

# L'épidémiologie de la peste en question

---

**Jean-Noël BIRABEN**

Institut national d'études démographiques (INED)

La peste a le triste privilège d'être la maladie épidémique dont la létalité est la plus élevée, ce qui lui confère, dans l'histoire de l'humanité une place importante et bien particulière de fléau majeur.

Cependant, contrairement à beaucoup d'autres maladies épidémiques, elle n'est pas contagieuse, et sa transmission directe, d'homme à homme, est assez rare. Elle ne peut intervenir que dans le contexte très particulier d'un climat très humide et frais. Dans ce cas, si un malade fait une pneumonie pesteuse, il émet, en toussant, de nombreux germes qui restent en suspension dans l'atmosphère. Toute personne qui inhale ces germes fait, à son tour, un ou deux jours après au plus tard, une pneumonie pesteuse primitive. Cette forme est toujours foudroyante : après cette très brève incubation, la température monte à 38° ou 39°, une barre rétrosternale et un point de côté apparaissent, la toux commence quelques heures plus tard, quelques heures encore et les crachats deviennent sanglants. Au bout d'une vingtaine d'heures, la toux devient obsédante, le malade étouffe, des troubles nerveux apparaissent avec anxiété et incoordination motrice, puis le coma, et la mort survient, car on ne connaît pas de guérison dans cette forme pneumonique primitive.

En général, la peste, qui est une maladie des rongeurs sauvages ou commensaux comme les rats, est transmise à l'homme par inoculation, et c'est la puce du rat (*Xenopsylla cheopis* dans les pays tropicaux, ou *Nosopsyllus fasciatus* en Europe) qui se charge de cette inoculation. Dans ce cas, après un à cinq jours d'incubation, une petite phlyctène se forme à l'endroit de la piqûre de la puce, qui va évoluer en une plaque gangreneuse noirâtre : le charbon pesteux. Deux ou trois jours plus tard, le ganglion placé sur le trajet du vaisseau lymphatique qui irrigue la piqûre (généralement à l'aîne, à l'aisselle ou au cou), enfle, devient dur et douloureux, c'est le bubon. Avec ce bubon apparaissent des signes généraux : fièvre, douleurs aiguës, et des signes nerveux, parfois du délire, peuvent se montrer. Dans 70% des cas, une septicémie avec atteintes viscérales et une forte fièvre à 40° est suivie de la mort du malade vers le cinquième ou le sixième jour, à moins que, aux troubles viscéraux (s'il s'agit des poumons, le malade devient directement contagieux comme nous venons de le voir) et psychiques (délire ou somnolence) s'ajoutent des hémorragies sous-cutanées qui marbrent la peau de taches noires ou violettes, jusqu'à ce que survienne le coma puis la mort au bout de deux, rarement trois semaines. Dans près de 30% des cas, cependant, les signes s'atténuent, la fièvre régresse, et le malade peu à peu se dirige vers une convalescence de deux ou trois semaines.

À la guérison, le malade est immunisé, seulement pour un an déclare la Commission des Indes qui parle sans doute d'une immunité totale. Mais d'après nos observations, cette immunité va décroître lentement, et lorsqu'une nouvelle peste surviendra, peut-être dix ou douze, voire quinze ans plus tard, les anciens guéris qui ont la malchance d'avoir à nouveau la peste meurent environ dix fois moins que les autres. Par ailleurs, il faut bien noter que les guéris n'ont jamais eu de phase septicémique, et n'ont donc pu contaminer aucune puce, c'est à dire transmettre la peste par leurs puces.

Il faut remarquer aussi que très souvent, au début de l'épidémie dans un groupe humain donné : cité ou paroisse de campagne, on observe des cas foudroyants d'hommes ou de femmes qui tombent dans n'importe quelle situation, parfois dans la rue, qui sont ramassées dans le coma et décèdent en un ou deux jours, voire en quelques heures, et parmi ces cas des tout premiers jours, les guérisons sont rares et ne dépassent pas 10%. Et inversement, lorsque

l'épidémie est sur son déclin, on voit nombre de cas relativement moins graves, ou même ambulatoires qui traînent plusieurs semaines et guérissent dans 40% des cas.

