

LE POINT SUR...

LE BOTULISME EN 1985 ET 1986

À partir des déclarations et des informations fournies par le Centre national de référence des anaérobies (Pr. Sebald, Institut Pasteur)

R. Olivarès*, B. Hubert**

Depuis le décret du 10 juin 1986, le botulisme est individualisé du reste des toxi-infections alimentaires collectives (T.I.A.C.) dans les maladies à déclaration obligatoire (D.O.). Cette mesure se justifie par les différences présentées par le botulisme :

- symptomatologie particulière, avec une incubation de 24-36 heures en moyenne, suivie de troubles digestifs, mais surtout de troubles neurologiques touchant surtout les paires crâniennes, et parfois très graves avec risque de paralysies respiratoires;
- atteinte, le plus souvent, de foyers collectifs avec peu de malades et possibilité de cas isolés. Enfin, rappelons que contrairement au reste des T.I.A.C. la déclaration du botulisme est obligatoire même si un seul malade est atteint.

I. RÉSULTATS DE L'ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

1. Données de l'étude

Elles proviennent d'une part des déclarations obligatoires ayant fait l'objet d'un rapport à la D.G.S. et des informations recueillis par le Centre national de référence des anaérobies (C.N.R.), situé à l'Institut Pasteur et dirigé par le Pr Sebald. Le C.N.R. reçoit des échantillons de toute nature pour recherche de toxine botulique au plan national. Le diagnostic de botulisme dans les D.O. est souvent essentiellement clinique alors que celui posé par le C.N.R. est biologique (positivité de la recherche de toxine). Le C.N.R. a reçu en 1985-1986 des échantillons pour recherche de toxine provenant de 287 foyers suspects de botulisme dont 19 seulement ont été biologiquement confirmés (en majorité par identification de toxine dans le sérum). Aucune information n'est disponible pour les cas où la recherche est négative, ce qui n'exclut pas le diagnostic.

2. Nombre de foyers et nombre de malades

Les cas reconnus par les D.O. avec rapport à la D.G.S. et les cas reconnus par la recherche de toxine effectuée au C.N.R. sont détaillés dans le tableau 1 ainsi que le nombre de malades par

Tableau 1. - Nombre de foyers et nombre de malades atteints de botulisme en 1985 et 1986

Source	Foyers		Malades par foyer	
	1985	1986	1985	1986
C.N.R.	9	9	5 foyers comportant ... 1 malade	8 foyers comportant ... 1 malade
D.G.S.	2	2	5 foyers comportant ... 2 malades	2 foyers comportant ... 2 malades
C.N.R. et D.G.S.	-	1	1 foyer comportant ... 3 malades	2 foyers comportant ... 3 malades
Total	11	12	18 malades	18 malades
Total (1985-1986)	23 foyers		36 malades	

foyer. Le botulisme a atteint 18 personnes dans 11 foyers en 1985 et 18 personnes dans 12 foyers en 1986. Les foyers comportaient peu de malades (3 maximum) pendant ces deux années. Seul un foyer a été identifié à la fois par la D.G.S. et le C.N.R.

3. Caractéristiques des malades

Elles sont malheureusement souvent mal connues. L'âge des malades est compris entre 8 et 77 ans. La répartition par sexe est la suivante (en regroupant les cas de 1985 et 1986) :

- hommes : 23 malades;
- femmes : 12 malades;
- sexe non précisé : 1 malade.

La différence entre le nombre des hommes et des femmes n'est pas statistiquement significative.

4. Présentation clinique et évolution (1985-1986)

7 malades ont présenté une forme mineure, essentiellement gastro-intestinale, et quelques signes neurologiques bénins.

8 malades ont présenté une forme neurologique sérieuse, ayant nécessité une hospitalisation sans mesures de réanimation.

5 malades ont présenté une forme grave nécessitant des mesures de réanimation. Parmi ces malades un décès est à déplorer (1985).

Pour 16 malades, aucune information clinique n'est précisée.

5. Confirmation du diagnostic

Il est nécessaire de séparer les cas déclarés à la D.G.S. de ceux reconnus par le C.N.R. (tabl. 2).

Tableau 2. - Confirmation du diagnostic des cas de botulisme en 1985 et 1986

Origine de leur déclaration	Nombre de foyers	Nombre de malades	Recherche de toxine dans l'aliment	Recherche de toxine dans le sérum
D.G.S.	1	3	+	+
	1	1	-	+
	1	3	-	-
	1	3	Non effectué	Non effectué
D.G.S. + C.N.R.	1	1	Non effectué	+
C.N.R.	11	15	Non effectué	+
	4	6	+	+
	2	3	+	-
	1	1	+	Non effectué

* Interne de Santé publique, D.G.S.

