14. PESTE

EVOLUTION HISTORIQUE

PROBLÈMES MAJEURS ET LEUR APPROCHE

1. Définition
2. Les deux foyers pesteux du Zaïre
   2.1. Le foyer de l'Ituri
   2.2. Le foyer du Nord Kivu
3. Eléments de propagation
   3.1. Organisme causal
   3.2. Les rongeurs
   3.3. Les vecteurs
4. Epidémiologie
5. La maladie
6. Diagnostic
7. Traitement
8. Prévention
9. Mesures de surveillance permanente
10. Problèmes à élucider.

BIBLIOGRAPHIE

Peste est un vocable qui effraie parce qu'il réveille le souvenir des épidémies extrêmement meurtrières de «peste noire», caractérisées par une contagiosité terrifiante et une mortalité catastrophique, et reste gravé dans les mémoires. De nombreuses oeuvres d'art, des oeuvres littéraires durables, des évocations folkloriques en ravivent le souvenir.

Ce sentiment de terreur ne se justifie guère pour les foyers permanents de peste du Zaïre, pare que la maladie humaine n'est que l'épiphénomène accidentel d'une zoonose règnant parmi les rongeurs.

Dès la confirmation de l'existence de la peste dans des foyers situés sur le versant zaïrois du grand Graben africain, les autorités sanitaires ont installé un service «ad hoc» au coeur même de la zone pesteuse, le Centre antipesteux (1928). Une mission spécialisée et semi-autonome était chargée de la surveillance et de la prévention de la peste. Les termes de référence impliquaient le diagnostic bactériologique sur les malades et les cadavres d'hommes et d'animaux suspects, les vaccinations, la dératisation des huttes et des villages, l'établissement d'index pulicidiens, la lutte contre les vecteurs. Pour remplir ces tâches, le service disposait d'un petit laboratoire, d'auxiliaires médicaux et d'équipes de dératiseurs placés sous l'autorité d'un médecin spécialiste.

Cette organisation a permis la récolte de données fondamentales pour la compréhension du problème et une stratégie de lutte idoine, basées sur des observations recueillies systématiquement pendant un quart de siècle.

Il a été établi que Yersinia pestis *des foyers zaïrois fermente le glycérol, ce qui permet de le rapprocher des souches continentales asiatiques.*

Le quadrillage de la zone endémique a fait découper cette zone en plusieurs aires d'activité encerclant de proche en proche les habitations: en périphérie un large cercle selvatique, domaine des rats sauvages, puis les terrains cultivés, apanage des rats champêtres; ces aires se cotoyent et s'imbriquent parfois dans la zone péridomiciliaire tandis que les rats domestiques cohabitent avec l'homme dans les huttes. Les rats dominant dans ces diverses aires ont été identifiés, ainsi que les puces de leur pelage et de leurs nids.

La sensibilité ou tolérance des rongeurs a été étudiée, conjointement avec le potentiel vecteur des puces. Ces données objectives ont servi à définir un système bio-écologique cohérent permettant de déchiffrer les mécanismes du maintien de l'endémie pesteuse et de ses résurgences parmi les hommes.

Les relations entre les populations de rongeurs et de puces sont complexes et constituent une communauté vivante évoluant dans le temps. L'équilibre puces-rongeurs est troublé aisément tant par la compétition entre les différents animaux ou vecteurs présents que par l'introduction exogène d'hôtes ou de vecteurs nouveaux.

La connaissance de l'importance et du rôle en santé publique de la peste dans les foyers zaïrois est un acquis précieux. Il suffira de réactualiser certaines méthodologies de surveillance et de prévention et de mieux informer les populations concernées.

EVOLUTION HISTORIQUE

La présence de la peste en Afrique Centrale a été établie dès l'arrivée de bactériologistes. En effet R.Koch et Zupitza ont découvert en 1897 un foyer à Kisiba, situé entre le lac Victoria-Nyanza et la Kagera. En Uganda d'autres foyers endèmiques ont été détectés dans la région du lac Kyoga.

Les foyers zaïrois se trouvent dans une zone limitrophe du lac Mobutu (Albert) et du lac Edouard dont les extrémités sont occupées par des groupes ethniques que scindent des frontières politiques. Celles-ci n'empêchent nullement des relations très suivies entre les habitants notamment dans la région du Nil-Albert et de la Semliki.

Le service médical du Congo Belge craignait l'introduction par ces voies de la peste à partir de l'Uganda. En fait elle était déjà présente au Congo, mais non encore détectée. Il y eut diverses fausses alertes ou supposées telles. La dernière date de 1927, lorsque le médecin du district d'Irumu envoie au laboratoire de Kisangani des frottis d'organes prélevés sur des cadavres suspects, originaires du territoire de Nizi-Bambu. Le résultat de la bactérioscopie est négatif.

Dans le courant de l'année 1928, le Dr. Winderickx (1929), médecin de l'hôpital de la mission de Fataki, observe avec inquiétude une mortalité élevée dans certains villages: 10, 15 décès davantage en quelques joursà l'ssue d'une maladie qui s'accompagnait de crachements de sang. Un diagnostic provisoire de grippe avec atteinte pulmonaire gravissime est posé. D'ailleurs les causes de fièvres graves mortelles sont nombreuses: paludisme à *P. falciparum*, fièvre récurrente, pneumonie avec septicémie, grippe etc. et les moyens de diagnostic sommaires. En outre, la présence d'une maladie dite quarantenaire entrainait des répercussions administratives à l'échelon international: le diagnostic devait donc être posé sur des bases indiscutables.

En juillet Winderickx constate, dans un village comptant une centaine d'habitants, 16 décès en une dizaine de jours survenus brusquement chez des personnes en bonne santé apparente.

En août, on lui amène un garçon atteint d' une fièvre élevée et porteur d'un petit ganglion (oeuf de moineau) dans l'aine, très douloureux au toucher et dont la relation avec l'état fébrile n'était pas apparent. Ceci amène Winderickx à penser qu'il se trouve peut-être en présence d'un cas de peste bubonique. Le ganglion est ponctionné et l'examen d'un frottis coloré au Gram met en évidence la présence de bactéries à coloration bipolaire susceptibles d'être des bacilles pesteux.

Il fait part de cette grave constatation au médecin de district et au médecin-chef des Mines de Kilo-Moto, qui se montrent tous deux sceptiques. Les frottis sont envoyés au médecin de laboratoire de Stanleyville, qui les transmet à son tour au Professeur Bordet à Bruxelles. Ce dernier confirme le diagnostic, avec un retard imputable au transport et aux communications difficiles.

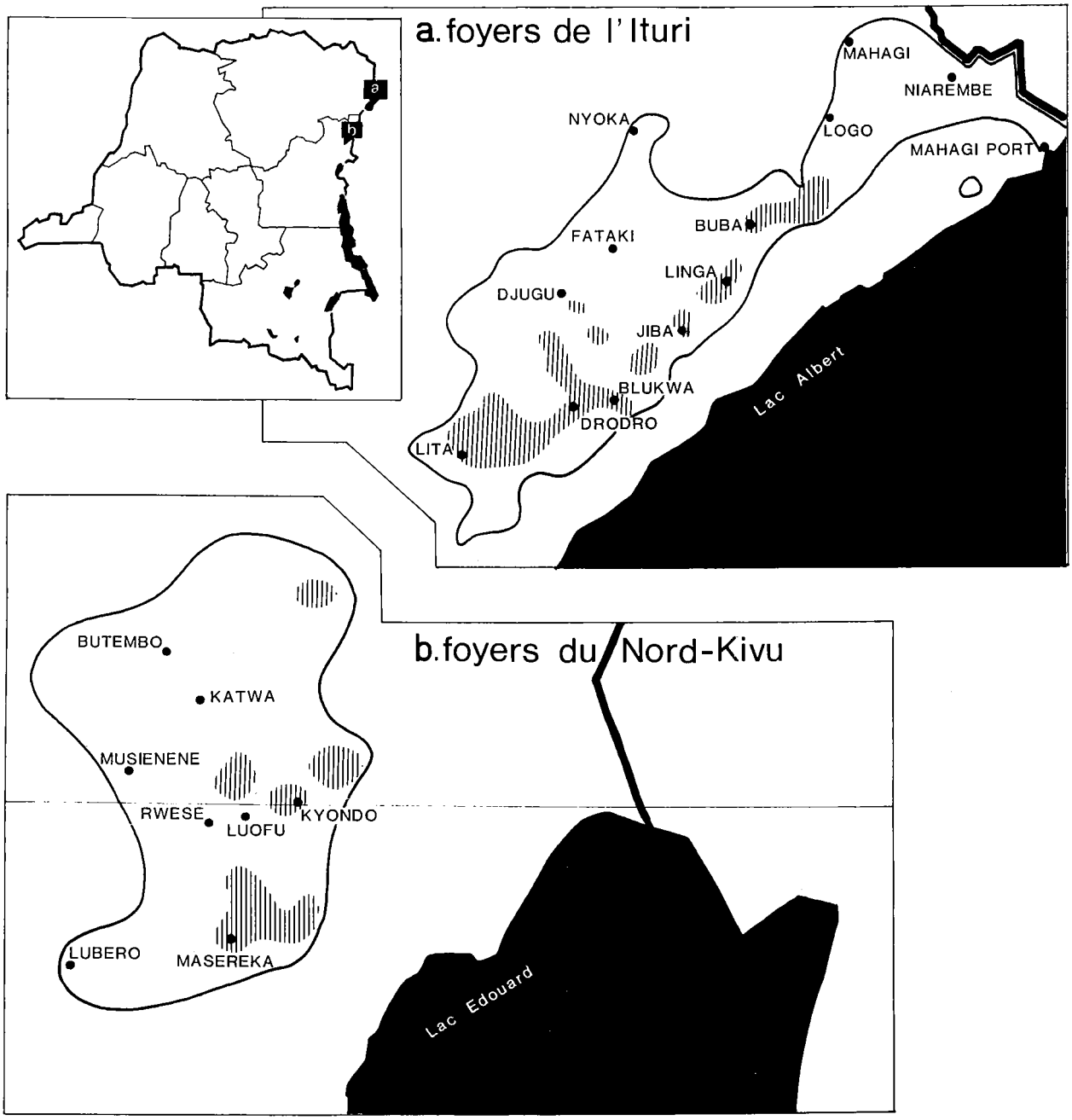
Entre-temps Winderickx s'emploie à apporter les preuves qui lui avaient été réclamées par le Dr. Rebuffat, médecin de district. Il se fait apporter les rats morts ou malades, fait des frottis de leurs organes et trouve chez plusieurs d'entre eux les mêmes bacilles. Ces frottis sont également expédiés au laboratoire de Stanleyville, mais à nouveau la réponse se fait attendre. Entre-temps il apprend que les autochtones avaient constaté une grande mortalité parmi les rats des villages peu de temps avant l'apparition de la maladie mortelle chez les hommes.