C'est pour cette forme bubonique, de beaucoup la plus courante, que se pose la question de la transmission d'homme à homme par la puce de l'homme *Pulex irritans*, et c'est à ce problème qu'a voulu répondre Frédérique Audouin-Rouzeau dans son ouvrage très documenté et approfondi publié en 2003 aux Presses Universitaires de Rennes : « Les chemins de la peste, le rat, la puce et l'homme ». C'est le cheminement de ses démonstrations que nous nous proposons de reprendre ici en les résumant.

Dès 1898, Simond, après avoir découvert le rôle vecteur des puces de rat, note « La propagation d'homme à homme, médiocrement fréquente, ne joue qu'un rôle secondaire, et serait incapable à elle seule de déterminer l'allure épidémique de la peste ». Il ajoute en 1910 que, dans les villages indiens avoisinant un foyer, il arrive que de nombreux cas humains soient importés sans être suivis d'une seule transmission. Les seuls cas qui pourraient être dangereux sont les cas mortels, où le malade, à la phase pré-agonique a fait une septicémie apportant les bacilles pesteux jusque sous la peau où ses puces ont pu s'infecter en le piquant à ce moment-là.

Autre remarque, Simond note que les vêtements des malades n'apportent qu'une faible contamination, contrairement à ceux provenant d'un mourant ou d'un mort qui sont dangereux. Par ailleurs, il pense que le bacille, qui se cultive si facilement sur des milieux purs est très rapidement détruit par des microbes saprophytes dès qu'il est à l'air libre (au soleil, il est détruit en quelques heures), et qu'il ne peut donc se conserver dans une maison, même humide et obscure, il ne résiste pas à la chaleur, et, au dessus de 25°, ne survit que quelques jours dans l'estomac de la puce. Par ailleurs, il s'appuie sur la Commission de la peste en Inde pour nombre d'autres observations, par exemple, répandu sur le sol des habitations en Inde, le bacille ne subsiste pas plus d'un à deux jours. Il en est de même dans les cadavres en putréfaction.

En revanche, il se conserve bien en laboratoire, en tube scellé à l'obscurité et à température constante. Il résiste bien au froid, même à -20°, et peut se conserver plusieurs mois, voire plusieurs années, en profondeur, dans le micro climat des terriers de rongeurs, assurant ainsi l'infection des nouveaux hôtes

La Commission met bien en évidence que la puce de l'homme, probablement parce que chez lui la peste est d'abord une maladie de l'appareil lymphatique et n'est septicémique que dans une brève phase terminale, est rarement infectée, contrairement à celles du rat chez qui la peste est rapidement et longuement septicémique.

Ainsi, depuis Alexandre Yersin qui décrit en 1894 le bacille de la peste et accuse le rat d'être le réservoir de virus, Paul-Louis Simond qui démontre en 1898 que la puce du rat est le vecteur du germe entre le rat et l'homme, C. Rotschild en 1906 qui montre l'existence de deux espèces de puces du rat infectantes : *Xenopsylla cheopis* et *Xenopsylla brasiliensis* dans les pays tropicaux et *Nosopsyllus fasciatus* en Europe, et A.-W. Bacot et C.-J. Martin qui expliquent en 1914 que c'est le blocage du proventricule de ces puces par un bouchon de bacilles qui les rend infectantes alors que ce bouchon se forme très rarement chez les autres puces, en particulier la puce de l'homme *Pulex irritans*. En 1928, on a le sentiment, après avoir identifié toutes les espèces de puces vectrices de la peste, de connaître à peu près tout sur l'épidémiologie de cette effroyable maladie qui a si terriblement et si longuement ravagé l'humanité.

C'est alors qu'en 1932, R. Jorge affirme que la peste, en Occident au moins, a été en grande partie transmise d'homme à homme par la puce de l'homme *Pulex irritans*. À l'appui de cette affirmation, il apporte deux arguments, d'une part dans les épidémies récentes en Occident, à Glasgow en 1900, à Paris en 1919-1920, et au Maroc, à Settat en 1929-1930, il relève des cas de diffusion de la peste par une personne seule, sans bagage, n'ayant certainement pas transporté de rat avec elle. D'autre part l'exemple historique de la peste

justinienne qui de 542 à 767 s'est répandue dans tous les pays méditerranéens alors que le rat noir n'y était pas encore et ne s'y manifesterait, d'après les zoologistes de l'époque, qu'au XII<sup>ème</sup> siècle.

