

## ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

### Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

### **Etude bibliographique sur la fièvre de la Vallée du Rift**

Présenté par : **DIRECHE Haroune**

Soutenu le : **05/10/2019**

**Devant le jury composé de :**

- |                             |              |
|-----------------------------|--------------|
| - Président : HACHEMI A     | MAA à l'ENSV |
| - Promoteur : BAAZIZI R     | MCB à l'ENSV |
| - Examineur 1 : MIMOUNE N   | MCA à l'ENSV |
| - Examineur 2 : ABDELAZIZ A | MAA à l'ENSV |

**Année universitaire : 2018/2019**

# REMERCIEMENTS

Il m'est agréable et important de réserver cette page comme un témoignage de reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenues et encadrées pour la réalisation de ce travail.

Je tiens à exprimer toutes mes gratitudes :

La première personne que je tiens à remercier est ma promotrice

**Dr Baazizi R** (Maître de conférences B à l' ENSV) .

Pour l'orientation, sa patience et son savoir qui a constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port

**Dr Hachemi A** (Maître Assistante A à l' ENSV) .

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de mon projet de fin d'étude, et pour l'ambiance de travail très agréable.

**Dr MIMOUNE.N** (Maître de conférences A à l'ENSV), **Dr Abdelaziz A.H** (Maître Assistant A à l'ENSV).

Je tiens à gratifier aussi les membres de jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à mon étude en acceptant d'examiner mon travail

A toute personne qui m'a aidé à l'école.

## **. DEDICACES**

**Je dédie ce travail :**

**À mon père**, décédé en 2001 Votre brusque disparition nous a laissé un vide qui nous est difficile à combler.

Que votre âme repose en paix. Dieu vous bénisse, cher père

**À ma mère** : Vos conseils et exigences m'ont toujours aidé à surmonter les obstacles. Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation. Puisse le Bon Dieu vous payer, Puisse le Tout Puissant veiller sur vous.

**À mes frères, mes sœurs, neveux et nièces** Pour vous exhorter à mieux faire.

**À mon amis** Mohemmed ACHICHE et sa famille.

**À mon frère et mon amis** Kamel LAABIDI.

**À mes amis** Houcine, Mohammed Amin, Ahmed, Mohammed al amine.

**À tous mes amis, alliés et connaissances.**

**À tous mes collègues** de l'ENSV

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION GENERALE.....</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : ANALYSE GENERALE DE LA MALADIE .....</b>	<b>2</b>
<b>CHAPITRE 1 : PRESENTATION DE LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT .....</b>	<b>2</b>
<b>I.    DEFINITION.....</b>	<b>2</b>
<b>II.   HISTORIQUE DE LA MALADIE .....</b>	<b>2</b>
I.1. La découverte du virus .....	2
<b>III.  ÉTIOLOGIE.....</b>	<b>3</b>
III.1. Structure du virus.....	3
III.2. Facteurs de virulence .....	3
III.3. Multiplication du virus .....	4
III.4. Pathogénie .....	5
III.5. Particularités du virus de la fièvre de la vallée de rift .....	5
<b>CHAPITRE 2 : EVOLUTION DE LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE.....</b>	<b>7</b>
<b>I.    PRINCIPALES EPIDEMIES ET EPIZOOTIES.....</b>	<b>7</b>
<b>II.   LA SITUATION DE LA MALADIE DANS LES PAYS DU MAGHREB .....</b>	<b>8</b>
<b>CHAPITRE 03 : EPIDEMIOLOGIE ET CYCLE DE TRANSMISSION DU VIRUS .....</b>	<b>11</b>
<b>I.    EPIDEMIOLOGIE .....</b>	<b>11</b>
I.1. Vecteurs.....	11
I.2. Espèces sensibles.....	11
I.3. Facteurs climatiques et anthropiques .....	12
I.4. Sources du virus .....	13
<b>II.   CYCLE DE TRANSMISSION.....</b>	<b>14</b>
II.1. Transmission vectorielle (indirecte).....	14
II.2. Transmission horizontale (directe).....	15
II.3. Transmission verticale (trans-ovarienne).....	16
II.4. Cycle épidémiologique .....	16
<b>CHAPITRE 4 : ETUDE CLINIQUE DE LA MALADIE .....</b>	<b>18</b>
<b>I.    MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES .....</b>	<b>18</b>
I.1. Chez les petits ruminants.....	18
I.2. Chez les grands ruminants et les camelins .....	20
I.3. Chez les autres animaux domestiques .....	22
<b>II.   MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ LES ANIMAUX SAUVAGES .....</b>	<b>22</b>
<b>III.  MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ L'HOMME.....</b>	<b>22</b>
III.1. La forme légère.....	22
III.2. La forme sévère .....	23
<b>IV.   LÉSIONS ET SIGNES POST MORTEM.....</b>	<b>23</b>

<b>DEUXIEME PARTIE : DIAGNOSTIC ET CONTROLE DE LA MALADIE.....</b>	<b>28</b>
<b>CHAPITRE 1 : DIAGNOSTIC DE LA MALADIE.....</b>	<b>28</b>
<b>I.    DIAGNOSTIC CLINIQUE .....</b>	<b>28</b>
<b>II.   DIAGNOSTIC DIFFERENTIAL .....</b>	<b>28</b>
<b>III.  DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL.....</b>	<b>29</b>
III.1. Diagnostic direct par isolation et identification de l'agent causale .....	30
III.2. Diagnostic indirect sérologique .....	30
<b>CHAPITRE 2 : PREVENTION ET METHODES DE LUTTE CONTRE LA MALADIE .....</b>	<b>31</b>
<b>I.    TRAITEMENT DE LA MALADIE .....</b>	<b>31</b>
<b>II.   PROPHYLAXIE ET SURVEILLANCE DE LA MALADIE .....</b>	<b>31</b>
II.1. La surveillance de la maladie.....	31
II.2. La prophylaxie médicale.....	31
<b>III.  METHODES DE LUTTE .....</b>	<b>32</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>34</b>
<b>REFERENCES .....</b>	<b>35</b>
<b>RESUME</b>	

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : A Diagramme schématique du virus de la fièvre de la vallée du Rift ; B : Image du virus par microscopie électronique (PEPIN et al., 2010) .....	4
Figure 2 : (A) Organisation de la particule virale du virus de la FVR et (B) codage du génome (Lorenzo et al., 2015).....	6
Figure 3: Pays connus comme étant infectés par le virus de la fièvre de la Vallée du Rift en 2016. (ARSEVSKA et al., 2016).....	10
Figure 4 : Un barrage inondé (bassin de zones humides) au Kenya (MARINER 2018).....	13
Figure 5 : sources naturelles permanentes d'eau (SHAIF ABDO SALEM et al., 2009).....	13
Figure 6 : Un exemple de Aedes spp (A. albopictus) (MARINER 2018) .....	15
Figure 7 : Un exemple de Culex spp. (MARINER 2018).....	15
Figure 8 : Le cycle de transmission du virus de la fièvre de la vallée du Rift (FAO 2012) .....	17
Figure 9 : Avortement d'une brebis infecté par le virus de la FVR (FAO 2003).....	19
Figure 10: Avorton lors d'un foyer de FVR (FAO 2003).....	19
Figure 11 : Symptômes cliniques de la FVR observé chez les dromadaires A) Conjonctivite et écoulement oculaire, hémorragies des gencives et œdème du creux ; B) hémorragies des gencives et de la langue ; C) lésions du pied (fissures dans la plante du pied) avec myase secondaire ; D) œdème à la base du cou ; E) chameau mort avec signe d'avortement, convulsions et cambrure du cou (OULD EL MAMY et al 2011) .....	21
Figure 12 : Syndrome de vascularite et nécrose hépatique (FAO 2003) .....	25
Figure 13 : lésions macroscopiques de FVR aiguës dans des échantillons de foie de souris (FAO 2003).....	25
Figure 14 : hémorragies pétéchiales intestinales à la surface du séreuse (FAO 2003).....	26
Figure 15 : hémorragies des muqueuses de la caillette (FAO 2003) .....	26
Figure 16 : ganglion lymphatique hémorragique et œdémateux (FAO 2003).....	26
Figure 17 : rate avec hémorragies sous-capsulaires (FAO 2003).....	27

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau 1: Liste des cas atteinte par la maladie de la fièvre de la Vallée du Rift chez les animaux et les humains dans des plusieurs pays (MCMILLEN et HARTMAN, 2018).....	9
Tableau 2 : Catégories d’animaux affectées par la Fièvre de la Vallée du Rift et sensibilité (pouvant parfois varier entre individus adultes et jeunes) (KNIGHT 2015) .....	12

## **LISTES DES SIGLES**

ARN : Acide ribonucléique

DIVA : Differentiating Infected from Vaccinated Animals

ELISA : Enzyme-Linked Immuno Sorbent Assay ou « dosage d'immunoabsorption par enzyme liée ».

FVR : Fièvre de la Vallée du Rift

OIE : World Organisation for Animal Health (Organisation mondiale de la santé animale, ex-Office International des Epizooties)

PCR : Polymerase chain reaction, en anglais, ou amplification en chaîne par polymérase  
RT-PCR : Reverse transcription polymerase chain reaction, en anglais, ou transcription inverse et amplification en chaîne par polymérase

VFVR : Virus de la Fièvre de la Vallée du Rift

Afssa : Agence française de sécurité sanitaire des aliments, devenue Anses en 2010

FAO : Food and Agriculture Organization, en anglais, ou Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture

IgG : Immunoglobuline de type G

IgM : Immunoglobuline de type M

## **INTRODUCTION GENERALE**

L'élevage des ruminants a une grande importance économique pour les pays méditerranéens, mais cette richesse économique est menacée par des problèmes sanitaires et des épidémies comme la maladie de la fièvre de la vallée du Rift en raison de son acte négatif sur la production animale.

La fièvre de la Vallée du Rift, est une maladie due à un virus qui au cours des seules quinze dernières années a rendu malades des dizaines de milliers de personnes, entraîné des centaines de décès humains et provoqué la mort de plus de 100 000 animaux domestiques (LINTHICUM et al., 2016).

Cette maladie se déclare dans des conditions climatiques favorisant la multiplication des moustiques vecteurs et est caractérisée par des avortements et de fortes mortalités chez les jeunes animaux. Cette maladie est plus grave chez les moutons, les chèvres, le bétail et les chameaux. Ainsi que les humains sont prédisposés à l'infection (OULD EL MAMY et al., 2014).

Les statistiques ont montré que tous les pays africains où l'épidémie de fièvre de la vallée du Rift avait éclaté et certains pays asiatiques tels que l'Arabie saoudite et le Yémen, à l'exception les pays du Maghreb, qui ont à leur tour enregistré des cas de maladie chez les chameaux, les chèvres, les moutons et même les humains (ARSEVSKA et al., 2016).

L'importance mondiale croissante de la fièvre de la vallée du Rift est clairement démontrée par son expansion géographique. La présence d'un large éventail des espèces hôtes, des vecteurs et les caractéristiques épidémiologiques de la FVR font craindre que les épidémies se poursuivent dans des régions d'Afrique qui n'étaient pas touchées auparavant. La proximité des territoires sahraouis du Sahara Occidental par rapport aux pays endémiques, tels que la Mauritanie, le Sénégal et le Mali, avec isolement périodique du virus, des preuves sérologiques de la FVR, et le commerce intensif du bétail dans la région entraîne un risque sérieux de propagation de la FVR dans les territoires Sahraouis, et potentiellement de là vers le Maghreb et au-delà (DI NARDO et al., 2014).

Actuellement, il est devenu indispensable de maîtriser les paramètres épidémiologiques du cycle de maintien du virus. Cette étape est nécessaire pour pouvoir mettre en œuvre des mesures adéquates de prévention et de lutte contre la maladie de la fièvre de la vallée du rift. C'est dans ce cadre que s'inscrit notre travail que nous développons une partie bibliographiée sur la maladie de la fièvre de la vallée du Rift et tout ce qui s'y rapporte.

# **PREMIERE PARTIE : ANALYSE GENERALE DE LA MALADIE**

## **CHAPITRE 1 : PRESENTATION DE LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT**

### **I. DEFINITION**

La Fièvre de la Vallée du Rift est une maladie infectieuse, vectorielle pouvant affecter gravement différentes espèces de ruminants domestiques et sauvages ainsi que l'Homme ; il s'agit d'une zoonose redoutable présente aujourd'hui essentiellement sur le continent africain (PEPIN et al., 2008). Les caractéristiques principales définissant la maladie pendant les épizooties sont l'apparition de vagues d'avortements chez les femelles gravides ainsi qu'une mortalité élevée de jeunes animaux notamment les agneaux ; cette maladie est considérée comme une zoonose majeure à notification obligatoire par l'organisation mondiale de la santé animale (OIE) et à l'organisation mondiale de la santé (OMS) (ARSEVSKA et al., 2016).

### **II. HISTORIQUE DE LA MALADIE**

Depuis sa description en 1930 au Kenya, le virus de la fièvre de la vallée du rift a été détecté dans plus de 30 pays situés en Afrique et au Moyen-Orient et dans des écosystèmes différents : zones arides (Nord du Sénégal, Yémen), zones irriguées (barrage d'Assouan, vallée du fleuve Sénégal), forêts humides (Ouganda, République centrafricaine), savanes sèches (Afrique du Sud), Dambos (zones humides « bas-fond » au Kenya), îles tropicales (Union des Comores, Madagascar) (LINTHICUM et al., 2016 ; BIRD et al., 2009).

