

## DISCUSSION

Les épidémies de mégalyrthème surviennent le plus souvent au printemps et en milieu scolaire comme l'ont montré des études anglaises et espagnoles. Cette épidémie, la première décrite en France fut assez importante pour interpeller le SPSFE.

La définition clinique habituellement utilisée pour le mégalyrthème épidémique est : éruption précédée de symptômes systémiques bénins et parfois suivie de manifestations articulaires [1]. Cette définition n'est pas spécifique, d'autres maladies virales ou allergiques ayant des symptomatologies voisines. Pour augmenter la spécificité de cette définition il aurait été nécessaire d'interroger les médecins consultés. La confirmation biologique est nécessaire au diagnostic de certitude. Par rigueur budgétaire, les prélèvements ont été limités à quelques cas. La sérologie ne permet pas toujours de dater la contamination notamment quand il existe des IgG sans IgM, ces dernières pouvant être fugaces. Les études anglaises montrent que 40 à 60 % des donneurs de sang adultes sont porteurs d'immunoglobulines G antiparvovirus alors que seulement 15 à 35 % des enfants d'âge scolaire en sont porteurs et moins de 10 % des enfants d'âge préscolaire. Une enquête, en région parisienne a montré que les enfants se contamineraient plutôt avant 6 ans au début de la vie collective : 43 % des enfants de 6 à 10 ans sont porteurs d'IgG [2]. Cette étude le confirme : les TA sont élevés dans les classes jusqu'au CP et plus bas au-delà. Peu d'enfants avaient consulté un médecin, probablement en raison de la bénignité et de la faible durée des symptômes. La fréquence des manifestations articulaires varie de 8 à 50 % selon les études, elle était ici de 31 %. Certains auteurs ont impliqué le parvovirus B 19 dans certaines arthropathies chroniques telles que la polyarthrite rhumatoïde. Le taux de séropositivité pour le parvovirus B 19, dans la population atteinte de polyarthrite rhumatoïde étant d'environ 90 % contre 60 en population générale.

Le diagnostic d'infection à parvovirus chez la femme enceinte doit être précocement. Le suivi proposé chez les femmes infectées est échographique et biochimique (dosages répétés d'alpha fœtoprotéine) afin de déceler précocement une éventuelle anasarque fœtoplacentaire. Certaines anasarques, avec anémie fœtale modérée seront spontanément résolutive. Si l'anémie est sévère, la prise en charge est lourde (exsanguino-transfusion) et souvent compromise par l'existence d'une myocardite fœtale [4, 6]. Selon les études, le risque de mort fœtale avec confirmation histologique lors d'une infection aiguë chez la mère varie de 1,7 à 9 % [3, 6]. Tous les cas décrits le sont lors des primo-infections mais le caractère pathogène éventuel des réinfections n'est pas exclu. Aucune relation entre infection maternelle et anomalie congénitale n'a été mise en évidence. 20 à 40 % des femmes en âge de procréer sont séronégatives avec un risque d'infection de 30 à 50 % en cas d'infection dans l'entourage. En cas de contagion pendant la grossesse l'information doit être rassurante car le risque de mort fœtale est faible, bien qu'encore imprécis et le risque de malformation fœtale est nul. Un suivi gynécologique spécialisé est, cependant, indispensable.

Figure 1. - Épidémie de mégalyrthème en milieu scolaire, répartition des cas selon la semaine d'apparition de l'éruption, Tours, 1996

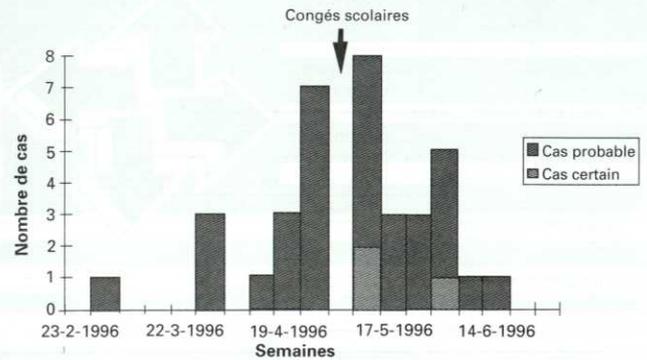


Tableau. - Taux d'attaque (cas certains et probables) en fonction de la classe, Tours, 1996

École	Classe	Taux d'attaque	
			%
Maternelle 21/90 (23 %)	Petite section	8/40	20
	Moyenne section	5/21	24
	Grande section	8/29	28
Primaire 21/143 (15 %)	CP	8/34	24
	CE 1	1/16	6
	CE 2	3/39	8
	CM 1	5/31	16
	CM 2	4/23	17

