

La peste Actualités 2017

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère, Mise à jour le 3/11/2017

www.medecinetropicale.com

1. Introduction

La peste est une maladie des rongeurs (Roux, 1896), transmises par leurs puces (Simond, 1898, Karachi), due au développement dans l'organisme d'une entérobactérie gram négatif *Yersinia pestis* (Alexandre Yersin, 1894, Hong Kong). Classiquement, la peste est une maladie à trois acteurs : « le rat, la puce et le bubon ».

On décrit trois grandes pandémies dans l'histoire de la peste : la première, la peste de Justinien, au VI et VII^{ème} siècles de notre ère ; la seconde ou peste noire qui aurait tué 25 millions d'Européens entre 1347 et 1352 et qui a durablement marqué les esprits ; et la troisième, ou pandémie actuelle, qui a débuté à Canton (Chine) en 1894. Elle concerne actuellement l'Afrique, l'Amérique et l'Asie.

La peste est une urgence thérapeutique doublée d'une urgence de santé publique qui nécessite une déclaration obligatoire. Au cours de la deuxième moitié du XX^e siècle, l'avènement de antibiothérapie et le renforcement des mesures de santé publique ont réduit très fortement la morbidité et la mortalité dues à la peste, mais ne l'ont nullement faite disparaître.

L'une des caractéristiques mal expliquée des épidémies de peste est leur capacité à "s'éteindre" pendant plusieurs années avant de réapparaître brutalement sous forme d'épidémie.

La peste est une maladie réémergente dans le monde comme le prouvent :

- l'épidémie de peste en Inde en 1994, pays indemne depuis 1966,
- la recrudescence des cas constatée à Madagascar depuis une vingtaine d'années : la peste a réémergé à Antananarivo et au port de Mahajanga après respectivement 28 ans (1953-1981) et 63 ans (1928-1991) de silence,
- les cas de peste dans le département d'Oran (Algérie) en 2003, 50 ans après le dernier cas.
- les cas de peste en Libye (Tobrouk) près la frontière avec l'Egypte en 2009, 25 ans après le dernier cas dans cette région du monde.
- un cas de peste au Kirghizstan en 2013, le dernier cas remontait à 1981.

Il s'agirait le plus souvent d'anciens foyers où la peste se maintenait probablement à bas bruit grâce au réservoir animal.

2. Transmission

2.1) Généralités

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

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

¹ WHO/CDS/CSR/EDC/99.2 Manuel de la Peste. Epidémiologie, répartition, surveillance et lutte.

produire des épidémies à la fois chez les populations humaines et chez les animaux ».

En effet, la peste est principalement une zoonose touchant environ 200 rongeurs sauvages et péri-domestiques, qui lui sont sensibles à divers degrés. *Y. pestis* passe d'un rongeur à l'autre grâce à la piqûre d'une des 80 espèces de puce impliquées dans le cycle de transmission. Une fois ingéré, *Y. pestis* se multiplie dans le proventricule de la puce et finit par l'obstruer, ce qui affame la puce et la contraint à piquer maintes fois son hôte pour se nourrir. Lors du repas sanguin, le sang ingéré par la puce ne peut franchir l'obstacle du proventricule et se voit régurgité au point de piqûre en même temps que *Y. pestis*. A la mort du rongeur, la puce abandonne son hôte véhicule devenu inutile pour un autre animal qu'elle va contaminer. *Y. pestis* peut survivre pendant plusieurs années en dehors de son hôte, dans des terriers de rongeurs morts de peste, sans perdre de sa virulence, et peut ensuite contaminer les rongeurs sauvages lors de la nouvelle colonisation du terrier, plusieurs années plus tard, après l'extinction de la maladie.