#### **I.1. La découverte du virus**

La maladie de la fièvre de la vallée du rift a été identifiée pour la première fois par une division de la recherche vétérinaire lors d'une enquête réalisée au cours d'une épizootie qui a éclaté en 1930 chez les petits ruminants, cette maladie était caractérisée par un taux de mortalité élevé (95%) chez les jeunes agneaux et un nombre élevé d'avortements chez les brebis dans la Vallée du Rift, près du Lac Naivasha. (MCMILLEN et HARTMAN, 2018 ; DAUBNEY et al., 1931). Lors de la première description de la maladie en 1930, plus de 3500 agneaux et 1200 brebis sont morts en quelques semaines. Les quatre employés du laboratoire ayant pratiqué les analyses ont contracté le virus ainsi que la majorité des personnes en contact avec le troupeau ovin. Au total plus de 200 cas humains ont été enregistrés lors de cet épisode, sans mortalité (DAUBNEY et al., 1931) ; Ce sont DAUBNEY et ses collaborateurs qui proposèrent le nom de "Rift Valley Fever" en 1931, mais le virus circulait déjà probablement avant cette date (GERDES, 2004). Des hépatites enzootiques

compatibles avec la future description de la fièvre de la vallée du Rift avaient par exemple été notées dès 1912 au Kenya (NANYINGI et al., 2015).

### III. ÉTIOLOGIE

La Fièvre de la Vallée du Rift est une arbovirose dont le virus appartient au genre *Phlebovirus*, l'un des cinq genres de la famille des *Bunyaviridae* (PEYRE et al., 2014 ; KING et al., 2011). Les virus de genre *Phlebovirus*, sont capables de se répliquer de façon alternative chez certains vertébrés et arthropodes. Chez les vertébrés, ils ont généralement une action cytolytique en ciblant un organe ou un type de cellule, cette action cytolytique est en général absente ou peu marquée chez les hôtes invertébrés (KING et al., 2011). Le foie est le principal organe-cible de la fièvre de la vallée du Rift chez les mammifères qui y sont sensibles (IKEGAMI et MAKINO, 2011). Il n'existe qu'un seul sérotype du virus de la FVR (PEPIN et al., 2008).

#### III.1. Structure du virus

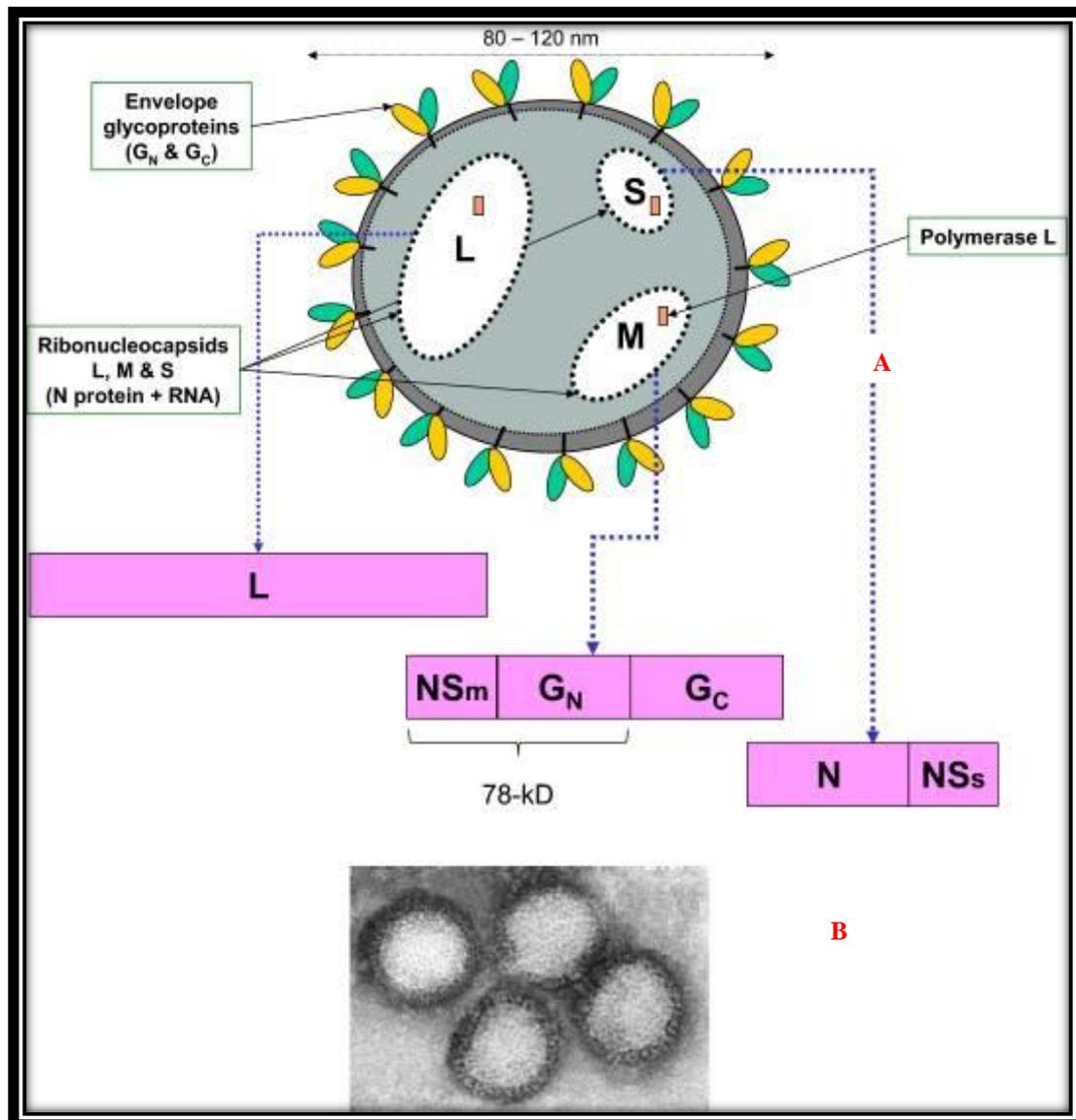
Le virus de la fièvre de la vallée du Rift se présente sous une forme sphérique et sa structure est très ordonnée. La surface du virus est enveloppée par une couche de glycoprotéines disposés en réseau icosaédrique ; à l'intérieur de l'enveloppe il y a une couche de ribonucléocapside située à proximité du feuillet interne de la membrane (**Figure 1**) (IKEGAMI, 2012 ; PEPIN et al., 2010).

#### III.2. Facteurs de virulence

Le génome du virus de la FVR est constitué d'ARN simple brin de polarité négative (PEPIN et al, 2010), découpé en trois segments de poids moléculaires différents : le segment large (L) de 6404 nucléotides, le segment moyen (M) de 3885 nucléotides et le petit segment (S) de 1690 nucléotides (LORENZO et al., 2015., BISHOP et al., 1984).

Le segment L code pour une ARN polymérase dépendante (RdRp) responsable de la transcription et de la répllication du génome viral entrant (**Figure2**) (LORENZO et al., 2018), Le segment M code pour deux glycoprotéines structurales Gn (codé par les séquences amino-terminales du précurseur) et Gc (codé par des séquences carboxy-terminales) qui sont responsables de la pénétration et la fusion du virus avec la cellule hôte pa, elles induisent la production des anti corps neutralisants et aussi la maturation et le bourgeonnement du virion dans la lumière de l'appareille du golgi du cellule hôte (PEPIN et al, 2010). Ainsi que de deux protéines accessoires : une protéine non apoptotique non structurale de 13–14 kDa (appelée NSm' et NSm, respectivement) et une protéine de 78 kDa, qui pourraient être incorporés dans les particules virales lorsqu'ils sont exprimés dans des cellules de moustiques (LORENZO et al., 2018). Le segment S code pour

deux gènes dans une orientation ambisense : la nucléoprotéine virale N, qui s'associe à l'ARNss viral (-) pour former la nucléocapside, et la protéine multifonctionnelle non structurale NSs (**Figure2**) (LORENZO et al., 2018).



**Figure 1 : A Diagramme schématique du virus de la fièvre de la vallée du Rift ; B : Image du virus par microscopie électronique (PEPIN et al., 2010)**

### III.3. Multiplication du virus

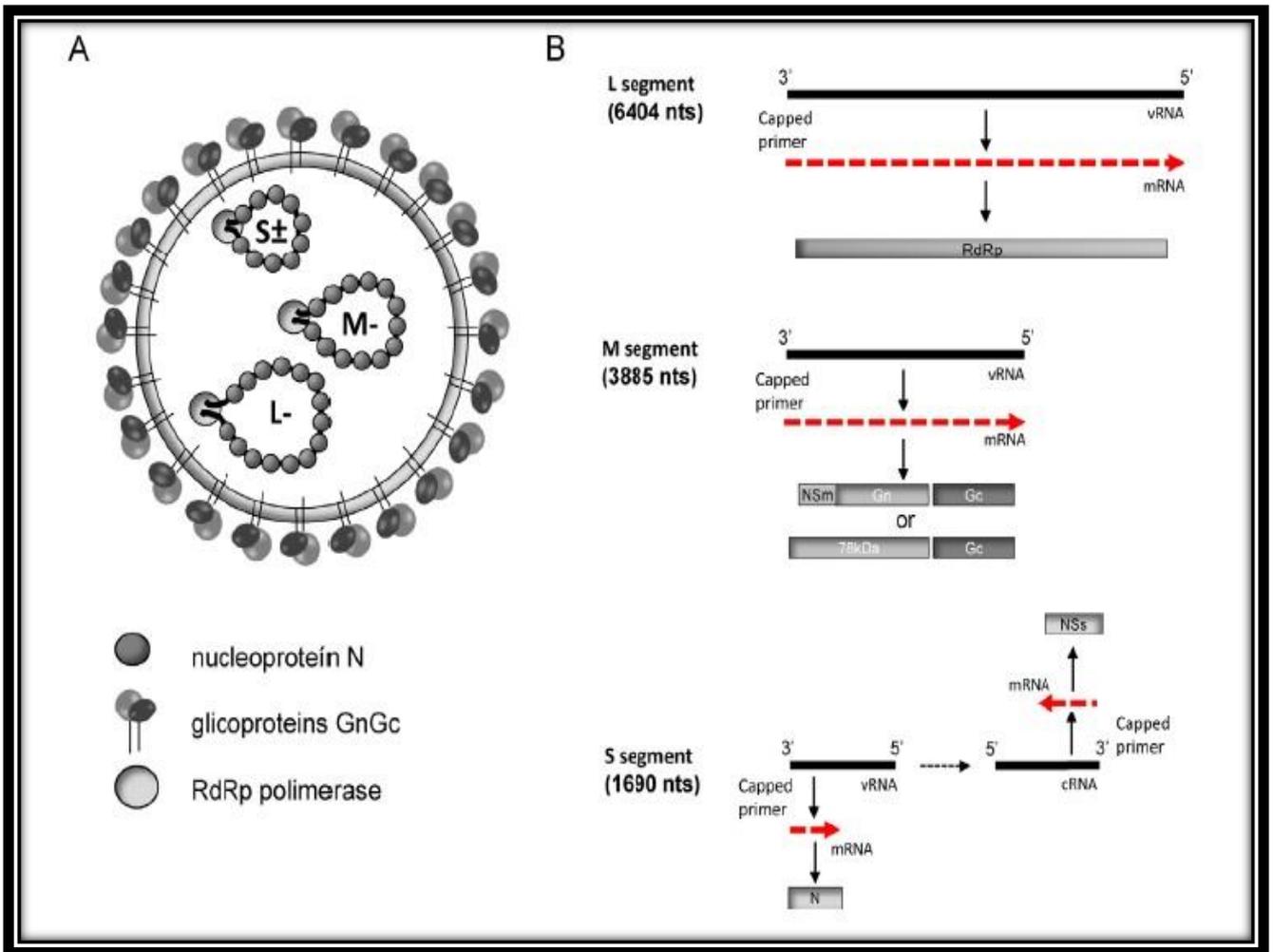
Le virus de la fièvre de la vallée du Rift infecte la cellule-hôte par endocytose via des récepteurs, suivie d'une fusion de membranes, pour libérer des nucléocapsides dans le cytoplasme cellulaire. Toutes les étapes du cycle viral, dont la réplication, ont lieu dans le cytoplasme et selon le type de cellule au niveau de l'appareil de Golgi ( HARTMAN 2017).

### **III.4. Pathogénie**

Le virus de la fièvre de la vallée du Rift se réplique rapidement et à un titre très élevé dans les tissus cibles après une piqûre de moustique, une lésion percutanée ou par l'oropharynx par les aérosols (MELKAMU 2018). Après l'infection, le virus s'est propagé du site initial de répllication aux organes critiques tels que la rate, le foie et le cerveau qui sont soit endommagés par les effets pathogènes du virus, soit par les mécanismes immunopathologiques, sinon il y a rétablissement médié par une réponse non spécifique et spécifique de l'hôte. Le virus est transporté du site d'inoculation par des drainages lymphatiques pour réguler les ganglions lymphatiques où il y a répllication et rotation dans la circulation qui mène à la virémie et aux infections systémiques (IKEGAMI et MAKINO., 2011).

