

ARQUIVOS DO INSTITUTO DE HIGIENE DR. RICARDO JORGE
VOL. IV — PASC. 1.º

RICARDO JORGE

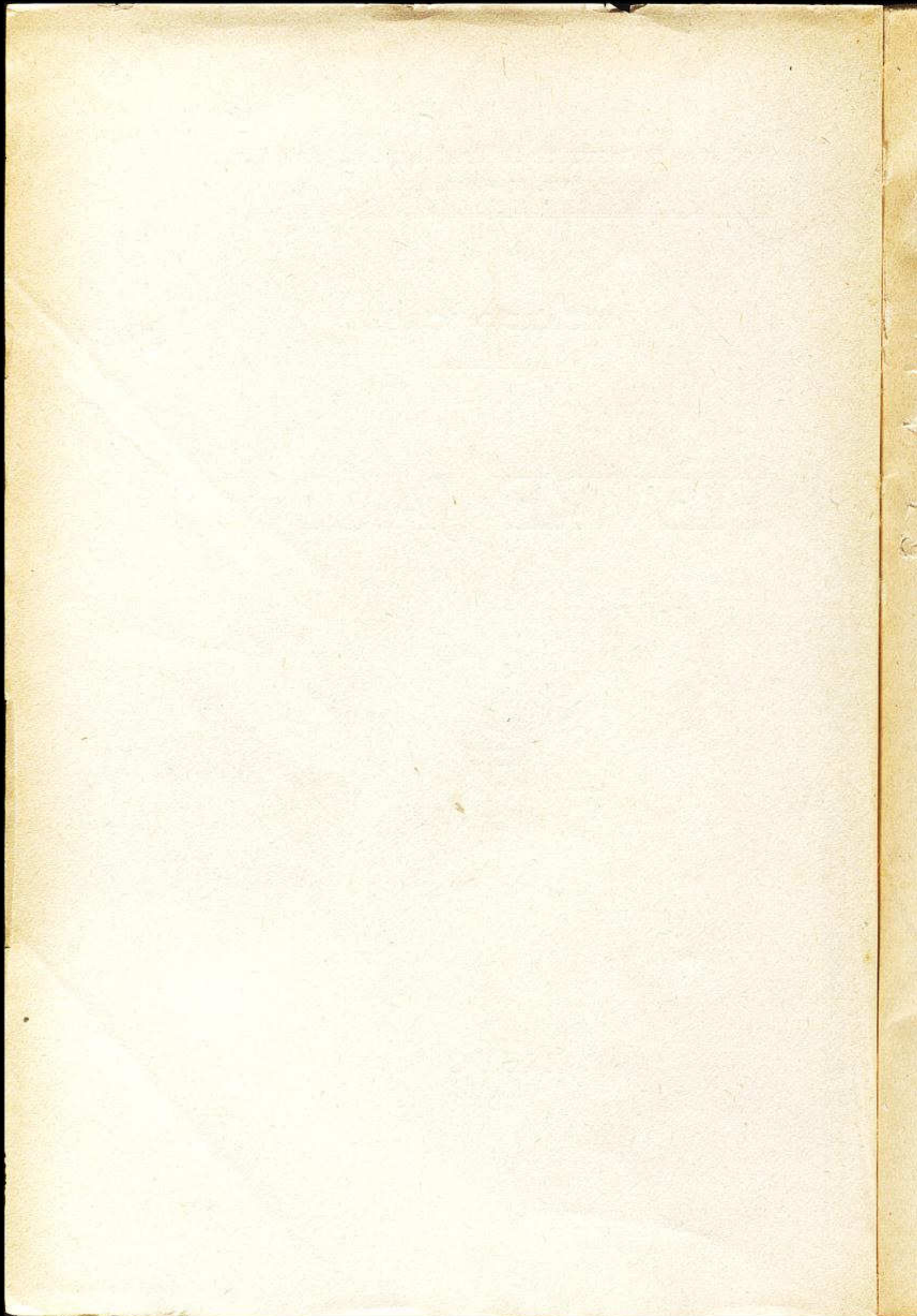


FIÈVRE JAUNE



LISBOA

1938



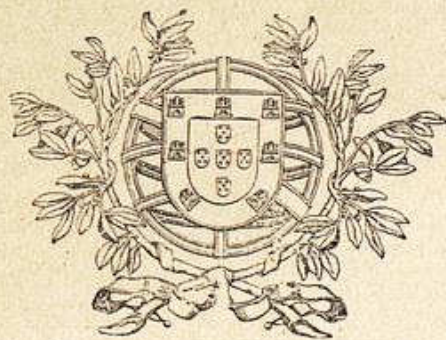
RS 16 FIE 38 F

ARQUIVOS DO INSTITUTO DE HIGIENE DR. RICARDO JORGE
VOL. IV — PASC. 1.º

RICARDO JORGE

INSTITUTO NACIONAL
DE SAUDE DO
DR. RICARDO J. JORGE
BIBLIOTECA
6 N.º 2471

FIÈVRE JAUNE



LISBOA

1938

COMPOSTO E IMPRESSO
NO CENTRO TIP. COLONIAL — L. RAFAEL BORDALO PINHEIRO, 27 E 28

La Fièvre Jaune tient la troisième place dans la traditionnelle triade des pestilences — Peste, Choléra, Fièvre Jaune. La Peste et le Choléra ayant conquis, au cours des temps, une large prééminence géographique, méritent bien le titre de fléaux pandémiques, tandis que la f. j. voit ses domaines circonscrits aux contrées riveraines tropicales de l'Atlantique, en Amérique et en Afrique, ne débordant de ce siège endémique qu'exceptionnellement. Dernièrement, elle a été ramenée au premier plan, non par l'exaltation de ses ravages, depuis longtemps réfrénés, mais par d'impressionnantes découvertes successives sur la nature et la genèse de son processus infectieux qui ont fait époque en épidémiologie et en biopathologie. Le Comité de l'Office International d'Hygiène Publique se devait de lui reconnaître cette importance majeure, et c'est ainsi que, depuis une dizaine d'années, il s'est occupé spécialement de tout ce que lui concerne du point de vue tant doctrinal que pratique: mouvement épidémique, modalités infectieuses, recherches expérimentales, méthodes de dépistage des cas, facteurs zoologiques, mesures prophylactiques, etc.

Délégué du Portugal, nous avons participé aux communications présentées et aux discussions soulevées au cours de ces travaux—étant, d'ailleurs, particulièrement intéressé à l'étude d'une maladie qui, en dehors des singularités démiques et étio-pathogéniques qu'elle présente, si attrayantes pour une épidémiologiste, a jadis atteint par des invasions retentissantes les principaux ports portugais, fait encore des apparitions dans nos possessions de l'Afrique occidentale, et après avoir frappé si longtemps et si durement le Brésil, où s'écoule le flot de notre émigration, alors qu'enfin ses foyers étaient étouffés par l'application soutenue de

la méthode oswaldienne, y revient sous des allures insolites. La part modeste que nous avons prise ainsi à l'oeuvre commune, ce volume la compile, d'après les Procès-Verbaux des sessions du Comité Permanent de l'Office et son Bulletin mensuel (*).

Tout ce qui se rapporte aux questions discutées lors de l'élaboration du projet de la Convention a été déjà réuni sous le titre Les Pestilences et la Convention Sanitaire, 1926. À cette occasion, nous avons présenté, à titre documentaire, la chronique maritime-sanitaire de la f. j. au port de Lisbonne. Quand fut rédigé le texte même du protocole conventionnel relatif à la défense anti-amarillique, nous avons plaidé avec force pour le régime libéral, contre les excès inutiles et nuisibles des rigueurs quarentenistes. L'expérience semble avoir justifié cette attitude, puisque les mesures extrêmes sanctionnées à la Conférence Internationale de 1926 contre la possibilité d'invasion amarillique par voie maritime n'ont jamais eu réellement jusqu'ici à être mises en pratique.

Les phases régionales de l'évolution démiqque de la f. j. dans les diverses contrées qui sont le théâtre de ses agissements, et, simultanément, les efforts acharnés de l'observation et de l'expérimentation pour signaler ses invasions, percer les mystères de sa

(*) Il continue la série entreprise sur d'autres sujets épidémiologiques — *Les Pestilences et la Convention Sanitaire, 1926 — Alastrim et Variole. Vaccine. Encéphalites post-vaccinales, 1927 — L'Encephalite léthargique, 1928.* (Arquivos do Instituto de Higiene).

genèse, prendre sur le fait ses agents de transmission, classer les espèces des vecteurs zoologiques, préciser les réactions organiques et humorales de son virus, de façon à obtenir des tests révélateurs de l'infection, déroulent un véritable film, dramatique et saisissant.

Le premier acte se joue en Afrique. Les attaques de la f. j. ne se développent plus dans l'ignorance ou le silence. L'endo-épidémie ne pouvant plus être dissimulée, on arme contre elle la surveillance, aidée de l'outillage scientifique. Sous l'influence de doctrines erronées, on subit un moment l'illusion trompeuse de deux fièvres jaunes, l'africaine et l'américaine. Mais l'erreur saute aux yeux— et l'Office l'a combattue nettement. La théorie de Noguchi, qui avait tant retardé l'avancement de nos connaissances, tombe tout d'un coup. On fonde le laboratoire de Lagos; un réactif biologique du virus amaril est révélé, grâce à la réussite de la transmission de l'infection au *Macacus rhesus*.

Le deuxième acte embrasse les deux littoraux, l'africain et l'américain. L'épidémie de Rio de Janeiro éclate et est encore une fois jugulée, comme dans les foyers de Dakar et de Matadi, par la désinsectisation à outrance. L'Institut de Manguinhos devient un centre actif d'études sur la f. j. D'importantes découvertes ont lieu: du test sérique, d'abord sur le rhesus et dans la suite sur la souris, on fait une pierre de touche pour le virus. On reconnaît que l'ancien jauneux peut garder les anticorps durant toute sa vie. Cette permanence inspire la méthode de Beeuwkes pour le dépistage de l'endémie dans les foyers africains au moyen du test de protection. L'Office se met en rapport avec la Fondation Rockefeller pour que soient effectués des sondages dans les territoires africains visités par le contagion. Des cartes sont dressées qui montrent

les endroits dans lesquels le souris-test aboutit à des résultats positifs; sur leur interprétation et sur la valeur diagnostique du procédé, des dissidences d'opinion se font jour. En même temps, au Brésil, on invente la viscérotomie pour permettre de déceler par le test hépatique les décès dus à la f. j.

Le troisième acte débute au Brésil, où la Fondation Rockefeller, associée aux services officiels, réalise une oeuvre considérable. On met en lumière de cas survenant dans les bois du sertão, sans l'intervention classique de l'*Aedes aegypti*. Non seulement il est reconnu que d'autres moustiques non domestiques, entièrement sauvages, remplacent le stégomyie casanier comme transmetteur, mais l'origine humaine de la contagion a dû être écartée. Fixée dans les régions inhabitées de la forêt, l'infection ne peut avoir pour détenteurs que des mammifères sylvestres. Et voilà constituée la f. j. selvatique, analogue par son habitat et ses vecteurs à la peste selvatique. De nouveaux horizons se découvrent aux recherches qui se poursuivent sans trêve.

Des tronçons de ce film épidémiologique sont projetés et commentés au fur et à mesure dans les pages suivantes.

Lisbonne — Institut d'Hygiène.

Janvier 1938.

RICARDO JORGE.

Table des Matières

	Pág.
Chap. I — LA F. J. EN AFRIQUE (1925-28)	1-9
<p>Les anciennes épidémies. Le silence sur quelques épidémies récentes. L'épidémie de la Guinée Portugaise en 1911. Proposition d'une étude générale sur les épidémies africaines. La théorie de Noguchi doit être rejetée. La f. j. africaine est identique à l'américaine. Le déclenchement de l'épidémie à Rio. Le test du <i>Macacus rhesus</i>. Nomination de la Commission de la F. J. à l'Office.</p>	
Chap. II — LA F. J. ET LA CAMPAGNE SANITAIRE A RIO DE JANEIRO (1929)	11-38
<p>Les progrès sanitaires au Brésil.</p>	
1 — La F. J. épidémique à Rio	16
<i>Aperçu historique</i>	16
<p>L'expansion épidémique du XVII^e siècle. Notice portugaise des anciennes épidémies de Pernambuco. Le foyer puissant de Rio au XIX^e siècle. Offensives à Porto et à Lisbonne. La découverte du rôle du stégomie et de la prophylaxie spécifique.</p>	
<i>L'Ère de Oswaldo Cruz</i>	19
<p>La guerre aux moustiques, poursuivie par Oswaldo, assainit Rio. La f. j. est forcée d'abandonner les villes maritimes qui étaient les remparts du fléau. Mais on laisse de côté les poussées sournoises de l'intérieur d'où est venue la conflagration de Rio.</p>	
<i>L'Assaut de 1928</i>	21
<p>Des cas éclatent dans la capitale qui furent d'abord inaperçus. Les médecins actuels méconnaissent la maladie. La réceptivité de la population dans son ensemble était accrue à cause du retrait de l'infection pendant vingt ans, et le relâchement de la chasse aux moustiques avait laissé exagérer l'index aédique.</p>	

VIII

	Pág.
<i>L'Évolution épidémique</i>	23
Le cyclisme épidémique de la f. j. Atteinte du fastigium en mars. Chute précipitée en juillet. Jugulation totale de la poussée.	
<i>Le Bilan des atteints</i>	25
La race domine l'incidence. Extrême rareté chez les noirs. Influence de la durée du séjour. Les résidents depuis 3 ans fournissent les 3/4 du total. Moindre réceptivité chez les femmes et les enfants. Les cas frustes et atypiques.	
2 — La Campagne sanitaire	27
La guerre à outrance contre les moustiques. Les chefs sanitaires. Les troupes de <i>mata-mosquitos</i> . Une véritable armée est levée.	
<i>La Tactique insecticide</i>	28
Le dépistage des gîtes larvaires. Où les larves se cachent. Les visi- tes domiciliaires. Les ressources anti-larvaires. Les poissons larviphages.	
<i>L'Expurgation</i>	31
L'extermination des moustiques adultes. Pulvérisation insecticide par le pétrole et le tetrachlorure de carbone. La stratégie du dé- moustiquage. Habitudes de l'aedes.	
3 — La f. j. expérimentale. Virus africain et américain	33
L'Institut Oswaldo Cruz, centre de recherches. <i>L'Aedes aegypti</i> et d'autres aedes infectables. Le <i>Macacus rhesus</i> devient le test biologique.	
<i>Le Virus africain</i>	34
Les évolutions reconnues de la peste en Afrique. La faillite de la doctrine du leptospire.	
<i>L'Expérimentation sur le virus</i>	36
Identité absolue des deux virus. Infection des stégomies. Insuccès du proné <i>Bacillus Hepato-dystrophicans</i> . Diagnostic séro- logique. Essais de vaccins.	
Chap. III — LA F. J. ET SON EXTINCTION A RIO (1930)	39-51
<i>La Terminaison de l'épidémie</i>	39
C'est l'effort prophylactique qui l'a maîtrisée. Silence absolu de- puis juillet de 1929. Il reste l'infection logée dans les repaires de l'hinterland.	
<i>Incidences et léthalité</i>	40
Les électivités de l'infection. Elle s'attaque de préférence aux adul- tes, aux hommes, aux blancs, aux étrangers, aux récemment domiciliés. Chez les atteints quels qu'ils soient, la léthalité est à peu près la même. Le taux des décès nivèle les têtes des jaunes.	
<i>Les réceptivités raciales</i>	41
La f. j. épargne presque entièrement les nègres, aime les blancs et dédaigne les mulâtres. Vis-à-vis des noirs, la f. j. se com-	

	Pág.
porte de façon différente dans les deux rives de l'Atlantique. La très faible réceptivité des nègres en Amérique en contraste avec l'Afrique où les indigènes se montrent susceptibles et sont le réservoir du contagé.	
<i>Les Cas inapparents</i>	45
Les cas légers et atypiques. Difficultés de leur diagnostic. Le test sérologique. La contagion dans les laboratoires, très létale aux tropiques et innocente en Europe.	
<i>L'Endémicité amarillique et l'index sérique</i>	47
Difficultés de comprendre l'enchaînement infectieux en dehors des centres de population. Le stégomie ne peut pas être le détenteur du virus par voie héréditaire. L'infection expérimentale des stégomies mâles par des femelles infestées. La permanence des anticorps chez les anciens jaunés. Cette immunité rémanente est à la base du dépistage des régions endémisées. Entente entre le Comité de l'Office et la Fondation Rockefeller pour une large enquête en Afrique, au moyen de l'index sérique.	
<i>Singes et moustiques infectables</i>	49
Le <i>rhesus</i> comme pierre de touche du virus. D'autres singes réceptifs en Amérique et en Afrique. Divers aedes transmetteurs. Le stégomie, vecteur par excellence, est partout le même. La distinction d'une race africo-indienne est démontrée erronée.	
<i>Virus et Vaccin</i>	50
L'inventé bacille <i>dystrophicans</i> n'a rien à voir avec la f. jaune. La nature du virus continue inconnue. Nécessité d'une vaccination efficace. Le vaccin d'Hindle.	
Chap. IV — OBSERVATIONS ET DISCUSSIONS SUR LA F. J. (1929-31)	53-57
Proposition d'une enquête systématique en Afrique par la Fondation Rockefeller pour établir la carte d'endémicité amarillique. La prophylaxie internationale et la navigation aérienne. Le diagnostic des cas douteux. La déclaration des cas suspects n'est pas obligatoire.	
Chap. V — ÉPIDÉMIES NAUTIQUES DE MALARIA A FORME TYPHOÏDIQUE, POUVANT FAIRE SUSPECTER LA F. J. (1931)	59-68
De septembre à novembre 1930, des épidémies nautiques de paludisme ont été observées dans la rade de Lisbonne sur des cargo-boats provenant des ports du Sénégal, Gambie et Guinée, revêtant la forme typhoïdique et se prêtant même à des confusions avec la f. j.	
1 — L'épidémie du vapeur «Ernst Brockelmann»	60
Ports africains touchés par le bateau. Dates d'apparition à bord de cas d'une épidémie diffuse et grave. Débarquement des malades. Le diagnostic.	

X

	Pág.
<i>A — Forme typhoïde ou paratyphoïde</i>	61
Le tableau clinique était celui de la f. typhoïde. Les recherches sérologiques ont donné des résultats négatifs.	
<i>B — Fièvre jaune</i>	62
L'ictère survenu dans un cas et l'ictère du cadavre dans un autre avec l'aspect graisseux des viscères firent naître le soupçon de la f. j. — un diagnostic d'ailleurs invraisemblable par diverses raisons.	
<i>C — Malaria à forme typhoïdique</i>	63
Les épreuves de laboratoire et les autopsies ont démontré que l'épidémie était de paludisme. La polymorphie de la malaria peut aller jusqu'à feindre la f. t. et même la f. j. la plus typique. Exemples d'épidémies sévissant en Macédoine et Serbie pendant la guerre. Les types simili-typhoïdes de la malaria et les cas du «Brockelmann».	
2 — Autres épidémies nautiques semblables à celle de «Ernst Brockelmann»	67
Quatre bateaux de même provenance sont arrivés à Lisbonne avec d'épidémies pareilles, quoique plus bénignes.	
Chap. VI — OBSERVATIONS ET DISCUSSIONS SUR LA F. J. (1931-34)	69-75
Exemples de permanence des anticorps chez les anciens atteints. Les affinités de l'hépatite enzootique avec la f. j. Les contagions de laboratoire ne doivent pas être invoqués pour empêcher le dévouement scientifique et humanitaire des chercheurs. De la distribution démique et raciale. L'épidémie de la Guinée Portugaise et d'autres épidémies. Le contrôle sérieux qu'on réalise à Angola. La doctrine de l'autochtonie africaine. La vaccination anti-amarillique.	
Chap. VII — DE LA PROSPECTION BIODÉMIQUE DE LA F. J. (1934)	77-83
Les résultats numériques de la prospection faite en Angola et à S. Tomé. Ils ne sont pas concordants, là comme ailleurs, avec le passé épidémique des deux colonies. Défauts statistiques inhérents à la méthode. La spécificité du test de protection est mise en doute là où jamais de traces de la maladie n'ont été constatés et les sondages recueillent des pourcentages positifs, quoique la région doit être considérée exempte de tout contag. Les anticorps en général ne sont pas des dérivés des antigènes et leur présence peut être constatée en dehors de toute attaque antérieure des maladies respectives, comme exemples divers le démontrent. Les infections inapparentes et le silence morbide dans la f. j.	
Chap. VIII — LA F. J. AFRICAINE (1934)	85-101

1 — Aires endémiques et aires silencieuses. Le cas de Bahr-el-Ghazal	86
Le problème de l'endémie sporadique et ses inconnues. La question devient plus aigüe devant les <i>aires silencieuses</i> , dépourvues de cas décelés, mais réagissant à l'épreuve sérologique. Les inférences incertaines du souris-test, au point du vue statistique. Il serait plus que téméraire de faire des déclarations d'infection avec de tels fondements qui ne peuvent que conseiller une surveillance active. Le <i>mouse-test</i> et le <i>man-test</i> . La viscérotomie. Le cas de Bahr-el-Ghazal doit être considéré simplement comme suspect. Les confusions de diagnostic — la malaria, la spirochétose, les ictères infectieux, etc. Exemples des incertitudes du diagnostic de la f. j.	
2 — Origine de la f. j.	92
A l'autochtonie américaine s'oppose maintenant l'autochtonie africaine.	
<i>Arguments historiques</i>	93
La théorie classique de Finlay et la récente de Carter. Le long plaidoyer de Carter en faveur du berceau africain. Les premiers indices amarilliques recueillis par du Tertre, Cogoludo, Ferreira da Rosa et Miguel Pimenta. Insuffisance des arguments historiques pour établir l'origine de la f. j. en Afrique. Les rapports de la <i>Royal Navy</i> et les statistiques de Dudley ne sont pas démonstratifs. La confusion des épidémies nautiques avec la malaria.	
<i>Arguments biologiques</i>	96
Le stégomie proviendrait de l'Afrique, parce que ce genre y compte beaucoup d'espèces d'aedes, tandis qu'en Amérique il n'y aurait que l' <i>Aedes aegypti</i> . Cette opinion n'est qu'un malentendu zoologique: diverses espèces d'aedes pullulent en Amérique dans l'hinterland.	
3 — Immunités géographiques	97
Même à l'époque de sa grandeur passé, la f. j. s'est limitée aux parties tropicales de la rive américaine et de la rive africaine, ne débordant de là qu'exceptionnellement. Le bout occidental de l'Europe n'a été que touché. Le reste de l'Afrique et toute l'Asie ont été épargnés. Cette exception n'est pas d'ordre biologique. Les races asiatiques sont réceptives et les stégomies se comportent de la même façon, vis-à-vis la f. j. L'Asie, et avec elle le nord et l'est de l'Afrique, ne doivent leur immunité qu'à des conditions géographiques, nautiques, commerciales, etc.	
4 — Conclusions	99
Le fléau est depuis longtemps en pleine déchéance. Le contrôle anti-amarillique, Craintes infondées et prévisions téméraires doivent être écartées. De la surveillance et du bon sens.	

Chap. IX—A PROPOS DE LA F. J. ENDÉMO-SPORADIQUE (1935) 103-109

La théorisation ancienne et l'endémo-sporadicité, révélée au Brésil. Foyers fugaces et dissiminés sans connexions topographiques ni chronologiques. Des aedes et d'autres genres vivant à l'état sauvage, prendraient la place du stégomie. Le démostiquage intense opéré au Brésil.

La viscérotomie comme moyen de dépistage. La lésion du foie ne peut avoir une valeur pathognomonique. Maladies qui donnent des lésions analogues. La prospection par le test-souris. La fallibilité de divers tests sérologiques. L'exemple de la diphtérie et de la réaction de Schick en Afrique. Des anticorps divers engendrés extra-pathologiquement.

L'hors d'œuvre historique sur la chronique ancienne de l'expédition d'un bataillon soudanais au Mexique n'a aucun fondement technique et aucune valeur pour faire suspecter l'existence, à ce temps-là, de la f. j. au Soudan. Les solutions adoptées par le Comité sur la défense anti-amarillique sont les seules justes et raisonnables.

Chap. X — LE TEST HEPATIQUE (1936-37) 111-116

Analyses histologiques des coupes du foie. Ressemblances histiques entre le foie amarillique et le foie spirochètosique. Dans l'épidémie wellienne de Lisbonne, son intensité et ses traits accusent l'intime parenté des manifestations des infections amarillique et spirochètosique. La maladie de Weil est vraiment une f. j. *nostras*. A cette homologie syndromale correspondrait aussi une homologie lésionnelle.

Diverses hépatites offrent des analogies histologiques avec la f. j. — L'hépatite nécrosante de la vallée du Rift, les ictères infectieux, l'intoxication par le tetrachlorure de carbone, etc. Le foie-test est un moyen précieux de diagnostic, mais on ne peut pas lui accorder la valeur d'une épreuve décisive.

Encore le test biologique. Appliqué à la f. de la vallée du Rift, il a fourni des résultats discordants des données épidémiologiques, tout comme pour la f. j. Le cas des vaches qui dans l'Inde et en Europe, ont donné la réaction des anticorps amarilliques. La constatation des index positifs conduira tout de même à procéder à des recherches et à surveiller l'état sanitaire.

CHAP. XI — LA F. J. SELVATIQUE AU BRÉSIL (1937)..... 119-134

La nouvelle phase évolutive de la f. j. dans l'hinterland brésilien. La triade amarillique: *L'urbaine*, la *rurale* et la *selvatique*.

1 — F. J. urbaine 119

Son siège urbano-maritime sur la côte occidentale de l'Amérique. La théorie du moustique dévoile son étio-pathogénie. La chasse à *Aedes aegypti* expulse de ses foyers l'ancien fléau qui n'est presque plus qu'un souvenir historique.

2 — F. J. rurale 120

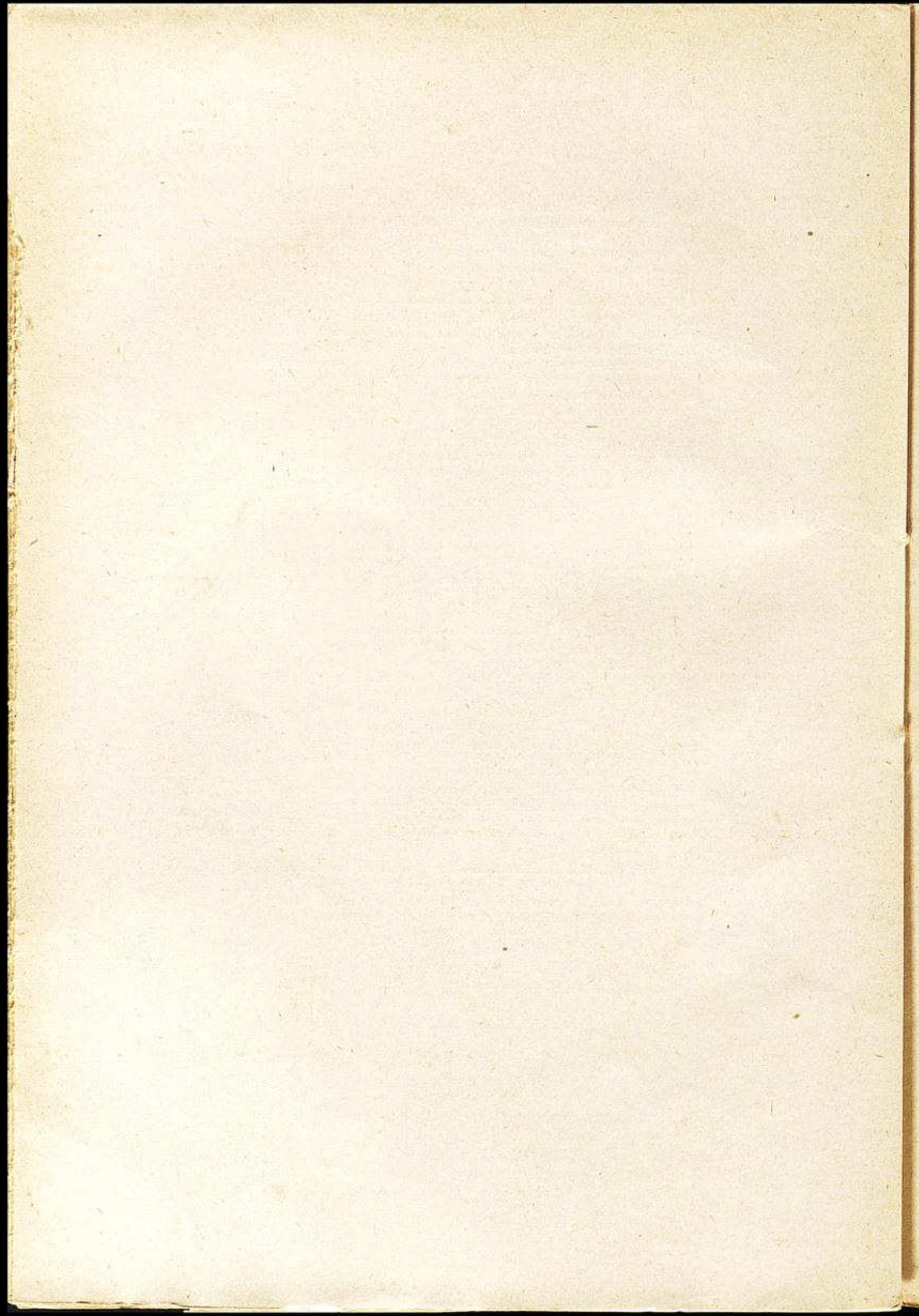
Apparition de cas éclos dans l'intérieur. Epidémies intra-terriennes. Transport de ce contagé rural à Rio, déclanchant l'épidémie de 1928-29. Le stégomie est toujours le vecteur. La dissémination croissante de la rurale est favorisée par l'intensité et la vélocité des moyens de transport. Guiteras et Barroso avaient déjà dénoncé des foyers ruraux. Le nord-est du Brésil en est envahi.

3 — F. J. selvatique 122

La contagion s'opère dans les zones inhabitées. Le détenteur n'est plus l'homme, mais des mammifères sauvages. Le stégomie

disparaît, remplacé par des moustiques sylvestres. Jadis à S. Paulo, Lutz avait déjà observé des épidémies dans l'absence de stégomyies. Des cas à Canaan en 1932. Ecllosion à partir de 1935 à Goyaz et progression rapide à travers Minas, Mato-Grosso et S. Paulo.

- A — Epidémicité* 124
- Production de cas dans les forêts chez les bûcherons. Des foyers multiples se répandent en vitesse dans un immense territoire. Propagation remarquable par son accélération et son ampleur. Cette vitesse de translation n'est pas assez expliquée par la suractivité des transports humains. Dans sa marche, elle choisit aussi la voie sylvestre. L'expansion respecte généralement les lieux habités et suit les routes montagneuses.
- L'évolution saisonnière obéit à la loi commune. Prédominance dans le trimestre de février, mars, avril avec le maximum en mars. Bénignité de la selvatique; faible activité démique.
- Le *diagnostic* et ses difficultés. Confusions avec la maladie de Weil, les icères infectieux, la malaria, les hépatites infectieuses et toxiques, l'hépatite enzootique, etc. La *viscérotomie* et le *souris-test*. La fallibilité et la valeur du test hépatique. Le diagnostic doit être établi sur un concert de preuves. Le *test de protection* et le dépistage retrospectif. La valeur et les contrastes des index sériques. La non-spécificité du souris-test.
- B — Vecteurs zoologiques* 131
- Parallèle avec la peste selvatique. Les réservoirs du virus dans la forêt. Enzootie probable chez les singes. Les diverses espèces de moustiques transmetteurs. Cette faune amarilligène garde encore son incognito.
- C — Unité ou Dualité ?* 132
- L'autonomie de la selvatique serait affirmée par ses allures démiques et infirmée par sa réversibilité à la f. j. classique. L'expérimentation est en faveur de l'identité. Si leur nature est la même, comment l'infection humaine put-elle se changer en enzootie sylvestre? Si leur nature est différente, la selvatique représenterait la forme primitive, peut-être pré-colombienne, qui a amorcé à la longue les foyers urbains.
- D — Prophylaxie* 134
- Le démoustiquage et la vaccination. Suspension du travail de déboisement pendant le trimestre plus susceptible. Création des laboratoires sylvestres et des postes météorologiques.



ILLUSTRATIONS

	Pag.
Fig. I — Mortalité par F. J. à Rio de Janeiro (1857-1902)	24
Fig. II — L'Épidémie de F. J. à Rio de Janeiro (1928-29)	24
Fig. III — La F. J. à Rio de Janeiro — Incidence %	41
Fig. IV — La F. J. à Rio de Janeiro — Lethalité %	41
Fig. V — Coupe histologique du Foie	64
Fig. $\left. \begin{array}{l} \text{VI —} \\ \text{VII —} \\ \text{VIII —} \end{array} \right\}$ Tracés thermométriques chez les épidémies du «Brockelman» ...	66
Fig. IX — Les ports de provenance des bateaux infectés de malaria	63
Fig. X — L'Évolution mensuelle de la F. J. à S. Paulo et à Rio	126

CHAP. I

La Fièvre Jaune en Afrique

SESSION D'AVRIL-MAI 1925

M. Lasnet fait une communication sur la fièvre jaune en Afrique:

J. — J'ai attentivement écouté l'exposé si remarquable sur la fièvre jaune en Afrique, sur laquelle nous n'avions que des renseignements épars. L'histoire de ce foyer africain est mal connue et quelque peu dédaignée. L'infection amarillique a envahi l'Afrique vraisemblablement au XVIII^e siècle, comme elle a envahi l'Espagne et le Portugal. Mais tandis qu'en Europe elle a causé des épidémies sévères dans les ports de mer, en Afrique elle n'a pas eu d'essor accentué. Même ses recrudescences passent inaperçues et ignorées, par scrupules de diagnostic ou même par suite de prohibitions officielles. Sir Rupert Boyce, il y a quelques années, se plaignait que dans quelques colonies il était mal venu de poser le diagnostic de fièvre jaune, alors que, néanmoins, elle y sévissait sournoisement. Il y a quelques années aussi, en 1911, un foyer a éclaté dans la Guinée Portugaise sur un bâtiment de guerre; il a coûté la vie à quelques officiers. L'autorité sanitaire protestait que ce n'était nullement la fièvre jaune; on nous a soumis les rapports cliniques, où le vomissement noir était signalé et où rien ne manquait au tableau de l'infection.

Le foyer africain arrive à s'effacer tellement que la Mission Rockefeller, qui récemment est allée procéder à son étude, n'a pu rien trouver. Soit au point de vue épidémiologique, soit au point de vue prophylactique, ce sujet intéressant de géographie médicale mérite bien d'être soumis à des enquêtes, pour lesquelles M. Lasnet nous apporte déjà une belle contribution.

M. Vogel parle d'un Stegomyia des Indes Néerlandaises et de son rôle possible dans la propagation de la fièvre jaune:

J. — Il n'y a qu'un seul vecteur du virus amarillique, c'est le *Stegomyia calopus*, déjà rebaptisé en *Aedes ægypti*. L'existence d'autres stégomies aux Indes Néerlandaises n'a pas d'importance, puisque le stégomie ordinaire y existe, et c'est assez pour que la transmission amarillique soit possible. Cette crainte est, toutefois, à mon avis, bien exagérée. La fièvre jaune est un fléau dompté dans ses lieux d'origine.

SESSION DE NOVEMBRE 1927

Après une communication de M. Audibert sur la f. jaune qui sévissait en Afrique occidentale:

J. — Nous sommes reconnaissants à M. Audibert des informations qu'il vient de nous donner et qui montrent que la médecine coloniale française a entrepris une lutte active contre les foyers africains de fièvre jaune, sous la direction de notre ancien collègue, M. Lasnet.

Je n'aurais pas pris la parole si l'épidémie actuelle n'avait pas été cause d'un incident qui a défrayé la chronique. Vers le 15 septembre, les autorités sanitaires de Porto ont signalé qu'une femme venait de décéder à bord d'un navire arrivant de Dakar. Le diagnostic était celui de fièvre jaune; aussi le navire fut-il dirigé sur Lisbonne, qui est le seul port où soient admis en Portugal les navires «infectés». La femme dont il s'agit était tombée malade deux jours après le départ de Dakar; on peut même dire qu'elle était déjà souffrante lors de son embarquement. A l'escale de Madère, on fit appel aux lumières du médecin de Funchal, mais personne ne pensa à la fièvre jaune, jusqu'à ce que, peu avant l'arrivée à Porto, la malade fut prise de vomissements et mourut. Or, cette femme était enceinte, et elle souffrait d'une ulcère de l'estomac, ce qui suffirait pour expliquer et le vomissement, et la mort. A Lisbonne, les autorités sanitaires du port, après enquête, ont considéré comme douteux le diagnostic de fièvre jaune.

Nous nous sommes déjà occupés dans ce Comité du foyer amarillyque africain, de son histoire et de son épidémiologie. Je n'étais pas alors convaincu de sa gravité. Il est si ancien, qu'on a pu croire qu'il était à la source de l'infection américaine, idée d'ailleurs erronée, car dès le second voyage de Christophe Colomb les Espagnols furent atteints par une épidémie locale présentant les signes cliniques de la fièvre jaune. La maladie se manifesta aussi aux Antilles, au Brésil et dans d'autres pays au fur et à mesure de la colonisation. Je pourrais citer à cet égard l'ouvrage d'un médecin portugais établi au Brésil au xvii^e siècle, intitulé «La Constitution pestilentielle de Pernambuco», où, l'on trouve pour la première fois enregistrée la nouvelle maladie. Il n'en est pas moins vrai que le développement de celle-ci a été favorisé par la traite des noirs et les échanges commerciaux qui en résultèrent entre l'Afrique et l'Amérique. La fièvre jaune est ainsi endémique en Afrique depuis à peu près de 200 ans, mais elle n'y a jamais fait des ravages comparables à ceux qu'elle a causés en Amérique et, lorsqu'elle s'y propagea, en Espagne et en Portugal.

M. Raynaud a parlé des épidémies espagnoles. La fièvre jaune est apparue aussi en Portugal, à diverses reprises, de 1723 à 1857, c'est-à-dire quand l'émigration au Brésil était intense. Elle a sévi dans les grands ports. A Porto même, on l'a crue un moment endémisée. L'épidémie de 1857, à Lisbonne, a été très sévère.

Des cas importés et sans suite ont été constatés encore de temps à autre à Lisbonne. Mais aucun n'est survenu depuis 16 ans. Le dernier navire infecté de fièvre jaune arrivé à Lisbonne était en provenance d'Afrique, en 1911. Nous avons alors de la fièvre jaune en Guinée Portugaise; l'équipage d'une canonnière, officiers et matelots, avait été décimé. Mais, dans la colonie, on ne voulait pas croire à la présence de la fièvre jaune. Cet état d'esprit semble avoir été assez répandu aussi dans les autres colonies de la Côte occidentale d'Afrique, soit qu'il s'agisse de négligence, soit d'un désir des administrations locales de dissimuler le mal.

L'Office International d'Hygiène publique jouerait sans doute un rôle utile s'il se mettait encore une fois au service de cette cause anti-épidémique. Une étude générale sur les conditions exactes de l'épidémie africaine serait à désirer. Nous avons eu déjà la remarquable étude d'ensemble de M. Lasnet, et maintenant la contribution de M. Audibert, qui promet de tenir encore le Comité au

courant. Sir George Buchanan pourrait nous apporter des données sur la situation dans les colonies britanniques. Je communiquerai moi-même ce que je pourrai recueillir sur la Guinée Portugaise et l'Angola. On se renseignerait sur ce qui se passe en Guinée Espagnole et, enfin, dans le Congo Belge, où la fièvre jaune a déjà sévi. Nous aurions ainsi, en avril prochain, un ensemble complet d'informations sur la fièvre jaune africaine, que nous saurions utiliser selon nos méthodes habituelles, modestes, mais qui ont souvent prouvé leur efficacité. (*Applaudissements.*)

Quant à la communication de M. de Vogel, il est bien entendu que le leptospire de Noguchi n'a pas pu être différencié de celui de la maladie de Weil. Cela ne veut pas dire que la spirochétose ictéro-hémorragique et la fièvre jaune soient pareilles. J'ai vu l'une et l'autre personnellement en Portugal. Les mêmes symptômes apparaissent bien au début, mais des différences marquées existent ensuite, et d'ailleurs l'épidémiogénie est absolument différente, puisque la maladie de Weil est transmise par l'intermédiaire de l'eau souillée et que la fièvre jaune résulte de la piqûre d'un *Aedes* contaminé. A ce propos, je reviens encore une fois sur la terminologie. Il semblait que le nom d'*Aedes aegypti* pour l'insecte vecteur l'eût emporté; cependant Sir George Nuttall, lors du récent Congrès d'Hygiène de Paris, m'a dit qu'en Angleterre les entomologistes maintiennent celui d'*Aedes calopus*.

Le Président: *La proposition de M. Jorge semble avoir rencontré l'approbation générale.* (Assentiment)

SESSION DE MAI 1928

Diverses communications de G. Buchanan, Van Campenhout, James, Audibert, sur les manifestations récentes de la F. J. en Afrique Occidentale:

J. — Je constate avec satisfaction que la proposition que j'ai faite en novembre dernier a porté ses fruits et nous a valu de nombreux et importants documents. Moi-même, depuis longtemps je suis avec attention tous les faits d'ordre épidémiologique concer-

nant la fièvre jaune en Afrique: car l'affaire intéresse le Portugal, siège d'épidémies retentissantes au siècle dernier et actuellement encore menacé dans sa colonie la plus importante. J'ai noté que certains problèmes sont posés avec une insistance particulière.

Il y a, tout d'abord, la question de l'ancienneté du foyer africain et de ses rapports avec le foyer américain. J'en ai déjà dit un mot au cours de la session précédente. Il ne s'agit pas ici de curiosité historique. Si le foyer est ancien, il est moins redoutable. Sur ce point, l'étude de Sir Rupert Boyce est fondamentale. Il a montré que la fièvre jaune existe en Afrique et s'y est manifestée par une série d'épidémies depuis de longues années. Mais les autorités s'efforçaient de dissimuler ces épidémies ou d'en cacher la véritable nature. Cette ancienneté a même été exagérée, et l'on a dit que l'Afrique avait infecté l'Amérique; or, la fièvre jaune existait en Amérique avant Colomb. Lorsque celui-ci arriva à Hispaniola, elle décima son équipage. Des Antilles, elle rayonna sur le Nord et le Sud, mais sa progression fut très lente et le maximum de l'extension géographique ne fut atteint que vers le milieu du XVII^e siècle — après, grâce à la traite des noirs, elle a gagné l'Afrique.

Quelles ont été l'intensité épidémique et la diffusion endémique? On se figure volontiers que, jadis, l'épidémie africaine a présenté des poussées formidables. Rien ne le prouve. Au contraire, il s'est presque toujours agi de petites épidémies silencieuses, la population noire étant clairsemée et jouissant d'une immunité relative. Dans la Colonie portugaise d'Angola, il s'est produit, à partir de 1860, une épidémie de fièvre jaune qui a duré dix ans et qui a laissé une traînée de cas sporadiques. Depuis, rien, bien que dans le Nord de la Colonie les meilleures conditions se rencontrent pour que l'infection puisse se propager: température tropicale de 24 à 26°, humidité, chute de pluies de 800 m/m, ce qui crée un véritable danger, surtout depuis que des cas se sont manifestés au Congo belge. C'est à se demander s'il existe dans le golfe de Guinée un centre endémique de fièvre jaune, comme autrefois dans le golfe du Mexique, d'où les épidémies se répandent à la manière de feux follets. Sir George Buchanan pense que ce centre se trouve en Nigéria. C'est aussi dans cette région qu'on a pris tout d'abord les nègres esclaves et que, par conséquent, les relations avec l'Amérique ont été les plus fréquentes.

S'agit-il en Afrique de la véritable fièvre jaune? Question qui

semble un paradoxe, mais qui pourtant a été posée. Le tableau clinique est absolument le même. Mais le diagnostic des cas sporadiques est parfois difficile. Certains aussi sont anormaux, on peut les confondre avec la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Il y a une vingtaine d'années, la fièvre jaune a décimé en Guinée portugaise l'équipage d'une canonnière, officiers compris: les médecins coloniaux ne pouvaient croire qu'il s'agissait de cette maladie, bien que les symptômes cliniques fussent au complet, y compris le vomito negro.

Hoffmann a constaté, d'autre part, l'identité des caractères histo-pathologiques de la fièvre jaune cubaine et de l'africaine; il y avait, dans cette dernière, des cylindres calcaires dans les reins comme pour l'autre. La virulence serait aussi la même dans la fièvre jaune africaine, comme le prouvent les chiffres de la létalité, tant chez les nègres que chez les blancs. Si le doute sur cette identité s'est manifesté, c'est à cause de l'expérimentation: le leptospire que Noguchi a découvert dans les cas américains n'apparaît pas dans les recherches faites en Afrique. On peut inférer de cette observation, ou bien que la fièvre jaune africaine est différente de la fièvre jaune américaine, ou bien que le spirochète de Noguchi n'est pas l'agent causal de la fièvre jaune. C'est cette dernière conclusion qui est la plus vraisemblable.

Quel est, enfin, le degré de danger que présente le foyer africain? Ce danger est réel, mais il ne faudrait ni l'amoindrir, ni l'exagérer. Certes, la situation serait grave si nous n'avions aucune arme contre le fléau; mais nous savons quelles mesures il faut prendre. Je m'associe bien volontiers à l'acte de foi de M. Van Campenhout et je fais des vœux pour que, par des relations étroites entre les administrations sanitaires des colonies africaines, la maladie soit surmontée à bref délai. (*Applaudissements.*)

M. le Président remercie M. Jorge et ne peut que joindre ses vœux aux siens.

Chagas apporte ses témoignages personnels en faveur des doctrines de Noguchi et invite le Comité à ne pas prendre position définitive sur l'étiologie de la f. j.

J. — En ce moment, la clinique, l'épidémiologie, l'anatomie pathologique, l'étiologie montrent que la maladie régnant en Afri-

que est la véritable f. jaune: si le spirochète se dérobe, c'est à Noguchi de nous dire ce qu'on doit faire de sa doctrine dont le rôle semble bien fini.

SESSION D'OCTOBRE 1928

J. — Cette question de la fièvre jaune intéresse le Portugal à plusieurs titres: d'abord, parce qu'il se trouve placé à moins de six jours de navigation du foyer africain; ensuite, à cause des Colonies portugaises d'Afrique; et, enfin, en raison du courant migratoire intense entre le Portugal et le Brésil.

Nous devons être reconnaissants à notre Président d'avoir rappelé à notre attention le texte de la Convention sanitaire internationale de 1926 et les notions dont il s'inspire.

Dans la Convention de 1912, on avait fixé un délai pour la cessation du danger amarilique, et l'on s'était basé pour l'établir sur l'expérience acquise lors des épidémies de Cuba et du Brésil. Ces notions s'étaient trouvées infirmées par les expériences de Noguchi; mais, puisque celles-ci n'ont pas été confirmées par la suite, il semblerait logique de revenir aux indications anciennes ou, tout au moins, de reprendre l'examen de la question.

Alors que la Convention de 1912 n'obligeait les Gouvernements à notifier que si plusieurs cas s'étaient produits sur leur territoire, celle de 1926 établit cette obligation même en présence d'un seul cas. Au cours des discussions de la Conférence de 1926 et de ses Commissions, j'ai vivement combattu l'extension — à mon avis, excessive — donnée aux mesures quaranténaires en cas de fièvre jaune. On m'a dit alors que je n'étais pas tenu d'appliquer celles-ci moi-même dans toute leur rigueur; mais, lorsqu'on est responsable de la santé publique d'un pays, et qu'il y a danger, l'on n'a pas le droit de ne pas utiliser l'armement que la Convention même met à disposition. Aussi, lorsqu'à Lisbonne le Ministère s'est décidé à appliquer des mesures contre la fièvre jaune aux provenances de Rio de Janeiro, on a dû interdire aux navires de cette provenance d'accoster: ce qui a provoqué des protestations de la part des compagnies de navigation et même du Gouvernement Brésilien. Je serais heureux de savoir quelles mesures ont

été appliquées aux provenances de Rio dans d'autres pays d'Europe, accessibles à la fièvre jaune, ainsi que dans les États-Unis d'Amérique.

En ce qui concerne les ententes entre pays voisins, il a été déjà fait allusion à l'arrangement intervenu entre le Congo Belge et l'Angola. Puisque la fièvre jaune court, comme un feu follet, le long de la côte occidentale d'Afrique, la nécessité de telles ententes entre tous les pays intéressés est incontestable. Je souscris donc volontiers, de mon côté, au vœu émis en ce sens par la Conférence de Dakar. (*Applaudissements*). Quant aux autres vœux et conclusions, je les approuve également, sauf quelques réserves, sur lesquelles je reviendrai en temps opportun.

