

LES BACTERIES ANAEROBIES STRICTES.

I - GENERALITES :

- ✓ Les bactéries anaérobies strictes sont des bactéries incapables de se multiplier en présence d'air car elles sont très sensibles à l'oxygène.
- ✓ Ce sont des germes commensaux fréquemment rencontrés aussi bien chez l'homme que l'animal.

II - CLASSIFICATION :

- Flore tellurique «exogène»:
 - Bactéries saprophytes du sol et commensales des cavités naturelles de l'homme et des animaux.
Exp : Genre Clostridium.
 - Deviennent pathogènes en pénétrant accidentellement dans l'organisme avec la terre par effraction (plaie, escarre) ou plus rarement par ingestion.
- Flore de Veillon «flore endogène»:
 - Commensaux des cavités naturelles de l'homme : bouche, tube digestif (dominants au sein de la flore colique : 10^{10} germes/g de selles).
 - Se comportent comme des opportunistes infections putrides, voire de septicémies.

Une classification simplifiée en fonction de la coloration de Gram et de la morphologie est rapportée ci-dessous:

<i>Peptostreptococcus</i> ● <i>Clostridium - Eubacterium</i> ●●●●● <i>Actinomyces</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>Lactobacillus - Atopobium</i>	<i>Veillonella</i> ●● <i>Bacteroides fragilis</i> ●●●●●●●● <i>Bacteroides ureolyticus</i> <i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Bilophila</i>
---	--

LES CLOSTRIDIUM

Les espèces appartenant au genre Clostridium ont de nombreuses propriétés communes :

- Ce sont des bacilles à gram positif, pouvant former une spore terminale ou subterminale.
- Ils ont un métabolisme anaérobie strict.
- Leur habitat est le sol, l'eau et les végétaux.
- Ce sont des commensaux du tube digestif de l'homme et des animaux.
- Leurs spores sont thermorésistantes et ne sont détruites que par autoclavage à 120°C pendant 10 mn.

Quatre groupes sont caractérisés en fonction de la protéolyse et la glucidolyse.

Clostridium	Protéolyse	Glucidolyse	Espèces
Groupe I	+	+	C.botulinum (A, B, F), sporogène, C.sordellii.
Groupe II	+	-	C.histolyticum
Groupe III	- ou faible	+	C.perfringens, C.botulinum (C,D,E,G)
Groupe IV	-	-	C.tétani

- * Clostridium botulinum → Botulisme.
- * Clostridium tétani → Tétanos
- * Clostridium difficile → Colite pseudomembraneuse
- * Clostridium perfringens →
 - Gangrène gazeuse.
 - Intoxication alimentaire.
 - Entérocolite nécrosante

● Le diagnostic d'espèce est fonction de :

- ✓ La protéolyse, production d'indole, présence d'uréase.
- ✓ Fermentation des sucres : Glucose, lactose, saccharose, mannitol, esculine.
- ✓ Production d'acides : caproïque, butyrique, propionique...etc.
- ✓ Lipides et phospholipides.

● Le pouvoir pathogène est lié :

- ✓ Soit à l'action d'une toxine.
- ✓ Soit à l'action d'une enzyme.

CLOSTRIDIUM BOTULINUM

C'est l'agent du botulisme atteinte neurologique grave pouvant être mortelle chez l'homme (botulis vient du latin botula : Saucisse).

Cette intoxication fait généralement suite à l'ingestion de toxine préformée dans l'aliment (viande, poisson, fruits, légumes). Ce mode d'intoxication autrefois plus fréquent avec les préparations familiales ou artisanales des aliments est devenu plus rare avec le développement de l'industrie alimentaire.

Cependant d'autres modes d'intoxications sont possibles, chez le nouveau né de 2 à 24 semaines et suite à l'infection d'une plaie par la bactérie.

Le Botulisme est une maladie à déclaration obligatoire + + +

I- CARACTERES BACTERIOLOGIQUES :

1)- Morphologie : Bacille à gram (+), sporulé (spore ovale subterminale déformante très résistante à la chaleur « 112 °C pdt 1 mn à 80 °C pdt 3 mn » et aux antiseptiques voir même les radiations), non capsulé, mobile par ciliature péritriche.

