



EnVA

École nationale vétérinaire d'Alfort

Autorisation ou refus de mise en ligne, à retourner par mail à bibliotheque@vet-alfort.fr

Je soussigné, auteur / ayant-droit¹ de la thèse

.....
.....

autorise par la présente la bibliothèque de l'École nationale vétérinaire d'Alfort à diffuser en ligne la version pdf de ma thèse / de la thèse dont je suis l'ayant-droit, et sa reproduction en texte intégral pendant toute la durée de la protection accordée à une œuvre par le code de la propriété.

Je reconnais avoir été informé que la thèse dont je suis l'auteur ou l'ayant droit apparaîtra sur les moteurs de recherche et pourra être consultée et téléchargée par des personnes extérieures aux écoles vétérinaires.

refuse la mise en ligne de cette thèse jusqu'à l'extinction de la protection accordée à une œuvre par le code de la propriété.

Fait à, le, signature

¹ Rayer la mention inutile

103001

Th. 1289

ALFORT MÉD.VÉT.
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT
1932 N° 28
Année 1932

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenus devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

par

Roger ROBERT

Docteur Vétérinaire

né le 6 Mars 1909 à Maubeuge (Nord)



L'Helminthiase Intestinale
de la Poule et du Pigeon

Son Traitement par le Bromhydrate d'Arécaïdine

JURY { *Président* : M. BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs { M. LESBOUYRIES, | professeurs à l'École Vétérinaire d'Alfort.
M. HENRY, |

IMPRIMERIE VULLIEZ
(L. VULLIEZ ET R. CHIOT)
JOIGNY (Yonne)

— 9 —
1932

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VETERINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932
par

Roger ROBERT

Docteur Vétérinaire

né le 6 Mars 1909 à Maubeuge (Nord)

L'Helminthiase Intestinale
de la Poule et du Pigeon
Son Traitement par le Bromhydrate d'Arécaïdine

JURY { Président : M. BRUMPT, professeur à la Faculté de Médecine.
Assesseurs { M. LESBOUYRIES, / professeurs à l'École Vétérinaire d'Alfort.
M. HENRY, /

IMPRIMERIE VULLIEZ
(L. VULLIEZ ET R. CHIOT)
JOIGNY (Yonne)

1932

PERSONNEL ENSEIGNANT de l'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE d'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

*Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles
Vétérinaires, P.-J. CADOT, H. VALLÉE*

Professeurs et Chargés de Cours

MM.

Anatomie descriptive des animaux domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique & Chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	LESBOURYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique; autopsies ..	PETIT.
Zootechnie et économie rurale	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale	DECHAMBRE & HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

SIIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BRION.

MM. MONVOISIN.

GORET.

MOUSSU (R.).

M. VALADE.

*La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises
dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni
improbation.*

*Je dédie cet ouvrage à mon Père et
à ma Mère en témoignage d'amour filial
et de profonde reconnaissance.*

INTRODUCTION

J'adresse mes remerciements à Messieurs les Professeurs Lesbouyriés et Henry pour les conseils qu'ils nous ont prodigues et à M. le Professeur Brumpt, qui nous fait l'honneur de présider notre thèse.

Nous nous sommes proposés d'étudier ici l'helminthiase de la poule et du pigeon, en envisageant plus spécialement le côté thérapeutique de la question.

Les maladies des volailles sont, à l'heure actuelle, encore, assez mal connues et il est difficile, sinon impossible, d'envisager d'un seul coup, toute l'étendue des verminoses. Aussi, nous sommes-nous bornés à traiter la question plus spécialement pratique et urgente du traitement.

Le traitement rationnel de l'helminthiase des oiseaux est un de ces problèmes qui attendent encore une solution; nous avons essayé de remédier à cet état de choses, les conseils judicieux de nos maîtres d'Alfort ont contribué, en grande partie, au succès de notre entreprise. Qu'ils veuillent bien trouver ici, l'expression de nos plus vifs remerciements.

Le choix du médicament a toujours été délicat, d'autant que de nombreuses substances se sont montrées

inefficaces ou d'un emploi si difficile qu'on a du les abandonner.

Parmi tous les anthelminthiques qui s'offraient à nous, nous avons choisi l'Ether-sel méthylique du Bromhydrate d'Arécaïdine associé au triméthyl dioxypurine et à l'orthoxybenzoate de soude.

Les raisons qui ont motivé notre choix ont été les bons résultats qu'il a donnés dans le traitement de l'helminthiase du chien, et aussi sa très facile administration.

Quant au plan général de notre travail, nous avons cru bon de suivre les divisions classiques que comporte l'étude de toute affection parasitaire, il comprendra donc :

I. ETUDE GÉNÉRALE

- a) Classification.
- b) Evolution,
- c) Épidémiologie,
- d) Symptomatologie,
- e) Diagnostic,
- f) Pathogénie.
- g) Lésions.

II. TRAITEMENT.

- a) Prophylaxie.
- b) Thérapeutique.

III. CONCLUSION.

I. — ETUDE GENERALE

a) CLASSIFICATION

Les parasites intestinaux de la poule et du pigeon que nous envisagerons ici sont les uns des Cestodes qui appartiennent à de nombreux genres classés dans les *Tænianés*, les *Anaplocéphalinés* et les *Davaineinés*; les autres des nématodes appartenant aux groupes des *Hétéralkidés* et des *Trichuridés*.

Volontairement, nous ne parlerons pas des Trématodes parce qu'il ne nous a pas été donné de poursuivre nos observations et notre expérimentation sur ces parasites.

Tableau des principaux Helminthes intestinaux de la poule et du pigeon sur lesquels ont porté nos observations :

	Poule	Pigeon
Cestodes	Dilepididæ Choanotænia infundibuliformis	
	Hymenolepididæ Hymenolepis carioca	
	Davaineidæ Davainea proglottina Davainea cesticellus Davainea echinobothrida Davainea tetragona	
Nématodes	Heterakidæ Ascaridia lineata Heterakis gallinæ	Capillaria columbae
	Trichuridæ Capillaria retusa Capillaria collaris Capillaria strumosa	Capillaria columbae

Ce simple aperçu de la faune intestinale de nos oiseaux de basse-cour nous montre l'ampleur et l'importance de l'helminthiase, et met particulièrement bien en lumière le danger qui menace les élevages. Et, il n'est pas inutile d'insister sur ce péril d'autant plus terrible que la maladie est généralement insidieuse et n'est démasquée que lorsqu'il est trop tard pour enrayer ses effets immédiats.

Les pertes subies chaque année par les aviculteurs se chiffrent par des sommes considérables; elles sont dues, soit à une mortalité en masse très élevée, soit à un retard de croissance amenant une diminution du rendement des animaux, soit à ce fait que l'helminthiase étant un adju-

vant puissant des grandes maladies microbiennes celles-ci ont éclaté et dévasté l'exploitation.

Cette complicité du vers et du microbe a été prouvée par de nombreux auteurs, et en particulier par TYZZER qui a réussi à démontrer que l'*Hétéarakis Gallinæ* est l'hôte intermédiaire d'*Histomonas meleagrididis* qui détermine chez le dindonneau l'Amœbose de la « crise du rouge » ou entérohépatite des dindonneaux — Black Head des Américains. — Et chose plus grave encore, non seulement le vers est porteur de germes, mais son œuf lui-même est contaminé.

Du reste les Américains ont bien compris l'importance du parasitisme, aussi y prêtent-ils attention bien avant qu'il ne soit devenu une cause de mortalité élevée; et c'est en ces termes que Thomas W. M. CAMERON s'exprime à son sujet :

« ...Les parasites ne causent quelquefois que peu ou même pas du tout de dégât, mais c'est une erreur de penser qu'ils ne sont importants que quand ils déterminent la mort ou une maladie grave. Leur plus grande importance habituelle est de diminuer progressivement et imperceptiblement les forces de l'animal, provoquant ainsi une diminution de la résistance, un faiblissement de la ponte, et un moins bon état général. Ils sont d'autre part un adjuvant capital des grandes affections microbien... »

Par ailleurs, des statistiques faites aux Etats-Unis montrent que sur 132 fermes d'élevage de volailles, 30

seulement sont indemnes. Les résultats des examens pratiqués par le *laboratoire de pathologie de la Faculté de Médecine Vétérinaire de l'Ohio* d'une part et par le *Ministère de l'Agriculture de Virginie* d'autre part sont au-dessus de tout soupçon.

