

*Introduction*

*Les types d'exploitation des forêts  
et leurs conséquences épidémiologiques*

*Santé et morbidité*

## Afrique

- Aspects démographiques
- Les pygmées Ituri
- Les villageois des régions périforestières

*Épidémiologie*

- Fièvre jaune et autres maladies à virus
- Paludisme
- Filarioses
  - Filariose de Bancroft
  - Loase
  - Onchocercose
- Trypanosomoses
- Bilharzioses

*Conclusions : épidémiologie et types d'exploitation**Les recherches nécessaires et les priorités**Bibliographie***Introduction**

Les épidémiologistes n'ont perçu l'importance et le rôle des maladies qu'en mettant celles-ci en relation étroite avec le milieu. Pavlovsky (1963) a développé le concept de l'épidémiologie liée aux types de paysages et de la localisation ponctuelle c'est-à-dire des foyers des maladies. A la suite de ses travaux sur la fièvre fluviale du Japon, en Malaisie, Audy (1958) a souligné que les maladies (notamment les maladies infectieuses) étaient étroitement liées aux types de biocénoses, c'est-à-dire les associations particulières de plantes et d'animaux. Mantner (1967) a étendu aux parasites les principes écologiques de la dissémination animale dans un biotope ; il suppose que la répartition des parasites peut être due aux conditions mésologiques actuelles ou à celles caractérisant un passé reculé. Les épidémiologistes-écologistes ont presque toujours appliqué les principes de leur discipline à partir de l'étude d'une maladie particulière, le plus souvent une maladie à agent vecteur, et ils ont alors élaboré une théorie générale des interactions environnement-épidémiologie. On a généralement négligé l'autre démarche qui consiste à s'intéresser à un écosystème d'extension mondiale et à s'efforcer d'y discerner les conditions de vie des hommes, en rapport surtout avec la santé et la morbidité. Les plus récents travaux sur les derniers isolats humains du globe considèrent même que pour comprendre le mode de vie et d'interaction d'une population avec son milieu, il faut considérer tous les flux d'énergie, de matière et d'information qui traversent l'écosystème, l'unité sociale d'existence ou l'individu ; il ne faut donc pas oublier de considérer le potentiel génétique dont dispose la population à chaque moment de son histoire et de suivre, au fil du temps et des transformations du milieu, le devenir de ce génome sous l'effet des migrations, de la dérive au hasard, des pressions de sélection, des mutations. L'étude de la génétique des populations est inséparable des autres recherches de biologie humaine et d'écologie.

La forêt tropicale possède une dimension particulière qui est absente des autres écosystèmes, la hauteur. Il s'agit d'une stratification verticale (voir chapitres 5 et 8) ; la voûte forestière exposée au rayonnement solaire présente des conditions physiques ainsi qu'une vie animale et végétale fort différentes de celles qui règnent au sol ; entre ces deux biotopes extrêmes d'autres biocénoses se sont constituées. On constate également un isolement bionomique

— certaines espèces ayant tendance à rester confinées dans des niches écologiques particulières. Stratification et isolement bionomique ont des conséquences importantes sur la transmission des maladies.

Le cas des infections transmises par un agent vecteur est un bon exemple. Il est évident que la nature du contact entre le vecteur et l'homme conditionne le type de maladie présent dans une communauté ainsi que sa gravité. Le cycle de développement des vecteurs, en relation avec le milieu, représente un élément important du rapport entre l'homme et ces vecteurs; ceux-ci présentent en effet des caractères biologiques et de comportement qui influent sur les relations avec leurs hôtes. C'est ainsi que le choix des pièces d'eau pour la reproduction, les préférences pour l'hôte et le comportement à l'état de repos sont des propriétés génétiquement contrôlées (ou presque), qui peuvent amener ou non un vecteur à proximité de l'homme. Les mêmes principes s'appliquent aux zoonoses pour lesquelles le réservoir de virus occupe une niche écologique particulière dans la forêt; la transmission est dans ce cas compliquée par la nécessité d'un transfert du réservoir de virus à un vecteur, avant que la maladie ne parvienne à l'homme. Certains vecteurs et réservoirs de virus peuvent pénétrer dans les savanes périforestières et c'est au niveau de l'écotone que la transmission à l'homme peut intervenir.

On montrera plus loin la complexité d'un tel cycle pour des maladies comme la fièvre jaune. L'isolement bionomique exerce généralement un effet de protection de la santé de l'homme habitant la forêt. En outre, chez plusieurs organismes infectieux, la multiplication continue chez l'animal sauvage peut aboutir à des souches auxquelles l'homme est peu ou pas sensible. Mais lorsque l'homme modifie l'écosystème forestier, en particulier en pratiquant des coupes importantes à des fins agricoles, ces relations de nature épidémiologique changent et le risque pour la santé augmente.

Dans les massifs forestiers tropicaux africains, qui sont en général peu habités, les contacts entre hommes et vecteurs sont peu fréquents; ces zones peuvent cependant constituer des foyers naturels de certaines anthrozooses (par exemple, fièvre jaune) se maintenant suivant un cycle vecteur-faune sauvage. En revanche, dans les écotones, les vecteurs de la canopée descendent au niveau du sol et entrent en contact avec l'homme. En outre, les zones d'exploitation de la forêt et les cours d'eau provoquent des ruptures de l'écosystème forestier où peuvent s'introduire des espèces savaniques. Inversement, les galeries forestières ont facilité la pénétration d'espèces forestières en savanes; elles entrent souvent plus facilement en contact avec l'homme que dans la forêt elle-même, en particulier au niveau des écotones, qui constituent des milieux privilégiés pour les échanges de germes pathogènes entre les foyers naturels et l'homme.

De ce fait, s'il existe quelques affections vraiment propres à la forêt dense humide, comme la filariose à loa-loa, les endémies sont, dans la plupart des cas, identiques à celle de la savane, mais elles y acquièrent des caractères épidémiologiques particuliers, notamment en

ce qui concerne le paludisme, l'onchocercose, la fièvre jaune. Outre les problèmes épidémiologiques propres aux écosystèmes forestiers, les grandes lignes de l'évolution des endémies seront dégagées, lorsque se modifie le milieu forestier sous l'influence de sa mise en valeur par l'homme. Il ne sera donc pas question des affections ubiquistes dont les liaisons avec les caractéristiques écologiques n'ont pas été clairement établies.

## Les types d'exploitation des forêts et leurs conséquences épidémiologiques

Le contact de l'homme avec la forêt tropicale présente un large éventail de situations, depuis celle des chasseurs-cueilleurs nomades vivant au sein de l'écosystème forestier à celle de communautés se trouvant loin de ce dernier et n'y entrant que rarement. Entre ces deux cas extrêmes, on peut placer les chasseurs-cueilleurs semi-sédentaires, les agriculteurs itinérants, les agriculteurs sédentaires dans les clairières et les groupes humains se trouvant en bordure de la forêt et dans laquelle ils pénètrent pour chasser et se procurer diverses ressources. Le type d'association de l'homme avec la forêt ou de son exploitation a des conséquences épidémiologiques importantes. Le cas des chasseurs-cueilleurs est particulièrement intéressant et il sera examiné en détail, car ils sont partie intégrante de l'écosystème et peuvent servir de sentinelles pour l'identification des dangers menaçant la santé et caractéristiques de la forêt.

L'homme a été depuis son apparition sur la terre un chasseur-cueilleur et c'est le développement de l'agriculture, voici dix mille ans environ, qui a entraîné la sédentarisation et la formation de sociétés agricoles et urbaines. Rares sont aujourd'hui les groupes de chasseurs-cueilleurs qui ne sont pas en contact avec les hommes vivant hors de la forêt; ceux qui n'ont pas de contact vivent généralement dans des régions reculées, ce qui les met hors d'atteinte de toute tentative d'étude. Lorsque des études médicales et anthropologiques ont pu être conduites, il a été généralement impossible d'utiliser les techniques complexes indispensables à la fourniture des données nécessaires. Certains travaux ont été faits sur des restes fossiles, mais par suite de la destruction des tissus mous (sauf dans le cas des momies), les os ne sont pas d'un très grand intérêt pour les informations requises.

Tous les chasseurs-cueilleurs partagent au moins deux propriétés: ils forment de petits groupes ayant des contacts restreints; ce sont des nomades (ils pratiquent quelquefois l'agriculture itinérante). Ces caractères ont des conséquences importantes sur la pathologie de ces hommes. Les travaux de Black, Dunn et Fenner ont dégagé les concepts épidémiologiques de ces sociétés humaines et on peut les résumer ainsi (Dunn, 1968; Fenner, 1970; Balck, 1975):

1. Les populations de chasseurs-cueilleurs demeurent stables si elles ne subissent pas d'influence extérieure. Dunn

donne la formule suivante pour cette stabilité démographique (d'après Wynne-Edwards) :

$$\begin{aligned} & \text{Remplacement provenant de la reproduction} \\ & \quad + \text{immigration} \\ & = \text{pertes non contrôlables} \\ & \quad + \text{émigration} \\ & \quad + \text{mortalité sociale} \end{aligned}$$

Immigration et émigration sont généralement considérées comme négligeables. Les pertes non contrôlables sont les décès dus à la prédation, au parasitisme, aux accidents, à l'inanition, aux maladies chroniques liées à la sénilité. La mortalité sociale comprend les décès résultant des guerres, des pratiques d'homicide et d'infanticide ainsi que de l'avortement. Les dangers de la vie des chasseurs-cueilleurs sont évidents, bien que plusieurs observateurs considèrent que le milieu naturel ne soit pas très dangereux ; la maladie reste cependant une cause prépondérante de mortalité : il s'agit des pertes non contrôlables de l'équation précédente.

2. Les maladies infectieuses représentent la cause principale de morbidité et de mortalité, mais les types de maladies sont fonction de l'écosystème et de la taille des populations. Il s'agit d'anthropozoonoses ou d'infections pouvant être continuellement entretenues au sein du groupe social. « Seuls des micro-organismes qui, comme l'agent de la varicelle, peuvent exister dans de petits groupes, ou comme le virus de la fièvre jaune, ont un réservoir non humain, ont pu avoir joué un rôle dans l'évolution de l'humanité au cours de son histoire proprement humaine » (Black *et al.*, 1974).

Le rôle des anthropozoonoses peut paraître évident, mais, dans un écosystème non perturbé, elles pourraient ne pas être si importantes à cause de l'isolement biologique du réservoir de virus et lorsqu'il existe un hôte intermédiaire, le vecteur.

La pathologie se trouve affectée par la nécessité pour une maladie infectieuse d'avoir, pour pouvoir se transmettre, une masse critique d'hôtes. Des maladies à courte période infectieuse, comme la rougeole, ne peuvent persister dans de petites communautés isolées, alors que c'est le cas pour des infections chroniques comme la tuberculose ou pour l'herpès et le cytomégalovirus, qui survivent dans l'organisme pendant longtemps avec des périodes de réactivation. C'est ainsi qu'on a estimé qu'une communauté de 200 000 âmes était nécessaire au maintien de l'affection rougeoleuse et qu'il suffisait de 2 000 individus pour entretenir la varicelle (Black *et al.*, 1974), et parfois seulement moins de 1 000. Fenner a écrit une mise au point excellente sur les projections théoriques de la masse critique des maladies infectieuses dans différentes conditions écologiques et sociales.

## Santé et morbidité

Chaque fois que cela a paru possible, un tableau de la situation démographique et épidémiologique régionale a été présenté, suivi de l'examen de l'état sanitaire des populations

intimement associées à la forêt, puis de celui des groupes extérieurs à la forêt, de manière à pouvoir considérer comme terme de référence la situation des véritables habitants des forêts, à partir de laquelle il serait possible de percevoir les effets d'autres formes de vie et de certaines ruptures.

## Afrique

### Aspects démographiques

La zone forestière orientale, du Cameroun au Zaïre, est peu peuplée, avec une densité de 0,5 à 7 hab/km<sup>2</sup>, tandis que la zone occidentale a des densités comprises entre 30 et 60 hab/km<sup>2</sup> (il existe cependant des régions de faible densité, par exemple au Libéria et dans le sud-ouest de la Côte-d'Ivoire; voir chapitre 19). Dans la zone orientale, les femmes sont un peu plus nombreuses que les hommes, alors qu'on a une situation inverse dans la zone occidentale. Il est très difficile d'obtenir des statistiques démographiques sûres permettant de définir avec précision la pyramide des âges, les taux de natalité et de mortalité, etc. Les données disponibles permettent d'évaluer à 40 % de la population vivant dans la zone occidentale la proportion des moins de 15 ans, qui représentent un peu moins de 40 % dans la zone orientale. Les personnes âgées de plus de 60 ans représentent 6 % des effectifs totaux.

Dans la zone occidentale, la frontière entre la forêt et le centre urbain n'est pas très nette, alors qu'elle est plus marquée à l'est. Cette situation est importante sur le plan épidémiologique : on ignore en effet les conséquences pour les individus non immunisés venant des centres urbains et migrant provisoirement ou définitivement dans un environnement forestier, dans le cadre de programmes de colonisation forcée ou spontanée, ou comme travailleurs dans des plantations ou plus simplement pour se procurer des ressources diverses dans la forêt.

Tout en soulignant la rareté et le manque de fiabilité des données statistiques, il semble que le taux de natalité dans la zone occidentale (45 ‰ par an) soit plus élevé que dans la zone orientale (36 ‰). Si la période de procréation des femmes se situe entre 14 et 49 ans, le nombre moyen de naissances par femme est de 6 dans la zone occidentale et de 4 dans la zone orientale. Les taux de mortalité sont encore moins sûrs : on constate cependant à l'est une variation considérable de la mortalité, 20 ‰ au Cameroun, 24 au Congo, 30 au Gabon et 59 dans le Haut-Ogooué. En moyenne, les taux de mortalité sont plus faibles que dans les écosystèmes pâturés. La tendance est celle d'une croissance démographique nette : 5 % par an au Gabon (1960), 2 % par an dans le Nigéria méridional. Voir également le chapitre 15.

