

Le virus amaril et la faune sauvage en Afrique

par

R. TAUFFLIEB*, Y. ROBIN**, M. CORNET*

RÉSUMÉ.

L'épidémiologie de la fièvre jaune implique la participation de la faune sauvage pour l'entretien du virus amaril dans la nature. Ce sont les Primates qui ont été étudiés en premier lieu, mais tous les autres groupes de Vertébrés ont fait l'objet de recherches dans ce sens, plus ou moins complètes.

Pour chaque groupe zoologique, les auteurs passent en revue les divers travaux concernant d'une part les études expérimentales de virémie et d'autre part, les détections d'anticorps sur les animaux capturés dans la nature.

Une grande partie de cette étude est consacrée aux différentes espèces de Singes africains dont le rôle épidémiologique paraît primordial dans le maintien et la dissémination du virus. De plus, ce sont actuellement les meilleurs indicateurs que l'on ait de la circulation du virus en un endroit donné. Le rôle potentiel des Lémuriens est passé en revue, leur comportement vis-à-vis du virus est bien différent suivant les différentes espèces.

Les autres groupes de Vertébrés sont successivement étudiés, les Insectivores, Chauves-Souris, Rongeurs, Lagomorphes, Carnivores, Damans, Ongulés, Oiseaux, Batraciens et Reptiles. Le bilan des recherches est finalement assez maigre, quelques espèces seulement, de par leur sensibilité plus grande au virus amaril, paraissant capables de jouer un rôle dans les cycles naturels.

Mais ceci ne représente que l'état actuel de nos connaissances, les méthodes classiques de prospections n'étant pas encore le système optimum de prospection des infections présentes et passées. Les auteurs concluent en faisant très schématiquement le point de nos connaissances épidémiologiques générales sur la fièvre jaune en Afrique.

ABSTRACT.

The implication of wild animals in the epidemiology of Yellow Fever is necessary for maintenance of the virus in nature. For this aim, Primates have been studied first and then other vertebrate groups more or less thoroughly.

In this paper, all studies regarding each zoological Order are reviewed, i.e. experimental viraemia and serological surveys. A great part of this work concerns Primates

* Entomologistes médicaux de l'O.R.S.T.O.M., B.P. 1386, Dakar, Sénégal.

** Sous-Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar, Sénégal.

including apes, monkeys, pottos and bushbabies. Some of them certainly play a very large part in the maintenance and propagation of the virus in Africa. Moreover monkeys are the best witnesses of the circulation of Yellow Fever virus in one given area. The possibility for lemurs to play a role in epidemiology is reviewed, as in fact their reaction to the virus infections is very different according to the species.

Others Orders of Vertebrates are studied : Insectivora, Bats, Rodents, Lagomorpha, Carnivora, Hyrax, Ungulates, Birds, Amphibians and Reptiles. Results of all these inquiries are finally rather meagre, as very few species seem able to play an effective role in wild cycle in Africa.

But this is only our present state of knowledge; classical methods are not yet the best way to put in evidence both old and present viral infections.

In conclusions authors shortly outline our present epidemiological knowledge of Yellow Fever in Africa.

1. INTRODUCTION

L'épidémiologie de la fièvre jaune fut considérée jusqu'en 1928 comme assez simple, reposant uniquement sur l'*Aedes aegypti* vecteur et l'homme, hôte et victime du virus. A cette date, BAUER publia les premiers travaux montrant que d'autres moustiques vecteurs pouvaient intervenir dans le cycle viral en Afrique. Puis SOPER, PENNA *et al.* reconnurent au Brésil, en 1933, une épidémie rurale de fièvre jaune sans *Aedes aegypti*. La participation des animaux sauvages au cycle viral de brousse fut alors recherchée de plus en plus activement. Le rôle des singes avait déjà été soupçonné par MARCHOUX et SIMOND (1906), THOMAS (1907), BALFOUR (1914-1915) mais ce sont STOKES, BAUER et HUDSON en 1928 (a) qui montrèrent l'extrême sensibilité au virus du singe asiatique *Macacus rhesus* et celle à un degré moindre d'une espèce voisine indienne, *M. sinicus*. Cette découverte, confirmée au même moment par les travaux de MATHIS, SELLARDS et LAIGRET (1928) mettait à la disposition des chercheurs un animal de laboratoire de choix. Elle permit de démarrer des études sur le comportement des différentes espèces animales vis-à-vis du virus amaril et en particulier des Primates, puisqu'on avait déjà envisagé un lien entre les épidémies de fièvre jaune et la mortalité anormale des Singes en Amérique du Sud ou en Amérique centrale. Mais peu à peu l'éventail des espèces animales étudiées sous cet angle s'élargit jusqu'à comprendre à peu près tous les Ordres de Mammifères sauvages et domestiques, les Oiseaux et même les animaux à sang froid, Reptiles et Batraciens. Cette extension des recherches au-delà des seuls Primates répondait à un double but : il s'agissait d'abord de trouver un animal de laboratoire moins coûteux et plus disponible que le *M. rhesus* et ensuite d'étudier le rôle joué par la faune sauvage dans l'histoire naturelle du virus, préoccupation qui allait tenir de plus en plus de place au fur et à mesure de la progression des recherches sur l'épidémiologie de la fièvre jaune.

Nous aborderons cette étude de la faune sauvage africaine et des relations avec le virus amaril en suivant la classification zoologique. Nous commencerons par les Primates qui ont été les plus étudiés en raison de leur importance toute particulière, c'est-à-dire les Singes et les Lémuriens, puis les autres Ordres de Vertébrés, Insectivores, Chiroptères, Rongeurs, Lagomorphes, Carnivores, Hyracoïdes, Artiodactyles, Oiseaux et enfin Batraciens et Reptiles. Les études faites sur les animaux domestiques seront mentionnées au niveau de chacun de leur Ordre naturel.

2. ÉTUDE DES PRIMATES AFRICAINS

Ils comprennent deux grands Sous-Ordres en Afrique, les *Simioidea* ou Singes proprement dits, les *Lemuroidea* qui sont les Lémuriens ou Prosimiens.

2.1. Les Singes.

C'est le Chimpanzé *Pan troglodytes verus* qui a été le premier singe africain inoculé expérimentalement avec le virus amaril par la piqûre d'*Aedes aegypti* infecté (MARCHOUX et SIMOND, 1906; THOMAS, 1907) et c'est à cette occasion qu'est apparue, pour la première fois, la différence de comportement entre les singes américains, presque tous très sensibles à la maladie et qui en meurent, et les singes africains qui ne font, la plupart du temps, qu'une maladie inapparente. C'est ainsi que les premiers résultats expérimentaux chez les Chimpanzés purent être considérés comme contradictoires, l'animal semblant réfractaire à la maladie bien que son sang développa des anticorps protecteurs à la suite de l'inoculation (PETTIT et STEFANOPOULO, 1929; STOKES, BAUER et HUDSON, 1928 b; PETTIT et AGUESSY, 1932). SMITHBURN et HADDOW (1949) démontrèrent que la sous-espèce d'Ouganda, *Pan troglodytes schweinfurthi* faisait une virémie de 3 jours et que des anti-corps protecteurs apparaissaient vers le 8^e jour. Des tests de séro-protection ont été pratiqués en Afrique occidentale sur 11 *P. troglodytes verus* donnant un seul résultat positif (FINDLAY, STEFANOPOULO, DAVEY et MAHAFFY, 1936; KIRSCHKE, 1961); en Afrique centrale, Congo-Kinshasa, Ouganda et Congo-Brazzaville, le pourcentage de positivité est bien supérieur (54 % de résultats positifs sur 54 sérums traités) pour les deux sous-espèces *troglodytes* et *schweinfurthi* (SALEUN, 1938, 1939, 1940; VAN DEN BERGHE, 1939 a; CECCALDI, 1942; HADDOW, SMITHBURN *et al.* 1947; LIÉGEOIS, ROUSSEAU et COURTOIS, 1948; HADDOW, DICK *et al.* 1951; COURTOIS, OSTERRIETH et RIDAURA, 1960) mais outre les restrictions que l'on doit faire sur la spécificité de réactions isolées faites avec un seul antigène viral (THEILER et CASALS, 1958), la densité toujours faible des populations de chimpanzés et leur répartition très clairsemée leur ôtent vraisemblablement toute possibilité de jouer un rôle important dans l'épidémiologie de la fièvre jaune.

Le Gorille (*Gorilla gorilla*) a fait l'objet de peu de recherches; seuls quelques tests de séro-protection ont été pratiqués en Afrique Centrale (SALEUN, 1938; CECCALDI, 1942). On peut supposer que sa sensibilité est analogue à celle du Chimpanzé mais son habitat encore plus limité et sa rareté lui enlèvent tout intérêt épidémiologique général (BUGHER, 1951; SMITHBURN et HADDOW, 1949).

La famille des *Cercopithecidae* qui comprend la plupart des autres genres africains a fait l'objet de très nombreuses recherches. Ces singes ont d'abord été considérés comme réfractaires au virus par comparaison avec les singes américains très sensibles pour la plupart (PETTIT, STEFANOPOULO et KOLOCHINE, 1928; STOKES, BAUER et HUDSON, 1928 b; PETTIT et STEFANOPOULO, 1929, a et b) mais ultérieurement BAUER et MAHAFFY (1931) démontrèrent chez plusieurs espèces qu'après inoculation expérimentale de sang virulent ou à la suite de piqûres d'*Aedes aegypti* infectés, le virus était bien présent dans le sang malgré l'absence de signes cliniques.

Dans cette famille ce sont certainement les Cercopithèques (*Cercopithecus*) proprement dits qui ont été les plus étudiés sur toutes les parties du continent africain où ils sont très largement répandus. Les premières recherches entreprises sur *Cercopithecus aethiops* et *C. aethiops sabaenus* avaient montré une apparente résistance totale comme nous venons de le dire. Cependant il fut démontré ensuite que cette apparence était due à l'absence de signes cliniques de maladie et que le virus inoculé soit avec du sang infecté soit par l'intermédiaire de moustiques contaminés, des *Aedes aegypti*, provoquait une virémie suffisante pour infecter des *Aedes aegypti* neufs. Ces premières démonstrations furent faites sur *C. aethiops tanzalus* (cf. BAUER et MAHAFFY, 1931). THEILER et HUGHES (1935), LLOYD et MAHAFFY (1936), FINDLAY et MACCALLUM (1937, 1939) montrèrent avec *C. aethiops sabaenus*, *C. a. tanzalus*, *C. a. centralis*, *C. diana* et *C. mona* que la virémie, après inoculation sous-cutanée du virus, intra-péritonéale ou même buccale, durait de 3 à 5 jours et laissait ensuite les individus immuns, alors que l'inoculation intra-cérébrale provoquait une encéphalite fatale, ce qui démontrait en définitive que la réaction de ces singes au virus amaril n'était pas différente essentiellement de celle des *Macacus rhesus* mais était seulement une réaction atténuée.