Deux cent quarante-cinq sujets répartis en cent trente deux élevages ont été examinés. Sur soixante-six élevages dans l'Ohio, et soixante-six en Virginie, cinquante et cinquante-deux furent respectivement reconnus contaminés; et quatre-vingt-dix fois en tout l'helminthiase a déterminé des troubles très graves. On a rencontré jusqu'à cinq espèces de parasites dans un seul élevage; en général, les cestodes tiennent la première place, puis viennent les hétéarakis et enfin les ascaridia.

Le tableau suivant groupe les principales espèces rencontrées au cours de l'expérimentation et donne leur coefficient de fréquence pour cent élevages contaminés et examinés.

PARASITES	%
Ascaridia lineata	30,30
Capillaria columbae	11,28
Heterakis Gallinæ	40,90
Capillaria retusa	7,57
Capillaria strumosa	2,27
Capillaria collare	1,51
Choanotænia infundibulum	18,25
Davainea proglottina	21,21

Davainea tetragona.....	3,78
Davainea echinobothrida	10,61
Hymenolepis carioca	4,54
Davainea cesticillus	0,75

En France, les demandes de renseignements des éleveurs qui parviennent journallement au Laboratoire de Pathologie Aviaire à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort nous montrent que l'infection est générale et s'étend à toutes les régions.

D'autre part, nous savons qu'il s'agit d'épidémies graves, car seule une mortalité importante détermine les propriétaires à y envoyer des sujets aux fins de diagnostic.

Pour avoir une idée exacte du parasitisme qui sévit chez nous, nous avons procédé à l'examen méthodique de soixante-cinq élevages représentant mille cinquante sujets.

Le microscope nous a révélé que quarante-trois sur soixante-cinq étaient infectés ce qui fait une moyenne de 66,15 pour cent.

Nous n'avons examiné au cours de ces recherches que des adultes ou des poulets âgés d'au moins huit mois qui avaient été présentés au moins une fois chacun à l'exposition de la Société Centrale d'Aviculture de France à Paris.

Le pourcentage élevé que nous avons trouvé chez des animaux de choix est un fait particulièrement grave,

qui montre l'étendue du mal et la nécessité de prendre, dès maintenant en France, des mesures énergiques pour le combattre.

b) EVOLUTION

Malgré tout l'intérêt qui s'y attache, l'évolution des parasites ne nous retiendra pas outre mesure. Son étude sera divisée en deux parties : *Cestodes*, évolution de type indirect; *Nématodes*, type direct.

1° Evolution des Cestodes

Assez bien connue dans son principe, les précisions manquent cependant encore en ce qui concerne chaque espèce de parasites prise en particulier; aussi nous bornerons-nous à donner uniquement celles qui ne font pas l'objet de controverses.

L'évolution des cestodes est du type indirect ; c'est-à-dire qu'elle nécessite le passage de l'embryon par deux organismes successifs, d'une part l'hôte intermédiaire qui héberge la larve, d'autre part l'hôte définitif qui abrite l'état parfait.

L'œuf éliminé dans les excréments avec les anneaux murs ou librement contient un embryon qui reste enfermé dans la coque, et, pour se développer, il doit nécessairement être ingéré par un ou plusieurs des hôtes intermédiaires bien déterminés. Dans l'organisme de ces der-

niers, l'embryon perce sa coque pour se libérer, subit différentes transformations et effectue plusieurs migrations, mais il finit toujours par s'enkyster sous la forme d'un cysticéroïde plus ou moins polymorphe. Dans cet état il peut vivre indéfiniment.

Si l'hôte intermédiaire qui abrite l'embryon est à son tour, par suite de circonstances fortuites, ingéré par des volailles ou des pigeons, la deuxième condition est remplie, et c'est à partir de ce moment seulement que se poursuit la seconde partie de l'évolution.

Les sucs digestifs de l'hôte définitif digèrent le kyste, le scolex est libéré, il se fixe sur la muqueuse intestinale au moyen de ses ventouses et de ses crochets. La partie postérieure du scolex va donner naissance à des anneaux qui bientôt formeront la chaîne; à ce stade le parasite est parvenu à l'état adulte.

L'observation a montré que l'hôte intermédiaire et l'hôte définitif étaient étroitement unis en relation de mangeur à mangé. C'est ainsi que pour les carnivores, l'hôte le plus fréquent est le lapin; pour nos oiseaux ce sont tous les mollusques, les crustacés, et les insectes qu'ils sont susceptibles d'ingérer. On a pu démontrer que la mouche (*musca domestica* LINNÉ) est l'hôte intermédiaire de *Choanotænia infundibuliformis*, *Raillietina cesticellus*. *Raillietina tetragona*; la mouche de nos étables, (*Stomoxys calcitrans*) est celui de *Hymenolepis carioca*. Par contre, *Davainea proglottina* est hébergé par les limaces, (*Limax cinereus*, LISTER, *Limax Agres-*

tis LISTER, *Limax variegatus DRAPIER*; et *amæbotænia sphenoïdes* par un lombric ou ver de terre (*Allobophora faetida EISEN*), etc...

On connaît fort peu les différentes transformations que subit l'embryon pendant tout le temps qu'il passe dans l'organisme de l'hôte intermédiaire. Quelquefois il est représenté par un cysticercoïde complètement dépourvu de queue (*Choanotænia infundibuliformis*, *Amæbotænia sphenoïdes*) d'autres fois par un cysticercoïde ayant une queue qui peut disparaître rapidement (*Davainea proglottina*).

Quant au temps que demande une telle évolution, à vrai dire, nous ne le connaissons pas; à peine a-t-on pu recueillir quelques observations..

NEUMANN prétent que *Davainea proglottina* ne demande pas plus de trente jours; trois semaines à partir de l'ingestion de l'œuf pour constituer le cysticercoïde et, après l'absorption de celui-ci, huit à neuf jours pour atteindre l'état adulte.

Aucun fait expérimental n'est venu infirmer cette notion.

A l'heure actuelle de nombreux travaux sont en cours surtout en Amérique où on attache une très grande importance à l'helminthiase des oiseaux, mais jusqu'à présent c'est à peu près tout ce que nous connaissons de l'évolution des cestodes.

Voici un tableau des principaux Cestodes avec leur hôte intermédiaire :

CESTODES	HÔTES INTERMÉDIAIRES
<i>Choanotænia infundibulum</i>	<i>Musca domestica</i> : expérimentalement : <i>Geotrupes sylvaticus</i> (Bousier).
<i>Davainea proglottina</i>	<i>Limax cinereus</i> (Lister). <i>Limax agrestis</i> .
<i>Davainea tetragona</i>	<i>Limax variegatus</i> .
<i>Davainea cesticellus</i>	<i>Musca domestica</i> . <i>Musca domestica</i> ? Développement direct (Joyeux) ?

2° Evolution des Nématodes

Qu'il s'agisse des *Hétéarakidés* ou des *Trichuridés* le processus est identique; l'évolution est du type direct, c'est-à-dire qu'elle ne nécessite pas le passage par un hôte intermédiaire.

Cette particularité en a rendu l'étude plus facile, aussi est-elle à présent parfaitement connue.

Les œufs sont pondus dans l'intestin et éliminés avec les excréments, ils subissent alors, si les conditions sont favorables, une incubation qui les amène à la période dite infectante. Les conditions requises, pour un bon développement sont un sol légèrement humide (en

réalité, un sol presque sec convient encore parfaitement) et une température modérée.

Les basses températures . — 1, 0, + 4, + 5 degrés ne permettent pas le développement, mais ne tuent pas l'ovule; il faudrait, pour atteindre ce stade, descendre jusqu'à — 20 degrés pendant plusieurs jours. A + 12, + 15° les œufs évoluent lentement, la température optimum est comprise entre + 22 et + 28°, l'évolution peut alors se faire en six jours seulement. Si nous montons davantage, à + 35, + 36° le développement est totalement arrêté et à + 50° la vitalité disparaît.

Supposons que l'œuf soit placé dans un milieu favorable, il évolue :

La cellule unique, (il est exceptionnel d'en trouver deux), se segmente en deux, quatre, huit, seize parties etc.. et donne une morula de plus en plus fine. Cette morula se transforme à son tour, elle se creuse d'un sillon à partir d'un de ses bords pour former un boudin qui s'allonge de plus en plus et donne l'embryon.