En 1941, G. Blanc et M. Baltazard, s'appuyant sur une observation très fine des épidémies qu'ils viennent d'étudier au Maroc et sur des expériences qu'ils présentent comme probantes que les épidémies historiques de peste, au moins en Occident et probablement dans le monde, sont dues essentiellement au vecteur puce de l'homme, et occasionnellement aux *Xenopsylles*. Ils s'appuient en outre sur un certain nombre d'auteurs qui en avaient fait l'hypothèse avant eux : Lethem en Angleterre (1923), Sacquépée et Garcin (1912), Gaud au Maroc (1930), Loufrani et Raynaud en Algérie (1923-1924), Tsurumi en Mongolie, (Wu Lien-Teh en Transbaïkalie, et plus particulièrement à l'autorité de R. Jorge (1932).

Dès 1946, Baltazard continue ses recherches sur la peste, en Iran, au Kurdistan persan, en 1952, en Inde, à Java, puis en Turquie, en Syrie et en Irak, qui confirment, dit-il, son postulat marocain. En reconstituant l'histoire de l'infection humaine à l'échelle des villages, il montre que pour 812 villages de différents districts, au cours des 30 dernières années, la peste n'y causait qu'une addition de cas sporadiques... Ainsi, au moment le plus sombre de l'épidémie en Inde (6 millions de morts en 1898-1908) cette « épidémie » n'était que le reflet statistique de quelques cas par villages, mais en 1905-1906, il y eut 72 613 villages atteints. À l'échelle du village, la peste n'a jamais été épidémique, au sens historique ou médiéval du terme en Europe. Or les rats et leurs *Xénopsylles* infestaient les villages et les villes de l'Inde plus qu'en aucun autre pays du monde, alors qu'en raison de la chaleur, les puces de l'homme étaient et restent très rares. Dès lors, M. Baltazard déclare que la transmission de la peste par *Pulex irritans* est indispensable pour que la peste devienne épidémique, et que dans les régions où elle n'est transmise que par les *Xenopsylla cheopis*, les cas restent occasionnels et la maladie peu extensive. Pour désigner cette limitation spontanée de la maladie, il propose le terme d'anadémie qu'il oppose à celui d'épidémie.

Au Moyen-Orient, où Baltazard a enquêté de décembre 1947 à décembre 1951, des épidémies très localisées sont restées un temps énigmatiques, car il n'a trouvé dans les premiers mois, ni *Pulex irritans*, ce qu'il a attribué à la sécheresse de la saison, ni rats, ni *Xenopsylla cheopis*. Dans les saisons suivantes, il a trouvé des *Pulex irritans*, mais beaucoup moins nombreuses qu'au Maroc, par exemple, mais ni rats, ni *Xénopsylles*, les seuls rongeurs fréquentant les habitations étant les souris et les hamsters dont les puces ne piquent pas l'homme. Là encore, il en conclut que seules les *Pulex irritans* peuvent expliquer ces foyers limités.

Mais Baltazard veut visiter toutes les régions où sévit la peste et il enquête successivement en Birmanie, au Brésil, au Pérou, en Mauritanie, au Congo, en Afrique du Sud, et il étudie tout ce qui est publié sur la Sibérie, la Chine et la Mandchourie. Partout, notamment dans les quelques régions sans rats, Baltazard croit pouvoir affirmer que la transmission est principalement le fait de *Pulex irritans*.

En 1960, H. H. Mollaret fait une découverte décisive en démontrant l'existence de la peste endogée, c'est à dire la capacité du bacille de se conserver plusieurs années dans la profondeur du sol des terriers de rongeurs sauvages décédés, bacilles susceptibles de réapparaître lors de nouveaux creusements par d'autres rongeurs. Cette découverte, vérifiée dans le Kurdistan iranien, sera ensuite entérinée par d'autres chercheurs.

Cependant, au Turkestan, les chercheurs russes mettent en évidence une contamination par contact muqueux et surtout par consommation alimentaire. Un chameau, en broutant, avale dans l'herbe des puces qui viennent de quitter un rongeur sauvage mort de peste, il contracte la peste, comme il est malade il est abattu, dépecé, puis consommé par les habitants du campement. Lors de ces opérations, les mains qui ont pu toucher des muqueuses : les yeux, le

nez, et la consommation de viscères mal cuits ont suffi à contaminer et à déterminer des bubons cervicaux ou sous-maxillaires, à moins qu'ils ne déclenchent une pneumonie pesteuse.

