

On sait que, parmi les sérums préparés, les uns sont *anti-infectieux* et agissent exclusivement contre le microbe pathogène d'une façon directe, les autres sont *antitoxiques* et agissent contre le poison. Si les deux propriétés sont souvent réunies dans le même sérum, elles peuvent être plus ou moins nettement séparées. Les recherches de M. Roux lui ont appris que tous les sérums anti-pesteux sont toujours des sérums antitoxiques. Le degré de la propriété antitoxique varie suivant la façon dont le sérum a été préparé. « Ainsi les sérums, obtenus à l'aide de toxines actives, sont beaucoup plus antitoxiques que ceux préparés avec les toxines altérées par la chaleur ou par des procédés chimiques (toxoides d'Ehrlich). De là, il résulte tout une série d'enseignements précieux, qui doivent être constamment pris en considération<sup>(1)</sup>. »

Les membres de la mission russe à Bombay ont éprouvé la valeur du sérum de Yersin sur des singes, animaux très sensibles à la peste. M. Wyssokowitz a mis en évidence les propriétés à la fois préventives et curatives de ce sérum. Les résultats portant sur 96 singes sont les suivants :

1° Le sérum de Yersin peut guérir les singes malades lorsque le traitement a été commencé presque deux jours après l'infection sous-cutanée, et lorsque les symptômes de la peste sont déjà très manifestes : élévation de température, bubons, etc.

2° Le traitement par le sérum n'est plus efficace lorsqu'il est commencé trop tard, c'est-à-dire 24 heures avant la mort des singes qui servent de contrôle.

3° La quantité indispensable de sérum pour obtenir la guérison des singes n'est pas très grande; en moyenne il suffit d'injecter 20 centimètres cubes de sérum actif au 1/10.

4° Si la quantité de sérum injecté est trop faible ou si le traitement est entrepris trop tard, on peut parfois obtenir la guérison, mais quelquefois cette guérison n'est qu'apparente; il peut se produire une rechute, qui cause la mort des animaux après 15 ou 17 jours.

Nous verrons dans un des chapitres suivants ce que l'on est en droit d'espérer de l'application du sérum anti-pesteux en thérapeutique et en prophylaxie humaine.

*Infections associées.* — Chez les pesteux, des germes divers peuvent s'associer au bacille de Yersin dans les bubons ou l'organisme<sup>(2)</sup>.

Wyssokowitz et Zabolotny ont trouvé, dans des cas de pneumonies pesteuses primitives ou secondaires, le bacille spécifique, soit en cultures pures, soit mélangé au pneumocoque ou au streptocoque.

Sticker<sup>(3)</sup> a fait récemment semblable constatation.

Chez les dysentériques, la maladie évolue sous forme de septicopyohémie avec métastases purulentes; elle est alors le résultat d'une infection mixte causée par le bacille de la peste et par le streptocoque.

Enfin, d'après Sticker, la suppuration locale du bubon ne se produit que par association microbienne. Dans tous les cas où il a ouvert des bubons

(1) METCHNIKOFF, De la peste bubonique. — Communications au Congrès de Moscou, août 1897. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1897, p. 747.

(2) WIDAL, Les associations microbiennes dans l'organisme. Congrès de Montpellier, 1898.

(3) STICKER. — *Münchener Medicinische Wochenschrift*, 1898, n° 1.

abcédés, cet expérimentateur a trouvé des streptocoques et des staphylocoques mélangés au microbe de la peste.

Quand le bubon est simplement liquéfié sans être suppuré, on ne trouve que le bacille spécifique.

Sticker pense que, dans les publications antérieures à la sienne, on n'avait pas suffisamment distingué l'état de fluidification de l'état de suppuration du bubon.

## ÉTIOLOGIE

*Foyers endémiques et épidémiques.* — La peste est endémique en certains districts de l'Himalaya, celui de Gahrwal en particulier. On connaît encore d'autres foyers endémiques tels qu'Arabie et Yunnan. Comme le choléra, la peste y est en général moins virulente que dans les pays où elle sévit sous forme épidémique.