A l'intérieur de la coque cet embryon s'agit, il vit de ses réserves et ne tarde pas à subir une mue; on obtient alors une larve au second âge.

C'est cette larve qui représente la phase infectante; l'évolution dans le milieu extérieur s'arrête là, mais l'œuf ainsi embryonné peut résister des mois, des années, des dizaines d'années même en attendant d'être ingéré pour terminer son évolution.

Lorsque cette condition est réalisée, la larve, arrivée dans l'intestin, digère, sous l'influence de la température, la coque qui l'enveloppe et se trouve libre.

Cependant les sucs digestifs ne lui permettent pas de vivre longtemps dans ces conditions; bientôt il va se faire à travers l'organisme toute une série de migrations très importantes, au point de vue de la pathologie, dont le terme coïncide toujours avec l'arrivée à l'état adulte du parasite.

Les embryons possèdent un éperon sur l'une de leurs lèvres, il leur est de ce fait facile de perforer la paroi intestinale. Ils tombent alors dans une des ramifications de la veine porte et emportés par le torrent circulatoire, ils remontent jusqu'au foie. Celui-ci du reste ne les arrête pas longtemps, ils s'en échappent par les veines sus-hépatiques et la veine cave pour venir tomber dans le cœur droit. De là, ils sont chassés vers les poumons qui devraient les arrêter définitivement, mais volontairement ils perforent les parois des alvéoles pulmonaires déterminant les broncho-pneumonies vermineuses bien connues.

Dans l'arbre aérien les larves remontent des alvéoles dans les bronches puis dans la trachée; en même temps elles augmentent de volume, subissent plusieurs mues les amenant aux troisième et quatrième âge. Une fois dans le pharynx elles sont dégluties et pénètrent pour la seconde fois dans le tube digestif après avoir bouclé la

boucle. Elles subissent à nouveau une petite mue et les voici rendues à l'état adulte.

En réalité ce cycle ne s'accomplit intégralement que chez les jeunes, chez les adultes il y a des sortes de migrations annexes plus compliquées que les précédentes. Assez souvent le tactisme des larves est en défaut, celles-ci ne peuvent perforer les parois alvéolaires, elles reviennent au cœur gauche et sont alors lancées dans la grande circulation.

Elles parviennent jusqu'aux capillaires et vont fréquemment s'enkyster dans les muscles formant des kystes ovalaires qui contiennent un petit nématode assez semblable à celui de la trichine.

Ce passage de l'embryon dans la circulation générale rend possible sa pénétration dans l'ovaire, et on a pensé, sans toutefois l'avoir démontré, qu'il ne fallait pas chercher ailleurs l'existence de l'infection pré-natale. Cette théorie donnerait ainsi une explication de certaines mortalités en coquille dont l'étiologie est obscure.

Pour les Américains les choses ne se passent pas de cette façon, et, d'après eux, les larves ne perforent pas la paroi intestinale, mais au contraire y pénètrent pour échapper à l'action des sucs digestifs et effectuer leurs multiples mues. Il s'ensuit donc que le cycle des migrations n'existe plus et l'intestin est la seule barrière qui retient les larves. C'est là une chose qui nous laisse assez perplexe car nous nous expliquons alors difficilement, et même plus du tout, en vérité, la présence de nombreuses

larves dans le foie, dans le poumon, dans le mucus laryngé-trachéal, dans le pharynx.

De plus on constate, lors d'infestations massives, des hépatites traumatiques, des pneumonies vermineuses graves qui sont la signature du passage des embryons.

En définitif, nous pensons que, si quelques larves ne dépassent pas la barrière intestinale et s'y blottissent, la majeure partie cependant effectue les migrations normales et que ces quelques défaillances doivent être considérées comme des anomalies et non érigées en lois générales.

c) EPIDÉMIOLOGIE

Jusqu'à présent on a eu de l'helminthiase une conception tout à fait particulière; on en a fait une maladie qui frappe presque exclusivement les jeunes et détermine, soit une mortalité élevée, soit un retard considérable de la croissance, parfois même un arrêt complet, car les sujets déprimés ne peuvent recouvrer la santé et finissent par mourir dans une misère physiologique effroyable.

Pour les auteurs américains les jeunes seuls sont atteints et encore, ne le sont-ils que dans les quelques semaines qui suivent leur naissance car à mesure qu'ils grandissent leurs facultés de défense s'accroissent considérablement et ils ne peuvent bientôt plus être parasités. Quant aux adultes ils ne sont nullement affectés par les

parasites vivant dans leur tractus intestinal, mais ils sont dangereux à la manière des porteurs de germes.

A notre avis cette théorie est trop exclusive; s'il est certain que les petits se révèlent particulièrement sensibles au parasitisme, il n'en est pas moins vrai que les adultes sont susceptibles d'être affectés très gravement par l'infestation parasitaire.

De nombreuses constatations faites à la *Clinique d'Alfort* nous ont montré que le nombre de poules ou pigeons, adultes atteints d'helminthiase est très élevé, et partant, que les pertes économiques sont très importantes.

D'autre part un assez grand nombre d'éleveurs de diverses régions se sont plaints à maintes reprises d'une mortalité massive de leurs adultes. Les observations relevées sur les sujets vivants qu'ils nous ont envoyés et les autopsies des cadavres nous ont montré qu'il s'agissait uniquement d'helminthiase, nous en sommes donc arrivés à conclure que non seulement les jeunes sont sensibles mais que les adultes peuvent eux-mêmes être frappés d'une façon redoutable.

Chez ces derniers, la maladie est d'autant plus terrible qu'elle n'est pas soupçonnée, l'éleveur ne s'en aperçoit généralement que lorsqu'elle a éclaté. Les effets sont terribles car ils se manifestent sous la forme d'une enzootie d'allure contagieuse, très meurtrière et contre laquelle il est difficile de lutter.

Cette forme particulière et inattendue s'explique aisément en tenant compte de ce fait que les animaux d'un

effectif sont placés dans les mêmes conditions de vie et d'entretien, qu'ils subissent par conséquent les mêmes causes d'infestation.

Ils ingèrent un nombre d'embryons sensiblement égal pour chacun d'eux, et, comme les parasites agissent surtout par le nombre, ils manifestent ensemble les premiers symptômes de l'helminthiase, c'est là croyons-nous le secret de l'allure contagieuse de la maladie.

Par ailleurs, la durée d'incubation d'une épidémie est fonction, en dehors des conditions de température et hôtes intermédiaires, de l'importance de l'effectif. Il a été démontré par TAYLOR que sur un terrain d'infestation connue, le nombre de larves ingérées croît en raison directe du carré de la concentration des sujets; c'est-à-dire que deux sujets ramassent quatre fois plus de larves qu'un seul, trois sujets, neuf fois plus, et dix sujets cent fois plus.

Les matières virulentes qui propagent la maladie sont les excréments qui contiennent les œufs de parasites. Pour les cestodes intervient la complication de l'hôte intermédiaire, mais on peut penser que pratiquement il existe toujours normalement; pour les nématodes, des conditions de température et d'humidité sont nécessaires, ici encore elles sont réalisées pendant au moins une partie de l'année. C'est donc dans les excréments d'un sujet atteint qu'il faut rechercher le point de départ de l'infestation de tout un élevage. Cette connaissance nous sera

d'un précieux secours dans l'organisation de la prophylaxie.

Nous avons pu nous convaincre de l'importance et de la brutalité de la maladie au cours d'une épidémie que nous avons suivi de près.

Nous disposions de vingt-six sujets vingt-quatre étaient indemnes de tout parasite, deux seulement étaient porteurs de capillaria. Pendant plusieurs mois nous avons tenu ces derniers dans une cage séparément et nous nous sommes efforcés de les maintenir en vie, nous n'avons rien observé chez les autres. Puis nous avons groupé les treize couples dans une volière de grandeur moyenne et intentionnellement, nous avons manqué aux règles élémentaires de l'hygiène : déjections non enlevées, grains distribués à même le sol. L'épidémie a demandé environ trois mois pour se déclarer.

En premier lieu, nous avons observé que la reproduction auparavant normale s'affaiblissait rapidement; les pigeonneaux mouraient sans cause apparente ou bien le nid était déserté par les parents sitôt après leur éclosion, quelquefois même avant.

