

## Conférence

# Infection par le virus de la dengue de mammifères sauvages en région néotropicale : hôtes accidentels ou réservoirs potentiels?‡

Lavergne A<sup>1</sup>, Lacoste V<sup>1</sup>, Germain A<sup>1</sup>, Matheus S<sup>2</sup>, Dussart P<sup>2</sup>, Deparis X<sup>3</sup>, de Thoisy B<sup>1</sup>

1. Laboratoire des Interactions Virus-Hôtes, Institut Pasteur de la Guyane, Cayenne

2. Laboratoire de Virologie, Centre National de Référence des Arbovirus et Virus Influenza, Institut Pasteur de la Guyane, Cayenne cedex, French Guiana.

3. Département d'épidémiologie, IRBBA-IMTSSA, le Pharo, Marseille, France.

*Med Trop* 2009; **69** : 345-350

**RÉSUMÉ** • En Amérique du Sud, la dengue est l'arbovirose ayant la plus forte incidence chez l'homme. En Guyane française, où les quatre sérotypes de dengue (DENV-1, DENV-2, DENV-3 et DENV-4) circulent, la maladie est endémique avec des flambées épidémiques. Bien que des études sérologiques aient suggéré l'existence d'un cycle selvatique, le rôle des mammifères sauvages dans le cycle de la dengue en zone néotropicale restait à confirmer. Nous avons donc décidé de rechercher la présence de ce virus chez des animaux sauvages capturés sur deux sites, entre 2001 et 2007. Un effort de 10 000 nuits/pièges a été réalisé permettant la capture de 464 rongeurs et marsupiaux. En parallèle, 152 chauves-souris ont été capturées sur les mêmes zones. L'infection par l'un des quatre sérotypes de DENV a été détectée chez 92 animaux. L'analyse des séquences obtenues a révélé, pour les 4 sérotypes, des séquences distinctes de celles circulant chez l'homme à des périodes contemporaines. Pour le sérotype DENV-2, des séquences virales identiques à celles rencontrées chez l'homme ont également été détectées. Cette étude démontre que les mammifères néotropicaux peuvent être infectés par le virus de la dengue. Cependant, afin de confirmer leur rôle en tant que réservoirs ou hôtes secondaires, de plus amples investigations seront nécessaires.

**MOTS-CLÉS** • Dengue. Mammifères sauvages. Amérique du Sud. Zone périurbaine.

**DENGUE VIRUS INFECTION IN NEOTROPICAL FOREST MAMMALS: INCIDENTAL HOSTS OR POTENTIAL RESERVOIRS? ‡**

**ABSTRACT** • The arboviral disease with the highest human incidence in South America is dengue fever. In French Guiana, where all four dengue serotypes, *i.e.*, DENV-1, DENV-2, DENV-3 and DENV-4, are present, the disease is endemic with epidemic outbreaks. Though previous serological studies have suggested a sylvatic cycle, involvement of wild mammals in the dengue cycle in the neotropics has never been confirmed. The purpose of this study was to search for the presence of DENV in wild animals captured at two different sites between 2001 and 2007. About 10,000 trap/nights were performed leading to the capture of 464 non-flying mammals (rodents and marsupials). In addition, mistnets placed in the same zone yielded 152 bats. Reverse transcription-polymerase chain reaction amplification to detect infection by any of the four dengue serotypes demonstrated viral RNA in the livers and/or sera of 92 captured animals. Sequence analysis of amplification products revealed that the DENV-1, DENV-3 and DENV-4 serotypes were distinct from those circulating in humans at the same periods. Analysis for DENV-2 showed that some strains were divergent from concurrent human strains but that others were identical. The latter finding suggests that wild neotropical mammals living in periurban area can be infected by dengue virus strains circulating in humans. However, further investigation will be needed to determine if neotropical mammals are incidental hosts or potential reservoirs of dengue virus.

**KEY WORDS** • Dengue virus. Wild mammals. South America. Periurban areas.

‡ The current article is an adapted version of an original paper published in *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* (de Thoisy, 2009, Vol 9, Number 2 : 157-169).

