

**ENQUETE SUR LES FOYERS ANCIENS ET ACTUELS  
DE FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT AU SENEGAL  
AUPRES DES SERVICES VETERINAIRES ET DANS  
LA BIBLIOGRAPHIE**

THESE  
Pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

Présentée et soutenue publiquement en 2001  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

**Sylvie DUBROCA**  
Née le 6 février 1977 à Bordeaux

**Directeur de thèse : M. le Professeur Jean. Chantal**

**JURY**

**PRESIDENT :**  
**M. MASSIP P.** Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

**ASSESEUR :**  
**M.** Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**MEMBRE INVITE :**  
**M.** Docteur en médecine

A mes parents et grand-parents,  
En témoignage de ma profonde affection et reconnaissance.

A mon frère et son épouse,

A Yves,

A ma famille,

A mes amis,

Au Dr Baba Sall et au Dr Raphaël Coly de la Direction de l'Élevage du Sénégal, ainsi qu'au Dr Renaud Lancelot et au Dr Pascal Hendrikx du CIRAD-Emvt sans qui ce travail n'aurait pas été possible.

A Monsieur le Professeur

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux

A Monsieur le Professeur Chantal,

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé et qui a bien voulu présenter ce travail

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Qui a accepté de faire partie de notre jury de thèse

Hommages respectueux

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE

**ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directeur par intérim	: M.	<b>G. BONNES</b>
Directeurs honoraires.....	: M.	<b>R. FLORIO</b>
	M.	<b>R. LAUTIE</b>
	M.	<b>J. FERNEY</b>
	M.	<b>G. VAN HAVERBEKE</b>
Professeurs honoraires.....	: M.	<b>A. BRIZARD</b>
	M.	<b>L. FALIU</b>
	M.	<b>C. LABIE</b>
	M.	<b>C. PAVAUX</b>
	M.	<b>F. LESCURE</b>
	M.	<b>A. RICO</b>

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **CABANIE Paul**, Histologie, Anatomie pathologique
- M. **CAZIEUX André, (sur nombre)** *Pathologie chirurgicale*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BENARD Patrick**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **ECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GRIESS Daniel**, *Alimentation*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

## **PROFESSEURS 2<sup>e</sup> CLASSE**

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*  
M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*  
M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*  
M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*  
M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*  
M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*  
M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

## **PROFESSEUR CERTIFIE DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*  
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

## **MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE**

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

## **MAITRES DE CONFERENCES 1<sup>ère</sup> CLASSE**

- M. **ASIMUS Erick**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **BENNIS- BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mlle **GAYRARD Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **MESSUD-PETIT Frédéric**, *Pathologie infectieuse*

Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*  
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

#### **MAITRES DE CONFERENCES 2<sup>e</sup> CLASSE**

M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mlle **CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mlle **HAY Magali**, *Zootchnie*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*  
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

#### **ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*  
M. **MAREDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*  
Mlle **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*  
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

# TABLE DES MATIERES

<b>Introduction générale</b>	<b>6</b>
<b>I. LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT DANS LE MONDE</b>	<b>13</b>
<b>A. Importance</b>	<b>14</b>
<b>B. Historique et répartition géographique</b>	<b>14</b>
1. L'Afrique du Sud et de l'Est : berceau historique de la maladie	15
2. La fièvre de la vallée du Rift en Afrique du Nord	16
3. La fièvre de la vallée du Rift en Afrique de l'Ouest et du Centre	17
4. La fièvre de la vallée du Rift au Moyen-Orient	18
5. La fièvre de la vallée du Rift sur les autres continents	18
<b>C. Etiologie</b>	<b>20</b>
1. Structure du virus	20
2. Structure du génome	22
3. Cycle viral	22
4. Propriétés physico-chimiques	24
a) Propriétés physiques	24
(1) Lumière	24
(2) Température	24
(3) Humidité	24
b) Propriétés chimiques : sensibilité au PH et aux agents chimiques	24
5. Culture du virus	25
a) Techniques	25
(1) In vivo	25
(2) In ovo	25
(3) Sur cultures cellulaires	25
b) Effets cytopathiques	26
(1) Les corps d'inclusions	26
(2) L'effet cytolytique	26
(3) La formation de plages de lyse	26
6. Propriétés biologiques	26
a) Pouvoir pathogène	26
(1) Organotropisme des souches sauvages du virus	26
(2) Variation du pouvoir pathogène des souches sauvages du virus	27
b) Pouvoir antigène	27
c) Pouvoir immunogène	27
7. Variation génétique des souches de virus	28
<b>D. Etude clinique</b>	<b>30</b>
1. Les symptômes	30
a) Chez les animaux	30
b) Chez l'homme	30
(1) Forme bénigne	30
(2) Forme oculaire	31
(3) Forme encéphalitique	31
(4) Forme hémorragique	31

c) Les modèles expérimentaux _____	31
(1) Les souris _____	31
(2) Les gerbilles _____	32
(3) Les rats _____	32
2. Les lésions _____	32
a) Lésions macroscopiques _____	32
(1) Chez les animaux _____	32
(2) Chez l'homme _____	35
b) Lésions microscopiques _____	36
<b>E. Diagnostic _____</b>	<b>36</b>
1. Diagnostic clinique _____	36
2. Diagnostic expérimental _____	36
a) Isolement et identification _____	37
(1) Méthodes d'isolement _____	37
(2) Méthodes d'identification _____	37
b) Sérologie _____	39
(1) L'ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay) _____	39
(2) La technique d'immunoperoxydase _____	39
c) Biologie moléculaire _____	39
(1) Hybridation moléculaire _____	39
(2) RT-PCR _____	39
<b>F. Epidémiologie _____</b>	<b>40</b>
1. Epidémiologie descriptive _____	40
2. Epidémiologie analytique _____	40
a) Sources de contagion _____	40
(1) Animaux malades, animaux morts _____	40
(2) Matières virulentes et mode d'excrétion _____	40
(3) Résistance du virus dans le milieu extérieur _____	41
b) Mode de transmission _____	41
(1) Mode de transmission directe _____	41
(2) Mode de transmission indirecte _____	42
c) Facteurs de réceptivité _____	44
(1) L'espèce _____	44
(2) La race _____	45
(3) L'âge et le stade physiologique _____	45
3. Epidémiologie synthétique _____	45
<b>G. Méthodes de lutte _____</b>	<b>47</b>
1. Traitement _____	47
2. Prophylaxie _____	48
a) Médicale _____	48
(1) Historique des vaccins vivants atténués _____	48
(2) Les vaccins vivants atténués expérimentaux _____	49
(3) Un vaccin inactivé à usage humain _____	49
b) Prophylaxie sanitaire _____	49
(1) Quarantaine et contrôle des mouvements d'animaux _____	49
(2) Abattage des cas cliniques et des animaux en contact avec les animaux infectés	50
(3) La surveillance et le suivi _____	50
(4) Contrôle des vecteurs _____	50

<b>II. LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT AU SENEGAL</b>	<b>51</b>
<b>A. Présentation du Sénégal</b>	<b>52</b>
1. Géographie	52
2. Climat et végétation	52
3. Population	54
4. Histoire politique	55
5. Situation économique	55
<b>B. L'élevage de bovins et de petits ruminants au Sénégal</b>	<b>56</b>
1. Les types d'élevage	56
a) L'élevage pastoral	56
b) L'élevage sédentaire	57
2. Le cheptel	58
3. Les races locales	58
a) Bovines	58
b) Ovines	58
c) Caprines	59
<b>C. L'épizoo-épidémie de 1987</b>	<b>60</b>
1. Données sérologiques avant l'épizoo-épidémie	60
2. Description de l'épidémie à l'hôpital de Rosso (Mauritanie)	60
3. Observations cliniques humaines	61
(1) La forme commune	61
(2) la forme ictérique	61
(3) la forme hémorragique	61
(4) la forme ictéro-hémorragique	61
(5) la forme neurologique	62
4. Observations épidémiologiques	62
a) Facteurs écologiques ayant pu jouer un rôle dans la genèse et l'entretien de l'épizootie et de l'épidémie	62
b) Evaluation des indicateurs de santé	62
(1) Concernant l'épidémie	62
(2) Concernant l'épizootie	62
<b>D. Epidémiologie de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal : données récentes</b>	<b>64</b>
1. Données entomologiques	64
2. Cycle de circulation du virus de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal	64
<b>E. Les réseaux d'épidémiologie-surveillance de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal</b>	<b>65</b>
1. Utilisation des troupeaux sentinelles dès 1987	66
2. Le TCP (Technical Coopération Programme) et le PACE (Programme Panafricain de lutte Contre les Epizooties)	68
a) Actions déjà réalisées ou en cours de réalisation	68
(1) Suivi de troupeaux sentinelles dans les trois pays	68
(2) Renforcement de la vigilance des populations locales	68
(3) Résultats	69
b) Actions en projet	69
(1) Création d'un pôle de surveillance de la maladie au niveau régional	69
(2) Amélioration de la connaissance sur l'épidémiologie de la maladie	70
(3) Etablir une stratégie de lutte contre la maladie et renforcer les capacités d'intervention d'urgence à l'égard des maladies trans-frontalières	70

**III. ENQUETES SUR LES FOYERS ANCIENS ET ACTUELS DE FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT AU SENEGAL AUPRES DES SERVICES VETERINAIRES ET DANS LA BIBLIOGRAPHIE** \_\_\_\_\_ **71**

**A. Présentation du projet EMERCASE (juin 2000-juin 2002)** \_\_\_\_\_ **72**

1. Actions de développement \_\_\_\_\_ 73
2. Actions de recherche \_\_\_\_\_ 73

**B. Enquêtes sur les foyers anciens et actuels de fièvre de la vallée du Rift auprès des Postes et Inspections vétérinaires** \_\_\_\_\_ **74**

1. Matériel et méthodes \_\_\_\_\_ 74
  - a) Les questionnaires d'enquête \_\_\_\_\_ 74
  - b) Taille de l'échantillon \_\_\_\_\_ 75
  - c) Zone d'étude - Points d'enquête \_\_\_\_\_ 77
  - d) Méthode d'analyse des prélèvements \_\_\_\_\_ 77
2. Résultats \_\_\_\_\_ 77
  - a) Sites visités \_\_\_\_\_ 77
  - b) Suspensions de foyers mises en évidence lors de l'enquête \_\_\_\_\_ 79
    - (1) Les suspicions de foyers anciens \_\_\_\_\_ 79
    - (2) Les suspicions de foyers actuels \_\_\_\_\_ 80
  - c) Résultats \_\_\_\_\_ 82
3. Conclusion \_\_\_\_\_ 82

**C. Enquête rétrospective dans la bibliographie** \_\_\_\_\_ **82**

1. Matériel et méthodes \_\_\_\_\_ 82
2. Résultats \_\_\_\_\_ 83
3. Conclusion \_\_\_\_\_ 85

**D. Discussion** \_\_\_\_\_ **85**

1. Enquête dans les archives vétérinaires \_\_\_\_\_ 85
  - a) Description des archives vétérinaires \_\_\_\_\_ 85
    - (1) Les cahiers d'agent \_\_\_\_\_ 85
    - (2) Les rapports mensuels des postes vétérinaires \_\_\_\_\_ 85
    - (3) Les rapports mensuels des Inspections Départementales et Régionales des Services Vétérinaires \_\_\_\_\_ 86
  - b) Quantité et qualité des archives étudiées \_\_\_\_\_ 86
  - c) Pourquoi les foyers d'avortements ne sont-ils pas notifiés dans les rapports ? \_\_\_\_\_ 86
    - (1) Les éleveurs ne les rapportent pas aux agents. Pourquoi? \_\_\_\_\_ 86
    - (2) Les agents ne reportent pas ces informations dans leur rapport même quand les éleveurs les leur transmettent. Pourquoi? \_\_\_\_\_ 87
2. Le réseau d'épidémiologie-surveillance sénégalais \_\_\_\_\_ 87
  - a) Les troupeaux sentinelles \_\_\_\_\_ 87
  - b) Le système d'alerte \_\_\_\_\_ 88
    - (1) Efficacité du système d'alerte sénégalais actuel \_\_\_\_\_ 88
    - (2) Limites au développement d'un système d'alerte au Sénégal \_\_\_\_\_ 88
    - (3) Mesures à prendre afin d'améliorer le système d'alerte sénégalais \_\_\_\_\_ 89

**Conclusion générale** \_\_\_\_\_ **85**

**Bibliographie** \_\_\_\_\_ **96**

Annexe 1 : Récapitulatif des sigles utilisés et de leur signification	91
Annexe 2 : Fiche questionnaire adressée aux postes et Inspections vétérinaires	92
Annexe 3 : Fiche questionnaire adressée aux éleveurs	93
Annexe 4 : Rapport de mission I : du 9 au 19 novembre	94
Annexe 5 : Rapport de mission II : du 6 au 14 décembre	99

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

<b>Carte 1 : La fièvre de la vallée du Rift dans le monde</b>	<b>19</b>
<b>Carte 2 : Le Sénégal</b>	<b>53</b>
<b>Carte 3 : Climat et végétation du Sénégal</b>	<b>53</b>
<b>Carte 4 : Densité de population du Sénégal</b>	<b>54</b>
<b>Carte 5 : Distribution du cheptel sénégalais</b>	<b>56</b>
<b>Carte 6 : Les différents types d'élevage</b>	<b>57</b>
<b>Carte 7 : Localisation de Rosso, Dagana, Podor, et Matam</b>	<b>63</b>
<b>Carte 8 : Troupeaux sentinelles du réseau d'épidémio-surveillance de 1987 à 1997</b>	<b>66</b>
<b>Carte 9 : Réseau des troupeaux sentinelles du TCP</b>	<b>69</b>
<b>Carte 10 : Postes et Inspections vétérinaires visités</b>	<b>77</b>
<b>Carte 11 : Suspensions de foyers anciens et actuels découvertes</b>	<b>81</b>
<b>Carte 12 : Foyers exploitables pour la validation du modèle découverts dans la bibliographie</b>	<b>84</b>
Figure 1 : Schéma d'une particule virale	21
Figure 2 : Organisation du génome	21
Figure 3 : Cycle cellulaire d'un phlebovirus	23
Figure 4 : Cinétique des antigènes circulants, de la virémie et des anticorps IgM, IgG	29
Figure 5 : Relation entre la pluviométrie et les poussées épizootiques	46
Figure 6 : Prévalence en anticorps IgG le long du fleuve Sénégal	67
<b>Photo 1 : Avortons de brebis infectées par la fièvre de la vallée du Rift</b>	<b>33</b>
<b>Photo 2 : Foie hypertrophié, mou, friable et ictéro-hémorragique</b>	<b>34</b>
<b>Photo 3 : Sur un avorton: hémorragies, hémothorax et foie hypertrophié brun orangé</b>	<b>34</b>
<b>Photo 4 : Lésions de nécrose hépatique</b>	<b>35</b>
Schéma 1 : Cycle et maintien du virus en Afrique australe	47
Schéma 2 : Cycle de circulation du virus de la fièvre de la vallée du rift au Sénégal	65
<b>Tableau 1 : Espèces vectrices du virus de la fièvre de la vallée du Rift</b>	<b>43</b>
<b>Tableau 2 : Espèces animales affectées et sensibilité</b>	<b>45</b>
<b>Tableau 3 : Vecteurs sylvatiques potentiels et virus isolés, Sénégal, 1991 à 1996.</b>	<b>64</b>
<b>Tableau 4 : Choix de la taille de l'échantillon</b>	<b>76</b>
<b>Tableau 5 : Ensemble des postes et Inspections visités, archives obtenues</b>	<b>78</b>
<b>Tableau 6 : Foyers suspects anciens</b>	<b>79</b>
<b>Tableau 7 : Foyers très suspects actuels</b>	<b>80</b>
<b>Tableau 8 : Foyers actuels probables</b>	<b>81</b>
<b>Tableau 9 : Foyers exploitables obtenus dans la bibliographie</b>	<b>83</b>
<b>Tableau 10 : Foyers non exploitables obtenus dans la bibliographie</b>	<b>84</b>

## INTRODUCTION GENERALE

Le concept de maladies infectieuses émergentes est apparu à la fin des années 80, lorsque de graves épidémies se sont produites un peu partout dans le monde à la surprise de nombreux scientifiques qui avaient déjà relégué les maladies infectieuses au domaine du passé ou aux pays du tiers monde.

Les principaux facteurs d'émergence de ces maladies sont les modifications de l'environnement créées par les activités humaines telles que l'agriculture ou les changements de pratiques agraires, les migrations, l'urbanisation, la déforestation ou la construction de barrages hydro-électriques. Charles Nicolle avait déjà remarquablement prophétisé dans son livre "Infectious Diseases Destiny": "si la civilisation humaine persiste, si elle continue à se développer et à s'étendre, le nombre de maladies infectieuses va augmenter dans toutes les régions du globe".

Comparée à des fléaux tels que le virus du Sida, l'encéphalopathie spongiforme bovine, la borréliose ou le virus Ebola, la fièvre de la vallée du Rift a longtemps été considérée comme une affection relativement secondaire. Cependant elle a suscité récemment l'intérêt des vétérinaires et des médecins en raison des flambées épizoo-épidémiques survenues au Soudan, en Egypte, en Mauritanie, au Sénégal, au Yémen et en Arabie Saoudite.

Au Sénégal, après l'importante épizootie de 1987, un réseau d'épidémio-surveillance a été mis en place afin de mieux surveiller la circulation du virus dans le pays. En outre, l'élaboration d'un modèle mathématique prédictif de la maladie est en cours. Afin de valider ce modèle, il est nécessaire de récolter des données sur les endroits, le contexte et les dates de passage du virus sur le territoire sénégalais durant ces dernières années.

Les deux premières parties de cette thèse seront successivement consacrées à une présentation des connaissances bibliographiques actuelles sur la fièvre de la vallée de Rift dans le monde et plus particulièrement au Sénégal. Enfin, la troisième partie exposera les travaux d'enquête sur les foyers anciens et actuels réalisés dans les Services Vétérinaires et dans la bibliographie afin d'obtenir des données utiles à la validation du modèle.

## **I. LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT DANS LE MONDE**

Importance

Historique et répartition géographique

Etiologie

Clinique

Diagnostic

Epidémiologie

Méthode de lutte

La fièvre de la vallée du Rift (FVR) est une arbovirose commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales. Elle est due à un virus de la famille des Bunyaviridae et du genre des Phlebovirus.

Mise en évidence pour la première fois en 1930 au Kenya, elle s'étendit lentement au cours du siècle à travers l'Afrique jusqu'en Egypte avant de traverser ses frontières en direction de l'Arabie Saoudite et du Yémen en 2000.

Chez les animaux, elle entraîne principalement une mortalité importante et de nombreux avortements parmi les femelles gestantes. Les espèces ovine et caprine sont les plus sensibles.

Chez l'homme, la clinique se limite en général à un syndrome grippal mais des complications oculaires graves, et des décès par fièvre hémorragique ou encéphalite ont été constatés en nombre lors de certaines épidémies (Egypte 1977, Sénégal-Mauritanie 1987).

La lésion anatomo-pathologique classique est la nécrose hépatique, c'est pourquoi la FVR est aussi appelée «hépatite enzootique».

Maladie à déclaration obligatoire, elle est inscrite sur la liste A de l'OIE.

### **A. Importance**

La FVR a avant tout une grande importance économique. Les pertes animales se sont comptées par milliers lors de certaines épizooties (100 000 moutons en Afrique du Sud en 1951, 20 000 bovins en 1978 au Zimbabwe) et le taux d'avortement a atteint 70 p. 100 en Egypte en 1977 (Swanepoel, 1979) (Swanepoel, 1981)(Meegan, 1977).

Sur le plan hygiénique, chez l'homme, son importance est mésestimée en raison du fait qu'il est difficile de faire un diagnostic différentiel clinique entre la FVR et d'autres pathologies symptomato-logiquement similaires (la Dengue, la fièvre jaune, les fièvres à phlébotomes, la fièvre hémorragique de Crimée-Congo, le paludisme...). On pense par exemple que beaucoup de cas de paludisme soi-disant résistants aux antipaludéens classiques sont en fait des cas de FVR. On sait cependant que les taux de mortalité et de morbidité peuvent atteindre des valeurs très élevées lors d'une épidémie. Ainsi, en Egypte, en 1977, un million de personnes ont été touchées et plus de 600 en sont mortes (Meegan et al., 1979); en Mauritanie en 1987, le bilan s'éleva à 500 personnes touchées et 224 morts (Jouan et al., 1988).

### **B. Historique et répartition géographique**

L'histoire de la FVR se déroule en 4 étapes géographiques et chronologiques : sa naissance en Afrique du Sud et de l'Est, sa diffusion en Afrique du Nord puis en Afrique de l'Ouest et enfin son émergence en dehors des frontières de l'Afrique.

## 1. L'Afrique du Sud et de l'Est : berceau historique de la maladie

### **Kenya**

En 1912, près du lac Naivasha dans la région du Rift au Kenya, une flambée d'avortements et de mortinatalités évoquant ce qui fut appelé plus tard la FVR avait été décrite par Montgomery (Findlay, 1932)(Weiss, 1957). C'est dans cette même région que le virus fut isolé pour la première fois en 1930 (Daubney et al., 1931).

Le Kenya connut de nouvelles épizooties par la suite. Les plus importantes furent celles de 1968, 1978 et 1997 (Davies et al., 1985 b)(Meegan et al., 1989).

### **Ouganda**

En 1944, le virus est isolé en Ouganda à partir de 6 espèces de moustiques du genre *Eretmoptides* et de trois du genre *Aedes* (Smithburn et al., 1948).

### **Afrique du Sud, Namibie**

La maladie fit son apparition un peu plus tard (en 1950) en Afrique du Sud, touchant les Etats libres d'Orange et du Transvaal et plus au Nord la région voisine du Cap province. Elle ne fut identifiée qu'en 1951 lorsque des cas humains furent recensés. Ces personnes s'étaient contaminées en assistant à l'autopsie d'un taureau à Johannesburg (Alexander, 1951)(Mundel et al., 1951). On estima à plus de 100 000 le nombre de moutons morts et 500 000 le nombre d'avortements ovins. Les pertes furent plus légères chez les bovins (Schulz, 1951).

A la suite de cela, des épizooties de moindre importance eurent lieu et des isolements de virus furent réalisés en Afrique du Sud en 1952-53, 1955-59, 1969-71 et 1981 (Barnard et al., 1977)(McIntosh, 1972)( McIntosh, 1980 b)( McIntosh et al., 1983)(Van Der Linde, 1953)(Weiss, 1957).

Une grave épizootie affectant principalement les ovins toucha la Namibie en 1955 et une seconde épidémie majeure eut lieu en Afrique du Sud en 1974 et 1975 à la suite de pluies abondantes. Quelques cas furent encore enregistrés dans ce pays l'année suivante (Barnard et al., 1977)(Coetzer, 1977)(Schneider, 1977)(Weiss, 1957). Les pertes résultant de l'épidémie de 1974-76 n'ont pas pu être estimées mais on sait qu'elles concernèrent une zone plus étendue qu'en 1951 atteignant les fermes de chèvres Angora à l'Est du Cap province et la Namibie où le commerce des peaux en fût fortement affecté (Schneider, 1977)(Schneider, 1988).

### **Zimbabwe, Mozambique, Zambie, Soudan, Tanzanie**

Par la suite, la quasi-totalité des pays d'Afrique du Sud et de l'Estregistra des poussées épizootiques dues au virus FVR : le Zimbabwe en 1955, 1957, 1969-70, 1978 et 1998 (Christie, 1969)(Shone et al., 1958)(Swanepoel, 1976)(Swanepoel, 1981)(OIE, 1998), le Mozambique en 1969 (McIntosh, 1972)(McIntosh, 1975)(Petisca et al., 1971)(Valadao, 1969), la Zambie en 1974, 1979 et 1985 (Akafekwa, 1975)(Hussein et al., 1987), le Soudan en 1976, Madagascar en 1990 (Morvan et al., 1992 a), la Tanzanie en 1997 (site Internet FAO : [www.fao.org.com](http://www.fao.org.com)).

## **Madagascar**

Entre 1990 et 1991, des épizooties ont été enregistrées à Madagascar, respectivement dans le district de Fénérive sur la côte Est et dans la région des hauts plateaux. Le diagnostic sérique de dépistage a montré une incidence de 26,5 p. 100 chez les bovins et 5,4 p. 100 dans des sérums humains (Morvan et al., 1991, 1992 c,d). Un cas de décès humain a été décrit (Morvan et al., 1992 c,d).

## **Somalie**

En décembre 1997, une épidémie dans la région Nord-Est du Kenya et au sud de la Somalie éclata. On estima entre 600 et 1500 le nombre de personnes touchées et 478 décès furent notés. Le principal tableau clinique associait une fièvre d'installation brutale à des céphalées, compliquées d'hémorragies (OMS, 1998).

Jusqu'en 1977, la FVR était considérée comme une maladie dévastant les troupeaux de ruminants dans les zones à moustiques, sévissant environ tous les dix ans dans l'Est et le Sud de l'Afrique. Elle donnait chez l'homme une maladie semblable à la Dengue, bénigne, se traduisant par une atteinte fébrile de courte durée, bien que quelques atteintes graves de fièvre hémorragique ainsi que 4 décès aient été à déplorer en Afrique du Sud lors de l'épizootie de 1975. A partir de 1977 cependant, la FVR s'étend en Afrique du Nord et prend alors une autre dimension.

## **2. La fièvre de la vallée du Rift en Afrique du Nord**

### **Soudan, Egypte**

En 1977, à la suite de la mise en eau du barrage d'Assouan, une épidémie a brusquement éclaté en Egypte et a intéressé tout le delta du Nil. On a estimé à plus d'un million le nombre de personnes touchées, plus de deux cent mille le nombre de cas cliniques et plus de six cent le nombre de morts (Meegan et al., 1979). Les principales causes de mortalité rapportées ont été des encéphalites et des complications hémorragiques (Laughlin et al., 1979)(Wahab et al., 1978). Le virus aurait été introduit en Egypte (zone auparavant indemne) à partir du Soudan voisin où des épizooties avaient eu lieu en 1973 et 1976 (Gad et al., 1986). L'atteinte importante des populations humaines et animales a permis de mesurer les risques potentiels de diffusion du virus en zone réceptive indemne.

En mai 1993, la ré-émergence de la FVR a été notée en Egypte, après douze ans de silence. On a estimé de 600 à 1500 le nombre de personnes contaminées dans la région d'Assouan et 41 cas d'atteintes oculaires graves ont été enregistrés (Arthur et al., 1993).

### 3. La fièvre de la vallée du Rift en Afrique de l'Ouest et du Centre

#### **Mali**

Dès 1931, Stéfanopoulo suspecte une maladie connue sous le nom de Dioundé dans les régions de Ségou et du Macina au Mali d'être la FVR (Stéfanopoulo et al., 1938). En 1936, Findlay confirme cette hypothèse par des enquêtes sérologiques. Ces dernières mettent en évidence la présence d'anticorps neutralisants spécifiques du virus de la FVR parmi les populations du village de Sokolo dans le district de Ségou, très souvent atteintes d'une fièvre d'origine indéterminée (Findlay et al., 1936).

#### **République Centrafricaine, Sénégal, Burkina**

En 1974, en République Centrafricaine, un virus connu sous le nom de Zinga est isolé à partir de lots de moustiques *Mansonia africana* (Digoutte et al., 1974). Par la suite Meegan démontre que ce virus est identique à celui de la FVR (Meegan et al., 1983).

Presque à la même époque et ultérieurement, d'autres souches de virus sont isolées dans la région de Kédougou au Sénégal (1976, 1983) et dans la région de Fada Ngourma au Burkina (1983) (Meegan et Bailey, 1989).

#### **Niger, Cameroun, Congo, Bénin, Togo**

Entre 1986 et 1992 plusieurs enquêtes sérologiques dévoilent la présence de l'activité du virus de la FVR dans les pays suivants : le Niger (Akakpo et al., 1991), le Burkina (Gonzalez, 1992), le Congo (Olloy et al., 1994), la Cameroun, le Bénin et le Togo (Zeller, 1993).

#### **Mauritanie, Sénégal**

En octobre 1987, une grave épidémie due au virus de la FVR a éclaté à Rosso au Sud de la Mauritanie. Les pertes économiques et humaines ont été considérables (Jouan et al., 1988). Le nombre de cas humains a été estimé à 1500, et le nombre de morts à 224 personnes. Cette épidémie est sans doute liée aux modifications hydro-agricoles (inondation du bassin du fleuve) provoquées par la mise en eau du barrage de Diama à l'embouchure du fleuve Sénégal. Sur 600 personnes admises à l'hôpital de Rosso (Mauritanie), 348 cas d'infections virales ont été confirmés. Des formes bénignes mais aussi des formes neurologiques et ictéro-hémorragiques ont été répertoriées (Jouan et al., 1989)(Riou et al., 1989)(Philippe et al., 1989). Des études sérologiques ont permis de faire un lien entre les affections humaines et la proximité du bétail (Digoutte et al., 1989).

Une épizootie de moindre ampleur a été constatée chez les petits ruminants en octobre 1993 dans le Sud de la Mauritanie à Kaédi (Zeller et al., 1995). Deux foyers épizootiques du virus de la FVR chez les petits ruminants à Ross-Béthio et Rao en 1995 et 1996 montrent qu'une recrudescence est toujours possible au Sénégal (Thonnon et Thiongane, 1999).

Jusque là considérée comme une maladie africaine, la FVR fait son apparition au Moyen-Orient au cours du mois de septembre 2000.

#### 4. La fièvre de la vallée du Rift au Moyen-Orient

##### **Arabie Saoudite, Yémen**

Pour la première fois, en septembre 2000, la FVR a été diagnostiquée en dehors de l'Afrique, en Arabie Saoudite où elle a provoqué la mort d'une quinzaine de personnes et de nombreux avortements chez les petits ruminants. Des insecticides ont été massivement utilisés pour tuer les moustiques et leurs larves afin de contrôler la maladie.

Le Yémen, pays voisin, a également été touché durant cette période. De forts taux d'avortement et de mortalité chez les agneaux et les veaux ont été signalés et une cinquantaine de personnes a succombé à la maladie.

#### 5. La fièvre de la vallée du Rift sur les autres continents

L'analyse de la séquence du virus Belterra isolé au Brésil et préalablement décrit comme proche du virus de la FVR (Tarvassos Da Rosa, 1983) a révélé une homologie de plus de 90 p. 100 avec plusieurs isolats sauvages du virus de la FVR pour l'un de ses gènes (Sall, 1994) suggérant ainsi que le virus de la FVR puisse être présent en Amérique du Sud.

Des accidents de laboratoire ont eu lieu aux Etats-Unis, en Angleterre et au Japon (Easterday, 1965) mais il n'y a jamais eu de flambée du virus dans ces pays.

En 1979, une canadienne a contracté la FVR lors d'un séjour au Kenya, puis a poursuivi son voyage en Arabie Saoudite et au Canada où une rétinite a été diagnostiquée comme étant causée par une infection par le virus de la FVR (Meegan et Shope, 1981 a).

En 1979, des études sérologiques sur les troupes suédoises de retour du Sinaï ont révélé que huit soldats sur 170 testés présentaient des anticorps spécifiques du virus de la FVR (Niklasson et al., 1979).

A l'exception de ces cas sporadiques, la FVR n'a pas encore frappé en dehors de l'Afrique et du Moyen-Orient.

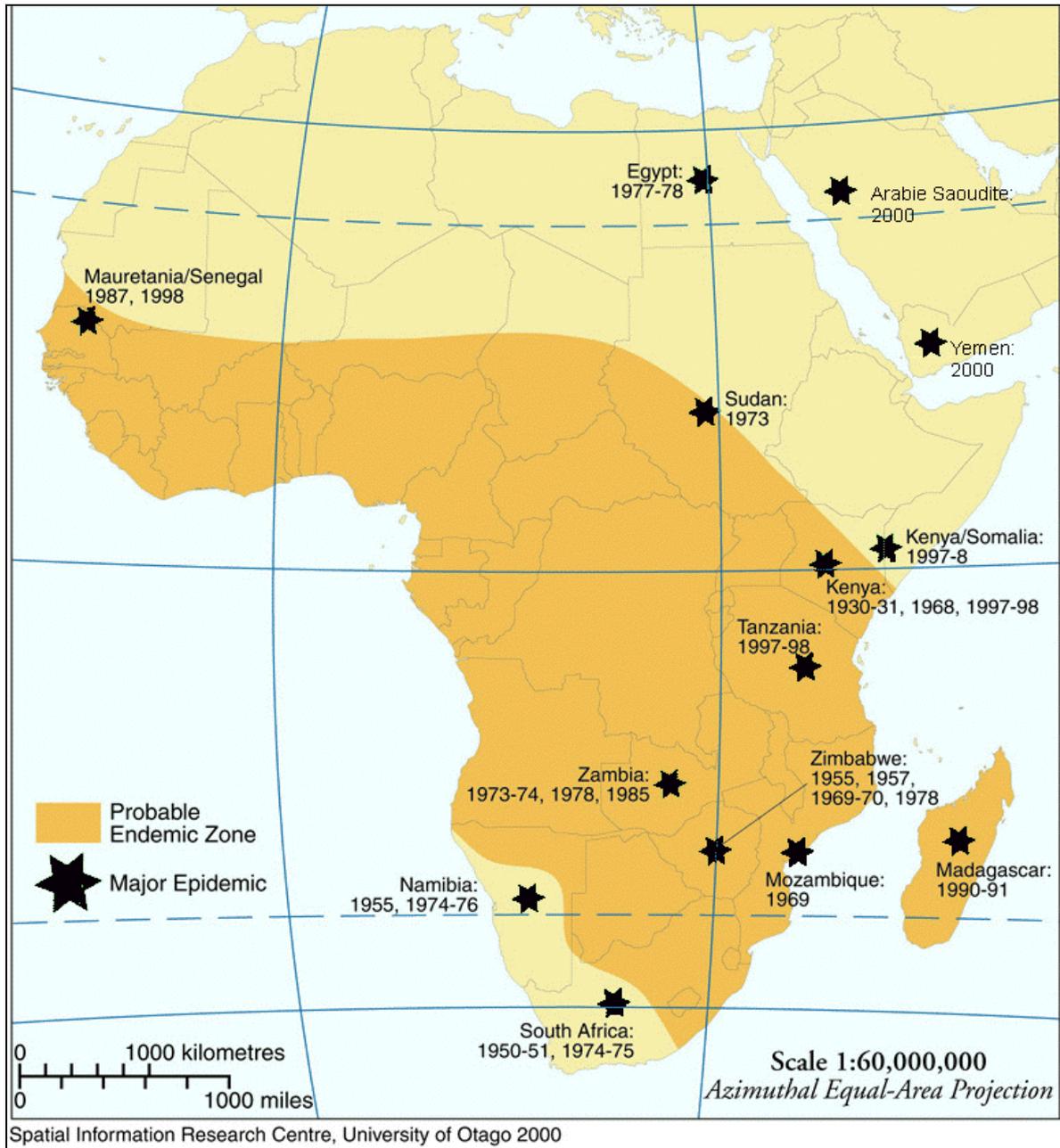
Le développement des échanges commerciaux et alimentaires, l'augmentation du trafic aérien, le réchauffement de la planète, les grands aménagements hydro-agricoles et la surpopulation humaine et animale sont autant de facteurs pouvant faciliter l'expansion de la FVR vers d'autres parties du globe.

Une épizootie de FVR est d'autant plus possible en France qu'une autre arbovirose, West Nile, ayant des arthropodes vecteurs communs avec le virus de la FVR, s'est déjà manifestée l'été dernier sur quelques dizaines de chevaux en Camargue.

La carte 1 présente les principales épizoo-épidémies de fièvre de la vallée du Rift au cours du siècle ainsi que la zone d'endémie de la maladie.

**Carte 1 : La fièvre de la vallée du Rift dans le monde**

D'après le site Internet de la FAO : [www.fao.org.com](http://www.fao.org.com)



## **C. Etiologie**

Le virus de la fièvre de la vallée du Rift est un virus à ARN négatif appartenant à la famille des Bunyaviridae qui compte plus de 200 virus répartis en cinq genres (Bunyavirus, Hantavirus, Nairovirus, Phlébovirus et Tospovirus). Des études sérologiques ont permis de rattacher le virus FVR au genre Phlebovirus (Shope et al., 1980). Cela a été par la suite confirmé sur le plan chimique et biochimique (Rice et al., 1980).

Le virus Zinga, isolé en RCA, par Digoutte et al. (1974), a été pendant de nombreuses années considéré comme un nouvel arbovirus non groupé (ne présentant aucune relation antigénique avec les différents arbovirus testés). Néanmoins en 1983, Meegan et al. ont démontré au moyen d'anticorps monoclonaux que les virus Zinga et le virus de la FVR étaient en fait identiques.