Lorsqu'il y a quatre ans, M. Lasnet a présenté ici même un raccourci de la situation de la fièvre jaune en Afrique, et surtout en Afrique Occidentale Française, et qu'il a exprimé la crainte de voir se produire une réactivation du foyer africain, j'ai tâché de modérer cette inquiétude; car, alors, les régions autrefois atteints semblaient indemnes. Je fais aujourd'hui amende honorable. La fièvre jaune s'est ravivée en Afrique, et voici que l'Amérique, elle aussi, se met de la partie. Le foyer de Rio de Janeiro, que l'on croyait bien éteint à jamais, renaît de ses cendres. Dans nos discussions antérieures, j'ai plusieurs fois exprimé cette idée que, lorsqu'une infection manifeste une activité insolite dans une région, cette activité se révèle aussi presque toujours ailleurs. L'épidémie du Sénégal, d'une part, la réactivation du foyer brésilien, de l'autre, viennent à point pour étayer cette notion du synchronisme épidémique.

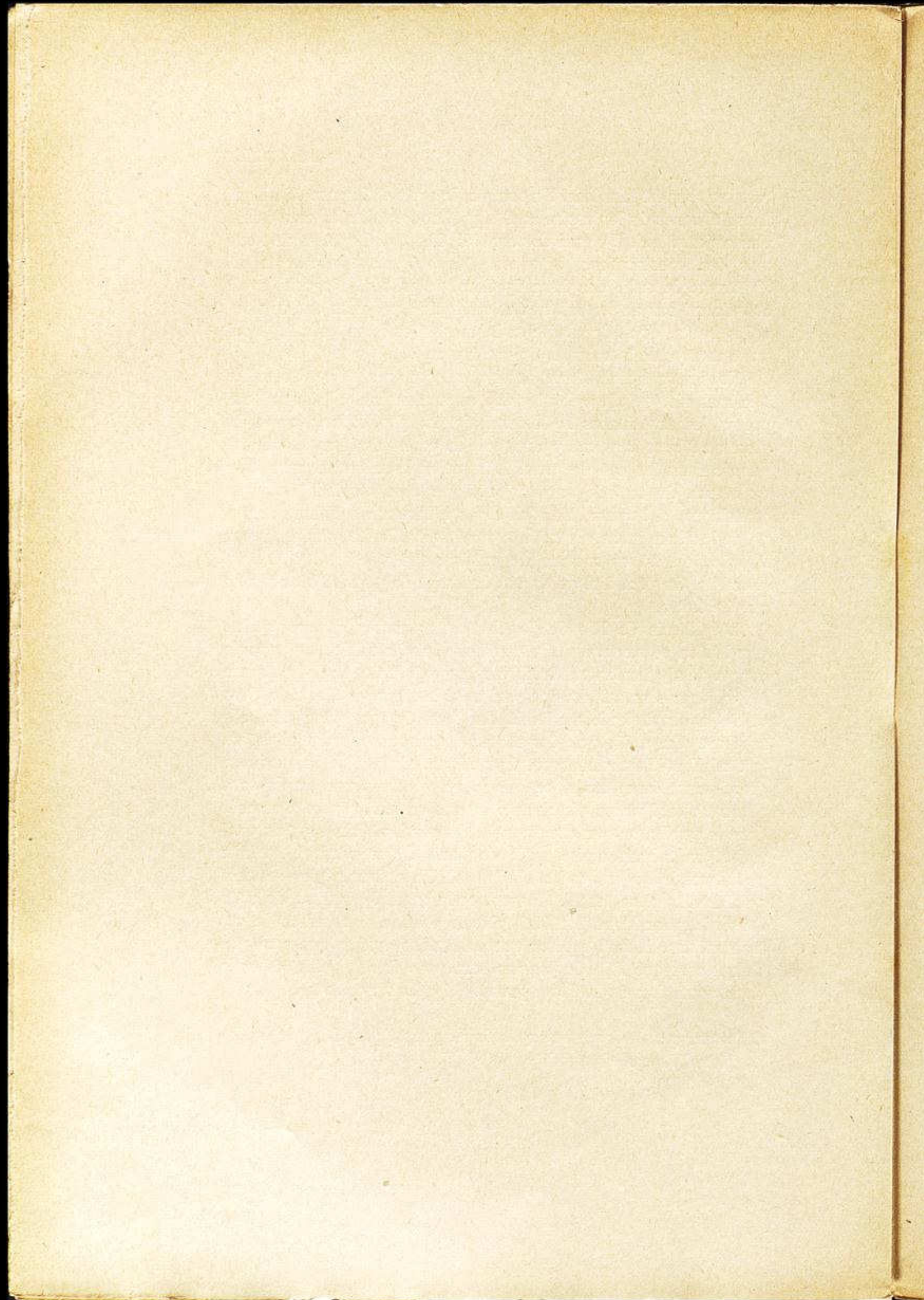
Au cours de la dernière session, Sir George Buchanan nous a apporté un tableau complet de la fièvre jaune dans les Colonies anglaises et nous a fait part des importantes découvertes du Docteur Stokes, dont la grandeur morale s'est manifestée d'une façon si émouvante lors de sa maladie et de sa mort. J'avais toujours eu peine à croire qu'on pût douter de l'identité des affections africaine et américaine. L'histoire nous apprend, d'ailleurs, que la fièvre jaune africaine est venue du foyer brésilien. Cliniquement, le tableau est le même. Nous avons pu voir, dans le rapport de M. Lasnet, la description des symptômes des cas survenus à Dakar: elle est tout à fait semblable à celle donnée dans les traités classiques. De même au point de vue de l'anatomie pathologique. Le mode de transmission est identique, l'espèce du moustique

transmetteur est la même. En somme, le seule différence consistait dans l'absence du leptospire en Afrique, et cette différence n'existe plus aujourd'hui. En mai dernier, M. Chagas, ému comme nous tous des constatations faites en Afrique, nous recommandait d'attendre la suite des investigations. Mais déjà Noguchi avait abandonné son ancien schéma et entrepris des études sur de nouvelles bases, que la maladie et la mort n'ont pas permis, à cet autre martyr de la science, de continuer.

Nous savons maintenant aussi que *Macacus rhesus* est sensible à la maladie, qu'elle soit africaine ou américaine, ainsi que l'ont prouvé les expériences de Beaurepaire Aragão. L'inoculation du virus au *Macacus rhesus* permettrait de porter rapidement un diagnostic dans les cas douteux. L'injection consécutive au *rhesus* du sérum du malade suspect et d'une dose mortelle de virus amarilique, si l'animal ne résiste pas à l'inoculation, fera reconnaître la fièvre jaune. Grâce aux travaux de Hindle, complétés par Aragão, on est en mesure de pratiquer la vaccination par un *anatavirus*. On peut dire qu'en peu de temps de grandes découvertes ont été faites.

L'épidémie de Rio de Janeiro est un indice d'une certaine gravité, en ce sens qu'elle prouve que le vieux fléau est capable encore de s'y implanter. La fièvre jaune était une maladie éteinte à Rio, depuis un fait d'armes qui a été la gloire de Oswaldo Cruz et de la prophylaxie moderne. Au bout de vingt-cinq ans, elle reparait. On a dit que des motifs d'économies budgétaires ont fait négliger l'armement prophylactique. Cette épidémie nous a grandement ému; mais, ce que je ne voudrais pas passer sous silence, c'est l'action dissolvante qu'une certaine presse a exercée dans le public, soit en exagérant le danger à plaisir, soit, au contraire, en faisant croire qu'il s'agissait d'une panique surfaite pour grossir les escouades sanitaires. On a inculpé les services publics d'hygiène, et M. Chagas, en prenant la défense de cette Administration dont il n'était plus le chef, a fait justice de ces insinuations. Il faut espérer que cette crise épidémique sera vite domptée et que Rio de Janeiro sera, une fois de plus, délivrée de la contagion de la fièvre jaune. (*Applaudissements*).

On nomme une Commission de la F. jaune, présidée par le Colonel James, dont fait partie R. J.



CHAP. II

La Fièvre Jaune et la Campagne Sanitaire à Rio de Janeiro (1928-29)

SESSION DE MAI 1929

«La Commission de la F. jaune a appris avec une vive satisfaction que M. Ricardo Jorge, invité par le Gouvernement brésilien à assister aux fêtes du Centenaire de l'Académie de Médecine de Rio de Janeiro, allait se rendre prochainement au Brésil. Elle compte que M. Ricardo Jorge pourra rapporter de ce voyage des observations et des impressions qui seront du plus haut intérêt pour le Comité de l'Office.»

«Le Comité s'associe au voeu de la Commission et s'unit à elle pour souhaiter à M. Jorge une heureux et instructif voyage.»

SESSION D'OCTOBRE 1929

Ayant appris que l'Académie Nationale de Médecine du Brésil m'avait fait l'honneur de m'inviter à prendre part aux congrès et fêtes de la célébration de son centenaire, qui ont eu lieu avec un grand éclat au mois de juillet dernier, le Comité de l'Office International d'Hygiène publique m'a demandé de lui rapporter des notes et des informations sur l'infection amarillique qui venait de sourdre dans la capitale brésilienne d'une façon si inopinée et si troublante. Je comptais bien que nous aurions le plaisir de voir ici M. Chagas parmi nous et qu'il vous ferait lui-même l'exposé substantiel des recherches scientifiques sur le virus amarillique,

entreprises à son Institut Oswaldo Cruz, ainsi que de la stratégie mise en œuvre dans la campagne contre le redoutable fléau américain. Pour ma part, j'aurais ajouté mes impressions personnelles et mon commentaire élogieux de l'œuvre formidable de prophylaxie qui s'accomplit là-bas, pour l'honneur de la science et de l'humanité. Mais notre collègue, étant rentré assez tard à Rio, après une tournée de conférences en France et aux États-Unis, n'a pas pu repartir pour l'Europe, et il nous manque sa voix si autorisée, que je ne saurais suppléer qu'imparfaitement en tout ce qui est du ressort de sa haute compétence. Je m'efforcerai de vous donner un aperçu du scénario mouvementé de la guerre poursuivie avec acharnement contre l'ennemi amarillique, pour le déloger de Rio de Janeiro.

Je sais bien que la question de la fièvre jaune, si importante et si inquiétante pour tant de pays, n'intéresse pas au même degré tous les membres du Comité. En effet, nombreux sont les pays qui n'ont pas été jusqu'ici et qui ne seront jamais touchés par cette pestilence, grâce à une immunité naturelle d'ordre entomologique. D'autres ont subi ses ravages et peuvent craindre son retour agressif, tels le Portugal et l'Espagne; d'autres encore, épargnés jusqu'à présent, se sentent menacés et s'effraient d'une contagion possible, comme l'Afrique Orientale et les Indes. Mais pour tous ceux qui s'occupent des problèmes concernant les maladies épidémiques, rien de plus saisissant, de plus passionnant même, que le thème de la fièvre jaune; c'est une leçon vivante d'épidémiologie et de prophylaxie, un enseignement aussi instructif qu'édifiant, le plus propre, au premier chef, à façonner l'esprit et le moral d'un hygiéniste.

La découverte et la conquête du Brésil constituent un des plus glorieux exploits, si ce n'est le plus glorieux, des anciens Portugais, qui, seuls tout d'abord, avec les Espagnols ensuite, ont ouvert aux Européens les portes de la mer par où la race blanche s'est ruée dans le monde entier. Un tout petit royaume a créé, peuplé et développé cet empire immense, d'une superficie supérieure à celle des trois quarts de l'Europe; et il a continué à déverser sur ce nouveau Portugal l'excédent, le trop-plein de sa production humaine. Nation florissante, riche de vitalité et de ressources, le Brésil atteint déjà une population de près de 40 millions d'hommes; grâce à la vaste étendue et à la fertilité de son sol, il repré-

sente le plus important débouché offert aux courants migratoires qui débordent des vieux peuples eurasiens. C'est dire le rôle que joue le Brésil dans l'avenir du globe.

Un collaborateur nautique des Portugais, le navigateur Americo Vespuccio, celui-là même qui a laissé son nom au Nouveau Monde, en arrivant pour la première fois au Brésil, écrivait cette phrase si souvent répétée depuis: «S'il y a un paradis, il doit être ici ou près d'ici!» Les voyageurs qui abordaient ces côtes ne tarissaient pas d'éloges, pris d'admiration pour tant de merveilles, et les tirades enflammées d'un enthousiasme romantique se rencontrent encore sous la plume des visiteurs modernes. On en est même arrivé à surfaire les beautés et les avantages naturels du pays, en représentant le Brésil comme un séjour unique au monde, d'une salubrité idéale, où la vie s'écoulerait si douce et si béate qu'on n'y mourrait que de vieillesse, de pure euthanasie. Ainsi le proclamaient nos anciens chroniqueurs: un véritable royaume d'Hygie.

Il a fallu en rabattre; la réalité était autre, malgré tous les éléments excellents abondant dans le pays. Le Blanc y trouvait toutes sortes de facteurs homicides: la flèche empoisonnée des sauvages, la morsure envenimée des serpents, la dent vorace des carnassiers, et une foule de maladies qui le guettaient — des maladies nouvelles, écloses sur place, une pathologie inconnue qui y couvait, notamment la syphilis, que les compagnons de Colomb ont véhiculée tout de suite à Barcelone, et la fièvre jaune qui, petit à petit, des îles et des bords du golfe du Mexique, a déferlé sur les littoraux des deux Amériques; et des maladies fort anciennes, que le Blanc a lui-même apportées de la vieille Europe, telles la variole et la lèpre, qui ont pris là-bas un essor considérable. Il a fallu lutter contre ces fléaux déchainés, mais cette lutte n'a atteint toute sa puissance et toute son efficacité qu'à notre époque. Le Brésil est devenu, pour l'honneur de la nation, un champ de bataille où le combat contre les maux évitables, mettant en jeu les armes les plus puissantes fournies par la science et la civilisation, se poursuit sans relâche, gagnant toujours en intensité et en étendue, dans le but d'atteindre le plus haut degré d'une santé publique exemplaire.

Impossible d'exposer devant vous, en ce moment, même en raccourci, cette machine sanitaire, ses organes, son activité et ses succès. Quelques exemples frappants suffiront à vous faire juger

de la valeur de la médecine préventive au Brésil, qui possède une organisation d'hygiène pouvant soutenir le parallèle avec les plus renommées.

A São Paulo, ville qui est un prodige de croissance, le fameux Institut de Butantan est devenu une curiosité mondiale. L'hinterland du Brésil étant un repaire de couleuvres venimeuses qui répandaient la terreur et la mort, la méthode sérothérapique anti-ophidienne, créée par Calmette, y a été implantée par les recherches et l'initiative de Vital Brasil. Un *serpentarium* abrite cette affreuse ménagerie, réservoir des venins servant à préparer des sérums polyvalents distribués aux fermiers de l'intérieur, lesquels, en échange, envoient à l'Institut des serpents vivants pour renouveler son stock. On y assiste à des luttes féroces entre les reptiles venimeux et leurs redoutables ennemis, protégés par immunité naturelle contre le poison inséré par leurs crocs, qui est d'une toxicité suraiguë pour l'homme. Un rongeur, la *mangouste*, tue et mange à belles dents la *cascavel* (serpent à sonnettes); une couleuvre inoffensive, la *mussurana*, blesse à mort la *jararaca* et l'avale goulûment; et une araignée hideuse et monstrueuse, l'*araignée-crabe*, une *Grammostola*, injecte, par ses deux longs dards, un poison mortel pour le *crotalus* ou le *lachesis*, et c'en est fait de ces terribles bêtes dans le duel des venins. On admirera aussi une construction monumentale, ayant coûté 21 millions de francs, et affectée à un Institut de Biologie, dont la direction est confiée au professeur Rocha Lima, si connu par des recherches scientifiques effectuées dans les laboratoires de Hambourg. La Faculté de Médecine n'attend, pour être magnifiquement logée, que l'achèvement des édifices grandioses qui lui sont destinés. L'Institut d'Hygiène, dont la Fondation Rockefeller a fait les frais, qui se sont montés à 9 millions, égale ou surpasse les meilleurs du même genre; à sa tête est le professeur Paula e Sousa, à qui la santé publique, à São Paulo, est redevable d'inoubliables services. L'hygiène de la Ville et de l'État, maintenant placée sous la haute direction de M. Waldomiro de Oliveira, est en plein développement. A mentionner encore une léproserie, un pénitencier modèle, avec une section de médecine criminelle hors ligne, organisée par M. Morais Melo, etc.

A Rio, le service fédéral et urbain, bien installé et aménagé, est très remarquable. C'est à notre confrère, le professeur Carlos Chagas, que le Brésil doit l'organisation actuelle de son hygiène

publique, parfaitement encadrée et bénéficiant des largesses budgétaires. Le professeur Clementino Fraga la dirige à présent en chef accompli et vigilant, qui l'améliore sans cesse; depuis la statistique jusqu'à l'hygiène sociale, toutes les sections sanitaires y sont représentées, bien outillées et servies par un personnel spécialisé de choix, ayant le goût de son métier. Les *centres de santé* sont des types excellents d'action hygiénique dans les agglomérations urbaines et péri-urbaines.

L'Institut Oswaldo Cruz a conquis une célébrité universelle depuis sa création, due au grand savant dont il perpétue le nom et la gloire. C'est dans ce centre scientifique que son directeur actuel, M. Chagas, a réalisé l'œuvre colossale de la découverte de la trypanosomiase américaine, que l'on appelle *Maladie de Chagas*. J'ai eu l'occasion de voir quelques malades chroniques de cette curieuse infection. Exemple peut-être unique dans la pathologie infectieuse, c'est M. Chagas qui a parfait la découverte dans toute son ampleur, grâce à la sagacité de son génie et à une préparation rare de laboratoire et d'hôpital: il a, en même temps, dévoilé la nosographie clinique et lésionnelle, les formes morbides si variées des localisations nerveuses et cardiaques, car l'affection est un véritable compendium de pathologie, a décelé le trypanosome et dépisté ses vecteurs, l'insecte et le rongeur.

La Fondation Gaffé-Guindle, qui égale en philanthropie et en libéralité la *Rockefeller Foundation*, a pris dans ses mains expertes, avec un don de 50 millions, le service prophylactique des maladies vénériennes à Rio; un subside égal suivra pour l'installation de léproseries et pour les frais de la lutte contre la lèpre, qui est au Brésil une véritable plaie. Le dispensaire central dispose, entre autres, de sections pour la neurologie, avec une petite infirmerie pour la pratique de la malariathérapie, et pour la clinique cardio-artérielle, pourvue de tout l'outillage nécessaire. Un grand hôpital de vénériens vient d'être inauguré, aménagé d'une façon superbe, avec un laboratoire annexe de recherches expérimentales sur la syphilis; un pavillon logera les animaux utilisés, depuis les gros herbivores dans les étables jusqu'aux pigeons nichés dans un colombier.

A Santa Cruz, près de Rio, on était en train de mener à bonne fin l'assainissement d'une grande région ravagée par la malaria. Cette amélioration de grande envergure, à laquelle on a consacré 20 millions, avec un soin scrupuleux dans l'ensemble

et dans les détails, a enrichi l'agriculture locale et fait déguerpir le paludisme, qui disparaît à vue d'œil.

Nous n'en finirions pas, si nous voulions passer en revue, même d'une façon sommaire, toute l'organisation de l'hygiène brésilienne; voyons-la maintenant à l'œuvre contre la fièvre jaune, qui sert en quelque sorte de *test* aux progrès et à l'élan sanitaire du Brésil.

I.—La fièvre jaune épidémique à Rio.

Tant par les ravages de ses épidémies que par les échecs de la prophylaxie, la fièvre jaune s'était rendue célèbre à Rio; tenace et indomptable, elle y régnait à ce point qu'elle était devenue la triste caractéristique morbide de la capitale. Comment s'y était-elle implantée? Il faut connaître ce passé épidémique: l'histoire fait partie de l'épidémiologie, elle nous donne des leçons précieuses dont on ne profite jamais assez.

APERÇU HISTORIQUE

Il est admis que Colomb, en abordant à Saint-Domingue, y trouva déjà la fièvre jaune, à l'état d'endémie indigène, qui tachetait les Antilles et les côtes du Venezuela, de la Colombie et du Mexique; la ville de Vera Cruz, fondée par l'amiral, en fut tout de suite souillée par contagion. De ces foyers primitifs, la fièvre jaune se propagea petit à petit le long du littoral Atlantique de l'Amérique du Nord et du Sud, et déborda même sur les côtes du Pacifique, convoyée par la fréquence progressive des communications.

C'est au xvii^e siècle que cette expansion atteignit le territoire brésilien; une épidémie dévastatrice s'abattit sur Pernambuco et sévit furieusement, depuis la fin de novembre de 1685 jusqu'au commencement de 1686, laissant une traînée qui, pendant huit ans, décimait les nouveaux venus. De là, la contagion s'est transportée à Bahia. Les médecins portugais n'ont pas manqué d'enregistrer le caractère nouveau de la fièvre infectieuse et de décrire ses symptômes, avec tant de netteté, qu'on a pu faire sans la moindre hésitation l'identification avec l'infection amarillique.

Le médecin João Ferreira da Rosa a consacré à cette épidémie le livre intitulé: *Tratado da Constituição Pestilencial de Pernam-*

buco, 1694, document qui honore notre ancienne médecine coloniale. C'est la première description médicale du typhus amaril; on connaît une référence antérieure dans la relation du P.^o Du Tertre, en 1640, sur l'épidémie de la Guadeloupe. Chez Rosa, la physiologie morbide se retrouve tout entière: l'ictère, les vomissements d'*atrabilis* (*vomito preto*), l'anurie, etc.

Les auteurs brésiliens qui se sont occupés de cet historique, ceux au moins que je connais, semblent ignorer un petit volume ultra-rare de Miguel Dias: *Noticia do que he o achaque do Bicho*, 1707, qui fournit des données précises sur la peste de Pernambuco. La contagion se déclara «le 28 novembre 1685 et, du 25 décembre au 10 janvier 1686, elle emporta, à Recife et à Santo-Antonio, 600 Blancs, une douzaine à peu près de Mulâtres, peu de Nègres, peu de femmes et encore moins d'enfants». Passé le 10 janvier, elle cessa pour les naturels, mais, pendant huit ans, elle a été le bourreau des nouveaux venus. Ferreira da Rosa calcule qu'en sept ans les victimes atteignirent le chiffre de 2.000. Miguel Dias décrit les vomissements d'une façon saisissante, comparant leur noirceur à celle du méconium (*ferrado*) ou d'une matière charbonnée (*encarvoado*). D'autres observateurs parlent d'une matière fuligineuse, comme la suie.

L'origine antillienne ne laisse pas de doute. Ferreira da Rosa parle de barils de viande provenant de St. Tomé et qui aurait provoqué l'épidémie, opinion inconsistante et invraisemblable. La provenance du Siam, d'où la contamination serait venue par le bateau français *Ori flamme*, admise par le Dr. Cruz Jobim (cit. par Placido Barbosa), doit aussi être rejetée. La fièvre jaune n'a jamais infecté l'Asie: si la contagion y avait pris pied, elle se serait bien fait voir.

On perd les traces du fléau pendant une longue période; mais le feu couvait toujours, jetant parfois des flammèches qui allaient allumer des incendies ailleurs. Des navires partant de Pernambuco étaient infectés et subissaient des épidémies de bord, menaçant le Portugal, qui a fini par être envahi par la grave et retentissante épidémie de Lisbonne de 1723 (*).

(*) Identifiée par le *vomito preto*; il nous en est resté un tableau médical et épidémique dans la description de Simão Felix da Cunha (*Discurso e observações apollineas*, etc., 1726). En trois mois, elle tua près de six mille personnes, et encore ne sévit-elle que dans «certains quartiers et certaines rues».

L'Afrique a dû être contaminée de bonne heure par le trafic des navires négriers et la traite des esclaves, devenue très active au XVIII^e siècle; on enregistre l'épidémisation des Iles du Cap Vert et du Sénégal en 1763. Un foyer africain s'était établi, faisant pendant au foyer américain d'en face.

Le grand siècle de la fièvre jaune est le XIX^e, avec le progrès croissant du peuplement, de la navigation et du commerce. Partout, en Amérique, elle pointe et sévit plus ou moins, depuis New York jusqu'à Buenos Ayres, de l'Atlantique au Pacifique. Deux grandes villes se changent en volcans infectieux d'activité permanente: La Havane et Rio de Janeiro. Un bombardement virulent frappe les ports portugais et espagnols, ouvrant parfois des brèches à des intrusions léthifères. La fièvre jaune devient une furie pestilentielle et, bien que d'un domaine géographique plus restreint, forme avec la peste et le choléra la triade souveraine de l'hygiène internationale et de la défense sanitaire.

Ce fut au milieu du siècle que Rio eut le malheur de contracter cette pernicieuse infectiosité. La contagion a été importée de Bahia par bateau. Coïncidence à signaler, l'infection récente de 1928 est venue aussi de Bahia, mais des foyers de l'intérieur et par voie de terre. La poussée inaugurale de 1850 a frappé dur la ville de Rio; l'épidémicité était suractivée et la diffusibilité portée au maximum. Les répercussions lointaines le révèlent; on peut dire que, de 1850 à 1860, la fièvre jaune n'a pas cessé de renouveler ses offensives à Porto et à Lisbonne. A Porto, où la navigation vers le Brésil était très intense, des épidémies se succédaient chaque année; on a même pensé que l'infection s'y était enracinée et endémisée. C'était une illusion: l'infection se renouvelait chaque fois, apportée par les navires arrivant du Brésil, infectés parfois en série. L'épidémie de 1857, à Lisbonne, a été très meurtrière; elle a fait une hécatombe de 6.000 victimes. Pendant de longues années, le Portugal n'a eu qu'une obsession prophylactique, celle de la fièvre brésilienne, contre laquelle la Santé Publique avait dressé une organisation de quarantaine inquisitoriale.

Depuis la date fatale de 1850, la fièvre jaune n'a pas abandonné Rio; elle y restait endémique, avec de fréquentes et terribles explosions. Sa proie préférée était les émigrants; elle dévorait cruellement ceux qui venaient offrir au Brésil leurs bras et leur sang. Rio était une ville mal famée, au grand désespoir des brésiliens. On calcule que, de 1889 à 1903, le chiffre des victimes a

dépassé 25.000; le fléau prélevait, bon an mal an, une dîme de 1.600 décès. L'impuissance de la prophylaxie commune sautait aux yeux.

L'avènement de la bactériologie fit naître l'espoir de découvrir l'agent pathogène et de pouvoir attaquer le monstre. Des microbes, baptisés solennellement, se succédèrent, entités imaginaires et éphémères. Après ces faillites lamentables, une conquête solide et féconde survint enfin. En 1900, à la suite de la guerre de Cuba — voilà un avantage humanitaire à son actif, — la célèbre Commission de La Havane soumet le virus à l'expérimentation et démontre que c'est par la seule piqûre d'un seul moustique, le stégomie, que l'on contracte la fièvre jaune (*). La prophylaxie spécifique était née, mise en œuvre tout de suite par les hygiénistes américains, avec un résultat sans pareil.

L'ÈRE DE OSWALDO CRUZ

Rio eut alors le bonheur de rencontrer un sauveur plein de foi et de génie, Oswaldo Cruz. Apôtre de la médecine et de la prophylaxie scientifiques, il conçoit le projet de déraciner la fièvre jaune de son terrain. Heureusement qu'il y a eu un Président pour le croire sur parole, contre l'opinion générale et l'opinion même de certains médecins. Rien n'a ébranlé sa conviction, rien ne l'a rebuté; il a poursuivi son œuvre inlassablement, sans la moindre hésitation, sûr de lui-même et du succès final. Le Gouvernement épousa sa cause, mettant à sa disposition des ressources extraordinaires qui se sont montées à 100 millions de francs. Au bout de peu d'années, la guerre au moustique, commencée dans le courant de 1903, se terminait par la victoire. En 1906, le bilan se réduisait à 42 décès; en 1907, à 38; en 1908, à 4; en 1909, la rubrique inscrit un zéro et, pendant vingt ans, ce zéro ne s'efface plus. Le grand hygiéniste triomphait. Et dire qu'on l'avait bafoué! Il a connu la gloire et toutes ses rançons, y compris l'ingratitude. Aujourd'hui, le bronze et le marbre fixent ses traits, et une idolâtrie posthume entoure les statues du savant bienfaiteur.

(*) En 1898, à São Paulo, Lutz et Ribas avaient confirmé les idées de Finlay sur le rôle pathogène des Culicidés.

Bienfaiteur, dont l'influence morale, sociale et économique a été énorme. Débarrassée de son insaisissable bourreau, la capitale fédérale a pu s'épanouir, s'enrichir, développer sa population, son industrie, son commerce, au point de devenir une splendide cité, elle qui avait été, pendant un demi-siècle, une cité dantesque.

La campagne anticulicide de Oswaldo, menée avec les procédés d'une tactique à lui, quelques-uns d'entre nous l'ont vue se dérouler, en 1914, en un film présenté par le délégué du Brésil, le Dr. Carlos Seidl, élève et collaborateur du maître et qui, à l'hôpital S. Sebastião, avait acquis une compétence hors de pair dans la clinique amarillique. Après avoir secondé la lutte actuelle et rendu d'éminents services, il est décédé au moment même où la science brésilienne recueillait les fruits de la victoire.

L'hallali de Rio, claironnant la décapitation de l'hydre amarille, retentit partout. Dans les zones amarilliques, on organise des chasses semblables, avec des résultats identiques, — au Panamá, au Pará, à Manaus, à Vera Cruz, à Guayaquil. La Fondation Rockefeller installe un service international contre la fièvre jaune, et le Gouvernement Brésilien accepte ses offres; le service sanitaire américain établit ses quartiers au Nord du Brésil, à partir de Bahia, le Sud restant à la charge du service national. Les rapports annuels de la Fondation marquent le déclin progressif de la fièvre jaune — les taches noires des cartogrammes vont se rétrécissant et s'effaçant. Chaque campagne, était couronnée d'un rapide triomphe; on avait dit qu'il n'y avait, pour vaincre, qu'à faire comme César: *Veni, vidi, vici*. On escomptait déjà la disparition totale, l'extinction définitive de la maladie. C'était elle maintenant qui était mourante: la fièvre jaune se meurt, elle est morte! Eh bien, la mourante allait se redresser encore, en Afrique et au Brésil, et donner du fil à retordre aux hygiénistes.

On avait outré l'enthousiasme optimiste, inspiré non seulement par les résultats réels, mais aussi par des vues théoriques, des généralisations hâtives et faillibles. Une sorte d'épidémiogénie géométrique était formulé, assise sur deux théorèmes dont la démonstration semblait intuitive, comme pour les postulats euclidiens. Il n'y avait plus, il ne devait plus y avoir de fièvre jaune, parce que:

1.° le réservoir du virus n'existe que dans les grandes villes. La permanence endémique de l'infection suppose une série ininterrompue de cas, qui ne peuvent s'enchaîner que dans les agglomé-

rations populeuses. Dans les petites agglomérations, il n'y a pas d'autre régime possible que l'épidémie accidentelle, transitoire; elles s'assainissent donc d'elles mêmes;

2.° la fièvre jaune ne vit que sur les côtes: c'est une infection du littoral de la mer ou des bords des grands fleuves, comme l'Amazone. L'intérieur lui est défendu; l'hinterland se maintient indemne.

Corollaire: Les grandes villes sont les seuls remparts de la fièvre jaune; si nous la chassons de leurs murs, nous en serons délivrés partout.

Nous opposerons à ce raisonnement deux objections irréfutables, puisqu'elles s'appuient sur des faits indiscutables; l'une est d'ordre historique, l'autre d'ordre géographique. Avant l'arrivée de Colomb, la fièvre jaune sévissait déjà dans l'intérieur et tout autour du Golfe du Mexique, dont les îles et les bords ne possédaient pas de villes, grandes ou petites; la peste était entretenue par des peuplades sauvages et dispersées. Le même fait se répète actuellement en Afrique Occidentale; l'infection y stationne depuis au moins deux cents ans, dans l'intérieur, parmi les races noires. Le Brésil même allait démentir ces doctrines; la fièvre jaune existait dans le *sertão* de Bahia, disséminée en petits foyers. Ce sont eux qui ont projeté l'étincelle qui alluma l'incendie de Rio. Pourquoi et comment la fièvre jaune subsiste-t-elle en cachette, à l'état latent? Nous ne savons encore l'expliquer qu'insuffisamment; cette endémicité garde son mystère.

L'ASSAUT DE 1928

De 1908 à 1928, vingt ans s'écoulèrent doucement, en pleine trêve. A peine 12 cas avérés furent-ils importés à des époques diverses, immédiatement aperçus, repérés, isolés et jugulés par la vigilance sanitaire. Aucune épidémie ne s'ensuivit, grâce aux mesures préventives exercées sur eux et autour d'eux. Ces succès répétés se portaient garants de l'efficacité du système préventif; on se croyait en sécurité contre la possibilité d'une épidémisation.

Le 31 mai 1928, on diagnostique un cas — le premier déclaré officiellement, car l'enquête a révélé qu'au milieu de mai deux cas s'étaient produits chez des militaires, et d'autres, dès le commen-

cement du mois, dans la population civile. Ils passèrent inaperçus, comme il arrive fréquemment au début des épidémies. Le fait est que, lorsque les autorités sanitaires furent mises en éveil, des cas parsemés tachaient déjà trois quartiers différents.

D'où était venue la contamination? L'enquête sur cette provenance accuse les taches amarilliques du Nord du pays, signalées par des petites poussées dans les villes du littoral, et surtout des foyers éparpillés dans le *sertão* Nord de Bahia, qui se seraient réactivés par suite des mouvements de troupes envoyées là pour étouffer des révoltes politiques. En 1926, dans cette région de l'hinterland, on avait décelé 179 cas.

La contagion, frappant la capitale fédérale, tombait sur un terrain et dans un milieu assez propices à son expansion. Voici ces conditions favorisantes, qui aggravaient la pronostic épidémiologique:

a) *La méconnaissance de la fièvre jaune chez les médecins.* — Pour combattre la fièvre jaune, il faut la connaître, c'est-à-dire qu'il faut des médecins avertis, capables de la diagnostiquer. Or, la plupart des cliniciens de Rio ne la connaissaient que de nom; tous ceux sortis de la Faculté depuis moins de vingt ans ne l'avaient jamais vue. Maladie regardée comme éteinte, à quoi bon s'en occuper? Les cas risquaient donc d'être méconnus. Restaient encore heureusement les vétérans des anciennes épidémies, très compétents, rompus aux difficultés du diagnostic. On a dû employer quelques-uns d'entre eux comme diagnostiqueurs, pour guider les jeunes médecins. Du reste, ce diagnostic est hérissé de difficultés, à cause des cas frustes et des cas atypiques, qui déroutent parfois le praticien le plus expérimenté.

b) *Le réceptivité de la population.* — Jadis, une grande partie de la population, tous ceux que l'infection avait touchés et épargnés, était immunisée: fond de résistance, qui s'était petit à petit épuisé, après l'extermination oswaldienne. M. Barros Barreto estime de la proportion de ces gens réceptifs, parce qu'âgés de moins de 20 ans, se montait au moins à 43 p. 100 de la population totale (750.000 sur 1.700.000). Mais, parmi les plus âgés, il fallait aussi compter comme réceptifs les étrangers immigrés, qui arrivent généralement à Rio déjà adultes. Or, pendant les cinq dernières années, 153.000 étrangers sont entrés à Rio et y ont fixé leur domicile; de sorte que tout au plus un tiers de la population

aurait été réfractaire à l'infection, du fait d'avoir été exposé à la contagion ou d'avoir subi ses atteintes.

c) *La densité des Culicidés.* — Oswaldo avait organisé des équipes de tueurs de moustiques, les *mata-mosquitos*: à eux la chasse aux larves et aux insectes ailés. C'est avec ces troupes qu'il avait vaincu la maladie. La victoire gagnée, on oublia, comme toujours, les mérites de ces braves soldats. Les *mata-mosquitos* devinrent au Brésil des types caricaturaux, et l'on se mit à plaisanter communément ces auxiliaires si utiles et si nécessaires. Puisqu'il n'y avait plus de fièvre jaune, pourquoi garder ce régiment si coûteux et encombrant? Victimes d'une campagne d'économie et de ridicule, ils étaient destinés à disparaître. Sa Majesté la Presse et Sa Majesté le Budget supprimèrent impitoyablement les mousquetaires des moustiques.

Ce fut un bien pour les Culicidés, qui purent pulluler à leur aise; Rio était infesté de «cousins», gênants par eux-mêmes et dangereux pour le risque amarillique. Ils ne demandaient qu'à être amorcés par la *materies morbi* pour reprendre leur jeu épidémisant de jadis. Des voix prophétiques ont crié qu'on courait à la fièvre jaune, en laissant croître et multiplier ses transmetteurs; mais, comme toujours, Cassandre n'a pas été écoutée.

Au moment du début de la lutte actuelle, l'index aédique était de 22 en moyenne; c'est-à-dire que sur 100 maisons dans 22, presque un quart, se nichaient des moustiques.

Contrairement à ces circonstances adjuvantes, si favorables à l'éclosion épidémique, une condition d'ordre météorologique restreignait forcément son développement immédiat. La saison chaude était à son déclin, et la fièvre jaune est une infection thermophile, et pour cause, la chaleur étant la condition *sine qua non* de l'activité biologique du stégomie.

L'ÉVOLUTION ÉPIDÉMIQUE

Épidémiquement, cette pestilence est nettement cyclique dans son évolution saisonnière. Sa marche se règle sur des normes mensuelles, et je ne connais pas d'autre pestilence qui se soumette aussi passivement au calendrier, si ce n'est le typhus exanthématique. Le graphique de la mortalité amarillique, par mois, à Rio, depuis 1857 jusqu'à 1902 (Barreto), présente une courbe parabo-

loïde, avec le fastigium en mars et avril et le minimum de juillet à décembre (Diagramme I). Lorsque je l'ai examinée, elle me rappela tout de suite la ligne binomiale du typhus exanthématique, réalisée partout où il s'introduit épidémiquement; les deux courbes seraient presque superposables. Mais les saisons étant interverties de l'Europe au Brésil, les deux courbes ne sont pas géométriquement identiques, mais symétriques; le typhus sévit au *maximum* dans la dernière période de la saison froide, et la fièvre jaune dans les derniers mois de la saison chaude.

L'intrusion s'est faite un peu tard, heureusement; si l'infection avait débuté deux mois plus tôt, c'eût été catastrophique, une véritable hécatombe, et d'autant plus que les services, en voie d'organisation, étaient encore déficients. Au mois de mai, la température n'aidait plus l'expansion.

Voyons le graphique de la marche épidémique, tel qu'il est fourni par le Département de la Santé Publique (Diagramme II). La courbe de 1928 monte d'abord jusqu'à la mi-juin d'une façon modérée; en août, elle tombe et se maintient rampante jusqu'au commencement de janvier 1929. Elle fait alors son ascension habituelle, atteignant rapidement son fastigium en mars et avril. L'acmé s'élève beaucoup plus haut que l'année précédente. On devait s'y attendre, d'après la loi évolutive qui régit la marche des épidémies amarilliques une fois déclanchées au sein d'une grande masse. Mais la descente survient, et elle s'accélère jusqu'à toucher l'abscisse en juin. Cette branche descendante accuse fortement l'effet du frein déjà tout puissant de la prophylaxie; dans la courbe normale, la baisse aurait dû être plus lente. Cette chute précipitée permit de réaliser les fêtes et les congrès de Rio, qu'on avait pensé d'abord ajourner. Les médecins étrangers ont pu constater de leurs yeux la disparition du fléau et applaudir l'effort inouï qui aboutit à l'exterminer — *cito, tuto et jucunde*.

Il y a eu encore deux cas au commencement de juillet 1929 et deux cas aberrants en septembre, provenant de la ville voisine de Nictheroy; depuis, un zéro chaque mois jusqu'aux premiers mois de 1930, où l'épidémie aurait dû déjà préluder à sa montée coutumière. Le raid de 1928 est terminé au bout d'un an. La méthode oswaldienne a dompté encore une fois la fièvre jaune. Tout au plus, pourra-t-il encore pointer quelque rare cas sporadique.

MORTALITÉ PAR FIÈVRE JAUNE À RIO DE JANEIRO

au cours de la période 1857-1902

Moyenne de chaque mois pour 100000 décès annuels

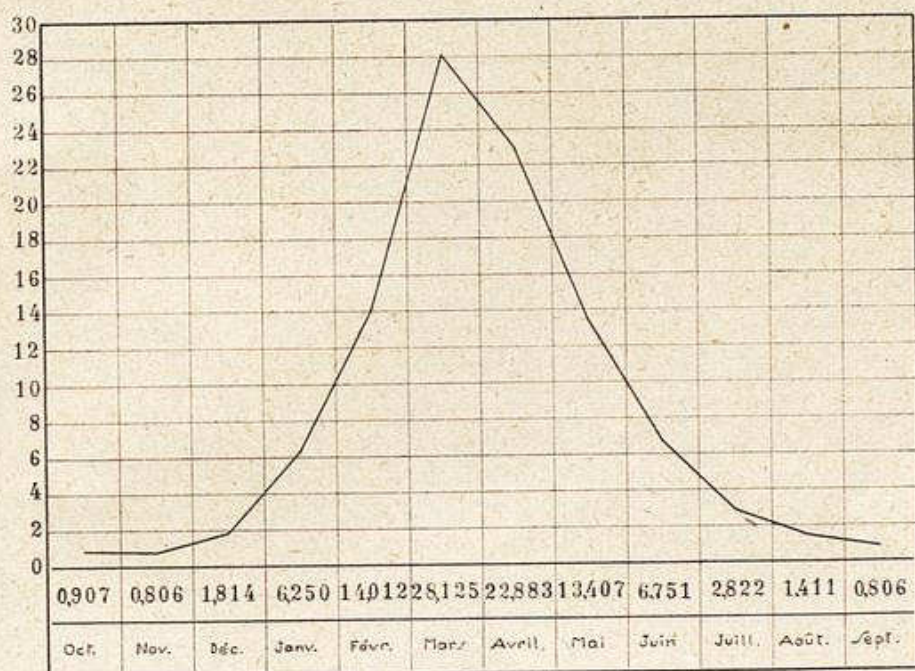
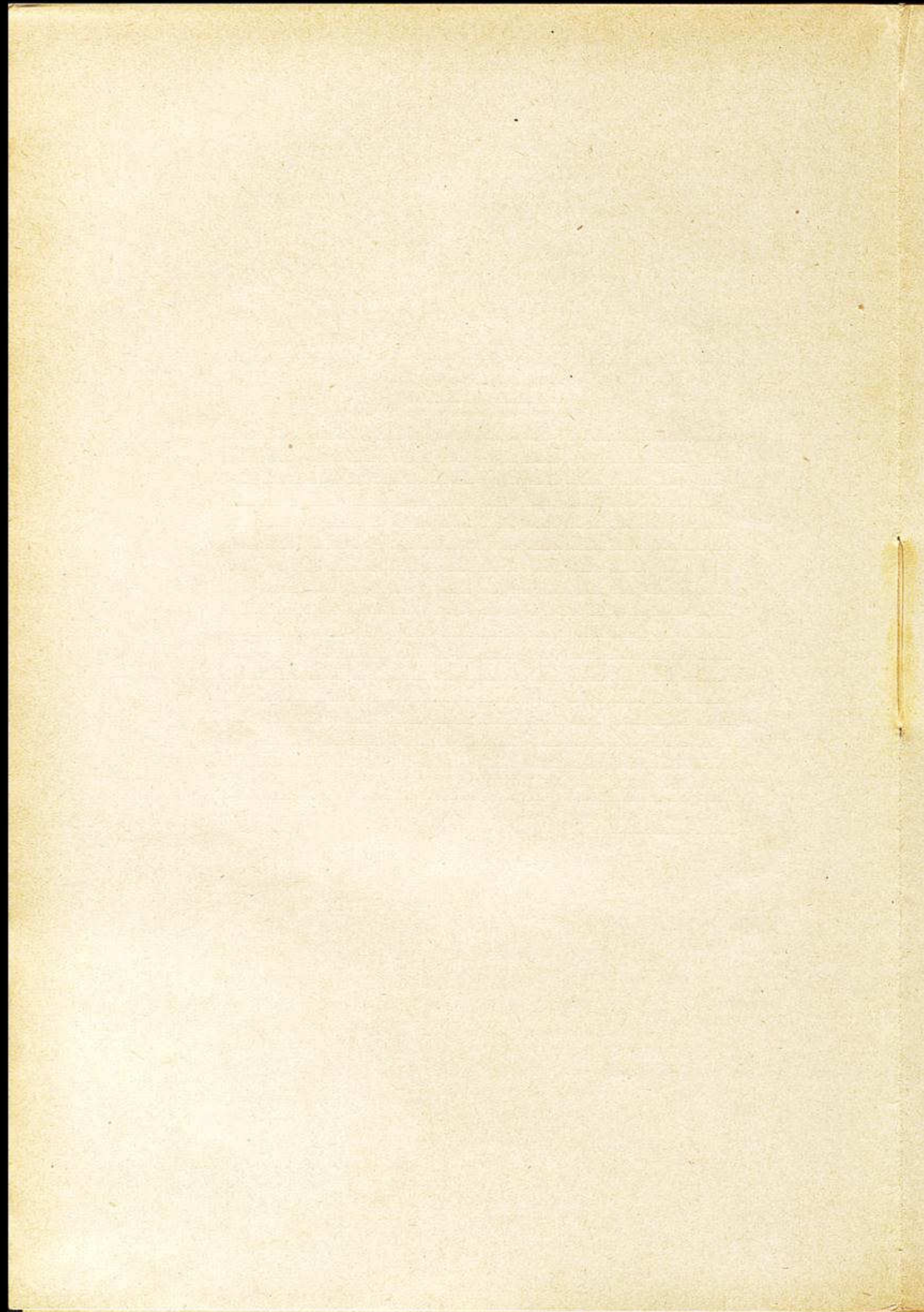


Fig. I



L'ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE JAUNE À RIO DE JANEIRO

en 1928-1929

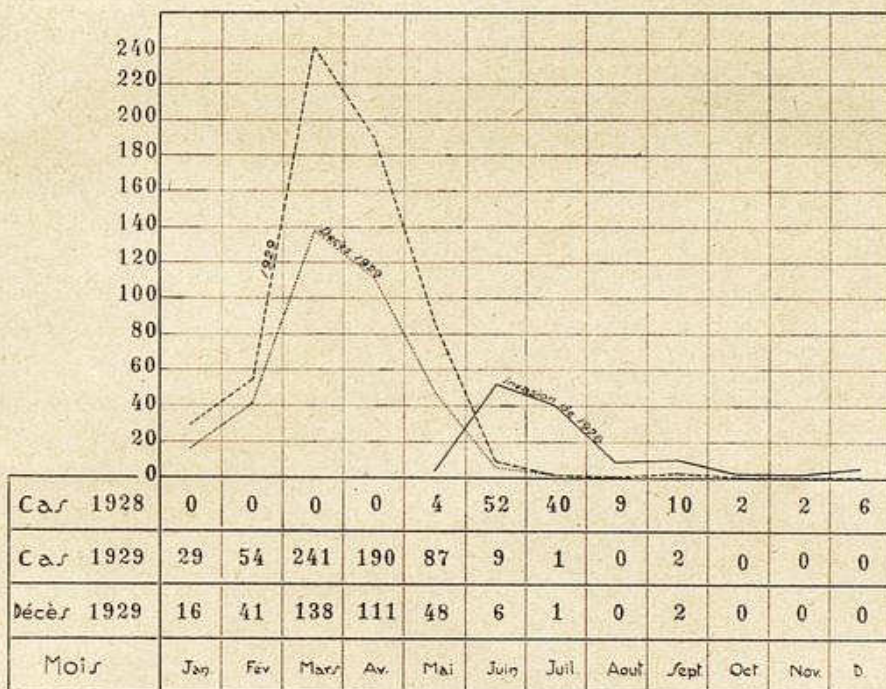
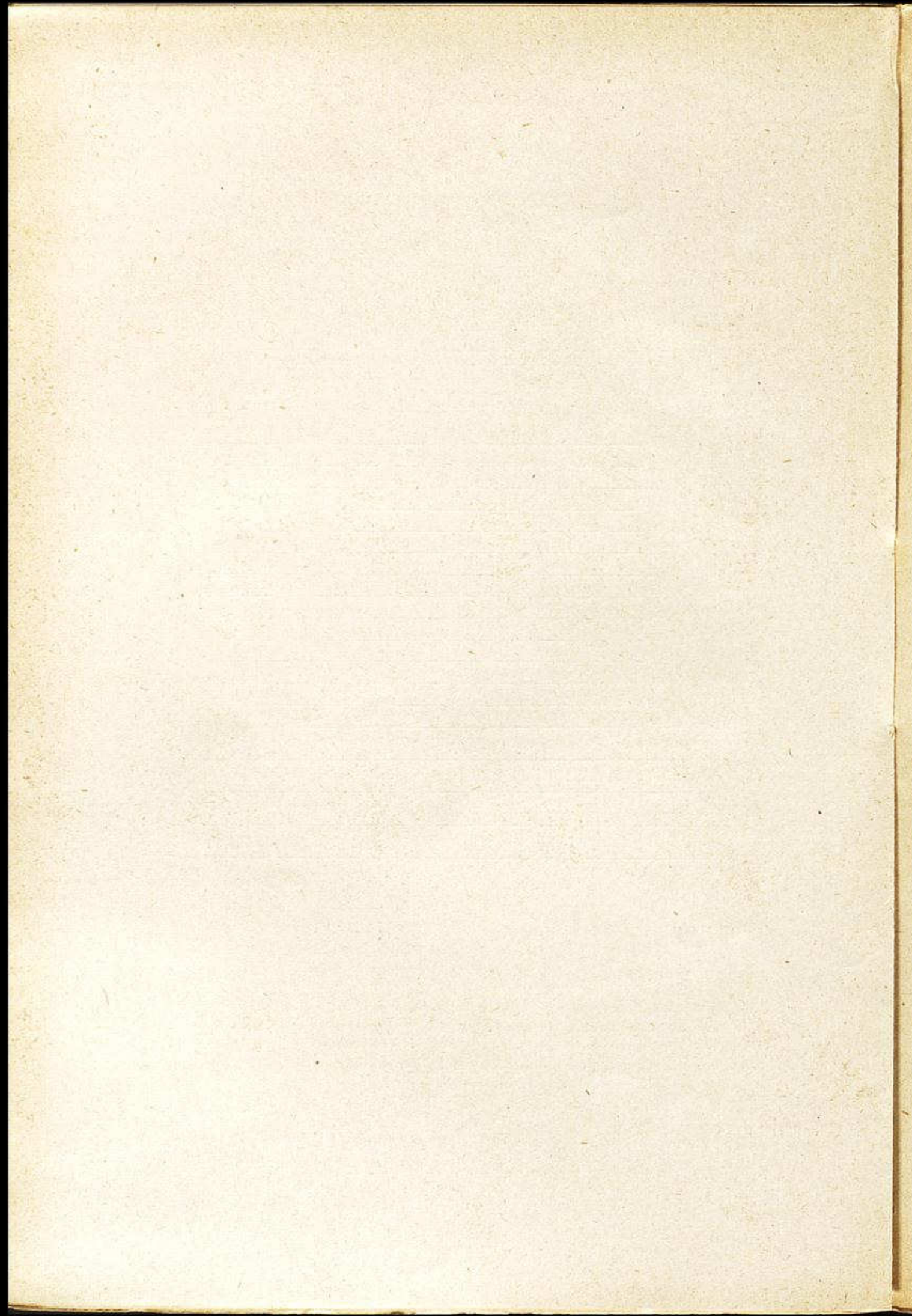


Fig. II



LE BILAN DES ATTEINTS

Le bilan de la morbidité se chiffre par 125 cas, dont 73 décès, en 1928, et 613 cas, dont 362 décès, en 1929, nombres relativement modestes; l'activité contagionnante était évidemment bridée par l'inhibition sanitaire. Le dépouillement statistique a été opéré et publié par M. Barreto, l'assistant immédiat du directeur, M. Fraga, dans un excellent mémoire dont nous recueillerons les données les plus intéressantes. Les opérations sur les espèces statistiques de 1929 ne sont pas encore terminées, mais M. Barreto me communique que les résultats sont à peu près identiques à ceux obtenus pour l'année 1928.

