

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

**Université Blida 1**

**Institut des sciences vétérinaires**



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

**Diplôme de docteur vétérinaire**

**Etude bibliographique sur la fièvre de la vallée de Rift**

Présenté par

**Issadi Hanane**

**Herbadji Wahiba**

Devant les jury

**Président (e) :**

MORSLI A.

M.A.A

**Examineur :**

MEKADEMI K .

Dr. Vétérinaire

**Promoteur :**

LAFRI I .

M.C.B

**ANNEE : 2016-2017**

## REMERCIEMENTS

Merci Allah de m' avoir donné la capacité d' écrire et de réfléchir, la force d' y croire, la patience d' aller jusqu' au bout de mon rêve et le bonheur de lever mes mains vers le ciel et de dire « Elhamdulillah » .

Je remercie tous ceux qui ont participé de près ou de loin à ce travail :

Monsieur Lafri I, de l' Université de Saad Dahlab Blida, promoteur du présent mémoire, pour nous avoir soutenues et conseillées, pour sa disponibilité, ses compétences et la confiance qu' il nous a accordé pour l' élaboration de ce travail , toute ma reconnaissance et mes sincères remerciements .

Monsieur Morsli A, de l' Université de Saad Dahlab de Blida, qui nous a fait très grand honneur d' accepter la présidence de notre jury de mémoire, hommages respectueux .

Madame Mekademi K , de l' Université de Saad Dahlab de Blida, qui a bien voulu accepter de juger notre travail, remerciements chaleureux .

Toutes les personnes qui, de près ou de loin, nous ont aidées d' un service, d' un conseil, d' une critique ou d' un encouragement pour mener à bien ce travail, vifs hommages.

## DEDICACES

Au nom d'ALLAH, Tout Puissant Miséricordieux et à son Prophète Mohamed .

Je dédie ce travail à :

-A mes parents : Mohend et Djedjiga

Vos conseils et exigences m'ont toujours aidé à surmonter les obstacles. Ce travail est le fruit de tous les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation .

-A ma grand-mère Fatma Dieu prolonge sa vie .

-A mes frères et sœurs , Khaled , Tarek , Amar , Bilal , Fahima et son mari Djamel , Nassima et son mari Miloud .

- A mes neveux et nièces Particulièrement Ramzi et Sérine

- A toute la famille Issadi et Ferhat .

- A mes chers amis Khadidja , Sihem , Imen , Linda et mon binôme wahiba

## DEDICACES

Au nom de Dieu le Tout Puissant et le très Miséricordieux, qui par sa grâce j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie à tous ceux qui me sont chers :

A mes parents Lahcen et Hlima , pour avoir toujours cru en moi, et qui m'ont soutenue et encouragée tout au long de mes études, que Dieu les garde pour moi et leur procure santé et longue vie ;

A mon fiancé Nour – adine

A mes frères Mohamed , Abd Elkader , Ahmed , Karim

A mes sœurs Bakhta , Nacira , Hafida ,Fatima zohra

A tous les membres de ma famille, oncles, tantes, cousins et cousines

A tous mes condisciples de l'institut vétérinaire de Blida particulièrement , Abir, Fouzia, Nadjwa , Sabrina , samia , binin , lwiza et hadjira paix a son âme



## **RESUME :**

La Fièvre de vallee de rift c'est une maladie commune qui affecte fréquemment les jeunes ruminants en particulier le mouton et la chevre, elle est cause par un virus de la famille des Bunyaviridae, lequel occasionne un épisode de fébrile et une nécrose de foie.

En raison de l'importance primordiale de bunyavirus qui est la mortalité élevée des sujet atteints (les jeunes ruminants) et l'une des zoonoses qui menace la sante publique, avec la rareté des études nationale pour comprendre cette pathologie, on entame notre étude bibliographique qui contient trois chapitres à savoir :

- Généralité sur la fièvre de vallee de rift
- Risque d'introduction de la fièvre de vallee de rift en Algérie
- Les méthodes de lutte

Notre étude a apporté que Bunyavirus et a l'origine d'une hépatite enzotique et des avortements chez la femelle gestants et des mortalités chez les nouveaux -nés bien que toutes les classes d Age et les deux sexes (mâle et femelle) et même l'homme puissent être infecté par le virus.

**Mots clés :** fièvre de vallee de rift, les jeunes ruminants, avortement, hépatite enzotique

## Summary

The Rift valley fever is a common disease which frequently affects young ruminants; it is caused by a bunyaviridae family virus. Which causes an episode of febrile and liver necrosis.

Because of the paramount importance of bunyavirus is the high mortality of affected individuals (young ruminants ) and one zoonosis threatening public health ,with the scarcity of national studies to understand this disease ,our literature review is begun which contains three chapters , namely :

- Generality of Rift Valley fever
- Risqué of introduction of Rift valley fever in Algeria
- The control method

At the end of the study it was noted that bunyavirus is causing an enzootic hepatitis and abortions in pregnant female and newborn mortality although all age groups and both sexes (male and female) and even humans can be affected by the virus.

**Key words:** rift Valley fever, young ruminants, abortion, enzootic hepatitis

## ملخص

حمى الوادي المتصدع لاهومرض شائع يؤثر في كثير من الأحيان على المجترات الشباب وخاصة الأغنام والماعز، سببه فيروس من عائلة الفيروسات البنيواوية، والذي يسبب حلقة من الحمى ونخر الكبد

ونظر الأهمية لبنيافيروس التي تتمثل في ارتفاع نسبة الوفيات، وهو واحد من الأمراض التي تهدد صحة الإنسان و محيطه، ولقلة الدراسات المحلية لفهم وانتشار هذا المرض أجرينا دراسة ببيليوغرافية والتي تحتوي على ثلاث فصول

عمومية حمى الوادي المتصدع

خطر حمى الوادي المتصدع في الجزائر

أسلوب النضال

في نهاية دراستنا استنتجنا أن البنيافيروس هو السبب في الالتهاب الكبدي وإجهاض الحوامل ووفيات عند المواليد الجدد وفئة جميع الأعمار وكلا الجنسين معرضة للإصابة من طرف الفيروس

**كلمات البحث:** حمى الوادي المتصدع، المجترات الشباب، الإجهاض، إلتهاب الكبد



## INTRODUCTION

IL y a environ 50 ans que la fièvre de vallée de Rift (FVR) ; virose transmise par des moustiques, a été reconnue une affection épizootique importants ; frappant les populations de bétail au Kenya ; en Ouganda et en Tanzanie. Ultérieurement, la FVR a été observée dans d'autres régions d'Afrique Orientale et Méridionale ; du Soudan à l'Afrique du Sud en passant par le Malawi, la Zambie et la Mozambique.

La maladie c'est là aussi comportée à la manière d'une épizootie. Dans d'autre pays de l'Afrique Sub Saharienne ; où la FVR ne s'est pas manifestée chez les animaux domestiques sous forme d'une affection clinique apparente, des enquêtes sérologiques ont montré qu'il existe probablement des cycles de maintenances de la FVR. En effet, en divers points de L'Afrique, des anticorps anti-virus FVR ont été trouvée chez des êtres humains et des animaux (Findlay*etal.*, 1936) ;(Mundelet *al.*,1951).

L'impressionnante apparition de la maladie en Egypte en 1977 montre que la FVR a débordé de son berceau d'origine et est en train de conquérir une place parmi les maladies virales susceptibles de devenir un problème d'importance nationale voire continentale. C'est pour toutes ces raisons que nous avons jugé nécessaire d'actualiser les données sur l FVR Notre travail a pour objectif de déduire, dans une étude bibliographique la circulation du virus de la FVR et de tenter d'élucider l'épidémiologie, le diagnostic de la FVR et les risque d'introduction en Algérie.

### **A. Importance :**

L'importance de la FVR est perceptible sur les plans économique et Hygiénique.

**-Economiq**ue : bien que les pertes causées par la FVR chez les animaux n'aient pas été estimées en termes monétaires, il est évident que lorsqu'elle apparait sous forme épizootique, la maladie peut avoir pour le revenu national des conséquences considérable. C'est ce qui ressort de l'observation du taux de morbidité, du taux de mortalité élevé chez les jeunes animaux Importante voire de la perte totale de la production de lait chez la femelle en lactation. L'effet de la maladie humain sur la productivité en générale est également important.

**- Hygiénique** : Le virus de la FVR est très contagieux pour l'homme. En effet, tous les chercheurs s'occupant de la FVR est certain de la contracter un jour l'autre quelles que soient les précautions prise : gants, masque, etc., s'il n'est pas vaccine. A cote de la cette morbidité élevé jusque en1975 on n'a cité qu'un seul cas morale dû à une thrombophlébite compliquée

d'infection pulmonaire. Cependant, lors d'une flambée épidémiologique en Afrique du sud en 1975, on a déploré cinq mortalités humaines sur une centaine de cas. En Égypte, dans les environs de Bahariya (delta du Nil), il y a eu 600 décès chez l'homme. L'affirmation de la bénignité de la FVR humain doit donc maintenant être rejetée (Provost, 1980).

# **Chapitre 1 :**

## **Généralités sur la Fièvre de la Vallée du Rift.**

## **1-DEFINITION :**

La fièvre de la vallée du rift(FVR) ou hépatite enzootique est une maladie infectieuse virulente inoculable, non contagieuse chez les animaux commune à l'homme et à certains animaux, en particulier le mouton et la chèvre c'est une arbovirose (Riantou ,1986).

Cette affection se caractérise par sa nature épizootique sa courte période d'incubation, un épisode fébrile bien marqué mais bref et une nécrose du foie allant d'une lésion focale typique, à une lésion de caractère diffuse. Le taux de mortalité est élevé spécialement chez les jeunes, tandis que les adultes guérissent souvent et que les femelles gestantes avortent généralement. Chez l'homme en général, la maladie n'est pas mortelle. Après une courte incubation (3jours), apparaît la fièvre accompagnée d'adynamie sévère, arthromyalgies, vomissement et de diarrhée, douleurs lombaires et abdominales.la maladie peut se compliquer d'encéphalite et de troubles oculaire. (Riantou,1986).

