

## Une zoonose menaçante : la fièvre de la Vallée du Rift

par A. PROVOST

I. E. M. V. T., 10, rue Pierre-Curie, 94700 Maisons Alfort, France

Il n'entre pas dans le propos du rédacteur de faire une revue bibliographique exhaustive de cette maladie, encore dénommée hépatite enzootique du mouton, renvoyant le lecteur aux monographies de WEISS (6), d'EASTERDAY (1) et à la récente mise au point de MACAULAY, essentiellement axée sur le diagnostic, publiée dans le manuel de FRENCH et GEERING (4). L'intérêt nouveau que l'on doit porter à la fièvre de la Vallée du Rift (F. V. R.), maladie dont l'expression clinique, humaine ou animale, n'était jusqu'à une date récente connue qu'en Afrique orientale et méridionale, est l'existence de poussées polytropiques au Soudan et dans la vallée du Nil en Haute et basse-Egypte (2, 3, 5).

Considérée encore récemment comme cryptozoonose mineure, la F. V. R. doit maintenant attirer l'attention des hygiénistes par suite de la longue liste de ses vecteurs, prouvés ou potentiels, souvent ubiquistes, qui en font une menace sanitaire pour maintes parties du globe.

\* \* \*

Bien que zoonose mineure, la F. V. R. est depuis 20 ans une maladie à la mode si l'on en juge par l'importance de la littérature qu'elle a suscitée. Derrière cette attraction, on doit se demander s'il ne se cache pas, moins le souci de démêler son épidémiologie que l'intérêt qui s'y attacherait comme arme d'une guerre biologique, à la fois militairement efficace et relativement anodine chez l'homme (\*), au demeurant justiciable d'une vaccination efficace.

La F. V. R. est pourtant l'une des premières

arboviroses et zoonoses connues, bien avant même l'introduction des termes, puisque, après sa description clinique originale au Kenya en 1912 où 90 p. 100 des agneaux moururent, c'est en 1931 que DAUBNAY et HUDSON l'identifiaient chez le mouton, montraient sa contagiosité à l'homme et impliquaient les moustiques comme vecteurs.

Le visage clinique de la F. V. R. humaine est bien connu. Durant l'épizootie ovine de 1930 au Kenya, tous les bergers la contractèrent. Lors de sa première reconnaissance clinique en Afrique du Sud en 1951, on estime que plus de 20 000 personnes furent touchées ; il y en eut dix fois plus en automne 1977 en Egypte.

Pour la petite histoire, il est bon de rappeler que ce ne fut qu'en 1956 lorsque 5 personnes ayant fait l'autopsie d'un taureau du Transvaal furent atteintes d'une maladie grippale, que s'imposa chez l'animal le diagnostic de F. V. R., jusque-là hésitant. Enfin, il est peu de virus qui soient aussi contagieux pour l'homme de laboratoire qui le manipule ; tout chercheur s'occupant de F. V. R. est certain de la contracter un jour ou l'autre, quelles que soient les précautions prises, gants et masques. En contrepartie de cette morbidité élevée, on se plaisait jusqu'en 1975 à ne citer qu'un seul cas mortel dû à une thrombophlébite compliquée d'infarctus pulmonaire, ce qui a peut-être incité certains militaires à envisager son utilisation comme arme biologique. Cependant, lors d'une flambée épizootique en Afrique du Sud en 1975, touchant plus de 100 000 moutons et bovins, on a eu à déplorer 5 mortalités humaines sur une centaine de cas. En Egypte, dans les environs de Belbes (delta du Nil), il y a eu 600 décès chez l'homme. L'affir-

(\*) Ces études datent de 1962-1964.

mation de la bénignité de la F. V. R. humaine doit donc maintenant être rejetée.

L'incubation est de 3 jours. Une fièvre élevée terrasse littéralement l'individu, accompagnée de céphalée, malaise généralisé et myalgies ; la fièvre décroît en 3 à 4 jours. Chez certains malades, on note un peu de tension hépatique, des nausées, des vertiges, une intense photophobie. Cette atteinte oculaire est peut-être l'ennui le plus sérieux de la F. V. R. ; elle se traduit par des douleurs rétro-oculaires ou du globe lui-même et des lésions rétiniennes persistantes, pouvant gêner la vision pendant plusieurs années. Dans les cas fatals, la mort survient rapidement après des hématoméses et des mélaenas ; à l'autopsie, on découvre une nécrose hépatique et une myocardite.

