

COMMUNICATIONS

Botulisme canin : Première souche isolée en France

par A. VALLÉE, Anne KREGUER et A. EYQUEM
avec la collaboration technique de A. LE PRIOL et G. COULON
(Note présentée par M. JACOTOT)

En juin 1956, un chien berger allemand, employé à des recherches effectuées au laboratoire d'hématologie de l'Institut Pasteur, tombe brusquement malade. L'animal, âgé de 9 ans environ, partage sa cage avec un congénère. Dans la même salle 5 autres cages sont occupées par des chiens et 3 stalles par une dizaine de porcelets.

Le chien, plus d'un an auparavant, avait subi la splénectomie, opération qu'il avait parfaitement supportée ; il semblait depuis en excellente santé. A plusieurs reprises il réussit à sortir de sa cage et avala gloutonnement les excréments des porcelets qu'il put trouver au voisinage des parcs.

En quelques jours on note un amaigrissement considérable de l'animal qui conserve cependant son appétit. Un matin, il reste couché. Sollicité de se lever, il le fait avec peine et marche avec difficulté, l'arrière-train vacillant, les pattes raides. Le lendemain les troubles s'aggravent, le chien tombe sur l'arrière-train lorsqu'on l'oblige à se déplacer ; il ne mange plus. On le sacrifie le même jour.

L'autopsie ne révèle rien d'autre qu'une légère décoloration du foie. L'examen histo-pathologique permet de déceler une hépatite discrète et des lésions des racines antérieures des nerfs rachidiens, rappelant la dégénérescence Wallérienne (1). Les ensemencements de la pulpe hépatique permettent l'isolement à l'état pur de *Cl. Botulinum* type C.

(1) Nous remercions ici le Docteur LEVADITI qui a bien voulu se charger de cet examen.
Bul. Acad. Vét. — Tome XXIX (Octobre 1956). — Vigot Frères, Editeurs.

La toxine tue la souris inoculée par voie intraveineuse au 1/80.000 de cc. Ultérieurement, les autres préparations se révélèrent moins actives : la seconde tuait la souris au 1/25.000, la troisième au 1/10.000 de cc.

La dose de 1/1.000 de cc de la toxine au 1/25.000, introduite par voie veineuse, détermine chez le lapin une paralysie flasque qui apparaît en 48 heures ; l'animal meurt le 4^e jour ; 1/100 de cc tue le lapin en 48 heures ; 1/10 en 12 heures.

Le cobaye succombe en 12 heures à 1/100 de cc administré par voie intra-péritonéale ; 1/1.000 ne tue qu'un cobaye sur deux, en 3 jours.

Le pigeon recevant 1/100 de cc par voie intra-péritonéale présente, après 24 heures, de la difficulté respiratoire, de la paralysie des pattes ; il succombe en 48 heures ; 1/500 et 1/1.000 de cc ne déterminent chez cet oiseau qu'une paralysie partielle des pattes qui rétrocede en une semaine.

Deux chiens absorbent sans conséquences fâcheuses 30 cc de la toxine au 1/80.000. Deux autres pesant respectivement 8 kg et 6 kg 200 reçoivent, par voie veineuse, le premier 10 cc, le second 5 cc de la toxine au 1/10.000. Inoculés à 17 heures, ils sont retrouvés morts le lendemain matin.

Le botulisme naturel du chien a été signalé en France à deux reprises, par MÉRY d'abord, par PIAT ensuite. Dans les deux cas, il s'agissait d'un diagnostic clinique confirmé par les résultats heureux de la sérothérapie spécifique.

Le botulisme expérimental du chien a été bien étudié par GRAHAM et ERIKSON, et plus récemment par LEGROUX et LEVADITI. Ces deux derniers tirent de leurs essais et des constatations de MÉRY, la conclusion suivante : « Il faut reconnaître qu'il y a là un faisceau d'arguments tels qu'il est possible à MÉRY et à nous-mêmes d'affirmer l'existence du botulisme canin naturel, bien que la preuve bactériologique n'ait pas encore été apportée. » Nous pensons que la présente observation contribuera à combler cette lacune.

Comment le chien s'est-il contaminé ? Il aurait pu absorber *Cl. Botulinum* avec les excréments des porcelets, mais on sait que ceux-ci hébergent surtout le type B. La viande servant à préparer la pâtée, et qui provient de saisies aux abattoirs, était peut-être contaminée ; mais les autres chiens nourris de la même façon

n'ont pas été incommodés. Pourquoi la toxine, qui est très active pour la souris, l'est-elle relativement peu pour le chien ? A cela on peut répondre que la toxine élaborée dans l'organisme du chien dans la maladie naturelle ne saurait être comparée à la toxine préparée *in vitro*. On peut d'ailleurs supposer que la splénectomie avait privé l'animal d'une partie de ses défenses naturelles.

En résumé, nous avons isolé du foie d'un chien atteint de troubles paralytiques *Cl. Botulinum* type C ; c'est la première constatation de cet ordre en France et peut-être à l'étranger. L'origine du germe reste hypothétique.

Institut Pasteur. — Services de Microbiologie animale (Dr JACOTOT et des Toxines gangréneuses (Mlle GUILLAUMIE).