### **1.1 - HISTORIQUE**

La maladie fut décrite pour la première fois en 1912 dans la vallée du Rift au Kenya par Sturdy cité par Marniquet . Deux vétérinaires ~ Datj.e3ney, Hudson et un Médecin Garnham(Marniquet,1972) , décrivent en 1931 l'affection sévissant sur Les moutons d'une ferme située au bord du Lac Naivasha au Kenya. Daubney et Coll. (Daubney *et al.*,1931) ; Ont identifié le virus responsable La même année, en sept semaines)

1 200 brebis et 3 500 agneaux meurent. La mortalité ne dépassant pas 20 % chez les adultes elle atteint 95 % chez les nouveau-nés.

L'année suivante, BROOM et FINDLAY (Broom *et al.* ,1932) ; montrent Que la déviation du complément est: une méthode sûre de diagnostic. Ce n'est qu'en 1948 qu'il a été établi que le Vecteur de l'infection est un moustique. La maladie fait sa Première apparition en Afrique du Sud en 1950-51, provoquant La mort de plus de 100"000 ovins et bovins. Cette épidémie Prêta à confusion. Plusieurs vétérinaires et assistants Ayant pratiqué des autopsies, présentèrent des symptômes Faisant penser soit à la fièvre Soit à la FVR. Les tests d'inoculation à la souris, la neutralisation Par un sérum hyper immun permirent de dire qu'il agissait de FVR. Au cours de ces recherches, tous les Manipulateurs, sauf un contractèrent l'infection De 1952 à 1954 l'épidémie sévit au Kenya dans Toutes les zones comprises entre 4 500 et 6 000 pieds au-dessous du niveau de la mer (1 mètre = 0,3048 pied). Le virus de la FVR a été isolé et identifié comme Étant responsable d'une épizootie apparue en 1973 dans le District de Kosti à 200 km environ du Sud de Khartoum, dans La province du Nil

(Eisaetal.,1977),(Obeidet al.,1977), En 1976, une flambée de la maladie s'est à nouveau Produite plus au Nord encore de ce district. C'est en 1977 que la FVR a été identifiée pour La première fois en Egypte chez les animaux domestiques. Dans ce pays, la maladie a connu une large et rapide extension.

Déjà, 'une' première constatation s'impose. L'historique de la maladie fait apparaitre des poussées cycliques De FVR entrecoupées de périodes où la maladie ne se manifeste pas. Il sera donc intéressant d'interpréter Ce fait à la partie de l'épidémiologie.

## **1-2 LES ESPACES AFFECTEES**

Dans les conditions naturelle la maladie affecte les ruminants domestiques : les ovins, les caprins et bovins. Mais les petits ruminants sont La plus sensible. La maladie existe chez les chameaux et les ânes (Anonyme ,1981).

Les ruminants sauvages comme les buffles et les Antilopes peuvent être atteintes de même que les rongeurs Sauvages (le rat rossard ou *Arvicanthisabyssinicus*).

- Dans les conditions expérimentales Un grand nombre d'animaux sont expérimentalement sensibles à l'infection par le virus de la FVR.

- L'homme

- les singes (*Cercopithecusaethiops*)

- Les carnivores (chat; furet)

- Les ruminants (mouton, chèvre, vache, buffle)

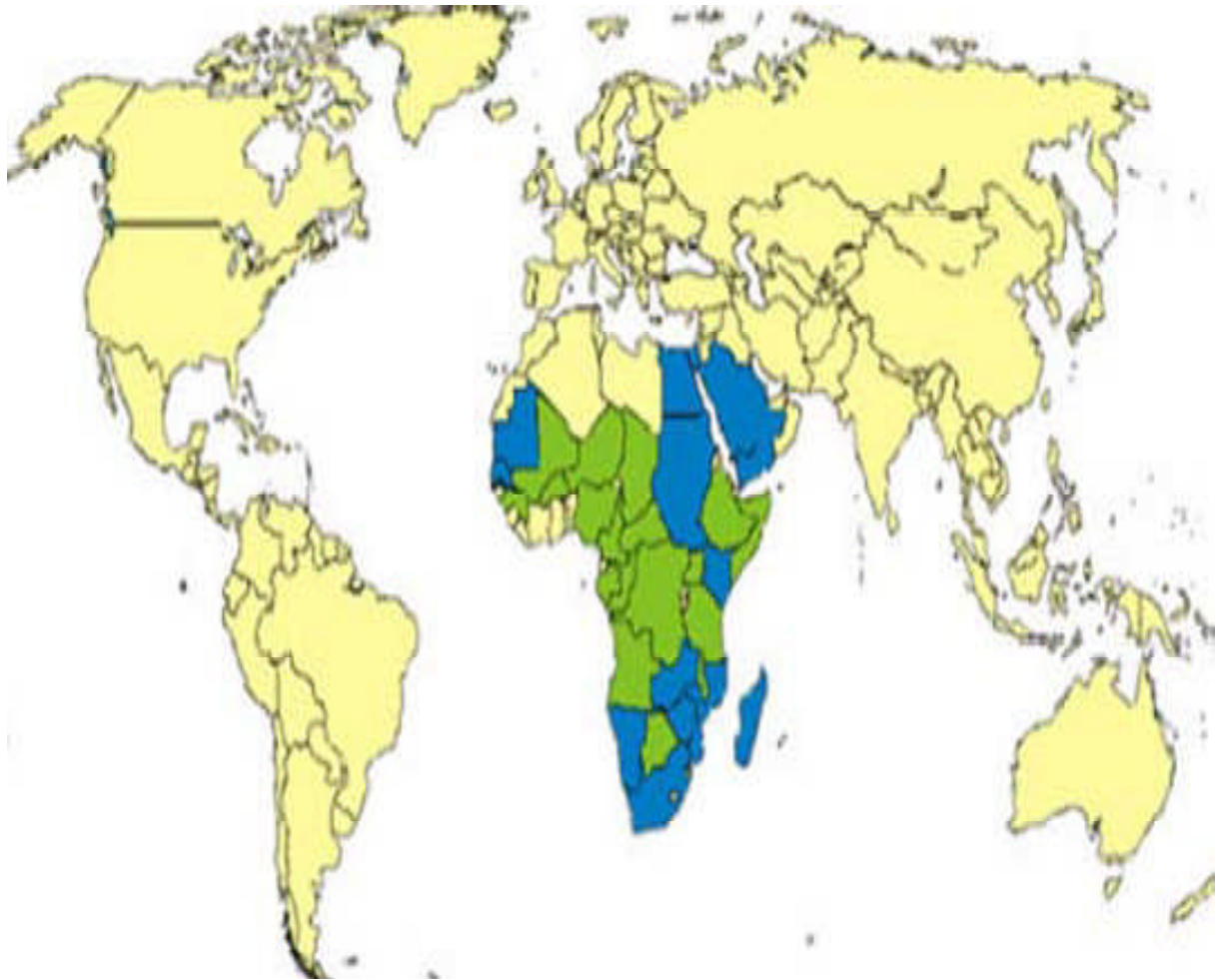
- les rongeurs (*Arvicanthusabyssinicusnairobleae*)

- Les animaux de laboratoire (rat J souri) plus sensible.

## **1-3 REPARTITION GEOGRAPHIQUE**

Si la maladie sévit au Kenya, en Afrique du sud, au Zimbaoué, au Nigéria, au Ouganda, auMozambique, au Soudan et récemment en Egypte ; des enquêtes sérologique effectuées chez l'homme et les animaux montrent que la FVR est très largement répandue a l'image des arbovirose africaine.On trouve des anticorps dans les habitants du Mali .du Tchad, du Cameroun, de république centrafricaine, du Congo, du Gabon, de l'Angola L'isolement du virus au Kenya au Zimbabwe, au Botswana, dans le sud ouste africain confirment l'extension de la maladie sur tout le continent Africain au sud du Sahara.

Cette généralisation de la maladie, si elle comporte des limites, montre le danger de son introduction dans les continents Américain et Européen en raison d'importation d'animaux notamment de singes.



**Figure n 1 :** Répartition de la Fièvre de la Vallée Rift en Afrique  
(Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Atlanta, USA,2011).

- **Zone épidémique** (Gambie, Sénégal, Mauritanie, Namibie, Afrique du Sud, Mozambique, Zimbabwe, Zambie, Kenya, Soudan, Egypte, Madagascar, Arabie Saoudite, Yémen)
- **Zone enzootique** (Botswana, Angola, République Démocratique du Congo, Congo, Gabon, Cameroun, Nigeria, République Centrafricaine, Tchad, Niger, Burkina Faso, Mali, Guinée, Tanzanie, Malawi, Ouganda, Ethiopie, Somalie)

## 2. ETIOLOGIE

### 1/L'étude de virus

L'agent infectieux de la FVR a été isolé et identifié pour la première fois en 1931 par DAUBNEY et al (Daubney *et al.*, 1931). Au Kenya à partir des petits ruminants. Par la suite il fut isolé à plusieurs reprises de différentes espèces de moustiques (Smith *et al.*, 1948, Fergusson *et al.*, 1959, Llinthicum *et al.*, 1985, Digoutt *et al.*, 1974, Fontenille *et al.*, 1998). Le virus de la FVR est un arbovirus de la famille des Bunyaviridae appartenant au genre des phlebovirus lequel regroupe actuellement 35 virus.

Nous étudierons successivement les propriétés physico-chimiques, biologiques et les méthodes de culture du virus.

#### 1.1 Morphologie - structure - biochimie

Le virus de la FVR appartient à la famille des Bunyaviridae, qui comprend plus de 250 espèces réparties en 4 genres : Bunyavirus, Nairovirus, Phlebovirus, et Uukuvirus (Bishop *et al.*, 1979, Matthews *et al.*, 1982). Récemment un 5<sup>e</sup> genre Hanta virus a été proposé par SCHMALJOHN (Schmaljohn *et al.*, 1986). ; L'appartenance d'un virus à la famille des Bunyaviridae se fonde sur les propriétés structurales et biochimiques suivantes:

-Au microscope électronique ils sont sphériques (90 à 100 nm de diamètre) et enveloppés d'une membrane unique recouverte de spicules de nature Polypeptidique. Les Bunyaviridae sont des Virus à ARN monocaténaire de Polarité négative et à symétrie hélicoïdale. En coupe, on observe une membrane unique contenant 3 segments de dimensions différentes correspondant à 3 nucléocapsides formées chacune d'une espèce d'ARN et d'un polypeptide nucléo capsidique majeur appelé protéine N. Une représentation schématique de la structure d'un Phlebovirus a été proposée par BISHOP (Bishop *et al.*, 1986) .

