

LA FIEVRE JAUNE AU SENEGAL DE 1976 A 1980

par

J.J. SALAUN (1), M. GERMAIN (2), V. ROBERT (3), Y. ROBIN (4), T.P. MONATH (5),

J.-L. CAMICAS (6) et J.-P. DIGOUTTE (7)

SUMMARY

YELLOW FEVER IN SENEGAL FROM 1976 TO 1980

The isolation of a YF strain in Kedougou (eastern region) in december 1976 from *Aedes* gr. *furcifer taylori* lead to a mass vaccination campaign in Senegal.

In 1977, 67 strains were isolated from different mosquitoes (essentially *A. luteocephalus* and *A. gr. furcifer taylori*). Among these strains, 3 were isolated from males and this very important phenomenon might explain the virus conservation during the dry season.

In 1978, 55 strains were isolated from mosquitoes of the same species, but not from males, and five from monkeys (*E. patas* and *C. aethiops*). But no increase of morbidity or mortality was observed in humans.

In december 1978, a YF outbreak occured in the Gambia with 271 suspect cases and 63 deaths; 2 strains were isolated from *A. aegypti*.

In 1979, the epidemic seemed to have disappeared. Up to now, one single strain has been isolated from mosquitoes. But danger remains, and 3 YF human cases with 2 deaths were observed in Sine-Saloum, among french unvaccinated tourists.

HISTORIQUE DE LA FIEVRE JAUNE AU SENEGAL

De nombreuses épidémies de fièvre jaune se sont succédées au Sénégal jusqu'en 1927, époque à laquelle fut isolé le virus amaril dont dérive la souche française neurotrophe FNV atténuée par passages successifs sur cerveau de souris. Simultanément au Ghana, était récoltée la souche Asibi qui fut à la base du vaccin 17 D Rockefeller.

Après 1927, à la suite de sévères mesures anti-vectorielles, la fièvre jaune ne se manifesta plus que sous la forme de petites bouffées épidémiques, voire même de cas isolés. A partir de 1940, les campagnes de vaccinations systématiques de la population par le vaccin par scarification de Dakar entraînèrent la raréfaction de cas isolés, puis leur disparition totale après 1953 (36).

L'apparition de complications encéphalitiques liées au neurotropisme du vaccin fit suspendre les vaccinations chez les enfants de moins de 10 ans. Ainsi se constitua un volant de sujets jeunes non immuns d'autant plus important que se manifesta un certain relâchement dans les programmes de vaccination.

On assista alors à un réveil épidémique brutal en 1965, année où éclata l'épidémie de Diourbel. Dans cette région de savane arborée, proche de Dakar, au climat sec de type soudanien, les habitants ont l'habitude de stocker l'eau dans de grandes jarres enterrées, les canaris, où prolifèrent les larves d'*Ae. des aegypti* (9, 10, 11, 12, 14, 20, 21, 37).

Déjà en 1962, une enquête sérologique de BRÈS (13) avait révélé qu'à Diourbel, 57 p. 100 seulement des enfants au-dessous de 10 ans étaient protégés, contre 90 p. 100 des adultes au-delà de 30 ans.

Comme souvent en pareil cas, le diagnostic ne fut posé avec certitude qu'un mois au moins après le début réel de l'épidémie, d'autant qu'à ce moment-là coexistaient une hyperendémie palustre et une épidémie d'hépatite virale.

L'épidémie de Diourbel, bien que sévissant en milieu rural, fut typiquement de type urbain, puisque *Aedes aegypti* très abondant dans la région fut son

(1) Médecin en chef, spécialiste des hôpitaux des Armées (biologie), Institut Pasteur, Dakar (Sénégal).

(2) Docteur en médecine, entomologiste médical, Office de la recherche scientifique et technique outre-mer (O.R.S.T.O.M.), Dakar.

(3) Volontaire du service national maître es sciences, laboratoire d'entomologie médicale, O.R.S.T.O.M., Dakar.

(4) Médecin en chef, spécialiste des hôpitaux des Armées, directeur de l'Institut Pasteur de la Guyane, Cayenne.

(5) Directeur de la division des maladies transmises par des vecteurs, Center for disease control, Fort Collins, Colorado (U.S.A.).

(6) Docteur vétérinaire, laboratoire d'entomologie, O.R.S.T.O.M., Dakar.

(7) Médecin en chef du Service de santé des Armées (C.R.), directeur de l'Institut Pasteur de Dakar.



seul vecteur. Les estimations du taux de morbidité ont varié entre 2.000 et 20.000 cas avec un taux de létalité se situant entre 11 et 44 p. 100. Les enfants furent les principales victimes. Au cours des études alors conduites, de très importantes constatations cliniques, biologiques, thérapeutiques et prophylactiques furent faites mais les problèmes épidémiologiques demeuraient : d'où provenait le virus ? Comment avait-il été introduit dans cette région indemne de fièvre jaune selvatique ? Son introduction par un travailleur provenant de Guinée Bissau ou du Sénégal oriental fut envisagée.

