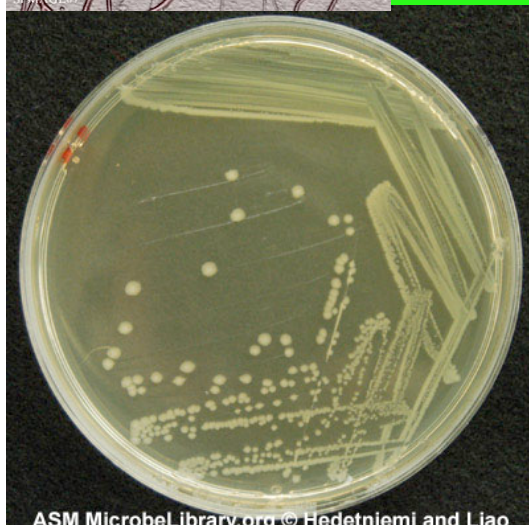


Escherichia coli



ASM MicrobeLibrary.org © Hedetniemi and Liao

FLORE COLIQUE

0157 H7

URGENCE !

1 – Généralités

- Agent pathogène
- Réservoir et transmission
- Physiopathologie
- Epidémiologie

2 – Clinique

- Infections urinaires
- Infections digestives
- Méningite du NN
- Infections nosocomiales
- Bactériémie – Septicémie

3 – Diagnostic biologique

- Examen direct
- Culture
- Biochimie
- Autres examens
- ECBU
- Diagnostic différentiel

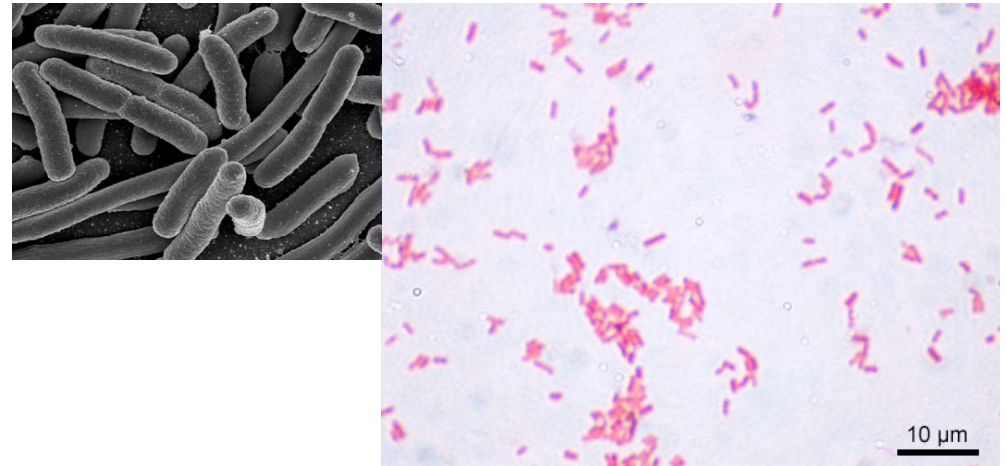
4 – Antibiogramme et traitement

- Sensibilités aux ATB
- Conduite théra à tenir
- Prophylaxie

1 – Généralités

❑ Agent pathogène

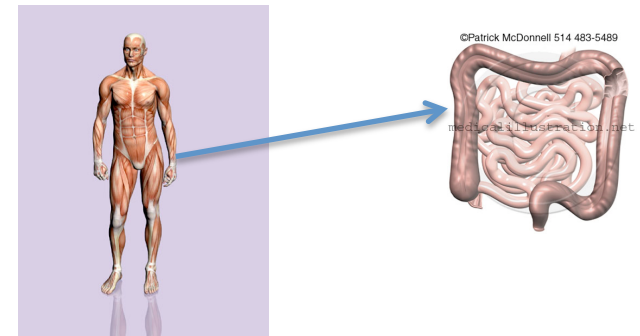
- Famille des Enterobactéries
- Bacille G- en bâtonnets
- Non Capsulée, flagellée, AAF



