

Dossier d'actualité : le botulisme aviaire en questions

Jean-Luc GUERIN, ENVT, *Clinique des Elevages Avicoles et Porcins*
Mise à jour : 23.08.2007

Le botulisme aviaire est une toxi-infection, considérée comme rare en élevage avicole, mais pour des raisons encore inexpliquées, elle connaît une forte recrudescence en France en 2007. Au-delà de la détection et de la gestion des foyers observés sur le terrain, se pose la question de l'évaluation du risque pour la santé humaine. Ce dossier est construit autour des questions que pose le botulisme aviaire :

Qu'est-ce que le botulisme ?

Le botulisme est une maladie animale et humaine caractérisée par une atteinte nerveuse, causée par l'action d'une toxine produite par une bactérie, *Clostridium botulinum*. Cette atteinte nerveuse se traduit par une variété de signes cliniques, tous associés à la paralysie de muscles locomoteurs, respiratoires ou viscéraux.

Chez l'homme, le botulisme est essentiellement lié à la consommation de conserves mal préparées ou altérées.

Chez l'animal, la consommation de cadavres décomposés est la source majeure de contamination.

Quel est l'agent du botulisme aviaire et comment exerce-t-il son pouvoir pathogène ?

Le botulisme résulte de l'action d'une **neurotoxine** produite par la bactérie *Clostridium botulinum*. Les clostridies sont des bactéries, bacilles Gram positif, anaérobies stricts et sporulés, présentes dans l'environnement où elles peuvent survivre très longtemps. Ce sont des bactéries ubiquistes, largement distribuées dans le sol et l'eau.

On distingue plusieurs types de neurotoxines, désignées par les lettres **A, B, C, D, E, F et G**. Elles sont synthétisées au cours de la phase exponentielle de croissance de la bactérie, sous forme d'une chaîne protéique, puis activées. Les neurotoxines ingérées ou produites dans le tube digestif traversent la barrière intestinale, passent dans le sang et atteignent les neurones. Contrairement aux spores d'autres clostridies, les toxines sont thermosensibles et sont également sensibles aux agents chimiques.

Les oiseaux sont sensibles aux toxines de type **B, C, D et E**, avec une prédominance nette des types C et D. Le botulisme humain est dû aux toxines **A, B (très majoritaire) et E**.

Quel risque représente le botulisme aviaire pour la santé humaine ?

La plupart des cas de botulisme aviaire signalés sont provoqués par des toxines de type C ou D, sans risque pour l'homme.

Malheureusement, ces dernières années, on observe une émergence de botulisme aviaire de type E, rencontré uniquement chez *Gallus* pour l'instant et qui pourrait contaminer l'homme.

Les foyers de botulisme humain documentés ces dernières années sont très peu nombreux (15 à 20 par an) et sont associés à la consommation de conserves domestiques (charcuterie, légumes), de poisson fermenté, de miel contaminé par les spores (risque pris en compte pour les nourrissons), voire de...cocaïne contaminée par des spores !

Aucun cas de botulisme humain n'a été associé à la consommation de produits des filières avicoles.

A ce jour, si le risque de transmission du botulisme des volailles à l'homme doit être pris en compte sur le plan du principe, à la lueur des données épidémiologiques actuelles, il se révèle extrêmement faible, voire nul.

Quelles sont les caractéristiques épidémiologiques de la maladie chez les oiseaux ?

Toutes les espèces aviaires, quelles que soient leurs conditions d'élevage, leur état sanitaire et leur niveau de performance, peuvent être touchées par le botulisme. Les plus affectées sont la **dinde** et le **poulet de chair**, surtout en fin d'élevage. La plupart des cas sont décrits au **printemps** et en **été**.

Le botulisme aviaire relève essentiellement de **toxi-infections** par ingestion de spores de *C. botulinum*, plus que d'intoxications. Lors de toxi-infections, les volailles se contaminent par ingestion de spores bactériennes présentes dans l'environnement et dans les déjections. Dans les conditions normales, les spores ingérées ne se développent pas ou peu dans le tube digestif. Leur développement massif et la sécrétion de toxines botuliniques ne surviennent qu'en cas de **perturbation de la flore digestive**.

Les spores et les neurotoxines contaminant les volailles viennent de différentes sources. Les **cadavres de volailles** contaminées sont un bon milieu de développement pour *C. botulinum* (ingestion d'insectes se développant sur ces cadavres, cannibalisme...). Les **mammifères** s'introduisant dans les élevages sont souvent porteurs et leurs cadavres sont contaminants. Les **oiseaux sauvages** porteurs peuvent être à l'origine de la contamination des volailles de plein air. L'environnement est une source de contamination car *C. botulinum* est très répandu dans le sol et l'eau (germe hydrotellurique).

Les aliments peuvent être à l'origine d'une contamination.

Quelles sont les manifestations cliniques du botulisme chez les oiseaux?

La mortalité et la morbidité varient selon la quantité de toxine ingérée ; la mortalité dans un lot atteint peut aller de 4 à **100%**, de rares cas de guérison existent.