** Bureau des maladies transmissibles, D.G.S.

Dans 2 cas déclarés à la D.G.S., le diagnostic a été purement clinique (pour un cas aucun prélèvement pour recherche de toxine n'a pu être fait à temps, pour l'autre les prélèvements étaient tous négatifs mais la clinique était très typique).

Dans 63 % des foyers reconnus par le C.N.R., le diagnostic a été fait par la recherche positive de toxine dans le sérum alors que la recherche dans l'aliment ne pouvait être effectuée (aliment non retrouvé ou totalement consommé). Dans 21 % des foyers, la recherche de toxine était positive dans le sérum et l'aliment. Dans 16 % des foyers, la toxine est retrouvée uniquement dans l'aliment (dont un cas pour lequel le prélèvement sérique n'a pas été effectué).

La toxine, quand elle a été retrouvée, a toujours été de type B.

6. Aliments en cause

On retrouve :

- des produits **artisansaux familiaux** dans 6 foyers (26 %) : jambon surtout mais aussi rillettes, pâté, foie gras. Ici est inclus un foyer induit par la consommation d'un pâté impérial (B.E.H. n° 2/1987);
- des charcuteries (jambon surtout) dont le **mode de fabrication est inconnu**, mais probablement artisanal, dans 8 foyers (35 %);
- une conserve **industrielle** (thon) dans 1 foyer. La responsabilité de cette conserve n'a jamais pu être affirmée et reste sujette à caution;
- l'aliment n'est **pas retrouvé** dans 8 foyers (35 %).

7. Répartition régionale et trimestrielle

La répartition régionale est la suivante :

- 8 foyers déclarés dans l'Île-de-France;
- 3 foyers déclarés dans l'Aquitaine;
- 2 foyers déclarés dans le Poitou-Charentes, l'Auvergne, le Centre et la Lorraine;
- 1 foyer déclaré dans les régions Rhône-Alpes, Midi-Pyrénées, Bourgogne, Limousin.

La répartition trimestrielle est la suivante (en regroupant les résultats des 2 années) :

- 1^{er} trimestre : 5 foyers;
- 2^e trimestre : 7 foyers;
- 3^e trimestre : 9 foyers;
- 4^e trimestre : 2 foyers.

L'augmentation du nombre de foyers au 2^e et 3^e trimestre n'est pas statistiquement significative.

II. COMMENTAIRES

Jusqu'en 1986 l'évaluation du nombre de cas de botulisme était particulièrement difficile car la D.O. était intégrée dans celle des autres T.I.A.C. et portait essentiellement sur les foyers comportant de nombreux malades. Cependant, même actuellement, il persiste des difficultés pour établir le compte exact de cas pour les raisons suivantes :

- les rapports faits à la D.G.S. par l'intermédiaire des D.O. sont en nombre insuffisant (5 foyers sur 23 identifiés en 1985-1986);
- d'autres laboratoires que le C.N.R. effectuent des recherches de toxine mais l'information ne parvient pas au C.N.R. ou à la D.G.S.;
- il persiste toujours un certain nombre de cas non diagnostiqués car présentant une forme fruste ou trompeuse. Bien que ces cas ne soient probablement pas un grand problème de santé publique, leur diagnostic serait utile pour l'étude des aliments possiblement en cause;
- enfin, un nombre non négligeable de cas ne sont jamais biologiquement confirmés malgré un

diagnostic clinique certain. En effet, selon l'équipe du C.N.R., le titre de toxine n'est pas toujours corrélé à l'intensité des signes cliniques et, dans 30 % des cas, la recherche de toxine dans le sérum peut être négative malgré un tableau clinique typique, y compris dans les formes graves. Afin de pallier cette insuffisance de déclaration, un nouveau questionnaire de déclaration et de recueil d'informations est en cours d'élaboration, qui permettra de mieux recenser les cas, notamment quand toute recherche de toxine est négative.

