

L'épidémiologie de la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest*

R. Cordellier¹

Trop souvent, on entend dire que la fièvre jaune n'est plus un problème majeur en Afrique. Cette assertion repose avant tout sur le fait qu'il existe un vaccin anti-amaril efficace. Et pourtant, de septembre 1986 à décembre 1987, la sous-région ouest-africaine a encore connu trois épidémies sévères.

Promouvoir des interventions en matière de lutte, de prévention et de prévision qui soient efficaces, aisées à mettre en oeuvre et les plus économiques possibles n'est réalisable qu'en s'appuyant sur une connaissance approfondie des mécanismes de la circulation du virus. Dans ce domaine de l'épidémiologie amarile, les connaissances ont beaucoup progressé depuis quinze ans et permettent de proposer un schéma épidémiologique dynamique. Les événements récents (épidémies au Nigéria et au Mali) et les études conduites en Côte d'Ivoire permettent aujourd'hui d'apporter de nouvelles précisions à ce schéma et d'accentuer sa dimension opérationnelle.

Introduction

En 1971, la fièvre jaune était l'objet d'une conférence tenue à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta, aujourd'hui Burkina Faso) à la suite de la vague d'épidémies qui avait déferlé sur l'Afrique de l'Ouest en 1969-1970 (Mali, Ghana, Haute-Volta, Togo, Nigéria), quatre ans après l'épidémie de Diourbel au Sénégal. A cette époque, la dernière forte poussée épidémique remontait à trente ans. Il avait été décidé à cette conférence de mettre en oeuvre des programmes d'études épidémiologiques, car il s'avérait que le schéma proposé pour l'Afrique de l'Est (1) n'était pas applicable à l'Ouest et que le contrôle de cette maladie ne pouvait raisonnablement être envisagé sans une connaissance suffisante des schémas de maintenance, d'amplification et de dispersion du virus.

Dix-sept ans plus tard, on peut dire que les objectifs fixés par cette conférence ont été en grande partie atteints. Un schéma épidémiologique général a été élaboré; il résulte essentiellement des travaux convergents et complémentaires conduits en Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale par l'ORSTOM,² les Instituts Pasteur de ces régions (Abidjan, Bangui, Dakar, Yaoundé) et l'OCCGE³ (Centre Muraz de

Bobo-Dioulasso) (1-5) associant entomologistes médicaux, virologistes et primatologistes. Aucun des épisodes de fièvre jaune observés depuis 1978 n'a pu mettre ce schéma en défaut. Tous ont permis de préciser davantage ses concepts nouveaux. Ils ont en outre montré que, dans ce cadre général, il convenait d'introduire les paramètres écologiques et éthologiques propres aux vecteurs, aux hôtes sauvages et aux hommes pour chacune des régions menacées par la maladie.

L'acquisition de ces données particulières pour l'ensemble de la sous-région ouest-africaine doit constituer un domaine d'action prioritaire si l'on veut parvenir enfin à maîtriser la prévention, grâce à la mise en place d'un dispositif efficace et concerté de surveillance.

Les conceptions «modernes» de l'épidémiologie de la fièvre jaune ont vu le jour dès 1977. Elles ont, depuis et jusqu'en 1983, fait l'objet de mises au point précisant et remodelant le schéma initialement proposé. Ce sont ces conceptions que nous allons exposer en premier lieu, avant de les actualiser à la lumière des études et des observations les plus récentes. Les références à d'autres auteurs compléteront notre expérience personnelle qui fonde, dans cet article, les observations sans indication particulière.

Conceptions épidémiologiques modernes

Comme toutes les arboviroses, la fièvre jaune est essentiellement une zoonose, ce qui signifie que son agent pathogène circule naturellement au sein de populations animales, sauvages en l'occurrence puisqu'il s'agit de singes. L'homme ne peut être considéré que comme un «accident» terminal du

* Voir aussi: Cordellier, R. *La fièvre jaune en Afrique occidentale*. In: *Rapport trimestriel de Statistiques sanitaires mondiales*, 43: 52-67 (1990).

¹ Docteur ès sciences, Directeur de recherche à l'Institut français de Recherche scientifique pour le Développement en Coopération (ORSTOM), Chef du Laboratoire d'Entomologie médicale et vétérinaire (CEMV), B.P. 2597, Bouaké 01, Côte d'Ivoire. Les demandes de tirés à part doivent être envoyées à cette adresse.

² Institut français de Recherche scientifique pour le Développement en Coopération, précédemment Office de la Recherche scientifique et technique outre-mer.

³ Organisation de Coordination et de Coopération pour la Lutte contre les Grandes Endémies.

cycle de transmission. La fièvre jaune devient alors une anthroponose.

La structuration du schéma épidémiologique actuel découle de ce que l'on peut définir l'épidémiologie d'une maladie transmise par des arthropodes comme étant l'éco-éthologie de son agent pathogène. Il était donc nécessaire d'étudier non seulement les rapports existant entre le virus et son milieu (ses hôtes successifs), mais aussi le comportement de ces hôtes ainsi que leurs rapports avec leur milieu. Il s'agissait donc d'un problème d'éco-éthologie comparée.

L'entreprise était vaste; il fallait prendre en considération:

- un virus (unique, mais dont la pathogénicité pourrait varier, peut-être en fonction du génome);
- les espèces de moustiques vecteurs (6, 7), initialement une douzaine auxquelles se sont ajoutées trois espèces nouvellement décrites ou incriminées en Afrique de l'Ouest;^c on suspecte en outre divers arthropodes hématophages d'intervenir dans le cycle de transmission;
- les nombreux simiens appartenant en particulier à la famille des *Cercopithecidae*, et peut-être les prosimiens (*Galago* notamment);
- l'homme enfin, unique mais aux multiples comportements.

Le fait que tous ces éléments évoluent dans un grand nombre de zones phyto-géographiques, depuis la forêt sempervirente jusqu'à la savane soudanienne (ou subsaharienne), au sein desquelles il faut distinguer de multiples biotopes ne pouvait qu'accroître la complexité des études (fig. 1).

Une notion importante a été établie, celle qui confère aux moustiques le double rôle de vecteur et de réservoir, compte tenu de la durée respective de disponibilité du virus, qui est de quelques jours chez les vertébrés contre quelques dizaines de jours chez les moustiques.

La prise en considération de tous ces éléments a conduit à proposer un schéma de circulation du virus comportant plusieurs phases — aire d'endémicité, foyer naturel, zone d'émergence endémique, aire d'épidémicité^d — organisées selon une double dynamique, spatiale et temporelle (8).

