 2011-2014, la hausse du nombre de cas en septembre est moins marquée et les plus grands nombres d’enregistrements moyens sont observés en juin et juillet (Figure 5).

Figure 5 | Nombre de cas d’hépatite E par mois, années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014. Les cas de génotype 1 et 2 sont exclus (Source : CNR Hépatite virale)



Comme expliqué plus haut, le plus grand nombre de cas enregistrés par habitant est constaté en Wallonie (Figure 1). En Wallonie, ce sont les provinces du Hainaut (3,8), du Brabant wallon (4,4) et du Luxembourg (3,6) qui enregistrent le plus de cas pour 100 000 habitants pour les années 2010 à 2016 (Figure 6). En Flandre, c’est la province de Flandre-Orientale qui en compte le plus (2,9). Ce sont les provinces du Limbourg (1,3) et du Brabant flamand (1,4) qui comptabilisent le moins de cas par habitant.

Figure 6 | Nombre de cas d'hépatite E pour 100 000 habitants par province, 2010-2016. Les cas de génotype 1, 2 et 4 sont exclus (Source : CNR Hépatite virale)



Discussion

Le nombre de cas d'hépatite E enregistrés par le CNR en 2015 et 2016 est supérieur aux chiffres des années 2010-2014. Des trois régions, c'est la Wallonie qui a compté le plus de cas par habitant. Le nombre total de demandes de diagnostic au CNR a, lui aussi, fortement augmenté, surtout entre 2014 et 2016. À l'inverse des deux autres régions, Bruxelles n'a pas enregistré une hausse des demandes depuis 2014. L'augmentation du nombre de demandes de diagnostic peut être expliquée par une meilleure sensibilisation des médecins et de la population à la possibilité d'une hépatite E acquise localement.

Vu la simultanéité de l'augmentation du nombre de cas confirmés et du nombre de demandes de diagnostics, il est difficile de définir quelle part de la hausse est imputable à une réelle augmentation du nombre de cas et quelle part est imputable à une augmentation du nombre de demandes de diagnostics. Le taux de positivité stable pour la période 2012-2016 (Figure 2) suggère que le nombre d'infections a connu une intensification en Belgique en 2015 et 2016. Les données de génotypage du CNR, qui montrent un changement de génotype dominant, viennent conforter cette hypothèse : jusqu'en 2015, c'était le génotype 3f qui était dominant, alors que c'est devenu le génotype 3c en 2016.

Les infections confirmées sont les plus fréquentes dans la catégorie d'âge des 50 à 75 ans. Cette observation ne change pas au fil des ans et correspond aux caractéristiques connues du virus. À partir de 50 ans, les sujets peuvent présenter des réactions immunitaires réduites et le virus a plus de risques de provoquer une infection symptomatique. Les données sur les affections sous-jacentes et/ou les immunosuppresseurs dans les cas d'hépatite E confirmés font défaut. Il est donc impossible de connaître la part d'infections chez des sujets sains. Les cas confirmés sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes. Il s'agit d'une caractéristique connue du virus, qui peut être imputable à une prédisposition primaire des hommes et des femmes, à des atteintes hépatiques plus fréquentes chez les hommes, à davantage d'expositions des hommes aux animaux ou à des habitudes alimentaires différentes. Le virus de l'hépatite E ne présente pas de distribution saisonnière marquée en Belgique, bien que l'on ait observé un pic au printemps et à l'automne en 2016.

D'un point de vue géographique, la Wallonie compte plus de cas confirmés que la Flandre et des différences importantes s'observent d'une province à une autre. Une corrélation est possible avec la présence de davantage d'exploitations porcines biologiques et/ou de sangliers sauvages contaminés en Wallonie. Des modèles de consommation différents et des habitudes alimentaires différentes dans les provinces pourraient y contribuer. Par ailleurs, il est possible que les infections à hépatite E soient sous-diagnostiquées dans certaines provinces. Des recherches plus approfondies sur le nombre de demandes et la politique à ce sujet par province pourraient nous livrer des clarifications.

En 2016, le CNR a enregistré 0,74 cas d'hépatite E pour 100 000 habitants en Belgique (contre 0,57 en 2015), chiffres sous la moyenne européenne, qui s'élevait à 1,2 cas pour 100 000 habitants en 2015 [6,7]. Le nombre de cas rapportés par habitant en Europe a été multiplié par quatre entre 2010 et 2015. Bien que le génotype 1 soit, lui aussi, inclus, l'augmentation est surtout imputable à une hausse des cas de génotype 3 notifiés. Plusieurs facteurs sont à l'origine de cette tendance : l'introduction de nouvelles méthodes de test, une meilleure connaissance de l'hépatite E par les médecins et les patients et, potentiellement, une hausse effective des infections cliniques à hépatite E.

Nous disposons de données de surveillance de l'hépatite E à l'échelle européenne seulement depuis 2005. Les études de séroprévalence, reposant sur des banques de sérum historiques, peuvent livrer des informations à plus long terme : une analyse des banques de sérum des Pays-Bas et d'Allemagne montre que la séroprévalence de l'hépatite E était plus haute dans les années 1980 et 1990 qu'en 2011 [8,9]. Dans les tranches d'âge les plus jeunes (18-39 ans), la séroprévalence est toutefois plus élevée en 2011 qu'en 2000 dans la base de sérum néerlandaise [9,10]. Aux Pays-Bas toujours, le nombre de dons de sang testés positifs à l'ARN VHE a connu une hausse en 2014 par rapport à 2013 [10]. Cela indique une augmentation récente de la prévalence dans nos

pays voisins, même si celle-ci peut avoir été beaucoup plus haute qu'aujourd'hui dans les années 1980 et 1990.

Une étude de séroprévalence menée auprès des visiteurs de l'hôpital universitaire de Gand a montré que 14 à 15 % des participants présentaient des anticorps anti-VHE tant en 2011 qu'en 2016 (11;12). Ce chiffre montre que la prévalence dans cette partie du pays est comparable à celle d'autres pays européens. Afin d'identifier les trajets de transmission et les facteurs de risque d'infection en Belgique, la séroprévalence a également été définie chez les porcs (positifs à 73 % aux anticorps IgG anti-VHE), les sangliers (33 %) et les rennes (1-3 %). Les porcs et les sangliers constituent donc un important réservoir du virus en Belgique, à l'instar de la situation dans d'autres pays d'Europe de l'Ouest (13). La consommation de produits à base de porc représente donc, en particulier, un risque de transmission du virus de l'hépatite E (4). Pour réduire la prévalence dans l'avenir, il convient de mener des recherches plus approfondies sur les trajets de transmission, les produits à risque et les méthodes efficaces pour réduire la présence d'agents pathogènes dans la chaîne alimentaire.

En conclusion, le nombre de diagnostics d'hépatite E en Belgique s'est renforcé ces dernières années, indiquant potentiellement une augmentation réelle du nombre de cas cliniques en Belgique. Chez la plupart des sujets, l'infection revêt une forme légère et guérit spontanément sans laisser de séquelles. Une infection non diagnostiquée et donc non traitée peut toutefois devenir chronique dans des groupes à risque (patients transplantés) et être confondue avec des affections du foie (lésions hépatiques induites par un médicament ou réaction du greffon contre l'hôte), avec le risque que l'infection provoque dans l'intervalle une atteinte hépatique irréversible. Une fois diagnostiqués et traités par des antiviraux et/ou par une réduction des immunosuppresseurs, ces patients se rétablissent généralement, eux aussi, même si le processus peut être de longue haleine. Il est donc très important de tester l'hépatite E dans les groupes à risque (à l'aide de méthodes basées sur l'ARN) en cas de hausse subclinique des enzymes du foie [2, 14]. Les médecins doivent, en outre, envisager un diagnostic d'hépatite E parmi tous les diagnostics différentiels d'hépatites virales. Enfin, il est important que les professionnels de la santé informent les groupes à risque sur les produits à risque afin que les patients puissent éviter de les consommer.

Références

1. WHM vd Poel. Food and environmental routes of Hepatitis E virus transmission. *Current Opinion in Virology* 2014, 4:91–96p
2. Lhomme S, Marion O, Abravanel F, Chapuy-Regaud S, Kamar N, Izopet J. Hepatitis E Pathogenesis. *Viruses*. 2016 Aug 5;8(8). pii: E212.
3. Van Eijk JJJ, Dalton HR, Ripellino P, Madden RG, Jones C, Fritz M et al. Clinical phenotype and outcome of hepatitis E virus-associated neuralgic amyotrophy. *Neurology*. 2017 Aug 29;89(9):909-917. doi: 10.1212/WNL.0000000000004297. Epub 2017 Aug 2.
4. EFSA BIOHAZ Panel (EFSA Panel on Biological Hazards), Ricci A, Allende A, Bolton D, Chemaly M, Davies R, Fernandez Escamez PS. et al. 2017. Scientific Opinion on the public health risks associated with hepatitis E virus (HEV) as a food-borne pathogen. *EFSA Journal* 2017;15(7):4886, 89 pp. Disponible sur : <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2017.4886>
5. 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.
6. European Centre for Disease Prevention and Control. Hepatitis E in the EU/EEA, 2005–2015. Stockholm: ECDC; 2017. Disponible sur : https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/HEV_Surveillance-report-2005-2015.pdf
7. Adlhoch C, Avellon A, Baylis SA, Ciccaglione AR, Couturier E, de Sousa R, et al. Hepatitis E virus: Assessment of the epidemiological situation in humans in Europe, 2014/15. *J Clin Virol*. 2016 Sep;82:9-16.
8. Wenzel JJ, Sichler M, Schemmerer M, Behrens G, Leitzmann MF, Jilg W. Decline in hepatitis E virus antibody prevalence in southeastern Germany, 1996-2011. *Hepatology*. 2014 Oct;60(4):1180-6. doi: 10.1002/hep.27244. Epub 2014 Aug 28.
9. Hogema BM, Molier M, Slot E, Zaaijer HL. Past and present of hepatitis E in the Netherlands. *Transfusion* 2014 May 29.
10. Zaaijer HL. No artifact, hepatitis E is emerging. *Lj Hepatology*. 2015 Aug;62(2):654. doi: 10.1002/hep.27611. Epub 2015 Jun 11.
11. Van Hoecke F, Van Maerken T, De Boelle 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
12. L. Cattoir, E. Nys, H. Van Vlierberghe, A. Geerts, X. Verhelst, E. Padalko. Poster presentation at ESCV 2016: Poster 94 Hepatitis E virus seroprevalence in East- and West Flanders, Belgium: Comparison between 2011 and 2016.
13. Rutjes SA, Lodder WJ, Bouwknegt M, de Roda Husman AM. Increased hepatitis E virus prevalence on Dutch pig farms from 33-55 % by using appropriate internal quality controls for RT-PCR. *J Virol Methods*. 2007 Jul;143(1):112-6.
14. Kamar N, Abravanel F, Lhomme S, Rostaing L, Izopet J. Hepatitis E virus: Chronic infection, extra-hepatic manifestations, and treatment. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*. 2015;39(1):20-7.

NOROVIRUS

S. Jacquinet, N. Botteldoorn

Introduction

Le norovirus appartient à la famille des *Caliciviridae*. Il est à l'origine de gastro-entérites sporadiques et épidémiques touchant les enfants comme les adultes. Trois génogroupes de ce virus affectent l'homme : le GI, le GII et le GIV et parmi eux, plus de 30 sérotypes sont décrits. Le génotype GII4 est responsable de la majorité des cas sporadiques et des épidémies (1).

Le norovirus est très contagieux et la dose infectante est basse. Il est transmis principalement par voie fécale-orale : soit par la consommation d'aliments ou d'eau contaminés, soit directement d'une personne à l'autre. De plus, les gouttelettes émises lors des vomissements contaminent les surfaces, sont également aérosolisées et se déposent facilement sur la muqueuse buccale (2). La contamination par microgouttelettes de vomissures est la raison de l'extension rapide de la maladie lors des épidémies et le taux d'attaque secondaire est d'ailleurs de 30 % ou plus parmi les contacts proches et les membres de la famille (1). Le virus survit longtemps sur différentes surfaces et, par conséquent, l'environnement peut être la source de nouvelles infections. Au cours d'une seule épidémie de gastro-entérite du norovirus, plusieurs modes de transmission coexistent habituellement (3).

Le norovirus provoque une gastro-entérite, généralement moins sévère que d'autres gastro-entérites infectieuses, 24 à 48 heures après l'ingestion et dure environ deux à trois jours. Cette maladie peut s'avérer cependant grave chez les personnes âgées et les jeunes enfants et nécessiter une hospitalisation. Les épidémies surviennent principalement dans des milieux mi-clos tels que des hôpitaux, des bateaux ou encore des écoles mais également lors d'activités récréatives (camps, événements sportifs,...) (1).

Méthodologie

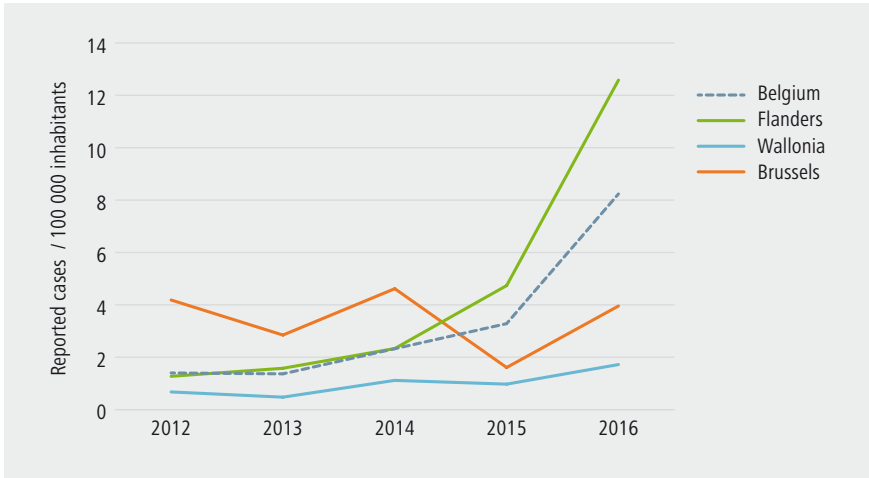
La surveillance du norovirus en Belgique est réalisée au travers des LV depuis 2012 et par le CNR. Celui-ci permet notamment la surveillance de génogroupes circulants et de leurs génotypes. Dans ce rapport, les données des LV et des CNR ont été utilisées.

Résultats

En 2015, 369 cas de norovirus ont été notifiés par les laboratoires vigies et 928 en 2016, ce qui correspond à 3,3 cas rapportés pour 100 000 habitants en 2015 et 8,2 cas pour 100 000 habitants en 2016 (Figure 1).