-La morphogenèse des Bunyavirus, étudiée *in vitro* sur cultures de cellules ou *in vivo* dans les cellules du système nerveux central d'animaux infectés, révèle que les particules virales bourgeonnent à partir de l'appareil de Golgi et des membranes du réticulum endoplasmique puis s'accumulent dans les vésicules golgiennes. Les particules sortent de la cellule par exocytose ou par lyse cellulaire. La morphologie et les dimensions des virus de la famille des Bunyaviridae montrent que le virus de la FVR est ultra-filtrable, ultra-centrifugable et capable de s'adsorber sur les hématies. En culture *in vitro* la présence du virus se traduit par une lysecellulaire, des inclusions intranucléaires éosinophiles et des plages (Takamori

*etal.* 1955, Coackluet *al.*, 1963) ; Au microscope électronique on constate que le virus de la FVR est sphérique de 95 à 105 nm de diamètre et enveloppé par une membrane hérissée de spicules dont la structure permet de mettre en évidence une membrane unique glycoprotéique. Sa masse moléculaire relative est d'environ  $350 \cdot 10^6$ . Celles des 3 espèces d'ARN sont respectivement:  $2,7 \cdot 10^6$  pour L,  $1,7 \cdot 10^6$  pour M, et  $10^6$  pour S.

La carte oligonucléotidique des différents segments révèle que chaque ARN (L, M, S) contient des séquences uniques (Bishop *et al.*, 1986) ; Et que l'information génétique n'est pas redondante. Le fait que les virus de la famille des Bunyaviridae présentent un génome segmenté a permis d'envisager la réalisation de recombinaison génétique par le réassortiment des gènes. Selon que cette recombinaison a lieu entre les mutants de la même espèce ou d'espèces différentes elle est dite respectivement homologue ou hétérologue. Le réassortiment des gènes a pu être ainsi obtenu expérimentalement avec différents Bunyavirus appartenant au séro groupe Californie (Bishop., 1974) ; ainsi qu'entre virus du groupe Bunyamwera (Iroegbu *et al.*, 1981) ; Par contre, il n'a Pas été observé de recombinaison génétique entre virus appartenant à des groupes sérologiques différents

Le réassortiment des gènes a été démontré à partir de souches isolées dans la nature ainsi qu'après co-infection expérimentale chez les moustiques. Les réassortants hétérologues ont permis d'étudier le rôle des différents ARN.

-La grande nucléocapside (L) ou ARN (L) code pour la protéine L qui serait la transcriptase.

-La nucléocapside moyenne (M) ou ARN (M) code pour les deux glycoprotéines G1 et G 2 de L'enveloppe

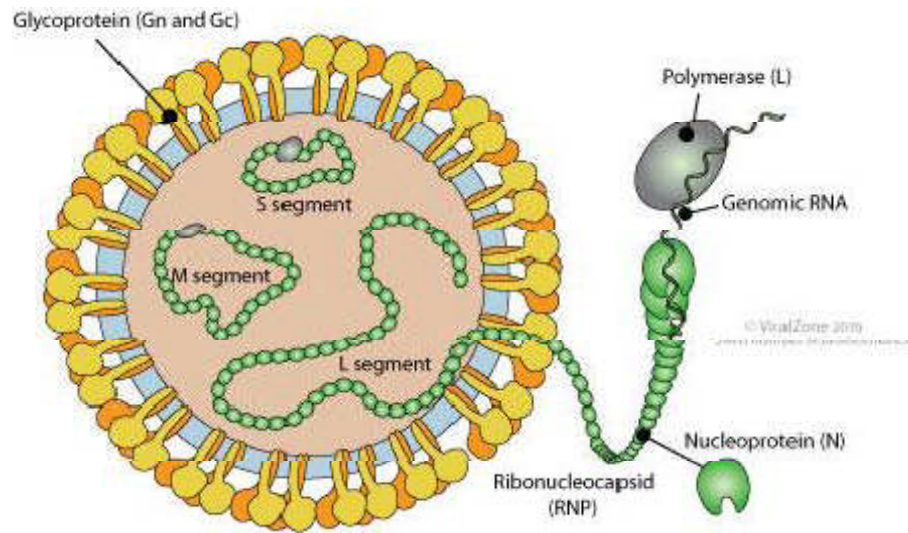
-La petite nucléocapside ou ARN code dans le sens génomique pour une protéine non Structural NSs et dans le sens antigénomique pour la protéine N.

Les protéines N, G 1 et G 2 représentent les polypeptides majeurs de structure du virus de la FVR. Les masses moléculaires relatives de ces polypeptides de structure sont:  $170 \cdot 10^3$  pour L,  $63 \cdot 10^3$  pour G 1  $56 \cdot 10^3$  pour G 2 et  $25 \cdot 10^3$  pour N.

Les protéines N et La constituent la trame protéique de la nucléocapside. Les cellules infectées par un phlebovirus synthétisent au moins une protéine non structurale probablement codée par l'ARN.



Les glycoprotéines G1 et G 2 forment les spicules recouvrant l'enveloppe en surface. Elles sont le support du pouvoir hémagglutinant du virus vis-à-vis des hématies d'oiseaux notamment poussins oies et de certains mammifères dont la souris le cobaye y compris l'homme du groupe sanguin A. Enfin, il a été démontré le rôle essentiel du segment M dans la virulence, l'antigénicité et la multiplication du virus chez le vecteur (Bishop *et al.*1984) .



**Figure n°2 : Structure Morphologique du FVRV**

(5ème CIFMA Marrakech , 2011 )

## **1.2. Propriétés**

### **1.2.1. Propriétés physico-chimique**

#### **1.2.1.1. Résistance aux agents physiques**

- à la température

Le virus de la FVR résiste à la température ordinaire pendant 90 jours, 1000 jours à - 40°C Lyophilisé ou congelé, il survit des années. A 50°C il est inactivé en 40mn.

- Stabilité dans le milieu extérieur

Le virus de la FVR est très stable a +24 oc et à 50-85% d'hygrométrie dans le milieu extérieur d'où de par sa petite taille il peut être mis en suspension sous forme d'aérosol exposant laborantins et chercheurs s'occupant de la FVR à des risques de contamination par inhalation. Les rayons UV l'inactivent.

#### **1.2.1.2. Résistance aux agents chimiques**

Afin de mettre au point des moyens de lutte contre la FVR, l'effet de certaines substances chimiques sur le virus de la FVR a été étudié. Ainsi le virus est sensible aux solvants des lipides tels que l'éther, le chloroforme. Le virus en solution formolée à 0.1% est inactivé en 40 mn à 56°C; par l'acide acétique à 2% ainsi que la p- propiolactone à 0,1% à PH 9. Néanmoins le virus résiste dans l'acide phénique à 5% a + 40C pendant 6 mois.

L'inactivation par le formol fut à l'origine des premiers vaccins contre la FVR. La résistance et la stabilité du virus associées aux multiples vecteurs concourent à sa dissémination, à l'entretien et à la propagation de l'infection. Certains caractères donnent une appréciation des risques de contamination par le virus mais sont aussi exploités dans la préparation des vaccins à virus inactivés, la conservation des vaccins à virus vivants atténués et la désinfection.

## **1.2.2. Propriétés biologiques**

### **1.2.2.1. Pouvoir pathogène**

#### **1.2.2.1.1. Spécialisation du pouvoir pathogène**

Elle définit l'adaptation de l'agent pathogène à une espèce animale (spécificité d'espèce) ou à un tissu (organotropisme).

Le pouvoir pathogène du virus de la FVR est dominé par le tropisme pour deux tissus électifs, le foie pour la souche sauvage pantrope et l'encéphale pour la souche neurotrope. L'hépatotropisme est très marqué surtout chez les ruminants domestiques et l'homme. Le neurotropisme est observé chez l'homme et le rat.

Le virus FVR présente un large spectre. En effet les ovins, les caprins, les bovins, les antilopes, les buffles et l'homme font facilement l'infection. Les rongeurs sauvages, le furet, le chat sont susceptibles de faire l'infection. L'infection des cellules de mammifères provoque un effet cytopathique prononcé alors que dans les cellules de moustiques la production du virus a lieu de façon continue sans effet léthal pour les cellules.

Au laboratoire le mouton, les rats les souriceaux nouveau-nés et le hamster sont des animaux de choix pour l'étude expérimentale de la maladie.

Selon EASTERDAY et al (Easterday*etal.*,1962) ; qui ont étudié la pathogénicité chez les ovins la quantité de virus dans le foie est supérieure dans tous les cas à la quantité de virus dans les autres tissus. Le titre élevé de virus dans la rate n'est dû qu'au piégeage du virus lors de la filtration du sang virémique par cet organe.

#### **1.2.2.1.2. Support du pouvoir pathogène**

Le pouvoir pathogène du virus de la FVR est lié aux glycoprotéines G 1 et G 2 de l'enveloppe codées par le segment M.

#### **1.2.2.1.3. Variation du pouvoir pathogène**

Le pouvoir pathogène varie en fonction de la souche virale et son expression clinique dépend de facteurs génétiques propres à l'hôte (Saluzzo *etal.*, 1989) ,Le rôle des facteurs génétiques dans l'aspect clinique de l'infection due au virus de la FVR a pu être établi par PETERS et al. Ainsi chez le rat, l'issue de l'infection est liée à un déterminant génétique de type Mendélien.

En effet, la descendance F 1 d'un croisement entre un rat sensible et un résistant est résistante à des fortes doses de virus. Cette notion est confirmée par l'analyse par back-cross.