Le virus de la dengue (DENV) appartient à la famille des *Flaviviridae*. Il est responsable d'épidémies dans les régions tropicales depuis le XVII<sup>e</sup> siècle (1). Les maladies associées (fièvre de dengue, fièvre hémorragique et syndrome de choc) sont causées par 4 sérotypes distincts dénommés DENV-1, DENV-2, DENV-3 et DENV-4. La dengue a, en zone tropicale, un impact économique et en santé publique très important. L'amplitude et la distribution des épidémies de dengue sont en très forte augmentation depuis plusieurs décennies (2, 3). Plusieurs facteurs en sont la cause : l'augmentation des densités et des mouvements de populations humaines, le statut immunitaire et la génétique de ces populations (4, 5), une urbanisation peu ou mal gérée ainsi que la diminution

des programmes de lutte anti-vectorielle. Par ailleurs, l'écologie et la biologie des vecteurs (variations saisonnières des densités, taux de transmission verticale) sont autant d'autres facteurs essentiels à considérer dans la survenue des épidémies (6).

A la différence des autres arbovirus, le virus de la dengue a la particularité d'avoir un cycle strictement humain, sans réservoir animal intermédiaire (7, 8). En Afrique, en Asie et très probablement aux Philippines, il existe cependant, en plus de ce cycle urbain dans lequel l'homme est le seul réservoir et le moustique *Aedes (Stegomyia)* le vecteur et/ou réservoir, un cycle forestier impliquant certaines espèces de singes (9, 10). Les divergences génétiques et écologiques entre les souches forestières et les souches urbaines du virus sont très importantes et, bien que les souches forestières soient responsables de cas cliniques (11), les épidémies qu'elles peuvent entraîner sont de faible ampleur (12). Des études sérologiques

• Correspondance : [alavergne@pasteur-cayenne.fr](mailto:alavergne@pasteur-cayenne.fr)

réalisées chez des mammifères suggèrent l'absence de signe clinique chez ces hôtes (13, 14). Les oscillations naturelles de ces cycles (15) laissent à penser que l'immunité des primates non-humains et/ou d'autres hôtes mammifères régule les amplifications virales. Néanmoins, jusqu'à présent, aucune démonstration n'a pu être faite quant au rôle des mammifères sauvages dans les processus d'émergence du virus chez l'homme.

En Amérique du Sud, aucun cycle selvatique n'est actuellement reconnu, en accord avec l'hypothèse d'une introduction récente de la dengue dans le Nouveau Monde (16, 17). Cette introduction est à rattacher aux mouvements importants des populations humaines au cours de la colonisation et de l'esclavage. Ce schéma est aussi bien soutenu par les données génétiques (18) que par des documents historiques (19, 20). Deux études sérologiques sur des communautés amérindiennes vivant en forêt ont cependant conduit à des résultats divergents sur la possible circulation selvatique de DENV. De fait, alors que Valero *et al.* ont suggéré une absence de circulation de la dengue en forêt (21), Roberts *et al.* ont eux décrit de possibles cas d'infection par des souches sauvages (22). Par ailleurs, des travaux portant sur la recherche de souches de dengue selvatiques chez les animaux sauvages ont également abouti à des résultats contradictoires. Alors que certaines études n'ont pas permis de mettre en évidence de trace d'infection chez des singes (23, 24), d'autres ont, quant à elles, permis d'identifier des anticorps anti-dengue chez des chauves-souris, avec une prévalence de 20 % en Amérique centrale et de 30 % en Equateur (25). En Guyane, des anticorps ont également été détectés à partir de sérums de rongeurs, de chauves-souris, de marsupiaux, d'ongulés, et de xénarthres (26).

Sur la base de l'ensemble de ces différentes études, un cycle strictement selvatique de la dengue en Amérique du Sud ne pouvait donc être exclu. Une autre hypothèse permettant d'expliquer les traces d'infection observées dans la faune était que les mammifères pouvaient être infectés par des souches circulant chez l'homme, et introduites accidentellement en forêt lors d'activités de loisir ou de chasse.