Les Indes jouissent d'une immunité relative, malgré le foyer endémique qui règne dans les montagnes de l'Himalaya. L'histoire ne signale qu'une seule extension de la peste des montagnes aux plaines de l'Inde, celle de 1853-1854. « Cette absence de diffusion dans les plaines, dit Hankin<sup>(1)</sup> doit être attribuée dans une certaine mesure au peu de communications qui existent entre le territoire en question et le reste des Indes. Pour arriver dans un village infecté, en partant de la plaine, il faut voyager pendant deux ou trois semaines à travers des régions montagneuses et presque impraticables. »

La peste, une fois installée dans une région, peut, pendant de longues années, y présenter des foyers de reviviscence. Installée en Angleterre, en 1547, la peste s'y perpétua jusque vers 1679, donnant lieu, nous l'avons vu, à une épidémie violente en moyenne une fois tous les quinze ans.

D'une façon générale, comme P.-L. Simond vient de le montrer encore pour l'épidémie de Bombay, une deuxième épidémie se manifeste quelques mois après l'apparition de la première, dont elle est séparée par une période d'accalmie plus ou moins longue. Pour Simond, cette périodicité serait liée au retour de l'épidémie chez les rats et dépendrait en partie du repeuplement de la ville par ces animaux.

Les influences saisonnières ont peu d'action sur le développement de la maladie. Les grandes épidémies atteignent, cependant, en général, leur apogée en dehors de la saison chaude.

« Toutes les conditions géologiques et physiques du sol paraissent égales devant la peste. » (Proust.) On a vu le fléau sévir dans ses expansions pandémiques avec autant d'intensité sur les trachytes et les rochers volcaniques de la Perse et de l'Arménie que sur les calcaires des îles Ionniennes ou sur les terres d'alluvions du Volga ou des bouches du Danube.

La propagation de la peste se fait, soit par l'homme ou par ses vêtements, soit par le rat ou ses parasites.

*Propagation par l'homme.* — La propagation par l'homme n'a plus à être démontrée. L'homme, comme le dit Simond, est l'agent ordinaire du transport

(1) HANKIN, La propagation de la peste. — *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1898.



par voie de terre de ville à ville, aux grandes distances où ne peut atteindre le rat; le rat, au contraire, est sur terre l'agent de transport de proche en proche ou l'un des agents de transport par voie de mer à grande distance.

La grande épidémie qui sévit encore aux Indes a fourni des preuves multiples de la contagion d'homme à homme. Elle est partie de Bombay, où elle avait été sans aucun doute importée par mer, venant de Hong-Kong. L'extension aux villes éloignées s'est faite avec l'émigration de la population de Bombay.

D'une manière générale, un ou plusieurs *cas importés* (Simond) se produisent parmi les arrivants d'un centre pestiféré, avant que des *cas indigènes* se manifestent. Tout foyer épidémique nouveau, à de rares exceptions près, a reçu des cas importés, qui ont très généralement précédé les cas indigènes.

Il s'écoule en général une assez longue période, au moins un mois, avant l'apparition des cas indigènes. Les premiers cas sont rares, localisés à un seul quartier, et progressent difficilement d'une semaine à l'autre. Dans un certain nombre de cas, il est vrai, la maladie pénètre dans une maison avec un pestiféré et peut alors en frapper successivement les habitants. Le transport de la maladie se fait, dans ce cas, d'une façon certaine par l'intermédiaire de l'homme.

Très fréquemment on voit la maladie s'installer dans des familles qui ont évité tout contact avec les maisons des pestiférés. C'est surtout dans la seconde période de l'épidémie ou période d'accroissement rapide, comme l'appelle Simond, que la possibilité de l'extension de la peste sans intermédiaire humain apparaît nettement. A ce moment, dit-il, des cas surgissent dans des quartiers éloignés et dans des maisons où rien ne pouvait justifier leur apparition.

D'autres agents que l'homme sont donc capables de transporter le microbe de la peste, et l'agent propagateur le plus actif, c'est le rat.

Avant d'étudier la propagation de la maladie par le rat, disons un mot de la propagation par les vêtements.

