Santé publique France

12 rue du Val d'Osne – 94415 Saint Maurice Cedex

www.santepubliquefrance.fr

Centre National de Référence des *E. coli, Shigella* et *Salmonella*
Institut Pasteur
28 rue du Docteur Roux, Paris, 75724
Tél. : +33 (0)1 40 03 23 40
https://www.pasteur.fr/fr/sante-publique/CNR/les-cnr/escherichia-coli-shigella-salmonella

Laboratoire Associé pour les *E. coli* à l'Hôpital Robert Debré
48 Boulevard Sérurier, Paris, 75019
Tél. : +33 (0)1 40 03 23 40
http://cnr-escherichiacoli-robertdebre.aphp.fr/



RAPPORT ANNUEL D'ACTIVITE 2026

Année d'exercice 2025

CNR *E. coli*, *Shigella* et *Salmonella*

	Organisme / Structure d'hébergement	Responsable
Laboratoire Coordonnateur	**Unité des Bactéries pathogènes entériques, Institut Pasteur**	**Pr François-Xavier WEILL**
Laboratoire Associé	**Service de Microbiologie, Hôpital Robert Debré, AP-HP**	**Pr Stéphane BONACORSI**

Sommaire des Figures 9
Sommaire des Tableaux 11
Résumé analytique 15
Faits marquants 15
Executive summary 16
Highlights 16

1. Missions et organisation du CNR 17

Organigramme 17
Mission et Organisation 18
Démarche Qualité 18

2. Activités d'expertise 19

2.1 Evolution des techniques 19
Salmonella 19
Shigella/EIEC 19
E. coli (EHEC) 19
2.2 Travaux d'évaluation des techniques, réactifs et trousses 20
CNR-ESS 20
CNR-LA 20
2.3 Techniques transférées vers d'autres laboratoires 21
2.4 Collections de matériel biologique 21
2.5 Activités d'expertises 22
CNR-ESS 22
Salmonella 23
Shigella/EIEC 24
CNR-LA 25
Inventaire des prélèvements reçus au CNR-LA en 2025 25
Activité d'expertise sur les *Escherichia coli* producteurs de Shigatoxine 25
Activité d'expertise sur les *Escherichia coli* extra-intestinaux (ExPEC) 26
Délai de restitution des résultats 27
Délai de restitution de résultats du CNR-ESS 27
Délai de rendu de résultats du CNR-LA 27
2.6 Activités de séquençage 28

3. Activités de surveillance : *Salmonella* 31

3.1 Description du réseau de partenaires 31
3.2 Surveillance de l'évolution et des caractéristiques des infections à *Salmonella* 32
Nombre annuel de *Salmonella* répertoriées au CNR-ESS 32
Types de prélèvement d'origine pour les souches de *Salmonella* 33
Distribution des *Salmonella* par classes d'âge 33
Origine géographique des souches de *Salmonella* reçues 33
Foyers de cas groupés à *Salmonella* 36
Évolution des principaux sérotypes de *Salmonella* 37
Le sérotype Typhi 40
Le sérotype Paratyphi A 44
Le sérotype Paratyphi B 46
Le sérotype Paratyphi C 47
3.3 Surveillance de la résistance des agents pathogènes aux anti-infectieux 48
Résistance aux antibiotiques du sérotype Enteritidis 52
Résistance aux antibiotiques du variant I.1,4,[5],12:i:- (monophasique) 54
Résistance aux antibiotiques du sérotype Typhimurium 56

Résistance aux antibiotiques du sérotype Kentucky 58
Résistance aux antibiotiques du sérotype Derby 60
Résistance aux antibiotiques du sérotype Dublin 62
Résistance aux antibiotiques du sérotype Hadar 64
Résistance aux antibiotiques du sérotype Infantis 66
Résistance aux antibiotiques du sérotype Newport 68
Résistance aux antibiotiques du sérotype Virchow 70
Résistance aux antibiotiques du sérotype Typhi 72
Résistance aux antibiotiques du sérotype Paratyphi A 74
Résistance aux antibiotiques du sérotype Paratyphi B (dt-) 76
Résistance aux antibiotiques du sérotype Paratyphi B var Java (dt+) 78
Résistance aux antibiotiques des autres sérotypes 80
Détection de gènes de résistance par séquençage du génome complet 82
3.4 Interfaces avec les réseaux de surveillance nationaux ou internationaux 86
Contribution à la surveillance nationale en interface avec Santé publique France 86
Relevés périodiques envoyés à Santé publique France 86
Relevés annuels 86
Relevés ponctuels 86
Contribution aux réseaux de surveillance internationaux 86
Enquêtes ou études ponctuelles concourant à la surveillance 87

4. Activités de surveillance : *Shigella*/EIEC 89

4.1 Description du réseau de partenaires 89
4.2 Surveillance de l'évolution et des caractéristiques des infections 89
Distribution globale des cas d'infection à *Shigella*/EIEC en France métropolitaine et d'Outre-mer 89
Origine des prélèvements 91
Analyse de la distribution de cas de shigellose en France métropolitaine et analyse de tendances 92
Répartition par sérogroupes et par sérotypes 92
Répartition par sexe 95
Répartition par âge 96
Notion de voyage 96
Analyse de la distribution de cas de shigellose en France d'Outre-mer et analyse de tendances 98
Répartition par sérogroupes et par sérotypes 98
Répartition par sexe 98
Répartition par âge 98
Notion de voyage 99
Analyse de la distribution de cas d'infection par EIEC et analyse de tendances 99
4.3 Surveillance de la résistance des agents pathogènes aux anti-infectieux 101
Étude de la résistance *in vitro* aux antibiotiques 101
Shigella spp. 102
EIEC 104
Identification des mécanismes de résistance aux antibiotiques par WGS 105
Shigella spp. 105
EIEC 106
Résistances émergentes chez *Shigella* spp. 106
Résistance à l'azithromycine 106
Résistance aux fluoroquinolones 107
Résistance aux céphalosporines de troisième génération 110
Autres résistances émergentes chez *Shigella* spp. 111
4.4 Interfaces avec les réseaux de surveillance nationaux ou internationaux 112

Contribution à la surveillance nationale en interface avec Santé publique France 112
Contribution aux réseaux de surveillance internationaux, en particulier européens (ECDC) 112
4.5 Enquêtes ou études ponctuelles concourant à la surveillance 112

5. Activités de surveillance : *E. coli* **113**

5.1 Description du réseau de partenaires 113
5.2 Surveillance de l'évolution et des caractéristiques des infections 114
Activité de surveillance sur les *Escherichia coli* producteurs de Shigatoxines (STEC) 114
Données démographiques générales 114
Résultats globaux obtenus sur les prélèvements reçus en 2025 114
Caractéristiques des souches de STEC isolées en 2025 chez l'Homme 117
Activité de surveillance sur *Escherichia coli* extra-intestinaux (ExPEC) 132
E. coli responsables de méningites 132
E. coli extra-intestinales responsables de pathologies autres que les méningites 133
5.3 Surveillance de la résistance des agents pathogènes aux anti-infectieux 135
5.4 Interfaces avec les réseaux de surveillance nationaux ou internationaux 136
5.5 Enquêtes ou études ponctuelles concourant à la surveillance 136

6. Alertes **137**

6.1 Alertes : *Salmonella* 137
6.2 Alertes : *Shigella*/EIEC 144
6.3 Alertes : *E. coli* 145
Décembre 2024 - Janvier 2025 : Epidémie de SHU sévères chez des patients adultes (STEC O17/O77/O44:H18) .. 145
Février - Mars 2025 : Epidémie dans une crèche du 92 (STEC O80:H2) 145
Juin - Juillet 2025 : Cas groupés de diarrhées dans une crèche des Alpes Maritimes (STEC O157:H7) 146
Juin - Juillet 2025 : Epidémie « de St-Quentin » multi-souche (souche majoritaire STEC O26:H11) 146
Juillet 2025 : Cas groupés de diarrhées dans une crèche du Doubs (STEC O103:H2) 147
Juillet - Août 2025 : Epidémie de l'Arc Ouest (STEC O55:H9) 147
Juillet - Septembre 2025 : Cluster de 4 SHU avec une souche de STEC O55:H7 148

7. Activités de mise à disposition de l'information, de formation et de conseil **149**

7.1 Conseil et expertise aux professionnels de santé 149
CNR-ESS 149
Diffusion des données de surveillance et des productions du CNR 149
Enseignements et formations aux professionnels de la santé 149
Autres enseignements 150
Autres évènements 150
Accueil de stagiaires 150
CNR-LA 150
Diffusion des données de surveillance et des productions du CNR 150
Enseignements et formations aux professionnels de la santé 151
7.2 Conseil et expertise aux autorités sanitaires 151
CNR-ESS 151
Contribution à la surveillance nationale en interface avec Santé publique France 151
Contribution aux réseaux de surveillance internationaux, en particulier européens (ECDC) 151
Expertise scientifique et appui aux autorités sanitaires 152
CNR-LA 152
7.3 Conseil et expertise pour d'autres cibles (médias, grand public …) 152

8. Travaux de recherche et publications en lien direct avec l'activité du CNR **155**

8.1 Activités de recherche en cours lors de l'année N, concernant uniquement celles ayant un lien direct avec les missions et activités du CNR 155
CNR-ESS 155
Epidémiologie génomique de *S. enterica* sérotype Napoli 155
Histoire évolutive de *S. enterica* sérotype Typhi, l'agent de la fièvre typhoïde 155
Emergence de souches de *S. enterica* sérotype Typhi multirésistantes aux antibiotiques d'Afrique de l'Ouest 156
Sérotypage *in silico* du genre *Salmonella* 156
Populations historiques des *Escherichia coli* entéropathogènes (EPEC) en Europe 156
Utilisation des gènes codant l'intimine et l'antigène flagellaire comme marqueurs de la diversité d'EPEC 157
Développement d'un schéma standardisé de génotypage pour *Shigella flexneri* – Flex-it 157
CNR-LA 158
Encadrement d'une thèse de Sciences : Encadrants S. Bonacorsi et P. Bidet 158
Encadrement d'un Master 2 : Encadrants S. Bonacorsi, A. Cointe et P. Bidet 158
Collaboration avec l'équipe 'Pathogenic *E. coli*' (COLiPATH) & Genomics platform 'IdentyPath' (IDPA) 158
8.2 Liste des publications et communications de l'année N, concernant uniquement celles ayant un lien direct avec les missions et activités du CNR 159
Publications nationales 159
Publications internationales 159
Communications nationales 160
Communications internationales 160

9. Coopération avec les laboratoires de santé animale, de sécurité sanitaire des aliments, environnementaux ___ 163

9.1 CNR-ESS 163
9.2 CNR-LA 163

10. Programme d'activité pour les années suivantes ___ 165

10.1 Expertise : 165
Evaluation de techniques au CNR-LA : 165
Mises au point de techniques au CNR-LA : 165
10.2 Conseil : 165
10.3 Contribution à la surveillance épidémiologique et à l'alerte: 165

1. Annexe 1 : Missions & organisation du CNR ___ 167

1.1 Missions du CNR et de ses éventuels laboratoires associés 167
1.2 Organisation du CNR et de ses éventuels laboratoires associés 170
CNR-ESS 170
Effectif par catégories de fonctions 170
CNR-LA 171
Effectif par catégories de fonctions 171
1.3 Locaux et équipements 171
CNR-ESS 171
CNR-LA 174
1.4 Collections de matériel biologique 175
CNR-ESS 175
CNR-LA 176
1.5 Démarche qualité du laboratoire 176
CNR-ESS 176
CNR-LA 176

2. Annexe 2 : Capacités techniques du CNR ___ 177

2.1 Liste des techniques de référence 177

Liste des techniques pour les S*almonella* 177
Techniques de culture bactérienne 177
Techniques disponibles pour l'évaluation de la sensibilité aux antibiotiques 177
Techniques disponibles pour le typage bactérien 177
Liste des techniques pour les *Shigella*/EIEC 178
Techniques de culture bactérienne 178
Techniques disponibles pour l'évaluation de la sensibilité aux antibiotiques 178
Techniques pour l'identification et le typage des *Shigella* 179
Liste des techniques pour les EHEC 179
Liste des techniques pour les *E. coli* (CNR-LA) 180
Techniques pour le diagnostic des infections et la caractérisation des souches isolées 180
Techniques pour le typage 180
Sensibilité aux anti-infectieux 180
2.2 Liste des techniques recommandées par le CNR 180
Salmonella 180
Shigella/EIEC 180
E. coli 181

Sommaire des Figures

Figure 1. Organigramme du CNR-ESS en 2025 17
Figure 2. Nombre de souches de *Salmonella* et *Shigella*/EIEC envoyées au CNR-ESS, par type d'établissement 22
Figure 3. Nombre et type de laboratoires envoyant des *Salmonella* et *Shigella*/EIEC au CNR-ESS 23
Figure 4. Délai de rendu des résultats du CNR-ESS..... 27
Figure 5. Évolution du nombre annuel de souches de *Salmonella* d'origine humaine enregistrées..... 32
Figure 6. Nombre de cas et incidence des salmonelloses 35
Figure 7. Évolution des principaux sérotypes de *Salmonella* isolés chez l'homme, 1988-2025..... 37
Figure 8. Évolution des 5 principaux HC5 des sérotypes prévalents de *Salmonella* isolés chez l'homme..... 39
Figure 9. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez les souches de *Salmonella*..... 51
Figure 10. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez les souches de *Salmonella* 51
Figure 11. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Enteritidis..... 53
Figure 12. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Enteritidis..... 53
Figure 13. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le variant I.1,4,[5],12:i:-..... 55
Figure 14. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le variant I.1,4,[5],12:i:- 55
Figure 15. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Typhimurium..... 57
Figure 16. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Typhimurium. 57
Figure 17. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Kentucky..... 59
Figure 18. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Kentucky. 59
Figure 19. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Derby..... 61
Figure 20. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Derby. 61
Figure 21. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Dublin..... 63
Figure 22. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Dublin. 63
Figure 23. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Hadar. 65
Figure 24. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Hadar. 65
Figure 25. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Infantis. 67
Figure 26. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Infantis. 67
Figure 27. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Newport..... 69
Figure 28. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Newport. 69
Figure 29. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) pour le sérotype Virchow. 71
Figure 30. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Virchow. 71
Figure 31. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) pour le sérotype Typhi. 73
Figure 32. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Typhi. 73
Figure 33. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Paratyphi A. 75

Figure 34. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi A. 75
Figure 35. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Paratyphi B (dt-). 77
Figure 36. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi B (dt-). 77
Figure 37. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) pour le sérotype Paratyphi B var. Java. 79
Figure 38. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi B var. Java. 79
Figure 39. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez les autres sérotypes. 81
Figure 40. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez les autres sérotypes. 81
Figure 41. Nombre de cas d'infections à Shigella/EIEC 90
Figure 42. Cartes du nombre de cas et de l'incidence des infections à *Shigella*/EIEC par département 91
Figure 43. Évolution des principaux sérotypes de *Shigella* 92
Figure 44. Évolution des génotypes les plus fréquents de *S. sonnei* 95
Figure 45. Évolution des cas de shigellose par sexe 95
Figure 46. Répartition des cas de shigellose par tranche d'âge (France métropolitaine). 96
Figure 47. Répartition des cas de shigellose par tranche d'âge (Outre-mer). 99
Figure 48. Gènes de résistance à l'azithromycine chez *S. flexneri* et *S. sonnei*. 107
Figure 49. Fréquence des gènes de résistance aux quinolones détectés chez *Shigella* spp. 108
Figure 50. Fréquence des gènes de résistance aux céphalosporines de troisième génération chez *Shigella* spp. 110
Figure 51. Répartition des gènes de résistance aux céphalosporines de troisième génération parmi *S. flexneri* et *S. sonnei* 111
Figure 52. Répartition des patients ayant une PCR Shigatoxine positive par sexe et classe d'âge 116
Figure 53. Répartition des patients ayant une PCR *stx* positive par sexe et classe d'âge (sous-groupe des SHU) 116
Figure 54. Répartition des sérogroupes de STEC isolés - toutes pathologies confondues 118
Figure 55. Répartition des sérogroupes de STEC isolés - SHU - tous âges confondus 119
Figure 56. Répartition départementale des souches de STEC isolées sur le territoire français métropolitain 120
Figure 57. Distribution des différents profils de virulence des souches de STEC 123
Figure 58. Évolution du nombre d'alertes à *Salmonella* 137
Figure 59. Plan des locaux du CNR-ESS. 172
Figure 60. Plan des locaux du CNR-LA 174

Sommaire des Tableaux

Tableau 1. Evaluation des performances du kit DIAGNOSTICS FlexSTAR *E. coli* Pathotype 1 (ALTONA). 21
Tableau 2. Nombre de souches de *Salmonella* enregistrées en 2025..... 24
Tableau 3. Nombre de souches de *Shigella*/EIEC enregistrées en 2025. 24
Tableau 4. Répartition des prélèvements reçus au CNR-LA selon leur nature (ExPEC et STEC). 25
Tableau 5. Répartition des échantillons analysés au CNR-LA selon leur nature pour la recherche de STEC..... 26
Tableau 6. Nombre de souches de *Salmonella* analysées dans le cadre de l'activité de surveillance 32
Tableau 7. Répartition des souches reçues et analysées au CNR-ESS par sites de prélèvement 33
Tableau 8. Distribution des cas de salmonellose rapportés au CNR-ESS par classes d'âge..... 33
Tableau 9. Répartition des souches de *Salmonella* par régions d'origine 34
Tableau 10. Foyers de cas groupés par sérotype de *Salmonella* 36
Tableau 11. Récapitulatif des différents foyers de cas groupés à *Salmonella* 36
Tableau 12. Les 20 principaux sérotypes de *Salmonella*..... 37
Tableau 13. Origine géographique des souches de sérotype Typhi 40
Tableau 14. Distribution des génotypes des souches de sérotype Typhi 42
Tableau 15. Origine géographique des souches de sérotype Paratyphi A 44
Tableau 16. Distribution des génotypes des souches de sérotype Paratyphi A..... 45
Tableau 17. Origine géographique des souches de sérotype Paratyphi B (dt-)..... 46
Tableau 18. Distribution des génotypes des souches de sérotype Paratyphi B (dt-)..... 47
Tableau 19. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez les souches de *Salmonella*..... 50
Tableau 20. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez les souches de *Salmonella*. 50
Tableau 21. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Enteritidis. 52
Tableau 22. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Enteritidis. 52
Tableau 23. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le variant 1,4,[5],12:i:-..... 54
Tableau 24. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le variant 1,4,[5],12:i:- 54
Tableau 25. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Typhimurium. 56
Tableau 26. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Typhimurium..... 56
Tableau 27. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Kentucky. 58
Tableau 28. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Kentucky..... 58
Tableau 29. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Derby. 60
Tableau 30. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Derby..... 60
Tableau 31. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) pour le sérotype Dublin. 62
Tableau 32. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Dublin. 62
Tableau 33. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Hadar. 64

Tableau 34. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Hadar. 64
Tableau 35. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Infantis. 66
Tableau 36. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Infantis. 66
Tableau 37. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Newport. 68
Tableau 38. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Newport. 68
Tableau 39. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez le sérotype Virchow. 70
Tableau 40. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Virchow. 70
Tableau 41. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez le sérotype Typhi. 72
Tableau 42. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Typhi. 72
Tableau 43. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez le sérotype Paratyphi A. 74
Tableau 44. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi A. 74
Tableau 45. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez le sérotype Paratyphi B (dt-) 76
Tableau 46. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi B (dt-) 76
Tableau 47. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez le sérotype Paratyphi B var. Java. 78
Tableau 48. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi B var. Java. 78
Tableau 49. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez les autres sérotypes. 80
Tableau 50. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez les autres sérotypes. 80
Tableau 51. *Salmonella* contenant des gènes de bêta-lactamase à spectre étendu 83
Tableau 52. *Salmonella* contenant des gènes de céphamycinase. 84
Tableau 53. *Salmonella* contenant des gènes de carbapénèmase. 84
Tableau 54. *Salmonella* contenant des gènes de résistance à la colistine. 84
Tableau 55. *Salmonella* sérotypes (et nombre d'isolats) contenant des gènes de résistance à l'azithromycine. 85
Tableau 56. Répartition des sites de prélèvement des *Shigella* spp. 92
Tableau 57. Distribution annuelle des différents sérotypes de *Shigella* 93
Tableau 58. Distribution annuelle des différents génotypes de *S. sonnei* 94
Tableau 59. Notion de voyage associée aux cas de shigellose (France métropolitaine). 97
Tableau 60. Distribution des différents sérogroupes et sérotypes de *Shigella* spp. (Outre-mer). 98
Tableau 61. Distribution annuelle des différents sérotypes de EIEC. 100
Tableau 62. Notion de voyage associée aux cas d'infection à EIEC 100
Tableau 63. Antibiotiques utilisés pour l'étude de la sensibilité aux antibiotiques de *Shigella* spp. 101
Tableau 64. Taux de résistance aux antibiotiques chez *Shigella* spp. 102
Tableau 65. Profil phénotypique de résistance aux antibiotiques chez les *Shigella* spp 103
Tableau 66. Profil phénotypique de résistance aux antibiotiques chez les EIEC 104
Tableau 67. Caractérisation des principaux gènes de résistance aux antibiotiques chez *Shigella* spp. 105

Tableau 68. Gènes de résistance aux antibiotiques détectés chez les EIEC 106
Tableau 69. Profils des gènes de résistance aux quinolones détectés chez *Shigella* spp 109
Tableau 70. Symptômes à l'origine de la recherche de STEC..... 114
Tableau 71. Principal symptôme observé chez les patients ayant une recherche de EHEC positive..... 115
Tableau 72. Principal symptôme observé chez les patients pour lesquels une souche de STEC a été isolée..... 117
Tableau 73. Sérotypage moléculaire par WGS des souches de STEC 121
Tableau 74. Distribution des différents profils de virulence des souches de STEC 122
Tableau 75. Profil de virulence des sérogroupes de STEC les plus fréquemment isolés 124
Tableau 76. Profil de virulence des sérogroupes de STEC les moins fréquemment isolés 124
Tableau 77. Profil de virulence des STEC non sérogroupables. 124
Tableau 78. Répartition globale des sous-types de Stx – Toutes pathologies confondues..... 125
Tableau 79. Répartition globale des sous-types de Stx – SHU / MAT 125
Tableau 80. Répartition des profils des sous-types de Stx en fonction des sérogroupes de STEC les plus fréquents. 126
Tableau 81. Répartition des profils de sous-types de Stx en fonction des sérogroupes de STEC les plus rares 126
Tableau 82. Répartition des sous-types d'intimine en fonction du sérogroupe des souches – Toutes pathologies 127
Tableau 83. Détails cliniques et profils de virulence des souches de STEC atypiques (*eae* négatives)..... 128
Tableau 84. Répartition des ST majoritaires (≥3 souches) en fonction du sérogroupe 129
Tableau 85. Analyse des cgMLST_HC5 des sérogroupes O26 (A), O157 (B) et O80 (C) en 2025. 131
Tableau 86. Principal symptôme observé chez les patients STEC positive sans souche isolée 132
Tableau 87. Facteurs de virulence des *E. coli* responsables de méningites..... 133
Tableau 88. Caractéristiques des souches de ExPEC hors méningites 134
Tableau 89. Résistances aux antibiotiques des STEC 135
Tableau 90. Distribution des CMI à l'azithromycine des STEC..... 135
Tableau 91. Prévalence de la résistance aux antibiotiques des souches ExPEC 136
Tableau 92. Alertes épidémiques à *Salmonella* en France..... 139
Tableau 93. Alertes épidémiques internationales à *Salmonella*..... 142
Tableau 94. Description des souches de STEC de l'épidémie de St-Quentin (Juin-Juillet 2025) 147

RESUME ANALYTIQUE

Faits marquants

Salmonella

Après trois années de hausse (12 000–16 000 souches/an), une **nouvelle stratégie d'échantillonnage** instaurée en novembre 2024 a réduit de moitié l'envoi de souches de *Salmonella* non typhoïdiques provenant des laboratoires de biologie médicale. Ainsi, en **2025**, **9 226** souches ont été reçues, dont **8 680** (une par patient) ont été analysées par séquençage génomique (soit -31 % de sérotypes et -23,3 % de types cgMLST HC5 par rapport à 2024). La **surveillance de l'antibiorésistance** a inclus l'analyse du résistome sur l'ensemble des souches séquencées, ainsi que l'analyse phénotypique pour les sérotypes ciblés et 10 % des autres (**1 270 souches**). Une **augmentation de certaines résistances** est observée, surtout pour les **fluoroquinolones** et le **triméthoprime**. Les résistances aux **céphalosporines de troisième génération** et aux **carbapénèmes** restent faibles (< 0,1%), bien qu'en légère augmentation par rapport à 2024. Le CNR-ESS a également participé à l'investigation de **149 alertes** (**119 nationales et 30 internationales**), en collaboration avec des autorités sanitaires nationales et internationales et à des activités d'expertise et d'enseignement.

Shigella

En **2025, 1 440** souches identifiées comme *Shigella*/EIEC ont été reçues au CNR-ESS pour typage. Au total, **1 197 souches** (une par patient), dont **1 180 *Shigella* spp. et 17 EIEC,** ont été analysées dans le cadre de la surveillance, soit une **diminution de 28%** par rapport à 2024, dû à la nouvelle stratégie d'échantillonnage adoptée depuis novembre 2024. Comme les années précédentes, ***S. sonnei*** reste le sérotype majoritaire en France métropolitaine (67%), avec une prédominance des génotypes **3.6.1.1 et 3.6.2**. En métropole, l'émergence d'un nouveau clone producteur d'une bêta-lactamase à spectre étendu (CTX-M-3) a été observé à partir de juin. Dans les départements **d'Outre-mer, une augmentation du nombre de *S. sonnei*** a été observée, à l'exception de Mayotte, où les *S. flexneri* restent majoritaires. La **résistance** des shigelles **aux antibiotiques** de première intention reste préoccupante, en particulier la **ciprofloxacine** avec un taux de résistance de **24%**. La résistance à **l'azithromycine a diminué, avec un taux de 19%**. Un total de **20% des souches de *Shigella* spp.** analysées au CNR étaient résistantes aux **céphalosporines de troisième génération**. Le CNR-ESS a participé à **l'alerte sur l'émergence de nouveaux clones et à la caractérisation des souches épidémiques de *Shigella* spp. à l'échelle nationale et européenne**, et continue à contribuer au **développement des nouveaux outils** de typage génomique de *Shigella* spp.

***E. coli* (EHEC)**

En 2025, la surveillance épidémiologique des SHU en France a été **étendue à la population adulte** au début de l'année. Un quart des patients atteints de SHU avait 65 ans ou plus en 2025. L'année 2025 a été marquée par **une hausse significative du nombre d'échantillons** reçus associée à un **taux de positivité plus important** en lien avec la généralisation du recours aux PCR multiplexes, incluant la cible *stx*, dans les laboratoires de ville. Cette augmentation d'activité, principalement liée à des **cas de diarrhée simple**, **mais aussi à de multiples épidémies**, a conduit **le CNR-LA à restreindre les indications d'envoi des prélèvements pour confirmation diagnostique à partir du 1er avril 2025**. L'épidémiologie des SHU a été bouleversée par la survenue de **plusieurs épidémies impliquant des souches peu fréquentes**, voire inhabituelles. Le **sérogroupe O26 reste néanmoins prédominant**, étant responsable de plus d'un tiers des SHU en France en 2025. Différentes épidémies se sont succédé au cours de l'année dont plusieurs inhabituelles tant par la population atteinte (exclusivement adulte et particulièrement sévère), que par le caractère multisouches (9 souches distinctes pour l'épidémie de St-Quentin) ou encore par le sérogroupe identifié (1ère épidémie liée au sérogroupe O80 en 2025). Par ailleurs, la survenue de plusieurs épidémies dans des crèches, avec une dissémination rapide des STEC au sein de ce type de collectivité à risque, a conduit Santé Publique France en collaboration avec le CNR-LA à proposer des consignes pour faciliter la gestion de ces situations dans les années à venir.

EXECUTIVE SUMMARY

Highlights

Salmonella

After three years of increase (12,000–16,000 isolates/year), a **new sampling strategy** implemented in November 2024 halved the submission of non-typhoidal *Salmonella* isolates from medical biology laboratories. Thus, in **2025**, **9,226 isolates** were received, of which **8,680 (one per patient)** were analyzed by whole-genome sequencing (representing a 31% decrease in serotypes and a 23.3% decrease in cgMLST HC5 types compared with 2024). **Antimicrobial resistance surveillance** included resistome analysis for all sequenced isolates, as well as phenotypic testing for targeted serotypes and 10% of others (1,270 isolates). An overall **increase in resistance** to some antibiotics was observed, particularly **fluoroquinolones**, and **trimethoprim**. Resistance to **third-generation cephalosporins** and **carbapenems** remains low (<0.1%), although slightly increased compared with 2024. The CNR-ESS also contributed to the investigation of **149 alerts** (**119 national** and **30 international**), in collaboration with national and international public health authorities, as well as to expert and teaching activities.

Shigella

In **2025**, **1,440** strains identified as Shigella/EIEC were received at the CNR-ESS for typing. In total, **1,197 strains** (one per patient), including **1,180 *Shigella* spp**. and **17 EIEC**, were analyzed as part of the surveillance program, representing a **28% decrease** compared to 2024, due to the new sampling strategy adopted in November 2024. As in previous years, *S. sonnei* remains the predominant serotype in mainland France (67%), with a predominance of genotypes **3.6.1.1** and **3.6.2**. In **mainland France**, the emergence of a **new clone producing an extended-spectrum beta-lactamase (CTX-M-3)** was observed starting in June. In the **overseas departments**, an **increase in the number of *S. sonnei*** was observed, with the exception of Mayotte, where *S. flexneri* remains predominant. *Shigella* resistance to first-line antibiotics remains a concern, with ciprofloxacin showing the highest resistance rates: **24%**. However, **resistance to azithromycin has decreased** and stands at 19% in 2025. A total of 20% of *Shigella* spp. strains analyzed at the CNR were resistant to **third-generation cephalosporins**. The CNR-ESS has participated in **alerts regarding the emergence of new clones and in the characterization of epidemic strains of *Shigella* spp. at the national and European levels**, and continues to contribute to the development of new genomic typing tools for *Shigella* spp.

E. coli (EHEC)

In 2025, epidemiological surveillance of HUS in France was **expanded to include the adult population** at the beginning of the year. One-quarter of HUS patients were 65 years of age or older in 2025. The year 2025 was marked by a **significant increase in the number of samples received**, coupled with a **higher positivity rate** linked to the widespread use of multiplex PCR tests, including the *stx* target, in private laboratories. This increase in activity, primarily linked to **cases of simple diarrhea but also to multiple outbreaks**, led the **CNR-LA to restrict the indications for sending specimens for diagnostic confirmation starting April 1, 2025**. The epidemiology of HUS was disrupted by the occurrence of **several outbreaks involving rare or even unusual strains**. **Serogroup O26 remains predominant**, however, accounting for more than one-third of HUS cases in France in 2025. A series of outbreaks occurred throughout the year, several of which were unusual in terms of the affected population (exclusively adults and particularly severe), the presence of multiple strains (9 distinct strains in the St-Quentin outbreak), and the identified serogroup (the first outbreak linked to serogroup O80 in 2025). Furthermore, the occurrence of several outbreaks in daycare centers, with rapid spread of STEC within this type of high-risk setting, led Santé Publique France, in collaboration with the CNR-LA, to propose guidelines to facilitate the management of such situations in the coming years.

1. Missions et organisation du CNR

Organigramme

CNR-ESS

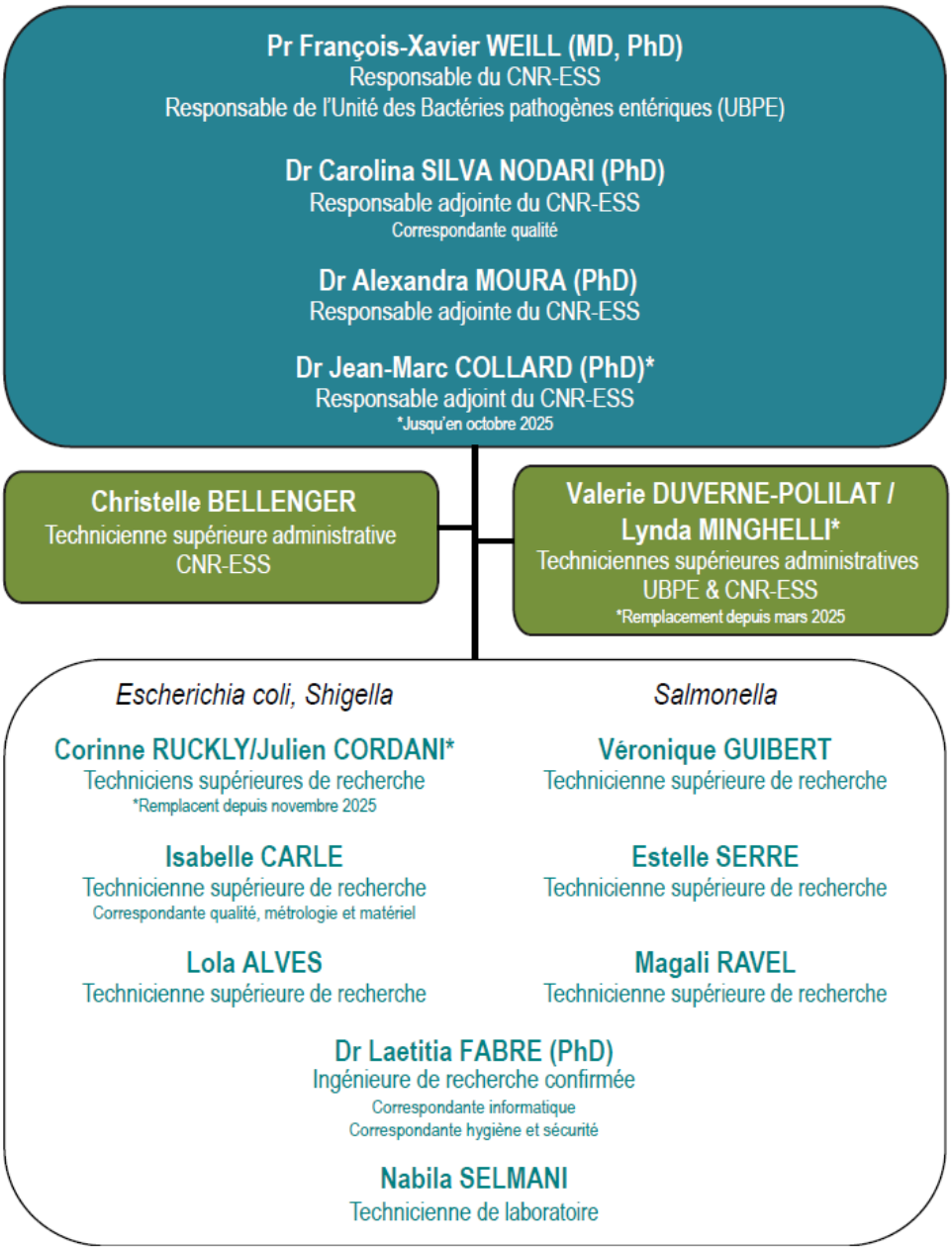


Figure 1. Organigramme du CNR-ESS en 2025.

En mars 2025, Lynda MINGUELLI a remplacé Valérie DUVERNÉ-POLILAT comme assistante de l'UBPE et du CNR-ESS à temps partiel.

En octobre 2025, le Dr Jean-Marc COLLARD a cessé son activité de responsable adjoint du CNR-ESS.

Depuis novembre 2025, Julien CORDANI remplace Corinne RUCKLY comme technicien supérieur de recherche (partie à la retraite en février 2026).

CNR-LA

Aucune modification à signaler depuis le dossier de renouvellement.

Mission et Organisation

Missions : voir l'**Annexe 1**.
Organisation : pas de modification par rapport au dossier de candidature présenté en mai 2022.

Démarche Qualité

CNR-ESS

Aucune évolution n'a eu lieu dans la démarche qualité du CNR-ESS depuis le versement de candidature soumis en début de mandat en 2022.

Pour le détail de la démarche qualité du CNR-ESS, voir l'**Annexe 1**.

CNR-LA

Aucune modification à signaler depuis le dossier de renouvellement.

2. Activités d'expertise

Les techniques utilisées par le CNR-ESS pour son activité de surveillance n'ont pas changé depuis le dossier de candidature. Elles sont décrites dans l'**Annexe 2** (paragraphe 2.1 Liste des techniques de référence).

2.1 Evolution des techniques

Depuis octobre 2018, la méthode ***core genome multilocus sequence typing*** (**cgMLST**) et le **hierarchical clustering** (**HierCC**) appliqué au cgMLST via le site EnteroBase (https://enterobase.warwick.ac.uk) sont utilisés pour le sous-typage de l'ensemble des souches reçues au CNR-ESS, à partir des données de séquençage de type *short-reads* (Illumina). Le groupement des isolats en groupes de proximité génétique est communiqué de façon hebdomadaire à Santé publique France pour les *Salmonella* et pour les EHEC, et lors des investigations d'événements inhabituels chez les *Shigella*/EIEC. Cette approche de la surveillance est désormais utilisée par la France, ainsi que par le réseau européen EpiPulse-FWD du ECDC.

Une confirmation des groupements bactériens obtenus par cgMLST peut être réalisée par une deuxième approche qui est une analyse de la distance génétique basée sur les mutations ponctuelles de l'ADN ou SNP (pour *single nucleotide polymorphism*), via le site EnteroBase ou via un pipeline d'analyse de données de séquençage interne au CNR-ESS.

En novembre 2025, le CNR-ESS a commencé des essais de validation des méthodes de séquençage de type *long-reads* (Nanopore), dans le but de réduire les coûts et les délais de séquençage, mais aussi de permettre la reconstruction circulaire des chromosomes et plasmides bactériens afin de mieux comprendre le contexte génétique des gènes de virulence et de résistance aux antibiotiques.

Salmonella

De façon à maintenir un lien robuste avec les données issues du sérotypage par agglutination, le CNR-ESS a développé un outil génomique nommé SalmoTyper permettant de déterminer *in silico* l'antigène O (k-mers spécifiques de la région *rfb*) et les antigènes H (analyse des séquences des gènes *fliC* et *fljB*) et donc d'inférer le sérotype de la souche de *Salmonella* (Fabre *et al.*, manuscrit en préparation). Cet outil est plus discriminant que les outils disponibles (SeqSero2 et SISTR1). Il est utilisé en routine depuis 2023.

Shigella/EIEC

Récemment deux nouveaux outils génomiques robustes et discriminants pour le typage et le suivi des populations de *Shigella* spp. ont été développés. La première méthode repose sur le schéma cgMLST *E. coli*/*Shigella* d'EnteroBase (https://enterobase.warwick.ac.uk) (Yassine *et al.* Nature Communications 2022). La seconde méthode repose sur l'analyse de différentes cibles (*rfb*, *fliC*, MLST, CRISPR et prophages) via l'outil ShigaPass (Yassine *et al.* Microbial Genomics 2023). Les techniques de séro-agglutination des shigelles ne sont plus réalisées au CNR-ESS en première intention depuis lors.

E. coli (EHEC)

Dans le cadre des investigations d'épidémies d'infections à STEC, le séquençage représente la technique de choix pour déterminer s'il s'agit d'un cluster épidémique et ainsi lancer les investigations pour rechercher la source

de l'épidémie. Cette technique, dans certaines circonstances, ne permet pas de répondre rapidement à la question posée. Il est donc nécessaire de développer des techniques alternatives de criblage très rapides qui, sans être aussi discriminantes que le séquençage, permettent de distinguer les souches non reliées à l'épidémie permettant d'affiner les investigations épidémiologiques. Nous avons développé il y a quelques années une PCR multiplexe basée sur l'amplification de 7 VNTR de *E. coli* analysés sur gel d'électrophorèse (Camelena *et al.* Applied Environmental Microbiology 2019). Cette PCR multiplexe a effectivement rendu service lors de différentes épidémies grâce à sa simplicité et sa rapidité (<3h), pour exclure les souches non reliées. Elle présente toutefois deux limites : un pouvoir discriminant non optimal et surtout une reproductibilité limitée qui oblige à comparer les souches avec un même mix PCR et sur un même gel.

Une autre approche est en cours d'étude, cette fois basée sur la détection de gènes ayant une prévalence hautement variable au sein de l'ensemble des STEC. L'analyse des séquences des souches du CNR et des bases de données montre qu'il existe de tels gènes, en particulier ceux liés à la présence de phages plus ou moins complets, au sein de souches de STEC. Les premières analyses *in silico* montre qu'il est possible d'identifier au moins une vingtaine de gènes. Le pouvoir discriminant de cette approche apparait bien meilleur *in silico* que la technique du MLVA. Les premiers essais réalisés fin 2025 sont encourageants sur des premiers couples d'amorces. Ce travail se poursuit et le pouvoir discriminant de la technique sera évalué dans le cadre d'un master en 2026.

2.2 Travaux d'évaluation des techniques, réactifs et trousses

CNR-ESS

Le CNR-ESS est l'un des principaux utilisateurs du site **EnteroBase**. L'interaction du CNR-ESS avec l'équipe qui gère EnteroBase à l'Université de Warwick (Royaume-Uni) a débouché en juillet 2019 sur la modification de l'algorithme utilisé pour l'assignation des allèles cgMLST. Le CNR-ESS a été le principal laboratoire à tester les différents algorithmes et à valider la version qui fonctionne actuellement sur le site pour *E. coli, Shigella* et *Salmonella*. Depuis 2021, les responsables du CNR-ESS sont curateurs des bases *Salmonella* et *E. coli*/*Shigella* d'EnteroBase.

CNR-LA

Le CNR-LA a débuté en 2025 une analyse comparative de sensibilité analytique des trousses de PCR Multiplexe FilmArray de Biomérieux et le QIAstat-Dx de Qiagen sur les cibles *stx1* et *stx2*, et basée uniquement sur les échantillons avec un signal faible trouvé avec la PCR du CNR-LA. Cette évaluation se poursuit sur 2025. Les résultats intermédiaires montrent que le FilmArray présente globalement une meilleure sensibilité que le QIAstat-Dx. Cependant, il faut rappeler que le FilmArray ne détecte pas le sous-type Stx2f, alors que celui-ci est détecté par le QIAstat-Dx.

Le CNR-LA a réalisé sur la proposition d'Altona une évaluation de leur nouveau kit DIAGNOSTICS FlexSTAR® *E.coli* Pathotype 1 qui permet d'amplifier en PCR temps réel les gènes *stx1*, *stx2* et *eae*. Les résultats de cette évaluation faites sur 70 échantillons sont reportés dans le **Tableau 1** ci-dessous.

Tableau 1. Evaluation des performances du kit DIAGNOSTICS FlexSTAR E. coli Pathotype 1 (ALTONA).

	Gènes stx1			Gènes stx2			Gènes eae		
	nombre de positifs avec altona DIAGNOSTICS	nombre de négatis avec altona DIAGNOSTICS	résultats avec techniques de références CNR	nombre de positifs avec altona DIAGNOSTICS	nombre de négatifs avec altona DIAGNOSTICS	résultats avec techniques de références CNR	nombre de positifs avec altona DIAGNOSTICS	nombre de négatifs avec altona DIAGNOSTICS	résultats avec techniques de références CNR
nombre de positifs	vrai positifs (VP):25 (27	faux négatifs (FN) : 3 (1	28	40 VP	4 FN	44	37* (38) VP	13**(12) FN	50
nombre de négatifs	faux positifs (FP) :0	vrai négatifs (VN): 42	42	0 FP	26 VN	26	0 FP	20 VN	20
résultats du test altona	25 (27)***	45 (43)	nb total d'échantillons (n=70)	40	30	nb total d'échantillons (n=70)	37 (38)	33 (32)	n=70
SENSIBILITE	89,3% (96,4%)****			90,9%			74% (76%)		
SPECIFICITE	100%			100%			100%		
VPP	100%			100%			100%		
VPN	93,3% (97,6%)			86,6%			60,6% (62,5%)		
Taux de concordance %	95,7% (98,5%)			94,2%			81,4% (82,8%)		

Sensibilité= VP/(VP+FN)
Specificité= VN/(FP+VN);
VPP (valeur prédictive positive) =VP/(VP+FP);
VPN (valeur prédictive négative) =VN/(FN+VN);
Taux de concordance = VP+VN (altona) /VP+VN (résultats attendus)

*3 eae + douteux
** 2 eae considérés négatifs car CT très tardif et courbes d'amplification pas jolies.
***(X) Valeurs après changement de programme PCR
****(X%) Pourcentage après changement de programme PCR

Les caractéristiques de ce kit sont bonnes en termes de taux de concordance (> 94%) pour les cibles *stx* mais moins bonnes pour la cible *eae* (81%). Les VPP sont excellentes et la VPN, si elle est satisfaisante pour *stx1*, est améliorable pour *stx2* et surtout pour *eae*. La société, à la vue de ces résultats, réalise des ajustements pour améliorer ces performances.

A noter que le kit a par ailleurs été testé vis-vis des STEC présentant les différents sous-types de *stx1* (a,c,d) et *stx2* (a,b,c,d,e,f,g,i), disponibles au CNR-LA. Tous ces sous-types ont été détectés par le kit Altona.

2.3 Techniques transférées vers d'autres laboratoires

La validation de la méthode cgMLST d'EnteroBase par le CNR-ESS, puis son utilisation en routine a permis une meilleure interaction avec nos collègues du **Laboratoire National de Référence (LNR) à l'Anses** dans le cadre des investigations nationales des salmonelloses. Cette méthode est également utilisée pour toute échange avec le **LNR STEC** dans le cadre des investigations épidémiologiques. Le CNR-ESS promeut également l'utilisation de la méthode cgMLST d'EnteroBase et de son *Hierarchical Clustering* pour la détermination des **clusters épidémiques internationaux**, via le système d'alerte EpiPulse.

En **2025**, cette méthode a été utilisée pour la gestion des épidémies à EHEC, *Shigella* et *Salmonella* sur le plan international (**46 alertes**, dont 30 à *Salmonella*, 12 à EHEC et 4 à *Shigella*/EIEC).

Grâce à la multiplication des kits de diagnostic des infections à STEC, la très grande majorité des laboratoires hospitaliers et de ville sont autonomes pour ce diagnostic et le CNR-LA n'a pas transféré de technique en 2025. Dans le cadre de la mise en place de ces kits, des laboratoires nous ont sollicité pour leur adresser des souches contrôles pour leur évaluation de méthode, à titre de Contrôle Interne de Qualité (CIQ).

2.4 Collections de matériel biologique

Le CNR-ESS assure pendant la durée de son mandat la gestion des souches bactériennes collectées et les données épidémiologiques associées suivant les conditions mentionnées à l'article L. 1413-8 du code de la santé publique.

L'organisation, les conditions de stockage et la mise à disposition des collections de matériel biologique sont détaillées dans l'**Annexe 1**.

Toutes les souches de STEC isolées ou reçues au CNR-LA sont conservées en cryotubes à -80°C (température contrôlée 24h/24), dans une pièce sécurisée et dont la température est contrôlée (24h/24).

2.5 Activités d'expertises

CNR-ESS

Depuis 2021, le **CNR-ESS** a observé une augmentation significative du nombre de souches reçues, avec près de 16 000 souches reçues en 2024, soit bien au-delà du financement prévu (12 000 souches). C'est la raison pour laquelle une **nouvelle stratégie d'échantillonnage ciblant les laboratoires privés de biologie médicale (LBM)** a été mise en place en collaboration avec Santé publique France, à partir de novembre 2024 (voir **Annexe 3**) pour **réduire le nombre de souches de *Salmonella* et de *Shigella*** reçues de façon à rester dans le cadre du financement du mandat en cours (2023-2027). Les laboratoires hospitaliers ne sont pas concernés par cette stratégie ainsi que les échantillons reçus au CNR-LA pour la recherche de STEC.

En conséquence, en **2025**, le **CNR-ESS** a reçu **11 123** demandes d'analyse, dont 9 226 comme *Salmonella* spp. (-32,1 % de moins qu'en 2024), 1 450 (-28,2 % par rapport à 2024) comme *Shigella*/EIEC et 445 (+38,9 % par rapport à 2024) comme des EHEC (dont 26 envoyées au CNR-ESS puis retransférées au CNR-LA et 419 souches transmises par le CNR-LA).

En 2025, **560 laboratoires** (soit 5,6 % de moins qu'en 2024) ont envoyé des souches de *Salmonella* ou de *Shigella*/EIEC au CNR-ESS. Contrairement aux années précédentes, et en raison d'un changement de stratégie d'échantillonnage auprès des laboratoires non hospitaliers, la majorité des souches (**53** %) provenaient de laboratoires hospitaliers, tandis que **43** % des souches ont été envoyées par des LBM (**Figure 2**) ; les 4% restants correspondent aux souches reçues du laboratoire associé du CNR. Le nombre de LBM (***n* = 290**) ayant adressé des souches au CNR-ESS était cependant similaire à celui des laboratoires hospitaliers (***n* = 270**) (**Figure 3**).

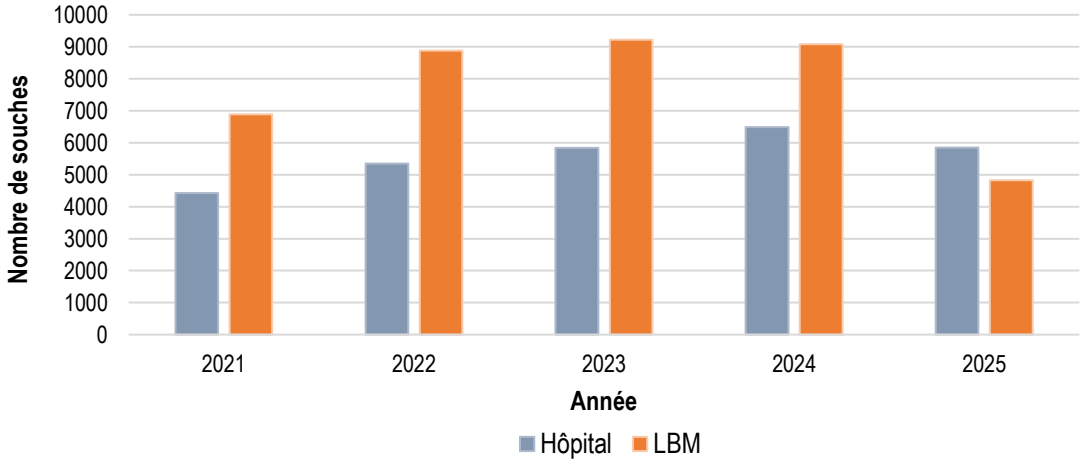


Figure 2. Nombre de souches de *Salmonella* et *Shigella*/EIEC envoyées au CNR-ESS, par type d'établissement, 2021-2025.

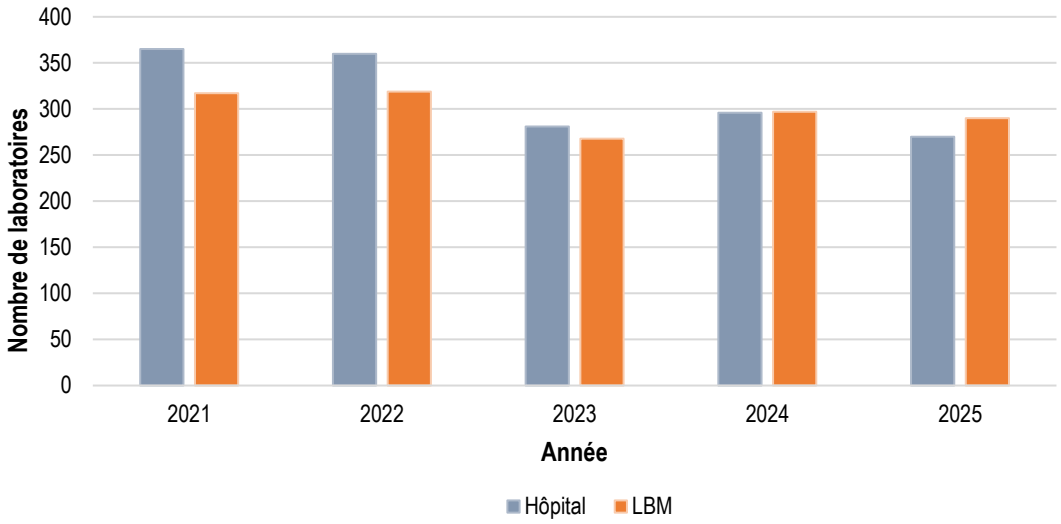


Figure 3. Nombre et type de laboratoires envoyant des *Salmonella* et *Shigella*/EIEC au CNR-ESS, 2021-2025.

Salmonella

Depuis juillet 2018, le CNR-ESS réalise dans un but épidémiologique le **typage par WGS** comme technique de **première intention** pour toutes les souches de *Salmonella* reçues des laboratoires collaborateurs de son réseau national. Le sérotypage classique par **agglutination** n'est plus réalisé que dans **certaines conditions exceptionnelles**. Par exemple, pour éviter des séquençages inutiles de souches multiples provenant d'un même patient dans un intervalle de temps inférieur à 60 jours, ou à la demande de Santé publique France, comme test d'orientation (le typage définitif reposant sur le WGS) lors de la phase initiale de certaines investigations d'épidémies quand seul un résultat rapide permet d'interroger précocement les nouveaux cas (l'agglutination permet d'identifier le sérotype en 2 à 5 jours, contre 15 jours en moyenne pour le WGS).

En 2025, le CNR-ESS a reçu **9 226** souches de *Salmonella* pour analyse (**Tableau 2**), soit une **diminution de 32,1 %** par rapport à 2024 (*n* = 13 594).

Sur les **9 226 souches reçues**, 117 ont été exclues des analyses : 14 en raison de l'absence de culture, 33 en raison de demandes non conformes, 31 souches se sont avérées être des bactéries autres que *Salmonella* et 39 ont été identifiées comme des « doublons » (même patient, même laboratoire expéditeur, même type de prélèvement dans un intervalle de temps inférieur à 60 jours). Finalement, 12 souches ont été reçues en dehors de l'activité de surveillance (souches non-humaines ou contrôles de qualité externes (CQE) organisés par l'ECDC, le Statens Serum Institut (SSI, Danemark) et l'Institut National pour la Santé publique et l'Environnement (RIVM, Pays-Bas)).

Tableau 2. Nombre de souches de *Salmonella* enregistrées en 2025.

	Nombre de souches
Total reçu	**9 226**
Absence de culture	14
Bactéries autres que *Salmonella*	31
Souches "Doublon" non analysées	39
Souches "Autres" non analysées (non conformes)	33
Souches "Hors surveillance" (CQE, souches non-humaines, etc.)	12
Souches *Salmonella* humaines	**9 097**
Souches "Doublon" (même patient) analysées	417
Souches *Salmonella* analysées (une par patient)	**8 680**

Ainsi, **8 680 souches** de *Salmonella* (une par patient) ont été analysées dans le cadre des activités de surveillance du CNR-ESS en 2025, soit une **diminution de 31,0 %** par rapport à 2024 (*n* = 12 570), en raison d'un changement de stratégie d'échantillonnage auprès des laboratoires non hospitaliers.

Shigella/EIEC

Comme décrit précédemment, le nombre d'échantillons transmis au CNR-ESS par son réseau de LBM de France métropolitaine et d'Outre-mer et identifiées comme *Shigella* spp. a été diminué en 2025. Au total, **1 440 souches** ont été analysées au CNR-ESS dans le cadre de la surveillance de *Shigella*/EIEC. De plus, 10 échantillons réceptionnés n'ont pas été analysés du fait des non-conformités pré-analytiques (envoi des échantillons primaires, souches d'un même patient prélevées à moins de deux mois d'intervalle…).

Le **Tableau 3** montre le nombre de souches envoyées comme *Shigella*/EIEC en 2025. Au total, 84 % (1 216/1 440) des souches réceptionnées ont été confirmées comme des *Shigella* spp. (*n* = 1 199) ou des EIEC (*n* = 17). Pour trois cultures bactériennes, la présence de *Shigella*/EIEC n'a pas pu être confirmée, car la culture au CNR-ESS était négative. Les autres souches (15,3 %, 221/1 440) étaient des « bactéries autres que *Shigella*/EIEC », la plupart (*n* = 167) étant des *E. coli* n'appartenant pas à des pathovars entériques. Nous observons ce taux élevé de mauvaise identification des *Shigella* par les LBM depuis 2016. Ceci est vraisemblablement attribuable à l'abandon de plus en plus répandu des tests de séro-agglutination difficiles à maintenir dans le cadre de l'accréditation ISO 15189 couplé à une moindre utilisation des tests biochimiques au profit de la spectrométrie de masse (MALDI-TOF).

Tableau 3. Nombre de souches de *Shigella*/EIEC enregistrées en 2025.

	Nombre de souches
Shigella	1 199
EIEC	17
Autres pathovars entériques de *E. coli*	42
Bactéries autres que *Shigella*/EIEC	179
Absence de culture	3
Prélèvements non-analysés (non-conformes)	10
Nombre total de souches enregistrées	**1 450**

CNR-LA

Inventaire des prélèvements reçus au CNR-LA en 2025

En 2025, le CNR-LA a analysé **1 605 échantillons** dont **1 482 prélèvements de selles** marquant une hausse significative d'activité de 20% comparativement à l'année précédente (1 332 prélèvements analysés en 2024). La répartition des différents types de prélèvements selon leur nature est présentée dans le **Tableau 4**.

Tableau 4. Répartition des prélèvements reçus au CNR-LA selon leur nature (2025, ExPEC et STEC).

Inventaire des prélèvements 2025	
Prélèvement humains	
Selles + Ecouvillon rectal	1 482
Biopsie digestive	2
Souches humaines isolées de :	
Hémoculture	46
Selles	27
Liquide céphalo-rachidien (LCR)	21
Urines	13
Biopsie digestive	4
Placenta	4
Prélèvements ostéo-articulaires	2
Abcès rénal	1
Liquide amniotique	1
Prélèvement distal protégé	1
Conjonctivite	1
Total	**1 605**

Parmi les souches reçues (hors selles) pour la recherche de Shiga toxine (Stx), une seule était positive en Stx (gène *stx2*+) et provenait d'une hémoculture prélevée chez un patient immunodéprimé (allogreffe pour leucémie aigüe myéloïde) atteint d'un SHU.

Activité d'expertise sur les *Escherichia coli* producteurs de Shigatoxine

Concernant l'activité d'expertise STEC, le CNR-LA a reçu en 2025 **1 650 échantillons humains, marquant une hausse de 32% comparativement à 2024 (*n* = 1 247).** Dans 114 cas, l'analyse a été annulée en raison d'une redondance, d'une non-conformité ou d'un prélèvement connu Stx+ sans nécessité clinique d'isoler la souche de STEC. **Le détail des 1 536 échantillons analysés** en 2025 est présenté dans le **Tableau 5.** Parmi ceux-ci, 1 482 selles/écouvillons rectaux (*n* = 1 160 en 2024) et 27 souches isolées de selles sans prélèvement de selles associé (*n* = 59 en 2024). Sur ces 27 souches, 14 étaient bien positives en Stx. Le CNR-LA rappelle l'importance de tester la souche de selles avant de l'adresser au CNR. A défaut, le prélèvement de selles doit systématiquement être adressé au CNR-LA pour analyse.

Tableau 5. Répartition des échantillons analysés au CNR-LA selon leur nature pour la recherche de STEC (2025).

Nature du prélèvement	Nb
Selles	1 482
Souche/Selles	27
Souche/Hémoculture	12
Souche/Urines	7
Biopsie digestive + Souche/Biopsie digestive	6
Souche/Placenta	1
Souche/LCR	1
Total STEC	**1 536**
Total STEC hors protocole	**1 512**

Parmi les prélèvements de selles, 24 ont été réalisés dans le cadre d'un protocole et ne seront pas détaillés par la suite (dont 2 positifs pour la recherche de Shiga toxine).

Les **1 512 échantillons** analysés dans le cadre de l'activité d'expertise du CNR-LA correspondaient à **1 476 patients** (*n* = 36 patients prélevés plusieurs fois), prélevés dans une **structure hospitalière pour 67% d'entre eux** (*n* = 1 014) ou dans une **structure de biologie privée pour les 33% restant** (*n* = 498). Ces échantillons proviennent de 142 laboratoires hospitaliers (dont 2 hors métropole) et 93 laboratoires privés distincts.

Activité d'expertise sur les *Escherichia coli* extra-intestinaux (ExPEC)

Le CNR-LA a reçu **69 souches** de *E. coli* responsables d'une pathologie extra-intestinale et isolées des prélèvements suivants :

- Sang *n* = 34
- LCR *n* = 20
- Urines *n* = 6
- Placenta *n* = 3
- Prélèvements ostéo-articulaires *n* = 2
- Abcès rénal *n* = 1
- Liquide amniotique *n* = 1
- Prélèvement distal protégé *n* = 1
- Conjonctivite *n* = 1

Délai de restitution des résultats

Délai de restitution de résultats du CNR-ESS

Le délai de rendu des résultats dépend de deux facteurs : i) de la quantité de souches reçues, avec une capacité du CNR-ESS à gérer 400 souches hebdomadaires (avec un maximum occasionnel de 800 souches) ; ii) de la vitesse de production des séquences par la plateforme P2M de l'Institut Pasteur (voir section **2.6 Activités de séquençage**). Les séquences WGS sont obtenues majoritairement de 13 à 21 jours après réception des souches par le CNR-ESS. En **2025**, le délai moyen de restitution des résultats de typage du CNR-ESS aux laboratoires a été de **15 jours**, avec une médiane et un mode de 14 jours. La **Figure 4** illustre la répartition des délais de rendu de résultats en 2025.

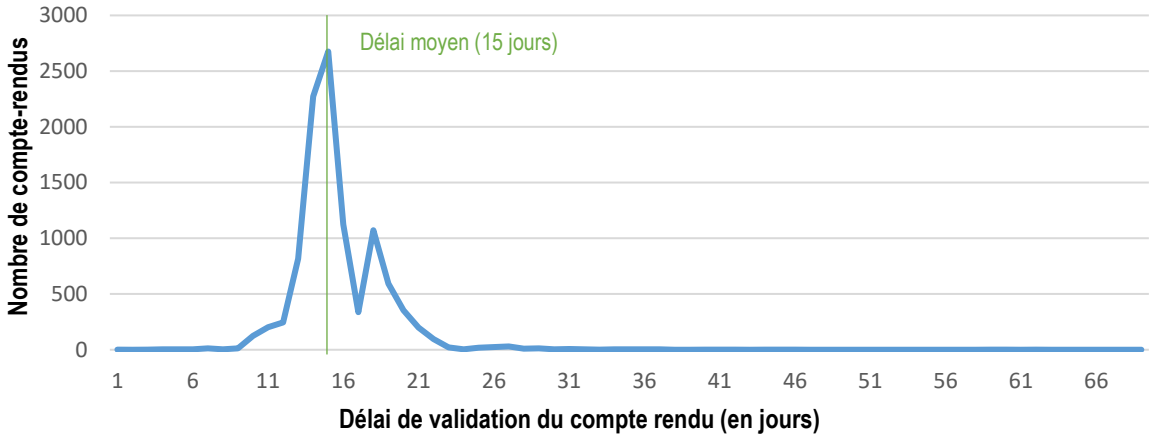


Figure 4. Délai de rendu des résultats du CNR-ESS, 2025.

Un compte-rendu des résultats de typage a été systématiquement transmis par voie postale à tous les laboratoires expéditeurs à titre informatif, afin de les encourager à poursuivre leur participation à la surveillance épidémiologique nationale. Les résultats du sous-typage (cgMLST) ne sont pas transmis. Ces derniers servent à la détection et au suivi des épidémies, et leur communication est limitée à Santé publique France, ainsi qu'aux institutions internationales, en fonction du contexte.

Délai de rendu de résultats du CNR-LA

Les résultats des PCR directes sur les selles sont rendus aux cliniciens et/ou aux biologistes dans les 24 à 72 heures suivant la réception du prélèvement. Les résultats de l'isolement et de la caractérisation des souches de STEC sont obtenus en 3 à 5 jours et peuvent être complétés secondairement à l'obtention des résultats WGS.

Tous les phénomènes anormaux (excès de cas liés à un sérogroupe particulier, à un regroupement temporo-spatial ou à une souche avec un profil de virulence/résistance aux antibiotiques inhabituel) sont signalés immédiatement par téléphone à nos interlocuteurs de SpF et les données sont saisies en temps réel sur la plateforme collaborative interministérielle RESANA.

2.6 Activités de séquençage

Séquençage utilisé par le CNR

Analyses bio-informatiques conduites :

Le séquençage pour les activités de surveillance du CNR-ESS se réalise sur la totalité des souches reçues (une par patient dans une période de ≤ 2 mois) :

-Typage : prédiction des **sérotypes** des *Salmonella* (avec SalmoTyper), des *Shigella* (avec ShigaPass) et des EHEC (avec SerotypeFinder)
-Sous-typage : analyse du **cgMLST** selon les schémas d'EnteroBase.
-Détermination du **résistome** (avec script interne adapté de ResFinder).
-Détermination du **virulome** pour *Shigella*/EIEC et EHEC (avec script adapté de VirulenceFinder).
-Analyse de la diversité génomique par des **arbres *minimum spanning*** (profils cgMLST) et/ou des **arbres phylogénétiques** de SNP (séquences) sur EnteroBase.

Voir plus en détail dans l'**Annexe 2** paragraphe **2.1. Liste des techniques de référence**.

☒ **En Première ligne** ☐ **En complément d'autres techniques :**

Séquençage utilisé à des fins d'investigations d'épidémies (par pathogène)

Nom du pathogène : *Salmonella*, *Shigella* et EHEC	**Nombre de souches séquencées par an :** 10 699	
Les séquençages ont-ils été suivis d'une investigation épidémiologique menée par les équipes de Santé publique France ou d'une ARS?	☒ **OUI**	☐ **NON**

Toutes les souches séquencées au sein du CNR-ESS dans le cadre de la surveillance (voir ci-après) sont incluses dans les analyses de détection et d'investigation des épidémies. Les investigations menées en 2025 sont décrites dans la section **6. Alertes**.

Séquençage utilisé à des fins de surveillance (par pathogène)

Nom du pathogène : *Salmonella* spp.	**Nombre de souches séquencées par an :** 9 130

Modalités de sélection des souches pour séquençage :

☒ Aucune sélection

☐ Etudes épidémiologiques transversales répétées à une fréquence donnée

☐ Echantillonnage : Préciser le type et, le cas échéant, le pourcentage des souches séquencées

☐ Autre : Préciser

Séquençage utilisé à des fins de surveillance (par pathogène)

Nom du pathogène : *Shigella* spp. ou EIEC	**Nombre de souches séquencées par an :** 1 434

Modalités de sélection des souches pour séquençage :

☒ Aucune sélection

☐ Etudes épidémiologiques transversales répétées à une fréquence donnée

☐ Echantillonnage : Préciser le type et, le cas échéant, le pourcentage des souches séquencées

☐ Autre : Préciser

Séquençage utilisé à des fins de surveillance (par pathogène)

Nom du pathogène : EHEC	**Nombre de souches séquencées par an :** 435

Modalités de sélection des souches pour séquençage :

☒ Aucune sélection

☐ Etudes épidémiologiques transversales répétées à une fréquence donnée

☐ Echantillonnage : Préciser le type et, le cas échéant, le pourcentage des souches séquencées

☐ Autre : Préciser

Capacité de séquençage

Salmonella, Shigella et EHEC

Y-a-t-il des capacités de séquençage rapide à disposition du CNR ?
(Pour un rendu de résultats en moins 24h après réception du prélèvement, pour les pathogènes bactériens)

☐ **NON** ☒ **OUI** au sein du CNR – possibilité de le faire dans des cas exceptionels	☐ **OUI** au sein de l'établissement qui héberge le CNR *mais le CNR n'est pas prioritaire pour l'utilisation de ces capacités*

À combien de séquences NGS par mois, en moyenne, estimez-vous votre capacité de séquençage en fonctionnement normal ? (*sans renfort supplémentaire ou nombre important d'heures supplémentaires*)

1 600 génomes/mois, soit 400 génomes hebdomadaires.

