



**WHO/CDS/CSR/EDC/99.2**

**Manuel de la peste: épidémiologie, répartition, surveillance  
et lutte**

**Organisation mondiale de la Santé**  
Département Maladies Transmissibles, Surveillance et  
action

Ce document a été téléchargé du site Web OMS/CSR. Tes pages de  
couverture et les listes des participants ne sont pas incluses. Voir  
<http://www.who.int/emc> pour de plus amples informations

© **Organisation mondiale de la Santé**

Ce document n'est pas une publication officielle de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), et tous les droits sont réservés par l'Organisation. Il peut être néanmoins commenté, résumé, reproduit ou traduit sans restriction, en partie ou en totalité, mais pas pour la vente ni à des fins commerciales.

La mention de firmes ou de produits commerciaux n'implique pas que ces firmes ou ces produits sont agréés ou recommandés par l'OMS de préférence à des autres. Les opinions dans les documents par des auteurs cités nommément n'engagent que lesdits auteurs.

WHO/CDS/CSR/EDC/99.2  
Distribution : générale  
Original : anglais

# MANUEL DE LA PESTE

Epidémiologie, répartition, surveillance et lutte

## AUTEURS PRINCIPAUX

Dr David T. Dennis et Dr Kenneth L. Gage  
National Center for Infectious Diseases  
Centers for Disease Control and Prevention  
Fort Collins, Colorado, Etats-Unis d'Amérique

Dr Norman Gratz, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse

Dr Jack D. Poland, Colorado State University, Colorado, Etats-Unis d'Amérique

Dr Evgueni Tikhomirov, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse



**Organisation mondiale de la Santé**

**Genève**

© Organisation mondiale de la Santé, 1999

---

Ce document n'est pas une publication officielle de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et tous les droits sont réservés par l'Organisation. Il peut toutefois être commenté, résumé, reproduit ou traduit, en partie ou en totalité, mais non pour être vendu ou utilisé à des fins commerciales.

Les opinions exprimées dans les documents par des auteurs cités nommément n'engagent que lesdits auteurs.

## TABLE DES MATIÈRES

---

<b>Liste des tableaux.....</b>	<b>4</b>
<b>Légende des figures .....</b>	<b>5</b>
<b>Liste des cartes .....</b>	<b>6</b>
<b>Remerciements.....</b>	<b>7</b>
<b>Préface.....</b>	<b>9</b>
<b>Références.....</b>	<b>10</b>
<b>1 Epidémiologie et Répartition de la Peste .....</b>	<b>11</b>
Afrique.....	27
Les Amériques.....	31
Asie.....	34
Résumé des tendances.....	37
Références.....	39
<b>2 Diagnostics et Manifestations cliniques .....</b>	<b>43</b>
La peste bubonique.....	43
La peste septicémique.....	44
La peste pulmonaire.....	45
La peste pharyngée.....	46
La peste méningée.....	47
Diagnostic de laboratoire.....	49
Références.....	53
<b>3 Traitement de la Peste .....</b>	<b>57</b>
Prise en charge des cas : thérapie et prévention de la propagation.....	57
Prophylaxie.....	59
Précautions hospitalières.....	60
Vaccination.....	60
Références.....	63
<b>4 Rongeurs-Réservoirs et Puces vectrices des foyers naturels de peste.....</b>	<b>65</b>
Rongeurs-réservoirs.....	65
Puces vectrices.....	66
Références.....	91

## TABLE DES MATIÈRES (SUITE)

---

<b>5</b>	<b>Lutte contre la Transmission de la Peste .....</b>	<b>101</b>
	Principes de lutte.....	102
	Lutte contre les puces vectrices .....	102
	Lutte contre les rongeurs-réservoirs.....	109
	Références .....	137
<b>6</b>	<b>Surveillance de la Peste .....</b>	<b>141</b>
	Surveillance humaine.....	142
	Surveillance des populations de rongeurs.....	146
	Références.....	169
<b>7</b>	<b>Prévention et Lutte dans les Services de Santé nationaux .....</b>	<b>175</b>
	Phase 1 : Diagnostic et intervention médicale .....	176
	Phase 2 : Investigation épidémiologique et épizootiologique et mesures d'urgence.....	177
	Phase 3 : Surveillance et lutte.....	177
	Phase 4 : Gestion.....	178
	Références.....	179

## LISTE DES TABLEAUX

---

Tableau 1 :	Peste humaine, nombre de cas (et de décès) signalés dans le monde, 1954-1997.....	18
Tableau 2 :	Directives pour le traitement de la peste .....	61
Tableau 3 :	Directives pour la prophylaxie de la peste .....	62
Tableau 4 :	Liste des complexes hôtes-puces impliqués dans l'amplification de la peste enzootique dans l'ouest de l'Amérique du Nord, par région géographique .....	86
Tableau 5 :	Poudres insecticides couramment employées dans la lutte contre les puces.....	107
Tableau 6 :	Résistance aux insecticides signalée dans les populations de puces.....	108
Tableau 7 :	Comparaison entre les rodenticides aigus et chroniques.....	114

---

Tableau 8 :	Efficacité relative, concentrations recommandées pour donner une DL50 de plusieurs rodenticides anticoagulants aux rats de Norvège.....	115
Tableau 9 :	Caractéristiques des rodenticides aigus et subaigus.....	121
Tableau 10 :	Caractéristiques des substances utilisées pour les fumigations de rongeurs .....	133

## **LÉGENDES DES FIGURES : PHOTOGRAPHIES DE L. CARTER**

---

Figure 1 :	Rongeur anesthésié dans un bocal contenant du métofan. On imprègne le coton placé dans le couvercle d'une petite quantité de produit anesthésiant avant de placer l'animal dans le bocal .....	148
Figure 2 :	Trappe typique en fil de fer destinée à capturer des mammifères de taille moyenne. Le matériau blanc à l'intérieur de la trappe est du coton d'ameublement ajouté pour éviter l'hypothermie lorsqu'il fait froid .....	153
Figure 3 :	Trappes en aluminium utilisées pour capturer vivants les petits mammifères. Les deux premières trappes sont pliantes (celle de gauche a été pliée pour le rangement). La trappe tout à droite ne se plie pas, elle est plus solide, mais moins facile à transporter et à ranger.....	153
Figure 4 :	Trappe à ressort typique pour la capture des rongeurs. Ces trappes sont relativement bon marché et peuvent être utilisées pour capturer toute une variété d'animaux. Ici, un appât de beurre de cacahuète a été déposé dans la trappe.....	154
Figure 5 :	Bande de Nobuto et enveloppe d'expédition avec espace prévu pour le recueil des données. La partie longue et étroite que l'on voit au bas de la photo a été saturée avec une quantité de sang adéquate. Cette partie de la bande est enlevée au laboratoire pour y être examinée.....	156
Figure 6 :	Un lapin est peigné à la recherche de puces. Auparavant l'animal et ses puces ont été anesthésiés. Lorsque le peigne traverse la fourrure, il déloge les puces et les fait tomber dans le bassin d'où elles peuvent être récoltées pour identification et analyse .....	162
Figure 7 :	Agent de surveillance utilisant un écouvillon pour récolter les puces à l'intérieur d'un terrier.....	162

---

## LISTE DES CARTES

---

Carte 1	Foyers naturels de la peste (chez les populations de rongeurs).....	15
Carte 2	Répartition de <i>Rattus rattus</i> .....	88
Carte 3	Répartition de <i>Rattus norvegicus</i> .....	89

## REMERCIEMENTS

---

Les auteurs expriment leur gratitude pour la contribution intellectuelle et les avis autorisés offerts tout au long de l'élaboration de cet ouvrage par :

### Les Centres collaborateurs OMS de référence et de recherche sur la peste

- Division of Vector-Borne Infectious Diseases, National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, Fort Collins, Colorado, Etats-Unis d'Amérique. Directeur du Centre collaborateur OMS : Dr D. Gubler
- Institut de recherche kazakh pour la lutte antipesteuse, Almaty, Kazakhstan. Directeur de l'Institut et du Centre collaborateur OMS : Dr V. P. Dobritsa
- Institut de recherche sur la peste de Stavropol, Fédération de Russie. Directeur de l'Institut : Dr V. I. Efremenko ; Directeur du Centre collaborateur OMS : G. M. Grizhebovsky

Les auteurs remercient également leurs collègues des bureaux régionaux OMS et les spécialistes de différents pays, trop nombreux pour être mentionnés individuellement, dont les suggestions et la générosité ont été vivement appréciées.

Leurs remerciements vont aussi à Jenny Barkway, Penny Ward et la regrettée Karin Esteves pour l'aide qu'elles ont apportée au recueil des données et à la préparation du manuscrit.

Les auteurs apportent aussi tous leurs remerciements à Joan Dzenowagis pour la rédaction du manuscrit, à Christine Shaw et à Jocelyne Bruyère pour la mise en page du document respectivement en anglais et en français et à Mary Vallanjon pour la relecture des chapitres révisés 2 et 3.



## PRÉFACE

---

La peste, l'une des maladies identifiables les plus anciennes que connaît l'humanité, est encore endémique dans de nombreux foyers naturels du globe. Elle est largement présente dans les régions tropicales et subtropicales et dans les zones les plus chaudes des pays tempérés. Essentiellement une maladie des rongeurs sauvages, la peste se transmet de rongeur à rongeur par des ectoparasites de la puce et à l'homme par piqûre de puces infectées ou lors de la manipulation d'hôtes infectés. Des flambées récentes ont démontré que la peste pouvait réapparaître dans des zones longtemps demeurées silencieuses. Si la maladie n'est pas traitée, la létalité – particulièrement dans le cas de la peste pulmonaire – peut atteindre des niveaux élevés. Lorsque le diagnostic est précoce et le traitement rapide, les antibiotiques tels que la streptomycine et la tétracycline permettent de réduire la létalité de 60% à moins de 15%. Toutefois, la réapparition récente à Madagascar d'une souche de *Yersinia pestis* multirésistante aux antibiotiques est très préoccupante et souligne la nécessité d'une surveillance efficace de la maladie (1).

En 1976, l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) publiait un Manuel de la peste (en anglais seulement) qui couvrait la surveillance de la peste, les examens bactériologiques et sérologiques et les rongeurs-réservoirs et puces vectrices de l'infection (2). Depuis lors, de nombreux développements sont survenus, et une mise à jour s'imposait, à l'intention des personnels de santé aux avant-postes, et en particulier de ceux qui travaillent au niveau des soins de santé primaires. Cette publication présente de nouvelles informations sur le diagnostic et le traitement de la peste, ainsi qu'un examen complet de la lutte contre les rongeurs-réservoirs et les puces vectrices. Au vu des progrès considérables dans le domaine du diagnostic de la peste en laboratoire, une publication traitant spécifiquement de ce sujet paraîtra séparément.

## RÉFÉRENCES

---

1. Galimand M, Guiyoule AN, Gerbaud G, Rasoamanana B, Chanteau S, Carniel E, Courvalin P. Multidrug resistance in *Yersinia pestis* mediated by a transferable plasmid. *New England Journal of Medicine*, 1997, 337(10):677-680.
2. Bahmanyar M, Cavanaugh DC. *Plague Manual*, Organisation mondiale de la Santé, Genève, 1976.

# 1

## ÉPIDÉMIOLOGIE ET RÉPARTITION DE LA PESTE

---

*Dr Evguene Tikhomirov*

La peste est l'une des trois maladies épidémiques encore soumises au Règlement sanitaire international et notifiables à l'Organisation mondiale de la Santé (1). Le pathogène responsable de la maladie – *Yersinia pestis* – circule au sein de réservoirs animaux, en particulier des rongeurs, dans les foyers naturels de l'infection que l'on trouve sur tous les continents sauf l'Australie. Les foyers naturels de la peste sont situés sur une large ceinture à des latitudes tropicales et subtropicales ainsi que dans les zones les plus chaudes des latitudes tempérées du globe, entre les parallèles 55° N et 40° S. Toutefois, à l'intérieur de ces limites, de nombreuses régions sont exemptes de foyers naturels de peste, notamment les zones désertiques, où les rongeurs sont absents ou peu nombreux, et de larges zones couvertes de forêts continues, en particulier sous les tropiques et dans les chaînes de hautes montagnes couvertes de glaciers.

La peste se transmet entre rongeurs et à d'autres animaux par l'intermédiaire des puces des rongeurs sauvages, par le cannibalisme ou (peut-être) par le sol contaminé. *La peste sauvage* existe dans ses foyers naturels indépendamment de la présence de populations humaines et de leurs activités (2). *La peste domestique* est intimement associée aux rongeurs vivant avec l'homme et peut produire des épidémies à la fois chez les populations humaines et chez les animaux (2).

Le microbe de la peste, *Y. pestis*, est un coccobacille non motile, non acido-résistant, non sporulé, Gram-négatif, qui mesure 1,5 x 0,75 microns. Lorsque le bacille est coloré à l'aide de teinture à base d'aniline, ses extrémités se colorent plus intensément ; on appelle cette réaction la « coloration bipolaire ». *Y. pestis* appartient au groupe des bacilles peu résistants aux facteurs environnementaux. La lumière solaire, les températures élevées et la dessiccation ont un effet destructeur sur le bacille, et les antiseptiques ordinaires tels que le lysol et les préparations contenant du chlore l'éliminent en 1-10 minutes.

L'homme est extrêmement sensible à la peste et peut s'infecter soit directement soit indirectement. La transmission indirecte par la piqûre d'une puce est le mode de transmission le plus courant entre les rongeurs infectés et l'homme. L'infection humaine survient le plus souvent lorsqu'une épizootie

se développe parmi les rats synanthropes dans les centres d'habitations humaines. Les puces des rats commensaux, notamment les puces infectées, quittent les cadavres des rats tués par la peste, cherchant un repas sanguin chez un autre hôte, et peuvent ainsi piquer les êtres humains. Les êtres humains infectés qui contractent la maladie peuvent à leur tour devenir infectieux pour l'homme. Plus rare est l'infection humaine à la suite de la mort de rongeurs durant une épizootie survenue dans un foyer naturel. Les puces peuvent s'accumuler à l'entrée des terriers et sur le sol alentour et – les puces n'étant pas strictement liées à une espèce de rongeurs en particulier – piquent et transmettent la peste à l'homme. L'homme peut être infecté directement par un rongeur infecté par la peste ou par un autre animal lors de la manipulation, du dépeçage ou du découpage de la viande. L'agent de la peste pénètre dans l'organisme humain par des lésions cutanées ou par les muqueuses de la bouche, du nez ou des yeux.

Occasionnellement, la peste se transmet entre les êtres humains, soit par la piqûre de puces de l'homme (*Pulex irritans*) infectées après avoir piqué des patients septicémiques, soit par contact direct entre une personne en bonne santé et une personne infectée (3). Lorsque la peste bubonique primaire se transforme en peste pulmonaire secondaire, la transmission aérienne de l'agent infectieux peut survenir par la voie respiratoire, provoquant une peste pulmonaire primaire parmi les proches contacts. L'infection par contact direct avec des objets contaminés par des crachats de patients atteints de peste pulmonaire peut provoquer une peste bubonique.

Les cas de peste humaine sont connus depuis des temps immémoriaux (4). Bien qu'il soit difficile de distinguer la peste des autres maladies contagieuses aiguës sur la base des informations qui nous ont été transmises depuis un passé lointain, on sait que la peste est une maladie très ancienne, qui remonte aux origines de la civilisation humaine en Asie centrale. La première épidémie de peste enregistrée a été la flambée survenue parmi les Philistins en l'an 1320 avant JC, décrite dans la Bible (Samuel I, 5:6), caractérisée par l'apparition « d'hémorroïdes dans leurs parties intimes ».

Au cours des deux derniers millénaires, la peste s'est largement étendue, touchant de nombreux pays sur la plupart des continents lors de plusieurs pandémies. La première pandémie certaine, connue sous le nom de Peste de Justinien, a été enregistrée au VI<sup>e</sup> siècle de notre ère. Entre 542 et 546 après JC, des épidémies en Asie, en Afrique et en Europe ont fait près de 100 millions de victimes.

La deuxième épidémie de peste est la célèbre Peste noire au XIV<sup>e</sup> siècle (1347-1350), qui a fait quelque 50 millions de morts, dont la moitié en Asie et en Afrique et l'autre moitié en Europe, où près du quart de la population a succombé. La pandémie a été le début de plusieurs flambées de peste qui ont ravagé l'Europe et l'Asie au cours des siècles suivants.

La troisième pandémie a débuté à Canton et à Hong Kong en 1894 et s'est rapidement propagée dans le monde entier, transportée par les rats à bord des navires à vapeur plus rapides qui avaient remplacé les vaisseaux à voile dans les flottes marchandes. En l'espace de 10 ans (1894-1903) la peste faisait son apparition dans 77 ports de cinq continents : l'Asie (31 ports), l'Europe (12), l'Afrique (8), l'Amérique du Nord (4), l'Amérique du Sud (15) et l'Australie (7).

La peste s'est largement propagée en Inde, provoquant près de 13 millions de décès et faisant de nombreuses victimes dans plusieurs autres pays. Au début de la pandémie, d'importantes découvertes ont permis à la prévention de la peste et à la lutte contre la maladie d'être abordées de manière scientifique. En 1894 on a découvert le micro-organisme responsable de la peste, et il a été établi que la puce du rat *Xenopsylla cheopis* en était le vecteur courant.

Il ne fait aucun doute que la peste existait en tant que maladie des rongeurs sauvages bien avant l'apparition de l'homme. Les rats commensaux du genre *Rattus* se sont répandus dans le monde entier à partir de l'Asie, mais leur nombre ne s'est accru qu'avec le développement des villes et des transports ainsi qu'avec l'accroissement de la densité des populations dans les zones urbaines et rurales. La peste a pénétré dans les colonies urbaines de rats, comme c'est encore souvent le cas aujourd'hui, à partir de ses foyers sauvages. En conséquence, les foyers de peste sauvage impliquant des rongeurs sylvatiques sont des foyers primaires, et les foyers de la peste urbaine du rat sont secondaires ou temporaires.

De nombreux foyers naturels de peste ont été identifiés et des mesures de prophylaxie et de lutte ont été mises au point, rendant possible la prévention des flambées. Des méthodes de traitement efficaces permettent à presque tous les malades d'être guéris si le diagnostic a été posé à temps. L'utilisation de ces mesures a réduit de manière significative le potentiel épidémique de la peste dans le monde entier. Aujourd'hui la distribution de la maladie coïncide avec la répartition géographique de ses foyers naturels.

Il est peu probable que tous les foyers primaires de peste aient été découverts. Par conséquent, on devrait examiner de près toute zone rurale dans laquelle des cas de peste humaine surviennent régulièrement. L'absence prolongée de cas de peste humaine à proximité d'un foyer naturel ne signifie pas nécessairement que la peste a disparu. S'il n'est pas prouvé que la peste

émane d'une source extérieure, la maladie doit être recherchée parmi les rongeurs sauvages locaux (4).

Sur chaque continent, les foyers naturels de peste primaire sont liés à des types de paysage 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*. La plupart des foyers naturels de peste, notamment dans les montagnes, se trouvent dans les régions où les précipitations annuelles sont faibles, et où les saisons sèches empêchent la croissance de forêts et provoquent la formation de régions désertiques, semi-désertiques et de steppes (savanes, prairies, pampas, etc.).

Les cas de peste humaine sont relativement rares dans les foyers naturels. Ils se produisent parmi les gens qui entrent en contact avec les rongeurs sauvages par le biais de leurs activités professionnelles, de la chasse ou du camping. Le risque d'infection humaine s'accroît de manière significative lorsque la peste pénètre dans des populations de rongeurs domestiques, en particulier des rats du genre *Rattus*. Les foyers de peste « du rat » existent encore en Afrique, à Madagascar (5), au Viet Nam (6) et peut-être dans plusieurs pays sud-américains (7).

La peste « du rat » présente un danger particulier lorsque, outre la présence de rats synanthropes dans les zones de peuplement humain, on trouve aussi des rats sauvages dans les champs alentour (comme à Madagascar et en Afrique de l'Est). Dans ces zones, on rencontre des foyers secondaires complexes de peste « du rat » qui sont plus stables que les foyers temporaires des villes.

Les foyers de peste sont dynamiques et se modifient en fonction de changements de facteurs tels que le climat, le paysage et la migration des populations de rongeurs. Des foyers naturels de peste persistent actuellement en Amérique du Nord et du Sud, en Afrique et en Asie, et dans une certaine mesure en Europe du Sud-Est (Carte 1). Ces foyers sont décrits ci-dessous.

*Europe.* Des foyers naturels de peste existent encore en Europe, mais seulement dans les zones bordant la dépression de la Caspienne et les pentes orientales du Caucase.

*Masse continentale de l'Eurasie.* La frontière nord-ouest des foyers naturels de peste s'étend légèrement au-delà des limites de la zone désertique, se prolongeant sur une courte distance à l'intérieur de la steppe désertique, c'est-à-dire dans la région située entre la Volga, le Don et l'Oural. Dans la partie orientale du continent, le principal foyer de peste naturelle se trouve dans la région des steppes. Les foyers s'étendent jusqu'aux limites septentrionales et orientales des steppes et pénètrent largement dans la zone de forêts de la steppe.

Carte 1 Foyers naturels de la peste (chez les populations de rongeurs)



Les désignations utilisées sur cette carte et la répartition des données qui y figurent n'impliquent, de la part de l'Organisation mondiale de la Santé, aucune prise de position quant au statut juridique de tel ou tel pays, territoire, ville ou zone, ou de ses autorités, ni quant au tracé de ses frontières. Les lignes en pointillés représentent les frontières sur lesquelles un accord complet peut ne pas encore exister.

*Asie.* Les foyers naturels d'Asie s'étirent en une chaîne ininterrompue à travers le désert et les régions de steppes des contreforts du Caucase, de la Turquie orientale et du nord-est de la République islamique d'Iran à l'ouest, jusqu'au fleuve Liao-Ho dans le nord-est de la Chine. La limite méridionale de la zone de peste passe au nord de Shenyang et atteint Kalgan en traversant Chileng. Les foyers asiatiques n'atteignent nulle part la côte du Pacifique. On trouve des foyers endémiques au Cambodge, en Chine, en Inde, en Indonésie, en République islamique d'Iran, en Mongolie, au Myanmar, au Népal, au Viet Nam et dans la partie méridionale de la péninsule arabique, et à la frontière entre le Yémen et l'Arabie saoudite.

*Afrique.* On sait que des foyers naturels de peste existent dans de vastes régions d'Afrique. Il s'agit notamment de l'Afrique du Sud, du Kenya, de la Jamahiriya arabe libyenne, du Lesotho, de Madagascar, de la Mauritanie, du Mozambique, de la Namibie, de l'Ouganda, de la République démocratique du Congo, de la République-Unie de Tanzanie, du Sénégal et probablement de l'Égypte.

*Les Amériques.* En Amérique du Nord, des foyers naturels de peste existent dans 15 États de l'ouest des États-Unis d'Amérique, dans le sud-ouest du Canada à la frontière avec les États-Unis et dans le nord du Mexique. En Amérique du Sud, des foyers ont été enregistrés en Argentine, en Bolivie, au Brésil, en Équateur, au Pérou et au Venezuela.

Le *Tableau 1* montre le nombre de cas et de décès dus à la peste humaine signalés à l'OMS au cours des 44 dernières années. Il faut souligner que ces données ne reflètent pas l'incidence de la maladie. Elles ne représentent qu'une fraction du nombre réel des cas et en fait pourraient même ne pas représenter tous les foyers d'enzootie actifs connus dans le monde. Les statistiques sur la peste dans le monde sont incomplètes, à cause de la réticence à notifier officiellement les cas de peste, ainsi qu'à une surveillance et une déclaration inadéquates. Les systèmes de déclaration diffèrent considérablement entre les pays et la sous-notification de la peste due à l'absence de laboratoires pour la confirmation du diagnostic n'est pas rare. Dans la plupart des pays, seuls sont signalés les cas confirmés bactériologiquement ou sérologiquement. On estime que la confirmation en laboratoire n'est obtenue que dans un tiers environ des cas suspects, rendant ainsi la situation épidémiologique et l'incidence réelles de la maladie difficiles à évaluer. Les données de l'OMS permettent toutefois de se faire une idée générale de la répartition de la peste et des tendances mondiales.

D'après les notifications reçues par l'OMS au cours de la période 1954-1997, la peste a touché 38 pays, avec 80 613 cas et 6587 décès. Le nombre de cas le plus élevé (6004) est survenu en 1967, et le plus faible (200) en 1981. Entre 1967 et 1971, le nombre annuel des cas a dépassé 4000. Le total pour ces années a été de 22 335 cas et 975 décès.

Aujourd'hui, le déclin de l'incidence de la peste est dû avant tout à l'amélioration des conditions de vie et des services de santé dans de nombreux pays, dans la mesure où la possibilité de flambées anthroponotiques de peste bubonique et de peste pulmonaire primaire a été pratiquement réduite à néant. Au cours de cette période, les épidémies de peste ont cessé en Inde, pour des raisons indéterminées. Toutefois, l'usage intensif d'insecticides pour la lutte antipaludique dans les villes et les villages indiens a probablement joué un rôle important (8).

L'analyse des statistiques sur la peste par continent au cours des 44 dernières années montre que la plus forte proportion des cas signalés (58,4%) a été notifiée en Asie. En Afrique et dans les Amériques, les pourcentages ont été respectivement de 27,8% et 13,8%. Il y a eu 47 091 cas et 3595 décès dans 10 pays asiatiques. En 1967-1971, période au cours de laquelle l'incidence a été la plus élevée des 44 dernières années, la situation de la peste dans le monde en général (et pas seulement en Asie) a été caractérisée par des flambées au Viet Nam, où 21 716 cas de peste humaine ont été signalés, ce qui représente 97,2% des cas en Asie et 89,2% du total mondial.