### Les Pygmées ituri

Environ 176 000 pygmées vivent dans la forêt d'Ituri du Zaïre (Murdock, 1968). Ils appartiennent à trois groupes, Aka, Efe et Mbutu, qui se subdivisent à leur tour en clans de 5 à 34 individus, qui mènent une vie semi-nomade de chasseurs-cueilleurs dans la pluvieuse sylvie. D'autres groupes pygmoïdes vivent dans les forêts du Cameroun et du

Gabon, mais on ne sait presque rien de leur état sanitaire. Même s'il s'agit d'hommes vivant dans les profondeurs de la forêt, on ne peut considérer les pygmées comme totalement isolés ; ils ont en effet des rapports de dépendance avec les villageois bantous qui se trouvent en bordure de la forêt et avec lesquels ils procèdent à des échanges de viande de chasse contre des produits agricoles. Au Cameroun, les pygmées ont été sédentarisés le long des routes et quelques-uns ont même été scolarisés avant 1958. Cependant, dans la République centrafricaine, la plupart des pygmées continuent de vivre à l'intérieur de la forêt (Bi-Aka), tandis que quelques-uns ont tendance à se grouper dans des villages (Babinga).

Les résultats d'enquêtes sur des maladies infectieuses et parasitaires affectant les Pygmées ituri sont consignés au tableau 1. L'incidence d'*Entamoeba histolytica*, 36 %, paraît très élevée pour un groupe nomade, mais on ignore les conséquences cliniques réelles de ce parasitisme. Brumpt *et al.* (1972) ont trouvé une proportion comparable de kystes d'*E. histolytica* chez les Sara N'dindjo de l'Empire centrafricain qui ne sont ni des Pygmées, ni des habitants

des forêts (ils vivent en effet dans la zone soudanienne de ce pays); mais ces auteurs remarquèrent qu'il y avait 20 % d'*E. hartmanni* qui pouvaient être confondues avec *E. histolytica*. Il serait intéressant de faire une investigation sérologique en même temps que parasitaire, car les anticorps, mis en évidence par des techniques d'hémagglutination indirecte ou d'immunoélectrophorèse, ne se trouvent généralement que chez les individus souffrant ou ayant souffert d'une amibiase véritable. Parmi les autres parasites intestinaux, l'incidence de *Necator americanus* et de l'ascaridiose est importante et pèse lourd sur l'état sanitaire (Price *et al.*, 1963). Malgré cette incidence, on note une anémie relativement faible, peu d'individus ayant un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/l, bien que des travaux antérieurs (Van den Berghe, 1941) aient montré que les taux d'hémoglobine pouvaient être de 25 % inférieurs à ceux des Européens. On peut supposer que le régime alimentaire est assez riche en fer pour compenser les pertes dues au parasitisme. Van den Berghe (1938) a observé une infestation parasitaire intestinale moins importante chez les Pygmées que chez les Bantous vivant en bordure de la forêt, alors que Price *et al.* (1963)

TABLEAU 1. Résultats d'enquêtes sanitaires (pourcentages des individus infestés) chez des populations des forêts tropicales africaines

Groupe humain et mode d'association avec la forêt	Chasseurs-cueilleurs		Agriculteurs itinérants, sédentaires		Village dans la forêt
	Pygmées Ituri (Zaire)	Cameroun : Babinga et autres groupes	Bantous du Congo <sup>1</sup>	Benaka langa <sup>2</sup> (Ouganda)	Akufo, Nigéria <sup>3</sup>
<i>Entamoeba histolytica</i>	36 <sup>1</sup>				12
<i>Giardia lamblia</i>	7 <sup>1</sup>				10
Paludisme	Enfants 12 <i>falciparum</i> <sup>1</sup> 17 <i>malariae</i> <sup>1</sup> 40 <sup>2</sup> Adultes 22 <sup>2</sup>		Splénomégalie chez les enfants, 28 51 <sup>2</sup>	24	51 pourcentage total <i>falciparum</i> , avec 14 <i>malariae</i> 70, splénomégalie, 2-5 ans
Trypanosomose	Néant	3,4 et 0,2 <sup>14</sup>			11, splénomégalie, 20 ans néant
<i>Necator americanus</i>	86 <sup>1</sup> , 40 <sup>3</sup>		80 <sup>3</sup>		71
<i>Ascaris</i>	58 <sup>1</sup> , 22 <sup>3</sup>		73 <sup>3</sup>		70
<i>Trichuris</i>	70 <sup>1</sup> , 27 <sup>3</sup>		11 <sup>3</sup>		45
<i>Onchocerca</i>	Adultes 43-82 <sup>1</sup>	4 <sup>10</sup>	5 <sup>16</sup>	100	
<i>Loa loa</i>	2 <sup>1</sup>	24 <sup>10</sup>	Endémique		4,1
<i>Dipetalonema perstans</i>	60-100	78 <sup>10</sup>		35	1
Schistosomiase	11 <sup>3</sup>		28 <sup>3</sup>		
Lèpre	7 <sup>1</sup> , 6-9 <sup>12</sup>	Rare <sup>14</sup>	Endémique		Rare
Syphilis, pian et anticorps tréponémiques	Grande incidence de la syphilis, > 50		Pian, 20 <sup>11</sup> Syphilis, 60 <sup>3</sup>		
Rickettsioses	Typhus présent <sup>13</sup> dans la pluviisylve				
Fièvre jaune			Rare, 0,1 <sup>11</sup>		75, immunisés vers 5 ans
Hémoglobine S	26 <sup>6</sup>		26 <sup>6</sup>	24	25

Sources

1. Price *et al.*, 1963
2. Duren, 1937
3. Van den Berghe, 1938
4. Degotte, 1940
5. Mann *et al.*, 1962
6. Van den Berghe et Janssen, 1950
7. Beghin, 1960
8. Ledent, 1944

9. Raper et Ladkin, 1950
10. Languillon, 1957a, b
11. Liégeois *et al.*, 1948
12. Van Breuseghem, 1938
13. Barlovatz, 1940
14. Lalouel, 1950
15. Gilles, 1964
16. Geukens, 1950

sont parvenus à une conclusion inverse. Les vingt-cinq années qui séparent ces deux travaux ont été probablement marquées par un changement de comportement ou d'hygiène. Les raisons d'un parasitisme intestinal aussi important restent mal connues et des observations sur le comportement et l'hygiène de ces populations sont encore nécessaires.

L'incidence de la schistosomiase (bilharziose) à *Schistosoma mansoni* est faible (11 %), soit moins du tiers de celle enregistrée chez les villageois bantous de la périphérie (Van den Berghe, 1938). Les planorbes, hôtes intermédiaires, sont rarement trouvés dans les cours d'eau forestiers et il est possible que les rares infestations soient acquises hors de la forêt. On a cependant fait peu de recherches sur la transmission de la schistosomiase dans les forêts africaines (voir p. 422).

Bien que les Pygmées babinga n'aient pas de chats domestiques, les tests sérologiques sont positifs dans la proportion de 20 à 50 % (Berengo *et al.*, 1974). Ces auteurs ont suggéré que l'infection résultait de la consommation de viande crue ou mal cuite d'animaux sauvages, qui avaient été infestés par l'ingestion d'oocystes émis par des Félidés sylvatiques. Une telle hypothèse paraît douteuse à d'autres chercheurs qui ont observé que les Pygmées ne consommaient pas de viande crue ou peu cuite (Jaeger, communication personnelle).

Le rôle du paludisme dans la mortalité infantile est mal connu. Les enquêtes de Duren (1937) et de Price *et al.* (1963) montrent peu de changement dans l'incidence de la maladie au cours des vingt-six années séparant ces deux travaux. Comme pour les Noirs africains, la présence du caractère sicklémie (26 %, tableau 1, chez les Pygmées ituri) devrait conférer une certaine protection contre le paludisme; mais ce taux de 26 % relevé par Van den Berghe et Jansen en 1950 semble trop élevé et indiquerait peut-être un métissage avec les populations bantoues. L'enquête de Price *et al.* (1963) a montré que chez les enfants le *Plasmodium malariae* était aussi fréquent que *P. falciparum*. On a de plus en plus la preuve que *P. malariae* est bien l'agent du syndrome néphrotique chez les enfants africains, mais on n'a pas d'observations faites sur cette manifestation clinique chez les enfants pygmées.

Les lacunes des connaissances sont grandes en ce qui concerne les vecteurs et leur biologie. *Anopheles funestus* est considéré comme le vecteur principal en Côte-d'Ivoire; il est surtout exophile, se trouvant rarement à l'intérieur des habitations (Coz, 1966). Au Cameroun, *A. moucheti*, qui se reproduit en bordure des ruisseaux à cours lent, et *A. nili* ont été identifiés comme des vecteurs (Languillon, 1957a; Mouchet et Cariou, 1966). Mattingly (1949) a réalisé une excellente étude sur la répartition saisonnière et sur les habitudes de piqûre de *A. hargreavesi* et *A. gambiae*, qui sont les vecteurs du paludisme des forêts marécageuses du Nigéria méridional; *A. hargreavesi* est surtout abondant en saison sèche tandis que *A. gambiae* disparaît presque complètement au cours de cette période, devenant abondant et très répandu durant les fortes pluies de juillet et d'août; les deux espèces piquent au niveau du sol (bien que la preuve n'ait pas été clairement apportée au Nigéria dans le cas de *A. hargreavesi*).

*A. gambiae* est le vecteur le plus important en Afrique, lorsque l'homme a coupé la forêt, ce qui fournit à cette espèce les conditions optimales de reproduction (Livadas *et al.*, 1958). Mais sous le couvert forestier, les vecteurs sont généralement rares et souvent absents.

L'onchocercose est hyperendémique le long de certaines rivières. Les manifestations cliniques, c'est-à-dire la cécité, l'épaississement de la peau, qui sont bien connues des zones de savanes, n'ont pas été très étudiées chez les populations forestières. Il est probable que la forme forestière d'*Onchocerca volvulus* n'entraîne pas de graves manifestations oculaires. Les populations forestières d'Afrique, y compris les Pygmées, présentent des taux d'infestation élevés par *Dipetalonema perstans*, *Acanthocheilonema streptocerca* et *Loa loa*, puisque ces parasites se rencontrent presque chez tous les individus; on a considéré que ces filarioses étaient bénignes, mais cette opinion a été remise en cause par le Comité d'experts de l'OMS sur les filarioses (1974).

Les observations de Van Breuseghem (1938) indiquent que les Pygmées sont assez sévèrement touchés par la lèpre (6-9 % d'incidence), mais la maladie n'était pas nécessairement grave. Très peu de cas de lèpre lépromateuse furent observés, s'agissant surtout de la forme maculeuse. Il y a lieu de faire de nouvelles recherches sur la lèpre chez les Pygmées.

La syphilis semble assez répandue et non la blennorragie (Ledent, 1944; Mann *et al.*, 1962). Cependant, contrairement à ce qui se passe chez leurs voisins bantous, les Nkundis, les fausses-couches dues à la syphilis n'entraînent pas une diminution rapide des effectifs. Le rapport des adultes aux enfants était égal à 36 : 1 chez les Nkundis et à 1 : 1,5 chez les pygmées, malgré une incidence semblable de la syphilis (Ledent, 1944). Cet auteur a estimé que le comportement sexuel des pygmées favorisait moins la promiscuité que chez les Nkundis et que les individus non infectés étaient capables de maintenir le niveau des effectifs. Mais des recherches récentes (Cicéra *et al.*, 1977) n'ont pas montré de symptômes cliniques indiscutables de la syphilis chez des pygmées Bi-Aka de la forêt de la basse Lobaye (Bokoka), en République centrafricaine; un pourcentage élevé de tests sérologiques positifs (80 % chez ces pygmées est dû en fait au pian endémique (*Treponema pertenue*) et non à la syphilis (*Treponema pallidum*); cette maladie n'est pas pour autant écartée, mais des recherches approfondies sont nécessaires pour montrer sa véritable incidence chez ces populations.

On sait en fait peu de choses sur l'évolution démographique des Pygmées.

Les viroses, en particulier celles dues à des arbovirus, sont très mal connues. Il est probable que l'isolement biologique des réservoirs et des vecteurs empêche la transmission aux hommes habitant la forêt, comme c'est le cas au Zaïre (Liégeois *et al.*, 1948).