Dans les cultures jeunes on peut observer de courtes chaînettes par contre dans les cultures âgées on observe des formes d'involution vacuolaire et des spores.

2)- Spore : Sporulation favorisée par les conditions de vie difficiles et par l'arginine.

3)- Toxine : le germe produit pendant la croissance une toxine protéine de 150 K. Daltons, extrêmement puissante (1 mg de toxine A purifiée tue 20 000 personnes ou 31 millions de souris), qui est libérée spontanément lors du vieillissement après lyse cellulaire, elle est formée de deux sous unités H et L liées par un pont disulfure S-S, elle est thermolabile.

Dans l'espèce C.botulinum il existe 07 types toxiques : A.B.C.D.E.F.G qui ont le même mode d'action mais se distinguent par leurs propriétés antigéniques.

Les types A.B et E sont les plus fréquents chez l'homme.

Les types toxiques permettent de classer cette espèce en 04 groupes

Groupe I : protéolytique.

- toutes les souches de type A.
- les souches de type B et F prot +

Groupe II : non protéolytiques.

- toutes les souches du type E.
- les souches de type B et F prot -.

Groupe III : le plus souvent non aviaires.

- type C et D.

Groupe IV : - type G.

La toxine botulinique est transformable en anatoxine par l'action de la chaleur et le formol. Elle est neutralisée par des anticorps antitoxiques spécifiques.

Le titrage de la toxine est exprimé par DL 50 ou DMM.

3)-Culture : Germe anaérobie strict donc La culture est réalisée en gélose profonde VF ou VL + Sang + Jaune d'œuf à 26 -28 °C à PH alcalin au bout de 48 h colonies lenticulaires à paroi lisse, parfois épineuses en oursin, en surface elles sont circulaires et jaunâtres.

Colonie lisse →  ← Colonie épineuse

Sur bouillon TGY il donne un trouble homogène.

4)-Caractères biochimiques : Gélatinase (+), Lipase (+) (sauf type C et D), fermentation du glucose sans gaz (+) (sauf type F), libération d'acides acétique et butyrique (odeur beurre rance), NO₃ +, Phospholipase (-), protéases : (sur gélose à l'œuf) (+) pour groupe I et IV.

II- HABITAT ET TRANSMISSION :

Germe tellurique, survit sous forme de spore dans le sol d'où contamination des fruits, légumes et animaux.

- Chez l'adulte, l'ingestion de la bactérie ou de la spore est sans effet, seule l'ingestion d'une quantité suffisante de toxine est pathogène (toxine synthétisée après transformation de la spore en forme végétative et multiplication de cette dernière dans l'aliment).
- La contamination de la viande est due soit à l'abattage en période de digestion ou par souillure par le contenu intestinal.
- La persistance de la spore est favorisée par la mauvaise conservation de l'aliment (fumage, saumurage défectueux) ou par stérilisation insuffisante ($t^{\circ}p < 100^{\circ}C$).
- La transformation de la spore en forme végétative est due à une salure insuffisante $< 10\%$ de NaCl, $T^{\circ}p$ proche de l'ambiante permettant la multiplication bactérienne, anaérobiose, présence de glucides.
- La production de toxine dans l'aliment demande 8 jours en moyenne à 26 °C.
- Exceptionnellement le botulisme peut se développer par production de toxine au niveau d'une plaie infectée ou au niveau de l'intestin.

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

On distingue 02 formes de botulisme :

* L'intoxication : ingestion de toxine.

* La toxi-infection : ingestion de bactéries qui vont synthétiser la toxine au niveau de l'intestin