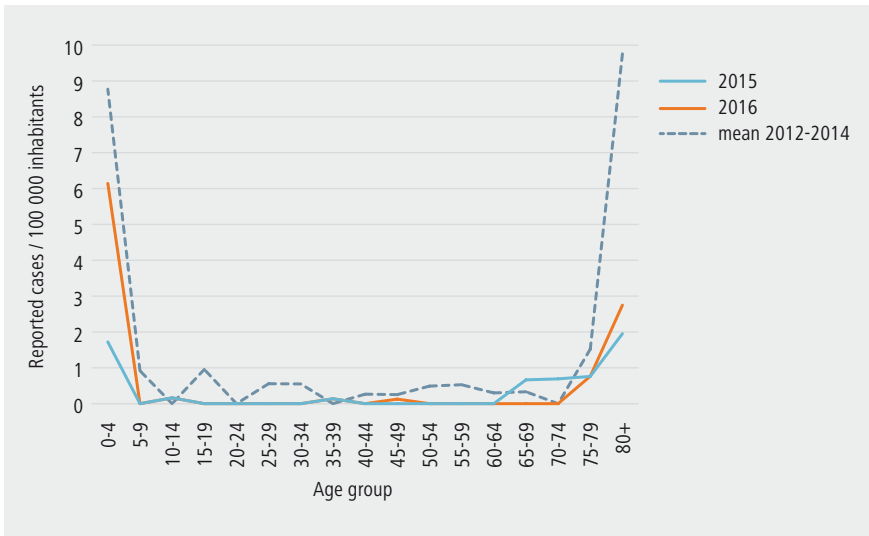
En 2015, 1,0 cas pour 100 000 habitants ont été rapportés à Bruxelles, 4,7 pour 100 000 habitants en Flandre et 1,6 pour 100 000 habitants en Wallonie. En 2016, 1,7 cas pour 100 000 habitants ont été rapportés à Bruxelles, 12,6 pour 100 000 habitants en Flandre et 3,9 pour 100 000 habitants en Wallonie.

Figure 1 | Cas rapportés de norovirus pour 100 000 habitants en Belgique et par région 2012-2016 (Source : LV)



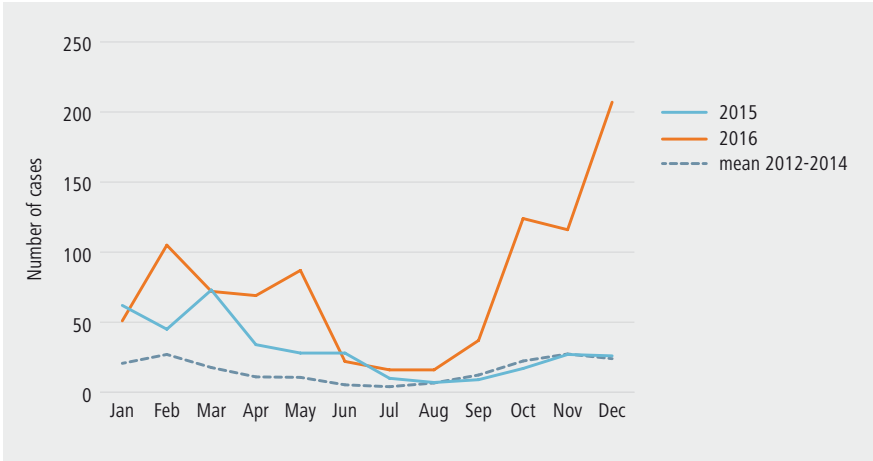
Les âges les plus touchés sont les <5 ans ainsi que les personnes >80 ans (Figure 2).

Figure 2 | Cas rapportés de norovirus pour 100 000 habitants par groupe d'âge : années 2015-2016 et moyenne entre 2012 et 2014 (Source : LV)



Les infections à norovirus sont plus fréquentes durant les mois d'hiver pour 2015 et 2016 mais il y a également une grande augmentation de cas entre octobre en novembre 2016 (Figure 3).

Figure 3 | Distribution mensuelle des cas de norovirus : années 2015-2016 et moyenne entre 2012 et 2014 (Source : LV)



Le norovirus touche plus fréquemment les femmes avec un sexe ratio homme/femme de 0,8 en 2015 et 0,9 en 2016.

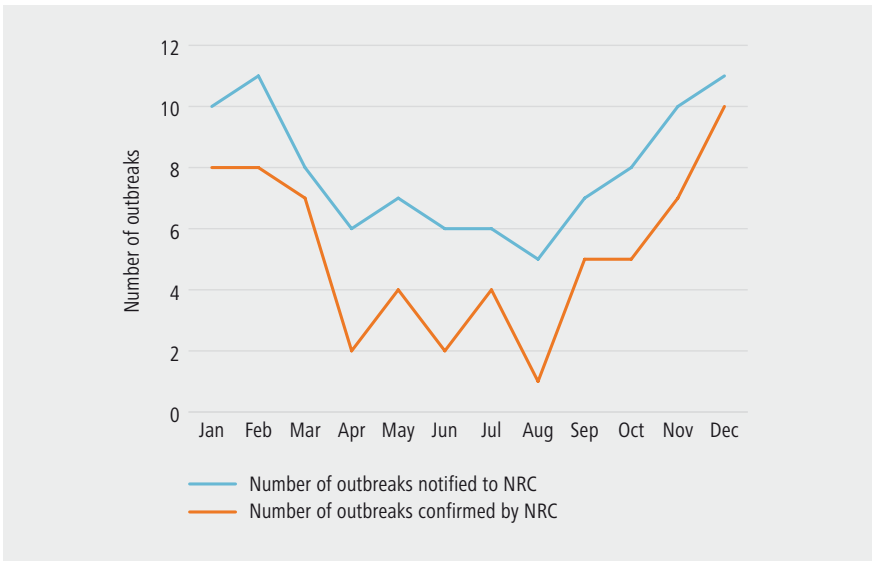
En 2015 et 2016, la méthode diagnostique la plus utilisée est la PCR et ensuite la recherche d'antigènes (Tableau 1).

Tableau 1 | Méthodes diagnostiques utilisées en 2015 et 2016 (Source : LV)

Method	2016		2015	
	n	%	n	%
PCR	396	43,0	189	51,6
Antigen tests	281	30,1	80	21,9
Microscopy	0	0,0	16	4,4
Serology	2	0,2	4	1,1
Culture	0	0,0	1	0,27
Unknown	243	26,4	76	20,8
Total	922	100	366	100

En 2015 et 2016, respectivement, 108 et 95 épidémies probablement attribuables à norovirus ont été rapportées au CNR. Le nombre de malades était de 859 en 2015 et de 1361 en 2016. Respectivement, 68 % (n=73) et 66 % des épidémies à norovirus ont été confirmées en 2015 et 2016. Une tendance à l'augmentation est observée au cours des mois d'hiver comparé aux mois d'été (Figure 4).

Figure 4 | Nombre de foyers notifiés au CNR et nombre d'épidémies à norovirus confirmées par le CNR par mois, 2016 (Source : CNR)



Les épidémies sont généralement notifiées par les hôpitaux et les maisons de repos et de soins (Tableau 2).

Tableau 2 | Nombre de notifications d'épidémies de norovirus en fonction du lieu d'infection en 2015 et 2016 (Source : CNR)

Lieu de l'épidémie	Nombre de notifications en 2015	Nombre de notifications en 2016
Maison de repos et de soins	19	21
Hôpital	56	18
Lieu de travail	2	0
Crèche	3	7
École	2	3
Maison	4	2
Restaurant	5	6
Rassemblement de foule	4	3
Centre de vacances/camp	4	8
Inconnu	9	27

En 2016, trois épidémies d'origine alimentaire ont été confirmées. Les huitres et l'eau potable étaient à l'origine de l'infection.

Le génotype GII.4 Sydney|GII.P4 circule principalement au sein de notre population et également les nouveaux génotypes recombinés comme GII12|GII.P16 et GII.4 Sydney|GIIP16.

Discussion

Le nombre de cas rapportés en Belgique est plus élevé en 2016 par rapport à 2015. Cette tendance est particulièrement visualisée en Flandre et plus légèrement dans les autres régions. Ceci n'est vraisemblablement pas le reflet d'une augmentation de la survenue de cas de norovirus mais plutôt d'une recherche plus active du pathogène par certains LV suite à une sensibilisation plus importante des médecins et aussi d'une recherche plus systématique du norovirus en cas de gastro-entérite infectieuse. De plus, certains LV sont situés dans un hôpital où des épidémies de norovirus se sont déclarées dans certains services, ce qui a provoqué un afflux d'échantillons dans ces laboratoires avec plus de cas positifs. En Belgique, le taux de notification du norovirus via les LV est largement sous-estimé. Ainsi, les Pays-Bas ont estimé l'incidence réelle du norovirus à 3 800 par 100 000 habitants pour 2009 et un taux de mortalité de 0,4 par 100 000 habitants (4). Ce pays a également estimé en 2002 que ce germe était responsable de 54 % des épidémies de gastro-entérite infectieuses (5). Dans notre étude la plus récente sur le fardeau de la maladie (voir chapittre DALY ci-dessus), nous avons estimé le nombre d'infections symptomatiques à 24 430 (21 409 - 27 431) pour 100 000 habitants en Belgique. Rappelons

cependant que le but des LV n'est pas de récolter tous les cas de norovirus mais d'établir une tendance en Belgique.

Etant donné que la distribution des laboratoires vigies n'est pas uniforme sur le territoire belge, il n'est pas possible de comparer les taux de notification entre les régions.

Les infections à norovirus sont plus fréquentes par temps froid, comme le *Rotavirus* ou d'autres virus respiratoires. Cette saisonnalité a déjà été observée dans une étude belge (6). Une explication pourrait être la transmission secondaire aérogène du virus après la contamination féco-orale d'une personne (7).

Le norovirus touche plus fréquemment les enfants et personnes âgées selon les chiffres des LV, probablement parce que ces personnes, étant plus fragilisées, sont plus souvent hospitalisées suite à une gastro-entérite infectieuse et que le norovirus est donc plus recherché. Ceci est également observé dans d'autres pays (8, 4).

Le diagnostic par PCR reste la meilleure méthode pour détecter le norovirus et est la plus utilisée en Belgique, suivi par les techniques immuno-enzymatiques (test antigène) mais qui sont un peu moins sensibles (1). Notons également un nombre d'inconnus important concernant la méthode utilisée dans les notifications par les LV.

Références

1. Glass RI, Parashar UD, Estes MK. Norovirus Gastroenteritis. N Engl J Med. 2009 Oct 29; 361(18): 10.
2. Patela MM , Halla AJ, Vinjéb J, Parashara UD. Norovirus: a comprehensive review. J Clin Virol. 2009 Jan;44(1):1-8.
3. ECDC. Facts about norovirus. Consulté le 30/08/2017. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/norovirus-infection/facts>
4. Verhoef L, Koopmans M, Van Pelt W, Duizer E, Haagsma J et al. The estimated disease burden of norovirus in The Netherlands. Epidemiol Infect. 2013 Mar;141(3):496-506
5. van Duynhoven YT, de Jager CM, Kortbeek LM, Vennema H, Koopmans MP et al. A one-year intensified study of outbreaks of gastroenteritis in The Netherlands. Epidemiol Infect. 2005 Feb; 133(1): 9–21.
6. Sérogroupes en Flandre: 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
7. Mounts AW, Ando T, Koopmans M, Bresee JS, Noel J, Glass RI. Cold weather seasonality of gastroenteritis associated with Norwalk-like viruses. J Infect Dis. 2000 May;181 Suppl 2:S284-7.
8. Thornton AC, Jennings-Conklin KS, McCormick MI. Noroviruses: agents in outbreaks of acute gastroenteritis. Disaster Manag Response. 2004 Jan-Mar;2(1):4-9.

3.3. PARASITES

CRYPTOSPORIDIUM SPP. (CRYPTOSPORIDIOSE)

S. Jacquinet, M. Van Esbroeck

Introduction

Le *Cryptosporidium* spp. est un parasite protozoaire qui compte environ 20 espèces affectant les humains et une grande variété d'animaux. *C. hominis* et *C. parvum* sont les espèces qui infectent principalement les humains (1). La transmission est féco-orale par contact direct avec une personne ou un animal infecté ou indirect suite à l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. La dose infectante est faible et le *Cryptosporidium* résiste aux techniques communes de désinfection des eaux, dont la chloration, ce qui peut entraîner une contamination de l'eau potable ou des piscines (2). Le symptôme principal est une diarrhée aqueuse associée à des crampes avec parfois de la fatigue, des nausées et une anorexie (1). Les jeunes enfants sont particulièrement touchés de même que les personnes immunodéprimées. Chez les personnes immunodéprimées dont celles infectées par le VIH, cette diarrhée peut devenir chronique et entraîner une malabsorption provoquant un risque accru de mortalité (7). Les adultes immunocompétents ne présentent pas de symptômes ou ont une diarrhée légère, ce qui empêche le diagnostic de l'infection alors que les individus sécrètent le parasite.

Cryptosporidium est ubiquitaire, fréquent dans les pays développés et presque universel dans les pays en développement (2). Des épidémies ont été observées par exemple aux Etats-Unis et en Angleterre suite à la contamination de l'eau potable adéquatement traitée (3,4). Une étude récente en Belgique n'a pas mis en évidence de contamination par *Cryptosporidium* dans l'eau potable traitée de stations d'épuration mais bien dans l'eau avant traitement dans l'une de ces stations, ce qui démontre que *Cryptosporidium* peut être présent dans les eaux de surface en Belgique (5). Des oocystes de *Cryptosporidium* ont également été mis en évidence dans des piscines et des lacs en Belgique (6).

Méthodologie

La surveillance du *Cryptosporidium* spp. en Belgique est réalisée au travers des LV depuis 1993. Les données du LR (ITG) qui participe également comme LV sont reprises dans ce rapport.

En 2015 et 2016, un important laboratoire s'est ajouté au réseau de LV, entraînant une augmentation de cas rapportés pour ces deux années. Afin de pouvoir visualiser une tendance correcte ces dernières années, ce laboratoire

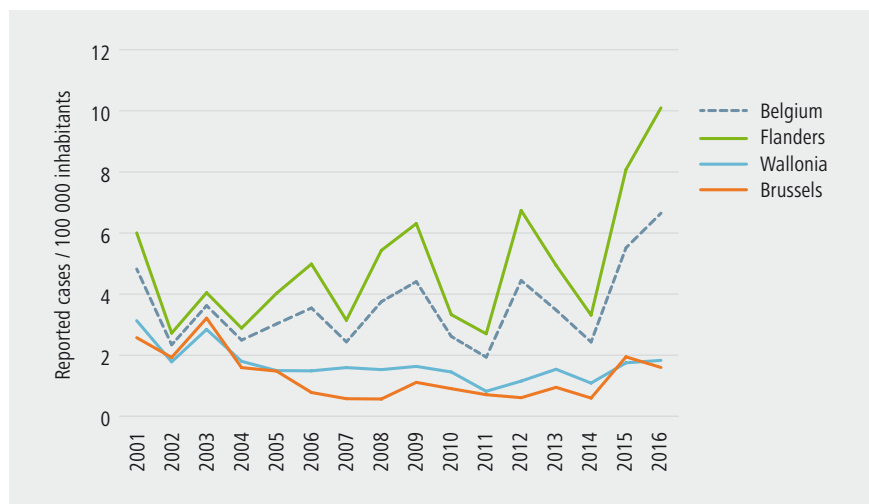
a été retiré lors du calcul du nombre de cas par an et par 100 000 habitants en Belgique et par régions (Figure 1). Rappelons que les LV sont représentatifs de la situation belge et leur couverture a été estimée à 50 % ou plus des cas diagnostiqués (8).

Résultats

En 2015, 620 cas de *Cryptosporidium* spp. ont été notifiés par les laboratoires vigies et 749 en 2016, ce qui correspond à 5,5 cas rapportés pour 100 000 habitants en 2015 et 6,6 cas pour 100 000 habitants en 2016 (Figure 1).