Des transmissions expérimentales furent réalisées avec différentes espèces d'*Aedes* infectés : *Aedes* (S.) *aegypti*, *A.* (S.) *metallicus*, *A.* (S.) *africanus* (cf. LEWIS, HUGHES et MAHAFFY, 1942; HUGHES, 1943; ROSS et GILLET, 1950). Ces derniers auteurs montrèrent que la transmission cyclique du virus d'*Aedes africanus* au *Cercopithecus aethiops centralis* était théoriquement suffisante pour le maintien du virus et que ce processus était celui existant en forêt de Bwamba en Uganda.

L'injection expérimentale de virus par voie sous-cutanée à plusieurs espèces ou sous-espèces de Cercopithèques mit en évidence un fait épidémiologiquement d'importance, à savoir que plus forte est la dose inoculée, plus faible est le pic du titre du virus circulant et plus courte est la virémie, et qu'inversement l'inoculation d'une petite dose — et c'est le cas lors de la piqûre d'un moustique infecté — entraîne l'apparition d'une vraie période d'incubation intrinsèque suivie d'une virémie d'un titre élevé (SMITHBURN et HADDOW, 1949). Une expérience analogue avec *Cercopithecus neglectus* amena à des conclusions voisines (WEINBREN, 1958).

On s'efforça aussi de préciser le rôle effectif de chacune des espèces qui toutes sont assez sensibles pour être des hôtes potentiels du virus. En Ouganda, des espèces comme *C. aethiops centralis* et *C. nictitans mpongae* sont communément impliquées dans les cycles naturels et du fait de leurs incursions dans les plantations, peuvent faire le lien entre le cycle animal forestier et l'homme, en infestant des moustiques habituellement ou occasionnellement anthropophiles, comme *Aedes* (S.) *simpsoni*. Les sous-espèces *C. mitis kibonotensis*, *C. m. kolbi*, *C. m. stuhlmanni* maintiennent le virus en forêt, alors que d'autres comme *C. lhoesti lhoesti* ne jouent aucun rôle, bien que sensibles au virus, du fait de leur répartition extérieure aux zones d'endémicité amarile (HADDOW, SMITHBURN *et al.* 1947; SMITHBURN et HADDOW, 1949; LUMSDEN, 1951). Ces singes sont de très bons indicateurs des foyers d'endémicité car, contrairement à une opinion répandue, ils sont très sédentaires, beaucoup plus que les habitants susceptibles de déplacements importants. Mais les taux d'immunité sont difficiles à interpréter, car il faut tenir compte de la biologie de l'espèce, du contexte faunistique, des biotopes existants, pour avoir une idée raisonnable du rôle joué par chaque espèce dans le cycle du virus. Ainsi *C. aethiops centralis* avec un pourcentage d'immunité de 29 à 35 % paraît jouer un rôle mineur à côté de *C. ascanius schmidti* qui est immun à plus de 52 % alors que l'étude écologique rend bien compte de cet écart important. *C. ascanius schmidti* vit à peu près en permanence dans l'étage haut de la voûte forestière et est de ce fait beaucoup plus intensément soumis aux piqûres des moustiques infestés de la canopée que *C. aethiops centralis* qui vit dans l'étage moyen et descend à terre de temps à autre pour chercher sa nourriture dans les plantations péri-domestiques. Ce dernier subit donc moins fréquemment les piqûres de moustiques, mais il est, par contre, en contact beaucoup plus étroit avec les habitants (HADDOW, DICK *et al.* 1951; BUXTON, 1952). Dans d'autres biotopes plus secs tels que le Kenya, le pourcentage de tests positifs sur 261 spécimens appartenant à 3 espèces de Cercopithèques, *C. aethiops*, *C. mitis* et *C. ascanius*, n'est que de 1,1 ce qui suggère que d'autres animaux participent aux cycles en remplacement des singes. Dans le Nord Ouganda, la rareté des singes conduit à la même conclusion. Au Soudan le taux de *C. aethiops immuns* a atteint 71 % malgré leur petit nombre et les auteurs pensent qu'alors le cycle viral est entretenu par la migration périodique des populations aux points d'eau où se font les contacts hommes-singes (HADDOW, 1952; SIMPSON, HADDOW *et al.* 1965; TAYLOR, HASEEB et WORK, 1955).

L'aspect épidémiologique est donc extrêmement changeant d'un endroit à l'autre et toute généralisation à partir d'une situation existante en une région donnée risque d'être erronée.

En Afrique occidentale, les études sur ces singes ont été beaucoup moins poussées qu'en Afrique de l'Est et se sont bornées, jusqu'à ces dernières années, à des tests de séroprotection dont les récents travaux de THEILER et CASALS (1958) ont montré qu'ils n'étaient pas d'une spécificité aussi absolue qu'on le croyait jusqu'alors (FINDLAY, STEFANOPOULO *et al.*, 1936; DURIEUX, 1954; KIRSCH, 1961). Récemment la participation de *C. aethiops* à l'épidémie du Sénégal de 1965 a été mise en évidence (CORNET, ROBIN *et al.*,

1968) en dehors du foyer épidémique lui-même, laissant entendre que cette espèce a pu prendre part à la dissémination du virus à partir des foyers selvatiques soupçonnés.

Les Patas (*Erythrocebus patas*) constituent une espèce africaine très largement répandue dans les savanes sèches du Nord de l'équateur depuis le Sénégal jusqu'à la Tanzanie. Elle est essentiellement terrestre, grimpe très rarement aux arbres et fréquente volontiers les plantations humaines.

L'infection expérimentale de cette espèce par voie sous-cutanée ou par piqûre de moustiques infectés démontre une virémie de 3 à 4 jours suivie d'une montée des anticorps. L'inoculation intracérébrale d'une souche neurotrophe entraîne, après une incubation de 4 à 5 jours et une virémie de 3 jours, une encéphalite mortelle. La sensibilité de cette espèce au virus amaril est donc certaine, mais sa distribution et son écologie liées aux savanes ouvertes font qu'il ne participe sans doute pas fréquemment aux cycles naturels permanents (BAUER et MAHAFFY, 1936; SMITHBURN et HADDOW, 1949). Les tests de séro-protections pratiqués aussi bien sur la sous-espèce occidentale *patas* que sur la sous-espèce orientale *pyrrhonotus* ont montré des taux de positivité toujours assez faibles (FINDLAY, STEFANOPOULO *et al.*, 1936; FINDLAY et MACCALUM, 1937; FINDLAY, KIRK et MACCALUM, 1941; DURIEUX, 1949, 1950, 1952, 1954; HADDOW 1952; HASEEB, 1953; TAYLOR, HASEEB et WORK, 1955; KIRSCH, 1961). De plus au cours de la dernière épidémie sénégalaise, CORNET, ROBIN *et al.* (1968) ont montré que l'espèce a participé au cycle du virus mais surtout en tant que victime au même titre que l'homme dans le foyer épidémique.

Les Mangabeys (*Cercocebus*) ont une répartition qui se superpose absolument à la forêt africaine. *C. torquatus*, après inoculation de virus par voie sous-cutanée ou par piqûre de moustiques, développe une virémie suffisante pour infecter un *Macacus rhesus* ou des *Aedes aegypti* neufs (BAUER et MAHAFFY, 1931). C'est donc un hôte naturel possible pour le virus. Quelques rares tests de séro-protection faits en Afrique centrale (ancienne Afrique équatoriale française et Congo-Kinshasa) furent tous négatifs (FINDLAY, STEFANOPOULO *et al.*, 1936; VAN DEN BERGHE, 1939 a; CECCALDI, 1942) pour une espèce voisine, *C. galeritus agilis* qui, comme *C. torquatus* passe une grande partie de son temps à terre. Par contre *C. albigena johnstoni*, espèce presque exclusivement arboricole, a fait l'objet de recherches plus précises en Ouganda. L'injection sous-cutanée de virus provoque une virémie assez courte de deux jours et à un taux très bas, peut-être insuffisant pour qu'un cycle puisse s'établir entre le moustique et lui. Cette infection expérimentale est cependant suivie d'une immunité facilement mise en évidence. Les tests faits sur les animaux dans la nature ont montré un taux de protection très élevé chez cette espèce : 80 % dans une enquête, 44 % dans une autre, taux augmentant régulièrement avec l'âge moyen de la population simienne, 8 % chez les individus de moins de 3 ans, 53 % chez les individus de 3 à 10 ans et 77 % chez les plus âgés, ce qui prouve dans cette région une circulation continue et régulière de virus amaril (HADDOW, SMITHBURN *et al.*, 1947; SMITHBURN et HADDOW, DICK *et al.*, 1951).

Le genre *Macacus* est représenté en Afrique par la seule espèce *M. sylvanus* répandue uniquement en Afrique du Nord et donc complètement en dehors des zones d'endémicité amarile. Sa sensibilité expérimentale au virus est très grande et égale à celle du *M. rhesus* (cf. PETTIT et STEFANOPOULO, 1930) et BALFOUR (1915) rapporte qu'au cours de l'épidémie de 1828, la population simienne de Gibraltar, qui est composée de singes de cette espèce, fut décimée par la maladie.

Les singes du genre *Mandrillus*, c'est-à-dire les Drills et Mandrills, ont été peu étudiés, surtout du fait de leur répartition qui ne coïncide pas avec les régions où les recherches sur la fièvre jaune ont été poussées. *Mandrillus mandrillus* (= *sphinx*) a été considéré comme réfractaire au virus par PETTIT et STEFANOPOULO (1929) à la suite de l'inoculation de foie amaril de *M. rhesus* mais aucune épreuve n'a été faite pour déceler la virémie. Un seul test de séro-protection a été pratiqué sur cette espèce en Gambie, il était négatif (FINDLAY, STEFANOPOULO *et al.*, 1936).

Les *Papio* ou Babouins sont des singes de forte taille, vivant en troupes nombreuses dans des biotopes ouverts allant des régions subdésertiques aux savanes boisées. Ce sont des animaux surtout terrestres bien que grimpant agilement aux arbres. Ils ont fait l'objet d'études assez nombreuses dans les régions d'endémicité amarile. Comme beau-

coup d'autres singes africains, ils ont d'abord été considérés comme réfractaires au virus à la suite d'expérience faites sur *Papio hamadryas* (PETTIT, STEFANOPOULO et KOLOCHINE, 1928 ; PETTIT et STEFANOPOULO, 1929). Les recherches n'ont pas été poursuivies sur cette espèce dont la répartition ne recouvre qu'à peine celle de la fièvre jaune en Afrique. Ultérieurement d'autres espèces comme *P. papio*, *P. jubilaeus*, *P. anubis* ont été reconnues comme très sensibles expérimentalement aux souches neurotrope et viscérotrope du virus, à tel point que *P. jubilaeus* a été préconisé comme animal de laboratoire pour remplacer le *M. rhesus*. Chez *P. anubis*, la virémie après injection sous-cutanée dure deux à trois jours à un titre élevé et entraîne une immunité solide dans un délai de dix jours (STEFANOPOULO et NAGANO 1937 ; VAN DEN BERGHE, 1939 b ; SMITHBURN et HADDOW, 1949). Par ailleurs dans les régions connues d'endémicité, et dans celles où ont sévi des épidémies, les enquêtes ont montré la participation souvent importante d'espèces de ce genre : 30 à 40 % chez *P. anubis* en Ouganda, 80 % chez la même espèce au Soudan, 16 % en Guinée sur 385 *P. papio* capturés en 10 ans, 87 % en Gambie. Même en tenant compte de ce que les tests de séro-protection pratiqués à cette époque manquaient de spécificité et donnaient donc pour le virus amaril un taux de positivité exagérément élevé, ces enquêtes laissent supposer une participation habituelle et continue de ces espèces aux cycles naturels. Les réactions sérologiques plus complètes faites sur *P. papio* au Sénégal à l'occasion de l'épidémie de 1965, ont confirmé cette participation (HADDOW, SMITHBURN *et al.*, 1947 ; DURIEUX, BOIRON et KOERBER, 1947 ; DURIEUX, 1949, 1950, 1951, 1952, 1953, 1954, 1955 ; HADDOW, DICK *et al.*, 1951 ; TAYLOR, HASEEB et WORK, 1955 ; KIRSCHKE, 1961 ; CORNET, ROBIN *et al.*, 1968). Par contre au Congo-Kinshasa et au Congo-Brazzaville, les rares tests pratiqués furent presque tous négatifs (FINDLAY, STEFANOPOULO *et al.*, 1936 ; SALEUN, 1938 ; VAN DEN BERGHE, 1939 a ; LIÉGEOIS, ROUSSEAU et COURTOIS, 1948).

