

Le botulisme humain en France, 2003-2006

Jean-Philippe Carlier¹, Emanuelle Espié², Michel Robert Popoff (mpopoff@pasteur.fr)¹

1 / Institut Pasteur, Centre National de référence des bactéries anaérobies et du botulisme, Paris, France 2 / Institut de veille sanitaire, Saint Maurice, France

Résumé / Abstract

En France, au cours de la période 2003-2006, 56 foyers de botulisme recensant 96 malades ont été déclarés. Le botulisme de type B était le plus fréquent (79 % des 68 cas confirmés). L'origine du botulisme a été identifiée dans 16 foyers. Le jambon de préparation familiale ou artisanale était impliqué dans 11 foyers de type B, une charcuterie familiale dans quatre foyers (trois de type B et un de type A) et un saucisson industriel dans un triple foyer de type B. Le botulisme reste en France une maladie rare se manifestant majoritairement sous forme de cas isolés ou de petits foyers familiaux et ayant tendance à diminuer au cours de ces dernières années. Cependant, des formes inhabituelles, comme 3 cas de botulisme infantile (2 de type B et un de type A) ainsi que deux cas de botulisme B chez des toxicomanes ont été identifiées, soulignant la nécessité d'une surveillance attentive de cette maladie.

Human botulism in France, 2003-2006

In France, from 2003 to 2006, 56 outbreaks of botulism including 96 cases have been notified. Type B botulism was the most frequent (79% of 68 confirmed cases). The origin of botulism was identified in 16 outbreaks. Home made jam or from small scale production was involved in 11 outbreaks (type B), home made pork meat product in one type A and 3 type B outbreaks, and an industrial sausage in a triple type B outbreak. Botulism remains a rare disease in France, which mainly occurs as sporadic cases or small family outbreaks which tend to slightly decrease over the last years. However, unusual forms like 3 cases of infant botulism (2 type B and one type A) as well as 2 type B botulism cases in drug users have been identified, emphasizing the vigilant need for surveying this disease.

Mots clés / Key words

Botulisme, botulisme infantile, toxicomane, *Clostridium botulinum*, toxine botulique / Botulism, infant botulism, drug user, *Clostridium botulinum*, botulinum toxin

Introduction

Le botulisme humain est une maladie rare, mais souvent très grave due à de puissantes toxines, les neurotoxines botuliques, qui sont produites par des bactéries sporulées et anaérobies de l'environnement, *Clostridium botulinum*. On distingue sept types de neurotoxines botuliques (A à G) sur la base de leurs propriétés immunologiques qui ont les mêmes propriétés pharmacologiques, à savoir qu'elles inhibent la libération d'acétylcholine, aux extrémités des motoneurons et neurones du système autonome (parasymphatique). Ainsi, elles provoquent une paralysie flasque et également des dysfonctionnements du système nerveux autonome. La toxine botulique A est la plus puissante de toutes les toxines bactériennes, animales ou végétales connues. La dose létale minimale chez l'homme par voie orale est estimée à 1 ng/kg. Chez l'homme, le botulisme est le plus souvent de type A, B ou E, alors que les types C et D sont rencontrés préférentiellement dans le botulisme animal.

Les symptômes se déclarent après une incubation allant de quelques heures à sept jours, et débutent toujours par une atteinte oculaire (diplopie, paralysie de l'accommodation, mydriase). Puis, apparaissent des manifestations au niveau de la bouche, sécheresse buccale, dysphagie, et la paralysie s'étend aux muscles squelettiques, asthénie, faiblesse musculaire au niveau des membres, difficulté respiratoire. La mort survient par insuffisance respiratoire. Il faut noter que les paralysies sont bilatérales et symétriques, sans atteinte de la sensibilité.

La forme la plus classique de botulisme est l'intoxication botulique due à l'ingestion de neurotoxine botulique préformée dans un aliment contaminé. Il s'agit toujours de produits alimentaires conservés et jamais de produits frais. Le botulisme infantile

résulte d'une toxi-infection à *C. botulinum*. Du fait d'un développement incomplet de la flore digestive ou d'une flore partiellement fonctionnelle chez les nouveau-nés et jeunes enfants, *C. botulinum* peut se multiplier dans leur intestin grêle et produire *in situ* de la toxine botulique. Cette forme de toxi-infection est aussi rencontrée chez certains adultes et enfant âgés, notamment chez ceux ayant subi une chirurgie digestive ou souffrant d'un déséquilibre de flore digestive. Une troisième forme de botulisme concerne le botulisme par blessure comme dans le cas du tétanos. Elle sévit actuellement chez une population à risque constituée de toxicomanes.