### **III.5. Particularités du virus de la fièvre de la vallée de rift**

Le virion se lyophilise facilement et est très stable dans le sérum liquide. Différentes études montrent que la virulence peut être conservée 8 mois à 4°C, dans du sang prélevé sur anticoagulant à base d'oxalate et plusieurs années dans du plasma, selon les conditions de réfrigération, et quelques jours dans un environnement riche en protéines, comme des prélèvements d'organes ou dans une carcasse (PEPIN et al., 2010 ; BIRD et al., 2009). Les particules virales de la fièvre de la vallée du Rift sont sensibles au pH acide (<6,8) (PEPIN et al., 2010 ; AFSSA 2008). Elles sont inactivées par l'action de détergents et de solutions d'hypochlorite de sodium à 10% (javel) et par la fixation dans du formol (BIRD et al., 2009). Ainsi le virus est détruit par les conditions de température de la pasteurisation et les durées d'inactivation sont : 18h à -70°C ou plus de deux jours à -60°C dans l'acétone, pendant que les particules virales de la fièvre de la vallée du Rift peut être stable en aérosols à des températures de 23°C et une humidité relative de 50 à 85 % ou bien congelées à - 80°C (AFSSA 2008).



**Figure 2 : (A) Organisation de la particule virale du virus de la FVR et (B) codage du génome (Lorenzo et al., 2015).**

## CHAPITRE 2 : EVOLUTION DE LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT ET REPARTITION GEOGRAPHIQUE

### I. PRINCIPALES EPIDEMIES ET EPIZOOTIES

Après la description initiale de la maladie en 1931, il y a eu une accalmie des cas (probablement due à des périodes sèches prolongées), aucun cas n'ayant été signalé au Kenya entre 1936 et 1950. Cependant, les années 1950 ont marqué le début d'une période qui a vu au moins 11 épizooties au Kenya et dans les pays voisins d'Afrique de l'Est au cours des 60 dernières années, chacune survenant en moyenne tous les 3-6 ans (**tableau 1**) (MCMILLEN et HARTMAN, 2018). Dans les années 1950, la FVR a été découverte en Afrique du Sud, qui a depuis connu trois épidémies étendues : 1950-1951, 1974-1976 et 2010-2011. La flambée épidémique sud-africaine de 1950-1951 a entraîné la mort de 100 000 moutons, de 500 000 avortements et une maladie fébrile non létale chez l'homme (MCMILLEN et HARTMAN, 2018 ; AFFSA 2008). De nombreuses petites épizooties ou cas isolés se sont poursuivis, entrecoupés entre chaque grande épidémie (MCMILLEN et HARTMAN, 2018).

Puis, en 1976, la fièvre de la Vallée du Rift est apparue plus au Nord, au Soudan et en 1977 en Egypte (**figure 3**), où après avoir atteint le bétail, elle est passée chez l'homme, provoquant plus de 200 000 cas et près de 600 morts. Après cette épidémie, la fièvre de la Vallée du Rift est devenue une préoccupation de santé publique majeure (AFSSA, 2008). Depuis, la maladie persiste sous forme d'enzootie dans ce dernier pays avec quelques résurgences, notamment en 1993 et 1997 (CHEVALIER et al., 2008).

En 1987 est apparue la première épidémie en Afrique de l'Ouest, plus précisément en Mauritanie et au Sénégal, suite à la mise en eau du barrage de Diama lors des inondations dans le cours inférieur du fleuve Sénégal (SAMI et al., 2017 ; GERDES, 2004), provoquant 224 cas mortels (MCMILLEN et HARTMAN, 2018 ; AFSSA, 2008). La région fut touchée de nouveau dans les années 90 une épizootie de moindre ampleur a été constatée chez les petits ruminants en octobre 1993 dans le Sud de la Mauritanie ; deux foyers épizootiques du virus de la FVR chez les petits ruminants au Sénégal en 1995 et 1996 (DUBROCA 2001).

Des épidémies apparaissent régulièrement en Afrique de l'Est, dont une importante en 1997-98 au Kenya et en Somalie (GERDES, 2004).

Suite à ce dernier épisode, le virus se propagea à la péninsule arabique, plus précisément l'Arabie Saoudite et le Yémen, en 2000 (**figure 3**), le commerce de bétail du Soudan en Arabie saoudite est probablement la source d'importation du virus. Les musulmans entreprennent un pèlerinage annuel (Hajj) à La Mecque, au cours duquel des animaux sont abattus rituellement. Les animaux utilisés pour l'abattage pendant le Hajj sont souvent importés de régions d'Afrique où le virus de la fièvre de

la planète est endémique (MCMILLEN et HARTMAN, 2018). Ceci correspond à la première épidémie hors d’Afrique, provoquant 95 décès humains (AFSSA, 2008).

La fièvre de la Vallée du Rift sévit de manière cyclique en Afrique de l’Est, en Afrique de l’Ouest et au sud du continent. En dehors de ces zones d’épidémies, le virus circule aussi dans de nombreux pays africains, sans conséquence majeure (ARSEVSKA et al., 2016).

En 2006, le Kenya fut de nouveau touché par une épidémie importante, qui s’est étendue à la Somalie et la Tanzanie (CHEVALIER et al., 2008).

En mai 2007, la FVR a été diagnostiquée sur l’île française de Mayotte et dans les îles de l’archipel des Comores. Le virus de la fièvre de la Vallée du Rift y a probablement été introduit par le commerce de ruminants vivants importés du Kenya ou de Tanzanie pendant les épidémies de 2006-2007 (CHEVALIER et al., 2010)

À Madagascar, la première épidémie de FVR connue s’est produite en 1990–1991 sur la côte est et dans les hauts plateaux du centre. Une deuxième épidémie est survenue en 2008-2009 avec des rapports officiels suggérant au moins 700 cas suspects et 26 décès confirmés par le virus de la FVRV. Cependant, en raison de la sous-déclaration, on estimait à plus de 10 000 le nombre de cas humains (**figure 3**) (LANCELOT et al., 2017).

L’Afrique du Sud a connu une autre flambée importante de RVFV en 2010-2011, avec près de 20 000 cas chez des animaux, 302 cas humains confirmés en laboratoire, dont 25 décès. En juillet 2016, un cas importé de RVFV a été signalé en Chine par un homme qui a contracté la maladie alors qu’il travaillait en Angola. Plus récemment, des cas humains de RVFV se sont produits au Niger (266 cas humains et 32 décès ont été soupçonnés), au Sud-Soudan et en Gambie. Au total (**tableau 1**), des épizooties et des épidémies importantes se sont produites dans au moins 16 pays d’Afrique et de la péninsule arabique, et des cas graves de maladies humaines et d’épizooties chez le bétail ont été signalés à ce jour. (MCMILLEN et HARTMAN, 2018).

Depuis l’an 2000, le recensement des épidémies s’est intensifié chez les humains, notamment : en Egypte (2003, 27 décès) (OMS, 2018), en Kenya (2006-2007, 155 décès) (**tableau 1**) (OMS, 2018), au Soudan (2007-2008, 230 décès) (OMS, 2018 ; HASSAN et al., 2011), à Madagascar (2008, 19 décès, 2008-2009, 17 décès) (OMS, 2018), en Afrique du Sud (2010, 25 décès) (ARCHER et al., 2013), en Mauritanie (2010, 13 morts, 2012, 18 morts) (CAMINADE et al., 2014 ; FAYE et al., 2014 ; OULD EL MAMY et al., 2011) et au Niger (2016, 28 morts) (OMS, 2016).

## II. LA SITUATION DE LA MALADIE DANS LES PAYS DU MAGHREB

Des études sérologiques (chez l’Homme et les ruminants) récentes conduites dans des pays du Maghreb laissent penser que le virus serait présent dans certaines régions d’Algérie, du Maroc et de

Tunisie, des enquêtes sérologiques étant réalisées dans le sud du Maroc ont montré une séroprévalence chez les dromadaires de 15% en 2009 ; autres enquêtes ont été réalisées dans le sud de l'Algérie et de Sahara Occidental en 2008 elles donneraient les résultats suivantes : une séroprévalence dans la Wilaya de Tindouf chez les ovins , caprins et dromadaires de 1 à 5 % ; et de 5 à 10 % dans les régions de Bir Lahlou, Tifariti et Mehaires, autour des lacs salés (chotts) du Sahara occidental (ARSEVSKA et al., 2016).

Par rapport au Tunisie Une enquête sérologique a été effectuée pendant l'été 2014 chez 181 patients qui avaient connu un épisode fébrile inexplicé a montré 8 % de l'échantillon présentaient des IgM, signant une infection récente par le virus de la FVR ; ainsi que 38 prélevés chez des employés d'abattoirs 8% de l'échantillon présentent des IgG contre le virus ; ces résultats suggèrent fortement une circulation de virus de la fièvre de la Vallée du rift dans cette région (ARSEVSKA et al., 2016).

**Tableau 1: Liste des cas atteinte par la maladie de la fièvre de la Vallée du Rift chez les animaux et les humains dans des plusieurs pays (MCMILLEN et HARTMAN, 2018)**

Année	Pays	Animaux		Humains	
		Morbidité	Mortalité	Morbidité	Mortalité
1930 – 1931	Kenya	/	5000	/	/
1950–1951	Kenya/Sud d'Afrique	500000	100000	/	/
1974–1975	Sud d'Afrique	/	/	110	7
1977–1979	Égypte	200000	600	/	/
1978	Zimbabwe	80000	20000	/	3
1987	Mauritanie	/	/	/	220
1997–1998	Afrique de l'est	/	/	89000	478
1998	Mauritanie	/	/	400	6
2000–2001	Arabie Saoudite	> 10000	1000	886	123
2000–2001	Yémen	22000	6000	1328	166
2003	Égypte	/	/	148	27
2006–2007	Kenya	>4400	235	684	155
2006–2007	Somalie	/	/	114	51
2006–2007	Tanzanie	309	142	/	50000
2007–2008	Soudan	/	/	747	230
2008–2009	Madagascar	/	/	418	17
2010	Mauritanie	/	/	63	13
2010–2011	Sud d'Afrique	20000	8581	302	25
2012	Mauritanie	/	/	41	18
2016	Chine	/	/	1	0
2016	Niger	/	/	266	32
2018	Sud du Soudan	/	/	~20	4
2018	Gambie	/	/	1	1

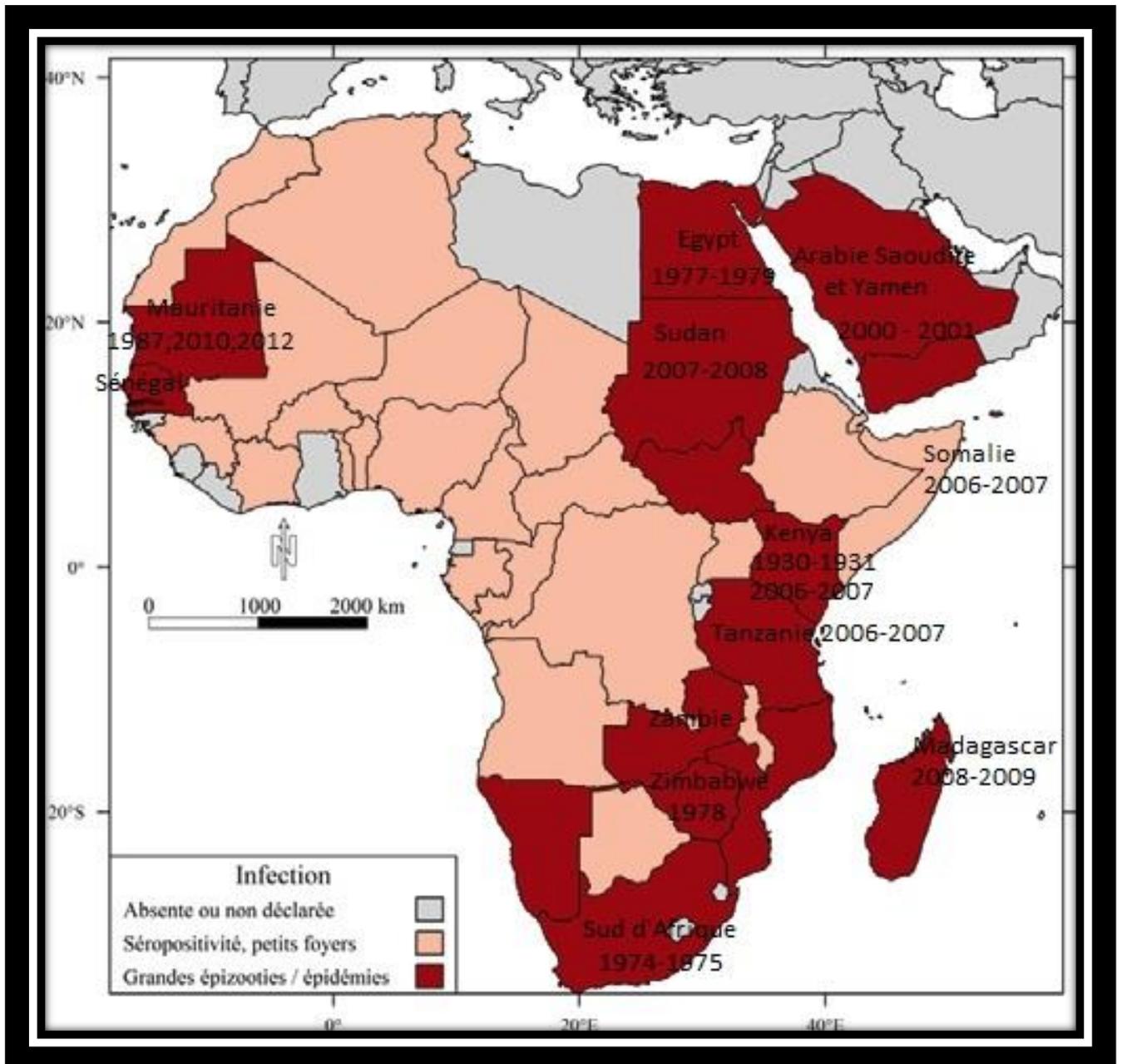


Figure 3: Pays connus comme étant infectés par le virus de la fièvre de la Vallée du Rift en 2016. (ARSEVSKA et al., 2016)

