

# *Escherichia coli/ Shigelle*

## **Items de l'ECN concernés**

- **N° 142.** Surveillance des maladies infectieuses transmissibles
- **N° 148.** Méningites, méningoencéphalites chez l'adulte et l'enfant
- **N° 154.** **Septicémie/Bactériémie/Fongémie de l'adulte et de l'enfant**
- **N° 157.** **Infections urinaires de l'enfant et de l'adulte**
- **N° 171.** **Voyage en pays tropical de l'adulte et de l'enfant : conseils avant le départ, pathologies du retour : fièvre, diarrhée, manifestations cutanées**
- **N° 172.** **Diarrhées infectieuses de l'adulte et de l'enfant**
- **N° 173.** **Prescription et surveillance des anti-infectieux chez l'adulte et l'enfant (voir item 326) - Prescrire et surveiller un traitement anti-infectieux.**
- **N° 175.** **Risques sanitaires liés à l'eau et à l'alimentation. Toxi-infections alimentaires**
- **N° 27.** **Connaître les particularités de l'infection urinaire au cours de la grossesse**
- **N°352.** **Péritonite aiguë de l'enfant et de l'adulte**

# 1. Classification

---

- Famille : *Enterobacteriaceae* (entérobactéries)
- Genres : *Escherichia*, *Shigella*
- Espèces : *Escherichia coli*, *Shigella dysenteriae*, *Shigella sonnei*, *Shigella boydii*, *Shigella flexneri*

*Escherichia coli* est un bacille à Gram négatif aérobie-anaérobie facultatif appartenant à la famille des entérobactéries (*Enterobacteriaceae*) qui colonisent le tube digestif de l'homme et des animaux (Figure 1).

Les shigelles (genre « *Shigella* »), responsables de diarrhées invasives chez l'homme, sont, sur le plan génétique, des membres de l'espèce *E. coli*. Cependant, du fait de leurs caractères biochimiques particuliers et de leur pouvoir pathogène chez l'homme (pathogène intestinal obligatoire), la communauté médicale a conservé cette dénomination.

## 2. Modes de transmission et épidémiologie

---

La niche écologique de *E. coli* est le tube digestif et plus particulièrement le côlon où il constitue, chez la plupart des mammifères, l'espèce prédominante du microbiote aérobie, à des taux de  $10^6$ - $10^9$  bactéries/gramme de selles chez l'homme. Son acquisition se fait à partir du microbiote maternel chez le nouveau-né, puis par voie orale, à partir de l'alimentation principalement.

L'espèce *E. coli* présente une grande diversité sur le plan génétique comme sur le plan du pouvoir pathogène. Alors que la plupart des *E. coli* sont des commensaux du tube digestif qui nous protègent de l'implantation de bactéries pathogènes (flore de barrière), certaines souches dites « pathogènes » sont capables de provoquer chez l'hôte des infections que l'on classe en deux catégories : infections intestinales (diarrhées) et infections extra-intestinales (infections urinaires, bactériémies, méningites néonatales). Cette diversité des interactions avec l'hôte est liée à des différences génétiques. Les souches pathogènes possèdent des gènes codant des « facteurs de virulence » : adhésines ou toxines interagissant avec les cellules de l'hôte, systèmes de capture du fer (élément indispensable à la survie de la bactérie dans le sang ou les urines), antigènes de surface protégeant la bactérie du système immunitaire ; principalement l'antigène somatique O (lipopolysaccharide « LPS » de la membrane externe) et l'antigène capsulaire K (Figure 2).