^c *Aedes (Stegomyia) aegypti*, *A.(S.) africanus*, *A.(S.) opok*, *A.(S.) neoafricanus*, *A.(S.) pseudoafricanus*, *A.(S.) luteocephalus*, *A.(S.) metallicus*, *A.(S.) gr. simpsoni*, *A.(Diceromyia) furcifer*, *A.(D.) taylora*, *A.(D.) cordellieri*, *A.(D.) flavicollis*, *A.(Aedimorphus) vitatus*, *A.(A.) stokesi*, *Eretmapodites gr. chrysogaster*, *E. gr. inornatus*.

^d Ces termes ont été originellement définis par Germain (5) en 1978.

Aire d'endémicité

C'est le domaine où le virus circule naturellement (transmission selvatique), en permanence ou selon un rythme saisonnier, parmi les populations de vertébrés sauvages, essentiellement de singes.

Sa limite nord, appelée le «front d'émergence endémique» (4), se situe là où la transmission continue n'est plus possible en raison de l'extinction saisonnière des populations de vecteurs; elle dépend donc de la dynamique de ces populations, elle-même déterminée par le régime des précipitations. C'est dire que cette limite est fluctuante, avec une position moyenne proche du 11° parallèle Nord mais s'élevant vers l'ouest.

L'aire d'endémicité englobe donc les zones forestières (sempervirente et semi-décidue, intacte et dégradée), préforestières (ou mosaïque forêt-savane, ou encore savane préforestière), les savanes subsoudanaises (ou indifférenciées, ou semi-humides), et la frange méridionale d'extension variable, des savanes soudanaises (ou sèches).

Foyer naturel. En forêt équatoriale, dense et humide (sempervirente), les vecteurs sauvages ne sont qu'exceptionnellement en contact avec l'homme, et *Aedes aegypti* n'est pas, ou très peu, présent hors de certaines concentrations humaines.

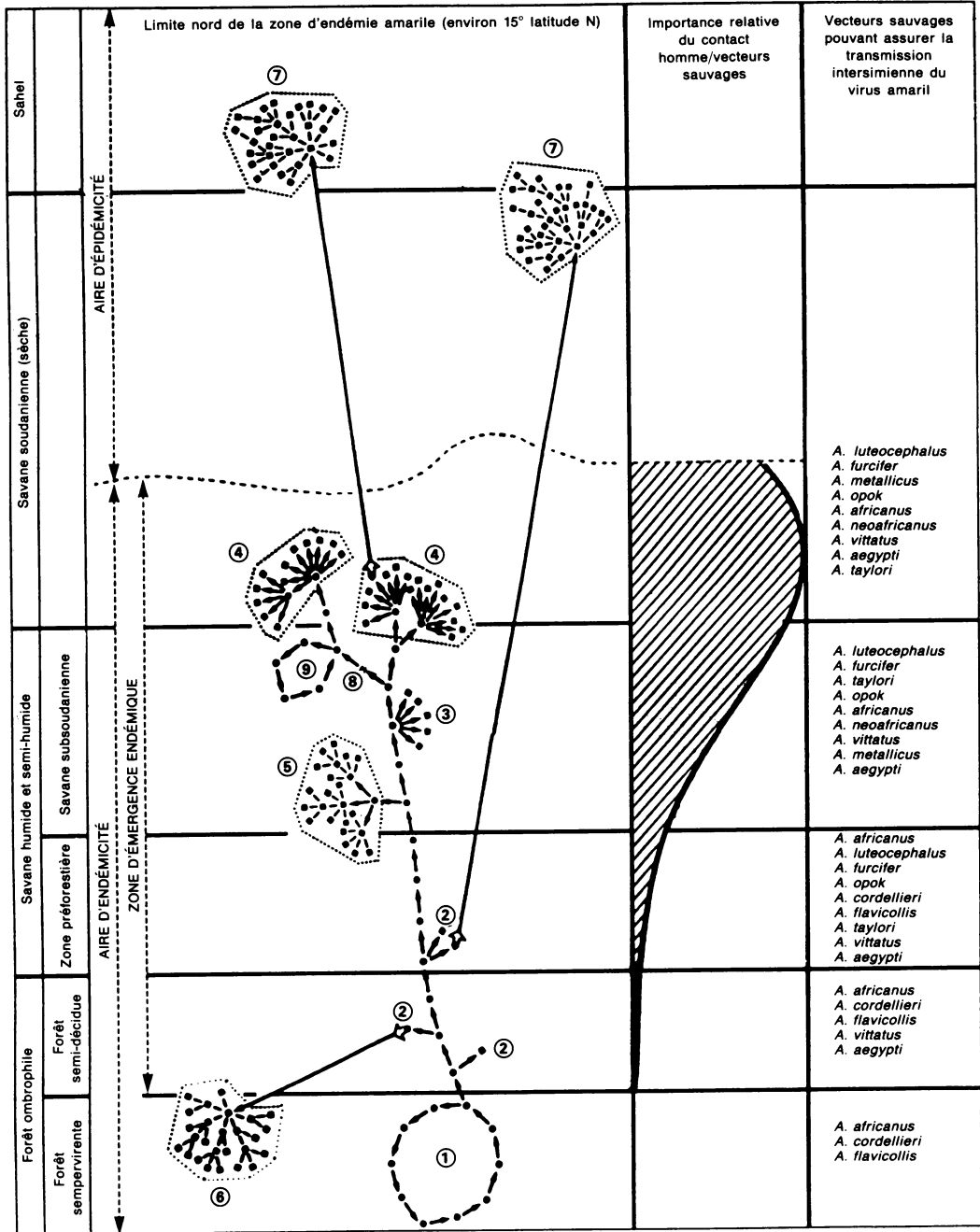
Ce milieu est le lieu de conservation du virus. Ses caractéristiques, continuité et stabilité, ont un effet «diluant» sur le contact singe-vecteur. La transmission est peu intense. Les singes atteints sont «épidémiologiquement morts», mais survivent à l'infection et reconstituent lentement une population réceptive.

La transmission doit donc se déplacer, mais sans forte amplitude; elle est du type épi-enzootique. Les espèces vectorielles sont peu nombreuses et leurs populations peu denses: il s'agit essentiellement d'*Aedes africanus*, mais on trouve aussi les *A. (Diceromyia) cordellieri* (et *flavicollis*, présent, mais dont le rôle est seulement suspecté); toutes vivent dans la canopée (le sommet du couvert forestier).

Zone d'émergence endémique. C'est, dans l'aire d'endémicité, l'ensemble des faciès (zones écologiques) où vont pouvoir se produire les contaminations humaines provenant de la circulation selvatique du virus. Sa définition première tendait à en limiter l'étendue au secteur préforestier et aux savanes subsoudanaises indifférenciées.