Yersinia pestis est également un agent du bioterrorisme. En Mandchourie pendant la guerre sino-japonaise, il y a eu production en grande quantité de bacilles pesteux par l'unité 731 basée à Pingfan, qui comprenait près de 3 000 scientifiques et techniciens. « Des bombes de porcelaine, en forme d'obus mesurant 70 à 80 centimètres de diamètre et doivent exploser avant de toucher le sol. Pesant 25 kilogrammes, elles ont une capacité de 10 litres et sont munies d'un détonateur de 500 grammes de TNT [...] Les bombes contiennent 30 000 puces, dont environ 80 % survivent à l'explosion ». Ning-Po, au sud de Shanghai, en octobre 1940, compta 600 morts par une épidémie de peste bubonique déclenchée par 5 kilogrammes de puces infectées larguées par avion².

En 1984, il y a eu introduction par plasmide de gènes de résistance à 10 antibiotiques (dont la streptomycine) à *Y. pestis*, ainsi que l'augmentation de la virulence en introduisant le gène de la toxine botulique.

2.2) Modes de contamination

Il existe plusieurs modes de transmission de l'animal à l'homme.

2.2.1) Piqûre de puce infestée. S'il vit proche des populations de rongeurs sauvages ou de rongeurs péri-domestiques, l'homme peut être piqué par une puce infectée. Cette proximité se fait lors de la chasse, du camping, des activités d'agriculture, ou lors de détérioration des facteurs socio-économiques (inondation, sécheresse, précarité, défaut de ramassage des ordures).

2.2.2) Contamination inter-humaine directe : lors des formes de peste pulmonaire, ou à partir du pus du bubon ou autres liquides corporels infectés.

2.2.3) Modes de contamination plus rares

- La transmission à l'homme par voie aérienne directe par les gouttelettes de Pflügge émises par certains animaux infectés particulièrement le chat³.
- Consommation de viande crue provenant d'animaux infectés à l'origine de cas humains⁴.
- De rares cas de contamination au travers des conjonctives ou d'excoriations cutanées ont été décrits

3. La peste dans le monde

Entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2015, 3 248 cas de peste humaine dont 584 décès ont été répertoriés. Alors que la peste est une maladie de la pauvreté en Afrique, en Amérique du Sud ou en Inde, le réservoir animal étant essentiellement constitué par les rongeurs, elle est plutôt une maladie sporadique et liée aux activités professionnelles de pleine nature dans les autres régions endémiques.

En Afrique, 4 pays continuent de rapporter régulièrement des cas. Madagascar reste le pays le plus touché par la peste dans le monde. 95% des cas suspects font l'objet d'un prélèvement et près de

² Berche P. L'histoire secrète des guerres biologiques (mensonges et crimes d'état). Robert Laffont, ISBN: 9782221112144, février 2009, 389 pages.

³ Rust JH, Jr., Cavanaugh DC, O'Shita R, Marshall JD Jr. The role of domestic animals in the epidemiology of plague. I. Experimental infection of dogs and cats. J Infect Dis 1971;124:522-6.

⁴ Bin Saeed AA, Al-Hamdan NA, Fontaine RE. Plague from eating raw camel liver. Emerg Infect Dis 2005;11:1456-7.

55% d'entre eux sont confirmés. On observe une baisse de l'incidence des cas au cours des 2 dernières années (675 cas en 2013, 482 cas en 2014, 275 cas en 2015), mais une augmentation de la létalité globale (23% en 2015) liée à une fréquence plus élevée des formes pulmonaires (23,3%). En RDC, les cas s'observent avec une incidence qui serait en diminution. L'Ouganda partage le même foyer de peste que la RDC. Une épidémie de peste bubonique a frappé la Tanzanie en 2014 (38 cas, 5 décès).

En Amérique, le Pérou signale très régulièrement des cas. Il s'agit essentiellement de cas sporadiques de peste bubonique. Dans l'ouest des USA, la peste circule parmi les rongeurs sauvages et est responsable de quelques cas chaque année (16 cas en 2015, 4 décès).

