



AGENCE FRANÇAISE
DE SÉCURITÉ SANITAIRE
DES ALIMENTS

**Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des
aliments sur le risque de propagation de la fièvre de la
vallée du Rift (FVR) dans un département et une collectivité
départementale français de l'Océan Indien
(la Réunion et Mayotte)**

- Juillet 2008 -

■ **Coordonnateurs de rédaction**

Melle Julie CHIRON

Mme Anne-Marie HATTENBERGER

M. Ludovic PLEE

■ **Secrétariat administratif**

Mme Sheila GROS-DESIRS

**Composition du groupe de travail sur
« le risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR)
dans un département et une collectivité départementale français de
l’Océan Indien
(la Réunion et Mayotte) »**

■ **Présidente**

Mme Michèle BOULOY

Virologie, Unité des arbovirus et des fièvre hémorragiques
Institut Pasteur

■ **Vice-Présidente**

Mme Barbara DUFOUR

Épidémiologie générale, analyse de risque
École nationale vétérinaire d’Alfort

■ **Membres du groupe de travail**

Mme Geneviève ANDRE-FONTAINE

Microbiologie générale, bactériologie
École nationale vétérinaire de Nantes

M. Emmanuel ALBINA

Virologie, maladies tropicales

CIRAD (Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement)

Mme Véronique CHEVALIER

Épidémiologie et écologie des maladies animales

CIRAD-EMVT (Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement- Elevage et médecine vétérinaire tropicale)

M. Philippe DORCHIES

Parasitologie

École nationale vétérinaire de Toulouse

M. Gérard DUVALLET

Écologie et génétique des diptères d’intérêt médical et vétérinaire

Université de Montpellier

Mme Anna-Bella FAILLOUX

Entomologie

Institut Pasteur

M. Didier FONTENILLE

Entomologie

Institut de recherche pour le développement

M. Michel PEPIN

Virologie

Afssa LYON

M. Arnaud TARANTOLA

Département international et tropical

Institut de Veille Sanitaire

M. Etienne THIRY

Virologie vétérinaire

Faculté de médecine vétérinaire de l’université de Liège

■ Agence française de sécurité sanitaire des aliments

M. Philippe VANNIER

Directeur de la santé animale

Afssa Direction générale et du bien-être des animaux (DSABA)

Mme Anne-Marie HATTENBERGER

Chef d'unité

Unité de l'évaluation des risques liés à l'alimentation et à la santé animales

Afssa DERNS

Melle Julie CHIRON

Coordinatrice scientifique

Unité de l'évaluation des risques liés à l'alimentation et à la santé animales

Afssa DERNS

M. Ludovic PLEE

Coordinateur du comité d'experts spécialisé « Santé animale »

Unité de l'évaluation des risques liés à l'alimentation et à la santé animales

Afssa DERNS

SOMMAIRE

Liste des figures	10
Liste des tableaux	12
INTRODUCTION	14
I NOTIONS SUR LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT	17
I.1 Généralités	17
I.1.1 Définition	17
I.1.2 Espèces infectées	17
I.1.3 Historique et répartition géographique - importance	17
I.1.3.1 Historique et répartition géographique	17
I.1.3.2 Importance de la fièvre de la vallée du Rift	18
I.2 Étiologie	19
I.2.1 Agent étiologique et classification	19
I.2.2 Variabilité génomique	20
I.2.3 Résistance du virus	21
I.3 Pathogenèse	22
I.4 Étude clinique de la fièvre de la vallée du Rift	23
I.4.1 Manifestations cliniques de la FVR chez l'animal	23
I.4.1.1 Incubation	23
I.4.1.2 Virémie	23
I.4.1.3 Symptômes	23
I.4.1.4 Lésions	25
I.4.2 Manifestations cliniques de la FVR chez l'homme	25
I.4.3 Diagnostic	26
I.4.3.1 Diagnostic par identification de l'agent pathogène : diagnostic direct	27
I.4.3.2 Diagnostic sérologique : diagnostic indirect	27
I.5 Épidémiologie descriptive	30
I.5.1 Données d'incidence et de prévalence de la maladie	30
I.5.1.1 Incidence chez l'Homme	30
I.5.1.2 Incidence et prévalence chez les animaux domestiques en période d'épizootie	30
I.5.1.3 Incidence et prévalence chez les animaux domestiques en période inter-épizootique	30

I.5.2	Situation épidémiologique actuelle	31
I.5.2.1	En Afrique	31
I.5.2.2	À Madagascar	32
I.5.2.3	Aux Comores	32
I.5.2.4	À Mayotte	34
I.5.2.5	À la Réunion	35
I.6	<i>Épidémiologie analytique</i>	37
I.6.1	Agent pathogène	37
I.6.2	Mammifères réceptifs	37
I.6.2.1	Animaux domestiques	37
I.6.2.2	Animaux sauvages	37
I.6.3	Les vecteurs	38
I.6.3.1	Compétence vectorielle	39
I.6.3.2	Capacité vectorielle	39
I.6.3.3	Vecteurs potentiels	40
I.6.3.4	Dans la péninsule arabique	40
I.6.3.5	A Madagascar	40
I.6.3.6	A la Réunion et à Mayotte (cf. II.1.6)	41
I.6.4	Les modalités de transmission	42
I.6.4.1	Transmission d'animal à animal	42
I.6.4.2	Transmission de l'animal à l'homme	43
I.6.4.3	Transmission inter-humaine	44
I.6.5	Les cycles de la fièvre de la vallée du Rift	46
I.6.5.1	Cycle selvatique	46
I.6.5.2	Cycle domestique	47
I.6.5.3	Cycle urbain non démontré	47
I.6.6	Systèmes épidémiologiques	48
I.6.6.1	Le lien entre le risque entomologique et les changements anthropiques, environnementaux et climatiques	48
I.6.6.2	Les modèles épidémiologiques décrits	48
I.6.6.3	Les modèles mathématiques de prédiction	50
I.7	<i>Prophylaxie et traitement</i>	53
I.7.1	Prophylaxie sanitaire	53
I.7.1.1	En santé publique	53
I.7.1.2	En santé animale	53
I.7.1.3	Lutte et protection contre les vecteurs	53

I.7.2	Prophylaxie médicale	54
I.7.2.1	En santé publique	54
I.7.2.2	En santé animale	54
I.7.2.3	Perspectives en vaccinologie	55
I.7.3	Traitement	55
I.7.3.1	En santé publique	55
I.7.3.2	En santé animale	56
II	ANALYSE QUALITATIVE DE RISQUE	57
II.1	Possibilités d'introduction du virus dans un département et une collectivité départementale français de l'Océan Indien (la Réunion et Mayotte)	57
II.1.1	Introduction du virus via des vecteurs	57
II.1.1.1	Par transport anémochore	57
II.1.1.2	Par bateaux	57
II.1.1.3	Par voitures – trains	57
II.1.1.4	Par avions	57
II.1.2	Mouvements d'animaux dans et entre les zones considérées à risque	59
II.1.2.1	La Réunion et Mayotte	59
II.1.2.2	La république Islamique des Comores (RIC)	60
II.1.3	Importations de produits d'origine animale	60
II.1.4	Les structures sanitaires	60
II.1.4.1	À la Réunion	60
II.1.4.2	À Mayotte	61
II.1.4.3	La République Islamique des Comores	61
II.1.5	Caractéristiques démographiques des espèces sensibles présentes à la Réunion, à Mayotte et sur l'archipel des Comores	62
II.1.5.1	À la Réunion	62
II.1.5.2	À Mayotte	62
II.1.5.3	La République Islamique des Comores	63
II.1.6	Importance des vecteurs potentiels à la Réunion et à Mayotte	63
II.1.6.1	À la Réunion	63
II.1.6.2	À Mayotte	64
II.2	Analyse du risque lié à l'introduction de la FVR dans un département et une collectivité départementale français de l'Océan Indien (la Réunion et Mayotte)	65
II.2.1	Méthode générale	65
II.2.2	Probabilité de survenue d'une épidémie de FVR à la Réunion et/ou à Mayotte	67

II.2.2.1	Probabilité d'introduction du virus (probabilité d'émission)	67
II.2.2.2	Probabilité de succès (création d'un cycle local) après introduction du virus (probabilité d'exposition)	82
II.2.2.3	Estimation de la probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie à la suite de l'introduction de virus de la FVR	87
II.2.3	Conséquences d'une épidémie de FVR à la Réunion et/ou à Mayotte	94
II.2.4	Estimation du risque d'une épidémie de FVR à la Réunion et/ou à Mayotte	96
II.2.4.1	Risque d'une épidémie de FVR, à la Réunion ou à Mayotte, à partir d'un vecteur infecté	96
II.2.4.2	Risque d'une épidémie de FVR, à la Réunion ou à Mayotte, à partir d'un animal infecté	97
II.2.4.3	Risque d'une épidémie de FVR, à la Réunion ou à Mayotte, à partir de produits animaux infectés	101
II.2.4.4	Risque d'une épidémie de FVR, à la Réunion ou à Mayotte, à partir d'un voyageur infecté	103
II.2.4.5	Bilan de l'estimation du risque	104
III	Conclusions et recommandations	105
III.1	Recommandations relatives au risque estimé	105
III.1.1	Recommandations sur le risque d'introduction	105
III.1.2	Recommandations sur le risque d'exposition humaine	105
III.1.3	Recommandations de surveillance	105
III.1.3.1	Épidémiologique	105
III.1.3.2	Clinique	105
III.1.3.3	Biologique	106
III.1.3.4	Vectorielle	106
III.2	Recommandations de recherche	107
III.2.1	Concernant l'agent pathogène	107
III.2.2	Concernant les vecteurs	107
	Références bibliographiques	108
	Annexes	122
	Annexe 1 : Page de la saisine	122
	Annexe 2 : Les décisions de création du groupe de travail sur « le risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans un département et une collectivité départementale français de l'Océan Indien (la Réunion et Mayotte) »	124
	Annexe 3 : Présentation de la méthode utilisée pour conduire l'appréciation du risque	126
	Annexe 4 : Présentation du tableau de croisement des probabilités d'émission et d'exposition	129
	Annexe 5 : Présentation du tableau de croisement de la probabilité de survenue et des conséquences, résultant en l'estimation du risque	130

Annexe 6 : Décision d'auto-saisine et Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments du 16 avril 2008 sur le risque de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift à Mayotte	131
Annexe 7 : Répartition, par commune, des cheptels séropositifs sur l'île de Mayotte	142
Annexe 8 : Vols internationaux arrivant à la Réunion et à Mayotte en provenance de zones « à risque vectoriel »	144
Annexe 9 : Arthropodes à partir desquels le virus de la FVR a été isolé sur le terrain	148
Annexe 10 : Arthropodes dont la compétence vectorielle pour le virus de la FVR a été démontrée en laboratoire	150
Annexe 11 : Les moustiques de l'archipel des Comores (Mayotte compris) (d'après Brunhes 1978, 1997)	152
Annexe 12 : Les moustiques de la Réunion (12 espèces)	154

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Carte géographique des territoires de l'ouest de l'Océan Indien : situation de la Réunion et Mayotte, vis-à-vis de la côte est-africaine, la République Islamique des Comores et Madagascar (Source : www.malango.fr)	15
Figure 2 : Les <i>Bunyavirus</i> sont des virus enveloppés. Leur capsid est composée de trois segments de symétrie hélicoïdale. Les deux glycoprotéines G _N (ex G1) et G _C (ex G2) sont des antigènes viraux importants. Les gènes NSs et NSm codent pour des protéines virales non structurales (Source : E. Thiry, <i>Virologie clinique des Ruminants</i> , Editions du Point Vétérinaire, Reuil-Malmaison, France, 2007, page 233)	19
Figure 3 : Tissus (foie de souris) infectés par le VFVR (Source : Institut Pasteur, unité des arbovirus et des fièvres hémorragiques)	22
Figure 4 : Répartition des formes cliniques de l'infection par le virus de la FVR chez l'homme (Source : Département international et tropical, <i>InVS</i>)	26
Figure 5 : Répartition de la fièvre de la vallée du Rift en Afrique, à Madagascar et dans la péninsule arabique chez l'animal et chez l'Homme (Source : Chevalier et al., 2008)	31
Figure 6 : Archipel des Comores (Source : http://www.malongo.fr)	33
Figure 7 : Cycle sauvage ou selvatique	46
Figure 8 : Cycle domestique	47
Figure 9 : Dambos (Source : Geering et al. 2002 ; Davies et Martin 2003)	49
Figure 10 : Flux régionaux d'animaux entre les îles de la République Islamique des Comores, Mayotte, Madagascar et les pays de la Côte Est africaine (Rakotoharinome et Maillard, 2006)	60
Figure 11 : Représentation des facteurs intervenant dans l'évaluation du risque d'apparition d'une épidémie	66
Figure 12 : Représentation des facteurs intervenant pour évaluer la probabilité de survenue d'une épidémie de FVR à la Réunion et à Mayotte	67
Figure 13 : Représentation des facteurs intervenant pour évaluer la probabilité d'introduction d'un vecteur infecté à la Réunion ou à Mayotte	69
Figure 14 : Représentation des facteurs intervenant pour évaluer la probabilité d'introduction d'un animal infecté à la Réunion ou à Mayotte	73
Figure 15 : Représentation des facteurs intervenant pour évaluer la probabilité d'introduction d'un produit alimentaire contaminé à la Réunion ou à Mayotte	77
Figure 16 : Représentation des facteurs intervenant pour évaluer la probabilité d'introduction d'un voyageur virémique à la Réunion ou à Mayotte	80
Figure 17 (annexe 3) : Méthode d'appréciation du risque selon l'OIE (OIE, 2007)	126

Figure 18 (annexe 7) : Carte du nombre de cheptels porteurs d'immunoglobulines (IgG et IgM), par commune mahoraise (Source : DSV Mayotte/ CIRAD)	142
Figure 19 (annexe 7) : Détails des analyses réalisés par le CIRAD sur l'ensemble des cheptels mahorais (Source : DSV Mayotte/CIRAD)	143

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Principales épidémies décrites (<i>Source : Département international et tropical, InVS</i>).....	30
Tableau 2 : Présence de la fièvre de la vallée du Rift dans les différents pays de la partie Ouest de l'Océan Indien, au 31 mai 2008	36
Tableau 3 : Catégories d'animaux affectées par la fièvre de la vallée du Rift et sensibilité (pouvant parfois varier entre individus adultes et jeunes) (<i>Source : R. Swanepoel, 2004</i>).....	38
Tableau 4 : Bilan des formes épidémiologiques de la FVR.....	45
Tableau 5 : Cheptels ovin, caprin et bovin à la Réunion en 2005, (<i>Source : DSV Réunion, services de statistiques de la DAF</i>).....	62
Tableau 6 : Effectifs bovins et caprins dans les îles de la République Islamique des Comores en 2004 (Rakotoharinome et Maillard, 2006).....	63
Tableau 7 : Correspondance entre l'échelle ordinale et les qualificatifs utilisés pour caractériser les probabilités et le risque en évaluation qualitative du risque	65
Tableau 8 : Probabilité d'introduction de vecteurs infectés à la Réunion	71
Tableau 9 : Probabilité d'introduction de vecteurs infectés à Mayotte *	72
Tableau 10 : Probabilité d'introduction d'un animal infecté à la Réunion	75
Tableau 11 : Probabilité d'introduction d'un animal infecté à Mayotte *	76
Tableau 12 : Probabilité d'introduction de produits animaux contaminés à la Réunion.....	78
Tableau 13 : Probabilité d'introduction de produits animaux contaminés à Mayotte *	79
Tableau 14 : Probabilité d'introduction de voyageurs virémiques à la Réunion et à Mayotte * ...	81
Tableau 15 : Probabilité de création d'un cycle local à la Réunion *	85
Tableau 16 : Probabilité de création d'un cycle local à Mayotte *	86
Tableau 17 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à la Réunion et à Mayotte, à partir d'un vecteur infecté	87
Tableau 18 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à la Réunion, à partir d'un animal infecté	88
Tableau 19 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à Mayotte, à partir d'un animal infecté *	89
Tableau 20 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à la Réunion, à partir d'un produit animal infecté.....	90

Tableau 21 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à Mayotte, à partir de produits animaux infectés *	91
Tableau 22 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à la Réunion et à Mayotte, à partir d'un voyageur infecté	92
Tableau 23 : Estimation des conséquences d'une épidémie de FVR à la Réunion ou à Mayotte	95
Tableau 24 : Risque d'une épidémie à la Réunion ou à Mayotte, à partir d'un vecteur infecté	96
Tableau 25 : Risque d'une épidémie, à la Réunion, à partir d'un animal infecté	97
Tableau 26 : Risque d'une épidémie, à Mayotte, à partir d'un animal infecté *	99
Tableau 27 : Risque d'une épidémie, à la Réunion, à partir de produits animaux infectés	101
Tableau 28 : Risque d'une épidémie, à Mayotte, à partir de produits animaux infectés	102
Tableau 29 : Risque d'une épidémie à la Réunion et à Mayotte, à partir d'un voyageur infecté	103
Tableau 30 (annexe 3) : Notation proposée pour l'appréciation de chacun des critères des conséquences	127
Tableau 31 (annexe 4) : Estimation qualitative de la probabilité de survenue résultant du croisement entre la probabilité d'émission et la probabilité d'exposition	129
Tableau 32 (annexe 5) : Estimation qualitative du risque résultant du croisement de l'estimation qualitative de la probabilité de survenue (colonne) et de l'estimation qualitative des conséquences (ligne)	130
Tableau 33 (annexe 8) : Vols internationaux arrivant à la Réunion en provenance de zones « à risque vectoriel »	144
Tableau 34 (annexe 8) : Vols internationaux arrivant à Mayotte en provenance de zones « à risque vectoriel »	147
Tableau 35 (annexe 9) : Arthropodes à partir desquels le virus de la FVR a été isolé sur le terrain	148
Tableau 36 (annexe 10) : Arthropodes dont la compétence vectorielle pour le virus de la FVR a été démontrée en laboratoire	150
Tableau 37 (annexe 11) : Les moustiques de l'archipel des Comores (Mayotte compris) (d'après Brunhes 1978)	152
Tableau 38 (annexe 12) : Les moustiques de la Réunion (12 espèces)	154

INTRODUCTION

Le virus de la fièvre de la vallée du Rift (VFVR) a été isolé, pour la première fois, lors d'une épizootie ovine au Kenya (vallée du Rift), en 1930, qui décima quelques 3 500 agneaux et 1 200 brebis (Daubney *et al.*, 1931). Essentiellement décrite comme une problématique vétérinaire confinée à l'Afrique subsaharienne, la situation a changé en 1977 avec la survenue d'une épizootie accompagnée de nombreux cas humains en Egypte (200 000 cas dont 600 morts), démontrant la capacité du virus à sortir de son biotope d'origine (Meegan, 1979). Ainsi, en 2000, le VFVR a provoqué, pour la première fois hors d'Afrique, une épidémie à l'origine de 516 cas dont 87 cas mortels en Arabie Saoudite (Jupp *et al.*, 2002). L'expansion de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) ces dernières années, liée aux bouleversements écologiques que traverse le continent africain, avec la construction de barrages (Egypte en 1977), les déforestations, les changements de techniques agropastorales (Madagascar en 1990) ou d'irrigation (Mauritanie en 1987) et les variations climatiques (Afrique de l'Est en 1997), devient une réelle préoccupation de santé animale et publique en Afrique et hors d'Afrique (péninsule arabique et Madagascar). Par ailleurs, le risque pour les régions avoisinantes comme les îles de l'Océan Indien (*cf.* figure 1) n'est pas négligeable dans le contexte actuel d'amplification des échanges humains et commerciaux (comme le laisse suggérer la première épidémie de FVR hors du continent africain, en Arabie Saoudite en 2000).

C'est pourquoi, la Direction générale de la Santé a saisi l'Afssa en date du 28 mars 2008 (*cf.* annexe 1), pour une analyse de risque en santé publique, axée sur les territoires français de l'Océan Indien (et plus particulièrement la Réunion et Mayotte), portant sur les points suivants :

- le risque d'introduction de la FVR par importation de vecteurs compétents ;
- le risque d'introduction de la FVR par importation d'animaux vivants infectés ;
- le risque d'introduction de la FVR par importation de produits animaux contaminés ;
- le risque d'introduction de la FVR par un voyageur contaminé.

Ainsi, en réponse à cette saisine (2007-SA-0106), en date du 28 mars 2007 (*cf.* annexe 1), il a été créé, sur proposition de la directrice générale de l'Agence et en accord avec le président de Comité d'experts spécialisé « Santé animale », un groupe de travail chargé de répondre aux questions posées et de conduire l'analyse de risque demandée (décisions n°2007/05/334 du 11 mai 2007 et n° 2007/11/855 du 30 novembre 2007).

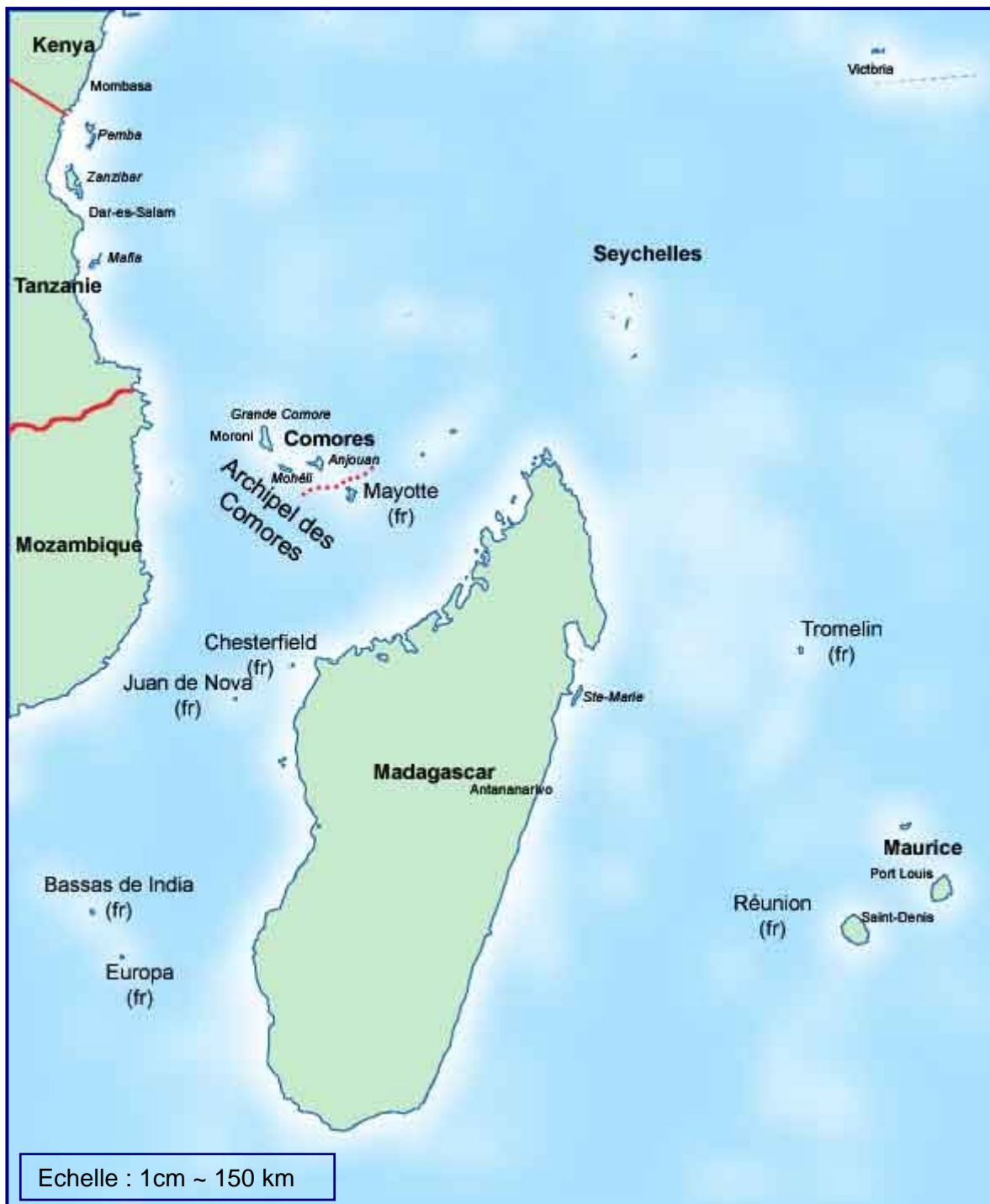
Le rapport issu des réflexions de ce groupe d'experts a été présenté et validé par le Comité d'experts spécialisé « Santé animale » le 9 juillet 2008.

Trois grandes parties composent ce rapport :

- la première partie regroupe l'ensemble des informations nécessaires à la compréhension de l'analyse qualitative de risque rappelant les principales notions de la fièvre de la vallée du Rift ;
- la seconde partie comprend le corps de l'analyse de risque conduite selon la méthode Afssa 2008 (*cf.* annexe 3) ;
- la troisième partie présente les recommandations susceptibles de réduire le risque estimé.

Par ailleurs, en avril 2008, l'Agence, en s'appuyant sur certains éléments du rapport, s'est auto-saisie pour évaluer en urgence le risque de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift suite à une alerte sanitaire spécifique (*cf.* annexe 6, décision d'auto-saisine n° 2008/03/319 en date du 2 avril 2008). Cette évaluation complémentaire a donné lieu à la publication de l'avis n°2008-SA-0074 en date du 16 avril 2008 (*cf.* annexe 6).

Figure 1 : Carte géographique des territoires de l'ouest de l'Océan Indien : situation de la Réunion et Mayotte, vis-à-vis de la côte est-africaine, la République Islamique des Comores et Madagascar
(Source : www.malango.fr)



I NOTIONS SUR LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT

I.1 Généralités

I.1.1 Définition

La FVR est une maladie infectieuse zoonotique d'origine virale qui affecte principalement les ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins, buffles) provoquant des avortements et une forte mortalité chez les jeunes animaux.

L'homme n'est infecté qu'occasionnellement et l'infection se manifeste alors, généralement, par un syndrome grippal, caractérisé par une forte fièvre. Cependant, pour un certain nombre de cas (3 à 4 %), l'infection peut évoluer vers une encéphalite ou une fièvre hémorragique souvent mortelle.

La FVR est une arbovirose. L'agent pathogène de cette maladie est un virus appartenant à la famille des *Bunyaviridae* (ou *Bunyavirus*) et au genre *Phlebovirus* (Elliott *et al.*, 2000) transmis par de nombreuses espèces de moustiques.

I.1.2 Espèces infectées

La maladie s'exprime essentiellement chez les petits ruminants (ovins, caprins) et les bovins. D'autres espèces domestiques (camélidés, suidés, équidés et carnivores) peuvent être infectées, mais de façon inapparente (virémie transitoire) (*cf.* tableau 3).

De nombreuses espèces sauvages sont aussi réceptives : ruminants (buffles sauvages, antilopes, *etc.*), suidés (phacochères), éléphants, singes, rongeurs, chauves-souris, mais présentent une sensibilité variable.

L'espèce humaine est également sensible à la maladie (Toma et Fabiani, 1983).

I.1.3 Historique et répartition géographique - importance

I.1.3.1 Historique et répartition géographique

Le virus de la fièvre de la vallée du Rift fut découvert en 1930 au Kenya dans la région du lac Naivasha. Jusqu'en 1975, la FVR fut considérée comme une maladie **africaine**, d'importance **essentiellement vétérinaire**. Elle provoquait des épizooties, principalement chez les ovins, en **Afrique Orientale et Australe**. Pour exemple, l'épisode kenyan (vallée du Rift) de 1930-1931 causa de lourdes pertes dans les troupeaux ovins par mort et/ou avortements ; les chiffres font état de 3 500 agneaux et 1 200 brebis morts en un mois.

En **Afrique du Sud** entre 1950 et 1951, la FVR entraîna 500 000 avortements et la mort de 100 000 ovins.

L'homme n'était qu'un hôte accidentel et les cas humains rarement mortels (Saluzzo *et al.*, 2004). En 1975, un épisode épizootique et épidémique a eu lieu en Afrique du Sud (McIntosh *et al.*, 1980). Par la suite, en 1976, le Soudan a également été touché (Saleh *et al.*, 1981).

Mais c'est en 1977, en **Egypte** (Imam *et al.*, 1978), que la FVR est devenue une préoccupation de santé publique majeure, lorsqu'une épizootie massive, sévissant dans plusieurs régions du delta du Nil, a provoqué une épidémie chez l'Homme avec près de 200 000 suspicions cliniques, 18 000 malades et plus de 600 cas humains mortels (Meegan, 1979). Le pays fut à nouveau touché en 1993 (Arthur *et al.*, 1993), puis en 1997 (Abd El-Rahim *et al.*, 1999).

A partir de 1977, le nombre d'épisodes répertoriés et caractérisés par des cas humains mortels n'a fait qu'augmenter.

Des épidémies de FVR de forte ampleur se sont succédées en **Afrique de l'Est**, notamment au Kenya, en Afrique du Sud, au Zimbabwe, en Zambie et à Madagascar (Shimshony et Barzilai, 1983 ; Peters et Linthicum, 1994 ; Morrill et McClain, 1996 ; Gerdes, 2002;2004 ; Swanepoel et Coetzer, 2004 ; Flick et Bouloy, 2005). Deux épidémies/épizooties successives

espacées de dix ans ont sévi au Kenya durant les années 1997-98 (Woods *et al.*, 2002) et 2006-07. Dans les deux cas, ces épidémies se sont étendues en Somalie et en Tanzanie.

Lors de l'épidémie de 1997-1998, le virus s'est propagé vers le **Yémen et l'Arabie Saoudite** qui, en 2000, subirent un grave épisode épizootique et épidémique avec une mortalité humaine importante (Ahmad, 2000 ; Shawky, 2000 ; OMS, 2000,a;2000,b). C'était la première fois que ce virus émergent circulait en dehors du continent africain.

Le VFVR circule également en **Afrique de l'Ouest et en Afrique centrale**. La première épidémie en Afrique de l'Ouest a eu lieu en 1987, en Mauritanie.

Par ailleurs, le virus a été, depuis, plusieurs fois isolé dans différents pays d'Afrique (*cf.* chapitre 5 « *Épidémiologie descriptive* ») (Digoutte et Peters, 1989 ; FAO, 2007).

Fin 2007, la FVR a causé une grave épidémie au Soudan ; 601 cas cliniques humains ont été rapportés, dont 211 mortels, sans qu'aucun cas clinique animal n'ait été officiellement notifié. Le Kenya et la Tanzanie ont également été touchés.

En juin 2007, un cas humain comorien de FVR est détecté à Mayotte ; par la suite, en mars 2008, les autorités sanitaires comoriennes ont fait état de plusieurs personnes ayant présenté des anticorps anti-FVR.

En février 2008, l'Afrique du Sud a notifié un foyer de FVR à l'OIE.

En avril et mai 2008, Madagascar a notifié, dans la région d'Antananarivo, un foyer de FVR touchant des bovins, et plusieurs dizaines de cas humains.

En avril 2008, pour la première fois, l'île de Mayotte a notifié des cas autochtones d'infection humaine et bovine de FVR.

L'**expression clinique** de la maladie sur des animaux domestiques ou des hommes a été rapportée, entre autres, dans les pays suivants : Afrique du Sud, Arabie Saoudite, Egypte, Erythrée, Gambie, Kenya, Mauritanie, Madagascar, Mozambique, Namibie, République Islamique des Comores, Sénégal, Somalie, Soudan, Tanzanie, Zimbabwe, Zambie et Yémen.

Des **anticorps spécifiques du virus** de la FVR ont été détectés dans la plupart des autres pays africains, sans qu'aucune manifestation clinique de la maladie n'ait été rapportée, comme en Angola, au Botswana, au Burkina-Fasso, au Cameroun, au Congo, en Ethiopie, au Gabon, en Guinée, au Malawi, au Mali, au Niger, au Nigeria, au Tchad, en Ouganda, en République Centrafricaine et en République Démocratique du Congo. Des anticorps spécifiques de la FVR ont également été détectés, sans manifestations cliniques associées, à Mayotte.

I.1.3.2 Importance de la fièvre de la vallée du Rift

Les conséquences en santé animale et en santé publique ont conduit à inscrire la FVR dans la liste des maladies à déclaration obligatoire de l'OIE (Gerdes, 2004).

I.1.3.2.1 Importance économique

La FVR est responsable d'épizooties meurtrières, en particulier chez les ovins. Le taux de morbidité peut atteindre 90 à 100 %. Le taux de mortalité peut atteindre 90 à 100 % chez les jeunes et 10 à 20 % chez les adultes avec de nombreux avortements (jusqu'à 80 % des femelles gestantes). Les pertes économiques sont considérables du fait de la mortalité et de la réduction drastique de la production laitière. Par ailleurs, la réglementation de l'OIE prévoit l'interdiction d'exportation de bétail d'un pays infecté de FVR durant les trois années suivant la déclaration d'un foyer. La première épizootie égyptienne (1977) aurait ainsi coûté 82 millions de dollars US à la filière élevage (bovins/ovins/caprins) du pays en pertes directes et indirectes (FAO, 2007).

I.1.3.2.2 Importance sanitaire

L'importance de la FVR justifie son inscription dans la liste de l'OIE. Il s'agit d'une maladie réputée contagieuse en France depuis 1986. Elle est considérée comme une maladie émergente potentielle dans le bassin méditerranéen (Toma et Fabiani, 1983).

L'épidémie égyptienne de 1977 fut la première à atteindre un si grand nombre de personnes (623 décès d'encéphalites et/ou de fièvres hémorragiques). En 1987, l'épidémie de Mauritanie a été à l'origine de 224 victimes. En 1997/98, plus de 89 000 personnes furent infectées en Afrique de l'Est. Dans la péninsule arabique, en 2000, 884 et 1 087 patients ont été hospitalisés respectivement en Arabie Saoudite et au Yémen ; une forte incidence de rétinites et d'atteintes oculaires avait alors été observée. Enfin, en 2006-2007, en Afrique de l'Est (Kenya, Tanzanie, Somalie), 745 malades ont été dénombrés dont 209 sont décédés. Par ailleurs, la FVR est mentionnée dans la liste des maladies devant faire l'objet d'une application de l'algorithme d'aide à la décision pour la notification à l'OMS dans le cadre d'une urgence de santé publique de portée internationale (Règlement Sanitaire International, 2005).

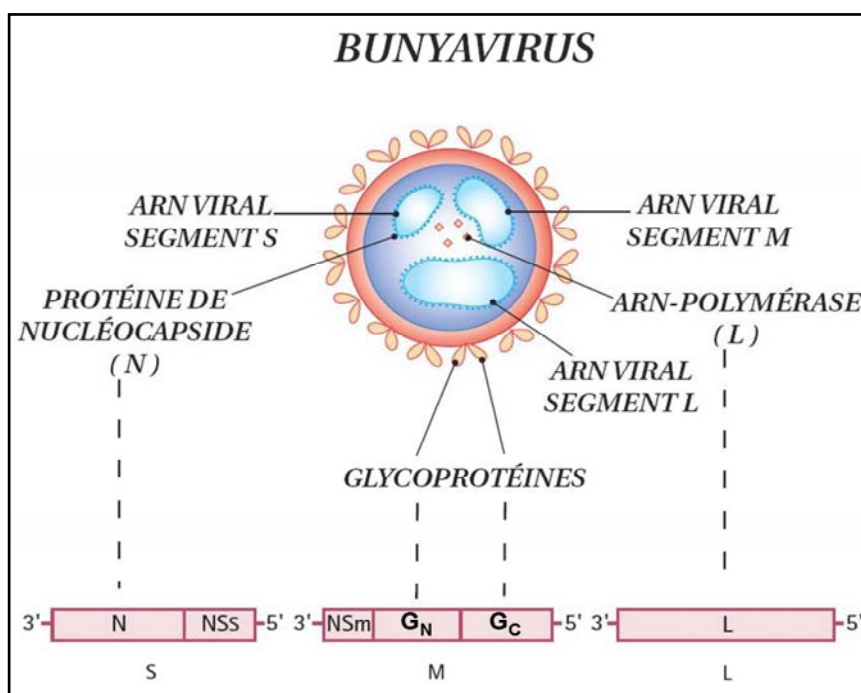
I.2 Étiologie

I.2.1 Agent étiologique et classification

Le VFVR appartient au genre *Phlebovirus* de la famille des *Bunyaviridae* (ou *Bunyavirus*, terminologie acceptée depuis 2001, couvrant l'ensemble des virus de cette famille). La plupart des virus de ce genre sont transmis par des phlébotomes, à l'exception du VFVR transmis par des moustiques et du virus Uukuniemi transmis par des tiques. Cette famille taxonomique comprend plus de 300 espèces regroupées en cinq genres : *Orthobunyavirus*, *Phlebovirus*, *Hantavirus*, *Nairovirus*, et *Tospovirus*. A l'exception des *Hantavirus*, les *Bunyavirus* sont des arbovirus transmis par divers arthropodes. Plusieurs membres de cette famille sont responsables de fièvres hémorragiques qui peuvent être fatales pour l'homme : le virus de la fièvre de la vallée du Rift (*Phlebovirus*), le virus de la fièvre hémorragique de Congo-Crimée (*Nairovirus*), ainsi que le virus Hantaan, le virus Sin Nombre et les hantavirus à syndrome pulmonaire (*Hantavirus*).

Comme tous les *Bunyavirus*, le VFVR est un virus enveloppé, d'environ 120 nm de diamètre. Deux glycoprotéines (G_N et G_C , autrefois nommées, respectivement, G_1 et G_2) assemblées en hétéromères sont fichées dans l'enveloppe, formée par une bicouche lipidique. Il possède un génome tri-segmenté composé d'ARN simple brin (Giorgi, 1996 ; Schmaljohn et Hooper, 2001 ; Flick et Bouloy, 2005).

Figure 2 : Les *Bunyavirus* sont des virus enveloppés. Leur capside est composée de trois segments de symétrie hélicoïdale. Les deux glycoprotéines G_N (ex G_1) et G_C (ex G_2) sont des antigènes viraux importants. Les gènes NSs et NSm codent pour des protéines virales non structurales (Source : E. Thiry, *Virologie clinique des Ruminants*, Editions du Point Vétérinaire, Reuil-Malmaison, France, 2007, page 233)



Les segments L (Large) et M (Medium) sont de polarité négative et codent respectivement pour l'ARN polymérase ARN dépendante L et le précurseur des glycoprotéines d'enveloppe G_N et G_C . Le clivage post-traductionnel du précurseur génère également une protéine non structurale. Le segment S (Small) utilise la stratégie « ambisens » et code pour la nucléoprotéine N en orientation anti-génomique et pour la protéine non structurale NSs en orientation génomique¹. Les deux phases ouvertes de lecture sont séparées par une région inter-génique qui contient les signaux de terminaison de la transcription. Le segment S génomique sert de matrice de transcription pour la synthèse de l'ARNm de la protéine N alors qu'un intermédiaire de répllication, l'anti-génome, ou ARN complémentaire du génome, est utilisé pour générer l'ARNm sub-génomique codant pour la protéine NSs.

Comme tous les virus à ARN négatif, le génome du VFVR est transcrit et répliqué seulement quand les protéines N et L lui sont associées sous forme de ribonucléoprotéines (RNPs). Les RNPs se présentent sous forme circulaire et possèdent une structure pseudo-hélicoïdale. A la différence des ARN génomiques et anti-génomiques, les ARNm viraux possèdent à leur extrémité 5' une séquence additionnelle d'ARN coiffée et méthylée d'origine cellulaire, acquise par capture de coiffe (cap-snatching). Ils sont plus courts que l'ARN antigénomique dans la région 3' et leur extrémité 3' n'est pas polyadénylée. Les ARN génomiques possèdent aux extrémités 3' et 5' des séquences complémentaires conservées, caractéristiques de chaque genre et formant des structures en queue de poêle (panhandle). Ces structures d'ARN double brin fournissent un promoteur fonctionnel pour interagir avec la polymérase virale (Neumann *et al.*, 1994).

Comme pour tous les *Bunyavirus*, le cycle a lieu dans le cytoplasme et le virus bourgeonne au niveau des membranes de l'appareil de Golgi. Le site de bourgeonnement semble être déterminé par les glycoprotéines G_N et G_C qui possèdent des signaux d'adressage aux membranes golgiennes (Giorgi, 1996 ; Gerrard et Nichol, 2002 ; Gerrard *et al.*, 2002).

Bien qu'elle ne contienne pas de signal de localisation nucléaire, la phospho-protéine NSs s'accumule dans le noyau où elle polymérise en formant des structures filamenteuses (Struthers *et al.*, 1984). Le domaine C-terminal contient à la fois un site de phosphorylation au niveau de deux résidus Sérine (Kohl *et al.*, 1999) et le domaine de dimérisation responsable de la formation de filaments (Yadani *et al.*, 1999). La protéine NSs n'est pas essentielle pour le cycle viral, mais elle est un facteur essentiel de virulence (Muller *et al.*, 1995 ; Vialat *et al.*, 2000).

I.2.2 Variabilité génomique

Malgré la grande dispersion géographique du virus (continent africain, péninsule arabe, Madagascar), il n'existe qu'un seul sérotype. Il en résulte qu'un individu immunisé contre un virus, est protégé contre toute autre infection par un virus dont l'origine géographique serait différente. Différentes souches épidémiques ou endémiques provenant de diverses régions ont été analysées et leurs génomes entièrement séquencés. La variabilité virale globale est relativement faible, avec des différences en moyenne de 5 et 2 %, respectivement pour les séquences en nucléotides et en acides aminés. Les régions codant pour les glycoprotéines G_N et G_C sont les plus variables alors que la région codant pour la nucléoprotéine N est la moins variable (Bird *et al.*, 2007b).

Les premières études phylogénétiques ont montré que les souches de VFVR récoltées depuis 50 ans se classaient en trois groupes qui reflétaient leur lieu d'isolement : Afrique de l'Ouest, Afrique de l'Est/Afrique Centrale et Egypte (Sall *et al.*, 1997 ; Sall *et al.*, 1998a ; Sall *et al.*, 1999). Certaines souches possèdent des segments L, M ou S d'origines phylogénétiques différentes, ce qui laisse à penser que des phénomènes d'échanges génétiques par réassortiment peuvent avoir lieu dans la nature. Une étude phylogénétique plus récente, tout en confirmant les premiers résultats, a regroupé les 33 souches de VFRV étudiées en neuf familles distinctes. Compte tenu de la faible variabilité, les auteurs ont

¹ Le brin négatif (-) antisens d'un virus est le brin qui sert de matrice pour la transcription de l'ARNm. Le brin positif (+) sens a la même polarité que l'ARNm

proposé, grâce à une étude du taux d'évolution moléculaire, que les souches actuelles du VFVR dériveraient d'un ancêtre commun apparu au milieu du 19^{ème} siècle (Bird *et al.*, 2007b). Les travaux récents de Bird *et al.* (2008) montrent, néanmoins, une augmentation de la variabilité génomique depuis 2002-2004 et par ailleurs, une évolution et une activité continue du virus, y compris durant les périodes inter-épizootiques. Ces observations se limitent cependant au Kenya et ne sont pas généralisables à d'autres territoires (Afrique de l'ouest, par exemple) (Bird *et al.*, 2008).

Les études phylogénétiques apportent des informations précieuses sur l'origine de certaines épidémies/épizooties. Ce fut le cas lors de l'épisode de FVR au Yémen et en l'Arabie Saoudite en 2000. L'analyse des séquences génétiques a montré que les isolats de 2000 pouvaient être regroupés avec les souches d'Afrique de l'Est, et en particulier avec celles de l'épisode kenyan de 1997/1998, ce qui conforte l'idée que le VFVR a été introduit au Moyen Orient à partir de l'Afrique Orientale. Un autre exemple est celui des épizooties de Madagascar, où le virus a été isolé à deux reprises, en 1979 et en 1990/1991. L'isolat de 1979 avait été caractérisé à l'aide d'anticorps monoclonaux, seul outil disponible à l'époque ; le virus semblait alors proche de certaines souches égyptiennes (Morvan *et al.*, 1992b). Ces résultats ont été confirmés plus tard par une analyse phylogénétique (Sall *et al.*, 1998b ; Sall *et al.*, 1998a). Dans cette même étude, des souches malgaches de 1990/1991 ont également été analysées et trouvées très proches des souches kenyanes de 1997. Il semblerait donc que Madagascar ait subi deux importations de VFVR d'origine différente, l'une liée à l'épidémie égyptienne de 1977, l'autre de l'Afrique de l'Est où le virus est endémique.

I.2.3 Résistance du virus

Les études, souvent anciennes et quelquefois contradictoires, sur les propriétés physico-chimiques et la résistance du VFVR, tendent à montrer que le VFVR est résistant et stable dans les conditions naturelles (température et conditions d'hygrométrie) (Shimshony et Barzilai, 1983 ; Swanepoel et Coetzer, 2004), ce qui contraste quelque peu avec la présence d'une enveloppe lipidique associée, en général, chez les virus à ARN, à une résistance plutôt faible dans le milieu extérieur. Ainsi, il a été démontré que le virus conservait sa virulence dans du sang prélevé sur anticoagulant à base d'oxalate pendant au moins 8 mois (Findlay, 1932), voire plusieurs années en sérum ou plasma (Easterday, 1965) à +4°C (Craig *et al.*, 1967). En outre, une suspension virale garde une infectivité résiduelle après un passage à 56°C pendant plus de 3h (Mims et Mason, 1956).

Selon R. Swanepoel (communication personnelle), après plusieurs centaines d'essais de conservation de prélèvements à +4°C ou à -20°C, le virus de la FVR serait peu stable à ces températures alors que des températures plus basses, de l'ordre de -80°C, permettraient de conserver des échantillons intacts.

Le VFVR se lyophilise très bien et se conserve ainsi très longtemps (Klein *et al.*, 1969).

En général donc, le virus est très résistant à des températures basses inférieures à -60°C. En revanche, il est détruit par les conditions de température de la pasteurisation (Shimshony et Barzilai, 1983) et présente une faible résistance aux cycles congélation/décongélation (Gerdes, communication personnelle).

Plus important encore sur le plan épidémiologique, le VFVR serait stable en aérosols à des températures de 23°C et une humidité relative de 50 à 85 % (Miller *et al.*, 1963). Cependant, la transmission du virus par inhalation, au sens strict du terme, serait un mode de transmission plutôt négligeable ; c'est la mise en aérosol de gouttes de sang lors d'autopsies ou d'abattages d'animaux infectés, dans des conditions de protection insuffisantes, permettant un contact des gouttelettes de sang avec une microblessure muqueuse, qui serait une source de contamination plus importante (R. Swanepoel, communication personnelle).

Le VFVR est globalement résistant aux agents inactivateurs classiques, pour lesquels des durées d'inactivation relativement longues sont alors nécessaires : 18h à -70°C (Easterday et Jaeger, 1963) ou plus de deux jours à -60°C dans l'acétone (Hahon et Zimmerman, 1969) ou 3 jours à +4°C dans une solution de formol à 10 % pour une concentration finale de 0,25 %

(Mackenzie, 1935). Un temps de contact de 15 minutes d'un broyat de tissu infecté, dans l'acétone à -70°C, s'est révélé insuffisant pour inactiver le virus (Easterday et Jaeger, 1963). En revanche, les solvants lipidiques comme l'éther (Andrewes et Horstmann, 1949 ; Findlay et Howard, 1951) inactivent rapidement le virus. Le VFVR peut être inactivé par la propiolactone, par le désoxycholate de sodium à la concentration de 1/1000 (Theiler, 1957) et est sensible à l'action de la trypsine (de 8 à 16 % µg/ml) (Thomas *et al.*, 1978).

Le virus est détruit aux pH inférieurs à 6,8 (Klein *et al.*, 1969), ce qui, combiné à la sensibilité à la trypsine, laisse supposer que l'ingestion du virus, conduisant rapidement à son inactivation par les pH et sucs gastriques, ne soit pas un mode de contamination considéré comme important, voire négligeable.

Un étude récente visant à comparer la stabilité de trois *Bunyavirus*, les virus Hantaan (HTNV ; *Hantavirus*), de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo (CCHFV ; *Nairovirus*) et le Sandfly fever Sicilian virus (SFSV ; *Phlebovirus* et proche taxonomiquement du VFVR) a montré que le SFSV :

- était le plus résistant des trois virus, notamment à +4°C (528j, 96j et 15j respectivement pour SFSV, HTNV et CCHFV) ;
- survivait 2 minutes dans l'éthanol à 30 % ou 20 % ;
- mais était détruit dans le même délai dans l'éthanol à 40 % (Hardestam *et al.*, 2007).

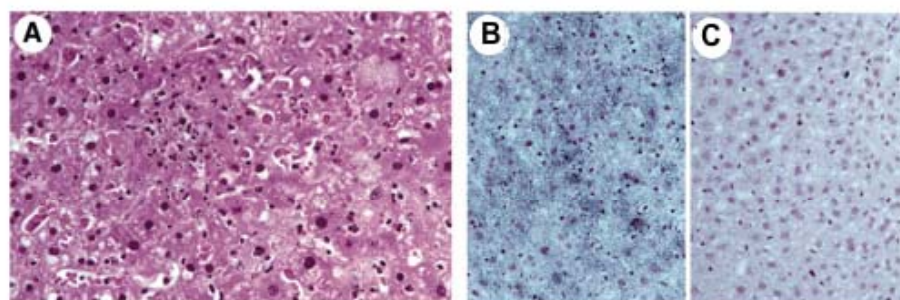
En conclusion, si un certain nombre de travaux, souvent anciens, sont parfois divergents, il faut retenir que le VFVR est un virus stable, pouvant garder une infectivité résiduelle dans des milieux protecteurs riches en protéines et dans l'environnement (Pfeiffer *et al.*, 2005).

I.3 Pathogenèse

Comme d'autres arbovirus, le VFVR circule du site d'inoculation aux nœuds lymphatiques *via* le système lymphatique. Après répliation dans les nœuds lymphatiques, la dissémination du virus dans l'organisme est assurée par la circulation sanguine, engendrant une virémie primaire et l'infection des organes cibles. Un examen sanguin lors d'atteinte par le VFVR est caractérisé par une profonde leucopénie, une élévation des enzymes hépatiques (associées aux lésions hépatiques) et une thrombocytopénie.

Les sites majeurs de répliation virale sont le foie, la rate et le cerveau. Dans les atteintes aiguës, le VFVR affecte principalement le foie ; les cellules hépatiques évoluant rapidement vers une nécrose. La lésion essentielle chez les animaux domestiques et l'Homme correspond à une nécrose générale ou focale du foie, caractérisée par une décoloration du parenchyme hépatique (Lefèvre, 1989). Les hépatocytes infectés présentent des inclusions intranucléaires ovales ou en bâtonnets qui contiennent la protéine NSs (*cf.* figure 4).

Figure 3 : Tissus (foie de souris) infectés par le VFVR (Source : Institut Pasteur, unité des arbovirus et des fièvres hémorragiques)



Foie de souris infectée par le VFVR
A) Histologie B) hybridation in situ C) contrôle non infecté

Comme dans la plupart des infections virales, le VFVR est supposé induire une réponse immunitaire, innée et adaptative. L'immunité innée assure la défense de l'organisme avant la mise en place des mécanismes d'activation des défenses adaptatives. La réponse immunitaire cellulaire est encore mal connue et il est admis que les infections à *Bunyavirus* déclenchent une réponse humorale qui joue un rôle important dans la protection du sujet infecté. La nucléoprotéine NP est l'immunogène majeur mais les anticorps neutralisants, possédant un rôle protecteur, sont dirigés contre les glycoprotéines d'enveloppe G_N et G_C (Giorgi, 1996).

De nombreux virus codent pour des protéines inhibitrices de la réponse innée de l'hôte (Garcia-Sastre, 2004 ; Haller *et al.*, 2006). C'est le cas de la protéine NSs du VFVR qui est un inhibiteur général de la transcription cellulaire. Récemment, un des mécanismes utilisés par cette protéine pour contrer la réponse antivirale de l'hôte a été décrypté (Bouloy *et al.*, 2001 ; Billecocq *et al.*, 2004) : elle inhibe la synthèse de l'interféron β (Muller *et al.*, 1995 ; Vialat *et al.*, 2000 ; Le May *et al.*, 2004).

I.4 Étude clinique de la fièvre de la vallée du Rift

I.4.1 Manifestations cliniques de la FVR chez l'animal

I.4.1.1 Incubation

La période d'incubation dure globalement de 30 à 72 heures et peut s'étendre à cinq jours.

