

**TABLEAU I : Principaux caractères communs et différentiels de *Moellerella wisconsensis* et *Escherichia coli***

Caractères communs		
ONPG+, lactose+, mélibiose+, saccharose+, inositol-, VP-, gélatinase-, TDA-, uréase-, H2S-, ADH-		
Caractères différentiels		
	<i>M. wisconsensis</i>	<i>E. coli</i>
Indole	-	+
Citrate Simmons	V*	-
LDC <sup>(1)</sup>	-	+
ODC <sup>(2)</sup>	-	V*
TTR <sup>(3)</sup>	+	-
β-glucuronidase	-	+
Gaz (glucose)	-	+
Xylose, arabinose, rhamnose	-	+
Sorbitol, maltose, tréhalose	-	+
Adonitol, raffinose	+	-
Résistance à la colistine	+	-

(1) : Lysine décarboxylase; (2) : Ornithine décarboxylase; (3) : Tétrathionate réductase; V\* : variable selon les souches.  
D'après L. Le Minor et C. Richard (6).

estimé du fait de l'aspect des colonies qui présentent les mêmes caractères culturels qu'*E. coli* (lactose+) (6). Une fois la colonie prélevée, l'identification de *M. wisconsensis* ne pose pas de problème particulier. Sur les galeries d'identification, la bactérie fermente peu de sucres (adonitol, raffinose, mélibiose), ne possède pas de décarboxylases, mais une tétrathionate-réductase et enfin ne produit pas d'indole (tableau I) (6).

*M. wisconsensis* apparaît sensible à la plupart des antibiotiques testés habituellement sur les entérobactéries (β-lactamines, aminosides, quinolones...) avec une sensibilité marquée à la rifampicine, inhabituelle dans cette famille. En revanche, elle présente une résistance à la colistine, résistance apparaissant naturelle et constante (1, 4, 6). Ainsi, il est étonnant que cette résistance vis-à-vis de la colistine ne permette pas d'isoler plus fréquemment des souches au niveau de coprocultures, notamment chez des patients sous décontamination intestinale par la colistine per os. Quelques souches ont été décrites (1, 4) comme résistantes à l'amoxicilline, à la ticarcilline et aux tétracyclines, ces résistances étant probablement acquises.

D'après les données de la littérature, notre observation est le deuxième cas d'infection clinique avec isolement de *M. wisconsensis*. La rareté des observations cliniques est probablement le reflet du faible pouvoir pathogène de cette bactérie. Cependant, la fréquence d'isolement de cette bactérie à partir d'une flore complexe est peut être sous estimée du fait de la confusion possible avec des colonies d'*E. coli*.

## REFERENCES

- HICKMAN-BRENNER F.W., HUNTLEY-CARTER G.P., SAITOH Y. et coll. - *Moellerella wisconsensis*, a new genus and species of *Enterobacteriaceae* found in human stool specimens. *J Clin Microbiol.* 1984 ; 19 : 460-3.
- FARMER J.J., DAVIS B.R., HICKMAN-BRENNER F.W. et coll. - Biochemical identification of new species and biogroups of *Enterobacteriaceae* isolated from clinical specimens. *J Clin Microbiol.* 1985 ; 21 : 46-76.
- EWING W.H. - Other genera and groups. In Edwards and Ewing's "Identification of Enterobacteriaceae", Elsevier Science Ed., 1986 : 489-97.
- RICHARD C. - Nouvelles *Enterobacteriaceae* rencontrées en bactériologie médicale : *Moellerella wisconsensis*, *Koserella trabulsi*, *Leclercia adecarboxylata*, *Escherichia fergusonii*, *Enterobacter asburiae*, *Rhanella aquatilis*. *Ann Biol Clin.* 1989 ; 47 : 231-6.
- OHANESSIAN J.H., FOURCADE N., PRIOLET B., et coll. - A propos d'une infection vésiculaire par *Moellerella wisconsensis*. *Méd Mal Infect.* 1987 ; 17 : 414-6.
- LE MINOR L., RICHARD C. - *Moellerella wisconsensis*. In "Méthodes de laboratoire pour l'identification des entérobactéries", Institut Pasteur Ed., 1993 : 82.