On différencie plus de 180 antigènes O et 80 antigènes K, parfois associés à un antigène flagellaire H chez les souches mobiles. La combinaison de deux ou trois de ces antigènes donne le sérotype qui est une des façons de caractériser les souches pathogènes et permet de suivre l'épidémiologie de ces souches. Ainsi, le sérotype O18:K1:H7 est fréquemment associé aux souches responsables de méningite néonatale, le sérotype O157:H7 aux souches productrices de Shiga-toxines. La classification des shigelles, qui sont dépourvues d'antigène H (souches immobiles), est basée sur l'antigène O qui permet de différencier 4 sérogroupes ou « espèces » : *Shigella dysenteriae*, *Shigella sonnei*, *Shigella boydii* et *Shigella flexneri*.

## 3. Physiopathologie et clinique

---

*E. coli* est la principale bactérie à Gram négatif responsable d'infections communautaires et nosocomiales à tous les âges de la vie. Les infections à *E. coli* sont de deux types : Infections extra-intestinales et infections intestinales à type de diarrhées.

Les souches responsables d'infections extra-intestinales sont isolées principalement d'infections urinaires. *E. coli* est de loin le premier germe responsable d'infection urinaire retrouvé dans environ 80% des cas d'infections communautaires et 35% des cas d'infections nosocomiales. En l'absence d'anomalies des voies urinaires (malformations, lithiase, reflux vesico-urétéral), les souches dites « uropathogènes » parviennent à coloniser l'arbre urinaire, en dépit du flux des urines, grâce à des adhésines (pili ou fimbriae) particulières.

*E. coli* est également responsable d'infection néonatale, de prostatite, de salpingite et de suppurations diverses, notamment à partir du tube digestif (infections des voies biliaires, péritonites, infections post-opératoires). A l'hôpital, on le retrouve impliqué dans les infections liées aux soins (pneumopathies sur sonde d'intubation, infection sur cathéter, etc...). Toutes ces infections peuvent se compliquer de bactériémies.

Chez le nouveau-né, la complication la plus redoutable est la méningite (exceptionnelle chez le grand enfant et l'adulte), associée dans 80% des cas à la présence de l'antigène capsulaire K1 similaire à celui de *Neisseria meningitidis* (méningocoque) du groupe B. *E. coli* est la deuxième bactérie responsable de méningite néonatale (~30% des cas), après *Streptococcus agalactiae* (streptocoque  $\beta$ -hémolytique du groupe B) dans les pays développés, mais la première dans les pays en développement et chez les nouveau-nés prématurés. La méningite survient après une bactériémie qui fait suite soit à une translocation à partir du tube digestif, soit à une infection urinaire.

#### Infections intestinales à type de diarrhées

Sur la base des modes d'interaction avec les entérocytes et des signes cliniques de l'infection, les souches de *E. coli* responsables de diarrhées sont classées en pathovars dont les cinq principaux sont: *E. coli* entérotoxinogènes (ECET/ anglais ETEC), *E. coli* entérotoxinogènes (ECEP/ angl. EPEC), *E. coli* entéroagrégatifs (ECEA/ angl. EAEC), *E. coli* entérohémorragiques/producteurs de Shiga-toxines (ECEH/ angl. EHEC ou STEC) et *E. coli* entéroinvasifs (ECEI/ angl. EIEC) proches des shigelles (Figure 3). Après l'étape initiale d'adhésion et de colonisation, les souches responsables de diarrhées développent différentes stratégies ; les ECET produisent des toxines. Les ECEI envahissent la muqueuse colique et induisent une réponse inflammatoire destructrice. Les ECEP remanient localement le cytosquelette en adhérant intimement à la membrane cellulaire et détruisent les microvillosités environnantes, sans invasion de la muqueuse. Les ECEA adhèrent aux entérocytes différemment des ECEP. Enfin les plus redoutables, les ECEH, sont des ECEP ayant acquis en plus des gènes de toxines dénommées Shiga-toxines.

