

La peste dans le monde à Madagascar Causalité et distribution

La peste est une maladie qui a traversé les siècles. Elle s'est manifestée au cours de trois pandémies successives sur tous les continents et reste aujourd'hui présente en Amérique, en Afrique et en Asie. Mais qu'est-ce que la peste ? Cette question a mobilisé les chercheurs jusqu'à qu'à l'aube de la troisième pandémie, où les mystères de sa transmission ont été éclaircis. Sous-jacente à cette interrogation première, se trouve une deuxième interrogation relative à sa distribution globale, qui elle ne sera pas résolue avec la découverte du bacille responsable : comment expliquer que la peste se manifeste à certains endroits et certains moments plutôt qu'à d'autres, qu'elle affecte certaines personnes tandis que d'autres restent épargnées ? Pour commencer ce chapitre consacré à la présentation de notre objet de recherche, ses causalités et sa distribution globale, il nous semble opportun d'évoquer les conceptions étiologiques qui se sont succédé à propos de cette maladie. Nous relèverons particulièrement à partir de quelles interrogations et grâce à quels modes d'acquisition de la connaissance ces conceptions ont été proposées, se sont développées, affrontées et pour certaines d'entre elles effondrées.

Ainsi nous verrons successivement (1.) le passage de la théorie infectionniste à la théorie contagioniste dans la recherche étiologique sur la peste, (2.) la découverte du bacille pesteux et de son mode de transmission dans le cadre de la théorie des germes, non sans conséquences sur la lecture géographique des maladies, avant de présenter

(3.) les caractéristiques de la maladie et les données de répartition des cas humains sur différents foyers mondiaux et à Madagascar.

1. Les conceptions étiologiques anciennes de la peste, de la théorie infectionniste à la théorie contagioniste

1.1 La peste à l'époque de la théorie infectionniste

Avant les découvertes pasteurienues et la théorie des germes, prévalait la théorie des miasmes et des effets délétères du climat, ou théorie infectionniste, présente dès l'Antiquité avec l'école d'Hippocrate : les fièvres et les maladies telles que la lèpre, la variole, la rage, la tuberculose ou la peste étaient attribuées à des miasmes, ces émanations malsaines viciant l'air, l'eau ou les aliments. Les maladies épidémiques étaient alors dues à des causes multiples, liées à l'environnement, aux comportements des individus à travers l'hygiène, ou encore à leur *complexion*, c'est-à-dire leur sensibilité propre (Berche, 2007).

Lors de l'arrivée de la deuxième pandémie de peste en Occident au Haut Moyen Age, un avis célèbre rendu au roi Philippe VI fixe une étiologie astrologique intégrant la théorie antique des miasmes, selon laquelle la peste s'acquiert par voie aérienne. (Weill-Parot, 2004) : on distingue alors une cause éloignée astrale (la grande conjonction de Saturne, Jupiter, Mars dans le signe du verseau en 1345) dont l'action est médiatisée par toute une série de causes proches, atmosphériques et physiques, la corruption de l'air étant vue comme une altération substantielle causée par les vapeurs nocives libérées de la terre. Plus tard au XV^{ème} siècle, face au constat que certains individus et certains lieux restent épargnés, notamment face à la croyance populaire selon laquelle les Juifs sont plus épargnés que les Chrétiens, les médecins apportent l'explication de prédispositions astrologiques différenciées entre certains individus ou lieux (Weill-Parot, 2004). Par là, ils reprennent la théorie antique de la complexion des corps, ainsi que l'écrit le médecin Primus de Corpusllirio : « *on peut dire que les juifs sont saturniens, et que la complexion de leur planète est froide et sèche, [c'est-à-dire] opposée à la maladie pestilentielle, et qu'ainsi ils résistent davantage et sont moins exposés à cet air infecté* » (cité et traduit par Weill-Parot, 2004, p. 78).

1.2 Les précurseurs de la contagion

Les médecins de l'Espagne musulmane Ali Ibn Khatima et Ibn al-Khatib énoncent pour la première fois la notion de contagion, qui résulte d'un contact direct ou indirect avec un sujet infecté. Décrivant avec rigueur le développement et la propagation d'une épidémie de peste qui sévissait en Espagne en 1348, le second écrit : « *il en est qui se demandent comment nous pouvons admettre la théorie de la contagion alors que la loi religieuse la nie. A cela je répondrai que l'existence de la contagion est établie par l'expérience, par la recherche, par le témoignage des sens et des rapports dignes de foi. Ce sont là des arguments solides. Le fait même de la contamination apparaît clairement quand on remarque que le contact avec les malades suffit à donner la maladie, alors que l'isolement vous maintient à l'abri de la contagion d'une part, et de l'autre que le mal peut se transmettre par les vêtements, la vaisselle et les boucles d'oreille* » (cité par P. Berche, 2007, p. 35). Sans attendre la confirmation de cette intuition contagioniste, les premières mesures d'isolement et d'éviction des patients, de destruction des linges, d'érection de barrières se développent.

Les médecins de l'Espagne musulmane font office de précurseurs. Ils ne sont repris qu'au début du XVI^{ème} siècle par le médecin poète italien Jérôme Fracastor, souvent considéré comme le père de l'épidémiologie moderne. Il est l'instigateur de la théorie de la contagion via les *seminaria contagionis*, des minuscules organismes vivants invisibles à l'œil nu et capables de se reproduire dans l'organisme, qui donnent leur caractère original aux maladies. Cette nouvelle théorie, introduisant la notion de *contagium vivum*, met à mal la théorie infectionniste des miasmes (Théodoridès, 1991). Dans son ouvrage *De Contagione et Contagiosis Morbis* (1546), J. Fracastor distingue trois modes de transmission possibles, selon les maladies : d'abord, la contagion interhumaine directe entre individus ; ensuite la contagion indirecte par l'air, divers objets usuels, tels les vêtements, ou les animaux ; enfin la contagion à distance, ou *par sympathie* (Fabre, 1998). Dans ce dernier cas, les germes seraient comme attirés par les sujets dont les *humeurs*, au sens actuel de prédispositions, leur sont les plus propices. La plupart des médecins soutenant par la suite la thèse contagioniste privilégieront l'hypothèse d'une transmission du *contagium vivum* par

l'air. Très rares seront ceux qui postuleront l'implication d'agents vecteurs dans la transmission, comme ce médecin turc Djaleddin qui, en 1543, décrivait en précurseur la peste comme une maladie contagieuse par piquêre, sans s'en expliquer (Biraben, 1976 ; Audouin-Rouzeau, 2003). Il faut dire en effet qu'à l'époque, seules des observations répétées en situation d'épidémies permettaient d'avancer l'hypothèse de l'existence de germes infectieux invisibles. La preuve expérimentale n'en avait encore pas été faite.

1.3 Affrontement des idées infectionnistes et contagionistes

Au cours du XIX^{ème} siècle, l'affrontement est encore vif entre contagionistes et partisans de la thèse infectionnistes. Le médecin François-Emmanuel Fodéré différencie l'infection de la contagion en ces termes : « *l'infection est le mode par lequel un centre de corruption, aperçu ou non par nos sens, donne aux individus soumis à son influence l'occasion de contracter une maladie d'une nature particulière, quand les sujets y sont prédisposés. Cette cause a pour caractère de pouvoir attaquer un grand nombre de personnes en même temps, et sans qu'elles aient aucune communication entre elles, ni avec d'autres déjà atteintes de la maladie qu'elles contractent ; ce qui constitue proprement l'épidémie, distincte de la contagion* » (Fodéré 1822, tome 1, pp. 188-239).

Pour donner un aperçu de l'affrontement des deux théories, reprenons les termes du débat qui a eu lieu en 1846 au sein de l'Académie Royale de Médecine de Paris, après remise d'un rapport à l'Académie par une commission chargée d'étudier la peste (Académie Royale de Médecine, 1846). La difficulté d'imposition des idées contagionistes provient de la difficulté à établir des chaînes de contact entre individus infectés, tous les cas humains semblant survenir simultanément, comme si la source d'infection était commune : « *des milliers d'individus soumis à la cause épidémique sont atteints de la peste à la même époque et dans la même localité, sans avoir subi aucun contact de malades* » (contribution de M. Londe, p. 1096). Pour M. Bousquet, partisan de la thèse contagioniste, au contraire, « *rien, à [son] sens, n'est plus propre à démontrer la contagion que la manière dont la peste s'établit et se propage* » (p.

983). A cet argument se rapportant aux observations empiriques réalisées en situation d'épidémie, les détracteurs de la théorie infectionniste ajoutent l'argument expérimental, selon lequel « *les sciences physiques ne sont pas parvenues à démontrer quelles sont les conditions du sol et de l'atmosphère desquelles résulte en Europe une constitution pestilentielle* » (contribution de M. Castel, p 933). Au contraire, les premières expériences, très périlleuses à l'époque, d'inoculation du sang et du pus de bubons réalisées avec succès sur des animaux puis sur des criminels condamnés à mort, apportent un crédit supplémentaire à la théorie contagioniste.

Avant l'émergence de la troisième pandémie à la fin du XIX^{ème} siècle et la découverte du mode de transmission de la peste, le débat qui oppose infectionnistes et contagionistes à propos de l'acquisition de la maladie au niveau individuel trouve un écho au niveau de son expression globale : les foyers, qui correspondent aux espaces infectés, sont-ils mobiles ou immobiles ? La peste peut-elle s'exporter hors d'un foyer originel, se propage-t-elle de foyer en foyer et si oui, comment ? Ainsi s'opposent les partisans d'une peste *spontanée*, donc immobile, correspondant à celle d'une *constitution morbide* qui proviendrait de l'air, des eaux ou des lieux, quoi qu'il en soit née dans la région où elle s'établit, et les partisans d'une peste mobile, importée et propagée. Pour ces derniers, se pose encore la question : « *la peste se propage-t-elle par la migration de certaines substances atmosphériques, et indépendamment de l'action que peuvent exercer les pestiférés ?* » (Académie Royale de Médecine, 1846, contribution de M. Castel, p. 932).

1.4 L'ère de la statistique sanitaire : une épidémiologie naissante imprégnée de géographie et tournée vers la santé publique

Les années qui précèdent les découvertes pasteuriennes sont celles où l'acquisition de connaissances se fait essentiellement par l'observation *in situ*, la collecte de statistiques sanitaires et sociales et la mise en évidence de relations entre ces deux types de données. A cette époque, qualifiée d'*ère de la statistique sanitaire* (Susser et Susser, 1996a), se développe une épidémiologie qui comporte une dimension utilitariste forte et donnera naissance à la santé publique. Celle-ci passe par la

préconisation d'actions préventives, consistant le plus souvent à agir sur les conditions d'hygiène. Par ailleurs, la discipline épidémiologique naissante considère la dimension géographique des maladies qu'elle étudie. Les cartes montrant la distribution mondiale des maladies se multiplient. La première publiée, attribuée au médecin allemand Friedrich Schnurrer, date de 1827 et représente la fièvre jaune, le choléra et la peste (Barrett, 2000 ; Brömer, 2000). Se développent également les inventaires topographiques, centrés sur un lieu ou un espace circonscrit, consistant à étudier les conditions du milieu favorables à telle ou telle maladie (Ménard, 2002). Le passage suivant illustre bien l'importance alors accordée à la géographie des maladies, tant pour sa participation à la recherche étiologique qu'en termes de santé publique : *« la connaissance de la distribution géographique des maladies et des infirmités de l'homme intéresse à la fois la science, la médecine pratique, l'hygiène publique et l'administration. En même temps qu'elle met en lumière l'influence des climats, des localités, des nationalités et des races dans la production des maladies, elle guide le médecin dans la sélection des lieux les mieux adaptés au séjour des malades ; elle indique à l'hygiéniste les localités qu'il faut rechercher ou éviter ; elle fournit une base expérimentale aux lois sur les quarantaines »* (Boudin, 1857, p. 226). Cette époque marque également les prémices d'une approche écologique des maladies : dans le même ouvrage, nous pouvons lire : *« on peut donc dire avec une parfaite exactitude, des maladies, considérées au point de vue géographique, comme des végétaux, qu'elles ont leurs habitats, leurs stations, leurs limites, sous le triple rapport de la latitude, de l'altitude et même de la longitude géographique. Ces habitats, ces stations, ces limites géographiques des maladies sont plus ou moins subordonnées à des conditions météorologiques ou telluriques ; quelquefois cependant, les causes de la présence ou de l'absence des espèces nosologiques échappent à l'appréciation de la science »* (Boudin, 1857, p. 227).

