

Z 1000552

882

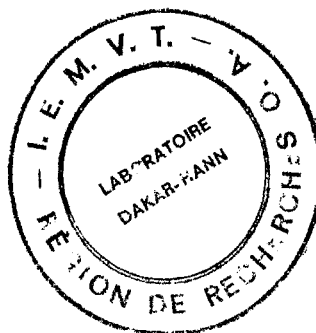
m

INSTITUT D'ELEVAGE ET DE MEDECINE VETERINAIRE
DES PAYS TROPICAUX

LABORATOIRE NATIONAL DE L'ELEVAGE ET DE RECHERCHES VETERINAIRES
DE DAKAR-HANN

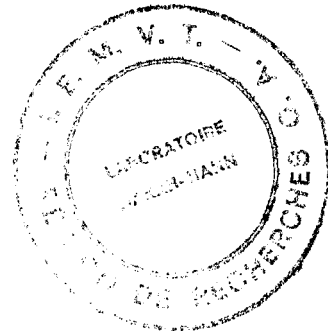
LE BOTULISME

par M. P. DOUTRE



Mai 1969

LE BOTULISME



DEFINITION - GENERALITES

Le botulisme est une maladie commune à l'homme et aux animaux, caractérisée principalement par des troubles nerveux d'ordre paralytique (paralysie flasque) et causée par l'action de la toxine produite par les différents types de Clostridium botulinum.

La toxine peut être ingérée directement avec des aliments ou de l'eau contaminés, dans ce cas il y a intoxication, ou bien la spore clostridiale peut être absorbée et le développement secondaire dans le tube digestif de Cl.botulinum entraîne la production de toxine, alors il y a toxi-infection.

La connaissance exacte de la maladie date de 1896, date à laquelle VAN ERMENGEM isole l'agent causal dans un jambon avarié ayant provoqué le botulisme chez 23 personnes dans un village de Belgique.

BACTERIOLOGIE

Clostridium botulinum se présente sous la forme de bâtonnets de 4 à 6 μ à bouts arrondis (largeur 0,9 à 1 μ 2), isolés ou en paires et courtes chaînettes. La présence de cils lui confère une légère mobilité, c'est un germe qui sporule (forme de résistance), les spores clostridiennes sont ovales, subterminales, elles ont une très longue longévité (plusieurs années).

Physiologiquement, c'est un anaérobie strict qui possède une thermorésistance très élevée. A titre indicatif, pour le type A de Cl.botulinum un chauffage de 4 mn à 115°C tue 80 p.100 des spores et un chauffage de 8 mn à 115°C tue 95 p.100 des spores, mais les 5 p.100 qui restent sont très résistantes, en particulier, elles résistent 300 à 360 mn à 100°C en conserve alimentaire, 40 à 120 mn à 105°C, 4 à 10 mn à 120°C. Les spores ayant été chauffées sont lentes à germer, mais leur pouvoir toxigène est intact.

Les différents types de Cl.botulinum poussent facilement sur les milieux liquides (bouillon viande-foie, milieu de Rosenow, etc.) et solides (gélose Veillon, gélose au sang, etc.) anaérobies. Les caractères biochimiques (action sur les sucres, production d'indole, action sur le lait, etc.) varient suivant les types.

DIFFERENTS TYPES DE CL.BOTULINUM

Il existe 6 types de Cl.botulinum : type A, B, C, D, E et F. Chaque type n'est neutralisé que par l'antisérum correspondant : par exemple, le sérum anti E neutralise la toxine du type E et non celle du type A qui elle est totalement neutralisée par le sérum anti A. Il existe toutefois une très légère immunité croisée entre les types C et D.

- a)- Clostridium botulinum type A : Il est trouvé principalement dans les conserves mal stérilisées, jambon, viande fumée, saucisses, boudins, pâtés, conserves de fruits et de légumes, petits pois, haricots, Epinards, asperges, etc.
- b)- Clostridium botulinum type B : Surtout présent dans l'intestin du porc, on devrait lui donner l'épithète de type porcin.

Le porc mérite une mention spéciale : étant le plus fréquent des porteurs de germes, il s'immunise probablement à partir de ses propres germes et semble réfractaire au botulisme. Cette immunité est loin d'être totale, car des cas de botulisme clinique du porc sont bien connus.

Exp. de LEGROUX et JERAMEC : 300 porcs devant être abattus, 297 furent mis préalablement à la diète hydrique suivant le principe habituel de l'abattage et 3 furent nourris. Les hémocultures (culture du sang en milieux anaérobies) pratiquées dans le premier lot furent négatives, alors que celles du deuxième lot furent positives : 60 à 70 colonies par cm³ de sang ensemencé. La diète hydrique avant l'abattage est donc la véritable prophylaxie du botulisme B d'origine porcine.