En vue de prévenir l'extension de la maladie il apprend aux autorités et à la population que le rat est l'origine de cette affection, qu'ils appellent «Zukwa», et que la transmission se fait par leurs puces. Il organise non sans difficulté une chasse aux rats et récompense par une prime chaque queue de rat capturé: plus de 50 000 furent dénombrées. Pour la petite chronique il y a lieu de préciser qu'il fallut bientôt les faire incinérer, parce qu'un commerce très actif de queues de rat récupérées est rapidement établi dans les marchés de la région. Des difficultés de contrôle de la dératisation par le même procédé a été observé en Indonésie, où toutefois les habitants avaient trouvé le moyen de fabriquer des imitations de queues de rat.

Une stricte surveillance de toute mortalité anormale est organisée et a permis de vacciner les habitants des villages atteints. Les cas n'étaient pas très nombreux: une seule petite épidémie de peste pulmonaire avec six décès a été observée. L'examen des crachats a permis de confirmer l'étiologie pesteuse.

Des enquêtes soigneuses ont permis d'établir entre temps que la maladie était certainement présente dans la région depuis cinq générations, soit depuis au moins un siècle, et dès lors bien avant l'arrivée des Européens. De ces renseignements on a pu déduire qu'avant l'arrivée des blancs la Zukwa est apparue plusieurs fois sous forme épidémique grave, pour règner ensuite sous forme endémique, entrecoupée de petites poussées épidémiques entraînant le décès de 10 à 20 habitants dans un village. Cette évolution est observée en 1928 et se représentera par la suite.

Fin novembre 1928, une mission spéciale est envoyée par les autorités gouvernementales pour tenter d'établir sur des bases scientifiques la présence et l'importance de la peste. Formée au départ du Laboratoire de Stanleyville (Kisangani) elle comprend le Dr. Fornara, bactériologiste et un spécialiste de rongeurs Mr. Collart. Ils seront rejoints plus tard par le médecin directeur du laboratoire, le Dr. Schwetz (Schwetz et al., 1929).
général à Blukwa, qui deviendra ultérieurement le siège



Carte 18. Foyers de peste au Zaïre
(*d'après Misonne, 1969*)

du Centre antipesteux, dont les travaux et les observations constitueront un ensemble scientifique de très grande valeur.

La situation épidémiologique est restée depuis 1928 sous une surveillance pratiquement continue jusqu'en 1960. Celle-ci a confirmé que la situation observée dès le début, et qui était conforme aux déclarations des habitants, s'est maintenue avec une très grande stabilité. Au cours des années septante, malgré l'abandon quasi total de programmes systématiques de surveillance et de lutte, on ne relevera que des cas importés en dehors des zones à foyers, notamment à Bunia, qui comme la plupart des villes zaïroises a connu une expansion importante et non contrôlée. Des observations de cas importés avaient été faites antérieurement, notamment en zone minière.

Depuis 1983 des cas ont été signalés dans des zones avoisinant le foyer traditionnel. Il est possible que les changements écologiques, l'accroissement de la population et sa mobilité aient entraîné des extensions. Cette expansion semble très probable pour les zones de santé de Logo et Nyarembe, soit dans le N.E. de Mahagi.

En 1986, il y aurait eu une importante flambée de peste bubonique dans les foyers ougandais voisins. Les cas de peste dans le foyer de l'Ituri sont devenus plus nombreux à l'intérieur mais aussi en dehors des foyers.

L'extension de l'enzootie dans la region de Mongbwalu est possible mais mériterait une étude bactériologique approfondie: une confusion avec des germes voisins doit être exclue, ce qui nécessite des recherches bactériologiques spéciales.

PROBLÈMES MAJEURS ET LEUR APPROCHE

1. **Définition**

La peste, yersiniose majeure, est une zoonose des rongeurs résultant d'une adaptation mutuelle très étroite du bacille pesteux, *Yersinia pestis*, des puces vectrices et des rongeurs, hôtes et/ou réservoirs au sein d'une biocénose permettant la circulation de l'agent causal.

La peste humaine est un épiphénomène accidentel, souvent révélateur de cette zoonose, qui connaît des fluctuations dans le temps, modulées par des phénomènes autorégulateurs encore imprécis.

2. **Les deux foyers pesteux du Zaïre**

Au Zaïre il existe deux foyers de peste. Le premier, connu depuis 1928, situé dans l'Ituri, est dénommé aussi foyer du lac Mobutu (Albert) ou de Blukwa. Le second, découvert en 1938 dans le Nord-Kivu, est appelé foyer du lac Edouard ou de Lubero. Ils sont voisins du foyer de peste de l'Uganda (Bunioro, Toro, Ankole).

Ils sont situés sur le versant zaïrois du grand Graben africain, dans des savanes d'altitude mises en culture, entrecoupées de résidus forestiers équatoriaux et parsemés de bas-fonds marécageux qui se déversent par des ruisseaux et des rivières dans le bassin du fleuve Congo.

Ces foyers ont des limites géographiques stables, sont de dimensions réduites, englobent 4 à 6 foyers principaux. Une zone forestière basse d'environ 300 km les sépare.

2.1. *Le foyer de l'Ituri*

Ce foyer est situé sur la rive occidentale du Lac Mobutu (Albert) dans les montagnes bleues du Haut-Zaïre. Il a une superficie de 6000 km2 à une altitude de 1400 à 1800 m; il est peuplé par quelques 600000 Walendu, Wahema et Alur, qui vivent dans des cases espacées d'une vingtaine de mètres au maximum et groupées en villages. Les intervalles entre les cases, cultivés ou embrousaillés, sont occupés par les greniers. Les pasteurs entourent leurs paillotes d'un kraal (palissade).

La zone pesteuse est délimitée au nord par la frontière de l'Uganda, à l'est par l'escarpement vers le lac, à l'ouest par la forêt de Djugu, au sud par la limite du territoire d'Irumu. Elle est couverte de cultures vivrières ou de rapport, de jachères et de prairies. Elle englobe une partie des mines d'or de Kilo, où il n'y a guère que des cas importés.

2.2. *Le foyer du Nord-Kivu*

Il est situé sur la crête des Monts Mitumba, entre 1800 et 2200 m d'altitude, face au massif du Ruwenzori. Ce foyer a une superficie de 1250 km2. et est peuplé de quelques 100000 Wanande. Les villages sont situés sur les crêtes; la savane d'altitude, cultivée, descend rapidement vers la savane basse de la vallée du Grand Rift et du Parc National. Les huttes rondes en pisé et couvertes de feuilles sont partagées avec les animaux. Entre les cases il y a des bananeraies et des champs vivriers. Les greniers à vivres sont rares.

Ce foyer est limité à l'ouest par la route Beni-Lubero, à l'est par la vallée de la Semliki et le lac Edouard, au sud par le Parc National.

Les cas de peste notifiés au Zaïre de 1928 à 1986 sont mentionnés, année par année, au tableau 1.

Tableau 1: Nombre de cas de peste humaine notifiés au Zaïre entre 1928 et 1986.

ANNÉE	NOMBRE DE CAS	ANNÉE	NOMBRE DE CAS
1928	6	1960	22
1929	54	1961	2
1930	16	1962	0
1931	3	1963	2
1932	6	1964	2
1933	1	1965	3
1934	29	1966	6
1935	19	1967	7
1936	3	1968	104
1937	6	1969	68
1938	19	1970	16
1939	65	1971	6
1940	20	1972	13
1941	44	1973	30
1942	7	1974	30
1943	20	1975	1
1944	17	1976	12
1945	10	1977	4
1946	12	1978	0
1947	34	1979	1
1948	14	1980	0
1949	12	1981	0
1950	18	1982	1
1951	30	1983	0
1952	21	1984	0
1953	24	1985	0
1954	42	1986	(18)
1955	24	1987	474
1956	17	1988	369
1957	24	1989	1
1958	5	1990	0
1959	10		

Sources consultées:
— Misonne (1959) (basé principalement sur les tables de Devignat) Période 1928-1957;
— Velimirovic, Zikmund et Herman (1969): Période 1938-1966, foyer de Lubéro uniquement;
— WHO weekly epidemiological Record: Période 1961-1985; Ce sont ceux-ci qui ont été retenus parce qu'ils proviennent des équipes de surveillance;
— Rapport statistique annuel du Département de la Santé — années 1984-1986.

Les cas déclarés par les statistiques officielles ont parfois été influencés par les circonstances. Ainsi après 1960 des rumeurs ont été répandues qu'il y avait beaucoup de cas, ceci dans l'espoir que la région pourrait soit recevoir plus de médicaments, soit voir un médecin affecté chez elle. En 1964 une forte mortalité est à attribuer à des affections pulmonaires d'une autre origine.

3. **Eléments de propagation**

3.1. *Organisme causal*

Yersinia pestis[1] possède quelques caractères distinctifs utiles pour son identification: bactérie ovoïde, Gram négatif, à coloration bipolaire, immobile, qui se développe lentement (24 heures, à 27-28° C). Son équipement glucidolytique ne fournit pas de données utiles; il réduit le nitrate et produit de l'acide nitreux (N02) en bouillon sans nitrate. Le glycérol est un marqueur qui permet de différencier les souches originaires de foyers naturels permanents, continentaux ou dits de type «beta»[2], qui fermentent la glycérine, de celles provenant de foyers plus mouvants, dits océaniques ou de type «alpha», qui en sont incapables.

L'idée a été émise que la capacité de fermenter le glycérol serait en corrélation avec le métabolisme présenté par *Y. pestis* lorsqu'il survit chez des rongeurs hibernants, dont la graisse contient une forte concentration de glycérol. Cette propriété biochimique ne s'applique pas aux souches zaïroises mais elle est à la base de l'hypothèse que *Y. pestis* aurait été importé avec l'équipage des Bahemas que l'on croit originaires du Caucase.

Y. pestis est lysé par son bactériophage. Il est très sensible à la chaleur (1 h à 58° C, 1 min. à 100° C), à la lumière solaire, aux antiseptiques (le sublimé au millième le tue en quelques minutes) ainsi qu'aux sulfamidés, aux streptomycines et aux tétracyclines. Par contre, il est résistant à la pénicilline, ce qui permet l' utilisation de celle-ci comme décontaminant dans les cultures. *Y. pestis* possède une texture antigénique comportant 16 antigènes, associés en proportions variables selon la souche, dont 3 sont spécifiques, notamment la fraction antigénique 1 (F1Ag) de l'enveloppe. Le pouvoir immunogène des antigènes est faible.

Les extraits ou filtrats de *Y. pestis* (pesticine 1 ou P1) sont toxiques, mais de façon variable selon les souches. La virulence pour l'hôte, y compris pour les animaux de laboratoire, est variable. Elle peut être atténuée par vieillissement, chauffage, bactériophages ou spontanément. Un retour à la virulence est possible.