À combien de séquences NGS par mois estimez-vous votre capacité de séquençage maximale en cas de crise ponctuelle ? (*sans renfort supplémentaire ou nombre important d'heures supplémentaires*)

2 400 génomes/mois, soit 600 génomes hebdomadaires.

Le CNR a-t 'il accès à une ou plusieurs plateformes* transversales de séquençage ?

☐ **NON**
☒ **OUI** Plateforme de Microbiologie Mutualisée (P2M) de l'Institut Pasteur.

**Plateforme = structure externe au CNR, financée de manière indépendante, proposant des services de diagnostic moléculaire ou de séquençage à plusieurs laboratoires*

Capacité de bio-informatique

Quels que soient les pathogènes séquencés
Le CNR dispose-t-il de ressources humaines en bio-informatique internes dédiées à ses activités ?
(Ex. : un(e) bio-informaticien(ne) ou une équipe dédiée)

☒ **OUI**
☐ **NON -** *Le CNR peut-il s'appuyer dans ce cas sur des équipes externes pour le développement d'outils bio-informatiques ou adapter les outils existants à ses besoins ?*

Le CNR utilise-t-il des outils commerciaux de bio-informatique susceptibles de devenir obsolètes (ex. BioNumerics) ?

☒ **NON**
☐ **OUI**

Une stratégie de migration vers un autre outil ou de maintien en condition opérationnelle est-elle prévue ? Non

Capacité de stockage des données de séquençage

Stockage des séquences brutes

Comment gérez-vous le stockage de séquences brutes (fichiers FASTQ) générées par votre CNR ?

☐ **Stockage en interne** *Au sein d'un seul laboratoire*	☒ **Stockage dans un serveur à accès exclusif du CNR** *Accessible aux laboratoires associés au CNR*	☐ **Stockage dans une base de données externe**

Jugez-vous votre système de stockage de séquences brutes « viable *financièrement* » à long terme au regard de votre activité de séquençage ?

☐ **OUI**
☒ **NON** Il est préférable qu'un budget dédié soit envisagé pour le prochain mandat.

Mise à disposition des séquences dans des bases de données

Ouverture des données (au-delà des missions CNR) pour la Recherche et la surveillance internationale
NE CONCERNE PAS le dépôt dans les bases institutionnelles comme EpiPulse ou MeaNS2 (base de données de rougeole de l'OMS)

Le CNR dépose-t-il ses données de séquençage (séquences et métadonnées associées) dans des bases de données externes d'accès restreint (ex. : Enterobase, GISAID…) ou libre (ex. : ENA) ?

☐ **NON**

☐ **OUI** – *Séquences brutes*

☒ **OUI** – *Génomes consensus*

☐ **OUI** – *Résultats de séquençage mais pas de partage de séquences*

Les données de séquençage du CNR sont déposées en temps réel sur EnteroBase, puis, après valorisation ou dans le cadre d'investigations épidémiologiques multinationales, sur les archives internationales de séquences (ENA/SRA).

☒ **Dépôt(s) des résultats en temps réel**	☐ **Dépôt(s) des résultats en temps proche du réel** *(Dans la limite d'un mois post-séquençage)*	☒ **Dépôt(s) après valorisation** *(Publication scientifique, rapport…)*

3. Activités de surveillance : *Salmonella*

Après trois années marquées par une augmentation significative du nombre de souches reçues (entre 12 000 et 16 000 par an), une nouvelle stratégie d'échantillonnage a été mise en place en novembre 2024 afin de réduire l'envoi de souches provenant des laboratoires de biologie médicale. Ainsi, en **2025**, dans le cadre de la surveillance microbiologique des salmonelloses, le CNR-ESS a analysé **8 680 souches** (une par patient), soit **31 % de moins qu'en 2024**. Le séquençage du génome complet (WGS) a été utilisé pour analyser toutes ces souches, avec un sous-typage par *core genome multilocus sequence typing* (cgMLST) appliqué depuis 2017 aux principaux sérotypes de *Salmonella* et généralisé à l'ensemble des souches depuis 2022.

En 2025, le CNR-ESS a participé à l'investigation de **119 épisodes de cas groupés sur le plan national** et à la réponse à **30 alertes épidémiologiques européennes**.

Le sérotype **Enteritidis** reste le plus fréquent, représentant **40 %** des salmonelloses humaines en France, suivi par le variant monophasique **I.1,4,[5],12:i:- (12 %)**, puis par le sérotype **Typhimurium (11 %)**.

3.1 Description du réseau de partenaires

L'Unité des Entérobactéries de l'Institut Pasteur (Paris) a été renommée en 2001 « Unité de Biodiversité des bactéries pathogènes émergentes » (BBPE) puis « Laboratoire des Bactéries pathogènes entériques » (LBPE) le 1er janvier 2008 et, depuis le 1er janvier 2010 « Unité des Bactéries pathogènes entériques » (UBPE). Cette unité a développé, depuis le début des années 1950 sous l'impulsion de Léon Le Minor, un réseau de laboratoires collaborant sur une base volontaire à la surveillance des infections dues aux entérobactéries (*Salmonella*, EPEC et *Shigella*).

Ce réseau de surveillance est unique pour plusieurs raisons :

- Son ancienneté (depuis l'après-guerre),
- Le nombre important et stable de laboratoires de biologie médicale (LBM) participants,
- L'adhésion volontaire des LBM et leur participation par l'envoi de souches pour typage.

Cette participation des LBM est essentielle à la surveillance des infections dues aux *Salmonella* et la pérennité de ce réseau dans la durée est une préoccupation de tous les instants pour les biologistes du CNR-ESS : rendu d'un résultat de typage à but épidémiologique pour toute souche clinique reçue, conseils techniques par téléphone et courriel ou réponse aux demandes des LBM (bibliographie, données épidémiologiques, etc.).

Il est important de noter que depuis quelques années, un phénomène de regroupement des LBM et de mutualisation des plateaux techniques a induit une diminution du nombre de laboratoires dans le réseau du CNR-ESS. Pour le détail de la répartition de laboratoires du réseau, voir la section **2.5 Activités d'expertises**.

À noter qu'en raison de contraintes budgétaires, **un échantillonnage des *Salmonella* à envoyer au CNR a été demandé aux laboratoires de biologie médicale en novembre 2024** (**Annexe 3**). Il leur a ainsi été demandé d'envoyer systématiquement les souches isolées des enfants de moins d'un an, les souches de cas de fièvres typhoïde et paratyphoïdes, et les souches isolées d'hémocultures. Pour toutes les autres souches, seulement une souche sur deux doit être adressée au CNR-ESS.

3.2 Surveillance de l'évolution et des caractéristiques des infections à *Salmonella*

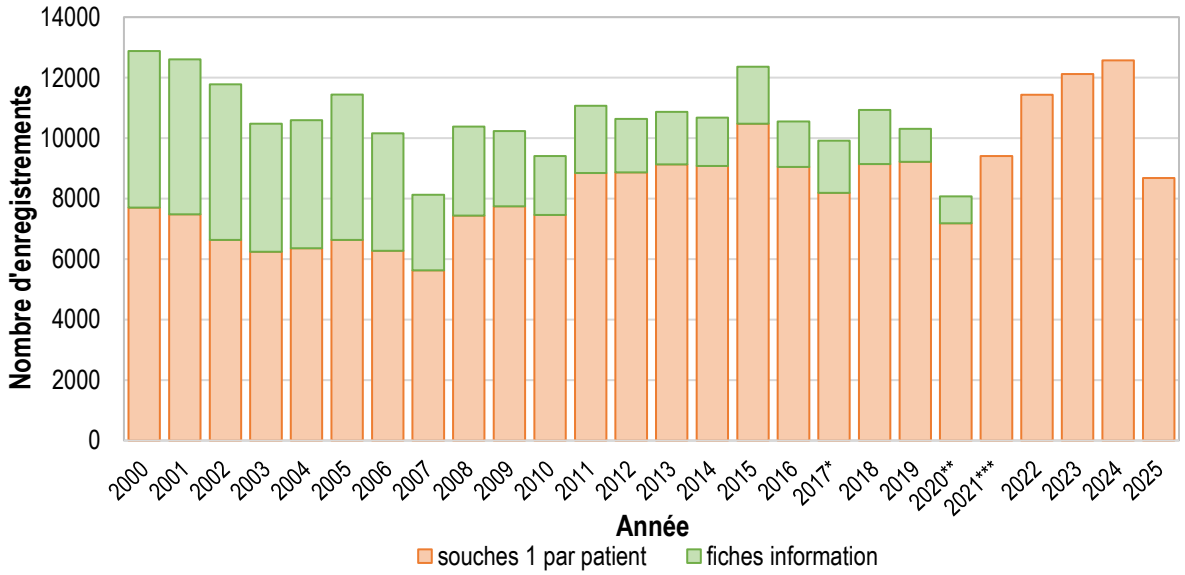
Nombre annuel de *Salmonella* répertoriées au CNR-ESS

En 2025, le CNR-ESS a reçu **9 097** souches humaines de *Salmonella* de France métropolitaine, d'Outre-mer et de Monaco. Sur ces souches reçues, **8 680** (une par patient) ont été incluses dans l'étude épidémiologique 2025. Elles ont été typées par WGS voire WGS et sérotypage (voir le détail dans le **Tableau 6**).

Tableau 6. Nombre de souches de *Salmonella* analysées dans le cadre de l'activité de surveillance en 2025.

Méthode de typage	**Nombre de souches**
— Souches typées par WGS seulement	8 678
— Souches typées par séro-agglutination et WGS	2
Données totales "une par patient"	**8 680**

Le nombre d'enregistrements de *Salmonella* au CNR-ESS est stable depuis le début des années 2000, autour de 10 000 chaque année. Cependant, depuis l'arrêt de la réception des « fiches information » (fiches de notification non-accompagnées de souches) en 2021, nous avons observé une forte augmentation du nombre de souches reçues entre 2022 et 2024, au-delà des 11 000 souches par an. En **2025**, une **diminution de 31 % du nombre de souches reçues** a été observée (**Figure 5**), en raison de la mise en place d'une stratégie d'échantillonnage ciblant les LBM. Néanmoins, ce changement de stratégie n'a pas eu d'impact sur le type de prélèvement d'origine (**Tableau 7**) ni sur la démographie des cas (**Tableau 8**).



* en 2017, 1 600 souches ont été reçues au CNR-ESS mais n'ont pas été analysées. Elles ne font donc pas partie de ces données.
** en 2020, la crise sanitaire due au virus SARS-CoV-2 a vraisemblablement affecté le nombre de souches et de « fiches d'information » reçues.
*** en 2021, le CNR-ESS a arrêté les « fiches d'information ». Le nombre des enregistrements représente depuis lors uniquement les souches reçues et typées au CNR-ESS.

Figure 5. Évolution du nombre annuel de souches de *Salmonella* d'origine humaine enregistrées par le CNR-ESS.

Types de prélèvement d'origine pour les souches de *Salmonella*

Tableau 7. Répartition des souches reçues et analysées au CNR-ESS par sites de prélèvement, 2021-2025.

Sites de prélèvement	2021	2022	2023	2024	2025
	n (%)	*n* (%)	*n* (%)	*n* (%)	*n* (%)
Selles	8 424 (89,5)	10 153 (88,8)	10 645 (87,8)	11 057 (88,0)	7 335 (84,5)
Sang	568 (6) [5,4]	800 (7) [5,1]	894 (7,4) [5,9]	950 (7,6) [6,1]	951 (11,0) [8,2]
Urines	312 (3,3)	357 (3,1)	409 (3,4)	410 (3,3)	281 (3,2)
Pus	6 (0,1)	18 (0,2)	19 (0,2)	3 (<0,1)	4 (<0,1)
Bile	3 (<0,1)	7 (0,1)	12 (0,1)	8 (0,1)	13 (0,2)
LCR	1 (<0,1)	2 (<0,1)	2 (<0,1)	1 (<0,1)	3 (<0,1)
Autres	94 (1)	87 (0,8)	137 (1,1)	141 (1,1)	89 (1,0)
Inconnu	0	9 (0,1)	0	0	4 (<0,1)
TOTAL souches de *Salmonella*	**9 408**	**11 433**	**12 118**	**12 570**	**8 680**

n : nombre de souches, une par patient
% : pourcentage de souches, une par patient, tous les sérotypes confondus.
[%] : pourcentage pour les souches non-Typhi et non-Paratyphi A, B (dt-) et C.

Distribution des *Salmonella* par classes d'âge

Tableau 8. Distribution des cas de salmonellose rapportés au CNR-ESS par classes d'âge, 2021-2025.

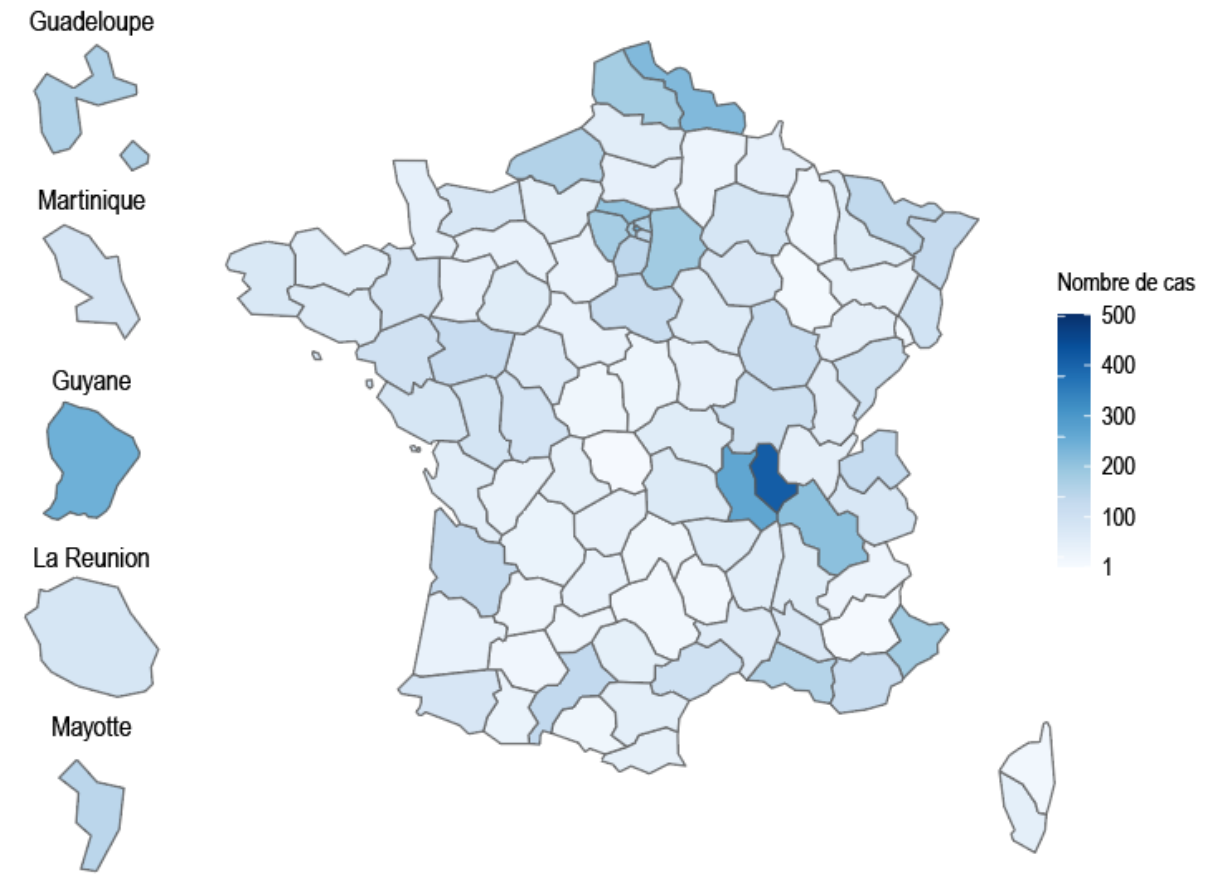
	2021	2022	2023	2024	2025
Classes d'âge	*n* (%)	*n* (%)	*n* (%)	*n* (%)	*n* (%)
<1 an	516 (5,5)	629 (5,5)	594 (4,9)	597 (4,7)	506 (5,8)
1-5 ans	1 894 (20,1)	2 166 (18,9)	2 142 (17,7)	2 268 (18,0)	1 530 (17,6%)
6-14 ans	1 296 (13,8)	1 552 (13,6)	1 602 (13,2)	1 532 (12,2)	1 155 (13,3%)
15-64 ans	3 825 (40,7)	4 904 (42,9)	5 324 (43,9)	5 612 (44,6)	3 721 (42,9%)
≥65 ans	1 877 (20)	2 182 (19,1)	2 456 (20,3)	2 561 (20,4)	1 768 (20,4%)
Inconnu	0	0	0	0	0
TOTAL souches de *Salmonella*	**9 408**	**11 433**	**12 118**	**12 570**	**8 680**

Origine géographique des souches de *Salmonella* reçues

En 2025, la donnée « code postal du patient » a été présente pour **7 349** souches de *Salmonella* (soit **84,7 %** des cas contre 83,0 % en 2024) reçues et typées au CNR-ESS (une par patient). Pour le reste des souches, le code postal du laboratoire expéditeur a été pris par défaut. En 2025, le CNR-ESS a typé **7 904** souches en provenance de France **métropolitaine** (soit **91,0 %** des souches reçues et typées) et **757** (**8,7 %**) de la France **d'Outre-mer**. En 2025, **Monaco**, qui collabore à la surveillance épidémiologique des salmonelles en France, a envoyé **5** souches de *Salmonella* spp. Le **Tableau 9** et la **Figure 6** donnent la répartition géographique des cas de salmonellose en France au cours des cinq dernières années.

Tableau 9. Répartition des souches de *Salmonella* par régions d'origine, 2021-2025.

	2021 *n* (%)	2022 *n* (%)	2023 *n* (%)	2024 *n* (%)	2025 *n (%)*
France métropolitaine	***8 795***	***10 638***	***11 310***	***11 682***	***7 904***
Auvergne-Rhône-Alpes 01-03-07-15-26-38-42-43-63-69-73-74	1 666 (17,7)	1 912 (16,7)	2 210 (18,2)	2 321 (18,5)	1 477 (17)
Bourgogne-Franche-Comté 21-25-39-58-70-71-89-90	492 (5,2)	623 (5,4)	673 (5,6)	671 (5,3)	545 (6,3)
Bretagne 22-29-35-56	422 (4,5)	525 (4,6)	553 (4,6)	506 (4,0)	281 (3,2)
Centre-Val de Loire 18-28-36-37-41-45	308 (3,3)	383 (3,3)	503 (4,2)	485 (3,9)	302 (3,5)
Corse 2A-2B	63 (0,7)	78 (0,7)	68 (0,6)	83 (0,7)	66 (0,8)
Grand-Est 08-10-51-52-54-55-57-67-68-88	950 (10,1)	1 157 (10,1)	1 310 (10,8)	1 364 (10,9)	689 (7,9)
Hauts-de-France 02-59-60-62-80	641 (6,8)	742 (6,5)	794 (6,6)	914 (7,3)	526 (6,1)
Ile-de-France 75-77-78-91-92-93-94-95	1 163 (12,4)	1 666 (14,6)	1 831 (15,1)	1 987 (15,8)	1 419 (16,3)
Normandie 14-27-50-61-76	306 (3,3)	458 (4)	450 (3,7)	417 (3,3)	363 (4,2)
Nouvelle-Aquitaine 16-17-19-23-24-33-40-47-64-79-86-87	716 (7,6)	875 (7,7)	919 (7,6)	1044 (8,3)	666 (7,7)
Occitanie 09-11-12-30-31-32-34-46-48-65-66-81-82	989 (10,5)	983 (8,6)	737 (6,1)	622 (4,9)	600 (6,9)
Pays de la Loire 44-49-53-72-85	534 (5,7)	656 (5,7)	680 (5,6)	617 (4,9)	407 (4,7)
Provence-Alpes-Côte d'Azur 04-05-06-13-83-84	545 (5,8)	612 (5,4)	582 (4,8)	651 (5,2)	563 (6,5)
France d'Outre-mer	***600***	***741***	***771***	***853***	***757***
Guadeloupe (971)	130 (1,4)	161 (1,4)	189 (1,6)	204 (1,6)	159 (1,8)
Guyane (973)	193 (2,1)	162 (1,4)	224 (1,8)	277 (2,2)	247 (2,8)
La Réunion (974)	156 (1,7)	141 (1,2)	129 (1,1)	124 (1,0)	83 (1,0)
Martinique (972)	59 (0,6)	70 (0,6)	96 (0,8)	98 (0,8)	85 (1,0)
Mayotte (976)	39 (0,4)	125 (1,1)	66 (0,5)	113 (0,9)	143 (1,6)
Polynésie française (987)	20 (0,2)	79 (0,2)	56 (0,5)	33 (0,3)	36 (0,4)
St Pierre et Miquelon (975)	0	0	0	1 (<0,1)	0
Nouvelle-Calédonie (988)	3 (<0,1)	3 (<0,1)	11 (0,1)	3 (<0,1)	5 (0,1)
Monaco (98)	***11 (0,1)***	***2 (<0,1)***	***6 (<0,1)***	***7 (0,1)***	***5 (0,1)***
Étranger	***2 (<0,1)***	***20 (0,2)***	***31 (0,3)***	***24 (0,2)***	***13 (0,1)***
Inconnu	***0***	***0***	***0***	***4***	***0***
TOTAL souches de *Salmonella*	**9 408**	**11 433**	**12 118**	**12 570**	**8 680**



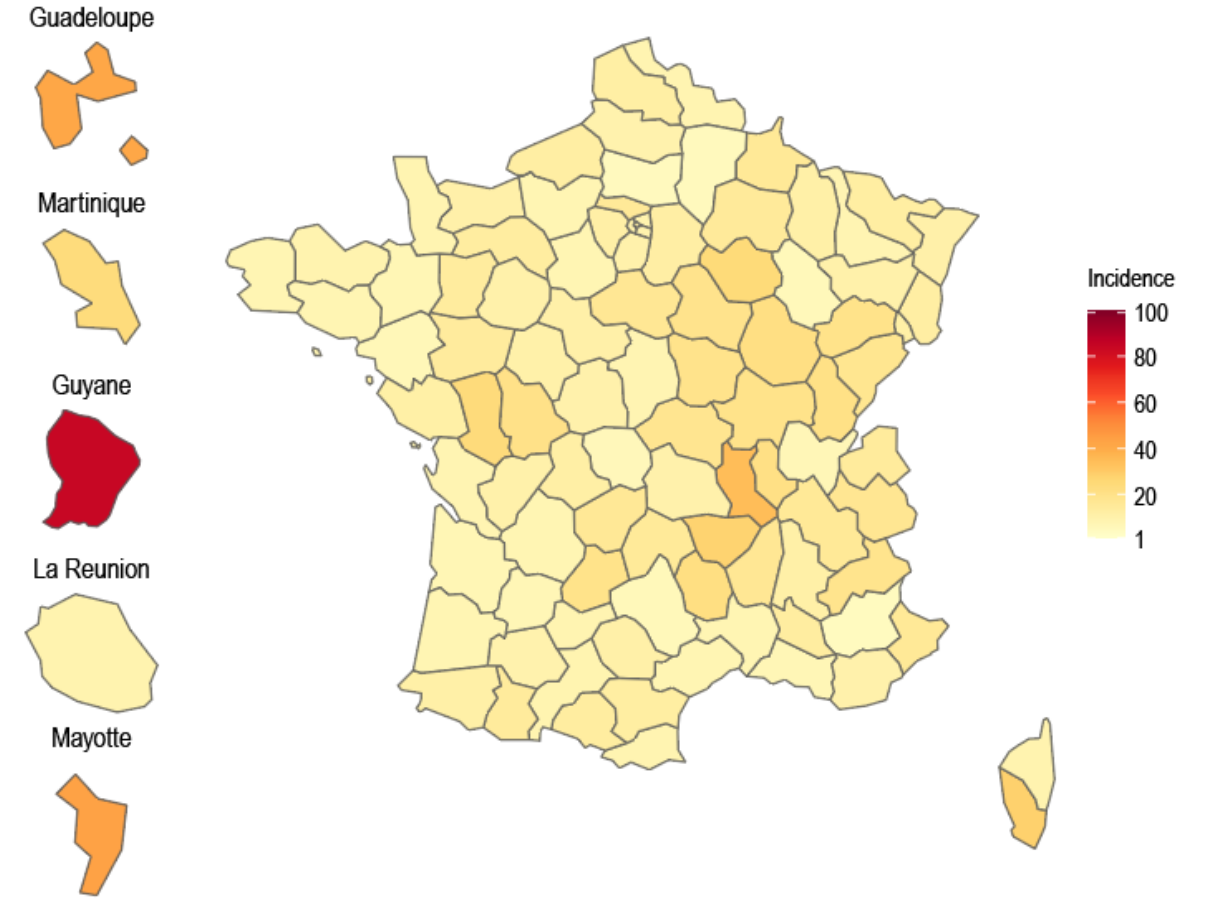


Figure 6. Nombre de cas et incidence (pour 100 000 personnes) des salmonelloses, CNR-ESS, 2025.

Foyers de cas groupés à *Salmonella*

Le signalement de **cas groupés** par les laboratoires collaborateurs reste essentiel pour les investigations d'épidémies, même si la surveillance génomique permet d'exclure ou de confirmer l'appartenance de cas aux clusters déclarés. En 2025, **523** épisodes de cas groupés (**foyers**) ont été rapportés sur les « fiches de renseignements » accompagnant les souches reçues. Ces épisodes concernaient un minimum de **1 431 cas** (le nombre de cas n'a pas été rapporté pour **98 foyers**, soit 19 % *vs* 25% en 2024).

Le nombre de **sérotypes** de *Salmonella* impliqués dans les foyers de cas groupés a été de **44** en 2025 (*vs* 57 en 2024). Le **Tableau 10** représentent l'évolution des cas groupés rapportés au CNR-ESS, pour les principaux sérotypes et le **Tableau 11,** par type de foyer.

Tableau 10. Foyers de cas groupés par sérotype de *Salmonella*, 2021-2025.

	2021	**2022**	**2023**	**2024**	**2025**
Nombre total de foyers	**408**	**483**	**457**	**417**	**523**
Sérotype causal :					
Enteritidis	184	209	236	202	289
Typhimurium	60	71	55	58	58
I.1,4,[5],12:i:- (monophasique)	90	74	60	65	56
TOTAL souches de *Salmonella*	**9 408**	**11 433**	**12 118**	**12 570**	**8 680**

Tableau 11. Récapitulatif des différents foyers de cas groupés à *Salmonella*, 2021-2025.

Types de foyers de cas groupés	**2021** ***N* épisodes (*n* cas)**	**2022** ***N* épisodes (*n* cas)**	**2023** ***N* épisodes (*n* cas)**	**2024** ***N* épisodes (*n* cas)**	**2025** ***N* épisodes (*n* cas)**
Nombre total de foyers (nombre de cas)	**408 (939)**	**483 (1 142)**	**457 (919)**	**417 (1 237)**	**523 (1 431)**
Foyers familiaux	270 (608)	327 (825)	343 (769)	269 (545)	226 (806)
Collectivité	3 (16)	10 (23)	12 (17)	5 (11)	3 (4)
Travail	2 (2)	1 (0)	1 (4)	2 (0)	4 (8)
Écoles	10 (11)	4 (2)	5 (4)	5 (6)	4 (2)
Crèches	4 (4)	2 (2)	1 (0)	1 (0)	2 (10)
Foyers hospitaliers	9 (11)	22 (11)	10 (1)	5 (6)	3 (30)
Autres	111 (287)	117 (279)	84 (124)	130 (325)	82 (571)
Nombre de sérotypes de *Salmonella* impliqués	39	58	53	57	44
TOTAL souches de *Salmonella*	**9 408**	**11 433**	**12 118**	**12 570**	**8 680**

Évolution des principaux sérotypes de *Salmonella*

En **2025**, le changement de stratégie d'échantillonnage des souches reçues a causé un léger impact sur la diversité des sérotypes observés (300 *vs* 320 en 2024, soit une **diminution** de **6,3 % des sérotypes observés**).

Le **Tableau 12** et la **Figure 7** montrent l'évolution des principaux sérotypes identifiés par le CNR-ESS au cours des cinq dernières années. Les **20 sérotypes** les plus prévalents **représentent 81 %** de l'ensemble des souches reçues.

Tableau 12. Les 20 principaux sérotypes de *Salmonella*, 2021-2025.

Rang	Distribution des sérotypes (*n*) par année				
	2021	2022	2023	2024	2025
1	Enteritidis (3 199)	Enteritidis (4 115)	Enteritidis (4 609)	Enteritidis (5 000)	Enteritidis (3 341)
2	I.1,4,[5],12:i:- (2 086)	I.1,4,[5],12:i:- (2 077)	I.1,4,[5],12:i:- (1 783)	I.1,4,[5],12:i:- (1 935)	I.1,4,[5],12:i:- (1 053)
3	Typhimurium (1 044)	Typhimurium (1 135)	Typhimurium (1 263)	Typhimurium (1 302)	Typhimurium (917)
4	Infantis (256)	Typhi (230)	Infantis (271)	Infantis (251)	Typhi (270)
5	Chester (156)	Infantis (216)	Chester (236)	Chester (211)	Chester (215)
6	Napoli (147)	Newport (186)	Newport (208)	Typhi (194)	Kentucky (152)
7	Derby (126)	Napoli (179)	Napoli (182)	Kentucky (183)	Infantis (148)
8	Newport (101)	Chester (149)	Typhi (164)	Panama (169)	Newport (124)
9	Coeln (95)	Kentucky (143)	Virchow (162)	Newport (137)	Panama (104)
10	Montevideo (93)	Virchow (135)	Kentucky (156)	Napoli (113)	Napoli (88)
11	IIIa.48:z4,z23:- (90)	Derby (118)	Panama (144)	Derby (106)	Saintpaul (72)
12	Stanley (80)	Panama (112)	Derby (138)	Saintpaul (104)	Coeln (67)
13	Panama (75)	Ajiobo (104)	Saintpaul (106)	Blockley (93)	Braenderup (66)
14	Typhi (74)	IIIa.48:z4,z23:- (101)	IIIa.48:z4,z23:- (93)	Braenderup (93)	IIIa.48:z4,z23:- (63)
15	Braenderup (61)	Hadar (82)	Coeln (80)	Virchow (93)	Dublin (62)
16	Virchow (60)	Stanley (72)	Ajiobo (78)	Bredeney (84)	Derby (60)
17	Weltevreden (58)	Coeln (70)	Braenderup (73)	Paratyphi B var. Java (81)	Mikawasima (59)
18	Give (54)	Weltevreden (64)	Bredeney (72)	Weltevreden (74)	Weltevreden (57)
19	Dublin (49)	Braenderup (62)	Dublin (65)	Ajiobo (71)	Ajiobo (51)
20	Hadar (46)	Poona (62)	Bovismorbificans (62)	Dublin (70)	Bredeney (51)
					Virchow (51)

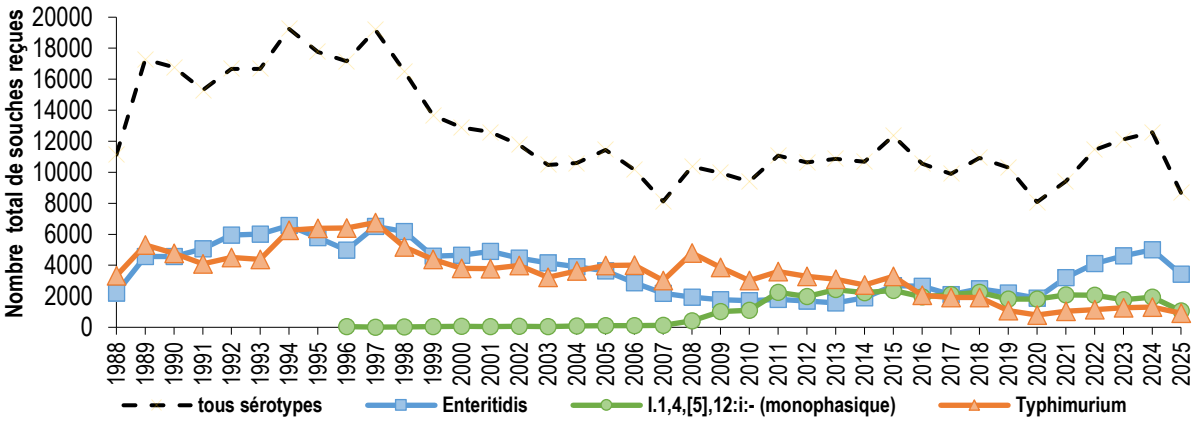


Figure 7. Évolution des principaux sérotypes de *Salmonella* isolés chez l'homme, 1988-2025.
Données : jusqu'en 2020, fiches d'information et souches reçues au CNR-ESS ; depuis 2021, souches reçues uniquement.

Les sérotypes les plus fréquemment impliqués dans les infections restaient, comme les années précédentes, **Enteritidis** (principalement associé à la filière volaille), le variant monophasique **I.1,4,[5],12:i:-** (filière porcine) et **Typhimurium** (filières volaille, bovine et porcine), avec des effectifs plus faibles en raison de la réduction de l'échantillonnage. Ensemble, ces trois sérotypes représentaient **62 % des infections** à *Salmonella* en 2025 (64% en 2024). La **diminution du nombre de souches non typhiques** reçues en 2025, liée à un changement de stratégie d'échantillonnage, a eu un impact sur le nombre d'échantillons de ces trois sérotypes. Néanmoins, le sérotype **Enteritidis** représentait 40 % des souches reçues et demeure, depuis 2016, le principal responsable des salmonelloses en France. Le nombre de souches (3 441 cas, soit une baisse de 31% par rapport à 2024) était 3,3 fois supérieur à celui du deuxième sérotype le plus fréquent, le **variant monophasique I.1,4,[5],12:i:-** (1 053 cas, soit une baisse de 46% par rapport à 2024). Le sérotype **Typhimurium** (917 cas, soit une baisse de 30%) et son variant monophasique **I.1,4,[5],12:i:-**, impliqués dans plusieurs épidémies en 2025, représentaient ensemble 23 % des souches reçues.

Le nombre de souches du sérotype **Typhi** (270 cas) a **augmenté de 39 %** en 2025, principalement en raison d'épidémies survenues à Mayotte (103 cas, soit 53%) et de cas au retour du Sénégal (50 cas, soit 26%).

Malgré la diminution du nombre de souches non typhiques reçues, quatre sérotypes figurant parmi les 20 plus fréquents ont tout de même augmenté. Il s'agit des sérotypes **Chester** (215 cas, soit une **augmentation de 7 %**), associé précédemment à des séjours au Maroc, **IIIa.48:z4,z23:-** (63 cas, soit une **augmentation de 7 %**), initialement associé à des reptiles, mais en augmentation dans la filière avicole, **Coeln** (67 cas, soit une **augmentation de 8 %**), et **Mikawasima** (59 cas, soit une **augmentation de plus de 50 %**), ce dernier en lien avec une épidémie internationale sans source connue (2025-FWD-00088-EE).

Le sérotype **Kentucky** est également un sérotype notable, avec des souches résistantes aux fluoroquinolones et fortement associé à la filière avicole. Ce sérotype n'a causé aucune épidémie en France en 2025, mais le nombre de souches reste important (152 cas, soit une baisse de 17% par rapport à 2024), dont **10%** présentaient aussi une résistance aux **céphalosporines de troisième génération** de type BLSE.

Le sérotype **Infantis** (148 cas, soit **41 % de moins** qu'en 2024), très associé à la filière avicole en France, et le sérotype **Newport** (124 cas, soit **9 % de moins** qu'en 2024), étaient en **baisse** en 2025.

D'autres sérotypes sont associés à des sources habituelles, comme **Dublin** (filière bovine) ou **Derby** (filière porcine), et ont respectivement **baissé de 11 % et 43 %** par rapport à 2024, malgré deux épidémies recensées en 2025 (une pour chaque sérotype). En revanche, le sérotype **Napoli**, pour lequel aucun réservoir animal n'est connu, reste un sérotype fréquent (*n* = 88, soit **22 % de moins** qu'en 2024).

Le sérotype **Panama** (104 cas, soit **39 % de moins** qu'en 2024) reste plus répandu dans les territoires d'Outre-mer (73 % des cas), tout comme les sérotypes **Saintpaul** (72 cas, soit **31 % de moins** qu'en 2024 ; 24 % des cas dans les territoires d'Outre-mer) et **Braenderup** (66 cas, soit **29 % de moins** qu'en 2024; 58 % des cas dans les territoires d'Outre-mer). Pour ce dernier, une TIAC survenu lors d'un mariage en Martinique a été signalé en 2025, ayant affecté 90 personnes (dont 21 souches ont été reçues au CNR).

Pour une liste exhaustive des alertes épidémiologiques, voir la section **6.1 Alertes : *Salmonella***.

Depuis octobre 2018, le *Hierarchical Clustering* basé sur le cgMLST (HierCC-cgMLST) (Zhou *et al.* Bioinformatics 2021), disponible sur le site EnteroBase (https://EnteroBase.warwick.ac.uk), est la méthode de sous-typage utilisée par le CNR-ESS. Cette approche est désormais utilisée par la France, ainsi que par le réseau européen EpiPulse-FWD du ECDC pour l'analyse des alertes épidémiologiques (Pardos de la Gandara *et al.* EuroSurveillance 2023).

La **Figure 8** montre l'évolution des HC5 prévalents en 2025 identifiés pour les trois principaux sérotypes de *Salmonella* isolées chez l'homme en France, depuis 2020. Certains profils HC5 sont endémiques en France. Ainsi,

HC5_1538 et **HC5_2301** chez le sérotype Enteritidis, le **HC5_111251** chez le variant monophasique I.1,4,[5],12:i:- ou le **HC5_213521** chez le sérotype Typhimurium, sont identifiés chaque année depuis que la méthode est utilisée pour la surveillance. En revanche, d'autres profils HC5 sont devenus prévalents en 2025, comme le **HC5_2041** chez le sérotype Enteritidis ou le **HC5_373175** chez le sérotype Typhimurium**,** associés à des **épidémies de grande ampleur** (plus de 40 cas en France), alors qu'ils n'avaient été observés que très rarement en 2024 (moins de 20 cas pour le premier et 2 cas pour le second). Il convient toutefois de noter que le changement de stratégie d'échantillonnage des souches reçues a eu un impact sur la diversité des HC5 observées (4 490 *vs* 5 851 en 2024, soit une **diminution de 23,3 %**).

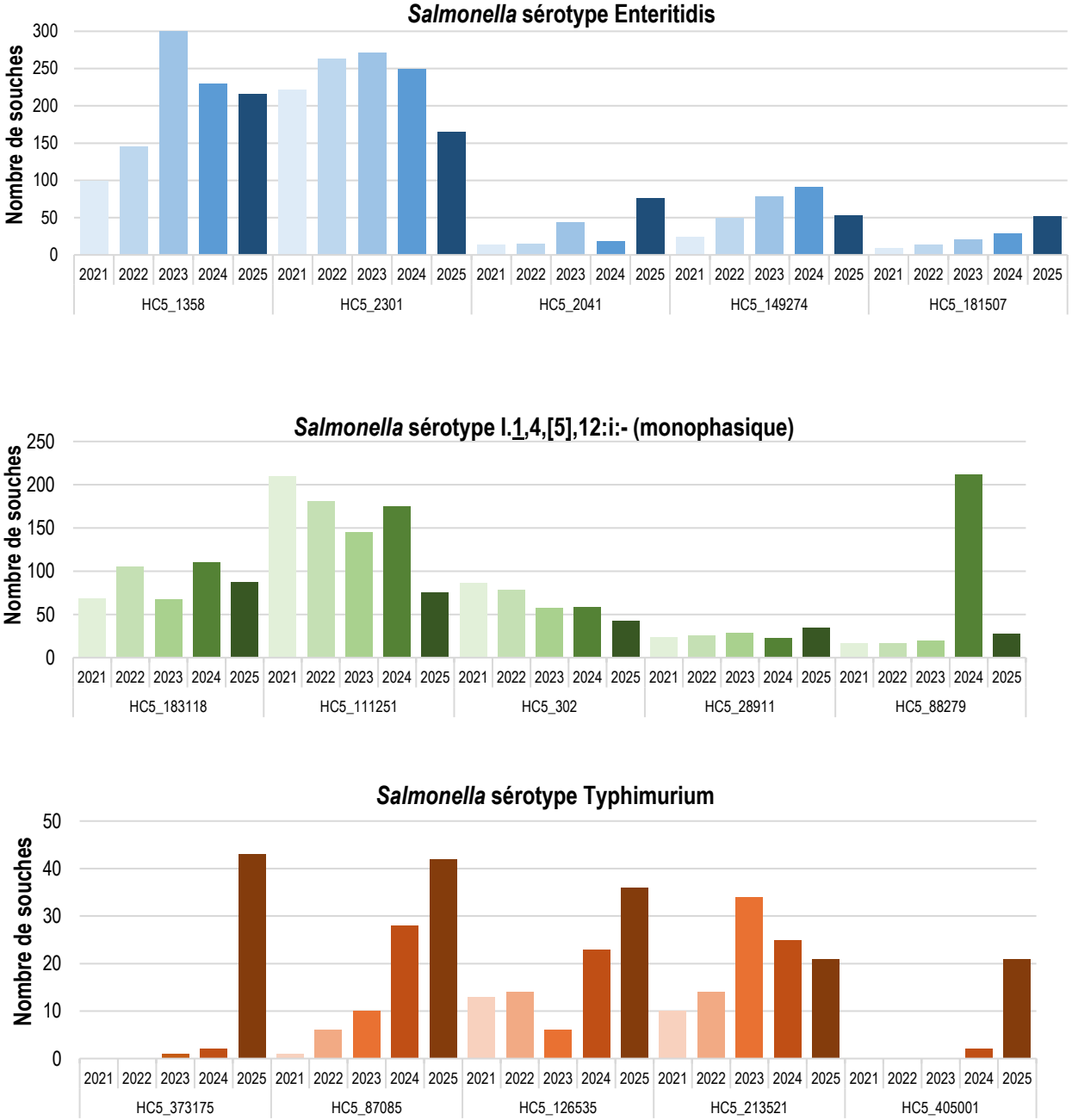


Figure 8. Évolution des 5 principaux HC5 des sérotypes prévalents de *Salmonella* isolés chez l'homme en 2025.

Le sérotype Typhi

La lutte contre la pandémie à SARS-CoV-2 a imposé des restrictions aux voyages internationaux, ce qui a joué un rôle primordial sur la diminution du nombre de cas de fièvres typhoïdes importées en France en 2020 (*n* = 84) et encore en 2021 (*n* = 74). En 2022, le CNR-ESS a reçu un nombre très élevé de souches de sérotype Typhi (*n* = 230), dont 111 (48 %) souches provenaient de Mayotte. En 2023 (*n* = 164), le nombre de souches de ce sérotype a réatteint les chiffres « prépandémiques » (*n* = 149 en 2018 ; *n* = 194 en 2019), avec une importante diminution du nombre de souches en provenance de Mayotte (*n* = 25) mais une augmentation du nombre de souches reçues de Guyane (*n* = 20). En 2024 (*n* = 194), le nombre de souches du sérotype Typhi a augmenté de 18 %, dont 56 (29 %) et 27 (14 %) souches provenant de Mayotte et de Guyane, respectivement.

En **2025**, le CNR-ESS a reçu **270** souches (une par patient) de sérotype **Typhi**, soit une **augmentation de 39 %** par rapport à 2024. Cette hausse est principalement en lien avec Afrique (87 *vs* 31 en 2024), due à une hausse des cas à **Mayotte** (103 *vs* 56 en 2024), et de retour du **Sénégal** (50 *vs* 8 en 2024) et de **Guinée** (12 *vs* 4 en 2024).

Le **Tableau 13** précise, quand il a été indiqué sur la fiche de renseignements, le lieu de la contamination probable des cas. La France d'Outre-mer a été considérée comme lieu de contamination quand elle était le lieu d'isolement de la souche et qu'il n'y avait pas d'indication de voyage.

Tableau 13. Origine géographique des souches de sérotype Typhi (une par patient), 2021-2025.

Pays de contamination	Nombre de patients				
	2021	2022	2023	2024	2025
Afrique	***12***	***56***	***51***	***31***	***87***
Afrique (sans précision)			2		
Afrique du Sud				1	
Algérie		1	2		
Angola		1			
Benin					1
Burkina Faso		1		2	
Burundi				1	
Cameroun	1	1	1	1	5
Cap-Vert		1			
Comores	3				2
Congo		1	1		
Côte d'Ivoire	1	3	1	2	2
Égypte			3		
Gabon					1
Gambie				1	
Guinée		1	3	4	12
Kenya		1			
Madagascar		1	1	2	2
Mali	1	2	3	3	4
Maroc		1	5	2	2
Mauritanie	1	1		2	1
Niger	1				1
Nigéria			1		1
Ouganda					1
République Centrafricaine			3		
République Démocratique du Congo				2	
Sénégal	4	37	21	8	50
Tanzanie		1	3		

(continue)

(suite)					
Tchad			1		
Togo			1		
Tunisie				1			1
Amérique	***2***	***6***	***2***	***10***	***7***
Bolivie				1			
Brésil			1		4	2
El Salvador			1			
Equateur					1	
Guyana						1
Haïti			1			1
Mexique	2	3			3	
Pérou					2	
Suriname				1		3
Asie	***9***	***16***	***38***	***32***	***32***
Afghanistan				2			
Bangladesh			3	5	3	9
Cambodge						
Inde	2	6	12	15	13
Indonésie					2	
Iran				3		
Japon	1					
Liban	1					
Malaisie			1			
Pakistan	4	6	15	11	9
Singapour				1		
Sri Lanka						1
Thaïlande					1	
Turquie	1					
Europe	***0***	***0***	***1***	***1***	***3***
Belgique						1
Espagne				1		
Portugal						1
Russie						1
France d'Outre-mer #	***24***	***119***	***46***	***86***	***108***
Guadeloupe (971)	1		1	2	
Guyane (973)	6	6	19	27	4
Mayotte (976)	16	111	25	56	103
Martinique (972)						1
La Réunion (974)		2	1	1	
Polynésie française (987)	1					
Pays de destination non précisé	***28***	***26***	***15***	***29***	***22***
France métropolitaine (pas de voyage)	***21***	***7***	***11***	***5***	***11***
TOTAL	**96**	**230**	**164**	**194**	**270**

Voyage en France d'Outre-mer déclaré ou souche envoyée depuis l'Outre-mer.

Depuis la mise en routine du séquençage du génome complet en première intention, l'information du génotype (« GenoTyphi », Wong *et al*. Nature Communications 2016) est obtenue pour toutes les souches du sérotype Typhi. Le **Tableau 14** montre la distribution des génotypes des souches de sérotype Typhi analysées au CNR-ESS en 2025, avec les informations de voyage.

Tableau 14. Distribution des génotypes des souches de sérotype Typhi (une par patient) en 2025.

Génotype (GenoTyphi) et information de voyage	Nombre de cas
0.0.3	***1***
Côte d'Ivoire	1
2.0.2	***4***
Brésil	2
Guyana	2
2.1	***2***
Cameroun	2
2.1.7	***2***
Bangladesh	2
2.2	***5***
Inde	3
Aucun voyage	1
Non précisé	1
2.3.1	***73***
Benin	1
Cameroun	2
Côte d'Ivoire	1
Gabon	1
Guinée	3
Maroc	1
Mayotte	1
Niger	1
Nigéria	1
Sénégal	48
Aucun voyage	2
Non précisé	11
2.3.2	***7***
Mali	1
Mauritanie	1
Haiti	1
Aucun voyage	3
Non précisé	1
2.3.3	***1***
Bangladesh	1
2.5.0	***115***
Comores	2
Guyane	3
Inde	1
Madagascar	1
Martinique	1
Mayotte	103
Suriname	3
Aucun voyage	1
3.1.1	***4***
Cameroun	1
Guinée	2
(continue)	

(suite)	
Aucun voyage	1
3.2.1	***1***
Sri Lanka	1
3.2.2	***2***
Bangladesh	2
3.3.1	***2***
Sénégal	1
Inde	1
3.3.2	***4***
Bangladesh	3
Portugal	1
4.1.0	***4***
Madagascar	1
Maroc	1
Tunisie	1
Non précisé	1
4.1.1	***16***
Guinée	7
Mali	3
Sénégal	1
Russie	1
Aucun voyage	1
Non précisé	3
4.3.1	***2***
Inde	1
Pakistan	1
4.3.1.1	***4***
Bangladesh	1
Inde	1
Pakistan	1
Non précisé	1
4.3.1.1.P1	***9***
Belgique	1
Pakistan	7
Non précisé	1
4.3.1.2	***10***
Inde	6
Aucun voyage	1
Non précisé	3
4.3.1.2.1.1	***1***
Aucun voyage	1
4.3.1.2.ea3	***1***
Ouganda	1
TOTAL	**270**

Le sérotype Paratyphi A

En 2020 et 2021, dans le contexte de la pandémie à SARS-CoV-2 et des restrictions aux voyages internationaux, le nombre de cas de *S. enterica* sérotype Paratyphi A en France avait diminué drastiquement par rapport aux années précédentes. Une augmentation a été observée entre 2022 et 2024, principalement due à une hausse des cas en provenance du Sénégal en 2022 et 2024 et d'Inde en 2023.

En **2025**, le nombre de souches de sérotype Paratyphi A (*n* = **12**) reçues par le CNR-ESS a fortement diminué par rapport à 2024 (*n* = 39) (**Tableau 15**). Cette diminution de 69 % ne peut pas être attribuée à un changement d'échantillonnage, car les salmonelles soumises à déclaration obligatoire n'ont pas été concernées par cette modification. Cette situation suggère soit une diminution de la circulation de ce sérotype, soit des difficultés d'identification des Paratyphi A de la part des laboratoires expéditeurs. Toutefois, le Sénégal (6 cas) demeure le principal foyer associé aux infections importées.

Tableau 15. Origine géographique des souches de sérotype Paratyphi A (une par patient), 2021-2025.

Pays de contamination	Nombre de patients				
	2021	2022	2023	2024	2025
Afrique	***2***	***13***	***12***	***18***	***6***
Cap-Vert				1	
Mali			4		
Sénégal	2	12	8	16	6
Seychelles				1	
Sierra Leone		1			
Asie	***3***	***6***	***20***	***9***	***3***
Arabie Saoudite			1		
Bangladesh	2		1		
Cambodge			1		
Indonésie				1	
Inde		4	10	5	3
Népal			1	1	
Pakistan	1	2	6	2	
Qatar			1		
Thaïlande					
Pays de contamination non précisé	***2***	***6***	***4***	***10***	***2***
France métropolitaine (pas de voyage)	***2***	***1***	***2***	***2***	***1***
TOTAL	**9**	**26**	**39**	**39**	**12**

Le **Tableau 16** montre la distribution des génotypes (« Paratype », Tanmoy *et al*. Nature Communications 2022) des souches de sérotype Paratyphi A analysées en 2025 (une par patient), avec les informations de voyage. Comme en 2024, le **génotype 2.3** reste majoritaire avec 9 cas (soit 75 % du total), dont 6 cas liés au **Sénégal**, ce qui pourrait indiquer un foyer épidémique dans ce pays.

Tableau 16. Distribution des génotypes des souches de sérotype Paratyphi A (une par patient) en 2025.

Génotype (Paratype) et information de voyage	Nombre de cas
2.3	***9***
Sénégal	6
Aucun voyage	1
Non précisé	2
2.3.3	***1***
Inde	1
2.4.1	***1***
Inde	1
2.4.2	***1***
Inde	1
TOTAL	**12**

Le sérotype Paratyphi B

Le sérotype **Paratyphi B** est associé à des fièvres paratyphoïdes ou à des diarrhées fébriles. Classiquement, les souches se différencient en fonction de leur capacité à fermenter le **d-tartrate** (dt). Les souches de sérotype **Paratyphi B (dt-)** sont associées à une pathologie de type fièvre paratyphoïde et celles de sérotype **Paratyphi B var. Java (dt+)** sont associées à de simples diarrhées. Pour les souches analysées par la méthode phénotypique, la détermination du caractère (dt-) ou (dt+) nécessite jusqu'à sept jours d'analyse. Actuellement, le WGS permet de différencier les souches (dt-) des souches (dt+) sur la base des séquences.

Le **Tableau 17** précise, quand il a été indiqué sur la fiche de renseignements, le lieu de la contamination pour les cas de **Paratyphi B (dt-)** identifiés entre 2021 et 2025.

Après une forte augmentation des souches de *S. enterica* sérotype Paratyphi B (dt-) en 2023, principalement liée à des voyages en Amérique du Sud (Argentine, Bolivie, Pérou), le nombre total de cas a diminué légèrement en 2024 (27 contre 32), et encore en **2025** (**15 cas recensés**). L'**Amérique** reste la principale zone de contamination, notamment à cause des voyages en Bolivie. Les cas en Afrique, Europe et Asie restent rares. Enfin, les infections sans voyage en France métropolitaine restent faibles, suggérant des portages au long cours.

Tableau 17. Origine géographique des souches de sérotype Paratyphi B (dt-) (une par patient), 2021-2025.

Pays de contamination	Nombre de patients				
	2021	2022	2023	2024	2025
Afrique	***0***	***0***	***3***	***1***	***0***
Maroc			3	1	
Amérique	***2***	***5***	***17***	***13***	***8***
Amérique (sans précision)			4		
Argentine	1	3	4	1	2
Bolivie	1	1	3	7	5
Colombie			1		
Équateur			1	1	
Mexique		1			
Pérou			4	4	1
Asie	***0***	***0***	***0***	***0***	***2***
Iraq					2
Europe	***0***	***0***	***0***	***1***	***0***
Espagne				1	
Pays de contamination non précisé	***3***	***2***	***9***	***9***	***3***
France métropolitaine (pas de voyage)	***3***	***1***	***3***	***3***	***2***
TOTAL	**8**	**8**	**32**	**27**	**15**

Le **Tableau 18** montre la distribution des génotypes (« ParatyphiBtyper », Hawkey *et al*. Nature Communications 2024) des souches de sérotype Paratyphi B (dt-) analysées en 2025 (une par patient), avec les informations de voyage.

Comme dans l'année dernière, le **génotype 10.3.6_SouthAmerica** est également le plus dominant aussi en 2025, principalement lié à des voyages en **Bolivie** (5 cas).

Tableau 18. Distribution des génotypes des souches de sérotype Paratyphi B (dt-) (une par patient) en 2025.

Genotype (ParatyphiBtyper) et information de voyage	Nombre de cas
10.3.2_MiddleEast1	***2***
Iraq	2
10.3.6_SouthAmerica	***9***
Argentine	2
Bolivie	5
Pérou	1
Aucun voyage	1
10.3.8.5_EuropeNorthAfrica	***1***
Non précisé	1
7.3	***1***
Aucun voyage	1
7.3.2_BAOR	***1***
Non précisé	1
9.0	***1***
Non précisé	1
TOTAL	**15**

Le sérotype Paratyphi C

Le sérotype **Paratyphi C** est associé à des fièvres paratyphoïdes ou à des diarrhées fébriles. Ce sérotype reste rare en France (1 à 2 cas par an entre 2020 et 2024). En 2025, un seul cas a été enregistré en Île-de-France, sans notion de voyage.

3.3 Surveillance de la résistance des agents pathogènes aux anti-infectieux

Depuis 2020, toutes les souches analysées au CNR-ESS dans le cadre de la surveillance (une souche par patient) le sont par séquençage WGS. Le séquençage permet la détection de gènes de résistance aux antibiotiques acquis par transfert horizontal ou verticalement après mutations chromosomiques. Le terme « résistome » fait référence à l'ensemble des déterminants génétiques de résistance aux antibiotiques. En 2025, cette surveillance a été donc réalisée sur les **8 680** souches analysées.

Cependant, la présence d'un déterminant génomique de résistance ne s'accompagne pas systématiquement d'une résistance phénotypique. Par ailleurs, le résistome identifie des mécanismes connus, mais il ne permet pas d'identifier de nouveaux mécanismes. C'est pour cette raison que le CNR-ESS continue de réaliser l'étude phénotypique de la sensibilité aux antibiotiques sur un échantillonnage de souches chaque année.

En 2025, **1 270 souches** *Salmonella* (soit **14,6 % des souches reçues** au CNR-ESS, en considérant une seule souche par patient) ont été analysées.

L'analyse a été effectuée chez :

- **100 %** des souches des sérotypes faisant d'objet d'une déclaration obligatoire (DO) :
    - Typhi (*n* = 270) ;
    - Paratyphi A (*n* = 12) ;
    - Paratyphi B (dt-) (*n* = 15) ;
    - Paratyphi C (*n* = 1) ;

- **100 %** des souches de sérotype Kentucky (*n* = 152), connues pour leur multirésistance aux antibiotiques ;

- **10 %** des souches appartenant aux 10 sérotypes les plus fréquemment isolés :
    - Enteritidis (*n* = 344) ;
    - I.1,4,[5],12:i:- (*n* = 105) ;
    - Typhimurium (*n* = 91) ;
    - Derby (*n* = 6) ;
    - Dublin (*n* = 6) ;
    - Hadar (*n* = 2) ;
    - Infantis (*n* = 14) ;
    - Newport (*n* = 12) ;
    - Virchow (*n* = 5) ;
    - Paratyphi B var. Java (dt+) (*n* = 4) ;

- **10 %** des autres sérotypes (*n* = 231).

Pour les sérotypes non étudiés exhaustivement, la sélection a été réalisée par tirage au sort.

En 2025, les antibiotiques testés étaient les suivants :

- **Aminopénicillines** : ampicilline (AMP) ;
- **Céphalosporines de 3e génération (C3G)** : céfotaxime (CTX), ceftazidime (CAZ), céfoxitine (FOX) ;
- **Céphalosporines + inhibiteurs de β-lactamases (C3G-clavulanate)** : ceftazidime-clavulanate (CAZ-CLA), céfotaxime-clavulanate (CTX-CLA) ;
- **Carbapénèmes** : ertapénème (ETP), imipénème (IPM), méropénème (MEM) ;
- **Aminosides** : amikacine (AMK), gentamicine (GEN) ;
- **Quinolones** : acide nalidixique (NAL), ciprofloxacine (CIP) ;
- **Sulfamides** : sulfaméthoxazole (SMX) ;
- **Inhibiteurs de la dihydrofolate réductase** : triméthoprime (TMP) ;
- **Phénicolés** : chloramphénicol (CHL) ;
- **Tétracyclines** : tétracycline (TET) ;
- **Glycylcyclines** : tigécycline (TGC) ;
- **Macrolides** : azithromycine (AZM) ;
- **Polymyxines** : colistine (COL).

Les différentes déterminations de sensibilité aux antibiotiques ont été faites suivant les recommandations de l'EUCAST (v15.0-Jan-2025) par micro-dilution en milieu liquide (Sensititre, Thermo Fisher Scientific).

Pour la ciprofloxacine dans le contexte des infections systémiques à *Salmonella*, l'EUCAST considère la catégorie « résistant » quand la concentration minimale inhibitrice (CMI) de la ciprofloxacine est > 0,06 mg/L (ce qui regroupe les anciennes catégorisations CIP_{SD} (sensibilité diminuée à la ciprofloxacine, 0,06 < CMI < 1 mg/L) et CIP_R (résistante, ≥ 1 mg/L)). Pour garder cette distinction, nous utiliserons ici le terme de « **sensibilité diminuée** » (**CIP_{SD}**) lorsque la CMI de la ciprofloxacine est comprise dans l'intervalle suivant (0,06 < CMI < 1 mg/L) et **« résistance de haut niveau** » (**CIP_{HN}**) pour une CMI ≥ 1 mg/L. Lors de l'étude du résistome, le niveau **phénotypique déduit** est basé sur le nombre de déterminants génétiques de résistance à la ciprofloxacine, où **CIP_{gSD}** (présence d'un seul gène de résistance à la ciprofloxacine) est prédicteur du phénotype **CIP_{SD}** et **CIP_{gHN}** (présence de plus d'un gène de résistance à la ciprofloxacine) est prédicteur du phénotype **CIP_{HN}**.

Les **Tableaux 19 et 20**, ainsi que les **Figures 9 et 10**, montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique entre 2021 et 2025, sur l'ensemble des souches testées.

Tableau 19. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez les souches de *Salmonella*.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 9 408)	2022 (*N* = 11 433)	2023 (*N* = 12 118)	2024 (*N* = 12 570)	2025 (*N* = 8 680)
Aminopénicillines	23,4	21	20,1	19,6	18,9
C3G	0,4	0,4	0,6	0,6	0,8
Carbapénèmes	< 0,1	0	0	0	0
Gentamicine	0,8	1,7	1,0	1,2	1,2
Acide nalidixique	5,5	10,3	13,3	16,2	18,4
Ciprofloxacine gSD	8,1	12,6	16,3	14,3	16,1
Ciprofloxacine gHN	0,6	1,3	2,1	1,9	2,3
Sulfamides	24,3	21,3	19,6	19,5	18,2
Triméthoprime	4	5	5,2	4,6	5,8
Chloramphénicol	3	4,4	4,5	3,8	5,0
Tétracycline	24,3	21,5	20	19,4	18,5
Tigécycline	0	0	0	<0,1	0
Azithromycine	0,4	0,3	0,8	1,1	1,0
Colistine	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 20. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez les souches de *Salmonella*.

Antibiotiques	% de souches résistantes*				
	2021 (*n* = 974)	2022 (*n* = 1 507)	2023 (*n* = 1 572)	2024 (*n* = 1 658)	2025 (*n* = 1 270)
Aminopénicillines	18,2	24,4	24,3	21,8	26,4
C3G	1	1,1	2,0	3,3	2,3
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	1,5	3,8	3,6	4,5	4,2
Acide nalidixique	14,7	22,6	25,5	25,2	32,3
Ciprofloxacine SD	16,3	15,1	19,5	13,0	20,4
Ciprofloxacine HN	5,5	8,1	10,7	13,0	13,2
Sulfamides	22	24,8	23,7	22,5	26,3
Triméthoprime	7	9,8	9,8	8,3	15,0
Chloramphénicol	5,4	4,6	6,8	4,5	6,4
Tétracycline	22,3	25,5	24,4	22,0	26,5
Tigécycline	0,7	0,9	0	2,1	0,6
Azithromycine	1,2	1,3	1,8	2,4	3,4
Colistine	4,5**	3,1**	5,8**	4,0	4,2

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)
* : Pour les salmonelles majeures, la résistance aux antibiotiques était déterminée par la méthode de diffusion utilisant des disques jusqu'en 2023
** : Avant 2024, la colistine n'était pas testée pour les salmonelles majeures ; les chiffres correspondent exclusivement aux salmonelles mineures

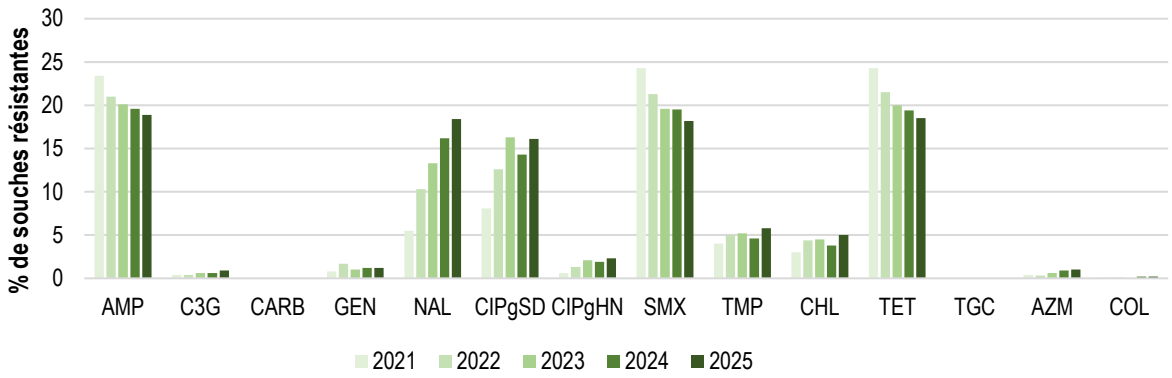


Figure 9. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez les souches de *Salmonella*

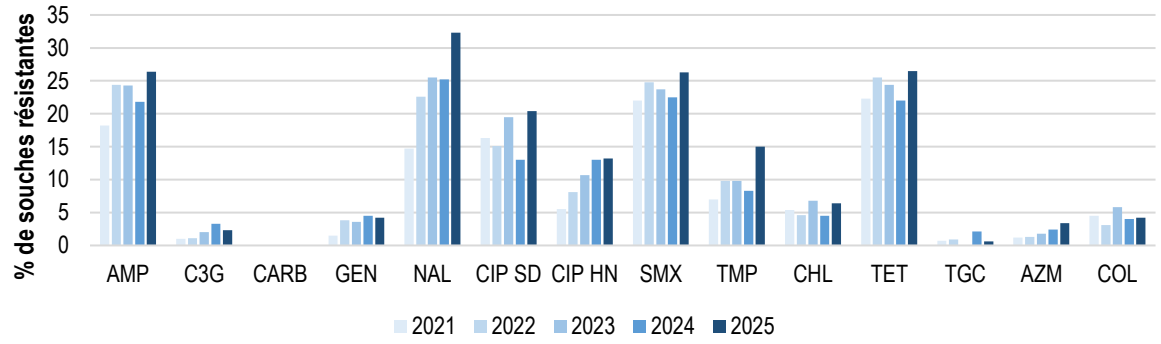


Figure 10. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez les souches de *Salmonella*

En 2025, les profils de résistance aux antibiotiques chez les souches de *Salmonella* montrent, selon les données de WGS, une **augmentation de certaines résistances** (avec baisse d'autres) par rapport à 2024. Cette hausse concerne principalement les **quinolones** (acide nalidixique et ciprofloxacine), ainsi que le **triméthoprime** et le **chloramphénicol**. À l'inverse, une diminution du résistome est observée pour les **aminopénicillines**, les **sulfamides** et les **tétracyclines**. Les résistances aux **céphalosporines de troisième génération** (0,8 %) et aux **carbapénèmes** (0,02 %) restent faibles, bien qu'en légère augmentation par rapport à 2024 (respectivement 0,6 % et 0,01 %). Enfin, l'écart entre les résultats du résistome et ceux du phénotype s'explique par l'inclusion, pour l'analyse phénotypique, de toutes les souches du sérotype Kentucky, qui présentent normalement des profils de résistance plus élevés, notamment aux aminopénicillines, aux fluoroquinolones et aux céphalosporines de troisième génération.

Résistance aux antibiotiques du sérotype Enteritidis

Les **Tableaux 21 et 22**, ainsi que les **Figures 11 et 12**, montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Enteritidis entre 2021 et 2025.

Tableau 21. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Enteritidis.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 3 199)	2022 (*N* = 4 115)	2023 (*N* = 4 609)	2024 (*N* = 5 000)	2025 (*N* = 3 441)
Aminopénicillines	1,3	2,6	2,9	2,0	2,9
C3G	0,1	< 0,1	0,1	0,1	<0,1
Carbapénèmes	0	0	0	0	<0,1
Gentamicine	< 0,1	< 0,1	0	0,1	0
Acide nalidixique	9,5	18,3	23,9	19,0	21
Ciprofloxacine gSD	10	19,4	25	18,9	20,8
Ciprofloxacine gHN	0,1	0,1	0,4	0,1	0,1
Sulfamides	0,7	0,8	0,7	0,5	0,7
Triméthoprime	0,2	0,3	0,6	0,2	0,3
Chloramphénicol	0,1	0,9	1	0,9	0,7
Tétracycline	1	2,1	2,3	1,5	1,9
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	< 0,1	0,1	0,1	0,2
Colistine	< 0,1	0	0	0,1	0,1

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 22. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Enteritidis.

