

Comment Finlay a découvert l'agent de transmission de la fièvre jaune

François Delaporte*

1881. C'est l'année où le médecin cubain Carlos Finlay publie son mémoire: *El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla*¹.

1900. C'est l'année où la commission envoyée par le gouvernement des Etats-Unis et dirigée par Walter Reed procède à la vérification expérimentale de l'hypothèse formulée par Finlay, précise que l'agent pathogène est un virus filtrant (1902) et pose les bases d'une campagne d'éradication du moustique vecteur de la fièvre jaune: *The Etiology of Yellow Fever. A Preliminar Note*².

Pendant 20 ans, l'hypothèse de Finlay reste donc sur la table de la communauté scientifique. Il aura suffi d'une vérification expérimentale pour délivrer l'île de Cuba du fléau, et peu après, Panama.

Dès 1901, curieusement, commence une querelle de priorité. Les Américains s'attribuent la gloire d'une découverte que les Cubains revendiquent pour Finlay: ici on souligne l'importance de l'hypothèse, là de la preuve. Très vite, le monde médical et les historiens prennent position. Les nationalismes s'en mêlent. D'où une série d'effets dans le domaine de l'histoire des sciences médicales. D'un côté, les Américains diminuent les mérites de Finlay afin de rehausser ceux de Reed; de l'autre, les Cubains déprécient les travaux de Reed pour valoriser ceux de Finlay. De là, deux histoires opposées et contradictoires. Mais qui reposent sur les mêmes

présupposés méthodologiques: d'une part, pour dénier toute originalité à un savant, il suffit de lui trouver des précurseurs; d'autre part, pour lui attribuer toute l'originalité, il suffit de l'isoler du contexte scientifique et culturel de son



Dr. Carlos J. Finlay
Descubridor del medio de transmisión de la fiebre amarilla

* Université Nationale Autonome de Mexico. Communication présentée au Congrès international d'histoire des sciences, Berkeley, 1985.

1. C. FINLAY - "El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la fiebre amarilla"; *Anales de la Academia de Ciencias Naturales de La Habana*, No. 18, p.147-169.

2. W. REED - "The Etiology of Yellow Fever. A Preliminar Note"; *Philadelphia Medical Journal*, No. 6, p. 790-796.

époque: on invoquera sa personnalité. Ce qui donne schématiquement ceci. Côté américain: Finlay ne serait qu'un maillon dans la longue chaîne des précurseurs et tout commencerait avec les expériences, ingénieuses, de Reed. Côté cubain: Reed n'aurait rien apporté qui n'avait déjà été découvert, dit ou suggéré par le médecin cubain et tout commencerait, ici, avec les subtiles intuitions de Finlay.

Nous voudrions traiter à nouveau ce problème mais dans une optique différente. Et, pour ce faire, tenter de répondre aux questions suivantes: Comment Finlay a-t-il été conduit à élaborer l'hypothèse du *Culex mosquito* comme agent de transmission de la fièvre jaune? Pourquoi a-t-il fallu attendre une vingtaine d'années avant qu'on entreprenne la vérification expérimentale de cette théorie? Quel a été l'apport de Reed dans le travail de la preuve? Quels sont les enjeux philosophico-politiques qui gravitent autour de la figure hautement symbolique du médecin cubain?

Ici je n'aborderai que la première question: comment Finlay a-t-il été conduit à élaborer l'hypothèse du *Culex mosquito* comme agent de transmission de la fièvre jaune? Et, pour commencer, je serai attentif au contexte scientifique de l'époque. J'établirai donc quelles ont été les lectures de Finlay ou, si on préfère, l'enseignement reçu. Cette opération ne devrait pas présenter de difficultés majeures. Il suffirait d'abord de repérer un champ de présence: par là, il faut entendre tous les énoncés déjà formulés ailleurs et que Finlay reprend dans son propre discours. Quant au choix des énoncés dont la réactivation a été prépondérante, il pourrait être orienté par l'analyse, dans ce champ de présence, des rapports instaurés qui peuvent être opératoires ou non.