❑ Réservoir et transmission

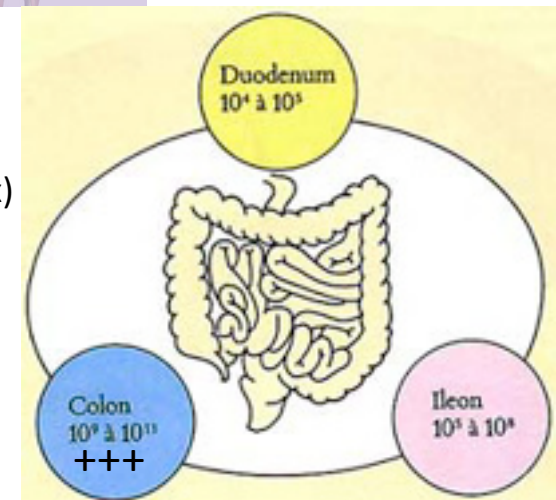
➤ Réservoir

- Bactérie humaine et animale
- Commensale de la **flore intestinale** (espèce dominante)
- **Rôle utile** de la flore colique (digestion, vitamines...)
- **Pathogène opportunistes** par acquisition plasmidique



➤ Transmission

- Contamination urinaire : via flore fécale ou sonde
- Contamination digestive : alimentaire, eaux
 - Témoin de la contamination de l'environnement (coliformes totaux)
- Contamination neurologique :



☐ Physiopathologie

➤ Facteurs d'adhésion:

- Fimbriae P = pili d'adhésion codé par l'opéron pap / rein/ pyelonéphrites
- Fimbriae S
- Fimbriae de type 1

➤ Production de substances :

- Cytotoxiques = Hémolysines (lyse les GR et GB)
- Captant le fer = Aerobactines (détournement du fer de l'hôte)

➤ Antigènes

- Ag O = Ag de paroi
 - Thermostable
 - Nature protéique et polysidique
 - Rôle toxique +++
- Ag H = Ag flagellaire
 - Thermolabile
 - Nature protéique

Permet la traçabilité épidémiologique

Ex : O157 H7

□ Epidemiologie

- Infections communautaires
 - 90% des infections urinaires

2 – Clinique

□ Infections urinaires (souches uro-pathogènes)

➤ IU communautaires (90 % des étiologies d'IU en ville)

- *Chez la femme+++*
- Risque d'affection urinaires :
 - *Cystites, urétrite*
 - *Pyelonephrites*
 - *Salpingite, prostatite*
- Clinique :
 - **Brûlures mictionnelles**
 - *Douleurs pelviennes (cystite) ou lombaires (pyelo)*
 - *Dysurie, pollakiurie, hématurie, urines troubles*
 - **PAS DE FIEVRE**

➤ IU nosocomiale (50% des étiologies d'IU à l'hôpital)

- *80% des cas : infections sur sonde*
- *20% des cas : Chirurgie, explo des voies urinaires*
- *Svt asyptomatique*
- *Fievre et atteinte de l'état général*
- *Risque de bactériémie lir*
- *ECBU régulier*

**1^{ere} cause d'IU communautaires
et nosocomiales !**

□ Infections digestives

➤ Pathotype ECEP = E.coli Entéro Pathogène

- Plasmide codant un **pili de type 4** (facteur d'adhésion)
- Adhésion aux entérocytes et formations de pedestaux
- Diarrhées aqueuse brutale sans invasion de la muqueuse
- Enfants +++ (PVD, crèches...)

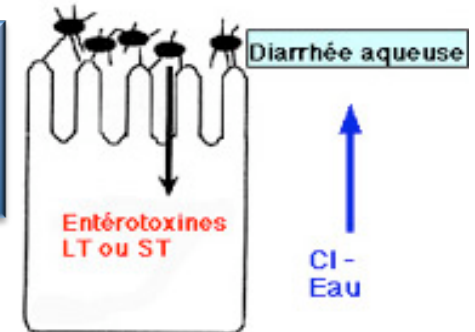
Diarrhée aqueuse
Enfants
Pili IV



➤ Pathotype ECET = Toxinogène

- Plasmide codant pour le **CFA** (facteur d'adhésion)
- Production après adhésion de **d'entérotoxine ST ou LT**
- Fuite de H₂O et de Cl⁻ en quantité impt des entérocytes
- Diarrhées aqueuses sans invasion de la muqueuse
- Enfants++ /PVD et voyageurs (« Turista »)