En 2015, 1,9 cas pour 100 000 habitants ont été rapportés à Bruxelles, 8,1 pour 100 000 habitants en Flandre et 1,7 pour 100 000 habitants en Wallonie. En 2016, 1,6 cas pour 100 000 habitants ont été rapportés à Bruxelles, de 10,1 pour 100 000 habitants en Flandre et 1,8 pour 100 000 habitants en Wallonie (Figure 1).

Figure 1 | Cas rapportés de *Cryptosporidium* spp. pour 100 000 habitants en Belgique et par région, 2001-2016 (Source : LV)



Les âges les plus touchés sont les enfants de moins de 5 ans (Figure 2). Les infections à *Cryptosporidium* spp. sont plus fréquentes vers la fin de l'été et en automne (Figure 3) et le sexe ratio homme/femme est de 1,0 en 2015 et en 2016.

Parmi les 20 patients pour lesquels une espèce a été identifiée au LR, 13 (65 %) étaient infectés par le *C. hominis* et 6 (30 %) par le *C. parvum*.

Figure 2 | Cas rapportés de *Cryptosporidium* spp. pour 100 000 habitants en Belgique par groupe d'âge : années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : LV)

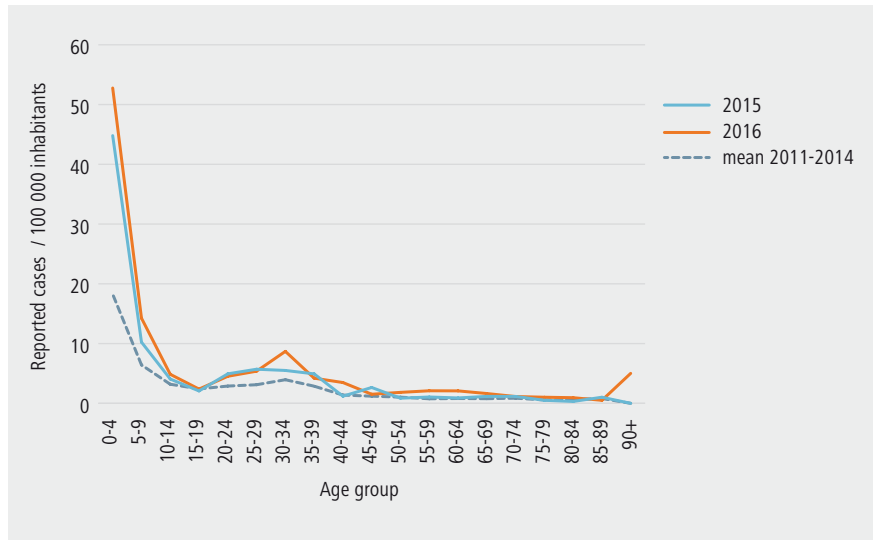
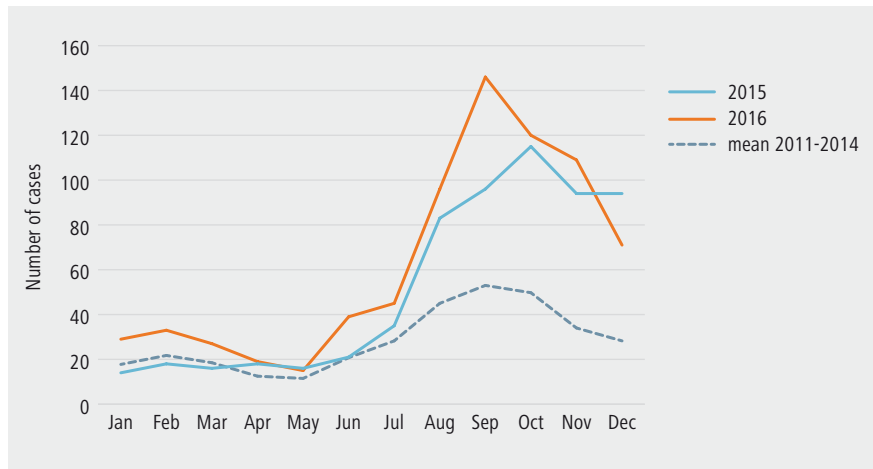


Figure 3 | Distribution mensuelle de cas de *Cryptosporidium* spp. en Belgique entre 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : LV)



Discussion

En Belgique, en 2015 et 2016, une tendance à l'augmentation du nombre de cas rapportés est observée pour le *Cryptosporidium* spp. Cette augmentation de cas est particulièrement visualisée en Flandre, région dans laquelle se trouve la majorité des LV. Notons que depuis le début de la surveillance, des augmentations du nombre de cas sont observées de manière cyclique. Cette augmentation de cas n'est probablement pas un artéfact, car elle est retrouvée dans plusieurs laboratoires et qu'il n'y a pas eu de changement de technique de détection au sein des LV. Cette augmentation de cas reste inexpliquée. Les Pays-Bas, le Royaume-Uni et l'Allemagne ont déjà observé une augmentation de cas en 2012 pour laquelle une évaluation du risque (Rapid Risk Assessment) avait été réalisée par l'ECDC (9). Les hypothèses de cette augmentation étaient diverses dont des facteurs climatiques (augmentation des précipitations durant l'été 2012) et un probable aliment contaminé largement distribué et couramment consommé.

En Belgique, le nombre de cas rapportés/100 000 habitants est plus élevé que le taux de notification européen de 2014 qui était de 2,4/100 000. Toutefois, le sous-rapportage par certains pays européens est très important (10). Par contre, L'Irlande observait un taux de notification de 8,4/100 000 habitants, le Royaume-Uni de 6,4/100 000 habitants et la Suède de 4,2/100 000 habitants. Il a été estimé que du *Cryptosporidium* spp. était retrouvé dans les selles d'un pourcent de la population immunocompétente des pays industrialisés (2), c'est-à-dire un taux de 1 000/100 000 habitants, un taux bien plus élevé que le taux mis en évidence actuellement en Belgique. Ceci est dû à un sous-diagnostic et un sous-rapportage important étant donné notamment le caractère paucisymptomatique de cette maladie chez une majorité de personnes.

Le sexe-ratio de même que les groupes d'âge touchés sont similaires à ce qui est observé dans d'autres pays européens (10). Le nombre de personnes touchées diminue avec l'âge, ce qui suggère une immunité induite par une infection précédente (1).

Bien que beaucoup d'inconnues subsistent encore sur ce pathogène, notamment les espèces circulantes et les moyens de transmission (2), la surveillance épidémiologique de ce pathogène dans la population reste importante.

Références

1. Shirley DA, Moonah SN, Kotloff KL. Burden of disease from cryptosporidiosis. *Curr Opin Infect Dis.* 2012 Oct;25(5):555-63.
2. Kosek M, Alcantara C, Lima AA, Guerrant RL. Cryptosporidiosis: an update. *Lancet Infect Dis.* 2001 Nov;1(4):262-9.
3. Goldstein ST, Juranek DD, Ravenholt O et al. Cryptosporidiosis: An outbreak associated with drinking water despite state-of-the-art water treatment. *Ann Intern Med.* 1996 Mar 1;124(5):459-68.
4. Richardson AJ, Frankenberg RA, AC Buck et al. An outbreak of waterborne cryptosporidiosis in Swindon and Oxfordshire. *Epidemiol Infect.* 1991 Dec;107(3):485-95.
5. Ehsan A, Geurden T, Casaert S, Paulussen J, De Coster L 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.
6. Ehsan MA, Casaert S, Levecke B, Van Rooy L, Pelicaen J et al. *Cryptosporidium* and *Giardia* in recreational water in Belgium. *J Water Health.* 2015 Sep;13(3):870-8.
7. Checkley W, White AC Jr, Jaganath D, Arrowood MJ, Chalmers RM, Chen XM et al. A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for *Cryptosporidium*. *Lancet Infect Dis.* 2015 Jan;15(1):85-94
8. Berger N, Muyldermans G, Dupont Y, Quoilin S. Assessing the sensitivity and representativeness of the Belgian Sentinel Network of Laboratories using test reimbursement data. *Arch Public Health.* 2016 Aug 8;74:29.
9. European Centre for Disease Prevention and Control. Rapid Risk Assessment - Increased *Cryptosporidium* infections in the Netherlands, United Kingdom and Germany in 2012. Published on 19 Nov 2012. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/media/en/publications/Publications/Cryptosporidium-infectionss-netherlands-united-kingdom-germany-risk-assessment.pdf>
10. European Centre for Disease Prevention and Control. Cryptosporidiosis – Annual epidemiological report 2016 [data 2014]. Disponible sur : https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/Cryptosporidiosis%20AER_0.pdf

CYCLOSPORA SPP. (CYCLOSPOROSE)

J. Rebolledo, M. Van Esbroeck

Introduction

La cyclosporose est une maladie gastro-intestinale causée par le parasite coccidien : *Cyclospora cayetanensis*. Habituellement, le mode de transmission est la consommation d'eau ou d'aliments contaminés par des oocystes sporulés (la forme infectieuse du parasite). Bien que les humains constituent le réservoir du parasite, la transmission directe de personne à personne est peu probable, car les oocystes excrétés sont non infectieux jusqu'à ce qu'ils arrivent à maturité dans l'environnement (1).

La période d'incubation moyenne est de sept jours (2-14 jours). Après ingestion d'oocystes sporulés, le parasite infecte l'épithélium de la muqueuse de l'intestin grêle et provoque généralement une diarrhée aqueuse, des nausées, une perte d'appétit et des crampes abdominales. D'autres symptômes peuvent inclure la perte de poids, la myalgie et la fatigue (2). Chez les personnes immunocompétentes, la diarrhée est auto-limitée, mais peut être prolongée ou rechuter pendant des semaines. Chez les patients immunodéprimés, en particulier ceux infectés par le VIH ou avec une co-infection VIH / TB, les symptômes peuvent être plus sévères et durer plus longtemps. Les séquelles potentielles de l'infection à *Cyclospora* spp. comprennent le syndrome de Guillain-Barré, l'arthrite réactionnelle, la cholécystite acalculuse et l'infection biliaire (3). Le traitement consiste en une réhydratation et l'administration d'antibiotiques (généralement triméthoprim/sulfaméthoxazole) (1), notamment pour les cas immunodéprimés (4).

Bien que le diagnostic biologique n'est pas compliqué vu que les oocystes de *Cyclospora* spp. peuvent être détectés en examinant des spécimens de selles par microscopie en utilisant une coloration spéciale ou la microscopie à fluorescence, le diagnostic est facilement manqué car les algorithmes de dépistage conseillés ne sont pas suivis (5).

La cyclosporose est rapportée dans de nombreux pays, mais elle est plus fréquente dans les régions tropicales et subtropicales, notamment en Amérique du Sud et centrale, en Asie du Sud et du Sud-Est, au Moyen-Orient et en Afrique (6). Aux États-Unis, en Europe et en Australie, les épidémies sont généralement liées à la consommation de produits frais (ex : framboises, basilic, pois mange-tout, salade, etc.) importés des pays endémiques (7).

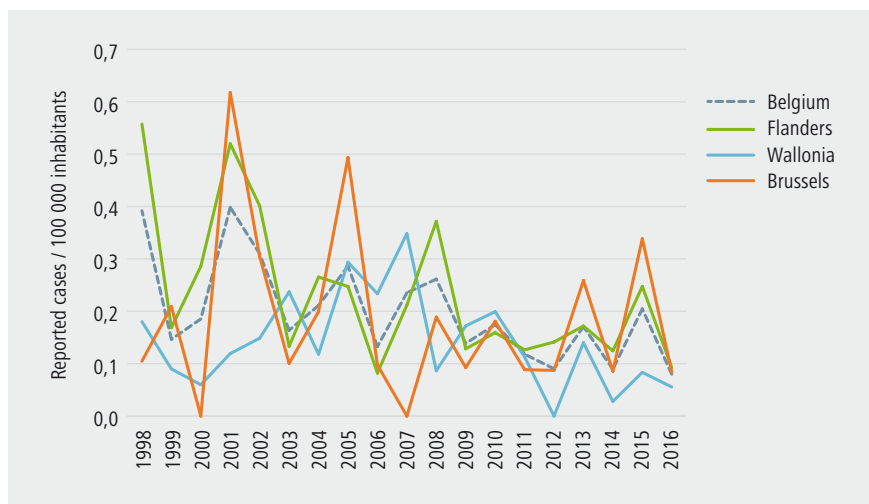
Méthodologie

La cyclosporose n'est pas une maladie à déclaration obligatoire en Belgique et donc sa surveillance est réalisée au travers des LV depuis 1998 et par le LR de l'IMT depuis 2003. La méthode diagnostique utilisée est l'analyse d'échantillons de selles par microscopie directe. Pour ce rapport les données des LV ont été utilisés.

Résultats

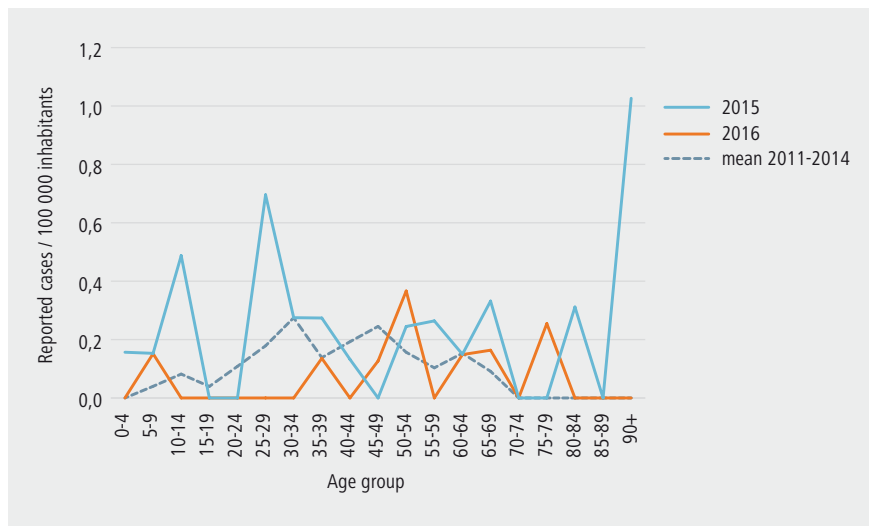
En 2015, 24 cas d'infection à *Cyclospora cayetanensis* ont été notifiés par les LV et 9 cas en 2016, ce qui correspond respectivement à un 0,2 cas rapportés pour 100 000 habitants et 0,08 cas rapportés pour 100 000 habitants. Le nombre de cas rapportés est variable dans le temps, avec des fluctuations d'année en année.

