

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ

SÉRIE DE MONOGRAPHIES

Nº 22

LA PESTE

DR R. POLLITZER

anciennement attaché à la

Division des Services d'Epidémiologie et de Statistiques sanitaires

LA PESTE



ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ

PALAIS DES NATIONS

GENÈVE

1954

La version originale de cette étude a paru en anglais sous le titre de *Plague* dans *World Health Organization: Monograph Series*, No. 22.

La traduction française a été effectuée par les soins du Dr G. Girard, Chef du Service de la Peste, Institut Pasteur, Paris.

NOTE

*Les travaux publiés dans la Série
de Monographies de l'Organisation
Mondiale de la Santé n'engagent
que leurs auteurs.*

La mention de certains articles et produits par leur nom commercial n'implique en aucune façon que l'Organisation Mondiale de la Santé approuve ou recommande ces articles et produits de préférence à d'autres du même genre qui ne sont pas mentionnés.

IMPRIMÉ EN SUISSE

LIBRAIRIE CLAUDE
MONTABIAN
BOUTIQUE DE LA SÉRIE
MONTABIAN

asc

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Préface	7
Remerciements	9
Chapitre 1. Histoire et répartition actuelle de la peste	11
Chapitre 2. Le bacille de la peste	73
Chapitre 3. Immunologie	119
Chapitre 4. Pathologie	189
Chapitre 5. Méthodes de diagnostic de laboratoire	231
Chapitre 6. Hôtes de l'infection	265
Chapitre 7. Insectes vecteurs	333
Chapitre 8. Aspects cliniques	435
Chapitre 9. Epidémiologie	511
Chapitre 10. Lutte et prévention	553
 Annexe 1. Liste des réservoirs et des vecteurs de la peste	659
Annexe 2. Détermination des puces	685
 Index	723

Chapitre I

HISTOIRE ET RÉPARTITION ACTUELLE DE LA PESTE

RÉSUMÉ HISTORIQUE

Traitant en 1936 des aspects historiques du problème de la peste, Wu Lien-teh¹⁶⁰ a soutenu que la maladie existait depuis des temps immémoriaux à l'intérieur ou au voisinage du plateau central de l'Asie qu'il considérait comme le berceau de l'infection. Il a signalé que quelques auteurs inclinaient à situer celui-ci en Afrique centrale. Le foyer africain est, incontestablement, très ancien, mais l'opinion de Wu Lien-teh rejoint celle de Payne,¹¹¹ selon laquelle « si nous pouvions remonter suffisamment le cours de l'histoire, peut-être trouverions-nous que la peste africaine a été importée d'Asie ».

Fondant son opinion sur l'autorité de Sticker,¹⁴² Wu Lien-teh admet que la première épidémie de peste rapportée par l'histoire est celle qui sévit chez les Philistins en 1320 av. J.-C., et qui est décrite dans la Bible (I Sam. v et vi) comme ayant été caractérisée par l'apparition de « tumeurs dans les parties secrètes du corps ».

D'après certains auteurs récents, il semblerait que cette interprétation du texte biblique soit devenue insoutenable. Reconsidérant cette question en 1942, Neustätter¹⁰⁶ a souligné le fait intéressant que l'assimilation de ces « tumeurs » à des bubons pesteux avait déjà été mentionnée dans une note marginale de la version révisée de la Bible parue en 1885, c'est-à-dire à une époque où les populations de l'Europe ne portaient que peu ou point d'attention au problème de la peste. Il semble cependant qu'en 1885 les auteurs ont suivi l'exemple de Thénius, commentateur de la Bible, qui cinquante ans plus tôt, avait affirmé la nature pesteuse de l'épidémie des Philistins. Thénius, de son côté, avait été probablement influencé par les écrits de J. J. Scheuchzer (1672-1733), docteur en médecine et professeur

de mathématiques et de physique à Zurich, Suisse, qui se rapportent à l'épidémie de 1720 à Marseille, France.

Neustätter n'a pas formulé d'opinion personnelle sur la nature de l'épidémie décrite dans la Bible. Cependant, selon lui, la version « hémorroïdes », bien que difficilement soutenable, lui paraît plus proche de la vérité que la version « bubons pesteux ». Shrewsbury¹³⁷ et Girard³⁷ sont persuadés que les « tumeurs » étaient en réalité des hémorroïdes, car ils admettent que la maladie qui a décimé les Philistins était la dysenterie bacillaire. Cette interprétation a été vivement combattue par MacArthur⁸⁰ qui affirme que l'épidémie des Philistins était bien la peste, s'appuyant pour cela sur l'épidémiologie historique, la philologie et la clinique. Dans une note subséquente,⁸¹ il renforce son argumentation en mettant hors de doute l'existence très ancienne du rat (*Rattus rattus*) en Palestine.

Un autre témoignage, généralement accepté, relatif à la peste en Occident avant l'ère chrétienne est celui dont fait mention un fragment des œuvres de Rufus, médecin à Ephèse, environ 100 ans après J.-C. Cet auteur a signalé à son époque l'existence d'une peste à bubons, mortelle, en Libye, en Syrie et en Egypte, qui avait sévi pendant une période remontant environ à la fin du III^e siècle avant J.-C. (Wu Lien-teh¹⁶⁰).

Il n'est pas possible de déduire de cette information sommaire s'il s'agit de manifestations morbides qui restèrent localisées ou si quelques-unes de ces épidémies furent des épisodes d'une lointaine pandémie. Le premier témoignage vraiment satisfaisant a trait à une pandémie qui commença au cours de la quinzième année du règne de l'Empereur Justinien (542 après J.-C.) et fut abondamment commentée par les écrivains de l'époque. L'opinion émise par la plupart de ces chroniqueurs est que la pandémie est partie de Péluse en Basse-Egypte, mais que vraisemblablement ce port n'a été que le centre d'où a essaimé une infection provenant d'un foyer d'endémie. La thèse d'Evagrius selon laquelle la peste serait venue d'Ethiopie laisse à penser que la pandémie dont le règne de Justinien fut le témoin a eu comme point de départ le centre de l'Afrique (Wu Lien-teh¹⁵⁸).

Pendant une période de cinquante à soixante ans, la pandémie s'est propagée graduellement, comme l'un des chroniqueurs l'a écrit, « jusqu'aux limites du monde habitable ». Généralement, les ports de mer furent les premiers touchés, l'infection gagnant progressivement l'intérieur et atteignant même les localités les plus éloignées (Procopé, cité par Gibbon³³). On estima alors le nombre des victimes à près de 100 millions, et Gibbon, après examen minutieux des relations des écrivains de ce temps, considère ce chiffre comme « non entièrement inadmissible ». Certainement, l'épidémie de peste de l'époque de Justinien qui, comme l'a déploré le chroniqueur Warnefried, « a dépeuplé les villes, a transformé la campagne en désert et les habitations de l'homme en gîtes à bêtes sauvages », fut l'une des pires calamités qui se soient abattues sur le genre humain.

Comme Hirsch ⁵⁴ l'a signalé, il est possible que l'existence simultanée d'autres maladies épidémiques soit intervenue pour une part dans ce lourd bilan de mortalité, mais les archives de l'époque ne laissent pas subsister le moindre doute sur la participation majeure de la peste bubonique.

On discute beaucoup la question du rôle que peuvent avoir joué les rongeurs domestiques, à l'origine de ces épidémies de peste bubonique. Pour certains auteurs, les rats *R. rattus*, du fait qu'ils ont été importés en Europe au XII^e siècle par les bateaux revenant des Croisades, n'existaient pas dans ce continent lors de la peste du règne de Justinien. On admet en général que les souris domestiques abondaient déjà en Occident à cette époque; mais, ainsi que l'ont souligné Shrewsbury ¹³⁷ et Girard, ³⁷ ces rongeurs, bien que susceptibles d'être infectés secondairement au cours d'épizooties murines, ne représentent pas un facteur capable à lui seul de déterminer des épidémies de peste humaine.

Un point de vue identique a été soutenu avec force par Tricot-Royer ¹⁴⁹ qui en est arrivé à cette conclusion que :

« dans l'épidémisation ancienne, la convection interhumaine jouait un rôle considérable, sinon prédominant, et souvent même exclusif ».

Il faut relever, cependant, que MacArthur ⁸⁰ ne partage pas cette opinion et qu'il a apporté des arguments en faveur de la présence de rats en Europe à une époque très ancienne.

Il est vraisemblable que des manifestations épidémiques de peste, imputées à une nouvelle importation, si ce n'est à un réveil de foyers locaux permanents, ont continué à sévir en Occident comme en Orient, mais nous ne sommes qu'insuffisamment documentés à leur sujet. Il fallut qu'une fois de plus, le génie épidémique s'exacerbât pour provoquer une nouvelle pandémie laquelle, comme l'a écrit Hirsch, ⁵⁴

« a retenu l'attention des chroniqueurs, poètes et médecins de l'époque; ...et l'intérêt a été éveillé par l'extrême diffusion qu'elle a atteint dans la totalité du monde alors connu, par le nombre de ses victimes qui s'est chiffré par millions, par l'ébranlement de la structure de la société qu'elle a apporté avec elle et qu'elle laissa derrière elle ». [Trad.]

Il n'est pas certain que la forme pneumonique de la maladie ait tenu une place importante dans l'épidémie du règne de Justinien. En revanche, elle a figuré au premier plan dans la pandémie du XIV^e siècle qui, pour des raisons incomplètement élucidées (voir Wu Lien-teh ¹⁶⁰) est connue depuis sous le nom de « peste noire ». Cependant, les rats étant sans doute responsables de la persistance de l'infection, la forme bubonique, elle aussi, était fréquente, souvent même prépondérante, dans les régions rurales de l'Angleterre notamment (Greenwood ⁴¹).

Comme il a été dit précédemment, il se peut que la pandémie du temps de Justinien ait eu pour origine le foyer pesteux de l'Afrique centrale. Il ne subsiste aucun doute sur l'origine de la peste noire qui, elle, provient

du foyer de l'Asie centrale. Des arguments circonstanciés ont été mis en avant par Wu Lien-teh¹⁵⁸ à l'appui de cette thèse. Il a montré que cette pandémie ne s'était pas limitée à l'Europe ou au Proche-Orient, mais avait sévi également dans l'Inde et en Chine; il est donc probable que de son foyer d'origine, le centre asiatique, l'infection avait essaimé vers le sud et l'est comme vers l'ouest.

Un heureux hasard fait que l'auteur de cet ouvrage a été en mesure d'obtenir une confirmation sur ce point précis. Dans un livre intitulé *The Nestorian Missionary Enterprise* par Stewart,¹⁴¹ existe une référence à un travail de l'archéologue Chwolson, près du lac Issyk-Koul dans le district de Semiriechinsk, région maintenant connue comme partie intégrante du foyer originel de la peste en Asie centrale. Chwolson a découvert dans des anciens cimetières nestoriens trois pierres tombales remontant aux années 1338-39, dont les inscriptions témoignaient que les personnes inhumées avaient succombé à la peste. De plus, il était manifeste que pendant la dite période un nombre exceptionnellement important d'inhumations avaient été effectuées. En conséquence, il est certain que la peste avait sévi dans le centre de l'Asie quelques années avant la contamination des ports de Crimée (1346) d'où partirent les navires qui convoyèrent le fléau vers l'Europe.

En Grande-Bretagne on a estimé à la moitié ou aux deux tiers de la population le chiffre des victimes de la peste noire. Aussi, les estimations de Hecker,⁵⁰ selon lesquelles 25 millions de personnes, soit le quart de la population, auraient succombé à la peste, sont-elles peut-être inférieures à la réalité. Les victimes se comptèrent également par millions en Asie d'après Gabriel de Mussis qui fut le témoin oculaire de l'épidémie en Crimée :

« La mortalité était si forte que les Arabes, les Sarrazins et les Grecs dans tout l'Orient se lamentaient à grands cris. »

Il était inévitable qu'en maints endroits l'infection introduite au cours de la pandémie se fixât solidement sur les rats. En conséquence, de nombreuses régions d'Europe continuèrent à connaître des manifestations épidémiques fréquentes ou même persistantes durant les siècles qui suivirent la peste noire. Cependant, d'après Wu Lien-teh,¹⁶⁰ la maladie commença à décliner pendant le XVII^e siècle, pour disparaître progressivement, d'abord à l'ouest puis à l'est de l'Europe jusqu'en 1841, date à laquelle la Turquie, dernier bastion de la peste, en fut débarrassée.

Pourquoi la peste a-t-elle disparu d'Europe ? Ce fut l'objet de nombreuses discussions. Quelques auteurs ont attaché une grande importance au changement survenu dans la population murine, *R. rattus* ayant été largement supplanté par le rat d'égout, *R. norvegicus*. Cependant, comme Jorge⁶⁵ l'a montré dans une étude désormais classique, l'invasion de ce dernier rongeur s'est produite dans la première moitié du XVIII^e siècle,

donc très longtemps après la régression de la peste dans l'ouest du continent. D'autres auteurs ont pensé que les progrès de la civilisation par l'amélioration des conditions de logement, la propreté et l'hygiène avaient pu être à l'origine de la disparition du fléau. Toutefois Wu Lien-teh¹⁶⁰ souligne que la période d'accalmie n'a pas été moins évidente dans le Proche-Orient, l'Inde et la Chine qu'en Europe. Aussi doit-on tenir pour vraisemblable que l'arrêt des manifestations épidémiques est imputable à une atténuation naturelle de l'infection plutôt qu'à des facteurs extrinsèques qui n'ont joué tout au plus qu'un rôle accessoire et n'ont eu leur pleine efficacité que longtemps après la disparition de la maladie en Europe.

Si, comme il vient d'être dit, une peste autochtone a cessé de sévir en Europe comme dans maintes régions de l'Orient, des épidémies occasionnelles dues à l'importation de l'infection toujours présente dans certains foyers actifs ont continué à se manifester. Alors que la France était à peu près indemne depuis 1668, une épidémie qui semble bien être venue de Syrie éclata à Marseille en 1720 et emporta 50.000 personnes.³³

Le fléau qui se répandit sur une grande partie de la Provence, disparut en 1722. De même, alors que la plupart des provinces de l'Inde paraissaient être débarrassées de la peste à la fin du XVII^e siècle, des épidémies dont certaines ont été attribuées à une importation de Perse ont sévi entre 1812 et 1821 à Koutcha, Goudjerate, Kathiawar, et en 1836-38 à Pali dans le Radjpoutana.

Beaucoup plus important que ces flambées épidémiques apparaît le fait que la peste, avec sa tendance à s'enraciner profondément et à devenir latente plutôt qu'à disparaître complètement, a persisté dans un nombre considérable de foyers d'endémicité. Comme l'a indiqué Wu Lien-teh,¹⁵⁸ les plus importants de ces foyers étaient situés à l'intérieur et autour du plateau central de l'Asie dans le Turkestan russe, le Semiriechinsk, le Turkestan chinois, la Mongolie Intérieure, la Mongolie Extérieure et la Transbaïkalie; dans la vallée de l'Himalaya au nord de l'Inde; dans le Kurdistan ainsi que dans le centre de l'Afrique, peut-être aussi dans certaines parties du nord de l'Afrique.

Il semble que vers la fin du XVIII^e siècle, des épidémies de peste soient devenues fréquentes dans le nord-ouest de la Birmanie et que l'infection se soit propagée aux régions limitrophes situées dans la province du Yunnan en Chine. Selon Wu Lien-teh,¹⁶⁰ au cours de la première moitié du XIX^e siècle, la peste se serait fixée dans l'extrême ouest du Yunnan, mais sans y revêtir un caractère épidémique.

Il est très probable que dans les conditions normales l'infection aurait continué à couvrir dans l'ouest du Yunnan sans s'étendre plus loin. Malheureusement cet état d'équilibre a été bouleversé par la rébellion des Mahométans qui a débuté en 1855 et contre laquelle des troupes ont été envoyées. Ces opérations, et peut-être aussi les déplacements des réfugiés,

ont préparé le terrain favorable à une diffusion de l'infection qui fut un désastre non seulement pour la Chine, mais encore pour bien d'autres parties du monde.

Progressant lentement par étapes, la peste atteignit la capitale provinciale de Yunnanfou (actuellement Kun-ming) en 1866, et 28 ans s'écoulèrent avant que Canton et Hong-kong fussent touchés, en 1894. Cependant un fait paraît bien surprenant : l'apparition de la maladie à Pakhoï dès 1867, dans le sud du Kouang-tong. On a sérieusement mis en doute la possibilité de contamination de ce port par l'infection provenant du Yunnan, situé à une si grande distance. Mais, puisqu'il est difficile d'imaginer par quelle autre voie Pakhoï aurait été atteint, on a accepté l'explication donnée par Simpson : ¹³⁹

« Une épidémie de peste apparaît à Yunnanfou en 1866. Elle décime la population alors en pleine guerre, et en 1867 Pakhoï est contaminé par des troupes venant du Yunnan et rentrant dans leurs foyers. » [Trad.]

Il est affligeant de constater que lorsque Hong-kong fut frappé, la situation du monde était même pire, à certains égards, qu'à l'époque de l'apparition de la peste à Péluse sous le règne de Justinien. Alors qu'en 542 après J.-C. l'infection ne pouvait être transportée que lentement par des moyens relativement insuffisants et que l'orbite dans laquelle elle était susceptible d'évoluer était limitée, en 1894 les bateaux à vapeur et les chemins de fer avaient remplacé les petites embarcations à voile et les caravanes du temps de Justinien. Aussi le nouveau monde comme l'ancien furent-ils ouverts aux incursions de la peste. Il est indéniable qu'en raison des progrès de la civilisation et de l'hygiène publique, la peste n'a plus la possibilité de s'implanter solidement dans l'Europe moderne, mais dans de nombreuses autres parties du monde elle trouve encore toutes les conditions requises pour sa pérennité et sa diffusion.

Brosser, ne serait-ce qu'à larges traits, un tableau exact de la marche de la maladie depuis 1894 représenterait un travail qui dépasse l'objectif de cet ouvrage. Tout ce que l'on peut faire et qui, en même temps, est nécessaire pour atteindre le but de ce travail, c'est de parvenir à une appréciation générale de la situation dans les régions où la peste continue à sévir ou dans celles où elle sévissait encore récemment.

A cet effet, l'auteur a recouru fréquemment aux rapports de Stowman ¹⁴³ et de Kaul ⁶⁹ sur la fréquence de la peste au cours des dernières années. Pour la plupart des foyers africains, il s'est fondé sur les résultats de l'enquête instituée par le Comité d'experts de la Peste, de l'OMS, lors de sa première session (1950). Une série de rapports de Wilcocks ¹⁵⁶ a fourni d'utiles observations sur quelques foyers de peste en Asie et les études de Moll & O'Leary ¹⁰³ ont été une bonne source d'information en ce qui concerne les Amériques.

RÉPARTITION ACTUELLE DE LA PESTE

Asie

1) *Chine*

Pour évaluer la situation, telle qu'elle se présente en Chine, il convient de prendre en considération :

a) L'existence de la maladie à Pakhoï dès 1867, à Canton et Hong-kong depuis 1894, et la diffusion de l'infection dans la province du Kouang-tong dont Canton est la capitale et à laquelle Hong-kong appartient géographiquement.

b) L'invasion des autres provinces à partir de Canton et Hong-kong par la voie maritime.

c) Les épidémies imputables à une récente pénétration de l'infection par la voie terrestre.

d) La réapparition de la peste dans la province du Yunnan.

a) *Province du Kouang-tong.* A Pakhoï, premier port affecté par la peste, les épidémies ont été fréquentes jusqu'en 1902, et à nouveau de 1910 à 1915, L'accalmie apparente pendant la période de 1903-09 n'a été due, selon toute vraisemblance, qu'au simple manque d'information.

Des poussées épidémiques d'intensité variable se sont manifestées de façon continue à Hong-kong jusqu'en 1923 ; par la suite, des cas sporadiques ont été observés en 1928 et 1929. Dans une étude rétrospective sur la peste à Hong-kong, Uttley ¹⁵¹ a soutenu que l'atténuation du fléau ne pouvait être attribuée aux progrès de l'action sanitaire car, même avant 1923, les épidémies présentaient moins de sévérité dans d'autres régions du sud de la Chine. En fait, autant qu'on soit autorisé à en juger d'après des données incomplètes, dès 1916 les épidémies cessèrent de se manifester régulièrement; on n'enregistra que des poussées épidémiques en 1923 et 1925 (Wu Lien-teh ¹⁶⁰).

L'invasion de Canton en 1894 a conduit presque immédiatement à la diffusion progressive de l'infection à l'intérieur de la province de Kouang-tong dont la plus grande partie a été atteinte. Cette période d'extension a été suivie d'un déclin graduel qui devint manifeste vers la fin de la première guerre mondiale. Actuellement, seuls quelques districts situés dans la péninsule de Lei-tcheou ou dans ses environs, dans le sud de la province et à l'est de Pakhoï sont encore infectés, mais il semble que la situation se soit récemment aggravée. En effet, 627 cas ont été déclarés durant la période de janvier à septembre 1950, contre 186 cas en 1949. Il est probable que la peste se maintient aussi dans l'île de Haï-han depuis 1900, date à laquelle elle y fut importée (Landauer ⁷²).

b) *Propagation de l'infection du Kouang-tong aux autres provinces côtières.* Amoy, le principal port du sud du Fou-kien, a été infecté en 1894 peu après

l'apparition de la peste à Canton et à Hong-kong. En 1899, le fléau parvint d'un bond rapide à grande distance jusqu'au port de Nieou-tchouang, dans le sud de la Mandchourie, tandis que Fou-tcheou, capitale du Fou-kien, était atteint en 1901. La maladie se manifesta à Nieou-tchouang et dans ses environs immédiats pendant quelques années seulement. Par contre, la contamination d'Amoy et de Fou-tcheou eut des conséquences sérieuses et durables. En effet, non seulement la peste s'est manifestée constamment au cours de plusieurs années dans ces deux villes, mais, et surtout, en raison du trafic intense vers les petits ports côtiers comme le long des fleuves, la plupart des régions de la province de Fou-kien furent successivement atteintes. La fréquence et l'extension de l'infection ont varié, mais la situation, au cours de la période 1937-46, a été dans l'ensemble assez sérieuse. En 1943, on a signalé 4.764 cas dans 35 comtés; en 1946, 7.147 cas dans 42 comtés et, durant ces deux années, la ville de Fou-tcheou connut de graves épidémies.