### **1. Structure du virus**

Sphérique et enveloppé, il mesure 90 à 100 nm de diamètre. Son poids moléculaire est de  $350.10^6$  Da (W.H.O, 1982). Il comprend trois nucléocapsides hélicoïdales circulaires, chacune formée d'un seul ARN, à brin unique, de polarité négative (Losos, 1986)(Gillespie et Timoney, 1981).

Il est principalement constitué de 4 protéines structurales :

- Deux glycoprotéines, G1 (65kD) et G2 (56kD) localisées en surface et formant des spicules, elles portent l'activité hémagglutinante du virus, induisent la formation d'anticorps neutralisants et sont responsables de la reconnaissance des récepteurs cellulaires (Swanepoel et al., 1994).

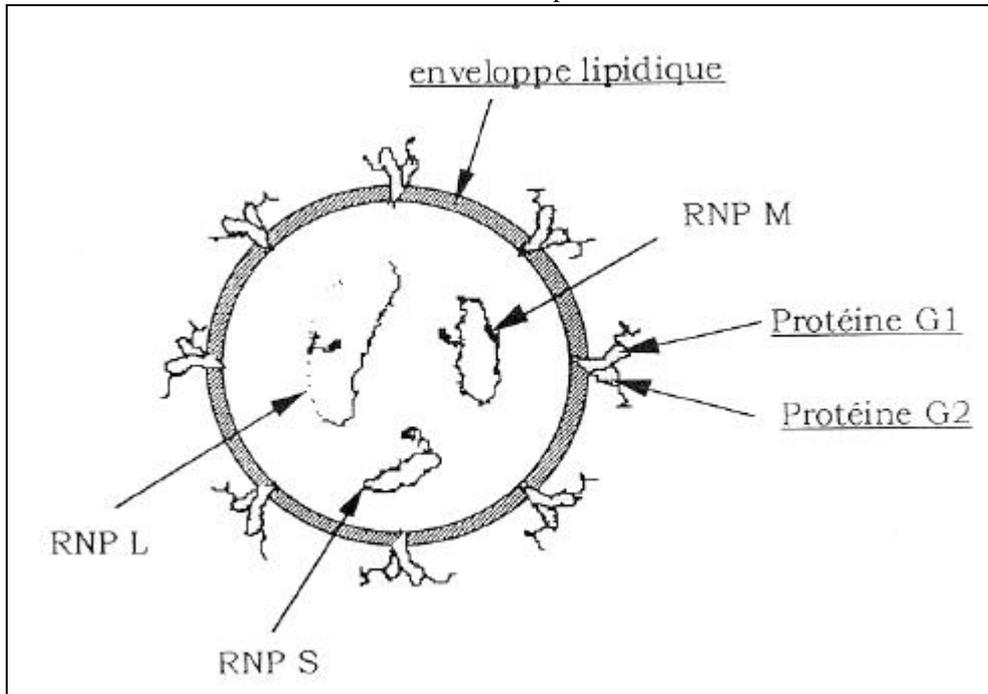
- Deux protéines associées aux ARN, N (28kD) en quantité importante et L (238kD), l'ARN polymérase, présente en quantité faible.

Les trois ARN sont respectivement désignés en fonction de leur taille L (Large), M (Medium) et S (Small). Leurs poids moléculaires respectifs sont  $2,7.10^6$ ;  $1,7.10^6$  et  $0,6.10^6$  Da.

La forme circulaire de ces trois molécules résulte de la complémentarité de leurs extrémités 5' et 3' (Lerdthusnee et al., 1995).  
(cf. Figure 1)

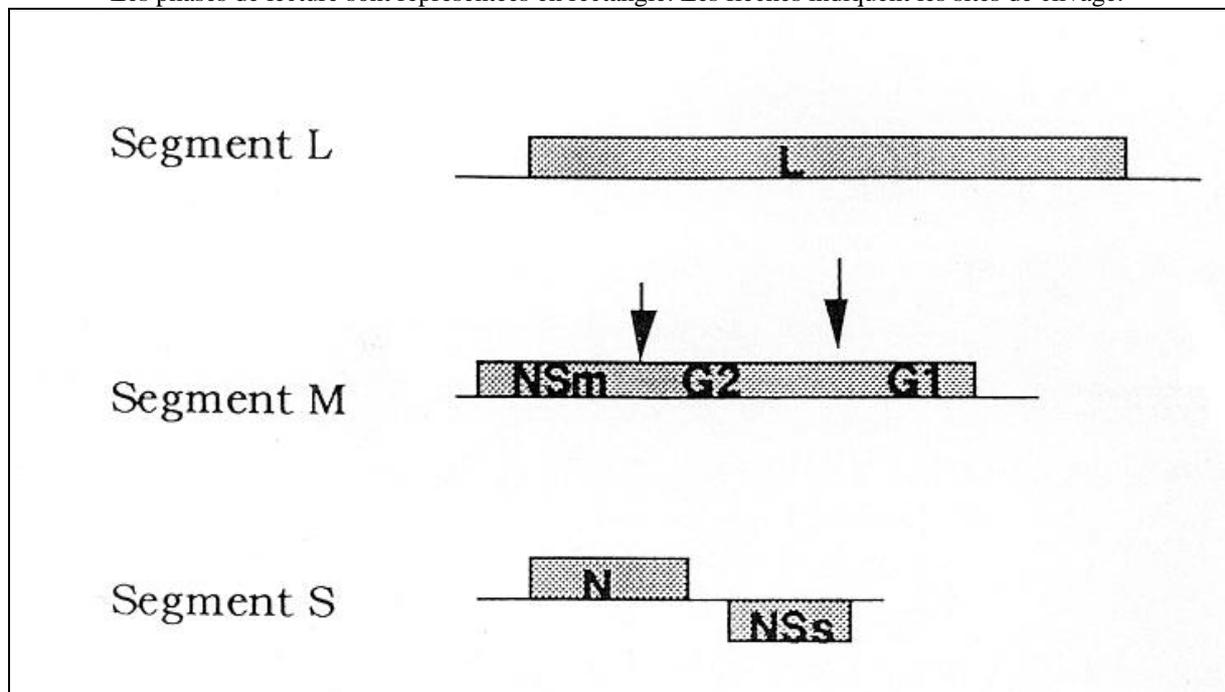
**Figure 1 : Schéma d'une particule virale**

D'après Lerdthusnee et al. 1995  
RNP= Ribonucléoprotéines



**Figure 2 : Organisation du génome**

D'après Prehaud. C. et Bouloy. M., Annales de l'Institut Pasteur, 1997  
Les phases de lecture sont représentées en rectangle. Les flèches indiquent les sites de clivage.



## 2. Structure du génome

Le virus de la FVR est un virus à ARN négatif (de type anti-messager), c'est à dire qu'il n'est pas directement infectieux et qu'il existe une activité ARN polymérase dépendante de l'ARN et associée aux particules virales. L'ARN viral est d'abord transcrit sous forme d'un ARN m complémentaire, puis celui-ci est traduit au niveau du cytoplasme cellulaire. Des copies (+) d'ARN viral servent de matrice à la production de copies de polarité négative.

Le segment long (L) code pour l'ARN polymérase. Le segment moyen (M) code pour les protéines d'enveloppe G1 et G2 et deux protéines non structurales de 14 et 78 kD. Le segment court (S) utilise une stratégie ambisens pour coder dans le sens du génome la protéine non structurale NSs (29kD) et de façon antisens la protéine N de la nucléocapside. (cf. Figure 2 )

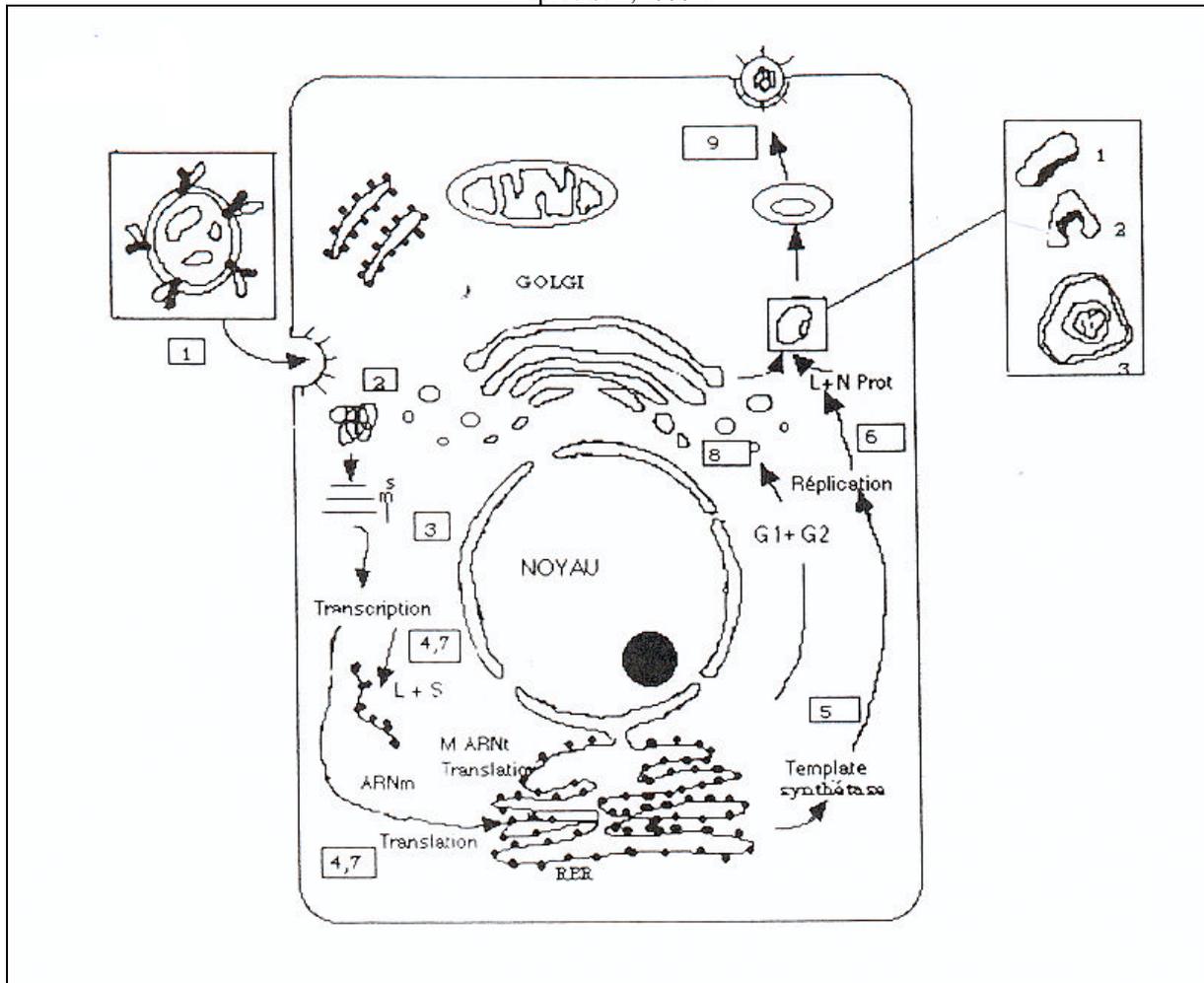
## 3. Cycle viral

Le virus s'attache sur des récepteurs cellulaires avant d'entrer dans la cellule par endocytose. Comme tous les virus de la famille des Bunyaviridae, le virus de la FVR se réplique dans le cytoplasme, bourgeonne dans l'appareil de Golgi puis s'accumule dans les vésicules golgiennes (Coetzer et al., 1982) avant de fusionner avec la membrane plasmique. Toutefois dans les hépatocytes infectés, on observe le bourgeonnement des particules virales au niveau de la membrane plasmique (Anderson, 1987).

La protéine non structurale NSs synthétisée durant la réplication, entre dans le noyau cellulaire et forme vraisemblablement les inclusions intranucléaires qui sont observables à l'histologie dans les tissus infectés par le virus de la FVR (Struthers, 1982)(Struthers, 1984) (Swanepoel et al., 1977). (cf. Figure 3)

**Figure 3 : Cycle cellulaire d'un phlebovirus**

D'après Sall, 1999 a



- 1/ Attachement du virus à la cellule hôte
- 2/ Internalisation du virus par fusion des deux membranes cellulaire et virale
- 3/ Transcription de l'ARN messager primitif
- 4/ Traduction des segments L, S, M et première glycosylation des protéines de l'enveloppe
- 5/ Synthèse et encapsidation de l'ARN complémentaire virale
- 6/ Réplication du génome et transcription secondaire
- 7/ Poursuite de la traduction et répliation de l'ARN
- 8/ Morphogénèse, accumulation de G1 et G2 dans l'appareil de Golgi, glycosylation finale et acquisition des membranes de l'hôte
- 9/ Fusion des vésicules cytoplasmiques avec la membrane de la cellule hôte et relarguage des nouveaux virions

## 4. Propriétés physico-chimiques

### a) Propriétés physiques

#### (1) Lumière

Après traitement au bleu de méthylène et exposition à la lumière, le virus perd une grande partie de sa pathogénicité envers la souris. De même, une très brève exposition à la lumière UV diminue fortement l'activité d'une suspension virale (Morou, 1999).

#### (2) Température

Le virus de la FVR est très stable dans le sérum et peut être conservé plusieurs mois à 4°C et 3 heures à 56°C.

Du sang virémique conservé dans une solution oxalate-carbol-glycerine et réfrigéré, peut rester infectant huit ans.

Le virus est très stable à des températures inférieures à - 60°C. (Easterday, 1965)(Lupton, 1984)

#### (3) Humidité

Le virus est très stable :

- sous forme lyophilisée
- sous forme d'aérosol à 23°C et 50 à 85 p. 100 d'humidité relative, ce qui explique que son utilisation comme arme biologique ait été envisagée pendant un certain temps. (Murphy, 1961)(Miller, 1963)

### b) Propriétés chimiques : sensibilité au PH et aux agents chimiques

Le virus perd rapidement son infectiosité à un PH de 6,8 ou supérieur à 8,0. Le PH optimal est proche de la neutralité.

Il est inactivé par les solvants lipidiques tels que l'éther, le désoxycholate de soude, le formol à 1/1000, le bleu de méthylène, et la bêta-propionolactone à 0,1 p. 100. (Digoutte, 1974) (Shimshony et al., 1983)

## 5. Culture du virus

### a) Techniques

#### (1) In vivo

La voie intra-cérébrale chez le souriceau nouveau-né est utilisée pour l'isolement et l'identification du virus.

Les rongeurs et singes sont facilement infectés par injection sous-cutanée, intra-péritonéale ou intra-cérébrale de même que par instillation nasale, par injection dans le sac conjonctival ou par légère scarification de la peau. (Morou, 1999)

#### (2) In ovo

Le virus se cultive bien sur œuf embryonné de poule ou de canard par voie vitelline ou chorio-allantoïde. Mais cette technique de culture semble moins sensible que l'inoculation à la souris chez qui les titres obtenus sont bien supérieurs. (Marniquet, 1972).

#### (3) Sur cultures cellulaires

A l'exception des lignées lymphoblastoïdes (W.H.O, 1972), le virus de la FVR peut se cultiver sur de nombreux systèmes cellulaires :

- Les explants primaires : les fibroblastes d'embryon de poulet, les cellules rénales d'agneau, de hamster, de singe de même que les cellules de foie humain et les cellules pulmonaires de cobaye.
- Les lignées cellulaires : les cellules BHK21 (« Baby Hamster Kidney »), Hela, Vero (cellules rénales de singe) (Easterday et al., 1963)
- Les cellules diploïdes humaines : W.I.38 (Wistar Institute) (Morou, 1999)

Par contre le virus ne se cultive pas sur les cellules rénales de porc, de veau, de furet, ni sur les cellules testiculaires de cheval.

Les cultures cellulaires sont légèrement plus sensibles que l'inoculation aux souris (Swanepoel, 1981).

La culture cellulaire du virus de la FVR permet de mettre en évidence l'effet cytopathogénique de celui-ci lors du diagnostic. Elle permet également la production du virus pour la préparation de vaccins à virus vivant atténué ou inactivé ainsi que le titrage des sérums.

## **b) Effets cytopathiques**

Au niveau cellulaire, différents effets cytopathiques peuvent être constatés.

### (1) Les corps d'inclusions

Des corps d'inclusions nucléaires, éosinophiles et globulaires sont retrouvés dans les cultures cellulaires 18 à 24 h après infection et dans les tissus infectés par le virus de la FVR. Ces corps sont vraisemblablement constitués de la protéine non structurale NSs du virus. (Struthers, 1982) (Struthers, 1984)(Swanepoel et al., 1977)(Coackley, 1963)

### (2) L'effet cytolitique

Un phénomène de lyse cellulaire se manifeste sur cellules Véro et sur cellules CER (cellules hétéroplôides d'embryon de poulet) au bout de 24 à 48 heures et il est total en trois à cinq jours (El Gibaly et al., 1981)(Eisa, 1981)(El Karamany et al., 1980)(Imam et al., 1978 a)(Peters et al., 1981 a)(Swanepoel, 1981). En revanche, bien que les titres y soient élevés, les cultures de cellules de moustiques ne montrent pas cet effet cytolitique (Peters, 1984)(Peters, 1981 b).

### (3) La formation de plages de lyse

Cette forme d'effet cytopathique dérivant de la précédente est obtenue en culture cellulaire BHK 21, Véro ou LLC-MK2 (cellules rénales de singe) ; le tapis cellulaire infecté est recouvert de gélose qui limite la diffusion du virus au travers des cellules et permet ainsi la formation de plages de lyse dont la taille est en relation avec le titre viral (Peters, 1981 b).

Cet effet cytopathique est utilisé pour le diagnostic de la FVR dans le test de réduction de plages de lyse qui est en fait un test de séroneutralisation. La présence d'anticorps dans le sérum testé se traduit par l'inhibition des propriétés cytopathogéniques du virus d'où la réduction du nombre de plages de lyse.

## **6. Propriétés biologiques**

### **a) Pouvoir pathogène**

#### (1) Organotropisme des souches sauvages du virus

La plupart des souches sauvages sont pantropiques. Très pathogènes, elles causent une nécrose hépatique extensive et fatale lorsqu'elles sont inoculées à des animaux sensibles quelle que soit la voie d'inoculation utilisée. Cependant dans certains cas, les animaux échappent à l'hépatite mais développent une encéphalite létale. Le temps de survie moyen est alors significativement plus long.

Cette propriété apparaît commune à toutes les souches de FVR, à l'exception de la souche Lunyo qui est neurotrope. Celle-ci a été isolée en 1955 à partir d'un pool d'*Aedes circumluteolus* capturé dans la forêt de Lunyo près d'Entebbe (Ouganda)(Weinbren et al., 1957).

Certaines souches naturellement pantropes ont des propriétés neurotropes qui peuvent être développées expérimentalement par des passages sur souriceaux par inoculations intracérébrales (MacKenzie et Findlay, 1936)(Smithburn, 1949). Par ailleurs, Peters et Anderson (1981 b) ont rapporté que la souche sauvage ZH501 peut avoir une manifestation neurotrope après inoculation à un hôte non permissif.

## (2) Variation du pouvoir pathogène des souches sauvages du virus

Les souches isolées lors de l'épidémie d'Egypte en 1977-78 se sont révélées plus virulentes pour les animaux de laboratoire comme les rats, particulièrement ceux du génotype Wistar-Furth, que les souches isolées précédemment en Afrique subsaharienne. Cette virulence inhabituelle chez le rat pourrait être liée au fait que ces virus sont peu sensibles à l'interféron de rat. Cependant, cette propriété de résistance n'a pas été observée vis à vis de l'interféron humain (Peters et Anderson, 1981)(Anderson et Peters, 1988). Il n'est pas sûr que cette augmentation de pathogénicité envers le rat soit transposable à l'homme et au bétail ce qui aurait pu pourtant expliquer l'hécatombe humaine et animale de l'épidémie-épidémiologie de 1977 en Egypte.

### **b) Pouvoir antigène**

Le virus de la FVR présente une remarquable unicité antigénique et aucune différence ne peut être observée entre les souches, même avec des techniques très sensibles comme la séroneutralisation. Toutefois, il existe des réactions croisées avec les autres phlebovirus en immunofluorescence ou en inhibition de l'hémagglutination, ce qui peut poser un problème lors des dépistages sérologiques (Lefèvre, 1989).

### **c) Pouvoir immunogène**

Les données obtenues à partir des infections expérimentales chez les animaux ou naturelles chez l'homme et les animaux lors des épidémies ont permis de connaître la cinétique d'apparition et de disparition des antigènes circulants et des anticorps de type IgM et IgG spécifiques du virus de la FVR.

Les résultats des infections expérimentales chez le mouton (Peters et al., 1989 b) ou chez le singe, l'un des modèles qui se rapproche le plus de l'homme, sont présentés dans la figure 4. Ainsi, il apparaît que les anticorps anti-FVR sont très précoces et peuvent être détectés à la fin de la première semaine post-infection. Les anticorps IgM spécifiques sont détectés dès le quatrième jour tandis que les anticorps IgG, bien qu'apparaissant plus tardivement, peuvent persister pendant plusieurs mois.

Morvan et al. (1992 b) ont montré que, lors d'infections naturelles chez le bétail, les anticorps de type IgM persistent entre 2 et 6 mois et que les IgG perdurent pendant des années et peut-être pendant toute la vie de l'animal (Peters et Linthicum, 1994).

De plus, les infections naturelles ont montré que la virémie très précoce (entre 24 et 72 heures) est généralement très élevée, dépassant souvent  $10^8$  pfu/ml chez les animaux sensibles et chez l'homme, ce qui permet de faire un diagnostic rapide par détection du virus ou des antigènes circulants (Morill et al., 1989).

Ainsi, les infections expérimentales et naturelles ont montré qu'il est possible de diagnostiquer la FVR dès les premiers jours de l'infection.

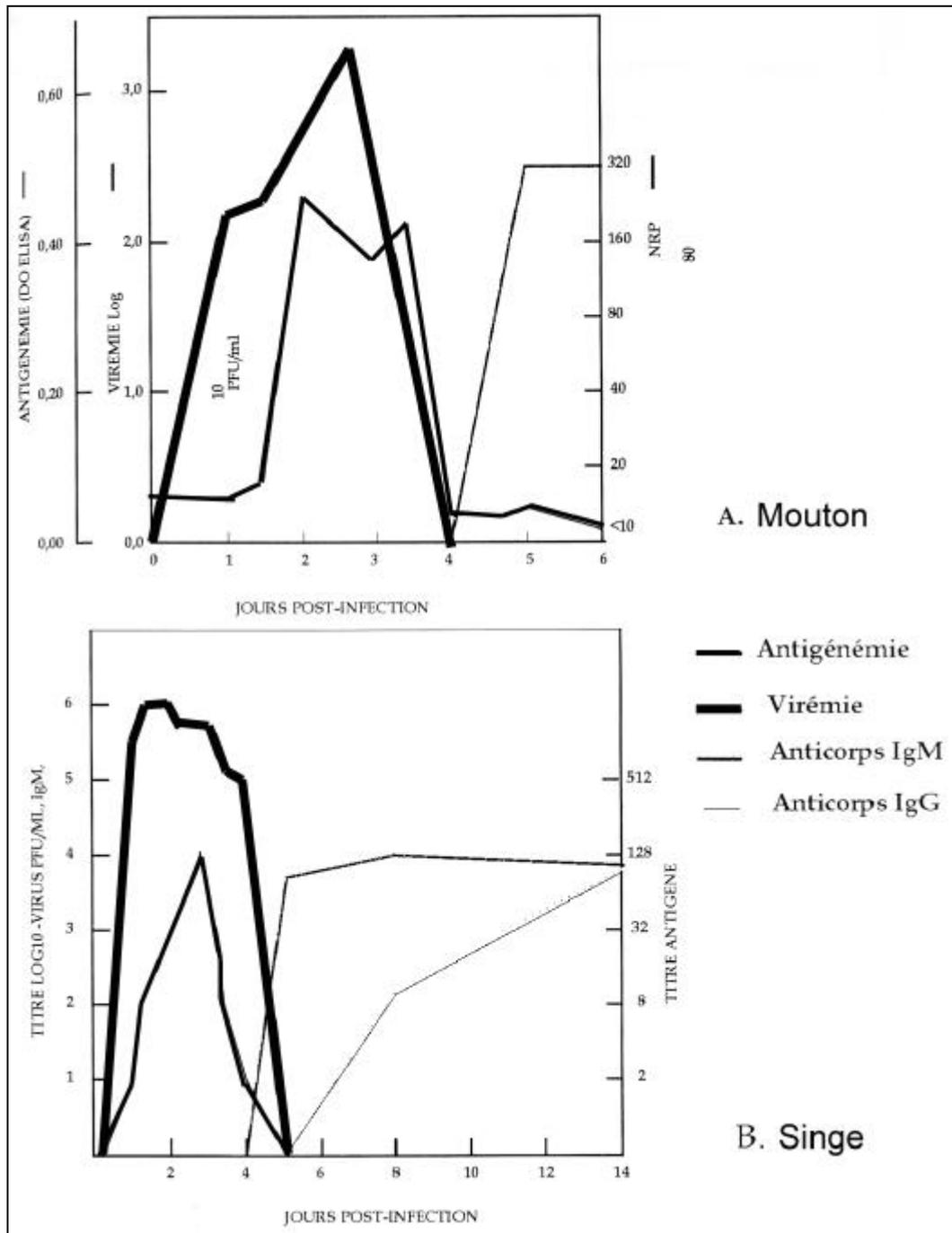
## 7. Variation génétique des souches de virus

Quelques variations génétiques ont été observées grâce à la technique des empreintes d'oligonucléotides obtenues par digestion avec la RNase T1 de l'ARN génomique. Ainsi, Cash et al. (1981) ont comparé les empreintes ARN de souches d'Égypte, d'Ouganda, d'Afrique du Sud et du Zimbabwe. À l'exception des deux souches d'Égypte qui se sont révélées identiques, toutes les autres ont donné des empreintes génétiques différentes. Cependant la localisation de ces différences n'a pu être précisée puisque l'analyse a porté sur l'ARN total et non pas sur chacun des trois segments isolés.

En utilisant la même technique, Saluzzo (1989) a analysé une batterie de neuf souches de différentes régions d'Afrique (Égypte, RCA, Guinée, Sénégal, Burkina, Ouganda et Madagascar) et a montré une grande homogénéité du segment M par rapport à la souche égyptienne ZH-501 prise comme référence.

L'analyse de la variation génétique des souches par le séquençage nucléotidique a permis à Battles et Dalrymple (1988) de montrer que les deux sites majeurs de neutralisation au niveau de la glycoprotéine d'enveloppe G2 sont très conservés parmi 22 souches virales sauvages, avec une variation de 0 à 4,5 p. 100 des séquences nucléotidiques par rapport à la souche ZH501 prise comme référence.

**Figure 4 : Cinétique des antigènes circulants, de la virémie et des anticorps IgM, IgG**  
 ( lors d'infection expérimentale chez le mouton (A) ou le singe (B) )  
 D'après Peters et al., 1989 b et Morrill et al., 1989  
 NRP : Neutralisation par Réduction de Plaque



## **D. Etude clinique**

### **1. Les symptômes**

#### **a) Chez les animaux**

Chez les animaux, il existe de grandes différences dans le tableau clinique selon l'âge.

Les formes suraiguës se rencontrent surtout chez les agneaux, les chevreaux et les veaux. Dans ces formes, l'incubation est de courte durée, 12 à 72 heures avec des taux de mortalité très élevés : 90 p. 100 chez les agneaux et de 10 à 70 p. 100 chez les veaux. Les seuls symptômes constatés en raison de l'évolution rapide (24 h heures en moyenne) sont une très forte hyperthermie, de l'inappétence et une grande faiblesse se traduisant par un décubitus latéral précédant la mort.

Chez les adultes, les formes aiguës sont rares, avec 20 à 30 p. 100 de mortalité chez le mouton et moins de 10 p. 100 chez les bovins. Dans ces cas, les symptômes observés sont, en plus de ceux déjà décrits dans les formes suraiguës, du jetage muco-purulent, des vomissements, une diarrhée fétide et parfois un ictère.

Les formes subaiguës prédominent chez les adultes avec un fort pourcentage d'avortement chez les brebis et les vaches, deux semaines après l'infection. (Easterday, 1965)(Easterday et al., 1962).

Les formes bénignes, inapparentes sont aussi très répandues parmi les troupeaux de ruminants, tout particulièrement chez les bovins (naturellement plus résistants).

#### **b) Chez l'homme**

##### **(1) Forme bénigne**

Pendant des années, la FVR a été décrite comme une maladie bénigne décrite sous le terme de « Dengue like » (Daubney et al., 1931). Il s'agit d'une forme pseudo-grippale non compliquée qui est heureusement la plus fréquente: 95 à 98 p. 100 des cas. Après trois à six jours d'incubation, on observe une hyperthermie biphasique typique suivie de malaises, d'une dépression, de céphalées avec douleurs rétro-orbitaires, de frissons, de myalgies et d'arthralgies (Peters et Meegan, 1981).

Parfois des complications oculaires, encéphalitiques ou hémorragiques peuvent apparaître.

## (2) Forme oculaire

Dès la première épidémie, au Kenya, on constata que des pertes provisoires de l'acuité visuelle et des rétinites avec photophobie dont la guérison se faisait sans séquelle pouvaient accompagner le syndrome grippal. Mais on n'observa de sérieux séquelles oculaires entraînant une cécité qu'à la suite de l'épidémie de 1951 en Afrique du Sud (Freed, 1951)(Gear, 1955)(Schrire, 1951)(Schrire, 1956).

C'est dans ce même pays que les premières morts par encéphalite ou fièvre hémorragique associées à des lésions de nécrose hépatique furent constatées en 1975 (Gear, 1977)(Gear, 1979)( McIntosh et al., 1980 a )(Van Velden et al., 1977).

## (3) Forme encéphalitique

La forme encéphalitique entraîne des céphalées intenses, des hallucinations, des convulsions ou au contraire une totale léthargie, mais évolue en général vers la guérison après une longue convalescence.

## (4) Forme hémorragique

La forme hémorragique se caractérise par la présence d'ictère, d'hématémèse, de méléna, d'épistaxis et de pétéchies sur les muqueuses. Cette forme compliquée, à l'encontre des deux premières, se termine en général par la mort (Laughlin et al., 1979).

# **c) Les modèles expérimentaux**

## (1) Les souris

Findlay et Daubney (1931) ont montré que les souris adultes étaient très sensibles au virus FVR. Par la suite Mins (1956) a utilisé la souris comme modèle expérimental pour l'étude du virus FVR et, en particulier, pour préciser le mécanisme de l'atteinte hépatique.

Kitchen (1950) emploie également les souris pour étudier l'atténuation du pouvoir pathogène du virus et démontre notamment la possibilité de dissocier, par passages successifs, les propriétés hépatotropes et neurotropes en vue de la préparation d'un vaccin vivant atténué.

Les souris ont également été utilisées pour l'étude en microscopie électronique de la morphologie et de la morphogénèse du virus FVR (Murphy et al., 1973), ainsi que pour apprécier le rôle des anticorps neutralisants dans la protection in vivo (Mackenzie et Findlay, 1936).

Si la souris a constitué un modèle de choix pour l'étude du pouvoir pathogène du virus FVR, sa trop grande sensibilité a limité son emploi. En particulier, il n'a pas été possible de trouver parmi 34 lignées de souris consanguines une seule résistante à l'infection (Peters et Anderson, 1981). En outre, la réponse uniforme aux différentes souches de virus FVR ne permet pas la réalisation d'études comparatives.

A la suite de l'épidémie égyptienne les travaux concernant le pouvoir pathogène et en particulier la mise au point d'un modèle animal pouvant reproduire les différentes formes cliniques (bénigne, oculaire, hémorragique, et encéphalique) ont connu un regain d'intérêt. L'équipe de Peters, à L'USAMRIID (US Army Medical Research Institute of Infectious Diseases), a utilisé d'une part les gerbilles et d'autre part différentes lignées de rats.

## (2) Les gerbilles

Anderson et al. (1988) ont montré que l'inoculation sous-cutanée du virus FVR à des gerbilles (*Meriones unguiculatus*) âgées de 4 semaines entraîne 100 p. 100 de mortalité par encéphalite. Les animaux adultes sont quant à eux relativement résistants à l'infection (10-20 p. 100 de mortalité). Il s'agit donc d'un modèle particulièrement intéressant pour étudier le neurotropisme du virus FVR, mais également celui d'autres Phlebovirus, et, en particulier le virus Toscana responsable d'infection neurologique chez l'homme (Ehrnst et al., 1985)

## (3) Les rats

Peters et Slone (1982) ont démontré que des rats de lignées consanguines pouvaient reproduire les différentes formes cliniques de la maladie humaine. Les rats adultes Wistar-Furth (WF) sont extrêmement sensibles à l'inoculation sous-cutanée avec la souche ZH501, et meurent en quelques jours par atteinte hépatique. Les rats Maxx sont résistants à l'atteinte hépatique, une partie (40 p. 100) meurt tardivement par encéphalite (temps moyen de survie = onze jours). Enfin les rats Lewis (LEW) sont résistants à l'infection.

Anderson et Peters (1988) ont montré que les souches égyptiennes du virus FVR sont pathogènes pour le rat WF, produisent des plages de lyse sur des cultures primaires de cellules d'hépatocytes de rat LEW et WF et s'avèrent résistantes à l'interféron de rat. A l'opposé les souches isolées en Afrique du Sud et de l'Est, à l'exception de la souche 2269/74 isolée au Zimbabwe, sont non pathogènes pour le rat WF, ne produisent pas de plage sur cellules primaires d'hépatocytes de rat et sont sensibles à l'interféron. Ces caractéristiques biologiques des souches égyptiennes, traduisent un important hépatotropisme pour le rat et établissent une corrélation entre l'infection et la résistance à l'interféron. Elles pourraient constituer des marqueurs de virulence, permettant d'apporter des éléments en faveur de l'hypothèse selon laquelle les souches de l'épidémie d'Egypte seraient plus pathogènes pour l'homme que celles décrites en Afrique sub-saharienne.

## 2. Les lésions

### a) Lésions macroscopiques

#### (1) Chez les animaux

Les lésions les plus graves se rencontrent chez les avortons de brebis et les agneaux nouveau-nés. (cf. Photographies 1, 2, 3 et 4)

Le foie est souvent hypertrophié, mou, friable et ictéro-hémorragique. Les zones pâles correspondant à des cellules nécrosées, associées à une hémorragie généralisée donnent au foie un aspect granuleux. Les nécroses hépatiques de degré variable constituent les lésions les plus marquantes chez tous les animaux. (cf. Photographie 4)

L'ictère est observé chez une proportion assez faible d'agneaux en raison de la rapidité de leur mort. Chez les moutons plus âgés, les lésions hépatiques sont moins sévères mais l'ictère peut être plus marqué.

La vésicule biliaire est souvent hémorragique et œdémateuse avec mélange de sang et de bile.

D'autre part, chez les agneaux nouveau-nés, on trouve des pétéchies et des hémorragies sur la muqueuse intestinale. Le contenu digestif est souvent brun foncé, ce qui est dû en partie, à la digestion du sang.

La plupart des moutons adultes ont des hémorragies et des œdèmes dans la cavité abdominale et parfois du sang libre dans la lumière de l'intestin.

Chez tous les animaux, les ganglions lymphatiques périphériques et viscéraux sont gonflés, œdémateux, pouvant contenir des pétéchies hémorragiques et, chez la plupart, la rate est gonflée avec une hémorragie de la capsule.