La troisième famille de singes africains qui nous intéresse est celle des *Colobidae*. Les Colobes ne comprennent en Afrique que le seul genre *Colobus*. Ce sont les plus arboricoles de tous les singes africains ; ils descendent très rarement à terre et bien que d'une extrême agilité, ils passent de longues heures au repos dans la haute frondaison. Leur habitat recouvre toute la zone forestière humide tropicale et donc la plupart des foyers de fièvre jaune connus ou soupçonnés.

L'espèce *C. abyssinicus* est un très bon hôte pour le virus amaril. Sa virémie à la suite d'injection sous-cutanée ou à la suite de piqûres de moustiques infectés est plus longue que chez la plupart des autres singes africains ; elle dure 5 à 9 jours à un taux élevé, suffisant pour infecter les moustiques sains et l'immunité s'installe à partir du 8^e au 12^e jour qui suit l'infection (SMITHBURN et HADDOW, 1949 ; WOODHALL, DYKES et WILLIAMS, 1968). Les réactions sérologiques, compte tenu des réserves exprimées plus haut sur leur valeur, faites sur les différentes espèces du genre *Colobus*, confirment que partout, dans les foyers selvatiques reconnus, ils participent pour une très grande part, sinon la principale, au maintien du cycle virus-vecteur-hôte sauvage. En Afrique orientale, c'est en Ouganda que les enquêtes ont été les plus suivies et les tests de séroprotection ont montré des taux de positivité de 40 à 68 %. L'étude par tranche d'âge de l'immunité de *C. abyssinicus* a démontré une progression régulière de celle-ci qui atteint 87 % pour la tranche la plus âgée. Les auteurs en concluent que dans cette région c'est sans doute la principale espèce impliquée dans les cycles forestiers (HADDOW, SMITHBURN *et al.*, 1947 ; HADDOW, DICK *et al.*, 1951 ; LUMSDEN et BUXTON, 1951). Au Kenya, les seuls singes atteints sur 447 primates testés ont été *C. abyssinicus* (Haddow, 1952). En Ethiopie, une souche de virus amaril a été isolée d'un jeune *Colobus abyssinicus* et jusqu'à aujourd'hui, c'est le seul isolement obtenu d'un singe africain contaminé dans la nature. Les enquêtes sérologiques pratiquées à l'occasion de cette importante épidémie, ont démontré la participation massive de cette espèce au cycle naturel (SÉRIÉ, ANDRAL *et al.*, 1946 ; SÉRIÉ, 1968 ; SÉRIÉ, ANDRAL *et al.*, 1968 ; ANDRAL, BRÈS *et al.*, 1968). Au Congo-Kinshasa, quelques réactions positives ont été obtenues chez deux *Colobus* sp. (VAN DEN BERGHE, 1939 a ; COURTOIS, OSTERRIETH et RIBAURA, 1960) — nommées improprement *C. polykomos* et *C. nellen-sis* et qui sont vraisemblablement *C. abyssinicus* ou *angolensis*.

Les espèces d'Afrique occidentale *C. badius* et *C. polykomos* semblent aussi être impliquées dans une forte proportion dans les cycles naturels du virus. C'est ce qui

ressort d'enquêtes menées au Ghana, Sierra-Leone, Sénégal, bien qu'elles soient beaucoup moins étoffées que celles de l'Est africain (FINDLAY, STEFANOPOULO *et al.*, 1936; FINDLAY et MACCALLUM, 1937; CORNET, ROBIN *et al.*, 1968).

CONCLUSIONS.

En conclusion de cette revue des travaux menés depuis 65 ans sur les singes de la Région éthiopienne, quelques données de base peuvent être dégagées.

— Tous les singes africains sont sensibles au virus amaril, font une virémie et développent des anticorps. La seule différence avec les singes du continent américain est que leur affection est presque toujours parfaitement inapparente, marquée au plus par une légère augmentation de température. Certaines espèces comme les Colobes paraissent tout de même plus communément impliquées que d'autres dans l'histoire naturelle du virus. On pourrait penser que cette participation privilégiée est surtout due à l'habitat et à la biologie des espèces de ce genre qui coïncident au mieux avec la répartition et l'écologie des vecteurs du virus amaril, mais d'autres faits donnent à croire que des différences spécifiques de comportement vis-à-vis du virus, peuvent exister; par exemple, la virémie expérimentale de *Colobus abyssinicus* est plus longue et d'un taux bien supérieur à celle de *Cercocebus albigena johnstoni* qui paraît insuffisante pour infecter un moustique (SMITHBURN et HADDOW, 1949).

— Expérimentalement les petites doses provoquent une virémie plus efficace épidémiologiquement pour le maintien du virus dans la nature que les grosses doses qui sont suivies d'une virémie transitoire à un titre souvent bas. Dans la nature les piqûres de moustiques infectés inoculant des doses faibles de virus sont donc remarquablement adaptées au cycle viral réservoirs-vecteurs (SMITHBURN et HADDOW, 1949; WEINBREN, 1958).

— La virémie des singes est toujours de courte durée, 9 jours au maximum; elle est toujours suivie d'une immunité que, dans l'état actuel de nos connaissances, on doit considérer comme couvrant pratiquement la vie entière de l'individu. D'autre part, les taux de reproduction des différentes espèces de singes, pour autant qu'on les connaisse, sont trop faibles pour qu'il y ait toujours une quantité suffisante d'individus non-immuns à la disposition du virus. Il est donc difficile de considérer ces singes comme de bons réservoirs de virus : il faut plutôt les regarder comme des amplificateurs et des disséminateurs capables d'aller infecter des populations de vecteurs sauvages ou péri-domestiques (HUGHES, 1943). Cependant, dans certaines régions, il paraît tout de même bien exister un cycle permanent moustiques-singes, en forêt de Bwamba (Ouganda) par exemple (MAHAFFY, SMITHBURN et HUGHES, 1946; ROSS et GILLET, 1950) mais la permanence de ce cycle semble bien davantage basée sur la longue conservation du virus par le vecteur que par le singe. En effet, le vecteur reste infecté et infectant toute sa vie, de quelques semaines à quelques mois si les conditions écologiques sont favorables (WADDELL et TAYLOR, 1945; BUGHER, 1951; BONNEL et DEUTSCHMAN, 1954). Le problème du maintien du cycle reste entier pour les régions où la longue saison sèche ne permet pas la survie prolongée des moustiques (SMITHBURN, HADDOW et LUMSDEN, 1949; HADDOW, DICK *et al.*, 1951; TAYLOR, HASEEB et WORK, 1955).

— Les singes sont de très bons indicateurs de la circulation du virus car ils répondent tous par la production d'anticorps à une inoculation de virus et ceci indépendamment du taux et de la durée de la virémie. Ainsi *Cercocebus albigena johnstoni*, comme nous l'avons vu plus haut, est un excellent indicateur bien que sans doute un mauvais disséminateur du virus. De plus, comme nous l'avons déjà dit, les singes sont des animaux très sédentaires, à rayon d'action plus ou moins étendu mais toujours limité, de sorte que, dans une région donnée, ce sont des témoins plus fidèles de l'endémie amarile que les habitants dont il n'est pas toujours possible d'obtenir des renseignements précis sur l'étendue des déplacements. En Ouganda, les taux d'immunité trouvés chez les populations simiennes ont toujours été plus élevés que chez les habitants de ces mêmes régions (HADDOW, SMITHBURN *et al.*, 1947; HADDOW, DICK *et al.*, 1951).

2.2. Les Lémuriens.

Les Lémuriens ou Prosimiens forment le deuxième Sous-Ordre africain des Primates, les *Lemuroidea*, qui comprennent les Pottos et les Galagos.

Les Pottos sont des animaux purement nocturnes et strictement arboricoles, confinés à la grande forêt tropicale. Leur activité très ralentie en fait une proie facile pour les moustiques quel que soit leur horaire d'activité. La première inoculation intracérébrale pratiquée sur une espèce non précisée ne permit de mettre en évidence ni syndrome clinique ni apparition d'anticorps (SALEUN, 1937). Cependant ultérieurement SMITHBURN (1949) sur *Perodicticus potto* démontra que par la voie sous-cutanée on peut provoquer l'apparition d'une virémie de 4 à 8 jours à un taux suffisant pour infecter des moustiques, mais toujours sans aucune manifestation clinique ni même une élévation de température. Les anticorps apparaissent dans le sérum vers le 10^e jour. Quelques réactions de séroprotection ont été positives chez cette même espèce. De toute façon sa relative rareté limite évidemment son intérêt épidémiologique (BUGHER, 1951; CHIPPAUX-HYPPOLITE et CHIPPAUX, 1969).

Les Galagos sont des animaux beaucoup plus agiles et rapides que les Pottos, également nocturnes, essentiellement arboricoles mais occasionnellement terrestres. Leur taux de reproduction est plus important que pour les singes, de sorte que la proportion de sujets immuns est plus élevée à intervalles plus rapprochés (HADDOW et ELLICE, 1964). Aussi leur rôle dans le cycle du virus a été recherché avec attention chez les espèces les plus répandues. *Galago senegalensis* est l'espèce la plus largement distribuée en Afrique. Son habitat va de la forêt claire à la savane boisée à l'exclusion de la grande forêt. Expérimentalement il fait une virémie de 3 à 7 jours et développe une immunité; parfois cependant cette immunité apparaît sans virémie décelable (BUGHER, 1951; HADDOW, 1953). Les tests de séroprotection pratiqués sur cette espèce ont donné des résultats très variables : 9 % étaient positifs sur la région côtière du Kenya (HADDOW, 1952; 1953) mais aucun à Zanzibar et Pemba (LUMSDEN, ELLICE et HEWITT, 1955); 11 % de positivité en Rhodésie mais 0 au Malawi (= Nyassaland) (LUMSDEN, ELLICE *et al.*, 1956); 14 % dans le Nord Uganda (HADDOW et ELLICE, 1964) mais aucune immunité n'y avait été décelée par LUMSDEN et BUXTON en 1951; au Soudan les pourcentages trouvés sont toujours infimes ou nuls (FINDLAY et MACCALLUM, 1937; FINDLAY, KIRK et MACCALLUM, 1941; KIRK et HASEEB, 1953; TAYLOR, HASEEB et WORK, 1955); au Sénégal, aucun indice de participation au cycle n'a pu être mis en évidence chez cette espèce (DURIEUX, 1955; CORNET, ROBIN *et al.*, 1968). Cette distribution d'immunité très irrégulière suggère à HADDOW et ELLICE (1964) une explication basée sur l'écologie de l'espèce qui vit en petits groupes familiaux bien isolés les uns des autres. Le virus amaril quand il atteint un de ces groupes le contamine entièrement ou presque mais laisse intact le groupe voisin de sorte qu'il est nécessaire de couvrir une grande surface avec de nombreux individus testés pour avoir des données valables sur le pourcentage réel d'immunité dans une région. Cette hypothèse suppose la contamination du groupe par un parasite nidicole, ce qui n'a pu être démontré jusqu'à maintenant.