**Tableau 1 : Peste humaine, nombre de cas (et de décès) signalés dans le monde, 1954-1997**

AFRIQUE	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968
Afrique du Sud	4 (...)	8 (...)	3 (...)	5 (...)	— (—)	10 (...)	1 (—)	1 (1)	7 (4)	4 (1)	17 (—)	— (—)	— (—)	1 (—)	2 (—)
Angola	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Botswana	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Burkina Faso	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	1 (1)	— (—)	— (—)
Cameroun	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	1 (1)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Guinée	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Jamahiriya arabe libyenne	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Kenya	9 (...)	27 (...)	8 (...)	6 (...)	19 (5)	14 (1)	36 (1)	3 (—)	2 (—)	3 (—)	1 (—)	— (—)	— (—)	1 (1)	— (—)
Lesotho	8 (...)	2 (...)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	3 (3)	108 (46)
Madagascar*	17 (...)	17 (...)	20 (...)	57 (...)	21 (16)	5 (3)	6 (3)	4 (2)	28 (5)	9 (5)	6 (3)	32 (11)	9 (2)	10 (4)	28 (12)
Malawi	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	30 (9)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Mozambique	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Namibie	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	9 (4)	80 (6)	3 (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Ouganda	18 (—)	— (—)	— (—)	— (—)	2 (—)	2 (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
République démocratique du Congo	42 (...)	25 (...)	22 (...)	35 (...)	8 (6)	12 (12)	26 (—)	6 (6)	1 (1)	4 (—)	4 (—)	16 (—)	8 (3)	7 (—)	104 (21)
République-Unie de Tanzanie*	— (—)	— (—)	5 (...)	5 (...)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	2 (2)	— (—)	513 (11)	1 (1)	— (—)	— (—)	6 (5)
Zambie	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Zimbabwe	12 (...)	— (—)	49 (...)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Total	110 (...)	79 (...)	107 (...)	108 (...)	50 (27)	43 (16)	69 (4)	24 (14)	120 (18)	53 (15)	541 (14)	49 (12)	19 (6)	22 (8)	248 (84)

... Chiffres non disponibles

\* Cas suspects inclus

**Tableau 1 : Peste humaine, nombre de cas (et de décès) signalés dans le monde, 1954-1997  
(suite)**

AFRIQUE	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983
Afrique du Sud	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	19 (1)	— (—)
Angola	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	49 (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	21 (4)	6 (—)	— (—)	— (—)
Botswana	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Burkina Faso	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Cameroun	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Guinée	49 (—)	3 (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Jamahiriya arabe libyenne	— (—)	— (—)	— (—)	16 (2)	— (—)	— (—)	— (—)	19 (6)	11 (6)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Kenya	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	166 (9)	227 (1)	5 (2)	— (—)	— (—)	— (—)
Lesotho	2 (—)	— (—)	— (—)	8 (2)	— (—)	— (—)	8 (8)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Madagascar*	26 (15)	13 (5)	31 (7)	63 (26)	20 (7)	38 (10)	55 (21)	47 (13)	58 (16)	25 (6)	23 (13)	11 (5)	44 (13)	38 (19)	24 (10)
Malawi	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Mozambique	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	15 (6)	97 (14)	12 (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Namibie	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	102 (5)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Ouganda	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	153 (3)	— (—)
République démocratique du Congo	68 (17)	16 (—)	6 (2)	8 (2)	36 (1)	20 (2)	1 (—)	12 (10)	4 (3)	— (—)	1 (1)	— (—)	— (—)	1 (—)	— (—)
République-Unie de Tanzanie*	2 (—)	— (—)	— (—)	32 (9)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	2 (2)	— (—)	— (—)	49 (11)	9 (6)	76 (18)	569 (49)
Zambie	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Zimbabwe	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	23 (8)	34 (12)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	3 (2)	1 (—)
<b>Total</b>	<b>147 (—)</b>	<b>32 (—)</b>	<b>37 (—)</b>	<b>128 (—)</b>	<b>50 (—)</b>	<b>183 (—)</b>	<b>147 (—)</b>	<b>93 (—)</b>	<b>172 (—)</b>	<b>203 (—)</b>	<b>251 (—)</b>	<b>86 (—)</b>	<b>59 (—)</b>	<b>290 (—)</b>	<b>594 (—)</b>

... Chiffres non disponibles

\* Cas suspects inclus

**Tableau 1 : Peste humaine, nombre de cas (et de décès) signalés dans le monde, 1954-1997  
(suite)**

AFRIQUE	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997
Afrique du Sud	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Angola	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Botswana	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	103 (9)	70 (3)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Burkina Faso	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Cameroun	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Guinée	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Jamahiriya arabe libyenne	8 (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Kenya	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	44 (8)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Lesotho	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Madagascar *	39 (18)	85 (18)	29 (6)	23 (4)	93 (19)	170 (41)	226 (55)	137 (30)	198 (26)	147 (23)	126 (15)	1147 (26)	1629 (109)	1820 (56)
Malawi	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	9 (—)	— (—)	— (—)	582 (11)
Mozambique	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	216 (3)	— (—)	— (—)	825 (18)
Namibie	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Ouganda	— (—)	— (—)	340 (27)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	167 (18)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
République démocratique du Congo	— (—)	— (—)	— (—)	474 (160)	369 (86)	1 (—)	— (—)	289 (28)	390 (140)	636 (89)	82 (10)	582 (23)	— (—)	— (—)
République-Unie de Tanzanie *	603 (41)	129 (22)	360 (57)	356 (34)	647 (33)	31 (4)	364 (32)	1293 (60)	16 (2)	18 (—)	444 (50)	831 (74)	947 (64)	504 (28)
Zambie	— (—)	— (—)	— (—)	1 (1)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	319 (26)
Zimbabwe	— (—)	1 (1)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	392 (28)	— (—)	— (—)	8 (2)
<b>Total</b>	<b>650 (59)</b>	<b>215 (41)</b>	<b>729 (90)</b>	<b>854 (198)</b>	<b>1109 (138)</b>	<b>305 (54)</b>	<b>704 (98)</b>	<b>1719 (118)</b>	<b>604 (168)</b>	<b>968 (130)</b>	<b>1269 (106)</b>	<b>2560 (123)</b>	<b>2576 (173)</b>	<b>4058 (141)</b>

... Chiffres non disponibles

\* Cas suspects inclus

**Tableau 1 : Peste humaine, nombre de cas (et de décès) signalés dans le monde, 1954-1997 (suite)**

LES AMERIQUES	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968
Argentine	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Bolivie	9 (...)	45 (...)	3 (...)	— (—)	— (—)	— (—)	12 (...)	20 (8)	— (—)	53 (7)	49 (18)	149 (...)	3 (—)	3 (—)	30 (14)
Brésil	6 (...)	27 (...)	4 (...)	37 (...)	25 (...)	16 (...)	28 (...)	106 (11)	36 (1)	39 (12)	285 (...)	115 (...)	48 (...)	157 (...)	285 (...)
El Salvador	— (—)	6 (6)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Etats-Unis d'Amérique	— (—)	— (—)	1 (...)	1 (...)	— (—)	4 (...)	2 (...)	3 (3)	1 (—)	1 (1)	— (—)	8 (1)	5 (3)	3 (1)	3 (1)
Equateur	81 (...)	85 (85)	80 (...)	79 (...)	22 (...)	40 (...)	77 (...)	140 (1)	326 (21)	258 (12)	194 (11)	369 (...)	171 (7)	19 (1)	24 (1)
Pérou	75 (...)	8 (...)	24 (...)	37 (...)	50 (...)	33 (...)	139 (...)	68 (17)	164 (22)	72 (22)	125 (13)	200 (25)	662 (44)	41 (12)	45 (17)
Vénézuéla	— (—)	— (—)	— (...)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	6 (...)	— (—)	1 (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Total	171 (...)	171 (91)	115 (...)	154 (...)	98 (...)	93 (...)	258 (...)	343 (40)	527 (44)	424 (54)	653 (42)	841 (26)	889 (54)	223 (14)	387 (33)

LES AMERIQUES	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983
Argentine	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Bolivie	95 (28)	54 (—)	19 (3)	— (—)	— (—)	14 (5)	2 (—)	24 (5)	29 (9)	68 (2)	10 (—)	26 (2)	21 (1)	1 (—)	21 (4)
Brésil	293 (...)	101 (4)	146 (2)	169 (13)	152 (...)	291 (...)	496 (5)	97 (...)	1 (...)	11 (...)	— (—)	98 (—)	59 (—)	151 (1)	82 (—)
El Salvador	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Etats-Unis d'Amérique	5 (—)	13 (1)	2 (—)	1 (—)	2 (—)	8 (1)	20 (4)	16 (3)	18 (2)	12 (2)	13 (2)	18 (5)	13 (4)	19 (3)	40 (6)
Equateur	23 (—)	30 (1)	27 (—)	9 (—)	1 (1)	— (—)	— (—)	8 (1)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	8 (—)	— (—)	65 (—)
Pérou	8 (2)	128 (13)	22 (5)	118 (15)	30 (2)	8 (2)	3 (—)	1 (—)	— (—)	6 (1)	— (—)	— (—)	27 (7)	11 (—)	17 (2)
Vénézuéla	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Total	424 (30)	326 (19)	216 (10)	297 (28)	185 (3)	321 (8)	521 (9)	146 (9)	48 (11)	97 (5)	23 (2)	142 (7)	128 (12)	182 (4)	225 (12)

... Chiffres non disponibles

\* Cas suspects inclus

**Tableau 1 : Peste humaine, nombre de cas (et de décès) signalés dans le monde, 1954-1997 (suite)**

LES AMÉRIQUES	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997
Argentine	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Bolivie	12 (2)	— (—)	94 (15)	2 (1)	2 (—)	— (—)	10 (2)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	26 (4)	1 (—)
Brésil	37 (2)	64 (2)	58 (4)	43 (—)	25 (—)	26 (—)	18 (—)	10 (—)	25 (—)	— (—)	4 (—)	9 (—)	1 (—)	— (—)
El Salvador	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Etats-Unis d'Amérique	31 (6)	17 (2)	10 (—)	12 (2)	15 (—)	4 (—)	2 (—)	11 (—)	13 (2)	10 (1)	14 (2)	9 (1)	5 (2)	4 (1)
Equateur	7 (1)	3 (2)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Pérou	413 (31)	44 (3)	— (—)	31 (6)	10 (5)	— (—)	18 (4)	— (—)	120 (4)	611 (31)	420 (19)	97 (2)	23 (—)	39 (—)
Vénézuéla	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Total	500 (—)	128 (—)	162 (—)	88 (—)	52 (—)	30 (—)	48 (—)	21 (—)	158 (—)	621 (—)	438 (—)	115 (—)	55 (—)	44 (—)

... Chiffres non disponibles

\* Cas suspects inclus

**Tableau 1 : Peste humaine, nombre de cas (et de décès) signalés dans le monde, 1954-1997 (suite)**

ASIE	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963	1964	1965	1966	1967	1968
Cambodge	1 (...)	12 (...)	2 (...)	1 (...)	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
Chine	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
Inde	1031 (663)	542 (220)	262 (209)	162 (162)	206 (206)	214 (180)	122 (25)	402 (55)	697 (88)	205 (24)	109 (15)	14 (-)	11 (8)	6 (-)	- (-)
Indonésie	348 (...)	354 (...)	113 (...)	17 (...)	- (-)	18 (...)	5 (...)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	102 (43)
Iran (République islamique)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	12 (6)	- (-)	- (-)	7 (-)	- (-)	26 (14)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)
Kazakhstan	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
Mongolie	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
Myanmar	265 (...)	203 (...)	273 (...)	227 (...)	76 (...)	21 (...)	22 (...)	39 (...)	68 (...)	34 (...)	- (-)	36 (...)	48 (7)	120 (8)	86 (3)
Népal	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	24 (17)	13 (12)
Philippines	- (-)	- (-)	2 (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)
République démocratique populaire lao	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)	- (-)
Vietnam *	... (...)	1 (-)	34 (...)	4 (...)	15 (2)	- (-)	14 (1)	8 (5)	29 (9)	115 (17)	297 (49)	368 (50)	2844 (141)	5619 (269)	4193 (273)
<b>Total</b>	<b>1645 (663)</b>	<b>1112 (220)</b>	<b>686 (209)</b>	<b>411 (162)</b>	<b>309 (214)</b>	<b>253 (180)</b>	<b>163 (26)</b>	<b>456 (60)</b>	<b>794 (97)</b>	<b>380 (55)</b>	<b>406 (64)</b>	<b>418 (50)</b>	<b>2903 (156)</b>	<b>5769 (294)</b>	<b>4394 (273)</b>
<b>TOTAL MONDIAL</b>	<b>1926 (663)</b>	<b>1362 (311)</b>	<b>908 (209)</b>	<b>673 (162)</b>	<b>457 (241)</b>	<b>389 (196)</b>	<b>490 (30)</b>	<b>823 (114)</b>	<b>1441 (159)</b>	<b>857 (124)</b>	<b>1600 (120)</b>	<b>1308 (88)</b>	<b>3811 (216)</b>	<b>6014 (316)</b>	<b>5029 (390)</b>

... Chiffres non disponibles

\* Cas suspects inclus

**Tableau 1 : Peste humaine, nombre de cas (et de décès) signalés dans le monde, 1954-1997 (suite)**

ASIE	1969	1970	1971	1972	1973	1974	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983
Cambodge	...	...	...	5	1	—	—	...	...	...	—	—	—	—	—
	(...)	(...)	(...)	(...)	(1)	(—)	(—)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(—)	(—)
Chine	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	8	30	1	—	25
	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(6)	(20)	(—)	(—)	(15)
Inde	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
Indonésie	4	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	(1)	(2)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
Iran (République islamique)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
Kazakhstan	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)
Mongolie	...	...	...	...	...	...	...	—	—	...	...	2	...	...	...
	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(—)	(—)	(...)	(...)	(—)	(...)	(...)	(...)
Myanmar	32	43	189	63	17	700	275	673	591	171	73	73	1	165	96
	(1)	(2)	(16)	(3)	(3)	(22)	(20)	(55)	(26)	(6)	(2)	(4)	(—)	(1)	(3)
Népal	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
Philippines	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)	(—)
République démocratique populaire lao	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...	...
	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)	(...)
Vietnam *	3850	4056	3997	1340	425	1552	536	593	667	314	306	180	11	116	127
	(159)	(78)	(149)	(63)	(35)	(108)	(32)	(5)	(...)	(8)	(8)	(5)	(—)	(—)	(3)
Total	3886	4109	4186	1408	443	2252	811	1266	1258	485	387	285	13	281	248
	(161)	(82)	(165)	(66)	(39)	(130)	(52)	(60)	(26)	(14)	(16)	(29)	(—)	(1)	(21)
TOTAL MONDIAL	4457	4467	4439	1833	678	2756	1479	1505	1478	785	661	511	200	753	1067
	(223)	(106)	(184)	(135)	(50)	(163)	(102)	(104)	(78)	(34)	(33)	(58)	(31)	(48)	(92)

... Chiffres non disponibles

\* Cas suspects inclus

**Tableau 1 : Peste humaine, nombre de cas (et de décès) signalés dans le monde, 1954-1997  
(suite)**

ASIE	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997
Cambodge	— (—)	6 (2)	8 (3)	7 (2)	6 (4)	10 (6)	75 (2)	29 (11)	35 (6)	13 (1)	7 (4)	8 (—)	98 (7)	43 (—)
Chine	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Inde	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	876 (54)	— (—)	— (—)	— (—)
Indonésie	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Iran (République islamique)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Kazakhstan	... (...)	... (...)	... (...)	... (...)	... (...)	2 (1)	4 (2)	1 (—)	— (—)	3 (1)	— (—)	— (—)	— (—)	1 (—)
Mongolie	... (...)	1 (...)	... (...)	... (...)	... (...)	5 (3)	15 (5)	3 (—)	12 (4)	21 (7)	— (—)	1 (1)	6 (—)	4 (2)
Myanmar	10 (—)	35 (—)	6 (—)	5 (—)	8 (—)	34 (2)	6 (—)	100 (1)	528 (3)	87 (...)	6 (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Népal	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
Philippines	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)	— (—)
République démocratique populaire lao	... (...)	... (...)	... (...)	... (...)	... (...)	... (...)	... (...)	... (...)	... (...)	... (...)	... (...)	7 (—)	3 (—)	— (—)
Vietnam *	196 (6)	137 (6)	104 (3)	107 (6)	196 (6)	374 (37)	405 (20)	94 (3)	437 (17)	481 (19)	339 (27)	170 (10)	279 (19)	220 (10)
<b>Total</b>	<b>206 (6)</b>	<b>179 (8)</b>	<b>118 (6)</b>	<b>119 (8)</b>	<b>210 (10)</b>	<b>425 (49)</b>	<b>505 (29)</b>	<b>227 (15)</b>	<b>1012 (30)</b>	<b>605 (28)</b>	<b>1228 (85)</b>	<b>186 (11)</b>	<b>386 (26)</b>	<b>268 (12)</b>
<b>TOTAL MONDIAL</b>	<b>1256 (107)</b>	<b>522 (58)</b>	<b>1009 (115)</b>	<b>1061 (215)</b>	<b>1371 (153)</b>	<b>760 (103)</b>	<b>1257 (133)</b>	<b>1967 (133)</b>	<b>1754 (204)</b>	<b>2194 (190)</b>	<b>2935 (212)</b>	<b>2861 (137)</b>	<b>3017 (205)</b>	<b>4370 (154)</b>

... Chiffres non disponibles

\* Cas suspects inclus

Au Viet Nam, l'accroissement de la morbidité due à la peste a été provoqué par l'éclatement de l'économie, de l'écosystème et des infrastructures résultant du conflit armé prolongé. Une proportion considérable de cas de peste humaine sont survenus dans le sud du Viet Nam où la défoliation de vastes zones durant les opérations militaires aurait été l'une des causes de l'incidence élevée (8).

Pendant les 44 dernières années, la mortalité annuelle moyenne due à la peste dans le monde a été de 7,4%, si situant entre un pic de 23,8% en 1961 et un minimum de 2,4% en 1970. Si ces chiffres donnent l'impression que la mortalité est relativement faible, l'analyse par continent et par pays montre toutefois que la mortalité reste élevée. En Asie, la mortalité annuelle moyenne pour la période 1954-1997 a été de 7,6%, avec des extrêmes de 0 en 1981 et 32,6% en 1982. Dans les Amériques, la mortalité annuelle moyenne pour la même période a été de 6,5%. En Afrique, elle était de 10,1%, se situant entre 45% (1971) et 2,8% (1964).

En dépit de la disponibilité de plusieurs agents thérapeutiques hautement efficaces, la mortalité due à la peste a été élevée dans de nombreux pays au cours de la période 1954-1997. Une fois de plus, il faut noter que ces données sont incomplètes du fait des limites mentionnées plus haut.

Malgré le déclin global de l'incidence de la peste dans le monde entier, le nombre de pays touchés reste important. En 1954-1997, la peste humaine a été enregistrée dans 38 pays, dont 7 (Brésil, Etats-Unis d'Amérique, Madagascar, Myanmar, Pérou, République démocratique du Congo, Viet Nam) ont été touchés virtuellement chaque année. Dans les autres pays, des flambées de peste humaine sont survenues pendant les années de recrudescence de la maladie dans le monde. On ne comprend pas pleinement les raisons de cet apparent cycle mondial.

Au cours des 44 dernières années, on a observé trois périodes d'activité accrue de la peste. La première a eu lieu au milieu des années 1960, la deuxième entre 1973 et 1978, et la troisième à partir du milieu des années 1980. Dans les années 1990, l'augmentation de la morbidité due à la peste s'est poursuivie dans le monde entier. Le nombre de cas rapportés au cours de la période quinquennale 1990-1994 a représenté environ 57% du total des cas notifiés pendant la période de 15 ans 1980-1994. De longs silences de 10 ans ou plus, suivis d'explosions soudaines de peste chez les rongeurs ou chez l'homme, ont été confirmés dans certains foyers naturels. En 1994, par exemple, la peste a réapparu en Inde, au Malawi et au Mozambique après une période « calme » de 15-30 ans.

Les systèmes nationaux de notification de la peste varient beaucoup d'un pays à l'autre, mais on a observé une nette modification de la distribution de la morbidité due à la peste par continent. Tandis que dans les années 1970 les cas de peste étaient surtout signalés en Asie, dans les années 1980 et 1990 un petit nombre de pays africains avec des foyers naturels de peste bien connus ont déclaré le nombre de cas le plus élevé.

## **Afrique**

En 1980-1997, la peste humaine a été signalée dans 13 pays (Afrique du Sud, Angola, Botswana, Jamahiriya arabe libyenne, Kenya, Madagascar, Malawi, Mozambique, Ouganda, République démocratique du Congo, République-Unie de Tanzanie, Zambie, Zimbabwe) avec un total de 19 349 cas et 1781 décès (respectivement 66,8% et 75,8% du total mondial), représentant une moyenne annuelle de 1073 cas et 99 décès (taux de létalité moyen : 9,2%).

### **Afrique du Sud (24)**

La peste humaine a été enregistrée en 1982 après une période de latence de 10 ans : 19 cas (1 décès) ont été enregistrés dans le sud de la province du Cap de Bonne Espérance, dans un village situé au nord de Port Elizabeth.

### **Angola (9,10)**

La peste humaine a été enregistrée en 1980-1981 à Bocoio dans la province de Benguela (27 cas, 4 décès). C'était la première fois que la peste était déclarée en Angola depuis 1975.

### **Botswana (11,12,13)**

Avant une flambée survenue en 1989-1990, aucun cas de peste humaine n'avait été officiellement notifié depuis 1951. Une flambée s'est déclarée dans le district de Boteti et a duré 24 semaines (173 cas, 12 décès). La peste a touché six villages voisins situés dans le foyer naturel ; les plus touchés ont été Rakops, Toromoja et Xhumo. A la suite de la récolte exceptionnelle de 1989 qui a stimulé une densité élevée de la population de rongeurs, une importante épizootie de peste chez les rongeurs sauvages s'est étendue aux établissements humains, provoquant une épizootie parmi les rats commensaux, qui ont ensuite transmis la maladie à l'homme. Seule la peste

bubonique a été observée ; 72% des patients avaient moins de 15 ans. Au début de la flambée, plusieurs patients sont morts de peste septicémique.

### **Jamahiriya arabe libyenne (15,16)**

Huit cas de peste bubonique sont survenus en septembre 1984 dans deux localités situées à 25 km de Tobrouk, où des foyers de peste avaient été observés en 1976-1977. Les foyers de peste qui existent en Jamahiriya arabe libyenne présentent un grand intérêt du point de vue épidémiologique : le fait que les cas survenus en 1972, 1976 et 1977 aient été observés dans différentes parties du pays dispersées sur une vaste superficie prouve l'existence d'une importante épizootie de peste. Des rapports sur la peste en 1976 dans des localités où l'on avait abattu des chameaux malades attirent l'attention sur le rôle de ces animaux dans l'épidémiologie de la maladie dans certaines régions.

### **Kenya (9,12,14)**

La peste est connue au Kenya depuis 1902. D'importantes épidémies se sont produites dans la première moitié du siècle, surtout en milieu urbain. Depuis 1942, l'incidence a baissé et la maladie s'est manifestée sous forme de cas sporadiques. Le dernier cas urbain a été signalé en 1964 à Fort Hall jusqu'à sa réapparition en 1990. Des études sérologiques ont montré que la peste des rongeurs persiste sur de vastes territoires, notamment dans les régions de Kisumu, Mombasa, Malindi, Kombieni, Kitale, Kerio, Tavets, Rongai et Machakos.

Le début d'une épidémie de peste a été signalé dans le sud du pays (district de Kijiado, province de la Vallée du Rift) à la fin du mois d'août 1978. D'autres cas de peste bubonique, principalement chez des femmes et des enfants, ont été diagnostiqués dans le district de Kitui, dans la province orientale, dans le district de Kiambu, dans la province centrale et dans le district de Taita-Taveta, dans la province côtière. Un total de 393 cas et 10 décès ont été enregistrés de septembre 1978 à mars 1979. Au cours des mois qui ont précédé la flambée de peste humaine, on a noté un accroissement de la population de rongeurs, avec un nombre inhabituel de cadavres de rats dans de nombreuses habitations. *Mastomys natalensis* a été l'espèce la plus courante (89%) parmi les rongeurs capturés. D'autres petits mammifères, relativement peu nombreux, étaient présents : *Tatera spp.*, *Acomys spp.*, *R. rattus*, le rat à trompe *Petrodromus spp.*, et *Arvicanthis niloticus*. En mars 1980, 5 cas (2 décès) ont été signalés dans la région de Nairobi.

Une autre flambée de peste humaine est survenue au Kenya en 1990, avec 44 cas (8 décès). Il y avait deux foyers de la maladie : le district de Machakos, dans la province orientale (22 cas, 5 décès, dont la majorité sont survenus au début février) et Nairobi (22 cas, 3 décès, à la fin août).

### **Madagascar (11,12,17,18,19,20,21,22,38,39)**

La peste a fait son apparition dans les ports de Madagascar en 1898. En 1921, elle se propageait jusqu'au haut plateau (au-dessus de 700 m), où elle s'est maintenue. Des cas de peste humaine se produisent toute l'année, mais la plupart surviennent durant la saison chaude et humide d'octobre à mars.