Beaucoup d'animaux ont les poumons congestionnés, œdémateux, hémorragiques et emphysémateux.  
(Coetzer, 1977)(Findlay et Mackenzie, 1936)(Daubney, 1931)

**Photo 1 : Avortons de brebis infectées par la fièvre de la vallée du Rift**



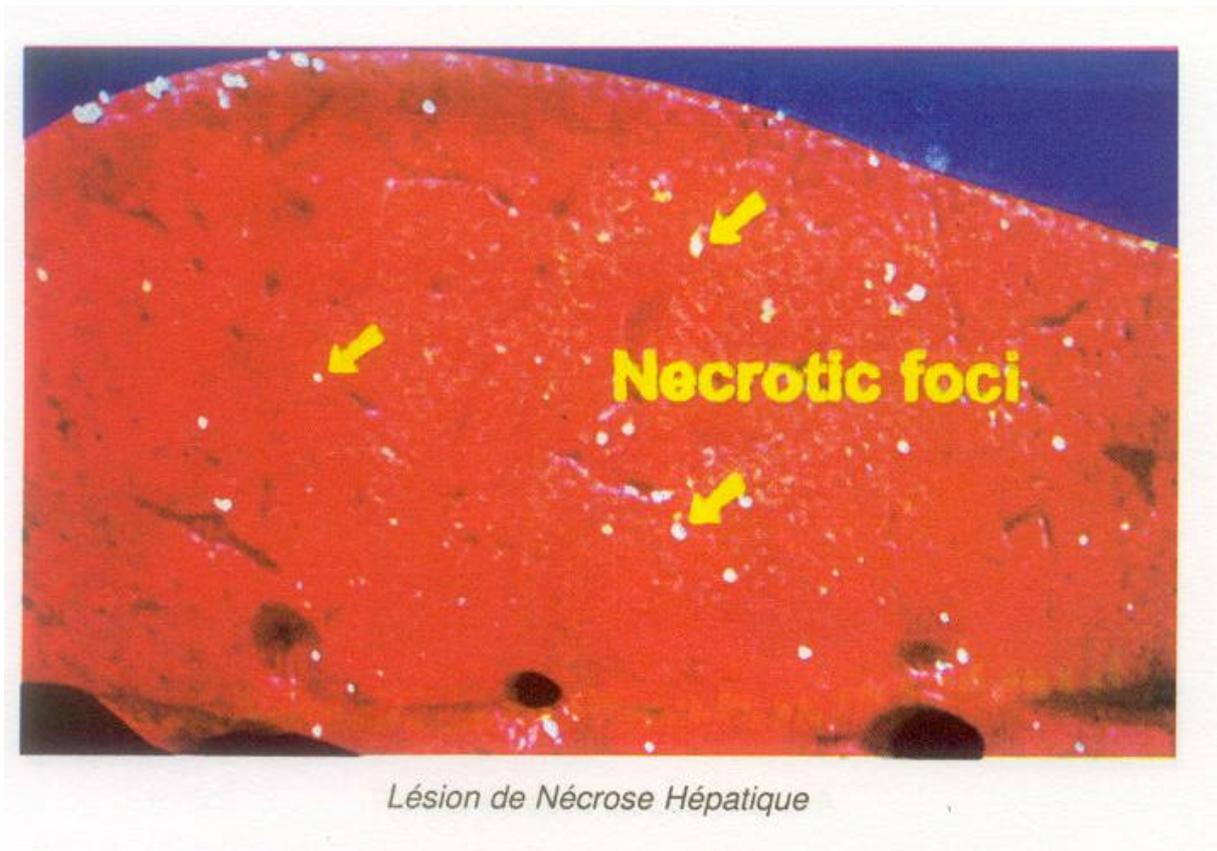
**Photo 2 : Foie hypertrophié, mou, friable et ictéro-hémorragique**



**Photo 3 : Sur un avorton: hémorragies, hémothorax et foie hypertrophié brun orangé**



Photo 4 : Lésions de nécrose hépatique



(2) Chez l'homme

(a) *Forme pseudogrippale*

Aucune lésion spécifique n'est à signaler.

(b) *Forme oculaire*

On note une lésion maculaire exsudative, de l'œdème et des traces hémorragiques au niveau de la rétine ainsi qu'une uvéite.

(Cohen, 1976)(McIntosh, 1980 a)(Meegan, 1981 b)(Siam, 1980)(Watten, 1980)

Une angiographie à la fluorescéine révèle des foyers rétiens cotonneux en relation avec des zones d'ischémie rétinienne. On observe parfois un décollement de la rétine (Cohen, 1976).

*(c) Forme encéphalitique*

Le liquide cérébro-spinal présente une concentration importante en protéines et une pléocytose principalement due aux lymphocytes (Laughlin, 1978, 1979)(Maar, 1979)(McIntosh, 1980 a) (Van Velden, 1977).

*(d) Forme hémorragique*

On observe des phénomènes hémorragiques sur l'appareil digestif, le foie, la vésicule biliaire, la rate, les séreuses et la peau ainsi qu'un ictère généralisé. (Metz, 1986)(Abdel-Wahab, 1978 a) (Van Velden, 1977)(Swanepoel, 1979) (El Shinnawi, 1978).

## **b) Lésions microscopiques**

Au niveau cytologique, des corps d'inclusions nucléaires, éosinophiles et globulaires sont retrouvés dans les cultures cellulaires 18 à 24 h après infection et dans les tissus infectés par le virus de la FVR. Ces corps sont vraisemblablement constitués de la protéine non structurale NSs du virus (Struthers, 1982) (Struthers, 1984)(Swanepoel et al., 1977)(Coackley, 1963).

## **E. Diagnostic**

### **1. Diagnostic clinique**

Des taux importants d'avortement et de mortinatalité associés ou non à de la fièvre et de l'ictère en période de pluie doivent faire penser à la FVR. Malheureusement de nombreuses maladies ont une symptomatologie similaire ou très proche.

Le diagnostic clinique différentiel de la FVR inclut :

- Chez l'homme : principalement le paludisme et la fièvre jaune qui surviennent à la même saison.
- Chez les bovins : la leptospirose, la brucellose, la vibriose, la trichomonose...
- Chez les ovins et caprins : l'entérotaxémie, la fièvre catarrhale du mouton, la maladie de Nairobi, la maladie de Wesselbron...

Le diagnostic de certitude doit donc s'effectuer au laboratoire.

### **2. Diagnostic expérimental**

Le diagnostic de la FVR se fait selon plusieurs méthodes regroupées en trois catégories : l'isolement et l'identification du virus, les méthodes sérologiques de détection des anticorps et antigènes sériques et plus récemment, les méthodes de biologie moléculaire.

## a) Isolement et identification

L'isolement du virus est le diagnostic de référence et de certitude. Il se fait par inoculation des prélèvements à des cultures cellulaires ou à des souriceaux nouveau-nés. L'isolement est suivi d'une étape d'identification par les techniques de fixation du complément, de séroneutralisation, d'inhibition de l'hémagglutination ou d'immunofluorescence. La limite de cette méthode est qu'elle ne peut être utilisée que durant la courte période de virémie.

### (1) Méthodes d'isolement

Le virus fut isolé pour la première fois en 1931 par Daubney et ses collaborateurs après inoculation d'un sérum contaminé à des agneaux.

On peut l'isoler à partir de sang total, de plasma ou de sérum prélevé durant la période fébrile de la maladie mais aussi à partir d'organes tels que le foie, la rate, les reins et les tissus fœtaux (Peters et Meegan, 1981). L'isolement du virus a également été réalisé à partir de broyats d'insectes infectés (Smithburn et al., 1948).

#### (a) *L'isolement sur souriceaux nouveau-nés*

Généralement, l'isolement sur souriceaux nouveau-nés se fait après inoculation par voie intracérébrale mais il peut aussi être réalisée après inoculation par voie intra-péritonéale. (Eisa et Obeid, 1977)(Swanepoel, 1981)

#### (b) *L'isolement sur cellules*

L'isolement sur cellule peut être réalisé sur cultures de cellules de moustiques d'*Aedes pseudocutellaris* (cellules AP 61) (Digoutte et al., 1989) ou d'*Aedes albopictus* (cellules C6/36) ou de mammifères comme les cellules Véro (Johnson et al., 1978) et BHK (El-Mekki et Van de Groen, 1981). En outre, Kashula (1953) a montré que le virus peut être isolé après inoculation à des œufs embryonnés.

### (2) Méthodes d'identification

#### (a) *Fixation du complément*

Utilisé pour la première fois en 1932 par Broom et Findlay (1932), ce test a permis de détecter les anticorps dirigés contre le virus de la FVR dans des sérums humains et animaux. Par ailleurs, cette réaction s'est avérée très utile pour le diagnostic de la FVR lors des épidémies de 1975 en Afrique du Sud (Van Velden et al., 1977), et de 1977 en Egypte (Casals, 1978)(Johnson et al., 1978)(Abdel-Wahab et al., 1978 b). C'est la méthode utilisée en taxonomie pour distinguer le virus de la FVR des autres membres de la famille des Bunyaviridae ou des virus apparentés (Shope, 1978).

### *(b) Séroneutralisation*

Ce test utilisé pour la première fois pour le virus de la FVR par Findlay (1932), est une réaction antigène-anticorps qui se traduit par la neutralisation des propriétés biologiques du virus. La séroneutralisation se traduit par l'absence de plages de lyse caractéristiques de l'effet cytopathique du virus. (Harrington et al., 1980)(Eddy et al., 1981

Ce protocole a été utilisé dans la plupart des laboratoires travaillant sur le virus de la FVR pour évaluer l'efficacité de vaccins anti-FVR (Randall et al., 1962)(Weiss, 1962)(Coackley et al., 1967 a et b)(Barnard et Botha, 1977).

Il est aussi utilisé dans des enquêtes sérologiques pour rechercher la présence des anticorps chez l'homme ou les animaux (Findlay, 1936)(Sabin et Blumberg, 1947)(Smithburn et al. 1949)(Gear et al., 1951)(Eisa et Obeid, 1977).

La séroneutralisation a l'avantage d'être très spécifique et contrairement à d'autres tests, elle ne présente pas de réactions croisées avec les autres phlebovirus.

### *(c) Inhibition de l'héماغglutination*

Les premiers à avoir démontré que le virus de la FVR peut agglutiner des érythrocytes ont été Mims et Mason en 1956.

La réaction d'inhibition de l'héماغglutination a permis par la suite de révéler des réactions croisées entre le virus de la FVR et certains phlebovirus et de regrouper ce virus alors non classé parmi le genre des phlebovirus (Shope et al., 1980) au sein de la famille des Bunyaviridae.

Le test d'inhibition de l'héماغglutination a été utilisé dans plusieurs études pour suivre la séroconversion après vaccination (Randall et al., 1962)(Binn et al., 1963) et pour des études séro-épidémiologiques en Egypte lors de l'épidémie de 1977-78 et en Israël. (Shimshony et al., 1981)

### *(d) Immunofluorescence*

Dès 1959, Iwasa a utilisé des anticorps fluorescents pour identifier les antigènes du virus de la FVR dans un foie humain infecté. Actuellement la technique d'immunofluorescence indirecte est utilisée dans les laboratoires de référence pour les diagnostics d'arbovirus (Digoutte et al., 1992).

## **b) Sérologie**

### (1) L'ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay)

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.

La méthode ELISA peut être aussi utilisée pour la capture des antigènes viraux, ce qui assure un diagnostic rapide dès les premiers jours de l'infection avant que les anticorps de type IgM ne soient détectables, mais cette méthode n'est pas très sensible (Peters et al., 1989 b).

### (2) La technique d'immunoperoxydase

Cette technique a été utilisée pour le diagnostic nécropsique d'un patient décédé de fièvre hémorragique lors de l'épidémie de Mauritanie en 1987. Elle présente une faible sensibilité et a l'inconvénient de ne pouvoir être effectuée que comme diagnostic post-mortem ou sur des biopsies (Arborio et Ward, 1989).

Rq : La présence d'immuns complexes peut réduire significativement la sensibilité des méthodes de diagnostic sérologique. Il est donc préférable de les dissocier en utilisant un traitement chimique (détergent, acide...) ou la chaleur.

## **c) Biologie moléculaire**

### (1) Hybridation moléculaire

Knauert et al. (1989) ont utilisé la technique d'hybridation moléculaire pour détecter le segment M du virus de la FVR dans les sérums de sujets infectés lors de l'épidémie de Mauritanie de 1987. Ils ont aussi comparé les résultats avec ceux obtenus par détection de l'antigène viral par ELISA et l'isolement viral. Cette technique s'est révélée moins sensible que la détection d'antigène et présentait une sensibilité de 15 p. 100 et une spécificité de 100 p. 100 par rapport à l'isolement qui est considéré comme la technique de référence. De plus, cette méthode est assez longue et lourde à mettre en œuvre.

### (2) RT-PCR

Ibrahim et al. (1997) ont décrit une méthode de détection du virus de la FVR par RT-PCR chez des moustiques infectés expérimentalement. Bien que cette méthode détecte une quantité minimale de virus de 50 pfu, elle n'avait pas été conçue dans une optique de diagnostic et n'a pas été évaluée avec des liquides biologiques humains ou animaux.

## **F. Epidémiologie**

### 1. Epidémiologie descriptive

La FVR a progressivement colonisé le continent africain au cours du siècle dernier ainsi que le Moyen Orient (cf. Carte 1). Elle touche principalement les ruminants domestiques, en particulier les ovins et les caprins durant la saison des pluies. Son incidence et sa prévalence varient considérablement selon les pays et le contexte environnemental.

### 2. Epidémiologie analytique

#### **a) Sources de contagion**

##### (1) Animaux malades, animaux morts

Les animaux malades et morts en période de virémie constituent une source importante de contagion.

##### (2) Matières virulentes et mode d'excrétion

###### *(a) Tissus divers*

Le foie, la rate et l'encéphale, tissus d'élection du virus sont des organes très contaminants. Moins régulièrement, les poumons, les reins et les testicules possèdent les mêmes propriétés.

Le virus a été maintes fois isolé à partir de placenta et de fœtus qui sont donc également des sources de contagion.  
(Gear, 1955)(Morou, 1999)(Swanepoel, 1979)

Le sang et la viande des animaux infectés sont virulents pendant la phase aiguë de la maladie, donc pendant plusieurs jours (Danjou, 1980).

Le virus résiste à la congélation par conséquent la viande et les abats infectés réfrigérés ou congelés peuvent être à l'origine de contamination humaine.

Les autres produits d'origine animale tels que la laine, les fourrures, les os, les peaux et cuirs, le fumier semblent jouer un rôle non encore élucidé mais très négligeable dans la dissémination du virus de la FVR (Morou, 1999).

### (b) Excrétion

Les sécrétions nasales constituent la source la plus virulente avec des taux d'autant plus élevés qu'il y a épistaxis (Abdel-Wahab et al., 1978 a)( Harrington et al., 1980)(Imam et al., 1979 a)(Imam et al., 1978 b)(Imam et al., 1981)(Mims, 1956).

Le virus peut aussi être retrouvé dans les sécrétions vaginales et oculaires (Saber et al., 1984).

Le virus est excrété dans le lait pendant la phase de virémie. Toutefois il est inactivé par la pasteurisation. (WHO, 1982). Bien que Gear ait signalé une contamination humaine par ingestion de lait, cela ne doit pas être un mode de transmission très efficace étant donné que les agneaux tétons des mères infectées demeurent bien souvent indemnes (Daubney et al., 1931)(Gear, 1977).

L'urine inactive le virus à température corporelle (Mims, 1956).

### (3) Résistance du virus dans le milieu extérieur

La survie du virus de la FVR dans l'environnement est très limitée car il est très sensible aux PH acides.

## **b) Mode de transmission**

Il existe deux modes de transmission reconnus : directe et indirecte.

### (1) Mode de transmission directe

Les différents modes de transmission directe sont :

- Par inhalation de particules virales

C'est le mode de contamination le plus fréquent dans les laboratoires (Chambers et al., 1980) mais il est considéré comme exceptionnel chez le bétail (Walker et al., 1970 a et b)( Weiss, 1957) (Yedloutschnig et al., 1981 a).

- Par contact

C'est un mode de contamination efficace pour l'homme, lors de la manipulation des cadavres et d'avortons provenant d'animaux infectés (par l'intermédiaire de micro-érosions de la peau).

- Par voie utérine

Ce mode de contamination est classique (Gear et al., 1955).

- Par ingestion

Évoqué par certains auteurs (Ducroiset, 1973), il n'a jamais été constaté au laboratoire.

## (2) Mode de transmission indirecte

Il existe un mode de transmission indirecte par l'intermédiaire d'insectes hématophages lors de repas sanguins sur l'animal ou l'homme.

### (a) Les vecteurs de la fièvre de la vallée du Rift

Le rôle de vecteur du moustique dans la transmission de la FVR a été prouvé par l'isolement du virus chez de nombreuses espèces (cf. Tableau 1) et par la coïncidence des épizooties de FVR avec la présence de populations anormalement élevées de moustiques.

Même si la compétence vectorielle de *Ae. vexans*, *Ae. ochraceus* et *Ae. dalzieli* n'a pas été prouvée expérimentalement, les travaux de l'Institut Pasteur de Dakar tendent à montrer qu'ils sont les vecteurs de maintenance de la FVR au Sénégal. Ainsi, en 1993, à Barkédji, dix virus de la FVR furent isolés à partir de *Ae. vexans* et trois à partir de *Ae. ochraceus* dans le cadre d'une enquête entomologique mis en place en 1991 et qui dura jusqu'en 1996. Le virus avait déjà été isolé d'*Ae. dalzieli* plusieurs fois en 1974 et 1982.

Ces trois espèces diffèrent des trois principales connues en Afrique de l'Est : *Ae. cumminsii*, *Ae. circumluteolus*, et *Ae. mcintoshi* qui existent aussi en Afrique de l'Ouest mais dont le rôle dans la transmission de la FVR n'a pas été démontré. (Fontenille et al., 1998)

### (b) Devenir du virus dans le vecteur

Lors de l'épizoo-épidémie d'Egypte, de nombreux travaux (Turell et al., 1982) ont porté sur *Culex pipiens* et *Aedes aegypti* permettant de mieux connaître le devenir des virus dans les insectes : dès le deuxième jour, ils traversent l'intestin pour se multiplier dans l'hémocoèle avec un maximum vers le 6<sup>ème</sup> jour. Par la suite, ils envahissent tout l'organisme du vecteur, notamment les glandes salivaires.

En fait, toutes les sous-populations d'une même espèce vectrice ne sont pas uniformément réceptives au virus, une certaine résistance pouvant se manifester quand le virus ne peut traverser la barrière intestinale (Turell et al., 1984) (ce phénomène est, du reste, bien connu pour d'autres arboviroses). Ainsi, en Egypte, seulement 25 p.100 des femelles de *C. pipiens* se sont révélées sensibles.

La période d'incubation extrinsèque (temps qui s'écoule entre l'ingestion du virus par le moustique et sa transmission par piqûre) est de 7 à 12 jours pour *C. pipiens* et de 29 jours pour *Ae. aegypti*. Ce qui signifie que le premier est certainement beaucoup plus efficace que le second dans le cycle épidémiologique. En fait, cette période est sous l'influence de la température ambiante : plus celle-ci est élevée, plus la période est courte.

**Tableau 1 : Espèces vectrices du virus de la fièvre de la vallée du Rift**

D'après Swanepoel R. et Coatzer J.A.W, 1994.

Culicinae	Aedines	Aedes	<i>Aedes Lineatopennis</i>
			<i>Aedes caballus</i>
			<i>Aedes mcintoshi</i>
			<i>Aedes circumluteolus</i>
			<i>Aedes pseudoscutellaris</i>
	Culicines	Culex	<i>Aedes dentatus</i>
			<i>Aedes caspius</i>
			<i>Aedes tarsalis</i>
			<i>Aedes niloticus</i>
			<i>Eretmapodites chrysogaster</i>
Culicines	Culex	<i>Eretmapodites quinquevittatus</i>	
		<i>Culex pipiens</i>	
		<i>Culex theileri</i>	
		<i>Culex zombaensis</i>	
		<i>Culex perexiguus</i>	
Anophelinae	Anophelines	Anophele	<i>Culex fatigans</i>
			<i>Culex antennatus</i>
			<i>Culex neavi</i>
Anophelinae	Anophelines	Anophele	<i>Mansonia fuscopennata</i>
			<i>Mansonia africana</i>
			<i>Mansonia versicolor</i>
Anophelinae	Anophelines	Anophele	<i>Anophele squamosus</i>
			<i>Anophele linneactopennis</i>
			<i>Anophele chrityi</i>
Autres diptères			<i>Anophele coustani</i>
			<i>Simulies</i>
			<i>Culicoïdes</i>

**En gras** : espèces vectrices confirmées, en maigre : espèces soupçonnées d'être vectrices.

## c) Facteurs de réceptivité

### (1) L'espèce

#### (a) Les espèces domestiques

Le spectre d'hôte du virus de la FVR est très large. Cependant, la FVR affecte principalement les ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins et dromadaires), les artiodactyles sauvages (buffles, antilopes...) et l'homme (Weiss, 1957)(Peters, 1981 a).

Les ovins sont plus sensibles que les caprins, eux-mêmes plus sensibles que les bovins. Bien que des avortements et des mortinatalités aient été constatés chez les chèvres durant les épidémies du Kenya (1930), du Soudan (1973), d'Afrique du Sud et de Namibie (1974-75) et d'Afrique de l'Ouest (1987), l'espèce caprine s'est avérée résistante au virus durant l'épidémie d'Egypte en 1977-78 (Daubney et al., 1931)(Eisa et al., 1973)(Imam et al., 1979 b)(Imam et al., 1981)(Ksiazek et al., 1989)( Malik, 1981)( Shimshony et al., 1983).

A la suite d'une infection expérimentale, les chevaux présentent seulement une légère virémie (Daubney et al., 1931)( Yedloutschnig et al., 1981 c) mais durant l'épidémie égyptienne, le virus fut isolé d'un cheval et 4 avortements d'ânesses furent attribués à la FVR. Des anticorps en faible quantité furent constatés dans les deux espèces (Imam et al., 1981).

Des anticorps anti-FVR furent détectés chez des dromadaires ayant avorté durant l'épidémie de 1962 et de 1978-79 au Kenya (Davies et al., 1985 b)(Scott et al., 1963). Durant l'épidémie égyptienne de 1977-78, 56 morts et un avortement furent observés chez cette espèce. Le virus fut isolé d'un seul animal (Imam et al., 1981).

Le chat, le chien et le porc ne font qu'une virémie transitoire avec conversion sérologique et sont considérés comme des culs de sac épidémiologiques.

#### (b) Les espèces sauvages

Le buffle sauvage (*Syncerus caffer*) est sensible bien qu'expérimentalement il ne présente que des symptômes légers suivis d'avortements chez les femelles.

Des avortements auraient aussi été attribués à la FVR chez les springboks (*Antidorcas marsupialis*) et les damalisques (*Damaliscus albifrons*).

Le virus Zinga a également été isolé de phacochères (*Phacochoerus aethiopi*).

Enfin, des sérologies positives ont été retrouvées chez l'éléphant (*Loxodonta africana*) et l'hippopotame (*Hippopotamus amphibius*) (Davies, 1981 b).

Certains rongeurs sauvages (loir, campagnol, rat) sont sensibles tandis que d'autres sont plus résistants. Leur rôle comme réservoir de virus est très controversé. (Lefèvre, 1989)

Le tableau 2 présente l'ensemble des espèces animales affectées et leur spectre de sensibilité.

**Tableau 2 : Espèces animales affectées et sensibilité**

D'après Swanepoel R. et Coetzer J.A.W, 1994

Mortalité 70 à 100 p. 100	Mortalité élevée 10 à 70 p. 100	Maladie grave peu mortelle	Conversion sérologique	Réfractaires
Agneau Chevreau Chiot Chaton Souris Rat	Mouton Veau Certains rongeurs	Homme Bovin Chèvre Buffle africain Buffle asiatique Singe	Dromadaire Cheval Chat Chien Porc Ane Lapin	Oiseaux Reptiles Amphibiens

### (2) La race

Les races importées sont moins résistantes au virus que les races autochtones (Davies, 1981 a).

### (3) L'âge et le stade physiologique

Les animaux en bas-âge et les femelles gestantes sont les plus sensibles au virus. Un agneau peut être infecté avec une dose aussi faible que 0.1 MIPLD<sub>50</sub> (Mouse Intraperitonéal 50 Per cent Lethal Dose) (Swanepoel et al., 1986)(Easterday et al., 1962) (Coackley et al., 1967 b). Il semble que pratiquement toutes les femelles gestantes (ovins, caprins et bovins) avortent si on les infecte avec un virus FVR virulent (Lewis et al., 1978)(Meegan, 1981c)(Yedloutschnig et al., 1981 b).

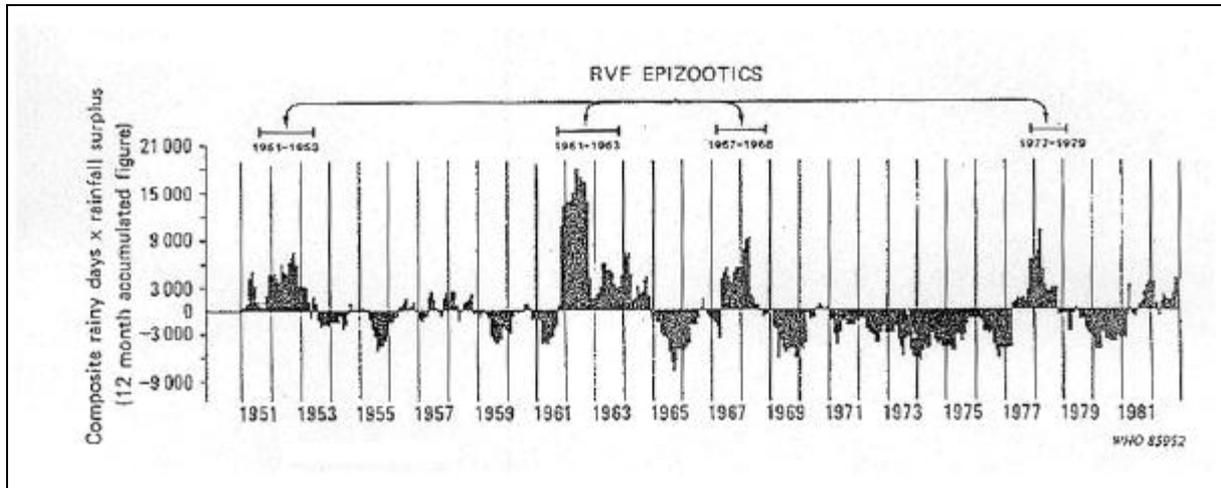
## 3. Epidémiologie synthétique

Jusque dans les années 75, les principales épidémies de FVR avaient lieu dans le Sud et l'Est de l'Afrique, à peu près tous les 15 ans et étaient associées à une augmentation de la pluviométrie.

Au Kenya les travaux de Davis (Davis et al., 1985 a) ont établi une relation entre l'intensité des pluies et l'apparition des épizooties (cf. Figure 5). Des résultats similaires ont été rapportés en Afrique du Sud (McIntosh et Jupp, 1980 c).

L'énigme centrale de l'épidémiologie de la FVR était le devenir du virus durant les périodes inter-épizootiques. Il était alors largement admis que le virus persistait par l'intermédiaire d'hypothétiques vertébrés sauvages réservoirs qui auraient entretenu une virémie suffisante pour infecter des moustiques vecteurs. Toutefois, jamais aucun réservoir ne fut identifié malgré l'abondance des recherches effectuées dans ce sens.

**Figure 5 : Relation entre la pluviométrie et les poussées épizootiques**  
 (du virus de la fièvre de la vallée du Rift au Kenya entre 1951 et 1982.)  
 ( D'après Davies et al., 1985 a)



Ce graphique a été obtenu à partir de données recueillies dans cinq régions où le virus a été à l'origine des épizooties. La ligne zéro représente la moyenne mensuelle de la pluviométrie durant les 33 années d'études. Les valeurs positives constituent le surplus de pluviométrie.

En 1985, Linthicum et al. isolèrent le virus à partir de moustiques du genre *Aedes* obtenus à partir de larves prélevées sur le terrain. Cette observation apporta un argument de poids à l'hypothèse de la transmission verticale du virus de la FVR chez ces vecteurs.

En plus du fait que ces moustiques puissent transmettre le virus à leur progéniture, leurs œufs peuvent survivre plusieurs années sans éclore. Ils ne déclencheront leur phase de développement qu'après une ou plusieurs inondations (Logan et al., 1991). Cela pouvait donc expliquer la persistance du virus durant la période inter-épizootique.

A la suite de ces constatations, Linthicum proposa en 1985 un modèle épidémiologique de la maladie (cf. Schéma 1) :

Les œufs d'*Aedes* infectés par le virus de la FVR, présents dans des mares asséchées appelées au Kenya « dambos », constituent la base du cycle du virus.

A la suite de pluies de faible importance, seule une partie des œufs est mise en eau. Cela aboutit à une faible pullulation vectorielle permettant de constituer un cycle enzootique.

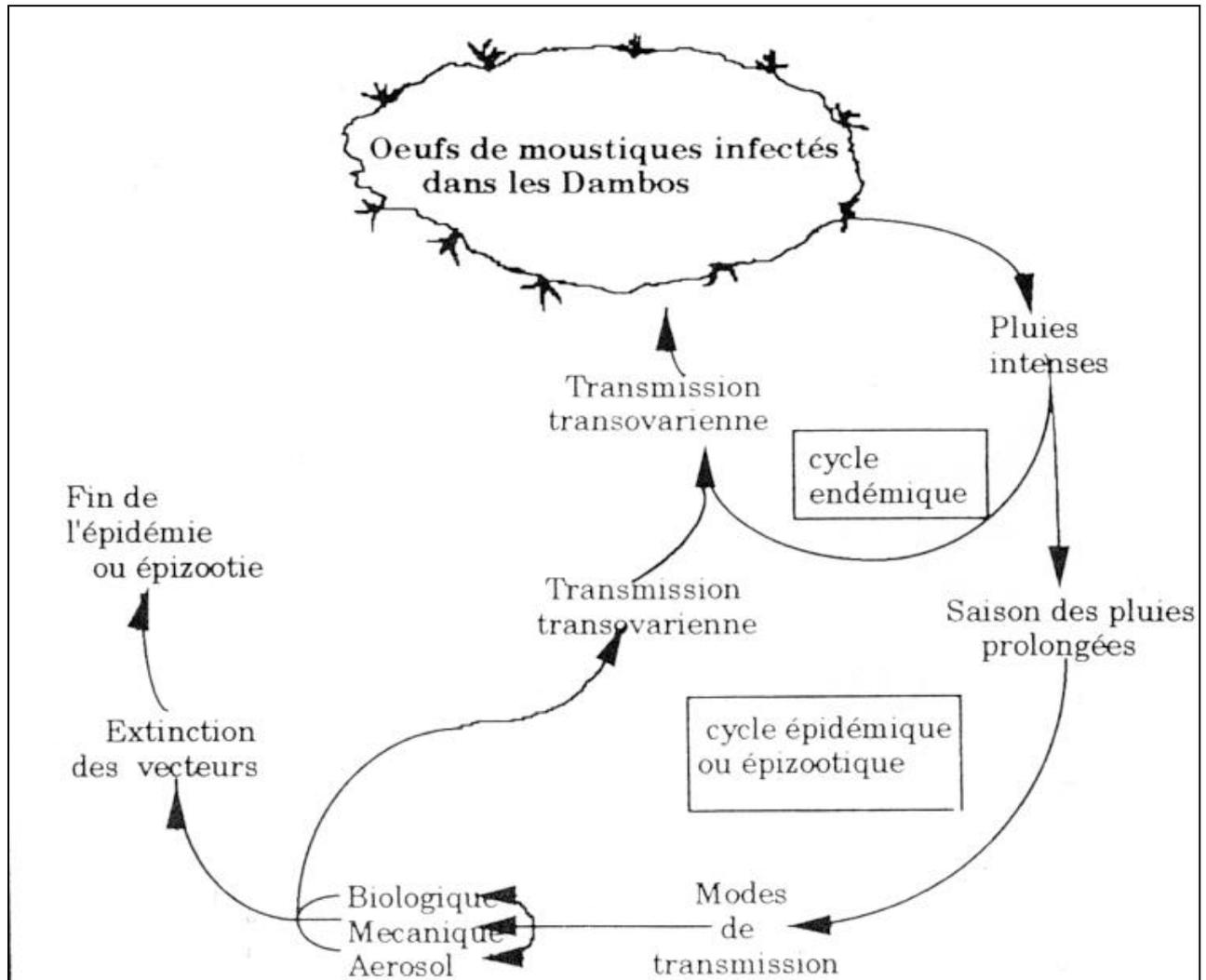
Le virus transmis par voie trans-ovarienne se maintiendra lors de la nouvelle saison sèche dans les œufs.

Lorsque les conditions écologiques (pluies abondantes) favorisent la pullulation des vecteurs infectés, un cycle d'amplification se développe chez les ruminants domestiques qui deviennent une source de contamination pour l'homme.

Le virus peut traverser de longues distances par l'intermédiaire des vecteurs infectés entraînés par le vent (Sellers et al., 1982) ou par le transport des animaux virémiques (Hoogstraal et al., 1979).

### Schéma 1 : Cycle et maintien du virus en Afrique australe

D'après Linthicum et al., 1986



Ce schéma n'explique cependant pas la présence du virus en Afrique de l'Ouest en période de sécheresse (ex: en Mauritanie entre 82 et 85 (Zeller, 1987) ou en l'absence d'une pluviométrie importante (ex: Barkédji au Sénégal et simultanément en Mauritanie en 1993).

## G. Méthodes de lutte

### 1. Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la FVR. Toutefois, de petites doses d'interférons administrées dès l'apparition des premiers signes cliniques peuvent être protectrices (Morrill et al., 1990).

L'utilisation de plasma de convalescents, contenant des anticorps neutralisants se révèle efficace pour limiter la virémie et faciliter le rétablissement du malade.

Des expériences réalisées chez le singe et la souris ont montré que la ribavirine et ses dérivés pouvaient être efficaces dans le traitement et la prophylaxie de la FVR. Une diminution de la virémie et une augmentation du taux de survie ont été observées chez les animaux traités. Cependant la toxicité de la ribavirine constitue un obstacle à son utilisation (Huggins et al., 1984)(Kende et al., 1987)(Sidwell et al., 1988).

## 2. Prophylaxie

### a) Médicale

La méthode la plus efficace pour combattre la FVR consiste à immuniser les animaux sensibles à l'aide d'un vaccin puissant. Cela permet de limiter le développement du virus dans le cheptel, ce qui diminue les dangers d'infections humaines.

#### (1) Historique des vaccins vivants atténués

L'histoire du virus FVR se confond avec celle du virus de la fièvre jaune (FJ). En raison d'une part de leur propriété hépatotrope et d'autre part de leur transmission vectorielle communes. Notons à ce propos que c'est le diagnostic de la fièvre jaune qui avait été porté sur l'aspect clinique des cas de l'épidémie de FVR en Mauritanie en 1987.

Mackenzie et al. (1936), soulignent la communauté biologique des deux virus et ils proposent de mettre au point une souche vaccinale atténuée selon une procédure utilisée pour le virus FJ. En effet, par passages intra-cérébraux chez la souris adulte il est possible de transformer une souche pantrope de virus FJ en une neurotrope fixe, ayant perdu ses propriétés hépatotropes pour le singe inoculé en voie sous-cutanée. Toutefois, en ce qui concerne le virus FVR, l'inoculation intra-cérébrale à la souris s'accompagne de sa multiplication intra-hépatique. Pour pallier cette difficulté Mackenzie et al. (1936) inoculent aux souris du sérum de convalescent quelques minutes avant l'inoculation intra-cérébrale du virus, afin de protéger l'animal d'une atteinte hépatique. Ils obtiennent ainsi après dix passages chez des souris immunisées, une souche atténuée présentant des propriétés neurotropes. Après quarante passages, ils considèrent être en présence d'un variant neurotrophe stable. Toutefois, dans quelques expériences ils constatent que des souris inoculées par voie sous-cutanée peuvent présenter des lésions hépatiques sous forme de foyers nécrotiques localisés.

Smithburn (1949), démontre que la neuro-adaptation du virus FVR ne nécessite pas l'inoculation préalable de sérum de convalescent. Ses travaux réalisés avec la souche Entebbe, isolée en Ouganda en 1944, (Smithburn et al., 1948) ont abouti à la préparation de la souche vaccinale neurotrophe, actuellement utilisée en Afrique.

Kitchen (1950) précise le mécanisme de son atténuation. Au cours des 15 premiers passages par voie intra-cérébrale, la souche Entebbe conserve ses propriétés hépatotropes. Au-delà du 33<sup>ème</sup> passage il obtient une souche neurotrophe. Utilisée après 81 passages, elle s'avère non pathogène pour le singe et elle assure une bonne protection. Toutefois, au cours de ses investigations Kitchen (1950) observe qu'un technicien contaminé accidentellement avec la souche neurotrophe ayant subi 68 passages présente une infection bénigne.

Le virus isolé le premier jour de la période fébrile est à la fois neurotrope et hépatotrope pour la souris. L'isolat obtenu le 4<sup>ème</sup> jour est hépatotrope. Cette observation soulève un important problème concernant ce vaccin vivant. En effet, il apparaît qu'une souche parfaitement avirulente pour la souris ou pour le singe peut, après inoculation à un hôte sensible, donner naissance à une souche hépatotrope identique à une souche sauvage. Kitchen (1950) conclut à la nécessité d'utiliser la souche neurotrope après 90 passages.

