

22 février 2011 / n° 6

p.49 **Le botulisme humain en France, 2007-2009**
*Human botulism in France, 2007-2009*p.54 **Usages et effets des insectifuges cutanés chez les nourrissons lors de l'épidémie de chikungunya à La Réunion en 2005-2006 : étude INR 2009**
*Use and effects of insect repellents in infants in Reunion Island (France) during the 2005-2006 chikungunya epidemic: the 2009 INR Study*p.60 **Erratum – BEH n° 39-40, 20 octobre 2009**p.60 **25^{ème} Journée scientifique Epiter**

Le botulisme humain en France, 2007-2009

Christelle Mazuet¹, Philippe Bouvet¹, Lisa A. King², Michel Popoff (mpopoff@pasteur.fr)¹

1/ Centre national de référence des bactéries anaérobies et botulisme, Institut Pasteur, Paris, France

2/ Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice, France

Résumé / Abstract

En France, 22 foyers de botulisme confirmé impliquant 45 personnes ont été identifiés et 2 foyers (2 cas) ont été cliniquement suspectés dans la période 2007-2009. Le botulisme était majoritairement de type B (31 cas) et plus rarement de type A (8 cas) ou E (3 cas). Les formes les plus graves étaient dues au toxinotype A. L'origine du botulisme était alimentaire dans 89% des cas, à l'exception de 4 cas de botulisme infantile et d'un cas de botulisme par blessure accidentelle. L'origine alimentaire a été identifiée dans 7 foyers (jambon dans 4 foyers, terrine de sanglier, confiture familiale de potiron, produit industriel « enchilladas ») et fortement suspectée dans 2 autres (terrine de sanglier et poisson fumé sous vide). Bien que rare, le botulisme est toujours présent en France avec des formes inhabituelles et graves qui justifient le maintien de sa surveillance.

Human botulism in France, 2007-2009

In France, 22 outbreaks of botulism involving 45 cases were identified and 2 outbreaks (2 cases) were clinically suspected between 2007-2009. Type B botulism was predominant (31 cases), followed by type A (8 cases), and type E (3 cases). The most serious forms were due to type A botulism. The source of botulism was foodborne in most of the cases (89%), with the exception of 4 cases of infant botulism and one case of wound botulism. All type A botulism including 3 cases of infant botulism were very severe. The origin has been identified in 7 outbreaks (ham in 4 outbreaks, boar-meat product, home-made pumpkin jam, industrial food product called "enchilladas") and suspected in two other outbreaks (boar-meat product and vacuum packed smoked fish). Although rare, botulism is still present in France, with unusual and severe forms, justifying continued surveillance.

Mots clés / Key words

Botulisme, botulisme infantile, botulisme par blessure, *Clostridium botulinum*, toxine botulique / Botulism, infant botulism, wound botulism, *Clostridium botulinum*, *botulinum toxin*

Introduction

Le botulisme est une affection neurologique rare mais grave, qui est due aux neurotoxines botuliques dont il existe 7 types (A à G) sous-divisés chacun en plusieurs sous-types. Les neurotoxines botuliques interviennent sur le système nerveux périphérique en inhibant la libération évoquée d'acétylcholine aux jonctions neuromusculaires. Le tableau clinique résulte de l'atteinte de la musculature lisse et striée associée à des signes neurologiques, ophtalmologiques, à un syndrome sec et occasionnellement

à des signes digestifs, mais ces derniers ne sont pas dus aux neurotoxines botuliques. Les signes de gravité sont liés à l'atteinte des muscles respiratoires et/ou des troubles du rythme cardiaque. Les types A, B et E sont les plus fréquemment rencontrés chez l'Homme. Le tableau clinique est sensiblement différent selon le type de neurotoxine botulique, le type A étant la forme la plus grave avec insuffisance respiratoire et paralysie généralisée sévères et d'installation rapide, alors que l'évolution est plus progressive avec prédominance des troubles dysautonomiques (diplopie, défaut d'accommodation

visuelle, sécheresse de la bouche, dysphagie, dysarthrie) au cours du botulisme de type B [1;2]. Selon le mode d'acquisition de la neurotoxine botulique, on distingue trois principales formes de botulisme :

- l'intoxication botulique résulte de l'ingestion de toxine préformée dans un aliment ;
- la toxi-infection botulique due à une colonisation intestinale par *Clostridium botulinum* et production *in situ* de neurotoxine botulique est la forme prédominante chez les nourrissons de moins de 12 mois (botulisme infantile), mais elle peut aussi être

observée chez des adultes présentant des facteurs prédisposants (chirurgie intestinale, antibiothérapie, lésions chroniques ou anomalies anatomiques ou fonctionnelles de l'intestin) ;

– le botulisme par blessure est causé par la production de toxine botulique à la suite d'inoculation de *C. botulinum* dans une plaie. Le botulisme par inhalation, résultant de l'inhalation de toxine aéro-solisée, ou iatrogène suite à un surdosage de toxine botulique thérapeutique, reste exceptionnel et ne pourrait *a priori* être que d'origine accidentelle ou malveillante. L'intoxication botulique d'origine alimentaire peut être évitée par le respect des bonnes pratiques d'hygiène de préparation des aliments à conserver et des consignes de stérilisation.