*Propagation par les vêtements.* — Le germe de la peste peut être recélé longtemps dans les vêtements. Le fait a été mis en évidence lors de la dernière épidémie de Bombay. Il n'est pas à ce sujet de fait plus probant et en même temps plus intéressant que l'histoire du cas unique de peste observé à Londres, en 1898. Voici le récit qu'en donne Hankin :

« Un bateau à vapeur quitta Bombay le 20 août 1896. Il arriva dans la Tamise le 11 septembre. Le 26 ou le 27 du même mois, un domestique portugais du bord était atteint et mourait le 5 octobre. Le même jour, un autre domestique, portugais aussi, était frappé et mourait le 28 septembre. On croit qu'il s'agit de la peste pour ce second cas. Il a été démontré cliniquement et bactériologiquement que le premier cas était bien la peste. Les deux hommes couchaient dans la même cabine. On considéra comme probable qu'ils avaient porté des vêtements lavés à Bombay, et déballés à cause du froid peu de temps avant l'atteinte dont ils furent victimes. »

*Propagation par les rats.* — La connexion des épidémies sur les rats avec les épidémies de peste humaine est connue de toute antiquité.

C'est seulement après la découverte du microbe spécifique faite par Yersin, et après la démonstration faite par lui de l'identité de la peste du rat et de l'homme, que l'on a pu établir avec certitude une relation de cause à effet entre l'une et l'autre.

L'observation avait montré depuis longtemps que dans les villes l'épidémie

des rats précède celle des habitants. La mortalité de ces animaux dans une ville est à l'origine localisée dans un seul quartier, et c'est précisément dans ce quartier que débute l'épidémie humaine.

« Dans les grandes villes, elle y reste confinée tant que l'émigration des rats n'a pas commencé; à partir de ce moment, elle se répand dans les autres quartiers et dans les villages environnants en suivant les routes adoptées par les rats pestiférés. Le contact direct du rat mort de la peste est fréquemment la cause évidente de la peste humaine; ce contact n'est pas indispensable, et il suffit que des rats soient morts dans une maison pour l'infecter et la rendre pour longtemps dangereuse à ses habitants. »

Le rat est donc l'agent de dissémination de proche à proche dans les villes, mais l'homme et les marchandises ne sont pas, comme on l'a cru jusqu'à présent, les seuls agents de transport de la peste par mer.

Le rôle des rats dans la cale des navires joue un rôle considérable dans l'épidémiologie de la peste. Ce rôle peut être important dans le transport au loin de la peste par voie maritime. Simond rapporte des cas où l'on a pu avec grande certitude incriminer les rats d'avoir introduit la peste à bord.

La peste semble se manifester chez l'homme à bref délai après qu'il a été placé dans les conditions voulues pour la recevoir des rats. Lorsque la peste est installée dans une localité à la suite de l'invasion par les rats, il s'en faut que chaque nouveau cas humain relève d'une contagion directe par ces animaux. Les rats peuvent créer un foyer dans une maison qui reste infectée, alors que ces animaux en ont déjà disparu depuis longtemps.

La gravité d'une épidémie humaine est en rapport avec la gravité de l'épidémie des rats. La contagion d'homme à homme et la persistance de l'infection dans les habitations jouent un rôle secondaire, d'après Simond, dans la durée comme dans la gravité des épidémies de peste humaine.

Pour que l'importation de pestiférés humains dans un milieu sain soit suivie de cas indigènes, la transmission préalable du virus au rat semble souvent nécessaire. « Il s'écoule entre le décès du cas humain importé, responsable de l'épidémie, et la manifestation de cette épidémie, une période d'incubation qui représente le laps de temps nécessaire au développement de la peste chez les rats. »

Si, dans un foyer de peste, on cesse de trouver des cadavres de rats, alors que l'épidémie sévit encore rigoureuse parmi la population, ce n'est pas à dire que la peste ait cessé de faire des victimes parmi ces animaux. Si l'on capture un certain nombre d'entre eux, on découvre, comme l'a montré Simond, que la peste fait encore chez eux des victimes.

Les expériences de Simond ont éclairé, nous allons le voir, quelques points jusque-là mystérieux de l'histoire de la propagation de la peste par le rat.

*Rôle des parasites.* — Lorsqu'un homme touche le cadavre d'un rat pesteux mort depuis quelques heures seulement, cet homme est condamné à la peste dans les trois jours qui suivent. Par contre, Simond n'a pu découvrir encore un seul cas où un rat dont la mort remontait à 24 heures ait communiqué la peste. D'autre part, le cadavre frais d'un rat mort de peste expérimentale dans une cage de laboratoire n'est pas contagieux pour l'homme qui le touche.

Simond vient de montrer que les messagers de contagion entre le rat et l'homme sont des parasites de la peau du rat, tels que les puces.