Actuellement, le vaccin à usage vétérinaire est préparé après 102 passages chez la souris adulte. Cette souche dénommée Smithburn a été largement utilisée après l'épizootie de 1951-1952 en Afrique du Sud. Les inconvénients de ce vaccin sont bien connus: il est abortif et tératogène. Si le bénéfice de cette vaccination est réel lors des épizooties, il n'en est pas de même en période inter-épizootique, ou dans des régions où le virus circule à bas bruit.

### (2) Les vaccins vivants atténués expérimentaux

Le vaccin MP-12 s'est avéré plus sûr en matière d'effets secondaires et de probabilité de réversion de l'effet pathogène mais malheureusement l'absence de support financier a limité le développement de ce vaccin (Peters, 1997).

Actuellement une souche « clone 13 », naturellement atténuée est à l'essai au Laboratoire National d'Elevage et de Recherche Vétérinaire de Dakar, sur les races locales sénégalaises. Il a montré un très bon effet protecteur et peu d'effets secondaires lors d'études préalables en Afrique du Sud.

### (3) Un vaccin inactivé à usage humain

Il existe un vaccin inactivé par le formol à usage humain dénommé DBS-103, préparé à partir de la souche pantrope isolée en 1944, après 184 passages chez la souris. Bien toléré, il a largement été utilisé dans les laboratoires manipulant le virus de la FVR. Son coût de production est trop élevé et le protocole d'utilisation trop lourd (3 injections nécessaires en primo-vaccination) pour que l'on puisse l'utiliser chez les animaux.

## **b) Prophylaxie sanitaire**

En cas de suspicion d'un foyer de FVR, les mesures sanitaires suivantes sont recommandées par la FAO.

### (1) Quarantaine et contrôle des mouvements d'animaux

Lorsqu'une suspicion d'infection par la FVR est établie au niveau d'une zone, elle doit être immédiatement circonscrite sur un rayon d'au moins dix Kms. La zone à risque est aussi déterminée en tenant compte des données géographiques, de la direction des vents, de la présence possible de vecteurs et d'une évaluation de la densité des populations animales sensibles.

Les mouvements d'animaux, vers l'intérieur de cette zone ainsi que de cette zone vers l'extérieur, doivent être interdits.

#### (2) Abattage des cas cliniques et des animaux en contact avec les animaux infectés

Les cas cliniques doivent être abattus en premier, suivis des animaux qui ont été en contact direct avec les animaux infectés et en dernier lieu les animaux sains du troupeau atteint. Des dispositions doivent être prises afin d'éviter la formation d'aérosols qui exposeraient les animaux et les hommes à l'infection. L'élimination des carcasses par incinération est préférable.

#### (3) La surveillance et le suivi

Les humains infectés peuvent jouer un rôle important dans la transmission de la FVR et il est nécessaire de suivre à la trace les mouvements aussi bien des animaux que des hommes.

La surveillance comprend l'examen clinique du cheptel à risque et le contrôle sérologique portant sur un échantillon statistiquement significatif de manière régulière afin de s'assurer qu'il n'y a pas de transmission virale en cours. La surveillance sérologique doit être poursuivie pendant au moins un an afin de s'assurer que la zone est redevenue indemne de l'infection.

#### (4) Contrôle des vecteurs

Une évaluation réaliste de la faisabilité du contrôle des vecteurs doit être effectuée le plus rapidement possible au cours des discussions avec les spécialistes et éventuellement le personnel chargé du contrôle des pesticides au niveau des productions végétales. L'application de faibles quantités de pesticides par voie aérienne ou terrestre pourrait être utile.

Le traitement du cheptel par des insecticides systémiques par exemple, l'ivermectine ou un insecticide classique, par exemple des pyréthroides synthétiques sur une vaste zone pourrait aider à réduire la population concernée de vecteurs. Un système de contrôle biologique utilisant *Bacillus thuringiensis* ou des hormones inhibitrices du développement des larves pourrait constituer une meilleure alternative.

### **Conclusion**

La fièvre de la vallée du Rift est une zoonose émergente dont l'importance économique et sanitaire n'est plus à démontrer. Récemment, elle est sortie de ses frontières historiques africaines pour atteindre l'Arabie Saoudite et le Yémen. Il n'existe pas de traitement efficace et le vaccin disponible connaît de sérieuses limites. Autant de raisons de penser que cette maladie doit être considérée comme une priorité dans la lutte contre les maladies émergentes.

## II. LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT AU SENEGAL

Présentation du Sénégal

L'élevage de bovins et de petits ruminants au Sénégal

L'épizoo-épidémie de 1987

L'épidémiologie de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal : données récentes

Les réseaux d'épidémio-surveillance de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal

Le Sénégal, ancienne colonie française, connaît depuis son indépendance des difficultés économiques considérables.

Les ressources tirées du secteur primaire et en particulier l'élevage de ruminants prédominent. Le cheptel n'a connu la première épizootie de FVR qu'en 1987 alors que le virus avait déjà été mis en évidence dix ans plus tôt dans la région de Kédougou (Sud-Est). Plus qu'un enjeu économique, cette maladie représente un enjeu sanitaire comme l'a montré l'épidémie qui éclata à la même période sur la frontière Sénégal-Mauritanienne.

Dès lors, pour lutter contre cette maladie, des projets furent mis en place. Tout d'abord, l'Institut Pasteur de Dakar entama d'importants travaux de recherche sur l'épidémiologie de la FVR au Sénégal. Ensuite, des réseaux d'épidémio-surveillance se constituèrent afin de surveiller la circulation du virus sur le territoire.

## **A. Présentation du Sénégal**

### **1. Géographie**

La République du Sénégal est née dans les limites territoriales qui avaient été fixées par la colonisation. Elle a un territoire de 201 400 Km<sup>2</sup>, qui est limité à l'ouest par l'océan Atlantique, au nord par le fleuve Sénégal, à l'est par un affluent de celui-ci appelé Falémé, au sud par les contreforts du Fouta-Djalou et la Guinée-Bissau.

Le Sénégal a un relief peu accidenté. Il est, pour sa plus grande partie, à une altitude inférieure à 200 mètres. Il est arrosé par deux fleuves importants : le Sénégal, qui a sa source dans le Fouta-Djalou et qui se jette dans l'Atlantique à Saint-Louis ; et la Gambie, qui naît dans le Fouta-Djalou et se termine par un estuaire dans l'Atlantique (la plus grande partie de son cours est située en Gambie). Il existe des fleuves secondaires comme le Saloum et la Casamance. (cf. Carte 2)

### **2. Climat et végétation**

Les conditions climatiques déterminent quatre zones de végétation. (cf. Carte 3)

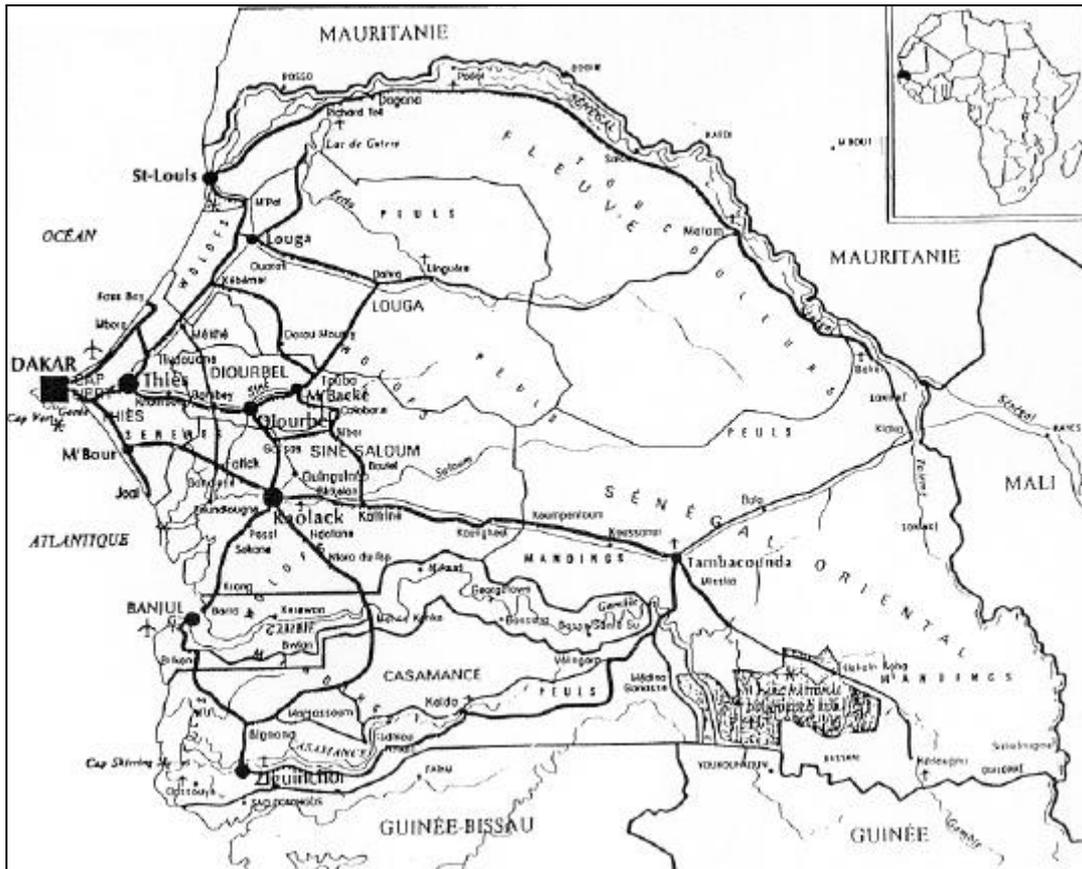
- La zone côtière nord a un climat marqué par le régime des vents alizés, qui donne une température fraîche durant l'hiver, chaude et pluvieuse pendant l'été et le début de l'automne.

- La zone sahélienne et la zone du Ferlo, au nord de la ligne Tivaouane-Bakel, connaissent une saison sèche, qui dure du mois de novembre au mois de mai, avec des températures élevées (près de 40 °C). Pendant la saison humide, les températures maximales baissent. La végétation est pauvre (steppe et savane), sauf dans la vallée, mais le sol sablonneux permet la culture de l'arachide.

- La zone soudanienne, au sud de la précédente, a des températures élevées et des précipitations plus abondantes. La végétation est faite de savanes forestières plus ou moins sèches.

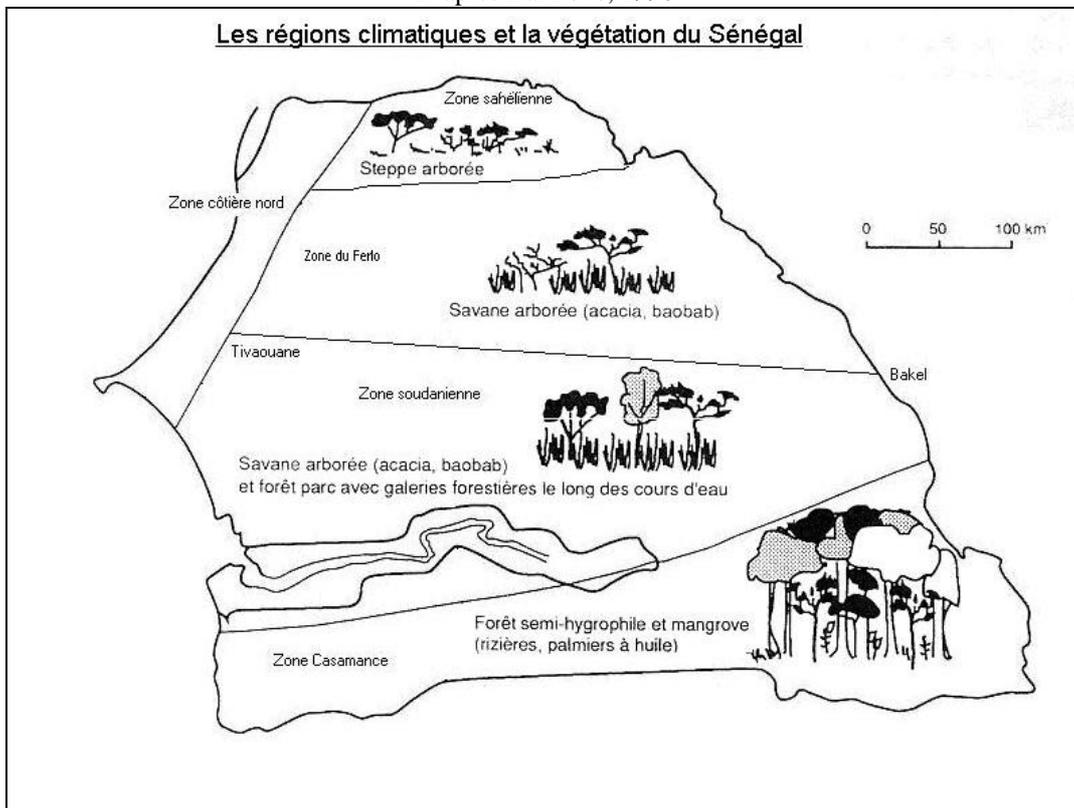
- Enfin la Casamance offre un climat de type guinéen. Elle commence à l'estuaire de la Casamance et s'étend vers le sud. La végétation est abondante et variée. Les conditions climatiques permettent l'exploitation du palmier à huile et du riz.

Carte 2 : Le Sénégal



Carte 3 : Climat et végétation du Sénégal

D'après Dal Fovo, 1998



### 3. Population

En 2000, la population du Sénégal était estimée à 9, 481 millions. Avec un taux de fécondité (1995-2000) de 5,6 enfants par femme, le temps de doublement de la population est évalué à 25 ans. L'espérance de vie reste faible : 54 ans pour les femmes, 51 pour les hommes.

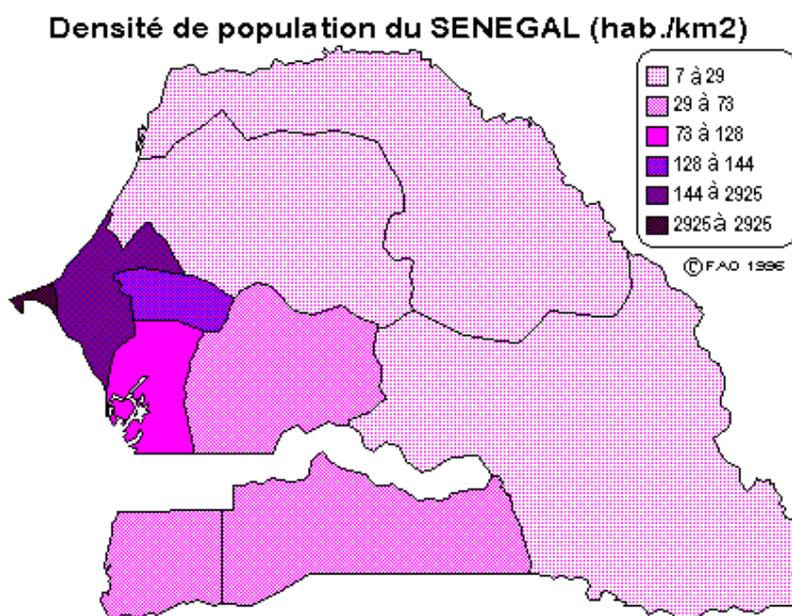
La population est composée de plusieurs ethnies qui ont une certaine localisation géographique. Les Ouolof représentent 43 p. 100 de la population et sont principalement dans le bas Sénégal. Les Toucouleur (13 p. 100) sont établis sur le cours moyen du fleuve. Les Sérère (19 p. 100) sont dans la zone côtière et dans le bassin arachidien. On note également les Diola, Bainouk et Balante (14 p. 100), en Casamance, et les Peul, qui sont une population nomade partiellement sédentarisée, dans la zone du Ferlo.

De nombreux étrangers sont établis au Sénégal. Il y aurait vingt-cinq mille Européens et plus de trente mille Libanais et Syriens, qui ont parfois la nationalité sénégalaise. (The statesman's yearbook 2001)

La population est inégalement répartie dans les zones urbaines ( 46 p. 100 en 98) et les zones rurales. Le surpeuplement de Dakar (1.7 millions d'habitants) est un facteur de déséquilibre. (cf. Carte 4)

**Carte 4 : Densité de population du Sénégal**

D'après le site Internet de la FAO : [www.fao.org.com](http://www.fao.org.com)



#### 4. Histoire politique

La colonisation française commence au XVII<sup>e</sup> siècle. La présence française, essentiellement commerciale, connut des vicissitudes du fait de la concurrence avec l'Angleterre. Après que les traités de 1815-1816 eurent rendu les établissements du Sénégal à la France, une nouvelle politique de conquête de l'arrière-pays fut appliquée. A la fin du XIX<sup>e</sup> siècle, tout le territoire actuel du Sénégal était soumis.

Le Sénégal obtint son indépendance en 1960. Sa nouvelle Constitution établissait un régime parlementaire avec Léopold Sédar Senghor à la présidence de la République et Mamadou Dia à la tête du gouvernement. Au mois de décembre 1962, une divergence politique et un désaccord sur l'interprétation de la Constitution opposèrent L. S. Senghor et M. Dia. Après l'échec d'une tentative de coup d'Etat, le président de la République reprit la situation en main. Une nouvelle Constitution, établissant un régime présidentiel, fut adoptée par un référendum au mois d'avril 1963. Elle donnait des larges pouvoirs au président de la République et fonctionnait avec un parti dominant, l'Union Progressiste Sénégalaise (UPS).

Depuis lors, le Sénégal a modifié ses institutions politiques à plusieurs reprises. Les révisions constitutionnelles ont toutes été orientées vers l'établissement d'un pluralisme politique et d'une démocratisation de la vie politique. (Encyclopédia Universalis ed : 1995)

Le libéral Abdoulaye Wade a remporté la présidentielle du 19 mars 2000 face au président sortant Abdou Diouf. Depuis l'indépendance, il y a quarante ans, le pouvoir était aux mains des socialistes. Une des urgences du président Wade est la paix en Casamance, où des mouvements réclament l'indépendance. Bien qu'un cessez-le-feu ait été signé en janvier 2000, la violence a repris dans la région.

#### 5. Situation économique

Un autre dossier prioritaire pour A. Wade est la demande sociale très forte émanant d'une population qui connaît une urbanisation accélérée et une très forte paupérisation. La croissance du PIB (+ 5 p. 100 en moyenne annuelle depuis 1994) ne profite pas aux classes populaires, en raison de fortes inégalités sociales. En 1999, le Sénégal figurait dans les 25 dernières places sur 174 au classement de l'IDH (Indice de Développement Humain) du programme des Nations Unies pour le Développement (PNDU). Une enquête de la Banque mondiale publiée en 1999, sur la base des chiffres datant de 1991, a établi que 10 p. 100 de la population accaparait 42 p. 100 de la richesse nationale. (Annuaire économique géopolitique mondial 2001)

La situation économique est mauvaise. Le Sénégal se trouve dans une situation de dépendance accrue à l'égard des institutions internationales financières et des pays fournisseurs d'aide comme l'Union Européenne et la France.

La pêche (500 000 tonnes de poisson en 1997-1998) est la principale source de recettes de l'économie sénégalaise devant les phosphates et le tourisme.

L'agriculture est aussi une activité importante au Sénégal. En 1997-1998, ont été produits 780 000 tonnes de céréales, 505 000 tonnes d'arachide, et 219 000 tonnes de pommes de terre. (The statesman's yearbook 2001)

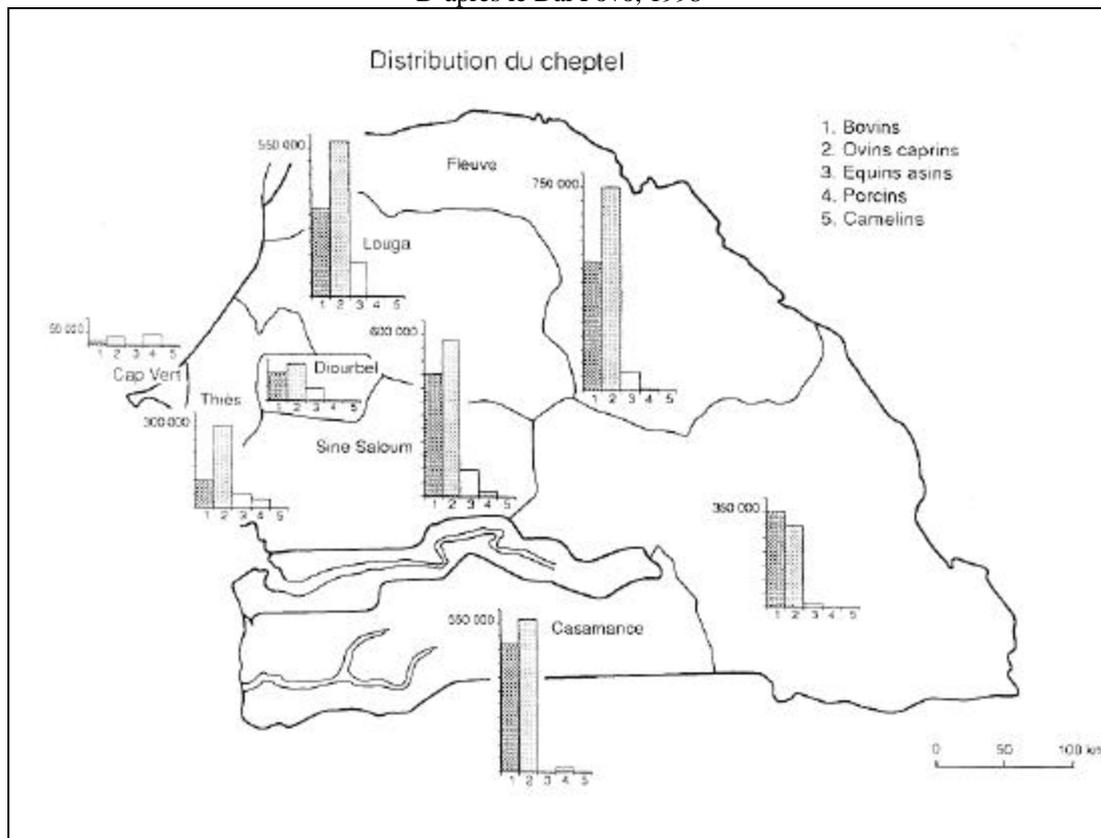
L'élevage en 1997 était évalué à : 4.19 millions de moutons, 3.57 millions de chèvres, 2.89 millions de bovins, 191 000 porcs, 315 000 poules, 444 000 chevaux et 4000 dromadaires. L'élevage sénégalais concerne donc essentiellement les bovins et les petits ruminants.

## **B. L'élevage de bovins et de petits ruminants au Sénégal**

L'élevage de bovins et de petits ruminants est massivement présent sur tout le territoire et en particulier, dans la zone du fleuve, du Ferlo et en Casamance. (cf. Carte 5)

**Carte 5 : Distribution du cheptel sénégalais**

D'après le Dal Fovo, 1998



### 1. Les types d'élevage

L'élevage sénégalais est majoritairement extensif. La répartition de l'eau sur le territoire fait que l'on rencontre deux types principaux d'élevage (cf. Carte 6).

#### **a) L'élevage pastoral**

Aux types climatiques sahélien et sahélo-soudanien, plus secs, correspond un élevage de type pastoral à la base de Zébus et de petits ruminants longilignes. Cette zone couvre la plus grande partie du territoire.

On y distingue le système pastoral pur concernant principalement l'ethnie Peul (principalement dans la zone du fleuve et du Ferlo) et le système agro-pastoral, concernant la majorité des autres ethnies, et où l'éleveur mène simultanément une activité agricole. Ce type d'élevage est majoritairement transhumant; l'ampleur de ses déplacements étant déterminée par la survie des pâturages et des cours d'eau durant l'année.

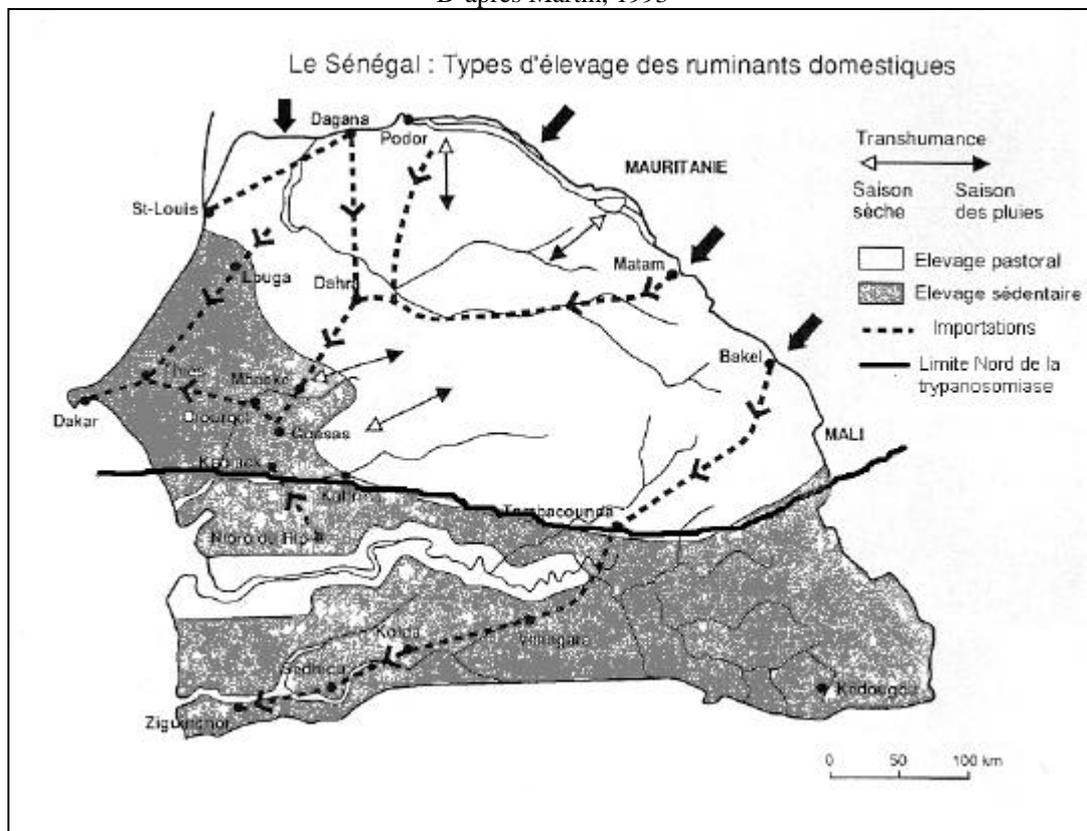
Dans cette zone, la végétation herbacée annuelle présente durant l'année deux états successifs qui conditionnent étroitement l'alimentation des herbivores: état de "paille" durant la saison sèche, et état "d'herbe" en saison des pluies. La valeur nutritive des herbages passe ainsi de riche et équilibrée en "saison d'herbe", à très carencée en "saison de paille". Il s'ensuit des variations importantes dans les états d'entretien des animaux, qui d'excellents du début des pluies jusqu'au moment de la dessiccation généralisée des herbages, se dégradent plus ou moins rapidement en saison sèche.

### b) L'élevage sédentaire

Le deuxième type d'élevage sénégalais est dominé par un environnement plus riche en eau et par la présence de la trypanosomose. Le zébu cède sa place à un élevage de type sédentaire à base de Ndamas trypanotolérants. Les ovins et les caprins de cette zone sont de plus petit format. L'existence de glossines interdit la présence de dromadaires et de chevaux.

Carte 6 : Les différents types d'élevage

D'après Martin, 1993



## 2. Le cheptel

	1983 ( <i>Atlas national du Sénégal, 1989</i> )	1997 ( <i>The statesman's yearbook 2001</i> )
Moutons	2.25 millions	4.19 millions
Chèvres	1.12 millions	3.57 millions
Bovins	2.35 millions	2.89 millions
Chameaux	6500	4000

La taille du cheptel est donc très importante et augmente régulièrement depuis plusieurs dizaines d'années générant un problème écologique grave : la désertification. L'Etat mène une politique de reboisement pour lutter contre ce fléau.

## 3. Les races locales

### a) Bovines

Au Sénégal, comme partout en Afrique de l'Ouest, les Zébus occupent la première place.

Le Zébu Maure (Zébu à courtes cornes) fait partie des Zébus dit « sahéliens ». Son origine est la Mauritanie mais les transhumances ont fait que le cheptel sénégalais s'est considérablement développé au point qu'il peut être à présent considéré comme autochtone. C'est une race très rustique avec des qualités laitières certaines. La robe est noire, pie noire ou rouge foncé.

Le Zébu Peul sénégalais ou Gobra a une robe généralement blanche ou grise et sa bosse est très développée. Cette race très rustique a des aptitudes bouchères remarquables mais une production laitière médiocre.

Le Ndama peuple principalement la Casamance et le Sénégal Oriental. Il est possible de distinguer deux types de Ndama : le grand (1 m à 1.3 m au garrot) et le petit (inférieur à 1 m au garrot). La robe présente toutes les nuances du fauve, noir, brun, gris et blanc. Mauvais laitier, le Ndama est un bon animal de boucherie.

Sous le terme de Djakoré, on regroupe une population bovine métisse (Gobra-Ndama). Ce type se rencontre dans la zone Kaolack-Tambacounda. Ces bovins ont une bonne aptitude au travail mais sont de piètres producteurs de lait.

Au centre zootechnique de Dahra ont été entrepris dès 1963 des essais de croisement en vue d'améliorer les races locales. Ces travaux ont intéressé le Red Shindi, le Sahiwal, la Brune des Alpes, la Charolaise, la Montbéliarde.

### b) Ovines

On distingue deux types bien différents comprenant au total quatre races.

Parmi les moutons du Sahel, on reconnaît la race Maure à poils ras (Touabire). Ce sont des grands moutons hauts sur pattes mesurant de 0.7 m à 0.9 m. Le poids moyen est de 30 à 40 kg, mais chez les béliers de case engraisés de façon intensive, le poids peut atteindre 80 à 100 kg. Le pelage est blanc ou à fond blanc plus ou moins tacheté de noir, de roux et de gris. C'est un bon animal de boucherie (rendement 45 : p. 100). La production laitière moyenne oscille entre 0.2 et 0.4 L / jour.

Autre type sahélien, la race Maure à poils longs se rencontre dans le Nord. La toison qui le caractérise est uniformément noire ou brun-noire. Sa taille varie entre 0.65 m et 0.75 m ; son poids entre 30 et 35 kg. C'est un mauvais animal de boucherie (rendement : 35 p. 100). La brebis est une laitière acceptable. Les poils sont utilisés pour la confection de cordes et de tentes. Les peaux des jeunes animaux peuvent servir à la réalisation de tapis et de couvertures.

Le dernier type sahélien est représenté par le mouton Peul. Il est élevé en troupeaux assez importants dans la région du fleuve entre Bakel et Podor. Ces moutons mesurent entre 0.6 et 0.7 m. Leur robe est tachetée de roux et de noir. Les poils sont ras, les cornes en spires lâches (chez le mâle), horizontales et développées. Ils pèsent environ 35 kg. Leur corps est bien charpenté et ce sont de bons animaux de boucherie. Tous les intermédiaires existent entre le mouton Peul et le Touabire du fait de nombreux croisements effectués (ces races métisses sont appelées « Waralé »).

La dernière race (race Djallonké) se rencontre surtout en Casamance (mouton guinéen). C'est un animal de 0.4 à 0.6 m de hauteur au garrot pesant moins de 20 kg. Le poil est ras. La robe est blanche plus ou moins tachetée de roux. Malgré sa taille, c'est un bon animal de boucherie. Les brebis sont de mauvaises laitières.

Comme pour les bovins de nombreuses races étrangères ont été introduites dans le cheptel sénégalais.

### **c) Caprines**

Au Sénégal, comme dans de nombreux pays sahéliens, deux types de chèvres peuvent être distingués. Dans le Nord, comme pour le mouton, se trouve la chèvre du Sahel. La variété Maure est de taille élevée (70 à 85 cm au garrot) et la variété sénégalaise plus petite (60 cm au garrot). C'est un animal longiligne, au profil rectiligne. Leur poids varie : l'un de 30 kg, l'autre autour de 25 kg. Leur robe peut être grise ou froment, souvent conjuguée avec du noir, du roux ou du blanc. Ce sont des animaux très rustiques. La chèvre est relativement prolifique. La production laitière est bonne (100 à 120 L sur 120 jours). Le mâle castré s'engraisse facilement et donne une viande de bonne qualité.

En Casamance, on rencontre la chèvre naine (chèvre Djallonké). Sa résistance particulière à la trypanosomose définit son aire d'extension. C'est la chèvre élevée par les sédentaires. De petite taille (0.65 m), cet animal ne dépasse guère 18 à 20 kg de poids vif. La robe est brune à extrémités noires avec raie foncée sur la crête dorsale ou blanche avec des taches noires, quelquefois tricolores. C'est une race rustique. La chèvre jouit d'une bonne fécondité et donne deux petits par portée, une fois par an. Par contre elle est mauvaise laitière. Ses qualités bouchères sont satisfaisantes (rendement viande : 50 p. 100). (Atlas National du Sénégal, 1989)

### **C. L'épizoo-épidémie de 1987**

Une épidémie de fièvre de la vallée du Rift s'est déclarée en octobre 1987 sur la rive droite du fleuve Sénégal, en Mauritanie. Le centre du foyer se situait à Rosso-Mauritanie, localisé sur le bord du fleuve Sénégal à 70 km de son embouchure (cf. Carte 7) (il existe aussi un Rosso-Sénégal, situé sur la rive d'en face).

Dans la littérature, aucune flambée d'avortements ou de mortinatalités traduisant une épizootie n'a été rapportée mais les études sérologiques réalisées à la suite de l'épidémie montrent qu'à la même époque, il y a eu une circulation virale importante parmi le bétail des deux cotés du fleuve.

#### **1. Données sérologiques avant l'épizoo-épidémie**

Des enquêtes sérologiques ont été réalisées entre 1981 et 1986 (Saluzzo et al., 1987) dans différents pays de l'Afrique de l'Ouest (Sénégal, Gambie, Guinée, Mauritanie, Burkina et Niger) afin d'apprécier l'importance de la circulation du virus FVR et son incidence chez l'homme et chez l'animal. Au total, 5315 sérums prélevés chez des chèvres, des moutons, des bœufs, des dromadaires et dans les populations humaines ont été testés par immunofluorescence indirecte. Les sérums trouvés positifs ont été contrôlés par le test de séroneutralisation par réduction de plages.

Un important foyer de circulation du virus a ainsi été découvert dans le Sud de la Mauritanie. Les prévalences en anticorps étaient de : 16 p. 100 pour les chèvres, 14 p. 100 pour les moutons, 13 p. 100 pour les bovins et de 33 p. 100 pour les dromadaires. Une étude sérologique sur les bergers vivants dans cette zone révéla que 13 p. 100 d'entre eux présentaient des anticorps anti-FVR.

A partir des résultats de cette étude Saluzzo avait prévu que l'aménagement du fleuve Sénégal, et en particulier la création du barrage de Diama s'accompagnerait de modifications écologiques qui pourraient influencer les modalités de circulation du virus.

En effet, à la fin de la saison des pluies 1987 se sont développées une épizootie à virus FVR sur les deux rives du fleuve (Mauritanie et Sénégal) et une épidémie en Mauritanie.

#### **2. Description de l'épidémie à l'hôpital de Rosso (Mauritanie)**

Le mercredi 14 octobre 1987 est hospitalisée à l'hôpital de Rosso une personne qui décède en 24 h d'ictère fébrile. Elle provient d'un campement nomade situé au nord de Rosso sur la route Rosso-Nouakchott. Le même jour un autre malade décède après 48 h d'ictère fébrile. Le lundi suivant (19 oct.) une personne décède à l'hôpital en moins de 24 h d'un ictère fébrile avec vomissement de sang noir. Un autre malade présentant le même tableau décède pendant le transport à l'hôpital. Le diagnostic clinique de fièvre jaune est évoqué par les médecins de l'hôpital de Rosso. Les recherches d'antigènes circulants et d'anticorps s'avèrent vaines. Le vendredi 23 octobre 1987, quatorze personnes étaient hospitalisées avec un tableau évocateur de fièvre jaune de différents degrés de sévérité. Des prélèvements à visée virologique ont été effectués immédiatement pour exploitation à Dakar.

Durant la semaine suivante une vingtaine de cas par jour ont été hospitalisés. Après une semaine d'accalmie comportant tout de même quelques nouveaux cas par jour, une seconde poussée a été observée. Moins intense que la première avec entre cinq et dix nouveaux cas par jour, elle a duré une semaine environ. Ensuite le nombre de nouveaux cas a chuté pour s'établir à un cas journalier pendant une semaine. (Centre Collaborateur OMS de Référence et de Recherche pour les Arbovirus, 1987)

### 3. Observations cliniques humaines

Durant cette épidémie, le Dr Jouan et son équipe ont effectué 600 observations cliniques à l'hôpital de Rosso parmi lesquelles 348 représentaient des fièvres de la vallée du Rift confirmées sérologiquement ou virologiquement.