#### ECET/ETEC

Les *E. coli* entérotoxinogènes sont responsables d'environ un tiers des cas de diarrhée du voyageur en zone intertropicale (« tourista »). Ils sont aussi la principale cause de diarrhée infantile dans les pays en voie de développement avec les ECEP et les Rotavirus. Ils produisent deux types de toxines (« ST » thermostable et « LT » thermolabile, proche de la toxine de *Vibrio cholerae*) qui perturbent la réabsorption de l'eau et des électrolytes par les entérocytes. Les symptômes sont ceux d'une diarrhée aqueuse sans glaires ni sang, peu ou pas fébrile, pouvant s'accompagner de vomissements, spontanément résolutive en 2 à 5 jours. Habituellement bénigne, elle peut cependant entraîner une déshydratation sévère chez le jeune nourrisson. La transmission se fait principalement par l'eau contaminée.

#### ECEP/EPEC

Les *E. coli* entérotoxinogènes sont plus particulièrement responsables de diarrhée chez le nourrisson, dans les pays en voie de développement mais aussi dans les pays développés, parfois sur un mode épidémique (collectivités, crèches). Les ECEP produisent un facteur d'adhésion (l'intimine) qui induit un remaniement du cytosquelette de l'entérocyte

avec disparition des microvillosités et formation d'un « piédestal » sur lequel se fixe la bactérie. La symptomatologie est proche de celle des ECET (diarrhée liquide, peu ou pas fébrile, spontanément résolutive). La transmission est interhumaine ou liée à l'eau contaminée et aux aliments souillés.

#### ECEA/EAEC

Les *E. coli* entéroagrégatifs sont responsables du même type de diarrhée que les ECEP mais avec une évolution parfois plus chronique et sont également responsables de diarrhée du voyageur. Il existe une grande hétérogénéité de réponse individuelle à l'infection par ECEA et des porteurs sains. Les ECEA adhèrent à la surface des entérocytes en formant des agrégats bactériens semblables à un « empilement de briques ».

#### ECEH/EHEC/STEC

Les *E. coli* entérohémorragiques, aussi dénommées *E. coli* producteurs de Shiga-toxines (STEC), sont responsables de diarrhées habituellement sanglantes parfois associées à une atteinte rénale et hématologique dénommée syndrome hémolytique et urémique (SHU). Alors que la diarrhée est bénigne, l'atteinte rénale et/ou hématologique est potentiellement sévère avec un risque d'insuffisance rénale chronique ou de décès. La plupart des STEC adhèrent aux entérocytes de la même manière que les ECEP (intimine) et restent dans le tube digestif. Les toxines qu'ils produisent, dénommées Shiga-toxines, dont les gènes sont portés par des bactériophages (virus des bactéries), passent dans la circulation sanguine et agissent au niveau des capillaires rénaux. La transmission se fait principalement par l'ingestion d'aliments contaminés par les fèces des bovins : viande souillée lors de l'abattage et mal cuite (notamment steak haché), produits laitiers, eau ou végétaux contaminés. Certains antibiotiques, notamment les quinolones qui induisent la réplication des bactériophages porteurs des gènes de Shiga-toxines, peuvent avoir un effet délétère en augmentant la production de toxines par la bactérie et favoriser la survenue d'un SHU ou l'aggraver.

#### Infections intestinales à shigelles

Les shigelles sont considérées comme des pathogènes stricts (les porteurs sains sont exceptionnels). Elles envahissent la muqueuse intestinale comme les *E. coli* entéroinvasifs et provoquent une inflammation locale, avec afflux de polynucléaires et saignements, responsable d'une diarrhée glairo-sanglante (présence de pus et de sang dans les selles) (**Figure 3**). Cette diarrhée s'accompagne de douleurs abdominales et de fièvre, réalisant le syndrome dysentérique. Ce syndrome dans sa forme la plus sévère porte le nom de dysenterie bacillaire. Il est causé par *Shigella dysenteriae* et se différencie de la dysenterie amibienne (due à *Entamoeba histolytica*) par la présence d'une fièvre élevée (>39°C). *Shigella dysenteriae* peut également produire une Shiga-toxine responsable de SHU. Les autres shigelles (*Shigella sonnei*, *S. boydii* et *S. flexneri*) sont responsables de formes moins sévères. Contrairement aux salmonelles, les shigelles ne passent qu'exceptionnellement dans la circulation sanguine. La transmission des shigelles est interhumaine (pathogène strictement humain) liée au défaut d'hygiène des mains.