- c)- Clostridium botulinum type C : Il existe deux sous-types : alpha (α) et beta (β).
- sous-type α : Il est responsable du LIMBER NECK (cou mou, flasque) des canards sauvages des lacs du Canada et du Nord des Etats-Unis. Le microbe est présent dans la boue, sur les plantes aquatiques. C'est en mangeant ces plantes où se forma la toxine C que les oiseaux aquatiques contractent le botulisme. L'affection a été constatée également en Californie et en Australie.
 - sous-type β : Il est responsable du botulisme des herbivores du Nord du Sénégal, de Mauritanie et de nombreux autres pays. Il a été trouvé dans l'intestin du chat normal, cela explique qu'après la mort, le cadavre de cet animal devienne le siège d'une toxinogénèse intense et que les fourrages (forage poisoning) ou l'eau de boisson en contact avec un cadavre de chat confère le botulisme C aux équidés, bovidés, etc., qui les

../..

ont ingérées (puits souillés de la région de Podor et de celle de Khafrine au Sénégal). Enfin ce type est responsable des épizooties de botulisme rencontrées dans les élevages de visons nourris avec les déchets d'équarissage.

- d)- Clostridium botulinum type D : Il est la cause du "LAMSIEKTE" ou botulisme des bovins d'Afrique du Sud, du botulisme du lapin australien, etc.
- e)- Clostridium botulinum type E : C'est essentiellement un type pisciaire : conserves de sprats (Allemagne), de harengs (Canada), de saumons fumés (Etats-Unis), de préparations à base de thon (Japon). E, Alaska, des intoxications mortelles ont été observées chez des Esquimaux qui avaient consommé de la viande séchée de phoque ou de petits cétacés marins (bélugas). La spore du type E possède une thermorésistance faible : 2 mn à 100°C ou 6 mn à 80°C.
- f)- Clostridium botulinum type F : Ce type a été isolé en 1960 dans l'île danoise de Langeland lors d'un foyer familial survenu après ingestion d'un pâté.

TOXINES

Tous les types produisent une toxine qui agit à donc infinitésimale. Par exemple, certaines souches du type C donnent une toxine dont la DMM/souris (dose minima mortelle) va jusqu'à 1/100.000 cm³. La toxine D tue le boeuf à la dose de 0,001 cm³ par kg, le cheval à la dose de 0,005 cm³ par kg, le mouton 0,0001 par kg, le cobaye et le lapin 0,001 cm³ par kg.

La toxine botulique est inactivée par un chauffage relativement court : 30 mn à 1 h à 80°C, 10 mn à 100°C.

Traitée par la chaleur (37°) et par le formol, la toxine perd son pouvoir pathogène mais conserve son pouvoir immunogène. La toxine se transforme en anatoxine,

La toxine botulique agit au niveau de la synapse nerf-muscle en bloquant le médiateur chimique (acétylcholine)

TOXINOTYPIE

Lorsque l'on se trouve en présence d'un cas de botulisme, la connaissance du type en cause est indispensable si l'on veut entreprendre soit la prophylaxie médicale (anatoxine), soit le traitement (sérothérapie).

A partir du prélèvement (foie d'un animal mort par ex.) ou de l'aliment incriminé (pâté pour l'homme) on s'efforce d'obtenir une culture de la souche de Cl.botulinum en cause. Aprbs 6 jours de culture (le temps peut Qtre réduit à 2 j.), on recherche la présence de la toxine dans le surnageant de centrifugation de la culture par inoculation intra-péritonéale à la souris. On détermine alors grossièrement la DMM/souris (dose minima mortelle souris) de la toxine de culture obtenue.

On procède ensuite à la séroneutralisation sur souris.

Des lots de 5 souris sont inoculés respectivement avec :

1er lot (5 souris)	100 DMM/S	toxine inconnue	+	1 unité antitoxique de sérum anti A
2ème lot	"	"	+	1 unité antitoxique de sérum anti B
3ème lot	"	"	+	1 unité antitoxique de sérum anti C
4ème lot	"	"	+	1 unité antitoxique de sérum anti D
5ème lot	"	"	+	1 unité antitoxique de sérum anti E

Les sérums anti ayant une spécificité de type, un seul lot de souris survit, c'est celui inoculé avec le type de sérum qui correspond au type inconnu de toxine en cause. Par exemple, si les souris des 1er, 2ème, 4ème et 5ème lots succombent , on est en présence d'une toxine de type C.

.../...