De 1947 à 1949, on observa une régression sensible, mais à nouveau le nombre des atteintes augmente en 1950: fin septembre on comptait 988 cas contre 368 en 1949.

Amoy est maintenant complètement indemne. Des épizooties murines sont toujours constatées à Fou-tcheou, mais il est devenu possible de prévenir l'apparition de la peste humaine par l'emploi systématique du DDT et la mise en application de mesures visant à la réduction du nombre des rongeurs.

Dans la province du Fou-kien, la peste revêt surtout un caractère rural. Quoique des manifestations pulmonaires se rencontrent à l'occasion, c'est la forme bubonique de la maladie qui domine. Les rats domestiques semblent bien seuls responsables de la persistance de l'infection, *Xenopsylla cheopis* étant l'unique vecteur d'importance pratique.

Il y a lieu d'ajouter que par suite du trafic qui s'est intensifié pendant la deuxième guerre mondiale sur des routes d'intérêt secondaire jusqu'alors peu fréquentées, les deux provinces du Tché-kiang et du Kiang-si qui étaient restées indemnes de peste ont été atteintes respectivement en 1940 et 1941. La maladie semble avoir disparu du Kiang-si depuis 1949, mais non du Tché-kiang où elle sévissait discrètement en 1950, Wen-tcheou restant le seul port important de la côte chinoise où la peste humaine se rencontre encore.

c) *Manifestations épidémiques dues à une récente pénétration de l'infection par voie de terre.* Puisque la Chine possède à sa porte de derrière, pour ainsi dire, quelques-unes des régions qui constituent le foyer central asiatique, il n'est pas surprenant qu'elle reste ouverte aux incursions de la peste provenant de ces territoires d'endémie.

Sous ce rapport, il convient de mentionner tout d'abord le nord de la Mandchourie, où l'infection, provenant des foyers de rongeurs sauvages

de Mongolie Extérieure et de Transbaïkalie s'est introduite par l'intermédiaire de l'homme. Cette région a souffert d'épidémies de peste pulmonaire en 1910-11 et de nouveau en 1920-21. Ces poussées, bien que meurtrières, n'avaient pas touché la population murine et ont disparu aussi vite qu'elles avaient éclaté, quand les facteurs climatiques ont cessé de favoriser leur extension par contagion interhumaine.

En 1917-18, la peste pulmonaire provenant apparemment d'un foyer de rongeurs sauvages du pays des Ordos en Mongolie Intérieure (actuellement le Souei-yuen) envahit le Tcha-har et le Chan-si, essaimant même dans les provinces du Tchéli, du Chan-toung, de l'An-houei et du Kiang-sou. Le nombre des victimes s'est élevé à environ 16.000. Wu Lien-teh¹⁶⁰ a rapporté que des épidémies ultérieures, dont certaines à forme bubonique prédominante ou exclusive, ont continué à se manifester dans le nord-ouest. Elles provenaient les unes et les autres du pays des Ordos ou de foyers endémiques fixés dans le Chen-si. En 1931, il y eut une poussée impressionnante de l'infection dans le Chan-si et le Chen-si où on a prétendu qu'au moins 20.000 personnes avaient succombé en majeure partie à des affections buboniques. Autant qu'on en puisse juger sur une information sommaire, il semble que, depuis lors, une réelle accalmie règne dans ce secteur.

Une épidémie, surtout pulmonaire, avec 435 cas, a débuté fin 1941 au Souei-yuen et s'est propagée en 1942 dans la région de Ning-hia, dans le Chan-si et le Chen-si (Fan²⁶). En 1949, une épidémie d'abord bubonique et qui, par la suite, a présenté des caractères pulmonaires, a été signalée dans le Tcha-har; de juillet à novembre, 69 cas avec 66 décès ont été dénombrés dans 10 villages. Cependant, puisqu'il a été établi que le nord de la province a été touché, il se peut que l'infection soit venue de foyers situés dans le sud de la Mandchourie ou au Jehol, dont il va être question.

Il est difficile de préciser l'origine des épidémies de peste dont l'existence a été prouvée dans le sud-ouest de la Mandchourie depuis 1927. Après en avoir pesé les rares preuves auxquelles on peut attacher quelque prix, Wu Lien-teh¹⁶⁰ a prétendu que l'infection dont le cours a pu être remonté jusqu'en 1917 environ trouve sa source au sein d'un foyer de rongeurs sauvages en Mongolie Intérieure, peut-être dans le Tcha-har qui, on l'a noté plus haut, avait déjà été touché lors de l'épidémie de 1917-18. Toutefois, il ne fait pas de doute qu'au moment où la peste fut confirmée dans le sud-ouest de la Mandchourie, des épizooties sévissaient parmi les rats domestiques dans les localités atteintes, spécialement chez *R. norvegicus* (Hsiao⁵⁷); *X. cheopis* en était le vecteur.

La région affectée, d'abord limitée aux environs de Tongliao, dans l'ouest, s'est progressivement étendue. Le nord même de la Mandchourie, qui était indemne depuis 1921, a participé à l'épidémie de 1946, tandis qu'en 1947, dernière année au sujet de laquelle nous sommes dûment renseignés, on a signalé 200 cas mortels dans la province du Ki-rin, dans l'est du sud de la Mandchourie.

Au Jehol, un foyer endémique a existé à la fin du XIX^e siècle. Une épidémie y a encore été constatée en 1933, imputable probablement à une importation du sud de la Mandchourie. Si l'on juge d'après les informations sommaires reçues récemment, la situation s'est aggravée de nouveau en 1946 au Jehol, où quelque 15.000 cas auraient été signalés. Ce chiffre s'est abaissé à 2.000 en 1947, année où une vigoureuse campagne contre la peste a été entreprise. En 1948, on a enregistré quelques dizaines de cas seulement.

Quoique la forme bubonique ait été prépondérante au cours des épidémies du sud de la Mandchourie, des manifestations pulmonaires y ont été occasionnellement rencontrées; ainsi un épisode de ce genre (39 cas avec 3 guérisons) a été rapporté en 1946 par Tieh et al.¹⁴⁷

d) *Réapparition de la peste dans la province du Yunnan.* Comme on l'a vu précédemment à propos de l'invasion première du Yunnan par la peste, on ne peut pas préciser la date de la récente et nouvelle incursion de la peste dans cette province. Il est probable que, dans ce cas comme dans le précédent, la maladie, avant de s'imposer, a infecté, sans que le fait ait été signalé, des villages situés en bordure de la frontière de Birmanie. Il est certain que la grave épidémie qui a sévi en 1939 à Nam Kham en Birmanie a eu pour conséquence non seulement un réveil de l'infection au même endroit au début de 1940, mais encore sa diffusion par delà la rivière Shweli, en territoire chinois (rapport de l'UNRRA ¹⁵⁰) où cependant le district de Mungmao fut seul touché.

Après deux années, 1941 et 1942, pour lesquelles on ne possède pas d'information, la peste a été à nouveau signalée en automne 1943 dans une localité située à environ deux jours de marche de la frontière birmane. En 1944, la maladie a pris l'allure épidémique dans cette région, puis dans trois autres districts du Yunnan : 542 cas au total avec 247 décès.

Une nouvelle expansion de l'aire d'infection s'observa en 1946 : après avoir franchi la rivière Salouen, la peste gagna Pao-chan, la ville principale de l'ouest du Yunnan. La situation n'a pas sensiblement varié en 1947 et la peste paraît avoir diminué en 1948. Cependant, d'après une information reçue en 1949, le fléau aurait traversé le Mékong et atteint Ta-li. Au même moment, la peste était signalée dans trois districts demeurés jusqu'alors indemnes et un voyageur venant de Pao-chan a été reconnu atteint de peste à son arrivée à Kun-ming. Le total des cas en 1949 est monté à 383 avec 92 décès contre 168 cas et 36 décès en 1948.

On peut conclure de ces indications que la peste d'origine murine est enracinée dans certaines régions de la Chine du sud comme dans le nord-est du pays; récemment, des manifestations épidémiques de caractère analogue sont survenues aussi au Yunnan. D'autre part, la peste sous l'une ou l'autre forme n'a pas été constatée dans les provinces centrales, ou bien, si elle y a été importée dans de rares occasions, elle n'a pas réussi à s'y implanter.

Dans le même ordre d'idées, il y a lieu de noter que la peste a été intro-

duite à Changhaï en 1908, mais quoique l'on y ait trouvé chaque année jusqu'en 1916 des rats infectés, aucune épizootie de quelque importance ne s'est déclarée et le chiffre des cas de peste humaine n'a jamais été élevé. Depuis 1917, l'infection des rats a été rare et sporadique, voire nulle, et Changhaï est complètement indemne de peste depuis 1927.

Le même phénomène s'observa à Tchang-té, dans la province du Hon-nan, en 1941 : l'apparition de la peste, supposée avoir été introduite comme arme de guerre bactériologique, n'eut aucune conséquence grave; pourtant, l'année suivante une épizootie murine, accompagnée d'une centaine de cas humains, a sévi dans cette ville. La maladie disparut au début de 1943 et depuis cette date le Hon-nan est resté aussi indemne de peste qu'il l'était avant la fin de 1941.

L'absence de peste dans le centre de la Chine ou son insuccès à s'y implanter ne peuvent être attribués à la rareté du rat domestique ou de *X. cheopis* qui tous deux pullulent partout. De même, comme les observations faites au Hon-nan l'ont confirmé, rien ne laisse supposer une résistance à l'infection pesteuse de certaines espèces de rats dominantes dans le centre de la Chine. Il est probable cependant que les particularités de l'incidence saisonnière de *X. cheopis* permettent d'expliquer l'absence d'infection dans la Chine centrale. Comme l'a précisé Wu,¹⁵⁷ l'incidence de cette puce à Changhaï était basse pendant les mois de la saison pesteuse dans le sud de la Chine qui commence au début du printemps. Il a reconnu que l'incidence automnale de la maladie dans le nord coïncide dangereusement avec la saison favorable à *X. cheopis* à Changhaï; mais il a précisé que, dans les conditions présentes, seuls les foyers de peste du sud pouvaient constituer une menace pour Changhaï.

2) Birmanie

Bien que les incursions anciennes ou récentes de la peste dans le Yunnan aient eu leur origine en Birmanie, comme on vient de le voir, il serait téméraire d'affirmer que des foyers d'endémicité comparables à ceux du centre de l'Asie existent dans ce dernier pays. Bien au contraire, il paraît plus vraisemblable d'admettre que là, comme dans l'ouest du Yunnan, des périodes prolongées au cours desquelles des épizooties murines furent suivies d'épidémies ont alterné avec des périodes silencieuses. En accord avec cette hypothèse, Kaul⁶⁹ a considéré une importation de la peste à Rangoon en 1905 comme étant responsable de la vague infectieuse actuelle qui a conduit à l'établissement de foyers endémiques en Meiktila (spécialement la ville de Mahlaing), dans la ville de Pyawbwe et dans les Etats Chans du nord, près de la frontière du Yunnan (Wilcocks¹⁵⁸). Si les districts ruraux ont été touchés au même titre que les villes, d'après Wilcocks 70% des décès par peste ont été enregistrés à Rangoon et dans les centres situés sur les voies principales de communication, fleuves ou chemins de fer.

Comme on le voit, la situation dans la partie orientale de Java n'a pas été grave. En fait, cette partie de l'île paraît avoir été indemne durant la seconde moitié de 1952. En revanche, la partie moyenne de l'île, en particulier les résidences de Jogkarta et Sourakarta, ont été sérieusement touchées. Les ravages de la peste ont été moindres dans la partie occidentale, mais il est hors de doute qu'il existe là, comme dans la partie moyenne, des foyers d'endémie.

Park¹⁰¹ a précisé qu'à Java, où la température reste relativement uniforme d'un bout à l'autre de l'année, il ne fallait pas s'attendre à une incidence saisonnière marquée. Néanmoins, la mortalité pesteuse a montré une tendance à augmenter au cours du troisième trimestre de chaque année, avec un maximum en décembre et janvier; il y a ensuite diminution jusqu'en juillet.

La peste humaine à Java a été surtout bubonique, mais 6-8% du nombre total des cas présentaient des symptômes pulmonaires; des poussées de peste pneumonique ne causant pas plus de 2-10 victimes ont aussi été observées (Wu Lien-teh,¹⁵⁹ Wilcocks¹⁵⁸).

Comme l'a résumé Wilcocks,¹⁵⁶ le rat brun domestique de Malaisie, *R. rattus diardi*, *R. concolor* à l'intérieur du pays et des *R. norvegicus* en petit nombre, ont été impliqués dans les épidémies de peste à Java. Le premier de ces rongeurs a été considéré comme le principal responsable. *X. cheopis* était le vecteur dominant.

6) Inde

Au cours d'une discussion concernant l'endémicité de la peste dans l'Inde, Sharif¹³⁶ a admis que l'infection est maintenant solidement implantée dans les foyers suivants :

a) Trois centres d'endémie situés près du pied des Himalayas, lesquels, bien qu'apparaissant s'être constitués indépendamment les uns des autres, pourraient, en fait, n'être qu'une partie d'un grand foyer sub-himalayen. Ces centres ont été responsables des épidémies de peste dans l'est du Pendjab, dans les Provinces-Unies et dans les districts du Bihar du nord du Gange.

b) Un foyer dans le centre de l'Inde comprenant les versants des monts Vindhya, Bhanrer et Maikal et les collines de Mahadeo.

c) Trois foyers dans le sud de l'Inde situés respectivement sur les versants des Ghâtes de l'ouest dans les Etats de Bombay et de Mysore; sur les versants compris dans les districts de Salem, de Coïmbatore, des Nilghiris et de Madoura; dans l'Etat d'Hyderabad. Ces foyers ont manifesté récemment une vive activité.

On ne peut avoir le moindre doute sur l'origine de ces foyers endémiques qui ne se constituèrent qu'après l'infection de la ville de Bombay

en 1896. Ainsi que l'a déclaré Sharif,¹³⁶ les premiers de ces centres (Etats de Bombay et de Mysore) ont été atteints dès 1898; les Nilghiris l'ont été en 1903 (George & Timothy ³²). Le fléau s'est propagé de ce qui était alors la Présidence de Bombay dans les parties voisines de l'Etat d'Hyderabad, mais là, la situation n'a pris vraiment un caractère de gravité qu'en 1911, quand la ville d'Hyderabad fut elle-même infectée (Rao ¹²⁰).

D'autre part, il est possible que les foyers endémiques des Himalayas existent, en partie, de vieille date. L'endémicité dans les districts de Garhwal et de Koumaon à partir de 1823 était connue, mais comme l'a prétendu Gill,³⁶ cette persistance de l'infection était peut-être « un reliquat de la grande peste du XVII^e siècle ». Ces territoires qui se trouvent dans la région actuellement contaminée sont connus pour avoir été responsables des épidémies de peste jusqu'en 1877 seulement; il est possible, par ailleurs, qu'une infection latente se soit maintenue quelque part au pied des monts Himalaya pour se réveiller au début du siècle actuel.

La mortalité pesteuse dans l'Inde de 1898 à 1948 peut être résumée dans le tableau 1 :

TABLEAU I. MORTALITÉ PAR PESTE DANS L'INDE PENDANT LA PÉRIODE 1898-1948 *

Période	Total des décès par peste	Moyenne annuelle	Décès pendant chaque période exprimés en pourcentage du total des décès 1898-1948
1898-1908	6.032.693	548.427	47,88
1909-1918	4.221.528	422.153	33,51
1919-1928	1.702.718	170.272	13,52
1929-1938	422.880	42.283	3,36
1939-1948	217.970	21.797	1,73
Total 1898-1948	12.597.789	247.015	100,00

* D'après Bhore,⁸¹ Kaul ³⁶

On remarquera que la moitié environ des décès par peste sont survenus pendant la période allant de 1898 à 1908, et plus des trois quarts, jusqu'en 1919. Néanmoins, comme le montrent les bilans annuels exprimés dans le tableau II, pour la période qui va de 1939 à 1952, l'incidence récente de la peste dans l'Inde n'a pas été aussi rassurante qu'on aurait pu le supposer au premier coup d'œil. La situation a été très favorable en 1942, mais s'est aggravée ensuite une fois de plus. Les chiffres pour les années 1945, 1946, 1947 ont dépassé de plus en plus ceux de 1939. Kaul ⁶⁹ a prétendu que la guerre avec le Japon a été en partie responsable de cette recrudescence, parce qu'à la même époque d'autres données montraient une aggravation de la situation sanitaire dans l'Inde. Cependant, à la suite

TABLEAU II. MORTALITÉ DUE A LA PESTE DANS L'INDE DURANT LA PÉRIODE 1939-52

Année	Mortalité totale de la peste	Bihar	Etat de Bombay	Provinces-Centrales (Madhya Pradesh)	Madras	Pendjab	Provinces-Unies (Uttar Pradesh)	Autres régions	Etat de Hyderabad ^a	Etat de Mysore ^a
1939	26.257	1.938	1.472	852	324	—	21.662	9	6.758	2.352
1940	19.799	1.040	5.573	283	1.169	—	11.725	9	7.500	2.593
1941	11.984	129	5.311	761	1.726	—	4.035	22	2.713	5.417
1942	10.577	108	680	129	701	—	8.953	6	657	3.776
1943	13.578	266	715	144	4.885	1	7.556	11	1.498	3.886
1944	21.525	834	2.514	910	1.738	61	15.454	14	5.263	5.357
1945	29.751	1.523	11.779	575	1.644	203	14.024	3	6.631	8.016
1946	32.997	8.689	3.405	189	2.254	245	18.206	9	4.026	2.894
1947	41.745	6.258	2.129	2.442	3.078	1.704	26.126	8	1.791	1.502
1948	9.757	902	855	2.426	978	196	4.384	16	811	1.128
1949	7.587	647	722	2.860	151	227	2.904	76	2.103	982
1950	6.881	557	98	3.904	42	3 ^b	2.073	204	719	255
1951	1.841	3	7	475	60	—	1.276	20	98	542
1952	1.007	0	1	457	9	—	504	36	1	272
Totaux	235.286	22.894	35.261	16.407	18.759	2.640	138.882	443	40.569	38.972

^a Non inclus dans les totaux ^b Pendjab oriental seulement

de l'extrême pénurie alimentaire dans certains territoires en 1946 et 1947, le transport de céréales des centres de collecte vers les diverses provinces peut avoir contribué à la dissémination de l'infection; de même, les importants déplacements de populations consécutifs à la division de l'Inde en août 1947 ont pu favoriser la diffusion de la peste. Puisque ces conditions ont eu un caractère temporaire, on serait tenté d'imputer la réduction marquée de la maladie en 1948 et 1949 à une amélioration de la situation générale. Il est pourtant inquiétant de voir qu'en 1950 les chiffres de mortalité pesteuse dans les Provinces-Centrales (maintenant Madhya Pradesh) sont nettement supérieurs à ceux des trois années antérieures. Cependant, la mortalité par peste, dans cette région, comme dans l'Inde en général, était beaucoup plus faible en 1951 et 1952.

En règle générale, dans l'Inde comme en Chine, la peste est un problème plutôt rural qu'urbain. A ce sujet, il convient de souligner que la ville de Bombay, où la peste est restée endémique jusqu'en 1923 et où des cas ont été observés continuellement jusqu'en 1934, est aujourd'hui pratiquement indemne. Calcutta semble avoir été infecté en 1895, lorsque des cas

suspects furent constatés dans un groupe de soldats arrivant de Hong-kong (Rao ¹¹⁹); l'infection y a persisté jusqu'en 1925, et de sévères épidémies attribuées à une importation du Bihar (Greval ⁴⁴) ont sévi en 1948 et 1949. Deux cas autochtones seulement ont été enregistrés en 1950, mais ce nombre s'est élevé à 16 en 1951 et à 54 en 1952.

Traitant de l'incidence saisonnière de la maladie dans son étude demeurée classique (Vingt ans de peste dans l'Inde), White ¹⁵⁵ a soutenu que

« normalement à Bombay, les épidémies atteignent leur maximum de gravité en octobre; dans les Provinces-Centrales en février; dans les Provinces-Unies et Bihar en mars, et dans le Pendjab en avril. Dans le reste du pays, considéré dans son ensemble, mars est le mois où la mortalité est la plus élevée ». [Trad.]

Le type bubonique est de loin le plus fréquent dans l'Inde; cependant, de petits épisodes de peste pulmonaire ont été parfois observés, récemment encore par Seal ¹³⁴ et par Seal & Prasad ¹³⁵ à Calcutta et à Gaya (Bihar).

Jusqu'à présent, on n'a jamais pu prouver que des rongeurs sauvages aient joué un rôle dans l'apparition des épidémies de peste dans l'Inde où les espèces communes de rats domestiques constituent le réservoir normal de virus. Mais, on en discutera au chapitre 6, les bandicots qui sont susceptibles d'approcher l'homme, ou même de vivre auprès de lui méritent de retenir l'attention. La puce « indienne » *X. cheopis* est le vecteur typique de l'infection pesteuse.

7) Asie de l'ouest (Iran, Irak, Turquie d'Asie et Syrie)

Il semble justifié de considérer comme un ensemble les territoires infectés de peste de l'ouest asiatique par le fait que, selon Tholozan ¹⁴⁵ et Payne,¹¹² les montagnes du Kurdistan furent le foyer central d'endémie d'une vaste région comprenant le Kurdistan persan et les secteurs voisins de la Perse, le Kurdistan turc et les territoires de la Mésopotamie. Payne a ajouté que, partie de ce foyer, la peste s'est étendue

« au nord de la Perse sur les rives de la Caspienne (Recht) en 1877, à Bakou sur la rive ouest et à Astrakan sur la rive nord de cette mer, et en remontant la Volga, jusqu'au village de Vetlianka et ses environs en 1877-79 ». [Trad.]

On suppose que le maintien de l'infection à l'intérieur de l'ouest de l'Asie a été responsable de l'invasion dans le passé de la Syrie et de la Palestine par la peste, mais il faut relever que ces pays étaient aussi ouverts aux incursions du fléau par voie maritime.

Les découvertes dues à Baltazard et al.² à la suite de deux épidémies de peste pulmonaire observées dans le sud du Turkestan iranien en octobre-novembre 1947 ont ajouté beaucoup aux rares informations que l'on possédait jusqu'ici au sujet du foyer de l'ouest asiatique. Baltazard et ses collègues ont pu prouver l'existence de la peste chez trois espèces de mérions, ainsi que chez quelques autres rongeurs et chez une belette. Les puces vectrices

et nocturne sont hautes (Davis ²⁰). Occasionnellement on a observé des cas pulmonaires.