Méthodes

La surveillance du botulisme humain en France repose sur la déclaration obligatoire depuis 1986 [1,2]. Tout diagnostic clinique doit être signalé immédiatement aux autorités sanitaires départementales : Directions départementales des affaires sanitaires et sociales (Ddass) et Directions départementales des services vétérinaires (DDSV), qui réalisent une enquête pour rechercher l'origine de la contamination et mettre en place des mesures de prévention et de contrôle adaptées (retrait d'un aliment contaminé de production familiale, industrielle ou artisanale). Depuis 1998, le Centre national de référence des bactéries anaérobies et du botulisme participe à la surveillance du botulisme humain en signalant, à l'Institut de veille sanitaire (InVS), les cas confirmés biologiquement.

Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence de toxine botulique dans le sérum des malades. La plupart des patients (environ 70 %) présentent une toxémie, mais qui est généralement faible (1 à 6 Doses Létale Souris (DLS) par ml de sérum). Elle apparaît précocement, dès le 2^e jour et persiste plusieurs jours voire plusieurs semaines

[3]. Pour cela, un test extrêmement sensible de détection de toxine botulique doit être mis en œuvre. Le test le plus sensible est le test de létalité sur souris qui est le test de référence (sensibilité de l'ordre du pg par ml) et de séroneutralisation avec des sérums spécifiques de chaque type de toxine botulique. Les sérums préparés contre chacun des types de toxine botulique neutralisent sélectivement la toxine botulique correspondante et pas d'autre toxine. Cependant, il existe des réactions croisées entre les toxines botuliques C et D et certains variants de type B et E. La recherche de toxine botulique ainsi que de *C. botulinum* peut être réalisée dans un échantillon de selles, notamment en présence d'une forme de toxi-infection botulique. Les prélèvements gastriques et vomissements sont généralement négatifs pour la recherche de toxine botulique. Un autre élément important est l'analyse des aliments suspects qui font l'objet d'une recherche de toxine botulique ainsi que de la mise en évidence et l'isolement de *C. botulinum*. La détection de *C. botulinum* dans un prélèvement est effectuée par culture d'enrichissement (48h en anaérobiose) suivie d'une extraction d'ADN et analyse par PCR ciblée sur les gènes codant les neurotoxines botuliques. Il faut rappeler que l'isolement des souches de *C. botulinum* est délicat du fait de leur présence généralement en faible nombre dans des échantillons souvent polymicrobiens, et de l'absence de milieu sélectif efficace. De plus, il s'agit de bactéries anaérobies strictes exigeant des conditions rigoureuses d'anaérobiose pour leur isolement.

Résultats

Foyers et cas de botulisme

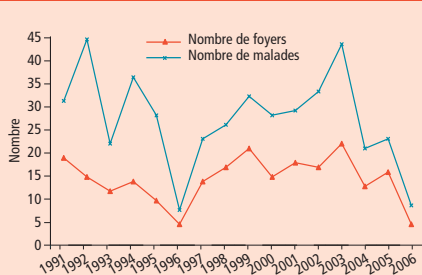
Au cours de la période 2003-2006, 56 foyers de botulisme ont été déclarés en France : 22 foyers (43 cas) en 2003, 13 foyers (21 cas) en 2004,

Tableau 1 Botulisme humain 2003-2006 (données de la déclaration obligatoire et du CNR)
Table 1 Human botulism 2003-2006 (data from mandatory notifications and NRL)

	2003	2004	2005	2006	Total 2003-2006
Nombre de foyers déclarés					
Total	22	13	16	5	56
Type A	0	0	0	1	1
Type B	16	12	14	1	43
Type E	3	0	0	0	3
Type indéterminé	1	0	1	1	3
Non confirmé	2	1	1	2	6
Nombre de malades déclarés					
Total	43	21	23	9	96
Type A	0	0	0	2	2
Type B	22	15	13	1	51
Type E	3	0	1	0	4
Type indéterminé	2	0	3	2	7
Non confirmé	16	6	6	4	32
Nombre d'analyses (CNR)¹					
Total	41	19	24	6	90
Type A	0	0	1	2	3
Type B	24	18	14	2	58
Type E	3	0	1	0	4
Type indéterminé	14	1	8	2	25

¹ Certains résultats n'ont pas été déclarés comme botulisme d'après les renseignements cliniques et épidémiologiques.