Tableau 3. — Foyers de botulisme reconnus par le C.N.R. (1978-1986) et nombre de décès par botulisme (I.N.S.E.R.M. 1978-1985)

Année	Nombre de foyers	Nombre de malades	Nombre de décès
1978	15	33	3
1979	17	26	0
1980	17	28	1
1981	24	52	2
1982	15	28	4
1983	20	38	1
1984	7	13	1
1985	9	14	1
1986	10	12	Non disponible
Total	134	244	13

Les aliments mis en cause semblent être plus fréquemment de la charcuterie et plus particulièrement du jambon. Aucun cas de la présente étude n'incrimine une conserve artisanale de produits non charcutiers. Une certaine prudence s'impose dans l'interprétation de ces résultats : en effet, un jambon est rarement consommé en une seule fois et a donc plus de chance que les autres aliments de subir une analyse toxicologique. Toutefois, le caractère artisanal fréquemment signalé ou très fortement suspecté en fait un aliment à risque quand il n'est pas préparé par un professionnel informé sur les méthodes adéquates de cuisson et de conservation.

En ce qui concerne la boîte de thon mise en cause en juillet 1985, sa responsabilité est très douteuse (délai entre l'ingestion et les signes cliniques de quelques heures, négativité des analyses effectuées sur d'autres boîtes provenant du même lot). Malheureusement, aucune analyse de la boîte elle-même n'a pu être effectuée car elle a été totalement consommée. Cependant, la mise en cause des produits industriels pose toujours des problèmes difficiles. L'urgence que constitue le retrait de la vente du produit et l'information du public ne permettent pas toujours d'attendre les résultats toxicologiques. Dans ce cas, l'enquête épidémiologique doit être très rapide et soigneuse, examinant toutes les hypothèses possibles, sans focaliser trop particulièrement d'emblée l'attention sur les conserves. En effet, de **nouvelles causes de botulisme** ont été récemment décrites; le pâté impérial cité plus haut en est un exemple. Le mode de préparation et de conservation de ces aliments semble être responsable de la toxicogénèse. Seals et coll. (1) rapportent, en novembre 1978, 7 cas de botulisme de type A, aux États-Unis, provoqués par la consommation, dans un restaurant, d'une salade de pommes de terre. La cuisson de celles-ci à l'intérieur d'une feuille d'aluminium, leurs stockage à température ambiante pendant quelques jours, la mise dans un grand container avec d'autres ingrédients dont une sauce, puis le réchauffage selon les besoins du restaurant ont permis la germination de *Clostridium Botulinum* au fond des containers. Mc Donald et coll. (2) (3), rapportent le même type d'intoxication avec des oignons frits. À chaque fois, la toxine était de type A.

Il existe depuis 1975 et surtout 1984 une diminution du nombre de foyers, du nombre de malades et de décès. En ce qui concerne les décès, les progrès des techniques de réanimation ne sont probablement pas étrangers à cette diminution. Le tableau 3 reprend l'évolution du nombre de foyers et de malades depuis 1978 à travers les informations recueillies par le C.N.R. uniquement (voir B.E.H. 39/1982, 40/1983 et 36/1985). Le nombre de décès de ce tableau provient des informations fournies par l'I.N.S.E.R.M. entre 1978 et 1985.

Citons pour mémoire les cas de botulisme de type E survenus au nord du Canada par consommation de viande de phoque, recouverte de graisse et laissée à fermenter au soleil (4).

Enfin, en ce qui concerne les **types de toxines** isolées, bien qu'en 1985-1986 le type B ait été le seul isolé, Sebald et coll. (5) ont fait la revue des cas de botulisme depuis 1956 et ont rapporté l'isolement occasionnel en France de toxines du type A ou E, qui sont les plus fréquentes en Amérique du Nord. Il faut rappeler ici que chaque souche de *Clostridium Botulinum* sécrète un seul type de toxine. Il existe sept types de toxines qui ont un pouvoir pathogène de gravité différente (6). Le type A, fréquent en Amérique du Nord, a un pouvoir pathogène très important. Il est sécrété par des souches bactériennes présentes dans les légumes. Le type B, le plus fréquent en France, détermine globalement des atteintes moins graves; la bactérie correspondante se développe chez les porcs, les poissons, dans les légumes et le lait. Le type E est retrouvé au Canada, en Alaska, au Japon et dans les Balkans. Sa gravité potentielle est très grande. On retrouve la souche bactérienne quasi uniquement chez les poissons mais quelques cas d'identification dans du jambon ou des oignons ont été décrits. Les types C, D, F, G sont rarement responsables de botulisme humain. Tous les types de toxines sont thermolabiles et la plupart sont inactivés par un chauffage à 80 °C pendant une heure ou à 100 °C pendant dix minutes.

III. CONCLUSION

Le botulisme, en France, en 1985-1986, vu à travers les rapports à la D.G.S. et les cas reconnus par le C.N.R., a touché peu de foyers et peu de malades. Une diminution des cas, surtout depuis 1984, est mise en évidence.