Mann *et al.* (1962) ont trouvé peu ou pas de maladies cardio-vasculaires chez les Pygmées ituri, la pression sanguine étant plus basse à tous les âges que chez des groupes urbanisés. Le taux de cholestérol était de l'ordre de 106 mg/l, soit bien inférieur à celui des Européens (qui ne

TABLEAU 2a. Étude immunogénétique des 460 Pygmées bi-aka de Bokoka, République centrafricaine 3° 44 N, 17° 51 E (Jaeger *et al.*, 1977)SYSTÈMES ÉRYTHROCYTAIRES<sup>a</sup>

ABO :  $A^1$ , 0,15 ;  $A^2$ , 0,02 ; B, 0,15 ; O, 0,68  
 Rhésus :  $R^0$ , 0,91 ;  $R^1$ , 0,02 ;  $R^2$ , 0,009 ; r, 0,06  
 MNSsS<sup>u</sup> : MS, 0,03 ; Ms, 0,38 ; MS<sup>u</sup>, 0,13 ; NS, 0,11 ; Ns, 0,28 ; NS<sup>u</sup>, 0,07  
 Antigène V<sup>w</sup> : V<sup>w-</sup>, 1  
 P :  $P_1$ , 0,85 ;  $P_2$ , 0,15  
 Kell Cellano : K, 0,995 ; k, 0,005 ;  $Kp^a$ , 0,0 ;  $Kp^b$ , 1,0  
 Sutter :  $J_s^a$ , 0,21 ;  $J_s^b$ , 0,79  
 Duffy :  $Fy^a$ , 0,0 ;  $Fy^b$ , 0,004 ; Fy, 0,996  
 Kidd :  $JK^a$ , 0,83 ;  $JK^b$ , 0,17  
 Lutheran :  $Lu^a$ , 0,004 ;  $Lu^b$ , 0,996

SYSTÈMES ENZYMATIQUES<sup>b</sup>

G6PD :  $Gd^{A+}$ , 0,136 ;  $Gd^{A-}$ , 0,064 ;  $Gd^B$ , 0,80 ;  $Gd^s$ , 0,003  
 6PGD : 6PGD<sup>A</sup>, 0,98 ; 6PGD<sup>B</sup>, 0,02  
 PGM 1 et 2 : PGM<sub>1</sub><sup>1</sup>, 0,84 ; PGM<sub>1</sub><sup>2</sup>, 0,16 ; PGM<sub>2</sub><sup>1</sup>, 0,95 ; PGM<sub>2</sub><sup>2</sup>, 0,004 ;  
 PGM<sub>2</sub><sup>6</sup> pygmée, 0,04  
 Phosphatase acide :  $p^a$ , 0,04 ;  $p^b$ , 0,87 ;  $p^r$ , 0,09  
 Adénilate kinase :  $AK^1$ , 1,0  
 Adénosine désaminase :  $ADA^1$ , 1,0  
 Superoxyde dismutase :  $SOD^1$ , 1,0  
 Malate déshydrogénase :  $MDH^1$ , 1,0  
 Pseudocholinestérase, C<sub>6</sub> est. :  $E_1^u$ , 1,0 ;  $E_2^+$ , 0,09  
 Phosphatase alcaline : B, 98,1 ; C, 1,9

IMMUNOGLOBULINES<sup>c</sup>

Gm :  $Gm^{1.17.5.6.10.11.14.27}$ , 0,002 ;  $Gm^{1.17.5.6.11.24}$ , 0,19  
 $Gm^{1.17.10.11.13.15}$ , 0,02 ;  $Gm^{1.17.5.10.11.13.14.27}$ , 0,79  
 Inv :  $Inv^{1.2}$ , 0,42 ;  $Inv^3$ , 0,58

HAPTOGLOBINES<sup>d</sup>

Hp0, 31,24 % ; Hp21M, 1,73 %  
 $Hp^{1F}$ , 0,17 ;  $Hp^{1s}$ , 0,18 ;  $Hp^2$ , 0,65

TRANSFERRINES<sup>d</sup>

$Tf^a$ , 0,84 ;  $Tf^b$ , 0,16

GROUP COMPONENT<sup>d</sup>

$Gc^1$ , 0,88 ;  $Gc^2$ , 0,12 ;  $Gc^{Ab}$ , 0,03

HÉMOGLOBINES<sup>e</sup>

$Hb^A$ , 0,93 ;  $Hb^S$ , 0,07 ;  
 $Hb A_2$ , 0,97 ;  $A_2$  babinga, 0,02 ;  $A_2$  Flatbush, 0,01

GROUPES LEUCOCYTO-PLAQUETAIRES<sup>f</sup>

Fréquences antigéniques % — HLA A1 : 0,3 ; A2 : 12,1 ; A3 : 14,7 ; A9 : 15,0 ; A10 : 10,5 ;  
 A28 : 7,1 ; A29 : 8,7 ; AW19 : 8,4 ; AW30 : 10,3 ; AW32 : 0,5 ; — HLA B5 : 8,2 ; B7 : 6,8 ;  
 B8 : 0,3 ; B12 : 7,6 ; B13 : 1,1 ; B14 : 1,3 ; BW15 : 0,5 ; BW39 : 7,9 ; BW17 : 12,1 ; BW18 : 2,4 ;  
 BW21 : 6,3 ; BW22 : 1,8 ; BW27 : 3,9 ; BW35 : 3,2 ; BW40 : 5,8 ; BW40-13 pygmée : 2,1

Associations gamétiques préférentielles — HLA A3-B5 : 7,1 % ; HLA A9-BW39 : 6,0 % ;  
 HLA A9-B7 : 4,7 % ; HLA A29-BW17 : 4,5 % ; HLA A3-BW27 : 3,4, soit 27,7 % des  
 haplotypes déterminés par l'étude familiale.

a. Y. Marty ; A. Muller.

b. H. Vergnes.

c. M. Blanc.

d. J. Constans.

e. M. L. Coquellet.

f. E. Ohayon ; L. Halle.

TABLEAU 2b. Résultats d'examens biologiques et anthropophysiologiques réalisés chez 350 Pygmées âgés de plus de 18 ans dans leurs campements forestiers au sud de Bokoka (Jaeger et al., 1977)

ANTHROPOPHYSIOLOGIE <sup>a</sup>			Résultats qualitatifs positifs ou anormaux		HÉMATOMÉTRIE <sup>d</sup> d'un échantillon de 180 sujets		RECHERCHE D'ANTICORPS <sup>e</sup> PARASITAIRES	
	Hommes	Femmes	H %	F %				
Stature (cm)	m 154,2 s 6,3	144,2 6,4			Globules blancs (x10 <sup>9</sup> )	m 7,6 s 2,8	anti-aspergillaire ( <i>Aspergillus fumigatus</i> ) : 0,0; anti-nématodes ( <i>Ascaris suum</i> , <i>Parascaris equorum</i> ) : 0,20; anti-cestodes (antigènes hydatiques, <i>Taenia solium</i> ) : 0,05.	
Taille assis (cm)	m 79,8 s 2,8	74,9 3,9	Reiter, Kolmer <sup>b</sup> , Kline + + + ASLO > 200 u.	80,5 25,8 25,4	Globules rouges (x10 <sup>9</sup> )	m 4,63 s 0,56		
Poids (kg)	m 48,1 s 5,5	42,3 6,3	Test hépatique + + + Oxaloacétate transaminase	94,5 96,9	Plaquettes (x10 <sup>9</sup> )	m 220,2 s 91,5	TOXOPLASMOSE <sup>f</sup> 92,0 % de sérums positifs, dont 73 % sont des anticorps naturels.	
Pression artérielle systolique (mm Hg)	m 144,3 s 21,1	135,3 22,8		32,0 16,2	Formule :			
Pression artérielle diastolique (mm Hg)	m 87,6 s 11,8	83,7 14,2	PROTÉINES <sup>g</sup>		Neutrophiles	m 30,6 s 13,5		
Pouls assis	m 85,4 s 13,1	86,8 13,2	Protides totaux (g/l)	m 91,5 s 23,2	Éosinophiles	m 17,4 s 8,4	ANTIGÈNE AUSTRALIA <sup>g</sup> 21 porteurs d'Ag HBs (5,6 %) dont 19 sous-typés :	
Pouls debout	m 90,8 s 13,3	94,3 13,3	Albumine, A (%)	m 39,4 s 5,8	Lymphocytes	m 45,6 s 12,6	15 a <sub>1</sub> yw; 3 a <sub>1</sub> yw; 1 a <sub>2</sub> yw.	
			Globulines, G :		Monocytes	m 5,4 s 3,0	ARBOVIROSES <sup>h</sup> (fréquence des anticorps)	
			Alpha 1 (%)	m 4,4 s 0,7			Groupe A : Sindbis, 4,7 %; Chikungunya, 9,4 %; Semliki Forest, 13,3 %.	
			Alpha 2 (%)	m 7,3 s 1,4			Groupe Bunyamwera :	
			Beta (%)	m 9,7 s 1,3			Bunyamwera : 10,7 %.	
			Gamma (%)	m 39,3 s 6,1			Groupe B : fièvre jaune, 10,9 %; West-Nile, 3,4 %; Uganda S, 7,0 %; Zika, 0,8 %.	
			Rapport A/G	m 0,66 s 0,15				
			Dosage <sup>g</sup>					
			IgG (g/l)	m 29,22 s 6,82				
			IgA (g/l)	m 3,29 s 1,24				
			IgM (g/l)	m 4,66 s 3,75				
			IgE très augmentée chez	95 % des sujets				
			Transferrine	m 2,74 s 0,59				
			Céruloplasmine	m 0,474 s 0,177				
			Alpha 2-					
			Macroglobuline	m 2,11 s 0,54				
			Beta-1A-Beta 1C	m 1,12 s 0,30				

a. M. J. Palisson ; G. Pinerd ; J. Saurois.

b. P. Ciréra.

c. M. L. Coquelet.

d. P. Colombies.

e. J. Petithory.

f. P. Bourée.

g. A. M. Courroucé.

h. P. Sureau.

\* Non nécessairement à jeun.

m = Moyenne.

s = Écart type.

doivent pas être pris comme référence, en tout état de cause). La conclusion générale de ces chercheurs était cependant celle d'un état de santé médiocre, qui est mis en rapport avec une haute incidence de l'hépatosplénomégalie; l'état nutritionnel était relativement satisfaisant, bien qu'on ait pu noter quelques cas de malnutrition manifeste chez les enfants.

Depuis 1974, une étude plus précise de la biologie des pygmées est réalisée par le Centre eurafricain de biologie humaine (Paris, Jaeger *et al.*, 1977) dans les clairières forestières au sud de Bokoka (forêt de la basse Lobaye, République centrafricaine); 1 200 pygmées Bi-Aka de 50 campements environ sont interrogés, examinés, soignés. Les mesures anthropophysiologiques et l'analyse sur place (glycémie, vitesse de sédimentation), au laboratoire de Boukoko et en France, des échantillons de sang, salive, selles, urines, peau, de 460 d'entre eux donnent une première approximation du stock génétique et des valeurs biologiques habituelles de cette population nomade, au cours de ses passages annuels en forêt de lisière entre les périodes de chasse et de récolte de chenilles ou de miel. La première particularité de cette étude est d'être basée sur une connaissance exacte (ratifiée par 70 marqueurs sanguins par individu) de l'appareil des sujets examinés. Un arbre généalogique de ces Bi-Aka et de leurs parents proches et lointains (4 500 personnes) a été tracé sur 9 générations, 5 de sujets vivants et 4 d'ancêtres. Ce recensement familial permet l'étude démographique de la population. Il permet également la description du patrimoine héréditaire par les probabilités d'origine des gènes et par les marqueurs génétiques. Il permet enfin l'analyse quantitative et qualitative du flux génétique, de génération en génération et d'un campement familial à l'autre, selon le modèle mis au point pour l'étude d'une autre population centrafricaine, les Sara Kaba de Miamane (Jaeger, 1974). Le tableau 2 donne un aperçu des premiers résultats de ces travaux. La seconde particularité de ce travail est de tenter de saisir la signification du mode très particulier d'insertion de cette population dans un écosystème encore très peu altéré et dans la société humaine moderne (voir chapitre 19, 2<sup>e</sup> partie).

#### Les villageois des régions périforestières

Si les Pygmées et d'autres groupes de chasseurs-cueilleurs présentent un intérêt épidémiologique évident, la majorité des habitants des zones forestières se trouve cependant dans des villages, des bourgs et des villes. Cela est particulièrement vrai dans la zone occidentale où la pression démographique a entraîné une pénétration importante des hommes dans la forêt et une sédentarisation. Les villageois sont des agriculteurs dont les lopins de terre se trouvent en bordure de la forêt, à quelque distance de leurs demeures. A mesure que l'homme s'éloigne de la forêt, les facteurs qui influent sur sa santé et son bien-être changent également. Les villageois connaîtront non seulement les problèmes de l'urbanisation, comme la fourniture d'eau potable, l'évacuation des déchets, un habitat convenable, etc., mais la proximité de la forêt

demeure pour eux un réservoir d'agents pathogènes. Des recherches approfondies ont été conduites sur certaines communautés, qui peuvent servir de modèles pour d'autres. C'est le cas de celles menées par Gilles (1964) sur les habitants d'Akufo, village de 1 500 habitants situé dans la ceinture forestière du Nigéria occidental et assez représentatif des autres villages forestiers.

Les enfants de moins de 14 ans représentaient 43 % de la population du village d'Akufo. La base élargie de la pyramide des âges traduisait une mortalité néo-natale et infantile importante; cela a été confirmé par une enquête de quatre ans qui mit en évidence un taux de mortalité de 43 % par an durant les quatre premières années de la vie. Malgré un ensemble de conditions qui pourraient être résumées par l'indice des « maladies tropicales » de Manson, Gilles estime que « les raisons d'une mortalité aussi forte étaient multiples et difficiles à distinguer ». L'état nutritionnel était considéré comme à peine satisfaisant : manioc et igname étaient les principaux aliments d'un régime riche en glucides; les protéines représentaient 7 % de la ration calorique totale; la malnutrition protidique subclinique se manifestait par un faible taux de sérumbumine dans tous les groupes d'âge et par un poids et une stature inférieurs à la normale chez les enfants; à l'exception de la vitamine B, on ne notait pas d'autres carences vitaminiques, la vitamine A étant bien fournie par la consommation importante d'huile de palme. Les effets d'une malnutrition protéino-calorique fruste sur le tableau clinique des maladies infectieuses ne sont pas bien connus; mais d'après les travaux nutritionnels récents, il semble que si les besoins énergétiques sont satisfaits, un régime contenant seulement une proportion de protéines égale à 6 % des calories totales peut être considéré comme adéquat. Gilles fait remarquer que la mortalité infantile est aussi élevée qu'en Afrique occidentale dans les régions où la malnutrition est rare ou dans celles où la nutrition est médiocre.

Les principaux résultats concernant l'état sanitaire de la population d'Akufo sont consignés dans le tableau 1. Il est frappant de constater l'incidence très grande du paludisme et de l'hépatosplénomégalie qui l'accompagne; le taux d'infestation parasitaire était égal à 50 % et à 70-80 % dans le groupe d'âge 2-5 ans. C'est d'ailleurs au niveau du paludisme que l'on note la plus grande différence entre les Pygmées (12 %) et les villageois d'Akufo (50 %). On ignore les conséquences d'un tel parasitisme. Chez les porteurs du caractère de la sicklémie (AS), hétérozygotes, le parasitisme n'a pas de suites fatales, bien que le taux d'infestation soit chez eux aussi important que chez les individus ne portant pas le gène S (AA); ainsi, certains enfants présentent une résistance naturelle contre une évolution léthale de la maladie, mais les enfants au génome AS ne représentent que 25 % des effectifs de ce groupe d'âge. Des travaux entomologiques n'ont pas été faits, mais l'explication la plus probable d'une incidence plus grande du paludisme chez les villageois que chez les Pygmées réside dans le plus grand nombre de milieux de reproduction qui s'offrent à *A. gambiae* à la suite du défrichement de la forêt à des fins agricoles.