La transmission selvatique y est caractérisée par une interruption saisonnière plus ou moins longue, selon la durée de la saison sèche. Certains faciès, îlots de forêt ou galeries forestières, sont le lieu d'une concentration de singes (en permanence ou seulement

Fig. 1. Cycle épidémiologique de la fièvre jaune en Afrique Occidentale.



→ Vecteurs sauvages — Vecteurs domestiques • Singes ■ Homme - - - - - Front d'émergence

- 1. Foyer naturel
- 2. Emergences endémiques isolées
- 3. Emergences endémiques multiples
- 4. Epidémie selvatique
- 5. Epidémie intermédiaire
- 6. Epidémie urbaine (en ville)
- 7. Epidémie urbaine ("rurale")
- 8. Transmission transovarienne du virus
- 9. Circulation post-transmission transovarienne

pour y dormir) et de vecteurs d'une plus grande variété qu'en forêt, dont les populations sont d'autant plus denses que l'on s'élève en latitude.

L'étroitesse du contact favorise l'intensité de la transmission, et son interruption périodique (saisonnière ou plus longue) autorise la reconstitution de populations simiennes sensibles, ce qui permet une meilleure amplification virale. Ce processus d'amplification dépend également de la dynamique des populations de vecteurs, et de ce fait la circulation virale se trouve à son maximum d'intensité en fin de saison des pluies et au début de la saison sèche.

La plupart des vecteurs selvatiques qui participent à la transmission interanimale du virus se trouvent normalement, comme en forêt, dans la canopée (voir ci-dessus). On observe toutefois qu'ils peuvent également se déplacer au niveau du sol. Cette tendance revêt une importance variable selon les espèces et les faciès. La « descente » des vecteurs est due à « l'effet de lisière » caractéristique des écotones (zones de transition entre deux écosystèmes végétaux).

Le plus souvent, ces vecteurs vont rester confinés au sein des formations boisées, et c'est là que l'homme pourra être contaminé. Cependant, certaines espèces comme *A. africanus* (à l'est du Nigéria) ou surtout *A. fuscifer* (dans toute l'Afrique de l'Ouest) sont capables de sortir du couvert végétal et de se rendre dans les villages où les moustiques peuvent piquer jusqu'à l'intérieur des habitations. Dans ce cas, les couches jeunes de la population, qui sont les plus sensibles, seront beaucoup plus exposées au risque amaril que là où le contact reste limité aux faciès selvatiques. Le risque d'émergence est donc particulièrement élevé dans les zones où les espèces précitées abondent.

Dans ces zones d'émergence, le niveau de l'état immunitaire des populations humaines non urbanisées est, en l'absence de vaccination, d'autant plus bas que la circulation selvatique du virus amaril (et peut-être d'autres virus du même groupe) est plus discontinue. Cela signifie, en principe, que plus on s'éloigne du bloc forestier, plus le risque effectif d'infection s'élève. Or c'est aussi lorsqu'on s'éloigne de la forêt que les densités d'*A. fuscifer* augmentent. Il y a dans la partie la plus septentrionale de cette zone une conjonction redoutable de deux facteurs qui favorisent le contact entre la circulation virale selvatique et les populations humaines.

Aire d'épidémicité

Deux caractéristiques essentielles la définissent:

— l'absence de circulation selvatique du virus, avant une épidémie;

— un haut niveau de réceptivité de la population humaine, en l'absence de vaccination.

Appartiennent à cette aire d'une part toutes les régions comprises entre l'aire d'endémicité et la limite nord de la région menacée par la fièvre jaune, c'est-à-dire approximativement la frontière sahélo-saharienne, d'autre part toutes les agglomérations importantes où qu'elles se trouvent.

Selon ces définitions, il n'y a que l'homme qui, s'étant infecté dans la zone d'émergence endémique, puisse introduire le virus dans cet écosystème. A partir d'un cas primaire importé, la circulation se fera selon un mode de transmission strictement interhumaine.

Dans l'aire d'épidémicité, les conditions de développement d'*A. aegypti* se trouvent fréquemment remplies soit—dans le cas des régions de savanes sèches et du sahel—en raison de la nécessité de stocker au village une eau rare et souvent difficilement accessible, soit—dans les agglomérations—par suite d'une dégradation de l'environnement péri-domestique (abandon de récipients usagés, de boîtes de conserve, de vieux pneus, etc.), ces deux causes pouvant être associées dans les deux situations.

C'est donc en priorité *A. aegypti*, « élevé » par l'homme qui, du fait de son contact étroit et massif avec les populations humaines rurales ou urbaines, va assurer la transmission interhumaine. Dans ces conditions, et même lorsqu'elles se développent dans les villages, les épidémies sont dites urbaines.