Finalement, à l'ère de la statistique sanitaire, malgré les mécanismes biologiques causaux des maladies non maîtrisés, la recherche d'associations entre des conditions du milieu et la présence de la maladie a permis une amélioration considérable de la santé publique, par des actions ciblées sur l'environnement qui ont pu se révéler efficaces (Bennett, 1991 ; Susser et Susser, 1996a). A propos de la peste, en 1860, à l'occasion d'une publication de documents inédits sur l'épidémie de 1348, L. A. Joseph Michon revient sur les conceptions étiologiques à propos de la maladie

contemporaines à son époque. Le passage suivant résume bien à lui seul l'incertitude des connaissances sur les mécanismes de transmission de la peste, mais la certitude essentielle que le développement de la peste était associé aux conditions socio-économiques : *« si la cause première de la peste n'est pas connue et ne peut pas l'être, on peut suivre le développement de cette maladie, on peut examiner ce qui en a ralenti ou accéléré le cours ; et ainsi, si l'on ne peut savoir pourquoi il y a eu une épidémie au XIV^{ème} siècle, on peut du moins arriver à concevoir pourquoi cette épidémie a été si universellement terrible. Il est d'expérience que la souffrance morale ou physique prédispose aux maladies pestilentielles lorsqu'il y a épidémie. L'agglomération et, par suite, le manque d'air facilitent le développement du fléau. La misère et tout ce qu'elle entraîne, la faim, le froid, la malpropreté, et, dans un autre ordre, le chagrin, la servitude, sont ses plus redoutables auxiliaires. D'où l'on pourrait presque poser comme axiome que l'épidémie fait d'autant plus de ravages dans un pays que les habitants y sont plus misérables »* (Joseph Michon, 1860, pp. 25-26).

2. Etiologie spécifique de la peste : origine microbiologique de l'infection et mécanisme de transmission

L'identification du bacille de la peste et de son mode de transmission entrent dans le contexte des grandes découvertes pasteuriennes, qui mettent définitivement un terme à la théorie des miasmes et éclaircissent le mécanisme de la contagion. Les Docteurs Henle et Snow pour le choléra, Koch pour la tuberculose et Pasteur pour la maladie du ver à soie sont les pionniers d'une nouvelle ère qui s'ouvre en épidémiologie dans la deuxième moitié du XIX^{ème} siècle, marquée par la théorie des germes et la doctrine de l'étiologie spécifique (Susser et Susser, 1996a) : désormais, ces maladies reposent chacune sur un agent microbiologique spécifique qui se transmet d'un individu infectieux à un individu sain.

Voyons comment le mécanisme causal de la transmission de la peste a été découvert et autorisons-nous quelque rapprochement avec l'épisode célèbre de Snow et d'une épidémie de choléra, qui consacre l'utilité d'une approche observationnelle, notamment géographique, à la progression des connaissances étiologiques. Selon ce mythe en effet, ce serait le pointage des cas sur une carte qui aurait permis au Dr John Snow d'identifier la source de contamination, une fontaine, et le mode de transmission de la maladie, par l'eau (MacLeod, 2000).

2.1 L'isolement du bacille et l'implication du rat

Le micro-organisme responsable de la peste et son hôte principal classique, le rat, ont été découverts à Hong Kong en 1894 par Alexandre Yersin (Yersin, 1894). Imprégné des travaux de ses prédécesseurs à l'Institut Pasteur et fort de ses observations de terrain en Indochine, Yersin se rend à Hong Kong au cours d'une épidémie pesteuse. Doté d'un matériel de microbiologie et d'un microscope, il prélève des extraits de bubons sur des cadavres pesteux de soldats anglais et isole un microbe inconnu. Après une mise en culture du microbe à l'air ambiant, il parvient à transmettre la peste à des souris et cobayes. Répétant plusieurs fois cette expérience de laboratoire, preuve était faite qu'il s'agissait bien du bacille transmettant la peste, qui prendra par la suite son nom : *Yersinia pestis* (Brossolet et Mollaret, 1994).

Restait alors à résoudre la question ayant occasionné tant de discussions des siècles auparavant, de la transmission dans les conditions naturelles, c'est-à-dire hors inoculation. Or à ce propos, quelques chercheurs, dont A. Yersin lui-même, avaient eu l'intuition d'une implication du rat dans la propagation de la maladie, après avoir observé le fait qu'une épidémie humaine intervenait toujours après une mortalité inaccoutumée chez le rat (Pollitzer, 1954 ; Audouin-Rouzeau, 2003). L'hypothèse étiologique étant suggérée par l'observation de ce phénomène au niveau d'une population, il restait à la vérifier par des observations microscopiques sur des individus infectés (Bernard, 1955), ce qui fut rapidement chose faite : cité par B. Halioua (2004, p. 168), Yersin écrit : « *les rats crevés que l'on trouve dans les maisons et les rues contiennent presque tous dans leurs organes le microbe en grande*

abondance ; beaucoup d'entre eux présentent de véritables bubons » ; en revanche, il ne soupçonnait pas le rôle de la puce dans la transmission de la peste : « l'homme prend la maladie comme les animaux, soit par les plaies de la peau, soit par le tube digestif. »

2.2 La puce : vecteur de la transmission

Ce n'est que quelques années plus tard, en 1898, que Paul-Louis Simond, à Bombay, démonte la thèse d'une contagion interhumaine en établissant que la peste est avant tout une zoonose transmise occasionnellement à l'homme, et soupçonne le rôle de la puce du rat dans cette transmission (Mollaret, 1999). Reconnaisant, comme ses prédécesseurs, le caractère simultané et sporadique des cas de peste humains et la difficulté à établir des chaînes d'infection par contact interhumain, recueillant tous les faits relevant d'un contact entre le rat et l'homme, il parvient à la conclusion que *« le contact ou le voisinage du cadavre frais de rat pesteux était éminemment dangereux tandis qu'après quelques heures, le lendemain de la mort par exemple, le cadavre pouvait être manié sans danger »* (Simond, 1936, p. 7, cité par Audouin-Rouzeau, 2003, p. 36). Parallèlement, M. Ogata avait suggéré qu'*« 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 »* (Ogata, 1897, cité par Pollitzer, 1954, p. 360). Sur l'homme par ailleurs, Simond observait des *« phlyctènes précoces »*, sortes de petits pustules dont l'aspect lui faisait penser à des piqûres de puces (Simond, 1936, cité par Audouin-Rouzeau, 2003, p. 36). Il ne lui restait plus qu'à démontrer, par expérience de laboratoire, la présence de *Yersinia pestis* dans des frottis préparés avec des puces recueillies sur des rats pesteux et son absence chez des spécimens provenant de rats sains (Pollitzer, 1954).

L'évocation des découvertes de Yersin et Simond montre à quel point une approche géographique, comme elle avait servi à fonder les thèses infectionnistes et contagionistes, par la mise en évidence de corrélations spatio-temporelles entre catégories de faits observés, peut être utile à la formulation d'hypothèses étiologiques ou à leur confirmation : les observations préalables d'épizooties précédant des

épidémies, les faits avérés d'infection humaine suite à des contacts ou voisinages de cadavres frais de rats pesteux ont suggéré l'hypothèse étiologique d'une transmission par la puce du rat, vérifiée par l'expérience de laboratoire. Une étude des médecins de la Commission des Indes en 1907, à la suite des expériences de Yersin et Simond, vient corroborer leurs résultats (Indian Plague Commission, 1907, référencé par Audouin-Rouzeau, 2003) : en pointant rue par rue les cas murins et humains sur un plan de Bombay et en agrégeant ces données à l'échelle des quartiers, la Commission des Indes met en évidence une corrélation entre les intensités de l'épizootie et de l'épidémie, avec un certain décalage temporel correspondant au temps nécessaire au report des puces quittant les rats morts vers les humains, additionné de l'incubation et de la durée de la maladie chez l'homme. Un peu plus tard, la même Commission des Indes met en évidence l'association entre les courbes de densité des puces récoltées sur les rats de Bombay et celles de l'évolution de l'épidémie et de l'épizootie (Indian Plague Commission, 1908, référencé par Audouin-Rouzeau, 2003).

2.3 Mécanisme de transmission et temporalité de la maladie au niveau individuel

La mise en évidence du rôle de la puce, vecteur de la transmission, est un pas essentiel dans l'explication du mécanisme de transmission du germe de la peste au rat et à l'homme (figure 1, p. 24). Mais pour mieux saisir encore le processus causal, il reste à établir d'une part comment la puce s'infecte sur un hôte infectieux, d'autre part comment elle transmet le bacille à un nouvel hôte susceptible. Ces questions apparaissent indissociables de celle de l'évolution de la maladie dans l'organisme des individus infectés, concourant à sa dynamique temporelle globale.

Tout d'abord, P. L. Simond établit peu après sa découverte du rôle de la puce, que l'ingestion de bacilles pesteux par une puce lors d'une piqûre, c'est-à-dire son infection, n'est possible que si elle prend un repas sanguin sur un individu atteint de peste septicémique (Pollitzer, 1954 ; Audouin-Rouzeau, 2003), ce qui est confirmé par les expériences de ses successeurs : Eskey et Haas (1940) montrent que le degré de contamination des puces est lié à la prolifération du bacille dans le sang de l'hôte.

Ainsi, la septicémie marque le début de la période infectieuse, qui dure jusqu'à la mort. Or, ces mêmes expériences révèlent que la septicémie est plus longue et nettement plus intense chez le rat que chez l'homme : selon les travaux de P. L. Simond (1905-1906) complétés par la suite par ceux de G. Blanc et M. Baltazard (1940-1941), discutés par F. Audouin-Rouzeau (2003), l'incubation chez le rat, c'est-à-dire la période qui s'écoule avant l'apparition des premiers symptômes, peut durer deux jours sans dépasser 72 heures. L'apparition du bacille dans le sang du rat, mettant un terme à la période de latence, interviendrait dans les quatre jours après les piqûres infectantes et la septicémie durerait au moins 60 heures (Audouin-Rouzeau, 2003). Chez l'homme en revanche, si les premiers symptômes apparaissent entre 1 et 5 jours après les piqûres infectantes et la maladie dure 5 à 6 jours en moyenne, la septicémie apparaît au stade pré-agonique de la maladie, « *au cours des 24 heures qui précèdent la mort* » (Simond, 1906, cité par Audouin-Rouzeau, 2003, p. 57).

Toujours chez l'humain, la forme la plus courante de la maladie est la peste bubonique, qui, sans prise en charge, n'est pas mortelle à 100 %. Dans le cas d'une affection suivie d'une guérison, les malades humains ne présentent à aucun moment de septicémie. Ces résultats appuient ainsi, au moment de leur obtention, la thèse de la contagion indirecte par des puces infectées sur des rats plutôt que sur des humains. Les rares cas où les humains se révèlent infectieux sont ceux correspondant à une forme évoluée de la peste, la peste pulmonaire, où le bacille envahit les voies respiratoires. La maladie se transmet alors directement d'humain à humain par simple expectoration et est mortelle à 100 %.

Après avoir montré comment une puce s'infecte, il reste à déterminer ce que deviennent les bacilles dans l'organisme de la puce et comment celle-ci peut à son tour transmettre l'infection à un autre rat ou un humain. A ce sujet, plusieurs modes de transmission possibles ont été examinés (Polliter, 1954 ; Audouin-Rouzeau, 2003). S'intéressant aux conditions de survie du bacille à l'air libre, P. L. Simond examine la possibilité d'une survie du bacille sur les trompes (ou appareil vulnérant) de la puce et, par là même, précise les conditions d'une *transmission mécanique* de la peste, par la piqûre d'un nouvel hôte sain. Ses expériences, toujours menées à la Commission de recherches sur la peste en Inde, puis celles de G. Blanc et M. Baltazard (1945) et A. L. Burroughs (1947), établissent alors que les délais de conservation du bacille sur les

trompes sont courts, de 24 à 48 heures, pouvant aller jusqu'à 3 jours dans des conditions de température et d'humidité optimales (Audouin-Rouzeau, 2003). Mais surtout, la quantité de bacille déposée sur les trompes d'une puce est trop faible pour qu'elle puisse transmettre l'infection à elle seule. Ainsi, ce mode de transmission suppose que les piqûres soient exécutées en masse, c'est-à-dire par un très grand nombre de puces, pour permettre l'addition des petites quantités de bacilles déposées par chaque puce, et dans un délai court après leur contamination. Or, si ces conditions sont aisément reproduites en laboratoire, elles sont très difficilement obtenues dans la nature et ne peuvent l'être qu'en période d'intense épizootie, au moment où un grand nombre de puces s'infectent en même temps. De plus, ce mode de transmission mécanique de masse, considéré seul, apparaît incompatible avec la temporalité de la maladie : d'une part au niveau individuel, l'expérience ayant montré que les puces pouvaient rester infectantes pendant de nombreux jours ; d'autre part au niveau de la dynamique globale de la maladie, la transmission mécanique de masse ne pouvant pas expliquer la pérennisation de la maladie dans les populations de rongeurs hors épizooties.

Ce n'est qu'en 1914 qu'A. W. Bacot et C. J. Martin découvrent expérimentalement le mode de transmission par blocage ou transmission *individuelle* ou *biologique* (Bacot et Martin, 1914) : les bacilles ingérés par la puce se multiplient et provoquent le blocage de son proventricule, si bien qu'au moment où la puce réitère ses efforts pour se nourrir, elle régurgite du contenu stomacal, entraînant des bacilles pesteux dans les blessures faites par les piqûres. Ce mécanisme de transmission détermine alors la temporalité de la maladie au niveau de la puce : le temps écoulé jusqu'au blocage détermine la période de latence au cours de laquelle la puce, infectée, ne peut pas encore transmettre la maladie. Très variable selon les espèces de puces et les conditions climatiques (nous y reviendrons), cette période de latence dure de quelques jours à plusieurs semaines (Eskey et Haas, 1940). Une fois bloquée, le temps de survie de la puce définit une période infectieuse de quelques jours, sans excéder 10 d'après C. R. Eskey et V. H. Haas (1940), période au terme de laquelle la puce finit généralement par mourir, bien qu'elle puisse aussi finir par se débloquer. Au niveau de la dynamique globale, la transmission par blocage, contrairement à la transmission mécanique de masse, fait qu'une seule puce peut suffire pour générer l'infection d'un rat, ce qui la rend compatible avec le maintien de l'infection à l'état enzootique. Cela

fait dire alors à W. J. Webster et G. D. Chitre que le facteur principal de diffusion de la peste au niveau global est en rapport étroit avec le phénomène de blocage, au niveau de la puce (Webster et Chitre, 1930, référencé par Pollitzer, 1954).

