

BOTULISME :

I. INTRODUCTION :

- Le botulisme est une affection neurologique grave provoquée par une toxine très puissante produite par la bactérie **Clostridium botulinum**.
- La toxine se développe dans les aliments mal conservés, et la maladie résulte en général d'une intoxication alimentaire.
- Si le botulisme est rare, sa mortalité reste élevée (5–10 %) quand le traitement n'est pas immédiat.

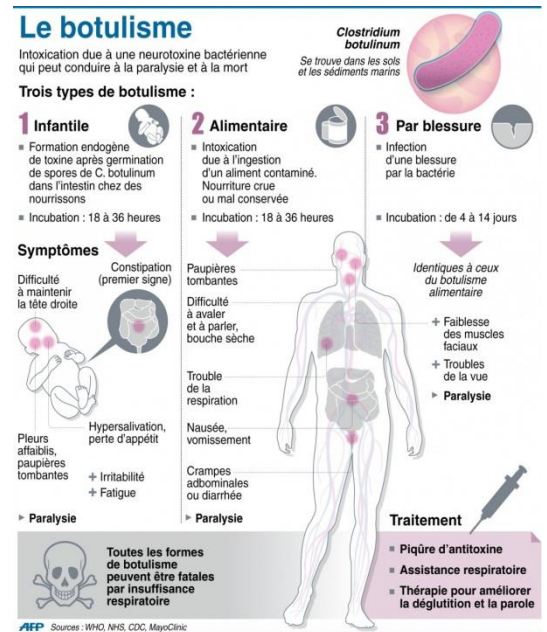
II. EPIDÉMIOLOGIE :

1. Agent causal : Clostridium Botulinum

- bacille gram positif, anaérobie strict
- produit des spores (forme de résistance) , les spores sont thermostables
- bactérie cosmopolite (sols, tube digestif de certains animaux)
- synthétise des toxines très puissantes
- 7 types de toxines de A à G : A, B, E et rarement F affectent l'homme

2. Mode de transmission :

- Affection ubiquitaire, le type de toxine dépend de l'aliment et des habitudes alimentaires.
- En Algérie le type A est le plus fréquent.
- La maladie survient après l'ingestion d'un aliment conservé n'ayant pas subi un processus de stérilisation satisfaisant surtout les salaisons, les charcuteries et les conserves d'origine familiale ou artisanale .
- Des aliments consommés dans des restaurants ou de fabrication industrielle peuvent être également en cause si la chaîne de production ou de conservation n'a pas été conservée.
 - Plus rarement, la maladie peut se transmettre par:
 - les plaies.
 - Chez le nourrisson (**botulisme infantile**), par ingestion de spores ou de la bactérie(miel) qui, à la faveur de la protection intestinale peu robuste de la flore digestive chez le nouveau-né, peuvent coloniser l'intestin, produire et libérer la toxine.
 - **Aucune contagion interhumaine.**



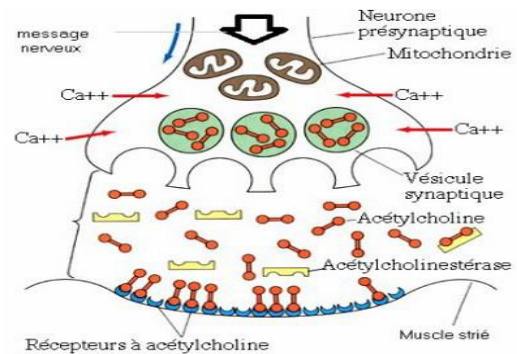
3. Modalités épidémiologiques : Cas isolés ou groupés, parfois de grandes épidémies:

- épidémies en Algérie :
 - ▶ 1998 épidémie à Sétif : 340 cas dont **42 décès**.
 - ▶ 2002 épidémie à Tlemcen: 12 cas dont **2 décès**.
 - ▶ 2015 épidémie à Batna: 10 cas dont **2 décès**.

III. PHYSIOPATHOLOGIE :

- Toxines présentes dans un aliment mal stérilisé au sein duquel la bactérie a proliféré.
- Neurotoxines → muqueuse intestinale → voie sanguine/lymphatique à leur site d'action: synapses cholinergique du système nerveux parasympathique et les jonctions neuromusculaires.
- Activité catalytique endopeptidase zinc dépendante (action sur les protéines impliquées dans la fusion à la membrane cellulaire pré synaptique des vésicules contenant le neurotransmetteurs).
- Bloque de façon spécifique et irréversible la transmission neuromusculaire en empêchant le relargage de l'acétylcholine
- Le blocage de la transmission neuromusculaire dure de quelques semaines à quelques mois selon le type de la neurotoxine
- Le blocage synaptique n'entraîne pas de lésions cellulaire ce qui explique la récupération totale des patients
- La toxine ne franchit pas la barrière hématoencéphalique donc pas d'atteinte du système nerveux central

