

LES RICKETTSIOSES EN AFRIQUE ÉQUATORIALE

D^r PAUL GIROUD

Chef du Service des Rickettsioses à l'Institut Pasteur, Paris
Membre du Conseil supérieur d'Hygiène publique de France

Manuscrit reçu en avril 1951

Dans un article paru dans le *Rapport épidémiologique et démographique* de l'Organisation Mondiale de la Santé, Freyche & Deutschman³ ont donné une excellente synthèse de nos connaissances sur les rickettsioses en Afrique.

Nous voulons ici rapporter des faits, déjà connus ou encore inédits, concernant les fièvres exanthématiques en Afrique équatoriale, dans la constatation desquels nous sommes personnellement intervenu et qui confirment pleinement l'exposé de ces auteurs.

1. Diagnostic sérologique

Pour le diagnostic sérologique, nous avons employé en particulier l'agglutination des rickettsies ainsi qu'un autre test, auquel les expérimentateurs n'ont pas recours d'habitude : la réaction d'hypersensibilité cutanée. Dans quelques cas précis, quand ces réactions ne pouvaient pas être appliquées, nous avons utilisé la fixation du complément. Nous ne parlerons pas des réactions d'absorption des agglutinines, tests que nous avons décrits avec Jadin¹³ et qui peuvent permettre la mise en évidence indirecte du pouvoir antigénique des ectoparasites. Ces réactions peuvent avoir une grande importance du fait de leur simplicité, mais elles nécessitent encore une étude approfondie.

Voici la technique que nous employons pour les deux premières réactions mentionnées.

Réaction d'agglutination

L'agglutination microscopique des rickettsies est celle que nous pratiquons depuis 1941^{7,9}. Aux sérums à étudier, dilués dans la proportion de 1 : 40 à 1 : 1.280, on ajoute une égale quantité d'antigène, dans des tubes à essai. Une goutte de chaque mélange est prélevée et déposée sur une lame qui reçoit, en plus, une goutte de suspension-témoin, afin de permettre à l'observateur de s'assurer de la bonne dispersion des germes. La lame est conservée pendant 18 heures à la température ambiante dans une boîte de Petri qui contient un peu d'eau et sert de chambre humide. Les préparations sont ensuite séchées, fixées et colorées au Giemsa à chaud. L'agglutination apparaît très nettement à l'examen microscopique.

Cette réaction, comparée à celle de la fixation du complément, donne des résultats plus précis et plus rapides, mais elle est plus transitoire.

C'est un test d'infection récente et non un test rétrospectif comme peuvent l'être la fixation du complément et la réaction d'hypersensibilité.

Dans ces essais, *Rickettsia prowazeki*, *R. mooseri* et *R. conori* provenaient de cultures pulmonaires. Par contre, les suspensions de *R. burneti* étaient faites à partir de membranes vitellines ou d'organes de rats infectés, purifiés par agitation en liquide non miscible, comme nous l'avons publié en 1943.¹¹ Nous devons à l'amabilité de Messieurs Bailey, Diercks & Proffitt du National Naval Medical Center (Naval Medical Research Institute), à Bethesda, Md., l'antigène *R. orientalis* ;¹ malheureusement, cette suspension, excellente pour les tests d'hypersensibilité, n'a pas pu nous être utile pour les tests d'agglutination.

La difficulté de la mise en évidence des anticorps chez des sujets soumis à des régimes particulièrement carencés ou déséquilibrés nous a amené à rechercher leur présence par des tests moins spécifiques mais beaucoup plus sensibles.

Réaction d'hypersensibilité cutanée

Le test d'hypersensibilité que nous utilisons depuis 1941^{5, 6, 8, 10} permet, chez des sujets à « derme réceptif », c'est-à-dire en bon état, de déceler toutes les infections exanthématisques anciennes, même légères.

Nous nous sommes servis des cinq antigènes rickettsiens majeurs, dilués de façon que la réponse d'un derme « normal », chez un sujet sans antécédents, soit négative.

Nous injectons 0,1 ml de chaque antigène dans la peau de l'avant-bras.

L'injection intradermique provoque tout d'abord une réaction non spécifique commune à tous les sujets. Il s'agit d'une papule d'urticaire de 10 à 15 mm de diamètre, parfois entourée d'un érythème ne persistant qu'une demi-heure ou une heure. A partir de la 5^e heure, un placard érythémateux apparaît avec infiltration du tissu sous-jacent.

Cette réaction ne dépasse pas 4 à 5 mm chez les individus normaux, tandis qu'elle peut atteindre 40 à 50 mm chez les sujets sensibles. Son maximum est observable, en général, entre la 24^e et la 48^e heure.

