

# Le virus des Bashi : systématique, pouvoir pathogène, transmission

PAR

Paul GIROUD et Jean JADIN (\*).

(Reçu pour publication le 18 décembre 1954.)

Les faits que nous allons rapporter aujourd'hui sont les résultats de constatations échelonnées depuis de nombreuses années. Les rickettsioses vraies, qui n'ont acquis droit de cité en Afrique que depuis peu, ne permettent pas d'expliquer toutes les inconnues de la pathologie africaine. Nous avons l'un et l'autre, soit en Afrique centrale, soit en Afrique équatoriale française, soit en Europe, constaté souvent des réactions positives vis-à-vis de l'antigène bouton-neux pourpré en dehors de tout syndrome classique de cette affection. Il s'agissait de cas allant de l'exanthème simple à l'encéphalomyocardite, en passant par des syndromes méningés ou pulmonaires.

Il était donc absolument nécessaire d'isoler les souches responsables de ces affections, comme nous avons isolé en Afrique, suivant les régions, des souches de rickettsioses vraies : typhus épidémique, typhus murin, fièvre boutonneuse ou fièvre Q.

Voici tout d'abord les techniques que nous avons employées au cours de ce travail, quelques-unes même l'y furent pour la première fois.

Les isollements des souches ont été faits de diverses manières. Plus de 600 souris et 200 cobayes, des œufs ont été utilisés pour les premiers passages. Des souris très jeunes ou adultes, des souris DBA étaient tout d'abord inoculées par voie péritonéale ou cérébrale.

Nous voulions en premier lieu provoquer une maladie générale, s'accompagnant de symptômes nerveux, comme on a l'habitude de le voir au cours d'affections avec les virus d'Afrique, mais en même temps provoquer une lésion hépatique, rénale, voire pulmonaire et

---

(\*) C'est un subsidé de l'Institut pour la Recherche Scientifique en Afrique centrale (I.R.S.A.C.) qui permet cette étude.

partir de cette lésion pulmonaire pour obtenir une culture élective pouvant être utilisée comme antigène.

Nous avons voulu aussi employer le lapin et le cobaye pour suivre la montée des anticorps correspondant à une culture directe d'un agent infectant sans passages par d'autres animaux susceptibles de posséder un virus du groupe.

Pour nos recherches sérologiques, nous avons employé la technique microscopique, que nous utilisons depuis 1941 dans l'étude des rickettsioses et que nous avons pu adapter, grâce à un artifice, pour le diagnostic des affections provoquées par les éléments à la limite des rickettsies; (P. Giroud et J. Jadin : C. R. Soc. Biol. 1954, 148, 1157). Nous nous sommes servis aussi d'une technique cinétique de fixation du complément, qui permet l'emploi d'antigènes bruts non purifiés (F. Roger : Bull. Soc. Path. Exot. 1954, 47, 367). Nous avons utilisé trois types d'antigène pulmonaire souris T.13, X.14, V.14. Le premier correspond à une souche de perroquet d'Argentine, souche Larufa, que nous devons au Prof. Babudieri de Rome, les deux autres à des souches que nous avons isolées dans la province du Kivu.

Comme test épidémiologique nous avons eu recours à une réaction d'allergie, utilisant l'antigène T.13 en injection intradermique, comme nous utilisons l'antigène épidémique pour le test d'hypersensibilité du typhus (P. Giroud : C. R. Soc. Biol., 1941, 135, 1296).

Une première épidémie fut le fil conducteur de nos constatations; elle fut signalée en 1953 dans un pensionnat de jeunes filles par les Drs. Mertens et Noël de l'Hôpital du Fonds Social du Kivu. Il s'agissait de syndromes pseudo-grippaux accompagnés de quelques phénomènes syncopaux. Il y eut 45 malades sur 75 enfants. Chez elles, l'un de nous (J. Jadin) mit en évidence une réaction positive avec l'antigène boutonneux pourpré, aussi bien en microagglutination qu'en fixation du complément, sans que l'on ait jamais constaté de symptômes classiques d'infections de ce groupe. Ce qui nous amena à constater que le sérum de ces jeunes filles fixait le complément vis-à-vis de l'antigène T.13 du groupe de la psittacose, mais ayant un spectre antigénique plus large que l'antigène œuf. Huit mois après leur maladie, 29 filles sur 34 testées présentaient des réactions allergiques positives vis-à-vis de cet antigène. Des témoins faits dans un même milieu (pensionnat d'une autre région) ou dans des milieux différents (personnel hospitalier) ne donnèrent que des résultats exceptionnellement positifs.