I.4.1.2 Virémie

L'agneau âgé de moins d'une semaine développe une virémie détectable dès 16 heures après l'infection. Chez les ruminants plus âgés, elle n'est décelée que dans les 24 à 48 heures suivant l'infection. Elle persiste jusqu'à trois jours chez les ovins et entre un à sept jours chez les bovins, avec une intensité maximale du deuxième au cinquième jour. La charge virale dans le sang est élevée, ce qui facilite la contamination des moustiques vecteurs. Toutefois, des variabilités individuelles sont observées, jusqu'à l'absence de virémie dans certains cas (Geering *et al.*, 2002 ; Davies et Martin, 2003).

I.4.1.3 Symptômes

Les petits ruminants, puis les bovins sont les espèces domestiques les plus sensibles. Les épizooties sont souvent caractérisées par des vagues d'avortements dont les taux se situaient entre 40 % et 100 % en Afrique du Sud en 1974-76 et 80 % à 100 % en Egypte en 1977. La morbidité et la mortalité sont influencées par plusieurs facteurs : la souche virale, la dose infectante, l'immunité du troupeau, la sensibilité de l'hôte, l'état nutritionnel et physiologique de l'animal.

Le cheval, l'âne, le porc, les carnivores domestiques ne développent qu'une virémie transitoire. Toutefois, les chiots et chatons âgés de moins d'une semaine sont très sensibles. (cf. tableau III).

De façon générale, les signes d'atteinte de FVR peuvent être définis comme suit :

- vague soudaine d'avortements chez les petits ruminants et les bovins ;
- près de 100 % de mortalité chez les agneaux âgés de cinq à six jours ;
- forte hyperthermie, lymphadénite, écoulement oculo-nasal (chez les adultes) ;
- diarrhée fétide et profuse (souvent hémorragique) ;
- vomissements, coliques ;
- prostration, ictères, dysgalactie ;
- période épizootique durant généralement de huit à 16 jours.

I.4.1.3.1 Ovins et caprins

Quatre formes cliniques de la maladie peuvent être distinguées en fonction de la sévérité des symptômes.

- Une forme suraiguë, chez les agneaux nouveau-nés, caractérisée par une incubation courte (12 à 72 heures) et des symptômes peu évocateurs en raison de la rapidité de l'évolution de la maladie (parfois seule la mort est constatée) : forte hyperthermie (40,5 à 42°C), fortes douleurs abdominales, décubitus et mort en 24 à 36 heures. Le taux de mortalité varie de 90 % jusqu'à 100 % ;
- une forme aiguë concerne les jeunes de moins de trois semaines. La durée d'incubation de deux à cinq jours est suivie de symptômes caractéristiques : hyperthermie, jetage mucopurulent, vomissements, diarrhée profuse hémorragique et parfois ictère. Le taux de mortalité est de 10 à 60 % ;
- une forme subaiguë est associée à une réaction fébrile durant un à cinq jours, une diarrhée et une vague d'avortements au sein du troupeau. Le taux de mortalité varie de 5 à 20 % et le taux d'avortements de 40 à 100 % lors d'épizooties ;
- une forme inapparente atteint généralement les animaux adultes. Il se peut qu'une brève période d'hyperthermie touche cette catégorie d'animaux, cependant, elle n'est généralement pas détectée. Ces infections entraînent essentiellement des séroconversions (Geering *et al.*, 2002 ; Davies et Martin, 2003).

Les caprins adultes développent généralement une forme subaiguë et le taux d'avortement peut atteindre 80 %. Les chevreaux présentent une maladie analogue à celle des agneaux et un taux de mortalité identique (Geering *et al.*, 2002 ; Davies et Martin, 2003).

I.4.1.3.2 Bovins

Chez les bovins, la maladie peut également évoluer selon les quatre formes précédemment décrites en fonction de l'âge et de la sensibilité des sujets atteints. La mortalité est cependant moins sévère que chez les ovins, avec un taux variant de 10 à 70 % (jusqu'à 70 % chez les veaux et 10 % chez les bovins plus âgés).

Chez les veaux, les formes suraiguë (pour les jeunes de moins de dix jours) et aiguë sont fréquentes (hyperthermie, faiblesse générale, diarrhée fétide, polypnée et dyspnée).

Chez les adultes, les formes les plus courantes sont subaiguës ou inapparentes. Les signes cliniques (forme subclinique) sont des avortements, dont le taux peut atteindre 40 % au sein des troupeaux, et une chute de la production laitière. Chez le bétail africain, les infections inapparentes sont identifiées par des examens sérologiques. Les buffles asiatiques, ou buffles d'eau (*Bubalus bubalis*), durant la première épizootie égyptienne étaient séropositifs pour 20 % d'entre eux et des avortements auraient été observés. Lorsque la maladie revêt une forme aiguë (chez les jeunes adultes ou sur des races génétiquement plus sensibles) les symptômes observés correspondent à une brève hyperthermie (40 à 42 °C durant deux à quatre jours), une lymphadénite, des vomissements, une diarrhée fétide et hémorragique, une hypersalivation, un jetage nasal, un ictère, une anorexie, une asthénie, une chute de la production laitière et des avortements. Les races autochtones sont plus résistantes que les races importées (Geering *et al.*, 2002 ; Davies et Martin, 2003).

I.4.1.3.3 Ruminants sauvages

Aucun signe clinique de la maladie n'a pu être identifié sur le terrain chez les buffles africains (*Syncerus caffer*) ; toutefois, après inoculation expérimentale, ils développent une virémie transitoire de deux jours. Beaucoup d'espèces de ruminants sauvages, alors qu'ils partageaient les mêmes zones de pâturages que les bovins et ovins cliniquement atteints, ont montré des preuves sérologiques de leur infection par le VFVR sans en exprimer les signes cliniques durant les périodes épizootiques (Geering *et al.*, 2002 ; Davies et Martin, 2003 ; FAO, 2007).

I.4.1.3.4 Camélidés

Les dromadaires adultes atteints de FVR développent rarement de signes cliniques ; néanmoins, des avortements peuvent être observés durant les périodes d'épizooties. L'inoculation expérimentale du VFVR est suivie d'une courte période de virémie.

I.4.1.3.5 Autres animaux domestiques

Les chevaux infectés développent une virémie transitoire sans montrer de signe clinique. Les carnivores domestiques sont également réceptifs mais ne sont sensibles que lorsqu'ils sont jeunes.

I.4.1.4 Lésions

Le virus infecte le foie et les organes du système réticulo-endothélial, les cellules des parois des petits vaisseaux sanguins et souvent le cerveau. Le tableau lésionnel comprend :

- une hypertrophie et nécrose hépatique (lésion la plus fréquente) initialement focale (petits foyers de nécrose grisâtres de 1 à 2 mm de diamètre), puis générale (fréquente chez les ovins) ; une congestion hépatique initiale laisse place à une coloration bronze ou jaune ;
- des lésions d'encéphalite ;
- des pétéchies sur l'ensemble des organes et de la carcasse ;
- les organes du tractus digestif, en particulier la caillette et l'intestin grêle, sont souvent le siège de lésions œdémateuses et d'hémorragies (entérite hémorragique) ;
- un ictère de la carcasse est visible chez les animaux ayant survécu suffisamment longtemps (présent seulement sur 10 % des agneaux ayant développé une forme suraiguë) ;
- une autolyse est fréquente chez les fœtus, sur lesquels le virus est retrouvé dans les organes viscéraux et le cerveau (Geering *et al.*, 2002 ; Davies et Martin, 2003 ; FAO, 2007).

I.4.2 Manifestations cliniques de la FVR chez l'homme

La fièvre de la vallée du Rift est l'arbovirose responsable d'une fièvre hémorragique virale (FHV) dont la présentation clinique est la plus variable (*cf.* figure 4). La période d'incubation varie de deux à six jours. La virémie persiste dix jours après le début des signes. Le diagnostic chez l'homme est fondé sur des méthodes sérologiques (détection des IgG et IgM) ou des méthodes virologiques directes.

Environ 50 % des infections sont asymptomatiques. La majorité des cas symptomatiques (96 à 97 %) présente un syndrome grippal (fièvre, myalgie sévère, céphalées s'accompagnant de douleurs rétro-orbitaires, arthralgies) qui dure environ quatre jours. Dans certains cas, peuvent être observés les signes suivants : une raideur de la nuque, une sensibilité à la lumière, une perte de l'appétit et des vomissements. Pour ces patients, le diagnostic différentiel de la FVR avec une méningite est difficile (OMS, 2008). La plupart des patients guérit sans séquelle au bout de quatre à sept jours, mais la convalescence peut durer de deux à trois semaines.

L'infection peut, néanmoins, entraîner un tableau grave (dans 3 à 4 % des cas symptomatiques) caractérisé par une hépatite et syndrome hémorragique, ou une méningo-encéphalite ou une atteinte oculaire ; chacune de ces formes comprend des risques de séquelles.

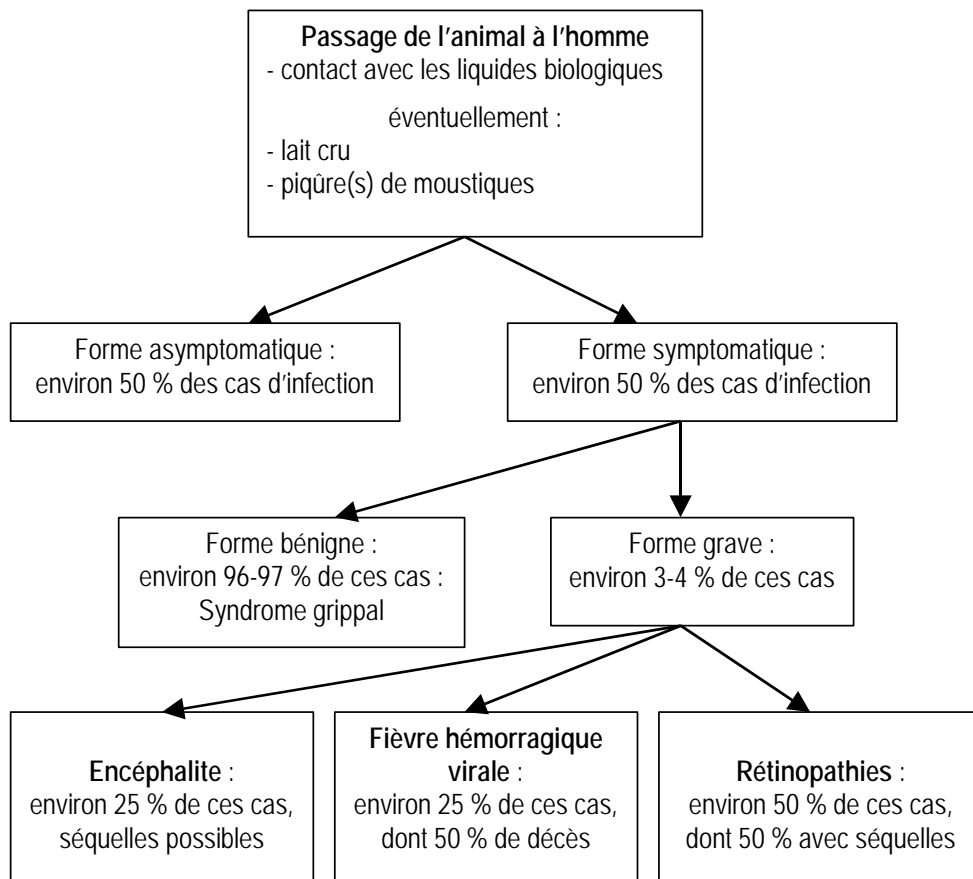
- La forme encéphalitique (ou méningoencéphalitique) apparaît en général une à quatre semaine(s) après les premiers symptômes de la FVR. Les complications neurologiques surviennent plus tard, après 60 jours. Les décès liés à cette forme de la maladie sont rares ; mais des séquelles neurologiques graves sont courantes (OMS, 2008).
- La forme hémorragique ou ictéro-hémorragique apparaît deux à quatre jours après le début de la maladie. Le patient présente les signes d'une atteinte hémorragique sévère avec ictère. Le décès (taux de létalité de ce syndrome hémorragique se situant aux alentours de 50 %) survient habituellement trois à six jours après l'apparition des symptômes (OMS, 2008).
- Dans la forme rétinienne (chorio-rétinites), les symptômes habituels de la forme bénigne s'accompagnent de lésions rétinienne(s), qui apparaissent, en général, une à trois semaine(s)

après la manifestation des premiers symptômes. Le malade peut guérir spontanément, sans laisser de séquelles, en dix à douze semaines. Certains patients, cependant, présenteront des lésions responsables d'une baisse définitive de leur acuité visuelle. Les décès sont rares lorsque la pathologie se limite à cette forme de la maladie (OMS, 2008).

Le taux de létalité a pu varier considérablement entre les différentes épidémies mais, globalement, il s'est établi à moins de 1 % pour celles qui ont été documentées. La plupart des décès se produisent chez les patients développant la forme ictéro-hémorragique.

Par ailleurs, certaines données, non publiées, issues des expériences d'experts missionnés sur les lieux d'épizooties, feraient état de fausses-couches spontanées chez la femme, en relation avec une infection par le VFVR. Ainsi, à Mayotte, dans le contexte actuel, les autorités sanitaires devraient prochainement mettre en œuvre un système de surveillance activé sur les femmes qui sont en contact avec le bétail, enceintes et présentant un tableau fébrile.

Figure 4 : Répartition des formes cliniques de l'infection par le virus de la FVR chez l'homme
(Source : Département international et tropical, INVS)



I.4.3 Diagnostic

Le diagnostic de suspicion clinique de la FVR peut être porté lorsqu'une vague d'avortements chez les ruminants domestiques, associée à de la mortalité (en particulier chez les jeunes animaux souffrant d'une maladie aiguë fébrile avec atteinte hépatique) est observée. L'observation de lésions de nécrose hépatique et d'hémorragies diffuses, l'augmentation de l'incidence des syndromes grippaux dans les populations humaines ainsi que des éléments épidémiologiques tels que de fortes précipitations associées à une pullulation de moustiques, renforcent la plausibilité de la suspicion clinique.

La confirmation du diagnostic clinique se fait au laboratoire. Les prélèvements à effectuer sont le sang coagulé ou sur EDTA, le plasma, le sérum des animaux affectés et des échantillons de foie, encéphale, rate, rein, nœud lymphatique chez les animaux morts ou euthanasiés. Les échantillons sont conservés à +4°C jusqu'au laboratoire. Les tissus peuvent être conservés dans une solution de glycérol (10-20 %).

Le VFRV appartient aux agents pathogènes du groupe 4, nécessitant une manipulation en laboratoire muni d'installations de confinement d'un niveau de sécurité P3 (FAO, 2007). Pour réaliser un diagnostic, deux stratégies sont possibles : la détection du virus et/ou celle des anticorps.

I.4.3.1 Diagnostic par identification de l'agent pathogène : diagnostic direct

I.4.3.1.1 Isolement du virus

L'isolement du virus est réalisé par l'inoculation du prélèvement suspect (sang virémique, homogénat de foie ou rate), soit à des souris, soit, maintenant préférentiellement, à des cultures cellulaires de cellules Vero ou de cellules de moustiques permissives. (Digoutte *et al.*, 1989). Le virus provoque un effet cytopathogène visible en un à cinq jours.

Toutefois, la confirmation définitive de la présence du virus de la FVR nécessite la mise en œuvre d'une réaction de polymérisation en chaîne (PCR, *cf. infra*), ou d'une réaction d'immunofluorescence appliquée au tapis cellulaire présentant l'effet cytopathogène, ou d'une épreuve de séroneutralisation. Il n'y a, *a priori*, pas de risque de réaction croisée avec d'autres virus. Cette méthode de référence génère un résultat en un à six jours.

I.4.3.1.2 Détection du virus par immunomarquage

La détection du virus, directement dans les liquides biologiques ou les tissus, peut se faire par immunofluorescence sur coupes (immunofluorescence indirecte sur frottis ou coupe de foie, de rate et de cerveau) ou par la technique ELISA « capture » pour la détection de l'antigène. Il existe un kit commercial (<http://www.bdsi2000.com/kits/home.htm>) de ce type, toutefois, ses performances ne sont pas connues.

I.4.3.1.3 Détection du virus par PCR (réaction de polymérisation en chaîne)

Depuis quelques années, la technique de RT (Reverse Transcription) -PCR est utilisée pour la détection du génome viral et offre un diagnostic rapide (moins de 24 heures). Cette technique permet la détection de moins de 10 TCID₅₀/ml (pour mémoire une TCID₅₀ est à peu près égale à une particule virale) de surnageant de culture cellulaire infectée. Le séquençage de l'ADNc amplifié permet de caractériser les souches virales (Garcia *et al.*, 2001 ; Sall *et al.*, 2001 ; Drosten *et al.*, 2002). Des travaux publiés en 2001 et 2002 ont permis de montrer que la PCR conventionnelle avait une sensibilité de 70 % +/- 16 % et une spécificité de 97 % +/- 1 % (Sall *et al.*, 2001 ; Sall *et al.*, 2002). Des PCR en temps réel ont également été développées, mais hormis leur capacité à détecter au moins une particule virale infectieuse, aucune donnée de sensibilité et de spécificité sur des échantillons de terrain n'a été fournie (Garcia *et al.*, 2001 ; Drosten *et al.*, 2002 ; Bird *et al.*, 2007a).

I.4.3.2 Diagnostic sérologique : diagnostic indirect

Le diagnostic peut également être sérologique par la recherche des IgM et des IgG spécifiques dans le sérum de l'animal ou de l'Homme, la présence d'IgM indiquant une infection récente (les IgM persistent jusqu'à trois mois après l'infection). La séroneutralisation reste le test de référence, mais présente l'inconvénient majeur de nécessiter la manipulation du virus vivant dans un laboratoire confiné (*cf. supra*) (Gerdes, 2002). La technique ELISA est désormais largement utilisée dans les laboratoires de référence (Paweska *et al.*, 2005a); elle a supplanté les méthodes sérologiques plus anciennes de fixation du complément, d'inhibition de l'hémagglutination, et de séroneutralisation. Il n'existerait pas de réactions croisées avec d'autres *Phlebovirus* africains ; seul un *Phlebovirus*, le virus Belterra, isolé

dans la région de l'Amazone, au Brésil, pourrait éventuellement donner lieu à une réponse croisée dans la réaction de fixation du complément et de séroneutralisation mais le virus Belterra n'a jamais été isolé en Afrique (Travassos Da Rosa *et al.*, 1983 ; Xu *et al.*, 2007). Ce dernier n'a d'ailleurs été isolé qu'une seule fois à partir de rongeurs.

I.4.3.2.1 ELISA indirect

- **Antigène employé : virus inactivé**

Le premier test développé pour la détection des anticorps IgG de ruminants est basé sur un ELISA sandwich indirect (avec anticorps secondaire adapté à l'espèce à tester) (Paweska *et al.*, 2003). L'analyse des données brutes de l'article scientifique correspondant permet d'estimer une sensibilité de test, relative à la séroneutralisation, supérieure à 99 % pour les petits ruminants et 92 % pour les bovins. La spécificité quant à elle est supérieure à 99 % pour l'ensemble des ruminants.

Un test permettant la détection des IgM des ruminants a également été développé (avec capture des IgM par un monoclonal) Ce test n'a été « validé » que sur huit moutons infectés et dix moutons vaccinés. Il permet de détecter des anticorps sur certains animaux dès quatre jours post-contact, la totalité des huit animaux infectés étant détectée entre cinq et 42 jours post-infection et la totalité des dix animaux vaccinés étant détectée entre neuf et 34 jours après le contact avec le virus. Seul un animal infecté sur huit est encore positif en IgM, 65 jours après infection (pas d'information pour ce qui concerne les animaux vaccinés). A partir de ces travaux, trois tests commerciaux ont été développés (<http://www.bdsi2000.com/kits/home.htm>) : un test IgG bovin, un test IgG ovin et caprin et un test IgM pour les trois espèces.

- **Antigène employé : protéine recombinante**

Un test ELISA indirect utilisant un antigène viral recombinant (antigène N) a également été développé avec anticorps secondaire anti IgM ou IgG adapté à l'espèce à tester, ou protéine G pour la détection des anticorps de toute espèce (Fafetine *et al.*, 2007 ; Jansen van Vuren *et al.*, 2007).

Pour le test basé sur la détection des IgM, seuls 18 animaux vaccinés ou éprouvés avec une souche virulente ont été étudiés, ce qui ne permet pas de déterminer des valeurs de sensibilité et spécificité sur un nombre suffisant de tests.

Dans le cas du test utilisant la protéine G, la sensibilité, par rapport à la neutralisation virale, est supérieure à 98 % pour les petits ruminants et supérieure à 93 % pour les bovins. La spécificité est supérieure à 99 % pour les petits ruminants et supérieure à 93 % pour les bovins. Cependant, ces données étaient établies sur un très faible échantillon, elles ont été, par la suite, validées sur un échantillon de grande taille (1 023 buffles). Dans ce cas, la sensibilité du test était de 98 % et la spécificité, de 99 % (Paweska *et al.*, 2008).

I.4.3.2.2 ELISA compétition

Récemment, un test ELISA par compétition a été développé (Paweska *et al.*, 2005b) et est disponible commercialement (*cf. supra.*). Dans ce test, le sérum de l'espèce soumise au diagnostic, s'il contient des anticorps spécifiques du VFVR, interfère avec une réaction anticorps monoclonal - antigène pré-calibrée. Si ce réactif ne permet pas la distinction IgM/IgG, il permet en revanche de tester différentes espèces avec le même réactif (pas de nécessité d'anticorps secondaire spécifique). L'analyse des données brutes portant sur la validation de ce test (Paweska *et al.*, 2005b) permet d'estimer sa sensibilité, relative au test de séroneutralisation, supérieure à 97 % (au risque de 5 %) chez l'homme et supérieure à 99 % chez l'animal. La spécificité de ce test peut être estimée supérieure à 99 % chez l'homme et 99 % chez l'animal. Ce test ELISA permet de détecter les anticorps dès quatre jours après infection ou vaccination sur certains animaux et sur la totalité des animaux à huit jours post-vaccination ou infection (la séroneutralisation est légèrement plus tardive d'un jour en moyenne).

En conclusion, les performances des tests ELISA semblent globalement bonnes. Toutefois, il paraît recommandé d'évaluer les trousseaux commerciales avec des échantillons d'animaux prélevés dans des conditions épidémiologiques précises, appartenant à une population analogue aux populations cibles, que l'on soit en zone indemne ou non de tout phlébovirus (sur le territoire national, afin d'en vérifier la spécificité dans le contexte français : spécificité ou territoire infecté par des phlébovirus pour la spécificité stricte FVR). Disposer de ces données permettrait des contrôles efficaces, susceptibles d'éviter l'introduction de l'infection.

I.5 Épidémiologie descriptive

I.5.1 Données d'incidence et de prévalence de la maladie

I.5.1.1 Incidence chez l'Homme

Au cours des périodes d'épizootie, les cas cliniques humains intéressent particulièrement les personnes en relation avec des ruminants infectés tels que les éleveurs, les vétérinaires, le personnel des abattoirs, les bouchers, *etc.*

Les cas hémorragiques mortels sont rares dans les zones traditionnelles d'épizooties de FVR en Afrique australe et orientale.

La situation est différente dans les régions arides et semi-arides ainsi qu'en Egypte, où de nombreux cas hémorragiques mortels ont été notifiés (Nabeth *et al.*, 2001 ; FAO, 2007).

Tableau 1 : Principales épidémies décrites (*Source : Département international et tropical, InVS*)

Année	Pays	Cas estimés	Décès**
1951	Afrique du sud	20 000	nd
1977-1978	Egypte	18 000	623
1987	Sénégal, Mauritanie	nd	224
1997-1998	Kenya	27 000	170
2000	Arabie Saoudite/Yémen	20 000	95
2007	Tanzanie	264	109
2006-2007	Kenya	684	155
2007	Somalie	114	51
2007	Soudan	601	211

nd : données non disponibles

*** : Certaines létalités extrêmement élevées s'expliquent par des difficultés de surveillance et de détection des cas en milieu isolé avec une détection quasi-exclusive des formes graves seulement.*

I.5.1.2 Incidence et prévalence chez les animaux domestiques en période d'épizootie

Peu d'études ont permis une estimation des taux d'incidence sur les ruminants domestiques durant une épizootie. Une forte prévalence d'anticorps IgM peut être observée à la suite de périodes d'épizootie notamment chez les bovins, les ovins et les caprins (pour rappel, les IgM sont détectables dès quatre jours post infection et jusqu'à trois mois (Paweska *et al.*, 2003). Les chiffres les plus élevés sont généralement obtenus pour des bovins, dont 60 à 95 % sont porteurs d'IgM contre le VFVR. Dans la vallée du fleuve Sénégal, après l'épizootie de 1987, le taux de prévalence en IgM variait de 16 à 80 % sur les chèvres et les moutons selon les études (Ksiazek *et al.*, 1989 ; Thonnon *et al.*, 1999 ; Nabeth *et al.*, 2001). En 1994-1995 (Thonnon *et al.*, 1999), un taux de prévalence en IgM de 12,5 % et un taux d'avortement de 50 % sur les petits ruminants ont été signalés. Au Sénégal (Ferlo), une enquête longitudinale a montré que le taux d'incidence atteignait 20 % par endroit sur des petits ruminants (Chevalier *et al.*, 2005). Cette incidence relativement élevée était accompagnée d'un fort taux d'avortement mais n'a pas donné lieu à déclaration de foyer.

I.5.1.3 Incidence et prévalence chez les animaux domestiques en période inter-épizootique

Dans les zones enzootiques d'Afrique Centrale l'activité virale n'est jamais nulle et dépend de la pluviométrie et des populations de moustiques. Des cas sporadiques ont été constatés chez l'Homme en périodes inter-épizootiques et 5 à 10% de séroconversions ont été observées chez les ruminants domestiques (FAO, 2007).

En régions arides et semi-arides, dans lesquelles les épizooties sont les plus sévères, la période inter-épizootique peut correspondre à une absence de circulation virale de plusieurs

années. En Egypte, l'activité du VFVR a disparu durant 2-3 ans après l'épizootie de 1977 (FAO, 2007).

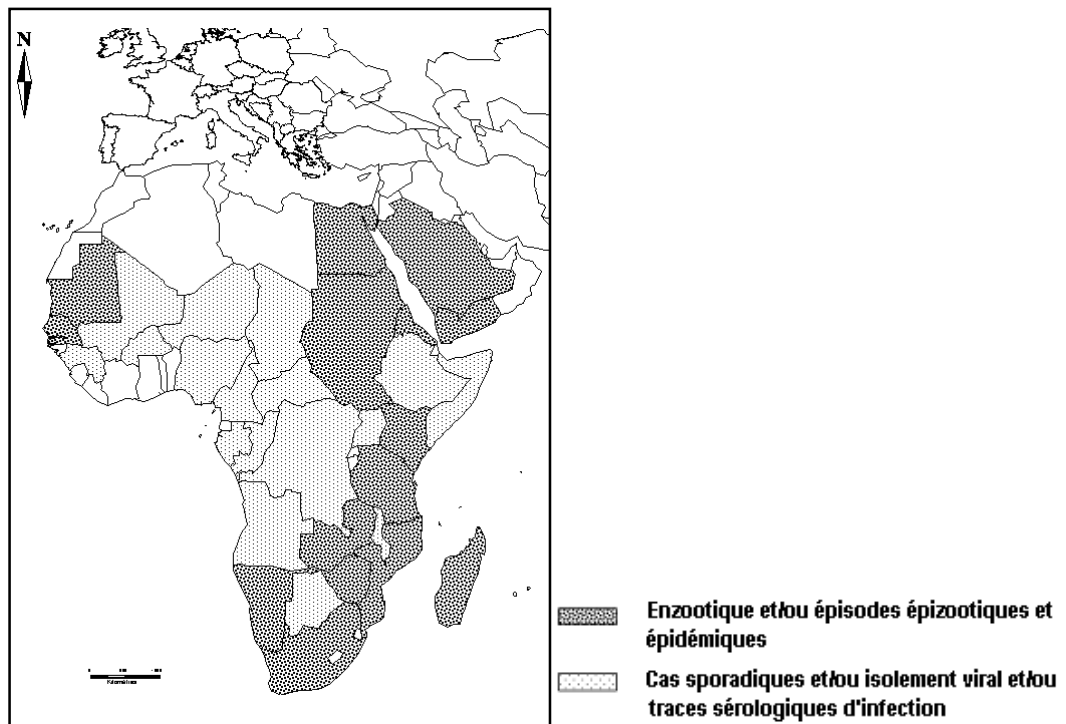
Au Sénégal, dans la vallée du fleuve Sénégal, le taux de prévalence en anticorps neutralisant durant les années 1988 et 1989, qui correspondaient à une période inter-épizootique, a montré un déclin significatif (24,4 % et 19,3 % respectivement) (Thiongane *et al.*, 1991). Dans le Ferlo (nord Sénégal), le taux de séroconversion détecté chez les petits ruminants entre 1991 et 1993, période correspondant également à une phase inter-épizootique, était de 1,9 % (Zeller *et al.*, 1997).

I.5.2 Situation épidémiologique actuelle

La figure 5 présente la répartition géographique actuelle (au 31 mai 2008) de la FVR chez l'animal et chez l'Homme.

Une carte détaillée de l'Ouest de l'Océan Indien (côte est-africaine, Madagascar, Archipel des Comores, Mayotte, la Réunion *etc.*) est présentée en figure 1 (Introduction).

Figure 5 : Répartition de la fièvre de la vallée du Rift en Afrique, à Madagascar et dans la péninsule arabique chez l'animal et chez l'Homme (Source : Chevalier *et al.*, 2008)



I.5.2.1 En Afrique

Le réseau de surveillance mis en place en Afrique de l'Ouest par la FAO, en collaboration avec l'ISRA (Institut Sénégalais de Recherches Agricoles), a permis la détection d'une circulation virale au Sénégal, Mauritanie et Gambie en 2003 (Thiongane et Martin, 2003 ; Chevalier *et al.*, 2005).

En 2004, ce même réseau a montré l'existence d'une circulation virale à bas bruit au Mali, en Mauritanie, ainsi qu'en Gambie et en Guinée. Un foyer circonscrit avec avortement a également été détecté dans la Vallée du Fleuve Sénégal en 2004 (Thiongane et Martin, 2004). Une circulation virale a été mise en évidence sur des petits ruminants au Tchad (Ringot *et al.*, 2003 ; Ringot *et al.*, 2004) et au Cameroun (LeBreton *et al.*, 2006).

En décembre 2006, un nouvel épisode épizootique et épidémique s'est déclaré en Afrique de l'Est, d'abord au Kenya (Nguku *et al.*, 2007), puis en Tanzanie et Somalie (OMS, 2007a). Au Kenya, 684 cas humains au total ont été notifiés dont 155 mortels. En Somalie, 114 cas humains ont été déclarés, dont 51 mortels. En Tanzanie, 258 cas humains ont été déclarés,

dont 117 mortels ; dans ce pays, 19 foyers de FVR ont été déclarés à l'OIE et ont causé des symptômes sur 32 128 ruminants domestiques, dont 4 139 sont morts. Pour la première fois, l'archipel des Comores a été touché. Un enfant, habitant Moroni, a déclaré des symptômes en mai 2006 ; la confirmation d'une atteinte de FVR a été réalisée par la mise en évidence d'IgM et d'IgG (Institut de Veille Sanitaire, 2007) (*cf. infra*, 5.2.3).

En septembre 2007, au Kenya, deux cas humains ont été notifiés (ProMED, 2007) ; les 37 foyers du pays ont été considérés clos par l'OIE en décembre 2007, et ont causé, au total, une atteinte clinique chez 4 434 animaux dont 235 sont morts.

En novembre 2007, la FVR a causé une grave épidémie au Soudan ; le bilan établi par l'OMS (OMS, 2007b), au 21 décembre 2007, a fait état de 601 cas cliniques humains dont 211 mortels ; l'OIE ne fait état d'aucun cas clinique animal.

En février 2008, l'Afrique du Sud a notifié un foyer de FVR à l'OIE ; au nord-est du pays, dans une exploitation de 371 buffles, sept ont présenté des symptômes et en sont morts.

I.5.2.2 À Madagascar

Le virus a été isolé pour la première fois à partir de moustiques capturés en décembre 1979 dans la région d'Andasibe (Clerc, 1981). Des enquêtes dans différents endroits de l'île ont montré une circulation à bas bruit, à la fois chez l'Homme et chez l'animal (Mathiot *et al.*, 1989). La première épizootie associée à des cas humains a été rapportée dans le district de Fenoarivo-Est, sur la côte est, en mars 1990 (Morvan *et al.*, 1991). En janvier 1991, l'épidémie s'est déplacée vers les hauts plateaux (Antananarivo, Anstirabe) (Morvan *et al.*, 1992a). Du mois de mars au mois d'octobre 1996, une enquête sérologique a été réalisée sur l'ensemble du pays, 10 510 ruminants ont été prélevés. Aucune séroconversion n'a pu être mise en évidence, et aucune activité enzootique n'a été décelée. Les hypothèses pouvant expliquer ces résultats sont les suivantes (Morvan *et al.*, 1992a) :

- Le virus introduit en 1990 s'est progressivement éteint, ne trouvant pas les éléments indispensables au maintien de son cycle : des vecteurs compétents et suffisamment nombreux, des hôtes sensibles en densité suffisante ;
- Le virus circule à très bas bruit dans un cycle selvatique ;
- Le virus circulerait dans le cheptel à très bas bruit, sans manifestation clinique. La contamination en 1995 de douze personnes travaillant à l'abattoir pourrait étayer cette dernière hypothèse.

En 2006, les autorités sanitaires malgaches ont officiellement notifié à l'OIE la présence de cas d'infection animaux, sans qu'aucun signe clinique n'ait été détecté.

Le 9 avril 2008, le ministère de l'agriculture malgache a notifié un foyer de FVR à l'OIE à Antananarivo ; la maladie a touché un troupeau de bovins (deux ruminants sur neuf au total ont été infectés) (OIE, 2008). Ce foyer est localisé dans la province d'Antananarivo-Avaradrano, caractérisée, ainsi que les provinces attenantes, par une faible densité d'élevage, à l'exception d'Ambatolampy, comprenant approximativement 125 têtes/km² (FAO, 2008).

Le 17 avril 2008, les autorités sanitaires malgaches ont fait état *via* l'OMS d'une circulation virale plus intense sur le territoire, avec la survenue, depuis le 1^{er} janvier 2008, d'une épidémie comptant 418 cas humains suspects dont 17 décès dans plusieurs régions du pays (Alaotra Mangoro, Analamanga, Itasy, Vakinakaratra et Anosy). L'infection par le VFVR a été confirmée chez 59 cas humains (Direction générale de la Santé, 2008).

I.5.2.3 Aux Comores

Un cas d'infection par la FVR a été détecté chez un enfant, en provenance de Grande Comore, hospitalisé à Mayotte (Institut de Veille Sanitaire, 2007).

Le début des symptômes (convulsions) remontait à mai 2007. En juin 2007, cette personne a bénéficié d'une consultation suivie par la mise en place d'un traitement (Quinine, Acyclovir).

Après une brève amélioration, une aggravation des symptômes nerveux a été notée. Le patient a alors été transféré au centre hospitalier de Mayotte, pour établir le bilan étiologique

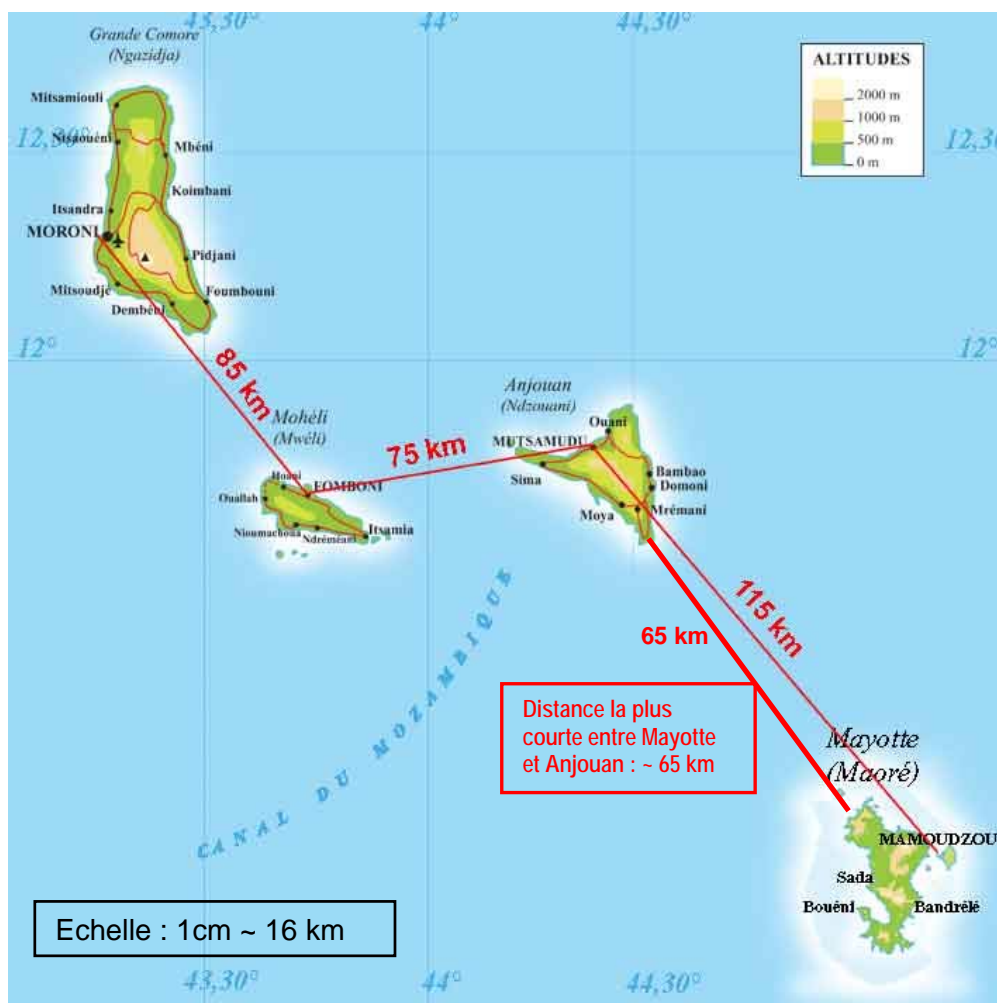
de l'atteinte nerveuse (tableau d'encéphalopathie, hémiplégie gauche et aphasie). A Mayotte, les tests ELISA effectués sur des prélèvements sériques ont permis la mise en évidence des anticorps IgM (Immunoglobulines M) et IgG anti-FVR. L'enfant n'avait jamais voyagé hors des Comores (Institut de Veille Sanitaire, 2007).

En outre, le 20 mars 2008, les autorités sanitaires de Grande Comore ont fait savoir, qu'à l'issue d'investigations conduites fin janvier 2008, portant sur l'étiologie de syndromes grippaux, une personne présentait des IgM anti-FVR (Direction générale de la Santé, 2008). La FVR est endémo-épidémique en Afrique et au Moyen-Orient, mais aucun cas n'avait, jusqu'alors, été officiellement rapporté aux Comores.

Des zébus sur pieds et des petits ruminants seraient importés régulièrement aux Comores, respectivement, de Tanzanie (depuis 2002) et Madagascar (arrêt des importations de zébus de Madagascar en 2002) (Direction générale de la Santé, 2008).

Il avait été noté, depuis le mois de février 2007, une augmentation anormale des avortements spontanés chez les caprins dans le nord de Grande Comore. Dans les mois suivants, des avortements et une mortalité anormalement élevés ont été signalés sur l'ensemble de Grande Comore et Mohéli. C'est la première fois qu'autant d'avortements du bétail sont rapportés aux Comores. L'étiologie des mortalités et des avortements n'a cependant pas été confirmée. Néanmoins, la notification d'un cas humain autochtone de FVR laisse supposer une circulation du virus de la FVR aux Comores.

Figure 6 : Archipel des Comores (Source : [http:// www.malongo.fr](http://www.malongo.fr))



I.5.2.4 À Mayotte

Il est intéressant, compte tenu des événements présents, intimement liés à la proximité de Mayotte des autres îles de l'Archipel des Comores, d'avoir une vision d'ensemble de la région, présentée en figure 1, et de l'Archipel des Comores, en figure 6 ; les deux points les plus proches, séparant Anjouan de Mayotte, sont espacés de 65 km environ.

Au 31 mai 2008, les informations relatives à la situation épidémiologique de la FVR à Mayotte, bien que susceptibles d'évoluer dans les prochains mois, sont les suivantes :

I.5.2.4.1 En santé animale

En mars 2008, la Direction de la santé et du développement social de Mayotte a averti les autorités sanitaires métropolitaines de la présence d'anticorps sériques anti-FVR sur :

- des zébus supposés autochtones, prélevés fin novembre 2007 dans le cadre de la prophylaxie brucellose et dont les sérums avaient été stockés en sérothèque ;
- une chèvre appartenant à un lot de 23 chèvres arrivées illégalement d'Anjouan et originaires de Madagascar, prélevées avant abattage immédiat.

Aucun signe clinique évocateur n'a motivé ce dépistage, réalisé par le Cirad de Montpellier, pour une enquête relative à la prévalence de la fièvre catarrhale ovine et de la FVR dans les troupeaux mahorais.

La zone du territoire mahorais visée par ces premières analyses, ciblée par la DSV, correspondait à un secteur d'introduction d'animaux importés illégalement, particulièrement d'Anjouan. L'île d'Anjouan est le siège d'échanges avec l'île de Grande Comore, elle-même échangeant très régulièrement (plusieurs centaines de ruminants par mois) avec la Tanzanie (cf. annexe 6) (Afssa, 2008a).

L'Institut Pasteur (Paris) a confirmé les premiers résultats d'analyses, attestant des séropositivités diagnostiquées par le CIRAD, et a précisé l'existence d'IgG dans onze des quatorze prélèvements et d'IgM pour trois d'entre eux. La DSV de Mayotte a précisé que les prélèvements positifs en IgM concernaient trois zébus autochtones, n'ayant pas transité sur d'autres territoires (cf. annexe 6) (Afssa, 2008a).

A la suite de ces résultats, des prélèvements ont à nouveau été réalisés sur les animaux séronégatifs des cheptels de zébus ayant présenté des résultats positifs, afin d'évaluer la dynamique de séroconversion au sein de ces troupeaux. Un seul des animaux initialement séronégatifs a présenté un résultat positif pour ces analyses ultérieures.

Le virus de la FVR a donc circulé sur l'île de Mayotte au cours des quatre derniers mois, sans que des signes cliniques n'aient pu être identifiés. Par ailleurs, la circulation virale, du fait d'une séroconversion unique parmi les 25 ruminants re-testés, a probablement été de faible ampleur durant ces quatre derniers mois. L'évolution de la situation, sur le plus long terme, pourrait être caractérisée tant par :

- une disparition de l'agent pathogène du territoire mahorais ;
- qu'une circulation virale à bas bruit, localisée ou non à la zone d'arrivée des animaux importés ;
- qu'une crise épizootique sur l'île de Mayotte (cf. annexe 6) (Afssa, 2008a).

Les cartes des derniers résultats d'analyses effectués par le CIRAD (mai 2008), transmises par la DSV de Mayotte, sont disponibles en annexe 7.

I.5.2.4.2 En santé publique

A la suite de ces résultats, non représentatifs du cheptel mahorais, des enquêtes séro-épidémiologiques ont été conduites chez les populations humaines à risques de l'île de Mayotte.

La DSV de Mayotte a entrepris deux séries de prélèvements le 27/03/2008 et le 03/04/2008 chez 41 personnes n'ayant aucun signe évocateur mais potentiellement exposées au bétail retrouvé séropositif à Mayotte. Une séroconversion (ayant eu lieu au cours du premier semestre de l'année 2008) a été diagnostiquée chez un professionnel très exposé. En outre,

des traces d'infection ancienne ont été confirmées chez trois éleveurs de la zone « à risque » du territoire mahorais, correspondant à la zone d'arrivée sur l'île des animaux importés illégalement.

Une deuxième étude a été conduite sur 220 prélèvements effectués entre le 1^{er} septembre 2007 et le 31/05/2008 sur des personnes présentant un syndrome dengue-like : dix patients ont été confirmés positifs en PCR et/ou IgM. L'enquête menée sur place autour de neuf de ces cas a permis de conclure à une exposition au bétail ou au lait cru dans six cas. Le mode d'exposition demeure mal expliqué dans trois cas et le mode retenu est une exposition vectorielle possible.

Un autre cas a présenté une séropositivité en anticorps (IgM et IgG) sur un prélèvement daté de la fin du mois de juin 2008. Il présentait des pathologies sous-jacentes et a nécessité un séjour en réanimation. A la suite ce séjour, il a dû être réhospitalisé début août et est décédé.

Enfin, un cas suspect est survenu chez une personne, résidant de longue date à Mayotte. Cette dernière a été admise, mi juillet 2008, dans un établissement de soins de Mayotte pour choc hémorragique sévère évoluant vers un coma apyrétique et pour hémorragies du système oto-rhino-laryngologique et gynécologiques (commémoratifs de grossesse éventuellement en cours). Elle est décédée peu après. Les résultats des analyses effectuées sur des prélèvements *antemortem* et confirmés au Centre national de référence ont révélé une séropositivité en anticorps (IgG et IgM) et se sont avérés négatifs en PCR. En l'absence d'autopsie, le statut d'infection de cette personne n'a pu être défini. En effet, les symptômes présentés sont compatibles avec un décès lié à une cause gynécologique mais aussi à une forme neurologique de révélation tardive liée au FVR.

I.5.2.5 À la Réunion

Une suspicion d'infection par le VFVR a été portée sur un patient, hospitalisé fin mars, dont la description des manifestations cliniques et lésions faisait état d'un syndrome fébrile, d'une thrombocytopénie et d'une cytolyse hépatique, depuis la mi-mars 2008. Ce dernier a été hospitalisé puis considéré guéri. Des IgM anti-FVR ont été détectées sur un prélèvement effectué durant cette hospitalisation. Cependant, ce patient n'appartenait pas à une catégorie de personnes exposées au VFVR et n'avait pas quitté le territoire réunionnais (indemne de FVR).

La Direction des services vétérinaires de la Réunion a conduit une enquête épidémiologique portant sur des sérums de ruminants domestiques, d'une part, prélevés au moment de cette enquête et, d'autre part, issus de la sérothèque réunionnaise, et dont la totalité a donné des résultats négatifs aux tests diagnostics réalisés par le CIRAD.

En raison de la faible spécificité des IgM pour l'agent infectieux considéré, un nouveau prélèvement a été réalisé sur le patient suspect, afin de détecter des IgG-anti FVR, très spécifiques du VFVR. Ce dernier ne présentant pas d'IgG, le syndrome fébrile et les lésions détectées n'étaient pas dues à une infection par le VFVR.

Aucune circulation virale n'a donc, à ce jour, été détectée à la Réunion.

Le tableau 2 présente la situation épidémiologique pour la FVR, au 31 mai 2008, des différents pays d'Afrique Orientale et des territoires de l'ouest de l'Océan Indien.

Tableau 2 : Présence de la fièvre de la vallée du Rift dans les différents pays de la partie Ouest de l'Océan Indien, au 31 mai 2008

Pays	Situation épidémiologique
Afrique du Sud	enzootie (Pretorius <i>et al.</i> , 1997a)
Kenya	fin d'épizootie (Nguku <i>et al.</i> , 2007)
Mozambique	suspicion d'enzootie (Niklasson <i>et al.</i> , 1987)
Tanzanie	fin d'épizootie (OMS, 2007a)
Madagascar	épizootie (FAO, 2008)
Comores	épizootie (Institut de Veille Sanitaire, 2007 ; Direction générale de la Santé, 2008)
Maurice	absence de circulation virale
Réunion	absence de circulation virale
Seychelles	absence de circulation virale
Mayotte	non définie à l'heure actuelle

I.6 Épidémiologie analytique

Le développement d'une maladie vectorielle nécessite une triade composée d'un agent pathogène, de vecteurs et de réservoirs. Chacun de ces acteurs a été étudié dans ce chapitre.

I.6.1 Agent pathogène

L'agent pathogène est décrit, dans le chapitre 2 du rapport, par les paragraphes suivants : agent étiologique et classification (2.1), variabilité génomique (2.2) et résistance du virus (2.3).

I.6.2 Mammifères réceptifs

Les ruminants domestiques et sauvages jouent, dans la nature, un rôle d'hôtes amplificateurs ou de réservoirs. D'autres espèces, non identifiées actuellement, pourraient également jouer un rôle de réservoir.

I.6.2.1 Animaux domestiques

Le VFVR peut infecter de nombreuses espèces animales domestiques telles que les ovins, bovins, caprins, camélidés, carnivores, porcins, rongeurs (*cf.* chapitre 4 et tableau 3).

Les ovins, caprins, bovins, buffles domestiques (buffle d'eau : *Bubalus bubalis*), camélidés et primates ont montré expérimentalement une réplication virale à un niveau suffisant pour provoquer l'infection virale d'un moustique lors d'un repas sanguin (FAO, 2007). Par ailleurs, les singes Rhésus sont un excellent modèle pour l'infection humaine, ils présentent une variété de symptômes incluant les formes hémorragiques (Pretorius *et al.*, 1997b).

Toutefois, des variations considérables existent dans la réponse à l'infection par le VFVR en fonction des espèces animales considérées (*cf.* tableau 3). Certaines races et lignées sont beaucoup plus sensibles que d'autres (Lefèvre *et al.*, 2003). Notamment, les races de bovins (ovins et caprins dans une moindre mesure) « exotiques » importées sur le continent africain pour améliorer la production de lait et/ou de viande sont nettement plus sensibles que les races autochtones. Le génotype de l'animal est un déterminant majeur de l'évolution de l'infection par le VFVR.

Les carnivores domestiques, bien que développant une virémie et parfois des symptômes, ne jouent pas de rôle épidémiologique dans les situations d'épizootie (FAO, 2007).

Dans la plupart des situations, les bovins, ovins, caprins surpassent en nombre les hôtes potentiels présents par un coefficient de un à dix ou plus et présentent une virémie suffisamment importante pour permettre une amplification virale. Ce sont les hôtes amplificateurs majeurs du VFVR.

I.6.2.2 Animaux sauvages

Certaines espèces sauvages, telles que le buffle africain (*Syncerus caffer*), le springbok (*Antidorcas marsupialis*), le damalisque (*Damaliscus albifrons*) et les antilopes peuvent également exprimer de manière clinique l'infection par le virus (Davies et Karstad, 1981). Le VFVR a également été identifié chez les phacochères (*Phacochoerus aethiopicus*) (Lefèvre *et al.*, 2003).

En Afrique Australe et de l'Est, toutes les épizooties sont apparues en marge de zones forestières (Davies, 1975). L'hypothèse de l'existence d'un réservoir sauvage, notamment un rongeur, a été avancée pour expliquer la disparition du virus pendant les périodes inter-épizootiques et sa résurgence. Ce réservoir reste cependant inconnu, à ce jour.

Toutes les espèces sauvages précédemment citées (buffles, springboks, antilopes), chez lesquelles le virus a été identifié, pourraient jouer le rôle de réservoir.

En outre, il a été démontré que certaines espèces de chauves-souris - *Miniopterus schreibersii*, *Micropteropus pusillus* et *Hipposideros abae* - pouvaient être infectées (Oelofsen et Van Der Ryst, 1999).

Des anticorps anti-FVR ont été mis en évidence chez les espèces de rongeurs suivantes : *Mastomys erythroleucus*, *Aethomys namaquensis* et *Arvicanthus niloticus* (Gonzalez *et al.*, 1983 ; Pretorius *et al.*, 1997a ; Diop *et al.*, 2000). Néanmoins, la présence de ces anticorps témoigne uniquement de l'infection de ces rongeurs par le virus. Elle ne présume en rien d'une éventuelle multiplication de ce virus chez ces espèces et encore moins de la possibilité d'une transmission à un nouvel hôte ou d'une excrétion virale.

Des recherches sérologiques ont prouvé que les rongeurs et les chauves-souris sont infectés par le VFVR ; la proportion de séropositivité de ces hôtes augmenterait après les périodes d'épizootie (2 à 15 %). La plupart des études relatives aux préférences trophiques des moustiques vecteurs n'ont pas montré de préférence pour les rongeurs et les chauves-souris (FAO, 2007).

Tableau 3 : Catégories d'animaux affectées par la fièvre de la vallée du Rift et sensibilité (pouvant parfois varier entre individus adultes et jeunes) (Source : R. Swanepoel, 2004)

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

I.6.3 Les vecteurs

L'essentiel des connaissances est limité aux vecteurs africains.