Figure 1 | Cas rapportés de *Cyclospora* par 100 000 habitants en Belgique et par région 1998-2016 (Source : LV)



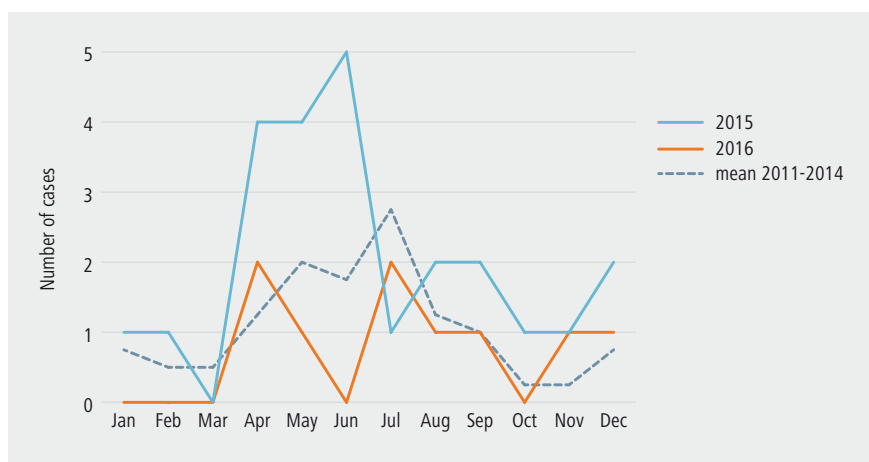
Le sexe ratio homme/femme était de 0,9 en 2015 et de 2,0 en 2016. L'âge médian était de 42 ans (min : 0 ; max : 87 ans). Globalement la cyclosporose atteint tous les groupes d'âge (Figure 2).

Figure 2 | Cas rapportés de *Cyclospora* par 100 000 habitants par groupe d'âge : années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : LV)



Une saisonnalité est observée, avec des cyclosporoses plus fréquentes durant l'été, notamment entre mars et août (Figure 3).

Figure 3 | Distribution mensuelle des cas de *Cyclospora* : années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : LV)



En ce qui concerne le pays probable d'infection, cette information n'était disponible que pour la moitié des cas diagnostiqués. La plupart des pays rapportés comme lieu probable d'infection étaient des pays d'Afrique, suivi en moindre mesure par l'Inde et le Cambodge.

Discussion

Dans les pays endémiques, les études de surveillance de la cyclospore chez les personnes apparemment immunocompétentes montrent des taux d'infection à *Cyclospora* très variables, allant de 0 à 41,6 % (au Pérou) (8). Cependant, tant en Belgique que dans la plupart des pays en Europe, la cyclospore n'est pas une maladie à déclaration obligatoire, et donc au lieu d'observer une tendance stable dans le temps de cette maladie, on observe des cas groupés de cyclospore plutôt sous forme de foyers ou de petites épidémies. Ces épidémies sont généralement liées à la consommation de produits frais (ex. framboises, basilic, pois mange-tout ou salade) importée des pays endémiques (9). En 2015, 79 cas britanniques associés à un voyage au Mexique ont été signalés à l'ECDC. Les enquêtes épidémiologiques concernant l'historique de la consommation détaillée d'aliments par les patients ont suggéré que les cas avaient consommé une variété d'aliments frais comprenant des fruits, des herbes et des salades. Plus tard, en 2016, le Royaume-Uni a signalé encore 440 autres cas de cyclospore entre juin et octobre, dont la grande majorité (359 cas) signalaient avoir voyagé au Mexique, principalement vers les régions de la Riviera Maya et de Cancún. La même année, en août, la France a également signalé neuf autres cas (6 confirmés et 3 probables) chez des voyageurs revenant du Mexique. Ces cas suggèrent une circulation de cyclospore au Mexique, en particulier dans les régions Riviera Maya et Cancun, et l'infection semblerait être liée à la consommation d'aliments frais contaminés (9).

Bien que facilement détectable par microscopie en utilisant des techniques de coloration spéciales pour les coccidies, le nombre considérablement fluctuant de cas signalés par les LV en Belgique est probablement dû au sous-diagnostic de cette maladie, probablement parce que les cliniciens n'y pensent pas directement comme diagnostic différentiel quand des patients se présentent avec des symptômes compatibles. Le diagnostic de *Cyclospora* est souvent négligé et identifié seulement chez les patients avec des symptômes plus sévères après que des échantillons répétés aient été testés négatifs pour d'autres maladies.

Les professionnels de santé devraient envisager le diagnostic de la cyclospore chez les patients ayant des antécédents de voyage et une diarrhée aqueuse prolongée et demander des tests spécifiques pour ce parasite et d'autres maladies parasitaires en général.

La surveillance de ce pathogène reste importante afin d'identifier de potentiels foyers de cas importés.

Références

1. Chacin-Bonilla L. Epidemiology of *Cyclospora cayetanensis*: A review focusing in endemic areas. Acta Trop. 2010 Sep;115(3):181-93.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites – Cyclosporiasis (*Cyclospora* infection). Atlanta: CDC; 2013. Disponible sur : <https://www.cdc.gov/parasites/cyclosporiasis/epi.html>
3. World Health Organization. Waterborne zoonoses – identification, causes, and control. Geneva and London: WHO/IWA Publishing, 2004.
4. London: National Health Service *Cyclospora*. NHS.UK.; 2017. Disponible sur : <http://www.nhs.uk/conditions/Cyclospora/Pages/Introduction.aspx>
5. Nichols GL, Freedman J, Pollock KG, Rumble C, Chalmers RM, Chiodini P, et al. *Cyclospora* infection linked to travel to Mexico, June to September 2015. Euro Surveill. 2015;20(43).
6. Arrowood M, Eberhard M, Gabrielli A, Savioli L. Cyclosporiasis. In: Heymann D, editor. Control of Communicable Diseases Manual. Washington, D.C.: American Public Health Association; 2015. p. 139-40.
7. World Health Organization. Emerging issues in water and infectious disease. Geneva: WHO, 2003.
8. Chacin-Bonilla L. *Cyclospora cayetanensis*. In: Rose JB, Jimenez-Cisneros B, editors. Global water pathogens project. Lansing: Michigan State University; 2017. p. 1-43.
9. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Rapid Risk Assessment: *Cyclospora* infections in European travellers returning from Mexico. Disponible sur : <http://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/rapid-risk-assessment-Cyclospora-infections-in-travellers-to-Mexico-21-july-2017.pdf>

ENTAMOEBA HISTOLYTICA (AMIBIASE)

J. Rebolledo, M. Van Esbroeck

Introduction

L'amibiase est une maladie parasitaire causée par un protozoaire, *Entamoeba histolytica*. Il existe plusieurs espèces de ce parasite unicellulaire anaérobie du genre *Entamoeba* : *E. histolytica*, *E. dispar*, *E. hartmanni*, *E. moshkoshii*, *E. coli* entre autres (1). Seul le premier est capable de provoquer une pathologie invasive, les autres n'étant pas pathogènes pour l'homme.

Entamoeba histolytica est un protozoaire non flagellé émettant des pseudopodes. Au cours de son cycle évolutif, *E. histolytica* prend successivement deux formes, à savoir la forme d'un trophozoïte amiboïde et la forme kystique infectieuse (2). À la suite de leur ingestion et de leur passage dans l'estomac, les kystes infectieux perdent leur coque protectrice et libèrent des trophozoïtes actifs dans le côlon. Les trophozoïtes se multiplient ensuite et s'enkystent au fil de leur progression dans le côlon. Les kystes sont finalement excrétés dans les selles; ils peuvent survivre dans un environnement humide pendant quelques semaines, voire des mois (2). *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 féco-orale ou via de l'eau ou des aliments contaminés (kystes) (1-3).

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. Seuls 4 à 10 % des individus infectés vont développer une forme symptomatique intestinale dans l'année qui suit la contamination (2). Lorsque la maladie est symptomatique, l'expression clinique peut aller d'une simple diarrhée modérée à une colite hémorragique sévère. Outre l'atteinte digestive, le parasite peut également infecter d'autres organes tels que le foie, le poumon et le cerveau (1,3). Elle occupe le troisième rang des maladies parasitaires les plus meurtrières au monde. Les amibiases aiguës sont traitées par la prise d'antiparasitaires à large spectre et d'amoebicides de contact (1,3).

E. histolytica peut montrer une virulence supplémentaire en cas d'une infection par le VIH. Les patients atteints du VIH sont de ce fait plus sensibles aux infections par *E. histolytica* (2).

Cette maladie cosmopolite est plus répandue en zone tropicale et intertropicale, favorisée par de mauvaises conditions d'hygiène, la précarité ou l'absence de systèmes d'épuration des eaux. Dans les pays tempérés, la maladie est plus rare, elle est rencontrée chez des personnes ayant séjourné dans les pays de forte endémicité.

Méthodologie

L'amibiase n'est pas une maladie à déclaration obligatoire en Belgique et donc sa surveillance est réalisée au travers des LV depuis 1993 et par le LR de l'IMT depuis 2003. Etant donné que les tests diagnostic utilisés par les LV ne leur permettent pas de faire la distinction entre *E. histolytica* et *E. dispar* et que par conséquent les LV rapportent tous les cas d'*E. histolytica* et *E. dispar* confondus, uniquement les cas du LR sont présentés dans ce rapport.

Résultats

En 2015, 11 cas d'infection à *E. histolytica* ont été notifiés par le LR et 7 en 2016. On observe qu'en général le nombre de cas d'*E. histolytica* diagnostiqués par le laboratoire de référence est assez stable dans le temps (Tableau 1) (5).

Tant en 2015 qu'en 2016, plus de cas étaient diagnostiqués chez des hommes, avec un sexe ratio homme/femme de 1.5 et 1.3 respectivement. L'âge médian était de 44 ans (min : 8 ; max : 72 ans). En ce qui concerne le pays probable d'infection, celui-ci était disponible que pour la moitié des cas diagnostiqués. La plupart des pays rapportés comme lieu probable d'infection étaient des pays d'Afrique (Guinée, Burkina Faso et Côte d'Ivoire) ainsi que l'Inde et le Cambodge.

Tableau 1 | Nombre de cas d'*E. histolytica* diagnostiqués par le laboratoire de référence, Belgique, 2005-2016

	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Nombre d'échantillon positifs à <i>E. histolytica</i>	10	13	9	5	4	7	15	13	10	10	11	7

Discussion

Le risque de contamination par ce parasite étant avant tout lié au mode de transmission féco-orale de la maladie et à la grande résistance des kystes dans le milieu extérieur, la maladie est donc bien plus présente dans les régions du monde où les structures sanitaires collectives sont peu développées et difficiles d'accès. Ces régions sont pour l'essentiel localisées en zone tropicale ou intertropicale. Pour cette raison, tant en Belgique qu'en Europe, les cas d'amibiase surviennent le plus souvent chez des immigrants et des voyageurs en provenance des zones endémiques. En effet, bien qu'en Europe on constate l'absence presque totale d'études épidémiologiques sur ce sujet, trois études conséquentes, montrent que, même si le diagnostic différentiel d'espèce n'est pas réalisé, l'infection à *E. histolytica*/*E. dispar* est rare (0,8 % en 1999 en Suède, 2,3 % en 2000 aux États-Unis et 1,8 % entre 2002 et 2006 en France) (2).

En Belgique, étant donné que des données spécifiques pour *E. histolytica* sont uniquement rapportées par le LR, il est à ce stade difficile d'avoir une idée de la situation épidémiologique réelle pour la totalité du pays et encore moins d'observer une tendance. Une des raisons est que les LV rapportent tant les diagnostics positifs pour *E. histolytica* que pour *E. dispar* confondus, car la plupart des laboratoires réalisent l'examen direct par microscopie sur les selles pour le diagnostic. Cette technique ne permet pas de différencier morphologiquement *E. histolytica* d'*E. dispar*. Par ailleurs, les kystes d'*E. histolytica* / *E. dispar* peuvent également être confondus avec ceux d'autres espèces d'amibes non pathogènes ou des leucocytes lors d'un examen parasitologique des selles. Des techniques de diagnostic biologique permettant la différenciation des deux espèces existent : la détection d'antigènes spécifiques de chaque espèce par une méthode ELISA ainsi que par PCR permettent ce diagnostic différentiel (4).

Malgré le fait que les deux espèces soient difficiles à distinguer, le diagnostic différentiel avec *E. dispar* est fondamental pour adapter la prise en charge thérapeutique. Les études récentes utilisant ces diagnostics montrent que, presque partout dans le monde, la présence de ces espèces dans le tube digestif est peu fréquente, et qu'*E. dispar* est davantage isolé qu'*E. histolytica* (2,4). En France métropolitaine, le diagnostic différentiel est rarement proposé (3). Les patients dépistés positifs à *E. histolytica*/*E. dispar* reçoivent presque systématiquement un traitement curatif, basé sur des antibiotiques. Ceci est probablement le cas aussi en Belgique.

Étant donné que la maladie intestinale peut être la cause de formes graves, potentiellement mortelles, et surtout de complications secondaires graves, il est fondamental de penser à cette maladie comme diagnostic différentiel lors d'une symptomatologie compatible lorsqu'un voyage est rapporté.

Il est important de continuer la surveillance en Belgique de cette maladie. Toutefois, il est fondamental que les laboratoires utilisent des techniques diagnostiques qui permettent de faire la différence entre *E. histolytica* et *E. dispar*, ou qu'ils envoient leurs échantillons positifs au LR pour confirmation. Ceci permettrait d'une part d'avoir une meilleure compréhension et vision de la situation épidémiologique de la maladie en Belgique, mais d'autre part permettrait d'éviter que des personnes soient traitées sans raison (*E. dispar* n'étant pas pathogénique, seules les infections dues à *E. histolytica*, avec ou sans manifestations cliniques, doivent être traitées).

Références

1. Organisation Mondiale de la Santé (WHO). Disease information: Amebiasis. Disponible sur : <http://www.who.int/ith/diseases/amoebiasis/en/>
2. Agence de la santé publique du Canada. Fiche Technique Santé-Sécurité: Agents Pathogènes – *Entamoeba histolytica*. Disponible sur : <https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/biosecurite-biosurete-laboratoire/fiches-techniques-sante-securite-agents-pathogenes-evaluation-risques/Entamoeba-histolytica-fiche-technique-sante-securite-agents-pathogenes.html>
3. M. Thellier, E. Bart-Delabesse, M.C. Poupon, A. Faussart. Mise au point: L'amoebiose intestinale humaine revisitée: *Entamoeba histolytica*, pathogène, est moins fréquent que *Entamoeba dispar*, non pathogène. La Lettre de l'Infectiologue - Tome XXII - n° 5 - septembre-octobre 2007
4. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Factsheet: Amebiasis. Disponible sur : <https://www.cdc.gov/parasites/amebiasis/index.html>
5. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Laboratory Identification of Parasitic Diseases of Public Health Concern: Amebiasis. Disponible sur : <https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/index.html>
6. Institut Scientifique de santé publique (WIV-ISP). Expertise, prestations de service et relations clients Qualité des laboratoires médicaux. Commission de biologie clinique, Comité des experts. Micro/Sero/Para, définitif global rapport 2016/3. 2017. Disponible sur : https://www.wiv-isp.be/QML/activities/external_quality/rapports/_down/microbiologie/2016/2016-03-MICROBIO-N.pdf

GIARDIA LAMBLIA (GIARDIASE)

S. Klamer, M. Van Esbroeck

Introduction

Le parasite unicellulaire *Giardia lamblia* peut provoquer une Giardiose. Le cycle de vie du *Giardia* comporte deux stades de développement : le trophozoïte (dans l'organisme du porteur) et le kyste (hors de l'organisme du porteur). L'infection est contractée lors de l'ingestion des kystes par voie orale. La période d'incubation est comprise entre 7 et 14 jours après l'ingestion des kystes. Les patients symptomatiques souffrent principalement de diarrhée. Les troubles durent le plus souvent plus de 7 jours et s'accompagnent de flatulences, de nausées, de crampes abdominales et de selles grasses. Les symptômes peuvent être de nature intermittente. Chez les jeunes enfants, une infection peut dégénérer en tableau clinique chronique dont les symptômes sont les suivants : malabsorption, diarrhée, perte de poids et retard de croissance. Un déficit en lactase secondaire peut parfois persister pendant plusieurs semaines. La Giardiose est principalement associée à une diarrhée persistante (> 14 jours) dans les pays en développement, alors que dans les pays développés, elle est principalement associée à une diarrhée aiguë. (1).