La *race* est le coefficient le plus puissant de l'incidence de l'infection: les Blancs fournissent presque le lot entier des atteints, 96 p. 100; bien peu de Mulâtres, et un nombre insignifiant de Nègres. Le sang du Noir semblerait le meilleur anticorps contre le virus. Chez eux, la fièvre jaune s'est montrée extrêmement rare et, quand elle existait, très bénigne. De là à proclamer que la race noire est réfractaire à l'infection, il y a une grande distance. En effet, en Afrique, ce sont les indigènes qui alimentent l'épidémie; chez les Européens, l'infection n'apparaît que comme un épisode de l'épidémicité des Nègres, chez lesquels la fièvre jaune étale toutes les modalités cliniques connues en Amérique. Toutefois, leur réceptivité plus faible expliquerait pourquoi la peste, en Afrique, a été jusqu'ici si modérée dans ses manifestations épidémiques. Peut-être s'agit-il, non d'une immunité raciale spécifique, mais du moindre goût des moustiques pour les téguments des Nègres, dont les exhalations cutanées seraient culicifuges.

Parmi les Blancs, il y a des distinctions à faire, d'après leur provenance et la durée de leur séjour dans le pays. Les naturels sont beaucoup plus épargnés que les étrangers, et parmi ceux-ci les plus atteints sont les nouveaux venus. Dans la population de Rio, l'on compte en chiffres ronds 80 p. 100 de Brésiliens et 20 p. 100 d'étrangers, la plupart Portugais (15 p. 100); or, cette proportion se renverse chez les sujets atteints, dont 22 p. 100 sont Brésiliens et 78 p. 100 étrangers (54 p. 100 Portugais). Les arrivés de fraîche date paient le gros impôt de la morbidité; ceux qui habitent Rio depuis 5 ans au maximum donnent un taux de 83 p. 100. Barreto calcule qu'un tiers des cas de fièvre jaune est fourni

par les résidents depuis 1 an, et trois quarts par les résidents depuis 3 ans.

Voilà une leçon frappante de la nouvelle épidémie de Rio. La faible réceptivité des naturels et des domiciliés depuis longtemps, que seules les grandes épidémies parvenaient à toucher d'une façon sensible, s'expliquait par l'immunité acquise dans des atteintes antérieures. Ils ne contractaient pas la fièvre jaune, parce qu'ils avaient déjà eu ou la maladie, ou des infections légères et frustes. Cette opinion est maintenant insoutenable, en présence d'une épidémie sévissant au sein d'une population dont nous savons que, pour la majeure partie, elle est vierge de toute infection préalable. Par conséquent, il faut conclure que le séjour prolongé dans un climat chaud immunise relativement contre l'infection. Pourquoi? Nous ne pourrions que hasarder de vagues conjectures. Peut-être, la peau subit-elle des altérations qui la rendent moins sensible à la virulence du stégomie, créant une sorte d'immunité cutanée. Peut-être, les moustiques préfèrent-ils piquer la peau fraîche des nouvellement arrivés.

Le sexe et l'âge influencent aussi, et de beaucoup, la morbidité. Les femmes figurent au tableau avec un taux de 20 p. 100. Pourquoi sont-elles si épargnées, vis-à-vis des hommes? Un mystère sexuel. Cette immunité féminine est partagée par les enfants: ceux-ci, au-dessous de 15 ans, ne donent que 12 p. 100 du total. L'âge de prédilection est celui de 15 à 35 ans, qui contribue pour 72 p. 100 (*).

Cette immunité infantile relative est difficile à préciser en pourcentage, parce que les chiffres bruts enregistrés sont sujets à caution. En fait, chez les enfants, la peste évolue d'une façon bénigne et même aberrante; ces cas frustes et atypiques rendent le diagnostic extrêmement difficile. Les enfants amarilliques échappent en grande partie au contrôle clinique.

La statistique entière de la fièvre jaune, même pour les adultes, pêche par défaut; le total est toujours fautif. Pour le diagnos-

(*) Arrivé à ce point du bilan statistique, je rappellerai la citation que j'ai faite déjà du petit vieux bouquin de Miguel Dias. La première épidémie de Pernambuco, d'après lui, avait tué «600 Blancs, une douzaine de Mulâtres, à peine quelques Nègres, peu de femmes et encore moins d'enfants». Témoignage d'un bon observateur; c'est le schéma même des corollaires statistiques actuels.

tic des cas douteux, il manque des *tests* décisifs; seules les constatations anatomo-pathologiques, moyennant autopsie, fournissent des signes certains. A Rio, on recommandait d'avoir recours à la classique épreuve de l'albuminurie, avec diazo-réaction négative (Ferrari). Les *tests* de laboratoire ne se prêtent pas encore à l'usage courant de la clinique; mais ils ont déjà servi à montrer combien le diagnostic est aléatoire. On cite le cas du Nègre Asibi, observé en Afrique par Stokes et Bauer, chez lequel personne n'aurait soupçonné la fièvre jaune, qui fut néanmoins décelée par l'épreuve du *Macacus rhesus* et confirmée lésionnellement par l'autopsie.

La *léthalité* atteignit le taux élevé de 50 p. 100 en 1928 et 56 p. 100 en 1929, la fièvre jaune donnant toujours une mortalité clinique sévère. Les conditions qui influent sur la morbidité, telles que l'âge, le sexe, la race, la nationalité et le temps de résidence, agissent semblablement sur la *léthalité*.

Les foyers ont été nombreux: le plus important s'est localisé dans le quartier de Saude, voisin du port, très peuplé et habité par les Portugais nouvellement débarqués.

II. — La campagne sanitaire à Rio.

La grande guerre contre la fièvre jaune, c'est la recherche et la destruction des moustiques vecteurs, menées intensivement et minutieusement, dans toutes leurs phases. Nulle part, jusqu'ici, la lutte contre cet ennemi n'a été plus acharnée et plus méticuleuse qu'à Rio. On ne poursuivait pas seulement l'abaissement des *index aëdiques*, mais l'extinction même, portée aussi loin que possible, de la terrible engeance sur le territoire de la ville.

Je voudrais présenter deux figures bien marquées de cette campagne: d'abord le Directeur Général de la Santé Publique, le professeur Clementino Fraga, chef énergique et compétent, d'une intelligence aiguisée et prompte, homme à poigne, qui abat les obstacles. Cet animateur d'activités dévouées a été imperturbable devant les animosités féroces qui l'ont d'abord entouré et qu'il a envisagées stoïquement. Il a su gagner la confiance du Ministre de l'Intérieur et du Président, qui lui a dit: «Délivrez-nous au plus vite de cet assaut malencontreux. Et comme l'argent est le nerf de toute guerre, vous l'aurez à votre disposition pour que rien ne

manque à la défense sanitaire». Quoique le budget de la Santé publique soit important depuis l'administration Chagas, la lutte a coûté un surplus de 9 millions de francs par mois: monceau d'or, comme rançon d'un moucheron minuscule!

L'autre est l'assistant du directeur, le Dr. Barros Barreto, son bras droit, un véritable chef d'état-major, jeune homme plein de talent et de science et technicien accompli d'une rare adresse.

On a levé, organisé et instruit une armée de *mata-mosquitos* de 7.000 hommes. Oswaldo avait à peine dépassé un effectif de 1.000 — un simple régiment; maintenant, il fallait mettre en ligne une division formidable: la ville avait plus que doublé et l'on voulait juguler rapidement la poussée. Ces hommes sont encadrés par des agents sanitaires gradés, et l'on s'est ingénié à les pourvoir d'un outillage approprié et bien réglé pour le travail à faire. Leur instruction est très soignée, grâce à l'enseignement donné par des médecins et des étudiants en médecine, qu'on a su employer utilement dans la campagne; ils connaissent les *Culex* sur le bout du doigt, leurs espèces, leurs habitats, leurs mœurs; ils subiraient sans sourciller un examen à fond. Nous avons passé en revue diverses escouades et assisté aux leçons de dressage.

Il est difficile de contenter tout le monde. Malgré les services rendus, qui sautent aux yeux, on ne pardonne pas aux *mata-mosquitos*, toujours en butte aux quolibets, criblés de moqueries. Ils défient la verve de ceux qui plaisantent et même la médisance des gens de mauvais vouloir. A Rio, l'on jouait une revue intitulée «*Mata-mosquitos*». On composait des satires, et l'on a même gravé sur un disque de gramophone des railleries et des propos malveillants contre les tueurs de moustiques et leurs chefs.

LA TACTIQUE INSECTICIDE

La tactique insecticide est double, l'une s'attaquant aux larves qui gîtent dans l'eau, l'autre aux stégomies adultes qui infestent les maisons.

Les larves pullulent partout où il y des collections d'eau, grandes ou petites, qui défient toute énumération. Le travail de dépistage des gîtes larvaires est plein de surprises, car on les rencontre en des lieux où l'on ne les soupçonnerait pas. La femelle pond dès qu'elle trouve un creux rempli d'eau; toute flaque, tout ce qui

peut servir de réceptacle humide, peut abriter des larves, et, au bout de six à sept jours, si la température est à son optimum, l'insecte ailé éclot.

A ce travail on ne peut pas appliquer l'ancien adage *De minimis non curat praetor*. Tout doit être passé au crible d'une inspection scrupuleuse, qui ne laisse pas échapper la pépinière la plus petite ou la plus cachée — les récipients de tout acabit dans la maison et autour de la maison. Il y a des gîtes curieux qui pourraient ne pas attirer l'attention: par exemple, les caniveaux des maisons, où l'eau de pluie stagne et appelle les stégomies, les fonts baptismaux et les bénitiers des églises et — qui le dirait? — les vases de fleurs dans les cimetières et les dalles des tombeaux, qui ont, fréquemment, à Rio la forme d'une auge, laissant accumuler de l'eau, vite peuplée de larves. Les plantes se prêtent très bien à l'élevage des stégomies, les bambous par exemple, coupés dans les entrenœuds. Même, les grands arbres dans les trous de leurs troncs, surtout aux aisselles des branches, deviennent des viviers à moustiques, à tel point que l'Inspection les a numérotés et soumis à des visites périodiques.

A Rio, non seulement chaque maison, mais chaque domicile est visité rigoureusement chaque semaine par un médecin, pour veiller à ce que rien n'y reste qui puisse servir de pondoir. Chaque équipe antilarvaire des districts fait un rapport hebdomadaire de ses travaux, remplissant une formule très détaillée où sont inscrits les chiffres des maisons visitées et des gîtes y rencontrés, ceux des collections d'eau inspectées et de celles trouvées infestées, ainsi que d'autres données intéressantes à connaître. On calcule deux *index aëdiques*, l'index larvaire des maisons — le pourcentage des maisons ayant des gîtes à larves — et l'index larvaire des collections d'eau — le pourcentage des collections infestées.

Les gîtes doivent être dépouillés de leurs hôtes, et les récipients traités selon les cas. Les uns seront vidés et détruits, d'autres désinfectés par le pétrole, le crésyl et d'autres larvicides; d'autres, ceux qui sont indispensables, seront protégés contre la réinfestation, mis à l'épreuve des moustiques. Il m'est impossible de détailler cette technique, qui applique des moyens physiques, chimiques et mécaniques, selon les cas, contre la pullulation des stégomies.

Un cas m'a particulièrement frappé — c'est la protection, dans les quartiers excentriques et suburbains, des tonneaux et ba-

quets qui servent à emmagasiner à domicile l'eau de boisson et de lavage, dans lesquels on ne peut faire usage ni d'insecticides ni de la protection par une grille métallique. On a recours aux petits poissons larviphages, tels que le *Barrigudinho* (petit ventru), *Phalloceros caudimaculatus*, qui dévorent goulûment les larves. Je les ai vus à l'œuvre, se jetant sur leur proie avec une glotonnerie insatiable, sans en laisser trace vivante; j'en ai rapporté à Lisbonne des échantillons vivants de trois espèces. On fait une grande consommation de ces larviphages, en vue de laquelle les services sanitaires ont créé des parcs de pisciculture. Cette chasse aux larves au moyen des poissons est un des procédés les plus originaux de la prophylaxie antimoustique institué à Rio.

M. le Médecin Général Boyé a appelé mon attention sur un article de M. Roubaud, *Recherches sur le moustique de la fièvre jaune* (*), que je n'avais pas encore reçu au Portugal, mémoire riche d'expériences et d'aperçus, où l'on admire des pages de biologie transcendante, qui suffiraient pour faire la réputation scientifique de son auteur, si elle n'était pas encore établie. Se basant sur l'existence chez le stégomie de deux sortes d'œufs, *actifs* et *inactifs*, ces derniers constituant des *œufs durables* à éclosion retardée qui, tout d'un coup, se déclanche en masse sous l'action de stimulants physiques et chimiques, l'illustre entomologiste pose comme conclusion qu'il ne suffit pas, pour mener à bout l'extermination, de s'attaquer aux collections d'eau ayant des larves. Dans une collection apparemment inhabitée, les œufs durables peuvent exister; et sur les parois mêmes d'un récipient vidé et desséché, des œufs peuvent rester adhérents, pour éclore quelques semaines ou quelques mois plus tard, si le récipient vient à nouveau à être rempli d'eau, qui fourmillera de larves — encore un moyen de défense vitale de l'insecte contre sa destruction. M. Roubaud critique donc les méthodes antilarvaires en pratique et recommande de traiter indistinctement les dépôts avec ou sans larves, les foyers actuels et les potentiels, par la stérilisation à fond, pour laquelle il recommande un traitement énergique par le chlore ou le flambage. Ce procédé, au lieu de surcharger le ser-

(*) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLIII, septembre 1929, p. 1093. Analysé dans le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXII, 1930, p. 132.

vice, l'allégerait, puisqu'on n'aurait pas besoin de visites périodiques aussi fréquentes et aussi constantes. Au Brésil, cette désinsection est régulièrement faite par la créoline, à laquelle les œufs ne résistent point.

La vérité est que la surveillance périodique et régulière a porté ses fruits: l'abaissement progressif de l'index est tombé à zéro dans les zones centrales de Rio. M. Fraga disait plaisamment aux médecins étrangers: «Je paie 30.000 francs à celui qui me présentera un moustique récolté dans la ville proprement dite».

L'EXPURGATION

L'extermination des moustiques adultes, qui portent le virus et restent infectés la vie entière, s'appelle au Brésil l'*expurgation*. Oswaldo la pratiquait au moyen de l'anhydride sulfureux, par le claytonnage, après avoir recouvert les toits de toiles imperméables et calfeutré avec des bandes de papier les fenêtres et les portes. Les inconvénients connus de la sulfuration l'ont fait abandonner; elle est devenue un procédé secondaire, de moins en moins employé; on a renoncé aussi au Clayton, et l'on est revenu aux anciens pots de fer où l'on brûle le soufre. Mais ces méthodes sont remplacées maintenant par la pulvérisation de liquides insecticides. Profitant des expériences réalisées avec succès contre l'impaludisme, MM. Barreto et Peryassu utilisèrent d'abord le *Flit* et le *Fly-Tox*, mis de côté tout de suite à cause de leur prix élevé; et, après des expériences méthodiques, ils fixèrent leur choix sur un mélange de pétrole avec 3,5 p. 100 de tétrachlorure de carbone. L'aspersion s'opère à l'aide de «sprayers», pulvérisateurs tenus à la main, reliés par des tuyaux à des appareils compresseurs puissants, actionnés par des moteurs à essence de la marque *Ingersoll Rand*, que l'on transporte en camions. On procède au calfeutrage avec des bandes de papier et tentures de toile, moins rigoureusement que pour la sulfuration. Le *spray* répand un nuage blanc de plus en plus opaque, qui laisse sur les objets un enduit s'évaporant petit à petit, sans laisser de traces ni causer de dommages.

On craignait l'action irritante du liquide sur les muqueuses des opérateurs, mais cet inconvénient est pratiquement négligeable; quelques uns se mettent un mouchoir sur la bouche et le nez. La nuée ne m'a pas gêné pendant les quelques minutes où j'y ai sé-

journal. Avec une escouade de 45 hommes et en employant les grands compresseurs, on peut traiter chaque jour 50 maisons en moyenne. Tout ce système m'a laissé la meilleure impression, comme facilité de manœuvre et efficacité d'application.

Voici un exemple probant de ces avantages: il fallait faire la désinsection d'un grand poste de téléphone; les pulvérisateurs ont joué comme d'habitude, sans déranger de leur besogne les téléphonistes, qui furent recouvertes tout simplement de toiles protectrices.

La stratégie du démoustiquage demande des précautions. Si l'on agit sans méthode, on risque de favoriser l'essor de la contagion, en chassant les stégomies de la zone infectée vers la zone saine. Au lieu de réduire les cas, on les multiplie. Voilà pourquoi Oswaldo attaquait les zones contaminées en deux sens opposés: l'opération se faisait en même temps de la périphérie vers le centre et du centre vers la périphérie, mettant entre deux feux les stégomies, qui ne pouvaient pas s'échapper facilement. Cette méthode est encore suivie et son efficacité s'est accrue, grâce au rendement des méthodes actuelles, qui permettent dans la journée de faire l'expurgation d'un plus grand nombre de maisons.

L'*Aedes* piquant et repiquant dissémine le contagé—jusqu'où? Quel est son rayon d'action? Est-il capable de se transporter au loin? Pour le colportage infectieux, on conférait à l'homme le principal rôle: c'était lui qui venait se faire inoculer dans la maison infectée ou ses abords, c'était le malade en incubation qui convoyait et propageait l'infection à de grandes distances de l'endroit souillé. On exprimait cette façon de voyager par une métaphore pittoresque: «La fièvre jaune marche avec des chaussures». Mais les stégomies aussi se déplacent, et l'on n'est pas d'accord sur l'étendue de ces déplacements.

L'*Aedes* est, en fait, un insecte casanier, domestique, il aime son *home*; je rappelle, comme l'a fait, à Rio, M. Barreto, la phrase du Colonel James sur les anophèles. Jusqu'où l'insecte peut-il voler? Les observateurs divergent; les uns lui désignent des dizaines de mètres, les autres des centaines. A Rio, on en a vu dans un cimetière, éloigné de 250 mètres des habitations; M. Peryassu en a capturé à plus de 600 mètres des habitations, dans les forêts des alentours de la ville. L'*Aedes* serait domestiqué, mais encore à demi-sauvage, capable d'envolées assez lointaines de son habitat près de l'homme.

III. — La fièvre jaune expérimentale à Rio. Virus africain et américain.

A Rio, les recherches scientifiques ont marché de pair avec l'observation épidémique et la lutte prophylactique. Les expérimentateurs, dans les laboratoires, contrôlent les acquisitions faites dans la pathologie et la pathogénie de l'infection, et en ajoutent de nouvelles. Le principal centre de cette activité est naturellement l'Institut Oswaldo Cruz, où M. Beaurepaire Aragão se signale par un faisceau très nourri de travaux concernant la fièvre jaune expérimentale. La Fondation Rockefeller vient d'établir, à Bahia, un laboratoire semblable à celui qu'elle entretient à Lagos, en Nigéria, rendu célèbre par les découvertes de Stokes et Bauer.

La Commission havanaise avait, il y a trente ans, démontré que l'infection amarillique est due à un virus circulant dans le sang, et que ce virus y est versé et puisé par le dard du moustique de Finlay. Ce schéma, confirmé par des expériences semblables, répétées ailleurs et notamment au Brésil, à São Paulo et à Rio, se maintient tout entier, sans un seul trait effacé ou corrigé. Seul, le moustique a changé non d'espèce, mais de titre, car les zoologistes, dont la taxonomie est si versatile, l'ont baptisé successivement *Culex fasciatus*, *Stegomyia fasciata*, *Stegomyia calopus*, *Stegomyia ægypti*, *Aedes ægypti* et enfin, pour quelques uns, *Aedes argenteus*. Bauer y a adjoint d'autres Culicidés infectables, des espèces africaines, *Aedes luteocephalus*, *A. apicoannulatus* et *Crepinopodites chrysogaster*; et Philip encore trois autres — *A. africanus*, *A. vittatus* et *A. Simpsoni*, — de simples acolytes possibles de l'ancien stégomie, qui joue le grand rôle.

Le virus, par contre, reste inconnu, un virus filtrable gardant obstinément son incognito. Des bactériologistes ont voulu le percer, et microbes sur microbes ont surgi, affublés de tous les noms possibles, présentés parfois tapageusement comme des agents étiopathogènes de la fièvre jaune. La Commission havanaise n'avait pas fait grâce à ceux qui étaient prônés à son époque. Ce martyrologe bactérien a continué, et le dernier venu de la série vient de s'éteindre, le Spirochète de Noguchi, après avoir joui, comme nul autre, d'une faveur presque universelle. Le concept noguchien a dominé dans le protocole de la Conférence sanitaire internationale de 1926. Cette faillite inattendue survient en concomitance et comme le résultat d'une révolution soudaine, tant du théâtre des re-

cherches amarilliques que des méthodes d'expérimentation. Les études sur la fièvre jaune se déplacent de l'Amérique en Afrique, où Stokes et Bauer font, à Lagos (1927), la découverte d'un animal sensible et réceptif, le singe indien *Macacus rhesus*, ouvrant ainsi de larges horizons à l'investigation scientifique.

LE VIRUS AFRICAÏN

Un nouveau chapitre venait de naître en amarillologie, grâce à la fièvre jaune africaine. Ces données ont été si surprenantes que, pour un moment, on a douté de l'identité des deux infections, l'américaine et l'africaine. En Amérique, l'inoculation du virus aux singes était restée et reste sans effet sensible; cela montre seulement qu'il y a des simiens réfractaires, comme ceux d'Amérique et d'Afrique, et des simiens réceptifs, comme les macaques, le *Macacus rhesus*, au premier chef. Après lui, vient le *M. sinicus* et le *M. cynomolgus*, moins sensibles déjà. Mais la grande pierre d'achoppement était l'absence absolument constatée du *Leptospira icteroïdes* de Noguchi, au rôle étio-pathogène duquel on croyait comme à un dogme: les non-croyants, il y en avait, étaient tenus pour des hérétiques entêtés.

Vous vous rappelez que, dans nos sessions de 1928, cette question a été débattue à l'Office International d'Hygiène, qui se préoccupait de la fièvre jaune africaine, depuis que M. Lasnet avait jeté ici le cri d'alarme. Notre collègue nous étalait le développement de la fièvre jaune dans les Colonies françaises. Sir G. Buchanan, de son côté, nous montrait que l'infection progressait en fréquence et en étendue dans les Colonies anglaises. A Dakar, elle allait faire une explosion, observée et combattue par M. Lasnet. Au Congo Belge, elle a semé des cas qui nous ont été rapportées par M. van Campenhout. Seules, les Colonies portugaises se portaient indemnes, mais, jadis, l'infection y a régné; dans le siècle dernier, toutes ont été souillées, surtout, en 1860, l'Angola, épidémisée pendant dix ans; et dans ce siècle-ci, la Guinée, en 1911, devint un foyer dangereux, qui nous a expédié un cas à Lisbonne.

On peut dire que l'endémie africaine se promène lentement et capricieusement par l'Afrique Occidentale, depuis le Sénégal jusqu'à l'Angola — capricieusement, dis-je, car l'infection fait un

jeu de cache-cache; elle lève la tête, pour se dissimuler parfois tout de suite, se dérochant aux recherches pour reparaître ailleurs avec la même instabilité; quelquefois, elle établit sa demeure durant des années, puis s'en va pour ne plus revenir. Nous sommes devant une endémie ondoyante et fuyante, mais réellement implantée et enracinée, dont le quartier général semble résider, pour ce quart de siècle, dans le Golfe de Guinée. Ses assauts ne passent plus ignorés, comme ils l'étaient jadis, lorsque, parmi les médecins officiels, les uns n'y croyaient pas, et les autres étaient «muselés» par les Administrations, qui ne voulaient pas entendre parler de la fièvre jaune dans leurs domaines. M. Rupert Boyce a eu jadis le louable courage de dénoncer cette procédure commode du silence — une fausseté malfaisante. Depuis lors, on ne cache plus l'endémie africaine.

On ne pouvait pas se refuser à reconnaître sa nature. Lorsque, en 1928, des doutes s'élevèrent sur son identité avec l'américaine, j'ai eu l'occasion d'affirmer que les deux infections, d'un côté et de l'autre de l'Atlantique, devaient être bel et bien la même, et que les doutes exprimés étaient inspirés, non pas par les faits, mais par un préjugé doctrinal, la théorie de Noguchi. En effet: historiquement, le foyer africain provenait de foyers américains; cliniquement, personne ne pourrait dénicher la moindre différence symptomatique et évolutive entre les deux affections; anatomo-pathologiquement, les caractéristiques lésionnelles étaient calquées absolument sur le même protocole; épidémiologiquement, toutes les données étaient concordantes; étiologiquement, le virus se transmettait par le même procédé et par la piqûre du même insecte. «Si le spirochète se dérobe, conclusais-je, c'est à M. Noguchi de nous dire ce qu'on doit faire de sa doctrine, dont le rôle semble bien fini!»

A ce moment, Noguchi lui-même était à Accra, aux prises avec le fléau africain, qui le terrassait cruellement—une croix de plus à inscrire dans le tableau des martyrs de la fièvre jaune expérimentale. Stokes l'avait devancé (1927): sa mort, la mort d'un savant, est plus poignante et édifiante que celle de Socrate. Au moment de mon arrivée à Rio, un autre héros de la mission Rockefeller à Bahia venait de succomber.

Avant son décès tragique, Noguchi a reconnu son erreur. Comment se fait-il qu'une telle méprise ait pu régner pendant dix ans et devenir, on peut dire, classique, enseignée dans les écoles et

dans les traités? Il est vrai que, dans les dernières années, différents laboratoires s'efforcèrent de démontrer que le *Leptospira icteroïdes* n'était autre que le *Leptospira ictero-hemorrhagiæ*. En fin de compte, on le sait aujourd'hui, le spirochète que Noguchi et ses adeptes trouvaient dans le sang des amarilliques provenait d'une infection surajoutée, d'une superfétation microbienne par le leptospire japonais ou d'autres leptospires des eaux, si recherchés et discutés à présent. Il est curieux qu'après le détronement de l'*icteroïdes*, il semble que personne ne l'ait plus retrouvé dans le sang des amarilliques.

L'EXPÉRIMENTATION SUR LE VIRUS

M. Beaurepaire Aragão, à Rio, a démontré la parfaite identité expérimentale des deux virus, africain et américain, soumis à toute sorte de tests, celui de l'immunité cruciale inclus. David et Burke ont confirmé le fait. La fièvre jaune n'a pas subi de dégénérescence par son transport en Afrique; elle reste la même que dans la souche originaire.

La virulence du *rhesus* inoculé est variable; elle dépend de la virulence de la souche et de la susceptibilité particulière de chaque singe. La virulence pour l'homme serait-elle exaltée après le passage par le *rhesus*? Je ferai remarquer un fait qui m'a impressionné. A Cuba et ailleurs, au Brésil même, on a procédé jadis à des expériences *in anima nobili*, sans qu'aucun décès s'ensuivit. A présent, depuis qu'on expérimente avec les macaques et qu'on manie leurs virus, les victimes font série.

La piqûre n'est pas la seule porte d'entrée; la peau peut être entamée par le contact du virus, même sans érosion. MM. Aragão et Costa Lima ont obtenu aussi l'infection du singe en déposant sur la peau intacte ou sur la conjonctive les fèces des *Aedes*, qui seraient donc infectantes. Voilà un procédé possible de surinfection chez l'homme déjà piqué, si l'insecte laisse sur la peau ses excréments.

M. Aragão a réussi à infecter des stégomies mâles, eu leur faisant sucer du sang défibriné de *rhesus* infecté, mélangé avec un peu de miel, ce qui permettrait de garder le virus chez les insectes vivants, sans le danger de la piqûre de la femelle. Si ces mâles infectés sont mis dans une cage avec des femelles indemnes, celles-

-ci finissent par être infectées et deviennent capables de transmettre par piqûre l'infection au *rhesus*. Par conséquent, les moustiques peuvent se transmettre directement l'infection entre eux. Voilà un fait de possible importance pour l'épidémiogénie.

L'infection animale a été de suite utilisée pour le diagnostic et la prophylaxie. Le diagnostic sérologique s'établit de la façon suivante: après avoir injecté au *rhesus* le sérum de l'individu suspect et, 25 heures après, un demi-gramme de sang de macaque virulent, l'épreuve est négative si le singe meurt, positive s'il échappe. M. Aragão a appliqué cette méthode, dans les cas douteux, avec des avantages évidents.

Hindle a préparé un vaccin par le procédé de la formolisation ou phénolisation. A Rio, cette vaccination, appliquée à 25.000 personnes, n'a pas donné de résultats entièrement satisfaisants: parmi les vaccinés se produisirent 25 cas. C'est un sujet à reprendre; à São Paulo, M. Lemos Monteiro essaie un vaccin chloroformé.

Le virus est si puissant et subtil, que M. Aragão, ayant émulsionné trois moustiques infectés dans 10 centimètres cubes d'eau distillée et porté les dilutions jusqu'à 100.000, réussit encore à infecter le *rhesus*.

Quel est le germe qui lui confère cette virulence si raffinée? Voilà une interrogation posée depuis 50 ans et qui est encore sans réponse. Lorsque j'ai visité l'Institut Oswaldo Cruz, un médecin allemand, le professeur Kuczynski, y était installé pour parfaire ses recherches, espérant avoir découvert la bactérie ictérogène. Il n'a offert jusqu'ici aux autres chercheurs qu'une sorte de bacille, dont j'ai examiné les préparations — un bâtonnet recourbé, terminé en pointes aiguës. J'ai eu tout de suite l'impression que ce *Bacillus hepato-dystrophicans* était destiné à continuer la série des faillites. C'est chose faite déjà. M. Costa Cruz vient de prouver que sa culture est dénuée de pouvoir pathogène et que son injection au macaque n'empêche pas celui-ci d'être inoculé avec succès par le virus amarillique.

Dans cette lutte épique entre le roi de la création et le moucheron, il semble bien que, cette fois, l'homme ait vaincu. Le combat a été dur, et par l'effort déployé et par l'argent déboursé. La guerre est toujours chère, même contre un animalcule. Et en-

core, pourra-t-on dire que le combat finit faute de combattants? Aucunement, les combattants reparaîtront si l'on abat les armes. La preuve est faite que la guerre aux moustiques devra être, dorénavant, incessante; ni désarmement, ni trêve, et des frais permanents. Heureux les peuples possédant des richesses, qui savent en faire bon usage pour amener la première des paix des peuples, la paix sanitaire!

CHAP. III

La Fièvre Jaune et son extinction à Rio de Janeiro

SESSION DE MAI DE 1930

Le récent assaut de la fièvre jaune à Rio, qui a été l'objet de ma communication au Comité de l'Office International d'Hygiène publique dans sa session d'octobre 1929, mérite bien qu'on y revienne. Aucune autre actualité épidémique ne peut l'égaliser en intérêt, soit au point de vue scientifique et technique, soit au point de vue social et humain; c'est une leçon didactique et morale pour tous les hygiénistes et pour tous les pays qui mettent à la lutte contre les pestilences évitables un point d'honneur national.

Je me permettrai donc de reprendre certains points. Grâce à la bienveillance de MM. Fraga et Barreto, j'ai eu en main les résultats définitifs du classement statistique des atteints dans l'épidémie brésilienne. Présenter ces chiffres globaux et les taux proportionnels respectifs de façon à en déduire les incidences électives de la fièvre jaune, et, en même temps, chercher à mettre en relief certains points de l'épidémiogénie — les inférences à dégager des dernières observations et expériences sur l'endémicité et la propagation de l'infection amarillique, — tels seront les objectifs de cette communication.

LA TERMINAISON DE L'ÉPIDÉMIE.

L'épidémie, après un déclin rapide, s'éteignit au commencement de juillet 1929. Depuis lors, aucun cas n'est signalé, sauf deux aberrants au mois de septembre, dans la ville de Nictheroy,

de l'autre côté de la baie de Rio. On pouvait craindre encore quelque apparition sporadique; mais l'été entier s'est passé absolument indemne, quoique la chaleur ait été torride. L'épidémie est donc bien finie.

Est-ce l'effort prophylactique qui l'a maîtrisée? La question doit être posée, car l'évolution spontanée régit souvent la marche des épidémies, qui s'en vont d'elles-mêmes sans que l'hygiène puisse s'attribuer le mérite de les chasser. Or, l'extinction du fléau à Rio a été bel et bien l'œuvre de l'homme. Pour s'en convaincre, il n'y a qu'à regarder le passé de fièvre jaune dans la ville et la marche de l'invasion actuelle.

En effet, depuis 1850, millésime qui marque l'entrée de l'infection, jusqu'à son expulsion par Oswaldo Cruz, c'est-à-dire pendant 57 ans, aucune saison estivale ne s'écoula sans manifestations amarilliques plus ou moins bruyantes. Par conséquent, le silence absolu au cours de la saison chaude de 1929-30, doit être reconnu comme le résultat mathématique des opérations réalisées. L'examen du graphique corrobore ce jugement. Le déclin de la courbe terminale s'est précipité; normalement, cette branche devait atteindre le mois de septembre, donc une durée de trois mois plus longue. On n'a qu'à faire la comparaison avec le tracé de 1928, où l'on voit que l'épidémie, après avoir débuté au mois de mai, parvenait à son apogée au mois de juillet; celle de 1929, en plein développement en mars, tourne en débâcle en juin.

Point d'ennemi, mais non point de guerre. La lutte doit se poursuivre, car l'ennemi a seulement décampé. L'infection reste latente au loin — *latet anguis*. Le cas dernièrement apparu à Magé, dans l'État même de Rio, le prouve. La fièvre jaune sait se cacher dans les repaires de l'hinterland, refuges mystérieux qui sont menaçants pour les grands centres.

INCIDENCES ET LÉTHALITÉ

Sur la dissémination topographique de la maladie dans la ville et ses environs, nous ne nous arrêterons pas; il faudrait suivre cette marche sur les cartogrammes et la faire accompagner de détails topiques. Il suffit de savoir que le principal foyer du début a été le quartier marginal de Saude, très dense et habité par les Portugais nouvellement débarqués, qui ont été la proie

LA FIÈVRE JAUNE À RIO DE JANEIRO INCIDENCE POUR CENT

d'après

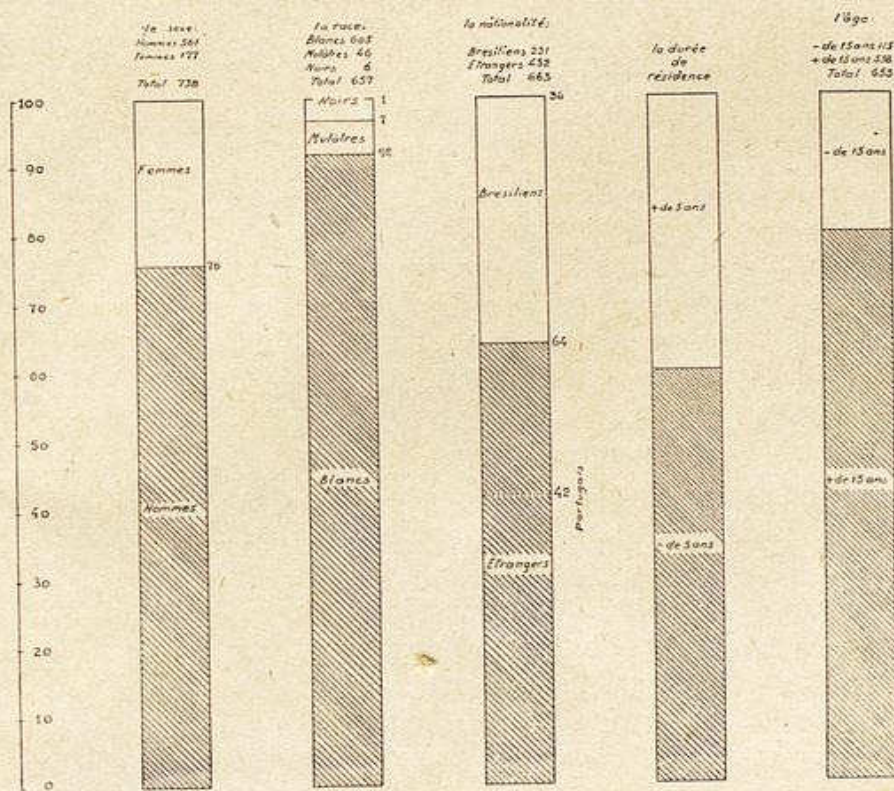


Fig. III

LA FIÈVRE JAUNE À RIO DE JANEIRO LÉTHALITÉ POUR CENT

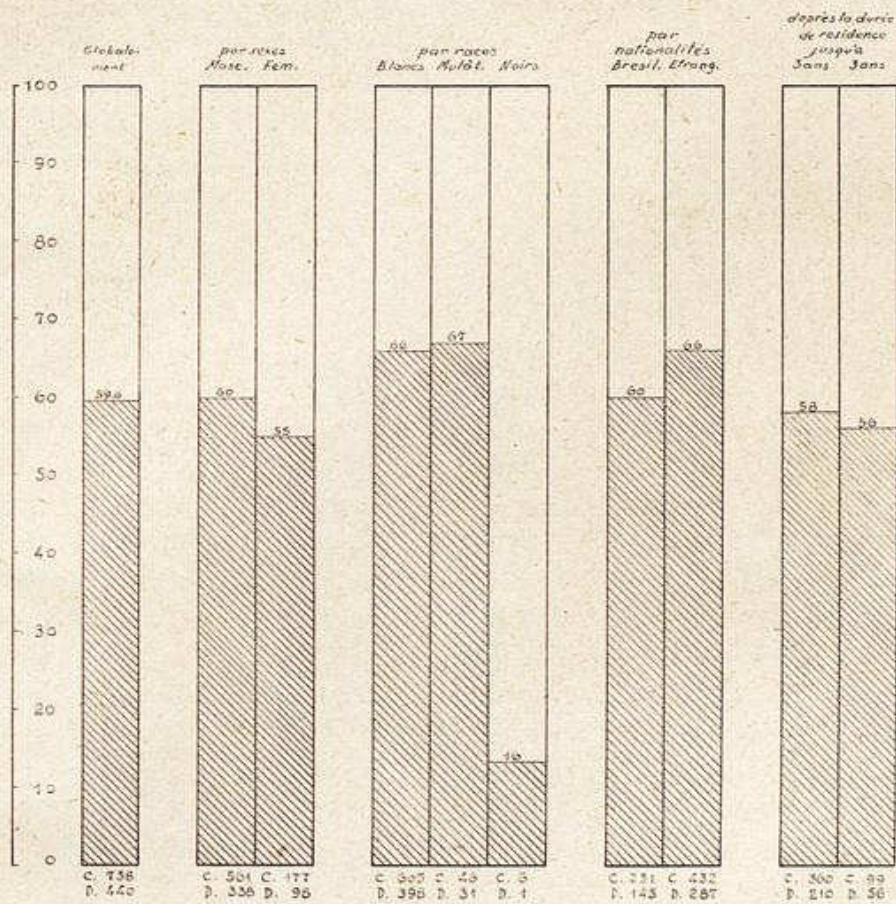
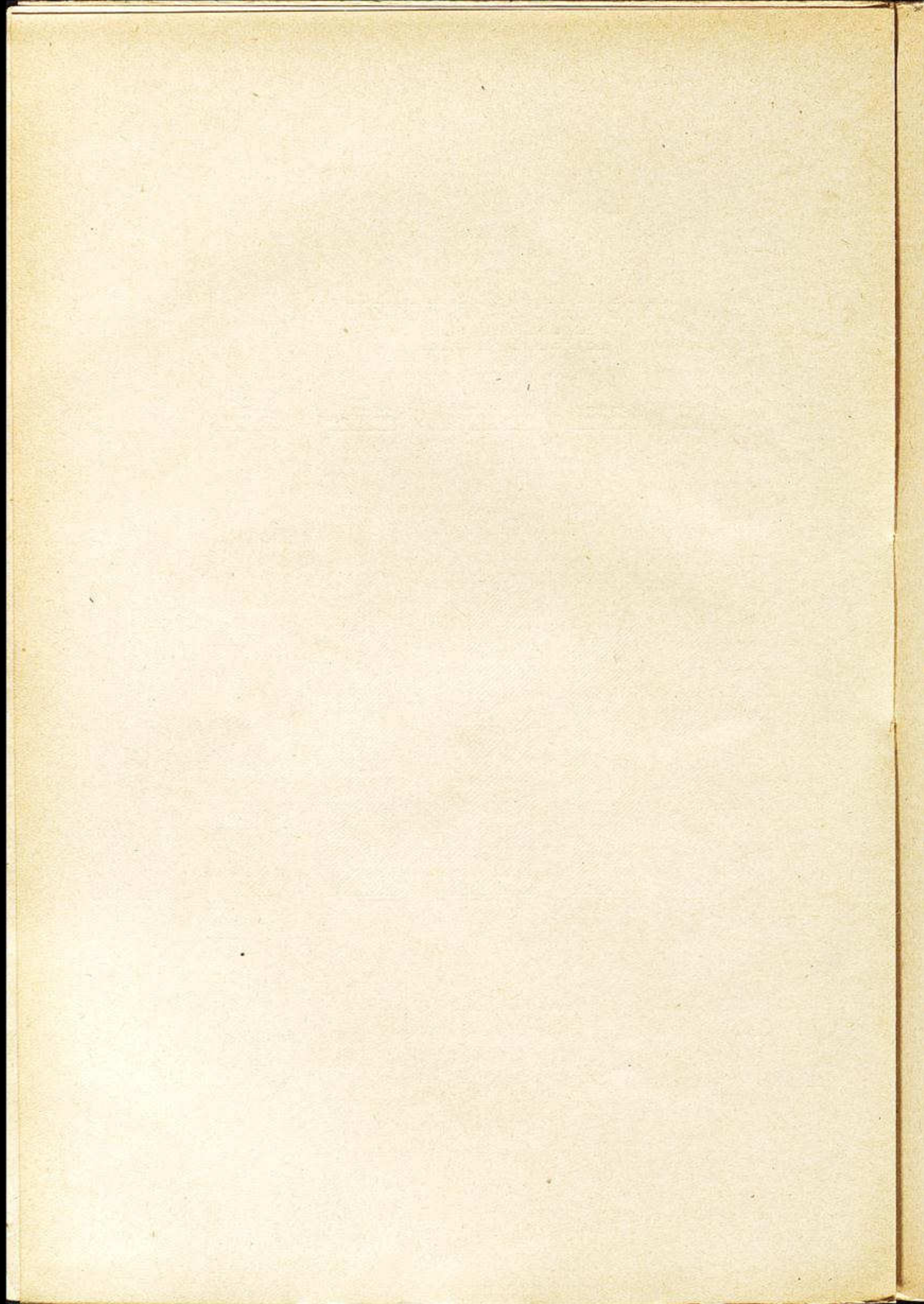


Fig. IV



principale du fléau. Au cours de 1929, la contagion décroît dans les foyers de 1928 et se répand jusqu'aux alentours de la capitale.

La statistique épidémique, maintenant définitive, permet d'établir les pourcentages comparatifs de l'incidence amarillique sur les divers groupements des atteints et des taux de léthalité. D'après les chiffres bruts obtenus pour catégorie et les taux calculés sur ces chiffres, nous avons tracé deux graphiques, celui des incidences (Diag. III) et celui des mortalités (Diag. IV).

Le premier démontre les électivités de l'infection. La fièvre jaune s'attaque de préférence:

aux adultes: 80 p. 100 de sujets âgés de plus de 15 ans;

aux hommes: 76 p. 100;

aux blancs: 92 p. 100;

aux étrangers: 64 p. 100 (42 p. 100 pour les Portugais);

aux récemment domiciliés: 60 p. 100 des atteints ont moins de 5 ans de résidence.

Regardons d'autre part les taux de léthalité, calculés pour les mêmes catégories. Là, je remarque que, devant la mort, les inégalités s'effacent presque — ce fait m'a saisi. On ne s'y attendrait pas, et l'on préjugerait que, dans chaque catégorie, le groupement le plus réceptif donne un plus grand contingent de décès. Et voilà encore un corollaire frappant que l'épidémie de Rio met en vedette. On dirait que la fièvre jaune, tout en sévissant avec plus d'intensité chez certaines catégories, une fois les victimes alitées, n'épargne pas plus les unes que les autres, tuant presque au même taux. Les graphiques montrent combien sont petites les différences entre les taux de léthalité pour les divers groupements. Ils oscillent entre les limites rapprochées de 55 p. 100 à 67 p. 100, et entre les deux groupements de chaque catégorie les différences sont encore moindres, ne dépassant pas 2 à 6. Le taux des décès nivelle les têtes des jaunes.

LES RÉCEPTIVITÉS RACIALES.

Où cette tendance égalitaire devient plus étonnante, c'est lorsqu'il s'agit de la race et de la couleur. La fièvre jaune, épargnant presque entièrement les Nègres, aime les Blancs et dédaigne les Mulâtres — et à quels taux se mesurent ses préférences: 92 p. 100 contre 7 p. 100! Mais, cependant, la mort ne distingue pas selon

la couleur de la peau, elle fait passer Blancs et gens de couleur sous la même toise: 66 p. 100 pour les Blancs, 67 p. 100 pour les Mulâtres. Par conséquent, le mélange de sang noir et de sang blanc protège contre l'attaque de la fièvre jaune, mais pas contre le décès; il aide à préserver, mais non à guérir — fait paradoxal, mais réel.

La *non-réceptivité des Nègres pour la fièvre jaune et la bénignité de la maladie chez eux*, proclamées par les uns et niées par d'autres, sont des questions encore ouvertes. D'après mes impressions, devant les faits constatés elle se pose même en termes divers au delà ou en deçà de l'Atlantique. On dirait que le Nègre, vis-à-vis du contagé amarillique, se comporte d'une façon diverse en Amérique et en Afrique, quoique le virus soit absolument le même et pareilles les conditions climatiques.

