

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

HOPITAL MILITAIRE REGIONAL

ET UNIVERSITAIRE DE CONSTANTINE

« BOTULISME »

Dr. BERBADJ

Dr. BERBADJ M.
Médecin Assistante
en Maladies Infectieuses

I-Introduction :

Toxi-infection grave due à clostridium botulinum qui libère une neurotoxine

Dangereuse responsable des manifestations cliniques paralytiques (arme biologique la plus meurtrière), il ya plusieurs entités cliniques :

- Botulisme alimentaire le plus fréquent.
- Botulisme d'inoculation, botulisme infantile sont plus rares.

II-Epidémiologie :

- L'agent : clostridium botulinum, bacille Gram positif anaérobie strict tellurique cette bactérie secrète une neurotoxine qui bloque de manière irréversible la transmission neuromusculaire et c'est cette toxine qui est responsable des signes cliniques.
- Réservoir/ contamination : germe tellurique, dont la source de contamination est représentée par les conserves artisanales, le poisson ou la viande séchée, salée ou fumée. La contamination se fait essentiellement par voie digestive par l'ingestion de ces aliments mal conservés.
- Fréquence : maladie rare évolue par petite épidémies familiales.
- En algérie : épidémie de 1998 à l'EST du pays (essentiellement W.de SETIF) : avec 340 cas dont 37 décès, l'aliment en cause=cachère.

III- Clinique :

- 1) Incubation : 05^h à 05 jours fonction du type et la quantité de la toxine.
 - 2) Invasion : des signes digestifs sont présents dans 90% des cas : nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhée.
 - 3) Phase d'état : les manifestations paralytiques caractérisent la maladie, elles sont bilatérales et symétriques et associées à des troubles sécrétoires (syndrome Sec).
- ✦ Signes oculaires : -presbytie aigue constante par paralysie de l'accommodation, mydriase bilatérale aréactive, diplopie
 - tarissement des sécrétions lacrymales.
 - ✦ Signes oropharyngées :
 - Dysphonie, sécheresse buccale et dysphagie par tarissement des sécrétions salivaires.

- Atonie œsophagienne responsable de fausses routes, de pneumopathies de déglutition, d'infections endobuccales.
- ✦ Signes urinaires : dysurie ou rétention urinaire.
- ✦ Signes digestifs : constipation,
- ✦ asthénie, faiblesse musculaire, sécheresse des téguments, paralysies périphériques, atteintes respiratoires paralytiques sont le fait des formes sévères de la maladie.
- ✦ On note : L'absence de fièvre, de signes méningés, de signes d'atteinte du système nerveux central (la toxine ne franchit pas la barrière hémocérébrale).

Evolution :

Maladie grave, le pronostic est lié au type de la toxine, la quantité ingérée, l'incubation (plus grave en cas d'incubation courte), l'âge du patient, et la survenue de complications infectieuses ou d'atteinte respiratoire.

VI- Diagnostic :

- ✦ Le diagnostic est essentiellement épidémiologique-clinique.
- ✦ Le diagnostic est confirmé par l'isolement de la toxine par inoculation sur cobaye de l'aliment incriminé, du sérum du malade et de son liquide gastrique avec des tests de seroprotection (laboratoires de référence).
- ✦ Electromyographie : montre le bloc musculaire pré-synaptique.

V-Traitement :

Curatif :

- 1) L'hospitalisation est obligatoire car risque de troubles respiratoires et du rythme cardiaque.
- 2) Traitement symptomatique : est essentiel
 - Soins d'yeux, de bouche, nébulisation.
 - Suspension des apports solides et liquides selon l'intensité de la dysphagie et nutrition parentérale ou par sonde gastrique.
 - Ventilation assistée.
- 3) Traitement étiologique : controversé.
 - Sérothérapie
 - Antibiothérapie

Prévention :

La maladie est à déclaration obligatoire.

Une enquête épidémiologique est toujours nécessaire autour d'un cas.

Les mesures de prévention reposent sur le respect des règles d'hygiène relatives à la préparation et à la conservation des denrées alimentaires.