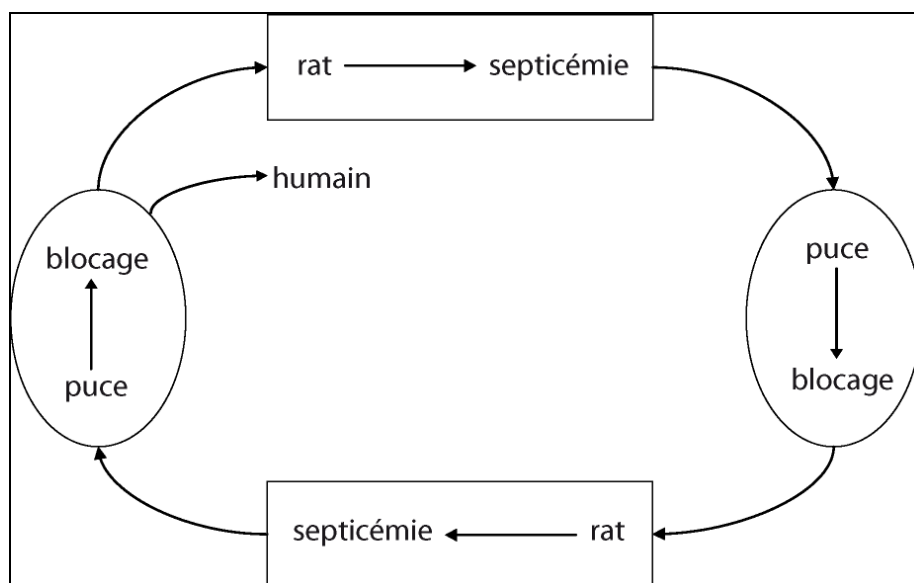


Figure 1. Le cycle épidémiologique classique de la peste bubonique proposé par P. L. Simond

L'exposé des principaux mécanismes tour à tour évoqués détaillant le rôle vecteur de la puce nous amène à constater encore une fois l'importance qu'a, dans la progression des connaissances sur un objet de recherche, la considération de processus l'affectant à différents niveaux d'observation, intrinsèquement liés. Des observations faites sur la dynamique globale de la maladie au niveau d'une population permettent de valider ou réfuter des hypothèses formulées sur des processus causaux au niveau individuel : en témoigne la recherche, par un raisonnement déductif, d'une cohérence, ou compatibilité, entre le schéma de transmission interindividuel, la temporalité de la maladie au niveau individuel et la dynamique globale de la maladie, caractérisée par une persistance enzootique ponctuée d'éclosions épizootiques. C'est ce raisonnement qui a conduit à préférer la transmission biologique à la transmission mécanique en période inter-épizootique, tout en reconnaissant la possible intervention (Pollitzer, 1954) ou, pour quelques auteurs, l'importance essentielle (Burroughs 1947) de cette dernière en temps d'épizooties violentes.

2.4 L'étiologie spécifique ou l'éviction des facteurs du milieu

Ainsi, en une quinzaine d'années, à l'heure des grandes découvertes pasteurienues, c'est l'ensemble du processus causal de la transmission interindividuelle de la peste qui apparaît éclairci (figure 1, p. précédente). Ces découvertes consacrent une nouvelle ère en épidémiologie (Susser et Susser, 1996a), marquée par l'émergence d'une pensée positiviste (Bennett, 2005). Dans ce contexte, l'isolement des germes, leur culture en laboratoire, la transmission expérimentale, aboutissent à la conception étroite d'une causalité spécifique, microbiologique, où la réalité des faits ne doit s'expliquer qu'au moyen d'expériences répétées, seules les propositions empiriquement vérifiables ayant un sens pour la connaissance. D'un point de vue préventif ou curatif, cette période inaugure une nouvelle approche fondée sur le contrôle des agents infectieux, qui s'ajoute aux méthodes classiques d'interruption de la transmission (quarantaine). Aussi, deux ans après sa découverte, Yersin participe à la réalisation d'un vaccin et d'un sérum contre la peste qui se révéleront trop peu efficaces. Cette soudaine focalisation sur les agents microbiologiques des maladies est à l'origine du déclin rapide d'une épidémiologie sociale et environnementale qui prévalait avec les doctrines médicales antérieures, hippocratiques puis néo-hippocratiques (Susser et Susser, 1996a). Il en ressort une prise de distance des sciences médicales avec la géographie comme en atteste la critique faite, dans les *Annales de Géographie*, par le médecin P. J. Navarre (1904), à l'encontre de l'ouvrage de géographie des maladies d'un autre médecin, F. G. Clemow (1903).

A propos de la peste, constatant ses nombreuses excursions hors du domaine géographique (ses réflexions interviennent au moment de la diffusion de la troisième pandémie) établi en 1884 par A. Bordier (1884), la limitant au nord par l'isotherme de + 5°, au sud par celui de +25°, Navarre qualifie son espace pathogène d'« ubiquitaire » (1904, p. 202), fournissant « *un nouvel et probant exemple du peu de place que tiennent les faits anciens de géographie médicale, dans ses explosions endémo-épidémiques* » avant d'affirmer : « *de raisons géographiques à ces phénomènes il n'en est point* » (p. 201). Par là, Navarre souligne l'absence de corrélation apparente entre la maladie et sa localisation, lui donnant ce caractère ubiquitaire très aléatoire : la peste semble pouvoir se développer partout, ce qui

justifie alors, selon lui, la moindre importance accordée au milieu. Si, d'une part, l'auteur affirme qu'un certain nombre de maladies, dont la peste, ne présentent pas de faits de localisation cohérents, il conteste d'autre part la conception traditionnelle de la géographie médicale, défendue par Clemow, que l'étude de ces faits puisse contribuer à la découverte des causes des maladies, reconnaissant au mieux à la géographie médicale un possible rôle pionnier. L'éviction du milieu par Navarre ne se fait pas d'un point de vue substantif, c'est-à-dire ontologique, mais procédural ou épistémologique (Soubeyran, 2000) : le médecin ne nie pas qu'il puisse exister une influence directe du milieu externe sur l'organisme, à l'échelle microbienne, mais sa prise en compte est trop complexe pour conduire à la production d'une connaissance efficace, dans une perspective de recherche pour l'action : « *l'intérêt de la géographie médicale disparaît le plus ordinairement avec la connaissance des causes pathogènes* » (Navarre, 1904, p. 203).

Finalement, le cadre pasteurien, empreint de positivisme, fait la part belle à l'expérimentation en décontextualisant la maladie de son milieu, conduisant certains médecins-épidémiologistes à ne plus vouloir voir de causes géographiques aux maladies, qu'ils les jugent infondées, insignifiantes ou inutiles. Pour les combattre scientifiquement, l'action est guidée de façon systématique : on cherche à s'immuniser contre le germe de la peste, on cherche aussi à éradiquer les rats et les puces. La conséquence fondamentale de ce tournant paradigmatique est la tendance au déplacement du niveau d'analyse d'un niveau macroscopique, populationnel, vers un niveau microscopique, biologique (Pearce, 1996).

2.5 Les freins d'une doctrine de l'étiologie spécifique à la progression de la connaissance

Dans le cas de la peste, tous les travaux ultérieurs aux grandes découvertes de Yersin, Simond, Bacot et Martin, montreront que le schéma causal qu'ils ont participé à établir, sur le foyer épidémiologique indien, n'est pas universel et présente de nombreuses variations possibles, selon les espèces de puces et de rongeurs en présence aux habitats différents (nous y reviendrons plus largement par la suite). De

même, l'exclusivité du processus causal de la transmission interindividuelle en période inter-épizootique, par blocage de la puce, est aujourd'hui remise en question. Les très récentes expériences de R. J. Eisen et al. (2007c) ont récemment suggéré le fait suivant : une transmission précoce par des puces non bloquées, de la même espèce, *Xenopsylla cheopis*, que celles utilisées par Bacot et Martin dans leurs expériences, peut finalement intervenir et être tout aussi efficace qu'une transmission tardive par des puces bloquées. Le nombre de puces requis pour permettre une telle transmission se trouve compatible avec les taux d'infestation (nombre moyen de puces par hôte) observés en condition ordinaire. Cela distingue ce nouveau mode de transmission suggéré de la traditionnelle transmission mécanique de masse, qui nécessite un nombre très élevé de puces.

Quand bien même la transmission par blocage soit le principal mode de transmission, les études se sont poursuivies pour en préciser le mécanisme. Il en ressort que de multiples facteurs, relevant de multiples niveaux, du niveau infra-cellulaire, concernant la puce ou le germe *Yersinia pestis* lui-même, au niveau de l'environnement global, influencent le processus (Gage et Kosoy, 2005) : la constitution génétique des souches de *Yersinia pestis* (Hinnebusch et al., 1996), la morphologie des puces (Krasnov et al., 2006), l'activité des puces en termes de fréquence des repas sanguins et de quantité de germes ingérés à chaque repas, activité elle-même reliée aux conditions de température (Cavanaugh, 1971), sont les principaux facteurs évoqués qui affectent le taux de blocage et sa durée. De plus, une puce bloquée ne transmettra pas forcément l'infection. La réussite de la transmission dépend d'abord des efforts déployés par la puce infectieuse pour se nourrir. Ensuite, les échecs de transmission par une puce bloquée sont fréquents, pour des raisons variées (Pollitzer, 1954) : absence de bacille dans le sang régurgité, perte de virulence du bacille...

Ces différentes considérations montrent les limites, pour la progression de la connaissance, d'une conception étroite, déterministe, d'une étiologie spécifique, considérée au seul niveau microbiologique : la transmission interindividuelle, par l'intermédiaire de la puce vectrice, est liée à divers autres processus faisant intervenir de multiples facteurs à différents niveaux qui font qu'elle n'est pas systématique et nous oblige à raisonner en termes probabilistes.

3. Le complexe pathogène de la peste et ses variations spatiales dans le monde et à Madagascar

3.1 Le concept de *complexe pathogène* : un nécessaire recadrage par Max Sorre

Le concept qui met fin à cette période tumultueuse du début du XX^{ème} siècle, où la légitimité de la géographie des maladies était remise en question par certains médecins, et la refonde sur de nouvelles bases, est celui de *complexe pathogène*, énoncé par Maximilien Sorre en 1933 dans un article publié dans les Annales de Géographie.

La réaction de Sorre, par rapport à la mise en doute de la légitimité de la géographie des maladies, est que ces négations se fondaient sur une conception « *rigide et périmée* » du milieu, souvent réduite aux conditions climatiques et telluriques : « *nous ne pouvons plus aujourd'hui concevoir l'homme vivant et se mouvant dans un milieu inerte, caractérisé par ses seules propriétés physiques et chimiques* » (Sorre, 1933, pp. 1-2). Le milieu géographique apparaît « *désormais dans toute sa richesse comme un complexe susceptible d'être dissocié en d'autres complexes dont les activités se conditionnent réciproquement* » (Sorre, 1951, t1, p. 9). Plus concrètement, à la lumière des découvertes bactériologiques, la mise au point faite par Sorre consiste à attribuer une place considérable au fait biologique. Les hommes sont mêlés aux complexes de ce milieu vivant, dont les attributs essentiels sont « *la diversité et la mobilité* ». Comme le souligne H. Picheral (2001), Sorre adopte là une approche systémique avant l'heure, par sa vision d'emboîtement des complexes qui constituent le milieu et, au sein d'un même complexe, par cette notion essentielle d'association ou d'interdépendance entre les espèces qui le forment. Parmi ces complexes, se trouvent les complexes biologiques pathogènes, « *groupements d'êtres où entre l'homme et dont le fonctionnement est lié à un développement élevé du parasitisme* » (Sorre, 1951, p. 9). « *Nous qualifions ces complexes de pathogènes, parce que leur existence et leur activité aboutissent chez l'homme à la production d'une maladie* » (Sorre,

1933, p. 5). Sorre réserve le concept aux maladies qui dépendent du milieu biologique naturel, soit toutes les maladies transmissibles en général. Notons que les plus simples complexes sont ceux à deux membres, impliquant l'homme d'une part et un agent pathogène d'autre part, champignon, germe ou virus. Le plus souvent, ils impliquent un troisième membre voire plus. Le complexe pesteux comporte au moins quatre membres et superpose deux formes de parasitisme : d'abord le parasitisme du bacille de la peste, sur l'un des trois autres membres, ensuite celui de la puce, agent vecteur, sur son hôte, rongeur ou humain.