## 4. Diagnostic bactériologique

---

Le diagnostic microbiologique d'une infection extra-intestinale à *E. coli* (infection urinaire, péritonite, bactériémie, méningite...) ne pose habituellement pas de problème car la bactérie est peu exigeante en culture et se multiplie rapidement (résultats de culture

disponibles en 24h). Les problèmes diagnostiques sont liés à la prise d'antibiotiques avant le prélèvement (infection décapitée) ou bien à la contamination du prélèvement urinaire par les *E. coli* commensaux présents dans la flore urétrale, vaginale ou digestive. La qualité du prélèvement conditionne l'interprétation de l'examen cytotactériologique des urines (ECBU). On veillera, chez l'adulte, à bien appliquer les règles de désinfection préalable du méat urétral et à ne recueillir que le « milieu de jet ». Chez le jeune enfant, on privilégiera le recueil par sondage plutôt que l'utilisation des poches adhésives. Au moindre doute sur la qualité du prélèvement il est conseillé de refaire un prélèvement de contrôle. (Cf stratégie diagnostique d'une infection urinaire)

Le diagnostic des infections intestinales est plus compliqué car il faut distinguer, au sein du microbiote digestif, les souches pathogènes des souches commensales.

La détection des shigelles en culture repose sur l'utilisation de milieux gélosés mettant en évidence des caractères métaboliques qui les différencient des autres *E. coli* (absence d'acidification du lactose) (Figure 4). Lorsqu'une shigelle est isolée d'une selle, l'identification du sérotype/espèce repose sur l'agglutination de son antigène O avec des antisérums spécifiques.

D'autres milieux de cultures, basés sur l'acidification du sorbitol, peuvent être utilisés pour la recherche de certains *E. coli* entérohémorragiques (ECEH/EHEC) mais ils ne permettent pas de repérer toutes les souches. Aussi la recherche des ECEH/EHEC doit être réalisée par des techniques de PCR recherchant les gènes de Shiga-toxines dans les selles.

En pratique, la coproculture standard comprend la recherche systématique des shigelles mais pas celle des autres *E. coli* pathogènes intestinaux.

En cas de diarrhée sanglante chez un enfant ou de suspicion de SHU il conviendra de faire une demande spécifique de recherche de *E. coli* producteur de Shiga-toxines.

La recherche des autres *E. coli* pathogènes intestinaux (ECET, ECEP, ECEA, ECEI) est difficile (PCR des gènes de virulence) et n'a habituellement pas d'intérêt médical du fait du caractère bénin et spontanément résolutif des diarrhées qu'ils provoquent. Des systèmes onéreux de PCR multiplexe recherchant plusieurs pathogènes intestinaux (parasites, virus et bactéries) sont maintenant disponibles dans certains laboratoires et intègrent la recherche de ces *E. coli*. Dans ces PCR, le gène de virulence des ECEI est le même que celui des shigelles ; le résultat rendu sera donc « ECEI/*Shigella* » et seule la culture permettra de dire si le patient est porteur d'une shigelle dans ses selles.

## 5. Sensibilité aux antibiotiques et traitement

---

*E. coli*, comme les autres entérobactéries, est naturellement résistant aux pénicillines des groupes G et M ainsi qu'aux glycopeptides. Il est peu ou pas sensible aux macrolides et apparentés (lincosamides, streptogramines) mais l'azithromycine peut être utilisée pour traiter une infection limitée au tube digestif (shigelle ou *E. coli* pathogène intestinal) du fait des fortes concentrations locales après administration orale.

