

ORGANISATION DE COORDINATION ET DE COOPERATION  
POUR LA LUTTE CONTRE LES GRANDES ENDEMIES

-----  
O . C . C . G . E .  
-----

L'EPIDEMIE DE FIEVRE JAUNE AU BURKINA-FASO EN 1983:  
SA PLACE DANS LE CONTEXTE OUEST-AFRICAIN.

Par

Michel CORNET, Vincent ROBERT, Jean Paul HERVY & Roger CORDELLIER.

25ème CONFERENCE TECHNIQUE BOBO-DIOULASSO  
DU 15 AU 19 AVRIL 1985

La fièvre jaune continue à se manifester en Afrique de l'ouest malgré l'existence d'un excellent vaccin. Six Etats ont eu à faire face aux manifestations endémiques ou épidémiques du virus durant les dix dernières années. Si les modalités de la transmission et de la genèse des épidémies commencent à être mieux connues, il persiste encore nombre de points obscurs, notamment en ce qui concerne la pathogénicité du virus. L'excellente enquête menée à l'occasion de l'épidémie du Burkina-Faso en 1983 et les prélèvements effectués ont permis de grands progrès dans les techniques de diagnostic rapide et d'isolement du virus, résultats exposés ailleurs par nos collègues virologues. Les observations recueillies sur le terrain permettent, par comparaison aux autres manifestations récentes du virus, de préciser certains points de l'épidémiologie de la maladie, et en particulier de discuter l'important problème de la pathogénicité du virus.

#### I. RAPPEL EPIDEMIOLOGIQUE SUR LA FIEVRE JAUNE EN AFRIQUE DE L'OUEST:

L'ouest africain se divise en deux zones épidémiologiques principales:

1°) une zone endémique dont la limite nord se situe aux alentours du 12ème degré de latitude nord. Elle se subdivise en zone "réservoir" qui couvre les forêts méridionales et une zone d'"émergence" (Germain et al., 1976) dans les savanes humides et semi-humides. Dans la zone réservoir le virus se trouve dilué dans la forêt et le principal vecteur est Ae.africanus. dans la zone d'émergence le virus est au contraire concentré dans les régions boisées et les vecteurs sont plus variés: Ae.furcifer et taylori, Ae.luteocephalus, Ae. du groupe africanus.

2°) Une zone épidémique potentielle, au nord de la précédente, dans les savanes plus sèches. Les épidémies peuvent s'y déclarer partout où le vecteur urbain, Ae.aegypti, est suffisamment abondant.

.../...

Si on se place d'un point de vue santé publique, il existe trois modes majeurs de contamination humaine: (figure 1)

1°) La fièvre jaune urbaine: le seul hôte vertébré impliqué est l'homme. Le vecteur est en général Ae. aegypti sous sa forme domestique, mais certains vecteurs sauvages, tel Ae. furcifer, peuvent également intervenir. La fièvre jaune urbaine sévit en général dans la zone épidémique, mais parfois aussi en zone d'émergence et dans les grandes villes. Elle se manifeste sous forme d'épidémies massives, s'étendant en tache d'huile à partir du lieu d'introduction du virus.

2°) La fièvre jaune selvatique: les singes sont ici les seuls hôtes vertébrés à intervenir dans la transmission du virus, l'atteinte de l'homme n'étant en général qu'occasionnelle. Elle sévit dans la zone endémique, surtout dans la zone d'émergence; les atteintes humaines sont en général isolées ou légèrement groupées, au contact d'un cycle selvatique singes-vecteurs sauvages; elles ont reçues le nom d'émergence endémiques. A ce type on doit rattacher deux modes épidémiques exceptionnels dus, soit à l'introduction d'une population réceptive importante dans la zone d'endémicité (construction du chemin de fer Congo-Océan), soit à l'introduction du virus dans une zone jusque là indemne (Ethiopie).

3°) La fièvre jaune intermédiaire: les deux groupes d'hôtes vertébrés, homme et singes, participent à la transmission du virus; les vecteurs sont domestiques et sauvages, plus rarement seulement sauvages. Cette forme n'a jusqu'à présent sévi qu'à la limite nord de la zone d'émergence, au contact de la zone épidémique. Elle se manifeste sous forme d'épidémies caractérisées par leur plurifocalité, laissant des villages indemnes entre les villages touchés.

