

Fièvre de la Vallée du Rift Actualités 2016

Professeur Pierre Aubry, Docteur Bernard-Alex Gaüzère. Mise à jour le 06/01/2017

1- Généralités

Le virus de la Fièvre de la Vallée du Rift a été isolé pour la première fois en 1931 au cours d'une enquête touchant les moutons dans une ferme de la Vallée du Rift au Kenya. En 1977, une flambée explosive s'est déclarée en Egypte suite à l'introduction du virus dans ce pays par le commerce de bétail le long du système d'irrigation du Nil. Une flambée a été observée en 1987 au Sénégal et en Mauritanie. En 1997 et 1998, une flambée importante est survenue au Kenya, en Somalie et en Tanzanie suite à un événement El Nino et à de fortes inondations. En septembre 2000, le commerce du bétail infecté provenant de la Corne de l'Afrique a entraîné la propagation du virus à l'Arabie Saoudite et au Yémen. C'était la première fois que la maladie était observée en dehors du continent africain. Une nouvelle flambée a été observée en Egypte en 2003.

Une nouvelle flambée épidémique a touché le Kenya en 2006 ainsi que la Somalie et la Tanzanie, puis le Soudan en 2007.

En 2007, la FVR a été confirmée chez un enfant comorien, évacué à Mayotte, par le CNR des arboviroses. Une épidémie de FVR a éclaté à Madagascar en avril 2008 avec 418 cas suspects et 17 décès (taux de létalité : 4%). Une épidémie a éclaté en Afrique du sud en 2010 : 112 cas confirmés, 18 décès. Le premier cas avait été par erreur étiqueté fièvre à tiques africaine à *Rickettsia africae* chez une touriste allemande. Une épidémie a atteint la Mauritanie en 2012 avec 36 cas notifiés dont 10 mortels. La dernière épidémie connue s'est déclarée au Niger en 2016 avec 105 cas suspects et 28 décès.

La FVR est une zoonose due à un arbovirus. Les trois tableaux cliniques classiques dus aux arboviroses peuvent être observés chez l'homme : syndrome aigu fébrile (dengue-like), syndrome encéphalique, syndrome hémorragique.

2. Epidémiologie

Le virus responsable de la FVR appartient au genre *Phlebovirus*, de la famille des *Bunyaviridae*.

Véritable danger sanitaire pour l'homme, la FVR est un fléau économique redouté par les éleveurs. La FVR est une zoonose qui touche principalement les animaux, mais peut aussi contaminer l'homme.

La maladie se propage chez l'animal par l'intermédiaire de piqûres de moustiques infestés. Plusieurs espèces de moustiques peuvent jouer le rôle de vecteurs : *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*, *Mansonia*, et aussi des mouches hématophages (*simulies*), des culicoïdes, des tiques du genre *Rhipicephalus* de façon occasionnelle. Les *Aedes* sont capables de transmission trans-ovarienne, ce qui permet au virus de se maintenir durablement dans la nature, les œufs pouvant survivre plusieurs années dans des conditions de sécheresse. Ainsi, au moment de la saison des pluies, les œufs éclosent, les moustiques se multiplient et transmettent la maladie aux animaux.

Les animaux réservoirs de virus sont les bovins, les moutons, les chameaux et les chèvres. Il existe sûrement un cycle sauvage du virus, mais les espèces sensibles ne sont pas connues. Une épizootie de FVR se manifeste d'abord, en général, par une vague d'avortements dans le bétail, signe annonciateur de l'épidémie. L'épidémie débute après de fortes pluies ou à l'occasion d'inondations qui induisent la pullulation des moustiques. Elle s'étend alors chez les animaux. Elle touche l'homme secondairement.

Dans la majorité des cas, la maladie chez l'homme résulte d'un contact direct ou indirect avec du sang, des organes ou du lait cru ou de la viande d'animaux contaminés. Le virus pénètre chez l'homme par inoculation (blessure avec un couteau souillé), par inhalation (contamination de laboratoire) ou par ingestion (lait ou viande crus). Les piqûres par des moustiques infestés constituent le deuxième mode de contamination de l'homme. Il n'a jamais été observé de transmission inter-humaine directe du virus.

Certains groupes professionnels comme les agriculteurs, les employés des abattoirs et les vétérinaires sont plus exposés au risque d'infection.

3. Clinique

L'incubation est de 2 à 6 jours, suivie par un syndrome dengue-like caractérisé par l'installation brutale de fièvre, de céphalées, de myalgies, de rachialgies. Une raideur de la nuque et une photophobie peuvent faire discuter une méningite. La maladie évolue en 4 à 7 jours vers une guérison sans séquelles, mais la convalescence peut durer 2 à 3 semaines. Cette forme dite bénigne représente plus de 95% des cas symptomatiques.

Les formes asymptomatiques sont fréquentes, environ un cas sur deux.

A l'opposé, des formes graves s'observent dans 3 à 4% des cas. Elles se manifestent sous la forme d'un ou plusieurs syndromes : atteinte oculaire, méningo-encéphalite, fièvre hémorragique.

- L'atteinte oculaire apparaît en général entre une à trois semaines après les premiers signes cliniques. Les lésions siègent au niveau de la rétine et peuvent entraîner une baisse permanente de l'acuité visuelle, voire une cécité. Elle s'observe dans 0,5 à 2% des patients.