## CHAPITRE 03 : EPIDEMIOLOGIE ET CYCLE DE TRANSMISSION DU VIRUS

### I. EPIDEMIOLOGIE

#### I.1. Vecteurs

La fièvre de la vallée du Rift est une maladie zoonotique émergente à transmission vectorielle (BALENGHIEN et al., 2013) ; peut potentiellement infecter un nombre remarquable de vecteurs (PEPIN et al., 2010), Les moustiques sont les vecteurs biologiques les plus importants du virus de la fièvre de la vallée du Rift (IKEGAMI 2012), Mais plusieurs souches virales ont été isolées d'autres arthropodes tels que les phlébotomes (HARTMAN 2017 ; LINTHICUM et al., 2016), les simulies, les tiques et Culicoïdes (LINTHICUM et al., 2016). Le virus de fièvre de la vallée du Rift été isolé dans l'Afrique à partir des moustiques des genres : Aedes, Culex, Anophèles, Eretmapodites, Mansonia, Coquillettidia et autre plusieurs arthropodes (LINTHICUM et al., 2016 ; IKEGAMI 2012). Mais les genres Aedes et Culex sont la principale source de l'infection (MOIANE et al., 2017 ; BALENGHIEN et al., 2013).

#### I.2. Espèces sensibles

La fièvre de la Vallée du Rift est une maladie aiguë pouvant affecter gravement diverses espèces d'animaux domestiques tels que les buffles, les camélidés, les bovins, les caprins et les ovins ainsi que l'homme mais Les jeunes et les femelles gravides, plus sensibles que les adultes, présentent un taux de mortalité élevé chez de nombreuses espèces (MOIANE et al., 2017 ; UMUHOZA et al., 2017 ; ARSEVSKA et al., 2016). Cette maladie peut affecter aussi les animaux de laboratoire comme les souris, hamsters, gerbilles et les rats. Pendant que les chevaux, les porcs, les lapins et les oiseaux étaient très peu ou pas sensibles à l'infection avec une production des anticorps contre le virus (**tableau 2**) (KNIGHT 2015 ; IKEGAMI 2012). Le virus a aussi été isolé chez de nombreuses espèces sauvages ; toutefois leur sensibilité vis-à-vis de celui-ci n'a été que peu ou pas étudiée (HARTMAN 2017).

**Tableau 2 : Catégories d'animaux affectées par la Fièvre de la Vallée du Rift et sensibilité (pouvant parfois varier entre individus adultes et jeunes) (KNIGHT 2015)**

RECEPTIFS				NON RECEPTIFS
SENSIBLES		PEU SENSIBLES	TRES PEU ou PAS SENSIBLES	
Mortalité > 70 %	Mortalité élevée 10 – 70 %	Maladie parfois grave, mais rarement mortelle	Production d'anticorps	
Agneaux Chevreaux Chiots Chatons Souris (adultes) Rat (adultes)	Ovins (adultes) Veaux Certains rongeurs (adultes)	Humains Bovins (adultes) Caprins (adultes) Buffles africains et asiatiques (adultes) Singes (adultes) Dromadaires	Chevaux (adultes) Anes (adultes) Lapins (adultes) Porcs (adultes) Chats (adultes) Chiens (adultes)	Oiseaux Reptiles Amphibiens

### I.3. Facteurs climatiques et anthropiques

La persistance du virus de la fièvre de la Vallée du Rift dans un pays est liée aux conditions climatiques telles que la grande disponibilité de sources naturelles permanentes d'eau (**figure 4 ; 5**), des phénomènes de fortes pluies, une forte probabilité d'inondations, des végétations denses et des températures favorables à la prolifération des vecteurs (EL HASSAN et al., 2018 ; MOIANE et al., 2017) ; Outre Plusieurs interventions humaines ont par le passé contribué à déclencher des épidémies de la fièvre de la Vallée du Rift soit en modifiant un écosystème et en créant un environnement plus favorable aux vecteurs soit en déplaçant des animaux infectés (ou des vecteurs) vers des zones indemnes mais propices au développement de la maladie (**figure 8**) ; et le fait qu'il existe une forte densité du bétail et des buffles par troupeau, le risque de contamination et de propagation virale vectorielle entre les animaux est élevé (MOIANE et al., 2017 ; WENSMAN et al., 2015).



**Figure 4 : Un barrage inondé (bassin de zones humides) au Kenya (MARINER 2018)**



**Figure 5 : sources naturelles permanentes d'eau (SHAIF ABDO SALEM et al., 2009)**

#### **I.4. Sources du virus**

La principale source de la propagation de l'épidémie est les piqûres des moustiques infectées par le virus mais aussi il y a autres sources de la transmission de l'infection ; par les manipulations sur les cadavres et les tissus des animaux atteints, les pratiques autour les animaux malades et ses organes lors de l'abattage et la consommation de viande crue mais le virus est rapidement détruit

par la maturation de la viande (LINTHICUM et al., 2016 ; PEYRE et al., 2014). Ainsi que le contact direct avec des liquides virémiques tels que le sang, les membranes fœtales ou les liquides amniotiques (PEYRE et al., 2014), le virus peut se transmettre à l'homme l'inoculation à travers les blessures ou par contact avec une peau lésée et par inhalation d'aérosols produits lors de l'abattage des animaux infectés ou en ingérant du lait non pasteurisé ou cru d'animaux infectés (PANIGRAHI et al., 2017).

Certains groupes professionnels sont plus sensibles à la transmission de la maladie tels que les éleveurs, les agriculteurs, les travailleurs des abattoirs et les vétérinaires (PANIGRAHI et al., 2017).

## **II. CYCLE DE TRANSMISSION**

La fièvre de la Vallée du Rift est une arbovirose caractérisée par un cycle de transmission et de maintien du virus très complexe, elle comporte Trois voies de transmission du virus sont considérées : transmission vectorielle ou indirecte, transmission horizontale ou directe et transmission verticale ou trans-ovarienne (PEPIN et al., 2010 ; BIRD et al., 2009).

### **II.1. Transmission vectorielle (indirecte)**

Le rôle vecteur des moustiques dans la transmission de la maladie a été prouvé par l'isolement du virus chez de nombreuses espèces de moustiques (association virus-vecteur) et par la coïncidence des épizooties de la FVR avec la présence de populations anormalement élevées de moustiques (LINTHICUM et al., 2016 ; PEPIN et al., 2010).

Le mode de contagion par les vecteurs tels que les moustiques est le principal mode de la transmission du virus de la fièvre de la Vallée du Rift pour les animaux qui sont les principaux hôtes du virus Parmi eux : les caprins, les ovins, les bovins et les camélidés ; ainsi que l'homme, sont capables de développer une virémie permettant d'infecter un vecteur lors d'un repas sanguin de l'autre côté. (PEPIN et al., 2010). Le virus de la fièvre de la Vallée du Rift a été isolé chez plus de 53 espèces de 8 genres différents principalement de la famille des Culicidés et des genres **Aedes (figure 4)**, **Culex (figure 5)** et **Anophèles** ; l'arthropode hématophage doit assurer une transmission active du virus par piqûre entre les vertébrés. Les moustiques aspirent le virus lors d'un repas de sang sur un animal virémique. Le virus se multiplie dans l'intestin moyen, puis migre hors de celui-ci, disséminant dans tout l'organisme du moustique, c'est à ce moment-là qu'il contamine en particulier les glandes salivaires pour l'expulser par ces glandes au début d'un prochain repas de sang et infecté autres hôtes potentiels (LINTHICUM et al., 2016 ; KNIGHT 2015 ; AFSSA 2008).



**Figure 6 : Un exemple de Aedes spp (A. albopictus) (MARINER 2018)**



**Figure 7 : Un exemple de Culex spp. (MARINER 2018)**

## **II.2. Transmission horizontale (directe)**

La transmission directe horizontale est considérée comme le mode d'infection classiquement responsable de l'infection chez l'Homme (PEPIN et al., 2010 ; BIRD et al., 2009). Plusieurs modes de contamination directes entre vertébrés sont possibles tels que :

- ❖ **Exposition aux matières virulentes provenant d'un animal infecté virémique** : comme les avortons, placenta, et le sang qui contient de fortes concentrations de virus capables de contaminer des animaux ou des humains par contact et à travers des blessures ou des lésions cutanées (CHEVALIER et al., 2010 ; PEPIN et al., 2010 ; AFFSA 2008)
- ❖ **Infection par aérosolisation** : c'est la transmission du virus par inhalation des aérosols qui contient des particules virales qui a été surtout remarquée chez les personnels d'abattoir et les travailleurs des laboratoires. (PANIGRAHI et al., 2017 ; HARTMAN 2017 ; PEPIN et al., 2010 ; AFFSA 2008), mais il est considéré comme exceptionnel chez le bétail (DUBROCA, 2001).
- ❖ **Infection par ingestion** : le lait et La viande non pasteurisé, fraîche et crue peut être une source d'infection pour l'homme mais le virus est rapidement détruit pendant la maturation

de la viande (PANIGRAHI et al., 2017 ; OMS 2016 ; ARCHER et al., 2013). À ce jour, l'excrétion de virus de FVR dans les sécrétions nasales et lacrymales a été suggérée mais non démontrée, celle dans les urines ou les fèces n'a pas été démontrée en dehors de la présence abondante de sang dans ceux-ci (PEPIN et al., 2010).

### II.3. Transmission verticale (trans-ovarienne)

Certains moustiques du genre *Aedes* sont capables de transmettre le virus de façon trans-ovarienne, Les *Aedes* pondent leurs œufs sur le bord des mares. Ils sont impliqués dans l'initiation du cycle de la maladie ; Pour éclore, les œufs de ces moustiques ont besoin, après l'embryogenèse, d'une période de déshydratation suivie d'une réhydratation ; Des vagues d'éclosions surviennent quelques jours après une pluie efficace (**figure 8**) (KNIGHT 2015) ; D'autre part les *Culex* ont un rôle dans le développement du virus, Ils pondent leurs œufs directement à la surface des mares mais les œufs des *Culex* ne supportent pas les périodes sèches car l'apparition des *Culex* dépend toujours par l'existence des fortes pluies (IMANCHE 2010).

### II.4. Cycle épidémiologique

Le début d'une endémie de la fièvre de la vallée du rift peut également être attribué à la dispersion des vecteurs infectieux, dont certaines espèces d'*Aedes*, de *Culex* et d'*Anophèles*, ou à l'introduction d'animaux infectieux – sauvages ou domestique avec l'association des phénomènes climatiques ou anthropiques qui permettant la prolifération des vecteurs qui portent et transmettent le virus vers les hôtes potentiels Aussi bien que la combinaison de la transmission trans-ovarienne du virus de la fièvre de la vallée du rift chez les espèces d'*Aedes* et de la capacité des œufs de moustiques *Aedes* Vexans infectieux à rester viables pendant de longues périodes de sécheresse permet aux épizooties de commencer dès que le sol où se trouvent ces œufs est inondé suffisamment longtemps pour que les larves infectieuses puissent couvrir et que des ruminants sensibles soient présents pour amplifier le virus et dans ce moment Il y a une possibilité de la transmission du virus chez l'homme, les autres animaux du bétail et les animaux sauvages qui peuvent être des réservoirs du virus( KNIGHT 2015) par les modes de transmission directs ou indirects (**figure 8**) ( Chevalier et al., 2010 ; IMANACHE 2010)