En Asie centrale, les réservoirs sont constitués par les gerbilles et les marmottes et le risque de transmission à l'homme est très restreint. Deux cas de peste bubonique ont été rapportés, l'un au Kirghizstan en 2013, l'autre en Russie en 2014. La Mongolie et la Chine rapportent des cas sporadiques sur un mode similaire.

Aucun cas de peste n'a été signalé récemment en Océanie ou en Europe. En France, les derniers cas signalés l'ont été en Corse de mai à juillet 1945 : 13 cas et 10 décès, à partir d'une caserne occupée par des tirailleurs de l'armée française où était entreposé du matériel, infesté de puces porteuses de la maladie. En raison de l'apparition de résistance in vitro à toute nouvelle pénicilline, le traitement reposait sur les sulfamides, particulièrement la sulfadiazine.

La baisse de l'incidence mondiale de la peste au cours de ces 3 dernières années (772 cas en 2013, 622 en 2014, 320 en 2015) est-elle réelle ? Des cas échappent à la surveillance, en particulier en Afrique et en Amérique du Sud. La peste reste un fléau de l'humanité.

4. La peste à Madagascar

La peste sévit à Madagascar sur les Hautes Terres du Centre et du Nord, classiquement au-dessus de 800 m d'altitude, d'octobre à mars (saison chaude et humide). Elle sévit à Mahajanga, au bord de la mer, de juillet à novembre (période fraîche et sèche).

Le sex ratio est de 1,3/1 ; la tranche d'âge la plus touchée va de 5 à 14 ans. Le sol, les rongeurs, les puces sont réservoirs de germes.

On décrit trois foyers :

- des foyers ruraux sur les Hautes terres, réservoir de germes : *Rattus rattus*
- des foyers urbains sur les Hautes terres et la capitale, Antananarivo : *Rattus norvegicus*
- un foyer urbain côtier à Mahajanga : *Rattus rattus*, *Rattus norvegicus*.

Les vecteurs sont des puces *Xenopsylla cheopis* (dans les maisons : 95%), *Synopsyllus fonquerniei* (à l'extérieur des maisons : 86 à 95%).

Une épidémie a sévi en 2011 au nord-ouest de Madagascar (Diego-Suarez, Ambilobe, Nossy-Bé, Ambanja), région qui n'avait jamais été un foyer de peste auparavant. Une flambée de peste s'est déclarée en 2016 dans le sud-est du pays, là où aucun cas de peste n'avait été signalé depuis 1950 et donc en dehors de la zone d'endémie bien connue dans ce pays.

Depuis la fin du mois d'août 2017, sévit une épidémie, inhabituelle par son ampleur, son caractère urbain, son fort pourcentage de formes pulmonaires et son début précoce au mois d'août, soit hors saison, qui mobilise la communauté internationale. Le premier décès a été enregistré le 27 août dans la région de Vakinankaratra. Au début novembre 2017, environ 1 500 cas suspects ou confirmés ont été recensés dont 70 % de formes pulmonaires, avec environ 127 décès (taux de létalité voisin de 10 %). Antananarivo, carrefour des 6 grandes provinces de Madagascar, est l'un des districts les plus affectés, suivi de Toamasina (Est) et de la zone autour de Faratsiho (Centre). Au plus fort de l'épidémie, 38 districts ont été concernés.

5. Clinique

5.1) Tableaux cliniques

Après une incubation brève de 2 à 7 jours, la fièvre débute brutalement, accompagnée de céphalées, douleurs, asthénie, vomissements, nausées.