Figure 1 Nombre de foyers et de malades de botulisme déclarés. France, 1991-2006
Figure 1 Number of reported clusters and patients, France, 1991-2006



16 foyers (23 cas) en 2005, et 5 foyers (9 cas en 2006) (tableau 1 et figure 1).

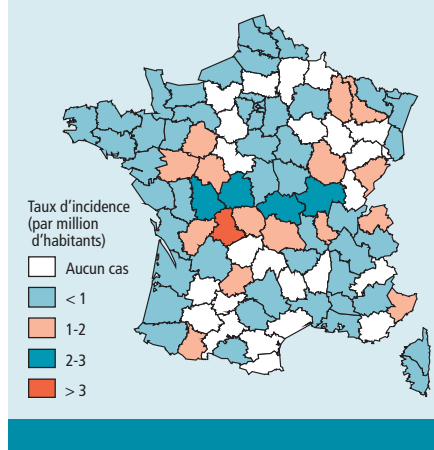
L'incidence moyenne annuelle de botulisme observée au cours de ces quatre dernières années (0,51 par million d'habitants) est comparable à celle relevée au cours des années précédentes. Cette incidence reste relativement faible et est stable depuis 1991. Cependant, une baisse très sensible du nombre de foyers a été enregistrée en 2006 (figure. 1).

Toutefois en 2003, a été observée une épidémie de botulisme de type B liée à la consommation de saucisson à base de viande de bœuf et de volaille de fabrication industrielle [1].

Distribution géographique

Les foyers de botulisme sont largement dispersés sur le territoire et cette distribution est variable d'une année sur l'autre. Au cours de la période 2003-2006, la plus forte incidence de botulisme était retrouvée dans les départements de la Meuse (4,1/10⁶), de la Vienne (3,8/10⁶), de la Haute-Vienne (3,6/10⁶) et du Lot (3,2/10⁶). Depuis 1991, les incidences départementales annuelles les plus élevées restent observées dans les départements de l'Allier

Figure 2 Incidence annuelle moyenne du botulisme par département. France, 1991-2006
Figure 2 Mean annual incidence of botulism by administrative area, 1991-2006



(4,7/10⁶), de la Savoie (4,5/10⁶), des Hautes-Pyrénées (3,4/10⁶) et des Vosges (3,2/10⁶) (figure 2).

Caractéristiques des malades

Quatre-vingt-seize malades ont été recensés de 2003 à 2006. Le sexe-ratio H/F était de 1,3 (55/41) et l'âge médian des malades était de 40 ans (min-max : 3 semaines - 83 ans).

Les principaux symptômes rapportés étaient une sécheresse de la bouche (68 %), des troubles de la déglutition (49 %) et des troubles de l'accommodation (36 %). Soixante-et-un malades ont été hospitalisés (64 %), dont neuf ont nécessité une assistance respiratoire. Aucun décès n'a été rapporté.

Types de botulisme

Comme pour les années précédentes, sur la période 2003-2006, le type de botulisme majoritaire en France est le type B (56 % de la totalité des cas et 79 % des 68 cas confirmés). Trois cas de type E ont été identifiés en 2003 et un, en 2005. Toutefois, le cas de type E en 2005 faisait partie d'un foyer de deux malades qui avaient consommé du jambon. Un botulisme de type B a été identifié chez le deuxième malade, ainsi que dans le jambon suspect. Malgré un typage E sans ambiguïté chez le premier patient, ce résultat semble erroné, des réactions croisées entre les types E et B ayant déjà été observées auparavant pour un cas de type BE en 2003.