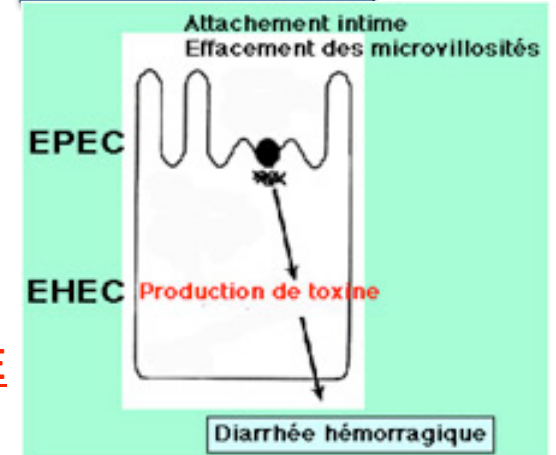
Diarrhée aqueuse
Enfants/voyageurs
« TURISTA »
CFA, ST/LT



➤ Pathotype ECEH = Hémorragique

- Plasmide codant pour un facteur d'adhésion : formation de pedestaux
- Production de Vérotoxine ou **Shiga-like toxin (SLT)**
- Lésions de la muqueuse (saignement) sans invasion
 - Diarrhées sanglantes sans invasion de la muqueuse
 - Pathotype retrouvé dans la viande bœuf haché, jus de fruits...
 - Ex : Pathotype O157 H7 (maladie du hamburger)
 - Associé à un syndrome hémolytique et urémique (SHU)
 - Signes digestifs
 - Anémie hémolytiques+ schyzocytes
 - IRA, hyperurémie
 - 10% de décès, surtt chez les enfants

Diarrhée sanglante
Steack haché
Shiga like toxin
SHU, IRA



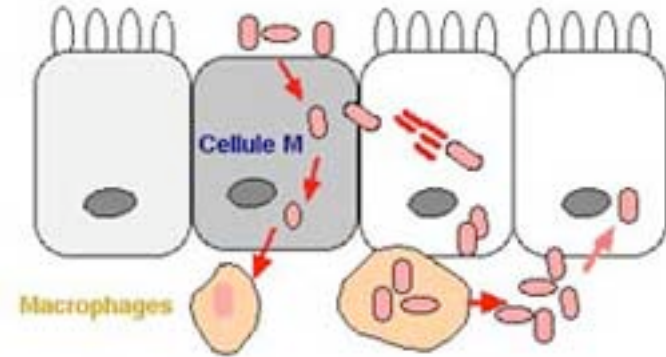
URGENCE THERAPEUTIQUE

MDO !

➤ **Pathotype ECEI = Invasif**

- Invasion de la muqueuse
- **Dysenterie** : destruction de la muqueuse sans fuite d'eau
- Selles atypiques avec débris de muqueuses
- Surtt dans les PVD (mauvaise hygiène)

Dysenterie
Glaires afécale **sanguinolentes**
PVD



➤ **Pathotype ECEAg = Agrégatif**

- Formation de fagots de Fimbriae à la surface des enterocytes grace a des adhésines
- Diarrhée aqueuse persistante
- Surtt dans les PVD

Diarrhée aqueuse persistante
PVD

❑ Méningite du NN

➤ E. coli K1

- Possède un Ag capsulaire K1 (colonies muqueuses)
- Formation d'une capsule antiphagocytaire très épaisse
- Facilite le passage de la BHE
- Touch les enfants durant le 1^{er} mois de vie
- Contamination au moment de l'accouchement si mère porteuse
- Recherche du K1 à la naissance aux niveau des orifices

80% des
méningites
du NN

40% des
septicémies
du NN

❑ Infections nosocomiales

- Souches sans facteurs de virulence particulier
- Surtt chez les terrains affaiblis et à cause de la pression ATB
- Souche R+ par la production de β -lactamases
- Typs d'IN à E.coli:
 - Infections urinaires+++ (50%)
 - Surinfections de plaies chirurgicales
 - Surinfections intra-abdominale
 - Pneumopathies/réa
 - Bactériemies

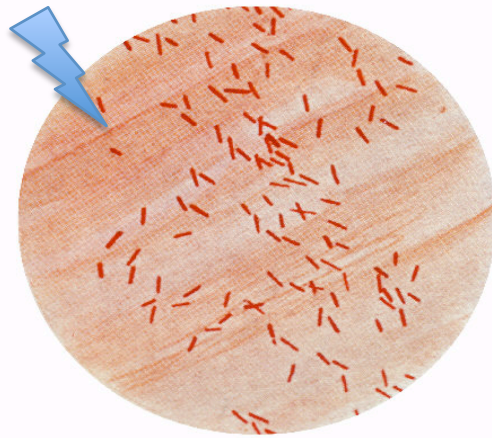
❑ Bactériémie

- Passage dans le sang à partir d'un site urinaire, pulmonaires, plaies...
- Via IN à l'hôpital+++ , mais aussi après une infections urinaires communautaires (pyélo)
- Choc septique endotoxinique (lib massive de LPS ou lipide A dans le sang = endotoxine)
 - Hypotension
 - IRA, cyanose, nécrose
 - CIVD
 - Défaillance multiviscérale (SDRA...)
 - Mort = 20% = 10 000 morts/an!

