

FICHE TECHNIQUE SANTÉ-SÉCURITÉ : AGENTS PATHOGÈNES

SECTION I – AGENT INFECTIEUX

NOM

Escherichia coli

Type d'agent : Bactérie

Taxonomie :

Famille : *Enterobacteriaceae*

Genre : *Escherichia*

Espèce : *coli*

Sous-espèce, souche, isolat clonal : B; HB101 K12; OP50

SYNONYME / RENVOI

ECEP, *E. coli* entéropathogène, diarrhée aiguë et prolongée du nourrisson.

CARACTÉRISTIQUES

Escherichia coli entéropathogène (ECEP) appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*. Il s'agit d'un bacille Gram négatif, en forme de bâtonnet, asporulé, qui peut se déplacer au moyen de flagelles péritriches ou être non mobile. Les bactéries se développent sur gélose MacConkey (les colonies, rouges ou incolores, atteignent un diamètre de 2 à 3 mm). Elles peuvent croître dans des conditions aérobies ou anaérobies et ne produisent pas d'entérotoxines.

SECTION II – DÉTERMINATION DU RISQUE

PATHOGÉNICITÉ / TOXICITÉ

ECEP cause une diarrhée liquide aiguë abondante, qui est rarement persistante. Les selles ne sont généralement ni sanglantes, ni mucoïdes, ni dysentériques. Une faible fièvre, des nausées et des vomissements sont possibles. L'infection par ECEP se caractérise par la formation de lésions d'attachement/effacement dans les régions touchées de l'intestin. On distingue actuellement deux groupes de bactéries ECEP, soit les bactéries ECEP typiques et les bactéries ECEP atypiques. Les bactéries ECEP typiques, l'une des principales causes de diarrhée infantile dans les pays en développement, sont rares dans les pays industrialisés, où les souches atypiques semblent être une cause plus importante de diarrhée. Les bactéries ECEP typiques et les bactéries ECEP atypiques diffèrent également sur le plan des caractéristiques génétiques, des sérotypes et des propriétés virulentes. Les bactéries ECEP atypiques sont plus étroitement liées à *E. coli* produisant la toxine Shiga (ECTS) et, comme ECTS, ces souches semblent être des agents pathogènes émergents. Les souches atypiques peuvent être moins virulentes que les souches typiques, ce qui pourrait être attribuable à l'absence du plasmide porteur du facteur d'adhérence d'ECEP (FAE).

TRANSMISSIBILITÉ

La transmission peut s'effectuer par contact direct avec des personnes infectées.

Aliments, eau et vecteurs passifs contaminés sont les principaux vecteurs de transmission d'ECEP

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les bactéries ECEP typiques causent principalement la maladie chez le nouveau-né et le jeune enfant, la plupart des cas survenant chez des enfants de moins de 2 ans, en particulier ceux de moins de 6 mois. La maladie peut survenir chez les adultes si une quantité suffisante d'inoculum est ingérée. Des éclosions sont survenues dans des services pédiatriques hospitaliers, des pouponnières et des garderies, et chez des adultes ayant consommé des aliments contaminés provenant d'un buffet.

Dans les pays en voie de développement, les infections à ECEP sont très courantes et sont une cause importante de maladies diarrhéiques et de décès attribuables à la déshydratation chez les enfants. Des études menées au Brésil, au Mexique et en Afrique du Sud ont démontré que de 30 à 40% des cas de diarrhée infantile peuvent être attribués à ECEP. Les bactéries ECEP atypiques sont très répandues dans les pays développés et dans les pays en développement. Elles causent la maladie chez des sujets appartenant à une plus large fourchette de tranches d'âge et ont été associées à des éclosions dans des pays développés.

Cependant, l'entéropathogénicité et le rôle de certaines souches atypiques soulèvent la controverse. Dans au moins deux études comparatives, il n'y avait aucune différence statistique sur le plan des taux d'infection entre les cas et les témoins appariés, ce qui laisse croire que ces bactéries pourraient faire partie de la flore humaine normale. Il est probable que les infections à ECEP et à ECEP atypique en particulier soient largement sous-déclarées.