Puis brutalement l'enzootie a éclaté, la mortalité s'est montrée de suite très élevée, atteignant quelquefois le taux de deux sujets par jour. En moins de trois semaines nous avons perdu nos vingt-six sujets.

Les autopsies minutieuses que nous avons faites, nous ont toujours révélé une capillariose pure très intense, à laquelle nous avons imputé la mortalité car nous avons

pu éliminer toute autre maladie et particulièrement la paratyphose. Les sujets que nous avions ainsi réunis étaient connus de nous depuis longtemps, de même leurs descendants. Ni les uns ni les autres n'ont jamais présenté de signe de parathyphose, et nous sommes certains que les pigeonniers auxquels ils appartenaient en étaient absolument indemnes. Par ailleurs, nous n'avons trouvé sur les cadavres aucune lésion rappelant celle de la parathyphose; nous aurions voulu pratiquer des ensemenagements mais nous nous sommes trouvés dans l'impossibilité de le faire.

Nous nous sommes expliqués la brutalité de la maladie par la concentration relativement élevée des sujets sur un espace restreint, le manque d'hygiène total qui a permis l'accumulation d'œufs de parasites et leur ingestion. Enfin par les conditions éminemment favorables, qu'a portait un été pluvieux, au développement et à la maturation des embryons.

Il est évident que nos pigeons se trouvaient véritablement transformés en machines à fabriquer des capillaria du fait qu'ils ingéraient avec leurs grains des larves qui, une fois adultes pondaient une quantité considérable d'œufs, à nouveau ingérés.

Ce cercle vicieux étant un facteur considérable de l'accroissement de l'infestation celle-ci ne pouvait aboutir qu'à la mort des sujets.

En réalité, dans des conditions normales, la maladie

a une allure moins rapide. Elle peut subsister à l'état latent pendant un laps de temps variable.

Quelquefois même elle ne s'accompagne d'aucune manifestation et cependant elle affaiblit petit à petit les sujets mais d'une façon si progressive qu'on ne s'en aperçoit pas. C'est à l'occasion d'un ralentissement de l'hygiène, d'une mauvaise tenue passagère des locaux que le parasitisme s'accroît brusquement et détermine alors une mortalité massive.

Quoiqu'il en soit, l'helminthiase est bien caractérisée par ce fait qu'elle frappe l'effectif tout entier, jeunes ou vieux, en même temps, quels que soient les agents déterminants, cestodes ou nématodes.

d) SYMPTOMATOLOGIE

Poule. — Chez la poule on remarque d'abord de la tristesse qui va en s'accentuant, puis l'animal reste prostré les ailes sont pendantes, les plumes plus ou moins hérisées, il se réfugie bientôt dans un coin et n'en bouge plus.

L'appétit d'abord irrégulier, mauvais ensuite, ne tarde pas à disparaître complètement. La maigreur survient, elle progresse rapidement et l'oiseau meurt avec une émaciation musculaire considérable. Les muscles pectoraux sont fondus, ne semblent plus exister; à la palpation on ne sent que le brêchet, de même les ailes et les pattes en sont réduits à la charpente osseuse.

Le plus souvent, dès la veille de sa mort, l'animal se tient difficilement debout et parfois même, il ne peut plus; lorsqu'on le saisit, ses réactions se bornent à quelques cris plaintifs, il n'a plus la force de se défendre par des mouvements.

On observe aussi une diarrhée jaunâtre, profuse qui agglutine les plumes des marges de l'anus et comme le plus souvent le sujet reste couché, incapable de se déplacer, il repose sur ses déjections et n'est bientôt plus qu'une masse poisseuse, gluante, dégageant une mauvaise odeur et d'aspect répugnant.

Nous signalerons encore les paralysies d'un ou de deux membres constatées par certains et attribuées à l'infection par des cestodes.

Chez les jeunes, on rencontre les mêmes symptômes avec un ébourriffement des plumes et souvent, lorsque la mort n'a pas été la terminaison, une misère physiologique et un rachitisme tout à fait caractéristiques.

Pigeon. — Chez le pigeon la maladie débute aussi par de l'indolence, puis vient la difficulté de voler; on note également de la diarrhée, de l'inappétence. Le sujet se blottit dans un coin du pigeonnier, se met en boule, les plumes hérisées, la faiblesse s'accentue et en deux ou trois jours le vol est absolument impossible. La mort survient en trois ou quatre jours.

Chez les tout jeunes pigeonneaux encore au nid, on n'observe généralement aucun symptôme bien caractéristique. A peine remarque-t-on qu'ils sont moins vigoureux

et réclament moins énergiquement à manger. Puis un matin on les retrouve morts dans le nid et à l'autopsie seulement on s'aperçoit du parasitisme.

Dans un parquet ces symptômes individuels se reproduisent sur un grand nombre de sujets à la fois et peut même, lorsque l'infection est sévère, frapper la totalité de l'effectif.

e) DIAGNOSTIC

Le diagnostic sur le vivant s'impose; le mauvais état général, la faiblesse, la maigreur, l'ébourriffement des plumes, la diarrhée, l'élimination d'œufs de parasites dans les excréments, en un mot tout ce que nous avons vu au chapitre précédent, ne laissent subsister aucun doute.

Néanmoins, il ne faudra pas confondre l'helminthiase avec la typhose ou bien la pasteurellose aviaires, beaucoup plus brutales dans leur évolution, et dont les lésions sont presque pathognomoniques. — ni surtout avec la paratyphose qui lui ressemble quelquefois.

Chez la poule comme chez le pigeon, la distinction s'effectue en toute certitude par la pratique de la séro-agglutination. Si dans la pratique de la clientèle, on est gêné pour faire la séro-agglutination l'envoi d'une patte dans un laboratoire est suffisant pour permettre à ce dernier de rechercher les paratyphiques et donner rapidement une réponse.

Du reste sur le cadavre la présence des parasites pour la plupart visibles à l'œil nu ou à la loupelève tous les doutes. Dans tous les cas le produit du raclage de la muqueuse porté sous le microscope entre lame et lamelle assure le diagnostic.

On évitera toute confusion avec la tuberculose par la tuberculination des sujets en « intra-dermo » dans le barbillon.

La recherche des œufs de parasite dans les excréments est très simple.

On peut avoir recours aux méthodes habituelles d'enrichissement. Les excréments sont délayés dans de l'eau, puis passés sur un fin tamis pour enlever les plus gros débris. La solution est alors mise à décanter dans un verre conique. Au bout de quelques heures il s'est formé une couche superficielle liquide, c'est l'eau et au fond une boue plus ou moins épaisse. C'est dans cette boue qu'il faut rechercher les embryons généralement très nombreux.

En réalité on n'a pas souvent besoin d'avoir recours à ce procédé, les œufs sont en telle quantité dans les excréments que l'examen direct peut-être pratiqué avec succès.

La technique de l'examen est simple; il suffit de porter sous le microscope, une petite partie du produit à examiner, malaxé au préalable avec une goutte d'acide lactique, entre lame et lamelle.

Alors apparaissent les œufs; chez l'ascaridia ils

sont oblongs, d'un diamètre relativement grand, la coque épaisse, non striée ne contient qu'une seule cellule. Parfois elle s'est déjà segmentée et paraît alors multiple.

Chez l'hétéarakis, l'œuf est asymétrique, allongé; il présente toujours un côté plus plat que l'autre et à une extrémité un clapet oblique. Plan convexe ou concavo-convexe il repose souvent sur son côté plat et semble alors symétrique.

Le capillaria a des œufs très abondants, petits, fusiformes, plus ou moins remplis. Ils présentent à chaque bout un goulot aplati très court, bien caractéristique.

f) PATHOGÉNIE

Les *hétéarakis* ont un mécanisme d'action difficile à étudier parce que très complexe; ils agissent tantôt d'une façon tantôt d'une autre, mais le plus souvent leurs différents moyens s'associent et il n'est pas commode de déterminer alors quel est le plus redoutable.

Tout d'abord la question mécanique joue un grand rôle, le nombre des vers est considérable, l'intestin en est bourré et peut éclater sous leur pression. S'il ne le fait pas, son obstruction totale ne permet plus le passage des aliments et amène fatalement la mort.