L'épidémiologie moléculaire sur le séquençage des régions G 2 et NSs respectivement des segments M et S, a permis de définir deux groupes de souches du virus de la FVR :

- Groupe 1: Afrique subsaharienne

- Groupe-II : Egypte. Les souches du groupe II sont plus pathogènes que celles du groupe (Lefevre *et al.*,1989 ,Sall *et al.*,1997 ,Saluzzo *et al.*,1989).

Au sein du groupe Afrique subsaharienne le séquençage d'un fragment du segment L a permis de définir deux sous-groupes Ia et Ib correspondant respectivement à l'Afrique de l'Est centrale et l'Afrique de l'Ouest (Sall *et al.*,1997) .

Après passages en série chez la souris par voie intracérébrale, les souches sauvages pantropes particulièrement hépatotropes du virus de la FVR, deviennent neurotropes. Il y a une modification du pouvoir pathogène et la nouvelle souche neurotrophe possède une pathogénicité propre. Son tropisme est 'fixé après 30 passages (Mackenzie *et al.*,1936) ; La neuro-adaptation allant de pair avec une atténuation du pouvoir pathogène. Cette propriété a été utilisée pour la mise point de la souche SMITHBURN (Shope *et al.*,1980) ; Récemment ANDERSON et al (Anderson *et al.* ,1988) ;Ont montré que l'inoculation sous-cutanée du virus de la FVR à des gerbilles (*Merionesunguiculatus*) âgés de 4 semaines entraîne 100% de mortalité par encéphalite. Les animaux adultes sont relativement résistants à l'infection (10 à 20% de mortalité). Il s'agit d'un modèle particulièrement intéressant pour étudier le neurotropisme du virus de la FVR. Selon des études menées par MATUMOTO, NISHI, SABURI (Matumoto *et al.*,1958) .

- La souche neurotrophe injectée par voie intra-péritonéale (IP) à la souris se multiplie dans la rate et le foie.

- Le virus est décelé en quelques jours dans le sang mais seulement au bout de 41 jours dans la rate.

- Après un passage en série sur la rate de souris, une faible dose de virus, injectée par voie intra-péritonéale provoque chez la souris des symptômes nerveux mortels.

### **1.2.2.2. Pouvoir antigène et immunogène.**

Les différentes souches du virus de la FVR présentent une remarquable unicité antigénique à l'état actuel de la recherche. Des travaux notamment ceux de SWANEPOEL (Swanepoel *et al.*, 1986) ; Et de SHOPE *et al.* (Shope *et al.*, 1980) ; Montrent l'existence d'une communauté antigénique entre le virus de la FVR et les autres phlebovirus en immunofluorescence et en inhibition de l'hémagglutination. La présence de cet antigène dans l'organisme induit la synthèse de différents anticorps qui confèrent après guérison une immunité solide et durable. Chez l'homme par exemple l'immunité serait supérieure à 20 ans. L'étude de la structure du virus de la FVR met en évidence:

- Des antigènes d'enveloppe ou membranaires correspondant aux glycoprotéines G1 et G2
- Des antigènes de la nucléocapside et internes correspondant aux protéines N, L et solubles dont NSs. Ces antigènes, après inoculation, donnent naissance à différents anticorps dont :

.Les anticorps précipitants

.Les anticorps fixant le complément (Fe). Ils sont précoces, détectables au bout de 5 heures dans les cellules infectées d'une culture de foie humain (Iwasa *et al.*, 1936) ; Déjà en 1950, BROOM et FINDLAY (Broom *et al.*, 1932) ; Avaient utilisé la technique de fixation du complément pour montrer l'identité immunologique entre souches sauvages pantropes et souches neurotropes.

•Les anticorps inhibant l'hémagglutination (IHA) sont détectables dans le sérum des animaux infectés dès le 18<sup>ème</sup> jour. Les anticorps Fe et IHA persistent dans le sérum après 18 mois. Seulement leur titre décroît .Les anticorps neutralisants sont tardifs mais persistent des dizaines d'années dans le sérum des sujets qui ont été infectés. Ils sont les témoins d'une infection ancienne de la FVR. Le rôle de l'interféron dans l'inhibition de la réplication du virus FVR n'est pas encore élucidé.

## **1.3. Culture du virus**

### **1.3.1. In vivo**

Le virus de la FVR cultive facilement au laboratoire sur l'animal vivant. Les rongeurs et singes sont facilement infectés par injection sous-cutanée, intra-péritoniale ou intra-cérébrale,

de même que par instillation nasale, par injection dans le sac conjonctival ou par légère scarification de la peau. La voie intracérébrale, chez le souriceau nouveau-né, est utilisée pour l'isolement et l'identification du virus. Les rongeurs de laboratoire et le singe rhésus sont hautement réceptifs par voie intra-préitoniale. La culture in vivo est si facile et le virus si virulent que 0,1 ml de sang d'animal atteint de FVR dilué à 10<sup>-10</sup> permet la transmission de la maladie à la souris.

### **1.3.2. in ovo**

Le virus cultive bien sur œuf embryonné de poule inoculé par voie vitelline ou chorio - allantoïde quoique le titre viral soit relativement plus bas que sur la souris. La multiplication du virus décroît avec l'âge de l'embryon sans une modification des pouvoir pathogène et antigène pour la souris.

#### **1.3.2.1. Sur cultures cellulaires**

A l'exception des lignées lymphoblastoïdes, le virus de la FVR peut 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 du cobaye. Par contre le virus ne cultive pas sur les cellules rénales de porc, de veau, de furet, ni sur les cellules testiculaires du cheval

- Les lignées cellulaires: les cellules BHK 21, Hela, vero

- Les cellules diploïdes humaines: W.1.38 (Wistar Institute).

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

## 2/ETUDE DE VECTEUR :

### 2.1 Identification des vecteurs de la fièvre de la vallée du Rift

#### 2.1.1 Généralités sur les moustiques

Les Diptères sont des insectes caractérisés par la présence d'une paire d'ailes membraneuses, d'une paire de balanciers (vestiges d'ailes), d'un appareil buccal adapté pour sucer ou pour piquer, et de tarse à cinq articles.

Dans le sous ordre des Diptères Nématocères, la famille des Culicidae regroupe l'ensemble des moustiques, elle comprend environ 3 200 espèces dans le monde. Elle est divisée en trois sous-famille (*Anophelinae*, *Culicinae* et *Taxorhynchinae*). Les *Aedes* et *Culex* appartiennent à la sous-famille des Culicinae.

Le genre *Aedes* est divisé en différents sous-genres, notamment *Aedimorphus*, dans lequel on retrouve *Aedes vexans* et *Aedes ochraceus* qui sont décrits pour la première fois par respectivement Meigan en 1830 et Theobald en 1901.

Le genre *Culex* est aussi divisé en plusieurs sous-genre dont le sous-genre *Culex* auquel appartient *Culex poicilipes* décrit pour la première fois par Theobald en 1903.

Le tableau 1 dresse la liste mise à jour des vecteurs de la fièvre de la vallée du Rift dans le monde (Israël /nerv., 2013 ).

### TAXONOMIE

**Embranchement** : Arthropodes

**Classe** : Insectes

**Ordre** : Diptères

**Famille**: Culicidés

**Genre** : *Aedes*



Figure n°3: Moustique *Aedes* (5eme CIFMA MARRAKCH 2011 )

**Embranchement** : Arthropodes

**Classe** : Insectes

**Ordre** : Diptères

**Famille** : Culicidés

**Genre** : *Culex*

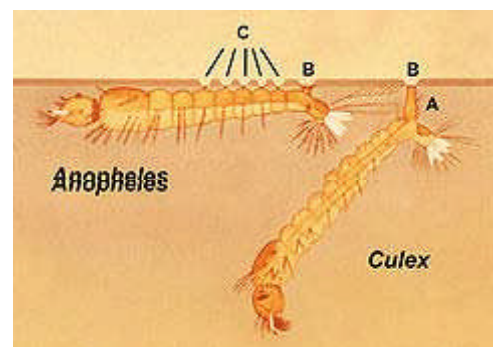


Figure n°4 : Moustique *Culex* et *Anopheles* (5eme CIFMA MARRAKCH 2011)

	<b>Nombre d'isolement</b>	<b>Lieu</b>	<b>Année(s)</b>
<i>Ae. dalzieli</i>	3	Kédougou ; Sénégal	1974
<i>Ae.dalzieli</i>	1	Kédougou ; Sénégal	1983
<i>Ae.ochraceus</i>	3	Barkedji ; Sénégal	1993
<i>Ae.vexans</i>	10	Barkedji ; Sénégal	1993
<i>Ae.cumminsii</i>	1	Burkina – Faso	1983
<i>Ae.furcifer</i>	1	Burkina-Faso	1983
<i>Culex antennatus</i>	1	Nigeria	1967-1970
<i>Culicoidesspp .</i>	2	Nigeria	1967
<i>Ae.paepalis</i>	1	République Centrafricaine	1983
Homme	2	Sénégal	1975
Homme	1	Sénégal	1980
Homme	201	Mauritanie	1987
Homme	12	République Centrafricaine	1971-1990
Chauve souris	2	Guinée	1981-1983
Ovin	1	Barkedji ; Sénégal	1993
Bovin	1	Kolda ; Sénégal	1993
<i>Amboloyomma Variegatum</i>	1	République centrafricaine	1983

**Tableau 1 : Présentation des espèces animales chez lesquelles le virus de la FVR a été isolé (Fontenilleet al.,1998)**



### **3-EPIDEMIOLOGIE**

#### **1/ EIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE**

##### **1.1 Sources du virus**

Les principales sources de contagion sont les malades, les cadavres, les produits d'origine animale. Les connaissances sont très limitées concernant les porteurs à l'heure actuelle.

. -Chez l'animale malade : C'est essentiellement le sang qui virulent au cours de la phase de virémie.

-chez le cadavre : Le foie, la rate, le cerveau sont des tissus susceptibles de fournir à coup sur des matières virulentes .Moins régulièrement ; les poumons, les reins, les testicules possèdent les mêmes propriétés

-les produites d'origine animale : La viande fraîche réfrigérée et congelée, le lait et ses dérivés, la laine, les os, les fourrures, les peaux et le fumier constituent des sources de propagation éventuelle du virus.