Bien que jusqu'à maintenant toute preuve valable fasse défaut, il est plus que probable qu'en Rhodésie du Nord, comme ailleurs en Afrique du Sud, le réservoir primitif de virus pesteux est constitué par les gerbilles et que la souris à mamelles multiples est l'intermédiaire qui infecte l'homme. Les rats d'eau (*Otomys*, *Dasymys*, *Pelomys*) interviennent peut-être comme réservoir accessoire.

Les gerbilles ont été trouvées parasitées par *X. philoxera*, *X. hipponax* et parfois par *Dinopsyllus ellobius* qui est l'unique espèce infestant les rats d'eau. Il est intéressant de souligner que *X. philoxera*, vecteur notoire, a été découverte, à une exception près, dans les seuls endroits du Barotseland où la peste sévissait à l'état enzootique. Cependant, puisque *X. hipponax*, qui pullule dans des secteurs où *X. philoxera* est absente peut être aussi pestigène, il ne faut pas attacher une importance exagérée à l'absence de cette dernière puce.

R. natalensis hébergeait les espèces de puces des rongeurs sauvages mentionnées ci-dessus et aussi *X. brasiliensis* qui a sans doute joué le rôle de vedette dans la transmission de l'infection à l'homme (Davis ²⁰).

Amérique du Nord

1) Etats-Unis d'Amérique

L'incidence de la peste humaine aux Etats-Unis de 1900 à 1950 se résume comme suit :

a) Epidémies causées par les rats (Mohr ¹⁰²)

Localité	Année	Cas	Décès	Observations
San-Francisco, Calif.	1900-04	120	114	La peste existait probablement avant 1900 (voir plus loin) 2 de ces cas et peut-être 3 décès suspects ont été attribués à la peste pulmonaire. L'infection murine a persisté jusqu'en 1917 (Fricks ³⁰).
Seattle, Wash.	1907	3	3	
Nouvelle-Orléans, La.	1914-15	31	10	33 des malades avec des symptômes pulmonaires, mais en partie à titre de complications secondaires (Wu Lien-teh ¹⁵⁹).
	1919-21	25	11	
Pensacola, Fla.	1920	10	4	
Galveston, Tex.	1920	18	12	
Beaumont, Tex.	1920	14	6	
Los Angeles, Calif.	1924	41	34	
Totaux		448	286	

b) *Infections contractées à partir de rongeurs sauvages ou par l'intermédiaire de leurs puces* (d'après Link ^{76,77}).

Etat	Année de dépistage de :		Cas	Décès
	Peste des rongeurs sauvages	Peste humaine		
Californie	1908	1908	80	52
Oregon	1935	1934	1	1
Utah	1936	1936	1	0
Nevada	1936	1937	1	0
Idaho	1936	1940	1	1
Nouveau-Mexique	1938	1949	6	3
Arizona	1938	1950	1	0
Totaux 1908-50			91	57

Observations : Tandis que la plupart de ces cas sont apparus isolément, une épidémie de peste pneumonique d'origine selvatique a sévi à Oakland, Californie, en 1919 et fit 13 victimes.

Ces statistiques suggèrent à première vue que, aux Etats-Unis comme en Afrique du Sud et dans quelques contrées de l'Amérique du Sud, une première phase « murine » a abouti finalement à l'infection des rongeurs sauvages. Néanmoins, pour plusieurs observateurs, l'apparition de la maladie en Amérique du Nord ne serait pas imputable à une introduction par voie de mer, mais à une ancienne importation attribuée à des rongeurs sauvages venus de l'Asie centrale à travers le détroit de Behring et convoyant avec eux *Pasteurella pestis* comme un régulateur de population (Jacobsen, ⁶⁴ Meyer ⁹⁶). Meyer, ⁹⁶ à ce sujet, a souligné combien il était difficile de croire à une aussi rapide extension de la peste des rongeurs sauvages si elle était véritablement d'introduction récente. De même, il a soutenu que, dans son ensemble, la peste selvatique en Amérique du Nord

« est restée confinée dans des foyers et qu'il n'a jamais été fourni de preuve convaincante de la participation de quelque animal sauvage migrateur à la genèse de nouvelles épizooties. » [Trad.]

Il n'est pas indiqué de discuter ce point de vue ici ; on notera seulement que la séduisante hypothèse soulevée plus haut est difficilement acceptable pour les raisons suivantes : d'abord, si la peste était venue par voie de terre de l'Asie centrale, elle eût touché le Canada plus tôt que les Etats-Unis. C'est pourtant le contraire qui s'est produit, ce pays n'a connu la peste que longtemps après les Etats-Unis, responsables sans le moindre doute de son importation au Canada. De plus, et il en sera discuté au chapitre 2 (page 73), les souches pesteuses isolées aux Etats-Unis sont biochimiquement différentes de celles de l'Asie centrale. Enfin, il n'est nullement démontré que la date de pénétration de l'infection aux Etats-Unis soit bien celle donnée habituellement comme réelle. Kinyoun ⁷¹ est persuadé que la peste existait à San Francisco dès 1898 et il se réfère à un rapport prétendant que « selon toute probabilité, la peste a existé sur la côte du Pacifique depuis 1896 ». La peste ayant atteint la côte de Chine en 1867

déjà, on peut même se demander si elle n'a pas été importée en Californie bien avant 1896; de la sorte, la période de diffusion de l'infection à l'intérieur du territoire aurait été plus longue qu'on ne le pense communément.

A la lecture des premières statistiques données ci-dessus, on voit que la peste d'origine murine, bien que sujette à récides aux Etats-Unis n'y a jamais montré de tendance à se propager ou à s'enraciner. C'est là un fait qui retient tout particulièrement l'attention car, à l'exception de l'Etat de Washington, dans les localités infectées de peste, les rats domestiques ont été trouvés hautement infestés par *X. cheopis*, *R. norvegicus* étant l'espèce murine dominante.

La peste selvatique a été découverte non seulement dans les Etats où elle a été suivie de peste humaine, mais aussi dans d'autres comme l'indique Link ⁷⁶ dans l'énumération qui suit :

<i>Etat</i>	<i>Année de dépistage</i>	<i>Etat</i>	<i>Année de dépistage</i>
Californie	1908 *	Arizona	1938
Montana	1935	Nouveau-Mexique	1938
Oregon	1935	Colorado	1941
Idaho	1936	Dakota du Nord	1941
Nevada	1936	Oklahoma	1944
Utah	1936	Kansas	1945
Wyoming	1936	Texas	1946
Washington	1937		

* La peste des rongeurs sauvages a certainement existé dans le comté de Contra Costa en Californie depuis 1903 au moins.

La faible incidence des infections humaines dérivées directement des rongeurs sauvages ou indirectement de leurs puces offre un contraste frappant avec l'étendue territoriale, comprenant 131 comtés dans 15 Etats, où la peste a été dépistée chez ces animaux. Discutant ce problème, Meyer ⁹⁵ a établi que la maladie

« survient parmi les rongeurs sauvages dans des districts boisés ou ruraux, inhabités ou à population clairsemée, mais que le contact de l'homme avec la source d'infection se réalise probablement dans des circonstances exceptionnelles ». [Trad.]

Eskey & Haas ²⁵ dans leur travail devenu classique sur la peste dans l'ouest des Etats-Unis d'Amérique ont abouti à la conclusion que trois groupes au moins de rongeurs constituaient les grands réservoirs primaires de virus : les écureuils fouisseurs (ground squirrels), très largement infectés dans les zones côtières et dans le nord du Plateau intermontagneux; les rats des bois (wood-rats), qui représentent le réservoir de virus des régions désertiques du sud; enfin des marmottes (prairie-dogs) qui hébergent ce virus dans les plaines de l'Arizona et du Nouveau-Mexique. Mohr ¹⁰² a partagé cette opinion, mais a incriminé également des campagnols (sage-brush voles) et certaines souris des prés (meadow-mice).

Si, comme il a été dit précédemment, le danger de transmission de la peste à l'homme par contact direct avec les rongeurs sauvages ou leurs puces est minime, la contamination secondaire des rats et autres rongeurs qui vivent au contact de l'homme peut accroître fortement les risques de peste humaine.

La possibilité d'un tel passage a été soutenue par les défenseurs de la thèse qui veut que la maladie soit venue d'Asie centrale. Ils ont précisé que jusqu'en 1908 de grandes quantités d'écureuils fouisseurs avaient été importés à San Francisco dans un but alimentaire (Meyer ⁹⁴). On a aussi soupçonné les rongeurs sauvages d'avoir été à l'origine de l'épizootie qui a provoqué l'épidémie de Los Angeles de 1924 (Wu Lien-teh ¹⁵⁹), de même que l'existence de la peste parmi les rats de Tacoma (Etat de Washington) dérivait d'une importation de l'intérieur, suite de transports de grains (Hundley & Nasi ⁵⁹). Des puces de rongeurs sauvages ont été en plusieurs occasions trouvées sur des rats domestiques, et des cas isolés de peste murine ont été dépistés dans les centres urbains aussi bien que dans les régions rurales de Californie (Meyer & Holdenried, ⁹⁷ Mohr ¹⁰²).

Effectuant récemment des recherches dans un ranch de Californie autour duquel la peste selvatique existait, Meyer et Holdenried ⁹⁷ ont été en mesure de démontrer la présence de l'infection pesteuse sur des rats (*R. rattus rattus* et *R. norvegicus*) qui étaient partiellement infestés par des puces d'écureuils fouisseurs. *L. segnis* était le parasite principal de ces rats ; *Nosopsyllus fasciatus* était rare et *X. cheopis* absente. Cependant, d'après l'avis de ces auteurs, les puces des rongeurs sauvages ont pu entretenir l'infection qu'elles avaient apportée. Meyer & Holdenried sont arrivés à cette conclusion d'importance que :

« en maintes circonstances, la peste rurale a passé rapidement avec une violence destructrice sur les populations de rongeurs indigènes, avec peu ou point de danger pour les vies humaines ; mais quand les rats domestiques (*Rattus*) ou les souris (*Peromyscus*, *Microtus*, *Mus*) qui vivent au contact immédiat de l'homme, sont à leur tour atteints, et que leurs puces l'attaqueront et l'infesteront, un problème beaucoup plus sérieux se pose ». [Trad.]

Heureusement on s'est pleinement rendu compte de ce danger éventuel et l'attention est attirée sur un contrôle rigoureux des rongeurs et des puces dans les agglomérations humaines et dans leur voisinage.

2) Etats-Unis d'Amérique — Hawaii

La peste s'est manifestée pour la première fois à Honolulu en novembre 1899, quelques mois après la découverte de malades sur deux navires en provenance de Hong-kong. Dès lors, l'infection non seulement persista près de 10 ans à Honolulu, mais encore se propagea aux districts voisins et aux autres îles de l'archipel.

<i>Localité</i>	<i>Période</i>	<i>Cas</i>
Ile d'Oahu :		
Honolulu	1899-1910	187
Autres endroits	1902-07	41
Kauai	1901-16	15
Maui	1900	9
	1930-32	6
	1938	1
Ile d'Hawaii :		
Secteur d'Hilo	1900-12	43
Nord d'Hilo	1918	2
District d'Hamakua	1910-45	111
	1949	1

Total des cas 1899-1949 = 416

On remarquera qu'il n'y eut dans ces dernières années de peste humaine que dans le district d'Hamakua où, après un intervalle marqué, un cas a été identifié en 1949 et où persiste encore la peste murine. Des résultats positifs ont été obtenus en 1949 avec deux lots de tissus prélevés sur des rats de Maui.

Le district d'Hamakua comprenait de nombreuses plantations de cannes à sucre; Eskey²⁴ a établi que la peste humaine était plutôt contractée dans les champs que dans les maisons. *R. rattus alexandrinus* entre pour 50% dans la population murine du district et *R. hawaiiensis*, un petit animal ressemblant à la souris, mais qui pénètre rarement dans les habitations, est également rencontré. *X. cheopis* constitue 70% des puces de rat.

La mortalité par peste chez l'homme a été forte puisque d'après Hampton,⁴⁶ 360 sur les 397 malades vus de 1899 à 1933 et la totalité des malades observés depuis jusqu'en 1944 sont morts.^b

3) Canada

En prévision d'une importation de la peste des Etats-Unis une enquête sur les rongeurs sauvages a été effectuée sur une grande échelle en 1938 dans l'ouest du Canada. Pas un résultat positif n'a été obtenu (Gibbons³⁴).

Cependant en 1939, une épizootie a été signalée, affectant notamment les écureuils fouisseurs de la province d'Alberta. Le laboratoire fournit la preuve qu'un de ces animaux capturé à Stanmore, localité située à 290 kilomètres environ au nord de la frontière séparant le Canada de l'Etat de Montana (Etats-Unis), était pesteux. Comme nous l'avons vu plus haut, l'existence de la peste dans cet Etat était un fait acquis depuis

^b La peste a été signalée, en outre, dans une autre île du Pacifique, la Nouvelle Calédonie : un village voisin du port de Goro, situé à quelque 45 km à l'est de Nouméa, la capitale, a été infecté au début de 1941. Au 1^{er} mars, 9 cas avec 6 décès avaient été signalés, dont 8 parmi les élèves d'une école indigène. Avant le début de l'épidémie, une mortalité anormale avait été constatée parmi les rats du cocotier (« brush » ou « coconut-tree » rat), dans la région de Goro. On a prétendu également que la peste existait sous forme endémique latente dans certaines régions limitées de l'île. [Plusieurs manifestations épidémiques y ont été en effet enregistrées entre 1900 et 1910.] * Toute la population de la région infectée fut vaccinée. Pour le traitement, on eut recours au sérum antipesteux et au sulfathiazole.¹⁰¹

* Note du traducteur.

1935, on ne peut mettre en doute la propagation de l'infection de cet Etat vers le Canada.

Plus tard, la peste a été identifiée sur des écureuils fouisseurs de la province d'Alberta en 1939-42 et à nouveau en 1945. De cette province, l'infection a gagné une région adjacente du Saskatchewan comme on l'a signalé en 1946 (Humphreys & Campbell ⁵⁸). En 1947 des lots de puces d'écureuils ont été trouvés pesteux dans cette région et dans la province d'Alberta.

Les animaux infectés appartenaient, au Canada, à l'espèce *Citellus richardsoni richardsoni*. Ils abritaient dans leur pelage *Opisocrostis labis*, *O. tuberculatus* et *Oropsylla rupestris*, trois espèces reconnues susceptibles de transmettre la peste dans les conditions expérimentales par Eskey & Haas. ²⁵

Il est rassurant, d'après Humphreys & Campbell, ⁵⁸ que les rats domestiques n'aient pas, semble-t-il, envahi largement l'Alberta. Toutefois, ils infestent les grandes communes de la province de Saskatchewan.

Aucun cas de peste humaine n'a jusqu'à présent été identifié au Canada, mais il est possible qu'un cas mortel soit survenu dans l'Alberta avant que l'on y ait confirmé l'existence de la peste selvatique. L'homme dont il s'agit élevait des visons qu'il nourrissait avec des écureuils fouisseurs provenant d'une localité trouvée ensuite infectée. Plusieurs visons succombèrent et leur éleveur fut égratigné alors qu'il dépouillait un de ces animaux (Gibbons & Humphreys ³⁵).

Amérique du Sud

1) Venezuela

La peste que l'on suppose être venue de Trinidad est apparue en 1908 dans le port de La Guaira et atteignit bientôt Caracas, la capitale du Venezuela, où elle persista jusqu'en 1919, provoquant un total de 204 cas avec 99 décès.

Avant même que cette phase « urbaine » ait pris fin, la peste s'était propagée en 1910 aux secteurs ruraux de l'Etat de Miranda, dans un district où elle existe toujours. Une région voisine de l'Etat d'Aragua fut aussi atteinte en 1939. Isaac Riaz ⁶³ a montré que les deux districts infectés couvrent une superficie de 1.000 km², moins de 1% du territoire du Venezuela.

L'incidence de la peste dans ces deux régions, de 1910 à 1951, a été la suivante :

Etat de Miranda			
Année	Cas	Année	Cas
1910	35	1928	10
1911	18	1932	10
1914	16	1933	7
1919	110	1950	5
		1951	7

Total des cas 1910-51 = 218

HÔTES DE L'INFECTION

RONGEURS ET LAGOMORPHES

Jorge,⁸⁹ passant en revue en 1928 les connaissances alors plutôt restreintes relatives à la peste des rongeurs autres que les souris et les rats communs, pensait justifié d'établir une distinction très nette entre la peste du type pandémique d'une part, introduite dans les établissements humains et les maisons partout dans le monde par les rats et les souris « domestiques », et la peste « selvatique » d'autre part, qui n'est dangereuse pour l'homme que lorsque ce dernier pénètre dans les foyers endémiques reculés, peuplés de rongeurs sauvages.

Bien que la conception de Jorge ait été acceptée, certaines réserves ont été formulées au sujet de l'expression « peste selvatique » — en anglais « selvatic plague » selon la traduction de Stallybrass¹⁹² et Wu Lien-teh.²¹⁵ Meyer¹²⁶ a signalé que, du point de vue étymologique, l'expression « sylvatic plague » (peste sylvatique) serait préférable. Cette appellation a été employée couramment jusqu'au moment où Pozzo¹⁵⁶ et Hoekenga⁷⁴ ont mis en doute son exactitude et où Girard⁶⁴ l'a niée, en raison du fait que « sylvatique » implique chez les rongeurs en cause une vie en région forestière, ce qui n'est que rarement le cas. Aussi Girard a-t-il préconisé le retour à l'expression « peste des rongeurs sauvages », en usage avant la publication de l'étude de Jorge. Il a semblé opportun de l'adopter dans cet ouvrage.^a

Il existe cependant une difficulté plus grave que celle de la nomenclature : celle d'établir entre la peste du rat et la peste des rongeurs sauvages une distinction qui, à l'heure actuelle, n'est pas aussi tranchée que Jorge l'avait supposé, en son temps. En effet, depuis 1928, le nombre des rongeurs

^a Il faut relever ici la remarque d'un lecteur érudit, à propos de ce passage : ²⁰⁵ « le mot latin *sylvaticus* appliqué aux animaux signifie sauvage plutôt que sylvatique, et les mots espagnol et portugais dérivés de ce terme latin ont le même sens. La terminologie de Jorge est ainsi pleinement justifiée. Toutefois, afin d'éviter une confusion possible dans l'esprit des lecteurs de langue anglaise ou française, il semble préférable d'employer l'expression « peste des rongeurs sauvages ».

autres que les rats et les souris domestiques reconnus atteints de peste n'a cessé de s'accroître, si bien qu'au lieu d'un peu plus d'une vingtaine, ce sont maintenant presque 200 espèces ou sous-espèces que l'on sait sensibles à la maladie naturelle. Outre des variations inhérentes à leur rôle comme facteur étiologique, elles présentent des différences marquées dans leur écologie. Beaucoup vivent près de l'homme plutôt que dans les aires de dispersion de la peste selvatique, et sont ainsi capables de contribuer à la persistance et à la diffusion de l'infection dans les agglomérations et dans les habitations. Il s'ensuit qu'on ne saurait plus longtemps parler simplement de peste des rongeurs sauvages d'une part, et de peste du rat d'autre part, comme on le faisait dans le passé. L'attention doit être attirée également sur ces espèces, autres que les souris et les rats commensaux, qui, du fait de leur comportement péri- ou semi-domestique, occupent une position intermédiaire et sont en partie responsables de la transmission de l'infection des rongeurs sauvages aux rongeurs commensaux, ou vice versa.

Rongeurs sauvages ^b

On n'est guère surpris, lorsqu'on cherche à reconstituer l'évolution de la peste des rongeurs sauvages, d'en trouver la trace la plus ancienne dans le centre de l'Asie, d'où l'infection est probablement originaire et où elle a certainement existé de temps immémorial.

Ainsi que l'ont indiqué les premiers chroniqueurs tels que Tsherkasoff — dans ses *Memories of a hunter in Siberia* (1856-63) (Mémoires d'un chasseur en Sibérie), — en ce qui concerne la Transbaïkalie et la Mongolie Extérieure, et Prjevalski ¹⁵⁸ pour le pays des Ordos de la Mongolie Intérieure, et comme l'ont confirmé plus tard des médecins, à savoir : Rudenko, ¹⁷⁰ Skchivan ¹⁸⁵ et Barykin, ¹⁴ les habitants de ces régions avaient été instruits depuis des générations de l'apparition périodique chez les tarabagans (marmottes de Sibérie) d'une maladie infectieuse qui pouvait se propager à l'homme. Ils avaient pris des mesures étonnamment efficaces pour se protéger contre ce danger. Cette mystérieuse maladie des marmottes n'est pas seulement à l'origine de nombreuses légendes, mais les vieux livres sacrés tibétains y font également allusion. Les praticiens locaux croyaient que cette maladie, et d'autres maladies infectieuses, étaient causées par de petits vers invisibles à l'œil nu, opinion qui, assez curieusement, a aussi été celle de Athanasius Kircher ⁹⁴ en 1658 à propos de la peste humaine.

L'infection dominante chez les tarabagans et parmi les humains qui avaient été en contact avec ces animaux semble avoir été identifiée à la peste, pour la première fois en 1895, par Bjeliavski & Rjeshetnikoff ¹⁷ parce que vraisemblablement leur attention avait été attirée sur cette maladie

^b Comme on le verra plus loin, l'expression courante « peste des rongeurs sauvages », adoptée en raison de sa concision, s'applique aussi bien à des Lagomorphes qu'à des Rongeurs.

à la suite de son apparition spectaculaire à Canton et à Hong-kong en 1894. Cependant, l'affirmation avancée par ces deux observateurs n'a pas été étayée sur des examens de laboratoire et ce n'est qu'en 1905 que l'existence de la peste humaine en Transbaïkalie a été confirmée par les examens bactériologiques.²¹³ Deux ans plus tard, Barykin¹⁴ en apportait aussi la preuve après autopsie d'un tarabagan, mais c'est en 1921 seulement que l'existence de vastes épizooties parmi ces animaux a été confirmée (Sukneff et d'autres auteurs, cités par Wu Lien-teh²¹⁵).

Ces observations ne permettent guère de douter que les foyers de peste de rongeurs sauvages, en Asie centrale, appartiennent à la catégorie des foyers « naturels » décrits par Pavlovski¹⁴⁸ comme ayant pris naissance et se maintenant indépendamment de la présence de l'homme.