C'est une lésion surélevée, rouge, chaude, légèrement douloureuse à la pression, disparaissant vers la 72^e heure. Elle est très facile à apprécier, même chez l'Africain, par la palpation, le plissement et l'examen à jour frisant.

2. Typhus épidémique

Le fait que le typhus épidémique n'existe que dans des régions bien déterminées de la zone équatoriale de l'Afrique s'explique aisément. Le peu de vêtements qui est généralement en usage n'offre pas au pou un refuge

facile. De plus, dans certaines régions comme l'Oubangui, les indigènes se baignent chaque jour dans les marigots ou dans les rivières. Le pou est donc absent. Il en est de même au Moyen-Congo, dans les villages africains habités par des Bakongos ou dans le village cosmopolite de Potopoto ; en effet, lorsque Grjebine et nous-même avons voulu faire l'élevage de poux prélevés dans le pays, nous n'avons pu nous en procurer et avons été obligés d'en demander à l'Institut Pasteur de Tunis.

Nous avons alors constaté que ces parasites, si facilement élevés dans leurs boîtes à Paris ou à Tunis, supportaient mal l'état hygrométrique et la chaleur de l'équateur ; cela explique peut-être, en partie, qu'ils soient assez rares dans cette zone.

En revanche, sur des plateaux situés au-dessus de 1.200 m d'altitude, ils sont très fréquents. Au cours d'une de nos prospections au Ruanda avec le Dr Jadin, nous avons pu nous en procurer 2.500 en quelques heures, sur une colline des environs d'Astrida, et environ le double sur une autre. Il n'est donc pas étonnant que, dans ces régions-là, le typhus épidémique puisse exister.

La seule souche de rickettsies du typhus épidémique d'Afrique équatoriale que nous ayons eue entre les mains (souche Rubura de Jadin), isolée à partir de l'homme au Ruanda, présentait tous les caractères du type épidémique. On connaît la haute spécificité sérologique de la réponse du cobaye aux infections exanthématiques. Or, nos cobayes infectés agglutinaient la souche épidémique à 1 : 320 et la souche murine à 1 : 40. Les lapins réagissaient de la même façon.

La souris et le rat ne faisaient qu'une maladie inapparente, avec culture négative dans la cavité péritonéale, tandis que la même souche, inoculée par voie nasale à la souris, donnait une culture pulmonaire abondante. Cette dissociation chez la souris — réponse négative à l'inoculation péritonéale et culture positive dans le poumon — est de règle avec une souche de typhus épidémique.

Cependant, cette souche-ci provoquait une réaction scrotale. Ce fait ne nous étonne pas puisque nous avons pu autrefois montrer²⁵ qu'une souche épidémique venant de l'homme ou inoculée à fortes doses peut donner le signe de Neill-Mooser. En effet, dans ce cas, le type de réaction dépend de la quantité de rickettsies inoculées et de leur agressivité propre.

En 1946, nous avons aussi reçu des sérums de typhiques provenant du Ruanda-Urundi, dont 14 agglutinaient la souche de *R. prowazeki* à des taux élevés. La différenciation entre l'antigène épidémique et l'antigène murin était particulièrement facile, puisque le premier était agglutiné jusqu'à 1 : 1.600 et même 1 : 3.200, tandis que le deuxième ne l'était que jusqu'à 1 : 320.

Le Dr Jadin nous a adressé par la suite, à maintes reprises, des sérums qui étaient actifs vis-à-vis de la souche épidémique à des titres s'échelonnant entre 1 : 640 et 1 : 2.560.

L'agent du typhus épidémique existe donc indiscutablement au Ruanda,²⁹ mais il peut aussi être mis en évidence en plein équateur dans des régions plus occidentales.

A l'autre extrémité de l'Afrique, dans la zone d'altitude unissant le Cameroun et l'Oubangui, nous avons obtenu personnellement des agglutinations positives avec cette même souche.

Il s'agissait, dans un cas, d'un Européen, prospecteur de diamant, ayant fait une affection exanthématique grave sans ulcération et dont le sérum agglutinait la suspension de *R. prowazeki* à 1 : 2.560. Jusqu'à présent, nous n'avons pu constater des taux aussi élevés en dehors du typhus épidémique, et, aucune des autres suspensions n'étant touchée, nous avons posé le diagnostic de typhus épidémique.

Au Ruanda et à la limite de l'Oubangui et du Cameroun, il peut s'agir de cas ayant une origine locale ; ailleurs, il doit s'agir de cas importés.

Au Moyen-Congo et en Oubangui, effectuant des tests cutanés avec l'antigène épidémique, nous n'avons constaté de réactions positives (10 sur 80) que sur des sujets venant du Haut-Oubangui et des territoires du Tchad, dont les populations sont en contact avec celles des territoires du Sud algérien par l'intermédiaire des caravanes. Il n'est donc pas étonnant qu'il y ait des antécédents de typhus épidémique.