En introduisant son nouveau « *point de vue* » (1933, p. 18), Max Sorre renoue avec les conceptions hippocratiques du rapport de la maladie à son milieu, tout en intégrant les dernières avancées microbiologiques. Il contribue ainsi à fonder une nouvelle « *méthode* », l'écologie des maladies : considérés isolément, « *chacun des complexes du milieu vivant possède son écologie globale, sa « synécologie »* » (Sorre, 1951, p. 9), par la sensibilité plus ou moins marquée de ses membres à l'égard d'un milieu changeant, caractérisé par des dynamiques saisonnières et possiblement modifié par l'homme. Il renoue également avec les méthodes de lutte utilisées lorsque le mécanisme de transmission n'était pas connu, par la « *modification du milieu d'un des termes intermédiaires* » (1933, p. 17) : désormais l'accent est mis sur la prévention du contact entre les rats, les puces vectrices et les hommes. On entreprend des campagnes de dératisation ou de *fumigation* qui visent à détruire les rats et leurs puces plutôt que les bacilles, on conseille aussi la réfection des maisons de sorte qu'elles soient moins perméables au rat (Klein, 1988).

La méthode de l'écologie des maladies qui découle de ce nouveau cadre consiste alors à étudier les conditions de vie et les habitudes de chacun des agents du complexe (pour les hommes, le terme invoqué est alors l'expression vidalienne *genre de vie*), concourant à définir les termes de leur coprésence, et par là même, « *une aire de possibilité maximum* » du complexe pathogène (1933, p. 17). L'aspect fondamental introduit par Sorre et l'écologie des maladies est la distinction entre cette aire de distribution potentielle et l'aire d'extension réelle du complexe (1933, p. 10) : « *l'action du milieu ne crée point, en effet, l'association pathogène. Une part d'accident difficile à évaluer intervient dans la formation et dans le maintien du complexe.* » Sorre situe cette part d'aléa dans la contingence des associations

parasitaires qui se forment au gré des rencontres entre les agents du complexe : « *l'extension géographique du complexe est soumise à ces contingences* (1933, p. 11) ». A propos de l'homme, « *c'est que la différence des genres de vie amène une différence dans les chances d'infestation de l'homme. Tout cela est affaire de calcul de probabilités* » (1933, p. 10).

Malgré les difficultés à saisir la part d'aléa inhérente au complexe pathogène, il fixe une nouvelle direction à la géographie des maladies : « *nous sommes en présence d'une notion susceptible de servir de fondement à l'une des parties les plus vastes de la géographie médicale. [...] Expliquer cette aire d'extension, ses mouvements de contraction ou de dilatation, c'est, d'abord, résoudre un problème d'écologie* » (1933, p. 17). Ce nouveau projet donné à la géographie des maladies apporte une véritable réponse aux critiques antérieures des médecins, marquées par la doctrine de l'étiologie spécifique, qui cantonnaient l'approche géographique dans un rôle descriptif, considérée au mieux comme défricheuse de terrain. Mais surtout, ce projet traduit une volonté de changement du niveau d'analyse dans l'étude des maladies : les recherches pasteurienues avaient permis d'identifier les agents, les mécanismes de la transmission et la temporalité de la maladie au niveau individuel. Les termes du complexe pathogène étant identifiés, les recherches peuvent désormais s'orienter vers l'analyse de son comportement, ce qui revient à chercher des explications à la distribution globale des maladies transmissibles. Toute la difficulté consiste alors à faire le lien entre les causalités de la maladie (les agents du complexe et les facteurs déterminant les conditions de vie et leurs habitudes) et son expression spatio-temporelle.

3.2 Les variations spatiales et temporelles du complexe pesteux

Venons-en à présenter la diversité des principaux foyers actuels de peste mondiaux, hérités de la diffusion de la troisième pandémie, et les grandes tendances évolutives, constatées sur les dernières décennies, de la répartition des cas humains.

3.2.1 Le complexe pesteux des rongeurs commensaux

Les principales découvertes étiologiques de la peste étant réalisées à Bombay sur le foyer indien, on désignera par la suite *modèle indien* le désormais classique cycle de transmission de la peste bubonique proposé par P. L. Simond impliquant, outre le bacille, le rat et la puce du rat, l'homme pouvant jouer un rôle dans le transport de l'un de ces termes, mais n'étant pas capable lui-même de transmettre l'infection (figure 1, p. 24).

Après ces découvertes, la peste est donc perçue essentiellement comme une maladie des rongeurs commensaux vivant au contact de l'homme, transmise occasionnellement à celui-ci par les puces des rats infectés (May, 1952). Les chercheurs de la Commission des Indes ont très vite cherché à étudier la sensibilité relative des différentes espèces de rats, de souris et de leurs puces (Pollitzer, 1954). Leurs expériences ont permis d'incriminer deux espèces de rats, le rat noir *Rattus rattus* et le surmulot ou rat d'égout *Rattus norvegicus*, co-existants à Bombay, et d'écarter l'implication de la souris commune, *Mus musculus*. Les deux espèces de rat ont une répartition quasi-mondiale (Gratz, 1999), la première espèce ne se maintenant en abondance que dans les régions les plus chaudes, supplantée par la deuxième dans les régions tempérées comme en Europe. A plus grande échelle, contrairement à *Rattus rattus* préférant les endroits chauds et secs des champs de culture sèche, greniers et habitations, *Rattus norvegicus* vit essentiellement en milieu humide et souterrain, notamment dans les égouts. C'est pourquoi on le rencontre plus fréquemment en milieu urbain que *Rattus rattus*.

Concernant les puces, celles qui ont fait l'objet des découvertes de P. L. Simond à Bombay sont des *Xenopsylla cheopis*. Cette espèce de puce spécifique des rats commensaux présente une répartition très étendue, mais elle montre une prédilection pour les climats modérément chauds et humides de la zone intertropicale (Pollitzer, 1954). Les études expérimentales ultérieures sur le blocage proventriculaire des puces (Bacot et Martin, 1914 ; Eskey et Haas, 1940) impliquent alors une autre espèce qui infeste communément les rongeurs commensaux d'Europe et adaptée aux climats tempérés, *Nosopsyllus fasciatus*. D'autres études révèlent également le pouvoir vecteur de *Xenopsylla brasiliensis* et à un moindre degré *Xenopsylla astia* (Pollitzer,

1954). On rencontre fréquemment la première en Afrique centrale et australe, dans les régions élevées de la péninsule ainsi qu'au Brésil, où elle prédomine dans la zone tempérée. La deuxième a une répartition plus limitée, en Inde et au Moyen Orient, en raison de ses exigences de température. *Pulex irritans*, la puce principale de l'homme, est présente à titre accidentel sur des rats. Seulement, l'expérience de Burroughs (1947) a montré qu'elle est pratiquement incapable de se bloquer et par conséquent inapte à transmettre la peste à titre individuel. Elle ne pourrait donc y parvenir que par une transmission mécanique de masse.

3.2.2 Controverse à propos de l'implication de la puce de l'homme

Cependant, l'expérience de Burroughs en 1947 n'a pas empêché le développement d'une controverse à propos de l'implication de *Pulex irritans* dans la transmission interhumaine de la peste bubonique, malgré la très courte septicémie chez l'homme. La controverse est lancée par G. Blanc et M. Baltazard qui, au début des années 1940, postulent l'existence d'un cycle de peste humaine aux côtés du cycle classique du rat (Blanc et Baltazard, 1941 ; Mollaret, 2004). Selon eux, le mode de transmission proposé par leurs prédécesseurs ne pouvait pas expliquer à lui seul la fulgurance de la diffusion des épidémies médiévales. Les deux épidémiologistes fondent leur théorie sur leurs observations dans plusieurs foyers naturels et une série d'expériences. Mais les récentes critiques apportées par F. Audouin-Rouzeau (2003) aux arguments défendus à l'époque par Blanc et Baltazard mettent à mal leur thèse. Les critiques portent autant sur les conditions et l'interprétation de leurs expériences que sur leurs observations épidémiologiques. Pour elle, suivant Burroughs (1947), *Pulex irritans* est uniquement capable d'une transmission mécanique de masse.

Pourtant, la controverse lancée par Blanc et Baltazard a trouvé un large écho dans la communauté scientifique d'après guerre jusqu'à aujourd'hui. A propos des épidémies médiévales si fulgurantes, M. Drancourt et al. (2006) défendent la thèse d'une alternative au cycle épidémiologique classique et supportent l'idée d'une transmission par des ectoparasites humains. Concernant les épidémies actuelles, la majorité adopte une position nuancée en préférant ne pas exclure cette possibilité d'une contagion interhumaine s'ajoutant à la contamination humaine ordinaire, par les puces du rat : Ainsi, E. Carniel (1995, p. 676) : « *la transmission interhumaine de la peste*

bubonique peut également avoir lieu par l'intermédiaire de la puce de l'homme : Pulex irritans. » Récemment, des observations semblent accréditer, avec réserves toutefois, le rôle épidémiologique de la puce humaine dans un foyer de peste en Tanzanie (Laudisoit, 2007). K. L. Gage et M. Y. Kosoy (2005, p. 517, traduction personnelle) apparaissent, comme F. Audouin-Rouzeau, plus réservés : « *Pulex irritans est un exceptionnellement pauvre vecteur biologique de la peste mais peut transmettre la maladie mécaniquement, un fait qui pourrait expliquer pourquoi certaines régions dans les pays en développement, ou peut-être certaines parties de l'Europe durant la Peste Noire, ont souffert d'épidémies de peste bubonique en l'absence apparente de X. cheopis* ». Finalement, la question du statut vectoriel de *Pulex irritans* est intrinsèquement liée à celle de l'exclusivité ou non de la transmission par blocage. Les expériences récentes examinant la possibilité d'une transmission précoce par des puces non bloquées, sans nécessité d'une transmission en masse, pourraient faire avancer les discussions (Eisen et al., 2007c).

3.2.3 Le complexe pesteux des rongeurs sauvages

Si la découverte de foyers de puces sans rats commensaux et leurs puces spécifiques a servi d'argument aux défenseurs d'une contagion interhumaine de la peste bubonique, elle a surtout ouvert la voie à la recherche d'hôtes potentiels de la peste parmi les rongeurs sauvages. Dans la première moitié du XX^{ème} siècle, l'ensemble des foyers endémiques de *peste sauvage* sont passés en revue (Pollitzer, 1954). L'expression est utilisée par E. Tikhomirov (1999, p. 11), qui la tire de E. N. Pavlovski (1966) pour désigner, au contraire de la *peste domestique*, « *la peste qui existe dans ses foyers naturels indépendamment de la présence de populations humaines et de leurs activités.* »

Quelques auteurs ont cherché à réaliser une description exhaustive des termes du complexe pesteux dans ces différents foyers endémiques à l'échelle mondiale. R. Pollitzer (1954 ; 1960) recense plus de 200 espèces ou sous-espèces de rongeurs et 14 de lagomorphes (lapins, lièvres, pikas) sensibles à la maladie, même si seule une faible proportion de ces vertébrés peuvent être considérés comme des hôtes significatifs. L'auteur insiste sur le caractère non définitif de cette liste, car il est probable que des foyers soient restés ignorés, que certains apparaissent et que d'autres

disparaissent. Pour cette raison et celle liée à l'imprécision et au caractère flou de leurs limites, très rares sont les essais de cartographie des foyers de peste des rongeurs. Juste avant la synthèse de Pollitzer, J. M. May, l'un des pionniers, avec M. Sorre, de la géographie médicale et de l'écologie des maladies, ose la réalisation d'une carte de la distribution mondiale de la peste entre 1900 et 1952 (May, 1952). Utilisant des sources variées, May utilise deux figurés différents pour représenter les foyers de peste des rongeurs sauvages et, comprises à l'intérieur de ces foyers mais à répartition généralement plus limitées, les zones où se répartissent les cas humains, c'est-à-dire correspondant à la *peste domestique* ou commensale (figure 2, p. suivante). L'auteur complète sa carte d'indications sur les périodes d'occurrence, le nombre de cas humains observés, les saisons pesteuses et l'accompagne d'un tableau résumé des différentes espèces impliquées.

May (1952) et Pollitzer (1954) font remonter la confirmation de l'existence de foyers de peste chez les rongeurs sauvages en 1912, lorsque des chercheurs russes isolent bactériologiquement la peste chez des spermophiles (*Citellus*) dans les steppes au nord de la Caspienne. Un peu plus tard, c'est M. Baltazard qui fait la preuve de l'existence de foyers de peste sans rat, avec l'infection de plusieurs gerbilles (ou mérions, du genre *Meriones*) au Kurdistan iranien (Baltazard et al., 1952). En Asie centrale, considérée comme le berceau de la peste (Pollitzer, 1954), les marmottes de Sibérie (*Marmota siberica*) anciennement remarquées porteuses d'une maladie transmissible à l'homme et ressemblant à la peste, se voient confirmées comme faisant partie des espèces sensibles à l'infection. Plus au sud, on trouve la grande gerbille *Rhombomys opimus*, qui devient le réservoir principal d'un vaste foyer de peste sauvage qui s'étend dans les zones désertiques d'Asie Centrale, du Kazakhstan méridional à l'Afghanistan et aux frontières de la Chine. Sur la carte de May (1952) (figure 2), ce foyer n'apparaît pas dans toute son étendue telle qu'elle est connue aujourd'hui (Gratz, 1999 ; Davis et al., 2004).