Cette étude est basée sur les analyses de botulisme par le Centre national de référence (CNR) des bactéries anaérobies et botulisme sur la période 2007-2009. Elle est complétée par les données issues de la déclaration obligatoire à l'Institut de veille sanitaire (InVS) pour la même période.

Méthodes

En France, le botulisme est à déclaration obligatoire et, depuis 1986, sa déclaration a été individualisée des autres toxi-infections alimentaires collectives [3;4]. Le diagnostic clinique d'un seul cas, même en l'absence de confirmation biologique, doit donner lieu à un signalement immédiat qui permet aux autorités sanitaires (Agences régionales de santé et Directions départementales de la protection des populations) de réaliser une enquête afin d'identifier l'origine de la contamination et mettre en œuvre les mesures de prévention adaptées (retrait d'un aliment contaminé de production familiale, artisanale ou industrielle). Depuis 1998, le CNR des bactéries anaérobies et du botulisme (créé en 1972), participe à la surveillance du botulisme humain en signalant à l'InVS les cas confirmés biologiquement.

Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence de toxine botulique dans le sérum des malades. La recherche de toxine botulique ainsi que de spores et/ou formes végétatives de *C. botulinum* peut être réalisée sur un échantillon de selles, notamment en présence d'une forme de toxi-infection botulique. La détection de *C. botulinum* est effectuée par culture d'enrichissement et analyse par PCR ciblée sur les gènes codant les neurotoxines botuliques. La bactérie et sa toxine peuvent également être recherchées dans des aliments suspects d'être à l'origine d'intoxications botuliques.

Résultats

Incidence du botulisme humain en France, 2007-2009

Au total, 24 foyers de botulisme totalisant 47 cas, dont 46 ont fait l'objet d'exploration biologique, ont été déclarés aux autorités sanitaires de 2007 à 2009 (tableau 1). Le nombre de cas variait de 11 en 2007, 9 en 2008 à 27 en 2009, correspondant respectivement à 6 foyers en 2007, 6 en 2008 et 12 en 2009. Le nombre de cas annuels de botulisme recensés au cours de ces trois dernières années était similaire à celui observé depuis 1991, avec une inci-

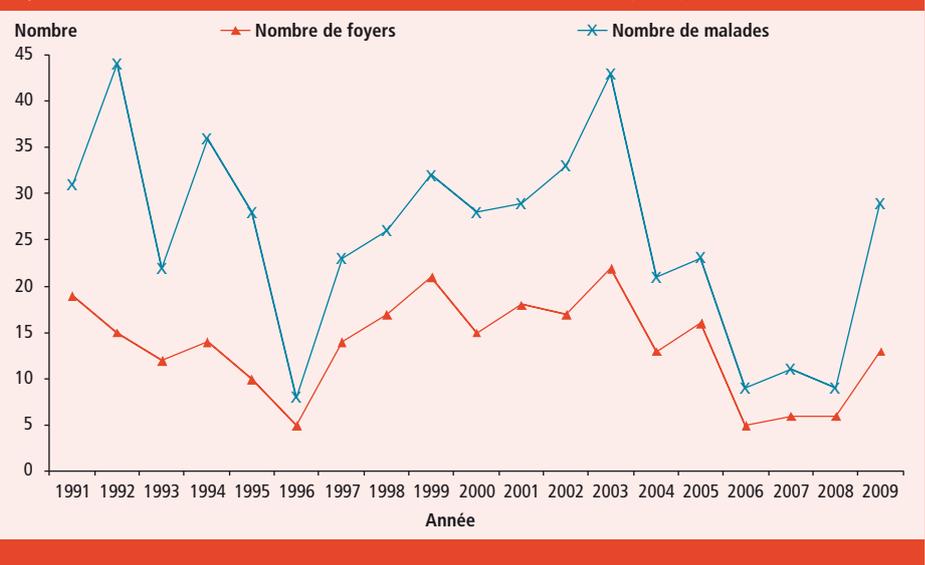
Tableau 1 Nombre de foyers et de cas de botulisme en France, 2007-2009 / Table 1 Number of outbreaks and cases of botulism in France, 2007-2009

Toxinotype	2007	2008	2009	Total 2007-2009
	Nombre de foyers (cas) déclarés			
Type A	1 (1)	2 (5)	2 (2)	5 (8)
Type B	5 (10)	3 (3)	7 (20)	15 (33)
Type E			1 (3)	1 (3)
Non typé		1 (1)		1 (1)
Suspensions ^a			2 (2)	2 (2)
Total	6 (11)	6 (9)	10+2 (25+2^a)	22+2 (45+2^a)
Neuropathies ayant fait l'objet d'un diagnostic différentiel avec le botulisme ^b	9	11	18	38

^a Suspensions de botulisme correspondant à des signes cliniques modérés de botulisme avec recherche négative de toxine botulique dans le sérum de ces patients ou à un titre trop faible ne permettant pas la confirmation de toxine botulique ni son typage.