Les vecteurs ont un rôle déterminant dans les cycles enzootiques, plus limité dans les cycles épizootiques, et non documenté dans la transmission à l'Homme. Les vecteurs potentiels, identifiés par des observations sur le terrain ou expérimentalement, sont essentiellement des moustiques. Plus de 30 espèces de moustiques peuvent transmettre le VFVR. Dans le genre *Aedes*, le virus peut être transmis verticalement de la femelle de moustique à ses œufs, qui peuvent résister à la dessiccation plusieurs mois. Ce mécanisme participe à la pérennisation de la FVR sur certains territoires.

Le rôle épidémiologique des vecteurs peut être apprécié au sein d'un laboratoire (compétence vectorielle) ou en isolant le virus, directement, d'un vecteur prélevé infecté sur le terrain (capacité vectorielle/vecteurs potentiels).

Pour définir la transmission vectorielle, il est nécessaire de mesurer la compétence vectorielle du moustique, correspondant à son aptitude intrinsèque à transmettre le virus. Nous aborderons ci-après, successivement, les études conduites au sein du laboratoire permettant de caractériser la compétence vectorielle puis les études de terrain permettant de définir la capacité vectorielle et la notion de vecteurs potentiels.

I.6.3.1 Compétence vectorielle

La plupart des espèces de moustiques infectés expérimentalement avec le VFVR se sont avérés compétents, c'est-à-dire, capables de s'infecter, de multiplier et de transmettre le virus à un hôte vertébré.

Ainsi, une espèce est définie par sa réceptivité à l'infection (ou compétence vectorielle) qui est un caractère sous contrôle génétique. Des variations dans l'expression de la réceptivité sont décrites au sein de populations naturelles d'une même espèce vectrice.

Pour une même espèce, la compétence vectorielle est déterminée par le taux d'infection disséminée correspondant, à la suite d'infections expérimentales, au nombre de femelles ayant les glandes salivaires infectées sur le nombre de femelles survivantes au terme des X jours (en général, 14 jours à 28°C), après la prise du repas infectieux.

Ce taux varie en fonction du système d'infection et de certains paramètres d'infection tels que le titre viral, la température et la durée d'incubation des femelles et la nature/qualité du sang utilisé. Néanmoins, l'infection expérimentale en laboratoire est un préalable qui détermine l'aptitude intrinsèque d'une espèce à transmettre le virus.

L'isolement de l'agent pathogène d'un insecte sur le terrain ne signifie pas forcément que cet insecte est vecteur car il aurait pu prendre un repas de sang contenant l'agent pathogène quelque temps juste auparavant. Toutefois, si l'on prend soin d'assurer à la femelle un temps de survie après capture (pour digérer un éventuel repas de sang pris au préalable), la détection d'un agent pathogène dans l'insecte signifie que cette espèce est capable de transmettre.

Les infections expérimentales en laboratoire, permettant de déterminer la compétence vectorielle, tentent de mimer les conditions d'infection *in natura* : les moustiques sont contraints à prendre leur repas de sang sur des animaux de laboratoire (souris ou hamsters) infectés et virémiques ou par un système artificiel utilisant divers types de membrane ou support (peau de poulet, intestin de porc, parafilm, coton, *etc.*) soutenant du sang infecté. Après ingestion par le moustique, le virus présent dans le bol alimentaire doit traverser la paroi du tube digestif et se répliquer dans les cellules de l'intestin postérieur. Le virus s'échappe dans la cavité générale puis atteint le corps gras, les glandes salivaires, les ovaires et la chaîne nerveuse centrale pour s'y répliquer (Faran *et al.*, 1988). La période d'incubation extrinsèque du virus dans le moustique - qui correspond au temps nécessaire au virus ingéré pour atteindre les glandes salivaires - peut être très courte, de l'ordre de 48 h. Le corps gras qui est l'organe central de la vitellogénèse est très fortement infecté, ce qui perturbe vraisemblablement la fertilité de la femelle (Romoser *et al.*, 1992).

Au vu du grand nombre d'espèces de moustiques capables de transmettre le virus en laboratoire (*cf.* tableau 36, annexe 10), il est probable que l'introduction du virus dans l'environnement est rapidement accompagnée par son amplification dans de nombreuses espèces d'insectes. La transmission de l'agent pathogène à un vertébré dépendra, alors, des préférences trophiques du vecteur, animal ou Homme (vecteur zoophile ou anthropophile).

I.6.3.2 Capacité vectorielle

Dans la nature, d'autres facteurs entrent en jeu pour définir le véritable rôle épidémiologique des vecteurs. Ces facteurs, regroupés sous le terme de capacité vectorielle, incluent certaines caractéristiques liées à la biologie du vecteur (préférences trophiques, fréquence des repas sanguins, longévité des femelles ou taux de survie, durée du cycle gonotrophique) et à l'écologie du vecteur (densités de populations, variations saisonnières liées à la disponibilité en eau des gîtes et en vertébrés réceptifs, dispersion des adultes, préférences écologiques et lieux de repos et lieux d'activité de piqûre).

En outre, des facteurs environnementaux, tels que la température, peuvent affecter la physiologie du vecteur et par voie de conséquence, l'intensité et la durée de la réplication virale.

Le risque de transmission d'un agent pathogène par un vecteur est d'autant plus important que la capacité vectorielle de ce dernier est élevée. Des formules sont utilisées par les arbovirologues pour évaluer la capacité vectorielle (notamment, formule de MacDonald (1957) élaborée pour l'étude de la transmission du paludisme).

I.6.3.3 Vecteurs potentiels

Le terme de vecteur potentiel définit un insecte, prélevé sur le terrain, ayant donné lieu à un isolement viral. Pour que ce vecteur potentiel soit un vecteur « démontré », il doit répondre à plusieurs caractéristiques : le virus doit être présent dans ses glandes salivaires, la salive de ce vecteur doit être à l'origine d'une transmission virale à un vertébré, ces deux caractéristiques expérimentales doivent être vérifiées sur le terrain.

La confirmation qu'une transmission naturelle s'opère, à partir d'un moustique infecté expérimentalement, n'est que peu réalisable, c'est pourquoi, la terminologie de vecteur potentiel est généralement acceptée.

Le tableau 35, en annexe 9, présente la liste des arthropodes à partir desquels le VFVR a été isolé dans la nature.

Le tableau 36, en annexe 10, présente la liste des arthropodes compétents expérimentalement pour le VFVR.

I.6.3.3.1 En Afrique

En Afrique, le VFVR a été isolé d'au moins 30 espèces et neuf genres de moustiques, dont *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, *Eretmapodites* et *Mansonia*. Plusieurs souches virales ont été isolées d'autres arthropodes tels que les culicoïdes, les simuliés et les tiques. La transmission expérimentale par des phlébotomes a été démontrée, mais jamais observée en conditions naturelles.

L'absence de spécificité du virus par rapport aux vecteurs laisse supposer que ces derniers pourraient jouer différents rôles épidémiologiques. Certaines espèces de *Culex* (par exemple, *Culex theileri*, *Culex pipiens*), présentes en fortes densités et piquant aussi bien le bétail que l'Homme, peuvent être des vecteurs très efficaces lors des épizooties. D'autres espèces telles que les *Aedes* des sous-genres *Aedimorphus* et *Neomelaniconion*, très peu anthropophiles, ont des œufs qui supportent très bien la dessiccation et pullulent dès la mise en eau des gîtes lors des fortes pluies.

Les moustiques vecteurs assurent la transmission soit par voie **verticale** en transmettant directement le virus à la génération suivante soit par voie **horizontale** à d'autres vertébrés qui deviennent alors la source d'infection pour d'autres populations de moustiques.

I.6.3.4 Dans la péninsule arabique

En septembre 2000, la FVR a sévi pour la première fois en dehors du continent africain, affectant l'Homme et le bétail en Arabie Saoudite et au Yémen. Le virus semble avoir été introduit *via* le commerce du bétail à partir de la corne de l'Afrique où une flambée de FVR avait sévi au Kenya, en Tanzanie et en Somalie en 1997-98 (Woods *et al.*, 2002). Les espèces *Culex tritaeniorhynchus*, *Aedes vexans arabiensis* et *Aedes caballus* ont été retrouvées naturellement infectées par le VFVR (Jupp *et al.*, 2002).

I.6.3.5 A Madagascar

Avant 1979, la FVR était encore inconnue à Madagascar. Le VFVR y a été isolé de moustiques appartenant aux genres *Anopheles*, *Culex* et *Mansonia*, capturés en bordure de forêt en 1979 (Clerc *et al.*, 1982). La FVR apparut sous forme d'épizooties en 1990-91 avec quelques cas humains, dont six décès sur la côte est de Madagascar (Morvan *et al.*, 1991) en 1990, et sur les plateaux du Centre en 1991 (Morvan *et al.*, 1992c). Parmi 250 espèces de moustiques identifiées à Madagascar, plusieurs dizaines peuvent jouer le rôle de vecteurs

enzootiques ou épizootiques (Fontenille et Rodhain, 1989), en particulier six espèces d'*Aedes neomelaniconion* (Le Goff *et al.*, 2007).

I.6.3.6 A la Réunion et à Mayotte (cf. II.1.6)

Les tableaux 37 en annexe 11 et 38 en annexe 12 recensent, respectivement, les moustiques présents à Mayotte et à la Réunion.

L'importance des vecteurs potentiels de ces îles françaises est étudiée en II.1.6 de ce rapport.

Les données expérimentales disponibles sur les moustiques, vecteurs potentiels de ces deux îles, sont les suivantes :

- *Ae. aegypti*, *Ae. albopictus*, et *C. pipiens*, présents dans l'une au moins des deux îles (la Réunion, Mayotte), sont compétents en laboratoire vis-à-vis du VFVR (Moutailler données non publiées). Les taux d'infection sont de 26 % à 37 % pour *Ae. aegypti*, 19 % à 37 % pour *Ae. albopictus*, 14 à 16 % pour *C. p. pipiens* et 16 % à 29 % pour *C. p. quinquefasciatus* ;
- le virus de la FVR n'infecte pas ou très peu *An. Gambiae* (Mayotte) ;
- en conditions de laboratoire, les femelles de *C. pipiens* infectées par le VFVR présentent une diminution de leur taux de fécondité et de leur taux de survie et sont affectées dans leur aptitude à prendre un repas de sang (Turell *et al.*, 1985 ; Faran *et al.*, 1987). Il a été démontré que *C. p. quinquefasciatus*, présentant une compétence vectorielle moyenne de 28 %, était davantage affecté par l'infection virale qu'*Ae. vexans* avec une compétence vectorielle de 15 % (Moutailler données non publiées). Ces deux espèces sont membres de complexes d'espèces (i.e., *Culex pipiens* et *Aedes vexans*) dont la compétence vectorielle vis-à-vis du VFVR a été démontrée ;
- *Aedes vexans* a été trouvé naturellement infecté par le VFVR en Afrique de l'Ouest et dans la Péninsule Arabique ;
- *Culex pipiens* a été impliqué dans l'épidémie de 1977 en Egypte et son implication, durant les épidémies de 2000 dans la Péninsule Arabique, a été fortement suspectée ;
- la compétence vectorielle d'*Ae. fowleri* a été démontrée en laboratoire sur les moustiques originaires du Sénégal (Turell *et al.*, 1988b). Il est probable que les populations des îles de l'Océan Indien soient également capables de répliquer le virus si les moustiques femelles se gorgeaient sur un vertébré virémique. De même, des populations d'*Ae. circumluteolus* d'Afrique du Sud peuvent amplifier et retransmettre le VFVR après s'être gorgées sur des hamsters virémiques (McIntosh *et al.*, 1983).
- *Ochlerotatus caspius* est capable de transmettre expérimentalement le virus (environ 7,3 %) (Moutailler *et al.*, 2008).

I.6.4 Les modalités de transmission

I.6.4.1 Transmission d'animal à animal

Le mode de transmission du VFVR est loin d'être parfaitement connu.

La FVR est une arbovirose caractérisée par une transmission vectorielle dont l'importance (en proportion) varie en fonction des situations épidémiologiques considérées et plus particulièrement, peut considérablement diminuer, au cœur d'une épizootie, au profit d'une transmission par contact direct ou indirect avec des tissus d'animaux infectés (Meegan et Bailey, 1989 ; Peters et Linthicum, 1994). Les différentes situations épidémiologiques et leurs mécanismes sont résumées dans le tableau 4.

I.6.4.1.1 Rôle des insectes

La transmission entre animaux peut s'opérer *via* la piquûre d'un vecteur zoophile.

Les vecteurs jouent un rôle déterminant :

- dans le maintien du cycle durant les périodes inter-épizootiques, dans certaines zones ;
- en zones d'enzootie ;
- pour l'initialisation d'une épizootie.

Cependant, durant une épizootie, il ne s'agit pas du mode majeur de transmission entre ruminants. Les expériences de terrain de nombreux experts, relatives à des situations d'épizootie, semblent confirmer le fait que, si la proportion de transmission vectorielle se maintient quel que soit le contexte épidémiologique, sa part dans la transmission globale, durant une épizootie, diminue au profit d'une transmission par contact direct ou indirect entre ruminants.

Toutefois, il est difficile de généraliser ce constat tant les situations sont variables. Ainsi une diminution en proportion de la transmission vectorielle pourrait être due à : un changement dans les cycles saisonniers des vecteurs, une diminution de la densité des populations de vecteurs due aux variations météorologiques *etc.*

Les contextes épizootiques sont très peu semblables les uns par rapport aux autres (par exemple, de nombreuses disparités existent entre les épizooties survenant au Sahel et celles de l'Afrique de l'Est) ; il semble donc nécessaire d'étudier les situations au cas par cas.

La transmission verticale chez les moustiques a été démontrée expérimentalement et observée sur le terrain chez quelques espèces d'*Aedes*. Son rôle est important dans le maintien d'une situation enzootique ; en revanche, elle contribue probablement peu aux épizooties.

La transmission mécanique par les insectes hématophages, si elle est expérimentalement possible (Hoch *et al.*, 1985) au cours de repas interrompus, n'est pas considérée comme épidémiologiquement importante, et n'a jamais pu être documentée sur le terrain lors d'épizooties. Les tissus d'animaux infectés qui avortent à proximité de gîtes larvaires peuvent contaminer l'eau et ainsi, infecter les larves qui initient un cycle de transmission virale à l'état adulte (Turell *et al.*, 1990).

Le rôle des moustiques dans le déclenchement d'une forme épizootique de la FVR, ou dans le maintien d'une forme enzootique est résumé dans le tableau 4.

I.6.4.1.2 Exposition aux matières virulentes provenant d'un animal infecté virémique

Les matières virulentes sont constituées par les fluides corporels des ruminants virémiques et particulièrement ceux des animaux malades (expression des symptômes). Ainsi, les avortons et produits d'avortement (enveloppes fœtales, placenta), notamment, contiennent de fortes concentrations de virus, permettant une transmission inter-ruminants.

Chez l'animal, selon plusieurs experts, en cas d'épizootie, ce mode de contamination (contact direct ou indirect avec une source infectieuse) est prépondérant. Le relai amplificateur des avortements (source virale importante au sein même des troupeaux),

s'ajoutant au mécanisme de base de la transmission vectorielle de l'arbovirose, est à l'origine du mécanisme épizootique.

Durant une situation épizootique, la proportion de transmission de l'agent infectieux *via* un contact direct ou indirect avec les matières virulentes supplante la proportion de transmission assurée par les vecteurs.

I.6.4.2 Transmission de l'animal à l'homme

I.6.4.2.1 Rôle des insectes

L'infection directe par piqûre d'un moustique (*Aedes* ou *Culex*) infecté (transmission vectorielle directe du bétail à l'humain) est théoriquement possible. Elle est souvent évoquée chez des cas confirmés n'ayant pas eu de contact direct avec le bétail (environ 5 % des cas) mais elle n'a jamais été prouvée à ce jour. Dans certaines épidémies (Soudan, 2007 ; Egypte, 1977), le rôle de la piqûre d'insectes a été évoqué pour un nombre non négligeable de cas humains, en l'absence de contact direct ou indirect avec le bétail, dans un contexte particulier de zone très irriguée et de forte épizootie (Formenty, communication personnelle).

Par ailleurs, le rôle de la transmission par les insectes non hématophages dont la mouche tsé-tsé n'a jamais été établi.

I.6.4.2.2 Exposition aux matières virulentes provenant d'un animal infecté virémique

La plupart (plus de 90 %) des cas humains d'infection par le virus de la FVR, décrits lors des épidémies en Afrique et au Proche-Orient, ont été exposés lors de la manipulation ou le contact (abattage, préparation de la viande fraîche ou traite, mise bas, *etc.*) avec les tissus, le sang ou d'autres liquides biologiques du bétail malade (notamment les enveloppes fœtales, le placenta) ou l'élimination de carcasses ou d'avortons d'animaux.

Les personnes les plus exposées correspondent donc aux éleveurs, vétérinaires, bouchers, équarisseurs, personnels d'abattoir, *etc.*, potentiellement en contact direct avec des animaux virémiques, vivants ou morts.

D'autres cas anecdotiques et historiques de transmission ont été décrits à la suite de :

- manipulation de cultures virales en laboratoire ;
- d'autopsies sur des carcasses de grands animaux avec « aérosolisation » de gouttelettes de sang chez des vétérinaires utilisant de gros outils (hache notamment) et dépourvus de moyens de protection personnelle (un cas de transmission à un vétérinaire a été décrit en Afrique du Sud (Gear, 1989). Celui-ci avait procédé à un examen post-mortem d'une carcasse sans gants).

Le rôle de l'exposition à des aérosols contaminés par le VFVR a été évoqué. Il s'agit en réalité de projections de sang chez des personnes responsables de l'abattage égorgeant des animaux (Formenty, communication personnelle).

I.6.4.2.3 Source alimentaire

La préparation des viandes peut donner lieu à une contamination humaine par voie transcutanée, à la faveur de microblessures cutanées. Les professionnels intervenant dans la préparation des viandes sont donc particulièrement exposés (notamment, personnels d'abattoir, bouchers). Par ailleurs, les techniques d'abattage, en l'absence de moyens de protection adéquats, peuvent également se révéler risquées, *via* les gouttelettes de sang de l'animal pouvant entrer en contact d'effractions des muqueuses oculo-nasales.

Le rôle du lait cru dans la transmission de la FVR à l'Homme (lors de la traite, *via* des microcoupures cutanéomuqueuses et des microgouttelettes de lait, ou lors de la consommation de lait cru *via* des microcoupures de la muqueuse buccale) a été suspecté mais n'est pas, à ce jour, démontré. Malgré un certain nombre d'informations issues de

sources non validées, présentes sur des sites internationaux tels que ceux de l'OMS², de l'OIE³, ou de la FAO⁴ : « *de faibles concentrations du virus de la FVR sont présentes dans le lait des animaux infectés et le rôle de la consommation de lait cru a été suspecté dans la transmission du virus à l'Homme* », actuellement, aucune donnée n'est disponible sur la concentration de virus dans le lait des animaux virémiques. Il n'est, cependant, pas exclu que le lait, comme d'autres sécrétions biologiques, puisse être contaminé pendant la courte phase virémique de l'animal. Cet aliment ne correspondrait pas à un produit de consommation très virulent, mais présenterait un risque fugace.

Néanmoins, dans certains contextes, la consommation de lait cru pourrait être un facteur non négligeable de transmission de la maladie à l'humain, en particulier dans les communautés pastorales où il constitue l'un des principaux aliments (augmentation des contacts avec les ruminants et de la consommation de lait cru, éventuellement directement à la mamelle).

A ce jour, des études complémentaires sont nécessaires pour conclure avec certitude sur le rôle du lait dans la transmission de la FVR à l'Homme.

En général, la persistance du virus dans les carcasses et la viande après abattage est très faible, voire nulle si l'on considère :

- que les règles normales d'hygiène et d'inspection des viandes (telles que définies pour l'Etat français) permettent de diminuer la probabilité qu'un animal infecté (fiévreux) et sa carcasse soient incorporés dans la chaîne d'abattage ; toutefois, il n'est pas exclu que ces règles ne soient pas exactement respectées dans les pays où sévit la FVR ;
- que le processus de maturation de la viande avec une diminution de pH va induire des conditions très défavorables à la survie du VFVR (en l'absence de processus de maturation avant préparation culinaires des viandes, un risque persiste pour le préparateur) ;
- que la cuisson va finalement détruire les virus résiduels.

En revanche, le risque reste toujours important pour les personnels des abattoirs en contact direct avec les animaux infectés et leurs produits frais (R. Swanepoel, communication personnelle) et pour toute personne susceptible d'être en contact avec une denrée carnée ne répondant pas aux trois conditions précédemment citées. Il convient de rappeler que certaines traditions culinaires ou fêtes religieuses peuvent également donner lieu à une augmentation de l'exposition, en omettant le suivi des trois conditions précédentes.

I.6.4.3 Transmission inter-humaine

I.6.4.3.1 En communauté

Il n'y a pas de cas décrit de transmission du VFVR de personne à personne, ni d'épidémie décrite dans les populations urbaines (qui impliquerait l'activité de vecteurs anthropophiles) lors des principales épidémies décrites de FVR, à ce jour (OMS, 2008).

I.6.4.3.2 Transmission lors des soins

Il n'y a pas eu de cas décrit de transmission de personne à personne lors des soins, mais celle-ci est théoriquement possible en cas d'accident exposant au sang (AES). Les AES se définissent comme une exposition percutanée par piqûre ou coupure avec du matériel souillé, ou par contact de la peau lésée ou des muqueuses (de l'œil ou de la bouche) avec du sang ou des liquides biologiques contaminés par du sang.

Un article dans une revue saoudienne d'épidémiologie (Al-Bassam *et al.*, 2001) confirme que le risque de transmission du virus est faible en milieu de soins dès lors que les précautions standard sont observées.

² <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs207/fr/index.html>

³ http://www.oie.int/fr/maladies/fiches/f_a080.htm

⁴ <http://www.fao.org/ag/AGa/Agah/empres/Info/rvfi/RVF198.htm>

Cette étude portait sur 703 soignants de quatre hôpitaux saoudiens exposés à des patients atteints de FVR pendant l'épidémie de 2000. Les auteurs ont recherché des signes sérologiques d'infection chez ces soignants, en les classant, soit dans un groupe à haut niveau d'exposition (ayant prodigué des soins à dix patients atteints de FVR ou plus, pouvant avoir été exposés aux liquides biologiques ou à des tissus potentiellement infectants, ou ayant effectué des procédures invasives) soit dans un groupe à faible niveau d'exposition (les autres).

Près de la moitié des participants (336 soignants, 47,8%) avaient été classés dans le groupe à haut niveau d'exposition. Au total quatre (0,6%) des soignants avaient une réponse sérologique positive pour la FVR et faisaient partie du groupe à faible niveau d'exposition. L'infection avait probablement été acquise à la suite d'une exposition en-dehors de l'hôpital (bétail, viande ou moustiques). Aucun des soignants fortement exposés aux patients atteints de FVR ne présentaient de signes sérologiques d'infection.

Ces données sont confortées par le fait que, contrairement à d'autres virus responsables de fièvre hémorragique virale (Ebola, Marbourg, Lassa, Crimée-Congo), aucune épidémie liée à une transmission hospitalière n'a été décrite pendant les épidémies de fièvre de la vallée du Rift.

Par ailleurs, si une transmission verticale pouvait se produire, l'enfant ne représenterait pas une source virale potentielle (cul-de-sac épidémiologique).

En conclusion, la probabilité de transmission inter-humaine directe du VFVR est donc considérée comme quasi-nulle.

Tableau 4 : Bilan des formes épidémiologiques de la FVR

	ENZOOTIE	ÉPIZOOTIE	ÉPIDÉMIE
CARACTÉRISTIQUES	Circulation virale à bas bruit chez l'animal, entretenue par le vecteur	Circulation intense chez l'animal	Cas chez l'homme sans transmission inter-humaine
DURÉE	Des mois ou des années	Des semaines ou des mois	Des semaines ou des mois
MÉCANISME	<u>Maintien du cycle :</u> - transmission verticale <i>via</i> les oeufs de moustiques infectés ; - transmission vectorielle horizontale ; - réservoirs sauvages	Facteurs déclenchants : pluies, inondations et pullulation vectorielle au contact de ruminants non immuns	Facteur déclenchant: épizootie
MODE DE TRANSMISSION PRÉPONDÉRANT	Vectoriel	Durant une épizootie, le rôle de la transmission vectorielle diminue tandis que le rôle de la transmission par contact direct ou indirect d'un animal avec des liquides biologiques ou avortons infectés augmente	Contact direct d'un homme avec des liquides biologiques ou avortons infectés
PRÉVENTION PAR LA VACCINATION DES ANIMAUX (pas de vaccin humain)	Plutôt non conseillée (cf. annexe 6) (Afssa, 2008a)	Plutôt conseillée	Plutôt conseillée

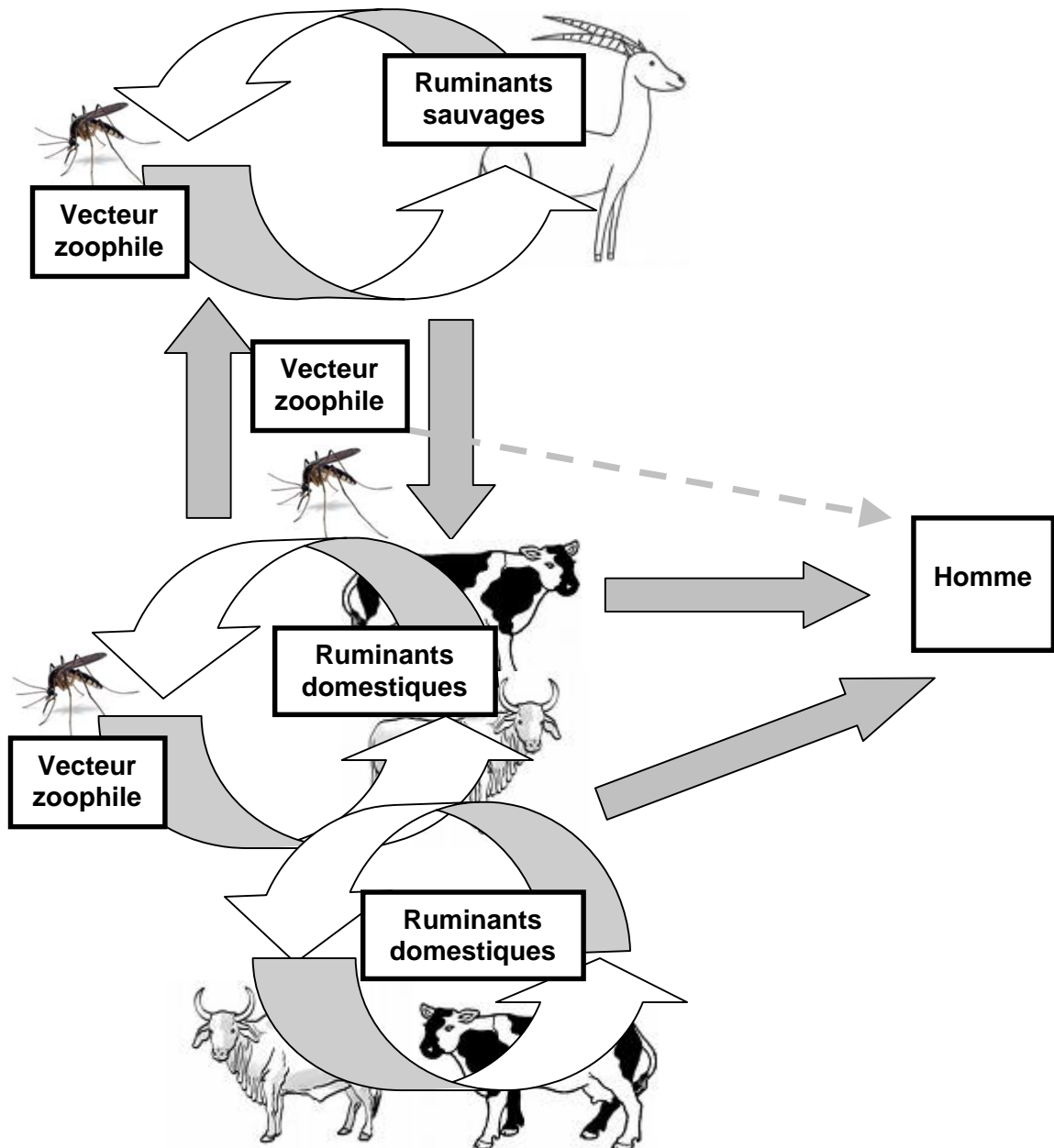
I.6.5 Les cycles de la fièvre de la vallée du Rift

Ces représentations tiennent compte des éléments actuellement connus (notamment des connaissances contemporaines relatives aux réservoirs).

I.6.5.1 Cycle selvatique

Au sein d'un cycle selvatique (cf. figure 7), les animaux domestiques se contamineraient dans des zones où le virus serait présent, par infections successives d'animaux sauvages (ruminants, éventuellement rongeurs) et de moustiques vecteurs zoophiles.

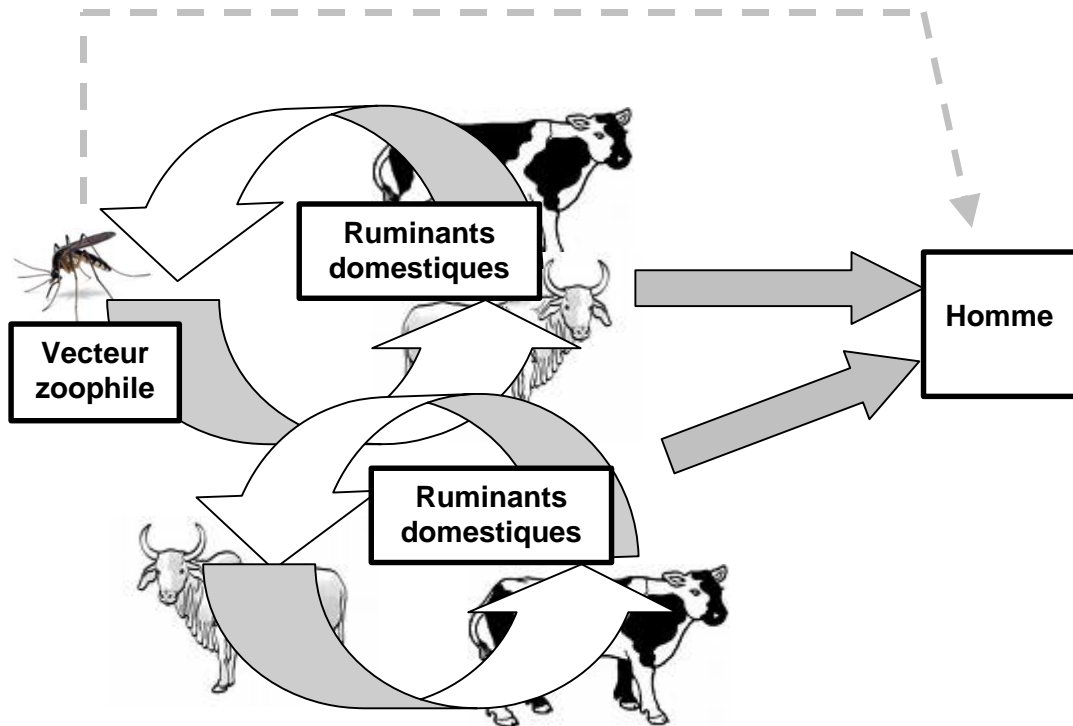
Figure 7 : Cycle sauvage ou selvatique



I.6.5.2 Cycle domestique

Le cycle domestique (cf. figure 8) fait intervenir les ruminants domestiques, infectés par des vecteurs zoophiles, et source de l'infection humaine. Selon les régions, ce cycle peut présenter des typologies différentes.

Figure 8 : Cycle domestique



I.6.5.3 Cycle urbain non démontré

Le cycle urbain correspondrait, *stricto sensu*, à la transmission du virus entre personnes *via* des moustiques vecteurs anthropophiles, dans des zones urbaines, en l'**absence de ruminants domestiques**. Bien que suggéré, ce cycle semble ne pas exister. La contamination de moustiques, lors d'un repas de sang sur un Homme infecté, serait théoriquement possible, car la charge virale sanguine atteinte par un humain peut être suffisante pour permettre l'infection du moustique. Cependant, cela n'a jamais été démontré et aucune donnée épidémiologique ne plaide pour ce type de cycle. De plus, la transmission inter-humaine n'est pas évoquée comme origine d'une épidémie humaine.

I.6.6 Systèmes épidémiologiques

Il est très compliqué de définir des systèmes épidémiologiques, tant la FVR est une maladie se développant dans des contextes très particuliers de climat, de populations et densités de populations de vecteurs, de populations et densités des populations d'hôtes réceptifs, etc. Une constante apparaît, toutefois, correspondant à l'existence de mares temporaires, nécessaires au développement du vecteur et à l'entretien d'un cycle enzootique.

Ainsi trois systèmes épidémiologiques, établis, sont décrits ci-après, n'excluant pas l'apparition de nouveaux systèmes dans les années à venir.

I.6.6.1 Le lien entre le risque entomologique et les changements anthropiques, environnementaux et climatiques

Les plus importantes épidémies/épizooties ont eu lieu après des périodes de très fortes pluies ou à la suite de construction de barrages :

- après les inondations liées au phénomène climatique El Nino dans la corne de l'Afrique en 1997/98 (Harvell *et al.*, 2002) et en 2006/2007 ;
- après les inondations provoquées par la mise en service des barrages d'Assouan et Diama en Egypte en 1977 et le long du fleuve Sénégal en 1987 (Digoutte et Peters, 1989).

L'eau favorise l'établissement de nombreux gîtes à moustiques. Ainsi, en se basant sur la pluviométrie et les indices de végétation en associations avec des observations par satellites, il serait possible de prédire une épidémie de FVR en Afrique de l'Est cinq mois à l'avance (Linthicum *et al.*, 1999 ; Harvell *et al.*, 2002) (*cf.* chapitre 6.7.3 « *Les modèles mathématiques de prédiction* »).

Des variations climatiques ou l'inondation artificielle de bas fonds, plaines ou deltas, pourraient donc avoir des conséquences sur l'abondance et la distribution des vecteurs potentiels de type *Aedes vexans*, *Aedes macintoshi* ou *Aedes circumluteolus* et accentuer le risque entomologique.

L'urbanisation croissante de la Réunion et de Mayotte, pourrait favoriser le développement de *C. pipiens* s.l. et d'*Ae. albopictus*, et intensifier leur contact avec l'homme. Cependant, le facteur majeur de risque est lié au contact potentiel entre les moustiques zoophiles et le bétail. En l'état actuel de nos connaissances, ce contact ne peut pas être évalué.

I.6.6.2 Les modèles épidémiologiques décrits

Sur le continent africain, on distingue trois types de **cycle de transmission selon la zone géographique et les mécanismes considérés**: l'Afrique de l'Est/ l'Afrique du Sud, l'Afrique de l'Ouest et l'Egypte.

I.6.6.2.1 Alternance de périodes d'inondations et d'assèchement

- **En situation de très fortes densités vectorielles et d'hôtes amplificateurs : le modèle de l'Afrique de l'Est, les dambos**

En Afrique de l'Est, durant la période de non transmission, le virus se maintient dans les œufs quiescents de moustiques du genre *Aedes* (sous-genre *Aedimorphus* et *Neomelanicion*) (Davies et Highton, 1980 ; Linthicum *et al.*, 1999). Aux premières pluies, les œufs déposés à la saison précédente peuvent éclore et mettre ainsi en circulation le virus acquis par transmission verticale. Au Kenya, l'implication d'*Aedes mcintoshi* dans ce phénomène a été démontrée (Linthicum *et al.*, 1985). Les vecteurs (*Aedes cumminsii*, *Aedes circumluteolus* et *Aedes mcintoshi*) se développent activement dans des mares temporaires ou « dambos » (*cf.* figure 9) qui se forment pendant les fortes pluies. Les densités de moustiques augmentent et l'épizootie peut ainsi démarrer.

Ainsi, l'activité virale suit la saison des pluies de mars/avril, entraînant la plupart des cas cliniques entre les mois de mai et août. Les courtes pluies d'octobre peuvent également être suivies de cas de FVR du mois de novembre au mois de janvier (FAO, 2007).

Figure 9 : Dambos (Source : Geering et al. 2002 ; Davies et Martin 2003)



- **En situation de densité de vecteurs et d'hôtes amplificateurs plus faible : le modèle de l'Afrique de l'Ouest, la région des mares temporaires du Ferlo**

En Afrique de l'Ouest, en climat sahélien, l'émergence du VFVR survient à la saison des pluies lorsque de nombreux bas-fonds de rivières inondables ou mares temporaires se remplissent d'eau et que des troupeaux transhumants viennent s'y installer. Ces points d'eau sont habituellement colonisés par trois espèces, *Aedes vexans arabiensis*, *Aedes ochraceus* et *Aedes dalzieli* qui sont les vecteurs enzootiques du VFVR au Sénégal. Après une période de cinq à six jours nécessaire à leur embryogenèse, les œufs nouvellement pondus peuvent entrer en quiescence et supporter ainsi une période de dessiccation d'une semaine à plusieurs années. Par les très fortes densités qu'il génère, *Ae. vexans* joue un rôle primordial dans le maintien du VFVR dans la région de Ferlo au Sénégal (Fontenille et al., 1998 ; Chevalier et al., 2004). Une autre espèce, *Culex poicilipes*, omniprésente dans le bassin du fleuve Sénégal (Diallo et al., 2000) a été incriminée dans l'épizootie et l'épidémie de 1998 en Mauritanie (Diallo et al., 2005). Ces deux espèces n'ont pas de préférence trophique stricte, piquant invariablement l'homme ou les ruminants (Diallo et al., 2005). *Ae. vexans* est un très mauvais volier (Ba et al., 2005) et ses populations disparaissent assez rapidement avec l'assèchement des mares, ce qui limite le rôle de ce vecteur dans la dissémination du VFVR de vertébré à vertébré. Par ailleurs, *Culex pipiens quinquefasciatus* pourrait également être impliqué dans la transmission de la FVR (Marrama et al., 2005). Cette espèce colonise essentiellement les eaux usées des villes de la ceinture tropicale. C'est une espèce ubiquiste, associée intimement à l'environnement urbain, et ainsi présente toute l'année. L'émergence d'enzooties de FVR semble coïncider avec la survenue de conditions climatiques particulières où des pluies abondantes sont entrecoupées par de longues périodes de sécheresse (Mondet et al., 2005).

Ainsi, la circulation virale peut être détectée durant la saison des pluies, d'août à décembre. Les épizooties se succèdent à des intervalles allant de cinq à trente ans (FAO, 2007). La ré-émergence du virus est corrélée à l'augmentation de la pluviométrie, entraînant une reprise du cycle de développement de larves de moustiques (majoritairement *Aedes*) contaminées. La survenue de cas cliniques sporadiques chez l'homme et l'isolement du virus chez des moustiques en régions africaines tropicales viennent consolider cette hypothèse (FAO, 2007).

- **En situation d'irrigation permanente : le modèle égyptien**

En Egypte, la mise en eau du barrage d'Assouan, en générant de nombreux gîtes potentiels, a été l'un des facteurs à l'origine de la première épidémie de FVR hors d'Afrique subsaharienne (Eisa *et al.*, 1980). *Culex pipiens* a été incriminé dans la transmission inter-humaine de la maladie (Meegan *et al.*, 1980). L'abondance, les préférences trophiques et le comportement endophile, indiquent que *Culex antennatus* pourrait également jouer un rôle important dans la transmission de la FVR des ovins à l'homme (Gad *et al.*, 1987). En Egypte, les pics de populations de moustiques sont observés durant les mois de juin, juillet et août. Par conséquent, l'activité virale est détectable du mois de mai au mois d'octobre. L'apparition de périodes plus froides se traduit par une baisse conséquente de la population de vecteurs et donc par une baisse du taux de transmission.

Dans la Vallée du Nil (Egypte) la présence permanente de l'eau, de populations de *Culex* et de ruminants est sans doute propice à l'installation d'un cycle enzootique à bas bruit : après l'épidémie de 1977-78, une circulation virale a par exemple été mise en évidence dans la Vallée du Nil en 1993 (Arthur *et al.*, 1993), dont la souche virale était très proche de celle de 1977 (Sall *et al.*, 1997), 1997 (Abd El-Rahim *et al.*, 1999) et 2003 (OMS, 2003). De même, des foyers ont été observés à plusieurs reprises dans la Vallée du Sénégal ou de la Gambie (Thonnon *et al.*, 1999 ; Traore-Lamizana *et al.*, 2001 ; Chevalier *et al.*, 2005).

La connaissance des phénomènes météorologiques favorisant l'apparition d'épizooties est telle dans certaines régions que des modèles mathématiques ont été établis :

I.6.6.3 Les modèles mathématiques de prédiction

Le modèle le mieux connu est sans doute celui décrit dans la région des *dambos* en Afrique de l'Est (Davies *et al.*, 1985 ; Linthicum *et al.*, 1999). Le climat de ces régions se caractérise par une alternance de saison sèche et de saison pluvieuse. Les *dambos* correspondent à des dépressions de forme oblongue situées en amont des réseaux de drainage. Leur longueur peut atteindre quelques kilomètres et leur largeur quelques dizaines de mètres. Ils sont généralement bordés d'une lisière arbustive. En saison sèche, la végétation herbeuse qui colonise le centre de la dépression est toujours plus verte et plus luxuriante qu'aux alentours. Lorsque les pluies sont modérées, l'eau s'infiltré très rapidement dans le sol. Les *dambos* ne sont durablement inondés que lors d'épisodes pluviométriques prolongés et intenses.

Dans cette région, une corrélation a été établie entre la survenue d'épisodes pluviométriques exceptionnels, eux-mêmes associées aux oscillations du FIT (Front inter-tropical), et la survenue d'épizooties de FVR (Davies *et al.*, 1985 ; Linthicum *et al.*, 1999). Ces pluies exceptionnelles inondent les *dambos* qui constituent alors un gîte de choix pour les moustiques vecteurs de FVR correspondant aux genres *Culex* et *Aedes*. L'inondation des *dambos* entraîne la remise en eau et l'éclosion des œufs d'*Aedes* pondus par les femelles les années précédentes. La transmission verticale chez ce vecteur permet le maintien de l'enzootie dans la région et la remise en circulation du virus lors d'éclosions massives.

Au Kenya, des mesures relatives à la végétation et à la pluviométrie ont été utilisées pour prédire les épisodes de FVR. Les données qui ont été utilisées dans ces prédictions incluent :

- l'index de couverture végétale par satellite,
- la durée d'ennuagement par des nuages à sommets froids (Cold Cloud Duration ou CCD) ;
- la zone de convergence intertropicale (Inter Tropical Convergence Zone ou ITCZ) corrélés aux changements climatiques ;
- des mesures provenant de l'Advanced Very High Resolution Radiometer sensor (AVHRR) présent à bord de satellites en orbite autour des pôles et gérés par l'Administration océanographique et atmosphérique nationale (National Oceanographic and Atmospheric Administration ou NOAA) sont utilisées pour générer l'Index Normalisé de Végétation (Normalized Difference Vegetation Index NDVI).

En Afrique de l'Est, des cartes d'index de végétation ont été utilisées en lien avec des données de terrain sur le suivi des populations de vecteurs et l'activité virale de la FVR, en établissant une corrélation entre ces deux paramètres. Une analyse détaillée a été réalisée, utilisant des données sur l'isolement du virus durant une période de plus de 25 ans et avec des enregistrements du NDVI sur la zone d'étude. Lorsque le niveau d'eau monte suffisamment pour atteindre un seuil où une inondation peut se produire, le NDVI ratio approche de 0,43 à 0,45 (Linthicum *et al.*, 1987). Ce point a été atteint au cours de chacun des épisodes (épizooties et épidémies) de FVR dans la période considérée. Néanmoins, l'utilisation d'une valeur seuil pour évaluer les conditions favorables et prévenir les épizooties de FVR est à considérer avec prudence. La gamme de valeur NDVI peut varier avec les capteurs utilisés, les conditions d'observation et les conditions atmosphériques. L'observation de la même végétation avec différents capteurs génère des gammes de valeur NDVI différentes. Il est nécessaire d'observer les tendances générales de variations du NDVI et d'analyser dans quelle mesure les anomalies météorologiques peuvent créer les conditions favorables au développement des épidémies de FVR.

L'utilisation de données concernant une région ou un pays pourrait permettre la mise en place de mesures préventives, telles que la vaccination de cheptels sensibles ou l'application de méthodes de contrôle des larves de moustiques (Linthicum *et al.*, 1987 ; Linthicum *et al.*, 1990 ; Linthicum *et al.*, 1999). Les modèles prédictifs ont été fortement améliorés dans les dernières décennies avec la prise en compte des mesures d'anomalies des températures de surface de l'Océan Pacifique et Indien, en lien avec la pluviométrie et les données NDVI. Une précision de 95 à 100 % a été estimée pour les prédictions d'épizootie de FVR au Kenya, deux à cinq mois avant sa survenue (Linthicum *et al.*, 1999). Ces études ont démontré le potentiel de l'imagerie par satellite de télédétection (Remote Sensing Satellite Imagery ou RSSI) dans le suivi des périodes d'activité virale de la FVR et dans la prédiction des épizooties (Linthicum *et al.*, 1987). Cette technologie a été utilisée par la FAO, par mesure de prévention, pour les pays présentant un risque accru pour la maladie. Malheureusement, les associations nécessaires à ces modèles n'ont pas été définies en dehors de l'Afrique de l'Est, principalement à cause de données de terrain inadaptées, relatives à l'activité virale. D'autres études sont néanmoins nécessaires en Afrique de l'Est pour affiner les prédictions d'épidémie (Martin *et al.*, 2007).

Des modèles statistiques ou informatiques ont été proposés pour une utilisation à l'échelle d'un pays ou d'un continent. Clements *et al.* ont identifié des variables associées à des situations épidémiques ou endémiques de FVR à partir d'articles scientifiques. Ils en ont déduit un ensemble de règles de décisions quant à l'influence de certaines variables, aboutissant à une évaluation du risque d'enzootie/endémie ou d'épizootie/épidémie de FVR, spatialisé à l'aide d'un système d'information géographique (Clements *et al.*, 2006). Ces auteurs ont également effectué une analyse statistique bayésienne des données de séroprévalence pour identifier les zones à forte circulation virale en fonction de facteurs environnementaux (Clements *et al.*, 2007). Les cartes de risque fournies par ces méthodes sont globalement cohérentes avec les données épidémiologiques disponibles. Cependant, elles souffrent de biais inhérents à la réticence de certains Etats à déclarer les épidémies et épizooties (Chevalier *et al.*, 2008).

Au Sénégal, il a été démontré à plusieurs reprises que la zone des mares temporaires du Ferlo était une zone d'enzootie (Fontenille *et al.*, 1995 ; Zeller *et al.*, 1997 ; Chevalier *et al.*, 2005). Une approche du paysage à l'échelle locale est développée pour tester des paramètres écologiques, afin d'identifier des zones à risque. Une image de très haute résolution spatiale, de capteurs à distance pourvue par des capteurs Quickbird, a été utilisée pour caractériser les mares temporaires et la végétation aux alentours. Les techniques de simulation d'image ont été mises en oeuvre pour fournir une carte des mares, une carte de la végétation autour des mares et une carte générale du paysage. Ces cartes ont été utilisées pour calculer trois index de paysage, considérés en lien direct avec la biologie d'*Aedes* :

l'index de paysage, calculé au sein d'une zone tampon de 100, 500 et 1000 mètres autour des mares, l'index de couverture de la végétation aquatique, l'index de densité de mare correspondant au nombre de mares voisines dans un rayon de 1km. Les analyses statistiques ont été menées en utilisant des modèles de régression logistique (LMRR) couplés avec des données d'incidence sérologique collectées en 2003 (Chevalier *et al.*, 2005). La variable de paysage a été corrélée avec de fortes incidences sérologiques. Ces premiers résultats montrent le potentiel des capteurs de haute résolution pour caractériser la structure du paysage à une échelle pertinente. Une fois validés, ces résultats pourraient être extrapolés à l'ensemble d'une région et utilisés pour cibler la surveillance sur des mares à risque (Soti *et al.*, 2007).

En considérant les aires de mares temporaires, la dynamique des populations de moustiques dépend de la dynamique du niveau d'eau de la mare, dépendant directement des précipitations (Mondet *et al.*, 2005). Un modèle stochastique a été élaboré pour simuler les densités d'*Aedes vexans* et de *Culex poicilipes* en fonction des précipitations. Le résultat, ou donnée générée par ce modèle, correspond au taux de prévalence des petits ruminants, dans la zone de Ferlo (au nord du Sénégal) (Bicout et Sabatier, 2004).

I.7 Prophylaxie et traitement

I.7.1 Prophylaxie sanitaire

I.7.1.1 En santé publique

Les messages de santé publique doivent être axés sur les points suivants :

- **diminution du risque de transmission de l'animal à l'homme :**
 - résultant de pratiques d'élevage et d'abattage à risque. Il est nécessaire de porter des gants et des vêtements de protection adaptés et faire attention lors de la manipulation des animaux malades, de leurs tissus ou durant l'abattage ;
 - résultant de l'arrêt de la manipulation liée à la consommation de sang frais ou de viandes crues. Dans les régions d'épizootie, tous les produits animaux (sang, viande) doivent être soigneusement cuits avant d'être consommés et par mesure de précaution, en l'absence de donnée, il est conseillé de faire bouillir le lait ;
- importance de la protection individuelle et communautaire contre les piqûres de moustiques en utilisant des moustiquaires imprégnées d'insecticide et des produits répulsifs s'ils sont disponibles, en portant des vêtements légers couvrants (chemises à manches longues et pantalons).

Même si aucune transmission de la FVR n'a été décrite en milieu hospitalier, les soignants s'occupant de cas suspects ou confirmés de FVR doivent appliquer les précautions standards pour manipuler des échantillons prélevés sur leurs patients.

Ces précautions définissent les pratiques requises pour assurer un bon niveau de sécurité contre les infections. Elles sont recommandées pour les soins et le traitement de tous les patients, quel que soit leur état infectieux, qu'il soit confirmé ou appréhendé subjectivement. Elles couvrent la manipulation du sang (y compris le sang séché) et tous les autres liquides biologiques, les sécrétions et excréments (à l'exclusion de la sueur), qu'ils contiennent visiblement ou non du sang, ainsi que le contact avec des peaux lésées ou des muqueuses. Les personnels des laboratoires sont également exposés (*cf.* chapitre 6.5.3.2 « *transmission lors de soins* »). Les échantillons prélevés sur des cas humains ou des animaux suspects doivent être manipulés par du personnel qualifié et traités dans des laboratoires suffisamment équipés (OMS, 2008)⁵.

En l'absence de traitement spécifique et de vaccin efficace pour l'Homme, la connaissance des facteurs de risque et les mesures de protection qui peuvent être prises au niveau individuel pour éviter le contact avec des matières virulentes ou les piqûres de moustique, sont le seul moyen de diminuer le nombre des infections humaines et des décès.

I.7.1.2 En santé animale

La prophylaxie sanitaire en santé animale (abattage) peut être une option en début d'épizootie mais n'a d'intérêt que durant la phase de virémie des animaux qui est très courte (une semaine).

Les anticorps protecteurs apparaissent rapidement (quatre jours) et les animaux séropositifs bénéficient d'une protection immunitaire efficace contre une réinfection, contribuant à la création d'une immunité de troupeau.

I.7.1.3 Lutte et protection contre les vecteurs

Il est difficile de préconiser une méthode de lutte anti-vectorielle tant que les espèces de moustiques vecteurs pouvant être impliquées dans la transmission n'ont pas été identifiées.

⁵ Aide-mémoire OMS des mesures de protection en milieu médical : <http://www.who.int/csr/resources/publications/AMStaPrecFRrev.pdf>

La stratégie à suivre dépend de la biologie des vecteurs (nature et localisation des gîtes, endophilie/exophilie, rural/urbain, diurne/nocturne, anthropophile/zoophile, résistant/sensible aux insecticides), des coûts et de l'acceptabilité des mesures de lutte par les populations. En fonction de ces critères, l'objectif pourra être d'éliminer les larves ou les adultes, de supprimer les gîtes de développement larvaire, ou simplement de diminuer le contact entre le vertébré (dont l'homme) et le vecteur.