Les taux d'infestation par *Necator americanus* (nématelminthiase) sont élevés chez les villageois d'Akufo, dans



tous les groupes d'âge; cette affection parasitaire intestinale et le paludisme ont pour conséquence une anémie, et de fait le taux moyen d'hémoglobine est inférieur de 2 à 3 g/l à celui des Européens; toutefois les taux d'hémoglobine des villageois étaient rarement inférieurs à 11 g/l, de sorte que les pertes de fer doivent être probablement compensées par un régime riche en cet élément.

Les diarrhées sont communes chez les enfants d'Akufo, et, même en l'absence de données numériques, Gilles signale que les comptes rendus hospitaliers indiquent que les gastro-entérites sont les causes de décès les plus courantes chez les jeunes enfants; l'étiologie de ces gastro-entérites n'est pas claire; plusieurs cas sont attribués à *Shigella*, *Salmonella*, *Pseudomonas* et à des souches pathogènes d'*Escherichia coli*; mais *E. histolytica* et d'autres parasites intestinaux peuvent être responsables de gastro-entérites, de même que le paludisme à *Plasmodium falciparum* donne souvent des diarrhées chez les enfants. Cette incidence élevée des diarrhées traduit un grave problème sanitaire dans des communautés sédentaires, à savoir celui lié à l'obtention d'eau potable. Ce problème n'est pas aussi grave pour les chasseurs-cueilleurs nomades, mais le taux élevé d'infestation parasitaire qui caractérise ces derniers peut faire penser à une contamination de leur eau de boisson. La dracunculose qui est courante chez les villageois d'Akufo (23 % de personnes infestées) n'a pas été signalée chez les Pygmées ituri; c'est là un autre exemple d'une maladie transmise par les eaux souillées, car la contamination se fait par des *Cyclops* contenant les larves ou les embryons du ver libérés des plaies des malades pénétrant dans les mares.

Gilles n'a pas étudié d'autres caractéristiques physiologiques comme la tension artérielle, mais d'autres travaux ont montré que l'hypertension était fréquente chez les villageois.

Le commentaire suivant de Gilles peut en fait s'appliquer à toute analyse de l'état sanitaire des populations des forêts tropicales : « Il est difficile de dissocier les diverses causes de mortalité chez les villageois d'Akufo, comme dans d'autres lieux d'Afrique occidentale. Le grand nombre d'infections dues à des protozoaires, à des vers, à des bactéries et à des virus, est, à notre avis, grandement responsable de la mortalité de l'enfant nigérian. »

Une autre étude sur la fréquence comparée des parasites chez des villageois et des pygmées a été réalisée par Pampiglione et Ricciardi (1974) en République centrafricaine, en 1968 et 1970; ils ont examiné des Bantous et leurs travailleurs Babinga et ils ont mis en évidence d'importantes différences épidémiologiques entre ces deux échantillons (tableau 3).

Les enquêtes épidémiologiques faites permettent de dégager, pour les groupes humains vivant dans les forêts africaines ou à proximité de celles-ci, un certain nombre de relations entre l'état sanitaire et l'habitat. Les chasseurs-cueilleurs semi-nomades sont relativement peu affectés par le paludisme et par d'autres maladies transmises par des vecteurs; leur état nutritionnel est généralement satisfaisant. Les pygmées habitant à l'intérieur des forêts, comme les Bi-Aka de la République centrafricaine (Jaeger, communication personnelle), montrent en outre des signes

TABLEAU 3. Fréquence comparée des sujets parasités (pourcentages des sujets parasités) dans deux populations (300 individus environ) vivant à la lisière de la forêt (Bagandou-Balg Loko, République Centrafricaine), 1968-1970 (d'après Pampiglione et Ricciardi, 1974)

	Pygmées Babinga	Villageois bantous
<b>SANG</b>		
Présence de gamétocytes	41,8	60,7
dont <i>P. falciparum</i>	35,9	58,3
<i>P. malariae</i>	8,2	5,3
<i>P. ovale</i>	1,1	0,3
Microfilaires		
dont <i>Dipetalonema perstans</i>	22,0	15,9
<i>Loa loa</i>	2,p	10,6
<b>PEAU</b>		
<i>Dipetalonema streptocerca</i>	27,8	29,5
<i>Onchocerca volvulus</i>	0,8	5,3
<b>URINES</b>		
<i>Schistosoma haematobium</i>	0,0	41,0
<b>SELLES</b>		
1 ou plusieurs protozoaires	85,9	77,3
dont <i>Entamoeba histolytica</i>	35,8	26,7
<i>Entamoeba coli</i>	73,6	59,5
<i>Endolimax nana</i>	29,1	19,0
<i>Iodamoeba butschlii</i>	13,0	6,5
<i>Giardia intestinalis</i>	11,4	16,5
<i>Trichomonas intestinalis</i>	18,7	22,2
<i>Chilomastix mesnili</i>	3,7	1,7
<i>Dientamoeba fragilis</i>	0,3	
1 ou plusieurs helminthes	93,3	97,0
dont <i>Trichuris trichiura</i>	77,9	69,7
<i>Ancylostoma</i> sp.	73,6	80,2
<i>Strongyloides fülleborni</i>	23,7	11,7
<i>Strongyloides stercoralis</i>	5,0	25,7
<i>Ascaris lumbricoïdes</i>	16,7	53,0
<i>Schistosoma mansoni</i>	0,3	8,7

de liberté et d'absence de contrainte (voir chapitre 19) qui traduisent, aux yeux de nombre d'observateurs, l'adaptation à leur milieu et une joie de vivre. La sédentarisation semble s'accompagner d'une altération de l'état de santé; les modifications par l'homme de l'écosystème forestier créent des situations favorables à la transmission du paludisme, des parasites intestinaux, de la schistosomiase ainsi que d'autres maladies transmissibles par l'eau et par des agents vecteurs.

## Épidémiologie

### Fièvre jaune et autres maladies à virus

La fièvre jaune sévit dans toutes les zones humides de l'Afrique inter tropicale, sous forme d'épidémies dévastatrices, ou, au contraire, de cas sporadiques liés à la présence de foyers naturels. Un de ceux-ci a été mis en évidence dans les forêts de l'Ouganda, où la circulation du virus amaril entre les singes est assurée dans la canopée par *Aedes africanus*, puis le passage du singe à l'homme par

*Aedes simpsoni*, au niveau des plantations ; enfin une épidémisation au niveau des villages est réalisée par *Aedes aegypti* (Haddow, 1968). Des preuves de circulation du virus amaril ont été apportées par l'apparition de cas humains isolés, l'étude sérologique des hommes et des singes dans la zone de forêt, au Cameroun (Ayos) et au Libéria et sur les pourtours de celle-ci, en République centrafricaine, au Cameroun, au Nigéria, au Ghana, en Côte-d'Ivoire, au Sénégal.

Bien que l'épidémiologie de la fièvre jaune et son maintien en période inter-épidémique dans la plus grande partie de l'Afrique contiennent encore de nombreux points obscurs, les recherches ont permis de construire un schéma qui rend compte de toutes les situations rencontrées jusqu'ici. La forêt et les galeries de la zone guinéenne peuvent être considérées comme un immense foyer naturel, où la maladie se maintiendrait sous forme d'une enzootie transmise entre les primates non humains par les vecteurs de la canopée et essentiellement *Aedes africanus*. Il est difficile de considérer les singes comme de véritables réservoirs de virus, étant donné qu'après une courte période virémique de 3 à 5 jours, ils développent une immunité qui les place hors du circuit de transmission. Ils joueraient plutôt un rôle de relais et d'amplificateurs dans un système « vertébré-moustique » se traduisant par une enzootie mouvante, qui se déplace en fonction de la disponibilité en vertébrés « neufs », sans réservoir de virus réel (Cordellier, Germain, Mouchet, 1974). La situation serait assez voisine de celle de l'Amérique du Sud et du Centre. Mais, dans ce dernier continent, les singes meurent, alors qu'ils deviennent immuns en Afrique. Il en résulte que les populations de jeunes singes sensibles se reconstituent plus vite ici et que les mouvements épizootiques ont donc une ampleur bien moindre. Il est probable qu'un tel schéma soit extrapolable à de nombreuses arboviroses transmises par des moustiques et dont l'épidémiologie n'est pas expliquée de façon satisfaisante.

L'homme peut être contaminé directement à partir du cycle enzootique par *Aedes africanus* au niveau des écotones, dans la forêt ou plus fréquemment le long des galeries forestières, ainsi que le prouvent les récents isollements de virus amaril chez ce moustique en Côte-d'Ivoire et en République centrafricaine. *Aedes opock* et *Aedes luteocephalus* pourraient localement jouer un rôle similaire. Ce mode de transmission direct diffère sensiblement de celui décrit par Haddow (1968), qui faisait intervenir *Aedes simpsoni* en relais au niveau des plantations. En fait, l'un n'infirmé pas l'autre et la différence entre les deux réside dans l'impossibilité pour *Aedes simpsoni* de servir de chaînon entre la faune sauvage et l'homme en Afrique occidentale, car il y est strictement zoophile, alors qu'en Ouganda il pique les hommes et les singes. La contamination à partir du réservoir enzootique ne donne naissance qu'à des cas isolés. C'est ultérieurement, au niveau du village, que va ou non se déclencher un processus d'épidémisation exigeant un grand nombre de vecteurs et une association étroite entre ceux-ci et l'homme, c'est-à-dire dans les maisons ou autour de celles-ci. Le plus connu de ces vecteurs interhumain est *Aedes aegypti* ; étroitement

associé aux réserves d'eau de boisson ou aux déchets de consommation (récipients vides, boîtes de conserve, pneus, etc.), il a généralement en forêt et en zone préforestière des densités faibles peu favorables à l'éclatement de grandes épidémies. La plupart des cas sporadiques qui y apparaissent n'ont pas de suite, quelques-uns donnent naissance à des micro-épidémies de 3 à 10 cas (comme celle observée dans le sud du Ghana, en 1970) ; mais des sujets en incubation transportés dans des zones à haute densité de vecteur urbain, généralement en zone guinéenne ou surtout soudanienne, peuvent être à l'origine de grandes flambées épidémiques de fièvre jaune, dont la dernière en Afrique occidentale remonte à 1969. Dans certaines conditions particulières, il est possible que des vecteurs considérés comme sylvatiques acquièrent localement un caractère péri-domestique et participent au développement d'une épidémie interhumaine ; il semble bien que ce fut le cas pour *Aedes luteocephalus* dans les villages en bordure des galeries forestières du Plateau de Jos au Nigéria en 1969, d'*Aedes simpsoni* dans les bananeraies d'Éthiopie, d'*Aedes vittatus* dans les régions montagneuses des monts Nuba au Soudan. Mais ces situations se développent plus en savane qu'en forêt. Dans ce dernier milieu, toutefois, l'élévation du niveau de vie, au Gabon et en Côte-d'Ivoire, entraîne la prolifération de gîtes péri-domestiques dans les villages de brousse qui pourraient devenir des foyers d'épidémisation dangereux.

La fièvre jaune apparaît donc comme une anthroponose qui possède ses racines enzootiques dans les écosystèmes forestiers et développe ses vagues épidémiques en savane. Il est donc difficile de traiter la partie intéressante la forêt en ignorant ce qui se passe dans les autres écosystèmes. La variété des situations écologiques exige une interprétation au plan local de tout schéma épidémiologique, en raison de la prééminence de tel ou tel vecteur. Depuis l'épidémie de 1969, de nombreux travaux de recherches ont été entrepris. Ils commencent à porter leurs fruits et ont amené une conception moins rigide de l'épidémiologie de cette virose. Les résultats déjà publiés (Cordellier *et al.*, 1974) marquent les étapes de ces recherches, dont les principales orientations sont les suivantes :

Rôle de vertébrés autres que les singes dans le cycle enzootique (lémuriens, rongeurs, oiseaux et même animaux à sang froid) (Robin, 1973). Il n'est pas possible de rejeter d'emblée l'existence très hypothétique d'un cycle sylvatique primaire faisant intervenir des vertébrés autres que les singes et éventuellement des vecteurs autres que les *Aedes* (Brès, 1973).

Vérification des différents schémas proposés par une étude épidémiologique dans toutes les zones où se manifestent des cas de fièvre jaune. Précisons sur les différents vecteurs impliqués.

Évolution de la situation des vecteurs épidémiques et notamment *Aedes aegypti* lors de la mise en valeur des écosystèmes forestiers. Délimitation des zones où la densité de ce moustique le rend épidémiologiquement dangereux. Comme il est également vecteur de la dengue hémorragique, maladie en

extension à partir du Pacifique et du Sud-Est asiatique, cette recherche aurait une incidence sur la prophylaxie des deux maladies.

Comparaisons de la situation épidémiologique de l'Afrique avec celle de l'Amérique, où la maladie se développe de façon assez parallèle et avec celle de l'Asie, où elle n'a jamais provoqué de flambées, malgré la présence du vecteur épidémique et l'importation probable du virus.

Bien que de nombreux arbovirus d'importance médicale mineure aient été isolés dans les écosystèmes forestiers africains, les connaissances actuelles ne permettent pas de déterminer leurs rapports avec un écosystème donné. Il en est de même d'un arénavirus, le virus Lassa, très pathogène pour l'homme, isolé depuis 1968 au Nigéria, au Libéria et en Sierra Leone. Un foyer a été découvert dans ce dernier pays avec des prolongements en Guinée et même au Sénégal oriental. Il se manifeste le plus souvent par des formes infra-cliniques et seuls les cas graves sont relevés. Le virus a été détecté dans les tissus de *Mastomys natalensis*, rongeur péridomestique mais, ni chez les *Rattus*, ni chez les souris. Son mode de transmission est probablement par contact et les arthropodes n'ont pu être incriminés. Les cas primaires provenant de foyers sont hautement contagieux, alors que les cas secondaires dérivés le sont beaucoup moins et les cas tertiaires pratiquement inexistantes. La manipulation du virus en laboratoire est extrêmement dangereuse, ce qui freine considérablement les études épidémiologiques.