^b Les signes cliniques de botulisme, du moins dans la phase initiale, peuvent prêter à confusion avec ceux de neuropathies auto-immunes telles que le syndrome de Guillain-Barré ou de Miller-Fisher ou bien de myasthénie. Le sérum de ces patients présente assez souvent une toxicité dans le test chez la souris qui n'est pas neutralisable par les sérums anti-toxines botuliques. Un nombre croissant de ces cas nous est adressé dont l'analyse des sérums a permis de réorienter le diagnostic de botulisme vers une autre neuropathie.

Figure 1 Nombre de cas et de foyers de botulisme (confirmés et suspectés) en France par an, 1991-2009 / Figure 1 Number of cases and outbreaks of botulism (confirmed and suspected) in France, 1991-2009



dence annuelle comprise entre 0,2 cas/10⁶ en 2007 et 0,5/10⁶ en 2009 (figure 1).

Les cas de botulisme recensés de 2007 à 2009 sont survenus le plus souvent sous forme de foyers familiaux de taille limitée (1 à 6 cas ; 71% des cas) et de cas isolés (29% des cas) (tableau 2). Depuis 1991, les cas de botulisme sont répartis dans toute la France, avec néanmoins une incidence sensiblement plus élevée dans les départements du centre (figure 2), probablement associée à des habitudes alimentaires locales telles que la consommation de

conserves ou charcuterie (jambon et salaisons) de préparation familiale.

Parmi les 47 cas de botulisme recensés de 2007 à 2009, 42 (89%) étaient d'origine alimentaire. Quatre cas de botulisme infantile et 1 cas de botulisme par blessure ont également été recensés.

Caractéristiques des cas de botulisme en France, 2007-2009

Âge et sexe

Le botulisme a atteint majoritairement les adultes dans la période 2007-2009 (âge moyen 41,5 ans ; extrêmes de 18 mois à 77 ans). Le ratio homme/femme était de 1,2. En revanche, les 4 cas de botulisme infantile (2,5 à 6 mois) étaient tous de sexe féminin.

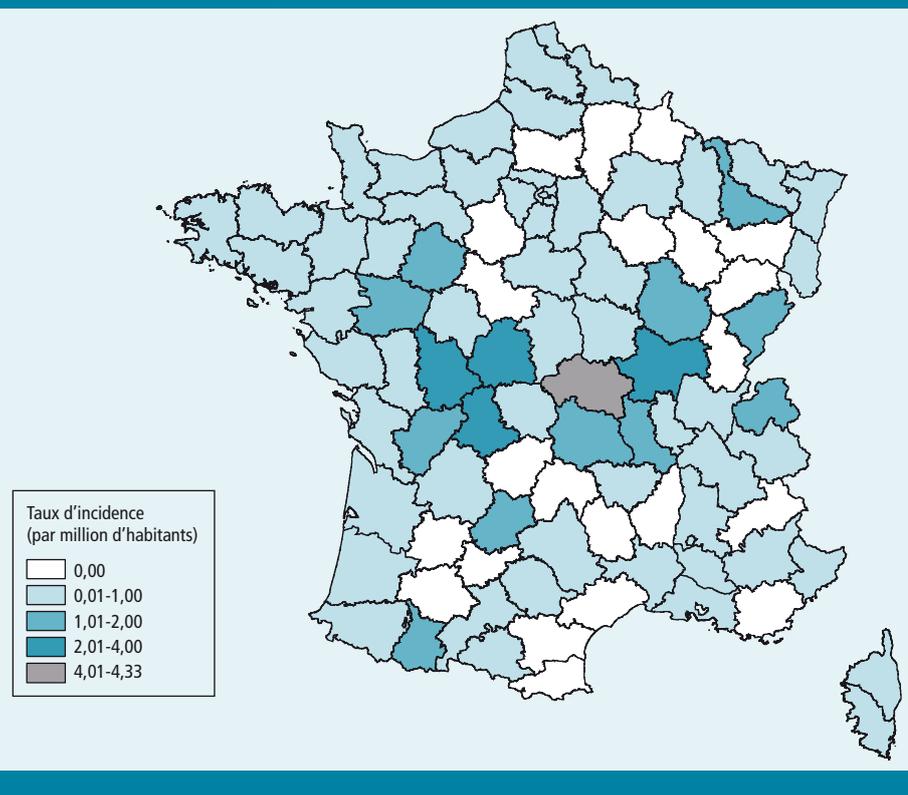
Évolution clinique

Un délai d'incubation médian de 2 jours (extrêmes de 1 jour à 17 jours) a pu être calculé pour 37 des cas d'intoxication botulique. Parmi les 47 patients observés dans la période 2007-2009, les symptômes

