

## ESCHERICHIA COLI (COLIBACILLE)

(ENTEROBACTERIE)

### I) HABITAT

Ce sont des **hôtes normaux des intestins**.

Ils représentent 80% de la flore intestinale aéro-anaérobie de l'adulte.

On peut les retrouver également au niveau des muqueuses de l'homme et des animaux.

Leur présence dans l'environnement signe **une contamination fécale**

### II) CARACTERES BACTERIOLOGIQUES ET ANTIGENIQUES

Ce sont des **bacilles à Gram négatif** parfois capsulés

L'étude des antigènes de surface (c'est-à-dire des **antigènes somatiques o** (paroi),

des **antigènes flagellaires H** et éventuellement des **antigènes capsulaires k**)

permet de définir différents types sérologiques qui ont un intérêt épidémiologique.

Ils possèdent aussi des antigènes d'adhésion ( fimbriae) qui font partie des facteurs de virulence de la bactérie.

### III) FACTEURS DE VIRULENCE

Les souches pathogènes diffèrent des souches commensales par l'expression de facteurs de virulence dont les gènes sont le plus souvent situés sur **des plasmides**.

On distingue :

- **Les antigènes d'adhésion** ou adhésines représentés par les **fimbriae** qui permettent à la bactérie d'adhérer aux cellules (urinaires, entérocytes, ..)

- **Des toxines**, Il existe de nombreux types de toxines, certaines sont voisines de celles des shigelles(*shigella like*), d'autres de celles du **vibron cholérique**

- **Des enzymes inactivant les antibiotiques** qui confèrent un mécanisme de résistance aux bactéries. Les plus connues sont les **béta-lactamases** (pénicillinases, céphalosporinases,) **et les enzymes inactivant les aminosides**.

### IV) POUVOIR PATHOGENE NATUREL

On distingue deux groupes d'infections.

#### A) INFECTIONS EXTRA INTESTINALES

##### -1) INFECTIONS URINAIRES

*Escherichia coli* représente près de **80% des bactéries responsables d'infections urinaires**. Il est fréquemment la cause d'infections basses (**cystites**) notamment chez la jeune femme en raison de l'anatomie de l'appareil génito-urinaire féminin (urètre court).

Les souches responsables d'infections urinaires hautes (**pyélonéphrites**) possèdent des **facteurs d'uropathogénicité : adhésine, hémolysine, aérobactine** (protéine bactérienne capable de capter le fer )

##### - 2) INFECTIONS NEUROMENINGEES

Elles sont rares. Il s'agit surtout de **méningite néonatale**. 80% des *Escherichia coli* isolés au cours de ces méningites possèdent **l'Ag capsulaire K1** (voisin de l'antigène du méningocoque B)

##### - 3) INFECTIONS ABDOMINALES

*Escherichia coli* a été isolé au cours d'appendicite, cholécystite, péritonite

##### - 4) SEPTICEMIE

Ils sont retrouvés dans 20% des septicémies et 45% des septicémies dues à des bacilles à Gram négatif

## - 5) INFECTIONS OSTEOARTICULAIRES

## - 6) INFECTIONS GENITALES

*Escherichia coli* est responsable d'urétrite, prostatite, orchépididymite, vaginite, salpingite

## - 7) SUPPURATIONS DIVERSES

## B) INFECTIONS INTESTINALES

*Escherichia coli* se comporte comme une **BACTERIE PATHOGENE SPECIFIQUE**  
On distingue **QUATRE PRINCIPAUX GROUPES** :

### - 1) *E.coli* entéropathogène (E.C.E.P.)

Ils sont responsables de **gastro-entérites infantiles**.

Ils appartiennent à **des sérotypes sérologiques particuliers** (O111, H2,...)

Ils secrètent une toxine voisine de la toxine des shigelles (*shigella* like)

Actuellement, ils ont pratiquement disparu des pays industrialisés

### - 2) *E.coli* entérotoxigène (E.C.E.T.)

Ils sont responsables de **diarrhées infantiles** dans les pays chauds à hygiène déficiente et de la diarrhée des voyageurs (**tourista**). Leur pouvoir pathogène est lié à la production de **2 toxines** : une toxine thermolabile (proche de celle du vibron cholérique) une toxine thermorésistante

### - 3) *E.coli* entéro-invasif (E.C.E.I.)

Rares dans nos pays, ils sont proches des shigelles. Ils envahissent les cellules épithéliales du gros intestin et peuvent créer des ulcérations. Ils secrètent une toxine (*shigella* like)

### - 4) *E.coli* entérohémorragique (E.C.E.H.)

Ils appartiennent préférentiellement au sérotype **O157 H7**.