Botulisme infantile

Trois cas de botulisme infantile (deux de type B et un de type A) ont été confirmés en 2004, 2005 et 2006 ; il s'agissait d'un nourrisson de 3 semaines présentant une mydriase bilatérale associée à une paralysie généralisée, d'un enfant de 6 mois hospitalisé pour coma hypotonique progressif et d'un nourrisson de 2 mois présentant des troubles digestifs et oculaires ainsi qu'une paralysie modérée des membres.

L'analyse de sérum et des selles du premier cas a révélé la présence de toxine botulique B. Malgré une détection négative de *C. botulinum* par PCR après culture d'enrichissement d'un échantillon de selles, une souche de *C. botulinum* a été isolée de ce

prélèvement. Cette souche était atypique : elle était protéolytique et présentait un profil de toxine AB.

Dans le second cas, la recherche de toxine dans le sérum prélevé au début de l'hospitalisation était négative. Mais la toxine botulique B a été mise en évidence dans les selles, et *C. botulinum* B a été détecté après culture d'enrichissement et PCR. La souche isolée des selles était un *C. botulinum* protéolytique de type B. Un échantillon de sérum prélevé deux semaines après l'apparition des symptômes a révélé la présence de toxine botulique B. Ceci est en accord avec les données de la littérature sur le botulisme infantile indiquant que dans cette forme de botulisme, l'agent et sa toxine sont retrouvés dans les selles, mais pas la toxine dans le sérum ou seulement tardivement.

Dans le cas de botulisme infantile de type A, la toxine botulique a été mise en évidence dans le sérum et une souche de *C. botulinum* a été isolée des selles.

Il faut noter qu'il s'agit des premiers cas de botulisme infantile rapportés en France avec confirmation du diagnostic par des tests biologiques.

Botulisme chez des toxicomanes

Un foyer de botulisme de type B en 2006 concernait deux jeunes adultes (28 et 29 ans). La toxine botulique B a été détectée à un faible niveau dans le sérum d'un des deux malades qui présentait des signes cliniques compatibles avec un botulisme. Il faut noter que l'échantillon de sérum du deuxième malade avait été prélevé tardivement après l'apparition des signes cliniques. Ces deux jeunes étaient des toxicomanes qui inhalaient de la cocaïne depuis plusieurs années. Ils ont développé une forme bénigne de botulisme avec survenue de constipation, de sécheresse buccale et de troubles de l'accommodation dans les deux à six heures qui ont suivi l'inhalation de cocaïne. Cependant, des échantillons de cocaïne n'ont pas été disponibles à des fins d'analyse. D'après les renseignements collectés, une origine alimentaire de ces cas de botulisme était peu probable. Il s'agit du premier foyer de botulisme identifié biologiquement chez des toxicomanes en France [4].

Aliments identifiés et suspectés

L'aliment a été identifié et sa contamination confirmée par mise en évidence de *C. botulinum* ou de sa toxine dans 16 foyers (28 % des foyers) parmi les 56 foyers de botulisme déclarés dans la période 2003-2006 (tableau 2).

Le jambon de préparation familiale ou artisanale représente la source la plus souvent confirmée de botulisme de type B (11 des 16 foyers). L'origine exacte des jambons n'a pas toujours pu être déterminée. Dans les cinq autres foyers, l'aliment contaminé était un pâté ou une terrine de porc, une épaule de porc de préparation familiale, un gigot de sanglier de fabrication familiale et du saucisson de fabrication industrielle. Il faut noter que dans la période 2003-2006, tous les aliments identifiés comme source confirmée de botulisme étaient des produits de charcuterie.

Le titrage de toxine botulique a été effectué dans 10 échantillons d'aliments contaminés (tableau 3).

Tableau 2 Aliments suspectés à l'origine de botulisme humain et recherché de toxine botulique et/ou de *C. botulinum* / Table 2 Investigation of botulinum toxin and/or *C. botulinum* in food possibly involved in human botulism

Nombre d'aliments avec mise en évidence de toxine botulique ou de <i>C. botulinum</i> / nombre d'aliments analysés	2003	2004	2005	2006	Total 2003-2006
Jambon	4 (B)/6	2 (B)/3	5 (B)/5		11 (B)/14
Gigot de sanglier			1(B)/1		1 (B)/1
Saucisson industriel	1 (B)				1 (B)/1
Saucisson familial	0/1		0/1		0/2
Pâté familial		0/1	1 (B)/3	1 (A)/1	1 (B) 1 (A)/5
Épaule de porc (familial)	1 (B)/1				1 (B)/1
Terrine de porc	0/1		0/1		0/2
Conserve choucroute			0/1		0/1
Conserve asperges				0/1	0/1
Conserve sardines	0/1				0/1
Gâteau de châtaigne			0/1		0/1
Miel, lait d'amande, sirop			0/13	0/3	0/16

