

COMMUNICATIONS

Un foyer de botulisme équin dans l'Oise

par MM. J. VERGE et Ch. POGGIOLI

La récente observation d'un foyer de botulisme équin dans l'Oise s'est révélée si expressive et si complète, au triple point de vue clinique, étiologique et thérapeutique, que nous avons jugé fort opportune sa publication intégrale.

*
**

OBSERVATION CLINIQUE

Le samedi 2 septembre 1950, l'un de nous est appelé vers 16 heures chez un cultivateur de l'Oise pour une jument de 5 ans qui est dans l'absolue impossibilité de se lever. Le propriétaire pense à un « coup de sang ». Cependant l'examen clinique ne confirme guère ce diagnostic : température et muqueuse normales; circulation et pouls sans modifications pathologiques; seule existe une dilatation notable des naseaux avec légère accélération du rythme respiratoire.

Un traitement d'attente est institué : saignée, qui donne un sang noir et visqueux; toni-cardiaques et néo-antergan.

Très rapidement, vers 19 heures, les symptômes s'aggravent : dyspnée plus intense avec, semble-t-il, gêne mécanique marquée des mouvements respiratoires; impossibilité absolue du relever; muqueuses et températures normales. Le charretier vient de rentrer à la ferme. Interrogé, il nous apprend que, malgré la conservation de l'appétit, l'animal paraissait depuis quelques jours plus mou au travail que d'habitude.

Vers 21 heures, la respiration devient de plus en plus haletante et difficile, malgré une nouvelle saignée et les injections de solucamphre et de néo-antergan. L'envoi à l'abattoir est décidé, étant donné l'absence de fièvre et d'infection des muqueuses : aucune lésion n'est rencontrée à l'inspection de la carcasse.

A ce moment, une jument de l'exploitation, voisine de la malade, se couche à son tour et se montre bientôt impuissante à se remettre debout. L'examen décèle des symptômes superposables aux précédents : paralysies flasques des membres, dilata-

tion des naseaux, respiration précipitée en même temps qu'absence de température, de fièvre et de modifications des muqueuses. Devant cet ensemble clinique, le diagnostic de botulisme est porté et l'animal abattu.

Malgré l'heure tardive, s'impose une visite aux différents équidés de l'exploitation. Dans une pâture, 3 juments sont étendues : 2 ont déjà succombé, la troisième est mourante et est immédiatement sacrifiée.

Ainsi, en quelques heures, 3 juments sont mortes de botulisme suraigu ou ont été abattues devant la marche foudroyante du processus. En revanche, 5 autres juments et l'étalon de la ferme paraissent encore indemnes. En l'absence de sérum spécifique, ils reçoivent un traitement anti-infectieux : sérum antigangréneux, urotropine et strychnine.

Le dimanche 3 septembre, des recherches sont ordonnées dans les greniers, les réserves de fourrages et de grains, les réservoirs d'eau, les puits, les bacs..., afin de déceler la présence possible de cadavres responsables de la toxi-infection botulinique. Ces recherches mettent en évidence la présence de deux cadavres de souris dans un coffre à avoine; le cadavre desséché, voire momifié d'un jeune chat dans ce même coffre; enfin, le cadavre d'un chat adulte, de forte taille, en complet état de putréfaction, dans un tas de luzerne. Les différents cadavres, ainsi qu'un prélèvement de luzerne, sont immédiatement adressés au Docteur PRÉVOT.

Du sérum antitoxinique polyvalent A et B a pu être obtenu : 30 cc. en sont inoculés dans la veine jugulaire à tous les chevaux restants.

Le lundi 4 septembre, au début de la soirée, une des 5 juments survivantes est paralysée. Elle reçoit — à côté de toni-cardiaques (solucamphre), d'excitant (strychnine) et d'anti-infectieux (sérum antigangréneux) — 100 cc. de sérum antitoxinique D par voie intraveineuse et 10 cc. d'anatoxine D par voie sous-cutanée. L'inoculation de l'immum-sérum D est répétée deux fois dans les heures qui suivent, à la même dose de 100 cc.

Malgré cette sérothérapie précoce, massive et continue : 300 cc. en 4 heures environ, les signes s'aggravent, le pronostic s'assombrit et l'animal meurt dans la nuit.

Le mardi 5 septembre, aux premières heures du matin, l'étalon tombe paralysé. Traitement mixte, spécifique et médical : séro-

thérapie antibotulinique et autigangréneuse, toni-cardiaques et strychnine sont immédiatement utilisés. L'un de nous, appelé en consultation, se rend dans la ferme à la fin de l'après-midi; il confirme le bien-fondé du diagnostic et du traitement; il recommande une sérothérapie encore plus intensive devant l'évolution exacerbée de la maladie.