Trois formes cliniques sont décrites :

- **la peste bubonique** ou **peste fermée**. La plus fréquente, elle est secondaire à une piqûre de puce infectante. Le bacille, après avoir pénétré la peau, gagne le ganglion lymphatique le plus proche. Le ganglion atteint est tuméfié : c'est une adénopathie de siège inguinal ou crural, parfois axillaire ou cervical, voire sous-maxillaire, sous-claviculaire ou épitrochléen, très douloureuse appelée « bubon pesteux ». Le syndrome infectieux est intense et grave (fièvre à 38-39°C) avec altération de l'état général, signes digestifs, obnubilation. Au bout d'une semaine, le bubon se fistulise à la peau, donnant issue à du pus fourmillant de bacilles et donc contagieux. L'état général va alors s'améliorer, mais la suppuration traîne pendant plusieurs mois et laisse une cicatrice. Des complications peuvent survenir, en particulier une septicémie, entraînant la mort en 3 à 5 jours en l'absence de traitement.
- **la peste septicémique** est due soit à une infection directe par la circulation sanguine sans bubon, soit, le plus souvent, elle est secondaire à une peste bubonique ou pulmonaire. C'est un syndrome infectieux très sévère spontanément mortel. La fièvre est élevée (jusqu'à 40-41°C), avec prostration, défaillance multiviscérale, manifestations de myocardite, hépatite, néphrite, et coagulopathie. La peau prend une couleur violacée annonçant le décès, « *black death* ».
- **la peste pulmonaire** ou **peste ouverte**. Elle est classiquement la plus rare (ce qui est démenti par l'épidémie de Madagascar de 2017), secondaire à la propagation d'une infection avancée, initialement sous forme bubonique, ou par transmission directe interhumaine causée par l'inhalation d'un aérosol de gouttelettes infectieuses. Elle est d'une extrême contagiosité et rapidement évolutive : incubation brève de quelques heures à cinq jours, atteinte rapide de l'état général, dyspnée, cyanose, expectorations sanguinolentes « sirop de framboise ». Elle réalise une broncho-pneumonie suraiguë d'évolution spontanément mortelle en quelques heures.
- **Des formes atypiques** avec signes méningés, pharyngés ou autres, au premier plan, ne peuvent être exclues

5.2) Définition de cas (Recommandations de l'OMS, 2006)

- **Cas suspect** : toute personne présentant un tableau clinique évocateur de la peste avec un contexte épidémiologique favorable (contact de personnes infectées ou décès successifs au sein d'une même famille, résidence ou voyage en zone endémique ou notion de mortalité murine ou évidence de piqûre de puces dans les 10 jours précédents)
- **Cas probable** : toute personne suspecte de peste avec TDR F1, ou sérologie, ou PCR positif.
- **Cas confirmé** : toute personne suspecte de peste chez laquelle *Yersinia pestis* a été isolée, OU une séroconversion a été observée (augmentation du titre en anticorps IgG de 4 fois), ou TDR F1 et PCR positifs ou TDR F1 seul positif en zone d'endémie dans le cas où il n'y aurait pas d'autres tests accessibles.

5.3) Définition de l'exposition : retour de zones d'alerte épidémique (ex : Madagascar)

- Ou contact avec patient suspect / cas probable / confirmé de peste ou ses échantillons biologiques.
- Ou piqûre de puce et / ou contact avec rongeurs (rats) en zone épidémique

6. Diagnostic de laboratoire

Bien que phénotypiquement homogène, l'espèce *Y. pestis* comprend trois biotypes aux répartitions géographiques différentes : biotype Antiqua en Afrique et Asie centrale ; biotype Medievalis essentiellement en Asie ; biotype Orientalis - à l'origine de la troisième pandémie- sur tous les continents.

Les techniques de typage moléculaire, autorisent une discrimination très des souches. Il s'agit de l'électrophorèse en champs pulsés (PFGE), du polymorphisme des profils d'hybridation de l'ADN génomique avec des séquences d'insertion (3IS-RFLP), de l'amplification de courtes séquences répétées (VNTR) et du polymorphisme nucléotidique (SNP). Ce typage qui ne présente aucun intérêt pratique dans la prise en charge du patient, permet la détermination de l'origine d'une épidémie : émergence d'un foyer jusqu'à présent silencieux, ré-émergence d'un foyer préexistant, importation d'un foyer connu.