## II. RAPPEL DES MANIFESTATIONS RECENTES DU VIRUS AMARIL (Tableau I):

Depuis dix ans, six Etats d'Afrique de l'ouest ont été touchés par le virus amaril. Pour trois d'entre eux (Sierra Leone, Ghana, Nigeria), le manque de renseignements sur les modalités de la transmission ne permet guère de commentaires.

Au Sénégal (figure 2) le virus a été cause d'une importante poussée selvatique dans la région orientale de 1976 à 1978; malgré un nombre important d'atteintes humaines, aucun cas grave n'a pu être détecté. En 1978 le virus s'est déplacé vers l'ouest où il a été cause d'une épidémie de type intermédiaire en Gambie, avec de nombreux cas mortels. En 1979, trois touristes ont été contaminés dans la région de Toubacouta, un peu au nord de la frontière de Gambie et deux d'entre eux sont décédés. En 1981 une petite épidémie de type urbain a éclaté dans la région de Mekhe, à 150 km environ au nord-est de Dakar, encore une fois avec des cas mortels; la même année un cas mortel a été diagnostiqué près de la frontière de la Gambie.

Cette poussée montre l'aptitude du virus à se maintenir sur place d'une année à l'autre, malgré les longues saisons sèches. L'observation la plus frappante est le contraste entre la bénignité des atteintes amariles dans le foyer selvatique du Sénégal Oriental et la gravité de celles de l'ouest du pays. Le virus a fait sa réapparition au Sénégal Oriental en 1983, toujours sans cas graves.

En Côte d'Ivoire, deux cas mortels isolés ont été détectés en 1982, l'un dans la région de Man, l'autre dans la région de Niakaramandougou; dans les deux cas il s'agissait d'éclosions endémiques. La même année une petite épidémie de type urbain a sévi dans la Sous-Préfecture de Mbahiakro, avec comme vecteur Ae.aegypti; plusieurs décès y ont été enregistrés. Le virus a également été mis en évidence dans la région de Dabakala et plus au nord dans la région de Kong. On peut donc affirmer qu'il y a eu circulation endémique du virus dans toute la zone de savane du pays (Cordellier, 1982).

Au Burkina-Faso une circulation selvatique du virus a été mise en évidence en 1978 dans la région de Bobo-Dioulasso, sans que des atteintes humaines aient pu être détectées. Le virus a fait sa réapparition sous forme épidémique dans l'est du pays en 1983; il a également été retrouvé la même année dans l'ouest du pays, avec une éclosion endémique mortelle.

### III. CARACTERISTIQUES DE L'EPIDEMIE DU BURKINA-FASO :

Cette épidémie a sévi essentiellement dans les villages situés en bordure de galeries forestières; le principal vecteur a été Ae.furcifer, vecteur sauvage venant volontiers piquer dans les villages; l'homme et le singe ont tous deux participé à la circulation du virus; enfin elle a été plurifocale, éclatant simultanément dans des villages parfois éloignés. Toutes ces caractéristiques font donc de cette épidémie une épidémie de type intermédiaire, mais sans participation des vecteurs domestiques. Toutefois l'introduction récente d'une population humaine réceptive explique son ampleur et lui donne une tendance selvatique.

D'un point de vue transmission, cette épidémie semble donc peu différente des poussées observées au Sénégal Oriental; le vecteur principal est le même et il est très probable qu'elle ait eu son origine dans une circulation selvatique locale du virus. Par contre la pathogénicité en a été bien différente et c'est ce problème que nous nous proposons de discuter.

### IV. LE PROBLEME DE LA PATHOGENICITE :

Le Sénégal Oriental est la seule zone d'Afrique où une circulation du virus amaril ait pu être mise en évidence sans qu'elle s'accompagne de cas graves et de décès; le virus y est peu pathogène dans le foyer selvatique, mais le devient lorsqu'il se déplace vers l'ouest. En Côte d'Ivoire et au Burkina-Faso au contraire, les cas mortels sont détectés dans les foyers selvatiques, même en dehors de toute manifestation épidémique. Pourquoi cette différence ?

