

## SECTION II

## FIÈVRE JAUNE

O.R.S.T.O.M. Fonds Documentaire

N° : 28829 ek. 1

Cote : B

DONNÉES RÉCENTES SUR LA SITUATION  
ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE LA FIÈVRE JAUNE  
EN AFRIQUE NOIRE

Par L. CHAMBON, J.-P. DIGOUTTE, M. CORNET ET Y. ROBIN

La fièvre jaune est connue en Afrique Noire sous sa forme épidémique depuis la description par SCHOTTE, en 1782, de l'épidémie qui ravagea Saint-Louis du Sénégal en 1778. Par la suite, les épidémies se succédèrent et, en 1927, au cours de la vague épidémique qui déferla sur tout la côte ouest africaine, des souches furent isolées à Accra et à Dakar qui devaient servir à la préparation de vaccins contre la maladie. Des campagnes de vaccination de masse étaient entreprises dès 1939 et celles-ci, combinées à des mesures très strictes de contrôle des gîtes larvaires d'*Aedes aegypti*, faisaient disparaître progressivement les manifestations épidémiques de la maladie.

En 1940, une épidémie sévère éclatait dans les monts Nuba, au Soudan, en l'absence d'*Aedes aegypti*. *Aedes vittatus* et *Aedes* du groupe *furcifer-taylori* furent les vecteurs suspectés. Les études entreprises dans le comté de Bwamba, en Ouganda, ont mis en évidence le rôle primordial de deux vecteurs : *Aedes (Stegomyia) africanus*, à activité crépusculaire, au sommet des arbres, responsables de la transmission de singe à singe et *Aedes (Stegomyia) simpsoni*, à activité diurne dans les plantations, qui pique alternativement les singes et l'homme, assurant ainsi l'apparition sporadique de cas humains de fièvre jaune (SMITHBURN et HADDOW, 1946).

En 1960-1962, une vaste épidémie de fièvre jaune a été observée en Éthiopie. Dans les galeries forestières, l'épidémie a progressé de singe à singe par l'intermédiaire d'*A. africanus*. Les singes ont infecté les *A. simpsoni* des environs des villages et ce même vecteur a été le seul responsable de la transmission interhumaine intense.

On se trouvait donc en 1960 dans la situation suivante : à côté

d'*Aedes aegypti*, qui reste le vecteur majeur des épidémies de type urbain, il existe des moustiques selvatiques suffisamment anthrophiles pour être la cause d'épidémie. Un cycle selvatique de transmission a pu être décrit dans le comté de Bwamba, en Ouganda, cycle qui suppose la présence permanente de singes non immuns et d'*A. africanus* et l'existence au moins épisodique d'*A. simpsoni* anthropophiles.

Les récentes épidémies qui ont frappé l'Afrique de l'Ouest, en zone de savane, ont mis l'accent sur les inconnues qui demeurent encore dans l'épidémiologie de cette affection.

## I. — DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES RÉCENTES

### I.1. Afrique de l'Ouest.

Une grave épidémie de fièvre jaune a été observée dans la région de Diourbel en 1965, atteignant de 2.000 à 20.000 personnes selon les estimations, avec une mortalité de 15 0/0 parmi les malades, jeunes enfants en majorité. Elle a été du type classique, la transmission ayant été assurée par *A. aegypti*, la zone épidémique recouvrant très exactement la zone de forte densité du vecteur. Les recherches épidémiologiques ont permis d'éliminer la présence d'un foyer selvatique local mais l'origine du virus n'a pu être déterminée avec certitude. Des foyers permanents semblent exister au Sénégal Oriental et en Guinée portugaise (CORNET *et al.*, 1968).