Galago crassicaudatus. Son habitat est semblable à celui de *G. senegalensis* mais il ne déborde guère l'équateur au Nord. Sa sensibilité au virus amaril est très grande, la plus élevée de tous les animaux d'Afrique, et expérimentalement le taux de mortalité est de 50 %. Les lésions hépatiques sont fréquentes. Le virus apparaît dans le sang à un titre élevé et circule pendant 4 à 8 jours. La transmission par piqûre d'*Aedes africanus* se réalise aisément. La montée des anticorps protecteurs se fait vers le 10^e jour. Dans la nature les pourcentages de positivité des tests de séroprotection montrent une participation active de ce galago au maintien du cycle viral amaril : 14 % au Kenya, 1 sur 5 au Tanganyika, 5 % à Zanzibar, 23 % Rhodésie et Nyassaland. Au Kenya en particulier, il est possible qu'il soit le principal hôte vertébré du virus, les singes n'étant immuns que dans une proportion infime (SMITHBURN, 1949; BUGHER, 1951; HADDOW, 1952; LUMSDEN, ELLICE *et al.*, 1956; HADDOW et ELLICE, 1964; HADDOW, 1968).

Galago demidovi. Ce tout petit primate est, contrairement aux deux espèces précédentes, un habitant de la grande forêt, vivant dans les étages supérieurs de la canopée. Les premiers essais d'inoculation du virus montrèrent une virémie fugitive, basse et inconstante ainsi qu'une montée des anticorps protecteurs chez environ 50 % seulement des inoculés (BUGHER, 1951). HADDOW (1953) rapporte que sur deux animaux inoculés, l'un développa une virémie importante et l'autre aucune. SIMPSON (1964, 1965) reprenant ces essais ne put mettre en évidence ni virémie ni montée des anticorps inhibiteurs et neutralisants chez 4 *C. demidovi thomasi* inoculés. Cette espèce a donc une résistance naturelle au virus assez remarquable.

Euoticus elegantulus est confiné à la grande forêt du Congo-Brazzaville, Gabon et Cameroun. Il n'a fait l'objet que de peu de recherches. Seuls ont été notés deux tests de séroprotection positifs sur 4 pratiqués au Cameroun occidental (BUGHER, 1951).

Aucune recherche n'a été entreprise sur les autres espèces de Galagos africains.

Les Lémuriens semblent donc participer d'une façon très inégale au cycle naturel du virus. Certaines espèces ne paraissent pas avoir d'importance épidémiologique : *Perodicticus potto* en raison de sa densité de population toujours faible et *Galago demidovi* à cause de sa résistance naturelle au virus. *C. crassicaudatus* par contre est particulièrement sensible au virus; il participe sans doute à son maintien, en particulier dans certaines régions comme le Kenya et le Nord Uganda où ni les singes ni l'homme ne sont touchés, ce qui implique d'ailleurs l'existence d'un cycle reposant sur d'autres vecteurs que les vecteurs classiques (LUMSDEN, 1955). Quant à *G. senegalensis*, son rôle dans une région donnée doit toujours être étudié avec soin étant donné son comportement apparemment irrégulier et contradictoire vis-à-vis du virus. Il n'est pas encore possible, en l'état actuel de nos connaissances, de situer avec précision la place que tient cette espèce dans le cycle naturel de la fièvre jaune.

3. ÉTUDE DES AUTRES VERTÉBRÉS

Ce sont les primates qui ont fait l'objet du plus grand volume de recherches, mais beaucoup d'autres animaux ont été étudiés dans le but de déceler leur participation éventuelle au maintien du virus amaril dans la nature et notamment dans les régions où la longueur de la saison sèche n'est pas compatible avec une longévité prolongée du moustique infecté.

3.1. Insectivores.

Les premières études faites sur *Erinaceus europaeus*, le hérisson d'Europe, montrèrent la grande sensibilité expérimentale de cette espèce aux souches viscérotrope et neurotrope du virus (FINDLAY et CLARKE 1934; FINDLAY 1934 a). La poursuite de ces travaux sur une espèce du Soudan, *E. pruneri*, donna des résultats comparables. L'inoculation sous-cutanée de foie et de sang provenant d'un singe infecté provoqua la mort en 4 à 9 jours des individus maintenus dans les conditions normales et en 22 jours chez un autre maintenu en hibernation à 10° - 15° (FINDLAY, HEWER et CLARKE, 1935). La virémie provoquée dure chez cette espèce 6 à 7 jours et provoque des lésions hépatiques; les anticorps protecteurs apparaissent vers le 10^e jour environ (DICK, 1952). Cependant les quelques hérissons dont le sérum fût testé au Soudan se montrèrent tous sans anticorps amarils (KIRK et HASEEB, 1953) mais la série étudiée était trop limitée pour en tirer des conclusions. Par contre, une espèce ouest-africaine, *E. albiventris*, montra un comportement expérimental très différent vis-à-vis du virus et une résistance remarquable aux inoculations intrapéritonéale et intracérébrale d'une souche viscérotrope. Alors que tous les hérissons européens mouraient, aucune mortalité ne fut enregistrée chez *E. albiventris* et des anticorps ne furent mis en évidence que d'une façon inconstante (SMITH, 1936; FINDLAY et MAHAFFY, 1936). Au Sénégal aucune réaction

sérologique pratiquée sur 25 *E. albiventris* au moment de l'épidémie, ne fut positive en fièvre jaune (CORNET, ROBIN *et al.*, 1968).

Diverses espèces de musaraignes (*Crocidura bicolor*, *C. jacksoni*, *C. hildegardeae*, *C. occidentalis*) d'Ouganda paraissent complètement résistantes au virus et ne font ni virémie ni montée d'anticorps après inoculation expérimentale (DICK, 1952). Les résultats avaient été analogues avec 12 spécimens du Nigéria inoculés intracérébralement ou par voie sous-cutanée avec une souche neurotrope. Les tests de séroprotection étaient demeurés négatifs chez ces inoculés (SMITH, 1936).

3.2. Chiroptères.

Les essais de transmission pratiqués sur les espèces d'Amérique du Sud ont tous été négatifs (KUMM, 1932; HUGHES et PERLOWAGORA, 1948). Quelques expériences ont également été tentées sur différentes espèces de chauves-souris frugivores et insectivores d'Afrique. *Epomophorus wahlbergi* est sensible à la souche neurotrope de virus amaril inoculé intracérébralement et meurt au 9^e ou 10^e jour d'une encéphalite (RHODAIN, 1936). D'autres frugivores, *Eidolon helvum*, *Rousettus aegyptiacus* montrent une sensibilité variable à la souche neurotrope : certaines développent une virémie de 3 à 4 jours, mais pas d'une façon constante et assez rarement à des taux très élevés, et les anticorps n'apparaissent que chez les virémiques (WILLIAMS, SIMPSON et SHEPHERD, 1964; SIMPSON et O'SULLIVAN, 1968). En Ethiopie, une souche de virus amaril fut isolée d'un *Epomophorus sp.* au moment de l'épidémie de 1960-1962 (SÉRIÉ, 1968; SÉRIÉ, ANDRAL *et al.*, 1968). Ce fait demanderait confirmation pour être exploité sur le plan épidémiologique.

Les expérimentations conduites sur les chauves-souris insectivores du genre *Tadarida* et notamment *Tadarida (Mops) condylura* n'ont pu déceler que des traces de virémie. De plus les examens sérologiques ont été presque toujours négatifs tant chez les insectivores que sur les frugivores, aussi bien en Afrique orientale ou centrale qu'au Sénégal. Quelques réponses positives en neutralisation ou en inhibition d'hémagglutination à des taux souvent faibles ont été néanmoins mentionnés (FINDLAY, STEFANOPOULO *et al.*, 1936; KIRK et HASEEB, 1953; CORNET, ROBIN *et al.*, 1968; SIMPSON, WILLIAMS *et al.*, 1968; ANDRAL, BRÈS *et al.*, 1968; CHIPPAUX-HYPPOLITE et CHIPPAUX, 1969).

3.3. Rongeurs.

Les cobayes furent parmi les premiers rongeurs testés; ils sont sensibles à l'inoculation intracérébrale et font une affection identique à celle de la souris blanche (MATHIS, CAZANOVE et BACQUE, 1927; SELLARDS, 1930; STEFANOPOULO, 1934). Les souris sauvages du sous-genre *Leggada* ont une sensibilité assez inconstante, peut-être variable suivant les espèces qui sont encore assez mal définies sur le plan taxonomique. Certaines ont montré une sensibilité analogue à celle de la souris blanche de laboratoire, c'est-à-dire une sensibilité à l'inoculation intracérébrale et une non-sensibilité à la voie intrapéritonéale. Les essais d'infection par voie buccale ont échoué (LAIGRET, 1933; FONSECA et ARTIGAS, 1938; FINDLAY et MACCALLUM, 1939; CHIPPAUX, CHIPPAUX-HYPPOLITE *et al.*, 1970).

Chez les autres Muridés d'Afrique des études ont été faites systématiquement sur un assez grand nombre d'espèces couvrant une partie des genres subsahariens. *Lemmiscomys*, *Arvicanthis*, *Cricetomys*, *Dendromys*, *Mastomys*, *Thamnomys*, *Oenomys*, *Rattus*, *Praomys*, *Aethomys*, *Hybomys*, *Lophuromys*, *Stochomys*, *Gerbillus*, font après une inoculation expérimentale une virémie faible, transitoire à un titre très bas ou bien inexistante. L'apparition d'anticorps n'a pu être mise en évidence que d'une façon très inconstante au moins dans les pays où ces tests ont été faits, Ouganda, Soudan, et République Centrafricaine (SMITHBURN et HADDOW, 1949; KIRK et HASEEB, 1953; SIMPSON, 1966; CHIPPAUX, CHIPPAUX-HYPPOLITE *et al.*, 1970). Les derniers auteurs cités ont cepen-

dant reconnu chez *Steatomys opimus* du Centrafrique une virémie élevée, durable, de 4 à 6 jours, suivie de l'apparition d'anticorps neutralisants, ce qui montre la sensibilité de cette espèce au virus amaril.