Ces inconnues furent à l'origine d'un programme de recherches visant à mettre en évidence, dans cette dernière région du Sénégal, un foyer de fièvre jaune selvatique.

LA PERIODE ACTUELLE

1) Au Sénégal :

En 1972, l'Institut Pasteur et l'O.R.S.T.O.M. de Dakar créent une station permanente d'observation à Kédougou, localité située à l'extrême sud-est du Sénégal oriental (29). Cette région, séparant le Mali à l'est de la Guinée au sud, est couverte de savanes boisées et traversée par le fleuve Gambie prenant sa source dans le massif tout proche du Fouta-Djalou.

Dès le début des observations, l'attention fut attirée sur la forte prévalence saisonnière, dans les galeries forestières du Sénégal oriental, de certains vecteurs potentiels connus du virus amaril : *Aedes luteocephalus*, les *Aedes* du groupe *furcifer-taylori* et *Aedes vittatus*.

En même temps, les premières enquêtes sérologiques conduites chez les singes révélèrent que la région constituait un foyer selvatique de fièvre jaune (36).

Parmi les populations humaines, les enquêtes sérologiques mirent en évidence la présence d'anticorps homologues naturels et même des séroconversions chez les très jeunes enfants. Aucune morbidité ou mortalité anormale ne fut, cependant, notée (33).

En décembre 1976, fut isolée la première souche de virus amaril à partir d'un lot d'*A. furcifer-taylori* capturés dans une galerie forestière (4-22).

Ces premiers indices permirent d'alerter les autorités sanitaires qui entreprirent aussitôt une vaccination à grande échelle et plus particulièrement celle des enfants.

L'année suivante en 1977, la poursuite des investigations révéla le développement d'une épizootie d'une remarquable ampleur et permit certaines obser-

vations d'un grand intérêt épidémiologique. Pendant la saison des pluies, 1.056 lots groupant 28.632 moustiques ont été inoculés et ont permis l'isolement de 69 souches de virus amaril (9 chez *Aedes luteocephalus*, 1 chez *Aedes vittatus*, 1 chez *Aedes neo-africanus* et 58 chez *A. gr. furcifer-taylori*). Trois souches provenaient de moustiques mâles de cette dernière espèce : le virus pouvait donc se transmettre soit par voie sexuelle, soit plus probablement par voie transovarienne à la descendance du moustique (5, 16, 19, 21). Pour confirmer la transmission transovarienne, de nombreux trous de troncs d'arbre furent explorés dans les galeries forestières de Kédougou pendant les saisons sèches de 1978 et 1979. Le produit de grattage de ces trous a été placé dans des conditions favorables à l'insectarium de Dakar pour permettre l'éclosion des œufs de moustiques. Aucune souche amarile n'a cependant pu être obtenue de ce matériel.

L'hypothèse de la transmission verticale reste néanmoins la plus vraisemblable. Elle est étayée par les expérimentations de transmission transovarienne réussies en laboratoire d'abord par MARCHOUX et SIMOND en 1908, puis par AITKEN, BEATY et leurs collaborateurs en 1979 et 1980 (1, 7).

Cette découverte permet de comprendre les résurgences du virus d'une année à l'autre, malgré la disparition des moustiques en saison sèche, et d'expliquer la rémanence du virus pendant 2 ou 3 années consécutives.

Le moustique vecteur apparaît ainsi comme étant le véritable réservoir de virus, car une fois infecté, il conserve le virus pendant toute sa vie longue de deux mois environ, et est susceptible de le transmettre à sa descendance. Le singe sauvage ne présente qu'une brève virémie de 2 à 9 jours, guérit et acquiert ainsi une immunité solide, durable et sans doute définitive. Il joue le rôle d'amplificateur.

La transmission transovarienne permettrait donc au virus de franchir une période critique. Néanmoins, la récurrence régulière d'une amplification chez le singe semble indispensable pour assurer la continuité de la circulation virale dans la nature (26, 27).

Logiquement, une telle explosion épizootique aurait dû entraîner l'immunisation de la majeure partie de la population simienne et par conséquent l'arrêt de l'épizootie. En fait, il n'en a rien été, car un volait de singes réceptifs suffisamment important a subsisté. Dans les mêmes galeries forestières de Kédougou, pendant la saison des pluies 1978, 39.733 moustiques capturés et répartis en 1.536 lots ont permis l'isolement de 55 souches de virus amaril : 21 chez *A. luteocephalus*, 33 chez *A. furcifer-taylori* et 1 chez *A. neo-africanus* (6, 27, 34).