Durant la période de 18 ans 1980-1997, des cas de peste humaine ont été enregistrés chaque année, avec un total de 5986 cas et 493 décès (respectivement 31,0% et 27,7% des chiffres correspondants pour l'Afrique). Le taux de létalité moyen était de 8,2%, se situant entre 2,3% en 1995 et 56,5% en 1979. On note une tendance à la hausse des notifications depuis 1995. Des foyers naturels de peste s'étendent dans les six provinces du pays. Les foyers principaux sont situés dans les provinces d'Antananarivo et de Fianarantsoa où des flambées sont continuellement notifiées. Des cas sporadiques sont enregistrés périodiquement dans les provinces de Mahajanga, Majunga, Tamative et Toamasina. Dix-huit préfectures des provinces d'Antananarivo et de Fianarantsoa ont été touchées à la suite d'une importante épizootie parmi les rongeurs sauvages sur un large territoire de ces deux provinces. Il faut souligner qu'au milieu des années 1990 la première souche de *Y. pestis* naturellement résistante aux antibiotiques a été isolée à Madagascar. Cette souche a été isolée sur un patient atteint de peste bubonique, et résistait à tous les antibiotiques de première recours, ainsi qu'aux principaux médicaments alternatifs utilisés pour le traitement et la prophylaxie. Il s'agissait d'une résistance à médiation plasmidique et transférable.

### **Malawi (21)**

En 1994, neuf cas suspects de peste bubonique ont été signalés, dont 4 ont été confirmés. Tous sont survenus à Manhokwe, dans le district de Nsanje, parmi des réfugiés du Mozambique vivant dans le camp de réfugiés de Mankhowe et les villages voisins. En 1997, une flambée de peste humaine totalisant 582 cas (11 décès) a été notifiée dans les districts de Chikwawa, de Nsanje et de Ntchisi. Cette flambée s'est déclarée dans le district de Nsanje en septembre 1997 et se prolongeait en 1998.

### **Mozambique (21,23,38,39)**

Douze cas de peste ont été enregistrés en 1978, reflétant la poursuite de l'activité de la maladie observée au cours des années précédentes. En 1976, la peste a été signalée dans le village de Culecha, dans le nord du district de Mutarara, province de Tete. En 1977, elle s'est déclarée dans d'autres villages du même district. Le pic a eu lieu en août-septembre 1977 (97 cas, 14 décès). Le district de Mutarara est connu comme zone d'enzootie de la peste. La sécheresse a sévi dans le pays en 1976 et il est possible que la peste se soit propagée au rat domestique par l'intermédiaire de rongeurs péri-domestiques, en particulier *Mastomys natalensis*. Il est probable qu'une certaine signification épidémiologique puisse être attribuée à la coutume locale qui consiste à capturer des rongeurs sauvages (principalement *M. natalensis*) pour les manger. Les femmes et les enfants utilisent des sacs pour attraper les rongeurs, qui sont ensuite tués, dépecés et préparés. Sur 77 patients placés sous surveillance médicale durant l'épidémie, 70 étaient des femmes et des enfants (de moins de 14 ans). Dans une situation épidémiologique aussi complexe, on ne peut exclure la possibilité d'une transmission de la peste bubonique entre êtres humains. En 1994, la peste a réapparu, pour la première fois depuis plus de 15 ans, dans le district de Mutarara, province de Tete. L'épidémie de peste s'est poursuivie d'août à octobre (forme bubonique, 216 cas dont 3 décès). Une autre flambée de peste humaine (825 cas, 18 décès) a été signalée dans la même région en 1997.

### **Ouganda (20,24,25)**

Des cas de peste humaine n'ont été enregistrés que trois fois au cours des 38 dernières années : en 1982 (153 cas, 3 décès), en 1986 (340 cas, 27 décès), et en 1993 (167 cas, 18 décès). La peste humaine a été signalée dans le district de Nebbi, dans la région occidentale, une des zones d'endémie du pays, à la frontière avec la province orientale de la République démocratique du Congo, où la peste humaine est fréquente. Le site de la flambée est une zone très peuplée (la densité moyenne de la population est de 60 à 80 habitants/km<sup>2</sup>) et on trouve fréquemment des rats et des gerbilles de l'espèce *Tatera* dans les habitations humaines. Il n'est donc pas impossible que la peste humaine ait été due à une épizootie parmi les rongeurs synanthropes.

### **République démocratique du Congo/ex-Zaire** **(10,17,18,20,21,26,38)**

Le nombre total de cas de peste signalés en République démocratique du Congo au cours de la période de 18 ans 1980-1997 a été de 2824 dont 536 décès (taux de létalité 19,0%). Des cas sporadiques de peste ont été observés en 1982 et 1989 et des flambées importantes se sont produites en 1987-1988 et en 1991-1995. Les dernières flambées sont survenues dans la sous-région de l'Ituri (province du Haut-Zaire), avec des foyers principaux dans les circonscriptions sanitaires rurales de Logo, Rimba, Nyarambe, Rethy et Bunia. La peste a sévi de janvier à octobre avec un pic de l'incidence de février à mai et en septembre.

### **République-Unie de Tanzanie (12,15,21,25,26,27,38,39)**

Au cours de la période de 18 ans de 1980 à 1997, la peste humaine a été signalée chaque année, avec 7246 cas et 585 décès (respectivement 37,5% et 32,9% des chiffres correspondants pour l'Afrique). Le taux moyen de létalité a été de 8,1%, avec un pic de 66,6% au début des années 1980. Depuis 1983, des flambées de peste humaine se sont succédées pratiquement sans interruption dans le pays, ce qui n'avait pas été le cas pendant les 30 années précédentes. L'incidence accrue de la peste humaine est due à des flambées continues dans la région de Tanga (district de Lushoto), qui se sont étendues en 1983-1984, en 1991 et en 1994-1997. Des cas de peste pulmonaire dont il a été établi qu'ils provenaient de Lushoto, ont été signalés pour la première fois à Dar es-Salaam en 1991. Le plupart des cas de peste humaine sont survenus de janvier à mars.

### **Zimbabwe (21,24,28,29)**

Des cas sporadiques de peste humaine ont été enregistrés en 1982, 1983 et 1985 (5 cas, 3 décès) et en 1997 (8 cas, 2 décès). En 1994, 392 cas dont 28 décès ont été signalés dans les districts de Mataebeleland Nord, Nkaye et Lupane. Le nombre maximum de cas a été observé en octobre-novembre ; 80% des patients avaient moins de 15 ans. La dernière flambée de peste humaine a été notifiée en 1974-1975.

## **Les Amériques**

La peste humaine a été signalée dans cinq pays (Bolivie, Brésil, Equateur, Etats-Unis d'Amérique et Pérou), dont trois (Brésil, Etats-Unis et

Pérou) ont notifié des cas chez l'homme pratiquement chaque année au cours de la période de 18 ans 1980-1997. Les totaux pour cette période étaient de 3137 cas dont 194 décès (respectivement 10,8% et 8,3% du total mondial), avec une moyenne de 175 cas et 11 décès. Le taux de létalité était de 6,2%, se situant entre 2,2% (1982) et 12,5% (1990). Aucun décès n'a été enregistré dans les Amériques en 1989 et en 1991.

### **Bolivie (9,10,12,24,25,26,28,30,38,39)**

Pendant les 18 ans de 1980 à 1997, la peste humaine n'a pas été enregistrée en 1985, 1989, 1991-1995. Au total, 216 cas dont 31 décès ont été signalés (taux de létalité 14,4%). Des flambées se sont produites principalement dans le département de La Paz, dans les provinces de Franz Tamayo et de Nor Yungas, qui sont connues comme zones d'endémie. En 1977, la peste a été signalée dans les provinces de Tomina et d'Azurduy, dans le département de Chuquisaca. En septembre-octobre 1987, la peste a été déclarée dans le département de Santa Cruz, dans le sud-est du pays, où des flambées sévissaient depuis 1965.

La distribution saisonnière de la peste humaine se caractérisait par des pics de février à mai et en septembre-octobre. La peste bubonique anthroponotique a probablement joué un rôle dans ces flambées. En effet, les investigations menées dans les années 1980 dans deux localités (à Mohima et à Culata) au cours de la flambée survenue dans la province de Franz Tamayo ont révélé une forte densité de *Pulex irritans*.

### **Brésil (9,10,11,12,15,18,19,21,24,25,26,28,29,30,31,38,39)**

L'incidence de la peste humaine est restée assez constante au cours de la période de 18 ans, avec un regain d'activité dans les années 1980. Au total, 710 cas (22,6% du total notifié pour les Amériques) dont 9 décès (taux de létalité 1,3%) ont été déclarés. Une caractéristique de l'épidémiologie de la peste au Brésil est l'apparition de nombreux foyers de peste humaine dans le contexte d'un accroissement saisonnier de l'épizootie chez les rongeurs sauvages. Plusieurs municipalités des Etats de Ceara et de Bahia, dans le nord-est du pays, ont été touchées là où l'infection reste active dans les zones d'endémie. Des cas sporadiques et des flambées locales ont été enregistrés périodiquement dans les Etats de Minas Gerais (1983-1984), de Paraiba (1987, 1989 et 1990) et de Pernambuco (1980 et 1982). Le seul cas de peste bubonique en 15 ans a été observé dans l'Etat de Rio do Norte. Des cas de peste humaine surviennent tout au long de l'année, avec des pics en février-mars et en septembre-octobre.

### **Equateur (10,15,28,29,30)**

Avant 1980, aucune année n'avait été indemne de peste humaine. De 1980 à 1997, des cas de peste humaine n'ont été signalés dans le pays qu'en 1981 et en 1983-1985 (83 cas, 3 décès). Une flambée importante est survenue en 1983 dans le canton d'Alausi, province de Chimborazo, où la maladie a touché 64 personnes en mai, avec d'autres cas en octobre de la même année et en février 1984. Un petit groupe de cas de peste humaine a aussi été observé au début de 1985 (3 cas, 2 décès) dans le canton de Macara, province de Loja.

### **Etats-Unis d'Amérique**

**(9,10,11,12,17,18,19,20,21,24,  
25,26,28,29,32,33,34,38,39)**

De 1980 à 1997, 247 cas de peste humaine ont été signalés aux Etats-Unis. Il s'agit du chiffre le plus élevé qui ait été observé depuis les épidémies du début du siècle. Trente-sept patients sont décédés (taux de létalité 15%). En 1990, un cas a été importé de Bolivie à Washington, DC. Le nombre annuel de cas durant cette période de 18 ans se situait entre un cas indigène en 1990 à des pics de 40 cas en 1983 et 31 cas en 1984. Les foyers naturels d'infection parmi les rongeurs et leurs puces sont étendus dans l'ouest des Etats-Unis, et des épizooties de peste y surviennent fréquemment parmi les espèces de rongeurs sensibles à la maladie. Les cas humains sont observés le plus fréquemment dans deux régions : la région du sud-ouest, notamment le nord-est de l'Arizona, le sud du Colorado, le sud de l'Utah, tout le nord et une partie du sud du Nouveau-Mexique, et la région du Pacifique, notamment une grande partie de la Californie, le sud de l'Oregon et l'ouest du Nevada. Les cas humains hors de ces deux régions ont été peu nombreux et disséminés. Ils ont généralement été contractés par contact direct avec des animaux infectés plutôt que par des piqûres de puces.

Aux Etats-Unis, la rurbanisation a provoqué un accroissement du nombre des personnes vivant dans des foyers actifs de peste ou à proximité de ceux-ci. Durant chaque décennie de 1944 à 1993, le nombre d'Etats signalant des cas de peste s'est accru de 3 en 1944-1953 à 13 en 1984-1993. La surveillance de la peste parmi les populations de rongeurs et de carnivores qui se nourrissent de rongeurs indique que la peste s'est propagée vers l'est dans les années 1990 à des régions que l'on considérait exemptes de la maladie depuis les années 1930, date de l'instauration de la surveillance intensive des animaux. Un récent rapport des Centers for Disease Control

and Prevention sur la peste humaine aux Etats-Unis souligne l'importance de deux tendances connexes dans l'épidémiologie de la maladie : 1) l'accroissement de la transmission péri-domestique et 2) le rôle du chat domestique comme source d'infection humaine, notamment de la peste pulmonaire primaire.

### **Pérou (10,12,15,17,19,20,21,24,26,28,29,30,38,39)**

Les cas de peste signalés au Pérou de 1980 à 1997 ont totalisé 1881 cas (60% du total notifié pour les Amériques) dont 114 décès (taux de létalité 6,1%). On a constaté une tendance à la baisse de l'incidence de la peste humaine dans le pays jusqu'en 1984. Une flambée importante s'est alors produite, touchant de vastes zones des départements de Cajamarca et de Piura. Des infections humaines ont été observées tout au long de l'année et semblent avoir eu pour origine une importante épizootie de peste chez les rongeurs sauvages. Dans certaines localités, des cas sporadiques de peste humaine pourraient avoir provoqué des flambées limitées de peste bubonique anthroponotique - l'infection transmise par la puce de l'homme *Pulex irritans*. Au total, 413 cas (31 décès) en 1984 et 44 cas (3 décès) en 1985 étaient liés à cette flambée, dont l'importance est comparable à la situation épidémique de la maladie qui existait au milieu des années 1960. Une autre flambée importante s'est déclarée en octobre 1992 dans le district de Bolivar, province de San Miguel, dans le département de Cajamarca, et s'est ensuite étendue dans des régions des départements de Piura, Lambayeque et La Libertad, avec 1310 cas (56 décès) signalés de 1992 à 1997.

### **Asie**

De 1980 à 1997, la peste humaine a été signalée dans sept pays (Chine, Inde, Kazakhstan, Mongolie, Myanmar, République démocratique populaire lao et Viet Nam), avec un total de 6501 cas et 374 décès (soit respectivement 22,4% et 15,9% des chiffres mondiaux). Les moyennes annuelles ont été de 361 cas et 21 décès, avec un taux de létalité moyen de 5,8%.

### **Chine (9,10,11,12,17,18,19,20,21,25,26,28,29,35,38,39)**

Entre 1980 et 1997, 401 cas dont 83 décès (taux de létalité 20,7%) ont été enregistrés dans les provinces de Qinghai, Yunnan, Gansu, ainsi que dans les régions autonomes du Tibet, de la Mongolie intérieure et du Xianjiang. La plupart des cas étaient disséminés, et la majorité des patients ont contracté la maladie en chassant, dépeçant et consommant des marmottes et d'autres animaux infectés.

En Chine, les foyers de peste sont répartis dans 197 districts de 17 provinces et régions autonomes. Ils se divisent en 10 types selon les réservoirs principaux et leurs formes terrestres. Dans les années 1980, des épizooties ont été détectées dans 9 de ces 10 types de foyers naturels. Des foyers naturels actifs ont été décelés en Mongolie intérieure, dans le Ningxia, le Shanxi, le Gansu, le Qinghai, le Tibet et le Yunnan. Dans les provinces côtières du sud et du sud-est, les épizooties sont maîtrisées depuis la fin des années 1950, mais des sérologies positives étaient néanmoins observées occasionnellement, 30 ans plus tard, au cours d'activités de surveillance. En 1996, le nombre de foyers actifs en Chine était le plus élevé de ces 40 dernières années. Des flambées de peste épizootique se sont produites dans 49 comtés des provinces et régions autonomes suivantes : Gansu, Mongolie intérieure, Qinghai, Xinjing, Xizang et Yunnan. Dix-huit comtés ont été considérés comme de nouveaux foyers naturels de peste.

### **Inde (8,21,36,37)**

En Inde, d'importantes flambées de peste se sont produites durant la première moitié du XXe siècle. Les derniers cas humains confirmés en laboratoire ont été signalés en 1996 dans l'Etat du Karnataka. Depuis lors, plusieurs flambées suspectes se sont produites, dans les zones d'endémie historiques de peste du sud de l'Inde et de la province de l'Himachal, dans le nord du pays. Une flambée dans l'Himachal en 1983 évoquait la peste pulmonaire (22 cas, 17 décès) mais la peste n'a pas été confirmée.

D'août à octobre 1994, la peste humaine a été signalée dans le pays, pour la première fois depuis 30 ans. Au cours de cette flambée, 876 cas – dont 54 mortels – ont été caractérisés comme des cas présumés. La plupart (596 cas) ont été rapportés dans l'Etat du Maharashtra, 151 dans l'Etat du Gujarat, 68 à Delhi, 50 dans l'Etat du Karnataka, 10 dans l'Uttar Pradesh, et 1 dans le Madhya Pradesh. Cinquante-deux des 54 décès sont survenus dans le Gujarat, 1 à Delhi, et 1 dans le Karnataka.

Bien que l'on ignore les circonstances exactes, les facteurs ayant contribué à la réémergence de la peste en Inde ont été identifiés par le Comité consultatif technique sur la peste créé par le Gouvernement indien (37). La peste sylvatique avait déjà été observée dans le district de Beed (Etat du Maharashtra). Les bouleversements écologiques provoqués par le tremblement de terre de septembre 1993 ont détruit l'équilibre entre la densité des rongeurs domestiques (*R. rattus*) et de leurs puces (*X. cheopis*). Les rongeurs domestiques se sont attaqués aux stocks de grains, ce qui leur a fourni d'importantes sources d'énergie. Il en est résulté un accroissement graduel de

la population de *R. rattus* au cours des 10 mois qui ont suivi. Le 5 août 1994, des hécatombes de rats étaient signalées à Mamla, village du district de Beed, suivies de rapports sur des infestations de puces. Trois semaines plus tard, des cas suspects de peste bubonique étaient notifiés à Mamla et dans d'autres villages du district de Beed et d'autres districts.

La résurgence de la peste à Surat, Etat du Gujarat, était liée à des pluies exceptionnelles durant la mousson de septembre. La crue de la rivière Tapi a inondé des localités dans le nord, le sud-ouest, le centre et l'est de la ville de Surat. De nombreux rongeurs et autres animaux ont été trouvés morts lorsque, cinq jours plus tard, les eaux se sont retirées. Alors qu'ils nettoyaient, les habitants ont été infectés après avoir touché les cadavres d'animaux. Peu après l'inondation, le festival de Ganapati a rassemblé des foules immenses dans la ville, ce qui aurait facilité la propagation des affections respiratoires aiguës. Sur la base du tableau clinique et de la flambée de peste qui sévissait dans l'Etat voisin du Maharashtra, la flambée de Surat a été déclarée comme flambée de peste pulmonaire le 21 septembre 1994.

### **Kazakhstan (11,12,18,20)**

Des cas de peste humaine ont été notifiés pour la première fois à l'OMS en 1989 (République kazakhe, en ex-URSS). De 1989 à 1997, 11 cas (4 décès) ont été signalés dans des zones que l'on connaissait bien pour être des territoires d'enzootie chez les rongeurs sauvages, les régions de Gouriev et de Kzyl-Orda. L'infection s'est produite à la suite de la chasse et du dépeçage de rongeurs sauvages (des marmottes) ou de l'abattage d'un chameau malade.

### **Mongolie (11,12,18,19,20,38,39)**

La peste humaine a été signalée pour la première fois à l'OMS en 1989, et 68 cas (22 décès) ont été déclarés en 1997. Des cas de peste ont été décelés dans 8 aimaks (districts) : Arkhangai, Baganur, Bayankhongor, Bayanulgi, Govaltai, Uvs, Uvurhangai et Zavkhan. Ces aimaks sont des zones d'enzootie pesteuse. Les cas étaient pour la plupart associés à la chasse aux marmottes en juillet et en août.

### **Myanmar (9,10,11,12,15,17,18,19,20,21,24,25,26,28,29,35)**

De 1980 à 1994, des cas de peste humaine ont été enregistrés chaque année, totalisant 1160 cas dont 14 décès (environ 21% de l'incidence de la peste en Asie). Le taux de létalité était de 1,2%.

Depuis le début de l'enregistrement de la peste en 1905, des cas de peste humaine sont survenus chaque année au Myanmar (ex-Birmanie). Depuis le milieu du siècle, la peste a été observée principalement dans le centre et le nord du Myanmar. Des flambées répétées se sont produites à Myingyan, Meiktila et Magway et dans les districts voisins de Pakokku, Yamethi et Sagaing à la périphérie, donnant à penser qu'il existerait des foyers naturels. Dans les années 1980 et au début des années 1990, la plupart des cas de peste ont été signalés dans les divisions de Magway, de Mandalay et de Sagaing. Le type principal de peste est la peste bubonique et son incidence est la plus élevée durant la saison froide de novembre à mars, avec un pic en janvier ou en février.

### **Viet Nam**

**(9,10,11,12,15,17,18,19,20,21,24,25,26,28,29,35,38,39)**

Au Viet Nam, la peste est active depuis son introduction il y a près de 90 ans. Au cours de la période de 18 ans qui s'étend de 1980 à 1997, des cas de peste humaine ont été enregistrés chaque année, avec un total de 3973 cas et 197 décès (61,1% et 52,7% des chiffres correspondants déclarés en Asie). La moyenne annuelle est de 221 cas et 11 décès, avec un taux de létalité moyen de 5,0%. La peste humaine a été observée le plus souvent dans le centre du Viet Nam et sur le plateau de Tay-Nguen. En 1985, la maladie a été de nouveau signalée à Ho Chi Minh-Ville. Les cas de peste humaine surviennent habituellement durant la saison sèche, avec un pic d'avril à juin. La peste bubonique est prédominante ; elle représente de 95% à 97% des cas. La peste primaire septicémique et la peste pulmonaire sont rares. La peste épizootique se propage surtout chez les rats, en particulier dans les zones rurales.

### **Résumé des tendances**

L'analyse de la répartition de la peste par continent démontre que certains pays influencent fortement la situation épidémiologique globale. Ainsi, au cours des 15 dernières années, deux pays seulement – Madagascar et la République-Unie de Tanzanie – ont représenté 62,5% de l'ensemble des cas de peste en Afrique, le Brésil et le Pérou 62,5% du total des cas dans les Amériques, et le Myanmar et le Viet Nam 78,5% des cas signalés en Asie.

Des épizooties périodiques ont été observées dans tous les foyers naturels étudiés jusqu'ici. Toutefois, la périodicité des flambées de peste est variable. Des périodes de silence peuvent durer pendant 10 ans ou plus,

suivies d'explosions soudaines de peste chez les rongeurs ou chez l'homme. Les raisons de cet état de choses méritent de faire l'objet d'études plus approfondies. Bien que la maladie continue d'être active principalement dans les foyers naturels sauvages, l'expérience récente indique que des flambées sporadiques sont possibles chez l'homme : Chine, Equateur et République-Unie de Tanzanie (1983), Jamahiriya arabe libyenne (1984), Pérou (1992-1994), Botswana (1989), Kenya (1990), et Inde, Mozambique et Zimbabwe (1994). Cette variabilité souligne la nécessité de maintenir une surveillance épidémiologique étroite, en particulier dans les pays d'endémie ou d'enzootie. Les efforts doivent être poursuivis pour améliorer la prise de conscience de la communauté et du personnel de santé ainsi que la capacité à déceler les cas sporadiques, ce qui permettra d'éviter d'éventuelles épidémies.

## Références

1. *Règlement sanitaire international* (1969). Troisième édition annotée, Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1983.
2. *Comité OMS d'experts de la peste*. Quatrième rapport. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1970 (OMS, Série de Rapports techniques, No 447).
3. Karimi Y, Farhang Azad A. Sur *Pulex irritans*, puce humaine dans le foyer de la peste au lac du Général Mobutu (ancien lac Albert): Déduction épidémiologique. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 1974, 50:564–565.
4. Pollitzer R. *La Peste*, Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1954 (Série de Monographies, No 22).
5. Brygoo ER. Epidémiologie de la Peste à Madagascar. *Médecine Tropicale*, 1966, 26:39–113.
6. Marshall JD, Quy DV, Gibson TC, Dung TC, Cavannaugh DC. Ecology of plague in Viet Nam: Commensal rodents and their fleas. *Military Medicine*, 1967, 132 (11):896–903.
7. Karimi Y, De Almeida CR, Almeida AR. La peste expérimentale chez les Rongeurs du Brésil: Déductions épidémiologiques. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1974, 67(6):591–601.
8. Akiev AK. Epidémiologie et incidence de la peste dans le monde, 1958–79. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 1982, 60(4):475–480.
9. La peste humaine en 1980. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS*, 1981, 35:273–275.
10. La peste humaine en 1981. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS*, 1982, 38:289–291.
11. La peste humaine en 1989. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS*, 1990, 42:321–323.
12. La peste humaine en 1990. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS*, 1991, 44:321–324.
13. Komaresan JA, Grova JB, Mmatli PK, Maganu ED. An experience in the control of plague in Botswana. *Tropical Doctor*, 1991, 21:142–146.
14. La peste humaine en 1979. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS*, 1980, 32:241–244.
15. La peste humaine en 1984. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS*, 1985, 39:297–298.

16. Misonne X. Un foyer naturel de peste en Libye. *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale (Bruxelles)*, 1977, 57(3):163–168.
17. La peste humaine en 1988. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1989, 45:345–347.
18. La peste humaine en 1991. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1993, 4:21–23.
19. La peste humaine en 1992. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1994, 2:8–10.
20. La peste humaine en 1993. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1995, 7: 45–48.
21. La peste humaine en 1994. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1996, 22:165–168.
22. Wulanyers P, Razafimababa F, Randrianantoanina G, Randriamak A. La peste pendant l’année 1989. *Archives de l’Institut Pasteur de Madagascar*, 1992, 88:143–147.
23. La peste humaine en 1977. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1978, 37:273–275.
24. La peste humaine en 1982. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1983, 35:265–266.
25. La peste humaine en 1986. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1987, 40:299–300.
26. La peste humaine en 1987. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1988, 47:360–362.
27. Kilonzo BS, Makundi RH, Mbise TJ. A decade of plague epidemiology and control in the Western Usambara mountains, north-east Tanzania. *Acta Tropica*, 1992, 50:323–329.
28. La peste humaine en 1983. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1984, 38:289–290.
29. La peste humaine en 1985. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l’OMS*, 1986, 36:273–274.
30. Plague in the Americas 1985–1988. *PAHO Epidemiological Bulletin*, 1990, 10 (4):8–9.
31. Almeida CR, Almeida AR, Baptiste Vieira J, Guida U, Butler T. Plague in Brazil during two years of bacteriological and serological surveillance. *Bulletin of the World Health Organization*, 59 (4):591–597.
32. Imported bubonic plague: District of Columbia. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1990, 39(49):895–901.

