

L'épidémie de fièvre jaune au Burkina Faso en 1983

D. BAUDON,¹ V. ROBERT,² J. ROUX,³ M. LHUILLIER,⁴ J. F. SALUZZO,⁵ J. L. SARTHOU,⁶ M. CORNET,⁷ A. STANGHELLINI,⁸ P. GAZIN,⁹ J. F. MOLEZ,¹⁰ L. SOME,¹¹ F. DARRIET,¹² B. R. SOUDRET,¹³ T. R. GUIGUEMDE,¹⁴ & M. HENNEQUIN¹⁵

L'étude de l'épidémie de fièvre jaune survenue au Burkina Faso en 1983 a montré l'intérêt de nouvelles techniques immunovirologiques pour le diagnostic et la surveillance de l'évolution épidémiologique de la fièvre jaune. On a confirmé la possibilité de faire un diagnostic certain sur un seul prélèvement sanguin, et on a pu montrer qu'au moins la moitié de la population exposée avait été contaminée par le virus amaril. Cette épidémie, qui a sévi dans des foyers multiples à proximité et au niveau des galeries forestières, épargnant les agglomérations avoisinantes, a été considérée comme une épidémie de fièvre jaune de brousse. La transmission du virus a été assurée par les seuls vecteurs sauvages, principalement par Aedes furcifer. Le taux de mortalité pour l'ensemble de la population des foyers épidémiques a été estimé à 4%; 10% des sujets exposés ont présenté un ictère dont l'évolution a été mortelle dans 33,3% des cas. On a vérifié la très bonne efficacité de la stratégie de vaccination, en utilisant le vaccin 17 D stabilisé, malgré les conditions de terrain difficiles.

INTRODUCTION

Malgré l'existence d'un excellent vaccin, la fièvre jaune se manifeste encore chez l'homme en Afrique de l'Ouest. Durant la dernière décennie, six Etats

¹ Médecin en chef, Biologiste des Hôpitaux des Armées, Chef de la section Biologie, Centre Muraz de l'Organisation de Coordination et de Coopération pour la Lutte contre les Grandes Endémies (OCCGE), BP 153, Bobo-Dioulasso, Burkina Faso. Les demandes de tirés à part doivent être adressées à l'Institut de Médecine tropicale du Service de Santé des Armées, Parc du Pharo, 13998 Marseille Armées, France.

² Entomologiste médical ORSTOM, Centre Muraz, OCCGE.

³ Médecin en chef, Professeur agrégé du Service de Santé des Armées, Directeur du Centre Muraz, OCCGE.

⁴ Médecin en chef, Biologiste des Hôpitaux des Armées, Institut Pasteur de Côte d'Ivoire, 01 BP 490, Abidjan 01, Côte d'Ivoire.

⁵ Virologiste, Chargé de recherche, Institut Pasteur de Dakar, BP 220, Dakar, Sénégal.

⁶ Pharmacien chimiste des Hôpitaux des Armées, Institut Pasteur de Côte d'Ivoire.

⁷ Médecin en chef du Service de Santé des Armées, Entomologiste médical ORSTOM, Institut Pasteur de Dakar.

⁸ Médecin en chef du Service de Santé des Armées, Epidémiologiste, Centre Muraz, OCCGE.

⁹ Médecin parasitologue ORSTOM, Centre Muraz, OCCGE.

¹⁰ Médecin entomologiste médical ORSTOM, Centre Muraz, OCCGE.

¹¹ Médecin-chef de la province du N'Gourma, Ministère de la Santé publique du Burkina Faso.

¹² Technicien entomologiste ORSTOM, Centre Muraz, OCCGE.

¹³ Médecin anatomopathologiste, Hôpital de Ouagadougou, Burkina Faso.

¹⁴ Médecin-Commandant, Biologiste, Service de Santé des Armées du Burkina Faso, Centre Muraz, OCCGE.

¹⁵ Médecin en chef du Service de Santé des Armées, Epidémiologiste, Centre Muraz, OCCGE.

ont eu à faire face aux manifestations endémo-épidémiques du virus (1-6). Nous rapportons ici les résultats de l'épidémie qui a sévi au Burkina Faso de la mi-septembre à la fin décembre 1983.

