

Zeitschrift: Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles
Herausgeber: Société Vaudoise des Sciences Naturelles
Band: 57 (1929-1932)
Heft: 231

Artikel: Observations sur la biologie et les maladies du renard argenté
Autor: Galli-Valerio, B. / Nicole, Alfred
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-284214>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 25.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Observations sur la biologie et les maladies du renard argenté

PAR

Dr B. GALLI-VALERIO

Professeur à l'Université de Lausanne

ET

Dr Alfred NICOLE

*Biologue à la Station d'Elevage du Renard Argenté
à Gryon sur Bex.*

(Séance du 1^{er} juin 1932.)

On croit communément qu'élevé en cages ou en parcs d'exercices, le renard argenté devient avec le temps un animal domestique. Cette idée est fausse. Un renard, gardé en cage une dizaine d'années, mordra tout aussi brutalement et avec autant de ruse la dixième année que la première. Les jeunes, même nés de parents vivant en cage depuis de nombreuses années et issus eux-mêmes de lignées toutes élevées de la même façon, présentent encore ce caractère sauvage très accusé. Il suffit pour s'en rendre compte de saisir un renard sans prendre les précautions d'usage.

Si ce caractère sauvage que l'on retrouve encore dans les mœurs du renard joue un rôle important dans son élevage, en conservant à la race ses qualités naturelles indispensables au maintien d'une bonne constitution, d'une bonne fourrure comme d'une bonne reproduction, il ne peut pas tout faire. C'est l'erreur commise par nombre d'éleveurs qui ont cru à la toute-puissance de l'atavisme chez ces animaux, sans songer qu'en fin de compte ceux-ci n'avaient plus tout le mouvement voulu, qu'ils ne pouvaient plus chercher et préparer eux-mêmes leur nourriture, et que, tenus plusieurs ensemble

dans un espace restreint, ils étaient plus exposés à contracter des maladies parasitaires. Aussi, aujourd'hui, tout élevage sérieux tend-il à corriger le plus possible les inconvénients de la captivité.

L'insuffisance de mouvement se traduit en général chez les sujets qui en souffrent par des troubles de l'assimilation; l'animal reste maigre, la fourrure terne, « laineuse » c'est-à-dire que le poil jarre reste court, laissant tout le sous-poil à découvert; ou bien on remarque une dépigmentation du poil dans la région du museau, parfois même au-dessus des arcades sourcilières, donnant à ces bêtes le facies dit « museau gris ». Ces troubles, souvent simultanés, sont presque toujours en relation avec une zone blanche dans le sous-poil de la queue. Le seul remède est de fournir aux animaux plus d'espace au moyen des parcs d'exercices (« open-run » des Américains), enclos de superficie variable où plusieurs sujets vivent ensemble, quelques troncs d'arbres, de l'eau courante leur donnant l'illusion d'une certaine liberté. Grâce aux jeux auxquels ils se livrent, à leur agitation au moment des repas, ces symptômes s'atténuent pour disparaître complètement. Il est préférable de construire plusieurs petits parcs plutôt qu'un seul de grande étendue, afin d'avoir ensemble une quinzaine d'animaux, qui se font peu de mal, sont mieux surveillés et pour lesquels l'hygiène du sol, chose très importante, peut être assurée complètement.

Lorsque l'hygiène du sol et des animaux est assurée, la *nourriture* joue le rôle capital dans l'élevage du renard argenté, comme de tout autre animal d'élevage du reste. D'elle dépendent sa vie, le développement normal de sa constitution et de sa fourrure, une bonne reproduction. L'éleveur cherchera à composer une nourriture se rapprochant le plus possible de celle que le renard prend à l'état sauvage. Comme carnassier, le renard se nourrissant surtout de petits rongeurs tels que campagnols des champs, mulots et souris, d'insectivores tels que taupes, d'oiseaux, d'œufs, d'insectes, de vers, de baies, parfois même de parties de plantes vertes, l'éleveur composera une ration où tous ces produits entreront dans de justes proportions, en laissant la première place à la viande. Il en variera la nature et les quantités au cours des saisons: en hiver, la viande riche en matières protéiques occupera la place importante, tandis qu'en été les matières végétales seront aussi

abondantes que la viande, le renard sauvage s'attaquant, à cette saison, à de nombreux petits rongeurs dont il dévore le tube intestinal rempli de matières végétales; en automne, les fruits seront largement distribués, etc... Ces variations, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer, exercent une action importante sur sa constitution, la pousse et la pigmentation de son poil. Quantitativement, le renard adulte reçoit une ration moins forte que le renardeau qui a besoin d'une nourriture abondante et riche pour son développement; les femelles en gestation et allaitantes reçoivent une nourriture très riche, rafraîchissante et galactogène; à l'approche du rut, les mâles sont rationnés pour les empêcher de trop s'engraisser.

Le *rut* débute dans la seconde moitié de janvier et dure jusqu'à la mi-mars. Les accouplements ont lieu, le matin entre 7 heures et 10 heures, le soir dès 5 heures. Au milieu du jour et de nuit, ils sont moins fréquents. Les paires les plus vieilles s'accouplent les premières, les plus jeunes, les dernières; il n'y a que peu d'exceptions à cette dernière règle.

Le renard argenté est de nature *monogame* c'est-à-dire qu'un mâle peut couvrir une, deux et même trois fois en un jour une seule et même femelle. Certains mâles, cependant, peuvent être rendus par l'élevage *polygames* et couvrent jusqu'à sept femelles différentes sans que le nombre et la constitution des produits en soient influencés. Certains éleveurs prétendent même que tous les mâles peuvent être rendus polygames par certaines méthodes d'élevage. Ces sujets, de grande valeur pour un éleveur, seront utilisés pour remplacer tel sujet impuissant, tel autre anaphrodisique, mais on ne dépassera pas cinq saillies différentes et suffisamment espacées.

Le moment où une paire va s'accoupler s'annonce presque toujours par certains signes: le mâle s'intéresse à sa femelle, joue avec elle, la poursuit, tous deux n'ont pas grand appétit. Ces signes sont utiles à noter lorsque l'accouplement aura lieu pendant la nuit; en effet si une paire agitée le soir est calme le lendemain matin, le mâle indifférent à sa femelle, elle se sera sûrement accouplée pendant la nuit. L'accouplement lui-même dure de trois à quarante-cinq minutes, sans que le nombre des petits soit influencé par sa durée.

L'acte accompli, le mâle se tient tranquille dans un coin

tandis que la femelle exécute autour de lui des bonds désordonnés, s'étendant à terre, la queue dans le prolongement du corps, pour se relever brusquement et bondir devant lui.

La gestation dure 51 jours; on peut noter parfois une avance d'un ou deux jours, ou un retard de deux, trois et même quatre jours. Tandis que les accouplements se passent de préférence de jour, les mise-bas ont lieu la nuit, à partir de 9 heures du soir et jusqu'à 7 heures du matin, avec maximum entre 11 heures et 4 heures. Ces données nous ont été fournies par des installations microphoniques faites dans certaines niches d'élevage de la ferme de Gryon ou par contrôle direct de la mise-bas dans un local approprié. Un microphone dissimulé dans la paroi des niches ou suspendu au mur de la « maternité » et relié à une petite centrale téléphonique, ainsi que l'observation directe de la mise-bas, nous ont permis de suivre pendant les saisons 1930 et 1931, en haut-parleur ou aux écoutes, un certain nombre de mise-bas. Voici résumées nos observations sur cet acte si important pour un élevage de renards argentés, puisqu'une nichée détruite représente une perte irréparable et complète, le renard ne s'accouplant qu'*une fois* l'an.

Deux à trois heures avant la mise-bas, la femelle gratte dans son nid, d'abord lentement et à coups espacés, puis plus rapidement et à intervalles plus rapprochés à mesure que les douleurs du travail augmentent. Quelques minutes avant l'acte, la femelle gratte énergiquement et sans arrêt, et après une pause de trois minutes environ le premier petit naît, en général suivi de près par les autres. La mère lèche ses petits (ce que l'on perçoit au microphone par l'augmentation des cris correspondant à la pression de la langue sur le corps), tout de suite après la naissance. Ce léchage est nécessaire pour mettre en route la respiration et pour nettoyer le corps de toutes ses saletés, sans cela le petit meurt par asphyxie. Une heure et demi à deux heures après la naissance du premier petit, la mère doit donner à téter et si le lait est suffisant les petits et la mère se calment progressivement.