Les titres s'étalent de 200 à 20 000 DLS par g pour la toxine botulique B, et atteignaient 2×10^5 pour la terrine qui contenait de la toxine botulique A. La concentration la plus élevée en toxine botulique B a été retrouvée dans un échantillon de saucisson de fabrication industrielle. Les titres dans les jambons sont variables (200 à 8 000 DLS par g). Cette variation peut être due à l'échantillonnage. En effet, la zone de prédilection de croissance de *C. botulinum* se trouve au centre du jambon près de l'os, la toxine diffusant ensuite vers la périphérie. Selon la localisation des échantillons prélevés dans le jambon, il est possible d'avoir des titres variables. Il faut noter que même les aliments contenant des taux bas en toxine sont susceptibles d'occasionner des troubles chez l'homme.

Si l'échantillon de saucisson de fabrication industrielle contenait une concentration élevée en toxine botulique B, un faible nombre seulement de saucissons prélevés était contaminé. En effet, sur 32 saucissons analysés, un seul était positif pour la toxine botulique. Ceci est en accord avec des observations faites par d'autres auteurs montrant que la contamination par *C. botulinum* ne concerne le plus souvent qu'un faible nombre d'unités d'un lot de préparations d'aliments [5].

Seulement, six souches de *C. botulinum* ont pu être isolées à partir d'aliments, quatre de jambons, une d'un pâté, et une de terrine. Les quatre souches de jambon étaient non protéolytiques et de type B, alors que celle isolée de pâté était protéolytique et non toxique. La souche isolée de la terrine était de type A. Dans les aliments contaminés par *C. botulinum* B, il est assez fréquent d'isoler uniquement des souches non toxigènes ayant les mêmes propriétés bactériologiques que des *Clostridium* de ce groupe du fait d'une instabilité des gènes du locus botulique.

D'autres aliments (jambons et préparations de charcuterie, conserve de choucroute, confiture aux châtaignes, miel) ont été suspectés dans huit autres foyers de botulisme B. Cependant, les analyses effectuées sur des échantillons de ces aliments se sont révélées négatives, de même une conserve périmée de sardines suspectée d'être à l'origine d'un cas de botulisme E en 2003 s'est révélée négative à la recherche de *C. botulinum* et de sa toxine. L'origine de la contamination des 3 cas de botulisme infantile n'a pas pu être déterminée. Les

13 échantillons d'aliments (miel, lait d'amande, sirop d'agave, et boisson aux amandes), qui avaient été consommés par le cas de 2005, ainsi que les trois échantillons de miel concernant le cas de 2006 sont restés négatifs pour la recherche de *C. botulinum*.

Discussion

Le botulisme humain reste une maladie rare en France avec une moyenne de 14 foyers et de 24 cas annuels entre 2003 et 2006, comparable à l'incidence observée depuis 1980 [6]. Cependant, la France est avec l'Italie, l'Espagne et la Pologne un des pays européens où l'incidence du botulisme est la plus élevée [7]. Les différences d'habitudes alimentaires entre pays et régions sont des facteurs importants dans la distribution hétérogène des foyers de botulisme.

Le botulisme humain en France est essentiellement de type B. Les foyers de type A ou E observés dans la période 1996-2002 ne semblent pas évoluer ces dernières années [2, 8] même si un cas de botulisme A après ingestion d'une préparation familiale a été diagnostiqué en 2006.

Le botulisme en France est majoritairement d'origine alimentaire. Pour la première fois en France, ont été décrits trois premiers cas de botulisme infantile. Comparée à d'autres pays comme les États-Unis, cette forme de botulisme dans notre pays reste très rare, voire exceptionnelle.