Les symptômes correspondent à une **paralysie flasque** des pattes qui progresse vers les ailes, le cou et les paupières. Le cou devient mou, la tête et le bec reposant sur la litière, les paupières sont tombantes. Les oiseaux présentent en général un **comportement comateux**. La paralysie bilatérale des pattes entraîne de l'incoordination, de l'ataxie ou des boiteries. Les animaux atteints se posent en décubitus sternal et refusent de bouger. Ils peuvent présenter des signes de frilosité, un plumage ébouriffé, des **difficultés respiratoires**, et souvent de la diarrhée avec un excès d'urates dans les fientes. On peut également observer un aspect sale du bec, lié à une régurgitation de salive, de mucus ou d'aliment, sans doute en raison d'une altération des réflexes de déglutition et du péristaltisme digestif.

La **mort survient par asphyxie**, due à la paralysie des muscles abdominaux et cardiaques, au bout de 1 à 8 jours.

Le plus souvent, **aucune lésion** n'est visible à l'autopsie, ni à l'histologie.

Comment diagnostiquer la maladie ?

Diagnostic épidémioclinique : la suspicion est fondée sur l'observation des signes cliniques (paralysie flasque, mortalité) sans lésion particulière. Un épisode antérieur de botulisme dans l'élevage, une conduite hygiénique médiocre, une mauvaise gestion des cadavres, la proximité d'un plan d'eau fréquenté par l'avifaune peuvent appuyer la suspicion.

Diagnostic différentiel : saturnisme, intoxication aux ionophores, intoxication à l'alpha-chloralose, carence en vitamine E (encéphalomalacie), maladie de Newcastle, Influenza Aviaire, maladie de Marek (paralysie), encéphalomyélite aviaire (signes nerveux mais souvent en hyperactivité), clostridiose à *C. perfringens*, le rouget, la pasteurellose aiguë (mais lésions hémorragiques souvent nettes).

Diagnostic de laboratoire : la confirmation repose sur la mise en évidence de la neurotoxine dans le sérum des oiseaux malades par un test de létalité sur souris. Le typage est réalisé également in vivo, par séro-protection à l'aide de sérums neutralisants spécifiques de chaque type de toxine botulique (épreuve de la souris protégée).

On peut également rechercher la bactérie dans le contenu intestinal des oiseaux malades soit par mise en culture, soit en utilisant des méthodes d'amplification génique (PCR)

Comment contrôler la maladie ?

Conduite à tenir lors d'une suspicion en élevage avicole :

Il faut mettre en œuvre des mesures pour limiter la propagation de la maladie :

- Isolement des lots atteints et élimination des animaux présentant des paralysies
- Traitement antibiotique : les β -lactamines sont les molécules de choix
- Élimination rigoureuse des cadavres (attention aux asticots qui renferment de grandes quantités de toxine)
- Traitement ou changement de la litière, pour limiter le risque de recontamination : le fumier doit être de préférence incinéré, lorsque c'est possible.

L'élimination des cadavres est primordiale pour prévenir la maladie et en cas de foyer, pour en limiter l'extension.

En cas de confirmation du diagnostic, la stratégie de lutte sera adaptée au contexte : abattage total ou tri et traitement des animaux en association avec des mesures sanitaires, changement de la litière, etc...

Prévention

La prophylaxie médicale repose sur la vaccination, à base d'anatoxines spécifiques de *C. botulinum* de type C et D. Ces vaccins n'ont pas d'AMM en aviculture dans l'Union Européenne. Les mesures de **prophylaxie hygiénique** concernent surtout la gestion des cadavres dans les élevages, avec un ramassage plus fréquent. Des mesures d'hygiène générale (lutte contre les rongeurs, nettoyage et désinfection,...) contribuent à la prévention.

Il faut aussi veiller à ne pas propager le botulisme dans des élevages voisins : la gestion des fumiers est essentielle.

NB : des cas de botulisme **bovin** ont été décrits suite au pâturage de champ sur lesquels avaient été épandus des litières de volailles atteintes de botulisme, ou simplement contaminées par des cadavres en décomposition...

Les chiens sont également sensibles à la toxine botulique (surtout type D). Attention donc à l'élimination des cadavres, voire à l'accès au parcours ou au bâtiment...

Quel est le cadre réglementaire du botulisme aviaire en France ?

Depuis le décret du 17 février 2006, le botulisme aviaire est une maladie réputée contagieuse (MRC), donnant lieu à des mesures de police sanitaire.

NB : chez les bovins et les oiseaux sauvages, c'est une maladie à déclaration obligatoire (MADO).

La conséquence majeure de la déclaration d'un foyer de botulisme aviaire est l'obligation de respecter un délai de 15 jours entre la fin des symptômes et l'abattage des volailles : cela vise à éviter de faire rentrer dans la chaîne alimentaire des animaux éventuellement contaminés par la toxine botulique. Ce délai repose plus sur l'application du principe de précaution que sur des fondements scientifiques.

- L'application de strictes mesures de **biosécurité**, visant à décontaminer le site, est également prescrite.

En pratique : quand suspecter le botulisme ?

- Forte mortalité avec des symptômes nerveux sans lésion ; le principal signe est une paralysie flasque débutant aux pattes et progressant vers les ailes, le cou et la tête ; Les oiseaux peuvent présenter un comportement comateux ou des signes d'insuffisance respiratoire.
- Episode antérieur de botulisme dans l'élevage et/ou chez les animaux domestiques de l'élevage.
- Ramassage insuffisant des cadavres et/ou stockage des cadavres à proximité de l'élevage.
- Météo chaude et orageuse.
- Proximité d'un plan d'eau fréquenté par des oiseaux sauvages.