A Rio, on n'a décelé que 6 cas chez les Noirs, dont 1 seul mortel (16 p. 100); pour un Nègre atteint, il y a eu 100 Blancs infectés. L'incidence a été plus forte chez les métis; pour un mulâtre atteint, on compte 13 Blancs infectés. (A vrai dire, la calcul de l'incidence devrait être fait par rapport à la population recensée.) Mais, comme nous l'avons vu, cette immunité relative ne joue pas pour la léthalité, la maladie étant aussi grave pour les métis que pour les Blancs, sans distinction de couleur.

Le fait est que le virus amarillique épargne les Noirs et encore, à un moindre degré, les mulâtres — fait confirmé constamment depuis que la fièvre jaune a établi ses foyers à Rio. Dans la période, par exemple, de 1892 à 1899, le bilan des jauneux se chiffre par 14.340, dont 14.309 Blancs, la presque totalité (Barreto). Il faut donc attribuer au Noir brésilien un état réfractaire qui, à un moindre degré, s'étend aussi aux métis. Dans la récente intrusion de l'infection amarillique à Rio, il me semble que les mulâtres ont payé un bien plus grand écot que dans les anciennes épidémies; j'ai l'impression que, jadis, ils étaient presque aussi épargnés que les Noirs. Nos confrères brésiliens diront si je me trompe. Et chez eux, l'infection n'aurait été de gravité aussi redoutable que dans la récente poussée.

D'où vient cette non-réceptivité? Est-elle vraiment raciale et naturelle, ou factice et acquise? On l'a dite acquise il n'y a pas encore longtemps: le Nègre serait aussi sensible que le Blanc, la résistance de l'un comme de l'autre ne se créant qu'à la faveur des attaques antérieures; le Noir autochtone aurait l'avantage

d'être vacciné par les formes légères et atypiques de l'âge infantile. Nous savons maintenant — et l'exemple de Rio en est la preuve éloquente, car pendant plus de 20 ans la chaîne des contagions a été rompue — qu'à côté de l'immunisation spécifique par les atteintes de la maladie, une autre entre en jeu, d'ordre purement climatique, provenant tout simplement de l'autochtonie et de l'ancienneté de résidence. A cet égard, la population de couleur, sédentaire, est plus favorisée que la blanche, renouvelée par le flot incessant des arrivages d'émigrants. Mais, si l'accoutumance au climat tropical était la seule cause de l'immunité, un groupe de Noirs et un groupe de Blancs, ayant tous les deux le même temps de séjour, devraient être également réfractaires. Or, les résultats statistiques ne confirment pas cette égalité — le Blanc, dans toutes les conditions possibles, a la primauté sur le Nègre comme victime. L'histoire épidémiologique de la fièvre jaune en Amérique apporterait des faits probants à l'appui. A l'époque de l'esclavage, le trafic des esclaves n'a eu, autant qu'on sache, aucune influence sur l'épidémisation, les Nègres ne figurant ni comme vecteurs de la contagion d'un endroit à l'autre, ni comme victimes. Si nous remontons à la première flambée connue de la fièvre jaune au Brésil, l'invasion de Pernambuco en 1685-1686, on y signalé déjà combien les Nègres ont été épargnés (pg. 21).

Tournons maintenant les regards vers les contrées africaines, où le typhus américain a pris pied, depuis deux siècles au moins. Ce sont encore les Européens qui dénoncent et éprouvent la contagion, et avec eux: les Syriens, tout comme au Brésil, où ces Asiatiques ont essaimé; les Marocains et les métis portugais, émigrés des Iles du Cap-Vert. «L'expérience — nous a dit M. Lasnet — a montré que Syriens, indigènes portugais et Marocains sont aussi sensibles que les Européens» (*); à ajouter que leur mortalité est pareille, supérieure même à celle des Européens, grâce à de mauvaises conditions hygiéniques. Jadis, les épidémies ne semblaient atteindre que les non-Africains, et encore dans quelques épidémies récentes on n'enregistre pas de cas chez les indigènes, peut-être parce qu'ils restent inaperçus. Mais la proportion des atteints de race africaine devient de plus en plus manifeste et

(*) V. *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXI, janvier 1929, p. 76.

même élevée. A la Côte de l'Or (Selwin Clarke), pendant l'année 1927, on compte 107 cas, dont 88 chez les Noirs. Dans l'année antérieure, «plus de mille indigènes semblent avoir été atteints de fièvre jaune». La réceptivité de la race africaine est devenue un fait indiscutable, tant il saute aux yeux dans les épidémies observées dernièrement dans les possessions britanniques, françaises et belges.

La fièvre jaune prend-elle chez les Nègres d'Afrique la même gravité que chez les Blancs? A la Côte de l'Or, le pourcentage de léthalité des Blancs parvient au chiffre élevé de 78 p. 100, tandis que le taux pour les indigènes ne dépasse pas 28 p. 100. Beeuwkes a étudié 50 cas chez les Africains pendant une épidémie dans une ville: 8 étaient mortels, 14 violents, 14 modérés et 14 bénins. Donc, presque la moitié étaient graves et la léthalité a été de 16 p. 100 — taux, on le voit, très au-dessous de la léthalité ordinaire des jaunes blancs. Au Congo Belge, d'après le témoignage de M. van Campenhout, dans l'épidémie de 1927-1928, la léthalité des Noirs a même dépassé celle des Européens.

Cette question de la parité ou de la disparité des deux races, vis-à-vis des atteintes de l'infection amarillique et des décès qu'elle cause, demande de nouvelles études, basées sur des observations et des statistiques exactes et minutieuses. Les cas indigènes se cachent, dissimulés et inaperçus; les bénins abondent, et aussi les atypiques au point d'être indigestibles.

Cependant, une vérité de première évidence se dégage: le Nègre, en Afrique, n'est pas simple comparse dans les manifestations amarilliques; il participe avec les Blancs, non seulement aux incidences morbides et à la mortalité, mais il joue un rôle épidémiogénique capital, car c'est lui qui entretient l'endémicité et déclanche l'épidémicité. Du bilan des cas constatés à la Côte d'Ivoire et au Dahomey au cours de 1928, «cas isolés et dispersés, survenus chez des individus dont l'habitat ou les déplacements les mettent en contact avec les indigènes (banlieue, campements, chantiers)», M. Boyé conclut «à l'endémicité du virus indigène dans ces deux colonies» (*). Toutes les observations et tous les observateurs s'accordent pour admettre qu'il y a en Afrique des

(*) V. *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXII, février 1930, p. 281.

foyers endémiques parmi les peuplades indigènes. C'est le mérite de Rupert Boyce d'en avoir fait jadis la révélation. Ce feu couve dans l'hinterland et ce sont ses flammèches qui allument les petits incendies, éclatant par-ci par-là, qui volètent au long du littoral habité par les Blancs, créant un danger réel pour la colonisation européenne.

Et voilà le contraste que nous voulions faire ressortir dans le rôle de la race noire dans l'épidémisation amarillique sur une rive et sur l'autre de l'Atlantique; sur la côte américaine, on pourrait dire que le Noir n'est rien, tandis que sur la côte africaine, il est tout.

LES CAS INAPPARENTS.

La clinique et l'épidémiologie avaient signalé depuis longtemps les cas frustes et atypiques fréquents à tout âge et surtout dans le jeune âge. Cette atténuation et cette hétérotypie sont le tourment du médecin, du statisticien et de l'hygiéniste. Des cas passent ignorés, rendant inexact le bilan des atteints et fautive la prophylaxie. Parfois, le sens aigu du clinicien expert et l'induction épidémiologique parviennent à les démasquer, mais souvent il est impossible par la seule observation de deviner la maladie. Dans les dernières poussées américaines et africaines, on a une fois de plus lutté contre ces faillibilités du diagnostic, soit en réglant l'application de l'ancien test albuminurique, soit en ayant recours aux modernes procédés de laboratoire.

Ces dépistages expérimentaux ont conduit à des résultats surprenants. Là où personne ne pourrait soupçonner quoi que ce soit d'amarillique, le *test sérologique* et l'épreuve de l'inoculation au *Macacus rhesus*, étalon sensible et précis, ont dénoncé la réalité de la virulence. Le cas du Noir Asibi, contrôlé par Stokes et Bauer, est déjà devenu classique. Le Prof. Hindle vient de démontrer chez lui-même la possibilité d'une contamination avec un minimum invraisemblable de réaction morbide. Hindle et son préparateur tombent malades avec de la fièvre et des symptômes légers, qu'on met à la charge d'un simple influenza. Or, la maladie passée, on recueille le sérum sanguin, qui se montre pourvu d'anticorps, immunisants pour le macaque soumis à l'inoculation du virus amarillique. Il s'agissait bel et bien d'une infection par voie

expérimentale, réduite à un minimum réactionnel, qui a évolué sans la moindre trace de jaunisse ni d'albuminurie. De là à l'infection latente, sans manifestations sensibles, il n'y a qu'un pas. Les deux savants en sont sortis à bon compte, mais s'il y avait eu des *Aedes* dans leur entourage, ils auraient pu être la source de contagion.

Ces cas désormais fameux viennent aussi montrer que la contagion au laboratoire n'est pas toujours mortelle, et peut être d'une extrême benignité. C'est un contraste avec la fatalité qui a emporté, depuis Stokes, les expérimentateurs inoculés accidentellement. Cette fatalité me faisait demander (pg. 36) : «La virulence pour l'homme serait-elle exaltée après le passage par le *rhesus*? Je ferai remarquer un fait qui m'a impressionné. A Cuba et ailleurs, au Brésil même, on a procédé jadis à des expériences in *anima nobili*, sans qu'aucuns décès s'ensuivît. A présent, depuis qu'on expérimente avec les macaques et qu'on manie leurs virus, les victimes font série». La virulence, en effet, s'exalte chez les macaques; leur sang reste virulent *au cours de la maladie* et leur léthalité est énorme.

A la série sanglante s'oppose une série innocente. Aux deux cas de Hindle, s'en ajoutent encore quatre autres de contamination de laboratoire en Europe, tous bénins. Rappelons celui, rapporté ici même par M. de Vogel (*), de l'expérimentateur hollandais, qui tomba malade, avec de la fièvre et des symptômes dépourvus de toute caractéristique. L'analyse expérimentale a cette fois encore révélé la fièvre jaune, inoculée par l'égratignure d'un singe infecté. Sir George Buchanan, en nous rendant compte des cas connus de cette série, disait : «L'histoire de ces cas en Europe contraste nettement avec la terminaison rapidement fatale des infections de laboratoire survenues dans les régions où la maladie est endémique» (**). Pourquoi la série tropicale a-t-elle été jusqu'ici mortelle et la série européenne si favorable? C'est un point d'interrogation. Épidémiiquement, j'observerai que lorsque la fièvre jaune envahit jadis le Portugal et l'Espagne, elle se montrait aussi meurtrière que dans les pays d'origine.

(*) V. *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXII, février 1930, p. 285.

(**) *Ibid.*, p. 278.

L'ENDÉMICITÉ AMARILLIQUE ET L'INDEX SÉRIQUE.

Une doctrine s'est affirmée, contredisant d'anciens dogmes: celle qui fait dériver les poussées épidémiques de foyers endémiques entretenus chez les populations de l'hinterland. C'est la tache du *sertão* de Bahia qui a souillé Rio; c'est la contamination des villages nègres de l'hinterland qui, en Afrique, déborde sur les villes du littoral. Cette liaison endémo-épidémique s'impose tellement qu'aucune objection ne pourra l'ébranler.

Les objections s'inspirent de formules étio-pathogéniques, reçues naguère encore comme des vérités premières en amarillologie. On ne concevait l'endémisation que par l'enchaînement de cas humains, reliés les uns aux autres par l'intermédiaire des moustiques infectés. Les chaînons étaient faciles à souder dans les milieux de population nombreuse et dense, comme dans les grandes villes, telles que La Havane et Rio, qui, avant l'assainissement réalisé dans notre siècle, étaient des foyers permanents et rayonnants de la fièvre jaune. Là où les habitants sont rares et clairsemés, il est difficile d'admettre ce mécanisme infectieux. Le jaune n'est infectant que les trois premiers jours de la maladie et les deux derniers de l'incubation, ce qui réduit énormément son pouvoir contagionnant, comparé aux porteurs d'autres infections, qui conservent la virulence au cours de la maladie et même au delà. Les malariques, par exemple, peuvent très bien entretenir le contagion autour d'eux dans la campagne, car l'hématozoaire persiste parfois indéfiniment dans le sang; les anophèles ont où s'infecter. Le stégomie transmetteur reste infectant pendant sa courte vie, qui durera tout au plus 60 jours; il faut donc qu'un cas au moins se produise dans ce délai, pour amorcer les cas suivants. Quelques-uns parmi eux peuvent être frustes et méconnus, mais il s'en produira de typiques et de graves; c'est-à-dire que l'infection humaine ne pourra rester longtemps cachée et inopérante. Or, cette latence est un fait avéré. Comment l'expliquer?

On avait pensé à la transmission héréditaire des germes infectieux chez les insectes, mais l'expérience s'est prononcée négativement: les recherches les plus récentes confirment ces résultats négatifs (Davis, Philipp). C'est un mystère à percer. Peut-être ce voile d'Isis est-il un peu soulevé par les expériences réalisées à l'Institut Oswaldo Cruz par Beaurepaire Aragão, qui a réussi à infecter des stégomies mâles, en les faisant cohabiter avec des

femelles infectées. Cet résultat nous amènerait à admettre la possibilité de la transmission réciproque du virus entre les *Aedes* vivant dans la nature. Cet échange pourrait expliquer la permanence locale de l'infection, grâce à une sorte d'*épizootie des insectes*. L'hypothèse est passible d'objections; on ne peut pas toutefois se refuser à admettre que le fait constaté par Aragão éclairerait certaines genèses obscures et certaines pullulations du contagé.

Le dépistage de ces foyers endémiques s'imposerait aujourd'hui, comme l'arme la plus sûre de la guerre anti-amarillique. Que l'on protège efficacement les grandes villes contre les intrusions du fléau, c'est essentiel; mais si l'on veut être à l'abri du renouvellement toujours possible de ses atteintes, si l'on aspire à l'éradication territoriale de la fièvre jaune, il faut la poursuivre dans les repaires où elle se tapit. Aujourd'hui, ce dépistage dispose de moyens si puissants qu'ils permettent de déceler, non seulement les cas actuels, pour frustes et effacés qu'ils soient, mais même les cas d'infection lointaine chez les personnes aujourd'hui bien portantes, de telle sorte qu'on puisse dire: ici, il y a eu de la fièvre jaune. L'infection laisse en effet une séquelle parfois ineffaçable — la présence des anticorps du sang, capables de neutraliser l'action du virus chez les singes sensibles. Hindle vient de démontrer que le sang d'un ancien amarillique, qui avait subi il y a 24 ans une attaque sévère au Brésil, était encore pourvu d'anticorps capables d'immuniser le *rhesus* contre une dose mortelle de virus.

Cette immunité rémanente a permis à Beeuwkes (*) de découvrir les taches amarilliques en Afrique Occidentale. Voilà le début d'une enquête qui, s'il était possible de l'étendre à la vaste zone où dans ce siècle le fléau a fait des incursions, pourrait définir les centres endémiques de rayonnement sur lesquels devraient se porter les efforts d'une prophylaxie active et persistante. De là une proposition à émettre, qui a obtenu, sur ma suggestion, l'agrément sympathique des représentants des régions intéressées: celle d'engager les Puissances coloniales de l'Afrique, qui ont subi dans leurs territoires les dégâts épidémiques, de conclure une entente

(*) V. *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXII, août 1930, p. 1479.

entre elles et avec la Fondation Rockefeller, pour poursuivre d'un commun accord des enquêtes systématiques, au moyen de l'index sérique, en vue d'établir une carte amarillique des régions de l'Afrique Occidentale.

SINGES ET MOUSTIQUES INFECTABLES.

Le *Macacus rhesus* est devenu la pierre de touche du virus amarillique. Deux autres espèces viennent après, inférieures en sensibilité, le *M. sinicus* et *M. cynomolgus*. Singes indiens, ils sont étrangers aux régions africaines et américaines, où jusqu'ici a poussé la fièvre jaune. Si l'infection effleurait les contrées asiatiques où cette faune simienne abonde, il ne serait pas impossible de voir sévir une épizootie amarillique; les macaques, piqués par les stégomies, pourraient échanger leurs virus plus facilement que les hommes, qui sont infectants seulement pendant un court délai. Ce n'est là toutefois qu'une crainte théorique, que rien ne justifie à présent.

Est-ce que les zones infectées du Brésil et de l'Afrique ne comptent pas des singes susceptibles? Au Brésil, Aragão a dénoncé les *Pseudocebus*, sensibles au virus, mais qui ne se laissent pas tuer et ne présentent même pas de lésions. Nelson Davis vient d'obtenir à Bahia l'échange infectieux entre le *rhesus* et des *Cebus* — *C. variegatus*, *C. macrocephalus* et *C. flavus* — par inoculation directe ou par piqûres de moustiques; il a vérifié l'immunisation croisée. Kuczynski a éprouvé aussi la susceptibilité des singes américains *Chrysothrix sciurus* et *Callithrix jaccus*. Enfin, Auguste Pettit — qui a consacré un beau travail au *Virus amaril* — a montré tout récemment que le magot algérien, *M. inuus*, est très sensible et meurt rapidement après l'inoculation. Conclusion: diverses espèces de singes américains et africains sont infectables artificiellement, mais on n'a trouvé jusqu'ici aucune trace d'infection spontanée. La fièvre jaune n'est pas épizootique, et elle n'est pas en train de le devenir.

L'*Aedes aegypti* a été dépossédé de son monopole de transmetteur ailé du virus, non pas de son rôle exclusif et effectif de vecteur amarillique dans la nature — celui-ci reste entier, *A. aegypti* est le seul propagateur des épidémies. Expérimentalement, d'autres stégomies sont capables de retenir et d'inoculer l'infec-

tion. La liste s'accroît chaque jour; nous avons mentionné antérieurement déjà six espèces (pg. 33); on doit en ajouter maintenant une nouvelle, fréquente en Asie, l'*A. albopictus* (*Stegomyia scutellaris*), d'après les expériences faites à l'Institut Colonial d'Amsterdam (*). Ces espèces supplémentaires, d'habitat sylvestre, pourraient à la rigueur prêter leur concours à la propagation infectieuse; appoint négligeable, puisque le stégomie domestique est amplement suffisant pour entretenir l'infection, rôle qu'il a rempli jusqu'ici malheureusement trop bien et sans besoin d'aide.

Dans cette espèce cosmopolite, qui infeste la large zone chaude du globe, on a prétendu séparer des races d'aptitudes pathogéniques opposées (Legendre), l'une orientale, *race océano-indienne*, l'autre occidentale, *race africano-américaine*; celle-ci capable de convoyer la fièvre jaune, celle-là non. Les caractères naturels de différenciation n'ont pas été confirmés et l'expérience a aboli définitivement cette dichotomie. Des échantillons asiatiques recueillis à Java et transportés à Cuba se sont accouplés avec les stégomies américains et ont reproduit. Hindle a trouvé chez le stégomie asiatique un pouvoir vecteur pareil à celui de l'africano-américain. A l'Institut d'Amsterdam, avec les *Aedes* de Java on a réalisé des expériences de transmission amarillique, tout comme avec les moustiques traditionnels (Dinger, Schüffner et Swellengrebel). Aucune immunité raciale ou géographique; les stégomies s'équivalent pathogéniquement, d'où qu'ils viennent.

VIRUS ET VACCIN

On manipule le virus amarillique, mais on ignore sa nature. Kuczynski continue à croire à l'investiture pathogénique de son *B. hepato-dystrophicans*. Costa Cruz n'a trouvé dans les cultures de ce bacille aucun pouvoir infectieux. L'auteur tient à sa découverte et affirme avoir infecté et tué de fièvre jaune les singes sensibles, avec des cultures même vieilles de son *B. dystrophicans*. Costa Cruz réplique en maintenant ses conclusions: le bacille de Kuczynski, simple bactérie diphtéroïde, ne serait doté d'aucune

(*) V. *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXII, février 1930, p. 282.

pathogénécité, et n'aurait aucune relation avec la fièvre jaune. Le secret du micro-organisme causal semble encore bien caché; nombreux sont ceux qui, depuis 50 ans, ont cru l'avoir découvert, sans y être parvenus.

Le problème le plus aigu à l'heure présente est celui du vaccin. Il est à souhaiter que le vaccin de Hindle, étudié avec acharnement dans les centres spéciaux de recherches des deux mondes, arrive à une formule qui protège efficacement l'homme exposé à la contagion. La grande prophylaxie contre la fièvre jaune sera alors complètement armée.

CHAP. IV

Observations et discussions sur la Fièvre Jaune (1929-31)

SESSION D'OCTOBRE 1929

M. Raynaud demande des informations sur les expériences faites à l'Institut Oswaldo Cruz sur la transmission du virus par les stégomies.

J.—En ce qui concerne ces expériences de transmission du virus, je puis rapporter qu'en écrasant des stégomies infectés depuis deux jours seulement, et en mettant le produit en contact avec des *rhesus*, soit par inoculation, soit par simple passage sur la peau, ces animaux sont contaminés: ce qui montre que l'agent pathogène de la fièvre jaune peut traverser la peau intacte, comme cela se produit aussi avec l'agent de la fièvre récurrente. Mais ce n'est là qu'une curiosité scientifique, car, au point de vue de la transmission de la maladie, seule la piqûre compte.

J'ajoute que le *Macacus rhesus* est un *test* imparfait pour la fièvre jaune. Il se rapproche de l'homme en ce sens que sa susceptibilité est très variable. Avec un virus très virulent, on ne produit parfois chez lui qu'une infection légère, tandis que, d'autres fois, le virus atténué lui donne une infection grave.

La Commission de la F. J., entre autres conclusions provisoires, attire l'attention sur le fait qu'en raison des accidents que se sont produits à l'occasion des recherches de laboratoire sur la F. J. ces recherches présentent dans les pays indemnes où le stégomie existe, un danger réel de diffusion de la maladie».

J. — Fait observer que ce paragraphe a été inséré comme suite à la proposition de M. de Vogel, tendant à signaler aux Gouvernements le danger que peuvent présenter, dans les pays à stégomies, les recherches sur la fièvre jaune. Il n'entre nullement dans les intentions de la Commission d'apporter une gêne quelconque aux efforts magnifiques des expérimentateurs, dont plusieurs déjà ont payé de leur vie leur dévouement à la science. (*Applaudissements*).

SESSION D'OCTOBRE 1930

La proposition de R. J. tendant à l'organisation d'une enquête systématique sur place pour établir la carte d'endémicité de la fièvre jaune est adoptée par le Comité qui à cet effet s'adresse à la Fondation Rockefeller pour obtenir son concours.

À propos du vote sur la sévérité des clauses concernant la fièvre jaune, imposées à la navigation aérienne.

J. — Les membres du Comité qui ont pris part, avant et au cours de la Conférence sanitaire internationale, à l'élaboration du projet et du protocole de la Convention de 1926 doivent se rappeler les discussions alors engagées pour amender le régime — à mon sens, excessif — adopté contre la fièvre jaune.

Bien que des événements ultérieurs aient révélé une réactivation de cette pestilence, tant en Afrique qu'en Amérique, les beaux succès de la campagne sanitaire réalisée des deux côtés de l'Atlantique pour étouffer ces récentes éclosions ont raffermi mes opinions sur la prophylaxie internationale de la fièvre jaune. Je me maintiens fidèle à la doctrine libérale que j'ai toujours défendue. Mais des circonstances particulières m'obligent à ne pas prolonger de-

vant le Comité les discussions qui se sont déjà largement développées au sein de la Commission de la Fièvre jaune et d'où résulte le texte présenté. Pour ce motif, je ne ferai pas d'opposition à l'adoption de celui-ci.

Il s'agit ici pour nous d'un cas exceptionnel d'opportunisme sanitaire et de responsabilité morale. L'Afrique Occidentale est menacée de devenir un foyer de fièvre jaune plus actif que jadis, au fur et à mesure de l'accroissement de la migration des Blancs; mais la vigilance sanitaire de plus en plus éveillée et les méthodes préventives de plus en plus développées sauront conjurer le danger, comme l'ont démontré les glorieuses campagnes sanitaires au Sénégal et au Congo Belge. Or, ce sont les capitaines mêmes, vainqueurs de ces batailles, qui viennent nous rapporter leurs craintes et nous déclarer que l'application des mesures proposées est jugée par eux absolument nécessaire pour parer aux périls suscités par la navigation aérienne. Voilà donc un cas de responsabilité morale engagée entre eux et le Comité, un cas de conscience à trancher. Comment?—En laissant aux mains des chefs responsables l'armature sanitaire qu'ils nous réclament.

D'autre part, aux Indes Britanniques et aux Indes Néerlandaises règne une certaine panique, celle de voir la fièvre jaune survoler l'Afrique et envahir une des plus vastes et des plus peuplées régions du globe, où pullulent des stégomies et des singes réceptifs. Il faut encore apaiser ces craintes, quoiqu'elles nous semblent exagérées. Ainsi les sentiments d'humanité et d'opportunité nous engagent à ne pas contrarier le texte proposé. Avec cette déclaration, je rends hommage, d'un côté, à MM. Van Campenhout, Lasnet et Boyé; d'un autre côté, à MM. Graham et Vogel.

Sur le diagnostic de la f. j. et la déclaration des cas suspects.

J. — Puisque nous avons parmi nous M. Chagas, que mes premières paroles soient encore un hommage à l'action énergique et scientifiquement conduite par laquelle son pays a su triompher du fléau qui l'avait envahi; puis spécialement à l'Institut Oswaldo Cruz, au passé déjà des plus brillants et qui vient d'acquérir une gloire nouvelle par sa contribution à la science moderne de la fièvre jaune. Rio de Janeiro continue d'être un des premiers centres d'amarillologie, avec Lagos, Londres, Paris et Amsterdam.

Reprenant moi-même rapidement quelques-uns des points mis

en lumière par la note de M. James, je rappellerai qu'un des caractères de la fièvre jaune est d'être fréquemment atypique et polymorphe. A Rio de Janeiro, en 1928-1929, la recherche des cas douteux était devenue une véritable spécialité pour certains cliniciens. On avait pour cela réquisitionné, en quelque sorte, tous les médecins qui avaient exercé plus de vingt ans auparavant et avaient ainsi l'expérience des anciennes épidémies. Dans beaucoup de ces cas atypiques, en effet, un œil exercé arrive à fixer le diagnostic, pour des motifs soit cliniques, soit épidémiologiques. Mais il reste les cas absolument inapparents, dans lesquels ne subsiste aucune trace du tableau connu de la maladie; tels les cas de Hindle et ceux dont nous nous sommes occupés ici en mai dernier.

En Afrique Française, au Congo Belge, pour dépister les cas suspects, on a recours, selon les recommandations de la Conférence de Dakar, au test albuminurique, dont la valeur de contrôle s'est, une fois de plus, confirmé au Brésil.

Devrait-on donc, en cet état actuel des choses, rendre la déclaration des cas suspects obligatoire à l'égal de celle des cas avérés? Ce serait un principe nouveau à introduire dans la Convention sanitaire internationale, et il n'y aurait pas de raison pour ne pas l'appliquer aussi au choléra, par exemple. Le germe de celui-ci est connu, sans doute. Mais les cas atypiques, voire inapparents, sont fréquents: je n'en voudrai pour preuve que notre discussion d'avant-hier sur les vibrions, agglutinables et autres.

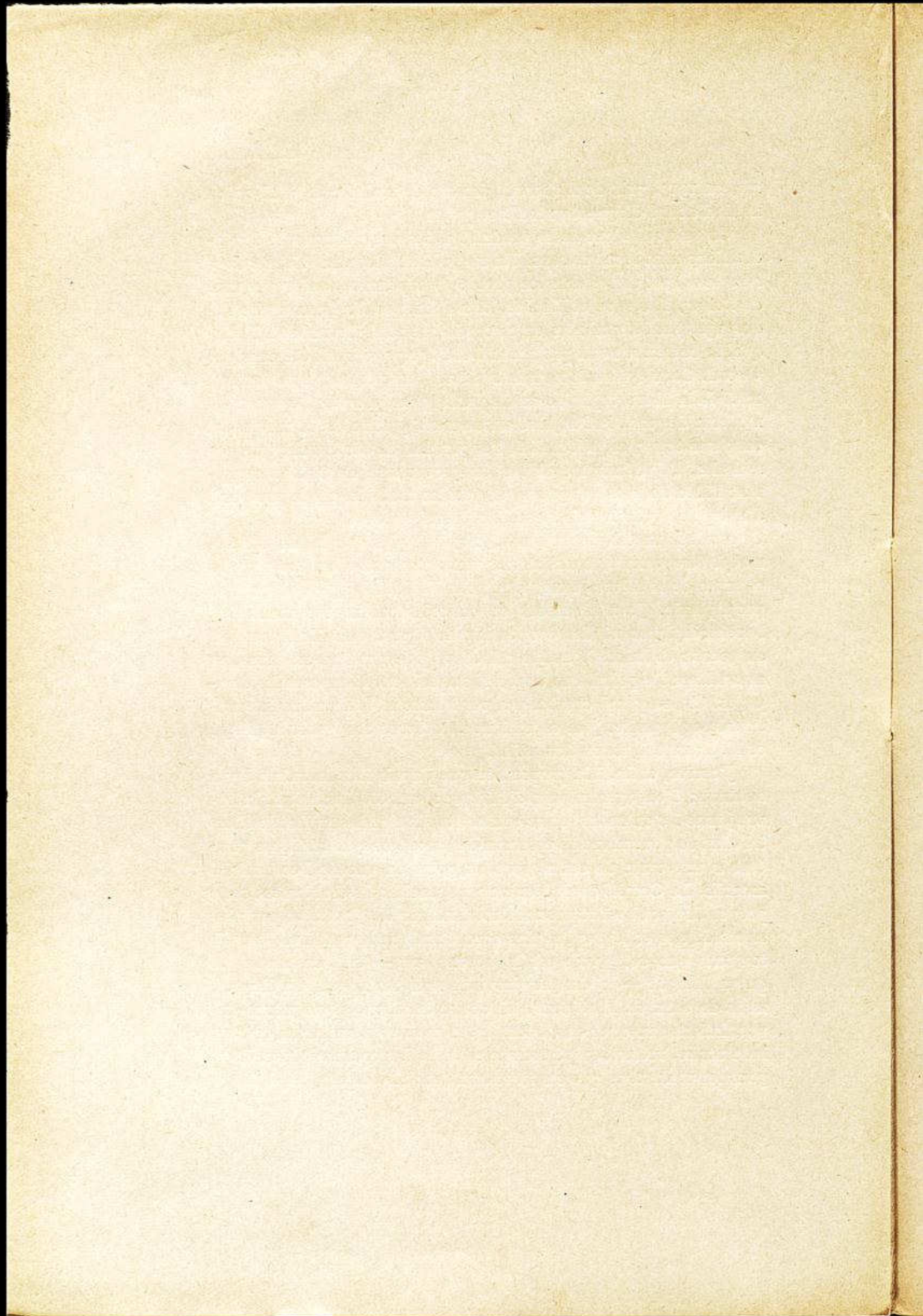
Rendre obligatoire la notification des cas suspects me paraît une méthode excellente et, même, nécessaire, mais seulement en ce qui concerne la réglementation nationale. Cette obligation est inscrite dans la loi portugaise et, je pense, dans celle des autres pays. Lorsque les cliniciens trouvent un cas qui leur semble suspect et le signalent, l'autorité sanitaire doit faire le nécessaire pour supprimer le doute et obtenir un diagnostic définitif.

L'obligation internationale de déclarer immédiatement les cas suspects pourrait conduire à des situations embarrassantes. Nous savons tous qu'il y a une maladie qui ressemble absolument à la fièvre jaune et qu'on trouve partout en Amérique, en Europe et en Asie; c'est la spirochétose ictéro-hémorragique. On l'a nommée «fièvre jaune nostras». A la Conférence de Dakar, M. Lasnet en a cité un foyer qui avait été pris pour un foyer de fièvre jaune. D'ailleurs, la similitude des deux affections est, selon toute vraisemblance, l'explication de l'erreur de Noguchi. J'ai vu moi-même

me, en 1915, près de Lisbonne, des cas de maladie de Weil qu'on avait d'abord diagnostiqués fièvre jaune.

Un fait qui vient de se produire à Lisbonne fournirait des indications dans le même sens. Un cargo-boat allemand, l'*Ernst Brockelmann*, est arrivé dans ce port le 27 septembre, en provenance de Dakar, Rufisque et Kaolak, et a débarqué dix hommes de l'équipage, tombés malades en cours de route. A Dakar et à Rufisque, le bateau n'avait pas accosté et l'équipage avait été conigné à bord. Cette épidémie navale avait un caractère clinique pareil à celui de la fièvre typhoïde ou du paratyphus, d'après l'examen du médecin du port. A l'hôpital d'isolement, quatre décès survinrent coup sur coup; cette léthalité, l'apparition de l'ictère chez un des malades, l'épidémie massive et la provenance du bateau suggèrent l'idée de la fièvre jaune, hypothèse facilitée par le protocole d'autopsie, qui révélait l'aspect stéatosique du foie et des reins. Ce serait là un diagnostic grave, d'autant plus que le fait, s'il venait à être prouvé, constituerait une nouveauté dans les annales connues de la fièvre jaune, tant pour l'épidémiologie que pour la prophylaxie. Je n'ai encore eu connaissance ni des recherches bactériologiques ni des coupes histologiques, qui décideront du diagnostic définitif. D'autres affections peuvent être en cause, et notamment le paludisme tropical, auquel sont si exposés les équipages. Or, en pareil cas il n'y a pas à faire la déclaration internationale obligatoire. J'ai cependant averti mes collègues, M. Boyé et M. Lasnet, à toutes fins utiles.

J'arrive, enfin, à la proposition que j'avais faite ici même il y a six mois: d'engager les pays d'Afrique ayant été touchés par la fièvre jaune à s'entendre, entre eux et avec la Fondation Rockefeller, à l'effet de poursuivre en commun des enquêtes systématiques pour établir une carte de ces régions au point de vue de l'endémicité amarile. Le Comité avait bien voulu accueillir favorablement cette proposition, qui est reprise maintenant par M. James et par plusieurs de nos collègues les plus compétents en la matière. Je crois toujours que cette voie est la bonne; car — tant en Amérique qu'en Afrique — le danger provient non des foyers du littoral, mais de ceux de l'intérieur, où couve la fièvre jaune parmi des populations sauvages ou dispersées. A mon avis, toutefois, un seul laboratoire, même équipé comme celui de Lagos, serait insuffisant pour les recherches que comporterait l'enquête envisagée.



CHAP. V

Épidémies nautiques de malaria à forme typhoïdique, pouvant faire suspecter la Fièvre Jaune

SESSION DE MAI 1931

De véritables épidémies nautiques de paludisme, atteignant parfois plus de la moitié de l'équipage, ont été décelées dernièrement (septembre à novembre 1930) dans la rade de Lisbonne, sur des cargo-boats provenant des ports de la Côte occidentale africaine (Sénégal, Gambie, Guinée). La répétition si frappante de ces faits prouve d'abord que ces ports africains sont des foyers malariques, où peuvent s'infecter les équipages qui les abordent, déclenchant chez eux des épidémies plus ou moins intenses. Ces poussées redoublent d'importance à cause de la forme anormale et atypique que l'épidémie nautique peut revêtir, voilant sa véritable nature paludéenne et soulevant des difficultés et des mécomptes quant à son diagnostic.

La forme typhoïdique est une de ces modalités, parfois si accusée qu'au simple examen clinique à l'arrivée le diagnostic de fièvre typhoïde ou paratyphoïde s'est imposé. Mais l'aspect nosographique peut se compliquer jusqu'à éveiller la suspicion de fièvre jaune, suggérée par la provenance de régions amarilliques et par l'existence de cas graves rapidement mortels, avec de l'ictère généralisé et des lésions viscérales constatées à l'autopsie.

Soit au point de vue de l'épidémiologie comparée, soit au point

de vue de la prophylaxie internationale, il nous semble s'attacher un intérêt réel à l'enregistrement de cette actualité de la chronique sanitaire maritime.

I. — L'épidémie du vapeur «Ernst Brockelmann».

Le cargo-boat allemand *Ernst Brockelmann* arrive le 27 septembre 1930 à Lisbonne. Le médecin sanitaire du port, qui fait la visite à 8 heures du matin, trouve à bord pas moins de 10 malades — le 2^e officier, le 3^e mécanicien, 3 chauffeurs et 5 matelots — presque la moitié de l'équipage, qui compte 21 hommes.

Le navire revient du Sénégal, où il a touché à trois ports — Dakar, Rufisque et Kaolak — séjournant dans le premier 1 jour, dans le deuxième 5 et dans le troisième 4. A Dakar et à Rufisque, l'*Ernst Brockelmann* mouille au large et aucun marin n'est débarqué, tandis qu'à Kaolak il accosta et l'équipage eut le loisir de se promener à terre. Voici les dates de cet itinéraire: arrivée à Dakar le 7, départ le 8; arrivée à Kaolak le 8, départ le 13; arrivée à Rufisque le 14, départ le 18, en direction du Nord de l'Europe.

Au 4^e jour de voyage, le 22, deux hommes tombent malades; le 23, quatre autres; le 24, trois; le 25, un; en tout une dizaine. L'invasion a les mêmes caractères chez tous les atteints. Début un peu brusque avec céphalalgie violente et fièvre élevée, montant presque d'emblée à 40° C. Quelques-uns des malades ont eu de la diarrhée, des douleurs abdominales, et l'un une épistaxis abondante. A l'arrivée, ils offrent en bloc la symptomatologie suivante: fièvre, céphalalgie, langue saburrale, ventre douloureux à la pression, gargouillement dans la fosse iliaque droite; bradycardie par rapport à la température; point de taches rosées; prostration accentuée. Trois au moins sont dans un état grave: langue sèche, ventre rétracté, délire.

Les dix malades ont été débarqués le jour même, le 27 septembre, et internés à l'hôpital d'isolement. Le 1^{er} octobre, l'un d'eux décède; deux suivirent le 2 octobre et un quatrième le 3. Les autres s'améliorèrent et sortirent guéris le 14 octobre.

Le bateau poursuit sa route le 27 même, mais de nouveaux cas se déclarant à bord, il a dû encore débarquer un malade

à Dunkerque le 3 octobre et deux ensuite à Amsterdam; tous les trois se sont rétablis (*).

Donc, sur un équipage de 21 hommes, 13 ont été atteints, soit une morbidité de 62 p. 100. Quatre décès, c'est-à-dire une létalité de 30 p. 100.

Quelle est la nature de cette épidémie si diffuse et si grave? Voici les étapes des diagnostics portés successivement et leurs caractéristiques différentielles.

A. Fièvre typhoïde ou paratyphoïde.

Ce fut l'étiquette posée cliniquement par le médecin sanitaire du port (D^r Maia Saturnino). En effet, en groupant les symptômes constatés, il obtenait ce syndrome: fièvre élevée, céphalalgie, épistaxis, langue saburrale, vomissements, diarrhée, douleurs abdominales, gargouillement dans la fosse iliaque droite, pouls lent, état typhique. Ce tableau était si saisissant qu'à Amsterdam, à première vue, chez les deux malades qui y sont débarqués souffrant de fièvre, vomissements et diarrhée, on a soupçonné aussi la fièvre typhoïde (*).

Pour trancher s'il s'agissait du vrai typhus abdominal ou d'un paratyphus, les simples moyens cliniques ne sont pas suffisants. On a songé cependant au paratyphus B, invoquant l'étiologie *ab ingesta* — une infection possible d'origine alimentaire à bord.

Les recherches bactériologiques n'ont pas confirmé l'hypothèse d'une infection éberthienne ou para-éberthienne. Les essais de séro-agglutination avec les bacilles typhique et paratyphique B, à des dilutions de 1:1000, 1:200 et 1:400 (méthode de Drayer), ont donné des résultats négatifs (D^r Luis Figueira).

(*) Les deux cas d'Amsterdam ont été reconnus de nature malarique. A Dunkerque, d'après les renseignements officiels obtenus par l'Office International d'Hygiène publique, il semble que l'hypothèse du paludisme n'ait pas été envisagée. Néanmoins, pour des raisons épidémiologiques et à cause de l'apparence typhoïdique primitive, je suis enclin à inclure le cas dans la série. On avait pensé aussi à la dysenterie, que le laboratoire n'a pas confirmée. La maladie a traîné longtemps, prenant une allure obscure, et l'on a porté le diagnostic « Abscès péritonéal probable, ouvert dans l'intestin et situé dans le voisinage du rectum ».

(*) De même à Dunkerque, où le médecin de l'hôpital a porté d'abord le diagnostic de typhoïde probable.

Par conséquent, nous sommes devant une maladie qui, sans être aucunement de nature typhoïdique, prend les apparences du typhus abdominal, simulant par un singulier mimétisme son faciès nosographique si connu et si commun. Laquelle?

B. *Fièvre jaune.*

La présomption de fièvre jaune prit corps, lors que les quatre décès survinrent coup sur coup. L'un des décédés est devenu ictérique avant de mourir. On procède aux autopsies, dont le protocole est identique: aspect stéatosique du foie, des reins et du myocarde; hypertrophie de la rate avec diffluence de la pulpe; congestion méningo-encéphalique; congestion et œdème pulmonaire, gastrite et entérite folliculaire. A ajouter, l'ictère généralisé d'un des cadavres.

Dans cet ensemble lésionnel, l'apparence macroscopique de la polystéatose viscérale a fortement suscité, au premier moment, la suspicion de la fièvre jaune. C'était le diagnostic le plus grave, épidémiologiquement et prophylactiquement. En effet, ce bateau chargé de jaunes aurait apporté la preuve de la contamination d'un au moins des ports de provenance — dans le cas présent, Kaolak — et mis en danger d'infection le port de Lisbonne, puisque quelques malades auraient encore été à l'arrivée dans la période contagionnante. Ce n'était pas la première fois que la côte africaine nous aurait exporté des amarilliques; en 1911 encore, un jauneux, infecté à Boulam (Bolama) en Guinée portugaise, venait décéder au lazaret de Lisbonne.

En recevant de la Direction Générale de la Santé la communication de l'apparition de ces cas suspects, au cours de la session d'octobre 1930 du Comité, je l'ai transmise immédiatement, comme il était dû, à nos collègues le Médecin-Général Inspecteur Boyé et l'Inspecteur Général du Service de Santé des Colonies, le Dr Lasnet. Or, après le combat acharné dirigé par M. Lasnet, l'épidémie de Dakar était depuis longtemps éteinte; l'état sanitaire de Dakar inspirait pleine confiance à M. Lasnet, mais pas au même degré celui des zones éloignées, telles que celle de Kaolak. Cependant, aucun cas de fièvre jaune n'avait été relevé au Sénégal et la réponse immédiate à une dépêche envoyée d'urgence par l'Inspection du Service de Santé des Colonies a confirmé cet état indemne.

Contre le diagnostic d'infection amarillique plaidait le silence épidémique constaté au Sénégal et aussi l'atypie du syndrome, où la jaunisse n'était apparue que dans un seul cas. Mais nous savons aujourd'hui, d'une part, que l'assaut jaillit souvent de zones où l'infection, latente, se blottit et' d'autre part, que la fièvre jaune se dissimule sous les apparences les plus trompeuses, cachant tous les traits qui pourraient servir d'indices pour la dépister. La suspicion donc, quoique invraisemblable, paraissait à la rigueur admissible. Cette possibilité était tout de même très étrange et au moment de rendre compte d'une telle hypothèse au Comité de l'Office (session d'octobre 1930), j'ai affirmé que les cas de l'*Ernst Brockelmann*, si ce diagnostic se confirmait, apporteraient un fait nouveau à l'épidémiologie amarillique et une page surajoutée à celles où s'inscrit l'histoire du fléau africano-américain. Tout ce que je connaissais — j'ai insisté sur ce point — des annales anciennes et modernes de ce contagé contrastait, à tous les points de vue, avec cette extraordinaire poussée nautique et venait bouleverser les systèmes préventifs jusqu'ici jugés oeuables d'assurer une prophylaxie suffisante.

Deux signes précieux pour le diagnostic ont manqué. La recherche de l'albumine dans les urines de six malades a donné des résultats négatifs; or, l'albumine surgit même précocement chez la grande majorité des jauneux, son absence étant d'une extrême rareté. D'un autre côté, l'examen microscopique n'a pas retrouvé les lésions histologiques, telles que les altérations nécrotiques du foie, considérées comme caractéristiques.

Enfin, le diagnostic direct de la malaria leva tous les doutes. La confusion n'était plus possible, confusion d'ailleurs prévue déjà par les observateurs et auteurs classiques, qui mettent en garde les praticiens contre les difficultés réciproques de la diagnose clinique devant certains cas de paludisme ou de fièvre jaune.

C. *Malaria à forme typhoïdique.*

Les épreuves pratiquées au laboratoire de bactériologie de l'hôpital d'isolement (D^r Luiz Figueira) ont démontré que les malades étaient tout simplement des paludéens atteints de *fièvre tropicale*.

Les frottis du sang et de la pulpe splénique accusaient la présence de pigment mélanique et de parasites malariques. Dans le sang examiné en goutte

épaisse apparaissaient les formes annulaires du *Plasmodium falciparum* et, chez un malade qui allait succomber, l'infestation était si intense qu'à peu près 60 p. 100 des hématies étaient farcies d'hématozoaires, quelques-unes avec des inclusions multiples. Dans les coupes du cerveau, du foie et du rein, on observait des capillaires gorgés de parasites et des masses pigmentaires. Chez les malades qui se sont rétablis, on trouvait de même dans les frottis ou dans les gouttes de sang épaissies les parasites de l'espèce *falciparum*. A Amsterdam, le diagnostic du laboratoire a confirmé aussi la fièvre tropicale.

A l'Institut d'Anatomie Pathologique (P^r Parreira), on a examiné les coupes du cerveau, du foie, de la rate et des reins.

Cerveau : Dans les capillaires, la plupart des globules rouges sont parasités par le *falciparum* à divers stades d'évolution. Grande quantité de pigment. Foyers d'hémorragie punctiforme ; prolifération névroglique autour des vaisseaux.

Foie : Capillaires intralobulaires dilatés, cellules de Kupfer tuméfiées, fortement chargées de pigment noir. Parasites de la malaria. Cellules hépatiques tuméfiées, quelques-unes avec des vacuoles, occupées des gouttelettes de graisse, et granules de pigment brun, les uns d'hémossidérine, les autres de lipofuchsine.

Rate : Dans les sinus et vaisseaux de la pulpe rouge, beaucoup de globules parasités de *falciparum* ; grande quantité de pigment dans les cellules du tissu réticulo-endothélial. Hémorragies interstitielles diffusées.

Reins : Glomérules de Malpighi sans lésions appréciables. Epithélium des canalicules en état de dégénérescence graisseuse et avec des granulations d'hémossidérine.

On était donc en face d'une véritable épidémie de paludisme. Les épidémies avaient été contagionnés en masse, révélant une grande réceptivité pour l'infection. Mais ce qui est le plus extraordinaire, c'est la forme trompeuse que la maladie avait revêtue. Dans la série des 13 malades, pas un n'étalait les traits saillants de la symptomatologie apparente et vulgaire de l'invasion palustre. Il est bien connu, depuis les auteurs classiques du XVII^e siècle, que la malaria est douée, au plus haut degré, de la polymorphie; elle imite une série indéfinie d'espèces et variétés nosographiques. Tous ceux qui pratiquent dans les régions palustres ont fait la dure expérience des aberrations du grand Protée de la pathologie, s'étant vus forcés de ne pas se fier aux apparences et de rectifier leurs jugements. Ici cependant, les 13 malades défilent avec la livrée extravagante de la fièvre typhoïde. Fait anormal et étrange: on se demande si des cas pareils ont été enregistrés.