*Méd Mal Infect.* 1995 ; 25, 761-3

## Amibiase intestinale sévère d'origine européenne ?\*

B. CARME\*\*, J. VIOT\*\*, M.P. HAYETTE\*\*, J. JOSSE\*\* et J. GREMAIN\*\*

### SUMMARY

### EUROPEAN SEVERE AMEBIC COLITIS ?

A case of severe amebic colitis in a 21 year-old french patient is described. It raises the problems of modality and place of contamination, *Entamoeba histolytica* levels of virulence and differentiation between *E. histolytica* and *E. dispar*.

**Key-words :** Amibiasis - Severe colitis - Epidemiology - Virulence - Taxonomy.

**Mots-clés :** Amibiase - Atteinte colique sévère - Epidémiologie - Virulence - Taxonomie.

\* Reçu le 21.06.1994. Acceptation définitive le 13.07.1994.

\*\* Service de Parasitologie-Mycologie, Hôpital Sud, CHU d'Amiens - F-80054 Amiens.

Une observation inhabituelle d'amibiase intestinale sévère, survenant chez une jeune française en bon état général, soulève plusieurs problèmes liés à l'origine et à la virulence de l'amibe responsable.

Il s'agit d'une jeune femme âgée de 21 ans, célibataire, étudiante, sans antécédent pathologique particulier connu, en dehors d'une appendicectomie à l'âge de 7 ans. Fin décembre 1992, alors qu'elle se trouve à Londres chez sa soeur depuis seulement 24 heures, elle présente une diarrhée aiguë bientôt fébrile (39°C) avec rectorragies importantes et douleurs intenses prédominant au niveau de la fosse iliaque droite (FID); ceci motivant un retour en urgence en France où elle consulte début janvier. Si la diarrhée a régressé en quelques jours ainsi que la fièvre, l'état général est altéré avec une perte de poids de 4 kilos. L'abdomen est souple mais il existe une discrète défense de la FID simulant un syndrome appendiculaire chez cette patiente déjà appendicectomisée. On note, en outre, une hyperleucocytose (15.800/ $\mu$ l) avec 67 % de polynucléaires neutrophiles et une vitesse de sédimentation à 35/61. La radiographie de l'abdomen sans préparation ne révèle rien d'anormal et l'examen bactériologique et parasitologique des selles effectué avant toute antibiothérapie, est négatif.

Une coloscopie faite en urgence met en évidence une colite aiguë intense avec multiples ulcérations, certaines atteignant 20 mm de diamètre, recouvertes d'un enduit fibrino-leucocytaire jaunâtre, prédominant au niveau du colon droit et du caecum mais touchant également le transverse et le rectum; le colon gauche étant épargné. Le transit du grêle, l'échographie hépato-bilio-pancréatique et le cliché pulmonaire sont normaux. Les biopsies étagées réalisées permettent de porter un diagnostic inattendu en retrouvant au sein de foyers de nécrose ulcéreuse, infiltrés par des polynucléaires et s'appuyant sur un tissu de granulation inflammatoire non spécifique, des éléments caractéristiques de formes végétales hématophages d'*Entamoeba histolytica*.

Le traitement par métronidazole (Flagyl®) 1,50 g/j, entraînera une évolution rapidement favorable. Il est prolongé pendant 14 jours et suivi de 2 cures de 10 jours de méthyl-oxine (Intétrix®). La sérologie amibienne est positive à plusieurs reprises avec des taux élevés d'anticorps : 1/800 en immunofluorescence indirecte, 1/5024 en hémagglutination passive (Berhing®) en faveur d'une atteinte tissulaire. Le bilan initial, ainsi que la surveillance ultérieure, permettent d'éliminer une autre localisation amibienne. Les contrôles à distance sont satisfaisants; la persistance à 6 mois d'une sérologie amibienne positive étant tout à fait classique même en cas de guérison rapide et définitive.

