

UNE INFECTION A *PLASMODIUM*
CHEZ *SPHENISCUS DEMERSUS* (MANCHOT DU CAP)

Par J. RODHAIN

Le 22 juillet de cette année on nous envoya le cadavre d'un pingouin adulte : *Spheniscus demersus* ou manchot du Cap, mort au Jardin Zoologique d'Anvers la veille au soir. D'après les renseignements fournis, le décès de l'oiseau, survenu vers 19 h. 30 du soir, aurait été assez subit. Conservé la nuit dans un endroit frais, le cadavre nous parvint vers 11 heures du matin et fut placé dans un frigidaire dont on le retira à 15 heures pour autopsie.

Celle-ci révéla : une violente congestion des poumons, d'ailleurs sans hépatisation, une augmentation de la rate qui était de consistance molle. Tube intestinal normal.

A notre grand étonnement l'examen du sang du cœur révéla de nombreuses formes d'un *Plasmodium* à divers stades d'évolution, y compris des gamétocytes. Le sang était riche en globules rouges jeunes, à noyau élargi et protoplasme basophile.

Cette découverte nous incita à faire une inoculation de 1/10 de cm. cube de sang du cœur dans les muscles pectoraux d'un canari.

Nous eûmes l'heureuse chance de ne pas voir mourir cet oiseau d'infection microbienne et de constater l'apparition de *Plasmodium* dans son sang après une incubation de 20 jours.

Nous avons, depuis, entretenu la souche sur canari et avons pu procéder à son identification par l'étude de sa morphologie et de ses caractères biologiques.

Nous donnerons dans cette première note la description du parasite et résumerons les résultats auxquels nous a conduit jusqu'ici l'étude de ses propriétés biologiques.

I. Description du Plasmodium. — Le pingouin infecté étant mort depuis près de 20 heures quand il fut autopsié, l'aspect des sporozoaires dans les hématies du cadavre ne peut être considéré comme normal et nous nous bornerons à signaler en quoi les formes différaient de celles rencontrées dans le sang des canaris vivants.

1. — Plasmodium chez les canaris

a) *Gamétocytes*. — Les formes adultes sont régulièrement arrondies. Dans les frottis colorés au May-Grünwald-Giemsa ou au May-Grünwald-Bleu Borrel, les *macrogamétocytes* montrent un protoplasme fortement teinté en bleu, contenant un pigment noir en grains arrondis, relativement petits et peu nombreux.

Ces granulations pigmentaires parsèment tout le protoplasme ou bien sont rassemblées en un ou plusieurs petits amas sans se fusionner.

Le noyau, irrégulièrement arrondi, montre fréquemment un point caryosomique, visible souvent vers la périphérie (fig. 5, Pl. IV).

Les dimensions des macrogamétocytes vont de 5μ , $25 \times 5 \mu$, 25 à 5μ , $25 \times 7 \mu$. Le noyau mesure de 3μ , $5 \times 2 \mu$, 5 à 3μ , $5 \times 3 \mu$, 5 . Le caryosome peut atteindre jusque près de 0μ , 8 .

Les *microgamétocytes* ont le protoplasme moins dense, se colorant à peine et parsemé de grains de pigment plus nombreux que chez le macrogamétocyte. Le pigment montre une tendance manifeste à se congolmer en gros granules constitués par la réunion de trois (ou plus) petits grains.

Le noyau arrondi, à chromatine plus lâche que celle du noyau du gamétocyte femelle, montre aussi parfois un granule fortement coloré. Celui-ci est plus petit que le point caryosomique du noyau du macrogamétocyte (fig. 4, Pl. IV).

Les dimensions du microgamétocyte vont de 5μ , 25 de diamètre à 4μ , $37 \times 7 \mu$. Le noyau mesure 2μ , $18 \times 4 \mu$ ou 2μ , $18 \times 3 \mu$, 5 .

b) *Schizontes*. — Les rosaces de la schizogonie, lorsqu'elle est terminée, mesurent, quand le frottis ne les a pas déformées, de $3 \mu \times 3 \mu$ à $3 \mu \times 4 \mu$, et montrent l'amas de pigment rassemblé au milieu des mérozoïtes.

Le nombre de ces derniers varie de 8 à 20. Les schizontes avec 12 à 16 mérozoïtes sont les plus nombreux, ainsi que le montre le tableau ci-joint qui groupe 65 rosaces.

NOMBRE DE MÉROZOÏTES PAR SCHIZOGONIE	NOMBRE DE SCHIZOGONIES
8	2
10	9
12	15
14	13
16	20
18	4
20	2
	TOTAL : 65

Dans les hématies, les jeunes parasites occupent habituellement une situation parapolaire ; le pigment apparaît lorsque le schizonte, devenu ovalaire, mesure 3μ , 3 sur 1μ , 9 . Lorsqu'il grossit, il déplace le noyau, mais ce dernier n'est que très rarement expulsé hors du globule.