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 160)	2022 (*n* = 410)	2023 (*n* = 461)	2024 (*n* = 500)	2025 (*n* = 344)
Aminopénicillines	1,3	2,4	2,0	1,4	2,6
C3G	0	0,2	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0,2	0	0	0
Acide nalidixique	11,3	21,2	25,6	18,6	23,5
Ciprofloxacine SD	11,3	20,7	27,8	18,2	23
Ciprofloxacine HN	0	0,5	0,4	0,4	0,6
Sulfamides	0	0,5	0,9	0,2	0,6
Triméthoprime	0,6	0	0,4	0,2	0,9
Chloramphénicol	0	0,7	2,6	1,0	1,2
Tétracycline	0,6	2,2	3,3	1,6	2,6
Tigécycline	0,6	1,0	0	0,6	0
Azithromycine	0	0	0,2	0,2	0
Colistine	7,5	9,5	17,4	11,2	12,8

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

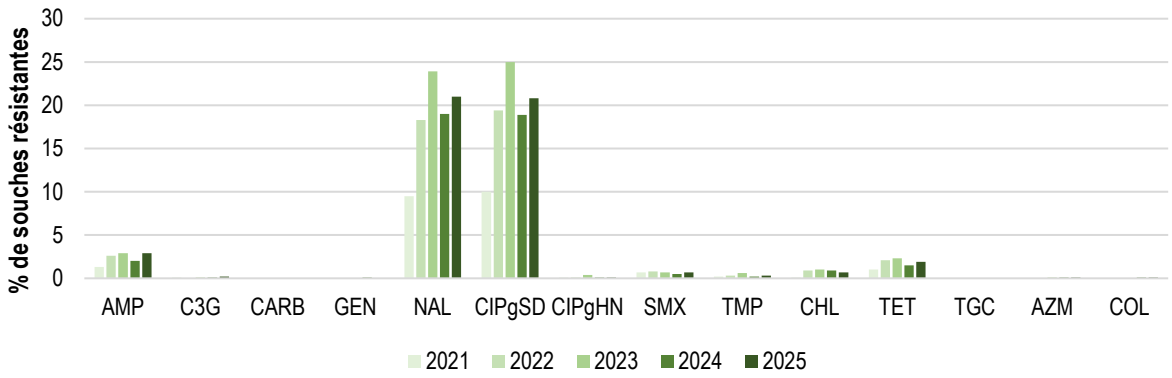


Figure 11. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Enteritidis.

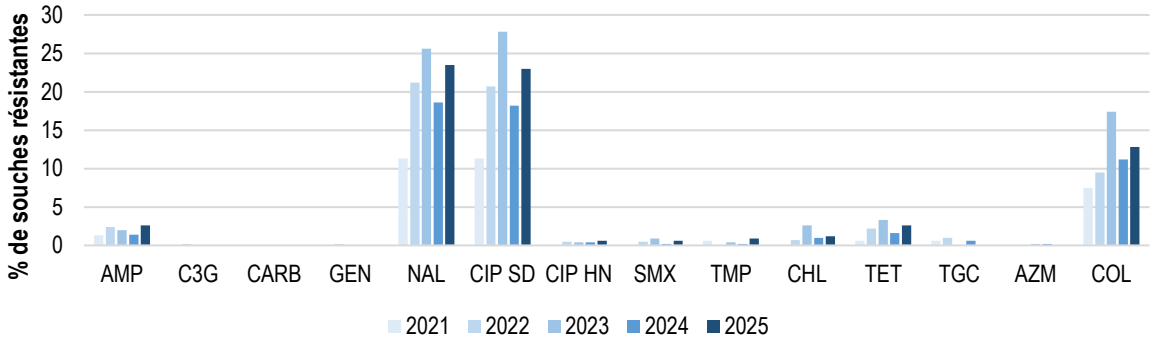


Figure 12. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Enteritidis.

En **2025**, 2 675 des 3 441 (**77,7 %** *vs* 80,0 % en 2024) des souches du sérotype Enteritidis ne présentaient **aucun gène ou aucune mutation** codant une résistance aux antibiotiques.

Parmi ceux présentant des gènes ou des mutations (**22,3 %** *vs* 20,0 % en 2024), le profil de résistance aux **quinolones** (**NAL**, **19,0 %** *vs* 21,0 % en 2024), avec sensibilité diminuée à la **ciprofloxacine** (**CIP_{SD}**, **20,8 %** *vs* 18,9 % en 2024), restait le plus fréquent, en raison de la présence de mutations sur le gène *gyrA* (D87Y, *n* = 299; S83Y, *n* = 258 ; D87G, *n* = 72 ; D87N, *n* = 64 ; S83F, *n* = 4), sur le gène *gyrB* (S464F, *n* = 2) ou de la présence des gènes *qnr* (*qnrB19*, *n* = 24; *qnrS1*, *n* = 5).

En 2025, une souche (<0,01 % *vs* 0,1 % en 2024) du sérotype Enteritidis, isolées chez un patient résidant en France métropolitaine, portait le gène $bla_{CTX\text{-}M\text{-}55}$, de résistance aux **céphalosporines de troisième génération** par production de **bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE)**. Une souche (aucune en 2024) isolée aussi d'un patient résidant en France métropolitaine et sans mention de voyage, portait le gène $bla_{OXA\text{-}48}$, codant une **carbapénèmase** (CMI_{ETP} = 1 mg/L). Aucune de ces souches ne faisait partie de l'échantillonnage des souches testées phénotypiquement.

Au total, 43 souches testées avaient présenté un phénotype de résistance à la **colistine** (CMI = 4-8 mg/L), mais aucun gène de type *mcr* ni mutation connue n'a été détecté. Comme décrit précédemment, il a été proposé que des variations génétiques affectant la synthèse du lipopolysaccharide (LPS), notamment chez les sérotypes du groupe D (Enteritidis, Dublin), pourraient expliquer ce phénotype (Ricci *et al*. *mBio*, 2020). De plus, des gènes codant la résistance à la colistine (*mcr-1*) ont été observés *in silico* chez quatre souches non incluses dans le tirage au sort pour l'analyse phénotypique, dont une souche testée hors campagne (CMI = 8 mg/L).

Huit souches (**0,2 %** *vs* 0,06 % en 2024) présentaient un ou plusieurs des gènes ou mutations codant la résistance à l'**azithromycine** (*mph(G)*, *n* = 1 ; *mef(C)*, *n* = 1 et *acrB*_R77L, *n* = 7 ; CMI > 64 mg/L).

Résistance aux antibiotiques du variant I.1,4,[5],12:i:- (monophasique)

Les **Tableaux 23 et 24**, ainsi que les **Figures 13 et 14** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du variant I.1,4,[5],12:i:- (monophasique) entre 2021 et 2025.

Tableau 23. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le variant 1,4,[5],12:i:- (monophasique).

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 2 086)	2022 (*N* = 2 077)	2023 (*N* = 1 783)	2024 (*N* = 1 935)	2025 (*N* = 1 053)
Aminopénicillines	84,3	85	84,5	86,5	84,6
C3G	0,5	0,4	0,2	0,4	0,5
Carbapénèmes	0	0	0	0,1	0
Gentamicine	2	5,7	1,2	2,0	1,4
Acide nalidixique	0,4	0,7	0,8	4,4	5
Ciprofloxacine gSD	6,9	3,7	4,7	4,0	4,7
Ciprofloxacine gHN	0,1	0	0,2	0,5	0,3
Sulfamides	82,1	81,2	79,7	81,3	78,1
Triméthoprime	9	10,5	10	9,4	10,3
Chloramphénicol	4,4	9,1	4,5	4,9	8,5
Tétracycline	81	78	78,5	76,5	73,5
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0,5	0,1	0,5	1,4	0,6
Colistine	0,1	0,1	0,1	0,3	0,4

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 24. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le variant 1,4,[5],12:i:- (monophasique).

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 105)	2022 (*n* = 218)	2023 (*n* = 178)	2024 (*n* = 194)	2025 (*n* = 105)
Aminopénicillines	88,6	83,5	86,5	83,5	80
C3G	1,9	1,4	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	2,9	4,6	0,6	2,1	1
Acide nalidixique	6,7	4,1	0,6	3,6	3,8
Ciprofloxacine SD	10,5	4,1	6,2	3,6	5,7
Ciprofloxacine HN	1	1,4	0	0	0
Sulfamides	83,8	79,8	79,2	79,4	78,1
Triméthoprime	10,5	11,5	10,7	10,8	10,5
Chloramphénicol	6,7	8,7	5,6	5,7	5,7
Tétracycline	81,5	78,4	78,7	75,3	67,6
Tigécycline	3,8	2,8	0	2,1	0
Azithromycine	2,9	1,4	1,7	0	0
Colistine	1	0,5	0	0,5	0

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

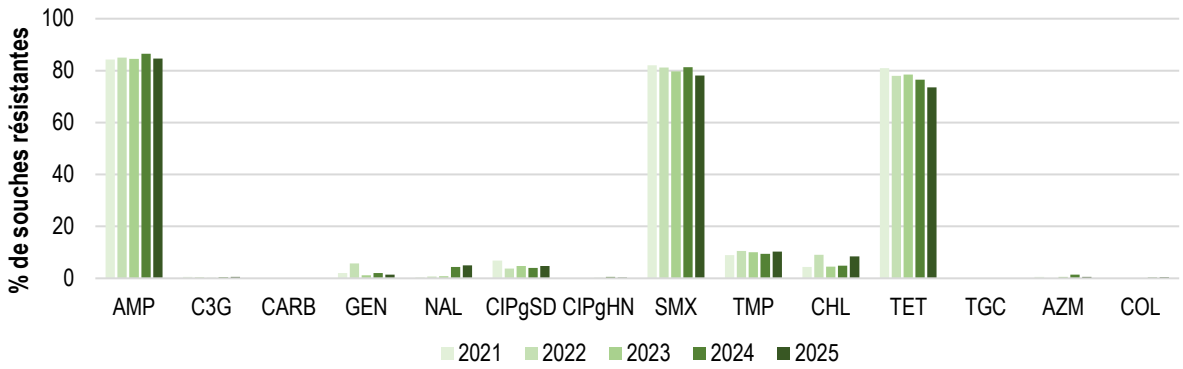


Figure 13. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le variant I.1,4,[5],12:i:- (monophasique).

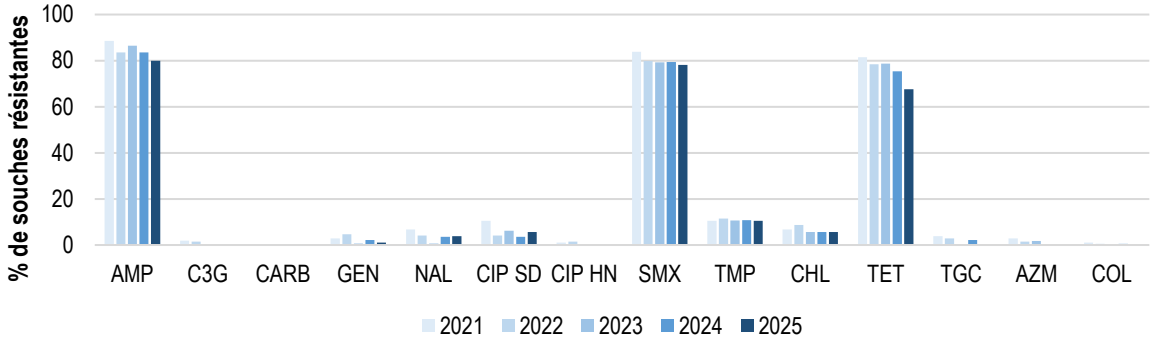


Figure 14. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le variant I.1,4,[5],12:i:- (monophasique).

En **2025**, le profil de résistance **AMP-SMX-TET** restait le plus fréquent pour la majorité de souches du variant I.1,4,[5],12:i:- (monophasique) (519 / 1 053, soit 49,3 % *vs* 64,2 % en 2024).

De plus, cinq souches (**0,5 %** *vs* 0,4 % en 2024) isolées de patients (2-54 ans) en France métropolitaine, portaient des gènes de résistance aux **céphalosporines de troisième génération** par production de **BLSE** (*bla*$_{CTX-M-14}$, *n* = 1 ; *bla*$_{CTX-M-55}$, *n* = 2 ; *bla*$_{CTX-M-65}$, *n* = 2), dont 1 cas (*bla*$_{CTX-M-55}$) avec une notion de voyage en Thaïlande. Aucune de ces souches ne faisait partie de la sélection aléatoire des souches analysées par micro-dilution.

De plus, six souches (**0.6 %** *vs* 1,4 % en 2024) portaient au moins un gène associé à la résistance à **l'azithromycine** (*mph(A), n* = 2 ; *mph(G), n* = 2 ; *mef(B), n* = 1 ; *mef(C), n* = 2) et une souche portait la mutation *acrB*_R717Q.

Des gènes ou mutations associés à la résistance à la **colistine,** ont été détectés chez quatre souches (**0,4%** vs 0,3 % en 2024) : *mcr-1* (*n* = 1), *mcr-9* (*n* = 2) et *pmrB*_G15R (*n* = 1).

Résistance aux antibiotiques du sérotype Typhimurium

Les **Tableaux 25 et 26**, ainsi que les **Figures 15 et 16** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Typhimurium entre 2021 et 2025.

Tableau 25. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Typhimurium.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 1 044)	2022 (*N* = 1 135)	2023 (*N* = 1 263)	2024 (*N* = 1 302)	2025 (*N* = 917)
Aminopénicillines	24,6	22	28,5	22,9	24,2
C3G	0,9	1,1	1	0,7	0,3
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	1,4	1,2	1,1	1,1	0,8
Acide nalidixique	4,1	6,1	4,5	10,6	12,1
Ciprofloxacine gSD	5,7	8,5	7	10,1	11,7
Ciprofloxacine gHN	0,4	0,5	0,8	0,5	0,4
Sulfamides	27,2	29,5	32,6	27,3	30,1
Triméthoprime	3,8	6,6	6,9	6,5	7,5
Chloramphénicol	13,4	16,6	18,8	16,1	20,9
Tétracycline	26	25,2	26,5	22,5	30
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0,3	0,4	0,5	0,4	0,7
Colistine	0,1	0,1	0,1	0,3	0,1

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 26. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Typhimurium.

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 116)	2022 (*n* = 116)	2023 (*n* = 126)	2024 (*n* = 130)	2025 (*n* = 91)
Aminopénicillines	23,6	19,8	22,2	20,8	20,9
C3G	0,9	0,9	1,6	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	1,9	0,9	1,6	0,8	1,1
Acide nalidixique	10,4	9,5	4,8	3,1	14,3
Ciprofloxacine SD	11,3	8,6	7,1	4,6	15,4
Ciprofloxacine HN	0	1,7	0,8	0	0
Sulfamides	28,3	25,9	29,4	20	31,9
Triméthoprime	3,8	4,3	7,1	5,4	9,9
Chloramphénicol	20,8	17,2	16,7	13,1	24,2
Tétracycline	31,1	24,1	22,2	16,2	29,7
Tigécycline	0	0	0	1,5	0
Azithromycine	0	0	0	0	1,1
Colistine	6,6	0	0,8	0	0

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

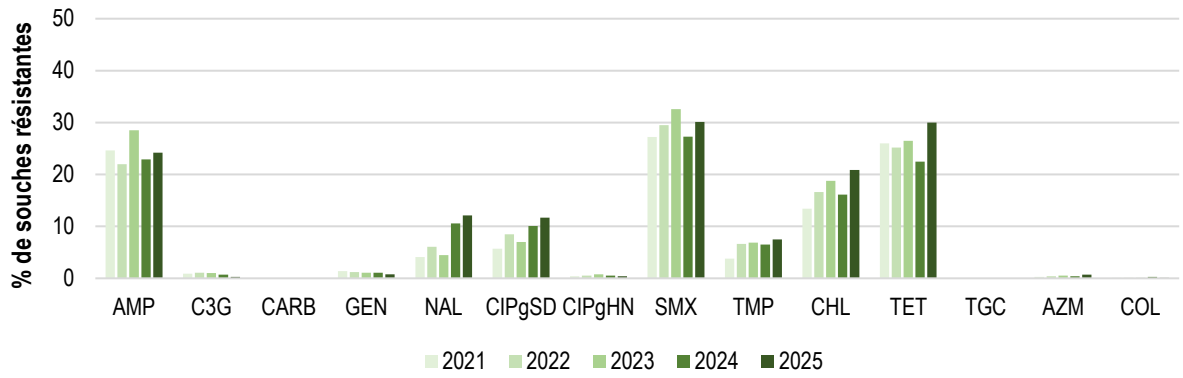


Figure 15. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Typhimurium.

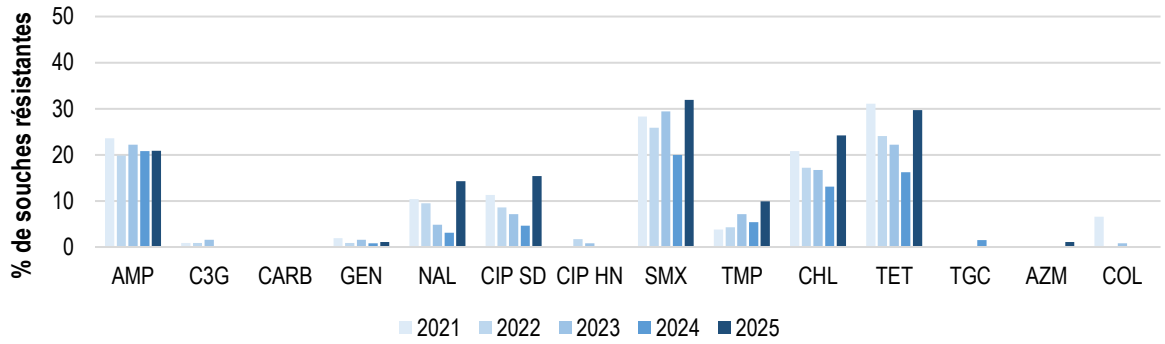


Figure 16. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Typhimurium.

En **2025**, 578 (**63 %** *vs* 65 % en 2024) des 917 souches de sérotype Typhimurium ne présentaient aucun gène ou mutation codant la résistance aux antibiotiques.

Malgré une faible résistance de **haut niveau à la ciprofloxacine** (**0,4** % *vs* 0,5 % en 2024), la **sensibilité diminuée** à la ciprofloxacine (**11,7** % *vs* 10,1 % en 2024) ainsi que la résistance aux **quinolones** (**12,1** % *vs* 10,6 % en 2024), a continué d'augmenter, en raison de la présence de mutations sur les gènes *gyrA* (D87G, *n* = 9; D87N, *n* = 8; S83F, *n* = 6) ou de la présence des gènes *qnr* (*qnrB19*, *n* = 57; *qnrB2*, *n* = 25 *qnrB81*, *n* = 3; *qnrS1*, *n* = 3; *qnrB1*, *n* = 1; *qnrS13*, *n* = 1) ou *aac(6')-IIb-cr* (*n* = 2).

Cependant, le profil de résistance **AMP-CHL-SMX-TET** restait le plus fréquent (81 / 917, soit **8,8 %** *vs* 7,4 % en 2024).

De plus, trois souches (**0,3%** *vs* 0,7 % en 2024), isolées de patients (32-61 ans) en France métropolitaine (1 avec voyage en Egypte), portaient des gènes de résistance aux **céphalosporines de troisième génération** par production de **BLSE** (*bla*$_{\text{CTX-M-1}}$, *n* = 1 ; *bla*$_{\text{CTX-M-15}}$, *n* = 2). Aucune souche de sérotype Typhimurium n'était résistante aux carbapénèmes en 2025.

Une souche (*vs* 4 en 2024) présentait une mutation codant la résistance à la **colistine** (*pmrB*_S124P), mais aucun phénotype de résistance n'a été observé (CMI ≤ 1 mg/L).

Une souche (*vs* 0 en 2024) présentait une mutation codant la résistance à **l'azithromycine** (*acrB*_R717L).

Résistance aux antibiotiques du sérotype Kentucky

Les **Tableaux 27 et 28**, ainsi que les **Figures 17 et 18** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Kentucky entre 2021 et 2025.

Tableau 27. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Kentucky.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 42)	2022 (*N* = 143)	2023 (*N* = 156)	2024 (*N* = 183)	2025 (*N* = 152)
Aminopénicillines	61,9	53,2	71,8	61,7	74,3
C3G	2,4	4,5	7,7	9,8	9,9
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	19	28,2	34,6	38,8	31,6
Acide nalidixique	76,2	63,5	87,8	88,0	90,8
Ciprofloxacine gSD	0	3,2	1,3	0,5	0
Ciprofloxacine gHN	76,2	62,8	87,8	87,4	90,8
Sulfamides	50	55,8	66	69,9	75,7
Triméthoprime	28,6	26,9	30,1	31,1	40,1
Chloramphénicol	4,8	5,8	12,2	10,9	15,1
Tétracycline	57,1	62,2	78,8	77,6	83,6
Tigécycline	0	0	0	1,1	2,0
Azithromycine	2,4	7,7	13,5	20,8	26,3
Colistine	0	0	0,6	0,5	0

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 28. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Kentucky.

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 42)	2022 (*n* = 142)	2023 (*n* = 155)	2024 (*n* = 183)	2025 (*n* = 152)
Aminopénicillines	61,9	57,7	72,7	60,7	74,3
C3G	2,4	4,2	7,8	9,8	10,5
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	19	28,9	33,1	37,2	32,9
Acide nalidixique	76,2	71,8	88,3	86,9	90,8
Ciprofloxacine SD	0	2,8	0,6	0,5	0
Ciprofloxacine HN	76,2	69	89	86,3	90,8
Sulfamides	50	61,3	66,2	68,9	74,3
Triméthoprime	28,6	29,6	30,5	30,6	40,8
Chloramphénicol	9,5	6,3	14,9	10,4	15,8
Tétracycline	57,1	68,3	79,2	76,5	84,2
Tigécycline	7,1	13,4	0	3,8	4,6
Azithromycine	4,8	8,5	13,6	19,1	24,3
Colistine	0	0	0,6	0,5	0

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

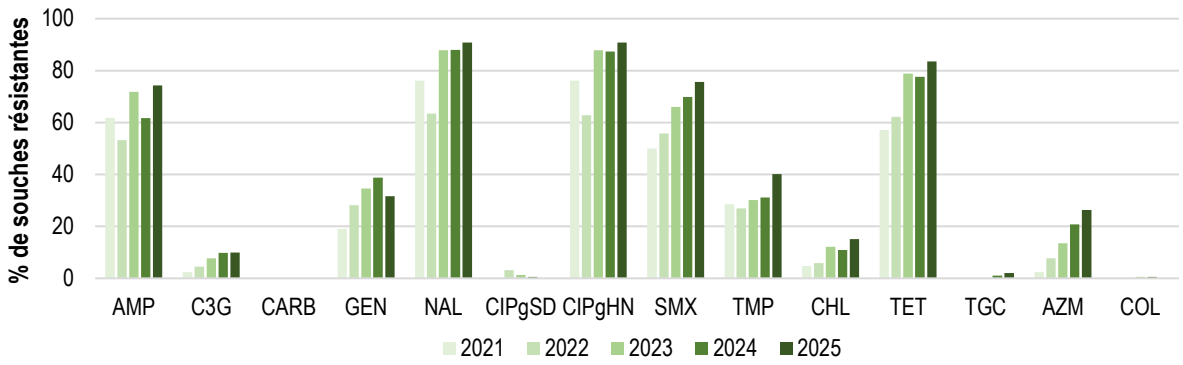


Figure 17. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Kentucky.

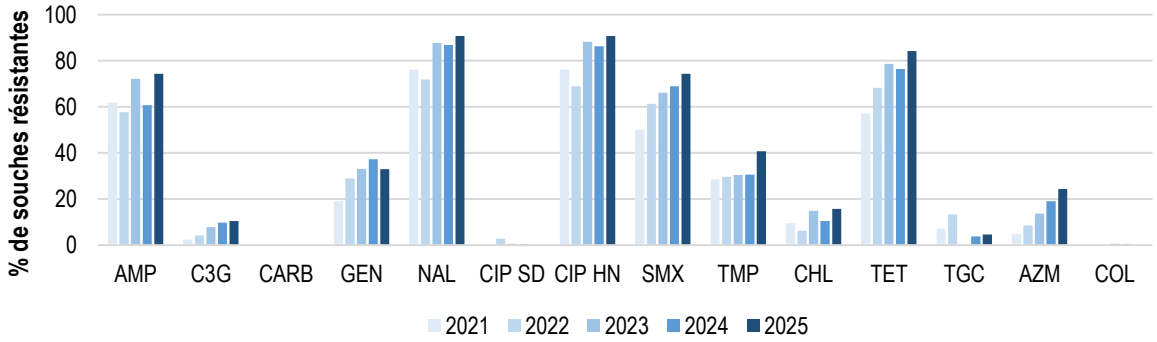


Figure 18. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Kentucky.

Le sérotype **Kentucky** a été étudié en détail au CNR-ESS depuis plus de 17 ans du fait de l'identification au début des années 2000 d'un clone (ST198-X1) multirésistant aux antibiotiques (Weill *et al*. Emerging Infectious Diseases 2006 ; Le Hello *et al*. Journal of Infectious Diseases 2011 ; Le Hello *et al*. Lancet Infectious Diseases 2013 ; Hawkey *et al*. Microbial Genomics 2019).

En **2025**, seulement **5,3 %** (10% en 2024) des souches analysées étaient sensibles à l'ensemble des antibiotiques testés.

Avec 138 souches (**90,8 %** *vs* 86,3 % en 2024) résistantes à haut niveau (CMI ≥ 1 mg/L) à la **ciprofloxacine** en lien avec une triple mutation chromosomique (*gyrA*_S83F ; *gyrA*_D87G ou D87N ou D87Y ; *parC*_S80I), le sérotype Kentucky représentait **68,6 %** (**65,8 %** en 2024) des souches de *Salmonella* avec ce niveau de résistance aux quinolones. Seules 6 souches (**3,9 %** *vs* 6,0 % en 2024) avaient présenté ces mutations QRDR comme unique mécanisme de résistance aux antibiotiques.

De plus, 15 (**10,0 %** *vs* 8,7 % en 2024) souches du sérotype Kentucky portaient des gènes de résistance aux **céphalosporines de troisième génération** par production de **BLSE** (*bla*$_{\text{CTX-M-3}}$, *n* = 5 ; *bla*$_{\text{CTX-M-14}}$, *n* = 6 ; *bla*$_{\text{CTX-M-15}}$, *n* = 1 ; *bla*$_{\text{CTX-M-55}}$, *n* = 2 ; *bla*$_{\text{CTX-M-65}}$, *n* = 1) toutes dans un contexte de multirésistance : AMP C3G (CHL) (CIP$_{\text{HN}}$) (GEN) (NAL) SMX (TMP) TET (TGC) (AZM). Parmi celles-ci, sept étaient en lien avec des voyages en Afrique ou Asie (Algérie, Égypte, Philippines). Aucune souche de ce sérotype n'était résistante aux carbapénèmes.

Une augmentation de la résistance à la **azithromycine** (**24,3 %** *vs* **20,8** % en 2024) a été observée (*n* = 37), en raison de la présence des gènes *mph(A)* (*n* = 35) ou *erm(42)* (*n* = 1), ou en l'absence de gènes connus (n = 1).

Trois souches (**2,0%** *vs* 1,6 % en 2024) portaient le gène ***tetX4*** de résistance à la **tigécycline** (CMI=8 mg/L), dont deux étaient en lien avec des voyages en Égypte.

Aucune souche (*vs* 1 en 2024) portait des gènes ou mutations de résistance à la **colistine**.

Résistance aux antibiotiques du sérotype Derby

Les **Tableaux 29 et 30**, ainsi que les **Figures 19 et 20,** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Derby entre 2021 et 2025.

Tableau 29. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Derby.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 126)	2022 (*N* = 118)	2023 (*N* = 138)	2024 (*N* = 106)	2025 (*N* = 60)
Aminopénicillines	5,6	5,1	5,1	0,9	6,7
C3G	0	0	1,4	0	1,7
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0,7	0	0
Acide nalidixique	0	1,7	0	3,8	3,3
Ciprofloxacine gSD	0,8	5,9	2,9	3,8	3,3
Ciprofloxacine gHN	0	0	0	0	0
Sulfamides	46,8	22	31,2	39,6	38,3
Triméthoprime	6,3	1,7	2,9	2,8	5
Chloramphénicol	0,8	0,8	0,7	0,9	0
Tétracycline	36,5	20,3	25,4	27,4	31,7
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	0	0
Colistine	0	0	0	0	0

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 30. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Derby.

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 65)	2022 (*n* = 17)	2023 (*n* = 14)	2024 (*n* = 11)	2025 (*n* = 6)
Aminopénicillines	10,8	0	0	0	0
C3G	0	0	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	1,5	11,8	0	9,1	0
Ciprofloxacine SD	1,5	11,8	7,1	9,1	0
Ciprofloxacine HN	0	0	0	0	0
Sulfamides	43,1	11,8	57,1	36,4	33,3
Triméthoprime	9,2	0	0	0	0
Chloramphénicol	1,5	0	0	0	0
Tétracycline	32,3	11,8	42,9	9,1	33,3
Tigécycline	<0,1	0	0	0	0
Azithromycine	3,1	0	0	0	0
Colistine	0	0	0	0	0

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

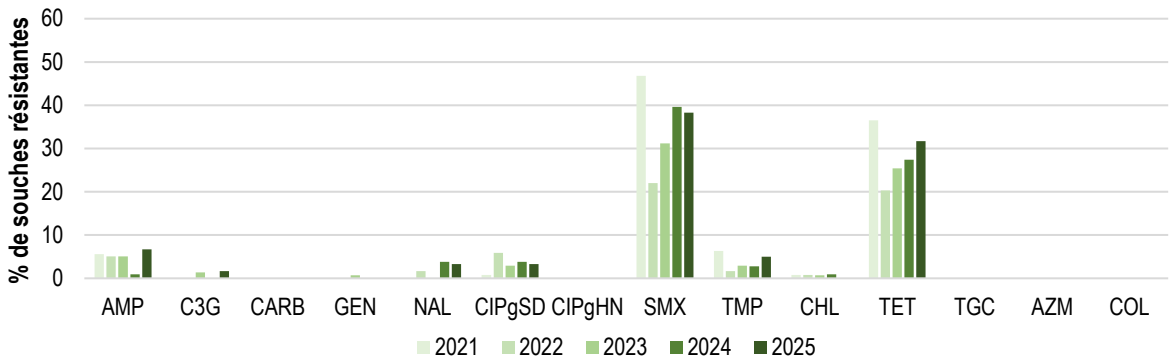


Figure 19. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Derby.

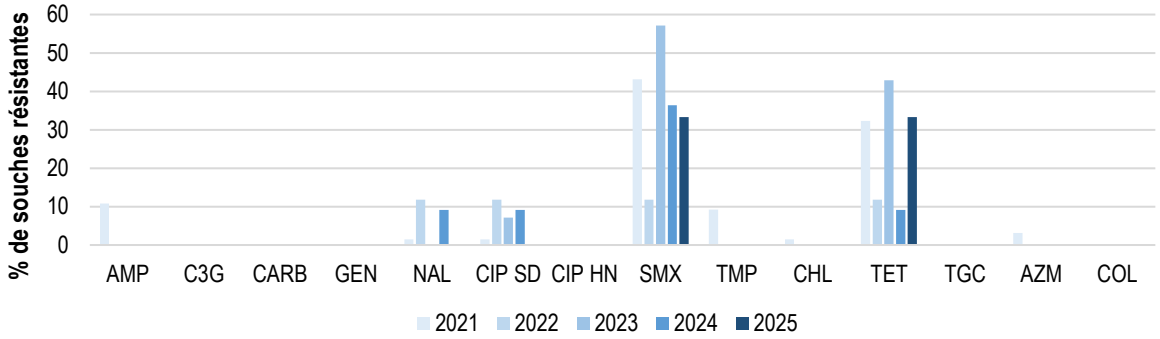


Figure 20. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Derby.

En **2025**, les souches du sérotype Derby étaient généralement **sensibles** aux antibiotiques testés (34/60 souches, soit **56,7 %** *vs* 59,7% en 2024). Malgré cette sensibilité globale, des gènes de résistance à la **fosfomycine** (*fosA7*) ont été détectés chez 73,3 % des souches, un antibiotique qui n'était pas inclus dans les tests phénotypiques.

Le profil de résistance **SMX-TET** (*sul1*, *tetA*) était présent chez 16 souches (**26,7 %** *vs* 33,9 % en 2024).

Deux souches (**3,3 %** *vs* 3,8 % en 2024) présentaient une **sensibilité diminuée** à la **ciprofloxacine**, due à la présence des gènes *qnrS13* ou *qnrB19*.

Une souche (aucune en 2024) isolée d'un patient de 51 ans en France métropolitaine, sans antécédent de voyage, présentait des résistances aux **céphalosporines de troisième génération** ($bla_{\text{CTX-M-55}}$).

Aucune souche n'était résistante aux carbapénèmes, à l'azithromycine ou à la colistine.

Résistance aux antibiotiques du sérotype Dublin

Les **Tableaux 31 et 32**, ainsi que les **Figures 21 et 22** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Dublin entre 2021 et 2025.

Tableau 31. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) pour le sérotype Dublin.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 49)	2022 (*N* = 53)	2023 (*N* = 65)	2024 (*N* = 70)	2025 (*N* = 62)
Aminopénicillines	0	1,9	3,1	2,9	3,2
C3G	0	0	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	1,9	0	0	3,2
Acide nalidixique	2	11,3	3,1	4,3	4,8
Ciprofloxacine gSD	2	11,3	3,1	4,3	4,8
Ciprofloxacine gHN	0	0	0	0	0
Sulfamides	2	1,9	7,7	4,3	38,7
Triméthoprime	0	0	1,5	0	0
Chloramphénicol	2	1,9	7,7	4,3	37,1
Tétracycline	0	9	0	4,3	3,2
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	0	0
Colistine	0	0	0	0	0

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 32. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Dublin.

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 26)	2022 (*n* = 5)	2023 (*n* = 7)	2024 (*n* = 7)	2025 (*n* = 6)
Aminopénicillines	0	20	0	0	16,7
C3G	0	0	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	20	0	0	16,7
Acide nalidixique	3,8	20	0	0	16,7
Ciprofloxacine SD	3,8	20	0	0	16,7
Ciprofloxacine HN	0	0	0	0	0
Sulfamides	0	20	0	0	33,3
Triméthoprime	0	0	0	0	0
Chloramphénicol	3,8	20	0	0	33,3
Tétracycline	0	20	0	0	16,7
Tigécycline	<0,1	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	0	0
Colistine	80,8	100	85,7	100	100

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

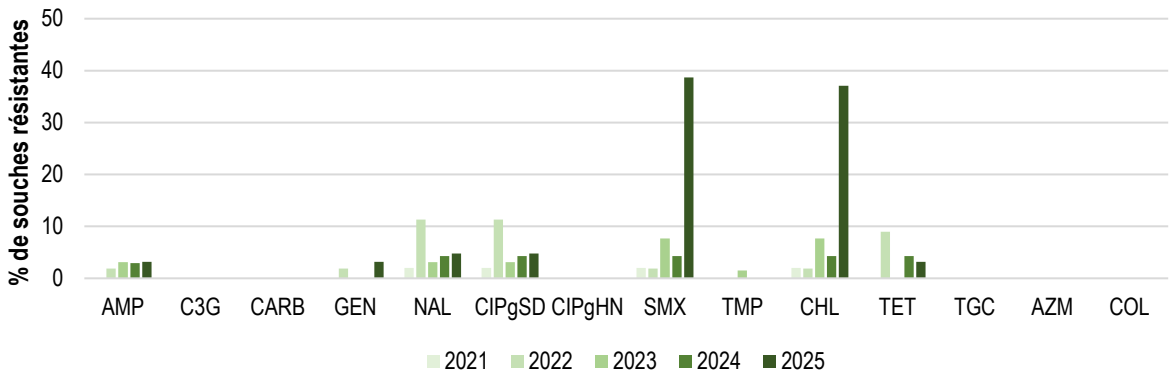


Figure 21. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Dublin.

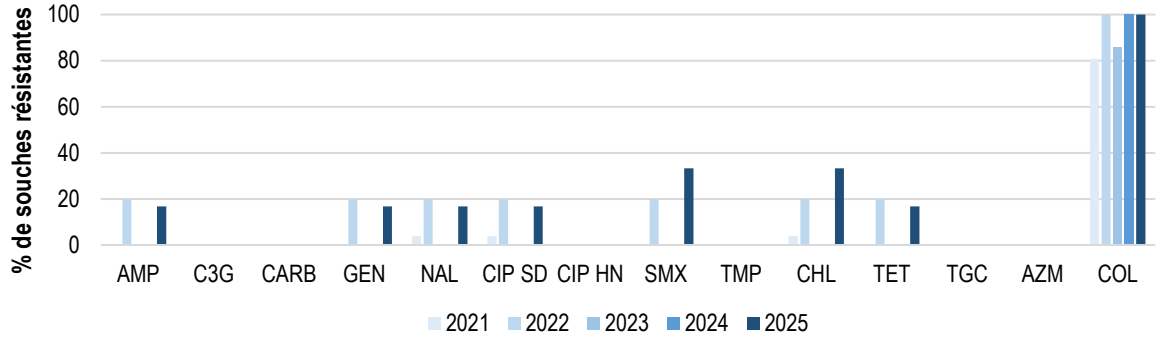


Figure 22. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Dublin.

Le CNR-ESS analyse la sensibilité aux antibiotiques des souches de sérotype Dublin du fait de la **sévérité des infections** causées par ce sérotype. En **2025**, 24 (**38,7 %** *vs* 24,3 % en 2024) des 62 souches reçues provenaient des **selles**, tandis que 33 (**53,2 %** *vs* 55,7% en 2024) provenaient du **sang**. A noter également que **59,7 %** (*vs* 82,9 % en 2024) des patients étaient âgés de 60 ans et plus.

Les souches du sérotype Dublin sont **généralement sensibles aux antibiotiques** (94,3 % en 2024). En **2025**, seules 37 souches reçues étaient **sensibles** (soit **59,7%**)**.** Parmi les 25 souches présentant des gènes ou des mutations de résistance, le profil de résistance déduit **SMX-CHL-STR** (*sul1*, *catA1, aadA1*) était le plus répandu, présent chez 21 souches (**33,9 %** *vs* 0 en 2024).

Trois souches (**4,8** % vs 4,3 % en 2024) présentaient des mutations *gyrA*_S83F conférant une sensibilité diminuée à la **ciprofloxacine**.

En **2025**, la résistance à la **colistine** (CMI ≥ 4 mg/L) a été observée chez les six souches du sérotype Dublin testées phénotypiquement, mais aucun mécanisme de résistance n'a pu être identifié pour ces souches, comme les années précédentes. Comme déjà décrit, il a été proposé que des variations génétiques au niveau de la synthèse du lipopolysaccharide (LPS), notamment pour les sérotypes du groupe D (Enteritidis, Dublin), pourraient être responsables de ce phénotype (Ricci *et al*. mBio 2020).

Résistance aux antibiotiques du sérotype Hadar

Les **Tableaux 33 et 34**, ainsi que les **Figures 23 et 24** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Hadar entre 2021 et 2025.

Tableau 33. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Hadar.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 46)	2022 (*N* = 82)	2023 (*N* = 40)	2024 (*N* = 60)	2025 (*N* = 23)
Aminopénicillines	6,5	3,7	2,5	3,3	8,7
C3G	0	0	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	32,6	34,1	52,2	86,7	73,9
Ciprofloxacine gSD	60,9	87,8	55	78,3	65,2
Ciprofloxacine gHN	2,2	4,9	10	8,3	8,7
Sulfamides	0	1,2	2,5	3,3	0
Triméthoprime	0	1,2	0	3,3	4,3
Chloramphénicol	0	1,2	0	0	4,3
Tétracycline	65,2	90,2	70	86,7	78,3
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	0	4,3
Colistine	0	0	0	0	0

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 34. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Hadar.

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 25)	2022 (*n* = 9)	2023 (*n* = 5)	2024 (*n* = 6)	2025 (*n* = 2)
Aminopénicillines	0	11,1	0	16,7	50
C3G	0	0	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	48	77,8	60	83,3	100
Ciprofloxacine SD	60	77,8	60	83,3	100
Ciprofloxacine HN	8	0	0	0	0
Sulfamides	0	0	0	0	0
Triméthoprime	0	0	0	0	0
Chloramphénicol	0	0	0	0	0
Tétracycline	60	77,8	60	66,7	100
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	0	0
Colistine	0	0	0	0	0

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

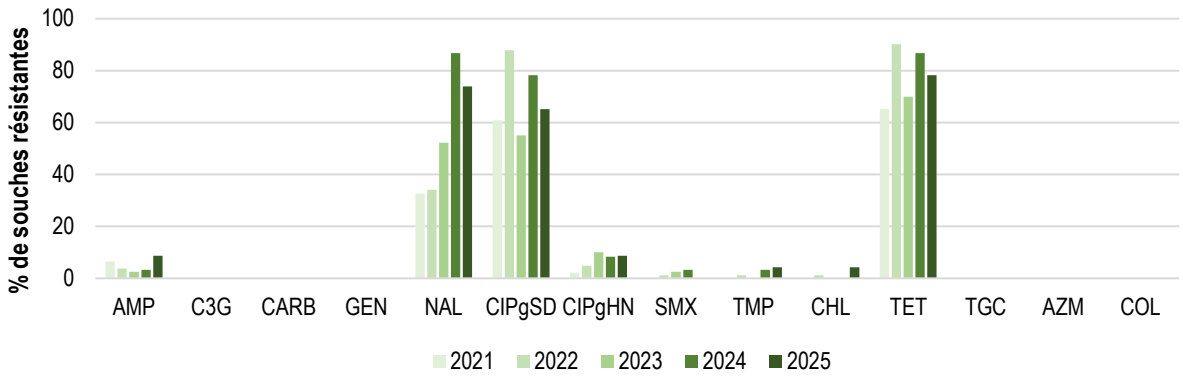


Figure 23. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Hadar.

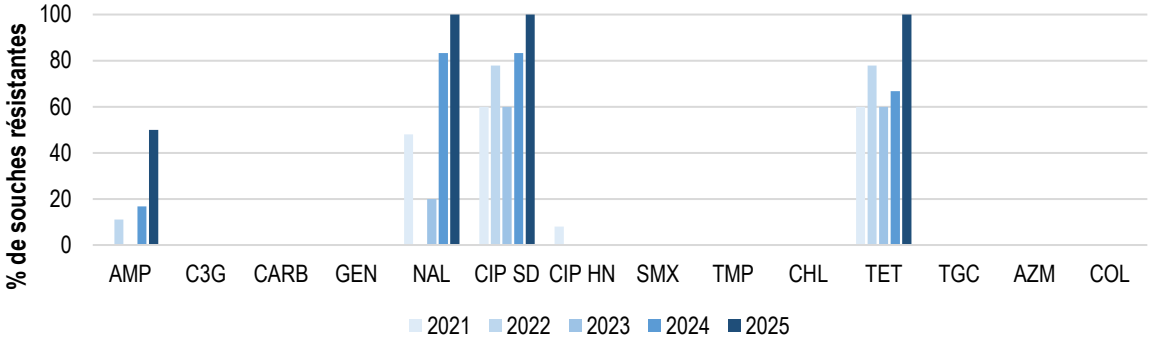


Figure 24. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Hadar.

En **2025**, 4 souches de sérotype Hadar (soit **17,4 %** vs 8,3 % en 2024) étaient **sensibles** aux antibiotiques testés. Le profil de résistance déduit le plus fréquent, **NAL-CIP$_{SD}$-TET-STR** (*gyrA*_D87N, *tetA*, *strAB*), était présent chez 13 souches (**56,5 %** *vs* 71,7 % en 2024).

En plus, deux souches (**8,7 %** *vs* 3,3 % en 2024) présentaient une résistance à l'ampicilline (*bla*$_{TEM-176}$, *bla*$_{TEM-1}$).

Résistance aux antibiotiques du sérotype Infantis

Les **Tableaux 35 et 36**, ainsi que les **Figures 25 et 26** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Infantis entre 2021 et 2025.

Tableau 35. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Infantis.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 256)	2022 (*N* = 216)	2023 (*N* = 271)	2024 (*N* = 251)	2025 (*N* = 148)
Aminopénicillines	5,1	3,2	11,1	10,4	12,2
C3G	1,2	0,5	3,7	3,2	7,4
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	1,2	1,4	3	1,6	5,4
Acide nalidixique	12,1	19,9	19,6	21,1	24,3
Ciprofloxacine gSD	13,3	20,8	18,1	19,5	21,6
Ciprofloxacine gHN	0	0,9	2,2	1,6	2,7
Sulfamides	14,8	19	25,8	21,1	21,6
Triméthoprime	7,4	8,8	17,7	12,0	12,2
Chloramphénicol	1,2	0,9	10,3	2,0	2,7
Tétracycline	12,5	18,5	24	21,1	20,9
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0,4	0	0	0,4	0
Colistine	0	0	0	0	0,7

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 36. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Infantis.

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 129)	2022 (*n* = 17)	2023 (*n* = 28)	2024 (*n* = 25)	2025 (*n* = 14)
Aminopénicillines	4,7	5,9	0	8,0	7,1
C3G	0,8	5,9	0	0	7,1
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0,8	5,9	0	0	0
Acide nalidixique	16,3	23,5	25	12,0	14,3
Ciprofloxacine SD	16,3	11,8	17,9	8,0	14,3
Ciprofloxacine HN	7	11,8	7,1	4,0	0
Sulfamides	18,6	23,5	32,1	16,0	14,3
Triméthoprime	9,3	17,6	21,4	8,0	7,1
Chloramphénicol	3,1	0	17,9	0	0
Tétracycline	14,7	23,5	32,1	12,0	14,3
Tigécycline	8,5	23,5	0	12,0	0
Azithromycine	1,6	0	0	0	0
Colistine	0	0	0	0	0

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

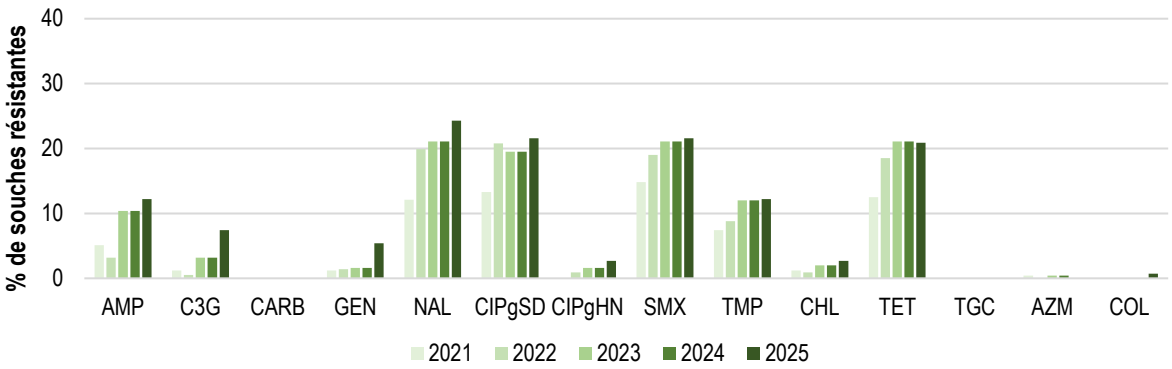


Figure 25. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Infantis.

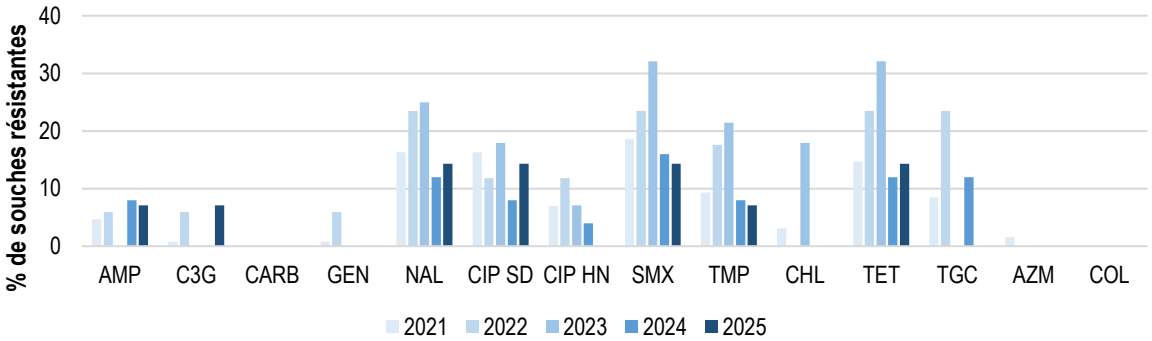


Figure 26. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Infantis.

En **2025**, les souches du sérotype Infantis restaient généralement **sensibles** aux antibiotiques (111/148 souches, soit **75,0 %** *vs* 76,5 % en 2024). Le profil de résistance déduit **CIP$_{SD}$-NAL-SMX-TET** (*n* = 8, soit **5,4** % *vs* 6,4 % en 2024) était le plus fréquent, en raison de la présence des gènes ou mutations *gyrA*_S83Y (*n* = 7) ou *gyrA*_D87G (*n* = 1), *sul1* et *tetA*.

Onze souches (**7,5 %** *vs* 2,0 % en 2024), isolées de patients (0-85 ans) en France métropolitaine (*n* = 6, dont un avec voyage récent au Mexique) et en Guyane (*n* = 5), portaient des gènes de **résistance aux céphalosporines de troisième génération** par production de **BLSE** (*bla*$_{CTX-M-1}$, *n* = 1 ; *bla*$_{CTX-M-3}$, *n* = 2 ; *bla*$_{CTX-M-65}$, *n* = 8).

Aucune souche de sérotype Infantis n'était résistante à **l'azithromycine** (vs 1 en 2024) ni aux carbapénèmes.

Une souche (*vs* 0 en 2024) présentait le gène *mcr-1* de résistance à la **colistine**.

Résistance aux antibiotiques du sérotype Newport

Les **Tableaux 37 et 38**, ainsi que les **Figures 27 et 28,** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Newport entre 2021 et 2025.

Tableau 37. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Newport.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 101)	2022 (*N* = 186)	2023 (*N* = 208)	2024 (*N* = 137)	2025 (*N* = 124)
Aminopénicillines	6,9	5,9	6,7	8	2,4
C3G	0	0	0,5	2,2	0,8
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0,5	3,8	2,2	0
Acide nalidixique	5,9	2,2	6,3	14,6	8,1
Ciprofloxacine gSD	5,9	3,8	3,8	10,9	7,3
Ciprofloxacine gHN	2	1,1	3	3,6	0,8
Sulfamides	5,9	7,5	6,7	11,7	3,2
Triméthoprime	4	7	5,8	8	4
Chloramphénicol	2	5,9	5,3	7,3	1,6
Tétracycline	5,9	7	7,2	13,1	4
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	2	4,8	1,9	4,4	0
Colistine	0	0	0	0	0

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 38. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Newport.

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 51)	2022 (*n* = 15)	2023 (*n* = 21)	2024 (*n* = 14)	2025 (*n* = 12)
Aminopénicillines	7,8	0	4,8	7,1	0
C3G	0	0	4,8	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	4,8	0	0
Acide nalidixique	5,9	0	9,5	14,3	0
Ciprofloxacine SD	9,8	0	4,8	7,1	0
Ciprofloxacine HN	2	0	9,5	7,1	0
Sulfamides	7,8	0	14,3	14,3	0
Triméthoprime	5,9	0	4,8	7,1	0
Chloramphénicol	5,9	0	4,8	7,1	0
Tétracycline	7,8	0	14,3	14,3	0
Tigécycline	0	0	<0,1	7,1	0
Azithromycine	3,9	0	4,8	7,1	0
Colistine	0	0	0	0	8,3

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

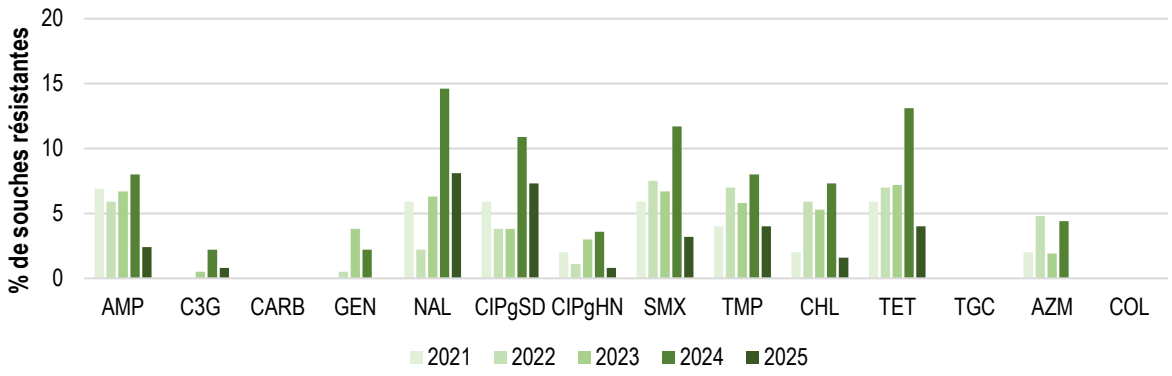


Figure 27. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Newport.

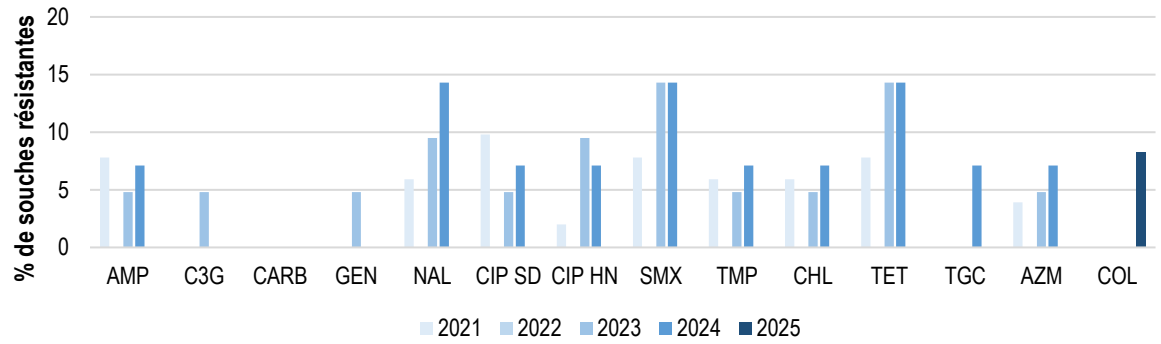


Figure 28. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Newport.

Les souches du sérotype Newport sont généralement **sensibles** aux antibiotiques et ceci a été le cas aussi en 2025 (*n* = 112, soit **90,3 %** *vs* 82,5 % en 2024).

Toutefois, la présence de plusieurs gènes ou mutations codant la résistance aux **quinolones** (*qnrB6, n* = 1 ; *qnrB19, n* = 4 ; *qnrB81, n* = 2 ; *qnrS1, n* = 1 ; *aac(6')-Ib-cr, n* = 2 ; *gyrA*_D87N, *n* = 1 ; *gyrA*_S83Y, *n* = 2) observées, soit simultanément soit isolément, ont conféré une résistance de **haut niveau** chez une souche (**0,8 %** *vs* 3,6 % en 2024) et une **sensibilité diminuée** à la **ciprofloxacine** chez 9 souches (**7,2 %** *vs* 10,9 % en 2024).

Une souche (**0,8 %** *vs* 2,2 % en 2024) isolée chez un patient de 51 ans en France métropolitaine, ayant voyagé en Asie (Oman), portait un gène de **résistance aux céphalosporines de troisième génération** par production de **BLSE** (*bla*$_{\text{CTX-M-8}}$).

Aucune souche n'était résistante à l'**azithromycine** (*vs* 4,4 % en 2024)**.**

Comme en 2024, aucune souche de sérotype Newport n'était résistante aux carbapénèmes ou à la colistine.

Résistance aux antibiotiques du sérotype Virchow

Les **Tableaux 39 et 40**, ainsi que les **Figures 29 et 30** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Virchow entre 2021 et 2025.

Tableau 39. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez le sérotype Virchow.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 60)	2022 (*N* = 135)	2023 (*N* = 162)	2024 (*N* = 93)	2025 (*N* = 51)
Aminopénicillines	6,7	2,2	2,5	2,2	5,9
C3G	1,7	0	0	0	2,0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	2,2	0
Acide nalidixique	11,7	8,9	16	22,6	23,5
Ciprofloxacine gSD	18,3	11,9	20,4	21,5	21,6
Ciprofloxacine gHN	1,7	0	1,9	1,1	2
Sulfamides	5	3,7	0,6	3,2	0
Triméthoprime	5	2,2	0,6	2,2	0
Chloramphénicol	0	0	0	0	0
Tétracycline	5	3	2,5	4,3	3,9
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	0	0
Colistine	0	0	0	0	0

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 40. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Virchow.

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 32)	2022 (*n* = 14)	2023 (*n* = 17)	2024 (*n* = 9)	2025 (*n* = 5)
Aminopénicillines	3,1	0	5,9	0	20,0
C3G	0	0	0	0	20,0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	16,5	7,1	11,8	22,2	40,0
Ciprofloxacine SD	18,8	7,1	17,6	22,2	20,0
Ciprofloxacine HN	3,1	0	0	0	20,0
Sulfamides	6,3	0	0	0	0
Triméthoprime	6,3	0	0	0	0
Chloramphénicol	0	0	0	0	0
Tétracycline	9,4	0	0	0	20,0
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	0	0
Colistine	0	0	5,9	0	0

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

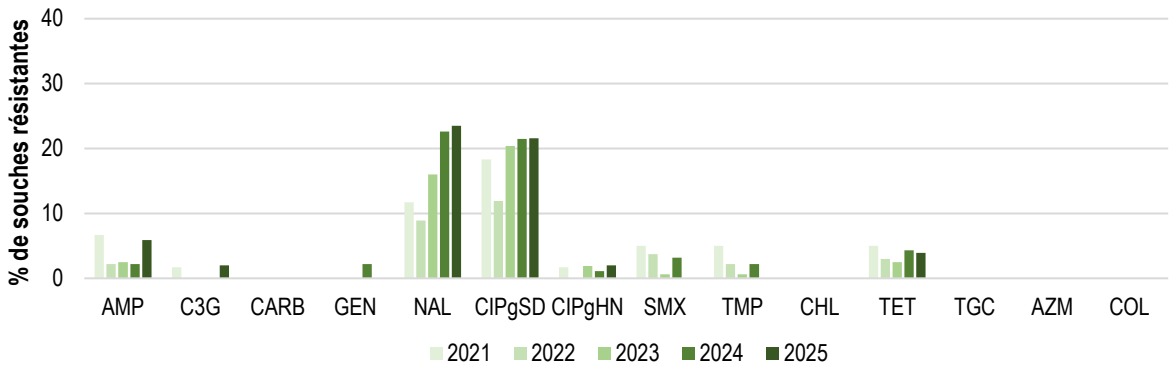


Figure 29. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) pour le sérotype Virchow.

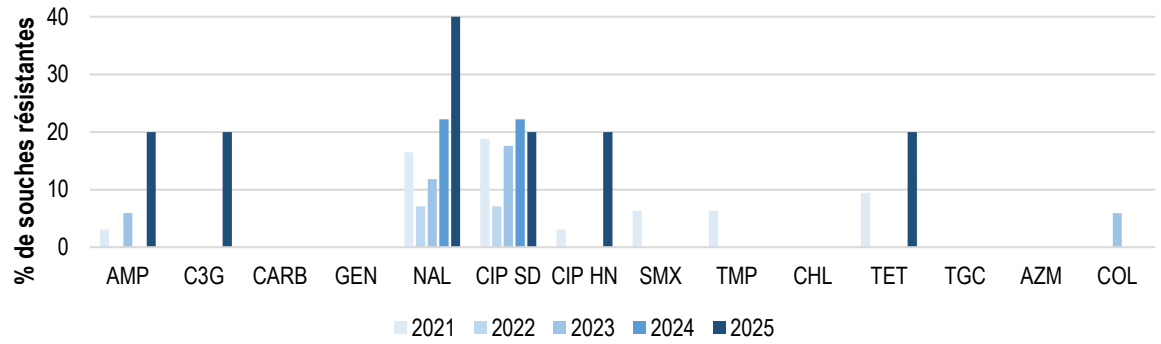


Figure 30. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Virchow.

Les souches de sérotype Virchow sont généralement **sensibles** à tous les antibiotiques. En **2025**, cela s'est confirmé sur 39 des 51 souches reçues (**76,5 %** *vs* 75,3 % en 2024).

Parmi les autres souches, 12 (**23,6 %** *vs* 22,6 % en 2024) présentaient des résistances aux **fluoroquinolones** (**21,6** % avec **sensibilité diminuée** et **2,0 %** à **haut niveau**). Une notion de voyage (Algérie, Égypte, Mauritanie, Tunisie et Thaïlande) avait été rapportée pour six de ces souches.

Une souche (**2,2 %** *vs* 0 en 2024) isolée chez un patient de 26 ans en France métropolitaine, ayant voyagé en Afrique (Égypte), portait un gène de **résistance aux céphalosporines de troisième génération** par production de **BLSE** (*bla*$_{SHV-12}$).

Aucune souche de sérotype Virchow n'était résistante aux carbapénèmes, à l'azithromycine ou à la colistine en 2025.

Résistance aux antibiotiques du sérotype Typhi

Les **Tableaux 41 et 42**, ainsi que les **Figures 31 et 32**, montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Typhi, entre 2021 et 2025.

Tableau 41. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez le sérotype Typhi.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 74)	2022 (*N* = 230)	2023 (*N* = 164)	2024 (*N* = 194)	2025 (*N* = 270)
Aminopénicillines	12,2	23,9	31,7	18,0	32,6
C3G	5,4	1,3	7,9	3,6	3,0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	24,3	31,3	48,8	37,6	47,8
Ciprofloxacine gSD	20,3	30,4	39,6	15,5	44,4
Ciprofloxacine gHN	8,1	2,2	12,2	7,2	3,3
Sulfamides	12,2	25,2	31,7	18,6	33,7
Triméthoprime	12,2	24,8	31,7	17,0	33,7
Chloramphénicol	6,8	5,2	12,2	7,7	4,1
Tétracycline	4,1	19,6	18,3	7,7	25,6
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	0	0,7
Colistine	0	0	0	0	0

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 42. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Typhi.

Antibiotiques*	% de souches résistantes*				
	2021 (*n* = 74)	2022 (*n* = 230)	2023 (*n* = 164)	2024 (*n* = 194)	2025 (*n* = 270)
Aminopénicillines	12,2	24,3	31,7	18,0	33,0
C3G	5,4	1,3	7,9	3,6	3,0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	24,3	31,7	48,8	34,5	43,7
Ciprofloxacine SD	21,6	30,9	40,2	27,8	43,7
Ciprofloxacine HN	8,1	1,7	11,6	9,3	4,8
Cotrimoxazole	12,2	24,3	28	17,5	33,3
Chloramphénicol	9,5	5,7	12,2	17,0	4,1
Tétracycline	4,1	19,6	18,3	7,7	26,7
Tigécycline	0	0	0	7,7	0
Azithromycine	0	0	0	0	0,7
Colistine	n.t.	n.t.	n.t.	0	0

* : résistance déterminée par la méthode de diffusion entre 2020 et 2023, puis par micro-dilution en plaque en 2024
n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)
n.t. : non testé

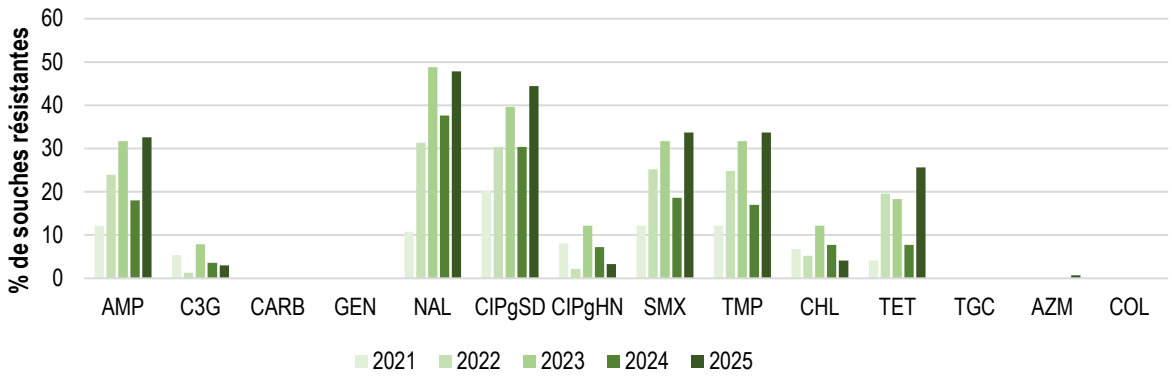


Figure 31. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) pour le sérotype Typhi.

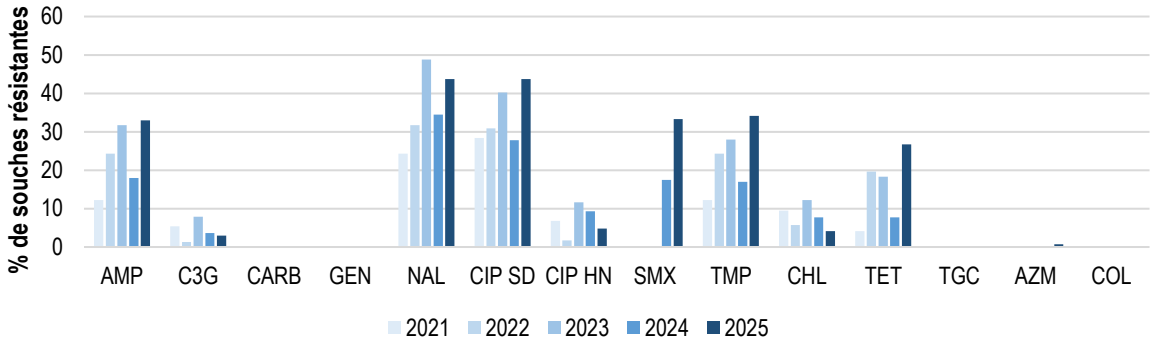


Figure 32. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Typhi.

En **2025**, les souches du sérotype Typhi restaient généralement **sensibles** aux antibiotiques (138/270 souches, soit **51,5** % *vs* 61,3 % en 2024).

Le profil de résistance **AMP-NAL-CIP$_{SD}$-SMX-TMP-TET** (*n* = 63, soit **23** % *vs* 6,2 % en 2024) était le plus fréquent, en raison de la présence des gènes *bla*$_{TEM-1}$, *sul1* et/ou *sul2, tetB, dfrA* et *tetA* ainsi que de mutations sur *gyrA* (S83F, *n* = 60 ; D87N, *n* = 1 ou S87Y, *n* = 2), surtout associé au **génotype 2.3.1** (*n* = 61), lié à des voyages au Sénégal (Njamkepo *et. al*, en cours de soumission ; voir section **8 Activités de recherche en cours**).

Huit souches (*vs* **3,6 %** en 2024), de **génotype 4.3.1.1.P1**, isolées de patients âgés de 8 à 44 ans en France métropolitaine, portaient des gènes de **résistance aux céphalosporines de troisième génération** par production de **BLSE** (*bla*$_{CTX-M-15}$). Un séjour au Pakistan était rapporté pour six de ces patients. Parmi ces souches, cinq avaient le profil **BLSE-CHL-SMX-TMP-CIP$_{HN}$** (associé aux gènes *bla*$_{CTX-M-15}$, *bla*$_{TEM-1}$, *catA1*, *sul1*, *sul2*, *dfrA7*, *qnrS1* et *gyrA*_S83F), décrites pour la première fois au Pakistan en 2016 (Klemm *et al.* mBio 2018).

Deux souches de **génotypes 3.2.2** et **3.3.2**, provenant de patients âgés de 25 et 31 ans résidant en France métropolitaine et ayant voyagé au Bangladesh, présentaient des mutations connues pour conférer la résistance à **l'azithromycine** : *acrB*_R717Q (CMI = 32 mg/L) et *acrB*_R717L (CMI = 16 mg/L).

En 2025, comme en 2024, aucune souche de sérotype Typhi n'était résistante aux carbapénèmes, ou à la colistine.

Résistance aux antibiotiques du sérotype Paratyphi A

Les **Tableaux 43 et 44**, ainsi que les **Figures 33 et 34**, montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Paratyphi A, entre 2021 et 2025.