Giardia est une zoonose transmissible à l'homme par contact direct avec des animaux infectés. Le parasite se retrouve chez les animaux domestiques, notamment les chiens et les chats, mais aussi chez les veaux, les porcs, les moutons, les chèvres et les souris (2, 3). Les kystes de *Giardia* peuvent survivre pendant longtemps dans l'environnement, tout particulièrement dans les eaux de surface. La dose infectieuse minimale est faible et la contamination est également possible par l'eau à usage récréatif. Dans certains pays, le parasite peut également être contracté par le biais de l'eau potable. Le parasite peut facilement être transmis par contact entre personnes au sein d'un domicile, d'une maison de repos ou d'un milieu d'accueil. Une bonne hygiène (des mains et de l'environnement) peut réduire le risque de propagation.

Le diagnostic en laboratoire repose sur la mise en évidence de kystes ou de trophozoïtes dans les selles par le biais de la microscopie ou sur la détection d'antigènes ou de l'ADN du parasite. Pour l'ensemble des techniques, le faible degré de sensibilité constitue un facteur limitatif du diagnostic. Diverses études ont conclu que seuls 70 % des patients infectés par *Giardia* ont présenté un test positif, dans le cadre d'un examen fondé sur un échantillon de selles unique. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'en cas d'infection intestinale parasitaire, il n'est possible de mettre en évidence les kystes et les trophozoïtes que de façon intermittente.

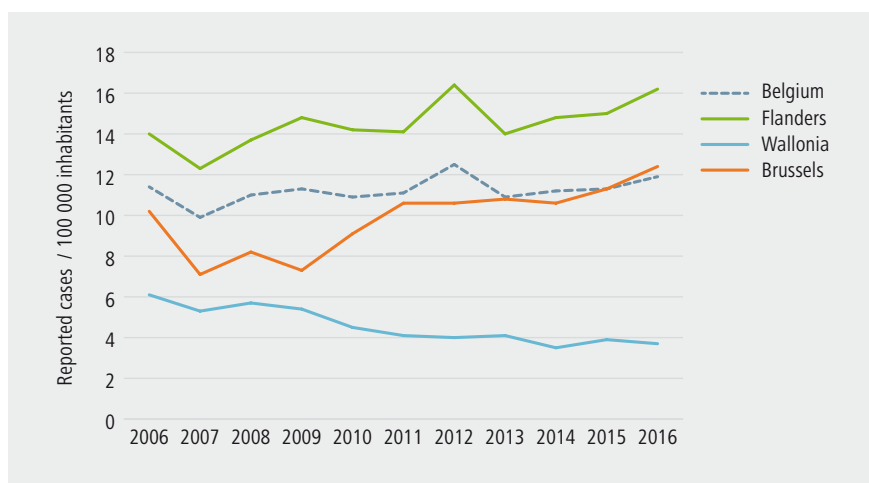
Méthodologie

Les données des LV constituent la principale source de données pour *Giardia*. Le LR pour *Giardia* est l'Institut de Médecine Tropicale. En 2015 et 2016, quelques grands laboratoires ont adhéré au réseau des LV, mais ils ont été retirés pour analyser la tendance.

Résultats

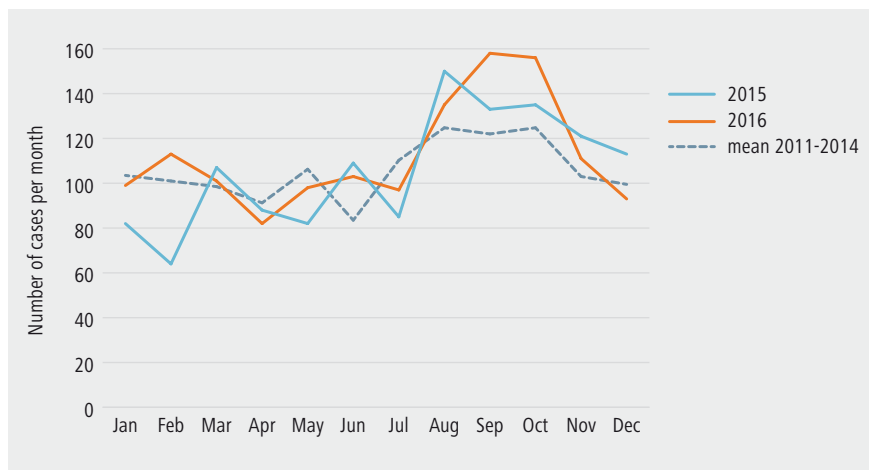
Entre 2006 et 2016, le nombre de cas rapportés de *Giardia* a oscillé aux alentours des 11 cas pour 100 000 habitants en Belgique (Figure 1). En 2015 et en 2016, 11,3 et 11,9 cas de *Giardiase* pour 100 000 habitants ont été enregistrés (Figure 1). Les données des LV pour *Giardia* sont disponibles depuis 1993 et peuvent être consultées dans la précédente édition de ce rapport ou par le biais de l'outil Web interactif de l'ISP (Epistat).

Figure 1 | Cas de *Giardia* rapportés pour 100 000 habitants en Belgique et par région, 2006-2016 (Source : LV)



Le nombre d'infections par *Giardia* est saisonnier et connaît un pic en août et en septembre (Figure 2). En 2015 et en 2016, ce pic a été plus prononcé que la moyenne des années précédentes. Pour la plupart des cas, aucune donnée sur les voyages récemment effectués par les patients infectés n'a été collectée.

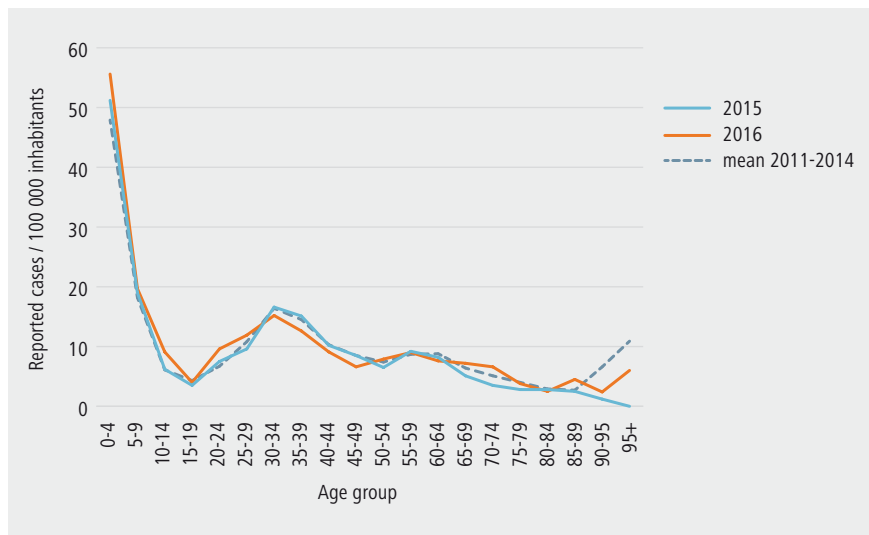
Figure 2 | Nombre de cas d'infections par *Giardia* rapportés par mois en Belgique, années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : LV)



La distribution par âge des cas de Giardiase rapportés en 2015-2016 s'est avérée pratiquement équivalente à celle des années précédentes (Figure 3). Le plus grand nombre de cas de *Giardia* a été décelé chez les enfants de moins de 5 ans (69 cas pour 100 000 habitants en 2016), suivi du groupe d'âge des 5-9 ans (27 cas pour 100 000 habitants en 2016). Un second pic a été décelé chez les adultes du groupe d'âge des 30-39 ans (24 et 21 cas pour 100 000 habitants en 2016, respectivement).

Annuellement, on constate une surreprésentation de la population masculine au sein des infections par *Giardia* rapportées, pour un sexe ratio homme/femme d'1,16 en 2016.

Figure 3 | Cas de *Giardia* rapportés pour 100 000 habitants par groupe d'âge, années 2015-2016 et moyenne entre 2011 et 2014 (Source : LV)



Discussion

Le nombre total d'infections par *Giardia* rapportées était comparable aux années précédentes à Bruxelles et en Wallonie en 2015-2016. Le nombre d'infections par *Giardia* rapportées à Bruxelles et en Flandre est légèrement supérieur au nombre d'infections correspondant en Wallonie, mais cela s'explique partiellement par la répartition des laboratoires vigies entre les différentes régions.

Comme pour de nombreuses maladies infectieuses, nous constatons le nombre de cas est plus élevé chez les enfants (jusqu'à 9 ans). Le nombre élevé d'enregistrements chez les adultes de 30 à 39 ans est également frappant, ce qui peut partiellement être imputable aux infections de parents par leurs enfants.

La répartition saisonnière présente chaque année un pic à la fin de l'été. Une partie des infections par *Giardia* concernant la population belge est imputable aux voyages. De plus, il est possible que les loisirs aquatiques dans les lacs et les étangs facilitent la transmission du parasite. En Europe, 5,4 cas de *Giardia* pour 100 000 habitants ont été rapportés en 2014 par les pays participants (4). Pour nos voisins de France et des Pays-Bas, aucune donnée n'est connue, tandis qu'en Allemagne, 5 cas pour 100 000 habitants ont été signalés en 2014. Les chiffres en Belgique (11 cas pour 100 000 habitants en 2014) étaient légèrement supérieurs à la moyenne européenne. Des chiffres comparables ont été rapportés par la Suède (13 cas pour 100 000 habitants en 2014).

La répartition par âge et par sexe est comparable au niveau européen avec celle constatée en Belgique : au niveau européen, la plupart des cas sont rapportés chez les enfants, jusqu'à l'âge de 9 ans. Davantage de cas sont rapportés chez les hommes que chez les femmes et le nombre d'infections par *Giardia* rapportées est le plus élevé en septembre et en octobre.

En conclusion, *Giardia* continue de provoquer un nombre d'infections stable au sein de la population belge. Les infections peuvent provoquer des diarrhées de longue durée et elles touchent des enfants dans la plupart des cas. La surveillance de ces agents pathogènes reste importante pour pouvoir déceler à temps toute évolution inattendue des tendances.

Références

1. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – Shigellosis. [Internet]. Stockholm: ECDC; 2016 [cited 2017 NOV22]. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/Giardiasis-annual-epidemiological-report-2016-2014-data>
2. Claerebout E, Casaert S, Dalemans AC, De Wilde N, Levecke B, Vercruysse J et al. *Giardia* and other intestinal parasites in different dog populations in Northern Belgium. Vet. Parasitology 2009 April 6;161(1-2):41-6
3. 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):110-4
4. European Centre for Disease Prevention and Control. Annual Epidemiological Report 2016 – Shigellosis. [Internet]. Stockholm: ECDC; 2016 [cited 2017 NOV22]. Disponible sur : <https://ecdc.europa.eu/en/publications-data/Giardiasis-annual-epidemiological-report-2016-2014-data>

3.4. TOXI-INFECTION ALIMENTAIRES COLLECTIVES (TIAC)

S. Denayer

MÉTHODOLOGIE

En Belgique, différents organismes mènent des enquêtes concernant les épidémies d'origine alimentaire (toxi-infections alimentaires, TIA). L'AFSCA est responsable du prélèvement d'échantillons alimentaires et, en collaboration avec les inspecteurs d'hygiène des communautés, elle effectue des enquêtes sur les aliments concernés en s'appuyant sur un questionnaire pour les cas humains (remplis par les inspecteurs d'hygiène des communautés) 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 du pathogène. Les inspections d'hygiène, c'est à dire l'équipe de lutte contre les maladies infectieuses de l'Agence flamande des Soins et de la Santé (**AZG**), les inspecteurs de l'Agence pour une Vie de Qualité (**AViQ**) en Wallonie et de la Commission communautaire commune (**COCOM**) de Bruxelles-Capitale se chargent des enquêtes humaines en prélevant les échantillons chez les patients et en réalisant, éventuellement, des enquêtes épidémiologiques supplémentaires. En outre, ils formulent 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 accueille également le Laboratoire National de Référence pour les épidémies 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 épidémies.

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 Toxi-infections alimentaires» 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 épidémies ont accès.

ÉPIDÉMIES D'ORIGINE ALIMENTAIRE

Introduction

Une toxi-infection alimentaire collective est définie comme la «survenue dans des circonstances données, de deux ou plusieurs cas de la même maladie et/ou infection chez l'homme, ou la situation dans laquelle le nombre des cas constatés

est supérieur aux prévisions et où les cas sont liés ou vraisemblablement liés à la même source alimentaire»¹.

Les symptômes associés à une toxi-infection alimentaire sont notamment les suivants : douleurs abdominales, diarrhée, fièvre, maux de tête et/ou fatigue. Dans certains cas, une intoxication alimentaire peut être grave pour l'être humain. Cela dépend du microorganisme concerné, de la composition de l'alimentation et de l'état de santé de l'individu infecté. Les épidémies d'origine alimentaire sont causées par des microorganismes présents dans l'alimentation, dont la transmission chez l'homme peut être favorisée par un manque d'hygiène, le non-respect de la chaîne du froid ou du chaud. Parmi les contaminants microbiologiques, on considère qu'outre les pathogènes précédemment décrits (bactéries, virus, parasites), leurs produits (toxines et amines biogènes) jouent également un rôle important. À ce titre, les biotoxines marines [toxines produites par des phytoplanctons : paralytic shellfish poisoning toxins (PSP), diarrheic shellfish poisoning toxins (DSP) et amnesic shellfish poisoning toxins (ASP)], ainsi que des agents non microbiologiques (tels que l'histamine) sont notamment concernés.

Épidémies au cours de la période 2015-2016

En 2015 et en 2016, le LNR TIA a respectivement enregistré 351 et 377 toxi-infections alimentaires collectives en Belgique (Tableau 1).

Tableau 1 | Nombre d'épidémies d'origine alimentaire enregistrées chaque année, hospitalisations associées et personnes malades, Belgique, 2006-2016
(source : LNR TIA WIV-ISP)

	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Nombre de signalements	116	80	104	105	106	281	327	311	370	351	377
Nombre de malades	1030	860	999	912	4211	1539	1484	1312	1789	1673	1989
Nombre de personnes hospitalisées	110	67	34	20	91	57	59	94	64	40	73
Nombre moyen de malades par épidémie	8,9	10,6	8,1	8,1	13	5,5	4,5	4,2	4,8	4,8	5,3
Pourcentage de personnes hospitalisées	11	8	3	2	2	4	4	7	4	2	3,7

1 Directive 2003/99/CE, Article 2(d).
<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN-FR/TXT/?uri=CELEX:32003L0099&from=fr>

Le nombre d'épidémies rapportées a connu une augmentation continue depuis 2011 avec, en moyenne, 336 épidémies annuelles (2011-2016), en comparaison avec les années précédentes. Ceci est vraisemblablement en partie imputable à une modification des procédures de l'AFSCA concernant les investigations lors d'une épidémie depuis 2011, mais également à une augmentation de la vigilance des consommateurs. Le nombre de malades entre 1999 et 2016 a oscillé entre 531 et 1 989 cas, avec un pic de plus de 4 000 malades en 2010 dû à une épidémie liée à la consommation d'eau. Le nombre de malades en 2016 est situé à un niveau considérablement supérieur aux années précédentes et est probablement imputable à l'épidémie de *Salmonella Enteritidis* qui s'est propagée à l'échelle internationale, due à la consommation d'œufs infectés en Pologne et à plusieurs épidémies de Norovirus et *Clostridium perfringens*, pour lesquelles un grand nombre de malades ont été rapportés.