Comme dans les élevages de porcs et de lapins, il est des mères qui détruisent leurs petits. Les cas rares de mères vicieuses, trop timides ou n'ayant pas de lait mis à part, c'est uniquement par manque de savoir-faire que la mère détruit ses petits. Affolée par leurs cris toujours plus forts à mesure

que le moment de téter s'éloigne, elle ne sait plus que faire et les tue, le plus souvent en les mangeant, plus rarement en les enterrant vivants. Un cas curieux que nous avons contrôlé en « maternité » s'est présenté : une mère qui détruisait chaque année sa nichée mit bas devant nous cinq petits. Comme après les deux heures réglementaires elle se trouvait sans lait, nous prîmes une autre femelle comme nourrice momentanée. Reprenant la mère deux heures plus tard, nous lui trouvâmes les mamelles pleines; les petits lui furent redonnés et elle les éleva très bien. Ainsi, un retard dans la montée du lait était cause de la destruction régulière de ses petits.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un cas où la vie de la nichée est en danger, il faut la recueillir et faire téter les petits le plus vite possible leur mère peu débrouillarde, si elle a du lait, sinon une nourrice. Pour cela, on étend l'animal sur une table, le museau naturellement mis hors d'état de nuire; on approche un à un des mamelles les petits gardés entre temps dans une éleveuse à 25 degrés. Si, durant la tétée, on remarque que la mère s'intéresse à eux, qu'elle les appelle, on peut essayer de la remettre avec eux dans sa niche, en prenant la précaution de chauffer cette dernière avec des cruches ou des bouteilles d'eau chaude. Cette opération peut réussir dans quelques cas, mais très souvent la mère ne veut plus de ses petits lorsqu'on les lui a pris. Si c'est le cas, on les fait téter leur mère ou leur nourrice pendant un à deux jours tout au plus; car en manipulant ces bêtes, on provoque d'une part le tarissement du lait, d'autre part le dépérissement des jeunes par manque de soins de propreté et par absorption d'un lait n'ayant plus ses propriétés premières. Passé ce terme de deux jours, il faut recourir au système de l'*alimentation par adoption*.

A chaque période d'élevage, l'éleveur tient à sa disposition des chattes ou des chiennes (la race Basset se prête plus particulièrement à ce genre d'élevage), qui ont eu leurs petits à peu près aux mêmes dates que les renardes. En substituant progressivement et délicatement les renardeaux aux produits légitimes d'une chatte, par exemple, en remplaçant chaque fois un chaton par un renardeau et en prenant la précaution de passer la main sur les petits renards après l'avoir passée sur les chatons pour leur donner l'odeur connue de la mère, on peut lui confier facilement *deux* renardeaux au

maximum; en effet, l'analyse de deux échantillons de lait de renardes nous a montré qu'il est beaucoup plus riche que celui de chatte:

<i>Echantillon I</i>	<i>Echantillon II</i>
Volume	7 cc.
Densité	1,041
Mat. grasses	9,0 %
Résidu sec	22,0 %
Résidu exempt de graisse	—
Lactose	—
Volume, environ	20 cc.
Densité	1,046
Résidu sec	25,0 %
Mat. grasses	10,3 %
Résidu exempt de graisse	14,7 %
<i>Mat. protéiques</i>	10,2 %
Lactose	4,0 %

On voit que les matières protéiques y sont déjà trois fois plus abondantes que dans le lait de vache, qui se rapproche le plus du lait de renarde, que la quantité de graisse y est aussi très forte. Pour compléter cette insuffisance du lait de chatte il faut, dès le moment où les petits peuvent boire eux-mêmes, compléter avec du lait de vache, plus particulièrement du lait en poudre. Le lait en poudre GUIGOZ est excellent à ce point de vue.

Ces animaux, avons-nous dit, restent sauvages de caractère et de mœurs. Ils le restent encore dans cette puissance de régénération des tissus et de résistance physique, qui fait que blessures et morsures guérissent très rapidement, et que les maladies non infectieuses ne les atteignent que rarement. Parmi celles-ci, les troubles digestifs prédominent, reconnaissant comme causes une erreur d'alimentation ou simplement le manque de mouvement comme nous l'avons vu. S'ils ne sont pas graves, ils cèdent facilement aux remèdes employés dans la pratique vétérinaire. Chez les jeunes jusqu'à l'âge de quatre mois, on peut observer des troubles nerveux à type épileptiforme qui sont pris à tort pour la forme nerveuse de la maladie des jeunes chiens; elle n'a en effet aucun caractère épidémique, les symptômes et lésions ne sont pas ceux de cette maladie, et, de plus, lorsque ces troubles ne sont pas aigus, ils sont rapidement combattus par une alimentation forcée en viande et œufs, additionnée d'un fortifiant tel que le VIGANTOL; on doit plutôt se trouver en présence de troubles nerveux analogues à la tétanie des enfants et dus à une faiblesse de constitution. Les troubles non parasitaires des organes res-

piratoires et circulatoires sont très rares et n'atteignent que des sujets affaiblis par un brusque changement de température, des troubles digestifs, une mise-bas, etc.

Au contraire, très fréquentes et variées sont les maladies parasitaires du renard argenté.

Le matériel qui a servi à nos recherches provenant en partie de la ferme de renards argentés de Gryon sur Bex, en partie de fermes du dehors, nous avons pu faire de nombreuses observations qu'il nous a paru intéressant de grouper dans un travail d'ensemble. Il est bien entendu que nous ne voulons pas écrire un traité des maladies parasitaires du renard argenté, car ce traité a justement paru durant la rédaction de ce travail (11). Nous ne voulons exposer que le résultat de nos observations personnelles.

La parasitologie du renard argenté n'est guère étudiée scientifiquement que depuis ces trois dernières années, où quelques instituts de parasitologie et de bactériologie ont fait une place à part aux parasites des animaux à fourrure et où certaines grandes fermes d'élevage se sont adjoint du personnel pour ce genre de recherches. On s'est bien vite rendu compte de leur nombre et de leur influence. On a compris, par exemple, pourquoi il y avait tant de pertes parmi les renardeaux, pourquoi certains sujets ne prospéraient pas ou gardaient un poil terne. Et maintenant qu'on est au clair sur la nature du plus grand nombre de ces parasites, sur leur action et la lutte à engager contre eux, il ne reste plus aux éleveurs, soucieux de la santé de leurs animaux, qu'à apprendre à les connaître et à les rechercher.

A. Parasites animaux.

1. — ARTHROPODES

1). — *Ctenocephalus canis*. CURTIS.

C'est la puce que nous avons rencontrée le plus souvent sur le renard argenté. C'est la même forme que l'on trouve sur les chiens et les chats, avec parfois de légères variations. Les puces ne sont dangereuses pour le renard que quand elles abondent. Chez les renardeaux, elles peuvent déterminer des phénomènes d'anémie profonde avec retard de croissance, mai-

greur et mauvais poil, si on néglige de les en débarrasser. Le poil reste court et rare, la fourrure est compromise. Chez les adultes, les mêmes inconvénients se vérifient s'ils sont fortement parasités au moment de leur mue. De plus, le grattage résultant des démangeaisons peut, au moment de son paroxysme, endommager complètement une fourrure.

La recherche des puces se fait en soufflant dans le poil à la base externe du pavillon de l'oreille. Un renard est-il infecté, on trouvera sûrement des puces à cet endroit, ou, à leur défaut, de petits points noirs attachés aux poils, appelés communément les « cailles » et qui ne sont pas autre chose que leurs excréments.

Pour le traitement, on peut utiliser plusieurs remèdes de valeur inégale au point de vue du renard argenté. Les remèdes liquides sont, en général, à proscrire. Les corps gras qu'ils contiennent rendent le poil collant et nécessitent ensuite des savonnages qu'il n'est pas toujours possible de faire suivant la saison. Or, il faut bien se rappeler que la fourrure du renard argenté étant très dense par son sous-poil abondant, un liquide gras agglutinera le sous-poil et formera des pelotes qui empêcheront le poil jarre et le poil argenté de sortir normalement. Que le traitement ait été effectué trop près de la récolte des fourrures, on voit qu'on aura fait plus de mal que de bien.

Les produits secs en poudre peuvent être tout aussi dangereux, non plus par leurs propriétés mécaniques, mais par leur action chimique. Car il ne faut pas de produits corrosifs qui risquent d'attaquer le cuir et le poil, ni toxiques, le renard léchant tout ce qu'on lui met sur le corps. Le produit qui nous a donné les meilleurs résultats et dont nous nous servons encore est le PULVEX (de la maison Ziegler, à Zurich). On répand la poudre sur tout le corps en préservant soigneusement les yeux. On passe ensuite lentement la main à rebrousse-poil pour faire pénétrer le produit jusqu'à la peau, en ayant soin de n'omettre aucune place où les puces puissent se réfugier. Une heure après le traitement, on trouve déjà des puces mortes ou en train de mourir. On attend jusqu'au lendemain pour renouveler le traitement au cas où le premier n'aurait pas suffi. Se rappeler que le produit ne saurait être utilisé par la pluie.