3. Typhus murin

Le typhus murin est connu depuis longtemps au Congo français et au Congo Belge ; l'étude expérimentale des souches a été faite assez récemment, surtout par Jadin.²⁸

Nous avons, en 1947, examiné une souche murine appelée souche Salu, que nous avait aimablement adressée notre collègue, le Dr Delville, d'Elisabethville. Elle se développait aussi bien dans le péritoine que dans le poumon de la souris et se cultivait facilement sur le cobaye, dont le sérum agglutinait électivement les souches murines typiques. Du reste, le sérum du sujet chez lequel elle avait été isolée agglutinait la souche murine à 1 : 10.240 et l'épidémique à 1 : 1.280.

Le test de neutralisation cutanée⁴ montrait une très bonne neutralisation pour la souche d'origine elle-même et pour les souches nord-africaines, tandis que le virus épidémique était très faiblement neutralisé ; ce fait, s'ajoutant aux autres données sérologiques, démontrait amplement le caractère murin de la souche.

Le Dr Delville nous a envoyé par la suite encore 16 sérums qui se montrèrent positifs vis-à-vis de la souche murine. Les taux moyens d'agglutination étaient de 1 : 3.200 et certains atteignaient 1 : 51.200, tandis que les suspensions de *R. prowazeki* n'étaient agglutinées qu'à 1 : 640. Ces sérums furent également soumis au test de neutralisation dans le derme, vis-à-vis de souches murines d'autres régions et d'une souche épidémique. Ces

expériences nous permirent de constater la neutralisation élective et remarquable des souches murines, tandis que la neutralisation était faible pour la souche épidémique.

A cette occasion, nous avons pu vérifier les périodes de neutralisation plus ou moins spécifiques de ces sérums, dont nous possédions trois échantillons différents prélevés à huit jours d'intervalle. Nous avons du reste déjà noté, avec Jadin,¹⁴ les phases non spécifiques de l'agglutination au cours du typhus.

On peut donc mettre en évidence, pour les anticorps neutralisants comme pour les agglutinines, des périodes où le diagnostic de variété s'avère impossible ; mais pour les uns comme pour les autres, ces périodes sont transitoires.

Nous avons pu, avec nos collègues Courdurier et Silverie, confirmer sérologiquement la présence du typhus murin à Douala (taux de 1 : 1.200 à 1 : 16.000), à Bangui avec Le Gac (taux de 1 : 10.240), et à Brazzaville, où cette affection a été reconnue depuis longtemps par Ceccaldi et ses collaborateurs (ces faits ont été signalés dans les rapports de l'Institut Pasteur de Brazzaville, pour les années 1940 et 1941, notamment).^a Le taux maximum observé à Brazzaville était de 1 : 1.800 (pour la souche murine).

D'autre part, le test d'hypersensibilité est très souvent positif avec l'antigène murin aussi bien au Moyen-Congo (6 cas sur 22) qu'en Oubangui (49 cas sur 58).²³ A ce sujet, nous devons insister sur le fait que les indigènes sont des chasseurs de rongeurs. Or, Le Gac, depuis 1938, insiste sur le fait que les affections exanthématiques se développent à la suite de la chasse des rongeurs, chasse qui se pratique pendant quatre mois par an dans les savanes de l'Afrique tropicale, entre le 3^e et le 10^e degré de latitude nord. Tous les habitants, femmes et enfants compris, y participent. Ils mettent le feu à la savane, les foyers d'incendie encerclent à moitié les terrains désignés, puis aussitôt des contre-feux sont établis pour préserver les plantations et les villages. Ce n'est qu'à ce moment-là que les derniers foyers sont allumés pour encercler totalement le gibier poursuivi. De plus, on tend des filets pour arrêter les antilopes, buffles et phacochères affolés par le feu. Dès l'apparition des premières flammes, les hommes et les enfants armés de sagaies et de petits arcs attendent la fuite des rongeurs.

A la fin de l'incendie, le rôle des femmes commence : armées de houes, elles attaquent les terriers où les rongeurs se réfugient et s'emparent de ces animaux au niveau même des nids remplis de parasites. Elles les dépouillent ensuite et procèdent à leur cuisson. Ces habitudes expliquent vraisemblablement pourquoi ce sont elles qui paient le plus lourd tribut à la maladie.

