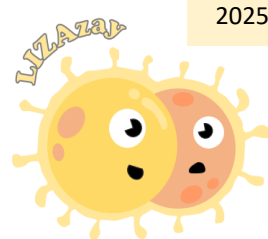


Clostridium botulinum (Agent du botulisme)



CARTE IDENTITÉ

Bacille à Gram positif, se développe en condition stricte anaérobie (en absence d'oxygène). Ubiquiste.

Bactérie capable de survivre sous forme de **spores**, très résistantes dans l'environnement (sols, eaux, aliments) et à la chaleur.

Lorsque *C. botulinum* se multiplie en condition anaérobie (forme végétative), elle produit une **toxine** (neurotoxines botuliques), qui est parmi les substances les plus létales décrites.

Ces toxines sont classées en catégorie A des agents biologiques du risque émergent et bioterroriste.

TRANSMISSION

- **Ingestion de toxines préformées**
- **Ingestion de spores de *C. botulinum***

Beaucoup plus rare, exposition aux spores de *C. botulinum* sur une plaie (botulisme d'inoculation), multiplication de la bactérie et production de la toxine *in situ*.

Il n'existe pas de transmission interhumaine.

EPIDÉMIOLOGIE

Maladie rare, l'incidence moyenne est d'environ une dizaine de foyers par an, impliquant le plus souvent plusieurs malades, dans la majorité des foyers liés à la consommation de conserves familiales, mais aussi de produits artisanaux (restaurants, fermes).

On parle de **TIAC d'expression neurologique**.

Le botulisme est une Maladie à Déclaration Obligatoire

Surveillance épidémiologique et clinique nationale (Centre National de Référence Bactéries anaérobies et du botulisme)

PRÉVENTION

Basée sur les **bonnes pratiques pour la préparation des aliments**, notamment en ce qui concerne le chauffage, la stérilisation, et l'hygiène.

POUVOIR PATHOGÈNE

C'est la toxine synthétisée par *C. botulinum* qui est responsable de la maladie : le **botulisme**

Il s'agit d'une maladie neurologique dont l'expression est une **paralysie flasque descendante d'installation progressive**.

La toxine, de tropisme neurologique, inhibe la libération de l'acétylcholine (neurotransmetteur) au niveau de la plaque motrice en bloquant la fusion des vésicules contenant le neuromédiateur avec la membrane plasmique.

SIGNES CLINIQUES

Les symptômes apparaissent entre 12 heures à quelques jours après l'ingestion de l'aliment (selon la quantité de toxines présentes).

Les symptômes diffèrent selon le type de botulisme :

- **Botulisme alimentaire** (consommation de conserves, charcuterie, produits de salaison artisanaux ++, contaminés par la toxine, mal conservés et à faible teneur d'oxygène).

En premier lieu, atteinte oculaire (défaut d'accommodation, vision floue), puis sécheresse de la bouche accompagnée d'un défaut de déglutition voire d'élocution, et troubles digestifs.

Dans les formes avancées, évolution vers une paralysie descendante des membres et des muscles respiratoires. C'est cette insuffisance respiratoire associée à une défaillance cardiaque qui entraîne le décès.

- **Botulisme infantile** (enfants < un an, ingestion de spores multiplication bactérienne et production de *toxine in vivo*, vecteur = le miel ++).

En premier lieu, troubles digestifs à type de constipation, puis une évolution de gravité variable, irritabilité et modifications des pleurs, perte de contrôle des mouvements de la tête, puis signe de paralysie.

On n'observe jamais de fièvre

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

Mise en évidence la toxine (méthode de référence toxinotypie = technique de séro-neutralisation chez la souris ; Technique moléculaire = typage de la toxine par PCR)

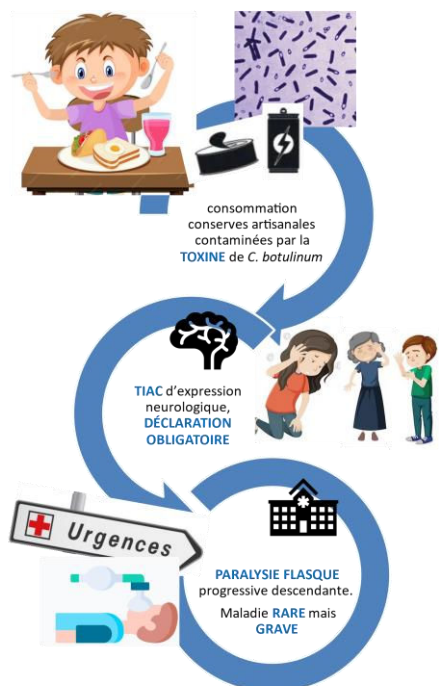
- dans l'échantillon alimentaire suspecté d'être à l'origine de l'intoxication
- dans le sérum et/ou les selles du malade

TRAITEMENT

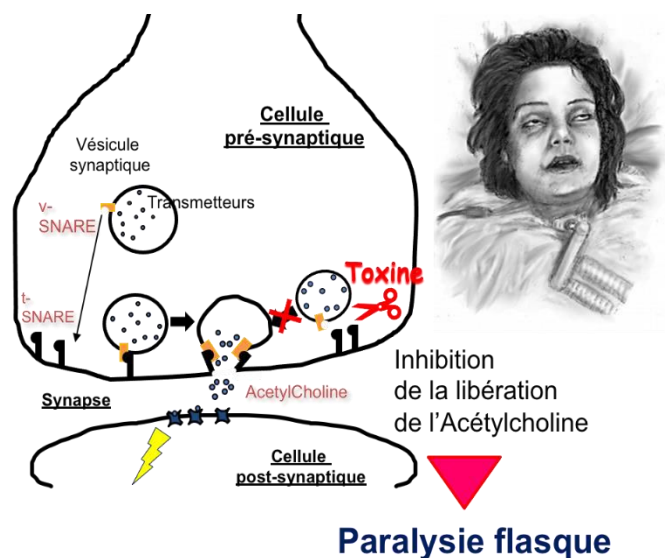
Maladie grave, la mortalité est de 5 à 10 % des cas. La prise en charge doit être la plus précoce possible.

Traitement symptomatique ++ consistant en une prise en charge de soutien en fonction de signes de défaillance (ventilation mécanique notamment)

Une sérothérapie (sérum anti-botulique) peut être administrée, le plus précocement possible (dans les 24h du début des signes). Traitement antibiotique déconseillé (libération de toxines), SAUF botulisme d'inoculation : Bactérie sensible β -lactamines, métronidazole



CONCLUSION - POINT IMPORTANTS



RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIE
ACTION DE LA TOXINE

Auteure : Luce Landraud
Relecteurs : Yann Dumont et Asmaa Tazi

Légende : Rang A Rang B Rang C