Il convient de procéder aux prélèvements (expectorations, hémocultures, aspirât de bubon) dès que possible, sans retarder l'antibiothérapie. A partir des prélèvements à visée microbiologique : pus de bubon (peste bubonique), crachats (peste pulmonaire, hémocultures (peste septicémique), après transport sur milieu gélosé avec mesures d'hygiène et de biosécurité appropriées (prélèvements catégorie B). Les principales méthodes de diagnostic en laboratoire agréé Biotox sont :

- l'observation au microscope d'un frottis après coloration de Gram : présence de coccobacilles Gram négatif ou bipolaires en coloration de Giemsa,
- la détection de l'antigène F1 spécifique de *Y. pestis* par ELISA,
- la détection de l'anticorps anti-F1 par ELISA,
- la mise en culture et l'identification de *Y. pestis*,
- la détection de *Y. pestis* par PCR.

Actuellement, les tests de diagnostic rapide (TDR) sur bandelettes détectent l'antigène F1 spécifique de *Y. pestis*. Ils permettent de dépister la peste au chevet des patients. Ils utilisent des anticorps monoclonaux dirigés contre l'antigène F1. Ils se présentent sous forme de bandelettes immunochromatiques. Ils sont capables de détecter en 15 minutes l'antigène F1. Ils ont une durée limite d'utilisation de 21 jours à 60°C (valeur prédictive positive : 90,6 ; valeur prédictive négative : 86,7⁵). La sensibilité et la spécificité sont élevées.

L'OMS a donné en 2006 une définition standard de cas suspect, présumé ou confirmé de peste. On retient que dans une région d'endémie, lorsque aucun autre test de confirmation ne peut être pratiqué, un test rapide faisant appel à l'immunochromatographie pour détecter l'antigène F1 positif permet de confirmer un cas de peste.

Deux épidémies de peste pulmonaire en RDC, l'une en 2005 et l'autre en 2006, ont montré l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge immédiate grâce aux TDR. En 2005, 130 cas, 5 confirmés, 57 décès; en 2006, 162 cas, 23 confirmés, 45 décès. En 2005, les moyens diagnostiques ont été disponibles 2 mois après le début; en 2006, l'organisation logistique a été bien meilleure avec TDR et examen microscopique des crachats. 95% des cas de peste surviennent en Afrique rurale, d'où l'intérêt des TDR.

7. Traitement

Dès la suspicion, il convient d'appliquer des mesures standards systématiques (masque, surblouse, lunettes de protection, lavage des mains avec une solution hydro-alcoolique, gants non stériles à usage unique...) ainsi que des précautions complémentaires :

- de type gouttelettes pour les formes pulmonaires avec port d'un masque chirurgical dès l'entrée dans la chambre. Pour tout geste pouvant générer un aérosol (aspiration bronchique, endoscopie), les professionnels doivent porter un masque de protection respiratoire de type FFP2 parfaitement adapté à la forme du visage du soignant ;
- de type contact pour les formes buboniques avec suppuration.

Le traitement classique repose sur la streptomycine. Le traitement moderne repose sur l'administration de fluoroquinolones IV (ciprofloxacine, lévofloxacine) ou doxycycline P.O, avec association aux aminosides en cas de signes de gravité. L'intérêt des fluoroquinolones et de la doxycycline a été montré lors de l'épidémie d'Oran.

⁵ Une **valeur prédictive positive** de 0,90 signifie que le patient a 90% de risque d'être malade quand le test de dépistage de la maladie est **positif**. Une **valeur prédictive négative** de 0,75 signifie que le patient a 75% de chance de ne pas être atteint de la maladie quand le test de dépistage de cette maladie est négatif.