L'étude clinique de la peste apprend en effet qu'une fois sur vingt environ, le point d'entrée du microbe est marqué chez l'homme par une réaction locale, la phlyctène précoce qui contient toujours le bacille spécifique dans son liquide. Or, il est démontré que ni le contact du microbe cultivé, ni le contact du sang d'un animal pestiféré, ou de ses excréments avec la peau saine, ne peuvent chez l'homme et les animaux déterminer une attaque de peste. Il a dès lors semblé à Simond, que seule une intervention parasitaire pouvait être responsable de la pénétration du bacille pesteux dans la peau saine.

Sur un rat depuis longtemps captif dans un laboratoire on ne peut découvrir de puces. Les rats malades en liberté sont au contraire envahis par ces parasites qui, quelques heures après la mort, abandonnent le cadavre et se disséminent de tous côtés pour s'attaquer aux autres animaux et à l'homme. Simond a découvert le bacille spécifique dans un certain nombre de cas par l'examen microscopique du contenu intestinal des puces recueillies sur les rats spontanément pestiférés. Ainsi s'explique la gravité de la présence d'un cadavre de rat dans une maison, non seulement pour celui qui le touche, mais encore pour les autres habitants. Les puces qui abandonnent le cadavre se répandent sur le parquet, dans les lits, et font immédiatement de l'appartement un foyer d'infection.

La puce qui a absorbé du sang septique sur un animal pestiféré conserve, dit Simond, pendant une durée indéterminée, le microbe en culture dans le tube digestif. On peut, ajoute-t-il, déterminer la transmission de la peste à la souris ou au rat sain en les faisant cohabiter avec un rat atteint de peste spontanée et parasité par des puces, dans des conditions telles qu'ils ne puissent avoir de contact direct avec ces dernières.

La peste spontanée de l'homme et des animaux relèverait donc, pour Simond, d'une inoculation parasitaire intra-cutanée. La puce, sans jouer un rôle exclusif, serait donc un agent fréquent de propagation. La contagion se fait donc souvent pour l'homme à deux degrés, par l'action simultanée du rat et de la puce.

La transmission parasitaire éclairerait bien des points jusqu'ici inexplicables de la propagation de la peste. Elle nous explique en partie comment un microbe si fragile dans les milieux de culture artificiels est doué dans la nature d'une virulence si résistante.

*La peste de laboratoire.* — Depuis que le bacille de la peste est découvert, il est manipulé journellement dans de nombreux laboratoires. Les expériences de Simond ont montré qu'on peut considérer comme doués de propriétés identiques le microbe cultivé et celui qui se multiplie dans le corps des malades en temps d'épidémie, et cependant la peste de laboratoire est une exception. Dans ce milieu, le microbe ne rencontre sans doute pas, en général, les conditions de transmission que nous avons détaillées.

Une petite épidémie de laboratoire a cependant éclaté à Vienne au mois d'octobre 1898<sup>(1)</sup>. Un garçon alcoolique qui soignait des animaux inoculés avec la peste succomba le premier avec des symptômes de pneumonie bâtarde. L'examen microscopique de ses crachats n'avait montré qu'une forme atypique de bacilles ressemblant à ceux de la peste, et l'inoculation aux animaux avait donné un résultat négatif. Le malade succomba en trois jours.

Deux garde-malades et le Dr Müller, qui avaient soigné cet homme, furent

(1) ALOIS PICK, Relation des cas de peste survenus à Vienne. *Semaine médicale*, 26 octobre 1898, p. 433.

successivement atteints. Deux d'entre eux, dont le Dr Müller, furent pris de fièvre vive et d'hémoptysies. Le Dr Müller mourut rapidement. Dans ses crachats, comme dans ceux de l'une des garde-malades, on a constaté nettement la présence des bacilles de la peste.

Des mesures rigoureuses d'isolement et de désinfection ont été prises et cette petite épidémie s'est arrêtée là.

*Action de la misère, de la famine, du logement, des professions.* — *L'air, l'eau.* — *La contagion d'homme à homme.* — La misère physiologique prépare le terrain à la peste, comme à toute infection. La famine et la guerre ont toujours joué un rôle dans les grandes épidémies de peste. La dernière épidémie indienne a montré cependant que l'aération et l'encombrement n'ont pas sur l'expansion de la peste dans les collectivités européennes ou indigènes l'influence qu'on lui accordait jadis.