Plusieurs théories ont été avancées pour essayer de l'expliquer :

1°) Théorie immunitaire : selon certains auteurs une atteinte antérieure par un Flavivirus conférerait une protection relative contre d'autres Flavivirus, et en particulier contre le virus amaril. Pour d'autres, au contraire, les cas graves résulteraient d'un conflit immunitaire lorsqu'il y a eu une atteinte antérieure par un virus voisin. La première hypothèse a surtout été soulevée pour la fièvre jaune, la seconde pour la dangue. Dans le contexte ouest-africain, les mêmes Flavivirus circulent dans l'est et dans l'ouest du Sénégal et probablement aussi au Burkina-Faso; le plus fréquent d'entre eux est le virus Zika, cause de poussées épizootiques ou épидémo-zootiques tous les 4 à 5 ans. D'autres part de nombreuses atteintes amariles, bénignes au Sénégal Oriental, graves au Sénégal Occidental ou au Burkina-Faso, ont été détectés chez des enfants dont la sérologie montrait qu'ils n'avaient jamais été en contact auparavant avec un autre Flavivirus. La théorie immunitaire ne semble donc pas pouvoir être retenue.

2°) Théorie basée sur l'hôte vertébré: des passages interhumains répétés exacerberaient la virulence du virus et seraient à l'origine des cas graves. La transmission interhumaine a certainement été aussi importante au Sénégal Oriental qu'au Burkina-Faso et les bases de cette théorie sont donc très discutables.

3°) Théorie basée sur le vecteur: la virulence serait augmentée lorsque le virus serait transmis par certains vecteurs, en l'occurrence de la forme domestique d'Ae.aegypti. Ceci expliquerait bien la différence observée entre l'est et l'ouest du Sénégal, Ae.aegypti étant absent sous sa forme domestique au Sénégal Oriental. Par contre des cas graves ont été détectés au Burkina-Faso où nous savons qu'Ae.aegypti n'a joué aucun rôle. Pour que cette théorie soit valable, il faudrait donc admettre qu'Ae.aegypti ait pu intervenir ailleurs (par exemple au Ghana) et que les souches virulentes sélectionnés aient été reprises dans un cycle selvatique qui aurait atteint le Burkina-Faso en 1983, la Côte d'Ivoire en 1982. L'hypothèses de la sélection de souches virulentes par certains vecteurs n'est donc pas impossible, mais elle demande un cycle si compliqué qu'elle est peu vraisemblable.

4°) Théorie basée sur le virus: le virus amaril serait polymorphe et, à côté de souches peu pathogènes existeraient des souches plus virulentes. Par une étude de souches virales d'origine géographique différente, Deubel vient de démontrer qu'il existait plusieurs topotypes du virus amaril; le topotype présent au Sénégal est distinct de celui qui se manifeste en Côte d'Ivoire, au Burkina-Faso et probablement au Ghana. Ceci pourrait donc expliquer les différences de pathogénicité observées en milieu selvatique, mais ne peut expliquer la différence constatée entre l'est et l'ouest du Sénégal.

La technique utilisée ne permet de tester qu'une faible portion du génôme viral et il est possible qu'une analyse plus poussée puisse mettre en évidence des différences non détectées jusqu'à présent.

Nous n'avons donc actuellement aucune hypothèse satisfaisante pour expliquer les variations de la pathogénicité. Il est possible que la vérité réside dans l'association de plusieurs théories: par exemple le virus pourrait être plus ou moins pathogène selon son topotype et cette virulence pourrait être augmentée par passage sur le vecteur urbain; cette double hypothèse permet d'expliquer les observations faites jusqu'à présent, mais est loin d'être prouvée.

#### V. CONCLUSIONS:

Le problème de la pathogénicité du virus amaril est donc encore loin d'être résolu. Les observations recueillies au cours des récentes manifestations de fièvre jaune, et notamment au cours de l'épidémie du Burkina-Faso, permettent cependant de circonscrire petit à petit les phénomènes à étudier. C'est pourquoi il est primordial que soient menées des enquêtes épidémiologiques complètes à chaque manifestation du virus; on doit s'attacher à déterminer le rôle des différents vecteurs, le rôle des deux groupes d'hôtes vertébrés, homme et singe, mais aussi à établir avec le maximum de précision les taux de morbidité et de mortalité, notamment par des enquêtes sérologiques. A côté de ces observations de terrain, il faut évidemment continuer les études sur la structure du virus et les études expérimentales sur les différents modes de transmission.