Ils produisent une diarrhée hémorragique pouvant se compliquer **d'un syndrome hémolytique et urémique**. Non invasifs, ils produisent de **puissantes cytotoxines**. Le syndrome hémolytique et urémique se caractérise par l'apparition brutale d'une thrombopénie, d'une hémolyse, d'une insuffisance rénale aiguë avec anurie. Il survient plutôt chez l'enfant et la femme enceinte ou en post-partum.

## V) DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

**C'est un diagnostic direct** comprenant la mise en évidence du germe dans les prélèvements (sang, urine,...) et l'étude de sa sensibilité aux antibiotiques.

La mise en évidence des toxines se fait dans des laboratoires spécialisés.

Détermination du sérotype dans certaines infections intestinales

## VI) ELEMENTS D'ANTIBIOTHERAPIE

*Escherichia coli* a acquis de nombreuses résistances aux antibiotiques, **il est indispensable de faire un antibiogramme** pour évaluer sa sensibilité à ces derniers.

La souche sauvage est sensible aux. :

### BETA-LACTAMINES

**sauf à la pénicilline G et aux pénicillines M (antistaphylococciques)**

- Pénicillines (amoxicilline, ticarcilline, pipéracilline)

- céphalosporines de 1<sup>ère</sup>, 2<sup>ème</sup> ou 3<sup>ème</sup> génération (ceftazidime, ceftriaxone, céfotaxime)

- imipénème

AMINOSIDES (gentamicine, tobramycine, nétilmicine, amikacine)

QUINOLONES (acide nalidixique), FLUOROQUINOLONES (ofloxacine)

## SALMONELLES

(ENTEROBACTERIE)

En pathologie médicale, on distingue **les salmonelles majeures** responsables des fièvres typhique et paratyphiques (*Salmonella typhi* et *paratyphi A, B* ou *C*) et **les salmonelles mineures** responsables habituellement d'infections intestinales bénignes.

### CARACTERES ANTIGENIQUES

L'étude des antigènes somatiques O, des antigènes flagellaires H, des antigènes capsulaires K ou de l'antigène Vi permet d'établir la formule antigénique (séovar) de chaque souche (intérêt épidémiologique). Tous les séovars sont répertoriés dans un catalogue appelé le schéma de Kauffman-White-Le Minor (cf. tableau).

### SALMONELLA TYPHI

#### I) EPIDEMIOLOGIE ETIOLOGIE

Les fièvres typhoïde sévissent selon un mode endémique dans les pays du tiers-monde. L'incidence annuelle est supérieure à 10 millions de cas dans le monde ; en l'absence de traitement, la mortalité est de 30%. **Le réservoir est humain** (porteurs sains méconnus)

La transmission du germe peut être directe (mains sales) ou indirecte (aliments)

**C'est une maladie à déclaration obligatoire**

#### II) PHYSIOPATHOLOGIE

La dose nécessaire pour déclencher la maladie a été estimée à  $10^6$  bactéries.

Après ingestion, les bactéries franchissent la barrière muqueuse, le plus souvent en l'absence de tout symptôme ; les salmonelles parviennent aux ganglions mésentériques.

Les germes ingérés par les macrophages, continuent à se multiplier dans les cellules macrophagiques et par le canal thoracique gagnent le sang.

Après l'acquisition d'une immunité à médiation lymphocytaire T, les macrophages activés par les lymphokines vont contrôler la multiplication des salmonelles.

Cette immunité spécifique a deux conséquences :

λ **la négativation des hémocultures** au cours de la deuxième semaine d'évolution

λ **la lyse bactérienne libère l'endotoxine** responsable des **lésions intestinales** au niveau des plaques de Peyer avec éventuellement des hémorragies digestives et même des perforations, puis charriée par le courant circulatoire elle gagne les centres neurovégétatifs du troisième ventricule dont l'irritation provoque **la fièvre et le tufos**.