Ce syndrome est bien peu évocateur ; aussi n'est-il pas surprenant que la F. V. R. soit une virose humaine méconnue. A l'image des arboviroses africaines, elle est pourtant largement répandue comme l'attestent les enquêtes sérologiques effectuées chez l'homme. Des anticorps

ont été trouvés dans les sérums des habitants du Mali, du Tchad, du Soudan, de République Centrafricaine, du Congo, du Gabon mais pas en Nigéria (ce qui est curieux car le virus y a été retrouvé en 1958 puis en 1970). L'incidence n'est d'ailleurs pas élevée, de 2 à 12 p. 100 au plus. C'est la proportion que l'on retrouve au Natal et en Ouganda où le virus a été isolé de plusieurs espèces de moustiques capturés dans la forêt de Semliki. Son isolement à de nombreuses reprises au Kenya, au Zimbabwe, sur tout le territoire de la République Sud-africaine et en Namibie, confirme son extension à tout le continent africain. A cette généralisation, il y a pourtant des limites qui seront précisées plus loin.

On a cru pouvoir rattacher à la F. V. R. la maladie connue sous le nom de « dioundé » au Mali.

La bénignité généralement admise de la maladie humaine contraste avec la sévérité de la maladie ovine. Au demeurant, le mouton n'est pas la seule espèce réceptive comme le montre le tableau suivant :

Réceptivité de diverses espèces animales au virus F. V. R.

Evolution fatale 100 p. 100	Evolution fatale 50 p. 100	Syndrome sévère	Symptômes légers	Virémie seule	Espèces insensibles
Agneau Chevreau Souris Campagnol Hamster	Mouton Veau Rat (selon l'espèce)	Homme Singes asiatiques et américains Bœuf Buffle Chameau Ecureuil gris Chiot Chaton	Artiodactyles sauvages	Singes africains Lapin Porc Chien Chat	Cheval Cobaye Mangouste Hérisson Oiseaux Tortue Grenouille

La F. V. R. de l'agneau et du chevreau se manifeste, après une incubation d'environ 12 h, par la mort en 36 h après tous les signes des grandes infections : fièvre, anorexie totale, apathie, puis tymphos. Chez les ovins adultes, après une montée rapide de la température, on note de la tristesse et de l'anorexie, une faiblesse générale, des vomissements, un jetage muco-purulent et, symptôme cardinal, l'avortement chez les femelles. La mort peut survenir en 24 à 48 h. L'avortement est bien souvent le seul signe noté chez la vache et la chamelle.

Toutefois, même chez le mouton, la maladie peut être fort bénigne et doit bien souvent passer inaperçue des propriétaires si l'on en juge par la fréquence avec laquelle on trouve des

anticorps sans que la F. V. R. soit signalée.

Les lésions rencontrées à l'autopsie avaient valu à la F. V. R. son nom d'hépatite enzootique, caractérisant la nécrose focale de l'organe, en multiples foyers de 1 à 2 mm, qu'accompagnent de larges hémorragies sous-capsulaires. Celles-ci se retrouvent dans le tractus digestif, la rate, les reins, parfois le revêtement cutané (mamelle, scrotum, ars).

La répartition des anticorps chez l'animal suit ce qui a été trouvé pour l'homme ; leur présence est nette chez 20 p. 100 des moutons du Tchad et du Cameroun, 48 p. 100 des artiodactyles sauvages dans les mêmes contrées, 12 p. 100 des dromadaires de Nigéria du Nord, chez 7 espèces simiennes du Congo et du Tongaland, peut-être

même chez l'hippopotame. Leur absence établit la non-réceptivité naturelle et du chien dans les régions d'endémie. Une constatation intéressante est la présence d'anticorps chez les lièvres, les souris et les rats sauvages *Aethomys*, *Mastomys*, *Arvicanthis*, *Lemniscomys* et *Tatera* du Tongaland ; bien qu'aucun anticorps n'ait été trouvé chez 285 rongeurs de la vallée du Rift ni chez 66 de Nigéria, on est en droit de se demander si ces espèces, au moins, ne sont pas des réservoirs

de virus, comme pourraient l'être aussi les singes et les ruminants sauvages.

Les vecteurs sont nombreux. Malgré certaines affirmations, il est prouvé que d'authentiques infections humaines ont suivi la piqûre de moustiques dans des foyers endémiques, comme la forêt de Zika et la péninsule d'Entebbe en Ouganda. Longue est la liste, de ceux chez qui a été isolé le virus ou de ceux qui peuvent expérimentalement transmettre la F. V. R.

*Culex pipiens*.

*C. fatigans*

*C. naevi*

*C. theileri*

*C. zambiensis*

*Eretmapodites chrysogaster*

*E. inoratus*

*E. ferox*

*E. leucopus productus*

*E. quinquevittatus* ?

*Anopheles squamosus*

*An. mautitianus*

*An. coustani*

*Mansonia fuscopennata*

(*Taeniorhynchus brevipalpis*)

*M. versicolor*

*M. microannulata*

*M. africana*

*Aedes durbanensis*

*A. lineatopennis*

*A. tarsalis*

*A. dentatus*

*A. de boeri*

*A. caballus*

*A. circumluteolus*

*A. aegypti* (?)

*A. triseriatus*

*A. niloticus* ?