Cette année-là, l'épizootie paraît avoir débuté plus

tardivement. Elle atteint son acmé en octobre pour s'éteindre en décembre. Les premiers isollements comme en 1977, ont été réalisés chez *A. luteocephalus* où le cycle d'amplification du virus semble plus précoce que chez *A. furcifer-taylori* (26). Les autres moustiques n'y ont eu qu'un rôle accessoire.

Parallèlement, on a pu obtenir 5 souches à partir de singes (2 *Cercopithecus aethiops* et 3 *Erythrocebus patas*), preuve supplémentaire de l'ampleur de l'épizootie.

A cette époque, les enquêtes sérologiques animales ont montré que seuls les singes présentaient des anticorps antiamarils fixant le complément. Le pourcentage d'anticorps s'est élevé de 0 en juin 1977 à 60 p. 100 en janvier 1978, est retombé à 15 p. 100 à la fin de la saison sèche pour remonter à 50 p. 100 en janvier 1979 et se stabiliser à 30 p. 100 à la fin de la saison sèche 1979. Ces anticorps généralement de titre élevé ont traduit soit des réactions primaires, soit des réactions secondaires.

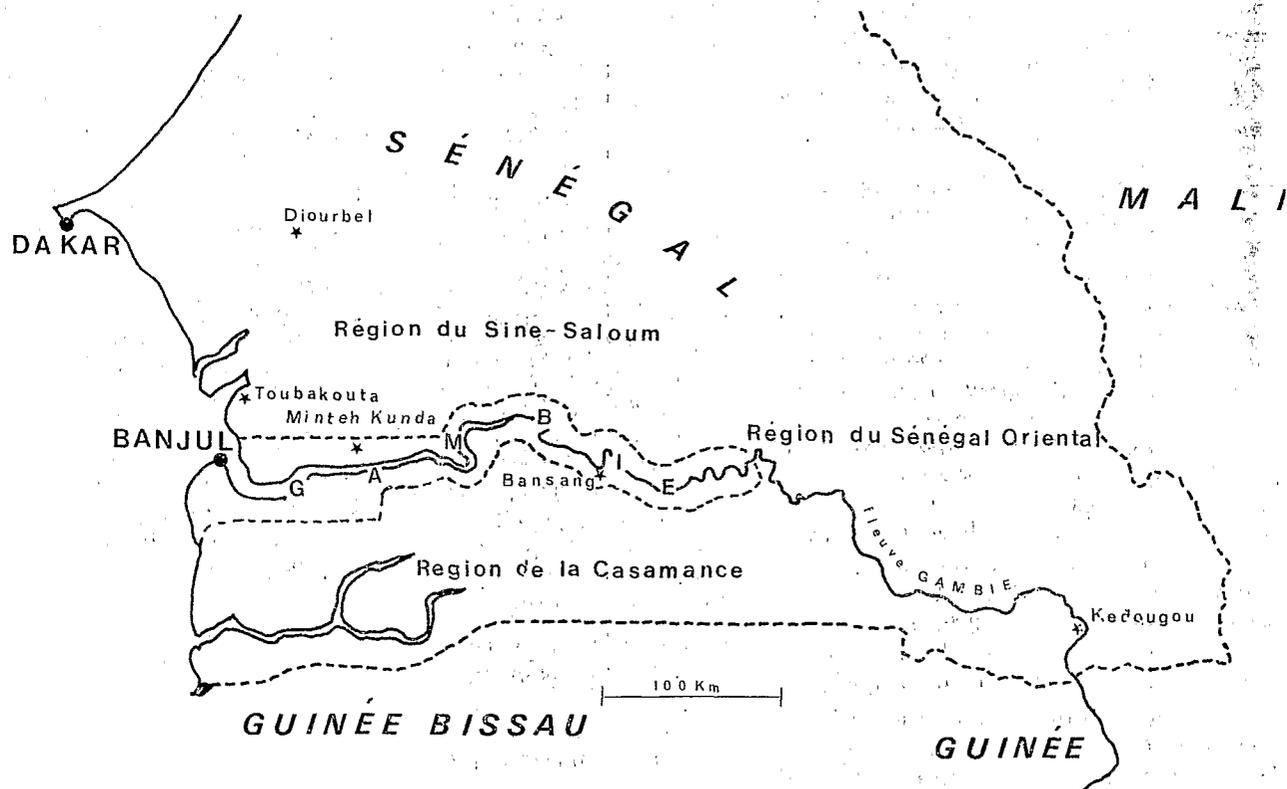
Chez l'homme, on a observé quelques réactions primaires isolées, parfois des réactions secondaires avec les flavivirus, mais l'enquête épidémiologique village par village n'a révélé aucune morbidité ni mortalité anormale, aucun aspect épidémique. Le virus n'a donc diffusé que très peu dans la population humaine.