### Paludisme

Les deux grands vecteurs du paludisme humain en Afrique, *Anopheles gambiae* et *Anopheles funestus*, sont généralement présents dans les zones forestières, mais ils occupent des biotopes bien particuliers. En effet, ce sont originellement des espèces savaniques et elles ne pénètrent en zone forestière que dans la mesure où l'écosystème primaire a été modifié.

*A. gambiae* a été divisé en 6 espèces jumelles (Davidson, 1964) ; une de celles-ci, *A. melas*, se trouve dans les mangroves d'Afrique occidentale, le long des lagunes, mais elle est beaucoup plus rare au Cameroun et au Gabon. L'autre *A. gambiae* *A*, se rencontre depuis les forêts du Sierra Leone jusqu'au Zaïre, débordant dans les savanes humides jusqu'en zone soudanienne. La présence de *A. gambiae* *B* en forêt reste à démontrer en Afrique occidentale. *A. gambiae* *A* ne se rencontre jamais à l'état larvaire sous le couvert forestier ; les gîtes sont constitués par les eaux temporaires qui s'accumulent le long des pistes autour des villages, dans les chantiers, etc., là où pénètre le rayonnement solaire. Ils se trouvent également le long des rivières, surtout dans les mares résiduelles consécutives à la décrue. Paradoxalement, ce moustique occupe en forêt les zones déboisées, aussi sa densité est-elle très variable d'un village à l'autre ; rare dans les hameaux isolés du massif, il est plus abondant dans les zones d'intense peuplement. Sa présence est souvent précaire et il suffit de modifications mineures du milieu comme la réfection d'une piste (Mouchet, communication person-

nelle) pour voir les populations anophéliennes du village voisin s'effondrer. Par suite de l'absence de bétail et peut-être d'un déterminisme génétique dicté par cette situation, il est strictement anthropophile. Cette particularité le rend, en zone forestière, particulièrement vulnérable aux traitements insecticides domiciliaires (DDT, dieldrine). Au Sud-Cameroun (Livadas *et al.*, 1958), il avait complètement disparu à la suite de tels traitements dans de très larges régions autour de Yaoundé.

*A. funestus* n'a été que rarement observé sous le couvert forestier. Il se rencontre surtout dans les plans d'eau herbeux des clairières et dans les zones découvertes. Dans le Sud Cameroun, il était présent dans un nombre très limité de villages forestiers. En Afrique occidentale, où le milieu naturel est plus altéré, il est beaucoup plus fréquent. Tout comme l'espèce précédente, il est très anthropophile et vulnérable aux insecticides. Les seuls traitements insecticides au Cameroun avaient amené sa disparition en zone forestière (Livadas *et al.*, 1958).

*A. nili* est un vecteur d'importance locale dans les villages situés près des cours d'eau assez rapides où vivent ses larves, en savane comme en forêt.

*A. moucheti* est un vecteur limité au bloc forestier d'Afrique centrale et aux galeries qui s'en détachent. Les larves vivent dans les cours d'eau lents, assez importants, pour que leur trouée permette le passage du soleil. Les adultes, très anthropophiles et endophiles, colonisent les villages riverains. C'est apparemment le seul vecteur autochtone de la forêt (Mouchet et Gariou, 1966).

L'hématozoaire le plus fréquent est *Plasmodium falciparum* que l'on décèle dans 90 % des cas de paludisme. *P. malariae* apparaît dans 10 à 12 % des cas et *P. ovale* dans 1 %. *P. vivax* est pratiquement absent (Livadas *et al.*, 1958).

Comme la répartition des anophèles pouvait le faire supposer, le paludisme revêt dans les régions forestières un aspect très hétérogène. De faible intensité, méso-endémique, dans les villages isolés de la forêt (moins de 30 % dans les camps de Pygmées du Cameroun) il peut devenir hyper- ou holoendémique dans les régions plus ouvertes, les zones cultivées et les bordures des massifs. Ceci a été observé au Cameroun (Livadas *et al.*, 1958), au Libéria (Guttuso, 1960), en Côte-d'Ivoire (Escudie *et al.*, 1962 ; Hamon *et al.*, 1962 ; Coz *et al.*, 1966). Il y a opposition entre le paludisme hétérogène de forêt et le paludisme homogène de savane. Le trait commun réside dans l'acquisition par la population d'une solide immunité au cours des 5 premières années de l'enfance, si toutefois le sujet a survécu à l'attaque du parasite. L'acquisition de cette immunité dans des régions, où le pourcentage des enfants affectés est inférieur à 50 %, n'est pas sans soulever quelques problèmes d'ordre immunologique, car il est généralement admis que ce processus ne se produit que lorsque cette proportion dépasse 75 %.

En fait, dans la plupart des cas, en région forestière, le paludisme est lié aux activités humaines. On pourrait presque dire qu'il y est introduit et, de ce fait, il est plus vulnérable que dans les autres parties du continent. Les campagnes pilotes de lutte antipaludique par pulvérisations

intradomiciliaires d'insecticides rémanents eurent un très grand succès au Cameroun et à un degré moindre au Libéria (Hamon *et al.*, 1963). Elles n'ont pas été poursuivies sous la même forme pour de nombreuses raisons, en particulier à cause du développement de la résistance à la dieldrine chez les anophèles et du coût élevé des traitements. Les insecticides de remplacement sont encore plus chers. Actuellement, plusieurs pays portent leur effort vers la chimioprophylaxie. Néanmoins, c'est dans ces régions où le paludisme est le plus vulnérable, que de nouvelles méthodes de lutte pourraient être essayées avec plus de chances de succès, surtout si le maillon « vecteur » de la chaîne épidémiologique est visé.

Il existe des paludismes chez le chimpanzé, provoqués par *Plasmodium schewetzi* et *P. reichenovi*, homologues de *P. vivax* et *P. falciparum*, non transmissibles à l'homme. Seul *P. malariae* peut passer de l'un à l'autre. Il n'existe pas d'information sur les vecteurs naturels de ces parasites, mais en tout état de cause, le contact entre ces primates et l'homme est extrêmement improbable et le paludisme ne peut être considéré comme une anthropolozonose.

### Filarioses

#### Filariose de Bancroft

Les vecteurs de la filariose de Bancroft en Afrique occidentale sont les mêmes que ceux du paludisme : complexes *Anopheles gambiae* et *Anopheles funestus*. Mais alors que la présence de ces espèces signe celle du paludisme, les foyers de filariose de Bancroft n'apparaissent que là où ces vecteurs sont très abondants pendant une très grande période de l'année (Bregues, 1974). Cette différence du mode de répartition des deux endémies est liée au processus de transmission du parasite. En effet, les *Plasmodium* se multiplient chez les anophèles, alors que le nombre de filaires se réduit au cours du passage chez le vecteur. Il en résulte que pour entretenir l'endémie, il faut beaucoup plus de vecteurs dans le deuxième cas que dans le premier. De ce fait, les foyers de filariose de Bancroft sont absents dans les zones forestières, où les densités anophéliennes sont généralement faibles. Quelques foyers côtiers, très réduits, ont été signalés au Cameroun, mais leur épidémiologie n'a pas été étudiée. Les foyers du Libéria se situent dans des zones déforestées.

#### Loase

Cette filariose dont les incidences pathologiques ne sont pas clairement connues, transmise par des Tabanidés *Chrysops silacea* et *C. dimidiata*, est limitée au massif forestier centrafricain et aux galeries qui s'en détachent. Bien que *C. silacea* soit signalé au Ghana, la transmission de la loase dans le massif forestier ouest-africain est très discutée et ne présenterait en tout cas qu'une incidence très faible. La transmission diurne a lieu la plupart du temps dans les plantations, donc dans des faciès dégradés, mais elle peut aussi se produire en forêt. Les *Chrysops* se reposent ensuite dans la canopée. Il y a peu ou pas de réduction du nombre de parasites au cours du passage dans le vecteur et le cycle s'effectue en 10 jours.

Le mandrill a pu être infecté par des souches humaines, mais la question du réservoir de virus animal n'est pas résolue pour autant. Il semble que loase humaine et loase simienne représentent deux complexes épidémiologiques différents. La plupart des travaux sur la loase sont antérieurs à 1965 et sont l'œuvre de l'*Helminthiasis Research Unit de Kumba* (Cameroun occidental) (Duke, 1957, 1960).

#### Onchocercose

Cette filariose, due à *Onchocerca volvulus*, est répandue dans toutes les régions de l'Afrique occidentale et centrale où circulent des cours d'eau assez rapides pour que puissent se développer les larves de *Simulium damnosum*, petite mouche vecteur de la maladie. La libération des microfilières dans l'organisme humain se traduit par diverses réactions, notamment au niveau du globe oculaire ; l'invasion de ce dernier par les microfilières provoque, des lésions graves et irréversibles de la cornée, du choriion et de la rétine, pouvant entraîner la cécité. D'ailleurs la maladie a été appelée « cécité des rivières ».

Commune aux régions de savanes et de forêts, la maladie est infiniment moins grave dans ce dernier milieu, où les cas de cécité sont rares ou même souvent absents. D'ailleurs, les habitants ne désertent pas les vallées où sévit cette endémie comme ils le font en savane. Les explications données actuellement à cette différence épidémiologique reposent soit sur la quantité de transmission<sup>1</sup>, moindre en forêt par suite d'une espérance de vie inférieure et une dispersion plus grande du vecteur (Le Berre, 1966), soit sur des propriétés différentes des couples filaire-vecteur ; en effet, au Cameroun, Duke *et al.* (1966), ont montré que les simulies de forêt ne transmettaient pas les onchocercques de savane et vice-versa. Récemment, Dunbar et Vajime (1972) ont démontré qu'en fait *S. damnosum* était une espèce polytypique comprenant des cytotypes différents. En Afrique occidentale, notamment, les cytotypes Bandama-Soubre et Bille-Yah prédominent en forêt de Côte-d'Ivoire, alors que les cytotypes Nile et Sirba sont savaniques (Quillévé, 1974). Il y a là un sujet de recherches très actuel, qui pourra éclairer les différences épidémiologiques observées dans divers environnements. Enfin, il faut noter que *Simulium neavei* (espèce dont les larves sont fixées sur les crabes d'eau douce) est un vecteur très important d'onchocercose dans les montagnes d'Afrique orientale et dans la cuvette congolaise au Zaïre (Fain et Hallot, 1965).

Un grand programme régional de lutte contre l'onchocercose se développe sous l'égide de l'OMS. Il intéresse le Mali, la Côte-d'Ivoire, la Haute-Volta, le Ghana, le Niger, le Togo, et le Dahomey. Les régions forestières en ont été exclues, parce que la maladie y est beaucoup moins sévère et qu'elle a de faibles incidences socio-économiques.

La lutte est basée sur la destruction des larves de simulies par des insecticides et notamment l'abate. En effet,

1. Nombre de microfilières reçues par le sujet en une période de temps donnée.

il n'existe pas actuellement de médicaments réellement efficaces, utilisables en campagne de masse contre l'onchocercose. Ce programme régional va entraîner, tant en forêt qu'en savane, un ensemble de recherches sur l'épidémiologie de la maladie, la biologie et la cytotaxonomie du vecteur, les méthodes de lutte et l'action des insecticides sur l'environnement aquatique.

Cette action contre le vecteur et la maladie est en fait le prélude à la mise en valeur des terres fertiles des vallées désertées par suite des terribles conséquences de l'onchocercose. Il y a là une véritable intégration d'une vaste opération médicale accompagnée de la lutte antivectorielle à un plan ambitieux du développement.

### Trypanosomoses

La trypanosomose à *Trypanosoma gambiense* ou maladie du sommeil a été longtemps, en Afrique, la terreur des autorités médicales qui avaient créé des services itinérants de lutte contre cette maladie. Cette action fut très efficace, puisque les cas nouveaux sont actuellement limités à quelques foyers, mais le danger reste grand car des flambées de reviviscence peuvent éclater et les vecteurs sont toujours présents. L'amélioration des techniques parasitologiques et immunologiques permet un meilleur recensement des cas et a mis en évidence la présence de porteurs sans signes cliniques, dont le rôle épidémiologique reste à définir.

Les vecteurs sont les glossines du groupe *G. palpalis*, qui occupent aussi bien la forêt que les galeries des savanes guinéennes et soudanaises ; en Afrique occidentale, dans l'ouest du Cameroun, du Gabon et du Congo, l'espèce responsable est *Glossina palpalis*, remplacée plus à l'est de ces régions par *Glossina fuscipes* qui s'étend jusqu'aux Grands Lacs. *Glossina palpalis* et *G. fuscipes* sont essentiellement des espèces riveraines se déplaçant le long des cours d'eau ; l'épaisseur du sous-bois ne favorise pas leur vol et semble gêner leur pénétration. Leur rayon de dispersion en forêt à partir des rivières et des routes est très largement inconnu ; il représente pourtant une information fondamentale pour l'organisation des campagnes de lutte chimique.

Au Nigeria, en Côte-d'Ivoire et au Cameroun, des populations de ces espèces de mouche tsé-tsé se sont établies dans les villages, où elles trouvent leur nourriture sur les humains et les porcs ; elles semblent avoir plus ou moins rompu le contact avec les rivières. Ce phénomène pourrait être très important car les foyers de trypanosomose dépendent plus du contact homme-glossines que de la densité de celles-ci.

Le rôle vecteur de *G. caliginea*, espèce côtière très localisée au fond du golfe de Guinée, semble très réduit, bien que cette mouche soit un excellent vecteur de *Trypanosoma vivax*, parasite des céphalophes (Roubaud et Rageau, 1950 ; Eouzan et Ferrara, 1975).