33. Pneumonic plague: Arizona 1992. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1992, 41(40):737-739.
34. Human plague: United States 1993-1994. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1994, 43(13):242-246.
35. *Report of the WHO Consultation on Plague*, Delhi. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1989 (document non publié WHO/MIM/PLA/90.1).
36. Occurrence of Plague in India, Datta KK (ed). *Plague: Epidemiology, Prevention and Control*, Delhi, National Institute of Communicable Diseases, 1994:7-14.
37. Report of an Interregional Meeting on Prevention and Control of Plague, New Delhi. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1995 (document non publié WHO/CDS/BVI/95.4).
38. La peste humaine en 1995. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS*, 1997, 46:344-347.
39. La peste humaine en 1996. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS*, 1998, 47:366-369.



## 2

# DIAGNOSTIC ET MANIFESTATIONS CLINIQUES

---

*Dr Jack D. Poland et Dr D. T. Dennis*

L'infection humaine à *Yersinia pestis* se présente sous l'une des trois formes cliniques primaires (1-3). La peste bubonique se caractérise par une lymphadénite résultant d'une exposition cutanée ou des muqueuses. La peste septicémique primaire est une bactériémie foudroyante, qui suit généralement une exposition cutanée. La peste pulmonaire résulte de l'inhalation par voie aérienne de gouttelettes contenant *Y. pestis*. Chez l'homme, les lésions cutanées ou des muqueuses au point d'entrée de *Y. pestis*, bien que rares, peuvent constituer d'importantes manifestations. En effet, lorsqu'il est associé à une adénite régionale, l'ulcère cutané imitera la tularémie, et la pharyngite pesteuse peut être confondue avec une pharyngite virale ou une pharyngite à streptocoque. D'autres formes cliniques – telles que la peste septicémique secondaire, la peste pulmonaire secondaire, la peste méningée, l'endophtalmie pesteuse et des affections multiples des ganglions lymphatiques – résultent de la dissémination bactériémique du bacille de la peste. Ces formes cliniques sont décrites ci-dessous.

### La peste bubonique

La forme classique de la maladie chez l'homme, la peste bubonique, est provoquée par la piqûre d'une puce ou la contamination directe d'une lésion cutanée ouverte par du matériel infecté par la peste. Une prolifération cutanée locale, généralement non apparente sur le plan clinique, suit l'inoculation. Dans certains cas, une vésicule, une pustule ou un ulcère se développe au point d'inoculation (1,3). L'infection se propage par l'intermédiaire des ganglions lymphatiques aux ganglions régionaux, provoquant une inflammation et l'enflure d'un ou de plusieurs nodules (bubons). Les bubons peuvent survenir n'importe où au niveau des aires ganglionnaires, notamment dans les ganglions inguinaux, axillaires, susclaviculaires, cervicaux, rétro-auriculaires, épitrochléens, poplités ou

pharyngés. Des ganglions plus profonds (tels que les ganglions situés dans l'abdomen ou le thorax) peuvent aussi être atteints par voie lymphatique ou hématogène.

Après une période d'incubation de 2 à 6 jours, la maladie se déclare brutalement, caractérisée par des maux de tête, des frissons, de la fièvre, une sensation de malaise, et des douleurs au niveau des ganglions régionaux. A ce stade, les ganglions ne sont pas nécessairement hypertrophiés. La progression des symptômes est habituellement rapide, l'adénite régionale devenant horriblement douloureuse. Les bubons – de petite taille ou modérément hypertrophiés – peuvent être masqués par une importante inflammation périnodulaire et un œdème. Vingt-quatre heures après le début d'un traitement spécifique, l'érythème qui accompagne l'inflammation disparaît rapidement. Le bubon primaire met beaucoup plus de temps à se résorber.

Dans les cas sans complications, la fièvre et les symptômes cliniques généraux disparaissent généralement en 3 à 5 jours. Le bubon peut cependant rester hypertrophié et douloureux pendant des semaines à la suite d'une convalescence néanmoins satisfaisante. Si le bubon se met à suppurer, on peut décider, dans certains cas, de l'inciser et de le drainer. Le matériel provenant de la ponction de ces bubons peut contenir des *Y. pestis* viables.

En l'absence de bubon superficiel chez un patient soupçonné d'être infecté par *Y. pestis*, le ganglion primaire peut être situé dans des régions plus profondes du corps, notamment les ganglions intra-thoraciques et intra-abdominaux. Dans ce dernier cas, des douleurs abdominales suggérant une appendicite, une colite, une entérite ou une cholécystite peuvent représenter la principale plainte du patient (3-6). Dans de tels cas, la douleur abdominale à la palpation et à la détente ou la localisation de la douleur dans l'abdomen peuvent prêter à confusion et conduire à des actes chirurgicaux exploratoires dangereux. La peste septicémique primaire représente le diagnostic le plus grave en l'absence d'adénite ou de pneumonie chez un patient soupçonné de peste.

## La peste septicémique

La peste septicémique primaire est une infection progressive et foudroyante du système sanguin par *Y. pestis* en l'absence apparente d'une lymphadénite primaire (1-3). En l'absence d'un bubon suggérant la peste, on peut aisément négliger le diagnostic correct. Si la peste septicémique

sévit dans tous les groupes d'âge, le risque semble être le plus élevé chez les personnes âgées (4).

La présence dans le système sanguin de bacilles Gram-négatifs se répliquant rapidement déclenche une réaction immunologique en cascade qui s'entretient, liée généralement à la réponse de l'hôte à un accident sévère – dans ce cas, l'agent provoquant l'accident est une endotoxine bactérienne (7,8). La réponse de l'hôte peut résulter en un large spectre de manifestations pathologiques, notamment une coagulopathie intravasculaire disséminée (CID), une insuffisance de multiples organes (IMO), et le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) (2-4, 9-12). La coagulation intravasculaire disséminée peut conduire à une thrombose artériolaire, une hémorragie cutanée, des surfaces sérosées, et un parenchyme des organes, et provoque parfois une cyanose distale et une nécrose (13). La peste septicémique, qu'elle soit primaire ou secondaire à la peste bubonique, peut conduire à l'infection métastatique d'autres systèmes d'organes. Les complications en sont notamment la peste pulmonaire, la peste méningée, la peste endophtalmique, des abcès hépatiques ou spléniques, ou une lymphadénopathie généralisée (1,3).

## La peste pulmonaire

La peste pulmonaire primaire est la forme de peste la plus fulminante et la plus fatale. La période d'incubation est généralement de 1-3 jours (1,14,15). La maladie se caractérise généralement par l'installation soudaine de frissons, de fièvre, de céphalées, de myalgies, de faiblesse et de gêne respiratoire. La toux, la production de crachats, des douleurs dans la poitrine de plus en plus fortes, la dyspnée, l'hypoxie et l'hémoptysie sont toujours plus prononcées au fur et à mesure de la progression rapide de la maladie. La mort s'ensuit si une antibiothérapie spécifique n'est pas entreprise dans les 18-24 heures qui suivent le début de la maladie (16). Une alvéolite segmentaire peut progresser jusqu'à la pneumonie lobaire et ensuite à l'atteinte pulmonaire bilatérale ; les complications pulmonaires peuvent consister notamment en des nécroses et des cavités localisées, une pleurésie avec effusion, et un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (14,15,17,18). Une septicémie et une endotoxémie peuvent encore compliquer la prise en charge du patient.

La peste pulmonaire se produit sous deux formes distinctes sur le plan épidémiologique. La peste pulmonaire secondaire résulte de l'extension hématogène de *Y. pestis* aux poumons. Cette infection invasive provoque une

réponse inflammatoire masquée, causant une multiplication bactérienne dans le tissu pulmonaire. Les espaces alvéolaires sont ensuite envahis, suivis de l'expectoration de *Y. pestis* durant les épisodes de toux (13,14,15). La transmission de *Y. pestis* aux contacts par l'intermédiaire des gouttelettes respiratoires peut représenter le début d'une épidémie de peste pulmonaire primaire (1,14,15,19,20).

Le patient atteint de peste pulmonaire primaire a généralement une alvéolite infectieuse au début des symptômes, souvent dans les 24 à 48 heures suivant l'exposition. En conséquence, la vigueur physique est largement intacte lorsque l'infection provoque un réflexe de toux intense avec faible expectoration séro-sanguinolante, en aérosols de fines gouttelettes (< 5 µm de diamètre) qui peuvent être inhalées profondément dans l'appareil respiratoire par les proches contacts. Par contre, un patient souffrant d'une pneumonie pesteuse secondaire a généralement été gravement malade pendant plusieurs jours avant l'invasion pulmonaire. De nombreux malades succombent à l'infection avant de développer une pneumonie très avancée. Ceux qui ne meurent pas peuvent être malades au point que leur réflexe tussif manque de la vigueur nécessaire pour produire les fines gouttelettes en aérosol. Un exsudat purulent, épais ou tenace peut encore limiter la possibilité pour le patient de produire de fines gouttelettes.

La peste pulmonaire doit être considérée comme hautement contagieuse chaque fois qu'elle se produit, bien que la transmission de personne à personne soit plus probable dans un milieu froid et humide accompagné de surpeuplement (1,14,15,19,20). *Y. pestis* ne se transmettant pas vraiment par voie aérienne, la transmission de personne à personne exige un face-à-face à 2 mètres d'une personne qui tousse (19,21,22). Le micro-organisme ne traverse pas l'air de la chambre où se trouve le patient et n'est pas véhiculé par les tuyaux d'aération ou de ventilation.

## La peste pharyngée

La peste pharyngée résulte de la contamination de l'oropharynx par du matériel infecté par *Y. pestis*. Les sources d'exposition reconnues sont notamment les gouttelettes respiratoires expulsées par la toux d'un patient (ou d'un animal) souffrant d'une infection pesteuse respiratoire (1,19,23), ou l'ingestion de tissus animaux crus ou insuffisamment cuits (24). On peut concevoir que les bactéries contaminant les mains ou les instruments utilisés pour dépecer un animal infecté puissent être transférées à la bouche.

Une colonisation asymptomatique du pharynx a été signalée chez les contacts de patients souffrant de peste pulmonaire (25). La peste pharyngée symptomatique est cliniquement similaire à la pharyngite à streptocoque ou virale, bien que l'adénopathie cervicale de la peste soit souvent plus sévère et plus douloureuse. En l'absence d'informations épidémiologiques ou d'antécédents pouvant évoquer une pharyngite pesteuse, il est probable que le diagnostic ne sera confirmé qu'après l'identification en laboratoire de *Y. pestis* dans une culture de la gorge (10).

## La peste méningée

La peste méningée se caractérise par les symptômes suivants : fièvre, céphalée, et raideur de la nuque (méningisme), delirium, confusion, altération des facultés ou coma (1,26,27). L'examen de la moelle épinière indique une pléocytose, des leucocytes polymorphonucléaires prédominants, et on observe souvent des bacilles pesteux Gram-négatifs. La peste méningée peut représenter une manifestation primaire, mais elle se produit habituellement une semaine ou plus après le début de la peste bubonique ou septicémique. Elle est souvent associée à une antibiothérapie tardive, inappropriée, ou bactériostatique et est plus fréquente chez les patients qui souffrent de bubons axillaires (par opposition aux bubons inguinaux) (27,28).

La peste méningée a été associée à l'utilisation d'antibiotiques qui suppriment l'infection, mais ne détruisent pas les bactéries et ne pénètrent pas facilement dans les méninges, tels que les tétracyclines. Ces agents peuvent ne pas éradiquer *Y. pestis* avant que l'invasion des méninges ne se produise, et une fois que les méninges s'infectent, les organismes peuvent être protégés par la barrière hémato-encéphalique. Le tableau clinique est souvent subaigu, et les séquelles neurologiques permanentes sont rares (26,28).

## Présentation clinique relative à la source d'exposition

La localisation du bubon primaire suggère la source de l'infection. Les bubons inguinaux chez l'adulte et l'enfant plus âgé indiquent que l'infection a été transmise par la piqûre d'une puce infectante sur les extrémités inférieures. Les bubons axillaires suggèrent une inoculation au niveau des extrémités supérieures par le biais de la manipulation de tissus animaux infectés, notamment de coupures survenues lors du dépeçage d'un animal ou de la contamination d'une plaie, d'une écorchure ou d'une lésion de la peau.

Lorsque les patients sont exposés aux piqûres de puce pendant leur sommeil, par exemple lors de l'invasion des habitations par des rats infectés

ou des puces de rats, le fait de localiser le bubon sur la partie supérieure ou inférieure du torse ne permet pas de différencier la piqûre de puce d'une exposition à du matériel contaminé.

### **Diagnostic différentiel**

La peste bubonique peut se confondre avec une lymphadénite à streptocoque ou à staphylocoque, une mononucléose infectieuse, une maladie des griffes de chat, une filariose lymphatique, un typhus à tiques, une tularémie et d'autres causes de lymphadénopathie aiguë.

L'atteinte des ganglions intra-abdominaux peut ressembler à une appendicite, une cholécystite aiguë, une entérocolite ou d'autres urgences chirurgicales intra-abdominales (5, 10). Des ganglions inguinaux ont été pris pour des hernies inguinales. L'atteinte des ganglions intra-thoraciques et des ganglions cervicaux profonds présente aussi un dilemme lors du diagnostic. Dans le cas d'une adénite grave des ganglions profonds du cerveau, le déplacement de la trachée menaçant d'obstruer l'arrivée d'air peut constituer une urgence médicale.

La peste septicémique constitue aussi une urgence médicale, à moins que le médecin n'ait de bonnes raisons de suspecter l'étiologie spécifique ; la maladie est souvent diagnostiquée comme un syndrome septicémique non spécifique, ou une septicémie à bacille Gram-négatif. Heureusement, certains schémas thérapeutiques empiriques contre la septicémie à bacille Gram-négatif, par exemple les aminoglycosides ou les fluoroquinolones, sont efficaces contre *Y. pestis*, mais l'utilisation accrue des céphalosporines de génération avancée peut être problématique. Comme pour d'autres syndromes septicémiques, les problèmes gastrointestinaux tels que douleurs abdominales, nausées, vomissements et diarrhée peuvent prédominer et induire en erreur (1, 4, 5). Dans le diagnostic différentiel de la septicémie pesteuse, la confusion la plus grave peut provenir du laboratoire. Par exemple, l'examen d'un frottis sanguin ou d'une ponction de ganglion lymphatique par une coloration de Gram improprement décolorée peut amener à interpréter la bipolarité de *Y. pestis* comme attribuable à un diplocoque Gram-positif ; en outre, les appareils automatisés pour l'identification des bactéries peuvent ne pas être en mesure de coder *Y. pestis* et donner des résultats erronés (29).

La peste pulmonaire peut être confondue avec d'autres formes graves de pneumonie aiguë acquise dans la communauté, telles que pneumonie à pneumocoque ou à streptocoque, *Haemophilus influenzae*, charbon, tularémie, *Legionella pneumophila*, leptospirose, syndrome pulmonaire à hantavirus et

pneumonie à virus grippal. Une lymphadénite régionale peut indiquer une peste ou une tularémie secondaire à une exposition cutanée infectante.

## Diagnostic de laboratoire

Lorsque la peste est suspectée, il faut immédiatement recueillir des spécimens cliniques et commencer un traitement antimicrobien spécifique. Le diagnostic de laboratoire définitif de l'infection à *Y. pestis* se fonde sur l'isolement et l'identification de l'organisme sur des échantillons cliniques, ou sur la preuve d'une modification diagnostique des titres d'anticorps dans des spécimens de sérums appariés. Les spécimens recueillis à des fins de diagnostic de routine pour le frottis et la culture sont notamment le sang complet, les ponctions de bubons suspects, les frottis pharyngés, les échantillons de crachats ou les badigeons des trachées chez les patients qui souffrent de peste pharyngée ou de pneumonie, et le liquide cérébro-spinal chez les patients qui souffrent d'une méningite suspecte. Les bubons précoces étant rarement fluctuants ou nécrosés, ils demandent habituellement une ponction après injection de 1-2 ml de soluté salin au moyen d'une aiguille d'un millimètre de diamètre. Des milieux de culture microbiologique appropriés (par ex. infusion de cerveau-cœur, bouillon, gélose au sang de mouton, ou gélose MacConkey) doivent être inoculés avec une portion de chaque spécimen. Les frottis doivent être examinés à l'aide d'un colorant de Wayson ou de Giemsa et d'un colorant de Gram ; ils doivent également être soumis à l'épreuve des anticorps fluorescents (anticorps anti-F1). Un échantillon de sérum prélevé pendant la phase aiguë doit être examiné à la recherche des anticorps de *Y. pestis* ; pour la confirmation sérologique, un échantillon de sérum prélevé pendant la phase de convalescence doit être recueilli au minimum 4-6 semaines plus tard. Lors du décès d'un malade chez lequel la peste est suspectée, les tissus d'autopsie appropriés pour la culture, la coloration immuno-histochimique et l'épreuve des anticorps fluorescents sont notamment les ganglions lymphatiques, le foie, la rate, les poumons et la moelle osseuse. Les matériels de culture doivent être envoyés au laboratoire soit frais, soit congelés sur de la neige carbonique. Le Cary-Blair ou un milieu similaire peut être utilisé pour le transport des tissus infectés par *Y. pestis*.

Les patients atteints de peste ont généralement des numérations de leucocytes de 12 000 à 25 000/ $\mu$ l de sang, avec une prédominance de cellules polymorphonucléaires immatures (7). Des réactions leucémoïdes surviennent parfois. Les radiographies des patients atteints de peste pulmonaire montrent habituellement des infiltrats broncho-pulmonaires en plaques ainsi qu'une consolidation segmentaire ou lobaire avec ou sans

confluence ; elles montrent occasionnellement une caverne, ou une infiltration bilatérale diffuse du syndrome de détresse respiratoire aiguë (17). Les échantillons de crachats colorés contiennent généralement des cellules polymorphonucléaires et montrent des bacilles Gram-négatifs à coloration bipolaire. Dans la septicémie à *Y. pestis*, la détection d'organismes caractéristiques dans un échantillon de coloration de sang périphérique ou un frottis couenneux est un signe pronostique grave (27). Chez les patients atteints de peste méningée, une pléocytose avec prédominance de cellules polymorphonucléaires est typique. L'apparence bipolaire caractéristique n'est pas particulière à *Y. pestis*, et s'observe de manière optimale sur le matériel coloré à l'aide du colorant de Wayson ou de Giemsa.

Le diagnostic de peste est confirmé au laboratoire par l'isolement de *Y. pestis* sur des cultures de liquides ou de tissus organiques (30,31). La culture de trois échantillons sanguins prélevés dans les 45 minutes précédant le traitement permettra généralement d'isoler la bactérie. Sur un milieu solide, *Y. pestis* pousse en colonies gris-blanc, translucides, généralement trop petites pour être observées comme des colonies individuelles à 24 heures. Après incubation à 37 °C pendant 48 heures, les colonies ont environ 1-2 mm de diamètre. Après 48-72 heures d'incubation, les colonies se sont développées et ont une apparence irrégulière, de « cuivre martelé » (30,31). Les cultures sont définitivement identifiées comme *Y. pestis* par lyse spécifique du bactériophage. Les systèmes d'épreuves bactériologiques automatisés peuvent être utilisés pour aider à l'identification des isoléments de *Y. pestis*, mais de tels isoléments peuvent être mal identifiés (par ex. comme *Y. pseudotuberculosis*) ou non reconnus si ces systèmes sont mal programmés (29).

Lorsque *Y. pestis* n'est pas isolé, la peste peut être confirmée par séroconversion (un quadruplement au moins des titres) à l'antigène F1 de *Y. pestis* par l'épreuve d'héماغglutination-inhibition passive (31). Un petit nombre de patients font une séroconversion 5 jours déjà après le début des symptômes. La plupart font une séroconversion entre 1 et 2 semaines après le début de la maladie ; certains après 3 semaines ou plus ; et d'autres (moins de 5%) ne font pas de séroconversion (32). Une antibiothérapie spécifique précoce peut retarder la séroconversion de plusieurs semaines. Après la séroconversion, les titres sérologiques positifs diminuent généralement de manière graduelle sur plusieurs mois ou années. Les méthodes immuno-enzymatiques en phase solide (ELISA) pour la détection des anticorps IgM et IgG et pour la capture des antigènes sont particulièrement utiles pour le diagnostic en laboratoire au cours de la phase de début de la maladie (31).

La détection de l'antigène F1 dans les tissus ou les liquides par épreuve directe des anticorps fluorescents (ou autre procédure standardisée de détection des antigènes), fournit une indication présomptive de la peste, de même qu'un titre d'anticorps F1 dans un seul échantillon de sérum chez un patient atteint d'une maladie évocatrice de la peste qui n'a pas été vacciné contre la peste (30,31). L'observation de coccobacilles bipolaires dans un échantillon de coloration de Wayson ou de Giemsa corrobore le diagnostic de peste clinique suspecte. Un résumé des catégories de diagnostic en laboratoire de la peste humaine est donné ci-dessous.

### **Définitions de cas**

Suspicion de peste :

- caractéristiques cliniques et épidémiologiques compatibles ; et
- observation ou isolement d'organismes suspects à partir de spécimens cliniques.

Présomption de peste :

- détection de l'antigène F1 de *Y. pestis* dans du matériel clinique par épreuve directe des anticorps fluorescents, ou par une autre méthode standardisée de détection de l'antigène ; ou
- observation sur un isolement d'échantillon clinique de réactions biochimiques correspondant à la positivité de *Y. pestis* ou PCR positif ;
- détection d'un seul échantillon de sérum positif pour les niveaux de diagnostic des anticorps à l'antigène F1 de *Y. pestis*, non motivée par une infection ou une vaccination préalable.

Confirmation de peste :

- identification d'un isolement comme *Y. pestis* par lysotypie ou culture ; ou
- augmentation significative (quadruplement au moins) des titres d'anticorps à l'antigène F1 dans des échantillons de sérum appariés.



## Références

1. Pollitzer R. *La peste*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1954 (Série de Monographies).
2. Campbell GL, Dennis DT. *Plague and other yersinia infections*. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al. (Eds): *Harrison's principles of internal medicine*. New York, McGraw-Hill, 1998, 975-980.
3. Butler T. *Plague and other yersinia infections*. In: Greenough WB III, Merigan TC. (Eds): *Current Topics in Infectious Disease*. New York, Plenum, 1983, 71-92.
4. Hull HF, Montes JM, Mann JM. Septicemic plague in New Mexico. *Journal of Infectious Diseases*, 1987, 155:113-118.
5. Hull HF, Montes JM, Mann JM. Plague masquerading as gastrointestinal illness. *Western Journal of Medicine* 1986, 145:485-487.
6. Von Reyn CF, Weber NS, Tempest B, Barnes AM, Poland JD, Boyce JM, Zalma V. Epidemiologic and clinical features of an outbreak of bubonic plague in New Mexico. *Journal of Infectious Diseases*, 1977, 136:489-494.
7. Butler T, Bell WR, Linh NN, Tiep ND, Arnold K. *Yersinia pestis* infection in Vietnam. I. Clinical and hematologic aspects. *Journal of Infectious Diseases*, 1974, 129 (suppl):S78-S84.
8. Albizo JM, Surgalla MJ. Isolation and biological characterization of *Pasteurella pestis* endotoxin. *Infection Immunity*, 1970, 2:229-236.
9. Butler T. A clinical study of bubonic plague. Observations of the 1970 Vietnam epidemic with emphasis on coagulation studies, skin histology and electrocardiograms. *American Journal of Medicine*. 1972, 53:268-276.
10. Crook LD, Tempest B. Plague: a clinical review of 27 cases. *Archives of internal medicine*, 1992, 152:1253-1256.
11. Wenzel RP, Pinsky MP, Ulevitch RJ, Young L. Current understanding of sepsis. *Clinical Infectious Diseases*, 1996, 22:407-413.
12. Finegold MJ. Pathogenesis of plague. A review of plague deaths in the United States during the last decade. *American Journal of Medicine*, 1968, 45:549-554.
13. Dennis DT, Meier FA. Plague. In: Horsburgh CR, Nelson AM. (Eds): *Pathology of emerging infections*. Washington, ASM Press, 1997, 21-48.

14. Wu LT. Pathology of pneumonic plague. A treatise on pneumonic plague. Geneva, League of Nations Health Organization, 1926, 196-236.
15. Strong RP. Report of the International Plague Conference, Mukden, April 1911. Manila, Manila Bureau of Printing, 1912.
16. McCrumb FR, Mercier S, Robic J, Bouillat M, Smadel JE, Woodward TE, Goodner K. Chloramphenicol and terramycin in the treatment of pneumonic plague. *American Journal of Medicine*, 1953, 14:284-293.
17. Also from DJ, Mettler FA, Mann JM. Radiographic manifestations of plague in New Mexico, 1975-1980. A review of 42 proved cases. *Radiology* 1981, 139:561-565.
18. Florman AL, Spencer RR, Sheward S. Multiple lung cavities in a 12-year-old girl with bubonic plague, sepsis, and secondary pneumonia. *American Journal of Medicine*, 1986, 80: 1191-1193.
19. Meyer K. Pneumonic plague. *Bacteriologic Review*, 1961, 25:249-261.
20. Tieh TH, Landauer E, Miyagawa F, Kobayashi G, Okayasu G. Primary pneumonic plague in Mukden, 1946, and report of 39 cases and 3 recoveries. *Journal of Infectious Diseases*, 1948, 82:52-58.
21. Poland JD, Barnes AM. Plague. Steele JH (Ed): *CRC Handbook series in zoonoses, A: Bacterial, rickettsial and mycotic diseases*, Boca Raton, CRC Press, 1979, 2:515-558.
22. Doll JM, Zeitz PS, Ettestad P, Bucholtz AL, Davis T, Gage K. Cat-transmitted fatal pneumonic plague in a person who travelled from Colorado to Arizona. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1994, 51:109-114.
23. LaForce FM, Acharya IL, Stott G, Brachman PS, Kaufman AF, Clapp RF, Shah NK. Clinical and epidemiological observations on an outbreak of plague in Nepal. *Bulletin of the World Health Organization*, 1971, 45:693-706.
24. Christie AB, Chen TH, Elberg SS. Plague in camels and goats: their role in human epidemics. *Journal of Infectious Diseases*, 1980, 141:724-726.
25. Marshall JD, Quy DV, Gibson FL. Asymptomatic pharyngeal plague infection in Vietnam. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1967, 16:175-177.
26. Meyer KF, Connor CL, Smyth FS, Eddie B. Chronic relapsing latent meningeal plague. *Archives of Internal Medicine*. 1937, 59:967.