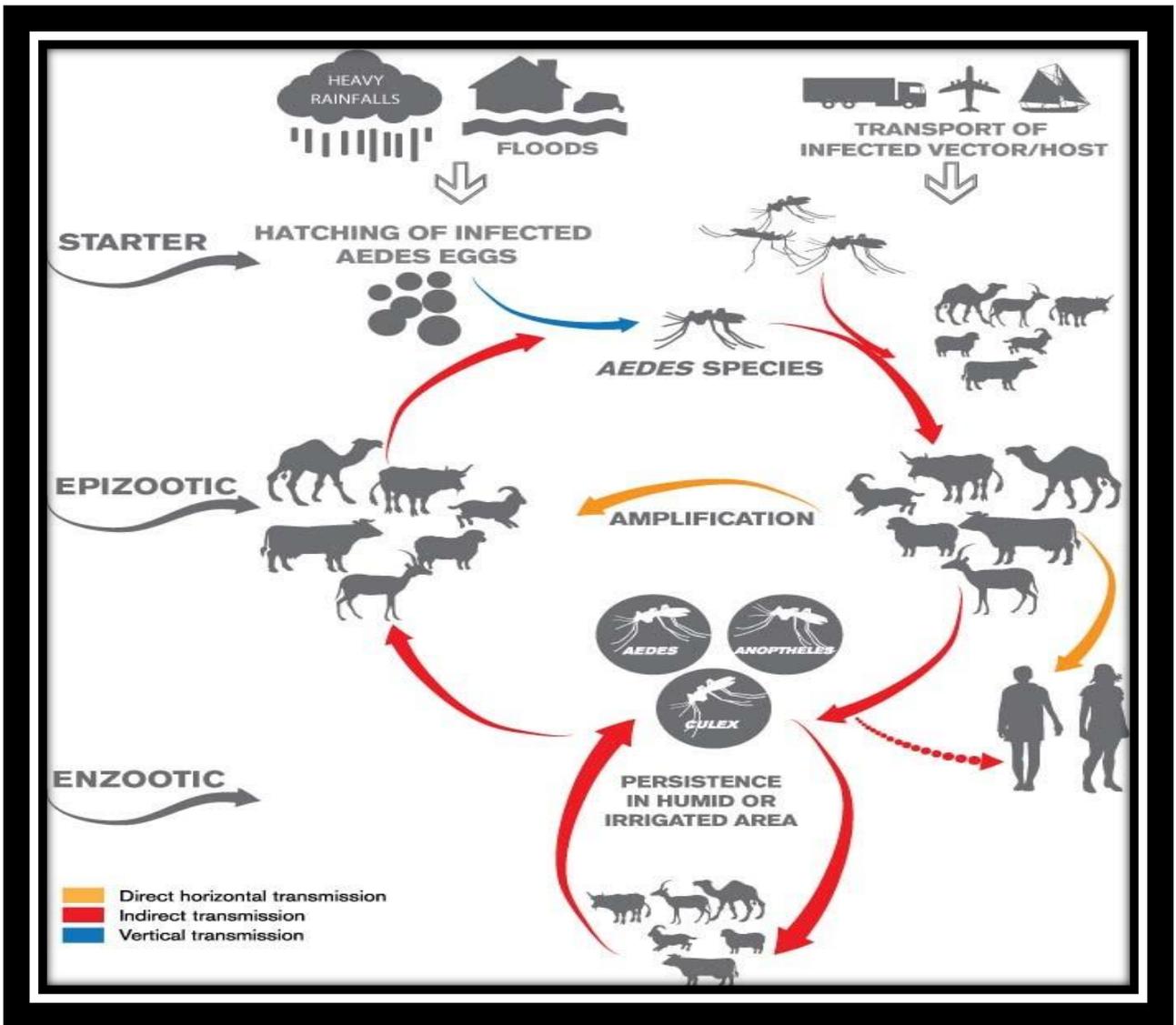


Figure 8 : Le cycle de transmission du virus de la fièvre de la vallée du Rift (FAO 2012)

## CHAPITRE 4 : ETUDE CLINIQUE DE LA MALADIE

### I. MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

Les signes cliniques de la fièvre de la vallée du rift varient selon l'âge, sexe, le statut physiologique, l'espèce et la race de l'animal infecté (PEPIN et al., 2008).

#### I.1. Chez les petits ruminants

Les ovins sont les espèces les plus sensibles (IKEGAMI 2012), Les taux de létalité les plus importants sont enregistrés sur les jeunes animaux et les petits ruminants (Pepin et al., 2010). Les agneaux nouveau-nés (moins de 2 semaines souffrent de fièvre) (40-41°C), anorexie, faiblesse, des coliques, la mort survient en 24-36 heures. Les agneaux (âgés de plus de 2 semaines), les moutons adultes et les chèvres souffrent de fièvre qui dure de 24 à 96 heures, anorexie, faiblesse, dépression, une fréquence respiratoire accrue, vomissements, une diarrhée sanguinolente, écoulement nasal mucopurulent, l'ictère et d'avortement à un taux proche de 100 pour cent (**figure 9**) (MELKAMU 2018). Les chevreaux présentent une maladie analogue à celle des agneaux et un taux de mortalité identique (AFSSA 2008) ; pour les formes cliniques on distingue 4 formes :

- ❖ Une forme suraiguë : chez les nouveau-nés, caractérisée par une incubation très courte, souvent inférieure à 2 jours, et des symptômes peu évocateurs (parfois seule la mort est constatée). Le taux de mortalité est proche de 100 % (FAO 2003 ; DUBROCA 2001)
- ❖ Une forme aiguë : concerne les jeunes de moins de trois semaines. La période d'incubation très courte est suivie de symptômes caractéristiques. Le taux de mortalité est de 10 à 60 %. Les animaux qui guérissent présentent généralement des signes d'ictère (**figure 10**) (FAO 2003 ; DUBROCA 2001)
- ❖ Une forme subaiguë : est associée à une réaction fébrile durant un à cinq jours, une diarrhée et une vague d'avortements au sein du troupeau. Le taux de mortalité varie de 5 à 20 % et le taux d'avortements de 40 à 100 % lors d'épizooties (FAO 2003 ; DUBROCA 2001)
- ❖ Une forme inapparente : atteint généralement les animaux adultes. Il se peut qu'une brève période d'hyperthermie touche cette catégorie d'animaux, mais n'est généralement pas détectée. Ces infections entraînent essentiellement des séroconversions (Davies et al., 2003 ; FAO 2003).



**Figure 9 : Avortement d'une brebis infecté par le virus de la FVR (FAO 2003)**



**Figure 10: Avorton lors d'un foyer de FVR (FAO 2003)**

## I.2. Chez les grands ruminants et les camélins

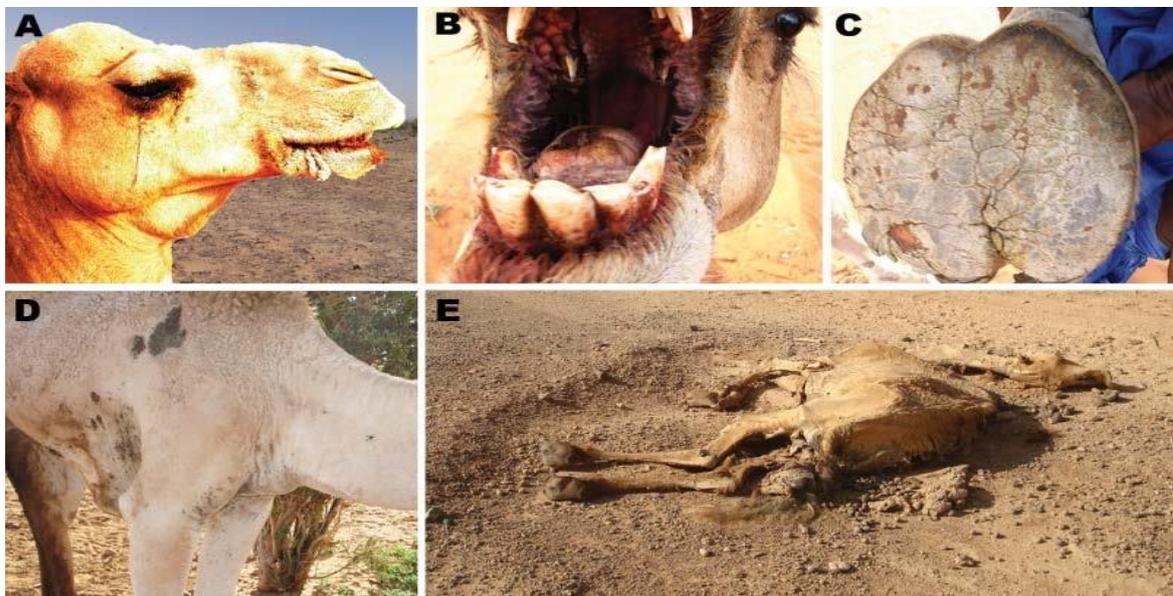
Chez les bovins, la maladie peut également évoluer selon les quatre formes :

- ❖ Une forme suraiguë : Les veaux âgés de moins de dix jours peuvent souffrir de cette forme de la maladie et mourir dans les 20 à 24 heures avec peu ou pas de signes prémonitoires. Les signes pouvant être observés sont des écoulements séro-sanguins nasal et lacrymal, une tachypnée et une température de 41,5 à 42 ° C. La prostration totale se produit lorsque l'animal est couché sur le côté, avec une détresse respiratoire de plus en plus grande. Le cours de la maladie est rapide et la mort survient dans les 48 heures. Une mortalité allant jusqu'à 70% a été observée chez les races génétiquement prédisposées (FAO 2003).
- ❖ Une forme aiguë : Les veaux plus âgés, et même les adultes présentent une réaction fébrile élevée de 41,5-42°C, des écoulements nasal et lacrymal qui peuvent être teintés de sang, une anorexie partielle ou totale, une dépression et peut-être une prostration. Les animaux peuvent avoir des coliques avec une diarrhée hémorragique fétide abondante qui persiste pendant plusieurs jours. Une toux humide peut se développer avec des signes de détresse respiratoire et des rhumes. Les ganglions lymphatiques superficiels s'élargissent généralement et il y a une dysgalactie chez les vaches laitières. Les animaux peuvent avoir une hémorragie de la bouche ou du nez. L'avortement est courant. La réaction à la température et la maladie peuvent persister pendant trois à dix jours au cours desquels de nombreux animaux meurent. L'ictère se développe par la suite et, si elle est grave, la mortalité augmente. Les animaux de tout âge, à partir de trois mois ou les adultes, peuvent présenter tout ou partie des signes mentionnés ci-dessus et être atteints de mortalité, le plus souvent dans les groupes d'âge plus jeunes. La mortalité varie de 10 à 40%, selon les groupes d'âge exposés. Une mortalité de 5 à 10% a été observée chez les bovins âgés de génotypes sensibles (FAO 2003).
- ❖ Une forme subaiguë : Les bovins plus âgés montrent généralement une réponse moins évidente à la FVR, qui peut se manifester par une brève période d'élévation de la température, avec écoulement nasal et lacrymal et une dysgalactie d'une durée de trois à sept jours. Il peut y avoir une brève période de diarrhée aqueuse abondante, souvent accompagnée de coliques. Certains signes respiratoires peuvent être remarqués, une fréquence élevée et une toux grasse avec certains rhumes. L'avortement est peut-être la conséquence la plus fréquente et peut survenir pendant la phase aiguë de la maladie ou jusqu'à six à huit semaines plus tard. Certaines mortalités peuvent survenir. Ces signes cliniques peuvent être habituellement associées à l'ictère modérée à grave et à des

lésions hépatiques. La photosensibilisation est une conséquence courante des infections par le virus de la FVR (FAO 2003).

- ❖ Une forme inapparente : est généralement inapparente dans la majorité des bovidés adultes et indigènes sensibles en Afrique, qui sont relativement résistants à la FVR. L'avortement peut suivre cette infection chez les génotypes sensibles mais il est rare chez les animaux indigènes dans les zones enzootiques FVR classiques du continent. C'est la présentation la plus courante de la FVR dans les épizooties, où seule une chute de la production laitière, des avortements et des tests sérologiques, constatée rétrospectivement, révèlent l'étendue réelle des infections. (FAO 2003).

Pour les camelins 2 formes cliniques ont été observées chez les dromadaires : une forme suraiguë, avec une mort subite en moins de 24 heures ; et une forme aiguë avec fièvre, ataxie, gonflement, œdème à la base du cou ( **figure 11 D**), respiration expiratoire sifflante et audible, une dyspnée de position ventrale, écoulement nasal teinté de sang, ictère, conjonctivite grave avec écoulements oculaires et cécité, hémorragies des gencives et de la langue (**figure 11 A**), lésions des pieds (**figure 11 C**), symptômes nerveux et avortements. Lorsque les signes hémorragiques se développaient, le décès survient généralement en quelques jours (**figure 11 E**) (OULD EL MAMY et al 2011).



**Figure 11 : Symptômes cliniques de la FVR observé chez les dromadaires A) Conjonctivite et écoulement oculaire, hémorragies des gencives et œdème du creux ; B) hémorragies des gencives et de la langue ; C) lésions du pied (fissures dans la plante du pied) avec myase secondaire ; D) œdème à la base du cou ; E) chameau mort avec signe d'avortement, convulsions et cambrure du cou (OULD EL MAMY et al 2011)**

### **I.3. Chez les autres animaux domestiques**

Les données sur les chevaux et les ânes sont rares. Même si des anticorps ont été détectés chez des chevaux (AFSSA 2008 ; OLALEYE et al., 1996), leur rôle épidémiologique et leur sensibilité semblent limités (BIRD et al., 2009).

L'infection naturelle chez les carnivores domestiques (chien, chat, furet) est peu documentée, en revanche des infections expérimentales ont été conduites mettant en évidence leur sensibilité, avec une expression clinique pouvant conduire à la mort (IKEGAMI and MAKINO 2011 ; BIRD et al., 2009). Les lapins et les cochons ne semblent pas développer de signes cliniques (IKEGAMI and MAKINO, 2011).