Frédérique Audouin-Rouzeau examine un à un les arguments avancés par les partisans de la transmission, de la peste d'homme à homme par *Pulex irritans*, et montre combien ils sont souvent fragiles, ou même erronés.

Le protocole des expériences de G. Blanc et M. Baltazar ont été entièrement publiées en 1945, ce qui lui permet aujourd'hui d'en faire la critique. Ils ont d'abord montré que les puces et les poux d'hommes, capturés au domicile des morts de peste étaient infectés eux aussi, puis qu'ils étaient capables de transmettre la maladie à des cobayes par piqûre. Mais la lecture attentive du protocole montre qu'après de nombreux échecs, même avec 240 puces pour un cobaye, il a fallu 720 puces provenant de six pestiférés décédés, et mises sur un seul cobaye pour obtenir leur effet vecteur de la peste, et il n'est pas raisonnable de penser qu'une telle concentration soit souvent réalisée spontanément dans la vie courante. En outre, le dernier repas infectant de ces puces remontait à trois jours, la transmission de la peste, qui ne s'est pas faite par régurgitation du proventricule, a donc pu se faire par conservation des quelques bacilles déposés sur les trompes et un assez grand nombre de piqûres. Il s'agit là d'une transmission mécanique de masse, et non d'une transmission biologique après culture dans le proventricule. Ainsi, le passage de la peste d'homme à homme par *Pulex irritans* est presque impossible. G. Girard, étudiant la peste à Madagascar, montre le rôle quasi exclusif de *Xenopsylla cheopis* dans la diffusion de la peste et réfute l'intervention de *Pulex irritans*. Ses conclusions obligent enfin G. Blanc à admettre que la Xénopsylle joue un rôle non négligeable dans la diffusion de la peste.

Quant à l'argument historique de la peste justinienne, Frédérique Audouin-Rouzeau, à la suite d'un travail remarquable sur l'archéologie du rat noir en Europe, démontre que ce commensal était en train de se répandre en Occident dès cette époque. Sa diffusion encore restreinte à l'époque peut même expliquer celle de la peste qui s'est limitée aux côtes et aux grands axes fluviaux. Ce rat n'a envahi la totalité du territoire européen que vers le XII<sup>ème</sup> siècle, ce qui a fait croire qu'il avait été rapporté du Proche-Orient par les Croisades. C'était, bien sûr, sans compter les innombrables navires de commerce ou autres qui n'ont jamais cessé de joindre toutes les rives de la Méditerranée, même dans les pires années de la piraterie.

L'argument épidémiologique des foyers familiaux semble beaucoup plus délicat à réfuter. Mais Frédérique Audouin-Rouzeau n'hésite pas à les examiner un par un, et dans le plus grand détail. Elle commence par rappeler les conditions nécessaires pour admettre que la transmission de la peste s'est bien faite par *Pulex irritans* d'homme à homme. Cette puce de l'homme ne peut être souillée qu'en piquant un pestiféré au moment de sa brève phase terminale septicémique. Elle ne peut infecter que par une transmission mécanique de macro-masse (au moins 500 puces) qui intervient dans les trois jours au plus qui suivent la piqûre du mourant, et étant donné le temps d'incubation nécessaire, l'apparition de la maladie chez le contagionné ne peut avoir lieu qu'entre 1 et 9 jours, et entre le décès des deux, au moins 6 jours et au plus 24 jours. Avant 5 jours et au-delà de 25 jours, la contamination ne peut provenir que de puces de rats beaucoup moins nombreuses, mais aptes à conserver et même à développer leur pouvoir de vecteur dans le temps.

Examinés un par un, tous les cas rapportés de transmission interhumaine par *Pulex irritans*, que ce soit à Porto, à Barcelone, à Glasgow, à Paris, ou au Maroc, montrent que ces délais ne sont presque jamais respectés et que la transmission doit donc être attribuée, sauf peut-être un ou deux cas douteux, à des puces du rat.

