

INFORMATION SANITAIRE

Le Typhus en Amérique

Le typhus continue à sévir aux *États-Unis d'Amérique* et en particulier dans les États méridionaux de la côte atlantique; 399 cas ont été signalés en 1930 et 335 au cours des onze premiers mois de 1931. En 1930, c'est la Georgie qui enregistrait le plus grand nombre de cas (134), l'Alabama et la Floride venant en seconde ligne avec respectivement 67 et 50 cas. Ensuite, venaient la Virginie (37), le Maryland (37), la Caroline du Sud (19), la Caroline du Nord (16) et le District de Columbia (8). Quelques cas ont été également signalés dans les États plus au nord. Il est difficile de se rendre compte de la proportion de ces cas qui sont du typhus vrai, du typhus atténué (maladie de Brill) ou du "typhus endémique" d'origine murine. Il y a lieu de noter, cependant, que la distribution saisonnière n'est point celle du typhus européen transmis par le pou, puisqu'il n'existe pas de maximum saisonnier en hiver ou au printemps. Au contraire, alors que le typhus sévit de façon continue toute l'année, mais surtout d'août à octobre, dans les trois États de Georgie, de Floride et d'Alabama, où l'hiver est à peine marqué, plus au nord il est exclusivement une maladie d'été. Les faits expérimentés, récemment établis par Kemp, Dyer et ses collaborateurs, semblent prouver que les rats et la puce de rat (*X. cheopis*) constituent de réservoirs et vecteurs du virus du typhus endémique américain. Au *Mexique*, la maladie sévit de façon plus ou moins continue sans variation saisonnière sensible. Au point de vue géographique, la maladie se localise surtout autour de Mexico. Dans le district fédéral, y compris la capitale, 124 décès ont été attribués au typhus en 1930. Les chiffres correspondant pour les États avoisinants étaient de 87 pour Hidalgo, 41 pour Guanajuato, 51 pour Guerrero, 47 pour Puebla et 36 pour Michoacan. Il est à remarquer que les régions les plus atteintes sont toutes situées au-dessous du tropique et que les États avoisinants la frontière des États-Unis d'Amérique sont relativement indemnes de l'infection. Le nombre total des décès causés par le typhus dans le pays, en 1930, était de 544, et il s'est élevé à 1,245 au cours des premiers dix mois de 1931. Au cours des trois premiers trimestres de cette année, 711 cas, avec 352 décès, avaient été déclarés dans les villes, dont 550 cas et 288 décès dans celle de Mexico, soit un taux de léthalité apparent de 50 pour-cent. Des études récentes de Castañeda, de Mooser, de Nicolle et Sparrow, de Zinsser, de Zozaya ont montré l'importance du rat comme réservoir du virus typhique au Mexique et celle des puces et des poux de rats comme vecteurs de l'enzootie murine. Ceci n'empêche pas, cependant, que le pou soit, au Mexique, l'agent le plus important de la contagion interhumaine et démontre l'efficacité de l'épouillage pour couper court aux épidémies. Le typhus s'observe également au *Guatemala*. Deux petites épidémies ont été signalées dans ce pays en 1931, dont une à Palencia (34 cas avec 5 décès). En 1931, deux cas ont été déclarés dans la ville de *Panama*, tous deux du type bénin (maladie de Brill). Il est difficile d'estimer la morbidité réelle du typhus dans l'Amérique du Sud et de savoir exactement quelles formes cliniques et épidémiologiques il assume. Il existe au *Chili*, bien que le nombre des cas signalés, qui s'élevaient à plusieurs milliers il y a dix ans, soit tombé à quelques douzaines ou même à quelques unités (27 en 1930: Provinces de Santiago, Valdivia, Chiloé et Colchagua). Le typhus se retrouve également au *Venezuela* et sur les hauts plateaux de la *Bolivie* et de la *Colombie*. Une forme de la maladie s'observe aussi à *São Paulo*.