Le problème de la virulence est capital pour les essais de détermination de la réceptivité d'hôtes ou de vecteurs présumés. Il se base sur l'«indice de virulence» de K.F. Meyer, soit le pourcentage de morts par rapport au

[1] Les autres *Yersinia* intéressant l'homme sont *Y. enterocolica* et *Y. pseudotuberculosis*.

[2] Devignat (1951) a proposé une classification légèrement différente, utilisant d'autres noms: variété «orientalis», correspondant à l'océanique ou type I, variété «antiqua» soit continentale ou type II et une troisième variété «médiévale».

temps moyen de survie après l'inoculation à un nombre suffisant d'animaux ou de vecteurs. L'intérêt des antigènes de virulence, V et W, mérite d'être souligné.

Certaines souches zaïroises, isolées notamment à partir de l'homme, de *Ctenocephalides felis* et de *Tunga* (anciennement *Sarcopsylla penetrans*), tuent 5 cobayes sur 5 à la dose de 5 germes (Vincke et Janssens, 1942). Un essai sur cercopithèque avec 10^{10} germes produit un résultat analogue.

Il est néanmoins recommandable d'utiliser pour des essais de transmission des souches fraîchement isolées, plutôt que celles qui sont maintenues pendant des années en culture et gavées par un régime nutritionnel surabondant, ce qui influe sur la constitution de la membrane. Il est essentiel de se rappeler que certaines souches semblent si spécifiquement adaptées aux rongeurs chez lesquels elles ont été isolées qu'elles ne sont que difficilement, ou pas du tout, transmissibles à d'autres espèces. En Afrique centrale l'attention sera surtout attirée par la susceptibilité différente des variétés du complexe Mastomys (Isaacson et al., 1981).

3.2. *Les rongeurs*

Les rongeurs sont les hôtes naturels de *Y. pestis*; seules les espèces qui lui sont résistantes constituent son réservoir.

Le rat noir (*Rattus rattus*), qui a joué un rôle déterminant dans la progression de la peste océanique, a bénéficié d'une attention soutenue depuis les travaux de la «Indian Plague Research Commission». Le dogme du «rat noir-réservoir» n'explique aucun des problèmes épidémiologiques de la peste: *R. rattus* est sédentaire, absent de nombre de foyers invétérés et sensible à *Y. pestis* qui le tue: son rôle est celui de rongeur de liaison et de diffusion.

Seuls les rats tolérants à *Y.pestis* peuvent garantir sa persistance enzootique. Dans tous les foyers naturels la population des rongeurs est fort diversifiée. Une distinction en rongeurs sauvages, champêtres, péridomestiques et domestiques est possible en se basant sur leur localisation par rapport aux habitations. La persistance et la circulation de *Y. pestis* sera fonction de divers facteurs, parfois fortuits, et de la dynamique des agents de propagation. Le rôle de la peste selvatique a été mis en évidence dès 1925 (Ricardo Jorge, 1928)

Au Zaïre, 37 espèces de rongeurs ont été identifiées dans le foyer de Blukwa et 27 dans celui de Butembo (Misonne, 1959, 1963, 1969, 1971). Elles comportent des Hystricidés (*Atheturus africanus*), des Sciuridés (*Heliosciurus gambianus*, *H.ruwenzori*), des Anomaluridés, des Muscardinidés, mais surtout des Muridés. Parmi ces derniers il y a des Dendromyinés, Otomyinés, Gerbillinés (Tatera); parmi les rongeurs domestiques il y a *R. rattus* et *Mastomys natalensis*; parmi les péridomestiques, *Arvicanthis abyssinicus*, Otomys; parmi les selvatiques, Dendromys, Lophuromys, Lemniscomys.

Les Walendu de la région de Blukwa, grands consommateurs de rats, connaissent remarquablement les rongeurs et identifient avec précision[1] une vingtaine d'espèces en se basant sur des caractères simples: dimension, pelage, queue, tête, pattes etc.. Les Bahema, qui vivent dans la même région, ont d'autres habitudes alimentaires et ne connaissent les rongeurs que superficiellement. Il en est de même des Wanande de Lubero.

La composition de la population de rongeurs commensaux est différente dans les deux foyers. A Blukwa il n'y avait, jusqu'à l'introduction récente de *R. rattus*[2] que le *Mastomys coucha*. Il a été observé qu'à Bunia *R. rattus* tend à éliminer *M. coucha*. Toutefois les conditions de vie dans une agglomération urbaine ne peuvent préjuger des rapports en milieu rural. A Butembo, *R. rattus* et *M. coucha* cohabitent en équilibre instable avec un avantage pour l'un ou l'autre pendant des périodes de durée variable. Mastomys, étant le plus prolifique, se défend bien.

Au fil des ans les rodentologues se sont adonnés à leur sport favori: la taxinomie qui, il faut le reconnaître, est particulièrement difficile et n'a progressé que lentement jusque vers 1960. Ceci a suscité une certaine confusion chez les hommes de terrain. Les critères morphologiques (mamelles, denture, etc.) ne permettant pas un classement dans le genre *Mus* Linnaeus ou *Rattus* Fischer, Roberts a dû créer le genre Mastomys, mais il a omis d'en fixer les critères. Miss St Léger (1931) a adopté ce nouveau genre dans sa clé fondamentale des rongeurs africains. En 1936-37, la souris multimamellée, ou Rutsi des Walendu, s'appelait *Mastomys ugandae*, modifié ultérieurement en *Mastomys coucha, variété ugandae* (Smith, 1936).

Depuis lors, et après plusieurs classifications intermédiaires, Mastomys est actuellement classé comme sous-genre de Praomys. Les anciens noms, *Mastomys ugandae* et *Mastomys coucha* ne sont plus valables. Le nom correct est *Praomys (Mastomys) natalensis* ou simplement *Mastomys natalensis*, sous-genre de *Praomys*.

Plus important que les 16 à 20 mamelles est le fait que *Mastomys natalensis* est un complexe dont la variété *natalensis* est caractérisée par 2n = 32 chromosomes alors que la variété *coucha* l'est par 2n = 36 chromosomes. La première est peu sensible, et la seconde très sensible à *Y. pestis*. Rattus compte 42-46 chromosomes diploïques. Cette différenciation permet de comprendre les discordances épidémiologiques observées selon les régions.

Mastomys coucha est semi-domestique et semi-champêtre, mais peut devenir domestique et commensal.

[1] Leurs chefferies sont désignées par le nom de rats: Rutsi, *Mastomys coucha*; Tseretse, *Arvicanthis abyssinicus*; Ndo, *Otomys tropicalis*; Ranzi, *Lemniscomys striatus*; Dji, *Lophuromys flavopunctatus*; etc.

[2] *R. rattus* a été observé pour la première fois sur la rive occidentale du lac Albert en 1947 par Courtois et à Blukwa en 1958 par Misonne.

Chassé par *R. rattus* il redevient champêtre. Ses terriers, creusés dans le sol en terre battue des cases, sont des ensembles de dimension surprenante, de structure compliquée, se continuant à grande profondeur avec des galeries étagées, de nombreux nids en cul de sac et communiquant vers l'extérieur par de nombreuses entrées. Les rats mâles se tiennent surtout dans la zone externe, les femelles dans les nids. Elles sont prolifiques et, grâce à des réserves alimentaires abondantes, les nichées prolifèrent vite et avec des pertes réduites. Puces et tiques abondent dans les nids.

Les captureurs frappent les superstructures pour déloger et capturer les rats qui s'y trouvent. Idéalement on creuse, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, une tranchée autour de la hutte pour mettre à jour les entrées des galeries dont certaines se situent à 1.80 - 2.00 m en dehors de la case. Comme les galeries s'enfoncent à 1 m et plus, cette technique produit des délabrements importants et inutiles; aussi a-t-elle été abandonnée.

La répartition des rongeurs dans le voisinage des habitations est établie par piégeage ou par des battues systématiques avec capture à la main, par des équipes de captureurs spécialisés. Ils battent un cercle d'un rayon de 300 à 500 m en partant de la périphérie et en se rabattant vers le centre. Ce système permet de distinguer les espèces péridomestiques (péricommensaux) vivant dans un rayon de 50 m autour des huttes, des rongeurs champêtres qui occupent le territoire entre 50 et 200 m, et des rongeurs selvatiques ou sauvages qui vivent au-delà de 200 m.

Dans le foyer de Blukwa, les espèces péridomestiques sont essentiellement *Arvicanthis abyssinicus*, *Mus (Leggada) triton fors*, *Otomys tropicalis*; les rongeurs champêtres sont *Otomys tropicalis*, *Lemniscomys striatus*, *Lophuromys aquilus*, *Dendromus* sp. Cette subdivision n'est guère immuable et les chevauchements sont réels: il n'y a pas de rongeurs uniquement domestiques ou selvatiques.

Misonne (1971) a confirmé que si 98 % des *Mastomys natalensis* se trouvent dans les huttes, les autres sont capturés aux alentours des huttes. Dans le foyer de Butembo, *Rattus rattus* a chassé des huttes Mastomys, qui est redevenu sauvage. *Arvicanthis abyssinicus* a un comportement péridomestique, mais il pénètre dans les huttes (1,7 %) et se rencontre aussi en périphérie. *Otomys tropicalis* n'entre pas dans les huttes, mais est capturé en proportions équivalentes à partir de la périphérie des huttes jusqu'à plus de 200 m hors du village. Il en est de même pour *Lemniscomys striatus*, encore que ce dernier vive préférentiellement à plus de 200 m.

La composition disparate des populations, incluant des rongeurs granivores, herbivores, omnivores, présente des remaniements saisonniers dépendant d'une série de facteurs. En saison des pluies les rongeurs se déplacent vers les sommets, en saison sèche ils se mettent à l'abri des feux de brousse et de la sècheresse dans le fond des vallées. Les contacts selvatiques ou domiciliaires se modifient selon les saisons.

L'abondance des rongeurs, dont la densité est la plus élevée dans un rayon de 200 m des habitations, est un fait d'importance. La densité par hectare est dans les foyers permanents de 70 à 280, dans les foyers occasionnels de 50 à 88 et hors des foyers de 16 à 30 rongeurs. Les dératisations, qui constituent plutôt une surveillance qu'un moyen de lutte, ne concernent qu'une fraction des animaux. Pour le foyer de Blukwa, la population des rongeurs est estimée à 25-30 millions et pour celui de Butembo à 8-9 millions. Lorsqu'on capture 4 à 10 rats par hutte, on ne récolte en fait qu'une proportion réduite des rongeurs domestiques présents.