Tableau 43. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez le sérotype Paratyphi A.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 9)	2022 (*N* = 26)	2023 (*N* = 39)	2024 (*N* = 39)	2025 (*N* = 12)
Aminopénicillines	0	0	0	0	0
C3G	0	0	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	100	96,2	87,2	94,9	100
Ciprofloxacine gSD	100	65,4	79,5	71,8	66,7
Ciprofloxacine gHN	0	30,8	7,7	23,1	33,3
Sulfamides	0	0	0	0	0
Triméthoprime	0	0	0	0	0
Chloramphénicol	0	0	0	0	0
Tétracycline	0	0	0	0	0
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	3,8	0	0	0
Colistine	0	0	0	0	0

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une seule par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 44. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi A.

Antibiotiques*	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 9)	2022 (*n* = 26)	2023 (*n* = 38)	2024 (*n* = 39)	2025 (*n* = 12)
Aminopénicillines	0	0	0	0	0
C3G	0	0	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	88,9	92,3	86,8	94,9	100
Ciprofloxacine SD	88,9	92,3	84,2	12,8	41,7
Ciprofloxacine HN	0	3,8	2,6	82,1	58,3
Sulfamides	0	0	0	0	0
Triméthoprime	0	0	0	0	0
Chloramphénicol	0	0	0	0	8,3
Tétracycline	0	0	0	0	0
Tigécycline	0	0	0	2,6	0
Azithromycine	0	3,8	0	0	0
Colistine	n.t.	n.t.	n.t.	0	0

* : résistance déterminée par la méthode de diffusion entre 2020 et 2023, puis par micro-dilution en plaque en 2024
n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)
n.t. : non testé

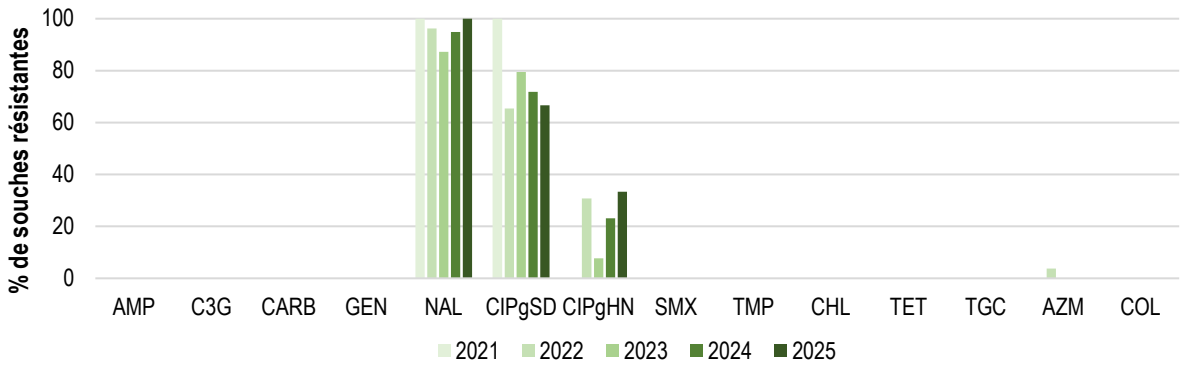


Figure 33. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Paratyphi A.

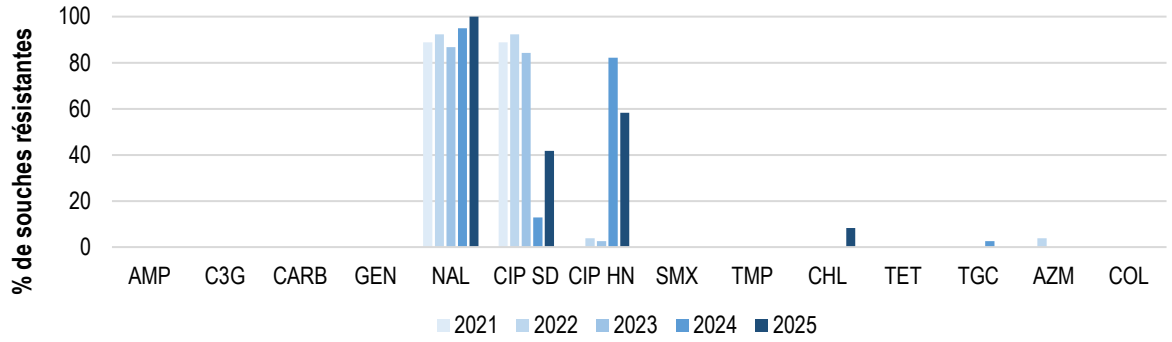


Figure 34. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi A.

Les souches de sérotype Paratyphi A sont fréquemment résistantes aux **fluoroquinolones**. En **2025**, toutes les souches reçues (**100%** *vs* **92,3 %** en 2024) présentaient au moins une mutation de résistance à la **ciprofloxacine** : *gyrA*_S83F (*n* = 12) et *gyrA*_D87G (*n* = 4). Un phénotype de résistance à la ciprofloxacine de **haut niveau** (CMI ≥ 1 mg/L) a été observé pour sept souches (**58,3 %** *vs* 82,1 % en 2024), dont quatre présentait une double mutation (gyrA_S83F_D87G) et trois présentait une seule mutation (*gyrA*_S83F). Un niveau de **sensibilité diminuée** (0,06 < CMI < 1 mg/L) a été observé pour cinq souches (**41,7** % *vs* 12,8 % en 2024), présentant aussi la mutation *gyrA*_S83F.

Une souche était résistante au **chloramphénicol** (CMI = 16 mg/L), mais le mécanisme en cause n'a pas été détecté.

Ces écarts entre le génotype et le phénotype et entre années restent dans une marge de variation acceptable (± une dilution) et pourraient refléter une sensibilité particulière de ce sérotype aux changements de méthodes de détermination des valeurs de CMI.

Aucune résistance à d'autres antibiotiques n'a été observée.

Résistance aux antibiotiques du sérotype Paratyphi B (dt-)

Les souches de sérotype Paratyphi B sont divisées en deux groupes par le test de fermentation du d-tartrate (dt) : les souches de sérotype Paratyphi B associées à un tableau de fièvre paratyphoïde, dont le test sera négatif (dt-) et les souches de sérotype Paratyphi B var. Java, associées à un tableau de gastroentérite, dont le test sera positif (dt+).

Les **Tableaux 45 et 46**, ainsi que les **Figures 35 et 36** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines du sérotype Paratyphi B (dt-), entre 2021 et 2025.

Tableau 45. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez le sérotype Paratyphi B (dt-)

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 8)	2022 (*N* = 8)	2023 (*N* = 32)	2024 (*N* = 27)	2025 (*N* = 15)
Aminopénicillines	0	0	0	0	0
C3G	0	0	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	12,5	0	31,3	33,3	33,3
Ciprofloxacine gSD	12,5	0	34,4	29,6	33,3
Ciprofloxacine gHN	0	0	0	3,7	0
Sulfamides	0	0	0	0	0
Triméthoprime	0	0	0	0	0
Chloramphénicol	0	0	0	0	0
Tétracycline	0	0	0	0	0
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	3,7	0
Colistine	0	0	0	0	0

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une seule par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 46. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi B (dt-)

Antibiotiques*	% de souches résistantes				
	2021 (*n* = 8)	2022 (*n* = 8)	2023 (*n* = 32)	2024 (*n* = 27)	2025 (*n* = 15)
Aminopénicillines	0	0	0	0	6,7
C3G	0	0	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	12,5	0	31,3	33,3	33,3
Ciprofloxacine SD	12,5	0	34,4	29,6	26,7
Ciprofloxacine HN	0	0	0	3,7	0
Sulfamides	0	0	0	0	0
Triméthoprime	0	0	0	0	6,7
Chloramphénicol	0	0	0	0	13,3
Tétracycline	0	0	0	0	0
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	3,7	6,7
Colistine	n.t.	n.t.	n.t.	0	0

* : résistance déterminée par la méthode de diffusion entre 2020 et 2023, puis par micro-dilution en plaque en 2024
n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)
n.t. : non testé

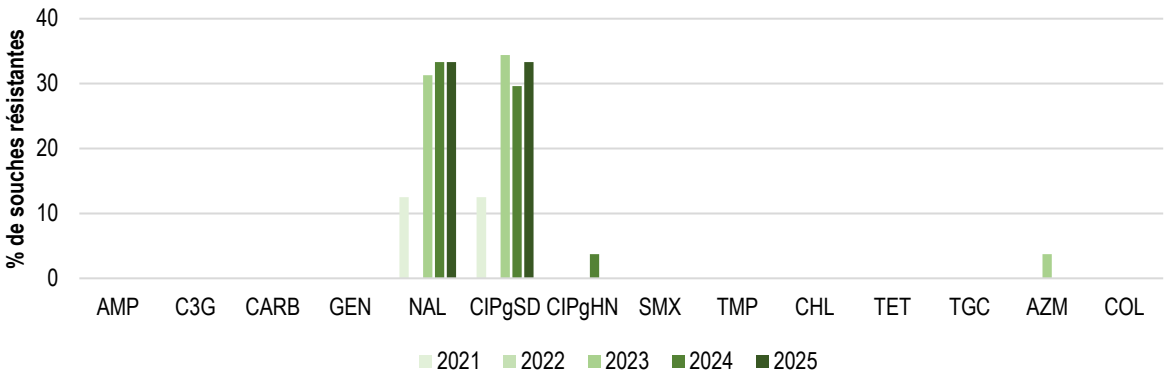


Figure 35. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) chez le sérotype Paratyphi B (dt-).

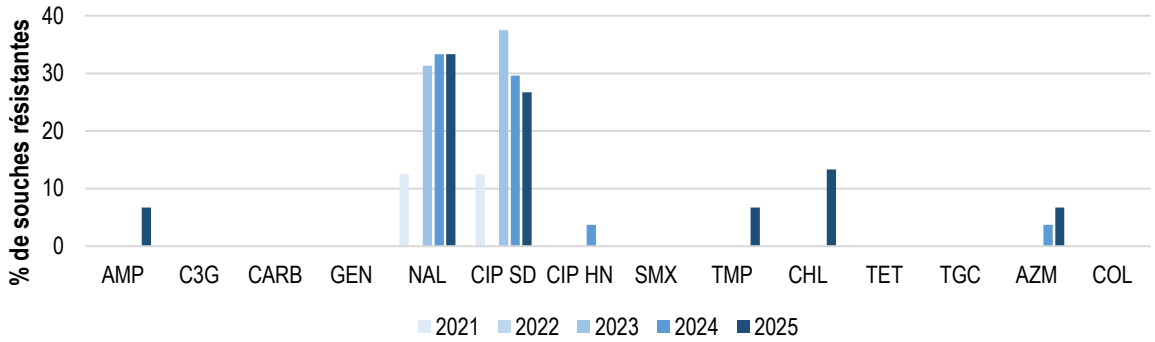


Figure 36. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi B (dt-).

Les souches de sérotype Paratyphi B (d-tartrate négatif) sont généralement **sensibles** à tous les antibiotiques. En **2025**, cela a été le cas pour 10 des 15 souches (**66,7 %**, comme en 2024).

Seulement cinq souches (**33,3** %, comme en 2024), appartenant aux génotypes **10.3.6_SouthAmerica** (*n* = 2), **10.3.8.5_EuropeNorthAfrica** (*n* = 1) et **9.0** (*n* = 1), présentaient une **sensibilité diminuée** à la ciprofloxacine associée à des mutations *gyrA*_S83F (*n* = 1), *gyrA*_D87N (*n* = 2) et *gyrA*_D83G (*n* = 1). Pour deux de ces patients, un voyage en Amérique du Sud avait été indiqué.

Une souche (0 en 2024) présentait un phénotype **AMP-NAL-CIP$_{HD}$-TMP-CHL,** mais seule une mutation *gyrA*_D87G a été identifiée (un mécanisme d'efflux chez cette souche de portage chronique est envisagé).

Une souche (comme en 2024) présentait un phénotype de résistance à **l'azithromycine** (CMI = 32 mg/L), mais le mécanisme en cause n'a pas été identifié.

Aucune résistance à d'autres antibiotiques n'a été observée.

Résistance aux antibiotiques du sérotype Paratyphi B var Java (dt+)

Les **Tableaux 47 et 48**, ainsi que les **Figures 37 et 38,** montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypiques chez les souches humaines du sérotype Paratyphi B var. Java (dt+) entre 2021 et 2025.

Tableau 47. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez le sérotype Paratyphi B var. Java.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 (*N* = 27)	2022 (*N* = 40)	2023 (*N* = 57)	2024 (*N* = 81)	2025 (*N* = 41)
Aminopénicillines	3,7	2,5	5,3	4,9	9,8
C3G	0	2,5	0	1,2	4,9
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	2,4
Acide nalidixique	3,7	5	3,5	3,7	2,4
Ciprofloxacine gSD	3,7	7,5	7	3,7	2,4
Ciprofloxacine gHN	0	0	0	0	0
Sulfamides	3,7	7,5	10,5	12,3	22,0
Triméthoprime	3,7	5	7	3,7	9,8
Chloramphénicol	3,7	2,5	0	0	2,4
Tétracycline	3,7	5	5,3	3,7	2,4
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	2,5	0
Colistine	0	0	0	0	2,4

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une seule par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 48. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi B var. Java.

Antibiotiques*	% de souches résistantes (ATB)				
	2021 (*n* = 27)	2022 (*n* = 6)	2023 (*n* = 6)	2024 (*n* = 8)	2025 (*n* = 4)
Aminopénicillines	3,7	0	16,7	0	0
C3G	0	0	0	0	0
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0	0	0	0	0
Acide nalidixique	3,7	0	0	0	0
Ciprofloxacine SD	3,7	0	16,7	0	0
Ciprofloxacine HN	0	0	0	0	0
Cotrimoxazole	7,4	0	33,3	0	0
Chloramphénicol	3,7	0	0	0	0
Tétracycline	3,7	0	0	0	0
Azithromycine	0	0	0	0	0
Colistine	n.t.	n.t.	n.t.	0	0

* : résistance déterminée par la méthode de diffusion entre 2020 et 2023, puis par micro-dilution en plaque en 2024
n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)
n.t. : non testé

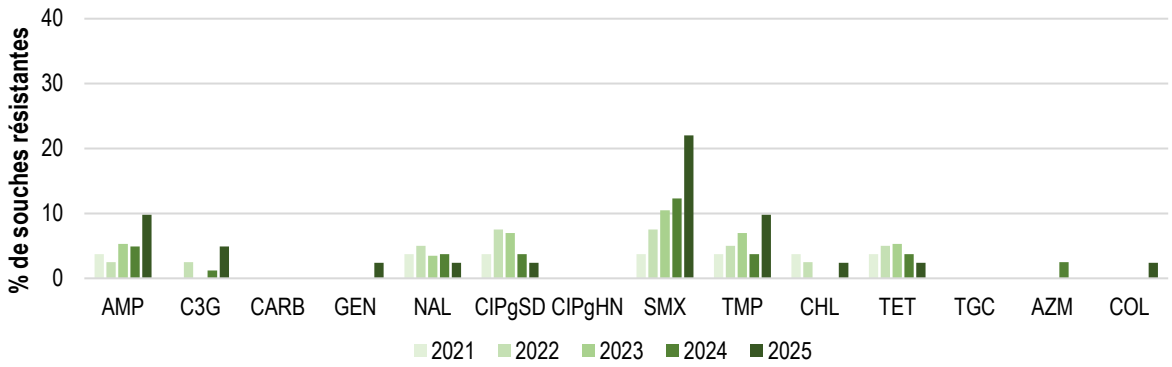


Figure 37. Résistance aux antibiotiques déduite (résistome) pour le sérotype Paratyphi B var. Java.

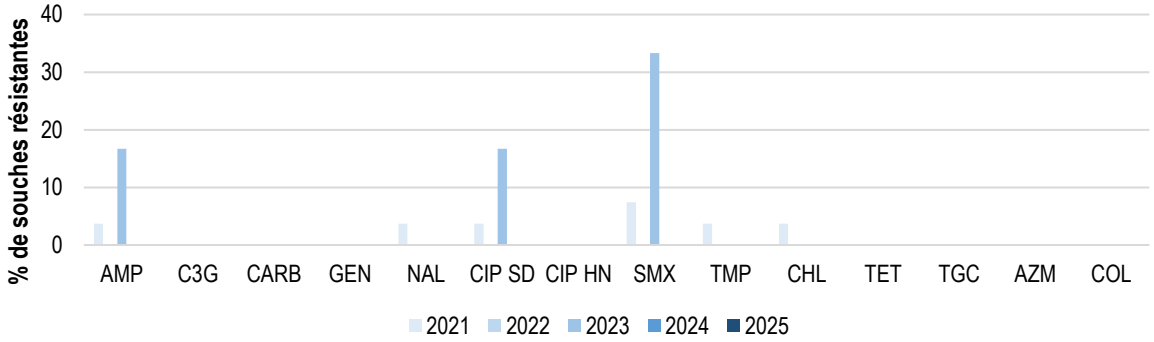


Figure 38. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez le sérotype Paratyphi B var. Java.

Les souches de sérotype Paratyphi B var. Java (d-tartrate positif) sont aussi généralement **sensibles** à tous les antibiotiques. En **2025**, cela a été le cas pour 30 des 41 souches (73,2 % *vs* 76,5 % en 2024).

En 2025, une diminution notable des souches de **sensibilité diminuée à la ciprofloxacine** (**2,4 %** *vs* 3,7 % en 2024) a été observée.

Deux souche (*vs* 1 en 2024) présentait des gènes de **résistance aux céphalosporines de troisième génération** de type **BLSE** (*bla*$_{\text{CTX-M-15}}$ et *bla*$_{\text{CTX-M-55}}$), et une autre souche (aucune en 2024) présentait des gènes de résistance à la **colistine** (*mcr-9*).

Résistance aux antibiotiques des autres sérotypes

Les **Tableaux 49 et 50**, ainsi que les **Figures 39 et 40**, montrent l'évolution de la résistance aux antibiotiques déduite (résistome) ou phénotypique chez les souches humaines appartenant aux autres sérotypes entre 2021 et 2025.

Tableau 49. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez les autres sérotypes.

Antibiotiques	% de souches résistantes (WGS)				
	2021 272 sérotypes (*N* = 2 281)	**2022** 315 sérotypes (*N* = 2 869)	**2023** 310 sérotypes (*N* = 3 131)	**2024** 305 sérotypes (*N* = 3 090)	**2025** 285 sérotypes (*N* = 2 310)
Aminopénicillines	3,4	3,8	6,8	6,2	8,1
C3G	0,4	0,4	0,5	0,7	1,2
Carbapénèmes	0	0,1	< 0,1	0	0
Gentamicine	0,3	0,4	0,9	0,7	0,8
Acide nalidixique	2	13	2,1	14,0	15,2
Ciprofloxacine gSD	5,7	7,6	13,4	13,2	13,9
Ciprofloxacine gHN	0,2	0,6	1,4	0,8	1,3
Sulfamides	5,7	4,9	6,7	6,7	6,8
Triméthoprime	3,7	4,2	5,3	5,3	5,8
Chloramphénicol	1,3	1,8	3	2,4	2,9
Tétracycline	6,7	5,7	9	8,7	9,4
Tigécycline	0	0	0	0	0
Azithromycine	0,6	0,2	1	0,9	1,0
Colistine	0,1	0,1	0,1	0,2	0,3

N : Nombre de souches reçues au CNR-ESS (une seule par patient)
C3G : Céphalosporines de troisième génération
gSD : Phénotype de sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L) déduit à partir du génome
gHN : Phénotype de haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L) déduit à partir du génome

Tableau 50. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez les autres sérotypes.

Antibiotiques	% de souches résistantes				
	2021 58 sérotypes (*n* = 115)	**2022** 106 sérotypes (*n* = 273)	**2023** 111 sérotypes (*n* = 314)	**2024** 123 sérotypes (*n* = 309)	**2025** 91 sérotypes (*n* = 231)
Aminopénicillines	2,6	4	8	4,9	6,9
C3G	0,9	0,4	1	1,6	0,9
Carbapénèmes	0	0	0	0	0
Gentamicine	0,9	0,7	6	0,3	0
Acide nalidixique	4,3	7,3	1,6	9,4	13,9
Ciprofloxacine SD	6,1	6,2	10,8	10,7	13
Ciprofloxacine HN	2,6	1,8	1,6	0,6	2,6
Sulfamides	5,2	5,9	6,4	7,1	5,2
Triméthoprime	6,1	5,5	5,1	5,2	5,2
Chloramphénicol	2,6	1,8	4,8	1,9	3,9
Tétracycline	7,8	7	9,6	7,8	9,5
Tigécycline	0	1,1	0	4,2	0
Azithromycine	0,9	1,1	0,6	0,6	0,9
Colistine	1,7	0,7	0,6	0,3	0,9

n : Nombre de souches étudiées
C3G : Céphalosporines de troisième génération
SD : Sensibilité diminuée (0,06 < CMI < 1 mg/L)
HN : Haut niveau de résistance (CMI ≥ 1 mg/L)

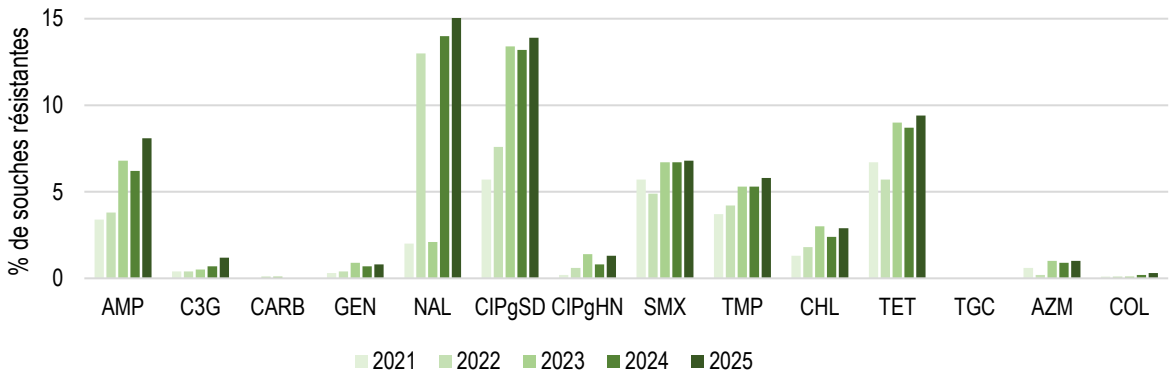


Figure 39. Résistance aux antibiotiques (résistome) chez les autres sérotypes.

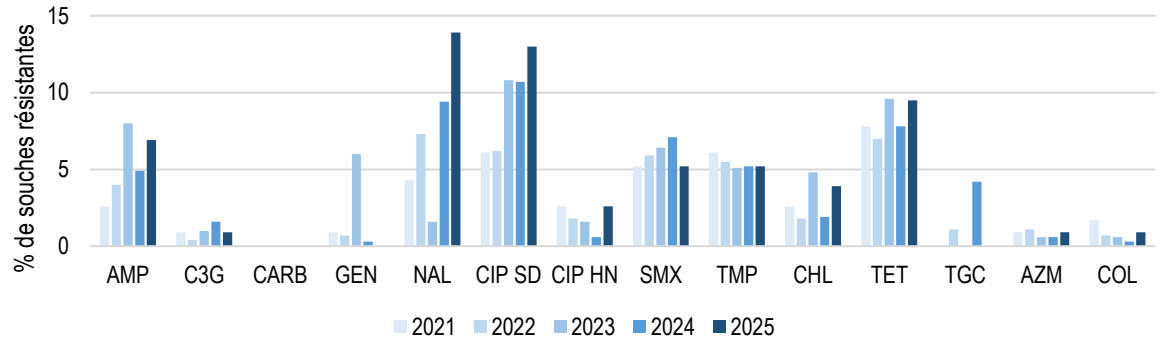


Figure 40. Résistance phénotypique aux antibiotiques observée chez les autres sérotypes.

Parmi les **285 autres sérotypes** observés en 2025, bien que la majorité des souches (1 736 / 2 310, soit **75,2** % *vs* **82,8** % en 2024) soient restées **sensibles**, quelques profils de résistance importants ont été identifiés.

Ainsi, 27 souches (**1,2 %** *vs* 0,6 % en 2024) appartenant à 14 sérotypes présentaient des gènes de **BLSE**, de **céphamycinases** ou de **carbapénèmases**, souvent associés à des gènes de résistance aux fluoroquinolones ainsi qu'à d'autres familles d'antibiotiques (tétracyclines, sulfamides, aminosides, etc.). Ces cas, bien que rares, illustrent la diversité des mécanismes de résistance présents dans des sérotypes moins fréquents.

La liste des phénotypes déduits et génotypes correspondants est détaillée ci-dessous :

- **Agona** (*n* = 1) : BLSE-NAL-CIPgHN-SMX-TMP-CHL-TET-TGC-FOS-STR-KAN (*bla*$_{\text{CTX-M-8}}$, *bla*$_{\text{TEM-215}}$, *qnrS1, gyrA*_D87Y, *sul1, dfrA12, floR, tetA, tetX4, fosA7, aadA2, aph(3')-Ia*)
- **Bredeney** (*n* = 3) : BLSE-NAL-CIPgHN-SMX-TMP-CHL-TET-AZM-CLI-RIF-STR-KAN (*bla*$_{\text{CTX-M-55}}$, *qnrS1, qnrD1, sul3, dfrA14, floR, tetA, mphA, lnuF, arr3, aadA1, strB, aph(3')-Ia*)
- **Chester** (*n* = 1) : BLSE (*bla*$_{\text{CTX-M-55}}$)
- **Give** (*n* = 3) : FOX-NAL-CIPgSD-SMX (*bla*$_{\text{DHA-1}}$, *qnrB4*, *sul1*)
- **Heidelberg** (*n* = 1) : BLSE-NAL-CIPgSD-SMX-CHL-TET-FOS-CLI-STR-KAN (*bla*$_{\text{CTX-M-14}}$, *bla*$_{\text{TEM-176}}$, *qnrS11, sul3, cmlA1, floR, tetA, , fosA7, lnuF, aadA1, aadA2, aph3'-Ia*)
- **Heidelberg** (*n* = 1) : BLSE-NAL-CIPgSD-SMX-CHL-TET-COL-FOS-STR-KAN (*bla*$_{\text{CTX-M-55}}$, *bla*$_{\text{TEM-176}}$, *qnrS1*, *floR*, *sul3*, *tetA*, *mcr-1*, *fosA3, fosA7, lnuF, aadA1, aph3'-Ia*)
- **Kingston** (*n* = 1) : BLSE-NAL-CIPgSD (*bla*$_{\text{CTX-M-15}}$, *qnrS1*)
- **Lexington** (*n* = 1) : BLSE-IPM-GEN-NAL-CIPgHN-SMX-CHL-TET-GEN-STR (*bla*$_{\text{CTX-M-15}}$, *bla*$_{\text{NDM-1}}$, *bla*$_{\text{DHA-24}}$, *bla*$_{\text{OXA-1}}$, *bla*$_{\text{TEM-1}}$, *aac(6')-Ib-cr, catA1, catB3, sul1, sul2, tetA, aac(3)-IIa, aadA1, strAB, aph-VI rmtC*)
- **Muenster** (*n* = 5) : BLSE-GEN-NAL-CIPgSD-SMX-TMP-AZM (*bla*$_{\text{CTX-M-55}}$, *aac(3)-IId*, *qnrS1*, *sul2, dfrA14, mphA, strAB*, *aadA17, lnuF*)
- **Ndolo** (*n* = 1) : BLSE (*bla*$_{\text{CTX-M-3}}$)
- **Plymouth** (*n* = 1) : BLSE (*bla*$_{\text{CTX-M-15}}$)
- **Richmond** (*n* = 1) : BLSE-NAL-CIPgSD-SMX-TMP-TET-STR-KAN *(bla*$_{\text{CTX-M-1}}$, *qnrS1*, *sul2, sul3, dfrA14, tetA, aadA2*, *aph(3')-Ia*)

- **Rissen** (*n* = 1) : BLSE-GEN-NAL-CIPgHN-SMX-TMP-CHL-TET-STR (*bla*$_{CTX-M-15}$, *bla*$_{TEM-1}$, *bla*$_{OXA-1}$, *aac(3)-IIa, aac(6')-Ib-cr, sul2, catA1, dfrA14, catB3, tetA, strAB, aadA1*)
- **Saintpaul** (*n* = 1) : BLSE-NAL-CIPgHN-SMX-TMP (*bla*$_{SHV-12}$, *bla*$_{CARB-2}$, *qepA2, qnrD1, qnrS1, sul1, dfrA10*)
- **Saintpaul** (*n* = 1) : BLSE (*bla*$_{CTX-M-3}$)
- **Uganda** (*n* = 1) : BLSE-GEN-CHL-STR (*bla*$_{CTX-M-55}$, *bla*$_{TEM-215}$, *aac(3)*-IIa, *catA2, aadA1*)

Des voyages récents en Afrique (Égypte, Mali) ou en Asie (Arabie Saoudite, Indonésie, Thaïlande) ont été rapportés pour huit de ces patients.

Détection de gènes de résistance par séquençage du génome complet

Depuis juillet 2018, le séquençage par WGS est devenu la technique de première intention pour le typage des *Salmonella*, permettant aussi la détection des gènes de résistance aux antibiotiques. Toutefois, la présence d'un gène n'implique pas forcément l'expression phénotypique de cette résistance. Ainsi, les informations suivantes sont des indications sur les la distribution et les tendances évolutives des principaux mécanismes de résistance aux antibiotiques chez les *Salmonella*.

Malgré une diminution de 31 % des souches par rapport à 2024, le niveau des résistances est resté le même ou a été en légère augmentation.

En 2025, la prévalence des isolats porteurs de gènes **BLSE** (*n* = 69) a légèrement **augmenté**, passant de 0,6 % à **0,8 %** entre 2024 et 2025 (**Tableau 51**), principalement en raison d'une augmentation relative des gènes ***bla*** $_{CTX-M-3}$, ***bla*** $_{CTX-M-55}$ et ***bla*** $_{CTX-M-65}$.

La proportion d'isolats porteurs de gènes de **céphamycinases** (*n* = 8, **Tableau 52**) était de **0,1 %** en 2025, comme en 2024.

La détection de gènes de **carbapénèmases** (**Tableau 53**) reste rare (*n* = 2, soit **0,02 %**), avec une présence sporadique de ***bla***$_{OXA-48}$ et l'apparition de ***bla***$_{NDM-1}$ en 2025, ce qui constitue un signal préoccupant malgré sa faible prévalence.

La proportion d'isolats porteurs de gènes de résistance à la **colistine** (**Tableau 54**) est restée stable à **0,2 %** (19/8 680) en 2025, comme en 2024. L'apparition de nouvelles mutations chromosomiques associées à la résistance à la colistine (comme *pmrA*_G15R, *pmrB*_S124P et *pmrB*_V161G) en 2024, suggérait une diversification des mécanismes de résistance à la colistine. Cette diversification a persisté en 2025, avec un plus grand nombre de sérotypes. Néanmoins, à part les gènes *mcr-1* (CMI = 8 mg/L), aucun phénotype de résistance n'a été observé pour les isolats portant le gène *mcr-9* ou les mutations de *pmrB* (CMI ≤ 1 mg/L).

La proportion des isolats contenant des gènes de résistance à **l'azithromycine** (**Tableau 55**) est restée stable, **1,0%** (89/8 680) en 2025 par rapport à 2024 (132/12 570, soit **1,1 %**), malgré une diminution de la diversité des mécanismes.

Tableau 51. *Salmonella* contenant des gènes de bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE).

Gènes	Sérotypes (n)				
	2021	2022	2023	2024	2025
*bla*CTX-M-1	I.1,4,[5],12:i:- (7) Typhimurium (2)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Enteritidis (1) Typhimurium (2) Paratyphi B var. Java (1)	Derby (1) Isangi (1) Typhimurium (4)	Enteritidis (1) Infantis (1)	Infantis (1) Richmond (1) Typhimurium (1)
*bla*CTX-M-2	0	0	Mbandaka (1)	0	0
*bla*CTX-M-3	0	Saintpaul (1)	Agbeni (1) Infantis (2) Kingston (1)	Infantis (3) Palime (1) Typhimurium (1)	Infantis (2) Kentucky (5) Ndolo (1) Saintpaul (1)
*bla*CTX-M-8	0	0	Enteritidis (1)	0	Agona (1) Newport (1)
*bla*CTX-M-9	I.1,4,[5],12:i:- (1) Kedougou (1) Typhimurium (2)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Typhimurium (2)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Typhimurium (2)	I.1,4,[5],12:i:- (3) Typhimurium (2)	0
*bla*CTX-M-14	Kentucky (1) Rissen (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Cannstatt (1) Kentucky (1) Typhimurium (2)	Kentucky (8)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Heidelberg (1) Kentucky (13) Saintpaul (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Heidelberg (1) Kentucky (6)
*bla*CTX-M-15	Arechavaleta (1) Saintpaul (1) Typhi (4) Typhimurium (5) Virchow (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Cerro (1) Typhi (3) Typhimurium (4)	Heidelberg (2) Saintpaul (1) Stanley (1) Typhi (13) Typhimurium (6)	Blukwa (1) Heidelberg (1) Kentucky (1) Newport (1) Saintpaul (1) Typhi (7) Typhimurium (6)	Chester (1) Kentucky (1) Kingston (1) Lexington (1) Paratyphi B var Java (1) Plymouth (1) Rissen (1) Typhi (8) Typhimurium (2)
*bla*CTX-M-27	0	Enteritidis (1)	Agbeni (1)	IIIb.61:l,v :1,5,7 (1)	0
*bla*CTX-M-32	0	0	0	Rissen (1)	0
*bla*CTX-M-55	0	I.1,4,[5],12:i:- (1) Kentucky (5) Schwarzengrund (1) Uganda (2)	Chester (1) Kentucky (4) Livingstone (1) Newport (1) Uganda (2)	I.1,4,[5],12:i:- (2) I.4,[5],12:b:- dt+ (1) Enteritidis (1) Kentucky (4) Livingstone (2) Muenster (1) Newport (2) Paratyphi B var Java (1) Thompson (1)	Bredeney (3) Derby (1) Enteritidis (1) Heidelberg (1) I.1,4,[5],12:i:- (2) Kentucky (2) Muenster (5) Paratyphi B var Java (1) Uganda (1)
*bla*CTX-M-65	Infantis (2)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Infantis (1)	I.1,4,[5],12:i:- (2) Infantis (8)	Agona (1) Infantis (4)	I.1,4,[5],12:i:- (2) Infantis (8) Kentucky (1)
*bla*SHV-12	I.1,4,[5],12:i:- (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Goldcoast (2) Kentucky (1) Weltevreden (1)	0	Muenchen (1)	Saintpaul (1) Virchow (1)
*bla*TEM-52	Coeln (1)	Coeln (1)	0	Enteritidis (2)	0

Tableau 52. *Salmonella* contenant des gènes de céphamycinase.

Gènes	Sérotypes (n)				
	2021	2022	2023	2024	2025
bla$_{CMY-2}$	I.1,4,[5],12:i:- (1) Bovismorbificans (1) Enteritidis (1) Heidelberg (1) Infantis (1) Minnesota (1) Rissen (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Minnesota (1)	Derby (1) Enteritidis (2) Minnesota (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Agona (1) Dublin (1) Heidelberg (1) Minnesota (1) Newport (1)	IIIb.61:k:1,5,7 (1) Enteritidis (1) Minnesota (1) Typhimurium (1)
bla$_{CMY-4}$	0	0	Typhimurium (1)	Corvallis (1)	0
bla$_{DHA-1}$	Coeln (1)	Typhimurium (2)	I.1,4,[5],12:i:- (1)	Give (1) Zanzibar (1)	Give (3)
bla$_{DHA-17}$	0	0	0	Nima (1)	0
bla$_{DHA-24}$	0	0	0	0	Lexington (1)

Tableau 53. *Salmonella* contenant des gènes de carbapénèmase.

Gènes	Sérotypes (n)				
	2021	2022	2023	2024	2025
bla$_{OXA-48}$	0	Bredeney (1)	Potsdam (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1)	Enteritidis (1)
bla$_{NDM-1}$	0	0	0	0	Lexington (1)
bla$_{NDM-5}$	0	Cerro (1)	0	0	0

Tableau 54. *Salmonella* contenant des gènes de résistance à la colistine.

Gènes	sérotypes (n)				
	2021	2022	2023	2024	2025
mcr-1	I.1,4,[5],12:i:- (5) Typhimurium (1) Chester (1) Enteritidis (1) Stanleyville (1)	I.1,4,[5],12:i:- (3) Bredeney (2) Typhimurium (1)	Corvallis (1) Enteritidis (1) Kentucky (1) Typhimurium (1)	I.1,4,[5],12:i:- (2) Bredeney (1) Chester (1) Enteritidis (2) Kentucky (1) Litchfield (1) Manhattan (1) Typhimurium (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Chester (1) Enteritidis (4) Heidelberg (1) Infantis (1)
mcr-3	0	0	I.1,4,[5],12:i:- (1) Stanley (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1)	0
mcr-9	0	0	Mbandaka (1) Paratyphi B var Java (1) Altona (1)	I.1,4,[5],12:i:- (3) Goldcoast (1) Typhimurium (2)	I.1,4,[5],12:i:- (2) Montevideo (1) Paratyphi B var Java (1) Strathcona (2)
mutation *pmrA*_G15R	0	0	0	Enteritidis (1)	0
mutation *pmrA*_G53R	0	0	0	0	I.1,4,[5],12:i:- (1)
mutation *pmrB*_S124P	0	0	0	Typhimurium (1)	Typhimurium (1)
mutation *pmrB*_V161G	0	0	0	Bredeney (1)	Chester (2) Napoli (1)

Tableau 55. *Salmonella* sérotypes (et nombre d'isolats) contenant des gènes de résistance à l'azithromycine.

Gènes	2021	2022	2023	2024	2025
mph(A)	I.1,4,[5],12:i:- (5) Albany (1) Ampeyeme (1) Arechavaleta (1) Bovismorbificans (1) Indiana (1) Kentucky (1) Newport (2) Rissen (1) Sheffield (2) Typhimurium (1)	I.1,4,[5],12:i:- (2) Enteritidis (1) Indiana (2) Kentucky (12) Muenchen (1) Newport (9) Reading (1) Schwarzengrund (1) Senftenberg (1) Typhimurium (2)	I.1,4,[5],12:i:- (2) Agbeni (1) Ajiobo (1) Chester (1) Entertidis (3) Give (1) Heidelberg (1) Kentucky (21) Manhattan (1) Newport (5) Potsdam (4) Rissen (1) Saintpaul (13) Stanleyville (2) Typhimurium (2) Wandsworth (2)	I.1,4,[5],12:i:- (10) IIIb.61:l,v :1,5,7 (1) Blockley (2) Coeln (1) Enteritidis (1) Heidelberg (1) Indiana (1) Kentucky (37) Muenster (1) Newport (6) Potsdam (2) Rissen (1) Saintpaul (8) Senftenberg (1) Stanleyville (1) Thompson (1) Typhimurium (5)	I.1,4,[5],12:i:- (2) I.6,7:l,v:- (1) Agona (2) Albany (1) Blockley (1) Bredeney (3) Kentucky (39) Muenchen (1) Muenster (5) Potsdam (2) Saintpaul (3) Stanleyville (2) Typhimurium (4)
mph(B)	I.1,4,[5],12:i:- (4) Saintpaul (5) Typhimurium (2)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Saintpaul (1) Typhimurium (2)	I.1,4,[5],12:i:- (2) Saintpaul (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1)	0
mph(E)	0 0	0 0	Goldcoast (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Saintpaul (1)	0
mph(G)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Derby (1) Infantis (1) Stanley (1)	0	I.1,4,[5],12:i:- (5) Agona (1) Enteritidis (2) Kapemba (1) Typhimurium (4)	I.1,4,[5],12:i:- (9) Abony (2) Infantis (1) Kedougou (1)	I.1,4,[5],12:i:- (2) Enteritidis (1) Goldcoast (1) Typhimurium (1)
mef(B)	0	I.1,4,[5],12:i:- (1)	I.1,4,[5],12:i:- (2)	I.1,,4,[5],12:i:- (6) Panama (1)	I.1,4,[5],12:i:- (1)
mef(C)	I.1,4,[5],12:i:- (1) Derby (1) Infantis (1) Paratyphi B var. Java (1)	0	I.1,4,[5],12:i:- (5) Agona (1) Enteritidis (2) Kapemba (1) Paratyphi B var. Java (4)	I.1,4,[5],12:i:- (9) Abony (2) Infantis (1) Kedougou (1)	I.1,4,[5],12:i:- (2) Enteritidis (1) Goldcoast (1) Typhimurium (1)
msr(E)	0	0	0	I.1,4,[5],12:i:- (1) Saintpaul (1)	0
erm(B)	Infantis (1)	Infantis (1) Typhimurium (1)	0	I.1,4,[5],12:i:- (2) Enteritidis (2) Heidelberg (1) Paratyphi B var. Java (1) Rissen (1)	0
erm(X)	0	0	0	Paratyphi B var. Java (1)	0
erm(42)	Minnesota (1)	0	Kentucky (1)	Kentucky (1)	Kentucky (1)
mutations *acrB* * R717Q ** R717L	0	Paratyphi A (1)*	0	I.1,4,[5],12:i:- (1)* Ajiobo (1)** Enteritidis (1)** Manhattan (1)* Paratyphi B (1)*	I.1,4,[5],12:i:- (1)* Enteritidis (7)** Panama (1)* Typhi (2)*,** Typhimurium (1)**

3.4 Interfaces avec les réseaux de surveillance nationaux ou internationaux

Contribution à la surveillance nationale en interface avec Santé publique France

Le CNR-ESS travaille en étroite collaboration avec le département des maladies infectieuses de Santé publique France. Plusieurs types de relevés sont produits :

Relevés périodiques envoyés à Santé publique France

Dans ses rapports hebdomadaires de surveillance des *Salmonella*, le CNR-ESS transmet à Santé publique France les informations suivantes :

1) une synthèse graphique des tendances et des évolutions des réceptions d'isolats, des profils des cas par âge, sexe et type d'échantillon, ainsi que les dix sérotypes et génotypes (HC2 et HC5) les plus fréquents et de leurs courbes épidémiologiques.

2) un résumé des tous les clusters et cas sporadiques en cours, contenant :

- le nombre d'isolats par génotype (HC2 et HC5) sur une période de 8 semaines (pouvant être étendue à une année complète) ;
- des synthèses épidémiologiques (répartition par sexe, tranche d'âge, distribution géographique, antécédents de voyage, sources alimentaires suspectées) ;
- l'identification des clusters précédemment détectés (TIAC, enquêtes antérieures, etc.) ;
- le recensement des cas pédiatriques de moins d'un an et des clusters HC5 correspondants ;

3) les détails des clusters de plus grande ampleur (HC2 ≥ 5 ou 10 cas, sur la base des tendances observées), avec la mise en évidence d'isolats alimentaires et/ou de cas internationaux (le cas échéant), ainsi que le signalement de nouveaux cas français rattachés à des clusters internationaux (EpiPulse-FWD).

Relevés annuels

Edition annuelle d'un rapport d'activité du CNR-ESS.

Relevés ponctuels

En complément des relevés périodiques, plusieurs interventions ponctuelles ont été réalisées par le CNR-ESS en réponse à des situations spécifiques :

- des demandes d'information émanant de Santé publique France (extraction par sérotype ou génotype, classe d'âge, localisation géographique, etc.).
- des notifications pour donner suite à l'identification d'un groupement génomique émergent (cgMLST).
- au cours d'une épidémie, expertise microbiologique, notamment pour l'inclusion de cas dans les groupements épidémiques.

Contribution aux réseaux de surveillance internationaux

Chaque année le CNR-ESS transmet aux deux instances internationales, l'OMS et l'OIE, via Santé publique France, des données sur le nombre de *S. enterica* sérotypes Enteritidis et Typhimurium isolées en France.

L'Unité des Bactéries pathogènes entériques a été désignée le 17 novembre 2022 comme **Centre Collaborateur de l'Organisation Mondiale de la Santé** (CCOMS — FRA-131) pour les *Salmonella*, pour une période de 5 ans, sous la responsabilité de FX Weill. Toutes les souches étudiées au CNR-ESS dont les formules antigéniques ne figurent pas dans le schéma de White-Kauffmann-Le Minor sont transmises pour validation au CCOMS. En **2025**, le CNR-ESS a adressé au CCOMS les **deux** nouveaux sérotypes et/ou variants antigéniques suivants :

- *S. enterica* sous-espèce *enterica* de formule antigénique 4,12:d:1,6 (Lugdunum)
- *S. enterica* sous-espèce *enterica* de formule antigénique 43:z4,z23:1.5 (Beauvais)

Le CNR-ESS fait partie du réseau européen « Epidemic Intelligence Information System for the Food- and Waterborne Diseases Network » (**EpiPulse-FWD**) du Centre Européen pour la Prévention et le Contrôle des Maladies (ECDC). En coordination avec Santé publique France, le CNR-ESS a lancé ou répondu à **30 alertes** sur EpiPulse-FWD relatives à des épidémies à *Salmonella* en 2025 (voir section **6. Alertes**).

Enquêtes ou études ponctuelles concourant à la surveillance

En **2025**, le CNR-ESS a participé à la publication d'un *Rapid Outbreak Assessments* (ROA) par l'ECDC et l'EFSA :

- 2023-FWD-00090 à *S. enterica* sérotype Strathcona HC5_26490 lié à la consommation de tomates (23/10/2025) :
  European Centre for Disease Prevention and Control, European Food Safety Authority, 2025. Prolonged multi-country outbreak of Salmonella Strathcona ST2559 linked to consumption of tomatoes in the EU/EEA – first update – 23 October 2025.

4. Activités de surveillance : *Shigella*/EIEC

À la suite de la nouvelle **stratégie d'échantillonnage** proposée aux laboratoires privés de biologie médicale en novembre 2024, le nombre de souches de souches de *Shigella*/EIEC reçues au CNR-ESS dans le cadre de la surveillance a **diminué**. En **2025**, **1 197 souches** (une par patient), dont **1 180 *Shigella* spp. et 17 EIEC** (-28% par rapport à 2024) ont été analysées.

Comme les années précédentes, *S. sonnei* reste le sérotype majoritaire en France métropolitaine (67%), tandis que les différents sérotypes de *S. flexneri* prédominent en Outre-mer, particulièrement à Mayotte.

Plusieurs populations de *S. sonnei* circulent en France métropolitaine, parmi lesquelles les **génotypes 3.6.1.1 (29,5%) et 3.6.2 (16,8%) restent majoritaires**, avec des chiffres similaires à 2024 (32,6% et 14,7%, respectivement). Toutefois, nous observons l'émergence en 2025 d'une nouvelle souche épidémique, de **génotype 3.6.1**, portant le gène de résistance aux céphalosporines de troisième génération (C3G) ***bla*$_{\text{CTX-M-3}}$** et la mutation ***gyrA*_S83L** qui confère une diminution de sensibilité aux fluoroquinolones.

En 2025, nous observons une **diminution du nombre de souches résistantes à l'azithromycine** (19% *vs* 26% en 2024). En conséquence, la fréquence de souches avec une **haute résistance aux antibiotiques** (ou XDR pour *extensively drug resistance*), déterminée par la résistance simultanée aux C3G, à l'azithromycine et à la ciprofloxacine, **a également diminué : 8,8% *vs* 16% en 2024**. Les souches avec un profil XDR appartiennent majoritairement au génotype 3.6.1.1, parmi lesquelles au moins deux clades distincts sont à identifier selon leur gène de résistance aux C3G : le clade majoritaire (*n* = 80) porte le gène ***bla*$_{\text{CTX-M-15}}$**, tandis que l'autre clade (*n* = 23) présente le gène ***bla*$_{\text{DHA-1}}$**.

4.1 Description du réseau de partenaires

Le CNR-ESS collabore depuis de nombreuses années avec un réseau de plus de 500 laboratoires (laboratoires privés ou laboratoires hospitaliers), adressant sur la base du volontariat les souches bactériennes et les informations nécessaires à la surveillance nationale de ces infections. Pour plus de détails, voir le paragraphe **2.5. Activités d'expertises**.

4.2 Surveillance de l'évolution et des caractéristiques des infections

Les analyses suivantes sont basées sur le nombre de souches uniques (une par patient) de *Shigella*/EIEC reçues et identifiées au CNR-ESS en 2025.

Distribution globale des cas d'infection à *Shigella*/EIEC en France métropolitaine et d'Outre-mer

En 2025, **1 197 cas uniques d'infection à *Shigella*/EIEC** (942 cas en France métropolitaine, 247 en Outre-mer et 8 à l'étranger ; **Figure 41**) ont été identifiés au CNR-ESS. Sur les 1 197 cas, **1 180 étaient causés par des *Shigella* spp. et 17 par des *Escherichia coli* entéro-invasifs (EIEC)**. La **diminution** observée du nombre de cas par rapport aux trois dernières années est très probablement liée à la stratégie d'échantillonnage adoptée depuis novembre 2024 (cf. **Annexe 3**).

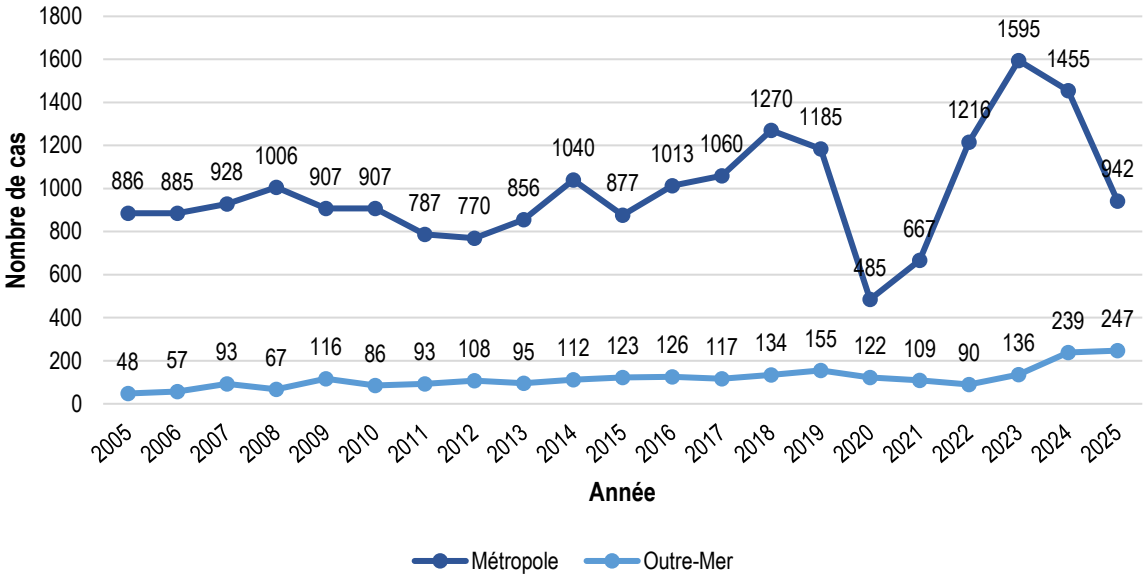


Figure 41. Nombre de cas d'infections à Shigella/EIEC (France métropolitaine et Outre-mer, 2005-2025).

En 2025, le nombre de souches reçues d'**Outre-mer** a été similaire à celui de 2024, avec une forte prédominance de souches reçues de Mayotte (*n* = 186 ; 75%)

La **Figure 42** présente, quant à elle, la répartition par département du nombre de cas d'infection à *Shigella*/EIEC enregistrés en 2025, ainsi que leur incidence pour 100 000 habitants. Pour déterminer le département d'origine des souches de *Shigella*/EIEC reçues au CNR-ESS, le « code postal du patient » est utilisé par défaut. La donnée « code postal du laboratoire expéditeur » est utilisée dans deux situations particulières : lorsque la donnée « code postal du patient » n'est pas renseignée ou lorsqu'il s'agit d'un patient résidant à l'étranger mais ayant acquis une infection à *Shigella* lors d'un séjour en France.

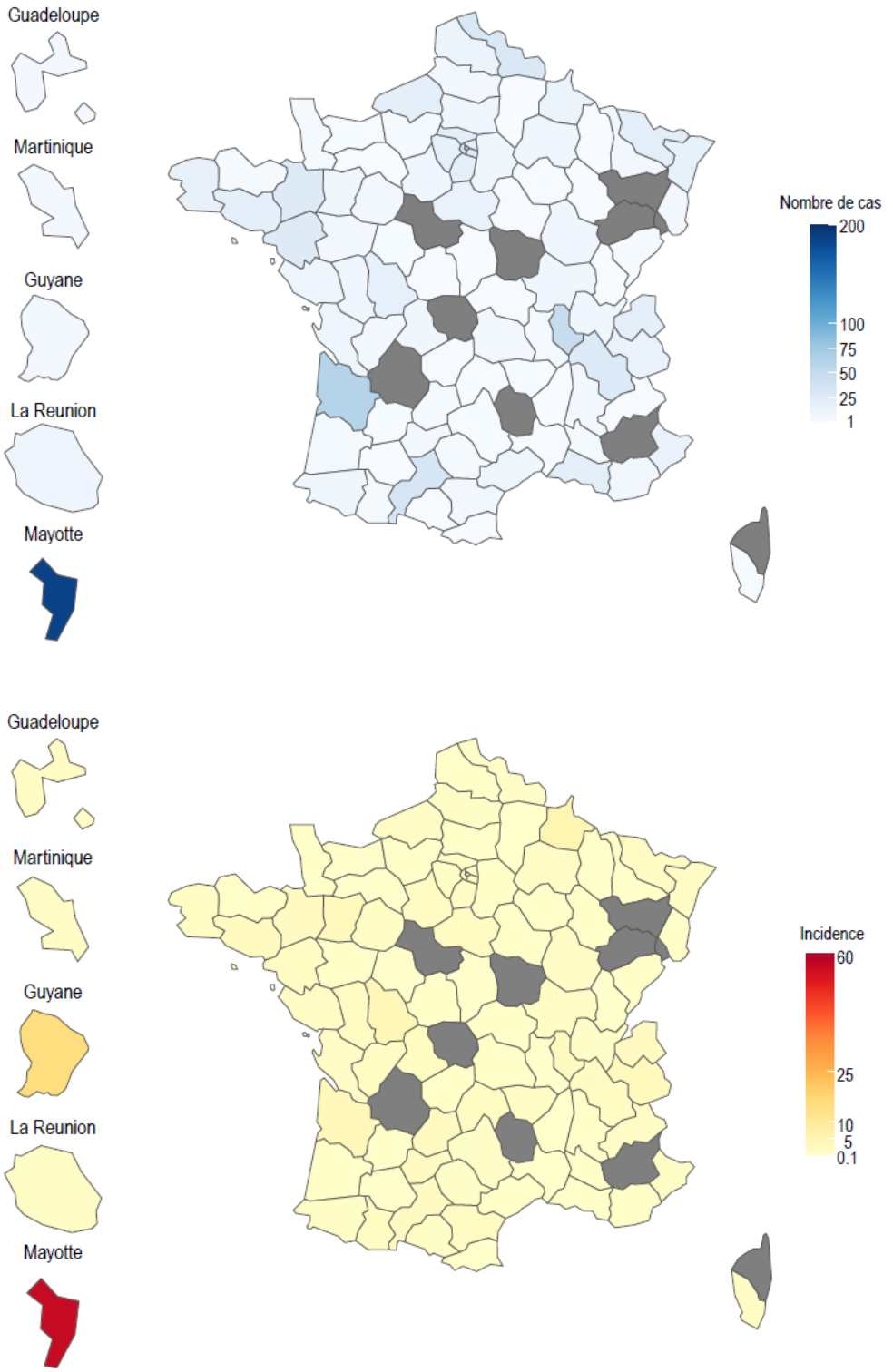


Figure 42. Cartes du nombre de cas et de l'incidence (pour 100 000 personnes) des infections à *Shigella*/EIEC par département (souches, France métropolitaine et Outre-mer, 2025). Aucune souche de *Shigella* spp. n'a été isolée dans les départements en gris.

Origine des prélèvements

La répartition en fonction du site de prélèvement de la totalité des 1 180 isolements de ***Shigella*** spp. enregistrés au CNR-ESS en 2025 est présentée dans le **Tableau 56**. Comme chaque année, la très grande majorité de ces

prélèvements (1 175/1 180, 99 %) étaient d'origine intestinale. Les bactériémies ainsi que les infections urinaires à *Shigella* spp. restaient exceptionnelles.

Tableau 56. Répartition des sites de prélèvement des *Shigella* spp. (France métropolitaine et Outre-mer, 2025).

Origine du prélèvement	Nombre de souches
Selles	1 175
Sang	5
Total	**1 180**

Les 17 souches de **EIEC** ont été isolées de prélèvements de selles.

Analyse de la distribution de cas de shigellose en France métropolitaine et analyse de tendances

Répartition par sérogroupes et par sérotypes

L'évolution de la répartition des différents **sérogroupes et sérotypes** des souches de *Shigella* spp. enregistrées en **France métropolitaine entre 2021 et 2025** est présentée dans le **Tableau 57.** La **Figure 43** montre également l'évolution de la fréquence des différents sérotypes depuis 2005.

En 2025, de façon habituelle, ***S. sonnei* (620/925, 67 %) et *S. flexneri* (283/925, 31 %)** ont été les sérogroupes les **plus fréquemment isolés en métropole**. *S. boydii* (17/925, 1,8 %) et *S. dysenteriae* (5/925, 0,5 %) sont restés très faiblement représentés.

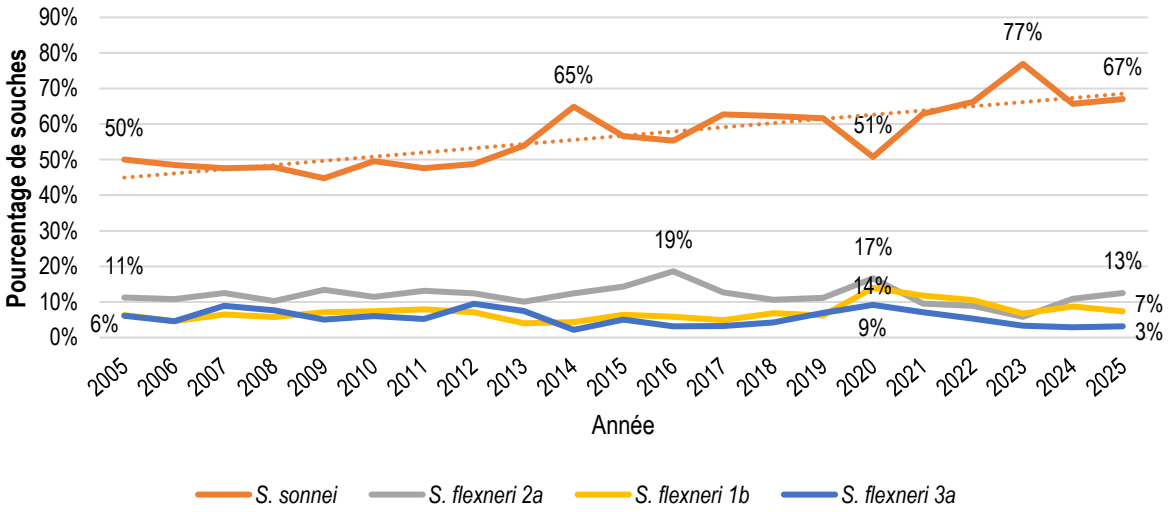


Figure 43. Évolution des principaux sérotypes de *Shigella* (France métropolitaine, 2005-2025).

S. sonnei est le type majoritaire en France métropolitaine depuis plus de 10 ans ; il est en augmentation depuis 2005. En 2025, *S. flexneri* 2a (116/925, 13%) reste le deuxième sérotype le plus représenté, suivi par *S. flexneri* 1b (68/925, 7%) et *S. flexneri* 3a (29/925, 13%). Les sérotypes *S. flexneri* 7a (18/925, 1,9%) et *S. flexneri* 6 (13/925, 1,4%) figurent en quatrième et cinquième position, respectivement.

Tableau 57. Distribution annuelle des différents sérotypes de *Shigella* (France métropolitaine, 2021-2025).

Sérotype \ Année de prélèvement	2021	2022	2023	2024	2025
Shigella boydii	**10**	**18**	**25**	**29**	**17**
1	2	1	1	2	-
2	1	8	9	12	2
4	1	3	2	2	5
5	-	-	-	-	2
8	1	1	1	-	2
11	1	1	3	3	2
14	1	2	1	1	-
18	-	2	2	5	2
19	1	-	-	2	2
20	1	-	-	-	-
22* (ancien sérotype provisoire E1621-54)	1	-	6	2	-
Shigella dysenteriae	**8**	**11**	**11**	**12**	**5**
2	2	1	2	7	1
3	2	3	2	1	1
4	-	1	-	-	-
6	1	-	-	-	-
9	-	-	2	1	1
12	-	-	-	1	-
14	1	2	-	-	-
16* (ancien sérotype provisoire 97-10607/96-204)	1	3	2	2	1
17* (ancien sérotype provisoire 93-119)	1	1	2	-	1
sérotype provisoire BEDP02-5104	-	-	1	-	-
Shigella flexneri	**227**	**375**	**329**	**449**	**283**
1a	2	-	1	3	-
1b	78	126	107	124	68
2a	63	106	92	156	116
2b	1	5	7	14	11
3a	47	63	52	41	29
3b	6	5	2	12	4
4av	8	12	4	9	9
5a	-	-	-	1	-
5b	-	-	-	1	1
6	9	22	24	42	13
X	1	1	2	-	1
Xv* (ancien sérotype 4v)	2	8	5	15	4
Y	3	6	6	3	7
Yv	1	-	-	-	1
7a et 7b* (ancien sérotype provisoire 1c)	6	20	27	28	19
Shigella sonnei**	**415**	**792**	**1 217**	**938**	**620**
Total *Shigella*	**660**	**1 196**	**1 582**	**1 428**	**925**

* Nouveaux sérotypes décrits dans Yassine *et al.* Nature Communications 2022.

** Le sérotypage *in silico* a remplacé le sérotypage par agglutination au CNR-ESS en octobre 2021. Depuis octobre 2021, le biotype des *S. sonnei* n'est plus réalisé, mais a été remplacé par un génotypage plus discriminant (Hawkey *et al*. Nature Communications 2021).

Le **Tableau 58** montre la répartition des souches de *S. sonnei* reçues au CNR-ESS entre 2021 et 2025 selon le schéma de génotypage proposé par Hawkey *et al.* (Nature Communications 2021) et qui a remplacé le biotypage au CNR-ESS en 2021. L'évolution depuis 2018 des génotypes les plus fréquents est présentée également dans la **Figure 44**.

Tableau 58. Distribution annuelle des différents génotypes de *S. sonnei* (France métropolitaine, 2021-2025).

Génotype	2021	2022	2023	2024	2025
3.6.1.1 (CipR)	1	20	175	306	183
3.6.2 (Central Asia III)	105	116	290	188	104
3.6.1 (CipR parent)	31	51	96	73	93
3.7.25 (MSM4)	20	93	162	84	61
3.7.16	19	57	115	91	54
3.7.17	12	36	10	9	29
3.6 (Central Asia III)	0	7	18	16	22
3.7.26	9	11	6	16	13
3.7.10	5	7	12	13	13
3.6.3 (Central Asia III)	3	198	126	47	10
New Lineage I	0	1	4	1	9
3.7.18	4	21	20	19	5
3.7	4	4	7	1	5
3.7.3	1	1	1	10	3
2.5	7	0	7	6	3
3.7.21	0	9	7	3	3
3.6.1.1.2 (CipR.MSM5)	186	137	118	28	1
3.7.30.1 (Middle East III)	0	1	1	3	1
2.7.3	0	0	4	2	1
2.10.1 (Latin America IIa)	0	2	1	2	1
3.7.7	3	4	12	1	1
2.7.4	0	2	0	1	1
2.6.2	0	0	0	1	1
3	1	0	2	0	1
2.12.4	0	0	0	0	1
3.7.9	0	0	0	0	1
2.11.4 (Latin America IIb)	0	0	2	5	0
3.6.4 (Central Asia III)	0	0	6	3	0
3.7.29.1.4.1 (VN2.KH1.Aus)	0	8	5	2	0
1.1	0	2	1	2	0
3.4.1 (Latin America III)	1	0	3	1	0
1.5	0	2	0	1	0
2.11.5 (Latin America IIb)	0	0	0	1	0
2.7.1	0	0	0	1	0
New lineage V	0	0	0	1	0
3.7.11	0	0	2	0	0
3.7.29.1.2 (VN2.MSM2)	0	0	2	0	0
3.6.1.1.1 (CipR.SEA)	0	1	1	0	0
2.3	0	0	1	0	0
2.5.1	1	1	0	0	0
3.7.8	3	0	0	0	0
2.1	1	0	0	0	0

Pour un certain nombre de génotypes, un « alias » a été proposé par les auteurs. Il est présenté entre parenthèses (p. ex. Central Asia III).

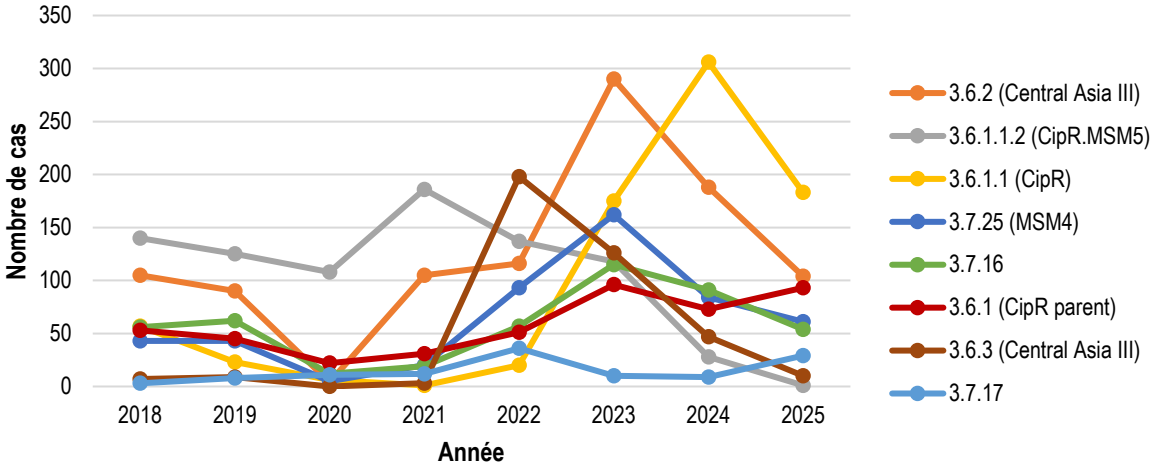


Figure 44. Évolution des génotypes les plus fréquents de *S. sonnei* (France métropolitaine, 2018-2025).

En 2025, malgré la réduction du nombre de souches reçues au CNR, **les deux génotypes les plus fréquents (3.6.1.1 et 3.6.2)** sont restés les mêmes, et ont représenté 29,5% et 16,8% des souches de *S. sonnei* en France métropolitaine, respectivement. En revanche, la fréquence de souches appartenant au **génotype 3.6.1** a augmenté en chiffres absolus (*n* = 93) et relatifs (15%), et ce génotype est devenu le **troisième le plus fréquent** cette année. Similairement, le nombre de souches appartenant au génotype 3.7.17 a augmenté par rapport aux deux années précédentes et a représenté 4,6% des souches de *S. sonnei* transmises au CNR-ESS. Les raisons de ces variations sont décrites en plus de détail dans la section **6.2. Alertes : *Shigella*/EIEC**.

Répartition par sexe

Depuis 2013, le nombre de cas masculins de shigellose est systématiquement supérieur à celui des femmes. De façon globale, cette tendance se confirme en 2025 avec un **sex-ratio$_{H/F}$ = 1,7** (**Figure 45**). Certains sérotypes de *Shigella* spp. avaient des distributions encore plus différenciées entre les deux sexes. C'était le cas des sérotypes ***S. flexneri* 1b (sex-ratio$_{H/F}$ = 6,5)**, ***S. flexneri* 2a (sex-ratio$_{H/F}$ = 3,8)** et ***S. flexneri* 3a (sex-ratio$_{H/F}$ = 2,2)**. Parmi les génotypes de ***S. sonnei*** les plus fréquents, nous avons également observé une distribution très hétérogène entre hommes et femmes, en particulier chez les génotypes **3.6.1.1 (sex-ratio$_{H/F}$ = 3,5)** et **3.6.1** (sex-ratio$_{H/F}$ = 2,0) ainsi que les génotypes **3.7.26** (sex-ratio$_{H/F}$ = 0,3) et **3.6** (sex-ratio$_{H/F}$ = 0,47), qui présentent une fréquence plus importante chez les **femmes**.

