

## ESCHERICHIA COLI

Le genre *Escherichia* comprend 5 espèces : *Escherichia coli*, *Escherichia fergusonii*, *Escherichia hermannii*, *Escherichia vulneris*, *Escherichia albertii* et *Escherichia blattae* (*Shimwellia blattae* actuel) .

Il appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*.

*E. coli* est un bacille à Gram négatif, oxydase négative, aéro-anaérobie, cultivant rapidement sur milieux ordinaires, fermentant le glucose avec production de gaz, possédant une nitrate réductase.

*E. coli* constitue la majeure partie de la flore microbienne du tube digestif de l'homme et des animaux.

Certaines souches d'*E. coli* sont virulentes, sont capables de déclencher des infections spontanées des voies digestives ou urinaires ou des méningites néonatales chez l'Homme.

D'autres souches appartiennent à la flore commensale, elles peuvent être responsables d'infections opportunistes chez les sujets immunodéprimés.

### I/ Caractères bactériologiques

#### 1°) Morphologie

*E. coli* est un bacille à Gram négatif, le plus souvent mobile avec une ciliature péritriche et gazogène.

Certains *E. coli*, immobiles et agazogènes (*Alkalescens-Dispar*) soulèvent un problème de diagnostic différentiel avec les Shigelles.

#### 2°) Caractères cultureux

*E. coli* pousse en 18 à 24 h à 37 °C en donnant des colonies S de 2 à 3 mm de diamètre.

#### 3°) Caractères biochimiques

*E. coli* fermente le glucose avec production de gaz, le lactose, le mannitol, le sorbitol. *E. coli* produit de l'indole, il possède une  $\beta$ -galactosidase. Il ne possède ni uréase, ni TDA, ni gélatinase. Il ne fermente ni l'adonitol, ni l'inositol. Il ne produit ni H<sub>2</sub>S, ni acétoïne. Il n'utilise pas le citrate de Simmons. Il existe un certain nombre de souches d'*E. coli* qui possèdent une LDC, une ODC et une ADH.

#### 4°) Caractères antigéniques

##### a) Antigènes O

Les antigènes O (lipopolysaccharidiques) sont très nombreux. 164 groupes O sont connus chez *E. coli*.

##### b) Antigènes protéiques

Ils sont constitués de pili ou fimbriae.

- Les pili communs (dits de type I ou FI) codés par un gène chromosomique.

L'hémagglutination de globules rouges humains et ceux de diverses espèces animales (mouton, cobaye, poule, cheval) permet de les mettre en évidence. Cette hémagglutination est mannose-sensible : elle est inhibée par le mannose.

- Les antigènes d'adhésion codés par des plasmides. Ils confèrent à *E. coli* des propriétés d'adhésion aux cellules (cellules intestinales ou rénales). Ils donnent aux *E. coli* qui les possèdent le pouvoir d'agglutiner les hématies de diverses espèces animales. Toutefois cette agglutination n'est pas influencée par le mannose : elle est dite mannose-résistante.

Exemple :

- Antigène K<sub>88</sub> (ou F4) des souches entérotoxigènes de diarrhée du porcelet
- Antigène K<sub>99</sub> (ou F5) de diarrhée du veau
- CFAI (ou F2) et CFACII (ou F3) de diarrhée de l'homme
- Les adhésines de type P ainsi appelées parce que le récepteur [ $\alpha$ -D-galactose (1-4)  $\beta$ -D-galactose] est le même que celui qui donne la spécificité du groupe sanguin P.

Les souches d'*E. coli* qui possèdent des adhésines de type P ont aussi des pili de type P et agglutinent les globules rouges humains sauf ceux du groupe antigénique p.

Les souches d'*E. coli* qui possèdent les pili de type P résistent beaucoup plus à la phagocytose que celles qui en sont démunies.

Les pili et adhésines de type P sont codés par l'opéron pap (pili associated with pyelonephritis).