La tendance à la baisse des salmonelloses humaines a déjà été constatée depuis 2005 et reste quasi constante depuis 2007 (Tableau 2). Cependant, deux épidémies à *Salmonella* ont été enregistrées en 2016, dont l'une était d'ampleur internationale. Chaque année, le nombre d'épidémies de Norovirus est important et comprend à chaque fois de nombreux malades. En 2010, le nombre de malades a été bien supérieur aux autres années en raison d'une grande épidémie liée à la consommation d'eau en Flandre, au cours de laquelle plus de 4 000 personnes sont tombées malades. Au cours de l'année 2016, un nombre inférieur ou comparable d'épidémies (*Salmonella* et staphylocoques à coagulase positive) a été signalé pour chacun des pathogènes par rapport aux années précédentes, avec un nombre important de cas humains pour l'épidémie de *Salmonella*. À l'exception de *C. perfringens* (n=4) et du Norovirus (N=7), 2016 a été marquée par une augmentation du nombre d'épidémies, qui ont toutes entraîné un grand nombre de malades. Ces épidémies contribuent sans aucun doute à l'augmentation constatée du nombre de malades en 2016.

Tableau 2 | Évolution du nombre d'épidémies par pathogène et du nombre de personnes touchées, Belgique, 2010-2016 (source : LNR TIA WIV-ISP)

Agent	Nombre de TIAC							Nombre de cas humains						
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
<i>Salmonella</i>	5	2	6	10	5	4	2	55	7	38	33	80	68	139
Staphylocoque	0	2	2	4	3	4	2	0	7	3	59	36	112	25
<i>Bacillus cereus</i>	4	8	2	4	11	5	0	88	87	24	30	46	83	0
<i>Campylobacter</i>	3	5	1	9	1	2	3	4	103	2	45	2	10	6
Norovirus	7	2	9	1	5	2	7	429	13	94	20	275	29	205
<i>E. coli</i> O157/STEC	2	3	3	10	1	2	2	6	8	30	41	2	8	14
<i>Listeria</i>	0	1	0	2	1	0	0	0	11	0	4	2	0	0
<i>C. perfringens</i>	0	0	0	2	1	0	4	0	0	0	88	17	0	302
Autres	6	5	9	9	4	4	0	3 058	229	192	45	23	9	0
Pas d'échantillons	58	170	195	192	227	248	289	305	521	544	575	842	850	862
Agent inconnu	21	83	100	68	111	80	68	137	553	557	372	464	504	436
Total	106	281	327	311	370	351	377	4 211	1 539	1 484	1 312	1 789	1 673	1 989

Tout comme pour les années précédentes, un pathogène n'a pu être déterminé pour la plupart des épidémies survenues en 2015 et 2016, car aucun prélèvement d'échantillon n'a pu être effectué ou parce que le germe n'a pas pu être décelé (93,4 % en 2015 ; 94,6 % en 2016). En 2015, un lien a pu être clairement établi entre la consommation de produits alimentaires contaminés et les cas humains pour 13 épidémies (4 %). En 2016, ce nombre s'est également élevé à 13 (3,4 %). Ce faible pourcentage est une conséquence de l'absence de restes alimentaires («leftovers») disponibles, ainsi que de la notification souvent tardive d'une épidémie. Concernant les épidémies pour lesquelles le lien a pu être clairement établi en 2015, les agents les plus fréquemment rencontrés sont les toxines bactériennes de *Bacillus cereus* et les staphylocoques à coagulase positive (SCP). En effet, elles sont responsables de quatre épidémies chacune. D'autres germes pathogènes identifiés dans l'alimentation et dont la présence a pu être confirmée chez l'homme sont *Salmonella* (N=2) et l'histamine (N=1). Concernant les épidémies pour lesquelles le lien a pu être clairement établi en 2016, on retrouve Norovirus et *C. perfringens* entérotoxigène, chacun responsable de 4 épidémies. D'autres germes pathogènes identifiés dans l'alimentation et dont la présence a pu être confirmée chez l'homme sont les toxines de staphylocoques à coagulase positive (SCP) *Salmonella* (N=2) et *E. coli* O157 (N=1).

Caractéristiques générales des épidémies

Les épidémies signalées concernaient le plus souvent des aliments servis dans des restaurants/café/ chaînes de restauration à emporter ou de restauration rapide (77 % en 2015 et en 2016) ou au domicile (14 % en 2015 et en 2016). Les produits alimentaires le plus souvent à l'origine des épidémies collectives étaient des repas composés (50 % en 2015 et 49 % en 2016), de la viande et des produits à base de viande (19 % en 2015 et 17 % en 2016). Les œufs crus étaient la source d'infection présentant le risque le plus élevé pour *Salmonella Enteritidis*.

Toutes les données ci-dessus doivent être interprétées avec prudence, car elles dépendent du nombre d'épidémies effectivement rapportées. Le nombre de personnes exposées et le nombre de malades ne sont souvent pas connus avec certitude et des échantillons ne sont pas toujours disponibles pour effectuer les analyses souhaitées.

Aperçu de quelques épidémies d'origine alimentaire spécifiques pour la période 2015-2016

Épidémies d'origine alimentaire en 2015

Bien que le botulisme humain soit assez rare en Belgique, deux signalements de **botulisme** humains ont été enregistrés. Les patients étaient atteints de symptômes nerveux, de sécheresse buccale et de vision floue. La consommation de jambon préparé de façon artisanale constituait la source de l'infection pour

les deux signalements. *Clostridium botulinum* de type B a été décelé dans les selles des patients et la toxine BoNT B a également été révélée dans le sérum. Pour l'un de ces signalements, *Clostridium botulinum* de type B a également été décelé dans les restes de jambon.

Un cluster de 5 cas d'***E. coli* O157:H7** (gènes de virulence *stx1*, *stx2* et *eae*) avec un type IS629 AH a été signalé par le CNR pour l'agent pathogène *E. coli* (Dr D. Piérard, UZ Brussel). Les cas humains étaient répartis dans toute la Flandre et aucune source alimentaire commune n'a été retrouvée. Une seconde épidémie a touché cinq enfants, tous infectés par un agent pathogène *E. coli* O157 au profil PFGE identique. Tous les enfants ont été atteints de diarrhée hémorragique et trois d'entre eux ont développé un syndrome hémolytique et urémique (SHU). Les enfants fréquentaient différentes crèches ou établissements scolaires et aucune source alimentaire commune n'a pu être établie.

Cinq épidémies regroupant 83 malades et pour lesquels ***Bacillus cereus*** a été isolé ont également été signalés au LNR TIA. Pour l'ensemble de ces épidémies, il a pu être établi que les souches produisaient des entérotoxines, ce qui donnait lieu à de la diarrhée et, souvent, à des vomissements. Pour deux épidémies, en plus des gènes des entérotoxines, le gène codant pour la toxine émétique de *B. cereus* a été décelé. Les aliments à l'origine de ces épidémies sont notamment de la soupe aux haricots, des plats chinois (riz aux légumes, nasi goreng) et de la tortilla au poulet et aux légumes.

Les entérotoxines de **staphylocoques à coagulase positive** (SCP) sont la cause de quatre épidémies qui ont entraîné au total 112 infections. Une personne a été hospitalisée. Quatre personnes ont été atteintes de vomissements peu de temps après avoir consommé des pâtes et des plats à base de viande dans un restaurant. Des SCP producteurs d'entérotoxine A et C ont été détectés en faible nombre (100 UFC/g) dans l'alimentation. Dans le cadre d'une seconde épidémie, trois enfants sont tombés malades après avoir bu du lait au chocolat provenant de leur domicile. De grandes quantités de SCP (108 UFC/g) ont été détectées dans la bouteille ouverte de lait au chocolat et des SCP ont également été retrouvés dans les selles. De l'entérotoxine A a été décelée au niveau de l'isolat et dans le lait au chocolat. Au cours d'une fête de mariage, 75 personnes sont tombées malades et ont manifesté les symptômes suivants : vomissements, crampes et diarrhée, et ce, environ deux heures après la consommation d'un buffet préparé par des membres de la famille. Des SCP producteurs d'entérotoxine D (18 000 UFC/g, 100 UFC/g et 100 UFC/g, respectivement) ont été détectés dans des restes de préparation de poisson, de boulettes de viande et de brochettes de viande. De la viande de chèvre avait également été servie à cette occasion, mais aucun reste n'a pu être analysé. Enfin, des entérotoxines de SCP ont été décelées dans une salade composée, entre autres, de haricots blancs, de salades et de carottes. Les aliments concernés ont été distribués à

partir de différents centres de collecte et on présume que 30 personnes ont été atteintes de vomissements après leur consommation.

En 2015, deux épidémies de *Campylobacter spp.* ont été rapportées au LNR TIA. Pour une de ces épidémies, qui a donné lieu à deux cas d'infections humaines, *Campylobacter jejuni* a été isolé chez les patients et la consommation de kebab à la viande de poulet constitue la cause présumée de l'épidémie. Néanmoins, le germe n'a pas été isolé à partir des échantillons analysés. Dans le cadre d'une seconde épidémie, 8 enfants sont tombés malades et l'un d'entre eux a été hospitalisé, suite à une excursion dans une ferme pour enfants. Les enfants avaient bu du lait cru, mais *Campylobacter* n'a pas été détecté après l'analyse. Il est possible que le contact avec les animaux à la ferme et une mauvaise hygiène des mains aient pu causer l'épidémie.

Quatre épidémies à *Salmonella spp.* ont été rapportées. Pour deux d'entre elles, il a été clairement mis en évidence que des aliments contaminés étaient la cause de l'infection. Des produits à base de préparation de viande de bœuf ou de dinde étaient la source de ces épidémies de *Salmonella*. Au total, 68 malades ont été rapportés et l'un d'entre eux a été hospitalisé. En 2015, dans le cadre d'une épidémie, le germe *Salmonella Enteritidis* a été isolé à partir d'aliments et sa présence a été confirmée chez deux patients. La consommation de préparations à base de viande (saucisse, haché, oiseau sans tête) au bœuf dans lesquelles des œufs de poules élevées sur place étaient utilisés est responsable de symptômes chez huit personnes. Personne n'a été hospitalisé. En 2015, la Belgique a une nouvelle fois été confrontée à une épidémie de *Salmonella* Stanley. Les premiers cas ont été signalés en août, avec un pic en novembre (14 cas) et en décembre (30 cas). Au total, 59 cas ont été signalés en 2015 et 8 cas supplémentaires ont été signalés depuis janvier 2016. Les patients venaient principalement de Flandre (52) et un nombre plus réduit de Bruxelles (5) et de Wallonie (11).

Épidémies d'origine alimentaire en 2016

En 2016, le signalement d'un cas individuel de botulisme infantile a été confirmé. *Clostridium botulinum* de type B a été décelé dans les selles du patient et la neurotoxine B (BoNT B) a également été détectée. Du lait en poudre, des céréales en poudre, du riz en poudre (complément alimentaire à base de lait) et une infusion ont été désignés comme source d'infection potentielle, mais le germe n'a pas pu être détecté. L'infection due à des spores de *C. botulinum* a été probablement contractée par le biais de l'environnement. Le patient était atteint d'une paralysie légère et d'une perte d'appétit.

Les entérotoxines de *C. perfringens* ont été responsables de quatre épidémies. Dans le cadre de ces épidémies, de grandes quantités de *C. perfringens* entérotoxino-gène ont été décelées dans des casseroles et leur présence a été confirmée chez les patients. Ainsi, 200 personnes sont tombées malades

après avoir consommé de la viande mijotée lors d'un repas scolaire. Toutes ont présenté des symptômes de diarrhée. La consommation de viande mijotée a également provoqué de la diarrhée et des vomissements chez 46 personnes dans un établissement de soins. Trente résidents d'une résidence-services ont présenté des symptômes tels que des vomissements, de la diarrhée et des douleurs abdominales après avoir consommé du vol-au-vent. De grandes quantités (>105 UFC/g) de *C. perfringens* entérotoxigène ont été retrouvées dans les aliments, mais aussi chez les malades. Dans le cadre d'une quatrième épidémie, 26 écoliers sont tombés malades après avoir consommé des lasagnes lors d'une excursion.

Onze résidents d'une résidence-services, parmi lesquels six cas confirmés, ont présenté des symptômes de douleurs abdominales et de diarrhée hémorragique suite à une infection par *E. coli* O157:H7 (gènes de virulence *stx2* et *eae*). Aucune de ces personnes n'a présenté de symptômes de SHU. Des analyses réalisées à partir des aliments suspectés comme étant à l'origine de cette infection se sont révélées négatives pour le germe *E. coli* O157 et la cause de l'infection n'a pas pu être établie. En 2016, une infection par *E. coli* O157:H7 (*stx1*, *stx2*, *eae*) a été signalée chez un enfant de 2,5 ans et deux membres de sa famille. En plus d'une diarrhée, l'enfant a également développé un SHU. L'agent pathogène *E. coli* O157:H7 *stx1*, *stx2*, *eae* a été isolé à partir d'échantillons humains, mais aussi de fromage à pâte dure au lait cru consommé par les malades. Tous les isolats appartenaient au type IS629 G (CNR *E. coli*) et l'analyse PFGE a révélé la formation de clusters.

En 2016, on dénombre sept épidémies signalées au sein desquelles **Norovirus** a été détecté dans les échantillons humains des patients et pour lesquelles la transmission est probablement d'origine alimentaire. Pour deux épidémies, la présence de Norovirus a pu être démontrée dans les cas humains, mais aussi dans les aliments concernés. Une première épidémie s'est déclarée dans deux lieux différents. Respectivement, elle a touché 3 et 30 personnes, qui ont présenté des symptômes de vomissements, diarrhée et fièvre après avoir consommé des huîtres. Une personne a été hospitalisée. La présence du génotype GII.2|GII.2 de Norovirus a été démontrée, aussi bien dans les huîtres que dans les échantillons de selles. L'origine des huîtres a pu être retracée jusqu'aux Pays-Bas pour les deux épidémies. Une autre épidémie s'est déclarée sur un terrain de camping où des campeurs ont utilisé de l'eau de source infectée par Norovirus (génotype GI et GII). 115 personnes sont tombées malades et cinq d'entre elles ont été hospitalisées. L'eau courante a de nouveau pu être mise à disposition à la suite de l'installation d'un système d'épuration des eaux à base de chlore. La présence du génotype GII.17|GII.P17 a été démontrée chez les patients. Le génotype GI de Norovirus n'a pas pu être mis en évidence. Si la présence de Norovirus n'a néanmoins pas pu être démontrée pour quatre des sept épidémies qui se sont déclarées en 2016, la transmission de Norovirus est probablement d'origine alimentaire. Du Norovirus a en revanche pu être

mis en évidence dans l'environnement pour une épidémie au cours de laquelle quatre personnes qui avaient mangé dans un restaurant sont tombées malades. En 2016, du Norovirus a principalement été impliqué dans des épidémies pour lesquelles la transmission du virus s'est essentiellement effectuée de personne à personne.