Les récentes épidémies de dengue et de chikungunya ont montré l'impossibilité de supprimer *Ae. aegypti* et *Ae. albopictus*. De même, la lutte contre *Cx. p. quinquefasciatus* est très difficile et nécessite de bonnes connaissances de la biologie de l'espèce dans les zones de contrôle. Dans certaines zones d'épizooties, où les sites de reproduction du moustique *Aedes* sont clairement identifiés et peu étendus, les traitements larvicides pourraient être prometteurs. C'est le cas dans certains pays d'Afrique de l'Est, du Sud, au Sénégal et en Mauritanie. Des préparations à diffusion lente de méthoprène (régulateur de croissance) et *Bacillus thuringiensis* (bacille aux propriétés entomopathogènes) sont disponibles commercialement, des études pilotes ont montré leur efficacité (FAO, 2007). Ainsi, le méthoprène a été testé avec succès dans les mares temporaires du Kenya contre les *Aedes* (*Neomelanicolonia*) (Linthicum *et al.*, 1988 ; Linthicum *et al.*, 1989), mais cette méthode nécessite une évaluation dans d'autres contextes.

Des techniques de « pour on » (terme anglais désignant des applications d'insecticides sur l'épiderme dorsal des animaux) et de traitements des étables par un insecticide rémanent pourraient également être envisagées. Selon la FAO, l'utilisation de nébulisateurs portables et de pulvérisations au sol d'insecticides ont montré de bons résultats lors des épizooties égyptiennes. Cependant, ces méthodes ne sont pas reproductibles dans la plupart des zones d'épizooties africaines (FAO, 2007).

Même si le rôle des moustiques dans la transmission du virus à l'homme est secondaire, les mesures personnelles sont importantes (par précaution) en cas d'épizootie et d'épidémie : destruction des gîtes domestiques, port de vêtements de protection (manches longues, pantalons longs), utilisation de moustiquaires dans le cas de vecteurs nocturnes, utilisation de produits répulsifs, comme cela a été préconisé lors des épidémies de chikungunya.

I.7.2 Prophylaxie médicale

I.7.2.1 En santé publique

Un vaccin à virus inactivé à usage humain a existé ; cependant, il n'est pas homologué et n'est pas proposé dans le commerce. Ce vaccin, inactivé à la β -propiolactone, était produit aux Etats-Unis (développé par Randall et collaborateurs) et nécessitait trois injections de rappel (Geisbert et Jahrling, 2004). Son utilisation est restée expérimentale, dans le but de protéger les vétérinaires et les personnels à fort risque d'exposition au virus. Des vaccins candidats sont à l'étude.

I.7.2.2 En santé animale

- **Vaccins à virus atténués**

Le vaccin vivant actuellement utilisé lors de la mise en oeuvre de mesures de prophylaxie médicale est produit à partir de la souche neurotrope *Smithburn*. Cette souche a été développée par passage intra-cérébral de la souche virulente *Entebbe* chez des souriceaux nouveau-nés et des œufs embryonnés (Smithburn, 1949). La vaccination des brebis avec cette souche peut conduire à des avortements et à des morts-nés. Des effets tératogènes ont été également rapportés chez 15 % des brebis gestantes. Ce vaccin (vivant) atténué provoque une série d'anomalies du système nerveux central chez les fœtus telles que la porencéphalie⁶, l'hydrocéphalie et la microcéphalie. Pour remédier à ces effets secondaires

⁶ Porencéphalie : variété d'encéphalopathie caractérisée par la présence de cavités s'ouvrant à la surface des hémisphères et communiquant avec les ventricules. Elle est la conséquence d'un arrêt du développement et siège presque constamment dans le territoire de l'artère sylvienne (issue de la carotide interne et assurant la vascularisation des hémisphères cérébraux).

importants, d'autres souches virales atténuées ont été produites et isolées. L'une d'entre elles, la souche MP12, obtenue par mutagenèse d'une souche virulente isolée en Egypte en 1977, semblait être un bon candidat (Caplen *et al.*, 1985) car elle présente des mutations dans chacun des trois segments du génome viral. La souche MP12 est un immunogène efficace chez les ruminants adultes et chez les jeunes animaux (Morrill et McClain, 1996) mais provoque des effets abortifs et tératogènes chez les brebis gestantes (Hunter *et al.*, 2002); elle est neuro-virulente pour les singes inoculés par voie intracérébrale (Morrill et Peters, 2003). Le virus naturellement atténué Clone 13, - possédant une large délétion dans la protéine NSs à l'origine de son avirulence, et rendant toute réversion peu probable vers un phénotype virulent - est fortement immunogène pour la souris et le mouton et son inoculation est sans effet nocif chez la brebis gestante (P. Hunter, communication personnelle). Ce Clone 13 serait un bon candidat vaccin et son développement est en cours.

- **Vaccins à virus inactivés**

Les vaccins à virus inactivés (produits à partir de la souche neurotrope *Smithburn* inactivée) sont également efficaces chez l'animal, mais plus coûteux à produire et ne sont pas utilisés à grande échelle. Ils sont réservés aux brebis gravides. Ils sont moins immunogènes et requièrent deux ou trois injections en primovaccination pour assurer une protection contre les signes cliniques (avortements, notamment) de la maladie.

La vaccination appliquée en début d'épizootie permet de réduire l'incidence de la maladie, mais les plans de contrôle sont malheureusement pris de vitesse par la propagation rapide de l'infection. L'acte de vaccination est cependant dangereux dans un foyer, car l'infection peut être facilement propagée par la réutilisation de la même aiguille chez plusieurs animaux.

I.7.2.3 Perspectives en vaccinologie

Récemment, il est devenu possible de manipuler les génomes des virus à ARN négatif et de générer des virions infectieux à partir de cDNAs clonés. Ces systèmes de génétique inverse ont révolutionné l'étude de l'expression des gènes viraux et ont permis de mieux comprendre le rôle des protéines de régulation durant les étapes de transcription/réplication et d'identifier les composants viraux interagissant avec la cellule hôte. Dans le cas du VFVR, seules les protéines N et L sont nécessaires pour la transcription et la réplication (Lopez *et al.*, 1995 ; Prehaud *et al.*, 1997). Un système modifié, dans lequel l'ARN polymérase I (pol I) (Prehaud *et al.*, 1997) est utilisée pour synthétiser le minigénome, a été développé. Le système est maintenant fonctionnel pour produire des VFVR recombinants à partir d'ADNc plasmidiques et a déjà permis d'obtenir plusieurs virus avirulents (Billecocq *et al.* sous presse). Une meilleure compréhension des interactions du virus et des composants cellulaires est nécessaire pour développer de nouveaux moyens thérapeutiques. Les avancées de génétique inverse devraient permettre de construire des virus modifiés, conduisant à de nouvelles perspectives pour produire des vaccins efficaces et sans danger.

I.7.3 Traitement

I.7.3.1 En santé publique

La FVR étant, dans la majorité des cas humains, une maladie bénigne et de courte durée, aucun traitement spécifique ne s'impose pour ces patients. En l'absence de traitement spécifique contre le virus, le seul recours demeure le traitement symptomatique.

Certains travaux ont évoqué l'utilité de la Ribavirine, dans les stades initiaux de la maladie chez les primates (Peters, communication personnelle). Cependant, cette molécule ne traverse pas la barrière hémato-encéphalique. La correction des effets systémiques et vasculaires aurait permis la guérison « virale » de quelques cas humains en Arabie saoudite, mais au prix de lourdes séquelles neurologiques (Formenty, communication personnelle).

L'administration d'immunoglobulines spécifiques de la FVR aurait un effet protecteur si elle pouvait être réalisée dans les tout premiers stades de la maladie (FAO, 2007).

L'interféron alpha a également été testé sur des primates. Toutefois, aucun essai clinique n'a pour l'instant été mené sur des humains (FAO, 2007).

I.7.3.2 En santé animale

Il n'existe pas de traitement spécifique de la FVR chez l'animal. Un traitement symptomatique peut, néanmoins, être mis en place (OMS, 2008).

II ANALYSE QUALITATIVE DE RISQUE

II.1 Possibilités d'introduction du virus dans un département et une collectivité départementale français de l'Océan Indien (la Réunion et Mayotte)

La possibilité d'introduction du virus à la Réunion *via* l'île Maurice n'est pas envisagée dans le présent chapitre, compte tenu de l'absence de circulation virale sur ce territoire (*cf.* tableau 2). Une étude a, par ailleurs, objectivé l'absence du VFVR chez les cerfs rufes de cette île (Roger, 2007).

II.1.1 Introduction du virus *via* des vecteurs

Des arthropodes hématophages peuvent être transportés (selon les moyens de transport détaillés ci-après) et introduits à la Réunion et à Mayotte. Les données sont faibles, voire inexistantes, en ce qui concerne les vecteurs potentiels du VFVR à la Réunion et à Mayotte.

II.1.1.1 Par transport anémochore

Si des déplacements de moustiques sur des distances de plusieurs centaines de kilomètres ont parfois été observés (par exemple *An. pharoensis* en Egypte), ce mécanisme ne semble pas pouvoir jouer un rôle dans l'introduction de moustiques vecteurs à partir de l'Afrique ou des îles voisines, les distances étant trop importantes (*cf.* figure 1 et 10 et chapitre 9.2.1.2 « *probabilité d'introduction de vecteurs infectés* »).

Par ailleurs, l'île de la Réunion est caractérisée par :

- une côte au vent, de Saint Pierre à Saint Denis à l'est, qui subit les alizés de secteur est (les vents ne balayent donc pas Madagascar avant d'arriver sur l'île);
- une côte sous le vent, à l'ouest, protégée des vents dominants par le haut relief de l'île (côte Saint Philippe, Saint Joseph).

II.1.1.2 Par bateaux

C'est un cas fréquent. Historiquement, c'est ainsi qu'*Aedes aegypti* a envahi les Amériques, et pénétré dans plusieurs ports européens. *Culex pipiens quinquefasciatus* a colonisé de nombreuses îles du Pacifique de cette manière et *An. gambiae* a été introduit au Brésil en 1930 (et heureusement éradiqué). Plus récemment, c'est par le transport de pneus usagés par bateaux, qu'*Aedes albopictus* est arrivé en Amérique du Nord et en Europe. Il est presque impossible de contrôler et désinsectiser les soutes et cabines de bateaux, même si le règlement sanitaire international (RSI)⁷ le préconise.

Il n'existe pas de données sur la surveillance des bateaux à la Réunion et à Mayotte.

II.1.1.3 Par voitures – trains

C'est très probablement un mode important de diffusion des *Culex sp.* que l'on retrouve, fréquemment, au repos dans les voitures, et qui peuvent ainsi être déplacés sur plusieurs centaines de kilomètres. Dans le cas des îles de l'Océan Indien, ce ne sera qu'un mode de diffusion intra-île ou, très exceptionnellement, inter-îles, si les véhicules sont embarqués sur des bateaux.

II.1.1.4 Par avions

Les rares enquêtes qui ont été effectuées au niveau mondial ont régulièrement mis en évidence le transport de moustiques dans les avions, malgré les recommandations du RSI⁷

⁷ http://www.sante.gouv.fr/htm/dossiers/reglement_sanit_intern/rsi05.pdf

et les consignes données aux compagnies aériennes de désinsectiser les vols dits "à risque".

En théorie, tous les vecteurs majeurs de six maladies (paludisme, dengue, chikungunya, fièvre jaune, fièvre à virus West Nile et fièvre de la vallée du Rift), peuvent être trouvés dans les aéronefs. N. Gratz dans son article donne un tableau des espèces (avec les références des publications) trouvées dans des avions (Gratz *et al.*, 2000). Il signale plusieurs espèces vectrices de *Plasmodium*, dont *An. gambiae* s.l. ; d'arbovirus, dont *Aedes aegypti*, *Culex pipiens quinquefasciatus*, *Cx. sitiens*.

En 1995, Giacomini *et al.* évaluaient à plus de 2000, le nombre d'anophèles vecteurs importés à l'aéroport de Roissy Charles de Gaulle, dans 200 à 300 vols à risque provenant d'Afrique (Giacomini *et al.*, 1995).

Le travail réalisé en 1996 par Guillet, et focalisé sur quatre aéroports d'Afrique à risque élevé a montré que *An. gambiae* s.l. et *Cx. p. quinquefasciatus* pouvaient être embarqués dans les avions (Guillet, 1996). En 1996, des *An. gambiae* ont également été trouvés dans un avion arrivant au Brésil, qui avait fait escale à Abidjan (Cimerman *et al.*, 1997).

Karsh, lors d'une enquête entomologique en 2000 sur 44 vols arrivant d'Afrique à l'aéroport de Roissy Charles de Gaulle, a trouvé deux femelles d'*An. gambiae* s.l. vivantes, une dans un avion venant de Brazzaville et Ndjamena, l'autre dans une passerelle de débarquement d'un avion arrivant de Douala (Karsh, 2000). Il a également trouvé quatre *Cx. p. quinquefasciatus*. Ces avions étaient enregistrés comme désinsectisés. Toutes ces données montrent que des moustiques peuvent être transportés dans les avions et que la désinsectisation des aéronefs, recommandée par le RSI, est absolument nécessaire. Par ailleurs, l'efficacité de cette désinsectisation doit être régulièrement vérifiée (surveillance aux frontières, sensibilité des vecteurs aux insecticides).

Comment un vecteur entre-t-il dans l'avion ? Les enquêtes disponibles réalisées dans et autour d'aéroports internationaux africains montrent que de très nombreux vecteurs d'arbovirus (*Culex* sp., *Aedes* sp.) et de *Plasmodium* (*Anopheles* sp.) y sont présents. La plupart de ces moustiques sont endophiles. A la suite d'un repas sanguin, ils cherchent à se mettre au repos à l'intérieur de bâtiments pour digérer le sang. Les soutes et les cabines des avions peuvent constituer de tels lieux de repos. Ainsi, à Cotonou, deux femelles d'*An. gambiae* et 46 femelles de *Cx. p. quinquefasciatus* ont été capturées dans des conteneurs à bagages lors d'une enquête réalisée en 1995. Par ailleurs, la recherche de repas de sang peut également amener certaines femelles à pénétrer dans les cabines pour piquer les passagers lorsque les portes sont ouvertes avant le décollage ou lors d'une escale en zone d'enzootie.

Le risque d'introduction à la Réunion et à Mayotte

Les tableaux 33 et 34, en annexe 8, présentent une liste de la circulation des avions passagers, fret, privés et militaires à la Réunion et Mayotte. Dans les deux îles, de nombreux avions arrivent de zones où des vecteurs potentiels, éventuellement porteurs du VFVR, peuvent « embarquer » en cabine ou en soute : le Kenya, l'archipel des Comores, Madagascar. Dans le cas de l'Afrique du Sud, à notre connaissance la FVR ne circule pas dans les zones des aéroports internationaux. En théorie, les avions sont désinsectisés par des bombes à base de pyréthrinoïdes en cabine et par des bombes ou des pulvérisations rémanentes en soute (cas de Air Austral). Il serait nécessaire de contrôler si ces pulvérisations sont effectivement réalisées.

Il n'est, pour le moment, pas possible d'évaluer correctement le risque maritime.

En conclusion, même si les risques de transport d'un arthropode porteur du VFVR n'est théoriquement pas nul (certains vecteurs du paludisme contaminés ont dans le passé été introduits en région parisienne) la probabilité est très faible par rapport à l'introduction du virus *via* un homme contaminé qui se ferait ensuite piquer par un moustique déjà établi localement.

La meilleure manière de diminuer le risque de transport de vecteurs est la stricte application du RSI, et la désinsectisation des moyens de transports internationaux.

II.1.2 Mouvements d'animaux dans et entre les zones considérées à risque

Des mouvements assez importants d'animaux existent entre différentes zones considérées « à risque » de FVR.

Il convient de rappeler quelques particularités des territoires français pour lesquels l'analyse de risque est conduite :

- l'île de la Réunion est caractérisée par un éloignement géographique important de tout autre territoire (cf. figure 2), à l'exclusion de l'île Maurice (1 500 km entre la Réunion et Mayotte, 700 km entre la Réunion et Madagascar et 200 km entre la Réunion et l'île Maurice) ; le relief important (point culminant à 3 070 mètres) et accidenté de cette île a pour conséquence un abord maritime (bateau) difficile;
- l'île de Mayotte est nichée au sein d'un lagon corallien de 1 100 km², son relief est peu marqué et le point culminant de l'île atteint 660 mètres. Elle est l'une des quatre îles formant l'archipel des Comores ; sa proximité des autres îles de l'archipel (cf. figure 6), favorise les échanges humains et de marchandises (distance la plus courte : 67 km entre Mayotte et Anjouan).

II.1.2.1 La Réunion et Mayotte

Les importations d'animaux sur pied ou de produits animaux à la Réunion ou à Mayotte, en provenance des pays de la sous région (République Islamique des Comores, Madagascar, côte est-africaine) ne sont pas autorisées.

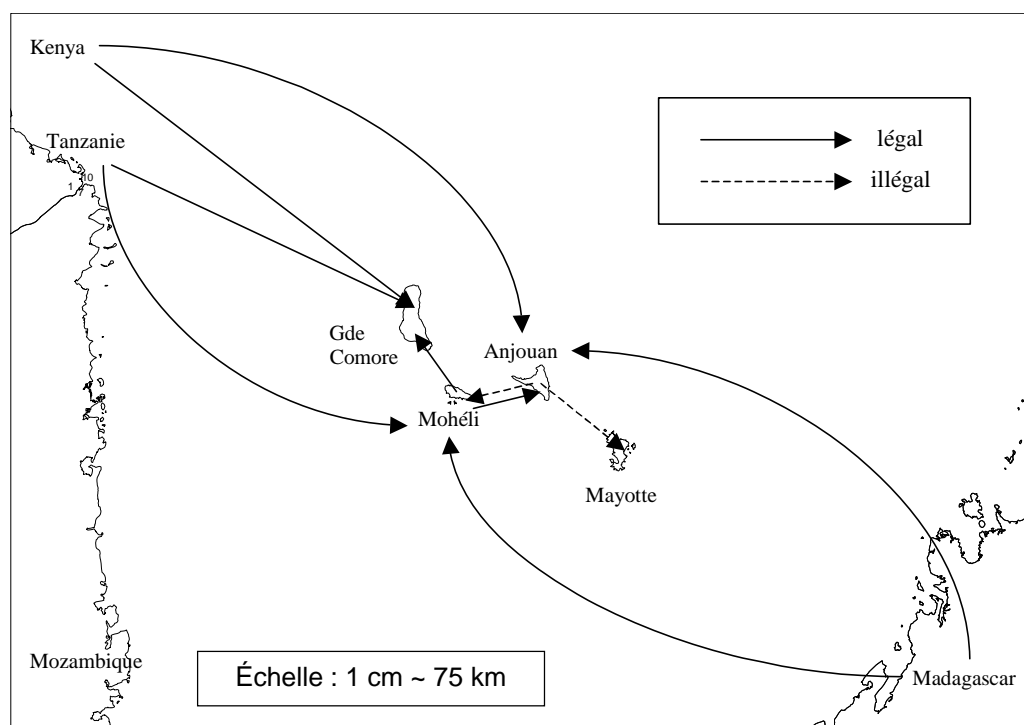
A Anjouan, un recensement des départs d'embarcations est pratiqué par un collectif d'ONG (Médecins du Monde, Médecins sans frontières, Initiative développement, Croissant Rouge Comorien), associé à la Direction de la santé afin de rassembler des données quantitatives fiables sur les flux migratoires clandestins : on estime, chaque année, à environ 150 le nombre de bovins et entre 650 et 900 chèvres entrant sur l'île de Mayotte. Ce flux serait continu au cours de l'année (Tillard, 2006).

Des comportements à risque (transport d'animaux apparemment sains dans des zones indemnes de l'île pendant l'épizootie de charbon asymptomatique de 1995) existent à Mayotte, et laissent penser que le risque de diffusion d'une maladie, à partir de son point d'entrée, depuis le premier foyer sur toute l'étendue de l'île, est réel (Tillard, 2006). Des mouvements d'animaux existent également, en dehors de tout contexte épizootique et épidémique : des prêts de reproducteurs mâles sont souvent pratiqués entre élevages. Lors des grandes cérémonies (Aïd-el-Kebir, mariage), des animaux sur pied sont achetés et transportés sur de longues distances.

Du fait de l'éloignement géographique de l'île de la Réunion de tout autre territoire voisin, aucune importation illégale d'animaux sur pied ne peut avoir lieu (les importations illégales s'effectuant par bateaux).

La figure 10 présente les mouvements d'animaux existants entre la République Islamique des Comores, Mayotte et Madagascar.

Figure 10 : Flux régionaux d'animaux entre les îles de la République Islamique des Comores, Mayotte, Madagascar et les pays de la Côte Est africaine (Rakotoharinome et Maillard, 2006)



II.1.2.2 La république Islamique des Comores (RIC)

La République Islamique des Comores a importé des bovins de Tanzanie et du Kenya ainsi que des petits ruminants de Madagascar au cours des années 2002-2006 durant lesquelles des épizooties de FVR ont sévi dans ces trois pays de provenance (Rakotoharinome et Maillard, 2006). Ces échanges seraient toujours en cours (cf. chapitre 5.2.3 « Situation épidémiologique actuelle aux Comores ») (Tillard, 2006 ; Direction générale de la Santé, 2008).

II.1.3 Importations de produits d'origine animale

Quelques carcasses arrivent probablement des côtes africaines aux Comores et des Comores à Mayotte, toutefois les quantités sont très faibles. Les voyageurs qui transitent entre les îles de l'archipel des Comores, en transportant des denrées d'origine animale, et qui échappent aux contrôles douaniers, constituent très probablement un risque qualifié de minime à faible (cf. paragraphe consacré à la probabilité d'introduction du virus *via* l'importation de pièces de viande, chapitre II.2.1.).

II.1.4 Les structures sanitaires

II.1.4.1 À la Réunion

- *La Direction des services vétérinaires (DSV)*

Elle dispose de 40 agents fonctionnaires, d'environ 45 vétérinaires sanitaires libéraux, et entretient des relations privilégiées avec des structures de défense sanitaire et de coopération agricole ; parallèlement, elle applique les directives de la Direction générale de l'alimentation (DGAL) qui tient informé le Comité Vétérinaire Permanent de l'Union Européenne (Préfecture de La Réunion, 2005).

- *Les agents de la DSV*

Ils sont répartis en cinq services : sécurité sanitaire des aliments, filière ruminants, filières porcine et avicole, poste d'inspection frontalier (PIF) et service des installations classées pour la protection de l'environnement.

- *Les vétérinaires sanitaires*

Ce sont des vétérinaires libéraux, travaillant à la vacation pour l'Etat, afin d'assurer certaines missions de police sanitaire. Ils assurent ainsi une épidémiologie pour le compte de l'Etat dans le cadre des maladies réputées contagieuses (MRC). Soixante-trois vétérinaires privés sont répertoriés sur l'île de la Réunion

- *Le laboratoire vétérinaire départemental*

C'est un laboratoire officiel, dépendant du Conseil Général. Il réalise le diagnostic des maladies animales. Cette structure dispose d'un stock de certains désinfectants qui peut être réquisitionné, ainsi que de personnel formé et de véhicules pour le transport de prélèvements, qui pourront renforcer les équipes de la DSV.

- *Le groupement de défense sanitaire (GRDSBR)*

C'est une association d'éleveurs dont le but est de participer, avec la DSV et les vétérinaires, à la gestion des maladies des cheptels. A ce titre, elle assure notamment la désinfection des élevages infectés et le service de l'équarrissage. Ses relations sont étroites avec la DSV qui fait partie de son conseil d'administration en tant qu'invité permanent et finance de nombreuses actions conjointes de dépistage des maladies du bétail. Cette structure dispose de plusieurs vétérinaires, de techniciens d'élevage, aguerris aux problèmes sanitaires du bétail qui, en cas d'épizootie, pourront renforcer efficacement les équipes de la DSV, sur réquisition du Préfet.

- *Les groupements interprofessionnels d'élevage*

Ils sont très implantés, notamment dans les filières hors-sol et fédèrent environ 80 % des élevages organisés ou à vocation économique.

La Réunion, en tant que département français de l'Océan Indien, possède de bonnes infrastructures de gestion de la santé animale et de la santé publique.

II.1.4.2 À Mayotte

La DSV comprend deux inspecteurs, deux techniciens et huit préposés sanitaires. Depuis 2004, des prélèvements sanguins sont réalisés sur un échantillon de bovins identifiés ainsi que sur les principaux élevages qui commercialisent du lait, en vue du dépistage de la tuberculose et de la brucellose. L'encadrement sanitaire de l'élevage bovin, ovin et caprin est assuré, depuis 2000, par l'Association des Eleveurs Mahorais (ADEM) qui regroupe 360 éleveurs. Des visites d'élevages sont réalisées systématiquement et à la demande des éleveurs par des vétérinaires privés, associés à l'ADEM. Deux vétérinaires privés sont actuellement répertoriés sur l'île de Mayotte. Le laboratoire vétérinaire est rattaché à la collectivité départementale. Il est aujourd'hui équipé pour la réalisation d'analyses sérologiques ELISA et la conservation de sérums sur le long terme (sérothèque) (Tillard, 2006).

II.1.4.3 La République Islamique des Comores

On note un dénuement extrême des Services vétérinaires et l'absence de contrôle sanitaire à l'importation.

II.1.5 Caractéristiques démographiques des espèces sensibles présentes à la Réunion, à Mayotte et sur l'archipel des Comores

Les espèces sensibles (bovins et petits ruminants) des zones considérées « à risque » de FVR sont présentées par région :

II.1.5.1 À la Réunion

La population de la Réunion, avec 784 000 habitants (résultat du recensement INSEE de 2008) et une densité de 314 habitants/km², est la plus importante de tout l'Outre-mer. Moins de 20 % des habitants résident sur les trois quarts de la superficie de La Réunion occupée par les Hauts, d'une altitude supérieure à 800 mètres. L'essentiel de la population vit le long des côtes, là où se concentre également le plus gros de l'activité économique.

Le nombre de ruminants réunionnais n'est pas très élevé, ainsi que l'indique le tableau 5 :

Tableau 5 : Cheptels ovin, caprin et bovin à la Réunion en 2005,

(Source : DSV Réunion, services de statistiques de la DAF)

Espèce	Effectifs
Bovins	35 245
Caprins	40 280
Ovins	560

Les données de la statistique agricole annuelle pour 2007 précisent :

- 4 800 vaches laitières parmi les 35 245 bovins ;
- 255 brebis mères parmi les 560 ovins ;
- 16 000 chèvres parmi 40 280 caprins hors des exploitations agricoles.

II.1.5.2 À Mayotte

D'après le recensement INSEE du mois de juillet 2007, 186 729 personnes habitent sur l'île de Mayotte (surface : 376 km², densité : 497 habitants/km²). D'après les statistiques agricoles de 2003, sont présents à Mayotte, 23 000 caprins, 1 700 ovins et 17 000 bovins (Source « ODEADOM »⁸ : Office du développement et de l'économie agricole des départements d'Outre Mer). Ces chiffres sont stables depuis quelques années. Plus du tiers des bovins serait identifié. L'élevage est de type familial. Les productions locales (viande de zébu et lait) ne sont consommées que lors des fêtes, car très onéreuses. La viande de caprins est consommée toute l'année. Le reste de l'année, ce sont des produits d'importation qui sont consommés. Il existe un abattoir, où sont abattus environ 120 zébus par an. Les abattages clandestins seraient trois fois plus nombreux.

Les productions animales les plus répandues sont les productions caprines (32% des exploitations) et bovines (26% des exploitations), loin devant les productions ovines (3% seulement).

Le cheptel est composé majoritairement de zébus (race locale) et d'animaux issus de croisements entre zébus et races exotiques, la Montbéliarde par exemple (1 500 animaux environ). L'élevage bovin mahorais est composé d'une myriade de petits éleveurs (le nombre total d'éleveurs répertoriés est de 1756) possédant moins de cinq têtes par troupeaux et de quelques « gros éleveurs » disposant de plus de 50 têtes.

⁸ <http://www.odeadom.fr>

II.1.5.3 La République Islamique des Comores

Environ 671 000 habitants vivent sur l'archipel des Comores. La densité de population, pour une étendue géographique de 2 170 m², correspond à 309 habitants par km². Environ 60 000 bovins et 100 000 caprins sont présents aux Comores (Anjouan, Mohéli et Grande Comore) ainsi que l'indique le tableau 6 (Rakotoharinome et Maillard, 2006) :

Tableau 6 : Effectifs bovins et caprins dans les îles de la République Islamique des Comores en 2004
(Rakotoharinome et Maillard, 2006)

Ile	Bovins	Caprins
Grande Comore	23 500	54 000
Anjouan	36 000	35 000
Mohéli	4 500	7 000

II.1.6 Importance des vecteurs potentiels à la Réunion et à Mayotte

II.1.6.1 À la Réunion

Douze espèces de moustiques ont été signalées à la Réunion (cf. tableau 38 en annexe 12). Quatre espèces, notamment, pourraient être impliquées comme vecteurs potentiels de la fièvre de la vallée du Rift :

Aedes fowleri est signalé, mais semble être rare et localisé.

Ae. aegypti a été la cible, de 1949 à 1952, de campagnes de lutte antipaludique de toute la zone littorale de l'île (Hamon, 1953). A la suite des pulvérisations intradomiciliaires d'insecticides organochlorés, le DDT (dichloro-diphényl-trichloréthane), l'espèce se maintient, aujourd'hui, sous forme de petites populations selvatiques dans des ravines isolées (Bagny, communication personnelle). Les larves sont exclusivement retrouvées dans des creux de rochers et sont toujours associées à *Ae. albopictus* (Salvan et Mouchet, 1994). Compte-tenu de son abondance faible limitant les contacts moustique-vertébré, il semble peu probable que cette espèce puisse jouer un rôle important dans le maintien d'une épizootie/épidémie.

Aedes albopictus, quant à lui, est le moustique le plus répandu sur l'île avec *Culex pipiens quinquefasciatus*. Il est présent en très fortes densités sur toute la région littorale. En conditions expérimentales, l'espèce est compétente pour au moins 22 arbovirus dont les virus de la dengue, de la fièvre jaune, du Chikungunya, du virus Ross river (Gratz, 2004). Dans la nature, elle est vectrice des virus de la dengue, du Chikungunya, de l'encéphalite japonaise (Tesh *et al.*, 1976 ; Coulanges *et al.*, 1979 ; Niebylski *et al.*, 1992 ; Turell *et al.*, 1992).

Avant l'épidémie de Chikungunya qui a frappé la Réunion en 2005-2006, la lutte antivectorielle visait exclusivement les vecteurs du paludisme. Depuis l'éradication officielle de cette maladie en 1979, une lutte anti-larvaire contre les *Anopheles* est menée de façon routinière (Denys et Isautier, 1991). La crise du Chikungunya a généré des traitements réguliers anti larvaires et imagocides, intradomiciliaires et péri-domestiques, contre *Ae. albopictus*.

Cx. p. quinquefasciatus qui est considéré comme une nuisance, ne fait l'objet d'aucune surveillance spécifique par la Direction régionale des affaires sanitaires et sociales (DRASS) pour le moment, mais les services de lutte antivectorielle (LAV) traitent tous les gîtes rencontrés, quelles que soient les espèces de moustiques. Les services de la LAV envisagent en 2008 la mise en place d'une surveillance de *Cx. p. quinquefasciatus* et d'un programme adapté de lutte et de réponse à l'apparition des maladies transmises par les *Culex*.

En raison de leur forte abondance en zones urbaines et péri-urbaines et de leur réceptivité à divers arbovirus, seuls ***Cx. p. quinquefasciatus*** et ***Ae. albopictus*** peuvent être considérés comme vecteurs épizootiques, voire épidémiques potentiels. Toutefois, l'essentiel des

données relatives à la bio-écologie des moustiques vecteurs concerne : *An. arabiensis* (non vecteur potentiel de FVR) (Girod *et al.*, 1999 ; Girod *et al.*, 2001 ; Morlais *et al.*, 2005) et *Ae. albopictus* (Salvan et Mouchet, 1994 ; Paupy *et al.*, 2001 ; Delatte, 2007).

En outre, *Ae. albopictus* fait l'objet, actuellement, d'importantes études concernant la bio-écologie, la compétence vectorielle, la génétique des populations et la lutte-antivectorielle. D'autres études devraient être consacrées à *Cx. p. quinquefasciatus*.

II.1.6.2 À Mayotte

Trente-sept espèces de moustiques ont été recensées à Mayotte (*cf.* tableau 37, annexe 11). Plusieurs vecteurs potentiels de la FVR apparaissent au sein de ces 37 espèces :

Culex pipiens quinquefasciatus appartient au complexe *Cx. pipiens* dont un des représentants est *Cx. pipiens pipiens*. *Cx. p. pipiens* se trouve au Nord de 39° de latitude N et *Cx. p. quinquefasciatus* au Sud de 36° (Barr et Kartam, 1951). *Cx. pipiens* a été incriminé comme vecteur du VFVR en 1977 en Egypte (Meegan *et al.*, 1980) et la compétence vectorielle de *Cx. p. quinquefasciatus* pour ce virus a été démontrée en laboratoire (Moutailler *et al.*, 2007). Cette espèce est également un vecteur potentiel du virus de West Nile et de la filaire de Bancroft. A Mayotte, il est très abondant en ville. Considéré simplement comme une nuisance, il ne fait l'objet d'aucun contrôle spécifique par la DASS, mais est en partie éliminé par les traitements réalisés contre les anophèles, en particulier dans les puisards, latrines, caniveaux, *etc.* (information DASS Mayotte).

Aedes albopictus est vecteur des virus de la dengue et du chikungunya. Cette espèce a été détectée en 2001 dans un pneu à Mamoudzou avec *Aedes aegypti* (Girod *et al.*, 2001). Il a été démontré qu'*Ae. albopictus* est également très zoophile à la Réunion (Delatte, non publié). Cette espèce serait ainsi susceptible de transmettre le virus aux animaux. D'une grande plasticité écologique puisqu'elle envahit aussi bien les zones urbanisées que les régions rurales, *Ae. albopictus* est la cible d'importantes opérations de lutte antivectorielle.

Aedes circumluteolus est vecteur du VFVR en Afrique de l'Est et en Afrique australe. L'espèce appartient au sous-genre *Neomelaniconion* qui comprend plusieurs espèces d'origine africaine, également vectrices du virus de la FVR telles que *Ae. (Neo.) palpalis* s.l. et *Ae. (Neo.) macintoshi*.

Aedes fowleri du sous-genre *Aedimorphus* qui comprend également *Ae. dalzieli*, *Ae. ochraceus* et *Ae. vexans* qui sont les vecteurs naturels du VFVR en Afrique continentale a été signalé à Mayotte, mais peu d'informations sont disponibles sur ce moustique.

Ae. aegypti est l'une des espèces du genre *Aedes* la plus importante de l'île. Elle se rencontre aussi bien en milieu urbain qu'en milieu rural. L'espèce colonise autant les gîtes artificiels (boîtes de conserves, pneus, fûts métalliques *etc.*) que les gîtes naturels (trous d'arbre, trous de rochers, noix de coco *etc.*).

Au total, quatre à cinq vecteurs potentiels de la FVR sont présents à Mayotte : ***Culex pipiens quinquefasciatus*, *Aedes albopictus*, *Aedes aegypti*, *Aedes circumluteolus*, *Aedes fowleri***, dont trois espèces de moustiques peuvent, notamment, être considérées comme vecteurs épizootiques, voire épidémiques potentiels : *Culex pipiens quinquefasciatus*, *Aedes albopictus* et *Aedes circumluteolus*.

Cependant, il n'y a pratiquement aucune donnée récente sur la distribution et la bio-écologie de ces vecteurs potentiels du VFVR à Mayotte. Les seules études réalisées concernent le statut de vecteurs potentiels de la filariose de Bancroft (incluant *Cx. p. quinquefasciatus*) et de *Plasmodium* qui ont été réalisées dans les années 1970 par Brunhes (Brunhes, 1975;1978).

II.2 Analyse du risque lié à l'introduction de la FVR dans un département et une collectivité départementale français de l'Océan Indien (la Réunion et Mayotte)

II.2.1 Méthode générale

L'analyse de risque a été conduite de manière qualitative, compte tenu de l'absence de données précises nécessaires à une étude quantitative. La méthode utilisée ci-après pour conduire l'analyse de risque est présentée dans l'annexe 3. Pour qualifier les différentes probabilités ainsi que le risque (probabilité de survenue x conséquences), une échelle ordinaire, graduée de zéro à neuf a été utilisée et sa correspondance terminologique est présentée dans le tableau 7 :

Tableau 7 : Correspondance entre l'échelle ordinaire et les qualificatifs utilisés pour caractériser les probabilités et le risque en évaluation qualitative du risque

Qualificatifs	Échelle ordinaire
Nulle (N)	0
Quasi-nulle (QN)	1
Minime (M)	2
Extrêmement faible (EF)	3
Très faible (TF)	4
Faible (F)	5
Peu élevée (PE)	6
Assez élevée (AE)	7
Elevée (E)	8
Très élevée (TE)	9

Les tableaux des croisements entre plusieurs probabilités ainsi que la combinaison entre la probabilité de survenue et les conséquences (estimation du risque) sont présentés en annexes 4 et 5. Le détail de cette méthode est disponible dans le rapport de l'Afssa intitulé « Une méthode qualitative d'appréciation du risque en santé animale » (Afssa, 2008b).

Le département et la collectivité départementale français de l'Océan Indien pour lesquels le risque de FVR a fait l'objet d'une évaluation sont :

- la Réunion ;
- Mayotte.

Pour chacun de ces territoires, une analyse différente a été réalisée et les résultats figurent dans des tableaux correspondants (*cf. infra*).

Compte tenu de la situation épidémiologique connue en 2008 (cf. chapitre I.5 « *Epidémiologie descriptive* »), les zones suivantes sont identifiées comme pouvant présenter un danger d'introduction du virus pour Mayotte et la Réunion :

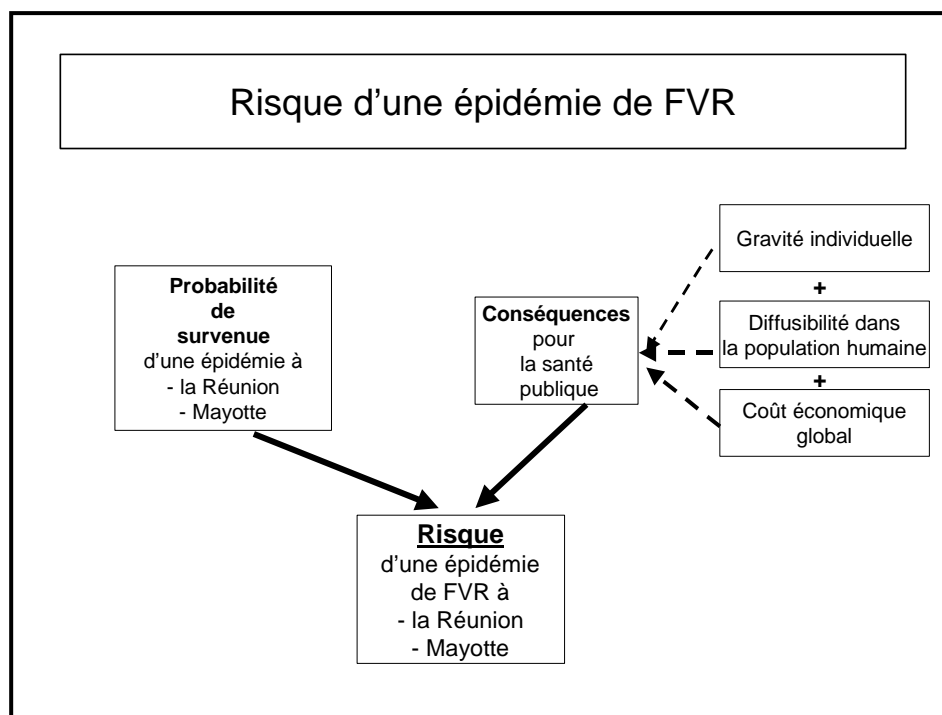
- **Madagascar**, pays pour lequel une situation épizootique est avérée (Direction générale de la Santé, 2008 ; OIE, 2008) ;
- **les Comores**, pays pour lesquels une situation épizootique est fortement suspectée ;
- **le Kenya, la Tanzanie**, pays pour lesquels une situation de fin d'épizootie est fortement suspectée ;
- **l'Afrique du sud et le Mozambique**, pays pour lesquels une situation enzootique de FVR est suspectée.

Ces zones seront appelées « zones de danger » dans le reste de l'appréciation du risque.

Le risque d'une épidémie de FVR dans le département et la collectivité départementale français de l'Océan Indien considérés, correspond à la probabilité de survenue d'une épidémie combinée aux conséquences de cette épidémie (cf. figure 11).

La figure 11 présente l'arbre des probabilités, décrivant la succession d'évènements nécessaires pour que se déclenche une première épidémie de FVR à la Réunion ou à Mayotte.

Figure 11 : Représentation des facteurs intervenant dans l'évaluation du risque d'apparition d'une épidémie

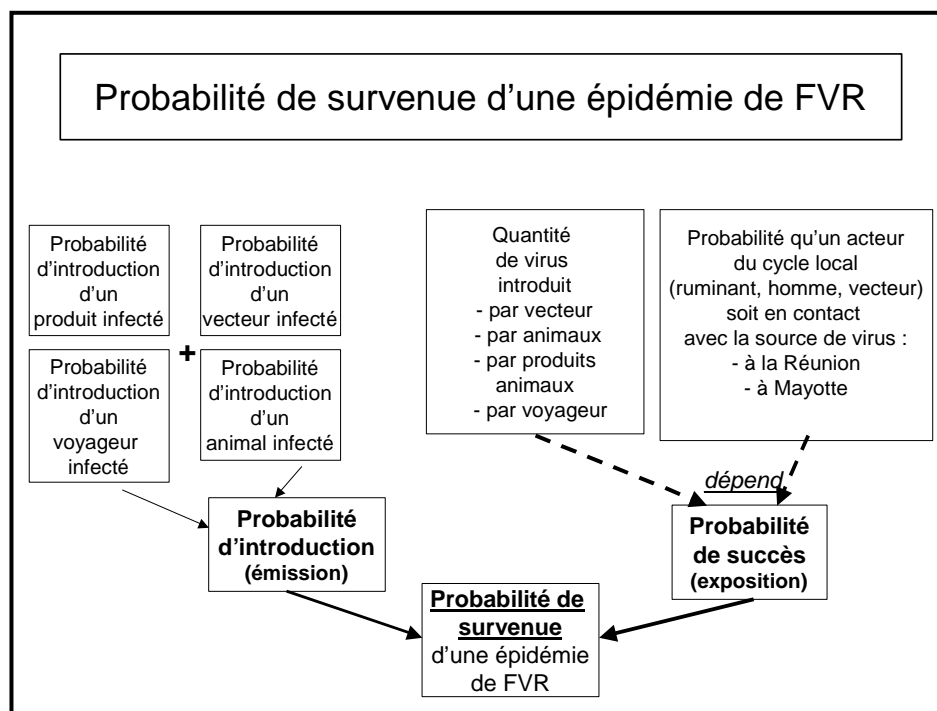


II.2.2 Probabilité de survenue d'une épidémie de FVR à la Réunion et/ou à Mayotte

La probabilité de survenue d'une épidémie à la Réunion ou à Mayotte correspond à la combinaison de la probabilité d'introduction du virus dans ces zones (émission) avec la probabilité de succès de cette introduction (exposition) (cf. figure 12).

L'arbre des probabilités, décrivant la succession d'événements (probabilités) aboutissant à la probabilité de survenue d'une épidémie de FVR à la Réunion et à Mayotte est présenté par la figure 12.

Figure 12 : Représentation des facteurs intervenant pour évaluer la probabilité de survenue d'une épidémie de FVR à la Réunion et à Mayotte



II.2.2.1 Probabilité d'introduction du virus (probabilité d'émission)

Le virus peut être introduit dans une zone française de l'Océan Indien par l'un ou plusieurs des quatre « porteurs » :

- des vecteurs infectés ;
- des réservoirs (ruminants) en phase de virémie ;
- des produits animaux (viandes notamment) infectés ;
- des humains en phase de virémie.

La probabilité d'introduction du virus dans une zone française correspond donc à la probabilité cumulée des probabilités d'introduction des quatre « porteurs » précédemment décrits. Toutefois, pour faciliter la compréhension des croisements de probabilités, nécessaires à l'appréciation du risque, le détail des probabilités d'introduction de chacun des quatre porteurs a été conservé.

Pour chaque « porteur » la probabilité d'introduction du virus est étroitement liée à :

- la situation épidémiologique de la zone de provenance qui conditionne la probabilité que des vecteurs, des réservoirs (ruminants ou viandes) ou des humains puissent être infectés dans les zones de provenance ;
- l'importance des introductions du porteur considéré, dans l'île considérée (la Réunion et/ou Mayotte).

Après avoir examiné la situation épidémiologique des zones de provenance éventuelles et présentant un danger, les probabilités d'introduction de chaque type de « porteur » ont été évaluées.

II.2.2.1.1 Situation épidémiologique des zones de provenance

Les informations fournies dans une partie antérieure de ce rapport (*cf.* chapitre I.5 « *Épidémiologie descriptive* ») permettent de dresser un bilan synthétique de la situation comme suit :

Kenya et Tanzanie

Le Kenya et la Tanzanie ont subi une importante épizootie et une épidémie en mai 2007 (environ 200 cas humains recensés au Kenya). Actuellement, l'épizootie semble s'achever. Les causes de cette évolution favorable correspondent probablement aux mesures de prophylaxie médicale mises en oeuvre, à la fermeture des abattoirs, à la désinsectisation, et à l'arrivée de la période sèche. Le virus n'a sûrement pas totalement disparu et l'on peut considérer le Kenya et la Tanzanie, actuellement, comme des zones de fin d'épizootie.

Les avions décollent de l'aéroport de Nairobi, dont la situation épidémiologique n'est pas clairement connue.

Les bateaux proviennent de toute la côte kenyane.

Madagascar

D'après l'OIE, un nouveau foyer de FVR a été notifié à Madagascar (Antananarivo) en date du 9 avril 2008 (OIE, 2008). Par ailleurs, les autorités malgaches ont fait état *via* l'OMS d'une épidémie de FVR, sévissant depuis le 1^{er} janvier 2008, responsable de 418 cas humains suspects dont 17 décès (Direction générale de la Santé, 2008). Une situation épizootique est, en conséquence, avérée.

Le virus est présent sur les zones de départ de bateaux et avions.

Les Comores

Le cas de FVR mis en lumière par l'InVS sur un enfant (Institut de Veille Sanitaire, 2007), à la fin du mois de septembre 2007, et la notification par les autorités sanitaires comoriennes d'un autre cas humain autochtone, en mai 2008, laissent supposer la présence d'animaux infectés virémiques (situation épizootique), d'autant que des avortements suspects ont été signalés. Les vecteurs potentiels sont présents sur les zones de départs des avions et bateaux.

Afrique du Sud

La situation épidémiologique se traduit par une circulation enzootique du virus dans les parcs au nord du pays. Environ 7,5 % de buffles ont été retrouvés séropositifs sur des populations prélevées au Kenya et en Afrique du Sud (situation d'enzootie) (Paweska *et al.*, 2008). En revanche, les animaux domestiques sont vaccinés et aucun cas n'a été recensé dans cette population. Il est supposé que le virus n'est pas présent dans les zones de départ des avions et bateaux.

Mozambique

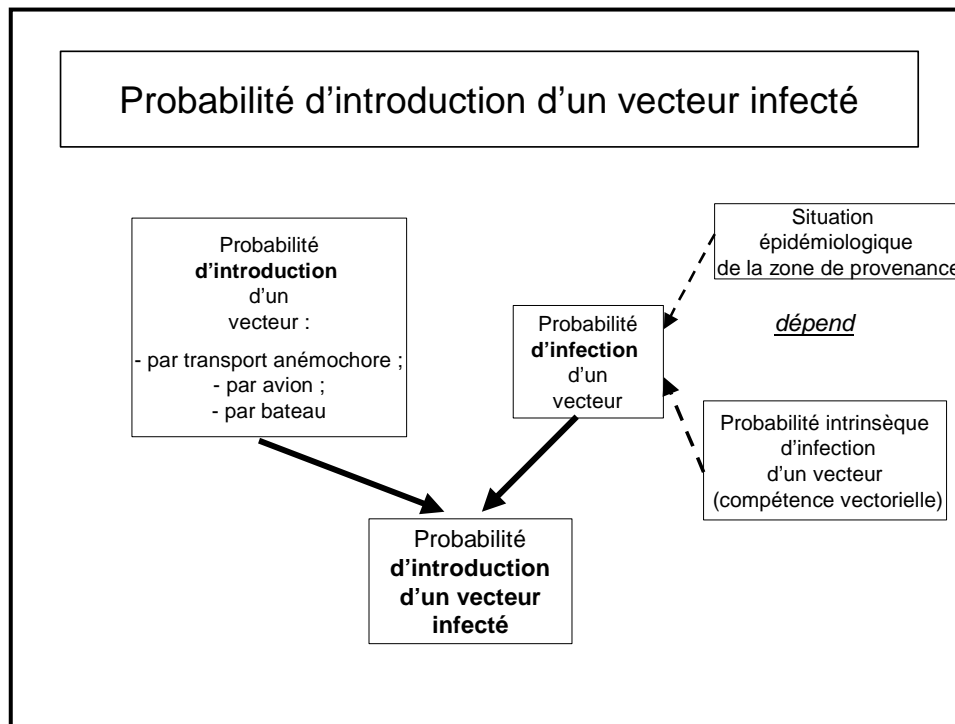
La situation épidémiologique de cette zone pourrait être assimilée à celle de l'Afrique du Sud (actuellement situation enzootique possible). Les experts indiquent l'absence d'avions en provenance de la Tanzanie pour Mayotte ou la Réunion. Pour les zones de départ des bateaux, il ne semble pas y avoir d'infection dans les zones portuaires.

II.2.2.1.2 Probabilité d'introduction de vecteurs infectés

La probabilité d'introduction de vecteurs infectés correspond à la combinaison de la probabilité que des vecteurs soient infectés dans les zones de provenance de danger avec la probabilité d'introduction de vecteurs (cf. figure 13).

La figure 13 présente l'arbre des probabilités, décrivant la succession d'évènements nécessaires pour qu'un vecteur infecté soit introduit à la Réunion ou à Mayotte.

Figure 13 : Représentation des facteurs intervenant pour évaluer la probabilité d'introduction d'un vecteur infecté à la Réunion ou à Mayotte



- **Probabilité que des vecteurs soient infectés dans ces zones de provenance**

Pour cette estimation, il est nécessaire de combiner la situation épidémiologique des zones et pays de provenance (et plus particulièrement pour les bateaux, la situation épidémiologique de la côte des pays de provenance) et la probabilité qu'un vecteur soit infecté dans une zone infectée.

En période favorable pour les vecteurs et de circulation du virus, c'est-à-dire en situation d'épizootie, la probabilité qu'un vecteur soit infecté dans une population de vecteurs est difficilement chiffrable et soumise à de nombreux aléas. Ces chiffres dépendent, en effet, de multiples variables, telles que :

- les endroits de piégeage (cœur ou pourtour du foyer) ;
- les espèces vectorielles présentes ;
- la période durant laquelle se déroule l'étude : début/pic/fin d'épizootie ;
- le lieu (ou pays) dans lequel l'épizootie s'est déclarée ;
- les méthodes d'échantillonnage, etc.

Toutefois, malgré la forte variabilité des données caractérisant le pourcentage de vecteurs infectés durant une épizootie, les experts interrogés s'accordent sur le fait qu'une part minimale des populations de vecteurs est contaminée (en période d'épizootie).

L'incertitude est marquée, par la méthode d'évaluation qualitative du risque suivie (cf. annexe 3), par une fourchette de qualificatifs. C'est pourquoi, la probabilité que des

vecteurs soient infectés en zone d'épizootie sera qualifiée de « minime à très faible ». En revanche, en période d'enzootie, cette probabilité est « quasi-nulle ».

Ainsi, la prise en compte de la situation épidémiologique des zones de provenance et de la probabilité d'infection d'un vecteur, permet d'estimer **la probabilité que des vecteurs soient infectés dans les zones de danger** :

- cette probabilité est qualifiée de « **minime à très faible** » (2 à 4/9) en situation d'épizootie ;
- cette probabilité est qualifiée de « **quasi nulle** » (1/9) en situation d'enzootie.

• **Probabilité d'introduction de vecteurs**

La probabilité d'introduction d'un vecteur infecté correspond à la combinaison de la probabilité d'introduction d'un vecteur non infecté par la probabilité d'infection de ce vecteur.

Les vecteurs (infectés ou non) peuvent être importés naturellement par l'un des trois modes : migration naturelle, transport maritime, transport aérien.