##### **1.2 Réceptivité-sensibilité**

Elles sont sous la dominant des facteurs intrinsèques et extrinsèques.

###### **1.2.1 Les facteurs intrinsèques**

-L'espèce :

.Les ovins sont extrêmement sensible.

.les caprin, les chèvres, bien que moins sensible que le mouton, offrent le même tableau clinique que celui-ci.

.les bovins : sont sensibles dans toutes les zones où sévit la FVR mais la mortalité dans les espèces est très rare.

.les ruminants sauvages : les buffles africains, les antilopes et autres ruminants sauvages sont sensibles encore que le syndrome infectieux paraisse peu sévère.

.le cheval, le porc, le cobaye et les oiseaux ne sont pas réceptifs.

L'homme : il y a peu de virus aussi contagieux pour l'homme de laboratoire.

Rappelons que DAUNEY et HUDSON avec deux de leurs assistants contractèrent la maladie au cours de leur expérience

En Afrique du sud, durant l'épizootie de 1930 tous les bergers contractèrent la maladie et en 1951, 20 000 personnes furent touchées lors de la recrudescence de la maladie dans ce pays.

**-la race :**

Lors de l'épizootie de 1977 en Egypte les races importées et les croisées des espèces sensibles (Sobhy *et al.*, 1981 , Fagbami *et al.*, 1973) , ont démontré la résistance du mouton nain de l'Afrique de l'ouest en l'infectant par une souche du virus de la FVR isolé au Nigeria.

**-l'âge :**

Les jeunes sont plus sensibles que les adultes. Ainsi chez les ovins toutes les flambées de FVR montrèrent un taux de mortalité chez les nouveau-nés de 95% en 24 à 36 heures et de 20-25% chez les adultes.

**1.2.2-les facteurs extrinsèques**

La saison des pluies constitue l'essentiel de ces facteurs. Elle intervient par l'humidité qui est un facteur de stress des organismes et secondairement en favorisant la pullulation des insectes vecteurs.

**1.3 MODE DE TRANSMISSION**

-La contagion directe : C'est le mode de contagion le plus habituel, il est assuré par des arthropodes piqueurs.

Historiquement, les moutons isolés sous moustiquaires en plein foyer épizootique de FVR ne contractèrent jamais la maladie.

Quant au virus, il fut isolé en 1948 de plusieurs moustiques de l'Ouganda (Smihburn *et al.*, 1948) , et en particulier d'*Aedes scabellus* et de *Culex theileri*.

Il est d'autre part prouvé que des infections humaines ont suivi la pique de moustique dans les foyers endémiques d'Ouganda comme la forêt de Zika ou la péninsule d'Entebbe.

-contagion directe :

Chez l'animal : la transmission directe d'animal à animal ou la transmission par le lait n'a jamais été observée (Easterday *et al.*, 1962) , On peut évoquer la transmission de la maladie par voie utérine depuis qu'on a isolé le virus du placenta de brebis (Marniquet *et al.*, 1972).

Chez l'homme: rares sont les chercheurs qui ont échappé à une contamination de laboratoire ou à une contamination par contact avec des animaux atteints.

On n'a jamais signalé de cas de contamination **directe** inter-humaine (Jouvert *et al.*, 1951 ).

La contamination directe à l'aide d'aérosols est facile aussi bien chez l'homme que chez les animaux.

Cette stabilité du virus en aérosol et la contamination directe fait que l'on pourrait facilement utiliser le virus de la FVR comme arme biologique.

#### **1.4 Voies de pénétration**

- Dans les conditions expérimentales.

De très nombreuses voies de pénétration sont possibles chez les espèces sensibles

Les rongeurs et les singes sont facilement infectés par voie sous-cutanée, intra- péritonéale, intra-cérébral. L'instillation nasale ou du sac conjonctivale une légère scarification de peau suffisent. 0,1 cm<sup>3</sup> de sang infecté, dilué à 10-10 et injecté par voie intra-péritonéale, à la souris suffit pour déclencher la maladie.

L'agneau est infecté par les voies sous-cutanées et intra péritonéale j par les cavités nasales, la conjonctive la muqueuse buccale.

L'agneau n'est pas infecté par os, ni par contact direct avec les animaux atteints (Easterday, 1962 ).

- Dans les conditions naturelles.

Le mouton s'infecte par voie intradermique, c'est à-dire par voie cutanée ou muqueuse en faisant intervenir les arthropodes piqueurs qui sont les vecteurs indispensables la propagation de la maladie.

## **2 /EPIDEMIOLOGIE SYNTHITIQUE**

### **2.1 Evolution dans le temps et l'espace**

Le mode de contagion essentiellement indirect, fait intervenir les arthropodes piqueurs et l'épidémiologie de la maladie est conditionnée par la présence de ces insectes.

Si l'on tient compte de leur écologie, la maladie sera donc rencontrée le plus fréquemment pendant la saison des pluies et dans les régions de basses altitudes. Ceci est vrai, car dans la plupart des pays, la maladie est apparue pendant la saison des pluies et les épizooties importantes sont apparues avec les pluies saisonnières excessivement denses, surtout lorsqu'elles succèdent à des périodes de Sécheresse prolongées : les pluies constituant un ; acteur propice à la pullulation des moustiques vecteurs

Les épizooties de FVR sont souvent séparées par des périodes de 5 ~ 10 ans durant lesquelles seule une activité virale faible voire nulle a pu être décelée.

On s'est aperçu que le cycle de maintenance du virus se rétrécit géographiquement après les épizooties pour se substituer à l'intérieur du cadre épizootique en foyer d'enzootie. Des poussées cycliques de FVR ont été enregistrées au Kenya en 1911, 1926, 1931,1936-37,1951-52,1962 et en Afrique du sud en 1950- 51, 1953,1956. Ces constatations plaident en faveur d'une persistance De virus entretenu pal' les réservoirs à virus et dans les foyers silencieux

### **2.2 Persistance**

- Les réservoirs à virus.

Jusqu'à présent, on n'a pu démontrer la participation d'hôtes vertébrés au cycle enzootique, bien qu'on s'y soit efforcé tant par l'isolement du virus que par des études sérologiques. Des cas d'infection ont été occasionnellement observés chez l'homme et les ruminants dans les régions d'enzootie mais à un degré jugé faible pour indiquer qu'il s'agissait d'autre chose que d'une atteinte accidentelle au cours d'un cycle de maintenance.

On a étudié dans ces régions d'enzootie, les rongeurs, les oiseaux, les primates sans pouvoir trouver de preuve de contact avec le virus de la FVR.

Néanmoins, les ruminants et rongeurs sauvages peuvent être Considérés comme des réservoirs.

Il est possible que le virus s'entretienne par transmission Transovarienne chez un arthropode vecteur durant les périodes Inter épizootiques (Rianatou.,1986) .

### **2.3 Les foyers silencieux :**

Ces foyers silencieux furent révélés dans la zone du Knysna (Afrique du Sud) quand les anticorps neutralisants furent trouvés dans les sérums du bétail d'un bon nombre de troupeaux.

La maladie sévissant sous forme subaiguë les seuls signes cliniques dans ce pays, furent constitués par quelques avortements sporadiques chez les vaches.

Il apparaît donc que des développements explosifs de la FVR par poussées cycliques dépendent beaucoup des conditions climatiques car l'apparition de la saison des pluies dans les régions de basses altitudes est promotrice du développement des moustiques, mais dépendent aussi des réservoirs à virus.

En effet, après les épizooties les zones touchées sont réduites en foyers silencieux ou la maladie ne provoque que quelques accidents sporadiques.

La période inter-épizootique permet la reconstitution d'une population sensible invitant à une nouvelle épizootie avec l'aide des réservoirs à virus qui constituent un volant de multiplication et de dissémination virale (Rianatou.,1986 ).

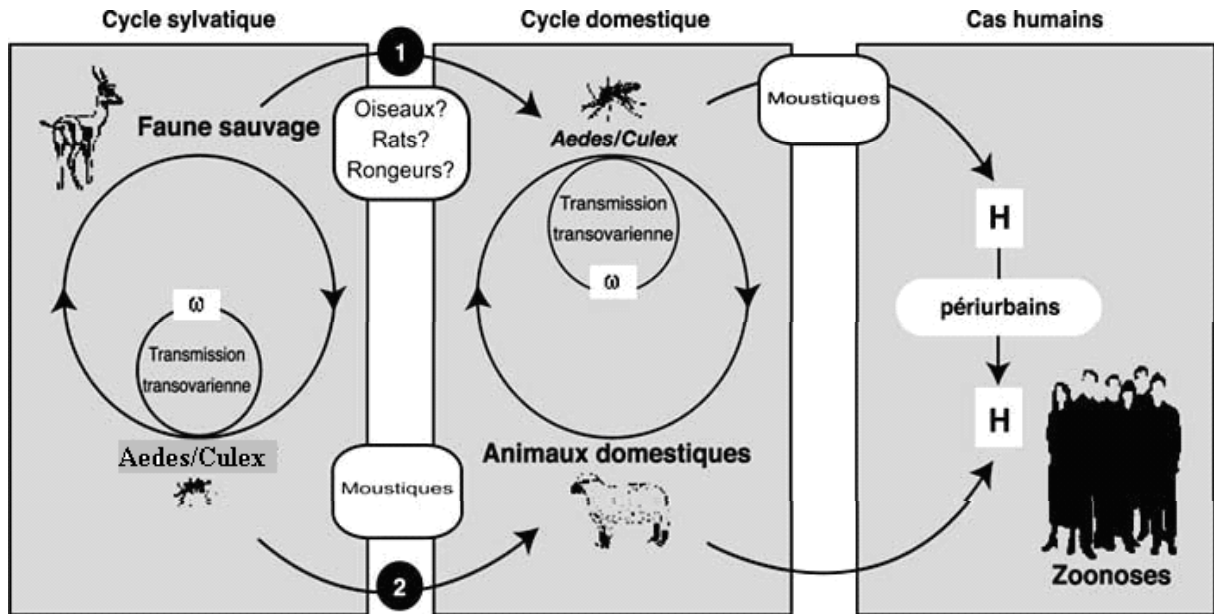


Figure n°5 : Cycle théorique de la transmission de la FVR ,(Geeringet al., 2003 )

## **4. PATHOGENESE**

- La durée d'incubation est très variable, de quelques heures, dans la forme suraiguë, à trois semaines dans la forme subaiguë. Le Code zoo-sanitaire de l'OIE a retenu 30 jours comme durée maximale.