Cependant, le pouvoir individuel de vecteur des puces de rat n'est pas indéfini, soit que les puces bloquées meurent d'inanition, soit qu'elles parviennent à se débarrasser du blocage et par

là même du pouvoir infectant. D'après les expériences réalisées par les chercheurs britanniques, leur survie est de 12 à 15 jours, au cours desquels elles peuvent piquer 3 à 10 fois, une seule piqûre suffisant à déterminer la maladie, car il ne s'agit plus de quelques bacilles accrochés à leur trompe, mais de tout un paquet de bacilles qui a cultivé.

Au sujet de la peste qui s'est manifestée au Proche Orient (Kurdistan iranien, Irak), en l'absence de rats et de *Xénopsylles*, elle rappelle que des travaux ultérieurs ont montré que la transmission était faite par les mérions sauvages, assez résistants à la peste, dont les puces, *Xenopsylla buxtoni*, sont de bons vecteurs. Or elles se tiennent souvent à l'entrée du terrier et peuvent piquer l'homme, même s'il ne fait que passer devant.

Au sujet de la prétendue anadémie en Inde, elle montre que si les personnes touchées sont peu nombreuses, malgré l'abondance des puces, c'est parce que l'épizootie parmi les rats est très limitée, beaucoup de rats étant résistants à la peste. Il en avait été de même à Paris en 1919-1920, où la plupart des rats de la capitale ayant contracté le bacille de Malassez et Vignal qui a une immunité croisée avec celui de la peste, étaient devenus résistants.

Au sujet de la peste pneumonique, elle rappelle les faits que G. Girard avait opposés à Jorge, à Blanc et à Baltazard, en montrant que lors d'un cas de peste pneumonique, la septicémie est presque immédiate et intense, c'est à dire que pratiquement toutes les puces du malade sont infectées et on devrait avoir des cas de peste bubonique nombreux en même temps que l'épidémie pneumonique. C'est l'inverse que l'on constate, les cas de peste bubonique restent exceptionnels au milieu d'une épidémie de peste pneumonique.

Si la puce humaine était le vecteur de l'épidémie, on devrait s'attendre, dès la mort du premier malade arrivé dans une localité, à une croissance immédiate, continue et exponentielle de l'épidémie. Or, comme l'a fait remarquer Simond, on observe toujours un temps de latence d'au moins vingt jours, parfois trente ou quarante, qui correspond à la diffusion de l'infection parmi les rats. Si la peste est apportée à la fin de l'été et que l'automne est précoce et très frais, comme cela est arrivé à Orléans à la fin d'août 1619, la disparition des puces arrête l'épidémie. À Londres, au contraire, en 1664, la douceur de l'hiver entretient une épidémie occasionnelle en attendant l'explosion du printemps. Depuis la peste de Marseille en 588 décrite par Grégoire de Tours, jusqu'à celle de Paris en 1920, Frédérique Audouin-Rouzeau cite plus d'une trentaine d'exemples.

De même les rechutes, relativement fréquentes, montrent un germe toujours aussi virulent, et, malgré un certain nombre de guéris immunisés, elles devraient être beaucoup plus graves qu'on ne l'observe. C'est vraisemblablement la destruction massive de la population des rats qui enlève à ces rechutes leurs facultés d'extension, facultés qu'elles n'auraient pas perdues si le vecteur était la puce de l'homme.

En revanche, nous ferons quelques réserves sur les tissus. Les rats aiment faire leur nid dans les ballots de tissus, à la condition qu'ils soient entreposés assez longtemps, mais ils ne font pas leurs nids dans les ballots en transit ou manipulés fréquemment. Par ailleurs, si en Europe, les débardeurs des ports sont, en principe, actifs, donc rarement malades lors qu'ils viennent à leur travail, il n'en est pas de même dans les ports du Proche Orient où ils dorment souvent sur les ballots de tissus, et y meurent parfois lors qu'ils sont malades de la peste. Quant aux sacs de grains sur lesquels les hommes n'aiment pas dormir, mais dans lesquels les rats pénètrent par des trous minuscules et aiment s'installer au milieu de cette abondante nourriture, ils sont souvent contaminés. Il est très souvent fait mention dans les textes de ballots de tissus, de fourrures, de fripes ou de sacs de grains à l'origine d'une épidémie, et l'affinité des rats pour ces marchandises suffit à l'expliquer.