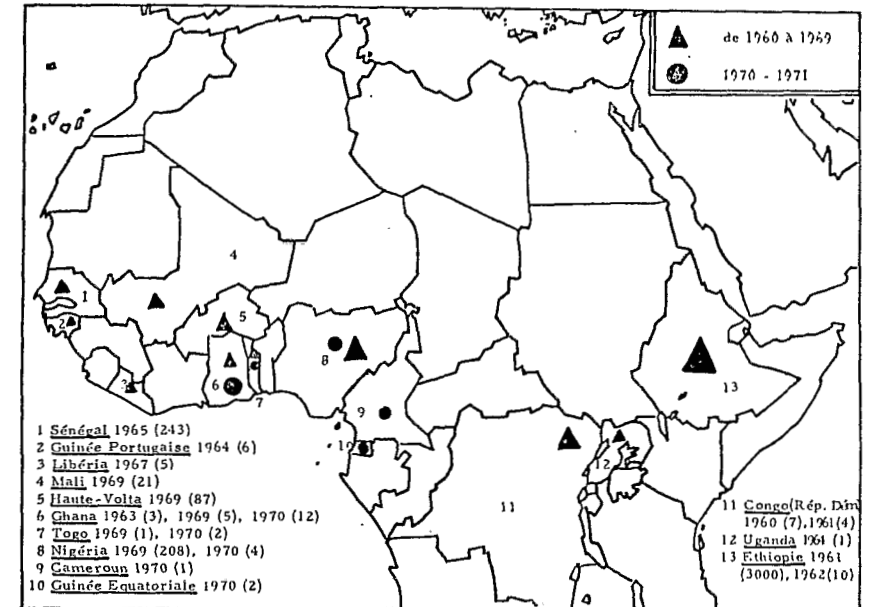
En 1967, au Libéria, dans la région de Zorzor, deux décès ont pu être rapportés à la fièvre jaune. L'origine selvatique du virus semble probable (ROBIN et PICHON, 1968).

En 1969, la maladie se manifestait en même temps au Nigéria, au Ghana, en Haute-Volta, au Mali et au Togo. Au Nigéria, la flambée épidémique se localisait dans la région du plateau de Jos. Les hommes adultes étaient plus souvent atteints que les femmes et les enfants, ce qui laissait supposer une contamination loin des villages. L'étude épidémiologique, faite assez tardivement, montra l'abondance d'*A. africanus*, *A. luteocephalus* et *A. simpsoni*, alors qu'*A. aegypti* était rare. La transmission aurait donc été assurée essentiellement par des vecteurs selvatiques.

Au Ghana, une épidémie assez importante a eu lieu dans le nord du pays en 1969 et au début de l'année 1970. En 1970, la région orientale, à proximité d'Accra, a été atteinte en avril-mai et un cas a été signalé dans la région occidentale au mois de décembre. Dans la région orientale, les cas étaient disséminés entre plusieurs villages. Il s'agit d'un foyer d'endémie bien connue (cas de fièvre jaune dans

le passé en 1950-1954) situé dans une région de transition entre des zones forestières et les zones de plantations de cacao. *A. aegypti* est souvent très abondant dans les villages et peut assurer la transmission interhumaine.

REPARTITION ET NOMBRE DE CAS NOTIFIÉS DE FIEVRE JAUNE



La Haute-Volta fut également touchée en 1969 dans le centre sud du pays, dans une zone où *A. aegypti* n'était pas très abondant dans les villages alors que dans les galeries forestières, on trouvait en grand nombre *A. luteocephalus*, *A. africanus* et *Aedes* du groupe *furcifer-taylori* qui se montraient très agressifs. Il semble donc que la transmission ait été assurée à la fois par des vecteurs selvatiques et par *A. aegypti*. Les cas humains étaient éparpillés sur une vaste zone (COMPAORÉ et SENTILHES, 1970). Les enquêtes sérologiques effectuées sur un certain nombre de singes abattus cinq mois après l'épidémie ont montré qu'une forte proportion était porteuse d'anticorps. Au niveau du foyer épidémique et péri-épidémique, sur 27 singes abattus, 23 (85 0/0) montraient une atteinte amarile probable. Dans la région de Bobo-Dioulasso, 6 singes sur 13 (46 0/0) présentaient des anticorps pour le virus amaril. En raison du retard apporté à cette mission, il n'a pas été possible de déterminer s'il existe ou non un foyer selvatique de fièvre jaune dans la région

sud de Ouagadougou. On peut cependant affirmer qu'il y a eu une activité intense et récente du virus amaril dans cette zone (CORNET et ROBIN, 1970).

Au Mali, quelques cas sporadiques sont apparus dans le sud-ouest du pays en 1969. Il y eut 5 morts confirmés et une vingtaine de cas furent suspectés (O. Sow, 1970).

Au Togo en 1969 quelques cas sporadiques ont également été notés (AGBOUJAN, 1970). Dans ces deux pays, l'origine selvatique des cas semble probable.