## RÉFÉRENCES

- [1] CHALVON DEMERSAY A. - Parvovirus B 19 et manifestations cliniques chez l'enfant. - *Méd. Enfance* 1996; 1 : 57-62.
- [2] CHALVON DEMERSAY A, DUSSAIX E, BENICHOU J.-J., FERREY M.-P., LABRUNE B. - Enquête sur la prévalence du parvovirus chez l'enfant. - *Arch. Pédiatr.* 1994; 1 : 763-64.
- [3] GRATACOS E, TORRES P.-J., VIDAL J., ANTOLIN E., COSTA J. et al. - The incidence of human parvovirus B19 infection during pregnancy and its impact on perinatal outcome. - *J Infect Dis* 1995; 171 : 1360-63.
- [4] SAVEY L., POISSONIER M.-H., LEBLANC M., COLAU J.-C. - Infection à parvovirus B19 et grossesse. - *J Gynéc. Obstét. Biol. Reprod.* 1995; 24.
- [5] MORINET F. - Les parvovirus humains. - *Ann. Pédiatr.* 1987; 34 : 547-50.
- [6] HALL S.M., COHEN B.J., MORTIMER P.P., CAUL E.O., CRADOCK-WATSON J et al. - Prospective study of human parvovirus (B 19) infection in pregnancy. - *BMJ* 1990; 1166-70.

# LE POINT SUR...

## LE RISQUE BOTULIQUE C CHEZ L'HOMME

Réévaluation en raison d'épizooties aviaires en 1994 et 1995

M. SEBALD\*, J. DUCHEMIN\*\*, J.-C. DESENCLOS\*\*\*.

### INTRODUCTION

Le botulisme est une neuro-intoxication souvent grave et parfois mortelle qui résulte de l'ingestion de toxine botulique ou de spores de *C. botulinum*. On distingue 7 toxinotypes A à G, les types F et G étant apparemment rares dans la nature. Les toxines botuliques sont capables de déterminer des neuroparalysies par inhibition de la libération par les neurones de l'acétylcholine. Pour une raison encore inconnue (liée au mécanisme d'action ou à la pénétration à travers la muqueuse intestinale) les différentes espèces animales ont des sensibilités différentes à ces toxinotypes. Par exemple, l'homme est très sensible aux types A, B et E, mais paraît peu sensible aux types C et D si l'on tient compte de l'ubiquité de ces 2 derniers types et de la rareté de la maladie humaine. Un seul cas de botulisme D a été décrit chez l'homme! Le but de cet article est de faire le point sur le risque botulique C chez l'homme puisque l'on assiste à une recrudescence du botulisme aviaire de type C chez les oiseaux.

### Le botulisme aviaire de type C

Le type C est une cause connue de grands foyers de botulisme survenus dans le monde depuis le début de ce siècle, particulièrement dans l'hémisphère Nord et aux USA, et plus de 100 espèces d'oiseaux sauvages y sont sensibles. Des foyers ayant concerné plusieurs centaines de milliers d'oiseaux ont par exemple été observés aux USA en 1910 et 1932 [1]. L'Europe a aussi été concernée et des foyers affectant des oiseaux sauvages ou d'élevage ont été décrits en Scandinavie, Grande-Bretagne, Hollande, Belgique,

Allemagne, Tchécoslovaquie, Italie et Espagne. En France - si l'on exclut le botulisme C des visons d'élevage qui a été éradiqué par une vaccination systématique dans les années cinquante, et quelques foyers de botulisme bovin C - la maladie n'a été en cause que dans un petit nombre de foyers d'oiseaux sauvages ou d'élevage, inférieur à 5 par an jusqu'en 1994.

En effet, les demandes de diagnostic de botulisme au Centre de référence sur les anaérobies (CNR) ont beaucoup augmenté en 1994 et 1995. Elles émanaient de DDASS, DSV, mairies, conseils généraux de départements, écoles vétérinaires, fédérations de chasseurs, laboratoires d'analyses vétérinaires ou médicales.

Ces foyers ont concerné des volailles d'élevage intensif (dinde, faisán, poulet, pintade, canard) ou des oiseaux aquatiques sauvages, entre autres de zones sanctuaires d'oiseaux, de parcs ornithologiques et plans d'eau récréatifs. Un grand nombre d'espèces ont été concernées : bécasse, bernache, canard, cane, chevalier, cormoran, corneille, cygne, faisán-pénélope, foulque, fuligie, morillon, héron, sarcelle, sterne, etc. Deux foyers particulièrement importants tant par la mortalité, que par la durée et l'extension géographique ont été observés dans les Landes en 1994 et en Loire-Atlantique en 1995.