Un des sujets atteints, ayant particulièrement bien réagi à l'auréomycine, a présenté très tardivement, c'est-à-dire trois mois après, une agglutination

^a Nous sommes heureux de remercier tout particulièrement notre collègue et ami, le D^r Jean Ceccaldi, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, qui nous a aidé de sa grande expérience des problèmes africains et qui a facilité par tous les moyens notre travail à Brazzaville.

positive à 1 : 320 vis-à-vis de la souche murine, tandis que, à la fin de la maladie, son sérum s'était montré inactif vis-à-vis de toutes les souches exanthématiques examinées. Cette formation retardée des anticorps ne doit pas nous étonner, si l'on pense au régime alimentaire de ces Africains. Cela doit nous aider à comprendre nos résultats sérologiques négatifs lorsque les prélèvements sont pratiqués à la fin de la maladie clinique.

Nous avons du reste fait des constatations analogues chez des Européens soumis à des régimes très insuffisants lors de l'occupation de la France au cours de la deuxième guerre mondiale.

4. Infections du groupe « fièvre boutonneuse-fièvre pourprée »

Comme la plupart des expérimentateurs, nous plaçons dans ce groupe toutes les affections causées par les rickettsies dont la culture intranucléaire est certaine.

Nous avons utilisé pour le diagnostic, soit des antigènes de fièvres boutonneuses provenant de tiques recueillies dans l'Afrique du Nord, soit des antigènes préparés avec *R. akari*, agent de la fièvre vésiculeuse (rickettsialpox). La seule souche de ce groupe provenant d'Afrique équatoriale que nous ayons eue entre les mains est celle que Pellissier et Trinquier ont isolée du sang d'un chien de Brazzaville.³² Il s'agissait bien d'un germe qui cultivait à l'intérieur des noyaux et qui donnait des agglutinines équivalentes à celles produites par une souche de fièvre boutonneuse nord-africaine — agglutination à des titres très élevés de suspensions des deux souches, agglutination à des titres plus bas de la souche murine. Il découle de ces faits que, si les fièvres boutonneuses que nous avons en France agglutinent particulièrement la souche épidémique, comme nous l'avons vu avec Le Gac,²¹ celles d'Afrique ont un antigène commun avec la souche murine et l'agglutinent.²⁶

Les cas pour lesquels les diagnostics sérologiques nous ont été demandés se rapportent surtout à des Européens, car chez l'indigène ces affections passent le plus souvent inaperçues.

Cependant, au Moyen-Congo, sur 23 Africains soumis aux tests d'hyper-sensibilité, 11 réagissaient à l'antigène boutonneux. En Oubangui, 42 sur 58 étaient sensibles à ce même antigène ; dans le Ruanda, 13 Africains sur 16 réagissaient.

Cela n'est pas étonnant si l'on connaît la quantité de tiques qui, dans ces régions, parasitent les animaux (chiens, chèvres, etc.).

D'autre part, Le Gac nous a adressé d'Oubangui (région de Berberati) des sérums agglutinant la souche de fièvre boutonneuse que nous avons isolée des tiques de chien provenant de Tunis, de même qu'une souche murine. Les taux d'agglutination étaient de 1 : 800. Un de ces sérums agglutinait le *Proteus* OX 19 à 1 : 320, mais aussi le *Proteus* OXK.

D'autre part, toujours avec Le Gac, nous avons vu en Oubangui deux Africains présentant des éléments varicelleux et dont les sérums agglutinaient une souche de *R. akari*. Leurs lésions cutanées ressemblaient à celles décrites par Huebner, Jellison & Armstrong.²⁷

Au cours de notre séjour à Brazzaville, nous avons pu suivre cliniquement et sérologiquement 10 sujets présentant des fièvres exanthématiques de type boutonneux avec ulcération ou tache noire. Leurs sérums étaient prélevés entre le 10^e et le 22^e jour. Quatre d'entre eux agglutinaient notre suspension de *R. conori* (taux de 1 : 160 et 1 : 640) ; 3 étaient actifs vis-à-vis de *R. prowazeki* (taux de 1 : 160 à 1 : 80), et un de ces sérums agglutinait aussi *R. mooseri* (taux de 1 : 320). Le *Proteus* OX19 était par contre à peine touché : 4 fois, au titre de 1 : 50 ; le OXK et le OXL 5 fois, aux titres de 1 : 100 et 1 : 200, et le OX2 pas du tout.

L'agglutination d'une souche épidémique au cours d'une fièvre boutonneuse ne nous inquiétait pas, puisque nous avions déjà observé ce fait avec Le Gac. Nous avons pu, d'autre part, avec Jadin, constater une certaine sensibilité des suspensions murines envers les sérums de fièvre boutonneuse d'autres régions (Stanleyville, par exemple).

A Brazzaville, un de ces sujets annonçait avoir fait trois fièvres exanthématiques en quelques années. Comme le typhus épidémique n'existe pas au Moyen-Congo et qu'il y a immunité croisée avec le typhus murin, nous n'avions que l'éventualité de deux fièvres exanthématiques, l'une murine et l'autre boutonneuse. S'agissait-il d'une autre souche ?