Pour répondre à ces questions, nous avons recherché, à l'aide d'outils moléculaires, la présence du virus de la dengue chez des mammifères sauvages en Guyane française. Deux sites d'échantillonnage de petits mammifères ont été choisis. Un site situé en zone périurbaine permettait d'étudier précisément la capacité des espèces sauvages à être infectées par des souches d'origine humaine et à les maintenir. Un second, correspondant à une zone de front pionnier où la dengue était quasiment absente, présentait le double intérêt de nous permettre de rechercher un cycle strictement forestier ainsi que d'observer l'émergence de la dengue chez l'homme du fait du développement attendu de cette région.

## Matériel et méthode

### Sites d'étude

Le suivi de l'infection de la faune (chauves-souris, rongeurs et marsupiaux) a été réalisé sur deux sites (Fig. 1). Le premier, « le Camp du Tigre » (CT), correspond à un fragment de forêt secondaire stable de près de 100 hectares situé en zone périurbaine. Sept sessions de capture ont été effectuées : en mars 2001, mai et octobre 2005, 2006, et 2007. Le second site, « Saint Georges de l'Oyapock » (SG), est situé près de la frontière brésilienne et présente une faible densité de population humaine. Ce site de piégeage correspond à une interface entre forêt primaire et zone rurale. Les sessions de

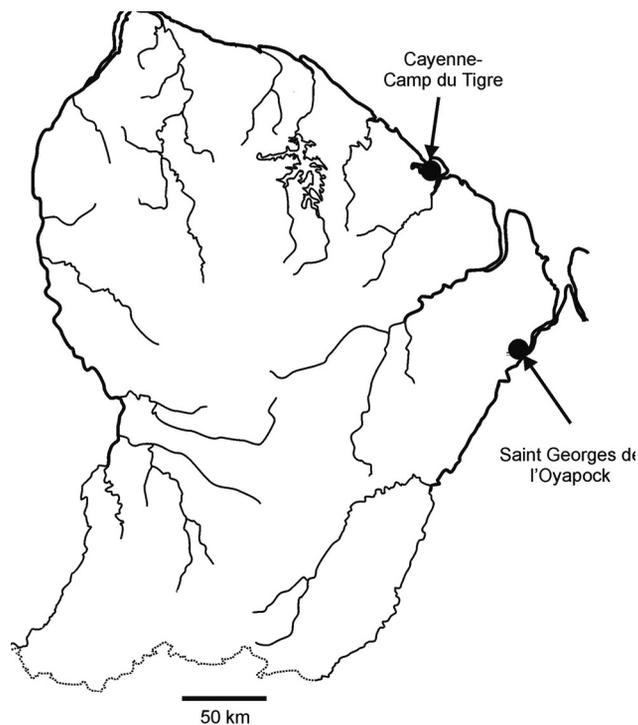


Figure 1. Localisation des deux sites de captures de mammifères : le Camp du Tigre et Saint Georges de l'Oyapock.

capture ont été réalisées en novembre 2006, puis en juin et novembre 2007.

Sur chaque site, 20 à 30 stations de pièges ont été mises en place. Chaque station comprenait un piège Tomahawk (50 x 18 x 18 cm) au sol et 2 pièges BTTm (33 x 11 x 10 cm) ou un BTTm et un Sherman (23 x 9 x 8 cm). Les petits pièges (BTTm et Sherman) ont été placés alternativement au sol et dans les arbres. Les pièges ont été appâtés avec des pommes, et relevés tous les matins. Ils ont été laissés en place entre 15 et 21 jours consécutifs. Un total de 7257 nuits/pièges a été effectué entre mars 2001 et octobre 2007 au Camp du Tigre, et 2 822 nuits/pièges à Saint Georges entre novembre 2006 et novembre 2007. Cet effort a permis la capture de 418 mammifères (rongeurs et marsupiaux) au Camp du Tigre et de 46 à Saint Georges (Tableau I). En parallèle, 125 (Camp du Tigre) et 27 (Saint Georges) chauves-souris appartenant à 14 espèces ont été capturées aux mêmes périodes à l'aide de filets (12 m x 2,40 m, maille de 16 mm - Lavorazione Reti, BS Italie). Les animaux capturés ont été ramenés au laboratoire, euthanasiés, le sang et le foie ont été prélevés de manière aseptique puis préservés -80°C.