Tableau 2 Taille des foyers de botulisme en France, 2007-2009 (N=25) / Table 2 Size of botulism outbreaks in France, 2007-2009 (N=25)

Nombre de cas/foyer	Nombre de foyers
6	1
4	1
3	5
2	3
1	15

Figure 2 Incidence annuelle moyenne du botulisme par département, France, 1991-2009 / Figure 2 Average annual incidence of botulism by administrative district, France, 1991-2009



les plus fréquemment rapportés étaient les suivants : sécheresse buccale (79%), dysphagie (67%), diplopie (57%), troubles de l'accommodation (53%), constipation (45%) et mydriase (44%). Une paralysie des membres a été rapportée pour 6 patients et une paralysie du diaphragme pour 7. Par ailleurs, la survenue d'au moins un signe digestif tel que nausées, vomissements, douleurs abdominales ou diarrhée a été rapportée dans 55% des cas (tableau 3). Quarante-deux cas (89%) ont été hospitalisés dont 12 (25%) ont nécessité une réanimation avec ventilation assistée. Aucun décès n'a été observé au cours de cette période.

Une augmentation du nombre de patients avec une neuropathie ayant fait l'objet d'un diagnostic différentiel avec le botulisme a été observée entre 2007-

2009. En effet, dans la phase de début, les signes de paralysie descendante peuvent parfois prêter à confusion avec ceux d'une neuropathie auto-immune comme le syndrome de Guillain-Barré ou d'une myasthénie. Le botulisme est de plus en plus pris en compte dans le diagnostic différentiel des paralysies descendantes et la recherche de toxine botulique dans le sérum de ces patients est d'avantage demandée (tableau 1). Toutefois, deux cas groupés de paralysie descendante doivent fortement évoquer un botulisme.

Types de botulisme

Le diagnostic de botulisme a été confirmé pour 23 des 24 (96%) foyers pendant la période. Comme par le passé, le botulisme en France était majoritairement

de type B (62% des foyers et 66% des cas) dans la période 2007-2009 (tableau 1). Le type A (20% environ des foyers et des cas) était plus fréquent dans les cas de botulisme infantile (3 cas sur 4, 75%) que lors d'intoxication botulique (5 cas sur 43, 12%).

Tous les 8 cas de botulisme de type A identifiés pendant cette période, dont 3 cas de botulisme infantile, étaient des formes graves de botulisme ayant nécessité une réanimation. En 2008, deux femmes âgées de 27 et 62 ans d'un même foyer ont manifesté les signes cliniques moins de 12 heures après le repas contaminant. Hospitalisées dans les 24 heures en service de réanimation, elles sont restées sous ventilation assistée pendant trois et cinq mois respectivement. Trois patients d'un autre foyer survenu également en 2008 (fille âgée de 8 ans, femme âgée de 63 ans et homme de 77 ans) ont aussi été admis en réanimation avec une prise en charge plus lourde pour le patient masculin (coma artificiel et trachéotomie). L'hospitalisation en service de réanimation a été nécessaire pour 5 personnes (16%) atteintes d'un botulisme B, dont un cas de botulisme infantile, et pour 1 personne sur 3 ayant développé un botulisme de type E.

Explorations biologiques chez les patients atteints de botulisme

À la suite d'intoxication alimentaire, la toxine botulique a été retrouvée dans le sérum des patients à des titres variables compris entre <1 et 16 Doses Létales Souris (DLS)/ml, avec une majorité des cas entre 0,5 et 4 DLS/ml (tableau 4). Les données pour la période considérée suggèrent qu'il n'existe pas de corrélation étroite entre le titre sérique de la toxine botulique et la gravité des symptômes. Les 2 cas de botulisme de type A avec des titres en toxine botulique circulante de 16 et 8 DLS/ml correspondaient aux deux formes les plus sévères de botulisme. Dans 2 autres cas également sévères de botulisme de type A consécutifs à une intoxication alimentaire, le taux sanguin en toxine n'était que d'environ 0,5 DLS/ml. Il faut noter que les titres

Tableau 3 Signes cliniques des cas de botulisme déclarés en France, 2007-2009 / Table 3 Clinical symptoms of botulism cases reported in France, 2007-2009

Symptômes cliniques	Fréquence	
	n/N	%
Troubles digestifs		
Sécheresse buccale	34/43	80
Constipation	21/47	45
Vomissements	12/46	26
Douleurs abdominales	12/46	26
Diarrhée	12/47	25
Nausées	6/46	13
Troubles oculo-moteurs		
Diplopie	26/46	57
Troubles d'accommodation	24/45	53
Mydriase	20/45	44
Ptosis	7/46	15
Paralysies		
Fausse route	41/46	89
Dysphagie	29/43	67
Diaphragme	7/43	16
Membres	6/44	14
Cordes vocales	4/42	10