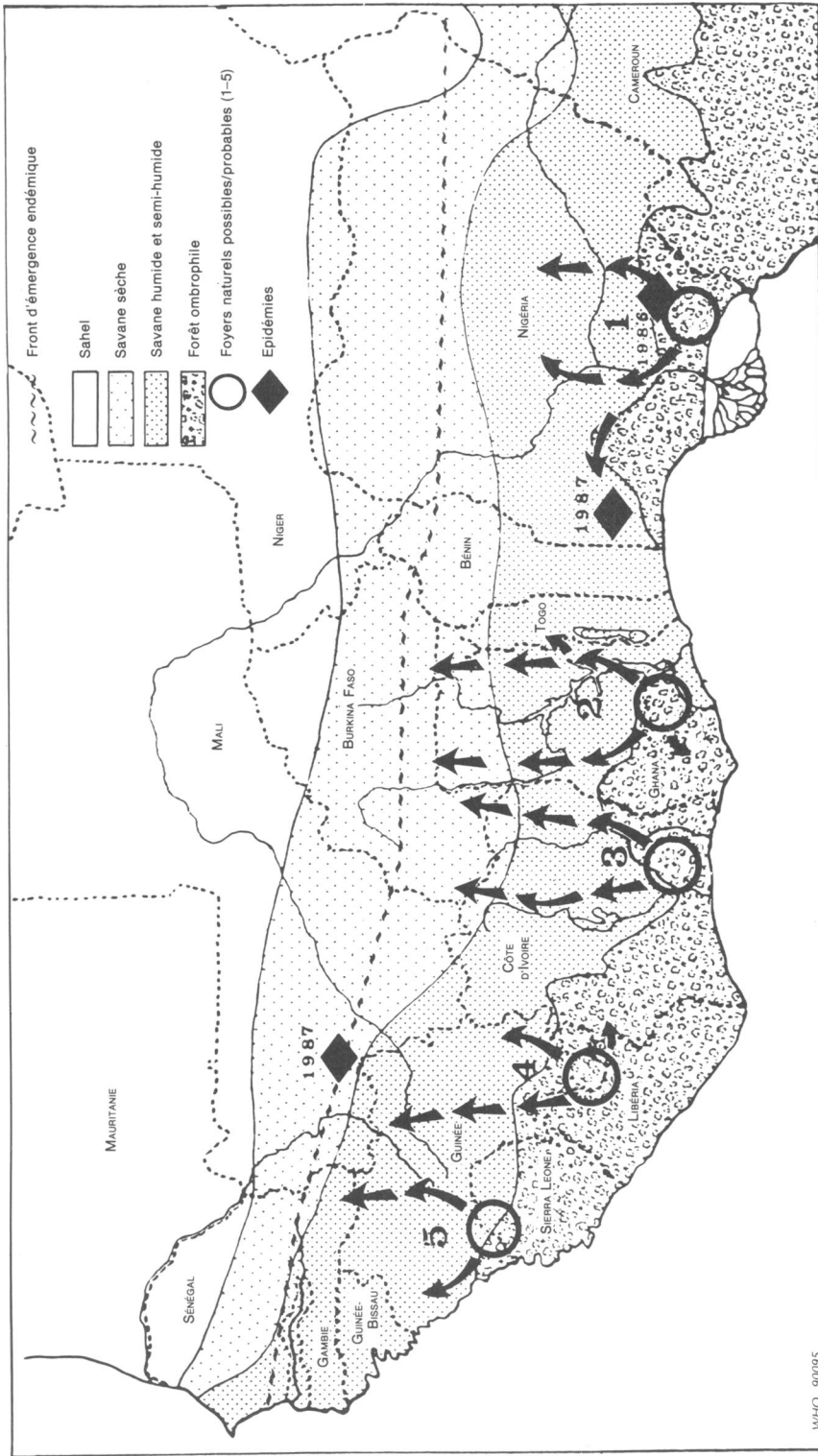
Des vecteurs selvatiques peuvent, dans certaines conditions, participer à ce type de transmission, ou même l'assurer exclusivement. Ce fut le cas en Ethiopie en 1960–62 (avec *A. simpsoni* s.l.), et peut-être au Soudan (dans les Monts Nuba) en 1940 (plusieurs espèces selvatiques soupçonnées). Cornet (3) a proposé le terme d'épidémie intermédiaire pour le résultat de ce mode de transmission qui, par définition, ne peut se manifester qu'en dehors des zones urbaines.

Actualisation du schéma épidémiologique

Depuis l'établissement du schéma épidémiologique décrit ci-dessus, de nombreux épisodes amarils ont pu être observés dans de nombreux pays de la sous-région (9–11)* (voir aussi la carte de la figure 2),

* Cordellier, R. Rapport sur l'enquête entomologique et épidémiologique sur l'épidémie de fièvre jaune dans l'Etat d'Oyo (Nigéria), 24 mai–6 juin 1987 et Rapport sur l'enquête entomologique et épidémiologique sur l'épidémie de fièvre jaune au Mali, 4–14 octobre 1987. Rapports non publiés de l'OMS, 1987.

Fig. 2. Foyers naturels et localisation des épidémies de fièvre jaune en Afrique Occidentale, 1986–1987.



WHO 90095

cependant que des études approfondies étaient poursuivies en Côte d'Ivoire, en République centrafricaine et au Sénégal. A la lumière de ces nouvelles données, qui confortent toutes ses grandes lignes, le schéma a pu être précisé ou légèrement infléchi.

Les faits nouveaux les plus marquants sont:

- la mise en évidence dans les conditions naturelles d'une transmission verticale du virus amaril par la voie transovarienne chez les moustiques;
- la survenue d'une épidémie au coeur de l'aire d'endémicité;
- la recrudescence des épidémies dites intermédiaires;
- l'observation d'un nombre croissant de cas humains de fièvre jaune en zone de forêt;
- la place sans cesse croissante occupée par *A. furcifer* dans les différentes phases du cycle;
- l'acquisition d'une somme considérable de données concernant l'identité des vecteurs, leur distribution, la dynamique de leurs populations et leurs caractéristiques éco-éthologiques.

Conséquences de la transmission transovarienne

Ce mode de transmission permet au virus de se maintenir dans des zones où la durée de la saison sèche est supérieure à la longévité des vecteurs. Le franchissement de la saison sèche s'effectue dans les oeufs qui résistent à la dessiccation et n'éclosent que lors de la remise en eau des gîtes vectoriels.

La notion de foyer naturel s'en trouve modifiée: il n'est plus confiné au seul bloc forestier. En conséquence, la circulation selvatique ne doit pas nécessairement repartir chaque année des régions forestières. Le cycle d'amplification du virus pourra commencer (théoriquement) plus tôt, et plus près de l'aire d'épidémicité, jusqu'au front d'émergence endémique.

L'incidence réelle de cette transmission est, sur le plan épidémiologique, fortement atténuée par le faible taux d'infection de la descendance. Ces taux, dans l'étude expérimentale de la transmission du virus dengue-2 par *A. aegypti*, sont compris entre 1/170 et 1/2500. Cela implique nécessairement la présence d'hôtes vertébrés sensibles pour que l'amplification virale puisse s'effectuer. On voit donc que si le virus a circulé une première année au sein de populations simiennes peu importantes, il ne se trouvera l'année suivante que peu (ou pas) d'individus sensibles pour assurer cette amplification.

A Kédougou, au Sénégal oriental, où les singes sont extrêmement nombreux, le virus amaril a pu se maintenir sur place, mais seulement pendant trois ans. Dans la région de Dabakala, (savanes subsoudaniennes de Côte d'Ivoire), les singes sont rares, et aucune des circulations selvatiques observées

(1977, 1982 et 1985) n'a resurgi sur place l'année suivante. Par contre, on peut estimer que la transmission transovarienne a déterminé les circulations selvatiques observées dans le sud-ouest du Burkina Faso en 1978, 1983 et 1986.

On peut donc dire que le facteur déterminant de l'efficacité de la transmission transovarienne par les moustiques se trouve dans la densité des populations d'hôtes vertébrés. Notons encore que, plus la densité vectorielle est élevée, plus l'immunité des populations simiennes sera rapidement acquise, et par voie de conséquence, l'incidence épidémiologique de la transmission verticale réduite.

Extension de la zone d'émergence endémique

Depuis 1977, les observations montrent que le nombre de cas forestiers de fièvre jaune ne cesse de croître en Côte d'Ivoire: Issia en 1977, Atiékoa en 1979 (10), Man en 1982, Agboville et Alépé en 1984, et enfin Adzopé et Agban en 1985.