La jument morte la veille est autopsiée dans un clos d'équarissage voisin : aucune lésion macroscopique essentielle n'est apparente; nous relevons toutefois un épisode appréciable de congestion du bulbe.

Le mercredi 6 septembre, l'étalon continue de recevoir le traitement précédent; il est relevé et suspendu pendant 2 heures. Il semble que se dessine une amélioration légère, mais l'anorexie demeure absolue.

Le jeudi 7 septembre, 2 juments apparaissent nettement paralysées, qui tentent cependant quelques efforts de relever. Elles sont immédiatement suspendues et reçoivent le même traitement que l'étalon.

En même temps, les deux dernières juments manifestent les signes prodromiques d'un botulisme à marche subaiguë : l'allure est chancelante et la démarche ébrieuse. Les sujets semblent mous, endormis, ataxiques. La médication spécifique, associée à la strychnine, est immédiatement instituée.

L'étalon, après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, meurt dans un état de faiblesse extrême au cours de l'après-midi.

Les jours suivants, l'état des 4 juments atteintes marque un mieux progressif. Toutefois, le rétablissement est timide et ce n'est qu'après une semaine pour les deux derniers sujets, un mois pour les deux premiers, que nous considérons les animaux comme hors de danger.

Mais, comme il est classique en pareille matière, la convalescence est longue et traînante et la guérison ne sera totale qu'après quatre ou cinq mois.

En résumé, sur 11 chevaux composant l'effectif de la ferme, 5 sont morts de la forme suraiguë du botulisme; 2 ont succombé à un épisode aigu; 4 ont guéri à la phase aiguë ou subaiguë après une médication intensive et prolongée.

*
* *

COMMENTAIRES

L'intérêt clinique de cette observation réside en la coexistence, dans un même foyer de botulisme équin, des différents types évolutifs de la maladie. Au début, se manifeste une forme suraiguë, foudroyante : les animaux succombent avec une brutalité qui fait naître dans l'esprit du praticien le soupçon d'une intoxication. Puis l'épisode apparaît moins sévère; des formes moins dramatiques, aiguës ou subaiguës, se dessinent et, à la faveur d'un traitement rapidement institué, les derniers animaux atteints guérissent après une convalescence toujours longue et pénible.

L'affection a sévi chez tous les équidés de l'exploitation quels que soient leur race, leur âge, leur état physiologique... En effet, l'âge variait de 4 à 12 ans tandis que le processus frappait indifféremment un étalon, 8 juments pleines et deux femelles non gravides.

Parmi les 4 juments guéries, 3 ont récemment pouliné, donnant naissance à des poulains vigoureux et parfaitement constitués. Cela prouve, contrairement à ce que l'un de nous écrivait récemment, que l'avortement n'est point toujours de règle dans le botulisme des grandes espèces animales (1).

Le tableau suivant met en lumière la marche du processus :

Dates	Jour de la maladie	Malades	Morts	Abattus	Guéris	Obs.
Samedi 2 sept.	1	5	2	3	»	»
Dimanche 3	2	»	»	»	»	»
Lundi 4	3	1	1	»	»	»
Mardi 5	4	1 (étalon)	1	»	»	Meurt le 7-9.
Mercredi 6	5	»	»	»	»	»
Jeudi 7	6	4	»	»	2 2	Guérison en une semaine. Guérison en 1 mois.

(1) J. VERGE, *Recueil d'Alfort*, 1951, 427, 767.

A quoi peut-on rapporter cette disparité des formes cliniques, ces divergences dans l'évolution du processus? Nous pensons que, pour un même aliment, toutes les parties n'en sont point également toxiques. Le fait a été maintes fois vérifié dans le botulisme humain et la célèbre épidémie d'Ellezelles en demeure le témoignage le plus fameux. Il en est de même en médecine vétérinaire. Ainsi s'explique que le tas de luzerne, servant à la nourriture des chevaux de la ferme, ait été plus ou moins souillé par le cadavre du chat et se soit dès lors révélé plus ou moins toxique.

Des essais récents ont mis en évidence, au cours de différentes observations, le pouvoir pathogène du sang (1) et du lait (2), susceptibles de recéler le poison botulinique.