Migration naturelle

Les moustiques, vecteurs de la FVR, ont une autonomie de vol de quelques kilomètres ; pour pouvoir être introduits par les airs, à la Réunion ou à Mayotte, il faudrait qu'ils puissent bénéficier d'un transport anémochore. Peu de données sont disponibles sur ce point. Cependant, la biologie de ces vecteurs les conduit à s'abriter en période venteuse. Dans la littérature, si le transport en altitude de culicoïdes sur de longues distances a été évoquée, celui des moustiques (*Aedes*, *Culex*, etc.) ne l'a pas été.

La plus courte distance entre une zone infectée présumée et un territoire français correspond à (cf. figures 2 et 6) :

- 67 km entre Anjouan et Mayotte ;
- 132 km entre Mohéli et Mayotte ;
- 193 km entre Grande Comore et Mayotte ;
- 300km entre Madagascar et Mayotte ;
- 480 km entre la côte africaine (Mozambique) la plus proche et Mayotte ;
- 700 km environ entre Madagascar et la Réunion ;
- 1 500 km entre Mayotte et la Réunion.

Compte tenu des éléments précédents, la probabilité d'introduction d'un vecteur à Mayotte ou à la Réunion en provenance de zones de danger par transport anémochore a été estimée « **quasi nulle** » (1/9).

Introduction de vecteurs par bateau

La probabilité d'introduction d'un vecteur par bateau dépend du nombre de bateaux arrivant à Mayotte et la Réunion en provenance de pays présentant un danger et des mesures de désinsectisation prises au cours de ces transports.

Les données sur ces différents points ne sont que partiellement disponibles. Ainsi, il existe, en principe, un traitement des containers à l'arrivée à la Réunion. En revanche, à la connaissance des experts, ce type de traitement n'est pas appliqué de manière systématique à Mayotte. Par ailleurs, le trafic maritime réunionnais est beaucoup plus intense que le trafic mahorais, mais à la Réunion, l'ensemble de ce trafic est répertorié.

La probabilité d'introduction de vecteurs, à la Réunion ou à Mayotte, en provenance de zones de danger, par bateau, est jugée :

- « **très faible** » (4/9) pour la Réunion ;
- « **faible** » (5/9) pour Mayotte .

Introduction de vecteurs par avion

Les avions sont officiellement tous désinsectisés ; toutefois, la désinsectisation n'est pas toujours réalisée et les contrôles de l'application de cette mesure ne sont pas toujours effectués.

La preuve de ces défaillances est apportée par l'existence à l'aéroport de Roissy Charles de Gaulle de moustiques compétents pour le paludisme (*Anopheles gambiae*) dans certains avions (enquête entomologique de 2000).

Il existe donc un risque de transport de moustiques contaminés par avion en provenance de zones où le virus circule. Il existe également un risque de transport de vecteurs infectés qui auraient pu pénétrer dans les avions lors des escales dans certaines zones contaminées. Ainsi, l'exemple d'*Anopheles gambiae* introduit au Brésil par escale à Abidjan peut être rappelé.

La probabilité d'introduction de vecteur par avion à la Réunion ou à Mayotte en provenance de zones de danger est qualifiée de « **très faible** » (4/9).

• **Probabilité résultante d'introduction de vecteurs infectés**

Le croisement de la probabilité d'infection d'un vecteur par sa probabilité d'introduction à la Réunion et à Mayotte, présenté respectivement dans les tableaux 8 et 9, permet d'aboutir à la probabilité d'introduction d'un vecteur infecté.

Tableau 8 : Probabilité d'introduction de vecteurs infectés à la Réunion

	Probabilité d'infection d'un vecteur en fonction de la situation épidémiologique du pays de provenance et de la probabilité intrinsèque d'infection d'un vecteur (compétence vectorielle)		
		Comores, Madagascar, Kenya, Tanzanie Situation épizootique : minime à très faible (2 à 4/9)	Mozambique, Afrique de Sud Situation enzootique : quasi-nulle (1/9)
Probabilité d'introduction d'un vecteur	Transport anémochore quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)
	Transport par avion très faible (4/9)	quasi-nulle à minime (1 à 2/9)	quasi-nulle (1/9)
	Transport par bateau très faible (4/9)	quasi-nulle à minime (1 à 2/9)	quasi-nulle (1/9)

* : Le niveau de grisé du résultat est d'autant plus foncé que le risque est élevé.

Tableau 9 : Probabilité d'introduction de vecteurs infectés à Mayotte *

		Probabilité d'infection d'un vecteur en fonction de la situation épidémiologique du pays de provenance et de la probabilité intrinsèque d'infection d'un vecteur (compétence vectorielle)	
Probabilité d'introduction d'un vecteur		Comores, Madagascar, Kenya, Tanzanie Situation épizootique : minime à très faible (2 à 4/9)	Mozambique, Afrique de Sud Situation enzootique : quasi-nulle (1/9)
	Transport anémochore quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)
	Transport par avion très faible (4/9)	quasi-nulle à minime (1 à 2/9)	quasi-nulle (1/9)
	Transport par bateau faible (5/9)	minime à extrêmement faible (2 à 3/9)	quasi-nulle (1/9)

* : Le niveau de grisé du résultat est d'autant plus foncé que le risque est élevé.

Ainsi, l'estimation résultante (par la combinaison) et globale de la probabilité d'introduction (tout mode d'introduction considéré) à Mayotte ou à la Réunion d'un vecteur infecté en provenance de zones de danger, est estimée « **quasi nulle** » (1/9), à l'exception :

pour Mayotte :

- du transport d'un vecteur, par bateau, en provenance des Comores, de Madagascar, du Kenya ou de la Tanzanie, pour lequel la probabilité a été estimée à « **minime à extrêmement faible** » (2 à 3/9) ;

- du transport d'un vecteur, par avion, en provenance des Comores, de Madagascar, du Kenya ou de la Tanzanie, pour lequel la probabilité a été estimée de « **quasi-nulle à minime** » (1 à 2/9) ;

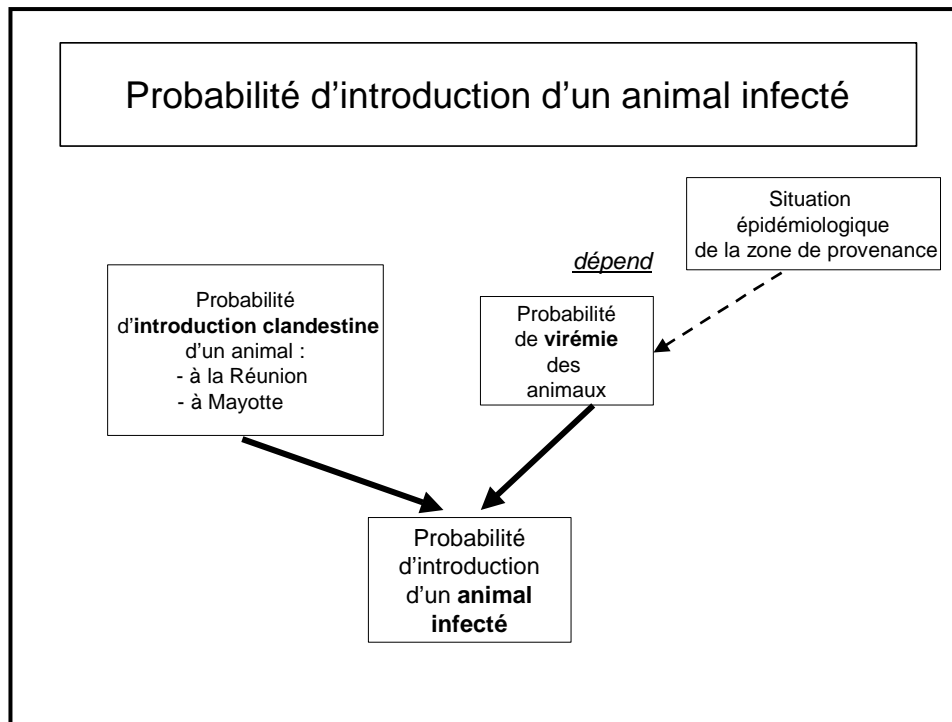
pour la Réunion :

- du transport d'un vecteur, par bateau ou par avion, en provenance des Comores, de Madagascar, du Kenya ou de la Tanzanie, pour lesquels la probabilité a été estimée de « **quasi-nulle à minime** » (1 à 2/9).

II.2.2.1.3 Probabilité d'introduction d'animaux virémiques

Cette probabilité correspond à la combinaison entre la probabilité qu'un animal soit virémique, au sein d'une zone de danger (probabilité qui dépend de la situation épidémiologique des pays de provenance), avec la probabilité d'introduction d'un tel animal à la Réunion ou à Mayotte (cf. figure 14).

Figure 14 : Représentation des facteurs intervenant pour évaluer la probabilité d'introduction d'un animal infecté à la Réunion ou à Mayotte



- **Probabilité de virémie des animaux domestiques (ruminants) dans les pays de provenance**

Kenya et Tanzanie

- L'épizootie touchant à sa fin, la probabilité **actuelle** qu'un animal soit virémique, est « **faible** » (5/9), car beaucoup d'entre eux sont naturellement immunisés (situation de fin d'épizootie).
- Cependant, cette probabilité, dans les années à venir, en raison du renouvellement des cheptels entraînant une chute d'immunité, risque d'augmenter et devenir probablement « **assez élevée** » (7/9) (situation interépizootique).
- Enfin, avec des conditions climatiques favorables aux vecteurs et à la circulation virale (phénomène climatique El Nino par exemple), la probabilité de rencontrer des animaux virémiques pourra alors être considérée comme « **élevée** » (8/9) (situation d'épizootie).

Madagascar

La notification d'un foyer de FVR à l'OIE, le 9 avril 2008, témoigne de la présence sur l'île, d'animaux infectés virémiques. Par ailleurs, plus de 400 cas humains, suspect d'infection par le VFVR, ont été notifiés à l'OMS et concernent plusieurs régions du pays. Une situation épizootique est donc avérée. La probabilité de rencontrer des animaux virémiques est actuellement « **élevée** » (8/9).

Les Comores

La présence d'animaux infectés virémiques étant suspectée (vague d'avortements et cas humains autochtones), la probabilité de présence d'animaux virémiques est, en conséquence, considérée comme « **élevée** » (8/9).

Afrique du Sud et Mozambique

En Afrique du Sud et probablement au Mozambique une enzootie à bas bruit sévit dans la faune sauvage et les ruminants domestiques sont vaccinés. En conséquence, la probabilité qu'un animal domestique soit virémique est jugée « **quasi-nulle** » (1/9).

• **Probabilité d'introduction d'animaux à la Réunion et Mayotte**

Cette probabilité est liée à l'introduction clandestine des animaux. En effet, l'introduction des animaux, en territoire français, en provenance de pays où l'infection a été identifiée, est théoriquement illégale.

Introduction clandestine à la Réunion

Il ne semble pas y avoir de mouvement clandestin d'animaux à destination de la Réunion. Des contrôles sérieux sont effectués dans les ports commerciaux de ce département français ; par ailleurs, la Réunion est une île dont l'éloignement géographique de tout autre territoire ne permet pas l'introduction clandestine d'animaux sur pieds, par des petits bateaux non contrôlés ; en outre, les rivages réunionnais sont difficiles d'accès. La probabilité d'introduction clandestine d'animaux sur pied à la Réunion, est estimée « **quasi-nulle** » (1/9).

Introduction clandestine à Mayotte

La situation de Mayotte semble bien différente de celle de la Réunion. Les mouvements d'importation illégale des Comores vers Mayotte ne sont pas négligeables. Il existe également des mouvements du Kenya, de la Tanzanie et de Madagascar vers les Comores. En outre, malgré l'interdiction de mouvements d'animaux en provenance du Kenya (situation d'épizootie au Kenya) il semble que ces mouvements aient persisté. En conséquence, la probabilité d'introduction clandestine d'animaux sur pieds à Mayotte est estimée « **élevée** » (8/9).

• **Probabilité résultante que des animaux infectés soient introduits**

Les tableaux 10 et 11 illustrent les croisements de probabilités de virémie des animaux domestiques (ruminants) dans les pays de provenance (zones de danger), en fonction de leur situation épidémiologique, et d'introduction illégale d'animaux (par bateau) à la Réunion et Mayotte, aboutissant à la probabilité résultante que des animaux infectés soient introduits sur ces îles.

Tableau 10 : Probabilité d'introduction d'un animal infecté à la Réunion

	Probabilité d'infection d'un animal en fonction de la situation épidémiologique du pays de provenance				
	Kenya Tanzanie			Comores Madagascar	Afrique du Sud Mozambique
	Situation actuelle : faible (5/9)	Dans les années à venir : assez élevée (7/9)	Conditions climatiques favorables : élevée (8/9)	Situation épizootique : élevée (8/9)	Situation enzootique : quasi-nulle (1/9)
Probabilité de mouvements clandestins par bateau (de toutes provenances) à destination de la Réunion : quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)			quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)

Introduction d'animaux virémiques à **la Réunion** :
la probabilité résultante que des animaux virémiques soient introduits par voie clandestine (bateaux) à la Réunion est « **quasi nulle** » (1/9).

Tableau 11 : Probabilité d'introduction d'un animal infecté à Mayotte *

	Probabilité d'infection d'un animal : Situation épidémiologique du pays de provenance				
	Kenya Tanzanie			Comores Madagascar	Afrique du Sud Mozambique
	Situation actuelle : faible (5/9)	Dans les années à venir : assez élevée (7/9)	Conditions climatiques favorables: élevée (8/9)	Situation épizootique : élevée (8/9)	Situation enzootique : quasi-nulle (1/9)
Probabilité de mouvements clandestins (de toutes provenances) à destination de Mayotte : élevée (8/9)	faible (5/9)	assez élevée (7/9)	élevée (8/9)	élevée (8/9)	quasi-nulle (1/9)

* : Le niveau de grisé du résultat est d'autant plus foncé que le risque est élevé.

Introduction d'animaux infectés à Mayotte :

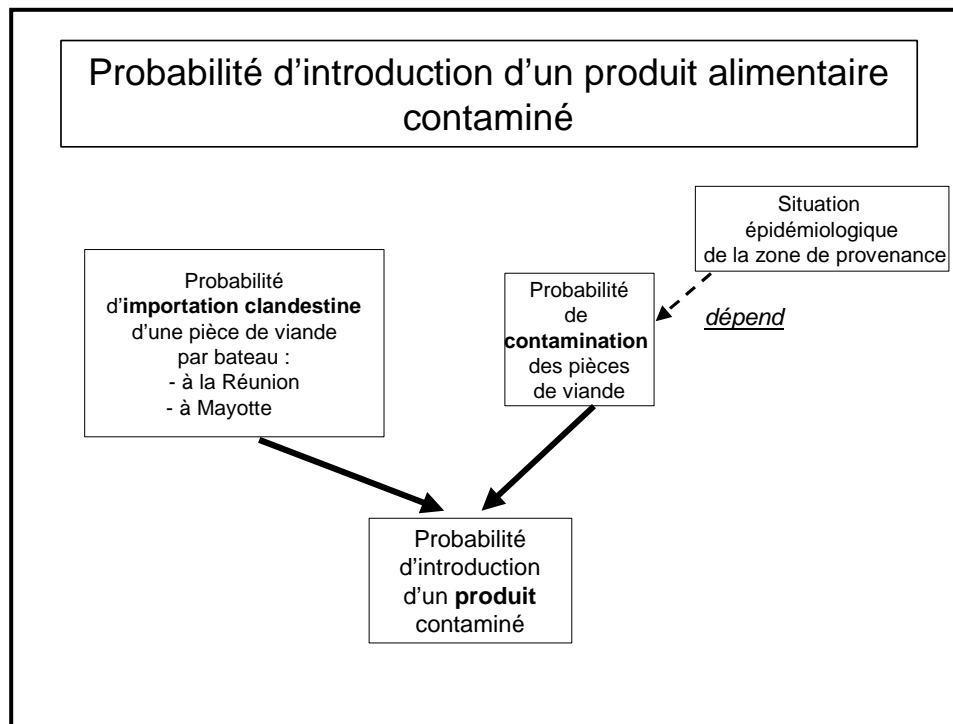
la probabilité résultante que des animaux virémiques soient introduits par voie clandestine (bateaux) à partir des **Comores, de Madagascar** et de la côte est africaine *via* les Comores, à Mayotte, est « **élevée** » (8/9) et dépend, pour les autres zones de danger, de leur situation épidémiologique respective :

- elle est « **faible** » (5/9), dans la situation actuelle, pour des animaux en provenance du Kenya et de la Tanzanie ;
- et « **quasi-nulle** » (1/9), dans la situation actuelle, pour des animaux en provenance du Mozambique et de l'Afrique du Sud.

II.2.2.1.4 Probabilité d'introduction de produits contaminés

La probabilité d'introduction de produits animaux infectés correspond à la combinaison de la probabilité de l'infectiosité des pièces de viande dans les pays présentant un danger, avec la probabilité que des personnes, voyageant en avion ou en bateau, rapportent, de façon personnelle et individuelle (dans « des glacières »), des pièces de viande, non soumises aux contrôles (cf. figure 15).

Figure 15 : Représentation des facteurs intervenant pour évaluer la probabilité d'introduction d'un produit alimentaire contaminé à la Réunion ou à Mayotte



- **Probabilité de l'infectiosité des pièces de viande**

Le virus de la FVR est, d'une manière générale, résistant dans le milieu extérieur. Sa résistance au sein des carcasses fraîches est possible bien que le virus résiste assez mal à l'acidification et donc à la maturation lactique (Pierre Formenty, communication personnelle).

Pour les viandes maturées, la probabilité d'infectiosité des carcasses est jugée nulle à quasi-nulle. Par ailleurs, bien qu'une contamination par voie alimentaire n'ait jamais été mise en évidence chez l'Homme, dans les viandes fraîchement abattues, une infectiosité résiduelle ne peut pas être exclue. Cette infectiosité résultante est jugée « **quasi-nulle** » (1/9).

La probabilité de l'infectiosité des pièces de viande résulte de la combinaison de la probabilité que des pièces de viandes soient contaminées et de celle que le virus résiste à un titre suffisamment élevé pour provoquer une infection chez l'Homme.

La probabilité que des pièces de viande soient infectées est liée à la situation épidémiologique des pays de provenance de ces produits animaux. Cette situation est identique à celle qui a été présentée pour les animaux vivants. Les probabilités que des pièces de viande soient contaminées sont donc similaires à celles estimées pour que des animaux soient virémiques.

- **Probabilité d'importation de pièces de viandes :**

Pour la Réunion :

Des contrôles existent et sont effectifs à l'arrivée des voyageurs sur l'île, ils sont assurés par des services qui n'existent pas à Mayotte. La probabilité d'importation illégale de pièces de viande est estimée « **quasi-nulle** » (1/9), en raison de l'absence de mouvement clandestin à destination de la Réunion, au départ de l'ensemble des zones de danger considérées, pour les produits animaux.

Pour Mayotte :

- depuis les Comores : compte tenu des nombreux mouvements clandestins entre les Comores et Mayotte, cette probabilité est estimée « **assez élevée** » (7/9) ;

- depuis Madagascar : des échanges clandestins existent entre Mayotte et Madagascar ; cependant, compte tenu de la distance et des mouvements clandestins supposés entre Madagascar et Mayotte, leur importance est probablement inférieure à celle des échanges au départ des Comores. La probabilité d'importation clandestine de produits animaux est jugée « **peu élevée** » (6/9).

- depuis les autres pays de provenance : la probabilité est jugée « **quasi-nulle** » (1/9) du fait de l'absence de mouvement clandestin rapporté.

- **Probabilité résultante que des produits animaux contaminés soient introduits à la Réunion ou à Mayotte**

Cette probabilité est illustrée dans les tableaux 12 et 13, par le croisement des probabilités de l'infectiosité des pièces de viande et d'importation de pièces de viande à la Réunion ou à Mayotte.

Tableau 12 : Probabilité d'introduction de produits animaux contaminés à la Réunion

	Probabilité qu'une pièce de viande soit contaminée en fonction de la situation épidémiologique du pays de provenance				
	Kenya Tanzanie			Comores Madagascar	Afrique du Sud Mozambique
	Situation actuelle : faible (5/9)	Dans les années à venir : assez élevée (7/9)	Conditions climatiques favorables : élevée (8/9)	Situation épizootique : élevée (8/9)	Situation enzootique : quasi-nulle (1/9)
Probabilité de mouvements clandestins (de toutes provenances) à destination de la Réunion : quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)			quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)

Introduction d'une pièce de viande contaminée à **la Réunion** : la probabilité résultante qu'une pièce de viande contaminée soit introduite par voie clandestine (avion) à la Réunion est « **quasi nulle** » (1/9).

Tableau 13 : Probabilité d'introduction de produits animaux contaminés à Mayotte *

		Probabilité qu'une pièce de viande soit contaminée en fonction de la situation épidémiologique du pays de provenance				
		Kenya Tanzanie			Afrique du Sud Mozambique	Comores Madagascar
		Situation actuelle : faible (5/9)	Dans les années à venir : assez élevée (7/9)	Conditions climatiques favorables: élevée (8/9)	Situation enzootique : quasi-nulle (1/9)	Situation épizootique : élevée (8/9)
Mayotte : probabilité de mouvements clandestins dépendant du pays de provenance	<u>Kenya, Mozambique, Tanzanie, Afrique du sud :</u> quasi nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)			quasi-nulle (1/9)	
	<u>Madagascar :</u> peu élevée (6/9)	X				peu élevée (6/9)
	<u>Les Comores :</u> assez élevée (7/9)	X				assez élevée (7/9)

* : Le niveau de grisé du résultat est d'autant plus foncé que le risque est élevé.
Lorsque le croisement ne peut se réaliser, une croix l'indique dans la case correspondante.

Introduction d'une pièce de viande contaminée à **Mayotte** :
la probabilité résultante qu'une pièce de viande contaminée soit introduite par voie clandestine à Mayotte est :

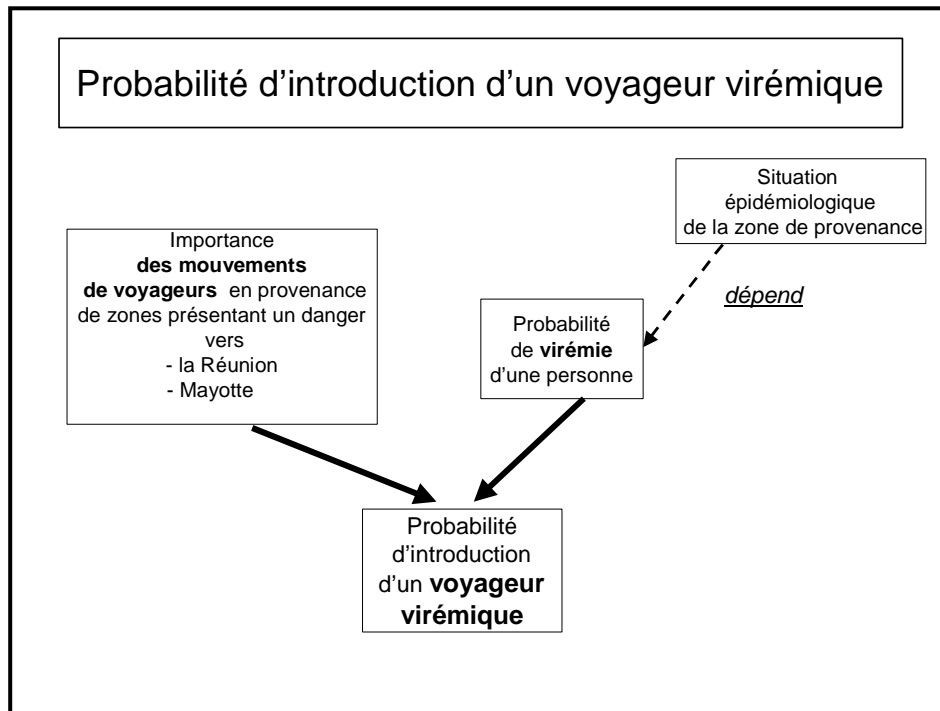
- « **assez élevée** » (7/9) pour une pièce de viande provenant des Comores ;
- « **peu élevée** » (6/9) pour une pièce de viande provenant de Madagascar ;
- « **quasi nulle** » (1/9) pour une pièce de viande en provenance de toute autre zone de danger considérée ;

II.2.2.1.5 Probabilité d'introduction de voyageurs virémiques

La virémie chez un individu adulte infecté dure environ dix jours. Le titre virémique chez l'Homme est plus élevé chez les individus présentant des signes cliniques que chez ceux présentant une infection asymptomatique (environ 50 % des infections humaines).

La probabilité d'introduction d'un voyageur infecté correspond à la combinaison entre la probabilité que des personnes soient infectées dans les pays de provenance des voyageurs (cette probabilité est étroitement liée au taux de prévalence de l'infection humaine) et l'importance des mouvements de voyageurs (*cf.* figure 16).

Figure 16 : Représentation des facteurs intervenant pour évaluer la probabilité d'introduction d'un voyageur virémique à la Réunion ou à Mayotte



- **Taux de prévalence de l'infection humaine dans les pays de provenance**

Le taux de prévalence de l'infection humaine est lié à la prévalence de l'infection animale dans les pays où des épizooties existent (des cas humains sont identifiés en cas d'épizootie et beaucoup plus rarement dans les pays en situation d'enzootie). Même si la prévalence de cas cliniques humains, et plus particulièrement de l'infection humaine, n'est pas connue précisément dans tous les pays, il semble que, même en cas de forte épidémie (Kenya 2007 par exemple), la morbidité humaine (et donc probablement le taux d'infection) reste très faible.

La probabilité qu'un voyageur soit infecté, à destination de Mayotte ou de la Réunion, en provenance des zones d'épizootie, est jugée « **très faible** » (4/9) et « **quasi nulle** » (1/9) pour les autres zones où le virus circule de manière enzootique et/ou éventuellement dans la faune sauvage.

• **Importance des mouvements de voyageurs**

Les mouvements de personnes en provenance des zones infectées sont importants. Néanmoins, le voyage de personnes malades (présentant une virémie) est sans doute limité (la virémie chez l'Homme est d'une durée de dix jours). En revanche, il n'est pas exclu que des personnes présentent des symptômes discrets de type syndrome pseudo-grippal. Il faut également considérer le cas de personnes infectées de façon inapparente (la FVR est asymptomatique dans 50 % des cas chez l'Homme) qui peuvent également circuler.

Les mouvements de voyageurs vers la Réunion comme vers Mayotte sont jugés « élevés » (8/9). D'après les tableaux 33 et 34 en annexe 8, récapitulant l'ensemble des voyageurs arrivant à Mayotte et la Réunion par trafic aérien : environ 3 100 voyageurs par semaine sont susceptibles d'arriver à Mayotte en provenance de zones dites « de danger » et environ 9 100 voyageurs par semaine sont susceptibles d'arriver à la Réunion en provenance de zones dites « de danger ».

En outre, un flux clandestin de migration de personnes précaires existe pour Mayotte en provenance de Madagascar ou des Comores. L'éloignement géographique de l'île de la Réunion exclut l'existence d'un flux clandestin aussi important.

• **Probabilité résultante que des voyageurs infectés arrivent à la Réunion ou à Mayotte**

Cette probabilité est illustrée par le tableau 14.

Tableau 14 : Probabilité d'introduction de voyageurs virémiques à la Réunion et à Mayotte *

	Probabilité qu'un humain soit virémique en fonction de la situation épidémiologique du pays de provenance				
	Kenya Tanzanie			Comores Madagascar	Afrique du Sud Mozambique
	Situation actuelle : quasi-nulle (1/9)	Dans les années à venir : extrêmement faible (3/9)	Conditions climatiques favorables: très faible (4/9)	Situation épizootique : très faible (4/9)	Situation enzootique : quasi-nulle (1/9)
Probabilité de mouvements de voyageurs vers la Réunion et Mayotte élevée (8/9)	quasi-nulle (1/9)	extrêmement faible (3/9)	très faible (4/9)	très faible (4/9)	quasi-nulle (1/9)

* : Le niveau de grisé du résultat est d'autant plus foncé que le risque est élevé.

La probabilité résultante qu'un voyageur virémique soit introduit à la Réunion ou à Mayotte est :

- « très faible » (4/9) pour un voyageur en provenance des Comores ou de Madagascar ;
- et « quasi nulle » (1/9) pour un voyageur en provenance de toute autre zone de danger considérée, dans la situation actuelle.

II.2.2.2 Probabilité de succès (création d'un cycle local) après introduction du virus (probabilité d'exposition)

La probabilité de création d'un cycle local après introduction de virus correspond à la combinaison des deux paramètres suivants :

- la quantité de virus importée : elle dépend du « mode d'introduction », *via* des vecteurs, des animaux, des produits animaux ou des voyageurs ;
- la probabilité qu'un acteur local (vecteurs, animaux, humains) du cycle (*cf.* chapitre I.6.6 « *les cycles de la FVR* ») soit en contact avec la source de virus importée.

II.2.2.2.1 Quantité de virus importée

- **Pour les vecteurs**

En théorie, l'importation d'un vecteur infecté qui piquerait un animal sain pourrait transmettre l'infection. Néanmoins, la probabilité qu'un seul vecteur puisse transmettre l'infection est très faible. Elle dépend de la **capacité vectorielle**, qui n'est pas de 100 % et de sa capacité de survie, en fonction des conditions environnementales. La quantité de virus introduite par un vecteur reste, quoi qu'il en soit, **extrêmement limitée**, par rapport à celle qu'introduirait un ruminant virémique. Elle est qualifiée de « **quasi-nulle** » (1/9).

- **Pour les animaux**

Sont considérés : le titre virémique qui peut être élevé et l'excrétion virale massive qui permettent une éventuelle contamination par contact direct ou indirect d'autres animaux domestiques et la contamination de vecteurs locaux qui seraient compétents.

Pour les animaux présentant des signes cliniques (avortement notamment), la quantité de virus importée peut être qualifiée de très élevée. Cependant, compte tenu des variations, en fonction de la sensibilité des différentes espèces animales (sensibilité maximale pour les ovins et caprins, moindre pour les bovins), du titre virémique atteint par un animal infecté, la quantité de virus importée est jugée « **élevée à très élevée** » (8 à 9/9).

- **Pour les produits animaux**

Le virus est sensible aux pH acides mais il n'est pas exclu qu'il puisse persister dans des carcasses d'animaux virémiques si la maturation lactique s'effectue mal.

Cependant, la contamination par voie alimentaire stricte peut être considérée comme quasi-nulle, le virus étant détruit par l'acidité des productions gastriques. La contamination observée chez des bouchers et d'autres personnes manipulant les viandes s'effectue, le plus probablement, par des micro-projections sur les muqueuses (lors de la saignée des animaux notamment) ou par voie transcutanée à la faveur de petites coupures.

La quantité de virus importée par des viandes a donc été qualifiée de « **faible** » (5/9) pour les viandes fraîches et « **minime** » (2/9) pour les viandes maturées.

- **Pour les voyageurs**

Peu d'éléments sont disponibles pour indiquer si un cycle « urbain » (Homme-vecteur-Homme) en l'absence de relais par des ruminants domestiques, peut réellement se créer à la suite de l'introduction d'un voyageur virémique, sur un territoire comprenant des vecteurs compétents (vecteurs anthropophiles ; *cf.* chapitre I.6.5.3 correspondant « *Transmission inter-humaine, en communauté* »).

Les recherches bibliographiques ne permettent pas de formuler de réponse objective sur ce point. L'exemple de la situation égyptienne est en faveur d'une atteinte humaine (éleveurs, bouchers) probablement liée à la manipulation des animaux malades et non aux vecteurs contaminés. De même, en Mauritanie, les personnes contaminées furent celles qui avaient été en contact avec des animaux. Enfin, au Kenya, malgré l'absence d'isolement des malades (infectés par le VFVR) soignés en centre hospitalier, aucune contamination inter-humaine, au sein de l'hôpital, n'a été identifiée.

Ces éléments ne sont pas en faveur d'un rôle épidémiologique joué par l'Homme, qui se comporterait probablement plus comme un cul-de-sac épidémiologique. La probabilité de transmission du virus à partir d'un voyageur virémique a donc été qualifiée de « **nulle à quasi-nulle** » (0 à 1/9).

II.2.2.2.2 Probabilité qu'un acteur local (vecteurs, animaux, humains) du cycle soit en contact avec la source de virus

Cette probabilité dépend, d'une part, du nombre d'acteurs locaux du cycle transmission et, d'autre part, de l'intensité de contact entre ces acteurs locaux et la source de virus introduite.

- **Pour les vecteurs**

D'une manière générale, la transmission vectorielle du VFVR est peu efficace (faible compétence vectorielle) mais elle est possible par plusieurs espèces vectrices.

L'établissement d'un cycle enzootique nécessite la présence d'un bon vecteur. Ces cycles enzootiques sont entretenus par un certain nombre de vecteurs candidats, actuellement connus, et en particulier *Aedes neomelaniconion* (présent en Afrique du l'Est et en Afrique du Sud). Le seul moustique appartenant à ce sous genre et présent dans les territoires français considérés pour l'évaluation de risque est *Ae. circumluteolus* qui n'est représenté, selon les connaissances actuelles, que sur l'île de Mayotte.

La densité de vecteurs potentiellement compétents à la Réunion et à Mayotte est mal connue. Certains vecteurs abondants tels que *Culex pipiens quinquefasciatus* ont, *a priori*, une mauvaise compétence vectorielle, tandis qu'*Aedes circumluteolus* présente une bonne compétence vectorielle mais n'est que faiblement représenté à Mayotte et absent à la Réunion.

La densité de vecteurs potentiellement compétents peut donc être qualifiée de « **quasi-nulle** » (1/9) à la Réunion, compte tenu des connaissances actuelles (*a priori*, aucun vecteur potentiel à la Réunion ne permettrait d'entretenir un cycle) et de « **minime** » (2/9) à Mayotte.

Ce raisonnement s'appuie sur les connaissances actuellement disponibles quant aux vecteurs de la FVR. L'adaptation de nouveaux vecteurs, en cas d'introduction du virus dans des zones actuellement indemnes, ne peut être totalement exclue, sans qu'il ne soit possible de déterminer un quelconque niveau de probabilité pour ce risque hypothétique.

- **Pour les ruminants domestiques**

Les ruminants sauvages sont rares sur les îles de la Réunion et de Mayotte, seuls quelques cerfs rufes auraient été introduits de l'île Maurice dans des exploitations réunionnaises. En conséquence, le risque estimé ne tiendra pas compte de cette population de ruminants sauvages.

A la Réunion :

La densité de ruminants domestiques n'est pas très élevée puisque que l'île comprend environ 35 000 bovins et 41 000 petits ruminants. Les bovins sont répartis environ pour moitié dans des élevages et pour moitié chez des particuliers possédant un ou deux animaux pour leur consommation de viande. Toutefois, si un animal est introduit ; il sera introduit dans un élevage donc le risque de transmission virale à un ruminant local est jugé « **très élevé** » (9/9).

A Mayotte :

Le cheptel, d'environ 17 000 bovins, 23 000 chèvres et 1 500 ovins, est disséminé entre, approximativement, 6 000 propriétaires (source : office du développement de l'économie agricole des départements d'outre mer). Il est composé, pour les bovins, majoritairement de zébus, peu productifs, et d'un noyau important d'animaux croisés. Le tiers des bovins serait identifié. En se basant sur la même hypothèse que celle évoquée pour la Réunion, la

probabilité d'une transmission virale à un ruminant local à partir de l'introduction d'un animal malade dans un « élevage » mahorais est jugée « **très élevée** » (9/9).

- **Pour les humains :**

Les éléments précédemment décrits ne sont pas en faveur d'un rôle épidémiologique joué par l'Homme dans le cycle de transmission de la FVR, qui se comporterait probablement comme un cul-de-sac épidémiologique. La probabilité de transmission virale, à partir d'un humain virémique, par un vecteur, a été qualifiée, en conséquence, de « **nulle à quasi-nulle** » (0 à 1/9). Il peut cependant exister des cas humains de FVR *via* la contamination par un animal malade.

A la Réunion, la densité de population en contact **avec les ruminants domestiques** peut être qualifiée de « **faible** » (5/9).

A Mayotte, la densité de population en contact **avec des ruminants domestiques** est plus élevée qu'à la Réunion et jugée « **assez élevée** » (7/9).

Par ailleurs, il est admis que le contact potentiel **avec des pièces de viandes virémiques** importées, concerne essentiellement la population rurale des deux îles ; ainsi, le nombre de personnes sur chaque île française de l'Océan Indien, susceptibles d'être en contact avec cette source de virus, a été jugé, au même titre que le nombre de personnes au contact avec des animaux sur pied :

- « **faible** » (5/9) pour la Réunion ;
- « **assez élevé** » (7/9) pour Mayotte.

Compte tenu de l'ensemble des éléments pré-cités, les probabilités de création d'un cycle local de FVR, à la Réunion ou à Mayotte sont présentées dans les tableaux 15 et 16.

Tableau 15 : Probabilité de création d'un cycle local à la Réunion *

		Quantité de virus importé				
		Homme nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	Vecteurs quasi-nulle (1/9)	Animal élevée à très élevée (8 à 9/9)	Produits animaux	
					Viande fraîche faible (5/9)	Viande maturée minime (2/9)
Probabilité qu'un acteur local du cycle (à la Réunion) soit en contact avec la source de virus	Vecteurs quasi-nulle (1/9)	nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	X	quasi-nulle (1/9)	X	
	Ruminants domestiques très élevée (9/9)	X	quasi-nulle (1/9)	élevée à très élevée (8 à 9/9)		
	Humains faible (5/9)	X	quasi-nulle (1/9)	faible (5/9)		

* : Le niveau de grisé du résultat est d'autant plus foncé que le risque est élevé. Lorsque le croisement ne peut se réaliser, une croix l'indique dans la case correspondante.

la probabilité de succès, correspondant à la probabilité d'exposition, varie pour la Réunion de :

- « **élevée à très élevée** » (8 à 9/9) pour un animal virémique qui serait introduit au sein d'un troupeau réunionnais ;
- « **faible** » (5/9) pour un humain autochtone qui entrerait au contact d'un animal introduit, virémique ;
- « **extrêmement faible** » (3/9) pour un humain qui manipulerait une pièce de viande fraîche, contaminée ;
- « **minime** » (2/9) pour un humain qui manipulerait une pièce de viande maturée, contaminée ;
- « **quasi-nulle** » (1/9) pour les autres situations envisagées :
 - vecteurs locaux au contact d'un animal infecté ;
 - vecteurs locaux au contact d'un voyageur infecté ;
 - ruminants autochtones au contact d'un vecteur infecté ;
 - humains autochtones au contact d'un vecteur infecté.

Tableau 16 : Probabilité de création d'un cycle local à Mayotte *

		Quantité de virus importé				
		Homme nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	Vecteurs quasi-nulle (1/9)	Animal élevée à très élevée (8 à 9/9)	Produits animaux	
					Viande fraîche faible (5/9)	Viande maturée minime (2/9)
Probabilité qu'un acteur local du cycle (Mayotte) soit en contact avec la source de virus	Vecteurs minime (2/9)	nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	X	minime (2/9)	X	
	Ruminants domestiques très élevée (9/9)	X	quasi-nulle (1/9)	élevée à très élevée (8 à 9/9)		
	Humains assez élevée (7/9)	X	quasi-nulle (1/9)	assez élevé (7/9)		

* : Le niveau de grisé du résultat est d'autant plus foncé que le risque est élevé. Lorsque le croisement ne peut se réaliser, une croix l'indique dans la case correspondante.

la probabilité de succès (création d'un cycle local), correspondant à la probabilité d'exposition, varie pour Mayotte de :

- « **élevée à très élevée** » (8 à 9/9) pour un animal virémique qui serait introduit au sein d'un troupeau mahorais ;
- « **assez élevée** » (7/9) pour un humain autochtone qui entrerait au contact d'un animal introduit, virémique ;
- « **minime** » (2/9) pour un vecteur local qui entrerait au contact d'un animal introduit, virémique ;
- « **très faible** » (4/9) pour un humain qui manipulerait une pièce de viande fraîche, contaminée ;
- « **minime** » (2/9) pour un humain qui manipulerait une pièce de viande maturée, contaminée ;
- « **quasi-nulle** » (1/9) pour les autres situations envisagées :
 - vecteurs locaux au contact d'un voyageur infecté ;
 - ruminants autochtones au contact d'un vecteur infecté ;
 - humains autochtones au contact d'un vecteur infecté.

II.2.2.3 Estimation de la probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie à la suite de l'introduction de virus de la FVR

Cette probabilité correspond à la combinaison de :

- la probabilité d'introduction de virus (par vecteur, animaux, produits ou voyageurs), correspondant à la **probabilité d'émission**
- avec la probabilité de succès à la suite de l'introduction du virus, correspondant à la **probabilité d'exposition**.

Afin de réaliser une évaluation plus fine du risque, chaque type d'introduction a été détaillé et fait l'objet d'un tableau.

II.2.2.3.1 Probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie à la suite de l'introduction d'un vecteur infecté

Le tableau 17 présente la probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie, à la Réunion ou à Mayotte, à partir de l'introduction d'un vecteur infecté.

Tableau 17 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à la Réunion et à Mayotte, à partir d'un vecteur infecté

		Probabilité d'introduction d'un vecteur infecté :	
		à la Réunion : quasi-nulle à minime (1 à 2/9)	à Mayotte : quasi-nulle à extrêmement faible (1 à 3/9)
Probabilité de succès	vecteur - homme quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)
	vecteur – animal quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)

Le tableau 17 indique que la probabilité de survenue d'une épidémie ou d'une épizootie, à partir de l'introduction d'un vecteur infecté, à la Réunion comme à Mayotte est estimée « **quasi-nulle** » (1/9).

II.2.2.3.2 Probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie à la suite de l'introduction partir d'un animal infecté

Le tableau 18 présente la probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie, à la Réunion, à partir de l'introduction **d'un animal infecté**.

Tableau 18 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à la Réunion, à partir d'un animal infecté

		Probabilité d'introduction d'un animal infecté à la Réunion		
		Kenya, Tanzanie (quelle que soit la situation épidémiologique) quasi-nulle (1/9)	Comores Madagascar quasi-nulle (1/9)	Afrique du Sud Mozambique quasi-nulle (1/9)
Probabilité de succès	animal- vecteur : quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)
	animal- animal : élevé à très élevé (8 à 9/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)
	animal- homme : faible (5/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)

Le tableau 18 indique que la probabilité de survenue d'une épidémie ou d'une épizootie, à partir de l'introduction d'un animal infecté, à la Réunion, est estimée « **quasi-nulle** » (1/9).

Le tableau 19 présente la probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie, à Mayotte, à partir de l'introduction **d'un animal infecté**.

Tableau 19 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à Mayotte, à partir d'un animal infecté *

		Probabilité d'introduction d'un animal infecté à Mayotte				
		Kenya Tanzanie			Comores Madagascar	Afrique du Sud Mozambique
		Situation actuelle : faible (5/9)	Dans les années à venir : peu élevée (6/9)	Conditions climatiques favorables : élevée (8/9)	Situation épizootique : élevée (8/9)	Situation enzootique : quasi-nulle (1/9)
Probabilité de succès	animal- vecteur : minime (2/9)	minime (2/9)	minime (2/9)	minime (2/9)	minime (2/9)	quasi-nulle (1/9)
	animal- animal : élevé à très élevée (8 à 9/9)	faible (5/9)	peu élevée (6/9)	élevée (8/9)	élevée (8/9)	quasi-nulle (1/9)
	animal- homme : assez élevée (7/9)	très faible (4/9)	faible (5/9)	assez élevée (7/9)	assez élevée (7/9)	quasi-nulle (1/9)

* : Le niveau de grisé du résultat est d'autant plus foncé que le risque est élevé.

Le tableau 19 indique que la probabilité de survenue **actuelle** d'une épidémie ou d'une épizootie, à Mayotte, varie de :

- « **élevée** » (8/9) pour un animal infecté en provenance des Comores ou de Madagascar qui serait introduit au sein d'un troupeau mahorais ;
- « **assez élevée** » (7/9) pour un animal infecté en provenance des Comores ou de Madagascar au contact d'un humain autochtone ;
- « **faible** » (5/9) pour un animal infecté en provenance du Kenya ou de la Tanzanie qui serait introduit au sein d'un troupeau mahorais ;
- « **très faible** » (4/9) pour un animal infecté en provenance du Kenya ou de la Tanzanie au contact d'un humain autochtone ;
- « **minime** » (2/9) pour un animal infecté en provenance des Comores, de Madagascar, du Kenya ou de la Tanzanie qui entrerait au contact d'un vecteur local
- « **quasi-nulle** » (1/9) pour un animal infecté en provenance de l'Afrique du Sud ou du Mozambique quel que soit le type d'acteur local avec lequel cet animal entrerait en contact.

Cette probabilité est maximale lorsqu'elle concerne l'introduction d'un animal infecté en provenance des Comores ou de Madagascar, dans un troupeau mahorais.

II.2.2.3.3 Probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie à la suite de l'introduction partir d'un produit animal infecté

Le tableau 20 présente la probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie, à la Réunion, à partir de l'introduction d'un produit animal infecté.

Tableau 20 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à la Réunion, à partir d'un produit animal infecté

		Probabilité d'introduire d'un produit animal infecté à la Réunion		
		Kenya, Tanzanie (quelle que soit la situation épidémiologique) quasi-nulle (1/9)	Comores Madagascar quasi-nulle (1/9)	Afrique du Sud Mozambique quasi-nulle (1/9)
Probabilité de succès	homme-viande fraîche : extrêmement faible (3/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)
	homme-viande maturée : minime (2/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)	quasi-nulle (1/9)

Le tableau 20 indique que la probabilité de survenue d'une épidémie ou d'une épizootie, à la suite de l'introduction d'un produit animal infecté (quelle que soit sa provenance), à la Réunion, est estimée « **quasi-nulle** » (1/9).

Le tableau 21 présente la probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie, à Mayotte, à partir **de l'introduction d'un produit animal infecté**.

Tableau 21 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à Mayotte, à partir de produits animaux infectés *

		Probabilité d'introduire des produits animaux infectés à Mayotte		
		Kenya, Tanzanie (quelle que soit la situation épidémiologique) quasi-nulle (1/9)	Comores Madagascar peu à assez élevée (6 à 7/9)	Afrique du Sud Mozambique quasi-nulle (1/9)
Probabilité de succès	homme-viande fraîche : très faible (4/9)	quasi-nulle (1/9)	extrêmement faible (3/9)	quasi-nulle (1/9)
	homme-viande maturée : minime (2/9)	quasi-nulle (1/9)	minime (2/9)	quasi-nulle (1/9)

* : Le niveau de grisé du résultat est d'autant plus foncé que le risque est élevé.

Le tableau 21 indique que la probabilité de survenue d'une épidémie ou d'une épizootie, à la suite de l'introduction d'un produit animal infecté à Mayotte, varie de :

- « **extrêmement faible** » (3/9) pour des Hommes autochtones qui manipuleraient des produits animaux frais, en provenance des Comores ou de Madagascar ;
- « **minime** » (2/9) pour des produits animaux maturés (en raison de la diminution de pH que provoque la maturation), en provenance des Comores ou de Madagascar ;
- « **quasi-nulle** » (1/9) pour la probabilité de survenue d'une épidémie ou d'une épizootie, à partir de l'introduction d'un produit animal infecté en provenance de tout autre zone de danger considérée.

II.2.2.3.4 Probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie à la suite de l'introduction d'un voyageur infecté

Le tableau 22 présente la probabilité de survenue d'une épizootie ou d'une épidémie, à la Réunion et à Mayotte, à partir de l'introduction d'un voyageur infecté.

Tableau 22 : Probabilité de créer une épizootie ou une épidémie, à la Réunion et à Mayotte, à partir d'un voyageur infecté

		Probabilité d'introduire des voyageurs infectés à la Réunion et à Mayotte				
		Kenya Tanzanie			Comores Madagascar	Afrique du Sud Mozambique
		Situation actuelle : quasi-nulle (1/9)	Dans les années à venir : extrêmement faible (3/9)	Conditions climatiques favorables: très faible (4/9)	Situation épizootique : très faible (4/9)	Situation enzootique : quasi-nulle (1/9)
Probabilité de succès	homme- vecteur : nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)

Le tableau 22 indique que la probabilité de survenue d'une épidémie ou d'une épizootie, à partir de l'introduction d'un voyageur infecté, à la Réunion et à Mayotte, est estimée « **nulle à quasi-nulle** » (0 à 1/9)

II.2.2.3.5 Bilan de l'estimation de la probabilité de survenue d'une épidémie

A l'issue de cette analyse qualitative de la probabilité de survenue d'une épidémie, il convient d'estimer globalement cette probabilité, pour la Réunion, d'une part, et pour Mayotte, d'autre part :

- **pour la Réunion :**

Cette probabilité est estimée, globalement, « **quasi-nulle** » (1/9) :

- probabilité « **quasi-nulle** » (1/9) de créer une épidémie à partir de vecteurs infectés à la Réunion ;
- probabilité « **quasi-nulle** » (1/9) de créer une épidémie à partir d'animaux infectés à la Réunion ;
- probabilité « **quasi-nulle** » (1/9) de créer une épidémie à partir de produits animaux infectés à la Réunion ;
- probabilité « **quasi-nulle** » (1/9) de créer une épidémie à partir de voyageurs infectés à la Réunion.

- **pour Mayotte :**

Cette probabilité est estimée de « **quasi-nulle à élevée** » (1 à 8/9) :

- probabilité « **quasi-nulle** » (1/9) de créer une épidémie à partir de vecteurs infectés à Mayotte ;
- probabilité « **quasi-nulle à élevée** » (1 à 8/9) de créer une épidémie à partir d'animaux infectés à Mayotte ;
- probabilité « **quasi-nulle à extrêmement faible** » (1 à 3/9) de créer une épidémie à partir de produits animaux infectés à Mayotte ;
- probabilité « **nulle à quasi-nulle** » (0 à 1/9) de créer une épidémie à partir de voyageurs infectés à Mayotte .

Il convient, pour Mayotte, de rappeler les éléments à l'origine des probabilités les plus élevées, qui ne sont pas reflétées par l'estimation globale de la probabilité de survenue :

- une probabilité de survenue estimée « **élevée** » (8/9), pour des **animaux sur pied** virémiques, en provenance des **Comores ou de Madagascar**, qui seraient introduits dans des troupeaux mahorais ;
- une probabilité de survenue estimée « **assez élevée** » (7/9), si ces mêmes animaux se trouvaient aux contact d'humains autochtones ;
- une probabilité de survenue estimée « **extrêmement faible** » (3/9), pour des produits animaux contaminés en provenance de Madagascar ou des Comores.

II.2.3 Conséquences d'une épidémie de FVR à la Réunion et/ou à Mayotte

Le « risque » correspond au produit de la probabilité de survenue d'un évènement par ses conséquences.

Dans le présent rapport, les conséquences sont évaluées strictement au plan sanitaire et économique.

Elles comprennent :

- **la sévérité individuelle de la maladie** qui regroupe, d'une part, les conséquences sanitaires de la maladie au plan d'un individu (intensité et gravité de la maladie, séquelles éventuelles, risque de mortalité..) et, d'autre part, le coût de la prise en charge d'**UN** malade (hospitalisation, arrêt de travail, chronicité, et nécessité de soins ultérieurs...);
 - **la « diffusibilité » de la maladie** correspondant à la capacité à diffuser dans la population humaine, c'est-à-dire au nombre de cas humains générés à partir d'un cas animal ;
 - **les conséquences économiques** sanitaires globales de cette maladie.
- **La sévérité individuelle** de la maladie est qualifiée d'une note de : **1/3** ; dans la mesure où, le plus souvent, les signes cliniques sont discrets; seul le tableau de fièvre hémorragique (environ 2 à 3 % des cas) est sévère (95 % des cas sont pauci-asymptomatiques) ;
 - **La diffusibilité de la maladie** est évaluée en considérant que la population exposée est de petite taille (190 000 personnes à Mayotte et 700 000 à la Réunion contre 78 millions d'habitants en Egypte par exemple) et que le développement de la maladie, en nombre de cas humains possibles, serait donc limité. Cette donnée implique que la population la plus exposée (éleveurs, vétérinaires, équarisseurs, bouchers, travailleurs en abattoirs *etc.*) est encore plus réduite. C'est pourquoi, une note de **1/3** lui a été attribuée, puisqu'en outre, l'homme est considéré comme un cul-de-sac épidémiologique et que la contamination humaine s'effectue essentiellement par contacts directs ou indirects avec des ruminants infectés en l'absence de transmission importante de personne à personne, même médiée par les vecteurs ;
 - **Le coût pour la santé publique** est évalué à **2/3** ; il comporte :
 - le coût des séquelles, en particulier, neurologiques et oculaires ;
 - le coût de la clinique (morbidité et risque de mortalité, rare mais réel, des personnes les plus exposées) ;
 - le coût de traitement des malades durant la phase symptomatique et éventuellement des séquelles ;
 - le coût des précautions prises en cas d'épidémie dans une zone ;
 - le coût d'un grand nombre d'analyses à réaliser en cas d'épidémie.