Cependant, il existe très certainement une « sous-déclaration » qui sera au moins en partie palliée par le nouveau questionnaire en cours d'élaboration. Les aliments en cause sont essentiellement des charcuteries artisanales mais d'autres étiologies (notamment celles décrites aux U.S.A. et le

foyer rapporté après consommation de pâté impérial) doivent être gardées à l'esprit bien que la toxine isolée pour l'instant ait été du type A, qui est rare en France. Les conserves industrielles ne sont que rarement en cause mais la reconnaissance des cas imputés à celles-ci doit être rapide et complète, étant donné le pouvoir toxique élevé de la toxine botulique, le nombre de sujets susceptibles d'être atteints dans ce cas et l'importance des mesures de prévention et d'information de la population.

Références :

1. Seals et al. *Restaurant-Associated type A botulism : transmission by potato-salad*. Am. J. of Epidemiology. 1981 ; 113 : 436-444.
2. Mc Donald, Spengler et al. *Type A botulism from Scented onions : clinical and epidemiologic observations*. JAMA 1985 ; 253 : 1275-1278.
3. Mc Donald et al. *The changing epidemiology of Adult botulism in the United States*. Am. J. of Epidemiology. 1986 ; 124 : 794-799.

4. Rapport hebdomadaire des maladies du Canada. 1987 ; 13 : 47-48.

5. Sebald M., Billon J., Cassaigne R., Rosset R. et Poumeyrol G. *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. 1980 ; 16 : 262-268.

6. Carlier P. *Botulisme*. Encycl. Med. chir. (Paris, France). Maladies infectieuses, 8083 50,4. 1987, 8 p.

LA DENGUE À PORTO RICO

La transmission de la dengue s'est sensiblement accrue depuis août 1986 et s'est poursuivie jusqu'en décembre avec au total 10 659 cas signalés pour l'ensemble de l'année. Malgré un contrôle sérologique incomplet, 1 188 cas ont été confirmés (tabl. 1). La transmission est passée par un maximum en septembre et octobre (fig. 1) et s'est généralisée dans l'ensemble de l'île avec des cas confirmés dans 71 municipalités sur 78 (91 %). Toutefois, c'est dans la zone urbaine de San Juan que la transmission était la plus intense avec plus de 57 % de l'ensemble des cas confirmés.

30 % d'entre eux étaient âgés de moins de 15 ans et 31 % classés comme primo-infections. Le virus de la dengue a été isolé à 331 reprises en 1986. Le seul virus isolé jusqu'en avril a été le DEN-1 mais le DEN-4 est devenu prédominant de juillet à septembre. À en juger d'après les isollements, la transmission du DEN-2 avait augmenté depuis août 1986 alors que celle du DEN-1 et du DEN-4 aurait décliné au cours des derniers mois.

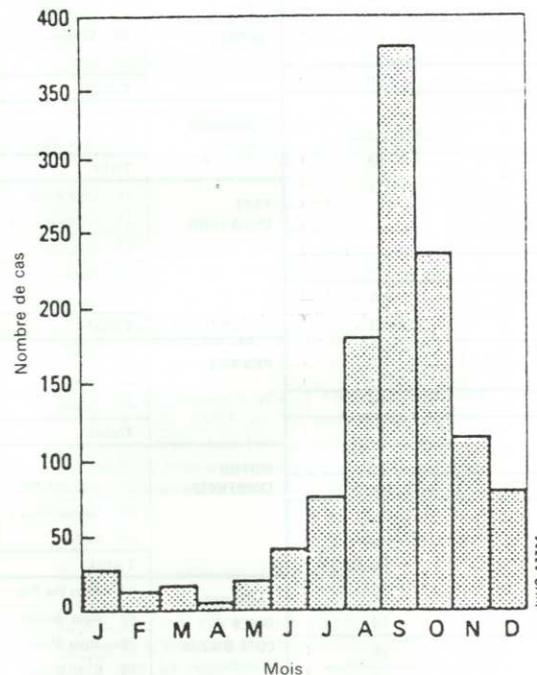
Tableau 1. — Cas de dengue et de dengue hémorragique suspects ou confirmés, Porto Rico, 1975-1986

Année	Cas suspects notifiés	Cas confirmés
1975	1 382	257
1976	412	54
1977	11 794	1 358
1978	12 501	2 592
1979	1 033	91
1980	921	—
1981	8 350	2 500
1982	9 536	1 253
1983	2 789	11
1984	1 865	6
1985	2 376	133
1986	10 659	1 188

Les données indiquent qu'il n'y avait pas entre les sérotypes de différences apparentes dans la gravité de la maladie.