Un fait a retenu notre attention : le sang, récolté lors des saignées effectuées sur les juments au début même de l'enzootie, a été consommé par les porcs et par un des chiens de l'exploitation. Il n'en est résulté aucun dommage. Il est vrai que porcs et chiens semblent peu réceptifs d'ordinaire à l'action morbifique de la toxine spécifique.

Le lait des mères atteintes ne paraît pas non plus héberger le poison botulinique, tout au moins en quantité importante et de façon constante. En effet, nous avons vu à plusieurs reprises les poulains téter les juments malades, sans présenter par la suite aucun phénomène fâcheux.

L'étude bactériologique des cadavres de chats et de souris, rencontrés dans les aliments destinés aux équidés de la ferme, a été effectuée à l'Institut Pasteur de Paris, par A.-R. PRÉVOT, M. HUET et P. TARDIEUX (3).

Dans le cadavre momifié du chaton ou chez les souris, aucune spore de *Cl. botulinum*, aucune toxine spécifique n'ont pu être décelées. En revanche, dans le liquide de macération du chat gisant au sein de la luzerne, une toxine de type D a été découverte. Le poison tuait la souris à la dose de 1/300 cc. et fut entièrement neutralisé par un sérum antitoxinique D.

Bien plus, de cette macération, fut isolée une souche de *Cl. botulinum* — la souche 374 — appartenant au type D. Sur bouillon V.F. glucosé, cette souche sécrète une toxine dont la dose minima mortelle, pour la souris, atteint 1/60.000 cc. Cer-

(1) J. JACQUET et A.-R. PRÉVOT, *Annales I. Pasteur*, 1951, 81, 334.

(2) L. GEURDEN, J. THOONEN et O. GALMART, *Vlaamsch Dierg. Tijdsch.*, 1942, 11, 157

(3) A.-R. PRÉVOT, M. HUET et P. TARDIEUX, *Bull. Acad. Vét.*, 1950, 23, 481.

tains aspects foudroyants du botulisme enregistré chez les chevaux de la ferme précèdent, à n'en point douter, de la toxicité de la souche D.

Ainsi s'éclaire, lumineusement, le mécanisme pathogénique de ce foyer : le cadavre de chat recérait des spores de *Cl. botulinum*; la chaleur de l'été finissant, alliée à l'anaérobiose relative de la carcasse, permirent aux spores de germer et de sécréter la toxine spécifique; la liquéfaction musculaire et organique déclenchée progressivement par les phénomènes continus de putréfaction répandit profondément le poison au sein du tas de luzerne; la distribution de ce fourrage souillé à l'excès déclencha l'apparition d'un botulisme suraigu. Nous retrouvons ici, avec quelques modifications imposées par les circonstances, cette chaîne à multiples maillons qu'évoquait si heureusement Theiler pour expliquer l'éclosion et le développement du botulisme animal en Afrique du Sud.

Le traitement de choix du botulisme associe moyens hygiéniques, médicaux et spécifiques .

Les moyens hygiéniques sont bien connus. L'un de nous insiste sur ce fait que la suspension précoce des animaux favorise à coup sûr la guérison.

Les moyens médicaux — qui constituent uniquement une médication d'appoint — visent la lutte contre l'infection : sérums chloruré, glucosé, hyperglucosé; l'action contre les paralysies flasques envahissantes : strychnothérapie; le soutien cardiaque : toni-cardiaques, excitants diffusibles...

Les moyens spécifiques sont les seuls qui permettent une lutte efficace contre « l'intoxination » de l'organisme : sérothérapie ou, mieux, séro-anatoxithérapie. Le choix du sérum commande l'efficacité du traitement : l'immum-sérum devra correspondre strictement au type microbien en cause. De plus, l'administration en sera *précoce, massive et soutenue*.

La méconnaissance de ces principes explique notre difficulté à mettre rapidement hors d'atteinte certains des chevaux de la ferme, puisque nous utilisions alors un sérum antitubulinique A et B au lieu du sérum D indispensable.

*
**

CONCLUSIONS

Nous venons d'observer une très grave enzootie de botulisme dans une grande exploitation agricole de l'Oise. La maladie sévit

exclusivement sur les équidés et épargna en revanche tous les autres animaux de la ferme.

L'effectif comprenait, à l'origine, 10 juments et 1 étalon.

3 animaux périrent d'une forme foudroyante de botulisme dans les premières heures, soit par mort naturelle, soit par abattage. 2 ont succombé à la forme aiguë du processus; 4 ont pu guérir grâce à une sérothérapie intensive et prolongée.