*A. tenebrosus*

*A. lineatopennis*

Nota : Les noms soulignés sont ceux des vecteurs majeurs ; un doute subsiste pour ceux suivis d'un point d'interrogation.

L'opinion des premiers chercheurs selon laquelle les larves de *Rhipicephalus appendiculatus* pouvaient rester infectantes pendant 7 jours, n'a pas été confirmée depuis. Au point de vue épidémiologique, il est intéressant de constater qu'au Kénya la maladie n'apparaît que dans la bande d'altitude de 1 500 à 2 000 m.

La contagion médiate par piqûre de moustique n'est pas la seule possibilité et l'épidémiologie démontre amplement la réalité de la contamination directe, tout spécialement par aérosol ; c'est très précisément cette possibilité qui en ferait une arme biologique. Lors de l'épidémie égyptienne de 1977, le virus a pu être isolé du mucus nasal et pharyngé des patients.

Malgré l'abondance des hôtes et des vecteurs, la F. V. R. paraît n'évoluer dans les régions d'enzootie que par poussées cycliques : au Kénya sont connues les années 1911, 1926, 1931, 1936-1937, 1947, 1951-1952, 1962 ; en Afrique du Sud, 1950-1951, 1953, 1956 et 1975. Dans ces pays, les moutons autochtones n'hébergent pas d'anticorps actuellement et, dans les foyers traditionnels, le virus n'est plus isolé. Il semble bien que des facteurs autres que la pullulation des moustiques, intense dans les années pluvieuses, soient en cause ; par exemple, l'espérance de vie d'un hôte sauvage (ou domestique) à longue virémie

dont la disparition progressive des individus immuns par mort naturelle permettrait la reconstitution cyclique d'une population de multiplicateurs potentiels. Enfin, comme en témoigne la longueur des silences interépizootiques sud-africains, on ne saurait sous-évaluer l'efficacité des vaccinations extensives entreprises pour protéger les troupeaux.

\* \* \*

Quel est l'avenir de cette zoonose dans les régions apparemment nouvellement contaminées (provinces du Nil Blanc et du Nil Bleu, au Soudan, en juin 1973 ; delta du Nil en octobre 1977) ? Rien ne permet d'émettre un pronostic à l'heure actuelle.

Sont-elles, d'ailleurs, récemment contaminées ? Une enquête sérologique, à réaliser chez l'homme dont il est expérimentalement prouvé qu'il peut héberger des anticorps 25 ans après l'infection, permettrait de lever le doute. Elle vient d'être réalisée chez l'homme et l'animal en Egypte : il n'existe aucune trace d'anticorps F. V. R. avant 1977. Pourtant, on est en droit de se demander si, dans l'épisode égyptien, on n'a pas affaire à un virus (souche Zagazig) variant par rapport aux souches classiques du

virus F. V. R. (prototype : souche Entebbe) : spectre d'infectivité polytrophique, incluant l'âne et le chien ; pouvoir pathogène naturel essentiellement cantonné au mouton, jeune ou adulte, et à l'homme, alors que la chèvre n'est que peu touchée. Un autre variant (souche Lunyo) avait déjà été isolé en 1955 en Ouganda, près d'Entebbe.

Important est aussi la notion de l'existence des vecteurs potentiels du virus F. V. R. ailleurs

qu'en Afrique ; ils sont présents sur tout le pourtour de la Méditerranée ; *Aedes aegypti* et *A. triseriatus* existent aux Etats-Unis ! En Australie, on a recensé 52 espèces d'*Aedes* et 16 de *Culex*, donnant ainsi une large possibilité d'y trouver un vecteur. On retiendra, dans cet esprit, que le virus a été isolé près d'un aéroport sud-africain.

On admettra aisément que la vigilance s'impose en particulier vis-à-vis de la contamination inter-humaine qui ne réclame pas de vecteur.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. EASTERDAY (B. C.). Rift Valley fever. *Adv. vet. Sci.*, 1965, **10** : 65-127.
2. EISA (M.), OBEID (H. M. A.) et EL SAWI (A. S. A.). Rift Valley fever in the Sudan. *Bull. Anim. Hlth. Prod.*, 1977, **25** : 343-347 et 348-355.
3. KOUKA SAAD EL-DIN (A. W.) et collab. Rift Valley fever infections in Egypt : pathological and virological findings in man. *Trans. r. Soc. trop. Med. Hyg.*, 1978, **72** : 392-396.
4. MACAULAY. Rift Valley fever. In : FRENCH (E. L.) et GEERING (W. A.). Exotic diseases of animals, a manual for diagnosis. Canberra, Australie, Commonwealth department of health, 1978.
5. MEEGAN (J. M.), HOOGSTRAAL (H.) et MOUSSA (M. I.). An epizootie of Rift Valley fever in Egypt in 1977. *Vet. Rec.*, 1979, **105** (6) : 124-125.
6. WEISS (K. E.). Rift Valley Fever. A review. *Bull. epiz. Dis. Afr.*, 1957, **5** : 431-458.