A cette occasion, on a utilisé pour le traitement des prélèvements de nouvelles techniques immunologiques et virologiques, permettant de grands progrès dans le diagnostic rapide de la fièvre jaune et dans l'isolement du virus. Après avoir présenté la zone touchée par l'épidémie et l'évolution chronologique de cette dernière, puis la méthodologie générale de notre enquête, nous exposerons les résultats des études entomologiques, anatomopathologiques, virologiques, immunologiques et cliniques; ils ont permis de préciser la morbidité, la mortalité et les aspects particuliers de l'épidémie. Nous examinerons enfin les moyens de lutte mis en œuvre et les résultats obtenus.

Présentation de la zone touchée

L'épidémie a touché le sud-est du Burkina Faso, se développant sur une superficie de 38 000 km², depuis la région de Manga à l'ouest jusqu'au nord-est à moins de 50 km de la frontière avec le Niger, et depuis la région de Bilanga au nord de Fada N'Gourma jusqu'aux frontières du Ghana et du Togo (figure 1). Cette région de savane située entre les isohyètes 800 mm et 900 mm s'étend sur un plateau vallonné, parcouru de cours d'eau orientés nord-sud et est-ouest. De nombreuses galeries forestières assez

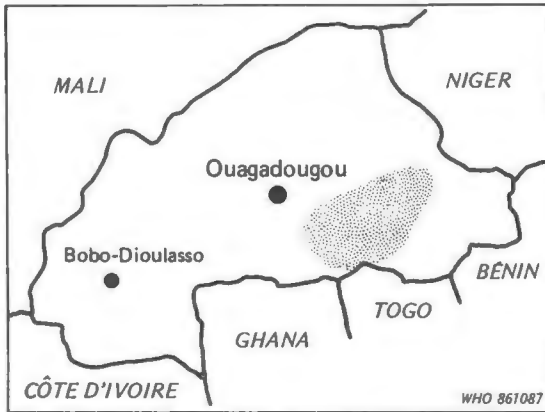


Fig. 1. Le Burkina Faso et la zone touchée par l'épidémie (pointillé).

étroites suivent l'axe de ces cours d'eau et c'est à leur niveau que s'est développée l'épidémie humaine. La pluviométrie annuelle enregistrée en 1983 à Sanambaore, dans une zone de foyers épidémiques, a été de 650 mm; répartie de mai à septembre, elle était inférieure de 200 mm au chiffre moyen des années précédentes. La dernière pluie était enregistrée le 27 septembre 1983.

On a estimé à 700 000 le nombre d'habitants vivant dans la zone où s'est produite l'épidémie (18 habitants au km²). La population est constituée en grande majorité d'agriculteurs appartenant à l'ethnie Gourmantché; ils sont regroupés sur les interfluves le long des axes routiers en de petites agglomérations habituellement éloignées de plus de 4 km d'une galerie forestière; les champs de culture sont situés autour des villages. Une autre partie de la population appartient à l'ethnie Peul; c'est surtout elle qui a été touchée par l'épidémie.

L'implantation de cette dernière ethnie dans la région s'est faite essentiellement depuis une quinzaine d'années. Les familles provenaient surtout du centre-nord et du nord-est du Burkina Faso et se sont installées au niveau des lisières des galeries forestières, zones antérieurement non peuplées par l'homme, mais actuellement protégées contre l'onchocercose par le programme de lutte contre cette maladie, qui a débuté en 1974-1975 dans la région. Là, les Peuls sont à la fois éleveurs et agriculteurs; ils s'installent à la limite de la rupture de pente du versant qui mène au thalweg, se regroupant en campements de deux à quatre familles situés à moins de 400 m de la galerie forestière. La population, dont la densité est faible (5 à 7 habitants par km²), est ainsi répartie en groupes d'âge: moins de 5 ans—21,8%; 5-9 ans—16,7%;

10-14 ans—9,8%; adultes—51,7%. De par leur activité d'éleveurs, les Peuls se déplacent avec leurs troupeaux de bovins dans un rayon de 30 à 50 km autour du campement principal, mais il n'y a pas de grande migration saisonnière. L'enquête démographique a évalué entre 25 000 et 35 000 personnes la population vivant dans les foyers épidémiques, en bordure des galeries, dont 73,2% appartenaient à l'ethnie Peul. Dans l'ensemble de la zone touchée, les dernières campagnes de vaccination anti-amarile remontent aux années 1969 et 1970.