Au cours de la saison des pluies 1979, 1.762 lots groupant 35.631 moustiques n'ont permis d'obtenir qu'une seule souche amarile à partir de 8 *A. furcifer-taylori* femelles. Cet isolement n'a été réussi qu'en enrichissant le broyat initial par une inoculation intrathoracique à des *A. aegypti* d'élevage. Et ce n'est qu'à partir de ces moustiques d'élevage broyés au quatrième jour de l'infection qu'on a pu récupérer la souche par inoculation au souriceau. Le virus existait donc toujours à Kédougou en 1979, mais n'y circulait qu'à un taux très faible. L'enquête sérologique simienne en 1979 en révélant une diminution progressive du pourcentage et des titres peu élevés en anticorps fixant le complément a confirmé ce déclin de l'épizootie (23, 26, 35). Par contre, presque tous avaient des anticorps inhibant l'hémagglutination. La poursuite des observations à Kédougou permettra de suivre l'évolution de cette circulation virale dans les prochaines années.

2) En Gambie :

Il est impossible de dissocier cette épizootie sénégalaise étalée sur plusieurs années de l'épidémie survenue en Gambie pendant et au décours de l'hiver-nage 1978.

Cette enclave dans le Sénégal, en doigt de gant



LA GAMBIE ET LE SUD DU SENEGAL

autour du fleuve Gambie, à son extrémité orientale reliée à la région de Kédougou (à 250 km de là) par une chaîne pratiquement ininterrompue de galeries forestières dans une savane subsoudanaise où vivent de nombreux singes et une population rurale clairsemée. A la différence du Sénégal, les résultats connus des enquêtes effectuées à Kédougou n'ont eu aucune répercussion prophylactique et aucune vaccination spécifique systématique n'y a été entreprise.

L'épidémie y a débuté en mai-juin 1978, s'est poursuivie à bas bruit en diffusant vers l'ouest, a éclaté en septembre-octobre mais ne s'est terminée qu'en janvier 1979 en pleine saison sèche, après la vaccination de la quasi totalité de la population (2, 30). On a estimé statistiquement après enquête sérologique que l'épidémie a entraîné quelque 8.000 cas et 1.500 décès principalement parmi les enfants de 0 à 9 ans. Trois souches amariles ont été isolées en janvier 1979, une chez un homme de 40 ans et les autres dans deux lots d'*Aedes aegypti* capturés à proximité de cases de jaunes.

L'enquête entomologique a révélé qu'*A. (D.) furcifer-taylori* surtout et *A. luteocephalus* à un degré moindre ont joué un rôle déterminant pendant la saison humide en Gambie orientale, assurant la transmission intersimienne et du singe à l'homme réalisant ainsi une fièvre jaune sporadique de type selvatique prenant parfois des allures d'épidémies de type rural (28, 31). Puis *A. aegypti* devenu le vecteur principal, a imprimé à la maladie une allure épidémique de type urbain pendant la saison sèche en Gambie occidentale.

Ainsi, dans cette vaste zone de la vallée du fleuve Gambie, à cheval sur deux pays, on a pu observer une flambée du virus amaril qui a pris des inflexions différentes selon les conditions écologiques offertes au virus. Au Sénégal, il s'est agi d'une épizootie simienne entretenue par des moustiques selvatiques *A. luteocephalus* et *A. furcifer-taylori* essentiellement, atteignant épisodiquement les jeunes enfants et respectant le reste de la population immunisée artificiellement ou naturellement, ressurgissant d'année en année grâce à la transmission transovariante du virus chez le moustique. En Gambie, le virus, après un début superposable, a très vite découvert un terrain favorable non immun, permettant le développement d'un processus épidémique aux aspects multiples (contaminations selvatiques puis transmissions interhumaines).

A partir de ces zones, le virus amaril a également diffusé en direction du nord-ouest. Cette diffusion s'est traduite par des cas de fièvre jaune frappant des touristes non immunisés. A cette époque, le Sénégal était considéré territoire indemne de fièvre jaune. Selon la réglementation sanitaire internationale, les touristes séjournant moins de 15 jours dans

ce pays étaient donc exemptés de la vaccination anti-amarile. Fin octobre 1979, deux touristes parisiens non vaccinés, ont présenté après un bref séjour dans la région du Saloum au Sénégal, une fièvre jaune mortelle confirmée au laboratoire (8, 32). A Dakar, une fillette non vaccinée vivant habituellement dans l'île de Gorée, fut hospitalisée pour un syndrome fébrile avec exanthème et vomito negro, sans ictère ni atteinte rénale. Elle venait de passer quelques jours de vacances à Toubakouta dans un hôtel au bord du fleuve Saloum, à 25 km à peine au nord de la frontière gambienne, hôtel où moins d'une semaine auparavant, avaient séjourné les deux touristes français. Chez cette fillette, le diagnostic de fièvre jaune fut confirmé par l'isolement de la souche et par la séroconversion homologue primaire après guérison totale (24).