D'autres foyers de peste des rongeurs sauvages rentrent-ils dans la même catégorie, ou se sont-ils constitués depuis très longtemps ? C'est une question à laquelle il est difficile de répondre. A cet égard, les foyers du sud-est de la Russie et du Kurdistan doivent être pris en considération, mais nous savons trop peu de chose sur leur histoire pour nous permettre de tirer une conclusion ferme. On notera à ce propos que si des rongeurs sauvages ont été occasionnellement suspectés d'avoir joué un rôle dans la diffusion de la peste dans le sud-est de la Russie au cours des dix premières années du xx^e siècle, ou peut-être même depuis l'épidémie de Vetlianka en 1878-79, ce n'est qu'en 1912 et 1913 que l'existence de la peste chez les spermophiles a été confirmée bactériologiquement par Deminski⁴¹ et par Berdnikov.¹⁵ La preuve de l'existence de l'infection chez les gerbilles (*Meriones*) du Kurdistan iranien a été apportée récemment par Baltazard et al.⁴

Il a été indiqué dans le chapitre 1 que, pour certains auteurs, l'existence de la peste des rongeurs sauvages dans les parties occidentales des Etats-Unis d'Amérique serait due, non à une importation de l'infection par la voie maritime, mais à une immigration ancienne, partie de l'Asie centrale, de certaines des espèces sensibles. Toutefois, comme nous l'avons souligné, aucune preuve péremptoire ne vient à l'appui de cette dernière hypothèse. Il n'est pas contestable que les foyers de peste de rongeurs sauvages identifiés en Afrique du Sud et dans certaines parties de l'Amérique du Sud se sont constitués à la suite de la propagation de l'infection des espèces domestiques aux espèces sauvages au cours du xx^e siècle.

Il est intéressant au point de vue historique d'ajouter, autant qu'on puisse l'établir, que la première observation de peste naturelle chez les rongeurs sauvages a été faite par Simond,¹⁸³ qui en 1898 a rapporté des constatations positives sur l'écureuil de l'Inde ou rat palmiste (*Funambulus palmarum*) à Karachi. Bruce Low¹⁰⁸ a rapporté que, l'année suivante, plusieurs porcs-épics ainsi que quelques singes moururent de peste au cours d'une épidémie à Mysore. Cependant, comme ces animaux étaient gardés dans un jardin zoologique et qu'il n'existe pas d'autres observations

valables pour les porcs-épics, on ne peut raisonnablement inclure ces derniers dans la liste des rongeurs autres que les rats et les souris domestiques, chez lesquels l'existence de la peste naturelle a été confirmée ou suspectée.

TABLEAU XIV. FAMILLES ET SOUS-FAMILLES DES RONGEURS ET DES LAGOMORPHES CHEZ LESQUELLES L'EXISTENCE DE LA PESTE NATURELLE A ÉTÉ CONFIRMÉE

Famille	Sous-famille	Nombre d'espèces ou de sous-espèces trouvées infectées	Région
Bathyergidae	—	1	Angola
Caviidae	Caviinae	9	Argentine, Brésil, Equateur, Pérou
Chinchillidae	—	1	Argentine
Dipodidae	Dipodinae	5	Kurdistan iranien, Russie du sud-est, Transbaïkalie
Echimyidae	Echimyinae	1	Brésil
Geomyidae	—	2	Etats-Unis d'Amérique (Etats de l'ouest)
Heteromyidae	Dipodomysinae	3	Etats-Unis d'Amérique (Etats de l'ouest)
	Heteromyinae	1	Venezuela
Muridae	Cricetinae	48	Afrique du Sud, Argentine, Bolivie, Brésil, Equateur, Etats-Unis d'Amérique (Etats de l'ouest), Louisiane (Etats-Unis d'Amérique), Pérou, Russie du sud-est, Venezuela
	Dendromyinae	4	Afrique du Sud, Congo Belge
	Gerbillinae	12	Afrique du Sud, Congo Belge, Inde, Kurdistan iranien, Région transcaspienne, Russie du sud-est, Turkestan russe
	Microtinae	12	Etats-Unis d'Amérique (Etats occidentaux), Kurdistan iranien, Russie du sud-est, Transbaïkalie
	Murinae	30	Afrique du Sud, Birmanie, Ceylan, Congo Belge, Côte-de-l'Or, Egypte, Est Africain, Inde, Kenya, Sénégal
	Otomyinae	6	Afrique du Sud, Congo Belge, Est Africain, Kenya
Pedetidae	—	1	Afrique du Sud
Sciuridae	—	49	Afrique du Sud, Canada, Ceylan, Equateur, Etats-Unis d'Amérique (Etats occidentaux), Inde, Mandchourie, Pérou, Russie du sud-est, Sénégal, Turkestan russe, Transbaïkalie
Leporidae	—	14	Afrique du Sud, Angleterre, Argentine, Bolivie, Brésil, Equateur, Etats-Unis d'Amérique (Etats occidentaux), Pérou Région transcaspienne
Total		199	

Espèces atteintes

Afin de montrer l'incidence de la peste naturelle parmi les espèces ou sous-espèces de rongeurs autres que les rats et souris domestiques ainsi que chez les Lagomorphes, des listes sur lesquelles figurent *a)* les animaux chez lesquels l'infection a été dûment constatée, et *b)* les animaux suspects figurent à l'Annexe 1, dans les tableaux I et II (pages 659 et 670). On a cherché tout particulièrement à ce que l'Annexe 1 soit d'une part aussi exacte que possible — en suivant strictement la nomenclature standard de Ellerman ⁴⁵ et de Ellerman & Morrison-Scott ⁴⁶ — et d'autre part aussi complète que possible, ce dernier objectif étant, on le sait, très difficile à atteindre. En effet, il semble douteux que l'on soit jamais en mesure d'établir une liste réellement satisfaisante de Rongeurs et de Lagomorphes affectés par la peste, en dehors des souris et rats commensaux, parce qu'il est plus que probable que des foyers de peste sylvatique restent ignorés ; en effet, même dans les régions où ce type d'infection a été confirmé, toutes les espèces et sous-espèces atteintes n'ont pas été découvertes. L'attention a été attirée dans le chapitre 1 sur le relevé établi par Davis, qui mentionne plus de 100 rongeurs ou autres petits animaux soumis aux risques de l'infection en Afrique du Sud ; il convient également de souligner que Pozzo ¹⁵⁵ estimait qu'en Argentine 70 espèces de rongeurs étaient à incriminer.

La peste naturelle a été confirmée dans les familles et sous-familles des ordres des Rongeurs et des Lagomorphes, figurant au tableau XIV.

Afin de traiter avec précision de la peste des rongeurs sauvages, sensu stricto, le tableau XV a été établi pour montrer : *a)* les hôtes réservoirs de virus dans les foyers nettement constitués, dans lesquels il est notoire que ce type d'infection existe ou a existé ; *b)* les familles ou sous-familles dont les espèces ou sous-espèces ont été également trouvées infectées, et qui, par conséquent, peuvent jouer un rôle subsidiaire ; car, si elles vivent au voisinage de l'homme, elles sont capables de servir d'intermédiaires entre les rongeurs purement sauvages et les rongeurs commensaux.

Les données du tableau XV concordent bien avec l'opinion de Meyer ¹²⁸ qui écrit :

« En règle générale, une espèce principale appartenant à la famille des Sciuridae ou à la sous-famille des Gerbillinae, et vivant en colonies souterraines collectivement ou isolément, préside aux échanges du bacille pesteux. » [Trad.]

L'étude de la répartition respective de ces deux groupes principaux d'hôtes réservoirs à l'intérieur ou au voisinage de l'Asie montre clairement qu'on peut distinguer trois zones :

- 1) L'Asie centrale, dans laquelle des Sciuridae de grande taille (marmottes) constituent le réservoir de virus pesteux (Mandchourie, Mongolie, Turkestan russe et Transbaïkalie), et peut-être d'autres régions adjacentes mentionnées dans l'Annexe 1, tableau II (page 670) ;

2) La Russie du sud-est, partie nord, dans laquelle les Sciuridae de petite taille (spermophiles) sont de première importance ;

3) La Russie du sud-est, partie sud, le Kurdistan iranien et la Région transcaspienne, où les gerbilles (*Meriones*) sont les réservoirs de virus.

Cette discrimination entre la région du nord-est où les Sciuridae provoquent et maintiennent l'infection et la région du sud-est où les *Meriones* jouent un rôle correspondant est du plus haut intérêt.

Les Sciuridae (écureuils fouisseurs et chiens de prairie) sont également des réservoirs dans certains Etats de l'ouest des Etats-Unis d'Amérique et dans le foyer situé à la frontière du Pérou et de l'Equateur, tandis que les Gerbillinae occupent une place de premier plan en Afrique du Sud.

TABEAU XV. LISTE DES FOYERS NETTEMENT CONFIRMÉS DE PESTE DE RONGEURS SAUVAGES MONTRANT LES HÔTES RÉSERVOIRS ET LES AUTRES FAMILLES OU SOUS-FAMILLES DÉCOUVERTES NATURELLEMENT INFECTÉES

Foyer de peste	Réservoir principal	Trouvés également infectés
Argentine	Caviinae (<i>Cavia</i> , etc.)	Chinchillidae, Leporidae
Kurdistan iranien	Gerbillinae (<i>Meriones</i>)	Dipodinae, Microtinae
Mandchourie, Mongolie et Transbaïkalie	Sciuridae (<i>Marmota</i>)	Dipodinae, Microtinae
Pérou	Cricetinae (<i>Graomys</i>) Cricetinae (<i>Akodon</i>)	Caviinae Leporidae
Région frontière entre le Pérou et l'Equateur	Sciuridae (<i>Sciurus</i>)	Cricetinae
Turkestan russe	Sciuridae (<i>Marmota</i>)	Gerbillinae
Afrique du Sud	Gerbillinae (<i>Tatera</i>)	Cricetinae, Dendromyinae, Leporidae, Murinae, Otomyinae, Pedetidae, Sciuridae
Russie du sud-est foyers du nord foyers du sud	Sciuridae (<i>Citellus</i>) Gerbillinae (<i>Meriones</i>)	Dipodinae Microtinae
Région transcaspienne	Gerbillinae (<i>Meriones</i>)	Leporidae
Etats-Unis d'Amérique Etats de l'ouest : Arizona et Nouveau-Mexique	Sciuridae (<i>Cynomys</i>)	
régions côtières et partie nord du plateau intermontagneux	Sciuridae (<i>Citellus</i>)	Dipodomynae, Geomyidae
déserts du sud	Cricetinae (<i>Neotoma</i>)	Leporidae, Sciuridae
Washington	Microtinae (<i>Lagurus</i>) *	Cricetinae, Dipodomynae, Sciuridae
Venezuela	Heteromyinae (<i>Heteromys</i>) Cricetinae (<i>Sigmodon</i>)	—

* Voir Link 103

Les Cricetinae sont les hôtes réservoirs dans trois foyers de rongeurs sauvages — l'Argentine, la région de Huancabamba des Andes du Pérou (Macchiavello ^{117, 118}) et les déserts du sud de certains Etats de l'ouest des Etats-Unis d'Amérique — tandis que les Caviinae, les Heteromyinae et les Murinae interviennent chacun pour leur compte dans une seule région déterminée. La part relativement obscure qui revient, dans la peste des rongeurs sauvages, aux Murinae, dont une sous-famille groupe les souris et les rats commensaux, semble étonnante quand on sait le rôle néfaste joué par cette dernière espèce dans la peste du type pandémique. Cependant — on le verra plus loin — les observations faites sur le rat à mamelles multiples (*Rattus natalensis*) prouvent que cette règle comporte des exceptions.

Caractères des principales espèces incriminées

Les espèces essentiellement responsables de la peste des rongeurs sauvages et celles dont les mœurs ont leur importance dans la persistance et la propagation de l'infection peuvent être sommairement décrites comme suit :

1. Les marmottes (tarabagans) de l'Asie centrale et des régions pesteuses adjacentes sont de gros animaux atteignant une longueur d'environ un demi-mètre et un poids de 4 à 7,5 kg. Elles creusent des terriers profonds dans la terre et vivent en colonies de densité variable, chaque famille habitant son propre terrier. Après l'hibernation, qui s'étend environ d'octobre à avril, elles s'accouplent. Six semaines plus tard (durée de la gestation), la femelle met bas 2 à 7 petits ²¹⁵. Autant qu'on puisse le certifier, ceux-ci demeurent dans le terrier maternel, même après être devenus indépendants, tandis que la mère cherche pour elle-même de nouveaux quartiers d'hiver.

2. Les petits spermophiles ou susliks (*Citellus pygmaeus*) de la Russie du sud-est ont l'apparence de minuscules marmottes ; leur poids oscille entre 60 g et 200 g. Ils utilisent deux sortes de terriers : un superficiel pendant l'été et un plus profond en hiver. Leur hibernation dure plus longtemps que celle de la marmotte ; elle débute en juillet pour les adultes, en août et septembre pour les jeunes. L'accouplement suit immédiatement la fin de l'hibernation aux premiers jours du printemps. Après une période de gestation qui n'excède pas trois semaines, naissent des portées de 8 à 10 petits.

Les jeunes quittent leur mère, environ un mois après la naissance, chacun s'installant dans un terrier individuel, de préférence déjà occupé antérieurement. Aussi les spermophiles sont-ils des plus actifs :

a) au début du printemps quand les animaux qui, autrement, vivent individuellement, cherchent à s'accoupler et quand les femelles préparent les terriers pour leurs portées ;

b) au début ou à la fin de juin, selon le temps, lorsque les jeunes se dispersent, parcourant jusqu'à 2 à 5 km avant de se fixer ;

Rôle de l'hibernation

L'importance de l'hibernation dans l'épizootiologie de la peste des rongeurs sauvages a été démontrée par plusieurs observateurs.

1. *Marmottes de Sibérie (tarabagans)*. L'idée que l'infection pesteuse pouvait rester latente dans l'organisme des marmottes pendant l'hibernation et qu'elle était capable de tuer les animaux après leur réveil au printemps semble avoir été émise pour la première fois par Le Dantec.¹⁰¹ Une donnée expérimentale a été fournie par Dujardin-Beaumetz & Mosny⁴² à l'appui de cette hypothèse. Ces auteurs trouvèrent sur deux marmottes des Alpes (*Marmota marmota*), qui avaient été infectées pendant l'hibernation et qui moururent respectivement après 61 et 115 jours, des foyers de pneumonie chronique fourmillant de bacilles pesteux.

Ces résultats furent entièrement confirmés par des expériences ultérieures rapportées par Wu Lien-teh,^{212, 214} Wu Lien-teh & Pollitzer,²¹⁶ et par Gaïski,⁵⁸ qui ont définitivement prouvé que :

a) Les marmottes de Sibérie infectées avec *P. pestis* pendant l'hibernation peuvent continuer à dormir et ne succombent à une infection généralisée qu'après leur réveil au printemps; dans les cas rapportés par Wu Lien-teh²¹⁴ les périodes les plus longues de survie ont été respectivement de 88 et de 130 jours;

b) Les animaux infectés par voie percutanée ou par voie sous-cutanée pendant l'hibernation et sacrifiés ultérieurement pendant le sommeil à des intervalles variés peuvent montrer des signes de peste en voie de résolution, ou témoignent d'une forme particulière de peste « latente » dans laquelle des bacilles virulents persistent au point d'inoculation ou dans les ganglions lymphatiques satellites.

Il n'est pas douteux que la permanence d'une telle infection localisée, chez les animaux hibernants, a été responsable de l'apparition d'une peste aiguë au printemps, époque de leur réveil.

Gaïski⁵⁸ a prétendu que l'évolution particulière de la peste chez les marmottes au cours de l'hibernation « était en relation avec un processus bactériophagique ». Cependant, bien qu'il ait pu démontrer l'existence de phages pesteux chez certains de ses animaux d'expérience, cette affirmation n'est pas d'emblée acceptable. Les multiples expériences effectuées par Wu Lien-teh et Pollitzer sur les marmottes à la fois pendant l'hibernation et en dehors de l'hibernation n'ont pas apporté la preuve de l'existence de bactériophages pesteux.

Une donnée des plus intéressantes a été établie par Gaïski.⁵⁸ Elle concerne trois tarabagans qui avaient été infectés en cours d'hibernation et qui succombèrent rapidement à une forme aiguë de la maladie après avoir subi une nouvelle inoculation de *P. pestis* immédiatement après leur réveil. Chez les trois animaux, des signes d'infection antérieure furent constatés à l'autopsie. Comme Gaïski l'a indiqué, ces observations expliquent « pourquoi des animaux qui ont été infectés pendant l'hibernation et qui ont conservé les bacilles de la peste peuvent succomber au printemps à l'époque du réveil ».

Il est curieux de noter à ce sujet que, d'après les observations de Rudneff,¹⁷¹ les spermophiles hibernants (*C. pygmaeus*) présentaient pendant l'hibernation une leucopénie avec une diminution portant particulièrement sur les neutrophiles.

2. *Spermophiles*. Les premières investigations sur l'évolution de la peste chez les spermophiles pendant l'hibernation semblent avoir été faites, dans la Russie du sud-est, car un article paru dans le *Lancet*⁹⁹ en novembre 1913 signalait : « il a été démontré par l'expérimentation que l'infection de cet animal [spermophile] peut être grandement prolongée, spécialement pendant l'époque de l'hibernation ».

Churilina²⁸ a rapporté également que les spermophiles hibernants, infectés de peste, pouvaient survivre jusqu'à cinq mois tandis que les animaux témoins mouraient après deux à sept jours.

La preuve en a été fournie ultérieurement par Gaïski,⁵⁶ qui a étudié au cours d'une année les répercussions saisonnières sur la sensibilité des spermophiles à la peste. Pour cela, il utilisa 242 animaux groupés en 27 lots, et infecta successivement chaque groupe avec une souche de peste isolée à partir du groupe précédent. Les différences saisonnières furent consignées aux deux points de vue suivants :

a) La durée moyenne de la maladie était variable, avec un minimum (3 jours) en juin et un maximum (25 jours) en hiver.

b) En juin et en juillet 100 % des animaux présentaient de la bactériémie, contre 60 % en hiver, et 40 % en mars. Les autres animaux présentaient soit une forme localisée de peste, avec bacilles uniquement au point d'inoculation, ou bien ils hébergeaient le micro-organisme spécifique, dans leurs organes, mais non dans leur sang. L'incidence des lésions circonscrites était plus élevée en hiver (30 %).

Sur les 30 spermophiles infectés pendant l'hibernation :

21 se réveillèrent et succombèrent après 2 à 22 jours (moyenne 8 jours);

3 furent sacrifiés après l'épreuve infectante (2 après 15 jours, et 1 après 35 jours);

6 succombèrent après 45 à 138 jours.

Des trois animaux sacrifiés, deux (un sacrifié après 15 jours, l'autre après 35 jours) avaient une peste latente avec des bacilles au point d'inoculation seulement; le troisième animal avait des germes dans le sang.

Trois animaux moururent à la fin de l'hibernation, respectivement après 96, 120 et 138 jours. Deux de ceux-ci présentaient des abcès au point d'inoculation; chez le troisième on a mis en évidence des bacilles pesteux dans les organes internes aussi bien qu'au siège de l'inoculation.

Quelques observations faites sur le terrain dans la Russie du sud-est semblent renforcer la preuve expérimentale fournie par Gaïski.⁵⁶ Ainsi, Tumansky²⁰⁶ a remarqué l'existence de deux périodes pendant lesquelles la peste affecte l'allure épizootique chez les spermophiles — une plus longue commençant au moment de la dispersion des jeunes et durant jusqu'au

début de l'hibernation, et une plus courte au début du printemps à l'époque de la reproduction, aussitôt après la fin du sommeil hivernal.

A ce propos, il est intéressant de signaler que, d'après les habitants de Mongolie et de Transbaïkalie, la peste sévit sous forme épizootique chez les tarabagans au printemps. Cependant ces déclarations ne doivent pas être acceptées sans quelque réserve parce que, au printemps, une forte mortalité due à des causes étrangères à la peste est constatée chez ces marmottes.

3. *Écureuils fouisseurs de l'Amérique du Nord.* Deux séries d'expériences entreprises par Prince & Wayson¹⁵⁷ ont donné les résultats suivants :

a) Deux écureuils fouisseurs hibernants (*C. richardsoni*) furent inoculés de peste. L'un mourut d'une forme aiguë de l'infection, après deux semaines. Le second — ainsi que deux autres animaux qui avaient été infestés de puces pesteuses — demeurèrent indemnes.

b) Sur quatre écureuils fouisseurs (*C. townsendi*) qui survivaient en hibernation quatre mois après avoir été infectés avec *P. pestis* par voie intracutanée, l'un fut malade sept jours après son réveil et mourut le huitième, présentant une réaction inflammatoire aiguë au point d'inoculation et une bactériémie. La nature pesteuse du processus a été entièrement confirmée. Les trois autres animaux restèrent en bon état et furent sacrifiés 15 jours après leur réveil. L'autopsie ne révéla rien d'anormal.

Il est d'un intérêt capital de préciser quel rapport existe entre la peste latente dont il a été question plus haut et la forme « inapparente » de l'infection à laquelle il a été fait allusion dans le chapitre 4. Comme on l'a déjà souligné, vouloir identifier ces deux formes ne se justifie pas. Jusqu'à maintenant on a seulement prétendu que la peste inapparente pouvait entraîner une infection générale tandis que, en ce qui concerne la peste latente, la preuve péremptoire d'une telle évolution est faite.

Il existe certaines observations probantes, qui démontrent, à l'instar de ce qui se passe chez les rats commensaux, que chez les rongeurs sauvages également, la persistance de la peste peut conduire à une augmentation progressive du nombre des animaux devenus résistants à l'infection.

Ayant remarqué combien, dans les localités de Californie frappées par la peste, les écureuils fouisseurs étaient peu sensibles à l'infection expérimentale, alors que ceux capturés dans les districts indemnes de peste étaient tous uniformément sensibles, McCoy¹²⁴ a exprimé l'opinion que la prépondérance d'animaux réfractaires dans les foyers

« peut signifier soit une extinction progressive de la maladie soit indiquer que cette race de rongeurs, partiellement résistante, perpétuera la maladie pendant de nombreuses années, si elle n'est pas combattue vigoureusement. » [Trad.]