Les connaissances sur la bio-écologie des mouches tsé-tsé de forêt sont nettement moins développées que celles portant sur les espèces de savane (Foster, 1964). Jordan (1974) a révisé les travaux sur l'écologie et sur

la lutte contre les glossines. Les difficultés de stérilisation des foyers trypaniques par chimioprophylaxie ou chimiothérapie, l'apparition de souches de trypanosomes résistantes aux composés arsenicaux, particulièrement au Congo et au Zaïre, mettent en évidence la nécessité d'une lutte contre les vecteurs. Or, en forêt, les actions de grande envergure se heurtent aux lacunes de nos connaissances bio-écologiques : dispersion, lieux de repos ; structure des populations.

Les études ne doivent pas se limiter aux espèces précitées, car beaucoup d'autres glossines sont susceptibles de transmettre des trypanosomes animaux. Le rôle des espèces du groupe *fusca* notamment gagnerait à être mieux connu. La présence de trypanosomose est un facteur limitant de l'élevage en forêt ; seuls les ovins, caprins et quelques taurins trypanotolérants (races N'Dama, Baoulé, Lagunes) peuvent survivre aux infections trypanosomiques. Le développement de l'élevage dans les clairières et les zones en bordure de forêt qui renferment de bons pâturages résoudrait une partie des problèmes de nutrition protidique de la population. L'implantation de l'élevage libre ou en ranch reste limitée tant que le problème des trypanosomoses n'est pas résolu.

Sur le plan parasitologique, l'existence d'un réservoir de virus animal pour *Trypanosoma gambiense* souvent postulée n'est pas formellement démontrée et les études dans ce sens doivent être poursuivies.

Les méthodes de dépistage des malades ont été considérablement améliorées ; elles doivent être encore perfectionnées, et, surtout, mises à la portée des services techniques. Enfin, l'absence de nouveaux médicaments devient un grave problème, au moment où se développent des résistances aux produits actuellement disponibles. Les recherches pharmacologiques doivent être développées et encouragées par les organisations internationales, car les débouchés limités des remèdes antitrypaniques ne permettent probablement pas de justifier économiquement les travaux à entreprendre. L'action des services de santé doit rejoindre celle des services de l'élevage, sous forme d'études intégrées pour mettre au point des méthodes prophylactiques plus efficaces.

### Bilharzioses

Une de ces affections semble limitée au massif forestier centrafricain et à ses abords ; c'est la bilharziose à *Schistosoma intercalatum*, parasitose relativement peu fréquente transmise par *Bulinus africanus* et *B. forskalli*. La maladie, à localisation intestinale, se présente sous forme de foyers (Deschiens *et al.*, 1972 ; Becquet et Decroq, 1973). L'épidémiologie de cette schistosomiase est relativement peu connue.

Les bulins transmettent également *Schistosoma haematobium*, agent de la bilharziose urinaire. Cette affection, très largement répandue en savane, est beaucoup moins fréquente en zone forestière, où elle se présente sous forme de foyers, comme celui de Danamé en Côte-d'Ivoire, étudié par Roux et Sellin (1972), où le mollusque incriminé était *Bulinus globosus*. La déforestation et la colo-

nisation humaine ne peuvent que créer des conditions favorables surtout si la mise en valeur s'accompagne de travaux hydrauliques. Les lacs de retenues sont en effet favorables au développement de *B. globosus* et de *B. forskalli*, dont le rôle est toutefois contesté dans le cycle de la bilharziose urinaire (Mandahl-Barth *et al.*, 1972).

La bilharziose intestinale à *S. mansoni* est beaucoup plus répandue en forêt, au moins en Côte-d'Ivoire, où les eaux permanentes offrent de bons gîtes aux planorbes, hôtes intermédiaires, qui ne supportent pas la dessiccation. En Côte-d'Ivoire et en Afrique occidentale, il s'agit de *Biomphalaria pfefferi*. Toutefois, la maladie est loin de présenter une continuité dans sa distribution. Aux environs de Yaoundé, son incidence fut longtemps négligeable, mais Ranson (communication personnelle) signalait, vers 1950, les risques de l'extension de *Biomphalaria camerunensis* à la suite de la création d'étangs de pisciculture ; on a effectivement observé, entre 1957 et 1960, autour de cette ville, la création d'un foyer très important de bilharziose intestinale. Cet exemple illustre la sensibilité des écosystèmes forestiers. Les travaux de développement entraînent très fréquemment des risques épidémiologiques liés aux modifications du milieu ; la culture du riz et les canaux d'irrigation créent des biotopes très favorables aux mollusques. Il est quelquefois possible d'empêcher leur développement en maintenant un courant adéquat dans les canalisations, mais il faut alors prendre garde de ne pas créer de gîtes favorables à *Simulium damnosum*. Les marges de manœuvre restent faibles et ne peuvent être déterminées que par des spécialistes très qualifiés.

## Conclusions : Épidémiologie et types d'exploitation

Si l'on prend pour terme de référence les chasseurs-cueilleurs, il s'agit de populations étroitement dépendantes de leur milieu forestier qu'elles ne modifient guère tant que la densité humaine reste faible. Ce sont des nomades qui se déplacent dans un territoire dont les limites sont dictées par leurs besoins alimentaires et par la proximité des différents groupes qui y résident. On connaît mal les mécanismes qui ont permis une stabilité numérique de ces groupes humains ; la mortalité infantile joue certainement un rôle important, mais on n'arrive pas encore à l'évaluer avec précision, faute de données sur les taux de mortalité avant la puberté. La mortalité infantile causée par des maladies infectieuses comme la rougeole n'est un facteur déterminant que lorsque ces maladies sont exogènes, et il s'agit généralement d'un épisode, car le nombre d'individus est trop faible pour permettre le maintien des agents pathogènes. Les gastro-entérites représentent une cause importante de mortalité infantile, mais il y a lieu de croire que les ressources en eau de ces populations nomades ne sont pas contaminées et que les aliments sont consommés assez rapidement pour éviter

leur détérioration. Par ailleurs, la virulence des maladies chez ces populations est moins forte que dans les forêts modifiées ou sur leur lisière, même dans le cas du paludisme. Certains comportements et traditions pourraient influencer sur la taille du groupe, mais on sait peu de choses à leur sujet. On commence à attacher plus d'importance à certaines affections auparavant négligées : c'est ainsi que les hommes adultes atteints de filariose de Bancroft (hydrocèle, qui n'existe pas en forêt) ont moins d'enfants que les hommes ayant des testicules normaux. D'autre part, Vayda (1969) a supposé qu'avec l'agriculture itinérante des pratiques ont été mises au point pour éviter une surexploitation ; cela signifie un effort pour réduire l'accroissement démographique, puisque la fertilité des terroirs ne peut être maintenue que par des jachères d'une durée suffisante ; il pense que des accusations de sorcellerie ont pu permettre l'expulsion d'un excédent démographique. De toute façon, à mesure que les habitants des forêts évoluent vers une exploitation agricole sédentaire de leur territoire, ils en viendront à ressentir les effets de la pression démographique que connaissent d'autres groupes ruraux. Une destruction irréversible de leur habitat pourrait être évitée si l'on faisait appel à une limitation des naissances rationnelle ; mais cela suppose que l'on connaisse tous les facteurs biologiques et culturels qui interviennent chez eux pour cette régulation démographique.

L'écosystème forestier intact est probablement plus protecteur à l'égard de ses populations humaines que bien d'autres milieux. Il est important de connaître les mécanismes de cette protection, de manière à mieux prévoir les dangers qui résulteront d'une perturbation de la forêt.

1. La transmission des maladies est restreinte à cause de la taille réduite du groupe humain qui ne permet pas le maintien des agents pathogènes ou parce que, dans le cas des zoonoses à agent vecteur, ce dernier n'a pas de prédilection pour l'homme ou encore vit dans une partie de l'écosystème (canopée) qui ne favorise pas le contact fréquent avec les humains.
2. L'isolement bionomique des parasites dans certains hôtes-réservoirs est tel que plusieurs souches ou espèces se sont adaptées à des animaux et n'infectent pas l'homme ou encore provoquent chez lui des symptômes cliniques d'une gravité peu importante. On a également montré que beaucoup d'arthropodes vecteurs constituaient des complexes dont les souches ou espèces présentent des comportements et des caractères biologiques différents qui affectent leur pouvoir de transmission.
3. Il reste à prouver expérimentalement — mais on a des raisons de le croire du point de vue épidémiologique — qu'un contact avec un agent pathogène adapté à un animal procure une protection vis-à-vis d'autres agents pathogènes voisins de l'homme. Cela pourrait être le cas pour les virus du groupe B et celui de la fièvre jaune. Nelson (1965) a également suggéré que cela pourrait être également vrai dans

un certain nombre d'helminthiases comme la filariose et la schistosomiase. Une autre forme de protection immunitaire est l'immunité maternelle. En conséquence, les immigrants et les colons non immunisés représentent une population très vulnérable.

4. L'homme habitant au cœur de la forêt s'est adapté aux exigences et aux contraintes de son milieu, tant sur le plan physiologique que sur celui de son comportement. Certains pensent qu'il s'agit essentiellement d'une adaptation de comportement, en particulier à l'égard du climat et en dépensant peu d'énergie dans les activités quotidiennes. D'autres ont montré que les adaptations étaient de nature physiologique : dans le cas des pygmées, leur petite taille leur confère un avantage en raison d'un rapport surface/poids important. L'absence des maladies des sociétés riches, comme l'hypertension, est une autre caractéristique des populations des forêts, bien qu'en compensation elles présentent des affections chroniques. Le risque de santé est réel pour le nouvel arrivant non immunisé, de même que pour ceux qui ne sont pas adaptés physiologiquement et dans leur comportement. Neel (1971) a pu conclure que « ... les maladies infectieuses, parasitaires et nutritionnelles ont des conséquences moins graves chez ces populations forestières que chez les agriculteurs des régions voisines ».

La transformation des forêts tropicales se poursuit à un rythme accéléré, en raison du besoin de terres à cultiver et de la nécessité d'exploiter les ressources forestières. La colonisation progresse, mais on ne connaît pas très bien les modalités de celle-ci, ni les nombres d'individus concernés. L'impression générale qui prévaut est qu'il s'agit plutôt de petits groupes que de vastes projets ; mais les conséquences épidémiologiques sont importantes.

Beaucoup d'immigrants viennent de milieux non forestiers, ils sont très vulnérables aux agents pathogènes de la forêt (arbovirus, helminthes, rickettsies, trypanosomes, etc.). Ces difficultés sont encore aggravées par une mauvaise qualité de l'eau et par un assainissement insuffisant ou même absent, dont les conséquences sont un taux élevé d'infestations parasitaires intestinales et une forte incidence des dysenteries bacillaires. La sédentarisation entraîne une contamination importante du sol par les œufs et les larves des nématodes, ce qui accroît encore l'incidence des parasitoses.

On doit également prêter une certaine attention aux maladies des animaux domestiques, dont l'élevage fournit un appoint précieux aux cultures, surtout grâce aux protéines qu'il produit. On ne sait presque rien des risques pour la santé des animaux domestiques, lorsque des territoires gagnés sur la forêt sont mis en exploitation. En zone forestière africaine, les trypanosomes empêchent sérieusement l'élevage des bovins et des porcins, à l'exception des races trypanotolérantes (Baoulé, Lagunes, N'Dama). Des recherches sont indispensables sur les conséquences épidémiologiques, dans le domaine vétérinaire, de la transformation des forêts, si les nouveaux territoires ainsi conquis doivent atteindre une production optimale.

La transformation de la forêt peut modifier les propriétés de l'agent pathogène et du vecteur. Des parasites qui existent généralement chez les animaux peuvent souvent devenir pathogènes pour l'homme, si, à la suite de la destruction de la forêt, leur habitat est supprimé ou leur réservoir animal considérablement réduit.

On dispose de nombreux exemples de modification de comportement des arthropodes vecteurs, à la suite de la transformation ou de la destruction de leur milieu forestier. La disparition d'hôtes préférés et de l'habitat conduit souvent un vecteur à se nourrir aux dépens de l'homme. C'est le cas des moustiques vecteurs des agents pathogènes du paludisme et de la fièvre jaune. Dans leur milieu intact, ces insectes sont surtout confinés dans le canopy où ils parasitent des primates ou des rongeurs, qui jouent le rôle de réservoirs, mais ils descendent au niveau du sol pour piquer l'homme lorsque la forêt a été détruite. Le mécanisme responsable d'un tel phénomène reste obscur : s'agit-il d'une sélection au sein d'une population hétérogène, ou bien ces insectes ont-ils la possibilité physiologique de s'adapter aux nouvelles conditions ?

Dans certains cas, la modification de l'écosystème forestier a pour conséquence le remplacement d'une espèce qui ne joue pas le rôle de vecteur par une autre qui joue ce rôle, tandis que dans d'autres cas on observe une prolifération des vecteurs qui étaient peu nombreux dans le milieu intact. Le remplacement d'une espèce intervient lorsque la modification a été très profonde. Des lacs artificiels peuvent inonder de vastes superficies et entraîner l'apparition ou l'extension du paludisme, de la bilharziose et d'arboviroses. Ces projets de développement attirent les immigrants et compliquent encore la situation. Waddy (1975) a décrit fort bien les problèmes médicaux des opérations de mise en eau de lacs ou de retenues importants ; il recommande vivement de rassembler les données existant sur la création de nouveaux lacs et d'établir un organisme central pour l'étude des conséquences biologiques et médicales, en prêtant une attention particulière à l'épidémiologie, à l'assainissement et à l'hygiène du milieu. Il existe en fait à l'OMS un groupe chargé d'examiner ces problèmes de santé au niveau mondial.

On sait peu de choses sur les contraintes psychiques et physiologiques que subissent les populations amenées à vivre dans un écosystème transformé ou nouveau. On a beaucoup souligné l'absence de maladies comme l'hypertension chez les hommes habitant la forêt ou encore pratiquant une agriculture primitive. Les hommes qui viennent vivre dans un milieu transformé doivent adopter un nouveau mode de vie et, pour les habitants des forêts, le coût d'une telle adaptation est l'accoutumance. Neel (1971) a montré que celle-ci s'accompagnait d'une inévitable dégradation de l'état de santé. Par ailleurs, l'abandon d'interdits sexuels chez les femmes ayant des enfants âgés de moins de 12 à 18 mois pourra avoir pour conséquence, dans une société acculturée, un accroissement démographique auquel ne pourront pas faire face les disponibilités alimentaires.