Il apparaît que ces cas humains se manifestent aussi bien dans les zones de forêt anciennement dégradée qu'au cours de déboisements pour la mise en culture. Le seul vecteur identifié au niveau du sol est toujours *A. africanus*. La contamination n'a pu se produire qu'en faciès selvatique, sur les lisières de clairières de déforestation. Le nombre de cas cliniques (le plus souvent mortels) ne dépasse pas deux ou trois. L'enquête sérologique ne permet pas de mettre en évidence plus d'une dizaine d'atteintes bénignes. Graves ou bénins, ces cas touchent essentiellement des éléments allogènes de la population, qui n'ont pu acquérir une quelconque immunité, directe ou croisée.

Ces faits, qui ne peuvent que se multiplier (pressions agro-industrielles sur le bloc forestier), tendent de plus en plus à faire coïncider la zone d'émergence endémique avec la totalité de l'aire d'endémicité. Seules semblent pouvoir en être exclues—mais pour combien de temps?—les réserves intégrales de forêt primaire.

Si pour l'instant, en raison de l'absence de populations d'*A. aegypti* dans les villages de forêt, ces émergences endémiques n'ont amorcé aucune épidémie, on peut s'inquiéter des risques à venir résultant de l'accroissement, en forêt, du nombre de petites ou moyennes agglomérations où les gîtes péridomestiques d'*A. aegypti* sont généralement abondants.

Discussion des notions d'épidémie et d'aire d'épidémicité

Cette discussion procède des observations faites à l'occasion des épidémies de M'Bahiakro (Côte

d'Ivoire) en 1982, d'Oju/Ogoja (Nigéria) en 1986, et de Kati/Kita (Mali) en 1987, ainsi qu'au sujet de la place d'*A. furcifer* dans les différentes phases du cycle épidémiologique, qui apparaît comme étant de plus en plus prépondérante.

La terminologie adoptée ici pour qualifier les différents types d'épidémies découle de la prépondérance accordée aux modalités de la transmission, alors que Germain (4) privilégie le «statut immunitaire théorique» des populations humaines, qui ne joue en fait que le rôle de facteur limitant la gravité. Dans la pratique, cette terminologie permet d'éviter les trop nombreuses exceptions au concept général de la transmission de type épidémique. Situer les épisodes observés dans le schéma épidémiologique devient ainsi plus aisé, et proposer les modalités d'intervention les plus appropriées bien plus facile. Il ne s'agit donc pas d'un simple exercice académique.

En 1982, à M'Bahiakro (Côte d'Ivoire), une épidémie s'est développée à partir du mois de mai dans le secteur préforestier (12, 13). L'enquête immédiate n'a mis en évidence qu'un seul vecteur, *A. aegypti* domestique, dont les populations se développent à la faveur du stockage d'eau traditionnel. Huit souches de virus amaril ont été isolées dans des lots de femelles de cette espèce. Les études conduites depuis sur les lieux de l'épidémie ont montré qu'*A. furcifer* était relativement abondant dans la canopée des îlots forestiers, mais absent au niveau du sol, et qu'il piquait l'homme dans les villages, jusqu'à l'intérieur des maisons. Par contre, *A. africanus*, beaucoup plus abondant dans la canopée et présent, mais rare, au niveau du sol, ne pénétrait jamais dans les villages. Dans cette région, *A. furcifer* était surtout abondant pendant la première moitié de la saison des pluies. Il se serait donc agi d'une épidémie:

- urbaine (avec peut-être au début une participation d'*A. furcifer* à la transmission);
- introduite selon les modalités de l'émergence endémique, avec *A. furcifer* (comme en savane) et *A. africanus* (comme en forêt);
- se développant au cœur de l'aire d'endémicité.

L'épidémie d'Oju/Ogoja (Nigéria) s'est développée à partir du mois de septembre 1986 (peut-être en août déjà), dans une zone de savanes humides de type subsoudanien du sud-est du pays, proche du secteur préforestier. Seul un vecteur selvatique a pu être mis en cause, en l'absence de populations domestiques ou péri-domestiques d'*A. aegypti*. Ce vecteur selvatique serait *A. africanus*, mais le fait qu'on l'ait observé piquant fréquemment dans les villages, comportement anormal pour cette espèce, pourrait laisser penser qu'il s'agit d'une autre espèce du complexe

africanus non encore décrite. Il semble toutefois que le contact homme/vecteur ait été plus important en faciès selvatique que dans les villages. Ici, l'épidémie aurait été:

- de type intermédiaire;
- introduite selon les modalités de l'émergence endémique du type prévalant en forêt;
- localisée dans la moitié nord de l'aire d'endémicité.

L'épidémie de Kati/Kita (Mali), enfin, a débuté à la mi-septembre 1987, ou même au début de ce mois, dans la zone de savanes soudaniennes, à proximité immédiate des savanes subsoudaniennes. On a constaté l'absence totale de populations d'*A. aegypti*, domestiques ou péri-domestiques; en revanche, *A. furcifer* était particulièrement abondant et agressif dans les villages, jusqu'à l'intérieur des habitations. Même dans les faciès selvatiques, on n'a trouvé que quelques rares spécimens d'*A. luteocephalus* ou d'*A. metallicus*. Huit souches de virus amaril ont été isolées, uniquement à partir de lots de femelles d'*A. furcifer*; on notera que les moustiques de cette espèce ne restent pas dans les villages après avoir piqué, mais retournent systématiquement dans leur biotope selvatique d'origine (comportement normal de tous les vecteurs selvatiques lorsqu'ils viennent en milieu rural). Das ce cas, on aurait eu une épidémie:

- de type intermédiaire;
- dérivant d'émergences endémiques;
- survenant sur la marge septentrionale fluctuante de l'aire d'endémicité.

Le rôle majeur d'*A. furcifer*, qui apparaît nettement dans deux des cas précédents, a déjà été souligné à l'occasion de l'épidémie de Gambie en 1978/79 (11) et de celle du Burkina Faso en 1983 (9). Il est très probable, sinon certain, qu'*A. furcifer* était le vecteur majeur des épidémies du Mali et du Burkina Faso en 1969. En outre, on a constaté qu'un très grand nombre de souches de virus amaril en étaient isolées, tant au Sénégal qu'en Côte d'Ivoire. Enfin, il est incontestablement responsable d'une importante série d'émergences observées en 1982 dans la région de Niakaramandougou, au centre-nord de la Côte d'Ivoire (13).

Il résulte de toutes les observations, anciennes ou récentes, que les termes «épidémie», «épidémie intermédiaire» et «aire d'endémicité» recouvrent des réalités épidémiologiques très diverses, et qu'il y a lieu de les préciser.