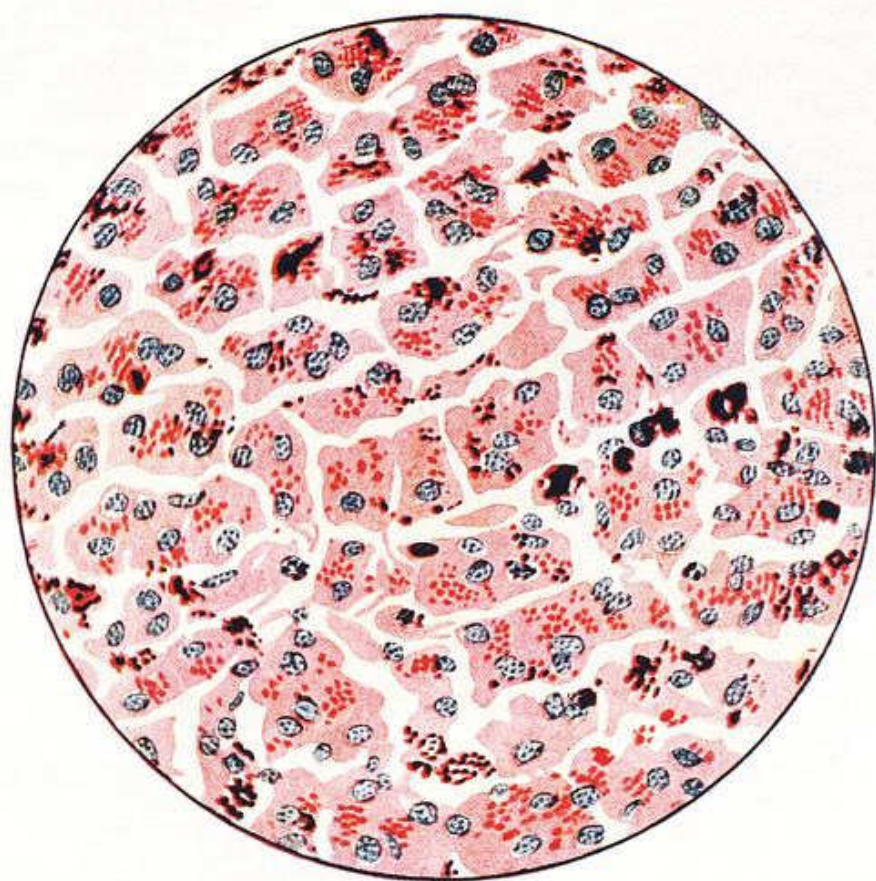


Fig. V — Coupe histologique du foie Reich. oc. 2, obj. im. 1/2



Sir Aldo Castellani a appelé tout récemment l'attention sur cette simulation par la malaria de maladies nombreuses et diverses, et même de certaines affections chirurgicales (*). Dans cet intéressant cortège, les syndromes les plus hétéroclites se coudoient, bien étonnées de se trouver réunis — appendicite, péritonite, abcès du foie, dysenteries, choléra, troubles des systèmes nerveux, circulatoire et respiratoire, infections du sang, des reins, de la peau, etc. Dans le groupe des maladies spécifiques, mention est faite du tétanos, de la rage, de la fièvre ondulante, de la maladie du sommeil, de l'ictère spirochétosique et de deux autres affections qui nous intéressent particulièrement ici, la fièvre jaune et la fièvre typhoïde.

Le cas amarillique est celui d'un officier serbe, en service dans la Macédoine pendant la guerre, dont la maladie dans son syndrome et son évolution est tout à fait calquée sur le type de la plus franche fièvre jaune: première phase, avec fièvre élevée, face rouge, algies sévères, albuminurie, chute de température et amélioration au bout de trois jours, suivie de la deuxième phase avec hyperpyrexie, bradycardie, vomissements noirs, ictère, état grave qui ne cède pas à la quininisation énergique, la mort survenant au 6^e jour. Et les parasites infestaient le sang.

«Le type simili-typhoïde était loin d'être rare dans la Serbie et la Macédoine en 1915. Une épidémie de typhoïde a éclaté à Gevg'heli au mois de septembre. Strong, Jackson et Castellani l'étudièrent et ont trouvé que plus de 90 p. 100 des cas considérés comme de nature éberthienne n'étaient en réalité que malaria sub-tierce à forme typhoïdique.» De même, dans l'Armée française occupant la vallée du Vardar, le paludisme dit de première invasion a souvent revêtu l'allure typhoïdique (*).

Sir A. Castellani, qui avait vu des cas semblables sous les tropiques, en fait la description globale suivante, déjà présentée dans son *Manual of Tropical Medicine* (1919): invasion parfois lente, apathie et céphalée, langue saburrale, fièvre continue et sub-continue, abdomen un peu volumineux, rate palpable, état typhique; dans le sang, nombreuses formes annulaires, réactions d'agglutination éberthienne et para-éberthiennes négatives. Et cependant,

(*) *Journal of Tropical Medicine*, 1^{er} décembre 1930.

(*) ARMAND-DELILLE, *Journal Médical Français*, décembre 1917.

la quinine n'a pas, le plus souvent, sur la fièvre et sur les parasites une influence aussi rapide et efficace que dans la maladie ordinaire.

La série de l'*Ernst Brockelmann*, si elle s'apparente symptomatiquement à la typhoïde, n'a toutefois ni son allure, ni son évolution, et son type thermique est différent. Dans les tracés publiés par Sir A. Castellani, la fièvre est nettement sub-continue ou à faible rémittence, tandis que dans notre série la fièvre est du type franchement rémittent ou même ouvertement intermittent. Les graphiques ci-après (Dr Carlos Prazeres) montrent de véritables accès survenant chaque jour ou un jour sur deux, c'est-à-dire le type quotidien ou tierce de la fièvre tropicale. La quinine a agi plus ou moins promptement. A Amsterdam, cette médication a coupé court à la maladie.

Les traités classiques sur la malaria, tels que ceux de Manna-berg (*Encycl. de Nothnagel*), d'Ascoli, de Marchiafava, etc., consacrent toujours un chapitre spécial à la forme typhoïdique, reproduisant généralement la première description de l'illustre Bacelli, qui, en 1875, en a tracé le cadre d'une façon magistrale: anorexie, vomissements, distension et sensibilité de l'épigastre, diarrhée ou constipation, météorisme, gargouillement dans la fosse iliaque droite, stupeur. Il a établi le tableau comparatif des deux infections, parce que le diagnostic différentiel lui semblait parfois si difficile qu'il dit: «de cause de errori sono molte e gravi». Aujourd'hui, le contrôle du laboratoire supplée aux insuffisances de la simple observation clinique et épidémiologique. A retenir que Bacelli constate déjà que ce type aberrant peut sévir épidémiquement. La série de l'*Ernst Brockelmann* en est un exemple.

La *sub-continua tifoidea* du maître italien est appelée par Laveran *continue palustre avec état typhoïdique*, par Kelsch et Kierner *rémittente typhoïde* et par Billet *paludisme à forme typhoïde*. Les traités la font entrer parfois dans le cadre des *pernicieuses*, ce qui est doublement défectueux: la notion du caractère pernicieux n'est qu'un reliquat d'idées surannées, remontant au temps où l'on pensait qu'il s'agissait d'une qualité surajoutée. Le type simili-typhoïde est loin d'être toujours malin. Dans la série actuelle, la plupart des cas ont été bénins; quatre seulement se révélèrent pernicieux.

Colin, d'après les doctrines qui régnaient de son temps, s'ima-

Tracés thermométriques chez les épidémies du «Brockelman»

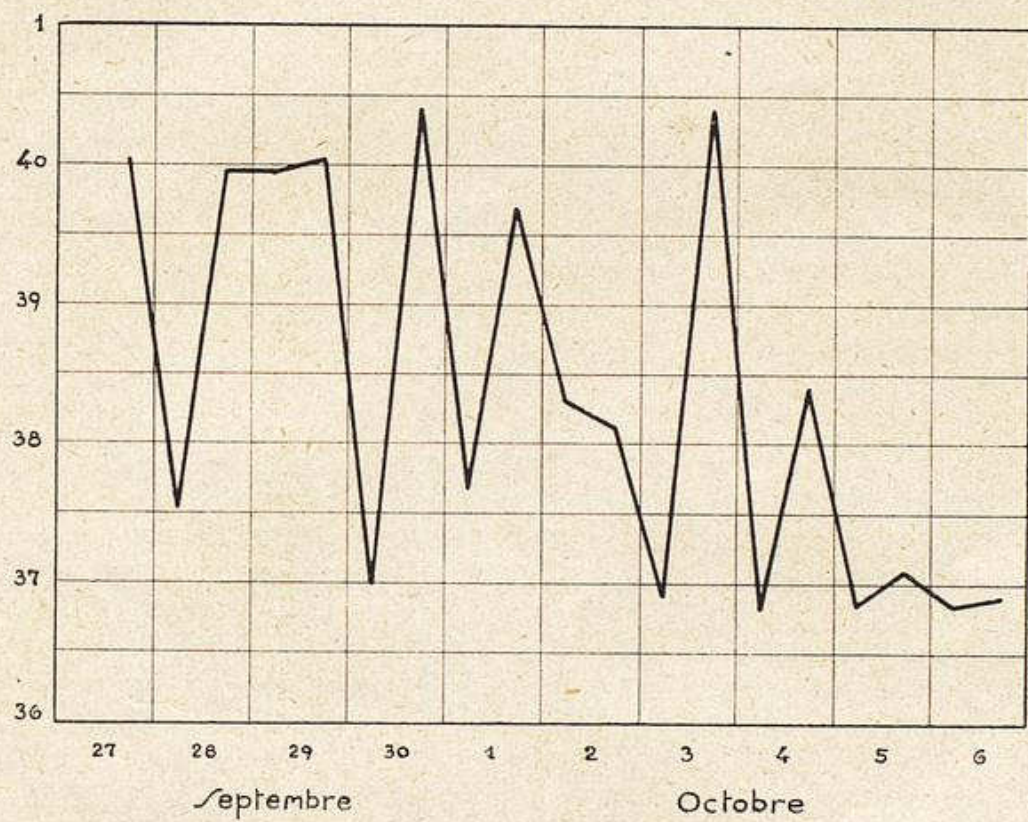
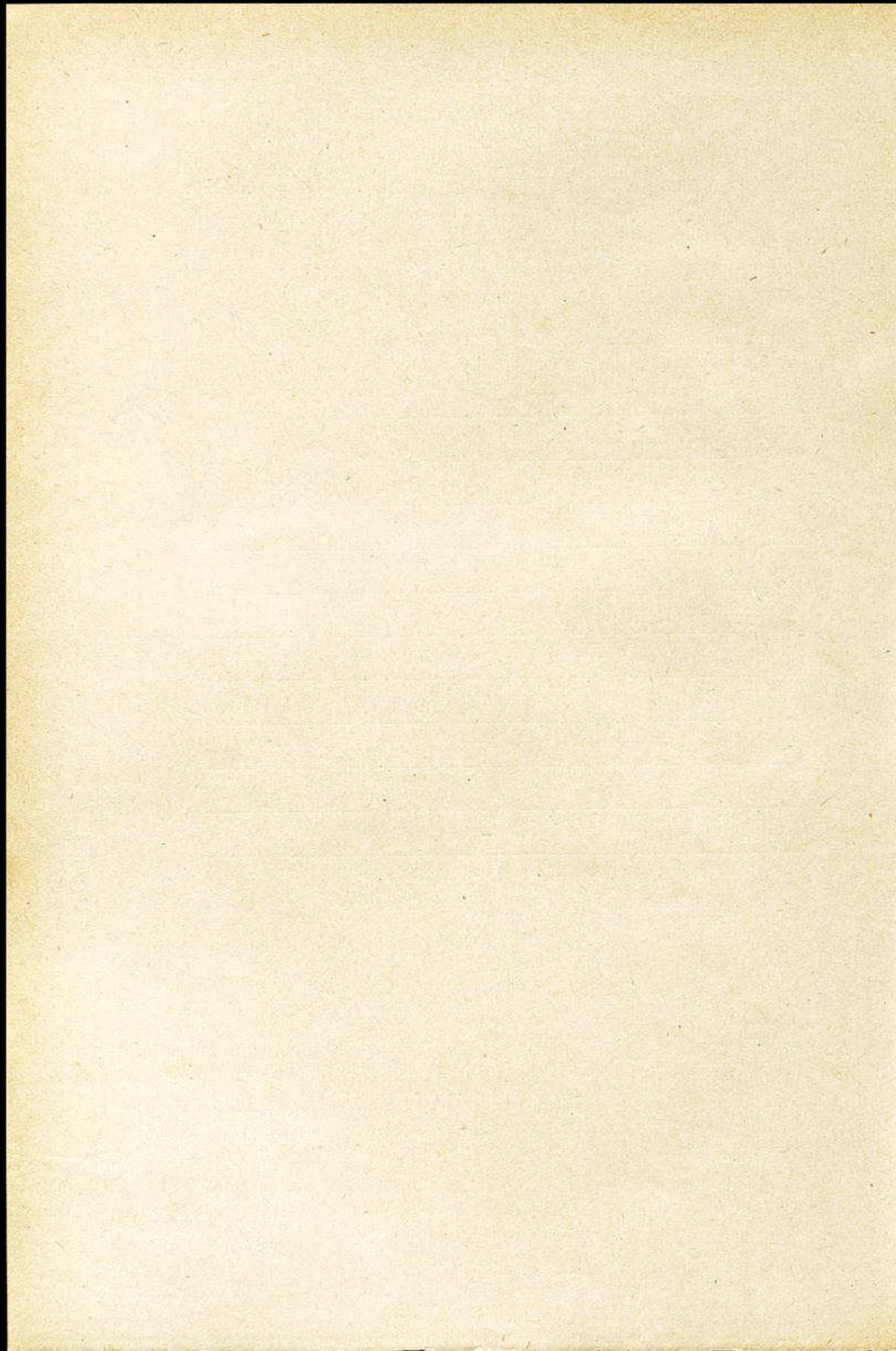


Fig. VI



Tracés thermométriques chez les épidémies du «Brockelman»

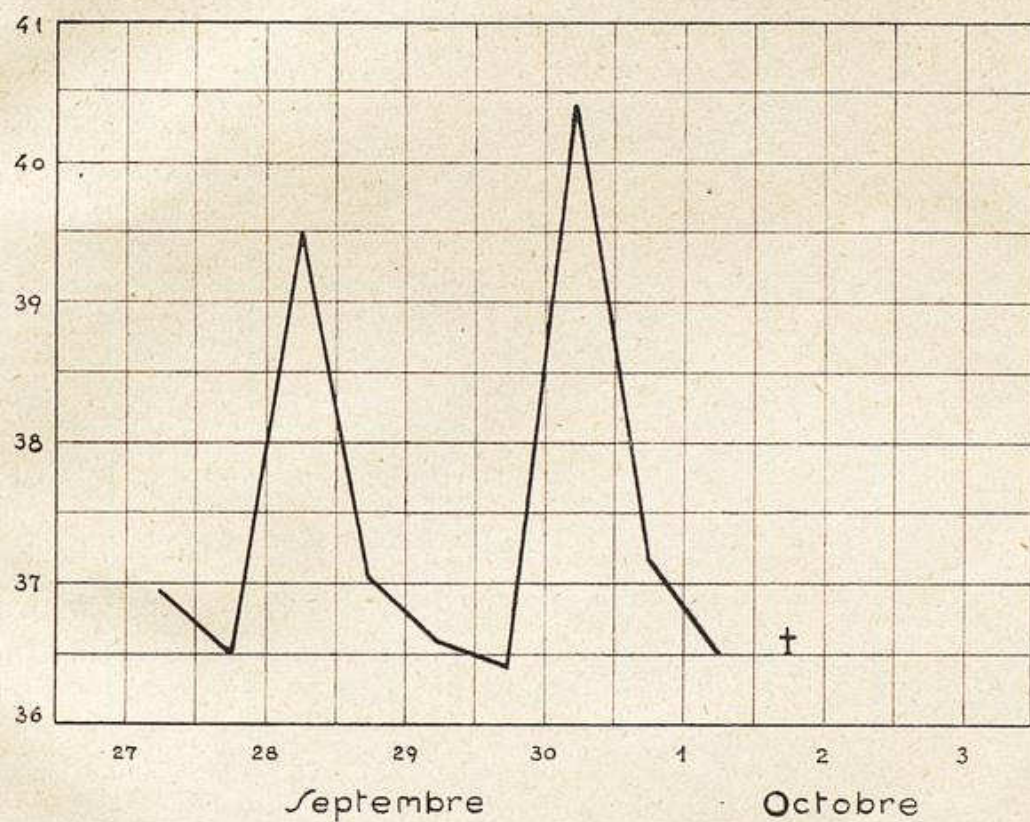


Fig. VII

Tracés thermométriques chez les épidémiés du «Brockelman»

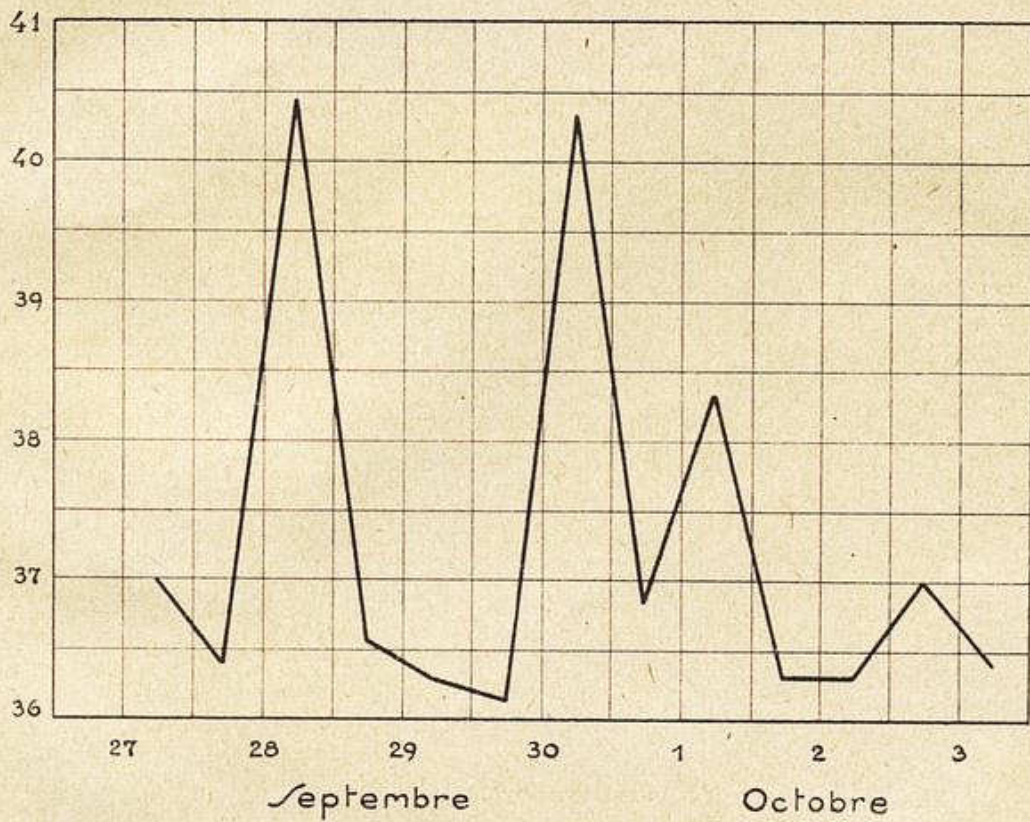
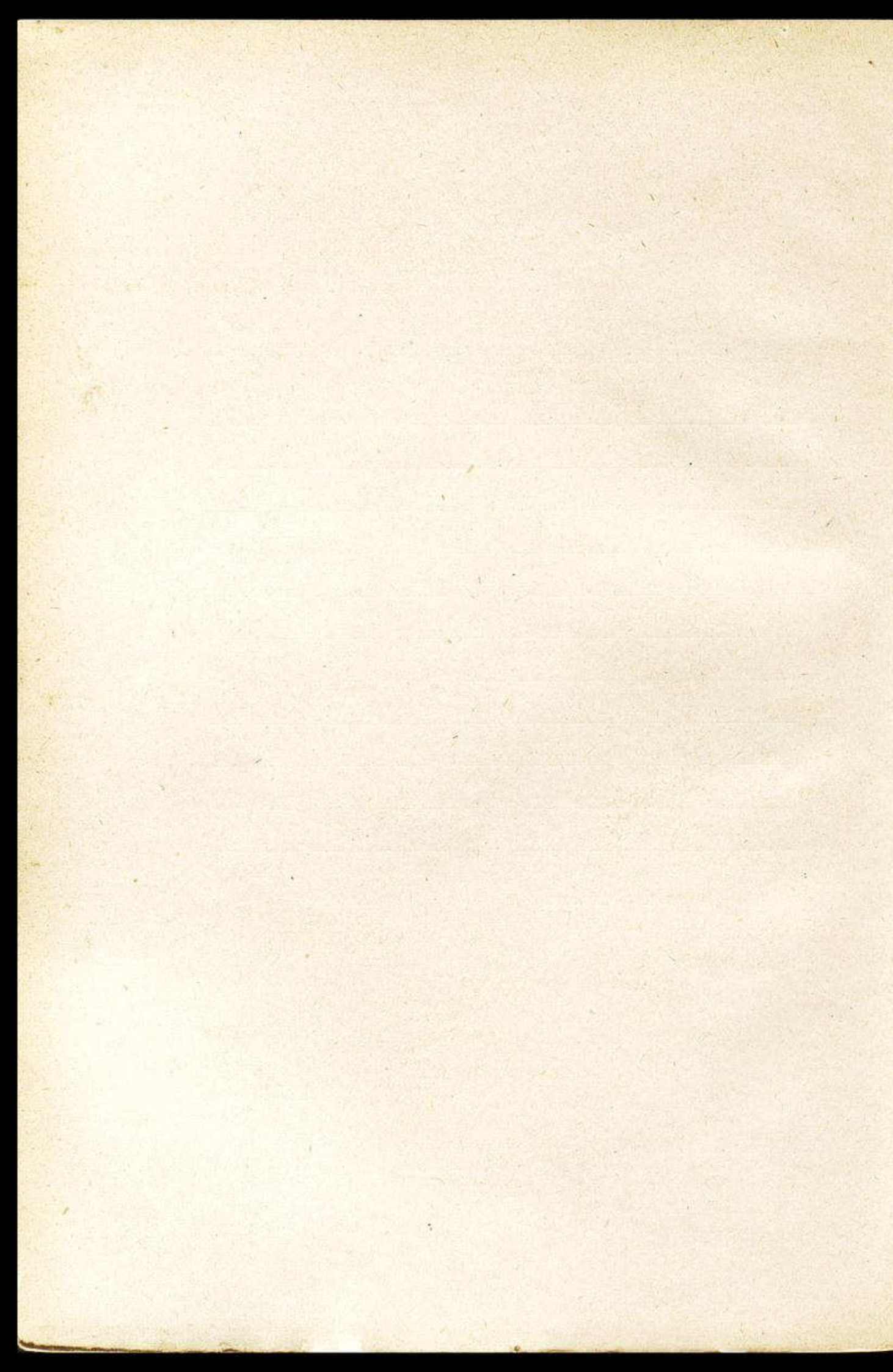


Fig. VIII



ginait que le paludisme se transformait en fièvre typhoïde. Nous connaissons aujourd'hui le radical spécifique et immuable de chaque infection. Si l'une peut prendre le visage de l'autre, il est certain aussi, quoique très rare, qu'elles peuvent coexister. Rien n'empêche que le malarique devienne un typhique par infection additionnelle — véritable typho-malaria — tout comme la fièvre jaune peut s'installer chez un paludéen ayant des hématozoaires dans le sang (Cazanove, Beeuwkes, in *Conférence africaine de la Fièvre Jaune*, Dakar, 1928).

II. — Autres épidémies nautiques semblables à celle de l'«Ernst Brockelmann».

D'autres navires, avant et après l'*Ernst Brockelmann*, sont arrivés à Lisbonne avec des épidémies à bord, moins bruyantes, mais de même apparence ou de même nature, que le Service de Santé du port a enregistrées (D^r Gonçalves Braga).

1) Le vapeur allemand *Anna Marquardt Petersen* est parti le 14 septembre 1930 de Bathurst, où il avait séjourné 6 jours. Au 3^e jour de voyage, 4 hommes tombent malades et, le lendemain, 5; en tout 9 sur 18. Cette épidémie, atteignant la moitié de l'équipage, a forcé le navire à faire relâche à Lisbonne. Chez tous les malades, les symptômes étaient les mêmes, variant à peine d'intensité: céphalalgie, fièvre, diarrhées, abdomen douloureux, langue suburrale, gargouillement dans la fosse iliaque droite, état général satisfaisant. Entrés à l'hôpital d'isolement, ils se remettent et sortent 4 jours après. Le diagnostic clinique a été celui de gastro-entérite, étiquette vague, qui n'a pu être précisée par les examens de laboratoire. Lorsque, le 27 septembre, on observa les malades de l'*Ernst Brockelmann*, le médecin sanitaire (D^r Maia Saturnino) rapprocha la symptomatologie des deux épidémies. Il est à présumer que la maladie de l'équipage de l'*Anna Marquardt Petersen* était la même — paludisme à forme typhoïde, quoique très léger.

2) Il est curieux que l'*Anna Marquardt Petersen* soit revenu à Lisbonne le 20 novembre 1930, arrivant de la Guinée Portugaise, avec 18 jours de voyage depuis Bissau et 10 jours depuis Cacheu. En route, une épidémie avait éclaté à bord, atteignant successivement jusqu'aux deux tiers de l'équipage, 12 hommes sur 18. Le premier malade datait du 4^e jour de voyage à partir de Cacheu —

fièvre, céphalalgie, langue saburrale, un peu de prostration. La symptomatologie a été la même pour les malades suivants, toujours fugace, puisqu'ils s'en tiraient avec deux ou trois jours de lit. Les deux derniers tombent malades l'avantveille et la veille de l'arrivée à Lisbonne: frissons, fièvre, langue sale, pouls déprimé, abdomen douloureux dans la fosse iliaque droite. Les deux malades ont été internés à l'hôpital allemand à Lisbonne, où ils ont été reconnus paludéens.

Le navire avait changé d'équipage, les officiers restant les mêmes. Or, les officiers qui ont été malades cette fois-ci n'avaient en rien souffert dans le voyage antérieur.

3) Le paquebot français *Belle-Isle*, de la ligne du Brésil, ayant fait escale à Dakar, 7 jours auparavant, est entré à Lisbonne le 4 novembre 1930; le navire avait recueilli à Dakar 3 matelots anglais qui, ayant déserté d'un vapeur britannique, étaient restés pendant 15 jours à terre. En route, ils tombent malades: frisson initial violent, fièvre élevée, céphalalgie et rachialgie, vomissements alimentaires. Le médecin de bord, ayant une longue pratique dans le service colonial, diagnostique le paludisme, avec d'autant plus de raison que la quinine s'est montée efficace.

4) Enfin, le vapeur allemand *Margaret Cordes*, arrivé à Lisbonne le 20 novembre 1930, était parti du port français de Ziguinchor le 10. Auparavant, il avait touché dans la Gambie Britannique les ports de Georgetown, Kouston et Bathurst. D'après les informations du capitaine, l'équipage débarqua dans les ports anglais, mais fut consigné à bord dans le port français. L'épidémie se développa à partir du 4^e jour de voyage — 8 atteints parmi un équipage de 24. Les cas étaient manifestement du paludisme et furent classés comme tels tout de suite.

Voilà donc une gamme variée d'atteintes de paludisme, franc ou déguisé, contractées par des équipages divers depuis septembre jusqu'à novembre, sur des navires provenant du Sénégal, de la Gambie et de la Guinée.

Les Ports de provenance des bateaux infectés
de malaria

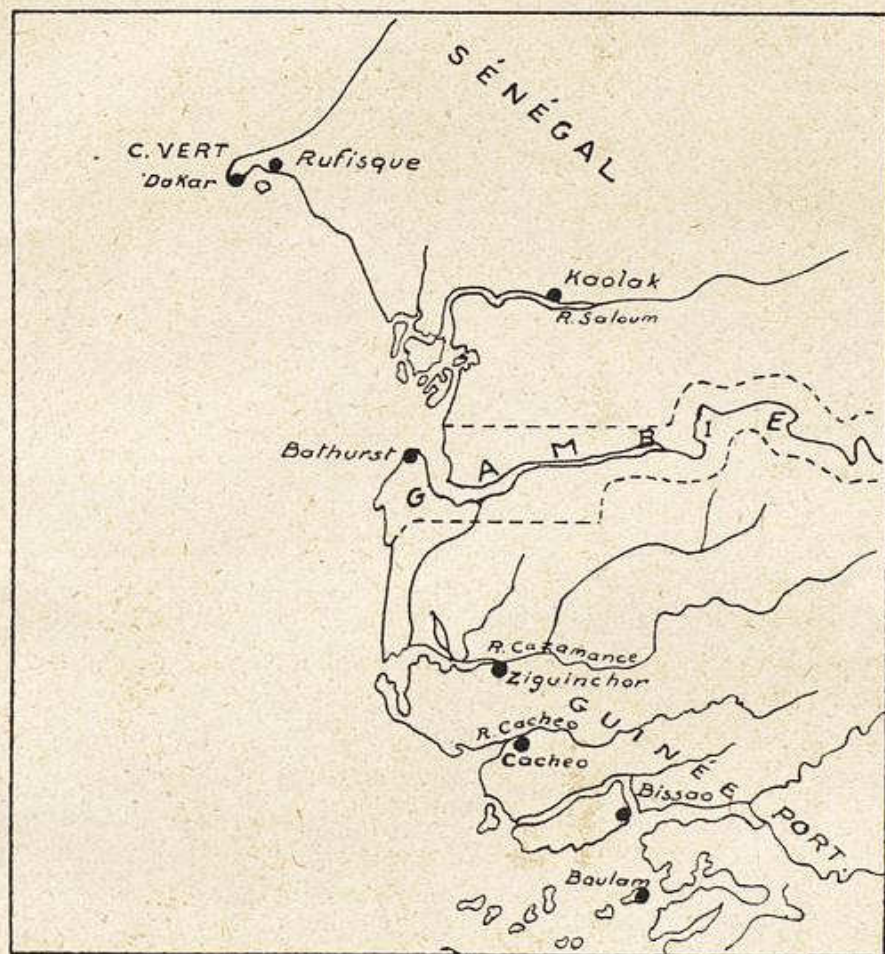
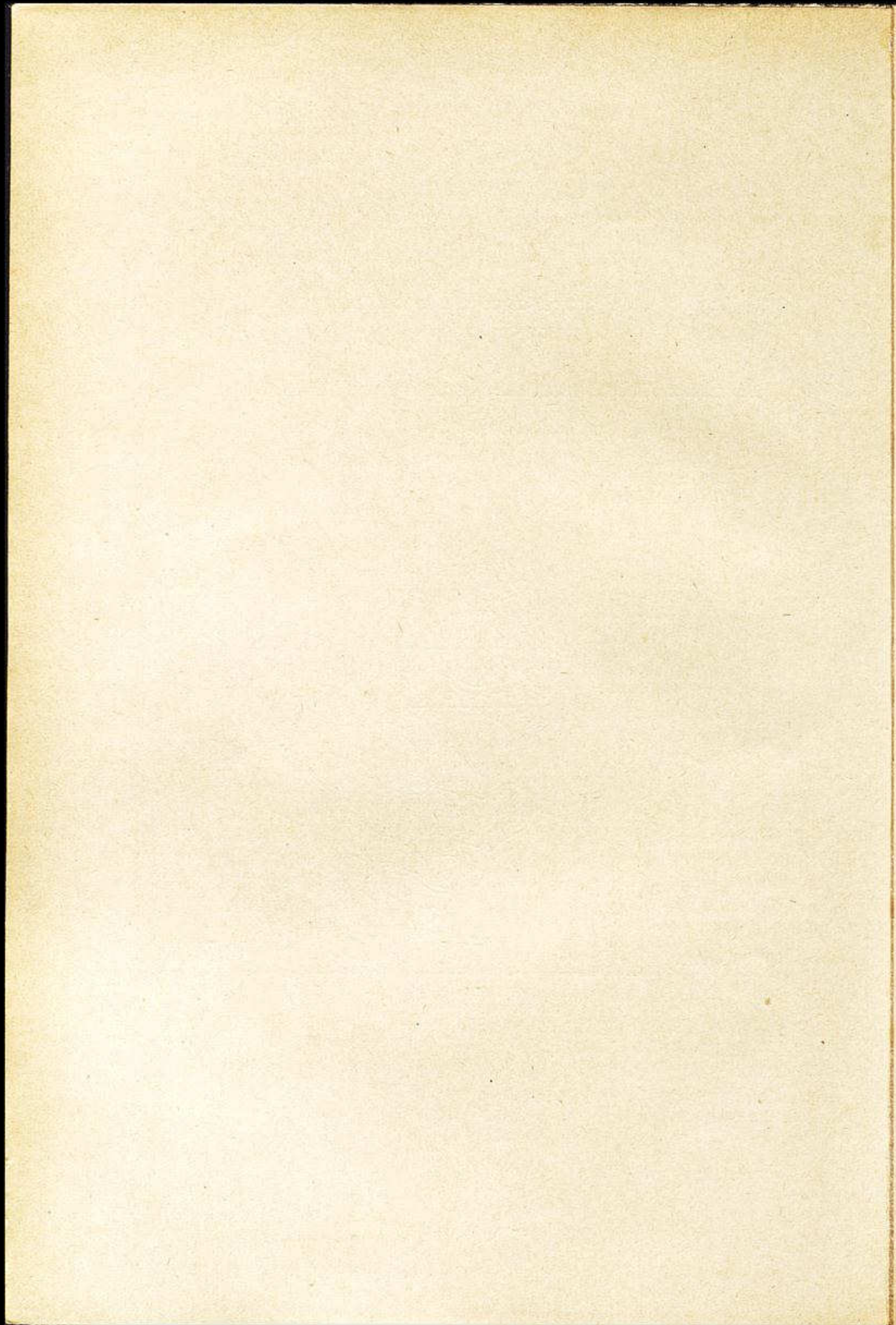


Fig. IX



CHAP. VI

Observations et discussions sur la Fièvre Jaune (1931-34)

SESSION D'OCTOBRE 1931

Sur les dernières recherches concernant la fièvre jaune et la découverte du souris-test.

J. — J'ai reçu, du Brésil, une lettre de M. Beaurepaire-Aragão, que nous connaissons tous pour ses brillantes recherches sur la fièvre jaune. Il m'y signale encore une «actualité» intéressante.

On savait déjà — surtout depuis les travaux de Beeuwkes, qui ont servi de base aux recherches sur les zones d'endémicité de la fièvre jaune, — que les anticorps restent dans le sang de l'homme de longues années après l'invasion de la maladie. On avait ainsi trouvé d'anciens jauneux dont la maladie remontait à quinze, vingt et même trente ans et dont l'organisme fabriquait encore des anticorps. Or, M. Beaurepaire-Aragão me dit que, dans l'État de Virginie, aux États-Unis, on vient de découvrir un vieillard qui a eu la fièvre jaune il y a soixante-dix ans et dont le sérum contient toujours des anticorps. Ce sérum, injecté au singe, l'a protégé contre la maladie. Voilà, semble-t-il, une source intarissable de matériel pour les recherches et pour la sérothérapie, puisque nombreux sont les anciens jauneux au Brésil, aux États-Unis et en Afrique.

Je voudrais appeler aussi l'attention, en vue de nos travaux futurs, sur un autre fait qui pourrait être important pour la solution de certains problèmes et qui a été signalé aux *Journées Coloniales* de Paris, en juillet dernier. MM. Dunlop et Finlay ont

étudié, en Afrique (au Kenya), une hépatite grave qui sévit chez les moutons et dont le virus est transmissible à l'homme. Cette maladie a tous les caractères de la fièvre jaune, notamment le caractère essentiel histo-pathologique, la nécrose du foie. Il faut, naturellement, attendre de nouvelles informations.

Enfin, je me félicite de la possibilité, sur laquelle M. James a justement insisté, d'utiliser la souris blanche pour les recherches concernant la fièvre jaune. Ainsi disparaîtrait l'obstacle que leur oppose aujourd'hui, au Brésil et ailleurs, le prix presque prohibitif des *Macacus rhesus*.

SESSION D'AVRIL-MAI 1932

M. Vogel apporte une statistique des atteints de fièvre jaune par infection de laboratoire pour démontrer que les pays à stégomies doivent prohiber les travaux expérimentaux sur le virus amarillique dans leur territoire.

J. — Pourquoi revenir à ce sujet que a déjà soulevé de ma part, appuyé par M. Cantacuzène, des vifs dissentiments? Est-ce pour épargner de nouvelles victimes? Les chercheurs ne demandent qu'à poursuivre leurs travaux, indifférents au danger qu'ils courent. Si c'est pour éviter des propagations du contagé, le fait est que les infections ne sont pas sorties du laboratoire ni même ont répété dans leur enceinte; des précautions les plus élémentaires empêcheront cette propagation au dehors.

Si un pays se trouve menacé de l'intrusion de la maladie, raison de plus pour se prémunir avec les moyens nécessaires pour parfaire le diagnostic du premier cas arrivé ce que seul le laboratoire peut fournir. À Rio, on a mis en pratique des efforts herculéens pour étouffer la poussée de la fièvre jaune en détruisant totalement dans l'aire de la ville tous les moustiques — on ne voulait pas qu'un seul échantillon subsistât. Mais on n'a pas fermé l'Institut de Manguinhos où il y a un vivier de moustiques et des conserves de virus, où l'on poursuit hardiment des expériences qui ont abouti à des résultats éclatants.

Je remarque que la présentation de cette liste ne soit pas

accompagnée des sentiments éprouvés devant le martyrologe de ces héros de la science qui dans un élan de pur altruisme exposent leur vie pour dévoiler les secrets du fléau et découvrir les moyens susceptibles d'en délivrer l'humanité. Par contre, on voudrait les arracher à cette tâche, la plus honorable et la plus bienfaisante, et en même temps les inculper de vouloir créer autour d'eux un foyer dangereux.

Honorons la foi de leur dévouement scientifique et humanitaire, et laissons les mourir en paix à leur poste glorieux.

SESSION DE MAI 1933

De la distribution démique et raciale de la fièvre jaune, de l'épidémie de la Guinée Portugaise et des doctrines de l'autochtonie de l'infection.

J. — L'immunité relative du sexe féminin à l'égard de l'infection amarile est d'observation séculaire en Amérique. Elle-y a été confirmée par l'épidémie de 1928-1929 à Rio. Les femmes ne comptent que pour un tiers dans le total des cas. La durée du séjour est encore une cause de protection, la contagion choisissant de préférence les nouveaux arrivés. Ces électivités sont de véritables constantes étiologiques. Or, d'après ce que vient de dire M. Boyé, ce régime d'immunité ne jouerait pas absolument en Afrique, où la couleur non plus n'a plus de valeur à cet égard. Et pourtant, l'infection est la même des deux côtés de l'Atlantique. Comment expliquer ce paradoxe, sur lequel j'ai tant de fois insisté?

En Afrique, les indigènes sont atteints et ce sont eux qui entretiennent la contagion. Un foyer vient de se produire en Guinée Portugaise, un très petit foyer, d'ailleurs, déclaré dans l'archipel de Bijagós au mois de décembre 1932 et disparu dès la fin de janvier. Encore un exemple de ces flammèches épidémiques surgissant par-ci, par-là, sur la Côte Occidentale, sitôt allumées, sitôt éteintes. On a enregistré seulement deux cas chez des européens: un infirmier et sa femme, tous les deux décédés. Chez les indigènes, on compte 51 cas, dont 15 mortels — un taux obi-

taire élevé, de 31 p. 100, qui contraste avec la faible léthalité des nègres au Brésil.

Ce contraste constitue un gros point d'interrogation dans l'épidémiologie et la géographie de la fièvre jaune. Le noir américain contracte difficilement l'infection et, une fois infecté, la maladie évolue chez lui d'une façon bénigne; tandis que le nègre africain, c'est lui le réservoir du virus, auquel il paye lui-même un lourd tribut. Or, je le répète, le virus est le même, le stégome est le même — et le nègre est le même. Aucune condition particulière ne peut être entrevue pour rendre compte d'une telle opposition.

D'après la doctrine classique, généralement reçue, le contagion était autochtone en Amérique et son foyer d'origine se situait dans la région antillienne et sur les bords du golfe du Mexique. De ce centre primigène, le fléau — pensait-on — avait envahi les deux Amériques et, grâce au trafic des Nègres, avait été convoyé en Afrique Occidentale. Mais une opinion contraire s'est fait jour; elle fixe le berceau de l'infection amarile en Afrique — laquelle aurait ainsi passé le virus à l'Amérique en échange de l'esclavage de ses habitants. Cette hétérodoxie a été fortement appuyée surtout par Carter, un maître incontesté en matière de fièvre jaune et qui s'en est fait l'apôtre chaleureux; pour la défense de sa thèse, il a laissé un livre, publié l'année dernière à titre posthume et où il se prononce ouvertement contre la théorie classique, celle qu'avait proclamée Ch. Finlay, le médecin cubain à qui l'on doit la grande découverte du rôle des moustiques. Les preuves produites n'emportent cependant pas la conviction. Carter met en doute l'existence de la fièvre jaune chez les Indiens avant l'arrivée de Colomb; mais les textes invoqués, soit indigènes, soit espagnols, ne sont pas probants. Lorsque, d'autre part, la maladie s'affirme au XVII^e siècle, on la voit rayonner des Antilles sur les deux côtes américaines du nord et du sud, pour gagner enfin les métropoles ibériques et l'Afrique, où l'on allait recruter les esclaves. Si, réellement, le virus du nouveau monde provenait du continent noir, on devrait avoir constaté des épidémies sur les bateaux négriers. Or, on a bien enregistré des épidémies nautiques, mais attribuables à la malaria, comme il arrive aujourd'hui. Dans l'histoire de la fièvre jaune, on ne trouve rien qui puisse faire suspecter le nègre d'avoir convoyé la contagion. Jamais et nulle part, on n'a vu qu'en Amérique le noir ait apporté la fièvre jaune, ait été le provocateur d'une épidémie ou le foyer d'une endémie. La cargaison

d'ébène des navires négriers n'amenait aucun combustible aux incendies amarilliques, au lieu de ce qui se passait pour les émigrants européens.

On a fait grand état d'un argument zoologique. Des naturalistes affirment que le stégomie américain a été colporté d'Afrique par les bateaux, affirmation qui n'a d'autre appui que l'existence de plusieurs stégomies et espèces pareilles en Afrique, tandis qu'en Amérique l'*Aedes aegypti* est presque seul. La vérité est que ce dernier se rencontre presque partout dans une large zone inter-tropicale et même au delà.

Adhuc sub judice lis est, c'est tout ce qu'on peut dire. Mais, si l'Afrique n'est pas la patrie de la fièvre jaune, elle l'a malheureusement adoptée; et voilà le danger de l'heure actuelle.

SESSION D'OCTOBRE 1933

L'épidémie de fièvre jaune en Guinée portugaise et d'autres épidémies.

J. — Le Comité se souvient qu'à la précédente session j'ai parlé d'une poussée de fièvre jaune en Guinée portugaise. J'ai aujourd'hui devant moi le rapport détaillé de cette petite épidémie, élaboré par le chef du Laboratoire de Bolama, Eurico de Almeida.

Du 8 décembre 1932 au 28 janvier 1933, l'on a enregistré 53 cas avec 16 décès, soit une léthalité de 30 p. 100. L'incidence morbide concorde avec la règle constante de la fièvre jaune: elle a frappé les adultes, surtout les hommes. On n'a constaté qu'un seul cas chez les enfants; il y en a eu 47 chez les hommes et 6 chez les femmes. Pour la plupart des atteints, l'âge varie de 21 à 40 ans; au delà, les victimes sont rares.

La zone épidémique était dans l'archipel de Bijagós, îles de Bubaque et d'Oronguinho.

L'épidémie a été précédée de cas légers, qui ont été classés comme grippaux, chez des indigènes; c'est la maladie et le décès d'un infirmier et de sa femme qui ont éveillé l'attention et permis le diagnostic. Ces deux cas et ceux qui s'ensuivirent offraient le tableau typique de la fièvre jaune.

Cette crise épidémique n'est qu'une manifestation de l'endémie depuis longtemps enracinée en Guinée. La Guinée est peut-être, même, le premier endroit de l'Afrique où l'on ait reconnu la présence de la fièvre jaune. L'infection daterait déjà du XVII^e siècle. A cette époque, l'histoire de la fièvre jaune fait mention d'une *fièvre de Bolama*. Bolama est la capitale de la Guinée portugaise. L'infection a probablement pénétré par là, venant des Antilles: c'est la porte d'entrée — ou, au contraire, celle de sortie, si l'on adopte l'opinion d'après laquelle la fièvre jaune proviendrait, non de l'Amérique, mais de l'Afrique. Les premières levées d'esclaves ont été faites en Guinée. (Quand on parlait de «nègres», autrefois, on pensait toujours aux noirs de ce pays.) Par la suite, des épidémies diverses s'y sont produites. La fièvre jaune y était devenue si intense, qu'elle fit échouer une tentative de colonisation. Il y eut encore une poussée en 1864 — synchronique d'une expansion étendue de la maladie sur la côte occidentale d'Afrique, nommément en Angola, où elle a duré de 1860 à 1870. Des cas encore furent identifiés en 1915, 1925, 1926, 1931. Mais l'épidémie la plus importante a été celle de 1911, niée d'abord par les médecins et le gouvernement de la Colonie et qui fut diagnostiquée à Lisbonne, d'après les rapports cliniques, lesquels ne permettaient pas d'autre diagnostic. Je fus, à ce moment, consulté par le Ministère des Colonies.

Enfin, il y a eu la poussée de cet hiver. On voit que la Guinée est un point où doit s'étendre le sondage de la Fondation Rockefeller.

En ce moment, les représentants de celle-ci, avec les médecins portugais, font un contrôle rigoureux en Angola. On a commencé par la ville de Loanda et ses environs; de là, on poussera plus loin.

Et, puisque je parle de cette enquête, je crois que nous devrions soumettre à la Commission de la fièvre jaune une question extrêmement importante, au point de vue pratique. Jusqu'ici nous connaissions les régions actuellement infectées, «atteintes» de fièvre jaune—celles où on constate cliniquement l'infection. Maintenant, une autre notion se présente, qu'on ne soupçonnait même pas: il y a des zones où n'a jamais été dépistée la fièvre jaune, mais où, pourtant, l'infection se laisserait déceler par les tests de protection. Allons-nous regarder ces régions comme suspectes, aux

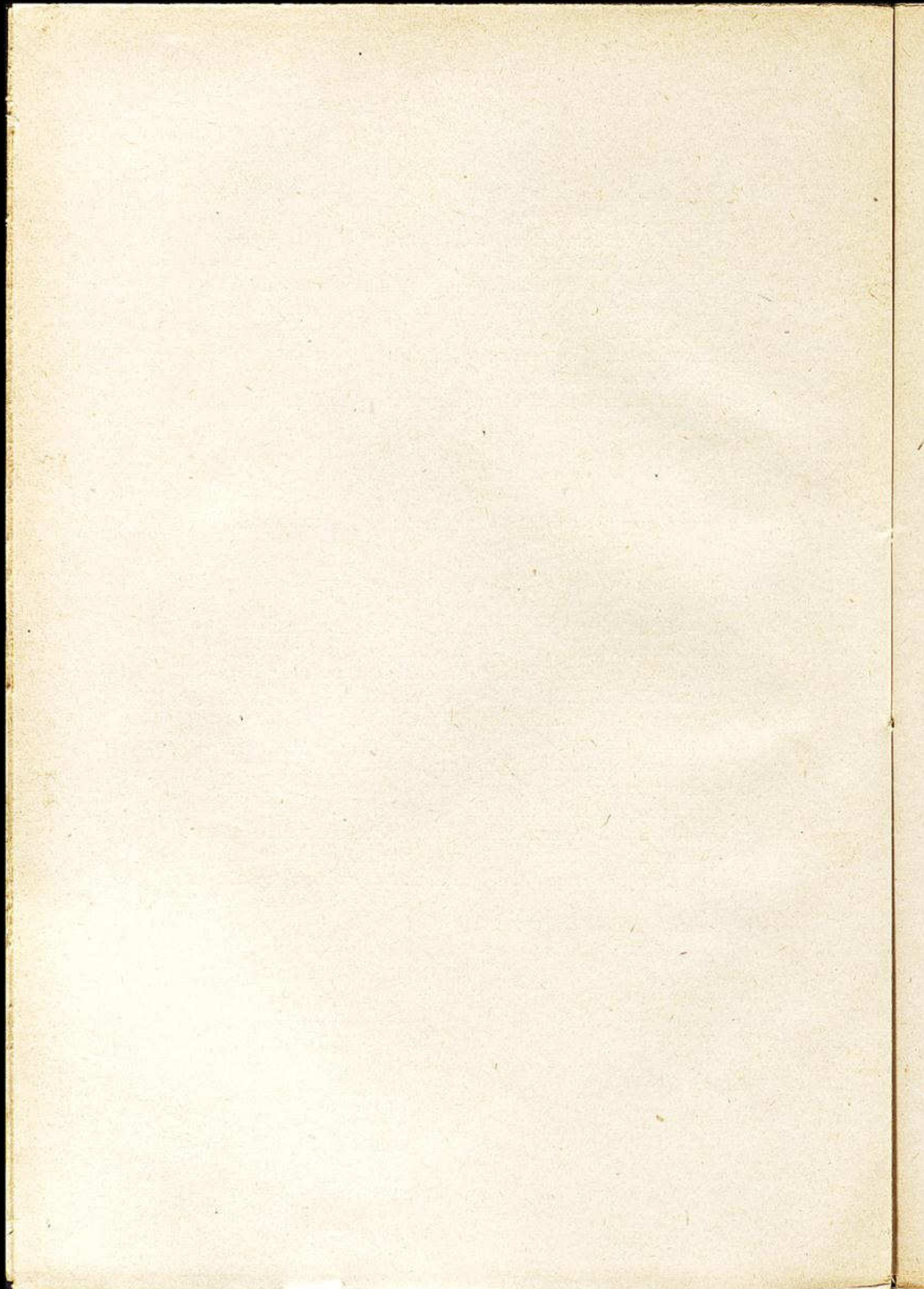
effets des Conventions internationales? C'est une question à poser — et à résoudre, je crois, par la négative.