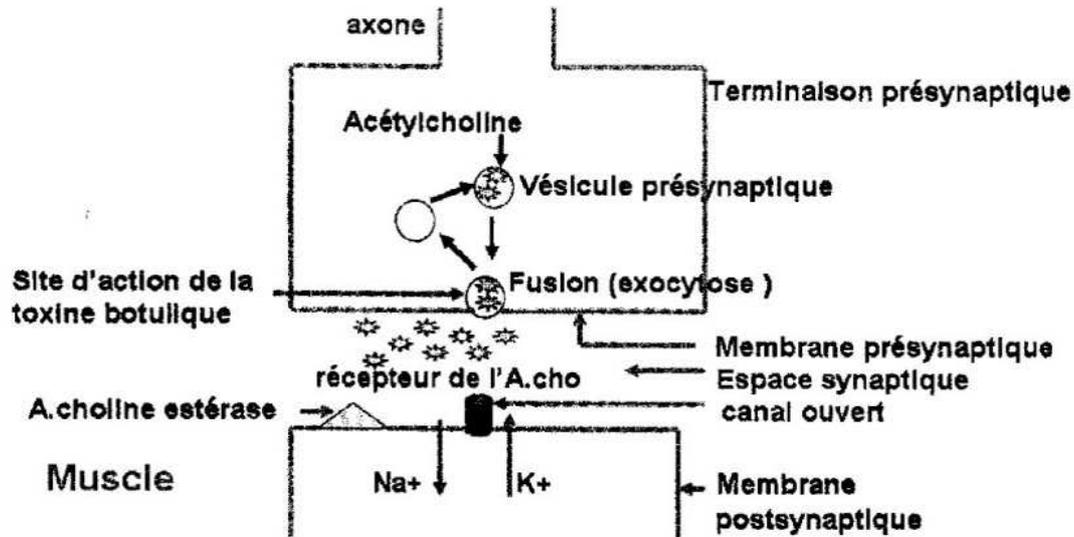
La toxine une fois dans l'intestin, résiste à l'acidité gastrique, elle gagne les vaisseaux lymphatiques puis le sang et va se fixer sur le tissu nerveux. l'intoxication se traduit par une paralysie générale (de type flasque) de l'activité neuromusculaire et du système nerveux autonome.

• Mécanisme d'action :

1- L'action de la toxine botulique s'exerce surtout sur le système nerveux périphérique, elle empêche la transmission cholinergique dont le médiateur est l'acétyl choline (la toxine inhibe la libération de l'acétyl choline à partir des vésicules présynaptiques en inhibant l'augmentation de la concentration cellulaire de Ca²⁺ en présynaptique).

2- La toxine C2 : Agit comme une enterotoxine par activation de l'activité ADP ribosylante, et donne lieu à des manifestations intestinales par augmentation de la perméabilité vasculaire et par une entérite nécrosante.

ACTION DE LA TOXINE BOTULIQUE AU NIVEAU DE LA PLAQUE NEUROMUSCULAIRE



IV- POUVOIR PATHOGENE :

→ Pour l'homme : Les types toxiques les plus fréquents sont : A, B et le E. en Algérie le A. Il s'agit souvent de petites épidémies familiales ou touchant les convives d'un même repas.

1)- Il s'agit essentiellement d'une intoxication suite à l'ingestion de toxine préformée :

- Période d'incubation : 8 à 12 h, mais peut atteindre 2 à 3 semaines, selon la quantité de toxine ingérée.
- Période d'invasion : Nausées, vomissements, diarrhées.
- Phase d'état : Troubles oculaires, Dysphagie, Sécheresse des muqueuses par tarissement des sécrétions, Constipation, Dysurie Asthénie physique et sexuelle, Paralyse flasque, état comateux, parfois atteinte cardiaque avec parfois des formes atypiques. La fièvre est absente.
- Evolution :

* L'évolution est le plus souvent favorable soit spontanément soit après TRT symptomatique

* Le botulisme est mortel dans environ 10% des cas.

✓ En France (4 % de décès)

✓ Plus grave aux Etats Unis (50 – 60% de décès) il s'agit beaucoup plus des sérotypes A et E.

2) – Rarement il s'agit d'une toxi-infection :

Germe présent au niveau des plaies souillées avec gangrène ou au niveau des sites d'injections parentérales. Récemment des cas de mort subite du nourrisson de 12 semaines ont été attribués à C.botulinum, germe ingéré avec des aliments lactés contenant du miel.

→ Chez l'animal : Le botulisme peut toucher les bovins, les ovins, les équins et les oiseaux.

V – DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

Il repose sur la mise en évidence de la toxine botulique dans le sérum du malade ou dans l'aliment contaminant.

A – Recherche de la toxine dans le sérum du malade :

Elle permet le diagnostic des formes frustes.

La toxine apparaît dans le sang vers le 2^e jour de la maladie et persiste 2 à 3 semaines.