.../...

# La Fièvre Jaune en Afrique de l'Ouest : 1975 à 1984

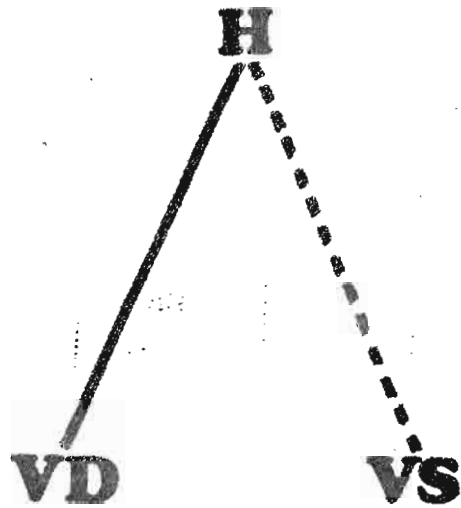
ANNEE \ PAYS	SENEGAL		SIERRA-LEONE	COTE D'IVOIRE	GHANA	BURKINA FASO		NIGERIA
	Ouest	Est				Ouest	Est	
1975			++ ⊕		+ ⊕			
1976		+ 0			+ ⊕			
1977		++ 0			++ ⊕			
1978	++ ⊕	++ 0			++ ⊕	+ 0		
1979	+ ⊕				++ ⊕			+ 0
1980					+ ⊕			+ 0
1981	++ ⊕				+ ⊕			
1982				++ ⊕	+ ⊕			
1983		++ 0			++ ⊕	+ ⊕	++ ⊕	
1984								

+ = Circulation selvatique

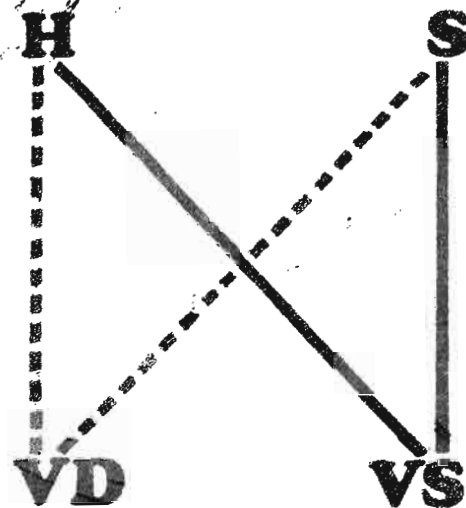
⊕ = Cas humains avec décès

0 = Aucun décès enregistré

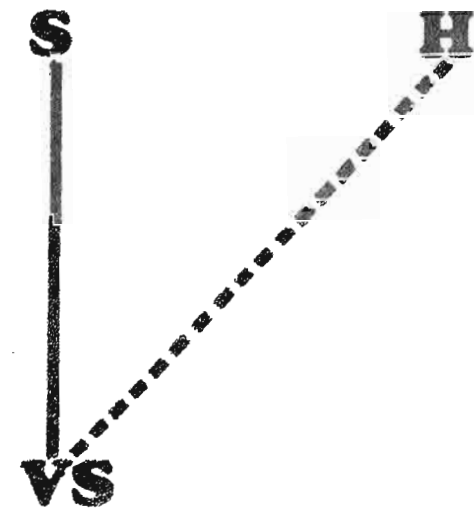
# FIÈVRE JAUNE : TYPES DE MANIFESTATIONS



F.J. urbaine



F.J. intermédiaire



F.J. selvatique

**H** : Homme

**S** : Singe

**VD** : Vecteur domestique

**VS** : Vecteur selvatique

————— : Relation obligatoire

- - - - - : Relation facultative



# LA FIÈVRE JAUNE EN SÉNÉGAMBIE (1965-1983)

▣ F.J. SELVATIQUE

✚ F.J. HUMAINE AVEC DÉCÈS