D'autre part, les parasites broutent la surface de la muqueuse, et les lésions qu'ils déterminent ainsi permettent la résorption rapide des toxines et le passage direct des microbes de l'intestin dans le sang, d'où

septicémies ou toxinémies. Ou bien encore les brèches sont si considérables qu'elles suffisent par elles-mêmes à faire périr l'animal, car elles se nécrosent, aboutissent à la perforation et à la péritonite.

Ensuite il y a lieu de tenir compte de la toxicité propre du ver.

Nous savons, pour l'avoir vu souvent, qu'il existe un suc à l'intérieur des parasites, et ce suc est d'une toxicité remarquable; heureusement, il est bien enfermé dans une coque épaisse et sa mise en liberté n'est pas fréquente. Cependant, sous l'influence de causes diverses, une déchirure du vers peut se produire et il est alors épanché dans l'intestin. L'expérience a démontré que ce liquide jouit de propriétés anaphylactiques très élevées. Chez un cheval sensibilisé il suffit d'en déposer une goutte dans l'œil pour amener la mort. Même sans cela, on a remarqué qu'il suffit d'un ascaris qui se brise dans l'intestin pour provoquer des troubles graves amenant des symptômes généraux alarmants : de l'hyperthermie, une coloration jaunâtre des muqueuses, de l'abattement, de la torpeur même. On a observé, par ailleurs, une intoxication par un principe volatil qui détermine une bouffissure de la face et des yeux.

Ces constatations démontrent suffisamment l'action毒ique du parasite lui-même en dehors des lésions qu'il peut causer, et si l'on veut bien se souvenir qu'il n'y a entre les ascaris du cheval et ceux des oiseaux qu'une différence bien minime, on conviendra que les phéno-

mènes toxiques observés chez les solipèdes peuvent être déterminés de pareille façon chez les volailles.

D'autre part, nous citerons encore, si bizarre que cela puisse paraître, les abcès du foie dus à la curiosité légendaire des ascaris. Il arrive souvent, au cours d'autopsies, de trouver, dans l'intestin, des perles enfilées par les vers; il n'est pas moins fréquent de voir ceux-ci remonter le canal cholédoque jusque dans ses plus fines ramifications. Là, il leur est impossible de se retourner ou de faire marche arrière; ils meurent alors sur place et sont à l'origine d'un abcès du foie le plus souvent mortel.

De même les parasites, morts ou vivants, qu'on rencontre quelquefois dans les œufs ont remonté l'oviducte et se sont trouvés englobés dans l'œuf au moment de sa formation.

Les hétéarakis remontent parfois l'œsophage et le pharynx, puis s'introduisent dans les voies respiratoires et provoquent alors la mort par asphyxie.

Certains auteurs ont constaté des perforations intestinales et trouvé des vers libres dans la cavité abdominale, ils ont accusé les parasites de déterminer ces perforations; la question n'est pas encore tranchée définitivement.

La pathogénie des *Capillaria* n'est que peu différente; ils pénètrent par leur partie antérieure dans la muqueuse, qu'ils perforent; ils s'en nourrissent et déterminent des lésions qui, en permettant la résorption des

microbes de l'intestin et des toxines, amènent rapidement la mort. On les a aussi fortement soupçonnés de se gorger de sang. Dans ce cas ils seraient susceptibles de déterminer une anémie chronique très grave. En effet les organes hémopoïétiques, non sollicités par une disparition progressive et trop lente des globules rouges ne réagissent pas, il s'ensuit que l'animal s'affaiblit et meurt dans une cachexie complète. Cette explication cadre bien avec les faits cliniques observés et il est très vraisemblable que les capillaria soient des suceurs de sang.

Nous rappelerons en outre pour tous les nématodes la mortalité qu'ils causent au début de leur évolution lors des migrations des embryons à travers l'organisme : intestin, foie, poumon, déterminant par leur passage, de l'hépatite traumatique, de la pneumonie vermineuse dont la gravité varie avec le nombre des embryons.

Les *Cestodes* sont de leur côté la cause du téniasis des oiseaux. Leur mode d'action est le même que dans le téniasis du chien. Les téniotoxines secrétées dans l'intestin et résorbées agissent sur l'organisme et particulièrement sur les centres nerveux en provoquant des phénomènes très variables. Certaines sont hémolytantes, et, par la destruction des globules sanguins, elles déterminent l'anémie puis la cachexie si souvent observées. D'autres, d'après certains auteurs, s'attaquent directement à la substance nerveuse et déterminent des troubles de paralysie des membres, du cou, etc... Elles se-

raient même susceptibles de déterminer des lésions oculaires, d'iritis ou d'irito-cyclite amenant la cécité. On observe une fixité absolue de l'œil, une coloration jaunâtre de l'iris qui vérifie l'expression américaine « œil de verre ».

Les avis, sur l'action des téno-toxines, sont partagés et malgré la concommittance élevée du parasitisme et des paralysies, l'action directe a été mise en doute. On est tenté de croire que le parasitisme n'agit pas directement mais seulement en favorisant par la destruction de la muqueuse, l'action de la cause véritable de la maladie, inconnue jusqu'alors mais rapportée à un virus filtrable neurotropique.

Il existe en outre une action spoliatrice de la part des vers qui détournent à leur profit une partie des aliments ingérés par les animaux; mais cette action n'est pas prépondérante et reste toujours faible; il ne convient donc pas de l'invoquer comme cause déterminante de la mortalité.

Il faut également considérer comme graves les traumatismes causés par les cestodes, car en se fixant sur la muqueuse, ils y font des brèches susceptibles de s'infecter, s'ulcérer et amenant la perforation de l'intestin.

De plus, comme précédemment, il en résulte une résorption plus facile de tous les produits toxiques contenus dans le tube digestif avec les conséquences fâcheuses qui en découlent.

g) LÉSIONS

Ce qui frappe d'abord les yeux, c'est la maigreur, la cachexie du cadavre. Les muscles ont disparu, atrophiés, il ne reste vraiment plus que la peau sur les os.

L'intestin nous montre, lors d'ascarididiasis, une obstruction totale par de gros bouchons de vers. En outre il existe de l'enterite aiguë; on la retrouve d'ailleurs constamment quel que soit l'agent.

La muqueuse est érodée, spongieuse, infiltrée de sérosité, et, le plus souvent, recouverte d'un mucus hémorragique, fétide, d'aspect repoussant.

Elle est parfois si profondément altérée qu'elle ne semble plus exister du tout, dans d'autres cas on observe des foyers nécrosés dus à l'infection des brèches faites par les parasites.

Souvent l'intestin lui-même est modifié dans son volume, surtout lors d'ascarididiasis, il est hypertrophié, tuméfié, ses parois sont gonflées, irrégulièrement bosseées, laissant voir les vers par transparence.

Lorsqu'il y a eu perforation on peut rencontrer des lésions de péritonite sur la séreuse abdominale.

Sur le foie, au début de l'évolution des parasites, il y a de l'hépatite traumatique plus ou moins étendue. On rencontre quelquefois, plus tard, des abcès dus à des parasites venus par le canal cholédoque et morts dans des ramifications.

Des embryons peuvent se trouver dans le poumon où ils déterminent de la pneumonie vermineuse.

Lorsque la mort est due à une septicémie ou à une toxinémie on retrouve leurs lésions sur les organes et les séreuses.

Dans le cas de paralysie ou de cécité, le microscope révèle une infiltration cellulaire du tissu nerveux, de l'iris et de la cornée; les cellules envahissantes étant de larges lymphocytes. Les racines postérieures des nerfs spinaux sont hypertrophiées et leurs ganglions, qui sont anormalement translucides, ont une teinte jaune ou brun clair.

Les nerfs périphériques, et particulièrement ceux du plexus brachial, et le sciatique sont atteints. Dans le cerveau on rencontre souvent des mononucléaires isolés ou réunis en petits amas et parfois accumulés autour des vaisseaux. Le même infiltration périvasculaire est vue dans la moelle, mais les lésions les plus nettes sont observées à l'origine des racines nerveuses : infiltration abondante qui peut s'étendre aux parties voisines de la moelle et même à la substance grise.

II. — TRAITEMENT

a) PROPHYLAXIE

Bien que notre idée première soit la thérapeutique, nous ne pouvons, à cause de son importance, passer la prophylaxie sous silence. Comme le dit l'adage, « mieux vaut prévenir que guérir » et c'est par des mesures rigoureuses mais infaillibles qu'on peut prévenir; encore faut-il les connaître pour les appliquer et surtout pour bien les appliquer.