Les entérotoxines de **staphylocoques à coagulase positive** (SCP) ont été à l'origine de deux épidémies qui ont causé au total 25 infections. Deux personnes ont été hospitalisées. Trois personnes ont été atteintes de vomissements peu de temps après avoir consommé du jambon. Des SCP producteurs d'entérotoxine A et C ont été détectés en grand nombre dans l'alimentation et dans les échantillons humains de deux patients. Dans le cadre d'une seconde épidémie, 22 enfants sont tombés malades peu de temps après avoir consommé du fromage frais à l'école. Bien qu'aucune présence de CPS n'ait été décelée dans les restes de fromage frais, ainsi que dans un nouveau lot, des entérotoxines ont encore pu être détectées dans deux échantillons d'aliments. La présence des SCP dans le produit alimentaire a probablement diminué en raison de la flore environnante et de l'acidification.

ANNEXES

ANNEXE 1 : COORDONNÉES POUR LA DÉCLARATION DE MALADIES INFECTIEUSES

Inspection d'hygiène de la Région de Bruxelles-Capitale :

notif-hyg@ccc.irisnet.be

0478/77.77.08

Cellule de surveillance des maladies infectieuses - Agence pour une Vie de Qualité (AViQ), Wallonie :

surveillance.sante@aviq.be

071/205.105

Déclaration [en ligne](#)

Arts infectieziektebestrijding van het Agenschap Zorg en Gezondheid, Flandre :

infectieziekten@zorg-en-gezondheid.be

Heures d'ouverture :

Anvers : 03/224.62.06

Limbourg : 011/74.22.42

Flandre-Orientale : 09/276.13.70

Brabant flamand : 016/66.63.53

Flandre-Occidentale : 050/24.79.15

Hors heures d'ouverture : 02/512.93.89

ANNEXE 2 : RÉPARTITION DU NOMBRE DE CAS RAPPORTÉS PAR RÉGION

Le tableau ci-dessous présente la répartition du nombre de cas probables et confirmés rapportés par région pour chacune des pathologies traités dans ce rapport. Uniquement les cas pour lesquels le lieu de résidence (code postal, arrondissement, région,...) était connu, ont été pris en compte.

Pathogen	Data source(s) used	Wallonia		Brussels		Flanders		Unknown region		Total	
		2015	2016	2015	2016	2015	2016	2015	2016	2015	2016
Bacteria	<i>Campylobacter</i> spp. (campylobacteriosis)	LV	1513	1532	448	812	3943	4395	88	100	5992
	<i>Clostridium botulinum</i> (botulism)	CNR	1	0	0	1	1	0	0	2	1
	<i>Listeria</i> spp. (listeriosis)	CNR	27	23	7	13	40	61	8	6	82
	<i>Salmonella</i> spp. (salmonellosis)	CNR	714	628	268	221	1860	1722	241	169	3083
	Shiga toxin-producing <i>Escherichia coli</i> (STEC)	CNR	18	40	8	21	65	52	5	1	96
	Shiga toxin-producing <i>Escherichia coli</i> (STEC) - SHU	CNR	9	13	1	1	10	9	0	0	20
	<i>Shigella</i> spp. (shigellosis)	CNR	47	61	52	50	261	214	30	27	390
	<i>Vibrio cholerae</i> (cholera)	CNR, DO	2	1	0	0	0	1	0	0	2
	<i>Yersinia</i> spp. (yersiniosis)	CNR	72	70	4	13	170	156	9	9	255
	<i>Legionella pneumophila</i> (legionellosis)	CNR, DO et LV	61	64	33	34	106	124	4	3	204
Virus	Hepatitis A	LV	34	30	19	23	70	91	0	0	123
	Hepatitis E	CNR	27	34	7	9	30	36	0	4	64
	Norovirus	LV	35	62	19	47	306	815	9	4	369
	<i>Cryptosporidium</i> spp. (cryptosporidiosis)	LV	63	66	23	19	522	654	12	10	620
Parasites	<i>Cyclospora</i> spp. (cyclosporiasis)	LV	3	2	4	1	16	6	1	0	24
	<i>Entamoeba histolytica</i> (amibiiasis)	LR	6	2	0	1	4	4	1	0	11
	<i>Giardia lamblia</i> (giardiasis)	LV	118	132	135	152	1489	1528	32	43	1774

ANNEXE 3 : LISTE DE SITES INTERNET UTILES (PAR ORDRE ALPHABÉTIQUE)

Agence fédérale pour la sécurité de la chaîne alimentaire :

<http://www.afsca.be/professionnels/>

Agence pour une vie de qualité (AVIQ) :

<https://www.aviq.be/>

Agentschap Zorg en Gezondheid :

<https://www.zorg-en-gezondheid.be/>

Centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC) :

<http://www.ecdc.europa.eu>

Centre fédéral d'expertise des soins de santé (KCE) :

<https://kce.fgov.be/fr>

Centre d'étude et de recherches vétérinaires et agrochimiques (CODA-CERVA) :

<http://www.coda-cerva.be/>

Déclaration obligatoire des maladies infectieuses dans les Communautés et régions :

AViQ (Fédération Wallonie-Bruxelles) :

<https://www.wiv-isp.be/matra/cf/connexion.aspx>

Commission communautaire commune de Bruxelles-Capitale (COCOM) :

<http://www.ccc-ggc.irisnet.be/fr/politique-de-la-sante/maladies-transmissibles>

Flandre :

<http://www.zorg-en-gezondheid.be/een-meldingsplichtige-infectieziekte-aangeven>

Direction opérationnelle Maladies transmissibles et infectieuses, Institut scientifique de Santé publique :

https://www.wiv-isp.be/odobz-domti/fr/indexab0e.html?page=accueil_fr

Institut scientifique de Santé publique (WIV-ISP) :

www.wiv-isp.be

Laboratoires de référence :

<http://nrchm.wiv-isp.be/fr/default.aspx>

Laboratoires vigies :

<https://www.wiv-isp.be/epidemio/epifr/index8.htm>

Médecins vigies :

<https://www.wiv-isp.be/epidemio/epifr/index10.htm>

Organisation mondiale de la Santé :

<http://www.who.int/fr/>

Organisation mondiale de la Santé, bureau régional pour l'Europe (OMS Europe) :

<http://www.euro.who.int/en/home>

Service Epidémiologie des maladies infectieuses, Institut scientifique de Santé publique :

<https://epidemio.wiv-isp.be/ID/Pages/default.aspx>

Service public fédéral Santé publique, Sécurité de la Chaîne alimentaire et Environnement :

<http://www.health.belgium.be/eportal/index.htm>

ANNEXE 4 : LISTE ET CONTACTS DES CENTRES NATIONAUX DE RÉFÉRENCES PAR PATHOGENE À PARTIR D'OCTOBRE 2015

Pathogen	CNR/NRC	Department	Contact person	E-mail
<i>Campylobacter</i> spp.	Centre hospitalier Universitaire Saint-Pierre	Laboratoire de la Porte de Hal	Dr Delphine Martiny	campylobacter@stpierre-bru.be
<i>Clostridium botulinum</i>	WIV-ISP	Direction opérationnelle maladies transmissibles & infectieuses — Services des pathogènes alimentaires	Dr Laurence Delbrassine	Laurence.Delbrassine@wiv-isp.be
<i>Clostridium perfringens</i>	WIV-ISP	Direction opérationnelle maladies transmissibles & infectieuses — Services des pathogènes alimentaires	Dr Laurence Delbrassine	Laurence.Delbrassine@wiv-isp.be
Hépatitis E	WIV-ISP	Direction opérationnelle maladies transmissibles & infectieuses — Services des maladies virales	Dr Veronik Hutse et Dr Steven Van Gucht	veronik.hutse@wiv-isp.be steven.vangucht@wiv-isp.be
<i>Legionella pneumophila</i>	Universitair Ziekenhuis Brussel	Microbiologie en ziekenhuishygiëne	Dr Ingrid Wybo	labomicro@uzbrussel.be
<i>Listeria</i> spp.	Hôpital Universitaire Erasmus-ULB	Service de Microbiologie	Dr Sandrine Roisin	Legionella.Microbiology@erasme.ulb.ac.be
<i>Listeria</i> spp.	WIV-ISP	Direction opérationnelle maladies transmissibles & infectieuses — Service scientifique des Maladies bactériennes	Dr Wesley Mattheus et Dr Sophie Bertrand	Listeria@wiv-isp.be
Norovirus	WIV-ISP	Direction opérationnelle maladies transmissibles & infectieuses — Services des pathogènes alimentaires	Dr Nadine Botteldoorn	nadine.botteldoorn@wiv-isp.be
Rotavirus	UZ Leuven/KU Leuven	Departement Laboratoriumgeneeskunde — Laboratorium voor Klinische Virologie	Prof. Dr. Van Ranst Marc	jelle.matthijssens@uzleuven.be
<i>Salmonella</i> spp.	WIV-ISP	Direction opérationnelle maladies transmissibles & infectieuses — Service scientifique des Maladies bactériennes	Dr Wesley Mattheus et Dr Sophie Bertrand	Salmonella@wiv-isp.be
<i>Shigella</i> spp.	WIV-ISP	Direction opérationnelle maladies transmissibles & infectieuses — Service scientifique des Maladies bactériennes	Dr Wesley Mattheus et Dr Sophie Bertrand	Salmonella@wiv-isp.be
Shiga toxin-producing <i>Escherichia coli</i> (STEC)	Universitair Ziekenhuis Brussel	Microbiologie et hygiène hospitalière	Prof Dr Denis Pierard	labomicro@uzbrussel.be
<i>Vibrio cholerae</i>	Centre Hospitalier Universitaire de Liège	Microbiologie clinique, Unilab Lg	Prof Dr Pierrette Melin et Rosalie Sacheli (PhD)	Pierrette.Melin@chu.ulg.ac.be r.sacheli@chu.ulg.ac.be
<i>Yersinia</i> spp.	Université Catholique de Louvain	Secteur des sciences de la santé — Pôle de Microbiologie Médicale	Prof Dr Delmée Michel	michel.delmee@uclouvain.be
	UZ Leuven/KU Leuven	Laboratoriumgeneeskunde — Microbiologie	Prof. Dr. Verhaegen Jan	Jan.verhaegen@uzleuven.be

ANNEXE 5 : LISTE DES LABORATOIRES DE
RÉFÉRENCES PAR PATHOGENÈ

Pathogen	LR/RL	Department	Contact person	E-mail
<i>Cryptosporidium</i>	Instituut voor tropische geneeskunde	Klinische Biologie	Dr Marjan Van Esbroeck	mvesbroeck@itg.be
<i>Cyclospora</i>	Instituut voor tropische geneeskunde	Klinische Biologie	Dr Marjan Van Esbroeck	mvesbroeck@itg.be
<i>Entamoeba histolytica</i>	Instituut voor tropische geneeskunde	Klinische Biologie	Dr Marjan Van Esbroeck	mvesbroeck@itg.be
<i>Giardia</i>	Instituut voor tropische geneeskunde	Klinische Biologie	Dr Marjan Van Esbroeck	mvesbroeck@itg.be

ANNEXE 6 : INFORMATIONS COMPLÉMENTAIRES POUR LE CALCUL DES DALY'S

Model input to estimate the number of illnesses for 11 foodborne pathogens, Belgium 2013-2016

Model input	Data sources	Distribution	Data for model input
<i>Campylobacter spp.</i>			
Reported illnesses	Annual number of cases of <i>Campylobacter</i> spp. reported by the sentinel laboratories between 2013 and 2016	-	SL data (2013-2016)
Underreporting	Completeness of case reporting to the sentinel laboratories, estimated from a study carried out in 2017 (1)	-	0.55
Test sensitivity	Sensitivity of stool culture for <i>Campylobacter</i> spp., estimated by the national reference center France (2) (with agreement of reference center for campylobacter Belgium)	Uniform	0.55-0.65 (min, max)
Laboratory testing	Estimated proportion of stool samples tested for <i>Campylobacter</i> spp. (expert opinion)	Uniform	0.90-1.00 (min, max)
Specimen submission	Proportion of stool samples prescribed and submitted for cases of <i>Campylobacter</i> spp. that consulted a general practitioner (GP), estimated from a survey among GPs carried out in 2013-2014, France (3)	Uniform	0.10-0.25 (min, max)
Medical care seeking if long duration of illness	Proportion of cases of AG with a duration of illness longer than 5 days that consulted for their illness, estimated from a national telephone survey conducted in 2009-2010, France (4)	Uniform	0.51-0.90 (min, max)
Medical care seeking if medium duration of illness	Proportion of cases of AG with a duration of illness of 3-5 days that consulted for their illness, estimated from a national telephone survey conducted in 2009-2010, France (4)	Uniform	0.30-0.54 (min, max)
Medical care seeking if short duration of illness	Proportion of cases of AG with a duration of illness less than 3 days that consulted for their illness, estimated from a national telephone survey conducted in 2009-2010, France (4)	Uniform	0.10-0.26 (min, max)
Proportion of cases with a short, medium and long duration of illness	Proportion of <i>Campylobacter</i> spp. cases with a duration of illness less than 3 days, 3-5 days, or >5 days, estimated from a national case-control study (2002-2004), France (5)	-	0.02, 0.27 and 0.71 respectively
<i>Clostridium botulinum</i>			
Reported illnesses	Annual number of cases reported by the national reference center 2013-2016	-	NRC data (2013-2016)
Underreporting	Completeness of case reporting to the national reference center was assumed to be 100 %	-	1.00
Test sensitivity, laboratory testing	Test sensitivity and laboratory testing by the national reference center was assumed to be 100 %	-	1.00

Model input	Data sources	Distribution	Data for model input
Specimen submission and medical care seeking	Proportion assumed to be between 80 and 100 % by the national reference center	Uniform	0.80-1.00 (min, max)

***Cryptosporidium* spp.**

Reported illnesses	Annual number of cases of <i>Cryptosporidium</i> spp. reported by the sentinel laboratories between 2013 and 2016	-	SL data (2013-2016)
Underreporting	Completeness of case reporting to the sentinel laboratories, estimated between 0.56-0.59 %	Uniform	0.56-0.59
Test sensitivity	Sensitivity of stool culture for <i>Cryptosporidium</i> spp., estimated by the reference laboratory (6) 29.2-100 % for microscopy and 66-100 % for antigen methods	Uniform (microscopy test)	0.29-1.00 (min, max)
		Uniform (antigen test)	0.66-1.00 (min, max)
Proportion of microscopy tests	Proportion of cases from 2013-2016 tested by microscopy was estimated by sentinel laboratories (0.28) and proportion of cases tested by antigen methods was assumed to be the remaining cases	-	0.28
Laboratory testing, specimen submission, medical care seeking	Proportion of stool samples tested for <i>Cryptosporidium</i> spp. (0.20), proportion of stool samples prescribed (0.34) and medical care seeking behavior (0.34) taken from German estimations (7)	Beta Beta Beta	$\alpha= 2$; $\beta= 8$ $\alpha= 156$; $\beta= 302$ $\alpha= 459$; $\beta= 885$