Les toutes jeunes formes ne mesurent guère plus de 1μ , $75 \times 1 \mu$, 5 et possèdent un noyau relativement volumineux : 1μ , 5 de long sur 1μ de large. Le protoplasme entourant le noyau est plus clair que celui de la périphérie, sans qu'il puisse pourtant être question de vacuole.

2. — Plasmodium dans le sang du manchot du Cap

La plupart des gamétocytes ont conservé leur forme globuleuse, cependant certains macrogamétocytes montrent un ou plusieurs pseudopodes lobés (fig. 3, Pl. IV).

Nombre de gamétocytes sont de dimensions légèrement inférieures à celles notées pour le sang des canaris ; les caractères des noyaux et du pigment restent identiques.

Les jeunes mérozoïtes aussi paraissent plus petits, sans protoplasme. Dans les rosaces, leur nombre correspondait d'ailleurs à celui du sang des canaris. Enfin, quelques parasites montrent manifestement des signes de désagrégation, ce qui ne peut étonner, vu que le prélèvement du sang n'a été fait que 20 heures après le décès.

C'est d'ailleurs ce dernier fait qui explique la longueur de l'incubation chez le premier canari inoculé qui reçut un très petit nombre de parasites encore vivants.

II. Caractères biologiques. — Transmissibilité à d'autres espèces aviaires.

1. *Canaris*. — L'injection de 1/10^e de cm. cube du sang du pingouin ayant infecté un premier canari, une série de passages put être faite chez ces oiseaux. Jusqu'ici, au cours de 12 passages, 20 canaris ont été infectés.

La durée de l'incubation a été 3 fois de 5 jours, 7 fois de 6 jours, 3 fois de 7 jours, 2 fois de 8 jours, 2 fois de 9 jours, et respectivement 1 fois de 10, de 12 et de 20 jours. La durée moyenne de l'incubation est ainsi de 5 à 7 jours.

La persistance des parasites dans le sang n'excède habituellement pas 7 à 8 jours ; les *Plasmodium* ne sont franchement nombreux que durant 2 à 3 jours.

Les rechutes sont rares et, dans l'ensemble, l'infection est très bénigne.

Sur les 20 canaris neufs inoculés, un seul est mort 7 jours après l'apparition des premiers parasites dans son sang, alors que les *Plasmodium* étaient nombreux dans la circulation périphérique. L'oiseau était en assez mauvais état général au moment de sa mise en expérience et il nous reste un doute sur la cause exacte de son décès.

2. *Autres espèces aviaires*. — Nous avons essayé d'inoculer le *Plasmodium* du pingouin à divers autres oiseaux : deux poulets blancs de la race Leghorn, quatre canetons, une oie sauvage *Anser cinereus*, deux *Sturnus pastor acridotherus fuscus*, cinq *Padda*. Seuls, un des *Sturnus* et l'oie sauvage se sont montrés réceptifs.

Inoculé le 21-IX-36, l'un des *Sturnus* montra de très rares *Plasmodium* dans son sang le 30-IX et le 2-X. Après quoi les parasites ne furent plus retrouvés.

L'oie sauvage, *Anser cinereus*, inoculée le 3-IX-36 directement dans la veine avec 2/10^e de cm. cube de sang riche en *Plasmodium*, montra de très rares parasites dans la circulation périphérique les 10 et 11, donc le 7^e et le 8^e jours. L'oiseau mourut le 17, sans plus avoir présenté de *Plasmodium* dans le sang.

III. Affinités du Plasmodium du pingouin. — Par sa morphologie, ce *Plasmodium* appartient au groupe des parasites du paludisme aviaire qui ont les gamétocytes arrondis et qui déplacent le noyau des hématies envahies.

Comme il est transmissible au canari, c'est avec *P. capistrani* (Russel) et avec *P. præcox* ou *relictum* et *P. cathemerium* qu'il doit être comparé. Il se distingue d'emblée de ce dernier par

l'aspect granuleux de son pigment. Sa différenciation du *P. præcox*, dont *P. capistrani* Russel se rapproche d'ailleurs de fort près, est beaucoup plus difficile à établir.

Les différences d'ordre morphologique apparaissent, en effet, minimes. La tendance à l'agglomération du pigment chez les microgamétocytes et le nombre de mérozoïtes de 8 à 20 (moyenne la plus fréquente 12 à 16) sont particuliers au *Plasmodium* du pingouin.

P. capistrani donne 8 à 16 mérozoïtes et *P. præcox* 8 à 32.

Il s'écarte d'autre part aussi de ce dernier parasite par son faible pouvoir pathogène et la courte durée des infections qu'il détermine chez les canaris. Il se rapproche de ce fait du *P. capistrani*. Mais l'on sait que les souches différentes du *P. præcox* ont une virulence variable. La courte durée de l'infection chez les canaris, c'est-à-dire le peu de persistance des parasites dans le sang des oiseaux infectés, est un caractère qui doit retenir davantage l'attention.