GAMME D'HÔTES

Hôtes naturels : L'humain et les animaux, y compris les bovins et les chevaux.

DOSE INFECTIEUSE

La dose infectieuse d'ECEP chez les adultes en santé est estimée à 10^6 microorganismes.

PÉRIODE D'INCUBATION

La période d'incubation est de 6 à 48 heures.

SECTION III – DISSÉMINATION

RÉSERVOIR

ECEP typique : Humain.

ECEP atypique : chien, chat, bovin, mouton, lapin, singe et humain

ZOONOSE / ZOONOSE INVERSÉE

Oui. Peut être transmis lors de la manipulation de bovins, de chiens, de chats, de moutons, de lapins et de chevaux infectés

VECTEURS

Aucun

SECTION IV – VIABILITÉ ET STABILITÉ

SENSIBILITÉ AUX MÉDICAMENTS

Sensible au carbapénème, à la fosfomycinetrométamol, à la nitrofurantoïne et à l'apolactoferrine bovine. Les bactéries *E. coli* peuvent être résistantes au chloramphénicol, aux bêta-lactamines, à l'acide

nalidixique, à l'ampicilline et à la ciprofloxacine. Les fluoroquinolones, notamment la ciprofloxacine, augmentent la production de toxines

SENSIBILITÉ AUX DÉSINFECTANTS

Sensible au 2,2-dibromo-2-cyanoacétamide (DBA) associé à l'iodure de sodium (ratio de 20 : 80), à l'iode, au glutaraldéhyde à 2 %, à l'ammonium quaternaire (20 °C, 0,5 min.), à l'hypochlorite (0,525 %, 20 °C, 0,5 min.), aux composés phénoliques (20 °C, 0,5 min.) et à l'alcool éthylique (70 %, 20 °C, 0,5 min.)

INACTIVATION PHYSIQUE

Les bactéries *E. coli* peuvent être inactivées par l'ozone. Elles sont également sensibles à un traitement par la chaleur, en particulier à des températures de 70 °C ou plus.

SURVIE À L'EXTÉRIEUR DE L'HÔTE

E. coli peut survivre pendant une période allant de 1,5 heure à 16 mois sur des surfaces inertes sèches.

SECTION V – PREMIERS SOINS ET ASPECTS MÉDICAUX

SURVEILLANCE

Surveiller l'apparition des symptômes. La coproculture est une méthode couramment utilisée pour détecter la présence d'*E. coli*. Les sondes d'ADN et les techniques comme la PCR peuvent être appliquées directement aux échantillons cliniques et aux aliments. Les bactéries ECEP typiques et les bactéries ECEP atypiques sont le plus souvent mises en évidence par la détection du gène *eae* qui code la protéine intimine. Il faut absolument confirmer la présence du gène *eae* et l'absence du gène de la vérotoxine (entérotoxine) pour l'identification moléculaire d'ECEP.

Pour identifier les bactéries ECEP typiques, il est possible d'utiliser la PCR ou la méthode d'hybridation de l'ADN pour la détection du plasmide porteur du FAE et du gène codant *bfp*. Certains cas, on peut avoir recours à d'autres tests, c'est-à-dire la méthode de coloration en fluorescence de l'actine et les tests d'adhérence indiquant l'adhérence localisée.

PREMIERS SOINS / TRAITEMENT

Le traitement par le triméthoprim/sulfaméthoxazole (TMP-SMX) ou par des quinolones réduit la durée de la diarrhée. Le remplacement des liquides et des électrolytes s'effectue généralement par voie orale. L'utilisation de la solution de sels de réhydratation orale de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) a été recommandée.

Il peut être nécessaire de procéder à une réhydratation par voie intraveineuse chez les nourrissons, ou en cas de vomissements abondants ou de déshydratation sévère. Le subsalicylate de bismuth peut diminuer le volume de la diarrhée et la durée de la maladie. Un traitement antimicrobien n'est généralement pas indiqué, étant donné que la maladie est spontanément résolutive.

IMMUNISATION

Il n'existe actuellement aucun vaccin approuvé destiné aux humains contre *E. coli* diarrhéogène.