DISTRIBUTION OF PLAGUE 1900-1952

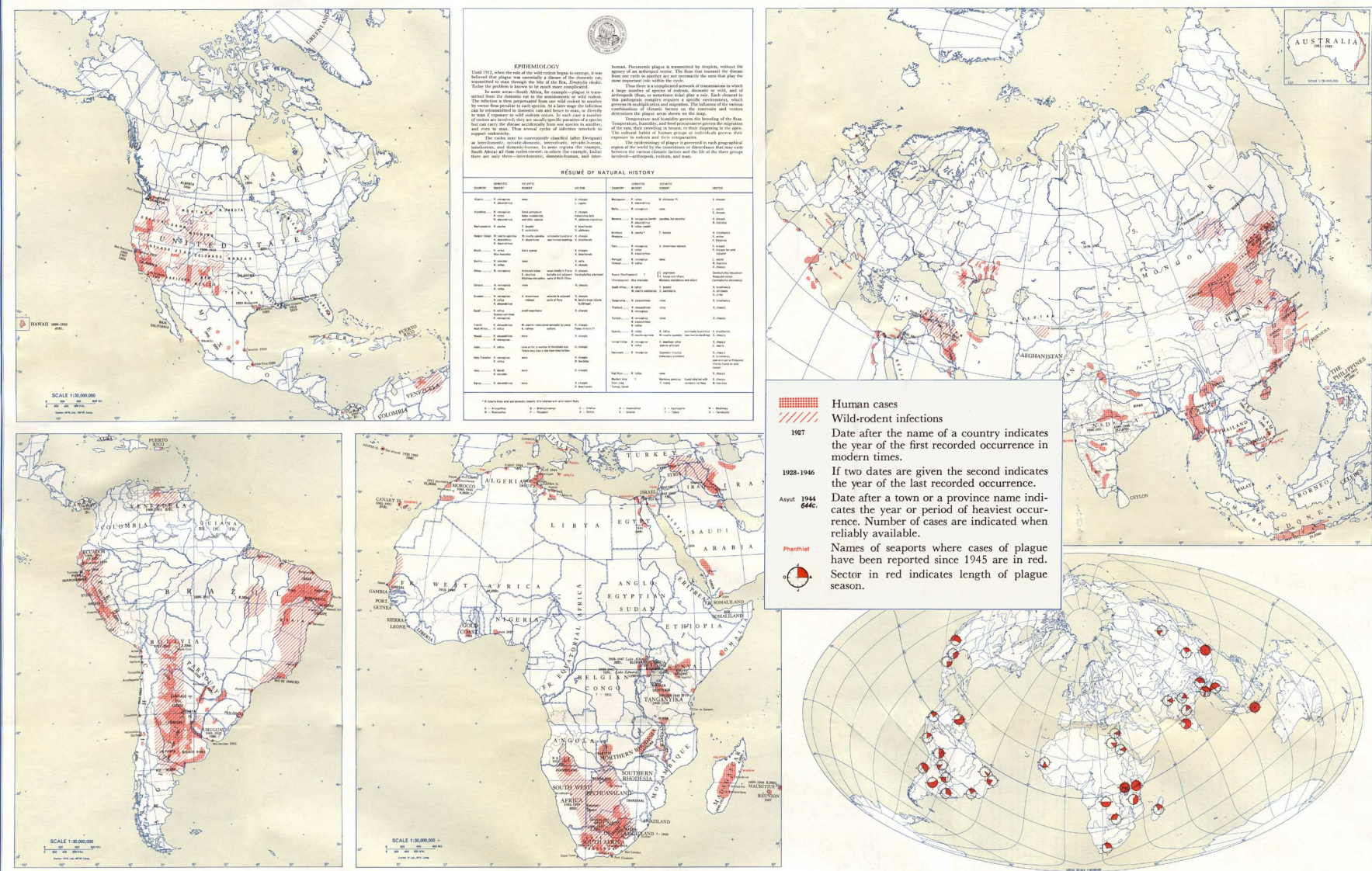


Figure 2. Carte de distribution de la peste 1900-1952 (source : May, 1952 ; la légende originale a été surimposée)

Outre ce vaste foyer eurasiatique de peste sans rat, les rongeurs sauvages sont les moteurs de l'infection sur le foyer nord américain, centré sur le sud-ouest des États-Unis, où des signes d'infection pesteuse ont été retrouvés chez 76 espèces animales, principalement des rongeurs sauvages et quelques lagomorphes (Gratz, 1999). Les hôtes les plus fréquents sont l'écureuil fouisseur de Californie *Spermophilus beecheyi*, l'écureuil des rochers *Spermophilus variegatus* et les chiens de prairie (*Cynomys*) (Eskey et Haas, 1940 ; Barnes, 1982 ; Davis et al., 2002). En général, contrairement aux rongeurs commensaux parasités par un nombre restreint d'espèces de puces à répartition très étendue, les rongeurs sauvages sont parasités par un très grand nombre d'espèces à répartition généralement très locale, souvent endémiques au foyer étudié (Pollitzer, 1954). Ces puces présentant d'importantes variations morphologiques, des recherches expérimentales sont toujours en cours pour étudier leur capacité à se bloquer et éventuellement à transmettre la peste sans blocage ou avec un blocage partiel (Gage et Kosoy, 2005).

3.2.4 L'interpénétration des complexes des rongeurs sauvages et des rongeurs commensaux

On trouve encore d'autres foyers dans le monde, principalement situés dans la zone intertropicale en Amérique du sud, en Afrique et en Asie du sud-est, où des cycles de peste existent parmi les rongeurs sauvages. Mais dans ces foyers, couvrant des espaces où les densités humaines, urbaines comme rurales, peuvent atteindre des niveaux très élevés, où le niveau de vie est globalement faible, les populations murines sont largement présentes. Distribuées autour des zones habitées et cultivées, leur densité peut être suffisante pour entretenir un cycle pesteux. Ainsi, dans ces foyers, si les complexes pesteux des rongeurs sauvages et commensaux ne se superposent pas, ils s'interpénètrent parfois, compliquant le cycle épidémiologique global (figure 3). En effet, « là où des rongeurs commensaux et des rongeurs sauvages coexistent, leurs puces sont susceptibles de passer des uns aux autres » (Pollitzer, 1954, p. 359). Le caractère plus ou moins spécifique d'une puce à un hôte, en plus des modalités de son blocage, est donc d'une importance épidémiologique particulière. Les puces faiblement sélectives, indiscriminées vis-à-vis de leur hôte, seront capables de transmettre la peste d'une espèce à une autre, notamment d'une espèce de rongeur commensal à une espèce de rongeur sauvage et donc plus aptes à

étendre l'infection par la création de nouveaux cycles épizootiques (Krasnov et al., 2006).

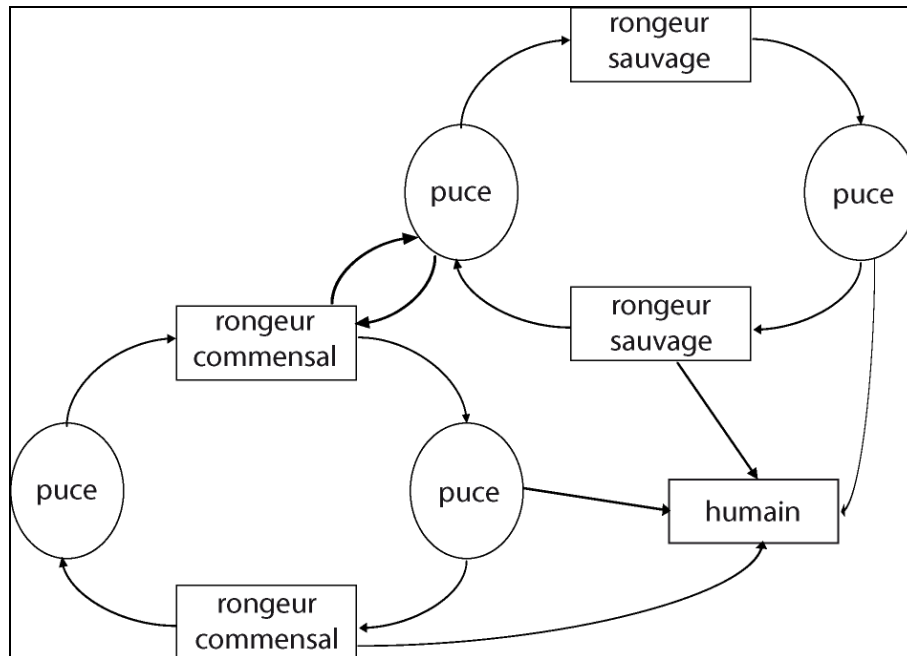


Figure 3. Interpénétration des cycles de peste des rongeurs commensaux et sauvages

3.2.5 Le schéma classique de la diffusion de la 3^{ème} pandémie

J. M. May (1952) dresse sa carte de distribution de la peste sur la période 1900-1952, au terme de laquelle on considère que la maladie a terminé son expansion pandémique et qu'elle est désormais bien installée dans ses foyers endémiques, commensaux et/ou sauvages (Pollitzer, 1954, ; Barnes, 1982 ; Tikhomirov, 1999). Depuis les années 1950, la distribution mondiale de la maladie n'a en effet guère évolué (Gratz, 1999 ; Tikhomirov, 1999). Revenons quelque peu sur le schéma établi de la diffusion de cette troisième pandémie qui, à partir d'un foyer originel situé en Chine à la fin du XIX^{ème} siècle, a en 10 ans atteint les ports de 5 continents (Asie, Afrique, Europe, Amérique et Australie) et en moins de 50 ans atteint toutes ses positions actuelles. Dans sa forme bubonique, la contagion interhumaine ne joue qu'un rôle très hypothétique, mais comme l'avait proposé P. L. Simond, « l'homme est le plus

ordinairement l'agent de transport [de la maladie] d'une ville à l'autre », par le transport passif des rats ou des puces de rats (Simond, 1898, p. 536, cité par Audouin-Rouzeau, 2003, p. 43). La propagation de la peste d'un continent à l'autre s'est faite par le transport des rats par bateau, avec l'expansion du trafic maritime. A partir des villes portuaires infectées, la propagation vers l'intérieur des terres a suivi le schéma d'une diffusion hiérarchique : de nombreuses sources reprises par R. Pollitzer (1954) décrivent le processus. Dans une première étape a lieu la contamination des villes de l'intérieur reliées aux ports par les principales voies de communication – chemins de fer et rivières au début du XX^{ème} siècle. La deuxième étape concerne la diffusion de l'infection vers les bourgs et villages des espaces ruraux, diffusion qui, selon Pollitzer, au fur et à mesure qu'elle progresse, « *peut se produire au hasard parce qu'elle dépend en général du transport des puces [ou des rats] infectés par des moyens primitifs de communication* » (Pollitzer, 1954, p. 519). Dans une troisième étape, l'infection, d'abord limitée aux rongeurs commensaux des villes puis des zones rurales, peut se transmettre aux rongeurs sauvages dans les espaces dépourvus d'activité humaine. Rappelons toutefois que ce schéma de diffusion ne vaut que pour décrire l'introduction de la maladie dans de nouveaux territoires jusque là épargnés, par la création de foyers secondaires à partir de foyers primaires, l'agent vecteur de la propagation de puces ou de rats infectés étant l'homme. L'expression de la maladie au sein d'un foyer endémique, les conditions d'émergence d'épizooties murines et leur possible extension à l'homme, font toujours l'objet, nous le verrons par la suite, de maintes interrogations.

A ce schéma de diffusion spatiale illustrant l'implantation de la peste, J. C. Beaucournu (1999) (figure 4) fait correspondre un schéma montrant la possible complexification du cycle épidémiologique au fur et à mesure de la progression. Du complexe universel de la peste urbaine, caractérisé par le schéma classique d'une transmission selon le *modèle indien*, on passe à des complexes sauvages diversifiés, adaptés à la faune endémique, impliquant généralement de multiples espèces de rongeurs hôtes et de puces vectrices.