### Recherche de l'ARN viral par RT-PCR :

L'ARN viral a été extrait à partir du sérum et du foie, puis transcrit en cDNA. Celui-ci a ensuite été amplifié par PCR semi-nichée selon le protocole décrit par Lanciotti *et al.* (27). Alors que la première amplification permet de générer un fragment de 511 pb correspondant à la zone de jonction des gènes de la capsid et de la pré-membrane (C/prM) pour les 4 sérotypes, la seconde amplification permet d'obtenir des fragments dont la taille est spécifique de chacun des 4 sérotypes (482 paires de bases (pb) pour la DENV-1, 119 pb pour la DENV-2, 290 pb pour la DENV-3 et 392 pb pour la DENV-4). Après avoir identifié le sérotype chez les animaux positifs, les produits de première amplification ont ensuite servi de



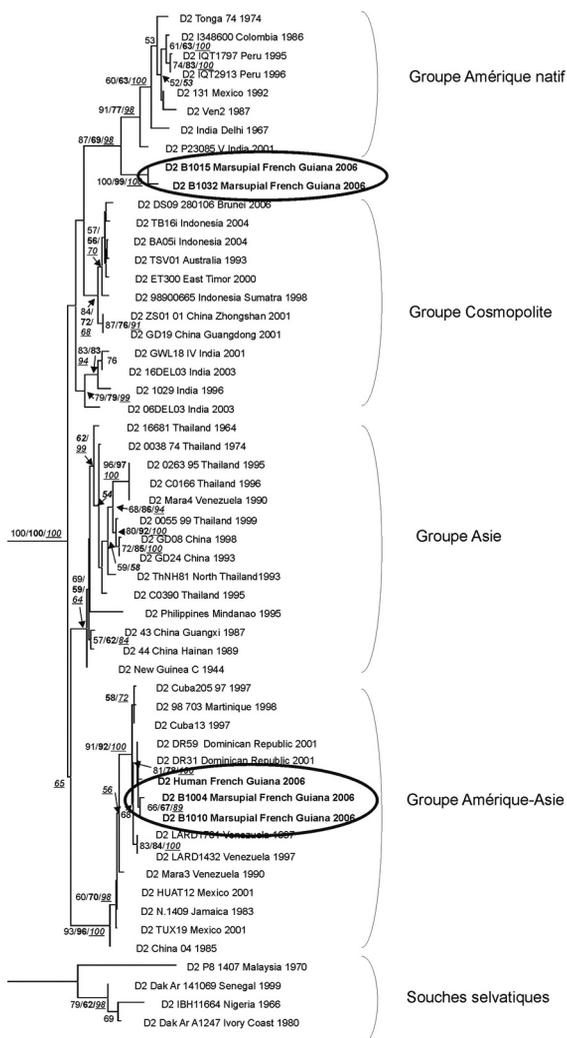


Figure 2. Reconstruction phylogénétique de souches de DENV-2 selvatiques et endémiques (génotypes définis par Twiddy et al. (38)). La reconstruction phylogénétique résulte de l'analyse d'un fragment de 390 bp de la région C/prM, par les méthodes de distance, maximum de vraisemblance (ML) et par l'analyse bayésienne. Les séquences de DENV-2 selvatiques d'Afrique et d'Asie ont été utilisées comme «out-group». La robustesse des nœuds est évaluée par les valeurs de bootstrap et les probabilités postérieures des clades correspondant (1000 et 100 réplifications en distance et ML (en caractère normal et en gras respectivement) et par l'analyse bayésienne (en italique et souligné)). Les séquences DENV-2 détectées chez les mammifères et chez l'homme sont entourées et indiquées en caractères gras.

Les analyses phylogénétiques réalisées sur ces séquences ainsi que sur des séquences représentatives des différents génotypes ont permis d'identifier les 5 groupes majeurs de DENV-2 circulant dans le monde (Fig. 2). Les séquences identifiées chez les animaux appartiennent à deux groupes distincts. Les souches D2 B1004 marsupial FG2006 et D2 B1010 marsupial FG 2006 sont apparentées à une souche circulant en Guyane à une période contemporaine aux sessions de captures et à des souches de la République Dominicaine. Toutes ces séquences font partie du génotype Amérique/Asie. Les deux autres séquences, D2 B1015 marsupial FG 2006 et D2 B1032 marsupial FG 2006, sont localisées à la base du clade Amérique.