Cinq formes cliniques principales ont été distinguées : la forme commune, la forme ictérique, la forme hémorragique, la forme ictéro-hémorragique et la forme neurologique. (Jouan et al., 1989a)

#### (1) La forme commune

C'est le tableau le plus fréquemment rencontré, représentant 42.8 p. 100 des 348 observations de FVR. On peut parler de dénominateur commun de la FVR.

Elle associe un syndrome fébrile à des algies (céphalées, myalgies, arthralgies) et à une asthénie importante. Elle est inconstamment accompagnée d'épistaxis et d'hyperhémie conjonctivale.

Cette forme commune ne doit pas être négligée car ce mode d'entrée de la maladie ne laisse en rien préjuger de l'évolution future vers une forme clinique plus grave.

#### (2) la forme ictérique

Cette forme se caractérise par l'association de la forme clinique précédente à un ictère qui peut apparaître d'emblée ou au bout de quelques jours. 99 cas ont été enregistrés soit 28.2 p. 100 des 348 observations.

#### (3) la forme hémorragique

Observée dans 4 p. 100 des cas, elle est caractérisée par la présence de symptômes de type hémorragique : hématomèse, méléna, épistaxis et pétéchies sur les muqueuses.

#### (4) la forme ictéro-hémorragique

Observée dans 18.4 p. 100 des cas, elle associe les deux formes précédentes.

#### (5) la forme neurologique

Observée dans 6.3 p.100 des cas, il s'agit principalement d'encéphalites entraînant des hallucinations et des convulsions.

### 4. Observations épidémiologiques

#### **a) Facteurs écologiques ayant pu jouer un rôle dans la genèse et l'entretien de l'épizootie et de l'épidémie**

Lors des enquêtes épidémiologiques, les personnes interrogées ont souligné l'abondance des vecteurs hématophages, en particulier moustiques et tiques. Cette pullulation de moustiques a été telle que les campements maures habitués à s'éloigner du fleuve vers le nord lors de la saison des pluies se sont considérablement plus écartés cette année là. (Jouan et al., 1990 b)

La raison de cette abondance de vecteurs peut être recherchée dans deux éléments :

- En 1987, la pluviométrie a été presque identique à celle des années précédentes, mais la pluie semble avoir eu une répartition différente et en particulier avoir été plus tardive. En outre du fait d'une importante pluviométrie en 1986, la végétation a été plus abondante et les pâturages de meilleure qualité.

- La mise en eau du barrage de Makha Diama à l'embouchure du fleuve Sénégal a entraîné de grandes modifications écologiques dans la plaine inondable du fleuve. Le développement de l'irrigation et la création de nouvelles rizières ont généré de nouveaux écosystèmes favorables à la multiplication des vecteurs de la FVR.

#### **b) Evaluation des indicateurs de santé**

##### (1) Concernant l'épidémie

Une série d'enquêtes effectuée dans la zone géographique atteinte par l'épidémie de fièvre de la vallée du Rift en 1987 a permis de préciser les principaux indicateurs de santé de cette épidémie. Le nombre estimé de personnes infectées dans la ville de Rosso est de 9320, celui des malades de 1013 et celui des décès de 47. Le nombre de décès estimé dans la zone de recrutement de l'hôpital est de 232. Le taux d'immunité dans la ville de Rosso est de 34.9 p. 100 à la fin de l'épidémie. (Jouan et al., 1990 a)

##### (2) Concernant l'épizootie

A la suite de l'épizootie, le taux d'incidence de la maladie chez les animaux de la ville de Rosso (Mauritanie) est de 36.9 p. 100 et le taux d'immunité est de 70 p. 100. (Jouan et al., 1990 a)

Au Sénégal, des études sérologiques ont été réalisées le long du fleuve afin d'évaluer l'ampleur de la circulation virale dans les troupeaux de petits ruminants (Thiongane et al., 1991).

A Dagana, Podor et Matam (cf. Carte 7), les résultats furent les suivants :

Lieu	Année de prélèvement	
	1988	1989
Dagana	28/39 (71,7)	38/159 (23,9)
Podor	37/172 (21,5)	18/115 (15,7)
Matam	9/92 (9,7)	8/57 (14,0)
Total	74/303 (24,4)	64/331 (19,3)

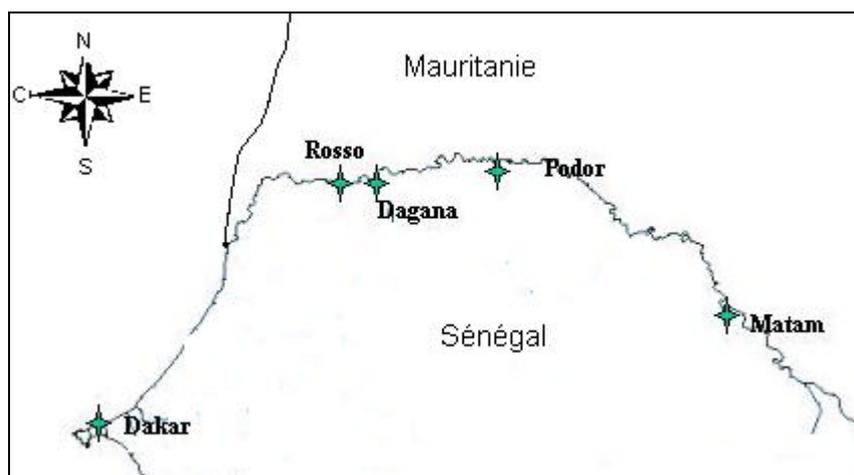
Présentation des résultats = positifs/total testé (%)

En 1988, on constate une immunité très forte dans le département de Dagana (prévalence en anticorps = 71 p. 100), zone très proche de Rosso, centre de l'épidémie. En descendant le fleuve (donc en s'éloignant du centre du foyer) l'immunité diminue (21.5 p. 100 à Podor et 9.7 p. 100 à Matam).

L'existence de cette immunité est une preuve d'un passage important du virus le long du fleuve Sénégal. C'est un constat uniquement sérologique de l'épizootie car aucun foyer clinique n'a été rapporté dans la littérature.

L'année suivante, l'immunité diminue fortement partout. Cela s'explique par le renouvellement important en animaux neufs, indemnes de FVR, dans les troupeaux de petits ruminants.

Carte 7 : Localisation de Rosso, Dagana, Podor, et Matam



## D. Epidémiologie de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal : données récentes

### 1. Données entomologiques

Même si la compétence vectorielle de *Ae. vexans*, *Ae. ochraceus* et *Ae. dalzieli* n'a pas été prouvée expérimentalement, les travaux de l'Institut Pasteur de Dakar tendent à montrer qu'ils sont les vecteurs de maintenance de la FVR au Sénégal. Ainsi, en 1993, à Barkédji, dix virus de la FVR furent isolés à partir de *Ae. vexans* et trois à partir de *Ae. ochraceus* dans le cadre d'une enquête entomologique mis en place en 1991 et qui dura jusqu'en 1996 (cf. Tableau 3).

Le virus avait déjà été isolé d'*Ae. dalzieli* plusieurs fois en 1974 et 1982.

**Tableau 3 : Vecteurs sylvatiques potentiels et virus isolés, Sénégal, 1991 à 1996.**

D'après Fontenille and coll, 1995

Lieu d'étude	Espèce vectrice	Nombre d'individus capturés	Nombre de mares étudiées	Nombre de souches de virus isolés
Barkédji	<i>Aedes vexans</i>	42 005	1428	WN-NRI (1), <b>RVF (10)</b> , WN (2)
	<i>Ae. mcintoshi</i>	758	88	NRI (1)
	<i>Ae. ochraceus</i>	3672	228	WSL (1), <b>RFV (3)</b>
	<i>Ae. dalzieli</i>	105	34	0 virus
	Phlebotominae spp.	2330895	5521	SAB (63), CHP (7), GF (5), Ar D 88909 (1), Ar D 95737 (12)
Kédougou	<i>Aedes vexans</i>	1194	81	0 virus
	<i>Ae. mcintoshi</i>	536	107	0 virus
	<i>Ae. ochraceus</i>	915	110	WSL (1)
	<i>Ae. dalzieli</i>	31 809	821	CHIK (8), BBK (1), WSL (2), KED (6), BOU (1), PGA (2), ZIKA (22)
	Phlebotominae spp.	35 569	364	SAB (11), CHP (4), TETE (1), Ar D 111740 (1), Ar D 95737 (2)

WN: West-Nile virus, NRI : Ngari virus, RVF: Rift Valley Fever Virus, WSL: Wesselsbron virus, SAB: Saboya virus, CHP: Chandipura virus, GF: Gabek Forest virus, CHIK: Chikungunya Bouboui virus, PGA: Pongola virus, ZIKA: Zika virus, TETE: Tete virus, Ar D 88909, Ar D 95737, and Ar D 111740: not yet identified virus.

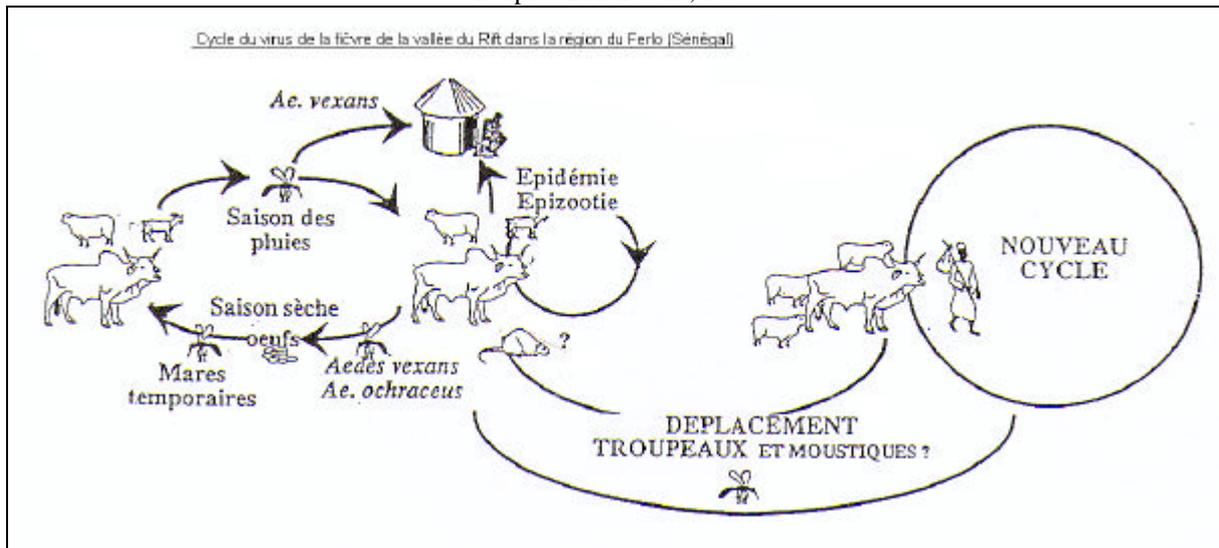
### 2. Cycle de circulation du virus de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal

Les études menées en Afrique du Sud et au Kenya ont permis d'établir un lien entre l'intensité des pluies et l'apparition des épizooties (McIntosh et Jupp, 1981; Davies et al., 1985 a). Selon Akakpo, l'épidémie de Rosso ne correspondrait pas à ce type de schéma car la région sahélo-soudanienne possède une saison des pluies très courte. (Akakpo et al., 1989)

Les nouvelles données entomologiques ainsi que la démonstration sérologique récente d'une circulation enzootique du virus parmi le bétail, ont permis à Zeller et ses collègues de proposer un cycle hypothétique s'appuyant sur la survie du virus en période enzootique grâce à *Aedes ochraceus* et *Aedes vexans*. L'épizootie se déclare à la faveur de grandes migrations de bétail ou de facteurs agro-écologiques anormaux (comme la mise en eau du barrage de Diama au Sénégal en 1987 par exemple). (cf. Schéma 2) (Zeller et al., 1997)

**Schéma 2 : Cycle de circulation du virus de la fièvre de la vallée du rift au Sénégal**

D'après Zeller et al., 1997



### **E. Les réseaux d'épidémi-surveillance de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal**

La lutte contre une maladie, quelle qu'elle soit exige pour être efficace, une bonne connaissance de sa fréquence et de sa distribution géographique. Pour des maladies à degré modéré de contagiosité, il est suffisant pour connaître la situation de faire des bilans ponctuels (mensuels, annuels). Cependant, il reste important de détecter rapidement toute augmentation d'incidence afin de réagir au plus vite.

L'épidémi-surveillance est une méthode fondée sur des enregistrements en continu permettant de suivre l'état de santé des animaux d'une population définie. Elle nécessite, pour l'élaboration de l'information, la collaboration d'un ensemble de personnes et de structures, appelé réseau d'épidémi-surveillance.

A la suite de l'épidémie de 1987, le Sénégal a mis en place un réseau d'épidémi-surveillance s'appuyant sur des troupeaux sentinelles et dont l'objectif était de surveiller l'activité du virus sur le territoire.

Ce système a été poursuivi par le TCP (Technical Coopération Programme) en 2000. Le PACE (Programme panAfricain de lutte Contre les Epizooties) devrait prendre le relais pour l'année 2001.

## 1. Utilisation des troupeaux sentinelles dès 1987

### (a) Description du réseau

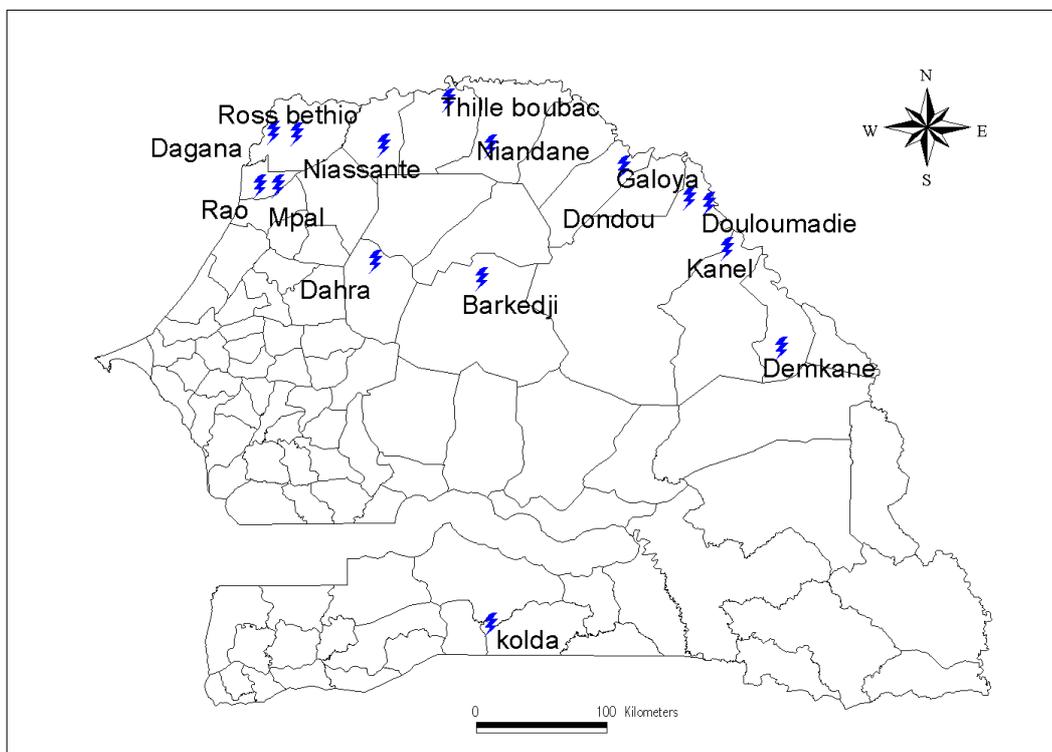
Ce premier réseau a été mis en place par le Dr Yaya Thiongane du LNERV et l'Institut Pasteur de Dakar. Il s'agissait d'une quinzaine de troupeaux, comprenant chacun une trentaine d'ovins et de caprins. (cf. Carte 8)

Etant donné le nombre restreint de troupeaux, tout le territoire ne pouvait pas être étudié. Trois zones cibles ont été choisies pour la forte probabilité qu'une épizootie s'y déclare :

- La vallée du fleuve Sénégal : la zone de l'épizootie de 1987
- Le Ferlo : la présence de nombreuses mares temporaires en fait un écosystème propice à la multiplication des vecteurs de la maladie
- La Casamance : ses caractéristiques climatiques, notamment sa forte pluviométrie, en font une région propice aux épizooties de FVR.

Les prélèvements étaient réalisés au moins une fois par an dans chaque site. Une fréquence plus importante aurait été préférable mais le budget ne le permettait pas. Il s'agissait de sang, d'avortons et d'insectes (mouches, moustiques) recueillis afin de réaliser des analyses sérologiques et virologiques.

Carte 8 : Troupeaux sentinelles du réseau d'épidémi-surveillance de 1987 à 1997



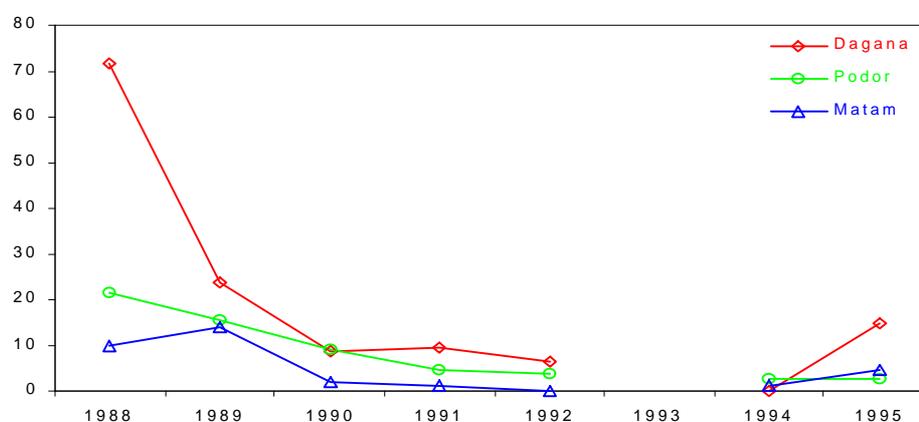
(b) Résultats

Cette séro-surveillance a permis de mettre en évidence une baisse progressive et conséquente de l'immunité post-épizootique des animaux année après année. Cette diminution est due à un apport annuel d'un fort contingent d'animaux neufs et dépourvus d'anti-corps. Pour cette raison, en 1993, les animaux sont redevenus très réceptifs à une nouvelle infection par le virus.

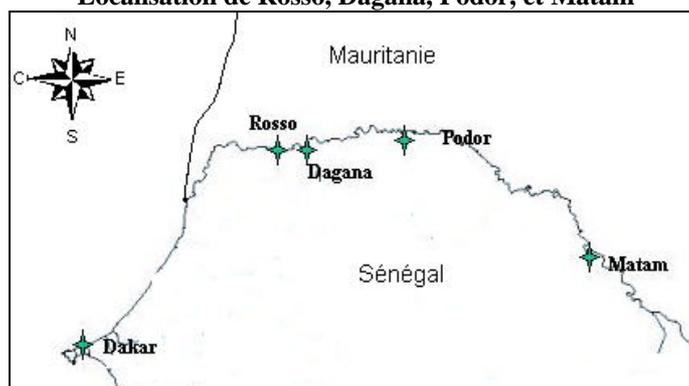
Ceci a été confirmé par la constatation d'une réactivation de la circulation virale durant les hivernages de 1994 et 1995. Cette réactivation ne s'est ni poursuivie ni amplifiée en 1996 et 1997 (cf. Figure 6 et Carte 7). Les résultats de 1998 n'ont pas encore été publiés.

**Figure 6 : Prévalence en anticorps IgG le long du fleuve Sénégal**

D'après Thiongane, 1998



**Localisation de Rosso, Dagana, Podor, et Matam**



Ainsi, malgré un nombre restreint de troupeaux et une faible fréquence de prélèvement, une recrudescence de la circulation virale a pu être mise en évidence. On peut cependant regretter de ne pas connaître l'état de l'immunité des troupeaux dans les autres régions du pays.

## 2. Le TCP (Technical Coopération Programme) et le PACE (Programme Panafricain de lutte Contre les Epizooties)

Le TCP est un programme d'une année financé par la FAO. Il sera poursuivi selon les mêmes objectifs et les mêmes modalités par le PACE financé par l'Union Européenne pour une année supplémentaire.

Le Mali, la Mauritanie et le Sénégal, trois pays voisins, réunissent tous les éléments pour voir se développer la FVR dans ses formes les plus graves (présence du virus et du vecteur, réceptivité des animaux, écosystème favorable). L'objectif du TCP et du PACE est de créer, au niveau sous-régional (comprenant ces trois pays) un système d'alerte et de réaction rapide vis-à-vis de la FVR en complément des systèmes de surveillance nationaux déjà en place.

Ces programmes sont encadrés par la DIREL et l'ISRA-LNERV.

### **a) Actions déjà réalisées ou en cours de réalisation**

#### (1) Suivi de troupeaux sentinelles dans les trois pays

Au Sénégal, douze troupeaux situés dans les vallées du fleuve Sénégal et du Ferlo et dans la zone de Kolda ont fait l'objet d'une surveillance sérologique mensuelle de mai à novembre 2000. (cf. Carte 9)

Il était aussi prévu de mettre en place vingt postes d'observation où les agents responsables auraient surveillé cliniquement tous les mois quatre troupeaux mais cela n'a pu être réalisé par manque de moyens humains, matériels et financiers.

#### (2) Renforcement de la vigilance des populations locales

Ce programme a intégré un facteur important de la lutte contre la FVR qui est la sensibilisation de la population et des agents vétérinaires à cette maladie. En effet, jusque là, les éleveurs ne savaient pas que la présence d'avortements dans leur cheptel pouvait être symptomatique d'une maladie grave et transmissible à l'homme.

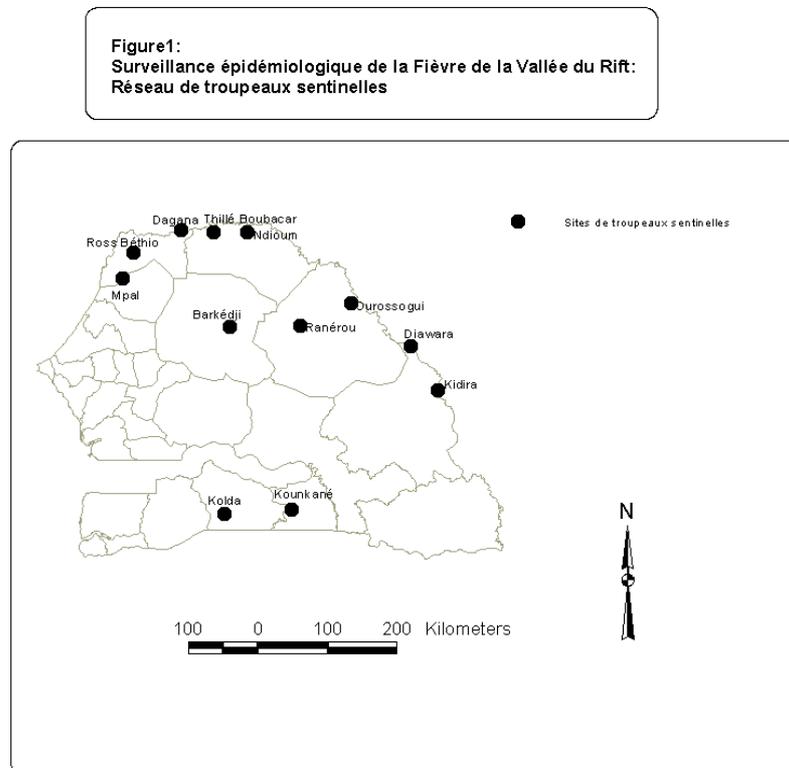
Différents documents techniques ont été élaborés afin d'expliquer ce qu'est la FVR, comment on la contracte, quels sont les symptômes chez les humains et les animaux et quelles sont les mesures à prendre en cas de suspicion dans un troupeau. Ainsi, des brochures et des posters éducatifs ont été conçus et largement distribués dans tout le pays. De plus, des séminaires de formation ont été organisés à l'égard des éleveurs et des agents des postes vétérinaires.

### (3) Résultats

La surveillance sérologique des troupeaux sentinelles n'a pas mis en évidence de circulation virale au cours de l'hivernage 2000. Cependant, douze troupeaux constituent un maillage trop large pour conclure que le virus n'a pas circulé sur le territoire sénégalais.

La campagne de sensibilisation a été très bien menée et a eu un impact important. Des posters sont accrochés jusque dans les villages les plus reculés et beaucoup d'agents disent avoir pris conscience grâce à ce projet de l'importance de cette maladie et de l'intérêt de son épidémiologie-surveillance.

**Carte 9 : Réseau des troupeaux sentinelles du TCP**



#### **b) Actions en projet**

##### **(1) Création d'un pôle de surveillance de la maladie au niveau régional**

Trop peu d'informations sérologiques, cliniques et environnementales sont archivées. C'est pourquoi les capacités de stockage et de traitement des données sanitaires récoltées sur le terrain vont être renforcées (création de bases de données). Une unité de suivi de la maladie, située à Dakar, rassemblera les données épidémiologiques, climatiques et sérologiques concernant les trois pays.

## (2) Amélioration de la connaissance sur l'épidémiologie de la maladie

Une analyse rétrospective des données climatiques, sérologiques et bibliographiques disponibles dans les trois pays sera réalisée afin de documenter les épisodes précédents de FVR et de définir les indicateurs de risque de la maladie (pluviométrie, pullulation de moustiques, de tiques, de rats...).

## (3) Etablir une stratégie de lutte contre la maladie et renforcer les capacités d'intervention d'urgence à l'égard des maladies trans-frontalières

Un atelier régional à Dakar réunissant les différents acteurs de la lutte contre la FVR est prévu pour mars 2001 afin d'exposer les travaux en cours sur cette maladie et de définir une stratégie concertée de lutte ainsi que les actions de coordination devant être mises en place.

Une banque de vaccins va être établie à Dakar en cas d'urgence et des essais vaccinaux sur des races locales vont être effectués. Orienter les fonds vers des recherches en matière de vaccination est aussi un point clé de la lutte contre cette maladie car les vaccins actuels sont soit abortifs et tératogènes, soit financièrement inabordables.

## Conclusion

Depuis l'épizootie de 1987 au Sénégal, on constate que de nombreuses actions ont été menées pour lutter contre la FVR. L'Institut Pasteur de Dakar a proposé un cycle épidémiologique spécifique au Sénégal qui permet en partie d'expliquer la survie du virus en période inter-épizootique dans ce pays. Des réseaux d'épidémiologie-surveillance ont été mis en place et ont permis de mettre en évidence des circulations virales sur le territoire. Le projet TCP de la FAO prévoit de plus des actions intéressantes car tournées vers une meilleure compréhension de l'épidémiologie de la maladie et de ses facteurs de risques. Mieux comprendre cette maladie permettrait de mieux prévoir et prévenir les prochaines épizooties.

Toutefois, la surveillance de la circulation virale manque d'envergure ; elle ne concerne qu'une dizaine de troupeaux sur tout le territoire ce qui est évidemment trop peu. D'autres moyens doivent être trouvés afin de mettre évidence la totalité des cas cliniques de FVR.

Enfin, on peut regretter qu'aucun projet ne prévoit d'évaluer l'incidence de la maladie parmi les populations humaines. La connaissance de cette incidence permettrait d'estimer plus précisément l'importance sanitaire de la FVR au Sénégal.

### **III. ENQUETES SUR LES FOYERS ANCIENS ET ACTUELS DE FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT AU SENEGAL AUPRES DES SERVICES VETERINAIRES ET DANS LA BIBLIOGRAPHIE**

Présentation du projet EMERCASE

Enquêtes sur les foyers et suspicions de foyers anciens et actuels auprès des  
Services Vétérinaires

Enquête rétrospective dans la bibliographie

Discussion

Un troisième projet d'épidémiologie-surveillance est actuellement mis en place au Sénégal. Ses objectifs sont entre autres d'expérimenter un micro-réseau utilisant les technologies les plus modernes (assistants numériques, télédétection) et d'élaborer un modèle mathématique prédictif de la maladie.

La validation du modèle mathématique et épidémiologique de la FVR nécessite des données concrètes. C'est pourquoi des enquêtes ont été effectuées afin de rechercher :

- les suspicions de foyers reportées dans les archives des postes et Inspections Départementales et Régionales des Services Vétérinaires au cours des dix dernières années.
- les foyers actuels, par prélèvements sanguins et analyses sérologiques sur les troupeaux suspects.
- les foyers anciens reportés dans la bibliographie

Ce travail a été réalisé en partenariat avec la DIREL (Direction de l'Elevage du Sénégal), l'ISRA-LNERV (Institut Sénégalais de Recherches Agricoles, Laboratoire National d'Elevage et de Recherche Vétérinaire), et le CIRAD-EMVT (Centre de Coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement, département Elevage et Médecine Vétérinaire). Cette enquête est financée dans le cadre du projet EMERCASE, projet de surveillance et de contrôle des maladies émergentes.

### **A. Présentation du projet EMERCASE (juin 2000-juin 2002)**

L'objectif général du projet est de développer un système de surveillance électronique des maladies émergentes et plus particulièrement de la Fièvre de la Vallée du Rift. Il vise aussi à concevoir des outils d'acquisition (télédétection), de transmission et d'analyse de données ainsi que des méthodes de prévision et de documentation épidémiologique.

L'apport financier nécessaire à la réalisation de ce projet a été fourni par le ministère de la recherche, le CNES (Centre National d'Etude Spatiale) et l'armée française.

Un projet d'une telle envergure a pu être mené grâce à la participation d'un grand nombre de partenaires :

- l'ISRA-LNERV (Institut Sénégalais de Recherche Agronomique, Laboratoire National d'Elevage et de Recherche Vétérinaire)
- la DIREL du Sénégal (Direction nationale de l'Elevage)
- la Météorologie Nationale du Sénégal
- l'IRD (Institut de Recherche pour le Développement)
- l'Institut Pasteur
- le laboratoire de physique Atmosphérique de l'Université Cheikh Anta Diop
- l'INRA de Lyon
- le CNRS (Centre National de Recherche Scientifique)
- le CNES (Centre National d'Etude Spatiale)
- le CIRAD EMVT (Centre de Coopération International en Recherche Agronomique pour le Développement)
- le CRSSA (Centre de Recherche du Service de Santé des Armées)
- le CEA (Commissariat à l'Energie Atomique)
- L'ENVL (Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon)
- L'Université Claude Bernard de Lyon

## 1. Actions de développement

Le projet équipera douze postes vétérinaires de la région de Saint-louis en assistants numériques personnels connectés par réseau téléphonique à la DIREL. Ces portables de saisies leur permettront de déclarer les suspicions de FVR mais aussi d'autres maladies aux services centraux via Internet et de recueillir des données météorologiques simples (température, hygrométrie et pluie).

Par ailleurs compte tenu de l'enclavement de certains postes, le projet mettra à leur disposition quelques stations portables de téléphonie satellitaire.

Ce système va permettre d'avoir enfin un réseau de communication efficace entre l'unité centrale du réseau (la DIREL) et les postes vétérinaires.

## 2. Actions de recherche

L'évolution spatio-temporelle de la FVR reste mal connue. En outre, l'hypothèse d'une relation entre les modifications environnementales dues aux aménagements hydro-agricoles, les fluctuations climatiques observables par satellite et l'apparition de nouveaux foyers mériteraient d'être explorées. Une analyse statistique de données spatio-temporelles, acquises notamment par télédétection (indice de végétation, hydrographie...) sera réalisée.

Le renforcement de la recherche et de la déclaration des suspicions de FVR sera suivi par la mise en place d'indicateurs de performance. Ces résultats seront confrontés à ceux du réseau de troupeaux sentinelles afin de déterminer les apports respectifs de ces méthodes de surveillance complémentaires. L'usage de troupeaux sentinelles, souvent critiqué, est la méthode qui a été le plus souvent utilisée dans l'épidémiologie de la FVR au Sénégal. Il est bon qu'une évaluation objective de son efficacité soit enfin réalisée.

Un modèle mathématique de la diffusion de la FVR est en cours d'élaboration. Il doit permettre à terme la prédiction des épidémies à partir d'observations environnementales. Un tel outil serait évidemment idéal pour prévoir les épizooties et les épidémies afin de mieux les anticiper.

Actuellement le modèle théorique est presque terminé. Il s'appuie principalement sur deux paramètres : la dynamique des vecteurs (densité de moustiques, espèces présentes...) et la dynamique de la population de ruminants (densité animale, état de santé...). Pour valider ce modèle, il est nécessaire d'utiliser des données réelles.

La recherche de données exploitables (foyers ou suspicions de foyers de FVR) pour la validation du modèle a été effectuée au travers d'une enquête de terrain auprès des Services Vétérinaires puis d'une recherche bibliographique.

## **B. Enquêtes sur les foyers anciens et actuels de fièvre de la vallée du Rift auprès des Postes et Inspections vétérinaires**

### **1. Matériel et méthodes**

Les principales épizooties ayant lieu au Sénégal sont signalées par les agents des postes vétérinaires à la Direction de l'Élevage et sont rapportées dans leurs rapports mensuels. Cependant il est possible que certains foyers plus discrets n'aient pas été mentionnés dans ces rapports. Cette enquête a pour but de les mettre en évidence de façon rétrospective.

Le Sénégal est divisé en 10 régions administratives, chacune possédant une Inspection Régionale des Services Vétérinaires (IRSV). Dans chaque région, il y a trois secteurs administratifs, chacun possédant une Inspection Départementale des Services Vétérinaires (IDSV). Chaque secteur contient une dizaine de postes vétérinaires.

L'enquête est réalisée dans certains postes vétérinaires (cf. Chapitre III B 2 a) ainsi que dans les Inspections Départementales et Régionales des Services Vétérinaires correspondantes.

Cela est effectué en trois étapes:

- a/ Enquête auprès du responsable du poste ou de l'Inspection au travers d'un entretien et de la compulsions des rapports et du cahier clinique de l'agent.
- b/ En cas de suspicion d'un foyer ancien: enquête sur le terrain auprès des éleveurs concernés par le foyer.
- c/ En cas de suspicion d'un foyer actif, l'enquêteur accompagne l'agent vétérinaire pour réaliser l'enquête sur le foyer, renseigner la fiche foyer et effectuer des prélèvements de sang afin de réaliser une étude sérologique des troupeaux concernés.

#### **a) Les questionnaires d'enquête**

##### **a/ Enquête auprès du responsable du poste ou de l'Inspection au travers d'un entretien et de la compulsions des rapports et du cahier clinique de l'agent.**

Une fiche "poste vétérinaire" (cf. Annexe 2) a été créée dans le but de stocker les informations obtenues dans les postes et les Inspections.

Chaque fiche contient:

- L'identification complète du poste ou de l'Inspection
- La source des informations obtenues (cahier d'agent, rapports mensuels ou autres sources)
- L'évaluation de la précision des informations contenues (Très Mauvaises, Mauvaises, Moyennes, Bonnes, Très Bonnes)
- L'espèce touchée, la date et le lieu de la suspicion de foyer
- Les principaux symptômes (mortalités, avortements ou autres) ayant donné lieu à une suspicion

## **b/ En cas de suspicion: enquête sur le terrain auprès des éleveurs concernés par le foyer.**

Une fiche "éleveur" (cf. Annexe 3) a été créée dans le but de stocker les informations obtenues auprès des éleveurs.

Chaque fiche contient:

- L'identification de l'éleveur et la position géographique de son élevage
- L'espèce touchée, la date et le lieu du foyer suspect
- Si le gîte principal des moustiques est connu, on note son type : puits, mare temporaire, mare permanente, fleuve ou autres ainsi que sa position géographique

Toutes les remarques de l'éleveur concernant le contexte d'apparition du foyer sont notées (prolifération des moustiques, prolifération des rongeurs, fortes inondations ou pluies, travaux d'irrigation peu avant l'apparition d'un foyer, transhumance...).