Ce traitement serait vain si on ne s'attaquait pas conjoin-

tement aux formes de reproduction des puces, soit aux œufs qu'elles déposent dans les fentes des niches ou des montants des cages si ceux-ci sont en bois, aux larves et aux nymphes. Une désinfection radicale des niches, des fentes surtout, au pinceau et à la créoline chaude à 5 % nous a donné de bons résultats. Deux à trois traitements à deux jours de distance sont suffisants.

2). — *Vermipsylla globiceps*. EXT.

GALLI-VALÉRIO l'a trouvée plusieurs fois sur de jeunes renards argentés. Il a observé que cette espèce peut piquer l'homme (*Cent. f. Bakt. Orig.*, Bd. 99, 1926, p. 322). On peut lui appliquer le même traitement indiqué pour la forme précédente.

3). — *Chorioptes vulpis*. MÉGNIN.

Il se localise au conduit auditif externe. Avant sa découverte, il occasionna des pertes sérieuses dans les élevages de renards argentés. C'est en 1926 que GALLI-VALÉRIO (travail cité) constatait que ce parasite déterminait chez les jeunes renards argentés non seulement une gangrène de l'oreille externe, mais aussi des lésions graves de méningites à streptocoques et staphylocoques.

Les sujets atteints d'une otite externe, provoquée par ce parasite ou non, penchent la tête du côté de l'oreille malade, elle-même inclinée. Dès que l'éleveur constate ces symptômes — qui peuvent manquer quand l'évolution de l'otite est bénigne — et des dépôts dans les poils du bord du pavillon, il doit examiner l'animal suspect. En écartant bien le pavillon et en ouvrant largement le conduit auditif face à la lumière directe, il verra dans le lumen du canal un dépôt brun-chocolat. Qu'il recueille un peu de ce dépôt avec un tampon de coton, il distinguera à sa surface de nombreux petits points blancs mobiles qui représentent des amas d'acares. En traitant un peu de ce dépôt à la potasse caustique 20 à 40 % et en le portant sous le microscope, il y trouvera les acares typiques avec leurs œufs, larves et nymphes.

Comme GALLI-VALÉRIO l'a démontré (travail cité), le meilleur remède, après avoir ramolli le bouchon avec des tampons de coton imbibés d'eau tiède, est la solution suivante: ol. carvi et ol. cynamomi aa 10, ol. amygdali 100. Ce remède agit plus longtemps que l'eau oxygénée préconisée parce qu'il

adhère au conduit. En effet, lorsque l'animal traité secoue l'oreille pour s'en débarrasser, il n'en sortira qu'une faible partie ou même pas du tout, tandis que l'eau oxygénée sera entièrement rejetée au dehors, à moins qu'elle ne soit utilisée sous forme d'onguent. Il suffit de quelques gouttes de la solution d'huile d'amandes si l'on a soin de presser plusieurs fois la base du pavillon entre les doigts pour faire descendre l'huile. Deux jours après, on nettoie complètement l'oreille avec des tampons de coton et on remet un peu d'huile. Ce traitement a l'avantage d'être simple, peu coûteux et surtout très efficace.

La contagion se faisant par des morceaux de « bouchons » éliminés au dehors, nous traitons préventivement tous les adultes avant la période du rut, les jeunes à huit semaines déjà et, enfin, une troisième fois au cours de la bonne saison, jeunes et adultes. Par ce procédé, nous avons réussi à nous débarrasser presque complètement de ce parasite (un seul cas en 1930).

2. — VERS

4). — *Belascaris vulpis*. FROEL.

C'est le plus gros des nématodes du renard, c'est le plus connu et souvent le seul connu des éleveurs. Il a été souvent signalé en Suisse chez le renard ordinaire et le renard argenté par GALLI-VALÉRIO (C.-O., 99, 1926, p. 322 et 112, 1927, p. 55; *Bull. de la Murithienne* 1930, p. 50).

Nous avons observé chez un renardeau âgé de trois semaines la présence dans l'intestin de 500 ascarides immatures, longs en moyenne de 5 cm. et réunis en plusieurs bouchons sur une distance de 20 cm., comprenant le duodénum et un fragment du jéjunum.

Sans entrer dans le détail de la migration des larves à travers le foie et les poumons de l'hôte parasité, nous rappellerons que l'infestation se fait ordinairement par les aliments et l'eau ayant été en contact avec un sol chargé d'œufs dont le développement embryonnaire s'est effectué dans le milieu extérieur. A 14 jours déjà, les jeunes renards peuvent être fortement infectés; la cause en est, d'une part, à l'infection du foetus par le placenta maternel, la mère ayant dans le sang des embryons d'ascarides (ce que prouve le fait que

certaines femelles, toujours les mêmes, ont des jeunes fortement infectés), d'autre part, suivant SPREHN (3), qui a étudié cette question de près, par le plancher des niches que les petits lèchent et par le corps de la mère, les mamelles entre autres, souillé par des œufs. Ces derniers sont toujours embryonnés à cause des conditions de température et d'humidité favorables créées par le séjour prolongé de la mère et des petits dans la niche.

Les Ascarides se localisent de préférence dans le duodénum et la première moitié du jéjunum. On les trouve parfois à l'estomac, où nous avons pu en compter jusqu'à 21 chez un renardeau de quatre mois.

Les Ascarides agissent par obstruction. Réunis en bouchons épais, ils peuvent occuper tout le lumen du tube digestif et empêcher les mouvements du bol alimentaire. Si la pression exercée sur la paroi intestinale devient assez forte, celle-ci peut se déchirer et occasionner la mort de l'animal, ce qui arrive parfois chez les tout jeunes. Ils agissent aussi par la suite en se fixant à la paroi intestinale et provoquant une irritation de la muqueuse. Par les blessures ainsi déterminées, les bactéries de l'intestin peuvent provoquer des infections secondaires. Les larves, dans leurs migrations à travers les poumons, peuvent déterminer de graves broncho-pneumonies. Enfin, les produits toxiques sécrétés par les Ascarides ont une action anémiante marquée qui peut conduire à des désordres organiques très graves.

L'infection à Ascarides ou « ascaridiase » est quasi nulle chez les adultes. Sur 93 adultes tués pour la fourrure, seuls 23, soit le 24,7 %, avaient des Ascarides dans le tube digestif, avec une moyenne de 0,74 ver par bête. Ce taux d'infection, étant si faible, ne suffit pas en général pour déterminer des troubles morbides, mais les renards adultes n'en restent pas moins des porteurs de parasites dans la dissémination des œufs.

Chez les jeunes, ce ver peut se multiplier au point de déterminer de l'ascaridiase. Les sujets atteints présentent le plus souvent le ventre ballonné, ce qui les oblige à marcher les pattes légèrement écartées. Le développement est retardé, le poids bien en dessous de la normale; le poil, de couleur terne, est en désordre (en allemand « *struppig* »), c'est-à-dire que le jarre pousse irrégulièrement au milieu d'un sous-poil

très abondant et recouvrant tout le corps; enfin, l'anémie se traduit par la pâleur de la peau et de la muqueuse buccale. Quant aux phénomènes épileptiformes, signalés comme symptômes de l'ascaridiase, s'ils existent, ils sont rares, car, pour notre part, nous ne les avons jamais observés chez des sujets même très infectés.

Un symptôme moins fréquent, partant moins explicite, est la *perversion du goût*. Les sujets infectés aident de la terre, des pierres, souvent des selles, pour assouvir leur appétit ou plutôt pour nettoyer leur tube digestif qu'ils sentent embarrassé.

Enfin, les troubles digestifs sont marqués par une diarrhée tenace qui peut s'établir dès le début ou, au contraire, seulement au cours de l'infection. L'appétit est en général accru.

Le diagnostic se fait par la recherche des œufs, éventuellement des vers adultes, dans les selles, en relation avec la symptomatologie.

L'idéal serait de trouver un médicament très efficace, incorporel aux aliments; on éviterait ainsi des manutentions inutiles. Mais tous ceux qui ont été proposés agissent de façon incomplète. Force est donc de recourir aux vermifuges administrés par la voie buccale, qui, très nombreux et d'efficacité variable, se ramènent à deux catégories: les vermifuges liquides et solides.