En 1970, au Ghana, au Nigéria et au Togo, des cas sporadiques ont été signalés. Les uns peuvent se rattacher épidémiologiquement à la poussée épidémique de 1969 (Nigéria), d'autres se sont produits dans une zone d'endémicité bien connue (Ghana); dans d'autres cas, on peut se demander s'il s'agit du réveil d'un foyer enzootique ou simplement d'une meilleure surveillance (Togo) (O. M. S., 1971).

L'analyse de ces différentes manifestations du virus amaril en Afrique de l'Ouest permet de dégager plusieurs aspects épidémiologiques :

— Au Sénégal, en 1965, il s'agissait du type urbain classique, la transmission ayant été assurée par *Aedes aegypti* dont la pullulation était liée à la multiplication des gîtes domestiques et péri-domestiques en relation avec le mode de stockage de l'eau. Les enfants, qui n'étaient plus immunisés depuis 1960, en ont fait les frais. Les études de la faune sauvage ont permis d'éliminer la possibilité de contamination au contact d'un foyer selvatique local : il n'a cependant pas été possible de déterminer avec certitude l'origine du virus. Les études sérologiques orientent vers la possibilité d'une contamination au niveau d'un foyer permanent du Sénégal Oriental ou de la Guinée-Bissao (CORNET et coll., 1968).

— Les cas sporadiques survenus au Togo et au Mali peuvent se rattacher à un autre type épidémiologique, la fièvre jaune de brousse : la transmission est assurée par des vecteurs sauvages et la maladie ne touche qu'une partie de la population, celle qui se rend en forêt ou dans les plantations là où se trouvent les gîtes des vecteurs, *Aedes africanus* et *Aedes simpsoni*. Piquant alternativement le singe et l'homme, ils assurent ainsi la sortie du virus de son réservoir selvatique.

— A côté de cette fièvre jaune de brousse, se traduisant par des cas sporadiques, les vecteurs selvatiques, quand ils semblent abondants et agressifs, peuvent être responsables de flambées épidémiques : c'est le cas de l'épidémie du plateau de Jos, au Nigéria, en 1969. La transmission s'effectuant dans les plantations, loin des habitations, les hommes adultes ont été beaucoup plus atteints que les femmes

et les enfants. L'observation en 1970 de cas sporadiques survenant un an après la bouffée épidémique prouve que le virus a trouvé sur place les conditions favorables à son maintien sur le mode enzootique.

— En Haute-Volta, en 1969, il semble que la transmission ait été assurée à la fois par les vecteurs selvatiques et par *Aedes aegypti*.

### 1.2. Afrique Centrale.

En Afrique Centrale, la fièvre jaune ne s'est jamais manifestée sous forme épidémique. Les réservoirs selvatiques du virus amaril y existent certainement. En République Centrafricaine, le dernier cas de fièvre jaune authentique remonte à 1955 et on peut mettre en évidence actuellement, dans un certain nombre de villages en lisière de forêt, des enfants porteurs d'anticorps fièvre jaune isolés (DIGOUTTE, 1968). Jusqu'à présent, l'absence d'épidémie de type urbain pouvait s'expliquer par la faible densité d'*A. aegypti* dans les villes. Il n'en est plus de même maintenant : ainsi à Bangui, les enquêtes entomologiques ont montré la présence en très grande abondance du vecteur épidémique. A partir de cet instant, tous les éléments nécessaires à l'éclosion d'une épidémie sont en place : virus, vecteur et population infantile réceptive dans une très grande proportion.

En 1970, au Cameroun et en Guinée Équatoriale, seuls des cas sporadiques ont été signalés qui peuvent être attribués soit à une origine selvatique, soit simplement à une meilleure surveillance.

### 1.3. Afrique de l'Est.

Comme en Afrique Centrale, aucune épidémie n'a jamais été rapportée en Afrique de l'Est. Mais il est bien établi que le virus existe dans les forêts de cette région. Il a en effet été isolé de l'homme et de moustiques vecteurs (*Aedes simpsoni* et *Aedes africanus*).