La sensibilité de ces rongeurs pour *Y. pestis* est une notion essentielle. Les constantes de réceptivité des rongeurs capturés dans ou aux alentours des villages, et comme tels susceptibles d'assurer une circulation de *Y. pestis*, sont variables pour une dose virulente standard (Sokhey et Maurice, 1935); Otomys: 0.80-1.00; pour Arvicanthis: 0.30-0.60; pour Lemniscomys: 0.37-1.00; pour Lophuromys: 0.07-0.50. Le nombre réduit de tests limite leur valeur interprétative. Ces données sont en discordance avec les taux d'infection spontanée constatés par Devignat entre 1939 et 1946 sur plus de 800 000 rongeurs: Arvicanthis, 0.14 %; Lophuromys, 0.34 %; Lemniscomys, 0.61 %, Otomys, 0.06 %; Mastomys, 0.02 % (Devignat, 1938, 1948, 1949).Si des conclusions fermes sont impossibles, certaines constatations sont néanmoins fort importantes: ni *Mastomys coucha*, ni *Rattus rattus*, ni *Otomys tropicalis* ne sauraient constituer le réservoir de *Y.pestis*, puisqu'ils succombent régulièrement à cette infection. Leur rôle est plutôt celui d'amplificateurs de l'enzootie. La réceptivité, de l'ordre de 50 à 60 % pour *Arvicanthis abyssinicus* et de 25 à 30 % pour Lophuromys, fournit matière à réflexion. Il faut notamment prendre en considération la possibilité que la population des Mastomys ne soit pas uniforme dans sa composition et puisse comporter une variété tolérant le bacille pesteux. Plusieurs scénarios restent possibles, y compris celui d'un réservoir domestique. Pour l'homme, les commensaux constituent le danger.

Les rats sont les propagateurs de la peste. Mais la dynamique des populations, l'interdépendance des espèces, les mouvements et variations saisonniers des rongeurs, les périodes d'activité, la densité par km2, la densité de leurs ectoparasites, sont autant d'éléments divers et fortuits pouvant modifier les rapports «rongeurs-humains» et/ou «rongeurs-vecteurs». Ils entraînent la résistance, la tolérance, la susceptibilité et de ce chef l'apparition d'épizooties.Il y a lieu de rappeler que d'autres animaux peuvent jouer un rôle dans la transmission: chiens, chats (très sensibles), insectivores (musaraigne), etc... Beaucoup d'animaux susceptibles de s'infecter ne sont toutefois que des comparses, sans rôle dans la transmission.

3.3. *Les vecteurs* (voir le chapitre Arthropodes)

Le rôle de la puce comme intermédiaire courant dans la transmission de la peste de rat à rat, mis en évidence par P.L. Simond en 1898, n'a été reconnu que 10 ans plus tard. Le préalable à ce rôle de transmission est que leur spécificité trophique ne soit pas limitée à un seul hôte.

Le corps des puces, comprimé latéralement, permet de les distinguer sans difficulté des poux et des punaises. Elles n'ont pas d'ailes, mais des pattes adaptées pour le saut. La tête et le thorax peuvent porter des peignes, utiles au diagnostic.

Les puces sont des ectoparasites. On distingue les puces de fourrure (bons sauteurs), les puces nidicoles (faibles sauteurs) et les puces sédentaires. Elles ne se rencontrent que chez les animaux à sang chaud. Une grande spécificité pour un hôte est la règle, mais certaines se sont adaptées à plusieurs espèces, notamment certaines Xenopsylla.

La densité des puces dépend des conditions climatologiques: les larves résistent mal à un air sec. La longévité des puces est grande. Moyennant des conditions idéales de température (20° C) et d'humidité (90-95 %) elle peut atteindre 6 ans.

Les femelles fécondées quittent leur hôte, pondent 2-5 oeufs par jour dans les poussières du sol ou les fentes du parquet. Les larves quittent leur oeuf, se nourrissent des déjections de leurs parents et se muent en nymphes qui tissent un cocon. De la nymphe la puce adulte qui se tient dans des endroits poussiéreux et malpropres, habitations mal entretenues, étables, porcheries, poulaillers, fentes, rainures, herbes sèches, terres sablonneuses, terriers. La puce est attirée par le blanc, le linge, et repoussée par certaines odeurs végétales et animales.

La récolte des puces doit tenir compte du fait qu'elles sont paresseuses aux premières heures du jour. Il faut donc relever les pièges avant l'apparition du soleil et capturer les rongeurs avant 8h. Les rongeurs survivent mal dans les pièges après le lever du soleil quand la température commence à monter: ceci pousse les puces à quitter leur hôte. Même lorsque les rongeurs survivent, les puces sont portées à abandonner leur hôte lorsque la température s'élève (N. Gratz).

Les rongeurs sont brossés à rebrousse-poil au-dessus d'un large récipient d'eau, comme p.ex. l'appareil d'Estrade.

Trois genres de la famille des Pulicidae sont importants pour l'homme: *Tunga* (anciennement Xenopsylla), Ctenocephalides et Pulex. Trois espèces de Xenopsylla jouent un rôle dans la transmission de la peste. Deux sont d'importance majeure dans les foyers du Zaïre.

Tunga (*Xenopsylla*) *cheopis*, originaire de la Vallée du Nil ou de l'Inde, est devenue très cosmopolite (35° lat.N. à 35° lat.S.) comme le rat, hôte qu'elle quitte lorsqu'il meurt. Elle pique facilement l'homme. L'influente «Plague Commission» l'a fait considérer comme la puce pesteuse par excellence. En région tropicale, son développement est rapide: stade larvaire, 3 jours; stade nymphal, 7 jours; l'adulte vit un peu plus de 3 mois. La puce femelle produit 200 à 300 oeufs. Sa capacité stomacale est de 1.10 ml de sang ingurgité en 3 min.: en période agonique d'un hôte pesteux, cela correspond à l'ingestion de 10^3 germes.

A.W. Bacot et C.J. Martin ont montré, en 1914, que les excréments de puces récoltés sur des rats pesteux ne contiennent que des bacilles peu virulents. Par contre, les piqûres sont infectantes, à condition qu'il se produise un blocage du proventricule. Les *Y. pestis*, absorbés lors d'un repas infectant, se multiplient dans le sang ingéré. Cette croissance bactérienne en combinaison avec un processus enzymatique lié à une coagulase sécrétée par le bacille pesteux et, une enzyme protéolytique sécrétée par la muqueuse digestive (Cavanaugh, 1971), produit des masses gélatineuses qui obstruent ou bloquent le proventricule. La masse ainsi produite bloque l'organe valvulaire, qui empêche le reflux du sang lors de son ingestion. Ce blocage complet ou partiel ne se produit qu'avec *Y. pestis*, pas avec d'autres Yersinias telle *Y. pseudotuberculosis*. Il est lié à la virulence de la souche de *Y. pestis*. La fréquence du blocage varie avec les puces: certaines ne se bloquent jamais (Cténophtalminés); chez *X. cheopis* la fréquence du blocage atteint 60 %, chez *P. irritans* 32 %. Les puces bloquées se déshydratent et multiplient leurs tentatives d'ingestion de sang. Le passage d'un peu de sang frais n'empêche pas la progression du phénomène de blocage, mais le favorise. Lors de ces tentatives de repas, le sang reflue dans la plaie en entraînant des quantités de bacilles pesteux qui se détachent de la masse obstruante. La puce affamée poursuit ses efforts de pompage durant des périodes pouvant atteindre 30 minutes. Cette régurgitation du contenu signifie transmission, qui se répétera avec chaque tentative avortée d'alimentation. Sans blocage il n'y a pas de transmission (Eskey, 1930). La longue persistance de *Y. pestis* chez la puce infectée, non bloquée, peut jouer un rôle de réservoir. La survie de telles puces pourrait atteindre 4 ans dans des terriers et assurer la permanence d'un foyer.

Les exigences écologiques de *X. cheopis*, fort sensible aux écarts thermo-hygrométriques, en particulier de l'humidité tellurique, limitent son extension locale notamment aux agglomérations urbaines. Le froid contrarie la présence de cette puce thermophile dans les zones rurales. A Blukwa l'index-cheopis est de zéro.

Xenopsylla (*Tunga*) *brasiliensis* se rencontre surtout sur les haut-plateaux africains au Sud du Sahara, berceau d'où elle a été disséminée en Inde, aux Antilles, au Brésil. Elle est moins strictement domestique que *X. cheopis*. Cette puce est présente sur Mastomys et sur Rattus. Dans le foyer de l'Ituri, la capture de *Xenopsyllas* sur Mastomys s'élève à plus de 90 % avec une proportion de *X. cheopis* et *X. brasiliensis* variant selon

les zones de 3 à 80 % de cheopis et 11 à 74 % de brasiliensis. Sur *Arvicanthis abyssinicus*: 74 % des récoltes sur rats capturés ou piégés donnent des *X. brasiliensis* contre 2.6 % de *X. cheopis*. La puce *X. brasiliensis* est présente également dans les terriers, mais montre une préférence pour les poussières, les débris, les parois, les toitures, les dépendances. On la capture exceptionnellement sur l'homme: 1.2 % sur 3.144 puces. C'est un vecteur très efficient de *Y. pestis*, en particulier dans les foyers ruraux. Au Zaïre elle est la puce pestigène et même la seule dans le foyer de Butembo. Dans celui de Blukwa le plus grand nombre de souches de bacilles pesteux a été isolé à partir de *X. brasiliensis*.

X. (*Tunga*) *brasiliensis* n'a pas fait l'objet d'études systématiques, sauf en ce qui concerne sa morphologie. Sans doute a-t-on estimé que les observations faites chez *X. cheopis*, pouvaient lui être étendues par analogie. On peut le regretter. Sur Mastomys on a décelé d'autres Xenopsyllae, tels *X. frayi*, qui appartient au groupe cheopis et qui vit au Zululand à côté de *X. brasiliensis*, ou *X. phyllomae*, qui vit sur Aethomys au Transvaal.

Au Zaïre, *X. cheopis* occupe un territoire restreint dans les foyers de peste. Les rapports *X. cheopis* et *X. brasiliensis* varient selon les observations. En fait ils se partagent la région en zones de superficies équivalentes avec une zone intermédiaire mixte, mais non équilibrée, 40 % à 60 % pour l'une ou pour l'autre. *X. cheopis* domine dans la partie ouest de la zone de Djugu et la zone de Mahagi et se poursuit dans le Nord vers le lac et le foyer West-Nile de l'Uganda dont il est le prolongement. *X. brasilienis* domine dans la partie Est de la zone de Djugu, se poursuit dans le Sud vers Irumu et Gety et la région de Fort Portal (Uganda). Dans le foyer de Butembo, *X. brasiliensis* est seule présente.

En gros, la zone pesteuse correspond à la distribution de *X. brasiliensis*. *X. cheopis* montre une certaine répugnance pour les régions les plus froides, dont *X. brasiliensis* s'accommode mieux.