Evolution chronologique

Les premiers cas de fièvre jaune sont apparus à la mi-septembre 1983, simultanément dans la partie centrale et orientale de la zone, puis avec un retard de 15 jours dans la région de Manga à l'ouest. S'il s'agissait au début de cas isolés, ceux-ci ont rapidement formé des groupements de cas, donnant alors une allure d'explosion épidémique en des foyers multiples; l'épidémie a touché essentiellement les campements des Peuls mais aussi de rares villages de Gourmantchés, situés également en bordure des galeries forestières. L'acmé de l'épidémie a été atteinte entre le 10 et le 30 octobre; pendant cette période on a observé près de 80% des cas, puis leur nombre décrivit très rapidement et, dès la deuxième semaine de décembre, on ne signalait plus que de rares cas isolés. Les derniers cas furent déclarés le 15 novembre au sud de Fada N'Gourma, le 3 décembre dans la région de Tenkodogo et le 20 décembre dans celle de Manga. On a pu étudier la répartition dans le temps de 140 cas de fièvre jaune survenus dans les régions de Fada N'Gourma et Sanambaore: on en a observé 2 en septembre, 15 dans les dix premiers jours d'octobre, 108 (77%) du 11 au 31 octobre, et 15 en novembre dont 4 pour les trois dernières semaines de ce mois.

MÉTHODOLOGIE

A la demande du Ministère de la Santé publique du Burkina Faso, le Centre Muraz de l'Organisation de Coopération et de Coopération pour la Lutte contre les Grandes Endémies, à Bobo-Dioulasso, est intervenu pour confirmer le diagnostic des premiers cas et réaliser une enquête épidémiologique afin d'établir une stratégie de lutte efficace.

Deux missions furent effectuées dans la zone touchée, l'une du 10 au 30 octobre 1983, à l'acmé de l'épidémie, l'autre du 12 au 23 décembre pour l'évaluation terminale. Après avoir confirmé le diagnostic de fièvre jaune et avoir vérifié que les caractéristiques de l'épidémie paraissaient semblables dans toute la zone atteinte, on a décidé de concentrer

l'étude épidémiologique dans les foyers épidémiques des régions de Fada N'Gourma, Sanambaore, Tenkodo et Manga et, parallèlement, d'évaluer les risques d'épidémisation dans des agglomérations situées au voisinage des foyers et dans la capitale Ouagadougou. Les résultats ainsi acquis ont permis une extrapolation prudente à l'ensemble de la zone atteinte.

Deux équipes intervenaient, l'une pour les études entomologiques, l'autre pour les enquêtes cliniques et biologiques. Au total, 19 campements et villages différents ont été visités dans les foyers épidémiques et 7 agglomérations en dehors de ces foyers. Des prélèvements de tissus hépatiques ont été faits chez 16 sujets décédés dans un tableau ictérique. Treize fragments ont été immédiatement conservés dans de l'azote liquide et envoyés pour étude virologique à l'Institut Pasteur de Dakar, centre collaborateur OMS de référence et de recherche pour les arbovirus.

Au cours de la première mission, 17 prélèvements de sang provenant de sujets ictériques, 1906 moustiques groupés en 121 lots monospécifiques, 21 nymphes de tiques et 2 adultes ont été conservés dans de l'azote liquide et envoyés à l'Institut Pasteur de Dakar pour des recherches virologiques. A cette occasion, de nouvelles techniques d'isolement et d'identification des virus ont été utilisées (7).