Il semble qu'il faille ramener la notion d'«aire

¹ Voir note e ci-dessus.

d'épidémicité» à la définition originelle restrictive qu'a donnée Germain (5) en 1978. Il s'agirait uniquement de l'ensemble des secteurs où, dans les conditions naturelles, la circulation selvatique du virus n'est pas possible, le statut immunitaire des populations humaines est bas, et le cas primaire ne peut être importé que par l'homme infecté dans la zone d'émergence endémique.

Dans ces conditions, et dans la quasi-totalité des cas, les épidémies survenant dans cette aire seront du type urbain, dont les meilleurs exemples sont les épidémies de Diourbel (Sénégal) en 1965, et de l'Etat d'Oyo (Nigéria) en 1987.⁹ La transmission s'opère alors selon un mode strictement interhumain. Si des vecteurs selvatiques interviennent, ce ne peut être que secondairement.

Dès qu'un vecteur autre qu'*A. aegypti* intervient dans le processus d'épidémisation, on parle actuellement, selon la terminologie proposée par Cornet (3), d'«épidémie intermédiaire». Il paraît préférable, pour conserver à ce terme sa pleine signification, de le réserver aux épidémies faisant intervenir successivement un ou plusieurs vecteurs selvatiques, puis *A. aegypti*. Au cours de la seconde phase, le vecteur selvatique peut éventuellement et pendant une durée variable continuer à participer à la transmission. On observe en réalité deux phénomènes, soit d'abord une série d'émergences endémiques à partir de la circulation selvatique, puis une épidémie urbaine (transmission interhumaine stricte assurée par *A. aegypti*), avec éventuellement une introduction supplémentaire de virus issu de l'épizootie locale. Les deux cas les plus récents dans lesquels ces mécanismes ont été le mieux étudiés sont l'épidémie de Gambie (1978/79) (11), et celle de M'Bahiakro en Côte d'Ivoire (1982) (13). On remarquera que ces épidémies ne se situaient pas dans l'aire d'épidémicité, et ont même pu se développer très près du foyer naturel forestier. Logiquement, la morbidité et surtout la mortalité observées sont plus élevées lorsque de telles épidémies se développent dans des régions où le virus ne circule naturellement qu'à l'occasion, ce qui explique, mais en partie seulement, le nombre peu élevé de cas enregistrés à M'Bahiakro.

Reste le cas des épidémies où la transmission n'est assurée que par des vecteurs selvatiques. Il convient, avant tout, de souligner que: a) comme précédemment, ces épidémies s'appuient sur une épizootie locale; b) leurs vecteurs doivent nécessairement venir piquer l'homme dans les villages afin que le contact homme/vecteur soit suffisamment étroit et massif; c) ces vecteurs ne restent pas dans les villages,

mais retournent dans leurs biotopes selvatiques d'origine. Il en résulte que la transmission n'est jamais strictement interhumaine, puisque les vecteurs assurent en même temps les circulations épizootique et épidémique. Ce que l'on observe est en réalité la juxtaposition d'un très grand nombre d'émergences endémiques se produisant dans les villages et sur les marges des petites agglomérations situées dans l'aire de distribution de l'épizootie.

Pour ce processus, que l'on pourrait qualifier de pseudo-épidémique, il paraît judicieux de se référer à l'origine des vecteurs et, dans les limites précises qui viennent d'être définies, de reprendre la notion de fièvre jaune de brousse sous la désignation d'«épidémie selvatique» (c'est bien d'«épidémie» et non de «fièvre jaune» selvatique qu'il convient de parler). Dans tous les cas sauf un dans la sous-région ouest-africaine, le vecteur majeur de ces épidémies selvatiques est *A. fuscifer*, même si d'autres espèces comme, notamment, *A. luteocephalus* ou *A. metallicus* peuvent jouer un rôle d'appoint. A l'extrême est de la sous-région, il semble bien qu'*A. africanus* (ou une espèce apparentée) puisse jouer le même rôle.

Les épidémies les plus récentes de ce type sont celles qui ont eu lieu au Burkina Faso (sud-est) en 1983, ainsi qu'au Nigéria (Oju/Ogoja) en 1986/87, et au Mali (Kati/Kita) en 1987 évoquées ci-dessus. Plus anciennement, celles de 1969 survenues au Mali et au Burkina Faso dans le même cadre géographique que les épidémies précitées, relevaient très probablement de ce mode de transmission. Les observations faites en 1982 dans la région de Niakaramandougou (Côte d'Ivoire) peuvent être interprétées comme représentant le profil bas d'une épidémie selvatique ou bien une série importante d'émergences endémiques.

Le fait qu'il est très difficile de tracer la frontière entre ces deux termes, et s'en tenir au nombre de cas humains, montre clairement qu'il était indispensable de réviser dans un sens restrictif plus précis cette notion d'épidémie intermédiaire. Les épidémies selvatiques, relevant d'une transmission totalement indépendante d'*A. aegypti*, se situent dans la zone d'émergence endémique.

Un dernier cas doit être précisé, celui de l'intervention d'*A. vittatus*. Cette espèce se développe naturellement dans les creux de rochers, mais peut aussi coloniser les gîtes péridomestiques ou domestiques extérieurs. Lorsqu'on en observe la présence dans ces derniers gîtes, ou lorsque les creux de rochers se trouvent à l'intérieur du périmètre d'un village, il se comporte comme *A. aegypti* et peut assurer une transmission interhumaine stricte. On ne connaît pas d'exemple d'épidémie urbaine ou selvatique ayant eu *A. vittatus* comme vecteur unique, mais il jouerait certainement un rôle important dans une épidémie urbaine sur le plateau dogon (Mali) si

⁹ Voir note e ci-dessus.

le virus amaril venait à y être introduit (1). Lors de l'épidémie de 1969 sur le plateau de Jos (Nigéria), on a incriminé des vecteurs selvatiques comme *A. luteocephalus* (et peut-être *A. furcifer*) ainsi qu'*A. vittatus*, dont les gîtes étaient présents dans les villages; ce dernier fait conduit à la classer parmi les épidémies intermédiaires, et non selvatiques, bien qu'*A. aegypti* n'ait pas été présent.

On notera enfin que le schéma classique exposé par Haddow (14) n'est pas erroné, mais qu'il ne rend compte que d'une seule modalité d'épidémisation, celle qui s'inscrit dans le cadre des épidémies intermédiaires.

La discussion qui précède tend à clarifier la situation. L'emploi d'une terminologie sans ambiguïté, faisant référence aux vecteurs incriminés dans l'épidémisation, doit rendre plus aisée la prise de décisions en cas d'épidémie, notamment en matière de lutte antivectorielle.