Les méthodes de prévention varient selon qu'on a affaire à un milieu contaminé ou indemne.

En milieu sain, les jeunes seront élevés à part; aucun adulte, sous aucun prétexte, ne devra fréquenter les parcs, pour éviter la contamination; de même tout sujet qui viendrait à s'échapper ne pourra plus y être admis.

Pour les adultes, ne pas faire pénétrer dans l'élevage d'animaux étrangers sans s'être au préalable assuré à l'aide du microscope et par l'observation, qu'ils sont

indemnes de tout parasite. En tous temps respecter les mesures d'hygiène habituelle.

En milieu infesté, lorsque tous les parquets le sont, il faut recourir aux mesures radicales, et les déplacer. Les nouvelles installations seront faites dans des conditions telles que les embryons ne puissent se développer. Pour cela on installera les poulaillers en terrain sec, élevé, pour que les eaux de pluie n'y séjournent pas.

On donnera de l'eau très propre comme boisson, la nourriture sera distribuée dans des augettes fréquemment nettoyées et surtout, jamais les graines ne seront jetées à même le sol. Les parquets seront fréquemment curés, les déjections régulièrement enlevées, les perchoirs grattés et rincés à l'eau bouillante de préférence. De même, le sol sera nettoyé et arrosé d'eau très chaude ($70-80^\circ$) ou d'une solution d'acide sulfurique à un pour cent. Lorsqu'on aura de grands parcours, il faudra à tout prix éviter les fossés ou les mares qui entretiennent l'humidité; les mesures de prophylaxie seront du reste très difficiles à appliquer dans ce cas. Au contraire l'entretien des volailles, en intérieur, sur des espaces restreints, facilitera beaucoup la prévention, mais par contre, nécessitera une très rigoureuse observation des règles. Les Américains ont envisagé des mesures bien plus complètes pour se libérer de l'infestation par les cestodes, puisqu'ils préconisent l'emploi d'attrape-mouches et la pose de boîtes spéciales pour prendre les vers

blancs; nous ignorons s'ils ont obtenu de meilleurs résultats.

Jusqu'à présent on avait recommandé de brûler les litières et les déjections des animaux atteints, le professeur *Tsaichikov* a expérimenté et mis au point une méthode originale de stérilisation. On sait que les fumiers en putréfaction (occasionnée par de nombreux microorganismes saprophytes) ont une température montant jusqu'à soixante-dix degrés centigrades, température qui ne peut manquer de détruire les œufs de parasites. Cette action peut être facilement atteinte si le tas de fumier est bien tassé et toujours tenu humide. Ce n'est que par la stricte observation de la méthode qu'on peut arriver à ce résultat.

L'aire à fumier doit être éloignée des habitations, parcs et poulaillers, de façon que ni hommes ni animaux ne puissent la traverser. Le purin ne doit pas déborder dans un puits ou sur le terrain avoisinant. Le tas de fumier aura un ou deux mètres de large, un mètre de haut environ, sa longueur sera variable. L'aire sera creusée de vingt à vingt-cinq centimètres. On met un lit de fumier non infecté, de feuilles, de paille ou de tourbe dans le fond de la fosse, puis le fumier infesté où les déjections sont entassées dessus. Si elles sont sèches on les arrose de purin ou d'eau. Le tas est ensuite recouvert par un lit non infecté ou par de la terre. Le fumier se putréfie très vite, la température monte rapidement aidant les anærobies dans leur action.

La température est suffisante pour détruire la vitalité des œufs, mais dans le cas contraire, les larves ne pourraient pas vivre dans ce fumier en putréfaction à cause du manque d'oxygène.

Le tas de fumier est constitué une fois pour toutes, il suffit d'y creuser un trou au centre pour y enfouir les déjections ou toute autre matière virulente afin d'assurer leur stérilisation.

Le manque de *vitamines* joue aussi un rôle dans l'étiogénie de l'helminthiase! les auteurs américains ont observé que les carences plus ou moins complètes de vitamines B, A et D étaient un des facteurs qui favorisent le développement des parasites intestinaux. Il faudra donc veiller à ce que l'alimentation soit toujours suffisamment riche en facteurs A, B, D.

Toutes ces mesures de prévention doivent être appliquées en bloc pour donner un résultat positif. Leur observation est relativement facile dans les élevages de poules et de pigeons en volière, mais, lorsqu'on a affaire à des colombiers dé pigeons voyageurs qui vivent en liberté, il est absolument impossible de les respecter. En réalité, cela n'a que peu d'importance, car du fait même de leur liberté et de l'espace dont ils disposent, les pigeons sont moins exposés que les volailles à la contamination, et lorsqu'elle se produit, quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent, c'est au pigeonnier même qu'elle se fait. L'expérience a démontré qu'une bonne hygiène du logement était suffisante pour éviter l'helminthiase.

b) THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique, jusqu'à présent, est restée très variée et surtout très confuse, ce qui est une marque de son inefficacité.

Les produits les plus divers ont été essayés et en particulier tous ceux qu'on a employés chez les autres animaux; malheureusement, la plupart n'ont pas donné les résultats qu'on en attendait, soit que la dose thérapeutique est trop voisine de la dose toxique, et alors on ne peut sans danger l'administrer en totalité, soit que l'administration même du produit est trop difficile et par suite peu économique.

Le gros écueil dans le traitement du parasitisme intestinal des oiseaux est le mode d'administration du médicament. Un traitement par groupe est toujours aléatoire, souvent dangereux car, si certains animaux prennent une dose normale, d'autres, au contraire, sont de gros mangeurs susceptibles d'en absorber une trop forte et d'en mourir; d'autre part, fréquemment, les malades ont perdu tout appétit, ils ne prennent pas le médicament et ce sont les autres, qui n'en ont pas besoin, qui l'absorbent. Si on envisage un traitement individuel, il faut qu'il soit facile à faire, ne demandant ni personnel nombreux, ni temps considérable qui rendraient l'opération peu économique.

Voyons les médicaments employés jusqu'ici et envisageons leurs qualités et leurs défauts.

Noix d'arec. — La noix d'arec par elle-même est un excellent enthelminthique, toutes les expériences faites à son sujet sont probantes, les succès obtenus ont parfois même été éclatants; mais n'oublions pas qu'il ne s'est agi que d'expériences de laboratoires.

S'il est très facile d'administrer des boulettes de noix d'arec à quelques volailles, si un praticien expérimenté n'éprouve à cela aucune difficulté, il n'en va pas de même lorsqu'il s'agit de traiter un effectif nombreux où il n'a pas le temps d'intervenir lui-même. Si on laisse le propriétaire intervenir lui-même, la difficulté qu'il éprouve, le temps qu'il passe, les médicaments qu'il gaspille le désespèrent et il abandonne l'opération. Ce qu'il faut donc reprocher à la noix d'arec, ce n'est pas un manque d'efficacité, mais bien la difficulté qu'il y a de l'administrer et c'est là ce qui la fait toujours rejeter.

De plus, on sait que pour être active, elle doit être fraîche; or, à l'heure actuelle, il est très difficile, sinon impossible, de se la procurer telle, nous en avons fait personnellement l'expérience. Les principes actifs étant volatils il se produit ce fait qu'au bout d'un certain temps le médicament est inactif, on court donc, en le formulant, à des déboires d'autant plus graves que l'éleveur n'incrimine pas la qualité du produit, mais bien au contraire la science du vétérinaire. Pour ces multiples raisons, la noix d'arec ne peut pas, malgré sa valeur, être couramment employée.

Huile de Chenopodium. — On a tenté de la remplacer par l'*huile de Chenopodium*. Très active « *in vitro* », comme l'a démontré *Toscano Rico*, elle a été abandonnée à cause de sa toxicité. Ses effets foudroyants sur les helminthes ne l'étaient pas moins sur les malades et le traitement apparut presque aussi néfaste que la maladie.

Essence de térebenthine. — On a essayé en Amérique d'employer l'*Essence de térebenthine*, mais, ici encore, ce produit s'est montré relativement toxique, déterminant des lésions rénales très graves. On l'a donnée, soit pure, soit mélangée à de l'*huile d'olive* à parties égales à la dose de une demi à une cuillérée à café par tête et par jour.

Les résultats ne furent pas brillants, surtout en ce qui concerne les ténias et les parasites du cæcum.