On n'a pas assez bien cerné les conséquences psychiques et physiologiques de la modification des conditions écolo-

giques, lorsqu'on procède généralement à une appréciation de l'état de santé; on ne les a pas non plus prises en considération dans les aspects épidémiologiques. On doit aussi étudier la perception des maladies par les populations locales, de manière à mettre au point des mesures de lutte acceptables par elles.

La transformation ou la modification des forêts conduit presque inévitablement leurs habitants à rechercher de nouvelles sources alimentaires, mais très souvent le changement de régime alimentaire a des conséquences néfastes sur l'état nutritionnel; pour les chasseurs-cueilleurs, les animaux qui leur fournissent une part importante de leur alimentation peuvent disparaître ou être menacés d'extinction, d'où une malnutrition protidique résultant d'une ration insuffisante et non balancée par un apport de protéines végétales; une situation analogue peut concerner l'immigrant qui cultive des céréales et des tubercules pauvres en protéines. D'autre part, une utilisation continue du sol pourra épuiser ce dernier. L'emploi des insecticides pour lutter contre les ravageurs des cultures peut aussi avoir pour conséquence, du moins au début, d'éliminer ou de ralentir la prolifération des arthropodes vecteurs d'agents pathogènes; ces vecteurs pourront devenir résistants aux insecticides qui seront utilisés contre eux; il est donc important que cet emploi en agriculture des biocides soit fait avec les conseils d'experts médicaux et en concertation avec les mesures de santé publique (voir aussi le chapitre 14).

La mécanisation qui accompagne l'exploitation industrielle des forêts peut aussi engendrer des dangers sur le plan sanitaire. Les ornières provoquées par les engins constituent, une fois remplies d'eau, des sites de prolifération des agents vecteurs du paludisme et d'autres maladies.

## Les recherches nécessaires et les priorités

Le milieu forestier est actuellement en voie de rapide évolution, par suite de son exploitation par les méthodes traditionnelles et surtout de l'introduction de nouvelles techniques. Dans beaucoup de pays d'Afrique, la mise en valeur de nouvelles terres se fait aux dépens de la forêt tropicale. Cette situation se traduit par une modification des conditions épidémiologiques. Si quelques affections comme la loase sont susceptibles de diminuer, beaucoup d'autres (paludisme, bilharziose, etc.) risquent de prendre une grande extension du fait de l'augmentation des populations de vecteurs et de la multiplication des contacts entre ceux-ci et les hommes. Pour faire face à cette situation et proposer des solutions d'avenir, un certain nombre de recherches apparaissent comme prioritaires.

Études longitudinales des vecteurs et de leurs hôtes vertébrés sur des transects forêt-village, en passant par les différentes formes d'exploitation de la forêt. Il serait ainsi possible de suivre la disparition ou, au contraire, la pénétration des différentes espèces lors

des transformations du milieu. Ces recherches permettraient d'anticiper sur les problèmes susceptibles d'apparaître lors de la mise en valeur de la forêt. Ce type d'étude est à exécuter en plusieurs points, en Afrique occidentale, centrale et orientale, sur les lisières nord et sud des grands massifs forestiers.

Recherches sur le cycle enzootique de la fièvre jaune et le processus d'apparition des cas humains dans les zones endémiques. Vérification des différents schémas épidémiologiques actuellement proposés.

Évolution de la situation des vecteurs épidémiques de fièvre jaune et notamment *Aedes aegypti*, lorsque la mise en valeur des écosystèmes forestiers élève le niveau de vie et amène la multiplication des gîtes de ce moustique.

Recherche sur l'importance des rongeurs domestiques et péridomestiques dans les viroses (fièvre Lassa).

Étude cytogénétique fine des vecteurs du paludisme, en particulier dans le complexe *Anopheles gambiae* et éventuellement chez *Anopheles funestus* et *Anopheles nili*.

Degré d'adaptation des différents cytotypes au milieu forestier.

Étude épidémiologique du paludisme en forêt, en particulier par les techniques immunologiques pour expliquer la présence d'immunité solide dans des zones d'endémicité modérée ou faible.

Application des modèles mathématiques à l'épidémiologie du paludisme dans les écosystèmes forestiers. Étude écologique des formes préimaginales des différents vecteurs et notamment des mécanismes régulateurs de leurs populations.

Reprise des études sur l'épidémiologie de la loase et notamment sur les relations entre les cycles interhumains et les cycles enzootiques.

Épidémiologie de l'onchocercose à *Simulium damnosum* en forêt, notamment pour établir plus nettement les causes des différences avec la même endémie en savane.

Dans la cuvette congolaise, étude des aspects entomologiques et épidémiologiques de l'onchocercose transmise par *Simulium neavei*; réévaluation du rôle éventuel de *Simulium albivirgulatum* dans des foyers d'onchocercose où les deux vecteurs majeurs sont apparemment absents.

Répartition et dispersion des différentes espèces de glossines dans les écosystèmes forestiers et leurs abords; études bioécologiques de *Glossine caliginea* et des espèces du groupe *fusca*.

Recherches sur un éventuel réservoir animal de *Trypanosoma gambiense*.

Épidémiologie de la bilharziose à *Schistosoma intercalatum*.

Conditions d'établissement des foyers de *S. haematobium* et *S. mansoni*.

Bioécologie des mollusques hôtes intermédiaires des schistosomes dans les écosystèmes forestiers et les faciès résultant de leur exploitation.



Sur un plan général, il faudrait poursuivre l'évaluation des risques épidémiologiques que présentent la construction des ouvrages de génie civil (barrages) et les travaux de mise en valeur (irrigation), qui favorisent la multiplication des vecteurs ou des hôtes vertébrés. Il est urgent d'orienter les recherches vers les méthodes d'aménagement permettant de limiter les risques épidémiologiques inhérents à ces travaux, en particulier dans le cas de l'onchocercose, du paludisme, de la filariose de Bancroft, des bilharzioses, etc.

Recherches portant sur :

- de nouveaux insecticides, molluscicides et cercaricides, de nouvelles formulations et nouvelles techniques de traitement applicables aux simulies, aux moustiques, aux glossines et aux mollusques hôtes des schistosomes ;
- de nouveaux médicaments filaricides et schistosomicides utilisables en campagne de masse ainsi que sur des trypanocides actifs contre les souches résistantes aux médicaments actuellement disponibles.

## Bibliographie

- \*AUDY, J. R. The localization of disease with special reference to the zoonoses. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 52, 1958, p. 308-328.
- BARLOVATZ, A. Typhus exanthématique de forêt au Congo. *Annales Société belge de Médecine tropicale*, 20, 1940, p. 23-40.
- BECQUET, R.; DECROCO, J. Découverte d'un foyer de bilharziose intestinale à *Schistosoma intercalatum* en République Centrafricaine. *Bulletin Société Pathologie exotique* (Paris), 66, 1973, p. 720-727.
- \*BEGHIN, I. Enquête sur la nutrition et l'état de santé des enfants Warega (Congo belge). *Annales Société belge de Médecine tropicale*, 40, 1960, p. 253-288.
- BERENGO, A.; PAMPIGLIONE, S.; DE LALLA, F. Serological studies on toxoplasmosis in some groups of Babinga pygmies in Central Africa. *Rivista di Parasitologia*, 35, 1974, p. 81-86.
- \*BLACK, F. L. Infectious diseases in primitive societies. *Science*, 187, 1975, p. 515-518.
- \*—; HIERHOLZER, W. J.; PINHEIRO, F.; EVANS, A. S.; WOODALL, J. P.; OPTON, E. M.; EMMONS, J. E.; WEST, B. S.; EDSALL, G.; DOWNS, W. G.; WALLACE, G. D. Evidence for persistence of infectious agents in isolated human populations. *American Journal of Epidemiology*, 100, 1974, p. 230-250.
- \*BRENGUES, J. *La filariose de Bancroft en Afrique de l'Ouest*. Paris, ORSTOM, Mémoire n° 79, 1975, 299 p.
- BRÈS, P. J. *Virus et pathogénie de la fièvre jaune*. OMS, EM/YF/W.P. 3, Bangui, 22-27 oct. 1973, multigr.
- BRUMPT, L. C.; HO THI SANG; JAEGER, G.; RICOUR, A. Quelques réflexions à propos du parasitisme sanguin et intestinal dans deux villages d'Afrique centrale. *Bulletin Société Pathologie exotique* (Paris), vol. 65, n° 2, 1972, p. 263-270.
- \*BRUNHES, J. *La filariose de Bancroft dans la sous-région malgache (Comores, Madagascar, Réunion)*. Paris, ORSTOM, Mémoire n° 81, 1975, 212 p.
- CAVALLI-SFORZA, L. L. Pygmies, an example of hunter-gatherers, and genetic consequence for man of domestication of plants and animals. In: *4th Int. Congress of Human Genetics* (September 1971), p. 79-95. Amsterdam, Excerpta Medica, 1972, 500 p.
- CHIPPAUX, A.; CHIPPAUX-HYPPOLITE, C. Immunologie des arboviroses chez les Pygmées Babinga de Centrafrique. *Bulletin Société Pathologie exotique* (Paris), vol. 58, n° 5, 1965, p. 820-833.
- CIRÉRA, P.; PALISSON, M. J.; PINERD, G.; JAEGER, G. La sérologie tréponémique dans une population pygmée Bi-Aka centrafricaine. *Bulletin Société Pathologie exotique* (Paris), vol. 70, n° 1, 1977, p. 32-36.
- CORDELLIER, R.; GERMAIN, M.; MOUCHET, J. Les vecteurs de fièvre jaune en Afrique. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. Parasitol.*, vol. 12, n° 1, 1974, p. 57-75.
- COZ, J. Études entomologiques sur la transmission du paludisme humain dans une zone de forêt humide dense, la région de Sassandra, République de Côte d'Ivoire. *Cahiers ORSTOM* (Paris), *série Entomologie médicale*, 4, 1966, p. 13-42.
- DAVIDSON, G. *Anopheles gambiae*, complex of species. *Bull. OMS*, 31, 1964, p. 625-634.
- DEGOTTE, J. Epidemiological leprosy survey in the Nepoko, Kibali-Ituri district, Belgian Congo. *International Journal of Leprosy*, 8, 1940, p. 421-444.
- DESCHIENS, R.; VAUTHIER, G.; NORDAN, C. Observations écologiques et biologiques sur *Bulinus forskalli*, vecteur de la bilharziose à *Schistosoma intercalatum*. *Bulletin Société Pathologie exotique* (Paris), 65, 1972, p. 138-145.
- D'HAENENS, G.; LIPO, M.; MEYERS, H. Notice de la carte des zones malariologiques naturelles de la République du Congo et du Ruanda-Urundi. *Rivista di Parasitologia*, 22, 1961, p. 175-184.
- DISNEY, R. H. L. Observations on chicken-biting blackflies in Cameroon with a discussion of parous rates of *Simulium damnosum*. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 66, 1972, p. 149-158.
- \*DUGGAN, A. J. The occurrence of human trypanosomiasis among the Rukuba tribe of northern Nigeria. *Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 65, 1962, p. 151-163.
- DUKE, B. O. L. Experimental transmission of loa-loa from Manto Monkey. *Nature*, vol. 179, n° 4574, 1957, p. 1357-1358.
- . Studies on the biting habits of *Chrysops*. V. The biting cycles and infection rates of *C. silacea*, *C. dimidiata*, *C. langi* and *C. centurionis* at canopy level in the rain forest at Bombe, British Cameroons. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 52, 1958, p. 24-35.
- . Studies of the biting habits of *Chrysops*. VII. The biting cycles of nulliparous and parous *C. silacea* and *C. dimidiata* (Bombe form). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, vol. 54, n° 2, 1960, p. 147-155.
- . *Onchocerca-Simulium* complexes. III. The survival of *Simulium damnosum* after high intakes of microfilariae of

\* Référence importante.