Les découvertes initiales de McCoy ont été pleinement confirmées par Meyer¹²⁸ à la suite de l'examen d'environ 450 écureuils fouisseurs en bon état apparent, collectés en partie dans un foyer de peste connu et en partie dans une région considérée comme indemne. Meyer n'a pas été convaincu que l'insensibilité à l'infection par *P. pestis*, découverte chez les rongeurs

6. *Pulex irritans*, puce de l'Ancien Monde dont la distribution est aujourd'hui à peu près cosmopolite. Bien qu'appelée souvent (ou plutôt appelée par erreur) « la puce de l'homme », elle a aujourd'hui une gamme d'hôtes très étendue. Outre l'homme et, habituellement à un faible degré, les rats commensaux, elle parasite souvent les porcs et les chèvres aussi bien que les renards et les blaireaux qui, d'après Jordan,¹³² l'auraient probablement passée à l'homme des cavernes.

P. irritans est la puce principale du chien domestique en Chine, en particulier dans le nord de la Chine où *Ct. canis* est presque totalement absente. On l'a trouvée aussi sur des chiens dans d'autres parties du monde, par exemple au Brésil,²⁶⁶ en Angleterre,¹⁵⁶ en Afrique du Sud¹⁷¹ et dans les Etats de l'ouest des Etats-Unis d'Amérique.¹²⁷ En Mandchourie, *P. irritans* est aussi commune sur le chat domestique.¹⁹³

On a également trouvé cette puce sur tout un groupe d'animaux sauvages y compris rongeurs, lièvres et renards en Argentine; ^{14, 37, 208} sur des renards et des chats sauvages dans la province Alberta (Canada) ¹²⁷; sur *Cavia aperea* et des lapins en Equateur; ^{50, 161, 165} sur des cobayes domestiques et sur *Sigmodon peruanus* au Pérou; ¹³³ sur des rongeurs et des carnivores dans les Etats de l'ouest des Etats-Unis d'Amérique.^{107, 112, 127, 181}

7. Genre *Ctenocephalides*. *Ct. felis felis* et *Ct. canis*, d'origine paléo-arctique, sont maintenant devenues cosmopolites, et se retrouvent non seulement sur leurs hôtes spécifiques — le chat et le chien respectivement — mais sur d'autres espèces de mammifères, souvent en petit nombre sur les rats commensaux, et, occasionnellement, sur d'autres rongeurs. Ces deux espèces ont une affinité pour l'homme et il n'est pas rare qu'elles deviennent de réelles calamités dans les maisons.

Ct. felis orientis, considérée par Jordan¹³² comme puce spécifique du chien en Orient, a aussi été trouvée sur des chacals et sur des rongeurs dans l'Inde,²³⁴ et à Ceylan,¹⁰⁷ en petit nombre sur des rats commensaux. Dans la vallée de Cumbum, dans le sud de l'Inde, cette puce abonde sur le bétail, notamment sur les jeunes buffles.⁷²

Ct. felis strongylus remplace *P. irritans* au Congo Belge ^{45, 46, 273} et en Ouganda comme puce de l'homme. D'après Hopkins,¹⁰⁹ on la voit en abondance sur les chiens et les chats de l'Afrique orientale et aussi sur les chèvres et les moutons. Elle est commune sur de nombreux autres mammifères de taille moyenne ou de grande taille, et se rencontre aussi, assez fréquemment, mais en faible nombre, sur les rats commensaux.

8. *Echidnophaga gallinacea*, puce de l'Ancien Monde, est maintenant très répandue, non seulement sur les volailles, mais encore sur de nombreux autres animaux, y compris les rongeurs commensaux et sauvages. D'après

Puces des rongeurs sauvages

Le tableau V de l'Annexe 1 (page 675) montre que, contrairement aux rongeurs commensaux qui sont infestés par un nombre restreint d'espèces de puces dont la répartition est d'ordinaire étendue, les groupes de rongeurs sauvages qui se rencontrent dans les différentes zones pesteuses sont habituellement parasités par de multiples espèces dont la distribution est presque toujours locale, ou tout au plus limitée. Il est toutefois important de souligner que les espèces de rongeurs sauvages présentent individuellement des différences sensibles à cet égard, certains animaux n'ayant qu'une ou deux puces spécifiques tandis que d'autres en ont davantage. Eskey & Haas⁵⁵ rapportent à ce propos une intéressante observation, à savoir que les rongeurs parasités par une ou deux espèces seulement manifestent d'ordinaire un degré d'infestation plus élevé que ceux qui en hébergent plusieurs espèces. Il est impossible de se prononcer et d'indiquer jusqu'à quel point ce fait est imputable à un antagonisme entre les différentes espèces de puces — tel qu'on suppose qu'il en existe un entre *X. cheopis* et *X. astia* — mais il paraît plus probable que la différence est due aux avantages que retirent les puces d'une adaptation étroite à un hôte ou à un petit nombre d'hôtes étroitement apparentés.

Eskey & Haas notent de plus que le degré d'infestation dépend aussi de la taille des rongeurs. Ces constatations, qui semblent avoir été confirmées par les observations faites sur place par Humphreys et al.,¹¹⁸ concordent avec celles qui ont porté sur les rats commensaux.

D'après les indications assez incomplètes dont on dispose, il semblerait que, en général, lorsqu'il s'agit de puces de rongeurs sauvages, aucune ligne de démarcation précise ne puisse départager les espèces qui vivent sur leurs hôtes et celles qui vivent dans les nids, car même les puces dont on connaît la tendance à demeurer sur leurs hôtes se trouvent aussi en quantités considérables dans les terriers. Cette situation est évidente dans le cas de la puce du tarabagan, *Oropsylla silantievi*. Des observations faites en Mandchourie et en Transbaïkalie²⁸³ suggèrent que cette puce a même une tendance prononcée à rester sur les cadavres de ses hôtes et dans leurs fourrures quand on les dépouille. Cependant, Golov & Ioff,⁸⁵ qui ont eu l'occasion de faire des observations plus approfondies dans la Russie du sud-est, constatent que *O. silantievi*, bien que portée à demeurer sur son hôte, vit néanmoins la plupart du temps dans les terriers.

Toutefois, chez certaines espèces de puces, il existe des différences plus marquées à cet égard. C'est ainsi que Kusenkov¹⁴³ a trouvé que dans la région nord du Caucase, *Citellophilus tesquorum* se rencontre principalement sur les spermophiles tandis que *N. setosa* se tient surtout dans leurs terriers. Le pourcentage, suivant les saisons, de ces deux puces principales des spermophiles est également différent. *N. setosa* est plus abondante au

printemps, diminue en été et pullule à nouveau en automne. *C. tesquorum*, qui vit sur son hôte, et dont la fréquence s'accroît, semble-t-il, avec celle des rongeurs à l'époque de leur reproduction, présente un maximum en juillet, après quoi s'amorce la régression.

Ainsi que le montrent les observations de Nikanoroff & Gaiski¹⁸⁸ et celles de Borzenkov et al.,²³ les puces des rongeurs sauvages ne sont pas seulement capables de subsister durant l'hibernation de leurs hôtes, mais peuvent encore demeurer nombreuses au cours de l'hiver. Cependant, ainsi que l'ont établi la plupart des enquêtes, elles ne survivent pas ou ne restent pas longtemps dans des terriers inhabités, même dans des conditions favorables.

Eskey & Haas⁵⁵ écrivent à ce sujet que

« ... on a prétendu parfois que les puces peuvent continuer à vivre dans des nids et des terriers abandonnés pendant de nombreux mois et que, si elles sont infestées de peste, ces puces sont capables de transmettre l'infection pendant de longues périodes. Des observations faites sur place ne confirment toutefois pas cette opinion. A peu près aucun nid qui ne présentait pas de trace manifeste d'une occupation récente ne contenait de puces. Même dans les nids qui furent prospectés dans le mois même où ils avaient été abandonnés par des écureuils fouisseurs on ne découvrit pas de puces ». [Trad.]

Cette opinion selon laquelle les puces des rongeurs sauvages ne persistent guère dans les terriers abandonnés par leurs hôtes, est partagée par Kolpakova & Lippert¹⁴¹ et par Fedina⁶² qui constatent que, dans ces circonstances, les puces émigrent plus ou moins vite.

Tiflov & Potapov,²⁵⁹ qui avaient remarqué eux aussi que les puces du spermophile quittent les terriers vides, écrivent que *N. setosa*, capable de résister pendant 24 heures sur le sol à l'extérieur du terrier, y vit rarement plus de 48 heures. Il n'est pas douteux pourtant que les puces des rongeurs sauvages se rencontrent parfois en grand nombre sur le sol à proximité des orifices de terriers inhabités. Eskey & Haas rapportent qu'en passant simplement un morceau d'étoffe blanche sur le sol, ils ont pu recueillir près d'un trou de terrier plus de 200 puces d'écureuils fouisseurs en quelques heures.

Il est intéressant de constater qu'en raison sans doute de l'abondance des puces libres, non seulement dans les nids des terriers mais aussi dans leurs galeries et autour de leurs ouvertures, des rongeurs sauvages relâchés après avoir été capturés, marqués et épucés, sont de nouveau hautement infestés si on les reprend.^{107, 174, 244} C'est ainsi qu'Holdenried et ses collaborateurs réussirent à recueillir 1.835 puces sur un seul écureuil, en 37 récoltes.

Il est probable que les puces des rongeurs sauvages qui sont capables de rester loin de leurs hôtes dans les terriers ou près de ces terriers, ne sont pas bien adaptées à une vie libre dans des endroits plus éloignés. C'est ce qui semble se dégager de l'observation de Vincke & Devignat;²⁶⁸ contrairement aux *Xenopsylla* du rat et aux *Ctenophalides*, deux espèces de rongeurs

sauvages, *Dinopsyllus* et *Chiastopysylla*, sont incapables de subsister dans des débris à la surface du sol.

Echanges de puces entre rongeurs commensaux et rongeurs sauvages

Des observations faites dans quelques régions pesteuses montrent que là où des rongeurs commensaux et des rongeurs sauvages coexistent, leurs puces sont susceptibles de passer des uns aux autres. Ainsi que Hopkins¹¹⁰ l'a souligné avec raison, la fréquence relative de cet échange de puces indique le degré du contact qui s'établit entre les deux espèces.

Dans les régions de l'ouest des Etats-Unis d'Amérique, la présence des puces de l'écureuil fouisseur sur les rats a été signalée par certains des premiers observateurs, Doane,⁴⁸ Fox,⁶⁷ et McCoy & Mitzmain.¹⁶⁹ Des constatations identiques ont été faites au cours d'une vaste et récente enquête par Prince.²¹¹

Eskey & Haas⁵⁵ cependant, examinant une quantité considérable d'écureuils fouisseurs et de rats provenant d'endroits où ces rongeurs s'entremêlent, constatèrent que l'échange de leurs puces est extrêmement rare. Dans l'expérience en question, « les puces normales des rats et souris indigènes étaient beaucoup plus nombreuses que les puces d'écureuils sur les rats domestiques ».

Les résultats d'une enquête faite à une échelle réduite dans une région rurale de la Californie par Meyer & Holdenried¹⁸⁰ n'ont pas confirmé la rareté des puces d'écureuils sur les rats commensaux, car elles représentaient un quart environ des espèces recueillies sur ces animaux, *D. montanus* étant l'espèce principale. En revanche, sur 53 écureuils capturés au voisinage de dépôts de détritiques et d'ordures fortement infestés de rats, on ne découvrit aucune puce de rat. Meyer & Holdenried supposèrent en conséquence que « le transfert des puces des rats aux écureuils est moins fréquent que l'inverse ».

D'après une récente étude faite par Holdenried¹⁰⁸ dans les régions sud et sud-ouest des Etats-Unis, *Polygenis gwyni*, vecteur efficient de peste, infeste régulièrement les rats de Norvège aussi bien que le sigmodon (*Sigmodon hispidus*).

Des observations moins détaillées indiquent qu'un échange de puces de rongeurs sauvages et de puces de rats commensaux se produit également dans d'autres régions pesteuses.

Ainsi, d'après un rapport de Hecht,⁹² les sous-espèces *Rhopalopsyllus* prédominent chez les rats des champs aussi bien que chez les rongeurs sauvages examinés au cours d'une enquête dans l'Etat d'Aragua au Venezuela. Jordan¹³³ a identifié des puces récoltées au Pérou et noté la présence occasionnelle de *X. cheopis* et de *L. segnis* respectivement sur quelques

espèces de rongeurs sauvages; Ramos Díaz ²¹⁴ a fait une observation analogue sur *X. cheopis* et les cobayes dans la Sierra de l'Equateur.

Ainsi que nous l'avons précédemment rapporté, *X. brasiliensis* a été recueillie sur les rongeurs sauvages comme sur les rongeurs commensaux en Afrique du Sud et en Ouganda. En Ouganda ¹¹⁰ et au Congo Belge, ⁴⁵ cette puce, ainsi que *X. cheopis*, furent trouvées sur le rongeur semi-domestique, *Arvicanthis abyssinicus*. D'après Heisch, ⁹³ « *X. cheopis* et *D. typhus* sont les principales espèces de puces des rongeurs sauvages » dans la région du Rongai, au Kenya, où *X. brasiliensis* paraît rare. *X. astia* a parfois été vue en abondance sur les rongeurs semi-domestiques de l'Inde. *X. cheopis* et *X. brasiliensis* ont été trouvées beaucoup plus rarement sur ces animaux ou dans leurs nids. ^{71, 72, 123, 125, 234}

On peut déduire de ce qui précède qu'un échange de puces entre les rongeurs commensaux et les rongeurs sauvages n'est pas exceptionnel. Il est heureux, ainsi qu'on l'a montré au chapitre 6, que les cas de transmission de *P. pestis* par les puces en question soient beaucoup plus rares.

Rôle de la puce du rat dans la peste

On oublie généralement, lorsqu'il s'agit de la découverte du rôle joué par les puces du rat dans la transmission de la peste, qu'il convient d'en attribuer l'honneur à Ogata ¹⁹² et à Simond ²³⁶ qui ignorait manifestement la publication d'Ogata lorsqu'il commença ses recherches personnelles en 1897.

Travaillant à Formose, Ogata, sur la base d'observations épidémiologiques, en vint à supposer que la peste est une affection due aux insectes et soupçonna en particulier les puces du rat, déclarant que « on devrait faire attention aux insectes, comme les puces, car, lorsque le rat est refroidi après sa mort, elles quittent leur hôte et peuvent transmettre le virus pesteux directement à l'homme ».

Les résultats positifs qu'il obtint en inoculant des souris avec une suspension de puces broyées récoltées sur des rats pesteux, lui permirent de prouver que ces insectes avaient bien ingéré *P. pestis*.

Comme l'a rapporté Simond dans une note impressionnante publiée en 1936, ²³⁷ son attention fut attirée en 1897 sur le rôle possible des puces dans la transmission de la peste en observant des « phlyctènes précoces » sur environ 5 % des malades. Ces pustules, qui se trouvaient souvent sur les jambes et invariablement sur des territoires cutanés indemnes de toute excoriation, paraissaient représenter la porte d'entrée d'une affection provoquée par les puces, d'autant mieux que leur aspect donnait parfois à penser qu'elles étaient dues à des piqûres de puces.

Simond établit d'autre part que, dans les conditions actuelles, l'infection par les aliments souillés ne pouvait jouer un rôle important dans la

diffusion de la peste de rat à rat car, ainsi que le démontrent des expériences de laboratoire, des quantités énormes de *P. pestis* doivent être ingérées pour produire une infection per os et, de plus, les constatations anatomo-pathologiques faites sur les animaux infectés par cette voie diffèrent totalement des observations faites sur les rats infectés naturellement ou inoculés par voie sous-cutanée.

Il obtint la preuve directe du rôle des puces dans la transmission de la peste

1) en démontrant la présence de *P. pestis* dans des frottis préparés avec des puces recueillies sur des rats pesteux et l'absence de ces bacilles chez des spécimens provenant de rats sains;

2) en obtenant des résultats positifs avec la technique employée par Ogata;

3) en réussissant à infecter des rats sains qui avaient été isolés dans une cage en fil de fer et suspendus au-dessus d'un récipient en verre où se trouvait un rat pesteux, et en n'obtenant pas de résultats positifs lorsqu'il faisait ces expériences avec des rats libérés de leurs ectoparasites.

Constatant que les puces qui avaient ingéré des bacilles pesteux pouvaient continuer à les héberger pendant des périodes prolongées, Simond supposa avec raison que ces insectes pouvaient intervenir dans la perpétuation aussi bien que dans la transmission de l'infection. En fait, le seul de ses postulats qui ne fut pas confirmé ultérieurement fut que la transmission de la peste par les puces est invariablement due à la pénétration de leurs déjections infectées dans la plaie consécutive à la piqure.

Si les découvertes d'Ogata et de Simond reçurent de bonne heure l'approbation de quelques chercheurs, tels que Tidswell^{255, 256} et Gauthier & Raybaud,^{69, 70} elles furent en général ignorées ou même tournées en ridicule. Lowe¹⁵⁵ qui, en 1942, publia une appréciation enthousiaste de l'œuvre de Simond, remarqua à ce sujet qu'un éditorial publié en 1902 dans l'*Indian Medical Gazette* parlait de la « non-valeur » des découvertes de Simond dont la validité avait été « à peu près complètement détruite » par les travaux de quelques autres observateurs.

Quoi qu'il en soit, de nouvelles preuves de l'importance des puces dans la transmission de la peste furent apportées par d'autres, notamment par Verjbitzki²⁶⁷ et Liston¹⁵¹. A partir de 1905 et dans les années qui suivirent, l'étude systématique de ce problème constitue l'un des principaux sujets des travaux considérables accomplis par la Commission de recherches sur la peste. Ainsi que l'a justement déclaré Wu :²⁸³

« ... ces recherches classiques constituent toujours la base de nos connaissances sur la transmission de la peste par la puce du rat. Les travailleurs qui vinrent ensuite ont fait des apports considérables à notre conception du mécanisme de l'infection, des rôles respectifs de *X. cheopis* et *X. astia*, du problème des « réservoirs de virus et de la puce infectante » et « infectée », de la signification des facteurs zoologiques et climatiques

et ainsi de suite, mais leurs observations, bien qu'ayant fait époque et toutes concluantes qu'elles soient, concourent à parfaire le tableau plutôt qu'à en modifier profondément la perspective. » [Trad.]

Au congrès médical de 1909 à Bombay, Lamb lut une communication sur l'étiologie et l'épidémiologie de la peste¹⁴⁵ qui résumait un rapport plus développé sur les premiers travaux de la commission, publié par lui en 1908,¹⁴⁴ et il relève les points suivants qui attestent le rôle des puces de rats dans la diffusion de la peste.

1. Les essais faits pour transmettre la peste directement de rat à rat par contact direct, transmission aérienne ou infection du sol, ou au moyen d'aliments contaminés, ont montré que ces modes d'infection étaient dépourvus de toute efficacité ou ne jouaient aucun rôle dans les conditions naturelles.

2. Un nombre considérable d'expériences de transmission ont été faites avec les puces du rat, à l'exclusion de tout autre mode d'infection, et elles ont réussi.

3. Des expériences faites, surtout avec des cobayes mais aussi avec des rats et des singes, dans des entrepôts construits spécialement ont prouvé que :

a) le contact étroit et continu avec des animaux pesteux (y compris le contact avec les déjections et l'urine des animaux pesteux et l'absorption de nourriture contaminée par ces déjections et cette urine) ne suscite pas d'épizootie parmi les animaux sains tant que les puces sont exclues.

b) lorsque les puces sont présentes, des épizooties peuvent se déclarer, dont la gravité et la progression varient suivant la saison de l'année et le nombre de puces.

c) les saisons pendant lesquelles ces épizooties expérimentales sont facilement provoquées et se développent rapidement coïncident avec les saisons au cours desquelles la peste est épidémique.

d) des épizooties peuvent se produire sans contact direct entre les animaux infectés à l'origine et les animaux sains, l'infection dépendant de la facilité d'accès des puces aux animaux sains.

4. Le siège des bubons initiaux chez les animaux trouvés pesteux dans la nature et chez les animaux infectés au laboratoire au moyen des puces est le même.

5. Les travaux effectués dans les maisons où la peste s'est produite ont montré que :

a) les cobayes mis en liberté dans ces maisons contractent l'infection dans 21 % des maisons, que celles-ci aient ou non été désinfectées avec une « forte solution de bichlorure de mercure »;¹⁴⁵

b) les animaux placés dans des maisons pesteuses à l'intérieur de cages auxquelles les puces ont aisément accès contractent souvent la

peste, tandis que les animaux maintenus dans des cages où les puces ne peuvent entrer restent indemnes;

c) plus de 30 % des puces capturées dans les maisons infectées présentent des bacilles pesteux abondants et virulents dans leur tube digestif;

d) les puces recueillies sur les cadavres des rats pesteux trouvés dans les maisons ou sur les animaux d'expérience conservés dans ces maisons peuvent infecter au laboratoire des animaux sains;

e) les maisons qui incontestablement sont contaminées contiennent en moyenne trois fois plus de puces de rats que les maisons qui ne sont que soupçonnées d'être contaminées et douze fois plus que les maisons sur lesquelles ne planent aucun soupçon.

6. Les observations sur la pathogénie de la peste humaine et sur le rapport de temps entre les épizooties et les épidémies s'accordent avec l'hypothèse que les puces de rat, qui attaquent volontiers l'homme lorsqu'elles ont faim, sont responsables non seulement de la transmission de la peste de rat à rat mais aussi de la transmission de l'infection des rats à l'homme.

Ces résultats sont d'autant plus frappants si l'on considère que la Commission de recherches sur la peste, pensant travailler avec *X. cheopis* seulement, fit probablement aussi quelques expériences avec *X. astia* — vecteur moins actif, et non encore identifié alors.

Bien que Simond²³⁶ et la Commission aient obtenu chacun quelques preuves de l'incidence naturelle de la peste chez les rats sauvages aussi bien que chez les rats commensaux, les découvertes concernant les rongeurs sauvages n'avaient pas été assez significatives pour susciter des recherches sur le rôle joué par leurs puces. Cette lacune fut toutefois bientôt comblée par McCoy,^{167, 168} qui montra que la peste peut être transmise par les écureuils fouisseurs (*Citellus beecheyi*) aux cobayes, aussi bien que d'écureuil à écureuil, par une de leurs puces, dénommée aujourd'hui *Diamanus montanus*.