Dans les foyers Zaïrois, la sous-espèce de la puce du chat *Ctenocephalides felis strongylus*[1] était par excellence aussi celle de l'homme, représentant 99 % des captures (7.113 sur 7.127). Cette puce de l'Afrique centrale et orientale ne se nourrit pas sur les rats. *Pulex irritans*, la puce humaine absente jusqu'au cours des années soixante, a fait son apparition et a acquis une place prépondérante: 99 % des 210 puces ramassées dans des cases à Blukwa. (Karimi et al., 1974). *Pulex irritans* est pestigène, elle peut provoquer des infections interhumaines mais ne présente pas le phénomène et le risque du blocage proventriculaire. Ce fait nouveau devra réorienter la surveillance. *Pulex irritans* est cosmopolite et la mieux adaptée à l'homme. Elle ne dédaigne ni rats, ni chats, ni chiens. Elle présenterait une autostérilisation.

[1] *Ctenocephalides canis*, la puce du chien, est rare en zone afrotropicale (ex-éthiopienne).

Sur les rongeurs sauvages les puces sont nombreuses; deux dominent dans les foyers Zaïrois:

Dinopsyllus lypusus, un Hystrichopsyllidae afrotropical, est une puce selvatique pestigène qui pique l'homme. Elle représente 51 % des puces recueillies sur *Arvicanthis abyssinicus* capturés aux alentours de villages (rayon de 500 m) et 60 % de celles présentes dans leurs terriers.

Ctenophtalmus cabirus est l'autre puce dominante sur rongeurs sauvages ou péridomestiques: *Arvicanthis*, *Otomys*, *Lemniscomys*. Elle a également été trouvée infectée dans le foyer de Blukwa. Elle est aussi présente dans les poussières.

Les «constantes de vection» pulicidienne sont insuffisamment connues pour les diverses puces impliquées dans la transmission.

Un «index puces-rat» remplacera «l'index-cheopis», étant donné la présence d'autres espèces vectrices. Il sera établi pour chaque espèce et sera égal au nombre de puces capturées sur 100 rats pris au piège et épucés sur place par brossage au-dessus d'un baquet d'eau.

D'autres indices sont parfois utilisés: «potentiel vecteur», pourcentage de puces devenant infectantes après blocage; «potentiel d'infection», pourcentage de puces qui s'infecteront sur un animal en septicémie; «potentiel de transmission», nombre d'infections obtenues en faisant piquer des animaux sensibles (souris blanche).

4. **Epidémiologie**

En matière d'épizoo- et épidémiogenèse, un certain nombre de données d'ordre général ont été reconnues. La zoopeste se maintient indéfiniment dans ses foyers naturels dits invétérés, suite à des mécanismes par lesquels *Y. pestis* se maintient qui sont pas vraisemblablement multiples.

L'agent pathogène peut s'entretenir sur des rongeurs-réservoirs, peu sensibles ou tolérants, porteurs chroniques selon un mode silencieux. *Y. pestis* peut aussi persister dans des déjections ou des cadavres de puces; il peut encore se conserver dans le sol des terriers. Par contre il ne se maintient que peu de temps dans les carcasses de rongeurs infectés.

S'il existe dans le monde des foyers naturels à hôte unique, la majorité sont des biocénoses à hôtes multiples. Un foyer à communauté mixte de divers rongeurs susceptibles garantit mieux la persistance. En outre, la présence de plusieurs espèces de susceptibilité différente est un facteur avantageux pour la transmission et il y a toujours des victimes potentielles, d'âge et de sexe variables. Lors d'une réduction en nombre des hôtes principaux, suite à des activités humaines telles que les mesures d'extermination, le foyer se réorganise au mieux.

A partir de ces foyers permanents, une extension fait suite à des variations dans les liaisons dynamiques au sein de la biocénose. Les facteurs peuvent être biotiques (écologie des rongeurs, vecteurs, hôtes) ou abiotiques (agro-industrie, etc.).

Des mouvements continus de rongeurs champêtres et domestiques, tant de jour que de nuit, des incursions dans des galeries ou l'occupation de terriers abandonnés, multiplient les contacts directs ou indirects entraînant des échanges de puces. Certaines de ces activités sont saisonnières, favorisées par des champs en culture ou par l'engrangement de provisions; elles sont conditionnées par l'abondance ou la disette, par des excès ou déficits pluviométriques, par des modalités agronomiques. Il en est de même pour les fluctuations des populations de rongeurs selon des cycles courts (3-5 ans) ou longs (10-11 ans) (théorie d'Elton, 1925).

Le réveil d'un foyer, après des éclipses de durée variable, suit la pullulation des rats sensibles et/ou la densité des puces par rongeur. La peste humaine est un signal, mais non un indicateur fiable de la circulation de *Y. pestis*.

La diversité des données et leurs interrelations complexes ont poussé Devignat (1946, 1949) à tenter de rassembler en un schéma cohérent une séquence de 3 plans et de 6 modes de transmission. Il est possible de s'en inspirer pour ramener à 4 les modalités à examiner, à savoir les plans selvatique, selvatico-domestique, domestique, humain. Ce schéma inclut un plan selvatico-domestique où peuvent s'effectuer des échanges de puces entre rongeurs domestiques et selvatiques qui permettent l'éclosion d'une épizootie domestique, qui devient critique pour les humains.

Dans le foyer de Blukwa, la circulation permanente interselvatique de *Y. pestis* semble assurée par *Arvicanthis abyssinicus*, *Otomys tropicalis*, *Lophuromys aquilus*, *Lemniscomys striatus*, *Oenomys hypoxanthus*, et peut-être d'autres animaux réservoirs. Otomys, Lophuromys et Dendromys constituent 60 % des captures. Le rôle possible de petits carnassiers, p.ex. la mangouste, n'a pas été étudié.

Une circulation permanente et muette du bacille pesteux chez divers rongeurs est incontestable. La transmission est assurée par puces infectées ou par cannibalisme[1]. *Dinopsyllus lypusus*, bon transmetteur (indice de vection:1), est présent en toute saison sur les rats selvatiques capturés dans la nature ou dans les terriers. *Ctenophtalmus cabirus* et *Ctenocephalides felis strongylus* sont présents en proportions équivalentes, mais sont incapables de transmettre *Y. pestis*. Les Xenopsyllas ont un pouvoir vecteur moindre, qui tend à fléchir encore en saison sèche.

Dans le foyer du Nord-Kivu, les rongeurs selvatiques les plus importants sont Arvicanthis, Mus (Leggada), Mastomys, Dendromus, Lemniscomys et Lophuromys. Leurs puces sont Dinopsyllus, Ctenophtalmus et Stivolius, surtout la variété torvus, présente sur Mastomys (Praomys), Lophuromys et Oenomys.

L'établissement d'indices de vection satisfaisants est contrecarré par la disproportion entre la faible densité des puces présentes sur les rongeurs capturés par rapport à leur densité sur animaux piégés.

L'homme peut être piqué et infecté dans la brousse ou aux champs par des puces infectées provenant de rongeurs selvatiques: cette modalité de transmission serait exceptionnelle.

Par contre, la libre circulation des rongeurs principaux dans les zones champêtres et péridomestisques assurera un débordement hors des limites de ce territoire. Il en est de même pour la transmission éventuelle à des rongeurs secondaires moins nombreux et plus fluctuants, qui pourront faire naître des zones de peste temporaire.

Le plan selvo-domestique ou péridomestique est le lieu de rencontre des rongeurs sauvages et domestiques; bien peu sont exclusivement selvatiques ou domestiques. Dans le foyer de l'Ituri, les rongeurs selvatiques ne vivent pas très éloignés des villages, *Arvicanthis abyssinicus* représente 51 % des captures, mais Mastomys, commensal de l'homme, vagabonde en brousse: il constitue 2.5 % des captures. *Mus (Leggada) triton fors* féquente les alentours des habitations, surtout en saison des pluies.

Les puces capturées sur *Arvicanthis* piégés sont Dinopsyllus (index: 1.4), Ctenophtalmus (1.3) et pour 16,5 % des récoltes *Tunga* (*Xenopsylla*) *brasiliensis* (0.16), puce de rongeurs domestiques plutôt que sauvages. Dans les nids on trouve Dinopsyllus, *X. brasiliensis* et Ctenocephalides. Les puces capturées sur Mastomys piégés sont les mêmes que celles des rongeurs domestiques. Une Dinopsyllus infectée peut passer sur un Mastomys et produire chez lui, selon son degré de résistance, une infection latente ou une septicémie. Si Arvicanthis, porteur de puces infectées, peut être une source d'infection pour les rongeurs domestiques, ces derniers peuvent tout aussi bien aller s'infecter dans la zone péridomiciliaire.

Dans le foyer du Nord-Kivu les rongeurs selvatiques vivent loin des villages, mais englobent également *Arvicanthis*, rongeur dominant, *Mus (Leggada)*, *Mastomys* (*Praomys*) qui se rencontrent aussi dans la zone péridomiciliaire. Porteurs de puces infectées, ils peuvent être une source d'infection pour les rongeurs domestiques. Ces derniers peuvent tout aussi bien aller s'infecter dans la zone péridomiciliaire. Les puces qu'ils portent sont *D. lypusus*, *Listropsylla stygius*, *Nosopsyllas incisus*. Le rôle transmetteur des deux dernières n'a pas été démontré avec certitude.

Il va de soi que l'homme peut être piqué par les puces de rongeurs qu'il rencontre dans la zone péridomiciliaire et être infecté si elles sont porteuses de *Y. pestis*.

La transmission intermurine provient soit d'un échange de puces infectées, qui peuvent survivre des mois, soit de

[1] Les puces présentes sur les rongeurs sont *D. lypusus* et *C. cabirus*. Par rat les index-puces sont pour *Arvicanthis* 1.4 et 1.5, pour *Otomys* 0.02 et 0.04; pour *Lemniscomys* 0 et 0.15; pour *Lophuromys* 1.0 et 1.6. Il faut tenir compte du fait que certaines puces vivent sur l'hôte, alors que d'autres ne s'y trouvent qu'au moment du repas.

l'ingestion de puces contaminées, soit par le contact avec des cadavres de puces ou des terriers infectés abandonnés et réoccupés, soit du cannibalisme de rongeurs infectés.

La situation sur le plan domestique est bien connue, grâce aux captures mensuelles de rats dans les cases pendant plus de vingt ans. Dans le foyer de l'Ituri, *Mastomys coucha*, un commensal parfait à index-puce élevé, représente plus de 98 % des 2 millions de rongeurs ainsi capturés. Dans les paillotes traditionnelles, les issues des galeries débouchent dans la paille de leur pourtour et sont bien occultées, tandis que dans les cases en pisé les orifices des terriers sont aisés à trouver. La réceptivité variable de *Mastomys* pose le problème de la résistance de certaines variétés à des doses infectantes standard.

Depuis 1958, *Rattus rattus* est présent en petit nombre et n'a pas, jusqu'à présent, entraîné de modifications dans l'épidémiologie. Il est probable que, du moins en zone rurale, la fécondité de Mastomys entraînera, comme au Nord-Kivu, un équilibre basé sur une supplantation alternative. Seule la surveillance régulière et compétente permettra de connaître l'impact final de cette introduction récente.