### Le sérotype 3

Trois séquences de DENV-3 ont été obtenues, chez deux *Marmosa murina* (marsupial) capturés au Camp du Tigre en 2006 et 2007 ainsi que chez un rongeur *Proechimys cuvieri* capturé à Saint Georges en novembre 2006.

Ces trois séquences sont identiques à 100 % à une souche identifiée au Brésil en 2002 et à la souche H87 originaire d'Asie. La souche humaine séquencée en Guyane ne présente que 95 % d'identité avec ces souches animales. Les reconstructions phylogénétiques montrent que ces trois souches appartiennent au génotype V. Les souches humaines circulant en Amérique du sud, et notamment en Guyane, appartiennent, quant à elles, à un génotype différent, le génotype II.

### Le sérotype 4

Deux séquences de DENV-4 ont été obtenues chez des mammifères capturés en 2006 : chez un marsupial *Didelphis marsupialis* et chez un rongeur *Proechimys cuvieri*. Ces deux souches sont apparentées (99,5 % d'identité) à la souche H241 isolée en 1956 aux Philippines, et présentent 95 % d'identité avec la souche de DENV-4 qui circulait en Martinique en 2006.

Le clade regroupant les deux souches animales appartient au génotype I, constitué de souches asiatiques, alors que les souches circulant en Amérique du Sud et en Martinique appartiennent au génotype II.

### Discussion

En Amérique du Sud, la mise en évidence récente d'anticorps séroneutralisants chez des animaux sauvages avait remis en cause la théorie selon laquelle le virus de la dengue ne circulait pas dans la faune sauvage. Au cours de notre étude, nous avons pu détecter l'ARN viral des différents sérotypes de dengue chez de nombreuses espèces de rongeurs, marsupiaux et chiroptères. De plus, des séquences correspondant à un fragment de la C/prM ont pu être caractérisées, pour les 4 sérotypes circulant dans ces communautés animales. Ces résultats ont été confirmés, au cours des différentes sessions, sur les deux sites d'étude, à savoir dans une zone d'endémie du virus de la dengue à proximité de populations humaines (CT) et dans une zone de très faible circulation du virus (SG). Ces résultats suggèrent donc que, dans des conditions naturelles, les mammifères sauvages peuvent héberger et maintenir des souches de dengue, qu'elles soient circulantes chez l'homme ou enzootiques forestières.

Sur la base de l'analyse des séquences de C/prM, la plupart des souches de DENV-1, DENV-2, DENV-3 et DENV-4 obtenues à partir des mammifères sauvages se sont révélées divergentes de celles circulant dans les populations humaines à des périodes contemporaines. Cette divergence pose la question de l'origine de ces souches « animales ». Pour les sérotypes DENV-1, DENV-3, et DENV-4, les souches sont proches de souches asiatiques isolées il y a plusieurs dizaines d'années. Une hypothèse pouvant expliquer cette proximité serait l'histoire de la dispersion de la dengue au 17<sup>e</sup> et 18<sup>e</sup> siècle (31) ou son introduction par des migrants venus d'Asie dans la première moitié du 20<sup>e</sup> siècle (4). Les mammifères auraient alors pu maintenir ces souches et, sous