Tableau 1 : Antibiothérapie chez l'adulte d'après les CDC les CDC en 2015 (www.cdc.gov/plague)

	Antibiotique	Dose	Voie	Notes
Adulte	Streptomycine	1 g 2 fois / jour	IM	
	Gentamycine	5 mg/kg 1/jour ou 2 mg/kg en dose de charge, puis 1,7 mg/kg / 8 heures	IM ou IV	Non approuvé par la FDA, mais bonne alternative à la streptomycine. Faible pénétration dans l'abcès, considérer alternative ou bithérapie en cas de forme bubonique.
	Ciprofloxacine	400 mg / 8 ou 12 heures 500 – 750 mg 2/jour	IV p.o.	Bactéricide. Approuvé par la FDA sur la base d'études animales, peu de recul chez l'homme
	Levofloxacine	500 mg 1/jour	IV ou p.o.	Bactéricide. Approuvé par la FDA sur la base d'études animales, peu de recul chez l'homme. Passer à 750 mg selon la clinique.
	Doxycycline	100 mg 2/jour ou 200 mg 1/jour	IV ou p.o.	Bactériostatique mais efficace dans les essais randomisés, comparée à gentamycine

Tableau 2 : Antibiothérapie chez l'enfant et la femme enceinte d'après les CDC en 2015 (www.cdc.gov/plague)

	Antibiotique	Dose	Voie	Notes
Enfant*	Streptomycine	15 mg 2 fois / jour (maximum 2 g /J)	IM	
	Gentamycine	2,5 mg/kg / 8 heures	IM ou IV	Non approuvé par la FDA, mais bonne alternative à la streptomycine. Faible pénétration dans l'abcès, considérer alternative ou bithérapie en cas de forme bubonique.
	Ciprofloxacine	15 mg / dose / 12 heures (maximum 400 mg /dose 20 mg / dose / 12 heures (maximum 500 mg /dose	IV p.o.	Bactéricide. Approuvé par la FDA sur la base d'études animales, peu de recul chez l'homme
	Lévofloxacine	10 mg / kg 1/ dose (maximum 500 mg / dose)	IV ou p.o.	Bactéricide. Approuvé par la FDA sur la base d'études animales, peu de recul chez l'homme. Passer à 750 mg selon la clinique.
	Doxycycline	Poids < 45 kg : 2,2 mg/kg, 2 fois par jour (maximum 100 mg / dose) Poids > 45 kg : idem adulte		Bactériostatique mais efficace dans les essais randomisés, comparée à gentamycine. Pas de dégâts dentaires, même après plusieurs traitements.
Femme enceinte*	Gentamycine	Même dose que chez l'adulte	IM ou IV	
	Doxycycline	Même dose que chez l'adulte	IV	
	Ciprofloxacine	Même dose que chez l'adulte	IV	

*Tous les antibiotiques cités ont des contre-indications chez l'enfant et la femme enceinte, mais leur utilisation est recommandée lorsque leur vie est en danger.

Il est recommandé de commencer le traitement par voie IV et de prendre le relai dès que possible par voie orale. La durée du traitement est de 10 jours à 14 jours ou pendant 2 jours après la fin de la fièvre.

Le traitement doit être précoce. Si le délai est inférieur à 72 h en cas de peste bubonique, il y a guérison dans 100% des cas. Si le délai est supérieur à 24 h en cas de peste pulmonaire, il y a guérison dans 90% des cas. La réduction de la morbidité et de la létalité est due à un diagnostic rapide et à un traitement immédiat des cas suspects, ce qui permet avec un fort taux de guérison, une limitation des formes pulmonaires secondaires, sources de contagion interhumaine et d'épidémies intrafamiliales.

Le suivi des personnels soignants exposés doit faire l'objet d'une discussion sur l'intérêt de l'antibioprophylaxie.

