

DECOUVERTE DE CORPS INTRALEUCOCYTAIRES  
CHEZ LES POULETS D'ÉGYPTE  
ET CONSIDÉRATIONS SUR LEUR NATURE (1)

Par M. CARPANO

Nous croyons utile de publier cette note sur des *corps coccoïdes intraleucocytaires* observés par nous, il y a deux ans, chez un poulet atteint de spirochètose et sur lesquels nous n'avons rien publié jusqu'à présent, attendant toujours l'occasion de retrouver d'autres cas.

Une poule de race Leghorn est morte après avoir présenté, pendant 4-5 jours, de graves symptômes (anorexie, somnolence, parésie des pattes et des ailes). A l'autopsie, pratiquée aussitôt après la mort, on constate : congestion des organes internes, tuméfaction de la rate, devenue grosse comme un œuf de pigeon, et hémorragies punctiformes sur le péricarde.

Avec le sang du cœur, on fait des frottis, des cultures sur gélose et en bouillon, et on en inocule un demi-centimètre cube à un poulet dans les muscles pectoraux. La culture et l'inoculation n'ont pas donné de résultat. Sur les frottis, on a vu de très nombreux spirochètes quelquefois isolés, mais le plus souvent agglutinés en amas (fig. 1 et 3). En même temps, on remarquait une notable augmentation du nombre des leucocytes, surtout des polynucléaires, pouvant atteindre 10 p. 100 du nombre des hématies. La plupart était en bon état et bien colorés ; quelques-uns étaient vacuolisés et comme dégénérés. Ils étaient isolés ou réunis en groupes pouvant aller jusqu'à 5 à 7 leucocytes juxtaposés (fig. 3 et 4). Dans la plupart de ces leucocytes et plus spécialement dans le cytoplasme, on observait des *corps coccoïdes* bien colorés, en nombre variable, pouvant atteindre une vingtaine. Ces corps n'avaient encore jamais été vus au cours des nombreux examens microscopiques pratiqués systématiquement dans notre laboratoire sur tous les poulets qui nous ont été envoyés, malades ou morts. Ces corps ont des contours bien définis et se colorent intensément par le Giemsa en violet plus ou

(1) Traduit de l'italien par le Dr Maurice Langeron.

moins rougeâtre. Leur forme est arrondie : il n'y a pas de structure interne visible. Il y a quelquefois une apparence de division binaire formée par un éclaircissement central ou diamétral. Leurs dimensions varient de 0  $\mu$ , 5 à 1  $\mu$ , 5. Ils sont sensiblement plus volumineux que les granulations rencontrées dans quelques cellules endothéliales de poulets porteurs de *Grahamella*, comme nous l'avons signalé dans une note publiée dans ces *Annales* (1935).

La *distribution* de ces corpuscules à l'intérieur des leucocytes est plutôt uniforme. Parfois, on en trouve deux accolés comme des diplocoques. Ils sont logés dans la masse cytoplasmique des leucocytes et paraissent quelquefois accolés ou superposés au noyau. Aucun n'a été observé libre dans le plasma.

Les spirochètes sont très souvent agglutinés et adhérents en grand nombre à ces leucocytes polynucléaires. Nous avons constaté le même fait pour les trypanosomes dans les infections des mamifères.

Des inclusions leucocytaires dans le sang des poulets ont été signalées pour la première fois en 1914, par Macfie, en Nigéria, au cours d'une affection aiguë. L'auteur considérait ces inclusions comme l'agent spécifique de la maladie.

Adler, en 1925, a rencontré des inclusions semblables dans une affection chronique, compliquée de *leucémie*, chez des poulets de Palestine. Ces inclusions ont été vues chez tous les types de leucocytes, sauf les éosinophiles. L'auteur les considère comme des chlamydozoaires.

En 1931, Gilbert et Simmins ont étudié, en Palestine, la maladie signalée par Adler et lui ont donné le nom de *maladie de Macfie* ou *cell-inclusion disease*. Cette maladie présente deux formes : une forme aiguë très grave et terminée par la mort et une forme chronique, bénigne, généralement non mortelle.

Les auteurs pensent que l'agent de cette maladie est un virus filtrant, associé à des inclusions cellulaires qui se trouvent dans les polynucléaires et rarement dans les mononucléaires. Ces mêmes auteurs admettent toutefois que ces granulations peuvent compliquer d'autres infections telles que le *choléra aviaire*, le typhose aviaire et la spirochètose des poules.