Cet examen est réalisé avant administration au malade de sérum antitoxinique + + +.

- Injection de 1 ml de sérum du malade par voie Intra-Péritonéale à la souris pour déterminer l'activité toxique du sérum.
- Déterminer ensuite le type toxique par neutralisation : Injection de 1 ml de sérum du malade neutralisé par 0,1 ml des différents sérums antitoxiques après incubation de 30 mn à 37 °C.
- On surveille les souris 48 à 72 h si le sérum du malade contient la toxine, seules les souris protégées par le sérum antitoxique spécifique survivent.
- On peut doser la toxine par injection de volumes variables de sérum et on détermine la DMM/ ml de sérum.

B – Recherche de la toxine dans l'aliment contaminant :

La toxine est recherchée par l'épreuve de l'animal protégé.

- 10 g d'aliment broyé + diluant (Na₂HPO₄ à 0,2 % + gélatine à 0,1 % à PH 6,8) 20 à 30 ml.
- Laisser 10 mn à 22 °C.
- Centrifugation 15 mn à 6000 tr/mn.

→ Dans le culot de centrifugation on recherche la toxine après culture d'enrichissement dans un bouillon + trypsine et isolement de C.botulinum.

→ Dans le surnageant filtré on détermine le titre toxique (dilution létale limite) → dilution de 10 en 10 puis inoculation de 1 ml par dilution par voie IP (2 souris par dilution).

- On identifie ensuite le type toxique (séroneutralisation) :
- ✓ Répartir 2 ml de surnageant dans 6 tubes (1 tube témoin) à 10 fois la dilution limite létale.
- ✓ Ajouter 0,1 ml de sérum antitoxique de chacun des types dans les différents tubes.
- ✓ Incuber 30 mn à 37 °C.
- ✓ Inoculer 1 ml de chaque mélange par voie IP à la souris (2 souris par mélange).
- ✓ On note la survie des animaux protégés par le sérum spécifique du type en cause.

La recherche de C .botulinum dans l'aliment ou les produits pathologiques est un examen long, fastidieux, souvent décevant et de peu d'intérêt.

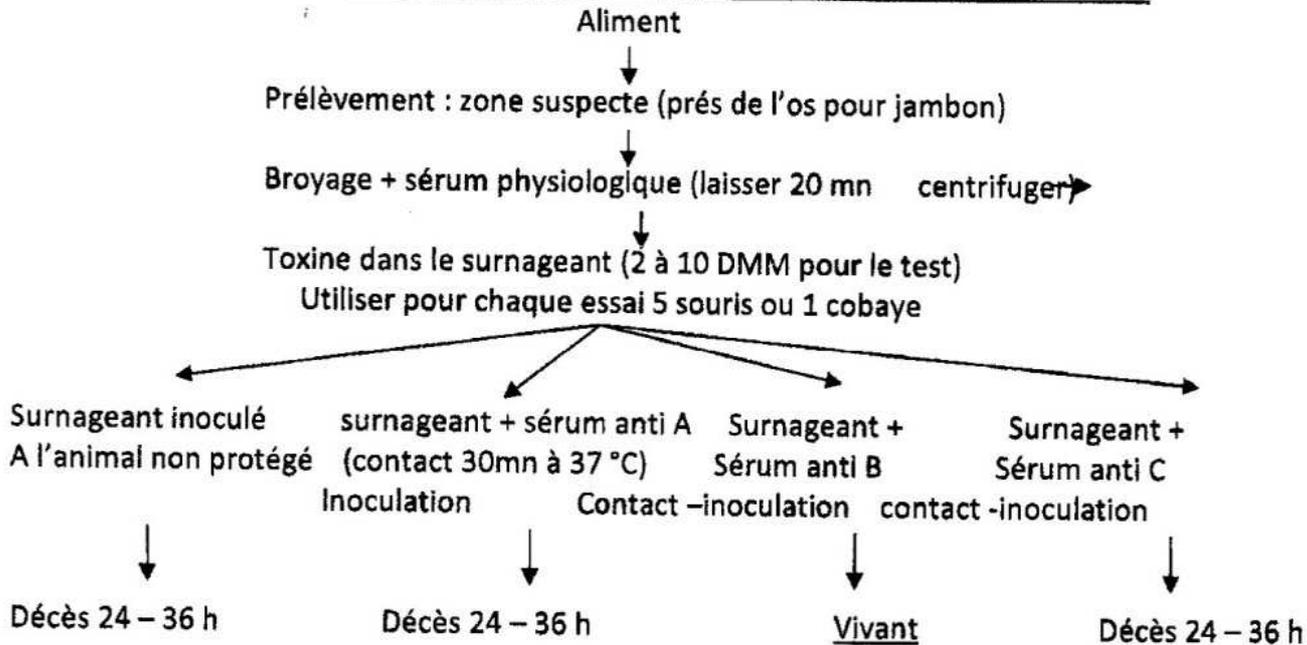
VI – TRAITEMENT :