8. Prévention

8.1) Mesures générales

Maladie réémergente, le système d'alerte et de riposte, la surveillance épidémiologique des cas suspects, la déclaration obligatoire et immédiate d'un cas suspect et sa confirmation biologique, la chimioprophylaxie des sujets contacts (obligatoire en cas de peste pulmonaire), la désinsectisation immédiate et ciblée des maisons à risque (mais résistance des puces aux insecticides) ; la lutte anti-réservoir et la lutte anti-vectorielle combinée sont les mesures de lutte et de prévention contre la peste. Les boîtes de Kartman associent un rodenticide à action lente et un insecticide à action rapide, et assurent ainsi la lutte contre les réservoirs et contre les vecteurs de la peste.

Lors d'une épidémie, il ne faut surtout pas commencer par tuer les rats, car les puces trouveraient d'autres hôtes à proximité, notamment l'homme. La première mesure sanitaire est donc la désinsectisation des habitations. La seconde mesure consiste en l'éloignement des rats des habitations en contrôlant les sources de nourriture (ordures, protection des garde-manger) et les gîtes murins (débroussaillage).

Pour lutter ou limiter le risque d'épidémie, des mesures permanentes doivent être prises :

- contrôle des puces tout d'abord puis des rongeurs,
- formation des personnels de santé,
- protection des personnels de santé au contact direct des patients par une antibioprophyllaxie,
- mise en place de structures sanitaires, en particulier de laboratoires
- éducation des populations,
- application stricte du RSI.

8.2) Chimioprophylaxie

Tableau 3 : Recommandations pour la chimioprophylaxie de la peste d'après les CDC en 2015 (www.cdc.gov/plague)

Antibiotique	Posologie	Administration par jour, durée
Doxycycline		
Adulte	200 mg/j	2 per os, 7 jours
Enfant < 8 ans	4,4 mg/kg/j, maximum 200 mg/j	2 per os, 7 jours
Ciprofloxacine		
Adulte	1 000 mg/j	2 per os, 7 jours
Enfant	40 mg/kg, maximum 1 000 mg/j	2 per os, 7 jours

Pour l'OMS (Octobre 2017)

- Prophylaxie post exposition à la peste : Doxycycline 200 mg / jour (100 mg, 2 fois par jour) pendant 7 jours.
- Chimioprophylaxie pour opérations à haut risque : Doxycycline 200 mg / jour (100 mg, 2 fois par jour) débutée le jour précédant l'opération, pendant toute l'opération et pendant 7 jours après l'exposition. La première prise doit être de 200 mg.

8.3) Recommandations aux voyageurs

En foyers d'endémie, éviter tout contact avec les rongeurs et de se protéger des piqûres de puces par des répulsifs cutanés. En cas de contact avec un patient pesteux qui tousse, il faut recourir à l'antibioprophylaxie.

8.4) Vaccination

La vaccination a été largement utilisée autrefois (1932) contre la peste (souche EV de Girard et Robic). Elle a été abandonnée en raison d'effets indésirables, parfois sévères.

Par la suite, des vaccins inactivés ou « tués » ont été utilisés avec une mauvaise tolérance, une courte durée de protection et une inefficacité contre les formes pulmonaires. Ces vaccins tués ne sont plus utilisés sauf en Chine et en Russie. Plusieurs vaccins acellulaires constitués de protéines purifiées sont en phase préclinique. Un candidat vaccin a été breveté en 2014, la prochaine étape du développement passe par la phase de tests précliniques. Il faudra donc patienter plusieurs années avant d'en disposer.