Cette façon de procéder serait à la fois légitime et éclairante si le champ de présence était complet et si les rapports instaurés étaient lisibles. Mais si c'était le cas, il y a longtemps qu'on saurait comment Finlay a découvert l'agent de transmission de la fièvre jaune. Ce point est resté énigmatique parce qu'on n'a pas remarqué que le champ de présence était lacunaire et que les rapports instaurés étaient implicites. C'est la profonde indifférence des historiens à ces deux faits, un champ de présence incomplet et un jeu de relations cachées, qui a constitué l'obstacle insurmontable à l'intelligibilité de la formation de cette théorie. Il nous suffira, ici, d'indiquer la principale conséquence de cette erreur d'inattention: on n'a pas distingué, dans les études relatives à l'histoire de la recherche sur l'agent de transmission de la fièvre jaune, les trois lignes de l'investigation. A la première se rattache le problème de la transformation extra-corporelle de l'agent pathogène de la maladie; à la seconde, l'application du mode de propagation de la filaria comme solution au problème du mode de transmission de la fièvre jaune; à la troisième, la formation du concept de vecteur et la formulation de la théorie proprement dite. Or, l'exploration de ces trois directions de la recherche suppose la mise en relation d'une série d'études de pointe dont la lecture a été décisive: le *Report on Yellow Fever in the U.S.S. Plymouth in 1878-79* (1880), les *Mémoires* de Patrick Manson sur le cycle génétique de la filaria (1877-1880) et *l'Informe*

Preliminar publié par Chaillé et Sternberg dans *Annual Report of the National Board of Health* (1880).

Faire une analyse exhaustive de ces travaux, c'est saturer le champ de présence. Alors, et seulement alors, il sera possible de retracer le réseau des relations qui ont été déterminantes. Autrement dit, établir la voie suivie et les moyens mis en oeuvre par Finlay pour former son hypothèse.

Le rapport Plymouth

Pour rendre compte du fait que la fièvre jaune ne se transmet pas par la contagion et pour expliquer les formes tantôt endémique, tantôt épidémique de cette affection, ses brusques flambées et ses disparitions soudaines, l'épidémiologie américaine avait élaboré la "théorie du *nidus*": l'agent pathogène issu du malade doit expérimenter une transformation à l'extérieur du corps grâce à laquelle il devient toxique. Ce qui arrive quand les conditions de température, d'humidité et d'insalubrité, auxquelles il faut ajouter un facteur d'ordre météorologique mais indéterminé, constituent un nid, c'est-à-dire un milieu convenable et propice à la reviviscence du germe. Sinon ce germe demeure à l'état latent ou meurt.

Les travaux de Manson

Ils décrivent le cycle génétique de la filaria. Les embryons se trouvent dans le système circulatoire et les formes adultes dans le système lymphatique. Comment l'embryon passe-t-il à l'état adulte? Comment les microfilaries quittent-elles le système circulatoire et par quelles voies sont-elles réintroduites, à un stade de développement plus avancé, chez un autre individu? Explication: les embryons sont prélevés dans le sang par le *Culex mosquito* dans le corps duquel ils effectuent leur métamorphose. La femelle, après avoir fait un seul repas de sang et donc prélevé les embryons, pond ses oeufs et vient mourir sur l'eau, libérant ainsi les filaria adultes équipées pour une vie indépendante. Celles-ci sont ensuite avalées avec l'eau de boisson par l'homme, l'hôte définitif. De l'estomac, elles gagnent le système lymphatique où elles s'accouplent, puis les oeufs et les embryons passent dans le système circulatoire. Le cycle est bouclé.

L'Informe Chaillé

Il s'agit essentiellement d'une série de conclusions négatives concernant la fièvre jaune. Pas de microorganismes dans le sang des malades; rien, non plus, dans l'atmosphère et dans l'eau comme le montre l'analyse de l'air et de l'eau de la baie de La Habana; échec des inoculations artificielles sur des animaux et, enfin, la preuve que les vents n'influent pas dans la transmission du mal, puisque les navires à quai sont atteints tandis que ceux qui sont ancrés plus loin dans la baie ne le sont pas.

Voilà, schématiquement, tous les éléments à partir desquels Finlay a conduit sa recherche. Les travaux du médecin cubain s'inscrivent donc dans le cadre d'une épidémiologie de la fièvre jaune qui fait échange d'appareils conceptuels pour la réduction des irrégularités qu'elle manifeste dans son mode de propagation. On peut, maintenant, revenir sur les trois lignes de l'investigation précédemment distinguées.