PROPHYLAXIE

Le TMP-SMX est recommandé pendant une courte période (< 2 semaines) chez les sujets présentant un risque élevé de développer la maladie. Le subsalicylate de bismuth présente certains avantages sur le plan de la prophylaxie, mais ne devrait pas remplacer les autres mesures de prévention

SECTION VI – DANGERS POUR LE PERSONNEL DE LABORATOIRE

INFECTIONS CONTRACTÉES EN LABORATOIRE

Douze cas d'infection par *E. coli* ont été signalés chez des employés de laboratoire, et la majorité de ces cas étaient attribuables à la souche entérohémorragique d'*E. coli* (ECEH)

SOURCES / ÉCHANTILLONS

Selles et tout élément contaminé par des matières fécales.

DANGERS PRIMAIRES

Ingestion

DANGERS PARTICULIERS

Aucun

SECTION VII – CONTRÔLE DE L'EXPOSITION ET PROTECTION PERSONNELLE

CLASSIFICATION PAR GROUPE DE RISQUE

Groupe de risque 2. Le groupe de risque correspond au genre dans son ensemble et peut ne pas s'appliquer à toutes les espèces du genre.

EXIGENCES DE CONFINEMENT

Installations, équipement et pratiques opérationnelles de niveau de confinement 2 pour le travail avec des matières, cultures ou animaux infectieux ou potentiellement infectieux.

VÊTEMENTS DE PROTECTION

Sarrau. Gants, lorsqu'un contact direct de la peau avec des matières infectées ou des animaux est inévitable. Une protection pour les yeux doit être utilisée lorsqu'il y a un risque connu ou potentiel d'éclaboussure.

AUTRES PRÉCAUTIONS

Toutes les procédures pouvant produire des aérosols ou mettant en cause des concentrations ou des quantités élevées doivent s'effectuer dans une enceinte de sécurité biologique (ESB). L'utilisation d'aiguilles, de seringues et d'autres objets tranchants doit être strictement restreinte. Des précautions supplémentaires doivent être envisagées pour les activités avec des animaux ou à grande échelle.

SECTION VIII – MANIPULATION ET ENTREPOSAGE

DÉVERSEMENTS

Laisser les aérosols se déposer et, tout en portant des vêtements de protection, couvrir délicatement le déversement avec des essuie-tout et appliquer un désinfectant approprié, en commençant par le périmètre et en se rapprochant du centre. Laisser agir suffisamment longtemps avant de nettoyer

ÉLIMINATION

Décontaminer les matières à éliminer contenant l'agent infectieux ou ayant été en contact avec celui-ci par stérilisation à la vapeur, désinfection chimique, rayonnement gamma ou incinération.

ENTREPOSAGE

Dans des contenants étanches étiquetés de façon appropriée.

SECTION IX – INFORMATION SUR LA RÉGLEMENTATION ET AUTRES**INFORMATION SUR LA RÉGLEMENTATION**

L'importation, le transport et l'utilisation de pathogènes au Canada sont régis par de nombreux organismes de réglementation, dont l'Agence de la santé publique du Canada, Santé Canada, l'Agence canadienne d'inspection des aliments, Environnement Canada et Transports Canada. Il incombe aux utilisateurs de veiller à respecter tous les règlements et toutes les lois, directives et normes applicables.

DERNIÈRE MISE À JOUR

Décembre 2011

PRÉPARÉE PAR

Direction de la réglementation des agents pathogènes, agence de la santé publique du Canada.