Infection des puces par le bacille pesteux

Les puces ne peuvent prendre le bacille pesteux que si elles font un repas sanguin sur un animal ou un malade atteint de peste septicémique. Les puces qui absorbent *P. pestis* de cette manière ne contractent pas, à proprement parler, l'infection, mais elles deviennent seulement capables d'héberger cet organisme dans leur tube digestif. On a pourtant l'habitude de considérer que ces puces pestifères sont « infectées » de peste. Ainsi qu'on le verra plus loin (page 371), une multiplication importante du bacille pesteux peut se produire dans l'estomac de la puce et dans le proventricule, ou dans ce

dernier seulement, et provoquer une obstruction mécanique ou « blocage » qui tôt ou tard peut devenir fatal à l'insecte.

Des observations faites par de nombreux chercheurs ont montré que pour « infecter » des puces au laboratoire, on doit les mettre sur des animaux d'expérience dont la septicémie a atteint un degré élevé. Cette nécessité est bien mise en valeur par les renseignements suivants donnés par Eskey & Haas : ⁵⁵

Degré de septicémie des hôtes (cobayes)	Nombre de puces nourries	Pourcentage de puces infectées
10 germes ou plus par champ, dans le frottis	439	32
2-10 germes par champ, dans le frottis	457	29
1 germe ou moins par champ, dans le frottis	546	25
Frottis négatifs, culture rapidement positive	469	17
Frottis négatifs, culture tardivement positive	344	10

On remarque que, même dans les conditions optimums, seulement un tiers environ des puces utilisées pour ces expériences se sont infectées. On a toutefois relevé des différences marquées entre les différentes espèces. Dans une série de puces examinées préalablement, Eskey ⁵³ avait noté que le taux d'infection des *X. cheopis* était de 66 %, contre 25 % chez *N. fasciatus*, *D. montanus* et *Hoplopyllus anomalus* et 10 % chez *L. segnis*.

Dans une autre communication publiée à la même époque, Eskey ⁵² déclarait, à juste titre, que la différence dans les taux d'infection relevés chez les diverses espèces de puces pouvait dépendre d'une absence d'uniformité dans leur comportement en ce qui concerne leur nourriture, les puces qui ne se nourrissent qu'à de longs intervalles risquant de ne pas prendre de repas précisément au moment où leurs hôtes ont de nombreux bacilles dans leur sang. L'indice élevé de l'infection chez *X. cheopis* serait peut-être dû à la voracité habituelle de cette puce.

Des résultats analogues à ceux obtenus par Eskey furent enregistrés par Eskey & Haas ⁵⁵ qui, en nourrissant 3.521 fois sur des cobayes pesteux 2.031 puces d'espèces différentes, provoquèrent l'infection de 894 puces. Ils constatèrent que sur les 28 espèces de puces de rats et de rongeurs sauvages avec lesquelles furent faites les expériences, à peu près toutes pouvaient s'infecter plus ou moins, malgré les différences de sexe ou de taille. Les puces du lapin (*Hoplopyllus glacialis affinis*) et les puces du chat (*Ct. felis felis*) se montrèrent beaucoup moins aptes à contracter l'infection que les puces des rongeurs.

Il est difficile de déterminer dans quelles limites les puces peuvent s'infecter dans les conditions naturelles. Comme l'a résumé Petrie, ²⁰¹ la Commission de recherches sur la peste a établi à cet égard que le contenu moyen de l'estomac d'une puce était de 0,5 mm³ et que, en conséquence, une puce qui absorbe du sang de rat contenant 10.000 bacilles ou plus par millilitre aurait au moins 5 bacilles dans l'estomac. On a évalué que 66 % des rats pesteux de Bombay avaient plus de 10.000 bacilles par millilitre de leur sang, soit avant, soit immédiatement après leur mort.

La Commission a également établi qu'approximativement 50 % des puces récoltées sur les cadavres de ces rats hébergeaient *P. pestis*.

Eskey & Haas⁵⁵ estiment très problématique que les puces soient plus aisément infectées par la peste dans les conditions naturelles que dans les conditions expérimentales. Etant donné qu'au laboratoire les puces sont nourries selon leur capacité d'absorption, les chances qu'elles ont d'ingérer *P. pestis* paraissent aussi grandes que celles qu'elles auraient en prenant leurs repas sur leurs hôtes naturels infectés. Il semble donc permis de conclure que

« ... l'infection pesteuse moyenne des puces dans la nature est rarement plus du tiers de celle des puces qui se nourrissent sur leurs hôtes normaux pesteux ; cette proportion est celle qui a été observée parmi les puces en contact avec des cobayes présentant plus de 10 organismes par champ dans les frottis de leur sang, ce qui indique une septicémie aussi élevée que celle que l'on peut rencontrer chez n'importe quel animal infecté ». [Trad.]

Disparition des bacilles

Ainsi que l'a résumé Petrie,²⁰¹ la Commission de recherches sur la peste²⁰⁸ reconnut que quelques puces, parmi celles qui avaient ingéré *P. pestis*, étaient capables de se débarrasser des bacilles, et que le mécanisme de libération relevait probablement de la phagocytose. Des expériences montrèrent qu'une élévation de la température d'environ 8°C entre 24°C et 32°C doublait le taux de disparition des bacilles du tube digestif des puces. Ce qui paraît être expliqué par l'observation de Ledingham¹⁴⁷ constatant que, pour une élévation de température de 10°C, le taux de la phagocytose augmente de 2,2 fois environ.

La faculté des puces de se libérer des bacilles pesteux a aussi été relevée par d'autres auteurs — et plus récemment par Douglas & Wheeler,⁴⁹ Eskey & Haas,⁵⁵ Burroughs²⁶ et Holdenried.¹⁰⁸

Expérimentant avec *D. montanus* et *X. cheopis*, Douglas & Wheeler notèrent que 62 % des *D. montanus* n'avaient plus de bacilles pesteux 24 heures après un repas infectant, alors que c'était le cas chez 2 % seulement des *X. cheopis*, après plus de 48 heures.

Eskey & Haas⁵⁶ ont condensé leurs observations de la manière suivante :

Disparition de l'infection pesteuse chez les puces après confirmation de l'infection par une ou deux inoculations de fèces

<i>Espèce de puces</i>	<i>Nombre infesté à l'origine</i>	<i>Pourcentage de puces libérées</i>
<i>Xenopsylla cheopis</i>	140	4,0
<i>Thrassis pandorae</i>	58	7,0
<i>Nosopsyllus fasciatus</i>	51	8,0
<i>Anomiopsyllus nudatus</i>	9	11,0
<i>Opisocrostitis labis</i>	178	12,0
<i>Orchopeas sexdentatus</i>	81	13,0
<i>Thrassis acamantis</i>	8	13,0
<i>Malaraeus relchimum</i>	74	16,0
<i>Megarthroglossus divisus</i>	6	17,0
<i>Thrassis petiolatus</i>	6	17,0
<i>Thrassis arizonensis</i>	58	19,0

Burroughs,²⁶ qui a poursuivi l'étude de la transmission avec 9 espèces de puces, établit que les pourcentages de puces libérées de leurs bacilles pesteux au moment de leur mort est le suivant :

Espèce	Pourcentage
<i>Xenopsylla cheopis</i>	28,0
<i>Orchopeas sexdentatus</i>	30,0
<i>Opisodasys nesiotus</i>	46,0
<i>Nosopsyllus fasciatus</i>	58,0
<i>Megabothris abantis</i>	60,0
<i>Pulex irritans</i>	69,0
<i>Diamanus montanus</i>	74,3
<i>Malariaeus telchinum</i>	83,0
<i>Oropsylla idahoensis</i>	93,0

Burroughs a remarqué que les *X. cheopis* auto-stérilisées au moment de leur mort avaient vécu beaucoup plus longtemps que celles chez lesquelles *P. pestis* avait persisté.

Holdenried¹⁰⁶ a effectué des recherches avec des *D. montanus* et *X. cheopis*, lesquelles, après un repas infectant, furent placées dans des flacons à une température de 20°-23°C et une humidité relative de 60 %-90 %, avec la possibilité de se nourrir sur des souris normales. Dans le groupe des *D. montanus*, 25 % ne présentaient déjà plus de *P. pestis* trois jours après un repas infectant ; la dernière puce de cette espèce qui conserva des bacilles pesteux viables mourut le 35^e jour. Dans le groupe des *cheopis*, la présence de puces infectées fut démontrée pendant une période allant jusqu'à 52 jours, et 5 seulement sur le total des 76 puces se libérèrent des bacilles.

Examinant des puces tuées à des intervalles de 22 à 31 jours après infection au cours d'expériences de transmission, Holdenried constata que 80 % des *Polygenis gwyni* et 68 % des *X. cheopis* présentaient des bacilles pesteux en comparaison de 13 % chez les *D. montanus*.

Holdenried conclut que la disparition de *P. pestis* chez les puces infectées ne dépendait probablement pas de la phagocytose qui aurait dû exercer une action identique chez toutes les espèces. Il ne croit pas non plus que le lavage mécanique du tube digestif par le sang pris sur des rongeurs normaux après un repas infectant apporte, comme on l'avait allégué, une explication satisfaisante. Il souligne à ce propos qu'on a observé que *P. gwyni* déféquait abondamment après les premiers repas, et pourtant, ainsi qu'on l'a vu plus haut, 80 % de ces puces continuaient à héberger des bacilles pesteux jusqu'à leur mort. Aussi, pour Holdenried, le processus grâce auquel les puces se libèrent de *P. pestis* est toujours inconnu.

D'après ces observations, il ne peut y avoir aucun doute que, tout au moins dans des conditions expérimentales, les puces qui ont absorbé des bacilles pesteux peuvent s'en débarrasser. Fait d'importance à souligner, le pourcentage de cette libération est notablement plus bas dans le cas de

vecteurs actifs tels que *X. cheopis* et *P. gwyni* que dans le cas de vecteurs moins efficaces.

Virulence des bacilles hébergés par les puces

Certains auteurs tels que Bacot & Martin,⁹ Otten,^{195, 197} Meyer,¹⁷⁷ Blanc¹⁷ et Macchiavello^{158, 164} ont émis l'hypothèse que les bacilles pesteux hébergés par les puces subissaient peut-être quelque atténuation de virulence. Otten pensait que ces bacilles faiblement virulents, au lieu de provoquer l'infection, pouvaient être des agents d'immunisation.

On aurait tort de ne pas tenir compte de la possibilité, pour les bacilles pesteux, de perdre une partie de leur virulence chez les puces, d'autant plus que le bactériophage, dont la présence chez *X. cheopis* a été démontrée par Girard,⁷⁴ peut exercer une influence à cet égard. Toutefois il faut insister sur ce que, d'après l'expérience de la plupart des observateurs, la persistance de *P. pestis* chez les puces n'entraîne pas une diminution de sa virulence. Ainsi que l'ont montré quelques auteurs, Blanc¹⁷ et Blanc & Baltazard²¹ en particulier, la virulence de ces micro-organismes est capable de rester inaltérée pendant des périodes prolongées, même dans les cadavres desséchés de puces pesteuses.

Mécanisme de la transmission de la peste par les puces

Ainsi que nous l'avons précédemment indiqué, Simond,²³⁶ alors qu'il procédait à des recherches sur le rôle des puces dans la peste, fut amené à penser que la pénétration des déjections de puces infectées dans les lésions causées par la piqûre, plutôt que les piqûres elles-mêmes, était responsable de la transmission de l'infection. La Commission soupçonna elle aussi que les déjections de puces pouvaient jouer un rôle et suggéra que la transmission de la peste par les puces pouvait aussi bien s'effectuer par :

a) les rongeurs ingérant des puces infectées;

b) « la trompe des puces qui transporte mécaniquement les bacilles, de l'animal pesteux à l'animal sain »;

c) une régurgitation du contenu stomacal à travers l'œsophage et le pharynx, les bacilles étant alors inoculés par la trompe, soit que ceux-ci soient présents dans le liquide salivaire soit qu'ils se trouvent sur les palpes labiaux dont la pression provoquera la pénétration des microbes dans la petite plaie cutanée.

On peut décrire ces modes de transmission, ainsi que d'autres envisagés par des chercheurs ultérieurs, de la façon suivante.

Déjections

La Commission de recherches sur la peste étudia spécialement la question de la transmission éventuelle de la peste par les déjections de puces

refusèrent de piquer les animaux sur lesquels elles furent ultérieurement placées.

Importance comparée des différents modes de transmission

Quoique, et nous en avons discuté plus haut, on ait prétendu qu'une diffusion de la peste par les puces pouvait s'effectuer de différentes façons, on peut dire que deux seulement de ces modes de transmission ont une importance réelle : la diffusion mécanique par des attaques en masse de puces récemment infectées, et une transmission « biologique » individuelle par des puces bloquées.

Comparant ces deux modes de transmission, Burroughs ²⁶ suppose que

« ... bien que, biologiquement, la puce individuelle soit de première importance parce qu'elle conserve la peste à l'état enzootique dans des zones où des cas sporadiques occasionnels se produisent au sein d'une population animale dispersée ou totalement résistante, la transmission mécanique par des quantités de puces infectées est sans aucun doute le processus essentiel qui dissémine le virus dans une population dense et réceptive en période épizootique ». [Trad.]

On doit convenir, comme nous l'avons déjà mentionné, qu'une transmission mécanique de la peste par les puces n'est probable qu'au cours des épizooties lorsque, par suite de la présence de nombreux rongeurs sévèrement atteints, le « quantum d'infection » est grand. On ne peut cependant accepter l'hypothèse de Burroughs que les puces bloquées ont une importance moindre durant les épidémies car, s'opposant aux idées exprimées par Eskey, ⁵⁴ Eskey & Haas ⁵⁵ et Meyer, ¹⁷⁹ elle ne tient pas compte de l'influence déterminante exercée par les variations de la durée de la période d'incubation extrinsèque. Il n'est guère possible de douter que, dans les conditions climatiques prédominantes durant les saisons pesteuses, la période d'incubation extrinsèque soit courte. En conséquence, de nombreuses puces sont bloquées et par conséquent deviennent pestigènes en peu de temps, infectent rapidement de nombreux rongeurs et créent de la sorte des circonstances favorables à une nouvelle et rapide extension du fléau. Un cercle vicieux s'établit ainsi auquel l'impulsion est donnée par les attaques massives de puces récemment contaminées, et aussi par les occasions plus nombreuses de transmission du virus par les puces bloquées dont l'œsophage est rempli du sang de rongeurs parvenus au stade septicémique de l'infection pesteuse.

Conclusions

Comme ces observations l'ont montré, le nombre de puces qui hébergent *P. pestis* diffère beaucoup du nombre de celles qui sont capables de transmettre l'infection. Considérant la rareté relative des vecteurs réellement actifs, on ne peut que souscrire à l'opinion exprimée par Webster & Chitre, ²⁷⁸

in situ au cours de la piqûre de punaises infectées était suivi dans la majorité des cas de l'infection chez l'animal sain ».

Bacot,⁸ tout en donnant son accord aux constatations de Verjbitzki, a précisé que :

1) La transmission de la peste par les déjections de punaises infectées devait être exclue, parce que ces insectes ne défèquent pas pendant leur repas de sang et « qu'ils se hâtent après leur gavage d'aller dans quelque recoin ou fente pour digérer à loisir ».

2) A l'intérieur du jabot des punaises, *P. pestis* se multiplie de façon plus lente et plus irrégulière que dans l'estomac de la puce ; cette limitation du développement est accompagnée, et peut-être causée, par la conservation du caractère structural du sang pendant plusieurs jours après sa pénétration dans le jabot ».

3) « L'absence de véritables valvules entre la trompe et le jabot, ainsi que le développement moins abondant du bacille chez la punaise, exclut l'idée d'un blocage mécanique comme celui qui entraîne la régurgitation et l'infection par les pièces buccales des puces ».

Cornwall et Menon³⁹ étaient aussi convaincus que les punaises des lits étaient incapables de régurgiter le contenu de leur estomac pendant leur repas. Ils ont trouvé des bacilles pesteux dans le proboscis de punaises jusqu'à 46 heures après leur prise de nourriture, et ils en ont déduit que l'infection d'un hôte sain pouvait résulter de l'expulsion de ces bacilles par le proboscis d'une punaise dont le repas sur un hôte infecté avait été interrompu. Néanmoins, Cornwall & Menon ont estimé que la peste n'était pratiquement pas imputable à des piqûres de punaises pestifères.

Sans rejeter d'emblée cette affirmation, on ne peut pourtant nier que les punaises des lits soient capables de transmettre la peste; mais on ne peut guère leur attribuer qu'un rôle occasionnel ou tout au plus adjuvant dans la propagation de l'infection.

Poux de rongeurs et d'autres animaux

Simond²³⁶ a établi, et le fait a été confirmé ultérieurement par nombre d'auteurs, que les poux de rats pesteux pouvaient héberger *P. pestis*. Des observations analogues ont été faites par McCoy¹⁶⁸ en ce qui concerne *Neohaematopinus columbianus*, le pou de l'écureuil fouisseur de Californie. McCoy a constaté que ces parasites demeuraient infectants pendant deux semaines au cours desquelles ils étaient capables de transmettre la peste aux animaux d'épreuve.

La présence de *P. pestis* chez un pou qui infeste les tarabagans (*Marmota bobac*) et qui fut identifié comme *Neohaematopinus citelli* (« *Linognathoides citelli* ») a été démontrée par Sukneff.²⁴⁷ Cet auteur a eu des résultats positifs en inoculant à des cobayes des broyats de ces poux recueillis sur des mar-

mottes de Sibérie atteintes de peste naturelle ou infectées expérimentalement.²⁴⁸

Plus tard, Jettmar¹²⁸ a fait une étude complète du pou du tarabagan. Il a montré que *P. pestis* se multipliait rapidement dans l'estomac de ces poux, qui succombaient régulièrement 2 à 3 jours après leur repas infectant. Les bacilles abondaient aussi dans leurs déjections et persistaient dans leurs cadavres pendant environ deux semaines. Quarante exemplaires de ce pou ont provoqué une peste aiguë chez un spermophile (*Citellus undulatus*) sur lequel ils avaient été placés. Il a été prouvé que le pou du tarabagan piquait éventuellement l'homme, mais qu'il était, semble-t-il, condamné à mourir rapidement lorsqu'il était séparé de son hôte habituel et spécifique.

Ces constatations doivent retenir l'attention, car il n'est pas douteux que les poux des rongeurs jouent un rôle d'appoint dans la transmission de la peste d'animal à animal.

Blanc & Baltazard²¹ ont pu mettre en évidence des bacilles pesteux virulents chez des *Pedicinus albidus* qui avaient été recueillis sur quelques-uns de leurs hôtes spécifiques artificiellement infectés, *Macaca sylvanus* ou singe de Barbarie. Ils ont trouvé que le pou du porc (*Haematopinus suis*) était susceptible non seulement d'héberger *P. pestis*, mais encore de transmettre l'infection au cobaye.

Acariens

Russo^{225, 226} a prétendu que les acariens qui vivent librement, appartenant à la famille des Tyroglyphidae, qui se nourrissent le cas échéant sur les cadavres de rongeurs pesteux, pouvaient devenir pestifères et pestigènes. Il a incriminé notamment *Glyciphagus domesticus* et *Tyroglyphus siro*.

Yamada (cité par Mitsuho¹⁸²) a établi que *Lyponyssus nagoyoi* (famille des Dermanyssidae), parasite des rats commensaux au Japon et en particulier de *R. rattus*, avait la possibilité de transmettre la peste d'un animal à l'autre. Mitsuho a ajouté que cet acarien (peut-être identique à *Lyponyssus bacoti*) pouvait attaquer l'homme.

D'après une déclaration de Jorge,¹³⁶ Bacot & Stanley Hirst ont réussi à transmettre la peste de rat à rat avec *Laelaps echidinus*, acarien qui infeste *R. norvegicus* en maintes régions du globe.

Tiques

Skinner,²³⁹ examinant les «tiques qui infestent les rats pesteux», a prouvé que ces arthropodes pouvaient être infectés par *P. pestis*.

Les constatations faites en ce qui concerne les autres espèces de tiques peuvent se condenser comme suit :

Tiques des marmottes. Skorodumoff²⁴⁰ est parvenu à démontrer par des expériences sur l'animal que des tiques (*?Rhipicephalus haemaphysaloides*)

récoltées sur des tarabagans (marmottes de Sibérie) atteints de peste naturelle hébergeaient des *P. pestis* virulentes. Des observations analogues ont été faites par Tikhomirova & Nikanoroff ²⁶⁰ et par Borzenkov & Donskov ²² sur *Ixodes autumnalis*, tique parasite des marmottes de la Russie du sud-est.

Tiques des spermophiles. D'après Wu, ²⁸³ les tiques des spermophiles (*Citellus*) ont été incriminées par plusieurs spécialistes de la peste en Russie du sud-est, en particulier par Tikhomirova & Nikanoroff ²⁶⁰ qui ont mis en évidence *P. pestis* chez *Rhipicephalus schulzei* par la culture et l'inoculation, et par Golov & Kniazevski ⁸⁶ qui ont établi que les larves et les nymphes de cette tique, aussi bien que l'adulte, pouvaient conserver le virus.

Argas persicus. Faddeeva ⁵⁹ a prouvé par la culture et l'expérimentation animale que *Argas persicus* (tique vivant librement), lorsqu'elle est nourrie sur des cobayes parvenus au stade septicémique de l'infection pesteuse, pouvait rester infectée pendant des périodes allant jusqu'à 110 jours.

Dermacentor silvarum. Sassuchin ²²⁸ a démontré que des bacilles pesteux virulents persistaient jusqu'à 35 jours chez les nymphes de *Dermacentor silvarum* qui, à l'état de larve ou de nymphe, infeste les spermophiles ou d'autres rongeurs sauvages et, lorsqu'elle est adulte, se nourrit sur les chameaux, les chevaux et l'homme. Comme l'ont montré par la suite Sassuchin & Tikhomirova, ²²⁹ les larves et les nymphes de cette tique, mais pas les adultes, peuvent héberger *P. pestis*, bien que plus de 60 % d'entre elles succombent si elles prennent un repas infectant. Les germes persistaient de 2 à 10 jours chez les larves survivantes et de 2 à 6 jours chez les nymphes, mais ils disparaissaient invariablement pendant les périodes de mue.

Hyaloma volgensse. Borzenkov & Donskov ²² ont reconnu que les larves et les nymphes, comme les adultes de la tique du bétail *Hyalomma volgensse*, pouvaient conserver *P. pestis* dans leur tractus gastro-intestinal après avoir été nourries sur des cobayes, des gerboises ou des marmottes infectées. Les germes gardaient leur vitalité pendant 7 jours chez les larves, 3 jours chez les nymphes et au moins 11 jours chez les adultes. Borzenkov & Donskov parvinrent à transmettre la peste à des rongeurs sains par les piqûres de ces tiques, et ils démontrèrent également la présence de *P. pestis* virulentes dans les déjections des spécimens infectés.