Les habitants, qui s'abritent dans des maisons en pierre bien dallées et bien isolées du sol, sont moins frappés que ceux qui sont parqués dans des baraques en bois, à fleur de sol, là où les rats abondent.

Dans les villes de l'Inde, les Européens ont été exceptionnellement frappés par la peste. Il n'en faut pas conclure, dit Simond, que l'Européen jouit d'une certaine immunité. Le fait tient à la propreté des habitations européennes, à l'isolement des cuisines et des logements des domestiques, qui se trouvent ainsi, dit-il, dans des conditions peu faites pour attirer les rongeurs. Tous les indigènes riches, Parsis, Indous, Musulmans, qui ont des habitations aménagées comme celles des Anglais, n'ont pas été plus frappés que les Européens.

Le chef de la santé publique dit dans son rapport « que les boueux, malgré qu'ils travaillent mains et pieds nus dans la boue des maisons pestiférées, ont été parmi les classes pauvres les moins atteints ». Ceux qui habitaient des bâtiments bien construits appartenant à la municipalité jouirent d'une immunité relative, ceux au contraire qui habitaient dans des maisons mal construites furent aussi gravement éprouvés que le restant de la population. D'autre part, une partie de l'effectif de la police à Bombay logée dans des baraques bien construites a fourni 4 cas de peste; celle logée dans de vieilles maisons indigènes en a fourni 151.

Les mendiants vagabonds ont payé un faible tribut à l'épidémie, sans doute grâce à l'observance de cette croyance religieuse qui leur interdit d'entrer dans une maison infestée par les rats.

Tous les marchands qui vendent des denrées susceptibles d'attirer les rats sont les plus exposés à la maladie. C'est ainsi qu'à Bombay ceux qui vendent des grains et des farines ont fourni le plus grand nombre de victimes. Ainsi s'explique la prédilection de la peste pour certains corps de métier.

L'eau et l'air ne semblent pas jouer grand rôle dans la propagation de la peste. Hankin cite un fait, qui montre à l'évidence le peu d'action de l'air dans la propagation de la maladie. Une grande quantité de rats morts furent trouvés un jour dans le magasin d'un meunier. Aucune des personnes qui pénétrèrent dans le bâtiment ne fut atteinte, mais, sur vingt coolies qui enlevèrent des rats et nettoiyèrent les magasins, douze furent, peu de temps après, frappés de la peste.

Nombre de médecins se refusent encore à admettre la contagion de la peste d'homme à homme. Cette contagion est cependant réelle. Dans la plupart des



grandes villes installées à l'euro-péenne, les manifestations de la contagion sont tout à fait exceptionnelles. C'est à peine, dit Simond, si l'on peut citer quelques exemples parmi les médecins, les gardes et les employés européens qui ont, depuis deux ans, servi dans les innombrables hôpitaux de pestiférés dans l'Inde. La contagion se retrouve pourtant dans les hôpitaux indigènes encombrés et malpropres où les parquets sont rarement et mal balayés et où la literie et le linge des malades sont rarement lavés et jamais désinfectés.

#### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique de la peste ne date que du dix-septième siècle. C'est en Italie que furent faites les premières autopsies qui ont révélé des plaques de gangrène dans les intestins, des taches noires ou pourpres sur le cœur, sur les poumons, sur le foie, et ont montré la vésicule biliaire remplie d'une bile noire et les gros vaisseaux gorgés d'un sang coagulé.

C'est de la peste du midi de la France en 1720 que datent les premières recherches dignes d'attention; aux autopsies les mêmes lésions furent constatées, mais de plus on remarqua que le cerveau offrait des taches gangréneuses et que les glandes lymphatiques étaient enflammées et suppurées.

C'est aux travaux des médecins de l'épidémie de 1854-1855 en Égypte et de ceux de l'épidémie récente de Bombay que l'on doit une étude détaillée des lésions anatomiques de la peste. Voici, du reste, les résultats de leurs recherches :

1° SYSTÈME NERVEUX. — Congestion du système veineux; piqueté sanguin de la substance encéphalique, extravasation de pus et de sang sous l'arachnoïde; altérations des méninges et de l'encéphale se poursuivant sur la moelle épinière; diminution de consistance et ramollissement général des centres nerveux, surtout chez les malades ayant eu du délire. On n'a noté aucune lésion des nerfs périphériques, sauf dans leurs parties englobées par les tissus malades.