- La méningo-encéphalite apparaît de même une à trois semaines après les premiers symptômes. Des séquelles sont possibles, notamment à type de paralysie et de détérioration mentale. Elle s'observe chez moins de 1% des patients.

- La FVR peut être cause d'une fièvre hémorragique. Deux à quatre jours après le début de la maladie, le patient présente une hépatite avec ictère et syndrome hémorragique : vomissements de sang, méléna, purpura, gingivorragies. Elle peut être précoce dès le 2^{ème} jour. Elle ne s'observe dans moins de 1% des cas. La mortalité des formes hémorragiques serait d'environ 5%.

4. Diagnostic

Il est basé sur la sérologie : différentes techniques, dont le test ELISA, mettent en évidence la présence d'IgM puis d'IgG spécifiques qui apparaissent après 5 à 6 jours d'évolution clinique et sur la RT-PCR. Le virus peut être mis en évidence sur culture cellulaire dans le sang durant la phase virémique qui dure deux à quatre jours dans la forme dengue-like, 10 jours dans la forme hémorragique ou dans les prélèvements de tissus en post mortem (culture, inoculation à l'animal, détection des antigènes, RT-PCR).

Il y a un seul sérotype du virus. Il n'y a pas de réaction croisée avec les autres virus du genre *Phlébovirus*.

5 Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la FVR. Un traitement symptomatique de réanimation est mis en œuvre dans les formes graves. La ribavirine a une activité antivirale sur les *bunyaviridae*, mais il n'y a pas d'information car la ribavirine n'a jamais été utilisée dans la FVR.

6. Prévention

Le facteur d'exposition le plus important pour la transmission de la maladie à l'homme étant le contact avec les animaux virémiques, il faut :

- éviter tout contact direct avec le sang ou des liquides organiques d'animaux malades ou morts, sauf si l'on utilise un équipement de protection individuelle approprié ;

- se laver les mains du savon ou avec un désinfectant après un contact avec du sang ou des liquides organiques d'animaux infestés ;

- renforcer la sécurité sanitaire des aliments en cuisant bien la viande avant de la manger et en évitant de consommer du lait cru ;

- utiliser des éléments de protection individuelle ou communautaire contre les piqûres de moustiques, comme les moustiquaires imprégnées d'insecticides, les répulsifs et porter des vêtements de couleur claire (notamment des chemises à manches longues et des pantalons) ;

- **Vaccination animale** : des vaccins vivants, atténués et tués ont été développés à usage vétérinaire. Le vaccin vivant nécessite une seule dose et confère une protection de longue durée, mais son administration à des femelles gestantes peut provoquer un avortement spontané. Le vaccin inactivé n'a pas cet effet secondaire, mais plusieurs doses sont nécessaires pour obtenir la protection voulue, ce qui peut être difficile à obtenir dans les zones d'endémicité. Afin de prévenir une épizootie, la vaccination animale doit être mise en œuvre avant une flambée. Par contre, une fois la flambée déclarée, il ne faut interrompre la vaccination sous peine de l'aggraver, car durant les campagnes de vaccination de masse des animaux, les agents de santé pourraient transmettre le virus par inadvertance en utilisant des flacons multidoses ou en réemployant aiguilles et seringues

- **Vaccination humaine** : un vaccin inactivé a été développé à usage humain, qui n'est pas encore commercialisé, mais qui, expérimentalement, a protégé des personnes en contact avec le bétail (vétérinaires) et des personnels de laboratoire. D'autres candidats vaccins sont en cours d'expérimentation.

La FVR est très liée aux facteurs climatiques et la survenue des épidémies peut être anticipée par la surveillance de l'état de santé du bétail et des indices de surveillance satellitaire (couverture nuageuse et pluviométrie, températures maritimes et croissance de la végétation).
Le virus de la FVR fait partie des agents potentiels de bioterrorisme, aux côtés des agents de la peste et du charbon.

Références

- Institut de Veille sanitaire. Département International et Tropical. Fièvre de la Vallée du Rift, Kenya, 10 janvier 2007, DITAlerte@invs.sante.fr
- OMS. Aide-mémoire sur la Fièvre de la Vallée du Rift. *REH*, 2008, 83, 17-22.
- Tolou H., Plumet S., Leparc-Goffart I., Couissinier-Paris P. Le virus de la Fièvre de la Vallée du Rift, évolution en cours. *Méd. Trop.*, 2009, 69, 215-220.
- Cêtre-Sossah C., Albina E. Fièvre de la Vallée du Rift : aspects vétérinaires et impact sur la santé humaine. *Méd. Trop.*, 2009, 69, 358-361.
- Sissoko D., Giry C., Gabrie P et Coll. Rift Valley Fever, Mayotte, 2007-2008. *Emerg. Infect. Dis.*, 2009, 15, 568-570.
- Raveloson M.E., Ramorasata Jc, Rasolofohanitrinosy R et coll. Fièvre hémorragique grave de la Fièvre de la Vallée du Rift : une observation à Madagascar. *Méd. Trop.*, 2010, 70, 177-179
- Andriamandimby S.F., Randrianarivo-Solofoniaina N.E., Jeanmaire E.M. Rift Valley Fever during rainy seasons; Madagascar, 2008 and 2009. *Emerg. Inf. Dis.*, 2010, 16, 963-970.
- OMS. Fièvre de la Vallée du Rift. Aide mémoire. Mis à jour en octobre 2016.