## **c/ En cas de suspicion d'un foyer actif, l'enquêteur accompagne l'agent vétérinaire pour réaliser l'enquête sur le foyer, renseigner la fiche foyer et effectuer des prélèvements de sang afin de réaliser une étude sérologique des troupeaux concernés.**

Par sécurité, les prélèvements sont réalisés avec des gants. S'il y a présence d'avortons, ils sont récupérés avec des gants et stockés dans un sac étanche dans une glacière à 4-5 °C. Les tubes de sang prélevés (tubes secs) sont recueillis au fur et à mesure dans un portoir placé à l'abri du soleil et de chocs éventuels. La coagulation est favorisée en laissant les prélèvements à température ambiante durant au moins une heure (à l'abri du soleil). Sur le terrain et au cours du transport, pour protéger les prélèvements du soleil et des chocs, les prélèvements sont rangés dans des glacières ou des boîtes de rangements où ils sont immobilisés par un bourrage de papiers. La glacière est maintenue à une température de quelques degrés grâce à des blocs de glace. Ces contenants sont placés dans la cabine de la voiture de tournée et tenus par des passagers pour que les tubes ne tressautent à l'intérieur lors de secousses brutales. Ces diverses précautions servent à éviter les chocs thermiques et mécaniques qui causent des hémolyses préjudiciables à la qualité des analyses.

Dans chaque troupeau, l'ensemble des femelles ayant avorté est prélevé. En outre des animaux sains du troupeau infecté ainsi que des troupeaux sains adjacents sont prélevés. L'unité épidémiologique est donc le troupeau s'il est isolé, le campement ou le village s'il se trouve au sein d'un campement ou d'un village.

### **b) Taille de l'échantillon**

Le choix de la taille de l'échantillon en cas de prélèvements pour sérologie peut se calculer :

Si on suppose que l'on a une population de taille infinie par rapport à celle de l'échantillon et que les animaux malades sont répartis dans cette population de manière totalement aléatoire. Soient  $p$  la prévalence et  $n$  le nombre d'animaux prélevés, lorsqu'on tire au sort un animal, le risque de tomber sur un animal non infecté est de  $(1 - p)$ . Lorsqu'on prélève  $n$  animaux, le risque  $\alpha$  de tomber sur  $n$  animaux négatifs est égal à  $(1 - p)^n$ .

La résolution de cette équation fournit comme solution :  $n = \frac{\log(\alpha)}{\log(1 - p)}$ .

On peut ainsi calculer le nombre d'animaux à prélever en fonction du risque  $\alpha$  que l'on estime possible de prendre.

Si on suppose que la prévalence  $p$  est de 10 p. 100, avec un risque  $\alpha$  de 5%, il faut prélever 29 animaux. Si les 29 tests sérologiques s'avèrent négatifs, on peut conclure que si l'infection est présente dans la population étudiée, il y a 95 p. 100 de chances pour qu'elle touche moins de 10 p. 100 des animaux.

Quand on ne peut pas négliger la taille de l'échantillon par rapport à celle de l'échantillon, il n'est plus possible d'utiliser la formule ci-dessus : on peut alors utiliser la table suivante (Putt et al., 1987, p.38) :

**Tableau 4 : Choix de la taille de l'échantillon**

D'après Putt et al., 1987

Table 10. *Sample size as a function of population size, prevalence and minimum probability of detection.*

P (%)	Population size							
	50	75	100	300	500	1000	5000	10 000
<b>a) 90% probability of detection</b>								
0.5	50	75	100	271	342	369	439	449
1	45	68	91	161	184	205	224	227
2	45	51	69	95	102	108	113	114
3	34	40	54	67	71	73	76	76
4	34	40	44	52	54	55	57	57
5	27	33	37	42	43	44	45	45
6	27	27	32	35	36	37	38	38
7	22	24	28	31	31	32	32	32
8	22	24	25	27	27	28	28	28
9	18	21	20	22	22	22	22	22
10	18	18	20	22	22	22	22	22
<b>b) 95% probability of detection</b>								
0.5	50	72	100	286	388	450	564	581
1	48	72	96	189	225	258	290	294
2	48	58	78	117	129	138	147	148
3	39	47	63	84	90	94	98	98
4	39	47	52	66	69	71	73	74
5	31	39	45	54	56	57	69	59
6	31	33	39	45	47	48	49	49
7	26	29	34	39	40	41	42	42
8	26	29	31	34	35	36	36	36
9	22	26	28	31	31	32	32	32
10	22	23	25	28	28	29	29	29
<b>c) 99% probability of detection</b>								
0.5	50	75	100	297	450	601	840	878
1	50	75	99	235	300	368	438	448
2	49	68	90	160	183	204	223	226
	48	59	78	119	131	141	149	151
	45	59	68	94	101	107	112	113
5	39	51	59	78	83	86	89	90
6	39	44	53	66	70	72	74	75
7	34	39	47	58	60	62	64	64
8	34	39	43	51	53	54	55	56
9	29	35	39	45	47	48	49	49
10	29	32	36	41	42	43	44	44

Par souci de simplicité du protocole, nous avons arbitrairement fixé à 30 la taille d'échantillon nécessaire dans cette enquête.

Les animaux prélevés sont choisis de préférence dans la classe d'âge 6 - 18 mois afin d'obtenir plus d'informations sur la date de l'infection en cas de sérologie positive. En effet si les sérums de ces animaux présentent des IgG et même en l'absence d'IgM, on pourra en déduire qu'ils ont été contaminés lors de la dernière saison pluvieuse.

Pour chaque animal prélevé, sont notés son âge (nombre de dents), son sexe, son espèce, s'il a avorté ou non ainsi que la date de l'avortement.

### c) Zone d'étude - Points d'enquête

Ces points d'enquête ont été choisis sur les sites prioritaires EMERCASE pour lesquels les données hydrologiques et météorologiques sont bien connues. Il s'agit de trois IRSV, six IDSV et seize postes vétérinaires situés dans trois zones de 100 km<sup>2</sup> de superficies localisées autour de Bakel, Matam et Saint-Louis, secteurs à risque ou ayant déjà connu un passage du virus.

### d) Méthode d'analyse des prélèvements

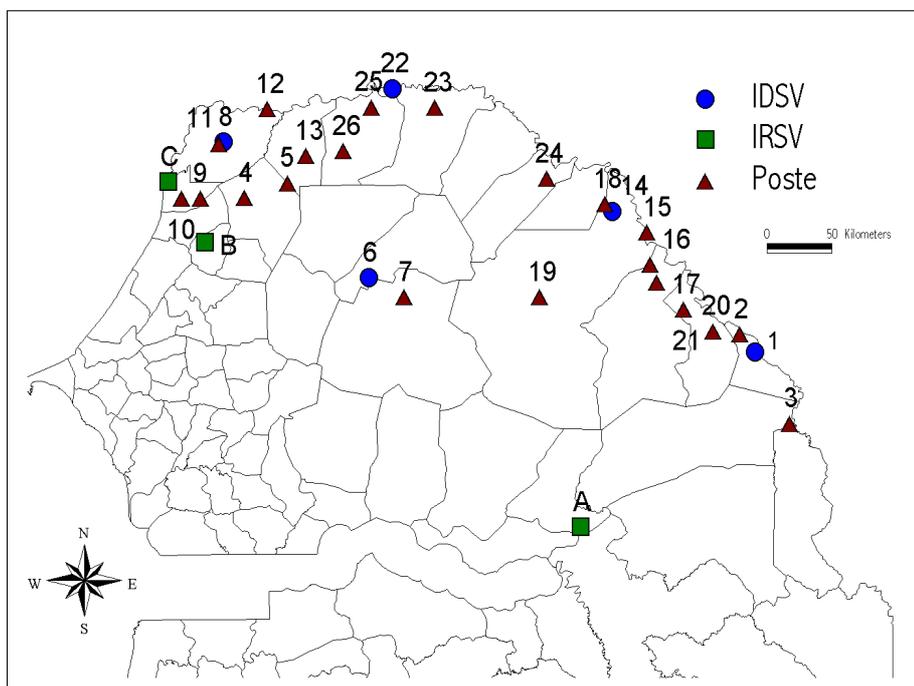
Les sérums sont testés par la technique de séro-neutralisation sur culture de cellules Vero infectées avec la souche vaccinale du virus de la FVR (souche Smithburn, OVI, Afrique du Sud) à l'ISRA-LNERV et avec un test ELISA pour détection des IgG et des IgM, à l'Institut Pasteur de Dakar.

## 2. Résultats

### a) Sites visités

Nous avons visité tous les sites prévus ainsi que quelques sites supplémentaires. Ces sites (3 IRSV, 6 IDSV et 23 postes vétérinaires) sont reportés sur le tableau 5 et la carte 10. Les rapports de mission se trouvent en Annexe 4 et 5.

Carte 10 : Postes et Inspections vétérinaires visités



IRSV de Tambacounda	A
IDSV de Bakel	1
Poste de Diawara	2
Poste de Kidira	3
IRSV et IDSV de Louga	B
Poste de Keur Momar Sarr	4
Poste de Bar Touba	5
IDSV de Linguère	6
Poste de Barkédji	7
IRSV de Saint-Louis	C
IDSV de Dagana	8
Poste de Mpal	9
Poste de Rao	10
Poste de Rosso béthio	11
Poste de Rosso	12
Poste de Niassanté	13
IDSV d'Ourossogui	14
Poste de Matam Commune	15
Poste de Kanel	16
Poste de Sinthiou bamambé	17
Poste de Boki diawé	18
Poste de Ranérou	19
Poste de Bokiladji	20
Poste de Semmé	21
IDSV de Podor	22
Poste de Ndioum	23
Poste de Galoya	24
Poste de Thillé boubacar	25
Poste de Tatki	26

Tableau 5 : Ensemble des postes et Inspections visités, archives obtenues

Structure vétérinaire	N° ou lettre sur carte 1	GPS (Position géographique)	Rapports mensuels (Année)	Présence d'un cahier d'agent (Année)
<b>Région de Tambacounda</b>				
IRSV de Tambacounda	A	13,77694 N; 13,66111 W	1996 à 2000	non
IDSV de Bakel	1	14,91611 N; 12,45750 W	1993 à 2000	non
PV de Diawara	2	(15,03389 N, 12,56194 W)	Pas de rapport	non
PV de Kidira	3	14,45556 N; 12,21806 W	1991 à 2000	non
<b>Région de Louga</b>				
IRSV et IDSV de Louga	B	(15,63270 N ; 16,24041 W)	Inspecteur absent	non
PV de Keur Momar Sarr	4	15,92592 N ; 15,96403 W	93 à 2000	non
PV de Bar Toubab	5	16,02246 N ; 15,66941 W	98 à 2000	non
IDSV de Linguère	6	15,40361 N ; 15,11028 W	91 à 2000	non
PV de Barkédji	7	15,27861 N ; 14,86528 W	91 à 2000	non
<b>Région de Saint-Louis</b>				
IRSV de Saint-louis	C	16,03094 N ; 16,49403 W	1994 à 2000	non
IDSV de Dagana	8	(16,28972 N ; 16,10750 W)	1989 à 2000	non
PV de Mpal	9	15,92109 N ; 16,26694 W	Pas de rapport	non
PV de Rao	10	15,91944 N ; 16,39611 W	Pas de rapport	non
PV de Ross béthio	11	16,27889 N ; 16,27889 W	1995 à 2000	non
PV de Rosso	12	16,50494 N ; 15,80869 W	1993 à 2000	non
PV de Niassanté	13	16,20053 N ; 15,54089 W	Pas de rapport	non
IDSV de Ourossogui	14	(15,83778 N ; 13,43806 W)	1994 à 2000	non
PV de Matam	15	(15.7 N ; 13.2 W)	1989 à 2000	non
PV de Kanel	16	15,48908 N ; 13,17696 W	Pas de rapport	99 à 2000
PV de Sinthiou bamanbé	17	15,37156 N ; 13,13173 W	Pas de rapport	99 à 2000
PV de Boki Diawé	18	15,88695 N ; 13,48946 W	Pas de rapport	non
PV de Ranérou	19	15,2761 N ; 13,93944 W	Pas de rapport	91 à 2000
PV de Bokiladji	20	(15,05451 N ; 12,74496 W)	Pas de rapport	non
PV de Semmé	21	15,19534 N ; 12,94689 W	1997 à 2000	non
IDSV de Podor	22	16,63917 N ; 14,94833 W	1995 à 2000	non
PV de Ndioum	23	16,51583 N ; 14,65444 W	1997 à 2000	non
PV de Galoya	24	(16.05192 N, 13.88946 W)	Pas de rapport	non
PV de Thillé Boubacar	25	16,5175 N ; 15,09028 W	Pas de rapport	oui
PV de Tatki	26	16,23225 N ; 15,28325 W	1993 à 2000	non

Les données géographiques (GPS) entre parenthèses sont approximatives.  
N signifie nord (Latitude) et W signifie ouest (Longitude)

## b) Suspensions de foyers mises en évidence lors de l'enquête

L'ensemble des suspicions de foyers mis en évidence lors de l'enquête est présenté sur la Carte 11.

Les éleveurs n'ont pu ni nous donner des informations sur la source principale de moustique (mare, marigot...) ni sur le contexte de l'apparition des foyers. En général, ils nous ont relaté qu'en période de pluie, il y avait des moustiques partout.

### (1) Les suspicions de foyers anciens

Deux suspicions de foyers anciens ont été découvertes lors des interviews avec des agents des postes vétérinaires (et non pas lors des recherches dans les archives vétérinaires). (cf. Tableau 6)

- 1 suspicion de foyer de 98 à Oubowol près de Kidira (14° 29' 05 N; 12° 18' 09 W) ayant fait l'objet d'une visite de la DIREL et du Dr Thiongane, responsable du réseau d'épidémiologie nationale du Sénégal et du laboratoire de virologie au LNERV.

Nous avons pris la position géographique (coordonnées géographiques obtenues à l'aide d'un récepteur GPS), des deux marigots présents à 800 m (14° 29' 05 N; 12° 17' 52 W) et 4 km (14°28' 26 ; 12° 17' 52 W) du village. Ce troupeau est un des troupeaux sentinelles du programme de Coopération Technique de la FAO (TCP).

- 1 suspicion de foyer également en 98 dans le village d'Hamédoune (16,27453 N; 15,17163 W) près de Tatki. L'éleveur déclare avoir constaté 20 p. 100 d'avortements durant l'hivernage 98 parmi ses brebis et de la mortalité parmi les agneaux. Nous n'avons pu prélever qu'une des brebis concernées en raison de la méfiance de l'éleveur à notre égard.

#### Légende des tableaux 6, 7, 8

GPS : Position géographique ; N signifie nord (Latitude) et W signifie ouest (Longitude)

Espèce : CP =Caprin, OV = Ovin

Concernant la mortalité, il n'a pas toujours été possible de l'évaluer en quantité (dans ce cas la case est remplie d'un « oui »)

**Tableau 6 : Foyers suspects anciens**

Village	GPS	Date	Espèce	Pourcentage d'avortement	Mortalité	Autres symptômes
Oubowol	14,48472N; 12,30250W	hivernage 98	CP et OV	« Nombre important »	"nombre important"	non
Hamedoun (Tatki)	16,27453N, 15,17163W	hivernage 99	CP et OV	20%	"nombre important"	non

## (2) Les suspicions de foyers actuels

Nous avons fait la distinction entre les suspicions « fortes » et les suspicions « probables ». La FVR se manifeste principalement par des avortements et des mortinatalités en quantité importante. Nous avons qualifié les troupeaux présentant ce tableau clinique de fortement suspects et les troupeaux présentant un tableau clinique moins proche de probablement suspects.

- 4 suspicions fortes (cf. Tableau 7) ont été découvertes sur des troupeaux présentant à la fois un fort taux d'avortement (12 à 50 p. 100) et des mortinatalités à Diawara, Dar Salam (près d'Ourossogui), Yéra lobé (près de Barkédji) et Rainaben (près de Ross Béthio).

- 10 suspicions probables (cf. Tableau 8) ont été découvertes sur des troupeaux présentant au moins des avortements.

En tout 227 prélèvements de sang à la veine jugulaire sur tube sec ont été réalisés.

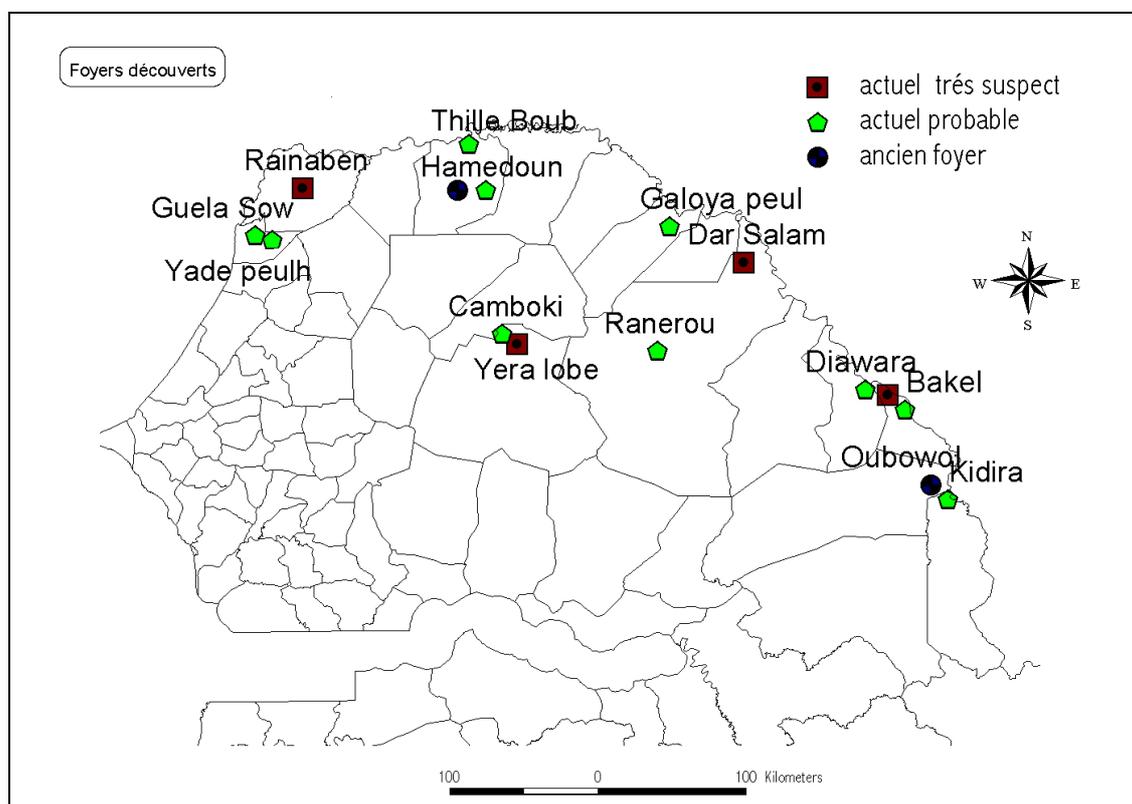
**Tableau 7 : Foyers très suspects actuels**

Village	GPS	Date	Espèce	Pourcentage d'avortement	Mortinatalité	Autres symptômes
Diawara	15,03389N; 12,56194W	oct-00	CP et OV	13%	oui	non
Dar Salam	15,83778N; 13,43806W	sept- oct 2000	CP	50%	oui	mortalités des adultes
Rainaben	16,28972N; 16,10750W	hivernage 2000	CP et OV	12%	oui	fièvre
Yéra lobé	15,34111N; 14,80778W	oct-00	CP et OV	30%	oui	non

Tableau 8 : Foyers actuels probables

Village	GPS	Date	Espèce	Pourcentage d'avortement	Mortinatalité	Autres symptômes
Kidira	14,45639N; 12,21556W	hivernage 2000	CP et OV	17.5%	non	non
Diawara	15,02066N; 12,54150W	fin oct 2000	CP et OV	1%	non	non
Bakel	14,93806N; 12,45861W	août-00	OV	33%	non	non
Ranérou	15,29746N; 13,96353W	oct-00	OV	0.2%	non	non
Camboki	15,31884N; 14,84008W	oct-00	CP et OV	0.2%	non	non
Thillé boubacar		oct-00	CP et OV	1.6%	non	non
Yade peulh	15,96944N; 16,29611W	nov-00	CP et OV	9%	une dizaine	diarrhées, jetage, toux
Guela Sow	15,97211N 16,36897W	nov et déc 2000	CP et OV	30%	20%	jetage, pneumonies, lésions buccales
Galoya peulh	16,05192N; 13,88946W	nov et déc 2000	CP	16%	15%	fièvre
Hamedoun	16,27453N; 15,17163W	nov-00	CP et OV	8%	un peu	diarrhées, jetage

Carte 11 : Suspensions de foyers anciens et actuels découvertes



### **c) Résultats**

L'interview des agents des postes vétérinaires a permis de mettre en évidence deux suspicions de foyers anciens.

Les archives vétérinaires n'ont pas permis de mettre en évidence de suspicions de foyers anciens. Les raisons de cette recherche infructueuse sont détaillées, en discussion, à la fin de cette partie.

Aucun IgM ou IgG n'ont été trouvés dans les sérums récoltés. Il n'y a donc pas eu de passage du virus dans les troupeaux prélevés. Pourtant dans au moins quatre d'entre eux, les symptômes (mortalité et taux d'avortements importants) évoquaient fortement la FVR. Cela montre qu'on ne peut pas se fier aux suspicions cliniques et que le diagnostic de certitude doit être fait sérologiquement. On peut donc en conclure qu'il ne faut pas valider le modèle mathématique de la FVR avec des suspicions comme il était prévu de le faire.

### **3. Conclusion**

L'enquête auprès des Services Vétérinaires aura permis d'appréhender l'intérêt des archives vétérinaires et le fonctionnement du système d'épidémiologie au niveau des agents vétérinaires (cf. discussion en fin de partie) mais surtout de conclure à l'insuffisance des suspicions de foyers pour valider le modèle prédictif de la maladie.

L'enquête bibliographique va permettre de fournir un document de synthèse des foyers de FVR au Sénégal depuis 1987 au projet Emercase. Ces foyers confirmés sérologiquement peuvent servir à alimenter le recueil de données qui permettra la validation du modèle.

### ***C. Enquête rétrospective dans la bibliographie***

#### **1. Matériel et méthodes**

Cette recherche a été effectuée dans :

- Les rapports annuels de l'Institut Pasteur (IP) de Dakar de 1990 à 1999 et dans les rapports de CRORA (Centre Collaborateur OMS de Référence et de Recherche pour les Arbovirus) de 95 à 1999 obtenus à la bibliothèque de l'Institut Pasteur de Dakar. Les informations trouvées dans ces documents se situent dans la présentation des résultats du laboratoire d'épidémiologie des arboviroses et du laboratoire d'écologie des arboviroses.

- Dans des articles traitant ce sujet, obtenus sur le moteur de recherche bibliographique Medline :

- (1)/ Thiongane Y et al., 1996
- (2)/ Zeller H et al., 1997
- (3)/ Thonnon J et al., 1999

- Dans les archives de la bibliothèque du LNERV (4)

Les informations découvertes dans ces archives se trouvent dans le « Rapport final de l'appui à la campagne de prévention contre la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal » du Dr Thiongane.

Nous avons pu ainsi accéder à la majorité des résultats obtenus ces treize dernières années.

## 2. Résultats

Deux tableaux présentent l'ensemble des résultats :

- Un tableau des foyers exploitables pour la validation du modèle (Tableau 9) avec la date, l'espèce, la présence d'IgM ou non, d'avortements constatés ou non et enfin la source où ces informations ont été trouvées. (cf. Carte 12)

- Un tableau des foyers non exploitables pour la validation du modèle (cf. Tableau 10) avec en italiques les éléments d'imprécision justifiant la place du foyer dans ce tableau (nous avons considéré comme non exploitables les foyers où n'ont été trouvés que 1 ou 2 IgM positifs sur 100 sérologies et ceux dont la date ou le lieu étaient imprécis).

### Légende des tableaux 9 et 10

Ov = ovin / Cp= caprin/ Bv= bovin/ Ax=animaux/ TS= troupeau sentinelle

Ac = Anticorps

CRZ = Centre de Recherche Zootechnique

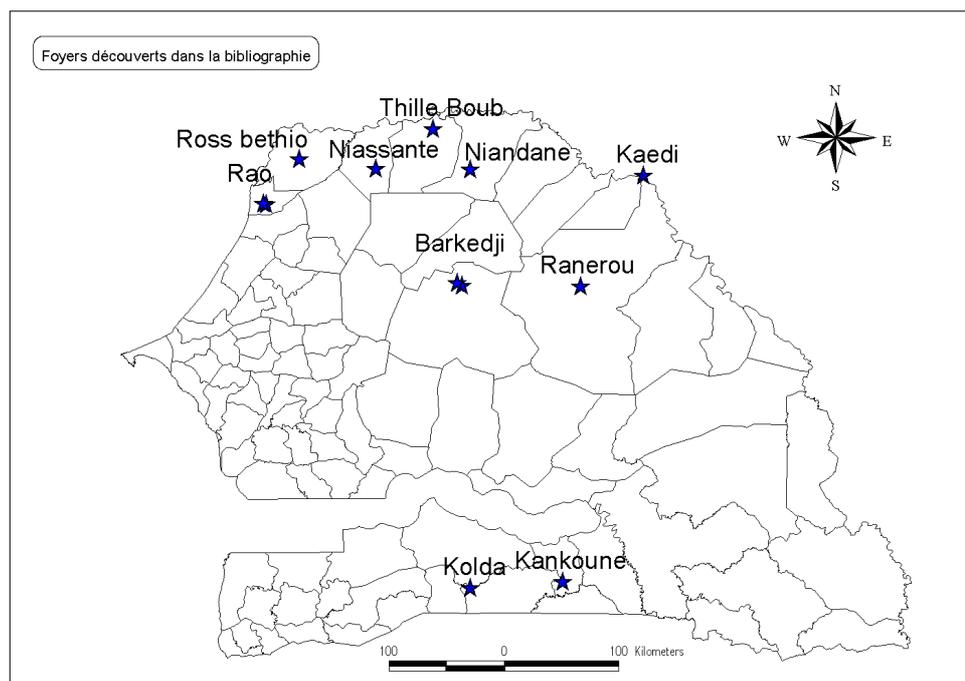
**Tableau 9 : Foyers exploitables obtenus dans la bibliographie**

Lieu	Date	Espèce	Élément diagnostic	Source	Avortement
Barkédji	oct-93	3 Ov /164 Ax	IgM	(4)	
Barkédji	janv-94	3 Ov	Virus mais pas d'IgM	IP94	
CRZ de Kolda	nov-93	Zébu	Virus	IP94	
Ross béthio	oct-déc 94	Ov Cp (TS)	IgM: 5-12.5% /40 ax, No virus	CRORA 95 et (3)	50%
Rao	janv-95	Ov Cp ( TS)	IgM : 3-11% /27ax No virus	CRORA 95	15% selon (3)
Rao	nov-95	Ov Cp (TS)	IgM: 2-9.5% /40 ax No virus	CRORA 95	15% selon (3)
Niassanté	hiv 95	Ov Cp (TS)	"significant increase of IgM" and IgG", No virus	(3)	15% selon (3)
Niandane	hiv 95	Ov Cp (TS)	"significant increase of IgM" and IgG", No virus	(3)	15% selon (3)
Ranérou	mi-nov 99	Ov Cp	29 IgM/40ax		
Sare Bourang près de Kankouné	fin oct 99	10 BV / 90	"titres en Ac élevés"		
Thillé Boubacar	93-94	BV	"titres en IgM élevés"	(4)	
Kaédi (Mauritanie)	oct-93	Ov Cp			

**Tableau 10 : Foyers non exploitables obtenus dans la bibliographie**

Lieu	Date	Espèce	Elément diagnostique	Source	Avortement
"Zone" de Kolda	nov-93	1 Bv	Virus	IP94	
Département de Dagana	hivernage 94 et 95	Ov Cp (TS)	IgM	IP96	
Région de Aioun en Mauritanie	oct-98	Homme	IgM	IP98	
Ross béthio	juin-95	Ov Cp (TS)	IgM : 2-5% / 40 No virus	CRORA 95	15% selon (3)
Ross béthio	nov-95	Ov Cp (TS)	IgM: 1-3% / 39 No virus	CRORA 95	15% selon (3)
Mpal	janv-95	Ov Cp (TS))	IgM : 2-5% / 40 No virus	CRORA 95	15% selon (3)
Mpal	juin-95	Ov Cp (TS))	IgM: 1-3.5% / 30 No virus	CRORA 95	15% selon (3)
Mpal	nov-95	Ov Cp (TS)	IgM: 1-3.1% / 36 No virus	CRORA 95	15% selon (3)
Rao	juin-95	Ov Cp (TS)	IgM 1-3.5% / 30 No virus	CRORA 95	15% selon (3)
Barkédji	déc-94	Ov Cp (TS)	1 IgM / 176 ax	CRORA 95	
Barkédji	avr-95	Ov Cp (TS)	2 IgM / 172 ax	CRORA 95	
Barkédji	août-95	Ov Cp (TS)	1 IgM / 165 ax	CRORA 95	
Barkédji	oct-95	Ov Cp (TS)	11 IgM / 164 ax	CRORA 95	
Vallée du fleuve Sénégal	janv-96	Ov Cp (TS)	8 IgM / 154 ax	CRORA 96	
CRZ de Dahra	?	Bv	Ac chez Ax > 3 ans		

**Carte 12 : Foyers exploitables pour la validation du modèle découverts dans la bibliographie**



- Barkédji : oct 93 et janv 94
- CRZ de Kolda : nov 93
- Ross béthio : oct déc 94
- Rao : janv et nov 95
- Niassanté : hiv 95
- Niandane : hiv 95
- Ranérou : nov 99
- Saré Bourang près de Kankoune : oct 99
- Thillé Boubacar : hivers 93 et 94
- Kaédi : oct 93

### 3. Conclusion

Douze foyers exploitables ont été découverts dans la bibliographie et vont pouvoir être utilisés pour la validation du modèle.

De manière générale les sources bibliographiques utilisées manquent de précision. D'autres part les derniers rapports du Dr Thiongane sur l'épidémiologie-surveillance datent de 94. Il n'a pas pu nous transmettre les rapports des années suivantes pour des raisons légitimes de secret professionnel.

#### ***D. Discussion***

Les diverses raisons qui expliquent l'absence d'information dans les archives vétérinaires et les limites du système d'épidémiologie-surveillance sénégalais mises en évidence lors des enquêtes doivent faire l'objet d'une analyse.

#### 1. Enquête dans les archives vétérinaires

##### **a) Description des archives vétérinaires**

Différents types d'archives ont été étudiés lors de l'enquête : les cahiers d'agent, les rapports mensuels des postes vétérinaires, des Inspections Départementales Vétérinaires et des Inspections Régionales Vétérinaires.

##### (1) Les cahiers d'agent

Ce sont des cahiers où les agents reportent au jour le jour leurs activités vétérinaires. Peu d'agents conservent ces informations. En général, ils les collectent sur des feuilles volantes qu'ils utilisent à la fin du mois pour rédiger leur rapport mensuel puis ils les jettent. Ainsi, seuls trois cahiers d'agent ont pu être consultés sur les 23 postes vétérinaires visités.

##### (2) Les rapports mensuels des postes vétérinaires

Ces rapports sont envoyés mensuellement par les postes vétérinaires à leur Inspection Départementale. L'agent en garde en général un exemplaire au poste.

Leur présentation est standardisée sur tout le territoire. Ils traitent tout d'abord de la situation sanitaire générale (foyers de maladies apparus dans la zone); puis font le point sur les ressources en pâturage et en eau; sur la santé animale (immunisation et assistance vétérinaire effectuées); sur les mouvements du bétail (transhumance et mouvements commerciaux); sur les productions d'origine animale (viandes, cuir, produits de la mer) et enfin relatent les saisies effectuées.

### (3) Les rapports mensuels des Inspections Départementales et Régionales des Services Vétérinaires

Les rapports des Inspections Départementales des Services Vétérinaires sont la compilation des rapports mensuels des postes du secteur et ceux des Inspections Régionales synthétisent les rapports départementaux avec en plus un aspect gestion budgétaire de la région.

#### **b) Quantité et qualité des archives étudiées**

L'enquête a surtout été réalisée à partir des rapports mensuels présents en grande quantité (par comparaison aux cahiers d'agent) et possédant des informations potentiellement intéressantes telles que la situation sanitaire et les cas cliniques rencontrés par l'agent.

Aucun foyer d'avortement et de mortinatalité reporté de manière précise dans ces rapports n'a été trouvé. Seuls quelques avortements isolés ayant nécessité une médicalisation sont reportés à la rubrique « assistance vétérinaire ».

Il est arrivé que l'agent ait noté : "il y a des avortements " (Niassanté déc 94; Boki diawé mars 94, Matam déc 94) à la rubrique « situation sanitaire de l'élevage » mais sans aucune précision supplémentaire telle que le troupeau ou le village concerné ou une idée plus précise de l'importance des symptômes ; c'est pourquoi ces données sont inexploitable.

#### **c) Pourquoi les foyers d'avortements ne sont-ils pas notifiés dans les rapports ?**

(1) Les éleveurs ne les rapportent pas aux agents. Pourquoi?

On peut penser que certains sont peu attentifs à la santé de leur troupeau. Le fait de médicaliser et de soigner les petits ruminants n'est pas encore bien rentré dans les mœurs. Toutefois cette première explication concerne certainement un petit nombre d'éleveurs car la plupart sont capable d'indiquer parmi un troupeau de 100 bêtes quel animal a avorté la saison passée et même parfois l'année d'avant.

Il est possible que les avortements soient considérés par certains non pas comme un problème médical mais comme quelque chose de normal qu'il n'est donc pas nécessaire de signaler.

Les paysans utilisent des moyens de locomotion le plus souvent "traditionnels". C'est pourquoi, ils vont peu en ville, seul endroit où ils peuvent rencontrer l'agent vétérinaire et lui rendre compte de l'état sanitaire de leur troupeau.

Dans le cas où l'éleveur transmettrait malgré tout ce type d'information à l'agent, souvent ce dernier ne le rapportent pas dans son rapport. Cela a été constaté lors de l'enquête puisque les foyers anciens (Oubowol et Tatki) découverts, l'ont été grâce à l'interview de l'agent. Après vérification, ils n'apparaissent pas dans leurs rapports de l'époque.

En outre, un agent à Ndioum à qui un éleveur avait déclaré dernièrement un foyer, est allé effectuer des prélèvements sur place qu'il a ensuite été obligé de détruire ne sachant pas comment les transmettre à Dakar. Malgré cela il n'a pas relaté l'événement dans son rapport mensuel!

(2) Les agents ne reportent pas ces informations dans leur rapport même quand les éleveurs les leur transmettent. Pourquoi?

Diverses raisons peuvent expliquer ce fait.

Les agents ont été jusque là peu sensibilisés à ce problème et ne donnent pas assez d'importance à ce phénomène.

En cas de flambées d'avortements, les agents les interprètent directement comme étant de la pasteurellose ou de la PPR (Peste des Petits Ruminants) et les reportent comme telles dans leur rapport. Ainsi ils ne reportent pas les symptômes qu'ils constatent mais les diagnostics qu'ils posent.

Certains disent ne pas vouloir reporter les faits que les éleveurs leur relatent mais uniquement ceux qu'ils constatent par eux-même. Or il faut savoir qu'ils ont peu l'occasion de le faire car ayant peu de moyens de locomotion, ils vont rarement dans les campements.

En outre, la clinique échappe aux services de l'Etat depuis la privatisation de cette activité en 1994. Ainsi, les agents n'ayant plus d'activité clinique, ils ont moins de raisons et d'occasions de se déplacer dans les élevages.

Il existe 111 vétérinaires privés sur le territoire (Raphaël Coly, communication personnelle). Malheureusement il semble qu'ils fassent peu rapport de leurs activités aux postes vétérinaires. Quatre de ces vétérinaires privés: à Ourossogui, Barkédji, Bakel et Richard-Toll ont été interviewés. Ils ont dit ne pas avoir constaté de foyer depuis le début de leur exercice. Au vue de quelques unes, on peut supposer que les archives qu'ils possèdent, en admettant qu'ils acceptent de les remettre, ne seront pas plus riches en informations que celles retrouvées dans les postes vétérinaires.

## 2. Le réseau d'épidémiologie-surveillance sénégalais

### a) Les troupeaux sentinelles

Les troupeaux sentinelles mis en place depuis 1987 (Réseau du Dr Thiongane, Projet TCP de la FAO, Projet PACE, Projet EMERCASE) (cf. Chapitre II E) sont efficaces puisqu'ils ont permis plusieurs fois de mettre en évidence une circulation virale. Cependant on peut supposer en raison de leur non-exhaustivité qu'ils soient passés à côté de nombreux foyers. Pour être vraiment efficace et représentatif, il faudrait développer ce système à grande échelle c'est à dire suivre au moins dix fois plus de troupeaux sentinelles, mais cela n'est pas financièrement réalisable.

## **b) Le système d'alerte**

Le système d'alerte est un système où à la moindre suspicion de FVR, l'agent vétérinaire doit réaliser une enquête clinique et sérologique sur le troupeau concerné afin de confirmer ou d'infirmer la suspicion. En outre, l'agent doit déclarer le foyer suspect aux services centraux (Direction de l'Élevage) et leur transmettre les prélèvements pour analyse au laboratoire agréé à Dakar.