Rhipicephalus sanguineus. En résumant les observations qu'ils ont faites sur *Rhipicephalus sanguineus*, tique qui infeste surtout les chiens, Blanc & Baltazard ²¹ ont écrit qu'elle « n'a pas, dans les conditions de nos expériences, transmis la peste mécaniquement en prenant la première moitié de son repas sur un cobaye infecté, et en l'achevant en plusieurs jours sur cobaye neuf. Comme, d'autre part, le virus ne résiste pas à l'ensemble de modifications profondes qu'est la mue chez ces acariens, on peut conclure

de ces brèves expériences que *Rhipicephalus sanguineus* ne doit jouer aucun rôle dans la transmission et le maintien naturel de la peste ».

Les opinions ont été nettement partagées en ce qui concerne le rôle joué par les tiques dans la transmission de la peste. Sassuchin & Tikhomirova,²²⁹ de même que Blanc & Baltazard, sont arrivés à la conclusion que les espèces qu'ils ont étudiées n'avaient à cet égard pas d'intérêt. Par ailleurs, d'après le résumé de Wu,²⁸³ Tikhomirova & Nikanoroff²⁶⁰ ont affirmé que les tiques des spermophiles, en raison de leur extrême abondance, de leur ardeur à changer d'hôte, de leur capacité de transmettre et de conserver d'autres infections, de leur potentiel hématophage et de leur dynamisme, étaient capables de se révéler, dans des conditions équivalentes, des vecteurs plus efficaces que les insectes tels que les puces et les poux et qu'elles pouvaient, par suite de leur aptitude à passer d'un animal à un autre, être responsables d'une extension des foyers enzootiques.

En face de ces opinions divergentes, on est conduit à penser que les diverses espèces de tiques se comporteraient différemment en épidémiologie pesteuse, si bien qu'aucune règle d'ordre général ne pourrait être formulée à leur propos. Cependant, tout en admettant que des espèces comme les tiques des spermophiles tiennent une place de quelque importance, on n'est nullement fondé à partager sans réserve l'opinion de Tikhomirova & Nikanoroff et de plusieurs autres auteurs de la Russie du sud-est qui ont prétendu que les tiques jouent le rôle principal, et non un rôle adjuvant, dans la transmission de la peste. A ce point de vue, aucun arthropode ne dépasse, ou même n'est comparable comme vecteur à la puce des rongeurs.

Mouches

La présence de *P. pestis* sur ou dans les mouches des maisons (*Musca domestica*) a été constatée par quelques-uns des premiers observateurs tels que Yersin,^{287, 288} Albrecht & Ghon² et Nuttall.¹⁹¹ Tandis qu'Albrecht & Ghon ont simplement établi que des mouches qui s'étaient posées sur du matériel pesteux pouvaient être contaminées superficiellement, Yersin & Nuttall mettaient en évidence *P. pestis* dans le tractus gastro-intestinal et dans les déjections de ces insectes.

Nuttall a conclu que l'infection pesteuse était mortelle pour les mouches, la mort survenant d'autant plus vite que la température était plus élevée, par exemple en 3 jours entre 23° et 31°C. Cette opinion a été également soutenue par Gosio⁸⁷ qui, par la suite, a prétendu que les larves de mouches nourries sur des organes pesteux pouvaient se développer normalement tout en continuant à héberger *P. pestis*, mais que les mouches adultes provenant de ces larves succombaient à l'infection entre 15 et 24 heures. Toutefois, Hunter¹¹⁴ et Jettmar¹²⁹ n'ont pas été en mesure de confirmer que les mouches des habitations infectées de peste présentaient une mortalité anormale.

Il n'est pas douteux, d'après les témoignages qui précèdent, que les mouches domestiques sont susceptibles de devenir pestifères, mais il n'est nullement prouvé qu'elles puissent ultérieurement être pestigènes.

Wayson,²⁷⁴ étudiant la mouche du bétail, *Stomoxys calcitrans*, a constaté que

« lorsqu'elle ... est mise au contact d'un animal (cobaye) atteint d'une forme aiguë de cette ... maladie, ou de septicémie pesteuse, huit piqûres par une ou plusieurs mouches (pas plus de deux n'ont été utilisées simultanément) transmettent efficacement la maladie à un animal neuf si le contact est établi moins d'une heure après que les mouches ont piqué le cobaye malade ». [Trad.]

Compte tenu de cette expérience probante, on ne peut exclure la possibilité d'une infection pesteuse contractée par l'intermédiaire de la mouche du bétail. Mais il est bien certain que les cas où ce processus intervient réellement dans la nature sont exceptionnels, si même ils existent.

Gosio⁸⁷ a rapporté que les larves de mouches nécrophages, quand elles sont nourries sur des organes d'animaux morts de peste, contiennent de nombreux bacilles pesteux et que ces germes diminuent en nombre en passant dans les pupes et les adultes. Russo²²⁶ a fait des constatations analogues. Cependant, aussi intéressantes qu'elles soient, ces observations n'ont pas d'intérêt pratique dans la transmission de l'infection pesteuse.

Moustiques

Les témoignages qui incriminent les moustiques et les espèces apparentées d'insectes hématophages se résument ainsi :

1) Bonnardière & Xanthopoulides (cités par Dieudonné & Otto⁴⁷) ont trouvé des bacilles pesteux dans le proboscis et l'estomac d'un insecte (« Stechmuecke ») qui venait de piquer un pesteux.

2) Flu^{64, 65} est parvenu à démontrer que des *Mansonia*, des *Culex pipiens*, des *Anopheles rossi* et des *Aedes aegypti* qui avaient été nourris au laboratoire sur des animaux pesteux pouvaient héberger des bacilles virulents pendant quelques jours sans être toutefois capables de transmettre l'infection par leurs piqûres.

3) Blanc & Baltazard²¹ ont constaté que des *Aedes aegypti* nourris sur des cobayes pesteux gardaient *P. pestis* pendant 10 jours après le dernier repas infectant, mais n'étaient pas pestigènes.

De nombreuses observations faites en Chine au cours de la deuxième guerre mondiale ont montré que les moustiques, même s'ils sont infectés, ne sont pas pestigènes. Bien que les malades dans les hôpitaux improvisés fussent souvent couverts de piqûres de moustiques, pas un seul cas de peste

n'est apparu dont l'origine fût imputable à ces piqûres. A l'exception d'un médecin qui fut infecté pendant le jour par une piqûre de puce, aucun cas de peste bubonique ne fut noté dans le personnel hospitalier. Ces constatations concordent avec les résultats obtenus par Hunter,¹¹⁴ qui n'a pas réussi à mettre en évidence *P. pestis* dans un lot de 20 à 30 moustiques qui avaient été capturés sous des moustiquaires abritant les pesteux à l'hôpital des maladies infectieuses de Hong-kong.

Triatomés

Mertens¹⁷³ a recherché si *Triatoma rubrofasciata*, qui à Java infeste normalement les rats, mais qui s'attaque occasionnellement à l'homme, pouvait le cas échéant transmettre la peste. Il a découvert que des cobayes inoculés sous la peau avec des broyats de ces réduvidés qui avaient été nourris sur des animaux pesteux s'infectaient fatalement et pouvaient conserver le bacille pendant au moins un mois. Les déjections des triatomés infectés ne contenaient cependant aucun bacille pesteux. Au cours d'expériences de transmission, Mertens n'a enregistré qu'un seul succès en utilisant un triatome qui avait piqué un cobaye sain immédiatement après l'interruption de son repas sur un animal infecté. En bref, *Triatoma rubrofasciata* n'est certainement pas un dangereux vecteur de peste.

Fourmis

Hankin⁹¹ a pu mettre en évidence *P. pestis* chez des fourmis nourries sur des cadavres de rats pesteux. Il est parvenu à infecter des rongeurs de laboratoire (rat et souris) avec des broyats de ces insectes.

Par contre, Russo²²⁶ a soutenu que les bacilles pesteux hébergés par les fourmis pouvaient perdre leur virulence.

Coléoptères

D'anciennes expériences de Cao³⁴ ont démontré que des coléoptères alimentés avec du matériel infecté pouvaient éliminer des bacilles pesteux dans leurs excréta.

Skorodumoff,²⁴⁰ travaillant en Transbaïkalie, a inoculé avec succès la peste à un animal d'épreuve avec un broyat de *Necrophorus dauricus* trouvés sur un tarabagan infecté dans la nature. Mais d'autres expériences exécutées avec différents exemplaires de cette espèce de coléoptère et avec *Silpha perforata* recueillis aussi sur des tarabagans infectés se soldèrent par des échecs.

Russo²²⁶ a constaté que deux espèces de coléoptères nécrophiles, *Sitophilus* et *Tenebrio molitor*, étaient susceptibles de contenir *P. pestis* en s'alimentant sur du matériel pesteux.

Malgré ces faits positifs, il est tout à fait improbable que les coléoptères contribuent en quoi que ce soit à la transmission de la peste.

Blattes

Les premières observations relatives à la présence de *P. pestis* chez les blattes sont dues à : a) Cao³⁴ et Kuester (cité par Dieudonné & Otto⁴⁷), qui ont trouvé que ces insectes, lorsqu'ils ingèrent des produits infectés, peuvent extérioriser des bacilles pesteux par leurs déjections ; b) par Pound,²⁰⁹ qui a attribué un cas d'infection de laboratoire chez un cobaye sain à de jeunes blattes qui avaient au préalable été en contact avec des animaux pesteux, et il a confirmé son hypothèse en mettant ces blattes sur un second cobaye ; et c) par Hunter,¹¹⁴ qui a démontré la présence de *P. pestis* chez des blattes recueillies dans des maisons contaminées.

Toutefois, des observations ultérieures ont indiqué que le pouvoir des blattes d'héberger l'agent pathogène était faible. Barber¹¹ a inoculé des bacilles pesteux dans la cavité générale de 61 blattes (*Periplaneta americana* et *Rhyparobia maderae*). Il a eu un unique succès en expérimentant avec ces insectes sur l'animal. Jettmar¹²⁹ a constaté que : a) comme l'ont prouvé les essais sur le cobaye, les bacilles pesteux mouraient ou perdaient leur virulence dans le tractus digestif des blattes (*Blatta germanica*) ; b) il n'était pas possible d'infecter des cobayes avec des déjections fraîches de blattes nourries sur des organes pesteux ; et c) l'inoculation de *P. pestis* dans le moignon fémoral d'une patte amputée n'engendrait pas la peste chez les blattes.

Toutes ces raisons font qu'il est très douteux que les blattes jouent le moindre rôle dans la transmission de la peste. Il n'en est pas moins certain qu'il faut rigoureusement interdire la pénétration de ces insectes dans les locaux où sont conservés les animaux d'expérience car, comme les recherches de Pound et d'autres auteurs l'ont révélé, les jeunes blattes parviennent aisément à s'insinuer presque par ruse dans des récipients qui semblent à première vue protégés contre toute incursion d'insecte.

Conclusions

Dans son travail sur la part qui revient aux arthropodes autres que les puces dans la transmission de la peste, Wu²⁸³ a exprimé le point de vue que « seuls les poux et les tiques des rongeurs méritent d'être pris sérieusement en considération » mais que « comparés cependant aux puces des rongeurs et spécialement à *X. cheopis*, le rôle tenu par ces insectes n'est en fait que d'importance minime. A la vérité, les termes « insectes vecteurs de peste » et « puces des rongeurs » peuvent être considérés pratiquement comme interchangeables ».

ANNEXES

Annexe 1

LISTE DES RÉSERVOIRS ET DES VECTEURS DE LA PESTE

Les tableaux I et II donnent des renseignements sur l'existence de la peste naturelle chez des espèces et sous-espèces de rongeurs autres que les rats et souris domestiques, et chez les lagomorphes. Ils groupent a) les animaux chez lesquels l'infection a été démontrée et b) ceux chez lesquels elle est soupçonnée.

On a cherché à ce que le tableau I soit non seulement aussi précis que possible, en adoptant la classification standard de Ellerman ³⁰ et de Ellerman & Morrison-Scott, ³¹ mais encore aussi complet que possible. L'auteur a fait appel, pour établir ces listes, aux travaux inédits aimablement mis à sa disposition par Macchiavello ⁹⁹ et Davis. ²³ Ces travaux, ainsi que ceux qui avaient été publiés par Wu ²⁶⁶ et par Chabaud, ²⁰ ont été utilisés lors de l'élaboration du tableau V.

TABEAU I. RONGEURS SAUVAGES ET LAGOMORPHES RECONNUS ATTEINTS DE PESTE NATURELLE OU FORTEMENT INCRIMINÉS EN RAISON DES CONSTATATIONS POSITIVES FAITES SUR LEURS ECTOPARASITES

RODENTIA		Pays	Référence bibliographique
famille et sous-famille	espèce		
BATHYERGIDAE	<i>Cryptomys</i> sp. Rat-taupe à dents blanches	Angola	38.
CAVIIDAE Caviinae ^a	<i>Cavia aperea</i> Cobaye agité	Brésil Equateur	96 32
	<i>Cavia pamparum</i> Cobaye des pampas ou cobaye de Lund	Argentine	162
	<i>Cavia Ischudii atahualpae</i> Cobaye du Pérou	Pérou	99
	<i>Caviella australis australis</i>	Argentine	9
	<i>Caviella australis joannia</i>	Argentine	6
	<i>Galea musteloides leucoblephora</i>	Argentine	6
	<i>Galea musteloides littoralis</i>	Argentine	9
	<i>Galea spixii</i> « Prea »	Brésil	96
	<i>Kerodron rupestris</i> Cobaye brésilien de roche	Brésil	96

^a Le cobaye commun, *Cavia porcellus* (*Cavia cobaya* auctt.), malgré qu'on l'ait reconnu à plusieurs reprises infecté par *P. pestis* (Wu Lien-teh ²⁰⁷ et autres), n'a pas été inclus dans cette annexe car il est plus un rongeur domestique qu'un rongeur sauvage. Faisant allusion aux constatations rapportées au Pérou, Macchiavello ⁹⁹ a écrit que l'infection pesteuse avait été signalée par plusieurs auteurs chez des *Cavia*, mais sans classification taxonomique exacte des spécimens.

TABLEAU I (suite)

RODENTIA		Pays	Référence bibliographique
famille et sous-famille	espèce		
PEDETIDAE	<i>Pedetes cafer</i> Lièvre sauteur de l'Afrique du Sud	Afrique du Sud	119
SCIURIDAE	<i>Citellus armatus</i> Ecoreuil fouisseur de Uinta	Etats-Unis (Etats de l'ouest) (Idaho, Montana, Nevada, Washington, Wyoming, Utah)	21, 108
	<i>Citellus beecheyi beecheyi</i> Ecoreuil fouisseur de Californie	Californie (Etats-Unis)	102, 204
	<i>Citellus beecheyi douglasi</i> Ecoreuil fouisseur de Douglas	Californie (Etats-Unis)	108, 132
	<i>Citellus beecheyi fisheri</i> Ecoreuil fouisseur de Fisher	Californie (Etats-Unis)	108, 109
	<i>Citellus beecheyi nudipes</i>	Puces seulement : Californie (Etats-Unis)	60
	<i>Citellus beldingi beldingi</i> Ecoreuil fouisseur de Belding	Californie (Etats-Unis)	134
	<i>Citellus beldingi oregonus</i> Ecoreuil fouisseur de l'Oregon	Californie (Etats-Unis), Oregon (Etats-Unis), Nevada (Etats-Unis)	107
	<i>Citellus dauricus dauricus</i> Spermophile ordinaire	Transbaïkalie	172
	<i>Citellus columbianus columbianus</i> Ecoreuil fouisseur de Colombie	Washington (Etats-Unis), Montana (Etats-Unis)	111 149
	<i>Citellus columbianus ruftandus</i> Ecoreuil fouisseur (Blue mountain)	Oregon (Etats-Unis)	111
	<i>Citellus fulvus</i> Spermophile à larges dents	Russie du sud-est	81
	<i>Citellus idahoensis</i> Ecoreuil fouisseur de l'Idaho	Puces seulement : Idaho (Etats-Unis)	201
	<i>Citellus lateralis chrysodeirus</i> Ecoreuil fouisseur à manteau doré	Californie (Etats-Unis) Colorado (Etats-Unis)	109 28
	<i>Citellus lateralis lateralis</i> (<i>Callospermophilus lateralis</i> auctt.) Ecoreuil fouisseur de Say	Puces seulement : Wyoming (Etats-Unis)	138 ^k
	<i>Citellus leucurus leucurus</i> (<i>Ammospermophilus leucurus</i> auctt.) Ecoreuil fouisseur antilope	Puces seulement : Arizona (Etats-Unis), Californie (Etats-Unis)	33, 134

^k La peste a également été confirmée chez des puces de « *Callospermophilus* sp. » en Californie ¹³⁸ ainsi que chez des puces et des tiques de « *Citellus lateralis* » au Colorado. ¹⁴⁴

TABLEAU I (suite)

RODENTIA		Pays	Référence bibliographique
famille et sous-famille	espèce		
SCIURIDAE (suite)	<i>Citellus mexicanus</i>	Puces seulement : Nouveau-Mexique (Etats-Unis)	198
	<i>Citellus pygmaeus</i> Petit spermophile	Russie du sud-est	10, 24
	<i>Citellus richardsoni elegans</i> Ecreuil fouisseur du Wyoming	Wyoming (Etats-Unis). Egalement Colorado, Idaho, Montana et Utah	18
	<i>Citellus richardsoni nevadensis</i> Ecreuil fouisseur du Nevada	Nevada (Etats-Unis)	111
	<i>Citellus richardsoni richardsoni</i> Ecreuil fouisseur de Richardson	Alberta (Canada), Montana (Etats-Unis), Saskatchewan (Canada)	115 107 61
	<i>Citellus spilosoma major</i>	Puces seulement : Nouveau-Mexique (Etats-Unis)	142
	<i>Citellus townsendi mollis</i> Spermophile de Townsend	Puces seulement : Idaho (Etats-Unis), Nevada et Oregon (Etats-Unis)	133 99
	<i>Citellus lridecemlineatus</i> Ecreuil fouisseur à 13 raies	Puces seulement : Nouveau-Mexique, (Etats-Unis), Texas (Etats-Unis)	136 114
	<i>Citellus variegatus grammurus</i> Ecreuil de Roche de Say	Utah (Etats-Unis) Egalement, puces dans l'Arizona, le Colorado et le Nouveau-Mexique (Etats-Unis)	108
	<i>Citellus variegatus ulah</i> Ecreuil fouisseur de l'Utah	Utah (Etats-Unis)	110
	<i>Citellus washingtoni loringi</i> Ecreuil fouisseur de Loring	Washington (Etats-Unis)	109, 112
	<i>Citellus washingtoni washingtoni</i> Ecreuil fouisseur de Washington	Washington (Etats-Unis)	109, 112
	<i>Cynomys</i> sp.	Puces seulement : Texas (Etats-Unis) Colorado (Etats-Unis)	114 28
	<i>Cynomys gunnisoni gunnisoni</i> Chien-rat de prairie de Gunnison	Nouveau-Mexique (Etats-Unis)	142
	<i>Cynomys gunnisoni zuniensis</i> Chien-rat de prairie de Zuni	Arizona (Etats-Unis). Nouveau-Mexique (Etats-Unis)	109
	<i>Cynomys leucurus</i> Chien-rat de prairie à queue blanche	Puces et poux seulement : Wyoming (Etats-Unis)	33, 109

TABLEAU I (suite)

RODENTIA		Pays	Référence bibliographique
famille et sous-famille	espèce		
SCIURIDAE (suite)	<i>Cynomys ludovicianus</i> Chien-rat de prairie à queue noire	Etats-Unis : Colorado, Kansas, Montana, Nouveau-Mexique, Texas, Wyoming	135, 151
	<i>Cynomys parvidens</i> Chien-rat de prairie de l'Utah	Utah (Etats-Unis)	108
	<i>Funambulus</i> sp. (? <i>F. pennanti</i>)	Sud de l'Inde	40
	<i>Funambulus palmarum</i> Ecureuil des palmiers de l'Inde (Rat palmiste)	Ceylan ; Inde	55 169
	<i>Glaucomys sabrinus lascivus</i> Ecureuil volant de la Sierra Nevada	Californie (Etats-Unis)	109
	<i>Marmota bobak</i> Marmotte bobak ou tarabagan	Mandchourie, Mongolie et Transbaïkalie	11
	<i>Marmota caudata</i> Marmotte à queue longue	Russie du sud-est	76
	<i>Marmota flaviventris</i> subsp. Marmotte à ventre jaune	Colorado (Etats-Unis)	131
		Puces et poux : Oregon (Etats-Unis)	134
		Puces : Nouveau-Mexique (Etats-Unis)	93
		Puces : Colombie britannique, (Canada)	62
	<i>Marmota flaviventris avara</i>	Puces seulement : Oregon (Etats-Unis)	131
	<i>Marmota flaviventris engelhardti</i> Marmotte d'Engelhardt	Montana, Utah, Wyoming (Etats-Unis)	108, 109
	<i>Marmota flaviventris nosophora</i> Marmotte à manteau doré	Montana (Etats-Unis)	109
	<i>Marmota marmota baibacina</i> (<i>Arctomys centralis</i> auctt.)	Turkestan russe	75, 187
	<i>Sciurus stramineus nebouxii</i> Ecureuil de Neboux	Equateur ; Pérou	99
	<i>Tamias minimus</i> (<i>Eutamias minimus</i> auctt.)	Puces seulement : Washington (Etats-Unis)	152
	<i>Tamias quadrivittatus frater</i> (<i>Eutamias speciosus frater</i> auctt.) Tahoe chipmunk	Californie, Nevada (Etats-Unis)	108, 109
	<i>Tamiasciurus douglasi albolimatus</i> Chickaree de la Sierra Nevada	Californie (Etats-Unis)	108, 109

TABLEAU I (fin)

RODENTIA		Pays	Référence bibliographique
famille et sous-famille	espèce		
SCIURIDAE (fin)	<i>Xerus erythropus</i> Ecureuil à flancs rayés de l'Afrique centrale	Sénégal	87
	<i>Xerus inauris inauris</i> (<i>Geosciurus capensis</i> auctt.) Ecureuil fouisseur hérissé	Afrique du Sud	195
LAGOMORPHA			
LEPORIDAE	<i>Lepus californicus</i> Petit lapin à queue noire	Californie (Etats-Unis)	134
	<i>Lepus capensis</i> ¹ Lièvre du Cap	Afrique du Sud	185
		Argentine	8
	<i>Lepus europeus</i> Lièvre d'Europe	Angleterre	15, 101
	<i>Lepus saxatilis</i> ¹ Lièvre du Karroo	Afrique du Sud	126
	<i>Lepus timidus</i> Lièvre variable ou de montagne	Région transcaspienne	63
	<i>Lepus zuluensis</i> Lièvre zoulou	Afrique du Sud	126
	<i>Oryctolagus cuniculus</i> ^m Lapin	Angleterre	101
	<i>Sylvilagus</i> sp. Rat à queue cotonneuse	Bolivie	99
		Equateur	99
		Pérou	98
	<i>Sylvilagus andinus</i>	Huancabamba (Pérou)	98
	<i>Sylvilagus auduboni</i>	Nouveau-Mexique (Etats-Unis)	140
	<i>Sylvilagus bachmani</i> Lapin des broussailles de Californie	Puces seulement (?) : Californie (Etats-Unis)	134
	<i>Sylvilagus brasiliensis</i>	Brésil	96
	<i>Sylvilagus brasiliensis gibsoni</i>	Argentine	180
	<i>Sylvilagus nuttalli nuttalli</i> Lapin à queue cotonneuse de Washington	Californie (Etats-Unis)	109

¹ Davis ²³ a indiqué en ce qui concerne ces deux lièvres, « qu'il est douteux que la mention des premières infections puisse être retenue comme exacte au point de vue zoologique. *L. capensis* et *L. saxatilis* coexistent sur la plus grande partie de l'Afrique du Sud et s'étendent vers le nord sur tout le continent ».