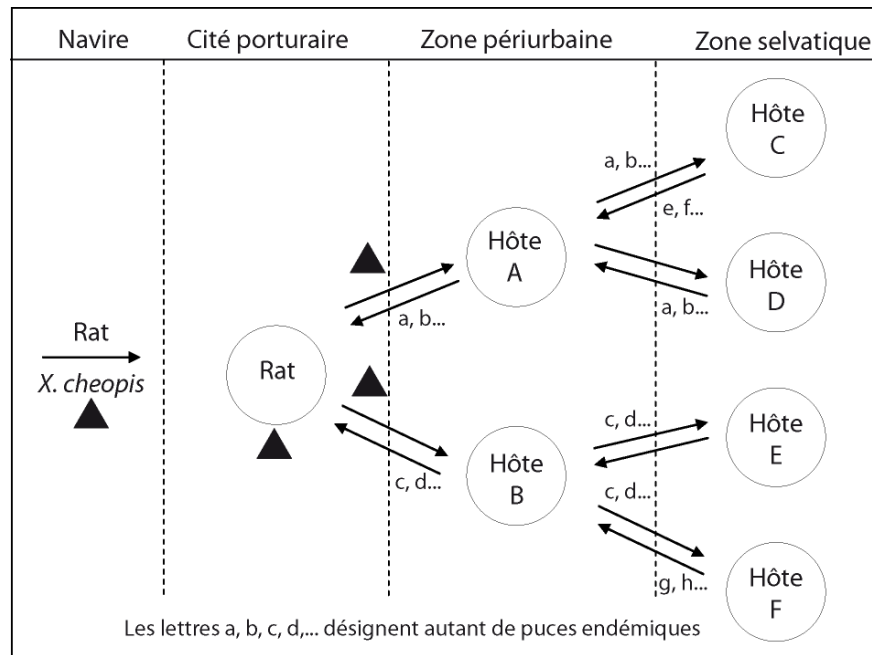


Figure 4. Schéma de diffusion théorique de la peste à partir d'un navire hébergeant le rat, la puce *Xenopsylla cheopis* et *Yersinia pestis* (source : Beaucournu, 1999). Le schéma montre les interrelations entre les différents cycles épidémiologiques des différents milieux pesteux et leur complexification croissante de la ville vers les espaces inhabités

Certains foyers de peste des rongeurs sauvages, ceux d'Asie centrale notamment, considérés comme le berceau de la maladie, sont présumés « avoir pris naissance et se maintenir indépendamment de la présence de l'homme » (Pollitzer, 1954, p. 267), méritant pleinement leur qualificatif de *naturel*, au sens où l'entendait Pavlovski (1966). Ils ont pu, par le jeu des échanges de puces entre rongeurs, entretenir voire relancer les foyers urbains.

3.3 Distribution mondiale des cas humains

La contamination humaine intervenant ordinairement par la piqure des puces de rongeurs vivant à proximité de l'homme, J. M. May (1952) situait logiquement les foyers de peste humaine là où domine la peste des rongeurs commensaux, principalement en Asie du sud-est, en Afrique centrale, australe, à Madagascar et en Amérique du sud dans le Nordeste brésilien et les Andes (figure 2, p. 35). Les

données de l'OMS, systématiquement recensées depuis 1954 au niveau national et publiées dans les *Relevés Épidémiologiques Hebdomadaires*, nous permettent d'analyser avec plus de précision la répartition et l'évolution de ces foyers humains sur les cinquante dernières années. Rendue obligatoire par le Règlement Sanitaire International au même titre que pour le choléra et la fièvre jaune, la déclaration des cas de peste relève des services de santé des pays concernés. La définition standard de l'OMS (OMS, 2006) distingue les cas suspects, définis d'après un tableau clinique et des caractéristiques épidémiologiques compatibles, les cas présumés et les cas confirmés. Théoriquement, ce sont ces derniers qui doivent être déclarés, la confirmation biologique étant réalisée soit par culture bactériologique, soit par des tests immunodiagnostic réalisés sur place (Chanteau et al., 2003). Malgré ces normes internationales mises en place, les statistiques connues de l'OMS sous-représenteraient l'incidence réelle globale de la peste et de grandes variations seraient à craindre dans les déclarations selon les pays (Tikhomirov, 1999 ; Stenseth et al., 2008). En effet, une proportion des cas difficile à quantifier n'est pas comptabilisée du fait du non recours aux soins, d'autant plus forte dans les pays où ceux-ci ne sont pas accessibles à tous. Les sous-notifications s'expliquent aussi par les différences d'équipement des laboratoires pour la confirmation du diagnostic, mais également par la réticence de certains pays à notifier des cas (Stenseth et al., 2008).

Pour ces raisons, une grande prudence s'impose dans l'interprétation des données de peste publiées par l'OMS et nous nous limiterons à en dégager les grandes tendances évolutives. Sur l'ensemble de la période considérée (1954-2003), ce sont environ 98000 cas pour 8200 décès qui ont été comptabilisés, avec un taux de létalité moyen annuel de 11 % pour ces cas déclarés, létalité estimée à 50-70 % pour la forme bubonique en l'absence de traitement adapté (Carniel, 2002). La forme pulmonaire, qui représente 5 à 20 % des cas suspects selon les pays, est mortelle à 100 % (Prentice et Rahalison, 2007). Le fait le plus marquant de l'évolution de la peste au cours de cette période est la distinction de deux phases d'intense notification des cas, la première de 1966 à 1975 due au foyer asiatique tandis que la deuxième, au cours des années 1990, est essentiellement liée à l'activité du foyer africain (figure 5). Entre 1954 et 1978, la plus forte proportion des cas signalés a été notifiée en Asie (79%) contre 15,5 % en Amérique et 5,5 % en Afrique (figure 7) alors qu'au cours des 25

dernières années, la tendance s'inverse presque : 77 % en Afrique, 16 % en Asie et 7 % en Amérique (figure 8).

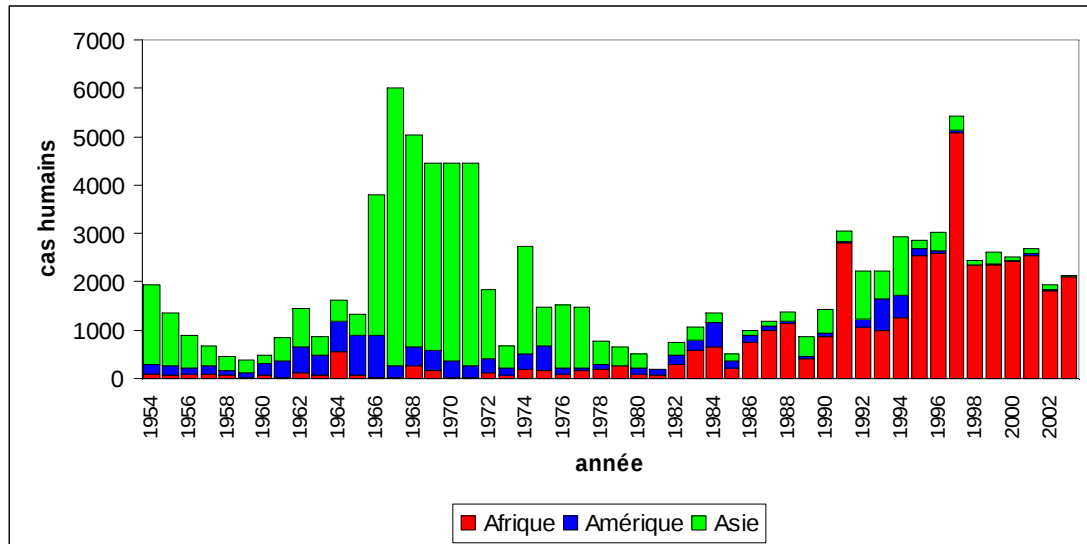


Figure 5. Répartition des cas humains signalés dans le monde sur la période 1954-2003

Sources :

1954-1983: Tikhomirov, 1999 ; (inclut les cas suspects pour la Tanzanie, Madagascar et le Vietnam) ;

1984-1986 : OMS, 1999 (inclut les cas suspects pour Madagascar, la Tanzanie et le Vietnam) ;

1987-1990 : OMS, 2003 (inclut les cas suspects) ;

1991-2003 : OMS, 2004 (inclut les cas suspects)

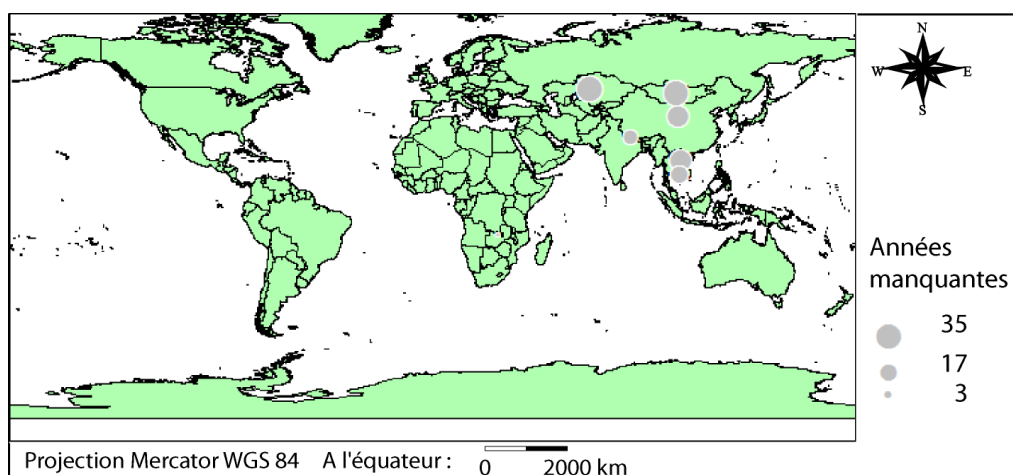


Figure 6. Nombre d'années, par pays, pour lesquelles les données manquent sur la période 1954-2003 (sources identiques à la figure 5)

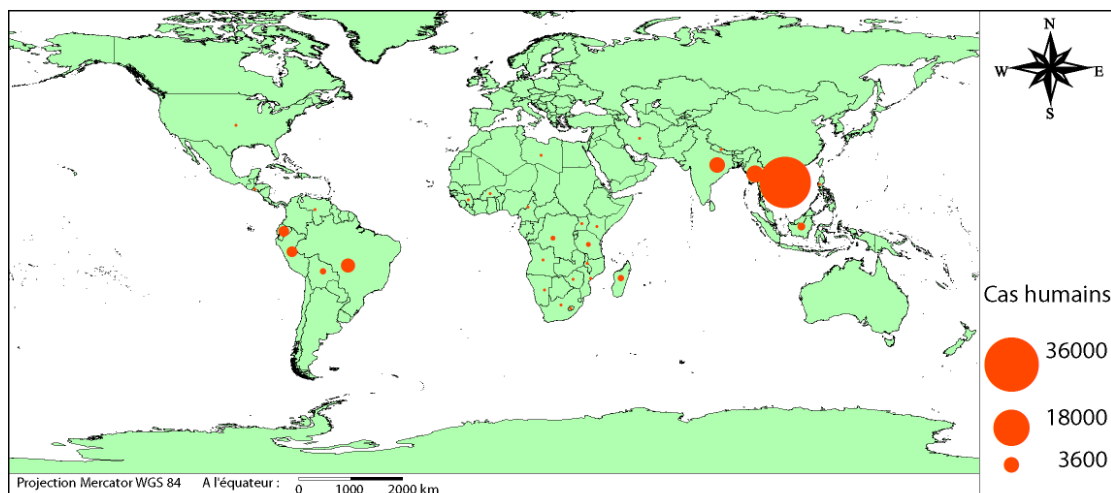


Figure 7. Incidence de la peste sur la période 1954-1978 (sources identiques à la figure 5)

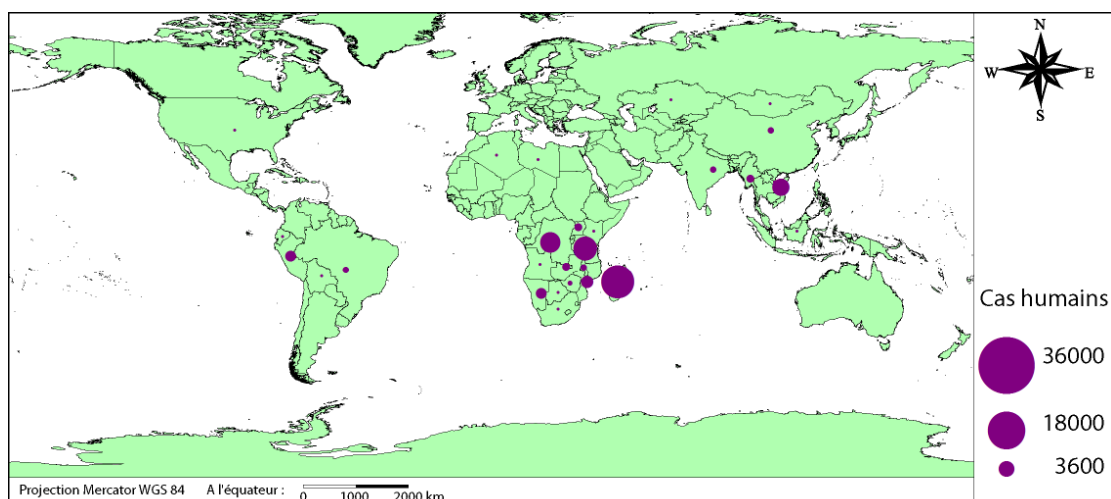


Figure 8. Incidence de la peste sur la période 1979-2003 (sources identiques à la figure 5)

Si l'on considère le premier pic de déclarations des cas à la fin des années 1960, on remarque que le Vietnam en est responsable à 94 % avec plus de 28000 cas en 10 ans. Ces chiffres s'expliquent pour une large part par l'inclusion des cas suspects et le fait que des données manquent pour plusieurs autres pays asiatiques (figure 6). Malgré cela, plusieurs auteurs ont évoqué une flambée épidémique au Vietnam résultant du conflit armé s'y déroulant dans les années 1960. Une proportion considérable de cas seraient survenus au sud du pays où se produisaient les campagnes de défoliation, modifiant considérablement les écosystèmes et déstructurant la société (Velimirovic, 1972 ; Akiev, 1982).