Tableau 4 Toxine botulique (type et titre) dans le sérum des patients (hormis les cas de botulisme infantile), France, 2007-2009 / Table 4 Botulinum toxin (type and titre) in the serum of patients (excluding cases of infant botulism), France, 2007-2009

Type de toxine	Nombre de sérums	Titre (DLS/ml) ^a
A	1	16
	1	8
	3	0,5
	2	16
	2	8
B	1	4
	4	2
	4	>1
	5	1
E	8	0,5
	1	8
	2	Non détecté

^a Titre en toxine botulique exprimé en Doses Létales Souris par ml (DLS/ml).

sériques en toxine botulique varient en fonction du taux initial de toxémie et aussi du délai entre l'apparition des signes cliniques et du prélèvement sanguin, et que ces données ne sont pas toujours connues.

La toxine botulique a été retrouvée dans le sérum de 3 des 4 nourrissons atteints d'un botulisme infantile avec un titre de 1 à >3 DLS/ml. La toxine botulique a été mise en évidence dans les selles de 4 cas à un taux de 20 à 1 000 DLS/g et une souche de *C. botulinum* a été isolée dans 3 cas. Ces résultats avec présence de toxine botulique et de *C. botulinum* dans les selles et détection de toxine moins fréquente dans le sérum sont compatibles avec un processus de botulisme infantile caractérisé par une colonisation intestinale et production de toxine *in situ* comme déjà décrit [5-7].

Un cas de botulisme par blessure a été observé chez un patient à la suite d'une fracture ouverte accidentelle de la jambe en 2008. Le patient traité en première intention à l'étranger, où l'accident a eu lieu, a subi une deuxième intervention chirurgicale en France du fait d'une suppuration persistante de la plaie et a développé des signes de botulisme. La toxine botulique de type B a été mise en évidence dans son sérum. L'isolement de *C. botulinum* au niveau de la plaie a été infructueux, probablement du fait que le patient était sous antibiothérapie.

Origine alimentaire et exploration des aliments suspects de contamination botulique

Un jambon, de préparation familiale ou artisanale qui est traditionnellement responsable de botulisme humain en France, a été en cause dans 4 foyers parmi les 25 recensés dans la période 2007-2009 (16%), soit 57% des foyers dont l'origine alimentaire a été identifiée (tableau 5). Dans ces 4 foyers, il s'agissait de toxine de type B, avec des concentrations variables de 20 à 5 000 DLS/g dans l'aliment. La concentration en toxine botulique peut varier selon la localisation de l'échantillon analysé dans un même jambon. En général, elle est plus élevée dans le centre du jambon, près de l'os, qui est la zone la plus richement vascularisée. Une souche de *C. botulinum* type B a été isolée dans deux jambons

sur quatre. *C. botulinum* peut ne pas survivre dans un aliment alors que la toxine botulique formée peut rester stable sur de longues périodes. Ce type d'aliment est souvent disponible pour analyse, même après une enquête tardive sur l'origine d'un foyer de botulisme. De ce fait, l'incidence du botulisme par consommation de jambon n'est probablement pas sous-estimée.

Dans un autre foyer, l'aliment en cause était une terrine de sanglier de préparation familiale avec présence de toxine botulique de type B et isolement de *C. botulinum* B (tableau 5). Ce type d'aliment était très probablement en cause dans un autre foyer impliquant 40 convives, mais l'absence de reste de cet aliment au moment de l'enquête n'a pas permis de confirmer cette origine. La présence de *C. botulinum* type B dans l'intestin des porcs en l'absence de tout symptôme est relativement fréquente [8,9], mais son portage chez le sanglier n'a pas encore été exploré. Au total, les produits de charcuterie à base de porc ou de sanglier en incluant les 2 foyers, confirmé et suspecté, dus à la consommation d'une terrine de sanglier ainsi que 3 autres foyers où une consommation de charcuterie (boudin, pâté) a été mentionnée, sont incriminés dans 9 des 25 foyers (36%) représentant près des deux tiers (9/15) des foyers de botulisme de type B pour la période considérée. Dans 3 autres foyers de botulisme de type B, les aliments suspectés étaient des conserves d'asperges ou de légumes (chou-fleur, carottes, épinards), du pâté de lapin, du fromage cancoillotte de préparation familiale, mais les analyses réalisées sont restées négatives.

