

INTRODUCTION

Le botulisme est une neuro-intoxication par la toxine de clostridium botulinum.

Maladie rare

C'est une maladie à déclaration obligatoire.

II- EPIDEMIOLOGIE

1- Agent causal :

Clostridium botulinum est un gros bacille à gram positif, anaérobie strict.

La bactérie survit sous forme de spores résistantes, thermostables peuvent être trouvées dans l'environnement partout dans le monde. On en décrit 4 groupes sécrétant 07 neurotoxines différentes ayant des propriétés pharmacologiques identiques (toxines A, B, C, D, E, F, G).

Chez l'homme, le botulisme est dû aux souches de clostridium botulinum produisant les toxines de types A, B, E, exceptionnellement F.

2- Réservoir

Présent dans le sol, les sédiments marins et le tractus digestif de nombreuses espèces animales

3. Modes De Transmission

La contamination se fait selon 3 modes essentiels.

- Contamination exogène indirecte

C'est le botulisme alimentaire dû à l'ingestion d'un aliment contenant des spores et la toxine préformée. Les conserves de fabrication artisanale sont en cause, mais également des produits consommés dans des restaurants et/ou de fabrication industrielle pour lesquels les chaînes de production ou de conservation n'ont pas été respectées.

Le type toxinique dépend de l'aliment et des habitudes alimentaires locales.

- Contamination exogène directe

C'est le mécanisme du botulisme d'inoculation, lié à la production de toxine à partir de spores de C. botulinum ayant contaminé une plaie. Rapportée chez des toxicomanes, usagers de drogue intraveineuse ou en sniff.

Rares observations de botulisme iatrogène après utilisation de la toxine à des fins thérapeutiques (BOTOX).

Contamination endogène

Elle concerne surtout les nourrissons de moins de 6 mois mais de rares cas ont été décrits chez l'enfant ou l'adulte. L'ingestion de spores de *C. botulinum* permet le développement intestinal du germe et la production in situ de toxine.

▪ Bioterrorisme

La toxine botulique fait partie des agents biologiques utilisables dans un contexte terroriste

4. Répartition géographique

Le botulisme est une maladie ubiquitaire.

En France, de 1991 à 2007, 331 cas répartis en 235 foyers ont été rapportés (soit 0,45 cas million d'habitants par an)

La mortalité est de 1,8%. La toxine B était identifiée dans 87% des cas, toujours alimentaire.

En Algérie, une intoxication alimentaire collective de botulisme s'est déclarée au cours de l'été 1998 (la Daira de Ain Azel, Wilaya de Sétif) 340 cas hospitalisés dont 37 décès « consommation du cachir avarié »

Le sex-ratio était de 1 et l'âge médian de 36 ans (3 semaines-85 ans).

Les neurotoxines botuliques produisent les mêmes effets cliniques soient ingérées ou inhalées.

Elles gagnent leur site d'action : les synapses cholinergiques du système nerveux parasympathique et les jonctions neuromusculaires. Elles possèdent une activité catalytique, bloquant de façon spécifique la transmission neuromusculaire en empêchant relargage de l'acétylcholine.

Quel que soit le mode de contamination, le tableau clinique est relativement stéréotypé

1. Incubation

Courte, elle dépend du type et de la quantité de toxine ingérée, de 12 à 72 heures (extrêmes 2 heures à 10j).

2. Invasion

- Elle est tantôt brutale (1/3 des cas) et marquée par des troubles digestifs : (Nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhées),
- Tantôt plus progressive avec des troubles de la vision :

(Pseudopresbytie cique est un mode classique de révélation).

3. Etat

Elle est marquée par les signes d'atteinte du système parasymphatique et du système nerveux autonome.

✓ Signes oculaires

- Atteinte de la musculature intrinsèque (mydriase bilatérale aréactive et paralysie de l'accommodation) et extrinsèque (diplopie).

✓ Signes neurologiques

- Tableau de paralysies descendantes bilatérales et symétriques atteignant successivement les paires crâniennes, les membres, les muscles respiratoires. Cette atteinte qui peut entraîner une défaillance respiratoire brutale fait la gravité de la maladie.

✓ Autres signes cliniques

- Ils sont en rapport avec le tarissement des sécrétions, l'atteinte de la musculature lisse, l'atteinte du système nerveux autonome : sécheresse de la bouche et du pharynx, atonie œsophagienne avec dysphagie, constipation opiniâtre, voire état occlusif, dysurie ou rétention d'urine, xérophtalmie, hypotension artérielle orthostatique, troubles du rythme cardiaque.

Fait important + + + +

- Il n'ya pas de fièvre, ni d'atteinte du système nerveux central.
- L'évolution est en règle générale favorable.
- Le pronostic dépend avant tout de l'intensité de l'atteinte respiratoire. Les signes cliniques régressent en quelques semaines dans l'ordre inverse de leur apparition.
- Des complications sont possibles : il s'agit de surinfections favorisées pas le tarissement des sécrétions ou les troubles de la déglutition (pneumopathie d'inhalation).



Le diagnostic de botulisme est avant tout clinique, l'essentiel étant de savoir évoquer cette pathologie rare et mal connue. Les examens usuels n'ont pas d'intérêt.

1. L'électromyogramme

Il aide au diagnostic en montrant le blocage de la neurotransmission (bloc neuromusculaire Présynaptique).

L'examen peut être normal et doit être répété.

2. Le diagnostic bactériologique

La mise en évidence de la toxine peut se faire dans le sang, les vomissements, les selles et l'aliment contaminant (centre de référence).

La toxine est détectable après quelques heures et persiste plusieurs semaines même après sérothérapie.

La mise en évidence de la bactérie par culture sur les selles, le liquide gastrique, l'aliment contaminant, est difficile et en général non pratiquée.

Les techniques de PCR sont possibles mais ne sont accessibles qu'à de rares laboratoires.

A - Le traitement curatif

Le traitement curatif du botulisme déclaré reste mal codifié.

1. Le traitement symptomatique

> Il est le seul qui fasse actuellement l'unanimité.

> L'hospitalisation est indiquée du fait de 3 risques majeurs :

- Trouble de déglutition,
- Trouble du rythme cardiaque,
- Défaillance respiratoire.

> Le syndrome sec impose le maintien de l'état d'hydratation (aérosols, brumisateur, larmes artificielles).

> L'alimentation par voie orale est suspendue selon l'intensité de la dysphagie (nutrition parentérale ou par sonde gastrique).

> La ventilation artificielle peut être nécessaire en cas d'atteinte respiratoire.

> Sonde vésicale et lavement peuvent être indiqués.

Ces mesures symptomatiques seront maintenues tant que progresseront les signes cliniques.

2. Le traitement étiologique

Il est discuté,

Sérothérapie et anatoxinothérapie restent utilisées. La 3-4 diaminopyridine se comporterait comme un antagoniste de la toxine au niveau de la jonction neuromusculaire. L'antibiothérapie par voie orale (macrolides) aurait un intérêt dans les formes d'inoculation cutanée ou dues au portage digestif.

B- Le traitement préventif :

Repose sur les règles d'hygiène simples dans la préparation des conserves familiales et autres modes de préparations artisanales. La production industrielle, à condition qu'elle réponde aux normes.

Maladie à déclaration obligatoire