Au début des années 90, on observe un regain d'incidence de la peste humaine dans le monde. Cette hausse est attribuée à la fois à une augmentation effective de la peste chez les rongeurs, à la dégradation des conditions d'hygiène dans de nombreuses villes des pays en développement et à l'amélioration de la notification à l'OMS par les pays membres (OMS, 2004 ; OMS, 2005). A ces raisons nous ajouterons que d'après les tableaux de l'OMS, les données incluent désormais l'ensemble des cas suspects pour tous les pays, ce qui ne semblait pas être le cas les années antérieures, alors qu'on estime qu'en moyenne un tiers seulement de ces cas sont confirmés en laboratoire (Tikhomirov, 1999). La hausse est tout particulièrement sensible en Afrique : désormais, plus de 90 % des cas concernent le continent avec trois pays en tête des déclarations au cours de la dernière décennie : Madagascar, la République Démocratique du Congo et la Tanzanie (figure 8).

En plus des cas sporadiques enregistrés régulièrement, un autre fait marquant de cette décennie est la réapparition dans plusieurs pays de la peste humaine sous la forme de flambées épidémiques, parfois après des décennies de calme voire de peste silencieuse (Carniel, 1995). La peste réapparaît en Inde en 1994 après 30 ans d'absence de cas humain, d'abord sous sa forme bubonique à Beed (état du Maharastra) puis sous sa forme pulmonaire à Surat (état du Gujarat) un mois plus tard, provoquant au total 876 cas confirmés sérologiquement et une panique générale (OMS, 2006). La peste bubonique réapparaît également en Algérie en 2003 dans la région d'Oran faisant 11 cas, après 50 ans de silence. Les pays de l'Afrique australe, la Birmanie et le Pérou sont concernés également par une forte incidence de cas sur quelques années dans la même décennie 1990 (Carniel, 1995). C'est cette situation de résurgence des cas humains, après une longue période d'absence dans certains foyers invétérés de peste commensale, qui a conduit nombre de chercheurs et l'OMS à classer la peste au rang des maladies réémergentes (Simanjuntak, 1998 ; Stenseth et al., 2008).

Enfin, les foyers où les rongeurs sauvages prédominent ne sont pas exempts de cas humains mais ceux-ci revêtent un caractère très sporadique : les Etats-Unis rapportent régulièrement une moyenne annuelle de 8,3 cas humains sur la période 1954-2003. Ces cas sont généralement liés à un contact direct avec les rongeurs sauvages et leurs puces au cours d'activités professionnelles ou de loisir, telles que la chasse. Parfois, l'infection humaine est provoquée par le contact avec un hôte accidentel, tel qu'un

chat, un lapin ou un renard aux Etats-Unis (Craven et al., 1993 ; Lowell et al., 2005), des chameaux au Kazakhstan et en Mongolie (OMS, 2006).

3.4 Les caractéristiques du complexe pesteux à Madagascar

3.4.1 Une diffusion de la peste à Madagascar qui suit le schéma classique

L'introduction de la peste à Madagascar remonte à 1898, quelques mois après la création de l'Institut Pasteur de Madagascar, où les recherches se succéderont pour décrire les spécificités du complexe pesteux malgache. E. R. Brygoo (1966) nous livre l'historique des épidémies humaines qui touchent d'abord les principaux ports du pays : les premières apparaissent à Tamatave sur la côte est, où la peste débarque d'un bateau provenant d'Inde. D'autres introductions suivies d'épidémies humaines ont lieu à Diego Suarez en 1899 et Majunga en 1902. Par la suite, dans ces ports comme dans d'autres (Fort-Dauphin, Mananjary, Analalava, Vatomandry, situés sur la figure 10, p. 50), on n'enregistrera plus que des cas sporadiques, sans que l'on sache véritablement s'il s'agit de nouvelles introductions, d'une peste restée silencieuse ou d'une importation de l'intérieur ou d'autres ports. En effet, la peste se diffuse ensuite vers l'intérieur du pays, suivant le schéma classique décrit par Simond (1898) et Pollitzer (1954). Elle arrive dans la capitale Tananarive en 1921, avec comme origine le port de Tamatave ainsi que l'atteste une épizootie murine contemporaine à Périnet (Andasibe), sur le trajet de chemin de fer établi en 1908.

« Avec une extrême rapidité » selon Brygoo (1966, p. 18), certainement favorisée par le transport humain de puces et de rats infectés, la peste s'établit depuis Tananarive sur l'ensemble des hauts plateaux d'où émergeront régulièrement des manifestations humaines, par petites épidémies familiales touchant les villages ou hameaux : plusieurs foyers sont d'abord identifiés dans un rayon limité autour de la capitale dans l'ancienne province de l'Itasy, puis la peste s'étend vers le sud des Hautes Terres, atteignant la région de Fianarantsoa en 1933, et vers le nord où des cas humains seront régulièrement signalés dans le massif du Tsaratanana dès 1946 et dans la région de Bealanana (1948). A partir de 1947, des épisodes de peste humaine sont observés

dans les forêts des contreforts est des hauts plateaux, particulièrement « *dans la dépression entre les deux falaises* » (Brygoo, 1966, p. 19) et jusque sur la côte (Mananjary en 1947, Marolambo en 1949) (figure 10, p. 50). A chaque nouvel épisode de peste humaine constaté dans ces régions jusque là non atteintes, on s'interroge sur l'existence préalable ou la possibilité de création d'un foyer endémique dans les populations murines (Duplantier et al., 2001). Un tel épisode pourrait en effet avoir deux origines : soit il serait issu de l'extension silencieuse d'un foyer existant de peste murine jusqu'à la localité concernée « *par tâches d'huiles* », pour reprendre l'expression de Baltazard (1963, p. 1139), soit il s'agirait d'une importation humaine, traduisant une extension « *métastatique* » (Pollitzer, 1954, p. 318) auquel cas il resterait à savoir si la peste peut se pérenniser en un nouveau foyer endémique (Duplantier et al., 2005). La régularité de la survenue des cas humains, les investigations entomologiques et les tests sérologiques réalisés par la suite chez les rongeurs montreront que les foyers endémiques de la peste sont globalement situés au dessus ou à une altitude proche de 800 mètres (Duchemin, 2003), comme l'avaient déjà suggéré Estrade (1935) et Brygoo (1966).

3.4.2 Identification du complexe pesteux malgache

Les épidémiologistes en fonction à l'Institut Pasteur de Madagascar ne tardent pas à mettre en évidence la spécificité du complexe pesteux malgache, qui repose sur la faible diversité des espèces incriminées dans le cycle épidémiologique, ainsi résumée par E. R. Brygoo (1966, p. 25) : « *le problème du réservoir de virus à Madagascar se simplifie remarquablement du fait de l'extraordinaire pauvreté de la faune malgache en mammifères. L'ordre des Lagomorphes n'y est pas représenté et l'ordre des Rongeurs n'y possède qu'un nombre très faible d'espèces, pauvreté d'autant plus remarquable que l'on connaît leur grande variété partout ailleurs* ». Parmi ces espèces, le rat noir *Rattus rattus* est largement prédominant sur l'ensemble de l'île et sa présence n'est pas limitée aux zones habitées des villes et des campagnes : il joue autant le rôle d'un rongeur commensal que celui d'un rongeur sauvage, en l'absence de tout autre rongeur des familles de Sciuridés ou Gerbillidés. Suite à son introduction à Madagascar estimée avec l'arrivée de l'homme il y a plus de 2000 ans (Duplantier, Rakotondravony, 1999), la colonisation de l'ensemble de l'île par *Rattus rattus* a été facilitée soit par le vide occasionné par la faible présence initiale des rongeurs

endémiques, comme suggéré par E. R. Brygoo (1966), soit parce que *Rattus rattus* les a toutes supplantées, notamment dans les milieux forestiers (Goodman, 1995). On trouve à Madagascar dans les zones humanisées deux autres espèces de rongeurs commensaux, elles aussi introduites : la souris domestique (*Mus musculus*), qui joue un faible rôle dans l'épidémiologie de la peste et le surmulot (*Rattus norvegicus*) dont la sensibilité à la peste a été établie (Pollitzer, 1954). Tandis que *Rattus rattus* représente plus de 98 % des captures dans les Hautes Terres, tant dans les villages qu'à l'extérieur, *Rattus norvegicus* devient majoritaire en milieu urbain (Rahalison et al., 2003 ; Guis, 2003).

Outre les rongeurs, il faut ajouter la présence d'insectivores tels que le hérisson, le tenrec ou la musaraigne qui, s'ils ne sont pour la plupart guère sensibles à la peste, peuvent héberger temporairement et transporter des puces porteuses du bacille (Brygoo, 1966). La musaraigne *Suncus murinus*, qu'on trouve sur toute l'île mais en bien moindre abondance que le rat, semble jouer un rôle épidémiologique important à Majunga (Migliani et al., 2000).

En ce qui concerne les vecteurs de la transmission associés aux rongeurs, se rencontrent à Madagascar deux espèces de puces principales, l'une à répartition mondiale et importée, *Xenopsylla cheopis*, ne montrant pas de préférence entre *Rattus rattus* et *Rattus norvegicus*. L'autre, *Synopsyllus fonquerniei*, est une puce endémique à Madagascar (Brygoo, 1966). Cette dernière apparaît non moins redoutable que la puce du *modèle indien* : d'une part en raison de sa capacité de blocage et son pouvoir vecteur, étudiés en laboratoire (Girard, 1942 ; Brygoo et Dodin, 1967) ; d'autre part en raison de son large spectre d'hôtes potentiels (Krasnov et al., 2006), rongeurs et insectivores, endémiques ou introduits, et sa capacité à se reporter vers l'homme en dernier recours (Duchemin, 2003). La répartition des deux espèces de puces diffère sur un aspect essentiel : *Xenopsylla cheopis* se trouve exclusivement dans les milieux anthropisés, principalement dans les habitations humaines et abris d'animaux, tandis que *Synopsyllus fonquerniei* ne se trouve qu'en milieu extérieur et devient exclusive à mesure que l'on s'éloigne des zones habitées. L'observation faite par F. Estrade (1935) et G. Girard (1942) ne s'est pas vue démentie par la suite : « *dès que les rats ne visitent plus l'habitation humaine du type Hauts Plateaux, seule se rencontre S. fonquerniei* » (Brygoo, 1966, p. 37). Les plus récentes prospections réalisées en

milieu forestier confirment l'absence de *Xenopsylla cheopis* et, à mesure que l'on descend des Hautes Terres vers les forêts chaudes et humides de la côte est, le remplacement de *Synopsyllus fonquerniei* par une autre espèce locale, *Synopsyllus estradei* (Duchemin, 2003 ; Duplantier et al., 2005). Par ailleurs, la prédominance de *X. cheopis* dans les maisons par rapport à *Pulex irritans* a conduit Girard (1943) à évacuer l'importance épidémiologique de l'ectoparasite humain, en réponse à l'analyse de Blanc et Baltazard (1941).

3.4.3 Evolution des cas humains. La peste, réémergente à Madagascar

Plusieurs publications rapportent des données de cas de peste observés annuellement à Madagascar sur une période plus ou moins longue. Nous avons croisé ces différentes sources pour obtenir une série temporelle continue entre 1921 et 2001 (figure 9). Depuis 1938, les données publiées émanent d'un organisme unique chargé du recensement des cas à l'échelle nationale, l'Institut Pasteur de Madagascar (Brygoo, 1966), au sein duquel sera créé le Laboratoire Central de la Peste. Les données doivent être interprétées avec la plus grande prudence, en raison de l'évolution des techniques de diagnostic, mais également des fluctuations de l'activité du système de santé et de l'accès aux soins. La courbe ainsi construite ne peut donc au mieux que refléter grossièrement la réalité de l'évolution de l'endémie pesteuse à Madagascar.