De même, l'atteinte des professions est très différente selon qu'elles sont proches des morts, comme les corbeaux ou attirent les rats et leurs puces, comme les meuniers, les

boulangers, les bouchers, les travailleurs du cuir ; ou les repoussent par leur bruit comme les chaudronniers et forgerons, ou leur odeur comme les palefreniers et les porteurs d'huile.

Il faut noter aussi que la propreté héritée de l'Antiquité romaine et qui s'était maintenue jusqu'au XV<sup>ème</sup> siècle, recule brutalement au début du XVI<sup>ème</sup> siècle, les établissements de bain sont fermés autoritairement, l'eau étant censée favoriser la contagion de la syphilis en ouvrant les pores de la peau prétendent les médecins. Au début du XVII<sup>ème</sup> siècle, la saleté atteint des sommets, les riches ne se décrassent guère qu'en changeant de linge chaque jour, alors que les gens du peuple ne lavent leur chemise qu'une fois par mois.

L'atteinte différente des riches et des pauvres est manifeste dans tous les écrits de l'époque, les exemples en sont très nombreux. Il faut cependant ajouter quelques précisions au texte de Frédérique Audouin-Rouzeau qui ne fait d'exceptions que pour les notables exposés à la contagion : médecins, apothicaires, magistrats municipaux, commissaires de quartiers, notaires, prêtres, religieux et religieuses. Il faut aussi y introduire des variantes temporelles. La première se situe vers 1400, alors que dans le premier demi siècle de la dernière peste médiévale, la mortalité semble à peu près identique quelle que soit la fortune des individus, à partir de 1400, les riches qui en ont les moyens, s'isolent pour plusieurs mois, et échappent à la peste beaucoup plus souvent que les pauvres surtout les journaliers obligés de travailler. La seconde se situe un siècle plus tard, vers 1500 où l'invention du poêle à bois ou à charbon change tout. Depuis l'Antiquité, les logements étaient chauffés par des feux à terre ou par des braséros fumeux, inconfortables et dangereux, au XII<sup>ème</sup> siècle, l'invention de la cheminée et sa diffusion au XIII<sup>ème</sup> siècle n'avaient en rien modifié l'atmosphère des logements où les ectoparasites comme les puces abondaient. L'invention du poêle à bois ou à charbon en Europe centrale vers 1500 va changer cela du tout au tout : le poêle produit de la chaleur mais ni fumée, ni vapeur d'eau qui sont évacuées à l'extérieur. Dès lors, ce chauffage va dessécher les appartements et détruire en masse les puces et leurs œufs, même s'il pleut. Au XVII<sup>ème</sup>, au XVIII<sup>ème</sup> et au XIX<sup>ème</sup> siècle, seuls, les foyers assez aisés peuvent se chauffer avec des poêles et combattre, sauf en été évidemment, l'invasion des puces. Dans la seconde moitié du XIX<sup>ème</sup> siècle, les progrès de l'hygiène et l'efficacité des moyens de lutte feront reculer efficacement les puces de l'homme qui disparaîtront presque vers 1960 avec la diffusion du DDT.

L'absence de mention de rats morts lors des épidémies de peste dans les textes en Occident est tout à fait remarquable, et tranche avec les textes du Proche Orient, d'Inde ou de Chine où leur mortalité exceptionnelle est souvent notée. On a parfois rapporté des textes comme celui d'Avicenne au début du XI<sup>ème</sup> siècle qui parle des rats et des animaux qui habitent sous terre fuyant vers la surface et se déplaçant comme ivres, et son élève Mesué en rajoute, parlant des animaux nés de la corruption de la terre comme les rats, des vers, des grenouilles, des mouches et des reptiles, or il s'agit du Moyen- Orient, et les rats ne semblent pas privilégiés dans cette énumération. Il est avéré, aujourd'hui, que l'épizootie chez le rat précède presque toujours l'épidémie humaine, mais le rat semble vouloir mourir loin des regards et il serait difficile de trouver un témoignage de l'époque sur cette surmortalité. Nous avons écrit dans « Les hommes et la peste » que les rats noirs vont mourir loin des hommes, dans des endroits hauts et inaccessibles. Heiser, en 1900 en Palestine, déclare qu'il a du chercher pour trouver sous un parquet plusieurs centaines de rats morts. À la réflexion, si les rats morts ne sont pas visibles, je dois dire aujourd'hui, pour en avoir eu deux fois l'expérience, qu'un rat mort, même non visible, sent très mauvais, à plusieurs mètres et durant plusieurs jours, jusqu'à ce que son cadavre soit desséché. Cette odeur non plus n'est pas mentionnée dans les témoignages de l'époque. On ne peut qu'être surpris lorsque les fouilles archéologiques montrent une indifférence totale des populations anciennes à l'égard des cadavres de rats : on les trouve éparpillés sur les sols d'habitats, disloqués par les piétinements et mêlés aux déchets de cuisine.