27. Butler T, Levin J, Nguyen NL, Duong MC, Adickman M, Arnold K. *Yersinia pestis* infection in Vietnam II. Quantitative blood cultures and detection of endotoxin in the cerebrospinal fluid of patients with meningitis. *Journal of Infectious Diseases*, 1976, 133: 493-499.
28. Becker TM, Poland JD, Quan TJ, White ME, Mann JM, Barnes AM. Plague meningitis: a retrospective analysis of cases reported in the United States, 1970-1979. *Western Journal of Medicine*, 1987, 147:554-557.
29. Wilmoth BA, Chu MC, Quan TC. Identification of *Yersinia pestis* by BBL Crystal Enteric/Nonfermenter Identification System. *Journal of Clinical Microbiology*, 1996, 34:2829-2830.
30. Quan TJ, Poland JD, Barnes AM, *Yersinioses*. In Barlows A, Hausler W. (Eds): Diagnostic procedures for bacterial, mycotic and parasitic infections. 6th edition. Washington DC, American Public Health Association, 1981, 723-745.
31. Chu MC. Laboratory manual of plague diagnostic tests. Atlanta, Centers for Disease Control and Prevention, 1999 (in press).
32. Butler T, Hudson BW. The serological response to *Yersinia pestis* infection. *Bulletin of the World Health Organization*, 1977, 55:39-42.



## 3

# TRAITEMENT DE LA PESTE

---

*Dr Jack D. Poland et Dr D. T. Dennis*

### Prise en charge des cas : thérapie et prévention de la propagation

Lorsqu'un diagnostic de peste est suspecté sur des bases cliniques et épidémiologiques, des échantillons appropriés doivent être prélevés immédiatement aux fins de diagnostic, et il convient d'instaurer une thérapie antimicrobienne spécifique sans attendre une réponse définitive du laboratoire (*Tableau 2*). Les patients sans signe de pneumonie chez lesquels on suspecte une peste doivent être placés en isolement et des précautions doivent être prises pour éviter la propagation par les gouttelettes respiratoires (1).

#### Thérapie spécifique

##### Les aminoglycosides : streptomycine et gentamicine

La streptomycine est l'antibiotique le plus efficace contre *Y. pestis* et le médicament de choix pour le traitement de la peste, particulièrement pour la forme pulmonaire (2-6). On peut attendre un effet thérapeutique avec 30 mg/kg/jour (jusqu'à un total de 2 g/jour) en doses fractionnées administrées par voie intramusculaire, à poursuivre pendant une période totale de 10 jours de thérapie ou jusqu'à 3 jours après le retour de la température à la normale. La gentamicine a été trouvée efficace dans des études impliquant des animaux et elle est utilisée pour traiter les patients atteints de peste humaine (7-10).

##### Le chloramphénicol

Le chloramphénicol est une alternative appropriée aux aminoglycosides pour le traitement de la peste bubonique ou septicémique ; il est le médicament de choix pour le traitement des patients avec invasion des espaces tissulaires par *Y. pestis* à l'intérieur desquels les autres médicaments ne

passent pas de manière satisfaisante ou ne passent pas du tout (notamment en cas de peste méningée, de pleurite ou d'endophtalmite) (3,4,11,12). La posologie doit être de 50 mg/kg/jour administrée en plusieurs doses soit par voie parentérale ou, si toléré, par voie orale pendant 10 jours. Le chloramphénicol peut être utilisé en association à des aminoglycosides.

### Les tétracyclines

Ce groupe d'antibiotiques est bactériostatique mais efficace dans le traitement primaire des patients avec une peste sans complications (3-5). Une dose de charge de tétracycline orale de 15 mg/kg (ne devant pas excéder 1 g au total) doit être suivie de 25-50 mg/kg/jour (jusqu'à un total de 2 g/jour) pendant 10 jours. Les tétracyclines peuvent aussi être utilisées en association à d'autres antibiotiques.

### Les sulfamides

Les sulfamides ont été largement utilisés pour le traitement de la peste et sa prévention ; cependant, des études ont montré une létalité plus élevée, des complications accrues et une fièvre plus prolongée lorsqu'on les compare à l'utilisation d'autres antibiotiques comme la streptomycine, le chloramphénicol et les tétracyclines (3-6,13). On administre la sulfadiazine en une dose de charge de 2-4 g suivie d'une dose de 1 g toutes les 4-6 heures pendant une période de 10 jours. Chez les enfants, la dose de charge orale est de 75 mg/kg, suivie de 150 mg/kg/jour par voie orale en six doses fractionnées. L'association de triméthoprime-sulfaméthoxazole a été utilisée à la fois pour le traitement et pour la prévention de la peste (6,14,15).

### Les fluoroquinolones

Les fluoroquinolones, telles que la ciprofloxacine, ont donné de bons résultats contre *Y. pestis* tant dans les études *in vitro* que dans les études sur des animaux (16,17). La ciprofloxacine est bactéricide et a une activité à large spectre contre la plupart des bactéries anaérobies Gram-négatives, notamment les *Enterobacteriaceae* et *Pseudomonas aeruginosa*, ainsi que contre de nombreuses bactéries Gram-positives. Bien qu'elle ait été utilisée avec succès pour traiter des êtres humains infectés par *Francisella tularensis* (18,19), aucune étude n'a été publiée sur son utilisation dans le traitement de la peste humaine.

### **Les autres classes d'antibiotiques (pénicillines, céphalosporines, macrolides)**

Ces classes d'antibiotiques se sont avérées inefficaces ou ont eu des effets variables dans le traitement de la peste et ne devraient pas être utilisées à cette fin.

### **Traitement de soutien**

Le clinicien doit être prêt à prendre en charge des complications de la peste à l'aide des derniers développements permettant de faire face à la septicémie à Gram-négatif. Il faut instituer un suivi et des soins agressifs en vue de l'éventualité d'un choc septique, d'une insuffisance de multiples organes, du syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA) et d'une coagulopathie intravasculaire disséminée.

### **Traitement de la peste durant la grossesse et chez les enfants**

Avec une thérapie correcte et précoce, on peut éviter les complications de la peste durant la grossesse. Le choix des antibiotiques pendant la grossesse est compliqué par les effets secondaires potentiels de trois des médicaments les plus efficaces. La streptomycine peut être ototoxique et néphrotoxique pour le fœtus. La tétracycline a un effet néfaste sur le développement des dents et des os du fœtus. Le chloramphénicol comporte un faible risque de syndrome du « bébé gris » ou de suppression de la moelle osseuse. L'expérience a montré qu'un aminoglycoside administré judicieusement est efficace et sûr tant pour la mère que pour le fœtus, ainsi que chez les enfants. Compte tenu de son innocuité, de son administration par voie intraveineuse ou intramusculaire et de la possibilité de contrôler les concentrations sanguines (21), la gentamicine est l'antibiotique de choix pour le traitement de la peste durant la grossesse (22).

### **Prophylaxie**

Les proches contacts des patients atteints de peste pulmonaire, ou les personnes qui pourraient avoir été exposées à des puces infectées par *Y. pestis*, avoir été en contact avec des liquides organiques ou des tissus d'un mammifère infecté par *Y. pestis*, ou encore lors de l'exposition accidentelle en laboratoire à des matériels infectieux, doivent recevoir une antibiothérapie préventive, si l'exposition a eu lieu dans les six jours précédents (23).

Les antimicrobiens de choix pour une thérapie préventive ou abortive sont les tétracyclines, le chloramphénicol ou l'un des sulfamides efficaces (Tableau 3).

Une vraie prophylaxie, c'est-à-dire l'administration d'un antibiotique avant l'exposition, peut être indiquée dans le cas de personnes devant effectuer de courts séjours dans des zones d'activité pesteuse, lorsqu'il est difficile ou impossible d'éviter une exposition aux sources de la peste (puces, cas pulmonaires) (23).

### Précautions hospitalières

Les précautions standard pour les soins aux patients doivent être appliquées lors de la prise en charge de tous les patients suspectés de peste. Il s'agit notamment des procédures prescrites pour le lavage des mains, le port de gants de latex, de blouses, et de matériel de protection des muqueuses de l'œil, du nez et de la bouche lors de soins aux patients pouvant provoquer des projections ou des pulvérisations de sang, de liquides organiques, de sécrétions et d'excrétions (1). En outre, lorsque l'on suspecte une peste respiratoire chez un patient, des précautions doivent être prises contre les gouttelettes respiratoires, notamment une prise en charge en chambre individuelle, la restriction des mouvements du patient à l'extérieur de la chambre, et le port d'un masque chez le patient ainsi que chez les personnes qui le soignent jusqu'à ce qu'il ne soit plus infectieux.

### Vaccination

Dans le monde entier, des vaccins vivants atténués et tués dans la formaline sont disponibles à des degrés divers pour utilisation chez l'homme. Ces vaccins sont diversement immunogènes et modérément à hautement réactogènes. Ils n'offrent aucune protection contre la peste pulmonaire primaire. En général, il n'est pas possible de vacciner les communautés contre les expositions épizootiques ou enzootiques. En outre, la vaccination est de peu d'utilité durant les flambées de peste humaine, étant donné qu'il faut attendre un mois ou plus avant qu'une réponse immunitaire protectrice ne se développe. Le vaccin est indiqué pour les personnes qui sont amenées à être en contact avec *Y. pestis* par leur travail, telles que les techniciens travaillant dans les laboratoires de référence et de recherche pour la peste ainsi que les personnes qui étudient les colonies de rongeurs infectés (23).

**Tableau 2 Directives pour le traitement de la peste**

<b>Médicament</b>	<b>Posologie</b>	<b>Intervalle (heures)</b>	<b>Voie d'administration</b>
<b>Streptomycine</b>			
Adultes	2 g/jour	12	IM
Enfants	30 mg/kg/jour	12	IM
<b>Gentamicine</b>			
Adultes	3 mg/kg/jour	8	IM ou IV
Enfants	6,0-7,5 mg/kg/jour	8	IM ou IV
Nouveau-nés /nourrissons	7,5 mg/kg/jour	8	IM ou IV
<b>Tétracycline</b>			
Adultes	2 g/jour	6	PO
Enfants \$ 9 ans	25-50 mg/kg/jour	6	PO
<b>Chloramphénicol</b>			
Adultes	50 mg/kg/jour	6	PO ou IV
Enfants \$ 1 an	50 mg/kg/jour	6	PO ou IV
<b>Doxycycline</b>			
Adultes	200 mg/jour	12 ou 24	PO
Enfants \$ 9 ans	200 mg/jour	12 ou 24	PO
<b>Oxytétracycline</b>			
Adultes	250-300 mg/jour	8,12 ou 24	PO ou IM
Enfants \$ 9 ans	250 mg/jour	8,12, ou 24	PO ou IM

IM= Intramusculaire; IV= Intraveineuse; PO= Orale

source: Adapté avec la permission de DT Dennis, Plague, in *Conn's current therapy 1996*, RE Rakel (ed). Philadelphia, WB Saunders, 1996, p 124.

**Tableau 3 Directives pour la prophylaxie de la peste**

Médicament	Posologie	Intervalle (heures)	Voie d'administration
Tétracycline			
Adultes	1-2 g/jour	6 ou 12	PO
Enfants \$ 9 ans	25-50 mg/kg/jour	6 ou 12	PO
Doxycycline			
Adultes	100-200 mg/jour	12 ou 24	PO
Enfants \$ 9 ans	100-200 mg/jour	12 ou 24	PO
Sulfaméthoxazole/ triméthoprim			
Adultes	1,6 g/jour *	12	PO
Enfants \$ 2 mois	40 mg/kg/jour *	12	PO

\* Composante sulfaméthoxazole.

PO= Orale.

source: Adapté avec la permission de DT Dennis, Plague, in *Conn's current therapy 1996*,  
RE Rakel (ed). Philadelphia, WB Saunders, 1996, p 124.

## Références

1. Garner JS, Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for isolation precautions in hospitals. *Infection Control Hospital Epidemiology*, 1996;17:53-80.
2. Campbell GL, Dennis DT. Plague and other Yersinia infections. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ et al. (eds). *Harrison's principles of internal medicine*. New York, McGraw-Hill, 1998:975-980.
3. Smadel JE, Woodward TE, Amies CR, Goodner K. Antibiotics in the treatment of bubonic and pneumonic plague in man. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1952;55:1275-1285.
4. Meyer KF, Quan SF, McCrumb FR, Larson A. Effective treatment of plague. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1952;55:1228-1274.
5. Pollitzer R. *La peste*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1954 (Séries de Monographies).
6. Butler T, Levin J, Linh NN, Chau DM, Adickman M, Arnold K. *Yersinia pestis* infection in Vietnam. II. Quantitative blood cultures and detection of endotoxin in the cerebrospinal fluid of patients with meningitis. *Journal of Infectious Diseases*, 1976;133:493-499.
7. Byrne WR, Welkos SL, Pitt ML, Davis KJ et al. Antibiotic treatment of experimental pneumonic plague in mice. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 1998;42:675-681.
8. Welty TK. Plague. In: Conn HF (ed.). *Current therapy*. Philadelphia, WB Saunders, 1984:44-45.
9. Hull HF, Montes JM, Mann JM. Plague masquerading as gastrointestinal illness. *Western Journal of Medicine*, 1986;145:485-487.
10. Wong TW. Plague in a pregnant patient. *Tropical Doctor*, 1986;16:187-189.
11. McCrumb FR, Mercier S, Robic J, Bouillat M et al. Chloramphenicol and terramycin in the treatment of pneumonic plague. *American Journal of Medicine*, 1953;14:284-293.
12. Becker TM, Poland JD, Quan TJ, White ME et al. Plague meningitis B a retrospective analysis of cases reported in the United States, 1970-1979. *Western Journal of Medicine*, 1987; 147:554-557.
13. Meyer KF. Modern therapy of plague. *Journal of the American Medical Association*, 1950;144:982-985.

14. Ai NV, Hanh ND, Dien PV, Le NV. Co-trimoxazole in bubonic plague. *British Medical Journal*, 1973;4:108-109.
15. Butler T, Bell WR, Linh NN, et al. *Yersinia pestis* infection in Vietnam. I. Clinical and hematological aspects. *Journal of Infectious Diseases*, 1974;129(suppl):S78-S84.
16. Russell P, Eley SM, Green M, Stagg AJ et al. Efficacy of doxycycline and ciprofloxacin against experimental *Yersinia pestis* infection. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 1998;301-305.
17. Frean JA, Arntzen L, Capper T, Bryskier A, Klugman KP. *In vitro* activities of 14 antibiotics against 100 human isolates of *Yersinia pestis* from a southern African plague focus. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 1996;40:2646-2647.
18. Syrjala H, Schildt R, Raisainen. *In vitro* susceptibility of *Francisella tularensis* to fluoroquinolones and treatment of tularemia with norfloxacin and ciprofloxacin. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 1991;10:68-70.
19. Enderlin G, Morales L, Jacobs RF, Cross JT. Streptomycin and alternative agents for the treatment of tularemia: review of the literature. *Clinical Infectious Diseases*, 1994;19:42-47.
20. Wheeler AP, Bernard GR. Treating patients with severe sepsis. *New England Journal of Medicine*, 1999; 340:207-214.
21. AHFS drug information 1999. Litvak K, Welsh OH, and Snow EK, (eds) American Society of Health System Pharmacists, Bethesda, MD, 1999, 64-71.
22. Inglesby TV, Henderson DA, Bartlett JG, Dennis DT et al. Plague as a biological weapon: medical and public health management. *Journal of the American Medical Association*, 1999; submitted for publication.
23. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of plague. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1999;45:1-15.

## 4

# **RONGEURS RÉSERVOIRS & PUCES VECTRICES DES FOYERS NATURELS DE PESTE**

---

*Dr Norman Gratz*

### **Rongeurs-réservoirs**

La peste est avant tout une maladie des rongeurs. L'infection se maintient dans les foyers naturels de la maladie parmi les colonies de rongeurs sauvages par le biais de la transmission entre rongeurs des ectoparasites de leurs puces. Pour la plupart, les rongeurs-réservoirs sylvatiques sont des espèces vulnérables à l'infection mais résistantes à la maladie. Plus de 200 espèces de rongeurs et de lagomorphes ont été impliquées dans le cycle épidémiologique de la peste dans une zone géographique ou dans une autre, mais on ne connaît pas avec certitude le nombre des espèces de rongeurs qui jouent un rôle important et ne sont pas simplement des réservoirs accidentels de peste.

De nombreuses espèces de rongeurs et d'autres petits mammifères sont vulnérables à l'infection mais ne sont qu'occasionnellement infectés et ne sont pas nécessairement des réservoirs importants de l'infection. Les hôtes animaux de la peste sont classés en hôtes enzootiques (maintien) et épizootiques (amplification) (1). Le premier groupe comprend des rongeurs appartenant à des genres qui sont relativement résistants à la peste. Dans ce groupe, la létalité due à l'infection pesteuse est faible, bien que des enquêtes sur les anticorps des populations sur le terrain puissent démontrer des taux de positivité atteignant jusqu'à 100%. Les hécatombes communément observées chez les espèces de rongeurs plus vulnérables sont rares dans ce groupe. L'organisme responsable de la peste est occasionnellement introduit dans les colonies ou les zones où se trouvent des espèces plus vulnérables. Cela se produit dans la nature par un chevauchement d'individus ou de populations appartenant à deux espèces. Lorsque c'est le cas pour une espèce hautement vulnérable à la peste, une épizootie – parfois d'une magnitude considérable – peut survenir, et une létalité élevée (rongeurs positifs pour la peste) s'observe

dans les zones sylvatiques et péri-domestiques ou même dans les villages ou les villes.

Il est difficile de grouper les nombreuses espèces de rongeurs, de lagomorphes et d'autres petits mammifères impliqués en tant que réservoirs ou hôtes courants ou occasionnels de la peste pour qu'ils correspondent à la classification mentionnée ci-dessus. La vulnérabilité à l'infection pesteuse d'une espèce donnée peut varier même à l'intérieur des limites géographiques d'un foyer. En outre, la vulnérabilité peut fluctuer dans le temps avec les changements de densité des populations-hôtes ou de la densité des ectoparasites de leurs puces vectrices. La virulence de la souche particulière de bactérie de la peste impliquée dans l'épizootie peut aussi varier sur une certaine période.

Comme la plupart des foyers naturels de peste existent depuis longtemps, il est clair qu'une fraction de toute population-réservoir doit survivre à l'infection. Dans certaines espèces l'infection peut continuer à circuler avec une létalité relativement faible (2).

### **Puces vectrices**

Une douzaine d'espèces cosmopolites environ sont impliquées dans la transmission de la peste domiciliaire (3). Toutefois, de nombreuses autres espèces de l'ordre *Siphonaptera* ont été impliquées dans la transmission de la peste sylvatique (4).

Pour comprendre l'épidémiologie de la transmission de l'infection des rongeurs-réservoirs aux hôtes humains, il est essentiel de déterminer les espèces de puces impliquées dans la transmission de la peste dans une zone donnée. Les informations sur la bionomie des puces vectrices sont essentielles pour la lutte contre ces puces et contre la transmission de l'agent infectant. La section qui suit fournit des informations sur les plus importantes puces vectrices de la peste dans les différents foyers d'endémie. Si ces informations ne sont pas encore disponibles pour une zone dans laquelle la peste est suspectée ou connue pour être endémique, des enquêtes sur les ectoparasites des puces doivent être conduites. Les méthodes d'enquête sont décrites dans le présent ouvrage.

Des connaissances en entomologie sont nécessaires pour l'élaboration, la mise en œuvre et (en particulier) l'identification des espèces de puces prélevées et l'évaluation de leur importance en relation avec la transmission de la peste.

## Vecteurs cosmopolites de la peste

Le majorité des espèces de puces décrites ci-dessous sont des ectoparasites des rongeurs commensaux ou péri-domestiques. Comme elles vivent à proximité des êtres humains et de leurs habitations, ces puces se trouvent souvent sur le bétail et sur les animaux domestiques. La plupart de ces espèces sont largement réparties, bien que leur pourcentage par rapport aux populations de puces varie selon le lieu, comme d'ailleurs leur rôle en tant que vecteurs de la peste. Toutes, cependant, se nourrissent sur les êtres humains. Les puces des rongeurs commensaux sont classées comme suit (5) :

- (1) Les puces spécifiques des rongeurs commensaux, dont la répartition est étendue et que l'on rencontre dans plusieurs zones endémiques. *Xenopsylla cheopis* (la puce du rat oriental) est largement distribuée, tandis que la répartition de *X. brasiliensis* et *Nosopsylla fasciatus* est plus limitée.
- (2) Les espèces spécifiques des rats commensaux dont la répartition géographique est plus limitée ou même tout à fait restreinte, telles *X. astia*.
- (3) Les puces des rongeurs sauvages qui infestent fréquemment les espèces de rongeurs commensales.
- (4) Les espèces de puces des rongeurs qui, parce qu'elles sont nombreuses dans le voisinage des rongeurs commensaux, se rencontrent souvent en nombres limités sur ceux-ci, bien qu'elles ne leur soient pas spécifiques. *Echidnophaga gallinacea* et *Pulex irritans*, deux espèces cosmopolites, et la puce du chat, *Ctenocephalides felis*, sont des exemples de ce dernier groupe.

Pour jouer un rôle efficace de vecteur de la peste, la puce doit pouvoir ingérer l'organisme responsable de la peste avec son repas sanguin. Deuxièmement, elle doit vivre assez longtemps pour que le pathogène se multiplie suffisamment. Troisièmement, elle doit être capable de transférer le pathogène à un hôte animal ou humain dans des concentrations suffisantes pour provoquer l'infection, et, enfin, elle doit être présente en nombre suffisamment élevé pour maintenir l'infection dans le rongeur-hôte local (6). Il y a de nombreuses autres caractéristiques, mais celles-là sont les plus importantes.

Lorsqu'une puce suce le sang d'un rongeur infecté ou d'un autre hôte, certaines des bactéries s'installent dans le proventricule de la puce. Cette structure à spicules ferme l'estomac lorsque la puce est en train de sucer mais s'ouvre pour laisser le sang ingéré entrer dans l'estomac. Les bactéries de la

peste qui sont hébergées sur les spicules du proventricule se multiplient et bloquent finalement le passage du sang dans l'estomac. Bien que la puce continue à se nourrir (avec une avidité accrue à mesure que le temps passe), le sang ne peut plus continuer à entrer dans l'estomac et au lieu de cela reste dans l'œsophage. Lorsque la puce cesse de sucer, l'œsophage se rétracte et le sang accumulé est conduit dans la blessure faite par la piqûre, y amenant *Y. pestis*. Dans ces conditions, la puce est considérée comme une puce « bloquée ». Les espèces de puces les plus sujettes au blocage sont les vectrices de la peste les plus efficaces, à la condition que les autres exigences en matière de transmission soient remplies, et que la puce survive assez longtemps pour transmettre l'infection.

*Xenopsylla cheopis* est le vecteur le plus important de la peste et d'une rickettsiose, le typhus murin. On pense que l'espèce est originaire d'Égypte, mais au XIXe siècle elle s'est propagée dans le monde entier en tant que parasite des rats qui infestaient les navires. L'incidence élevée de *X. cheopis* infectées par la peste dans un foyer donné augmente de manière significative le risque de transmission aux êtres humains. *X. cheopis* parasite le plus fréquemment les espèces de *Rattus*, mais on la trouve fréquemment sur d'autres espèces de rongeurs à l'intérieur et autour des habitations.

*Xenopsylla astia* est un parasite à la fois des gerbilles et des rats. On la trouve de la péninsule arabique à l'Asie du Sud-Est et à la Corée en passant par la République islamique d'Iran (7), et elle a été observée sur la côte Est de l'Afrique. C'est un vecteur moins efficace que *X. cheopis*.

*Xenopsylla brasiliensis* est originaire de toute l'Afrique subsaharienne, où elle est le vecteur le plus fréquent dans certaines zones (8), souvent plus courant que *X. cheopis*. Elle s'est propagée à d'autres parties du monde telles que le Brésil et l'Inde. C'est un vecteur efficace de la peste, en particulier en milieu rural. Elle supporte moins les hautes températures que *X. cheopis*, mais est plus résistante à la sécheresse.

*Nosopsyllus fasciatus*, puce du rat septentrional, est l'une des puces les plus prévalentes sur les rats commensaux d'Europe (9). On la rencontre pratiquement dans le monde entier, et on la trouve des États-Unis à la Chine (10) et à la Corée (11). Sa présence semble augmenter au Japon (12). On l'observe aussi sur les mammifères et les rongeurs autres que *Rattus* et elle se nourrit librement sur les êtres humains. Son rôle en tant que vecteur de la peste est relativement négligeable.

*Monopsyllus anisus* est la puce commune de l'Asie de l'Est tempérée, s'étendant de la Chine et de la Russie transbaïkale jusqu'au Japon. On l'a observée dans les ports de San Francisco et de Vancouver et au Royaume-Uni.

*Leptopsylla segnis*, la puce de la souris, est probablement originaire d'Asie occidentale sur *Mus* ou *Apodemus*. Elle est généralement plus abondante sur les rats que sur les souris. Elle est largement répartie, particulièrement dans les zones tempérées, mais n'est qu'un faible vecteur de la peste et un vecteur incertain du typhus murin (13).