Références

- Aubry P. La peste en Inde. Un siècle après la découverte du bacille par A. Yersin. *Med. Trop.*, 1994, 54, 289.
- Rust JH, Jr., Cavanaugh DC, O'Shita R, Marshall JD Jr. The role of domestic animals in the epidemiology of plague. I. Experimental infection of dogs and cats. *J Infect Dis* 1971;124:522-6.
- B. Mafart, P. Brisou, E. Bertherat. "Epidémiologie et prise en charge des épidémies de peste en Méditerranée au cours de la Seconde Guerre mondiale". *Histoire de la médecine*, 2 juillet 2004.
- Beate Kiehn, *Histoire du lazaret d'Aspetto, d'une quarantaine à l'autre à Ajaccio*, Beate Kiehn, Colonna Ed., 2008.
- *La dernière déclaration de peste en France*, Documentaire d'Anaïs Kien et Christine Robert. La Fabrique de l'histoire, France culture, 21 mars 2006.
- Hovette P., Camara P. Peste. *Encycl. Med. Chir.*, Maladies infectieuses, 8-039-V-20, 2001, 8 p.
- Ratsitorahina M., Chanteau S., Rosso M.L. et coll. Aspects épidémiologiques de la peste à Madagascar. *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, 2002, 68, 51-54.
- Chanteau S., Nato F., Migliani R. L'intérêt des tests rapides par immuno-chromatographie pour la surveillance des maladies à caractère épidémique dans les pays en développement : l'exemple de la peste à Madagascar. *Med. Trop.*, 2003, 63, 574-576.
- Groupe d'études sur la peste. Institut Pasteur de Madagascar. Atlas de la peste à Madagascar, 2004.
- OMS. La peste. *REH*, 2005, 80, 138-140
- Duchemin J.B., Fournier PE., Parola P. Les puces et les maladies transmises à l'homme. *Med. Trop.*, 2006, 66, 21-29.
- OMS. Réunion internationale sur la lutte contre la peste : cette calamité ancienne a encore de l'avenir. *REH*, 2006, 81, 278-284.
- InVS. Peste. Situation mondiale, 8 janvier 2008. Département International et Tropical, <DIT Alerte@invs.sante.fr>
- Butler T. Plague into the 21st century. *Clin. Infect. Dis.*, 2009, 49, 736-742.
- OMS. Peste humaine : examen de la morbidité et de la mortalité régionales, 2004-2009. *REH*, 2010, 85, 40-45.
- Bin Saeed AA, Al-Hamdan NA, Fontaine RE. Plague from eating raw camel liver. *Emerg Infect Dis* 2005;11:1456-7.
- Bertherat E., Thullier P., Shako J.C. et al. Lessons learned about pneumonic plague diagnosis from 2 outbreaks, Democratic Republic of the Congo. *Emerg. Inf. Dis.*, 2011, 17, 778-784.
- Butler Th. Plague gives surprises in the first decade of the 21st century in the United States and worldwide. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 2013, 89, 788-793.
- OMS. La peste à travers le monde : 2010-2015. *REH* 2016 ;91: 89-92.
- Fiche « Radar » mission COREB-Peste. Information pour les SAMU et soignants de première ligne - vf 5 oct 2017.
- www.pasteur.fr/fr/centre-medical/fiches-maladies/peste
- Boulanger LL, Ettestad P, Fogarty JD, Dennis DT, Romig D, Mertz G. Gentamicin and tetracyclines for the treatment of human plague: Review of 75 cases in New Mexico, 1985– 1999. *Clin Infect Dis*. 2004 38(5):663-669.
- Mwengee W, Butler T, Mgema S, Mhina G, Almasi Y, Bradley C, Formanik JB, Rochester CG. Treatment of plague with gentamicin or doxycycline in a randomized clinical trial in Tanzania. *Clin Infect Dis*. 2006 42(5):614-21.
- Inglesby TV, Dennis DT, Henderson DA, et al. Plague as a biological weapon: medical and public health management. Working Group on Civilian Biodefense. *JAMA*. 2000 May 3;283(17):2281-90.
- Koirala J. Plague: disease, management, and recognition of act of terrorism. *Infect Dis Clin North Am*. 2006 Jun;20(2):273-87, viii
- www.cdc.gov/plague
- Berche P. L'histoire secrète des guerres biologiques (mensonges et crimes d'état). Robert Laffont, ISBN: 9782221112144, février 2009, 389 pages.