Le diagnostic d'amibiase intestinale est porté par la mise en évidence de l'amibe dysentérique directement au niveau des lésions coliques. Une association avec une infection bactérienne intestinale comme une shigellose, qui pourrait rendre compte de la brutalité et de l'intensité des manifestations initiales, est peu probable du fait de la négativité de l'examen bactériologique des selles. La gravité anatomo-clinique de cette amibiase intestinale, attestée par la fièvre élevée, l'amaigrissement et le nombre et l'étendue des ulcérations coliques, est étonnante chez cette jeune femme en bon état général, sans terrain prédisposant (non enceinte, absence de traitement ID, sérologie VIH négative, ...). A l'évidence, il s'agit d'une souche agressive, même si l'absence de perforation intestinale et l'évolution rapidement favorable sous traitement médical seul ne nous permettent pas de considérer cette observation comme une véritable amibiase maligne (1).

La seule notion de déplacement en dehors de l'Europe occidentale est un voyage en Turquie en septembre 1990 : mais une incubation de plus de 2 ans semble peu compatible avec une souche particulièrement agressive. Bien que peu probable, une contamination liée à un environnement potentiellement infecté par des amibes "étrangères" ne peut être exclue d'autant plus que l'on retrouve la notion de deux séjours, dans le Sud de la France, durant lesquels cette patiente travailla en tant que réceptionniste intérimaire d'un centre de vacances pour militaires revenant de missions Outre-Mer; le dernier pendant 4 mois (printemps-été) en 1991. Cette jeune femme n'aurait eu aucun contact extra-professionnel avec ceux-ci.

Les cas d'amibiase autochtone sont souvent liés à une contamination sexuelle. Les homosexuels masculins sont fréquemment infectés, aussi bien à Paris (2) qu'à New-York (3). Ce mode de contamination paraît très improbable chez cette jeune femme à la vie affective apparemment mesurée : fidélité déclarée, depuis plus de 2 ans, à un homme jeune, également étudiant, sans antécédents digestifs, n'ayant fait qu'un voyage Outre-Mer, au Kenya des années auparavant; comportement sexuel a priori peu compatible avec une contamination orofécale.

Les interrogations concernant les lieux de contamination et la constatation d'une souche particulièrement virulente sont l'occasion d'évoquer le problème toujours non résolu de la taxonomie de l'amibe humaine pathogène et de sa différenciation, ou non, en 2 espèces distinctes (4). Cette différenciation fut proposée il y a 70 ans (5), l'amibe autochtone des pays tempérés serait en fait à différencier de celle, plus virulente, des pays

tropicaux; la première devant s'appeler *Entamoeba dispar* (E. Brumpt 1925), et la deuxième *E. histolytica* (Schaudinn 1903). Cette différenciation n'est pas officielle bien que les données obtenues d'abord par l'étude des isoenzymes (6) puis grâce aux nouvelles techniques de biologie moléculaire avec l'analyse des acides désoxyribonucléiques (7) soient convaincantes.

Dans l'observation présentée, la virulence apparente de la souche, qui n'a malheureusement pas pu être isolée, serait en faveur de la seconde (*E. histolytica*); alors que la contamination la plus probable, européenne, plaide davantage pour la première (*E. dispar*).

## REFERENCES

1. SANKALE M., QUENUM C., AGBETRA M. et coll. - Les colites amibiennes malignes. Etude anatomique et clinique. Méd Trop. 1975 ; 35 : 111-7.
2. JUNOD Ch. - Résultats comparés des examens coprologiques effectués en vue du dépistage des amibes et flagellés intestinaux chez 200 homosexuels masculins. Evaluation du risque amibien. Bull Soc Path Exot. 1983 ; 76 : 805-17.
3. SOHN N., ROBILOTTI J.G. - The gay bowel syndrome. A review of colonic and rectal conditions in 200 males homosexuals. Ann J Gastroenterol. 1977 ; 67 : 478-84.
4. PETITHORY J.C., BRUMPT L., POUJADE F. - *Entamoeba histolytica* (Schaudinn 1903) et *Entamoeba dispar* (E. Brumpt 1925) sont deux espèces différentes. Bull Soc Path Exot. 1994 ; 87 : 231-7.
5. BRUMPT M.E. - Etude sommaire de "*Entamoeba dispar*" n. sp. Amibe à kystes quadrinucléés, parasite de l'homme. Bull Acad Méd. 1925 ; 94 : 943-52.
6. SARGEAUNT P.G., WILLIAMS J.E. - Electrophoretic isoenzyme patterns of the pathogenic and non-pathogenic intestinal amoeba of man. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1979 ; 73 : 225-7.
7. CRUZ-REYES J.A., SPICE W.M., REHMAN T. et coll. - Ribosomal DNA sequences in the differentiation of pathogenic and non-pathogenic isolates of *Entamoeba histolytica*. Parasitol. 1992 ; 104 : 239-46.