Première ligne

Finlay critique la théorie du *nidus* proposée par l'épidémiologie américaine. D'une part, cette théorie ne dit rien de précis sur la nature du milieu dans lequel le germe issu du malade acquiert ses propriétés toxiques. D'autre part, comme cet agent se trouve dans l'atmosphère, on croyait qu'il s'introduisait par les voies respiratoires. Compte tenu du fait que les vents n'influent pas sur la propagation de la fièvre jaune et qu'on n'a rien trouvé dans l'air, Finlay écarte la théorie du *nidus*. En revanche, il conserve la question posée par l'épidémiologie américaine: quel est ce milieu ou ce terrain favorable dans lequel le germe de l'affection issu du malade pourrait expérimenter les transformations qui lui confèrent ses propriétés toxiques? L'authentique réponse à cette question, Finlay l'emprunte à Manson qui venait de montrer que la filaria effectue ses métamorphoses dans le corps du *Culex mosquito*. Au milieu inanimé (*nidus*), Finlay substitue un milieu animé (le moustique). Mais Finlay s'est aussi demandé à quelle condition cette solution pourrait convenir à une maladie comme la fièvre jaune. A la condition évidemment qu'il soit clairement établi que l'agent pathogène de la fièvre jaune est un microzoaire résidant dans le sang. Or les recherches microscopiques les plus scrupuleuses ne permettaient pas de mettre en évidence le moindre microorganisme dans le sang des malades. A plus forte raison, un parasite animal. Envisager un hôte intermédiaire dans le cas d'une maladie dont on ignore la nature du prin-

cipe infectieux aurait été une absurdité que Finlay s'est bien gardé de soutenir. C'est donc sur la base des conclusions négatives contenues dans l'*Informe Chaillé* que Finlay a écarté la théorie de Manson comme réponse à la question posée par l'épidémiologie américaine; de même qu'il a écarté la question. Mais ne fallait-il pas reprendre cette question de la transformation extra-corporelle de l'agent pathogène pour rechercher, dans un domaine frontalier, une solution qui n'offrait pas les inconvénients de la théorie du *nidus*? Finlay sans doute a aussi réfuté la théorie de Manson. Mais en la réfutant, il a centré son attention sur elle. C'est important pour la suite.

Deuxième ligne

Il faut voir maintenant comment Finlay a été conduit à appliquer encore la "théorie Manson" au problème, bien différent, du mode de transmission de la fièvre jaune. Et comment il a été conduit encore à écarter cette solution. Mais cette fois, on verra que la réfutation comporte un gain théorique appréciable. Au départ, une hypothèse: l'agent, inconnu, de la fièvre jaune résiderait dans le sang. Il est donc parfaitement légitime d'appliquer la "théorie Manson" comme solution au problème de la propagation de la fièvre jaune. L'agent pathogène serait donc transmis par le biais d'une eau contaminée par le sang du moustique ou par ses déjections. Ce qui revient à aligner la fièvre jaune sur le choléra sous le rapport du mode de propagation. Le choléra est aussi une affection dont on n'a pas encore rencontré l'agent morbide, mais on a de bonnes raisons de croire qu'il réside dans le sang, puisque l'eau est contaminée par les excréments gastro-intestinales des malades. Il suffit donc à Finlay de montrer que la fièvre jaune ne se transmet pas comme le choléra, c'est-à-dire par le biais des eaux contaminées, pour réfuter la "théorie Manson". Ici encore un échec. Précisons: un demi-échec. Finlay réfute, en effet, un point de la théorie de Manson, celui qui concerne le second médium, l'eau. Mais il reste le moustique. Dans la théorie de Manson, le moustique était à la fois hôte intermédiaire et premier médium. Dans la théorie de Finlay, il deviendra le seul médium, l'agent de transmission. Résumons. En appliquant la "théorie Manson" au problème du mode de transmission de la fièvre jaune, Finlay est conduit à écarter l'eau comme médium. Le moustique reste donc sans emploi. Finlay va lui en donner un. En somme, Finlay dissocie les doublets hôte intermédiaire-moustique et agent de propagation-eau, écarte la notion d'hôte intermédiaire et l'eau comme médium et montre le moustique comme l'agent de transmission.