Les cobayes que nous utilisions étaient des animaux venant de l'Institut Pasteur de Paris et arrivés depuis peu au Moyen-Congo. En faisant des essais d'isolement de souches en partant du sang de 10 Européens qui présentaient une fièvre boutonneuse typique, il nous est arrivé une fois,¹² et dans une seule série de passages, de mettre en évidence des toxoplasmes dans le péritoine et au niveau de la vaginale des cobayes infectés. Les parasites étaient libres, en amas, en véritables agglutinats.

Cette constatation nous a semblé intéressante, car nous n'avons jamais trouvé de toxoplasmes à Paris sur les cobayes, et nos animaux nous avaient été expédiés depuis peu de jours. Des tests cutanés réalisés sur lapin avec le sérum de ce malade et la souche de toxoplasmose se sont montrés positifs.

Les sérums des cobayes de passage de cette souche de toxoplasmose isolée à Brazzaville, testés vis-à-vis d'une souche conservée à l'Institut Pasteur de Paris, présentaient une réaction faiblement positive.

Au cours d'essais d'isolement de virus boutonneux provenant de tiques (*Rhipicephalus sanguineus*, *Rh. evertsi*, *Haemaphysalis leachi*, *Amblyomma variegatum*), sur cobayes et sur souris, et se rapportant à plus de 1.000 parasites recueillis dans le Moyen-Congo,^b nous avons eu une fois une lignée

^b Nous tenons à remercier ici MM. Rousselot et Ovazza pour l'aide précieuse et dévouée qu'ils nous ont apportée.

de cobayes sur lesquels on a pu mettre en évidence des toxoplasmes dans la cavité péritonéale avec une suspension diluée de *Rhipicephalus sanguineus* broyés.¹²

Ainsi, nous avons pu voir que le sang d'un Européen présentant une fièvre exanthématique avec escarre ou un broyage de tiques provenant du chien, inoculés dans le péritoine du cobaye, ont provoqué chez cet animal une toxoplasmose.

Il faut donc se méfier des fièvres exanthématiques de type boutonneux évoluant chez l'homme, et ne pas les attribuer à une rickettsiose d'après le seul aspect clinique, les toxoplasmes pouvant provoquer un syndrome clinique apparemment identique. Cette forme bénigne est la forme de transition entre le type de toxoplasmose ressemblant à la fièvre pourprée, qui a été décrit en Amérique,³³ et les cas inapparents provoquant l'infection de l'embryon humain.

5. Fièvre Q

Nous avons cherché la fièvre Q dans deux régions équatoriales, l'une de faible altitude où, du fait des trypanosomes, la présence des bovins est récente, l'autre de haute altitude où la présence des bovins a été connue de tout temps ; nous l'avons trouvée avec une grande fréquence.

En février 1949 déjà, avec Le Gac,³⁰ nous avons isolé, en Oubangui, 3 souches de *R. burneti* du sang de sujets présentant une éruption et des phénomènes pulmonaires.^c Nous avons donc décidé de faire une longue prospection dans la région équatoriale, pour confirmer ces résultats et comparer différents tests.

Au Moyen-Congo, sur les rives du fleuve, où se dresse la forêt tropicale et où les bovins font complètement défaut du fait de la présence des trypanosomes, nous n'avons pu déceler de réactions positives à l'antigène de la fièvre Q chez les indigènes.

Par contre, étudiant des sujets venant des rives plus lointaines du Congo ou de celles de l'Oubangui, nous avons pu constater des réactions positives avec l'antigène de la fièvre Q.

En Oubangui, avec Le Gac,^{22, 23} nous avons trouvé que deux populations, l'une venant des confins du Sahara, l'autre autochtone, se comportent d'une façon tout à fait différente. La première est constituée par des pasteurs ainsi que des bouchers et équarisseurs, continuellement en rapport avec les bovins qu'ils amènent du Tchad pour l'alimentation des villes ; la deuxième est formée de chasseurs qui se nourrissent de rongeurs pendant la saison sèche et qui ne pratiquent pas d'élevage. Or, 20 pasteurs sur 36 réagirent à l'antigène de la fièvre Q,²² tandis que 10 chasseurs seulement, sur 58, s'y montrèrent sensibles.²³

^c Nous avons rapporté ces faits lors de la première session du groupe mixte OIHP/OMS d'études sur les Rickettsioses africaines, à Brazzaville, en février 1950,³¹ en même temps que Blanc annonçait qu'il avait isolé *R. burneti* de tiques de buffle de la région de Batangafo, en Afrique-Equatoriale Française.³

Sur 49 sérums de bovins prélevés par Brizard et Laurent et venant du territoire du Tchad ou de Bambari (Oubangui), 24 ont été négatifs ; 5 agglutinaient à 1 : 160, 6 à 1 : 320 et 8 à 1 : 640.²⁴ Les sérums de bovins pris en France comme témoins se sont toujours révélés négatifs.