- Administration de sérum antitoxinique (dirigé contre les variétés de toxines les plus fréquentes « sérum polyvalent ABE ou AB », permet de neutraliser la toxine circulante.
- Mesures générales de réanimation.
- La guanidine réduit les signes neurologiques de la maladie.
- Les corticoïdes évitent la maladie sévère.
- Anatoxinothérapie (abandonnée).
- A noter que la toxine de type A est utilisée dans le traitement de troubles neuromusculaires (torticolis spasmodique) et en ophtalmologie (strabisme)

VII – PROPHYLAXIE :

- Respecter les règles d'hygiène dans la chaîne de préparation des aliments.
- Stériliser efficacement le produit fini ensuite à 120°C pendant 5 mn.
- Jeun au moins 24 h avant abattage des animaux.
- Eviscération des poissons.
- Vaccination surtout personnel du laboratoire, sujet exposé à des risques de guerre biologique ou chez l'animal si risque élevé.

TYPAGE DE LA TOXINE PAR EPREUVE DE L'ANIMAL PROTEGE



CLOSTRIDIUM TETANI

C'est l'agent du Tétanos, toxi-infection grave du système nerveux central entraînant des paralysies spastiques souvent mortelles chez l'homme. C'est une maladie à déclaration obligatoire + + +.

I – CARACTERES BACTERIOLOGIQUES :

1)- **Morphologie** : Bacille à gram positif, mobile par cillature péritriche, sporulé .la spore a une situation terminale déformante et lui donne un aspect caractéristique en « tête d'épingle » .Cette spore est très résistante à la chaleur, à la dessiccation et à de nombreux antiseptiques. Les spores sont détruites en 20 mn à 121 °C à l'autoclave.

2)- **La toxine** : Pendant la phase stationnaire de croissance le germe secrète deux toxines : Une hémolysine « Tétanolyse » O2 labile.

Une neurotoxine « la tétaospasmine » ou toxine tétanique, la seule responsable de la maladie. De nature protéique composée de 2 chaînes lourde et légère reliées par un pont disulfure. (PM = 150KDaltons). Sa production est favorisée par la présence de fer, de serine et de glutamine.

3)- **Culture** : Germe anaérobie strict, T°P de croissance 37 °C, PH 7,4. Il pousse sur tous les milieux usuels pour anaérobies :

- Sur gélose : colonies en 48 h, transparentes, irrégulières, rhizoïdes et translucides. Elles ont tendance à envahir la surface de la gélose (swarming growth) surtout si boîtes humides.
- Sur bouillon TGY, donne une odeur caractéristique de corne brûlée (par formation d'acroléine).
- Sur gélose Columbia + sang on note une bêta -hémolyse.

4)- **Caractères biochimiques** : Non protéolytique, non lipidolytique, non glucidolytique. Il possède des peptidases (rôle dans l'activation de la toxine) et des désaminases. Indole (+).

Produits terminaux de fermentation : A. Acétique, Propionique, Butyrique, l'éthanol, propanol et butanol.

II- HABITAT ET TRANSMISSION :

- ✓ Germe tellurique, ubiquitaire. Dans le soi, il sporule et persiste indéfiniment (Spore retrouvée dans les poussières, les eaux, sur des instruments et des objets rouillés voire dans l'environnement hospitalier (plâtre, talc, coton...etc.), bloc opératoire non stérile.
- ✓ Commensal du tube digestif des animaux rarement trouvé dans l'intestin de l'homme.
- ✓ Le germe peut pénétrer dans l'organisme :

a)- A la faveur de lésions diverses :

Plaie souillée de terre, avec corps étranger, piqûres, morsures, brûlures, escarres, ulcères.

c)- A la faveur d'un acte non accompagné d'asepsie suffisante :

- Acte chirurgical : Intervention sur l'intestin, fracture ouverte.