### **4.1 Les symptômes :**

- Les symptômes varient en fonction de l'âge et de l'espèce atteinte. Chez les ovins, les caprins, les bovins, les camelins et les buffles domestiques, les maladies manifeste par des avortements chez les femelles gestantes et une forte mortalité chez les jeunes
- Le taux de morbidité chez les troupeaux infectés de petits ruminants approche les 100 pour cent.
- Le taux de mortalité peut atteindre 95 pour cent chez les agneaux de moins d'une semaine, environ 40 à 60 pour cent chez les agneaux sevrés, et 5 à 30 pour cent chez les ovins adultes

### **4.2 Les lésions :**

- Sur le plan lésionnel, le foie est l'organe le plus touché, mais d'autres organes sont également touchés (rate, ganglions, intestins).
- La lésion pathognomonique est la nécrose Centro-lobulaire du parenchyme hépatique (provost, 1980, lefèvre, 2000 ,kane, 2001 ).
- Chez l'homme, la gravité de la maladie varie d'un syndrome pseudo-grippal avec fièvre, céphalées, myalgies et douleurs cervicales, à, dans des rares cas, des formes plus graves (méningo-encéphalites, fièvres hémorragiques, pathologies oculaires) souvent mortelles (geering *et al.*, 2003 ).

## **5. DIAGNOSTIC**

Il peut être envisagé sur le terrain et au laboratoire c'est-à-dire sur le plan expérimental.

### **5.1 DIAGNOSTIC SUR LE TERRAIN**

Le diagnostic sur le terrain est fondé sur des éléments épidémiologiques, cliniques et nécrosiques.

### **5.2 Diagnostic épidémiologique**

La pullulation de moustiques dans la région peut être un élément de présomption de la FVR.

### 5.3 Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la FVR est très difficile, même en pays classiquement infecté. Cette difficulté tient au fait que la maladie ne brosse qu'un tableau clinique ne comportant que des signes généraux j même s'ils sont accentués chez les jeunes.

Le diagnostic clinique sera influencé par les constatations suivantes :

- La courte période d 1 incubation.
- La mortalité à 95 p. 100 chez les jeune3 24 à 36 heures après l'apparition des premiers symptômes.
- Les avortements chez les femelles gestantes.
- Un élément non négligeable du diagnostic clinique sera l'apparition de l'affection chez les personnes ayant été en contact avec les animaux infectés.

Cependant il faut différencier la FVR avec d'autres maladies qui peuvent prêter à confusion.

### 5.4 Diagnostic différentiel

Chez les animaux avec

- **La Blue-Tongue** : c'est une maladie virale qui met en jeu un cortège de signes généraux n'avoisinant mais comporte des lésions pathogllcoeniques de la cavité buccale (cyanose de la langue) que lion ne retrouve jamais dans la fièvre de la vallée du Rift
- **La Maladie de Nairobi** :( maladie virale du mouton) comporte un signe constant et accentué : la diarrhée intense et sanguinolente des sujets atteints.

En autre la phase d'hyperthermie dure deux à neuf jours.

La maladie de Nairobi est signée à l'autopsie par des lésions stomacales et caecales le cadavre montre de la splénomégalie et une glomérulomégalie constante.

- **La Heart water ou Cowdriose** : maladie du mouton due à une rickettsie provoque une péricardite exsudative et de la splénomégalie qui sont toutes deux constantes.
- **La Maladie de Wesselsbron** due à un virus, est aussi transmise par desarthropodes piqueurs. Elle provoque de l'avortement chez les femelles gestantes et coexiste souvent avec la FVR.

Les symptômes sont frustrés mais on note que lesnon gestantes ne montrent aucun signe et la mortalité est beaucoup moins fréquente chez les jeunes.

Les animaux mourant de cette maladie présentent une splénomégalie.

Cependant, le diagnostic clinique différentiel est excessivement difficile et seul le diagnostic expérimental permet de trancher.

- **La maladie de Middelburg** présente les mêmes signes que la FVR et seul le diagnostic expérimental permet de trancher à l'image de la maladie de Wesselsbron.



## **Chez l'espèce humaine**

Le diagnostic différentiel est peu facile. On pourra confondre la FVR avec :

- La dengue qui provoque une hyperthermie comparable.
- La fièvre jaune : qui donne le cortège habituel des signes généraux des infections à arbovirus.

Puis à la phase organique, on note une hépatonéphrite sérieuse.

Il faut aussi éliminer la grippe, le paludisme.

### **5.5 Diagnostic nécropsique**

L'examen macroscopique montrera les lésions hépatiques de nécrose.

### **5.6 DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL**

Il apporte une certitude au clinicien et constitue le seul moyen rigoureux de décernement.

### **5.7 Diagnostic histologique**

On recherchera surtout les corps de DAUBNEY, HUDSON et GARHAM par examen microscopique.

### **5.8 Diagnostic virologique**

Le diagnostic virologique est basé sur l'isolement et l'identification du virus souris hamster nouveau-né cellulaires sur souris, hamster, agneau nouveau-né ou cultures cellulaires.

- Le virus peut être isolé soit à partir de sang, de sérums d'animaux malades, prélevés pendant la phase fébrile, soit à partir de différents organes (foie, rate, reins, tissus fœtaux).
- L'isolement viral apporte la preuve de la présence du virus dans l'organisme au moment du prélèvement, (Kane, 2001).

### **5.9 Diagnostic sérologique**

Le diagnostic sérologique est basé sur la mise en évidence d'anticorps spécifiques contre le virus

- Ces Immunoglobulines sont révélées par plusieurs techniques, dont les plus courantes sont le test de fixation de complément (TFC), la séro-neutralisation (SN), l'inhibition de l'hémagglutination l'immunofluorescence (IF) ou l'Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)
- Parmi ces tests, l'Elisa reste le plus sensible (Niklasson *et al.*, 1984 ; Meegan *et al.*, 1987). mais, contrairement à l'isolement viral, les méthodes de diagnostic sérologique renseignent uniquement sur la présence de l'infection à un moment donné
- **Le diagnostic moléculaire par PCR est devenu un outil de routine et un diagnostic de confirmation aisé**

## **Chapitre 2 :**

# **Les risques d'introduction de la F.V.R en Algérie**

**La Mauritanie, le Niger, Mali et la Tunisie, vue le trafic inégal des animaux entre les pays voisins, les terres Algérienne peut introduire des animaux verimique avec le virus de F.V.R**

**Vue la situation épidémiologique humain et animal mal connue de cette maladie est ce que réellement le virus de F.V.R peut causer un problème de sante public ?**

**Mauritanie :**

Une épidémie a touché la Mauritanie en 2012, avec 36 cas graves dont dix-neuf décès, répartis dans six régions du Sud-Est de la Mauritanie (El Mamy *et al.*, 2014). Une enquête épidémiologique menée en octobre et novembre 2012 dans la région du Tagant chez 212 personnes répondant à la définition du cas (syndrome fébrile et hémorragique ne rétrocedant pas aux traitements antipaludéens), a révélé 26 cas positifs (12 %) pour le virus de la FVR, par détection d'immunoglobulines de type M (IgM) et/ou de génome viral (Boushabet *al.*, 2015). Les derniers cas humains de FVR signalés en Mauritanie datent d'octobre 2015 et proviennent de la région du Tagant (un décès) ou du centre et du sud-est (huit décès) (ProMed-mail, 2015).

**Niger :**

Le 30 août, le Ministère de la santé du Niger a notifié à l'OMS des décès inexplicables de personnes ainsi que des décès dans le bétail dans la région de Tahoua au Niger. Le 23 septembre, des échantillons humains et animaux ont été examinés à l'Institut Pasteur de Dakar et ont donné un résultat positif pour la fièvre de la vallée du Rift, par PCR, ainsi que pour des IgM spécifiques confirmant la première flambée épidémique de fièvre de la vallée du Rift au Niger. Initialement, la flambée était centrée sur le nord-ouest du pays, dans les zones frontalières du Mali, en particulier autour de Tassara et de Tchintabaraden, dans la région de Tahoua. Cependant, des cas suspects de fièvre de la vallée du Rift ont été récemment recensés au nord et au sud du Tchintabaraden.

Cette flambée épidémique a également coïncidé avec le rassemblement annuel de la Cure Salée à Ingall (près d'Agadez), dans la région de Tahoua, où se retrouvent des éleveurs nomades venus avec leurs bêtes du Niger et de pays voisins. D'après les estimations, 2 millions de bêtes et de petits ruminants se trouvaient dans la zone touchée au début de la

flambée épidémique. De plus, des vagues d'avortements et de décès ont été signalées dans le bétail à Boni-Bangou, au Niger, tandis que des cas suspects chez l'homme et chez l'animal ont été confirmés par des IgM spécifiques dans la région voisine de Menaka au Mali. ([www.who.int/csr/don/rift-valley-fever-niger/fr,2016](http://www.who.int/csr/don/rift-valley-fever-niger/fr,2016))

### **Mali :**

Selon Mama Coumaré, le 15 septembre la direction générale de la santé a reçu un message électronique de la part du médecin sans frontière, informant du cas d'une maladie de fièvre de la vallée de rift dans un pays voisin, le Niger. Selon les conférenciers, à la date du 23 septembre, cette épidémie a fait 27 cas de décès au Niger

A ses dires, des diapositives sécuritaires et économiques ont été déjà prises pour prévenir cette épidémie. D'après lui, une somme de 155 millions est allouée pour la lutte préventive de la maladie. Des équipes compétentes et disponibles disposant des moyens efficaces pour empêcher cette fièvre de la vallée du rift au Mali sont sur place. Les zones en contact avec le pays concerné sont entre autres, Ménaka et Gao ( La Boussole,2016).