L'idée d'un système d'alerte semble plus intéressante que l'utilisation des troupeaux sentinelles car elle repose sur l'analyse de prélèvements de troupeaux étant déjà suspects cliniquement, c'est à dire présentant des avortements et des mortinatalités. Or à mon avis, il est plus probable de trouver du virus sur de tels troupeaux que sur des troupeaux sentinelles en général sains cliniquement. Ce système serait donc plus efficace et plus rentable.

Telle est la démarche utilisée lors de l'enquête sur les foyers actuels. Les agents des postes vétérinaires indiquent les campements suspects dans lesquels des prélèvements sont par la suite réalisés.

### **(1) Efficacité du système d'alerte sénégalais actuel**

Le fait que lors de l'enquête, des suspicions sérieuses de foyers actuels n'ayant pas été déclarées aux Services Vétérinaires centraux et n'ayant pas donné lieu à une enquête approfondie (clinique et sérologique) aient été mises en évidence, montre qu'il n'existe pas actuellement de système d'alerte efficace au Sénégal. Pourtant, il existe déjà des « fiches-foyers » standardisées distribuées aux agents par la Direction de l'Élevage et permettant d'homogénéiser les informations à récolter sur un foyer suspect.

### **(2) Limites au développement d'un système d'alerte au Sénégal**

Tous d'abord les éleveurs n'ont pas le réflexe ou même les moyens (distance à parcourir, absence de moyen de locomotion...) de prévenir l'agent du poste vétérinaire le plus proche que leur troupeau présente des avortements ou /et des mortinatalités.

Quand bien même ils préviendraient l'agent, ce dernier n'a pas forcément les moyens techniques de réaliser les prélèvements (manque de tubes, d'aiguilles, de moyens de locomotion, de carburant, de glacières...).

Enfin, si l'ensemble de ces problèmes était surmonté, il faudrait trouver un moyen de transmettre ces prélèvements rapidement au LNERV de Dakar seul endroit où ils pourraient être convenablement conservés et analysés. Or il n'existe pas de système efficace de transport de petits colis au Sénégal malgré un assez bon réseau routier par comparaison aux autres pays d'Afrique.

### (3) Mesures à prendre afin d'améliorer le système d'alerte sénégalais

#### *(a) Augmenter le nombre de déclarations de suspicion de foyer*

La sensibilisation de la population et des agents vétérinaires, mesure déjà pris en considération par le projet TCP de la FAO, est une première étape qui permettra une augmentation du nombre de déclarations de suspicion de foyer.

La multiplication des enquêtes actives sur le terrain par les agents vétérinaires est nécessaire à la mise en évidence de nouveaux foyers. Dans ce but, des moyens de locomotion et du carburant doivent leur être fournis en quantité suffisante.

La coopération des vétérinaires privés est indispensable. Responsables de l'activité clinique vétérinaire, ils se déplacent plus que les agents de l'Etat dans les élevages et sont donc plus amenés à rencontrer des foyers de FVR. Une rétribution financière afin de motiver leur participation au système d'alerte doit être envisagée.

#### *(b) Multiplier le nombre d'enquêtes cliniques et sérologiques sur les sites suspects*

Dans ce but, il faudrait procurer plus de moyens de locomotion et de matériel de prélèvement (tubes, seringues, glacières) aux agents. Il est également nécessaire de leur fournir plus de moyens financiers leur permettant d'acheminer plus facilement les prélèvements jusqu'à Dakar.

#### *(c) Conclusion*

Actuellement, les Services Vétérinaires sénégalais disposent d'une force d'intervention (les agents vétérinaires) suffisante sur le terrain. Malheureusement, cette force est paralysée par un manque conséquent de moyens matériels et financiers.

### **Conclusion**

L'enquête sur les foyers actuels met en évidence le fait que même de fortes suspicions cliniques de FVR peuvent ne pas être confirmées sérologiquement. En effet, de nombreux pathogènes peuvent provoquer une symptomatologie similaire. Il serait donc judicieux de ne pas utiliser les suspicions de foyer anciens découvertes pour la validation du modèle prédictif de la FVR.

Toutefois les douze foyers confirmés sérologiquement décelés dans la bibliographie pourront être utilisés.

Cependant, ces données risquent de ne pas suffire. C'est pourquoi un dispositif accru de surveillance de la circulation du virus va être mis en place par le projet Emercase dans la zone du bassin supérieur du fleuve et dans la zone de Barkédji durant le prochain hivernage.

Enfin, il serait souhaitable pour l'épidémiologie-surveillance de la maladie que le Sénégal développe son système d'alerte en fournissant plus de moyens financiers et matériels aux principaux acteurs du réseaux : les agents vétérinaires.

## CONCLUSION GENERALE

La fièvre de la vallée du Rift est une zoonose en pleine émergence. Elle ne fait pas l'objet d'une éradication médicale en raison de sérieuses limites des vaccins disponibles. On peut donc penser que de nouveaux foyers vont naître en Afrique et au Moyen-Orient.

Des pays limitrophes pourraient être touchés à la faveur de modifications écologiques ou climatiques. Tous les projets de développement agricole, notamment ceux qui comprennent un volet d'irrigation devraient tenir compte de ce risque.

Au Sénégal des réseaux d'épidémio-surveillance ont été mis en place en réaction à la grave épidémie de 1987. Il semble évident que les systèmes actuels, qui s'appuient essentiellement sur l'utilisation de troupeaux sentinelles, ne sont pas suffisants pour mettre en évidence efficacement la circulation du virus sur le territoire. C'est pourquoi un système d'alerte basé sur l'analyse sérologique des suspicions cliniques doit être mis en place. Pour cela, il est nécessaire de fournir plus de moyens aux agents vétérinaires présents sur le terrain.

Enfin, les travaux doivent également être orientés vers l'élaboration du modèle mathématique prédictif des foyers de FVR. Dans ce but, la priorité doit être donnée à une meilleure compréhension de l'épidémiologie de cette maladie et de ses facteurs d'émergence, non encore totalement élucidés. De plus, afin de valider ce modèle des données réelles sur l'occurrence des foyers doivent être recueillies.

## **Annexe 1 : Récapitulatif des sigles utilisés et de leur signification**

CIRAD	Centre de Coopération en Recherche Agronomique pour le Développement
DIREL	Direction de l'Élevage du Sénégal
FAO	Food and Agriculture Organization
FVR	Fièvre de la Vallée du Rift
IDSV	Inspection Départementale des Services Vétérinaires
IPD	Institut Pasteur de Dakar
IRSV	Inspection Régionale des Services Vétérinaires
IRD	Institut de Recherche pour le Développement
PACE	Pan-African Control of Epizootics
TCP	Technical Cooperation Project
LNERV	Laboratoire National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires
ISRA	Institut Sénégalais de Recherches Agricoles

**Annexe 2 : Fiche questionnaire adressée aux postes et Inspections vétérinaires**

**Fichier Poste Vétérinaire**

Identification

Date :.....

Nom :.....

Poste vétérinaire :.....

Département :.....

Région :.....

Latitude.....

Longitude.....

**Enquête**

Renseignements obtenus sur :

Cahiers des agents 0      Rapport mensuel 0      Autre :.....

Commentaires sur les sources :    TM 0    M 0    Moyen 0    B 0    TB 0

Suspicion	espèce	lieu	date	Avortements	Mortalités	Autres symptômes
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						

**Annexe 3 : Fiche questionnaire adressée aux éleveurs**

Fichier éleveurs
------------------

Identification

Date :.....

Nom :.....

Village :.....

Département :.....

Latitude :.....

Longitude.....

Enquête :

Suspicion	espèce	lieu	date	Avortements	Mortinatalités	Autres symptômes
1						
2						
3						
4						

Si présence d'une source d'eau susceptible de permettre la prolifération des moustiques :

Quel type ?

Puits 0 mare temporaire 0 mare permanente 0 fleuve 0 autres :

Latitude :.....

Longitude.....

Nom du lieu :

Remarques des éleveurs concernant le contexte de l'apparition du foyer :

#### Annexe 4 : Rapport de mission I : du 9 au 19 novembre

Rapport de mission : Enquête rétrospective sur la Fièvre de la Vallée du Rift du 9 au 19 novembre 2000
---

Cette mission a été réalisée simultanément à la 6<sup>ème</sup> mission de récolte des prélèvements des troupeaux sentinelles dans le cadre du TCP.

#### 9 nov

IRSV de Tambacounda :

Lecture des rapports mensuels de Bakel de 96 à 2000 : RAS

#### 10 nov

Visite à Kankouné dans le cadre du TCP.

#### 11 nov

Visite à Saré Hamidou près de Kolda dans le cadre du TCP.

#### 12 nov

1/ Poste vétérinaire de Kidira :

Rapports mensuels 91-2000 : RAS

On peut cependant noter qu'en juin 91, l'agent a souligné le nombre d'avortements dans toute sa zone et les a attribués à la sous-alimentation.

Pas de cahier d'agent.

Au cours de la discussion avec l'agent, cinq suspicions de foyers sont mises en évidence :

- 1 foyer d'il y a deux ans à Oubowol près de Kidira (14° 29' 05 N; 12° 18' 09 W) ayant fait l'objet d'une visite de la DIREL et du Dr Thiongane.

Nous avons pris la position GPS des deux marigots présents à 800m (14° 29' 05 N; 12° 17' 52 W) et 4 km (14°28' 26 ; 12° 17' 52 W) du village.

Ce troupeau est un des troupeaux sentinelles du TCP. Les prélèvements mensuels n'ont pu être réalisés en raison de l'absence des animaux.

- 4 suspicions de foyers actifs dans le village de Kidira sur lesquels nous nous rendons pour faire des prélèvements.

Les seuls symptômes observés sont des avortements.

Aucune remarque des éleveurs sur le contexte d'apparition des foyers.

- 1 avortement il y a 6 mois sur trois brebis chez : Arona Seydi (14° 27' 23 N; 12°12' 56 W)
- trois avortements sur une dizaine d'animaux de race Maure chez son voisin Bamba Thiam (même position GPS)

2 ov	fin octobre
1 cp	mi-octobre

- 1 avortement sur un ovin il y a 6 mois chez Madou Kamara (14 27' 36 N; 12° 13' 03 W)

- deux avortements ovins il y a 1 mois chez Mamadou Pouye (14°27'32 N; 12° 13' 01 W)  
Nous avons prélevé en outre dans ce troupeau une chèvre ayant avorté en mai dernier.

2/ IDSV de Bakel

Rapports mensuels de Bakel 93-94 (96-2000 déjà étudiés à Tambacounda)

Résultats : un avortement en août 94 ( ni l'espèce ni le lieu ne sont mentionnés)

13 nov

Diawara : Absence totale d'archives

- deux suspicions de foyer actif

Aucune remarque des éleveurs sur le contexte d'apparition des foyers.

- Prélèvement d'une brebis ayant avorté il y a dix jours appartenant à l'éleveur du troupeau sentinelle, M Boubacar Sow (15° 00' 58 N; 12° 32' 32 W) à Diawara

**• Prélèvement sur huit brebis et une chèvre ayant avorté dans les semaines précédentes chez M.Abou Ba à Diawara (15° 02' 02 N; 12° 33' 43 W)**

**En outre ont été observées des mortinatalités.**

Nous avons de plus consulté les archives du vétérinaire privé de Bakel, M. Kamara : RAS

L'agent du cabinet vétérinaire nous parle cependant d'un troupeau de trois brebis dont une a avorté en août dernier. Nous profitons du fait que le propriétaire, M. Fall Abdou (14° 56' 17N; 12° 27' 31 W) habite tout près pour prélever cette brebis.

14 nov

IDSV d'Ourossogui :

Rapports mensuels 94-00

Résultats:

Poste véto	espèce	date
Nabadji civil	1 av bv	Sept 99
Kanel	2 av ov	Déc 94
Matam	2 av ov + 2 av cp	Déc 94
Kanel	1 av ov	Oct 94
Matam	1 av bv	Jui 98
Nabadji civil	1 av bv	Jui 98

<p>Légende :</p> <p>Av = avortement</p> <p>Ov = ovin</p> <p>Cp = caprin</p> <p>Bv = bovin</p>
---

+ carnet clinique de l'Inspection Départementale

Nom de l'éleveur	lieu	espèce	Date
Lamin Sene	Ourossogui	1 av ov	18/04/94
Boubacar ba	Ourossogui	1 av (espèce ?)	26/02/96

On peut noter deux remarques intéressantes :

- En mars 94, l'agent du poste de Boki Diawé écrit : "il y a des avortements"
- En déc. 94, l'agent du poste de Matam souligne "on me signale aussi de temps en temps des avortements, des morts nés ou des cas de non-délivrance chez les petits ruminants. Je suspecte toujours la pasteurellose ovine et le traitement avec la TLA plus déparasitage marche bien" Dommage qu'il n'ait pas plus précisé.

L'inspecteur d'Ourossogui nous indique deux foyers suspects :

- Le premier est un troupeau nomade qui transhume généralement vers le mali de novembre à juin et est présent près d'Ourossogui dans le village de Dar Salam (15° 50' 16 N; 13° 26' 17 W) le reste du temps.

**Nous avons rendu visite à l'éleveur. Il nous dit que dans les deux derniers mois il y a eu 50% d'avortements sur son troupeau de 1000 caprins. Il a aussi noté la présence de mortinatalités et de mortalités des adultes.**

Des prélèvements ont été réalisés.

- Le deuxième, localisé à Thilogne est un troupeau difficilement accessible. Nous n'avons pu ni prélever les animaux ni interroger l'éleveur.

Visite de la clinique privée de Ourossogui : RAS

Visite du troupeau sentinelle de Ourossogui dans le cadre du TCP

#### 15 nov

Poste vétérinaire de Ranérou

Cahiers d'agents : 91-00 : RAS

1 foyer suspecté et prélevé:

- deux brebis ayant avorté il y a 4 jours chez M.Amadou Niapa Diallo (15° 15' 01 N; 13° 54' 53 W) à Ranérou (troupeau sentinelle)

#### 16 nov

1/ Poste vétérinaire de Barkedji :

Rapports mensuels 91-00: RAS

Pas de cahier d'agent

**L'agent nous signale deux suspicions de foyer :**

- **Trois frères habitant à Yéra lobé près de Barkédji (15° 20' 28 N; 14° 48' 28 W). Nous leur avons rendu visite et nous avons réalisé des prélèvements sur les brebis et chèvres ayant avorté. Ils ont observé de la mortinatalité et de nombreux avortements il y a 20 jours dans leurs troupeaux.**

- deux brebis ayant avorté il y a 1 mois chez M Abdoul Diallo à Camboki (15° 19' 20 N; 14° 50' 33 W) (troupeau sentinelle)

**Discussion avec le vétérinaire privé de Barkédji : Il ne possède pas d'archives mais affirme qu'il y a de nombreux avortements par ici mais nous n'avons malheureusement pas le temps de faire d'autres visites; il serait intéressant de revenir enquêter à Barkédji lors de la prochaine mission.**

Visite du troupeau sentinelle de Barkédji dans le cadre du TCP

2/ Poste vétérinaire de Ndioum  
Absence de cahier d'agent.  
Rapports mensuels 97-00 : RAS

L'agent nous apprend qu'un éleveur, M. Seydou Bodiel Sow, a eu des problèmes d'avortements (15 avortements sur 90 brebis) au mois d'octobre à Bellicara Dji. Nous ne pouvons pas rencontrer cet éleveur car il a transhumé depuis.

Visite d'un autre village (16° 23' 06 N; 14° 37' 17 W) où il y a des avortements mais après discussion avec l'éleveur, il ne s'agit pas d'un pic saisonnier mais de quelques avortements réguliers au cours de l'année. Les animaux n'étant pas là nous ne pouvons pas prélever les brebis ayant avorté dernièrement.

Visite du troupeau sentinelle de Ndioum dans le cadre du TCP

3/ IDSV de Linguère  
Rapports mensuels 91à2000.

17nov

1/ IDSV de Podor :  
Rapports de 95-00 : RAS

2/ IDSV de Dagana :  
Rapports de 89-00 :  
Résultats:

Les cas ont été recensés dans les rapports mensuels de secteur de Dagana. Je n'ai pu retrouver les rapports correspondants des postes vétérinaires (cela m'aurait permis d'au moins préciser l'arrondissement touché).

espèce	date
2 av ov	Fév 91
2 av : 1 cp et 1 ov	Déc 91
1 av cp	Août 92
2 av : 1 ov et 1 ?	Sept 92
1 av caprin	Oct 92
2 av : 1 ov et 1 cp	Mars 93
1 av ov	Juin 93
2 av : 1 ov et 1 cp	Nov 93
2 av ov	Déc 93

<p>Légende : Av = avortement Ov = ovin Cp = caprin Bv = bovin</p>
---

3/ Poste vétérinaire de Thillé Boubacar  
Carnet clinique : RAS  
Pas de rapport mensuel

Visite du troupeau sentinelle de Thillé boubacar dans le cadre du TCP  
3 avortements sont notés dans ce troupeau. Prélèvements réalisés.

18 nov

1/ Poste vétérinaire de Ross béthio  
Consultation des rapports mensuels 95-00 : RAS  
Absence de cahier d'agent

L'agent nous signale une suspicion de foyer chez M. Idi Ba à Rainaben près de Ross Béthio  
(16° 17' 23 N; 16° 06' 27 W)

**Il s'agit d'une douzaine d'avortements, avec des fièvres et des mortinatalités survenus au cours du mois d'octobre et perdurant jusque là. Des prélèvements ont été réalisés.**

2/ Poste vétérinaire de Mpal  
Consultation des rapports mensuels de 98-00: RAS  
Absence de cahier d'agent

Visite des troupeaux sentinelles de Ross Béthio et Mpal dans le cadre du TCP.

Conclusion :

En ce qui concerne l'enquête rétrospective nous nous heurtons à plusieurs difficultés:

1/ Les flambées d'avortements semblent être une information que les agents n'ont pas l'habitude de reporter dans les rapports.

2/ Les éleveurs n'ont pas non plus l'habitude de faire part de ce genre de problèmes aux agents.

3/ Les archives sont constituées de rapports mensuels principalement car peu d'agents possèdent un "cahier d'agent" or, une des limites de ces rapports mensuels est que lorsqu'un avortement est rapporté, on ne précise pas le lieu d'habitation du troupeau. Ceci me semble être une importante limite à l'utilisation des données obtenues pour la validation du modèle mathématique.

Finalement, excepté le foyer d'Obowol d'il y a deux ans (qui avait déjà été mis en évidence puisqu'il a fait l'objet d'une enquête spécifique), il nous faut reconnaître que nous n'avons pas encore découvert d'anciens foyers. En outre, selon l'éleveur les sérologies FVR étaient négatives.

En ce qui concerne la recherche de foyer actif : Nous avons trouvé 4 foyers très suspects, car présentant à la fois des avortements en nombre et des mortinatalités. Ces 4 foyers (Diawara, Ourosogui, Barkédji et Ross Béthio) sont surlignés en gras dans ce rapport.

**Annexe 5 : Rapport de mission II : du 6 au 14 décembre**

**Rapport de mission : Enquête rétrospective sur la fièvre de la vallée du Rift du 6 au 14 décembre 2000**

Départ le 6/12/00

6/12/00

- Visite du poste de Rao : absence d'archive
- Visite d'une suspicion de foyer de FVR à Yade Peulh (15° 58' 10N; 16° 17' 46W) près de Mpal.

18 avortements et une dizaine de mortinatalités ont été constatés par l'éleveur sur son troupeau de 200 petits ruminants. En outre, les animaux souffrent de diarrhée, toux, jetage et présentent du chassie.

Nous suspectons plus la peste des petits ruminants que la FVR. Le troupeau n'ayant pas été vacciné contre cette maladie cette année.

17 prélèvements de sang sur tube sec ont été réalisés.

7/12/00

- Visite de l'IRSV de Saint Louis : compulsions des rapports mensuels des trois départements dépendant de Saint-louis : Podor, Matam et Dagana
- Visite d'une suspicion de foyer de FVR à Guela Sow ( Nguiguelack peulh) (15,97211N ; 16,36897W) près de Rao.

Les symptômes constatés sont : des avortements (30% des brebis), des mortinatalités(20%) ; des pneumonies, du jetage et des lésions buccales (30% des animaux).

15 prélèvements de sang sur tube sec ont été réalisés.

8/12/00

- Visite du poste vétérinaire de Richard-toll : un agent est présent à Richard-toll mais il travaille à domicile car il n'y a pas de poste vétérinaire. Pas d'archive.
- Visite du poste vétérinaire de Keur Momar Sarr : Compulsion des rapports mensuels de 1993 à 2000  
Absence de cahier d'agent
- Visite du poste vétérinaire de Mbar Toubab: Compulsion des rapports mensuels de 1998 à 2000  
Absence de cahier d'agent
- Visite du poste vétérinaire de Niassanté: Absence d'archive  
Au cours de l'interview, l'agent nous apprend qu'il y a eu un foyer d'avortements lors de l'hivernage 93 ou 94. Il dit l'avoir décrit dans son rapport.  
Nous programmons de repasser à l'Inspection Départementale de Dagana pour vérifier ces informations.

9/12/00

- Visite du poste vétérinaire de Rosso: Compulsion des rapports mensuels de 1993 à 2000  
Absence de cahier d'agent

- Visite du poste vétérinaire de Tatki: Compulsion des rapports mensuels de 1993 à 2000  
Absence de cahier d'agent

Des éleveurs d'un campement proche se sont plaints d'avortements dans leur troupeau au début de l'hivernage 98. L'agent se souvient de ne pas l'avoir notifié dans son rapport mensuel car il n'avait pas pu examiner les animaux sur le terrain.

Nous avons rencontré certains des éleveurs de ce campement le jour même. Ils déclarent avoir encore rencontré ce type de problème dernièrement. Nous programmons de faire des prélèvements dans leur village le lundi matin suivant.

- Visite de l'Inspection Départementale vétérinaire de Dagana pour vérifier dans les archives les informations de l'agent de Niassanté au sujet de soi-disant avortements lors de l'hivernage 93 ou 94.

En effet, a été déclaré dans le rapport mensuel de Niassanté de Déc 94 : "il y a des avortements".

- Rencontre avec le vétérinaire de Richard Toll: Il nous dit rechercher lui-même en vain des foyers potentiels de FVR.

11/12/00

- Visite du village Hamedoun (16,27453N; 15,17163W) près de Tatki.

L'éleveur ayant eu des problèmes d'avortements durant l'hivernage 98 déclarent avoir constaté jusqu'à 20 % d'avortements parmi ses brebis et de la mortinatalité parmi les agneaux. Nous n'avons pu prélever qu'une des brebis concernées en raison de la défiance de l'éleveur à cet égard.

Le foyer actuel suspecté est un troupeau voisin dont huit brebis sur 100 ont avorté. Des prélèvements ont pu être réalisés.

12/12/00

- Visite d'un village à Galoya peulh (16.05192N; 13.88946W) où 4 troupeaux d'un même campement présentent des avortements.

Des prélèvements ont pu être réalisés dans chacun des troupeaux.

- Visite du poste vétérinaire de Galoya: Pas d'archive

- Visite du poste vétérinaire de Sinthiou bamambé: Présence du carnet clinique mais pas des rapports mensuels

13/12/00

- Passage en vain, en raison de l'absence des agents, dans les postes vétérinaires d'Orofoundé et Thilogne.

- Visite du poste vétérinaire de Boki Diawé : pas d'archive

- Visite du poste vétérinaire de Kanel : carnet clinique 1999 à 2000  
Pas de rapport mensuel

- Visite du poste vétérinaire de Matam commune : Compulsion des rapports mensuels de 1989 à 2000  
Absence de cahier d'agent.

- Visite du poste vétérinaire de Semmé : Compulsion des rapports mensuels de 1997 à 2000  
Absence de cahier d'agent.

- Visite du poste vétérinaire de Bokiladji : pas d'archive

15/12/00

- Visite d'un foyer suspect de PPCB à Kidira dans le cadre du travail du Dr Baba Sall qui m'a accompagné lors de cette tournée.

- Passage à l'IDSV de Louga : impossibilité de compiler les rapports en raison de l'absence de l'inspecteur. Cela a peu d'importance puisque l'on a déjà pu en voir une bonne partie dans les postes dépendants de cette Inspection (Bar Toubab et Keur Momar Sarr)

Retour à Dakar le 16/12/00

## BIBLIOGRAPHIE

Abdel-Wahab KS, El Baz LM, El-Tayeb EM, Omar H, Ossman MA, Yassin W.  
Rift Valley Fever virus infections in Egypt: Pathological and virological findings in man.  
Trans R Soc Trop Med Hyg. 1978 a;72 (4):392-6.

Abdel-Wahab KS, El Baz LM, El-Tayeb EM, Omar H, Ossman MA, Yassin W.  
Virus isolation and identification from cases of Rift Valley fever virus infection in Egypt.  
J Egypt Public Hlth. Ass.1978 b. 53.(3&4) :201-203.

Abu-Elyazeed R, el-Sharkawy S, Olson J, Botros B, Soliman A, Salib A, Cummings C, Arthur R.  
Prevalence of anti-Rift-Valley-fever IgM antibody in abattoir workers in the Nile delta during the 1993 outbreak in Egypt.  
Bull World Health Organ. 1996. 74 (2):155-8.

Akafekwa GI.  
Sanitary position and methods of control in Zambia.  
Bulletin de l'Office International des Epizooties. 1975,83 :843-863.

Akakpo AJ, Saluzzo JF, Bada R, Bornarel P, Sarradin P.  
Epidemiology of Rift Valley fever in west Africa. 1. Serological investigation of small ruminants in Niger.  
Bull Soc Pathol Exot. 1991;84(3):217-24.

Akakpo AJ, Some MJ, Bornarel P, Jouan A, Gonzalez JP.  
Epidemiology of Rift Valley fever in western Africa. I. Serologic survey in domestic ruminants of Burkina Faso.  
Bull Soc Pathol Exot Filiales. 1989;82(3):321-31.

Alexander RA.  
Rift Valley fever in the Union.  
Journal of the South African Veterinary Medical Association. 1951,22 :105-109.

Amat-Roze JM et al.  
Images économiques du monde 2001.  
Ed Sedes.

Anderson GW Jr, Peters CJ.  
Viral determinants of virulence for Rift Valley fever (RVF) in rats.  
Microb Pathog. 1988 Oct;5(4):241-50.

Anderson GW Jr, Smith JF.  
Immunoelectron microscopy of Rift Valley fever viral morphogenesis in primary rat hepatocytes.  
Virology. 1987 Nov;161(1):91-100.

- Arborio M, Hall WC.  
Diagnosis of a human case of Rift Valley fever by immunoperoxidase demonstration of antigen in fixed liver tissue.  
Res Virol. 1989 Mar-Apr;140(2):165-8.
- Arthur RR, El-Sharkawy MS, Cope SE, Botros BA, Oun S, Morrill JC, Shope RE, Hibbs RG, Darwish MA, Imam IZ.  
Recurrence of Rift Valley fever in Egypt.  
Lancet. 1993 Nov 6;342(8880):1149-50.
- Atlas National du Sénégal  
I.E.M.V.T, 1989.
- Bailey CL, Linthicum KJ.  
Satellite remote sensing : the newest technology for monitoring vector populations and predicting arbovirus outbreaks.  
Arbovirus research in Australia-Proceedings 5<sup>th</sup> Symposium : 111-115.
- Barnard BJH, Botha MJ.  
An inactivated Rift Valley fever vaccine.  
Journal of the South African Veterinary Medical Association. 1977;48 :45-48.
- Battles JK, Dalrymple JM.  
Genetic variation among geographic isolates of Rift Valley fever virus.  
Am J Trop Med Hyg. 1988 Dec;39(6):617-31.
- Binn LN, Randall R, Harrison CJ Jr, Aulisio CG.  
The serological reactions in the case of Rift Valley fever.  
Am J Trop Med Hyg. 1963.12 :236-238.
- Broom JC, Findlay GM.  
Complement fixation in Rift Valley fever.  
Lancet. 1932.222 :609-611.
- Caplen H, Peters CJ, Bishop DH.  
Mutagen-directed attenuation of Rift Valley fever virus as a method for vaccine development.  
J Gen Virol. 1985 Oct;66 ( Pt 10):2271-7.
- Casals J.  
Rapid diagnosis of arboviral and similar infections of man: Rift Valley fever in Egypt, 1977.  
J Egypt Public Health Assoc. 1978;53(3-4):209-15.
- Cash P, Robeson G, Erlich BJ, Bishop DHL.  
Biochemical characterization of Rift Valley fever and other phlebotomus fever group viruses.  
Contr Epidem Biostatist. 1981.3 :1-20.
- Centre Collaborateur OMS de Reference et de Recherche pour les Arbovirus (CRORA).  
Rapport annuel 1987.

Chambers PG, Swanepoel R.  
Rift Valley fever in abattoir workers.  
Cent Afr J Med. 1980 Jun;26(6):122-6.

Chartier C, Chartier F.  
Enquête séro-épidémiologique sur les avortements infectieux des petits ruminants en Mauritanie.  
Revue Elev Méd Vet Pays trop. 1988, 41(1) :23-34.

Chomel BB.  
New emerging zoonoses : a challenge and an opportunity for the veterinary profession.  
Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 21 (1998)1-14.

Christie GJ.  
Rift Valley fever.  
Rhodesia Science News. 1969,3 :238-240.

Coackley W, Pini A, Gosden D.  
The immunity induced in cattle and sheep by inoculation of neurotropic or pantropic Rift Valley fever viruses.  
Res Vet Sci. 1967 a. Oct;8(4):406-14.

Coackley W, Pini A, Gosden D.  
Experimental infection of cattle with pantropic Rift Valley fever virus.  
Res Vet Sci. 1967 b. Oct;8(4):399-405.

Coackley W.  
The effect of recently isolated strains of Rift Valley fever virus on lambs testis cell cultures.  
J Path Bact. 1963.86,(2) :530-532.

Coetzer JA, Ishak KG, Calvert RC.  
Sequential development of the liver lesions in new-born lambs infected with Rift Valley fever virus. II. Ultrastructural findings.  
Onderstepoort J Vet Res. 1982 Jun;49(2):109-22.

Coetzer JAW.  
The pathology of Rift Valley fever. I. Lesions occurring in natural cases in new-born lambs.  
Onderstepoort J Vet Res. 1977,44 :205-212.

Cohen C, Luntz MH.  
Rift Valley fever and rickettsial retinitis including fluorescein angiography.  
Klin Monatsbl Augenheilkd. 1976 Dec;169(6):685-99.

Corwin A, Habib M, Watts D, Darwish M, Olson J, Botros B, Hibbs R, Kleinosky M, Lee HW, Shope R, et al.  
Community-based prevalence profile of arboviral, rickettsial, and Hantaan-like viral antibody in the Nile River Delta of Egypt.  
Am J Trop Med Hyg. 1993 Jun;48(6):776-83.

Dal fovo I.  
Les zoonoses au Sénégal.  
Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 1998. Thèse de doctorat vétérinaire.98-Tou 3-4086

Danjou P.  
Fièvre de la vallée du Rift : un million de cas humains en 77-78.  
Quotidien du médecin. 1980.(2244).

Daubney R, Hudson JR, Garnham PC.  
Enzootic hepatitis or Rift Valley fever. An undescribed virus disease of sheep cattle and man from East Africa.  
J Path Bact. 1931, 34, (2) :545-579.

Davies FG, Linthicum KJ, James AD.  
Rainfall and epizootic Rift Valley fever.  
Bull World Health Organ. 1985 a. 63(5):941-3.

Davies FG., Koros J., Mbugua H.  
Rift Valley fever in Kenya : the presence of antibody to the virus in camels, *Camelis dromedarius*.  
Journal of Hygiene, Cambridge. 1985 b. 94 :241-244

Davies FG.  
Rift Valley fever in Kenya.  
Proceedings of the 49<sup>th</sup> General Session of the Office International des Epizooties.  
Paris. 1981 a 25-30 May.

Davies FG.  
The possible role of wildlife as maintenance hosts for some African insect-borne virus diseases.  
In : Proceedings of the workshop on wildlife disease research and economic development  
Kabete. 1980. Karstad L, Nestel B, Graham M. Ed. IDRC. Ottawa. 1981 b :24-27.

Digoutte JP.  
Present status of an arbovirus infection: yellow fever, its natural history of hemorrhagic fever, Rift Valley fever.  
Bull Soc Pathol Exot. 1999 Dec;92(5):343-8.

Digoutte JP, Calvo-Wilson MA, Mondo M, Traoré-Laminzana M, Adam F.  
Continuous cell lines and immune ascitic fluids pools in arbovirus detection.  
Res Virol.1992.143 :417-422.

Digoutte JP, Peters CJ.  
General aspects of the 1987 Rift Valley fever epidemic in Mauritania.  
Res Virol. 1989 Jan-Feb;140(1):27-30.

Digoutte JP, Cordellier R, Robin Y, Pajot FX, Geoffroy B.  
Le virus Zinga (Ar B 1976), nouveau prototype d'arbovirus isolé en République Centrafricaine.  
Ann Microbiol.(Inst.Pasteur). 1974,125B :107-118.

Diop G, Thiongane Y, Thonnon J, Fontenille D, Diallo M, Sall A, Gonzalez JP.  
The potential role of rodents in the enzootic cycle of Rift Valley fever virus in Senegal.  
*Microbes Infect.* 2000 Apr;2(4):343-6.

Ducroiset B.  
Pathologies humaines dues aux maladies ovines à expression hépatique.  
*Rev Pathol Comp.* 1973.10 (2) :18-24.

Easterday BC.  
Rift Valley fever.  
*Adv Vet Sci.* 1965;10:65-127.

Easterday BC, Murphy LC.  
The growth of Rift Valley fever virus in cultures of established lines of cells.  
*Cornell Vet.* 1963. 53,(1) :3-11.

Easterday BC, Murphy LC, Benett DG.  
Experimental Rift Valley Fever in calves, goats and pigs.  
*Am J vet Res.* 1962.23(97) :1224-1230.

Eddy GA, Peters CJ, Meadors G, Cole FE.  
Rift Valley fever vaccine for humans.  
In : *Contributions to Epidemiology and Statistics.* 3. Goldblum N, Swartz TA, Klingberg MA.  
(Eds). Karger. Basel. 1981 :124-141.

Ehrsnt A, Peters CJ, Niklasson B, Svedmyr A, Holmgren B.  
Neurovirulent Toscana virus (a sand fly fever virus) in Swedish man after visit to Portugal.  
*Lancet.* 1985 May 25.1(8439) :1212-3.

Eisa M.  
Rift Valley fever in the Sudan.  
In : *XLIX General Session O.I.E.* 1981.

Eisa M, Obeid HM.  
Rift Valley fever in the Sudan. II. Isolation and identification of the virus from a recent  
epizootic in Kosti District 1973.  
*Bull Anim Health Prod Afr.* 1977.25 :349-355.

Eisa M, Obeid HMS, El Saei ASA.  
Rift Valley fever in the Sudan. I. Result of field investigations of the first epizootic in Kosti  
District.  
*Bull Anim Health Prod. Afr.* 1973.24 :343-347.

El Gibaly MR, Imam IZE, El Karamany RM, Mansoury HM.  
Mild forms of RVF in Egypt in 1980.  
*J Egypt Public Hlth Ass.* 1981. 56. (5,6) :415-426.

El Karamany RM, Imam IZ, Farid AH, Saber MS, Shalaby AH.  
Observations on the growth of Rift Valley fever virus and development of CF antigen in CER cell line culture.

In : Second International Conference on the impact of Viral diseases on the developpement of African and middle East Countries, Nairobi, Kenya.1980.185.

El-Mekki AA, Van der Groen G.

A comparison of indirect immunofluorescence and electron microscopy for the diagnosis of some haemorrhagic viruses in cell cultures.

J Virol Methods. 1981.3 :61-69.

El Shinnawi BM, Sobhy F, El Zawahry A.

Laboratory findings in some cases of Rift Valley fever : histopathological, haematological and biochemical.

J Egypt Public Hlth. Ass. 1978.53 (3&4) :187-189.

Encyclopédia Universalis. Ed 1995.

FAO.

Livret « la Fièvre de la Vallée du Rift : une zoonose majeure » édité dans le cadre du Projet de Coopération Technique TCP/RAF/8931 (T) de la FAO.

Findlay GM, Stefanopoulo GJ, Maccallum FO.

Présence d'anticorps contre la fièvre de la vallée du Rift dans le sang des Africains.

Bulletin de la société de pathologie exotique. 1936, 29 :986-996.

Findlay GM, Mackenzie RD, Stern RO.

Studies on neurotropic Rift Valley fever virus : the susceptibility of sheep and monkeys.

Brit J Exp Path. 1936.17.(6) :433-441.