L'endotoxine peut donner des accidents cardiovasculaires et une leucopénie

Dans certains cas, les salmonelles peuvent persister dans des foyers profonds (vésicule biliaire, foyers osseux) et être à l'origine de suppurations tardives

#### III) EXPRESSION CLINIQUE D'UNE FIEVRE TYPHOIDE

- **La contamination se fait par voie orale**

- **La période d'incubation** dure 1 à 2 semaines (10 jours en moyenne)

La maladie se caractérise par **trois phases** (d'une semaine chacune) :

##### **1)- PHASE D'INVASION : (SEPTICEMIE)**

La fièvre augmente progressivement

Le pouls est dissocié (ralenti)

Une leucopénie et une thrombopénie sont fréquemment observées

**Les hémocultures sont positives dans 90% des cas**

## 2)- PHASE D'ETAT

La fièvre est en plateau à 40°C

Les signes digestifs se manifestent : selles liquides, ocre, fétides

Les signes neurologiques apparaissent état de tymphos (état de torpeur, d'indifférence, insomnie nocturne)

Le pouls, est dissocié,

**Les hémocultures sont inconstamment positives**

Le bacille peut être mis en évidence par **des coprocultures**

La sérologie est négative dans 10 à 30% des cas

## 3)- COMPLICATIONS (ENDOTOXINE)

Elles peuvent être digestives (ulcération, hémorragies,...),  
cardiovasculaires, neurologiques ou suppuratives

## IV) DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

### Diagnostic direct

Il repose sur la mise en évidence de la bactérie par :

**Les hémocultures durant la 1<sup>ère</sup> semaine de la maladie (phase septicémique)**

**Les coprocultures durant la 2<sup>ème</sup> semaine**

### Diagnostic indirect

La sérologie de Widal et Félix s'effectue après le 8<sup>ème</sup> jour (cf. schéma)

La recherche des anticorps sériques antityphique et paratyphiques A, B et C se fait par agglutination à l'aide des suspensions antigéniques O et H de *Salmonella typhi* et *paratyphi A, B et C*.

Elle est souvent négative, ce n'est pas un bon moyen de diagnostic.

## V) ELEMENTS D'ANTIBIOTHERAPIE

L'antibiotique choisi doit être actif sur les bactéries dans les macrophages,  
diffuser dans la lymphe mésentérique, être éliminé dans la bile sous forme, active

2 familles d'antibiotiques répondent à ces choix :

**Les fluoroquinolones** qui agissent rapidement (la fièvre cède en moins de 5 jours, le succès est supérieur à 95%, ils sont déconseillés en dessous de 15 ans)

**Les céphalosporines de troisième génération**

Parmi les autres antibiotiques éventuellement actifs sur *Salmonella typhi*, on note : le thiamphenicol, le Bactrim et les pénicillines A (clamoxyl)

L'antibiogramme est nécessaire en raison de l'émergence de nouvelles résistances.

## PREVENTION

Elles font appel à deux types de mesures :

**1) L'HYGIENE :** la fièvre typhoïde a fortement diminué dans les pays à haut niveau d'hygiène (lavage des mains, contrôle des aliments,...)

La fièvre typhoïde est une **MALADIE A DECLARATION OBLIGATOIRE (N°1)**

**2) LA VACCINATION :** il existe deux types de vaccins : **TAB** qui protège contre la typhoïde et les fièvres paratyphiques A et B et **TYPHIM VI** qui ne protège que contre la fièvre typhoïde

## **AUTRES SALMONELLOSES**

On distingue

**1) Les toxi -infections alimentaires** dont le réservoir est humain ou animal. Après une incubation supérieure à 8 heures. Le patient présente de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée. En général bénigne cette infection peut être particulièrement grave chez le nourrisson et le vieillard (déshydratation) Les toxi-infections alimentaires collectives font l'objet d'une déclaration obligatoire.

**2) LES AUTRE FORMES : SEPTICEMIE, MENINGITE, OSTEITE, INFECTION URINAIRE** qui se développent sur des terrains déjà fragilisés.

### **DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE**

**C'est un diagnostic direct** comprenant la mise en évidence du germe dans les selles (**coproculture**) et l'étude de sa sensibilité aux antibiotiques.

Détermination du sérotype

**PSEUDOMONAS AERUGINOSA**  
**BACILLE PYOCYANIQUE**

**C'EST UNE BACTERIE OPPORTUNISTE**

**I) HABITAT**

Ce sont **DES BACTERIES SAPROPHYTES** que l'on trouve dans le sol, l'eau, les plantes....  
Il peut coloniser le tube digestif et la peau de l'homme sain.

**II) EPIDEMIOLOGIE**

Ils sont responsables d'**INFECTIONS NOCOSOMIALES**

Ils sont fréquemment rencontrés à l'hôpital dans l'environnement humide proche des malades (siphon, vase,), les solutions aqueuses d'antiseptique, les aliments....

Ce sont des **germes multi-résistants aux antibiotiques** souvent sélectionnés par la prescription d'antibiotiques n'agissant pas sur cette bactérie

Ils peuvent également développer des infections chez les personnes soumises à **des traitements immunosuppresseurs** ou à **des traitements invasifs par du matériel contaminé** (sondes, cathéters,..) ou bien ils peuvent être contaminés par **le personnel**.