BOTULISME DES HERBIVORES DU NORD DU SENEGAL
ET DE LA MAURITANIE

en Peulh = Gniedo (mal des pattes)

HISTORIQUE

La maladie est signalée pour la première fois en 1959 dans un rapport du Service de l'Elevage (Linguères), depuis elle n'a fait que s'étendre dans toute la zone d'élevage extensif du Ferlo. La première souche de Cl.botulinum type C beta a été isolée en 1965 à partir du foie d'un bovin sacrifié à l'agonie (forage de Yare Lao). En 1968, un foyer est apparu dans la région de Khaffrine (type C beta); des bovins, chevaux et moutons succombèrent après avoir absorbé l'eau d'un puits souillée par un cadavre de rat polmiste.

La même année, un foyer est signalé dans la région de Diourbel (type D), des cadavres de chats étaient responsables de la contamination de l'eau d'un puits. Fin 1968, la maladie est diagnostiquée dans le sud de la Mauritanie chez les bovins, les chevaux et les moutons (type C beta). L'affection est actuellement en pleine extension.

SYMPTOMES

a) chez les bovins :

La durée de l'évolution est le plus souvent de 6 à 12 jours et à aucun moment on ne note d'hyperthermie.

Au début on remarque une irrégularité de l'allure. L'animal offre une démarche raide, piquée, une rigidité accentuée dans la région lombaire. Souvent les Eleveurs pratiquent alors l'application de feux en longues raies de port et d'autre de la colonne vertébrale.

Parfois un seul membre présente les signes d'une première atteinte. L'extension est difficile et le bout de l'onglon frotte le sol lors de la translation de l'extrémité distale vers l'avant.

Le malade demeure en queue du troupeau puis finit par s'abattre sous un ombrage. Pendant quelques jours, le relever est encore possible puis tout effort devient vain.

..../..

La paralysie prend alors une allure ascendante pour atteindre les muscles du pharynx, de la bouche et de la langue. La préhension des aliments, très lente, s'accompagne d'une solivation obondnnte. La déglutition des liquides devient impossible et l'eau absorbée s'écoule par les naseaux. L'extériorisation manuelle de la langue s'effectue avec aisance et l'organe pend inerte sur le côté de la bouche. Des ulcérations apparaissent au niveau du mufle; elles se couvrant de croûtes et de souillures consécutives à des régurgitations du rumen.

En phase ultime, l'animal maigrit rapidement, l'oeil s'enfonce, la tête devient branlante puis finalement se fléchit en position d'auto-auscultation. L'animal épuisé succombe alors en quelques jours.

La durée habituelle de l'évolution est d'environ une semaine. Parfois s'observe une forme suraiguë qui frappe des bovins le plus souvent en bon Etat. L'incubation est alors très courte et la mort survient sans qu'aucun symptôme ait pu attirer l'attention.

Dans d'autres cas, au contraire, l'atteinte semble circonscrite aux membres et l'animal repose fréquemment en décubitus sterno-abdominal. Cependant, il se relève pour s'alimenter et boire, Des rémissions se produisent et finalement l'individu reprend sa place au sein du troupeau. Les éleveurs prétendent que de tels sujets seront victimes presque fatalement d'une rechute l'année suivante.

Lorsque la paralysie des membres est définitive, il se peut que l'un assiste à une survie de plusieurs mois si le malade est nourri au sol. La mort est néanmoins inévitable; elle survient dans une misère physiologique complète, aggravée par de nombreuses escarres. De tels bovins sont le plus souvent sacrifiés par leur propriétaire et livrés à la consommation.

b) chez le cheval

Les symptômes sont généralement identiques, toutefois on observe fréquemment une forme qui peut se stabiliser et évoluer vers la guérison. Dans ce cas, en dehors de la parésie des membres postérieurs, s'installe une paralysie labio-glosso-pharyngée (la langue s'extériorise au niveau de la commissure des lèvres et se rétracte difficilement, la lèvre inférieure pend, flasque, souvent unilatéralement).

.../...

ANATOMIE PATHOLOGIE

Les lésions n'ont aucun caractère spécifique. Les plus constantes se rencontrent sur l'animal vivant, au niveau des naseaux, du mufle, des paupières et de la vulve. Ces organes sont alors le siège d'une inflammation séreuse tendant à l'ulcération. Dans d'autres cas, la muqueuse sèche, craquelée, apparaît comme brûlée.

Lors d'évolution aiguë, la peau, souvent au niveau de l'encolure, se déshydrate et se pnrchemine rapidement.

Sur le cadavre, on remarque souvent un piqueté hémorragique au niveau du tractus digestif. La muqueuse de la caillette semble plus fréquemment atteinte.

Dans un exemple de forme suraiguë, ces lésions pétéchiales avaient pris l'allure de placards hémorragiques enveloppant une anse intestinale et débordant sur le mésentère et les ganglions lymphatiques.

Presque toujours on observe une très forte réplétion de la vésicule biliaire. On constate couramment l'existence d'un oedème pulmonaire survenu en phase agonique.

