

BOTULISME

Historique – Etiologie – Epidémiologie – Symptômes – Lésions –
Diagnostic – Traitement – Prévention - Bibliographie

Historique

En 1755, la première description détaillée des symptômes du botulisme est rapportée par l'allemand Kerner.

A la fin du XVIIIe et au début du XIXe, on note une augmentation du nombre de cas. La détermination de la nature bactérienne de l'affection et l'identification de la toxine botulique datent de la fin du XIXe siècle.

Etiologie

- toxi-infection due aux toxines de *Clostridium botulinum*, synthétisées pendant la phase exponentielle de croissance. Les neurotoxines botuliques ingérées ou produites dans le contenu intestinal traversent la barrière intestinale probablement par un processus de transcytose encore mal connu. Après diffusion par le sang ou la lymphe, les neurotoxines botuliques se fixent sur les extrémités démyélinisées des motoneurones. La nature du récepteur en cause est encore controversée. Les toxines sont internalisées par endocytose.

Il existe 7 types de toxines botuliques. Les plus fréquemment isolées chez les ruminants appartiennent aux types C1 et D. Grâce à leurs spores, résistantes à la sécheresse, la chaleur, les radiations, l'oxygène... les bactéries peuvent survivre de très longues périodes dans un environnement hostile. Les Clostridies sont des bactéries hydrotelluriques, largement réparties dans l'environnement. Toutefois, la germination des spores et la multiplication bactérienne n'ont lieu qu'en anaérobiose et en présence de bonnes quantités d'éléments nutritifs. On trouve le germe et ses toxines dans les tissus animaux ou végétaux en décomposition, d'où le nom de « maladie de la charogne » donné au botulisme chez le mouton.

Epidémiologie

- régions à climat tempéré,
- conditions d'élevage intensif.
- affection **sporadique**
- pendant la saison chaude, dans un environnement favorable à la croissance bactérienne et à la toxinogénèse.
- foyers souvent limités à l'exploitation, mais au sein d'un foyer les pertes peuvent être considérables.
- diminution du nombre de cas ces dernières années. L'interdiction de l'utilisation des farines de viandes dans l'alimentation animale a peut être permis de réduire la diffusion des spores de *Clostridium botulinum* entre les élevages.
- sources de contamination sont les animaux, les déjections et l'environnement. Les cadavres de volailles ou de petits rongeurs peuvent contaminer l'eau, les aliments ou les litières, et l'épandage de fumier de volailles contaminées peut être une source de dissémination des spores sur les pâturages.

Symptômes

- incubation 2 à 6 jours en moyenne, assez variable.
- selon la quantité de toxine ingérée, l'évolution est plus ou moins rapide. On distingue aussi plusieurs formes :

- o forme suraiguë

L'animal meurt subitement, alors qu'il était en bonne santé quelques heures auparavant. La symptomatologie est fruste, on peut parfois observer quelques mouvements de pédalage, une brève phase de **paralysie** suivie de coma et d'une mort rapide.

- o forme aiguë

- signes non spécifiques : anorexie, abattement, constipation et **dyspnée**,
- signes de paralysie bulbaire tels qu'une paralysie flasque de la langue, des masticateurs, une **procidence** de la langue, une sécheresse de la gueule et du mufle, une **paralysie** glosso-pharyngienne, une ptôse des paupières avec mydriase, un arrêt de la rumination, ...
- la respiration est courte, de type abdominal.
- grande faiblesse musculaire avec une démarche vacillante, de nombreuses chutes, des difficultés à la station debout.
- en fin d'évolution, les animaux sont en décubitus sternal puis latéral.
- l'évolution est apyrétique et les réflexes et la sensibilité cutanée sont conservés.
- la mort survient par paralysie respiratoire en 2 à 3 jours.
- o forme subaiguë
- signes de paralysie bulbaire atténués, mais on note quand même une **paralysie** flasque de la langue, une **paralysie** ascendante de l'appareil locomoteur et une mydriase permanente.
- la guérison est possible après une convalescence de quelques semaines à mois.

Lésions

- non spécifiques et, en général, peu marquées.
- lors d'intoxication stricte, on remarque les intestins vides, avec une muqueuse recouverte de mucus laiteux, parfois jaune.

Diagnostic

- clinique avant tout.
- confirmation par inoculation à la souris, mais un résultat négatif ne permet pas d'écarter l'hypothèse en raison d'une sensibilité variable selon le type de toxine.

Diagnostic différentiel

Hypocalcémie, rage paralytique, listériose, louping ill et intoxication aux organophosphorés.

Traitement

On peut tenter un traitement à base de pénicilline.

La sérothérapie serait intéressante mais n'est pas disponible.
Le taux de mortalité est d'environ 50%.

Prévention

Elle passe par des mesures sanitaires d'hygiène au niveau de l'alimentation, et, dans les zones à risque, par la vaccination.

Bibliographie

- BRUGERE PICOUX J. Maladies des moutons, 52-54
- MARTEL JL. Le botulisme des bovins : aspects bactériologiques, conséquences pour l'homme et les filières agro-alimentaires. Bulletin des GTV, 2003, 19, 29-37
- MARTEL JL, ARGENTE G. Le botulisme chez les bovins en France. Bulletin des GTV, 2003, 19, 37-41