Les vermifuges liquides sont à éliminer. En effet, le renard n'avale que lorsqu'il sent exercer une pression sur l'arrière-langue, condition qu'un liquide quel qu'il soit ne saurait remplir. Pour cela, on est forcé d'agir artificiellement au moyen d'une cuillère ou mieux d'une palette en bois que l'on appuie sur l'arrière-langue pour déclencher le réflexe de la déglutition. Ce faisant, on risque de « forcer » l'animal qui, avalant brusquement, peut absorber quelques gouttes du liquide par la trachée, d'où peuvent résulter de la pneumonie et de la broncho-pneumonie.

Les vermifuges solides, par où nous entendons les globules et les capsules dont l'enveloppe de gélatine, renfermant le principe actif, se dissout dans l'intestin, sont plus pratiques; le danger de faire passer le remède dans la trachée est moins grand si l'on agit avec adresse et douceur. Parmi ceux-ci, les « *Shors Pearls* », préparées aux Etats-Unis, nous ont donné les meilleurs résultats. Nous faisons subir à nos jeunes deux

traitements: le premier à quatre semaines, à trois même si le cas est urgent. Les jeunes sont alors séparés de leur mère deux heures avant le traitement, qui consiste à introduire dans l'œsophage une de ces « perles », préalablement passée dans l'huile de ricin pour la lubrifier et en faciliter la déglutition; on administre ensuite une cuillère à café d'huile de ricin pour aider à l'évacuation des vers, la perle ne contenant que le principe actif du vermifuge. Deux heures après le traitement, on s'assure que les sujets traités ne soient pas constipés. Si c'est le cas, un lavement à l'huile d'arachide fine et tiède est indiqué. Les vers sortent narcosés et non tués, à preuve leurs mouvements à la sortie de l'anus.

Nous avons constaté chez des renardeaux particulièrement infectés des troubles épileptiformes dus à des bouchons d'Ascarides n'arrivant pas à sortir et irritant de ce fait la muqueuse intestinale. A l'aide d'un petit lavement rectal et l'administration d'un petit peu de jus d'orange par voie buccale, on arrive à bout de ces cas.

Un deuxième traitement identique est pratiqué avec les jeunes âgés de huit semaines ou plus tôt encore si c'est nécessaire. De la sorte, nous arrivons à stériliser absolument nos jeunes. Des traitements ultérieurs ne sont appliqués qu'après examen microscopique des selles; car il faut se rappeler que certains sujets débiles de naissance ou débilités par une première infection sont sujets à réinfection plusieurs fois de suite.

Pour les Ascarides fixés à l'estomac, il faut utiliser de l'huile de chénopode liquide et pure, non en globules puisque ces derniers ne s'ouvrent que dans l'intestin.

Mais il ne suffit pas de traiter, il faut prévenir. Pour cela il faut:

s'assurer que la mère est indemne de vers avant la mise-bas; on supprime l'infection par la niche et la voie placentaire;

distribuer aux renardeaux une alimentation saine, nutritive et abondante; un sujet faible est plus réceptif qu'un sujet vigoureux;

donner deux à trois fois par semaine dans le manger un peu d'ail ou d'oignons crus, car les principes de ces deux plantes sont de bons vermifuges naturels et sont favorables à la digestion. Après les repas qui en contiennent, nous observons régulièrement l'élimination d'Ascarides;

maintenir une très grande propreté dans les cages et niches, en ramassant trois fois par semaine au minimum les selles dans les cages des jeunes, en nettoyant les niches le plus souvent possible et en habituant les renardeaux à avoir leur garde-robe en dehors de la niche;

maintenir le sol très sec en favorisant l'écoulement de l'eau. Les sols qui remplissent le mieux cette condition sont ceux faits de cailloux dans le fond et de gravier au-dessus. La terre et le sable sont des milieux de culture pour le développement des œufs. Suivant certains observateurs, l'assèchement des niches s'obtient en répandant de la tourbe qui pompe l'humidité et retient en même temps les œufs par leur membrane visqueuse;

désinfecter à fond les cages infectées. Les œufs d'Ascarides, par leur membrane résistante et épaisse, étaient détruits jusqu'à ces derniers temps par la flamme de la lampe à souder seulement. Tout récemment vient d'être lancé dans le commerce un produit chimique — le VISCOJOD — qui, d'après les essais faits par le Dr SPREHN (10), détruirait en solution à 1 % les œufs d'Ascarides. S'il s'avérait aussi actif, ce produit représenterait un grand pas dans la lutte contre les parasites dont les œufs ne mettent pas en liberté dans le milieu extérieur d'embryons sensibles aux agents chimiques.

5). — *Uncinaria trigonocephala*. RUD.

Ce ver parasite le tube digestif du renard comme celui du chien et du chat et a été signalé plusieurs fois chez le renard ordinaire et le renard argenté par GALLI-VALÉRIO (*Centr. f. Bakt. Or.* I Abt. B. 112, 1929, p. 53, et Bd. 103, 1927, p. 178). Ce ver ne parasite jamais les tout jeunes renards comme le fait l'Ascaride. Ce n'est qu'à l'âge de deux mois et demi à trois mois que l'infection commence lorsque ceux-ci sortent de la niche. L'époque d'infection varie beaucoup avec la résistance des renardeaux et les circonstances atmosphériques. L'œuf, déjà en segmentation au moment de l'élimination, donne un embryon qui le quitte, pénètre dans le sol, et après quelques mues parvient à la forme de larve capsulée qui pourra infecter le renardeau.

La larve capsulée pénètre dans son hôte de deux manières différentes:

a) *Par voie cutanée.* — La larve pénètre par la peau

d'où elle gagne le cœur droit par la voie circulatoire et de là les poumons par l'artère pulmonaire. Parvenue des capillaires veineux dans les alvéoles, elle remonte les bronches, la trachée et par le pharynx et l'œsophage gagne le tube digestif où elle se développe en individu adulte.

b) Par voie buccale. — La larve pénètre avec les aliments ou l'eau souillés par le sol ou les selles, soit par léchage, soit par coprophagie. Le transport est tout à fait passif; la larve achève son développement directement dans l'intestin.

L'Ankylostome parasite essentiellement l'intestin grêle; nous ne l'avons jamais rencontré dans l'estomac. Dans les cas d'« *uncinariase* » très grave, il peut être trouvé sur toute la longueur du tube intestinal. Il se fixe fortement à la muqueuse par son armature buccale pour se nourrir de sang. Les traumatismes qui en résultent provoquent une irritation mécanique de la muqueuse intestinale et de petites hémorragies. Cette irritation, déjà néfaste en elle-même, est aggravée du fait de la pénétration dans les plaies de germes qui provoquent à un stade plus avancé l'inflammation de toute la muqueuse, de graves gastro-entérites et parfois des infections généralisées. De plus, les produits toxiques ont une action générale déterminant une anémie profonde.

Les troubles morbides dépendent du nombre de parasites, de l'intensité des lésions et parfois de l'action purement toxique des parasites. Chez les adultes, les sujets faibles et très réceptifs mis à part, l'infection est minime et les lésions très peu prononcées. Sur les 93 sujets tués pour la fourrure et déjà cités, nous avons trouvé un taux d'infection de 23,6 et un taux de parasites pour 22 sujets infectés de 3,8, soit cinq fois plus fort que pour les ascarides.

Dans les cas d'infection massive, le nombre de parasites peut dépasser la vingtaine et aller jusqu'à 100 exemplaires environ.

Dans l'*uncinariase*, l'appétit est accentué et perverti. Souvent, en effet, nous avons observé de la géophagie et de la coprophagie compliquées de déglutition de petits cailloux, de morceaux de bois et d'aiguilles de conifères. La diarrhée grise et profuse, parfois accompagnée d'écoulement macroscopique de sang, est un signe caractéristique de l'*uncinariase*. L'appétit peut manquer aussi subitement, l'animal se met à maigrir et si on n'intervient pas assez tôt, il meurt rapidement. Comme

dans l'ascaridiase, le poil reste touffu, court et sans éclat; l'anémie survient.

Les seuls symptômes ne suffisent pas pour le diagnostic. L'examen microscopique d'échantillons de selles décèle une grande quantité d'œufs dans chaque champ lorsqu'il y a un cinariase aiguë. Ce résultat d'analyse combiné avec la symptomatologie permet un diagnostic sûr.