A la même période le Dr. Legrand, de la Fondation Médicale de l'Université de Louvain, suivait sur une colline des environs de Katana, une épidémie qui, loin d'avoir la même bénignité, s'ac-

compagnait de symptômes encéphalitiques et pulmonaires. En 48 heures deux jeunes filles et deux enfants mouraient. On constata le même comportement sérologique vis-à-vis de l'antigène bouton-neux pourpré. Et huit mois après, sur 21 sujets testés avec l'antigène T.13 en réaction d'hypersensibilité, 10 étaient positifs.

A Bukavu même, les seuls cas européens que nous ayons pu suivre furent généralement des cas bénins, mais nous pûmes reconstituer l'histoire de cas mortels, dont l'origine fut confirmée, grâce à l'étude rétrospective des sérums. Nous vîmes et étudiâmes de très nombreux cas à Bukavu. Nous n'en rappellerons que quelques-uns. Chez un enfant européen de 9 ans présentant un exanthème, une hyperthermie et des troubles de l'équilibre, nous pûmes isoler du sang une souche (souche X.14) et constater dans le sérum une réaction positive. Une jeune femme de la région du Biega présenta transitoirement un syndrome fébrile s'accompagnant de troubles neurologiques et de réaction hépatique. Un Européen de la plaine de la Ruzizi présenta un syndrome d'encéphalite dont on prouva la même origine.

Mais c'est à la prison de Bukavu que nous pûmes faire l'étude la plus complète. Ayant été amené à constater à l'hôpital des noirs une encéphalite avec péricardite et néphrite évoluant chez un Africain, nous isolâmes une souche (souche V.14) aussi bien du cerveau que des ganglions et du sang. Dans deux chambrées de cette prison nous pûmes mettre en évidence tous les cas intermédiaires allant de l'encéphalomyocardite à la maladie inapparente nicolienne, seulement caractérisée par des symptômes sérologiques ou allergiques vis-à-vis de notre antigène T.13 ou d'un des deux autres. L'affection typique débutait aussi bien chez l'Européen que chez l'Africain par des crises douloureuses soléaires atroces, s'accompagnant quelquefois de réactions péricardiques avec des modifications plus ou moins importantes des réflexes des membres inférieurs. Il y avait généralement une fièvre peu intense. Sérologiquement ces sujets réagissaient positivement à un seul ou à plusieurs de nos antigènes. Certains des cas bénins purent être examinés à l'électrocardiogramme par le Dr. Schyns, qui put constater quelques modifications du tracé.

L'anatomopathologie, faite par M<sup>lle</sup> le Prof. Gauthier-Villars, de cas mortels nous montre que ces sujets présentaient non seulement des symptômes d'encéphalite mais d'hépatite et même de néphrite.

Des constatations cliniques et sérologiques analogues furent faites non seulement au centre extra-coutumier de Bukavu, mais au Ruanda-Urundi, à Mibirizi, à Burasira et dans la province du Kivu dans une presqu'île du Lac.

Dans cette presqu'île on ne constatait pas de syndromes méningés mais plutôt des syndromes grippaux, d'autre part les habitants s'y

plaignaient amèrement de leurs animaux. Leurs vaches étaient malades et depuis un certain temps mouraient.

Nous avons alors examiné sérologiquement leurs sérums et pu constater qu'ils donnaient très souvent une réaction positive sur une ou plusieurs souches.

Nous avons alors examiné le sérum d'animaux de diverses régions Astrida, Walungu et des plateaux des Marungu, Tanganyika.

Sur 91 sérums de bovins, 18 chèvres et 7 moutons, 27 bovins fixent le complément vis-à-vis d'un ou de plusieurs antigènes.

Quinze chèvres fixent un ou plusieurs antigènes. Pour les moutons, un seul fixe les trois antigènes.