- Acte médical : injections avec matériel non stérile.

- Acte obstétrical : tétanos ombilical du nouveau-né due à l'utilisation de matériel non stérile pour sectionner le cordon (pays en voie de développement + + +).

III- PHYSIOPATHOLOGIE :

L'infection débute par l'introduction des spores de C.tétani dans l'organisme à la faveur d'une effraction cutanée anaérobie → germination des spores → Synthèse de tétanospasme au niveau de la porte d'entrée → la toxine possède un tropisme particulier pour les terminaisons des neurones moteurs notamment motoneurons alpha de la moelle épinière. Elle chemine par voie axonale centripète dans des vésicules d'endocytose. Leur contenu est déversé dans la fente synaptique qui sépare dans la corne antérieure de la moelle le motoneurone alpha et les interneurons des voies inhibitrices. La toxine se lie à la membrane présynaptique et empêche la libération de glycine et d'acide gamma aminobutyrique (AGAB) qui ont un effet inhibiteur sur le motoneurone alpha.

IV- POUVOIR PATHOGENE :

L'incubation va de 4 à 50 jours (plus courte si porte d'entrée proche du système nerveux central). La maladie peut être localisée au membre atteint ou être céphalique ou être généralisée dans ce dernier cas elle se traduit par des contractures musculaires douloureuses paroxystiques (spontanée ou provoquées par des stimulations : Bruit, lumière, contact) qui débutent au niveau des masséters (trismus) et des muscles du visage puis se généralisent donnant une attitude en épisthotonos. La mortalité est de l'ordre de 25 à 30 %, par asphyxie lors de spasmes laryngés ou le plus souvent par collapsus cardiovasculaire. La maladie n'est pas immunisante (car la dose de toxine nécessaire pour l'immunisation est létale).

V- DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

- Le rôle du laboratoire est secondaire, le diagnostic étant presque exclusivement clinique.
- Le bacille reste localisé au niveau de la porte d'entrée et ne diffuse jamais et dans 75 % des cas le germe disparaît de la plaie au profit d'autres germes, mais on peut tenter de l'isoler à ce niveau.
- La mise en évidence du germe à partir des prélèvements nécessite un chauffage de 10 mn à 80 °C pour un 1^{er} lot de prélèvement et un chauffage de 5 mn à 100 °C pour un 2^e lot.
- L'isolement est réalisé sur Columbia + sang additionné de sérum antitétanique et incubation de 3 à 4 jours à 37 °C en anaérobose. Les colonies apparaissent entourées d'un halo de précipitation du au complexe toxine-antitoxine.
- On peut également mettre en évidence l'action de la toxine tétanique en injectant une suspension bactérienne ou bien un produit pathologique en IM au cobaye.

VI- TRAITEMENT CURATIF :

- Il est essentiellement symptomatique.
- On administre des anticorps antitétaniques, mais ils sont sans effet sur la toxine déjà fixée sur le système nerveux.
- Traitement de la porte d'entrée par soins locaux et un antibiotique (pénicilline G) pour diminuer la synthèse de la toxine.

VII - PROPHYLAXIE :

- La vaccination par l'anatoxine (toxine détournée par le formol) est obligatoire.
- Elle s'effectue chez l'adulte par 3 injections IM à 1 mois d'intervalle puis des rappels après 1 an, 5 ans et tous les 10 ans.
- Chez l'enfant selon le calendrier vaccinal : au 3^e, 4^e, 5^e, 18^e mois et à 6 ans, 11-13 ans, 16-18 ans et tous les 10 ans. Elle assure une protection à 100 %.
- Vu que la maladie est non immunisante le malade doit être vacciné.
- En cas de plaie : Nettoyage et désinfection.
 - Si le sujet est non vacciné → sérothérapie + vaccination.
 - Si le sujet est vacciné
 - * Depuis moins de 5 ans :
 - Si plaie minime et récente : Pas de TRT vaccinal.
 - Si plaie sévère : Rappel.
 - * Depuis plus de 5 ans et moins de 10 ans :
 - Rappel vaccinal dans tous les cas.
 - * Plus de 10 ans :
 - anatoxine et sérothérapie.