Un potentiel d'action (ou message nerveux) arrive dans l'élément pré synaptique (généralement l'axone d'un nerf)
Cette arrivée provoque l'ouverture de canaux Ca^{2+} qui laissent entrer des ions calciums dans l'élément pré synaptique.
Les vésicules synaptiques contenant de l'acétylcholine migrent alors vers la membrane de l'élément pré synaptique.
L'acétylcholine est alors libérée dans la fente synaptique par exocytose (processus au cours duquel les substances contenues dans le cytoplasme d'une cellule sont enveloppées par la membrane de cette cellule, pour être ensuite rejetées vers l'extérieur). Ce neurotransmetteur se dirige alors vers la membrane de l'élément post synaptique (muscle) afin de se lier aux récepteurs cholinergiques par complémentarité de forme.
Cette liaison provoque l'ouverture de canaux Na^{+} et K^{+} provoquant l'entrée des ions Na^{+} dans le muscle et la sortie d'ions K^{+} : c'est ce qu'on appelle une dépolarisation (nous reviendrons sur cette notion plus tard). Elle permet la transmission du potentiel d'action sur la membrane musculaire.
L'acétylcholine est alors dégradée en choline et acide acétique (ou acétate) par une enzyme nommée l'acétylcholinestérase. La choline est alors réintroduite dans l'axone et l'acétate est éliminé dans le sang.
L'acétylcholine est de nouveau synthétisée grâce à de la choline et de l'acétylcoenzyme-A (provenant des mitochondries) sous l'action d'une autre enzyme : la choline-acétyl-transférase. L'élément pré synaptique est alors capable de réaliser un nouveau transfert.



IV. CLINIQUE :

1. **Incubation** : 18 à 36 heures « extrêmes 5 heures à 8 jours »
 - l'atteinte d'autant plus intense que l'incubation est courte
 - la gravité est liée à la quantité de toxine présente dans le sang et le sérotype en cause (**A et E** → formes sévères).

2. Phase d'état : Absence de fièvre :

a) signes précoces et non spécifiques (si porte d'entrée digestive) : nausées, vomissements, douleurs abdominales, diarrhées .

b) signes précoces et spécifiques : signes ophtalmologiques +++

- mydriase bilatérale aréactive
- paralysie de l'accommodation
- diplopie

c) Signes neurologiques :

- atteinte des paires crâniennes
- troubles de la déglutition et abolition du réflexe nauséux → risque vital de fausses routes.
- parfois trouble de l'élocution.

→ dans les cas sévères : paralysie symétrique descendante touchant les membres et le tronc sans atteinte sensitive.

→ l'atteinte des muscles respiratoires conduit au décès en absence de ventilation.

d) Autres signes : 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 / syndrome occlusif
- dysurie ou rétention d'urines
- xérophtalmie
- Hypotension artérielle orthostatique
- Trouble du rythme cardiaque

| Système nerveux | Symptômes |
|---|--|
| Nerfs crâniens <ul style="list-style-type: none">• III, IV et VI• VII• X | <ul style="list-style-type: none">• Diplopie, vision trouble, déficit d'accommodation, ptose, photophobie, mydriase• Amimie• Dysphagie, dysarthrie, dysphonie, paralysie pharyngée |
| Système nerveux périphérique (selon cet ordre) <ul style="list-style-type: none">• Cou, épaules, membres supérieurs, membres inférieurs (atteinte proximale, puis distale)• Diaphragme et muscles respiratoires | <ul style="list-style-type: none">• Asthénie, ataxie, abolition des réflexes ostéotendineux• Dyspnée, insuffisance respiratoire |
| Système nerveux autonome | Anhidrose, xérostomie, xérophtalmie, hypotension posturale, constipation, iléus, incontinence urinaire, rétention urinaire |
| Système gastro-intestinal | Symptômes |
| <i>Seulement dans le botulisme alimentaire</i> | Nausées, vomissements, diarrhées, constipation, douleurs abdominales |

3. Evolution :

- la récupération est complète mais peut se faire sur plusieurs semaines ou plusieurs mois.
- les décès précoces sont dus à un retard de diagnostic ou à une infection pulmonaire secondaire à des troubles de la déglutition.
- les décès tardifs après 15 jours d'hospitalisations sont secondaires aux complications liées à la ventilation assistée.

V. DIAGNOSTIC :

1. Arguments :

- Arguments épidémiologique: contexte d'épidémie, repas suspect
- Arguments cliniques: troubles neurologiques moteurs et signes anticholinergiques sans fièvre +++
- Arguments paracliniques :

l'électromyogramme: contributif mais non indispensable: blocage présynaptique de la conduction neuromusculaire

→ un examen normal ne suffit pas à écarter le Dg

2. Examen de confirmation : test de neutralisation de la souris :

- recherche de la toxine dans le sérum, les selles, les vomissements , le liquide gastrique du patient ou bien dans un échantillon de l'aliment contaminant (objectif épidémiologique)
- le test de la neutralisation sur souris est la seule méthode de référence pour la détection et l'identification de la toxine botulique

VI. TRAITEMENT :

A. Spécifique : Sérothérapie: d'origine équine types A, B et E

- effets indésirables parfois graves
- indiquée dans les formes sévères
- doit être précoce 24- 48 H après l'apparition des symptômes
- indiquée dans certains cas
 - Pas de traitement antibiotique .

B. Symptomatique :

- Tout patient suspect de botulisme doit être hospitalisé pour surveillance
 - Si troubles respiratoires ou troubles de la déglutition → réanimation +++
- **Syndrome sec** → bonne hydratation muqueuse(aérosols, brumisateurs, larmes artificielles)
- Alimentation orale suspendue si **trouble de la déglutition**
- Alimentation / voie entérale (sonde gastrique) ou par voie veineuse si **iléus**
- Sondage vésicale si **rétention urinaire**
- Intubation trachéale avec ventilation mécanique si **troubles de la respiration**

VII. PRÉVENTION :

- Déclaration obligatoire
- Enquête épidémiologique autour d'un cas
- Respect des règles d'hygiène relative à la préparation et à la conservation des denrées alimentaires
- Pas de vaccin