Nous voudrions rappeler ici deux faits dont nous avons parlé dans « Les hommes et la peste » (t. I, p. 286 et 301) qui nous semblent difficile à expliquer si la transmission de la peste bubonique se fait exclusivement par les rats et leurs puces.

En 1720, lors de la fuite des habitants de Marseille, beaucoup se sont dirigés vers Saint Raphaël à l'Est. La peste est apparue tout le long de cette route sur plus de 80 kilomètres, non pas progressivement à partir de Marseille, mais dans l'ordre chronologique, en commençant par les localités d'étape, puis dans les localités intermédiaires. Ainsi, Aubagne est touché avant la Penne, Saint-Zacharie avant Auriol, et le Cannet longtemps avant Roquevaire qui n'est atteint qu'en 1721, bien après Garéoult, Forcalqueyret et Sainte-Anastasia, et peu avant la Roquebrussanne et le Luc presque en bout de course. Pour empêcher cette diffusion, un barrage routier a été installé au carrefour conduisant à Saint-Maximin et Brignoles. C'est alors un chemin secondaire que suit la peste, par Nans et la Roquebrussanne, mais qui retrouve la grande route de Saint-Raphaël à Flassans. Hors de cette route, aucune localité n'est touchée dans ce secteur. Comment penser que les rats aient suivi cette route strictement, puis aient tenu compte du barrage pour prendre une déviation et retrouver la route ensuite ? Il en est de même pour la route du Nord en direction de Forcalquier par Aix, mais sur une cinquantaine de kilomètres seulement. Le transport humain de la peste est incontestable, ces pauvres réfugiés partis à pied avec peu de bagages n'ont sûrement pas emporté de rats. Comme en de fréquentes autres occasions, si la puce des hommes n'est pas en cause, on doit admettre que les hommes ont, en abondance porté des puces du rat.

À Marseille même, les deux seuls lieux-dits du Terroir « La treille » et « La Nerthe » qui n'ont pas été touchés par la peste sont au bout de routes sans issues : les rats pouvaient-ils le savoir pour ne pas les prendre ?

Les documents officiels peuvent-ils permettre de mettre en évidence un temps de latence sur les routes suivies par la peste ou les Nosopsylles des rats se comportent-elles comme si elles étaient aussi des parasites des hommes, et passent-elles directement d'homme à homme ? Nous ne pouvons trancher à partir des documents dont nous disposons, mais certains passages de l'ouvrage de Frédérique Audouin-Rouzeau permettent d'en faire l'hypothèse.

Plus difficile à expliquer est la répartition bi-modale de la mortalité par peste dans l'ensemble des localités touchées par la peste en Provence lors de cette épidémie de 1720-1721. Alors qu'il y a une seule répartition des localités atteintes selon leur population, allant de 10,3% pour les moins de 100 habitants, à 100% pour les plus de 5 000 habitants, pour une raison qui nous échappe totalement, on observe deux catégories de localités selon la gravité de leur atteinte. Les unes, les plus nombreuses, sont moins gravement touchées, les autres plus. Si l'on observe seulement les 24 localités de plus de 2 000 habitants, le phénomène est plus accentué, il y a les 11 villes ayant moins de 20% de décès et les 13 villes ayant plus de 20%, et jusqu'à 60% de décès. Apparemment, s'il y a un lien entre l'importance de la population et le fait d'être touché il n'y en a aucun avec la gravité de cette atteinte. Comment Martigues avec 6 000 habitants a 2 200 morts soit 36,7% de décès entre le 1<sup>er</sup> novembre 1720 et le 13 juin 1721, alors que Tarascon, infecté aussi longtemps, du 17 décembre 1720 au 1<sup>er</sup> août 1721, avec 7 000 habitants n'en a que 210, soit 3,0% ? On aurait pu penser qu'à Tarascon, les humains étant seuls touchés, l'isolement par la « serrade » a arrêté l'épidémie, alors qu'à Martigues, les rats étant touchés, la « serrade » n'a servi à rien, car ils passent d'une maison à l'autre ?