*Pulex irritans*, la puce de l'homme, était considérée comme une espèce originaire du Vieux Continent (3), mais une étude plus récente (14) observe que l'espèce est probablement originaire d'Amérique du Sud ou d'Amérique centrale en tant qu'ectoparasite du cobaye ou du pécarari. Aujourd'hui on rencontre *P. irritans* dans le monde entier. En dépit de son nom, elle a une grande variété d'hôtes : dans la nature, on la trouve chez le renard, le blaireau, l'écureuil fouisseur, le cobaye et le rat, et chez les animaux domestiques tels que le cochon, la chèvre, le chien, le chat, ainsi que sur l'être humain. On la trouve souvent en forte densité dans les habitations. *P. irritans* a été considérée comme un vecteur possible ou probable de la peste en Angola (15), au Brésil (16), au Burundi (17), en République islamique d'Iran (2), en Iraq (18), au Népal (19), en République démocratique du Congo (21), et en République-Unie de Tanzanie (20).

*Ctenocephalides felis*, la puce du chat, est devenue totalement cosmopolite dans sa répartition. Elle se retrouve non seulement sur les chats mais aussi sur un grand nombre d'autres hôtes, notamment le chien, l'être humain, d'autres mammifères et les oiseaux (22). L'espèce semble s'étendre graduellement vers le nord (12). Elle peut être un vecteur de typhus murin et aussi un hôte intermédiaire de certains cestodes. La puce du chat, comme celle du chien (*Ctenocephalides canis*) peuvent transmettre la peste à l'être humain par l'intermédiaire des animaux domestiques.

La section suivante décrit les principaux rongeurs-réservoirs et les puces vectrices de la peste dans la plupart des foyers endémiques les mieux connus. Certains foyers sont étendus et contigus – tels que ceux de l'ouest des Etats-Unis, de la Fédération de Russie, de la Chine et de la Mongolie – et traversent les frontières de plus d'un pays. Dans de tels foyers, les réservoirs et les espèces de puces peuvent varier considérablement d'une partie du foyer à une autre.

## Réservoirs et vecteurs de la peste en Afrique

### Les foyers de peste de l'Afrique australe (23,24,25,26,27,28,29,30)

Cette zone comprend les foyers de l'Afrique du Sud, du Lesotho, de la Namibie et du Zimbabwe. Dans cette sous-région, le nombre des flambées de peste a considérablement diminué ces dernières années, mais l'infection persiste dans de nombreuses zones où la peste ne s'est pas manifestée depuis longtemps. Il est donc important de comprendre le mécanisme et les espèces de rongeurs responsables de la persistance de la peste dans les foyers naturels.

Dans de nombreuses parties de cette région géographique, on a longtemps pensé que la gerbille *Tatera brantsi* était le réservoir principal. Dans l'Etat libre d'Orange (Afrique du Sud), les réservoirs de gerbilles ont été à l'origine du passage de l'infection à d'autres rongeurs sauvages, d'*Otomys irroatus* à *Mastomys natalensis*, à *Rattus rattus* et à l'homme. Aujourd'hui, on comprend que *M. natalensis* est un complexe d'espèces : des études antérieures l'ont divisé en espèces A et B. La répartition de la peste humaine en Afrique australe est apparemment liée à l'espèce B du complexe *Mastomys (Praomys) natalensis*.

Des études ont été effectuées pour déterminer si les espèces apparentées à *M. natalensis*, *Aethomys chrysophilus*, *Mastomys coucha*, *Tatera leucogaster* et *A. namaquensis* différaient en tant que réservoirs potentiels de la peste en Afrique australe. *M. natalensis*, avec 32 chromosomes diploïdes, était significativement plus résistant aux infections pesteuses expérimentales comportant des inoculations de doses élevées de *Y. pestis* que *M. coucha*, avec 36 chromosomes diploïdes. La répartition géographique de la peste humaine en Afrique australe correspond étroitement à celle de l'espèce vulnérable à la peste, *M. coucha*, tandis que l'espèce résistante à la peste, *M. natalensis*, prédomine dans les zones où la peste humaine n'a pas été enregistrée. *A. namaquensis* est extrêmement sensible à la peste, bien davantage que *A. chrysophilus*, et il se peut que ces espèces jouent des rôles différents dans le cycle de la peste.

En 1982, au cours d'une flambée de peste à Coega, dans la province du Cap, en Afrique du Sud, des anticorps antipesteux ont été trouvés chez deux espèces de rongeurs : la souris des herbes à quatre raies, *Rhabdomys pumilio*, et le rat des marécages, *Otomys irroratus*. Des sérums de 3012 rongeurs appartenant à 24 espèces capturées en Afrique du Sud ont été testés pour les anticorps de l'antigène Fraction 1 de *Y. pestis* par hémagglutination passive. Sur les 24 espèces capturées, des anticorps ont été trouvés chez sept rongeurs

(0,23%) appartenant à trois espèces, *Desmodillus auricularis* et *Tatera brantsii* dans la partie septentrionale de la province du Cap et *R. pumilio* dans la partie orientale de cette même province.

Les gerbilles *Tatera bratsi*, *T. leucogaster* et *T. afra* jouent un rôle important dans l'épidémiologie de la peste en Afrique australe. Au cours d'études effectuées en 1982, *Rhabdomys pumilio* et *Otomys irroratus* ont été trouvées infectées dans la province du Cap (29).

Les puces le plus fréquemment observées sur les rongeurs-réservoirs de la peste sont *X. philoxera*, *X. brasiliensis* et *Dinopsyllus ellobius*. Toutefois, dans les ports des villes côtières, *X. cheopis* est l'espèce de puce prédominante sur l'espèce *Rattus* et le vecteur prédominant de la peste.

Au Zimbabwe, *T. leucogaster* et *M. coucha* sont extrêmement sensibles à la peste et meurent rapidement après l'infection, rendant improbable leur rôle d'hôtes-réservoirs. Etant donné leur résistance relative à la peste, *Aethomys chrysophilus* et *M. natalensis* sont les réservoirs les plus probables. Au Zimbabwe, *M. coucha* et *M. natalensis* sont tous deux semi-domestiques et servent probablement de lien entre l'homme et les vrais foyers sylvatiques de peste (30).

### **Les foyers de peste de Afrique de l'Est**

Cette zone comprend les régions d'endémie pesteuse du Kenya, du Mozambique, de Madagascar et de la République-Unie de Tanzanie.

#### ***Kenya (31,32,33,34)***

Au cours d'une enquête antérieure effectuée sur des rongeurs dans un foyer de peste proche de Rongai, au nord de Nakuru, la peste a été isolée sur cinq espèces de rongeurs sauvages : *Otomys angoniensis*, *Arvicanthis abyssinicus*, *M. natalensis*, *Lemniscomys striatus* et *Rhabdomys pumilio*. Les réservoirs de peste ont été largement étudiés au Kenya. Au cours d'une enquête, des sérums de 8 860 rongeurs et autres petits mammifères ont été examinés à la recherche des anticorps contre *Y. pestis* ; il a été noté lors de cette enquête que la peste enzootique au Kenya était beaucoup plus largement étendue que le nombre de cas humains signalés. *A. niloticus*, *M. natalensis* et *R. rattus* sont probablement les réservoirs de peste les plus importants et les plus étendus au Kenya. Dix pour cent du total des *R. rattus* testés ont été trouvés positifs, contre 12% des *Arvicanthis*. *Tatera robustis* a aussi été trouvé positif à un niveau peu élevé. La prévalence élevée des anticorps antipesteux chez *R. rattus* est significative, dans la mesure où l'espèce vit facilement à la fois

comme une espèce commensale et comme une espèce sauvage et peut ainsi contribuer à introduire la peste de ses réservoirs sylvatiques dans le cycle commensal. Une enquête menée dans la région du fleuve Tana, avant la construction d'un barrage sur ce site, a montré qu'au Kenya la peste pourrait être plus étendue qu'on ne le pensait auparavant. Quatre des sept espèces de rongeurs capturées (*T. robusta*, *A. niloticus*, *L. striatus* et *Pterodromus tetradactylus*) étaient positifs pour la peste.

*Xenopsylla cheopis*, *X. brasiliensis* et *Dinopsyllus lypusus* sont abondantes sur les plus importants rongeurs-réservoirs de la peste au Kenya et, comme ailleurs en Afrique de l'Est, ce sont les principaux vecteurs de l'infection.

#### *République-Unie de Tanzanie (35,36,37)*

En République-Unie de Tanzanie, les plus importants rongeurs commensaux et péri-domestiques impliqués dans la transmission de la peste sont *R. rattus* et *M. natalensis*. *Cricetomys gambianus*, *Lophuromys flavopunctatus*, *Tatera robusta*, *Otomys angoniensis*, *Arvicanthis niloticus* et *A. abyssinicus* sont également impliqués dans les endroits où se produisent des cas de peste humaine. Dans les plupart des zones d'endémie pesteuse du pays, la majorité des rongeurs sont *A. abyssinicus* et *M. natalensis*. *Lemniscomys striatus* a été trouvé positif pour la peste dans le foyer de Mbulu. *Lophuromys flavopunctatus*, *L. sikapusi*, *Otomys angoniensis*, *Pelomys fallax*, *O. denti* et *Gramomys dolichurus* figurent parmi les espèces de rongeurs trouvées positives pour la peste lors d'une enquête sérologique effectuée à l'ouest des monts Usumbara. Lorsque d'autres enquêtes auront été menées, on découvrira probablement que la peste est endémique dans d'autres régions encore ainsi que chez d'autres espèces de rongeurs. Les espèces-réservoirs sont très répandues et des cas de peste humaine se produisent presque chaque année dans le pays.

*Xenopsylla cheopis* et *X. brasiliensis* sont courantes sur *Rattus* et *T. robusta*. *P. irritans* a aussi été fréquemment trouvé dans la zone endémique de Lushoto (38). *X. brasiliensis* et *D. lypusus* sont plus fréquentes que *X. cheopis* sur les rongeurs du pays (39). *X. humilis* et *X. nilotica* se retrouvent sur les espèces *Tatera* et *Gerbillus* (40).

#### *Mozambique (41,42,43)*

*Mastomys natalensis* est très répandu au Mozambique ainsi que dans les pays voisins ; il est probablement le principal réservoir sylvatique de peste. Dans les villes, les densités de populations de *R. norvegicus* et *R. rattus* sont élevées, et la peste s'est peut être propagée de *M. natalensis* à *R. rattus* au cours de la flambée de 1976.

#### *Madagascar (41,44,45)*

On estime que 15% de l'île de Madagascar est endémique pour la peste, et il est prouvé que les souches de *Y. pestis* sont devenues plus virulentes. L'infection s'est installée sur le haut plateau du centre de Madagascar en 1921, restant endémique et se propageant au cours des années avec la survenue de cas sporadiques. Deux grands foyers existent dans le pays : le premier va de la province centrale d'Antananarivo au sud, à Fianarantsoa ; le second se trouve dans le nord, près de la région de Balanana.

A Madagascar, le seul réservoir apparent de peste est *R. rattus*. Le nombre des espèces de rongeurs sur l'île est relativement faible, avec trois muridés seulement : *R. norvegicus*, seule espèce trouvée dans les ports et l'espèce la plus courante dans la ville d'Antananarivo ; *Mus musculus*, que l'on retrouve partout mais ne semble jouer aucun rôle dans l'épidémiologie de la peste ; et *R. rattus*, dont la densité est souvent élevée et qui est très répandu dans les zones rurales, les rizières, les villages et les zones urbaines. Le puce vectrice est principalement *X. cheopis*, mais *R. rattus* est fréquemment parasité par *Synopsyllus fonquerniei*.

#### Les foyers de peste de l'Afrique centrale

En Afrique centrale et du Sud-Ouest, la peste est endémique en Angola, en Guinée équatoriale et en République démocratique du Congo. On dispose de peu d'informations sur les réservoirs et les vecteurs en Angola ou en Guinée équatoriale.

#### *République démocratique du Congo (46,47)*

De vastes études ont été effectuées sur les rongeurs-réservoirs des deux foyers de peste de la République démocratique du Congo. Les régions ont une riche faune de rongeurs et les principales espèces impliquées dans l'épidémiologie de la peste sont *Arvicanthis abyssinicus*, *M. natalensis*, *Lemniscomys striatus*, *R. rattus* et *Leggada minutodius*, qui continuent à assurer la transmission de la peste dans le nord-est du pays. *A. abyssinicus* est une espèce péri-domestique qui sert d'intermédiaire entre les réservoirs sauvages ou sylvatiques et les espèces domestiques. On retrouve fréquemment *M. natalensis* nichant dans les toits de chaume.

*P. irritans* est un vecteur possible de la peste en République démocratique du Congo (46) et en Angola, du moins dans la transmission domestique (17).

Les puces *Dinopsyllus lypusus*, *Ctenophthalmus cabirus* et *C. phyris* sont fréquentes sur *Arvicanthis* et *Lophuromys* et ont été trouvées positives pour la peste, en particulier dans le foyer de peste de Blukwa. Dans le foyer du lac Edward, en République démocratique du Congo, *R. rattus* et *M. natalensis* sont les principaux rongeurs commensaux et péri-domestiques et *Xenopsylla brasiliensis* la puce vectrice la plus importante.

### **Le foyer de peste de l'Afrique du Nord-Ouest**

#### *Mauritanie (48,49)*

Un foyer de peste existe dans la partie septentrionale de l'ouest de la Mauritanie. Les populations de rongeurs de cette zone, en particulier les gerbilles *Gerbillus gerbillus* et *G. nanus*, la gerboise *Jaculus jaculus* et *Psammomys obesus* sont des espèces de rongeurs du désert ou du semi-désert. Les gerbilles sont les principaux réservoirs de peste dans la région.

*Xenopsylla ramesis* est le vecteur parmi les populations de *Psammomys*. *X. nubica* est courante sur les gerboises *Jaculus jaculus*. *Synosternus cleopatrae* est la puce la plus courante sur les espèces *Gerbillus* ; elle est le vecteur de la peste parmi les populations de gerbilles. On ne trouve *X. cheopis* que dans les villes côtières. Toutes ces espèces se nourrissent facilement sur les êtres humains et peuvent transmettre *Y. pestis* des rongeurs-réservoirs aux animaux domestiques et à l'homme.

### **Le foyer de peste de l'Afrique du Nord**

#### *Jamahiriya arabe libyenne (50,51)*

La Jamahiriya arabe libyenne semble être le seul pays d'Afrique du Nord encore endémique pour la peste. Le foyer était silencieux depuis une trentaine d'années lorsque des cas sont apparus dans la région de Nofila en 1972. Des enquêtes menées sur les rongeurs de la région indiquent que *G. gerbillus* et *Meriones shawi* sont les espèces de rongeurs les plus courantes dans les régions où des cas de peste ont été signalés. Les premiers ont été capturés à l'intérieur des tentes de nomades et pourraient servir d'hôtes de maintien de l'infection. *M. libycus* est une espèce encore plus largement répandue, et comparativement résistante à la peste ; elle a aussi été trouvée séropositive pour la peste. D'autres animaux, notamment les chameaux, pourraient aussi être impliqués dans l'épidémiologie de la peste. D'autres recherches sont nécessaires pour mieux comprendre la manière dont les réservoirs maintiennent la peste dans cet ancien foyer.

Les densités de puces sont faibles dans le foyer de peste libyen. Dans le foyer de peste du nord, *M. libycus*, *M. caudatus*, *M. shawi* et *P. obesus* sont présents. Les ectoparasites de la puce sont *X. ramesis*, *X. cheopis*, *X. taractes* et *Nosopsylla henleyi*.

### **Le foyer de peste de la péninsule arabique**

#### **Yémen (52)**

Une petite flambée de peste est survenue au Yémen en 1969 dans un foyer où des flambées s'étaient déjà produites au début du siècle ainsi qu'en 1951 et en 1952. Des recherches épidémiologiques effectuées à la suite de la flambée de 1969 ont démontré la présence de *R. rattus* dans les habitations, et *Meriones rex* et des gerbilles (espèce *Gerbillus*) dans les champs entourant le village infecté, bien qu'aucun animal n'ait été trouvé infecté par *Y. pestis*. On ne dispose d'aucune information sur les puces vectrices dans ce foyer ni sur son état actuel.

### **Les foyers de peste de l'Asie du Sud-Ouest**

#### **République islamique d'Iran (2,53)**

Aucun cas humain n'a été signalé depuis de nombreuses années, mais on sait que trois zones actives de peste humaine existent encore. Il s'agit du Kordestan (Kurdistan) et du Hamadan à l'ouest, et d'un foyer dans l'est de l'Azerbaïdjan (notamment le désert de Sarab) au nord-ouest. Avant sa découverte en 1980, la peste n'avait jamais été signalée dans cette région. Les autres foyers sont connus depuis longtemps et ont été bien étudiés. Les rongeurs-réservoirs les plus importants de la région sont les gerbilles *M. libycus* et *M. persicus*, toutes deux fortement résistantes à l'infection pesteuse, et *M. tristrami* et *M. vinogradovi*, qui sont très sensibles tant à l'infection qu'à la maladie. *Tatera indica* a aussi été associée à la transmission de *Y. pestis* dans le pays.

Les vecteurs de la peste parmi les gerbilles sont *Xenopsylla buxtoni* et *Stenoponia tripectinata*. Les densités de puces sont souvent élevées sur *M. persicus*. Dans le passé, les épidémies de peste bubonique pourraient avoir été provoquées par la transmission de personne à personne par l'intermédiaire de *P. irritans*.

**Les foyers de peste de la Fédération de Russie et des républiques de l'ex-URSS (54,55,56,57,58,59,60)**

Les foyers endémiques de peste couvrent de vastes zones et leur écologie, leurs réservoirs et leurs vecteurs diffèrent considérablement de l'un à l'autre. Ils seront donc considérés séparément sur la base d'un rapport de 1968 à l'OMS de B.K. Fenjuk et V.P. Kozakevic (rapport non publié). Un examen approfondi de la littérature sur la peste en ex-URSS a été effectué par Pollitzer en 1966 (54). La classification de ces foyers a été extraite de ce dernier.

Un vaste foyer naturel de peste reste actif dans la partie asiatique de la Fédération de Russie et dans les républiques asiatiques. Dans la région pré-Caspienne, le principal rongeur réservoir de peste est le spermophile, *Citellus pygmaeus*. Dans les zones de sables, *Meriones meridanus* (une espèce plutôt résistante à l'infection pesteuse) et *M. tamariscinus* pourraient aussi être des réservoirs. Dans le foyer de peste de l'Asie centrale, les principaux rongeurs-réservoirs dans les plaines désertiques sont *Rhombomys opimus* et *Meriones erythourus*, et dans les zones de haute montagne de ce vaste foyer, les marmottes *Marmota baibacina* et *M. caudata*. Dans la zone transcaucasienne, les gerbilles (*M. libycus* et d'autres) sont d'importants réservoirs, tandis que *Marmota siberica* et *Citellus dauricus* sont impliquées dans l'épidémiologie de la peste dans le foyer de Transbaïkalie. Dans ces foyers, les espèces de rongeurs commensales ont rarement été impliquées dans la transmission de la peste.

***Le foyer du nord-ouest de la Caspienne***

Ce foyer couvre une zone s'étendant à l'ouest de la source inférieure de la Volga et des rivages septentrionaux de la mer Caspienne. Le Don forme sa frontière occidentale. On signale que la peste enzootique a disparu d'une importante portion de ce foyer. Le principal réservoir de peste est le petit spermophile, *Citellus pygmaeus*. Deux espèces de campagnols, *Microtus arvalis* et *laagers* pourraient avoir été impliqués en tant que réservoirs dans le foyer (61).

Les puces vectrices les plus importantes sont *Ceratophyllus tesquorum* et *Neopsylla setosa*.

***Le foyer entre la Volga et les montagnes de l'Oural***

On trouve deux types de paysages dans cette zone : des steppes rocheuses dans le nord, l'ouest et l'est ; et un semi-désert de sables (les sables Volga-Oural). Dans les steppes, le principal réservoir de la peste est le petit

spermophile, *C. pygmaeus*. Dans les sables, c'est la gerbille *Meriones meridianus* et, dans une moindre mesure, *M. tamariscinus*.

Les puces vectrices les plus importantes dans les régions de steppes sont *Ceratophyllus tesquorum* et *Neopsylla setosa*, et dans les semi-déserts de sables, *Xenopsylla conformis*, *Ceratophyllus laeviceps* et *Rhadinopsylla cedestis*.

#### *Le foyer de la rive gauche du fleuve Oural*

Les réservoirs de cette région sont aussi *C. pygmaeus* et *M. tamariscinus*. Les puces vectrices sont les mêmes que celles mentionnées ci-dessus.

#### *Le foyer des plaines transcaucasiennes*

Il se peut que ce foyer d'Azerbaïdjan soit lié au foyer naturel du Kurdistan iranien. Le principal réservoir de peste dans cette région est la gerbille *Meriones libycus erythraeus*. Les puces vectrices sont *X. conformis* et *C. laeviceps*.

#### *Le foyer des hautes montagnes transcaucasiennes*

Ce foyer est situé à une altitude de 2000 à 3000 m et couvre des régions d'Arménie et d'Azerbaïdjan. La principale espèce-réservoir est le campagnol *Microtus arvalis* ; des puces de campagnol infectées, *Ctenophthalmus teres*, *C. wladimiri* et *Ceratophyllus caspius*, ont été retrouvées dans la nature. L'identité du principal rongeur-réservoir à plus basse altitude et dans les plaines de ce foyer reste incertaine.

#### *Le foyer du désert de l'Asie centrale*

Ce foyer couvre une vaste zone allant de l'Asie centrale et du Kazakhstan méridional jusqu'à la frontière avec la Chine à l'est et avec l'Afghanistan et la République islamique d'Iran au sud. Le réservoir le plus important est la gerbille, *Rhombomys opimus*.

Les puces vectrices sont *Xenopsylla skrjabini*, *X. hirtipes*, *X. gerbilli gerbilli*, *X. gerbilli minax*, *X. gerbilli caspica*, *X. nuttali* et *X. conformis*.

#### *Le foyer du Tian-Shan*

Ce foyer est situé dans une zone montagneuse du Kazakhstan et du Kirghizistan. Le principal réservoir est *Marmota baibacina* et les puces vectrices sont *Oropsylla silantiewi* et *Rhadinopsylla ventricosa*.

#### *Le foyer du Pamir-Altaï*

Il s'agit d'un foyer limité dans la vallée de l'Altaï. Le réservoir est la marmotte de l'Altaï, *Marmota caudata*. Les puces vectrices sont *R. ventricosa* et peut-être *O. silantiewi* et *Ceratophyllus lebedwi*.

#### *Le foyer transbaïkal*

Ce foyer est situé au bord nord-est du vaste foyer de peste de Mongolie. Les rongeurs-réservoirs sont *Marmota sibirica* et *Citellus dauricus*. La principale puce vectrice est *Oropsylla silantiewi*. Des isollements de *Y. pestis* ont aussi été effectués sur la puce *Frontopsylla luculenta*.

#### *Le foyer du Haut-Altaï et de la région autonome de Tuva*

Dans cette région, aussi adjacente à la Mongolie, la belette *Putorius evermanni* et le spermophile *Citellus undulatus* ont été trouvés positifs pour la peste. Les puces des espèces de spermophiles sont *Ceratophyllus tesquorum*.

### **Les foyers de peste de l'Asie du Sud-Est et du Pacifique occidental**

#### *Inde (62,63,64,65,66,67)*

On connaît un grand nombre d'espèces de rongeurs du sous-continent indien, notamment 46 genres, 135 espèces et de nombreuses sous-espèces. Les conditions écologiques variées dans les différentes parties de cet immense pays ont pour conséquence une grande variété dans la faune des rongeurs et des ectoparasites de la puce. Les rongeurs causent de sérieuses pertes à l'agriculture et aux stocks de nourriture et sont d'importants réservoirs de nombreuses maladies, notamment la peste, la leptospirose et le typhus murin. On signale de nombreuses espèces de rongeurs comme de véritables réservoirs, ou de réservoirs potentiels, de la peste. Selon la région, les espèces les plus importantes sont, entre autres, *Bandicota bengalensis*, *Tatera indica*, *Rattus norvegicus*, *R. rattus* et *R. rattus diardii*.

Les espèces décrites comme d'importants réservoirs de la peste à un moment ou à un autre sont notamment les rats des villes *R. rattus*, *R. norvegicus* et *R. bengalensis* ; ce dernier est aussi un important fléau pour l'agriculture. La gerbille *Tatera indica*, la petite souris des champs de l'Inde *Mus budooga*, et les écureuils *Funambulus pennanti* et *F. palmarum* ont tous été trouvés positifs pour la peste dans divers foyers.

Jusqu'à la récente flambée de peste dans les Etats indiens du Maharashtra et du Gujarat en 1994, aucun cas de peste humaine n'avait été signalé depuis les cas survenus dans l'Etat du Karnataka en 1966. Toutefois,

on a signalé un certain nombre de flambées suspectes qui évoquaient la peste pulmonaire notamment dans l'Himachal Pradesh en 1983 (22 cas, 17 décès).

Des années 1960 jusqu'en 1989, un total de 188 025 sérums de rongeurs ont été examinés en Inde. Seuls 12 sérums prélevés sur *Tatera indica* ont été trouvés positifs pour les anticorps de *Y. pestis* en 1979 et trois sérums provenant de la même espèce ont été trouvés positifs en 1989. Seul deux *R. rattus* ont été signalés comme sérologiquement positifs pour *Y. pestis* en 1988 malgré de nombreux rapports sur des hécatombes de rats dans le pays. Les densités des populations de rats, notamment *R. bengalensis*, *R. norvegicus* et *R. rattus*, sont généralement élevées dans la plupart des zones urbaines. Dans les zones rurales, le développement de l'agriculture, notamment les grands projets d'irrigation, est en train de modifier les schémas écologiques et la composition des populations de rongeurs.