Au bilan, les conséquences globales d'une épidémie sont considérées relativement limitées ; une note générale de **(4/9)** correspondant au qualificatif « **très faible** » leur est attribuée. Elles sont illustrées par le tableau 23.

Tableau 23 : Estimation des conséquences d'une épidémie de FVR à la Réunion ou à Mayotte

Conséquences	Sévérité individuelle	Diffusibilité dans la population humaine	Coût économique sanitaire	TOTAL Santé publique
	1/3	1/3	2/3	4/9

II.2.4 Estimation du risque d'une épidémie de FVR à la Réunion et/ou à Mayotte

L'évaluation du risque correspond au croisement de la probabilité de survenue d'une épidémie avec les conséquences (ici, estimées en santé publique uniquement, ainsi que le stiole la saisine, cf. annexe 1). Ce croisement est réalisé par la méthode de l'Afssa (cf. annexe 3).

Le risque a été estimé en conservant le détail des acteurs introduits au sein des département et collectivité départementale français de l'Océan Indien.

II.2.4.1 Risque d'une épidémie de FVR, à la Réunion ou à Mayotte, à partir d'un vecteur infecté

Le tableau 24 présente le risque (probabilité de survenue x conséquences) d'une épidémie, à la Réunion et à Mayotte, à partir de l'introduction d'un vecteur infecté.

Tableau 24 : Risque d'une épidémie à la Réunion ou à Mayotte, à partir d'un vecteur infecté

	Probabilité de survenue d'une épidémie, à la Réunion ou à Mayotte, à partir de vecteurs infectés (quelle qu'en soit la provenance) quasi-nulle (1/9)
Conséquences d'une épidémie de FVR à la Réunion ou à Mayotte : très faible (4/9)	quasi-nul (1/9)

Le risque d'une épidémie, à partir de l'introduction d'un vecteur infecté, à la Réunion et à Mayotte, représenté par le tableau 24, est estimé « **quasi-nul** » (1/9).

II.2.4.2 Risque d'une épidémie de FVR, à la Réunion ou à Mayotte, à partir d'un animal infecté

Les tableaux 25 et 26 présentent le risque (probabilité de survenue x conséquences) d'une épidémie, à la Réunion et à Mayotte, à partir **de l'introduction d'un animal infecté**.

Tableau 25 : Risque d'une épidémie, à la Réunion, à partir d'un animal infecté

	Probabilité de survenue d'une épidémie, à la Réunion, à partir d'animaux infectés		
	animaux infectés en provenance de : Kenya, Tanzanie (quelle que soit la situation épidémiologique) quasi-nulle (1/9)	animaux infectés en provenance de : Comores, Madagascar quasi-nulle (1/9)	animaux infectés en provenance de : Afrique du Sud, Mozambique quasi-nulle (1/9)
Conséquences d'une épidémie de FVR à la Réunion : très faible (4/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)

Le tableau 25 indique que le risque d'une épidémie, à partir de l'introduction d'un animal infecté, à **la Réunion**, est estimé « **quasi-nul** » (1/9).

Tableau 26 : Risque d'une épidémie, à Mayotte, à partir d'un animal infecté *

	Probabilité de survenue d'une épidémie, à Mayotte, à partir d'animaux infectés														
	animaux infectés en provenance de : Kenya Tanzanie						animaux infectés en provenance de : Comores, Madagascar			animaux infectés en provenance de : Afrique du Sud Mozambique					
	Situation actuelle :			Dans les années à venir :			Conditions climatiques favorables :			Situation épizootique :			Situation enzootique :		
	animal-vecteur : minime (2/9)	animal-animal : faible (5/9)	animal-homme : très faible (4/9)	animal-vecteur : minime (2/9)	animal-animal : peu élevée (6/9)	animal-homme : faible (5/9)	animal-vecteur : minime (2/9)	animal-animal : élevée (8/9)	animal-homme : assez élevée (7/9)	animal-vecteur : minime (2/9)	animal-animal : élevée (8/9)	animal-homme : assez élevée (7/9)	animal-vecteur : quasi-nulle (1/9)	animal-animal : quasi-nulle (1/9)	animal-homme : quasi-nulle (1/9)
Conséquences d'une épidémie de FVR à Mayotte : très faible (4/9)	quasi-nul (1/9)	minime (2/9)	minime (2/9)	quasi-nul (1/9)	extrêmement faible (3/9)	minime (2/9)	quasi-nul (1/9)	très faible (4/9)	extrêmement faible (3/9)	quasi-nul (1/9)	très faible (4/9)	extrêmement faible (3/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)

* : Le niveau de grisé du résultat est d'autant plus foncé que le risque est élevé.

Le tableau 26 indique que le risque (probabilité de survenue x conséquences) d'une épidémie, à Mayotte, à partir de l'introduction d'un animal infecté est variable :

- de « **très faible** » **(4/9)** pour des animaux qui proviendraient des **Comores** ou de **Madagascar** et qui seraient introduits dans des élevages mahorais ;
- d' « **extrêmement faible** » **(3/9)**, si ces mêmes animaux n'entraient en contact direct qu'avec des Hommes autochtones;
- à « **quasi-nul** » **(1/9)** si ces mêmes animaux entraient au seul contact de vecteurs compétents.

Si ces animaux provenaient du Kenya ou de la Tanzanie, le risque estimé est directement dépendant des conditions climatiques et de l'immunité de cheptel de ces pays. Dans la **situation actuelle**, ce risque est estimé :

- « **minime** » **(2/9)** pour un animal introduit dans un élevage mahorais ou en contact direct avec des Hommes,
- « **quasi-nul** » **(1/9)** en cas de contact de ces mêmes animaux avec des vecteurs compétents.

Le risque d'une épidémie de FVR à Mayotte à partir de l'introduction d'un animal infecté en provenance de l'Afrique du Sud ou du Mozambique est globalement estimé « **quasi-nul** » **(1/9)**.

II.2.4.3 Risque d'une épidémie de FVR, à la Réunion ou à Mayotte, à partir de produits animaux infectés

Les tableaux 27 et 28 présentent le risque (probabilité de survenue x conséquences) d'une épidémie, à la Réunion et à Mayotte, à partir de **l'introduction de produits animaux infectés**.

Tableau 27 : Risque d'une épidémie, à la Réunion, à partir de produits animaux infectés

	Probabilité de survenue d'une épidémie, à la Réunion, à partir de produits animaux infectés					
	Produits animaux infectés en provenance de : Kenya, Tanzanie (quelle que soit la situation épidémiologique)		Produits animaux infectés en provenance de : Comores, Madagascar		Produits animaux infectés en provenance de : Afrique du Sud Mozambique	
	homme-viande fraîche : quasi-nulle (1/9)	homme-viande maturée : quasi-nulle (1/9)	homme-viande fraîche : quasi-nulle (1/9)	homme-viande maturée : quasi-nulle (1/9)	homme-viande fraîche : quasi-nulle (1/9)	homme-viande maturée : quasi-nulle (1/9)
Conséquences d'une épidémie de FVR à la Réunion : très faible (4/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)

Le tableau 27 indique que le risque d'une épidémie, à partir de l'introduction de produits animaux infectés à **la Réunion**, est estimé « **quasi-nul** » (1/9).

Tableau 28 : Risque d'une épidémie, à Mayotte, à partir de produits animaux infectés

	Probabilité de survenue d'une épidémie, à Mayotte, à partir de produits animaux infectés					
	Produits animaux infectés en provenance de : Kenya, Tanzanie (quelle que soit la situation épidémiologique)		Produits animaux infectés en provenance de : Comores, Madagascar		Produits animaux infectés en provenance de : Afrique du Sud Mozambique	
	homme-viande fraîche : quasi-nulle (1/9)	homme-viande maturée : quasi-nulle (1/9)	homme-viande fraîche : extrêmement faible (3/9)	homme-viande maturée : minime (2/9)	homme-viande fraîche : quasi-nulle (1/9)	homme-viande maturée : quasi-nulle (1/9)
Conséquences d'une épidémie de FVR à Mayotte : très faible (4/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)	quasi-nul (1/9)

Le tableau 28 indique que le risque d'une épidémie, à partir de l'introduction de produits animaux infectés à **Mayotte**, est estimé « **quasi-nul** » (1/9).

II.2.4.4 Risque d'une épidémie de FVR, à la Réunion ou à Mayotte, à partir d'un voyageur infecté

Le tableau 29 présente le risque (probabilité de survenue x conséquences) d'une épidémie, à la Réunion et à Mayotte, à partir **de l'introduction d'un voyageur infecté**.

Tableau 29 : Risque d'une épidémie à la Réunion et à Mayotte, à partir d'un voyageur infecté

Risque d'une épidémie à la Réunion et à Mayotte, à partir d'un voyageur infecté	Probabilité de survenue d'une épidémie, à la Réunion et à Mayotte, à partir d'un voyageur infecté				
	Voyageur infecté en provenance de : Kenya Tanzanie			Voyageur infecté en provenance de : Comores Madagascar	Voyageur infecté en provenance de : Afrique du Sud Mozambique
	Situation actuelle : nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	Dans les années à venir : nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	Conditions climatiques favorables: nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	Situation épizootique : nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)	Situation enzootique : nulle à quasi-nulle (0 à 1/9)
Conséquences d'une épidémie de FVR à la Réunion ou à Mayotte : très faible (4/9)	nul à quasi-nul (0 à 1/9)	nul à quasi-nul (0 à 1/9)	nul à quasi-nul (0 à 1/9)	nul à quasi-nul (0 à 1/9)	nul à quasi-nul (0 à 1/9)

Le tableau 29 indique que le risque d'une épidémie, à partir de l'introduction d'un voyageur infecté, à la Réunion ou à Mayotte, est estimé « nul à quasi-nul » (0 à 1/9).

II.2.4.5 Bilan de l'estimation du risque

Il apparaît nettement, à la lecture de ces tableaux, que le risque global d'une épidémie pour un département et une collectivité départementale français de l'Océan Indien (la Réunion, Mayotte) est « **quasi-nul** » (1/9) pour la presque totalité des éventualités considérées.

Les deux cas présentant un risque estimé au delà de « minime » correspondent à **l'introduction d'animaux virémiques, au sein de troupeaux mahorais** :

- en provenance **des Comores et de Madagascar**, actuellement ;
- ou en provenance de la Tanzanie et du Kenya, au moment où la situation épidémiologique de ces pays sera de type épizootique.

Il a, en effet, été établi qu'un nombre non négligeable de ruminants importés illégalement arrivait à Mayotte, alors que les contrôles exercés sur les importations réunionnaises, ainsi que l'éloignement géographique de cette île de tout territoire voisin contaminé, ont permis de réduire ce risque à un niveau « **quasi-nul** ».

Il paraît donc pertinent, d'après l'analyse conduite, de prendre toutes les mesures de gestion nécessaires à **l'établissement d'un niveau nul d'importations illégales**, comprenant, notamment, un renforcement des mesures de contrôles sur les animaux importés sur pied, particulièrement à Mayotte.

Par ailleurs, les situations suivantes présentent, actuellement, un risque estimé « **minime** » (2/9) :

- l'introduction d'un animal infecté en provenance du Kenya ou de la Tanzanie au sein de troupeaux mahorais ;
- le contact direct d'un tel animal avec les personnes ;
- le contact direct d'un animal infecté en provenance des Comores ou de Madagascar avec les personnes.

III Conclusions et recommandations

L'estimation de risque (probabilité de survenue x conséquences) établie dans le présent rapport concerne un département et une collectivité départementale français de l'Océan Indien, la Réunion et Mayotte. L'évaluation de risque, relative à l'introduction du VFVR en territoire métropolitain, ne figure pas dans ce document et fera l'objet d'un avis ou rapport futur. Il a été jugé pertinent, compte tenu de la situation épidémiologique et sanitaire actuelle, de rendre en premier lieu l'évaluation de risque qui concernait ces deux îles françaises.

III.1 Recommandations relatives au risque estimé

III.1.1 Recommandations sur le risque d'introduction

Le bilan établi pour l'évaluation du risque d'une épidémie de FVR à Mayotte ou à la Réunion, met en évidence que les probabilités de survenue les plus importantes sont directement liées **aux importations illégales potentielles d'animaux**, notamment pour l'île de Mayotte. Il apparaît primordial, d'une part, d'éliminer totalement ce type de mouvements clandestins afin de réduire à un niveau maximum le risque d'introduction de l'agent pathogène sur ces territoires ; d'autre part, dans une moindre mesure, et toujours dans le but de réduire le risque d'introduction de source virale sur ces territoires français, d'intensifier les contrôles sur les ruminants suspectés d'avoir été introduits illégalement.

III.1.2 Recommandations sur le risque d'exposition humaine

L'ensemble des mesures de prévention de l'exposition humaine repose sur l'information et la sensibilisation des populations les plus exposées (éleveurs, travailleurs en abattoir, bouchers, vétérinaires, etc.).

Il convient de développer et d'entretenir une information et une sensibilisation de ces personnes en tenant compte des pratiques culturelles spécifiques et en identifiant les obstacles éventuels.

III.1.3 Recommandations de surveillance

III.1.3.1 Épidémiologique

La mise en place de troupeaux sentinelles, dans la zone d'arrivée des ruminants introduits illégalement sur l'île de Mayotte (voie potentielle et principale d'entrée de l'agent pathogène dans le département et la collectivité départementale français de l'Océan Indien considérés) permettrait d'objectiver des introductions éventuelles du virus.

Une surveillance épidémiologique *via* des analyses précoces sur les avortons et produits d'avortements dans les troupeaux mahorais pourrait également être mise en oeuvre.

III.1.3.2 Clinique

En santé animale

Ce type de surveillance est directement dépendant de la capacité des éleveurs à reconnaître précocement les premiers signes de la maladie (avortements). La vigilance sur cette maladie du bétail devrait être périodiquement réactivée.

En santé humaine

Il n'est pas recommandé de mettre en oeuvre une surveillance spécifique de la FVR pour l'ensemble des syndromes pseudogrippaux ou dengue-like ; en situation de circulation virale non avérée, cette surveillance est jugée irréaliste en zone intertropicale (à la Réunion , notamment, où la circulation virale n'est pas établie).

Néanmoins, en cas de signes évocateurs de la maladie chez l'homme (syndromes grippaux ou fièvres ou encéphalites ou fièvres hémorragiques virales sur les personnes exposées⁹) **ou** de premiers signes de la maladie détectés chez les animaux, un système de surveillance spécifique devrait être activé, *a minima* sur :

- les cas cliniques d'encéphalites ;
- les syndromes fébriles hémorragiques;
- les fausses couches spontanées inexplicables chez la femme enceinte ;
- voire les syndromes dengue-like inexplicables.

III.1.3.3 Biologique

En cas de circulation virale avérée, des moyens doivent être mis en œuvre pour s'assurer que les tests biologiques à visée diagnostique (PCR et recherche d'anticorps) sont effectués localement de manière fiable, tant chez l'animal que chez l'Homme.

III.1.3.4 Vectorielle

Il n'est pas recommandé de surveillance vectorielle particulière, à ce stade.

⁹ éleveurs, vétérinaires, travailleurs en abattoirs, bouchers, *etc.*

III.2 Recommandations de recherche

Outre l'importance de développer la recherche fondamentale relative à l'agent pathogène de la FVR, les différents réservoirs *etc.* les éléments développés ci-après concernent une recherche plus appliquée, en terme de lutte relative au département et à la collectivité départementale français de l'Océan Indien considérés.

III.2.1 Concernant l'agent pathogène

Études nécessaires à la compréhension des conditions d'émergence de la maladie

- Il paraît pertinent d'établir une relation entre les souches de virus et leur virulence ;
- il semble important que les conditions de résistance du virus de la FVR dans le milieu extérieur et dans les fluides biologiques et matières animales soit réactualisées ;
- des études devraient également être axées sur les modalités d'excrétion du virus durant la virémie (durée de virémie chez les espèces sensibles, sources potentielles de contamination pour les autres animaux, sources potentielles de contamination pour l'Homme) ;
- il serait, en ce sens, intéressant d'établir un éventuel pouvoir infectant :
 - de la consommation de lait cru ;
 - du contact avec les fèces des animaux virémiques ;
- une étude sur l'évaluation de la faisabilité d'un cycle urbain strict permettrait également de conclure sur ce point.

Études nécessaires à la prévention des conditions de l'émergence de la maladie

- la conduite de travaux relatifs aux tests diagnostiques permettrait :
 - d'affiner les définitions de sensibilité et de spécificité des tests commerciaux actuellement disponibles ;
 - de développer des tests de diagnostic rapides et peu coûteux ;
- il conviendrait de développer et d'évaluer des traitements antiviraux pour les personnes exposées et/ou malades ;
- en terme de vaccinologie, le développement de vaccins de 2^{ème} génération, efficaces et dépourvus d'effets aduerses, permettrait la mise en œuvre d'une prophylaxie médicale en santé animale avant que les conditions d'une situation épizootique ne puissent être réunies et participeraient ainsi à la protection de la santé publique.

III.2.2 Concernant les vecteurs

Des études, axées sur les différents points listés ci-après, permettraient d'approfondir la réflexion sur le risque lié à la survenue et à la pérennisation de la FVR à la Réunion et à Mayotte *via*, d'une part :

- l'identification des espèces potentiellement vectrices à Mayotte, à la Réunion et également dans les autres îles de l'archipel des Comores ;
- la bio écologie de ces espèces (densité/ durée du cycle durant laquelle les femelles transmettent l'agent pathogène/ dynamique des populations/ préférences trophiques/ âge des femelles/ compétence vectorielle) ;
- la capacité vectorielle ;

et d'autre part, d'améliorer les mesures de lutte antivectorielle, *via* :

- l'étude de la sensibilité des espèces potentiellement vectrices aux insecticides.

Enfin, il convient de rappeler combien il semble nécessaire, actuellement, de renforcer les compétences en entomologie médicale et vétérinaire.

Références bibliographiques

- Abd El-Rahim, I.H.A., Abd El-Hakim, U. et Hussein, M. (1999) An epizootic of Rift Valley fever in Egypt in 1997. OIE Revue Scientifique et Technique 18, (3), 741-748.
- Afssa (2008a) Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur le risque de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift. Saisine n°2008-SA-0074.
- Afssa (2008b) Une méthode qualitative d'appréciation du risque en santé animale. Rapport du comité d'experts spécialisé "santé animale" de l'Afssa en cours de publication.
- Ahmad, K. (2000) More deaths from Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen. Lancet 356, (9239), 1422.
- Al-Bassam, T., Al-Rabeah, A., N., Al-Hamdan, Al-Hazmi, M., Al-Mazroa, Y., Al-Jefri, M., *et al.* (2001) Risk of acquiring Rift Valley Fever in a hospital setting. Saudi Epidemiology Bulletin 8, (1), 5.
- Andrewes, C. H. et Horstmann, D. M. (1949) The susceptibility of viruses to ethyl ether. Journal of General Virology 3, 290-297.
- Arthur, R.R., El-Sharkawy, M.S., Cope, S.E., Botros, B.A., Oun, S., Morrill, J.C., *et al.* (1993) Recurrence of Rift Valley fever in Egypt. Lancet 342, (8880), 1149-1150.
- Ba, Y., Diallo, D., Kebe, C.M.F., Dia, I. et Diallo, M. (2005) Aspects of bioecology of two rift valley fever virus vectors in Senegal (West Africa): *Aedes vexans* and *Culex poicilipes* (Diptera: Culicidae). Journal of Medical Entomology 42, (5), 739-750.
- Barr, A. R. et Kartam, L. (1951) Biometrical notes on the hybridization of *Culex pipiens* L. and *C. quinquefasciatus* Say. TY - JOUR. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=14861729.
- Bicout, D.J. et Sabatier, P. (2004) Mapping Rift Valley Fever vectors and prevalence using rainfall variations. Vector-Borne and Zoonotic Diseases 4, (1), 33-42.
- Billecocq, A., Spiegel, M., Vialat, P., Kohl, A., Weber, F., Bouloy, M., *et al.* (2004) NSs protein of Rift Valley fever virus blocks interferon production by inhibiting host gene transcription. Journal of Virology 78, (18), 9798-9806.
- Bird, B.H., Bawiec, D.A., Ksiazek, T.G., Shoemaker, T.R. et Nichol, S.T. (2007a) Highly sensitive and broadly reactive quantitative reverse transcription-PCR assay for high-throughput detection of Rift Valley fever virus. Journal of Clinical Microbiology 45, (11), 3506-3513.
- Bird, B.H., Khristova, M.L., Rollin, P.E., Ksiazek, T.G. et Nichol, S.T. (2007b) Complete genome analysis of 33 ecologically and biologically diverse Rift Valley fever virus strains reveals widespread virus movement and low genetic diversity due to recent common ancestry. Journal of Virology 81, (6), 2805-2816.
- Bird, B. H., Githhinji, J.W.K., Macharia, J.M., Kasiiti, J.L., Muriithi, R.M., Garechu, S.G., *et al.* (2008) Multiple virus lineages sharing recent common ancestry were associated with a large Rift Valley fever outbreak among livestock in Kenya during 2006-2007. sous presse. Journal of Virology 82
- Bouloy, M., Janzen, C., Vialat, P., Khun, H., Pavlovic, J., Huerre, M., *et al.* (2001) Genetic evidence for an interferon-antagonistic function of Rift Valley fever virus nonstructural protein NSs. Journal of Virology 75, (3), 1371-1377.

- Brunhes, J. (1975)** La filariose de Bancroft dans la sous-region Malgache (Comores-Madagascar-Réunion). Mémoires D'orstom 81, 212.
- Brunhes, J. (1978)** Faunes entomologiques de l'archipel des comores. Mémoires du Museum D'histoire Naturelle, Serie A, Zoologie 109, 193-246.
- Brunhes, J., Le Goff, G. et Geoffroy, B. (1997)** Anophèles afro-tropicaux. I. Description d'espèces nouvelles et changements de statuts taxonomiques (*Diptera: Culicidae*). Annales de la Société Entomologique de France 33, (2), 173-183.
- Caplen, H., Peters, C.J. et Bishop, D.H.L. (1985)** Mutagen-directed attenuation of Rift Valley fever virus as a method for vaccine development. Journal of General Virology 66, (10), 2271-2277.
- Chevalier, V., Mondet, B., Diaite, A., Lancelot, R., Fall, A.G. et Poncon, N. (2004)** Exposure of sheep to mosquito bites: Possible consequences for the transmission risk of Rift Valley Fever in Senegal. Medical and Veterinary Entomology 18, (3), 247-255.
- Chevalier, V., Lancelot, R., Thiongane, Y., Sall, B., Diaite, A. et Mondet, B. (2005)** Rift Valley Fever in small ruminants, Senegal, 2003. Emerging Infectious Diseases 11, (11), 1693-1700.
- Chevalier, V., De La Rocque, S. et Lancelot, R. (2008)** Epidémiologie et surveillance de la fièvre de la Vallée du Rift dans un contexte de changements globaux. In: Maladies Emergentes, Edition, Quae, INRA : Paris. Sous presse.
- Cimerman, S., Barata, L.C., Pignatari, A.C., Di Santi, S.M., Branquinho, M.S., Tubaki, R.M., et al. (1997)** Malaria transmission associated with airplane travel. Brazilian Journal of Infectious Diseases 1, 135-137.
- Clements, A.C.A., Pfeiffer, D.U. et Martin, V. (2006)** Application of knowledge-driven spatial modelling approaches and uncertainty management to a study of Rift Valley fever in Africa. International Journal of Health Geographics 5, (57).
- Clements, A.C.A., Pfeiffer, D.U., Martin, V., Pittigliio, C., Best, N. et Thiongane, Y. (2007)** Spatial risk assessment of rift valley fever in Senegal. Vector-Borne and Zoonotic Diseases 7, (2), 203-216.
- Clerc, Y. (1981)** Infection humaine à virus Zinga et Y251 (sous-type de Sinbis). Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar, (50), 60-67.
- Clerc, Y., Rodhain, F., Digoutte, J.P., Albignac, R. et Coulanges, P. (1982)** Arbovirus exploratory program at the Pasteur Institute of Madagascar : results 1976-1980. Le programme exploratoire arbovirus de l'Institut Pasteur de Madagascar : bilan 1976-1980. Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar 49, (1), 65-78.
- Coulanges, P., Clerc, Y. et Jousset, F.X. (1979)** Dengue at la Reunion. Isolation of a strain at the Malagasy Pasteur Institute. Dengue à la Réunion : Isolement d'une souche à l'Institut Pasteur. Bulletin de la Societe de Pathologie Exotique et de ses Filiales 72, (3), 205-209.
- Craig, D.E., Thomas, W.J. et Desantctis, A.N. (1967)** Stability of Rift Valley fever virus at 4°C. Applied microbiology 15, (2), 446-447.
- Daubney, R., Hudson, J.R. et Garnham, P.C. (1931)** Enzootic hepatitis or Rift Valley fever. An undescribed virus disease of sheep, cattle and man from East Africa. J. Pathol. Bacteriol. 34, 545-579.
- Davies, F.G. (1975)** Observations on the epidemiology of Rift Valley fever in Kenya. Journal of Hygiene 75, (2), 219-230.

- Davies, F.G. et Highton, R.B. (1980) Possible vectors of Rift Valley fever in Kenya. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 74, (6), 815-816.
- Davies, F.G. et Karstad, L. (1981) Experimental infection of the African buffalo with the virus of Rift Valley fever. *Tropical Animal Health and Production* 13, (4), 185-188.
- Davies, F.G., Linthicum, K.J. et James, A.D. (1985) Rainfall and epizootic Rift Valley fever. *Bulletin of the World Health Organization* 63, (5), 941-943.
- Davies, F.G. et Martin, V. (2003) Recognizing Rift Valley Fever. *FAO Animal Health Manual*.
- Delatte, H. (2007) Geographic distribution and developmental sites of *Aedes albopictus* (Diptera : Culicidae) during a Chikungunya epidemic event. In: *Vector-Borne and zoonotic diseases*, In Press.
- Denys, J.C. et Isautier, H. (1991) The maintenance of malaria eradication in Reunion island (1979-1990). Le maintien de l'éradication du paludisme dans l'île de la Réunion (1979-1990). *Annales de la Societe Belge de Medecine Tropicale* 71, (3), 209-219.
- Diallo, M., Lochouarn, L., Ba, K., Sall, A.A., Mondo, M., Girault, L., et al. (2000) First isolation of the Rift Valley fever virus from *Culex poicillipes* (diptera : culicidae) in nature. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 62, (6), 702-704.
- Diallo, M., Nabeth, P., Ba, K., Sall, A.A., Ba, Y., Mondo, M., et al. (2005) Mosquito vectors of the 1998-1999 outbreak of Rift Valley Fever and other arboviruses (Bagaza, Sanar, Wesselsbron and West Nile) in Mauritania and Senegal. *Medical and Veterinary Entomology* 19, (2), 119-126.
- Digoutte, J.P., Cordellier, R., Robin, Y., Pajot, F.X. et Geoffroy, B. (1974) Zinga virus (Ar B 1976), a new arbovirus isolated in central africa (author's transl). Le virus zinga (Ar B 1976), nouveau prototype d'arbovirus isolé en République Centrafricaine. *Annales de microbiologie* 125 B, (1), 107-118.
- Digoutte, J.P. et Peters, C.J. (1989) General aspects of the 1987 Rift Valley fever epidemic in Mauritani. *Research in Virology* 140, (1), 27-30.
- Digoutte, J.-P., Jouan, A., Le Guenno, B., Riou, O., Phillipe, B., Meegan, J., et al. (1989) Isolation of the Rift Valley fever virus by inoculation into *Aedes pseudoscutellaris* cells: Comparison with other diagnostic methods. *Research in Virology* 140, (1), 31-41.
- Diop, G., Thiongane, Y., Thonnon, J., Fontenille, D., Diallo, M., Sall, A., et al. (2000) The potential role of rodents in the enzootic cycle of Rift Valley fever virus in Senegal. *Microbes and Infection* 2, (4), 343-346.
- Direction Générale De La Santé (2008) Information de l'OMS en application des articles 6 et 9 du Règlement sanitaire international : situation de Mayotte vis-à-vis du virus de la FVR ; information relative aux résultats des enquêtes sérologiques en santé animale et humaine et aux mesures sanitaires prises. Paris.
- Dohm, D.J., Rowton, E.D., Lawyer, P.G., O'guinn, M. et Turell, M.J. (2000) Laboratory transmission of Rift Valley fever virus by *Phlebotomus duboscqi*, *Phlebotomus papatasi*, *Phlebotomus sergenti*, and *Sergentomyia schwetzi* (Diptera: Psychodidae). *Journal of Medical Entomology* 37, (3), 435-438.
- Drosten, C., Gottig, S., Schilling, S., Asper, M., Panning, M., Schmitz, H., et al. (2002) Rapid detection and quantification of RNA of Ebola and Marburg viruses, Lassa virus, Crimean-Congo hemorrhagic fever virus, Rift Valley fever virus, dengue virus, and yellow fever virus by real-time reverse transcription-PCR. *Journal of Clinical Microbiology* 40, (7), 2323-2330.

- Easterday, B.C. et Jaeger, R. F. (1963) The detection of Rift Valley fever virus by a tissue fluorescein-labeled antibody method. *Journal of Infectious Diseases*, (112), 1-6.
- Easterday, B.C. (1965) Rift valley fever. *Advances in veterinary science* 10, 65-127.
- Eisa, M., Kheir El-Sid, E.D., Shomein, A.M. et Meegan, J.M. (1980) An outbreak of Rift Valley fever in the Sudan--1976. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 74, (3), 417-419.
- Elliott, Rm., Bouloy, M., Calisher, Ch., Goldbach, R., Moyer, Jt., Nichol, St., *et al.* (2000) Family *Bunyaviridae*. In: *Virus taxonomy VIIIth report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, Van Regenmortel, M.H.V., Fauquet, C.M., Bishop, D.H.L., Carsten, E.B., Estes, M.K., Lemon, S.M., Maniloff, J., Mayo, M.A., McGeoch, D.J., Pringle, C.R., Wickner, R.B. Editors, Academic Press, San Diego. 599-621.
- Esap (2003) Enquête statistique sur l'agriculture et la pêche en 2003. Français, Agreste-Ministère de l'agriculture. 30 pages
- Fafetine, J.M., Tijhaar, E., Paweska, J.T., Neves, L.C.B.G., Hendriks, J., Swanepoel, R., *et al.* (2007) Cloning and expression of Rift Valley fever virus nucleocapsid (N) protein and evaluation of a N-protein based indirect ELISA for the detection of specific IgG and IgM antibodies in domestic ruminants. *Veterinary Microbiology* 121, (1-2), 29-38.
- Fagbami, A.H., Tomori, O., Fabiyi, A. et Isoun, T.T. (1975) Experimental Rift Valley fever in West African Dwarf sheep. *Research in Veterinary Science* 18, (3), 334-335.
- FAO (2007) Diseases cards : Rift valley fever. <http://www.fao.org/ag/AGInfo/subjects/en/health/diseases-cards/rvf.html>.
- FAO (2008) Rift Valley fever outbreaks in Madagascar and potential risks to neighbouring countries. EMPRESS WATCH. Avril 2008. http://www.fao.org/docs/eims/upload/242253/EW_rvf_apr08.pdf
- Faran, M.E., Turell, M.J., Romoser, W.S., Routier, R.G., Gibbs, P.H., Cannon, T.L., *et al.* (1987) Reduced survival of adult *Culex pipiens* infected with Rift Valley fever virus. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 37, (2), 403-409.
- Faran, M.E., Romoser, W.S., Routier, R.G. et Bailey, C.L. (1988) The distribution of Rift Valley fever virus in the mosquito *Culex pipiens* as revealed by viral titration of dissected organs and tissues. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 39, (2), 206-213.
- Findlay, G.M. (1932) Infectivity of Rift Valley fever for monkeys. *Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, (26), 161-168.
- Findlay, G.M. et Howard, E.M. (1951) Notes on Rift Valley Fever. *Archiv fur die gesamte Virusforschung* 4, (4), 411-423.
- Flick, R. et Bouloy, M. (2005) Rift Valley fever virus. *Current Molecular Medicine* 5, (8), 827-834.
- Fontenille, D. et Rodhain, F. (1989) Biology and distribution of *Aedes albopictus* and *Aedes aegypti* in Madagascar. *Journal of the American Mosquito Control Association* 5, (2), 219-225.
- Fontenille, D., Traore-Lamizana, M., Zeller, H., Mondo, M., Diallo, M. et Digoutte, J.P. (1995) Short report : Rift valley fever in Western Africa : Isolations from *Aedes* mosquitoes during an interepizootic period. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 52, (5), 403-404.

- Fontenille, D., Traore-Lamizana, M., Diallo, M., Thonnon, J., Digoutte, J.P. et Zeller, H.G. (1998) New vectors of Rift Valley fever in West Africa. *Emerging Infectious Diseases* 4, (2), 289-293.
- Gad, A.M., Hassan, M.M., El Said, S., Moussa, M.I. et Wood, O.L. (1987) Rift Valley fever virus transmission by different Egyptian mosquito species. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 81, (4), 694-698.
- Garcia, S., Crance, J.M., Billecocq, A., Peinnequin, A., Jouan, A., Bouloy, M., *et al.* (2001) Quantitative real-time PCR detection of Rift Valley fever virus and its application to evaluation of antiviral compounds. *Journal of Clinical Microbiology* 39, (12), 4456-4461.
- Garcia-Sastre, A. (2004) Identification and characterization of viral antagonists of type I interferon in negative-strand RNA viruses. *Current Topics in Microbiology and Immunology* 283, 249-280.
- Gargan, T.P., Bailey, C.L. et Higbee, G.A. (1983) The effect of laboratory colonization on the vector-pathogen interactions of Egyptian *Culex pipiens* and Rift Valley fever virus. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 32, (5), 1154-1163.
- Gargan, T.P., Clark, G.G., Dohm, D.J., Turell, M.J. et Bailey, C.L. (1988) Vector potential of selected North American mosquito species for Rift Valley fever virus. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 38, (2), 440-446.
- Gear, J. (1989) Clinical aspects of African viral hemorrhagic fever. *Revue of Infectious Disease*, (2), 777-782.
- Gear, J.H.S., De Meillon, B., Le Roux, A.F., Kofsky, R., Innes, R.R., J.J., Steyn, *et al.* (1955) Rift Valley fever in South Africa; a study of the 1953 outbreak in the Orange Free State, with special reference to the vector and the possible reservoir hosts. *South African Medical Journal*, (29), 514-518.
- Geering, W.A., Davies, F.G. et Martin, V. (2002) Preparation of Rift Valley Fever Contingency Plans. *FAO Animal Health Manual* 15.
- Geisbert, T.W. et Jahrling, P.B. (2004) Exotic emerging viral diseases : Progress and challenges. *Nature Medicine* 10, (12 SUPPL.).
- Gerdes, G.H. (2002) Rift valley fever. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice* 18, (3), 549-555.
- Gerdes, G.H. (2004) Rift Valley fever. *OIE Revue Scientifique et Technique* 23, (2), 613-623.
- Gerrard, S.R. et Nichol, S.T. (2002) Characterization of the Golgi retention motif of Rift Valley fever virus GN glycoprotein. *Journal of Virology* 76, (23), 12200-12210.
- Gerrard, S.R., Rollin, P.E. et Nichol, S.T. (2002) Bidirectional infection and release of Rift Valley Fever virus in polarized epithelial cells. *Virology* 301, (2), 226-235.
- Giacomini, T., Mouchet, J., Mathieu, P. et Petithory, J.C. (1995) Study of 6 cases of malaria acquired near Roissy-Charles-de-Gaulle in 1994. Necessary prevention measures in airports. Etude de six cas de paludisme contractés près de Roissy-Charles-de-Gaulle en 1994. Mesures de prévention nécessaires dans les aéroports. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* 179, (2), 335-351; discussion 351.
- Giorgi, C. (1996) *The Bunyaviridae*, Elliott R.M. Editor, Plenum Press : New York.
- Girod, R., Salvan, M., Simard, F., Andrianaivolambo, L., Fontenille, D. et Laventure, S. (1999) Assessment of the vectorial capacity of *Anopheles arabiensis* (*Diptera: Culicidae*) in la Reunion island : An approach to the health risk due to imported malaria in an eradicated area. *Evaluation de la capacité vectorielle*

- d'*Anopheles arabiensis* (Diptera : Culicidae) a l'île de la Réunion : Une approche du risque sanitaire liée au paludisme d'importation en zone d'éradication. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique 92, (3), 203-209.
- Girod, R., Coetzee, M., Salvan, M. et Hunt, R.H. (2001)** Polymorphisme chromosomique des populations d'*Anopheles arabiensis* (Diptera : Culicidae) de l'île de la Réunion et inter-fertilité avec des populations d'Afrique continentale. Parassitologia 43, (3), 99-103.
- Gonzalez, J.P., McCormick, J.B., Saluzzo, J.F. et Georges, A.J. (1983)** Les fièvres hémorragiques africaines d'origine virale. Contribution à leur étude en République centrafricaine. Les Cahiers de l'ORSTOM. Série Entomologie médicale et Parasitologie, (21), 119-130.
- Gratz, N.G., Steffen, R. et Cocksedge, W. (2000)** Why aircraft disinsection? Bulletin of the World Health Organization 78, (8), 995-1004.
- Gratz, N.G. (2004)** Critical review of the vector status of *Aedes albopictus*. Medical and Veterinary Entomology 18, (3), 215-227.
- Guillet, P. (1996)** Le paludisme des aéroports en région parisienne. Rapport LIN/ORSTOM pour la DDASS Seine St Denis : Rapport d'enquêtes sur l'efficacité et l'application des procédures de désinsectisation des aéronefs. Recommandations pour le contrôle sanitaire aux frontières dans les aéroports. Seine St Denis.
- Hahon, N. et Zimmerman, W.D. (1969)** Intracellular survival of viral and rickettsial agents in acetone at -60° C. Applied microbiology 17, (5), 775-776.
- Haller, O., Kochs, G. et Weber, F. (2006)** The interferon response circuit : Induction and suppression by pathogenic viruses. Virology 344, (1), 119-130.
- Hamon, J. (1953)** Etude biologique et systématique des *Culicinae* de l'île de La Réunion. Mémoires de l'Institut scientifique de Madagascar, (4), 521-541.
- Hardestam, J., Simon, M., Hedlund, K.O., Vaheri, A., Klingström, J. et Lundkvist, A. (2007)** Ex vivo stability of the rodent-borne Hantaan virus in comparison to that of arthropod-borne members of the *Bunyaviridae* family. Applied and Environmental Microbiology 73, (8), 2547-2551.
- Harvell, C.D., Mitchell, C.E., Ward, J.R., Altizer, S., Dobson, A.P., Ostfeld, R.S., et al. (2002)** Climate warming and disease risks for terrestrial and marine biota. Science 296, (5576), 2158-2162.
- Henderson, B.E., McCrae, A.W., Kirya, B.G., Ssenkubuge, Y. et Sempala, S.D. (1972)** Arbovirus epizootics involving man, mosquitoes and vertebrates at Lunyo, Uganda 1968. Annals of Tropical Medicine and Parasitology 66, (3), 343-355.
- Hoch, A.L., Turell, M.J. et Bailey, C.L. (1984)** Replication of Rift valley fever virus in the sand fly *Lutzomyia longipalpis*. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 33, (2), 295-299.
- Hoch, A.L., Gargan li, T.P. et Bailey, C.L. (1985)** Mechanical transmission of Rift Valley fever virus by hematophagous *Diptera*. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 34, (1), 188-193.
- Hoogstraal, H., Meegan, J.M. et Khalil, G.M. (1979)** The Rift Valley fever epizootic in Egypt 1977-78. II. Ecological and entomological studies. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 73, (6), 624-629.
- Hunter, P., Erasmus, B.J. et Vorster, J.H. (2002)** Teratogenicity of a mutagenised Rift Valley fever virus (MVP 12) in sheep. Onderstepoort Journal of Veterinary Research 69, (1), 95-98.

- Imam, I.Z., Darwish, M.A. et Karamany, R.E. (1978) Epidemic of Rift Valley fever (RVF) in Egypt : virological diagnosis of RVF in man. The Journal of the Egyptian Public Health Association 53, (3-4), 205-208.
- Institut De Veille Sanitaire (2007) Cas importé de Fièvre de la vallée du Rift. Bulletin Hebdomadaire International n° 103 (6 septembre-12 septembre 2007)
http://www.invs.sante.fr/international/bhi/bhi_120907.pdf.
- Jansen Van Vuren, P., Potgieter, A.C., Paweska, J.T. et Van Dijk, A.A. (2007) Preparation and evaluation of a recombinant Rift Valley fever virus N protein for the detection of IgG and IgM antibodies in humans and animals by indirect ELISA. Journal of Virological Methods 140, (1-2), 106-114.
- Jupp, P.G. et Cornel, A.J. (1988) Vector competence tests with Rift Valley fever virus and five South African species of mosquito. Journal of the American Mosquito Control Association 4, (1), 4-8.
- Jupp, P.G., Kemp, A., Grobbelaar, A., Leman, P., Burt, F.J., Alahmed, A.M., *et al.* (2002) The 2000 epidemic of Rift Valley fever in Saudi Arabia : Mosquito vector studies. Medical and Veterinary Entomology 16, (3), 245-252.
- Karsh, S (2000) Enquête entomologique sur les moustiques importés par les aéronefs à l'aéroport de Roissy-France. Rapport d'une mission pour l'OMS de juillet à septembre 2000.
- Klein, F., Walker, J.S., Mahlandt, B.G., Carter, R.C., Orlando, M.D., Weirether, F.J., *et al.* (1969) Interacting factors that influence long-term storage of live Pasteurella tularensis vaccine and Rift Valley fever virus. Applied microbiology 17, (3), 427-434.
- Kohl, A., Di Bartolo, V. et Bouloy, M. (1999) The Rift Valley fever virus nonstructural protein NSs is phosphorylated at serine residues located in casein kinase II consensus motifs in the carboxy-terminus. Virology 263, (2), 517-525.
- Ksiazek, T.G., Jouan, A., Meegan, J.M., Le Guenno, B., Wilson, M.L., Peters, C.J., *et al.* (1989) Rift Valley fever among domestic animals in the recent West African outbreak. Research in Virology 140, (1), 67-77.
- Le Goff, G., Boussès, P. et Brunhes, J. (2007) Révision des *Neomelaniconion* Newstead (*Diptera* : *Culicidae*) de Madagascar : espèces présentes et description de cinq nouvelles espèces. Annales de la Société Entomologique de France 43, (2), 187-200.
- Le May, N., Dubaele, S., De Santis, L.P., Billecocq, A., Bouloy, M. et Egly, J.-M. (2004) TFIIF Transcription Factor, a Target for the Rift Valley Hemorrhagic Fever Virus. Cell 116, (4), 541-550.
- Lebreton, M., Umlauf, S., Djoko, C.F., Daszak, P., Burke, D.S., Kwenkam, P.Y., *et al.* (2006) Rift Valley fever in goats, Cameroon. Emerging Infectious Diseases 12, (4), 702-703.
- Lee, V.H. (1979) Isolation of viruses from field populations of *Culicoides* (*Diptera* : *Ceratopogonidae*) in Nigeria. Journal of Medical Entomology 16, (1), 76-79.
- Lefèvre, P.C. (1989) La fièvre de la Vallée du Rift. Annales de Médecine Vétérinaire, (133), 453-463.
- Lefèvre, P.C., Blancou, J. et Chermette, R. (2003) Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail, Europe et régions chaudes, Tec et Doc, Paris. 643-657.
- Linthicum, K.J., Kaburia, H.F., Davies, F.G. et Lindqvist, K.J. (1985) A blood meal analysis of engorged mosquitoes found in Rift Valley fever epizootics area in Kenya. Journal of the American Mosquito Control Association 1, (1), 93-95.

- Linthicum, K.J., Bailey, C.L., Davies, F.G. et Tucker, C.J. (1987)** Detection of Rift valley fever viral activity in Kenya by satellite remote sensing imagery. *Science* 235, (4796), 1656-1659.
- Linthicum, K.J., Bailey, C.L., Davies, F.G., Kairo, A. et Logan, T.M. (1988)** The horizontal distribution of *Aedes pupae* and their subsequent adults within a flooded dambo in Kenya : implications for Rift Valley fever virus control. *Journal of the American Mosquito Control Association* 4, (4), 551-554.
- Linthicum, K.J., Logan, T.M., Thande, P.C., Wagateh, J.N., Kamau, C.W., Bailey, C.L., et al. (1989)** Efficacy of a sustained-release methoprene formulation on potential vectors of Rift Valley fever virus in field studies in Kenya. *Journal of the American Mosquito Control Association* 5, (4), 603-605.
- Linthicum, K.J., Bailey, C.L., Tucker, C.J., Mitchell, K., Gordon, S.W., Logan, T.M., et al. (1990)** Arbovirus research in Australia : Proceedings fifth symposium Brisbane, Australia
- Linthicum, K.J., Anyamba, A., Tucker, C.J., Kelley, P.W., Myers, M.F. et Peters, C.J. (1999)** Climate and satellite indicators to forecast Rift Valley fever epidemics in Kenya. *Science* 285, (5426), 397-400.
- Logan, T.M., Linthicum, K.J., Davies, F.G., Binepal, Y.S. et Roberts, C.R. (1991)** Isolation of Rift Valley fever virus from mosquitoes (Diptera : Culicidae) collected during an outbreak in domestic animals in Kenya. *Journal of Medical Entomology* 28, (2), 293-295.
- Lopez, N., Muller, R., Prehaud, C. et Bouloy, M. (1995)** The L protein of Rift Valley fever virus can rescue viral ribonucleoproteins and transcribe synthetic genome-like RNA molecules. *Journal of Virology* 69, (7), 3972-3979.
- Mackenzie, R. D. (1935)** Immunisation of mice against Rift Valley fever. *Journal of Pathologie and Bacteriologie*, (40), 65-73.
- Marrama, L., Spiegel, A., Ndiaye, K., Sall, A.A., Gomes, E., Diallo, M., et al. (2005)** Domestic transmission of Rift Valley Fever virus in Diawara (Senegal) in 1998. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* 36, (6), 1487-1495.
- Martin, V., De Simone, L., Lubroth, J., Ceccato, P. et Chevalier, V. (2007)** Perspectives on using remotely sensed imagery in predictive veterinary epidemiology and Global Early Warning Systems. *Geospatial Health* 2, (1), 3-14.
- Mathiot, C.C., Fontenille, D., Georges, A.J. et Coulanges, P. (1989)** Antibodies to haemorrhagic fever viruses in Madagascar populations. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 83, (3), 407-409.
- Mcintosh, B.M. (1972)** Rift Valley fever. 1. Vector studies in the field. *Journal of the South African Veterinary Association* 43, (4), 391-395.
- Mcintosh, B.M., Jupp, P.G. et Dos Santos, I. (1978)** Rift Valley Fever. *Arthropod-Borne Virus Informations exchanges*, (35), 3-9.
- Mcintosh, B.M., Russell, D., Dos Santos, I. et Gear, J.H.S. (1980)** Rift Valley fever in humans in South Africa. *South African Medical Journal* 58, (20), 803-806.
- Mcintosh, B.M. et Jupp, P.G. (1981)** Epidemiological aspects of Rift Valley fever in South Africa with reference to vectors. *Contrib. Epidemiol. Biostat.* 3, 92-99.
- Mcintosh, B.M., Jupp, P.G., Dos Santos, I. et Rowe, A.C. (1983)** 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* 79, (2), 61-64.

- Meegan, J.M. (1979) The Rift Valley fever epizootic in Egypt 1977-78. I. Description of the epizootic and virological studies. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 73, (6), 618-623.
- Meegan, J.M., Khalil, G.M., Hoogstraal, H. et Adham, F.K. (1980) Experimental transmission and field isolation studies implicating *Culex pipiens* as a vector of Rift Valley fever virus in Egypt. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 29, (6), 1405-1410.
- Meegan, J.M., Digoutte, J.P., Peters, C.J. et Shope, R.E. (1983) Monoclonal antibodies to identify Zinga virus as Rift Valley Fever virus. *Lancet* 1, (8325), 641.
- Meegan, J.M. et Bailey, C.L. (1989) Rift Valley fever. In: *The Arboviruses Epidemiology and Ecology*, T.P., Monath, CRC, Boca-Raton. 51-76.
- Miller, W.S., Demchak, P., Rosenberger, C.R., J.W., Dominik et J.L., Bradshaw (1963) Stability and infectivity of airborne yellow fever and Rift Valley fever viruses. *American Journal of Hygiene*, (77), 114-121.
- Mims, C.A et Mason, Pj. (1956) Rift Valley fever in mice. V. The properties of a haemagglutinin present in infective serum. *The British Journal of Experimental Pathology*, (37), 423-433.
- Mondet, B., Diaite, A., Ndione, J.-A., Fall, A.G., Chevalier, V., Lancelot, R., et al. (2005) Rainfall patterns and population dynamics of *Aedes (Aedimorphus) vexans arabiensis*, Patton 1905 (*Diptera : Culicidae*), a potential vector of Rift Valley Fever virus in Senegal. *Journal of Vector Ecology* 30, (1), 102-106.
- Morlais, I., Girod, R., Hunt, R., Simard, F. et Fontenille, D. (2005) Population structure of *Anopheles arabiensis* on la Reunion island, Indian Ocean. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 73, (6), 1077-1082.
- Morrill, J.C. et McClain, D.J. (1996) The viruses. In: *The viruses*, Fraenkel-Conrat, H. , Wagner, R.R.Editors, Plenum Press : New York and London. 281-293.
- Morrill, J.C. et Peters, C.J. (2003) Pathogenicity and neurovirulence of a mutagen-attenuated Rift Valley fever vaccine in rhesus monkeys. *Vaccine* 21, (21-22), 2994-3002.
- Morvan, J., Fontenille, D., Saluzzo, J.F. et Coulanges, P. (1991) Possible rift valley fever outbreak in man and cattle in Madagascar. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 85, (1), 108.
- Morvan, J., Rollin, P.E. et Roux, J. (1992a) Rift Valley fever in Madagascar in 1991. Sero-epidemiological studies in cattle. Situation de la fièvre de la vallée du Rift à Madagascar en 1991. Enquêtes séro-épidémiologiques chez les bovins. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux* 45, (2), 121-127.
- Morvan, J., Rollin, P.E., Laventure, S., Rakotoarivony, I. et Roux, J. (1992b) Rift valley fever epizootic in the central highlands of Madagascar. *Research in Virology* 143, (6), 407-415.
- Morvan, J., Lesbordes, J.-L., Rollin, P.E., Mouden, J.-C. et Roux, J. (1992c) First fatal case of Rift Valley fever in Madagascar. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 86, (3), 320.
- Moutailler, S., Bouloy, M. et Failloux, A.B. (2007) Short report : efficient oral infection of *Culex pipiens quinquefasciatus* by Rift Valley fever virus using a cotton stick support. *The American journal of tropical medicine and hygiene* 76, (5), 827-829.
- Moutailler, S., Krida, G., Schaffner, F., Vazeille, M. et Failloux, A.-B. (2008) Potential vectors of Rift Valley fever virus in the Mediterranean region. *Vector Borne and Zoonotic Diseases*.