Le dernier cas apparu en 1964 a fait l'objet d'une étude complète : le virus a été isolé et reisolé du sang et du liquide céphalo-rachidien du malade. L'examen histopathologique du foie, après décès, a confirmé l'atteinte amarile. Trois souches de virus de la fièvre jaune ont été isolées d'*A. africanus* capturés au niveau du sol et dans la canopée, près de l'habitation du malade. Six singes furent capturés dans cette forêt : cinq étaient immuns, l'un d'eux montrant les stigmates d'une infection récente.

Dans ces zones, la transmission de singe à singe puis du singe à l'homme est assurée exclusivement par *A. africanus* (SIMPSON et coll., 1965). *A. simpsoni* ne s'est montré légèrement anthropophile que dans la région de Bwamba. Partout ailleurs en Ouganda, cette

espèce apparaît non anthropophile et ne peut jouer ainsi aucun rôle comme vecteur dans une épidémie humaine.

Au Kenya, seuls quelques cas isolés ont été rapportés. A la suite de l'épidémie d'Éthiopie en 1960-1962, une étude sérologique a été entreprise surtout à la frontière nord du Kenya (HENDERSON *et al.*, 1968 et 1970 ; METSELAAR *et al.*, 1970). Les taux d'immunité assez élevés (7-15 0/0) trouvés chez les habitants de Lokitaung, Moyale et Lodwan peuvent être dus à l'extension de l'épidémie éthiopienne. Cependant, les taux de 14-22 0/0 trouvés à Marsabit semblent avoir été acquis localement. Néanmoins, aucun virus amaril n'a été isolé de moustiques et les quelques primates capturés (cercopithèques, babouins et galagos) n'étaient pas immuns. Il n'y avait ni *A. africanus* ni *A. simpsoni*. *A. aegypti* piquait l'homme occasionnellement. Bien que *M. africana* fût abondant, le vecteur suspecté a été *A. (Aedimorphus) dentatus* trouvé en grand nombre et piquant l'homme fréquemment l'après-midi et après le lever du soleil en bordure de forêt. Cette espèce a été trouvée infectée dans la nature lors de l'épidémie d'Éthiopie de 1960-1962 (SÉRIÉ *et al.*, 1968).

#### COMMENTAIRE

Il est toujours très difficile d'essayer de dresser un tableau d'ensemble de la situation d'une maladie en Afrique Tropicale. En ce qui concerne la fièvre jaune, il est évident qu'une grande proportion de cas n'est pas diagnostiquée. D'autre part, la majorité des cas observés ne sont pas notifiés officiellement à l'O. M. S. (QUÉNUM, 1970). On peut cependant se faire une idée de la situation de la fièvre jaune telle qu'elle se présente actuellement.

En Afrique de l'Ouest, le fait frappant a été qu'en dehors de l'épidémie de Diourbel, *A. aegypti* ne semble avoir joué qu'un rôle discret dans les autres épidémies. La majorité des manifestations récentes peuvent être rapportées à des vecteurs selvatiques : c'est là un point très important si l'on considère la surveillance et le contrôle de la maladie. Les études menées dans le but de déceler un réservoir de virus chez les vertébrés sauvages n'ont abouti à aucun résultat tangible. Il est vrai qu'elles sont très fragmentaires et qu'aucune recherche n'a encore été menée pour déterminer la présence de foyers naturels permanents de la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest. Peut-être aussi que de tels foyers n'existent pas et que, comme en Amérique Centrale, le virus est continuellement en mouvement sous forme de vagues épizootiques.

En Afrique Centrale, il n'y a jamais eu de manifestations épidémiques. Mais les enquêtes sérologiques menées depuis quelques

années ont permis de soupçonner une circulation récente du virus dans des régions où de petits foyers de fièvre jaune avaient éclaté il y a plus de vingt ans. Les traces de circulation du virus ne se retrouvent que dans la région de savanes parcourue de nombreuses galeries forestières, région qui est en fait l'emplacement de l'ancienne zone forestière, savanisée par plaques à la suite de l'extension des cultures.

Nous avons vu que des enquêtes entomologiques avaient montré, du moins en ce qui concerne la ville de Bangui, une très grande abondance d'*A. aegypti*. Si l'on considère que, dans cette même ville de Bangui, près de 50 0/0 de la population n'est pas protégée, on voit qu'il y a là un risque très grand de flambée épidémique si un virus est introduit.