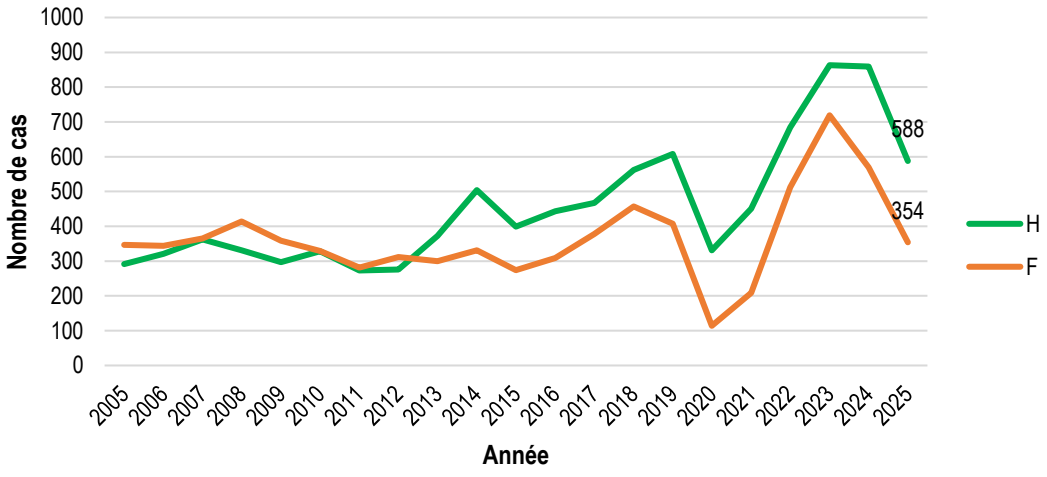


Figure 45. Évolution des cas de shigellose par sexe (France métropolitaine, 2005-2025).

Répartition par âge

La **Figure 46** montre le détail de la répartition des cas de shigellose par tranche d'âge en France métropolitaine en 2025. Comme les années précédentes, deux pics d'incidence, chez les 0–9 ans parmi les enfants et chez les 25-44 ans parmi les adultes, ont été observés. L'incidence la plus basse était retrouvée de façon habituelle dans la population des 60 ans et plus.

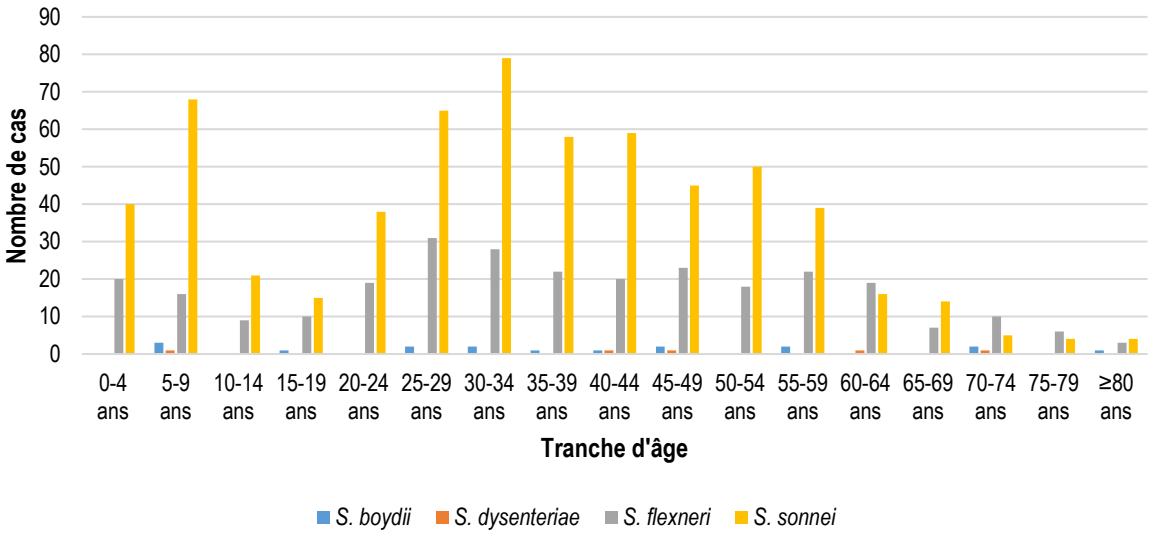


Figure 46. Répartition des cas de shigellose par tranche d'âge (souches, France métropolitaine, 2025).

Notion de voyage

Le **Tableau 59** présente les notions sur d'éventuels voyages (internationaux ou en DOM-TOM) associées aux 925 cas d'infection à *Shigella* en France métropolitaine**. En 2025,** le nombre de souches de *Shigella* associées à un **voyage à l'étranger est resté stable** par rapport aux années antérieures (*n* = 286/925, 30-31 % depuis 2022). Parallèlement, le nombre de cas autochtones (« **aucun voyage** » explicitement mentionné dans la fiche épidémiologique) a suivi la tendance d'augmentation observée ces dernières années et a atteint **22,7%** en 2025. Enfin, le nombre de fiches non renseignées pour cette notion de voyage reste élevé (433/925, 46,8 % en 2025).

Tableau 59. Notion de voyage associée aux cas de shigellose (France métropolitaine, 2025).

Sérotype	Nombre de cas	Notion de voyage	Aucun voyage
S. boydii	**17**	**9 (52,9%)**	**4 (23,5%)**
2	2	-	1
4	5	Bénin (1), Cameroun (1), Côte d'Ivoire (1)	1
5	2	Côte d'Ivoire (1)	1
8	2	Egypte (1), Tchad (1)	-
11	2	Guinée (1)	-
18	2	Tunisie (1)	1
19	2	Madagascar (1)	-
S. dysenteriae	**5**	**1 (20%)**	**1 (20%)**
2	1	Afrique du Sud (1)	-
3	1	-	-
9	1	-	-
16	1	-	1
17	1	-	-
S. flexneri	**283**	**77 (27,2%)**	**72 (25,4%)**
1b	68	Algérie (1), Cameroun (1), Colombie (1), Egypte (2), Espagne (1), Gabon (1), Indonésie (1), Madagascar (3), Maroc (2), Nigeria (1), Pérou (1), Sénégal (2), Togo (1), Tunisie (1), Viet Nam (1)	19
2a	116	Cameroun (1), Côte d'Ivoire (1), Cuba (1), Espagne (2), Guinee (1), Italie (1), Laos (1), Mali (1), Maroc (7), Pérou (1), Portugal (1), La Réunion (1), Thaïlande (1), Togo (1), Tunisie (1), Viet Nam (1)	34
2b	11	Cameroun (1), Tunisie (1)	5
3a	29	Allemagne (1), Côte d'Ivoire (1), Espagne (2), Indonésie (1), Royaume-Uni (1), Tanzanie (1), Togo (1)	3
3b	4	-	2
4av	9	Cameroun (2)	-
5b	1	Cameroun (1)	-
6	13	Bénin (1), Côte d'Ivoire (1), Mali (1), Maroc (3), Sénégal (1), Tunisie (1)	1
X	1	-	1
Xv	4	Algérie (1), Congo (1), Sierra Leone (1)	-
Y	7	Madagascar (1)	3
Yv	1	-	-
7a	18	Algérie (1), Cameroun (1), Guinée (1), Maroc (4), Mexique (1), République Démocratique du Congo (1)	4
7b	1	-	-
S. sonnei	**620**	**195 (31,4%)**	**133 (21,5%)**
S. sonnei	620	Afrique (1), Afrique du Sud (3), Albanie (4), Algérie (5), Allemagne (1), Bangladesh (1), Bénin (3), Brésil (2), Cameroun (3), Canada (1), Cap-Vert (20), Colombie (1), Costa Rica (1), Côte d'Ivoire (3), Egypte (17), Emirats Arabes Unis (1), Espagne (4), Grèce (2), Guatemala (2), Guinée (3), Inde (8), Indonésie (5), Israël (1), Italie (3), Jordanie (1), Kenya (1), Liban (2), Madagascar (10), Malawi (1), Maroc (47), Maurice (1), Mayotte (1), Mexique (2), Namibie (1), Pérou (3), Portugal (1), Qatar (1), République Dominicaine (1), Réunion (1), Royaume-Uni (2), Sénégal (8), Tanzanie (7), Thaïlande (3), Togo (1), Turquie (3), Vietnam (1), Autre (1)	133
Total *Shigella*	**925**	**286 (30,9%)**	**210 (22,7%)**

Analyse de la distribution de cas de shigellose en France d'Outre-mer et analyse de tendances

Répartition par sérogroupes et par sérotypes

La répartition des différents sérogroupes et sérotypes des **247 *Shigella* spp. enregistrés en Outre-mer** en 2025 est présentée dans le **Tableau 60.**

Tableau 60. Distribution des différents sérogroupes et sérotypes de *Shigella* spp. (Outre-mer, 2025).

Sérotype	Guadeloupe (971)	Martinique (972)	Guyane française (973)	La Réunion (974)	Mayotte (976)	Total
Shigella boydii	**1**	**0**	**0**	**0**	**0**	**1**
10	1	-	-	-	-	1
Shigella dysenteriae	**0**	**0**	**0**	**0**	**3**	**3**
16	-	-	-	-	3	3
Shigella flexneri	**0**	**0**	**15**	**8**	**158**	**181**
1b	-	-	2	1	11	14
2a	-	-	3	6	56	65
3a	-	-	10	1	41	52
4av	-	-	-	-	18	18
Xv	-	-	-	-	30	30
Y	-	-	-	-	2	2
Shigella sonnei	**4**	**2**	**29**	**2**	**25**	**62**
Total *Shigella*	5	2	44	10	186	247

Comme chaque année, ***S. flexneri* est le sérogroupe prédominant** (73%) chez les souches en provenance d'Outre-mer, suivi par ***S. sonnei*** (25%). Seulement quatre souches d'autres sérogroupes, une souche de *S. boydii* 10 (isolée en Guadeloupe) et trois souches de *S. dysenteriae* 16 (isolées à Mayotte), ont été reçues d'Outre-mer.

Comme déjà observé en 2024, le nombre de souches en provenance de **Mayotte** reste élevé, et correspond à 75% des souches des DOM-TOM. Dans ce département ainsi que à **La Réunion**, il est possible d'observer une prédominance des ***S. flexneri* (85% et 80%, respectivement)** tandis qu'en **Guadeloupe et en Guyane**, les ***S. sonnei* prédominent (80% et 66%)**. Il est important de remarquer que pour la première fois, *S. sonnei* a été le sérotype le plus fréquent en Guyane, après une augmentation constante ces dernières années.

Répartition par sexe

Pour la première fois, nous observons une **prédominance du sexe masculin** parmi les cas de shigellose en Outre-mer (sex-ratio$_{H/F}$ = 134/113 = 1,18). Cette tendance est observée dans la plupart des DOM-TOM, sauf en Guadeloupe (sex-ratio$_{H/F}$ = 2/3 = 0,67) et est similaire aux données de la France métropolitaine.

Répartition par âge

La **Figure 47** présent la répartition par tranche d'âge des cas de shigellose notifiés en Outre-mer en 2025. Comme chaque année une large majorité des cas survenaient chez des enfants de 0-4 ans, une tendance observée dans tous les DOM-TOM.

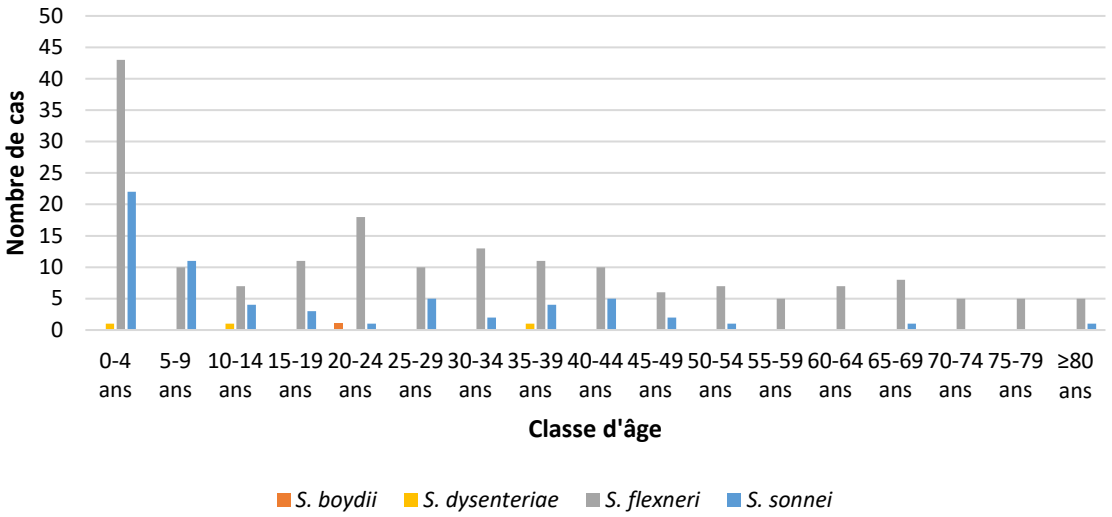


Figure 47. Répartition des cas de shigellose par tranche d'âge (souches, Outre-mer, 2025).

Notion de voyage

Parmi les 247 souches de *Shigella* spp. transmises par les laboratoires d'Outre-mer, des renseignements sur d'éventuels **voyages** étaient indiqués pour seulement **six** souches, dont une identifiée en Guadeloupe, une en Guyane et quatre à la Réunion. Pour les souches en provenance de **La Réunion**, deux cas (une *S. flexneri* 2a et une *S. sonnei*) ont déclaré un voyage à **Madagascar**, un cas (*S. flexneri 1b*) a indiqué un voyage en **Oman** et un cas (*S. flexneri* 2a) mentionne un voyage récent aux **Comores**. Pour les souches envoyées de **Guadeloupe** (une *S. sonnei*) et de la Guyane (une *S. flexneri* 3a), l'**absence de voyage** à l'étranger a été déclarée.

Analyse de la distribution de cas d'infection par EIEC et analyse de tendances

L'évolution de la répartition des différents **sérotypes** des souches de EIEC enregistrées en **France métropolitaine et d'Outre-mer entre 2021 et 2025** est présentée dans le **Tableau 61**. **En 2025, le nombre de souches de EIEC envoyées au CNR-ESS** suit la tendance observée parmi les cas de shigellose et présente une réduction par rapport à 2024 (n = 17, diminution de 39%), probablement lié à la stratégie d'échantillonnage adoptée au CNR-ESS. Comme pour les années précédentes, le groupement génomique prédominant était le **cluster 5** (11/17 ; 65%). Les 17 cas d'infection par EIEC ont été identifiés en France métropolitaine. Les notions de voyage renseignées pour les cas d'infection par EIEC sont indiquées dans le **Tableau 62**.

Tableau 61. Distribution annuelle des différents sérotypes de EIEC (France métropolitaine et Outre-mer, 2021-2025).

Année de prélèvement / Cluster génomique/sérotype	2021	2022	2023	2024	2025
Cluster 4	**1**	**3**	**1***	**6**	**3**
O28ac:H7 (ST311)	-	2	-	5	2
O28ac:H7 (ST5263)	-	-	1*	-	-
O124:H7 (ST270)	1	-	-	-	1
O164:H7 (ST270)	-	1	-	-	-
O173:H7 (ST4627)	-	-	-	1	-
Cluster 5	**5**	**10**	**13**	**20***	**11**
O121:H30 (ST6)	4	6	1	3	5
O124:H30 (ST6)	-	2	4	2	2
O132:H21 (ST6)	-	2	7	13*	4
O132:H21 (ST12764)	1	-	-	-	-
O164:H30 (ST6)	-	-	1	2	-
Cluster 8	**1**	**1**	**-**	**1**	**3**
O96:H19 (ST99)	1	1	-	1	3
Cluster 9	**-**	**1**	**-**	**1**	**-**
O8:H19 (ST4267)	-	1	-	1	-
TOTAL	**7**	**16**	**14**	**28**	**17**

*Génotype/sérotype identifié chez une souche isolée en Outre-mer.
ND, non déterminé ; le sérotype des EIEC a été obtenu par sérotypage *in silico*. Le type MLST (7 gènes) est indiqué entre parenthèses. La détermination du cluster a été obtenue par cgMLST (données HC1100 ou HC400).

Tableau 62. Notion de voyage associée aux cas d'infection à EIEC (souches, France métropolitaine, 2025).

Cluster génomique/sérotype	Nombre de cas	Notion de voyage	Aucun voyage
Cluster 4	**3**	**-**	**1 (33%)**
O28ac:H7 (ST311)	2	-	-
O124:H7 (ST270)	1	-	1
Cluster 5	**11**	**4 (36%)**	**2 (18%)**
O121:H30 (ST6)	5	Namibie (1)	1
O124:H30 (ST6)	2	Vietnam (1)	1
O132:H21 (ST6)	4	Sénégal (2)	-
Cluster 8	**3**	**1 (33%)**	**-**
O96:H19 (ST99)	3	Maroc (1)	-
TOTAL	**17**	**5 (29%)**	**3 (18%)**

Le sérotype des EIEC a été obtenu par sérotypage *in silico*. Le type MLST (7 gènes) est indiqué entre parenthèses. La détermination du cluster a été obtenue par cgMLST (données HC1100 ou HC400).

4.3 Surveillance de la résistance des agents pathogènes aux anti-infectieux

Étude de la résistance *in vitro* aux antibiotiques

L'étude de la sensibilité aux antibiotiques *in vitro* a été effectuée sur l'ensemble des souches de *Shigella* spp. et EIEC transmises et séquencées au CNR-ESS en 2025, à l'exception des « doublons » (souches du même patient avec un intervalle d'isolement inférieur à deux mois), soit 1 197souches.

Un antibiogramme par la **méthode de micro-dilution en milieu liquide** selon le référentiel CASFM/EUCAST 2025 a été réalisé pour la détermination des concentrations minimales inhibitrices (CMI). L'ensemble des souches ont été testées avec le panel « EUVSEC3 » du système Sensititre (Thermo Fisher Scientific) (**Tableau 63**). En cas de résultats intermédiaires ou résistants à la **ceftazidime** ou au **céfotaxime** et/ou de la présence d'un gène codant une bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE) après séquençage (*n* = 257 ; 21%), des CMI supplémentaires ont été obtenues avec le panel « EUVSEC2 », également détaillé dans le **Tableau 63**.

Tableau 63. Antibiotiques utilisés pour l'étude de la sensibilité aux antibiotiques de *Shigella* spp.

Antibiotique	Abréviation	Gamme de concentrations testées
EUVSEC3		
Ampicilline	AMP	1 -32 mg/L
Ceftazidime	CAZ	0,25 - 8 mg/L
Céfotaxime	CTX	0,25 - 4 mg/L
Méropénème	MEM	0,03 – 16 mg/L
Amikacine	AMK	4 – 128 mg/L
Gentamicine	GEN	0,5 – 16 mg/L
Acide nalidixique	NAL	4 – 64 mg/L
Ciprofloxacine	CIP	0,015 – 8 mg/L
Tétracycline	TET	2 – 32 mg/L
Tigécycline	TGC	0,25 – 8 mg/L
Chloramphénicol	CHL	8 – 64 mg/L
Sulfaméthoxazole	SMX	8 – 512 mg/L
Triméthoprime	TMP	0,25 – 16 mg/L
Azithromycine	AZM	2 – 64 mg/L
Colistine	COL	1 – 16 mg/L
EUVSEC2		
Ceftazidime	CAZ	0,25 - 128 mg/L
Ceftazidime / Acide clavulanique	CAZ-CLA	0,12/4 – 128/4 mg/L
Céfotaxime	CTX	0,25 - 64 mg/L
Céfotaxime / Acide clavulanique	CTX-CLA	0,06/4 – 64/4 mg/L
Céfoxitine	FOX	0,5 – 64 mg/L
Céfépime	FEP	0,06 – 32 mg/L
Ertapénème	ETP	0,015 – 2 mg/L
Imipénème	IPM	0,12 – 16 mg/L
Méropénème	MEM	0,03 – 16 mg/L

Shigella spp.

Le **Tableau 64** présente les taux de résistance *in vitro* aux différentes classes d'antibiotiques parmi les *Shigella* spp. reçues au CNR-ESS en 2025.

Tableau 64. Taux de résistance aux antibiotiques chez *Shigella* spp. (France métropolitaine et Outre-mer, 2025).

Classe	Antibiotique	*S. boydii* (n = 18)	*S. dysenteriae* (n = 8)	*S. flexneri* (n = 466)	*S. sonnei* (n = 688)	Total (n = 1 180)
Pénicillines	Ampicilline	8 (44%)	**7 (88%)**	**387 (83%)**	242 (35%)	**644 (55%)**
Céphalosporines de troisième génération (C3G)	Ceftazidime	-	-	3 (0,6%)	25 (3,6%)	28 (2,4%)
	Céfotaxime	-	-	23 (4,9%)	**214 (31%)**	237 (20%)
Céphalosporine de quatrième génération	Céfépime	-	-	2 (0,4%)	-	2 (0,2%)
Carbapénèmes	Ertapénème	-	-	-	-	-
	Imipénème	-	-	-	-	-
	Méropénème	-	-	-	-	-
Aminosides	Amikacine	-	-	-	-	-
	Gentamicine	-	-	4 (0,9%)	1 (0,1%)	5 (0,4%)
(Fluoro)quinolones*	Acide nalidixique	**6 (33%)**	**4 (50%)**	**197 (42%)**	**358 (52%)**	**565 (48%)**
	Ciprofloxacine	**10 (56%)**	**6 (75%)**	**197 (42%)**	**405 (59%)**	**618 (52%)**
Tétracyclines	Tétracycline	**11 (61%)**	**5 (63%)**	**394 (85%)**	**451 (66%)**	**861 (73%)**
Glycylglycine	Tigécycline	-	-	-	4 (0,6%)	4 (0,3%)
Phénicolés	Chloramphénicol	-	**4 (50%)**	**296 (64%)**	4 (0,6%)	304 (26%)
Antifolates	Sulfaméthoxazole	**14 (78%)**	**6 (75%)**	149 (32%)	**474 (69%)**	**643 (54%)**
	Triméthoprime	**16 (89%)**	**7 (88%)**	**308 (66%)**	**658 (96%)**	**989 (84%)**
Macrolides	Azithromycine	-	-	104 (22%)	123 (18%)	227 (19%)
Polymyxines	Colistine	-	-	-	-	-

En gras, les phénotypes de résistance dont la fréquence est ≥50% dans un sérogroupe et/ou dans l'ensemble de la population de *Shigella* spp. Pour les résistances émergentes (C3G, ciprofloxacine et azithromycine), le seuil était de 30%.
* Pour les quinolones, les résultats présentés incluent les souches avec une réduction de sensibilité (8≤CMI≤32 mg/L et 0,12≤CMI≤0,5 mg/L pour l'acide nalidixique et la ciprofloxacine, respectivement).

Comme observé au cours des années précédents, la **majorité des souches de *Shigella* spp**. ont été résistantes au **triméthoprime** (84 %), à la **tétracycline** (73 %), au **sulfaméthoxazole** (54 %), et aux **aminopénicillines** (55 %). Bien que la résistance aux trois premières classes d'antibiotiques listées ait été homogène parmi tous les sérogroupes, la résistance aux **aminopénicillines** est notamment plus élevée chez ***S. flexneri*** (83 %). La résistance aux phénicolés est également plus importante dans ce sérogroupe, qui regroupe 97 % (*n* = 296/304) des souches résistantes au **chloramphénicol**. Les mécanismes associés à ces phénotypes seront expliqués avec plus de détails dans la section **Identification des mécanismes de résistance aux antibiotiques par WGS**.

Plus d'un tiers (*n* = 416 ; 35 %) des souches analysées présentait une résistance *in vitro* à au moins une des quinolones testées, dont 24% (*n* = 284) étaient résistantes à la **ciprofloxacine** (CMI > 0,5 mg/L). Une résistance aux **céphalosporines de troisième génération (C3G)** était observée chez 247 souches (20 %) et une résistance à l'**azithromycine** chez 227 souches (19 %). Ces résistances, dites émergentes, ont été observées de façon plus importante chez ***S. sonnei*,** avec 191 souches résistantes à la ciprofloxacine, 224 aux C3G et 123 à l'azithromycine, ce qui représentait 67 %, 91 % et 54 % du total des souches résistantes à ces antibiotiques, respectivement. Quatre

souches de *S. sonnei* ont été résistantes à la tigécycline. Les mécanismes associés à ces phénotypes seront expliqués avec plus de détails dans la section **Résistances émergentes chez *Shigella* spp.**.

Seulement **64 souches (5,4 %)** ont été **sensibles à tous les antibiotiques testés**. Aucune résistance aux carbapénèmes ou à l'amikacine n'a été observée parmi les *Shigella* spp. analysées au CNR-ESS en 2025.

Fréquemment, les souches de *Shigella* spp. présentent une **résistance *in vitro* à plusieurs antibiotiques**. En effet, parmi les *Shigella* spp. analysées au CNR-ESS en 2025, **989/1 180 souches (84 %) ont montré une résistance à au moins deux antibiotiques de classes différentes**. Au total, 63 différentes combinaisons de résistance ont été identifiées. Le **Tableau 65** montre les 20 profils de résistance les plus fréquemment identifiés, qui comprennent 75 % (*n* = 888) des souches de *Shigella* spp. reçues.

Tableau 65. Profil phénotypique de résistance aux antibiotiques chez les *Shigella* spp. présentant une résistance à au moins deux classes d'antibiotiques (France métropolitaine et Outre-mer, 2025).

Profil de résistance	*S. boydii*	*S. dysenteriae*	*S. flexneri*	*S. sonnei*	Total
TET SXT	3	-	1	145	149
TET SXT NAL* CIP*	3	-	3	94	100
AMP CHL TET	-	-	80	-	80
C3G TET SXT NAL* CIP* AZM	-	-	1	78	79
TMP NAL* CIP*	-	-	1	69	70
C3G TET SXT NAL* CIP*	-	-	-	62	62
AMP CHL TET TMP NAL* CIP* AZM	-	-	59	-	59
AMP TET SXT NAL* CIP*	1	1	56	-	58
AMP CHL TET TMP	-	-	52	-	52
AMP CHL TET SXT	-	1	28	1	30
C3G TET SXT CIP*	-	-	-	28	28
C3G-RI TET SXT NAL* CIP* AZM	-	-	-	22	22
AMP CHL TET SXT NAL* CIP*	-	2	12	3	17
C3G TMP CIP*	-	-	-	16	16
TET SXT NAL* CIP* AZM	-	-	-	13	13
AMP CHL TET TMP NAL* CIP*	-	1	11	-	12
AMP SXT	-	-	1	10	11
AMP CHL TET TMP AZM	-	-	11	-	11
AMP SXT NAL* CIP*	1	-	8	1	10
AMP TET SXT	1	-	7	1	9
Autres (n = 43)	7	2	66	26	101

* Pour les quinolones, les résultats présentés incluent les souches avec une diminution de sensibilité (8 ≤ CMI ≤ 32 mg/L et 0,12 ≤ CMI ≤ 0,5 mg/L pour l'acide nalidixique et la ciprofloxacine, respectivement) ;
C3G-IR, résistance aux C3G sans inhibition par l'acide clavulanique.
SXT, résistance combinée au sulfaméthoxazole et au triméthoprime.

Il est à noter que **8,8 %** (105/1 180) des souches de *Shigella* spp. étaient **résistantes simultanément aux C3G, à la CIP et à l'AZM**, ce qui caractérise le profil **hautement résistant aux antibiotiques ou XDR**, une **réduction importante par rapport à 2024**, quand 16 % des *Shigella* spp. étaient XDR. Ce profil est plus fréquent chez **S. *sonnei*** (94 %, 99/105) et est majoritairement associé à deux clusters épidémiques décrits ci-après dans la section **6.2 Alertes : *Shigella*/EIEC**. A l'exception d'une souche, envoyée de Guadeloupe, toutes les souches XDR provenaient de France métropolitaine.

EIEC

Environ 30% (*n* = 5) des souches de EIEC reçues au CNR-ESS en 2025 étaient sensibles à tous les antibiotiques testés et appartenaient toutes au cluster 5. Le **Tableau 66** montre les profils de résistance *in vitro* chez les différents sérotypes de EIEC identifiés.

Tableau 66. Profil phénotypique de résistance aux antibiotiques chez les EIEC (France métropolitaine et Outre-mer, 2025).

Cluster génomique/sérotype	Nombre de cas	Phénotype de résistance	Sensible
Cluster 4	**3**		**0**
O28ac:H7 (ST311)	2	C3G-IR TMP CIP* AZM (1) ; AMP TET SXT NAL* CIP* (1)	-
O124:H7 (ST270)	1	NAL* CIP* (1)	-
Cluster 5	**11**		**5**
O121:H30 (ST6)	5	AMP SXT CIP* (1); NAL* CIP* (2); SXT NAL* CIP* (1)	1
O124:H30 (ST6)	2	C3G TET SUL TMP AZM (1)	1
O132:H21 (ST6)	4	AMP TET SXT (1)	3
Cluster 8	**3**		**0**
O96:H19 (ST99)	3	C3G CIP* (3)	-
TOTAL	**17**	**12**	**5**

* Pour les quinolones, les résultats présentés incluent les souches avec une diminution de sensibilité (8 ≤ CMI ≤ 32 mg/L et 0,12 ≤ CMI ≤0,5 mg/L pour l'acide nalidixique et la ciprofloxacine, respectivement) ;
C3G-IR, résistance aux C3G sans inhibition par l'acide clavulanique.
SXT, résistance combinée au sulfaméthoxazole et au triméthoprime.

Cinq souches (une de sérotype O28ac:H7, une O124:H30 et trois O96:H19) étaient résistantes aux C3G, dont une restait résistante même en présence d'un inhibiteur de bêta-lactamases, mais aucune souche n'était XDR. Les mécanismes associés à ces phénotypes seront expliqués avec plus de détails dans la section **Identification des mécanismes de résistance aux antibiotiques par WGS**.

Identification des mécanismes de résistance aux antibiotiques par WGS

Depuis 2018, **le séquençage du génome entier** est réalisé sur **la totalité des souches envoyées au CNR-ESS**. En **2025, 1 180 souches** de *Shigella*/EIEC (une par patient) ont été séquencées. Cette technique nous a permis d'identifier la présence des gènes de résistance aux antibiotiques ainsi que des mutations spécifiques liées à des phénotypes de résistance.

Shigella spp.

Les gènes de résistance aux antibiotiques les plus fréquemment retrouvés dans les génomes de *Shigella* spp. séquencés par le CNR-ESS en 2025 sont indiqués dans le **Tableau 67**.

Tableau 67. Caractérisation des principaux gènes de résistance aux antibiotiques détectés par WGS chez *Shigella* spp. (France métropolitaine et Outre-mer, 2025).

Résistance aux/à	Gènes de résistance	*S. boydii* (n = 18)	*S. dysenteriae* (n = 8)	*S. flexneri* (n = 466)	*S. sonnei* (n = 688)	Total (n = 1 180)
ß-lactamines*	*bla*$_{OXA-1}$	-	**4 (50%)**	**306 (66%)**	4 (0,6%)	314 (27%)
	bla$_{TEM-1}$	8 (44%)	3 (37,5%)	119 (25%)	16 (2,3%)	146 (12%)
Aminosides	*strA (aph(3'')-Ib)***	7 (39%)	3 (37,5%)	95 (20%)	**355 (52%)**	460 (39%)
	*strB (aph(6)-Id)***	**14 (78%)**	**6 (75%)**	114 (24%)	**355 (52%)**	489 (41%)
	*aadA1***	2 (11%)	-	140 (30%)	275 (40%)	417 (35%)
	*aadA5***	-	-	9 (1,9%)	75 (11%)	84 (7,1%)
	aac(3)-IIa/d	-	-	4 (0,8%)	1 (0,1%)	5 (0,4%)
Phénicolés	*catA1*	-	**4 (50%)**	**299 (64%)**	4 (0,6%)	307 (26%)
Sulfamides	*sul1*	-	-	10 (2,1%)	101 (15%)	111 (9,4%)
	sul2	**14 (78%)**	**6 (75%)**	112 (24%)	**441 (64%)**	573 (49%)
	sul3	-	-	30 (6,4%)	-	30 (2,5%)
Tétracycline	*tet(A)*	4 (22%)	1 (12,5%)	64 (14%)	326 (47%)	395 (33%)
	tet(B)	6 (33%)	**4 (50%)**	**333 (71%)**	88 (13%)	431 (37%)
Triméthoprime	*dfrA1*	2 (11%)	**5 (62,5%)**	211 (45%)	**640 (93%)**	**858 (73%)**
	dfrA14	12 (67%)	**5 (62,5%)**	101 (22%)	16 (2,3%)	134 (11%)
	dfrA17	-	-	9 (1,9%)	75 (11%)	84 (7,1%)

En gras, les gènes de résistance dont la fréquence est ≥50% dans un sérogroupe et/ou dans l'ensemble de la population.
*** Les gènes de résistance aux céphalosporines de troisième génération, à l'azithromycine et aux fluoroquinolones ne sont pas présentés dans ce tableau mais sont décrits ci-après** dans le paragraphe **Résistances émergentes chez *Shigella* spp.**
** La résistance *in vitro* à la streptomycine (associée à la présence des gènes *strAB* et des gènes de type *aadA*) n'est plus évaluée au CNR-ESS.

Certains gènes de résistance, comme ***sul2***, sont prévalents dans **l'ensemble de la population de *Shigella* spp**, ce qui explique les taux élevés de résistance *in vitro* aux sulfamides. En revanche, il y a quelques gènes dont la fréquence est beaucoup plus élevée parmi certains sérogroupes. C'est le cas par exemple des gènes ***bla*$_{OXA-1}$, *catA1* et *tet(B)* chez *S. flexneri*** et des gènes ***tet(A)* et *dfrA1* chez *S. sonnei***. La présence de ces gènes explique les phénotypes de résistance aux aminopénicillines, phénicolés et tétracyclines observés parmi les *S. flexneri* ainsi que la résistance à la tétracycline et au triméthoprime chez les *S. sonnei.*

L'accumulation de certains gènes de résistance dans une population bactérienne s'explique par la présence des éléments génétiques spécifiques qui les portent, comme l'îlot chromosomique de résistance (en anglais *Shigella* resistance locus – SRL) trouvée chez *S. flexneri* et un petit plasmide de résistance porté par les *S. sonnei*.

EIEC

Les gènes de résistance aux antibiotiques retrouvés dans les **génomes des EIEC** sont indiqués dans le **Tableau 68**. Une importante diversité de gènes de résistance et de phénotypes de résistance observés *in vitro* était observée. La plupart des souches présentait en effet une combinaison unique de gènes de résistance. Les seules exceptions étaient deux souches de sérotype O121:H30 (cluster 5), qui portaient le gène *qnrB19*, et les souches de sérotype O96:H19 (cluster 8), qui contenaient les gènes *bla*$_{\text{CTX-M-15}}$ et *qnrS1*. Une diversité de gènes codant des BLSE a également été observée, avec l'identification des gènes *bla*$_{\text{CTX-M-15}}$ (*n* = 3) et *bla*$_{\text{CTX-M-27}}$ (*n* = 1) ainsi que la céphamycinases *bla*$_{\text{DHA-1}}$ (*n* = 1).

Tableau 68. Gènes de résistance aux antibiotiques détectés par WGS chez les EIEC (France métropolitaine et Outre-mer, 2025).

Cluster génomique/sérotype	Nombre de cas	Gènes de résistance	Aucun gène de résistance
Cluster 4	**3**		**0**
O28ac:H7 (ST311)	2	*strAB*, *qnrB19*, *sul2*, *tet(A)*, *dfrA7* (1); *bla*$_{\text{DHA-1}}$, *sul1*, *dfrA17*, *qnrB4*, *mph(A)* (1)	-
O124:H7 (ST270)	1	*gyrA*_S83L (1)	-
Cluster 5	**11**		**5**
O121:H30 (ST6)	5	*bla*$_{\text{TEM-1B}}$, *strAB, sul2, dfrA14, qnrS1* (1); *qnrB19* (2); *strAB, sul2, dfrA14, qnrS1* (1)	1
O124:H30 (ST6)	2	*bla*$_{\text{CTX-M-27}}$, *aadA5, strAB, tet(A), sul2, dfrA17* (1)	1
O132:H21 (ST6)	4	*bla*$_{\text{TEM-1B}}$, *tet(A), sul2, dfrA1* (1)	3
Cluster 8	**3**		**0**
O96:H19 (ST99)	3	*bla*$_{\text{CTX-M-15}}$, *qnrS1* (2); *bla*$_{\text{TEM-1B}}$, *bla*$_{\text{CTX-M-15}}$, *qnrS1* (1)	-
TOTAL	**17**	**12**	**5**

Résistances émergentes chez *Shigella* spp.

Parmi les options de traitement des infections par *Shigella* spp.**, l'azithromycine, les fluoroquinolones et les céphalosporines de troisième génération** restent les plus utilisés. Le CNR-ESS surveille l'évolution de la résistance à ces classes d'antibiotiques par des méthodes génotypiques et phénotypiques.

Résistance à l'azithromycine

Le séquençage du génome entier permet l'identification des gènes liés à la résistance à l'azithromycine. **En 2025, 19% des souches de *Shigella* spp. (228/1 180)** portaient au moins un gène de résistance à l'azithromycine. Les gènes les plus fréquemment associés à ce phénotype étaient les gènes *mph(A)* et *erm(B)*, trouvés soit isolés, soit en association. De façon globale, la fréquence de ces gènes a diminué par rapport à 2024 (26%), et leur distribution dans les différents sérogroupes a également varié par rapport à l'année précédente. La **Figure 48** montre la fréquence des gènes de résistance à l'azithromycine présents dans les génomes de *S. flexneri* et *S. sonnei* entre 2021 et 2025.

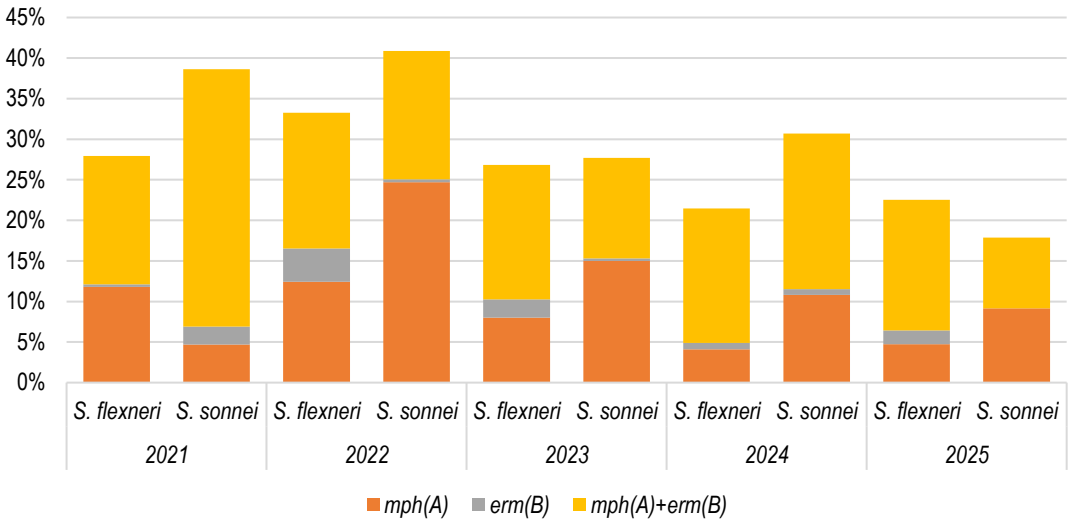


Figure 48. Gènes de résistance à l'azithromycine identifiés par WGS chez *S. flexneri* et *S. sonnei* (France métropolitaine et Outre-mer, 2021-2025).

En 2025, nous avons observé une **réduction importante du pourcentage de souches de *S. sonnei*** qui portaient des gènes de résistance à l'azithromycine (18% vs 31% en 2024) tandis que les chiffres sont restés stables chez les *S. flexneri* (23% vs 21%). Cette réduction était fortement associée à une **moindre fréquence du gène *mph(A)*** isolé ou en combinaison avec *erm(B)*, ce qui reflète les changements de l'épidémiologie des *S. sonnei* en France métropolitaine, décrite ci-après dans la section **6.2 Alertes : *Shigella*/EIEC**).

Il est à noter qu'aucun autre gène de résistance à l'azithromycine n'a été identifié chez les souches de *Shigella* spp. reçues au CNR-ESS en 2025. Chez les ***S. dysenteriae* et *S. boydii***, la résistance à l'azithromycine reste rare. **En 2025**, aucune souche de ces sérogroupes n'était résistante.

En **Outre-mer,** la fréquence de souches portant des gènes de résistance à l'azithromycine reste faible. En 2025, seulement **quatre souches de *Shigella* spp.** présentaient de tels gènes. Il s'agissait de deux *S. sonnei* (une isolée en Guadeloupe et l'autre en Guyane) et deux souches de *S. flexneri* 3a (une en provenance de Guyane et l'autre de Mayotte) génétiquement éloignées. Toutes les quatre portaient le **gène *mph(A)***.

Résistance aux fluoroquinolones

La diminution de sensibilité aux fluoroquinolones est le résultat de la présence d'un gène plasmidique de type *qnr* ou de la présence d'une mutation dans la région QRDR (de l'anglais *Quinolone Resistance Determining Region* – QRDR) des gènes *gyrA* et *parC*. La combinaison de ces deux mécanismes ou la présence de plusieurs mutations dans la région QRDR des gènes *gyrA* et *parC* entraine généralement une résistance aux fluoroquinolones (comme la ciprofloxacine), à l'exception de la combinaison *qnrS1* + *gyrA*_D87Y qui, dans la plupart des cas, n'entraine qu'une sensibilité diminuée à la ciprofloxacine (0,125≤CMI≤0,5 mg/L). La **Figure 49** montre la fréquence des différents gènes de résistance aux quinolones en 2025.

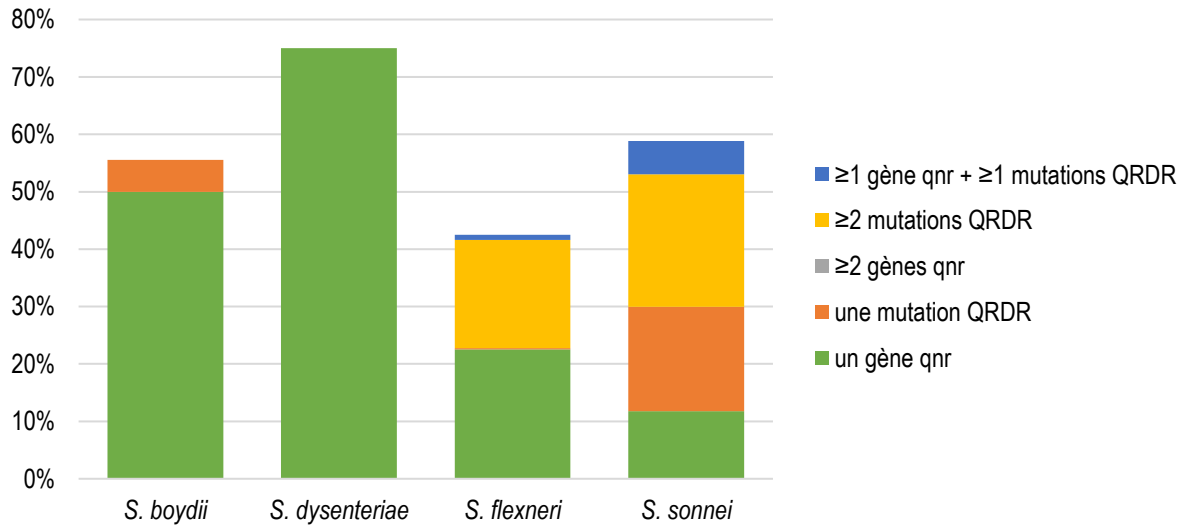


Figure 49. Fréquence des gènes de résistance aux quinolones détectés par WGS chez *Shigella* spp. (France métropolitaine et Outre-mer, 2025).

En **2025**, la prédiction de la résistance à la ciprofloxacine (présence d'au moins deux gènes de résistance ou de mutations QRDR, à l'exception de *qnrS1* + *gyrA*_D87Y) est de 3 % pour *S. boydii* et 18 % pour *S. flexneri*. Aucune souche de *S. dysenteriae* n'était prédite résistante à la ciprofloxacine, en accord avec les résultats observés *in vitro*. En revanche, **27 % des souches de *S. sonnei* avaient une résistance à la ciprofloxacine** déduite, en baisse par rapport à 2024, en accord avec les résultats obtenus *in vitro*. Cela est dû à la diminution du nombre de souches de ce sérotype avec ≥2 mutations dans la région QRDR (23% *vs* 29%), tandis que la fréquence des souches avec une seule mutation a augmenté par rapport à l'année précédente (18% *vs* 9%). Cette variation est liée principalement aux changements des clones épidémiques identifiés en 2025 et décrits avec plus de détails dans la section **6.2 Alertes : *Shigella*/EIEC**.

Le **Tableau 69** montre le détail des gènes de résistance aux quinolones retrouvés chez les *Shigella* spp. en 2025.

Tableau 69. Profils des gènes de résistance aux quinolones détectés par WGS chez *Shigella* spp. (France métropolitaine et Outre-mer, 2021-2025).

Gène/mutation	2021	2022	2023	2024	2025
qnrS1	56	133	187	175	168
*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87G+*parC*_S80I	101	80	178	289	159
*gyrA*_S83L	33	64	106	88	125
*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87N+*parC*_S80I	26	52	46	84	78
qnrB19	11	26	37	28	32
qnrB4+*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87G+*parC*_S80I	0	1	3	8	23
qnrS1+*gyrA*_D87Y*	3	198	126	45	11
*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87N+*parC*_S80I+*parE*_S458A	6	12	7	11	10
qnrS1+*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87G+*parC*_S80I	2	2	7	10	2
qnrS1+*gyrA*_S83L+*parC*_S80I	0	2	0	3	2
qnrS13+*gyrA*_S83L	0	4	1	0	2
qnrB19+*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87G+*parC*_S80I	79	76	67	19	1
qnrS13+*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87G+*parC*_S80I	0	0	37	7	1
qnrS1+*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87N+*parC*_S80I	0	1	0	5	1
*gyrA*_D87Y	0	0	2	3	1
qnrS1+*gyrA*_S83L	1	5	7	2	1
qnrB4	0	1	0	1	1
*parE*_I355T	0	0	0	0	1
qnrS1+*qnrB19*	0	1	1	4	0
qnrS13+*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87N+*parC*_S80I	0	0	1	3	0
qnrS13	2	7	0	3	0
*gyrA*_S83L+*parC*_S80I	1	0	0	2	0
qnrS1+*gyrA*_S83A	0	1	0	1	0
*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87N+*parC*_S80I+*parC*_E84V	0	0	0	1	0
*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87Y+*parC*_E84K	0	0	0	1	0
qnrB19+*qnrS13*+*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87G+*parC*_S80I	0	0	0	1	0
qnrB4+*gyrA*_S83L	0	0	0	1	0
qnrS11	0	0	0	1	0
qnrB4+*qnrS1*	0	1	1	0	0
qnrB19+*gyrA*_S83L	0	0	1	0	0
qnrS1+*qnrB4*+*gyrA*_D87Y	0	0	1	0	0
qnrS1+*qnrB19*+*gyrA*_S83L	1	2	0	0	0
qnrS1+*gyrA*_D87N+*parC*_S80I	0	1	0	0	0
qnrB19+*gyrA*_S83L+*gyrA*_D87G+*parC*_S80I+*parC*_E84K	1	0	0	0	0
Total	**795**	**1 286**	**1 717**	**1 666**	**1 180**

* Cette combinaison n'entraine qu'une sensibilité diminuée à la ciprofloxacine.

Même si les mécanismes de résistance aux quinolones restent majoritairement les mêmes par rapport aux années précédentes, nous observons une variation importante du nombre de souches associé à chaque génotype par rapport à 2024. En 2025, la fréquence du **gène *qnrS1* trouvé de façon isolée a été de 14% (*vs* 10,5% en 2024)** et est devenu le **mécanisme de résistance le plus fréquent**. Le nombre et la proportion de souches portant la **mutation *gyrA*_S83L dans le QRDR a également augmenté en 2025 (10,5% *vs* 5,3% en 2024)** et ce mécanisme est devenu le troisième le plus fréquent en France. En revanche, le nombre de souches portant la combinaison des trois mutations ***gyrA*_S83L+*gyrA*_D87G+*parC*_S80I** a beaucoup diminué (159 *vs* 289 en 2024). Ces variations sont liées aux changements des populations de *Shigella* spp. observés au long de 2025, décrits dans la section **6.2. Alertes : *Shigella*/EIEC**.

En 2025, le nombre de souches de *Shigella* spp. **isolées en Outre-mer** présentant des gènes de résistance aux quinolones **a fortement augmenté par rapport à 2024 (63 vs 18**, soit 26% du total des souches reçus des DROM) et une souche (isolée en Guadeloupe) portaient la combinaison des trois mutations ***gyrA*_S83L+*gyrA*_D87G+*parC*_S80I** dans le QRDR qui confère une résistance à haut niveau à la ciprofloxacine. Une augmentation de la fréquence du gène ***qnrS1*, notamment chez les *S. flexneri*, a été identifié (31 *vs* 7)**, ainsi que du nombre de souches de ***S. sonnei* avec la mutation *gyrA*_S83L (29 *vs* 11)**, de façon similaire à ce qui avait été observé en France métropolitaine. De plus, deux souches de *S. dysentariae* 16 isolées en Mayotte portaient le gène *qnrB19*.

Résistance aux céphalosporines de troisième génération

Le développement de la résistance aux céphalosporines de troisième génération (C3G) chez *Shigella* spp. est lié à l'acquisition de gènes codant pour des bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) de type $bla_{CTX\text{-}M}$ et/ou des céphamycinases de type bla_{CMY} ou bla_{DHA}. La **Figure 50** montre la fréquence de ces différents gènes parmi les souches de *Shigella* spp. séquencées au CNR-ESS entre 2021 et 2025.

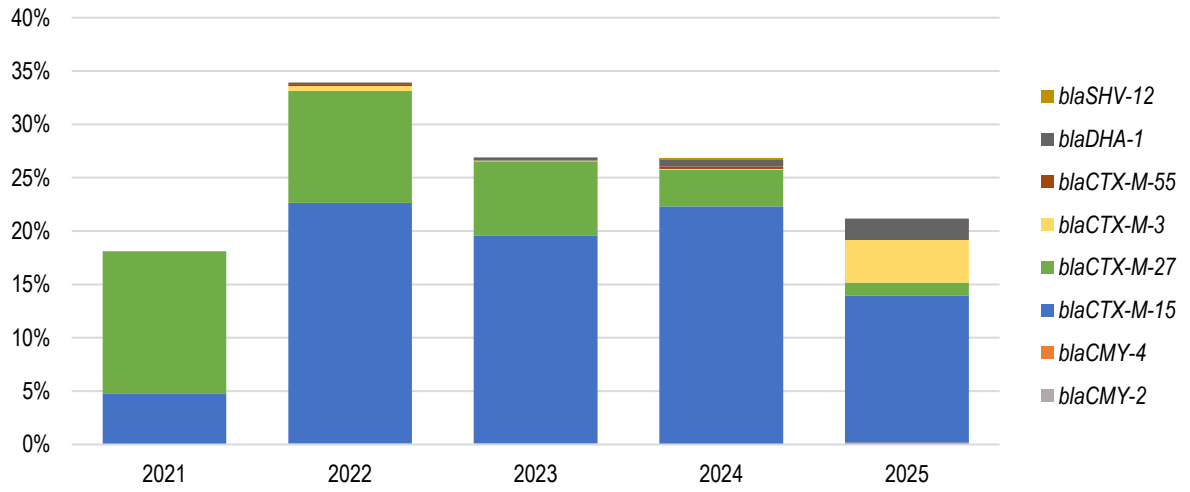


Figure 50. Fréquence des gènes de résistance aux céphalosporines de troisième génération détectés par WGS chez *Shigella* spp. (France métropolitaine et Outre-mer, 2021-2025).

Depuis 2021, le nombre de souches de *Shigella* contenant des gènes de BLSE a augmenté de façon notable. Comme observé depuis 2022, **le gène $bla_{CTX\text{-}M\text{-}15}$ était majoritaire (*n* = 163), présent dans 14 % des souches de *Shigella* spp.** reçues au CNR-ESS. En revanche, la proportion de souches portant le gène $bla_{CTX\text{-}M\text{-}27}$, qui occupait la deuxième position ces trois dernières années, a encore diminué en 2025 et ne représentait que 5% du nombre de souches de *Shigella* spp. productrices de BLSE. Par ailleurs, nous observons une **augmentation importante du nombre de souches portant les gènes $bla_{CTX\text{-}M\text{-}3}$** (*n* = 47 *vs* 1 en 2024, soit 19% des souches productrices de BLSE) **et $bla_{DHA\text{-}1}$** (*n* = 24/250, 9,6%). En 2025, une souche de *S. sonnei* productrice de $bla_{CTX\text{-}M\text{-}15}$ avait été identifié en Guadeloupe.

La **Figure 51** montre la répartition des gènes de résistance aux C3G chez *S. flexneri* et *S. sonnei* en 2025. Aucune *S. dysenteriae* ni *S. boydii* n'était résistante aux C3G.

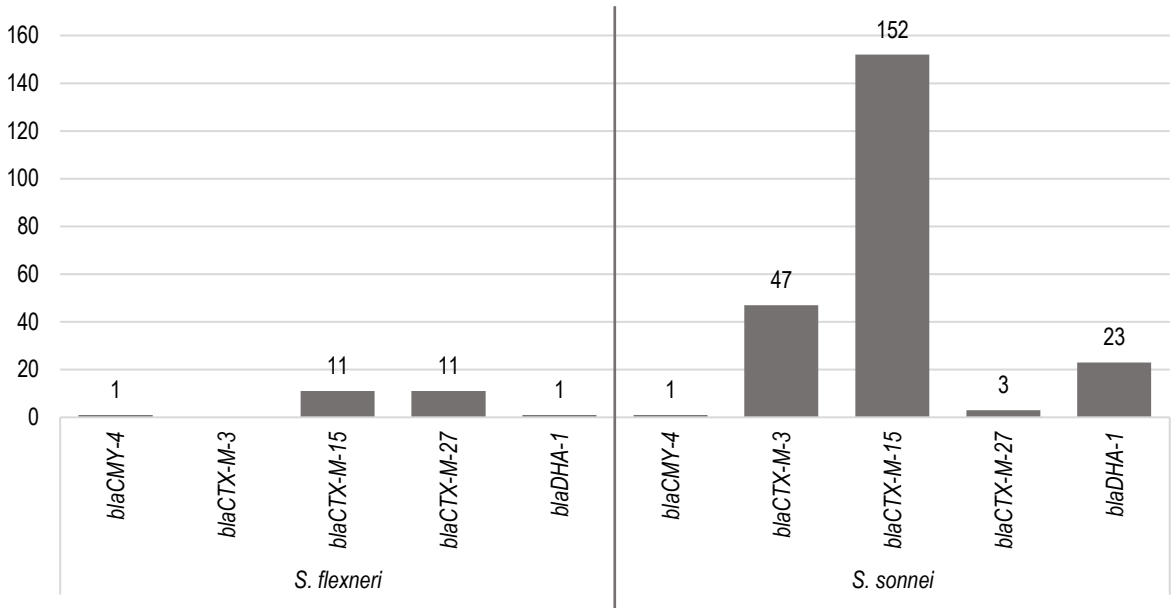


Figure 51. Répartition des gènes de résistance aux céphalosporines de troisième génération détectés par WGS parmi *S. flexneri* et *S. sonnei*. (France métropolitaine et Outre-mer, 2025).

Comme pour les années précédentes, ***S. sonnei*** (226/250, 90 %) était le principal sérogroupe porteur de ces gènes. C'est également chez ce sérogroupe que nous observons une grande augmentation du nombre de souches portant les gène $bla_{\text{CTX-M-3}}$ et $bla_{\text{DHA-1}}$. Cela est en lien avec les différents **clones épidémiques** qui circulent en métropole et qui sont décrits dans a section **6.2. Alertes : *Shigella*/EIEC**.

Autres résistances émergentes chez *Shigella* spp.

En 2025, quatre souches de *S. sonnei* étaient résistantes à la tigécycline. Elles appartenaient à quatre génotypes distincts (3.6, 3.6.1, 3.6.2 et 3.7.22) et provenaient de différents départements de France métropolitaine (06, 69 et 91) ainsi que de Guyane. Les mécanismes associés à ce phénotype sont en cours d'investigation.

4.4 Interfaces avec les réseaux de surveillance nationaux ou internationaux

Contribution à la surveillance nationale en interface avec Santé publique France

L'échange des données s'effectue historiquement via une fiche de renseignements spécifique au CNR-ESS qui accompagne chaque souche en provenance des LBM. Dans cette fiche, il doit être indiqué : le nom et l'adresse du laboratoire expéditeur, la demande d'examen, les renseignements sur le patient, les symptômes cliniques, le type de prélèvement ainsi que des renseignements épidémiologiques permettant de mettre en évidence des épidémies potentielles et leurs origines. Ces fiches et les résultats d'analyse obtenus permettent l'interface avec Santé publique France à différents niveaux. La surveillance se fait lors de la validation des résultats par le CNR-ESS avec un signalement par téléphone ou par courrier électronique de toute augmentation inhabituelle du nombre de souches de shigelles. De plus, dans le cadre d'une épidémie, la surveillance de la résistance aux antibiotiques par rapport aux données génomiques est accrue de façon à signaler rapidement l'apparition d'une résistance.

Contribution aux réseaux de surveillance internationaux, en particulier européens (ECDC)

Le CNR-ESS répond aux alertes internationales déposées sur la plateforme EpiPulse de l'ECDC. Cette plateforme connecte les épidémiologistes et les microbiologistes de 52 pays : 28 états membres de l'UE, trois pays de l'espace économique européen (EEE) – Islande, Norvège et Liechtenstein – et 21 pays hors UE.

4.5 Enquêtes ou études ponctuelles concourant à la surveillance

- Étude sur l'émergence des souches de *S. flexneri* avec un profil XDR ;
- Description, en partenariat avec d'autres membres du système EpiPulse, d'une épidémie de *S. sonnei* génotype 3.7.10 associé à un passage par l'aéroport de Dubai (2025-FWD-00013 – voir détails dans la section 6.2 Alertes : *Shigella*/EIEC).

5. Activités de surveillance : *E. coli*

En **2025**, un total de **1 650 échantillons pour recherche de STEC, dont 1 482 prélèvements de selles,** a été reçu au CNR-LA, un chiffre **en hausse de 32%** comparativement à l'année précédente (1 247 échantillons en 2024). En plus de ces 1 650 échantillons, 69 souches de ExPEC ont été analysées incluant 20 souches isolées de LCR.

En 2025, **le taux de positivité de la PCR *stx* est de 66%** (*n* = 997/1 512). 405 souches de STEC ont été isolées et analysées. Le taux d'isolement des souches de STEC, dans le cadre d'un SHU, est de **76%**. Le **sérogroupe O26** redevient le sérogroupe majoritaire (*n* = 109, 26,4%) toutes pathologies confondues et est impliqué dans **plus d'un tiers des SHU**. **L'épidémiologie des SHU a été impactée par la survenue de deux épidémies importantes** liées aux sérogroupes O55 et O17/77/44, plaçant ainsi les sérogroupes O80 et O157, respectivement en 4ème et 5ème place. Le profil de virulence majoritaire reste le profil ***stx2+eae+ehxA*** retrouvé chez 60,4 % des cas des SHU / MAT. Les souches de STEC restent toujours très sensibles aux antibiotiques (1 souche BLSE), en particulier à l'azithromycine (2,4% de souches résistantes).

Par ailleurs en 2025, le CNR-LA a reçu 20 souches de méningite dont seulement 70% possèdent la capsule K1, confirmant la nécessité absolue d'inclure l'espèce *E. coli* dans son entièreté dans les PCR multiplexes de diagnostic des méningites. Le taux préoccupant de souches de méningite résistantes aux C3G observé en 2024 (15%) se maintient en 2025 (12%), nécessitant une surveillance accrue et une possible remise en question du traitement probabiliste de ces méningites.

L'année 2025 a été marquée par **une succession d'épidémies** d'infections à STEC. La première, atypique par la population atteinte (**exclusivement adulte**) et par la souche hybride en cause (**STEC/ETEC O17/77/44 de ST69**), a été **particulièrement sévère** (17 cas de SHU, 14% de mortalité). Une seconde épidémie est survenue au début de l'été, incluant **34 cas dont 11 cas de SHU et un décès**. Complexifiée par le **caractère multi-souches** (9 souches différentes identifiées) tout-à-fait inhabituel de cette épidémie, l'enquête épidémiologique a été facilitée par **l'extrême regroupement spatial des cas** (autour de St-Quentin). L'accélération au mois d'août d'une épidémie (**12 cas dont 8 SHU**) impliquant une souche O55:H9 déjà isolée en 2024 et en début d'année 2025 a permis l'identification et le retrait-rappel de la source de contamination. Enfin, **trois épidémies, dont la première impliquant une souche de STEC O80:H2, sont survenues dans des crèches**. La transmission inter-humaine rapide et parfois importante dans ces collectivités conduit souvent à la fermeture des structures pour casser la chaine de transmission. **La gestion des infections à STEC dans ces collectivités** à risque pose de nombreux problèmes aux structures et aux familles et est l'un des axes de travail menés en collaboration avec Santé publique France dans les prochaines années.

5.1 Description du réseau de partenaires

Le CNR-ESS et le CNR-LA collaborent afin d'échanger leurs données permettant la validation des résultats des analyses (PCR versus WGS).

Le CNR-LA collabore avec un réseau de laboratoires, qui fournissent les différents échantillons et informations nécessaires à la surveillance. En 2025, 93 laboratoires privés (chiffre en augmentation de 31% comparativement à 2024) et 142 laboratoires hospitaliers (chiffre stable) ont participé à la surveillance des infections à STEC. L'ensemble du territoire est couvert avec une bonne représentativité estimée, cependant les infections à STEC n'étant pas à déclaration obligatoire, les données, en particulier de SHU, ne sont pas exhaustives.

5.2 Surveillance de l'évolution et des caractéristiques des infections

Activité de surveillance sur les *Escherichia coli* producteurs de Shigatoxines (STEC)

Données démographiques générales

Dans **plus de 60% des cas** (*n* = 960), l'indication d'une recherche de STEC est la **survenue d'une diarrhée**, (glairo)-sanglante dans près de 40% des cas (*n* = 373) ; ou d'un **cas de SHU/MAT (avéré ou suspecté) dans 27% des cas (*n* = 411).** Sur les 1512 échantillons analysés, 42 correspondaient à des re-prélèvements suite à un transfert de centre ou à un contrôle post-traitement (concernant 36 patients). Les symptomatologies ayant motivé la recherche de STEC sont détaillées dans le **Tableau 70**.

Tableau 70. Symptômes à l'origine de la recherche de STEC (selles ou souches) en 2025.

Symptômes	n
Diarrhée simple	**587**
SHU / MAT	**383**
Diarrhée (glairo)-sanglante	**373**
Non renseigné	81
Cas contact (symptomatique ou non)	31
Suspicion SHU / MAT	28
Asymptomatique	7
Douleurs abdominales	5
Don de selles / TMF	3
Vomissements	2
Décès néonatal	2
Thrombopénie	2
Suspicion TIAC / Cas groupés	2
Pancréatite	1
Insuffisance rénale aigue isolée	1
Portage chronique	1
Infection urinaire	1
Choc septique	1
Fièvre	1
Total STEC hors protocole	**1 512**

Résultats globaux obtenus sur les prélèvements reçus en 2025

Au CNR-LA, la présence des gènes *stx1* et *stx2* codant respectivement les Shiga toxines Stx1 et Stx2 a été recherchée dans les 1512 prélèvements et/ou souches reçu(e)s. Le gène *eae*, codant l'intimine impliquée dans l'attachement et l'effacement aux cellules épithéliales et partagé entre les EPEC et les STEC typiques, a également été recherché. Le gène *ehxA* codant l'enterohémolysine, un autre facteur de virulence des STEC, a été recherché chez toutes les souches de STEC isolées ou reçues. Le sérogroupage phénotypique ou moléculaire a également été réalisé sur toutes les souches de STEC isolées ou reçues.

Sur les 1512 échantillons analysés, **la recherche directe des gènes de Shiga toxines** par PCR a été **positive dans 65,9% des cas** (*n* = 997 échantillons correspondant à 968 patients). Ce taux de positivité marque une augmentation notable par rapport aux années précédentes (53,2% en 2024 ; 51,8% en 2023).

Les principaux signes cliniques associés à une recherche positive de STEC sont regroupés dans le **Tableau 71**. **Le nombre de cas de SHU/MAT (suspects ou avérés) (*n* = 223, dont 135 patients âgés de moins de 15**

ans) reste stable comparativement aux années précédentes (*n* = 283 en 2022, *n* = 205 en 2023) après une diminution marquée en 2024 (*n* = 134).

En revanche, le nombre de recherche de STEC dans un contexte de diarrhée simple a doublé depuis deux ans (*n* = 215 en 2023, *n* = 502 en 2025), en lien avec la généralisation du recours aux PCR multiplexes en laboratoire de ville. Cette hausse importante a conduit le CNR-LA à restreindre l'envoi des prélèvements au 1er avril 2025 selon les critères suivants :

1. Pour les laboratoires ne réalisant pas la recherche de STEC :
   - SHU ou MAT (suspicion ou cas avéré) quel que soit l'âge ;
   - diarrhée sanglante ;
   - patient contact familial d'un SHU quelle que soit la symptomatologie ;
   - prescription explicite d'un médecin avec double de l'ordonnance ;
2. Pour les laboratoires realisant la recherche de STEC :
   - Soit répondant aux critères ci-dessus ;
   - Soit chez tous patients diarrhéiques ≤ 5 ans ou ≥ 60 ans ou immunodéprimés.

En dehors de ces indications, l'analyse ne sera pas réalisée par le CNR.

Par ailleurs, la notion d'immunodépression a été renseignée pour 59 patients dont 32 greffés, la moitié rénaux (*n* = 17). Un contexte de retour de voyage était rapporté pour 39 cas et de cas groupés (familiaux ou scolaire/crèche) pour 61 cas. Parmi les souches reçues (hors selles) pour la recherche de Shiga toxine, une seule était positive (gène *stx*2+) et provenait d'une hémoculture prélevée chez un patient immunodéprimé (allogreffe pour leucémie aigüe myéloïde) atteint d'un SHU.

Tableau 71. Principal symptôme observé chez les patients ayant une recherche de EHEC positive (PCR positive et/ou souche isolée) en 2025.

Symptômes	n	%
Diarrhée simple	**502**	**50,4**
Diarrhée (glairo)-sanglante	**219**	**22**
SHU / MAT	**180**	**18,1**
Non renseigné	60	6
Cas contact (symptomatique ou non)	10	1
Asymptomatique	7	0,7
Douleurs abdominales	5	0,5
Suspicion SHU / MAT	4	0,4
Vomissements	2	0,2
Suspicion TIAC / Cas groupés	2	0,2
Don de selles / TMF	1	0,1
Pancréatite	1	0,1
Insuffisance rénale aigue isolée	1	0,1
Portage chronique	1	0,1
Thrombopénie	1	0,1
Fièvre	1	0,1
Total PCR Stx +	**997**	**100**

Plus de la moitié des recherches positives de *stx* a concerné un patient âgé de moins de 15 ans en 2025 (*n* = 545 ; 54,7%), avec un **maximum de patients positifs sur la tranche d'âge habituelle 1-5 ans (*n* = 339 ; 34%)**.

Au total, en 2025, 42,3% des patients avec une recherche positive de STEC ont 5 ans et moins, un chiffre similaire aux années précédentes (hormis une baisse en 2024). Parallèlement, **la proportion de patients *stx* positifs âgés de plus de 65 ans (27,6%) reste stable** (31,0% en 2024). Le sex-ratio (H/F) est de 1,03 tout âge confondu et de 0,93 pour les moins de 5 ans (**Figure 52**).