*E. coli* est, à l'état sauvage, sensible aux autres bêta-lactamines (pénicillines du groupe A, carboxy-pénicillines, ureido-pénicillines, céphalosporines, monobactam, carbapénèmes). Cependant, la résistance acquise aux pénicillines, liée principalement à la production d'une pénicillinase plasmidique (TEM), est fréquente, retrouvée chez près de la moitié des souches. Ces souches restent sensibles aux céphalosporines et à l'association pénicilline + inhibiteur de pénicillinase (sauf en cas d'hyperproduction de cette pénicillinase ou de mutation de son gène). La résistance aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération est principalement liée à la production de bêta-lactamases à spectre étendue (BLSE). Ces souches sont classées parmi les « bactéries multi résistantes » (BMR) et font l'objet de

mesures d'isolement et d'hygiène renforcée à l'hôpital afin de limiter leur diffusion. Elles restent peu fréquentes dans les infections communautaires en France (~5%) mais sont en augmentation dans les infections nosocomiales. Les bêta-lactamines encore utilisables sont notamment la cefoxitine, les carbapénèmes et le mécillinam (cystites). Récemment sont apparues des souches productrices de carbapénémases, résistantes le plus souvent à l'ensemble des antibiotiques de la famille des bêta-lactamines et qui cumulent souvent des résistances aux autres classes d'antibiotiques, pouvant conduire à des impasses thérapeutiques (on parle alors de bactéries hautement résistantes épidémiogènes BHRe) conduisant à des mesures drastiques d'hygiène et d'isolement lorsqu'elles surviennent dans un service hospitalier. Ces souches sont en forte augmentation dans les pays qui maîtrisent mal l'usage des antibiotiques à large spectre.

*E. coli* est naturellement sensible aux aminosides, aux quinolones et au cotrimoxazole mais les résistances acquises sont possibles et la sensibilité doit toujours être vérifiée sur un antibiogramme.

Le traitement actuellement recommandé pour les cystites non compliquées de la femme jeune à *E. coli* est la fosfomycine par voie orale en prise unique (« traitement minute »). La résistance acquise à la fosfomycine reste rare, malgré un usage fréquent. Ceci permet de réduire l'usage des quinolones et des céphalosporines qui sélectionnent des souches résistantes à ces antibiotiques utiles dans le traitement des infections sévères.

Le traitement des pyélonéphrites et des bactériémies fait appel aux céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération, aux aminosides ou aux fluoroquinolones. Le traitement de la méningite néonatale repose sur l'association d'une céphalosporine de 3<sup>ème</sup> génération IV à forte doses (doses méningées) et d'un aminoside.

L'usage des carbapénèmes est restreint aux infections sévères à BMR à l'hôpital.

Le traitement des diarrhées à shigelles s'administre par voie orale et peut utiliser, en fonction du résultat de l'antibiogramme, l'amoxicilline, le cotrimoxazole, une quinolone ou l'azithromycine.

Pour les diarrhées dues aux autres *E. coli* pathogènes intestinaux, l'abstention thérapeutique est la règle, surtout en cas d'infection à ECEH/EHEC/STEC (effet délétère de certains antibiotiques, notamment des quinolones). Si un traitement antibiotique s'avère cependant nécessaire, l'usage de l'azithromycine est à privilégier.

## 6. Prophylaxie-vaccinations

---

L'antibioprophylaxie chez les patients atteints d'anomalies urologiques associées aux infections urinaires récidivantes est remise en question par de nombreuses études et favorise le portage de bactéries résistantes à l'antibiotique utilisé.

Il n'existe pas actuellement de vaccin contre *E. coli* ou *Shigella*.

Comme toute toxi-infection alimentaire collective (TIAC), une diarrhée à *E.coli*/shigelles survenue chez plusieurs individus ayant partagé en commun un repas doit être obligatoirement déclarée à l'ARS.