- Les adhésines X :

Les adhésines de type S associées à la présence de pili dits de type S qui hémagglutinent les érythrocytes humains et bovins, dont le récepteur sur les cellules uroépithéliales le neuraminyl- $\alpha$ -(2-3)-galactoside.

Les AFA (Afimbrial adhesin) ou X ne sont pas associées à la présence de pili qui hémagglutinent les érythrocytes humains mais pas les érythrocytes bovins, dont le récepteur sur les cellules uroépithéliales n'est pas encore connu.

### c) Antigène M

Il n'existe que chez les souches d'*E. coli* cultivant sous forme de colonie mucoïde. Il est constitué d'acide cholanique.

### d) Antigènes H

56 antigènes H différents sont connus.

## 5°) Produits élaborés

*E. coli* produit une hémolysine

*E. coli* élabore des agents chélateurs du fer appelés sidérophores : ligands aptes à solubiliser et à transporter le fer.

Il y a deux types de sidérophores :

- les entérocholines ou entérobactines, codées par le chromosome ;
- les aérobactines, codées par un plasmide.

*E. coli* synthétise des toxines :

- les souches entéropathogènes produisent la vérotoxine
- les souches entérotoxinogènes synthétisent deux sortes d'entérotoxines : l'entérotoxine thermolabile (LT) et l'entérotoxine thermostable (ST).
- les souches entéroinvasives sécrètent une exotoxine.

## II/ Physiopathologie

### 1°) Infections de l'arbre urinaire

Les *E. coli* uropathogènes possèdent plusieurs types d'adhésines :

- pili de type I (FI)
- adésines de type P
- adhésines accessoires ou X

Les *E. coli* isolés de pyélonéphrites possèdent le caractère hémolytique beaucoup plus que les *E. coli* fécaux. Les *E. coli* uropathogènes possèdent des sidérophores

### 2°) Méningites et septicémies

80 % des *E. coli* isolés de méningites possèdent l'antigène K1. Cet antigène intervient dans le pouvoir pathogène en augmentant la résistance à la phagocytose et au pouvoir bactéricide du complément.

### 3°) Infections intestinales

Six pathovars sont actuellement identifiés : les *E. coli* entérotoxinogènes (ETEC), les *E. coli* entéro-invasifs (EIEC), les *E. coli* entérohémorragiques (EHEC), les *E. coli* entéropathogènes (EPEC), les *E. coli* entéroadhérents de phénotype agrégant (EAaggEC) et les *E. coli* entéroadhérents de phénotype diffus (DAEC).

#### a) *Escherichia coli* entéropathogènes (EPEC)

Les EPEC entraînent des épidémies de diarrhées dans les collectivités de nourrissons. Le diagnostic de routine est basé sur l'identification de l'antigène O (O26, O111). Les EPEC ont des adhésines enlacées tels des fagots = BFP (bundle forming pilus) et une intimine de 94 kDa qui permet une adhésion intime, une internalisation. Les EPEC produisent une vérotoxine.

#### b) *Escherichia coli* entéro-invasifs (EIEC)

Les EIEC n'ont pas de LDC, ne fermentent pas le lactose (75 %), sont immobiles pour la plupart. La distinction entre les EIEC et les *Shigella* est difficile. On peut affirmer le diagnostic des EIEC soit par le test de Sérény (kérato-conjonctivite provoquée en déposant une goutte de culture bactérienne dans le sac conjonctival du cobaye), soit sur cultures in vitro de cellules HeLa ou Hep-2. Les EIEC produisent une exotoxine similaire à celle des *Shigella* (neutralisée par le sérum antitoxine de *S.*

*dysenteriae* 1). Les EIEC causent un syndrome dysentérique (fièvre, diarrhée avec sang, mucus et pus dans les matières fécales.

**c) *Escherichia coli* « entérotoxigènes » (ETEC)**

Les ETEC sont responsables de diarrhées de l'enfant dans les pays à hygiène déficientes, de la diarrhée des voyageurs. Ces diarrhées sont aqueuses, cholériformes. Le pouvoir pathogène des ETEC est lié aux adhésines (pili) et à la production d'entérotoxines LT/ST.