L'étude du réservoir animal n'a pas été très développée. Cependant, tous les essais d'isolement à partir d'organes et de sang d'animaux sauvages (oiseaux, rongeurs ou gros mammifères) ont échoué. Les études sérologiques effectuées chez ces mêmes animaux n'ont pas permis de mettre en évidence des anticorps isolés pour la fièvre jaune : par contre, les réactions du type secondaire du groupe B sont fréquentes, les sérums inhibant l'hémagglutination de tout ou partie des virus du groupe. Des résultats analogues ont été trouvés chez les animaux domestiques (bovidés, chiens).

En Afrique de l'Est, le virus est présent dans la forêt sous forme d'une enzootie simienne. Tous les singes africains sont susceptibles et présentent une virémie suffisante pour infecter les vecteurs. La transmission est maintenue par *A. africanus*, la contamination humaine se fait en bordure de forêt et évolue sur le mode sporadique.

En dehors de la forêt, les taux d'immunité chez l'homme et les singes sont très faibles (moins de 3 0/0). Dans les zones sèches, il est difficile d'imaginer comment, en dehors de la saison des pluies, les moustiques peuvent maintenir le virus amaril. Au Kenya, les galagos ont été trouvés immuns dans la nature surtout *Galago crassicaudatus* et *Galago senegalensis* (HADDOW, 1968). Il semble que ce cycle chez le galago soit un cycle à part dont on ne connaît pas encore le vecteur (LUMSDEN, 1955). En effet, on trouve des taux d'immunité très élevés chez les galagos proches de populations humaines ou simiennes à taux d'immunité très bas et ce, malgré la présence d'*A. africanus* et d'*A. simpsoni* piquant l'homme et le singe. On ne comprend pas encore pourquoi il n'y a pas de fièvre jaune dans la population humaine alors que tous les facteurs sont rassemblés.

#### II. — PERSPECTIVES D'AVENIR

Nous venons de voir que, quelle que soit la région d'Afrique Tropicale, la fièvre jaune constitue un danger et si, le plus souvent,

on ne sait pas pourquoi brusquement le virus se manifeste, il est des cas où on ne s'explique pas pourquoi il ne se manifeste pas, toutes les conditions étant réunies.

Pour essayer de traquer le virus, un système de surveillance a été mis en place dont le but est le dépistage précoce de cas humains. Ce système est basé sur un réseau d'hôpitaux sentinelles qui peuvent étendre leur contrôle à toute une région avec le concours des dispensaires et des équipes mobiles situés dans la zone d'influence de l'hôpital. Les prélèvements suspects sont adressés au Laboratoire National qui est en relation avec le Centre Régional de Référence (Institut Pasteur de Dakar, pour l'Afrique de l'Ouest et East African Virus Research d'Entebbé pour l'Afrique de l'Est) où les résultats peuvent être confirmés et les recherches complétées.

Au Centre Régional, une équipe mobile composée d'un épidémiologiste, d'un virologiste et d'un entomologiste, et dotée, par l'O. M. S., d'un matériel de prélèvement et de vaccination est prête à se rendre dans les 24 heures, sur n'importe quel point menacé.

En dehors de ce système d'alerte, les recherches épidémiologiques doivent se concentrer sur des zones sélectionnées où l'on a des raisons de penser que le virus est périodiquement ou constamment en activité. Dans ces zones, les études porteront sur la surveillance virologique et sérologique continue de la population humaine, surtout infantile. On surveillera les populations simiennes et on étudiera les vecteurs et la circulation du virus chez les vertébrés sauvages.

#### RÉSUMÉ

Les mesures combinées de vaccination de masse et de contrôle des gîtes larvaires d'*Aedes aegypti* avaient pratiquement fait disparaître la fièvre jaune d'Afrique. Les événements de la dernière décennie ont montré que cette affection n'avait rien perdu de son actualité en Afrique et qu'il y avait encore de nombreux problèmes à résoudre.

Les données les plus récentes découlent de l'étude de dernières manifestations du virus en 1960-1962, en Éthiopie, en 1965, au Sénégal et en 1969, où cinq pays ont été touchés simultanément : Nigéria, Ghana, Haute-Volta, Mali, Togo.

En dehors de l'épidémie de 1965, au Sénégal, *Aedes aegypti*, vecteur majeur, n'a joué qu'un rôle mineur si même il en a joué un, dans les principales manifestations épidémiques. Tous les cas isolés rapportés ont été des cas de fièvre jaune de brousse.