Les loirs (*Claviglis murinus*) paraissent résistants au virus (SMITHBURN et HAD-DOW, 1949).

Les écureuils, *Heliosciurus rufobrachium* en Ouganda et *Funisciurus lemniscatus* en Centrafrique ne font pas de virémie expérimentale et la montée des anticorps est nulle ou douteuse (DICK, 1952; CHIPPAUX, CHIPPAUX-HYPPOLITE *et al.*, 1970). Des essais de transmission à l'Aulacode, *Thryonomys swinderianus* et à l'Athérure, *Atherurus africanus*, au Congo-Brazzaville et en Centrafrique ont été également négatifs (SALEUN, 1937-1938; CHIPPAUX, CHIPPAUX-HYPPOLITE *et al.*, 1970).

De plus la presque totalité des recherches sérologiques pour la mise en évidence d'anticorps a été négative à l'exception d'un Aulacode au Ghana (*Thryonomys swinderianus*) pour lequel les auteurs se sont posés la question de la spécificité des réactions, d'un Daman (*Procavia* sp.) au Soudan, de deux *Tatera* sp. et d'un *Arvicanthis* sp. au Sénégal qui présentèrent des réactions positives en inhibition d'hémagglutination ou en neutralisation, d'un *Protoxerus* sp., un *Heliosciurus* et un *Hylomyscus* sp. au Cameroun (FINDLAY, STEFANOPOULO *et al.*, 1936; MACCALLUM et FINDLAY, 1937; SALEUN, 1938; FINDLAY et COCKBURN, 1943; LUMSDEN et BUXTON, 1951; KIRK et HASEEB, 1953; CORNET, ROBIN *et al.*, 1968; ANDRAL, BRÈS *et al.*, 1968; POIRIER, GERMAIN *et al.*, 1969; CHIPPAUX-HYPPOLITE et CHIPPAUX, 1969).

3.4. Lagomorphes.

Ce sont les lièvres et les lapins pour qui quelques rares données sont disponibles. Le lapin (*Oryctolagus*) ne développe pas de virémie mais des anticorps apparaissent cependant dans le sang; il est réfractaire à l'infection par voie buccale (STEFANOPOULO, 1934; FINDLAY, 1934 b; WHITMAN, 1935; FINDLAY et MACCALLUM, 1939). Il faut noter que le genre *Oryctolagus* n'existe pas en Afrique tropicale, même pas comme espèce domestique courante, mais il y a en Afrique orientale un genre voisin, *Poelagus*, qui n'a fait jusqu'ici l'objet d'aucune recherche. Nos connaissances sont encore plus réduites sur les lièvres (*Lepus*) : en Ouganda, deux tests de séroprotection pratiqués sur *Lepus capensis* ont été négatifs et au Sénégal, au cours de l'épidémie de 1965, un lièvre de cette espèce a montré une sérologie compatible avec une atteinte amarile (LUMSDEN et BUXTON, 1951; CORNET, ROBIN *et al.*, 1968).

3.5. Carnivores.

Les premiers travaux ont été entrepris sur les animaux vivants au contact de l'homme, c'est-à-dire les chiens et les chats domestiques. Les chats ont des réactions variables suivant la nature de la souche amarile inoculée. Ils semblent sensibles au virus neurotrophe par voie intracérébrale; ils font une maladie clinique et développent des anticorps après une période de virémie. Ils ne sont pas sensibles, par contre, au virus pantrope Asibi. Mais des différences individuelles de comportement assez grandes paraissent exister, car les différentes expérimentations sont parfois contradictoires. Les chiens font une virémie, une légère augmentation de température et des lésions organiques. Ils sont réfractaires à l'infection par voie buccale. L'irrégularité des résultats chez ces deux espèces domestiques rend impossible l'interprétation des tests sérologiques montrant des anticorps chez des chiens au Soudan ou au Congo-Brazzaville (MONTEIRO, 1930; FINDLAY, 1934 b; FINDLAY et MACCALLUM, 1939; NICOLAU et BAFRET, 1937; FONSECA et ARTIGAS, 1938 b; SALEUN, 1939; FINDLAY, KIRK et MACCALLUM, 1941; SPRADBROW, 1966).

Des études de sensibilité ont été rapportées par DICK (1952) sur des animaux sauvages d'Ouganda. La Civette, *Civetticlis civetta*, la Mangouste, *Ichneumia albicauda*,

le Chat sauvage, *Felis lybica*, le Ratel, *Mellivora capensis*, ne font aucune virémie et ne présentent pas d'anticorps amarils. Ils peuvent donc être considérés comme résistants au virus. Par contre les Genettes, *Genetta tigrina* font, dans 50 % des cas, une virémie de 4 à 5 jours et développent des anticorps, alors que la virémie de la Nandinie, *Nandinia binotata*, est insuffisante pour un deuxième passage et que les anticorps de cette dernière espèce sont d'apparition irrégulière. SMITHBURN et HADDOW (1949) rapportent que la Panthère, *Felis pardus*, ne fait qu'une virémie nulle ou transitoire bien que développant ensuite des anticorps protecteurs. Les recherches d'anticorps chez les Carnivores capturés n'ont été positives que dans de rares cas ; en Ouganda, deux *Mungos mungo* sur 16 testés étaient immuns et au Sénégal un Renard, *Vulpes pallida* et un Chacal, *Canis adustus*, ont sans doute été touchés par le virus amaril. (FINDLAY et COCKBURN, 1943; LUMSDEN et BUXTON, 1951; KIRK et HASEEB, 1953; ANDRAL, BRÈS *et al.*, 1968; CORNET, ROBIN *et al.*, 1968).

3.6. Hyracoides.

Expérimentalement *Procavia* sp. du Soudan ne fait qu'une faible et brève virémie d'un jour, suffisante cependant pour provoquer l'apparition des anticorps. Dans la nature des anticorps ont été trouvés chez un exemplaire de cette espèce au Soudan, mais chez aucun des 6 *Procavia johnstoni* obtenus d'Ouganda (SMITHBURN et HADDOW, 1949; LUMSDEN et BUXTON, 1951; KIRK et HASEEB, 1953).

3.7. Artiodactyles.

Les Artiodactyles ou Ongulés ont été l'objet d'assez nombreuses recherches, notamment en ce qui concerne les Ongulés domestiques.

L'inoculation du virus amaril au Porc montre une faible sensibilité de cet animal au virus et la production d'anticorps protecteurs; il en est de même chez le Mouton. Au Veau, l'inoculation expérimentale ne provoque qu'une virémie fugace et le développement d'anticorps (STEFANOPOULO, MOLLARET et DESNOS, 1934; SMITH, 1940; MACCALLUM, et FINDLAY, 1937). De nombreux tests de séroprotection ont été pratiqués sur tous les Ongulés domestiques existants en Afrique et les réactions positives ont été souvent importantes chez les Dromadaires, les Moutons, les Chèvres, les Bovins, les Pores, dans tous les pays où ces tests ont été pratiqués depuis la Gambie jusqu'en Ethiopie en passant par le Congo-Brazzaville. Mais les découvertes de MACCALLUM et FINDLAY (1937) de réactions positives sur les sérums de Bovins en provenance d'Europe et des Indes, et celles de FINDLAY, KIRK et MACCALLUM (1941) sur des sérums également positifs d'animaux domestiques vivant en Afrique en dehors des zones endémiques ou épidémiques, montrent la non spécificité de ces réactions sur les Artiodactyles domestiques (FINDLAY, STEFANOPOULO *et al.*, 1936; SALEUN, 1938, 1939, 1940; SMITH, 1940; CECCALDI, 1942; FINDLAY, KIRK et MACCALLUM, 1941; FINDLAY, 1941; KIRK et HASEEB, 1953; SÉRIÉ, ANDRAL *et al.*, 1964; SPRADBROW, 1966).

Quelques Artiodactyles sauvages ont aussi été inoculés. *Cephalophus leucogaster* et *C. nigrifrons* n'ont présenté aucun symptôme, aucune virémie, mais ont formé des anticorps (STEFANOPOULO et NAGANO, 1937). Le Potamochère, *Potamochoerus porcus*, ne fait qu'une virémie presque nulle suivie d'une montée d'anticorps (SMITHBURN et HADDOW, 1949; LUMSDEN et BUXTON, 1951). Quelques tests sérologiques ont démontré de plus l'absence de participation des Phacochères, *Phacochoerus aethiopicus*, d'Antilopes diverses et d'*Ourebia ourebi* aux épidémies d'Ethiopie et du Sénégal (ANDRAL, BRÈS *et al.*, 1968; CORNET, ROBIN *et al.*, 1968). En Ouganda, 146 sérums d'Hippopotames (*Hippopotamus amphibius*) ont pu être testés et 42 % se révélèrent positifs à la fièvre jaune de sorte que la question se pose de savoir si le facteur antiviral en cause est bien un anticorps spécifique (WEINBREN et HEWITT, 1959).

3.8. Oiseaux.

Le rôle potentiel des oiseaux a fait aussi l'objet d'investigations. FINDLAY et COCKBURN (1943) ont, sur 40 oiseaux examinés, trouvé dans le sang de 3 d'entre eux, une Effraie, *Tyto alba affinis*, un Héron, *Bubulcus ibis ibis*, un Martin chasseur, *Halcyon senegalensis senegalensis*, des « substances viricides » pour le virus amaril sans pouvoir prouver que cette action viricide était liée au développement des anticorps.

Par ailleurs, de tous les tests sérologiques pratiqués sur les oiseaux sauvages ou domestiques, seuls celui d'une Autruche d'Afrique centrale présentait un taux élevé de positivité (SALEUN, 1939) en neutralisation et celui d'un Petit Calao, *Tockus nasutus*, du Sénégal, obtenu de la zone épidémique, avait une sérologie isolément positive en inhibition d'hémagglutination qui pouvait faire soupçonner une atteinte amarile. 363 autres sérologies d'oiseaux, négatives pour le virus amaril, avaient alors été pratiquées dans cette région (CORNET, ROBIN *et al.*, 1968). Dans toutes les autres enquêtes les résultats ont toujours été négatifs (FINDLAY, 1934 b; FINDLAY, STEFANOPOULO *et al.*, 1936; FINDLAY et MACCALLUM, 1939; FINDLAY, KIRK et MACCALLUM, 1941; KIRK et HASEEB, 1953; ANDRAL, BRÈS *et al.*, 1968).

3.9. Batraciens reptiles.

Les quelques recherches entreprises sur les animaux poïkilothermes, c'est-à-dire les Batraciens et les Reptiles, n'ont pas été très encourageantes. Tous les travaux tant en Amérique du Sud qu'en Afrique ont montré l'absence de virémie vraie et d'anticorps durables après une inoculation expérimentale de virus chez les Grenouilles, Crapauds, Serpents, Lézards, Agames, Tortues et Iguanes. La recherche d'anticorps chez les animaux capturés dans la nature n'a pas donné d'autres résultats (FINDLAY et COCKBURN, 1943; STEFANOPOULO et NAGANA, 1937; LAEMMERT, 1943; BUGHER, 1951; KIRK et HASEEB, 1953; CORNET, ROBIN *et al.*, 1968). Les études de SAWYER (1931) sur la survie du virus chez les crapauds et les grenouilles maintenues au froid avaient démontré un bon maintien de celui-ci mais aucune multiplication.