CLOSTRIDIUM DIFFICILE

Agent de la colite pseudomembraneuse, appelé ainsi en raison des difficultés rencontrées autrefois pour l'isoler.

Les infections à C.difficile sont les plus fréquentes parmi les infections à clostridium.

I-HABITAT ET TRANSMISSION :

Très répandue dans l'environnement sous forme de spores.

Retrouvé dans le tube digestif de nombreuses espèces animales et Chez un % important de sujets sains : 3 à 5 % des adultes et < 50 % des enfants < 1 an.

La fréquence de portage influencé par : la prise d'ATB, pathologie digestive et l'hospitalisation.

II - CARACTERES BACTERIOLOGIQUES :

1- Morphologie :

Bacille à gram (+), anaérobie strict, mobile, sporulé (spore ovale subterminale déformante).

2- Caractères culturels :

- Tp de croissance 37 °C en atmosphère anaérobie.

- Dans un bouillon thioglycolate (TGY), après 24 h trouble homogène avec un sédiment abondant.

- Sur gélose au sang : colonies circulaires, plates ou légèrement bombées, opaque, grisâtres ou blanchâtres sans zone d'hémolyse.

- La sporulation est obtenue en culture après plus de 48 h, favorisée par la présence de taurocholate de sodium à 0,1 %.

- Odeur particulière de crottin de cheval permet d'orienter le diagnostic.

3- Toxines :

C.difficile produit deux toxines :

- Une cytotoxine B : responsable d'un effet cytopathogène sur les cultures cellulaires.
- Une enterotoxine A : produit une accumulation de liquide dans la lumière intestinale. et une nécrose hémorragique sévère.

... et il est possible renforcer l'action de la toxine A. des souches produisant uniquement la toxine B sont nommés à leur pouvoir pathogène naturel.

CNB : il existe des souches A-/B-, A+/B+, A-/B+.

4- Caractères cultureux :

- Gélatinase (+), nitrate réductase (-), fermentation du glucose, fructose, mannitol, hydrolyse de l'esculine.
- Production d'acides volatils : Acide Isocaproïque, acétique...etc.
- Pas de lipase ni de Phospholipase C.

III- POUVOIR PATHOGENE :

→ Chez l'adulte :

- Diarrhées (10 à 25 % des diarrhées survenant en cours d'hospitalisation : l'âge > 60 ans, chirurgie digestive, laxatifs, lavements barytés, antiacides ou ralentissement du transit, semblent agir en modifiant l'écosystème digestif ou la motilité intestinale)
- Colites.
- Colites pseudomembraneuses : évolution parfois fatale (perforation, péritonite) :
 - ✓ Généralement suite à une antibiothérapie per os ++ ou par voie parentérale (Aminopénicillines, Céphalosporines et la Clindamycine) qui entraîne un déséquilibre de la flore intestinale.
 - ✓ Contamination exogène.
 - ✓ Chimiothérapie anticancéreuse.

→ Chez le nouveau-né et le jeune enfant les pathologies à C.difficile sont rares par l'absence ou l'immaturation des récepteurs des cellules intestinales pour les toxines.

IV- DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE : repose sur la mise en évidence du germe ou de ces toxines.

a)- isolement de la bactérie : A partir des selles sur milieu sélectif en anaérobiose. (Il existe des porteurs sains).

b)- recherche de toxines dans selles : méthode de référence.

* La toxine B : mise en évidence par son effet cytotoxique sur des cultures cellulaires « Véro ++, Mrc5, Hep2...etc. » (Méthode lourde mais sensible).

→ Centrifugation d'une suspension de fèces au 1/5 dans un tampon phosphate puis on filtre le surnageant. Le filtrat obtenu est mis en contact d'un tapis de cellules confluent. et on recherche un effet cytopathique (détachement et arrondissement des cellules) après 6h, 24h, 48h d'incubation. Cette réaction est vérifiée par neutralisation de cet effet par un sérum anti C.difficile.