Comme traitement: pour les jeunes, dès l'âge de deux mois et demi à trois mois, nous pratiquons des examens microscopiques fréquents et nous traitons seulement les sujets reconnus infectés, ceci pour éviter de traiter inutilement. Le vermifuge qui nous a donné les meilleurs résultats est le *tétrachlorure d'éthylène* en globules. Nous n'avons jamais eu d'inconvénients résultant de son emploi à condition de l'utiliser à bon escient et très pur. Les doses utilisées sont de 0,50 cc. pour les jeunes à partir de trois mois, de 0,80 cc. pour les jeunes de huit à douze mois et pour certains sujets plus âgés et faibles (femelles de petite taille, sujets très affaiblis, etc.), 1 cc. pour les adultes au-dessus de douze mois. Quant au mode de traiter, il est le même que pour les Ascarides, sauf que la veille du traitement nous donnons au repas du soir du lait ou du bouillon pour dégager les intestins et le jour du traitement, deux heures avant l'administration du globule, une cuillère à soupe d'huile de ricin bien fluide et chaude pour nettoyer à fond le canal digestif et permettre une action complète du vermifuge. Nous n'avons jamais eu de cas mortels, suite de ce traitement, depuis trois ans que nous pratiquons ainsi. Nous traitons chaque sujet à part et en caisse pour suivre les effets de la purge. Les adultes ne sont traités qu'une fois l'an, au mois d'août, et tous en série. Un seul traitement est suffisant si l'hygiène des aliments et des cages est bien comprise.

La prophylaxie est en lignes générales la même que pour les Ascarides. La récolte des selles dans les cages est plus que jamais nécessaire pour empêcher la sortie des larves des œufs; il faut multiplier ces soins pendant les périodes de pluie. Maintenir un sol très sec est l'idéal, car c'est empêcher complètement toute évolution des larves, partant tout danger d'infestation. Ici les désinfectants sont plus efficaces que pour les Ascarides à cause de la vie libre de la larve. Les solutions de créoline à 5 % ne sont pas suffisantes. Mieux

vaut utiliser un produit récent, la « *Chloramine brute* » (Roh-chloramin-Heyden. Ch. Fabrik von Heyden, Radebeul bei Dresden). Les quelques essais faits dans notre ferme et les résultats signalés par SPREHN et d'autres éleveurs nous forcent à lui reconnaître une grande efficacité. Nous l'utilisons à une concentration de 5 % en dilution chaude. Pendant la désinfection, les animaux sont éloignés de la cage et n'y rentrent que lorsque le sol est sec.

6). — *Crenosoma decoratum*. CREPLIN.

Signalé par GALLI-VALÉRIO chez le renard argenté (C. O. 115, 1930, p. 213), nous l'avons trouvé plusieurs fois chez cet animal.

Le renard s'infecte en prenant des aliments ou de l'eau souillés par des larves de ce ver. FREUND (11) se demande comment les larves passent de l'intestin aux poumons. Il se peut très bien aussi que la voie d'accès soit directe par l'arrière-bouche, le larynx et la trachée.

Ce ver est aussi décrit sous le nom de « ver de poumons » pour le distinguer du « ver de trachée » qui serait le *Trichosome* que nous verrons plus loin. Cette dénomination prête à confusion. En effet, normalement, le Crénosome habite les bronches et bronchioles, donc le poumon lui-même; mais il peut aussi émigrer dans la trachée, voire même les cavités nasales (deux cas observés par nous-mêmes).

Parasite surtout pulmonaire, les lésions qu'il détermine sont celles de broncho-pneumonies.

Les symptômes sont ceux d'une toux quinteuse, sèche ou grasse, avec essoufflement progressif de l'animal et parfois des complications dues aux toxines.

Le diagnostic doit être fait parallèlement à la symptomatologie par la recherche des larves dans les selles, le mucus expectoré ou prélevé dans l'arrière-gorge.

Le seul traitement est représenté par des fumigations de goudron ou des injections trachéales avec des préparations de téribenthine ou de iodure de potassium.

Comme mesures prophylactiques: grande propreté des sols de cages et désinfection de ceux-ci avec une solution de *Chloramine brute Heyden* à 5 %, à la chaux ou à l'eau bouillante.

7). — *Trichosomum aerophilum*. CREPLIN.

D'après FREUND (11), LEHMANN (12) et HENRY (5), ce pa-

rasite se rencontre fréquemment chez le renard ordinaire; on le trouve aussi chez le chat, où il a été signalé par GALLI-VALÉRIO dans le canton de Vaud (*Centr. f. Bakt. Or.* Bd. 99, 1926, p. 322), rarement chez le chien, une fois chez la martre. Trouvé par GALLI-VALÉRIO (*C. O.* 115, 1930, p. 213) chez le renard argenté, il y est très fréquent, mais passe inaperçu des éleveurs qui ne font pas le contrôle microscopique des selles de leurs animaux.

Les œufs éliminés avec les selles arrivent dans le milieu extérieur et peuvent y séjournier longtemps, comme ceux des Ascarides, à cause de leur membrane très résistante. Dans les circonstances favorables à leur développement, ils s'embryonnent. Suivant FREUND (11) et HENRY (5), s'ils sont ingérés à ce stade-là, ils mettraient en liberté dans l'intestin l'embryon qui gagnerait l'appareil respiratoire par le courant sanguin. Le renard s'infecte avec les aliments et l'eau souillés par ces œufs ou en se léchant le poil portant de ces œufs.

On parle encore aujourd'hui du Trichosome comme du « ver de trachée ». Ce vocable prête à confusion en laissant croire que ce ver habite uniquement la trachée; or, s'il est vrai qu'on le rencontre normalement dans la trachée, dans sa région laryngienne et dans le tiers supérieur d'abord, puis dans les tiers moyen et inférieur, on le trouve aussi au carrefour bronchique, dans les bronches primaires et secondaires et même dans les bronchioles; il est vrai que dans ces trois dernières parties il ne figure que dans les cas graves. Enfin il peut se localiser dans les voies nasales.

A raison d'un à six exemplaires dans la trachée, il ne détermine aucun trouble morbide. Si, pour des raisons très complexes encore mal définies, il vient à se multiplier, on verra se produire de la trachéite: la muqueuse de cet organe est uniformément rose-rouge, recouverte par places de petits îlots de mucus, parfois entièrement veinée de filets sanguins rouge-foncé. Les Trichosomes s'y trouvent développés en longs fils plus ou moins ondulés et repliés sur eux-mêmes. Au carrefour bronchique, nous l'avons trouvé assez souvent sans qu'il détermine de lésions appréciables. Dans les bronches et bronchioles, rare à raison d'un exemplaire ou deux, il s'y trouve le plus souvent en grande quantité dans les cas de bronchites et broncho-pneumonies. Les bronches sont alors très hyperhé-

miées et remplies d'un mucus épais, verdâtre, allant du carrefour bronchique jusqu'aux plus fines bronchioles. Dans les voies nasales, nous n'avons eu que deux cas de lésions déterminées par les Trichosomes et représentées par une rhinite aiguë avec écoulement nasal grisâtre contenant de petits grumeaux blancs et même du sang. Dans les deux cas, les sujets présentaient des épistaxis quand on les prenait avec la « pince à renards ».

Dans tous ces cas graves, le Trichosome remplit le rôle d'un irritant des muqueuses, préparant ainsi un terrain favorable à la flore microbienne normale de ces organes qui ne demande pas mieux qu'à se multiplier et à déterminer les troubles morbides décrits plus haut.

Les symptômes d'une « trichosomiase » peuvent passer totalement inaperçus même en cas d'infection très forte à cause du degré de résistance énorme du renard argenté. Citons seulement le cas d'un renardeau âgé de quatre mois, atteint d'une double broncho-pneumonie et d'une double pleurésie avec épanchement pleural abondant (un demi-litre environ), qui ne montra pour tout symptôme qu'un peu d'essoufflement et le refus de manger quatre heures avant sa mort.

Si les symptômes existent, ils sont caractérisés en cas de trachéite par une toux sèche et quinteuse, s'entendant surtout lors des changements de température ou lorsque l'animal vient de manger ou de boire. S'il y a bronchite la toux est grasse, l'animal expectore souvent des glaires. Si la maladie ne va pas plus loin, le renard ne souffrira pas beaucoup dans sa santé générale; mais qu'à la bronchite vermineuse succède une bronchite ordinaire ou une broncho-pneumonie, alors les symptômes s'accusent: l'animal est triste, trahit de l'essoufflement à la marche et quand on le prend, l'appétit manque complètement et la terminaison obligatoire de cet état est la mort. Enfin, s'il y a rhinite l'animal éternue souvent et présente un écoulement nasal muqueux et abondant lui bouchant l'orifice des narines.