Au cours de chacune des deux missions, des prélèvements de sang ont été effectués, dans les foyers épidémiques par échantillonnage aléatoire de la population qui se présentait et parmi les élèves de 7 à 14 ans des écoles de cinq agglomérations situées au voisinage des foyers de fièvre jaune. Ils furent conservés pendant 10 jours à +4°C, puis au congélateur à -20°C avant leur envoi à l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire. La détection des IgM antiamariles spécifiques selon une technique immunologique précédemment décrite (8-10) et le titrage des anticorps inhibant l'hémagglutination selon le protocole classique (11) ont été réalisés sur l'ensemble de ces sérums. De plus l'antigène amaril Ag YF, soit à l'état libre, soit engagé dans des immunocomplexes avec les IgM (Ag YF-IgM), a pu être détecté sur les sérums prélevés au cours de la première mission selon une technique déjà décrite (12). A l'occasion de cette étude, des isolations de souches de virus ont pu être obtenus pour la première fois, par traitement des sérums contenant des immunocomplexes avec du dithiothréitol (13).

CONSTATATIONS

Etude entomo-épidémiologique

La récolte des moustiques adultes s'est faite par capture sur des sujets humains vaccinés. Après iden-

tification, les moustiques étaient regroupés en lots monospécifiques, congelés immédiatement dans de l'azote liquide puis envoyés à l'Institut Pasteur de Dakar. Les enquêtes larvaires ont été effectuées au moyen de la recherche classique des gîtes préimaginaux. On a utilisé l'indice de Breteau pour les gîtes urbains d'*Aedes aegypti* (14). Les espèces culicidiennes sauvages, vectrices potentielles de fièvre jaune, trouvées dans les captures furent par ordre d'importance numérique: *Aedes (Diceromyia) furcifer*, *A. (Stegomyia) metallicus*, *A. (S.) luteocephalus*, *A. (S.) unilineatus*, *A. (S.) aegypti* et *A. (Aedimorphus) vittatus*.

Le virus amaril a été isolé à partir de 25 des 32 lots d'*A. furcifer* et, pour la première fois, dans la nature à partir d'un lot d'*A. metallicus*. *A. furcifer* a donc été responsable de la grande majorité des contaminations humaines; il vit dans les galeries forestières, y effectue son développement préimaginal au niveau des trous d'arbres remplis d'eau de pluie. Ce vecteur selvatique est primatophile dans ses préférences trophiques (homme, singe), et peut s'éloigner de la galerie pour chercher un repas sanguin (15, 16). La distance moyenne de 400 m entre les galeries et les campements des Peuls ne représentait pas un obstacle.

L'activité trophique des *Aedes* s'effectue massivement au crépuscule, pendant une heure environ, au moment où les Peuls sont rentrés dans leurs campements. L'enquête à l'acmé de l'épidémie a montré qu'un homme au sol, en galerie forestière, recevait au crépuscule 18,4 piqûres de vecteurs potentiels de fièvre jaune, dont 14,3 d'*A. furcifer*. Dans la cour d'un campement Peul, à la même période, le nombre de piqûres reçues était de 13,7, dont 11,8 d'*A. furcifer*, 0,8 d'*A. metallicus*, 0,7 d'*A. luteocephalus* (moyenne sur 51 captureurs). *A. furcifer* a aussi été trouvé en train de piquer à l'intérieur des cases.

De très nombreux singes ont été observés dans la région, appartenant essentiellement à trois espèces: *Papio anubis*, *Cercopithecus aethiops* et *Erythrocebus patas*. Leur habitat est la galerie forestière: ils s'y nourrissent, y boivent et y circulent de jour; la nuit ils dorment dans de grands arbres.

Caractéristiques générales de l'épidémie

Les acteurs de l'épidémie furent au nombre de trois: la population humaine vivant en bordure des galeries forestières, appartenant essentiellement à l'ethnie Peul, les singes et les moustiques sauvages, en particulier *A. furcifer*. Le décor de ce drame était la galerie forestière et ses abords immédiats. Le schéma de l'épidémie fut simple: après une amplification de la quantité de virus amaril circulant chez le couple singe-moustique, l'homme, le plus souvent un Peul habitant à proximité de la galerie, a été contaminé

chez lui par un vecteur sauvage. Il y a eu probablement aussi une transmission interhumaine par ce vecteur. Il s'agissait donc d'une épidémie de fièvre jaune de brousse (17), et l'introduction récente d'une population humaine réceptive dans cette région explique son ampleur.