Une dernière remarque, au point de vue de la distribution géographique des foyers de fièvre jaune. En Bolivie, l'année dernière, on a observé des cas amarilliques. Il s'est agi d'une petite épidémie, éclos dans l'*hinterland*, en région montagneuse. Aussi a-t-on douté d'abord du diagnostic. Mais celui-ci a été contrôlé par un médecin argentin, Salvador Mazza. Des morceaux de foie et des sérums ont été envoyés à M. Beaurepaire Aragão, à Rio de Janeiro, et les recherches biologiques ont confirmé le diagnostic de fièvre jaune.

SESSION D'AVRIL-MAI 1934

La vaccination anti-amarillique et le procédé de Aragão.

J. — Signale que, sur le sujet de la meilleure méthode de vaccination anti-amarillique, il vient de recevoir une note de M. Beaurepaire Aragão, de l'Institut Oswaldo Cruz, qui a été le premier à conseiller la *sérum-virus-vaccination* par l'injection préalable de sérum et l'inoculation du virus le lendemain. M. Hindle a fait de même, ainsi que M. Sawyer, qui utilise le virus de la souris. C'est ce dernier procédé que M. Aragão a adopté pour les vaccinations qu'il a essayées avec succès chez l'homme et qui confèrent à l'organisme une immunité sûre et éprouvée. La technique de Sellards et Laigret, qui emploient le virus cérébral seul de la souris, lui semble dangereuse d'après les expériences faites sur les *rhesus*, chez lesquels cette inoculation a déterminé deux infections mortelles.



CHAP. VII

De la Prospection biodémique de la fièvre jaune

SESSION D'AVRIL-MAI 1934

La prospection de la fièvre jaune par les tests d'immunité a été opérée en Angola et à S. Thomé; les résultats, communiqués par M. Beeuwkes, sont reproduits à la suite de la présente note.

En Angola, les prélèvements ont été faits dans 19 régions diverses. On voit que notre Colonie a mérité un large sondage, dont nous sommes redevables au zèle éprouvé des chercheurs de la Fondation Rockefeller. Pour un total de 950 sérums examinés les résultats ont été positifs dans un faible pourcentage de cas; dans quelque cas aussi la réaction est signalée comme douteuse, ce qui arrive dans presque toutes les séries, sans aucune signification particulière. A San Thomé, sur un total de 75 examens, on a fait des constatations analogues.

Voyons le passé amarillique des deux possessions portugaises. L'Angola a subi une épidémie tenace, de longue durée, de 1860 à 1870. S'il y avait encore des survivants de cette époque, atteints alors de la maladie, ils pourraient fournir des textes positifs — car la fièvre jaune jouit du privilège, unique parmi tant d'infections, de maintenir ses anticorps actifs chez les anciens jauneux pendant la durée entière de leur vie. Les âges des prospectés, en Angola, vont de 6 ans à 60. Or, on a trouvé des cas positifs, ce qui est contraire à l'observation épidémiologique; en fait, depuis plus de 60 ans, on n'a enregistré en Angola aucun cas amarillique. Passons à S. Thomé: jamais, que je sache, la fièvre jaune n'a effleuré cette île. Ce fait étrange se répète ailleurs: la positivité se retrouve dans des régions éloignées des foyers endémiques connus, telles que le

Soudan anglo-égyptien, et en fortes proportions. Peut-on conclure que l'infection y est et y séjourne? Je pense qu'une telle conclusion serait inacceptable et qu'il serait encore plus inacceptable d'invoquer ce fait comme justification possible de mesures extraordinaires de défense.

Voilà la thèse que je vais tâcher de soutenir, à l'appui des remarques déjà faites par M. van Campenhout pour le Congo belge, par M. Boyé pour l'Afrique Équatoriale française, et même en partie par M. James (*), Président de la Commission de la fièvre jaune.

D'abord, il serait opportun d'écouter les leçons du passé. La fièvre jaune, infection redoutable et envahissante, a inspiré naturellement des doctrines diverses. Toutes sont tombées, lorsque la Commission de Cuba, comme suite à ses admirables recherches, émit des conclusions sûres concernant le virus et son vecteur et fixa notre code scientifique et prophylactique en matière de fièvre jaune. Vint Noguchi, dont les théories ont troublé — il est bon de le rappeler — la Conférence sanitaire internationale de 1926. Quoique contredites par des amarillistes autorisés, à Cuba et au Brésil, nous les avons adoptées comme des dogmes. Je dis: nous, parce que dans cette assemblée les membres de la Conférence sont encore nombreux. Or, il ne s'agissait pas alors de science pure, mais d'innovations d'ordre pratique, bouleversant les notions classiques bien prouvées et éprouvées depuis les fameuses expériences de la Commission de la Havane, notamment en ce qui concerne la période pendant laquelle le jauneux est infecté et infectant, période dont on a élargi la durée. Peu d'années après, ces erreurs étaient dénoncées et notre Comité se voyait obligé de rebrousser chemin et d'en revenir aux principes qu'avait sanctionnés l'observation et l'expérience. Une leçon de prudence se dégage de ces faits, encore si récents. Ne nous hâtons pas de tirer des conclusions. Surtout, qu'on ne se hasarde pas à provoquer l'application de mesures dont, demain peut-être, nous serions obligés de renier la légitimité.

Encore une observation préliminaire touchant la présentation numérique des résultats acquis par l'application du test de protection. On pratique dans chaque région un certain nombre de prélèvements de sang. En Angola, le chiffre de chaque série locale

(*) *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXVI, 1934, pp. 1048 et suiv.

était de 25. S'il y a des résultats positifs, on établit leur pourcentage par rapport à chaque total. Sont-ils comparables, ces pourcentages, de façon à pouvoir servir de mesure à l'intensité amarillique relative de chaque localité? Cette opération mathématique serait trompeuse, car les conditions du prélèvement ne sont pas partout les mêmes; il aurait fallu les uniformiser par rapport aux éléments démographiques de la population prospectée. Ces rigueurs statistiques sont difficilement réalisables; rappelons-nous qu'il ne s'agit que de sondages dans la masse des habitants d'une contrée africaine.

Ce qui nous importe au premier chef, c'est de savoir la valeur ou la portée — comment dirais-je? — *bio-seméiologique*, ou *bio-démique*, de la prospection par la méthode de Beeuwkes. *Quelle est la signification précise de la positivité ou de la négativité de la réaction, comme tests de l'existence ou de l'inexistence de la fièvre jaune?*

Écartons d'abord les cas dits douteux — déchet dû à des causes diverses dont l'énumération est faite par les investigateurs eux-mêmes. Ici, comme ailleurs, se glisse le coefficient d'erreur qui affecte fatalement toutes les méthodes de constatation, quelle que soit leur rigueur.

Tenons-nous en donc à l'interprétation des réactions avérées. Dans quelles circonstances se révèlent-elles?

Le cas général est celui des régions endémisées ou épidémisées de fièvre jaune. Là, le test de protection, pour me servir des expressions de M. van Campenhout, se montrerait « fidèle et digne de foi ». Il décèle l'action du virus amarillique dans l'espace et dans les temps. Par le pointage des âges des immunisés contre le virus de la souris, le procédé parvient à déterminer la date d'une épidémie qui a sévi antérieurement — un chronographe rétrospectif dont on ne peut qu'admirer la justesse.

Il ne s'agit jusqu'ici que d'anciens jauneux révélant, au test, les anticorps que l'infection leur a laissés *in perpetuum*. Mais une autre sorte de résultats ont été mis en évidence. Dans une localité du Brésil, quelque temps après une petite épidémie qui s'est chiffrée par 19 cas avérés, on procède à la prospection et, parmi 800 personnes, on en trouve 60 p. 100 protégées contre le virus de la souris. Donc, dans les foyers amarilliques, il se produit des cas qui échappent cliniquement au diagnostic. On ne le savait que trop. Que ces cas puissent être la majorité et dépasser énormé-

ment le chiffre des atteintes avérées, on s'en aperçoit maintenant; on voit, même, que parmi ces porteurs d'anticorps, nombreux sont ceux qui n'ont accusé au cours de l'épidémie aucun trouble de la santé. C'est dire que l'infection les a touchés sans le moindre dérangement morbide, ne laissant comme signe révélateur de son passage que l'immunisation humorale, contrôlée par l'épreuve sérique: des cas amarilliques latents ou, mieux, *inapparents*, selon le qualificatif inventé par Ch. Nicolle pour désigner des infections pareilles, sans la moindre trace pathologique. Je les rapprocherai volontiers des faits semblables constatés, par exemple, pour le typhus exanthématique; on vient de démontrer que, dans l'entourage des typhiques et dans les endroits où sévit le typhus exanthématique, on trouve des gens en pleine santé, donnant un Weil-Felix positif. L'expérimentation apporterait son appui à cette notion d'une fièvre jaune absolument « muette » comme symptômes, mais n'en laissant pas moins le sujet atteint en état réfractaire; M. Pettit, de l'Institut Pasteur, à qui l'on doit des travaux si importants sur la fièvre jaune, a rencontré des cas inapparents chez les singes inoculés.

Toutes ces données sont explicables et compréhensibles — rien qui soit inattendu, rien qui doive nous surprendre. Mais où la surprise nous saisit, c'est lorsque la prospection fait obtenir des résultats positifs en grand nombre dans des contrées africaines dont l'histoire pathologique est connue depuis des dizaines et des dizaines d'années, sans que rien qui ressemble à la fièvre jaune y ait jamais été observé, de mémoire d'homme et de connaissance médicale. Voilà ce qui est frappant et, même, choquant. M. Boyé a été le premier à signaler ce contraste entre les inférences de la méthode sérique et l'expérience épidémiologique. La vérité est qu'il y a là un véritable paradoxe, qui nous met entre deux alternatives: ou l'on ne peut plus se fier entièrement à la prospection par le test sérique, ou, au contraire, il faut croire que, dans ces régions, la fièvre jaune a su se faufiler et sévir secrètement, sans la moindre suspicion d'ordre clinique et épidémique, faisant courir, à l'insu de tous, un danger de propagation *in situ* et dans les alentours.

La spécificité de la réaction, qui, d'abord, ne soulevait aucun doute, est mise en cause. Comme je l'ai déjà fait observer, aucune méthode biologique ne jouit de l'infailibilité. Inutile de les citer pour voir que chaque procédé de séro-diagnostic peut donner et

donne des réactions positives chez des individus ne souffrant pas de la maladie pour laquelle il sert d'indice sémiotique, et négatives chez des malades réellement atteints de l'infection correspondante. Mais, quand on envisage globalement les résultats, on vérifie statistiquement que ces fautes de sensibilité et d'exactitude sont exceptionnelles; la méthode garde sa valeur générique. Qu'un ancien jauneux puisse ne pas donner la réaction et qu'on non jauneux la fournisse, cela n'aurait rien d'étonnant. Toutefois, il s'agit ici de séries, prises dans les régions considérées comme exemptes d'infection et pareilles à celles enregistrées là où l'existence de la fièvre jaune est avérée. On ajoute comme argument devant entraîner la conviction, qu'en Europe et en Amérique, là où le fléau n'a jamais pénétré, la prospection est toujours négative, tandis qu'en Afrique elle recueille des résultats positifs justement dans les contrées plus ou moins voisines des foyers reconnus. Les sondages feraient voir que l'aire amarillique serait, en réalité, bien plus vaste.

En posant la question de la spécificité sur le terrain bio-humoral, elle semblerait tranchée par une sorte de syllogisme: le sérum prélevé neutralise le virus de la souris, tout comme le sérum pris chez les convalescents de la fièvre jaune, donc il renferme des anticorps qui ne peuvent provenir que d'une attaque antérieure de fièvre jaune. Que ces anticorps soient identiques aux amarilliques, nous n'en douterons pas, mais on pourra se demander s'il est absolument sûr qu'ils proviennent d'un vrai jauneux et s'ils ne peuvent être engendrés que chez un jauneux. Jadis, on pensait que les anticorps, quels qu'ils fussent, dérivent des antigènes d'une façon directe, pour ainsi dire chimique; par un déplacement de molécules ou par l'addition d'autres molécules, l'anticorps serait fait. Cette genèse simpliste est de plus en plus écartée: l'anticorps se formerait de toutes pièces, et non aux dépens de l'antigène. Il se formerait même spontanément, sans précédent infectieux. Je citerai le cas de la séro-prévention de la rougeole par le sang placentaire, qui est doué d'anticorps contre la rougeole, la diphtérie, la poliomyélite et la scarlatine, comme je l'ai communiqué antérieurement (*). Les expériences

(*) *Bulletin de l'Office int. d'Hyg. publ.*, t. XXIV, 1932, p. 978 et Procès-verbaux des séances du Comité permanent de l'Office int. d'Hyg. publ., session de mai 1933, p. 196.

démontrent ce pouvoir antitoxique. Moi-même, pour m'en convaincre, je l'ai contrôlé contre la toxine diphtérique. Pourrait-on en déduire que la femme accouchée a subi l'empreinte de toutes les maladies dont il s'agit? Une telle atteinte, admissible pour la rougeole, ne le serait pas pour l'ensemble. Il est légitime de conclure que ces multiples anticorps se sont produits sans infection préexistante. Que de mystères à percer, que de problèmes à résoudre! On attendra longtemps avant que la lumière de la science dissipe ces obscurités.

Ces incertitudes, qui nous imposent la plus grande prudence, n'empêchent pas qu'on veuille attacher une valeur absolue aux résultats obtenus avec le test amarillique et faire rentrer, à ce seul signe, les zones jusqu'ici jugées indemnes dans le domaine commun des zones d'endémicité. On s'ingénie à trouver des théories explicatives, dans lesquelles l'imagination tient naturellement une large part.

A l'unité classique de la fièvre jaune ou a voulu substituer une dualité, pareille à celle que la clinique, l'épidémiologie et l'expérimentation ont établie pour certaines espèces infectieuses. Dans chaque poussée amarillique, on observe toujours des nuances, des cas sévères, des cas bénins et des cas frustes, ce qui n'autorise pas à admettre deux sortes de virus, l'un *majeur*, l'autre *mineur*. On n'a jamais enregistré des épidémies amariles si bénignes et si effacées, qu'on puisse les attribuer à un virus atténué, soi-disant auteur des réactions sériques dans les régions indemnes.

La doctrine des *infections inapparentes* s'est emparée de la question. En dehors des cas atypiques, frustes et effacés — comme ceux éclos par contamination accidentelle dans le laboratoire de Hindle, qui mimaient la grippe la plus banale — il y aurait des imprégnations secrètes, absolument nulles au point de vue symptomatique. Ici nous sommes, pour la fièvre jaune comme pour d'autres infections, dans le domaine de la *souspathologie*, comme dit Ch. Nicolle, insaisie par le malade, le médecin et l'épidémiologiste. On a tendance à faire jouer un rôle prédominant à ces infections secrètes dans l'épidémisation de la poliomyélite, de la méningite cérébrospinale, du typhus exanthématique, etc. ... Les cas ostensibles ne seraient généralement que des exceptions et, souvent, l'infection ne se maintiendrait qu'au moyen des cas cachés. Un échec, soit dit en passant, pour la prophylaxie courante, incapable d'atteindre cette circulation insidieuse des virus.

Pour la fièvre jaune, les infections inapparentes seraient abondantes et, même, prédominantes au cours des épidémies. De là, il n'y aurait qu'un pas à franchir pour supposer que le virus amarillique puisse subsister et s'enraciner, toujours à la dérobée, sans la moindre manifestation révélatrice de sa présence.

Est-ce vraisemblable, cet état permanent d'inertie pathogénique, de la part d'un virus tel que l'amarillique? Ceux qui admettent l'atténuation progressive de la virulence pourraient s'imaginer que, dans les zones en cause, la positivité de la réaction sérique dénoncerait l'existence lointaine de la maladie, dont le virus serait devenu l'ombre de lui-même.

En l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons sortir de cette impasse. Une vaste enquête est en train de s'accomplir: prions les chercheurs, qu'on ne saurait assez remercier, de continuer leur tâche.

Lorsque la méthode de Beeuwkes est apparue, notre Comité a salué cette découverte et exprimé le désir de voir mener jusqu'au bout cette exploration de la topographie de la fièvre jaune en Afrique. L'enquête se poursuit au Brésil, là où l'histoire ancienne et moderne des invasions du fléau est bien connue. On doit en espérer une moisson féconde en résultats capables de résoudre les inconnues d'à présent.

Jusque-là, restons sur nos positions, d'autant plus fermement que l'expérience acquise depuis plus de 30 ans nous apprend qu'avec les ressources courantes de la prophylaxie contre la fièvre jaune — la visible, celle qu'on voit et qu'on touche en fait de malades et de maladie — nous avons maîtrisé le fléau. Nous ne saurions montrer maintenant des craintes exagérées devant un vague fantôme.

Resultats de l'enquête en Angola et San Thomé.

N ^o d'ordre	Sérums de	Nombre de sérums examinés	Ages	Résultats p. 100		
				Positifs	Négatifs	Douteux
ANGOLA						
422	Malange	25	6-14	0	100	4
423	"	25	18-60	0	96	8
424	Pungo Andongo	25	6-13	0	92	
425	"	25	18-32	0	100	4
426	Dondo	25	8-14	0	96	
428	"	25	25-60	0	100	
429	Novo Redondo	25	6-15	0	100	
430	"	25	20-55	0	100	
431	Benguela	25	6-15	0	96	4
432	"	25	18-60	0	100	
439	Golungo Alto	25	20-60	0	100	
440	"	25	8-15	4	96	
441	Luanda	25	8-14	0	100	
442	"	25	18-61	0	100	
443	Gatete	25	6-14	0	100	
444	"	25	17-60	4	92	4
445	Caxito	25	6-13	0	100	
446	"	25	16-55	0	100	
447	Ambrizette	25	6-12	0	100	
448	"	25	16-45	0	100	
449	Ambriz	25	6-12	0	100	
450	"	25	20-42	0	100	
455	Muxima	25	6-14	0	100	
456	"	25	16-60	8	88	4
462	Lobito (Catumbela)	25	7-15	0	100	
466	"	25	18-50	8	92	
464	Mossamedes	25	5-15	0	100	
465	"	25	20-50	0	100	
467	São Salvador	25	8-14	4	96	
468	"	25	18-40	4	96	
469	Maquela	25	20-40	0	100	
470	"	25	7-13	0	100	
471	Damba	25	18-50	0	100	
472	"	25	8-13	0	96	4
473	Camabatela	25	20-45	0	100	
474	"	25	9-16	0	96	4
475	St-Antonio do Zaire	25	7-15	8	92	
476	"	25	20-70	4	96	
		950		44		36
SAN THOMÉ						
417	San Tomé	25	18-45	4	96	
418	"	25	8-15	0	100	
419	"	25	22-29	0	100	
		75		4		

CHAP. VIII

La Fièvre Jaune Africaine

*Aires endémiques et aires silencieuses. Le cas de Bahr-el-Ghazal.
Origine de la Fièvre Jaune. Discussion de la théorie de Carter.
Immunités géographiques. Conclusions.*

SESSION D'OCTOBRE 1934

Ce problème de l'endémie africaine de la fièvre jaune se présente à nous hérissé de difficultés, tant théoriquement dans ses concepts scientifiques que pratiquement dans ses inférences sanitaires. Des solutions ont été proposées, fortement appuyées par des recherches poursuivies sans relâche; des doctrines, des théories, des hypothèses, nouvellement émises, circulent et obtiennent facilement crédit. Sont-elles l'expression du vrai et du réel? Si oui, elles feront leur chemin — et tenter de leur barrer la route serait une entreprise insensée. Si non, elles tomberont aussi rapidement que tant d'autres. La vérité, d'une façon ou d'une autre, se fera d'elle-même. Il se pose une question brûlante qu'on doit aborder dégagé de toute opinion préconçue, ayant pour guide l'esprit de libre examen qui a présidé aux séances de notre Commission de la Fièvre Jaune et dont nous a donné un bel exemple le Colonel James.

Je suis attentivement les travaux publiés sur cette actualité épidémiologique, surtout depuis l'irruption de Rio de Janeiro, d'où j'ai rapporté au Comité les renseignements recueillis au cours de ma visite. Tout en lisant, je prends des notes en marge — réflexions, souvenirs, références, commentaires. Cette annotation n'ex-

prime pas seulement la curiosité, le penchant de celui qui s'adonne à l'épidémiologie, mais aussi la considération des intérêts internationaux qui sont confiés à notre Comité, et non moins celle des intérêts nationaux de notre pays, qui n'aimerait aucunement que ses Colonies d'Angola et de Moçambique pussent devenir des régions suspectes, encore moins des foyers épidémiques, comme l'a été le Brésil, au grand dommage de la colonisation et de l'immigration portugaises. Le Portugal a passé plus d'un demi-siècle à se barricader contre la fièvre jaune brésilienne, qui jadis l'avait envahi, élevant des remparts ultra-quaranténaires, heureusement abattus depuis longtemps.

Je ne sais si ces gloses méritent votre attention. Je les apporte tout de même, sous bénéfice d'inventaire.

I. — Aires endémiques et aires silencieuses. Le cas du Bahr-el-Ghazal.

On croyait et l'on proclamait, encore il y a quelques années, que la fièvre jaune est une maladie côtière, établissant ses quartiers dans les ports et les villes maritimes, notamment à Rio et à La Havane, regardées en quelque sorte comme ses capitales. Mais, une fois ces deux grands centres de rayonnement amarillique anéantis, par la destruction prophylactique des insectes, on reconnut que le contagion pouvait subsister dans des régions écartées et peu peuplées: la dernière épidémie de Rio a été justement allumée par des étincelles jaillies du *sertão* de Bahia. Là, l'infection revêt la forme d'*endémie sporadique* — des cas isolés ou peu nombreux, séparés dans le temps et dans l'espace.

Au sein des grandes masses de population, l'on peut comprendre comment l'infection est entretenue par l'enchaînement des contagions, tandis que les apparitions de cas sans continuité chronologique ni topographique, parmi des peuplades clairsemées, montrent que le virus s'y blottit en latence. Quel est alors son détenteur? L'homme? Le moustique? Vraiment, il faut avouer qu'à l'heure actuelle nous n'arrivons pas à nous figurer le *quod* de cette permanence et de ces reviviscences et à nous rendre compte ainsi d'une endémicité qui, pourtant, saute aux yeux, tant au Brésil qu'en Afrique, où la fièvre jaune semble jouer à cache-cache. Et voilà une première inconnue, un mystère qui ne s'est pas encore laissé dévoiler.

Aux aires endémiques sont venues s'ajouter tout récemment les *silent areas*, les *aires silencieuses*: aucun cas décelé, silence clinique et épidémique, rien que le témoignage qu'apporte la présence des immunisines spécifiques, dénoncées par la prospection sérologique. On a soulevé la question de la valeur absolue du test comme signe d'apparitions passées, anciennes ou récentes, de fièvre jaune. Mais acceptons, en principe, comme un postulat la spécificité absolue qu'on attribue à la réaction sérique et examinons — ce qui est pour nous le point capital — quelle est sa valeur pratique: à savoir dans quelle mesure le test biologique avère l'existence de la maladie dans la région prospectée.

On a l'habitude d'exprimer en pourcentages les résultats de l'application du *mouse-test*: combien de porteurs d'immunisines pour cent individus du groupe soumis à l'épreuve. Si ce taux global est inférieur ou égal à 1 p. 100, on l'attribue au déchet des erreurs techniques ou personnelles. Quelques unités seulement, quoique positives, ne suffiraient pas — tels les 5 p. 100 obtenus en Angola. Si la proportion, au contraire, s'élève à 10 p. 100, 15 p. 100, 20 p. 100 et *a fortiori* au-dessus, la localité serait *ipso facto* à annexer aux zones amarilliques. Cette procédure paraîtra quelque peu vague et arbitraire, étant donné la qualité pathognomonique qu'on accorde au test, regardé comme impossible à constater en dehors du sang d'un ancien amarillique. Nous ne voulons aucunement faire ici des jeux de dialectique, mais seulement noter cette sorte d'incertitude des résultats de la méthode, interprétés arithmétiquement, et indiquer que les recherches doivent être encore élargies et approfondies pour trouver une formule rationnelle et précise à cette *amarillimétrie*.

On classe encore les résultats d'après l'âge des prospectés. Le test-souris devient alors un chronographe de atteintes épidémiques; plus bas est l'âge des porteurs d'anticorps, plus récente est la date des invasions. Que devra-t-on conclure, dès lors, si les tests se révèlent positifs chez des enfants à partir de trois ans et dans les groupes d'âge au-dessus? La réponse vient d'être donnée par un apologiste de la méthode, le docteur Hewer (*), du Laboratoire Wellcome à Khartoum: «On pourrait en inférer

(*) HEWER: Yellow Fever in Anglo-Egyptian Sudan, *The Lancet*, 1er septembre 1934.

« que la maladie est actuellement présente dans la localité; cependant, les complications qu'une telle présomption ferait naître seraient si sérieuses, qu'en l'absence d'autres preuves manifestes personne ne doit hasarder une pareille déclaration. »

Avis sage et prudent, de nature à retenir ceux qui, sans autre forme de procès, seraient tentés de proposer que toute région où l'on trouve des tests-souris positifs chez des enfants en bas âge soit déclarée carrément infectée de fièvre jaune. Personne, conscient de ses responsabilités, n'oserait souscrire un tel ultimatum.

Que les aires silencieuses, comme les aires endémiques, soient soumises à une surveillance *rigoureuse*, armée de tous les moyens de contrôle — voilà ce qui est à souhaiter et à recommander, en Afrique et ailleurs. La vigilance sanitaire est, ici plus que jamais, de bon conseil: c'est assez pour rassurer les prudents et calmer les timorés.

Il y a le *mouse-test*, fruit avancé de la science expérimentale, et il y a le *man-test* — l'homme réceptif à l'infection, comme nous ne le savons que trop. Cette réceptivité est surtout l'apanage de l'homme blanc, et il convient de se demander comment se comporte l'Européen dans les régions silencieuses africaines, là où la réaction sérique dénoncerait formellement l'activité amarillique.

Fixons-nous sur le *Bahr-el-Ghazal*, point de convergence des regards des amarillistes depuis juin de cette année, quand fut annoncé un cas supposé de fièvre jaune. Dans les régions avoisinant le Soudan, le test s'est avéré positif, atteignant parfois le taux de 50 p. 100 et permettant, d'après les âges, d'échelonner des invasions datant de 30 ans dans le district des Monts Nuba, de 18 ans dans le Darfour, de 7 ans dans le Mongalla, de 6 ans dans le Bahr-el-Ghazal. Comme contre-partie, un zéro de fièvre jaune médicalement constatée chez des Européens et d'autres étrangers, demeurant dans ces régions depuis 5 ans et jusqu'à 30 ans. Ont-ils été atteints d'infections inapparentes ou atypiques, passant inaperçues? Non, car, chez eux, le test-souris se montre nettement négatif. Or, la fièvre jaune laisse toujours, comme cachet de son passage, des anticorps perpétuels ou presque. Comment ces étrangers ont-ils pu échapper à la contagion environnante, vivant ainsi en milieu infecté? Les Européens auraient bénéficié du fait qu'ils habitent hors des quartiers indigènes, ainsi que de l'usage des moustiquaires. Mais 13 missionnaires italiens habitaient des maisons dépourvues de tout *mosquito-proofing* et les

naturels du Soudan du Nord, susceptibles, vivaient mêlés aux indigènes (*loc. cit.*).

Ces faits dûment constatés obscurcissent, jusqu'à plus ample informé, la signification des résultats de la prospection comme indice totalitaire de l'existence du virus amaril dans les aires silencieuses.

Le dépistage des cas avérés de fièvre jaune s'impose de plus en plus, si l'on craint que les aires silencieuses ne viennent à rompre leur silence actuel. Or, le diagnostic clinique de la maladie est parfois difficile, même pour le médecin le plus expert. Celui qui manque d'expérience y échoue souvent — et voilà pourquoi, à Rio, en 1928-1929, les jeunes médecins étaient dressés par les vieux cliniciens, que l'expérience acquise dans les épidémies antérieures rendait plus habiles. Nous connaissons aujourd'hui l'extrême protécité de la fièvre jaune; elle va jusqu'à revêtir l'apparence d'une grippe très légère, comme dans les deux cas du laboratoire de Hindle. Elle simule d'autres maladies et, à son tour, elle est imitée par des infections diverses — double mimétisme, qui est une pierre d'achoppement pour le diagnostic.

La *malaria*, d'abord. Des cas de paludisme ont été confondus avec la fièvre jaune; la reproduction est si fidèle que, pendant la guerre, dans la vallée du Vardar, on a vu des malades chez qui les symptômes amarilliques étaient au grand complet (pag...). En Afrique, le paludisme sévit durement et la différenciation des cas douteux devient, de ce fait, bien difficile, lorsque le sang prélevé ne présente pas de plasmodies, absentes de la circulation périphérique sous l'action de la quinine qu'on prend si habituellement dans le pays.

La *spirochètose* weilienne, tellement semblable à la fièvre jaune qu'on l'a surnommée « fièvre jaune *nostras* », règne sur la Côte occidentale; à la Conférence de Dakar, on a parlé de cas épidémiques ayant un tel cachet amarillique que, seule, la recherche du spirochète — pas toujours facile — a tranché le diagnostic. D'autre part, les *ictères infectieux* amicrobiens, généralement bénins, apparaissent partout, même en Afrique, où Beeuwkes et Kumm ont décrit une épidémie en Nigeria, avec 2.200 cas et une léthalité, relativement élevée, de plus de 6 p. 100. Dans le Bahr-el-Ghazal, en 1929, on a signalé une poussée ictérique, proba-

blement de ce genre, puisque les analyses bactériologiques n'ont pas décelé le microbe d'Inada (*loc. cit.*).

Pour les cas douteux et spécialement pour les cas sporadiques suspects surgissant dans les zones muettes, deux épreuves décident du diagnostic: l'une, *histologique*, en cas de décès, révélant, ou non, les lésions hépatiques propres de la fièvre jaune; l'autre, *biologique*, dénonçant, ou non, le virus amarillique. Appliquons ce schéma au cas observé au mois de juin dernier dans le Bahr-el-Ghazal et dont la déclaration a eu tant de retentissement.

Un natif de Wau tombe malade — fièvre, ictère, albuminurie, pas de vomissements, mort dans les 8 jours. Les coupes du foie montrent des lésions avancées et nommément la nécrose de Councilman. Même sans les vomissements, qui rehausseraient le tableau, rien qui ne s'ajuste à la fièvre jaune. Cependant, le diagnostic est-il sûr? Le cadre symptomatique et celui des ictères infectieux sont communs: rappelons qu'il y a cinq ans, le Bahr-el-Ghazal a été le théâtre d'une épidémie de cette dernière espèce. Mais la coupe hépatique avec le signe de Councilman? La valeur pathognomonique de ce signe est ébranlée depuis que, dans les foies weilliens, comme on l'a constaté à Lisbonne à l'occasion d'une sévère épidémie ictéro-hémorragique, on peut trouver des désordres histiques semblables aux amarilliques (*). Même dans les ictères infectieux mortels, les cellules hépatiques se montrent sérieusement touchés — on l'a reconnu dans l'épidémie de Nigeria que je viens de rappeler.

Si, comme test infaillible, la preuve du foie peut subir des exceptions, son importance ne s'en maintient pas moins, comme élément à rechercher dans les cadavres des suspects. L'histopathologie est à la base du diagnostic de la fièvre jaune. En ce sens, il n'y a qu'à applaudir à l'usage du *viscérotome*, qui permet, sans autopsie, d'enlever de petites coupes hépatiques — procédé simple dû à Soper et à d'autres, vulgarisé déjà au Brésil, où 64 postes de viscérotomie sont disséminés dans les territoires soumis au contrôle. Cette pratique devrait être introduite en Afrique, selon les règles adoptées au Brésil, comme procédé de contrôle.

(*) RICARDO JORGE: Une épidémie à Lisbonne d'ictère hémorragique d'origine hydrique, *Bulletin de l'Office int. d'Hyg. publ.*, t. XXIV, 1932, p. 88.

Un doute plane donc sur le diagnostic du cas de Wau, qui serait levé si l'on avait pu disposer des moyens nécessaires pour parfaire la preuve biologique. Pour rendre évident combien celle-ci est indispensable pour émettre, dans certaines circonstances, un jugement sûr et positif, les exemples ne manquent pas. Les deux suivants me semblent suffire. En 1930 et 1931, dans la Colombie atlantique, une épidémie éclate qui, symptomatologiquement, est le portrait craché de la fièvre jaune — ictère, albuminurie, vomissements de sang, mortalité élevée; Bauer et Kerr lui dénie pourtant cette nature, en présence non seulement de l'examen histologique, mais des résultats négatifs de la preuve sérique. C'était, là encore, un échantillon des ictères infectieux. Par contre, dans la vallée de Chanaan, au Brésil (Espírito Santo), une épidémie de type amarillique survient; mais on cherche en vain *Aedes egypti* sans en trouver la moindre trace — fait troublant, puisque, jusqu'ici, la fièvre jaune spontanée est exclusivement transmise par ce stégomie. Cependant l'inoculation au *Maccacus rhesus* (aujourd'hui *Silenus rhesus*) prouva qu'il s'agissait bien de la fièvre jaune, qui avait changé son vecteur ordinaire, remplacé par *Aedes scapularis*.

Voilà pourquoi la Commission de la Fièvre jaune a classé le cas de Wau comme « suspect ». Notons encore que ce cas n'était pas importé d'une région amarillique, mais était apparu dans une zone jusqu'alors indemne de la maladie, tandis qu'elle avait été précédemment atteinte d'ictère infectieux; c'était, en outre, un cas isolé. Cette opinion n'implique, d'ailleurs, aucune espèce de critique des mesures prises par le Gouvernement du Soudan Anglo-Égyptien ni des communications — qui nous ont, au contraire, été si précieuses — de son Délégué, M. Atkey. Les autorités sanitaires du Soudan ont déployé tout leur zèle et ont mis en œuvre tous les moyens d'investigation à leur portée. Jadis (il y a moins de trente ans), on cachait quelquefois la fièvre jaune en Afrique — pot aux roses que Rupert Boyce a eu le mérite de découvrir. Aujourd'hui, voici un Gouvernement qui, pour être certain de bien garantir la sécurité sanitaire, non seulement de son territoire, mais aussi des autres régions, fait la notification, prévue par les Conventions sanitaires internationales, d'un cas de fièvre jaune qui, à la rigueur, pourrait n'être considéré que comme suspect et prend toutes les mesures possibles de prévention.

Ce cas de Wau sera gros de conséquences pour la pathologie

générale et l'épidémiologie de la fièvre jaune. On peut dire que le Bahr-el-Ghazal est, depuis cette alerte, une sorte d'échiquier où se joue la question des aires silencieuses: celle-ci changera de face, selon que le cas dont il s'agit restera isolé ou sera suivi d'autres plus avérés.

Cette avération, là comme ailleurs, dépend du contrôle du laboratoire. La crainte d'installer des laboratoires à cause d'un danger éventuel de propagation, au dehors, des infections pouvant survenir accidentellement chez les chercheurs n'est plus de mise. La liste de ces victimes est close; la vaccination triomphe et le personnel des laboratoires est aujourd'hui immunisé d'une façon sûre, contrôlée, par la réaction sérique. Au nom même de la défense commune contre le péril amarillique, il est à désirer que les régions menacées soient pourvues de centres de contrôle biologique. L'efficacité de la surveillance est à ce prix.

II. — Origine de la fièvre jaune.

Le temps est passé où l'on dénommait la fièvre jaune *typhus américain*. La provenance américaine du fléau s'imposait alors de toute évidence comme un truisme. Et voici qu'il est en train de changer de patrie, transférant ses pénates du Nouveau Continent au Continent noir. Maladie autochtone de l'Afrique occidentale, la fièvre jaune y aurait eu son berceau — elle et son vecteur, le moustique; c'est de là que tous deux, le virus et le stégomie, embarqués sur les bateaux négriers, seraient partis pour conquérir l'Amérique tropicale.

Cette question d'origine pourrait n'être qu'un pur sujet de curiosité historique, à discuter académiquement. Cependant une idée y perce, qui vient s'insinuer jusqu'au fond même au débat actuel sur les probabilités de l'expansion amarillique: l'idée que le foyer primigène de la fièvre jaune séderait en Afrique où celle-ci trouverait les meilleures conditions de conservation et de propagation, et que, par conséquent, de même que, de la côte occidentale africaine, elle a rayonné jadis à l'ouest, mettant à mal l'Amérique, de même elle en pourrait être susceptible de rayonner demain sur les pays, environnants ou lointains, du côté de l'Est. Cette menace serait favorisée par les relations devenues fréquentes et rapides, grâce à la navigation aérienne. Dans le passé, les

coupables ont été les négriers: dans l'avenir, ce seraient les aviateurs.

La thèse a donc une importance réelle, à cause des inférences qu'on en veut tirer pour le pronostic épidémiologique, pour ce qu'on peut appeler *l'avenir géographique de la fièvre jaune*.

Deux ordres d'arguments se présentent — *historiques* et *biologiques*.

Arguments historiques. — Opposée au concept classique de l'origine américaine, généralement admise et défendue par le cubain Carlos Finlay, le grand créateur de l'étiologie de la fièvre jaune, la théorie de l'origine africaine a trouvé son apôtre dans la personne de Henry Carter, qui s'est fait un nom illustre dans l'étude et la répression du fléau. Son livre posthume (*), consacré à la défense de sa thèse, est un ouvrage remarquable à tous les points de vue. Il y étale une profonde érudition: toute la documentation sur le sujet lui est connue, depuis les *codices* des Indiens Mayas jusqu'aux chroniques espagnoles et portugaises, dont il fait une exégèse à fond, avec un grand talent d'historien et de nosologiste. Et pourtant, après ce plaidoyer serré, l'on ne peut pas dire qu'il ait atteint le *quod erat demonstrandum*.

Certes, Carter montre combien est fragile la supposition de la préexistence de l'infection — laquelle, après l'arrivée de Colomb, aurait sévi sur les gens que le navigateur avait laissés à l'Hispaniola. Il fait bon marché de cette légende, ainsi que de toutes les autres traces signalées d'apparitions primitives de la fièvre jaune.

La première épidémie à ressemblances amarilliques, c'est celle, dénommée *coup de barre*, de 1635 à la Guadeloupe, décrite par le Père du Tertre; encore le critique ne saurait-il s'en porter garant. La deuxième, celle du Yucatan en 1648, narrée par Lopes de Cogolludo, offre des caractères plus tranchés, quoiqu'il y manque encore la note de l'ictère. La première description certaine, faite par un auteur médical, qui mentionne l'ictère et les vomissements noirs, est due au Portugais Ferreira da Rosa, rendant compte de l'épidémie de 1685-1693 à Pernambuco — l'invasion initiale du Brésil, sur laquelle nous avons retrouvé des données épidémiolo-

(*) HENRY ROSE CARTER: Yellow Fever. An Epidemiological and Historical Study of its Place of Origin. Baltimore, 1931.

giques, recueillies dans un vieil ouvrage de Miguel Pimenta, identiques à celles observées dans la récente poussée de Rio (pags. 16, 17).

Ayant ainsi déblayé le terrain du côté du Nouveau Monde, on devine quelle va être l'argumentation de Carter pour montrer que la fièvre jaune est native d'Afrique, et non pas de l'autre marge de l'Atlantique. Il recherche minutieusement les épidémies, navales et territoriales, de provenance et de siège africains, antérieures à 1648, dont il reste des traces dans les annales historiques ou médicales de divers pays et s'efforce de faire ressortir leurs caractères amarilliques. Faute de signes directs, il procède par exclusion: c'est de la fièvre jaune, parce que la supposition qu'il pourrait s'agir d'autres infections ne s'ajusterait pas aux épidémies en cause. Cette méthode indirecte est peu sûre et, malgré l'adresse de l'auteur, le doute plane sur son exposé. Une grave infection africaine, la malaria, vient rendre faillibles ces diagnostics rétrospectifs; par des confusions réciproques, on a pris souvent la fièvre jaune pour le paludisme et *vice-versa*. Carter est le premier à reconnaître ces causes d'erreur.

Des marques nettes d'épidémies amarilliques de ce côté de l'Océan, on n'en rencontre qu'au XVIII^e siècle — alors qu'il y avait déjà longtemps que la fièvre jaune levait la tête en Amérique. Dès les premières découvertes des terres africaines, au xv^e siècle, les Portugais emmenaient des esclaves dans leur pays, sans qu'aucune épidémie s'ensuivît. Si les bateaux des négriers avaient véhiculé le contagé en Amérique, des infections devraient avoir été signalées à bord et des poussées auraient éclaté à l'arrivée des chargements de bétail noir au Brésil. On n'en trouve aucune trace.

En bref, les arguments historiques invoqués ne seraient pas assez solides pour déplacer le berceau de la fièvre jaune. La doctrine classique de l'origine américaine reste toujours la plus plausible.

Mais un renfort en faveur de la théorie de Carter vient d'être apporté par M. Dudley, du *Royal Naval Hospital* de Chatham. Son travail (*), dont je dois la lecture à l'obligeance de M. Mor-

(*) Surgeon Captain F. DUDLEY: Yellow Fever as seen by the Medical Officers of the Royal Navy in the Nineteenth Century, *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1933.

gan, est du plus haut intérêt, M. Dudley a eu la patience de sortir des archives et de dépouiller les anciens rapports médicaux de la *Royal Navy*, du temps des croisières humanitaires de la Grande-Bretagne contre le trafic des esclaves. Il en fait une étude détaillée, en vue d'apprécier les épidémies écloses à bord et leurs dégâts parmi les équipages et les soldats des bâtiments de guerre qui surveillaient les deux rives océaniques soumises au contrôle. De cet ensemble, il tire des conclusions curieuses et inattendues, déduisant du bilan statistique épuré que la mortalité, dans les groupes nautiques envisagés, était du côté africain 3 fois plus forte que du côté américain et 6 fois plus que *at home*, en Angleterre. *Ce surcroît obituaire serait, d'après lui, presque entièrement dû à la fièvre jaune.* Si les navires étaient également exposés à la contagion sur les deux littoraux, comment se fait-il qu'on mourait beaucoup plus à l'état qu'à l'Ouest de l'Atlantique? Parce que la fièvre jaune serait moins léthale en Amérique qu'en Afrique: « le *strain* (la souche) du virus africain » se montrerait, en règle, « plus fatal aux Européens que l'américain » — telle est sa conclusion ferme.

Cette prévalence semblera paradoxale, si l'on compare les foyers africains, si effacés, aux foyers américains qui flambaient intensément aux Antilles et au Brésil, faisant de terribles tueries, rayonnant jusqu'aux régions tempérées et envahissant même l'Europe. La léthalité amarillique varie énormément, allant, selon Guiteras, de 0 jusqu'à 92 p. 100. Prenons des statistiques récentes, par exemple celles de l'épidémie de Dakar et de l'épidémie de Rio, à peu près à la même époque. La première, selon M. Lasset, a tué les Blancs dans la proportion de 68 p. 100; pour la seconde, le chiffre est de 60 p. 100. On le voit, les nombres sont pareils. Si les inférences du bilan de la mortalité dans la Marine britannique, telles qu'on les présente, sont exactes, comment donc s'expliquer la disproportion signalée? Il y avait et il y a, d'un côté comme de l'autre, une maladie sévère — que j'ai eu plusieurs fois déjà l'occasion de mentionner: *la malaria*, et celle-ci, oui, est beaucoup plus meurtrière pour les Blancs en Afrique qu'en Amérique. Au lieu d'attribuer à la gravité de la fièvre jaune le surcroît constaté en Afrique, il serait beaucoup plus vraisemblable d'en rendre responsable le paludisme et encore d'autres infections. Cet apport ne paraît pas non plus pouvoir donner gain de cause

à la thèse du siège primitif de la fièvre jaune en Afrique occidentale.

Peut-on apercevoir des différences épidémiologiques entre la fièvre jaune d'un littoral et celle de l'autre, dans leur façon d'agir à l'égard de leurs victimes? Il y en a une, bien saillante: leur comportement divers vis-à-vis des races exposées à l'action du virus. D'un côté comme de l'autre, les Blancs paient un tribut pareil. Extrêmement réceptifs, ils subissent la fièvre jaune et en meurent en proportion élevée; ce sont des victimes de choix. Au contraire, sur les deux rives, les Noirs sont soumis à un traitement différencié. En Amérique, ils jouissent du privilège d'une forte immunité, confirmée par des siècles d'observation et consistant dans la rareté et la bénignité des atteintes; en Afrique, les épidémies atteignent les peuplades noires, qui sont, pour ainsi dire, les dépositaires du virus. L'immunité relative de la race africaine vis-à-vis de l'Européen est un fait d'un côté comme de l'autre, mais beaucoup plus prononcée sur la rive américaine. On oublie presque ce contraste, peut-être parce qu'on en ignore les causes déterminantes. En tout cas, on doit rejeter l'idée que l'immunité du noir soit contractée: de toute évidence, il s'agit bel et bien d'un don racial.

Les Blancs peuvent acquérir une immunité relative, à la suite d'un long séjour, — fait vérifié aussi par une observation séculaire. L'attribuer à des attaques inaperçues n'est plus possible après l'épidémie de Rio, qui, une fois de plus, a mis en évidence l'incidence moindre chez les résidents depuis plus de cinq ans; or, la fièvre jaune avait entièrement disparu de la ville depuis plus de vingt ans, exterminée dans le combat livré par Oswaldo Cruz.

Arguments biologiques. — Les partisans de l'autochtonie africaine (Carter, Dudley) invoquent aussi, pour étayer leur théorie, des motifs d'ordre biologique. L'Amérique aurait été dépourvue de stégomies à l'époque précolombienne. Ce n'est qu'à la suite de Colomb que l'insecte vecteur de la fièvre jaune y serait arrivé, convoyé par les bateaux en provenance des ports africains. Mais comment faire admettre cette carence antérieure à la découverte du Nouveau Monde, lequel ne devrait ses stégomies qu'à la migration transatlantique de l'espèce africaine? En se servant du raisonnement suivant: les biologistes, peut-être sous l'influence

durable du darwinisme, ont l'habitude de considérer comme siège primordial d'une espèce la région dans laquelle abondent les espèces proches parentes. Or, tandis qu'en Amérique l'*Aedes ægypti* se trouve isolé, en Afrique il est entouré d'une cohorte aédique d'espèces homologues. Donc, c'est là que le stégomie serait né.

Un malentendu zoologique doit s'être glissé dans cette proposition, puisque la vérité est qu'en Amérique d'autres *Aedes* existent en foule. Mais ils étaient inscrits naguère sous l'étiquette d'autres genres — et voilà certainement la cause de l'erreur. Dans la nomenclature actuelle, outre le stégomie classique, il n'y a pas moins de six espèces d'*Aedes* classées en Amérique, toutes d'habitat rural; je les trouve mentionnées dans la note de Azevedo Antunes et Lane sur les diptères de S. Paulo (*): *Aedes crinifer*, *scapularis*, *nubilus*, *fluviatilis*, *terrens*, *fulvithorax*. Certains piquent l'homme et sont susceptibles expérimentalement de transmettre l'infection: le *scapularis* serait même coupable de l'épidémie de Chanaan.

Par conséquent, on ne peut plus faire état de l'unicité stégomienne du côté américain comme fondement de l'hypothèse de la provenance africaine d'*Aedes ægypti*. Carter allègue aussi, comme indice de l'invasion récente de l'*Aedes* en Amérique, que ce moustique n'a pas encore eu le temps de dépasser la bande littorale. L'hinterland du Brésil contredit cette assertion. Un témoignage frappant est celui du foyer amarillique de Santa Cruz de la Sierra, en Bolivie, à 575 kilomètres de la frontière argentine. En Colombie, dans la région de Santander, l'*Aedes* a atteint des altitudes de mille mètres et répandu le contagé.

III. — Immunités géographiques.

L'empire territorial de la fièvre jaune, même à l'époque de sa grandeur passée, n'embrasse que les deux continents américain et africain dans leurs segments tropicaux, débordant parfois sur les régions tempérées adjacentes et effleurant exceptionnellement le bout occidental de l'Europe; encore l'Afrique n'est-elle frappée qu'à demi, sur sa côte occidentale. La fièvre jaune est loin d'être une affection mondiale.

(*) Nota sobre os Culicídeos de S. Paulo, *Boletim do Instituto de Higiene de S. Paulo*, 12 — 1933.

Pourquoi épargne-elle le reste du globe? Ces régions indemnes possèdent-elles des conditions antagonistes vis-à-vis de son processus étio-pathogénique? Loursqu'on se pose cette interrogation, l'on a surtout en vue les contrées orientales, car la crainte de voir l'Asie envahie par le fléau africain est devenue presque obsessionnelle. On comprend, d'ailleurs, que l'Asie n'envisage pas cette hypothèse sans sursaut, elle qui est déjà affligée de la peste et du choléra; avec la fièvre jaune elle compléterait la trinité classique des pestilences.