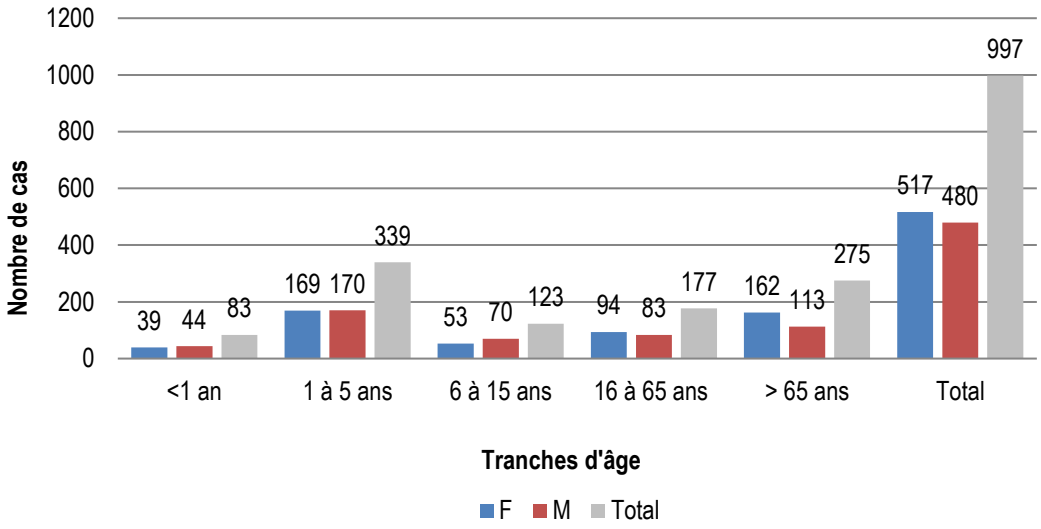


Figure 52. Répartition des patients ayant une PCR Shigatoxine positive par sexe et classe d'âge en 2025.

On retrouve globalement la même répartition démographique au sein du sous-groupe des patients ayant fait un SHU / MAT (avéré ou suspecté). Ainsi, **46,2% des patients ayant fait un SHU Stx+ avait 5 ans ou moins en 2025 (*n* = 103)**. Dans un **quart des cas**, le SHU survenait chez un **patient âgé de plus de 65 ans** (*n* = 54 ; 24,2%).

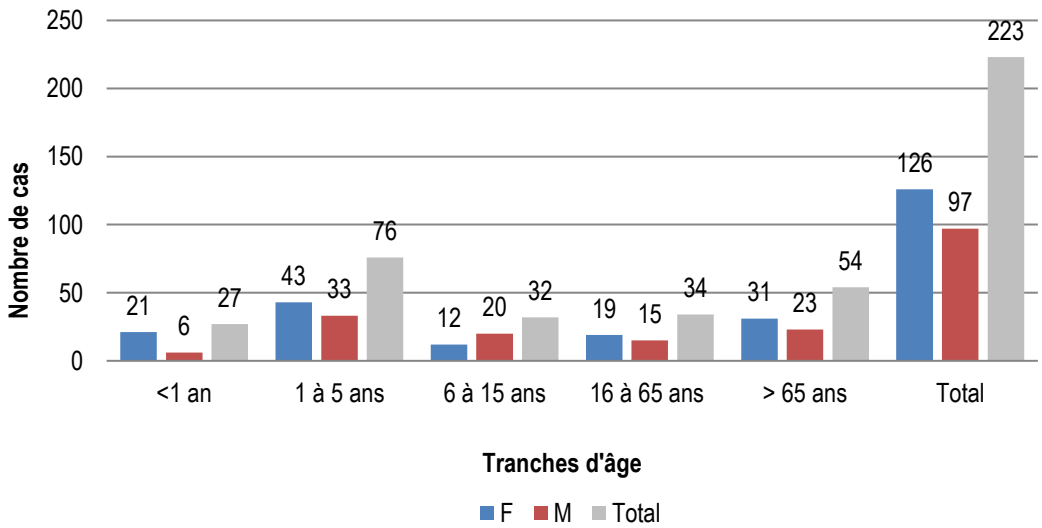


Figure 53. Répartition des patients ayant une PCR stx positive par sexe et classe d'âge en 2025 (sous-groupe des SHU).

Sur ces **997 PCR *stx* positives**, **405 ont été confirmées par l'isolement d'une souche de STEC**. Pour 323 PCR positives, la recherche de la souche n'a pas été réalisée (PCR *stx* avec un CT tardif dans un contexte hors SHU) ou a été irréalisable pour 26 prélèvements (absence de *E. coli* en culture) et 27 correspondaient à une souche déjà isolée précédemment. Pour les 216 PCR positives restantes, aucune souche n'a pu être isolée. En 2025, **le taux d'isolement de souche STEC est donc de 65,2%** (*n* = 405 souches isolées/621 recherche de

souche). Ce taux d'isolement atteint même 76,2% dans le cas des SHU / MAT (*n* = 144 /189 recherche de souche).

Caractéristiques des souches de STEC isolées en 2025 chez l'Homme

En 2025, **405 souches de STEC ont été isolées** et caractérisées par le CNR-LA puis séquencées par le CNR-ESS. **Huit souches de STEC ont également été reçues directement par le CNR-ESS** en tant que suspicion de *Shigella* sp. Les analyses mises en place permettent d'identifier le sérotype, le MLST-7 gènes, un panel de gènes de virulence et de résistance à l'aide des outils ouverts du Center for Genomic Epidemiology (CGE ; (http://www.genomicepidemiology.org/) et le cgMLST à l'aide d'EnteroBase (https://enterobase.warwick.ac.uk/). Ces **413 souches** ont été isolées chez des patients présentant principalement une symptomatologie digestive (*n* = 238 ; 57,6%) ou un **SHU / MAT (avéré ou suspecté) dans 34,9% des cas (*n* = 144** ; **Tableau 72**).

Tableau 72. Principal symptôme observé chez les patients pour lesquels une souche de STEC a été isolée en 2025.

Symptômes	n	%
Diarrhée simple	**149**	**36,1**
SHU / MAT	**143**	**34,6**
Diarrhée (glairo)-sanglante	**89**	**21,5**
Non renseigné	18	4,4
Cas contact (symptomatique ou non)	8	1,9
Asymptomatique	2	0,5
Portage chronique	1	0,2
Suspicion SHU	1	0,2
Suspicion TIAC	1	0,2
Douleurs abdominales	1	0,2
Total souches STEC isolées	**413**	**100**

Toutes pathologies confondues, ces 413 souches de STEC se répartissent en **47 sérogroupes** dont trois restent majoritaires :

- **O26 :** 109 souches isolées, soit **26,4%**
- **O157 :** 61 souches isolées, soit **14,8%**
- **O80 :** 30 souches isolées, soit **7,3%**

En 2025, le sérogroupe O26 redevient majoritaire y compris toutes pathologies confondues, représentant plus d'un quart des souches de STEC isolées en France (*n* = 109 ; 26,4%). Les deux autres sérogroupes O157 et O80 restent relativement stables avec respectivement 61 souches (14,8%) (*n* = 62 en 2024 ; 21,9%) et 30 souches (7,3%) (*n* = 16 en 2024 ; 5,7%) isolées en 2025 (**Figure 54**).

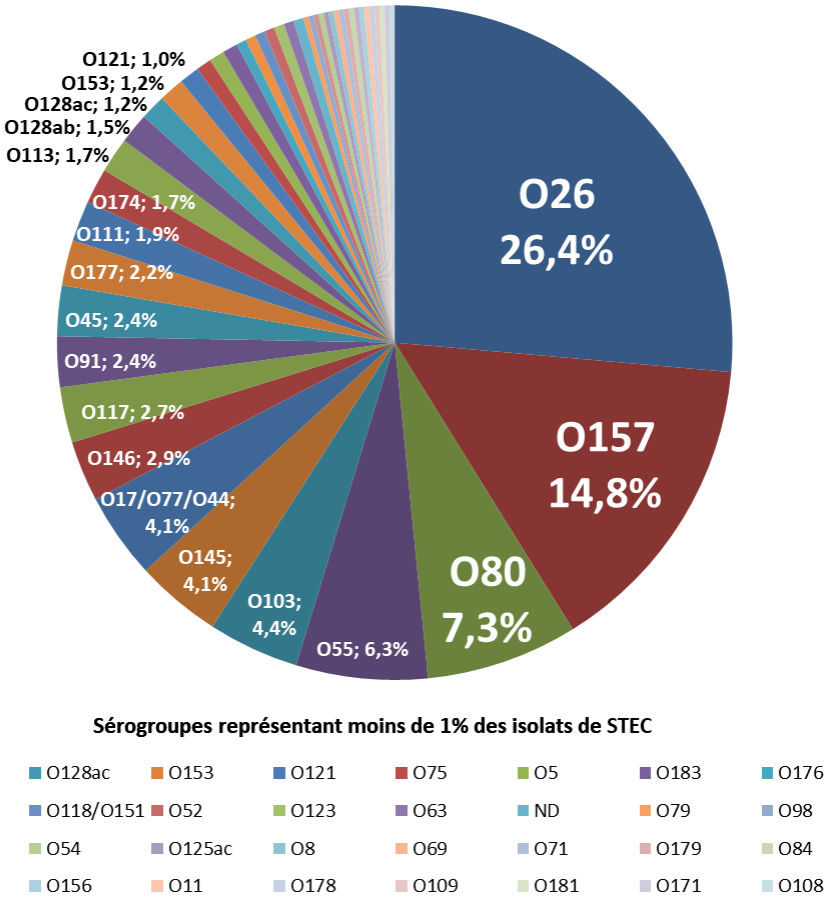


Figure 54. Répartition des sérogroupes de STEC isolés - toutes pathologies confondues en 2025 (*n* = 413).

Pour les patients atteints de SHU/MAT, les 144 souches de STEC isolées se répartissent en **24 sérogroupes (Figure 55)**. En lien avec deux épidémies survenues en 2025 (détaillées dans la section **6.3. Alertes : *E. coli***), l'épidémiologie des SHU/MAT n'est pas tout à fait la même qu'habituellement hormis le sérogroupe O26 qui reste prépondérant :

- **O26 :** 49 souches isolées, soit **34,0% ;**
- **O55 :** 17 souches isolées, soit **11,8% ;**
- **O17/O77/O44 :** 16 souches isolées, soit **11,1%.**

Les sérogroupes O80 (*n* = 15 ; 10,4%) et O157 (*n* = 10 ; 6,9%) prennent la 4ème et la 5ème place en 2025 mais le nombre de souches isolées restent stables comparativement aux années précédentes.

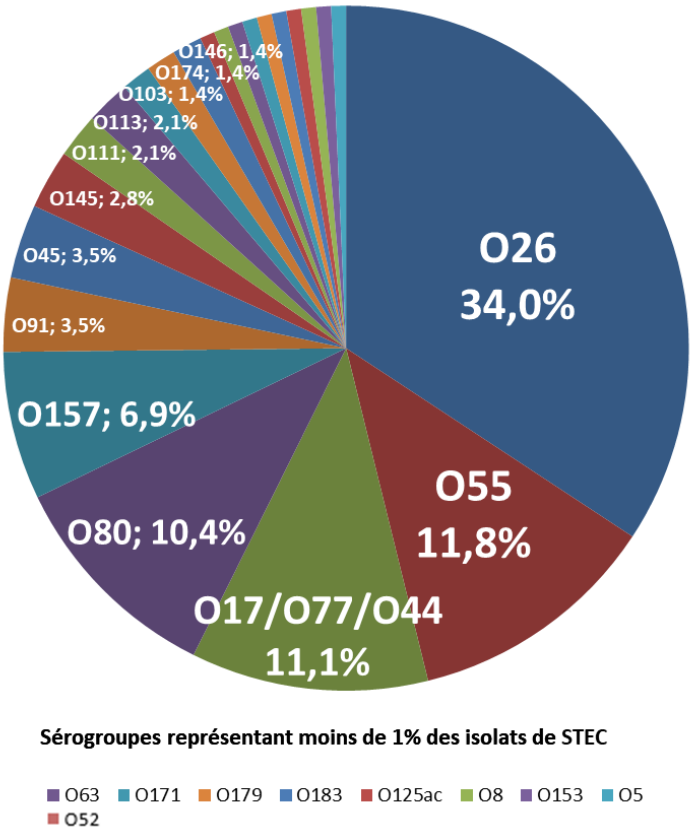


Figure 55. Répartition des sérogroupes de STEC isolés - SHU - tous âges confondus (*n* = 144 ; 2025).

La répartition géographique de l'origine des patients (France métropolitaine) pour lesquels une souche a été isolée en 2025 est présentée dans la **Figure 56.** En 2025, tous les patients résidaient en France métropolitaine (*n* = 411), à l'exception de deux patients atteints de diarrhée, un enfant d'origine italienne et un adulte mahorais.

Tous sérogroupes confondus, le département de l'Aisne est celui pour laquelle la prévalence la plus importante a été observée en 2025 ; en lien avec la survenue d'une épidémie principalement à STEC O26. Les régions du Nord-Ouest et Auvergne-Rhône-Alpes sont, comme habituellement, des zones géographiques avec un nombre important d'infections à STEC. Enfin, un tiers des infections impliquant un STEC de sérogroupe O80 (*n* = 10) a eu lieu dans le département des Hauts-de-Seine en lien avec la survenue d'une épidémie dans une crèche à Boulogne-Billancourt.

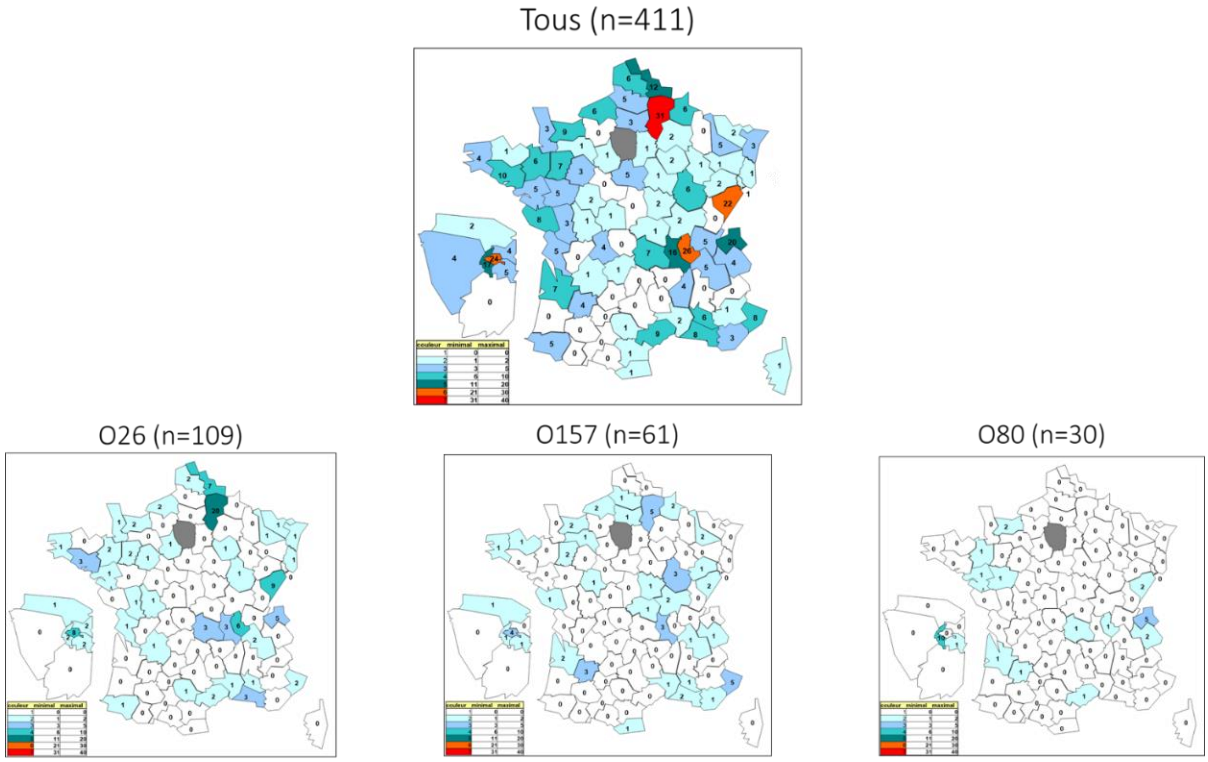


Figure 56. Répartition départementale des souches de STEC isolées sur le territoire français métropolitain (*n* = 411 ; 2025).

Le séquençage réalisé au CNR-ESS permet de déterminer le **sérotype moléculaire** des souches de STEC isolées dont le résultat est présenté dans le **Tableau 73**. En 2025, l'association des antigènes O et H ne présente pas de particularité par rapport aux années précédentes et aucune combinaison atypique n'a émergé.

Tableau 73. Sérotypage moléculaire par WGS des souches de STEC isolées en 2025 (*n* = 413).

		WGS H																	
		H2	H4	H7	H8	H9	H10	H11	H12	H14	H16	H18	H19	H21	H25	H28	H6	H45	H5	Total
WGS O	O26							109												109
	O157			61																61
	O80	30																		30
	O55			4		20			2											26
	O103	18																		18
	O145															17				17
	O17/O77/O44											17								17
	O146													11		1				12
	O117		2	9																11
	O91						3			5				2						10
	O45	10																		10
	O177														9					9
	O111				8															8
	O113		5											2						7
	O174	4												3						7
	O128ab	5							1											6
	O153	2	1												2					5
	O128ac	5																		5
	O121												4							4
	O75				1														2	3
	O183											3								3
	O5					3														3
	O63																2			2
	O43	2																		2
	ND													2						2
	O123	1									1									2
	O52						2													2
	O118/O151	2																		2
	O176		2																	2
	O125ac																1			1
	O98													1						1
	O79									1										1
	O109													1						1
	O179				1															1
	O11								1											1
	O71				1															1
	O6						1													1
	O8				1															1
	O166															1				1
	O108														1					1
	O156			1																1
	O178												1							1
	O54																	1		1
	O181										1									1
	O69							1												1
	O84	1																		1
	O171														1					1
	Total	80	10	75	12	23	6	110	4	6	2	20	5	22	13	19	3	1	2	413

En 2024, le **profil de virulence** majoritaire reste le profil ***stx2+eae+ehxA*** retrouvé chez 51,6 % des souches de STEC isolées quelle que soit la pathologie, voire même **60,4 % dans le cas des SHU / MAT** (*n* = 87).

Les **souches de STEC impliquées dans la survenue d'un cas de SHU/MAT** possèdent, comme habituellement, majoritairement le **gène *stx2+* seul** (sans *stx1*) (*n* = 124, 86,1%) comparativement au gène *stx1+*

seul (sans *stx*2) (*n* = 7, 4,9%). L'association *stx*1+*stx*2 est retrouvée dans 9,0% des cas des SHU (*n* = 13). Ces proportions sont similaires à l'année précédente (87,6% *stx*2+, 3,7% *stx1*+, 8,6% *stx*1+*stx2*+).

Le **gène *eae***, codant l'intimine et définissant les souches de STEC typiques, est présent chez **3/4 des souches de STEC** isolées en 2025 (*n* = 308 ; 74,6%), une proportion semblable aux années précédentes (*n* = 242 ; 78,5% en 2023 ; *n* = 207, 73,1% en 2024). On observe en 2025, la même proportion de STEC typique dans les **cas de SHU / MAT (n=108 ; 75%), rappelant l'importance de ce facteur de virulence dans la survenue d'un SHU.**

Parmi les 105 souches restantes de STEC atypiques (*eae* -), 19 possèdent le gène *saa* et 48 celui de la subtilase (*subA*).

La distribution des principaux facteurs de virulence des souches de STEC est synthétisée dans le **Tableau 74** et la **Figure 57**.

Tableau 74. Distribution des différents profils de virulence des souches de STEC isolées en 2025.

		Toutes pathologies (n=413)		Hors SHU/MAT (n=269)		SHU/MAT (n=144)	
		n	%	n	%	n	%
Profil de virulence	stx2+eae+ehxA	213	51,6%	126	46,8%	87	60,4%
	stx1+eae+ehxA	49	11,9%	45	16,7%	4	2,8%
	stx1+stx2+eae+ehxA	33	8,0%	24	8,9%	9	6,3%
	stx2	31	7,5%	7	2,6%	24	16,7%
	stx1+stx2+ehxA+subA	18	4,4%	16	5,9%	2	1,4%
	stx2+eae	13	3,1%	5	1,9%	8	5,6%
	stx1	13	3,1%	13	4,8%	0	0,0%
	stx2+ehxA+subA	10	2,4%	10	3,7%	0	0,0%
	stx1+ehxA+subA	8	1,9%	8	3,0%	0	0,0%
	stx1+stx2+ehxA+saa	5	1,2%	3	1,1%	2	1,4%
	stx1+saa	5	1,2%	2	0,7%	3	2,1%
	stx1+stx2+ehxA+saa+subA	3	0,7%	3	1,1%	0	0,0%
	stx2+ehxA+saa+subA	3	0,7%	0	0,0%	3	2,1%
	stx2+ehxA+saa	3	0,7%	1	0,4%	2	1,4%
	stx2+subA	2	0,5%	2	0,7%	0	0,0%
	stx1+subA	2	0,5%	2	0,7%	0	0,0%
	stx1+stx2+subA	2	0,5%	2	0,7%	0	0,0%

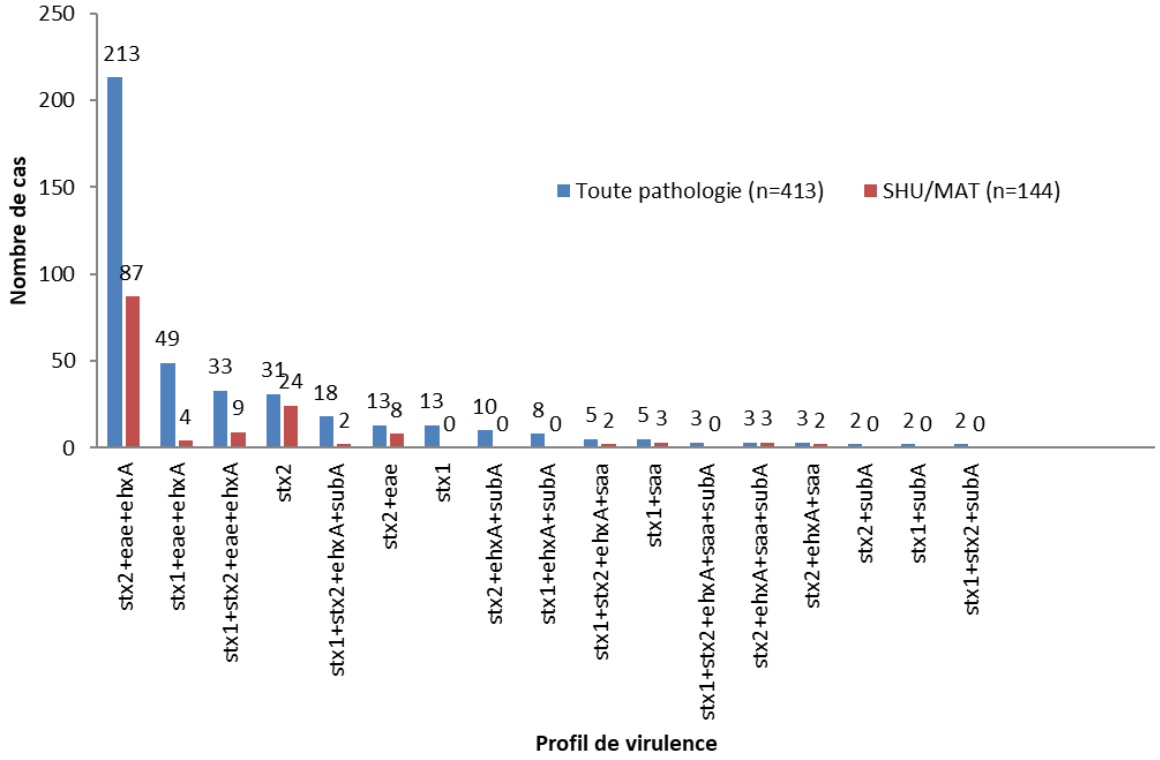


Figure 57. Distribution des différents profils de virulence des souches de STEC (2025).

La répartition des profils de virulence des souches de STEC (*n* = 413) en fonction du sérogroupe est présentée respectivement dans :

- le **Tableau 75 :** souches de STEC appartenant aux sérogroupes les plus souvent incriminés dans les infections humaines à STEC (≥3 souches isolées en 2025) et regroupant 381 souches ;
- le **Tableau 76 :** souches de STEC appartenant aux sérogroupes les moins fréquemment retrouvés en pathologie humaine (<3 souches isolées en 2025) et regroupant 30 souches ;
- le **Tableau 77 :** souches de STEC non sérogroupables par méthode moléculaire (*n* = 2 souches).

Le profil de virulence majoritaire ***stx2+eae+ehxA*** est retrouvé chez :

- toutes les souches de sérogroupe O80 (*n* = 30), O45 (*n* = 10) et O121 (*n* = 4) ;
- la quasi-totalité des souches de sérogroupes O145 (*n* = 16/17 ; 94%) et O177 (*n* = 8/9 ; n=89%) ;
- entre deux tiers et trois quarts des souches de sérogroupe O157 (*n* = 41/61 ; 67 %), O26 (*n* = 78/109 ; 72%) et O55 (*n* = 20/26 ; 77%).

Tableau 75. Profil de virulence des sérogroupes de STEC les plus fréquemment isolés en 2025 (*n* = 381).

Profil de virulence	Sérogroupes de STEC																						
	O26	O157	O80	O55	O103	O17/O77/O44	O145	O146	O117	O45	O91	O177	O111	O113	O174	O128ab	O128ac	O153	O121	O5	O75	O183	Total
stx2+eae+ehxA	78	41	30	20			16			10		8	2					2	4				211
stx1+eae+ehxA	20	1			15		1						3							3			43
stx1+stx2+eae+ehxA	7	19			3								3										32
stx2						17			1		3			2	3						2		28
stx1+stx2+ehxA+subA								8			4			4			1						17
stx2+ehxA+subA								1			1					4	4						10
stx2+eae	4			4								1											9
stx1									9														9
stx1+stx2+ehxA+saa															4							1	5
stx1+ehxA+subA								3													1		4
stx1+saa				2												1							3
stx1+stx2+ehxA+saa+subA																		1				2	3
stx2+ehxA+saa											2							1					3
stx2+ehxA+saa+subA														1									1
stx2+subA																		1					1
stx1+subA																1							1
stx1+stx2+subA									1														1
Total	109	61	30	26	18	17	17	12	11	10	10	9	8	7	7	6	5	5	4	3	3	3	381

Tableau 76. Profil de virulence des sérogroupes de STEC les moins fréquemment isolés en 2025 (*n* = 30).

Profil de virulence	Sérogroupes de STEC																							
	O43	O52	O63	O118/O151	O123	O176	O6	O8	O11	O54	O69	O71	O79	O84	O98	O108	O109	O125ac	O156	O166	O171	O178	O179	O181	Total
stx1+eae+ehxA				1	1						1			1	1	1									6
stx2+eae			2														1	1							4
stx1+ehxA+subA	1					2																		1	4
stx2		2					1															1			3
stx1							1						1						1						3
stx2+eae+ehxA				1	1																				2
stx1+saa								1	1																2
stx2+ehxA+saa+subA																					1		1		2
stx1+stx2+eae+ehxA												1													1
stx1+stx2+ehxA+subA																				1					1
stx2+subA										1															1
stx1+stx2+subA	1																								1
stx2+ehxA+subA																									0
stx1+stx2+ehxA+saa																									0
stx1+stx2+ehxA+saa+subA																									0
stx2+ehxA+saa																									0
stx1+subA																									0
Total	2	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	30

Tableau 77. Profil de virulence des STEC non sérogroupables par méthode moléculaire WGS en 2025 (*n* = 2).

WGS_O	WGS_H	WGS_MLST	WGS_stx1	WGS_stx2	WGS_eae	WGS_ehxA	WGS_saa	WGS_aggR	WGS_subA
ND	fliC_H21	ST40	stx1c	-	-	-	-	-	-
ND	fliC_H21	ST17785	stx1c	-	-	-	-	-	subA

Le séquençage réalisé au CNR-ESS permet également de déterminer **sous-type de Stx** des souches de STEC isolées dont les résultats sont présentés dans les **Tableau 78** (toutes pathologies confondues) et le **Tableau 79** (SHU / MAT). Les **sous-types *stx2a* et *stx2d*** (seul ou en association) représentent **86,1%** (*n* = 124/144) **des souches de STEC responsables de SHU / MAT** en 2025 (55,6% et 32,6% respectivement). Le sous-type ***stx1a* seul** est le deuxième sous-type retrouvé dans les souches de STEC isolées en 2025 mais n'a été impliqué que dans sept cas de SHU / MAT en 2025 (*n* = 7/144 ; 4,9%).

Tableau 78. Répartition globale des sous-types de Stx – Toutes pathologies confondues (2025).

Sous-type Stx	n	%
stx2a	143	34,6%
stx1a	64	15,5%
stx2d	63	15,3%
stx2c	40	9,7%
stx1a+stx2a	20	4,8%
stx1a+stx2c	19	4,6%
stx1c+stx2b	15	3,6%
stx1c	13	3,1%
stx2b	13	3,1%
stx2a+stx2c	8	1,9%
stx1a+stx2b	4	1,0%
stx2a+stx2d	4	1,0%
stx2f	4	1,0%
stx1a+stx2d	1	0,2%
stx1c+stx2b+stx2c	1	0,2%
stx1a+stx2a+stx2d	1	0,2%
Total	**413**	**100%**

Tableau 79. Répartition globale des sous-types de Stx – SHU / MAT (2025).

Sous-type Stx	n	%
stx2a	72	50,0%
stx2d	43	29,9%
stx1a	7	4,9%
stx1a+stx2a	5	3,5%
stx2c	5	3,5%
stx1a+stx2c	4	2,8%
stx2a+stx2d	2	1,4%
stx1c+stx2b	2	1,4%
stx2f	2	1,4%
stx1a+stx2d	1	0,7%
stx1a+stx2a+stx2d	1	0,7%
Total	**144**	**100,0%**

La répartition des profils de sous-types de Stx produits par les souches de STEC (*n* = 413) en fonction du sérogroupe est présentée respectivement dans :

- le **Tableau 80 :** souches de STEC appartenant aux sérogroupes les plus souvent incriminés dans les infections humaines à STEC (≥3 souches isolées en 2025) et regroupant 381 souches ;
- le **Tableau 81 :** souches de STEC appartenant aux sérogroupes les moins fréquemment retrouvés en pathologie humaine (<3 souches isolées en 2025) et regroupant 30 souches.

Les trois sérogroupes majoritaires restent fortement associés à un sous-type particulier de Shigatoxine :

- **Sérogroupe O26** : sous-type ***stx2a*** (seul ou associé) chez 80,7% des souches ;
- **Sérogroupe O157** : sous-type ***stx2c*** (seul ou associé) dans 85,2% des souches ;
- **Sérogroupe O80** : sous-type ***stx2d*** (seul ou associé) chez 100% des souches.

Tableau 80. Répartition des profils des sous-types de Stx en fonction des sérogroupes de STEC les plus fréquents – Toutes pathologies (2025 ; *n* = 381).

		Sérogroupes de STEC																						
		O26	O157	O80	O55	O103	O17/O77/O44	O145	O146	O117	O45	O91	O177	O111	O113	O174	O128ab	O128ac	O153	O121	O5	O75	O183	Total
Profil de virulence	stx2a	81	7		17			12			10			2	1				3	4		2		139
	stx2d	1		30	7		17	1				4			1									61
	stx1a	20	1		2	15		1		9				3			1				3			55
	stx2c		27										9			3								39
	stx1a+stx2a	7	1			2								3		4							2	19
	stx1a+stx2c		18																1					19
	stx1c+stx2b								8	1					3			1						13
	stx2b								1	1		1					4	4	1					12
	stx2a+stx2c		7					1																8
	stx1c								3								1					1		5
	stx1a+stx2b											4												4
	stx2a+stx2d							2				1			1									4
	stx1a+stx2d																						1	1
	stx1c+stx2b+stx2c														1									1
	stx1a+stx2a+stx2d					1																		1
	stx2f																							0
	Total	109	61	30	26	18	17	17	12	11	10	10	9	8	7	7	6	5	5	4	3	3	3	381

Tableau 81. Répartition des profils de sous-types de Stx en fonction des sérogroupes de STEC les plus rares – Toutes pathologies (2025 ; *n* = 30).

		Sérogroupes de STEC																							
		O43	O52	O63	O118/O151	O123	O176	O6	O8	O11	O54	O69	O71	O79	O84	O98	O108	O109	O125ac	O156	O166	O171	O178	O179	O181	Total
Profil de virulence	stx1a				1	1			1	1		1			1	1	1			1						9
	stx1c	1					2	1						1											1	6
	stx2a		2			1																		1		4
	stx2f			2														1	1							4
	stx2d				1																	1				2
	stx1c+stx2b	1																			1					2
	stx2c																						1			1
	stx1a+stx2a												1													1
	stx2b										1															1
	stx1a+stx2c																									0
	stx2a+stx2c																									0
	stx1a+stx2b																									0
	stx2a+stx2d																									0
	stx1a+stx2d																									0
	stx1c+stx2b+stx2c																									0
	stx1a+stx2a+stx2d																									0
	Total	2	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	30

Les 2 souches pour lesquelles le WGS n'a pas permis d'identifier le sérotype, possèdent le sous-type *stx2c*.

Le gène *eae*, codant l'intimine et définissant les souches de STEC typiques, est présent chez quasiment ¾ des souches de STEC isolées en 2025 (*n* = 308 ; 74,6 %). Les principaux sous-types d'intimine identifiés en 2025 sont les suivants :

- *eae* β : 40,3% des souches isolées et en très grande majorité (87,9%) des souches de sérogroupe O26. Tous les STEC O26 typiques possèdent ce sous-type d'intimine ;
- *eae* γ : 26,6 % des souches isolées et en très grande majorité (74,4%) des souches de sérogroupe O157. Tous les STEC O157 typiques possèdent ce sous-type d'intimine ;
- *eae* ξ : 19,5% des souches isolées, toujours exclusivement de sérogroupe O80, O55 et O45 ;
- *eae* ε : présent quasi-exclusivement chez les souches de STEC de sérogroupe O103 ;
- *eae* θ2 : présent quasi-exclusivement chez les souches de STEC de sérogroupe O111.

Le détail des différents sous-types d'intimine selon le sérogroupe de la souche de STEC est présenté dans le **Tableau 82.**

Tableau 82. Répartition des sous-types d'intimine en fonction du sérogroupe des souches – Toutes pathologies (2025 ; *n* = 308).

		Sous-types d'intimine (eae)							
		eae β	eae γ	eae ξ	eae ε	eae θ2	eae α2	eae ζ	Total
Sérogroupes	**O26**	109							109
	O157		61						61
	O80			30					30
	O55		4	20					24
	O103				18				18
	O145		17						17
	O45			10					10
	O177	9							9
	O111					8			8
	O121				4				4
	O5	3							3
	O118/O151				2				2
	O123	1			1				2
	O153				2				2
	O63						2		2
	O69	1							1
	O71					1			1
	O98							1	1
	O108							1	1
	O125ac						1		1
	O109	1							1
	O84							1	1
	Total	124	82	60	27	9	3	3	**308**

Pour les 105 souches restantes de STEC atypiques (***eae*** -), d'autres facteurs d'adhésion et de virulence ont été mis en évidence par WGS pour 61 d'entre elles (**Tableau 83**) :

- 19 possèdent le gène ***saa*** dont 10 ont été responsables d'un SHU ;
- 48 possèdaient le gène de la subtilase (***subA***), dont 5 ont été responsables d'un SHU ;
- 6 possèdent à la fois le gène *saa* et *subA*.

A noter, en 2025, aucune souche de STEC ne possède le gène *aggR* codant pour le facteur d'adhésion commun aux souches de *E. coli* entéroagrégatifs.

Tableau 83. Détails cliniques et profils de virulence des souches de STEC atypiques (*eae* négatives).

Enfants < 15 ans

Age	Sexe	Symptômes	WGS_O	WGS_H	*stx1*	*stx2*	*eae*	*ehxA*	*saa*	*aggR*	*subA*
9A	F	DGS	O128ac	H2	-	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
11J	F	DIARRHEE	O43	H2	stx1c	-	-	ehxA	-	-	subA
2A	M	DIARRHEE	O128ac	H2	-	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
6A	F	NON RENSEIGNE	O146	H21	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
8M	F	NON RENSEIGNE	O128ab	H2	stx1c	-	-	-	-	-	subA
5A	F	DIARRHEE	O43	H2	stx1c	stx2b	-	-	-	-	subA
2A	M	DIARRHEE	O181	H16	stx1c	-	-	ehxA	-	-	subA
6M	F	NON RENSEIGNE	ND	H21	stx1c	-	-	-	-	-	subA
13A	M	DGS	O128ac	H2	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
12A	F	DGS	O146	H21	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
3A	M	DGS	O146	H21	stx1c	-	-	ehxA	-	-	subA
3A	F	DIARRHEE	O91	H14	stx1a	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
12A	M	DGS	O91	H14	stx1a	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
7A	M	DGS	O91	H14	stx1a	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
14J	M	DIARRHEE	O113	H4	stx1c	stx2b + stx2c	-	ehxA	-	-	subA
1M	M	NON RENSEIGNE	O176	H4	stx1c	-	-	ehxA	-	-	subA
3A	F	SUSPICION TIAC	O91	H14	stx1a	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
18J	F	DGS	O128ab	H2	-	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
4A	F	CONTACT	O117	H4	stx1c	stx2b	-	-	-	-	subA
2A	F	DIARRHEE	O128ab	H2	-	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
4A	F	DIARRHEE	O113	H4	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
2A	F	SHU	O146	H21	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
6A	F	DIARRHEE	O128ab	H2	-	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
10A	F	DOULEURS ABDOMINALES	O183	H18	stx1a	stx2a	-	ehxA	saa	-	subA
12M	F	DIARRHEE	O128ac	H2	-	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
3A	F	NON RENSEIGNE	O91	H14	-	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
25J	F	DIARRHEE	O146	H21	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
15A	M	NON RENSEIGNE	O128ac	H2	-	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
6A	M	NON RENSEIGNE	O128ab	H2	-	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
3M	M	DIARRHEE	O166	H28	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
2A	F	SHU	O55	H12	stx1a	-	-	-	saa	-	-
5A	F	DIARRHEE	O55	H12	stx1a	-	-	-	saa	-	-
1A	F	DIARRHEE	O11	H12	stx1a	-	-	-	saa	-	-
15A	F	SHU	O91	H21	-	stx2a + stx2d	-	ehxA	saa	-	-

Adultes

Age	Sexe	Symptômes	WGS_O	WGS_H	*stx1*	*stx2*	*eae*	*ehxA*	*saa*	*aggR*	*subA*
31A	F	DIARRHEE	O113	H4	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
46A	F	DGS	O54	H45	-	stx2b	-	-	-	-	subA
20A	F	DGS	O75	H8	stx1c	-	-	ehxA	-	-	subA
55A	F	DGS	O146	H28	-	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
69A	M	DIARRHEE	O113	H4	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
45A	M	DGS	O153	H4	-	stx2b	-	-	-	-	subA
78A	F	SHU	O146	H21	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
64A	F	DIARRHEE	O146	H21	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
77A	M	NON RENSEIGNE	O153	H25	stx1a	stx2c	-	ehxA	saa	-	subA
65A	F	DIARRHEE	O146	H21	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
75A	M	DIARRHEE	O146	H21	stx1c	stx2b	-	ehxA	-	-	subA
74A	F	SHU	O179	H8	-	stx2a	-	ehxA	saa	-	subA
75A	M	SHU	O113	H21	-	stx2a	-	ehxA	saa	-	subA
58A	F	DIARRHEE	O176	H4	stx1c	-	-	ehxA	-	-	subA
67A	F	SHU	O171	H25	-	stx2d	-	ehxA	saa	-	subA
64A	F	DGS	O146	H21	stx1c	-	-	ehxA	-	-	subA
71A	F	DGS	O146	H21	stx1c	-	-	ehxA	-	-	subA
55A	M	DIARRHEE	O183	H18	stx1a	stx2a	-	ehxA	saa	-	subA
76A	M	DIARRHEE	O174	H2	stx1a	stx2a	-	ehxA	saa	-	-
61A	M	DIARRHEE	O174	H2	stx1a	stx2a	-	ehxA	saa	-	-
93A	F	DIARRHEE	O174	H2	stx1a	stx2a	-	ehxA	saa	-	-
65A	F	SHU	O174	H2	stx1a	stx2a	-	ehxA	saa	-	-
38A	F	SHU	O183	H18	stx1a	stx2d	-	ehxA	saa	-	-
84A	F	SHU	O8	H8	stx1a	-	-	-	saa	-	-
72A	F	SHU	O91	H21	-	stx2d	-	ehxA	saa	-	-
76A	M	SHU	O128ab	H12	stx1a	-	-	-	saa	-	-
34A	F	DGS	O153	H25	-	stx2a	-	ehxA	saa	-	-

A, an(s) ; M, mois ; J, jour(s) ; M, masculin ; F, féminin ; ND, non déterminé.

L'analyse MLST produite par le WGS a mis en évidence 59 ST dans lesquels se répartissent les 413 souches de STEC isolées en 2025. Parmi ces 59 ST, 23 regroupent 88% des souches de STEC isolées (*n* = 363) dont le détail est présenté dans le **Tableau 84.**

Les principaux sérogroupes de STEC identifiés en 2025 (O26, O157, O80, O55, O103, O145, O146, O45, O91, O111) se distribuent au sein des mêmes ST que les années précédentes, uniques ou dominants, (ST21, ST11, ST301, ST301, ST17, ST32, ST442, ST301, ST33, ST16 respectivement). A noter, toutes les souches de sérogroupe O17/77/44 appartiennent au même ST69, inhabituel au sein des souches de STEC, en lien avec la survenue d'une épidémie.

Tableau 84. Répartition des ST majoritaires (≥3 souches) en fonction du sérogroupe (*n* = 363 ; 2025).

		Sérogroupes de STEC																													
		O26	O157	O80	O55	O103	O145	O17/O77/O44	O146	O117	O45	O91	O177	O111	O113	O174	O128ab	O128ac	O153	O121	O183	O5	O118/O151	O123	O63	O156	O69	O125ac	O11	Total
MLST	ST21	98																						1			1			100
	ST301			30	20						8																			58
	ST11		57																											57
	ST17					16													2				2	1						21
	ST69							17																						17
	ST32						16																							16
	ST442								11			1																		12
	ST29	10																												10
	ST504									6																	1			7
	ST10									2					5															7
	ST25																4	3												7
	ST16													6																6
	ST342												3									3								6
	ST659												6																	6
	ST33											5																		5
	ST335				4																									4
	ST661															4														4
	ST101				2												1												1	4
	ST655																			4										4
	ST657																				3									3
	ST583																								2			1		3
	ST677															3														3
	ST5292									3																				3
	Total	108	57	30	26	16	16	17	11	11	8	6	9	6	5	7	5	3	2	4	3	3	2	2	2	1	1	1	1	363

Pour chaque souche isolée (quel que soit le sérogroupe), le **cgMLST_HC5** est déterminé. L'analyse de ces cgMLST_HC5 permet de préciser la relation génétique entre les différentes souches et donc de détecter rapidement l'existence d'un possible cluster génomique, défini par un même cgMLST_HC5 entre plusieurs souches. L'analyse des principaux cgMLST_HC5 des 3 sérogroupes de STEC majeurs O157, O26 et O80 est présentée dans le **Tableau 85.**

Les **109 souches de STEC O26** se répartissent en 72 cgMLST_HC5 différents dont 60 ne sont représentés que par une seule souche (**Tableau 85 A**). **Le cluster le plus important (HC5_347583) regroupe 24 souches responsables de 11 cas de SHU, 7 DGS et 6 diarrhées et correspond à l'épidémie survenue en juin 2025 à Saint-Quentin**. Le cluster HC5_335157 regroupe 3 souches, dont 2 cas de SHU survenus dans une fratrie à Montpellier. Le cluster HC5_353944 regroupe aussi 3 souches dont 2 cas de SHU, sans lien familial établi mais provenant tous les deux de Lille. Parmi les souches appartenant au HC5_193715, l'une a été responsable d'un SHU associé au décès d'une enfant de 12 ans au cours de l'épidémie de Saint-Quentin. Notablement, la principale souche épidémique HC5_347583 n'a pas été retrouvée chez cette patiente, mais une souche du même HC5_193715, bien que dépourvue de *stx*, a été identifiée chez son cousin, porteur donc à la fois de la souche épidémique HC5_347583 et de cette souche appartenant au HC5_193715.

Les **61 souches de STEC O157** se répartissent en 49 cgMLST_HC5 différents dont 44 ne sont représentés que par une seule souche (**Tableau 85 B**). Le cluster génomique le plus important (HC_361802) pour les STEC O157 en 2025 regroupe 6 souches responsables de diarrhées +/- sanglantes isolées entre septembre et décembre dans 6 départements différents. Aucun lien épidémiologique n'a pu être établi bien que cette souche n'ait jamais été isolée avant 2025. Parmi les 4 souches appartenant au HC5_74816, deux ont, en fait, été isolées chez le même patient greffé cardiaque ayant fait une rechute de SHU 3 mois plus tard. Le cluster HC5_351117 correspond à 3 cas de diarrhées chez des enfants fréquentant une crèche du département 06. Le cluster HC5_349587 regroupe deux souches responsables d'une diarrhée chez deux enfants appartenant à l'épidémie survenue à St-Quentin. En effet, la particularité et la difficulté de cette épidémie a été une contamination multi-souches.

Les **30 souches de STEC O80** se répartissent en 18 cgMLST_HC5 différents (**Tableau 85 C**). dont 14 ne sont représentés que par une seule souche. En 2025, est survenue pour la première fois une épidémie impliquant une souche de STEC O80 (HC5_333873). Pour cette épidémie survenue dans une crèche de Boulogne (92) en Mars 2025, 10 souches ont pu être isolées dont 2 ont été responsables d'un SHU. Dans cette épidémie, une enfant atteinte d'un SHU est restée porteuse pendant au moins 4 mois (même souche isolée le 26/02 et le 30/06). Les deux souches du HC5_182660 ont en fait été isolées chez un patient greffé de moelle osseuse et atteint d'un SHU avec bactériémie (isolée dans les selles et dans le sang).

Tableau 85. Analyse des cgMLST_HC5 des sérogroupes O26 (A), O157 (B) et O80 (C) en 2025.

A) Sérogroupe O26

		Symptômes					
		SHU	DGS	DIARRHEE	SUSPICION DE SHU	NON RENSEIGNE	Total
cgMLST_HC5	347583	11	7	6			24
	335157	2	1				3
	353944	2		1			3
	193715	1		2			3
	65000	1		1			2
	258297		1	1			2
	372375			2			2
	83592		1			1	2
	345139		2				2
	141220	2					2
	377054			2			2
	353936	1	1				2
	Total 12 clusters*	20	13	15	0	1	49
	Autres cgMLST_HC5 (n=60 HC5 ≠)	28	12	17	1	2	60
	Total STEC O26						**109**

B) Sérogroupe O157

		Symptômes			
		SHU	DGS	DIARRHEE	Total
cgMLST_HC5	361802		3	3	6
	74816	3	1		4
	351117			3	3
	323168	2			2
	349587		1	1	2
	Total 5 clusters*	5	5	7	17
	Autres cgMLST_HC5 (n=44 HC5 ≠)	5	19	20	44
	Total STEC O157				**61**

C) Sérogroupe O80

		Symptômes						
		SHU	DGS	DIARRHEE	CAS CONTACT SHU	ASYMPTOMATIQUE	NON RENSEIGNE	Total
cgMLST_HC5	333873	3	2	3	1	1		10
	334029	2						2
	357441			2				2
	182660	2						2
	Total 4 clusters*	7	2	5	1	1		16
	Autres cgMLST_HC5 (n=14 HC5 ≠)	8		5			1	14
	Total STEC O80							**30**

*Cluster : cgMLST_HC5 > 1 souche.

Pour les **592** autres prélèvements positifs sans souche isolable/isolée, incluant 323 PCR avec un CT tardif, 26 irréalisable (absence de *E. coli* en culture), 27 souches déjà isolées et 216 échecs d'isolement, les résultats des PCR Stx directement sur le prélèvement étaient les suivants :

- 51,5% *stx2*+ (*n* = 305)
- 30,1% *stx1*+ (*n* = 178)
- 18,4% *stx1*+*stx2*+ (*n* = 109).

Les caractéristiques cliniques ayant motivé ces prélèvements sont présentées dans le **Tableau 86**.

Tableau 86. Principal symptôme observé chez les patients ayant une recherche de STEC positive sans souche isolée en 2025 (*n* = 592).

Symptômes	Nb	%
Diarrhée simple	**361**	**61**
Diarrhée (glairo)-sanglante	**92**	**16**
SHU / MAT	**76**	**13**
Non renseigné	42	7
Asymptomatique	5	1
Douleurs abdominales	4	1
Vomissements	2	0
Suspicion SHU / MAT	2	0
Cas contact (symptomatique ou non)	2	0
Cytopénie	2	0
Don de selles / TMF	1	0
Pancréatite	1	0
Suspicion TIAC / Cas groupés	1	0
Fièvre	1	0
Total PCR Stx+ non isolée (2025)	**592**	100

En 2025, **37** prélèvements ont été reçus dans le cadre d'un dépistage de l'entourage (symptomatique ou non) autour d'un cas de SHU. Parmi ces 37 prélèvements, 32,4% était positive pour la recherche de Shiga toxine (*n* = 12). Pour ces 12 prélèvements positifs, une souche a pu être isolée dans 75% des cas (*n* = 9). Les souches isolées présentent les mêmes caractéristiques que la souche du cas index sauf dans un cas.

Activité de surveillance sur *Escherichia coli* extra-intestinaux (ExPEC)

E. coli responsables de méningites

Le CNR-LA a reçu **20 souches de *E. coli* isolées du LCR** de 17 enfants et de 3 adultes. Parmi ces 17 enfants (5 filles et 12 garçons), 15 étaient des nouveau-nés de moins de 28 jours et un seul est né prématurément (< 35 SA). Les 3 adultes (2 hommes et une femme) étaient âgés de 65 ans ou plus. Les résultats de l'étude des facteurs de virulence sont présentés dans le **Tableau 87** et permettent d'incrémenter la base de données française des méningites à *E. coli*.

La diversification des souches de *E. coli* responsables de méningites est observée depuis quelques années. En 2025, seule une souche appartient au groupe phylogénétique historiquement majeur (B21 ou ST95), les sérogroupes majeurs (O18, O1, O7, O45) ne sont retrouvés que dans 6 souches et seulement 70% des souches présentent la capsule K1. Pour les 3 souches adultes, le même phénomène est observé, aucune n'appartenait aux sérogroupes majeurs et aucune ne présentait la capsule K1. **Cette dernière caractéristique, démontre une fois de plus la nécessité impérative d'inclure dans les kits PCR pour le diagnostic de méningite l'espèce *E. coli* dans son entièreté et non pas uniquement les souches *E. coli* K1 positives.**

Tableau 87. Facteurs de virulence des *E. coli* responsables de méningites en 2025 (CNR-LA).

N° Souche	Sexe	Age/ PL	Groupe phylogénétique	PCR nonaplex wzy	PCRK1	*ChuA*	*Hra*	*yjaA*	*TSPE4.C2*	*fyuA*	*Hly*	*sfa/foc*	*PAP C*	*Aer*	*PAP G*	*cnf1*	*ibeA*	*iroN*
581	M	**18 jours**	B2	**O16**	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-	-
582	F	**2 mois**	F	**O1**	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-
583	F	**15 jours**	B2	**neg**	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
584	M	**26 jours**	B2	**neg**	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
585	M	**80 ans**	B1	**neg**	-	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-
586	M	**1 mois**	B2	**neg**	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+
587	M	**11 jours**	D	**neg**	-	+	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
588	M	**5 jours**	B2	**neg**	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+
589	M	**5 jours**	B2	**neg**	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+
590	F	**71 ans**	D	**neg**	-	+	-	-	-	+	+	-	+	+	II	-	-	-
591	F	**15 jours**	B2	**O18**	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
592	M	**9 jours**	B21	**O18**	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+
593	M	**16 jours**	F	**O7**	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+	II	-	-	-
594	M	**25 jours**	E	**neg**	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
595	M	**65 ans**	B2	**O4**	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	III	+	-	+
596	M	**27 jours**	F	**O1**	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	-
597	F	**10 jours**	B2	**O18**	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
598	M	**9 jours**	B1	**neg**	-	-	+	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
599	F	**23 jours**	B2	**neg**	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-	-
600	M	**18 jours**	B2	**O2**	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	III	+	-	+

E. coli extra-intestinales responsables de pathologies autres que les méningites

Le CNR-LA a reçu **49 souches de ExPEC hors méningites** isolées des prélèvements suivants :

- Hémoculture *n* = 34
- Urines *n* = 6
- Placenta *n* = 3
- Prélèvement distal protégé *n* = 1
- Abcès rénal *n* = 1
- Conjonctivite *n* = 1
- Liquide amniotique *n* = 1
- Liquide articulaire *n* = 1
- Prélèvement ostéo-articulaire *n* = 1

Ces 49 souches ont été isolées chez 45 patients dont 36 enfants parmi lesquels :

- 27 patients âgés de moins de 1 mois dont 21 présentaient une infection maternofoetale (IMF) ayant conduit à 2 décès ;
- 9 enfants âgés de 1 mois à 3 ans ;
- 9 adultes dont 2 chocs septiques maternels avec mort fœtale in utero (MFIU), un patient présentant un SHU avec bactériémie à STEC.

Les caractéristiques des souches ExPEC des données patient sont indiquées dans le **Tableau 88.**

Sur les 20 bactériémies néonatales précoces, seulement 4 (20%) présentaient une capsule K1 indiquant que la recherche de la capsule K1 sur les *E. coli* isolés de prélèvements vaginaux de parturientes n'est pas pertinent.

Par ailleurs, la diversification de ces souches en terme de groupes phylogénétiques et de profils de virulence se confirme.

Tableau 88. Caractéristiques des souches de ExPEC hors méningites en 2025 (CNR-LA).

n° RDB	Sexe	Age	Origine du prélèvement	Renseignements cliniques	Groupe phylogénétique	PCR K1	*ChuA*	*Hra*	*yjaA*	TSPE4.C2	*fyuA*	*Hly*	*sfa/foc*	*PAP C*	*Aer*	*PAP G*	*cnf1*	*ibeA*	*iroN*
RDEx954	M	9 jours	Urines	Pyélonéphrite	D	-	+	+	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-
RDEx955	M	2 mois	Urines	Pyélonéphrite	B21	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-	+
RDEx956	M	2 mois	Hémoculture	Choc septique avec défaillance multiviscérale	B2	-	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
RDEx957	M	1 mois	Hémoculture	Décès inexpliqué à 12 jours (stx -)	B2	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
RDEx958	F	47 ans	Hémoculture	Choc septique, DCD	B21	+	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+
RDEx959	M	23 jours	Hémoculture	Choc septique sur pyélonephrite	B2	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
RDEx960	F	1 an	Urines	Pyélonéphrite	D	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-
RDEx961	M	14 jours	Hémoculture	Choc septique	B2	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
RDEx962	M	19 jours	Hémoculture	Choc septique	B2	-	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
RDEx963	M	1 mois	Hémoculture	Choc septique	B21	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-	+
RDEx964	F	2 mois	Urines	Pyélonéphrite	B2	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	II	+	-	+
RDEx965	M	2 ans	Abcès rein gauche	Non renseigné	B2	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	II	+	-	+
RDEx966	M	2 mois	Urines	Pyélonéphrite	B1	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
RDEx967	M	2 jours	Conjonctivite	Non renseigné	B2	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	II	+	-	+
RDEx968	M	30 jours	Hémoculture	Choc septique	B2	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-	-
RDEx969	F	36 ans	Hémoculture	Choc septique sur chorio-amniotite, MFIU à 17 SA	B2	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+
RDEx970	F	36 ans	Liquide amniotique		B2	-	+	-	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+
RDEx971	F	64 ans	Prlvt ostéo-articulaire	Fasciite nécrosante, DCD	C	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
RDEx972	M	2 mois	Urines	Pyélonéphrite	B21	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-	+
RDEx973	M	62 ans	Hémoculture	SHU (stx2+ O80, souche Hc O80 stx+)	A	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+
RDEx974	M	69 ans	Hémoculture	Pneumopathie à coli, défaillance multiviscérale	C	-	-	+	+	-	+	-	-	+	+	-	-	-	+
RDEx975	M	69 ans	Prlvt distal protégé		C	-	-	+	+	-	+	-	-	+	+	-	-	-	+
RDEx976	F	34 ans	Placenta souche 1	Choc septique sur chorio-amniotite, MFIU à 16 SA	B2	+	+	-	+	-	+	+	-	+	+	II	-	-	+
RDEx977	F	34 ans	Placenta souche 2		B2	-	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-
RDEx980	M	83 ans	Hémoculture	Arthrite	D	-	+	+	-	-	+	-	-	+	-	II	-	-	-
RDEx981	M	83 ans	Liquide articulaire		D	-	+	+	-	-	+	-	-	+	-	II	-	-	-
RDEx982	F	41 ans	Placenta	Chorioamniotite avec MAT (Stx neg))	B2	+	+	-	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+	+
RDEx983	M	77 ans	Hémoculture	Spondylodiscite	B2	-	+	-	+	+	+	-	+	+	+	II	-	-	+
APIMF169	M	1 jour	Hémoculture	IMF/DCD	B2	-	-	+	+	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-
APIMF170	F	1 jour	Hémoculture	IMF	F	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-
APIMF171	F	1 jour	Hémoculture	IMF/DCD	B2	-	-	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-
APIMF172	F	1 jour	Hémoculture	IMF	D	-	-	+	-	-	-	+	-	-	+	+	II	-	-
APIMF173	F	4 jours	Hémoculture	IMF	B21	+	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-
APIMF174	F	1 jour	Hémoculture	IMF	B21	+	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-
APIMF175	M	1 jour	Hémoculture	IMF	B2	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-
APIMF176	F	1 jour	Hémoculture	IMF	D	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-
APIMF177	F	1 jour	Hémoculture	IMF	D	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-
APIMF178	M	4 jours	Hémoculture	IMF	B2	-	-	+	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	-
APIMF179	F	1 jour	Hémoculture	IMF	B2	+	+	+	-	-	+	+	-	-	-	+	-	-	+
APIMF180	M	1 jour	Hémoculture	IMF	B2	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	II	+	-
APIMF181	M	1 jour	Hémoculture	IMF	D	-	-	+	-	-	-	+	+	-	+	-	II	-	-
APIMF182	M	1 jour	Hémoculture	IMF	B21	+	+	+	-	+	+	+	-	-	+	+	II	-	-
APIMF183	M	2 jours	Hémoculture	IMF	B2	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	II	+	-
APIMF184	F	1 jour	Hémoculture	IMF/DCD	B2	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	II	+	-
APIMF185	F	1 jour	Hémoculture	IMF	B2	-	-	+	-	+	+	+	+	+	+	+	II	+	-
APIMF186	M	1 jour	Hémoculture	IMF	D	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-
APIMF187	M	1 jour	Hémoculture	IMF	D	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
APIMF188	M	1 jour	Hémoculture	IMF	B2	-	-	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-
APIMF189	F	1 jour	Hémoculture	IMF	B2	-	-	+	+	+	+	+	-	+	+	-	III	-	-

5.3 Surveillance de la résistance des agents pathogènes aux anti-infectieux

Sensibilité aux antibiotiques des souches de STEC en 2025

Bien que l'utilisation des antibiotiques reste toujours controversée dans le cas des infections à STEC (à l'exception de l'azithromycine (AZM) dans certains cas), l'étude de la sensibilité (phénotypique et génotypique) aux antibiotiques des souches est toujours faite en systématique dans un intérêt épidémiologique.

Le CNR-LA a étudié la sensibilité des 413 souches de STEC isolées en 2025 vis-à-vis des antibiotiques suivants :

- Bêta-lactamines : amoxicilline (AMX) et céfotaxime (CTX) ;
- Aminosides : gentamicine (GEN) ;
- Triméthoprime-sulfaméthoxazole (SXT) ;
- Quinolones et fluoroquinolones : acide nalidixique (NAL) et ciprofloxacine (CIP) ;
- Colistine

La proportion de souches résistantes à ces antibiotiques, ainsi que les principaux gènes de résistance, sont détaillés dans le **Tableau 89** et restent stables comparativement à l'année précédente.

Tableau 89. Résistances aux antibiotiques des STEC (*n* = 413 ; 2025).

	Nombre de souches de STEC résistantes									
	AMX			CTX	GEN	STX	NAL		CIP	COLISTINE
Mutation identifiée par WGS	*bla*-TEM	*bla*-OXA	*bla*- DHA	*bla*-CTX-M			qnrS / qnrB[c]	gyrA_S83L		*mcr-1*
STEC O126	11	-	-	1	1	6	1	-	-	1
STEC O157	4	-	-	-	-	3	-	-	-	-
STEC O80	26	-	-	-	2	28	-	30	-	-
Autre sérogroupe	58	12 (10 O45)	1 (O117)	-	10	34	2	38	-	-
Nb de souches de STEC résistantes (%/n)	25,4 % (n=105[a])			0,2 % (n=1[b])	3,1 % (n=13)	17,2 % (n=71)	17,2 % (n=71)		0% (n=0)	0,2% (n=1)

[a] 7 souches produisent à la fois une pénicillinase de type bla_{TEM} et une oxacilinase de type bla_{OXA-1}.
[b] Une souche produit à la fois une pénicillinase de type bla_{TEM} et une BLSE de type bla_{CTX-M}.
[c] Résistance plasmidique de bas niveau aux quinolones, pas toujours visible phénotypiquement.

Pour toutes les souches de STEC isolées au CNR-LA (*n* = 405), la sensibilité à l'azithromycine est évaluée par détermination de la CMI en E-test® (**Tableau 90**). Huit souches ont été directement reçues par le CNR-ESS comme suspicion de *Shigella sp* (détection génotypique de résistance seule). Parmi ces 8 souches, 5 STEC O117 possèdent le gène de résistance *mph(A)* décrit pour conférer un haut niveau de résistance à l'azithromycine. Ce gène a également été retrouvé chez 2 autres souches de STEC de sérogroupe O52 et O55. En 2025, le taux global de **souches résistantes à l'azithromycine** est donc de **2,4%** (*n* = 10/413) et reste donc stable par rapport à l'année précédente (2,1%, *n* = 6/283).

Tableau 90. Distribution des CMI à l'azithromycine des STEC (*n* = 405 ; 2025).

	Distribution des CMI à l'AZM		
	≤ 16 mg/L	>16 mg/L	
Mutation identifiée par WGS	-	*mphA*	*mef(C)-mph(G)*
STEC O157	61		-
STEC O26	107		1
STEC O80	30		-
Autre sérogroupe	201	2	2
Nb de souches de STEC résistantes (%/n)	-	1,2 %* (n= 5/405)	

* Taux de souches résistantes de 2,4% si prise en compte des 5 souches O117 *mph(A)*+ directement reçues au CNR-ESS (*n* = 10/413).

Sensibilité aux antibiotiques des souches de ExPEC en 2025

La sensibilité des souches aux principaux antibiotiques en particulier à l'amoxicilline (AMX), au céfixime (CFM), au céfotaxime (CTX), à l'acide nalidixique (NAL), à la ciprofloxacine (CIP) et la gentamicine (GEN) a été étudiée par la méthode de diffusion en milieu gélosé selon les recommandations du CA-SFM en vigueur (**Tableau 91**).

Tableau 91. Prévalence de la résistance aux antibiotiques des souches ExPEC reçues en 2025 au CNR-LA.

	% de Résistance						
	AMX	**CFM**	**CTX**	**SXT**	**Nal**	**CIP**	**GEN**
ExpEC méningites (n=20)	60,0	5,0	5,0	20,0	25,0	25,0	10,0
ExpEC hors méningite (n=49)	75,5	10,2	8,1	40,8	26,5	12,2	10,2

En 2025, 5 souches productrices de BLSE ont été isolées dont une responsable de méningite chez un enfant de 23 jours et 4 responsables de septicémies chez des nouveau-nés âgés de un jour dont un est décédé. Au total, le pourcentage de souches productrices de BLSE responsables d'infections invasives chez les nouveau-nés en 2025 devient préoccupant atteignant 12% (5/42).

5.4 Interfaces avec les réseaux de surveillance nationaux ou internationaux

Les résultats concernant le diagnostic d'infection à EHEC, et en particulier des SHU des enfants de moins de 15 ans (selles et souches) mais aussi des adultes, sont communiqués dès leur positivité à Santé publique France par téléphone, par mail sécurisé et depuis juin 2022 par l'application Osmose, remplacée cette année par la plateforme collaborative interministérielle RESANA.

Tous les phénomènes anormaux (excès de cas liés à un sérogroupe particulier, regroupement temporo-spatial ou à une souche avec un profil de résistance aux antibiotiques inhabituel) sont signalés immédiatement par téléphone à nos interlocuteurs de Santé publique France.

Les rapports d'activité complets du CNR-LA (depuis celui de 2006) sont consultables (fichiers pdf) sur le site web de l'Institut Pasteur à l'adresse suivante :

https://www.pasteur.fr/fr/sante-publique/CNR/les-cnr/escherichia-coli-shigella-salmonella/rapports-d-activite

Le CNR participe à la rédaction annuelle du BEH concernant la surveillance du SHU des enfants de moins de 15 ans en France.

5.5 Enquêtes ou études ponctuelles concourant à la surveillance

Les enquêtes/études ponctuelles réalisées en 2024 et 2025 ont été publiées (voir section **8. Travaux de recherche et publications en lien direct avec l'activité du CNR**).

6. Alertes

6.1 Alertes : *Salmonella*

En **2025**, le CNR a participé à l'investigation de **149 alertes** (**119 nationales et 30 internationales**).

En 2024, le nombre d'**alertes nationales** auxquelles le CNR-ESS avait contribué a significativement augmenté par rapport aux les années précédentes (**Figure 58**). Cette hausse s'explique par une combinaison de facteurs : i) la gestion d'un volume inédit de souches ; ii) une augmentation des TIAC, notamment celles impliquant le sérotype Enteritidis et associées à la consommation de produits à base d'œufs ; iii) la définition des clusters à un niveau plus discriminant (HC2) face à la forte prévalence de certains profils HC5 parmi les souches reçues, et iv) l'automatisation de méthodes de surveillance permettant d'identifier les regroupements de plus de 8 à 10 cas sur une période de huit semaines contribuant à une optimisation de la détection des clusters.

En **2025**, malgré une diminution de 32 % du nombre de souches reçues, le nombre d'alertes signalées en France est resté relativement stable (**Figure 58**). Le CNR a participé à l'investigation de **119 alertes nationales**, soit une diminution de **4,8 %** du nombre de clusters signalés. Le **Tableau 92** présente les informations relatives aux **119 épisodes** de cas groupés survenus **en France**.

Au niveau **international,** le CNR-ESS en collaboration avec Santé publique France, a répondu à **30 alertes** via le système EpiPulse-FWD, dont les détails sont fournis dans le **Tableau 93**.