Ajoutons que dans certains cas très précis de localité écartées et saines, des témoignages montrent que la peste a dû passer directement des hommes qui l'ont amenée et en sont morts, aux rats, non par leurs puces, mais par alimentation. Des cadavres, abandonnés plus de 20 heures avaient été mangés par les rats, à commencer par leurs morceaux de choix, la plante des pieds, la paume des mains et les joues.

Pour terminer, ajoutons que les moyens d'investigation dont on dispose aujourd'hui permettent de mieux connaître le bacille de la peste. On se doutait que *Yersinia pestis* provenait de *Yersinia pseudotuberculosis*, sa « cousine » bien moins dangereuse, mais on se demandait par quelle mutation. On sait depuis peu qu'il ne s'agit pas d'une mutation, mais d'une adjonction d'un virus qui, il y a environ 8 000 ans, a infecté le bacille de la pseudotuberculose. Cet ancien phage, baptisé *Yersinia pestis filamentus*, l'a contaminé en lui conférant une virulence extrême. En son absence, *Yersinia pestis* est, d'après les tests de laboratoire, beaucoup moins virulent. Ce n'est pas le premier cas, d'autres phages ont été reconnus responsables de la pathogénicité de certains germes. Enfin, ce virus de bactérie, particulièrement vicieux, arrive à se faire sécréter par son hôte et à infester ainsi les bactéries voisines.

Plus grave est que le laboratoire de Jacques Ravel de l'Institut pour la recherche en génomique (Rockville, Maryland) en collaboration avec l'unité des *Yersinia* dirigée par Elisabeth Carniel à l'Institut Pasteur de Paris, viennent de montrer que le risque de voir émerger une souche résistante aux antibiotiques est plus importante qu'on ne le croyait. Cette résistance pourrait en effet facilement se produire par transfert horizontal d'ADN extra-chromosomique présent aujourd'hui dans de très nombreuses souches de salmonelles ou d'autres entérobactéries pathogènes.

Jusqu'à présent, une seule souche de *Yersinia pestis* multirésistante avait été isolée en 1995 chez un patient malgache. Elle contenait un fragment d'ADN extra-chromosomique circulaire, un plasmide, lui conférant une résistance à au moins huit antibiotiques dont la streptomycine, la tétracycline, le chloramphénicol et les sulfamides. Séquencé par Welch et coll., ce plasmide est très similaire à ceux isolés dans certaines souches de *Salmonella enterica* et d'autres entéropathogènes. Des bactéries porteuses d'un plasmide pratiquement identique à celui isolé dans le bacille de la peste ont pu être isolées à partir de viande de bœuf, de poulet et de dinde vendue pour la consommation humaine dans au moins neuf états américains.

Le haut degré de conservation nucléotidique des différents plasmides de résistance isolés, indique que leur acquisition par les bactéries est récente et serait passée par des événements de transferts horizontaux. Ces données suggèrent que des souches de *Yersinia pestis* qui sont actuellement sensibles aux antibiotiques pourraient assez facilement acquérir un plasmide. Ce transfert pourrait se faire indirectement par l'intermédiaire d'une bactérie « passeuse », ou directement, dans un hôte mammifère commun, ou dans le tractus digestif de la puce. La probabilité d'un tel événement est suffisamment importante pour que Welch et al. recommandent que des programmes de surveillance spécifiques soient rapidement mis en place dans les régions où la peste est endémique.

C'est probablement un tel plasmide qu'un laboratoire de recherche sur la guerre bactériologique avait déjà transféré sur un bacille de *Yersinia pestis* dès 1969. Le chef de ce laboratoire ayant accidentellement contracté cette souche, a été isolé dans une chambre close désinfectée après son décès, et dans l'ignorance des dernières manipulations qu'il avait pu faire, son laboratoire a été brûlé.