*Infection par le virus de la dengue de mammifères sauvages en région néotropicale : hôtes accidentels ou réservoirs potentiels ?*

certaines conditions favorables (pullulation des vecteurs, perturbations environnementales, ...), ces souches auraient pu sortir de forêt et circuler à bas bruit dans les populations humaines. Ainsi, des souches de DENV-4 récemment isolées dans les populations humaines au Brésil en 2005 et 2006 (32) sont fortement apparentées aux souches que nous avons mises en évidence chez les animaux. De la même manière, certaines souches de DENV-3 décrites au Brésil au cours d'épidémies ayant eu lieu entre 2002 et 2004 (33) appartiennent au génotype I et sont étroitement apparentées à celles détectées chez les mammifères en Guyane française. Néanmoins, compte tenu de la taille limitée de séquences analysées (400 pb), les hypothèses sur l'origine des souches présentes chez les mammifères et le passage éventuel de celles-ci à l'homme doivent être considérées avec prudence. L'analyse d'un fragment plus informatif comme celui de l'enveloppe devrait nous permettre d'appuyer ou de réfuter ce scénario. Nos données suggèrent donc fortement une circulation en forêt de 4 sérotypes de DENV à plus ou moins bas bruit. Cependant, cette hypothèse ne pourra être confirmée que par l'isolement de ces mêmes souches chez des moustiques forestiers.

De plus, la position phylogénétique des séquences D2 B1004 et D2 B1010 (Fig. 2) supporte l'idée que la faune sauvage peut également être infectée par des souches circulant dans les populations humaines environnantes. De fait, suite à une épidémie de DENV-2 de grande ampleur, qui s'est déroulée en Guyane française de Janvier à Septembre 2006, nous avons pu identifier deux séquences chez deux *Marmosa murina* (marsupiaux) en Octobre 2006, apparentées à la souche responsable de l'épidémie humaine. Ce résultat suggère que, sous la pression d'une forte épidémie, des souches urbaines pourraient entrer en forêt et, par la suite, infecter la faune. Cette transmission, facilitée par la chasse, l'exploitation forestière, ou le tourisme, a déjà été soupçonnée pour *Plasmodium falciparum* (34). En outre, le vecteur *Aedes (Stegomyia) aegypti*, considéré comme étant principalement anthropophile, peut se retrouver à la lisière de la forêt (35) et pourrait donc participer à l'introduction du virus dans les communautés animales forestières. Il est donc essentiel de considérer les espèces animales sauvages non pas seulement comme des réservoirs potentiels de DENV mais également comme des hôtes potentiels sensibles à l'infection par des agents infectieux « humains ».

Ces résultats montrent ainsi que les animaux sauvages d'Amérique du Sud peuvent être infectés par les quatre sérotypes de DENV. Des investigations supplémentaires devront être menées afin de confirmer leur rôle potentiel en tant que réservoirs et/ou hôtes secondaires (36). En effet, les animaux infectés peuvent être des culs de sac épidémiologiques, ou bien avoir un rôle dans le maintien du virus au cours des périodes inter-épidémie et/ou l'amplification du virus. Des infections expérimentales seront donc nécessaires afin d'évaluer l'efficacité des mammifères sauvages en tant que réservoirs. La dynamique écologique des espèces de mammifères en relation avec celle du virus, devra également être explorée. Enfin, des travaux supplémentaires seront nécessaires pour l'étude des vecteurs potentiels. Des résultats préliminaires sur des populations de moustiques au Camp du Tigre ont montré des faibles densités d'*Aedes spp.*, ce qui soulève la question de savoir si d'autres espèces de moustiques pourraient être impliquées dans la circulation du virus chez les mammifères. Des infections expérimentales ont suggéré que le rôle des moustiques du genre *Culex* dans la transmission de DENV serait négligeable (37). Néanmoins, des études sur la capacité vectorielle des moustiques capturés localement sont nécessaires. Tout en remettant en cause

les connaissances actuelles sur l'épidémiologie de la dengue en Amérique du Sud, l'ensemble de ces résultats ouvre surtout de nombreux axes de recherche à explorer.

*Remerciements • Nous tenons à remercier toutes les personnes nous ayant apporté leur aide au cours des missions de terrain. Cette étude a été financée en partie par l'Institut Pasteur de la Guyane et par des subventions fournies par le Réseau International des Instituts Pasteur (ACIP), le Ministère de l'Outre-mer (MOM 2006), et le CPER/DocUP 2000-2006.*

*Cet article est une version adaptée d'un travail original publié dans Vector-Borne and Zoonotic Diseases (de Thoisy, 2009, Vol 9, Number 2 : 157-169).*