On voit donc que les pasteurs de l'Afrique équatoriale — les populations Bororos en particulier — peuvent s'infecter avec *R. burneti* par l'intermédiaire des bovins. Les indigènes qui n'ont aucun rapport avec ces animaux ne se contaminent que par l'intermédiaire des tiques et sont beaucoup moins souvent infectés.

Au Ruanda, dans une région située entre 1.800 et 2.000 m d'altitude, où nous avons pu expérimenter avec Jadin,^{17, 18} grâce à l'obligeance de nos collègues belges, la fièvre Q a pu être mise en évidence de la façon suivante :

A la suite d'épidémies d'affections pulmonaires que Jadin avait décelées et suivies sur des collines environnant Astrida, nous avons mis en évidence 13 fois sur 18 des agglutinations vis-à-vis de *R. burneti* (dont 8 fois à des taux très élevés, 1 : 320 et 1 : 640).¹⁷ Les mêmes sujets avaient un test d'hypersensibilité positif et fixaient le complément à des taux à peu près comparables à ceux de l'agglutination. De tous les animaux en contact presque permanent avec les indigènes, les chèvres, avec lesquelles le contact est le plus étroit, agglutinaient 12 fois sur 12. Les sérums des bovins, des porcins, des ovins, des chiens et des chevaux agglutinaient ou fixaient le complément à peu près dans 50% des cas.¹⁸

Les parasites de ces animaux (*Amblyomma variegatum* ou *Haemaphysalis leachi*) provoquaient l'infection du cobaye, et chez celui-ci on a pu mettre en évidence des anticorps au taux de 1 : 640.

De plus, nous avons pu infecter le cobaye par des souches isolées à partir du lait de 4 bovins et du cerveau de chèvre. Le sérum de cobaye donnait des réactions de fixation du complément et d'agglutination à un taux très élevé, vis-à-vis de *R. burneti*.¹⁵ D'autre part des poux (*Pediculus vestimenti*) prélevés sur des sujets habitant une colline, où une épidémie de fièvre Q avait sévi trois mois auparavant, provoquaient la maladie du cobaye, transmissible en série. Chez les cobayes atteints, on a pu mettre en évidence une agglutination et une fixation du complément^d telles que nous sommes obligés d'admettre que, si les poux n'ont pas joué un rôle de contaminateurs ou de vecteurs, ils ont joué le rôle de réservoirs de l'infection.^{16, 20}

On voit donc que lorsque les conditions favorables sont réalisées, la fièvre Q peut exister dans la région équatoriale. Elle peut être même très fréquente du fait que les animaux y sont fortement parasités.

^d Pour l'agglutination des rickettsies et les réactions d'hypersensibilité, nous avons utilisé uniquement l'antigène préparé à l'Institut Pasteur. En ce qui concerne les essais comparatifs avec la fixation du complément, nous avons employé, pour ce dernier test, des antigènes que les D^{rs} Cox, Topping et Huebner avaient aimablement mis à notre disposition.

6. Infection à *R. orientalis*

Nous avons suivi 10 cas de fièvre exanthématique avec ulcère au Moyen-Congo. Le sérum de certains sujets agglutinait le *Proteus* OXK, aussi pouvons-nous nous demander s'il ne s'agissait pas, dans ce cas, d'une souche de rickettsies du groupe oriental ; malheureusement nos essais sur souris et sur cobayes ont échoué. Nous avons observé localement, au niveau de l'exsudat péritonéal ou vaginal, dans les cellules histiocytaïres, des éléments bacilliformes ayant tous les caractères des rickettsies. Nous n'avons pas pu les cultiver et nos animaux n'ont jamais présenté de maladie nette. C'est certainement à la culture sur œuf qu'il faudra de nouveau s'adresser pour trancher cette importante question, les essais que nous avons faits jusqu'ici avec cette technique étant insuffisants.

Les recherches pratiquées avec des antigènes de *R. orientalis*, tant au Moyen-Congo qu'en Oubangui, étant jusqu'à présent restées négatives, nous avons examiné, avec Jadin,¹⁹ des populations du Ruanda-Urundi, où la pénétration asiatique est ancienne. Actuellement, des Arabes originaires du Golfe d'Aden (Maskatt), des Hindous, nés aux Indes ou issus de parents installés au Kenya ou dans l'Est africain, ont un commerce très actif au Ruanda-Urundi.

En pratiquant des tests d'hypersensibilité au moyen de l'antigène de *R. orientalis* sur 16 indigènes qui relevaient d'une maladie hyperthermisante d'étiologie indéterminée, nous avons eu 2 réactions positives. Ce résultat nous incita à rechercher chez ces deux sujets les anticorps fixant le complément. Leur sérum fut soumis à la réaction de déviation du complément, qui se montra positive à 1 : 80 et 1 : 320 respectivement.