En 1932, Stubbs a rencontré, en Amérique, les mêmes granulations leucocytaires en relation avec une leucémie des poulets malades.

Enfin Komarov, à la suite de recherches expérimentales effectuées en Palestine en 1934, conclut que le virus isolé de la maladie aiguë (*acute cell-inclusion disease*) est semblable à celui de la peste

aviaire et que les inclusions leucocytaires s'observent aussi dans d'autres maladies des poulets, telles que la leucémie, la peste aviaire, l'égyptianellose et surtout la spirochétose.

Enfin, nous devons mentionner, en ce qui concerne la nature de ces inclusions, que Knowles et Das Gupta considèrent les granulations observées par Macfie comme des produits de chromatolyse et de caryorrexis des noyaux leucocytaires.

Bien que nos observations soient limitées à un seul cas, nous allons exposer quelques considérations et exprimer nos réserves.

D'abord, nous ne pouvons adopter la manière de voir de Knowles et de Das Gupta. En effet, bien que quelques leucocytes présentant des phénomènes de dégénérescence, soient hypertrophiés, vacuolisés et se colorent imparfaitement, néanmoins la majeure partie est parfaitement normale.

En ce qui concerne la *maladie de Macfie* ou *granulo-cellulite des poules*, considérée par Gilbert et Simmins comme déterminée par un virus filtrant, auquel s'adjoignent les granulations, la lecture du travail de ces auteurs et de celui de Komarov permet de penser qu'il s'agit effectivement de la peste aviaire.

Les manifestations cliniques, les lésions anatomo-pathologiques et les résultats des inoculations sont identiques à ce que nous avons décrit pour la peste aviaire d'Égypte.

Si la maladie se présente sous une forme chronique, on n'est pas autorisé pour cela à créer une nouvelle entité morbide, comme c'est arrivé pour la fausse peste égyptienne, parce que la chromicité est surtout en relation avec le degré de virulence de la souche, virulence sujette à de grandes variations, comme nous avons pu aussi l'observer en Italie où n'existe que la peste que, par antithèse, nous devons nommer classique.

Il ne semble pas qu'un virus filtrant soit la cause de la maladie et des inclusions endocellulaires trouvées par nous en Égypte. En effet, l'inoculation du sang de la poule qui avait succombé à des symptômes graves n'a produit, chez les animaux inoculés, ni accidents sérieux, ni granulations intra-leucocytaires. L'origine de ces derniers reste donc très obscure.

Sont-ce des chlamydozoaires ? mais alors, pourquoi ne sont-ils pas transmissibles par inoculation ? Des produits de réaction cellulaire ? mais dus à quelle cause ?

Si on les considère comme des corps simplement phagocytés, comme on en rencontre souvent au cours des infections à protozoaires ou à bactéries, cela ne nous indique pas la nature des microorganismes auxquels appartiennent ces granulations.

Si c'était un stade intracellulaire de protozoaires vivant dans les

viscères ou dans le sang, on ne voit pas à quel parasite ce stade appartiendrait ni pourquoi on ne le trouve qu'occasionnellement sous la forme intra-leucocytaire.

Le fait qui retient le plus l'attention est que la présence de ces granules a été constatée surtout au cours de la spirochétose aviaire. Macfie avait déjà noté leur présence en Nigéria où domine la spirochétose des poulets. Gilbert et Simmins ont observé la même concomitance en Palestine et Komarov affirme que, dans ce pays, les inclusions en question se retrouvent régulièrement chez les poulets atteints de spirochétose.

Notre cas concorde absolument avec les observations précédentes, car nous avons constaté, comme le montrent nos microphotographies ci-jointes (pl. XIV), un nombre énorme de spirochètes coexistant avec une grande quantité de granules intraleucocytaires.

Ces constatations conduisent à deux hypothèses : ou bien la spirochétose aviaire détermine, dans certaines conditions, un état leucémique particulier, accompagné de l'apparition de corpuscules intraleucocytaires, probablement d'origine réactionnelle ; ou bien ces corpuscules constituent un stade dans le cycle du spirochète.

En ce qui regarde cette deuxième proposition, il n'a pas manqué de chercheurs pour admettre la fragmentation des spirochètes sanguicoles et, par conséquent, la possibilité de l'existence de granules. Hindle, en 1911, précise la question ; en étudiant le cycle évolutif du *Spirochaeta anserina*, il affirme avoir trouvé, dans le sang des poulets infectés, des corps coccoïdes qu'il a revus dans le protoplasme de certaines cellules de l'*Argas persicus*, transmetteur de l'infection.