## **II. MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ LES ANIMAUX SAUVAGES**

Une étude en Afrique a confirmé l'existence du virus de la FVR une variété d'animaux sauvages y compris : les buffles africains, les éléphants, phacochère, rhinocéros noir, zèbre, la gazelle de Thompson (BIRD et al., 2009) ; ces animaux ont montré séropositivités à l'infection par le VFVR sans en exprimer les signes cliniques durant les périodes épizootiques (AFSSA 2008), cependant le buffle (*Syncercus caffer*) développe une virémie similaire à celle observée chez les bovins ; des avortements sont observés chez et les femelles (BIRD et al., 2009 ; DAVIES et KARSTAD, 1981).

Certaines lignées de rongeurs de laboratoire (rats, souris, hamster) sont sensibles au virus de la FVR et développent rapidement des hépatites et des encéphalites pouvant entraîner leur mort (AYARI-FAKHFAKH et al., 2012 ; FLICK et BOULOY 2005).

## **III. MANIFESTATIONS CLINIQUES CHEZ L'HOMME**

Les symptômes chez l'homme se développent sous deux formes : une forme légère et une forme sévère (PANIGRAHI et al., 2017).

### **III.1. La forme légère**

La période d'incubation est d'environ 2 à 6 jours (PANIGRAHI et al., 2017 ; BIRD et al., 2009). Généralement, les personnes infectées ne présentent aucun symptôme détectable ou développent une forme bénigne de la maladie caractérisée par un syndrome fébrile avec apparition soudaine d'une fièvre pseudo grippale, de douleurs musculaires et articulaires et de maux de tête. Ces symptômes

disparaissent dans la majorité des cas au bout d'une semaine environ avec une diminution de la virémie liée à la production d'anticorps neutralisants.

### III.2. La forme sévère

Bien que la plupart des cas humains soient relativement bénins, un petit pourcentage de patients développe une forme beaucoup plus grave de la maladie sont rencontrées avec une progression vers l'un ou une combinaison des trois syndromes suivants (PANIGRAHI et al., 2017) :

- **oculaire** (0,5 à 2% des patients) : des lésions rétiniennes sont observées avec une baisse ou une gêne visuelle qui apparaît une à trois semaines après l'infection et peut persister quelques mois avant généralement une guérison spontanée. Si uniquement ce syndrome se développe chez le patient, le pronostic vital n'est que rarement mis en danger (OMS 2018 ; PANIGRAHI et al., 2017 ; BIRD et al., 2009 ; PEPIN et al., 2008).
- **méningo-encéphalite** (moins de 1% des patients) : elle survient en général 1 à 4 semaines après le début des symptômes et peut persister plusieurs semaines. Chez les patients ne présentant que cette forme, les décès sont rares mais des séquelles neurologiques sont fréquentes (OMS 2018 ; PANIGRAHI et al., 2017 ; BIRD et al., 2009 ; PEPIN et al., 2008).
- **fièvre hémorragique** (moins de 1% des patients) : son évolution est rapide. Les symptômes surviennent rapidement après le début de la maladie, révélant une atteinte hépatique plus ou moins sévère (ictère consécutif à une nécrose hépatique aigue ou une hépatite) et des saignements divers (hématémèse, sang dans les selles, épistaxis, purpura, ecchymoses, ménorragies, saignement aux points de ponction veineuse, etc.) ; finalement le taux de létalité totale a varié considérablement d'une épidémie à l'autre mais dans l'ensemble il a été inférieur à 1% dans les cas documentés. La plupart des décès surviennent chez des patients qui développent la forme ictère hémorragique (OMS 2018 ; PANIGRAHI et al., 2017 ; BIRD et al., 2009 ; PEPIN et al., 2008).

## IV. LÉSIONS ET SIGNES POST MORTEM

Les signes pathologiques les plus importants se situent au niveau du foie, la gravité de la lésion qui se développe dépendra de l'âge et de la sensibilité des animaux affectés ; elles sont plus sévères chez les jeunes agneaux et moins graves chez les animaux plus âgés (FAO 2003).

- ❖ La nécrose hépatique est présente dans toutes les carcasses atteintes par la FVR car les lésions se développent tôt dans l'évolution de la maladie aux premiers stades, le foie est congestionné, gonflé et engorgé avec des bords arrondis et de nombreuses hémorragies pétéchiales dispersées. Plus tard, la nécrose peut être évasive sous forme de petits foyers de

1 à 3 mm qui s'unissent pour former de plus grandes zones de nécrose et ces changements touchent l'ensemble du foie (**figure 12**) (FAO 2003). Il peut y avoir des hémorragies pétéchiales et ecchymotiques étendues dans tout le parenchyme et visibles dans les tissus sous-capsulaires ; les changements nécrotiques provoquent l'ictère et un stade est atteint lorsque le foie a une apparence bronze à mesure que la congestion (**figure 13**) ; zone nécrotique et ictère apparaissent ; le foie sera complètement jaune avec ictère à un stade ultérieur (FAO 2003).

- ❖ Des hémorragies pétéchiales et ecchymotiques peuvent être observées dans toute la carcasse chez les agneaux ; elles sont particulièrement visibles sur les surfaces séreuse et pleurale des cavités corporelles, sur le cœur, la vésicule biliaire, les reins, la vessie et autres organes ; il peut y avoir quelques traces de sang de liquide ascitique (FAO 2003).
- ❖ Le tube digestif présente habituellement un certain niveau d'inflammation, de catarrhal à hémorragique et nécrotique (FAO 2003) ; Les surfaces séreuses peuvent présenter des hémorragies ainsi que la muqueuse intestinale de la caillette (**figure 15**), de l'intestin grêle et des zones iléo-caecales (**figure 14**) (FAO 2003).
- ❖ Les poumons peuvent être congestionnés et on y trouve un œdème, un emphysème et des hémorragies sous-pleurales. (FAO 2003).
- ❖ Le cœur présentera des hémorragies sous- sous-péricardiques et endocardiques.
- ❖ Une lymphadénopathie généralisée impliquant les ganglions lymphatiques superficiels et viscéraux ; ce sont œdémateux avec des hémorragies pétéchiales (**figure 16**) (FAO 2003).
- ❖ La rate peut ou non être hypertrophiée par des hémorragies sous-capsulaires (**figure 17**) (FAO 2003).
- ❖ Des changements similaires seront trouvés dans les fœtus, en particulier dans le foie, où différents niveaux de nécrose seront observés (FAO 2003).
- ❖ Il y a aussi la placentite nécrotique (FAO 2003).



**Figure 12 : Syndrome de vascularite et nécrose hépatique (FAO 2003)**



**Figure 13 : lésions macroscopiques de FVR aiguës dans des échantillons de foie de souris (FAO 2003)**



**Figure 14 : hémorragies pétéchiales intestinales à la surface du séreuse (FAO 2003)**



**Figure 15 : hémorragies des muqueuses de la caillette (FAO 2003)**



**Figure 16 : ganglion lymphatique hémorragique et œdémateux (FAO 2003)**



**Figure 17 : rate avec hémorragies sous-capsulaires (FAO 2003)**

## DEUXIEME PARTIE : DIAGNOSTIC ET CONTROLE DE LA MALADIE

### CHAPITRE 1 : DIAGNOSTIC DE LA MALADIE

#### I. DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'établissement d'un diagnostic par la clinique seule est impossible, cependant plusieurs éléments devraient conduire à une suspicion de Fièvre de la Vallée du Rift ; Chez les ruminants domestiques, les épizooties de FVR sont généralement caractérisées par des vagues d'avortements chez les femelles gravides associés d'une mortalité généralisés chez les nouveau-nés et les jeunes souffrant d'une maladie aiguë fébrile et caractérisés par des lésions hépatiques étendues chez les fœtus avortés et les nouveau-nés ; et lorsque des hémorragies et des maladies de type grippal sont observées chez les personnes manipulant des animaux ou leurs produits (MELKAMU 2018 ; AFSSA 2008). Ces données sont à corréliser avec des phénomènes climatiques favorisent l'apparition de forte activité des moustiques. (MELKAMU 2018 ; KNIGHT 2015 ; AFSSA 2008).

#### II. DIAGNOSTIC DIFFERENTIAL

Les cas isolés de FVR peuvent être confondus avec de nombreuses maladies virales, qui causent la mort subite chez les ovins et produisent une lymphadénopathie généralisée et des hémorragies pétéchiales et ecchymotiques dans toute la carcasse. Cependant, la FVR se manifeste d'une manière dramatique avec ce qui suit (FAO 2003) :

- ❖ L'apparition soudaine de nombreux avortements à tous les stades de la gestation, qui peuvent toucher une vaste région ou s'étendre à l'ensemble du pays.
- ❖ Maladie fébrile aiguë avec des taux de mortalité élevés chez les jeunes animaux.
- ❖ Des lésions hépatiques sont présentes dans tous les cas.
- ❖ Associé à de fortes populations de moustiques et/ou à l'inondation des prairies.
- ❖ Peut être associé à une maladie semblable à la grippe chez les humains.

Les maladies qui peuvent se manifester de cette manière sont décrites ci-dessous (FAO 2003).

- ❖ **La maladie des moutons de Nairobi** : provoque des avortements, des taux de mortalité élevés et des gastro-entérites chez les ovins et les caprins. Ceci ne montre pas une pathogénicité plus élevée pour les nouveau-nés, cependant, ce qui est une caractéristique de la FVR, et bien qu'elle provoque des avortements, ceux-ci et la maladie clinique sont d'une nature plus sporadique. Les décès surviennent habituellement dans les groupes d'animaux

plus âgés et les carcasses ont des hémorragies similaires, mais il n'y a pas d'hépatite (FAO 2003).

- ❖ **La fièvre catarrhale du mouton** : provoque une maladie fébrile souvent accompagnée de diarrhée, mais aussi d'œdème du museau et de lésions buccales, ce qui peut être évident dans certains cas. L'hyperémie et l'érosion des muqueuses buccales, la boiterie et la coronite avec hyperémie cutanée aideront à faire une distinction clinique. Les morts subites au stade virémique provoquent des hémorragies pétéchiales et ecchymotiques généralisées qui, après la mort, semblent similaires à la FVR. Il n'y a pas d'hépatite (FAO 2003).
- ❖ **La cowdriose** : peut provoquer une mort subite accompagnée d'adénopathies et d'hémorragies généralisées sur toute la carcasse. Il n'y a pas d'hépatite et le liquide dans les cavités séreuses sera excessif et évident. Des signes neurologiques peuvent être vus. Les frottis cérébraux peuvent être préparés pour établir un diagnostic définitif (FAO 2003).
- ❖ **La fièvre éphémère** : produit un syndrome clinique très semblable à la FVR chez les bovins laitiers. L'apparition soudaine d'une fièvre de nature similaire à la FVR, mais généralement plus sévère. La dysgalactie qui se produit est la même, ainsi que les écoulements nasaux et oculaires. Cependant, la faiblesse musculaire et la position allongée, qui sont des caractéristiques des cas de fièvre éphémère, ne surviennent pas avec la FVR. La fièvre éphémère ne provoque aucune maladie chez les ovins, les caprins et les jeunes bovins (FAO 2003).
- ❖ **Le virus de Wesselbron** : a été confondu avec la FVR en Afrique du Sud, où il a semblé produire des lésions similaires et s'est produit dans des circonstances similaires. Cela n'a pas posé de problème ailleurs en Afrique, ni dans les épizooties suivantes en Afrique du Sud (FAO 2003).
- ❖ **La toxoplasmose, la leptospirose, la brucellose, le la fièvre Q et la salmonellose** : sont autant de diagnostics différentiels possibles pour la FVR. Cependant, ils ne sont pas présents de manière aussi explosive sur de grandes surfaces simultanément. Ils ne sont pas associés aux précipitations et ne produisent pas une mortalité néonatale aussi élevée. De bonnes compétences de laboratoire sont nécessaires pour poser un diagnostic (FAO 2003).

### III. DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

La détection d'une infection par le virus de la FVR peut reposer sur la combinaison de plusieurs méthodes : les méthodes directes de détection du génome viral ou les méthodes indirectes permettant la détection d'anticorps dirigés contre le virus de la FVR. (MELKAMU 2018).

### **III.1. Diagnostic direct par isolation et identification de l'agent causale**

La détection du génome viral se fait par des techniques de RT-PCR réalisée à partir des échantillons cliniques tels que le foie, la rate, le cerveau, les ganglions lymphatiques, les reins, le cœur et le sang. Ils doivent être prélevés aseptiquement dans des récipients stériles pour l'isolement du virus. Dans le cas d'un fœtus autolysé, le cerveau est un bon échantillon à soumettre sur glace au laboratoire pour diagnostic.

La méthode de RT-PCR quantitative est très sensible, pouvant détecter le virus très précocement au cours de l'infection (BIRD et al., 2009) ; C'est un outil moléculaire très spécifique et sensible pour le diagnostic de la FVR dans la phase précoce de la maladie, PCR utilisée pour le diagnostic rapide pour la détection d'antigènes et pour la détection du virus de la FVR dans des pools de moustiques. La RT-PCR suivie du séquençage de la région de codage nucléocapside a été utilisée en analyse phylogénétique (MELKAMU 2018).