Comme cela avait été constaté à la fin des années 1990 [8, 9], l'identification et la confirmation de l'aliment à l'origine du botulisme sont de plus en plus délicates. En effet, la période d'incubation du botulisme varie de 1 à 8 jours, et il s'écoule un délai supplémentaire de plusieurs jours avant qu'une suspicion clinique de botulisme soit évoquée par le médecin. Par ailleurs, lorsqu'un ou plusieurs aliments sont suspectés, il ne reste plus aucun aliment consommé par le patient disponible pour une recherche de *C. botulinum* ou de sa toxine. Parmi les aliments suspectés, le jambon et autres produits de charcuterie (type pâté ou terrine) sont plus fréquemment retrouvés comme responsables de botulisme en France. En effet, le porc est un fréquent porteur sain de *C. botulinum* B [10, 6] et les jambons sont des aliments favorisant le développement des *C. botulinum* avec une longue durée de conservation, donc parfois lors d'une enquête pour un foyer de botulisme, un

Tableau 3 Titrage de toxine botulique dans des aliments responsables de botulisme humain. DLS, Doses Létales Souris. / Table 3 Botulinum toxin concentration in food responsible for human botulism. DLS, mouse lethal dose.

Aliment	Type de toxine	Toxicité en DLS/g
Jambon (2003)	B	200
Saucisson viande de bœuf (industriel) (2003)	B	20 000
Jambon familial (2004)	B	3 000
Pâté familial (2005)	B	500
Jambon familial (2005)	B	400
Jambon (2005)	B	200
Jambon (2005)	B	300
Jambon (2005)	B	8 000
Gigot sanglier	B	3 000
Terrine (2006)	A	200 000

échantillon de cet aliment est généralement disponible à des fins d'analyse. De plus, la consommation de jambon fait partie de l'interrogatoire classique d'un patient atteint de botulisme. Il est probable que la déclaration des foyers de botulisme ayant pour origine un jambon ait une bonne exhaustivité en France ; 22 des 51 (43 %) foyers identifiés entre 2003 et 2005 étaient potentiellement liés à la consommation d'un jambon, aucun foyer relié à la consommation de jambon n'a été rapporté en 2006. Il est intéressant de noter que l'incidence du botulisme dû au jambon a progressivement diminué au cours de ces dernières décennies. Elle était de 63 % à propos de 411 foyers recensés entre 1956 et 1979, et en tenant compte des jambons et autres produits de charcuterie elle atteignait 73 % [11].

Si depuis les années 1980, l'incidence du botulisme s'est stabilisée autour d'une vingtaine de foyers par an puis a eu tendance à diminuer depuis 2003, l'origine du botulisme quant à elle semble s'être modifiée. Ces modifications pourraient être liées au changement d'habitudes alimentaires avec diminution notamment des conserves familiales au profit de préparations alimentaires du commerce, apparition de nouvelles gammes d'aliments propices au développement de *C. botulinum* (emballage sous vide d'aliments frais ou insuffisamment traités par la chaleur, réfrigérés ou conservés à température ambiante), commercialisation de produits artisanaux et fermiers, augmentation des repas dans les restaurants et cantines, élargissement des circuits de fabrication et de distribution. Ainsi, la proportion d'aliments d'origine commerciale comme source de botulisme a augmenté au cours des années 1990 pour atteindre 10 % dans la période 1991-1995 et 24 % de 1996 à 2000 [8]. Pour la période 2003-2006, il est plus difficile de chiffrer avec précision la part des aliments d'origine commerciale. Aucun produit d'origine industrielle n'a été incriminé en 2004, 2005 et 2006. Cependant, la survenue en 2003 d'un triple foyer lié à la consommation de saucisson d'origine industrielle montre que le risque de botulisme lié à ces produits d'origine industrielle n'est pas négligeable [1].