Les études, il est vrai bien fragmentaires, menées en Afrique Tropicale, n'ont pas permis de savoir s'il existe des foyers naturels

permanents ou si, comme en Amérique Centrale, le virus circule sous forme de vagues épizootiques. Les schémas de cycle selvatique d'entretien du virus, établis dans les forêts d'Amérique Centrale et du Sud ou d'Afrique de l'Est ne sont pas applicables en zone de savane sèche où le principal hôte vertébré ne semble pas être le singe.

Un système de surveillance basé sur les hôpitaux sentinelles, les laboratoires nationaux et les Centres régionaux de Référence (Dakar et Entebbé) a été mis en place et a pour but la détection précoce de la manifestation du virus. Ce système doit être renforcé pour permettre une meilleure connaissance de la circulation du virus amaril en Afrique Tropicale.

#### SUMMARY

Combined measures of mass vaccination and control of *Aedes aegypti* larval sites had practically eradicated yellow fever in Africa. The events of the last ten years showed that this disease was always active in Africa and that there were still many problems to solve.

The most recent data come from the study of the last appearance of the virus in Ethiopia 1960-1962, in Senegal 1965 and in five countries (1969) where the disease simultaneously appeared: Nigeria, Ghana, Haute Volta, Mali, Togo.

With the exception of the 1965 epidemic in Senegal, *A. aegypti*, the major vector, played only a minor role, if any, in the main epidemic symptoms. All reported cases have been cases of bush yellow fever.

The rather fragmentary studies carried out in tropical Africa did not allow to know whether there exist permanent natural foci, or if, as in Central Africa, the virus circulates under the form of epizootic waves. The schemes of selvatic cycle of virus maintenance established in the forests of Central America or Southern Eastern Africa, cannot be used in dry savanna area, when the main vertebrate hosts do not seem to be monkeys.

A system of supervision based on sentinel hospitals, national laboratories and Reference Regional Centers (Dakar and Entebbe) has been created, with a view to early detection of the virus symptoms. This system should be reinforced to permit a better knowledge of the circulation of yellow fever virus in tropical Africa.

Instituts Pasteur de Dakar et de Bangui (R. C. A.).  
Office de la Recherche Scientifique et Technique  
Outre-Mer.

## BIBLIOGRAPHIE

1. AGBODJAN (L. P.). — La fièvre jaune au Togo. Rapport final 10<sup>e</sup> Conf. Tech. O. C. C. G. E., document ronéotypé. *O. C. C. G. E.* (Bobo-Dioulasso), 1970, 1, 235-237.
2. COMPAORÉ (P. K.) et SENTILHES (L.). — Considérations épidémiologiques sur l'épidémie de typhus amaril d'octobre 1969 en Haute-Volta. Rapport final 10<sup>e</sup> Conf. Tech. O. C. C. G. E., document ronéotypé. *O. C. C. G. E.* (Bobo-Dioulasso), 1970, 1, 219-231.
3. CORNET (M.), ROBIN (Y.), HANNOUN (C.), CORNIOU (B.), BRES (P.) et GAUSSE (G.). — Une épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965. Recherches épidémiologiques. *Bull. Org. Mond. Santé*, 1968, 39, 845-858.
4. CORNET (M.) et ROBIN (Y.). — Rapport sur une mission effectuée en Haute-Volta pour déterminer le rôle des singes dans la récente épidémie de fièvre jaune, 1<sup>er</sup> au 30 avril 1970. Document ronéotypé ORSTOM (Bobo-Dioulasso) 447/70. ORSTOM, Bobo du 19-11-1970, 11 pages.
5. DIGOUTTE (J. P.) et NGUYEN TRUNG LUONG (P.). — Contribution à l'étude des arbovirus en Afrique Centrale. Enquête immunologique chez l'homme dans le centre et l'ouest de la République Centrafricaine. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1968, 61, 803-833.
6. HADDOW (A. J.). — The natural history of yellow fever in Africa. *Proc. R. Soc. Edinburgh*, 1968, 70 (Pt 111), 191-227.
7. HENDERSON (B. E.), METSELAAR (D.), CAHILL (K.), TIMMS (G. L.), TUKELI (P. M.) et WILLIAMS (M. C.). — Yellow fever immunity surveys in Northern Uganda and Kenya and Eastern Somalia, 1966-1967. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 1968, 38, 229-237.
8. HENDERSON (B. E.), METSELAAR (D.), KIRYA (G. B.) et TIMMS (G. L.). — Investigations into yellow fever virus and other arboviruses in the Northern Regions of Kenya. *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 1970, 42, 787-795.
9. LUMSDEN (W. H. R.). — Entomological studies relating to yellow fever epidemiology at Gede and Taveta, Kenya. *Bull. Ent. Res.*, 1965, 46, 149-163.
10. METSELAAR (D.), HENDERSON (B. E.), KIRYA (G. B.) et TIMMS (G. L.). — Recent research on yellow fever in Kenya. *E. A. Med. Journ.*, 1970, 47 (3), 1-8.
11. QUÉNUM (A.). — Fièvre jaune en Afrique Occidentale. Rapport final 10<sup>e</sup> Conf. Tech. O. C. C. G. E., document ronéotypé. *O. C. C. G. E.* (Bobo-Dioulasso), 1970, 1, 264-266.
12. ROBIN (Y.) et PICHON (G.). — Report on a visit to Liberia to investigate the yellow fever situation. Document ronéotypé. *O. M. S.* (Brazzaville), *AFR/YF/15*, 45 pages.
13. SCHOTTE (J. P.). — A treatise on the *Synochus atrabiliosa*, a contagious fever, which raged at Senegal in the year 1778... London, J. Murray, 1782.
14. SÉRIÉ (C.), ANDRAL (L.), CASALS (J.), WILLIAMS (M. C.), BRES (P.) et NERI (P.). — Études sur la fièvre jaune en Éthiopie. 5. Isolement de souches virales de vecteurs arthropodes. *Bull. Org. Mond. Santé*, 1968, 38, 873.