Le choix de l'immum-sérum est capital, puisque le sérum doit correspondre très exactement au type de toxine en cause. A l'heure actuelle, le sérum antibotulinique D doit être employé par voie veineuse chez les équidés, à la dose quotidienne de 200 cc., renouvelée jusqu'à régression des signes pathognomoniques de paralysie. Les médications synergiques, anatoxinothérapie et strychnothérapie en particulier, ont une valeur et une action qui ne sauraient être négligées.

Discussion

M. FORGEOT. — Au cours de l'exposé de l'étude clinique de la maladie, je n'ai pas entendu relater quelques-uns des symptômes généralement observés dans les cas de botulisme équin, notamment ceux qui, jusqu'ici, paraissent pathognomoniques : la difficulté ou même l'impossibilité de la déglutition, la salivation exagérée, la paralysie de la langue avec prolapsus de l'organe. Ces mêmes symptômes plus ou moins atténués, avaient été cependant observés par LEGROUX et ses collaborateurs chez trois chevaux sur quatre soumis à l'expérimentation avec les toxines botuliques type A et B.

Un autre point qui m'a surpris, c'est la liberté de consommation laissée aux personnes présentes, des cadavres de ces chevaux. Il semble que les organes, tout au moins, auraient dû être saisis.

M. GUILLOT. — Je rappellerai, au sujet de la toxicité possible des organes d'animaux atteints de botulisme et abattus *in extremis*, que PRÉVOT et JACQUET (Soc. de Microbiologie, juillet 1934) ont mis en évidence la toxine botulinique non seulement dans les organes, mais dans le sang d'un cheval mort en quelques heures de botulisme expérimental *survigu* (à la suite d'ingestion de toxine). Par contre, d'après les constatations cliniques, la toxine disparaît dans les organes de chevaux morts de botulisme aigu, à évolution plus lente.

M. LEMÉTAYER. — Comme on vient de l'exposer, le sérum antibotu A et le sérum antibotu B sont réservés au traitement du botulisme de l'homme. Ils sont sans action sur la toxi-infection animale, dont la forme actuellement la plus courante chez nos grands animaux domestiques est du type D. Le sérum que nous produisons à l'Institut Pasteur à Garches, est préparé à l'aide d'une souche D, isolée pour la première fois en France par notre distingué collègue et ami, M. le Docteur PRÉVOT, sur un cheval mort de cette forme de botulisme. Notre collègue a isolé également une souche C qui est l'agent du botulisme aviaire, mais qui peut aussi atteindre les mammifères. Cette souche

nous a permis de préparer à Garches un sérum anti C. Un sérum anti E est encore préparé, grâce à une souche isolée par M. PRÉVOT, sur le poisson; le botulisme E, forme du botulisme pisciaire, peut donner également du botulisme chez l'homme. Il y a encore le botulisme F, dont on sait peu de chose (1).

Les constatations de M. le Docteur PRÉVOT, au sujet du botulisme C, montrent que cette forme peut se rencontrer en France chez nos animaux et ceci permet sans doute d'expliquer les quelques échecs de la sérothérapie anti D dans certains cas de botulisme (nous ne pensons pas ici aux cas où le sérum antibotulique a été utilisé dans des affections qui ne faisaient que rappeler le botulisme).

Sans aucun doute, pour le moment tout au moins, c'est le botulisme D qui est généralement observé sur nos grands animaux en France.

Je puis répondre que notre approvisionnement actuel en sérum anti D, ainsi qu'en anatoxine botulique D pour la prophylaxie dans les exploitations ayant été atteintes, nous permet de répondre à toutes les demandes.

En ce qui concerne la dose, il est exact, en effet, qu'il convient d'utiliser les fortes doses qu'on vient de citer. Nous avons conseillé ces doses d'une manière empirique. Notre collègue, M. le Docteur PRÉVOT, se livre actuellement à des recherches, en collaboration avec notre Confrère, M. le Docteur JAQUET, pour essayer de fixer la posologie exacte.

Quant à la symptomatologie, nous avons pu, en nous reportant aux nombreuses observations que nous ont adressées nos Confrères (1), nous rendre compte que les paralysies du pharynx entraînant la dysphagie et la salivation sont assez rarement signalées. Ce sont surtout des formes de paralysie plus ou moins progressive et généralisée de tout l'appareil locomoteur entraînant le décubitus latéral complet et l'impossibilité du relever. Il y a aussi des formes avec période d'excitation, tournis, l'animal poussant au mur. La mydriase, qui n'est pas toujours recherchée, a été signalée. Par contre, nos Confrères observent presque toujours une vision très amoindrie ou nulle et l'animal butte contre tous les obstacles. De tout ceci se dégage la notion que la symptomatologie a besoin d'être précisée.