Distribution chronologique des manifestations amariles chez l'homme

Nous avons vu que le schéma épidémiologique actuel relevait d'une double dynamique, spatiale et temporelle («double dimension, temporelle et spatiale» de Germain). Il s'agit ici de situer les épisodes amarils humains dans le contexte des variations climatiques saisonnières. Or:

—la structure spatiale de la circulation virale implique la notion de déplacements, pour lesquels il faut du temps;

—d'autre part, la quantité de virus circulant en un lieu donné doit être suffisante pour permettre la contamination de l'homme; ce cycle d'amplification demande également du temps;

—il faut encore du temps pour que se développent des populations de moustiques suffisamment abondantes pour assurer la transmission;

—enfin, une population de vecteurs qui vient de s'infecter au contact de primates sauvages virémiques ne pourra assurer la transmission qu'après un délai (plus ou moins long) selon la température et l'espèce vectrice, qui correspond à la phase extrinsèque de l'incubation virale.

Il en résulte que l'apparition des cas humains sera d'autant plus tardive en un lieu donné:

—que l'on se trouvera plus loin d'un foyer permanent;

—que les populations de vecteurs se développeront lentement après les premières pluies (dans les zones où la durée de la saison sèche entraîne leur extinction saisonnière);

—que la saison des pluies sera plus tardive;

—et que les températures moyennes seront plus basses.

A cet égard, la transmission verticale par voie transovarienne a pour effet de raccourcir la durée nécessaire au déplacement de la circulation, ce qui n'est pas négligeable, mais ne change rien en ce qui concerne la période d'amplification virale et la dynamique des populations de vecteurs.

Pour ce qui est des émergences endémiques, les observations faites en Côte d'Ivoire illustrent clairement le rôle de ces divers facteurs. La plus précoce dans l'année (émergence isolée) s'est manifestée en juin, près d'Agboville, dans une zone de forêt où la saison sèche est très brève. La plus tardive, dans la région de Niakaramandougou (émergences multiples), n'a été connue qu'en novembre (mais les premiers cas se sont probablement produits à la fin du mois d'octobre); elle s'est manifestée dans une zone de savanes subsoudaniennes, à plus de 300 km du foyer naturel potentiel le plus proche, à l'extrême fin de la saison des pluies. Les autres cas sont tous apparus entre ces deux mois, dans des zones de forêt semi-décidue où la saison sèche tend à s'allonger et, sans qu'on puisse établir un rapport mathématique, d'autant plus tardivement que leur localisation était plus éloignée d'un foyer naturel potentiel.

La date d'apparition des épidémies dépend également des facteurs précités, mais lorsqu'il s'agit d'épidémies urbaines, le facteur «temps lié au déplacement» (entre le lieu de contamination du cas primaire et le lieu de l'épidémie) est pratiquement annulé. Elle se situe le plus généralement au cours du dernier quart de la saison des pluies ou au tout début de la saison sèche.

Pendant, trois épidémies de la dernière décennie (dont les deux premières ont été décrites plus haut) se sont déclarées hors de cette période:

—celle de M'Bahiakro (Côte d'Ivoire), du type intermédiaire, a eu comme cadre le secteur préforestier, à proximité d'un foyer naturel permanent; la saison des pluies avait été particulièrement précoce (précipitations abondantes dès fin février); enfin, les populations des deux vecteurs majeurs (*A. africanus* et *A. furcifer*) se développent très rapidement dans cette région; les premiers cas sont apparus en mai;

—celle d'Oju/Ogoja (Nigéria), du type selvatique, a eu lieu dans les savanes subsoudaniennes, non loin du secteur préforestier; les premiers cas se sont déclarés en août;

—la plus récente, celle de l'Etat d'Oyo (Nigéria), de type urbain, s'est d'abord manifestée dans la zone septentrionale des savanes subsoudaniennes, puis s'est étendue vers le sud; elle a résulté de l'introduction du virus par l'homme, à partir du foyer épidémique d'Oju/Ogoja, à l'occasion de déplacements

massifs pour les fêtes de fin d'année; les premiers cas se sont déclarés en janvier.

Ces trois exemples, qui semblent constituer des exceptions, s'inscrivent en réalité parfaitement dans le schéma épidémiologique.

Pour terminer, on citera deux faits démontrant l'incidence de la transmission transovarienne sur la chronologie de la circulation virale:

—au Sénégal oriental, les isolements de virus à partir de moustiques ont été de plus en plus précoces au cours de la période 1976–1978: décembre en 1976, septembre en 1977, août en 1978; on n'a pas pour autant observé une plus grande précocité de l'épizootie, au contraire;

—les isolements de virus amaril obtenus en 1978, 1983 et 1986 à partir de moustiques récoltés dans le sud-ouest du Burkina Faso l'ont été au cours de l'année suivant une circulation selvatique dans la zone située immédiatement au sud, en Côte d'Ivoire; on peut penser que la progression du virus, qui avait passé la saison sèche dans le nord des savanes subsahariennes, a pu atteindre les zones plus septentrionales par suite d'une forte réduction de la distance à parcourir.

Conclusions

Si, depuis 1971, tant d'études ont été consacrées à l'épidémiologie de la fièvre jaune, c'est qu'elles s'imposaient comme une nécessité absolue à tous ceux qui ambitionnaient de proposer une méthodologie de lutte efficace contre cette anthroponose. Comment en effet intervenir avec quelque chance de réussite, en un lieu donné, si l'on ne sait pas d'où vient le virus, où il peut aller, et comment il se déplace? Ce contrôle de son origine et de ses déplacements, et non l'impossible éradication d'une zoonose, peut être envisagé à trois niveaux: lutte, prévention et prévision. Le passage d'un niveau au suivant requiert l'acquisition d'une somme d'observations considérable, toujours plus approfondies et plus diversifiées, dont seule l'accumulation peut permettre une interprétation correcte des mécanismes déterminant les modalités de la circulation du virus. Il n'y a pas, à l'évidence, d'expérimentation possible, et l'on comprend donc la relative lenteur des progrès réalisés.

On peut raisonnablement émettre l'hypothèse de l'existence de cinq grands foyers principaux, indiqués sur la carte de la figure 2, mais on ne connaît relativement bien que les mécanismes de fonctionnement du seul foyer ivoirien.

La complexité des circuits dans lesquels le virus amaril se maintient et se transmet est telle que,

aujourd'hui encore, on ne peut proposer de stratégies d'interventions efficaces qu'en matière de lutte et, sous réserve d'une évaluation locale complémentaire, de prévention.

—Il est en effet possible et simple de déterminer **comment** circule le virus au cours d'un épisode observé, et d'en déduire la stratégie appropriée.

—Dans une région donnée, sous réserve que l'on effectue quelques enquêtes entomologiques, il est également possible de dire **où** telle ou telle phase du cycle peut se manifester, et de prendre en conséquence les mesures de prévention qui s'imposent. Cela est particulièrement important lorsqu'on se trouve en présence d'émergences endémiques.