L'origine de tous les cas de botulisme alimentaire de type A (5 patients de 8 à 77 ans répartis en 2 foyers) survenus en 2008 a été identifiée. Un foyer regroupant 2 cas familiaux sévères était consécutif à la consommation d'une préparation du commerce, dénommée « enchilladas » (poulet, galette de céréale et garniture à base de viande de poulet et légumes conditionnés séparément) [10]. Cette préparation a été conservée à température ambiante au lieu de 4°C pendant au moins deux semaines avant consommation. La toxine botulique A était

présente à un titre élevé dans l'échantillon de garniture et la quantité de toxine ingérée par malade a été estimée à environ 40 à 50 µg. Une souche de *C. botulinum* A a été également détectée et isolée. Le botulisme est commun chez les volailles d'élevage, mais il s'agit essentiellement des types C ou D. La contamination de la garniture pourrait ne pas provenir de la viande de poulet mais des épices ou légumes souillés par de la terre qui peuvent contenir des spores de *C. botulinum* A. Cet épisode a donné lieu à communication de la Direction générale de la santé (DGS), la Direction générale de l'alimentation (DGAI) et la Direction générale de la concurrence, de la consommation et de la répression des fraudes (DGCCRF), à un retrait et un rappel du produit par l'industriel.

L'origine du second foyer de botulisme de type A était une confiture familiale de potiron. L'analyse d'un pot de confiture de potiron préparée par la famille, mais différent de celui qui a été consommé, a permis d'isoler une souche de *C. botulinum* A en l'absence de toxine botulique préformée. Il est probable que le pot qui a été consommé contenait de la toxine botulique. À notre connaissance, le potiron n'a pas été mis en cause dans d'autres cas de botulisme humain. Les aliments le plus souvent contaminés par *C. botulinum* A sont des conserves de végétaux pouvant être souillés par de la terre et insuffisamment stérilisés, ce qui peut être le cas du potiron.

Le seul foyer de botulisme de type E survenu en 2009 était lié à la consommation d'une préparation commerciale de poisson fumé et emballé sous vide. Ce produit d'origine canadienne a été fumé, conditionné et acheté en Finlande et ensuite consommé en France. Aucun reste de cet aliment n'était disponible pour analyse [11].

L'origine des cas de botulisme infantile n'a pas été élucidée malgré de multiples analyses sur des aliments connus comme étant à risque. Il faut noter qu'un résultat négatif sur un prélèvement alimentaire ne permet pas d'exclure formellement cet aliment comme étant à l'origine de la contamination. Dans la majorité des cas de botulisme infantile, la source de la contamination reste inconnue. Le miel, mais aussi l'ingestion de poussières dans des régions avec une forte prévalence de *C. botulinum* dans le sol, ont été incriminés [12;13]. Parmi les 4 cas de botulisme infantile identifiés, la consommation de miel a été rapportée dans un seul cas [14].

Discussion

En France, le botulisme reste une maladie rare avec 9 à 25 cas annuels confirmés dans la période 2007-2009. Il est possible que cette incidence soit sous-estimée du fait des cas non soumis à des examens complémentaires ou non suspectés cliniquement, notamment lors de formes frustes de botulisme se traduisant uniquement par des troubles visuels, comme déjà mentionné [15].

Le botulisme alimentaire est la forme la plus fréquente en France (80% des foyers et 83% des cas). Il atteint majoritairement les adultes. En revanche, le botulisme infantile est nettement moins fréquent avec 4 cas (de moins de 6 mois) identifiés entre

Tableau 5 Aliments identifiés à l'origine de botulisme alimentaire, France, 2007-2009 / Table 5 Food identified as the source of foodborne botulism, France, 2007-2009

Aliment	Type de toxine	Titre en toxine (DLS/g)	Détection de <i>C. botulinum</i> ^a	Foyer (malades)	Année
Jambon	B	5 000	Non	1 (2)	2007
Jambon familial	B	20	<i>C. botulinum</i> B	1 (5)	
Confiture familiale de potiron	Absence de toxine détectable		<i>C. botulinum</i> A	1 (3)	
Enchilladas du commerce (garniture à base de viande de poulet et légumes)	A	280 000	<i>C. botulinum</i> A	1 (2)	2008
Terrine de sanglier familial	B	Lot 1 : 20 Lot 2 : 2 000	<i>C. botulinum</i> B	1 (2)	2009
Jambon familial	B	40	<i>Clostridium</i> non toxique ^b	1 (3)	
Jambon	B	147	<i>C. botulinum</i> B	1 (3)	

^a Détection de *C. botulinum* par PCR directement dans l'échantillon ou après culture d'enrichissement ainsi que par mise en évidence de toxine botulique dans le surnageant de culture et isolement de la souche.

^b Isolement d'une souche de *Clostridium* présentant les caractères phénotypiques et une séquence du gène d'ARN 16s de *C. botulinum* groupe I mais non toxigène et sans gène de neurotoxine botulique détectable par PCR.