* Les toxines A et B : mises en évidence par des tests immuno-enzymatiques ELISA (- Sensible)

* L'agglutination de particules de latex sensibilisées permet de dépister les selles positives.

V - LE TRAITEMENT :

- Si possible arrêter l'antibiothérapie qui a provoqué la maladie.
- Administrer, soit de la Vancomycine per os, soit du Métronidazole +++ (Flagyl) pendant 10 j.
- Isoler le malade hospitalisé pour éviter la dissémination de l'infection.
- Usage rationnel des ATB.

CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

I- HABITAT :

C.perfringens est très répandu dans l'environnement et fait partie de la flore commensale de l'intestin de l'homme et de nombreux animaux, il peut être isolé de la flore vaginale ou périnéale. On le trouve fréquemment sur le revêtement cutané. Il peut aussi contaminer les aliments.

II- CARACTERES BACTERIOLOGIQUES :

1- Morphologie :

Facile à cultiver, aptitude court à excréter. Il est anaérobie, facultatif, parfois capsulé et pouvant former des spores (ovoïde subterminale ou cent.) C. perfringens est le plus fréquemment rencontré dans les produits pathologiques = C. perfringens n'est jamais sporulé au sein de l'organisme)

2- Culture :

C. perfringens cultive sur milieux pour anaérobies : TGY, Schaedler, GS incubation 37 °C.

Après 24h les colonies apparaissent sur GS entourées d'hémolyse bêta.

- La production de spores nécessite l'utilisation de milieux spéciaux dits de sporulation.
- En gélose profonde il forme des colonies lenticulaires avec production importante de gaz (H₂) d'où fragmentation de la gélose.

3- Caractères biochimiques :

Phospholipase +, lait de tournesol coagulé, gélatinase +, esculine variable, H₂S +, lecithinase - Fermentation du glucose, lactose, saccharose.

4- Toxines :

C. perfringens produit plusieurs toxines hémolytiques.

III – POUVOIR PATHOGENE :

A/ TABLEAU CLINIQUE LIE A LA PRESENCE ET LA MULTIPLICATION DU GERME :

a)- Les gangrènes gazeuses : Elles sont caractérisées par une myonécrose gravissime dont la mortalité reste voisine de 50 %. on distingue :

- Les gangrènes post traumatiques succédant à des plaies délabrantes souillées par de la terre ou des corps étrangers ou suite à une injection IM.
- Les gangrènes post opératoires : Chirurgie digestive, vasculaire.
- Cellulites et fasciites.

b)- Les septicémies post-abortum : Devenues rares.

B/ TABLEAU CLINIQUE LIE AUX ENTEROTOXINES :

a)- Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) : Surviennent quelques heures après ingestion de viande peu cuite et non conservée au froid. Evolution rapidement favorable.

d)- Entérite nécrosante (type pig-bel) : Survenant chez l'enfant >10 ans.

c)- Entérite nécrosante du nouveau né : Infection grave survenant entre le 3^e et le 10^e jour de vie caractérisée par une distension abdominale douloureuse avec diarrhées sanglantes, vomissements et état de choc. Les enfants allaités au sein semblent préservés de cette affection

IV – DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE :

L'isolement de C. perfringens à partir du foyer infectieux est facile. Mais son implication dans la gangrène gazeuse est fonction du contexte clinique (d'autres espèces de clostridium peuvent être en cause et dans ce cas il est considéré comme simple contaminant)

* Dans les intoxications alimentaires collectives la bactérie est recherchée dans les selles et les aliments. Significative si [$> 10^6$ germes/g] de selles et [$> 10^5$ germes/g] d'aliments.

* Dans les infections tissulaires : ponctions de pus à la seringue ou biopsies.

* Hémocultures en anaérobiose.

* Rechercher dans les selles la présence d'enterotoxine de C. perfringens.

V – TRAITEMENT :

✓ La gangrène gazeuse à C. perfringens : nécessite un traitement d'urgence :

- Large nettoyage chirurgical.
- Antibiothérapie dirigée contre C. perfringens (pénicilline G : 95 % des souches sont sensibles) et la flore souvent associée. Ou bien du Métronidazole.

✓ Intoxications alimentaires : généralement bénignes → TRT symptomatique.

✓ En cas d'entérite nécrosante : la chirurgie est souvent nécessaire.

FIN.