Discussion

M. GUILLOT. — Je voudrais demander à M. JACOTOT si, avec la souche qui était spécifiquement d'origine canine, des essais de réinoculation expérimentale chez le chien ont été faits ?

M. JACOTOT. — On a surtout essayé d'évaluer l'activité de la toxine chez le chien ; c'est généralement tout ce que l'on fait en matière de botulisme.

M. GUILLOT. — Oui, mais il ne s'agit pas de discuter le diagnostic du germe en cause. Dans le cas particulier de ce chien, vous avez admis qu'il avait pu avaler des spores de botulinum avec les excréments des porcs ; il faut donc admettre que le chien se soit infecté en ingérant des spores de ce microbe. Et je pense qu'étant donné que vous aviez une souche qui était passée chez le chien il serait intéressant, si l'ingestion pouvait être réalisée, de tenter une expérimentation consistant à faire ingérer les spores de ces souches à d'autres chiens pour voir si véritablement ces chiens feraient un botulisme et si l'on trouverait du *Clostridium botulinum* dans le foie.

M. JACOTOT. — Je laisse la parole à mon collègue M. VALLÉE.

M. VALLÉE. — Nous avons fait ingérer le contenu d'un tube de Hall à un chien qui n'a présenté aucune réaction. Nous avons fait ingérer à deux chiens 30 cc de toxine et aucun n'a présenté de réaction. Les chiens n'ont succombé qu'à la suite d'une injection intraveineuse de toxine. La dose mortelle est comprise entre 1 et 5 cc. Le chien est résistant à l'action de la toxine *per os*, le fait a été démontré par MM. LEGROUX et LEVADITI.

M. GUILLOT. — Là, il ne s'agit pas uniquement de toxine. Puisque l'on a trouvé *Clostridium botulinum* dans le foie du chien, c'est bien qu'il avait ingéré des spores botuliniques ; ce n'est pas la toxine qui a pu faire naître une souche dans ce chien. Les expériences de M. VALLÉE sont faites avec le tube de Hall contenant des cultures, c'est à dire à la fois et la toxine et les spores du germe figuré, mais comment expliquer la contamination dans la nature ?

M. NICOL. — Mes collaborateurs et moi-même (voir *Bull. Acad. Vétérinaire*, tome XXVI, octobre 1953) avons fait des essais de toxicité de la toxine botulinique E (du type pisciaire) chez le cheval, en vue d'étudier la posologie du sérum dans le traitement du botulisme déclaré. Le cheval semble sensible à tous les types de toxine. Par mesure d'économie d'animaux, nous avons voulu expérimenter sur le chien, mais, même en injectant à cet animal plusieurs doses mortelles pour le cheval, nous n'avons pu déterminer la mort des sujets, et nous avons dû renoncer à utiliser cette espèce pour nos essais. Le chien est donc un animal extrêmement résistant à la toxine et dans le cas observé par nos collègues la souche en cause devait être d'une très grande toxicité.

M. VALLÉE. — Le chien avait subi la splénectomie.

M. NICOL. — Cette splénectomie peut expliquer la plus grande sensibilité.

M. LE PRÉSIDENT. — Vous avez fait l'expérience avec la toxine... et pas avec la culture ?

M. NICOL. — Que l'on injecte la toxine seule ou le germe, il semble bien que dans le botulisme seule la toxine agit. Sur les cadavres d'animaux morts de maladie naturelle, on trouve souvent des germes, particulièrement dans le foie, mais cette faible septicémie est-elle importante dans l'évolution de la maladie ?

M. LE PRÉSIDENT. — Il est possible que l'animal d'expérience à qui vous ferez constamment ingérer la culture absorbe de ce fait en grande quantité le germe qui produit la toxine ; ceci reviendrait à répéter l'administration de toxine, tandis que dans l'expérience que vous faites vous avez beau injecter une dose qui théoriquement est mortelle, vous ne répétez pas cette dose. Peut-être que dans la nature, chez l'animal qui héberge le bacille fabriquant de la toxine à répétition, celui-ci est beaucoup plus virulent que tout ce que vous pouvez donner.

M. NICOL. — C'est possible.

M. JACOTOT. — Deux facteurs interviennent : la quantité de toxine qui peut varier, comme le dit M. BOUCHET, et l'activité qui peut varier aussi *in vivo* et *in vitro*, c'est-à-dire qu'elle est fonction du milieu dans lequel est élaborée la toxine.

M. NICOL. — Et elle peut être différente *in vivo* et *in vitro* ; souvent en matière de toxinogénèse les souches sont extrêmement toxigènes *in vivo* et sont peu toxigènes *in vitro*. Ce fait a été fréquemment constaté pour le bacille tétanique.

BIBLIOGRAPHIE

- GRAHAM (R.) et ERICKSON (S.). — *J. Inf. Dis.*, 1922, 31, 402.
LEGROUX (E.) et LEVADITI (J.-C.). — *Ann Inst. Past.*, 1947, 73, 105.
MERY (F.). — *Bull Acad. Vétér. Lyon*, 1947, 20, 28.
PIAT (B.). — *Bull. Soc. Vétér. Lyon*, 1950, 52, 48.
-
-