- Muller, R., Saluzzo, J.-F., Lopez, N., Dreier, T., Turell, M., Smith, J., *et al.* (1995) Characterization of clone 13, a naturally attenuated avirulent isolate of Rift Valley fever virus, which is altered in the small segment. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 53, (4), 405-411.
- Nabeth, P., Kane, Y., Abdalahi, M.O., Diallo, M., Ndiaye, K., Ba, K., *et al.* (2001) Rift Valley fever outbreak, Mauritania, 1998 : Seroepidemiologic, virologic, entomologic, and zoologic investigations. *Emerging Infectious Diseases* 7, (6), 1052-1054.
- Neumann, G., Zobel, A. et Hobom, G. (1994) RNA polymerase I-mediated expression of influenza viral RNA molecules. *Virology* 202, (1), 477-479.
- Nguku, P., Sharif, S., Omar, A., Nzioka, C., Muthoka, P., Njau, J., *et al.* (2007) Rift Valley fever outbreak - Kenya, November 2006-January 2007. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 56, (4), 73-76.
- Niebylski, M.L., Mutebi, J.P., Craig, G.B., Mulrennan, J.A. et Hopkins, R.S. (1992) Eastern equine encephalitis virus associated with *Aedes albopictus* -Florida, 1991. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report* 41, (7).
- Niklasson, B., Liljestrand, J., Bergstro?M, S. et Peters, C.J. (1987) Rift Valley fever: a sero-epidemiological survey among pregnant women in Mozambique. *Epidemiology and infection* 99, (2), 517-522.
- Oelofsen, M.J. et Van Der Ryst, E. (1999) Could bats act as reservoir hosts for Rift Valley fever virus? *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 66, (1), 51-54.
- OIE (2008) 09/04/08 : Rift Valley Fever Madagascar, Interface, *In* : Wahid. http://www.oie.int/wahid-prod/public.php?page=weekly_report_index&admin=0
- OMS (2000,a) Outbreak of Rift Valley fever, Yemen, August-October 2000. *Weekly epidemiological record. Releve epidemiologique hebdomadaire. World Health Organization* 75, (48), 392-395.
- OMS (2000,b) Rift Valley fever, Saudi Arabia, August-October 2000. *Weekly epidemiological record. Releve epidemiologique hebdomadaire. World Health Organization* 75, (46), 370-371.
- OMS (2003) Outbreak news. Rift Valley fever in Egypt. *Relevé épidémiologique hebdomadaire / Section d'hygiène du Secrétariat de la Société des Nations = Weekly epidemiological record / Health Section of the Secretariat of the League of Nations* 78, (52), 314.
- OMS (2007a) Outbreaks of Rift Valley fever in Kenya, Somalia and United Republic of Tanzania, December 2006-April 2007. *Relevé épidémiologique hebdomadaire / Section d'hygiène du Secrétariat de la Société des Nations = Weekly epidemiological record / Health Section of the Secretariat of the League of Nations* 82, (20), 169-178.
- OMS (2007b) Outbreak news. Rift Valley fever, Sudan--update. *Relevé épidémiologique hebdomadaire / Section d'hygiène du Secrétariat de la Société des Nations = Weekly epidemiological record / Health Section of the Secretariat of the League of Nations* 82, (48), 417-418.
- OMS (2008) Rift Valley fever fact sheet. *Releve epidemiologique hebdomadaire / Section d'hygiene du Secretariat de la Societe des Nations = Weekly epidemiological record / Health Section of the Secretariat of the League of Nations* 83, (2), 17-22.
- Paupy, C., Girod, R., Salvan, M., Rodhain, F. et Failloux, A.-B. (2001) Population structure of *Aedes albopictus* from la Réunion Island (Indian Ocean) with respect to susceptibility to a dengue virus. *Heredity* 87, (3), 273-283.

- Paweska, J.T., Burt, F.J., Anthony, F., Smith, S.J., Grobbelaar, A.A., Croft, J.E., *et al.* (2003) IgG-sandwich and IgM-capture enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibody to Rift Valley fever virus in domestic ruminants. *Journal of Virological Methods* 113, (2), 103-112.
- Paweska, J.T., Burt, F.J. et Swanepoel, R. (2005a) Validation of IgG-sandwich and IgM-capture ELISA for the detection of antibody to Rift Valley fever virus in humans. *Journal of Virological Methods* 124, (1-2), 173-181.
- Paweska, J.T., Mortimer, E., Leman, P.A. et Swanepoel, R. (2005b) An inhibition enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibody to Rift Valley fever virus in humans, domestic and wild ruminants. *Journal of Virological Methods* 127, (1), 10-18.
- Paweska, J.T., Van Vuren, P.J., Kemp, A., Buss, P., Bengis, R.G., Gakuya, F., *et al.* (2008) Recombinant nucleocapsid-based ELISA for detection of IgG antibody to Rift Valley fever virus in African buffalo. *Veterinary Microbiology* 127, (1-2), 21-28.
- Peters, C. et Linthicum, K. (1994) Rift Valley fever. In: Handbook series in Zoonoses. section B : viral zoonose. second edition., Beron, G. W., Steele, J. H.Editors, CRC Press : Boca Raton. 125-138.
- Pfeiffer, D., Pépin, M. , Wooldridge, M. , Schudel, A. , Baldet, T. , Davies, G., *et al.* (2005) Opinion of the Scientific Panel on Animal Health and Welfare (AHAW) on a request from the Commission related to "The risk of a Rift Valley Fever incursion and its persistence within the Community". Parma (ITALY). Efsa. 1-130
- Préfecture De La Réunion (2005) ARRETE n° 2005-2149 portant approbation du plan de lutte contre les épizooties majeures. 27 septembre 2005 SAINT DENIS. 32
- Prehaud, C., Lopez, N., Blok, M.J., Obry, V. et Bouloy, M. (1997) Analysis of the 3' terminal sequence recognized by the rift valley fever virus transcription complex in its ambisense S segment. *Virology* 227, (1), 189-197.
- Pretorius, A., Oelofsen, M.J., Smith, M.S. et Van Der Ryst, E. (1997a) Rift Valley fever virus : A seroepidemiologic study of small terrestrial vertebrates in South Africa. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 57, (6), 693-698.
- Pretorius, A., Oelofsen, M.J., Smith, M.S. et Van Der Ryst, E. (1997b) Rift Valley fever virus: A seroepidemiologic study of small terrestrial vertebrates in South Africa. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 57, (6), 693-698.
- Promed (2007) Rift Valley Fever, Human-Kenya : Request for information. ProMED mail n° 20070921.3144 du 21 septembre 2007.
http://www.promedmail.org/pls/otn/f?p=2400:1202:300707257799902::NO::F2400_P1202_CHECK_DISPLAY,
- Rakotoharinome, V. M. et Maillard, A. (2006) Appui à la mise en place d'un système de surveillance des maladies animales : mission aux Comores, du 10 Juillet au 19 Juillet 2006. Antananarivo., 2003-67.
- Ringot, D., Durand, J.P., Toulou, H., Boutin, J.P. et Davoust, B. (2003) Fièvre de la Valley du Rift : enquête de séroprévalence sur des ruminants domestiques à N'Djamena et Abeche (Tchad). *Epidémiologie et Santé Animale*, (43), 43-48.
- Ringot, D., Durand, J.-P., Tolou, H., Boutin, J.-P. et Davoust, B. (2004) Rift Valley Fever in Chad. *Emerging Infectious Diseases* 10, (5), 945-947.
- Roger, M. (2007) Bilan sanitaire des populations de cerfs rusa de l'île Maurice. Dépistage de huit maladies infectieuses. Rapport de mission 2007. CIRAD, financé par MAE, 129 pages.

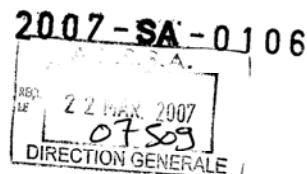
- Romoser, W.S., Faran, M.E., Bailey, C.L. et Lerdthusnee, K. (1992) An immunocytochemical study of the distribution of Rift Valley fever virus in the mosquito *Culex pipiens*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 46, (4), 489-501.
- Saleh, A.S., Mohammed, K.A., Hassan, M.M., Bucci, T.J. et Meegan, J.M. (1981) Antibodies to Rift Valley fever virus in the human population of Sudan. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 75, (1), 129-130.
- Sall, A.A., Zanotto, P.M.D.A., Zeller, H.G., Digoutte, J.P., Thiongane, Y. et Bouloy, M. (1997) Variability of the NS(S) protein among Rift Valley fever virus isolates. *Journal of General Virology* 78, (11), 2853-2858.
- Sall, A.A., Zanotto, P.M.D.A., Vialat, P., Sene, O.K. et Bouloy, M.B. (1998a) Origin of 1997-98 Rift Valley fever outbreak in East Africa. *Lancet* 352, (9140), 1596-1597.
- Sall, A.A., Zanotto, P.M.A., Vialat, P., Sene, O.K. et Bouloy, M. (1998b) Molecular Epidemiology and Emergence of Rift Valley Fever. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* 93, (5), 609-614.
- Sall, A.A., Zanotto, P.M.D.A., Sene, O.K., Zeller, H.G., Digoutte, J.P., Thiongane, Y., *et al.* (1999) Genetic reassortment of Rift Valley fever virus in nature. *Journal of Virology* 73, (10), 8196-8200.
- Sall, A.A., Thonnon, J., Sene, O.K., Fall, A., Ndiaye, M., Baudez, B., *et al.* (2001) Single-tube and nested reverse transcriptase-polymerase chain reaction for detection of Rift Valley fever virus in human and animal sera. *Journal of Virological Methods* 91, (1), 85-92.
- Sall, A.A., Macondo, E.A., Sene, O.K., Diagne, M., Sylla, R., Mondo, M., *et al.* (2002) Use of reverse transcriptase PCR in early diagnosis of Rift Valley fever. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* 9, (3), 713-715.
- Saluzzo, J. F., Vidal, P. et Gonzalez, J. P. (2004) *Les virus émergents*. E. IRD Editions. Paris. 187pages.
- Saluzzo, J.F., Digoutte, J.P. et Cornet, N. (1984) Isolation of Crimean-Congo haemorrhagic fever and Rift Valley fever viruses in Upper Volta. *Lancet* 1, (8387), 1179.
- Salvan, M. et Mouchet, J. (1994) *Aedes albopictus* and *Aedes aegypti* at Ile de la Réunion. *Aedes albopictus* et *Aedes aegypti* à l'île de la Réunion. *Annales de la Societe Belge de Medecine Tropicale* 74, (4), 323-326.
- Schmaljohn, C. et Hooper, J.W. (2001) *Fields Virology*. In, Fields, B.N., Knipe, D.M. Editors, Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins. Volume 2, 1447-1472.
- Shawky, S. (2000) Rift Valley Fever. *Saudi Medical Journal* 21, (12), 1109-1115.
- Shimshony, A. et Barzilai, R. (1983) Rift Valley fever. *Advances in veterinary science and comparative medicine* 27, 347-425.
- Smithburn, K.C., Haddow, A.J. et Lumsden, W.H.R. (1948) Rift Valley fever : Isolation of the virus from wild mosquitoes. *British Journal of Experimental Pathology* 30, 1-16.
- Smithburn, Kc. (1949) Rift Valley fever ; the neurotropic adaptation of the virus and the experimental use of this modified virus as a vaccine. *British Journal of Experimental Pathology* 30, (1), 1-16.
- Soti, V., Chevalier, V., Maura, J., Tran, A., Etter, E., Lelong, C., *et al.* (2007) Landscape characterization of Rift Valley fever risk areas using very high spatial resolution imagery : case study in the Ferlo area, Senegal In GISV et Conference, 20-24 august 2007. Copenhagen - Denmark

- Struthers, J.K., Swanepoel, R. et Shepherd, S.P. (1984) Protein synthesis in Rift Valley fever virus-infected cells. *Virology* 134, (1), 118-124.
- Swanepoel, R. et Coetzer, J.A.W. (2004) Rift Valley fever. In: *Infectious Diseases of Livestock*, In : Coetzer, J.A., Tustin, R.C. Editors, second edition. Cape Town : Oxford university Press, Southern Africa. 1037-1070.
- Tesh, R.B., Gubler, D.J. et Rosen, L. (1976) Variation among geographic strains of *Aedes albopictus* in susceptibility to infection with Chikungunya virus. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 25, (2), 326-335.
- Theiler, M. (1957) Action of sodium desoxycholate on arthropod-borne viruses. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, (96), 380-382.
- Thiongane, Y et Martin, V (2004) Système sous-régional d'alerte et de contrôle de la Fièvre de la Vallée du Rift (FVR) en Afrique de l'Ouest. *Bulletin d'information n°8*. ISRA-FAO : Dakar.
- Thiongane, Y., Gonzalez, J.P., Fati, A. et Akakpo, J.A. (1991) Changes in Rift Valley fever neutralizing antibody prevalence among small domestic ruminants following the 1987 outbreak in the Senegal River basin. *Research in Virology* 142, (1), 67-70.
- Thiongane, Y. et Martin, V (2003) Système sous-régional d'alerte et de contrôle de la Fièvre de la Vallée du Rift (FVR) en Afrique de l'Ouest. *Bulletin d'information n°7* ISRA-FAO : Dakar.
- Thomas, W.J., O'neil, T.W. et Craig, D.E. (1978) Preparation and use of a stable, inactivated Rift Valley fever antigen. *Journal of Biological Standardization* 6, (1), 51-58.
- Thonnon, J., Picquet, M., Thiongane, Y., Lo, M., Sylla, R. et Vercruysse, J. (1999) Rift valley fever surveillance in the lower Senegal River Basin : Update 10 years after the epidemic. *Tropical Medicine and International Health* 4, (8), 580-585.
- Tillard, E. (2006) Situation et risques sanitaires de l'élevage à Mayotte. CIRAD : Montpellier.
- Toma, B. et Fabiani, G. (1983) *Les Zoonoses. Maladies animales transmissibles à l'homme*. Presses Universitaires de France. Paris. 127 pages.
- Traore-Lamizana, M., Fontenille, D., Diallo, M., Ba, Y., Zeller, H.G., Mondo, M., *et al.* (2001) Arbovirus surveillance from 1990 to 1995 in the Barkedji area (Ferlo) of Senegal, a possible natural focus of Rift Valley fever virus. *Journal of Medical Entomology* 38, (4), 480-492.
- Travassos Da Rosa, A.P.A., Tesh, R.B. et Pinheiro, F.P. (1983) Characterization of eight new phlebotomus fever serogroup arboviruses (Bunyaviridae: Phlebovirus) from the Amazon region of Brazil. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 32, (5), 1164-1171.
- Turell, M.J., Gargan li, T.P. et Bailey, C.L. (1984) Replication and dissemination of Rift valley fever virus in *Culex pipiens*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 33, (1), 176-181.
- Turell, M.J., Gargan 2nd., T.P. et Bailey, C.L. (1985) *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) morbidity and mortality associated with Rift Valley fever virus infection. *Journal of Medical Entomology* 22, (3), 332-337.
- Turell, M.J., Bailey, C.L. et Beaman, J.R. (1988a) Vector competence of a Houston, Texas strain of *Aedes albopictus* for Rift Valley fever virus. *Journal of the American Mosquito Control Association* 4, (1), 94-96.

- Turell, M.J., Faran, M.E., Cornet, M. et Bailey, C.L. (1988b) Vector competence of Senegalese *Aedes fowleri* (Diptera : Culicidae) for Rift Valley fever virus. *Journal of Medical Entomology* 25, (4), 262-266.
- Turell, M.J., Linthicum, K.J. et Beaman, J.R. (1990) Transmission of Rift Valley fever virus by adult mosquitoes after ingestion of virus as larvae. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 43, (6), 677-680.
- Turell, M.J., Beaman, J.R. et Tammariello, R.F. (1992) Susceptibility of selected strains of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* (Diptera : Culicidae) to chikungunya virus. *Journal of Medical Entomology* 29, (1), 49-53.
- Turell, M.J. et Kay, B.H. (1998) Susceptibility of Selected Strains of Australian Mosquitoes (Diptera : Culicidae) to Rift Valley Fever Virus. *Journal of Medical Entomology* 35, (2), 132-135.
- Van Velden, D.J.J., Meyer, J.D. et Olivier, J. (1977) Rift Valley fever affecting humans in South Africa. A clinicopathological study. *South African Medical Journal* 51, (24), 867-871.
- Vialat, P., Billecocq, A., Kohl, A. et Bouloy, M. (2000) The S segment of Rift Valley fever *phlebovirus* (Bunyaviridae) carries determinants for attenuation and virulence in mice. *Journal of Virology* 74, (3), 1538-1543.
- Weinbren, M.P., Williams, M.C. et A.J., Haddow (1957) A variant of Rift Valley fever virus. *South African Medical Journal*, (31), 951-957.
- Williams, M.C., Woodall, J.P., Corbet, P.S. et Haddow, A.J. (1960) An outbreak of Rift Valley fever occurring near Entebbe : Entomological studies and further. *East African Virus Research Institute Report*, (10), 24-25.
- Woodall, J.P. (1964) Summary of virus isolations from arthropods at the East African Virus Research Institute to the end of 1964. *East African Virus Research Institute Report*, (14), 18-19.
- Woods, C.W., Karpati, A.M., Grein, T., Mccarthy, N., Gaturuku, P., Muchiri, E., *et al.* (2002) An outbreak of Rift Valley fever in Northeastern Kenya, 1997-98. *Emerging Infectious Diseases* 8, (2), 138-144.
- Xu, F., Liu, D. et Nunes, Mr. (2007) Antigenic and genetic relationships among Rift Valley fever virus and other selected members of the genus *Phlebovirus* (Bunyaviridae). *The American journal of tropical medicine and hygiene* 6, (76), 1194-1200.
- Yadani, F. Z., Kohl, A., Préhaud, C., Billecocq, A. et Bouloy, M. (1999) The carboxy-terminal acidic domain of Rift valley fever virus NSs protein is essential for the formation of filamentous structures but not for the nuclear localization of the protein. *Journal of virology*, (73), 5018-5025.
- Zeller, H.G., Fontenille, D., Traore-Lamizana, M., Thiongane, Y. et Digoutte, J.-P. (1997) Enzootic activity of Rift valley fever virus in Senegal. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 56, (3), 265-272.

Annexe 1 : Page de la saisine

*Jeanne SA
Coord. n° Bureau d'affaires
d'experts du CES (sic)*

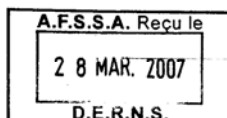


Ministère de la Santé et des Solidarités
Direction générale de la santé

*↳ Vu au BB 070166
le 28/3/07. Sur les
questions relevant
de la compétence de
l'AFSSA, les faire affaiblir
de l'AR. Michel*

Madame la Directrice Générale
de l'Agence française
de sécurité sanitaire des aliments

27-31 avenue du Général Leclerc
BP 19
94701 Maisons - Alfort cedex



Paris, le 19 MAR. 2007

Objet : Saisine de l'AFSSA relative aux risques de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans les département et collectivité départementale françaises de l'Océan indien (Mayotte et Réunion).

- L'AFSSA recommandait en conclusion d'un avis du 8 avril 2005 et relatif aux risques de transmission de fièvre de la vallée du Rift en métropole, en se basant sur l'étude de l'introduction de la maladie dans des pays du proche orient (Arabie Saoudite et Yémen) à partir de pays d'Afrique :
- la mise en place, dans le sud de la France, d'un système d'alerte permettant de détecter une augmentation anormale, chez les ruminants, des avortements et de la mortalité néo et péri natale, associée à des hépatites nécrosantes.
- La mise en place d'un plan d'urgence en cas d'introduction de la FVR en France, avec des mesures de vaccination des animaux sensibles.

- De nombreux cas humains et animaux de fièvre de la vallée du Rift ont été signalés à partir de début décembre 2006 en Afrique de l'Est (Kenya puis Somalie et Tanzanie).

Au Kenya, pays le plus touché, le bilan en pertes animales est le suivant :

Demier bilan animal officiel communiqué par l'OIE (9 janvier 2007)

Ovins : 1500 cas dont 105 morts

Caprins : 1500 cas dont 95 morts

Bovins : 500 cas dont 30 morts

Camélidés : 500 cas dont 5 morts

Sur le plan humain, le bilan de l'OMS au 21 février est le suivant :

Kenya : 625 cas dont 151 décès

Somalie : 107 cas dont 54 décès

Tanzanie : 13 cas dont 4 décès

↳ Le rapport mortalité/ morbidité, avec 209 morts pour 745 malades, est plus important que lors des précédentes épidémies ;

pour mémoire, Arabie saoudite en 2000 : 123 morts sur 886 malades, Egypte en 1977 : 598 morts sur 18 000 malades.

Compte tenu de l'importance et de l'extension de cette épidémie, des différentes voies possibles de transmission de la maladie de l'animal à l'homme –de façon indirecte via des insectes vecteurs ou de manière directe par contact avec des animaux malades ou leurs produits, et du fait de l'existence d'échanges entre l'Afrique de l'Est, les Comores, Mayotte et la Réunion, le risque de transmission de la maladie vers ce territoire français n'est pas à exclure.

Le risque est particulièrement préoccupant du fait de l'existence de vecteurs compétents dans les îles de l'océan indien et du caractère indemne de la population humaine vis à vis de la FVR.

Il est donc demandé à l'AFSSA de compléter son avis du 8 avril 2005 par une analyse de risques en santé humaine axés sur les territoires français de l'océan indien et portant sur les points suivants :

Le risque d'introduction de la FVR par importation de vecteurs compétents

Le risque d'introduction de la FVR par importation d'animaux vivants infectés

Le risque d'introduction de la FVR par importation de produits animaux contaminés

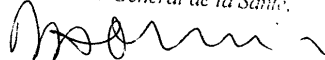
Le risque d'introduction de la FVR par un voyageur contaminé

Les mesures à prendre pour endiguer ces risques.

Par ailleurs, il est demandé à l'AFSSA si les conclusions de l'avis du 8 avril 2005 relatif aux risques de transmission de la maladie en métropole sont toujours d'actualité ou ont évolué compte tenu de la progression de la maladie.

Il me paraît d'autant plus important d'obtenir une réponse à ces interrogations que l'introduction d'une autre maladie vectorielle, le chikungunya, à la Réunion et à Mayotte, a suivi un trajet identique.

Le Directeur Général de la Santé,



Pr Didier HOUSSIN

Annexe 2 : Les décisions de création du groupe de travail sur « le risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans un département et une collectivité départementale français de l'Océan Indien (la Réunion et Mayotte) »

AGENCE FRANÇAISE DE SECURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS

**Décision n°2007/05/334
portant création du groupe de travail
«Risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans les
départements et collectivités départementales françaises de l'Océan indien
(Mayotte et Réunion) »**

La Directrice générale de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,
Vu le code de la santé publique, et notamment ses articles L.1323-4 et R.1323-22 ;
Vu l'arrêté du 17 octobre 2006 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;
Vu l'arrêté du 4 août 2006 portant nomination des membres des comités d'experts spécialisés de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;
Vu le règlement intérieur de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

DECIDE :

Article premier. Il est créé sur proposition de la Directrice générale et en concertation avec le président du comité d'experts spécialisé « Santé Animale » un groupe de travail dénommé « Risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans les départements et collectivités départementales françaises de l'Océan indien (Mayotte et Réunion) », chargé de réaliser une analyse de risque en santé humaine axées sur les territoires français de l'Océan Indien et portant sur les quatre points relevant du champ de compétence de l'Afssa :

- le risque d'introduction de la FVR par importation de vecteurs compétents ;
- le risque d'introduction de la FVR par importation d'animaux vivants infectés ;
- le risque d'introduction de la FVR par importation de produits animaux contaminés ;
- les mesures à prendre pour endiguer ces risques.

Article 2. Le groupe mentionné à l'article premier est composé des membres suivants :

- Membres de la liste d'experts du Comité d'experts spécialisé « Santé animale » :
 - Mme Geneviève André-Fontaine (ENVN)
 - M. Emmanuel Albina (CIRAD-EMVT)
 - M. Philippe Dorchies (ENVT)
 - Mme Barbara Dufour (ENVA)
 - M. Etienne Thiry (Faculté vétérinaire de Liège)
 - M. Stéphan Zientara (Afssa)
- Personnalités scientifiques :
 - Mme Michèle Bouloy (Institut Pasteur)
 - Mme Véronique Chevalier (CIRAD-EMVT)
 - M. Gérard Duvallet (Université de Montpellier)
 - Mme Anna-Bella Failloux (Institut Pasteur)
 - M. Didier Fontenille (IRD)
 - M. Michel Pépin (Afssa)

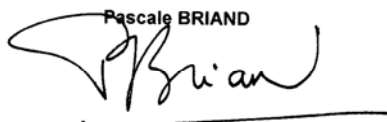
Article 3. Mme Michèle Bouloy est nommée présidente du groupe de travail mentionné à l'article premier. Mme Barbara Dufour est nommée vice-présidente du groupe de travail mentionné à l'article premier.

Article 4. La coordination scientifique du groupe mentionné à l'article premier est assurée par la coordination du Comité d'experts spécialisé « Santé animale » et les conclusions de ce groupe de travail seront à émettre au cours du second semestre 2007.

Article 5. La présente décision sera publiée dans le *Bulletin officiel* de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

Fait à Maisons-Alfort, le 11 MAI 2007

La Directrice générale de l'Agence française de
sécurité sanitaire des aliments

Pascale BRIAND


AGENCE FRANÇAISE DE SECURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS

Décision modificatrice n° 2007/11/855 relative au groupe de travail «Risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans les département et collectivité départementale français de l'Océan indien (Mayotte et Réunion) »

La directrice générale de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,
Vu le code de la santé publique, et notamment ses articles L.1323-4 et R.1323-22 ;
Vu l'arrêté du 4 août 2006 portant nomination à des comités d'experts spécialisés de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;
Vu l'arrêté du 17 octobre 2006 modifié relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;
Vu l'arrêté du 27 décembre 2006 modifiant l'arrêté du 17 octobre 2006 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;
Vu les décisions du 27 octobre 2006 et du 19 janvier 2007 portant nomination à des comités d'experts spécialisés de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,
Vu le règlement intérieur de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

DECIDE :

Article premier. La composition du groupe de travail « Risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans les département et collectivité départementale français de l'Océan indien (Mayotte et Réunion) » institué par la décision n°2007/05/334 du 11 mai 2007 est modifiée, en ajoutant parmi ses membres :

-Autre expert : M. Arnaud Tarantola (Institut de Veille Sanitaire, département international et tropical)

Article second. La présente décision sera publiée dans le *Bulletin officiel* de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments.

Fait à Maisons-Alfort, le **30 NOV. 2007**



**La directrice générale
de l'Agence française
de sécurité sanitaire des aliments**

Pascale BRIAND

Annexe 3 : Présentation de la méthode utilisée pour conduire l'appréciation du risque

Une méthode d'analyse qualitative du risque simple a été développée et assez largement utilisée par les experts du comité d'experts spécialisé en santé animale (CES SA) et des groupes de travail en dépendant (Afssa, 2002 ; Afssa, 2003 ; Afssa, 2004). Au cours de son utilisation, certaines limites de la méthode ont été mises en évidence.

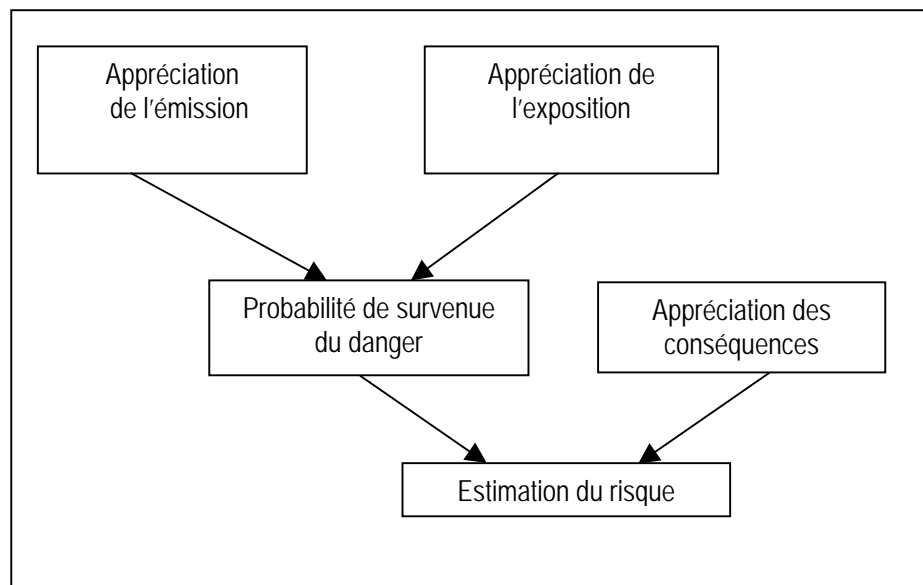
Les experts du CES SA ont donc proposé la création d'un groupe de travail chargé d'améliorer et de compléter cette méthode. Une nouvelle méthode a ainsi été élaborée (Afssa, 2008b).

Certains membres du groupe de travail avaient déjà participé à l'élaboration de la méthode initialement utilisée par le CES SA. Celle-ci reposait sur la méthode d'appréciation du risque préconisée par l'Organisation mondiale de la santé animale. L'OIE définit l'appréciation du risque, comme une étape générale de l'analyse du risque, permettant d'aboutir au niveau (qualitatif ou quantitatif) du risque. Elle comprend quatre étapes : l'appréciation de l'émission ; l'appréciation de l'exposition ; l'appréciation des conséquences ; l'estimation du risque (cf. figure 17)

Le groupe d'experts a travaillé pendant plus d'une année sur toutes les étapes de la méthode :

- l'estimation de la probabilité de survenue du danger ;
- l'appréciation des conséquences ;
- l'estimation du risque et donc la méthode de croisement entre la probabilité de survenue du danger et les conséquences.

Figure 17 (annexe 3) : Méthode d'appréciation du risque selon l'OIE (OIE, 2007)



Appréciation des probabilités d'émission et d'exposition

Une échelle de dix niveaux a été proposée, qui comprend dix qualificatifs. Ces dix niveaux sont proposés pour être utilisés dans l'appréciation de l'émission, celle de l'exposition et aussi dans les résultats de la combinaison des deux, c'est-à-dire, l'appréciation de la probabilité de survenue de la maladie. Néanmoins, la définition de chacun des dix nouveaux termes proposés s'avère difficile, compte tenu de leur nombre. Dans le but d'améliorer la

compréhension de l'échelle des qualificatifs, il a été proposé de faire correspondre cette dernière avec une échelle ordinale de 0 à 9. Cette correspondance est présentée dans le tableau 7.

Les intervalles sont utilisés pour l'expression d'une incertitude dans la valeur du risque.

Appréciation de la probabilité de survenue

La probabilité de survenue est une probabilité conditionnelle résultant du croisement entre la probabilité d'émission et celle d'exposition. Il était nécessaire de mettre au point des modalités de combinaison entre les qualificatifs résultant de l'estimation de l'émission, et ceux résultant de l'exposition. Des règles de croisement des qualificatifs ont donc été recherchées. La logique de l'approche qualitative est de rester le plus proche possible d'une approche quantitative, si elle pouvait être réalisée. Les quatre règles suivantes ont été définies :

- une probabilité qualifiée de « nulle » combinée avec n'importe quelle autre probabilité conduit la probabilité résultante à être également « nulle » ;
 - en dehors de toute combinaison avec une probabilité qualifiée de « nulle », la plus faible probabilité possible est « quasi-nulle » ;
 - le croisement de deux qualificatifs conduit à un résultat identique ou, le plus souvent, inférieur au qualificatif le plus faible des deux ;
 - le tableau de croisement est strictement symétrique suivant une diagonale ;
- il respecte la logique de progression des qualificatifs au sein d'une même ligne et d'une même colonne.

Appréciation des conséquences

Le risque étant le produit de la probabilité de survenue d'un événement par ses conséquences, dans toute appréciation du risque, il convient d'apprécier l'importance des conséquences de la survenue du danger. Dans une approche scientifique, seules les conséquences sanitaires et économiques ont été prises en compte à l'exclusion des enjeux « médiatico-politiques » qui n'ont pas à interférer avec l'appréciation scientifique du risque.

Afin de prendre en compte les différentes composantes des conséquences (santé animale et santé publique) de la manière la plus précise, tout en restant dans le domaine de l'approche qualitative, les deux composantes ont été déclinées en trois critères, tant pour la santé animale que pour la santé publique et pour chaque critère, une échelle semi-quantitative à quatre niveaux a été retenue pour rationaliser l'appréciation. Ces quatre niveaux correspondent à une note comprise entre 0 (pour l'absence de conséquences) et 3, telles que présentées dans le tableau 30.

Tableau 30 (annexe 3) : Notation proposée pour l'appréciation de chacun des critères des conséquences

Note	Correspondance qualitative
0	Les conséquences pour le critère sont estimées nulles
1	Les conséquences pour le critère sont estimées faibles
2	Les conséquences pour le critère sont estimées moyennes
3	Les conséquences pour le critère sont estimées élevées

L'incertitude concernant l'évaluation des conséquences peut être exprimée en utilisant des intervalles comme pour les différentes probabilités composant la probabilité de survenue.

Appréciation du risque

La combinaison qualitative entre la probabilité de survenue et les conséquences constitue la phase ultime de la démarche.

Le principe selon lequel les conséquences viennent moduler l'approche de la probabilité de survenue du danger a été retenue. Ainsi, les conséquences aggravent ou au contraire minimisent le poids accordé à la probabilité de survenue.

Si les conséquences sont très peu importantes, le risque doit être minoré par rapport à une probabilité de survenue même importante ; par contre, si les conséquences sont grandes, c'est le contraire qui se produit, le risque doit être majoré, même pour une probabilité de survenue très basse.

Trois grands axes ont été retenus permettant d'aboutir au tableau de croisement de la probabilité de survenue et des conséquences :

- pour des conséquences de 1 à 3 (estimées : « quasi-nulles », « minimales » ou « extrêmement faibles ») les règles de croisement minorent le risque ;
- pour des conséquences de 4 à 6 (estimées : « très faibles », « faibles » et « peu élevées »), le poids des conséquences et de la probabilité de survenue est équilibré ;
- pour des conséquences de 7 à 9 (estimées : « assez élevées », « élevées » et « très élevées ») les règles de croisement majorent le risque.

Les tableaux 31 et 32, respectivement en annexe 4 et 5, représentent les résultats de croisements (respectivement) :

- entre la probabilité d'émission et la probabilité d'exposition, résultant en l'estimation de la probabilité de survenue ;
- entre la probabilité de survenue et les conséquences, résultant en l'estimation du risque.

Annexe 4 : Présentation du tableau de croisement des probabilités d'émission et d'exposition

Tableau 31 (annexe 4) : Estimation qualitative de la probabilité de survenue résultant du croisement entre la probabilité d'émission et la probabilité d'exposition

(N=Nu, QN=Quasi-nulle, M=Minime, EF=Extrêmement faible, TF=Très faible, F=Faible, PE=Peu élevée, AE=Assez élevée, E=Elevée, TE= Très élevée)

		<u>Probabilité d'émission</u>										
		N	QN	M	EF	TF	F	PE	AE	E	TE	
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
Probabilité d'exposition	N	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	QN	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	M	2	0	1	1	1	1	2	2	2	2	2
	EF	3	0	1	1	1	2	2	2	3	3	3
	TF	4	0	1	1	2	2	3	3	3	4	4
	F	5	0	1	2	2	3	3	4	4	5	5
	PE	6	0	1	2	2	3	4	5	5	6	6
	AE	7	0	1	2	3	3	4	5	6	7	7
	E	8	0	1	2	3	4	5	6	7	8	8
	TE	9	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

Annexe 5 : Présentation du tableau de croisement de la probabilité de survenue et des conséquences, résultant en l'estimation du risque

Tableau 32 (annexe 5) : Estimation qualitative du risque résultant du croisement de l'estimation qualitative de la probabilité de survenue (colonne) et de l'estimation qualitative des conséquences (ligne)

(N=Nu, QN=Quasi-nulle, M=Minime, EF=Extrêmement faible, TF=Très faible, F=Faible, PE=Peu élevée, AE=Assez élevée, E=Elevée, TE= Très élevée)

		Probabilité de survenue										
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
		N	QN	M	EF	TF	F	PE	AE	E	TE	
Conséquences	0	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
	1-3	QN	N	QN	QN	QN	QN	QN	QN	QN	QN	QN
		M	N	QN	QN	QN	QN	QN	QN	QN	QN	M
		EF	N	QN	QN	QN	QN	QN	QN	QN	M	EF
	4-6	TF	N	QN	QN	QN	M	M	EF	EF	TF	TF
		F	N	QN	M	M	EF	EF	TF	TF	F	F
		PE	N	M	EF	EF	TF	TF	F	F	PE	PE
	7-9	AE	N	F	F	F	PE	PE	PE	AE	AE	AE
		E	N	PE	PE	PE	AE	AE	AE	E	E	E
		TE	N	AE	AE	AE	E	E	E	TE	TE	TE

Annexe 6 : Décision d'auto-saisine et Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments du 16 avril 2008 sur le risque de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift à Mayotte

AGENCE FRANÇAISE DE SECURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS

**Décision modificatrice n° 2008/03/319
relative au groupe de travail du groupe de travail
«Risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans les départements et
collectivités départementales françaises de l'Océan indien (Mayotte et Réunion) »**

La Directrice générale de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

Vu le code de la santé publique, et notamment ses articles L.1323-4 et R.1323-22 ;

Vu l'arrêté du 17 octobre 2006 relatif aux comités d'experts spécialisés placés auprès de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu l'arrêté du 4 août 2006 portant nomination des membres des comités d'experts spécialisés de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ;

Vu le règlement intérieur de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments,

DECIDE :

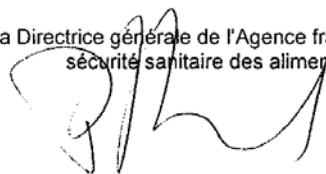
Article premier. La décision de création du GT « Risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans les départements et collectivités départementales françaises de l'Océan indien (Mayotte et Réunion) » n°2007/05/334 du 11 mai 2007 est modifiée par la présente décision n°2008/03/319.

En plus de réaliser une analyse de risque en santé animale et humaine axée sur les territoires français de l'Océan Indien, le GT FVR est chargé :

- 1) d'évaluer le risque de propagation et de pérennisation de la FVR à Mayotte, considérant les résultats positifs d'analyses sérologiques de zébus mahorais prélevés fin novembre 2007 ;
- 2) d'émettre des recommandations relatives à la situation mahoraise afin de diminuer ou éliminer le risque de diffusion de la maladie et ses conséquences tant en santé animale qu'en santé publique ;
- 3) de caractériser le risque de diffusion inter-humaine de la maladie à Mayotte, à La Réunion et en France métropolitaine.

Fait à Maisons Alfort, le 02 AVR. 2008

La Directrice générale de l'Agence française de
sécurité sanitaire des aliments



Pascale BRIAND

Maisons-Alfort, le 16 AVR. 2008

Avis

de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur le risque de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift à Mayotte

LA DIRECTRICE GÉNÉRALE

Rappel de la saisine

À la suite de la parution d'un point de situation publié par l'InVS concernant une alerte fièvre de la vallée du Rift (Mayotte), l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments (Afssa) s'est auto-saisie le 31 mars 2008, dans le but :

- (i) d'évaluer la probabilité de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) à Mayotte, considérant les résultats d'analyses sérologiques obtenus au cours du mois de mars 2008 ;
- (ii) d'émettre des recommandations relatives à la situation mahoraise afin de diminuer ou d'éliminer la probabilité de diffusion de la maladie et ses conséquences tant en santé animale qu'en santé publique ;
- (iii) de caractériser la probabilité de diffusion inter-humaine de la maladie à Mayotte, à la Réunion et en France métropolitaine à la suite des récents résultats d'analyses obtenus à Mayotte.

Avis du Groupe de travail « Risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift dans le département et collectivité départementale français de l'Océan Indien »

Le Groupe de travail multidisciplinaire « Risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift dans le département et collectivité départementale français de l'Océan Indien » (GT « fièvre de la vallée du Rift »), réuni le 31 mars 2008, le 9 et le 15 avril 2008 par moyens télématiques et le 4 avril 2008 au siège de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments ; nommé par les décisions n°2007/05/334 du 11 mai 2007, n°2007/11/855 du 30 novembre 2007 et n° 2008/03/319 du 2 avril 2008, formule l'avis suivant :

« Contexte et questions posées

De nombreux cas humains et animaux de FVR ont été signalés à partir de début décembre 2006 en Afrique de l'Est et plus particulièrement au Kenya, puis en Somalie et en Tanzanie.

En mai 2007, un enfant, originaire de Moroni (Grande Comore) a déclaré des symptômes nerveux (tableau d'encéphalite et hémiparésie gauche) qui ont nécessité son transfert au centre hospitalier de Mayotte où fut confirmé le diagnostic de FVR (présence d'IgG et IgM anti-FVR, virémie négative).

En mars 2008, la Direction de la santé et du développement social de Mayotte a averti les autorités sanitaires métropolitaines en charge de la santé humaine de la présence d'anticorps sériques anti-FVR, détectés par la technique ELISA, dans le cadre d'un dépistage combiné de FVR et de fièvre catarrhale ovine (FCO) réalisé par le CIRAD de Montpellier et ciblé sur :

- 79 zébus supposés autochtones, sur lesquels des prélèvements avaient été réalisés fin novembre 2007 dans le cadre de la prophylaxie brucellose et dont les sérums avaient été stockés en sérothèque ;
- 23 chèvres arrivées illégalement d'Anjouan et originaires de Madagascar, dont les prélèvements avaient été réalisés avant abattage immédiat.

27-31, avenue
du Général Leclerc
94701

Maisons-Alfort cedex
Tel 01 49 77 13 50
Fax 01 49 77 26 13
www.afssa.fr

REPUBLIQUE
FRANÇAISE

1 / 10

Aucune suspicion clinique de FVR n'avait motivé la réalisation de ce dépistage.

La Direction des services vétérinaires de Mayotte a précisé que plusieurs cheptels, appartenant à une même région de l'île, comportent des animaux séropositifs. La zone du territoire mahorais visée par ces premières analyses, ciblée par la DSV, correspond à un secteur d'introduction d'animaux importés illégalement, particulièrement d'Anjouan. Par ailleurs, il est rappelé qu'Anjouan est le siège d'échanges avec l'île de Grande Comore, elle-même échangeant environ 300 bovins par mois avec la Tanzanie.

Les sérums ayant fourni une réponse positive pour la FVR ont été transmis à l'Institut Pasteur (Paris) dans le but d'y confirmer les résultats des premières analyses réalisées au CIRAD de Montpellier, d'identifier le type d'immunoglobulines présentes et de réaliser le typage de la souche virale. Les résultats d'analyses de l'Institut Pasteur attestent des séropositivités diagnostiquées par le CIRAD et précisent l'existence d'IgG dans douze des quatorze prélèvements trouvés initialement positifs et la présence d'IgM pour trois d'entre eux.

Selon la Direction des services vétérinaires de Mayotte, les prélèvements positifs en IgM concernent trois zébus autochtones, n'ayant pas transité sur d'autres territoires. Les résultats positifs en IgG correspondent à une chèvre parmi 23 et 11 zébus parmi 79, dont l'origine (importés ou non) est incertaine.

Le 27 mars 2008, des prélèvements ont à nouveau été réalisés sur les animaux séronégatifs des cheptels de zébus ayant présenté des résultats positifs afin d'évaluer la dynamique de séroconversion au sein de ces troupeaux et sur d'autres animaux qui seraient situés dans la même zone. Ces prélèvements ont été analysés au CIRAD le 11 avril 2008. L'interprétation détaillée des résultats obtenus n'est pas encore disponible, mais il est néanmoins possible de préciser qu'un seul des 25 animaux initialement séronégatifs fin novembre 2007 a été trouvé positif fin mars 2008 ; ce résultat signe une infection dans les 4 derniers mois. Par ailleurs, 22 des 41 animaux contrôlés en supplément ont fourni des résultats positifs. Ces derniers comprennent 6 chèvres importées illégalement (dont 3 sont positives) et des bovins appartenant à plusieurs cheptels (cinq au maximum), ciblés par la DSV comme cheptels à risque de FVR, situés au sein de la zone des arrivées illégales de ruminants sur l'île de Mayotte.

La Direction de la santé et du développement social de Mayotte précise dans sa dépêche, l'absence d'autres données séro-épidémiologiques pour d'autres cheptels de l'île. Il est néanmoins confirmé par les deux instances sus-citées qu'aucun signe clinique évocateur de FVR n'a pour l'instant été relevé.

Si l'on considère :

- l'existence d'échanges d'animaux entre les pays de l'Afrique de l'Est touchés par l'épidémie et l'épizootie de FVR avec les Comores, Madagascar et Mayotte ;
- l'existence, à Mayotte, de vecteurs potentiellement compétents et le caractère indemne de la population humaine et d'une partie de la population animale de cette île vis-à-vis de la FVR ;
- l'existence d'animaux autochtones ayant présenté les signes sérologiques d'une infection,

il apparaît pertinent de s'interroger sur le risque de propagation et de pérennisation de la FVR à Mayotte.

Méthode d'expertise

A la suite des réunions du 31 mars 2008, du 4, du 9 et du 15 avril 2008, le groupe de travail « fièvre de la vallée du Rift » et la coordination scientifique du GT « FVR » ont élaboré un projet d'avis qui a été discuté par moyens télématiques et validé par le groupe de travail « fièvre de la vallée du Rift » le 16 avril 2008 et étudié par le CES Santé animale le 9 avril 2008.

L'expertise a été conduite sur la base des documents suivants :

- les éléments d'information figurant dans le rapport à paraître sur le « Risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift dans les départements et collectivités départementales françaises de l'Océan indien » ;
- le point de situation de l'InVS concernant une alerte fièvre de la vallée du Rift (Mayotte) ;
- les éléments d'information de la Direction des services vétérinaires de Mayotte.

Argumentaire

Afin d'évaluer le risque de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift sur l'île de Mayotte, les membres du GT « fièvre de la vallée du Rift » ont discuté les points suivants :

I- LA CIRCULATION VIRALE

Il est rappelé que :

- la virémie chez un ruminant est caractérisée par une durée maximale d'une semaine ;
- les IgM apparaissent quatre à cinq jours après l'infection et sont détectables jusqu'à trois mois suivant l'infection.

Les prélèvements analysés datant de fin novembre 2007, la présence d'IgM dans trois des sérums d'animaux autochtones, n'ayant pas quitté l'île, atteste qu'une circulation virale a eu lieu, à Mayotte, en 2007, au sein des cheptels considérés. Les modalités d'introduction du virus dans ces cheptels restent inconnues. Néanmoins, on peut suspecter que celui-ci a été introduit par des animaux importés illégalement.

Les prélèvements réalisés le 27 mars 2008 sont informatifs quant à l'évolution de la situation. La mise en évidence d'une séroconversion, pour un animal jusqu'alors séronégatif dans ces troupeaux, atteste qu'une circulation virale a eu lieu durant les quatre derniers mois. Par ailleurs, sur un échantillonnage de 143 animaux ciblés comme cheptels à risque de FVR par la DSV et contrôlés en première intention, un total de 36 animaux ont été trouvés positifs.

Ces résultats montrent clairement que :

- (i) le virus a circulé sur l'île de Mayotte au cours des quatre derniers mois, sans que des signes cliniques aient pu être identifiés ;
- (ii) la circulation virale, du fait d'une séroconversion unique parmi les 25 ruminants re-testés (correspondant aux animaux séronégatifs des troupeaux ayant présentés des résultats positifs lors des premières analyses), a probablement été de faible ampleur durant ces quatre derniers mois.

Aucun des éléments dont dispose le groupe de travail « fièvre de la vallée du Rift » ne permet d'affirmer que le virus circule encore à ce jour, d'autant que la période actuelle (fin de saison humide) est moins favorable à une activité vectorielle intense.

Cependant, aucune information ne permettant de certifier que le virus ne circule plus, il serait utile de mettre en place rapidement un suivi d'animaux sentinelles pour identifier une éventuelle dynamique de l'infection.

II- ÉVALUATION DU RISQUE EN SANTÉ ANIMALE

1) Hypothèses de transmission virale chez l'animal

Les connaissances actuelles acquises sur le virus de la FVR placent les ruminants en principal hôte amplificateur de ce virus.

Malgré la mise en évidence de sérologies positives chez des rongeurs, ainsi qu'un isolement du virus chez des populations de chauves-souris, dans des pays africains, aucun rôle de réservoir ou d'hôte amplificateur pour le virus de la FVR n'a jamais été démontré pour ces espèces.

Dans la situation présente, le virus aurait probablement été importé, via des ruminants introduits dans les cheptels mahorais, en provenance de Madagascar, de la Tanzanie ou des Comores.

Deux hypothèses de contamination des animaux autochtones peuvent être considérées :

- un contact direct ou indirect avec ces animaux virémiques (notamment les matières infectieuses excrétées telles que les produits d'avortement ou de mise-bas ou les sécrétions naso-lacrymales) ;
- la piqûre d'un vecteur contaminé lors d'un repas sanguin pris sur un animal virémique. D'autant que la période d'activité vectorielle (saison humide) s'étend du mois de novembre au mois d'avril. En effet, au moins quatre espèces de moustiques, naturellement ou expérimentalement compétents pour la FVR, sont présentes sur l'île de Mayotte (*Culex quinquefasciatus*, *Aedes albopictus*, *Aedes aegypti*, *Aedes circumluteolus*).

2) Risque de maintien du virus à Mayotte chez l'animal

La persistance du virus sur l'île de Mayotte pourrait être liée à un cycle : ruminant - vecteur-ruminant, via une transmission vectorielle.

La transmission verticale (via leurs œufs) du virus FVR chez certains vecteurs (*Aedes*), correspond à un mécanisme de maintien du virus durant les saisons défavorables à l'activité du vecteur. Les œufs pondus par ces moustiques peuvent, en effet, survivre à l'assèchement pendant plusieurs mois. Les individus issus de l'éclosion de ces œufs naissent, pour une certaine proportion, infectés. A Mayotte, plusieurs espèces de moustiques pourraient être à l'origine d'une telle transmission et plus particulièrement *Aedes circumluteolus* (sous genre *Neomelanicolon*). Cependant, les informations relatives aux caractéristiques actuelles de densité de population, de distribution et de bio-écologie de cette espèce sur l'île sont manquantes.

La persistance du virus sur un territoire en liaison avec une transmission verticale par des vecteurs de type *Aedes* nécessite la présence d'hôtes amplificateurs. Si un faible nombre de ruminants est présent à Mayotte (au total, 40 000 ruminants environ répartis sur 376 km²), la dispersion du bétail sur la superficie de l'île ne permet pas de conclure sur la diffusibilité de l'infection inter-troupeaux à Mayotte. La période nécessaire à l'acquisition d'une immunité de troupeau protectrice (qui ne permettrait plus de diffusion de l'infection sur l'île de Mayotte) est variable et conditionnée par plusieurs facteurs (densité de bétail, activité vectorielle, importance des mouvements de ruminants sur l'île de Mayotte) dont certains ne pourront être objectivés qu'à la suite des études actuellement conduites.

En cas de circulation virale importante, en période d'épizootie, un cycle ruminant-ruminant, via une transmission par contact direct ou indirect (produits d'avortements), pourrait intervenir, en particulier, dans la transmission intra-troupeau de façon majoritaire.

En dehors des mécanismes considérés pour la persistance de l'infection, la réintroduction du virus (via des importations illégales de ruminants virémiques) sur l'île de Mayotte est toujours possible.

Bilan

En conclusion, compte tenu des informations dont dispose actuellement le GT « fièvre de la vallée du Rift », à savoir :

- le faible nombre de ruminants présents à Mayotte, mais dont la dispersion sur l'île ne permettrait, a priori, pas de diffusion inter-troupeaux rapide de l'agent pathogène ;
- la faible activité vectorielle actuelle liée à la fin de saison humide ;
- l'existence d'une circulation virale récente (dans les quatre derniers mois) ;
- l'absence de réservoir sauvage connu à ce jour ,

la probabilité de propagation et de pérennisation du virus de la FVR sur l'île de Mayotte, semble faible à l'heure actuelle.

Néanmoins, le groupe de travail « fièvre de la vallée du Rift » ne peut se prononcer sur le moyen terme en l'absence d'éléments tels que :

- la preuve de l'existence de vecteurs compétents sur l'île de Mayotte et la densité de ces populations de vecteurs (si elles existent) ;
- la preuve de l'existence d'une circulation virale actuelle ;
- l'existence ou non de signes cliniques ;
- l'existence de mouvements de bétail et leur importance au sein de l'île de Mayotte, qui permettraient de caractériser l'évolution de la situation sur le plus long terme par :
 - une disparition de l'agent pathogène du territoire mahorais ;
 - ou une circulation à bas bruit du virus, localisée ou non ;
 - ou une explosion épizootique sur l'île de Mayotte.

3) Intérêt d'une vaccination des ruminants de l'île de Mayotte

La prophylaxie sanitaire (en particulier l'abattage des animaux séropositifs) ne semble avoir que peu d'intérêt dans la gestion de la FVR à Mayotte. En effet, la virémie chez l'animal infecté est courte (un maximum d'une semaine), les anticorps protecteurs apparaissent rapidement (4 jours) et les animaux séropositifs bénéficient d'une protection immunitaire efficace contre une réinfection, contribuant à créer une immunité de troupeau.