## 7. Points clefs à retenir

---

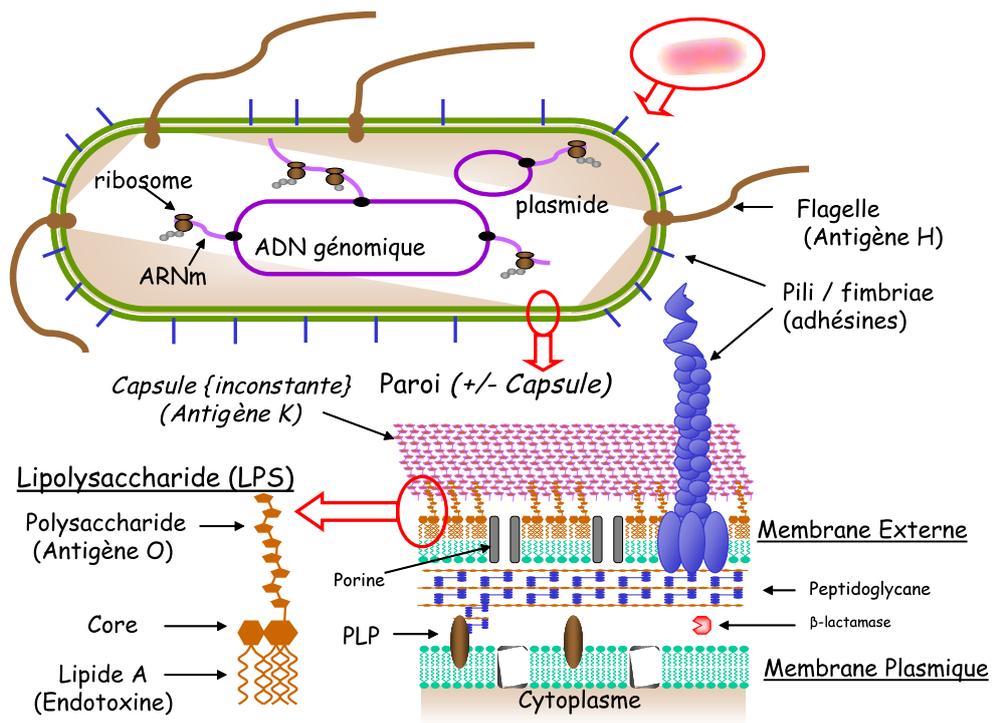
- Bacille à Gram négatif.
- Première bactérie du microbiote digestif aérobie.
- Première bactérie responsable d'infection urinaire.
- Première bactérie responsable d'infection nosocomiale.
- Deuxième bactérie responsable de méningite néonatale.
- Première bactérie responsable de diarrhée du voyageur (mais diagnostic difficile).

- Diarrhée invasive à shigelle (syndrome dysentérique fébrile) : diagnostic et traitement préconisés.
- Syndrome hémolytique et urémique lié aux souches de *E. coli* entérohémorragiques productrices de Shiga-toxines (contamination alimentaire).
- Sensibilité aux antibiotiques : pénicillinase acquise (gène plasmidique) chez ~50% des souches, progression des souches multirésistantes (productrices de BLSE) et apparition de souches hautement résistantes épidémiogènes par production de carbapénémase.