Tabac. — *Herms* et *Beach* ont, en 1916, expérimenté un traitement par les tiges de *tabac* hachées finement : 450 grammes de ces tiges sont mises à macérer pendant deux heures dans une quantité d'eau suffisante pour les recouvrir. Eau et plantes sont ensuite mélangées à la moitié de la ration habituelle. La dose est suffisante pour cent sujets. Deux heures après cette première distribution, donner le quart de la ration habituelle additionnée de trois cents grammes de sulfate de magnésie. Répéter le traitement la semaine suivante.

De l'aveu même des auteurs, ce mash au tabac est

difficilement accepté, même après une diète de vingt-quatre heures, et n'a été capable d'expulser que trente hétéarakis sur cent soixante-huit, trois ténias sur trente-neuf; aucun sujet n'ayant pu être totalement débarrassé de ses parasites.

Nicotine. — On a alors remplacé la poudre de tabac par la *nicotine* en capsules de gélatine, mélangée, au préalable, à de la terre à foulon ou bien à de la caseine qui en voilent légèrement la toxicité. Les Américains prennent cette médication, mais recommandent les plus grands soins car le gros écueil est la rupture de la capsule dans le pharynx ou le jabot qui détermine l'empoisonnement de la volaille; de plus, les plus maigres sont souvent intoxiquées car, moins résistantes que les autres. Ici encore, outre les difficultés d'administration, il y a lieu de redouter la toxicité trop grande du produit.

Arécaïdine. — Pour pallier à tous ces multiples inconvénients, nous nous sommes directement adressés à l'alcaloïde, le plus actif de la noix d'arec : l'*Arécaïdine*, et nous l'avons employée sous la forme d'éthersel méthylique du *Bromhydrate d'Arécaïdine* associé au *triméthyldioxypurine* et à l'*orthoxybenzoate de soude*.

De nombreuses raisons justifient notre choix; les diverses qualités du produit l'ont guidé, mais ce sont

surtout les excellents résultats enregistrés chez le chien et le chat qui ont fini de nous convaincre.

Toxicité. — Au cours de nos expériences, nous avons observé ce fait que la toxicité du produit, assez grande chez les carnivores, est pour ainsi dire insignifiante chez les oiseaux.

Nous avons pu administrer impunément à des pigeons adultes, des doses de 20, puis 30, 70, 80, 90 gouttes répétées pendant plusieurs jours de suite sans accident. Les jeunes se montrent un peu plus sensibles, et nous avons tué des pigeonneaux d'un mois et demi et même deux mois avec des doses de 35 gouttes, mais par contre, des petits de dix jours ont bien résisté à 15 gouttes répétées trois jours de suite. La résistance, chez la poule, est encore plus grande, et nous avons pu dépasser 100 et 150 gouttes en une seule fois sans avoir d'accident mortel.

Nous avons également remarqué que l'association avec l'huile de vaseline diminue encore la toxicité et qu'on peut augmenter considérablement les doses. L'action antiparasitaire semble en outre favorisée et même augmentée, surtout chez les jeunes.

Le *Bromhydrate d'arécaïdine* est donc un médicament peu toxique, il l'est d'autant moins qu'en réalité la marge entre la dose thérapeutique et la dose toxique est, comme nous le verrons plus loin, considérable.

Cependant nous avons observé diverses manifesta-

tions consécutives à son administration, même aux doses moyennes. Ces manifestations impressionnantes sont en réalité bénignes et jamais mortelles.

Sitôt le médicament administré le sujet est anxieux, il salive abondamment, ses déjections sont liquides, sé- euses et il a une véritable crise nerveuse doublée d'asphyxie. Il court en tous sens, ailes déployées, en proie à une agitation intense accompagnée de dyspnée très violente. Mais, nous le répétons, quoiqu'alarmants, ces symptômes s'amendent rapidement, et aucune conséquence fâcheuse n'est à redouter. . .

Administration. — Le médicament offre encore d'autres grands avantages, il est très facile à faire prendre, puisqu'il suffit d'en déposer, au moyen d'un compte-gouttes, quelques gouttes dans le bec. De plus, ce mode d'administration permet un dosage rigoureux impossible avec tout autre produit et un traitement individuel rapide ne demandant qu'une main-d'œuvre tout à fait réduite.

Il pallie aux inconvénients des autres anthelminthiques qui sont en capsules plus ou moins fragiles, ou en boulettes qui s'émettent à la moindre pression. Il n'y a pas à redouter la perte d'activité par une trop longue conservation de la solution, l'arécaïdine ne perdant pas ses propriétés par vieillissement à condition de tenir le flacon bien bouché.

Une dernière qualité de l'arécaïdine, mais non la

moins importante, est son efficacité remarquable et la promptitude exceptionnelle de ses effets; nous verrons d'ailleurs ceci plus en détail au chapitre des observa- tions cliniques.

Le traitement, tel que nous l'avons organisé, com- porte l'emploi d'une solution de Bromhydrate d'aré- caïdine comme suit :

Ether sel méthylique du Bromhydrate d'aré- caïdine	0 gr. 60
Orthoxybenzoate de soude	{ ââ 0 gr. 30
Théobromine	

Eau distillée Q S pour 100

Doses. — On administre en une seule fois vingt à vingt-cinq gouttes chez le pigeon adulte, cinq à dix gouttes chez le pigeonneau selon l'âge jusqu'à deux mois.

Chez la poule, trente gouttes et chez le poussin cinq gouttes au maximum.

Ce traitement est répété trois jours de suite, puis arrêt de quatre jours et ensuite reprise sur le même rythme deux fois de suite.

Généralement, bien avant la fin du traitement, le parasitisme a disparu, mais, par mesure de prudence, un mois après la fin du traitement total, nous avons sou- vent fait une nouvelle administration de Bromhydrate; cette pratique n'est pas nécessaire, néanmoins elle nous a donné d'excellents résultats.

OBSERVATIONS CLINIQUES

1^{re} OBSERVATION

28 octobre 1930

Trois poulettes amenées à la consultation pour tristesse, inappétence, maigreur. Etat général très mauvais. Au microscope, infestation parasitaire massive, nombreux œufs d'*Hétéarakis*.

Traitemen 20 (vingt) gouttes de Bromhydrate d'Arécaïdine pendant trois jours.

L'appétit revient, au microscope les œufs de parasite sont disparus. L'expulsion de quelques *Hétéarakis* a permis d'identifier *Hétéarakis gallinæ*.

Le 6 novembre nouveau traitement.

L'état des sujets s'améliore considérablement.

Le 16 décembre nous procédons à des examens microscopiques qui restent négatifs.

Les sujets sont donc guéris et remis à leur propriétaire.

2^e OBSERVATION

19 novembre 1930

Quatre pigeons du même colombier sont présentés à la consultation.

Au microscope infestation très massive par ascaridia. L'examen de divers parasites montre qu'il s'agit d'*Ascaridia columbae*.

Le n° 1 ne vole plus, est très abattu. N° 2-3-4 = état général mauvais — on sacrifie le n° 1. A l'autopsie on observe une obstruction intestinale par des pelotes d'*Ascaridia* qui justifient le diagnostic d'*Ascaridia columbae*.

N° 2-3-4 traitement 18 gouttes de bromhydrate d'arécaïdine.

N° 2 meurt d'obstruction et d'épuisement. Le parasite en cause est toujours *Ascaridia columbae*.

N° 3 et 4 subissent le traitement complet de 18 gouttes, puis de 20 gouttes de bromhydrate d'arécaïdine.

L'état s'améliore de jour en jour, le 20 décembre un dernier examen microscopique des excréments reste négatif.

L'état général des sujets est à ce moment excellent; ils sont rendus à leur propriétaire.

3^e OBSERVATION

Une poule paralysée des pattes et suspecte d'helminthiase nous est présentée.

Nous pensons à la tuberculose, polynévrite et helminthiase.

La tuberculisation intra-dermique reste négative, mais par contre le microscope révèle l'émission d'anneaux de cestodes avec les déjections. On identifie le parasite qui est *Davainea proglottina*.

Nous n'avons pas le moyen d'éliminer la polynévrite.

Le traitement est organisé sur la base de trente gouttes de Bromhydrate d'arécaïdine quatre jours de suite.

L'élimination des anneaux cesse dès le cinquième jour, mais la paralysie subsiste.