2007-2009 [14]. En comptabilisant les 3 cas identifiés dans la période 2003-2006 [16], un total de 7 cas de botulisme infantile a été reconnu en France, ce qui correspond à une incidence faible [14;17]. Aux États-Unis 80 à 100 cas sont rapportés annuellement, (2 419 cas dans la période 1976-2006) [17]. En revanche, le botulisme infantile est relativement rare en Europe ; l'Italie est le pays qui a identifié la plus forte incidence avec 23 cas de 1984 à 2005 [6]. Ces données, qui sont fortement liées aux différents systèmes de surveillance mis en place pour le botulisme et à la connaissance de cette forme clinique non-classique dans chacun de ces pays, doivent être interprétées et comparées avec prudence.

Le botulisme par blessure est une forme de la maladie rarement constatée en France. Un seul patient avec ce type de botulisme a été recensé depuis 2000. Une recrudescence de botulisme par blessure est observée en Europe depuis les années 2000, essentiellement chez les usagers de drogue par injection [1;18;19]. En France, seuls 2 cas ont été rapportés chez des usagers de drogue qui avaient inhalé de la cocaïne [16;20].

Aucun patient n'est décédé suite au botulisme au cours de cette période. Il faut mentionner que les deux derniers décès en France remontent, pour un cas (botulisme de type B), à 1999 [21] et pour un cas plus récent à octobre 2010, survenu dans un foyer regroupant 5 personnes suite à la consommation de conserves de haricots verts faites maison.

La mise en évidence de toxine botulique dans le sérum des patients est la méthode de choix du diagnostic biologique de botulisme, mais ce paramètre n'est pas constant. Dans la période considérée, la toxine botulique a été détectée chez 37 patients parmi 46 (80%), en accord avec les données de la littérature [1]. De plus, aucune corrélation évidente n'a été observée entre le titre sérique en toxine et la gravité des symptômes. La présence et le titre en toxine botulique dans le sérum des patients dépendent de nombreux facteurs tels que la quantité de toxine ingérée, l'âge et le poids du patient, le délai entre le repas contaminant et la ponction sanguine ainsi que la persistance de la toxine dans le sérum. La présence de toxine botulique et de *C. botulinum* dans les selles est plus régulière au cours du botulisme infantile par colonisation (détection de toxine botulique dans les 4 cas, isolement de *C. botulinum* dans 3 cas) que dans les cas d'intoxication alimentaire des adultes ou enfants plus âgés (toxine botulique dans 2 cas, à un titre de 20 et 200 DLS/g, et isolement de *C. botulinum* dans 3 cas parmi 9), ce qui corrobore une intoxication botulique chez les adultes vs. un botulisme infantile par toxi-infection. L'origine du botulisme a été identifiée dans la moitié des foyers où des analyses alimentaires ont été réalisées (46%). Ce faible taux d'identification est dû notamment à une exploration tardive (1 à 3 semaines) des prélèvements alimentaires suite à la consommation de l'aliment contaminé. De plus, l'interrogation des patients ou de leur entourage ne permet pas toujours l'orientation vers l'aliment à risque. Bien souvent, il ne reste plus d'aliment en

cause au moment de l'enquête alimentaire, car celui-ci a été entièrement consommé ou le reste éliminé. Il faut rappeler que l'analyse du restant de repas effectivement consommé par le ou les patient(s) est importante pour l'identification de l'origine d'un foyer de botulisme. En effet, la contamination des aliments par *C. botulinum* est le plus souvent très hétérogène et en faible proportion. De ce fait, un aliment d'un même lot de préparation que celui consommé par le patient, mais dans une unité d'emballage distincte, peut ne pas être contaminé.

Les produits de charcuterie restent la cause la plus fréquemment identifiée, mais ils ont été incriminés dans moins de la moitié des foyers (36% des foyers au cours de la période 2007-2009). Le fait nouveau est que les produits à base de sanglier et non seulement de porc sont aussi à risque. L'origine du botulisme peut être très insolite du fait que les spores de *C. botulinum*, dont l'habitat principal est le sol, et notamment les spores de type A qui ont une résistance dans l'environnement très élevée, peuvent contaminer une large variété de denrées alimentaires ou d'additifs comme des épices. De ce fait, l'identification de l'origine première d'une contamination alimentaire est souvent très complexe. Les procédés de préparation et conservation des aliments, tant au plan familial qu'industriel, sont déterminants dans la survenue de foyer de botulisme. Ainsi, au cours de 2007-2009, une garniture industrielle à base de viande et de légumes et une confiture familiale de potiron ont été la cause de deux foyers sévères de botulisme de type A. Des changements de comportement alimentaire, la complexité des circuits de préparation et de distribution des produits ainsi que la multiplicité des échanges commerciaux entre pays favorisent l'apparition de botulisme avec des produits de la grande distribution. Des modifications de conditionnement et stockage des produits, et une augmentation des dates limites de consommation sont également à prendre en compte dans le risque de botulisme avec des produits de préparation industrielle. Il faut souligner l'importance du respect des bonnes pratiques des préparations familiales, notamment pour les salaisons (concentration en sel et temps de salage suffisants) et les conserves (nettoyage soigneux des aliments pouvant être souillés par de la terre et stérilisation suffisante). Le très récent foyer de botulisme, avec un décès et 4 cas sévères suite à une consommation de conserve de haricots verts de préparation familiale, rappelle la gravité de cette maladie et la nécessité d'une vigilance accrue dans la préparation et la conservation des aliments.