Nous faisons toutes réserves au sujet de cette hypothèse, surtout étant données les dimensions assez grandes et la coloration intense des granulations intraleucocytaires, contrastant avec la finesse et la faible colorabilité du *Spirochaeta anserina*.

Il reste enfin à considérer la possibilité que ces corpuscules soient des hématozoaires particuliers, voisins, par leur morphologie, des Anaplasmes des mammifères et parasitant divers types de leucocytes à la place des hématies.

L'absence de formes en voie de reproduction peut être due à ce que la multiplication a lieu dans les organes internes. C'est ce que nous avons déjà observé chez des passereaux (*Pyrrhula europæa*), dans le poumon desquels nous avons trouvé des corpuscules semblables aux granulations intraleucocytaires des poulets et disposés de manière à montrer clairement leur processus de division (pl. XIV, fig. 2).

La question de la difficulté de transmission peut être rapprochée

de ce qui arrive chez les poulets pour *Spirochoeta anserina* et *Aegyptianella pullorum*. Les résultats expérimentaux, comme nous l'avons déjà publié, sont le plus souvent négatifs dans les pays où règnent ces maladies. Ces échecs sont dus à ce que la volaille de ces régions est atteinte, en grande partie, d'une affection latente, soit par transmission congénitale, soit par infection dans les premiers jours de la vie par piqure d'*Argas persicus*. Ces infections sont conservées et renforcées par des réinfections continuelles, surtout dans des pays comme l'Égypte où les vecteurs sont très nombreux. Il apparaît donc chez les oiseaux un certain degré de résistance qui, comme nous l'avons vu en Italie et dans certaines régions de l'Afrique, depuis une vingtaine d'années, surtout pour certaines piroplasmoses équine et bovine, prémunissent souvent ces animaux contre d'autres infections naturelles ou expérimentales.

#### BIBLIOGRAPHIE

- ADLER. — A Disease of Fowls in Palestine, characterised by leucocyte inclusions. *Ann. of trop. and paras.*, XIX, 1925, p. 127-135.
- CARPANO. — Le principali malattie infettive del pollame in Egitto e loro profilassi. *Clin. veter.*, 1929.
- Infections latentes à Hémoprotozoaires. Maladies intercurrentes et récidives. *Ann. de Paras. hum. et comp.*, VIII, 1930, p. 638-658.
- La peste aviaria in Egitto. Malattia di Newcastle. Falsa peste aviaria egiziana. *Clinica veter.*, 1932.
- Sur un nouveau microparasite du type *Grahamella-Rickettsia*, observé chez les poulets (*Grahamella gallinarum*). *Ann. de Paras. hum. et comp.*, XIII, 1935, p. 238-242.
- GILBERT et SIMMINS. — Observations on a disease of fowls due to a filterable virus and associated with leucocytic inclusion. *Journ. of comp. pathol. and therap.*, XLIV, 1931, p. 157-169.
- KOMAROV. — A study on cell-inclusion disease in fowls. *Journ. of comp. pathol. and therap.*, XLVII, 1934, p. 282-301.
- MACFIE. — Note on some blood parasites collected in Nigeria. *Ann. of trop. med. and paras.*, VIII, 1914, p. 451-454.

Ministère de l'Agriculture. Service vétérinaire. Le Caire.

---

#### EXPLICATION DE LA PLANCHE XIV

- FIG. 1. — Poule race Leghorn. Etalement de sang immédiatement après la mort. Nombreux spirochètes et un leucocyte polynucléaire renfermant dans son cytoplasme une quinzaine de grosses granulations colorées en violet. Giemsa,  $\times 2.000$ .
- FIG. 2. — *Pyrrhula europæa*. Sang du poumon. Eléments cellulaires dont le cytoplasme renferme des granulations semblables à celles des poulets et en état évident de division. Giemsa,  $\times 2.000$ .
- FIG. 3. — Poule Leghorn. Sang du cœur. Les spirochètes sont en grande partie agglutinés. Giemsa,  $\times 2.000$ .
- FIG. 4. — Poule Leghorn. Sang du cœur. Leucocytes réunis en amas avec inclusions cellulaires. Giemsa,  $\times 2.000$ .