Troisième ligne

C'est l'étape de la formation du concept et de la formulation de la théorie. Si Finlay a repris de Manson le moustique, c'est pour lui attribuer le rôle, nouveau, d'agent de transmission. Formuler le requisit de cette fonction, c'est précisément établir en quoi Finlay se sépare de Manson: le moustique comme agent de transmission doit non seulement prélever la matière morbide mais, aussi, l'inoculer. En un mot, le moustique comme vecteur doit piquer plusieurs fois. Le moustique apparaît dans le champ de la pathologie tropicale d'abord comme hôte intermédiaire de la filaria. La notion d'hôte intermédiaire ou, comme dit Manson, de nurse, dit bien ce qu'elle veut dire: elle désigne une phase transitoire par laquelle doit passer la filaria pour arriver à l'état adulte, donc pour mener une vie indépendante et libre. Or ce thème s'accordait bien avec la croyance, partagée par Manson, que le moustique ne piquait qu'une seule fois. Première raison pour remettre en question cette croyance: l'abandon d'une problématique des maladies produites par des parasites à transmigration et à métamorphose. En ce qui concerne la fièvre jaune, l'abandon s'impose, puisque l'agent pathogène est inconnu. Corrélativement, un changement du problème et de l'objet d'étude: non pas l'examen du cycle génétique d'un microzoaire connu mais l'examen, plus simple, de la transmission mécanique d'un agent inconnu. Non plus le passage assez compliqué du système circulatoire d'un individu au système lymphatique d'un autre, mais le transport de vaisseau à vaisseau, d'un endothélium vasculaire à un autre endothélium vasculaire. Manson inscrivait le cycle du moustique dans le cycle du parasite; Finlay, inversement, inscrit le transport de l'agent inconnu dans le cycle du moustique. Manson voyait dans la piqûre un avantage pour le parasite; Finlay envisage la piqûre sous le rapport du bénéfice pour la femelle: le repas de sang sert à la maturation des oeufs. Finlay s'est donc placé sur le terrain de l'entomologie médicale et il tient un principe de sélection. Le reste suit. Une seule ovulation, une seule piqûre, voilà pour les moustiques de grande taille, le *zancudo* ou la première variété de *Culex* qui a à peu près la même taille que le *zancudo*. Plusieurs ovulations, donc plusieurs piqûres, un moustique forcément de petite taille. Justement, la seconde variété de *Culex* qui abonde à la Habana. Les conditions climatologiques deviennent les conditions de l'activité fonctionnelle du moustique. Avec lui toutes les anomalies dans la propagation de la fièvre jaune s'expliquent aisément.

Premier moment: Finlay a appliqué la théorie de Manson comme réponse à la question de la transformation extracorporelle de l'agent pathogène reprise du *Rapport Ply-*

mouth et il a réfuté cette réponse à partir des observations de Sternberg figurant dans *l'Informe Chaillé*. Deuxième moment: Finlay a encore appliqué la "théorie Manson" comme réponse au problème du mode de transmission; dans la mesure où cette réponse coïncidait avec le mode de propagation du choléra, il a suffi à Finlay de montrer que la fièvre jaune ne se propage pas comme le choléra pour réfuter, en partie, la théorie de Manson appliquée à la fièvre jaune. En partie, car Finlay écarte l'eau mais conserve le moustique. Finlay doit donc à Manson la chose dont il a formé le concept. Troisième moment: le *Culex mosquito*, vecteur de l'affection amarile.

Les historiens soucieux de réserver les droits d'auteur à Finlay diront qu'il ne doit rien à Manson puisqu'il l'a deux fois réfuté. Mais c'est bien parce qu'il le réfute que Finlay est débiteur. C'est bien, aussi, parce que Finlay a soigneusement dissimulé sa dette que son discours présente un champ de présence incomplet et que les rapports instaurés sont indéchiffrables. Et la dissimulation est remarquablement cohérente: ne disant rien des réponses, Finlay devait rester discret sur les réfutations et sur les questions. A la rigueur, on peut comprendre la démarche de Finlay: en biffant le détour Manson, il conjure sa hantise: passer pour une figure de second plan. En revanche, les historiens qui l'ont suivi sur ce terrain, donc à la lettre, sont moins excusables. Que plusieurs congrès internationaux d'histoire de la médecine aient entériné la naissance de cette théorie par génération spontanée ne change rien à l'affaire. Au demeurant, notre propos n'est pas de rouvrir un procès, car nous ne croyons pas au modèle du tribunal en histoire des sciences. Avoir été attentif au fait que Finlay a brouillé les pistes nous a conduit à rechercher les pièces manquantes de façon à procéder à une reconstruction logique en accord avec la logique de l'histoire. Notre objectif était de rendre sensible et intelligible la formation d'une théorie. D'un travail comme celui-ci, Finlay ne sort ni grandi ni diminué. Le zèle des panégyristes et les craintes de Finlay sont décidément hors de propos.

Dans une lettre en date du 26 août 1909, Patrick Manson dira à Finlay: "*Many men bring the bricks to build a house, and I do not see why the men who carry the corner stone should get all the credit.*" Manson savait donc bien que Walter Reed a été le Donald Ross de Carlos Finlay. Ce que Manson, semble-t-il, n'a jamais su, et avec lui les historiens de la fièvre jaune, c'est qu'il avait non pas porté quelques briques mais bel et bien la clé de voûte dont Finlay s'est servi pour l'édification de la théorie du *Culex mosquito*.