L'hypothèse a été émise que les formes européennes, malaises, australienne, américaines et mexicaines de la maladie étaient dues, en réalité, à un virus unique

dont les manifestations seraient modifiées par les types de réservoirs et d'insectes vecteurs existant dans les divers pays: hommes et poux pour le typhus exanthématique; hommes et rats, poux et puces de rats pour le typhus mexicain et le typhus endémique des États-Unis d'Amérique; rats et tiques (*Trombicula akamushi* et *T. deliensis*) pour le typhus tropical et la fièvre fluviale du Japon; rongeurs sauvages et tiques (*Dermacentor andersoni*) dans la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses; rongeurs sauvages et tiques (*Amblyomma hebraeum*) dans la fièvre par piqûres de tiques de l'Inde; chiens et tiques (*Rhipicephalus sanguineus*) dans la fièvre boutonneuse méditerranéenne. L'association entre les rickettsias et plusieurs des maladies apparentées au typhus (typhus exanthématique, typhus tropical, fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, fièvre fluviale du Japon, typhus mexicain et fièvre par piqûres de tiques de l'Inde et de l'Afrique du Sud) ne milite point contre l'hypothèse d'un virus original unique quelque peu modifié par les circonstances. Le fait que la réaction de Weil-Felix n'est point positive dans toutes les formes de typhus ne prouve pas de manière absolue que leurs virus ne sont pas dérivés d'un virus originel unique puisqu'il a été démontré que des passages par certaines espèces animales peuvent altérer les propriétés antigènes d'un virus typhique donné, altérations entraînant une modification de l'agglutination pour le *B. proteus* X₁₉. Ces considérations sont évidemment d'un grand intérêt théorique, puisqu'elles soulèvent le problème épidémiologique de la filiation des maladies et de leur adaptation au milieu, et le problème bactériologique de cycle vital des rickettsias et des relations de ces dernières avec le *B. proteus* X₁₉. Elles ont aussi une grande importance pratique, puisqu'elles peuvent entraîner la découverte de mesures tendant à prévenir (vaccin) et même à supprimer ces maladies. Les progrès qui sont faits vers la solution de ces problèmes sont heureusement très rapides. Jusqu'à ce que cette solution soit obtenue, les praticiens et les autorités sanitaires de nombreux pays resteront confrontés par de grandes difficultés administratives pour la déclaration de leurs cas de maladies apparentées au typhus; ces cas seront-ils assimilés à ceux du typhus vrai (exanthématique) aux fins de notification et de quarantaine ou non? (*Rapp. Epidém. Sect. Hyg. Soc. Nat.* (dec. 15) 1931.)

La Dysenterie Amibienne Autochtone en France

Longtemps considérée comme une maladie endémique des pays chauds, la dysenterie amibienne s'est peu révélée dans les régions tempérées et froides où elle évolue sous une forme autochtone. Bien avant la guerre, Dopter en 1904 avait le premier signalé quelques cas d'amibiase autochtone chez de jeunes recrues des troupes coloniales, qui avaient contracté leur affection en France, au contact de soldats porteurs chroniques d'amibes, rapatriés des colonies. En 1914, Landouzy et Debré à l'Académie de Médecine attirent l'attention des hygiénistes sur les formes autochtones de la maladie en rapportant les 14 cas observés à cette époque. Si jusqu'alors la dysenterie amibienne autochtone restait en somme exceptionnelle, elle ne devait pas tarder à se répandre pendant la guerre où l'arrivée aux armées des coloniaux et des troupes indigènes, la promiscuité des hommes, l'absence de précautions et le manque d'hygiène furent autant de raisons qui contribuèrent à sa propagation. Ravaut et Krolunitski, dans une série de travaux remarquables, en étudièrent, au point de vue clinique et parasitologique, de petites épidémies observées en 1915, sur le front du Nord. A partir de ce moment, la dysenterie amibienne entre dans la pathologie française et un bon nombre d'auteurs rapportent les observations de cas isolés ou groupés survenus dans la zone des armées, ou à l'intérieur chez des gens n'ayant jamais été aux colonies. Depuis lors, Chauffard et Ravaut ont insisté dans leur enseignement sur la fréquence relative de ces cas et sur leur dissémination dans toute l'étendue de France, l'expliquant par le fait que tous ces malades non guéris et porteurs de kystes, après avoir réintégré leurs foyers, y ont constitué autant de sources de