La flambée de dengue qui s'est produite à Porto Rico en 1986 est une des plus importantes de ces dernières années, encore qu'il convienne de noter qu'une surveillance plus efficace et une prise de conscience accrue de la part du public et du corps médical aient pu influencer sur le nombre de cas notifiés. Les données recueillies depuis 11 ans par les laboratoires de San Juan dans le cadre de la surveillance indiquent cependant que les manifestations cliniques de la dengue semblent s'aggraver à Porto Rico. Depuis 1975, on a

Figure 1. — Cas confirmés de dengue, par mois d'apparition de la maladie, Porto Rico, 1986



hospitalisé 328 cas confirmés de dengue (soit 2 % des 9 443 cas confirmés entre 1975 et 1986). Sur ces 328 cas, près de la moitié (153, ou 47 %) se sont produits en 1986 à raison de 129 hospitalisations pour 1 000 cas confirmés. C'est le taux le plus élevé qui ait jamais été enregistré à Porto Rico.

Ce changement dans la gravité de la maladie s'est manifesté de façon particulièrement spectaculaire par l'apparition de formes hémorragiques et de formes avec choc en 1986. Depuis que la surveillance a été instaurée à Porto Rico, on a observé 23 cas confirmés satisfaisant aux critères O.M.S. de la dengue hémorragique avec syndrome de choc, 1 cas en 1975, 1 cas en 1985 et 21 en 1986 (18 cas de dengue hémorragique avec choc pour 1 000 cas confirmés).

En 1986, la maladie était essentiellement une dengue de type classique avec fièvre, algies, céphalées et frissons dans plus de 80 % des cas. 38 % des cas confirmés ont fait état d'au moins une manifestation hémorragique. Les manifestations les plus communes étaient des pétéchies (22 %), des ecchymoses (9 %) et une hématurie

(9 %), mais d'autres manifestations ont été notées presque aussi fréquemment. Si les données de surveillance doivent être interprétées avec prudence, elles indiquent tout de même que les manifestations hémorragiques ont été plus fréquentes en 1986 qu'au cours des épidémies précédentes. C'est ainsi qu'en 1977, 10 % de l'ensemble des cas confirmés ont fait état d'au moins une manifestation hémorragique contre 24 % en 1985 et 38 % en 1986.

En 1986, 21 (2 %) des cas confirmés présentaient une dengue hémorragique ou un syndrome de choc.

13 des 21 cas de dengue hémorragique avec ou sans choc étaient âgés de moins de 15 ans et 5 étaient des nourrissons de moins d'un an.

11 cas de dengue hémorragique présentaient un syndrome de choc et 3 ont été mortels. Parmi ces 11 cas, 5 étaient âgés de moins d'un an, 3 de moins de 15 ans et les 3 autres étaient des adultes. 6 des cas avec choc constituaient des primo-infections et 4 des infections secondaires. L'autre cas n'a pu être classé.

Sur les 21 cas de dengue hémorragique/syndrome de choc, c'est l'hématémèse qui était le type d'hémorragie le plus fréquent puisqu'il s'est produit chez 10 malades. Venaient ensuite les pétéchies chez 7 d'entre eux puis l'hématurie chez 5, l'épistaxis chez 3, le saignement au niveau de ponctions veineuses chez 3, des ecchymoses chez 2 et enfin un saignement gingival chez 1 malade. Le contraste est important par rapport à l'ensemble du groupe des 1 188 séropositifs chez lesquels le taux des hémorragies gastrointestinales était beaucoup plus bas, à savoir 6 % pour l'hématémèse et 5 % pour le méléna. En revanche, les taux d'hémorragies cutanées étaient comparables (pétéchies 22 % contre 33 % et ecchymoses 9 % contre 10 %) pour l'ensemble des cas confirmés et des cas de dengue hémorragique/syndrome de choc respectivement.

Parmi les 3 cas mortels, figuraient un garçonnet de 5 mois, un garçon de 11 ans et une femme de 30 ans. Chez tous les trois, le syndrome de choc était présent avec une hématémèse intense.

Source : *Dengue Surveillance Summary*, n° 40, janvier 1987 ; *US Centers for Disease Control*, San Juan. B.E.H. 1987 ; 28 : 206-208.

Note de la rédaction du B.E.H. — Un réseau de surveillance de la dengue a été mis en place en Martinique depuis octobre 1986 (B.E.H. 11/1987).

Ce réseau est basé sur des médecins sentinelles répartis sur le département.

Les cas suspects sont confirmés par l'institut Pasteur de Guyane.