L'enquête épidémiologique consécutive a montré une bonne couverture vaccinale chez les autochtones dès l'âge de 4 ans, et la circulation du virus sauvage chez 10 à 20 p. 100 des enfants les plus jeunes.

L'enquête entomologique a objectivé la présence de vecteurs selvatiques *A. furcifer-taylori* et *A. luteocephalus* et de vecteurs domestiques, *A. aegypti*. Aucune souche n'a été isolée.

Le virus a donc diffusé dans une région connue certes comme un ancien foyer de fièvre jaune (25), silencieux depuis longtemps, mais sans conséquence grave pour la population locale vaccinée. Seuls, des individus non protégés ont joué le rôle de révélateur du virus qui autrement serait passé totalement inaperçu.

Les événements du Sénégal et de la Gambie ont donc constitué un modèle d'observation extrêmement intéressant pour l'épidémiologie de la fièvre jaune. Le foyer naturel d'endémicité amarile réalisée par la grande forêt équatoriale et intertropicale, n'y existe pas. Dans ce foyer, les singes vivant dans la canopée échangent le virus amaril avec *A. africanus* principalement, soit dans un cycle d'épizootie tournante toujours à la recherche de singes réceptifs, soit dans une enzootie permanente si persiste une population simienne réceptive suffisamment importante. Dans cette zone, l'homme n'a pas ou très peu de contacts avec ce cycle et pour se contaminer, doit aller au-devant du virus, généralement du fait de son activité professionnelle.

Le Sénégal oriental, ainsi que (vraisemblablement de façon intermittente) le Sine Saloum et la Gambie font partie de la zone d'émergence du virus (26) où le cycle de déviation apparaît à la suite de deux conjonctures favorables :

— La reconstitution d'une population simienne et humaine réceptive après une période silencieuse où le virus a apparemment disparu de la région.

— Une saison des pluies anormalement longue et abondante, favorisant la pullulation culicidienne.

L'épizootie s'installe alors sur 2 ou 3 années consécutives grâce à la transmission transovariante permettant au virus de franchir le cap de la saison sèche et ne s'éteint (ou n'entre en léthargie !) qu'après immunisation de la quasi totalité de la population simienne. Dans une population humaine à niveau immunitaire élevé, seuls les jeunes enfants, non encore vaccinés, font des formes frustes et sporadiques de la maladie, passant généralement inaperçues. Dans les régions, telle la Gambie, où coexistent de nombreux vecteurs selvatiques du virus amaril et une population humaine réceptive clairsemée, on assiste à des cas sporadiques ou à de petites épidémies de type rural. L'épidémie prend le type urbain lorsque le virus est introduit dans une population humaine réceptive dense où abonde *Aedes aegypti*.

3) Intervention d'autres virus :

Outre le virus amaril, d'autres arbovirus : virus Zika et virus Orungo, ont été isolés des lots de moustiques. De 1972 à 1976, le virus Zika fut isolé à plusieurs reprises chez *A. furcifer-taylori* et chez *A. luteocephalus*. Après une période négative de 1976 à 1978, ce virus fut à nouveau isolé à partir de 1979 : 24 isolements chez les mêmes espèces de moustiques ci-dessus indiquées, un isolement chez un cercopithèque. En Haute-Volta en 1978, virus amaril et virus Zika furent isolés simultanément dans des pools identiques d'*Aedes luteocephalus*.

Ainsi, en un même lieu, chez les mêmes espèces de moustiques, pendant la même saison des pluies ou lors de deux saisons des pluies consécutives, furent isolés soit l'un, soit l'autre de ces deux virus. Une circulation même intense de l'un n'exclut aucunement la circulation de l'autre, alors que ces deux flavivirus sont très proches antigéniquement et entraînent par infections successives une réaction immunitaire secondaire avec ascension rapide et généralé des anticorps vis-à-vis de tous les arbovirus du groupe B.