Lorsqu'on identifie plusieurs cas d'infections à *Pseudomonas aeruginosa* dans un même service, il faut réaliser **une enquête** pour savoir s'il s'agit d'une même souche qui diffuse chez les malades (contamination exogène) ou s'il s'agit de souches différentes pour chaque malade (contamination endogène), identification du sérovar et du lysovar.

**III) POUVOIR PATHOGENE NATUREL**

C'est une bactérie opportuniste qui développe des infections dans un certain nombre de CIRCONSTANCES CLINIQUES ----->

SUJETS IMMUNODEPRIMES

MUCOVISCIDOSE

CANCER, LEUCEMIE

DIABETE

DROGUES

EXPLORATION INSTRUMENTALE

NEUROCHIRURGIE

BRULES

**Ces infections peuvent être d'origine endogène ou exogène**

*Pseudomonas aeruginosa* n'a pas de site préférentiel, mais peut donner des infections variées avec par ordre décroissant :

**1) INFECTIONS PULMONAIRES**

Mucoviscidose, même après une antibiothérapie prolongée et active sur le germe, l'éradication n'est jamais complète et ces malades meurent d'une insuffisance respiratoire au cours d'une ultime poussée infectieuse.

Les pneumopathies se rencontrent aussi chez les malades atteints de cancer, de leucémie, chez les brûlés après une phase septicémique, les sujets atteints d'insuffisance respiratoire ou tracheotomisés.

**2) INFECTIONS CUTANÉES**

Les brûlés sont particulièrement exposés, la colonisation des lésions par *Pseudomonas aeruginosa* est très rapide, le risque majeur de septicémie peut survenir lorsque le nombre de germes devient trop important.

Il peut être la cause de surinfections des plaies notamment d'ulcères de jambe.

Il a été incriminé également dans des cas d'onyxis, -perionyxis et d'éruption généralisée.

**3) SEPTICEMIE ENDOCARDITE (notamment chez les drogués)**

**4) INFECTIONS DIVERSES**

Il est responsable d'infections variées : ORL (otite), oculaires (chez les porteurs de lentilles, ulcérations cornéennes post chirurgicales, conjonctivite), méningite, des infections osteoarticulaires, infections urogénitales, digestives, diverses suppurations

#### **IV) DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE**

**Il s'agit d'un diagnostic direct** reposant sur la mise en évidence du germe dans les prélèvements (sang, pus, ...)

Il comprend l'isolement, l'identification et l'étude de la sensibilité de la bactérie aux antibiotiques.

**Il s'agit d'un bacille à Gram négatif, très mobile et aérobic strict.**

#### **V) ELEMENTS D'ANTIBIOTHERAPIE**

*Pseudomonas aeruginosa* possède une résistance naturelle à de nombreux antibiotiques.

Parmi les antibiotiques habituellement actifs, on retiendra :

- TICARCILLINE
  - PIPERACILLINE
  - CEFsulODINE
  - CEFTAZIDIME
  - AZTHREONAM
  - IMPENEME
- BETA-LACTAMINES**

**LES AMINOSIDES : GENTAMICINE, NETILMICINE, TOBRAMYCINE, AMIKACINE,...**

**LES FLUOROQUINOLONES : CIPROFLOXACINE, ...**

# SHIGELLES

ENTEROBACTERIE

## EPIDEMIOLOGIE

**dysenterie bacillaire: pays en voie de développement**

elles sont pathogènes pour l'homme

Il est très virulent

Très contagieux: **la contamination est essentiellement humaine**

Il existe 4 types différents de shigelles, (*Shigella dysenteriae*, *Shigella sonnei*, *Shigella flexneri* et *Shigella boydii*) certaines produisent une toxine entérotoxique, cytotoxique et neurotoxique.

## PHYSIOPATHOLOGIE

**LA VIRULENCE DU GERME EST LIÉ À SON POUVOIR INVASIF**

## SIGNES CLINIQUES

**incubation brève**: 2 à 5 jours

syndrome dysentérique sévère avec fièvre élevée

douleurs abdominales

**les selles sont glairo-sanglantes**

## DIAGNOSTIC

Il repose sur la mise en évidence de la bactérie (coproculture)

## TRAITEMENT/PROPHYLAXIE

Symptomatique

antibiotiques : Céphalosporines de troisième génération , Fluoroquinolones

pas de vaccin efficace, mesures d'hygiène