## Références

- Gubler DJ. Human arbovirus infections worldwide. *Ann NY Acad Sci* 2001 ; 951 : 13-24.
- Solomon T, Mallewa M. Dengue and other emerging flaviviruses. *J Infect* 2001 ; 42 : 104-15.
- Weaver SC, Barrett AD. Transmission cycles, host range, evolution and emergence of arboviral disease. *Nat Rev Microbiol* 2004 ; 2 : 789-801.
- Rico-Hesse R. Microevolution and virulence of dengue viruses. *Adv Virus Res* 2003 ; 59 : 315-41.
- Halstead SB. Dengue. *Lancet* 2007 ; 370 : 1644-52.
- Kuno G. Factors influencing the transmission of dengue viruses. In « Gubler D, Kuno G. Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever ». CAB international ed, Wallingford, England, 1997 ; pp 61-88.
- Rodhain F. The role of monkeys in the biology of dengue and yellow fever. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 1991 ; 14 : 9-19.
- Monath TP. Yellow fever and dengue: The interactions of virus, vector and host in the re-emergence of epidemic disease. *Semin Virol* 1994 ; 5 : 133-45.
- Faghani AH, Monath TP, Fabiyi A. Dengue virus infections in Nigeria: A survey for antibodies in monkeys and humans. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1977 ; 71 : 60-5.
- Inoue S, Morita K, Matias RR, Tuplano JV, Resuello RR, Candelario JR *et al.* Distribution of three arbovirus antibodies among monkeys (*Macaca fascicularis*) in the Philippines. *J Med Primatol* 2003 ; 32 : 89-94.
- Saluzzo JF, Cornet M, Castagnet P, Rey C, Digoutte JP. Isolation of dengue 2 and dengue 4 viruses from patients in Senegal. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1986 ; 80 : 5.
- Vasilakis N, Tesh RB, Weaver SC. Sylvatic dengue virus type 2 activity in humans, Nigeria, 1966. *Emerg Infect Dis* 2008 ; 14 : 502-4.
- Saluzzo JF, Cornet M, Adam C, Eyraud M, Digoutte JP. Dengue 2 au Sénégal oriental : enquête sérologique dans les populations simiennes et humaines 1974-85. *Bull Soc Pathol Exot* 1986 ; 79 : 313-22.
- de Silva AM, Dittus WP, Amerasinghe PH, Amerasinghe FP. Serologic evidence for an epizootic dengue virus infecting toque macaques (*Macaca sinica*) at Polonnaruwa, Sri Lanka. *Am J Trop Med Hyg* 1999 ; 60 : 300-6.
- Diallo M, Ba Y, Sall AA, Diop OM, Ndione JA, Mondo M *et al.* Amplification of the sylvatic cycle of dengue virus type 2, Senegal, 1999-2000: entomologic findings and epidemiologic considerations. *Emerg Infect Dis* 2003 ; 9 : 362-7.
- Hayes CG, Phillips IA, Callahan JD, Griebenow WF, Hyams KC, Wu SJ *et al.* The epidemiology of dengue virus infection among urban, jungle, and rural populations in the Amazon region of Peru. *Am J Trop Med Hyg* 1996 ; 55 : 459-63.
- Scott TW. Are bats really involved in dengue virus transmission ? *J Med Entomol* 2001 ; 38 : 771-2.
- Gaunt MW, Sall AA, de Lamballerie X, Falconar AK, Dzhanian TI, Gould EA. Phylogenetic relationships of flaviviruses correlate with their epidemiology, disease association and biogeography. *J Gen Virol* 2001 ; 82 : 1867-76.
- Christie J. On epidemics of dengue fever: their diffusion and etiology. *Glasgow Med J* 1881 ; 16 : 161-76.
- Steadman GW. Some account of an anomalous disease which raged in the islands of St. Thomas and Santa Cruz, in the West Indies, during the months of September, October, November, December, and January 1827-8. *Edinb Med Surg J* 1828 ; 30 : 227-248.
- Valero N, Espina LM, Estévez J, Meleán E, Larreal Y, Maldonado M *et al.* Immunity to flavivirus in Amerindian population of the Sierra de Perijá, Zulia state, Venezuela. *Invest Clin* 2004 ; 45 : 337-45.
- Roberts DR, Peyton EL, Pinheiro FP, Balderrama F, Vargas R. Associations of arbovirus vectors with gallery forests and domestic environments in southeastern Bolivia. *Bull Pan Am Health Organ* 1984 ; 18 : 337-50.