Pour le diagnostic, il faut rechercher les œufs en forme de citrons dans les mucosités expectorées, dans le mucus de l'arrière-gorge ou dans le mucus nasal. Un résultat positif ne permettra pas toujours de diagnostiquer à coup sûr une trichosomiase, une grande quantité d'œufs ne correspondant pas nécessairement à une grande quantité de vers et vice

versa. Mais, aidé de la symptomatologie, le diagnostic pourra se faire plus sûrement.

Un traitement vraiment spécifique n'a pas encore été trouvé. Inhalations, injections trachéales, trachéoscopie nécessitent des manipulations trop nombreuses. Seul sera pratique un remède très actif incorporable au manger. Nous citons pour mémoire le traitement préconisé par un auteur allemand (6). Ayant établi la présence simultanée de deux bactéries (l'entérocoque et le colibacille) et des vers de poumons, il préconise l'emploi d'un vaccin mixte contre ces deux microbes et assure avoir obtenu des résultats dans la lutte contre les vers de poumons par la suppression de ces deux germes créant un milieu favorable aux vers.

Dans la prophylaxie, les désinfectants chimiques n'ont aucune action sur les œufs de *Trichosomes*. Seul le *Viscojod* à 1 %, dont nous avons déjà parlé, doit avoir une action. Un moyen radical est le changement complet du sol. Après en avoir débarrassé le fond de la cage, on arrose ce dernier avec une solution bouillante de créoline à 5 % pour tuer les œufs qui auraient pu rester. On remet ensuite un sol neuf.

8). — *Trichosomum plica*. RUD.

Ce ver a été trouvé dans la vessie du renard et du loup, dans quelques cas seulement dans celle du chien. Signalé par GALLI-VALÉRIO chez le renard argenté (C. O. 115, 1930, p. 213), nous l'avons trouvé 25 fois sur 93 sujets adultes autopsiés.

L'infection a lieu par les aliments et surtout l'eau souillés par l'urine de sujets infectés. Ce ver se localise presque uniquement à la vessie. Toutefois, nous l'avons trouvé dans les reins d'un renardeau âgé de cinq mois où il figurait à raison de deux individus dans chaque bassinet. Ce fait permet d'admettre que la voie de pénétration est la voie sanguine à partir du tube digestif.

Ce ver provoque l'inflammation de la muqueuse de la vessie, déterminant parfois une grave cystite. On trouve ce ver nageant dans une urine louche, floconneuse et contenant des débris de la muqueuse et du pus.

Nous n'avons pas observé de symptômes. Le traitement pourrait consister dans une désinfection de la vessie.

Même prophylaxie en général que pour les autres vers. Mais ici une mesure à observer est de tenir l'eau dans des

abreuvoirs suspendus assez haut au grillage de la cage pour empêcher les renards d'y uriner, ce qu'ils font volontiers. Le *Viscojod* à 1 % indiqué à propos des Ascarides et du Trichosome aérophile trouve également son emploi ici.

9). — *Taenia serrata*. GOEZE.

Ce ver, qui peut atteindre chez le chien deux mètres de long, ne semble représenté chez le renard argenté que par des formes petites, telles les trois observées par nous qui ne dépassèrent pas 20 cm. de long. Dans l'un des cas, le renard était porteur de six exemplaires, dans l'autre de cinq et dans le troisième d'un exemplaire seulement.

Le renard comme le chien s'infecte en mangeant des viscères crues de lapins ou de lièvres hébergeant la larve du ténia (*Cysticercus pisiformis*). Le ver adulte se localise à l'intestin grêle.

Le nombre restreint des cas observés et le faible taux de parasites trouvés ne nous ont pas permis de juger de l'action de ces vers; mais il doit provoquer comme chez le chien des troubles gastriques et intestinaux.

Le diagnostic se fait par la recherche des anneaux et des œufs éliminés avec les selles.

Le traitement avec le *kamala* et *lanoix d'arec* comme nous l'exposons pour le Bothriocéphale peut être généralisé au *Taenia serrata*.

Comme prophylaxie: ne donner aux renards que des lapins et des lièvres vidés complètement de leur intérieur. Dans les trois cas cités plus haut, il s'agit d'une infection accidentelle due à l'apport dans les cages d'un morceau de foie de lapin ou de lièvre par des oiseaux, car à aucun moment ces renards n'ont reçu de ces animaux comme aliment. Mais comme GALLI-VALÉRIO (*Centr. f. Bakt. Or. Bd. 10. 1918, p. 358*) a signalé la présence du *Cysticercus pisiformis* chez *Mus rattus*, on ne peut pas exclure une infection par ce moyen des renards argentés.

10). — *Hymenolepis* sp.?

Nous avons trouvé une fois dans les féces d'un renardeau des œufs caractéristiques d'*Hymenolepis*. Ils étaient sphériques, de 116,5 μ , avec crochets très visibles de 6,1 μ , à lame très courbée et garde peu saillante. Quelques filaments dans l'es-

pace compris entre la capsule de l'embryon et l'enveloppe de l'œuf (GALLI-VALÉRIO, *Centr. f. Bakt. Or.* I Abt. 1930, p. 278).

Un traitement au *kamala* et *noix d'arec* ne nous a pas donné de formes adultes bien que nous ayons examiné et contrôlé à la loupe le produit de la purge. Le sujet infecté étant mort, son autopsie faite minutieusement ne nous a pas livré non plus la forme adulte. S'agirait-il peut-être d'œufs entiers provenant de l'ingestion de rats à *Hymenolepis*?

11). — *Mesocestoides litteratus*. BATSCH.

A été trouvé dans un seul cas. Il présentait une longueur de 7 à 8 cm. et une tête globuleuse à ventouses à bords très saillants. Les anneaux mûrs de 1,5 à 2 mm. de long sur 1 mm. de large étaient légèrement rétrécis aux deux extrémités. La capsule ovigère était piriforme, remplie d'œufs ovoïdes de $30 \times 11 \mu$ avec embryons et crochets très visibles de 6μ , à lame très peu courbée et garde à peine saillante. Ce sont les caractères d'une forme naine de *Mesocestoides litteratus* BATSCH, qui a été signalée plusieurs fois chez le renard ordinaire en Suisse par GALLI-VALÉRIO (*Schw. Archiv. f. Tierheilkunde*, 1928, p. 72, et *Centr. f. Bakt. Or.* Bd. 115, 1930, p. 218), qui lui attribue un rôle probable dans le développement des symptômes rabiformes qu'on observe parfois chez le renard ordinaire comme chez le chien infecté de *Mesocestoides lineatus*.

Dans des cas semblables, le diagnostic se fera par la constatation des anneaux éliminés avec les selles et le traitement a réussi avec l'administration de *kamala* et *noix d'arec*.

12). — *Dibothriocephalus latus*. BREMSER.

Parasite ordinaire de l'homme, du chien et du chat; nous l'avons aussi rencontré chez le renard argenté.

C'est en mangeant du poisson cru qui contient la larve plérrocéroïde que les renards s'infectent. Jusqu'alors un seul cas, à notre connaissance, avait été rapporté concernant le renard argenté (4). Nous avons pu, grâce à du matériel reçu de l'extérieur, constater sa présence dans trois cas: deux se rapportaient à deux fermes différentes et à des sujets isolés, le troisième à une ferme où le cheptel entier était infecté. Dans ce dernier cas, on alimentait surtout les renards avec des carcasses de perches provenant du commerce du filet de perches.

Le Bothriocéphale se localise à l'intestin grèle.

Les symptômes chez le renard argenté ne sont pas connus du fait du peu de cas observés. Dans les deux premiers cas cités, seule l'autopsie a révélé l'infection; dans le troisième, des anneaux éliminés ont éveillé l'attention de l'éleveur et un examen microscopique a prouvé que tout le cheptel était infecté. Il se peut qu'il provoque des troubles intestinaux et de l'anémie, tout comme chez le chien et le chat.

La présence d'anneaux et surtout la recherche des œufs dans les selles permettent le diagnostic.

Le traitement appliqué dans le cas de la ferme infectée a été un mélange à parties égales de *kamala* et *noix d'arec* à la dose de 4 gr. 2 par bête, dose répartie en six capsules de gélatine de 0 gr. 70 chacune du mélange, ceci pour permettre l'administration de la poudre en capsules. Nous avons obtenu l'élimination de vers au bout de peu de temps. Ce traitement doit être préparé par un jeûne de 24 heures.

Pour la prophylaxie, il faut supprimer dans l'alimentation du renard le poisson cru provenant de lacs infectés.

13). — *Metorchis conjunctus*. COBB.