Figure 1 : *Escherichia coli* à la coloration de Gram : Bacille à Gram négatif

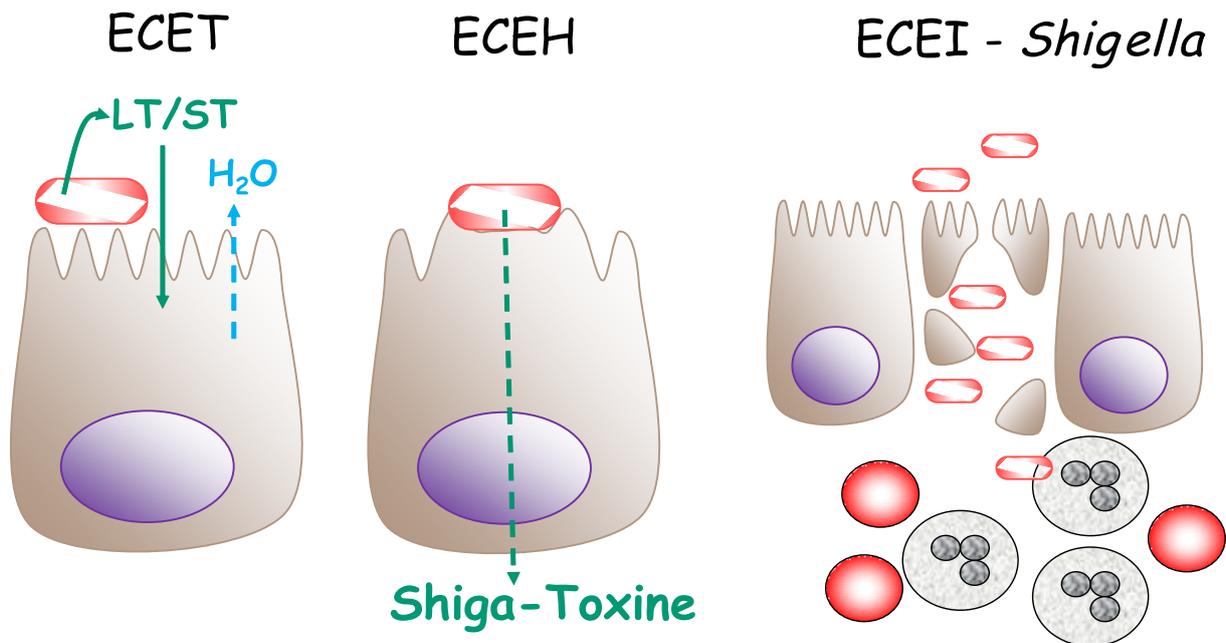


Figure 2 : Structure de *E. coli* et des autres Enterobacteriaceae

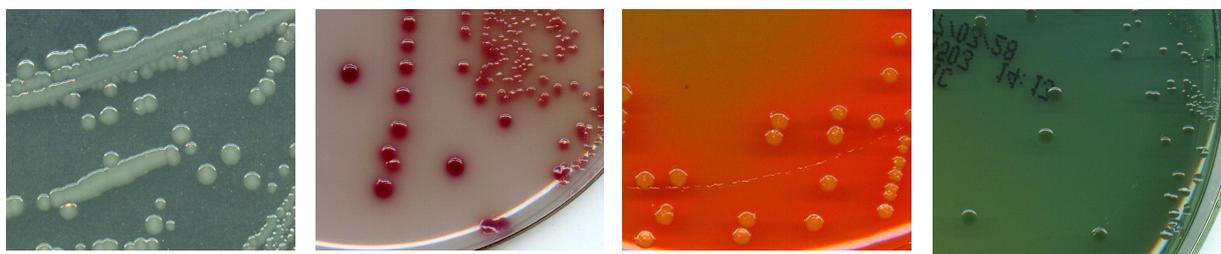


**Figure 3 : Mode d'interaction des *E. coli* pathogènes intestinaux et des shigelles avec le tube digestif**

Les ECET altèrent la réabsorption de l'eau et des électrolytes par l'entérocyte en produisant les toxines LT ou ST ; les ECEH remanient la surface de l'entérocyte formant un piédestal (comme les ECEP), puis ils produisent les Shiga-toxines à action systémique ; Les ECEI et les shigelles détruisent la muqueuse digestive provoquant un afflux de polynucléaires et des micro-saignements.