D'autres techniques, telles que l'immunodiffusion en gélose (IDG), si la culture n'est pas possible, ou l'histopathologie permettent également d'identifier le virus de la FVR. Le test ELISA, la coloration histochimique et la PCR sont maintenant beaucoup plus largement utilisés pour la détection des antigènes du virus de la FVR que l'immunofluorescence ou l'IDG (GEERING et al., 2003).

### **III.2. Diagnostic indirect sérologique**

La méthode la plus communément utilisée actuellement dans les laboratoires pour le diagnostic de la FVR est la détection des anticorps IgM et IgG par immunocapture ELISA directe ou indirecte car elle est simple, rapide, sûre et informative; Un ELISA de capture des IgM est à préférer car il permet le diagnostic d'une infection récente (les IgM persistent jusqu'à trois mois après l'infection), contrairement à la capture d'IgG, même si ces dernières sont produites très tôt dans l'évolution de la maladie ( PEPIN et al., 2008) ; Ces anticorps sont supposés persister à vie chez les animaux qui ont été infectés (PEPIN et al., 2010 ; BIRD et al., 2009).

## **CHAPITRE 2 : PREVENTION ET METHODES DE LUTTE CONTRE LA MALADIE**

### **I. TRAITEMENT DE LA MALADIE**

Il n'existe actuellement aucun traitement spécifique contre la FVR. Seuls des traitements symptomatiques sont utilisables et ne sont souvent utilisés que pour les cas les plus graves ; parmi ces traitements, l'utilisation de plasma de convalescents, contenant des anticorps neutralisants se révèle efficace pour limiter la virémie et faciliter le rétablissement du malade ainsi que la Ribavirine qui un type de médicament antiviral appelé analogue nucléosidique et ses dérivés (HUGGINS et al., 1984) pouvaient être efficace pour diminuer la virémie mais la toxicité de la ribavirine constitue un obstacle à son utilisation (DUBROCA 2001).

### **II. PROPHYLAXIE ET SURVEILLANCE DE LA MALADIE**

#### **II.1. La surveillance de la maladie**

La surveillance de la maladie et la prédiction d'épisodes de FVR passent par une surveillance des conditions épidémiologiques et climatiques qui pourraient permettre un développement de la maladie. La surveillance épidémiologique consiste en une recherche de l'activité virale sur des troupeaux sentinelles ou par une surveillance clinique dans les zones à risque et une surveillance des eaux de surface (GEERING et al., 2003). La surveillance climatique se fait elle, à partir de données actualisées sur les précipitations et la végétation. Cette surveillance, réalisée par satellite, permet d'alerter très rapidement sur une possibilité de FVR dans une région donnée.

A côté de ce suivi très moderne, des gestes simples permettent de diminuer le risque de transmission de la FVR de l'animal à l'homme : se protéger lors de la manipulation d'animaux malades ou lors de l'abattage, éviter de consommer du sang frais, de la viande et du lait crus et évidemment se protéger contre les piqûres de moustiques (AFSSA, 2008).

#### **II.2. La prophylaxie médicale**

En ce qui concerne la prophylaxie médicale, il y a deux types de vaccins ont traditionnellement été utilisés dans les stratégies de lutte contre la FVR :

- ❖ Un vaccin vivant préparé à partir d'une souche atténuée du virus de la FVR (souche Smithburn) et un vaccin inactivé non répliquant (souche d'origine virulente d'origine virulente). Il a été démontré que les vaccins vivants atténués induisaient des avortements et présentaient d'autres signes de pathogénicité chez les ruminants naïfs. En raison des pertes

causées par les avortements et de la perte de confiance qui en résulte pour le bénéfice potentiel d'un programme de vaccination pour la communauté agricole touchée, l'application de vaccins vivants atténués à des populations animales a été limitée (par exemple en Afrique du Sud et au Kenya) (FAO 2015)

- ❖ En revanche, les vaccins inactivés sont sans danger pour les animaux gravides, mais ne confèrent qu'une immunité à court terme et nécessitent plusieurs inoculations. Ce type de vaccin a été utilisé dans des stratégies de vaccination à long terme dans certains pays (Afrique du Sud et Égypte, par exemple) (FAO 2015).
- ❖ Plus récemment, une nouvelle génération de vaccins a été utilisée, telle que le Clone 13, un mutant naturel avirulent, qui offre un haut niveau de protection tout en offrant moins de virulence chez l'hôte (actuellement enregistré en Afrique du Sud) (FAO 2015).
- ❖ D'autres vaccins candidats sont en cours de développement et semblent prometteurs, mais une validation supplémentaire de la sécurité et de l'efficacité est nécessaire. La vaccination doit être considérée comme l'un des outils de prévention des épidémies de FVR et doit toujours être associée à une surveillance renforcée, à une quarantaine et à des contrôles de mouvements permettant de minimiser les pertes de production jusqu'à la fin des cycles de production (FAO 2015).

### **III. METHODES DE LUTTE**

Seul un traitement symptomatique existe chez l'animal et chez l'homme à l'heure actuelle. La prévention face à cette maladie est donc de mise. Cependant, des mesures de lutte contre la maladie peuvent être mises en place afin de minimiser ses effets ou d'éviter son expansion. Les mesures de contrôle de la maladie sont les suivantes :

- ❖ Le contrôle des mouvements d'animaux : cesser toutes les importations de bétail en provenance des régions affectées et reprendre le commerce trois à six mois après la dernière trace d'infection ou lorsque le pays considère que le risque élevé a disparu (GEERING et al., 2003).
- ❖ La lutte contre les vecteurs, à adapter selon les insectes impliqués : utilisation de larvicides dans les sites de reproduction, destruction des gîtes larvaires ou élimination des adultes et diminution du contact avec les vecteurs (AFSSA, 2008).
- ❖ La vaccination du bétail, car les animaux amplifient le virus et sont la source de nourriture des vecteurs et également car la vaccination protège les nouveau-nés, ceux qui ont le plus de risque de mourir, par l'intermédiaire du colostrum (GERDES 2004).

Par contre l'abattage des animaux est à éviter, car il n'a d'intérêt que pendant la courte phase de virémie (AFSSA, 2008), et est donc d'application très difficile, et a un coût économique considérable.

- ❖ Éducation sanitaire : la Sensibiliser aux facteurs de risque, ainsi qu'à celui-ci les piqûres de moustiques, est le seul moyen de réduire le nombre d'infections et de décès chez l'homme. le contact étroit avec les liquides biologiques des animaux atteints par le virus, que ce soit directement ou par l'intermédiaire d'aérosols, constitue le facteur le plus important de risque d'infection (OMS 2018).

## CONCLUSION

La FVR est une arbovirose sévère et une zoonose grave, notifiée à l'OIE. Elle est causée par un virus du genre Phlebovirus. Le virus est transmis, après amplification, par un grand nombre de vecteurs, les moustiques du genre *Aedes* et *Culex* sont les principaux, et affecte de nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages. L'expression clinique varie en fonction de l'espèce et de l'âge des animaux. Elle est essentiellement responsable d'une forte mortalité chez les jeunes ruminants et d'un taux d'avortements élevé. Chez l'homme, elle est à l'origine, le plus souvent, de forme bénigne, se manifestant par un syndrome grippal. Plus rarement, elle peut se manifester sous des formes graves : oculaire, méningo-encéphalites ou la forme ictéro-hémorragique qui est fatale dans la plupart des cas.

A l'heure actuelle, il n'existe pas encore de traitement spécifique efficace, les vaccins animaux disponibles ne peuvent être utilisés à long terme compte tenu de leurs effets secondaires et chez l'homme seules les personnes à risques, ont accès au vaccin. Toutefois, des traitements et vaccins prometteurs sont en voie de développement. Pour le moment, la prévention de la fièvre de la vallée du Rift en santé humaine, passe essentiellement par la protection contre les piqûres de moustiques et la lutte antivectorielle. L'information des populations à risque est donc primordiale.

La fièvre de la vallée du rift est réémergent, en voie d'expansion et ses conséquences sur le plan sanitaire et économique en font un virus important.

## REFERENCES

- AFSSA., 2008** : Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur le risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans un département et une collectivité départementale français de l'Océan Indien (la Réunion et Mayotte). Saisines 2007-SA-0106 et 2008-SA-0074. 156 p.
- Archer B.N., Weyer J., Paweska J., Nkosi D., Leman P., Tint K.S., Blumberg L., 2011**: Outbreak of Rift Valley fever affecting veterinarians and farmers in South Africa, 2008. *S. Afr. Med. J.* 101, 4, 263–266.
- Arsevska E., Lancelot R., Bezeid E.M., and Cêtre-Sossah C., 2016** : Situation épidémiologique de la fièvre de la Vallée du Rift en Afrique de l'Ouest et du Nord, *Bull. Épidémiologique* 74, 25–29.
- Ayari-Fakhfakh E., do Valle T.Z., Guillemot L., Panthier J.J., Bouloy M., Ghram A., Albina E., Cêtre-Sossah C., 2012**: MBT/Pas mouse: a relevant model for the evaluation of Rift Valley fever vaccines. *J. Gen. Virol.* 93, Pt 7, 1456–1464.
- Balenghien T., Cardinale E., Chevalier V., Elissa N., Failloux, A.B., Nipomichenen T.N.J.J., Nicolas G., Rakotoharinome V.M., Roger M., Zumbo B., 2013**: Towards a better understanding of Rift Valley fever epidemiology in the south-west of the Indian Ocean. *Vet. Res.*, 44, 1, 78.
- Bird B.H., Ksiazek T.G., Nichol S.T., Maclachlan N.J., 2009**: Rift Valley fever virus, *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 234, 7, 883–893.
- Bishop D.H.L., Fuller F., Akashi H., Beaty B.J., Shope R.E., 1984** : The use of reassortant bunyaviruses to deduce their coding and pathogenic potentials. Ln : Mechanism of viral pathogenesis : from gene to pathogen. (Kohn and Fuchs, eds), pp 49-60. Nijhoff, Boston.
- Bouloy M., Weber F., 2010**: Molecular Biology of Rift Valley Fever Virus, *Open Virol. J.* 4, 8–14.
- Caminade C., Ndione J. A., Diallo M., Macleod D. A., Faye O., Ba Y., Dia I., Morse P., 2014**: Rift Valley Fever Outbreaks in Mauritania and Related Environmental Conditions, *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 11(1), 903–918.
- Chevalier V., Martin V., de La Rocque S., Roger F., 2008**: Combating and Predicting Rift Valley Fever Outbreaks: a Scientific and Geopolitical Challenge for the Future. *Emerging Infections*, 8, 189-212.
- Chevalier V., Pépin M., Plee L., Lancelot R., 2010**: Rift Valley fever -a threat for Europe? *Euro Surveill* 15, 10.
- Dar O., McIntyre S., Hogarth S., Heymann D., 2013**: Rift Valley Fever and a New Paradigm of Research and Development for Zoonotic Disease Control, *Emerg Infect Dis*, 19(2), 189-193.
- Daubney R., Hudson J.R., Garnham P.C., 1931**: Enzootic hepatitis or rift valley fever. An undescribed virus disease of sheep cattle and man from east africa. *J. Pathol. Bacteriol.* 34, 4, 545–579.
- Davies F.G., Karstad L., 1981**: Experimental infection of the African buffalo with the virus of Rift Valley fever. *Trop. Anim. Health Prod.* 13, 1, 185–188.
- Davies F.G., Martin V., 2003**: Recognizing Rift Valley Fever. *FAO Anim, Health Man*, 17.

- Di Nardo A, Rossi D, Lamin Saleh S M, Lejlifa S M, Hamdi S J, Di Gennaro A, Savini G, Thrusfield M V., 2014** : Evidence of rift valley fever seroprevalence in the Sahrawi semi-nomadic pastoralist system, Western Sahara. BMC Veterinary Research volume 10, 92.
- Dubroca S., 2001** : Enquêtes sur les foyers anciens et actuels de fièvre de la Vallée du Rift au Sénégal auprès des services vétérinaires et dans la bibliographie. Thèse d'exercice, Ecole nationale vétérinaire de Toulouse, 122p.
- Dungu B., Louw I., Lubisi A., Hunter P., von Teichman, B. F., Bouloy M., 2010** : Evaluation of the efficacy and safety of the Rift Valley Fever Clone 13 vaccine in sheep. Vaccine, 28,29, 4581–7.
- Elhassan T.M.A., Ahmed.M.E., Amira M.E., Abdel Rahman M.B., ElHusseini A.M., Karrar A.E., Nahid A.I., Sabiel Y.A., Mohammed A.S., Abdel Azzizz M.A., Ahmed I.H., 2018** : Diagnosis of a Suspected Rift Valley Fever Outbreak Using Capture IgM ELISA in the Sudan, 10(4) : 1-8, 2018.
- FAO 2003** : Recognizing Rift Valley Fever.
- FAO., 2008**: Climate models predict increased risk of precipitations in the Horn of Africa for end of 2008. EMPRES Watch September 2008, 4.
- FAO., 2012**: Rift Valley fever: vigilance needed in the coming months. EMPRES Watch 27, 8.
- FAO., 2015** : El Niño and increased risk of Rift Valley fever – Warning to countries. EMPRES Watch 34, 8.
- Faye O., Ba H., Ba Y., Freire, C. C. M., Faye O.k., Ndiaye O., Elgady O.I., de.A. Zanotto P.M., Diallo M., Sall A.A., 2014**: Reemergence of Rift Valley Fever, Mauritania, 2010. Emerging Infectious Diseases, 20(2), 300–303.
- Flick R., Bouloy M., 2005**: Rift Valley fever virus. Curr. Mol. Med. 5, 8, 827–834.
- Geering W. A., Davies F. G., Martin V., 2003** : Préparation des plans d'intervention contre la Fièvre de la Vallée du Rift. Manuel FAO de Santé Animale n° 15. 77 p.
- Gerdes G.H., 2004**: Rift Valley Fever. Rev. Sci. Tech. Off. int. Epiz, 23 (2), 613-623.
- Hartman A., 2017**: Rift Valley Fever, Clin Lab Med, 37(2), 285-301.
- Huggins JW., Robins RK., Canonico PG., 1984** : Synergistic antiviral effects of ribavirin and the C-nucleoside analogs tiazofurin and selenazofurin against togaviruses, bunyaviruses, and arenaviruses. Antimicrob Agents Chemother. Oct ;26(4) :476-80.
- Ikegami T., 2012**: Molecular biology and genetic diversity of Rift Valley fever virus, Antiviral Res, 95(3), 293-310.
- Ikegami T., Makino S., 2009**: Rift valley fever vaccines, Vaccine 27 Suppl 4, D69-72.
- Ikegami T., Makino S., 2011**: The Pathogenesis of Rift Valley Fever, Viruses 3, 5, 493–519.
- Imanache L., 2010** : Fièvre de la vallée du Rift : mise en place d'un système de prévention et d'alerte précoce, Master 2 Professionnel Télédétection et Imagerie Numérique, Université Paul Sabatier, Toulouse, 35p.
- King A.M., Lefkowitz E., Adams M.J., Carstens E.B. 2011**: Virus Taxonomy: Ninth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier. 1462p.