***Giardia* spp.**

Reported illnesses	Annual number of cases of <i>Giardia</i> spp. reported by the sentinel laboratories between 2013 and 2016	-	SL data (2013-2016)
Underreporting	Completeness of case reporting to the sentinel laboratories, estimated between 0.56-0.59 %	Uniform	0.56-0.59
Test sensitivity	Sensitivity of stool culture for <i>Giardia</i> spp., estimated by the reference laboratory (6) 73.5-97.9 % for microscopy and 65.5-100 % for antigen methods.	Uniform (microscopy test)	0.74-0.98 (min, max)
		Uniform (antigen test)	0.66-1.00 (min, max)
Proportion of microscopy tests	Proportion of cases from 2013-2016 tested by microscopy was estimated by sentinel laboratories (0.45) and proportion of cases tested by antigen methods was assumed to be the remaining cases.	-	0.45
Laboratory testing, specimen submission, medical care seeking	Proportion of stool samples tested for <i>Giardia</i> spp. (0.20), proportion of stool samples prescribed (0.34) and medical care seeking behavior (0.34) taken from German estimations (7)	Beta Beta Beta	$\alpha= 2$; $\beta= 8$ $\alpha= 156$; $\beta= 302$ $\alpha= 459$; $\beta= 885$

Model input	Data sources	Distribution	Data for model input
HAV			
Reported illnesses	Annual number of cases reported by the sentinel laboratories between 2013 and 2016	-	SL data (2013-2016)
Underreporting	Completeness of case reporting, estimated from a capture-recapture analysis (non-published study). Beta function fitted for 0.40 (0.25-0.51) as mean(LL,UL)	Beta	$\alpha= 121.67$; $\beta= 32.51$
Test sensitivity	Sensitivity of HAV serology assumed to be between 90 and 100 %	Uniform	0.90-1.00 (min, max)
Laboratory testing	HAV diagnostic test are routinely performed in primary laboratories in Belgium. The proportion of blood samples tested for HAV among all blood samples for which HAV diagnostics is requested is assumed to be between 90 and 100 %	Uniform	0.90-1.00 (min, max)
Specimen submission and medical care seeking	The proportion of samples prescribed and submitted and the proportion of cases that seek medical care, are based on the estimate of Haagsma et al, 2019 (8)	-	0.80
HEV			
Reported illnesses	Annual number of cases. reported by the NRC between 2013 and 2016	-	NRC data (2013-2016)
Underreporting	The capture-recapture study for Shigella spp. and Listeria spp. is used as proxy for the coverage of the NRC for Salmonella spp.. Beta function fitted for 0.75 (0.65-0.85) as mean(LL,UL)	Beta	$\alpha= 53.75$; $\beta= 17.92$
Test sensitivity	Sensitivity of HEV diagnostics (serology and PCR) assumed to be between 90 and 100 %	Uniform	0.90-1.00 (min, max)
Laboratory testing	HEV diagnostic tests are routinely performed in primary laboratories in Belgium and otherwise submitted to the NRC for testing. The proportion of blood samples tested for HEV among all blood samples for which HEV diagnostics is requested, is assumed to be between 90 and 100 %	Uniform	0.90-1.00 (min, max)
Specimen submission and medical care seeking	The proportion of samples prescribed and submitted and the proportion of cases that seek medical care, are based on the estimates of HAV as a proxy	-	0.80
Listeria spp.			
Reported illnesses	Annual number of cases. reported by the NRC between 2013 and 2016	-	NRC data (2013-2016)
Underreporting	Completeness of case reporting to the national reference center, estimated from a capture-recapture analysis (non-published study). Beta function fitted for 0.75 (0.70-0.88) as mean(LL,UL)	Beta	$\alpha= 73.8$; $\beta= 24.6$
Test sensitivity	Sensitivity of HEV diagnostics (serology and PCR) assumed to be between 90 and 100 %	Uniform	0.90-1.00 (min, max)

Model input	Data sources	Distribution	Data for model input
Laboratory testing	Listeria diagnostic tests are routinely performed in primary laboratories in Belgium and routinely submitted to the NRC for confirmation. The proportion of samples tested for Listeria among all samples for which Listeria diagnostics is requested, is assumed to be between 90 and 100 %	Uniform	0.90-1.00 (min, max)
Specimen submission and medical care seeking	The proportion of samples prescribed and submitted and the proportion of cases that seek medical care, are assumed to be 100 %, based on De Noordhout et al, 2014 (9)	-	1.00

Norovirus

Acute gastrointestinal illnesses	Estimated rate of acute gastrointestinal illness per person based on health interview survey in 2001 in Belgium	mode	Estimations based on HIS
Population at risk of norovirus illnesses	Proportion of AG due to norovirus (17-22 %) estimated from a systematic review and meta-analysis (developed countries) (10)	Beta	$\alpha = 1200.40$; $\beta = 801.61$

Salmonella spp.

Reported illnesses	Annual number of cases. reported by the NRC between 2013 and 2016	-	NRC data (2013-2016)
Underreporting	The capture-recapture study for Shigella spp. and Listeria spp. is used as proxy for the coverage of the NRC for Salmonella spp. Beta function fitted for 0.75 (0.65-0.85) as mean(LL,UL)	Beta	$\alpha = 53.75$; $\beta = 17.92$
Test sensitivity	Sensitivity of stool culture for Salmonella spp., estimated by the national reference center France (with agreement of reference center for salmonella Belgium)	Uniform	0.90-1.00 (min, max)
Laboratory testing	Proportion of stool samples tested for Salmonella spp., estimated from a French national laboratory survey carried out in 2010 (unpublished data, French national public health agency)	Uniform	0.90-1.00 (min, max)
Specimen submission	Proportion of stool samples prescribed and submitted for cases of Salmonella spp. that consulted a general practitioner (GP), estimated from a survey among GPs carried out in 2013-2014, France (3)	Uniform	0.10-0.23 (min, max)
Medical care seeking if long duration of illness	Proportion of cases of AG with a duration of illness longer than 5 days that consulted for their illness, estimated from a national telephone survey conducted in 2009-2010, France (4)	Uniform	0.51-0.90 (min, max)
Medical care seeking if medium duration of illness	Proportion of cases of AG with a duration of illness of 3-5 days that consulted for their illness, estimated from a national telephone survey conducted in 2009-2010, France (4)	Uniform	0.30-0.54 (min, max)
Medical care seeking if short duration of illness	Proportion of cases of AG with a duration of illness less than 3 days that consulted for their illness, estimated from a national telephone survey conducted in 2009-2010, France (4)	Uniform	0.10-0.26 (min, max)

Model input	Data sources	Distribution	Data for model input
Proportion of cases with a short, medium or long duration of illness	Proportion of Salmonella spp. cases with a duration of illness less than 3 days, 3-5 days or longer than 5 days, estimated from outbreaks investigated during the 2008-2013 period (unpublished data, French national public health agency)	-	0.04, 0.47 and 0.49 respectively
<i>Shigella</i> spp.			
Reported illnesses	Annual number of cases of Shigella spp. reported by the national reference center between 2013 and 2016	-	NRC data (2013-2016)
Underreporting	Completeness of case reporting to the national reference center, estimated from a capture-recapture analysis (non-published study). Beta function fitted for 0.75 (0.70-0.80) as mean(LL,UL)	Beta	$\alpha=1215.78$; $\beta=71.92$
Test sensitivity	Sensitivity of stool culture for Shigella spp. assumed to be between 90 and 100 %	Uniform	0.90-1.00 (min, max)
Laboratory testing	Shigella spp. is routinely tested on stool samples in Belgium. The proportion of stool samples tested for Shigella spp. is assumed to be between 90 and 100 %	Uniform	0.90-1.00 (min, max)
Specimen submission and medical care seeking	To estimate the proportion of stool samples prescribed and submitted and the proportion of cases that seek medical care, we assumed that complicated cases and/or cases with a long duration of illness visit their doctor and will subsequently be laboratory-tested and reported as confirmed. The proportion of complicated cases and/or cases with a long duration is estimated according to Van Lier et al, 2016 (11)	Pert	0.064, 0.0867, 0.1136 (min, mode, max)
Shiga-Toxin <i>Escherichia coli</i>			
Number of stool samples reimbursed	The annual number of stool samples reimbursed by RIZIV-INAMI (code 549835 and 549846) are 378771 (2013), 386787 (2014) and 402381 (2015)	-	Reimbursement data (2013-2015)
Proportion of stool samples positive for STEC	Proportion was estimated in a Belgian study from the NRC in 2008-2010 to be 1.2 (1.0-1.4) (12) for hospital-related laboratories. Estimated 0.85 (0.70-1.00) for GP-related laboratories	Beta (hospital-related)	$\alpha=112$; $\beta=9236$
		Beta (GP-related)	$\alpha=123$; $\beta=14351$
Proportion of stool samples from hospital-related laboratories	Proportion of stool samples reimbursed by hospital-related laboratories (≥ 10 % of stool samples reimbursed to this laboratory performed for hospitalized patients)	-	0.66
Test sensitivity	Test sensitivity by the national reference center was assumed to be 90-100 %	Uniform	0.90-1.00 (min, max)

Model input	Data sources	Distribution	Data for model input
Specimen submission	If bloody diarrhea, proportion of stool sample requested by medical doctors was estimated from 0.3 to 0.7 (7)	Uniform	0.30-0.70 (min, max)
	If non-bloody diarrhea , proportion of stool sample requested by medical doctors was estimated from 0.27 to 0.35 (7)	Uniform	0.27-0.35 (min, max)
Medical care seeking	If bloody diarrhea, proportion of cases that consulted for their illness was estimated from 0.36 to 0.66 (7)	Uniform	0.36-0.66 (min, max)
	If non-bloody diarrhea, proportion of cases that consulted for their illness was estimated from 0.31 to 0.36 (7, 13)	Uniform	0.31-0.36 (min, max)
Proportion of bloody diarrhea	Proportion of bloody diarrhea was estimated from 0.22 to 0.56 if STEC O157 (14)	Beta	$\alpha= 11$; $\beta= 18$
	Proportion of bloody diarrhea was estimated from 0.07 to 0.17 if non-STEC O157 (14)	Beta	$\alpha= 17$; $\beta= 134$
Proportion of STEC O157	Proportion of STEC O157 was estimated from national reference center (2013-2016) data to be around 59 %	Uniform	0.48-0.70 (min, max)

References

1. Braeye T, Muyldermans G, Quoilin S, Hens N. From sentinel surveillance data to national incidence estimates using an extended Huff. Article in preparation
2. Bessède E, Delcamp A, Sifré E, Buissonnière A, Mégraud F. New methods for detection of *Campylobacters* in stool samples in comparison to culture. J Clin Microbiol. 2011;49 :941–4. PubMed <http://dx.doi.org/10.1128/JCM.01489-10>
3. Van Cauteren D, Turbelin C, Fonteneau L, Hanslik T, De Valk H, Blanchon T. Physician practices in requesting stool samples for patients with acute gastroenteritis, France, August 2013–July 2014. Epidemiol Infect. 2015;143 :2532–8. PubMed <http://dx.doi.org/10.1017/S0950268814003884>
4. Van Cauteren D, De Valk H, Vaux S, Le Strat Y, Vaillant V. Burden of acute gastroenteritis and healthcare-seeking behaviour in France : a population-based study. Epidemiol Infect. 2012;140 :697–705. PubMed <http://dx.doi.org/10.1017/S0950268811000999>
5. Galloway A, Bousquet V, Siret V, Prouzet-Mauléon V, Valk H, Vaillant V, et al. Risk factors for acquiring sporadic *Campylobacter* infection in France : results from a national case-control study. J Infect Dis. 2008;197 :1477–84. PubMed <http://dx.doi.org/10.1086/587644>
6. Van den Bossche D1, Cnops L2, Verschueren J2, Van Esbroeck M2. Comparison of four rapid diagnostic tests, ELISA, microscopy and PCR for the detection of *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium* spp. and *Entamoeba histolytica* in feces. J Microbiol Methods. 2015 Mar;110 :78-84
7. Haagsma JA, Geenen PL, Ethelberg S, Fetsch A, Hansdotter F, Jansen A, Korsgaard H, O'Brien SJ, Scavia G, Spitznagel H, Stefanoff P, Tam CC, Havelaar AH; Med-Vet-Net Working Group. Community incidence of pathogen-specific gastroenteritis : reconstructing the surveillance pyramid for seven pathogens in seven European Union member states. Epidemiol Infect. 2013 Aug;141(8) :1625-39

8. Havelaar AH1, Haagsma JA, Mangen MJ, Kemmeren JM, Verhoef LP, Vijgen SM, Wilson M, Friesema IH, Kortbeek LM, van Duynhoven YT, van Pelt W. Disease burden of foodborne pathogens in the Netherlands, 2009. *Int J Food Microbiol.* 2012 Jun 1;156(3) :231-8.
9. de Noordhout CM, Devleesschauwer B, Angulo FJ, Verbeke G, Haagsma J, Kirk M, Havelaar A, Speybroeck N, Ahmed SM, Hall AJ, Robinson AE. The global burden of listeriosis : a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2014 Nov;14(11) :1073-1082.
10. Verhoef L, Premkumar P, Parashar UD, et al. Global prevalence of norovirus in cases of gastroenteritis : a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2014;14 :725–30.
11. Van Lier A, McDonald SA, Bouwknegt M; EPI group, Kretzschmar ME, Havelaar AH, Mangen MJ, Wallinga J, de Melker HE. Disease Burden of 32 Infectious Diseases in the Netherlands, 2007-2011. *PLoS One.* 2016 Apr 20;11(4) :e0153106
12. Buvens G, De Gheldre Y, Dediste A, de Moreau AI, Mascart G, Simon A, Allemeersch D, Scheutz F, Lauwers S, Piérard D. Incidence and virulence determinants of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* infections in the Brussels-Capital Region, Belgium, in 2008-2010. *J Clin Microbiol.* 2012 Apr;50(4) :1336-45.
13. Hauri AM, Uphoff H, Gawrich S. The burden of acute gastrointestinal illness in Hesse – a telephone survey. *Gesundheitswesen.* 2011 Feb;73(2) :78-84.
14. Werber D, et al. Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection in Germany : Different risk factors for different age groups. *Am J Epidemiol.* 2007 Feb 15;165(4) :425-34.

ANNEXE 7 : PANEL DE TEST D’ANTIBIOTIQUES POUR SALMONELLA, SHIGELLA ET LISTERIA ; ÉVOLUTIONS DANS LE TEMPS, 2014-2016

Antibiotique	Salmonella	Shigella	Listeria
Ampicilline	✓	✓	✓ (à partir de 2016)
Azithromycine	✓ (à partir de 2015)	✓ (à partir de 2015)	
Céfotaxime	✓ (à partir de 2015)	✓ (à partir de 2015)	
Ceftazidime	✓	✓	
Chloramphénicol	✓	✓	✓
Ciprofloxacine	✓	✓	✓
Colistine	✓	✓	
Ertapénem	✓	✓	
Gentamicine	✓	✓	
Méropénem	✓ (à partir de 2015)	✓ (à partir de 2015)	
Sulfaméthoxazole	✓	✓	
Tétracycline	✓	✓	✓
Tigécycline	✓	✓	
Triméthoprim	✓	✓	
Kanamycine	jusqu’en 2014	jusqu’en 2014	
Amoxicilline	jusqu’en 2014	jusqu’en 2014	✓
Gentamicine			✓
Streptomycine	jusqu’en 2014	jusqu’en 2014	✓
Vancomycine			✓
Érythromycine			✓ (à partir de 2016)
Triméthoprim ET sulfaméthoxazole			✓ (à partir de 2016)

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

www.wiv-isp.be