Au décours de l'épidémie en Gambie, une enquête sérologique a révélé chez les enfants de villages sénégalais, frontaliers de la Gambie, une faible circulation du virus amaril sauvage, la présence inquiétante d'anticorps anti-Ebola dans 28 p. 100 des sérums d'un village de Casamance et une fréquence très élevée d'anticorps anti-Orungo fixant le complément chez 48 p. 100 des sérums des enfants en Casamance et chez 73 p. 100 des sérums des enfants du Sine-Saloum. Au même moment, MONATH (30) en Gambie, observait chez l'homme des anticorps fixant le complément à un taux élevé et même des séroconversions vis-à-vis de ce virus, en pleine épidémie amarile. Au cours de l'épidémie de fièvre jaune de Jos (Nigé-

ria) en 1972, le virus Orungo fut isolé par FAGHAMI à la fois chez l'homme et chez *Aedes dentatus*, tandis que le virus amaril était isolé chez *Aedes luteocephalus*. TOMORI ne considère pas cette coïncidence comme fortuite et accorde au virus Orungo une part de responsabilité dans cette épidémie de fièvre jaune, ainsi que dans celle de Mabudi en 1975. Ce virus fut également isolé d'*Aedes africanus* et d'*Aedes opok* à Bozo (R.C.A.) dans une zone d'endémie amarile. Le virus Orungo circule donc souvent en même temps que le virus amaril et paraît posséder un cycle assez proche de celui de la fièvre jaune. Malgré un pouvoir pathogène mineur chez l'homme, il serait intéressant de préciser son action et ses rapports avec le virus amaril.

PERSPECTIVE SUR LA FIEVRE JAUNE

Après l'immunisation naturelle des populations simienne et humaine de l'aire d'émergence, après les vastes campagnes de vaccination entreprises dans cette région, la fièvre jaune devrait logiquement entrer dans une période de léthargie dont la durée sera fonction de la rapidité avec laquelle se reconstituera une population réceptive.

Cette période de léthargie doit être mise à profit pour entreprendre le programme de recherches suivant :

1° Déterminer si dans les aires d'endémicité et la ceinture d'émergence, le virus survit, grâce à une épizootie tournante ou grâce à une enzootie ralentie que seules des méthodes de détection fine d'enrichissement permettront de révéler.

2° Etudier la transmission transovariante du virus amaril chez le moustique en grattant les trous de troncs d'arbre en saison sèche pour étudier les adultes éclos en insectarium.

3° Préciser l'activité épidémiologique de certains arbovirus, tel le virus Orungo, et vérifier leur interférence éventuelle avec le virus amaril.

4° Surtout prévoir la réapparition du virus amaril pendant la période silencieuse en installant des postes d'observation dans toutes les zones critiques d'émergence. Tentatives d'isolement et enquêtes sérologiques chez les singes et chez les enfants permettront d'attirer l'attention des autorités sanitaires à la moindre alerte.

CONCLUSION

La fièvre jaune au Sénégal de 1976 à 1980 a donc constitué un modèle d'observation quasi expérimental

permettant d'élucider d'importants problèmes. Une surveillance constante des foyers selvatiques permettra seule de répondre aux inconnues qui persistent. Elle aura en outre l'avantage inappréciable de détecter à temps les risques d'épidémisation.

Il faut insister sur la nécessité absolue de la vaccination anti-amarile chez tous les touristes qui se rendent dans la zone d'émergence du virus, quelle que soit la durée de leur séjour. Car le virus peut circuler dans un milieu apparemment parfaitement sain. Ces visiteurs non immunisés seront des victimes toutes désignées, révélateurs d'un danger ignoré et latent, causant ainsi une fâcheuse publicité au tourisme local.

RÉSUMÉ

En décembre 1976, l'isolement d'une souche de virus amaril à Kédougou (Sénégal oriental) à partir de moustiques

Aedes gr. furcifer taylori a entraîné une campagne de vaccination dans le pays.

En 1977, 69 souches ont été isolées de différents moustiques (essentiellement *Aedes luteocephalus* et *A. gr. furcifer taylori*). Parmi elles, trois ont été obtenues à partir de moustiques mâles, phénomène très important qui peut expliquer la conservation du virus en saison sèche.

En 1978, 55 souches ont été isolées de moustiques femelles de la même espèce, mais aucune de mâles, et 5 de singes (*Erythrocebus patas* et *Cercopithecus aethiops*). Aucun accroissement de la morbidité ni de la mortalité n'a été observé chez l'homme.

En décembre 1978, une épidémie amarile s'est développée en Gambie avec 271 cas suspects et 63 morts. Deux souches ont été isolées de moustiques *Aedes aegypti* et une d'un malade ictérique.