4. DISCUSSION

Les relations qui existent entre la faune sauvage africaine et le virus amaril sont encore mal définies. Des études menées depuis 65 ans et qui font l'objet de cette revue, peu de précisions se dégagent en dehors du rôle prouvé des singes dans certaines zones bien définies du continent.

Les recherches dans la nature consistent en général à capturer les vertébrés pour essayer de déterminer s'ils sont porteurs de virus (essais d'isolément) et s'ils ont été infectés dans le passé par le virus amaril (étude sérologique).

Jusqu'à maintenant, en dehors du singe et de la chauve-souris — en une seule occasion — aucun virus amaril n'a été isolé de vertébré sauvage africain. Or la qualité d'un bon hôte, outre sa capacité de résistance à la maladie, tient dans l'existence d'une virémie nécessaire à la contamination de l'arthropode vecteur. Cette virémie est mise généralement en évidence par inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né.

Si l'on considère l'ensemble des arbovirus et la fièvre jaune en particulier, le souriceau reste le meilleur système de détection, bien que n'étant pas très sensible. Il existe en Extrême-Orient des souches de Dengue qui nécessitent plusieurs passages à l'aveugle chez le souriceau, avant de manifester leur pouvoir pathogène. Dans ce cas précis le souriceau n'est certainement pas le système optimum de détection qui reste encore à trouver. On pourrait donc incriminer, en présence de cette rareté des isoléments, un défaut de sensibilité des méthodes. Si, à ce défaut de sensibilité s'ajoute une faible

intensité de virémie chez le vertébré, il est fort possible qu'un certain nombre de virémies aient échappé aux investigateurs. C'est à cette hypothèse que se rallie HADDOW (1968) quand il constate qu'en forêt de Bwamba, sur 25 *Macacus rhesus* (= *muletta*) infectés, soit comme singes sentinelles soit à la suite d'inoculation de vecteurs, plus de la moitié ont survécu alors que la sensibilité de ces singes au virus est extrême. La mortalité, d'ailleurs devenait totale avec ces mêmes souches dès leur premier passage sur singe ou souris. Il en conclut que le cycle viral dans ces forêts s'accommode fort bien d'une infection endémique très faible, caractéristique, ajoute-t-il, d'un virus dans son habitat naturel.

On peut aussi imaginer un réservoir de virus sous forme de porteurs latents, la virémie « de sortie » ne se produisant qu'à l'occasion de désordres physiologiques ou pathologiques chez l'hôte.

Les cultures de tissus d'insectes permettront peut-être des détections plus sensibles, encore que le virus n'étant pas pathogène pour l'insecte vecteur, la détection de sa présence dans de telles cultures devra encore faire appel à des méthodes indirectes.

Les études sérologiques des populations de vertébrés n'ont jusqu'alors donné aucune information qui permette de conclure à l'intervention d'un vertébré autre que les Primates dans l'entretien du cycle amaril. De plus, la plupart de ces enquêtes ont été menées avant qu'on ne connaisse les interrelations antigéniques des virus du groupe B, auquel appartient le virus de la fièvre jaune, et sont donc sujettes à discussion quant à leur spécificité. Il est bien difficile de faire la part, au cours de ces enquêtes, entre un hôte actif et une victime contaminée par un insecte vecteur. Pour affirmer qu'un hôte a un rôle dans l'entretien du virus amaril il faut qu'à des observations écologiques précises qui ne peuvent se concevoir que dans une zone géographique bien définie et limitée, s'ajoutent des études en laboratoire, et celles-ci ne doivent pas se limiter aux essais d'isolement et aux études sérologiques. Elles doivent être orientées vers une compréhension plus fine de la marche de l'infection chez les vertébrés et des conditions d'infestation d'un vecteur sur un vertébré donné. Bien qu'éminemment artificielles, les infections expérimentales peuvent amener quelques clartés sur l'évolution de la virémie et le développement des anticorps chez un vertébré soupçonné de jouer un rôle dans l'entretien du virus amaril.

Jusqu'ici le bilan des études faites en Afrique pour essayer de mettre en évidence, soit dans la nature, soit au laboratoire, le rôle des vertébrés autres que les singes dans l'entretien du virus amaril est assez maigre. On ne peut actuellement retenir que quelques espèces : *Galago crassicaudatus* et peut-être *C. senegalensis* chez les Lémuriens, *Erinaceus pruneri* chez les Insectivores, *Steatomys opinus* chez les Rongeurs, *Genetta tigrina* chez les Carnivores, comme hôtes potentiels efficaces. Il est vrai qu'en dehors de l'Afrique de l'Est, aucune étude d'envergure n'a été entreprise au niveau des zones soupçonnées d'abriter un cycle selvatique. C'est ce vers quoi devraient s'orienter les études actuelles sur la fièvre jaune en Afrique.

5. CONCLUSIONS

Le point actuel de nos connaissances épidémiologiques générales sur la fièvre jaune en Afrique a été fort bien résumé par HAMON et BRÈS (1966).

Dans les régions de forêts, le cycle de transmission est sans doute celui décrit de la forêt de Bwamba en Ouganda : *Aedes africanus* transmet le virus de singe à singe, et chaque espèce de ceux-ci participent plus ou moins étroitement au cycle en fonction de son comportement et de son habitat propre.

En savanes boisées humides, les vecteurs sont, durant la saison des pluies, beaucoup plus variées; les hôtes vertébrés du virus sont aussi les singes mais d'autres animaux sensibles participent certainement. Le contact avec l'homme est beaucoup plus étroit qu'en forêt et le maintien du virus pendant la saison sèche peut être assuré par les vecteurs survivants.

Dans les savanes sèches et les régions de sahel, les vecteurs sont moins abondants et leur durée de vie apparemment insuffisante pour survivre à la longue saison sèche; le rôle de la faune sauvage est alors assez mal défini et on serait tenté à la lumière des données actuelles de ne la considérer que comme victime au même titre que l'homme, mais il est fort possible que ce rôle soit beaucoup plus complexe et puisse être mis en évidence par d'autres démarches scientifiques que celles employées jusqu'à maintenant. Il faut bien reconnaître que depuis 20 ans nos connaissances n'ont pas tellement progressé sur ce point.

Manuscrit reçu le 5 juin 1971.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL (L.), BRÈS (P.), SÉRIÉ (C.), CASALS (J.) et PANTHIER (R.), 1968. — Etudes sur la fièvre jaune en Ethiopie. 3. Etude sérologique et virologique de la faune selvatique. *Bull. Org. mond. Santé*, **38**, 855-861.
- BABLET (J.), 1949. — La fièvre jaune a-t-elle livré tous ses secrets ? *Biol. Méd.*, **39**, 181-229.
- BALFOUR (A.), 1914. — The wild monkey as a reservoir of the virus of yellow fever. *Lancet*, 1176-1178.
- BALFOUR (A.), 1915. — Tropical problem in the New World. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **8**, 75.
- BAUER (J.H.), 1928. — The transmission of yellow fever by mosquitoes other than *Aedes aegypti*. *Amer. J. trop. Méd.*, **8**, 261-282.
- BAUER (J.H.) & MAHAFFY (A.F.), 1931. — The susceptibility of African monkey to yellow fever. *Amer. J. Hyg.*, **12**, 155-174.
- BONNEL (P.H.) & DEUTSCHMAN (Z.), 1954. — La fièvre jaune en Afrique au cours des années récentes. *Bull. Org. Mond. Santé*, **11**, 325-389.
- BRETEAU (H.), 1954. — La fièvre jaune en Afrique Occidentale Française. Un aspect de la médecine préventive massive. *Bull. org. mond. Santé*, **11**, 453-481.
- BUGHER (J.C.), 1951. — The mammalian host in yellow fever, p. 299-384. in G.K. Strode, *Yellow fever, McGraw-Hill Book Company, Inc.* New York, 710 p.
- BUXTON (A.P.), 1952. — Observations on the diurnal behaviour of the redtail monkey (*Cercopithecus ascanius schmidtii* (Matschie) in a small forest in Uganda. *J. anim. Ecol.*, **21**, 25-58.
- CECCALDI (J.), 1942. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Brassaville pendant l'année 1942. Fièvre jaune, 43-48.
- CHIPPAUX-HYPPOLITE (C.) & CHIPPAUX (A.) (1969). — Contribution à l'étude d'un réservoir de virus animal dans le cycle de certains arbovirus en Centrafrique. I. Etude immunologique chez divers animaux domestiques et sauvages. *Bull. Soc. Path. exot.*, **62**, 1034-1045.
- CHIPPAUX (A.), CHIPPAUX-HYPPOLITE (C.), DIEDERICH & DECOUX, 1970. — Contribution à l'étude d'un réservoir de virus animal dans le cycle de certains arbovirus en Centrafrique. II. Virémie expérimentale chez des rongeurs sauvages avec les virus amaril et West-Nile. *Bull. Soc. Path. exot.*, **63**, 173-180.
- CORNET (M.), ROBIN (Y.), HANNOUN (C.), CORNIUO (B.), BRÈS (P.) & CAUSSE (G.), 1968. — Une épidémie de Fièvre jaune au Sénégal en 1965. Recherches épidémiologiques. *Bull. Org. mond. Santé*, **39**, 845-858.
- COURTOIS (G.H.), OSTERRIETH (P.) & BLANES RIDAURA (G.), 1960. — Isolement du virus de la fièvre jaune au Congo Belge. *Ann. Soc. belge Med. trop.*, **40**, 29-60.
- DICK (G.W.A.), 1952. — Further studies on the susceptibility of African Wild Animals to yellow fever. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **46**, 47-58.
- DICK (G.W.A.), 1953. — Epidemiological notes on some arboviruses isolated in Uganda. *Trans. R. Soc. trop. med. Hyg.*, **47**, 13-48.