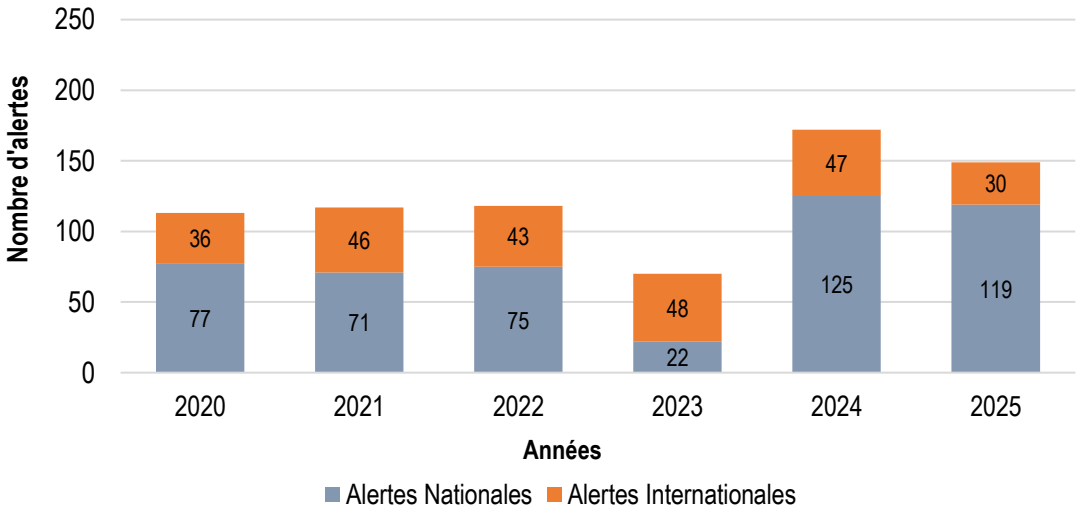


Figure 58. Évolution du nombre d'alertes (nationales et/ou internationales) à *Salmonella* auxquelles le CNR-ESS a contribué, 2021-2025.

Parmi les épisodes signalés en 2025, **quatre épidémies nationales de grande ampleur**, chacune **impliquant plus de 40 cas**, sont à souligner :

- ***S. enterica* sérotype Enteritidis (HC5_2301/HC2_238926)**

  Entre janvier et novembre 2025 (avec des pics en mars et septembre), un cluster génomique de **62 cas** (âge médian : 29 ans ; intervalle : 2-85 ; ratio F/M : 1,4 (36 F : 26 H)) a été observé, principalement dans les régions Auvergne-Rhône-Alpes (55 %), Provence-Alpes-Côte d'Azur (21 %) et Occitanie (10 %). Quatre cas en lien avec trois TIAC survenues dans trois départements distincts, avec comme aliments suspects des œufs, de la mousse au chocolat ou des produits laitiers. Quatre souches issues de trois élevages de poules pondeuses situés dans la région Auvergne-Rhône-Alpes et séquencées par l'ANSES-Ploufragan présentaient le même profil cgMLST que les souches humaines.

- ***S. enterica* sérotype Enteritidis (HC5_2041/HC2_2278)**

  Entre avril et décembre 2025 (avec un pic en octobre), un cluster génomique de **54 cas** (âge médian : 17 ans ; intervalle : 1-61 ; ratio F/M : 1,6 (33 F : 21 H)), a été observé dans neuf régions, dont Ile-de-France (33 % des cas), Auvergne-Rhône-Alpes (20 %), Grand-Est (10 %). Un cas était lié à une TIAC avec suspicion d'œufs ou poulet à l'origine de la contamination. Les investigations épidémiologiques menées par Santé publique France ont mis en évidence de la viande de volaille importée comme possible source de contamination. Cette épidémie a fait l'objet d'une alerte sur le portail EpiPulse en 2026 (2026-FWD-00007-FR), et des cas humains ont également été recensés en Allemagne, en Irlande, en Norvège, au Royaume-Uni, aux Pays-Bas et en Pologne. Le pays d'origine du produit à base de volaille a été informé des cas humains et du produit incriminé.

- ***S. enterica* sérotype Enteritidis (HC5_181507/HC2_208542)**

  Entre janvier et décembre 2025 (avec un pic en juillet), un cluster génomique de **49 cas** (âge médian : 20 ans ; intervalle : 2-91 ; ratio F/M : 1,0 (24 F : 25 H)) a été observé, surtout dans le Grand-Est (82 % des cas). Deux cas étaient liés à deux TIAC distinctes, avec des œufs suspectés d'être la source de contamination. Cette épidémie a donné lieu à un rappel d'œufs provenant du Grand-Est en août 2025, et le séquençage d'une souche non-humaine par l'ANSES-Ploufragan en septembre a révélé le même profil cgMLST que les souches humaines, confirmant ainsi l'origine de la contamination.

- ***S. enterica* sérotype Typhimurium (HC5/HC2_373175)**

  Entre juin et octobre 2025 (avec pic en juin), un cluster génomique de **43 cas** (âge médian : 7 ans ; intervalle : 1-82 ; ratio F/M : 0,7 (18 F : 25 H)) a été identifié, surtout en Ile-de-France (86 %), sans notion de voyage pour 30 % des cas. Aucune TIAC n'a été rapportée. Les investigations épidémiologiques menées par Santé publique France étaient en faveur de l'hypothèse d'une viande d'agneau comme source de contamination. La traçabilité menait à de la viande importée. Quelques souches humaines ont été déposées dans EnteroBase pendant la même période par le pays ayant exporté la viande. Cependant, l'origine exacte de la contamination reste inconnue.

Tableau 92. Alertes épidémiques à *Salmonella* en France, 2025.

Alerte*	Serotype	ST (MLST)	HC5 (cgMLST)	HC2 (cgMLST)	Nb. isolats	Source de contamination suspectée
TIAC 766528 / SiVSS 665035	Adjame	ST5476	652896	652896	1	Viande (poulet)
Marriage Martinique	Braenderup	ST22	316772	656665	21	Repas de mariage
TIAC 767067 / SiVSS 676032	Chester	ST1954	1316	354371	8	
-	Chester	ST1954	1316	374688	5	
-	Chester	ST1954	375152	377304	15	Lait cru / Voyage en Algérie
-	Coeln	ST2015	656373	656373	12	Fromage
TIAC 764185 / SiVSS 655318	Derby	ST39	637600	638158	3	Viande (jambon à la broche)
SiVSS 669271	Dublin	ST10	201903	659951	21	Viande (steak haché)
SiVSS 635674	Enteritidis	ST11	1358	509111	12	
-	Enteritidis	ST11	2002	343932	13	Œufs / Viande (poulet)
-	Enteritidis	ST11	2041	2041	21	
TIAC 767644 / SiVSS 680728	Enteritidis	ST11	2041	2278	54	Œufs / Viande (poulet)
TIAC 756633 / SiVSS 620537 | TIAC 759073 / SiVSS 635155 | TIAC 767460 / SiVSS 677976	Enteritidis	ST11	2301	238926	62	Tiramisu / Viande (saucisses) / Pates crème fraiche et saumon
TIAC 756596 / SiVSS 620226	Enteritidis	ST11	2301	412082	1	Œufs (commerce)
TIAC 767664 / SiVSS 679909	Enteritidis	ST11	2301	485953	3	Tiramisu
TIAC 767646 / SiVSS 678575	Enteritidis	ST11	27169	456254	3	Mousse au chocolat
-	Enteritidis	ST11	56128	657286	4	
-	Enteritidis	ST11	56128	673884	1	
-	Enteritidis	ST11	56177	56177	11	
TIAC 772120 / SiVSS 698544	Enteritidis	ST11	56182	684771	1	Œufs (production familiale) / fruits de mer
TIAC 766563 / SiVSS 665584	Enteritidis	ST11	56746	654519	1	Œufs
-	Enteritidis	ST11	148748	675942	1	Œufs / Viande (poulet)
TIAC 771538 / SiVSS 690400	Enteritidis	ST11	149247	149247	13	Œufs
TIAC 770224 / SiVSS 684509	Enteritidis	ST11	149274	675580	4	Mousse au chocolat
TIAC 767459	Enteritidis	ST11	149433	149433	12	Mousse au chocolat
TIAC 762386 / SiVSS 646963	Enteritidis	ST11	154412	199476	14	Tiramisu
TIAC 765948 / SiVSS 667860	Enteritidis	ST11	178178	657238	8	Œufs
TIAC 765740 / SiVSS 663747 | TIAC 766666 / SiVSS 662436	Enteritidis	ST11	181507	208542	49	Œufs (gâteau / crêpe)
TIAC 766274 / SiVSS 670077	Enteritidis	ST11	181507	656698	2	Œufs (production familiale) / Viande
TIAC 766075 / SiVSS 669577	Enteritidis	ST11	209787	660726	2	Œufs / Viande
TIAC 766574 / SiVSS 673592	Enteritidis	ST11	213555	667056	3	Œufs
TIAC 768020 / SiVSS 683665	Enteritidis	ST11	219977	329458	8	Viande
TIAC 765203 / SiVSS 660946	Enteritidis	ST11	234480	647985	3	Œufs (production familiale)
TIAC 758398 / SiVSS 628977	Enteritidis	ST11	243507	535024	4	Mayonnaise
TIAC 761539 / SiVSS 644587	Enteritidis	ST11	249227	257155	2	Œufs
TIAC 767124 / SiVSS 676762	Enteritidis	ST11	264568	306130	3	Œufs / Pizza
TIAC 765762 / SiVSS 664577	Enteritidis	ST11	274667	274750	2	Œufs
TIAC 767882 / SiVSS 677300	Enteritidis	ST11	283929	313217	14	Œufs / Viande (poulet)
-	Enteritidis	ST11	292291	676035	5	
TIAC 763725 / SiVSS 648806	Enteritidis	ST11	296185	319079	1	
TIAC 766397 / SiVSS 671233	Enteritidis	ST11	303640	661807	3	Œufs / Viande (poulet, chorizo)
TIAC 766004 / SiVSS 667924	Enteritidis	ST11	316949	657967	1	Œufs

(continue)

(suite)						
-	Enteritidis	ST11	317333	458397	0	Œufs / Viande (poulet)
-	Enteritidis	ST11	317333	656629	0	Œufs / Viande (poulet)
-	Enteritidis	ST11	317333	677132	0	Œufs / Viande (poulet)
TIAC 766284 / SiVSS 667949	Enteritidis	ST11	323294	657236	5	Œufs
TIAC 762388 | TIAC 762390	Enteritidis	ST11	325737	630064	28	Tiramisu
TIAC 766074 / SiVSS 664071	Enteritidis	ST11	327225	651846	2	Œufs / Viande (cochon)
TIAC 767433 / SiVSS 674960	Enteritidis	ST11	331123	382748	16	
SiVSS 681587	Enteritidis	ST11	349187	371540	3	Tiramisu
-	Enteritidis	ST11	407783	407783	2	Viande (poulet)
TIAC 761191 / SiVSS 644231	Enteritidis	ST11	422968	628409	1	Mousse au chocolat
TIAC 756969 / SiVSS 622662	Enteritidis	ST11	520089	520089	2	Fromage (raclette) / Viande (charcuterie)
-	Enteritidis	ST11	552825	552825	9	Fromage
TIAC 766139 / SiVSS 671321	Enteritidis	ST11	552825	662507	4	
TIAC 760458	Enteritidis	ST11	626793	626793	31	Œufs (commerce)
TIAC 763659 / SiVSS 652095	Enteritidis	ST11	631411	631411	2	Tarte à la rhubarde
TIAC 763518 / SiVSS 651641	Enteritidis	ST11	632945	632945	5	Œufs (production familiale) / Paupiettes
TIAC 765726 / SiVSS 664848	Enteritidis	ST11	649211	649211	3	Beignets de courgettes
TIAC 765722 / SiVSS 664948	Enteritidis	ST11	653594	653594	3	Œufs / Crevettes
TIAC 766086 / SiVSS 668869	Enteritidis	ST11	659554	659554	4	Viande (chorizo)
TIAC 765991 / SiVSS 669197	Enteritidis	ST11	661392	661392	6	Œufs / Viande (poulet)
TIAC 766561 / SiVSS 672978	Enteritidis	ST11	663998	663998	2	Œufs / Viande / Fromage
TIAC 767066 / SiVSS 675552	Enteritidis	ST11	667618	667618	6	Œufs / Viande (jambon) / Fromage / Glace
TIAC 767241 / SiVSS 677212	Enteritidis	ST11	668862	668862	1	Œufs / Viande (saucisses de porc)
SiVSS 679241	Enteritidis	ST11	670573	670573	1	
SiVSS 679241	Enteritidis	ST11	670575	670575	1	
-	Enteritidis	ST11	677836	677836	7	Salade
TIAC 771537 / SiVSS 691218	Enteritidis	ST11	680140	680140	1	Fromage
TIAC 771633 / SiVSS 692156	Enteritidis	ST11	681130	681130	2	Œufs (production familiale ou grand surface)
TIAC 771753 / SiVSS 694351	Enteritidis	ST11	681448	681448	1	Mousse au chocolat / Viande (charcuterie) / Fromage
-	Enteritidis	ST11	26079	395710	24	
-	Enteritidis	ST11	226177	634552	6	Viande (poulet roti)
-	Enteritidis	ST11	543086	543086	17	
SiVSS 642155	Hessarek	ST5723	167514	351061	2	
TIAC 757301 / SiVSS 625125	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	143126	519976	4	Viande (Saucisson fabrication artisanale)
TIAC 757301 / SiVSS 625125	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	143126	522090	1	Viande (Saucisson fabrication artisanale)
TIAC 758516 / SiVSS 630992	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	183118	183118	35	Viande (jambon sec)
SiVSS 668272	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	183118	659530	2	
TIAC 772516 / SiVSS 697152	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	230961	406393	7	Viande (porc)
TIAC 771738 / SiVSS 694058	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	230961	677854	11	Viande (poulet halal)
TIAC 758503 / SiVSS 622753	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	358429	358429	1	
TIAC 772119 / SiVSS 697809	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	368873	444297	1	
-	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	370085	370085	15	
TIAC 764301 / SiVSS 656939 | SiVSS 662997 | SiVSS 661527	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	454585	454585	11	Viande (steack haché)
(continue)						

(suite)						
SiVSS 661527	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	454585	647891	1	
TIAC 758490 / SiVSS 632116	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	459527	552486	4	Viande (saucisson au jambon cru d'Espagne)
TIAC 764920 / SiVSS 658403	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	643739	643739	2	Œufs / Viande (poulet)
TIAC 765955 / SiVSS 667319	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	651439	651439	4	Œufs / Viande (charcuterie)
-	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	663181	663181	14	
-	I.1,4,[5],12:i:-	ST34	676034	676034	10	
TIAC 766555 / SiVSS 672834	IIIa.48:z4,z23:-	ST2811	664137	664137	2	Œufs
TIAC 756644 / SiVSS 619931	Infantis	ST32	372038	510490	1	Viande (kebab poulet)
-	Infantis	ST32	499203	499203	5	
TIAC 761172 / SiVSS 644365	Litchfield	ST214	444708	628422	2	Viande (charcuterie, grenouilles) / Fromage
-	Newport	ST118	636374	636374	3	
-	Newport	ST118	672244	672244	1	Lait / Produits laitiers
-	Saintpaul	ST27	25153	311931	19	
-	Typhi	ST2	326268	331104	65	Voyage au Sénégal
-	Typhi	ST2	346099	346113	65	Voyage à Mayotte
-	Typhimurium	ST19	126535	126535	31	
-	Typhimurium	ST19	373175	373175	43	Viande (agneau)
-	Typhimurium	ST19	405001	405001	21	Viande (porc)
TIAC 764300	Typhimurium	ST19	468980	468980	9	Mayonnaise
TIAC 760876 / SiVSS 642887	Typhimurium	ST34	628167	628167	1	Fromage ou lait (chèvre) / saucisson (production locale)
-	Typhimurium	ST568	632706	632706	1	
-	Typhimurium	ST19	638211	638211	5	
TIAC 766026	Typhimurium	ST19	659548	659548	4	Œufs (production familiale) / Crevettes
TIAC 767590	Typhimurium	ST4358	668897	668897	2	Viande (cochon)
-	Typhimurium	ST19	87085	433581	25	Voyage au Maroc
-	Urbana	ST8537	406723	406723	3	
-	Veneziana	ST2207	654676	654676	2	
SiVSS 672663	Veneziana	ST2207	662583	662583	1	Lait en poudre

*Numéro d'alerte pour les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) et/ou du Système d'Informations Veille et Sécurité Sanitaire (SiVSS) de l'ARS.

Note: Les alertes soulignées ont donné lieu à une alerte internationale en 2026.

Tableau 93. Alertes épidémiques internationales à *Salmonella*, 2025.

Alerte	Sérotype	ST (MLST)	HC5 (cgMLST)	HC2 (cgMLST)	Création	*N* en France, 2025	Source de contamination suspectée
2025-FWD-00001-DE	Typhi*	-	-	-	2025-01-09	0	Voyage en Inde
2025-FWD-00004-FI	Mikawasima	ST1815	498440	498440	2025-01-10	0	
2025-FWD-00006-NO (2023-FWD-00017-DE)	Adelaide	ST10506	357389	357389	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2023-FWD-00069-FI)	Enteritidis	ST11	375276	375276	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2023-FWD-00071-DE)	Enteritidis	ST11	376663	376663	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2024-FWD-00049-NO)	Typhimurium	ST19	146271	431828	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2024-FWD-00089-NO)	Hvittingfoss	ST446	470837	470837	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2024-FWD-00108-SE)	Typhimurium	ST19	480767	480767	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2024-FWD-00108-SE)	Typhimurium	ST19	480768	480768	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2024-FWD-00108-SE)	Typhimurium	ST19	480769	480769	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2024-FWD-00108-SE)	Typhimurium	ST19	480770	480770	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2024-FWD-00108-SE)	Typhimurium	ST19	480771	480771	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2024-FWD-00108-SE)	Typhimurium	ST19	480772	480772	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00006-NO (2024-FWD-00116-NO)	Newport	ST31	130227	130227	2025-01-17	0	Pousses de luzerne
2025-FWD-00009-SE	Agona	ST13	506641	506641	2025-01-23	0	
2025-FWD-00016-SE	Agona	ST13	510637	510637	2025-02-14	0	Produits à base de sésame
2025-FWD-00016-SE	Mishmarhaemek	ST2666	510638	510638	2025-02-14	0	Produits à base de sésame
2025-FWD-00016-SE	Muenster	ST321	393047	393047	2025-02-14	0	Produits à base de sésame
2025-FWD-00016-SE	Tennessee	-	510639	510639	2025-02-14	0	Produits à base de sésame
2025-FWD-00021-IS	Montevideo	ST316	123210	485999	2025-03-06	0	
2025-FWD-00023-BE	Enteritidis	ST11	2002	434439	2025-03-14	2	
2025-FWD-00027-UK	Saintpaul	ST50	261200	261200	2025-03-19	0	
2025-FWD-00034-DE	Infantidis	ST603	628053	628053	2025-05-23	0	Purée de noix de cajou à la framboise
2025-FWD-00035-AT	Enteritidis	ST11	300410	419132	2025-05-26	0	Œufs d'Autriche
2025-FWD-00036-PL	Eastbourne	ST414	453924	532872	2025-05-30	0	Viande (tartare de bœuf)
2025-FWD-00042-US	Oranienburg	ST1832	614385	614385	2025-06-13	0	Crème de pistache importée
2025-FWD-00044-UK	Livingston	ST11161	405965	633304	2025-06-19	0	Complément alimentaire importé à base de coquille d'œuf
2025-FWD-00044-UK	Othmarschen	ST13100	629024	629024	2025-06-19	0	Complément alimentaire importé à base de coquille d'œuf
2025-FWD-00044-UK (ESBL+)	Enteritidis	ST11	620429	620429	2025-06-19	0	Complément alimentaire importé à base de coquille d'œuf
2025-FWD-00057-UK	Enteritidis	ST11	2301	439910	2025-08-07	11	
2025-FWD-00059-FI	Enteritidis	ST11	651619	651619	2025-08-19	0	Œufs provenant d'une ferme spécifique
2025-FWD-00063-AT	Kenya	ST2004	21115	419872	2025-08-27	0	

(continue)

(suite)							
2025-FWD-00066-CA	Meleagridis	ST8899	650603	650603	2025-09-04	0	Produits contenant des pistaches
2025-FWD-00066-CA	Havana	ST1524	60247	60247	2025-09-04	1	Produits à base de pistache
2025-FWD-00066-CA	Mbandaka	ST413	1469	1469	2025-09-04	1	Produits à base de pistache
2025-FWD-00067-SE	Kinondoni	ST5447	673818	673818	2025-11-04	0	
2025-FWD-00067-SE	Newport	ST31	657994	657994	2025-09-05	0	
2025-FWD-00067-SE	Newport	ST31	673815	673815	2025-11-04	0	
2025-FWD-00067-SE	Richmond	ST909	657995	657995	2025-09-05	0	
2025-FWD-00067-SE	Richmond	ST909	673817	673817	2025-11-04	0	
2025-FWD-00067-SE	Typhimurium	ST19	657992	657992	2025-09-05	0	
2025-FWD-00067-SE	Typhimurium	ST19	657993	657993	2025-09-05	0	
2025-FWD-00067-SE	Typhimurium	ST19	673814	673814	2025-11-04	0	
2025-FWD-00067-SE	Typhimurium	ST19	673816	673816	2025-11-04	0	
2025-FWD-00068-US	Lomalinda	ST816	595266	651594	2025-09-10	0	
2025-FWD-00069-UK	I.1,4,[5],12:i:-	ST36	485504	485504	2025-09-10	7	Œufs
2025-FWD-00071-NL	Enteritidis	ST11	397599	397599	2025-09-11	2	Exploitations avicoles aux Pays-Bas
2025-FWD-00071-NL	Enteritidis	ST11	283929	313217	2025-09-11	14	Exploitations avicoles aux Pays-Bas
2025-FWD-00071-NL	Enteritidis	ST11	452181	632686	2025-09-11	2	Exploitations avicoles aux Pays-Bas
2025-FWD-00071-NL (2023-FWD-00047)	Enteritidis	ST11	366713	366713	2025-09-11	0	Exploitations avicoles aux Pays-Bas
2025-FWD-00071-NL (2024-FWD-00021)	Enteritidis	ST3233	1398	1398	2025-09-11	0	Exploitations avicoles aux Pays-Bas
2025-FWD-00086-AT	Coeln	ST2015	102481	102481	2025-10-21	0	
2025-FWD-00087-US	Richmond	ST909	630028	630028	2025-11-04	0	
2025-FWD-00088-EE	Mikawasima	ST1815	665600	665600	2025-11-04	19	
2025-FWD-00089-ES	Enteritidis	ST11	485523	628210	2025-11-04	6	Voyage en Espagne
2025-FWD-00093-NL	Typhimurium	ST19	674939	674939	2025-11-12	0	
2025-FWD-00094-DE	Paratyphi B (dt-)	ST86	1620	145069	2025-11-12	0	Voyage en Irak
2025-FWD-00094-DE	Paratyphi B (dt-)	ST86	1620	281594	2025-11-12	2	Voyage en Irak
2025-FWD-00099-NO	Jukestown	ST5005	643034	643034	2025-11-19	3	
2025-FWD-00105-DK	Typhimurium	ST19	366583	366583	2025-12-04	2	Voyage au Maroc

* Souche résistante à l'imipenème.

6.2 Alertes : *Shigella*/EIEC

Le CNR-ESS surveille **l'évolution et l'émergence des clones épidémiques en France**, particulièrement ceux avec un profil de **résistance aux antibiotiques utilisés en première intention** pour le traitement des shigelloses (céphalosporines de troisième génération, ciprofloxacine et/ou azithromycine).

En **2025**, la fréquence des ***S. sonnei* de génotype 3.6.1.1** est restée stable par rapport à l'année précédente (29,5% *vs* 32,6% en 2024). Toutefois, les souches identifiées en France de ce génotype appartiennent à trois clades distincts, qui peuvent être identifiés à partir de leur résistome :

a) **Le clade prédominant** (n = 70), ayant émergé en 2023 et dominant en 2024, portant les gènes de résistance *bla*$_{\text{CTX-M-15}}$, *mph(A)* et la triple mutation *gyrA*_S83L + *gyrA*_D87G + *parC*_S80I, présente un profil **XDR**. Ce clade appartenant au **HC5_194512**, est présent dans plusieurs pays européens et affecte particulièrement les patients adultes du sexe masculin (*n* = 63 ; 90%) ;

b) Un deuxième **clade majeur** (*n* = 68), portant les mutations mentionnées ci-dessus associées à une **résistance à haut niveau à la ciprofloxacine**, mais sans résistance aux C3G ni à l'azithromycine. Une augmentation du nombre de cas de ce clade, lié à l'expansion du **HC5_275006 (*n* = 47) a été observé entre juillet et septembre** sur le territoire métropolitain, mais aucune source commune de contamination n'a été identifiée.

c) Un troisième clade, encore minoritaire mais en **augmentation (*n* = 23)**, notamment associé au **HC5_219392**, présente également un **profil XDR**, mais dû à un mécanisme distinct de résistance aux C3G : le gène ***bla***$_{\textbf{DHA-1}}$, qui n'est pas inhibé par l'acide clavulanique comme les gènes de type *bla*$_{\text{CTX-M}}$. De plus, ce clade contient le gène *qnrB4*, un mécanisme plasmidique de résistance aux fluoroquinolones. Comme le clade majoritaire, il est est également plus fréquent chez les **patients du sexe masculin**.

Le deuxième clone majeur de *S. sonnei* circulant en France métropolitaine, de **génotype 3.6.2** (16,8% des souches de *S. sonnei* analysées au CNR-ESS en 2025), historiquement associé à des **voyages au Maroc**, a été l'objet d'**investigations épidémiologiques pendant la période estivale**, suite à une forte **augmentation du nombre de cas de shigellose en Grand-Est**. Une souche de ce génotype, identifiée par le type **HC2_355261**, a été responsable de 24 cas en lien avec la **fréquentation d'un lac dans les Ardennes (08) entre les semaines 32 et 33 de 2025**. La souche épidémique, comme la majorité des souches de ce génotype, n'était résistante qu'au triméthoprime.

En **juin 2025**, le CNR-ESS a été alerté par un LBM **de la Gironde (33)** de l'isolement dans la même semaine, de quatre souches de ***S. sonnei*** avec un profil de **résistance aux C3G et une sensibilité diminuée à la ciprofloxacine**. Les analyses faites au CNR-ESS ont permis d'identifier les souches comme appartenant **au génotype 3.6.1, HC2_335285**, et portant le gène codant une bêta-lactamase à spectre étendu (*bla*$_{\text{CTX-M-3}}$) ainsi que des déterminants de résistance à l'acide nalidixique (*gyrA*_S83L), à la tétracycline (*tet(A)*) et au cotrimoxazole (*sul2* et *dfrA1*). Jusqu'à la fin de l'année, **43 cas** associés à cette souche ont été identifiés, tous en **France métropolitaine** et majoritairement chez les patients du **sexe masculin** (*n* = 40 /43 ; 93%). En **décembre 2025**, cette souche a été objet d'une **alerte au niveau européen (2025-STI-00010)**, lancé par le Royaume-Uni, où les investigations épidémiologiques pointaient vers une transmission par contact sexuel chez les hommes. En plus de la France, des cas appartenant à ce cluster ont été identifiés en Espagne, Norvège, Belgique et en Irlande.

Deux autres clusters génomiques de ***S. sonnei*** avec des souches françaises ont fait objet d'une alerte sur le système **EpiPulse** de l'ECDC :

- L'alerte **2025-FWD-00013**, lancé par le Royaume-Uni, signalait l'émergence d'un clade de ***S. sonnei* génotype 3.7.10 et HC2_328030**, postérieurement associé avec des voyages vers différentes destinations, mais avec un passage par l'aéroport de **Dubaï. Huit souches** reçues au CNR-ESS correspondaient au profil décrit.
- Le Pays-Bas a reactivé une alerte de 2022 (**2022-FWD-00088**), qui associait l'augmentation du nombre de cas de ***S. sonnei* de génotype 3.7.17 et HC5_181425 à un voyage récent au Cap-Vert**. Après deux ans à une très faible fréquence, une recrudescence de ce clone a été observée dans plusieurs pays européens, y compris la **France, où 29 cas ont été identifiés en 2025**, dont 20 déclaraient un voyage au Cap-Vert.

6.3 Alertes : *E. coli*

Investigation des cas groupés des EHEC

En 2025, **33 clusters génomiques** ont été identifiés par WGS (cgMLST_HC5 commun) dont la plupart concernait des clusters familiaux (2/3 cas). Certains de ces clusters génomiques ont été investigués par Santé publique France ou par les ARS en région. De plus, plusieurs épidémies d'intensité variable sont survenues au cours de l'année 2025.

Décembre 2024 - Janvier 2025 : Epidémie de SHU sévères chez des patients adultes (STEC O17/O77/O44:H18, ST69, HC5_ 326896)

En fin d'année 2024, le CNR-LA a observé un nombre inhabituel, pour la période, de cas de SHU (4 cas en moins de 15 jours), survenant uniquement chez des patients adultes et liés à une souche de STEC n'appartenant pas aux sérogroupes majeurs et présentant un profil de virulence atypique (*stx2*+, *eae*-, *ehxA*-). Ces souches présentaient des profils similaires en technique de typage rapide MLVA suggérant une possible épidémie. Le 8 janvier 2025, le CNR-LA a donc alerté Santé publique France de cette suspicion d'épidémie débutante.

Au total, cette épidémie a concerné **21 cas de SHU** survenus dans toute la France. Il s'agissait de **SHU sévères avec une atteinte neurologique chez 7 patients et ayant conduit au décès de 3 patients**. Tous les patients étaient adultes avec un âge médian de 72 ans (14 cas âgés d'au moins 65 ans). Il s'agit de la première épidémie en France n'impliquant aucun cas pédiatrique.

Pour 17 patients, une souche de STEC *stx2*+ a pu être isolée et le séquençage complet a confirmé l'existence d'un cluster génomique (HC5_326896). La souche épidémique appartient au sérotype inhabituel O17/77/44:H18 (ST69), possède le sous-type *stx2d* mais est dépourvue des autres facteurs de virulence classiques des STEC (*eae*, *ehxA*, …). En revanche, il s'agit d'une **souche hybride STEC-ETEC** liée à la présence de gènes plasmidiques d'entérotoxines (LT/ST).

Les enquêtes ont permis d'identifier la consommation d'un **fromage de vache au lait cru** pour 15 des 17 cas interrogés. La traçabilité a identifié un fabricant commun et le rappel/retrait national des fromages incriminés a eu lieu le 24 janvier. La souche épidémique (HC5_326896) a été isolée dans un fromage consommé par un cas suggérant fortement l'origine alimentaire de cette épidémie.

Remarquablement, l'une des patientes a fait une rechute de SHU 4 mois plus tard avec la souche épidémique (souche identique réisolée le 24/05). De même, une diarrhée et cas de SHU impliquant la souche épidémique sont survenues respectivement le 11/04 et le 24/06. L'enquête épidémiologique n'a pas permis d'expliquer formellement la raison de la survenue de ces cas à distance de l'épidémie (hypothèse de fromage congelé aux domiciles des patients).

Février - Mars 2025 : Epidémie dans une crèche du 92 (STEC O80:H2, ST301, HC5_ 333873)

Investigation d'une épidémie de **11 cas dont 2 cas de SHU à STEC O80 : H2 survenue dans une crèche** de 75 enfants répartis en 4 sections à Boulogne (92). Il s'agit de la **première épidémie française impliquant une souche STEC O80:H2.**

Le premier cas de SHU est survenu le 28/02 et le second le 07/03, suggérant plutôt une première contamination extra-crèche, dont l'origine n'a pu être déterminée/confirmée, puis une dissémination inter-humaine au sein de la crèche. La section des plus petits a été la plus touchée (7 enfants STEC+ sur 12 enfants). La difficulté pour l'application des mesures de gestion associée aux multiples contacts intra-familiaux au sein des différentes sections a conduit la mairie, en lien avec l'ARS, à fermer la crèche entre le 18/03 et 31/03. La réintégration des enfants n'a été permise qu'après deux recherches de Stx négatives à 24h d'intervalle, 48h après la résolution des symptômes (recommandations HCSP 2015). Le séquençage a confirmé l'existence d'un cluster génomique grâce à l'identification

d'une souche de **O80:H2 ST301 (HC5_ 333873, *stx2d eae ehxA*) chez 10 enfants dont les deux cas de SHU.** L'un des deux enfants ayant fait un SHU est resté porteur de la souche épidémique pendant 4 mois (souche épidémique réisolée le 30/06).

Juin - Juillet 2025 : Cas groupés de diarrhées dans une crèche des Alpes Maritimes (STEC O157:H7, ST11, HC5_ 351117)

Entre la dernière semaine de juin et la première semaine de juillet, est survenue une épidémie de diarrhée dans une crèche localisée dans le département des Alpes Maritimes. Pour **trois enfants âgés de deux et trois ans, une souche de STEC O157:H7 ST11 (HC5_ 351117, *stx2c eae ehxA*)** a été isolée confirmant l'existence d'un cluster génomique. Pour un **quatrième enfant, la PCR Stx était positive** mais aucune souche n'a pu être isolée. Aucun cas de SHU n'est survenu. La source de contamination n'a pas pu être identifiée et la contamination inter-humaine n'a pas pu être exclue.

Juin - Juillet 2025 : Epidémie « de St-Quentin » multi-souche (souche majoritaire STEC O26:H11, ST21, HC5_ 347583)

Le 17 juin 2025, l'ARS Hauts-de-France est notifiée de la survenue de 3 cas d'infections à STEC dans la même ville et ayant conduit au décès d'un enfant atteint d'un SHU. Le signalement de 5 autres cas supplémentaires en moins de 48 heures sur le secteur de St-Quentin a conduit Santé Publique France et l'ARS Hauts-de-France à débuter les investigations. Parmi les 47 cas suspects finalement signalés et ayant fait l'objet d'investigations, **34 cas ont été inclus dans cette épidémie associant 20 cas confirmés (définis par l'isolement d'une des souches épidémiques) et 14 cas possibles/probables (PCR *stx* positive sans souche isolée).**

La moitié des patients étaient âgés de moins de 6 ans (âge minimum 9 mois et maximum 73 ans). Parmi les 31 cas dont le domicile était connu, 29 était domiciliés dans l'Aisne dont 48 % à St-Quentin (*n* = 14). Deux cas résidaient en dehors de la région Hauts-de-France, mais avaient séjourné à St-Quentin. **Trente et un cas ont présenté une diarrhée, sanglante dans la moitié des cas ; 17 patients ont dû être hospitalisés et 11 ont présenté un SHU ayant conduit au décès d'une enfant**. L'étalement de la date de début des signes (entre le 10 juin et le 10 juillet) ainsi que la proximité géographique des cas ont rapidement fait supposer l'existence d'une source alimentaire commune et persistante. Les premières enquêtes épidémiologiques ont rapidement suspecté la consommation de viandes issues de différentes boucheries de St-Quentin comme source commune de contamination (consommées par 83% des cas). Quatre boucheries de St-Quentin et 2 rayons boucherie d'une épicerie de St-Quentin et d'une commune voisine ont été fermées entre le 19 et le 22 juin sur arrêtés préfectoraux. Le retrait-rappel des viandes vendues dans ces établissements depuis le 01 juin a également eu lieu.

Cette épidémie a été tout à fait inhabituelle en raison d'une **contamination multi-souches**, ce qui a complexifié les investigations. Parmi les 34 cas inclus, un prélèvement a été reçu au CNR-LA pour 33 cas et une **souche a pu être isolée pour 28 cas (2 cas avec 2 souches isolées**). Bien qu'un **profil majoritaire ait pu être identifié chez 19 cas avec l'isolement d'une souche de STEC O26:H11 ST21 (*stx2a eae ehxA*, HC5_347583), 8 autres souches ont été identifiées.** Les résultats microbiologiques sont résumés dans le **Tableau 94**. Deux des souches épidémiques O26:H11 (HC5_347583) et O146:H21 (HC5_349603) ont également été isolées dans des prélèvements de viande réalisés au sein de 3 des boucheries investiguées confirmant l'hypothèse de la contamination alimentaire.

Tableau 94. Description des souches de STEC isolées (*n* = 30) chez les 28 cas confirmés/probables/possibles de l'épidémie de St-Quentin (Juin-Juillet 2025). Données de Santé Publique France.

Souches de STEC isolées	Profil HC5	Nombre de cas*	Nombre de SHU	Définition de cas
O26:H11 *stx2a eae ehxA*	347583	19 cas	8	19 cas confirmés
	193715	2 cas*	1	1 cas possible 1 cas probable
O157:H7 *stx2c eae ehxA*	349587	2 cas	0	2 cas possibles
O157:H7 *stx1a stx2a eae ehxA*	352992	1 cas	0	1 cas possible
O91:H14 *stx1a stx2b ehxA*	351150	2 cas	0	2 cas probables
O128ac:H2 *stx1c stx2b ehxA*	349055	1 cas*	0	1 cas confirmé
O146:H21 *stx1c stx2b ehxA*	349603	1 cas	0	1 cas confirmé
O177:H25 *stx2c eae ehxA*	236011	1 cas	0	1 cas possible
O111:H8 *stx1a stx2a eae ehxA*	351151	1 cas	0	1 cas possible

* 2 cas ont présenté 2 souches différentes dont une épidémique.

La souche épidémique majoritaire STEC O26:H11 (HC5_347583) a également été isolée **chez deux cas de diarrhée sanglante survenues au sein d'une même fratrie** et dont l'un des enfants fréquentait la **même crèche que l'un des cas du cluster St-Quentin**, située dans le département de Seine-St-Denis (93). Cette même souche a, enfin, été isolée chez **deux autres enfants atteints d'un SHU**, une patiente de 6 mois résidant dans le département 62 et l'autre âgé d'un an, résidant dans le secteur de St-Quentin mais survenu plus d'un mois après les mesures de retrait-rappel.

Juillet 2025 : Cas groupés de diarrhées dans une crèche du Doubs (STEC O103:H2, ST17, HC5_352986)

Le 08 juillet 2025, l'ARS Bourgogne-Franche-Comté a été avertie du signalement d'un enfant présentant une diarrhée avec une recherche positive en STEC dans une crèche du Doubs accueillant 77 enfants, répartis en 2 sections. L'éviction de tous les enfants symptomatiques (une dizaine) a eu lieu immédiatement dans l'attente des résultats des coprocultures. Au 11 juillet, 18 enfants de la section des petits présentaient des signes digestifs, ce qui a conduit à une fermeture de la crèche du 11 au 18 juillet. **Parmi les 18 enfants symptomatiques, 5 ont eu une recherche positive en STEC**. Aucun cas de SHU n'est survenu. Les selles de ces cinq enfants étaient bien po**sitives en *stx1*+ et *eae*+, et une souche a pu être isolée pour deux d'entre eux**. Le séquençage a confirmé le cluster génomique avec la mise en évidence d'une souche de STEC O103:H2 ST17 (HC5_352986, *stx1a eae ehxA*). L'étalement dans le temps du début des signes et l'absence de repas commun partagé entre les enfants ont conduit à émettre l'hypothèse de la transmission inter-humaine comme la plus probable.

Juillet - Août 2025 : Epidémie de l'Arc Ouest (STEC O55:H9, ST301, HC5_ 276001)

L'identification d'une souche de STEC O55:H9 (*stx2a eae ehxA*), appartenant au ST301 et au HC5_276001 chez **trois cas de SHU**, survenus fin juillet/début août 2025 et résidant ou ayant séjourné dans la région Aquitaine, a conduit Santé publique France à relancer les investigations autour de ce cluster génomique. En effet, ce même cluster HC5_ 276001 avait été i**dentifié pour la première fois en 2024, et incluait 2 cas de diarrhée sanglante** (février et juin 2024) pour des enfants résidant dans les départements 17 et 53 et **deux cas de SHU** survenus en juillet 2024 pour des enfants vivant dans les départements 33 et 56. A l'époque, malgré les investigations menées, aucune source commune d'exposition n'avait pu être identifiée. **Trois autres cas de SHU** impliquant cette souche épidémique sont survenus entre les mois de février et de juillet 2025. Il s'agissait d'enfants résidant ou ayant séjourné dans l'arc ouest avant l'apparition de leurs symptômes (départements 40 pour un patient résidant dans le 84, 44 et 33).

L'épidémie s'est amplifiée au mois d'août 2025 avec la survenue de **8 SHU et de 4 porteurs asymptomatiques** de la souche dans l'entourage d'un cas de SHU. Tous les cas ont séjourné en Nouvelle-Aquitaine (départements 40 et 64). Les enquêtes épidémiologiques et alimentaires ont permis de suspecter la consommation d'un fromage au lait

cru affiné dans les Pyrénées-Atlantiques et vendu, notamment, dans les Landes, ce qui a conduit à des mesures de retrait-rappel. Un **neuvième cas de SHU est survenu fin août** chez une enfant de 3 ans résidant dans le département 37 et ayant rapporté la consommation de fromage au lait cru.

Juillet - Septembre 2025 : Cluster de 4 SHU avec une souche de STEC O55:H7 (ST335, HC5_353948)

Quatre cas de SHU sont survenus chez des enfants âgés de 1 à 4 ans entre le 16 juillet et le 03 septembre. La souche épidémique identifiée est un STEC O55:H7 (ST335, HC5_353948, *stx2d eae*). Aucun lien épidémiologique n'a pu être établi entre ces 4 enfants, résidants dans des régions différentes (départements 35, 80, 75 et 56). Malgré les investigations menées par Santé publique France suite à la notification de ces 4 SHU survenus sur une courte période temporelle et liés à une souche jamais décrite auparavant, **aucune source commune de contamination n'a pu être identifiée**.

Au cours de l'année 2025, le CNR-ESS a répondu à **11 alertes européennes** lancés par différents pays sur le **système EpiPulse** et a **lancé un alerte (2025-FWD-00010), lié à l'épidémie O17/O77/O44:H18** décrite ci-dessus. De plus, une souche française identifiée au cours de l'épidémie « St Quentin » décrite ci-dessus a été associée à l'**alerte belge 2025-FWD-00054** (souche O26:H11, HC5_193715). Pour les autres 10 alertes, aucune souche liée aux alertes internationales n'a été identifiée en France.

7. Activités de mise à disposition de l'information, de formation et de conseil

7.1 Conseil et expertise aux professionnels de santé

CNR-ESS

Diffusion des données de surveillance et des productions du CNR

La plupart des données de surveillance et des productions du CNR-ESS (rapport annuel d'activité et publications) sont accessibles à tout public sur son site internet :

https://www.pasteur.fr/fr/sante-publique/CNR/les-cnr/escherichia-coli-shigella-salmonella/

La dernière mise à jour du site internet du CNR-ESS a été effectuée en novembre 2025.

Toutes les informations concernant les modalités d'envoi des échantillons et les analyses réalisées sont également disponibles sur nos sites Internet respectifs :

https://www.pasteur.fr/fr/sante-publique/CNR/les-cnr/escherichia-coli-shigella-salmonella/

http://cnr-escherichiacoli-robertdebre.aphp.fr

Les résultats des analyses sont envoyés au laboratoire ayant adressé la souche par courrier, une copie peut être envoyée par fax ou par courrier électronique sur demande du laboratoire.

Des conseils à la fois pratiques (milieu de transport, feuille d'information…), diagnostic (limites des techniques de diagnostic commercialisées, importance des gènes de pathogénicité ou du sérotype détecté…), ou épidémiologiques sont donnés de façon quasi quotidienne par téléphone ou courrier électronique.

Enseignements et formations aux professionnels de la santé

Le CNR-ESS a été invité à participer à différentes formations/informations destinées aux professionnels :

Alexandra Moura. Communication sur invitation « Surveillance génomique de la salmonellose ». Journée Réseau *Salmonella* – LNR, Maisons-Alfort, 04 février 2025.

Alexandra Moura. Communication sur invitation « *Genomic surveillance of Salmonella and antimicrobial resistance trends in France* ». GenEpi-Bio – AMR Workshop FWD, Paris, 16 juin 2025.

Alexandra Moura. Communication sur invitation « *Integration of genomic and epidemiological data to understand transmission* ». GenEpi-Bio – AMR Workshop FWD, Paris, 18 juin 2025.

Alexandra Moura. Communication sur invitation « Impact de la nouvelle stratégie de séquençage sur la détection des clusters épidémiques et des émergences de résistance ». 11eme Séminaire des Centres Nationaux de Référence, Charenton-le-Pont, Paris, 13 novembre 2025.

Jean-Marc Collard. « Surveillance of non-typhoidal *Salmonella* ». Regional Meeting on One Health Integrated Surveillance of Antimicrobial, WHO African Region World Health Organization, Webinar series, 15 mai 2025.

Lise Frezal, Jane Hawkey, **François-Xavier Weill**, pour le groupe Paratyphoid B. Communication sur invitation « Fièvre paratyphoïde B, quand la connaissance de l'histoire évolutive de l'agent pathogène facilite la surveillance génomique ». Journée Réseau *Salmonella* – LNR, Maisons-Alfort, 04 février 2025.

Autres enseignements

François-Xavier Weill. Conférence « Des microbes dans nos assiettes ». 5ème journée normande de microbiologie médicale. Institut Pasteur, Paris, 16 juin 2025.

Autres évènements

François-Xavier Weill. Membre du comité d'organisation du International Symposium on *Salmonella* & Salmonellosis (I3S) et président de la session « *Evolutionary and comparative genomics* », Saint-Malo, 23-25 juin, 2025.

Accueil de stagiaires

Le CNR-ESS reçoit des stagiaires BTS, masters, doctorants, post-doctorants sur projet et des stagiaires étrangers, dont certains du réseau international des Instituts Pasteur, qui viennent acquérir des techniques spécifiques phénotypiques et moléculaires afin de travailler sur des souches prévalentes dans leur pays, aussi bien humaines qu'alimentaires.

En 2025, le CNR-ESS a accueilli :

- **Hajar Ben Moussa**, chercheuse post-doctorante (avril 2024 – mars 2026) qui travaille sur deux sujets. Le premier est une étude génomique de 500 souches historiques de *S. enterica* sérotype Typhi (cf « Histoire évolutive de *S. enterica* sérotype Typhi, l'agent de la fièvre typhoïde » dans la **section 8.1**). Le second concerne une étude phylogénomique et de génomique comparative sur 200 souches de *S. enterica* sérotype Paratyphi C isolées à travers le monde depuis la découverte de cet agent pathogène en 1916.
- **Laura-Diana Caprioara**, étudiante de Master ERASMUS (mai – juin 2025), qui a contribué au projet « Évaluation de l'utilisation des types alléliques des gènes codant l'intimine et l'antigène flagellaire comme marqueurs moléculaires de la diversité des populations d'*Escherichia coli* entéropathogène (EPEC) » (cf. **section 8.1**).
- **Florian Ruiz**, étudiant de Master 2 (mai – octobre 2025), qui a travaillé sur son sujet de mémoire intitulé « Analyse de la distribution spatio-temporelle de *Salmonella* Napoli en France, à la recherche des facteurs favorables aux infections humaines par une salmonelle endémique d'origine environnementale ».
- **Iris Duvillier**, étudiante en alternance (septembre 2025 – septembre 2026) qui contribue au projet intitulé « Développement de méthodologies moléculaires pour l'identification des salmonelles d'intérêt clinique et vétérinaire » dans le cadre de sa licence professionnelle en biotechnologie à l'université Paris Descartes.
- **François Camélena**, praticien hospitalier en contrat d'interface AP-HP/Institut Pasteur (novembre 2025 – octobre 2026) qui travaille sur le sujet « Caractérisation des populations de *Shigella flexneri* en France : épidémiologie, résistance, évolution, transmission ».

CNR-LA

Diffusion des données de surveillance et des productions du CNR

Des informations pratiques concernant le CNR-LA (analyses réalisées, fiche de renseignements à compléter, conditions d'envoi, de transport, recommandations et conduites à tenir…) sont accessibles sur le site web (https://cnr-escherichiacoli-robertdebre.aphp.fr/).

Tout résultat positif non connu par le laboratoire expéditeur est systématiquement transmis par téléphone au clinicien en charge du patient +/- au biologiste du laboratoire. Le compte-rendu final est envoyé au laboratoire expéditeur par courrier postal pour toutes les souches et selles adressées au CNR-LA.

Les responsables du CNR-ESS et du CNR-LA sont sollicités quotidiennement par voie téléphonique ou électronique (colishig@pasteur.fr ou e.coli@aphp.fr) ou via le réseau de microbiologistes médicaux sur internet (Réseau-microbiologie-medicale@yahoogroupes.fr) pour des conseils microbiologiques ou thérapeutiques à destination de biologistes, cliniciens, épidémiologistes, …

Enseignements et formations aux professionnels de la santé

Le Pr Bonacorsi et le Dr Cointe ont été invités à participer à différentes formations/informations destinées aux professionnels :

- Webinaire organisé par les sections Pathogénie microbienne et Microbiologie des aliments de la SFM le 11 mars 2025 : « *Escherichia coli* et sécurité des aliments : faut-il en faire tout un fromage ? » ;
- Journée du Collège de Bactériologie Virologie Hygiène des Hôpitaux (Col.BVH) le 20 juin 2025 : « Le Casse-tête des pathotypes intestinaux de *E. coli* » ;
- Enseignement au DIU de Pathologies Infectieuses Pédiatriques le 8 octobre 2025 : « *Escherichia coli* producteur de Shiga toxine et Syndrome Hémolytique et Urémique » ;
- 18ème réunion du CNR MAT destinée aux Praticiens Néphrologues le 17 octobre 2025 : « Caractéristiques de l'épidémie de SHU STEC+ de l'hiver 2024-2025 » ;
- Module épidémiologie Master 2, Université de Paris, Sorbonne-Université le 28 novembre 2025 : « *Escherichia coli* producteur de Shiga toxine et Syndrome Hémolytique et Urémique » ;
- 45ème Réunion Interdisciplinaire de Chimiothérapie Anti-Infectieuse (RICAI), le 16 décembre 2025 : « Syndrome hémolytique et urémique typique : Diagnostic et Prise en charge ».

7.2 Conseil et expertise aux autorités sanitaires

CNR-ESS

Contribution à la surveillance nationale en interface avec Santé publique France

L'échange des données s'effectue historiquement via une fiche de renseignements spécifique au CNR-ESS qui accompagne chaque souche en provenance des laboratoires de biologie médicale. Dans cette fiche, il doit être indiqué : le nom et l'adresse du laboratoire expéditeur, la demande d'examen, les renseignements sur le patient, les symptômes cliniques, le type de prélèvement ainsi que des renseignements épidémiologiques permettant de mettre en évidence des épidémies potentielles et leurs origines. Ces fiches et les résultats d'analyse obtenus permettent l'interface avec Santé publique France à différents niveaux. La surveillance se fait lors de la validation des résultats par le CNR-ESS avec un signalement par téléphone ou par courrier électronique de toute augmentation inhabituelle du nombre de souches. De plus, dans le cadre d'une épidémie, la surveillance de l'antibiogramme est accrue de façon à signaler rapidement l'apparition d'une résistance.

Contribution aux réseaux de surveillance internationaux, en particulier européens (ECDC)

Le CNR-ESS répond aux alertes internationales déposées sur la plateforme EpiPulse de l'ECDC. Cette plateforme connecte les épidémiologistes et les microbiologistes de 52 pays : 28 états membres de l'UE, trois pays de l'espace économique européen (EEE) – Islande, Norvège et Liechtenstein – et 21 pays hors UE.

Expertise scientifique et appui aux autorités sanitaires

Alexandra Moura et **Carolina Silva Nodari** ont apporté leur expertise scientifique en tant que consultants auprès de la Haute Autorité de Santé en novembre 2025 pour le groupe de travail « intérêt des techniques d'amplifications des acides nucléiques (TAAN) dans la prise en charge des personnes de retour de voyage en zone endémique ».

Alexandra Moura a également été invitée à participer à la réunion annuelle du réseau FWD-Net organisée par le Centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC) à Solna, Suède, en septembre 2025.

CNR-LA

Un suivi de l'avancée des analyses microbiologiques et des évolutions cliniques est réalisé quotidiennement entre le CNR-LA et Santé publique France via la plateforme collaborative interministérielle RESANA.

Les responsables du CNR-ESS et du CNR-LA participent à toutes les réunions multidisciplinaires (SpF, DGS, DGAl,…) lors des investigations d'épidémie.

Le CNR-LA a finalisé la rédaction de la Fiche de danger EHEC/STEC cordonnée par l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail.

Le CNR-LA a poursuivi sa participation au groupe de travail de la CNAM pour l'inscription à la nomenclature des tests PCR multiplexes pour le diagnostic des pathogènes intestinaux incluant la recherche de STEC.

Enfin, le CNR-LA est de plus en plus sollicité par les autorités judiciaires en lien avec les épidémies et leur judiciarisation. L'année 2025 a été particulièrement chargée suite à plusieurs épidémies (celle survenue exclusivement chez les adultes, celle de Saint Quentin, celle survenue dans une crèche du 92, …).

7.3 Conseil et expertise pour d'autres cibles (médias, grand public …)

En 2025, le CNR-ESS a été sollicité pour des interviews dans les journaux et magazines suivants :

- Le Figaro, 23 juin (https://sante.lefigaro.fr/mieux-etre/nutrition-aliments/intoxications-alimentaires-dans-l-aisne-une-enquete-judiciaire-ouverte-20250623)
- Le Monde, 24 juin (https://www.lemonde.fr/planete/article/2025/06/24/infections-alimentaires-pourquoi-les-contaminations-par-certaines-bacteries-e-coli-peuvent-entrainer-de-graves-complications_6615683_3244.html)
- Libération, 26 juin (https://www.liberation.fr/societe/sante/enquete-sur-les-intoxications-e-coli-a-saint-quentin-nous-essayons-detre-encore-plus-rapides-que-dhabitude-20250626_27QYSTOVZVGBNNR4B3L5HHSGAM/)
- Agence France Presse, 27 juin (https://www.afpforum.com/AFPForum/Search/ViewMedia.aspx?hid=A12F3E2B69AD765D04BD766404379A3D29519AD805D0EB601C16D921F39FED7594D8094E278CB42959BC9930DDE5970B&mui=2, https://www.linfodurable.fr/e-coli-des-epidemies-rares-et-chaque-fois-differentes-explique-un-chercheur-51736). Reprise dans de nombreux médias (Sud Ouest, La Nouvelle République, la Voix du Nord, France Info)
- Le Parisien, 2 juillet (https://www.leparisien.fr/societe/sante/intoxications-alimentaires-dans-laisne-comment-les-enqueteurs-ont-etabli-un-lien-formel-avec-la-viande-02-07-2025-Z7AHFEI7EJGLZKPEWUCR6EBADY.php)

- Libération, 2 juillet (https://www.liberation.fr/societe/sante/intoxications-e-coli-a-saint-quentin-un-lien-biologique-formel-etabli-entre-plusieurs-boucheries-de-la-ville-et-les-contaminations-20250702_UPR6MKJCJRF4ZJNINQESZT76D4/)

- RTL, 27 juin (https://www.rtl.fr/actu/justice-faits-divers/intoxications-dans-l-aisne-comment-l-institut-pasteur-travaille-pour-determiner-l-origine-des-cas-7900519627,

  https://fr.player.fm/series/les-invites-de-rtl/intoxications-francois-xavier-weill-est-linvite-de-jerome-florin)

- France 2, 26 juin 20h (https://www.france.tv/france-2/journal-20h00/7241984-edition-du-jeudi-26-juin-2025.html)

- France 5 « C'est à vous », 3 juillet (https://www.france.tv/france-5/c-a-vous/saison-16/7325162-bacterie-e-coli-que-s-est-il-passe-dans-les-boucheries.html)

En raison des multiples épidémies survenues en 2025, le CNR-LA a été aussi sollicité par de nombreux médias (France TV, BFMTV, La Croix, …) pour obtenir des informations sur la transmission, la pathogénicité et le traitement des infections à STEC.

8. Travaux de recherche et publications en lien direct avec l'activité du CNR

8.1 Activités de recherche en cours lors de l'année N, concernant uniquement celles ayant un lien direct avec les missions et activités du CNR

CNR-ESS

Epidémiologie génomique de *S. enterica* sérotype Napoli

En collaboration avec L. Villa (Istituto Superiore di Sanità, Italie), R. Stephan (Université de Zurich, Suisse) et S. Herrera-Leon (Institut de Santé Charles III, Espagne)

Une étude précédente rapportait que 87 % des cas causés par *S. enterica* sérotype Napoli, un sérotype peu fréquent en Europe entre 2000 et 2006, provenaient de trois pays : la France, l'Italie et la Suisse. Le nombre de cas avait augmenté de 140% au cours de cette période, mais aucun facteur unique n'avait été identifié comme responsable de cette augmentation. Les cas français provenaient de deux foyers principaux, situés dans l'ouest et le sud-est du pays, le foyer du sud-est étant situé près de la frontière italienne. La grande diversité génétique de cette population bactérienne (évaluée par électrophorèse en champ pulsé à l'époque), sa sensibilité aux antibiotiques, le fait que les cas ne surviennent qu'en saison estivale, avec des fluctuations interannuelles (par exemple, de 78 à 149 cas par an entre 2015 et 2018 en France) et l'extrême rareté des épidémies d'origine alimentaire suggèrent la possibilité d'une source environnementale ou d'un réservoir reptilien pour *S. enterica* sérotype Napoli. Nous avons appliqué des méthodes phylogénomiques sur plus de 1320 séquences génomiques d'isolats historiques et contemporains de France, d'Italie, de Suisse et d'Espagne (nouveau foyer identifié au cours de cette étude), afin d'étudier la structure des populations et l'évolution génétique de ce pathogène. Ce manuscrit a été soumis comme prépublication (https://www.researchsquare.com/article/rs-8608855/v1) et est en révision dans la revue *Lancet Microbe*.

Histoire évolutive de *S. enterica* sérotype Typhi, l'agent de la fièvre typhoïde

En 1938, Craigie et Yen rapportaient la possibilité de différencier les souches de *S. enterica* sérotype Typhi à l'aide de suspensions de phages (lysotypie). Ce système s'est perfectionné au cours du temps passant de 11 lysotypes décrits en 1938 à plus de 70 dans les années 1960. Entre 1947 et 1984, le Comité international de lysotypage entérique (ICEPT) a collecté à lui seul des données (distribution des différents lysotypes par pays) sur plus de 180 000 isolats de *S. enterica* sérotype Typhi provenant de tous les continents. Notre laboratoire, par l'intermédiaire du Dr Pierre Nicolle, a participé à la fondation et à la gouvernance de l'ICEPT et a de ce fait reçu et stocké des cultures bactériennes provenant de toute la France et de son ancien empire ainsi que de nombreux collaborateurs internationaux. Notre collection de plus de 25 000 souches de *S. enterica* sérotype Typhi est donc unique au monde, tant par sa couverture spatio-temporelle que par sa diversité bactérienne (évaluée par lysotypie). La lysotypie a été progressivement abandonnée au début des années 2000 au profit de techniques basées sur des empreintes génétiques (électrophorèse en champ pulsé, ribotypage, …). Il faudra attendre l'avènement du séquençage génomique pour qu'un véritable outil de génotypage avec nomenclature (Wong et al. Nature Communications 2016) voit le jour.

Cet outil qui est basé sur 68 single-nucleotide polymorphisms (SNP) informatifs permet de subdiviser *S. enterica* sérotype Typhi en 4 lignées, 16 clades et 49 sous-clades (nomenclature de type 1.2.1 pour lignée 1, clade 2 et sous-clade 1). Bien que développé sur plus de 1 900 génomes, seulement une dizaine provenait de souches isolées avant 1980. Nous avons séquencé plus de 500 souches de *S. enterica* sérotype Typhi isolées de 1918 à 1979 de par le monde et couvrant l'ensemble des lysotypes connus. Le but de ce travail est (i) d'avoir une visibilité globale (du passé et du présent)

de la diversité génétique de ce pathogène et ainsi de mettre à jour voire corriger le système de génotypage actuel, (ii) de créer un dictionnaire lysotype-génotype de façon à pouvoir revisiter les énormes données historiques de lysotypie de l'ICEPT, (iii) de mieux comprendre l'apparition des premières résistances aux antibiotiques, (iv) et enfin de décrire les populations européennes, en particulier françaises maintenant disparues de cet agent pathogène.

Emergence de souches de *S. enterica* sérotype Typhi multirésistantes aux antibiotiques provenant d'Afrique de l'Ouest

En 2022, 35 souches de *S. enterica* sérotype Typhi de génotype 2.3.1, multirésistantes aux antibiotiques, ont été identifiées au CNR-ESS chez des voyageurs de retour du Sénégal. Afin de mieux comprendre cette émergence, 1 603 isolats (un par patient) de *S. enterica* sérotype Typhi (958 isolés en métropole et 645 dans les territoires d'Outre-mer) collectés entre 2016 et 2025 ont été analysés. La première souche multirésistante aux antibiotiques de génotype 2.3.1 datait de 2021 et jusqu'en 2025, plus de 167 de ces souches ont été identifiées, majoritairement isolées chez des patients revenant du Sénégal mais aussi d'autres pays d'Afrique de l'Ouest.

Les analyses phylogénétiques sur 207 souches de génotype 2.3.1 (167 souches du CNR et 40 souches publiées) ont montré que ces isolats récents forment un cluster homogène dérivé d'un ancêtre commun identifié au Cameroun dès les années 1950. La résistance aux antibiotiques n'est apparue chez ce génotype qu'au cours des 25 dernières années via un plasmide de résistance de type IncHI1 ou de type IncN puis un fragment du plasmide IncHI1 contenant les gènes de résistance s'est intégré dans le chromosome de la souche épidémique avant l'acquisition d'une mutation dans le gène *gyrA* (S83F) entraînant une résistance à la ciprofloxacine. Cette trajectoire évolutive, marquée par l'acquisition puis l'intégration chromosomique de gènes de résistance et l'émergence d'une résistance aux fluoroquinolones, rappelle celle de la lignée H58 (maintenant génotype 4.3.1 et dérivés) qui est devenue hautement résistante au Pakistan dès 2016. Nos résultats soulignent l'importance d'une surveillance génomique renforcée (en particulier sur le plan local en Afrique de l'Ouest) afin de détecter précocement la propagation de cette souche et de prévenir son évolution vers des formes de haute résistance.

Sérotypage *in silico* du genre *Salmonella*

Afin de déterminer le sérotype complet (O et H) d'une souche de *Salmonella* spp à partir de nos séquences WGS (que ce soit sur assemblages ou sur « reads » brutes), nous avons développé un outil selon une approche d'alignement de k-mer après mise au point d'une base de données comprenant une sélection de séquences *wzx*/*wzy* (codantes pour l'antigène O) et *fliC*/*fljB* (codantes pour les antigènes H1 et H2) représentatives des 46 sérogroupes de *Salmonella* et d'une très grande diversité allélique des antigènes flagellaires. Notre outil a été développé à partir d'un jeu de données de 3 600 génomes appartenant à tous les sérotypes de toutes les espèces/sous-espèces du genre *Salmonella* provenant de la collection du CCOMS. Un second jeu de données a été utilisé pour la validation de l'outil. Ce deuxième jeu de données était composé de 3 000 génomes (dont les souches avaient été également sérotypées) appartenant à 600 sérotypes différents (toutes espèces/sous-espèces confondues) et provenant du CNR-ESS (souches isolées entre 2010 et 2023). Avec une sensibilité de 98 % et une précision de 99 % sur « reads » brutes (88 % et 90 % respectivement sur assemblage), notre outil a montré de meilleures performances que les deux principaux outils concurrents que sont SISTR et SeqSero2. Notre étude a en outre permis l'identification de trois nouvelles structures de la région *rfb* (sérogroupes O:40, O:48 et O:51). Utilisé en routine au CNR, notre outil a permis de diminuer drastiquement les vérifications phénotypiques par agglutination. Un manuscrit est en cours de rédaction.

Populations historiques des *Escherichia coli* entéropathogènes (EPEC) en Europe

Les *Escherichia coli* entéropathogènes (EPEC) étaient une cause fréquente d'infections diarrhéiques sévères chez les enfants en France, et ailleurs en Europe, avant les années 1980. Nous avons étudié une collection unique de plus de 20 000 souches de *E. coli* isolées de diarrhées infantiles en France mais aussi dans d'autres pays européens entre la fin des années 1940 et les années 1970 (collection de Mme S. Le Minor et de P. Nicolle), afin de mieux comprendre la structure

des populations de ce pathogène historique, toujours présents dans les pays à faible revenu. De plus, comme les antibiotiques étaient largement utilisés pour traiter ces infections depuis les années 1940, il était intéressant d'étudier la dynamique d'acquisition des déterminants de résistance chez ce pathogène au début de l'ère antibiotique. Pour ce projet, nous avons effectué un séquençage du génome entier et des tests de sensibilité aux antimicrobiens sur une sélection de 700 EPEC représentatifs des différents sérotypes circulant en France et dans d'autres pays européens entre 1947 et 1979. Un manuscrit est en cours de soumission.

Évaluation de l'utilisation des types alléliques des gènes codant l'intimine et l'antigène flagellaire comme marqueurs moléculaires de la diversité des populations d'EPEC

En s'appuyant sur les connaissances obtenues pendant le projet sur les populations historiques d'EPEC (ci-dessus) et les génomes contemporains d'EPEC séquencés au CNR-ESS, nous explorons la potentielle utilisation de la variation allélique des gènes *eae* et *fliC*, codant pour l'intime et l'antigène flagellaire des *E. coli* comme marqueurs de la diversité des populations d'EPEC et la détermination des clusters génomiques même en absence du séquençage complet du génome. Le développement et la validation de la méthodologie proposée dans ce projet pourraient permettre d'améliorer le diagnostic et la surveillance d'un important agent pathogène bactérien entérique. Cette approche s'inscrit également dans le cadre des efforts actuels visant à rendre la surveillance moléculaire et génomique plus accessible aux pays à ressource limitée ; elle pourrait en outre être très facilement adaptée pour être utilisée en combinaison avec des plateformes de séquençage portables à haut débit, ce qui permettrait d'identifier rapidement un grand nombre d'échantillons en peu de temps. De plus, elle permettra la détection de clones nouveaux et émergents, car elle peut être utilisée pour identifier de nouveaux profils alléliques. Le projet compte aussi avec la participation d'autres laboratoires internationaux de santé publique qui disposent des souches et/ou des génomes d'EPEC, tels que le Robert Koch Institut (RKI), en Allemagne, le UK Health Security Agency (UKHSA) au Royaume-Uni, le Státní zdravotní ústav (Institut national de santé publique) en République Tchèque, et le Microbiological Diagnostic Unit Public Health Laboratory (MDU PHL) en Australie.

Développement d'un schéma standardisé de génotypage pour *Shigella flexneri* – Flex-it

Shigella flexneri est l'un des principaux agents responsables de la shigellose à l'échelle mondiale, à l'origine d'un fardeau élevé qui touche de manière disproportionnée les pays à revenu faible ou intermédiaire. La menace pour la santé publique que représente *S. flexneri* est aggravée par la prévalence croissante de la résistance aux antimicrobiens. La multirésistance aux antibiotiques a augmenté au cours de la dernière décennie et, outre le fait de provoquer des épidémies d'intoxications alimentaires, *S. flexneri* est également devenu, dans certains contextes, un agent d'infection sexuellement transmissible. Afin d'améliorer la surveillance génomique de *S. flexneri*, le CNR a contribué au développement et à la validation d'un schéma de génotypage pour les sérotypes 1 à 5, X et Y de *S. flexneri*, comme ceux développés pour d'autres pathogènes étudiés au CNR-ESS (*S. sonnei*, *S. enterica* sérotypes Typhi et Paratyphi B). Flex-It identifie le génotype et les déterminants de résistance à la ciprofloxacine directement à partir de séquences génomiques, courtes (Illumina) ou longues (Oxford Nanopore), en moins d'une minute. Ce schéma est compatible avec les approches précédentes utilisées pour décrire la structure de la population de *S. flexneri*.

CNR-LA

Encadrement d'une thèse de Sciences : Encadrants S. Bonacorsi et P. Bidet

Le Dr Geslain Guillaume, inscrit en thèse de Sciences depuis 2023, a obtenu un contrat d'interface Inserm, ce qui lui a permis de faire sa recherche à mi-temps en tant que réanimateur pédiatre. Sa thèse, portant sur la caractérisation exhaustive des souches de *E. coli* responsables de méningite néonatale, a été soutenue avec succès en Décembre 2025. Au total, 344 souches de méningite ont été séquencées sur une période de 20 ans. L'analyse génomique des souches a permis de décrire l'évolution des souches en termes de phylogénie, de facteurs de virulence et de mécanismes de résistance aux antibiotiques. Les résultats marquants sont la mise en évidence d'une forte évolutivité des clades ou clones responsables de méningite avec, en particulier, une diversification des Séquence types au dépend d'une diminution du ST95 historique. Par ailleurs, un nouveau clone ST1193 a émergé il y a moins de 10 ans pour devenir prédominant. Ce clone représente une menace majeure car apparaissant non seulement virulent mais également multi-résistant avec en particulier 50% des souches productrices de BLSE. Ce travail est en cours de soumission.