Nous pûmes aussi constater que le sang des animaux venant d'avorter ou présentant des bronchopneumonies provoquait des anticorps chez le cobaye et permettait la mise en évidence d'agents pathogènes du même type que chez la souris.

Ces faits étant constatés, il nous restait à étudier un des commensaux de l'homme : le rat. Les cerveaux de rats provenant de foyers épidémiques et infectés pouvaient provoquer des réactions sérologiques chez le cobaye. *Mastomys coucha* et *Pelomys fallax* ont pu fournir des passages positifs.

D'autre part, ayant constaté que les sujets s'occupant du prélèvement des parasites dans la fourrure des rongeurs avaient très souvent des réactions allergiques avec l'antigène T.13, nous inoculâmes 12.605 larves de trombididés capturés sur 6 espèces de rats et répartis en 11 lots; seuls les lots composés d'*Euschongastia penetrans* ont donné lieu à des résultats positifs.

Avec *Ornithodoros moubata*, capturés dans des cases indigènes nous avons pu provoquer sur souris des symptômes caractéristiques et la formation d'anticorps sur d'autres animaux.

Nous avons eu les mêmes résultats en utilisant *Haemaphysalis laechei*.

**Conclusions.** — C'est la province du Kivu au Congo Belge qui nous a permis d'isoler pour la première fois un élément à la limite des rickettsies, à côté du groupe de la psittacose et que l'on peut rencontrer aussi bien chez l'homme que chez les animaux domestiques.

Chez l'homme, on peut le trouver au cours d'affections exanthématiques, ou d'encéphalites s'accompagnant de lésions d'autres

---

Nous devons remercier pour les recherches de fixation cinétique Mr. F. Roger et M<sup>me</sup> N. Dumas, assistants au Service des Rickettsioses de l'Institut Pasteur de Paris. Pour la prise des Trombididés, Mr. Vercammen Grandjean, biologiste du laboratoire médical de Bukavu; pour la capture des rongeurs, le Dr Gillet, Directeur du Service d'Hygiène de Bukavu; pour les prélèvements de sang des animaux; les Docteurs Vétérinaires Herin, Nokerman et Lederman.

organes. Le diagnostic absolu peut se faire par l'isolement de la souche; le diagnostic sérologique par les tests que nous avons proposés, soit de micro-agglutination, soit de fixation du complément cinétique.

Lorsqu'il s'agit d'affections datant de plusieurs mois, le test épidémiologique que nous avons toujours pratiqué, est là aussi encore valable. Ces anciens malades sont hypersensibles dans la peau à un antigène formolé.

Les animaux domestiques peuvent présenter, soit des lésions pulmonaires, soit des avortements. Suivant les régions, il s'agira de bovins, de caprins ou d'ovins.

Le problème de la transmission nous a amenés à rechercher l'antigène sur les rongeurs, mais malheureusement sur peu d'exemplaires. Ce sont surtout *Mastomys coucha* et *Pelomys fallax* qui nous ont donné des résultats. Ces rongeurs avaient été prélevés sur les lieux mêmes d'épidémies.

Le virus a pu être isolé de tiques : *Haemaphysalis laechei* d'*Ornithodoros moubata* et de larves de trombididés *Euschongastia penetrans*.

Travail de l'Institut Pasteur de Paris  
et du Laboratoire Médical de  
Bukavu (Congo Belge).

**Résumé.** — Chez les Bashi, habitants du Sud de la Province du Kivu au Congo Belge, les auteurs ont isolé un virus, qui se situe à la limite des Rickettsies, apparenté au virus de la psittacose. Les syndromes constatés chez l'homme, le comportement des animaux domestiques, le rôle des rongeurs et les vecteurs sont rapidement exposés.

**Samenvatting.** — Bij de Bashi bevolking die het Zuiden van de Kivu provincie bewoont, hebben auteurs een virus soort geïsoleerd verwant aan het virus der psittacosis. Systematisch staat het virus aan de grens der Rickettsieën. De ziektekenens bestatigd bij de mens, en de verschillende verschijnselen welke bij de huisdieren voorkomen, alsook de overdragers, worden in het kort beschouwd.