En 1979, l'épizootie semble avoir disparu, car jusqu'à présent une seule souche a été isolée en novembre d'*A. gr. furcifer taylori*. Mais le danger demeure et trois cas humains avec deux décès ont été observés chez des touristes français non vaccinés au Sine-Saloum.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — AITKEN T.H.G., TESH R.B., BEATY B.J. et ROSEN L. — Transovarial transmission of yellow fever virus by mosquitoes (*Aedes aegypti*) — *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1979, 28, 1, 119-121.
- 2 — Anonyme — Yellow fever epidemic. The Gambia 1978-1979 — *Morb. Mort. Wkly. Rep.*, 1979, 28, 30, 351-352.
- 3 — Anonyme — La fièvre jaune en 1975 — *Relevé épidém. hebdom.*, 1976, 51, 39, 301-305.
- 4 — Anonyme — La fièvre jaune en 1976 — *Relevé épidém. hebdom.* 1977, 52, 39, 309-311.
- 5 — Anonyme — La fièvre jaune en 1977 — *Relevé épidém. hebdom.* 1978, 53, 48, 345-349.
- 6 — Anonyme — La fièvre jaune en 1978 - Afrique — *Relevé épidém. hebdom.*, 1979, 54, 41, 314-318.
- 7 — BEATY B.J., TESH R.B. et AITKEN T.H.G. — Transovarial transmission of yellow fever virus in *Stegomyia* mosquitoes — *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1980, 29, 1, 125-132.
- 8 — BENDERSKY N., CARLET J., RICOMME J.L., SOUJED G., BELAÏCHIE J., LANGE F., CATTAN D., LAFAT C. et RAPIN M. — Deux cas de fièvre jaune observés en France et contractés au Sénégal (aspects cliniques et épidémiologiques) — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1980 (sous presse).
- 9 — BOIRON H. et CASTETS M. — A propos de la récente épidémie sénégalaise de fièvre jaune — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1966, 59, 5, 806-808.
- 10 — BRES P. — Rapport sur l'épidémie de fièvre jaune de la région de Diourbel (Sénégal) — Institut Pasteur - Dakar (diffusion restreinte). 1965.
- 11 — BRES P. — L'épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965. Considérations épidémiologiques — *Méd. Afr. noire*, 1969, 16, 2, 173-183.
- 12 — BRES P., CAUSSE G., ROBIN Y., CORNET M. et OUDART J.-L. — L'épidémie de fièvre jaune de 1965 au Sénégal — *Méd. trop.*, 1966, 26, numéro spécial 21-38.
- 13 — BRES P., LACAN A., DIOP I., MICHEL R., PERETTI P. et VIDAL C. — Résultats des campagnes de vaccination anti-amarile en République du Sénégal — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1962, 55, 6, 1038-1043.
- 14 — CHAMBON L., WONE I., BRES P., CORNET M. et coll. — Une épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965 — *Bull. Org. mond. Santé*, 1967, 36, 1, 113-150.
- 15 — CORNET M. — Les vecteurs potentiels du virus amaril en République du Sénégal — *Méd. Afr. noire*, 1967, 14, 8-9, 423-425.
- 16 — CORNET M. — Rapport sur les recherches effectuées au Sénégal oriental sur l'épidémiologie de la fièvre jaune — Institut Pasteur - Dakar (diffusion restreinte), 1977.
- 17 — CORNET M., CHATEAU R., VALADE M., DIENG P.L., RAYMOND H. et LORAND A. — Données bioécologiques sur les vecteurs potentiels du virus amaril au Sénégal oriental. Rôle des différentes espèces dans la transmission du virus — *Cab. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasit.*, 1978, 16, 4, 315-341.
- 18 — CORNET M., RAYMOND H. et DIENG P.L. — Etudes sur les vecteurs selvatiques du virus amaril. Essai de mise en évidence de la survie de femelles en saison sèche dans un foyer endémique au Sénégal oriental — *Cab. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasit.*, 1975, 13, 215-222.
- 19 — CORNET M., ROBIN Y., CHATEAU R., HEME G., ADAM C., VALADE M., LE GONIDEC G., JAN C., RENAUDET J., DIENG P.L., BANGOURA J.F. et LORAND A. — Isollements d'arbovirus au Sénégal oriental à partir de moustiques (1972-1977) et notes sur l'épidémiologie des virus transmis par les *Aedes*, en particulier du