3 – Diagnostic biologique

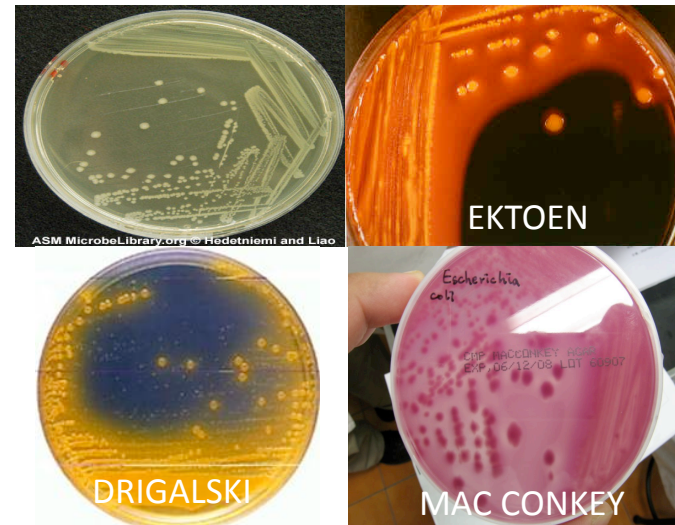
☐ Examen direct

- **Bacille G-**
- Prélèvement :
 - Urines (/ECBU)
 - Selles
 - Sang (hémocultures)
 - LCR
 - Suppurations, épanchements



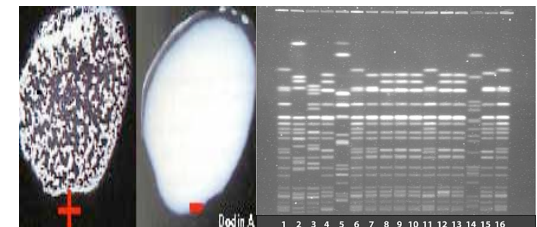
☐ Culture

- Milieux ordinaire en atmosphère normale, 24h, 37°C
- Milieus sélectifs :
 - Hektoen
 - Drigalski
 - Mac conkey
- Colonies **lactose +** (jaune sur Drigalski)



☐ Autres méthodes

- Identifications des serotypes par **agglutination sur lame**
 - Ex : ECEH O157 H7
- Recherche de l'Ag capsulaire K1 par agglutination (/Méningites NN)
- Recherche des facteurs de pathogénicité et identification des **pathovars** par **PCR**
 - Ex : ECEP, ECET, ECEI...



□ **Biochimie**

- Catalase +?
- Oxydase -
- Glucose +
- Lactose +
- Nitrate réductase +
- ONPG +
- LDC+
- ODC+
- Uréase +
- Indole+
- VP-

API 20E



□ ECBU

➤ Prélèvements :

- Urinaire classique en milieu de jet avec nettoyage du méat
- Poches adhésives pour nourissons
- Sondage
- Ponction sus-pubiennes
- Hémocultures

➤ J - 0

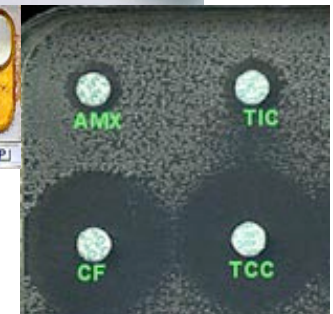
- Examen macroscopique (trouble?)
- Analyse chimiques par bandelettes (pH, nitrites...)
- Analyse microscopique cytologique et quantification
 - (GB?, cylindres?, contamination?)
- GRAM et quantification des bactérie par mL
- Mise en culture sur lame immergée padt 24h à 37°C

➤ J - 1

- Lecture de la bactériurie sur lame par mL
- Si $\geq 10^5$: Ensemencement d'une API 20E et ATBG
- Si $< 10^5$: NORMAL, pas d'analyse supplémentaire

➤ J - 2

- Résultats de l'API et de l'ATBG
- Identification et sensibilit aux ATB de la bactérie



NB : Il existe des méthodes automatisée pour faire une ECBU complète en 24h !