^m Plusieurs auteurs, en particulier Buck et al. ¹⁴ — qui mentionnent aussi des observations antérieures faites à Madagascar —, ont signalé des cas de peste secondaire chez les lapins domestiques, dus à l'infection chez les rats.

**TABLEAU II. RONGEURS SAUVAGES ET LAGOMORPHES
PRÉSUMÉS ATTEINTS DE PESTE NATURELLE**

RODENTIA		Pays	Référence bibliographique	Raison pour laquelle il n'en est pas fait mention dans le tableau I ^a
famille et sous-famille	espèce			
CAVIIDAE Caviinae	<i>Galea</i> sp.	Bolivie	99	B
DIPODIDAE Dipodinae	Gerboise (? <i>Jaculus</i> sp.)	Russie du sud-est	116	B
	Gerboise	Somaliland	100	B ^b
ECHIMYIDAE Echimyinae	<i>Ctenomys</i> sp. (? <i>Ct. mendocinus</i>) « Tucu-Tucu »	Argentine	4, 197	A, B
MURIDAE Gerbillinae Microtinae Murinae	<i>Gerbillus</i> sp.	Tunis	42	A, B
	<i>Tarera valida liodon</i>	Barotseland	23	A
	<i>Arvicola</i> sp.	Kenya	182	A, B
	<i>Brachylarsomys albicauda</i>	Madagascar	90, 159	A
	<i>Microtus</i> sp.	Angola	106	A, B
	<i>Aethomys chrysophilus</i>	Afrique du Sud	23	A
	<i>Bandicota bengalensis varius</i> (<i>Gunomys varius</i> auctt.)	Calcutta (Inde)	85	B
	<i>Saccostomus campestris</i> Cape pouched rat	Nyasaland Afrique du Sud	86 23	A
	<i>Thallomys nigricauda</i>	Afrique du Sud	23	A
SCIURIDAE	<i>Citellus</i> sp. (<i>C. mongolicus umbratus</i> auctt.)	Sud de la Mandchourie	1	A, B
	<i>Marmota</i> sp. (? <i>M. himalayana robusta</i>)	Tibet Kan-sou	170 124	A, B
NON CLASSÉS	Rat des cocotiers	Nouvelle-Calédonie	130	A, B
	Mulot (souris des champs)	Açores	128, 129	A, B
		Khorassan	46	B
	Rat des champs	Rhodésie	79	B
		Tunis	42	A, B

^a A = preuve incomplète de l'infection

B = espèces indéterminées ou douteuses

^b L'existence de la peste a également été soupçonnée chez d'autres rongeurs des zones désertiques.

TABLEAU II (fin)

LAGOMORPHA		Pays	Référence bibliographique	Raison pour laquelle il n'en est pas fait mention dans le tableau I ^a
famille et sous-famille	espèce			
LEPORIDAE	<i>Lepus</i> sp.	Brésil	96	B
		Afrique-Occidentale Française	88	A, B
		Turkestan russe	76, 77, 183	A, B

^a A = Preuve incomplète de l'infection

B = Espèces indéterminées ou douteuses

TABLEAU III. RONGEURS ET LAGOMORPHES CHEZ LESQUELS L'INFECTION NATURELLE N'A PAS ÉTÉ CONSTATÉE, MAIS QUI SE SONT MONTRÉS RÉCEPTIFS A L'INFECTION EXPÉRIMENTALE

RODENTIA		Pays	Référence bibliographique
famille et sous-famille	espèce		
BATHYERGIDAE	<i>Bathyergus suillus</i>	Afrique du Sud	23
	<i>Cryptomys hottentatus</i>	Afrique du Sud	23, 126
DASYPROCTIDAE	<i>Dasyprocta aguti</i> Agouti doré (« Cotia »)	Brésil	167
	<i>Dasyprocta prymnolopha</i> Agouti à croupe velue	Brésil	168
DIPODIDAE Diponinae	Gerboise (? <i>Jaculus</i> sp.)	Egypte	191
	<i>Jaculus orientalis</i> Grande gerboise d'Egypte	Tunis	200
ECHIMYIDAE Echimyinae	<i>Cercomys inermis</i> « Puraré »	Brésil	168
	<i>Echimyis lamarum</i> Rata de espinho	Brésil	168
MURIDAE Cricetinae	<i>Cricetulus</i> sp. ? <i>Cr. barabensis griseus</i>) Hamster rayé	Chine	59
	<i>Cricetulus barabensis barabensis</i> (<i>Cr. furunculus</i> auctt.)	Transbaïkalie	69, 178
	<i>Cricetulus migratorius cinerascens</i> (<i>Cr. migratorius isabellinus</i> auctt.)	Kurdistan iranien	2

TABLEAU III (fin)

RODENTIA		Pays	Référence bibliographique
famille et sous-famille	espèce		
SCIURIDAE	<i>Atlanxerus getulus</i>	Maroc	12
	<i>Citellus dauricus mongolicus</i> Spermophile de Mongolie	Mandchourie	209
	<i>Citellus dauricus ramosus</i>	Mandchourie	121
	<i>Citellus undulatus</i> (<i>Citellus eversmanni</i> auctt.) Spermophile de Sibérie à longue queue	Transbaïkalie	70
	<i>Citellus suslicus gullatus</i> Spermophile tacheté	Russie du sud-est	165, 166
	<i>Marmota marmota</i> Marmotte des Alpes	Europe	210
	<i>Sciurus stramineus stramineus</i>	Equateur	99
LAGOMORPHA			
LEPORIDAE	<i>Sylvilagus ecaudatus</i> « Tapeti »	Equateur	99
OCHOTONIDAE	<i>Ochotona dauricus</i> Daurian pika	Transbaïkalie	69, 178

TABLEAU IV. MAMMIFÈRES AUTRES QUE LES RONGEURS ET LAGOMORPHES RECONNUS INFECTÉS DE PESTE NATURELLE OU SOUPÇONNÉS DE L'ÊTRE *

Ordre	Espèce	Pays	Remarques	Référence bibliographique
ARTIODACTYLA	<i>Camelus</i> sp. Chameau	Russie du sud-est	Voir chapitre 6	
CARNIVORA	<i>Canis aureus</i> Chacal d'Asie	Inde	Soupçonné par la Commission de recherches sur la peste	207
		Afrique-Occidentale Française	Soupçonné	74
	<i>Canis familiaris</i> Chien domestique	Mandchourie Maroc	Voir chapitre 6	
	<i>Cynictis penicillata</i> Mangouste jaune	Afrique du Sud		126
	<i>Felis catus</i> Chat domestique	La plupart des régions pestiférées	Voir chapitre 6	

* Il n'a pas été fait mention du kangourou parce que le seul exemplaire trouvé infecté par Thompson¹⁸⁴ avait été atteint au cours d'un épisode pesteux survenu parmi des animaux gardés dans le parc zoologique de Sydney.

TABLEAU IV (fin)

Ordre	Espèce	Pays	Remarques	Référence bibliographique
MARSUPIALIA	<i>Monodelphis domestica</i> (<i>Peromyscus domesticus</i>) Opossum	Brésil		99
	<i>Dideiphis aurita</i>	Brésil	Trouvé infesté par des puces infectées	99
PERISSODACTYLA	<i>Equus</i> sp. Âne ^b	Mandchourie		36
PRIMATES	<i>Presbytis entellus</i> Entelle	Inde		50, 51
	<i>Macaca radiata</i> Macaque bonnet chinois ^c	Inde		50, 51

^b Strong & Teague, ^{175, 176} qui ont trouvé des ânes insensibles à l'infection pesteuse par inhalation, ont mis en doute la validité des constatations de Fujinami.

^c Selon Sáenz Vera, ¹⁸⁰ des singes furent peut-être également touchés en Equateur.

TABLEAU V. PUCES DES RONGEURS SAUVAGES TROUVÉES INFECTÉES DE PESTE NATURELLE OU RECONNUES SENSIBLES A L'INFECTION EXPÉRIMENTALE *

Espèce	Localisation	Hôtes habituels	Constatations *	Référence bibliographique
<i>Amphipsylla rossica</i>	Russie du sud-est	<i>Lagurus</i> <i>Microtus</i>	E	87
<i>Anomopsyllus</i> sp.	Nouveau-Mexique (Etats-Unis)	<i>Neotoma</i>	S	154
<i>Anomopsyllus hiemalis</i>	Texas (Etats-Unis)	<i>Neotoma</i>	S	114
<i>Anomopsyllus nudatus</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Neotoma</i>	E	33
<i>Athyloceras</i> sp.	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Lagurus</i> <i>Peromyscus</i>	SP	154
<i>Athyloceras multidentatus</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Neotoma</i> <i>Microtus</i> <i>Peromyscus</i>	E, T	33
<i>Catallagia decipiens</i>	Washington (Etats-Unis)	<i>Lagurus</i> <i>Peromyscus</i>	SP	154
<i>Catallagia wymani</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Microtus</i> <i>Neotoma</i> <i>Reithrodontomys</i>	E	33
<i>Cediopsylla spillmanni</i>	Huancabamba (Pérou)	<i>Sylvilagus</i>	S	99

* E = infectée expérimentalement T = peste transmise au laboratoire

S = trouvée infectée dans la nature X = connue pour piquer l'homme

SP = trouvée mêlée à d'autres espèces de puces de rongeurs sauvages dont les broyats se montrèrent positifs.

TABLEAU V (suite)

Espèce	Localisation	Hôtes habituels	Constata-tions *	Référence bibliogra- phique
<i>Chiasmopsylla rossi</i>	Afrique du Sud	<i>Otomys</i> <i>Rhabdomys</i> <i>Rattus</i>	E, T, X	65
<i>Citellophilus tesquorum</i>	Russie du sud-est	<i>Citellus</i>	E, T, X	44
<i>Craneopsylla wolffhuegeli</i>	Argentine	<i>Graomys</i> et autres rongeurs	S	8
<i>Ctenophthalmus brevatus</i>	Russie du sud-est	<i>Citellus</i> <i>Microtus</i>	E	44
<i>Ctenophthalmus cabirus</i>	Est africain Congo Belge	<i>Arvicanthis</i> et autres rongeurs	E, T S, T	181 26
<i>Ctenophthalmus orientalis</i>	Russie du sud-est	<i>Citellus</i> et autres rongeurs	E	44
<i>Ctenophthalmus phyris</i>	Congo Belge	<i>Arvicanthis</i> <i>Lemniscomys</i> <i>Otomys</i>	S	26
<i>Ctenophthalmus pollex</i>	Russie du sud-est	<i>Citellus</i> <i>Arvicola</i>	S	192
<i>Ctenophthalmus wagneri</i>	Russie du sud-est	<i>Cricetus</i>	E	186
<i>Delostichus (Parapsyllus) talis</i>	Argentine	<i>Cavia</i>	S, T, X	4-7, 180
<i>Diamanus monlanus</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	S, T, X	33, 34, 202, 203
<i>Dinopsyllus ellobius ellobius</i> (<i>D. lypusus</i> auctt.)	Afrique du Sud	<i>Rhabdomys</i> , <i>Tatera</i> , et autres rongeurs	S, X	65
<i>Dinopsyllus ellobius lypusus</i>	Est Africain Congo Belge	<i>Arvicanthis</i> et autres rongeurs sauvages	S, T, X	25, 54, 157, 158
<i>Foxella ignota</i>	Colorado (Etats-Unis)	<i>Thomomys</i>	S	28
<i>Frontopsylla semura</i>	Russie du sud-est	<i>Citellus</i>	E, X	44
<i>Hectopsylla eskeyi</i>	Pérou	<i>Cavia</i> et rats	S, T, X	99
<i>Hectopsylla suarezi</i>	Equateur	<i>Cavia</i> <i>Rattus</i>	S, X	177
<i>Hoplopsyllus andensis</i>	Huancabamba (Pérou)	<i>Sylvilagus</i>	S	99
<i>Hoplopsyllus anomalus</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	S, T, X	34, 103
<i>Hoplopsyllus exolicus</i>	Huancabamba (Pérou)	<i>Sylvilagus</i>	S	99
<i>Hoplopsyllus glacialis affinis</i> (<i>H. affinis</i> auctt.)	Nouveau-Mexique (Etats-Unis)	<i>Sylvilagus</i>	S	154
<i>Hystriehopsylla dippiei</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i> et autres rongeurs sauvages	E, T	33, 201
<i>Listropsylla</i> sp.	Afrique du Sud		S	174
<i>Malaraeus telchinum</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Microtus</i> <i>Peromyscus</i>	E, T	10, 33

TABLEAU V (suite)

Espèce	Localisation	Hôtes habituels	Constata-tions *	Référence bibliogra-phique
<i>Megabothris abantis</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Microtus</i> et autres rongeurs sauvages	E, T	17
<i>Megabothris clantoni</i>	Washington (Etats-Unis)	<i>Lagurus</i> <i>Peromyscus</i>	SP	154
<i>Megarhroglossus divisus</i> [<i>M. longispinus</i> auctt.]	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Neotoma</i> <i>Tamias</i>	E	33
<i>Meringis shannoni</i>	Washington (Etats-Unis)	<i>Lagurus</i> et autres rongeurs sauvages	SP	154
<i>Monopsyllus ciliatus</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Tamias</i> <i>Tamiasciurus</i>	E	33
<i>Monopsyllus eumolpi</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Tamias</i>	S, T	33, 154
<i>Monopsyllus exilis</i>	Texas (Etats-Unis)	<i>Onychomys</i>	S	114
<i>Monopsyllus wagneri</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Lagurus</i> , <i>Peromyscus</i> , et autres rongeurs sauvages	SP	155
<i>Neopsylla inopina</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	E	33
<i>Neopsylla setosa</i>	Russie du sud-est	<i>Citellus</i> et autres rongeurs sauvages	S, T, X	44
<i>Neotiphloceras rosenbergi</i>	Equateur	<i>Didelphis</i> et rongeurs sauvages	S	99
<i>Nosopsyllus</i> sp.	Kurdistan iranien	<i>Meriones</i>	S, X	2
<i>Nosopsyllus consimilis</i>	Russie du sud-est	Souris	E, T, X	44, 186
<i>Nosopsyllus laeviceps</i>	Russie du sud-est	<i>Lagurus</i>	E, X	44
<i>Nosopsyllus mokrzeckyi</i>	Russie du sud-est	Souris	S, T, X	44, 186
<i>Nosopsyllus nilgiriensis</i>	Inde méridionale	<i>Bandicola</i>	E (soupçon-née comme vecteur)	39, 64
<i>Odonopsyllus</i> sp.	Huancabamba (Pérou)	<i>Sylvilagus</i>	S	99
<i>Opisocrostis bruneri</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	E, T	127
<i>Opisocrostis hirsutus</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Cynomys</i>	S, T	33, 154
<i>Opisocrostis labis</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	E, T	33
<i>Opisocrostis tuberculatus</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i> <i>Cynomys</i>	E, T	33
<i>Opisodasys nesiotus</i>	Californie (Etats-Unis)	<i>Peromyscus</i>	E, T	17
<i>Orchopeas sexdentatus</i> <i>sexdentatus</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Neotoma</i>	S, T	33, 154

TABLEAU V (suite)

Espèce	Localisation	Hôtes habituels	Constata-tions *	Référence bibliogra-phique
<i>Oropsylla idahoensis</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	E	33
<i>Oropsylla rupestris</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	E, T	33
<i>Oropsylla silantiewi</i>	Mandchourie Mongolie Transbaïkalie	<i>Marmota</i>	S, T, X	179, 208
<i>Pleochaetis</i> sp.	Huancabamba (Pérou)	<i>Akodon</i> <i>Oryzomys</i>	S, T	99
<i>Plocopsylla hector</i>	Equateur	<i>Thomasomys</i> et autres rongeurs sauvages	S	99
<i>Polygenis</i> sp.	Equateur Raquia (Pérou) Huancabamba (Pérou)	<i>Akodon</i> <i>Akodon</i> <i>Oryzomys</i>	S S S	99 99 123
	Venezuela	<i>Heteromys</i> <i>Sigmodon</i> , rats	? S	68
<i>Polygenis gwyni</i>	Etats-Unis, Etats du sud et du sud-ouest	<i>Sigmodon</i> <i>R. norvegicus</i>	E, T	57
<i>Polygenis litargus</i>	Zone frontière du Pérou et de l'Equateur Huancabamba (Pérou)	<i>Sciurus</i> <i>Oryzomys</i> <i>Akodon</i> <i>Oryzomys</i>	S, T Soupçon-née comme vecteur	98, 99 98
<i>Polygenis platensis cisandinus</i>	Argentine	<i>Cavia</i> et autres rongeurs sauvages	Soupçon-née comme vecteur	98
<i>Thrassiss acamantis acamantis</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Marmota</i>	E, T	33
	Canada	<i>Marmota</i>	? S	62
<i>Thrassiss acamantis howelli</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Marmota</i>	E, T	33
<i>Thrassiss arizonensis</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	E, T	33
<i>Thrassiss bacchi bacchi</i> (= <i>Thr. gladiolus</i>)	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	S, T	127, 154
<i>Thrassiss bacchi johnsoni</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Lagurus</i> <i>Peromyscus</i>	SP	154
<i>Thrassiss folus</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Onychomys</i>	S, T	154, 201
<i>Thrassiss francisi</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	E, T	33
<i>Thrassiss pandorae</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	E, T	33
<i>Thrassiss petiolatus</i>	Etats-Unis, Etats de l'ouest	<i>Citellus</i>	E	33

TABLEAU V (fin)

Espèce	Localisation	Hôtes habituels	Constata-tions *	Référence bibliogra-phique
<i>Tiamastus cavicola</i> (<i>Rhopalopsyllus cavicola</i> auctt.)	Equateur Pérou	<i>Cavia</i>	S, T	99
<i>Trilopsylla intermedia</i> coph	Equateur		S	99
<i>Xenopsylla</i> sp. (<i>conformis</i> group)	Kurdistan Iranien	<i>Meriones</i>	S, X	2
<i>Xenopsylla</i> sp. (<i>X. mycerini</i> auctt.)	Russie du sud-est	<i>Meriones</i>	E, X	44
<i>Xenopsylla eridos</i> (<i>X. pastiphae</i>)	Afrique du Sud	<i>Otomys</i> et autres rongeurs sauvages	Probable- ment infectée sponta- nément	23
<i>Xenopsylla hirsuta</i>	Afrique du Sud	<i>Talera</i> et autres rongeurs sauvages	E, T	173
<i>Xenopsylla philoxera</i> (<i>X. eridos</i> auctt.)	Afrique du Sud	<i>Talera</i> et autres rongeurs sauvages	S, T	65
<i>Xenopsylla phyllomae</i>	Afrique du Sud	<i>Desmodillus</i> et autres gerbilles	S, X	174
<i>Xenopsylla piriei</i>	Afrique du Sud	<i>Desmodillus</i>	S	174
<i>Xiphiopsylla lippa</i>	Congo Belge	<i>Lophuromys</i> et autres rongeurs sauvages	S	26

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Ando, K., Kurauchi, K., & Nishimura, H. (1931) *Bull. Off. int. Hyg. publ.* **23**, 1952
2. Baltazard, M., Bahmanyar, M., Mofidi, Ch. & Seydian, B. (1952) *Bull. Org. Mond. Santé* **5**, 441
3. Bangxang, E. (1948) *J. med. Ass. Siam*, **31**, 5
4. Barrera, J. M. de la (1936) *Rev. Inst. bact., B. Aires*, **7**, 439
5. Barrera, J. M. de la (1938) *Actas X Conferencia Sanataria Panamericana* p. 135 (Cité par Moll & O'Leary, 1945)
6. Barrera, J. M. de la (1939) *Rev. Inst. bact., B. Aires*, **8**, 431
7. Barrera, J. M. de la (1940) *Rev. Inst. bact., B. Aires*, **9**, 565
8. Barrera, J. M. de la (1953) *Bull. Org. mond. Santé* **9**, 701
9. Barrera, J. M. de la, & Riesel, M. (1935) *Folia biol.* No. 52-5, p. 230
10. Berdnikov, V. (1913) *Zbl. Bakt. (I. Abt., Orig.)* **65**, 251
11. Bjeliavski & Rjeshetnikoff (1895) *Vyestn. obshch. Gig., Spb.* **26**, No. 4 (Cité par Wu Lien-teh, 1926)
12. Blanc, G. & Baltazard, M. (1945) *Arch. Inst. Pasteur Maroc*, **3**, 173
13. Buchanan, G. S. (1925) *Bull. Off. int. Hyg. publ.* **17**, 492
14. Buck, G., Coudurier, J. & Quesnel, J. J. (1952) *Bull. Soc. Path. exot.* **45**, 425