La biologie a été appelée à fournir, si possible, l'explication de cette immunité. Viendrait-elle des hommes? Les races asiatiques seraient-elles réfractaires? L'obituaire des épidémies américaines et africaines a démontré que les Jaunes sont, comme les Blancs, vulnérables au virus. La victime est donc la même — mais l'instrument de transmission? L'idée de deux races de stégomies, à caractères et habitats différenciés, a été émise: l'une, l'*Aedes* africo-américain, vecteur éprouvé du virus amaril, l'autre, l'*Aedes* océano-indien, incapable de le véhiculer (Legendre). La morphologie n'a pas pu démêler, en quoi que ce soit, des traits de séparation entre les échantillons stégomiens recueillis en Amérique et en Asie. Dudley vient d'indiquer la possibilité de conditions d'ordre physiologique et écologique rendant l'insecte indien inopérant vis-à-vis du virus amaril (*). Mais toutes ces hypothèses s'évanouissent devant les résultats positifs de l'expérimentation, qui a mis péremptoirement en évidence que l'*Aedes* indien se comporte à l'égard de la fièvre jaune tout comme les autres *Aedes*.

Existe-t-il, en fait, une immunité spéciale propre à l'Asie à l'égard des atteintes de la fièvre jaune? Aucunement, et nous avons commencé par le dire: l'Orient n'est qu'un des tronçons — le plus vaste seulement — de la superficie de la mappemonde qui n'est jamais touchée par l'infection amarillique. Théoriquement, la large bande qui, dépassant les tropiques, ceint le globe, étant plus ou moins peuplée de stégomies, est envahissable par la maladie, puisqu'elle est l'habitat de l'espèce vectrice. Cette possibilité n'est réalisée que pour la *dengue* — maladie qui se sert aussi du même transmetteur et dont le virus n'infecte le sang que trois

(*) S. F. DUDLEY: Possibility of Yellow Fever spreading to Asia. The biological Point of View, *Journ. of Tropical Med. and Hyg.*, 15 septembre 1934.

jours durant, comme pour la fièvre jaune. Un moment, on a eu la pensée d'assimiler ces deux entités morbides, idée absolument insoutenable cliniquement et épidémiologiquement et qui n'a pas tenu, en effet, devant les épreuves expérimentales. Or, la dengue, elle, a circulé et sévi presque partout où elle a trouvé des *Aedes* pour la propager. Ce contraste entre des infections ayant le même vecteur mais une dissémination inégale, tant en intensité qu'en étendue, est un phénomène connu. Comparons, par exemple, le pouvoir épidémisant du pou dans le typhus avec l'activité du même insecte à l'égard de la fièvre récurrente, ou la virulence de la puce pesteuse avec celle de la puce du typhus mineur, etc. : les différences sont manifestes. Rien, d'après l'expérience acquise, ne justifie l'hypothèse que la fièvre jaune puisse se répandre sur le monde pour y déclencher les flambées foudroyantes de la dengue, comparables aux randonnées grippales.

L'Asie ne serait redevable de son exemption qu'à des conditions géographiques, nautiques, commerciales et à tant d'autres facteurs indéfinis qui décident de l'incidence des contagions. Qu'elle soit restée indemne, d'ailleurs, cela n'a rien d'étonnant; l'immunité d'autres régions, telles que les zones méditerranéennes, est bien plus frappante. L'arrivée constante de bateaux infectés en provenance des colonies américaines a contaminé souvent les ports atlantiques du Portugal et de l'Espagne, faisant éclore des épidémies graves, à l'époque déjà éloignée de la grande expansion amarillique. La contamination a pu franchir le détroit de Gibraltar et envahir les portes méditerranéennes de l'Espagne. Hors de là, elle n'a poussé qu'une pointe en Italie, au port de Livourne. Le reste du bassin de la Méditerranée, malgré l'ouverture de cette brèche, malgré les conditions propices au développement de la fièvre jaune, surtout sur le littoral africain jusqu'à l'Égypte, est resté vierge de toute souillure.

IV. — Conclusions.

La fièvre jaune, depuis la découverte de sa transmission expérimentale aux macaques et, plus encore, depuis celle du procédé de l'inoculation cérébrale chez les souris, est un sujet de travaux admirables, qui sont en même temps l'honneur de la science expérimentale contemporaine et de la pléiade des chercheurs ingénieux et laborieux, parmi lesquels se rangent les médecins de la

Fondation Rockefeller, voués au contrôle amarillique sur les deux rives cis et transatlantiques, déployant une énergie et un dévouement qui défient tout éloge. Pourquoi, aux voix qui proclament la victoire de la lutte scientifique, se mêle-t-il des cris de déroute et d'alarme?

Dans ma déjà longue carrière, j'ai connu des périodes de craintes très vives devant le spectre menaçant de deux fléaux à grande envergure pandémique — le choléra et la peste; tout était à redouter, du choléra après 1884, de la peste après 1894. Serait-ce à présent le moment de faire entendre le tocsin d'alarme pour la fièvre jaune? Un médecin hollandais, M. Slotboom, rapportant un voyage d'inspection sur la ligne aérienne Amsterdam-Batavia (*), signale que la crainte la plus vive suscitée par la rapidité de cette navigation, en relation avec la transmission possible de maladies, lui a paru être celle de la fièvre jaune; mais cette crainte existerait surtout dans le public, «qui a entendu parler de tous les côtés du danger amaril», et elle serait beaucoup moindre chez les personnes compétentes. Ce passage laisse entrevoir un mouvement de panique injustifié, pour toutes sortes de raisons.

La fièvre jaune est tombée bien bas de sa grandeur dévastatrice. Depuis 1900, sa décadence se précipite; elle n'a pas pu se relever du coup asséné par la célèbre Commission de Cuba; l'extermination rapide du fléau à La Havane, à Rio et ailleurs constitue un fait d'armes qui est, comme pas un autre, la gloire de l'hygiène moderne. La guerre anti-stégomienne a fait obtenir l'éradication totale de la fièvre jaune dans la plus grande partie de ses anciens domaines. Où elle lève la tête, on la juggle: les épidémies récentes de Rio, de Dakar, du Congo furent domptées.

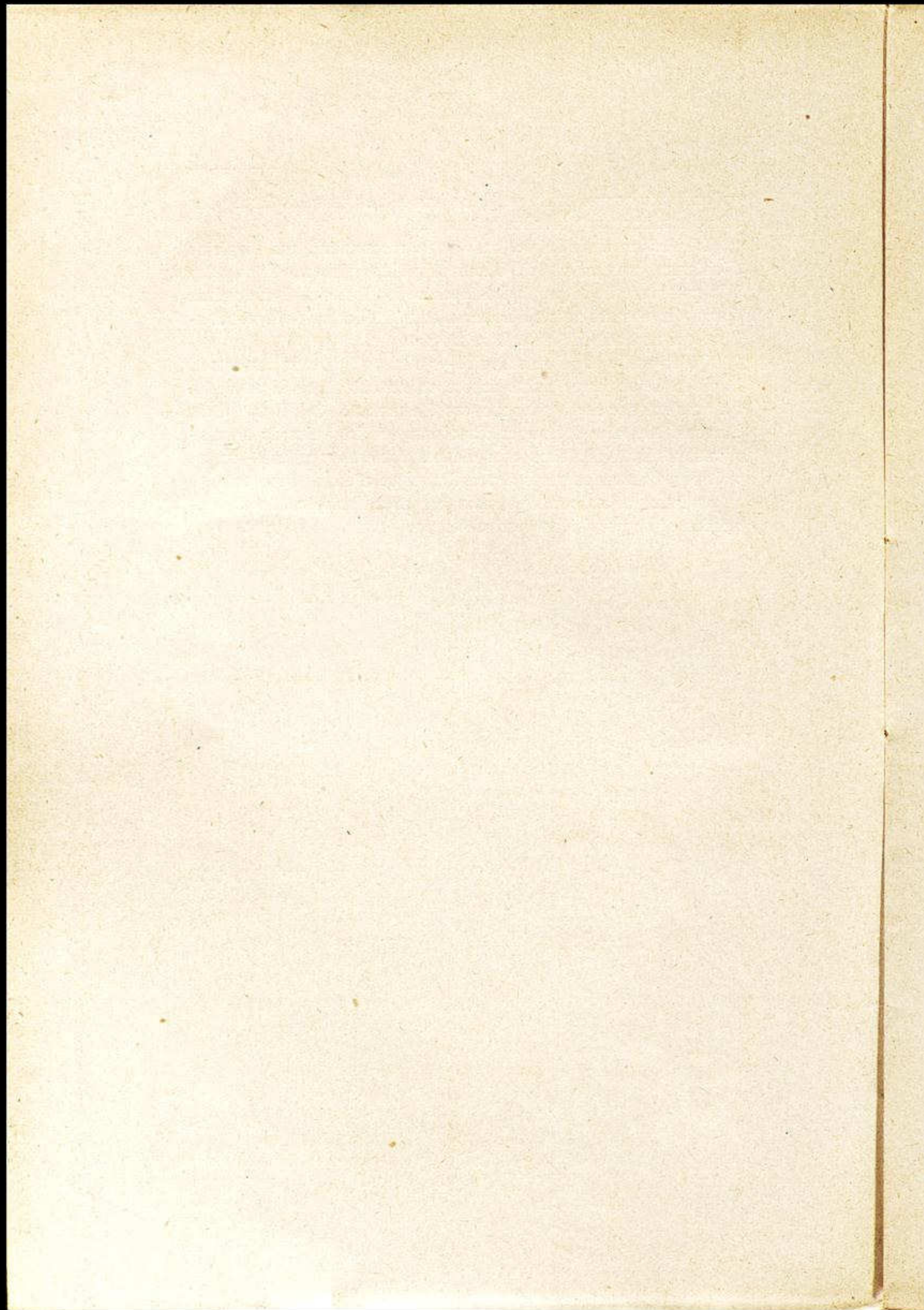
Qu'on regarde le bilan actuel des déclarations de la maladie: en 1933, 52 cas en Afrique et 14 au Brésil; en 1934 (neuf mois) 23 en Afrique et 10 au Brésil. Or, maintenant, on recherche les cas avec un soin croissant, tant au Brésil qu'en Afrique. Malgré tant de sollicitude à dépister l'infection, les nombres sont maigres. Quelle est la maladie infectieuse — je ne dirai pas même pestilentielle, mais quelle qu'elle soit — qui chiffre une si infime morbidité de par le monde? Tous ces cas, d'ailleurs, sont *sporadiques*,

(*) V. *Bulletin de l'Office int. d'Hyg. publ.*, t. XXVI, 1934, p. 1832.

qu'on le remarque: nulle part, le virus n'a eu assez de force pour allumer même une véritable épidémie.

L'infection amarillique, on doit le reconnaître, est en pleine déchéance, presque en voie d'extinction. Nous la contrôlons grâce à la puissance de la prophylaxie contre les insectes, d'une valeur éprouvée; et nous avons désormais en main l'arme de la vaccination, qui ne demande qu'à faire ses preuves.

Qu'on veille et qu'on surveille—qu'on soit partout aux aguets là où la fièvre jaune existe encore et partout où on la suspecte, qu'on s'entoure de tous les moyens d'examen et de défense, avec l'arsenal sanitaire dont nous disposons, que les voies de communication soient soumises aux clauses conventionnelles — on ne voit pas d'autres mesures à prendre, si ce n'est de faire appel à la prudence et au bon sens, pour amender l'exagération de pronostics et de prévisions pessimistes provoquant la frayeur.



CHAP. IX

A propos de la Fièvre Jaune endémo-sporadique

SESSION D'AVRIL-MAI 1935

Après le rapport de M. Morgan sur son voyage au Brésil et les communications de M. M. James, Reiter, Stanton, Boyé, Stefanopoulo, etc.

— Je voudrais présenter moi-même quelques observations sur le *facies démique* actuel de la fièvre jaune et sur l'état présent des problèmes qui la concernent. J'y suis engagé par les contributions pleines d'enseignements que nous venons d'entendre. Je pense surtout à la chronique, si substantielle et attentive, suivie de session en session par le président de notre Commission de la Fièvre jaune, le Colonel James, et au compte rendu de ce que M. Morgan appelle trop modestement son «tour d'horizon» dans les Services anti-amarilliques brésiliens (*). En fait, son mémoire est un remarquable travail d'épidémiologiste. Il revient enthousiasmé de ce qu'il a vu au Brésil — du labeur scientifique de ses médecins, de l'excellence des services sanitaires qui, vis-à-vis de la fièvre jaune, agissent avec la coopération puissante de la Fondation Rockefeller. J'avais le même état d'esprit et de sentiments à mon retour, en 1929, après l'épidémie de Rio de Janeiro. J'ai déjà fait observer alors, ici même, combien le Brésil est un lieu

(*) V. *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, n.º VIII de 1935.

de choix pour mener à bout la solution des problèmes soulevés par les évolutions récentes de la fièvre jaune.

Le *facies démique* de l'infection amarile est entièrement bouleversé, il faut le reconnaître carrément. Les idées admises sur la manière d'être du fléau et sur les conditions topographiques et chronologiques de sa persistance, professées encore il n'y a pas longtemps, sont presque entièrement périmées. Noguchi, en fut le dernier oracle, faisant, avec ses théories pathogéniques, le plus grand tort à l'avancement de nos connaissances. On croyait — et M. Morgan y insiste encore une fois — que la fièvre jaune était une maladie essentiellement urbaine, côtière et maritime; que l'infection ne pouvait sévir et durer que dans les grandes villes, ses seuls foyers à demeure, car il fallait une forte population agglomérée pour assurer la transmission interhumaine indéfinie l'homme étant regardé comme le réservoir unique du virus amaril. Déjà, dans le rapport sur l'épidémie de Rio présenté en 1929 au Comité (*), nous nous étions prononcés contre ce théorème épidémiogénique, démenti par l'apparition de petits foyers fugaces disséminés dans l'*hinterland* de Bahia, d'où était partie la flammèche qui incendia la capitale fédérale.

Deux formes démiques s'opposent: celle des villes, entretenue par le mécanisme connu de la contagion alternative homme-stégomie, et celle de l'intérieur, dans les régions rurales ou désertiques, à peine révélée par des éclosions ou des faisceaux de cas dispersés dans le temps et dans l'espace, sans liaison apparente et sans explication satisfaisante. L'une est la *fièvre jaune urbaine*, l'autre la *fièvre jaune hinterlandique*. Je suis heureux de voir que cette dichotomie est à présent adoptée et a pour elle l'autorité de M. Soper.

J'avais insisté sur le mystère voilant cette *endémo-sporadicité amarillique*, réfractaire à la théorisation courante. On doit avouer que nous sommes affligés d'une ignorance pareille en présence de l'activité assoupie et discontinue de bien d'autres maladies infectieuses, dont nous comprenons cependant par ailleurs assez bien

(*) V. *Bulletin de l'Office int. d'Hyg. publ.*, t. XXII, 1930, pp. 477 et 1481.

l'enchaînement des grosses manifestations, pendant les crises épidémiques.

L'organisation des services de dépistage ont agrandi l'aire de la fièvre jaune hinterlandique en Amérique du Sud. Alors que les foyers primordiaux du Golfe du Mexique se sont éteints sans laisser de traces dans le territoire, au Brésil, après la disparition du contagé côtier et urbain, on se trouve devant un reliquat d'infections rurales, peu sévères, mais largement répandues. Aucun doute ne semble plus possible quant à l'existence d'une modalité dans laquelle on ne peut plus penser à l'homme comme détenteur du virus.

Une autre surprise nous était réservée. De l'ancien moustique vecteur — le moustique de Finlay, l'intermédiaire obligé de la transmission — l'on ne trouve aucune trace dans de larges régions du Brésil où, pourtant, des cas de fièvre jaune sont décelés et confirmés, non seulement par les procédés ordinaires de diagnostic, mais par la vérification biologique. D'autres *Aedes* se présentent, par exemple l'*Aedes scapularis*, capables expérimentalement d'être porteurs du virus et qui, au lieu de rechercher les habitations, comme la stégomie commune, vivent à l'état sauvage. Parfois, même, l'attribution du rôle de vecteur devient douteuse, on ne sait plus à quel insecte l'adjudger. La même incertitude empêche de désigner formellement des simiens ou des hérissons qui puissent être convaincus d'être des recéleurs du virus amaril. Le professeur Schilling, dans la note présentée par M. Reiter, juge même peu vraisemblables de telles imputations, les animaux incriminés ayant pour habitat des zones qui dépassent énormément les aires infectées.

Les investigations ainsi poursuivies sans relâche soulèvent de nouvelles inconnues, dont la solution tardera peut-être longtemps à venir. L'édifice nosologique de la fièvre jaune a été ébranlé jusque dans ses fondements. On met en cause l'unicité de l'infection amarile et l'entité traditionnelle est déjà scindée. La fièvre jaune se laissera-t-elle résoudre en un faisceau de variétés différenciées, comme la variole, le typhus et d'autres espèces infectieuses? On ne pourra plus dire que poser cette question soit une témérité.

M. Morgan s'étonne du degré qu'atteint au Brésil le *démoustiquage*, méthode souveraine de prophylaxie, qu'on a voulu sans

raison amoindrir, elle qui a présidé à l'expulsion définitive de la fièvre jaune de ses domaines historiques. Jadis, on croyait suffisant d'abaisser le chiffre des stégomies, par tête d'habitant, jusqu'à 15 ou 10 p. 100 du nombre primitif; au moyen du calcul des probabilités, on admettait que les moustiques vecteurs, ramenés à cette proportion, ne pouvaient plus assurer la transmission et que l'épidémie devait s'arrêter: c'était la loi de Gorgas. Mais, contre le dernier assaut de Rio, l'on a judicieusement cherché (Fraga et Barreto) à obtenir l'extermination radicale de l'espèce, comme garantie préventive absolue. Par un effort vraiment herculéen, on a réussi à purger la ville de stégomies jusqu'au point de n'en plus y trouver un seul exemplaire. Aujourd'hui, dans les villes maritimes, du Sud ou Nord, on a poursuivi une tâche semblable, jusqu'à atteindre un infime index décimal. M. Soper peut dire triomphalement et à juste titre que le Brésil n'offre plus aucun danger international d'exportation du contagé.

La *viscérotomie* a fourni des moyens précieux de dépistage, aujourd'hui largement répandus et organisés. Les résultats en sont si frappants que la méthode s'impose pour la surveillance sanitaire des régions contaminées ou suspectes. Qu'il s'agisse d'une épreuve absolument sûre au point de vue du diagnostic, on ne pourra pas l'affirmer avec pleine certitude. La lésion histologique du foie est un élément de diagnostic, mais qu'il serait téméraire de hausser à la valeur de signe pathognomonique. Des espèces nosographiquement apparentées à la fièvre jaune présentent des lésions semblables, telles la spirochétose ictéro-hémorragique et même les ictères épidémiques. Dans une région où, de mémoire d'homme, on n'a jamais signalé l'infection, le diagnostic d'un cas isolé ne saurait être regardé comme avéré sans la preuve biologique. Diverses épidémies américaines ont été reconnues vraies, les unes, et fausses, les autres, après l'application du contrôle définitif.

La *prospection par le test-souris*, comme indice d'atteintes antérieures, revient toujours sur le tapis des discussions. Les arguments s'affrontent, pour et contre la thèse de la valeur spécifique du test. Dans ce débat, M. Reiter vient de verser la note du professeur Schilling, de l'Institut Koch, qui renferme une critique approfondie de la faillibilité de divers tests sérologiques, en insistant sur les objections opposées aux conclusions absolues déduites

de la présence de tests positifs. J'ai remarqué le passage concernant les faits étranges qui se passent en Afrique à l'égard de la *diphtérie*. Déjà, je savais qu'à Moçambique, où la diphtérie est inconnue, la réaction de Schick donne une proportion élevée de résultats négatifs; je n'avais pas cru cependant devoir faire état de cette circonstance, l'expérience étant trop circonscrite pour fournir un argument rigoureux. Mais voici qu'en Nigéria, l'année dernière, la même singularité se répète; Gauchy et Smitz, faisant le Schick-test chez 1.758 natifs (*The Lancet*, déc. 1934), ont trouvé 81 p. 100 de cas négatifs, révélant une proportion d'immuns numériquement supérieure aux pourcentages constatés dans les villes européennes où la diphtérie fleurit. En Nigéria, l'infection diphtérique est cliniquement inexistante; les observateurs purent seulement recueillir, dans des gorges affectées d'un catarrhe banal, un bacille semblable au Loeffler, mais avirulent. J'avais pensé que cette particularité pourrait être inhérente à la race bantou, qui habite une large zone d'une côte à l'autre de l'Afrique; or, M. Gaud vient de me faire connaître qu'il a réalisé une enquête pareille au Maroc, avec des résultats identiques; la diphtérie est aussi inconnue parmi les indigènes et, cependant, ils sont détenteurs d'anticorps comme si l'infection les avait pris en masse; sur près de 2.000 indigènes le Schick n'a été positif que 4 fois.

Cette année encore, G. Kinnéard (*Bristih Medical Journal*, février 1935) rapporte que la statistique officielle britannique signale la rareté et, même, l'absence de la diphtérie dans plusieurs contrées tropicales. Aux États-Unis, la maladie sévit beaucoup plus chez les Blancs que chez les Noirs et diminue au fur et à mesure qu'on s'abaisse en latitude. Kinnéard, aux îles Bahamas, chez 300 enfants noirs, n'a trouvé que 4 porteurs de bacille de Loeffler, tandis que 90 p. 100 ne réagissaient pas au Schick-test. De ces faits, il tire comme conclusion que la race noire offre une extraordinaire résistance à la maladie, dont le virus subirait chez elle une profonde atténuation, devenant à peine capable d'atteintes inapparentes.

Ces singularités, d'ordre racial et tropical, des antigènes et des anticorps de l'infection diphtérique font penser, qu'on le veuille ou non, à la fièvre jaune; les Noirs jouissent, vis-à-vis de celle-ci, d'une immunité relative, visible surtout en Amérique, et, chez eux, on trouve des réactions positives par le *mouse-test* en des endroits où la maladie n'a jamais été aperçue. D'ailleurs, comme

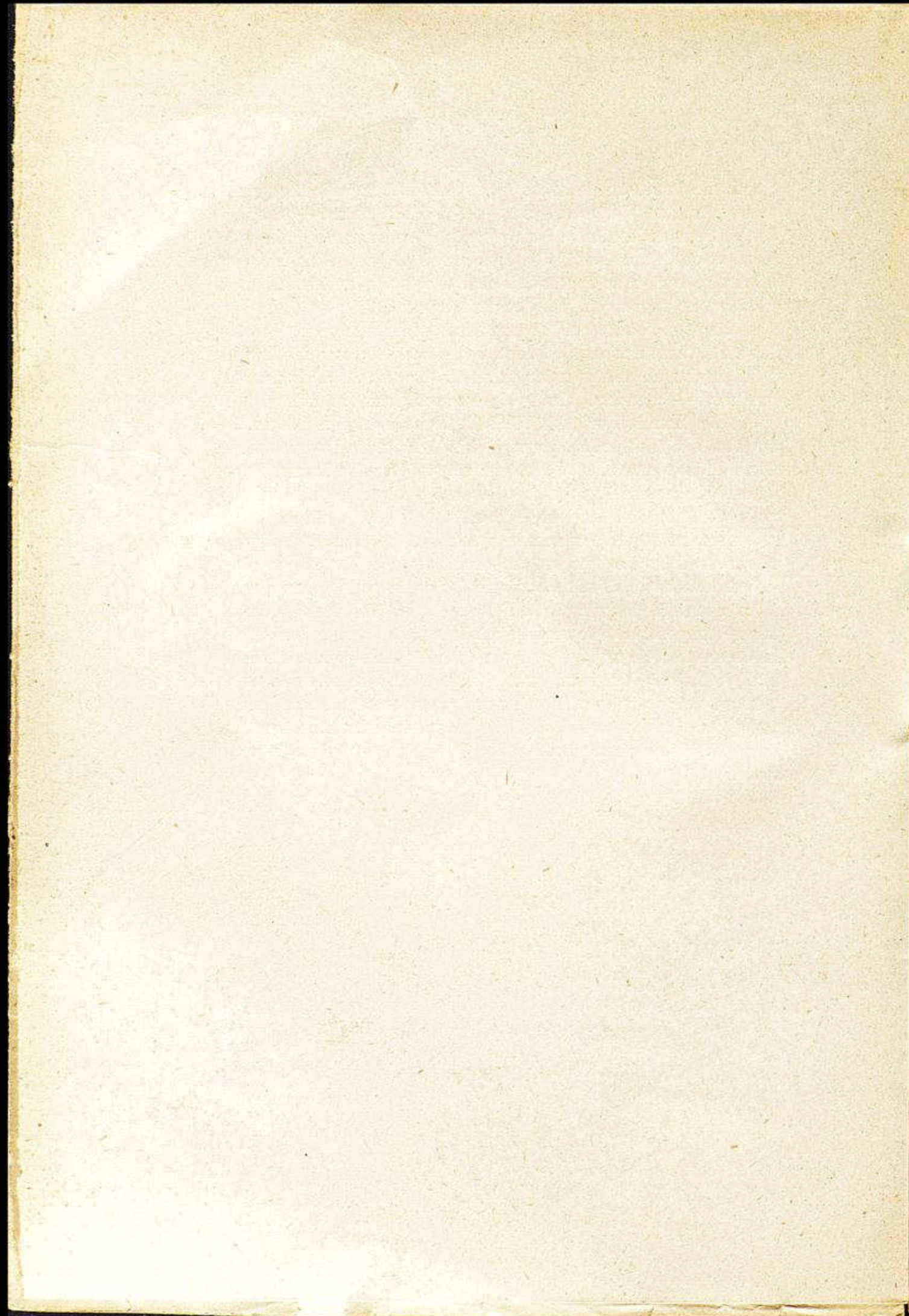
principe général, la présence des anticorps ne prouve pas qu'ils doivent leur formation exclusivement à une réaction à l'égard des antigènes. Dans le sérum du sang placentaire, l'existence de l'antitoxine diphtérique — que j'ai moi-même vérifiée —, ainsi que celle des anticorps de la rougeole, de la scarlatine et de la poliomyélite, ne laisse aucun doute sur leur genèse indépendante d'atteintes antérieures par des contagés respectifs.

M. Vogel apporte un hors-d'oeuvre historique sur la chronique sanitaire d'un bataillon soudanais envoyé en expédition militaire à Vera Cruz au cours de la guerre du Mexique en 1863, exposé que M. Boyé considère comme une histoire sans aucun fondement technique et absolument dépourvu de valeur pour faire suspecter que la fièvre jaune en ce temps là existait au Soudan anglo-égyptien.

— J'hésite à faire référence à la communication de M. Vogel; c'est à regret que j'en parle et seulement pour que mon silence ne soit pas pris pour une approbation. Dénuée d'une documentation suffisante faisant autorité, comme l'a signalé M. Boyé, cette chronique des *bataillons soudanais* expédiés au Mexique pour prendre part à la guerre, au temps de Napoléon III, ne me paraît avoir ici aucun intérêt à faire valoir, sauf celui d'une simple curiosité. On avait fait alors appel à des troupes africaines parce qu'on savait, par une expérience séculaire, que les races africaines offraient, en Amérique, généralement, une grande résistance au *vomito-preto*; il fallait des épidémies meurtrières pour que les nègres fussent fortement entamés. Affirmer que ces quatre cents et quelques soldats on fait la campagne sans être frappés parce qu'immunisés par une atteinte de fièvre jaune subie au Soudan, et voir là une preuve évidente de l'existence, à la même époque, de la maladie dans cette région, pour conclure qu'elle y est encore, ce sont, il me semble, des déductions, empreintes d'une logique vicieuse. Elles ne feraient, à mon avis, que compromettre la thèse qu'on veut plaider et qui aurait ainsi besoin de si mauvais arguments.

J'aurais désiré m'abstenir de revenir sur des questions pour lesquelles la Commission de la Fièvre jaune et le Comité étaient arrivés à une solution juste et raisonnable. Or, sans qu'aucun fait nouveau soit intervenu, la fin de la communication de M.

Vogel vise à remettre en cause cette solution, à laquelle nous nous sommes ralliés. Certes, il peut — et il doit, même — y avoir des divergences d'opinion: les progrès de la science épidémiologique et de l'action prophylactique sont à ce prix. Mais les avis exprimés dans cette Assemblée sont d'ordre international; par principe, ils ne peuvent pas être unilatéraux et doivent s'adapter d'un commun accord aux circonstances des divers pays. Tel est l'esprit de l'institution, que nous avons respecté, et il serait tout à fait injuste de présenter nos décisions comme inspirées par un sentiment — comment dirais-je? — opposé aux intérêts d'une partie du monde, quelle qu'elle soit. Non! nous n'avons nullement négligé la situation des pays orientaux, nous l'avons considérée attentivement dans l'accomplissement de notre devoir. Nous ne connaissons pas de points cardinaux à cet égard — ni Nord, ni Sud, ni Orient, ni Occident — nous embrassons le globe entier solidairement, toute l'humanité, dont l'Orient peut revendiquer l'honneur d'être le berceau. La cause des Orientaux, par elle-même, est aussi la nôtre, comme toutes les causes humaines. Nous avons la conscience de l'avoir servie; et, si nous avons adopté un point de vue conforme à la lettre comme à l'esprit de la Convention de 1933 et qui nous paraît correspondre entièrement à la réalité des faits, tant théoriquement que pratiquement, c'est en prévoyant en même temps toutes les précautions indispensables et avec la conviction absolue qu'il ne saurait en résulter pour personne aucune conséquence dangereuse ou même inquiétante.



CHAP. X

Le Test hépatique de la Fièvre Jaune

SESSION D'OCTOBRE 1936

M. Boyé présente une note de M. Bablet sur les examens des coupes de foie susceptibles de dénoncer la fièvre jaune et sur l'utilité de faire un appel à la collaboration des laboratoires intéressés pour qu'ils puissent échanger leurs coupes et leurs observations.

J. — La note qui vient de nous être soumise par M. Boyé et qu'on doit à la compétence de M. Bablet revêt une grande importance pour tous ceux qui s'intéressent au diagnostic de la fièvre jaune endémosporadique, ayant pour base l'analyse histologique d'une coupe de foie arraché au cadavre par le procédé expéditif de la viscérotomie. En nous la présentant, M. Boyé, qui l'a suscitée, témoigne, une fois de plus, de l'intérêt qu'il attache aux problèmes concernant la fièvre jaune, en vue de la lutte à mener contre le fléau dans l'Afrique Occidentale Française.

M. Bablet s'efforce de prouver que, par la seule histo-pathologie du foie, on peut arriver à faire un diagnostic précis de l'infection amarillique, indépendamment de tout autre renseignement, clinique, épidémiologique ou biologique. Il suffit de voir les citations du text et d'entendre les paroles, d'ailleurs impartiales, que M. Boyé vient de prononcer, pour s'apercevoir qu'il ne s'agit pas seulement d'une thèse en discussion: moi aussi, j'ai l'honneur d'y être personnellement en cause. Je le dois à une affirmation émise,

il y a cinq ans, à propos de la ressemblance tissulaire entre le foie amarillique et le foie spirochétosique. Depuis lors, les recherches scientifiques ont évolué, mais, à diverses reprises, j'ai insisté sur la nécessité d'aboutir à des conclusions sûres quant à la valeur d'un procédé qui est devenu routinier pour la détection de la fièvre jaune, comme si le signe histique du foie était irréfragablement pathognomonique. Donc, si tels sont le but initial et la conclusion finale de cette note, visant à obtenir un consensus des histologistes sur la spécificité attribuée aux lésions des cellules hépatiques dans la fièvre jaune, je ne puis que dire franchement *amen*. S'il est possible de trancher cette question, une fois pour toutes, qu'on le fasse — la science et la pratique en profiteront.

Je tiens, d'abord, à faire une déclaration: c'est que, sur cette matière ni sur un autre sujet quelconque, je ne m'arrose aucune sorte d'autorité. J'avoue que je ne désirerais même pas en avoir, car je pense que cette qualité, d'ailleurs bien précaire en science, nuit parfois à la liberté d'esprit et à la libre acceptation ou au refus des idées.

Je ne vais pas détailler la question ni la traiter dans son ampleur. Je me restreindrai simplement à ce qui me concerne, à exposer et expliquer comment ce point contesté de la similarité lésionnelle des deux infections, amarillique et weilienne, a pu surgir dans mon rapport, ici présenté, sur cette épidémie ictéro-hémorragique de Lisbonne, tellement remarquable, qu'elle fut à tous les points de vue une belle leçon d'épidémiologie.

L'épidémie portugaise a atteint un degré de sévérité presque inconnu en Europe. La spirochétose, qui passe pour être une affection bénigne, ne donnant, par exemple, pendant la guerre qu'une léthalité tout au plus de 10 p. 100 (Petit), prit, à Lisbonne, une malignité hors ligne, la léthalité atteignant le chiffre de 25 p. 100. Déjà, dans une poussée que j'avais observée en 1915, dans deux villes de pêcheurs, au Sud de Lisbonne, les décès s'étaient élevés à 20 p. 100. En Europe, aucune invasion weilienne n'accuse un taux pareil, si ce n'est la petite épidémie de Lothian, chez des mineurs, en Ecosse. Naturellement, cette activité léthale allait de pair avec la gravité syndromale et les signes d'une haute virulence. Les cas se multiplièrent avec un cortège de symptômes cardinaux et secondaires de grande allure, d'une manière parfois vraiment terrifiante.

Que la spirochétose ressemble à l'infection américaine et, par-

fois, puisse être confondue avec elle, c'est une notion nosologique élémentaire. Mais, cette fois, nous avons réellement devant nous le portrait «tout craché» de la fièvre jaune — son vraie sosie. Toute la gamme sémiologique y était, même les complications habituellement rares: par exemple, quatre cas de parotidite, laquelle n'avait jamais été signalée, que je sache, dans la spirochètose; on l'avait rencontrée, à Lisbonne, dans l'épidémie de fièvre jaune de 1857 et, au Brésil, au cours de l'endo-épidémie passée, ainsi que dans la plus récente intrusion (Miguel Couto). Un point de contact de plus entre les deux maladies, ainsi révélé par l'épidémie de Lisbonne. L'analogie clinique est donc parfaite; tout le monde l'admet, et de là l'appellation de *fièvre jaune nostras*, appliquée depuis longtemps à la spirochètose. Les doutes ou les erreurs de diagnostic foisonnent, entre autres la confusion, devenue célèbre, commise par Noguchi, qui cueillait son *Leptospira* justement chez des malades weiliens qu'il n'hésitait pas à considérer — lui, pourtant si averti — comme des jaunes.

Homologues syndromalement, les deux affections sont, cela va sans dire, hétérologues étio-pathogéniquement et épidémiogéniquement: leurs agents et leurs conditions épidémiques sont tout à fait dispares. Mais l'homologie clinique ne suppose-t-elle pas l'homologie lésionnelle? Il était naturel de le penser, puisque la similitude des phénomènes morbides se relierait ainsi à des lésions ayant même siège et même faciès anatomique. Cependant, je puis assurer qu'aucune idée *a priori*, aucune arrière-pensée n'a présidé aux recherches pathologiques faites à Lisbonne. Celles-ci ont été confiées, comme c'est la règle, à l'Institut compétent de la Faculté de Médecine de Lisbonne. J'ai demandé à son Directeur, le Professeur Parreira, les résultats des autopsies et il m'a envoyé la description des troubles constatés et, en particulier, des lésions hépatiques, avec un dessin colorié des coupes lobulaires, que j'ai fait reproduire dans ma monographie, parmi les divers documents recueillis. Il m'a transmis ce qu'en conscience il avait vu, sans aucun préjugé ni commentaire.

Or, en faisant moi-même le parallèle entre les lésions que j'avais sous les yeux et celles décrites dans la fièvre jaune, j'ai été frappé de leur parfaite concordance, tant dans l'ensemble que dans les détails. Le canevas de soutien des lobes hépatiques se maintient, mais l'aire lobulaire, on dirait qu'elle a été ravagée. La texture en est bouleversée, la plupart des cellules sont disso-

ciées, déformées, gonflées, envahies par la graisse. Le cytoplasme dégénère et, parfois, au milieu de ces ruines, le noyau seul est vivant; mais il finit aussi par être touché par la nécrose générale. Il en est qu'on dirait vouloir se défendre contre la destruction, se mettant à proliférer étrangement en cariocynèses atypiques, à la façon des néoplasies malignes.

Me serai-je trompé? Est-ce vraiment un tort de penser que, les deux maladies s'exprimant physiopathologiquement d'une manière semblable, leurs lésions auraient un substratum viscéral et cellulaire analogue? On insiste sur les éléments hyalins et sur la dégénérescence hyaline, absents dans la spirochétose et présents dans la fièvre jaune — différence censée suffisante pour étayer un diagnostic différentiel. Pour dire toute ma pensée: il me paraît peu vraisemblable qu'un processus morbide aussi banal et commun que la dégénérescence hyaline puisse imprimer un cachet de caractérisation privilégiée à la fièvre jaune et séparer nettement l'hépatite amarillique de toutes les autres hépatites infectieuses, des autres ictères épidémiques et, même, de certaines hépatites toxiques. Et, enfin, je ne suis pas enclin à admettre qu'on puisse poser un diagnostic différentiel net de fièvre jaune par le simple procédé viscérotomique, en laissant de côté les données de la clinique, de l'épidémiologie et de la biologie, contrairement aux commandements de la méthodologie courante.

M. Stefanopoulo fait des observations diverses pour montrer que, quoique on doive considérer l'examen histologique du foie comme un procédé de grande valeur, il serait peut-être prématuré de se prononcer sur la spécificité de ce moyen diagnostique.

SESSION DE MAI 1937

Encore sur la valeur diagnostique des coupes du foie.

J. — Dans la communication que, grâce à l'invitation de M. Boyé, nous a faite M. Bablet, est débattue — dans le sens affirmatif — la spécificité des lésions hépatiques dans la fièvre jaune,

différenciables des lésions constatées dans la maladie de Weil et d'autres hépatites infectieuses. Y aura-t-il des exceptions à ce schéma histopathologique, regardé comme caractéristique de l'infection amarillique? Tel serait le cas de la *Fièvre de la Vallée du Rift*, au Kenia, dont j'ai parlé ici, au moment de sa découverte, en 1931. Il s'agit d'une épizootie à siège hépatique sévissant chez les moutons et susceptible d'être transmise à l'homme, chez qui elle engendre une infection un peu comparable à la fièvre jaune, quoique très bénigne. On l'appelle *hépatite nécrosante*; la nécrose de Councilman y a été constatée dans les coupes du foie des animaux. Sur cette curieuse maladie, j'ai en mains un excellent travail récent, signé des noms autorisés de Findlay, de notre collègue Stefanopoulo et de MacCallum (*Bull. Soc. Path. Exot.*, II, 1936).

Nous ne voulons aucunement déprécier la valeur de la viscérotomie, mais seulement noter que, comme M. Castellani vient de le dire, il n'y a pas de règles ou de données absolues, mais toujours de la relativité. Faire confiance entière à un seul signe, ce serait un manquement à la méthode régnante en médecine scientifique. Le diagnostic doit jaillir de l'ensemble des données cliniques, épidémiologiques, histopathologiques et biologiques. On s'exposerait à des erreurs en s'écartant de ce principe fondamental de notre science.

Dans la fièvre du Rift, dont je viens de parler, on a fait application du test de protection de la souris pour déceler les anticorps respectifs dans le sang des indigènes de diverses régions africaines, tout à fait comme pour la fièvre jaune et avec des résultats semblables. On a trouvé des cas positifs dans les régions où l'hépatite sévissait; mais aussi dans d'autres zones éloignées, jusqu'ici indemnes de l'infection: discordances épidémiologiques dont, pour la fièvre jaune, tant d'exemples ont été présentés par M. Boyé, M. Van Campenhout et moi-même, difficilement conciliables avec le principe de la spécificité du test.

De la faillibilité des tests biologiques, M. Boyé nous apporte encore un cas saisissant, à ajouter à tant d'autres qui, dans les sessions précédentes, ont été portés de divers côtés à la connaissance du Comité.

M. Sorel a cité une phrase que je ne me souvenais plus d'avoir prononcée: que la fièvre jaune nous réserve des surprises. Aujourd'hui même, ces surprises n'ont pas manqué. La fièvre

jaune selvatique, dont l'agent vecteur nous est inconnu, sévit dans l'État de São Paulo, comme vient de le signaler M. Morgan, dans des régions épargnées par l'ancien fléau. Une autre surprise est celle des vaches qui, dans l'Inde et en Europe, ont donné la réaction des anticorps. Cette exception serait explicable par des raisonnements expérimentaux; mais, quoi qu'il en soit, elle ne vient pas accroître la confiance accordée au test. Raison de plus, ajoutée à tant d'autres, pour rechercher les conditions qui obscurcissent la valeur de cette réaction biologique. L'ignorance de ces facteurs gênants n'empêche, d'ailleurs, aucunement que, là où le test est positif, *on doit aiguiller de ce côté les recherches de tout ordre* et procéder aux examens dont nous disposons aujourd'hui pour atteindre le diagnostic de la fièvre jaune. Je crois que cette proposition sera bien agréée et donnera satisfaction à tout le monde.

D'autres «surprises» surviendront. D'ici dix ans, on discutera encore ici de la fièvre jaune... Heureusement que vous ne m'écoutez plus.

CHAP. XI

La Fièvre Jaune selvatique au Brésil

SESSION D'OCTOBRE 1937

A chaque session, nous sommes gratifiés par le Colonel James d'une sorte de chronique semestrielle, précise et concise, du mouvement épidémique et scientifique concernant la fièvre jaune. Ces chroniques portent le cachet du chercheur et du critique qu'est leur auteur. Celle qui vient d'être présentée est au plus haut point substantielle et exhaustive, ne laissant rien à désirer.

Je demanderai seulement la permission de développer le paragraphe relatif à la situation épidémique du Brésil, situation qui avait déjà fait l'objet du mémoire fourni par M. Morgan (*), riche des données qu'il avait recueillies sur place et animé de ses impressions personnelles. Nous avons nous même tracé, après notre visite à Rio, le tableau de la dernière épidémie en 1928-1929 (**), si saisissante et instructive, qui a été le point de départ des investigations actuelles. Or, je viens de recevoir de notre confrère de l'Institut de Manginhos, H. Aragão, — qui s'est tant signalé par des découvertes ouvrant des voies nouvelles à la biopathologie amarillique, — une lettre impressionnante sur le facies épidémique de la fièvre jaune dans les diverses régions de l'hinterland bré-

(*) M. T. MORGAN: Notes sur un voyage au Brésil pour étudier le service coopératif anti-amaril, *Bulletin de l'Office international d'Hygiène publique*, t. XXVII, 1935.

(**) V. Chap. II et III.

silien et particulièrement dans l'État de S. Paulo, exempt depuis trente ans du fléau et subissant récemment des atteintes répandues et successives d'un caractère spécial. M. Aragão, en raison de son exceptionnelle compétence, a été appelé par le gouvernement pauliste pour diriger les études sur cette invasion insolite et la défense à opposer à ses ravages, qui menacent les villes de l'État, jusqu'ici indemnes, et sa capitale, la plus peuplée du Brésil. Il a inauguré sa mission par une conférence publique — dont il a eu la complaisance de m'envoyer copie — pour divulguer et commenter les événements et les faits nouveaux, si étranges et imprévus, qui ont remué de fond en comble les formules de l'épidémiogénie classique du *morbis* américain. Nous sommes devant une moisson d'observations et d'expériences, remassées avec une activité sans relâche par une élite de travailleurs brésiliens et par les dévoués délégués de la Commission coopérative de la Fondation Rockefeller, à la tête de laquelle se trouve M. Soper, dont on connaît les recherches primesautières et les pénétrants aperçus.

La constatation de ces évolutions et révolutions infectieuses marque une ère nouvelle. Les anciens concepts, si longtemps reçus comme dogmes, voient abolies leur rigidité et leur étroitesse. De nouvelles directives s'imposent pour les enquêtes à entreprendre, avec la plus large ampleur, en vue de définir les traits d'une étio-pathogénie à peine ébauchée et d'établir solidement les assises épidémiologiques et prophylactiques de la fièvre jaune *novissima*. Cette phase pleine de promesses n'est qu'à son début. En attendant les avancements prochains, il peut sembler opportun de faire une halte, de jeter un regard sur le passé et d'envisager les notions que se dégagent des faits recueillis, mais qui laissent encore à peine entrevoir leur explication causale. Les dernières données, telles qu'elles sont offertes et telles que j'ai pu les comprendre et interpréter, permettent déjà d'esquisser une systématique de la fièvre jaune, un ensemble synthétique, que l'avenir corrigera et façonnera au fur et à mesure des enseignements que le zèle déployé par les chercheurs ne laissera, sans doute, pas tarder.

*
* *
*

La triplicité de la fièvre jaune. — L'infection amarillique s'est dépouillée de son unité foncière, aux points de vue étiologique et démique. Au lieu d'une seule modalité, il convient d'en distinguer trois: la *urbaine*, la *rurale* et la *selvatique*. Cette triade est fondée sur les différences des habitats — transcrits dans leur désignation respective, — sur la diversité des allures de démicité et, pour la selvatique, sur la nature des vecteurs zoologiques.

Comme pour la trinité théologale, les trois se réduisent à la même unité essentielle d'un virus unique, avéré par tous les tests — clinique, anatomo-pathologique, expérimental et sérologique. Ce monisme spécifique comporte encore cependant des réserves: la nosologie ne serait pas tout à fait identique pour les trois modalités ni, non plus, le processus démique — la selvatique, en particulier, semblant réclamer une case à part.

SCHÉMA DE LA FIÈVRE JAUNE:

	Réservoir du virus	Vecteur
Urbaine.....	} L'Homme	Le Stégomie
Extra-urbaine		
Rurale	} Des Animaux sylvestres	Des Moustiques sauvages
Selvatique		

1. La Fièvre Jaune urbaine

Traditionnelle, historique, tout le monde connaît son visage classique. Urbaine, ses foyers se situaient dans les agglomérations des villes. Côtière, elle choisissait les populations du littoral maritime. Ses capitales géographiques étaient les centres urbains des Antilles, du Golfe du Mexique et de la bordure océanique du Brésil. De ces brasiers permanents, elle projetait des étincelles, qui allaient allumer ailleurs, même de l'autre côté de l'Atlantique, des incendies épidémiques. Ces allures de grande peste, elle les a étalées avec grand essor pendant le siècle dernier, jusqu'au coup de grâce de la prophylaxie spécifique.

Au début du siècle actuel, son mécanisme étio-pathogénique

a été heureusement dévoilé. La circulation du virus jaune est assurée par un binôme: l'homme et le moustique. Une espèce bien définie, le stégomie tout court — *Aedes aegypti* — jouit de l'exclusivité du pouvoir de transmission. Cette pathogénie faisait comprendre le siège urbain de la f. j., puisque c'est le seul qui permette, par la présence d'une importante masse humaine, la continuité de la chaîne infectieuse, de l'homme malade au moustique et du moustique à l'homme sain. La prédilection pour les zones basses, humides et chaudes, se rattache aux conditions mésologiques exigées par l'activité biologique de l'espèce vectrice. La lutte contre la f. j. se ramenait ainsi à la lutte contre son vecteur; cette attaque poussée à outrance a fini par chasser le fléau de ses repaires séculaires. Lorsqu'il a relevé la tête à Rio, l'extermination des stégomies, de même que dans les foyers africains, a une fois de plus affirmé son efficacité.

Les ports de l'Amérique centrale et méridionale n'hébergeaient plus et n'exportaient plus, dès lors, le terrible virus, jadis de transport facile par mer, grâce aux nids larvaires de la marenne de la calé, dans les anciens bateaux en bois. La f. j. urbaine, aujourd'hui qu'on maintient démoustiquées les villes qui lui seraient accessibles, jusqu'à l'index stégomien le plus bas possible, n'est presque qu'un souvenir historique.

2. Fièvre Jaune rurale

Voici qu'un autre scénario est apparu au Brésil. La f. j. se faisait campagnarde: on dirait que, balayée des villes du littoral, elle est allée se réfugier dans l'intérieur de la contrée. De côtière, elle devenait *hinterlandique*. L'origine de la poussée de Rio, en 1928, a mis sous les yeux la présence et le danger de ces foyers obscurs et éloignés. La contagion rebroussait chemin et c'était, maintenant, du milieu rural que l'ictus épidémisant venait surprendre la grande ville maritime. Du sein des États du centre et du nord-est, où des cas sporadiques se présentaient par ci, par là, le contagé a été transporté dans la capitale par des soldats ayant pris part aux mouvements militaires provoqués par les agitations révolutionnaires.

Ce fait retentissant a, enfin, attiré l'attention générale sur l'infection blottie et éparpillée dans de larges zones rurales, sil-

lonnées par des feux-follets de cas clairsemés dans l'espace et dans le temps. Apparitions fugaces, discontinues, sans connexion topographique ni chronologique. Les enquêtes ne tardèrent pas à dépister cette f. j. *endémo-sporadique* (*) envahissant des bandes étendues de territoire. L'expérience africaine reconnaissait déjà l'existence de tels foyers, au delà de la zone maritime, enfoncés dans l'intérieur des terres. D'une rive à l'autre de l'Océan, la fièvre jaune se révélait *intra-terrienne*.

S'agirait-il d'un changement inopiné des conditions étiologiques de l'ancienne fièvre du littoral? Pas du tout, la rurale continue comme l'urbaine à être l'effet de la navette infectante de *Aedes aegypti*, l'intermédiaire exclusif et constant de la contagion. Il n'en est pas moins difficile de comprendre comment se relie les uns aux autres des cas éclatant à de longues distances et à de larges intervalles. Encore une question à éclaircir, parmi les inconnues qui nous entourent.