Extinction de l'épidémie

L'acmé de l'épidémie, entre le 10 et le 30 octobre 1983, se situait nettement après la dernière pluie, enregistrée le 27 septembre. Des captures, effectuées en octobre au même endroit et à des dates différentes, montrèrent qu'en 15 jours la densité des vecteurs potentiels de fièvre jaune était sept fois moins forte. Les gîtes larvaires étaient devenus improductifs par suite de l'assèchement des creux d'arbres et les populations de vecteurs adultes ne se renouvelaient plus. Il a ainsi été possible de prévoir un arrêt rapide de la transmission.

Non-urbanisation du processus épidémique

Les enquêtes larvaires dans les agglomérations et les villes de la région ont montré que les vecteurs domestiques, *A. aegypti* et *A. vittatus*, étaient en nombre insuffisant pour entretenir une transmission interhumaine. Les risques d'épidémisation urbaine étaient inexistant à Diapangou, Tenkodogo, Bitou, Fada N'Gourma et Ouagadougou (indice de Breteau compris entre 1,0 et 4,9); par contre, à Garango on a observé un indice de 14,6. L'introduction du virus amaril en milieu urbain a été démontrée; on a en effet isolé des souches de virus à partir de prélèvements sanguins chez trois enfants vivant dans ce milieu. C'est le faible nombre de vecteurs domestiques, associé à la vaccination massive et précoce dans les agglomérations, qui a empêché l'épidémisation.

RÉSULTATS

Etude des prélèvements post-mortem de tissus hépatiques

Le diagnostic d'hépatite amarile a été rejeté deux fois sur les 16 cas suspects; dans les 14 autres cas, le diagnostic a été porté sur la base des données histologiques classiques. Le virus amaril a été isolé à partir des 11 prélèvements pour lesquels le diagnostic avait été confirmé à l'examen histologique. Dans 5 cas où la recherche d'IgM antiamariles spécifiques a pu être effectuée à partir d'un prélèvement sanguin fait avant le décès, on a obtenu des titres ELISA supérieurs ou égaux au 1/2000^c. Parmi les 14 cas de fièvre jaune ainsi diagnostiqués, 2 seulement ont été observés chez des sujets de plus de 14 ans (1 cas à

Tableau 1. Souches de virus amaril isolées du sang de malades ictériques (octobre 1983)

Villages ou campements d'origine des malades et jour du prélèvement		Malades		Stade clinique évolutif ^b	Taux des IgM ^c antiamariles spécifiques
		Age ^a	Sexe		
Kouare	11	9	M	3	2 000
Kouetchango	11	7	M	1	0
		5	M	5	25 600
		2	F	4	4 000
Louargou	11	13	M	5	4 000
Pigogo	13	3	F	7	4 000
		4	F	5	4 000
		12	M	3	4 000
Bonka	19	5	M	3	4 000
(Inconnu)	20	4	M	4	4 000
Pintiangou	23	45	M	3	0
Bitou	26	3	M	2	4 000

^a En années.

^b Nombre de jours écoulés depuis l'apparition de l'ictère.

^c Titre ELISA, inverse de la dilution.

16 ans, 1 à 25 ans); on notait 8 cas chez des enfants de moins de 6 ans (3 cas à 2 ans, 3 à 3 ans, 2 à 5 ans), et 4 cas chez des enfants âgés de 7 à 14 ans.

Etudes virologiques

Au total, 80 souches de virus de la fièvre jaune ont été isolées: 54 à partir de prélèvements humains et 26 à partir de lots de moustiques. Chez l'homme, 12 souches provenaient du sang de sujets ictériques (tableau 1), 11 de prélèvements de tissus hépatiques, et 31 de sujets ne présentant aucun symptôme à partir de sérums traités par le dithiothréitol. Une souche de virus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo a été isolée du sang d'un malade ayant présenté un syndrome ictéro-hémorragique (18). Chez les moustiques, 26 souches de virus amaril et 2 souches de virus de la fièvre de la vallée du Rift ont été obtenues à partir des 121 lots constitués. Aucune souche n'a été isolée des lots d'autres arthropodes.