RÉFÉRENCES

1. Wilson, W. R., Sande, M. A., & Drew, W. L. (2001). *Current diagnosis & treatment in infectious diseases*. New York : Lange Medical Books/McGraw-Hill. Retrieved from <http://online.statref.com/document.aspx?FxId=66&DocID=1&grpalias=>
2. Nataro, J. P., Bopp, C. A., Fields, P. I., Kaper, J. B., & Strockbine, N. A. (2007). *Escherichia, Shigella and Salmonella*. In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. L. Landry & M. A. Pfaller (Eds.), *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed., pp. 670-687). Washington, DC, USA : ASM press.
3. Baylis, C. L., Penn, C. W., Thielman, N. M., Guerrant, R. L., Jenkins, C., & Gillespie, S. H. (2006). *Escherichia coli and Shigella spp.* In S. H. Gillespie, & P. M. Hawkey (Eds.), *Principles and Practice of Clinical Bacteriology* (2nd ed., pp. 347-365). England, UK : John Wiley and Sons Ltd.
4. Levine, Myron, & Vial, Pablo. (1988). *Escherichia coli* that cause diarrhea. *Indian Journal of Pediatrics*, (2), 183-190. doi : 10.1007/BF02722179
5. Farmer, J. J., Boatwright, K. D., & Janda, J. M. (2007). *Enterobacteriaceae* : Introduction and Identification. In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. L. Landry & M. A. Pfaller (Eds.), *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed., pp. 649-669). Washington, DC : ASM press.
6. Stenutz, R., Weintraub, A., & Widmalm, G. (2006). The structures of *Escherichia coli* O-polysaccharide antigens. *FEMS Microbiology Reviews*, 30(3), 382-403.
7. Pothoulakis, C. (2009). Review article : Anti-inflammatory mechanisms of action of *Saccharomyces boulardii*. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 30(8), 826-833.
8. Trabulsi, L. R., Keller, R., & Tardelli Gomes, T. A. (2002). Typical and atypical enteropathogenic *Escherichia coli*. *Emerging Infectious Diseases*, 8(5), 508-513.
9. Moura, R. A., Sircili, M. P., Leomil, L., Matte, M. H., Trabulsi, L. R., Elias, W. P., Irino, K., & Pestana de Castro, A. F. (2009). Clonal relationship among atypical enteropathogenic *Escherichia coli* strains isolated from different animal species and humans. *Applied and Environmental Microbiology*, 75(23), 7399-7408. doi : 10.1128/AEM.00636-09
10. Afset, J. E., Bruant, G., Brousseau, R., Harel, J., Anderssen, E., Bevanger, L., & Bergh, K. (2006). Identification of virulence genes linked with diarrhea due to atypical enteropathogenic *Escherichia coli* by DNA microarray analysis and PCR. *Journal of Clinical Microbiology*, 44(10), 3703-3711. doi : 10.1128/JCM.00429-06
11. Jensen, C., Ethelberg, S., Olesen, B., Schiellerup, P., Olsen, K. E., Scheutz, F., Nielsen, E. M., Neimann, J., Hogh, B., Gerner-Smidt, P., Molbak, K., & Krogh, K. A. (2007). Attaching and effacing *Escherichia coli* isolates from Danish children : clinical significance and microbiological characteristics. *Clinical Microbiology and Infection : The Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 13(9), 863-872. doi : 10.1111/j.1469-