En 1973, 76 espèces de puces avaient été enregistrées en Inde (68). La puce du rat, qui sert de vecteur à *Y. pestis* dans les situations urbaines ou domestiques (trouvée sur des rongeurs sauvages), est *X. cheopis*, tandis que *X. astia* prédomine sur les rongeurs sauvages. On retrouve aussi fréquemment *X. brasiliensis* sur les rongeurs. *Neopsyllus fasciatus* a aussi retrouvée infectée par *Y. pestis*.

#### Népal (69)

Seuls quelques cas de peste ont été signalés au Népal et on dispose de peu d'informations sur les réservoirs. En 1971, lors d'une petite poussée, *P. irritans* a été signalé comme étant le vecteur dans le village affecté.

#### Myanmar (4,70,71,72,73,74,75,76)

La peste zoonotique est endémique dans de vastes régions du pays. Parmi 1 620 animaux testés en 1976 à Yangon (Rangoon), l'espèce de rat dont les taux d'anticorps antipesteux étaient les plus élevés, était le bandicot *B. bengalensis*, espèce la plus courante dans la ville. Son taux de positivité était de 15,4%. *R. norvegicus* a démontré une positivité de 11,1%, *R. rattus* de 7,6%, et l'insectivore *Suncus murinus* 3,35%. Les anticorps antipesteux chez *B. bengalensis* sont transitoires dans la nature et, lorsqu'on les découvre, ils indiquent une infection récente. Toutefois, on connaît peu l'épidémiologie, le cycle de maintien, ou les réservoirs de la peste dans les zones rurales ou sylvatiques du pays.

*Xenopsylla cheopis* et *X. astia* ont été retrouvées sur les trois espèces de *Rattus* ainsi que sur *B. bengalensis* et la musaraigne *S. murinus* à Yangon (Rangoon). *X. astia* est plus abondante sur le bandicot et le rat de Norvège,

tandis que *X. cheopis* est plus courante sur *R. exulans* et *S. murinus*. Les deux espèces de *Xenopsylla* sont probablement les vecteurs les plus importants à la fois de la peste et du typhus murin (75). *R. rattus* a été considéré comme le plus important réservoir de peste dans les foyers du pays et *X. cheopis* le vecteur le plus important ; *X. astia* est aussi un vecteur de la peste (76).

*Indonésie (77,78,79,80)*

Récemment encore, un foyer de peste était actif dans la région de Boyolali, dans le centre de Java. Malgré un programme de surveillance active, la peste n'a plus été signalée dans ce foyer. Les deux espèces de rongeurs sur lesquels *Y. pestis* a été détectée dans cette région sont *R. rattus diardii* et *R. exulans ephippium*. *R. r. diardii* est l'espèce prédominante à l'intérieur des habitations et *R. exulans* est l'espèce la plus courante dans les champs.

Dans le foyer de Boyolali, les espèces de puces et vecteurs de la peste sont *X. cheopis* et *Stivalis cognatus*. *R. rattus* et *X. cheopis* ont été recueillis le plus souvent dans des maisons, où le contact avec l'homme est facile. *R. exulans* et *S. cognatus* ont généralement été trouvés dans des habitats des champs et des forêts.

*Viet Nam (81,82,83,84,85,86,87,88,89,90,91,92)*

Dans les zones urbaines, les réservoirs de la peste sont les rats domestiques *R. norvegicus* et *R. rattus* et l'insectivore *S. murinus*. La peste sylvatique a été détectée pour la première fois au Viet Nam en 1968, lorsque des spécimens du grand bandicot *B. indica* et des puces (*X. cheopis*) qui l'infestaient, recueillis près d'un foyer de peste, ont été trouvés positifs pour la peste. Des études récentes indiquent que la peste se maintient probablement par l'intermédiaire de ces espèces dans un cycle domestique ou péri-domestique, et il est peu probable qu'il y ait un vrai cycle sylvatique dans le pays (90).

Seule *X. cheopis* a été recueillie sur les quatre espèces de petits mammifères piégés dans la zone d'endémie pesteuse de Pleiku : *R. rattus*, *R. norvegicus*, *B. bengalensis* et *S. murinus*. Les espèces *R. rattus*, *R. norvegicus* et *S. murinus* sont les plus étroitement associées à la transmission de la peste. Parmi les puces recueillies sur quatre espèces de petits mammifères à Pleiku, 94% ont été prélevées sur *R. rattus* (91). *X. cheopis* a été l'espèce de puce la plus couramment recueillie sur les petits mammifères dans un foyer de peste ; *X. vexabilis* a été retrouvée en bien plus petit nombre (92). Il semble donc probable que la puce vectrice de la peste la plus importante dans le pays soit la puce du rat oriental, *X. cheopis*. *B. indica* a aussi été trouvé positif pour la peste au Viet Nam, infesté par *X. cheopis*.

*Chine (74,93,94,95)*

La Chine est le seul pays de la région du Pacifique occidental, avec le Viet Nam, où la peste reste endémique. Il y a dix foyers géographiques de peste en Chine. L'examen suivant de la situation de la peste dans ces foyers est tiré d'un rapport fourni par Xu Rong-man (94). Les foyers sont classés selon les espèces de rongeurs.

- (1) Le foyer du rat commensal *Rattus flavipectus*. On trouve cette espèce dans le Yunnan méridional et les zones côtières du Zenjiang, du Fujian, de Taiwan, du Guangdong et du Guangxi en Chine méridionale, une zone de 20 000 km<sup>2</sup> qui comprend 56 comtés. Les autres hôtes infectés par *Y. pestis* dans ces régions étaient *R. norvegicus*, *M. musculus* et *Suncus murinus*. La seule partie de cette zone où des cas de peste humaine ont été signalés depuis 1953 est le Yunnan méridional.
- (2) Le foyer de peste caractérisé par *Eothenomys miletus* est situé dans les montagnes du nord-ouest du Yunnan, sur une superficie de 600 km<sup>2</sup>. Les principaux vecteurs sont *Ctenophthalmus quadratus* et, à un moindre degré, *Neopsylla specialis*. Le principal hôte-réservoir est *Eothenomys miletus*. *Apodemus chevrieri*, *A. speciosus* et *Rattus nitidus* ont aussi été trouvés infectés dans le foyer. Si la peste enzootique a été signalée à de nombreuses occasions, aucun cas humain n'a été observé.
- (3) Le foyer de peste de *Marmota himalayana*. Ce vaste foyer se trouve principalement au Tibet et au Qinghai, au sud de l'Himalaya, au nord vers les monts Qilian dans le Xinjiang et à l'est vers le Gansu méridional, et couvre un territoire de près d'un million de km<sup>2</sup> et 54 comtés. Les principales puces vectrices sont *Callopsylla dolabris* et *Oropsylla silantiewi*. D'autres puces et hôtes trouvés infectés sont *Rhadinopsylla li* et *Pulex irritans*, *Ochotona daurica annectens*, *O. curzoniae*, *Lepus oiostolus*, *Vulpes ferrilata*, *Procarpra picticauda*, *Mus musculus*, *Cricetulus migratorius*, *Microtus oeconomus* et *Pitymys leucurus*. Ce foyer enzootique stable est actif d'avril à septembre. C'est le foyer de peste le plus important de Chine et la majorité des cas humains du pays proviennent de ce foyer.
- (4) Le foyer de peste de *Marmota caudata* se trouve dans le sud-ouest du Xinjiang. Il fait partie du foyer de peste du plateau du Pamir en Asie centrale et couvre 600 km<sup>2</sup> dans deux comtés. Les principaux vecteurs sont *Oropsylla silantiewi* et *Rhadinopsylla li*. *Citellophilus lebedewi princeps* a aussi été trouvé infecté, de même que le rongeur *Pitymys juldaschi*. On n'a pas enregistré de cas de peste humaine dans ce foyer zoonotique.

- (5) Le foyer de *Marmota baibacina* et de *Spermophilus undulatus*. Situé dans les monts Tianshan de la province du Xinjiang, le foyer couvre une superficie de 7 000 km<sup>2</sup> sur 10 comtés s'étendant jusqu'au Kazakhstan et au Kirghizistan. La principale puce vectrice est *Oropsylla silantiewi*. *Callopsylla dolabris*, *Citellophilus tesquorum altaicus* et *Clethrionomys glareolus* sont d'autres rongeurs qui ont été signalés comme infectés dans le foyer. La peste épizootique survient de mai à septembre. Aucun cas humain n'a été rapporté dans ce foyer depuis 1973.
- (6) Le foyer de *Spermophilus alaschanicus* du Gansu-Ningxia couvre le Gansu oriental et le Ningxia méridional en Chine septentrionale, une étendue de 3 000 km<sup>2</sup> sur cinq comtés. La principale puce vectrice est *Citellophilus tesquorum mongolicus*. *Neopsylla abagatui*, *Frontopsylla elata* et *Ophthalmopsylla praelecta* sont aussi retrouvées infectées par *Y. pestis*. Les autres espèces de mammifères infectés sont *Myospalax fontanieri*, *Meriones meridianus*, *Cricetulus triton*, *Allactaga siberia* et *Ochotona daurica*. La peste épizootique survient d'avril à octobre. Aucun cas humain n'a été signalé depuis 1978.
- (7) Le foyer de peste de *Meriones unguiculatus* du plateau de la Mongolie intérieure couvre le plateau et les trois provinces avoisinantes de Ningxia, Shaanxi et Hebei, soit une superficie de 100 000 km<sup>2</sup>. Les principales puces vectrices sont *Nosopsyllus laeviceps* et *Xenopsylla conformis*. *Neopsylla pleskei*, *Citellophilus tesquorum mongolicus*, *Paradoxopsyllus kalabukovi*, *Rhadinopsylla insolita* et *Rhadinopsylla tenella* ont aussi été trouvées infectées. Les autres mammifères trouvés infectés dans le foyer sont *Spermophilus erythrogegnys*, *Meriones meridianus*, *Dipus sagitta* et *Mus musculus*. La peste épizootique survient d'avril à novembre ; aucun cas humain n'a été signalé depuis 1973.
- (8) Le foyer de peste de *Spermophilus dauricus* dans les plaines des rivières Songhuajiang-Liaohe comprend des parties de la Mongolie intérieure, des provinces de Liaoning, Jilin et Heilongjiang sur une superficie de 120 000 km<sup>2</sup>. Le vecteur principal est *Citellophilus sungaris* ; *Neopsylla bidentaformis* et *Xenopsylla cheopis* sont aussi impliquées. Les rongeurs-réservoirs sont *R. norvegicus* et *M. musculus*. Aucun cas humain n'a été signalé depuis 1959.
- (9) Le foyer de *Microtus brandti* sur le plateau du Xilin Gol couvre 60 000 km<sup>2</sup> dans le nord de la Mongolie intérieure. Les principaux vecteurs de ce foyer purement zoonotique sont *Amphipsylla primaris* et *Neopsylla pleskei* de même que *Frontopsylla luculenta*, *Neopsylla bidentaformis*, *Citellophilus tesquorum mongolicus* et *Nosopsyllus laeviceps*. *Meriones unguiculatus*, *Spermophilus dauricus*,

*Ochotona daurica*, *Allactga siberica* et *Mus musculus* sont des espèces de rongeurs qui ont été trouvés infectés.

- (10) Le foyer de *Marmota bobac siberica* sur le plateau de Hulum Buir. Ce foyer épizootique couvre 40 000 km<sup>2</sup> dans le nord-est de la Mongolie intérieure et fait partie d'un foyer où l'on trouve le même réservoir en Fédération de Russie et en Mongolie. La peste n'a pas été isolée sur les marmottes ou leurs puces depuis des décennies.

### **Les réservoirs de peste de l'Amérique du Nord**

*Etats-Unis d'Amérique (96,97,98,99,100,101,102,103,104,105,106,107,108,109)*

L'infection pesteuse a été observée chez diverses espèces animales en Amérique du Nord. Au cours d'une période de surveillance active en 1970-1980, des signes d'infection pesteuse ont été retrouvés chez 76 espèces appartenant à cinq ordres de mammifères. Aux Etats-Unis, la plupart des cas de peste associés aux rongeurs sauvages sont signalés dans le Sud-Ouest, notamment sur presque tout le territoire du Nouveau-Mexique, le nord-est de l'Arizona, le sud du Colorado et le sud de l'Utah. Dans cette zone, les hôtes principaux de *Y. pestis* sont le chien de prairie *Cynomys gunnisoni* et l'écureuil de roche *Spermophilus variegatus*. Les épizooties dévastatrices sont courantes parmi les populations de chiens de prairie au sein des grandes colonies formées par ces espèces. Les épizooties chez *C. gunnisoni* peuvent tuer 99% de la colonie et cela peut prendre quatre ou cinq ans jusqu'à ce qu'elle se reconstitue. En dépit de la létalité élevée, on observe des anticorps antipesteux chez les survivants. Les cas humains contractés par l'intermédiaire des chiens de prairie sont relativement rares.

Des épizooties similaires ont été observées chez *C. ludovicianus*, *C. eucurus*, et *C. parvidens*. Aux Etats-Unis, plus de 80% des cas de peste humaine associés aux rongeurs sauvages se produisent dans cette région et sont liés à ces complexes hôtes-puces. En dépit de la taille des épizooties, les cas humains sont relativement rares et sont généralement provoqués par un contact avec un animal infecté plutôt que par la piqûre de l'espèce *Opisocrostitis*, qui ne pique pas facilement l'homme.

Sur la côte Pacifique, les réservoirs sont *Spermophilus beecheyi* (la plus importante espèce de rongeur liée à l'épidémiologie de la peste dans cette région), et les espèces d'écureuil rayé *Eutamias*, *Microtus californicus* et *S. lateralis*. Dans l'Etat du Colorado, une seule épizootie a été signalé chez l'écureuil fauve, *Sciurus niger*. Dans le foyer septentrional de la peste, les écureuils fouisseurs, notamment *S. beldingi*, sont d'importants réservoirs.

D'autres espèces de rongeurs sont fréquemment infectées et on a signalé dans le Wyoming un furet à pattes noires, *Mustela nigripes*, infecté par la peste, ce qui constitue un danger pour la seule colonie connue de cette espèce. Dans le sud-ouest des Etats-Unis, les chats ont fréquemment été des sources d'infection commensale. Plusieurs cas de peste ont été contractés directement du chat domestique, *Felis catus*, infecté après un contact avec un rongeur infecté par la peste. Les puces vectrices de la peste dans le Sud-Est sont *Opisocrostitis hirsutus* et *O. tuberculatus* du chien de prairie *C. gunnisoni*, et *Diamanus montanus* et *Hoplopsyllus anomalus* sur l'écureuil de roche *S. variegatus*.

La croissance rapide de la population humaine et le développement rural ont accru les densités des populations de *Spermophilus variegatus* en créant des habitats supplémentaires. En Californie, les cas de peste proviennent généralement de deux complexes épizootiques primaires : *S. beecheyi* et ses puces *D. montanus* et *H. anomalus*, et un complexe moins bien défini impliquant plusieurs espèces d'écureuils rayés, les espèces *Eutamias* et le spermophile *S. lateralis*.

Les complexes hôtes-puces impliqués dans la transmission de *Y. pestis*, tant dans la transmission zoonotique que dans la transmission à l'homme, sont résumés au *Tableau 4*.

### **Les foyers de peste de l'Amérique du Sud**

#### ***Bolivie (3,110)***

Depuis les premiers rapports sur la peste en Bolivie au début des années 1920, la peste s'est largement propagée dans tout le pays. Aujourd'hui, on trouve deux foyers séparés, l'un dans le nord-ouest, près de La Paz, et l'autre dans le centre sud du pays. Lorsque des flambées de peste se produisent dans des régions habitées, le rongeur impliqué est généralement *R. rattus* et la puce vectrice *X. cheopis*. Dans les zones sylvatiques de la province de Vallegrande, *Graomys griseoflavus* et *Galea musteloides* ont toutes deux été retrouvées infectées par la peste. *G. griseoflavus* est importante, car elle infeste les zones domestiques et transmet la peste aux populations de rongeurs purement sylvatiques. En Bolivie, les autres rongeurs retrouvés infectés par la peste sont *Dasyprocta variegata boliviae*, *Hesperomys fecundus*, *H. venustus*, *Oryzomys flavescens*, *Oxymycterus paramensis*, *Phyllotis wolhsohni*, *Rhipidomys leucodatylyus* et *Sylvilagus brasiliensis gibsoni*. Davantage de recherches sont nécessaires afin de clarifier l'importance relative de chacune de ces espèces dans les foyers sylvatiques.

### Brésil (3,111,112,113)

La peste est apparemment entrée au Brésil par voie maritime en 1899, infectant d'abord Santos puis São Paulo. Elle s'est ensuite propagée à d'autres ports et à d'autres zones rurales du pays. Si l'infection a disparu de São Paulo, d'autres foyers naturels se sont installés dans le pays. *R. rattus* est le plus important réservoir commensal de la peste. Dans les foyers de peste qui persistent au nord-est du Brésil, le plus important réservoir parmi les rongeurs sauvages est *Zygodontomys lasiurus pixuna*. Les espèces de cobayes *Galea spixii*, *Cercomys inermis*, *Holochilus sciureus*, *Kerodon rupestris* et *Cavia aperea* sont parmi les espèces qui ont été trouvées naturellement infectées par la peste. Des puces infectées par la peste ont été observées sur *Calomys callosus* et *Oryzomys subflavus*.

Plusieurs espèces de puces observées sur des hôtes sauvages dans le nord-est du Brésil et dans l'Etat de Bahia sont peut-être impliquées dans le maintien et la transmission de la peste, en particulier les puces du genre *Polygenis*. Parmi celles-ci, c'est *P. bohlsi jordani* qui est peut-être la plus largement répandue, qui a la plus forte densité et le plus de contacts avec les rats domestiques, suivie par *P. tripus*.

Plus au sud, dans la zone d'endémie pesteuse de Goiás, 14% des *O. elurus* et *Calomys callosus* ont été trouvés infestés par *P. bohlsi*. Le taux d'infestation pour les *Zygodontomys* sp. a été signalé comme étant de 42%. Encore plus au sud, dans le foyer du Minas Gerais, les taux d'infestation de *P. tripus* étaient de 50% sur *O. subflavus*, de 47% sur *Z. lasiurus* et de 30% sur *R. norvegicus*.

### Equateur (115,116)

On trouve *Rattus norvegicus*, *R. rattus* et l'ectoparasite de leur puce *X. cheopis* dans la plupart des villes de la côte de l'Equateur. Toutefois, les espèces *Rattus* ne semblent pas jouer un grand rôle dans la transmission de la peste dans le pays. Les cobayes domestiques sont fréquemment infectés et transmettent l'infection à l'homme. La puce spécifique du cobaye, *Tiamastus cavicola*, a été trouvée naturellement infectée par la peste (116). Les cobayes sont souvent infestés par *P. irritans*, bien que leur rôle de vecteur soit incertain. Les rongeurs sauvages les plus courants dans certaines régions où des flambées de peste se sont produites sont *Akodon mollis* et *Oryzomys xantheolus*. Ces espèces ont été trouvées infectées par la peste à l'intérieur des maisons. *Sigmodon peranus* et *S. puna* ont aussi été trouvés naturellement infectés par la peste. L'écureuil *Sciurus stramineus neboxi* est considéré

**Tableau 4 Liste des complexes hôtes-puces impliqués dans l'amplification de la peste enzootique dans l'ouest de l'Amérique du Nord, par région géographique**

États et régions	Espèces de rongeurs	Puces vectrices
Arizona, Nouveau-Mexique, sud Colorado, sud Utah	<i>Spermophilus variegatus</i>	<i>Diamanus montanus</i> <i>Hoplopsyllus</i>
Arizona, Nouveau-Mexique, Colorado, Utah, Mont. Rocheuses et ouest	<i>Cynomys gunnisoni</i>	<i>Opisocrostis hirsutus</i> <i>O. tuberculatus</i> <i>cynomuris</i>
Colorado (est des Mont. Rocheuses), ouest Texas, Oklahoma, Kansas	<i>C. ludovicianus</i>	<i>O. hirsutus</i> <i>O. tuberculatus</i> <i>cynomuris</i>
Wyoming, nord-ouest Colorado, nord-est Utah (prairies des gdes plaines)	<i>S. richardsoni</i>	<i>O. labis</i> , <i>Oropsylla idahoensis</i> (Mont. Rocheuses) <i>O. t. tuberculatus</i> , <i>Thrassis bacchi</i>
California, Oregon, nord Nevada, sud-est Idaho (pâturages montagneux, prairies d'armoise du Grand Bassin)	<i>S. beldingi</i>	<i>Thrassis francisi</i> , <i>T. pandorae</i> , <i>T. petiolatus</i> , <i>Opisocrostis t. tuberculatus</i>
Sud Idaho, est Oregon, Nevada, Utah (Grand Bassin, armoise)	<i>S. townsendi</i>	<i>T. francisi</i>
Idaho, Utah, Wyoming (Grand Bassin et montagnes 4000–8000 pieds altitude)	<i>S. armatus</i>	<i>T. pandorae</i> <i>T. francisi</i>
Californie, Oregon, ouest Nevada (vallées, savannes contreforts mont., forêts de pins clairsemées, lisière forêt tropicale tempérée)	<i>S. beecheyi</i>	<i>D. montanus</i> <i>H. anomalus</i>
Arizona, Californie, Colorado Idaho, Montana, Nevada, Nouveau-Mexique, Oregon (zones montagneuses, forêts de pins clairsemées)	<i>S. lateralis</i>	<i>Oropsylla idahoensis</i> <i>D. montanus</i> (Sierra–Cascade) <i>O. labis</i> (Mont. Rocheuses)
Ouest Etats-Unis des Mont. Rocheuses vers ouest	<i>Eutamias spp.</i> 16 espèces	<i>Monopsyllus eumolpi</i> , <i>M. ciliatus</i> , <i>M. fornacis</i> (trois dernières : Etats du Pacifique seulement)
Ouest Etats-Unis du Texas aux Etats du Pacifique (du désert aux arbustes du haut Montana)	<i>Neotoma spp</i> <sup>b</sup> 8 espèces	<i>Orchopeas sexdentatus</i> <i>O. neotomae</i>  <i>Anomiopsyllus spp</i>
Colorado, Wyoming California (milieux urbains résidentiels et ruraux)	<i>Sciurus niger</i> <sup>c</sup>	<i>Orchopeas howardii</i>

a Individus de neuf espèces trouvés infectés par la peste ou infestés par des puces infectées par la peste.

b Individus de cinq espèces trouvés infectés par la peste ou infestés par des puces infectées par la peste.

c Cette espèce péridomestique a été introduite dans les villes occidentales comme écureuil des parc avec *O. howardi*

Source : Barnes A.M. (1982) Surveillance and Control of Bubonic Plague in the United States. Symp.Zool. Soc. Londres, 50 :237-270.

comme un réservoir dans la province de Loja car il est comparativement résistant à la peste et responsable d'épizooties aiguës chez *A. mollis* et *O. xanthaeolus*, hautement vulnérables à la peste. *Polygenis litargus* est l'une des puces vectrices de la peste chez les rongeurs sauvages en Equateur. Les puces *P. litargus*, *P. bohlsi bohlsi*, et *P. brachimus* infestent les importants réservoirs *Oryzomys xanthaeolus* et *Akodon mollis* dans la province de Loja, où *Sciurus stramineus* est peut-être l'un des réservoirs de peste parmi les rongeurs sauvages de cette province. On a peu d'informations sur les principaux rongeurs-réservoirs ou puces vectrices de la peste dans les provinces de Tungurahua et de Canar, où se trouvent aussi des foyers de peste.