### **Maroc :**

Dans le sud du Maroc, une étude sérologique conduite en 2009 a montré une séroprévalence de 15 % chez les dromadaires des provinces de Dakhla et Smara-Laayoune, régions proches de la Mauritanie, avec des mouvements transfrontaliers illégaux réguliers de ce pays vers le Maroc, signalés par les services vétérinaires mauritaniens (El-Harraket *al.*, 2011).

### **Algerie :**

Dans le sud de l'Algérie et du Sahara occidental, les 982 échantillons collectés en 2008 ont montré une séroprévalence de 1 à 5 % chez les chèvres, moutons et dromadaires de la wilaya de Tindouf d'Algérie et de 5 à 10 % dans les régions de Bir Lahlou, Tifariti et Mehaires, autour des lacs salés (chotts) du Sahara occidental (Di Nardoet *al.*, 2014). Ces régions sont frontalières de la Mauritanie et la mobilité animale y est forte sans prévention (Nanyingi et *al.*, 2015).

- **Tamanrasset: prévention aux frontières contre la fièvre du Rift**

Des mesures préventives ont été intensifiées sur le terrain, aux frontières sud du pays, pour faire face à la fièvre de la vallée du Rift.

Ces mesures déployées aux frontières, notamment dans les régions d'in-Guezzam et Tin-Zaouatine, consistent en l'interdiction de l'entrée des cheptels, quels qu'ils soient (bovins, ovins ou camelins), sur le territoire national, pour empêcher tout risque d'introduction de cette maladie animale et, ainsi, préserver le cheptel local et éviter la contamination de l'homme, a expliqué le chef de l'inspection vétérinaire, BoubekourBoutefna.

Les vétérinaires de la région sont mobilisés afin de suivre de près l'état des cheptels locaux et permette leur préservation, a indiqué le responsable en signalant le lancement, dans ce cadre, d'un programme de sensibilisation, à travers les ondes de la radio et les affichages, sur les dangers de cette maladie, ses symptômes et les voies de sa prévention.

Le président de la Chambre de l'agriculture de Tamanrasset, Mohamed Bahmed, a mis l'accent, de son côté, sur la nécessité d'intensifier les actions des unités de santé animale dans les régions frontalières, afin d'assurer les contrôles vétérinaires des cheptels, nombreux dans ces régions et appartenant à des éleveurs algériens, et d'éviter des pertes à l'économie nationale.

Des sources locales dans la région frontalière de Tin-Zaouatine, ont fait état de cas d'apparition de maladies chez des ovins et des camélidés, entraînant la mort et l'avortement de certaines bêtes, ainsi que des cas présentant des hypertrophies au niveau du collier. Des symptômes enregistrés pour la première fois, a-t-on indiqué.(sud horizons (site) ,2017)

## **Chapitre 3 :**

# **LES METHODES DE LUTTE**

## Traitement et Prévention :

Il n'existe pas de traitement spécifique contre la FVR. Un traitement symptomatique est instauré chez l'homme dans les cas sévères pour améliorer l'état général du patient.

### 1. prophylaxie médicale :

En matière de contrôle, la seule mesure réellement efficace est la vaccination du bétail pour interrompre les cycles épidémiologiques vecteurs – ruminants et limiter/éviter la transmission à l'Homme.

En effet, au stade épidémique, de très nombreuses espèces de moustiques avec des écologies variées (gîtes de ponte et de repos, périodes d'activité, préférences trophiques) peuvent intervenir dans la transmission. Il est alors peu efficace de recourir à la lutte antivectorielle, qu'elle soit larvicide ou adulticide, à l'exception des traitements insecticides topiques ou systémiques appliqués sur bovins.

De nombreux vecteurs du virus de la FVR et d'autres agents pathogènes humains se nourrissent préférentiellement sur ces hôtes (Diallo *et al.*, 2008, Poché *et al.*, 2015). Plusieurs types de vaccins sont commercialisés avec leurs avantages et leurs inconvénients (FAO, 2011)

des vaccins inactivés par la formaline avec une bonne innocuité mais une faible immunogénicité, et nécessitant deux injections de primo vaccination et des rappels annuels. Leur coût de production est plus élevé que les vaccins dits atténués (Mansfield *et al.*, 2015), Plusieurs vaccins atténués :

--le vaccin atténué neurotrope « Smithburn » dérivé de la souche virulente Entebbe atténuée par de nombreux passages intracérébraux sur souris (Smithburn, 1949). Ce vaccin conserve un pouvoir pathogène résiduel chez l'animal (avortement) et chez l'Homme (syndrome fébrile). Il est encore utilisé au Kenya et en Afrique du Sud,

--un vaccin atténué avirulent, le clone 13, avec un bon pouvoir immunogène notamment chez les petits ruminants a récemment été mis sur le marché (Njenga *et al.*, 2015).

--un autre vaccin dérivé de la souche MP-12 est disponible seulement aux États-Unis .

D'autres vaccins alternatifs à base de vecteurs recombinants ou de particules virales sont par ailleurs toujours à l'état de recherche et développement (Mansfield *et al.*, 2015).

Même avec la disponibilité de vaccins vétérinaires fiables, l'irrégularité dans l'espace et dans le temps des épizooties de FVR rend peu probable l'organisation de campagnes de vaccination de masse sur plusieurs années consécutives sur de grandes populations animales

(bovins, petits ruminants, dromadaires). Dans ces conditions, il est nécessaire de mettre en place une stratégie régionale d'alerte précoce, de surveillance et de contrôle basée sur le risque épizootique avec notamment :

- identification et notification de phénomènes météorologiques susceptibles de déclencher des épizooties : fortes pluies, inondations ;
- identification des zones à risque d'introduction (marchés à bétail) et d'installation (zones humides) du virus.

## **2. Prophylaxie sanitaire :**

Elle reposera sur la lutte contre les insectes et la lutte contre l'infection.

### **2.1 Lutte contre les insectes**

Il existe de nombreux arguments pour montrer que les moustiques sont les principaux responsables de la transmission de la FVR au cours des épizooties en Afrique de l'Est et du Sud, le fait n'est pas prouvé dans les nouvelles régions irriguées où sévit la FVR encore que l'application de mesures de lutte anti-vectorielle ait provoqué une régression spectaculaire du nombre de cas observés. Les méthodes de lutte contre les insectes ont un certain intérêt~ mais il faut tenir compte des effets sur l'environnement d'une large dissémination d'insecticides avant de mettre en œuvre de vastes programmes de lutte contre les vecteurs. Il y a deux catégories de mesures (Rianatou., 1986 ).

#### **2.1.1 Mesures d'urgence**

Elles seront prises lors d'une flambée de FVR afin de réduire la densité de la population des vecteurs et pour arrêter ou limiter très énergiquement la transmission. On peut y arriver en utilisant un insecticide chimique à action rapide pendant une brève période afin de couvrir les zones d'épizootie ou d'enzootie.

Les pulvérisations spatiales sont en général les plus appropriées aux situations d'épidémie et peuvent être exécutées à partir du sol ou par voie aérienne. On peut utiliser :

- des larvicides Ils peuvent être dirigés contre les gîtes larvaires. Ils conviennent pour les cas où il se produit une pullulation locale d'insectes.
- des insecticides de contact à effet rémanent. Ils sont applicables dans les habitations lorsqu'on sait que les vecteurs suspectés sont fortement endophiles Il convient cependant de déterminer au préalable la sensibilité des vecteurs impliqués à l'insecticide dont l'emploi est envisagé



L'application des méthodes de lutte contre les insectes sera soutenue par un programme destiné à évaluer l'influence de ces méthodes sur la population de vecteurs. Il faudra instituer aussi une éducation sanitaire afin d'encourager l'emploi de précautions élémentaires contre les moustiques (Rianatou, 1986 ).

**Perspectives :**

- Vulgarisation des services vétérinaire des wilaya de sud (frontière) .
- Collaboration les services de sante

# Conclusion

## Conclusion

La fièvre de la vallée du Rift est une arbovirose commune à l'homme et aux animaux domestiques (ovins, caprins, bovins) C'est une anthroponose .

Lorsqu'elle apparaît sous sa forme épizootique elle engendre de lourdes pertes dans les élevages en particulier celui des petits ruminants Ces pertes sont la conséquence d'une forte mortalité chez les jeunes et des avortements chez les femelles gestantes.

F.V.R est signalée pour la première fois au Kenya dans la vallée du Rift (d'où son nom) elle s'est propagée dans l'Est, le Centre et le Sud de l'Afrique, et dans certains pays du nord

En Algérie des mesures de prévention sont intensifiées dans les frontières ce qui élimine le risque d'introductions de cette maladie à notre pays, aucune étude déclare la présence de la F.V.R en Algérie.

Actuellement aucun type de traitement spécifique de F.V.R le traitement symptomatique est indispensable.

La mesure efficace est la vaccination de bétails pour interrompre le cycle épidémiologique et l'application de mesures de lutte anti-vectorielle qui provoquent une régression spectaculaire du nombre de cas observés.