Des essais d'immunité croisée que nous poursuivons actuellement nous permettront peut-être de mettre en évidence des particularités qui, jointes à celles signalées ici, nous autoriseront à proposer un nom nouveau pour le *Plasmodium* rencontré chez le pingouin. Nous y reviendrons ultérieurement.

Le manchot infecté faisait partie d'un lot de 13 oiseaux vivant à l'air libre au Jardin Zoologique d'Anvers où ils étaient arrivés depuis mai 1936. Grâce à l'obligeance du Directeur, nous avons pu examiner le sang de 12 compagnons du pingouin. Aucun de ceux-ci n'était parasité.

Cette infection isolée paraît donc accidentelle. Elle fut constatée en été et il est probable que l'oiseau a contracté son paludisme à Anvers même, par la piqûre d'un *Culex* qui s'était nourri antérieurement sur un oiseau infecté.

A côté des espèces aviaires communes à l'Europe, le Jardin Zoologique héberge de multiples espèces exotiques, parmi lesquelles il en est certainement qui sont parasitées de *Plasmodium*. Laissant momentanément l'identification du *Plasmodium* rencontré chez le pingouin en suspens, nous dirons que le principal intérêt de l'observation réside en ce qu'elle montre que les sphénoïdes, qui forment une famille bien particulière, ne se rattachant à aucune autre, se sont montrés réceptifs pour l'infection malarienne.

Une autre question qui se pose est celle de savoir si l'infection malarienne accidentelle a causé réellement la mort de l'oiseau.

Nous étions assez disposé à l'admettre devant l'absence de lésions organiques autres que l'hypertrophie splénique et la congestion pulmonaire. Mais, depuis que l'examen fait récemment des frottis du sang de poumon nous a fait découvrir une infection à toxoplasmes, nous ne sommes plus aussi affirmatifs. L'infection toxoplasmique, sur laquelle nous reviendrons, peut avoir contribué pour une part au trépas du *Spheniscus*.

Institut de Médecine Tropicale Prince-Léopold, Anvers.

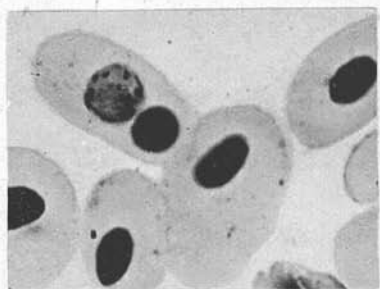
EXPLICATION DE LA PLANCHE IV

Plasmodium de Spheniscus demersus

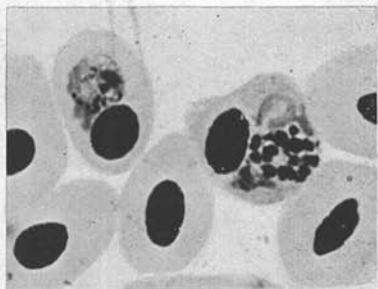
FIG. 1 à 3. — Sang de pingouin. 1. microgamétocyte ; 2. microgamétocyte et schizogonie ; 3. macrogamétocyte.

FIG. 4 à 7. — Sang de canari. 4. macrogamétocyte ; 5. microgamétocyte ; 6. schizogonie et *Plasmodium* jeunes ; 7. schizogonie : les mérozoïtes sont devenus libres.

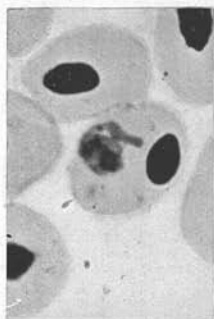
N. B. — Toutes les microphotographies ont été prises au même grossissement.



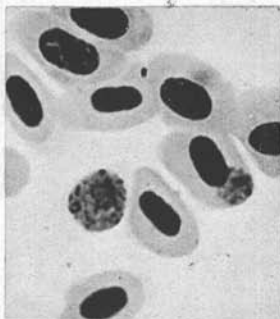
1



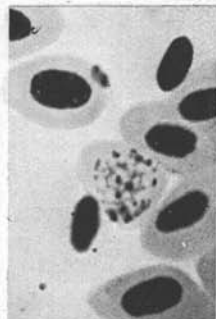
2



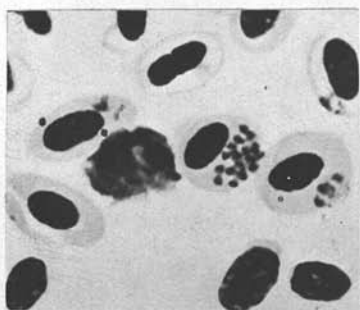
3



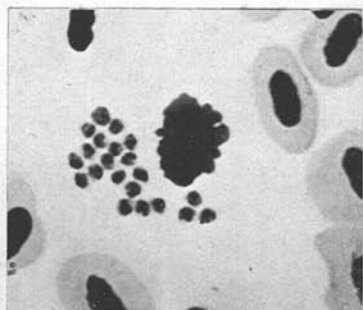
4



5



6



7