- incompatible strains of *Onchocerca volvulus*, and the survival of the parasites in the fly. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 60, 1966, p. 495-500.
- . Studies on factors influencing the transmission of onchocerciasis. VI. The infective biting potential of *Simulium damnosum* in different bioclimatic zones and its influence on the transmission potential. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 62, 1968, p. 164-170.
- \* — . Studies on factors influencing the transmission of onchocerciasis. VII. A comparison of the *Onchocerca volvulus* transmission potentials of *Simulium damnosum* populations in four Cameroon rain forest villages and the pattern of onchocerciasis associated therewith. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 66, 1972, p. 219-234.
- . ; WIJERS, D. J. B. Studies on loasis in monkeys. I. The relationship between human and simian *Loa* in the rain forest zone of the British Cameroons. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 52, 1958, p. 58-175.
- \* — . ; LEWIS, D. J.; MOORE, P. J. *Onchocerca-Simulium* complexes. I. Transmission of forest and Sudan-savanna strains of *Onchocerca volvulus* from Cameroon, by *Simulium damnosum* from various West African bioclimatic zones. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 60, 1966, p. 318-336.
- . ; ANDERSON, J. A comparison of the lesions produced in the cornea of the rabbit eye by microfilariae of the forest and Sudan-savanna strains of *Onchocerca volvulus* from Cameroon. I. The clinical picture. *Zeitschr. Tropenmed. Parasit.*, 23, 1972, p. 354-368.
- DUNBAR, R. W.; VAJIME, C. G. *Le complexe Simulium (Edwardsellum) damnosum: rapport sur les études effectuées jusqu'en avril 1972*. Genève, OMS, WHO/Oncho/72-100, 1972.
- \* DUNN, F. L. In: BAKER, P. T.; WEINER, J. S. (eds.). *The biology of human adaptability*, p. 539-563. Oxford, Clarendon Press, 1966, 541 p.
- \* — . Epidemiological factors: health and disease in hunter-gatherers. In: Lee, R. B.; De Vore, I. (eds.). *Man the hunter*, p. 221-228. Chicago, Aldine, 1968.
- DUREN, A. *Un essai d'étude d'ensemble du paludisme au Congo belge*. Extrait de *Mémoire* publié par l'Institut Royal Colonial Belge (Section des Sciences naturelles et médicales), 1937.
- EOUZAN, J. P.; FERRARA, L. Bio-écologie de *G. caliginea* dans la région de Douala, Sud-Cameroun. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. Parasit.*, 1975, sous presse.
- ESCUDIE, A.; HAMON, J.; GODIN, J. Le paludisme et l'importance de sa transmission dans la région de Man, République de Côte-d'Ivoire. *Rivista di Malariologia*, vol. 41, n° 1-3, 1962, p. 1-22.
- FAIN, A.; HALLOT, R. *Répartition d'Onchocerca volvulus Leukart et de ses vecteurs dans le bassin du Congo et les régions limitrophes*. Bruxelles, Académie Royale des Sciences d'Outre-Mer, classe des Sciences naturelles et médicales, XVII-1, 1965.
- \* FENNER, F. In: Boyden, S. V. (ed.). *The impact of civilization on the biology of man*, p. 44-68. Toronto, University of Toronto Press, 1970.
- FORD, J. *The role of trypanosomiasis in African ecology*. Oxford, Clarendon Press, 1971.
- FOSTER, R. Contributions to the epidemiology of human sleeping sickness in Liberia: Bionomics of the vector *Glossina palpalis* (R. D.) in a forest habitat. *Bull. ent. res.*, vol. 54, n° 4, 1964, 727 p.
- FRAZER, D. W.; CAMPBELL, C. C.; MONATH, T. P.; GOFF, P. A.; GREGG, M. B. Lassa fever in the eastern province of Sierra Leone, 1970-1972. I. Epidemiological studies. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, vol. 23, n° 6, 1974, p. 1131-1940.
- FREZIL, J. H.; COLUM, J. Apport de l'immunofluorescence indirecte dans le dépistage et le contrôle de la trypanosomiase à *T. gambiense*. In: *10<sup>e</sup> Conf. Techn. OCEAC* (sous presse).
- GARNHAM, P. C. C. Acrodendrophilic mosquitoes of the Langata Forest, Kenya. *Bulletin of Entomological Research*, 39, 1949, p. 489-490.
- \* — . Malaria as a medical and veterinary zoonosis. *Bulletin Société Pathologie exotique* (Paris), 62, 1969, p. 325-332.
- . *Progress in Parasitology*. London, The Athlone Press, 1971.
- . ; HARPER, J. O.; HIGHTON, R. B. The mosquitoes of the Kaimosi Forest, Kenya Colony, with special reference to yellow fever. *Bulletin of Entomological Research*, 36, 1946, p. 473-496.
- GEUKENS. Contribution à l'étude des filarioses dans le territoire de Feshi. *Annales Société belge de Médecine tropicale*, 30, 1950, p. 1483-1493.
- \* GILLES, H. M. *Akufo: an environmental study of a Nigerian village community*. Ibadan University Press, 1964, 80 p.
- GILLET, J. O. The habits of the mosquito *Aedes (Stegomyia) simpsoni* Theobald in relation to the epidemiology of yellow fever in Uganda. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 45, 1951, p. 110-122.
- GILLIES, M. T.; MEILLON, B. de. *The anophelinae of Africa South of the Sahara*. Johannesburg, Sth. Afr. Inst. Med. Res. Ed., 1968, 343 p.
- \* HADDOW, A. J. On the mosquitoes of Bwamba County, Uganda: I. Description of Bwamba, with special reference to mosquito ecology. *Proceedings of the Zoological Society London*, 115, 1945, p. 1-13.
- . The natural history of yellow fever in Africa. *Proc. R. Soc. Edinburgh*, 30, B, 1968, p. 191-227.
- . ; SMITHBURN, K. C.; MAHAFFY, A. F.; BUGHER, J. C. Monkeys in relation to yellow fever in Bwamba County, Uganda. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 40, 1947, p. 677-712.
- . ; GILLET, J. D.; MAHAFFY, A. F.; HIGHTON, R. B. Observations on the biting habits of some Tabanidae in Uganda, with special reference to arboreal and nocturnal activity. *Bulletin of Entomological Research*, 50, 1950, p. 209-221.
- HAMON, J.; DEDEWANOU, B.; EYRAUD, M. Études entomologiques du paludisme humain dans une zone forestière africaine, la région de Man, République de Côte-d'Ivoire. *Bull. IFAN*, vol. 24, sér. A, n° 3, 1962, p. 854-879.
- . ; MOUCHET, J.; CHAUVET, G.; LUMARET, R. Bilan de quatorze années de lutte contre le paludisme dans les Pays francophones d'Afrique et à Madagascar; considérations sur la persistance de la transmission et perspectives d'avenir. *Bull. Soc. Path. exot.*, vol. 56, n° 5, 1963, p. 933-971.
- JAEGER, G. Étude hémotypologique d'une communauté Sara centrafricaine. *Cahiers d'Anthropologie et d'Écologie humaine* (Paris), vol. 2, n° 2, 1974, p. 19-124.
- . ; PINERD, G.; PALISSON, M. J. Les Pygmées Bi-Aka de Bokoka, étude médicobiologique et immunogénétique. 1977.
- \* JORDAN, A. M. An assessment of the economic importance of the tsetse species of southern Nigeria and the southern Cameroons based on their trypanosome infection rates and

- ecology. *Bulletin of Entomological Research*, 52, 1961, p. 431-441.
- The ecology of the *fusca* group of tsetse flies (*Glossina*) in southern Nigeria. *Bulletin of Entomological Research*, 53, 1962, p. 356-393.
- Recent developments in the ecology and methods of control of tsetse flies (*Glossina* sp.). A review. *Bull. ent. Res.*, 63, 1974, p. 361-399.
- ; LEE-JONES, F.; WEITZ, B. The natural hosts of tsetse flies in the forest belt of Nigeria and the southern Cameroons. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 55, 1961, p. 167-179.
- JUMINER, B. Le paludisme est-il une anthroponose? *Ann. Inst. Pasteur Tunis*, 47, 1970, p. 229-241.
- LALOUEL, J. Sur l'état sanitaire des Babinga. *Bulletin Société Pathologie exotique* (Paris), 43, 1950, p. 714-718.
- \*LANGUILLON, J. Carte épidémiologique du paludisme au Cameroun. *Bulletin Société Pathologie exotique* (Paris), 50, 1957a, p. 585-597.
- Carte des filaires du Cameroun. *Bulletin Société Pathologie exotique* (Paris), 50, 1957b, p. 417-427.
- ; MOUCHET, J.; RIVOLA, E. Contribution à l'étude du *Plasmodium ovale* (Stephens, 1922) dans les territoires français d'Afrique. Sa relative fréquence au Cameroun. *Bulletin Société Pathologie exotique*, 48, 1955, p. 819-823.
- LE BERRE, R. Contribution à l'étude biologique et écologique de *Simulium damnosum* Theobald 1903 (Diptera, Simuliidae). Paris, Mém. ORSTOM, 17, 1966, 206 p.
- LEDENT, H. La dépopulation chez les Nkundo. *Rec. Travaux Science médicale au Congo belge*, 2, 1944, p. 130-140.
- LIÉGOIS, P.; ROUSSEAU, E.; CURTOIS, Ch. Complément d'enquête sur la distribution de l'immunité anti-marielle naturelle chez les indigènes du Congo belge. *Annales Société belge de Médecine tropicale*, 28, 1948, p. 247-267.
- LIVADAS, G.; MOUCHET, J.; GARIOU, J.; CHASTANG, R. Peut-on envisager l'éradication du paludisme dans la région forestière du Sud Cameroun? *Rivista di Malariologia*, vol. 37, n° 4-6, 1958, p. 229-256.
- MANDALH-BARTH, G.; MALAISSE, F.; RIPERT, C. Études malacologiques dans la région du lac de retenue de la Lufira (Katanga). *Bull. Soc. Path. exot.*, vol. 65, n° 1, 1972, p. 146-165.
- \*MANN, G. V.; ROEL, O. A.; PRICE, D. L.; MERRILL, J. M. Cardio-vascular disease in African Pygmies. A survey of the health status, serum lipids and diet of Pygmies in the Congo. *Journal of Chronic Diseases*, 15, 1962, p. 341-371.
- MANTNER, H. W. Some aspects of the geographical distribution of parasites. *Journal of Parasitology*, 53, 1967, p. 3-9.
- MATTINGLY, P. F. Studies on West African forest mosquitoes. Part I. The seasonal distribution, biting cycle and vertical distribution of four of the principal species. *Bulletin of Entomological Research*, 40, 1949, p. 149-168.
- MONATH, T. P. Fièvre Lassa et maladie à virus Marburg. *Chronique OMS*, 28, 1974, p. 234-242.
- MOUCHET, J. Étude préliminaire sur les vecteurs potentiels de fièvre jaune au Ghana. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. Parasit.*, 10, 1972, p. 177-188.
- ; GARIOU, J. *Anopheles moucheti* au Cameroun. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. Parasitol.*, vol. 4, n° 6, 1966, p. 71-81.
- MUIRHEAD-THOMSON, J. Black fly and the environment. New Scientist (London), vol. 62, no. 898, 1974.
- \*MURDOCK, G. P. The current status of the world's hunting and gathering peoples. In: Lee, R. B.; De Vore, I. (eds.). *Man the hunter*. Chicago, Aldine-Atherton, 1968.
- NASH, T. A. M. Some observations on resting tsetse-fly populations, and evidence that *Glossina medicorum* is a carrier of trypanosomes. *Bulletin of Entomological Research*, 43, 1952, p. 33-42.
- *Africa's bane*: the tsetse fly. London, Collins, 1969.
- \*NEEL, J. V. Genetic aspects of the ecology of diseases in the American Indian. In: Salzano, F. A. (ed.). *The on-going evolution of Latin American populations*. p. 561-590. Springfield, C. C. Thomas, 1971, 680 p.
- NELSON, G. S. Filariar infections as zoonoses. *Journal of Helminthology*, 39, 1965, p. 229-250.
- PAGE, W. A.; McDONALD, A. W. An assessment of the degree of man-fly contact exhibited by *Glossina palpalis* at waterholes in northern and southern Nigeria. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 53, 1959, p. 162-165.
- PAMPIGLIONE, S.; RICCIARDI, M. L. The presence of *Strongyloides fülleborni* Von Linstow, 1905, in man in Central and East Africa. *Parasitologia*, 43, 1971, p. 257-269.
- Experimental infestation with human strain *Strongyloides fülleborni* in man. *Lancet*, March 25, 1972, p. 663-665.
- ; —. Parasitological survey on pygmies in Central Africa in Babinga group (CAR). *Rivista di Parasitologia*, vol. 35, n° 3, 1974, p. 161-188.
- \*PAVLOVSKY, Y. N. *Human diseases with natural foci*. Moscow, Foreign Languages Publishing House, 1963.
- \*PRICE, D. L.; MANN, G. V.; ROELS, A. O.; MERRILL, J. M. Parasitism in Congo Pygmies. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 12, 1963, p. 383-387.
- QUILLÉVÈRE, D. Étude cytotoxonomique du complexe *Simulium damnosum* en Afrique Occidentale. 3 cartes chromosomiques et répartition géographique des cytotypes. OCGE, 79/Oncho/74, 1974, 41 p., multigr.
- RAGEAU, J.; ADAM, J. P. Répartition des Glossines au Cameroun français. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.*, vol. 6, n° 2, 1953, p. 73-76.
- RAPER, A. B.; LADKIN, R. G. Endemic dwarfism in Uganda. *East African Medical Journal*, 27, 1950, p. 339-359.
- ROBIN, Y. Étude du réservoir animal. OMS, SEM/YE/WP. 14, Bangui, 22-27 oct. 1973, multigr.
- ROUBAUD, E.; RAGEAU, J. *Glossina caliginea* Aust. au Cameroun. *C.R. Acad. Sci. Paris*, 230, 1950, p. 895-897.
- ROUX, J.; SELLIN, B. Enquête sur la bilharziose dans la région de Danamé, Côte-d'Ivoire. Rap. OCCGE, Bobo-Dioulasso, 1972.
- TAUFFLIEB, R.; CORMET, M.; LE GONIDEC, G.; ROBIN, Y. Un foyer selvatique de fièvre jaune au Sénégal Oriental. *Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol.*, vol. 11, n° 3, 1973, p. 211-220, 1 carte.
- VAN BREUSEGHEM, R. La lèpre chez les Pygmées. *Annales Société belge de Médecine tropicale*, 18, 1938, p. 135-137.
- VAN DEN BERGHE, L. Les parasites intestinaux des Pygmées Efe de l'Ituri (Congo belge). *Annales Société belge de Médecine tropicale*, 18, 1938, p. 293-296.
- Contribution à la connaissance de l'hématologie normale des indigènes du Congo belge. Premier mémoire: le sang. *Annales Société belge de Médecine tropicale*, 21, 1941, p. 375-395.
- ; JANSSEN, P. Maladie à sickle cells en Afrique noire. *Annales Société belge de Médecine tropicale*, 30, 1950, p. 1553-1566.
- ; ZAGHI, A. J. Wild pigs as hosts of *Glossina vanhoofi* Heurard and *Trypanosoma suis* Ochman in the central African forest. *Nature*, 197, 1963, p. 1126-1127.
- ; CHARDONNE, M.; PEEL, E. The filarial parasites of the eastern goulia in the Congo. *Journal of Helminthology*, 38, 1964, p. 349-368.

- \*VAYDA, A. An ecological approach in cultural anthropology. *Bucknell Review*, vol. 17, no. 1, 1969, p. 112-119.
- \*WADDY, B. B. Research into the health problems of man-made lakes, with special reference to Africa. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 69, 1975, p. 39-50.
- \*WHO. *Research on human population genetics*. Geneva, WHO Report Series no. 387, 1968.
- WIESEKE, N. M. Encuesta medica de dos aldeas machiguences. *Bol. Oficina Sanitaria Panamericana*, 6, 1968, p. 485-504.
- ZAHRA, A. Paragonimiasis in the southern Cameroons: a preliminary report. *West African Medical Journal*, 1, 1952, p. 75-82.