**Figure 4 : Aspects des colonies de *E. coli* et *Shigella* sur milieux de culture**



*Escherichia coli*:

Aspect classique des colonies d'entérobactéries sur gélose ordinaire (milieu TS)

*Escherichia coli*:

Milieu chromogène pour E.C.B.U. : colonies roses ( $\beta$ -galactosidase +)

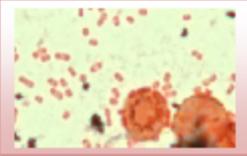
*Escherichia coli*:

Gélose Hektoen (coproculture), colonies lactose positives.

*Shigella*:

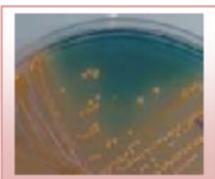
Gélose Hektoen (coproculture), colonies lactose négatives.

**Fiche synoptique microorganisme**



**Bacille Gram négatif**

**Genre :** *Escherichia*  
**Espèce :** *coli*  
 Autres noms : Colibacille (ne plus utiliser)



**Culture sur milieux usuels: OUI**  
**Exigeant : non**

**Pathogène :** strict - occasionnel - opportuniste - non pathogène  
**Réservoir :** homme - animaux - environnement  
 >90% de porteurs sains au niveau du tube digestif  
**Transmission :** Inter-humaine ou eau ou alimentation ou animaux

**Éléments clés d'identification :** *E. coli* est l'entérobactérie prédominante du tube digestif. Son identification ne pose pas de problème particulier. La difficulté est d'identifier certaines souches ayant un pouvoir pathogène particulier, notamment les *E. coli* responsables de diarrhée.

**Pouvoir pathogène :**  
**Infections extra intestinales+++**  
 -1<sup>er</sup> germe responsable d'infection urinaire basse (cystite) et haute (pyélonéphrite)  
 - Infection d'origine digestive (péritonite, cholécystite...),  
 -infection liée aux soins (pneumopathie sur intubation, infection sur cathéter...)  
 -Infection néonatale : 2ème germe responsable de bactériémie et méningite du nouveau-né

**Infection intestinales : diarrhée+++**, les principaux *E. coli* pathogènes sont...  
 -*E. coli* entéroinvasifs (EIEC) proche des Shigella, → diarrhée glairo-sanglantes)  
 -*E. coli* entéropathogènes (EPEC) : gastroentérite bénigne  
 -*E. coli* entérotoxigènes (ETEC) : turista/diarrhée du voyageur, acquise sans fièvre)  
 -*E. coli* entérohémorragiques++ (EHEC ou STEC) responsables de diarrhée sanglante dont la complication majeure est le SHU (syndrome hémolytique et urémique) avec risque d'insuffisance rénale irréversible et mortel dans 1% des cas




**Non recherchés en pratique**



Principales sources des EHEC

**Sensibilité aux antibiotiques d'intérêt: Antibiogramme indispensable pour traiter (sauf cystite)**  
**Naturelle :** Pénicilline G - Pénicilline A - Céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération - Aminosides - Fluoroquinolones  
**Résistance acquise :** Pénicillinase (jusqu'à 50%)  
**Péni G - Péni A - Péni A + Ac clavulanique - Céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération -**  
**Résistance acquise :** Bétalactamase à spectre étendue=BLSE (3 à 5%)  
**Péni G - Péni A - Péni A + Ac clavulanique - Céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération - Carbapénème**

→ Antibiotique de 1<sup>ère</sup> intention :  
 Cystites : fosfomycine  
 Infections extra intestinales invasives : Céphalosporine 3<sup>ème</sup> génération injectable ;  
 Infections à EHEC : PAS d'antibiotique (favorise l'apparition d'un SHU)

**Prévention / Hygiène/ Déclaration :**

**Prévention de la transmission des *E. coli* responsables d'infections intestinales :**

- Hygiène des mains, prévention du péril oro-fécal, cuisson à cœur de la viande hachée

**Prévention de la transmission des *E. coli* producteur de BLSE à l'hôpital:**

- Précautions complémentaires contacts= Isolement, Surblouse, Signalement..... →