15. SIMPSON (D. I. H.), HADDOW (A. J.), WILLIAMS (M. C.), WOODALL (J. P.). — Yellow fever in Central Uganda 1964. Part 4. Investigations on blood-sucking diptera and monkeys. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1965, 59, 449-458.
16. SMITHBURN (K. C.) and HADDOW (A. J.). — Isolation of yellow fever virus from african mosquitoes. *Amer. J. Trop. Med.*, 1946, 26, 261-271.
17. Sow (O.). — Données sur l'épidémie de fièvre jaune au Mali. Rapport final 10<sup>e</sup> Conf. Tech. O. C. C. G. E., document ronéotypé. *O. C. C. G. E.* (Bobo-Dioulasso), 1970, 1, 232-234.

#### HUMAN AND ANIMAL ECOLOGICAL CONCEPTS BEHIND THE DISTRIBUTION, BEHAVIOUR AND CONTROL OF YELLOW FEVER

By C. E. GORDON SMITH  
Dean, London School of Hygiene and Tropical Medicine

This paper presents very few facts but asks a number of important questions, mainly to demonstrate how little of the behaviour of yellow fever we really understand, and to direct attention to problems in need of elucidation for the better control of this disease.

We may assume that the principal, if not the only maintenance hosts of yellow fever in nature are primates and (in Africa) mosquitoes of the subgenus *Stegomyia*: mainly *Aedes africanus* in forest; *Aedes simpsoni* in forest fringe and plantations, at any rate in East Africa and during the Ethiopian epidemic (SÉRIÉ *et al.*, 1968); and *Aedes aegypti* in urban, suburban and perhaps some woodland environments. ROBIN and DIGOUTTE (1972) point out that although *A. aegypti* was mainly responsible for the 1965 epidemic in Senegal, it has probably played only a minor role in the 1969 outbreaks in Nigeria, Mali, Upper Volta and Togo. *Aedes vittatus* and members of the *Aedes taylori-furcifer* appear to have been most important in the Nuba Mountains epidemic (Lewis, 1943) and Pichon and Diallo (1968) have suggested that they may also be important in rocky wooded areas of the dry savannah of West Africa. In South and Central America, the maintenance mosquitoes involved in forest are different in species but ecologically similar. Even in Africa, other *Stegomyia* species (*Aedes metallicus*, *Aedes luteocephalus* for example) and perhaps even other subgenera or genera may play a role in special circumstances. HAMON *et al.* (1971) have pointed out that of 21 African mosquito species tested, 13 were capable of