➤ **Valeurs limites**

- Germes \geq à 10^5 UFC / ml d'urine (10^3 chez l'immunodéprimé)
- Leucocytes $>$ à 10^4

➤ **Résultats et interprétations**

- Si germes \geq à 10^5 et GB $>$ à 10^4 ----> IU certaine
- Si uniquement germes \geq à 10^5 --->Prélèvement contaminé ou immunodéprimés
- Si uniquement GB $>$ à 10^4 ----> IU décapitée (par ATB), ou tuberculose urinaire

☞ La présence de GR ds urines n'a pas de lien avec l'IU : GR vt exclure la présence de GB liée à une hémorragie

rapport de GB / GR ds urines = 1 / 1000

hémorragie

rapport de GB / GR ds urines = 1000 / 1

infection urinaire

4 – Traitement

☐ Sensibilité / Résistance aux ATB

ATBG obligatoire !

- Sensibilités naturelle
 - Amox, carboxy, uréido, C3G, Imipnème, aztréonam
 - Aminosides, TC, FQ
 - Sulfamides, BACTRIM, fosfomycine

- Résistance naturelle
 - Penicillines
 - C1G, C2G
 - MLS
 - Glycopeptides

- Résistance acquises
 - Résistances aux β -lactamines par production de β -lactamases (TEM, BLSE)
 - Résistance aux FQ
 - Résistance aux sulfamides
 - Résistance au BACTRIM

	PeniG	PeniM	AminoP	CarboxyP	UréidoP	Peni+IBL	C1,2,3G
E.Coli	R	R	S/R	S/R	S/R	➔ S	➔ S/R
	GlycoP	AminoS	ML	LincoA	SynerG	TC	FQ
E.Coli	R	➔ S	R	R	R	S	➔ S

❑ Mécanisme de résistance

➤ Résistance aux β -lactamines -> Production de β -lactamases

- Type **TEM** (présentes chez tous les BG-) qui dégradent :
 - Amox
 - Ticarcilline
 - Piperacilline, Mezlocilline
 - C1G, C2G

- Type **BLSE** (β -lactamases à spectre étendue) qui dégradent:
 - Idem TEM
 - C3G (à cause de la pression de sélection)
 - C4G (céfépime, cefpirome)
 - Aztréonam

- Type **TRI** (β -lactamases résistantes aux inhibiteurs) qui dégradent:
 - L'acide clavulanique (AUGMENTIN[®], à cause des P^o de sélection)

- Type **AmpC** :
 - Respectent seulement les C4G et l'imipènème

❑ Conduite thérapeutique à tenir

➤ Infections urinaires

• IU communaires :

- Cystites : FQ, MONURIL®
- Pyélonéphrite : FQ/C3G IV
- Prostatite : C3G, FQ+aminsoides IV

• IU nosocomiales

- En fct de l'ATBG

➤ Infections digestives

- Généralement, pas de ttt ATB (ou FQ/C3G IV si grave)
- Réhydratation (eau + sel + sucre)
- Anti-diarrhéique type TIORFAN®
- Régime alimentaire
- Prise en charge à l'hôpital du O157 H7

➤ Méningite du NN

- C3G (Cefotaxime)
- + Netilmicine



Cystite simple

- **FQ en 1 jour :**
 - Ciprofloxacin 500mg
 - Ofloxacin 2x200mg
 - Pefloxacin 400mg
- **FQ en 3 jours:**
 - Lomefloxacin 400mg 3x/j
 - Norfloxacin 800mg 2cp - 3x/j
- **Fosfomycine:**
 - MONURIL® 3g

DOSE UNIQUE PO !

Pyelonephrite aiguë

- **FQ injectable**
 - Ciprofloxacin 200mg 2x/j
 - Ofloxacin 200mg 2x/j
 - **C3G injectable**
 - Ceftriaxone 1-2g/j
- >14 à 21j**
->en asso si compliquée
->ECBU de contrôle

Prostatite

- C3G injectable
 - **FQ IV + aminoside**
- > 21j**

☐ Prophylaxie

➤ Infections urinaires récidivantes

- ATB post-coïtale
- FQ de 1ere génération au long cours

➤ SHU à ECEP 0157 H7

- Déclaration obligatoire à la DDASS
- Recherche et retrait du marché de l'aliment incriminé