Findlay GM.

Rift Valley fever or enzootic hépatitis.

Trans Roy Soc Trop Med. Hyg. 1932, 25 :229-265.

Fontenille D, Traore-Lamizana M, Diallo M, Thonnon J, Digoutte JP, Zeller HG.

New vectors of Rift Valley fever in West Africa.

Emerg Infect Dis. 1998 Apr-Jun;4(2):289-93.

Freed I.

Rift Valley fever in man complicated by retinal changes and loss of vision.

South African Medical Journal. 1951,25 :930-932.

Gad AM, Feinsod FM, Allam IH, Eisa M, Hassan AN, Soliman BA, el Said S, Saah AJ.

A possible route for the introduction of Rift Valley fever virus into Egypt during 1977.

J Trop Med Hyg. 1986 Oct;89(5):233-6.

Gear JH.

Hemorrhagic fevers, with special reference to recent outbreaks in southern Africa.

Rev Infect Dis. 1979 Jul-Aug;1(4):571-91.

Gear JH.

Haemorrhagic fevers of Africa: an account of two recent outbreaks.

J S Afr Vet Assoc. 1977 Mar;48(1):5-8.

Gear JHS, De Meillon B, Le Roux AF, Kofski R, Rose-Innes R, Steyn JJ, Oliff WD, Schulz KH.

Rift Valley fever in South Africa : Study of the 1953 outbreak in the Orange Free State, with special reference to the vectors and possible reservoir hosts.

South African Medical Journal. 1955,29 :514-518.

Gear JHS, De Meillon B, Measorch V, Harwin R, Davis DHS.

Rift Valley fever in South Africa. 2. The occurrence of human case in the Orange Free State, the North-western Cape Province, the Western and Southern Transvaal.

B. Field and laboratory investigation.

S Afr Med J.1951.25 :908-912.

Gillespie JH, Timoney JF.

Hagan and Bruner's infectious diseases of domestic animals.

7<sup>th</sup> edition. 1981 :804-807.

Gonzalez JP, Le Guenno B, Some MJ, Akakpo JA.

Serological evidence in sheep suggesting phlebovirus circulation in a Rift Valley fever enzootic area in Burkina Faso.

Trans R Soc Trop Med Hyg. 1992 Nov-Dec;86(6):680-2.

Gordon SW, Tammariello RF, Linthicum KJ, Dohm DJ, Digoutte JP, Calvo-Wilson MA.

Arbovirus isolations from mosquitoes collected during 1988 in the Senegal River basin.

Am J Trop Med Hyg. 1992 Dec;47(6):742-8.

Guillaud M.

Rapport de mission dans la région du fleuve Sénégal (du 11 au 18 avril 1988).

Programme de lutte contre la fièvre de la vallée du Rift de l'IEMVT.1988 a.

Guillaud M.

Rapport de mise en place de la surveillance épidémiologique de la FVR entre Dagana et Matam (sept 1988 b).

Programme de lutte contre la fièvre de la vallée du Rift de l'IEMVT.

Guillaud M, Le Guenno B, Wilson ML, Desoutter D, Gonzalez JP, Digoutte JP.

Prevalence of antibodies against Rift Valley fever virus in sheep and goats in Senegal.

Ann Inst Pasteur Virol. 1988 c Oct-Dec;139(4):455-9.

Harrington DG, Lupton HW, Crabbs CL, Peters CJ, Reynolds JA, Slone TW Jr.

Evaluation of a formalin-inactivated Rift Valley fever vaccine in sheep.

Am J Vet Res. 1980 Oct;41(10):1559-64.

Hendriks P, Faye B, Domenech J, Ouagal M, Idriss A.

Enjeux et contraintes à la mise en place d'un réseau d'épidémiologie-surveillance national en Afrique : exemple du Répimat au Tchad.

Epidémiol santé anim. 1997, :31-32

Hoogstraal H, Meegan J, Khalil GM, Adham FK.  
The Rift Valley fever epizootic in Egypt 1977-78. 2. Ecological and entomological studies.  
Trans R Soc Trop Med Hyg. 1979;73(6):624-9.

House JA, Turell MJ, Mebus CA.  
Rift Valley fever: present status and risk to the Western Hemisphere.  
Ann N Y Acad Sci. 1992 Jun 16;653:233-42.

Huggins JW, Robins RK, Canonico PG.  
Synergistic antiviral effects of ribavirin and the C-nucleoside analogs tiazofurin and selenazofurin against togaviruses, bunyaviruses, and arenaviruses.  
Antimicrob Agents Chemother. 1984 Oct;26(4):476-80.

Hussein NA, Chizyuka RZ, Ksiazek TG, Scott RM, Boulos BA.  
Epizootic of Rift Valley fever in Zambia, 1985.  
Vet Rec. 1987 Aug 1;121(5):111.

Ibrahim MS, Turell MJ, Knauert FK, Lofts RS.  
Detection of Rift Valley fever virus in mosquitoes by RT-PCR.  
Mol Cell Probes. 1997 Feb;11(1):49-53.

Imam IZE, El Karamany R, Zaki M, El Kafrawy O.  
Rift Valley fever in Egypt.  
J Egypt Public Hlth. Ass. 1981.56.(5&6) :356-382.

Imam IZ, Darwish MA, El-Karamany R.  
An epidemic of Rift Valley fever in Egypt. 1. Diagnosis of Rift Valley fever in man.  
Bull World Health Organ. 1979 a;57(3):437-9.

Imam IZ, El-Karamany R, Darwish MA.  
An epidemic of Rift Valley fever in Egypt. 2. Isolation of the virus from animals.  
Bull World Health Organ. 1979 b ;57(3):441-3.

Imam IZ, el-Karamany R.  
Propagation of RVF virus in goat kidney cell culture.  
J Egypt Public Health Assoc. 1978 a. 53(3-4):245-8.

Imam IZ, Darwish MA, Karamany RE.  
Epidemic of Rift Valley fever (RVF) in Egypt: virological diagnosis of RVF in man.  
J Egypt Public Health Assoc. 1978 b. 53(3-4):205-8.

Iwasa S.  
Multiplication of Rift Valley fever virus in human liver cell culture with special reference to production complement fixing antigen.  
Jap J Exp med.1959.29(4) :323-34.

Johnson BK, Chanas AC, el-Tayeb E, Abdel-Wahab KS, Sheheta FA, Mohamed A el-D.  
Rift Valley fever in Egypt, 1978.  
Lancet. 1978 Sep 30;2(8092 Pt 1):745.

Jouan A, Adam F, Riou O, Philippe B, Merzoug NO, Ksiazek T, Leguenno B, Digoutte JP.  
Evaluation of indicators of health in the area of Trarza during the epidemic of Rift Valley fever in 1987.

Bull Soc Pathol Exot. 1990 a. 83(5):621-7.

Jouan A, Adam F, Coulibaly I, Riou O, Philippe B, Ledru E, Lejan C, Merzoug NO, Ksiazek T, Leguenno B, et al.

Epidemic of Rift Valley fever in the Islamic republic of Mauritania. Geographic and ecological data.

Bull Soc Pathol Exot. 1990 b. 83(5):611-20.

Jouan A, Philippe B, Riou O, Coulibaly I, Leguenno B, Meegan J, Mondo M, Digoutte JP.  
Mild clinical forms of Rift Valley fever during the epidemic in Mauritania.

Bull Soc Pathol Exot Filiales. 1989 a. 82(5):620-7.

Jouan A, Coulibaly I, Adam F, Philippe B, Riou O, Leguenno B, Christie R, Ould Merzoug N, Ksiazek T, Digoutte JP.

Analytical study of a Rift Valley fever epidemic.

Res Virol. 1989 b. Mar-Apr;140(2):175-86.

Jouan A, Le Guenno B, Digoutte JP, Philippe B, Riou O, Adam F.

An RVF epidemic in southern Mauritania.

Ann Inst Pasteur Virol. 1988 Jul-Sep;139(3):307-8.

Kashula VR.

The propagation and modification of Rift Valley fever viruses in embryonated eggs and their use as immunizing agents for domestic ruminants.

Thesis, Doctor of Veterinary Science, University of Pretoria, South Africa. 1953.

Kende M, Lupton HW, Rill WL, Levy HB, Canonico PG.

Enhanced therapeutic efficacy of poly(ICLC) and ribavirin combinations against Rift Valley fever virus infection in mice.

Antimicrob Agents Chemother. 1987 Jul;31(7):986-90.

Knauert FK, Meegan JM, Jouan A, Ksiazek TG, Le Guenno B, Sarthou JL, Peters CJ, Digoutte JP.

Assessment of an rDNA probe filter hybridization assay for the detection of Rift Valley fever virus RNA in human serum samples from the Mauritanian epidemic.

Res Virol. 1989 Jan-Feb;140(1):47-57.

Kitchen SF.

The development of neurotropism in Rift Valley fever virus.

J Egypt Public health Ass. 1950,44,132-145

Ksiazek TG, Jouan A, Meegan JM, Le Guenno B, Wilson ML, Peters CJ, Digoutte JP, Guillaud M, Merzoug NO, Touray EM.

Rift Valley fever among domestic animals in the recent West African outbreak.

Res Virol. 1989 Jan-Feb;140(1):67-77.

L'état du monde : annuaire économique, géopolitique mondial 2001  
Ed La Découverte.

Lancelot R, Gonzalez JP, Le Guenno B, Diallo BC, Gandega Y, Guillaud M.  
Descriptive epidemiology of Rift Valley fever in small ruminants in Southern Mauritania after the 1988 rainy season.  
Rev Elev Med Vet Pays Trop. 1990;42(4):485-91.

Laughlin LW, Meegan JM, Strausbaugh LJ, Morens DM, Watten RH.  
Epidemic Rift Valley fever in Egypt: observations of the spectrum of human illness.  
Trans R Soc Trop Med Hyg. 1979;73(6):630-3.

Laughlin LW, Girgis NI, Meegan JM, Strausbaugh LJ, Yassin MW, Watten RH.  
Clinical studies on Rift Valley fever. Part 2: Ophthalmologic and central nervous system complications.  
J Egypt Public Health Assoc. 1978;53(3-4):183-4.

Lefevre PC.  
Current status of Rift Valley fever. What lessons to deduce from the epidemics of 1977 and 1987?  
Med Trop (Mars). 1997;57(3 Suppl):61-4.

Lefevre PC.  
La fièvre de la vallée du Rift.  
Ann Méd Vét. 1989, 133, 453-463.

Lerdthusnee K, Romoser WS, Faran ME, Dohm DJ.  
Rift Valley fever virus in the cardia of *Culex pipiens*: an immunocytochemical and ultrastructural study.  
Am J Trop Med Hyg. 1995 Oct;53(4):331-7.

Lewis JC, Botros BA, Meegan JM.  
Studies on Rift Valley fever in the domestic animals in Egypt.  
J Egypt Public Health Assoc. 1978;53(3-4):271-2.

Linthicum KJ, Anyamba A, Tucker CJ, Kelley PW, Myers MF, Peters CJ.  
Climate and satellite indicators to forecast Rift Valley fever epidemics in Kenya.  
Science. 1999 Jul 16;285(5426):397-400.

Linthicum KJ, Davies FG, Kairo A, Bailey CL.  
Rift Valley fever virus (family Bunyaviridae, genus Phlebovirus). Isolations from Diptera collected during an inter-epizootic period in Kenya.  
J Hyg (Lond). 1985 Aug;95(1):197-209.

Logan TM, Linthicum KJ, Thande PC, Wagatoh JN, Nelson GO, Roberts CR.  
Egg hatching of *Aedes* mosquitoes during successive floodings in a Rift Valley fever endemic area in Kenya.  
J Am Mosq Control Assoc. 1991 Mar;7(1):109-12.

- Losos GJ.  
Infectious Tropical Disease of Domestic Animals.  
1986 :581-597.
- Lupton HW, Peters CJ.  
Rift Valley fever.  
In : Foreign Animal Disease : Their prevention, diagnosis and control.  
Trevino GS, Hyden JL, Richmond. 1984
- Maar SA, Swanepoel R, Gelfand M.  
Rift Valley fever encephalitis. A description of a case.  
Cent Afr J Med. 1979 Jan;25(1):8-11.
- Mackenzie RD, Findlay GM.  
The production of neurotropic strain of Rift Valley fever virus.  
Lancet. 1936,230 :140-141.
- Malik SKA.  
Epidemiology of Rift Valley fever in domestic animals in Egypt.  
Proceedings of the 49<sup>th</sup> General Session of the Office International des Epizooties.  
Paris. 1981 25-30 May.
- Marniquet D.  
Etude comparée de trois arboviroses ovines transmissibles à l'homme : la fièvre de la vallée du Rift, la maladie de Wesselbron et la maladie de Middelburg.  
Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. 1972. Thèse de doctorat vétérinaire.
- Martin V.  
Le mouton de Tabasky au Sénégal.  
Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 1993. Thèse de doctorat vétérinaire.93-Tou 3-4003
- McIntosh BM, Jupp PG, Dos Santos I, Rowe AC.  
Field and laboratory evidence implicating *Culex zombaensis* and *Aedes circumluteolus* as vectors of Rift Valley fever virus in coastal South Africa.  
South African Journal of Science. 1983, 79 :61-64.
- McIntosh BM, Russell D, dos Santos I, Gear JH.  
Rift Valley fever in humans in South Africa.  
S Afr Med J. 1980 a. Nov 15;58(20):803-6.
- McIntosh BM.  
The epidemiology of arthropod-borne viruses in Southern Africa.  
D. Sc. Thesis, University of Pretoria. 1980 b.
- McIntosh BM, Jupp PG, dos Santos I, Barnard BJ.  
Vector studies on Rift Valley Fever virus in South Africa.  
S Afr Med J. 1980 c. Jul 19;58(3):127-32.

- McIntosh BM.  
Mosquitoes as vectors of viruses in Southern Africa.  
Entomological Memoirs of the South African Department of Agricultural Technical Services. 1975, 43 :1-19.
- McIntosh BM.  
Rift Valley Fever. I. Vector studies in the field.  
Journal of the South African Veterinary Medical Association. 1972, 43(4) :391-395.
- Meegan JM, Bailey CL.  
Rift Valley fever  
In : MONATH, T.P (ed.). The Arboviruses : Epidemiology and Ecology. Vol.IV, 51-76.  
Boca Raton, Florida :CRC Press, Inc. 1989
- Meegan JM, Digoutte JP, Peters CJ, Shope RE.  
Monoclonal antibodies to identify Zinga virus as Rift Valley Fever virus.  
Lancet. 1983 Mar 19;1(8325):641.
- Meegan JM, Shope RE.  
Emerging concepts on Rift Valley fever.  
In : Perspective in Virology XI. Alan R. Liss ed. Newyork.1981 a :267-287
- Meegan JM, Watten RH, Laughlin LW.  
Clinical experience with Rift Valley fever in humans during the 1977 egyptian epizootic.  
Contr Epidem Biostatist. 1981 b.3 :114-123.
- Meegan JM.  
Rift Valley fever in Egypt : An overview of the epizootics in 1977 and 1978.  
Contr Epidem Biostatist. 1981 c.3 :100-113.
- Meegan JM.  
The Rift Valley fever epizootic in Egypt 1977-78. 1. Description of the epizootic and virological studies.  
Trans R Soc Trop Med Hyg. 1979;73(6):618-23.
- Meegan JM, Converse J, Wood O, Casals J, Shope RE.  
Rift Valley fever in Egypt.  
In : Yale arbovirus research unit. Annual Report for 1977.
- Metz J.  
Haemorrhagic phenomena in tropical diseases.  
S Afr Med J. 186.Suppl. :32-35.
- Miller WS, Demchak P, Rosenberg CR, Dominik JW, Bradshaw JL.  
Stability and infectivity of airborne yellow fever and Rift Valley fever viruses.  
Am J Hyg. 1963,77,(1) :114-121.
- Mims CAC, Mason PJ.  
Rift Valley fever in mice. V. The properties of a hemagglutinin present in infective serum.  
Brit J Exp Pathol. 1956.37 :423-433.

Monlun E., Zeller H, Le Guenno B, Traoré-Lamizana M, Hervy JP, Adam F, Ferrarra L, Fontenille D, Sylla R, Mondo M, Digoutte JP.  
Surveillance de la circulation des arbovirus d'intérêt médical dans la région du Sénégal Oriental (1988-1991).  
Bull Soc Path Ex. 86, 1993 :21-28

Morou A.  
Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la FVR au Niger : enquête sérologique chez les ruminants domestiques de la région du fleuve.  
Thèse de doctorat vétérinaire. Ecole Inter-Etats des sciences et médecine vétérinaire de Dakar.1999.

Morrill JC, Czarniecki CW, Peters CJ.  
Recombinant human interferon-gamma modulates Rift Valley fever virus infection in the rhesus monkey.  
J Interferon Res. 1991 Oct;11(5):297-304.

Morrill JC, Jennings GB, Johnson AJ, Cosgriff TM, Gibbs PH, Peters CJ.  
Pathogenesis of Rift Valley fever in rhesus monkeys: role of interferon response.  
Arch Virol. 1990;110(3-4):195-212.

Morrill JC, Knauert FK, Ksiazek TG, Meegan JM, Peters CJ.  
Rift Valley fever infection of rhesus monkeys: implications for rapid diagnosis of human disease.  
Res Virol. 1989 Mar-Apr;140(2):139-46.

Morrill JC, Jennings GB, Caplen H, Turell MJ, Johnson AJ, Peters CJ.  
Pathogenicity and immunogenicity of a mutagen-attenuated Rift Valley fever virus immunogen in pregnant ewes.  
Am J Vet Res. 1987 Jul;48(7):1042-7.

Morvan J, Rollin PE, Roux J.  
Rift Valley fever in Madagascar in 1991. Sero-epidemiological studies in cattle.  
Rev Elev Med Vet Pays Trop. 1992 a. 45(2):121-7.

Morvan J, Rollin PE, Laventure S, Roux J.  
Duration of immunoglobulin M antibodies against Rift Valley fever virus in cattle after natural infection.  
Trans R Soc Trop Med Hyg. 1992 b. Nov-Dec;86(6):675.

Morvan J, Rollin PE, Laventure S, Rakotoarivony I, Roux J.  
Rift Valley fever epizootic in the central highlands of Madagascar.  
Res Virol. 1992 c. Nov-Dec;143(6):407-15.

Morvan J, Lesbordes JL, Rollin PE, Mouden JC, Roux J.  
First fatal human case of Rift Valley fever in Madagascar.  
Trans R Soc Trop Med Hyg. 1992 d. May-Jun;86(3):320.

- Morvan J, Saluzzo JF, Fontenille D, Rollin PE, Coulanges P.  
Rift Valley fever on the east coast of Madagascar.  
Res Virol. 1991 Nov-Dec;142(6):475-82.
- Muller R, Saluzzo JF, Lopez N, Dreier T, Turell M, Smith J, Bouloy M.  
Characterization of clone 13, a naturally attenuated avirulent isolate of Rift Valley fever virus,  
which is altered in the small segment.  
Am J Trop Med Hyg. 1995 Oct;53(4):405-11.
- Mundel B., Gear J.  
Rift Valley fever. The occurrence of human cases in Johannesburg.  
South African Medical Journal. 1951, 25, 797-800.
- Murphy LC, Easterday BC.  
Rift Valley Fever : a zoonosis.  
Anu Proc US Livestock Sanitary Ass. 1961. 65 :397-412.
- Nicolle C.  
Destin des maladies infectieuses.  
Masson (Ed.) Paris, p. 278. 1961.
- Niklasson B, Meegan JM, Bengtsson E.  
Antibodies to Rift Valley fever virus in Swedish U.N. soldiers in Egypt and the Sinai.  
Scand J Infect Dis. 1979;11(4):313-4.
- Olaleye OD, Tomori O, Schmitz H.  
Rift Valley fever in Nigeria: infections in domestic animals.  
Rev Sci Tech. 1996 Sep;15(3):937-46.
- Olaleye OD, Tomori O, Ladipo MA, Schmitz H.  
Rift Valley fever in Nigeria: infections in humans.  
Rev Sci Tech. 1996 Sep;15(3):923-35.
- Olloy A, Zeller H, Massoumou A, Akakpo AJ.  
Epidémiologie de la fièvre de la vallée du Rift en Afrique tropicale. 3. Enquête sérologique au  
Congo.  
Revue Méd Vét. 1994, 145, 10 :729-733.
- Organisation Mondiale de la Santé (OMS).  
Une flambée de fièvre de la vallée du Rift en Afrique orientale, 1997-1998.  
Relevé épidémiologique hebdomadaire N°15.1998 (73) :105-112.
- Peters CJ.  
Emergence of Rift Valley fever.  
In : Factors in the Emergence of Arbovirus Diseases.  
Saluzzo JF. Dodet B.(Eds). 1997.Elsevier.Paris.

Peters CJ, Linthicum KJ.

Rift Valley fever.

In Beran GW, Steele JH eds. Handbook of zoonoses, Section B : Viral. 2<sup>nd</sup> edn.  
CRC Press. Boca Raton, Florida. 1994 :125-138.

Peters CJ, Meegan JM.

Rift Valley fever.

In : CRC Handbook Series in Zoonoses.

Sec B1, Beran G. (ed), CRC Press, Boca Raton, Fla.,1989 a :403-420.

Peters CJ, Ennis WH, Turell MJ, Niklasson B.

Rapid detection of Rift Valley fever antigen in the serum of infected lambs.

Res Virol. 1989 b. Jan-Feb;140(1):43-6.

Peters CJ, Leduc JW.

Bunyaviruses, Phleboviruses and related viruses.

In : Textbook of human virology, PSG Publishing Company, INC, Littleton, Massachusetts.  
1984 :547-598.

Peters CJ, Slone TW.

Inbred rat strains mimic the disparate human response to Rift Valley fever virus infection.

J Med Virol. 1982.10 :45-54.

Peters CJ, Meegan JM.

Rift Valley fever.

In : CRC Handbook series in zoonoses.

Section B : Viral Zoonoses. Beran GW, Steele JH. CRC Press. Florida.1981 a.VoII : 403-420.

Peters CJ, Anderson GW.

Pathogenesis of Rift Valley fever.

Contr Epidem. Biostatist. 1981 b. 3 :21-41.

Petisca JLN, Serra JJBL.

Anatomia patologica de algumas doencas dos animais domésticos. VI. Febre do Vale de Rift.  
Veterinaria Moçambicana. 1971, 4 : 69-73.

Philippe B, Jouan A, Riou O, Coulibaly I, Leguenno B, Meegan J, Mondo M, Digoutte JP.

Hemorrhagic forms of Rift Valley fever in Mauritania.

Bull Soc Pathol Exot Filiales. 1989;82(5):611-9.

Prehaud C et Bouloy M.

Organisation du génome du virus FVR

Annales de l'Institut Pasteur, 1997.

Putt SNH., Shaw APM, Woods AJ, Tyler L., James AD.

Veterinary epidemiology and economics in Africa. ILCA manual n°3, Addis Abeba, ILCA,  
1987. 130 p.

- Randall R, Gibbs CJ, Aulisio CG, Binn LN, Harrison VR.  
The development of a formalin-killed vaccine for use in man.  
*J Immun.* 1962.89 :660-671.
- Rice RM, Erlick BJ, Rosato RR, Eddy GA, Mohanty SB.  
Biochemical characterization of Rift Valley fever virus.  
*Virology.* 1980 Aug;105(1):256-60.
- Riou O, Philippe B, Jouan A, Coulibaly I, Mondo M, Digoutte JP.  
Neurologic and neurosensory forms of Rift Valley fever in Mauritania.  
*Bull Soc Pathol Exot Filiales.* 1989;82(5):605-10.
- Saber MS, Emad N, Barakat AA, El-Debegy A, Fathia M, El-Nimr MM, El-Nakashly S.  
Shedding of Rift Valley fever virus by infected sheep and by sheep protected by BCG and RVF vaccines.  
*Rev Sci Tech Off Int Epiz.* 1984.3.(2) :369-381.
- Sabin AB, Blumberg RW.  
Human infection with Rift Valley and immunity twelve years after single attack.  
*Proc Soc Exp Biol Med.*1947. 64 :385-389.
- Sall AA.  
Diagnostic et épidémiologie moléculaire du virus de la fièvre de la vallée du Rift : application à l'élucidation du processus d'émergence du virus.  
Thèse de Doctorat Universitaire. Université de Paris 6.1999 a.
- Sall AA, Zanotto PM, Sene OK, Zeller HG, Digoutte JP, Thiongane Y, Bouloy M.  
Genetic reassortment of Rift Valley fever virus in nature.  
*J Virol.* 1999 b Oct;73(10):8196-200.
- Sall AA, de A Zanotto PM, Vialat P, Sene OK, Bouloy M.  
Origin of 1997-98 Rift Valley fever outbreak in East Africa.  
*Lancet.* 1998 Nov 14;352(9140):1596-7.
- Sall AA, Zanotto PM, Vialat P, Sene OK, Bouloy M.  
Molecular epidemiology and emergence of Rift Valley fever.  
*Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1998 Sep-Oct;93(5):609-14.
- Sall AA, de A Zanotto PM, Zeller HG, Digoutte JP, Thiongane Y, Bouloy M.  
Variability of the NS(S) protein among Rift Valley fever virus isolates.  
*J Gen Virol.* 1997 Nov;78 ( Pt 11):2853-8.
- Sall AA.  
Analyse moléculaire de la variabilité des souches africaines et malgaches du virus de la fièvre de la vallée du Rift.  
Mémoire de DEA. Université Paris VI.1994.

Saluzzo JF.  
Epidémiologie moléculaire, génétique et pouvoir pathogène du virus de la FVR : application à l'évaluation d'un vaccin vivant atténué à usage vétérinaire.  
Thèse de Doctorat Universitaire. Université de Clermont Ferrand.1989.

Saluzzo JF, Chartier C, Bada R, Martinez D, Digoutte JP.  
Rift Valley fever in Western Africa.  
Rev Elev Med Vet Pays Trop. 1987;40(3):215-23.

Schneider HP.  
Department of Agriculture and Nature Conservation, Private bag 13184, Windhoek 9000, Namibia. Personal communication. 1988.

Schneider HP.  
Analyse der Tiergesundheit-situation in SWA/Namibia.  
Doctoral dissertation, University of Giessen, 1977.

Schrire I, Gear JHS  
The fevers of Africa. 3.Rift Valley fever.  
Central African Journal of Medicine. 1956, 2 :237-240.

Schrire I.  
Macular changes in Rift Valley fever.  
South African Medical Journal, 1951, 25 :926-930.

Schulz KH.  
Rift Valley fever in South Africa.  
Special Report 5/51. Union Department of Health. 1951.

Scott GR, Coackley W, Roach RW, Dowdy NR.  
Rift Valley fever in camels.  
Journal of Pathology and Bacteriology. 1963. 86 :229-231.

Sellers RF, Pedgley DE, Tucker MR.  
Rift Valley fever, Egypt 1977: disease spread by windborne insect vectors?  
Vet Rec. 1982 Jan 23;110(4):73-7.

Seye M.  
Epidémio-surveillance de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal : situation de l'enzootie six ans après le foyer de Rosso, perspectives.  
Thèse vétérinaire. Ecole Inter-Etats des sciences et médecine vétérinaire de Dakar. 1995.

Shimshony A, Barzilai R.  
Rift Valley fever.  
Adv Vet Sci Comp Med. 1983;27:347-425. Review.

Shimshony A, Braveman Y, Peleg BA, Kuper-Ron N.  
The Rift Valley fever.  
Technical series1. 1981 :55-62.

Shone DK, Philip JR, Roberts RM, Christie GJ.  
Some aetiological agents of bovine abortions in Southern Rhodesia.  
Journal of South African Veterinary Medical Association. 1958, 29 : 55-62.

Shope RE, Peters CJ, Walker JS.  
Serological relation between Rift Valley fever virus and viruses of phlebotomus fever serogroup.  
Lancet. 1980 Apr 19;1(8173):886-7.

Shope RE.  
Seriologic and vector comparisons of Rift Valley virus with other bunyaviruses.  
J Egypt Public Health Assoc. 1978;53(3-4):235-42.

Siam AL, Meegan JM.  
Ocular disease resulting from infection with Rift Valley fever virus.  
Trans R Soc Trop Med Hyg. 1980;74(4):539-41.

Sidwell RW, Huffman JH, Barnard DL, Pifat DY.  
Effects of ribamidine, a 3-carboxamidine derivative of ribavirin, on experimentally induced Phlebovirus infections.  
Antiviral Res. 1988 Dec 1;10(4-5):193-207.

Smithburn KC, Mahaffy AF, Haddow AJ, Kitchen SF, Smith JF.  
Rift Valley fever : accidental infections among laboratory workers.  
J Immunol. 1949, 62 :213-227.

Smithburn KC, Haddow AJ, Gillet JD  
Rift Valley fever : Isolation of the virus from wild mosquitoes.  
British Journal of Experimental Pathology. 1948, 29 :107-121.

Stefanopoulo GJ, Nagano Y.  
Essais de sérothérapie contre la fièvre de la vallée du Rift ou hépatite enzootique.  
Rev Path Comp Hyg Gén. 1938, 38 :1169-1176.

Struthers JK, Swanepoel R, Shepherd SP.  
Protein synthesis in Rift Valley fever virus-infected cells.  
Virology. 1984 Apr 15;134(1):118-24.

Struthers JK, Swanepoel R.  
Identification of a major non-structural protein in the nuclei of Rift Valley fever virus-infected cells.  
J Gen Virol. 1982 Jun;60(Pt 2):381-4.

Swanepoel R, Coetzer JAW.  
Rift Valley fever.  
In : Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa.  
Oxford University press. Cape Town. Oxford. 1994 :668-712.

Swanepoel R, Struthers JK, Erasmus MJ, Shepherd SP, McGillivray GM, Shepherd AJ, Hummitzsch DE, Erasmus BJ, Barnard BJ.  
Comparative pathogenicity and antigenic cross-reactivity of Rift Valley fever and other African phleboviruses in sheep.  
J Hyg (Lond). 1986 Oct;97(2):331-46.

Swanepoel R.  
Rift Valley fever in Zimbabwe.  
In : XLIX General Session. OIE. 1981.

Swanepoel R, Manning B, Watt JA.  
Fatal Rift Valley fever of man in Rhodesia  
C Afr J Med., 1979,25, (1) :1-8.

Swanepoel R, Blackburn NK.  
Demonstration of nuclear immunofluorescence in Rift Valley fever infected cells.  
J Gen Virol. 1977 Mar;34(3):557-61.

Swanepoel R.  
Studies on the epidemiology of Rift Valley fever.  
Journal of the South African Veterinary Medical Association. 1976, 47 :93-94.

The statesman's yearbook 2001: the politics, cultures and economies of the world.  
Edited by Barry Turner 2001.

Thiongane Y, Thonnon J, Fontenille D, Zeller H, Akakpo JA, Gonzalez JP, Digoutte JP.  
Epidémiologie-surveillance de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal  
Epidémiol Santé Anim., 1997, 31-32

Thiongane Y, Thonnon J, Zeller H, Lo MM, Fati A, Diagne F, Gonzalez JP, Akakpo JA, Fontenille D, Digoutte JP  
Données récentes de l'épidémiologie de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal.  
Dakar-médical, Spécial Congrès, Communications. 1996

Thiongane Y, Zeller H, Lo MM, Fati NA, Akakpo JA, Gonzalez JP.  
Decrease of natural immunity against Rift Valley fever in domestic ruminants of the Senegal River basin after the epizootic outbreak of 1987.  
Bull Soc Pathol Exot. 1994;87(1):5-6.

Thiongane Y, Gonzalez JP, Fati A, Akakpo JA.  
Changes in Rift Valley fever neutralizing antibody prevalence among small domestic ruminants following the 1987 outbreak in the Senegal River basin.  
Res Virol. 1991 Jan-Feb;142(1):67-70.

Thonnon J, Picquet M, Thiongane Y, Lo M, Sylla R, Vercruyse J.  
Rift Valley fever surveillance in the lower Senegal river basin: update 10 years after the epidemic.  
Trop Med Int Health. 1999 Aug;4(8):580-5.

Tomori O.

Clinical, virological and serological response of the West African dwarf sheep to experimental infection with different strains of Rift Valley fever virus.

Res Vet Sci. 1979 Mar;26(2):152-9.

Travassos da Rosa AP, Tesh RB, Pinheiro FP, Travassos da Rosa JF, Peterson NE.

Characterization of eight new phlebotomus fever serogroup arboviruses (Bunyaviridae: Phlebovirus) from the Amazon region of Brazil.

Am J Trop Med Hyg. 1983 Sep;32(5):1164-71.

Turell MJ, Gargan TP 2d, Bailey CL.

Replication and dissemination of Rift Valley fever virus in *Culex pipiens*.

Am J Trop Med Hyg. 1984 Jan;33(1):176-81.

Turell MJ, Gargan TP 2d, Bailey CL.

Genetic control of susceptibility of *Culex pipiens* to Rift Valley Fever virus.

Arbo Vir Inf Exch. 1982.(43) :47.

Valadao FG.

Nota prévia sobre a ocorrência de uma nova doença em Moçambique-a febre do Vale de Rift.

Veterinaria Moçambicana. 1969, 2, 13-20.

Van Der Linde NT.

A recent epidemic of Rift Valley fever in the Orange Free State.

Journal of the South African Veterinary Medical Association. 1953, 24 :145-148.

Van Velden DJ, Meyer JD, Olivier J, Gear JH, McIntosh B.

Rift Valley fever affecting humans in South Africa: a clinicopathological study.

S Afr Med J. 1977 Jun 11;51(24):867-71.

Wahab KS, el-Baz LM, el-Tayeb EM, Omar H, Osman MA, Yassin W.

Virus isolation and identification from cases of Rift Valley fever virus infection in Egypt.

J Egypt Public Health Assoc. 1978;53(3-4):201-3.

Walker JS, Remmele NS, Carter RC, Mitten JQ, Schuh LG, Stephen EL, Klein F.

The clinical aspects of Rift Valley Fever virus in household pets. I. Susceptibility of the dog.

J Infect Dis. 1970 a. Jan;121(1):9-18.

Walker JS, Stephen EL, Remmele NS, Carter RC, Mitten JQ, Schuh LG, Klein F.

The clinical aspects of Rift Valley Fever virus in household pets. II. Susceptibility of the cat.

J Infect Dis. 1970 b. Jan;121(1):19-24.

Watten R.

Clinical aspects of Rift Valley fever in Egypt.

In : Tenth International Congress on Tropical Medicine and Malaria, Philippines, 1980.45.

Weinbren MP, Williams MC, Haddow AJ.

A variant of Rift Valley fever virus.

S Afr Med J. 1957. 37 :951-957.

Weiss KE.  
Studies on Rift Valley fever. Passive and active immunity in lambs.  
Onderstepoort J. Vet. Res.1962.29 :3-9.

Weiss KE.  
Rift Valley fever-a review.  
Bulletin of Epizootic Diseases of Africa. 1957, 5 :431-458.

W.H.O.  
Rift Valley fever : an emerging human and animal problem.  
W.H.O. Geneva. 1982.

Wilson ML, Chapman LE, Hall DB, Dykstra EA, Ba K, Zeller HG, Traore-Lamizana M, Hervy JP, Linthicum KJ, Peters CJ.  
Rift Valley fever in rural northern Senegal: human risk factors and potential vectors.  
Am J Trop Med Hyg. 1994 Jun;50(6):663-75.

Yedloutschnig RJ, Dardiri AH, Walker JS.  
Rift Valley fever infection in sheep by contact exposure.  
Contributions to Epidemiology and Biostatistics. 1981 a.3 :53-59.

Yedloutschnig RJ, Dardiri AH, Mebus CA, Walker JS.  
Abortion in vaccinated sheep and cattle after challenge with Rift Valley fever virus.  
Vet Rec. 1981 b Oct 24;109(17):383-4.

Yedloutschnig RJ, Dardiri AH, Walker JS.  
The response of ponies to inoculation with Rift Valley fever virus.  
Contributions to Epidemiology and Biostatistics. 1981 c.3 :68-71.

Zeller HG, Fontenille D, Traore-Lamizana M, Thiongane Y, Digoutte JP.  
Enzootic activity of Rift Valley fever virus in Senegal.  
Am J Trop Med Hyg. 1997 Mar;56(3):265-72.

Zeller HG, Akakpo AJ, Ba MM.  
Rift Valley fever epizootic in small ruminants in southern Mauritania (October 1993): risk of extensive outbreaks.  
Ann Soc Belg Med Trop. 1995 Jun;75(2):135-40.

Zeller HG.  
Recent Rift Valley fever outbreaks and RVF virus circulation in Western Africa.  
World Health Organization: Consultation on recent development in RVF (with the participation of FAO, OIE and IAFA). Teramo, Italy 14-15 sept 1993.