Signalée par GALLI-VALÉRIO (C. O. 119, 1930, p. 208) chez le renard argenté, nous l'avons rencontrée chez cinq sujets importés du Canada; le nombre d'exemplaires était respectivement de 12-11-7-6 et 3. De plus, fait curieux, chez cinq sujets nés en Europe, à raison de 16-6-4-2-1 exemplaires. Comme *Metorchis conjunctus* a probablement deux hôtes intermédiaires, un invertébré et un poisson, il est difficile d'admettre qu'il se soit trouvé d'emblée des exemplaires de ces deux hôtes pour expliquer les cas d'infection des renards nés en Europe. Il faut plutôt admettre qu'il y a eu infection par des cercaires circulant dans le sang de parents importés et qui ont infecté leurs descendants à travers le placenta.

Nous avons rencontré cette douve localisée uniquement à la vésicule biliaire, sans lésions apparentes et avec bile normale.

Les symptômes n'existant pas, seule la recherche des œufs dans les selles peut permettre le diagnostic de ce parasite.

Vu le peu de cas cités, la prophylaxie n'a pas grande importance. Seule une sélection des sujets infectés pourrait présenter un intérêt et en cas de formation d'un foyer, il faudrait éliminer tout de suite les poissons crus.

14). — *Metorchis truncatus*. RUD.

Des deux douves, c'est la plus dangereuse parce qu'elle vit vraiment en parasite et peut déterminer une distomiasis grave. Cette douve ayant été rencontrée chez le phoque, le glouton, le renard, le chien et le chat, soit chez des sujets consommant normalement ou accidentellement du poisson, on a été amené à penser que la larve habite certains poissons. Nous sommes en mesure de pouvoir confirmer cette hypothèse: les renards argentés chez lesquels ce distome a été trouvé avaient tous été nourris depuis une année avec du poisson provenant du lac de Constance (Suisse). Comme aucun cas semblable n'avait été observé auparavant, nous pensons que le poisson a été la cause de cette infection, mais malgré nos recherches il nous a été impossible de découvrir les kystes à agamodistomes dans les poissons incriminés.

Nous avons rencontré *M. truncatus*, à un cas près, exclusivement chez les renards adultes, qui recevaient du poisson en moyenne deux fois par semaine, tandis que les jeunes n'en reçoivent que tardivement et très rarement. Sur 93 sujets pelés et autopsiés, nous avons trouvé 33 sujets infectés, soit le tiers environ. Chez ces 33 sujets, les localisations furent par ordre de fréquence les suivantes :

Sept cas de nodules dans la vésicule biliaire, 6 de nodules hépatiques multiples, 5 de nodules à la fois dans la vésicule et dans les canaux biliaires, 4 cas avec douves dans la bile, mais sans lésions de la vésicule, 3 cas avec un gros nodule dans un des lobes du foie, 2 avec un nodule dans le canal excréteur de la vésicule, 2 cas avec canaux biliaires enflammés, 2 avec nodule dans le canal cholédoque, 1 cas avec vésicule biliaire à parois indurées, 1 cas avec lobe hépatique entièrement envahi par les parasites. Le seul renardeau infecté présentait une légère inflammation d'un canal bilaire primaire.

Les lésions débutent par l'inflammation des canaux biliaires avec suppuration; à un stade plus avancé, la muqueuse s'épaissit avec prolifération tissulaire intense, mais sans suppuration, comme ce fut souvent le cas de la vésicule biliaire; enfin, formation de véritables pseudotubercules purulents pouvant faire penser à des foyers tuberculeux.

Dans la vésicule, les nodules occupent le plus souvent le fond, en faisant saillie à l'extérieur; parfois la prolifération

se fait à l'intérieur et le nodule finit par remplir toute la cavité; enfin, le canal excréteur de la vésicule peut être occupé par un nodule gros comme une petite noix. Dans le foie, le processus débute par l'inflammation d'un canal primaire ou secondaire; en s'aggravant, elle repousse peu à peu le tissu hépatique, laissant en son centre une cavité plus ou moins grande représentant les restes du canal biliaire. Que plusieurs nodules se forment en même temps et dans le même lobe, convergeant les uns vers les autres, il arrivera un moment où le lobe entier ne pourra plus fonctionner, la distomiasis sera complète. Enfin, dans deux cas seulement, le canal cholédoque présenta un nodule de la grosseur d'une grosse noisette, évolué aux dépens de la membrane du canal.

Aucun symptôme n'a pu être noté en relation avec les cas cités. Toutefois dans cinq cas l'état morbide des sujets (museau gris, poil court et poussiéreux) pourrait être rapporté aux lésions déterminées par les douves.

Le diagnostic est fondé sur la recherche des œufs dans les selles.

Le traitement est très difficile à réaliser et non encore connu.

Comme prophylaxie, il faut supprimer dans l'alimentation des renards le poisson provenant de contrées infectées ou ne l'utiliser qu'après cuisson, ce qui lui enlèverait les propriétés recherchées dans le poisson cru.

3. — PROTOZOAires

15). — *Eimeria vulpis*. GALLI-VALÉRIO et

16). — *Isospora vulpis*. GALLI-VALÉRIO.

Ces espèces, trouvées par GALLI-VALÉRIO chez le renard ordinaire en Suisse (*Centr. f. Bakt. Orig.* I Abt. Bd. 112, 1929, p. 56) sont fréquentes chez le renard argenté, surtout chez les jeunes. Les graves lésions de la muqueuse entraînent une inflammation aiguë ou chronique de l'intestin.

Le seul symptôme observé est une diarrhée grise et tenace, ne cédant pas aux remèdes ordinaires contre les affections digestives. Elle peut devenir sanguinolente, voire même uniquement du sang. L'animal maigrit et meurt si on n'intervient pas. Ces coccidies peuvent déterminer une mortalité grave chez les renardeaux âgés de six à huit semaines; chez les adultes, nous n'avons observé aucun trouble morbide. Il est

fort probable que ces parasites puissent déterminer chez les jeunes renards argentés des méningo-encéphalo-myélites analogues à celles que GALLI-VALÉRIO a décrites chez les lapins et les écureuils infectés de coccidies (*Zeitschrift für Immunitätsforschung*. Bd. 65, 1930, p. 325, et *Schw. Archiv für Tierheilkunde*. 1930, p. 525). Pour notre part, nous n'avons jamais observé semblables phénomènes chez les sujets atteints de coccidiase.

Une diarrhée tenace et l'examen microscopique des selles pour y déceler les ookystes des coccidies sont seuls à pouvoir permettre un diagnostic; dans le cas de forte coccidiase, les ookystes remplissent chaque champ du microscope.

Comme traitement, la poudre de cachou a une certaine action, mais le traitement est long. Le remède le plus efficace — un peu cher il est vrai — est le *thymol* que l'on prépare sous la forme d'*huile thymolée* à 10 % en faisant dissoudre une demi-heure au bain-marie 100 grammes de thymol finement pulvérisé dans un litre d'huile d'arachide de table. La dose à administrer est de 1 gr. d'huile thymolée par kilogramme de poids vif et par jour. Le traitement dure quinze jours, est arrêté quinze jours pour être repris jusqu'à guérison complète. L'huile thymolée est mélangée aux aliments, ou, si le renard refuse de manger à cause de son goût, est donnée *per os*. Ce traitement est absolument efficace.

Le développement des formes sexuées des coccidies (sporoblastes et sporozoïtes) se faisant dans le milieu extérieur, il exige certaines conditions de température et d'humidité. Que l'une ou l'autre manque et le processus sera arrêté. Pour lutter, il faut donc tenir les sols de cages aussi propres que possible en enlevant régulièrement les crottes et en pratiquant des désinfections à la *créoline* à 5 % ou mieux à la solution de *Viscojod* à 1 %. Il faut assurer aussi une grande sécheresse du sol.

B. Parasites végétaux.

17). — *Mycobacterium tuberculosis* (Koch). LEHM. et NEUM.

Les cas d'infection à *M. tuberculosis* sont rares chez le renard argenté. Cela provient sans doute de la grande résistance du renard à l'infection et aussi à la surveillance des viandes et du lait. En nous reportant aux travaux de HEIDEGGER (8) et de SPREHN (9), nous voyons qu'en 1926 quatre

cas sont signalés chez le renard argenté, en 1928 un cas, en 1929 trois cas. En 1930, SPREHN (9) rapporte que durant la période du 1^{er} janvier au 20 avril il a trouvé sur 34 renards autopsiés quatre cas de tuberculose, soit le 11,8 %. De ses communiqués sur les maladies parasitaires des animaux à fourrure concernant la période du 20 mai au 15 septembre de la même année, il ressort que sur 68 renards autopsiés trois étaient tuberculeux, soit le 4,5 %. HEIDEGGER (8) de son côté nous donne la description de cinq cas de tuberculose chez le renard argenté.

