

ROLE DU FACTEUR MICROBIEN DANS LES ENTEROTOXEMIES

Etude de la toxinogénèse des germes en relation avec le milieu de culture

DEFINITION DES ENTEROTOXEMIES

On admet que les entérotoxémies sont des maladies toxi-infectieuses d'origine complexe, mixte, c'est-à-dire ayant à la fois des causes nutritionnelles et microbiennes.

Le facteur *nutritionnel* est indiscutable, mais mal précisé. Il est démontré par les enquêtes épidémiologiques, au cours desquelles les entérotoxémies ont paru liées à des déséquilibres, à des excès, à des modifications brusques sur le plan alimentaire.

Le facteur *microbien* a été mis en évidence par les recherches bactériologiques, qui ont établi le rôle déterminant des microbes *anaérobies* du groupe des gangrènes gazeuses dans le déclenchement des entérotoxémies.

ESSAI D'EXPLICATION ETIOLOGIQUE.

Le schéma classique est le suivant : les germes anaérobies présents dans le contenu intestinal se mettraient tout à coup à pulluler et à sécréter de la toxine. Cette toxine, résorbée au niveau de la paroi intestinale, passe-

rait dans le sang et intoxiquerait l'organisme entier, ce qui provoquerait la mort de l'animal.

On sait que les animaux peuvent normalement héberger, sans en être affectés, des anaérobies (comme *W. perfringens* ou *Cl. septicum*) dans leur contenu intestinal. Mais l'on ne connaît pas d'une manière précise le contexte physico-chimique et biologique à la faveur duquel se produit le syndrome entérotoxémique. L'attention a été attirée sur certains éléments de ce contexte.

A) Sur le plan physico-chimique.

1) *Influence du pH intestinal.* — Si l'on provoque artificiellement une alcalose digestive par l'administration de bicarbonate de soude, l'ingestion d'une culture peu virulente de *W. perfringens* entraîne l'entérotoxémie. La même culture ne provoque aucun trouble s'il n'y a pas modification du pH intestinal (expérience de Gordon). Or cet état d'alcalose digestive s'installe lorsque les animaux passent rapidement d'un régime glucidique à un régime hyperprotidique, alors que leur flore digestive n'est pas encore adaptée à la protéolyse, et que les protides insuffisamment dégradés arrivent dans l'intestin. L'alcalose digestive constitue donc un premier facteur favorisant la flore anaérobie toxigène.

2) *Influence de la composition chimique du milieu.* — D'une manière générale, il est démontré que certains éléments organiques ou minéraux stimulent la production de toxines microbiennes, par exemple : le fer pour la toxine diphtérique, les peptones pour *Cl. septicum*, la dextrine pour certaines souches de *W. perfringens*, les glucides en proportion variable, les mélanges tampon, etc... La toxinogénèse et donc le pouvoir pathogène de ces germes est sous l'étroite dépendance du milieu de culture. Cette dépendance est à préciser pour chaque souche. Nous l'avons étudiée pour deux souches de *perfringens* et par rapport à la concentration glucidique. Les résultats ne sont pas exactement les mêmes pour le *perfringens* type D que pour le type B.

Résultats expérimentaux obtenus.

Nous avons étudié la toxinogénèse d'une souche de *perfringens* B et d'une souche D, en milieu VF contenant des proportions variables de 4 0/00 à 20 0/00) de glucose ou de saccharose, et en fonction du temps d'incubation.

La toxine a été titrée par la méthode des injections intra-veineuses aux souris de 20-22 g (appréciation de la dose minima mortelle : DMM).

- pour les deux souches, la toxine produite est plus active :
 - si la concentration glucidique augmente ;
 - si l'incubation est arrêtée au moment optimum ;
- mais il y a une différence quant à l'influence de la nature du sucre :
 - pour le *perfringens B*, la toxine est plus active en milieu saccharosé,
 - pour le *perfringens D*, la toxine est à peu près identique en milieu glucosé ou saccharosé.
- Quelques chiffres (les DMM sont indiquées en dilution de toxines) :
 - Pour le *perfringens B* : ..
 - Milieu glucosé à 4 0/00 .. DMM 1/300 de cc
 - Milieu glucosé à 20 0/00 .. DMM 1/500
 - Milieu saccharosé à 20 0/00 DMM 1/1800
 - Pour le *perfringens D* :
 - Milieu glucosé à 4 0/00 .. DMM de 1/400 à 1/1000, suivant le temps d'incubation
 - Milieu glucosé à 20 0/00 .. DMM environ 1/2000
 - Milieu saccharosé à 20 0/00 DMM 1/1600

Extension de ces notions à l'entérotoxémie :

Dans le contenu intestinal, du fait de perturbations alimentaires, il peut y avoir des modifications biochimiques (par exemple : enrichissement en glucides ou en peptones) à la faveur desquelles se développe la toxinogénèse des germes.

B) Sur le plan biologique

Multiplication sélective des mutants toxinogènes : Dans le contenu intestinal de beaucoup d'animaux, il y a normalement des germes anaérobies gangréneux inoffensifs. Ces germes ont été ingérés le plus souvent avec la nourriture. Ils vivent en compromis biologique avec les autres espèces telles que les coliformes et les cocci-Gram +. Leur pullulation soudaine, lors du

syndrome toxi-infectieux, peut s'expliquer par les modifications physico-chimiques du contenu intestinal.

Toutefois, ceci n'explique pas qu'à partir de souches inoffensives, non toxinogènes, apparaissent des individus producteurs de toxine. On peut admettre l'hypothèse d'un développement sélectif des mutants toxinogènes. Il est également possible que l'entérotoxémie soit causée par la prolifération d'une souche toxinogène récemment introduite dans le tube digestif.

Les altérations des fonctions digestives :

L'atonie intestinale : une expérience de BENNETS montre que l'administration d'atropine rend l'animal plus sensible à une culture de *perfringens*. L'atropine ralentit le péristaltisme.

La perméabilité intestinale : elle est augmentée dans les entérotoxémies, ce qui facilite la résorption de la toxine microbienne préformée. La cause de cet accroissement de perméabilité n'est pas bien élucidée. Il semble qu'elle serait en rapport avec la production de toxine elle-même.

CONCLUSION.

Au sujet du mécanisme étiologique des entérotoxémies, nous n'avons que des connaissances fragmentaires. Les circonstances favorisantes sont de nature alimentaire. La cause déterminante semble, dans la plupart des cas, la résorption de toxine microbienne présente dans le contenu intestinal. La toxinogénèse des germes est bien étudiée in vitro. In vivo, il n'en est pas de même.

Dr J. RAMISSE,

Vétérinaire - Rambouillet.