- virus amaril — *Cab. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasit.*, 1979, 17, 3, 149-163.
- 20 — CORNET M., ROBIN Y., HANNOUN C., CORNIOU B., BRES P. et CAUSSE G. — Une épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965 — *Bull. Org. mond. Santé*, 1968, 39, 6, 845-868.
- 21 — CORNET M., ROBIN Y., HEME G., ADAM C., RENAUDET J., VALADE M. et EYRAUD M. — Une poussée épidémiologique de fièvre jaune sylvatique au Sénégal oriental. Isolement du virus de lots de moustiques adultes mâles et femelles — *Méd. Mal. infect.*, 1979, 9, 2, 63-66.
- 22 — CORNET M., ROBIN Y., HEME G. et VALADE M. — Isolement au Sénégal oriental d'une souche de virus amaril à partir d'un lot d'*Aedes* du sous-genre *Diceromyia* — *C.R. Acad. Sci. Paris*, 1978, 287, sér. D, 1449-1451.
- 23 — DIGOUTTE J.-P. — Rapport annuel 1979 du Centre collaborateur O.M.S. de référence et de recherche pour les arbovirus — Institut Pasteur - Dakar (diffusion restreinte), 1980.
- 24 — DIGOUTTE J.-P., PLASSART H., SALAUN J.-J., HEME G. et GERMAIN M. — A propos de trois cas de fièvre jaune contractée au Sénégal. 1. Etude clinique et virologique d'un cas. Enquête épidémiologique sur le lieu de contamination (sous presse), 1980.
- 25 — DURIEUX C., BOIRON H. et KOERBER R. — Sur l'existence d'un réservoir de virus animal en Afrique — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1947, 40, 3-4, 111-118.
- 26 — GERMAIN M., CORNET M., MOUCHET J., HERVE J.-P., CORDELLIER R., CAMICAS J.-L., HERVE J.-P., DIGOUTTE J.-P., ROBIN Y., MONATH T.P., CHIPPAUX A., COZ J., TAUFFLIEB R., SALAUN J.J., SUREAU P., RENAUDET J., SALUZZO J.F. et GONZALEZ J.-P. — La fièvre jaune sylvatique en Afrique : conceptions actuelles — *Méd. trop.* (sous presse), 1980.
- 27 — GERMAIN M., CORNET M., MOUCHET J., HERVE J.-P., SALAUN J.J., CAMICAS J.-L., HERVE J.-P., CHIPPAUX A., SALUZZO J.F., CORDELLIER R., SUREAU P., EYRAUD M., HUARD M., RENAUDET J., ADAM C., FERRARA L., HEME G., DIGOUTTE J.-P. et ROBIN Y. — Recent progresses in epidemiological studies on sylvatic yellow fever in Africa — International symposium "New aspects in ecology of arboviruses", Smolenice, juin 1979. Slovak Academy of sciences (sous presse).
- 28 — GERMAIN M., FRANCY D.B., FERRARA L., SANYANG Y., MONATH T.P., ADAM C. et SALAUN J.J. — Yellow fever in the Gambia 1978-1979. A complementary entomological survey done in october 1979 — *Cab. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasit.*, 1980, (sous presse).
- 29 — LE GONIDEC G. et DHIVER F. — Le virus de la fièvre jaune et autres arbovirus dans le Sénégal oriental — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1973, 66, 5, 603-615.
- 30 — MONATH T.P., CRAVEN R.B., AJDUKIEWICZ A., GERMAIN M., FRANCY D.B., FERRARA L., SAMBA E.M., N'JIE H., CHAM K., FITZGERALD S.A., CRIPPEN P.H., SIMPSON D.I.H., BOWEN E.T.W., FABIYI A. et SALAUN J.J. — Yellow fever in the Gambia 1978-1979: Epidemiologic aspects (sous presse), 1980.
- 31 — PORT G.R. et WILKES T.J. — *Aedes (Diceromyia) furcifer taylori* and a yellow fever outbreak in the Gambia — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1979, 73, 3, 341-344.
- 32 — RHODAIN F., HANNOUN C., JOUSSET F.X. et RAVISSE P. — Isolement du virus de la fièvre jaune à Paris à partir de deux cas humains importés — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1979, 72, 5-6, 411-415.
- 33 — ROBIN Y. — Rapports annuels 1976 et 1977 du Centre collaborateur O.M.S. de référence et de recherche pour les arbovirus — Institut Pasteur - Dakar (diffusion restreinte), 1977-1978.
- 34 — SALAUN J.J. — Rapport annuel 1978 du Centre collaborateur O.M.S. de référence et de recherche pour les arbovirus — Institut Pasteur - Dakar (diffusion restreinte), 1979.
- 35 — SALAUN J.J., GERMAIN M., ROBIN Y., MONATH T.P. et DIGOUTTE J.-P. — La fièvre jaune en Afrique et ses aspects épidémiologiques (sous presse), 1980.
- 36 — TAUFFLIEB R., CORNET M., LE GONIDEC G. et ROBIN Y. — Un foyer sylvatique de fièvre jaune au Sénégal oriental — *Cab. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. Parasit.*, 1973, 11, 3, 211-220.
- 37 — WONE I., CORNET M., CIRE L.Y., LARIVIERE M., MICHEL R., SIDI GUISSSE et BRES P. — Fièvre jaune : étude d'ensemble de l'épidémie du Sénégal de 1965 — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Lgue fr.*, 1966, 11, 3, 500-511.

416