- DURIEUX (C.), BOIRON (H.) & KOERBER (R.), 1947. — Sur l'existence d'un réservoir de virus amaril en Afrique. *Bull. Soc. Path. exot.*, **40**, 111-118.
- DURIEUX (C.), 1949. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française en 1947. Services de la fièvre jaune, p. 51-65.
- DURIEUX (C.), 1950. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française en 1948. Service de la fièvre jaune, p. 49-53.
- DURIEUX (C.), 1951. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française en 1949. Service de la fièvre jaune, p. 43-51.
- DURIEUX (C.), 1952. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française en 1950. Service de la fièvre jaune, p. 45-52.
- DURIEUX (C.), 1953. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française en 1951. Service de la fièvre jaune, p. 57-74.
- DURIEUX (C.), 1954. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française en 1952. Service de la fièvre jaune, p. 59-71.
- DURIEUX (C.), 1955. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française en 1953. Service de la fièvre jaune, p. 51-67.
- FINDLAY (G.M.), 1934 a. — Immunization against yellow fever. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **27**, 437-464.
- FINDLAY (G.M.), 1934 b. — The infectivity of neurotropic yellow fever virus for animals. *J. Path. Bact.*, **38**, 1-6.
- FINDLAY (G.M.), 1941. — The present position of yellow fever in Africa. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **35**, 51-72.
- FINDLAY (G.M.) & CLARKE (L.P.), 1934. — The susceptibility of the hedgehog to yellow fever. I. The viscerotropic virus. II. The neurotropic virus. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **28**, 193-200, 335-345.
- FINDLAY (G.M.) & COCKBURN (T.A.), 1943. — Possible role of birds in the maintenance of yellow fever in West Africa. *Nature*, **152**, 245.
- FINDLAY (G.M.), HEWER (T.F.) & CLARKE (L.P.), 1935. — The susceptibility of Sudanese hedgehogs to yellow fever. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **28**, 413-418.
- FINDLAY (G.M.), KIRK (R.) & MACCALLUM (F.O.), 1941. — Yellow fever and the Anglo-Egyptian Sudan : distribution of immune bodies to yellow fever. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **35**, 121-139.
- FINDLAY (G.M.) & MACCALLUM (F.O.), 1939. — The transmission of yellow fever to monkeys by mouth. *J. Path. Bact.*, **49**, 53-61.
- FINDLAY (G.M.) & MACCALLUM (F.O.), 1937. — Yellow fever immune bodies in the blood of African primates. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **31**, 103-106.
- FINDLAY (G.M.) & MAHAFFY (A.F.), 1936. — The susceptibility of Nigerian hedgehogs to yellow fever. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **29**, 417-418.
- FINDLAY (G.M.), STEFANOPOULO (G.J.), DAVEY (T.H.) & MAHAFFY (A.H.), 1936. — Yellow fever immune bodies in the blood of African animals. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **29**, 419-424.
- FONSECA (F. da) & ARTIGAS (P.), 1938 a. — Sensibilité du chat au virus amaril neurotrophe. *C.R. Soc. Biol.*, **129**, 1134-1137.
- FONSECA (F. da) & ARTIGAS (P.), 1938 b. — Recherches sur la sensibilité d'animaux sauvages au virus amaril. *C.R. Soc. Biol.*, **129**, 1143-1145.
- FREEDMAN (M.L.), 1954. — The yellow fever situation in the Bechuanaland Protectorate. *Bull. Org. mond. Santé*, **11**, 487-492.
- HADDOW (A.J.), 1952. — A review of the results of yellow fever protection tests on the sera of primates from Kenya. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **46**, 135-143.
- HADDOW (A.J.), 1953. — Yellow fever virus. Virus Research Institute Annual Report 1952, **3**, 3-12.

- HADDOW (A.J.), 1968. — The natural History of Yellow Fever in Africa. *Proc. R. Soc. Edinburgh*, B, III, 191-227.
- HADDOW (A.J.), SMITHBURN (K.C.), DICK (G.W.A.), KITCHEN (S.F.) & LUMSDEN (W.H.R.), 1948. — Implications of the mosquitoes *Aedes (Stegomyia) africanus* in the forest cycle of yellow fever in Uganda. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 42, 218-223.
- HADDOW (A.J.), DICK (G.W.A.), LUMSDEN (W.H.R.) & SMITHBURN (K.C.), 1951. — Monkeys in relation to the epidemiology of yellow fever in Uganda. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 45, 189-224.
- HADDOW (A. J.) & ELLICE (J. M.), 1964. — Studies on bush-babies (*Galago ssp.*) with special reference to the epidemiology of yellow fever. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 58, 521-538.
- HADDOW (A.J.), SMITHBURN (K.C.), MAHAFFY (A.F.) & BUGHER (J.C.), 1947. — Monkeys in relation to yellow fever in Bwamba County, Uganda. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 40, 677-700.
- HAMON (J.) & BRÈS (P.), 1966. — La transmission de la fièvre jaune en Afrique occidentale. Rapp. final VI^e Conf. techn. O.C.C.G.E., Bobo-Dioulasso, 21-26 mars 1966. I, 265-270.
- HOSKINS (M.), 1934. — Protective properties against yellow fever virus in the sera of the offspring of immune rhesus monkeys. *J. Immunol.*, 26, 391-394.
- HUDSON (N.P.) & PHILIP (C.B.), 1929. — Infectivity of blood during the course of experimental yellow fever. *J. exp. Med.*, 50, 583-599.
- HUGHES (T.P.), 1943. — The reaction of the African Grivet monkey (*Cercopithecus aethiops centralis*) to yellow fever virus. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, 26, 339-346.
- HUGHES (T.P.) & PERLOWAGORA (A.), 1948. — The reaction of certain species of bats to yellow fever virus. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 28, 101-105.
- HUGHES (T.P.) & PERLOWAGORA (A.), 1950. — The application of immunological tests on sera from captured wild animals to the study of yellow fever epidemiology. *Amer. J. Trop. Med.*, 30, 835-853.
- KIRK (R.), 1941. — An epidemic of yellow fever in the Nuba mountains, Anglo-Egyptian Sudan. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 35, 67-108.
- KIRK (R.) & HASEEB (M.A.), 1953. — Animals and yellow fever infection in the Anglo-Egyptian Sudan. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 47, 225-231.
- KIRSCHÉ (P.), 1961. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Dakar, en 1957-1958 et 1959. Laboratoire de la fièvre jaune, p. 147-177.
- KUMM (H.W.), 1932. — Yellow fever transmission experiments with South American bats. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 26, 207-213.
- LAEMMERT (H.W.), 1943. — Studies on susceptibility of certain poikilothermal animals to yellow fever virus. *Amer. J. trop. Med.*, 23, 227-235.
- LAIGRET (J.), 1933. — Sensibilité de certaines souris sauvages au virus de la fièvre jaune. *C.R. Acad. Sci.*, 196, 508-510.
- LEWIS (D.J.), HUGHES (T.P.) & MAHAFFY (A.F.), 1942. — Experimental transmission of yellow fever by three common species of mosquitoes from the Anglo-Egyptian Sudan. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 36, 34-38.
- LIÉGEOIS (P.), ROUSSEAU (E.) & COURTOIS (G.), 1948. — Complément d'enquête sur la distribution de l'immunité naturelle anti-amarile chez les indigènes du Congo belge. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 28, 247-267.
- LLOYD (W.) & MAHAFFY (A.F.), 1936. — Yellow fever encephalitis in African and Asiatic monkeys. *Amer. J. trop. Med.*, 16, 73-75.
- LUMSDEN (W.H.R.). — Probable insects vectors of yellow fever from monkeys to man in Bwamba County, Uganda. *Bull. ent. Res.*, 42, 317-330.
- LUMSDEN (W.H.R.), 1955. — Entomological studies, relating to Yellow Fever epidemiology at Gede and Taveta, Kenya. *Bull. ent. Res.*, 42, 317-330.

- LUMSDEN (W.H.R.) & BUXTON (A.P.), 1951. — A study of the epidemiology of Yellow Fever in West Nile district, Uganda. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **45**, 53-78.
- LUMSDEN (W.H.R.), ELLICE (J.M.) & HEWITT (L.E.), 1955. — Yellow Fever survey - Zanzibar and Pemba. *East Afr. Virus Res. Inst. Rep.*, **5**, 8-10.
- LUMSDEN (W.H.R.), ELLICE (J.M.), MASON (P.J.) & HEWITT (L.E.), 1956. — Yellow Fever studies in the Central African Federation. *East Afr. Virus Res. Inst. Rep.* July 1955-June 1956, **6**, 11-13.
- MACCALLUM (F.O.) & FINDLAY (G.M.), 1937. — Yellow Fever immune bodies and animal sera. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **31**, 199-206.
- MACNAMARA (F.N.), 1953. — Uganda S and yellow fever viruses. A slight relationship shown by experiments in Rhesus monkeys and white mice. *Brit. J. exp. Path.*, **34**, 392-399.
- MAHAFFY (A.F.), 1949. — The epidemiology of yellow fever in Central Africa. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **42**, 511-524.
- MAHAFFY (A.F.), 1954. — The yellow fever situation in Africa. *Bull. Org. mond. Santé*, **11**, 319-324.
- MAHAFFY (A.F.), SMITHBURN (K.C.) & HUGHES (T.P.), 1946. — The distribution of immunity to yellow fever in Central and East Africa. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **40**, 57-82.
- MARCHOUX (E.) & SIMOND (P.L.), 1906. — Etude sur la fièvre jaune. Deuxième mémoire. *Ann. Inst. Pasteur*, **20**, 16-40.
- MATHIS (C.), CAZANOVE (F.) & BACQUÉ (M.), 1927. — Inoculation de sang et d'urines de jaunes à des cobayes. *Bull. Soc. Path. exot.*, **20**, 1025-1038.
- MATHIS (C.), SELLARDS (A.W.) & LAIGRET (J.), 1928. — Sensibilité du *Macacus rhesus* au virus de la fièvre jaune. *C.R. Acad. Sci.*, **186**, 604-606.
- MONTEIRO (J.L.), 1930. — Sobrevivência do vírus amarelhico no organismo de certos animais domésticos. *Brasil med.*, **44**, 1087-1093.
- NICOLAU (S.) & BAFFET (O.), 1937. — Fièvre jaune inapparente révélée par la présence de lésions et d'inclusions dans le système nerveux des chiens inoculés avec le virus amaril. Insensibilité du chat à l'égard de l'action pathogène de ce même virus. *Bull. Soc. Path. exot.*, **30**, 611-615.
- PETTIT (A.) & AGUESSY (C.D.), 1932. — Le chimpanzé est-il réceptif au virus amaril ? *Bull. Soc. Path. exot.*, **25**, 190-191.
- PETTIT (A.), ROUBAUD (E.) & STEFANOPOULO (G.), 1930. — Fièvre jaune du singe consécutive aux piqûres par Stegomies de Tunisie, de Java et de Cuba. *C.R. Soc. Biol.*, **104**, 60-63.
- PETTIT (A.) & STEFANOPOULO (G.), 1929 a. — Réceptivité de divers singes pour le virus amaril. *C.R. Soc. Biol.*, **102**, 561-563.
- PETTIT (A.) & STEFANOPOULO (G.), 1929 b. — Infections expérimentales inapparentes provoquées par le virus amaril chez les singes réceptifs. *C.R. Soc. Biol.*, **102**, 719-722.
- PETTIT (A.) & STEFANOPOULO (G.J.), 1930. — Fièvre jaune chez un singe nord africain *Macacus innus*. *C.R. Soc. Biol.*, **104**, 63-65.
- PETTIT (A.), STEFANOPOULO (G.J.) & KOLOCHINE (C.), 1928. — Sur la réceptivité des singes au virus de la fièvre jaune. *C.R. Soc. Biol.*, **99**, 260-261.
- POIRIER (A.), GERMAIN (M.), RICKENBACH (A.) & EOZAN (J.P.), 1969. — Recherches sur le réservoir animal d'arbovirus dans une région forestière du Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **62**, 63-72.
- RHODAIN (J.), 1936. — La réceptivité de la Roussette épaulière « *Epomophorus wahlbergi haldemani* » (Hallowell) au virus amaril neurotrope. *C.R. Soc. Biol.*, **123**, 1007-1009.
- RICKENBACH (A.), GERMAIN (M.), EOZAN (J.P.) & POIRIER (A.), 1969. — Recherches sur l'épidémiologie des arbovirus dans une région forestière du Sud Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, **62**, 266-276.