En conclusion, le botulisme est une maladie rare, mais toujours présente en France. La période 2007-2009 a été marquée par la survenue des formes plus inhabituelles de la maladie comme le botulisme infantile et la mise en évidence d'aliments non classiquement associés au botulisme tels que des enchilladas d'origine industrielle et une confiture de potiron. Ces données confortent le maintien d'une surveillance attentive du botulisme et la mise

en place rapide de mesures de contrôles suite à l'identification d'un foyer.

Références

- [1] Popoff M, Carlier JP, Poulin B. Botulisme. In: EMC, Maladies infectieuses. Paris: Elsevier Masson SAS. 2009:1-17.
- [2] Sobel J. Botulism. Clin Infect Dis. 2005;41(8):1167-73.
- [3] Haeghebaert S, Carlier JP, Popoff MR. Caractéristiques épidémiologiques du botulisme humain en France, 2001 et 2002. Bull Epidemiol Hebd. 2003;(29):129-30.
- [4] Haeghebaert S, Popoff MR, Carlier JP, Pavillon G, Delarocque-Astagneau E. Caractéristiques épidémiologiques du botulisme humain en France, 1991-2000. Bull Epidemiol Hebd. 2002;(14):57-9.
- [5] Arnon SS. Infant botulism: anticipating the second decade. J Infect Dis. 1986;154(2):201-6.
- [6] Fenicia L, Anniballi F, Aureli P. Intestinal toxemia botulism in Italy, 1984-2005. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2007;26(6):385-94.
- [7] Hatheway CL, McCroskey LM. Examination of feces and serum for diagnosis of infant botulism in 336 patients. J Clin Microbiol. 1987;25(12):2334-8.
- [8] Myllykoski J, Nevas M, Lindström M, Korkeala H. The detection and prevalence of *Clostridium botulinum* in pig intestinal samples. Int J Food Microbiol. 2006;110(2):172-7.
- [9] Dahlenborg M, Borch E, Rådström P. 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. 2001;67(10):4781-8.
- [10] King LA. Two severe cases of botulism associated with industrially produced chicken enchiladas, France, August 2008. Euro Surveill. 2008;13(37). [consulté le 20/01/2011] Disponible à : <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=18978>
- [11] King LA, Niskanen T, Junnikkala M, Moilanen E, Lindström M, Korkeala H, et al. Botulism and hot-smoked whitefish: a family cluster of type E botulism in France, September 2009. Euro Surveill. 2009;14(45). [consulté le 20/01/2011]. Disponible à : <http://www.eurosurveillance.org/viewarticle.aspx?articleid=19394>
- [12] Arnon SS. Infant botulism. In: Anaerobic infections in humans. S.M. Finegold and W.L. George, Editors. San Diego, CA: Academic Press. 1989;601-9.
- [13] Brook I. Infant botulism. J Perinatol. 2007;27(3):175-80.
- [14] King LA, Popoff MR, Mazuet C, Espié E, Vaillant V, de Valk H. Infant botulism in France, 1991-2009. Arch Pediatr. 2010;17(9):1288-92.
- [15] Roblot P, Roblot F, Fauchère JL, Devilleger A, Maréchaud R, Breux JP, et al. Retrospective study of 108 cases of botulism in Poitiers, France. J Med Microbiol. 1994;40(6):379-84.
- [16] Carlier JP, Espié E, Popoff MR. Le botulisme en France, 2003-2006. Bull Epidemiol Hebd. 2007;(29-30):261-4.
- [17] Koepke R, Sobel J, Arnon SS. Global occurrence of infant botulism, 1976-2006. Pediatrics. 2008;122(1):e73-82.
- [18] Barry J, Ward M, Cotter S, MacDiarmada J, Hannan M, Sweeney B, et al. Botulism in injecting drug users, Dublin, Ireland, November-December 2008. Euro Surveill. 2009;14(1). [consulté le 20/01/2011]. Disponible à : <http://www.eurosurveillance.org/viewarticle.aspx?articleid=19082>
- [19] Schroeter M, Alpers K, Van Treeck U, Frank C, Rosenkoetter N, Schaumann R. Outbreak of wound botulism in injecting drug users. Epidemiol Infect. 2009;137(11):1602-8.
- [20] Roblot F, Popoff M, Carlier JP, Godet C, Abbadié P, Matthys S, et al. Botulism in patients who inhale cocaine: the first cases in France. Clin Infect Dis. 2006;43(5):e51-2.
- [21] Carlier JP, Henry C, Lorin V, Popoff MR. Le botulisme en France à la fin du deuxième millénaire (1998-2000). Bull Epidemiol Hebd. 2001;(9):37-9.