En se limitant aux 65 foyers étudiés par le CNR, on a confirmé le diagnostic de botulisme 44 fois soit 67,8 % des foyers suspects. Il s'agissait presque exclusivement de type C (tabl. 1). Les foyers identifiés avaient une répartition « en écharpe » selon un axe Nord-Est - Sud-Ouest (fig. 1 et 2). Cette répartition ne semble pas due au hasard, mais correspond au trajet migratoire des oiseaux capables de disséminer des spores. Parmi les causes responsables de cette enzootie, on peut invoquer des facteurs tels que : modifications de climat (sécheresse), construction de plans d'eau de faible profondeur et d'entretien difficile (absence de curage, d'où eutrophisation de l'eau et dimi-

\* CNR des bactéries anaérobies, Institut Pasteur, Paris.

\*\* DDASS de Loire-Atlantique.

\*\*\* RNSP, unité des maladies infectieuses.

nution de sa teneur en oxygène), travaux de terrassement, baisse volontaire du niveau d'eau, intensification de l'élevage avec épandage du fumier de bovins/litière de volaille, etc. En raison de ces épidémies aviaires qui se sont d'ailleurs poursuivies en 1996 (données non publiées), il est bon de réexaminer le risque botulique C pour l'homme. Ceci est d'autant plus nécessaire que ces foyers de botulisme en zone aquatique peuvent aussi concerner les poissons. Par exemple, lors de l'épidémie du lac de Grandlieu en 1995, la toxine botulique C a été retrouvée dans un cadavre de brochet et dans des écrevisses, mais n'a pas été mise en évidence chez une dizaine d'anguilles capturées vivantes. Les viscères de poissons et les écrevisses peuvent héberger la spore de *C. botulinum*. Les poissons sont peu sensibles à la toxine de type C, mais peu d'études de toxicité ont été menées. Le risque botulique pisciaire doit aussi être l'objet d'une surveillance épidémiologique.

#### Le risque botulique C humain

De par le monde, 5 ou 6 foyers de botulisme humain de type C ont été rapportés dans la littérature, et ont concerné tout au plus 10 personnes. Les données cliniques publiées pour ces cas sont rapportées dans le tableau 2 et ne diffèrent en rien de celles dues aux autres types. Le botulisme C apparaît comme une maladie très rare chez l'homme et il n'y a, a priori, pas de raison pour que ce type soit plus sous-diagnostiqué que les autres. La rareté des botulismes humains de type C est évidente, mais on ne peut plus en nier l'existence comme cela a été fait sur la base des données fragmentaires publiées jusqu'en 1970.

Le risque peut aussi être évalué par recherche de *C. botulinum* dans des aliments prêts à la consommation et qui sont susceptibles d'être contaminés par ce type. Greenberg et al. (1967) [2] en étudiant 2358 échantillons de viande (dont 1810 de poulets) dans des usines du Canada et USA ont isolé une seule fois *C. botulinum* et il s'agissait du type C; la souche avait été isolée de viande de poulet. De même, un groupe de travail britannique a recherché le type C dans des poulets d'élevage préparés et emballés pour la vente et provenant d'élevages divers; la recherche a été faite par écouvillonnage de la cavité abdominale. Quatre parmi 1249 (0,32 %) volailles testées ont été positives pour *C. botulinum* type C. Les poulets étudiés provenaient d'élevages sains; cependant, des foyers de botulisme y étaient survenus avant et après l'étude [3]. La prévalence de *C. botulinum* de type C de l'ordre de 0,3 % dans un échantillon de poulet destiné à la vente contraste avec l'extrême rareté du botulisme C chez l'homme, ce qui semble indiquer un risque négligeable pour l'homme. Le risque botulique C serait cependant plus grand si une volaille morte de botulisme était accidentellement incluse pour la consommation ou si un animal - sauvage ou d'élevage - était abattu et consommé.

Une autre question souvent posée est le risque pour la santé publique de la présence de *C. botulinum* type C dans l'environnement dans le cas d'une contamination par voie extra-digestive, par exemple par blessure au cours de sport nautique (natation, bateau, etc.). Il peut être considéré comme quasi nul puisqu'aucun cas de botulisme de type C par blessure n'a, à notre connaissance, été décrit. Cependant, il ne peut être totalement éliminé en raison du cas rapporté de botulisme infantile C survenu au Japon et mentionné tableau 2. En effet, dans le botulisme infantile, la source de contamination est inconnue et pourrait être non alimentaire, donc provenir de l'environnement.