M. Aragão invoque, pour expliquer cette dissémination progressive et croissante, l'intensité de plus en plus grande des déplacements et des transports humains. Autrefois, on disait — rappelons-le une fois de plus — que la fièvre jaune cheminait avec des chaussures, pour exprimer qu'elle marchait conduite par les pieds de l'homme; on aurait pu y ajouter les sabots des montures. Plus tard, les chemins de fer ont permis de franchir promptement de grandes distances, avec la possibilité de convoier bien loin un malade en incubation ou des stégomies infectés. Enfin, le règne est arrivé de la locomotion motorisée, des automobiles et des autocars, parcourant aisément en tous sens la carte brésilienne, faisant en quelques jours des tournées qui, jadis, demandaient des mois. Les gens partent et repartent, pris du vertige des voyages — qui font partout les délices de l'indigène, en Amérique comme en Afrique. Les besoins commerciaux et agricoles, les migrations périodiques ou occasionnelles, les tendances nomadistes, même des crises sociales et particulièrement les disettes, poussent de plus en plus les hommes à la perambulation accélérée. Que cette suractivité des échanges humains puisse contribuer à la véhiculation de virus comme celui de la fièvre jaune, on ne doit pas se refuser à le croire.

(*) V. Chap. IX.

On s'était auparavant si bien arrêté au siège littoral de la f. j., qu'on ne pensait pas à lui supposer d'autre habitat perpétuel, d'autre domicile permanent; le contagé semblait incapable de demeurer à la campagne et, encore moins, de monter à la montagne. Cependant, des renseignements précis sur des foyers ruraux ne manquaient pas; mais ils n'attiraient pas l'examen de l'épidémiologie dogmatique. Guiteras, à Cuba, et Sebastien Barroso, au Brésil, avaient étudié soigneusement et dénoncé ces infections extra-urbaines, circulant d'un endroit à l'autre et produisant des cas épars ou des épidémies, dans les petites villes, les villages, les hameaux et même les fermes isolées. Barroso a suivi les tours et détours de ces contagions minuscules et errantes qui pérégrinèrent en 1920 dans l'État de Bahia. Aujourd'hui, tout le nord-est du Brésil, depuis le Piahy jusqu'à Bahia (Aragão), est traversé capricieusement par ces flammèches de l'espèce rurale.

Au sud du Brésil, dans l'État de S. Paulo, des épidémies s'attaquaient jadis aux plateaux, sévissant parfois violemment pendant des étés très chauds et avec une forte pullulation de stégomies, mais finissant brusquement lorsque les froids suspendaient l'activité des moustiques (*).

3. Fièvre Jaune selvatique

L'urbaine et la rurale sont soumises au même processus morbide: l'homme représente le réservoir du virus, le stégomie domestique se charge de la convection et le siège infectieux est domiciliaire ou juxta-habitationnel. Dans la selvatique, la source virulente ne serait plus l'homme, le stégomie disparaît de la scène, la contagion s'opère dans les zones inhabitées. Cette antinomie a été pour la première fois énoncée et conçue par M. Soper, en face de cas survenus dans les régions désertiques, au sein du *sertão*, là où les stégomies sont absents et où l'infection ne peut provenir de l'homme. Le réservoir du virus serait constitué par des animaux sauvages, et sauvages aussi seraient les insectes piqueurs, les uns et les autres d'espèce encore indéterminée.

(*) M. Aragón fait de ces anciennes épidémies des plateaux une catégorie à part; il me semble plus naturel de les inclure dans le cadre de la fièvre jaune rurale. L'habitat est pareil et le porteur stégomique le même.

Ici, au lieu du binôme classique, le cycle se fait par un trinôme — l'hôte, un mammifère, le vecteur, un moustique, et enfin l'homme. Commune aux animaux et à l'homme, la maladie est *zoodémique*.

Et voilà constituée la *fièvre jaune sylvestre*, f. j. de la brousse ou des bois — en portugais, *do sertão*, *do mato* ou mieux *da mata* (forêts). Nous aimerons mieux dire *Fièvre jaune selvatique*, en employant le qualificatif ici créé et maintenant en usage courant pour désigner la peste des contrées désertiques, due à des détenteurs et transmetteurs sauvages. Le terme de *selvatique* a, d'ailleurs, été déjà accroché à cette espèce de f. j. par le Bulletin du Bureau sanitaire Pan-américain. Le vocable *selva*, dérivé du latin *silva*, est commun au Portugal et au Brésil (*).

Est-ce là, en fait, une modalité qui vient de naître ? Non, d'anciens médecins l'avaient déjà surprise et décrite dans l'État de S. Paulo. Adolphe Lutz, savant très clairvoyant et expérimenté qui, dès le début de la découverte de Finlay, s'est voué à l'étude des moustiques dans ses rapports avec le fléau amarillique, a observé personnellement, en 1898, des cas typiques chez des bûcherons, à Funil, près de la ville de Campinas (S. Paulo) ; la maladie avait été contractée dans les territoires boisés, où Lutz constata l'absence de stégomies. C'est le premier indice de la f. j. engendrée en milieu sylvestre, sans *Aedes*, telle qu'on l'a retrouvée aujourd'hui dans les mêmes zones. Hors du Brésil, en Colombie, Franco Martinez a vu, en 1907, des cas qu'il considérait comme nés dans les bois, bien loin des habitations, sans la participation d'insectes domestiques.

L'alerte récente de la selvatique a été donnée en 1935 (**). Au mois de janvier, des cas sont surpris dans la région d'Annapolis, dans l'État de Goyaz — premier échelon d'une série avançant par le sud-ouest de Minas, et par Matto-Grosso, envahissant S. Paulo et se répandant jusqu'au Paraná. Depuis lors, la selvatique ne lâche pas l'énorme domaine ainsi conquis — elle y est, et elle y reste.

(*) Cf. *Procès-verbaux* des séances du Comité permanent de l'Office International d'Hygiène publique, session de mai 1936, p. 42.

(**) Déjà en 1932 on avait trouvé dans la vallée de Canaan, État de Espírito Santo, un foyer amarillique sans l'intervention des stégomies (pg. 91).

Nous soulèverons quatre questions capitales: *En quoi consiste la nouvelle épidémicité? Quels sont ses vecteurs virulents? Quelle est sa nature? Comment la prévenir et combattre son développement?*

A) EPIDÉMICITÉ

La maladie éclate dans les parages forestiers, là où l'on abat des arbres pour l'industrie du bois — déboisement qui devient de plus en plus actif. L'infection assaille particulièrement les bûcherons: c'est en pénétrant dans ces régions et en y travaillant que l'homme, contagionné *in situ*, rapporte la fièvre. Les femmes et les enfants sont atteints seulement lorsqu'ils vont aussi à la forêt. La source infectante est donc là, indépendante de toute présence humaine. On a conclu que des détenteurs du virus autres que l'homme et des vecteurs autres que le stégomie casanier y doivent entrer en jeu. Ces faits ont été constatés également en Bolivie et Colombie.

Les évolutions de cas et de foyers, au cours de 1935 et ultérieurement, tachetant des superficies immenses du territoire brésilien, font penser à une vague de contagion roulant dans divers sens à une vitesse extraordinaire. À la fin de l'année et durant 1936, l'Etat de S. Paulo s'est vu plus ou moins infiltré du nord au sud et de l'est à l'ouest: telles les nappes coulantes d'une inondation. On a pu suivre les pistes de ces foyers multiples, s'allumant successivement ou simultanément, puis s'éteignant pour éclater ailleurs ou rallumer leurs feux. Et voilà la première caractéristique des poussées selvatiques — *une extrême diffusibilité, une propagation remarquable par son accélération et son ampleur.*

Cette force expansive se manifestant à travers d'énormes territoires à population raréfiée a de quoi surprendre. On en est arrivé à supposer que des oiseaux migrateurs pourraient emporter le virus, en quelque sorte sous leurs ailes! Il n'est guère besoin de montrer que cette progression aviaire est fantaisiste, d'autant plus que la gent ailée est réfractaire à la fièvre jaune (Aragão). Le tourbillon des transports motorisés a été invoqué par M. Aragão pour expliquer la vitesse de translation de la selvatique. Mais, même en admettant que cette mobilisation humaine soit poussée jusqu'à la dromomanie, on ne parvient pas à concevoir comment l'infection a pu, si facilement et si rapidement, franchir

et remplir une telle étendue géographique. L'ancienne épidémisation de la f. j. urbaine n'a jamais atteint des vitesses comparables. Aragão fait observer qu'en 1928-29, à Rio, l'infection a envahi la banlieue plus rapidement que jadis et a semé des cas dans l'Etat de Rio — rapidité en rapport avec l'intensité actuelle des déplacements. Mais Rio est un grand carrefour urbain de communications et il était alors le siège d'un grand foyer amaril, conditions hors de proportion avec le transit du *sertão* et la sporadicité de la forme de fièvre jaune qui lui est particulière. Sans doute, aujourd'hui l'Etat de S. Paulo peut-il être franchi en trois jours et l'on doit admettre que ce facteur aide à la propagation virulente; mais il ne rend pas compte suffisant de l'intrusion presque vertigineuse du fléau, auquel il faudrait donc accorder des qualités intrinsèques d'expansibilité.

De surprise en surprise — et la plus frappante ne serait pas encore cette course échevelée. La selvatique choisit sa route, et ce ne sont pas les voies battues qu'elle emprunte. Sylvestre dans son origine, elle est sylvestre aussi par sa marche. Elle s'écarte, sur son chemin, des endroits peuplés, fuyant villes et villages, agreste même dans sa trajectoire. Les étapes de l'itinéraire sont marquées par les montagnes: elle saute de l'une à l'autre. J'ai noté que les trajets de l'infection et le bilan de ses dégâts, tels qu'ils viennent d'être présentés tout récemment par M. Rangel Pestana (*), sont déterminés par le noms des *serras* (montagnes). Et voilà une deuxième caractéristique — *l'expansion de la fièvre jaune selvatique respecte, en règle générale, les lieux habités et suit les routes montagneuses.*

Ce phénomène de l'immunité des agglomérations devant la selvatique, ce refus de sévir hors des zones extra-urbaines, est bel et bien avéré. Des malades de provenance sylvestre viennent se loger dans les villes et les villages sans engendrer aucune transmission morbide. Et cependant, il y a là des stégomies — leur index y serait parfois supérieur à celui de Rio, lors de l'invasion dernière (Pestana) — qui devraient s'infecter par piqûre et ino-

(*) Nous avons pu profiter du récent travail, narratif et critique, que M. Pestana nous a envoyé: *Considerações epidemiologicas a respeito da f. amarela sylvestre*, S. Paulo. *Annaes Paulistas de Med.*, nov. 1937.

culer le virus, comme pour la f. j. ordinaire. On cite, il est vrai, des exceptions: celle par exemple de Cambará, où la selvatique a servi d'amorce à une douzaine de cas chez des habitants de la ville, infestée de stégomies (Walcott). De telles raretés n'infirmement pas la règle générale, bien évidente.

L'évolution annuelle et saisonnière paraît obéir à la loi commune. Voici le registre des cas réunis par M. Rangel Pestana pour l'Etat de S. Paulo, jusqu'au mois de mai 1937:

	1936	1937
Janvier	41	19
Février	313	89
Mars	506	89
Avril	81	132
Mai	49	31
Juin	41	—
Juillet	4	—
Août	1	—
Septembre	1	—
Octobre	1	—
Novembre	1	—
Décembre	3	—
	1042	

Les chiffres de 1936 nous ont donné une courbe qui concorde avec le graphique de l'épidémie de Rio (1929). Le sommet est atteint au mois de mars; les mois de février et d'avril coudoient le fastigium. Ce trimestre fournit la plus grande partie du total annuel — 897 cas sur 1042, soit 80 %. Les cinq premiers mois de 1937 sont en baisse générale, mais gardent entre eux la même proportion que l'année précédente. M. Rangel Pestana note que les mois le plus chauds sont novembre, décembre et janvier; l'acmé de la courbe correspondrait donc au trimestre suivant, où la chaleur est moins élevée: une question météorologique à démêler. A Rio, je le répète, la marche par mois a suivi le même tracé.

Les *statistiques* sont, ici plus qu'ailleurs, sujettes à caution. Le degré précis de la *morbidité* et de la *mortalité* nous échappe. Dans ces parages éloignés, les cas et les décès ne sont pas soumis à un contrôle suffisant d'observation clinique et d'enregistrement. La selvatique est-elle plus bénigne que l'ordinaire? On le présume.

L'ÉVOLUTION MENSUELLE DE LA FIÈVRE JAUNE

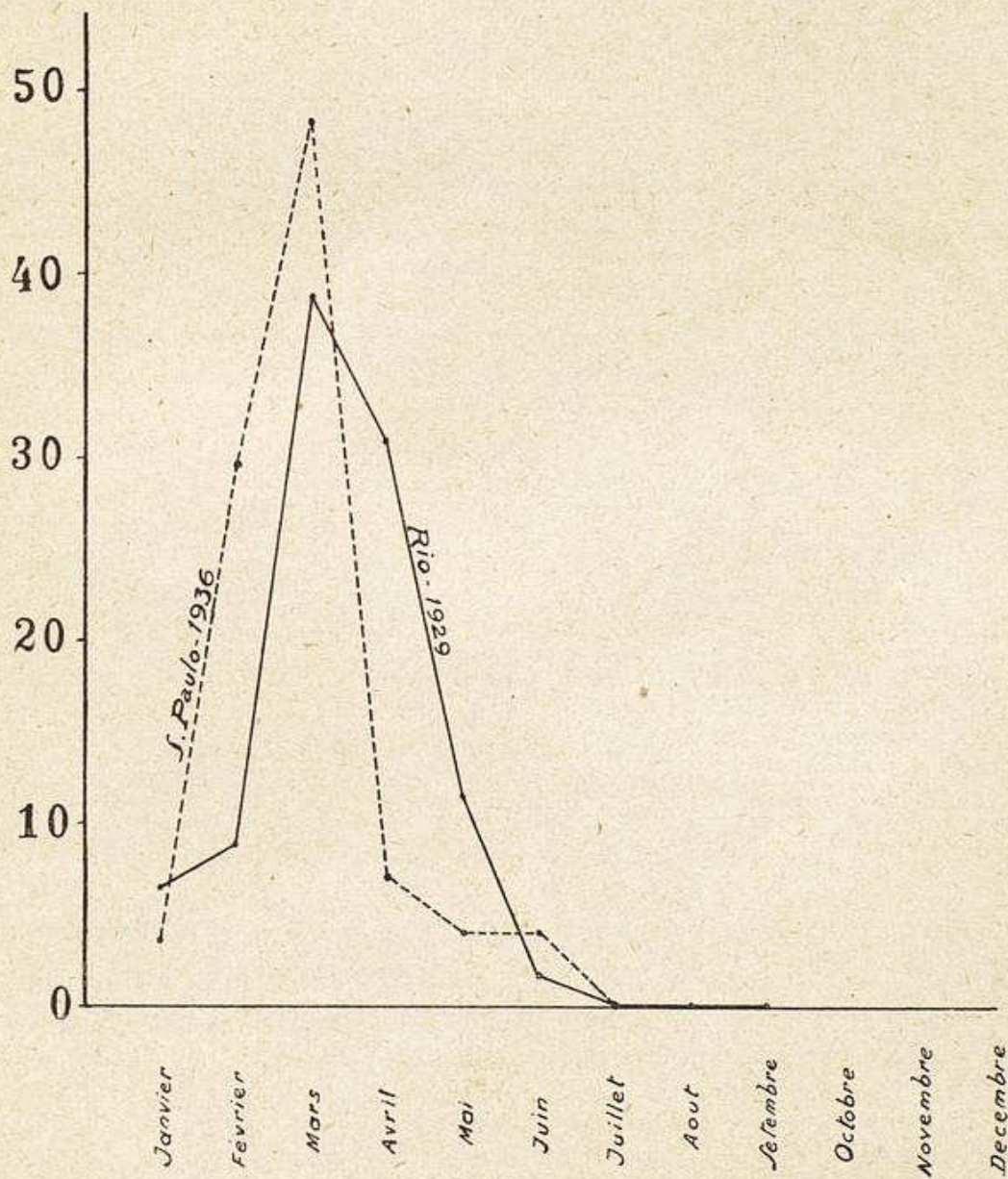
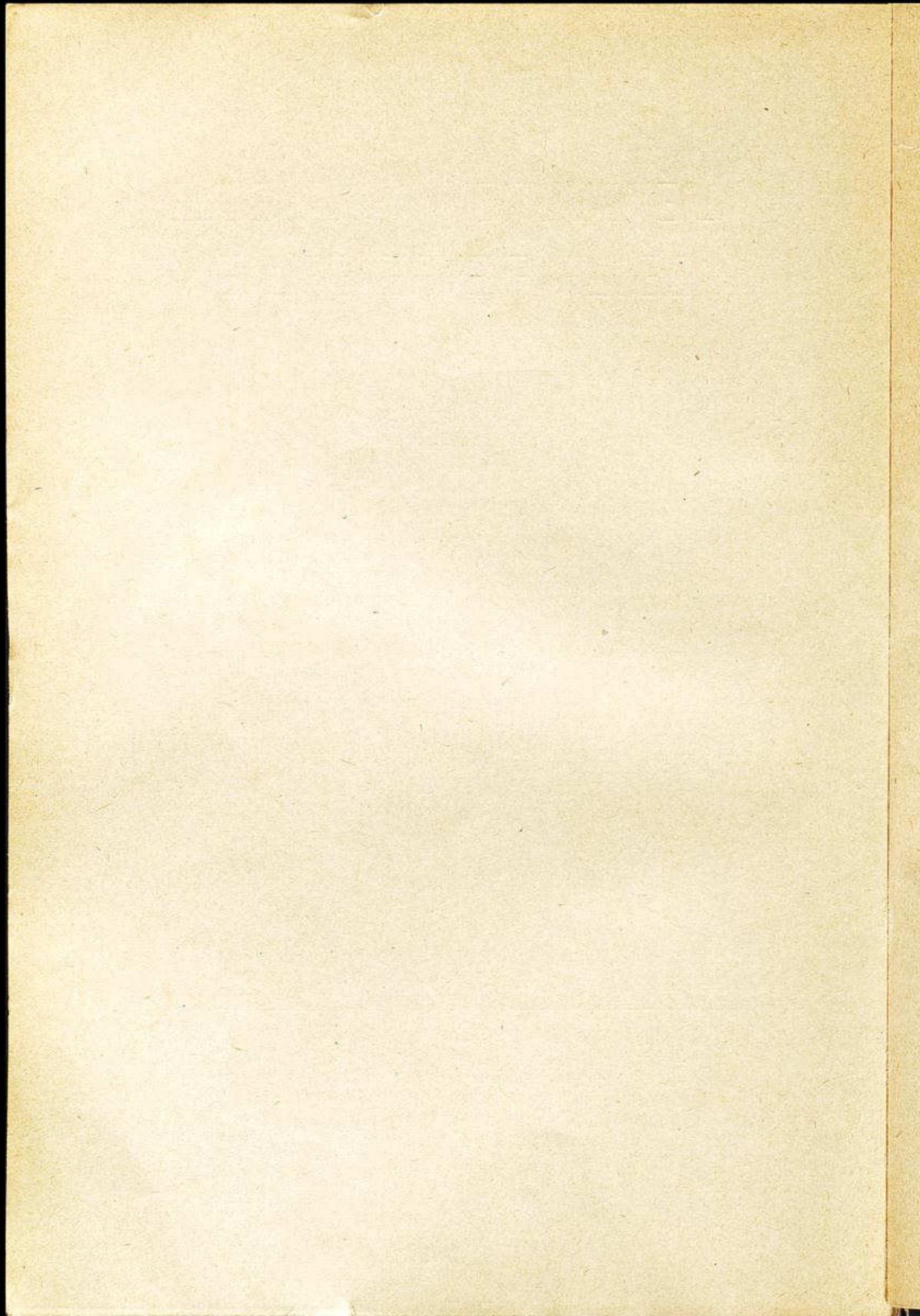


Fig. X



Il y aurait des cas passagers, peu apparents, en assez grand nombre. La mortalité même ne saurait être chiffrée exactement. M. Pestana fait mention de 454 décès sur 944 cas en 1936, soit une léthalité de 47 %, inférieure au taux de Rio, qui atteignit le chiffre global de 59 %.

Cependant, quelle que soit l'inexactitude des dénombrements, nous pourrions être sûrs de la bénignité épidémique de la selvatique. Ses dégâts, relativement légers, n'éveillent pas la terreur panique d'autrefois. Epidémiquement, malgré ses diffusions territoriales, on la dirait une f. j. *minor*. Si son activité pestilentielle égalait celle de la forme ancienne, le déferlement de la vague actuelle porterait dans ses flancs une nouvelle plaie d'Égypte. Et voilà une troisième caractéristique — *l'innocence épidémique relative de la fièvre jaune selvatique*.

Le *diagnostic* de la f. j. rencontre des achoppements parfois bien difficiles à surmonter, quand il s'agit de dépister des cas isolés et des épidémicules dans les régions campagnardes et forestières. La f. j., souvent, se dissimule et prend une physionomie insaisissable, mettant au défi les ressources seméiologiques. Et, d'autre part, combien de maladies se masquent sous le visage amarillique, mettant en échec la sagacité du plus expert clinicien.

De ces *simili-amarils*, le plus commun est la *spirochétose ictéro-hémorragique* — le portrait « tout craché » de la fièvre jaune, que rôde aujourd'hui partout, soulevant des confusions; à l'occasion de l'épidémie de Lisbonne, nous avons relevé des symptômes rapprochant encore davantage les deux infections (*). Pour la maladie de Weil, on dispose de la recherche — décisive — du spirochète; pour les *ictères infectieux* amicrobiens, le dépistage bactériologique manque. Or, qu'ils soient capables d'imiter parfaitement la f. j., on l'a reconnu mieux qu'ailleurs en Amérique du Sud, où une épidémie éclore en Colombie en 1930-31 a intrigué les chercheurs, qui se sont heurtés à des difficultés, pour arriver à un diagnostic négatif. (Bauer et Kerr). La *malaria*, d'autre part, sait très bien feindre la f. j.; les exemples abondent de ce singu-

(*) R. J. Une épidémie, à Lisbonne, d'ictère hémorragique d'origine hydrique contractée *per os*. *Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXIV, 1932, p. 88.

lier mimétisme (*). La déjà fameuse fièvre de la vallée du Riff, l'*hépatite enzootique*, transmissible à l'homme, s'apparente à la f. j., avec laquelle elle offre des accointances d'ordre expérimental. A mentionner encore toute l'échelle des *hépatites infectieuses* et *toxiques* necrosantes.

Quand on a sous la main le malade, l'examen clinique, les épreuves biologiques, au moyen des inoculations expérimentales et des réactions sérologiques, l'anatomie pathologique lorsqu'il y a eu décès, peuvent ensemble assurer le diagnostic dans les cas difficiles. Dans la brousse, peu ou point desservie par l'assistance médicale, comment procéder à la détection des jauneux? On a eu recours à des moyens indirects — la *viscérotomie* et le *souris-test*. Ces deux procédés sont-ils décisifs, quel degré de confiance méritent-ils? On a maintes fois discuté là-dessus, et plus qu'ailleurs aux séances du Comité de l'Office, sans aboutir encore à une conclusion définitive.

La *coupe du foie*, arrachée, au moyen du viscérotome, aux décédés après quelques jours de maladie, serait la pièce à conviction par excellence, grâce aux lésions hépatiques, considérées comme caractéristiques, nommément la nécrose de Councilman. Rigoureusement, le moyen est faillible (**); car de cas authentiques ne donneraient que des lésions effacées et incaractéristiques et, inversement, d'autres infections et intoxications diverses engendreraient des altérations du foie pareilles ou pouvant être confondues avec les amarilliques. Sont à citer à cet égard l'*hépatite enzootique* de la vallée du Rift (Findlay et Stefanopoulo), et l'*hépatite toxique due au tetrachlorure de carbone*, si usité contre les parasites intestinaux dans les régions chaudes. Parfois, il devient difficile de distinguer par l'épreuve du foie la maladie de Weil, les ictères épidémiques et les hépatites diverses. Pratiquement, le doute plane sur l'interprétation histologique de certaines coupes, lorsqu'on a le soin de les soumettre à divers experts autorisés qui émettent des opinions divergentes (Soper). Quelquefois aussi, l'histologiste ne rencontre pas assez d'éléments de conviction ou se borne à suggérer la possibilité de la f. j. Par exemple, au Soudan Anglo-Egyptien, un indigène meurt à l'hôpital, ictérique et

(*) V. Chap. V.

(**) V. Chap. IX et X

apyrétique; la préparation de la coupe du foie est envoyée à Findlay, qui la trouve très suggestive, alors que, pourtant, le manque de fièvre contrariait formellement le diagnostic (Priede) (*). Quand les résultats sont douteux, «il est nécessaire», dit Soper, «de procéder à une enquête approfondie sur le terrain et d'arriver à un diagnostic administratif, en dehors du laboratoire».

Le test hépatique ne pourra pas être considéré comme spécifique; mais il garde une valeur statistique et son utilisation s'impose pour les détections régionales, pourvu que la procédure des prélèvements de coupes et l'organisation du service viscérotomique soient scrupuleusement réglés (Rickard). Il importe aussi d'instaurer des recherches en vue de préciser les désordres histiques de la fièvre jaune, de choisir les meilleurs procédés techniques de coloration et de coordonner les efforts des histologistes spécialisés (**).

Quelle que soit l'importance à accorder au foie-test, on n'oubliera jamais les exigences de la bonne méthode nosologique, qui ordonne de *baser le diagnostic de la fièvre jaune, non sur un seul critérium, mais sur le concert des preuves clinique, épidémiologique, sérologique et histique.*

Le test dit de *protection*, inventé en 1928 par Aragão — qui se servait du *rhesus*, aujourd'hui remplacé, depuis Theiler, par la

(*) *Sudan Medical Service Report*, 1935. — Anal. in *Trop. Dis. Bull.* N.º 9, 1937.

(**) M. BABLET, de l'Institut Pasteur, est un apôtre convaincu de la précision du diagnostic histologique. Pour me montrer les différences entre les lésions amarilliques et weiliennes du foie, il a fait défiler devant mes yeux au microscope une belle série de préparations démonstratives. Evidemment, dans les cas ordinaires, ce peut n'être qu'un jeu de séparer le foie jauneux, stéatosique et nécrosé à Councilman, de tous les autres états lésionnels dépendant d'infections hépatiques. Mais il reste les cas douteux, ceux-là même qui demanderaient à être tranchés.

M. Bablet a envoyé au Comité de l'Office, sur ce sujet, des communications intéressantes (*Bulletin de l'Office International d'Hygiène publique*, t. XXII, 1935, p. 2360; t. XXVIII, 1936, pp. 1313 et 2346; t. XXIX, 1937, p. 1139) et vient de publier, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, nov. 1937, un travail considérable, très documenté et elucidatif: «*Sur le diagnostic différentiel de la fièvre jaune et la recherche d'un criterium histologique de cette affection*».

souris — a été employé non seulement pour la diagnose immédiate de cas actuels, mais aussi pour le dépistage rétrospectif des cas survenus dans le passé. Par la méthode de Beeuwkes, fondée sur la permanence des anticorps au cours de la vie d'un ancien jauneux, des sondages ont été institués au sein des populations, pour vérifier si, oui ou non, elles ont subi jadis des atteintes et pour marquer même les dates de leur apparition: une *prospection biodémique*, un essai d'*amarillimétrie*. Les résultats ont dépassé l'attente, en ce sens qu'ils se sont montrés souvent en désaccord avec les observations et les inférences épidémiologiques, surtout dans les aires dites «silencieuses», où le test-souris affirme, tandis que les enquêtes dénie, l'existence de la maladie. Ce contraste a provoqué, au sein du Comité, des discussions et des controverses, ébranlant l'extrême confiance qu'on avait *à priori* accordée à ce moyen de détection (*).

Qu'un souris-test positif soit le témoignage formel d'une maladie antérieure chez l'individu contrôlé, voilà une proposition qu'on ne peut plus avancer catégoriquement. Au milieu de populations dont il est absolument prouvé qu'elles sont et ont été indemnes de f. j., un pourcentage, quoique infime, de cas positifs se rencontre presque toujours. Du reste, nous savons que des anticorps peuvent être constatés par l'épreuve sérique sans qu'ils proviennent aucunement de l'infection amarillique, tout comme pour les anticorps d'autres virus (diphthérie, rougeole, scarlatine, poliomyélite, etc.). Rien ne le démontre mieux qu'un cas avéré par Sawyer, Bauer et Whitman, dans la vaste enquête dont le Rapport vient d'être publié: le sérum d'un Tamil qui n'était jamais sorti de l'Inde protégeait la souris, contre 10 % d'une suspension de virus cérébral de f. j., même lorsque le dit sérum était dilué à 1:10, et cette propriété de protection s'est conservée pendant trois ans. Remarquons — comme le font eux-mêmes les auteurs — que ces corps virulicides non spécifiques ne dépendent pas d'une qualité générale quelconque, qui serait active également contre d'autres virus; car, vis à vis de ceux-ci, la neutralisation a manqué. La protection décelée récemment chez les vaches de l'Inde,

(*) Ont pris part à ces discussions: MM. Boyé, Van Campenhout, Morgan et moi-même. Cf. R. J. *Chap.* VI, VII, XIII et IX.

quoique le fait puisse recevoir d'autres explications, vient ébranler aussi la doctrine de la spécificité du test.

Tant d'enquêtes et d'expériences parviendront, un jour, à percer les causes des incohérences et infidélités du procédé. Dénier celui-ci de toute valeur serait illogique et, même, imprudent. Là où des groupements de population donnent des index sériques positifs, le devoir s'impose d'être aux aguets et d'exercer une surveillance active.

B) VECTEURS ZOOLOGIQUES

On les soupçonne seulement, ils gardent encore l'incognito.

Dans la peste selvatique, les rats domestiques sont remplacés par des rongeurs sauvages, parasités par d'autres puces; la faune pestigène change entièrement et ses espèces varient selon les régions. Les rongeurs sylvestres détiennent enzootiquement le virus, tout à fait indépendamment des *Epimys*, et le virus circule par l'agence de leurs ectoparasites. L'homme qui travaille dans le *veld*, dans l'Afrique du Sud, est attaqué par la peste, comme au Brésil, le bûcheron qui, allant au bois, contracte la fièvre jaune. Pour celle-ci, la source humaine étant écartée, seuls les mammifères de la *matta* peuvent être incriminés. Les singes sont les plus en vue: les espèces simiennes sont, en effet, sensibles au virus amarillique—ce qui n'est pas assez pour leur faire endosser la responsabilité de la contagion. Comme preuve de leur infectiosité, l'on allègue que le sérum de quelques-uns, pris au bois et soumis au souris-test, protège contre la f. j. Or, ce contrôle nous semble passible des mêmes objections que celles faites à propos de la prospection démique. D'autres animaux, tels que les bovidés, se sont révélés possesseurs d'anticorps amarilliques dans des contrées absolument et séculairement intactes de toute trace d'infection de cette espèce.

Un seul fait justifierait l'hypothèse de l'origine simienne, s'il était bien avéré. Les fermiers, les bûcherons, les chasseurs qui fréquentent la forêt déclarent avoir vu, juchés sur les arbres, là où règne la selvatique, des simiens d'apparence malade et d'autres tombés morts sur le sol. L'épizootie, comme chez les rongeurs sylvestres pour la peste, coïnciderait avec la production de cas humains dans les bois et les précéderait de 10 à 20 jours (Aragão).

Il faudra soumettre aux examens de laboratoire ces singes malades ou morts pour connaître la nature réelle de l'épizootie.

Quant aux moustiques, il en existe en grandes quantités et de qualités variées. Des nuées en volent, entretenues par la chaleur et par l'humidité. Diverses espèces sont susceptibles de communiquer l'infection, d'après les expériences de laboratoire (*): «De bons vecteurs, comme l'*Aedes scapularis* et *A. fluviatilis*; d'autres moins bons, comme les *Haemagogus*, les *Psorophora*; d'autres, enfin, tels que les *Mansonia*, qui, tout en s'infectant facilement, ne transmettent pas le virus, parce qu'il n'arriverait pas à la trompe» (Aragão). L'*Aedes scapularis* serait la vedette de cette troupe culicidée; il aborderait déjà les habitations, en train de devenir domestique.

Ces insectes sauvages sont moins thermophiles et plus résistants que les stégomies aux abaissements de la température. Tandis que l'*Aedes aegypti* demande des chaleurs au-delà de 20°, les moustiques du bois se contenteraient de 15°, ce qui expliquerait l'apparition de la selvatique sous des climats plus ou moins réfractaires à la f. j. ordinaire. Aragão incline à croire que l'immunité habituelle des milieux urbains à la f. j. de la brousse serait due à l'inertie des stégomies domestiques, paralysés par les changements de température. On est loin d'être fixé sur les degrés thermiques qui jalonnent l'activité des moustiques piqueurs et sur leurs aptitudes saisonnières et climatiques, même pour l'espèce la mieux connue, l'*Aedes aegypti*. Le problème est d'une si grande importance, doctrinale et pratique, qu'on se propose d'établir des observatoires météorologiques dans la campagne et la montagne.

C) UNICITÉ OU DUALITÉ ?

Par ces sources, son habitat, ses vecteurs et sa diffusion, il est acquis à la selvatique une catégorie à part. Cette différenciation impliquerait-elle une réelle spécificité morbide, une entité nosolo-

(*) La liste des moustiques susceptibles, expérimentalement, de charrier la f. j. s'accroît sans cesse tout comme la série des puces pestigènes. Roubaud, Colas-Belcour et Stefanopoulo viennent d'inscrire dans ce tableau l'*Aedes geniculatus*, répandu dans la région parisienne. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, juillet 1937.

gique autonome? Une telle indépendance serait à rejeter si le type selvatique et le type commun sont réversibles. D'autre part, la tendance de la nouvelle modalité à éviter les milieux habités et à épargner les villes porterait à lui reconnaître une individualité propre — à moins que cette exclusion urbaine ne soit que l'effet de circonstances extérieures, rendant inactifs les stégomies domestiques: un point litigieux que l'avenir éclaircira.

L'arbitrage du laboratoire se prononce en faveur de l'unicité. Le virus selvatique réagit expérimentalement tout comme le virus commun: même virulence à l'égard des animaux sensibles, essayée par les mêmes moyens d'inoculation. Le stégomie se laisse infecter de façon pareille par piqûre sur la peau du malade atteint de la f. j. sylvestre. Les deux souches se comporteraient donc de même; le fait, pour la sylvestre, de provenir d'un mammifère et d'être véhiculée par un moustique sauvage n'altérerait en rien sa nature. La conversion de la f. selvatique en f. urbaine à stégomies, qu'on affirme avoir été déjà observée, serait d'accord avec ces données expérimentales. Les nouvelles recherches approfondiront, autant qu'il est possible, cette question et les laboratoires sylvestres qu'on se propose de fonder s'en occuperont spécialement.

Une fois l'identité admise, j'oserai poser un point d'interrogation. Est-ce la fièvre jaune urbaine qui, pénétrant dans les massifs forestiers de l'hinterland, a créé les foyers selvatiques? Alors, la maladie s'est transmise aux bêtes sauvages par l'intermédiaire des moustiques sylvestres infectés sur l'homme, et l'épidémie est devenue épizootie. Il y aurait là une genèse actuellement encore assez obscure, tandis que nous savons parfaitement comment la peste murine s'est faite selvatique, ayant été communiquée aux rongeurs sauvages pullulant dans les déserts et s'étant fixée là enzootiquement, sans donner lieu jusqu'ici à la retroversion aux *Epimys* des endroits habités.

L'hypothèse inverse est aussi à envisager. L'invasion des villes du littoral serait-elle partie des foyers primitifs de l'hinterland? Si la fièvre jaune est précolombienne, si elle a contaminé les équipages de Christophe Colomb (*), l'infection qui sévissait

(*) Nous avons discuté les deux théories de la provenance amarillique — la classique, celle de la source américaine, et celle, énoncée par Carter, de l'origine africaine. V. *Chap.* VIII.

alors chez les Indiens sauvages représenterait justement notre selvatique d'aujourd'hui. Les causes originales nous échapperont ici comme pour toutes les questions soulevées sur la genèse primitive des maladies infectieuses.

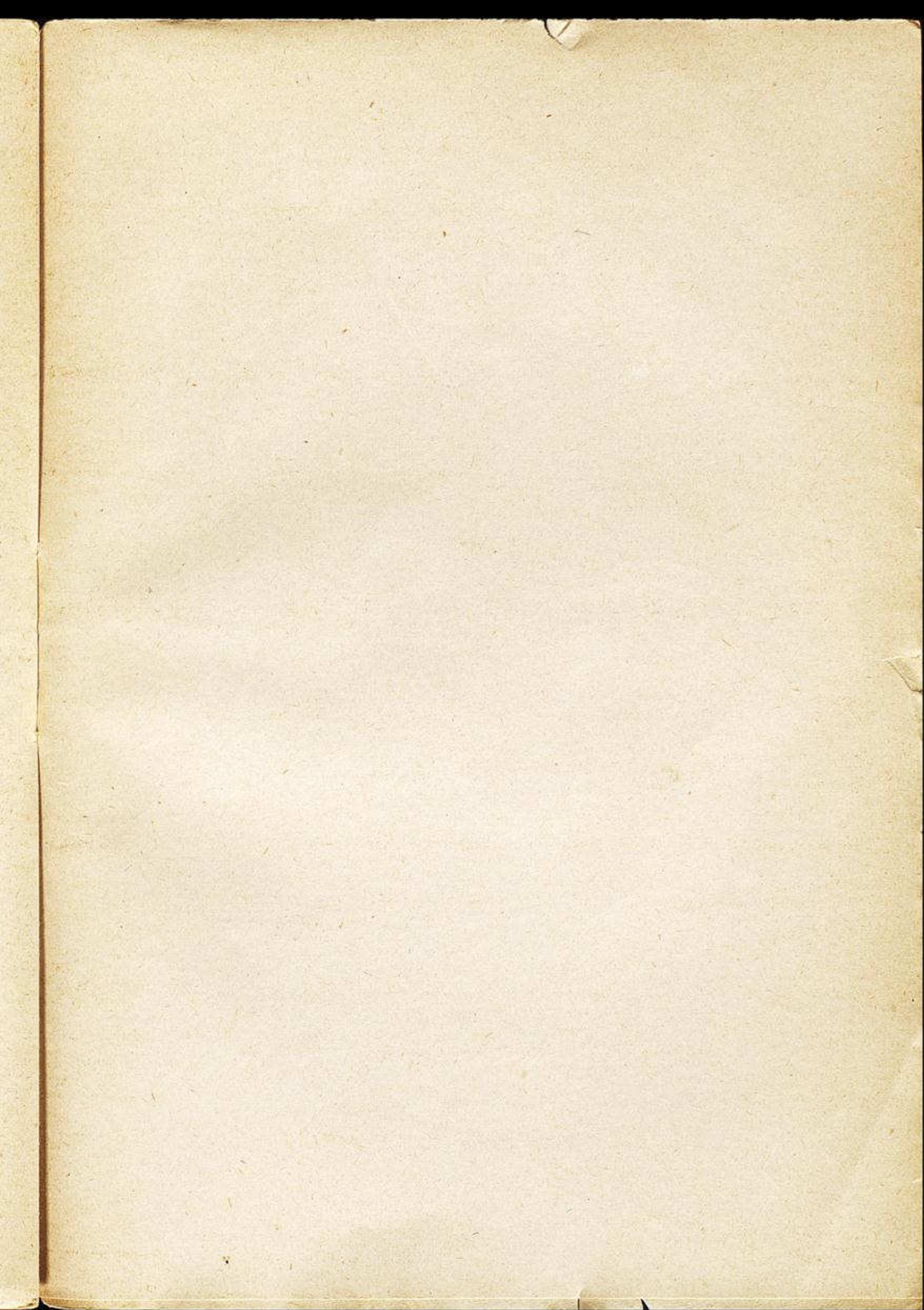
D) PROPHYLAXIE

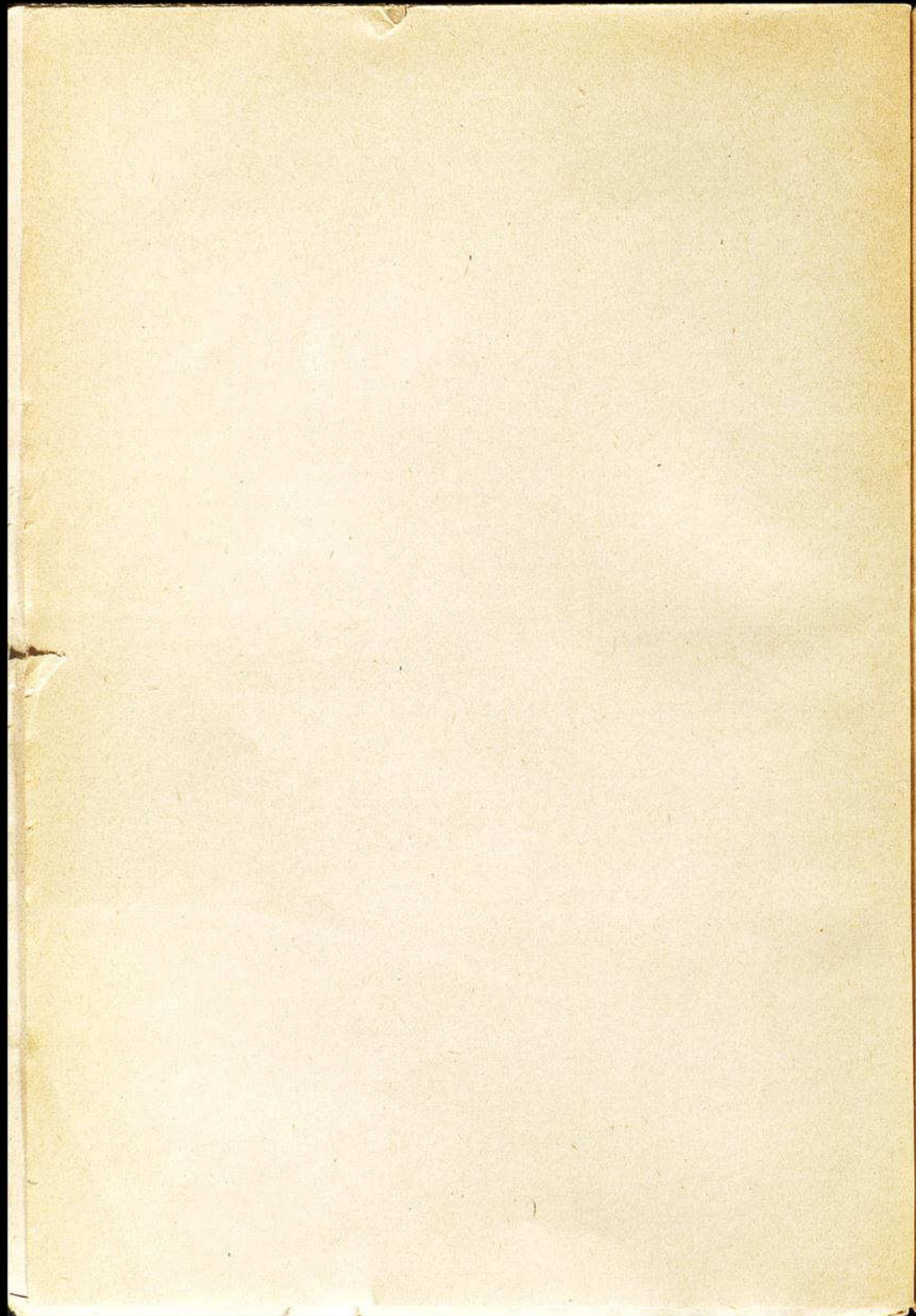
Elle s'inspire, naturellement, des conditions topographiques et étiologiques. Plus de démoustiquages, impossibles à réaliser hors des lieux habités et des maisons, qu'on doit maintenir à un bas index stégomien pour empêcher la production de la f. j. ordinaire. La vaccination applicable aux abatteurs d'arbres et autres fréquenteurs de la forêt, serait ici la méthode de choix pour leur préservation.

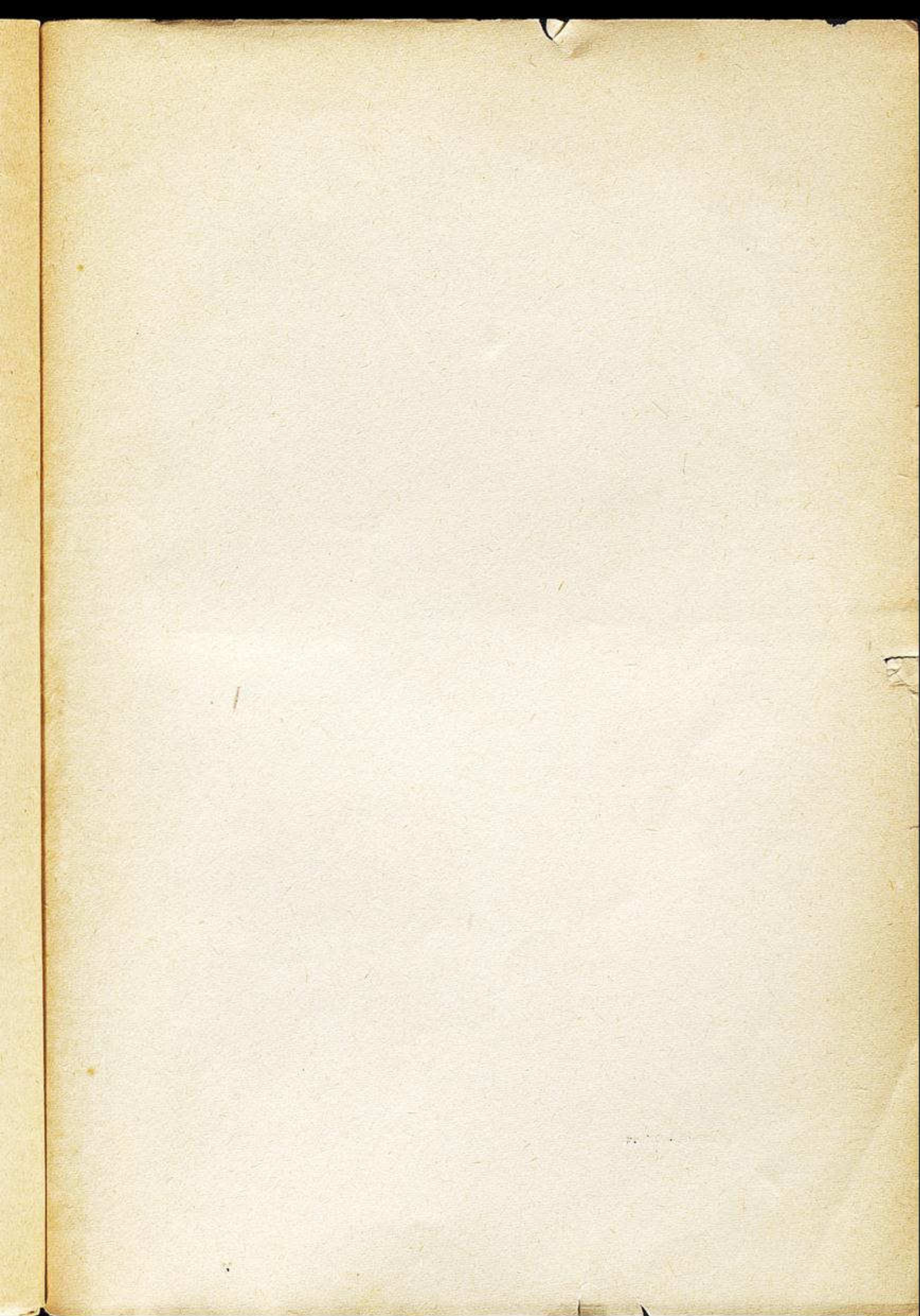
Les cas se présentent pour la plupart dans un seul trimestre. À cette époque, le travail du déboisement devrait être suspendu et les bûcherons occupés ailleurs, par exemple dans les forêts d'eucalyptus, où les moustiques ne sont pas à craindre (Aragão).

Enfin, les recherches seront poursuivies *in loco* grâce à la création heureuse de *laboratoires sylvestres* et de *postes météorologiques* — centres d'investigation, de surveillance et de combat contre la mystérieuse et sournoise fièvre selvatique. Mieux on la connaîtra, plus efficace sera la tactique à opposer à ses ravages.

Add. — Au moment de l'imprimatur, je reçois un long rapport sur l'organisation et le fonctionnement, pendant l'année 1936, dans l'Etat de S. Paulo, du Serviço especial da Defesa contra a F. Amarela par son chef Waldemar Rocha — S. Paulo, 1937 — illustré de tableaux, formules, cartes et graphiques; il précède les travaux épidémiologiques, histo-pathologiques, sérologiques et entomologiques, encore sous presse.







22-4-38 - 600 ex.