De plus, dans les périodes antérieures, une plus forte concentration des foyers de botulisme était observée dans les régions du centre de la France

où les préparations familiales à base de porc étaient traditionnelles, alors qu'actuellement la répartition de foyers est plus étendue sur l'ensemble du territoire métropolitain. Si le potentiel épidémique de botulisme existe, et cela a été observé en 2003, le botulisme reste, en France, une maladie qui se manifeste majoritairement sous forme de cas isolés ou de petits foyers familiaux impliquant deux ou trois malades [8]. Il faut aussi noter une baisse très sensible du nombre de foyers de botulisme déclarés depuis 2003. Cette décroissance est peut être en relation avec une meilleure prévention des risques tant du côté des industries agro-alimentaires que de la préparation des charcuteries et conserves familiales ou une diminution des abattages familiaux de porcs. Bien que les cas confirmés de botulisme soient en diminution, la demande d'analyses pour cette maladie reste constante. Le botulisme fait partie du diagnostic différentiel des paralysies flasques, et de nombreuses demandes concernent des patients atteints de neuropathies auto-immunes comme les syndromes de Guillain-Barré ou de Miller-Fisher, dont les signes cliniques sont peu pathognomoniques en début d'évolution. Il faut noter que le sérum de la plupart de ces malades présente une toxicité dans le test sur souris, avec dyspnée mais sans paralysie musculaire des mem-

bres, qui n'est pas neutralisée par les sérums anti-toxines botuliques.

De plus dans 10 % des cas, le type précis de toxine botulique n'a pas pu être déterminé. Ceci était dû soit à un volume de sérum insuffisant pour un typage complet, soit à un titre faible en toxine dans l'échantillon de sérum. En effet, dans certains cas la concentration en toxine était inférieure à une dose létale souris par ml, rendant difficile l'interprétation des résultats.

En conclusion, le botulisme est une maladie rare en France. Cependant, la tendance à la baisse des foyers de botulisme observée au cours de ces quatre dernières années et l'apparition de formes plus inhabituelles comme le botulisme infantile (de diagnostic bactériologique difficile) et le botulisme chez des toxicomanes, souligne la nécessité d'une surveillance attentive et renforcée pour une meilleure compréhension de l'épidémiologie de cette maladie afin de mettre en œuvre de mesures de prévention et de contrôle adaptées.

Références

[1] Espié E, Vaillant V, De Valk H, Popoff MR on behalf of the investigation team. France recalls internationally distributed halal meat products from the plant implicated as the source of a type B botulism outbreak. [1812-075X]. 2003 Sep 18; 9(38) 030918. Available from: <http://www.eurosurveillance.org/ew/2003/030918.asp#2>

[2] Haeghebaert S, Carlier JP, Popoff MR. 2003. Caractéristiques épidémiologiques du botulisme humain en France, 2001 et 2002. *Bul. Epidemiol. Hebdo.* 29:129-30.

[3] Sebald M, Saimot G. 1973. Le diagnostic biologique du botulisme. *Med. Mal. Inf.* 3:83-5.

[4] Roblot F, Popoff MR, Carlier JP, Godet C, Abbadie P, Matthis S, Eisendorn A, Le Moal G, Becq-Giraudon B, Roblot P. 2006. Botulism in patients who inhale cocaine: the first cases in France. *Clin Infect Dis* 43:e51-2.

[5] Lund BM, Peck MW. 2000. *Clostridium botulinum*, p. 1057-1109. In Lund BM, Baird-Parker TC and Gould GW (ed.). *The Microbiology Safety and Quality of Food*, vol. II. Aspen Publishers, Gaithersburg MD.

[6] Myllykoski J, Nevas M, Lindstrom M, Korkeala H. 2006. The detection and prevalence of *Clostridium botulinum* in pig intestinal samples. *Int J Food Microbiol* 110:172-7.

[7] Therre H. 1999. Le botulisme en Europe. *Eurosurveillance* 4:2-7.

[8] Haeghebaert S, Popoff MR, Carlier JP, G. Pavillon, Delarocque-Astagneau E. 2002. Caractéristiques épidémiologiques du botulisme humain en France, 1991-2000. *Bul. Epidemiol. Hebdo.* 14:57-9.

[9] Carlier JP, Henry C, Lorin V and Popoff MR. 2001. Le botulisme en France à la fin du deuxième millénaire (1998-2000). *Bull. Epidem. Hebdo.* 9:37-9.

[10] Dahlenborg M, Borch E, Radstrom P. 2001. Development of a combined selection and enrichment PCR procedure for *Clostridium botulinum* Types B, E, and F and its use to determine prevalence in fecal samples from slaughtered pigs. *Appl Environ Microbiol* 67:4781-8.