#### Comment gérer une épidémie aviaire ?

Une analyse de risque, au sens de celles réalisées pour les risques toxiques, est difficile sur la base des seules informations disponibles. Cependant, la confrontation des données disponibles dans la littérature indique que celui-ci

est très faible (cf. ci-dessus). Si ce risque est faible, l'augmentation des foyers de botulisme C aviaire en France, si elle était associée à une augmentation des contacts humains avec des oiseaux malades (activités de tourisme, chasse, pêche...), pourrait théoriquement accroître le nombre de personnes exposées au risque et favoriser de ce fait la survenue de cas humains plus nombreux. Dans ces conditions, face à une épidémie de botulisme C chez les oiseaux dans un lieu donné, il apparaît licite de proposer les recommandations suivantes :

1. Informer les personnes pouvant être en contact avec les oiseaux malades (professionnels exposés, chasseurs, touristes...) de l'épidémie et du risque potentiel pour l'homme en cas de consommation d'oiseaux malades.
2. Empêcher, par les moyens appropriés, la consommation d'animaux potentiellement malades provenant d'un lieu où sévit une épidémie.
3. Informer les pêcheurs de l'existence de l'épidémie et recommander les mesures préconisées par la préfecture de Loire-Atlantique le 8 novembre 1995, mesures à mettre en œuvre tant que la mortalité d'oiseaux sauvages par botulisme persiste :
  - pratiquer une éviscération rapide dès la mort des poissons après capture;
  - mettre les poissons capturés et commercialisés vivants dans une eau régulièrement renouvelée;
  - suspendre la pêche et la consommation des écrevisses.

Il convient, par ailleurs, d'insister sur la prévention et le contrôle des épidémies de botulisme C chez les oiseaux sauvages et d'élevage qui relèvent de la compétence d'autres institutions. Il conviendra donc d'informer de la survenue de telles épidémies les services des ministères chargés de l'Environnement et de l'Agriculture du département concerné.

Tableau 1. - Botulismes aviaires survenus en France en 1994

	1994	1995	Les 2 années confondues
Biologie négative moyenne d'échantillons par foyer ..	4 f. (7 e.) m. 1,75	17 f. (55 e.) m. 3,23	21 f. (62 e.) m. 2,9
Biologie positive sur un ou plusieurs échantillons testés ..	15 f. (58 e.) m. 3,8	29 f. (128 e.) m. 4,4	44 f. (186 e.) m. 4,2
dont : positifs .....	35, soit 2,3/foyers	74, soit 2,5/foyers	109, soit 2,4/foyers
Types identifiés .....	12 x C 1 x C + D 1 x D 1 x C/D*	23 x C 1 x C + D 2 x D 3 x C/D*	35 x C 2 x C + D 3 x D 4 x C/D*

f. = foyer; e. = échantillon; m. = moyenne.

\* C/D : absence d'identification plus précise en raison d'une quantité de matériel insuffisante.

#### BIBLIOGRAPHIE

- [1] JENSEN W.I., PRICE J.I. - 1987 : **The global importance of type C botulism in wild birds** p. 33-54 - in : *Avian Botulism. An international perspective*. CCH Thomas, Springfield Ill. USA.
- [2] GREENBERG R.A., TOMPKIN R.B., BLADEL B.O., KITTAKA R.S.. - 1967 : **The occurrence of *Cl. botulinum* types A, B and C spores in raw pork, beef and chicken in processing plants in the United States and Canada.** - In « *Botulism 1966* », M. Ingram and T.A. Roberts. Chapman et al. London.
- [3] JOINT WORKING PARTY. - 1971 : **Report on the incidence of *Clostridium botulinum* in dressed poultry.** - *Vet. Rec.*, 89 : p. 668-69.

Tableau 2. - Les cas humains de botulisme C publiés dans la littérature

Pays	Année	Nbre de foyers	Nbre de cas	Véhicule	Histoire clinique	Référence**
USA .....	1940	1	1	Non précisé.	Souche isolée de l'estomac; signes de botulisme; décès.	Meyer K.F. 1953
France .....	1955	1	2	Pâté de campagne (composition inconnue).	8 Personnes en avaient consommé (2 malades, formes légères).	Prévoit A.R. 1955
ex-URSS .....	1965-1966	2*	2	Non précisé.	Non précisé.	Matveev K.I. 1967
France .....	1972	1	4	Poulet fumé suspecté mais non examiné.	2 formes frustes; 1 forme sévère (11 ans) avec arrêt cardiaque, convulsions; respiration assistée; récupération.	Maupass Ph. 1976
.....					1 forme sévère (69 ans); décès.	
Japon .....	1990	1	1	Non précisé (inconnu).	Forme du nouveau-né (171 jours); origine alimentaire non certaine; il pourrait s'agir d'une contamination par l'environnement.	Oguma K. 1990

\* Ces 2 cas correspondent probablement à 2 foyers séparés survenus en 1965 et 1966. \*\* Références complètes disponibles auprès des auteurs.

Figure 1. - Botulisme aviaire de type C en France en 1994.  
Cercle, foyer d'animaux d'élevage; carré, foyer d'animaux sauvages



Figure 2. - Botulisme aviaire de type C en France en 1995.  
Cercle, foyer d'animaux d'élevage; carré, foyer d'animaux sauvages