**Knight K., 2015 :** Analyse préliminaire de l'épidémiologie de la fièvre de la vallée du rift au Zimbabwe. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 96 p.

**Lancelot R., Béral M., Rakotoharinome V M., Andriamandimby S F., Heraud J H., Costea C., Apollonia A., Squarzoni-Diawg C C., de La Rocquea S., Formentyj P B H., Bouyera J R M., Wintk G R W., Cardinale E., 2017 :** Drivers of Rift Valley fever epidemics in Madagascar. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, National Academy of Sciences, 114 ,5, 938-943.

**Linthicum KJ., Britch SC., Anyamba A., 2016:** Rift Valley Fever: An Emerging Mosquito-Borne Disease\*, Entomology, 61(1), 395-415.

**Lorenzo G., López-Gil E., Ortego J., Bruna A., 2018 :** Efficacy of different DNA and MVA prime boost vaccination regimens against a Rift Valley fever virus (RVFV) challenge in sheep 12 weeks following vaccination, Vet Res, 49,21, 12 p.

**Lorenzo G., López-Gil E., Warimwe G.M., Brun A., 2015:** Understanding Rift Valley fever: Contributions of animal models to disease characterization and control, Mol. Immunol, 66, 1, 78–88.

**Mariner J., 2018 :** Rift Valley Fever Surveillance. FAO Animal Production and Health Manual No. 21. Rome. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). 80 pages.

**Melkamu S., 2018:** Review on economic significance and current diagnostic techniques on rift valley fever, Int. J. Adv. Res. Biol. Sci, 5(7), 115-122.

**Moiane B., Mapaco L., Thompson P., Berg M., Albihn A., Fafetine J., 2017 :** High seroprevalence of Rift Valley fever phlebovirus in domestic ruminants and African Buffaloes in Mozambique shows need for intensified surveillance, Infection Ecology & Epidemiology, 7,1. 1416248.

**Nanyingi M., Munyua P., Kiama S.G., Muchemi G.M., Thumbi S.M., Bitek A.O., Bett B., Muriithi R.M., Njenga M.K., 2015:** A systematic review of Rift Valley Fever epidemiology 1931-2014. Infect. Ecol. Epidemiol. 5, 0.

**OIE., 2005 :** Rift Valley Fever. Manuel terrestre de l'OIE 2005. 208-219.

**OIE., 2016 :** Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres 2016.

**Olaleye O.D., Tomori O., Schmitz H., 1996:** Rift Valley fever in Nigeria: infections in domestic animals, Rev. Sci. Tech. Int. Off. Epizoot, 15, 3, 937–946.

**OMS., 2018 :** Fièvre de la vallée du Rift. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/fi%C3%A8vre-de-la-vall%C3%A9e-du-rift#>

**OMS.,2016 :** Fièvre de la vallée du Rift - Aide-mémoire N°207.

**Ould El Mamy AB., KANE Y., El Arbi AS., Barry Y., Bernard C., Lancelot R., et Cêtre-Sossah C., 2014 :** L'épidémie de fièvre de la Vallée du Rift en Mauritanie en 2012, Productions Animales, 12(3-4), 169-173.

**Ould El Mamy AB., Ould Baba M., Barry Y., Isselmou K., Dia M.L., Hampate B., Diallo M.Y., El Kory M.O.B., Diop M., Lo M.M., Thiongane Y., Bengoumi M., Puech L., Plee L.,**

**Claes F., de La Rocque S., Doumb B., 2011** : Unexpected Rift Valley Fever Outbreak, Northern Mauritania, *Emerging Infectious Diseases*, 17(10) ,1894-6.

**Paweska J.T., Burt F.J., Anthony F., Smith S.J., Grobbelaar A.A., Croft J.E., Ksiazek T.G., Swanepoel R., 2003**: IgG-sandwich and IgM-capture enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibody to Rift Valley fever virus in domestic ruminants. *J. Virol. Methods* 113, 2, 103–112.

**Paweska J.T., Mortimer E., Leman P.A., Swanepoel R., 2005**: An inhibition enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibody to Rift Valley fever virus in humans, domestic and wild ruminants. *J. Virol. Methods* 127, 1, 10–18.

**Paweska J.T., van Vuren P.J., Kemp A., Buss P., Bengis R.G., Gakuya F., Breiman R.F., Njenga M.K., Swanepoel R., 2008**: Recombinant nucleocapsid-based ELISA for detection of IgG antibody to Rift Valley fever virus in African buffalo. *Vet. Microbiol.* 127, 1–2, 21–28.

**Pepin M., Bouloy M., Bird B.H., Kemp A., Paweska J., 2010**: Rift Valley fever virus (Bunyaviridae: Phlebovirus): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention. *Vet. Res*, 41(6) :61.

**Pépin M., Guiguen F., Chevalier V., Bouloy M., 2008** : La fièvre de la vallée du Rift : prochaine maladie infectieuse émergente en France ? *Virologie, Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires*: 21-28.

**Peyre M., Chevalier V., Abdo-Salem S., Velthuis A., Antoine-Moussiaux N., Thiry E., Roger F., 2014**: A Systematic Scoping Study of the Socio-Economic Impact of Rift Valley Fever: Research Gaps and Needs. *Zoonoses Public Health* 62, 5, 309–325.

**Shaif Abdo Salem., Roger F., Waret-Szkuta A., Gerbier G., Tran A., Thiry E., Olive M M., Gély M., Alqadasi M., Saeed K., Ben Jebara K., De la Rocque S., Bonnet P., Al-Eryani G., Chevalier V., 2009** : Rift Valley Fever Outbreaks and control In Middle East. OIE regional seminar "Re-emergence of Rift Valley Fever in South Africa : how to better predict and respond

**Umuhoya T., Berkvens D., Gafarasi I., Rukelibuga J., Mushonga B., Biryomumaishe S., 2017**: Seroprevalence of Rift Valley fever in cattle along the Akagera–Nyabarongo rivers, Rwanda, *Journal of the South African Veterinary Association* 88, a1379.  
<https://doi.org/10.4102/jsava.v88.1379>.

**Von Teichman B., Engelbrecht A., Zulu G., Dungu B., Pardini A., Bouloy M., 2011** : Safety and efficacy of Rift Valley fever Smithburn and Clone 13 vaccines in calves. *Vaccine*, 29 ,34, 5771–7.

**Wensman J.J., Lindahl J., Wachtmeister N., Torsson E., Gwakisa P., Kasanga C., Misinzo G., 2015**: A study of Rift Valley fever virus in Morogoro and Arusha regions of Tanzania – serology and farmers' perceptions. *Infect. Ecol. Epidemiol.* 5, 0.

**Williams R., Ellis C.E., Smith S.J., Potgieter C.A., Wallace D., Mareledwane V.E., Majiwa, P.A.O., 2011**: Validation of an IgM antibody capture ELISA based on a recombinant nucleoprotein for identification of domestic ruminants infected with Rift Valley fever virus. *J. Virol. Methods* 177, 2, 140–146.

## RESUME

La fièvre de la vallée du Rift est maladie virale et vectorielle à caractère zoonotique pouvant affecter gravement diverses espèces d'animaux domestiques (tels que les buffles, les camélidés, les bovins, les caprins et les ovins) ainsi que l'homme, La maladie se traduit chez ces espèces par de la fièvre, un tableau clinique sévère, des avortements ainsi qu'une morbidité et une mortalité fortes. Le virus de la FVR est présent dans la plupart des pays d'Afrique ainsi qu'au Moyen-Orient ; Des études récentes menées dans les pays du Maghreb indiquent que le virus de la FVR pourrait être présent dans certaines régions d'Algérie, du Maroc et de la Tunisie. L'agent causale est un virus du genre Phlebovirus de la famille des Bunyaviridae, transmise par des piqûres de moustiques, en particulier des genres Aedes et Culex. Comme de nombreux facteurs climatiques, épidémiologiques et anthropiques sont impliqués dans la propagation de la FVR. Le diagnostic est réalisé par isolement du virus ou recherche de l'ARN viral par RT-PCR, et par la mise en évidence des anticorps par ELISA ou séronéutralisation. Si la lutte contre les vecteurs et les mesures de police sanitaire sont importantes, le seul moyen efficace de contrôler et prévenir la FVR reste la vaccination des animaux sensibles.

**Mots clé : fièvre de la vallée du Rift (FVR), vectorielle, zoonotique, avortement, Afrique, Algérie, phlebovirus, Aedes, Culex, facteurs climatiques, épidémiologiques, ELISA.**

## ABSTRACT

Rift Valley fever is a viral and vector-borne zoonotic disease that can seriously affect various species of domestic animals (such as buffalo, camelids, cattle, goats and sheep) and humans. The disease results in fever, severe clinical presentation, abortions and high morbidity and mortality in these species. The RVF virus is present in most African countries as well as in the Middle East ; Recent studies in the Maghreb countries indicate that the RVF virus may be present in parts of Algeria, Morocco and Tunisia. The causal agent is a virus of the genus Phlebovirus of the Bunyaviridae family, transmitted by mosquito bites, especially of the genera Aedes and Culex. As many climatic, epidemiological and anthropogenic factors are involved in the spread of RVF. Diagnosis is carried out by virus isolation or viral RNA testing by RT-PCR, and by detection of antibodies by ELISA or serum neutralisation. While vector control and animal health measures are important, the only effective way to control and prevent RVF remains the vaccination of susceptible animals.

**Keywords : Rift Valley fever (RVF), vectorial, zoonotic, abortion, Africa, Algeria, phlebovirus, Aedes, Culex, climatic factors, epidemiological factors, ELISA.**

## المخلص

حمى الوادي المتصدع مرض فيروسي حيواني المنشأ ينتقل عن طريق البعوض الناقل للمرض يمكن أن يؤثر بشدة على أنواع مختلفة من الحيوانات الأليفة (مثل الجاموس والإبل والماشية والماعز والأغنام) والبشر. في هذه الأنواع، يتميز المرض بالحمى، صورة سريرية شديدة، الإجهاض، وارتفاع معدلات المرض والوفيات. فيروس حمى الوادي المتصدع موجود في معظم البلدان الإفريقية وكذلك في الشرق الأوسط، تشير الدراسات الحديثة في البلدان المغاربية إلى أن فيروس حمى الوادي المتصدع قد يكون موجوداً في أجزاء من الجزائر والمغرب وتونس. العامل السببي هو فيروس من جنس فليبو فيروس ينتمي إلى عائلة الفيروسات البانيوية، وينتقل عن طريق لسعات البعوض لاسيما جنس إيدس والكوليكس. كما تشارك كما تشارك العديد من العوامل المناخية والوبائية والبشرية في انتشار حمى الوادي المتصدع يتم التشخيص عن طريق عزل الفيروس أو البحث عن الحمض النووي الريبي الفيروسي عن طريق النسخ العكسي وتفاعل سلسلة البلمرة، وعن طريق الكشف عن الأجسام المضادة عن طريق تقنية الإيزا أو تحييد المصل إذا كانت تدابير مكافحة ناقلات الأمراض تدابير الصحة الحيوانية مهمة، فإن الطريقة الفعالة الوحيدة للسيطرة على حمى الوادي المتصدع ومنعها هي تطعيم الحيوانات الحساسة.

الكلمات المفتاحية: حمى الوادي المتصدع، ناقلات المرض، حيوانية المنشأ، إجهاض، إفريقية، الجزائر، فليبو فيروس، إيدس، كوليكس، لعوامل المناخية، الوبائية، إبليزا.