Etant donné que, sur la colline de Musha où nous avons décelé ces cas, les Asiatiques ont installé des factoreries et sont ainsi en contact avec les indigènes et leurs familles, nous avons pratiqué les mêmes recherches chez quelques Arabes et Hindous. Les premiers étaient originaires de Bura (Maskatt, Golfe d'Aden), les seconds provenaient de Bombay ou étaient issus de parents installés dans l'Ouganda ou dans le territoire du Tanganyika.

Sur les 9 Arabes adultes qui subirent une intradermo-réaction, 3 réagirent très nettement à l'antigène de *R. orientalis*, 3 faiblement, et 3 ne réagirent pas. Le sang prélevé chez 8 de ces sujets fournit 4 réactions de déviation du complément positives, à 1 : 1.280 pour 3 d'entre eux et à 1 : 640 pour le quatrième. Sur 7 Hindous (3 hommes et 4 femmes), 5 réagirent très nettement à l'antigène de *R. orientalis*. Deux déviations du complément, sur les quatre qui furent effectuées, se montrèrent positives à 1 : 160.¹⁹

Ces quelques essais nous montrent la présence d'anticorps contre *R. orientalis* chez les indigènes du Ruanda-Urundi et chez les Asiatiques nés en Asie mais résidant depuis longtemps en Afrique, comme chez les Hindous nés dans l'Est africain et qui n'ont jamais quitté ces régions au cours de leur vie.

Les mêmes recherches, pratiquées dans l'ouest de l'Afrique, se sont montrées jusqu'à présent négatives.

* * *

Les points qui ont été acquis ont demandé beaucoup de temps, de travail et encore plus de constance, car nombreux étaient les pathologistes qui délaissaient les rickettsioses au profit de maladies plus spectaculaires.

Il est nécessaire de connaître ces maladies et de les identifier dans tous les pays où la mortalité est élevée, et surtout en Afrique, où les décès sont nombreux et leurs causes souvent inconnues ou établies de façon erronée.

SUMMARY

Two tests for the diagnosis of African rickettsioses were applied by the author : the agglutination test and the skin hypersensitivity test. The technique of both is described at the beginning of this article.

The author goes on to summarize his observations in Equatorial Africa on the various forms of exanthematic fever prevalent in that region.

The five major rickettsioses are found in Equatorial Africa. Epidemic typhus, already noted in Ruanda, has been discovered in the Cameroons-Ubangi area. In the Middle Congo, rickettsioses of the "boutonneuse" type and others of the murine type have been ascertained. Without doubt, in addition to these, others exist which may be caused by *Rickettsia orientalis*. Benign toxoplasmoses, clinically similar to boutonneuse fever with eschar, have been observed and a strain has been isolated from the ticks of a dog which had infected its master. In Ubangi-Shari the aborigines, who are hunters of rodents, are especially susceptible to the boutonneuse and murine antigens. The Bororo tribes, and those which rear cattle, present infections of the Q-fever type.

The agent of Q fever was isolated by the author, in Ruanda-Urundi with the assistance of Jadin, and in Ubangi with that of Le Gac. Q-fever antigen was found

RÉSUMÉ

Deux tests ont été appliqués par l'auteur au diagnostic des rickettsioses africaines : le test d'agglutination et le test d'hypersensibilité cutanée ; la technique de ces deux épreuves est décrite au début de cet article.

L'auteur résume ensuite ses observations relatives à la présence des différentes fièvres exanthématiques en Afrique équatoriale.

Les cinq affections rickettsiennes majeures existent en Afrique équatoriale. Le typhus épidémique, déjà vu au Ruanda, a été mis en évidence dans la zone Cameroun-Oubangui. Au Moyen-Congo, la présence de rickettsioses de type boutonneux et de type murin a été constatée. Il n'est pas douteux qu'à côté de celles-ci il s'en trouve d'autres, pouvant être attribuées à *Rickettsia orientalis*. On a également observé des toxoplasmoses bénignes, cliniquement semblables à des fièvres boutonneuses avec escharre, et une souche a été isolée des tiques d'un chien qui avait contaminé son maître. En Oubangui-Chari, les populations autochtones, chasseurs de rongeurs, sont surtout sensibles aux antigènes boutonneux et murins. Les populations Bororos et celles qui s'occupent de bovins présentent des infections du type de la fièvre Q.

L'agent de la fièvre Q a été isolé, par l'auteur, au Ruanda-Urundi avec la collaboration de Jadin, en Oubangui avec celle de Le Gac. L'antigène de la fièvre Q a

in cow's milk, dog and cattle ticks (*Rhipicephalus sanguineus*, *Haemaphysalis leachi*, *Amblyomma variegatum*), and lice (*Pediculus corporis*).