## Lavergne A et Collaborateurs

23. Karesh WB, Wallace RB, Painter RL, Rumiz D, Braselton WE, Dierenfeld ES *et al.* Immobilization and health assessment of free-ranging black spider monkeys (*Ateles paniscus chamek*). *Am J Primatol* 1998; 44 : 107-23.
24. Contigiani MS, Fernández C, Spinsanti LI, Díaz GE. Prevalencia de anticuerpos en el primate *Alouatta caraya* autoctono de la Argentina. *Medicina* 2000; 60 : 348-50.
25. Platt KB, Mangiafico JA, Rocha OJ, Zaldivar ME, Mora J, Trueba G *et al.* Detection of dengue virus neutralizing antibodies in bats from Costa Rica and Ecuador. *J Med Entomol* 2000; 37 : 965-7.
26. de Thoisy B, Dussart P, Kazanji M. Wild terrestrial rainforest mammals as potential reservoirs for flaviviruses (yellow fever, dengue 2 and St Louis encephalitis viruses) in French Guiana. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2004; 98 : 409-12.
27. Lanciotti RS, Calisher CH, Gubler DJ, Chang GJ, Vorndam AV. Rapid detection and typing of dengue viruses from clinical samples by using reverse transcriptase-polymerase chain reaction. *J Clin Microbiol* 1992; 30 : 545-51.
28. Swofford DL. PAUP\*. Phylogenetic Analysis Using Parsimony (and Other Methods) 1998; Version 4.0 Beta Sinauer, Sunderland, Mass.
29. Posada D, Crandall KA. MODELTEST: Testing the model of DNA substitution. *Bioinformatics* 1998; 14 : 817-8.
30. Ronquist F, Huelsenbeck JP. MrBayes 3: Bayesian phylogenetic inference under mixed models. *Bioinformatics* 2003; 19 : 1572-4.
31. Duenas DJ. Dengue Muermo. In «Pfaundler M, Schlossmann A. Tratado Enciclopédico de Pediatría» San Augustin, Barcelona, Spain, 1909 : pp 5-42
32. Figueiredo RM, Naveca FG, Bastos MS, Melo MN, Viana SS, Mourão MP *et al.* Dengue virus type 4, Manaus, Brazil. *Emerg Infect Dis* 2008; 14 : 667-9.
33. Barcelos Figueiredo L, Batista Cecílio A, Portela Ferreira G, Paiva Drumond B, Germano de Oliveira J, Bonjardim CA *et al.* Dengue virus 3 genotype 1 associated with dengue fever and dengue hemorrhagic fever, Brazil. *Emerg Infect Dis* 2008; 14 : 314-6.
34. Volney B, Pouliquen JF, de Thoisy B, Fandeur T. A sero-epidemiological study of malaria in human and monkey populations in French Guiana. *Acta Trop* 2002; 82 : 11-23.
35. Fouque F, Carinci R. *Aedes aegypti* en Guyane française : quelques aspects de l'histoire, de l'écologie générale et de la transmission verticale des virus de la dengue. *Bull Soc Pathol Exot* 1996; 89 : 115-9.
36. Haydon DT, Cleaveland S, Taylor LH, Laurenson MK. Identifying reservoirs of infection: a conceptual and practical challenge. *Emerg Infect Dis* 2002; 8 : 1468-73.
37. Vazeille-Falcoz M, Rosen L, Mousson L, Rodhain F. Replication of dengue type 2 virus in *Culex quinquefasciatus* (Diptera : Culicidae). *Am J Trop Med Hyg* 1999; 60 : 319-21.
38. Twiddy SS, Farrar JJ, Vinh Chau N, Wills B, Gould EA, Gritsun T *et al.* Phylogenetic relationships and differential selection pressures among genotypes of dengue-2 virus. *Virology* 2002; 298 : 63-72.



Guyane © Lightburne E