Il est rappelé que deux types de vaccins¹ sont actuellement disponibles sur le marché :

- un vaccin à virus atténué (souche Smithburn) possédant une action immunogène efficace chez les ruminants adultes et les jeunes, mais pouvant provoquer des effets abortifs et tératogènes chez les femelles gestantes ;
- un vaccin à virus inactivé (souche Smithburn inactivée), plus coûteux et peu utilisé à grande échelle et généralement réservé aux femelles gravides. Son action immunogène est modérée et deux injections vaccinales successives (à trois ou quatre semaines d'intervalle) sont nécessaires afin d'assurer une protection contre l'apparition de signes cliniques.

Le choix du recours à la vaccination est fortement dépendant de la situation épidémiologique :

- en l'absence de symptômes avérés sur le bétail et d'éléments démontrant une circulation virale active en cours, considérant qu'aucun cas humain n'a jamais été décrit en dehors de cas cliniques chez l'animal, la vaccination des animaux ne présente pas d'intérêt. Dans cette situation, une surveillance épidémiologique active en santé animale (troupeaux concernés et animaux sentinelles) et chez les individus à risque (éleveurs, intervenants de la santé animale, personnels des abattoirs, bouchers...) est nécessaire et suffisante ;
- dans l'hypothèse où des cas cliniques animaux seraient détectés, considérant les faibles connaissances sur l'efficacité à grande échelle du vaccin inactivé et la nécessité d'une double injection en primovaccination, la prophylaxie médicale devrait utiliser un vaccin à virus atténué. Toutefois, il conviendrait, considérant que la mise en œuvre d'une vaccination ne permet plus, par la suite, de suivre l'évolution de la situation épidémiologique, de réserver la prophylaxie médicale aux situations sanitaires graves (périodes d'épizootie avec forte circulation virale), afin de prévenir ou de limiter toute apparition de cas humain. De plus, il est rappelé que la souche vaccinale Smithburn (vaccin à virus atténué) n'est pas dénuée de pathogénicité pour

¹ Roth JA, Spickler AR (2003) A survey of vaccines produced for OIE list A diseases in OIE member countries. Dev Biol (Basel), 114 : 5-25

l'homme et il n'est pas exclu qu'une vaccination de troupeaux mahorais puisse conduire à des contaminations humaines (via des produits d'avortements dus à la vaccination, par exemple)

En conclusion, dans la situation épidémiologique actuelle à Mayotte :

- (i) en l'absence d'élément permettant de mettre en évidence l'existence d'une circulation virale contemporaine importante ;*
- (ii) en période de faible activité vectorielle (fin de saison humide) peu favorable à une transmission du virus par un moustique ,*

et considérant qu'une vaccination ne permettrait plus de suivre l'évolution de la situation épidémiologique :

- (i) tant par les analyses sérologiques (séroconversion) ;*
- (ii) que par la recherche d'éléments cliniques (avortements), en cas d'utilisation du vaccin à virus atténué, du fait des effets secondaires abortifs et tératogènes de ce vaccin,*

le GT « fièvre de la vallée du Rift » ne recommande pas, à ce jour, la mise en œuvre d'une vaccination.

Toutefois, le recours à une prophylaxie médicale pourrait être ré-envisagée à la lumière des nouveaux éléments que fourniront les résultats des différentes enquêtes séro-épidémiologiques citées ci-dessous (cf. IV).

III- ÉVALUATION DU RISQUE EN SANTÉ PUBLIQUE

Les informations transmises :

- par la Ddass et l'Institut de veille sanitaire indiquent l'absence d'éléments cliniques de la maladie au sein de la population mahoraise ;*
- par la Direction des services vétérinaires attestent, à l'heure actuelle, de l'absence de signe clinique dans les troupeaux mahorais.*

Par ailleurs, les résultats des analyses sérologiques dont disposent les membres du GT « fièvre de la vallée du Rift » ne permettent pas de conclure à une circulation virale actuelle. L'identification de cas humains sporadiques de FVR, symptomatiques ou non, ayant des antécédents d'exposition étroite au bétail ne peut toutefois être exclue.

Il est rappelé que la FVR chez l'homme est symptomatique dans 50 % des infections et que 3 à 4 % des cas cliniques correspondent à des formes graves (encéphalites, fièvre hémorragique virale, rétinoopathies).

1) Risque de transmission inter-humaine de la maladie

*Le GT « fièvre de la vallée du Rift » rappelle, dans son rapport en cours, que la probabilité de transmission **inter-humaine** de la maladie peut être qualifiée de **quasi-nulle**. Ainsi, aucun cas de transmission inter-humaine n'a été jusqu'ici observé dans les populations urbaines lors des principales épidémies de FVR décrites à ce jour. En outre, aucune épidémie liée à une transmission hospitalière n'a été décrite durant les épidémies de FVR, même si celle-ci est théoriquement possible en cas d'accident exposant au sang.*

2) Risque de transmission de la maladie par une exposition aux liquides biologiques et aux matières virulentes issus d'un animal virémique

Le futur rapport du GT « fièvre de la vallée du Rift » stipule sur ce point que : « la très grande majorité (plus de 90%) des cas humains d'infection par le virus de la FVR décrits lors des épidémies en Afrique et au Proche-Orient ont été exposés lors de la manipulation ou le contact (abattage, préparation de la viande fraîche ou traite, mise-bas) avec les tissus, le sang ou les liquides biologiques du bétail malade (sang, lait, etc.) ou l'élimination de

carcasses ou d'avortons d'animaux. » Par ailleurs, « le rôle de la consommation de lait frais non pasteurisé aurait également été suspecté, mais n'a jamais été démontré. »

Considérant qu'aucun cas clinique de la maladie chez l'animal n'a, à ce jour, été rapporté à Mayotte et en l'absence d'éléments complémentaires, relatifs à une éventuelle circulation virale en cours, le risque de diffusion de la maladie de l'animal à l'homme semble faible. Toutefois, l'estimation de ce risque devrait être ré-évaluée à la lumière des résultats des enquêtes recommandées ci-dessous (cf. IV : **investigations auprès des éleveurs des troupeaux séropositifs et enquête séro-épidémiologique chez ces éleveurs et les autres populations à risque (éleveurs, intervenants de la santé animale, personnels des abattoirs...)**).

3) **Risque de transmission de la maladie par piqûre d'insecte**

Le futur rapport du GT « fièvre de la vallée du Rift » stipule sur ce point que : « L'infection directe par piqûre d'un moustique (*Aedes* ou *Culex*) infecté est aussi théoriquement possible. Elle est souvent évoquée chez des cas confirmés n'ayant pas eu de contact direct avec le bétail (environ 5% des cas) mais elle n'a jamais été prouvée à ce jour. »

En l'absence d'animaux symptomatiques, de circulation virale actuelle avérée et considérant la période actuelle (fin de période humide) peu favorable à une activité vectorielle, le risque de transmission de la FVR par une piqûre d'insecte peut être estimé quasi-nul, sous réserve des nouvelles informations qu'apporteront les études listées ci-dessous.

En conclusion, la probabilité de diffusion inter-humaine de la maladie à Mayotte, à la Réunion et en France métropolitaine à la suite des récents résultats obtenus pour les analyses effectuées sur des prélèvements en provenance de Mayotte, est jugée quasi-nulle, compte tenu de l'absence de description de transmission inter-humaine de la maladie à ce jour. La transmission du virus de la FVR à l'homme s'effectue, en période d'épizootie, via un contact direct avec les liquides biologiques ou les matières infectieuses issus d'un animal virémique ou, théoriquement, via la piqûre d'un moustique infecté. A ce jour, le risque de diffusion du virus à l'homme pour ces deux derniers mécanismes ne peut être réellement apprécié qu'à la faveur de nouveaux éléments épidémiologiques délivrés par les enquêtes menées tant en santé animale qu'en santé publique.

IV- **NÉCESSITÉ D'ÉLÉMENTS D'INFORMATIONS COMPLÉMENTAIRES**

Dans le but de mener une réflexion approfondie sur la probabilité de pérennisation de la FVR sur l'île de Mayotte et sur la diffusion de cette maladie de l'animal à l'homme, les membres du groupe de travail « fièvre de la vallée du Rift » ont souligné l'intérêt que présenteraient les résultats des études suivantes :

1) **EN SANTÉ ANIMALE**

1.1) Importance de mise en place de troupeaux sentinelles

Les membres du GT « fièvre de la vallée du Rift » jugent nécessaire et urgente la mise en place de troupeaux sentinelles, notamment dans la zone dite « à risque » correspondant à la région d'arrivée sur l'île des animaux importés illégalement, afin de déterminer la dynamique actuelle de la circulation virale. Seule une surveillance active des hôtes amplificateurs du virus, via une surveillance sérologique, suivie en cas de séroconversion d'une identification virale, permettra d'affirmer qu'une circulation virale a lieu (dans le présent) sur l'île de Mayotte. Par ailleurs, l'isolement du virus permettrait d'en déterminer son origine.

1.2) Intérêt d'une enquête séro-épidémiologique dans les cheptels de l'île

Une enquête sérologique a été effectuée sur les animaux des cheptels ayant présenté une séropositivité lors de la première enquête. Il serait intéressant que soient conduites des enquêtes similaires sur la totalité des cheptels présents dans la zone à risque (zone d'arrivée à Mayotte des animaux importés illégalement) et sur un échantillon représentatif de

l'ensemble des cheptels mahorais, afin d'objectiver une éventuelle dispersion virale sur le territoire de Mayotte et de définir s'il y a lieu, d'éventuelles zones de l'île infectées de FVR.

1.3) Intérêt d'une étude entomologique pour l'exploration d'un éventuel relais vectoriel

Des moustiques, vecteurs potentiels de la FVR, sont présents durant toute l'année sur l'île de Mayotte. Leur densité de population atteint un pic durant la saison chaude s'étendant du mois de novembre au mois d'avril. La période la plus favorable à une transmission vectorielle se situerait durant les mois de janvier et février.

Une enquête entomologique devrait être conduite dans la zone de contamination des zébus autochtones. Cette enquête, sans aboutir à un isolement du virus à partir des vecteurs (fin de période favorable), permettrait d'établir une liste des vecteurs potentiels présents sur l'île de Mayotte et à prendre en considération pour le risque de persistance du virus.

Par ailleurs, la distribution géographique des animaux séropositifs sur l'île déterminera les conditions de cette enquête et notamment les lieux de piégeage à privilégier.

Il serait également intéressant de ne pas limiter les investigations aux moustiques mais d'étudier le rôle d'autres vecteurs mécaniques potentiels (stomoxes, simulies, tabanidés, culicoidés).

1.4) Intérêt d'une enquête clinique rétrospective en santé animale auprès des éleveurs

Des manifestations cliniques sur les animaux et plus particulièrement des avortements ont pu avoir lieu, de façon isolée, sans qu'en soient alertées les autorités sanitaires vétérinaires.

Une enquête précise sur le sujet apporterait de nouveaux éléments sur des événements cliniques passés, détectés au moment de circulation virale qui a eu lieu durant les quatre derniers mois. Ces investigations permettraient, par ailleurs, d'évaluer plus précisément :

- *les déplacements d'animaux dans l'île ainsi que l'importance de ce phénomène et les voies empruntées pour ces transports ;*
- *les importations illégales en provenance de territoires considérés à risque de FVR (Madagascar, République Islamique des Comores, Tanzanie) et l'importance de phénomène.*

Par ailleurs, il semble important d'attirer l'attention des éleveurs sur les risques liés aux introductions illégales d'animaux et de relancer leur vigilance sur les signes cliniques de la maladie animale.

1.5) Intérêt d'une enquête sérologique rétrospective

Le GT « fièvre de la vallée du Rift » juge pertinente la possibilité d'étudier les sérums conservés en sérothèques datant de cinq à dix ans afin de déterminer si, par le passé, la présence d'animaux séropositifs était avérée.

Considérant la proximité de Mayotte de zones potentiellement infectées par la FVR et les échanges d'animaux établis avec ces territoires, il n'est pas exclu qu'une circulation virale ait pu avoir lieu dans le passé à une fréquence indéterminée.

2) EN SANTÉ HUMAINE

2.1) Intérêt d'une enquête séro-épidémiologique chez les éleveurs concernés et les professionnels à risque

La population la plus exposée au risque de FVR correspond aux éleveurs des cheptels ayant fourni des réponses positives lors de la première enquête. Les éléments fournis par l'enquête en cours (analyses effectuées sur les prélèvements sanguins de ces éleveurs) permettront d'évaluer le risque de transmission de la maladie de l'animal à l'homme.

Conclusions et recommandations

Les informations sérologiques actuelles issues des analyses effectuées aux mois de mars et avril 2008 permettent d'affirmer qu'une circulation du virus de la FVR a eu lieu au sein de troupeaux mahorais durant les quatre derniers mois. Néanmoins, la mise en évidence d'une circulation virale actuelle nécessite une surveillance active par la mise en place de troupeaux sentinelles à partir desquels l'isolement de l'agent pathogène sera rendu possible.

L'existence d'animaux autochtones séropositifs pourrait être liée à l'introduction répétée d'animaux virémiques en provenance de zones d'enzootie ou d'épizootie de FVR (Madagascar, République Islamique des Comores, Afrique de l'Est). Ces derniers pourraient être à l'origine d'une circulation virale au sein des troupeaux dans lesquels ils sont introduits, via un relais vectoriel ou un contact direct ou indirect.

Le maintien du virus sur l'île de Mayotte pourrait être lié à deux mécanismes (transmission vectorielle et transmission inter-ruminants par contact direct ou indirect) dépendant de plusieurs facteurs, non objectivés à ce jour :

- (i) l'existence de vecteurs compétents sur l'île ainsi que la densité de cette (es) population(s) de vecteurs sur le territoire mahorais ;
- (ii) l'existence de mouvements de bétail et leur importance au sein de l'île de Mayotte ;
- (iii) la dispersion sur l'île des cheptels qui ont été exposés au virus et en ont présenté les signes sérologiques.

Cependant, les résultats des analyses sérologiques dont disposent actuellement les membres du groupe de travail « fièvre de la vallée du Rift » ne sont pas en faveur, pour la période des quatre derniers mois, d'une circulation virale intense ; en effet, seul un animal parmi les 25 ruminants re-testés (correspondant aux animaux séronégatifs des troupeaux ayant présentés des résultats positifs lors des premières analyses), s'est séroconverti depuis le mois de novembre 2007.

En l'absence de circulation virale actuelle démontrée et considérant une faible activité vectorielle liée à la fin de la saison humide sur l'île de Mayotte, la probabilité de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) est jugée, actuellement, faible. Pour cette raison, les membres du groupe de travail « fièvre de la vallée du Rift » ne recommandent pas à ce stade, la mise en œuvre d'une vaccination systématique des animaux de l'île. Ils attirent l'attention des autorités sanitaires vétérinaires sur les conditions de recours à une prophylaxie médicale des cheptels, au moyen du vaccin à virus atténué, qui ne devrait être envisagée que lors de situations sanitaires graves (épizootie de FVR), dans un souci de protection de la santé publique.

Les membres du groupe de travail « fièvre de la vallée du Rift » recommandent que les éleveurs soient sensibilisés aux signes cliniques de la maladie et aux risques liés aux importations illégales de bétail.

En l'absence de démonstration du rôle des vecteurs potentiels dans la circulation virale à Mayotte, les membres du groupe de travail « fièvre de la vallée du Rift » ne recommandent pas, à ce stade, le recours à une lutte antivectorielle.

Ils considèrent en outre que les résultats des investigations complémentaires suivantes sont nécessaires pour approfondir la réflexion sur le risque lié à la survenue de la FVR à Mayotte :

- une **enquête entomologique** (connaissance des vecteurs potentiels présents dans la zone où se trouvaient les animaux infectés) ;
- une **enquête séro-épidémiologique dans les élevages** de la zone dite « à risque » et sur un échantillon représentatif de l'ensemble des cheptels mahorais dans le but de déterminer l'étendue géographique des zones concernées par la circulation virale ayant eu lieu ces quatre derniers mois ;

- des **investigations auprès des éleveurs** des troupeaux séropositifs dans le but de déterminer les éventuelles voies d'importations du virus et l'existence de signes cliniques passés ;
- une **enquête séro-épidémiologique chez ces éleveurs** et les autres populations à risque (éleveurs, intervenants de la santé animale, personnels des abattoirs...).

Le GT « fièvre de la vallée du Rift » insiste sur le fait qu'il sera nécessaire, à la lumière des informations épidémiologiques qu'apporteront les enquêtes sus-citées, de réévaluer le risque de propagation de la FVR au sein des cheptels mahorais ainsi que le risque de diffusion de la maladie à l'homme.

La probabilité de diffusion inter-humaine de la maladie est jugée quasi-nulle, compte tenu de l'absence de description de transmission inter-humaine de la maladie à ce jour. Cependant, la probabilité de transmission du virus de la FVR à l'homme via, majoritairement, une exposition aux liquides biologiques ou aux matières virulentes issus d'un animal virémique, ne pourra être évaluée qu'au regard des informations épidémiologiques liées aux études mises en œuvre tant en santé animale ainsi qu'en santé publique.

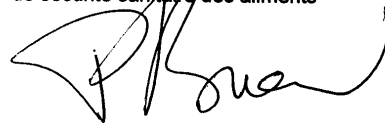
Les recommandations relatives à la situation mahoraise, qu'émet le GT « fièvre de la vallée du Rift » afin de diminuer ou d'éliminer la probabilité de diffusion de la maladie et ses conséquences tant en santé animale qu'en santé publique concernent essentiellement, à ce jour, la mise en place d'une prophylaxie sanitaire en santé publique ainsi qu'une surveillance épidémiologique active en santé animale (importance de la mise en place de troupeaux sentinelles) et une sensibilisation des éleveurs sur la maladie, en l'attente de nouveaux éléments qui permettraient de clarifier la situation épidémiologique en termes de circulation virale.

Mots clés : Mayotte, virus de la fièvre de la vallée du Rift, zoonose, vecteurs, risque de propagation

Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments

Tels sont les éléments d'analyse que l'Afssa est en mesure de fournir pour évaluer le risque de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift sur l'île de Mayotte et caractériser la probabilité de diffusion inter-humaine de la maladie à Mayotte.

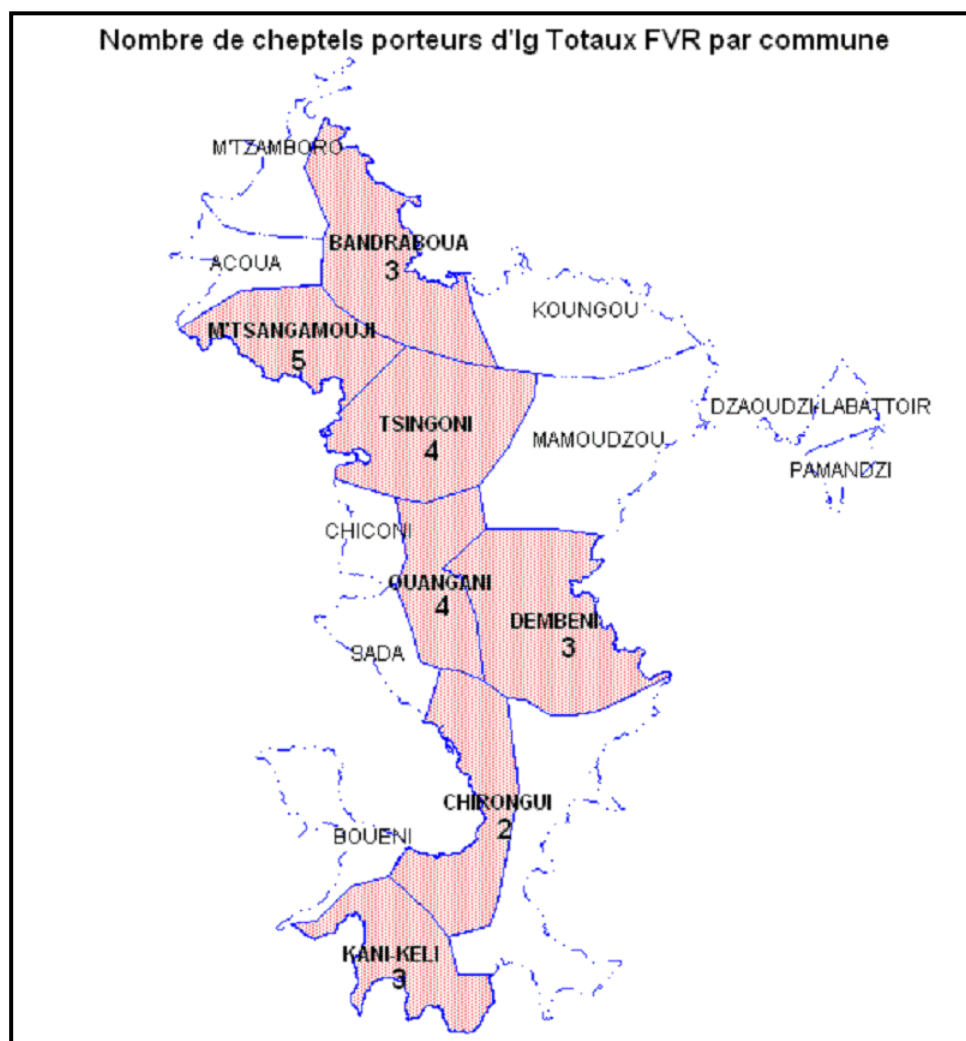
La Directrice générale de l'Agence française
de sécurité sanitaire des aliments



Pascale BRIAND

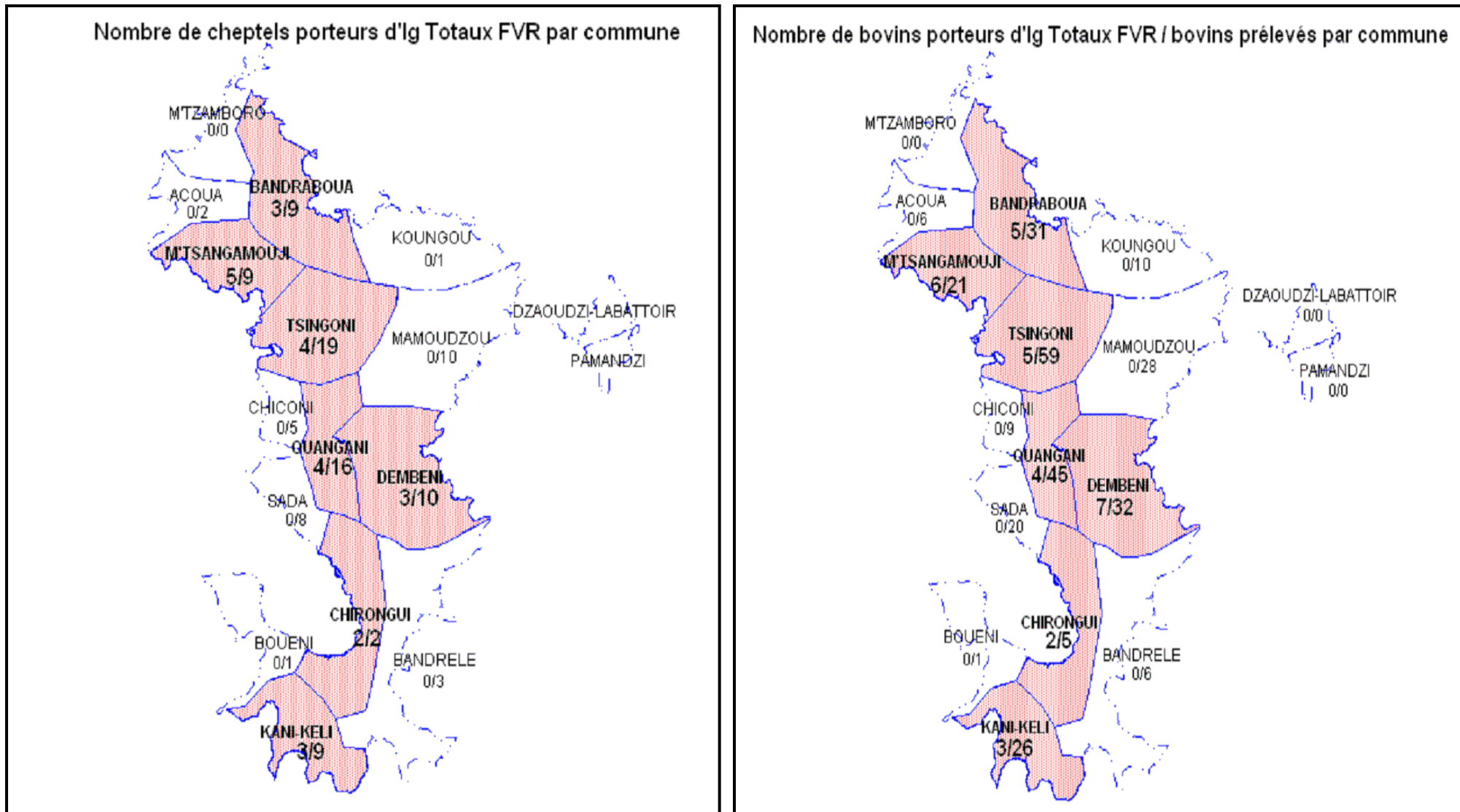
Annexe 7 : Répartition, par commune, des cheptels séropositifs sur l'île de Mayotte

Figure 18 (annexe 7) : Carte du nombre de cheptels porteurs d'Immunoglobulines (IgG et IgM), par commune mahoraise (Source : DSV Mayotte/ CIRAD)



Nombre d'animaux analysées	304
Nombre d'animaux positifs	32 soit 10.5 %
Nombre de Cheptels analysés	104
Nombre de cheptel positifs	24 soit 23 %
Nombre de communes testées	14 (sur 17 avec petite terre)
Nombre de communes positives	7 soit 50 %

Figure 19 (annexe 7) : Détails des analyses réalisés par le CIRAD sur l'ensemble des cheptels mahorais (Source : DSV Mayotte/CIRAD)



Annexe 8 : Vols internationaux arrivant à la Réunion et à Mayotte en provenance de zones « à risque vectoriel »

Tableau 33 (annexe 8) : Vols internationaux arrivant à la Réunion en provenance de zones « à risque vectoriel »

ARRIVÉES À LA RÉUNION (données Julien Thiria DRASS)

Compagnie aérienne	Provenance (origine géographique du vol)	Nature du vol (fret, militaire, passagers, privé)	Escale à Mayotte (oui/non)	Autres escales (citer le pays)	Nbre approx. de vols/sem ou mois	Nbre moyen de passagers / vol (ou fourchette)	Type de désinsectisation des soutes (rémanent ou bombes)
Air Madagascar	Métropole	passagers	non	Madagascar	5/semaine	350/vol	Bombes
Air Madagascar	Madagascar	passagers	non	non	10/semaine	130/vol	Bombes
Air Madagascar	Mayotte	passagers	non	Madagascar	3/semaine	130/vol	Bombes
Air Madagascar	Maurice	passagers	non	Madagascar	3/semaine	250/vol	Bombes
Air Madagascar	Kenya	passagers	non	Madagascar	1/semaine	145/vol	Bombes
Air Madagascar	Afrique du sud	passagers	non	Madagascar	1/semaine	200/vol	Bombes
Air Madagascar	Thaïlande	passagers	non	non	2/semaine	160/vol	Bombes
Air Mauritius	Métropole	passagers	non	Maurice	14 /semaine	320passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Métropole	fret	non	Maurice	5 /semaine	6passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Madagascar	passagers	non	Maurice	7/semaine	250passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Madagascar	fret	non	Maurice	5/semaine	6passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Maurice	fret	non	Non	5/semaine	6passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Maurice	passagers	non	Non	30/semaine	100passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Inde	passagers	non	Maurice	7/semaine	330passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Inde	fret	non	Maurice	?	?	?
Air Mauritius	Kenya	fret	non	Maurice	2 /semaine	6passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Kenya	passagers	non	Maurice	2 /semaine	200passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Afrique du sud	fret	non	Maurice	3/semaine	6passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Afrique du sud	passagers	non	Maurice	6/semaine	320passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Chine	fret	non	Maurice	2/semaine	6passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Chine	passagers	non	Maurice	2/semaine	340Passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Singapour	passagers	non	Maurice	2 /semaine	300passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Singapour	fret	non	Maurice	?	?	?
Air Mauritius	Malaisie	passagers	non	Maurice	2 /semaine	300passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Malaisie	fret	non	Maurice	?	?	?
Air Mauritius	Australie	passagers	non	Maurice	2 /semaine	300passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Australie	fret	non	Maurice	?	?	?
Air Mauritius	Allemagne	passagers	non	Maurice	1/semaine	350passagers/vol	Bombes
Air Mauritius	Suisse	Passagers	non	Maurice	4 /semaine	300passagers/vol	Bombes

Militaire	Métropole	Passagers	non	non	1/semaine	300Passagers/vol	Bombes
Militaire	Métropole	Passagers	oui Mayotte	Djibouti	1/mois	300passagers/vol	Bombes
Militaire(transalt)	Réunion	Passagers	non	Madagascar	2/semaines	50Passagers /vol	?
Militaire(transalt)	Réunion	Passagers	non	Juan de nova	1/semaine	30/passagers/vol	?
Militaire(transalt)	Réunion	Passagers	non	Tromelin	2/semaines	Equipages	?
Privé	Madagascar	Passagers	non	non	10/mois	10passagers/vol	Bombes
Privé (évasan)	Mayotte	Passagers	non	non	2 /mois	5passagers/vol	Bombes
Privé (évasan)	Mayotte	Passagers	non	non	2 /mois	5passagers/vol	Bombes
Privé (évasan)	Comores	Passagers	non	Non	2 /mois	5passagers/vol	Bombes
Privé (évasan)	Maurice	Passagers	non	Non	2 /mois	5passagers/vol	Bombes
Privé (évasan)	Madagascar	Passagers	non	Non	2 /mois	5passagers/vol	Bombes
Air austral	Métropole	Passagers	non	non	9/semaine	300Passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Métropole	Fret	non	non	2/mois	5passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Madagascar	Passagers	non	non	10/semaines	135Passagers /vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Madagascar	Passagers	oui Mayotte	non	2/semaine	135/passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Madagascar	Fret	non	non	1/mois	5passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Comores	Passagers	non	non	1/mois	135passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Comores	Fret	non	non	2/mois	5passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Comores	Passagers	oui Mayotte	non	4 /mois	135passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Comores	Passagers	oui Mayotte	oui Madagascar	4 /mois	135passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Maurice	Passagers	non	non	20/semaine	135passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Mayotte	Passagers	non	non	6/semaine	300passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Mayotte	Passagers	oui Comores	oui Madagascar	2 /mois	135passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Mayotte	Fret	Mayotte	non	5 /mois	5passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Seychelles	Passagers	non	non	1/semaine	100passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute

Air austral	Chine	Passagers	non	non	3en2006-2007	350passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air austral	Afrique du sud	Passagers	non	non	6/mois	135passagers/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute
Air France	Métropole	Passager	non	non	10/semaine	450/vol	Bombes
Air France	Métropole	Fret	non	oui Djibouti, Egypte, Arabie saoudite	5/semaine	5/vol	Bombes
Corsair	Métropole	Passagers	non	non	6/semaine	550/vol	Bombes
Corsair	Métropole	Passagers	non	Madagascar	1/semaine	550/vol	Bombes

Tableau 34 (annexe 8) : Vols internationaux arrivant à Mayotte en provenance de zones « à risque vectoriel »

ARRIVÉES À MAYOTTE (données Marie-Anne SANQUER DASS)

Compagnie aérienne	Provenance (origine géographique du vol)	Nature du vol (fret, militaire, passagers, privé)	Autres escales (citer le pays)	Nbre approx. de vols/sem ou mois	Nbre moyen de passagers / vol (ou fourchette)	Type de désinsectisation des soutes (rémanent ou bombes)
Air Madagascar	Madagascar Diego	Passagers ATR 42	direct	1/semaine	72/vol	Cabine : Bombes ; Soutes : rien ou ?
Air Madagascar	Madagascar Majunga	Passagers ATR 42	direct	1/semaine	72/vol	Cabine : Bombes ; Soutes : rien ou ?
Militaire	Base aérienne	Trafic réservé	?			
Privé	Néant	Pas en régulier.				
Air austral	Métropole via Réunion	Passagers B777	La Réunion	7/semaine	350/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute à vérifier
Air austral	Réunion	Passagers B 737	La Réunion	3/semaine	110/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute à vérifier
Air austral	Réunion	Fret	direct	1/semaine	5/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute à vérifier
Air austral	Madagascar Majunga	Passagers B 737	direct	2/semaines	110 /vol	Bombes en cabine et rémanent en soute à vérifier
Air austral	Madagascar Nosy be	Passagers B 737	direct	2/semaine	110 /vol	Bombes en cabine et rémanent en soute à vérifier
Air austral	Comores	Passagers B 737	direct	3/semaine	110/vol	Bombes en cabine et rémanent en soute à vérifier
Kenya Airways	Marseille, Nairobi, Moroni	Passagers B 737	Kenya, Moroni (Comores)	7/semaine	110/vol maxi	Bombes cabine irrégulier voire néant, soutes néant ou ?
Kenya Airways	Moroni	Passagers B 737	direct	2/semaine	110/vol	Bombes cabine irrégulier voire néant, soutes néant ou ?
Comores aviation	Moroni	Passagers Let 410	direct	1/semaine	17/vol	Pas à chaque vol : 1 bombe/3 vols
	Anjouan	Passagers EMB 120	direct	6/semaine	30/vol	Pas à chaque vol : 1 bombe/3 vols
	Anjouan	Passagers Let 410	direct	3/semaine	17/vol	Pas à chaque vol : 1 bombe/3 vols
	Majunga (Madagascar)	Passagers EMB 120	direct	1/semaine		Pas à chaque vol : 1 bombe/3 vols
CorsairFly	Métropole	Passagers	Madagascar (Antanarivo)	1/semaine	400/vol	CorsairFly
	En développement					

Annexe 9 : Arthropodes à partir desquels le virus de la FVR a été isolé sur le terrain

Tableau 35 (annexe 9) : Arthropodes à partir desquels le virus de la FVR a été isolé sur le terrain

Espèces	Lieu, date	Référence
Genre <i>Aedes</i>		
<i>Aedes africanus</i>	Ouganda, 1956	(Weinbren <i>et al.</i> , 1957)
<i>Aedes caballus</i>	Afrique du Sud, 1953	(Gear <i>et al.</i> , 1955)
<i>Aedes circumluteolus</i>	Ouganda, 1955	(Weinbren <i>et al.</i> , 1957)
	Afrique du Sud, 1955	(McIntosh, 1972)
<i>Aedes cumminsii</i>	Sénégal, 1983	(Saluzzo <i>et al.</i> , 1984)
<i>Aedes dalzieli</i>	Sénégal, 1983	(Meegan <i>et al.</i> , 1983)
<i>Aedes dendrophilus</i>	Ouganda, 1948	(Smithburn <i>et al.</i> , 1948)
<i>Aedes dentatus</i>	Zimbabwe, 1969	(McIntosh, 1972)
<i>Aedes juppi</i>	Afrique du Sud, 1974	(McIntosh <i>et al.</i> , 1978)
<i>Aedes lineatopennis</i>	Zimbabwe, 1969	(McIntosh, 1972)
	Afrique du Sud, 1974	(McIntosh <i>et al.</i> , 1978)
<i>Aedes mcintoshi</i>	Afrique du Sud, 1978	(McIntosh <i>et al.</i> , 1978)
<i>Aedes ochraceus</i>	Sénégal, 1993	(Fontenille <i>et al.</i> , 1995) (Fontenille <i>et al.</i> , 1998)
<i>Aedes palpalis</i>	RCA, 1969	(Digoutte <i>et al.</i> , 1974)
<i>Aedes tarsalis</i>	Ouganda, 1948	(Smithburn <i>et al.</i> , 1948)
<i>Aedes vexans arabiensis</i>	Sénégal, 1993	(Fontenille <i>et al.</i> , 1998) (Fontenille <i>et al.</i> , 1995) (Zeller <i>et al.</i> , 1997)
	Arabie Saoudite, 2000	(Jupp <i>et al.</i> , 2002)
Genre <i>Anopheles</i>		
<i>Anopheles cinereus</i>	Afrique du Sud, 1974	(McIntosh <i>et al.</i> , 1978)
<i>Anopheles coustani</i>	Zimbabwe, 1969	(McIntosh, 1972)
<i>Anopheles coustani+fuscicolor</i>	Madagascar, 1979	
<i>Anopheles pauliani+squamosus</i>	Madagascar, 1979	
Genre <i>Culex</i>		
<i>Culex antennatus</i>	Madagascar, 1979	
<i>Culex neavei</i>	Afrique du Sud, 1981	(McIntosh <i>et al.</i> , 1983)
<i>Culex poicillipes</i>	Mauritanie, 1998-99	(Diallo <i>et al.</i> , 2005)
	Sénégal, 1998	(Diallo <i>et al.</i> , 2000)
<i>Culex pipiens</i>	Egypte, 1977	(Hoogstraal <i>et al.</i> , 1979)
	Mauritanie, 1987	(Linthicum <i>et al.</i> , 1990)
	Kenya, 1991	(Logan <i>et al.</i> , 1991)
<i>Culex theileri</i>	Afrique du Sud, 1953	(Gear <i>et al.</i> , 1955)
	Afrique du Sud, 1970	(McIntosh, 1972)
	Afrique du Sud, 1975	(McIntosh <i>et al.</i> , 1978)
	Zimbabwe, 1969	(McIntosh, 1972)
<i>Culex zombaensis</i>	Afrique du Sud, 1981	(McIntosh <i>et al.</i> , 1983)
	Kenya, 1989	(Logan <i>et al.</i> , 1991)
<i>Culex spp. (pool de Cx. simpsoni, Cx. vansomerini, Cx. univittatus)</i>	Madagascar, 1979	
Autres		
<i>Amblyoma varieyatum</i>	????	
<i>Coquillettidia fuscopennata</i>	Ouganda, 1960	(Williams <i>et al.</i> , 1960)
<i>Eretmapodites spp</i>	Ouganda, 1948	(Smithburn <i>et al.</i> , 1948)
<i>Eretmapodites quinquevittatus</i>	Afrique du Sud, 1971	(McIntosh, 1972)
<i>Mansonia africana</i>	Ouganda, 1959	(Williams <i>et al.</i> , 1960)
	Ouganda, 1968	(Henderson <i>et al.</i> , 1972)
	Kenya, 1989	(Logan <i>et al.</i> , 1991)
<i>Mansonia uniformis + Coquillettidia grandidien</i>	Madagascar, 1979	

<i>Mansonia uniformis</i>	Ouganda, 1960	(Woodall, 1964)
<i>Simulium spp</i>	Afrique du Sud, 1953	(Van Velden <i>et al.</i> , 1977)
<i>Culicoides spp.</i>	Nigeria, 1975	(Fagbami <i>et al.</i> , 1975 ; Lee, 1979)
	Kenya, X	(Davies et Highton, 1980)

Les moustiques adultes sont capturés à l'aspirateur dans les aires de repos à l'intérieur des maisons et des étables. Le virus est isolé à partir des pools de femelles regroupées par espèce. Après broyage et centrifugation, les extraits sont inoculés par voie intra cérébrale à des souris. La présence de virus coïncide avec la mort de l'animal.

Annexe 10 : Arthropodes dont la compétence vectorielle pour le virus de la FVR a été démontrée en laboratoire

Tableau 36 (annexe 10) : Arthropodes dont la compétence vectorielle pour le virus de la FVR a été démontrée en laboratoire

Espèce	Type d'infection	Titre viral du repas sanguin	Taux d'infection (N)	Référence
Genre <i>Aedes</i>				
<i>Aedes aegypti</i>	souris	5,8 log ₁₀ pfu/moustique	7% (44)	(McIntosh et Jupp, 1981)
	artificielle (coton)	10 ^{8.5} pfu/ml	26% (27) - 37% (30)	Moutailler <i>et al.</i> (en préparation)
<i>Aedes albopictus</i>	hamster	4,3 - 5,9 log ₁₀ pfu/moustique	3% (90)-89% (61)	(Turell <i>et al.</i> , 1988a)
	artificielle (coton)	10 ^{8.5} pfu/ml	19% (36) - 37% (43)	Moutailler <i>et al.</i> (en préparation)
<i>Aedes canadensis</i>	hamster	10 ^{6.7} pfu/ml	96% (67)	(Gargan <i>et al.</i> , 1988)
<i>Aedes cantator</i>	hamster	10 ^{6.7} pfu/ml	85% (54)	(Gargan <i>et al.</i> , 1988)
<i>Aedes caspius A</i>	hamster	9,5 log ₁₀ SMICLD ₅₀ /ml	77,5% (40)	(Gad <i>et al.</i> , 1987)
<i>Aedes caspius B</i>	hamster	9,5 log ₁₀ SMICLD ₅₀ /ml	82,1% (56)	(Gad <i>et al.</i> , 1987)
<i>Ochlerotatus caspius</i>	artificielle (coton)	10 ^{8.5} pfu/ml	7,3% (68)	Données non publiées
<i>Aedes circumluteolus</i>	hamster	9,3 log ₁₀ - 10,2 log ₁₀ pfu/ml	71% (38)	(McIntosh <i>et al.</i> , 1983)
<i>Aedes dentatus</i>	hamster	6,8-7,8 log ₁₀ CPD ₅₀ pfu/ml	90% (31)	(Jupp et Cornel, 1988)
<i>Aedes detritus</i>	artificielle (coton)	10 ^{8.5} pfu/ml	12,5% (8)	Données non publiées
<i>Aedes excrucians</i>	hamster	10 ^{6.7} pfu/ml	71% (39)	(Gargan <i>et al.</i> , 1988)
<i>Aedes floweri</i>	hamster	10 ⁷ pfu/moustique	91% (202) - 96% (112)	(Turell <i>et al.</i> , 1988b)
<i>Aedes juppi</i>	souris	3,6 - 8,0 log ₁₀ pfu/ml	6% (18)	(McIntosh et Jupp, 1981)
<i>Aedes lineatopennis</i>	souris	5,5-7,0 log ₁₀ pfu/ml	17% (6)	(McIntosh et Jupp, 1981)
<i>Aedes notoscriptus</i>	hamster	10 ⁷ pfu/ml	86% (100)	(Turell et Kay, 1998)
<i>Aedes sollicitans</i>	hamster	10 ^{6.7} pfu/ml	90% (137)	(Gargan <i>et al.</i> , 1988)
<i>Aedes taeniorhynchus</i>	hamster	10 ^{6.7} pfu/ml	85% (193)	(Gargan <i>et al.</i> , 1988)
<i>Aedes triseriatus</i>	hamster	10 ^{6.7} pfu/ml	83% (86)	(Gargan <i>et al.</i> , 1988)
<i>Aedes unidentatus</i>	hamster	6,8 - 7,8 log ₁₀ CPD ₅₀ pfu/ml	86% (14)	(Jupp et Cornel, 1988)
<i>Aedes vexans</i>	artificielle (coton)	10 ^{8.5} pfu/ml	8% (24) - 25% (20)	Moutailler <i>et al.</i> (en préparation)
<i>Aedes vigilax</i>	hamster	10 ⁷ pfu/ml	38% (24)	(Turell et Kay, 1998)
Genre <i>Anopheles</i>				
<i>Anopheles bradleyi-crucians</i>	hamster	10 ^{6.7} pfu/ml	83% (89)	(Gargan <i>et al.</i> , 1988)
<i>Anopheles gambiae</i>	artificielle (coton)	10 ^{8.5} pfu/ml	0% (15) - 2% (66)	Moutailler <i>et al.</i> (en préparation)
<i>Anopheles multicolor</i>	hamster	9,50 log ₁₀ SMICLD ₅₀ /ml	90,2% (41)	(Gad <i>et al.</i> , 1987)
<i>Anopheles pharoensis</i>	hamster	9,50 log ₁₀ SMICLD ₅₀ /ml	78,9% (38)	(Gad <i>et al.</i> , 1987)
Genre <i>Culex</i>				
<i>Culex annulirostris</i>	hamster	10 ⁷ pfu/ml	55% (40)	(Turell et Kay, 1998)
<i>Culex antennatus</i>	hamster	9,5 log ₁₀ SMICLD ₅₀ /ml	84% (25)	(Gad <i>et al.</i> , 1987)
<i>Culex neavei</i>	souris	6,6 - 8,5 log ₁₀ pfu/ml	14% (22)	(McIntosh et Jupp, 1981)
<i>Culex pipiens</i>	hamster	10 ^{6.5} MICLD ₅₀ /ml	40% (15)	(Meegan <i>et al.</i> , 1980)
	hamster	10 ^{2.4} - 10 ^{7.3} pfu/ml	51% (51) - 86% (14)	(Gargan <i>et al.</i> , 1983)
	hamster	10 ⁴ pfu/moustique	78% (850)	(Turell <i>et al.</i> , 1984)
	artificielle (coton)	10 ^{8.5} pfu/ml	16% (31) - 29% (24)	Moutailler <i>et al.</i> (en préparation)
<i>Culex poicillipes</i>	hamster	7,8 log ₁₀ CPD ₅₀ pfu/ml	90% (29)	(Jupp et Cornel, 1988)
<i>Culex quinquefasciatus</i>	hamster	10 ⁷ pfu/ml	30% (33)	(Turell et Kay, 1998)
	artificielle (coton)	10 ^{8.5} pfu/ml	14% (81) - 16% (55)	
<i>Culex salinarius</i>	hamster	10 ^{6.7} pfu/ml	51% (127)	(Gargan <i>et al.</i> , 1988)
<i>Culex tarsalis</i>	hamster	10 ^{6.7} pfu/ml	88% (14)	(Gargan <i>et al.</i> , 1988)
<i>Culex territans</i>	hamster	10 ^{6.7} pfu/ml	74% (53)	(Gargan <i>et al.</i> , 1988)

<i>Culex tritaeniorhynchus</i>	hamster	6,9 log ₁₀ ffu/ml	73% (26)	(Jupp <i>et al.</i> , 2002)
<i>Culex theileri</i>	souris	5,3 log ₁₀ pfu/ml	70% (7)	(McIntosh et Jupp, 1981)
	hamster	5,3 log ₁₀ pfu/ml	16% (19)	(McIntosh et Jupp, 1981)
	mouton	8 log ₁₀ pfu/ml	26% (23)	(McIntosh et Jupp, 1981)
	souris	8,0 - 8,5 log ₁₀ pfu/ml	55% (18)	(McIntosh et Jupp, 1981)
<i>Culex univittatus</i>	hamster	5,1 - 6,5 log ₁₀ CPD ₅₀ /ml	12% (17)	(McIntosh et Jupp, 1981)
<i>Culex zombaensis</i>	souris	5,8 log ₁₀ pfu/ml	40% (5)	(McIntosh et Jupp, 1981)
	hamster	5,2 - 8 log ₁₀ pfu/ml	35% (49) - 92% (37)	(McIntosh <i>et al.</i> , 1983)
Autres				
<i>Eretmapodites quinquevittatus</i>	hamster	5,5 - 8,2 log ₁₀ pfu/ml	5% (22)	(McIntosh et Jupp, 1981)
<i>Lutzomyia longipalpis</i>	hamster	10 ⁷ - 10 ¹⁰ pfu/ml	22% (46)	(Hoch <i>et al.</i> , 1984)
<i>Phlebotomus papatasi</i>	hamster	10,6 log ₁₀ pfu/ml	45% (42)	(Dohm <i>et al.</i> , 2000)
<i>Phlebotomus sergenti</i>	hamster	10,6 log ₁₀ pfu/ml	57% (14)	(Dohm <i>et al.</i> , 2000)
<i>Phlebotomus duboscqi</i>	hamster	10,6 log ₁₀ pfu/ml	22% (37)	(Dohm <i>et al.</i> , 2000)
<i>Phlebotomus schwetzi</i>	hamster	8,6 log ₁₀ pfu/ml	22% (37)	(Dohm <i>et al.</i> , 2000)

CPD₅₀ : cytopathic dose 50%, FFU : fluorescent focus forming units, PFU: plaque forming unit

MICLD₅₀ : mouse intracerebral 50% lethal dose, SMICLD₅₀: sucking mouse intracerebral 50% lethal dose

Annexe 11 : Les moustiques de l'archipel des Comores (Mayotte compris) (d'après Brunhes 1978, 1997)

Tableau 37 (annexe 11) : Les moustiques de l'archipel des Comores (Mayotte compris) (d'après Brunhes 1978)

Espèces culicidiennes	Grande Comore	Anjouan	Mayotte	Mohéli	Origine géographique
Anopheles					
<i>A. comorensis</i>	+	+	+	+	(endémique?) (Brunhes <i>et al.</i> , 1997)
<i>A. coustani</i>		+	+	+	éthiopienne
<i>A. funestus</i>		+	+	+	éthiopienne
<i>A. gambiae</i>	+	+	+	+	éthiopienne
<i>A. maculipalpis</i>			+	+	éthiopienne
<i>A. mascarensis</i>		+	+	+	malgache
<i>A. pretoriensis</i>	+	+	+	+	éthiopienne
Culex					
<i>C. (C.) antennatus</i>			+		éthiopienne
<i>C. (C.) carleti</i>			+		malgache
<i>C. (C.) comorensis</i>		+	+	+	malgache
<i>C. (C.) c. ssp. kartalae</i>	+				endémique
<i>C. (C.) decens</i>		+	+		éthiopienne
<i>C. (C.) quinquefasciatus</i>	+	+	+	+	pantropicale
<i>C. (C.) simpsoni</i>	+	+	+	+	éthiopienne
<i>C. (C.) sitiens</i>	+			+	Océan Indien & Pacifique
<i>C. (L.) tigripes</i>	+	+	+	+	éthiopienne
<i>C. (Culi.) cinerellus</i>			+	+	éthiopienne
<i>C. (Culi.) nebulosus</i>				+	éthiopienne
<i>C. (E.) chauveti</i>				+	malgache
<i>C. (E.) horridus</i>		+	+		éthiopienne
<i>C. (E.) wiggleworthi</i>			+		éthiopienne
Aedes					
<i>A. (Aedi.) albocephalus</i>				+	éthiopienne
<i>A. (Aedi.) fowleri</i>	+		+		éthiopienne
<i>A. (Finlaya) monetus</i>			+	+	malgache
<i>A. (Neom.) circumluteolus</i>			+		éthiopienne
<i>A. (Skusea) cartroni</i>		+	+	+	malgache
<i>A. (Stego.) aegypti</i>	+	+	+	+	pantropicale
<i>A. (Stego.) simpsoni</i>	+	+	+	+	éthiopienne
<i>A. (Stego.) vittatus</i>	+	+	+	+	éthiopienne
<i>A. (Stego.) albopictus</i>			+		éthiopienne
Eretmapodites					
<i>E. quinquevittatus</i>	+	+	+	+	éthiopienne
<i>E. subsimplicipes</i>	+	+	+	+	éthiopienne
Ficalbia					
<i>F. (Ingramia) grjebinei</i>			+	+	endémique
Mansonia					
<i>M. uniformis</i>			+		éthiopienne
Orthopodomyia					
<i>O. comorensis</i>			+		endémique
<i>O. joyoni</i>	+		+	+	endémique
Uranotaenia					
<i>U. alboabdominalis</i>			+		éthiopienne
<i>U. andavakae</i>			+		malgache

<i>U. douceti</i>			+		malgache
<i>U. mayottensis</i>			+		endémique
<i>U. pandani</i>	+		+		Seychelles
TOTAL	15	17	35	22	ethiopienne 60%
					malgaches 23%
					Seychelles 23%
					endémiques 12%
					Orientales 2,5%
					pantropicales 2,50%

Annexe 12 : Les moustiques de la Réunion (12 espèces)

Tableau 38 (annexe 12) : Les moustiques de la Réunion (12 espèces)

Sous-famille des Anophelinae	Sous-famille des Culicinae		
Genre <i>Anopheles</i>	Genre <i>Culex</i>	Genre <i>Aedes</i>	Genre <i>Orthopodomyia</i>
<i>Anopheles arabiensis</i> <i>Anopheles coustani</i>	<i>Culex insignis</i> <i>Culex quinquefasciatus</i> <i>Culex tigripes</i> <i>Culex tritaeniorhynchus</i> <i>Culex univittatus</i>	<i>Aedes (Stegomyia) albopictus</i> <i>Aedes (Stegomyia) aegypti</i> <i>Aedes (Ochlerotatus) dufouri</i> <i>Aedes (Aedimorphus) fowleri</i>	<i>Orthopodomyia arboricollis</i>