0691.2007.01773.x

12. Fujihara, S., Arikawa, K., Aota, T., Tanaka, H., Nakamura, H., Wada, T., Hase, A., & Nishikawa, Y. (2009). Prevalence and properties of diarrheagenic *Escherichia coli* among healthy individuals in Osaka City, Japan. *Japanese Journal of Infectious Diseases*, 62(4), 318-323.
13. Nishikawa, Y., Zhou, Z., Hase, A., Ogasawara, J., Kitase, T., Abe, N., Nakamura, H., Wada, T., Ishii, E., Haruki, K., & Surveillance Team. (2002). Diarrheagenic *Escherichia coli* isolated from stools of sporadic cases of diarrheal illness in Osaka City, Japan between 1997 and 2000 : prevalence of enteroaggregative *E. coli* heat-stable enterotoxin 1 gene-possessing *E. coli*. *Japanese Journal of Infectious Diseases*, 55(6), 183-190.
14. Krauss, H., Weber, A., Appel, M., Enders, B., Isenberg, H. D., Schiefer, H. G., Slenczka, W., von Graevenitz, A., & Zahner, H. (2003). Bacterial Zoonoses. *Zoonoses : Infectious Diseases Transmissible from Animals to Humans*. (3rd ed., pp. 173-252). Washington, DC : ASM press.
15. Todar, K. (2008). *Pathogenic E. coli* In *Todar's Online Textbook of Bacteriology*. Retrieved 04,21, 2010, from [http : //www.textbookofbacteriology.net/e.coli_4.htm](http://www.textbookofbacteriology.net/e.coli_4.htm)
16. Jay, J. M., Loessner, M. J., & Golden, D. A. (2005). Foodborne Gastroenteritis Caused by *Escherichia coli*. *Modern food microbiology* (7th ed., pp. 637-656). NY, USA : Springer Science.
17. Chao, H. -, Chen, C. -, Chen, S. -, & Chiu, C. -. (2006). Bacterial enteric infections in children : Etiology, clinical manifestations and antimicrobial therapy. *Expert Review of Anti-Infective Therapy*, 4(4), 629-638.
18. Johnson, T. J., & Nolan, L. K. (2009). Pathogenomics of the virulence plasmids of *Escherichia coli*. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 73(4), 750-774.
19. Krauss, H., Weber, A., Appel, M., Enders, B., Isenberg, H. D., Schiefer, H. G., Slenczka, W., Graevenitz, A. V., & Zahner, H. (2003). Bacterial Zoonoses. *Zoonoses : Infectious diseases transmissible from animals to humans* (3rd ed., pp. 196-200). Washington DC : ASM press.
20. Ochoa, T. J., & Cleary, T. G. (2009). Effect of lactoferrin on enteric pathogens. *Biochimie*, 91(1), 30-34
21. Lehmann, R. H. (2001). Synergism in Disinfectant Formulation. In S. S. Block (Ed.), *Disinfectant, sterilization and preservation* (5th ed., pp. 459-472). PA, USA : Lipincott Williams and Wilkins
22. Scott, E. M., & Gorman, S. P. (1996). Glutaraldehyde. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Sterilization, and Preservation* (5th ed., pp. 361-381). Philadelphia P.A. : Lipincott Williams and Wilkins.
23. Weber, D. J., & Rutala, W. A. (2001). The emerging nosocomial pathogens cryptosporidium, *escherichia coli* O157 : H7, *helicobacter pylori*, and hepatitis C : Epidemiology, environmental survival, efficacy of disinfection, and control measures. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 22(5), 306-315.
24. Weavers, L. K., & Wickramanayake, G. B. (2001). Disinfection and Sterilization Using Ozone. In S. S. Block (Ed.), *Disinfection, Sterilization and preservation* (5th ed., pp. 205-214). PA, USA : Lippincott, Williams and Wilkins.
25. Zhao, T., Doyle, M. P., Kemp, M. C., Howell, R. S., & Zhao, P. (2004). Influence of freezing and freezing plus acidic calcium sulfate and lactic acid addition on thermal inactivation of *Escherichia coli* O157 : H7 in ground beef. *Journal of Food Protection*, 67(8), 1760-1764.
26. Kramer, A., Schwebke, I., & Kampf, G. (2006). How long do nosocomial pathogens persist on inanimate surfaces? A systematic review. *BMC Infectious Diseases*, 6
27. Jones, T. F. (2007). Investigation of Foodborne and Waterborne Disease Outbreaks. In P. R. Murray, E. J. Baron, J. H. Jorgensen, M. L. Landry & M. A. Pfaller (Eds.), *Manual of Clinical Microbiology* (9th ed., pp. 152-169). Washington, DC : ASM press.
28. Ryan, K. J. (2004). Enterobacteriaceae. In K. J. Ryan, & C. G. Ray (Eds.), *Sherris Medical Microbiology : Introduction to infectious diseases* (4th ed., pp. 343-371). USA : Mcgraw Hill.
29. Harding, A. L., & Byers, K. B. (2006). Epidemiology of Laboratory-associated infections. In Fleming, D and Hunt, D. (Ed.), *Biological Safety : principles and practices* (4th ed., pp. 53-77). Washington, DC, USA : ASM press.
30. Human Pathogens and Toxins Act. S.C. 2009, c. 24. Government of Canada, Second Session, Fortieth Parliament, 57-58 Elizabeth II, 2009, (2009).
31. Public Health Agency of Canada. (2004). In Best M., Graham M. L., Leitner R., Ouellette M. and Ugwu K. (Eds.), *Laboratory Biosafety Guidelines* (3rd ed.). Canada : Public Health Agency of Canada.