- ROSS (R.W.) & GILLET (J.D.), 1950. — The cyclical transmission of yellow fever virus through the grivet monkey *Cercopithecus aethiops centralis* Neumann and the mosquito *Aedes africanus* Theobald. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **44**, 351-356.
- SALEUN (G.), 1937. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Brazzaville pendant l'année 1936. Fièvre jaune. 55-71.
- SALEUN (G.), 1938. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Brazzaville pendant l'année 1937. Fièvre jaune. 57-73.
- SALEUN (G.), 1939. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Brazzaville pendant l'année 1938. Fièvre jaune. 51-66.
- SALEUN (G.), 1940. — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de Brazzaville pendant l'année 1939. Fièvre jaune. 56-63.
- SAWYER (A.), 1931. — Persistence of yellow fever immunity. *J. Prev. Med.*, **5**, 413-428.
- SAWYER (W.A.) & FROBISHER (M.), 1930. — The reactions of various animals to yellow fever. 1^{er} Congrès International de Microbiologie, Paris, **2**, 476-482.
- SELLARDS (A.W.), 1930. — Observations on yellow fever. *South. Med. J.*, **23**, 121-124.
- SÉRIÉ (Ch.), 1968. — Les principales caractéristiques de l'épidémie Ethiopienne de 1961-1962. Eighth international Congresses on tropical Medicine and Malaria, Téhéran, 1968. Abstracts and Reviews, 625-627.
- SÉRIÉ (C.), ANDRAL (L.), LINDREC (A.) & NERI (P.), 1964. — Epidémie de fièvre jaune en Ethiopie (1960-1962). Observations préliminaires. *Bull. Org. mond. Santé*, **30**, 299-319.
- SÉRIÉ (C.), ANDRAL (L.), LINDREC (A.), POIRIER (A.), JOLIVET (P.) & NERI (P.), 1964. — La fièvre jaune en Ethiopie. *Ann. Inst. Pasteur Ethiopie*, **II**, **5**, 1-179.
- SÉRIÉ (C.), ANDRAL (L.), POIRIER (A.) & LINDREC (A.), 1968. — Etudes sur la fièvre jaune en Ethiopie. 6. Etude épidémiologique. *Bull. Org. mond. Santé*, **38**, 879-884.
- SIMPSON (D.I.H.), 1964. — Yellow fever virus in *Galago demidovii thomasi* Elliot. *East Afr. Virus Res. Inst. Report*, July 1962 June 1963, **13**, 26.
- SIMPSON (D.I.H.), 1965. — Resistance of *Galagoidea demidovii thomasi* (Elliot, 1907) to infection with yellow fever virus. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **59**, 387-389.
- SIMPSON (D.I.H.), 1966. — The susceptibility of *Arvicanthis abyssinicus* (Ruppell) to infection with various arboviruses. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **60**, 248-254.
- SIMPSON (D.I.H.), HADDOW (A.J.), WILLIAMS (M.C.) & WOODHALL (J.P.), 1965. — Yellow fever on Central Uganda, 1964. Part IV : Investigations on blood sucking diptera and monkeys. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **59**, 449-458.
- SIMPSON (D.I.H.) & O'SULLIVAN (J.P.), 1968. — Studies on arboviruses and bats (Chiroptera) in East Africa. I. Experimental infection of bats and viruses transmission attempts in *Aedes (Stegomyia) aegypti*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **62**, 422-431.
- SIMPSON (D.I.H.), WILLIAMS (M.C.), O'SULLIVAN (J.P.), CUNNINGHAM (J.C.) & MUTERE (F.A.), 1968. — Studies on arboviruses and bats (Chiroptera) in East Africa. II. Isolation and haemagglutination inhibition studies on bats collected in Kenya and throughout Uganda. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **62**, 432-440.
- SMITH (E.C.), 1936. — Nigerian insectivora (Hedgehogs and Shrews), their reaction to neurotropic yellow fever virus. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **29**, 413-416.
- SMITH (E. C.), 1940. — Yellow fever immune bodies in sheep sera. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **34**, 97-104.
- SMITHBURN (K.C.), 1949. — The susceptibility of african wild animals to yellow fever. III. Pottos and Galagos. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **29**, 414-423.
- SMITHBURN (K. C.) & HADDOW (A. J.), 1949. — The susceptibility of african wild animals to yellow fever. I. Monkeys. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **29**, 389-408.
- SMITHBURN (K.C.) & HADDOW (A.J.), 1949. — The susceptibility of african wild animals to yellow fever. II. Rodents, Bush Pigs, Hyrax & Leopard. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **29**, 409-414.

- SMITHBURN (K.C.), HADDOW (A.J.) & LUMSDEN (W.H.R.), 1949. — An outbreak of sylvan yellow fever in Uganda with *A. (S.) africanus* as principal vector and insect host of the virus. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **43**, 74-89.
- SOPER (F.L.), BEEUWKES (H.), DAVIS (N.C.) & KERR (J.A.), 1938. — Transitory immunity to yellow fever in the offspring of immune human and monkey mothers. *Amer. J. Hyg.*, **27**, 351-353.
- SOPER (F.L.), PENNA (H.A.), CARDOSO (E.), SERAFIM Jr. (J.), FROBISHER Jr. (M.) & PINHEIRO (J.), 1933. — Yellow fever without *Aedes aegypti* : study of rural epidemic in Valle do Chanaan, Espirito Santo, Brazil. *Amer. J. Hyg.*, **18**, 555-587.
- SPRADBROW (P.), 1966. — Arbovirus infections of domestic animals. *Vet. Bull.*, **36**, 155-161.
- STEFANOPOULO (G.J.), 1934. — Recherches sur la fièvre jaune expérimentale de la souris et du cobaye. *Ann. Inst. Pasteur*, **52**, 553-595.
- STEFANOPOULO (G.), MOLLARET (P.) & DESNOS (E.), 1934. — Inoculation du virus de la fièvre jaune au porc. *Bull. Soc. Path. exot.*, **27**, 816-820.
- STEFANOPOULO (G.J.) & NAGANO (Y.), 1937. — Comportement de certaines espèces animales vis-à-vis de diverses souches de virus de la fièvre jaune. *Bull. Soc. Path. exot.*, **30**, 892-899.
- STOKES (A.), BAUER (J.H.) & HUDSON (N.P.), 1928 a. — The transmission of yellow fever to *Macacus rhesus* : preliminary note. *J. Amer. Med. Assoc.*, **90**, 253-254.
- STOKES (A.), BAUER (J.H.) & HUDSON (N.P.), 1928 b. — Experimental transmission of yellow fever to laboratory animals. *Am. J. trop. Med.*, **8**, 103-164.
- TAYLOR (R.M.), HASEEB (M.A.) & WORK (T.H.), 1955. — A regional reconnaissance on Yellow fever in the Sudan with special reference to Primates hosts. *Bull. Org. mond. Santé*, **12**, 711-725.
- THEILER (M.) & CASALS (J.), 1958. — The serological reactions in yellow fever. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **7**, 585-594.
- THEILER (M.) & HUGHES (T.P.), 1935. — Studies of circulating virus and protective antibodies in susceptible and relatively insusceptible monkeys after inoculation with yellow fever virus. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.*, **28**, 481-500.
- THOMAS (H.W.), 1907. — Yellow fever in Chimpanze. *Brit. Med. J.*, p. 138.
- TRAVASSOS (J.), BRUNO-LOBO (M.) & BRUNO-LOBO (G.), 1961. — Estudos os arbovirus. V. Inquérito serológico e avaliacao da imunidade pos-vaccinal em equinos no Rio de Janeiro. *Anais Microbiol.*, **9**, 213-228.
- VAN DEN BERGHE (L.), 1939 a. — Substances de protection amarile dans le sérum d'un singe du Congo belge. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, **19**, 91-94.
- VAN DEN BERGHE (L.), 1939 b. — Mutation et développement du tropisme par inoculation intracérébrale de virus amaril neurotrope à un singe synocéphale. *C.R. Soc. Biol.*, **131**, 153-156.
- WADDELL (M.B.) & TAYLOR (R.M.), 1945. — Studies on cyclic passage of yellow fever in South American mammals and mosquitoes. Marmosets (*Callithrix aurita*) and Cebus monkeys (*Cebus versutus*) in combination with *Aedes aegypti* and *Haemagogus equinus*. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **25**, 225-230.
- WEINBREN (M.P.), 1958. — Yellow fever in *Cercopithecus neglectus*. *East. Afr. Virus Res. Inst. Rep.* July 1957 June 1958, **8**, 12.
- WEINBREN (M.P.) & HEWITT (L.E.), 1959. — Virus neutralization tests on *Hippopotamus* sera. *East Afr. Virus Res. Inst. Rep.*, July 1958 June 1959, **9**, 13-15.
- WHITMAN (L.), 1935. — The response to yellow fever virus in the nonsusceptible rabbit. *J. Immunol.*, **29**, 99-110.
- WILLIAMS (M.C.), 1956. — The susceptibility of *Cercocebus albigena johnstoni* (Lydekker) to yellow fever. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **50**, 150-151.

- WILLIAMS (M.C.), SIMPSON (D.I.H.) & SHEPHERD (R.C.), 1964. — Bats and arbovirus in East Africa. *Nature*, **203**, 670.
- WOODHALL (J.P.), 1968. — The reaction of a mangabey monkey (*Cercocebus galeritus agilis* Milne-Edwards) to inoculation with yellow fever virus. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **62**, 522-527.
- WOODHALL (J.P.), DYKES (J.R.W.) & WILLIAMS (M.C.), 1968. — The reaction of a species of Colobus monkey to inoculation with yellow fever virus. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **62**, 528-535.

BIBLIOGRAPHIE SUCCINCTE DES VERTÉBRÉS CITÉS

- DEKEYSER (P.L.), 1956. — Les Mammifères d'Afrique Noire Française. Série Initiations africaines I, 2^e éd., 426 p., 242 fig., I.F.A.N., Dakar.
- DEKEYSER (P.L.) & DERIVOT (J.H.), 1968. — Les Oiseaux de l'Ouest africain. Initiations et Etudes africaines XIX, 3 fasc., I.F.A.N., Dakar.
- DORST (J.) & DANDELLOT (P.), 1970. — A field guide to the larger mammals of Africa. 287 p., 44 plates. Collins éd., London.
- FRECHKOP (S.), 1943. — Mammifères. Exploration du parc National Albert; Mission S. Frechkop (1937-1938), fasc. 1, Institut des Parcs Nationaux du Congo Belge, Bruxelles.
- BOURDELLE (E.), BOURLIERE (F.) & al., 1955. — Mammifères, in *Traité de Zoologie*, sous la direction de P.P. GRASSE. Tome XVII, 2 fasc., Masson, Paris.
- ROSEVEAR (D.R.), 1965. — The bats of West Africa. 418 p., 103 fig., 1 carte, British Museum (Nat. Hist.), London.
- ROSEVEAR (D.R.), 1969. — The Rodents of West Africa. 604 p., 11 pl., 88 fig., British Museum (Nat. Hist.), London.