Je tiens à faire remarquer que plusieurs de nos Confrères nous ont signalé que le premier signe qui attire l'attention du propriétaire, et ceci principalement dans les exploitations où le botulisme vient de frapper sévèrement un ou plusieurs sujets, est la diminution de l'ardeur, le cheval est signalé comme mou au travail. Si ces sujets sont traités par le sérum, tout rentre dans l'ordre; dans le cas contraire, le botulisme apparaît avec toute sa gravité.

Comme on vient de l'exposer, le sérum antibotu D administré à temps, assure la complète guérison. Plusieurs de nos Confrères nous ont signalé des cures excessivement rapides, certaines spectaculaires, même sur des chevaux en décubitus latéral complet.

C'est ainsi que notre Confrère, M. le Docteur PERRIN, de Saint-Saulge, dans la Nièvre, administre du sérum à 10 heures le matin à une jument botulique; le soir à 18 heures le tournis a disparu, l'appétit est revenu, la jument est guérie, alors que le propriétaire, le matin même, demandait l'abatage.

(1) Voir L. NICOL. Le botulisme chez les animaux. *Revue Q. S.*, n° 5, vol. II.

(2) A.-R. PRÉVOT, E. LEMÉTAYER, L. NICOL, O. GIRARD, M. CHEYROUX. Premiers résultats de la sérothérapie spécifique dans le botulisme équin en France. *Bull. Soc. Vét. Pratique*, 1949, 33, n° 5.

Notre Confrère, le Docteur MOXFORT, de Rostrenen (Côtes-du-Nord), à un cheval atteint de botulisme, administre 100 cc. de sérum antibotu D, que lui fournit le Docteur GASSE, alors directeur des Services Vétérinaires. Quelques heures après le départ de notre Confrère, une amélioration sensible est observée et le malade est guéri en 24 heures (1).

Si l'amélioration est rapide dans certaines formes, les signes de botulisme, spécialement dans les formes à paralysies étendues, s'effacent plus lentement et nécessitent plusieurs injections de sérum.

Certes, on n'a rien de comparable dans la diphtérie et encore moins dans le tétanos. Dans ces deux maladies, la toxine se fixe rapidement, comme l'ont montré *in vivo* ROUX et BORREL en 1898, sur les centres nerveux où le sérum ne peut la neutraliser. Le complexe substance nerveuse toxine semble bien impossible à dissocier et le sérum est alors impuissant. Il y a cependant sans doute, une légère neutralisation de la toxine ainsi que nous avons pu le constater (1), une légère partie de cette toxine n'étant pas entièrement et immédiatement fixée d'une façon irrémédiable; ceci explique l'action curative du sérum qui vient aider les défenses naturelles de l'organisme et fait du sérum la seule arme essentielle dont on dispose dans le traitement du tétanos; la sérothérapie spécifique constitue toujours la base du traitement.

A noter que nos essais, effectués avec nos collègues (2), de dissociation *in vitro* et *in vivo* du complexe toxine tissu nerveux (nerf ou substance cérébrale) au moyen de l'anatoxine tétanique ont toujours été entièrement négatifs.

Dans le botulisme, les cas de guérison rapide, souvent spectaculaires, par le sérum spécifique, montrent bien que la toxine botulique ne doit pas être, lorsqu'elle atteint le système nerveux, fixée sur celui-ci, avec la même intensité et que le sérum spécifique peut l'y atteindre et la neutraliser.

Ch. GUÉRIX. — Les exemples de guérison spectaculaire par du sérum sont connus quand il s'agit, par exemple, d'envenimation. Quand on intervient expérimentalement, par un sérum antivenimeux, avant l'envenimation, aucun symptôme de cette introduction de venin ne se manifeste. Quand les injections de sérum et de venin sont simultanées en deux points différents, aucun signe d'envenimation ne se produit encore. Enfin, pratiquement, quand on fait intervenir le sérum, alors que l'envenimation est déjà réalisée, aussi bien chez les animaux que chez l'homme, des guérisons vraiment spectaculaires sont constatées au bout, parfois, de quelques heures seulement. Il en est de même pour le sérum antiscorpionique.

(1) E. LEMÉTAYER, L. NICOL, O. GIRARD, R. CORVAZIER, M. CHEYROUX. *An. I. P.* 1950, 79, page 678.

(2) Déjà cités *An. I. P.*, 1950, 79, p. 672.