Africans in Ruanda-Urundi and Hindus living in that area showed both positive cutaneous reactions with *R. orientalis* and positive complement-fixation reactions with the same antigen.

été mis en évidence dans le lait de vache, chez diverses tiques du chien et du bétail (*Rhipicephalus sanguineus*, *Haemaphysalis leachi*, *Amblyomma variegatum*) et chez des poux de vêtements (*Pediculus corporis*).

Des Africains du Ruanda-Urundi et des Hindous habitant ce territoire ont présenté à la fois des réactions cutanées positives et des réactions de fixation du complément positives avec l'antigène de *R. orientalis*.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Bailey, C. A., Diercks, F. H. & Proffitt, J. E. (1948) *J. Immunol.* **60**, 431
2. Blanc, G., Bruneau, J. & Chabaud, A. (1950) *C.R. Acad. Sci., Paris*, **230**, 474
3. Freyche, M. J. & Deutschman, Z. (1950) *Rapp. épidém. démogr.* **3**, 161
4. Giroud, P. (1938) *C.R. Soc. Biol., Paris*, **127**, 397
5. Giroud, P. (1941) *C.R. Soc. Biol., Paris*, **135**, 1296
6. Giroud, P. (1942) *Bull. Soc. Path. exot.* **35**, 345
7. Giroud, P. (1942) *J. Méd. Chir. prat.* **113**, 209
8. Giroud, P. (1943) *Bull. Soc. Path. exot.* **36**, 134
9. Giroud, P. & Giroud, M.-L. (1944) *Bull. Soc. Path. exot.* **37**, 84
10. Giroud, P. & Giroud, M.-L. (1944) *C.R. Soc. Biol., Paris*, **138**, 275
11. Giroud, P., Giroud, M.-L. & Meunier, M. (1943) *C.R. Soc. Biol., Paris*, **137**, 703
12. Giroud, P. & Grjebine, A. (1951) *Bull. Soc. Path. exot.* **44**, 54
13. Giroud, P. & Jadin, J. (1947) *C.R. Acad. Sci., Paris*, **224**, 1455
14. Giroud, P. & Jadin, J. (1947) *C.R. Soc. Biol., Paris*, **141**, 235
15. Giroud, P. & Jadin, J. (1950) *Bull. Soc. Path. exot.* **43**, 672
16. Giroud, P. & Jadin, J. (1950) *Bull. Soc. Path. exot.* **43**, 674
17. Giroud, P. & Jadin, J. (1950) *C.R. Acad. Sci., Paris*, **230**, 2347
18. Giroud, P. & Jadin, J. (1950) *C.R. Acad. Sci., Paris*, **231**, 86
19. Giroud, P. & Jadin, J. (1951) *Bull. Soc. Path. exot.* **44**, 50
20. Giroud, P., Jadin, J. & Jezierski, A. (1951) *C.R. Soc. Biol., Paris*, **145**, 569
21. Giroud, P. & Le Gac, P. (1948) *C.R. Soc. Biol., Paris*, **142**, 436
22. Giroud, P. & Le Gac, P. (1950) *C.R. Acad. Sci., Paris*, **230**, 1914
23. Giroud, P. & Le Gac, P. (1950) *C.R. Acad. Sci., Paris*, **230**, 1987
24. Giroud, P., Le Gac, P., Brizard, H. & Laurent, G. (1951) *Bull. Soc. Path. exot.* **44**, 51
25. Giroud, P. & Panthier, R. (1942) *Ann. Inst. Pasteur*, **68**, 95, 137
26. Giroud, P. & Vargues, R. (1950) *Bull. Soc. Path. exot.* **43**, 19
27. Huebner, R. J., Jellinson, W. L. & Armstrong, C. (1947) *Publ. Hlth Rep., Wash.* **62**, 777
28. Jadin, J. (1944) *Rec. Trav. Sci. méd. Congo belge*, N° 2, 47, 52
29. Jadin, J. & Giroud, P. (1947) *Bull. Soc. Path. exot.* **40**, 414
30. Le Gac, P. & Giroud, P. (1950) *C.R. Acad. Sci., Paris*, **230**, 1711
31. Organisation Mondiale de la Santé, Groupe mixte OIHP/OMS d'études sur les Rickettsioses africaines (1950) *Org. mond. Santé : Sér. Rapp. techn.* **23**, 7
32. Pellissier, A., Troquereau, P. & Trinquier, E. (1950) *Bull. Soc. Path. exot.* **43**, 65
33. Pinkerton, H. & Henderson, R. C. (1941) *J. Amer. med. Ass.* **116**, 807