Arvicanthis représente 1.2 à 1.7 % des captures, Mus (Leggada) 0,08 %, Lophuromys 0.01 %. Quelques autres ne sont que des intrus occasionnels et Otomys, rongeur très sensible, n'a jamais été retrouvé dans une habitation.

Les puces récoltées sont en majorité des *Tunga* (Xenopsyllas), avec *X. brasiliensis* comme maître-vecteur potentiel, sauf dans la zone ouest de Djugu et celle de Mahagi, où *X. cheopis* domine.

Dans le foyer du Nord-Kivu, *R. rattus* et Mastomys cohabitent en rapports variables. *R. rattus*, plus grand et plus agressif, chasse Mastomys[1]. Ce dernier, plus prolifique et capable de se maintenir dans un environnement peridomiciliaire, est à même de faire pencher la balance en sa faveur. Entre 1941 et 1957, environ 7 millions de rats ont été capturés dans quelques 30.000 huttes, soit une moyenne de 2.5 à 4 rongeurs par hutte, et un index-puce de 2.6 à 4.

La faune pulicidienne consiste en 89 % de *X. brasiliensis*, 4.5 % de Sarcopsylla, 4 % de Leptopsylla et quelques autres en nombre négligeable (Van Riel et Mol, 1939)[2].

L'introduction ou la résurgence de *Y. pestis* dans une population abondante de rongeurs sensibles, coïncidant avec un foisonnement de puces (dont les variations saisonnières retiendront l'attention), pourra réveiller une activité épizootique. Le sens des épizooties n'a pas échappé à la population des foyers de peste. Un appel au secours d'un vieux petit chef Babendi était motivé comme suit: «Quand les rats crèvent en nombre, les hommes savent que leur tour viendra bientôt».

La surveillance régulière des rongeurs a démontré avec certitude l'existence de porteurs sains, ce qui fait que la peste domestique latente n'est jamais absente plus de 3 mois dans les foyers. Par inoculation au cobaye de moelles osseuses fémorales prélevées chez un million et demi de Mastomys et rassemblées par lots de 100 dans 1 ml de liquide physiologique, 141 souches de *Y. pestis* ont été isolées à Blukwa, soit un rendement de 1:10.000 rongeurs. A Butembo ce rapport est de 1:6.000. En y ajoutant l'inoculation de broyats de puces, le rendement s'améliore de 12 à 33 %. Ceci atteste la persistance du bacille pesteux chez les puces. Celles-ci peuvent se contaminer en prenant un repas sanguin au cours d'une bactériémie passagère chez un porteur sain, dont la résistance a été abaissée par l'un ou l'autre facteur.

Cette surveillance a permis de déterminer des poches bien localisées dans lesquelles la fréquence de l'infection est plus élevée, et où les résurgences sporadiques et les éclipses alternent. Ces micro-foyers, déjà signalés par Vincke (1936) et Liégeois (1937), sont nettement circonscrits et correspondent vraisemblablement à des conditions biocénotiques idéales.

Les cas de peste humaine sont relativement peu nombreux dans les foyers zaïrois: on a pu relever dans l'Ituri, au cours de 32 années, 700 cas dans une population de 150.000 habitants, soit une moyenne de 22 cas par an et dans le Nord-Kivu, pendant une période de 22 ans, 200 cas parmi 75.000 habitants, soit 9 cas en moyenne par an. La peste n'est pas absente longtemps dans ces foyers. Il s'agit de cas sporadiques contaminés accidentellement par piqûre infectante, pénétration transcutanée directe, voire oculaire. Ce sont des cultivateurs, des chasseurs, des enfants. Une autre possibilité est la contamination simultanée d'une grappe de personnes produisant au plus une épidémie familiale, de case, de colline, de village. Une transmission aérogène en est le plus souvent l'origine.

La transmission interhumaine se limite à la voie flüggienne. La puce Ctenocephalides ne transmet pas le bacille. Son remplacement depuis 1973 par *Pulex irritans* est un fait nouveau, qui n'a pas encore eu de suites dramatiques sur la prévalence de la maladie chez l'homme.

Une caractéristique de la peste humaine dans l'Ituri est son évolution rapide: septicémie précoce, coexistence des formes buboniques et pulmonaires, coma en 48 heures, rareté du bubon suppuré. Cette évolution est attribuée par Devignat à l'agressivité de la souche locale de *Y. pestis*, qui s'est révélée en général stable.

Le nombre de cas signalés reflète la qualité de la surveillance, mais n'inclut pas les cas de peste mineure. Les cas déclarés seront toujours inférieurs à la réalité.

Au total, la peste humaine ne joue, sauf pour ses victimes, qu'un rôle négligeable dans l'épidémiologie zaïroise. La possibilité d'une transmission interhumaine

[1] A Bunia, centre urbain, *R. rattus* a chassé *Mastomys*.
[2] On les récolte aisément sur un tampon de coton.

par *Pulex irritans*, lorsque la densité de celle-ci dépasse son seuil de danger, n'entraînera pas un essaimage de la maladie à la dimension des épidémies historiques de peste noire: les médicaments antibactériens et les insecticides garantissent un endiguement assez aisé.

Les pestes domestique et selvatique constituent la chaîne qui perpétue les foyers.

La communauté hétérogène des rongeurs selvatiques possédant des réceptivités différentes, il faut une densité suffisante (70 à 280/ha) et la présence d'un vecteur tel Dinopsyllus, pour garantir la circulation du bacille et son maintien par translation ininterrompue. La réalité de ce cycle exogène silencieux a toujours été retrouvée par des observations longitudinales.

Sur le plan domestique, le groupe des rongeurs est limité au *R. rattus* très réceptif, à des Mastomys réceptifs ou résistants ou à l'association des deux. La faune pulicidienne riche en Xenopsylla garantit la transmission, à la condition que la densité des partenaires soit adéquate. Celle-ci est optimale en saison des pluies.

Il faut tenir compte aussi de la présence de quelques Arvicanthis résistants. Il est séduisant de considérer ce rongeur ambivalent comme le chaînon qui relie les systèmes pesteux exogènes et endogènes. Ce concept satisfait l'esprit, mais est-il conforme aux données d'observation?

Sur le plan domestique, les Mastomys, à réceptivité différente, vivent retranchés dans une citadelle creusée sous le revêtement en terre battue du sol des cases, dont les sorties des galeries garnies de puces sont gardées par un rat robuste contre les intrus. Le rat noir se satisfait de conditions d'hébergement plus simples, sans pour autant négliger l'avantage qu'il peut tirer de terroirs disponibles.

En somme ceci réunit les conditions nécessaires à la persistance de l'infection; de fait *Y. pestis* est isolé à partir de la moëlle osseuse de rats sentinelles, bien portants et à pelage luisant. La conservation du germe dans le sol des terriers et de leurs nids, dans les déjections et les cadavres de puces, qui a été avancée par Balthazard pour expliquer l'épidémiologie en Iran, n'a pas encore été confirmée. Cette éventualité est sans signification pour le Zaïre.

Quels sont les échanges qui ont lieu dans le sous-sol, à même le sol, dans les parois et les toits des cases ou des greniers pendant les heures crépusculaires et nocturnes? Il serait risqué de le supposer. Les conditions d'abandon des cases et des villages, imposées par la tradition en cas de décès, mériteraient de retenir l'attention, tout comme les délais de réoccupation, qui seront ajustés par la pression démographique.

Bref, tant sur le plan domestique que selvatique, les conditions permettant le maintien endogène de l'enzootie pesteuse sont remplies. Comme des échanges entre ces deux pôles sont courants, un lieu de rencontre électif, mais non exclusif sera la zone selvo-domestique. Une attention plus régulière pour les mouvements des rongeurs et des puces et leurs interdépendances dans le foyer Nord-Kivu, où la distance entre la zone selvatique et domestique est plus grande, pourrait être riche en données concernant les réveils qui suivent les périodes de quiescence.

Il est hasardeux de vouloir enclaver la spécificité des foyers zaïrois dans les limites étroites d'une épidémiologie statique ou dynamique. La multiplicité et l'interdépendance de facteurs si variés s'opposent à des schémas stricts et plaident en faveur d'une conception plus nuancée.

5. La maladie

Les modalités de la réaction de l'être humain à l'introduction de *Y. pestis* sont bien connues. Les signes pathognomoniques, qui apparaissent après une courte incubation (2-4 jours) sont différents selon le mode de transmission. Une contamination par voie aérienne sera suivie de peste pulmonaire primitive, pouvant s'accompagner d'un amygdalo-pharyngite aiguë spécifique. L'inoculation par puce vectrice ou par voie transcutanée sans intermédiaire produira une peste bubonique, à moins que la barrière ganglionnaire ne soit forcée. Dans ce cas une septicémie apparaîtra, avec envahissement de divers organes, dont le poumon qui devient le siège d'une pneumonie secondaire, mais aussi les yeux, les méninges, la peau où apparaîtront des vésicules, des pustules, des escarres. L'inflammation de ganglions isolés ou en groupes produit le bubon, dont la localisation est fonction de l'endroit d'inoculation. Il est le plus souvent inguino-crural, parfois axillaire, rarement cervical ou sous-maxillaire. L'évolution rapide de la maladie diminue les chances de suppuration.

L'allure toxi-infectieuse entraîne, outre des symptômes généraux graves, l'apparition de purpura. Le syndrome de coagulation interne disséminée (DIC = disseminated intravascular coagulation) est responsable du nom «peste noire».

Le *Y. pestis* de l'enzootie zaïroise n'entre qu'occasionnellement en contact avec l'homme parce que la transmission interhumaine est pratiquement inexistante car le bacille n'est pas adapté à l'homme. Il en résulte une agressivité particulière lors de la transmission à partir de l'animal; celle-ci entraîne une évolution rapide et détermine la coexistence en nombre quasi égal de formes bubo-septicémiques et pulmonaires, caractéristique de la peste zaïroise.

La contamination si redoutée au cours des épidémies de peste pulmonaire primitive est limitée dans les foyers zaïrois à un rayon relativement petit. Elle n'en constitue pas moins un risque pour les gardes-malades, le personnel infirmier, les inspecteurs sanitaires, les médecins. Par contre le transport de cadavres n'est pas dangereux.

6. Diagnostic

Le diagnostic clinique de cas sporadiques est difficile. En zone d'endémie on y pensera plus volontiers et on fera appel aux méthodes et à la compétence technique généralement disponibles.

L'isolement de *Y. pestis* est la preuve formelle de l'étiologie. Il est particulièrement important pour les cas «princeps» ou «index». Le bacille pesteux peut être mis en évidence dans le liquide de ponction du bubon, l'écouvillon pharyngé et les expectorations, la sérosité de phlyctènes, le sang citraté ou hépariné, le LCR, les prélèvements sur cadavre. Soumises à l'examen bactérioscopique direct les préparations sont en général pauvres en germes dans les liquides de ponction, mais riches dans les expectorations et dans le sang.