—Beaucoup reste à faire, notamment en matière d'évaluation des rythmes pluriannuels d'amplification, pour pouvoir répondre, avec une marge d'erreur acceptable, à la question capitale du **quand**, préalable essentiel à la mise en place de systèmes de prévision.

Ce que l'on sait actuellement montre, à l'évidence, que les dernières difficultés ne pourront être surmontées que grâce à des collaborations multinationales. Les circulations virales ignorent les frontières.

Remerciements

Les études et les observations qui m'ont permis de présenter cette mise au point n'ont pu être réalisées que parce que l'ORSTOM, l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire, et l'OMS m'en ont donné le temps, les moyens, et l'occasion. Max Germain, dont l'apport à l'élaboration des concepts épidémiologiques actuels est fondamental, m'a toujours fait amicalement profiter de son expérience et de ses conseils; je lui en suis extrêmement reconnaissant. Je remercie particulièrement René Le Berre, qui a bien voulu s'intéresser à ce travail et fait en sorte, avec André Prost, qu'il sorte de la clandestinité, sans oublier tous ceux, trop nombreux pour être cités ici, qui ont participé d'une manière ou d'une autre à cette entreprise de longue haleine.

Summary

Epidemiology of yellow fever in West Africa

Observations made during the epidemics in Côte d'Ivoire (1982), Burkina Faso (1983), Nigeria (1986 and 1987) and Mali (1987), together with studies conducted in the last 10 years, particularly in Côte d'Ivoire, now make it possible, without calling into question the dynamics of yellow fever virus cir-

culatation in space and time, to redefine some features of the pattern suggested in 1977 and refined on a number of occasions up to 1983.

The *endemcity area* is still the region of epizootic and enzootic sylvatic circulation, and contains the natural focus and the endemic emergence zone.

- The *natural focus* is no longer confined to the forest alone, now that transovarial transmission has been demonstrated.
- The *endemic emergence zone* is tending to become coterminous with the endemcity area on account of increasing deforestation. Emergences in forest regions, due to *Aedes africanus*, are still few and isolated, unlike those observed in savanna regions where *A. furcifer* is the major vector. The different behaviour of these two vectors and their population dynamics determine the quality of the man-vector contact and are responsible for these two patterns of emergence.
- The *emergence front* limits the endemcity area in the north. Its position varies and depends on annual rainfall patterns.

The *epidemcity area*, where the virus does not circulate before an epidemic and where the immunity status of unvaccinated populations is low, is geographically heterogeneous. It consists of regions to the north of the emergence front and of towns anywhere. It is characterized by high potentials for the development of *A. aegypti* populations. Only man can introduce the virus into this area.

Three types of epidemic are distinguished, depending on the vectors:

- Urban epidemics* resulting from transmission by a domestic vector. These epidemics always occur within the epidemcity area, either in dry savanna (rural subtype) or in towns (urban subtype). The virus is introduced into the ecosystem by man. Transmission is always strictly interhuman.
- Intermediate epidemics consist of two successive phases*: first of all there is a series of endemic emergences, followed by interhuman transmission involving *A. aegypti*. These epidemics can only occur in the endemcity area.
- Sylvatic epidemics* occur in villages, but only involve the sylvatic vectors. They result from a conjunction of a very large number of emergences for which *A. furcifer* is almost always mainly responsible, and occur in the endemcity area, usually close to the emergence front. Transmission is never strictly interhuman, as

the same vector populations are responsible for epizootic and epidemic transmission.

The chronological distribution of these epidemics depends on their type, their geographical location, the duration of the virus amplification cycle, the population dynamics of the vectors, and the size of the monkey population in the endemcity area.

In the light of the above it is now possible, if an epidemic occurs, to devise the most appropriate and reliable intervention plan within a very short time. By conducting a few entomological surveys, it is also possible to work out an appropriate prevention strategy for each ecological area, combining vaccination, vector control and health education.

A knowledge of the multi-annual cycles of virus amplification should ultimately make it possible to confine the virus to its monkey-to-monkey sylvatic phase, through concerted action at subregional level.

Bibliographie

1. **Cordellier, R.** Les vecteurs potentiels sauvages dans l'épidémiologie de la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest. *Travaux et documents ORSTOM* N° 81. Paris, 1978.
2. **Cordellier, R. et al.** Epidémiologie de la fièvre jaune en Afrique. *Médecine tropicale*, **36**(5): 445-450 (1976).
3. **Cornet, M. et al.** Virus-mosquito relationship. In: *New aspects in ecology of arboviruses. Proceedings of an International Symposium*. Bratislava, Institut de Virologie de l'Académie slovaque des Sciences, 1979.
4. **Germain, M.** La fièvre jaune en Afrique de l'Ouest: une dynamique spatiale. *ORSTOM ACTUALITÉS*, juillet-août 1986.
5. **Germain, M. et al.** Epidémiologie de la fièvre jaune en Afrique. *Médecine et maladies infectieuses*, **2**: 69-77 (1978).
6. **Cordellier, R. et al.** Guide pratique pour l'étude des vecteurs de fièvre jaune en Afrique et méthodes de lutte. *Initiation—Documentations techniques ORSTOM*. Paris, 1977.
7. **Cordellier, R. et al.** Les vecteurs de fièvre jaune en Afrique. *Cahiers ORSTOM, série Entomologie médicale et parasitologie*, **12**(1): 57-75 (1974).
8. **Organisation mondiale de la Santé.** *Lutte contre la fièvre jaune en Afrique*. Genève, 1987.
9. **Baudon, D. et al.** L'épidémie de fièvre jaune au Burkina Faso en 1983. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, **64**: 873-882 (1986).
10. **Cordellier, R. et al.** Enquête entomologique et épidémiologique sur un cas mortel de fièvre jaune survenu dans la sous-préfecture d'Anyama en République de Côte d'Ivoire. *Médecine tropicale*, **42**(3): 269-273 (1982).

11. **Germain, M. et al.** Yellow fever in the Gambia: entomological aspects and epidemiological correlations. *American journal of tropical medicine and hygiene*, **29**: 929–940 (1980).
12. **Lhullier, M. et al.** Epidémie rurale de fièvre jaune avec transmission interhumaine en Côte d'Ivoire en 1982. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, **63**: 527–536 (1985).
13. **Lhullier, M. et al.** Emergence endémique de la fièvre jaune en Côte d'Ivoire: place de la détection des IgM anti-amariques dans la stratégie de surveillance. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, **64**: 415–420 (1986).
14. **Haddow, A.J.** The natural history of yellow fever in Africa. *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh*, **70B**: 191–227 (1967–1968).