

Fiche espèce BACTERIOLOGIE

AEMIP 2019

Escherichia coli

Auteurs : H Marchandin, M-J Butel, N Caroff, P Licznar-Fajardo

Caractéristiques bactériologiques

- Bactérie de la famille des **entérobactéries**.
- Morphologie microscopique : **bacille à Gram négatif** (BGN) droit.
- **Aéro-anaérobie facultatif**.
- Bactérie **mobile**.

Habitat - Source de contamination

- **Commensale du tube digestif** de l'homme et des animaux (témoin de contamination fécale : eaux, aliments).
- Contamination **endogène ou exogène**.

Pouvoir pathogène - Facteurs de virulence

Pouvoir pathogène : infections communautaires ou associées aux soins (IAS) :

- **Principal agent d'infections du tractus urinaire (ITU)** (souches uropathogènes) : cystites, pyélonéphrites.
- **Diarrhées infectieuses aiguës** (souches appartenant à différents entérotoxinovars) pouvant, dans certains cas, se compliquer de **Syndrome Hémolytique et Urémique (SHU)** (surtout *E. coli* entérohémorragique).
- **Infections intra-abdominales** : péritonites, infections des organes intra-abdominaux, ...
- **Méningites néonatales (sérotipe K1 principalement)**.
- **Bactériémies** : le plus souvent à point de départ urinaire ou digestif.
- **Autres** : pneumopathies, surinfections de plaies chirurgicales, ...

Principaux facteurs de virulence :

- **Souches uropathogènes : adhérence aux muqueuses (pili de type I ou pili PAP, protéines de surface)**.
- **Souches entérotoxinogènes :**
 - *E. coli* entérotoxinogène (ECEP) : facteur d'attachement-effacement (eae) et pili BFP,
 - *E. coli* entérotoxinogène (ECET) : facteur d'adhérence, toxines : thermostable (ST) et thermolabile (LT),
 - *E. coli* entérohémorragique (ECEH) : eae, **shiga-like toxines** (= vérotoxines) 1 et 2,
 - *E. coli* entéro-invasif (ECEI) (proche des shigelles) : invasine,
 - *E. coli* entéro-agrégatif (ECEAg) : facteur d'adhésion et entérotoxine thermostable,
 - *E. coli* à adhérence diffuse (ECAD) : adhésines.
- **Souches responsables de méningite néonatale : échappement aux mécanismes de défense de l'hôte : capsule = facteur majeur de virulence dans les infections invasives.**
- Autres facteurs de virulence : sidérophores, hémolysines, ...

Diagnostic

- Morphologie microscopique évocatrice (BGN droit).
- **Culture** : bactérie **non exigeante** (= culture possible sur milieu ordinaire, en atmosphère normale) :
 - à partir des urines : **milieu lactosé pour BGN** (sélectifs : type MacConkey, Drigalski ou non sélectif : type BCP) **ou milieu chromogène** type CPSE (colonies roses caractéristiques ne nécessitant pas d'identification supplémentaire),
 - à partir des échantillons **polymicrobiens** (intra-abdominaux, ...) : **milieu lactosé sélectif pour BGN**, cas particulier : milieu MacConkey au sorbitol pour recherche ECEH O157:H7 (sorbitol négatif) dans selles.
- Bactérie **possédant une catalase mais pas d'oxydase**.
- Bactérie **fermentant le lactose**.
- Bactérie **produisant de l'indole**.
- Bactérie **possédant une nitrate réductase** (cf. bandelettes urinaires de dépistage).
- **Identification d'espèce après culture** : biochimique (ex : API 20E, cartes Vitek) **ou spectrométrie de masse +/- sérotypage** basé sur les antigènes O (paroi), H (flagelles) et/ou K (capsule) (*E. coli* K1, ECEH O157:H7).
- **Identification indépendante de la culture** :
 - **biologie moléculaire (PCR) directement à partir d'un échantillon biologique** : exemples des approches syndromiques du diagnostic des méningites & encéphalites et des diarrhées infectieuses aiguës (identification des entéropathovars par détection des gènes codant les différents facteurs de virulence),
 - **méthode immunochromatographique à partir des selles (toxines d'ECEH)**.

Résistance aux antibiotiques et traitement

- **Sensibilité naturelle aux antibiotiques actifs sur les BGN** (céphalosporinase naturelle de bas niveau, groupe 1 des entérobactéries).
- **Résistance acquise aux β -lactamines de type enzymatique** : **pénicillinase** (bas ou haut niveau), hyperproduction de céphalosporinase, **β -lactamase à spectre étendu (BLSE)**, carbapénémase.
- **Résistance acquise aux fluoroquinolones** par mutations affectant la cible (ADN gyrase) ou efflux.
- Traitement antibiotique dépendant du site de l'infection, de la clinique et du terrain : traitement probabiliste (voir fiches « syndromes ») puis à adapter aux résultats de l'antibiogramme.

Prévention

- ITU et diarrhées infectieuses aiguës (voir fiches « syndromes »).
- Prévention des IAS (mesures d'hygiène, ...).