La culture du sang se fera en eau peptonée ou sur gélose, lorsqu'on souhaite des colonies isolées: la lecture se fait après 24 heures, mais surtout après 36 heures. Les prélèvements peuvent être inoculés, par voie intrapéritonéale, au cobaye, mais de préférence à 3 souris blanches (0.1 ml et 2.000 U. de pénicilline) ou par voie percutanée pour des produits fortement infectés. En dehors des cas où l'inoculum est très pauvre, le décès survient après 48 h. ou au plus tard au jour J3-J5. Le sang du coeur, sera ensemencé sur milieu de culture.

Les examens sérologiques sont surtout utiles pour un diagnostic rétrospectif et pour les enquêtes séro-épidémiologiques (hommes et rongeurs). La technique la plus rapide et la moins onéreuse est l'hémoagglutination passive utilisant la fraction antigénique F1. Un microtest a été mis au point.

7. Traitement

Les sulfamides d'abord, puis les antibiotiques ont transformé le pronostic de la peste. Moyennant un traitement précoce, la mortalité, qui dépassait volontiers 50 % de la population, a pu être ramenée à 5-10 %. On a pu se réjouir de véritables résurrections de cas comateux.

Une infection aussi grave réclame des fortes doses d'emblée; par contre les cures prolongées à 10 jours reflètent davantage l'anxiété des thérapeutes confrontés avec une maladie contagieuse redoutée, qu'elles ne relèvent d'études objectives.

La sulfadiazine, ou un produit similaire, sera administrée par une prise initiale de 4 g, suivie de 4 en 4 heures par une dose de 2 g et ce jusqu'à normalisation de la température. Le traitement peut être consolidé par l'administration de 2 à 3 g/jour, pendant quelques jours.

La streptomycine, médicament de choix pour la peste pulmonaire et méningée, est injectée par voie I.M. à la dose de 0.5 g toutes les 4 heures pendant 48 h. La même dose sera ensuite injectée 4 fois par jour ou réduite à 2 injections de 15 mg/kg/jour, jusqu'à l'apyrexie.

Les tétracyclines, administrées par voie IV chez les malades inconscients, seront appliquées à la dose de 4 g/jour (1 g toutes les 6 h) pendant 48 h et la dose ramenée ensuite à 2-3 g/jour.

Le chloramphénicol, utile dans la méningite, sera obumé en dose de charge IV de 25 mg/kg, suivie de 15 mg/kg à 4 reprises, pui sera donné par voie orale.

Dès que l'apyrexie est obtenue, la poursuite d'un traitement comportant le risque d'effets secondaires sérieux sera suspendu. En cas d'une rechute peu probable, d'autres médicaments restent disponibles pour prendre le relais.

8. Prévention

Des vaccins, formolés et tués ou vivants atténués type EV, sont disponibles[1]. Ce dernier est d'une efficacité réelle, à condition d'être préparé à partir de la souche originelle correctement préservée et testée. La durée de validité et de protection est de l'ordre de 6 mois, période étonnamment courte pour un vaccin à germes vivants. Cette faible durée de protection limite fortement son utilité.

Des campagnes de vaccinations de masse pour couvrir un risque collectif qui reste en général limité dans les foyers zaïrois à des cas sporadiques, ne se justifient plus. Une vaccination peut être indiquée au titre de prophylaxie individuelle des personnes à risque, encore que la chimioprophylaxie par antibiotiques ou sulfamidés semble plus logique, à condition d'être limitée dans le temps. Ce mode de protection est recommandé également pour les personnes qui ont été en contact avec des pestiférés.

La lutte contre les rats s'est révélée illusoire. En dehors de la zone de peste, les Zande ont mis au point un système de rat-proofing très efficace dans le Haut-Uele. Tout le pourtour de la case, y compris l'entrée, comporte un sous-oeuvre ovalisé infranchissable par les rongeurs; de plus le revêtement du sol de l'habitation et du grenier est fait en terre glaise, qui durcit comme de la pierre et empêche les rats de percer ce crépi.

La désinsectisation[2] est une mesure valable, en particulier à l'occasion de poussées enzootiques. Les poudres insecticides sont les plus utiles. Pour leur application pratique divers types de poudreuses à main sont disponibles: saupoudreuses, poudreuses à piston ou à propulsion rotatoire. Les insecticides efficaces sont nombreux: DDT 10 %, Lindane 3 %, Malathion 3 %, Carbaryl 5 %, Fenthion 2 %, Diazinon 2 %, etc. La dichlorvos en pastilles fumigènes peut être utile. Le problème général de la résistance des insectes s'étend aux puces. Le choix

[1] La technique de préparation du vaccin est décrite dans le 4ième Rapport du Comité d'Experts pour la peste. Rapport technique Nr. 447 (1970), p. 23-25.

[2] Une note traitant de «La lutte contre les puces», rédigée par R. Declercq, Institut Marcel Wanson, Kinshasa (1958) est intéressante.

de l'insecticide approprié est possible, grâce aux tests de résistance.

Il faut insuffler 30 g de poudre dans chaque galerie des terriers et en plus garnir les sorties d'un supplément d'insecticide. Il sera en outre répandu avec soin sur les pistes invariables des rats. La désinsectisation du sol, des nattes, des literies ne sera pas négligée.

9. **Mesures de surveillance permanente**

La visite régulière, axée de manière préférentielle sur les poches circonscrites de présence permanente de l'enzootie, comportera la recherche systématique de peste humaine, murine et pulicidienne.

La peste humaine sera recherchée chez les fébricitants, les malades, les contacts par l'examen clinique, la recherche de ganglions et/ou de signes pulmonaires. Cet examen sera complété par des prélèvements de sang, de sécrétions, ou l'écouvillonnage de la gorge. Un effort sera fait pour s'enquérir de malades ou de décès suspects depuis la dernière visite. Les dispensaires et centres de traitement sont de bons détecteurs. Les prélèvements par ponction sur cadavres sont utiles. Un bilan séro-épidémiologique sera souvent un complément utile.

La peste murine sera explorée par capture des rongeurs dans les habitations, le piégeage dans les zones péridomestiques, les terres en jachère et la brousse intacte. L'identification et les prélèvements seront étendus à d'autres hôtes-réservoir possibles: écureuils, petits carnassiers, etc. Leur densité, leur variabilité saisonnière ou selon d'autres circonstances sera dûment enregistrée. Une enquête sérologique sur le sang de rongeurs complètera l'examen.

La peste pulicidienne sera recherchée parmi les exemplaires récoltés sur rongeurs capturés ou piégés, sur appareil d'Estrade ou récipient équivalent contenant de l'eau. L'index-puce et son évolution dans le temps seront étudiés. Les puces seront recueillies en liquide conservateur de Broquet pour expédition au laboratoire et inoculation à des souris. Une séparation par espèces est possible et peut être utile.

L'éducation sanitaire de la communauté fera partie intégrante des missions de surveillance. L'information portera préférentiellement sur le rôle des puces. Le rôle des rats est reconnu traditionnellement. Il faudra insister sur l'intérêt de la participation de la communauté dans la notification des cas, dans l'exécution des mesures préventives et dans la surveillance.

10. **Problèmes à élucider**

Les foyers zaïrois de peste ont bénéficié pendant plus d'un quart de siècle d'une observation longitudinale ininterrompue. Les éléments en jeu et leurs relations complexes dans ce système écologique évoluant dans le temps ont été enregistrés de manière exemplaire. Leur analyse fouillée a permis l'élaboration de schémas épidémiologiques très utiles.

Cette surveillance devrait être reprise et en plus complétée et actualisée à l'aide des techniques récentes. Celles-ci permettront de serrer de plus près les variations intraspécifiques au sein du complexe de rongeurs et de puces dont les membres peuvent présenter des potentiels de réceptivité et de transmission disparates. L'étude et l'inventaire des hôtes-réservoir sera éventuellement élargie à des non-rongeurs, mais concentrée davantage sur les endroits d'activité permanente bien démarquée dans les zones d'enzootie.

L'élaboration d'une méthode fiable et simple permettant de déterminer le nombre absolu de rongeurs pour une surface donnée, y compris la variation de leur densité dans le temps, serait particulièrement utile.

Des enquêtes séro-épidémiologiques (HA: hémoagglutination) des populations humaines et murines apporteront des précisions d'importance capitale.

L'observation des variations de la composition de la faune pulicidienne complètera l'établissement des indices pulicidiens. Elle s'attachera à l'impact possible de l'invasion par *P. irritans* pour la transmission interhumaine. Une meilleure connaissance des puces sédentaires: *Stivalius torvas*, *Echidnophaga*, *Tungidae* présentes dans les foyers serait utile.

La susceptibilité des puces aux insecticides utilisés sera contrôlée régulièrement.

Le rôle fort douteux des tiques mérite d'être argumenté ou réfuté objectivement.

Une connaissance plus détaillée des paramètres écologiques, en particulier des terriers et des nids des hôtes-réservoir ne sera pas superflue. Elle se doit d'être renforcée par la confrontation des limites des zones et des poches permanentes de l'enzootie avec des cartes géophysiques, base possible de la démarcation nette et immuable entre les zones endémiques et indemnes.

Le recyclage des équipes de surveillance devra tenir compte des méthodologies nouvelles et adaptées.

La permanence d'un laboratoire antipesteux au sein du foyer de peste garantit l'efficacité de la lutte antipesteuse et la motivation pour l'appliquer, qui ne se retrouvent pas dans un laboratoire central. Ce dernier sera mieux équipé, mais l'équipe antipesteuse s'y trouvera noyée, traitée comme «corps étranger» et ne pourra guère compter sur une aide logistique prioritaire, combien nécessaire en zone pesteuse.

L'existence d'*Otomys* albinos, un rat qui ne mord pas, mériterait que soit tentée son adaptation à l'élevage en laboratoire. *Mastomys* s'est déjà révélé une acquisition fort appréciée.

P.G. Janssens

BIBLIOGRAPHIE

ABDOU A.H. (1973), *Réservoirs animaux et vecteurs des foyers de peste au Zaïre*, Doc. OMS/AFR/CD/43.

BACOT A.W. & MARTIN C. (1914), Observations on the Mechanism of the Transmission of Plague by Fleas, — *J. Hyg.*, 3, pp. 423-439.

BEAUCOURNU J.C. & RAHM U. (1978), Contribution à l'étude des Siphonaptères de rongeurs et d'insectivores dans la région occidentale du lac Kivu (Zaïre), — *Acta Trop.*, 35, pp. 357-372.

BERTEAUX M. (1948), Nouveaux Siphonaptères du Congo belge, — *Rev. Zool. Bot. Af.*, 40, pp. 96-106.

BERTEAUX M. (1949), Trois nouveaux Siphonaptères du Congo belge, — *Rev. Zool. Bot. Af.*, 41, pp. 343-348.

BROWN A.W.A. (1983), *Flea fauna of known and probable foci of plague*, Doc WHO/VBC/83.2.