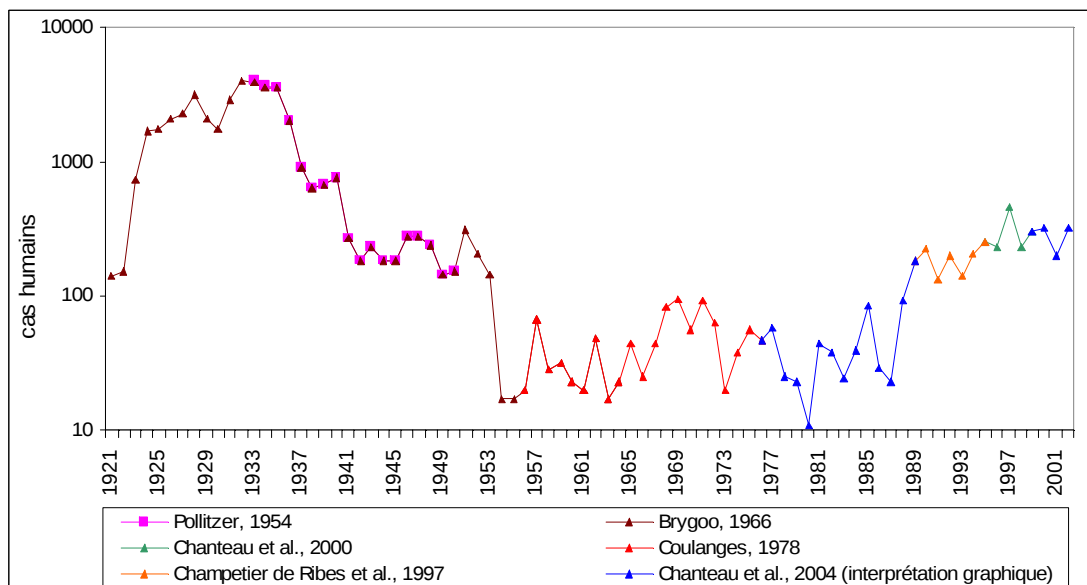


Figure 9. Evolution des cas recensés à Madagascar. 1921-1976 : « cas diagnostiqués » ; 1977-2001 : « cas confirmés et probables » (sources indiquées dans la légende)

L'augmentation des cas dans les années 1920 est à mettre en relation avec la diffusion de la peste sur les Hautes Terres (Champetier de Ribes et al., 1997). La peste n'a ensuite jamais autant sévi que dans les années 1930, où elle aurait tué plus de 3000 personnes chaque année. L'amélioration de la situation dans les années qui suivent est alors attribuée à la mise en œuvre des premières campagnes de vaccination de masse, grâce au vaccin EV élaboré par G. Girard et J. Robic (1942). Le vaccin sera rendu obligatoire et utilisé jusqu'en 1959. Après les années 1950, le nombre de cas et la mortalité diminuent encore avec l'introduction de deux nouvelles méthodes de lutte contre les insectes et le bacille : le DDT et la streptomycine, véritable révolution thérapeutique. L'usage massif des insecticides et les travaux d'assainissement sont rendus responsables de la disparition temporaire de la peste à Tananarive en 1950 (Chanteau et al., 2004).

Ces 20 dernières années, la tendance à la réémergence remarquée mondialement, principalement due à l'activité des foyers africains, se retrouve à Madagascar. L'augmentation de la notification des cas de peste humaine au début des années 1980 coïncide avec la dégradation de la situation socio-économique : appauvrissement de la population, désorganisation des services publics et notamment de santé, suppression des mesures de surveillance et des campagnes de désinsectisation visant à contrôler la peste sont rendus responsables de cette réémergence (Duplantier et al., 2005). L'incidence en apparence toujours élevée de la peste humaine dans les années 1990 doit cependant être nuancée par la diffusion des nouvelles méthodes sérologiques de diagnostic, faciles à réaliser directement sur le terrain, qui améliorent le taux de confirmation des cas (Chanteau et al., 2003). Malgré cette nuance qui ne porte que sur la fin des années 1990, de nouveaux cas humains ont été enregistrés en ville, à Tananarive à partir de 1979 après 28 ans d'absence, à Majunga en 1991 après 63 ans (Chanteau et al., 1998). Par ailleurs, le terme *résurgence* a été employé pour caractériser un épisode pesteux qui touche en 1998 deux villages du district d'Ikongo, situés en milieu forestier sur la marge est des Hautes Terres et considérés en dehors de l'aire traditionnelle d'endémicité (Migliani et al., 2001). La peste était apparue dans le district une première fois en 1965 (Coulanges, 1978) et l'on s'interroge sur l'origine et la continuité de l'existence d'un foyer sylvatique dans les populations murines, qui serait resté silencieux ou non surveillé durant 33 ans, ou qui, selon une autre hypothèse, aurait pu s'éteindre puis être réintroduit (Duplantier et al., 2001).

3.4.4 Distribution de la peste humaine à Madagascar : des données agrégées au niveau du district sanitaire

Lorsqu'un cas suspect de peste est découvert par les services de santé locaux (Centres de Santé de Base), ceux-ci sont tenus d'en alerter le Service de Santé du District (SSD) responsable. Une fiche de déclaration concernant chaque cas suspect est alors adressée, en plus d'un prélèvement, au Laboratoire Central de la Peste (LCP) situé à l'Institut Pasteur de Madagascar. Le LCP disposait en 2001 d'une base de données de 20900 cas suspects notifiés depuis 1957, dont 4473 se sont avérés confirmés (Migliani et al., 2006). L'information collectée figurant sur chaque fiche de cas comprend, sur l'ensemble de la période disponible : le sexe et l'âge du patient, la forme clinique, bubonique ou pneumonique, de la peste suspectée, la progression clinique, les résultats bactériologiques mais également deux informations essentielles que sont la localisation géographique du patient et la date de consultation. La base de données est strictement contrôlée par le Laboratoire Central de la Peste et nous n'y avons pas eu accès dans le cadre de notre recherche. Sans disposer d'indication plus précise sur la localisation des cas, nous nous sommes tenus, pour décrire la répartition des cas humains, à ne considérer que des données déjà publiées au niveau du district sanitaire (Coulanges, 1978 ; Chanteau et al., 2004) (figure 10, p. suivante).

Les deux cartes mettent nettement en évidence, par la régularité de la survenue des cas humains, les contours et la stabilité du foyer endémique des Hautes Terres centrales, couvrant la quasi-intégralité de la province de Tananarive ainsi qu'une grande partie de celle de Fianarantsoa. Il se prolonge vers le nord jusque dans le massif de Tsaratanana avec les districts de Mandritsara, Befandriana et Bealanana où l'activité de la peste humaine apparaît déjà moins régulière. Notons que les districts les plus régulièrement atteints sont également les plus densément peuplés et l'absence de survenue des cas humains dans un district moins peuplé ne signifie pas que la peste ne circule pas dans les populations de *Rattus rattus* qui, rappelons le, se comporte à Madagascar aussi bien comme un rongeur domestique que comme un rongeur sauvage.

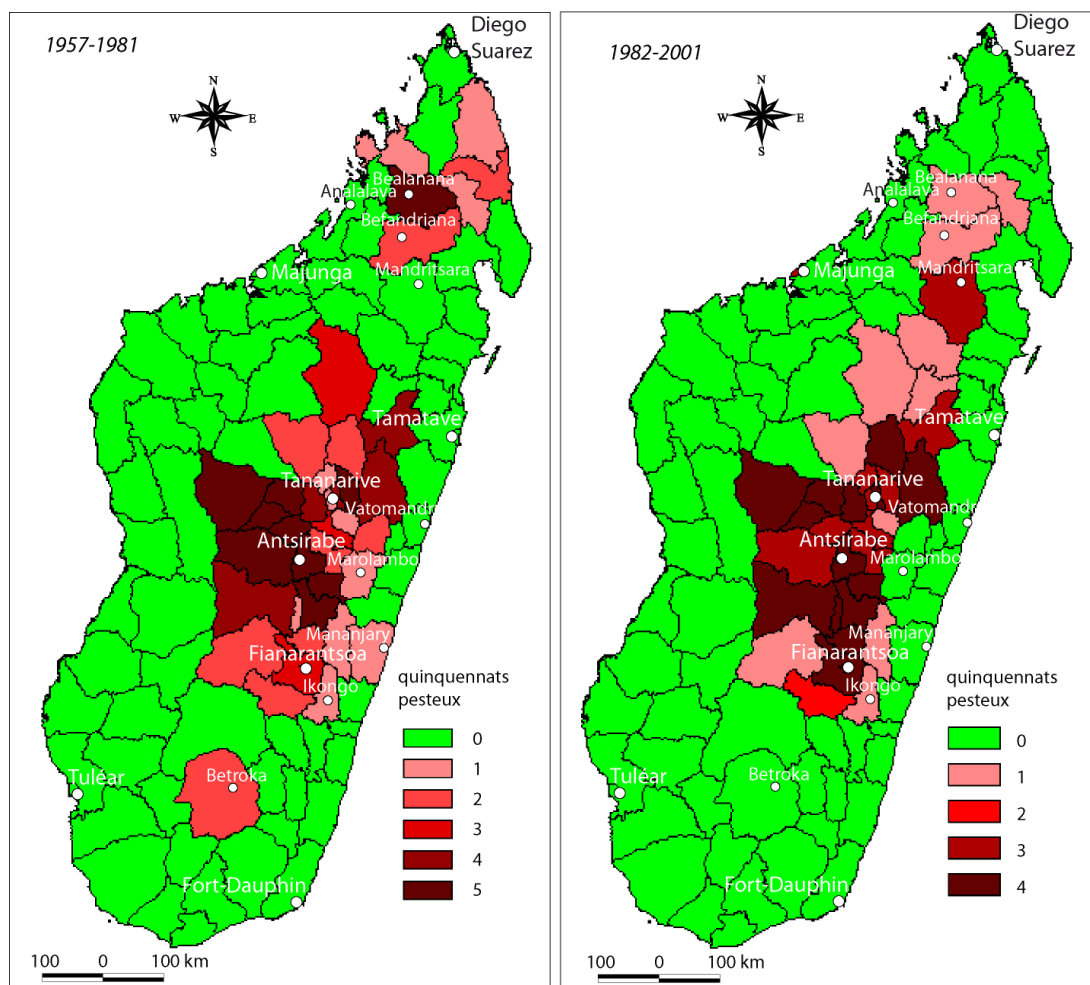


Figure 10. Nombre de quinquennats marqués par des cas humains sur les périodes 1957-1981 et 1982-2001, par district sanitaire (sources : Coulanges, 1978 ; Chanteau et al., 2004)

M. Ratsitorahina et al. (2001), analysant l'évolution de la répartition de la peste humaine, évoquaient une tendance à l'extension géographique de la peste à Madagascar sur la période 1980-1999. Considérant l'évolution sur un plus long terme, précisons que cette tendance des vingt dernières années à la diffusion ne se fait pas vers des districts n'ayant auparavant jamais connu de cas de peste humaine. En effet, les cas humains ont été globalement plus dispersés entre 1957 et 1981 qu'entre 1982 et 2001 (figure 10). Ainsi, le canton de Mahabo, dans le district de Betroka, province de Tuléar, touché en 1961 et 1965, la ville de Mananjary sur la côte est en 1974 et plusieurs districts de la côte nord touchés plusieurs fois entre 1962 et 1971 (Coulanges, 1978), n'ont plus notifié aucun cas humain après 1982.

Conclusion du chapitre 1

Pour clore ce premier chapitre consacré à la présentation des connaissances relatives au mode de transmission individuel et à la distribution globale de la peste, nous en arrivons à la conclusion suivante : le schéma classique établi par P. L. Simond et ses collaborateurs sur le foyer indien d'une peste bubonique transmise à l'homme par des puces bloquées de l'espèce *Xenopsylla cheopis* s'étant infectées sur des rats commensaux, s'est vu progressivement diversifié. Désormais il est établi que le complexe pesteux prend une grande variété de formes, liée à la diversité des espèces de rongeurs sensibles à l'infection et des puces vectrices capables de la transmettre. Cela aboutit à une adaptation de la peste à des milieux variés : « *sur chaque continent, les foyers naturels de peste primaire sont liés à des types de paysages particuliers, où les conditions climatiques sont favorables au maintien d'un nombre élevé et stable de rongeurs réservoirs et de puces vectrices de Y. pestis* » (Tikhomirov, 1999, p. 14). A Madagascar, le cycle épidémiologique reste néanmoins proche de celui du modèle indien, sa particularité étant la participation quasi-exclusive du rat noir, *Rattus rattus*, en tant qu'hôte de la maladie en milieu rural. Les recherches se poursuivent tout de même, face au constat de réémergence de la maladie notamment en zone forestière, pour identifier de nouvelles espèces parmi la faune sauvage qui pourraient interagir avec le rat noir et véhiculer le bacille (Duplantier et al., 2005).

Cette vision d'aujourd'hui d'un complexe pesteux diversifié, adapté au milieu, contraste avec celle d'une époque où la géographie des maladies était remise en question par la force de la doctrine de l'étiologie spécifique, qui ne voulait plus voir de « *raisons géographiques à ces phénomènes* » (Navarre, 1904, p. 201). Or, nous avons souligné à différentes reprises au cours de ce chapitre combien l'observation de la distribution spatio-temporelle globale de la maladie, notamment à travers la considération des cas de peste humaine, a contribué, aux côtés de l'approche expérimentale, à l'élaboration des connaissances sur les mécanismes de transmission de la maladie au niveau individuel. D'où l'importance de relier les processus à différents niveaux pour faire progresser la connaissance : l'observation d'un processus

à un niveau peut éclairer un autre, moins bien connu, à un autre niveau, qui lui est intrinsèquement lié. Ainsi, dans le sens inverse, les observations faites au niveau infra-cellulaire, grâce aux récentes avancées de la recherche génétique, précisent les conditions de réussite de la transmission entre la puce et son hôte (Hinnebusch, 1996). Plus encore, l'étude des relations gènes-environnement pourrait bien contribuer à éclairer, au niveau global, l'expression spatio-temporelle de la maladie (Girard et al., 2004). Cependant, comme nous le verrons dans le chapitre qui suit, la mise en relation de la peste avec les caractéristiques de l'environnement dans lequel elle se manifeste n'est pas des plus évidentes. Car, comme le soulignait à juste titre M. Sorre (1933, p. 10), « *l'action du milieu ne crée point [à elle seule] l'association pathogène* ».