Le névraxe présente avec une certaine régularité une réduction de volume du cordon médullaire. Les méninges offrent parfois un aspect congestif surtout dans la région lombaire. L'examen histopathologique n'a révélé aucune lésion spécifique.

ETIO-PATHOGENIE

Le développement de l'affection peut être considéré comme une conséquence indirecte de la sédentarisation des éleveurs autour des forages profonds construits au cours des deux décennies passées.

On assiste prugressivement à une dégradation du pâturage avec apparition concumitonte de carences chez les animaux. Une hypophosphorose manifeste a été mise en évidence chez le zébu. Cette déficience minérale est à l'origine du pica (déviation du goût) et de l'ostéophagie (consommation des débris osseux) que manifestent les animaux qui ainsi se contaminent.

Le Botulisme des herbivores du Ferlo revêt donc le plus souvent la forme d'une toxi-infection qui s'inscrit dans la succession,

troubles nutritionnels	→ pica →	absorption de spores
(hypophosphorose)	ostéophagie	->BOTULISME

Beaucoup plus rarement, on se trouve en présence d'une intoxication véritable. H. CALVET a eu l'occasion d'observer un exemple précis, très démonstratif : un zébu déroge dans une case, puis absorbe un fragment de carcasse d'un animal abattu à la phase extrême de la maladie. Cette viande devait être livrée à la consommation humaine après cuisson. Dans les 10 heures qui suivent, ce bovin succombe d'une forme suraiguë de botulisme.

CARACTERES DES SOUCHES ISOLEES ET DE LEUR TOXINE

La souche isolée à partir du foie d'un bovin sacrifié à la période agonique et celle en provenance de l'intestin d'une tourterelle présentent des caractères biochimiques identiques.

Les SUCRES ne sont pas fermentes. Ce fait permet de rattacher les deux souches du sous-type beta.

La toxicité de cette souche a été étudiée pour plusieurs toxines de culture obtenues de façons diverses. Pour une toxine constituée par un filtrat de culture de six jours en bouillon viande-foie glucose à 10 p.100, en Erlenmeyer de deux litres, la toxicité pour les différentes espèces animales s'établit comme suit :

- Toxicité pour la souris : La DMM/souris est de 0,00001 ml, soit 100.000 DMM/souris par ml pour des souris de 18 à 20 g inoculées par voie intrapéritonéale.
- Toxicité pour le cobaye : 0,0003 ml/kg par voie intrapéritonéale.
- Toxicité pour le lapin : 0,0002 ml/kg par voie intrapéritonéale.
- Toxicité pour le zébu : 0,0001 ml/kg par voie sous-cutanée.

La souche isolée chez la tourterelle, cultivée dans les mêmes conditions présente une toxicité identique pour la souris.

PROPHYLAXIE

La prévention du botulisme doit être réalisée sur le plan nutritionnel et sur le plan médical.

a) - Supplémentation en phosphore des animaux

L'apport de cet élément en quantité suffisante devrait permettre la disparition du pica et ainsi éliminer tout danger de contamination pour les bovins.

Les Sud-Africains ont utilisé la poudre d'os dont ils disposaient en quantité. Le Sénégal possède des gisements de phosphate abondants.. De nouvelles unités de traitement sont en voie de création, qui mettent au service de l'agriculture des engrais phosphates. L'élevage, dont les besoins en phosphate purifié, assimilable, sont importants, devrait pouvoir profiter de cette évolution des industries chimiques.

Un projet prévoit d'équiper les abreuvoirs des forages avec des appareils automatiques de distribution d'acide phosphorique semblables à ceux utilisés au Texas et en Australie (type King Ranch).

Une expérience de pré vulgarisation de la supplémentation minérale a été tentée dans la région de Lagbar en 1966. Le produit utilisé est un phosphate d'alumine, d'origine locale, commercialisé sous le nom de "polyphos" et apporté soit sous forme de pierres à lécher, soit sous forme pulvérulente, mélangé à du tourteau d'arachide. Dans la région du Fleuve, entre Saint-Louis et Matam, en 1967, une première distribution de pierres à lécher a eu lieu.

b) - Vaccination à l'aide de l'anatoxine botulique C

Le Laboratoire de Dakar prépare une anatoxine botulique de type C adjuvée avec du phosphate d'aluminium. Pour un bovin, la dose vaccinale est de 5 ml inoculés par voie sous-cutanée, deux interventions sont effectuées à un mois d'intervalle. L'immunité est effective 15 jours après la deuxième injection, elle dure plus d'un an.

TRAITEMENT

Il est irréalisable dans les conditions de l'élevage extensif africain pour des raisons de prix de revient.

Dans des fermes d'élevage, pour des géniteurs de valeur, on peut tenter le traitement avec le sérum antitoxique de type C (si l'on est en présence de botulisme de type C).