2° APPAREIL RESPIRATOIRE ET CIRCULATOIRE. — On doit à la mission russe envoyée à Bombay une étude de la pneumonie pesteuse primitive. La pneumonie pesteuse est caractérisée par des infiltrations noduliformes et par un aspect muqueux des foyers d'hépatisation. La pneumonie pesteuse doit être considérée comme une broncho-pneumonie; dans les cas prolongés, il y a une tendance à la confluence de plusieurs foyers de pneumonie, mais on trouve toujours entre ceux-ci des parties de poumon aérées. On n'observe jamais un foyer d'hépatisation occupant tout un lobe du poumon, comme cela se produit dans la pneumonie fibrineuse (Wyssokowitz et Zabolotny).

Le péricarde contient souvent un épanchement séreux ou séro-sanguinolent. Le cœur est augmenté de volume. Les cavités droites sont surtout distendues par du sang fluide ou en caillot.

Le système veineux est fortement dilaté, formant une sorte de plexus sur les principaux viscères; les gros vaisseaux atteignent presque le volume de l'intestin grêle, enfin on note des hémorragies assez fréquentes par les muqueuses de la bouche, de l'intestin et de la vessie.

3° APPAREIL DIGESTIF ET URINAIRE. — On a parlé souvent des écoulements sa-

nieux qui se font par la bouche des cadavres; en effet, l'estomac contient des liquides visqueux, semblables à un mélange de bile, de sang et d'huile; la muqueuse est ramollie et elle est parfois le siège d'ulcérations. L'intestin grêle présente les mêmes altérations que l'estomac, mais sans ulcérations, sauf sur la valvule iléo-cæcale, où l'on en a observé quelquefois.

Le foie est hypertrophié; on l'a vu remplir l'espace entier des hypochondres; cette augmentation de volume est due à la congestion vasculaire; la vésicule biliaire est doublée ou triplée de volume et remplie par une bile verdâtre.

La rate est souvent ramollie et le pancréas induré.

Les reins ont été souvent trouvés comme noyés dans un épanchement hémorragique produit par les tissus ambiants; les bassinets, les uretères et même la vessie contiennent fréquemment des caillots.

4° SYSTÈME LYMPHATIQUE. — Les tumeurs buboniques ont leur siège uniquement dans les ganglions lymphatiques. Ces ganglions agglomérés forment quelquefois des masses de deux à trois livres.

L'inflammation ganglionnaire se continue de proche en proche, de telle sorte qu'on pourrait la suivre formant une chaîne non interrompue à travers l'arcade crurale, le bassin, la colonne vertébrale.

Les ganglions altérés sont tantôt rouges et durs, tantôt plus avancés en dégénérescence; dans ce dernier cas, le tissu conjonctif voisin participe à cette altération, s'infiltré et forme un putrilage noir.

Les vaisseaux et nerfs compris dans les bubons prennent part à l'inflammation commune, ce qui explique la douleur si vive due à la névrite et à la compression.

Les coupes montrent que l'augmentation du volume des ganglions est due souvent aussi bien à la quantité des bactéries qui les infiltrèrent qu'à une hyperplasie du tissu lui-même.

#### SYMPTOMATOLOGIE

Il est assez difficile d'assigner une forme bien définie à la peste, car il est peu de maladies épidémiques offrant des allures symptomatiques aussi variées.

Dans la forme que l'on est convenu d'appeler *classique*, la symptomatologie générale peut se résumer en une période d'incubation, en une période d'invasion avec état fébrile et localisation morbide extérieure, enfin dans une phase de déclin aboutissant à la convalescence ou à la mort.

La période d'incubation est importante à préciser, puisqu'elle est, comme le dit Proust, la base sur laquelle doit être établi le temps de l'isolement.

Chez l'homme, comme chez l'animal infecté expérimentalement, la durée de l'incubation, d'après Simond, varie de 40 à 72 heures.

Les évaluations de 6, 9, 10, 12 jours et plus données par divers auteurs, sont en générale déduites de l'intervalle écoulé entre le départ du foyer pestiféré et l'apparition des premiers symptômes. On oublie ainsi que l'homme en s'éloignant d'un milieu contaminé peut emporter avec lui le germe de la peste, par lequel il sera plus tard infecté.

A notre avis, dit Simond, toutes les fois qu'on doit tenir compte, pour prendre