#### *Pérou (110,115,116,117)*

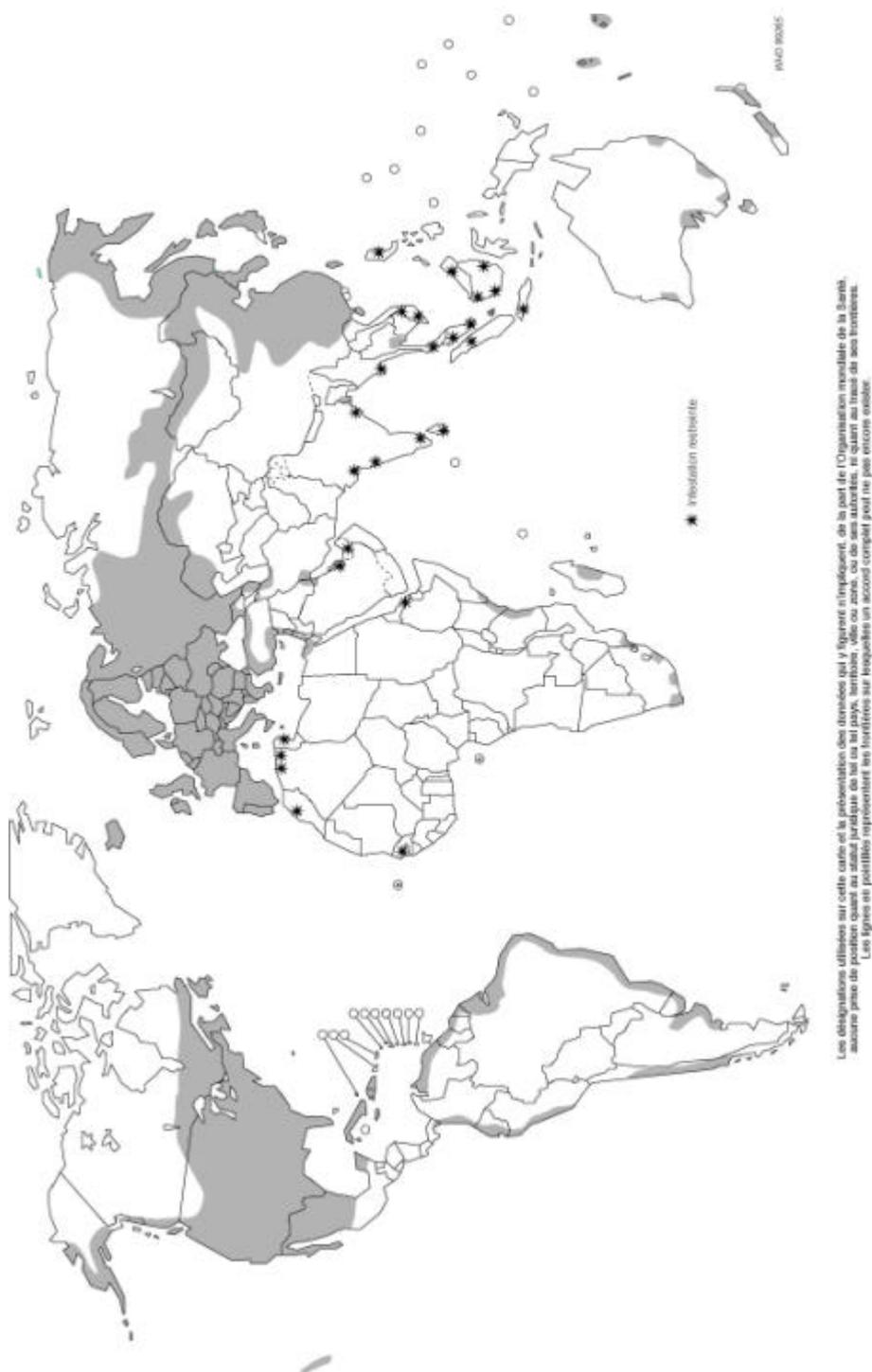
Au début du siècle, la peste transmise par *X. cheopis* a été introduite dans les populations de *R. rattus* et *R. norvegicus* et ensuite dans les espèces de rongeurs sauvages, et des épizooties se sont développées sur la frontière Pérou-Equateur et dans le district andin de Huancabamba. Le réservoir principal dans le foyer de la frontière Pérou-Equateur est l'écureuil arboricole *Sciurus stramineus*, parasité par la puce *Polygenis litargus*. Dans le district de Huancabamba, le réservoir de l'infection est principalement la souris des champs des régions montagneuses *Akodon mollis* et un rat oricetine, *Oryzomys andinus*. D'autres espèces d'*Oryzomys* sont associées à la peste dans la région, de même que le cobaye *Cavia tschudii* et les lapins à queue cotonneuse *Sylvilagus andinus* et *S. ecaudatus*. Dans la région, l'ancêtre du cochon d'Inde, *Cavia porcellus*, fréquemment gardé à l'intérieur des habitations, est souvent infecté par la peste. *C. porcellus* et *C. tschudii* sont parasités par l'espèce *Hectopsylla* et *Tiamastus cavicola*, qui ont tous été trouvés infectés par la peste dans la nature. Dans les zones rurales et les villes côtières, *R. norvegicus* et *R. rattus* sont courants et sont parasités par *X. cheopis*, seule espèce vectrice importante lorsque les espèces *Rattus* sont impliquées dans la transmission de la peste dans les lieux habités. S'il semble que *A. mollis* et *Oryzomys xanthaeolus* sont les rongeurs sylvatiques les plus courants et ceux qui sont le plus souvent trouvés infectés par la peste, de nombreux aspects liés à l'épidémiologie de la transmission de la peste au Pérou doivent encore être éclaircis, en particulier en ce qui concerne les rongeurs-réservoirs sauvages.

Carte 2 Répartition de *Rattus rattus*



Les désignations utilisées sur cette carte et la présentation des données qui y figurent n'impliquent, de la part de l'Organisation mondiale de la Santé, aucune prise de position quant au statut juridique de tel ou tel pays, territoire, ville ou zone, ou de ses autorités, ni quant au tracé de ses frontières. Les lignes en pointillés représentent les frontières sur lesquelles un accord complet peut ne pas encore exister.

Carte 3 Répartition de *Rattus norvegicus*





## Références

1. Poland JD, Barnes AN. In Stoenner H, Kaplan W, Torten M (eds). *Plague, CRC Handbook Series in Zoonoses, A, Bacterial, Rickettsial and Mycotic Diseases*, Boca Raton Fla., CRC Press, 1979, 1:515–556.
2. Baltazard M, Bahmanyar M, Mostachfi P, Eftekhari M, Mofidi C. Recherches sur la peste en Iran. **Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé**, 1960, (23):141–155.
3. Gratz NG, Brown AWA. *Flea biology and control*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1983 (document non publié VBC/83.874).
4. Brown AWA. *Flea fauna of known and probable foci of plague*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1983 (document non publié, VBC/83.2).
5. Pollitzer R. *La Peste*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1954 (Série de Monographies)
6. Christie AB. Plague: Review of ecology. *Ecology of Disease*, 1982, 1(2/3):111–115.
7. Hass GE, Walton DW. Fleas (*Siphonoptera*) infesting small mammals from the western Oriental region. *Korean Journal of Parasitology*, 1973, 2(2):102–107.
8. Kilonzo BS. DDT resistance in *Xenopsylla brasiliensis*, the common plague vector in Tanzania. *Insect Science Application*, 1985, 6(1):111–114.
9. Dobec M, Hrabar A. Murine typhus on the northern Damatian islands, Yugoslavia. *Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology*, 1990, 34(2):175–181.
10. Ye SM. Investigation on rat fleas in the Luda District. *Acta Entomologica Sinica*, 1983, 26(4):403–408.
11. Ahn YK, Soh CT. Flea fauna of rodents in the coastal region of Korea. *Yonsei Report on Tropical Medicine*, 1973, 4(1):41–49.
12. Ikeda O, Abe H. Studies on rats and fleas in the harbour areas of Yokohama and Kawasaki. 1. On the harbor side areas. *Japanese Journal of Sanitary Zoology*, 1967, 18(4):279–283.
13. Farhang-Azad A, Traub R. Transmission of murine typhus rickettsiae by *Leptopsylla segnis*. *Journal of Medical Entomology*, 1987, 24(6):689–693.
14. Buckland PC, Sadler JP. A biogeography of the human flea *Pulex irritans*. *Journal of Biogeography*, 1989, 16(2):115–120.

15. Beaucournu JC, Le Piver M, Guiguen C. Actualité de la conquête de l'Afrique intertropicale par *Pulex irritans* Linné. *Bulletin Société Pathologie Exotique*, 1993, 86:290–294.
16. Karimi Y, Eftekhari M, Almeida CR. Sur l'écologie des puces impliquées dans l'épidémiologie de la peste et le rôle éventuel de certains insectes hématophages dans son processus au nord-est du Brésil. *Bulletin Société Pathologie Exotique*, 1974, 67:583–591.
17. Beaucournu JC, Guiguen C. Présence de *Pulex irritans* (*L. siphonoptera*) au Burundi, région à risque pesteux. *Bulletin Société Pathologie Exotique*, 1979, 72(5–6):481–486.
18. Baltazard M, Seydian B. Enquête sur les conditions de la peste au Moyen-Orient. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 1960, 23:157–167.
19. Kilonzo BS. Studies on determining the involvement of domestic animals in plague epidemiology in Tanzania. *Tanzania Veterinary Bulletin*, 1980, 2(2):37–44.
20. Karimi Y, Farhang Azad A. Sur *Pulex irritans*, puce humaine dans le foyer de la peste au lac du général Mobutu (ancien lac Albert): Déduction épidémiologique. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 1974, 50:564–565.
21. Wen Jer Wu Meng Haur Shyu, Ting Ching Hsu. Ecology and control of the cat flea, *Ctenocephalides felis*. *Chinese Journal of Entomology*, 1991, 5:49–65.
22. Hallett AF, McNeil D, Meyer KF. A serological survey of the small mammals for plague in southern Africa. *South African Medical Journal*, 1970, 44:831–837.
23. Taylor P, Gordon DH, Isaacson M. The status of plague in Zimbabwe. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 1981, 75(2):165–173.
24. Isaacson M. A review of some recent developments in human plague with special reference to southern Africa. *Ecology of Disease*, 1983, 2(3):161–171.
25. Isaacson M, Taylor P, Arntzen L. Ecology of plague in Africa: Response of indigenous wild rodents to experimental plague infection. *Bulletin of the World Health Organization*, 1983, 61(2):339–344.
26. Taylor P, Gordon DH, Shepherd AJ, Hummitzsch DE, Leman PA, Hartwig EK. Studies on plague in the eastern Cape Province of South Africa. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1983, 77(6):800–808.

27. Shepherd AK, Leman PA. Plague in South African rodents 1972–1981. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1983, 77(2):208–211.
28. Shepherd AJ, Leman PA, Hummitzsch DE, Hartwig K. Studies on plague in the eastern Cape Province of South Africa. *Transactions of the Royal Tropical Medicine and Hygiene*, 1983, 77(6):800–808.
29. Surveillance de la peste: Épidémiologie de la peste en Afrique australe. *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS*, 1983, 58:141–148.
30. Heisch RB. Rodents as reservoirs of arthropod-borne diseases in Kenya. *East African Medical Journal*, 1961, 38(5):256–261.
31. Davis DHS, Heisch RB, McNeill D, Meyer KF. Serological survey of plague in rodents and other small mammals in Kenya. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1968, 62(2):838–861.
32. Siongok TKS, Njagi AM, Masaba S. Another focus of sylvatic plague in Kenya. *East African Medical Journal*, 1977, 54(12):694–698.
33. Schwan TG. Seasonal abundance of fleas on grassland rodents in Lake Nakuru National Park, Kenya and potential for plague transmission. *Bulletin of Entomology Research*, 1986, 76:633–648.
34. Kilonzo BS, Mtoi RS. Entomological, bacteriological and serological observations after the 1977 plague outbreak in Mbulu district, Tanzania. *East African Medical Journal*, 1983, 60(2):91–97.
35. Njunwa KJ, Mwaiko GL, Kilonzo BS, Mhina JIK. Seasonal patterns of rodents, fleas and plague status in the western Usambara mountains, Tanzania. *Medical and Veterinary Entomology*, 1989, 3:17–22.
36. Telford SR Jr. Population biology of the multimammate rat, *Pramoys (Mastomys) natalensis* at Morogoro, Tanzania 1981–1985. *Bulletin of the Florida State Museum*, 1989, 34(6):249–287.
37. Makundi RH, Kilonzo BS. Seasonal dynamics of rodent fleas and its implication on control strategies in Lushoto district, north-eastern Tanzania. *Journal of Applied Entomology*, 1994, 118(2):165–171.
38. Kilonzo BS. Observations on the epidemiology of plague in Tanzania during the period 1974–1988. *East African Medical Journal*, 1992, 69(9):494–499.
39. Lewis RE. Notes on the geographical distribution and host preferences in the order *Siphonaptera*. Part I: *Pulicidae*. *Journal of Medical Entomology*, 1972, 9:511–520.

40. Ravaoalimalala VE, Coulanges P. Report Service de la peste. *Archives Institut Pasteur II*, 1991, 59:62-67.
41. Wulff H, McIntosh BM, Hammer D B, Johnson KM. Isolation of an arenavirus closely related to Lassa virus from *Mastomys natalensis* in south-east Africa. *Bulletin of the World Health Organization*, 1977, 55(4):441-444.
42. Reyes de la Maza MC, Munoz Garcia C. Fluctuações populacionais em duas espécies de ratos domésticos na cidade de Maputo Moçambique. *Revista Médica de Moçambique*, 1984, 2(2):53-59.
43. Brygoo E. Epidémiologie de la peste à Madagascar. *Archives Institut Pasteur Madagascar*, 1966, 35(9):9-147.
44. Botton A, Queinnec J, Nedelec G. Neuf cas épidémiques de peste bubonique à Tananarive (Madagascar). *Médecine Tropicale*, 1982, 42(5):491-495.
45. Misonne X. Les rongeurs des foyers de peste Congolais. *Annales Société Belge Médecine Tropicale*, 1959, 39(4):436-494.
46. Pirlot PL. Rongeurs nuisibles aux cultures des environs du lac Kivu (Congo Belge). *Bulletin Agricole du Congo Belge*, 1957, 48(3):703-730.
47. Klein JM, Alonso JM, Baranton G, Poulet AR, Mollaret HH. La Peste en Mauritanie. *Re. Médecine. Maladies Infectieuses*, 1975, 5(4):198-207.
48. Klein JM, Poulet AR, Simonkovich E. Observations écologiques dans une zone enzootique de peste en Mauritanie. 1. Les rongeurs, et en particulier *Gerbillus gerbillus* Olivier, 1801 (Rodentia: *Gerbillinae*). *Cahiers O.R.S.T.O.M. Entomologie Médicale et Parasitologie*, 1975, 13(1):1-28.
49. Misonne X. Un foyer naturel de peste en Libye. *Annales Société Belge Médecine Tropicale*, 1977, 57(3):163-168.
50. Fedorov Y, Abgarian G. *Plague control project in Libya*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1983 (rapport non publié EM/PLA/5).
51. Bahmanyar M. Human plague episode in the district of Khawlan, Yemen. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1971, 20(5):123-128.
52. Karimi Y. Découverte d'un nouveau mésofoyer de peste sauvage dans l'Azerbaïdjan oriental de l'Iran. *Bulletin Société Pathologie Exotique*, 1980, 1:28-35.

53. Pollitzer R. *Plague and plague control in the Soviet Union: History and bibliography through 1964*. New York, Institute of Contemporary Russian Studies, Fordham University, 1966.
54. Fenyuk BK. Experience in the eradication of enzootic plague in the north-west part of the Caspian region of the USSR. *Bulletin of the World Health Organization*, 1960, 23:263-273.
55. Bykov LT, Tsoi DC, Rakhimov KR. Results of using the serological method of epidemiological investigation of plague foci in the Muyunkum and eastern Kyzylkum deserts in 1978-1982. *Journal of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology*, 1985, 29(4):369-376.
56. Levi MI. Hypotheses explaining the epizootic process in plague. *Journal of Medical Parasitology and Parasitic Diseases*, 1985, 1:36-42.
57. Shilov MN, Varshavski SN. Population numbers of *Rhombomys opimus* (Rodentia: *Cricetidae*) in the Pred-Ustyurt and northern Ustyurt as related to plague epizootics. *Journal of Zoology*, 1987, 66(10):1552-1560.
58. Varshavski SN, Shilov MN, Popov NV, Survillo AVC, Tarasov MA, Kozakevitch VP, Denisov PS, Varshavski BS, Sorokina ZS, Adaamyan AO, Golubev PD. [Distribution of *Rattus norvegicus* in the south-eastern European part of the USSR and tasks of the anti-plague service]. *Journal of Zoology*, 1989, 68(10):85-94.
59. Burdelov LA, Zhubanzarov IZh, Rudenchik NF, Koshenov VA. [Search for links between fleas and indices of plague infection in small mammals] *Parazitologiya*, 1989, 23(2):98-103.
60. Fenyuk BK. Influence of human activities, fluctuation in carrier numbers and limit lines of their distribution areas upon the boundaries of natural foci of plague. *Czechoslovak Academy of Science: Symposium, Theoretical questions of natural foci of disease*. 1965, 255-265.
61. Datta KK. (ed) *Plague. Epidemiology, prevention and control*. Delhi, National Institute of Communicable Diseases, 1994.
62. Krishnaswami AK, Ray SN, Chandrahas RK. Serological survey of small mammals in the south Indian plague focus. *Indian Journal of Medical Research*, 1970, 58:1407-1412.
63. Renapurkar DM, Sant MV. Changing ecology and plague. *Bulletin Hafkine Institute*, 1974, 2(1):40-43.
64. Renapurkar DM. Serological investigations of urban and rural commensal rodent plague in Maharashtra. *Journal of Communicable Diseases*, 1981, 13(2):110-114.

65. Prakash I. Changing patterns of rodent populations in India. In: Prakash I. (ed). *Rodent Pest Management*, Boca Raton, CRC Press, 1988, 179–190.
66. Renapurkar DM. Plague surveillance studies: Summary of serological investigations. *Pestology*, 1989, 13(10):4–6.
67. Iyengar, R. The *Siphonoptera* of the Indian subregion. *Oriental Insects (Suppl. no. 3)*, 1973.
68. Laforce FM, Achatya IL, Stott G, Brachman PS, Kaufman AF, Clapp RF, Shah NK. Clinical and epidemiological observations on an outbreak of plague in Nepal. *Bulletin of the World Health Organization*, 1971, 45:693–706.
69. U Ko Ko, Thaung U, Min, UT, Myint UMM, Myat UA. Plague epidemic in Mandalay, 1966–67. *Burma Medical Journal*, 1967, 4:185–191.
70. Ming CK, Kyi KM, Thaung U, Myint S. Outbreaks of plague in non-endemic areas in Burma in 1976. *Burma Medical Journal*, 1976, 22(3/4):37–43.
71. Brooks JE, Naing H, Walton DW, Myint DS, Tun MM, Thaung U, Kyi DO. Plague in small mammals and humans in Rangoon, Burma. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 1977, 8(3):335–344.
72. Thaung U, Kyi KM, Sein MM, Myint DS, Win US, Hein R, Ming CK. An outbreak of plague in Hlegu, Burma in 1977. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*. 1978, 9(3):390–397.
73. *WHO Consultation on plague, New Delhi*, 1989. Organisation mondiale de la Santé, 1990 (document non publié WHO/MIM/PLA 90.1).
74. Walton DW, Tun MM. Fleas on small mammals from Rangoon, Burma. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 1978, 9(3):369–377.
75. U Ko Ko. Epidemiology of plague in Burma. *Union of Burma Journal of Life Sciences*, 1968, 1:88–95.
76. Baltazard M, Bahmanyar M. Recherches sur la peste à Java. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 1960, 23:217–246.
77. Turner RW, Supalin Martoprawiro, Soeharto Arimbi Padmowiryono. Dynamics of plague transmission cycle in Central Java (ecology of potential flea vectors). *Bulletin of Health Studies*, 1974, 11(2):15–37.

78. Kusharyono C, Udayati Sustriayu N, Lim BL. Surveillance of small mammals and their flea indices in plague endemic area at Boyolali, Central Java, Indonesia. *International Journal of Zoonoses*, 1980, 7:1–14.
79. Williams JE, Hudson BW, Turner RW, Saroso JS, Cavanaugh DC. Plague in Central Java, Indonesia. *Bulletin of the World Health Organization*, 1980, 58(3):459–468.
80. Marshall JD, Joy RJT, Ai NV, Quy DV, Stockard JL, Gibson FL. Plague in Viet Nam, 1965–1966. *American Journal of Epidemiology*, 1967, 86(2):603–616.
81. Marshall JD, Quy DV, Gibson TC, Dung TC, Cavanaugh DC. Ecology of plague in Viet Nam: Commensal rodents and their fleas. *Military Medicine*, 1967, 132(11):896–903.
82. Marshall JD, Quy DV, Gibson TC, Dung TC, Cavanaugh DC. Ecology of plague in Viet Nam I. Role of *Suncus murinus*. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 1967, 124:1083–1086.
83. Cavanaugh DC, Dangerfield H, Hunter DH, Joy JT, Marshall JD, Quy DV, Vivona S, Winter, PE. Some observations on the current plague outbreak in the Republic of Viet Nam. *American Journal of Public Health*, 1968, 58(4):742–752.
84. Cavanaugh D, Hunter DH, Nguyen van Ba, Dung TC, Ryan PF, Marshall JD. Ecology of plague in Vietnam III. Sylvatic plague: *Bandicota indica* transitional species. *Transactions of Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1968, 62(3):456.
85. Van Peenen PFD, Marshall JD, Cavanaugh DC, Rust JH. Mammals of South Viet Nam II: Disease implications. *Military Medicine*, 1970, 135(5):391–397.
86. Velimirovic B. 1974. Investigations on the epidemiology and control of plague in South Viet Nam. Part I. *Zentralblatt für Bakteriologie Originale*, 1(abt. orig. A 228):482–508.
87. Velimirovic B. 1974. Investigations on the epidemiology and control of plague in South Viet Nam. Part I I. *Zentralblatt für Bakteriologie Originale*, 1(abt. orig. A 228):509–532.
88. Lee Hyeung Kyoo. Serological tests of rodent sera for the detection of plague foci in Viet Nam, Yonsei Republic. *Tropical Medicine*, 1975, 6(1):48–50.
89. Suntsov V, Li Tkhi Vi Khoung, Suntsova NI, Gratz NG. Plague foci in Viet Nam: Zoological and parasitological aspects. *Bulletin of the World Health Organization*, 1997, 74(2):117–123.

90. Olson WP. Ratflea indices, rainfall and plague outbreaks in Viet Nam, with emphasis on the Pleiku area. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1969, 18(4):621–628.
91. Suntsov VV, Li Tkhi Vi Khoung, Suntsova NI. [Some aspects of the fauna of fleas from small mammals in Viet Nam]. *Zoologicheskii Zhurnal*, 1992, 71(9):88–94.
92. Zhu JQ, Wu WL, Li YZ, Li G, Wang GM. A study of the epidemic patterns and control measures of human plague in Qinghai Province. *Endemic Diseases Bulletin*, 1993, 8(1):1–8.
93. Xirao Ruodeng, Ciren Dunzhu. Study on epidemiological characteristics of plague in Tibet and its control strategy. *Endemic Diseases Bulletin*, 1995, 10(3):20–26.
94. Rongman Xu. Plague: Geographical foci situation in China. *Vector Ecology Newsletter*, 1997, 28(1):4–5.
95. Hubbert WT, Goldenberg MI, Kartman L, Prince FM. Public health potential of sylvatic plague. *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 1966, 149(12):1651–1654.
96. Hudson BW, Goldenburgh MI, McCluskie JD, Larson HE, McGuire CD, Barnes AM, Poland JD. Serologic and bacteriological investigations of an outbreak of plague in an urban tree squirrel population. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1971, 20(2):255–263.
97. Rutledge LC, Moussa MA, Zeller BL, Lawson MA. Field studies of reservoirs and vectors of sylvatic plague at Fort Hunter, Liggett, California. *Journal of Medical Entomology*, 1979, 15(5/6):452–458.
98. Barnes AM. Surveillance and control of bubonic plague in the United States. *Symposia of the Zoological Society of London*, 1982, 50:237–270.
99. Centers for Disease Control. Human Plague: United States, 1988. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1988, 37(42):653–656.
100. Ubico SR, Maupin GO, Fagerstone KA, McLean RG. A plague epizootic in the white-tailed prairie dogs (*Cynomys leucurus*) of Meeteetse, Wyoming. *Journal of Wildlife Diseases*, 1988, 24(3):399–406.
101. Barnes AM, Quan TJ, Beard ML, Maupin GO. Plague in American Indians. *Morbidity and Mortality Weekly Report, Surveillance Summaries* 37/SS-3, 1988.
102. Thomas RE, Barnes AM, Quan TJ, Beard ML, Carter LG, Hopla CE. Susceptibility to *Yersinia pestis* in the northern grasshopper mouse (*Onychomys leucogaster*). *Journal of Wildlife Diseases*, 1988, 24(2):327–333.

103. Clover JR, Hofstra TD, Kjuluris BG, Schroeder MT, Nelson BC, Barnes AM, Botzler RG. Serologic evidence of *Yersinia pestis* infection in small mammals and bears from a temperate rainforest of north coastal California. *Journal of Wildlife Diseases*, 1989, 25(1):52–60.
104. Lang JD, Wills W. Ecology of plague in the San Jacinto mountains of southern California. *Bulletin Society of Vector Ecology*, 1991, 16(1):183–189.
105. Gage KL, Lance SE, Dennis DT, Monteneri JA. Human plague in the United States: A review of cases from 1988–1992 with comments on the likelihood of increased plague activity. *Border Epidemiological Bulletin*, 1992, 6:1–14.
106. Craven RB, Maupin GO, Beard ML, Quan TJ, Barnes AM. Reported cases of human plague infections in the United States, 1970–1971. *Journal of Medical Entomology*, 1993, 30(4):758–761.
107. Centers for Disease Control. Human plague: United States, 1993–1994. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1994, 43(13):242–246.
108. Williams ES, Mills K, Kwiatkowski DR, Thorne ET, Boerger-Fields A. Plague in a black-footed ferret (*Mustela nigripes*). *Journal of Wildlife Diseases*, 1994, 30:581–585.
109. *Plague in the Americas*. Pan American Health Organization, 1965. PAHO Scientific Publication No. 115.
110. Almeida CR, Almeida AR, Baptiste Vieira J, Guida U, Butler T. Plague in Brazil during two years of bacteriological and serological surveillance. *Bulletin of the World Health Organization*, 1981, 59(4):591–597.
111. Veiga-Borgeaud T. Epidémiologie de la peste au Nord-Est du Brésil : Facteurs phytogéographiques et climatiques responsables de la dynamique de population des rongeurs. *Mammalia*, 1981, 45(3):289–298.
112. Guimarães LR. Contribuição à epidemiologia da peste endêmica no nordeste do Brasil e estado da Bahia – Estudo das pulgas encontradas nessa região. *Revista Brasileira de malariologia e doenças Tropicais*, 1972, 24(1/4):95–164.
113. Macchiavello A. Estudios sobre peste selvática en América de sud. V Peste selvática en Bolivia. Consideraciones generales sobre la geográfica e historia de la peste. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*, 1959, 46: 509–524.
114. Machiavello A. A focus of sylvatic plague on the Peruvian–Ecuadorian frontier. *Science*, 1946, 104:522.

115. Jervis Alarcon O. La peste bubonica: Problema de urgente resolucion. *Revista Eucatoriana Hiyene y Medicina Tropicale*, 1958, 15(3):105-137.
116. Gratz NG. Rodents and human disease: A global appreciation. In: Pakash I. (ed). *Rodent Pest Management*, Boca Raton Fla., CRC Press, 1988:101-169.