

E. coli : des facteurs de virulence susceptibles d'induire des infections urinaires

Auteur : Chantal Bertholom

Option Bio - 21 Octobre 2006 - N° 371

La probabilité qu'Escherichia coli provoque une infection urinaire haute ou basse varie avec la présence ou non de facteurs de virulence. Toutefois aucun des facteurs de virulence connus n'est présent dans tous les cas d'infections urinaires. Théoriquement, toutes les souches peuvent être responsables de pyélonéphrites aiguës.

E. coli est responsable d'environ 90 % des infections urinaires (IU) communautaires. Les souches d'*E. coli* uropathogènes se différencient des souches retrouvées dans la flore commensale chez l'hôte normal par la présence de facteurs de virulence, l'association à certains sérotypes O et l'appartenance à des groupes phylogénétiques particuliers (B2 et D).

Migration et structures d'adhésion

L'IU débute par la migration le long de l'urètre vers la vessie, puis le long de l'uretère vers le rein, d'une souche uropathogène ayant d'abord colonisé le tube digestif puis l'aire péri-urétrale. La migration d'*E. coli* le long des voies urinaires, en dépit du flux urinaire, requiert l'attachement de structures spécifiques bactériennes sur des récepteurs à la surface des cellules épithéliales. L'adhésion spécifique s'effectue par l'intermédiaire de fimbriae ou pili.

E. coli peut exprimer plusieurs types de pili dont deux jouent un rôle majeur dans l'IU : les pili de type 1 et les pili de type P.

Les pili de type 1

Les pili de type 1 sont codés par l'opéron *fim* (composé de 9 gènes, *fim A* à *fim I*) porté par le chromosome bactérien. Le gène *fim H* code pour l'adhésine Fim H qui se lie spécifiquement aux résidus D- mannose qui tapissent les cellules vésicales. Cette adhésion prévient l'élimination de la bactérie par le flux urinaire et déclenche l'apoptose, l'exfoliation et l'internalisation de la bactérie dans l'épithélium de la vessie (potentiellement à l'origine de rechutes d'IU).

L'expression continue de fimbriae de type 1 confine l'infection à la vessie. Les souches d'*E. coli* responsables de pyélonéphrites aiguës (PNA) vont exprimer des fimbriae de type 1 puis vont migrer le long des uretères en dépit du flux urinaire, la migration étant favorisée par l'expression des fimbriae de type P.

Les pili de type P

Les pili de type P sont codés par l'opéron *pap* (qui comporte 11 gènes, *pap A* à *pap K*). La protéine Pap G est responsable de la spécificité de l'adhésion des bactéries à leurs récepteurs glycolipidiques. Ces récepteurs sont des résidus di-galactose présents au niveau des cellules eucaryotes. L'analyse génétique permet de différencier 3 allèles du gène *pap G*, codant pour trois classes d'adhésines reconnaissant trois types de récepteurs différents.

Les allèles de type III sont plus souvent retrouvés chez les souches responsables de cystites alors que les allèles de type II sont associés plus souvent aux PNA.

Toxines et systèmes de captation du fer

D'autres facteurs d'uropathogénicité ne sont pas liés à l'adhésion. Il s'agit de toxines et de systèmes de captation du fer. Une rupture de la barrière de l'épithélium rénal, associée à l'hémolysine, favorise la pénétration de la bactérie dans l'endothélium des capillaires et va ainsi entraîner une bactériémie. Celle-ci est retrouvée chez 10 à 30 % des enfants atteints de PNA avant l'âge de 3 mois et environ 5 % des enfants plus âgés.

Les P fimbriae sont trouvées avec une plus grande fréquence chez les *E. coli* responsables de PNA chez l'enfant (> 70 % des souches) alors que leur fréquence est de l'ordre de 30 % dans les cystites et de 20 % dans les bactériuries asymptomatiques.

Associés à une malformation

Après l'âge de trois mois, l'incidence des IU est plus élevée chez les filles alors qu'avant trois mois elle est plus élevée chez les garçons. Dans les cas de PNA associées à une malformation du tractus urinaire, la prévalence des souches d'*E. coli* possédant des P fimbriae est de 30 à 40 %. Cela suggère que l'uropathie malformative favorise l'accès des *E. coli* dépourvus de P fimbriae au parenchyme rénal.

Sources

D'après une communication de P. Bidet (Paris) à la Réunion Interdisciplinaire de Chimiothérapie Anti-Infectieuse, décembre 2005, Paris.