



## ***Clostridium perfringens*: Gastro-entérite clostridienne**

*Clostridium perfringens* type A est l'une des causes principales de toxico-infections alimentaires humaines et peut être à l'origine de la gangrène gazeuse en cas d'infection des plaies. *C. perfringens* type C provoque des entérites nécrosantes.

### **Espèces touchées**

Bovins, moutons, être humain.

### **Agent infectieux**

*Clostridium perfringens* est Gram-positif, anaérobie, formant des spores. Il existe cinq types toxigènes, désignés par les lettres A à E. *C. perfringens* est ubiquiste et se trouve dans le sol et les voies digestives de l'être humain et des animaux. L'une de ses caractéristiques est la résistance de ses spores à la chaleur, qui peuvent se multiplier dans les aliments prêts à être consommés (souches thermorésistantes: survivent plus d'une heure à 100°C; souches thermolabiles et hémolytiques: inactivées en 10 minutes à 100°C). Après ingestion d'aliments contaminés par *C. perfringens* (10 germes par gramme d'aliment suffisent), des entérotoxines sont libérées dans les intestins, suite à la sporulation. Ces entérotoxines sont résistantes aux enzymes de la digestion.

### **Clinique/Pathologie**

**Chez les ruminants domestiques:** les entérotoxémies sont dues à *C. perfringens* des types B, C, D et E. L'entérotoxémie résulte de la résorption dans le sang des toxines produites dans l'intestin, par plusieurs types de *C. perfringens*, qui font partie de la flore normale. *C. perfringens* de type A est un commensal habituel de l'intestin. Seuls quelques cas de maladie ont été confirmés chez les bovins; chez les agneaux, on observe une maladie (« yellow lamb disease ») se manifestant par un ictère et une hémoglobinurie, la mort survient dans les 6 à 12 heures suivant les premiers symptômes. Le type B provoque la « dysenterie des agneaux ». Le type C produit l'entérotoxémie hémorragique des moutons adultes, ainsi que l'entérite hémorragique des veaux, agneaux et porcelets. Le type D est l'agent causal de l'entérotoxémie ("maladie du rein pulpeux") des moutons de tout âge; celle-ci est due à une alimentation trop riche en lait, herbes ou céréales. Le type E provoque dysenterie ou entérotoxémie chez les veaux et les agneaux.

**Chez l'être humain:** la maladie se déclare après ingestion d'aliments (particulièrement de viande rouge et de volaille) dans lesquels *C. perfringens* type A s'est multiplié. Le temps d'incubation est de 7 à 15 heures (allant jusqu'à 24 - 30 heures) après l'ingestion de la nourriture. Les premiers symptômes apparaissent soudainement: coliques suivies de diarrhée, sans fièvre ni vomissement. L'indisposition est passagère (un jour) et l'évolution bénigne, sauf chez les personnes déjà affaiblies. *C. perfringens* type C peut provoquer une entérite nécrosante (« Darmbrand »), après avoir été ingéré avec des aliments contaminés, et se caractérise par une gangrène localisée dans l'intestin. Très rarement, on observe une gastro-entérite causée par *C. perfringens* type D.

### **Répartition géographique**

Mondiale.

<b>Epidémiologie</b>	Le réservoir naturel de <i>C. perfringens</i> type A est le sol et l'intestin de l'être humain et des animaux. La source de la toxi-infection pour l'être humain est constituée par des aliments contenant des spores ayant résisté à la cuisson. La contamination des aliments par des spores peut se produire après la cuisson. L'aliment responsable est presque toujours de la viande rouge ou de la volaille; petits pois, haricots, purée, fruits de mer, fromage et pâtes entrent aussi en considération. L'intoxication alimentaire est souvent occasionnée par la préparation à l'avance (la veille) d'aliments en grande quantité dans les restaurants et les cafétérias. Les animaux n'ont pas d'influence directe sur l'épidémiologie de l'intoxication; par contre les aliments d'origine animale jouent un rôle important comme substrat pour la multiplication des bactéries et comme vecteur de l'infection.
<b>Diagnostic</b>	<b>Etre humain:</b> période d'incubation et symptômes cliniques (apyrétique) assez typiques. Confirmation par un laboratoire: parfois difficile car nécessite des spécimens de nourriture et de matières fécales. <b>Animal:</b> diagnostic par inoculation de souris (mise en évidence des toxines). Utilisation possible de méthodes de biologie moléculaire pour le diagnostic: analyses à l'aide d'une PCR (à partir du matériel clinique; mis en évidence du gène de l'entérotoxine).
<b>Diagnostic différentiel</b>	<b>Etre humain:</b> salmonellose, shigellose, colibacillose (sont fébriles), staphylococcose (avec vomissements). <b>Animaux:</b> autres causes d'entérites et de septicémies ( <i>E. coli</i> , <i>Salmonella</i> spp., <i>Actinobacillus equuli</i> , gastroentérite transmissible).
<b>Prophylaxie/thérapie</b>	<b>Etre humain:</b> mesures préventives: les repas à base de viande devraient être servis très chaud et immédiatement après la cuisson; les restes de repas devraient être refroidis le plus rapidement possible; si la viande doit être réchauffée, la température doit être suffisamment élevée. <b>Animal:</b> possibilité de vacciner les animaux avec des anatoxines (notamment immunisation des brebis pour protéger les agneaux).
<b>Prélèvements</b>	Aliments, fèces.
<b>Contrôle des viandes</b>	Carcasse entière impropre à la consommation (OHyAb, annexe 7, chiffre 1.1.4.a) <i>Clostridium perfringens</i> ne doit pas dépasser la valeur limite de $10^5$ unités formant des colonies par gramme de denrées alimentaires non prêtes à la consommation, $10^4$ unités formant des colonies par gramme de denrées alimentaires prêtes à la consommation (ordonnance du DFI du 23 novembre 2005 sur l'hygiène ; OHyg, RS 817.024.1).

04/2011