CAVANAUGH D.C. (1971), Specific effect of temperature upon transmission of the plague bacillus by the oriental rat flies, Xenopsylla cheopis, — *J. Trop. Med. Hyg.*, 20, pp. 264-273.

DAVIS D.H.S. (1953), Plague in Africa from 1935-1949; a survey of wild rodents in African Territories, — *Bull. OMS*, 9, pp. 665-700.

DECLERCQ R. (1958), *La lutte contre les puces*, Doc. Miméog., Léopoldville, 9 p.

DEVIGNAT R. (1936), Note sur une méthode pratique de recherche de l'infection pesteuse chez les rongeurs, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 16, pp. 43-45.

DEVIGNAT R. (1938), L'utilisation du milieu de Broquet pour la recherche de la peste des puces, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 18, pp. 215-219; 543-545.

DEVIGNAT R. (1940), Diagnostic collectif de la peste murine par la récolte collective des moelles fémorales de rats en eau physiologique et l'inoculation au cobaye de l'émulsion ainsi obtenue, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 20, pp. 41-50.

DEVIGNAT R. (1946), Aspects de l'épidémiologie de la peste au Lac Albert, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 26, pp. 13-54.

DEVIGNAT R. (1949), Epidémiologie de la peste au Lac Albert 1944-45-46, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 29, pp. 277-305.

DEVIGNAT R. (1952), Particularités de la peste au Congo belge, — *Revue Méd. Liège*, 7, pp. 762-768.

DEVIGNAT R. (1954), Comportement biologique et biochimique de *P. pestis* et de *P. pseudotuberculosis*, — *Bull. OMS*, 10, pp. 463-494.

ELTON C.S. (1925), Plague and the regulation of numbers in wild mammals, — *J. Hyg.*, 24, pp. 138-163.

ESKEY C.R. (1930), Chief etiological factors of plague in Ecuador and the antiplague campaign. 1. Chief etiological factors, 2. Antiplague measures, — *Public Health Rep.*, 45, pp. 2077-2115; pp. 2162-2187.

ESTRADE F. (1934), Technique et appareil pour la capture des puces dans les poussières et débris des céréales, — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 27, pp. 458-461.

FAIN A., SCHOETTER M. & AMPE R. (1951), Guérison de trois cas de peste humaine dans la région d'endémie pesteuse du lac Albert, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 31, pp. 541-546; COURTOIS G. (1952) Remarques, idm., 32, p. 405.

FAIN A. (1953), Note sur une collection de Rongeurs, Insectivores et Chauves-souris capturés dans la région d'endémie pesteuse de Blukwa (Ituri: Congo belge), — *Rev. Zool. Bot. Afr.*, 48, pp. 89-101.

GIRARD G. (1941), Caractères essentiels des souches de bacilles pesteux susceptibles d'être utilement employés comme vaccins vivants, — *Ann. Inst. Pasteur*, 67, pp. 365-367.

GIRARD G. (1963), La vaccination antipesteuse (résumé), — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 43, pp. 717-719.

GRATZ N.G. & BROWN A.W.A. (1983), *Fleas. Biology and Control*, Doc. WHO/VBC/83.874, 46 p.

GUIGUEN C., VISSAULT J. & BEAUCOURNU J.C. (1980), Eléments pour une faune des Siphonaptères du Burundi, — *Ann. Par.*, 55, pp. 111-123.

ISAACSON M., ARNTZEN L. & TAYLOR P. (1981), Susceptibility of Members of the *Mastomys natalensis* species Complex to Experimental Infection with *Yersinia pestis*, — *J. Infect. Dis.*, 144, p. 80.

ISAACSON M., TAYLOR P. & ARNTZEN L. (1983), Ecology of plague in Africa: response of indigenous wild rodents to experimental plague infection, — *Bull. WHO*, 61, pp. 339-344.

JORGE R. (1928), *Les faunes régionales des rongeurs et des puces dans leurs rapports avec la peste*, Office International d'hygiène publique, Masson, Paris, 306 p.

KALABUKHOV N.I. (1965), The structure and dynamics of Natural foci of plague, — *J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol.*, 9, pp. 147-159.

KARIMI L.Y. (1974), *Etude sur la peste au Zaïre*, Doc. OMS/AFR/CD/45, 14 p.

KARIMI L.Y., FARHANG & AZAD A. (1974), Sur *Pulex irritans*, puce humaine dans le foyer de la peste au lac du Général Mobutu (ancien lac Albert): déduction épidémiologique, — *Bull. OMS*, 50, pp. 564-565.

KOCH & ZUPITZA (1897), *Dtsch. Med. Wochenschrift*, 28.

KOLLE W., KRAUS R. & UHLENHUT P. (1928), *Handbuch der pathogenen micro-organismen*, III, Pest, DIEUDONNÉ A. und OTTO R., Fisher G. et Schwarzenberg U., Jena-Vienne-Berlin, pp. 179-412.

LEWILLON R., DEVIGNAT R. & SCHOETTER M. (1940), Un cas de méningite pesteuse primitive, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 20, pp. 79-82.

LIEGEOIS P. (1937), *La peste en 1936*, Rapport MALA 34/K, Stanleyville, 30 septembre 1937.

MERTENS R. (1987), *Mission d'évaluation de la situation endémo-épidémique de la peste au Zaïre*, Institut d'Hygiène et d'Epidémiologie, Bruxelles, 30 p.

MISONNE X. (1959a), Les rongeurs des foyers de peste congolais, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 39, 4, pp. 436-494.

MISONNE X. (1959b), Les noms vernaculaires des rongeurs de l'Ituri et du Nord Kivu, — *Zooleo*, 53, pp. 111-113.

MISONNE X. (1963), Les rongeurs du Ruwenzori et des régions voisines, *Mém. Inst. Parcs Nat. Congo*, 2, 14, pp. 1-163.

MISONNE X. (1969), Quarante années de lutte antipesteuse au Congo, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 49, pp. 1-16.

MISONNE X. (1971), Connaissances actuelles sur le rôle des rongeurs dans la transmission et le maintien de la peste, *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 64, pp. 712-722.

OMS (1970), Comité d'experts sur la peste, — *Sér. Rapp. Techn.*, n° 447, Genève.

POLLITZER R. (1954), *La Peste*, OMS, Série Monographies 22, 737 p.

ST. LEGER J. (1931), A key to the families and genera of African Rodentia, — *Proc. Zool. Soc. Lond.*, pp. 957-997.

SCHWETZ J., FORNARA L. & COLLART A. (1929), La peste dans la région du Lac Albert, Rapport sur l'hygiène publique, pp. 77-93 et Id. (1929), *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 9, pp. 219-263.

SIMOND P.L. (1898), La propagation de la peste, — *Ann. Inst. Pasteur*, 12, pp. 625-687.

SOKHEY S.S. & MAURICE H. (1935), Sur une méthode biologique de standardisation des vaccins antipesteux et sur le pouvoir de protection relatif de quelques vaccins antipesteux mesuré par cette méthode, — *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, 27, pp. 1534-1541.

TAVERNIERS E. (1958), *Les Muridés*, Doc. roneo, Inst. Hyg. M. Wanson, Léopoldville (non publié).

TAYLOR P., GORDON D.H. & ISAACSON M. (1981), The status of plague in Zimbabwe, — *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 75, pp. 165-173.

VAN RIEL J. & MOL G. (1939), La peste dans le Nord du Kivu, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 19, pp. 453-472.

VELIMIROVIC B., ZIKMUND V. & HERMAN J. (1969), Plague in the Lake Edward Focus; the Democratic Republic of Congo, 1960-1966, — *Zeitschr. Tropenmed. Parasit.*, 20, pp. 373-387.

VERHEYEN W.N. & VAN DER STRAETEN E. (1969), An annotated bibliography of the African Rodentia, *Zool. Doc. Kon. Museum Midden Afrika*, 16, 237 p.

VINCKE I. (1936), *Rapport sur les conditions de propagation de l'enzootie pesteuse dans la Région du Lac Albert*, 1069/K, Stanleyville, 18 juin 1936.

VINCKE I. & DEVIGNAT R. (1937), Le foyer de peste du Lac Albert, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 17, pp. 87-110.

VINCKE I. & JANSSENS P.G. (1942), Etude expérimentale comparée d'immunisation antipesteuse par germes vivants atténués et par la lymphe de Haffkine, — *Rec. Trav. Sci. Méd. C.B.*, 1, pp. 86-103.

WHO Expert Committee on Plague (1970), — *WHO Techn. Rep. Ser.*, n° 447.

WINDERICKX J. (1929), Les postes de l'A.M.M. — Fataki, — *L'Aide Médicale aux Missions*, 1, p. 44.

WINDERICKX J. (1930), Le Poste médical de la Mission de Fataki, Une invasion de la peste maîtrisée, — *L'Aide Médicale aux Missions*, 2, pp. 13-15.

Examens B

MOL G. (1939), *La peste dans le Nord du Kivu*, 10 p.

RICHARD P. (1936), *Enquête sur les possibilités de l'introduction et du développement de la peste dans l'extrême sud du Congo belge*, 30 p.

Bibliographie annotée

DEVIGNAT R. (1946), Aspects de l'épidémiologie de la peste au lac Albert, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 26, pp. 13-54.
et
DEVIGNAT R. (1949), Epidémiologie de la peste au Lac Albert 1944-1945-1946, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 29, pp. 277-305.

En se basant sur son expérience de l'évolution de l'enzootie-endémie pesteuse dans le foyer du lac Albert, l'auteur tente d'esquisser un schéma épidémiologique de la maladie.

DEVIGNAT R. (1952), Particularités de la peste au Congo belge, — *Revue Méd. Liège*, 7, pp. 762-768.

L'étude concerne deux foyers: l'Ituri et le Kivu. L'auteur constate que la variété étiologique en cause dans ces deux foyers est apparentée à celle que l'on trouve en Asie centrale et septentrionale.

MISONNE X. (1959), Les rongeurs des foyers de peste congolais, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 39, pp. 437-493.

L'auteur aborde l'étude de la peste congolaise sous l'angle des rongeurs tant domestiques que péridomestiques et sauvages, en se basant sur les études et les opérations de surveillance et de lutte menées depuis 1928 dans le foyer du Lac Albert (Blukwa) et depuis 1939 dans le foyer du lac Edward. Il brosse un tableau d'ensemble de la situation dans ces deux foyers.

MISONNE X. (1969), Quarante années de lutte anti-pesteuse au Congo, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 49, pp. 1-15.

L'auteur trace un bilan des connaissances acquises et des résultats des mesures de surveillance et de lutte contre l'endémie dans les deux foyers du Congo où la peste est permanente parmi les rongeurs et occasionnelle chez les humains. Il rappelle la découverte en 1928 du foyer du Lac Albert, où la maladie existait depuis plusieurs années, et en 1938 du foyer nouveau du lac Edouard.