## Références

1. **Anderson g.w.jr., slone t.w.jr., peters c.j.** The Gerbil, *Meriones Unguiculatus*, A Model For RVF Viral Encephalitis. *Arch. Virol.*, 1988, 102: 187-190.
2. **Anonyme.** La Fièvre De La Vallée Du Rift. Office International Des Epizooties (Oie) 1981, Série Technique N° 1.
3. **Bishop D.H.L.** Ambisense Rna Viruses: Positive And Negative Polarities Combined In Rna Virus Genomes. *Microbiological Sciences*, 1986, 3 : 183-187.
4. **Bishop D.H.L., Fuller F., Akashi H., Beaty B.J., Shope R.E.**
5. **Bishop D.H.L., Shope R.E.** *Bunyaviridae*.
6. **Bishop D.H.L.** The Genetic Basis For Describing Viruses As Species. *Intervirology*, 1985, 24: 79-93.
7. **Boushab, B.M., Savadogo, M., Sow, S.M., Soufiane, S.**, 2015a. Enquête d'investigation sur des cas de fièvre de la vallée du Rift au Tagant, Mauritanie. *Rev. D'Épidémiologie Santé Publique* 63, 213-216. doi:10.1016/j.respe.2015.03.124
8. **Broom (J.G.) Et Findlay (G.M.)**. Complément Fixation Test In Rift Valley Fever.
9. **Centre For Disease And Prevention (Cdc)**, Atlanta, Usa.
10. **Coackley W.** The Effect Of Recently Isolated Strains Of Rift Valley Fever Virus On Lamb Testis Cells. *J. Path. Bact.* , 1963, 86: 530-532.  
A L'homme : La Fièvre De La Vallée Du Rift, La Maladie De Wesselsbron Et La Maladie De *Ann. Med. Vet.*, 1989, 133: 453-463
11. **Daubney (R.); Hudson (J.R.)**. Enzootic Hepatitis In Rift Valley Fever; An Undescribed Virus Disease Of Sheep; Cattle And Man From East Africa With An Account Of An Experimental Inoculation Of Man By
12. **Diallo, D., Ba, Y., Dia, I., Lassana, K., Diallo, M., 2008.** [Use Of Insecticide Treated Cattle To Control Rift Valley Fever And West Nile Virus Vectors In
13. **Di Nardo, A., Rossi, D., Saleh, S.M.L., Lejlifa, S.M., Hamdi, S.J., Di Gennaro, A., Savini, G., Thrusfield, M.V., 2014.** Evidence Of Rift Valley Fever Seroprevalence
14. **Digoutte J.P., Cordellier R., Robin Y., Pajot F.X., Geoffroy B.,**
15. **Eastrederday (B.C), Murpy (L.C), Bennett (D.G)**: Experimental Rift Valley Du Fever In Calves , Gouts And Pigs. *AM. J. VET. Res.*, 1962 (A), 23, 1224-1230.
16. **Eisa (M.) And Übeid (H.M.A.)** Rift Valley Fever In The Sudan (Ii). Isolation And
17. **Eisa (M.) S Übeid (Hma) And El Sawi (A.S.A.)**. Rift Valley Fever In The Sudan (1). Results Of Field Investigations Of The First Epizootic In Kosti District.

- 18.El-Harrak, M., Martín-Folgar, R., Llorente, F., Fernández-Pacheco, P., Brun,A., Figuerola, J., Jiménez-Clavero, M.A., 2011.** Rift Valley and West Nile virus antibodies in camels, North Africa. *Emerg. Infect. Dis.* 17, 2372-2374
- 19.El Mamy, A.B., Lo, M.M., Thiongane, Y., Diop, M., Isselmou, K., Doumbia,B., Baba, M.O., El Arbi, A.S., Lancelot, R., Kane, Y., Albina, E., Cêtre-Sossah, C., 2014a.** Comprehensive Phylogenetic Reconstructions of Rift Valley Fever Virus: The 2010 Northern Mauritania Outbreak in the *Camelus dromedarius* Species. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 14, 856-861. doi:10.1089/vbz.2014.1605
- 20 .Fagbamia .(H) Tomori (O).Kemp (G.E).** A Survey Of Nigerian Domestic And Wild Animals For Serum Neutralizing Antibody To In Digeous Rift Valley Fever Nigerian Vet .J.1973 .2:45-48
- 21. Fergusson W.** Identification Of Rift Valley Fever In Nigeria. *Bull. Epizoot. Dis. Afr.*, 1959, 7: 317-318
- 22. Findlay (G.M.), Stephanopoulo (G.J.) And Mac Collum (F.O.)**
- 23.Fontenille D.,Traore-LamizanaM.,Diallo M.,Thonnon J.,DigoutteJ.P.,ZellerH.G.** New Vectors Of Rift Valley Fever In West Africa. **2017**
- 24.Geering Et Al .2003**
- 25.Http:// Www.Sud Horizon (Site)Come(Journalelectronique) 25 Avril**
- 26.Http://Www.Jeuneafrique.Come .5 Octobre 2016 A 8h :57**
- 27.Http:// www.who.int/csr/don/rift-valley-fever-niger/fr.,2016**
- 28. IroegbuC.U.,PringleC.R**genetic Interactions Among Viruses Of The *Bunyamwera* Complex ,*J. Viro!*, 1981, 37: 383-394.
- 29 .IWASA S.**MultiplicationOf Rift Valley Fever Virus In Human Iiver Cell Culture With Special Reference To Production Of Complement Fixing Antigen.
- 30. Kane ;2001.**
- 31.Laboratoire nationale d'élevages et de rcherchesVETERINAIRE :**Formation Organisée Du 18 Au 28 Novembre 2013 A ISRA /LNERV,Dakar-Senegal
- 32.Labousoule ..2016**
- 33.Lefevrep.c.**La Fièvre De La Vallée Rift.

- 34. Linthicum K.J., Davies F.G., Kairo A., Baily C.L.;** Rift Valley Fever
- 35. Mackenzie r.d., findlay G.M.** The Production Of A Neurotropic Strain Of RVF Virus. *Lancet*, 1936, I, 230-240.
- 36. Mansfield, K.L., Banyard, A.C., Mcelhinney, L., Johnson, N., Horton, D.L.,**
- 37. Matthews R.E.F.** Classification And Nomenclature Of Viruses.
- 38. Matumoto m., Nishii., Saburi y.** Multiplication De La Souche Neurotrope Du Virus De La Fièvre De La Vallée Du Rift Dans La Rate Et Le Foie De La Souris.
- 39. Marniquet (D.).** Etude Comparée De Trois Arboviroses Ovines Transmissibles
- 40. Mundel (B.) Et Gear (J.)** Rift Valley Fever The Occurrence Of Human Cases On Johannesburg. S.A. Med. J. 1951, 25, 797-800.
- 41. Nanyingi, M.O., Munyua, P., Kiama, S.G., Muchemi, G.M., Thumbi, S.M.,**
- 42. Niklasson Et Al. 1983; Meegane Et Al. 1987.**
- 43. Njenga, M.K., Njagi, L., Thumbi, S.M., Kahariri, S., Githinji, J., Omondi, E.,**
- 44. Poché, R.M., Burruss, D., Polyakova, L., Poché, D.M., Garlapati, R.B., 2015.**
- 45. ProMed-mail, 2015.** Rift Valley Fever in Mauritania. Consulté le 10/03/2016 sur : <http://www.promedmail.org/>
- 46. Provost (A.).** Une Zoonose Menaçante ; La Fièvre De La Vallée Du
- 47. Provoste 1980 ,Le Fievre ,2000; Kane; 2001.**
- 48. Sall A.A., Zeller H., Zanotto P.M. Et Al.** Rift Valley Fever Virus: The Non Structural S Segment Coded (Nss) Protein As A Target To Evaluate Genetic Variability And Its Role In Pathogenesis *Ln: Factors In Emergence Of Arbovirus Diseases (Saluzzo J.F., Dodet B., Eds). Elsevier, Paris, 1997, 265-271.*
- 49. Saluzzo J.F.** Epidémiologie Moléculaire, Génétique Et Pouvoir Pathogène Du Virus RVF: Application A L'évaluation D'un Vaccin Atténué A Usage Vétérinaire.
- 50. Schmaljohn C.S., Jennings G.B., Hay J., Dalrymple J.M. Coding**
- 51. Shope R.E., PETERS C.J., WALKER J.S.** Serological Relation Between Rift Valley Fever Virus And Viruses Of Phlebotomes Fevers Serogroup. *Lancet*, 1980, 8173: 886-887.
- 52. Smithburn, K.C., 1949.** Rift Valley Fever: The Neurotropic Adaptation Of The Virus And The Experimental Use Of This Modified Virus As A Vaccine. *Br. J. Exp. Pathol.* 30, 1-16.

**53. Smithburn (K.Co), Haddow (A.Jo) Et Gillert (J.D.).** Rift Valley Fever: Isolation Of The Virus From Wild Mosquitoes. Brit. Jo Exp.Path,1948,29,107-121

**54. Sobhy (F) .Kamel.(A.M)**Epedemiologie De La Fievre Vallee Du Rift Chez Les Animaux Domestique En Egypte ,Paris :Oie. Serie Technique 1981 ,1 :45-53.

**55. Swanepoel R., Struthers J.K., Erasmus M.J., Shepherd S.P., Mc**

**56. Takamori N., Nakano H., Hemni M., Kitaoka M.** Propagation Of Rift Valley Fever Virus In Ascites Hepatoma Cells Of The Rat. Production Of A New Variant Of Virus.

**57. Rianatou Bada .** These Sur La Fievre Vallee Deu Rift :Enquete Serologique Chez Les Petites Ruminants Au Niger. 1986 N°18(E.I.S.M.V).

**58. 5<sup>eme</sup> Cifma Marrakach 2011**

## **Table des matières**

### **Résumé**

### **Liste de figure**

### **Liste des tableaux**

### **Liste des abréviations**

-Introduction.....	4
Chapitre 1 : généralité sur la F.V.R	
1/ définition .....	7
2/ Etiologie.....	11
2.1- l'étude de virus .....	11
2.2 l'étude de vecteur .....	19
3/ Epidémiologie.....	21
3.1 Épidémiologie analytique .....	21
3.2 Epidémiologie synthétique .....	24
4/ pathogenèse.....	27
5/ diagnostic.....	27
Chapitre 2 : les risqued introduction de F.V.R en algerie	
Mauritanie , Niger .....	30
Mali , Maroc , Algérie .....	31
Chapitre 3 : Methode de lutte	
Traitment et prevention .....	35
1/prophylaxie medicale .....	35
2/ prophylaxie sanitaire .....	36



Conclusion.....39

## Listes des figures

<b>Figures N°1</b> : Répartition de la F.V.R en Afrique.....	10
<b>Figures N°2</b> : Structure Morphologique de la FVRV.....	13
<b>Figures N°3</b> : Moustique <i>Aedes</i> .....	19
<b>Figures N°4</b> : Moustique <i>culex</i> .....	19
<b>Figures N°5</b> : cycle théorique de la transmission de la F.V.R.....	26

## Tableaux

<b>Tableaux N°1</b> : présentation des espèces animales chez lesquelles le virus de F.V.R a été isolé .....	20
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

## Abréviations

**F.V.R** : Fièvre de valle de rift

**IP** : Intra-péritonéal

**IHA** : Anticorps inhibant l' hémagglutination