[11] Sebald M, Billon J, Cassaigne R, Rosset R, Poumeyrol G. 1980. Le botulisme en France. Incidence, mortalité, aliments responsables avec étude des foyers dus à un aliment qui n'est pas de préparation familiale. *Med. Nut.* 16:262-268.

Surveillance du virus West Nile en France dans les départements du pourtour méditerranéen, 2003-06

Alexis Armengaud (Alexis.ARMENGAUD@sante.gouv.fr)¹, Valérie Cicchelerio², Isabelle Capek³, Pascal Del Giudice⁴, Karine Mantey¹, Alexandra Mailles², Joël Deniau¹, Hervé Zeller⁵, Hugues Tolou⁶, Isabelle Schuffenecker⁵, Marc Grandadam⁶, Jean-Paul Durand⁶, Éric Cua⁷, Véronique Vaillant³, Chantal Gloaguen⁸, Marie-Claire Paty⁸, Florian Franke⁹, Gwenola Gourvellec⁹, Jérôme Languille⁹, Stephan Zientara¹⁰, Jean Hars¹¹, Francis Schaffner¹², Christophe Lagneau¹², Grégory L'Ambert¹², Pierre Gallian¹³, Philippe De Micco¹³, Philippe Malfait¹

1 / Cellule interrégionale d'épidémiologie (Cire) Sud, Marseille, France 2 / Cire Languedoc Roussillon, Montpellier, France 3 / Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France 4 / Centre hospitalier de Fréjus Saint-Raphaël, France 5 / Centre national de référence des Arbovirus, Lyon, France 6 / Institut de médecine tropicale du service de santé des armées, Marseille, France 7 / Centre hospitalo-universitaire, Nice, France 8 / Direction Générale de la Santé, Paris, France 9 / Direction générale de l'alimentation, Paris, France 10 / Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Maisons-Alfort, France 11 / Office national de la chasse et de la faune sauvage, Gières, France 12 / Entente interdépartementale de la démoustication du littoral méditerranéen, Montpellier, France 13 / Établissement français du sang, Marseille, France

Résumé / Abstract

Après le retour du virus West Nile (WNV) en Camargue en septembre 2000, une surveillance multi espèces a été mise en œuvre en 2001 dans les trois départements camarguais pour être étendue fin 2003 et ultérieurement à l'ensemble du pourtour méditerranéen. Ce dispositif de surveillance du WNV, coordonné par les ministères de la santé et de l'agriculture, combine une approche pluridisciplinaire avec des volets ; humain, équin, aviaire et entomologique. De 2003 à 2006, le WNV a été détecté à trois reprises ; dans le département du Var en été 2003 avec 7 cas humains et 4 cas équins, à nouveau en Camargue en septembre 2004 avec 32 cas équins et 13 séroconversions aviaires et dans le département des Pyrénées-Orientales fin septembre 2006 avec 5 cas équins. La circulation virale est restée localisée dans le temps et dans l'espace. La souche virale a été identifiée en 2004 chez les oiseaux. Des mesures de contrôle ont été mises en œuvre dans les départements touchés par le WNV, intégrant des actions ciblées de démoustication, des mesures de prévention individuelle contre les piqûres de moustiques et des restrictions de dons du sang.

Surveillance system of West Nile Virus in the districts of the French Mediterranean coast, 2003-2006

After West Nile virus (WNV) reappeared in Camargue in September 2000, a multi species surveillance system was first set up in three districts in 2001. It was then extended to the entire French Mediterranean coastal areas at the end of 2003. The integrated surveillance system was jointly coordinated by the ministry of health and the ministry of agriculture. It combined a multidisciplinary approach, involving; human, equine, avian and entomological surveillance. Between 2003 and 2006, WNV was detected in three occurrences; in the district of Var in summer 2003 with 7 human cases and 4 equine cases; in Camargue in September 2004 with 32 equine cases and 13 birds' seroconversions, and finally in the district of Pyrénées-Orientales at the end of September 2006 with 5 equine cases. The virus circulation was limited in time and space. Control measures were implemented in the West Nile outbreak districts, integrating local antivectorial activities, prevention individual measures (against mosquito-bites) and restriction on blood donations.

Mots clés / Key words

Surveillance épidémiologique, virus West Nile, France / Surveillance epidemiological system, West Nile virus, France