Encadrement d'un Master 2 : Encadrants S. Bonacorsi, A. Cointe et P. Bidet

L'épidémie de SHU, survenue en début d'année 2025 et ne touchant que des adultes, en lien avec une souche de STEC atypique a donné lieu au Master du Dr Justine De Larminat. Ce travail a permis de caractériser la souche en cause et d'identifier des caractéristiques uniques au sein des souches de STEC. Nous avons montré que la souche appartient au groupe phylogénétique D (exceptionnellement retrouvé au sein des STEC !), qu'elle présente le sérotype O77g:H18:K92 (jamais décrit dans une épidémie d'infections à STEC !) et qu'il s'agit d'une souche de STEC hybride arborant les gènes encodant les entérotoxines Lt et St caractéristiques des ETEC. Nous avons, de plus, évoqué une hypothèse pour tenter d'expliquer la survenue des infections exclusivement chez des adultes. En effet, la capsule K92 présente la particularité d'être similaire à la capsule du méningocoque du groupe C vis-à-vis duquel plus de 95% des enfants sont vaccinés. Ainsi, la vaccination anti méningococcique aurait protégé les enfants vis-à-vis de cette souche atypique. Ce travail a été accepté dans le Journal Emerging Infectious Diseases.

Collaboration avec l'équipe 'Pathogenic *E. coli*' (COLiPATH) & Genomics platform 'IdentyPath' (IDPA), de l'ANSES (Patrick Fach et Sabine Delannoy)

Suite à l'épidémie de SHU liée à la souche de STEC O77g:H18:K92, une large étude phylogénétique a été menée en collaboration avec l'équipe de l'ANSES afin de tenter de déterminer l'origine de cette souche. A partir de l'ensemble des bases de données disponibles dans le monde sur les STEC, il a été possible de mettre en évidence une proximité forte avec un clade de souches Stx négatives (Stx-) d'origine aviaire. Ce travail laisse supposer que la souche épidémique a probablement une origine aviaire et que la promiscuité dans certains élevages entre gallinacées et bovins porteurs de souches Stx+ a permis le transfert du phage porteur de la toxine au sein de cette souche aviaire. Ce travail a été accepté dans Applied and Environmental Microbiology.

8.2 Liste des publications et communications de l'année N, concernant uniquement celles ayant un lien direct avec les missions et activités du CNR

Nombre de publications nationales : 1

Nombre de publications internationales : 12

Nombre de publications mentionnant les financements de Santé publique France : 4

Nombre de publications avec coauteurs de Santé publique France : 3

Publications nationales

1. Jones G, Nisavanh A, Mariani-Kurkdjian P, Cointe A, Bonacorsi S, Nodari CS, Moura A, Weill FX, Jourdan-Da Silva N, Mailles A, de Valk H, et le réseau des néphrologues pédiatres. Surveillance du syndrome hémolytique et urémique typique chez l'enfant de moins de 15 ans en France en 2024. **Bulletin épidémiologique**, Santé publique France, Saint-Maurice, octobre 2025.

Publications internationales

1. Bizot E, Bonacorsi S, Labé P, Pinhas Y, Cointe A, Ferroni A, Cohen JF, Lécuyer H, Toubiana J. Use of gastrointestinal syndromic multiplex molecular assays and detection of *Escherichia coli* pathotypes in pediatric wards. **J Clin Microbiol**. 2025 Feb:e0107324. doi: 10.1128/jcm.01073-24.

2. Deng X, Li S, Xu T, Zhou Z, Moore MM, Timme R, Zhao S, Lane C, Dinsmore BA, Weill FX, Fields PI. *Salmonella* serotypes in the genomic era: simplified *Salmonella* serotype interpretation from DNA sequence data. **Appl Environ Microbiol**. 2025 Mar;91(3):e0260024. doi: 10.1128/aem.02600-24.

3. Dyson ZA, Cerdeira L, Sharma V, Carey ME, Holt KE; Global Typhoid Genomics Consortium. The TyphiNET data visualisation dashboard: unlocking *Salmonella* Typhi genomics data to support public health. **Genome Med**. 2025 May;17(1):51.doi: 10.1186/s13073-025-01470-4.

4. Jones G, Nodari CS, Fabre L, de Valk H, Noel H, Cointe A, Bonacorsi S, Weill FX, Le Strat Y. Lessons from 5 years of routine whole-genome sequencing for epidemiologic surveillance of Shiga toxin-producing *Escherichia coli*, France, 2018-2022. **Emerg Infect Dis**. 2025 May;31(13):117-128. doi: 10.3201/eid3113.241950.

5. Zhou H, Jia C, Shen P, Huang C, Teng L, Wu B, Wang Z, Wang H, Xiao Y, Baker S, Weill FX, Li Y, Yue M. Genomic census of invasive nontyphoidal *Salmonella* infections reveals global and local human-to-human transmission. **Nat Med**. 2025 Jul;31(7):2325-2334. doi: 10.1038/s41591-025-03644-4.

6. Mazloum M, Trémolières P, Baili N, Rafat C, Kaminski H, Kamar N, Lefevre E, Bertrand D, Levi C, Chauvet S, Provôt F, Gamot R, Westeel PF, Caillard S, Bouvier N, Touré F, Ville S, Le Quintrec M, Anglicheau D, Sberro-Soussan R, Martinez F, Legendre C, Zuber J, Bonacorsi S, Mariani P, Cointe A, Scemla A. Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli*-Associated Hemolytic Uremic Syndrome in Adult Kidney Transplant Recipients. **Kidney Int Rep**. 2025 Aug 11;10(11):3843-3854. doi: 10.1016/j.ekir.2025.08.004

7. Auvray F, Gigliucci F, Michelacci V, Cavalié L, Cointe A, Crombé F, Scheutz F, Jenkins C, Morabito S, Bonacorsi S, Oswald E. Humans as a potential reservoir for the emerging Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O80:H2 ? **Clin Microbiol Infect**. 2025 Sep;31(9):1590-1594. doi: 10.1016/j.cmi.2025.05.018

8. Ktari S, Smaoui F, Ksibi B, Maalej S, Rhimi F, Le Hello S, Hammami A. Genome-based assessment of antimicrobial resistance, virulence-associated genes, and prophage diversity across clinical *Salmonella* Typhimurium isolates in the south of Tunisia. **Microb Pathog**. 2025 Sep; 206:107850. doi:

10.1016/j.micpath.2025.107850.

9. Pulford CV, Perez-Sepulveda BM, Ingle DJ, Bengtsson RJ, Bennett RJ, Rodwell EV, Pardos de la Gandara M, Chong CE, De Silva PM, Ravel M, Guibert V, Njamkepo E, Hall N, Chattaway MA, Howden BP, Williamson DA, Hinton JCD, Weill FX*, Baker KS*. Global diversity and evolution of *Salmonella* enterica serovar Panama: a genomic epidemiology study. **Lancet Microbe**. 2025 Sep;6(9):101150. doi: 10.1016/j.lanmic.2025.101150. *co-senior authors.

10. Brait V, Böff L, Zmarlak-Feher NM, Jourdan-Da Silva N, Mazzilli S, Pardos de la Gandara M, Moura A, Mossong J, Ernst C, Ragimbeau C, Pijnacker R, Lanzl M, Brandal LT, Lange H, Stephan R, Biggel M, Raess M, Daniel O, Spačková M, Clarke C, Cormican M, Colgan A, Garvey P, Mckeown P, Dryselius R, Karamehmedovic N, Grilc E, Trkov M, Pirš M, Brown D, Browning L, Hoban A, Godbole G, Painset A, Chattaway MA, Vainio A, Rimhanen-Finne R, Fischer J, Lamparter MC, Mattheus W, Commans F, Grginić AG, Mlinarić I, Pem-Novosel I, Kurečić Filipović S, Ferencak I, Jurić D, Niskanen T, Jernberg C, Rizzi V, Sarno E, Kornschober C, Wolfsbauer A, Werber D, Simon S, Gymoese P, Ethelberg S, Müller L, Maritschnik S, Meinen A, Pietsch M. Insights into recurring multi-country outbreaks of *Salmonella* Strathcona associated with tomatoes, Europe, 2011 to 2024. **Euro Surveill**. 2025 Oct 30(41):2500224. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2025.30.41.2500224.

11. Benamrouche N, Belkader C, Deriet-Ammar A, Pardos de la Gandara M, Sihem Zemam S, Njamkepo E, Sadat S, Msela A, Fabre L, Mechouet F, Torkya Boutabba D, Slimani R, Weill FX. Genomic characterisation of multidrug-resistant. *Salmonella* enterica serovar Kentucky ST198 isolates from various sources in Algeria, North Africa. **Microb Genom**. 2025 Nov;11(11):001581. doi: 10.1099/mgen.0.001581.

12. Crombé F, Auvray F, van Hoek AHAM, Verhaegen B, De Keersmaecker SCJ, Nodari CS, Cointe A, Mainil J, Willis C, Johannessen GS, Litjens R, Stassen J, Piérard D. Emergence and genetic heterogeneity of STEC O113:H4: insights from whole-genome sequences of isolates across human and non-human sources. **Int J Med Microbiol**. 2025 Dec;321:151688. doi: 10.1016/j.ijmm.2025.151688.

Communications nationales

1. Fournet N, Pascal A, Moura A, Fournier L, Lefrançois R, Herber C, Bonifait L, Fredriksen N, Belichon S, Jourdan Da Silva N. Épidémie complexe en cours à *Salmonella* Enteritidis HC5_300410 en Ile-de-France en lien suspecté avec la consommation d'œufs, 2024-2025. 26e Journées Nationales d'Infectiologie, Tours, 11-13 juin 2025.

2. De Larminat J, Bidet P, La K, Birgy A, Liguori S, Phlipaux P, Courroux C, Crombe F, Blanco J, Coppo P, Dossier A, Armand Lefevre L, Weill FX, Silva Nodari C, Jones G, Cointe A, Bonacorsi S. La vaccination anti-méningococcique peut-elle protéger du Syndrome Hémolytique et Urémique ? 45ème Réunion Interdisciplinaire de Chimiothérapie Anti-Infectieuse (RICAI), Paris, 15-16 décembre 2025.

Communications internationales

1. Nodari CS, Carle I, Lejay-Collin M, Philippot L, Ruckly C, Fabre L, Pardos De La Gandara M, Weill FX. Population dynamics and evolution of multidrug resistant clones of *Shigella sonnei* in Metropolitan France. 35th ESCMID Global 2025, Vienna, Autriche, 11-15 avril 2025.

2. Moura A. Harmonizing pathogen surveillance across France: insights from national networks of food-borne pathogens. 10th Applied Bioinformatics and Public Health Microbiology conference, Hinxton, Royaume-Uni, 22 mai 2025. (Communication sur invitation).

3. Bonifait L, Pardos de la Gandara M, Felten A, Baugé L, Rose V, Béven V, Weill FX, Blanchard Y, Chemaly M. Could the rise in poultry production be driving an increase in human *Salmonella* enterica subsp. *arizonae* infections? International Symposium on *Salmonella* & Salmonellosis (I3S), Saint-Malo, France, 23-25 juin 2025.

4. Daudens-Vaysse E, Jourdan Da Silva N, Moura A, Boulanger P, Vanbockstael C, Bonifait L, Gateau J, Belichon S, Fournier L, Leyendecker C, Giraud E, Haeghebaert S, Prouvost H. *Salmonella* outbreaks linked to the

consumption of pork in the Hauts-de-France region between June 2023 and December 2024. International Symposium on *Salmonella* & Salmonellosis (I3S), Saint-Malo, France, 23-25 juin 2025.

5. Fortin N, Picard G, Mas A, Pardos de la Gandara M, Mesgouez M, Bonifait L, Dauphin C, Brizais E, Chedmail A, Chevillot V, Silva Nodari C,Liebert Ah, Jourdan Da Silva N, King L. *Salmonella* Typhimurium outbreak in three infant and primary schools in the Pays de la Loire region, France, March-April 2024. International Symposium on *Salmonella* & *Salmonellosis* (I3S), Saint-Malo, France, 23-25 juin 2025.

6. Fournet N, Pascal A, Moura A, Fournier L, Lefrançois R, Herber C, Bonifait L, Fredriksen N, Belichon S, Jourdan Da Silva N. Ongoing complex outbreak of *Salmonella* Enteritidis HC5_300410 in the greater Paris area with suspected link to eggs, 2024. International Symposium on *Salmonella* & *Salmonellosis* (I3S), Saint-Malo, France, 23-25 juin 2025.

7. Frezal L, Hawkey J, Weill FX, pour le groupe d'étude « Paratyphoid B fever ». The causative agent of paratyphoid B: when evolutionary history helps genomic surveillance. International Symposium on *Salmonella* & Salmonellosis (I3S), Saint-Malo, France, 23-25 juin 2025.

8. Grandjean H, Douarre PE, Yvon C, Fert D, Leclerc V, Pardos de la Gandara M, Bonifait L, Weill FX, Briandet R, Cadel-Six S. To be rough or not to be? An overview of *Salmonella* Agona genome and biofilm diversity. International Symposium on *Salmonella* & Salmonellosis (I3S), Saint-Malo, France, 23-25 juin 2025.

9. Houard E, Nagard B, Bougeard S, Guy M, Cevallos-Almeida M, Kerouanton A, Cadel-Six S, Bonifait L, Moura A, Pardos de la Gandara M, Gassilloud B, Denis M. Performance of infrared spectroscopy to predict level of virulence of *Salmonella* spp. Strains. International Symposium on *Salmonella* & Salmonellosis (I3S), Saint-Malo, France, 23-25 juin 2025.

10. Njamkepo E, Pardos de la Gandara M, Silva Nodari C, Weill FX. New cluster of *Salmonella* Typhi genotype 2.3.1 imported in France from Sénégal. International Symposium on *Salmonella* & Salmonellosis (I3S), Saint-Malo, France, 23-25 juin 2025.

11. Peracchia N, Grandjean H, Douarre PE, Romero K, Feurer C, Moura A, Weill FX, Portant R, Lare N, Leclerc V, Capitaine K, Soumet C, Michel V, Roussel S, Doublet B, Cadel-Six S. Salmonella in the French pig and pork industry: heavy metal and antibiotic resistance (2014–2024). International Symposium on *Salmonella* & *Salmonellosis* (I3S), Saint-Malo, France, 23-25 juin 2025.

12. Terro M, Kooh P, Guillier L, Khamisse E, Auvray F, Bonifait L, Fravalo P, Granier S, Pardos de la Gandara M, Oswald E, Talon R. Monitoring of *Salmonella* Kentucky in poultry in France - An assessment of antibiotic resistance and diversity to refine surveillance. International Symposium on *Salmonella* & *Salmonellosis* (I3S), Saint-Malo, France, 23-25 juin 2025.

13. Brottet E, Yvon JM, Grangeret N, Feral A, Culoma F, Pardos de la Gandara M, Moura A, Gassiloud B, Bonifait L, Jourdan N. Outbreak of Salmonella Enteritidis associated with drinking water, Haute-Savoie, France, 2020. 10th Symposium on Antimicrobial Resistance in Animals and the Environment (ARAE), Berlin, Allemagne, 30 juin 2025.

14. Peracchia N, Grandjean H, Douarre PE, Romero K, Feurer C, Moura A, Weill FX, Portant R, Lare N, Leclerc V, Capitaine K, Soumet C, Michel V, Roussel S, Doublet B, Cadel-Six S. A decade of *Salmonella* resistance in the French pig and pork industry: antibiotics, heavy metals, and farm-to-fork transmission. 10th Symposium on Antimicrobial Resistance in Animals and the Environment (ARAE), Berlin, Allemagne, 30 juin 2025.

15. Nodari CS, Caprioara LD, Ruckly C, Carle I, Alves L, Fabre L, Lang C, Fruth A, Jenkins C, Weill FX. Genomic surveillance of diarerrheagenic Escherichia coli unravels the diversity of enteropathogenic E. coli (EPEC) lineages circulating in Europe. IMMEM XIV, Porto, Portugal, 17-20 septembre 2025.

16. Peracchia N, Grandjean H, Douarre PE, Romero K, Feurer C, Moura A, Weill FX, Portant R, Lare N, Leclerc V, Capitaine K, Soumet C, Michel V, Roussel S, Doublet B, Cadel-Six S. Evolution of heavy metal and antibiotic resistance in *Salmonella* from pig farming to human infections in France. 15th International Symposium on the

Epidemiology and Control of Biological, Chemical and Physical Hazards in Pigs and Pork (SAFEPORK), Rennes, France, 6–8 octobre 2025.

17. Hoban A, Findlater L, Heinsbroek E, Cavaye J, Painset A, Maguire C, Thorley K, Nelson A, Browning L, Brown F, Jorgensen F, Lighthill J, Simon S, Collard JM, Jourdan-Da Silva N, Charles H, Putney J, Nguyen TA, Larkin L, Godbole G, Chattaway M. Multi-country outbreak of *Salmonella* Blockley, associated with tomato consumption in the United Kingdom, July to October 2024. European Scientific Conference on Applied Infectious Disease Epidemiology (ESCAIDE), Varsovie, Pologne, 19-21 novembre 2025.

18. Gbaguidi G, Chereau F, Pontiès V, Vanbockstael C, Daudens-Vaysse E, Barrau M, Giraud E, Capron E, Silva Nodari C, Meyrueix A, Sergentet D, Cointe A, Bonacorsi S, Bellichon S, Jones G, Prouvost H. Local multistrain outbreak of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) linked to the consumption of meat from butcher shops, France, June to July 2025. European Scientific Conference on Applied Infectious Disease Epidemiology (ESCAIDE), Varsovie, Pologne, 19-21 novembre 2025.

19. Chereau F, Cointe A, Silva Nodari C, Belichon S, Laurent E, Dossier A, Coppo P, Bonacorsi S, Weill FX, Jones G. Nationwide outbreak of haemolytic uraemic syndrome in adults linked to an atypical strain of Shiga toxin-producing *Escherichia coli*, France, December 2024-January 2025. European Scientific Conference on Applied Infectious Disease Epidemiology (ESCAIDE), Varsovie, Pologne, 19-21 novembre 2025.

20. Jones G, Silva Nodari C, Fabre L, de Valk H, Noel H, Cointe A, Bonacorsi S, Weill F-X, Le Strat Y. Lessons from 5 years of routine implementation of whole genome sequencing for epidemiological surveillance of Shigatoxin-producing Escherichia coli in France, 2018-2022. European Scientific Conference on Applied Infectious Disease Epidemiology (ESCAIDE), Varsovie, Pologne, 19-21 novembre 2025.

9. Coopération avec les laboratoires de santé animale, de sécurité sanitaire des aliments, environnementaux

9.1 CNR-ESS

Le CNR-ESS collabore avec les laboratoires de l'Anses, notamment le **Laboratoire de sécurité sanitaire des aliments** de Maisons-Alfort et le **Laboratoire national de référence (LNR)** *Salmonella* de Ploufragan-Plouzané pour les salmonelles, ainsi qu'avec le laboratoire **LNR-*E. coli*** de VetAgroSup à Lyon pour les *E. coli* (EHEC) et les shigelles.

Le CNR-ESS apporte son expertise sur le typage et sur l'utilisation du cgMLST sur EnteroBase à ces laboratoires et participent conjointement aux investigations épidémiologiques.

Depuis 2024, le CNR-ESS participe également au projet **SalMETAL-R** de l'Anses, qui vise à étudier la diversité génomique et les déterminants de la résistance aux antibiotiques et aux métaux lourds chez les salmonelles de la filière porcine en France.

Le CNR-ESS collabore aussi avec le dispositif **SalmoSurvFR**, organisée par la Plateforme SCA (Surveillance de la Chaîne Alimentaire), qui vise à améliorer la surveillance des salmonelles en France et concerne tous les maillons de la chaîne alimentaire ainsi que les filières de production porcine, bovine et avicole : https://www.plateforme-sca.fr/page/salmosurv

9.2 CNR-LA

Comme décrit dans la **section 8**, une collaboration avec **l'ANSES** et l'unité de Patrick Fach et Sabine Delannoy - Pathogenic E. coli' (COLiPATH) & Genomics platform 'IdentyPath' (IDPA) a été établie suite à l'épidémie de SHU survenue chez des adultes au début de l'année 2025. De plus, le CNR-LA collabore avec le **LNR STEC** à Lyon - VetAgro Sup-Campus Vétérinaire, sous la coordination de Delphine Sergentet. Sur la période 2024-2025, une étude comparative moléculaire des souches de STEC O26:H11 (*stx2*+), qui sont les plus impliquées dans les SHU, a été réalisée par le LNR entre les souches cliniques humaines et les souches isolées des produits laitiers afin d'examiner les structures de population, la virulence et la dynamique d'évolution. Cette étude a mis en évidence un clade majeur commun entre les souches humaines et alimentaires confirmant les produits laitiers comme la source majeure de ce clade. Toutefois, d'autres clades humains n'ont jamais été retrouvés au sein des souches alimentaires étudiées, suggérant l'existence d'une autre source potentielle de contamination. Ce travail a fait l'objet d'un article qui vient de paraitre dans Microbial Genomics 2026 Feb 19;12(2):001647.

En dehors de ces travaux collaboratifs, le CNR-LA est en étroite communication avec le LNR de Lyon, lors de la survenue d'épidémies potentiellement d'origine alimentaire, afin d'échanger les informations concernant les souches isolées. Au cours de l'année 2025, deux sources de contamination ont ainsi été rapidement identifiées, d'une part lors de l'épidémie d'infections à STEC O77g:K92 liée à la consommation de fromage au lait cru et d'autre part lors de l'épidémie dite de St-Quentin liée à la consommation de viande insuffisamment cuite.

10. Programme d'activité pour les années suivantes

10.1 Expertise :

- en contribuant au développement des méthodes de typage, en particulier moléculaire et génomique ;
- en identifiant et typant les souches ;
- en suivant l'évolution de la résistance des shigelles et salmonelles aux antibiotiques et en étudiant les mécanismes de résistance, en collaboration avec le CNR Résistances aux antibiotiques.

Evaluation de techniques au CNR-LA :

- Finalisation de l'étude comparative des PCR Multiplexes FilmArray vs Qiastat ;
- Evaluation d'un nouveau Kit de R Biopharm sur l'automate Ingenius ;
- Evaluation exhaustive du milieu Chromagar STEC : toutes les souches représentatives des différents sérogroupes disponibles au CNR seront testées pour leur croissance sur ce milieu permettant d'avoir une vision aussi complète que possible des performances de ce milieu.

Mises au point de techniques au CNR-LA :

- Poursuite de la mise au point d'un génotypage rapide par PCR Multiplexe basée sur les ORFs de prévalence variable chez les STEC
- Afin de mieux définir le risque d'évolution vers un SHU lors d'une infection à STEC, la détermination rapide du sous-type de *stx* en cause est primordiale. En effet, les sous-type *stx2a* et *stx2d* sont connus comme les plus à risque. Or actuellement, seul un séquençage permet de correctement identifier le sous-type de Stx. Il n'existe pas de PCR spécifique de tel ou tel sous-type. Nous projetons d'évaluer une approche par PCR long-read qui permettrait d'amplifier l'ensemble des gènes des sous-unités A et B et de réaliser ensuite un séquençage permettant ainsi d'identifier le sous-type de Stx et ceci même en l'absence d'isolement de la souche.

10.2 Conseil :

Le CNR-ESS continuera de diffuser ses données ou son expertise par des rapports, cours, ateliers (tels ceux de Santé publique France ou de l'OMS), conférences, bulletins du contrôle national de qualité, publications scientifiques nationales et internationale.

10.3 Contribution à la surveillance épidémiologique et à l'alerte:

- en détectant précocement les épisodes épidémiques, par le typage génomique des souches et par le développement de seuils d'alerte ;
- en suivant les tendances évolutives spatio-temporelles des différentes shigelles et salmonelles, en s'appuyant sur un réseau de laboratoires de biologie médicale sur tout le territoire ;

- en signalant à l'agence nationale de santé publique les foyers de cas groupés et les suspicions de TIAC notifiés au CNR ;

- en participant à l'investigation des épisodes épidémiques et en réalisant la comparaison des souches isolées chez les malades et dans d'autres sources notamment ;

- en développant la capacité, lors de la survenue d'une épidémie, de réaliser rapidement un typage le plus discriminant possible des souches concernées afin de rapidement différencier les cas épidémiques et non épidémiques ;

- en collaborant avec les organismes compétents dans le domaine des salmonelles chez l'animal, dans les aliments et l'environnement, en particulier les LNR *Salmonella* spp et salmonelloses aviaires ;

- en collaborant avec les réseaux de surveillance internationaux et en particulier européens notamment dans le cadre de l'application de la directive zoonoses 2003/99/CE ;

- en signalant à l'agence nationale de santé publique tout événement inhabituel : augmentation du nombre de cas, survenue de cas groupés, modification des profils de résistance, apparition de souches inhabituelles, modification des formes cliniques (répartition, modification de leur expression clinique, formes inhabituelles), etc.

1. Annexe 1 : Missions & organisation du CNR

1.1 Missions du CNR et de ses éventuels laboratoires associés

Comme il est indiqué sur le site de Santé publique France :

https://www.santepubliquefrance.fr/a-propos/nos-principes-fondateurs/centres-nationaux-de-reference-pour-la-lutte-contre-les-maladies-transmissibles-cnr :

Les Centres nationaux de référence (CNR) ont pour mission (Arrêté du 2 mars 2022) :

L'expertise

- Identification et caractérisation des souches adressées par les laboratoires d'analyse et de biologie médicale

Identification ou confirmation en tant que de besoin d'espèces courantes pour lesquelles les techniques d'identification ne sont pas disponibles. Les CNR effectuent cette identification tant que cette technique n'est pas diffusée aux laboratoires, notamment ceux désignés par les Agences régionales de santé (ARS). Les identifications de souches courantes et les diagnostics sérologiques qui constituent des activités habituelles de diagnostic des laboratoires d'analyse de biologie médicale ne sont confiés aux CNR que de façon exceptionnelle et, dans ce cas, donnent lieu à facturation ;

Caractérisation génotypique et/ou phénotypique des souches des agents pathogènes dont ils ont la charge, en propre ou de manière collaborative dans le cadre d'une approche en réseau. L'expertise des CNR peut être sollicitée en urgence par les autorités sanitaires.

- Maintien et détention des techniques de diagnostic et/ou d'identification et de caractérisation

Les CNR assurent la gestion des échantillons biologiques collectés et des bases de données qui leur sont relatives dans les conditions mentionnées à l'article L. 1413-8 du code de la santé publique pendant la durée de leur mandat. Ces échantillons restent la propriété de l'Etat. Si la structure hébergeant un CNR est amenée à changer, notamment lors d'un nouveau mandat, ces collections de souches types, antigènes ou immuns-sérums de référence, marqueurs épidémiologiques, sérologiques et moléculaires et bases de données sont transférées au laboratoire nouvellement nommé CNR.

- Développement ou validation de tests diagnostiques

Participation au développement, à l'optimisation, à la validation, à la diffusion et aux recommandations concernant les examens de biologie médicale (techniques de diagnostic, d'identification et/ou de typage) relatifs aux agents pathogènes dont ils ont la charge.

Pour les agents pathogènes émergents nécessitant des mesures urgentes de contrôle des épidémies, les CNR concernés assurent le développement et/ou la validation des techniques diagnostiques, et contribuent à leur diffusion, dans les meilleurs délais et à la demande du ministère en charge de la santé. Dans la mesure du possible, ils contribuent aux procédures d'inscription de ces techniques au référentiel des actes innovants hors nomenclature (RIHN) ou à la nomenclature des actes de biologie médicale (NABM).

Le CNR peut être amené à assurer une distribution des réactifs de référence si ceux-ci ne sont pas disponibles. Dans ce cas, face à un risque pour la santé publique, les autorités sanitaires peuvent s'appuyer sur des opérateurs

publics ou privés afin d'assurer une production et une distribution de réactifs en nombre suffisant, en sollicitant l'appui du CNR en tant que de besoin (expertise, accès à l'échantillothèque, développement et validation d'une technique diagnostique).

Le CNR doit prévoir un plan de montée en charge en cas de situation sanitaire exceptionnelle, notamment pour faire face à un afflux d'échantillons.

Ils participent également aux activités suivantes dont les attendus sont précisés dans les cahiers des charges spécifiques.

- Contribution à l'évaluation de la sensibilité aux anti-infectieux et à la définition des seuils de résistance des agents pathogènes aux anti-infectieux. Les CNR doivent alimenter les bases de données internationales dans ce domaine.
- Participation à l'évaluation des procédures d'inactivation des agents pathogènes.
- Information, formation et, le cas échéant, élaboration et publication de guides techniques.
- Les CNR pourront être sollicités par les agences sanitaires et partenaires institutionnels pour apporter leur expertise, dans la mesure de leurs moyens, dans le cadre d'évaluation de risque (ex : risque transfusionnel, campagne de vaccination) ou de mesures de gestion en lien avec les partenaires

Le conseil

- aux professionnels de santé ;
- auprès du ministère chargé de la santé, des agences régionales de santé, de l'Agence nationale de santé publique, des autres agences de sécurité sanitaire, de la Haute Autorité de santé (HAS), du Haut Conseil pour la santé publique (HCSP) ;
- participation à l'élaboration de mesures de prévention et de contrôle des maladies infectieuses ;
- réponse aux demandes d'expertise ou à des enquêtes.

La contribution à la surveillance épidémiologique

- Surveillance de l'évolution et des caractéristiques des infections

Les CNR réalisent les analyses nécessaires à la surveillance des agents pathogènes dont ils ont la charge, notamment la caractérisation de souches. Ils animent également un réseau de laboratoires correspondants qui réalisent certaines de ces analyses, et en centralisent les résultats.

Les CNR qui participent à la surveillance d'une infection doivent, au minimum, contribuer à renseigner les données pertinentes sociodémographiques, épidémiologiques (ex : exposition, notion de cas groupés, origine associée aux soins, résistance aux anti-infectieux…) et de prise en charge, en coordination avec l'Agence nationale de santé publique. Les CNR veilleront par ailleurs à la représentativité des cas identifiés selon les critères suivants :

- géographique ;
- lieu et mode de prise en charge ;
- sélection de souches particulières présentant des difficultés d'identification ;

Pour les infections peu fréquentes, les CNR doivent inciter activement les laboratoires à leur adresser l'ensemble des souches isolées en France.

Ils participent également aux activités suivantes dont les attendus sont précisés dans les cahiers des charges spécifiques.

- Participation à la surveillance de la résistance des agents pathogènes aux anti-infectieux via le recueil de données microbiologiques et clinico-épidémiologiques adapté selon les agents pathogènes.
- Contribution à la détection d'infections associées aux soins et à l'analyse/investigation des phénomènes épidémiques en lien avec les Centres d'appui pour la prévention des infections associées aux soins (CPIAS), l'Agence nationale de santé publique et les agences régionales de santé.
- Contribution à l'étude de la couverture immunitaire d'une population protégée ou non par un ou plusieurs vaccins et de son évolution.
- Participation à l'investigation de phénomènes épidémiques (typage de souches, comparaison de souches isolées chez les malades et d'autres sources).
- Contribution aux réseaux de surveillance internationaux, en particulier européens, et à l'alimentation des bases de données s'y rattachant.
- Contribution à des enquêtes ponctuelles à la demande du ministère chargé de la santé ou de l'Agence nationale de santé publique.

L'alerte

- Signalement sans délai de tout phénomène pouvant engendrer un risque pour la santé publique à l'Agence nationale de santé publique, à la direction générale de la santé (DGS) et, le cas échéant, aux ARS concernées, notamment :
    - augmentation de la fréquence d'isolement d'un agent pathogène, ou signalement de cas groupés d'une maladie ;
    - identification d'un agent pathogène nouveau, rare ou émergent (coronavirus, poliovirus, virus Ebola, etc.) ou d'une variation ou mutation d'un agent pathogène connu pouvant lui conférer un avantage sélectif ;
    - apparition de nouvelles formes cliniques ou de pathologies dans de nouvelles populations ;
    - informations concernant des événements de même nature dans des pays étrangers.

Les missions propres à chaque CNR sont détaillées dans un cahier des charges spécifiques (format.pdf) conforme à un cahier des charges type défini par l'arrêté du 2 mars 2022. Pour assurer certaines de ses missions, un CNR peut s'appuyer sur un ou plusieurs (maximum trois) laboratoires dits « laboratoires associés ». Dans ce cas, le responsable du CNR est chargé de la coordination de l'ensemble des activités des laboratoires associés et rend à Santé publique France un rapport annuel faisant la synthèse des activités réalisées par les différents laboratoires (Décret n° 2022-1770 du 30 décembre 2022).

Les laboratoires exerçant les seules missions mentionnées aux 1° et 2° sont désignés " Centres nationaux de référence-Laboratoires experts » conformément à l'Article D1413-46.

1.2 Organisation du CNR et de ses éventuels laboratoires associés

CNR-ESS

Effectif par catégories de fonctions

L'Unité de Recherche et d'Expertise des Bactéries Pathogènes Entériques (UBPE) a été créée en 2010 et a remplacé le laboratoire des Bactéries Pathogènes Entériques. Cette unité est dirigée par le Pr François-Xavier Weill et regroupe le CNR-ESS, le CNR des Vibrions et du choléra et le Centre Collaborateur de l'OMS pour les *Salmonella*. Le personnel du CNR-ESS est réparti de la façon suivante :

ETAT DES EMPLOIS DESTINES DU CNR-ESS

NOM et Prénom	Qualification/Statut	ETP
WEILL François-Xavier	Professeur (Responsable du CNR)	0,10
SILVA NODARI Carolina	Cadre médicale (Responsable adjointe)	0,90
MOURA Alexandra	Cadre médicale (Responsable adjointe)	0,90
COLLARD Jean-Marc	Directeur de recherche (Responsable adjoint jusqu'à octobre 2025)	0,75
FABRE Laëtitia	Ingénieure de recherche confirmée	0,50
RUCKLY Corinne	Technicienne supérieure de recherche (jusqu'à novembre 2025)	0,75
CORDANI Julien	Technicien supérieure de recherche (depuis novembre 2025)	0,75
CARLE Isabelle	Technicienne supérieure de recherche	0,80
GUIBERT Véronique	Technicienne supérieure de recherche	0,80
RAVEL Magali	Technicienne supérieure de recherche	0,80
SERRE Estelle	Technicienne supérieure de recherche	0,80
ALVES Lola	Technicienne supérieure de recherche	0,90
SELMANI Nabila	Technicienne de laboratoire	0,70
BELLENGER Christelle	Technicienne supérieure administrative	1,00
LACOSTE Nolan	Technicien supérieur administrative (jusqu'à mars 2025)	0,20
MINGHELLI Lynda	Technicienne supérieure administrative (depuis mars 2025)	0,20

ETP, équivalent temps plein

CNR-LA

Effectif par catégories de fonctions

NOM et Prénom	Qualification/Statut	ETP
BONACORSI Stéphane	PU-PH	0,1
COINTE Aurélie	PH	0,2
BIDET Philippe	MCU-PH	0,1
LIGUORI Sandrine	ARC-Technicienne	1
PHLIPAUX Pierre	Technicien	0,8
COURROUX Céline	Technicienne	0,2
ABDENNEBI Laetitia	Secrétaire	0,1
GRENIER Sophie	Cadre	0,05
MONTEIL Isabelle	Technicienne	0,05

ETP, équivalent temps plein

1.3 Locaux et équipements

CNR-ESS

Le CNR-ESS est hébergé dans l'Unité des Bactéries pathogènes entériques, localisée dans le bâtiment BioTop de l'Institut Pasteur.

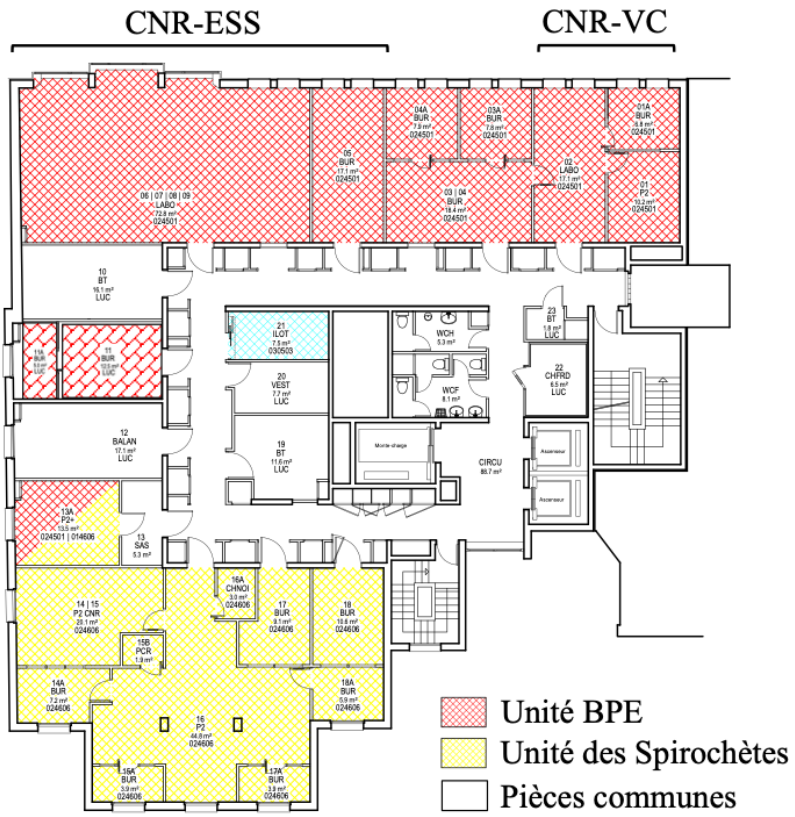
Les locaux se trouveront principalement au 3ème étage de ce bâtiment (**Figure 59**) :

- Une grande pièce (n°**06-09**) de type laboratoire P2 de 72,8 m^2 avec 12 paillasses et deux hottes, pour effectuer les analyses phénotypiques (en particulier la détermination de la résistance aux antibiotiques) et la préparation des lysats bactériens en vue du séquençage.
- Un secrétariat (n°**03/04**) de 18,4 m^2 avec deux bureaux pour effectuer la saisie informatique des renseignements épidémiologiques accompagnant les souches, l'envoi et l'archivage des résultats, ainsi que toutes les démarches administratives du CNR-ESS.
- Quatre pièces (n°**03A, 04A, 05** et **11**) pour les bureaux du personnel permanent ainsi que pour les stagiaires (17 places).
- Cinq pièces partagées avec l'Unité des Spirochètes :
    - Une pièce climatisée de 16,1 m^2 (**n°10**) pour les migrations par électrophorèse en agarose, les thermocycleurs, l'appareil d'acquisition d'image de gels et pour réaliser les extractions semi-automatiques d'ADN.
    - Une pièce de type P2+ de 13,5 m^2 (**n°13**) contenant deux hottes pour la manipulation des pathogènes de classe 3* (*E. coli* entérohémorragiques, *S. enterica* sérotype Typhi, et *S. dysenteriae* type 1).
    - Une pièce de 11,6 m^2 (**n°19**) contenant les agitateurs Infors, les 2 congélateurs à -80°C et l'ultracentrifugeuse.

- Une pièce de 12 m² (**n°12**) contenant les balances et une hotte chimique.
- Une chambre froide de 6,5 m² (**n°22**) contenant les milieux de cultures, les antisérums et les réactifs.

D'autres locaux sont localisés à différents étages du bâtiment BioTop :

- Au 1er étage, il existe des bureaux (**n°16**) partagés avec l'Unité des Spirochètes ;
- Au 4ème étage, il existe des bureaux (**n°03A, 04** et **04A**) avec 10 places et un laboratoire de 10,3 m² (**n°03**) pour faire les mix PCR et le séquençage « long read ».



Bâtiment BioTop de l'Institut Pasteur, 3ème étage

Figure 59. Plan des locaux du CNR-ESS.

Le **CNR-ESS** dispose dans ses locaux :

- d'un équipement classique de laboratoire de bactériologie : becs Bunsen, étuves (30°C et 37°C), centrifugeuses, etc.,
- de postes de sécurité microbiologique de type II (x4),
- d'un système automatisé de lecture et d'interprétation d'antibiogrammes SIRSCAN (I2A),
- d'un appareil pour déterminer les concentrations minimales inhibitrices des antibiotiques par la méthode de micro-dilution: Sensititre AIM avec le système VIZION (Thermo Fisher Scientific),
- de hottes pour la préparation des mélanges de PCR (x2), thermocycler (x 6), matériel d'électrophorèse en agarose, et d'un système de capture électronique des images de gel (Gel Doc XR+, BioRad),
- d'un appareil d'extraction semi-automatique de l'ADN bactérien (Maxwell 16 Mdx, Promega),
- d'un appareil de PCR en temps réel CFX96 (BioRad),
- d'un séquenceur d'ADN Long Read MinION Mk1C (Oxford Nanopore Technologies),
- d'un équipement informatique : 6 ordinateurs Macintosh et 11 PC
- d'étuves compartimentées avec agitation (Infors),
- d'une ultracentrifugeuse Beckman,
- de congélateurs à –80°C (x2).

Le **CNR-ESS** dispose à l'extérieur de ses locaux d'un accès à :

- un appareil de spectrométrie de masse de type MALDI-TOF (Sirius, Bruker Daltonics)

Le **CNR-ESS** a également accès :

- au CCOMS (expertise et conseil de typage, accès aux souches de référence …)
- aux structures transversales de l'Institut Pasteur telles que :
    - **Plateforme de microbiologie mutualisée (P2M).** Cette plateforme permet la réalisation des séquençages de génomes bactériens en temps réel dans le cadre des activités de santé publique (extracteur automatique d'ADN et séquenceur à haut débit NextSeq 500 d'Illumina).
    - **Plateforme de génomique OMICS.** Cette plateforme permet le séquençage des génomes bactériens pour les activités de recherche (séquenceurs à haut débit MiSeq et HiSeq2500 d'Illumina).
    - **Centre de Bioinformatique, Biostatistique et Biologie intégrative (C3BI).** Ce centre est impliqué pour les analyses bioinformatiques et développement d'interfaces Web.
    - **Plateforme de préparation des milieux de culture**
    - **La coordination des CNR et des CCOMS**
    - **L'animalerie centrale** pour la préparation des sérums
    - **Le service informatique** pour les infrastructures informatiques
    - **La médiathèque scientifique** avec la quasi-totalité des revues de microbiologie accessibles en ligne

CNR-LA

Le **CNR-LA** est hébergé dans le Service de Microbiologie du CHU Robert-Debré (APHP ; **Figure 60**). Il comprend :

- Une pièce pour l'étude des selles avec un poste de sécurité microbiologique pour l'isolement et l'identification des *E. coli* (local dédié au Laboratoire Associé),
- Une pièce pré PCR avec poste de sécurité PCR (locaux communs),
- Une pièce PCR et d'extraction des acides nucléiques (locaux communs),
- Une pièce post-PCR dédiée aux électrophorèses en agarose (locaux communs),
- Une chambre froide (locaux communs).

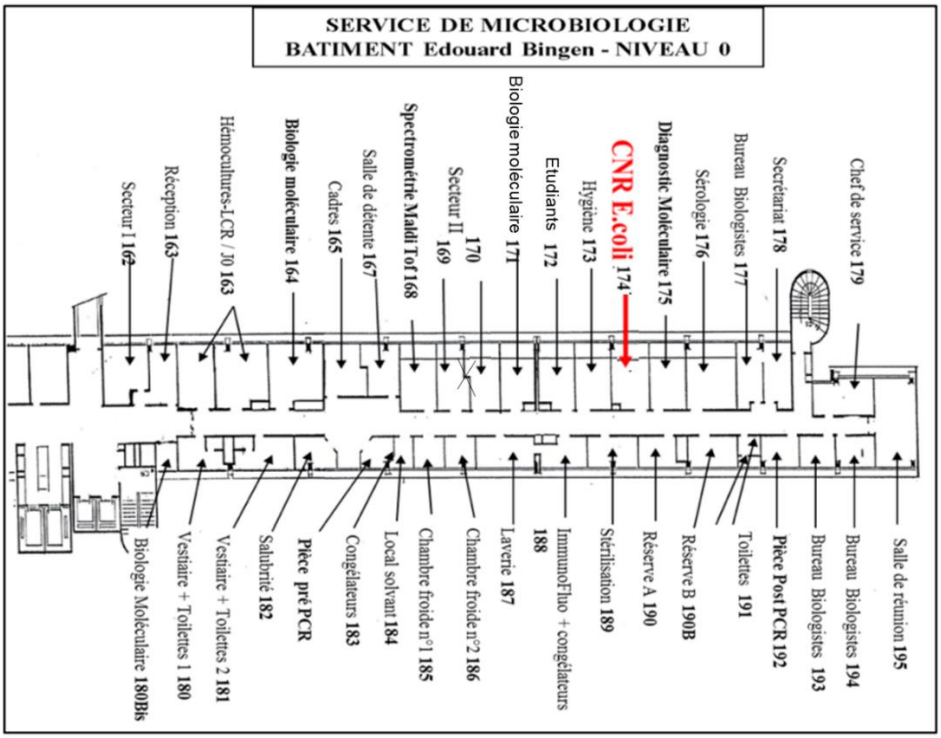


Figure 60. Plan des locaux du CNR-LA.

Le **CNR-LA** dispose dans ses locaux du matériel suivant :

<u>Matériel appartenant au laboratoire :</u>

- Poste de sécurité microbiologique de type II
- Étuve
- Centrifugeuse
- Réfrigérateur
- Congélateur à –20°C
- Automate PCR/LAMP EasyPlex pour les diagnostics en urgence

<u>En commun :</u>

- MALDI-TOF Microflex® de Bruker pour identification bactérienne
- Automates PCR Filmarray (Biofire®) et Qiastat (Qiagen®)
- Pièce pré PCR avec poste de sécurité PCR
- Une pièce climatisée comprenant :
  - Thermocyclers (x 3)
  - Appareil PCR temps réel (CFX 96 et LC480)
  - Automate extracteur/ PCR temps réel (Ingenius, Elitech/Brucker)

- Pièce post PCR comprenant :
    - Matériel d'électrophorèse en agarose
    - Appareils de capture électronique des images (Gel docXRS/Biorad et Biocapture/Vilbert Lourmat)
- Laverie
- Réserve matériel en verre et matériel plastique à usage unique
- Chambre froide
- Congélateurs à –80°C (x 4)
- Logiciel de gestion des laboratoires (Lab400 remplacé par GLIMS au 01 Juin 2023)
- Équipements informatiques de bureau en réseau protégé avec sauvegarde en salle informatique centrale de l'hôpital
- Bureaux médicaux

Moyens extérieurs à la structure :

Accès à la structure de recherche IAME et au séquenceur miniSeq pour séquençage ponctuel (Université Paris Diderot- Unité INSERM 1137)

1.4 Collections de matériel biologique

CNR-ESS

Le CNR-ESS assure pendant la durée de son mandat la gestion des souches bactériennes collectées et les données épidémiologiques associées suivant les conditions mentionnées à l'article L. 1413-8 du code de la santé publique.

Après analyse, toutes les souches reçues au CNR-ESS sont conservées dans un milieu gélosé de conservation en tube de verre (BIORAD, stock culture agar réf. 63683). Elles sont ensuite classées par numéro de souche et regroupées par années avant d'être stockées à température ambiante dans une pièce dédiée (« souchier ») au sous-sol de notre bâtiment (BioTop).

Depuis le début du mandat, 42 134 souches des *Salmonella*, *Shigella* et EIEC ont été ainsi conservées (15 351 en 2023, 15 748 en 2024 et 11 035 en 2025).

Les salmonelles majeures (sérotypes Typhi, Paratyphi A, Paratyphi B d-tartrate- et Paratyphi C) sont également conservées à -80°C dont la température est contrôlée (24h/24) en cryotubes dans un milieu BHI avec 25% de glycérol dans la pièce 19 du CNR-ESS.

L'accès à l'Institut Pasteur et à notre bâtiment BioTop se fait par des lecteurs de badge. L'accès à notre pièce « souchier » se fait également par un lecteur de badge (avec un nombre limité de personnes autorisées à y pénétrer).

Certaines souches publiées par le CNR-ESS peuvent être déposées au Centre de Ressources Biologiques de l'Institut Pasteur (CRBIP) (https://www.pasteur.fr/fr/sante-publique/biobanques-collections/centre-ressources-biologiques-institut-pasteur-crbip) si elles présentent un intérêt évident pour la communauté scientifique. Par exemple, 16 souches représentatives de *S. sonnei* hautement résistantes aux antibiotiques (décrites dans Lefèvre et al. Nat Commun 2023) ont été déposées en 2023 au CRBIP (souches CIP 112425 à CIP 112440).

Le CNR-ESS peut aussi être amené à assurer une distribution de certaines souches, utilisées comme souches de référence (souches témoins de PCR par exemple) ou dans le cadre de collaborations scientifiques. L'accès aux souches et données associées collectées dans le cadre de l'activité des CNR se fait après accord des responsables du CNR-ESS. Il est conditionné par la mise en place de documents contractuels spécifiques en fonction de l'utilisation finale du matériel et de la nature industrielle ou académique du partenaire. Par exemple, un accord de transfert de

matériel biologique (Material Transfer Agreement ou MTA) et un accord de collaboration peuvent être nécessaires selon la nature des interactions entre les deux parties. Ces accords pourront éventuellement donner lieu à une contrepartie financière limitée au remboursement des coûts induits pour l'obtention et la conservation du matériel biologique transféré, notamment pour objet d'assurer le transfert de la détention physique du matériel au partenaire. Il est bien entendu que l'utilisation du matériel biologique par le tiers est strictement limitée au projet initial. L'interdiction de l'utilisation du matériel biologique sur l'homme et sur les animaux, le cas échéant, est également stipulée dans l'accord. Le CNR-ESS n'assume aucune responsabilité quant à l'utilisation du matériel biologique par le partenaire. En termes de valorisation, l'Institut Pasteur s'assure que le CNR-ESS soit remercié ou associé dans chacune des publications et communications des résultats du projet. L'Institut Pasteur s'assure également dans certaines circonstances de la copropriété des résultats issus des travaux effectués sur le matériel biologique. A tout le moins, les résultats du projet sont systématiquement communiqués au CNR-ESS.

CNR-LA

Toutes les souches de STEC isolées ou reçues au CNR-LA sont conservées en cryotubes à -80°C (température contrôlée 24h/24), dans une pièce sécurisée et dont la température est contrôlée (24h/24).

Depuis le début du mandat en cours (2023), la collection comprend 989 souches de STEC et 217 souches de ExPEC.

1.5 Démarche qualité du laboratoire

CNR-ESS

Le CNR-ESS fait partie intégrante du Laboratoire de Référence et d'Expertise Multisite (LREMS), qui est accrédité selon les exigences de la norme NF EN ISO 15189, sous la section Humaine du COFRAC au numéro 8-2588. Le CNR-ESS possède un correspondant qualité qui anime cette démarche qualité. Des documents transversaux (manuel qualité et organigramme…) ainsi que des procédures générales sont utilisés au sein du LREMS, et donc par le CNR-ESS pour assurer un fonctionnement commun dans le cadre de cette démarche qualité. Les activités qui en relèvent sont conduites selon la norme NF EN ISO 15189.

Le CNR-ESS participent également chaque année depuis 2008 aux contrôles de qualité externe européens proposés par l'ECDC via les EURL pour le typage et l'évaluation de l'antibiorésistance des *Salmonella*.

CNR-LA

Le CNR-LA est engagé dans une démarche qualité pour ses activités spécifiques qui sont réalisées au sein du service de Microbiologie de l'hôpital Robert-Debré. De plus, en raison de l'obligation faite aux laboratoires de biologie de respecter la norme ISO15189, le service de Microbiologie ainsi que le Pôle de Biologie de l'hôpital Robert-Debré sont entrés dans la démarche d'accréditation en 2013. L'accréditation selon la norme ISO15189 a été obtenue en Juin 2014 pour les lignes de portées MG07, MG11 et MG12 (Accréditation COFRAC N°8-3318). Une demande d'extension de la ligne de portée BA02 pour l'analyse "LAMP sur Amplex *E. coli* entérohémorragique" a été déposée et est en attente de la visite COFRAC, reportée à septembre 2026. Toutes les procédures spécifiques à l'activité du laboratoire associé ont été rédigées : procédures générales, procédures pré-analytiques, analytiques et post-analytiques, formation et habilitation du personnel.

Le CNR-LA et le CNR-ESS participent également chaque année depuis 2008 aux contrôles de qualité externe européens proposés par l'ECDC pour le typage des STEC.

2. Annexe 2 : Capacités techniques du CNR

2.1 Liste des techniques de référence

Liste des techniques pour les S*almonella* (CNR-ESS)

Techniques de culture bactérienne

- Culture sur différents milieux (Drigalski, TSA, BCP, XLD, XLT4, Hektoen, Kligler–Hajna, Mannitol-Mobilité).
- Technique phénotypique pour l'identification bactérienne
- Analyse par spectrométrie de masse de type MALDI-TOF (Sirius, Bruker Daltonics).

Techniques disponibles pour l'évaluation de la sensibilité aux antibiotiques

La **détermination des concentration minimales inhibitrices (CMI)** de certains antibiotiques par un système semi-automatisé de **micro-dilution en milieu liquide** (Sensititre, Thermo Fisher Scientific). Elle est réalisée chaque année sur un échantillon représentatif d'un millier de souches de *Salmonella* zoonotiques à l'aide de la plaque EUVSEC3 (contenant des antibiotiques définis comme critiques par l'ECDC et l'EFSA) ainsi que pour toutes les *Salmonella* dites majeures (sérotypes Typhi, Paratyphi A, Paratyphi B et Paratyphi C). Une seconde plaque (EUVSEC2) peut être utilisée en cas de résistance aux céphalosporines de troisième génération ou aux carbapénèmes, détectées avec la première plaque.

Cette évaluation de la sensibilité aux antibiotiques a pour but de suivre les tendances au cours du temps et de réaliser des corrélations entre phénotypes de résistance et présence de gènes de résistance. Aucun résultat n'est rendu au laboratoire expéditeur.

Techniques disponibles pour le typage bactérien

L'**analyse génomique après séquençage du génome entier bactérien** (WGS, *whole-genome sequencing*) a été initiée en 2017, et depuis juillet 2018 est devenue la méthode de première intention pour caractériser toutes les souches de *Salmonella* reçues au CNR-ESS.

Les outils et logiciels utilisés après développement ou validation au CNR-ESS permettent de définir pour toute souche analysée :

- Les **espèces et sous-espèces** de *Salmonella* (y compris les nouvelles).
- Le **sérotype déduit** à partir de l'analyse de la région *rfb* (codant pour l'antigène O) et des gènes *fliC* et *fljB* codant pour les antigènes flagellaires, par l'outil SalmoTyper (Fabre et. *al.*, en preparation).
- Le **ST7** (schéma de multilocus sequence typing (MLST) (Achtman *et al.* PLoS Pathogens 2012).
- Le type **CRISPOL** pour les souches de *S. enterica* sérotype Typhimurium et leur variant monophasique (Fabre *et al.* PLoS One 2012).
- La clusterisation parmi 12 différents niveaux (de HC2 à HC2850) par la technique de **core-genome MLST** (schéma *Salmonella* d'EnteroBase, https://enterobase.warwick.ac.uk/) (Zhou *et al.* Bioinformatics 2021).
- Le **génotypage** des souches des sérotypes **Typhi** (Wong *et al.* Nature Communications 2016), **Paratyphi A** (*et al.* Nature Communications 2022) et **Paratyphi B dtar-** (Hawkey *et al.* Nature Communications 2024).
- Le contenu en **gènes de résistance aux antibiotiques** grâce à l'outil ResFinder du Center for Genomic Epidemiology (https://cge.food.dtu.dk/services/ResFinder/) (Zankari *et al.* Journal of Antimicrobial Chemotherapy 2012).

Une analyse plus discriminante des distances génétiques basées sur les « **single nucleotide polymorphisms** » (SNP) présents dans le core-genome peut être réalisée sur des populations particulières à l'aide d'EnteroBase ou d'autres outils comme RAxML (Stamatakis. Bioinformatics 2014) après élimination des zones recombinantes par Gubbins (Croucher *et al.* Nucleic Acids Research 2015).

Les résultats de typage et de sous-typage sont partagés en temps réel avec Santé publique France. Pour maintenir un réseau de laboratoires correspondants, il est nécessaire que le CNR-ESS fasse un retour au laboratoire expéditeur sur la souche envoyée. Environ trois semaines après réception de la souche bactérienne, le CNR-ESS adresse donc un « résultat épidémiologique » basé sur l'analyse génomique et ne contenant que l'identification (genre, espèce et sous-espèce de *Salmonella*), le ST7 et le sérotype déduit.

Le **sérotypage** complet d'une souche de *Salmonella* par **agglutination** a été la méthode de référence pendant des décennies. Cette technique laborieuse requiert une longue formation du personnel technique et l'emploi d'environ 200 anti-sérums polyclonaux absorbés, préparés chez le lapin et de moins en commercialisés par les industriels. De plus, il a été démontré que les sérotypes ne reflètent qu'incorrectement la structure et l'évolution des populations de *Salmonella* (Achtman *et al.* PLoS Pathogens 2012). En conséquence depuis 2017, cette activité a été arrêtée pour être remplacé par l'analyse génomique. A titre exceptionnel, et à la demande de Santé publique France, dans le cadre d'investigation de certaines épidémies causées par des sérotypes peu fréquents sur des populations fragiles (par exemple les nourrissons), un sérotypage classique peut être encore réalisé. Ce typage plus rapide (2-3 jours par rapport à un minimum de 10 jours pour le WGS) mais bien moins discriminant que l'analyse génomique peut permettre aux épidémiologistes d'identifier et d'interroger les cas le plus rapidement possible. Ce sérotypage classique est considéré comme une analyse épidémiologique d'orientation avant un résultat définitif uniquement basé sur l'analyse génomique.

Liste des techniques pour les *Shigella*/EIEC (CNR-ESS)

Techniques de culture bactérienne

- Culture sur différents milieux (Drigalski, TSA).
- Techniques d'orientation pour identifier les *Shigella.*
- La recherche par **PCR du gène *iudA*, codant pour la bêta-glucuronidase**, la présence de ce gène permet de valider l'identification *E. coli – Shigella.*
- La détection par **PCR des gènes codant pour l'invasivité (*ial* et *ipaH*)** et présents sur le chromosome et le plasmide de virulence des *Shigella*. Ces gènes sont aussi présents chez les *E. coli* entéro-invasifs (EIEC).

Techniques disponibles pour l'évaluation de la sensibilité aux antibiotiques

La **détermination des concentration minimales inhibitrices (CMI)** de certains antibiotiques en suivant les recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie (CA-SFM) et de l'EUCAST est faite avec un système semi-automatisé de **micro-dilution en milieu liquide** (Sensititre, Thermo Fisher Scientific). Elle est réalisée chaque année pour toutes les souches de *Shigella* reçues au CNR-ESS à l'aide de la plaque EUVSEC3 (contenant des antibiotiques définis comme critiques par l'ECDC et l'EFSA). Une seconde plaque (EUVSEC2) peut être utilisée en cas de résistance aux céphalosporines de troisième génération ou aux carbapénèmes, détectées avec la première plaque.

Cette évaluation de la sensibilité aux antibiotiques a pour but de suivre les tendances au cours du temps et de réaliser des corrélations entre phénotypes de résistance et présence de gènes de résistance. Aucun résultat n'est rendu au laboratoire expéditeur.

Techniques pour l'identification et le typage des *Shigella*

L'analyse génomique après WGS est la technique de première intention au CNR-ESS depuis octobre 2021.

Les outils et logiciels utilisés après développement ou validation au CNR-ESS permettent de définir pour toute souche analysée :

- La **clusterisation** par la technique du **core-genome MLST** (schéma *E. coli/Shigella* d'EnteroBase). Les souches de *Shigella* sont ainsi divisées en clusters S1, S2, S3, SON, SD1, SB12, SD8 et SD10 sur la base du HC2000 (Yassine *et al.* Nature Communications 2022). Les clusters S1 et S2 sont eux même subdivisés en cinq (S1a-S1e) et six (S2a-S2f) sous-clusters sur la base du HC1100. Le cluster S3 (souches de *S. flexneri* 1-5, X et Y) est, quant à lui, subdivisé en sept « phylogroups (PG) » définis par Connor *et al.* (Elife 2015), ce qui est phylogénétiquement plus robuste que distinction basée sur les 18 sérotypes et sous-sérotypes de *S. flexneri* (du fait de l'instabilité des prophages et plasmides modifiant l'antigène O).
- Le **sérotype déduit** à l'aide de l'outil **ShigaPass** (Yassine *et al.* Microbial Genomics 2023) à partir de l'analyse de la région *rfb* (codant pour l'antigène O), du gène *fliC*, du ST7 (schéma MLST de *E. coli/Shigella* d'EnteroBase) et des spacers de la région CRISPR. Pour les souches de *S. flexneri* du cluster S3 (sérotypes 1-5, X et Y), le sérotypage *in silico* repose également sur la détection de différents prophages et plasmides modifiant l'antigène O.
- Un **génotypage de *S. sonnei***, le sérotype plus prévalent en France, par la méthode de Hawkey *et al.* (Nature Communications 2021). Cette méthode repose sur la détection de 147 SNPs et classe les souches en lignées, clades, sous-clades, … jusqu'à des clones d'intérêt avec une nomenclature informative (par exemple 3.6.1.1.2_CipR.MSM5 ou 3.7.30.4.1_OJC).
- Le contenu en **gènes de résistance aux antibiotiques** grâce à l'outil ResFinder du Center for Genomic Epidemiology (https://cge.food.dtu.dk/services/ResFinder/).

Une analyse plus discriminante des distances génétiques basées sur les **SNP du core-genome** peut être réalisée sur des populations particulières à l'aide d'EnteroBase ou d'autres outils comme RAxML (Stamatakis. Bioinformatics 2014) après élimination des zones recombinantes par Gubbins (Croucher *et al.* Nucleic Acids Research 2015).

Pour maintenir un réseau de laboratoires correspondants, il est nécessaire que le CNR-ESS fasse un retour au laboratoire expéditeur sur la souche envoyée. Environ trois semaines après réception de la souche bactérienne, le CNR-ESS adresse donc un « résultat de typage à but épidémiologique » basé sur l'analyse génomique et mentionnant le cluster cgMLST (S1, S2, S3, SON, SD1, SB12, SD8 ou SD10), le sérotype déduit et pour *S. sonnei*, le génotype.

Liste des techniques pour les EHEC (CNR-ESS)

Depuis 2017, le CNR-ESS réalise l'**analyse génomique après WGS** de toutes les souches de EHEC adressées par le CNR-LA.

Les outils et logiciels utilisés après développement ou validation au CNR-ESS permettent de définir pour toute souche analysée :

- Le **sérotype *in silico*** grâce à l'outil SerotypeFinder du Center for Genomic Epidemiology (https://cge.food.dtu.dk/services/SerotypeFinder/) (Joensen *et al.* Journal of Clinical Microbiology 2015)
- Les **gènes de virulence** de *E. coli* grâce à l'outil VirulenceFinder du Center for Genomic Epidemiology (https://cge.food.dtu.dk/services/VirulenceFinder/) (Joensen *et al.* Journal of Clinical Microbiology 2014), les variants du gène *stx* sont également déterminés par VirulenceFinder, ceux du gène *eae* le sont par un script interne.
- Le **ST7** (schéma de multilocus sequence typing (MLST) pour *E. coli/Shigella* d'EnteroBase).
- La clusterisation parmi les groupes HC2, HC5, HC10, HC20 et HC50 par la technique de **core-genome MLST** (schéma *E. coli/Shigella* d'EnteroBase, https://enterobase.warwick.ac.uk/).
- Le contenu en **gènes de résistance aux antibiotiques** grâce à l'outil ResFinder du Center for Genomic Epidemiology (https://cge.food.dtu.dk/services/ResFinder/).

Une analyse plus discriminante des distances génétiques basées sur les « **single nucleotide polymorphisms** » (SNP) présents dans le core-genome est réalisée sur des populations particulières à l'aide d'EnteroBase ou d'autres

outils comme RAxML (Stamatakis. Bioinformatics 2014) après élimination des zones recombinantes par Gubbins (Croucher *et al.* Nucleic Acids Research 2015).

Les résultats de cette analyse génomique ne sont rendus qu'à Santé publique France et au CNR-LA.

Liste des techniques pour les *E. coli* (CNR-LA)

Techniques pour le diagnostic des infections et la caractérisation des souches isolées

- Mise en culture sur milieux spécifiques : Mac Conkey Sorbitol Cefixime Tellurite (BioMérieux), Milieu chromogène pour entérobactéries, Milieu chromogène STEC
- Identification par spectrométrie de masse MALDI TOF
- PCR automatisée sur automates Easyplex et Ingénius ; Qiastat et BioFire en cas d'urgence et le WE.
- PCR conventionnelle et temps réel des gènes de virulence : *stx1*, *stx2, eae*, *ehxA*
- Diagnostic des méningites à *E. coli* décapitées par une PCR triplex maison
- PCR multiplexes de 9 gènes de virulence caractéristiques des ExPEC

Techniques pour le typage

- Sérogroupage par PCR multiplex permettant de détecter les sérotypes les plus fréquemment retrouvés dans les pathologies liées aux STEC : O157, O26, O111, O55, O91, O103, O145, O104, O121, O80.
- Sérogroupage par PCR multiplex permettant de détecter ceux liés aux ExPEC : O1, O2, O4, O6, O7, O16, O18, O45, O83.
- Typage moléculaire par technique MLVA
- Groupage phylogénétique des ExPEC par PCR multiplex

Sensibilité aux anti-infectieux

Antibiogramme par méthode de diffusion en milieu gélosé selon les recommandations du CA-SFM en vigueur et E-test pour la détermination de la sensibilité à l'azithromycine pour les STEC.

2.2 Liste des techniques recommandées par le CNR

Le **séquençage des génomes entier (WGS)** est utilisé en routine au CNR-ESS (Institut Pasteur, Paris). (cf paragraphe précédent).

Pour les laboratoires qui n'ont pas accès au séquençage du génome entier, le CNR-ESS préconise les techniques classiques suivantes :

Salmonella

Le **sérotypage** des souches doit être réalisé conformément au schéma de White-Kauffmann-Le Minor (WKL) (9ème édition 2007), maintenu par le CCOMS (dirigé par les responsables du CNR-ESS). La demande d'un schéma WKL en format pdf se faisant en écrivant à l'adresse whosalm@pasteur.fr (prière de mentionner les coordonnées professionnelles) ou téléchargeable en version française à l'adresse suivante : https://www.pasteur.fr/fr/file/3184/download. Une nouvelle édition est prévue en 2026.

Shigella/EIEC

La caractérisation biochimique suivie de la **séro-agglutination** reste la méthode de typage de référence.

E. coli

Le diagnostic d'infection liée à *Escherichia coli* producteur de Shiga toxine doit reposer sur la technique de PCR permettant de détecter les deux types de Shiga toxine (*stx1* et *stx2*) et les sous-types majeurs de *stx1* (*stx1a*, *c*, *d*) et *stx2* (*stxa*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*, *g*) et si possible de donner une réponse distinguant Stx1 et Stx2 dont le pronostic est différent. La PCR sera réalisée sur les selles le plus tôt possible en cas de suspicion de SHU. En cas de PCR négative lors d'un SHU, un enrichissement en bouillon d'une nuit permet de sensibiliser la technique.

La recherche de la souche productrice de Stx est nécessaire, en particulier en cas de SHU, afin de caractériser la souche à des fins épidémiologiques et d'éventuelles investigations lors de cas groupés. Il est nécessaire d'utiliser des milieux sélectifs particuliers qui ne sont pas facilement disponibles. Cette recherche sera effectuée par le CNR-LA auquel il est nécessaire d'adresser les selles suspectes ou Shiga toxine positives.

Les tests immunochromatographiques ou tests assimilés rapides ne sont plus recommandés en raison de leur mauvaise sensibilité. Les techniques basées sur l'agglutination des antigènes somatiques de *E. coli* doivent être abandonnées.

Il n'y a pas actuellement de test sérologique fiable.