Suivant SPREHN (9), c'est le type bovin que l'on trouve chez le renard argenté. Suivant HEIDEGGER (8), quatre des cinq cas observés par lui étaient dus au type bovin, un seul au type humain.

Les cas que nous avons eus durant un laps de temps de trois ans se chiffrent à cinq; pour quatre le diagnostic put être établi exactement.

Cas I. — Renard argenté, mâle. 4 ans. Le 25 septembre 1929, il est trouvé étendu dans le couloir d'accès de la niche, la tête en dehors, battant des oreilles comme s'il avait froid; température 40°6; appétit faible. Jusqu'au 4 octobre, mêmes symptômes avec une température oscillant autour de 39°8. Le 4 octobre, début d'ictère qui va en s'accentuant et résiste au traitement spécifique contre cette maladie. L'animal maigrit, l'appétit diminue rapidement pour disparaître complètement dès le 8 octobre. Le 11 octobre, la température tombe brusquement à 36°4, la respiration est pénible et la mort survient dans la nuit qui suit.

L'autopsie révèle la présence sous l'estomac d'un énorme nodule formé de plusieurs tubercules à contenu caséux jaunâtre ayant leur origine dans l'anse mésentérique reliant le coecum au duodénum. Le tube digestif n'est pas atteint; le foie volumineux est parsemé de petits tubercules analogues au point de vue structure à ceux du mésentère; enfin, un tubercule sur le rein droit. Aucune lésion dans les organes thoraciques. L'examen microscopique du matériel des nodules révèle la présence de rares bacilles allongés et fins, la plupart plasmolysés et faisant songer au « type humain ». La vérification des types ne put être faite. A côté de ces lésions, celles de la broncho-pneumonie et de l'ictère ne furent que secondaires et cause de la mort si rapide.

Cas II et III. — Le matériel provenant d'une autre ferme, nous n'avons pas eu de descriptions des lésions. Le contenu de deux nodules mésentérique et splénique montra par inoculation qu'il s'agissait du « type humain ».

Cas IV. — Renard argenté, femelle. 5 ans. Ce sujet présentait depuis trois ans une fourrure très mauvaise avec jarre court et rare, perdu dans un sous-poil abondant. Santé excellente extérieurement. Tué pour la fourrure le 24 décembre 1930, son autopsie révèle dans l'épiploon, le mésentère, le rein droit et le diaphragme, un semis de petits tubercules de la grosseur d'un grain de millet. Avec le pus d'un ganglion mésentérique transformé en un nodule de la grosseur d'une noix, on pratique des inoculations qui permettent d'identifier le « type bovin ».

Cas V. — Renard argenté, mâle. 3 ans. Sujet tué pour la fourrure le 27 novembre 1930; parfaitement sain extérieurement et avec bonne fourrure. A l'autopsie, l'épiploon est criblé de petits tubercules mous, plutôt plats que sphériques. Dans le mésentère, les ganglions précoecaux sont très durs avec un peu de matière blanc-jaunâtre; dans les poumons, de nombreuses cicatrices rappelant par leur apparence la surface de molaires d'éléphant et faisant penser à des cavernes pulmonaires cicatrisées. Les préparations microscopiques faites avec une à deux gouttes du matériel de ganglions précoecaux révèlent la présence d'acido-résistants dont la forme parle pour le « type humain ». Le peu de matériel récolté ne permet pas de plus amples recherches.

Au point de vue du mode d'infection, il est fort probable que s'il s'agit du « type humain », elle a lieu par les crachats de tuberculeux ou par du lait infecté par des tuberculeux; s'il s'agit du « type bovin », par le lait de vaches atteintes de tuberculose ou par la viande avec nodules tuberculeux.

Les bacilles peuvent se localiser partout, mais il semblerait que les organes abdominaux soient plus frappés et parmi eux le foie et les ganglions lymphatiques intestinaux. Les lésions sont représentées par des tubercules à contenu caseux jaunâtre, de la grosseur d'un grain de millet à une grosse noix. En cas de fusion de plusieurs tubercules, on a une plage tuberculeuse.

L'affection passe le plus souvent inaperçue à moins de

complications telles qu'ictère, gastro-entérites, pneumonies et broncho-pneumonies. Le diagnostic est de ce fait difficile; la tuberculine pourrait être employée.

Le traitement n'est pas à conseiller. Comme prophylaxie, il faut surveiller le personnel que l'on veut engager, n'utiliser que du lait pasteurisé, contrôler la viande et en écarter tout morceau suspect. Puis désinfecter les cages contaminées avec une solution de *Chloramine brute* à 5 %.

18). — *Bacillus oedematis maligni-phlegmonis emphysematosae*.

Ce sont les oedèmes gazeux nés de blessures provoquées par écrasement et destruction de tissus, et infectées par des particules de terre renfermant l'un ou l'autre de ces bacilles. Suivant MEYN (7), ces deux germes se trouvent dans le sol dans le 100 % des cas pour le *Bacillus phlegmonis emphysematosae* et le 60 % pour le *Bacillus oedematis maligni*.

Le seul cas d'oedème gazeux que nous ayons eu concerne un renardeau qui présenta brusquement un phlegmon au menton. La peau blanchâtre, nécrosée, recouvrant une masse de tissu conjonctif rouge et mou, était soulevée par les gaz. L'animal, qui fut découvert à 11 heures du matin, mourait le soir déjà à 5 heures. L'examen microscopique de la sérosité du phlegmon révéla la présence de nombreux bacilles du groupe de l'oedème malin. Il faudra toujours bien désinfecter les plaies qu'on pourra observer chez le renard argenté.

19). — *Bacterium coli*. ESCHERICH.

Il provoque parfois des gastro-entérites foudroyantes qui emportent du soir au matin un sujet parfaitement normal au repas du soir. A l'autopsie de ces sujets, les lésions typiques d'une gastro-entérite hémorragique avec muqueuse digestive entièrement rouge, avec contenu sanguinolent, rate hypertrophiée et inflammation du foie. Les hémocultures pratiquées avec le sang du cœur révèlèrent la présence de *Bacterium coli* en cultures pures.

Cette résorption par la muqueuse digestive des germes de l'intestin se fait à la faveur de circonstances favorables parmi lesquelles le refroidissement joue le rôle primordial. En effet, ces cas se produisirent le plus souvent au cours des saisons intermédiaires lors d'un changement brusque de température pendant la nuit.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. SPREHN, Dr. C. — Endoparasiten und die durch sie hervorgerufenen Erkrankungen bei Pelztieren. — Verlag Arthur Heber, Leipzig, 1928.
 2. VITZTHUN, Graf, Dr. H. — Ueber parasitische Milben der Pelztiere und ihre pathogene Bedeutung. — Verlag Arthur Heber, Leipzig, 1928.
 3. SPREHN, Dr. C. — Ueber die Bekämpfung der Darmwürmer bei Silber- und Blaufüchsen. *Die Pelztierzucht*, Nr. 7, 1930, 6^e année, p. 145.
 4. SPREHN, Dr. C. — Ueber die Uebertragung parasitärer Krankheiten durch das Futter. *Die Pelztierzucht*, Nr. 9, 1930, 6^e année, p. 189.
 5. HENRY, A., prof. — Capillariase respiratoire du renard argenté. *Elevage et Fourrure*, décembre 1928, janvier et février 1929.
 6. MÜLLER, Dr. méd., A. — Die Beziehungen der Lungenwurmseuche zum Abortus. *Der deutsche Pelztierzüchter*, H. 1, 1931, p. 7.
 7. MEYN, Dr. A. — Gassödeme bei Pelztieren. *Die Pelztierzucht*, Nr. 9, 1930, 6^e année, p. 182.
 8. HEIDEGGER, Dr. E. — Seltene Krankheiten (IV). *Der deutsche Pelztierzüchter*, H. 13, 1930, p. 394.
 9. SPREHN, Dr. C. — Die Tuberkulose der Pelztiere. *Die Pelztierzucht*, Nr. 5, 6^e année, 1930, p. 102.
 10. SPREHN, Dr. C. — Viscojod als Hilfsmittel bei der Bekämpfung der Lungen- und Spulwurminvasionen. *Die Pelztierzucht*, Nr. 11, 1930, 6^e année, p. 234.
 11. FREUND, L. — Die Parasiten, parasitären und sonstigen Krankheiten der Pelztiere. — Hannover, 1930.
 12. NEUMANN. — Parasites et maladies parasitaires du chien et du chat. — Paris, 1914.
-