Nous牺牲ons alors le sujet et constatons à l'autopsie que l'helminthiase a disparu.

4^e OBSERVATION

Un coq est présenté à la consultation pour mauvais état général. Au microscope on trouve un parasitisme intense.

On identifie *Hétéarakis gallinæ* associé à *Capillaria collaris*.

Traitemennt sur la base de trente gouttes pendant trois jours de suite.

Le sujet meurt dans la journée du troisième jour. A l'autopsie les cæcum sont trouvés bourrés d'Hétéarakis gallinæ et dans l'intestin on rencontre de très nombreux Capillaria collaris.

L'intestin est délabré, la muqueuse déchiquetée.

Le traitement a été organisé trop tard pour être efficace.

5^e OBSERVATION

Trois poules du même élevage sont présentées à la consultation pour mauvais état général. Infestation par les cestodes, en particulier *Davainea Proglottina*.

Le traitement est organisé, sur une poule seulement, sur la base de trente gouttes pendant quatre jours, puis repos de cinq jours et nouvelle administration.

Le sujet traité guérit, les deux autres continuent à maigrir et meurent rapidement.

6^e OBSERVATION

Trois ou quatre pigeons voyageurs sont déjà morts d'helminthiase dans un colombier. Il reste trente-sept sujets vivants.

Nous procédons à des sondages sur ces derniers et remarquons une infestation par capillaria.

A l'autopsie des sujets morts nous avons identifié *Capillaria columbae* et pensons que le même parasite infeste tout le colombier.

Le traitement est organisé sur la base de vingt gouttes, pendant trois jours de suite, puis arrêt de quatre jours et nouvelle administration.

A partir de ce moment aucune mortalité n'a été constatée et deux mois après, aucun autre sujet n'était mort.

7^e OBSERVATION

Pigeon dont l'état général est mauvais. Maigreux, inappétence, difficulté de vol.

Au microscope, on ne trouve qu'une infestation d'intensité moyenne, on identifie *Ascaridia lineata*.

Le traitement consiste en l'administration de 20 gouttes de bromhydrate d'arécaïdine, trois jours de suite. Arrêt de quatre jours et nouvelle administration pendant trois jours.

Rapidement le sujet se rétablit, il reprend du poids et vole normalement. Après un mois aucune récidive ne s'était produite.

8^e OBSERVATION

Trois poules adultes provenant du même élevage nous sont présentées.

On trouve un parasitisme prononcé et on identifie *Capillaria retusa* et *Davainea proglottina*.

L'état général est mauvais.

Le traitement n'est organisé que sur un seul sujet à raison de trente-cinq gouttes de bromhydrate d'arécaïdine, trois jours de suite.

Le sujet traité guérit, les deux autres s'affaiblissent rapidement et meurent.

Après guérison nous sacrifions le sujet traité et à l'autopsie nous remarquons que toute trace de parasitisme a disparu.

9^e OBSERVATION

Dans un pigeonnier de pigeons voyageurs nous décelons un parasitisme léger. Nous sacrifions un sujet un peu plus atteint et présentant de la tristesse et de l'inappétence. *Ascaridia columbae* est identifié.

Le colombier comporte vingt-quatre sujets.

On organise un traitement de 20 gouttes pendant deux jours, puis arrêt de quatre jours et nouvelle administration.

Aucune mortalité ne se produit.

Nous faisons de fréquents sondages, mais le microscopie ne nous révèle plus aucune trace de parasitisme. Nous estimons donc que le traitement a été efficace.

III. — CONCLUSION

Les parasites de la poule les plus fréquents que nous avons visé le plus particulièrement au cours de nos expériences sont, chez les Cestodes : *Davainea proglottina* et *Davainea tetragona*; chez les Nématodes : *Ascaridia lineata* et *Heterakis gallinæ*; *Capillaria collaris* dans la famille des Trichuridès.

Chez le pigeon, nous avons combattu uniquement des nématodes, *Ascaridia columbae* chez les Hétéarakidès et *Capillaria columbae* chez les Trichuridès.

Le Bromhydrate d'Arécaïdine nous a donné de bons résultats dans la lutte contre ces parasites aux doses suivantes : (solution préconisée précédemment).

Chez la poule trente gouttes en une seule fois pendant trois jours consécutifs, puis arrêt de quatre jours et ensuite reprise sur le même rythme deux fois de suite.

Chez le Poussin, la dose à employer est de cinq gouttes seulement.

Chez le Pigeon on administre dans les mêmes conditions que chez la poule une dose variant de vingt à

vingt-cinq gouttes chez l'adulte, et de cinq à dix gouttes chez le jeune jusqu'à deux mois.

Les résultats obtenus dans ces conditions sont très encourageants, le Bromhydrate d'Arécaïdine s'est montré supérieur à la noix d'arec qu'on ne peut se procurer que très difficilement dans de bonnes conditions. Il s'est montré supérieur encore à l'huile de chénopodium et à l'essence de téribenthine trop dangereuses. Il a l'avantage sur le tabac d'être beaucoup moins toxique et beaucoup plus facile à administrer.

En résumé nous n'avons eu qu'à nous louer de l'arécaïdine et nous recommandons son emploi dans les helminthiases des poules et des pigeons.

Vu : *Le Professeur :*
HENRY.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président,*
BRUMPT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ACKERT J. E. — Quelques vers intestinaux des volailles et leur traitement. *Proceeding thirt World's Poultry congress Ottawa, Canada, 1927.*

ACKERT J. E. and CHESTER A. H. — Effets du nématode *Ascaridia lineata* sur la croissance des poussins. *Journal of parasitology, 1928, vol. XV.*

ACKERT J. E. and SPINDLER L. A. — La vitamine D et la résistance des volailles au parasitisme. *The American Journal of Hygiene, 1929, vol. IX, n° 2.*

BAUDET. — Traitement des maladies parasitaires des oiseaux. *Rapport du 11^e Congrès international de médecine vétérinaire. Londres 1930.*

BAYON H. P. — Contribution à l'étude de l'hygiène du poulailler. *The veterinary record, decembre 13th, 1930.*

BEACH J. R. — Vers des volailles. *The north American veterinarian medical association*, nov. 1930.

BELETZER A. V. — How to deal with infected dungs. *Veterinary Practise*, 1929, n° 2.

CAMERON T. W. M. — Les helminthes des volailles. *The veterinary Journal*, janv. 1931.

HALL and SCHILLINGER. — Some critical tests of arécoline Hydrobromide as an anthelmintic. *J. of the american veterinary medical Association*, July 1923.

HALL and FOSTER. — Quelques anthelminthiques des volailles. *J. of agricultural Research*, 1930.

LAHAYE G. — Traitement des maladies parasitaires des volailles. *Rapp. du 11^e Congrès de Londres de médecine vétérinaire*, 1930.

LAHAYE G. — Traitement de l'helminthiase des volailles. *Recueil de Médecine Vétérinaire d'Alfort*, janv. 1931, tome CVII.

LESBOUYRIES. — Les principales maladies des oiseaux en France. *Rec. Méd. Vétérinaire d'Alfort*, octobre 1929, vol. 105.

MAROTEL G. — *Parasitologie vétérinaire*.

NEUMAN. — *Parasites et maladies parasitaires des oiseaux domestiques*.

NIEMANN. — Paralysie des Poules. *J. of the Am. Vet. Med. Ass.*, July, 1929.

PAPPENHEIMER. — Paralysies des Gallinacés ou neurolymphomates Gallinarum. *J. of exper. méd.*, 1929.

RAILLIET. — *Bulletin de la Soc. Cent. de Méd. Vétérinaire*, 1900, p. 38.

RIETZ J. H. — Parasites des oiseaux. *Journal Association*, août 1930.

TAYLOR E. L. — Quelques points significatifs sur les vers des volailles et la cause des Helminthiases. *The Veterinary Record*, déc. 13th, 1930.

TAYLOR E. L. — Les vers et les maladies venimeuses des volailles. *The Journal of the Ministry of Agriculture*, sept. 1929, n° 6.

TSAICHIKOV. — Observations sur les méthodes de désinfection des fumiers en vue de la prophylaxie des Helminthiases. *The Veterinary Record*, oct. 25th, 1930.

IMPRIMERIE VULLIEZ
L. VULLIEZ ET R. CHIOT
JOIGNY (YONNE)