Méd Mal Infect. 1995 ; 25, 763-4

## Isolement de *Bordetella bronchiseptica* dans un prélèvement respiratoire chez un patient sidéen\*

M. CHERON\*\*, A. BOISIVON\*\*, et M. ROBILLARD\*\*\*

**SUMMARY** ISOLATION OF *B. BRONCHISEPTICA*  
FROM THE RESPIRATORY TRACT  
OF A PATIENT WITH AIDS

*B. bronchiseptica* in combination with *K. pneumoniae* and *S. marcescens* was isolated from the respiratory tract of a patient with AIDS, treated with trimethoprim-sulfamethoxazole for a *P. carinii* pneumonia and with clarithromycin for a

*M. avium* infection. The immunology with antibody against *B. bronchiseptica* could be in favour of its pathogenicity. The strain was susceptible to amoxicillin, ticarcillin, ceftazidime, tetracycline, aminoglycoside, fluoroquinolone, erythromycin; resistant to cefuroxime, cefixime, cefotaxime, trimethoprim-sulfamethoxazole and fosfomycine.

**Key-words** : *B. bronchiseptica* - AIDS - Respiratory infection.

**Mots-clés** : *B. bronchiseptica* - AIDS - Infection respiratoire.

*Bordetella bronchiseptica* est un germe d'isolement rare en pratique médicale. Il s'agit d'un germe commensal des muqueuses respiratoires des animaux : chiens, chats, chevaux, lapins, porcs. L'homme se contamine au contact d'un animal. Il semblerait que les isolements soient plus courants depuis qu'existe la possibilité de les identifier plus facilement (galerie API 20 NE; Bio-Mérieux). *B. bronchiseptica* est mis en évidence, le plus souvent, dans des prélèvements respiratoires chez des patients qui présentent une sinusite, une bronchite, une pneumopathie ou une toux coqueluchoïde. Ces patients sont souvent immunodéprimés : alcoolisme, sujet âgé, maladie de Hodgkin, leucémie, transplantation, sujet HIV positif. De rares cas de péritonite, méningite et endocardite ont été décrits (1, 2, 3). Ces infections s'accompagnent de la production d'anticorps anti-hémagglutinine filamenteuse (FHA), anti adénylcyclase hémolysine (Ac-hly) et de l'absence d'anticorps anti-toxine de *B. pertussis* (PTX). Les anticorps antitoxine de *B. pertussis* disparaissent en premier après une vaccination (4). Nous rapportons l'isolement de *B. bronchiseptica* dans un prélèvement respiratoire chez un sujet au stade SIDA.

Un homme, âgé de 25 ans est hospitalisé en juin 1991 pour un syndrome abdominal qui régressait spontanément. Il présentait des adénopathies jugulocarotidiennes bilatérales, axillaires et inguinales. La recherche d'anticorps anti HIV était positive. Un foyer pulmonaire faisait rechercher le *P. carinii*. Le résultat étant positif, le patient recevait du triméthoprime-sulfaméthoxazole, puis était débuté un traitement d'entretien (aérosol de pentamidine). En même temps un traitement par retrovir était instauré (500 mg/jour). Le taux des lymphocytes CD4 était de 33/mm<sup>3</sup>, celui des lymphocytes CD8 était

\* Reçu le 14.04.1994. Acceptation définitive le 19.07.1994.

\*\* Laboratoire de Microbiologie, Centre Hospitalier de Saint Germain en Laye, Rue Armagis, BP 132 - F-78104 Saint Germain en Laye.

\*\*\* Service de Pneumologie, Centre Hospitalier de Saint Germain en Laye.