**d) *Escherichia coli* entérohémorragiques (EHEC)**

Ce sont les agents de la colite hémorragique. Le sérotype O157 : H7 est le responsable le plus fréquent de cette colite. Elle est caractérisée par de violentes douleurs abdominales, une diarrhée d'abord aqueuse puis hémorragique. Elle peut être compliquée d'un syndrome hémolytique-urémique.

Les souches du sérotype O157 : H7 ne fermentent pas le sorbitol. Les EHEC produisent de puissantes cytotoxines thermolabiles actives sur les cellules Véro (vérotoxines ou VT). Elles produisent deux types de vérotoxines : l'une, VT1 ou SLT ou « Shiga-like » toxine neutralisée par le sérum antitoxine de *S. dysenteriae* 1 ; - l'autre, VT2, qui ne l'est pas. La production de ces deux toxines est sous le contrôle de deux bactériophages convertisseurs distincts. Les EHEC possèdent des fimbriae à médiation plasmidique.

**e) *Escherichia coli* entéroadhérents de phénotype agrégant (EAggEC)**

Les EAggEC provoquent une diarrhée abondante accompagnée de flatulence, de douleurs abdominales, de vomissement ; la diarrhée est apyrétique.

Les EAggEC possèdent des adhésines AAF (agregative adherence factor) similaires aux BFP, à médiation plasmidique, impliquées dans l'adhésion au grêle. Ils produisent une entérotoxine thermolabile, une toxine nécrosante œdémateuse et une cytotoxine EAST1 (EAgg heat-stable enterotoxin).

**f) *Escherichia coli* entéroadhérents de phénotype diffus (DAEC)**

Les DAEC déterminent des diarrhées aiguës aqueuses chez le nourrisson de plus de 18 mois. Les vomissements dominent le tableau, la déshydratation existe dans 50 % des cas de même que la fièvre.

Le facteur de virulence caractérisé chez les DAEC est leur capacité à adhérer sur les cellules épithéliales. Deux types d'adhésines sont identifiés : l'AIDA (adhesin involved in diffuse adherence) à médiation plasmidique, impliquée dans l'adhésion aux entérocytes et l'adhésine F1845 (AFA) à médiation plasmidique ou chromosomique.

### III/ Diagnostic

1°) **Prélèvements** : Ce sont les selles, les urines, l'hémoculture, le LCR.

2°) **Culture et identification**

*E. coli* pousse sur des milieux ordinaires et sélectifs : Drigalski, Hektoen, EMB, SS.

L'identification d'*E. coli* repose sur ses caractères biochimiques.

### 3°) Antibiogramme

Aminopénicillines, carboxypénicillines, uréidopénicillines, Céphalosporines, carbapénèmes, monobactames, aminosides, quinolones, tétracyclines, phénicolés, polymyxines, sulfamides et triméthoprime.

### IV/ Traitement

*E. coli* est sensible aux antibiotiques tels que l'ampicilline, les céphalosporines, les aminosides, la colistine, les tétracyclines et le cotrimoxazole.

L'antibiothérapie doit être adaptée à l'antibiogramme.

Le traitement des diarrhées est basé sur la réhydratation du malade et la destruction des bactéries par des antibiotiques (furanes ou certains sulfamides).

Le traitement des infections urinaires nécessite l'utilisation d'antibiotiques bactéricides à bonne diffusion urinaire tels que le cotrimoxazole, les quinolones (acide nalidixique : 60 à 100 mg/kg/j chez l'adulte). La durée du traitement est de 7 j pour une cystite, de 15 à 21 j pour une pyélonéphrite.

Les septicémies à *E. coli* doivent être traitées en urgence en associant deux antibiotiques bactéricides et synergiques tels que ampicilline (200 à 300 mg/kg/j) + gentamicine (3 à 5 mg/kg/j). La durée de ce traitement est prolongée : 2 à 3 semaines.