Etudes immunologiques

L'échantillonnage analysé a compris 2603 sérums. Au cours des première et deuxième missions, respectivement 866 et 987 sérums avaient été prélevés dans des foyers épidémiques, 410 et 340 dans les écoles des agglomérations au voisinage des foyers (tableaux 2 et 3). Pour les IgM antiamariles spécifiques, le seuil de positivité a été fixé au 1/1000^c dans la méthode utilisée, témoignant d'une infection récente par le virus amaril.

Tableau 2. Taux de contamination amarile selon l'âge, dans les foyers de fièvre jaune à l'acmé et à la fin de l'épidémie

Tranches d'âge (années)	Population étudiée (nombre de sujets)		Nombre et pourcentage ^a d'IgM antiamariles spécifiques et/ou d'Ag YF positifs			
	Acme de l'épidémie	Fin de l'épidémie	Acme de l'épidémie		Fin de l'épidémie ^b	
0-4	225	140	121	53,8	72	51,4
5-9	237	255	121	51,1	102	40
10-14	164	139	58	35,3	42	30,2
15-19	64	119	14	21,8	30	25,2
20-40	144	261	42	29,1	51	19,5
>40	32	73	7	21,8	12	16,4
Total	866	987	363	42	309	31,3

^a Pourcentage de sujets porteurs d'IgM antiamariles spécifiques à un titre ELISA $\geq 1/1000^a$.

^b La recherche d'Ag YF sérique n'a pas été effectuée en fin d'épidémie.

Nous avons défini le taux de contamination amarile par le pourcentage de sujets porteurs d'IgM spécifiques et/ou d'Ag YF. Dans les foyers épidémiques des régions de Fada N'Gourma et Tenkodogo, le taux a été de 41,9% à l'acmé de l'épidémie, et il était plus élevé chez les enfants de 0 à 14 ans (47,9%) que chez les adultes (26,2%). Un mois et demi après, il était de 25,4% dans cette même zone, et de 46,6% dans la zone ouest de Manga, ce qui confirme le retard observé dans la survenue des cas cliniques entre les régions ouest et est. Les enquêtes ont intéressé aussi 750 élèves, âgés de 7 à 14 ans, et vivant dans des agglomérations situées au voisinage

des foyers épidémiques. Les taux de contamination ont été faibles, de 5,1% à l'acmé de l'épidémie et de 5% en fin d'épidémie (tableau 3). La figure 2 indique les taux de contamination amarile, foyer par foyer et école par école, lors de chacune des deux missions dans la zone touchée.

Nous avons pu étudier, chez 36 sujets contaminés par le virus amaril, la cinétique d'évolution des IgM antiamariles spécifiques grâce à l'analyse de paires de sérums prélevés à un mois et demi d'intervalle. Deux sujets seulement étaient porteurs d'IgM spécifiques à chacun des deux prélèvements. Treize porteurs d'IgM spécifiques et/ou d'Ag YF lors du premier pré-

Tableau 3. Détection des IgM antiamariles spécifiques^a et de l'Ag YF à l'acmé de l'épidémie, et des IgM spécifiques en fin d'épidémie

	Acme de l'épidémie		Fin de l'épidémie	
	Foyers de fièvre jaune	Ecoles des agglomérations	Foyers de fièvre jaune	Ecoles des agglomérations
Nombre de sérums étudiés	866	410	987	340
IgM antiamariles positives				
Nombre	308	13	309	17
Pourcentage	35,6	3,2	31,3	5
Ag YF positifs				
Nombre	92	9	—	—
Pourcentage	10,6	2,2	—	—
Nombre de sujets contaminés	363 ^b	21	309	17
Pourcentage d'IgM antiamariles et/ou d'Ag YF positifs	41,9	5,1	31,3	5

^a Titre ELISA $\geq 1/1000^a$

^b 37 sérums contenaient en même temps l'Ag YF et l'IgM.

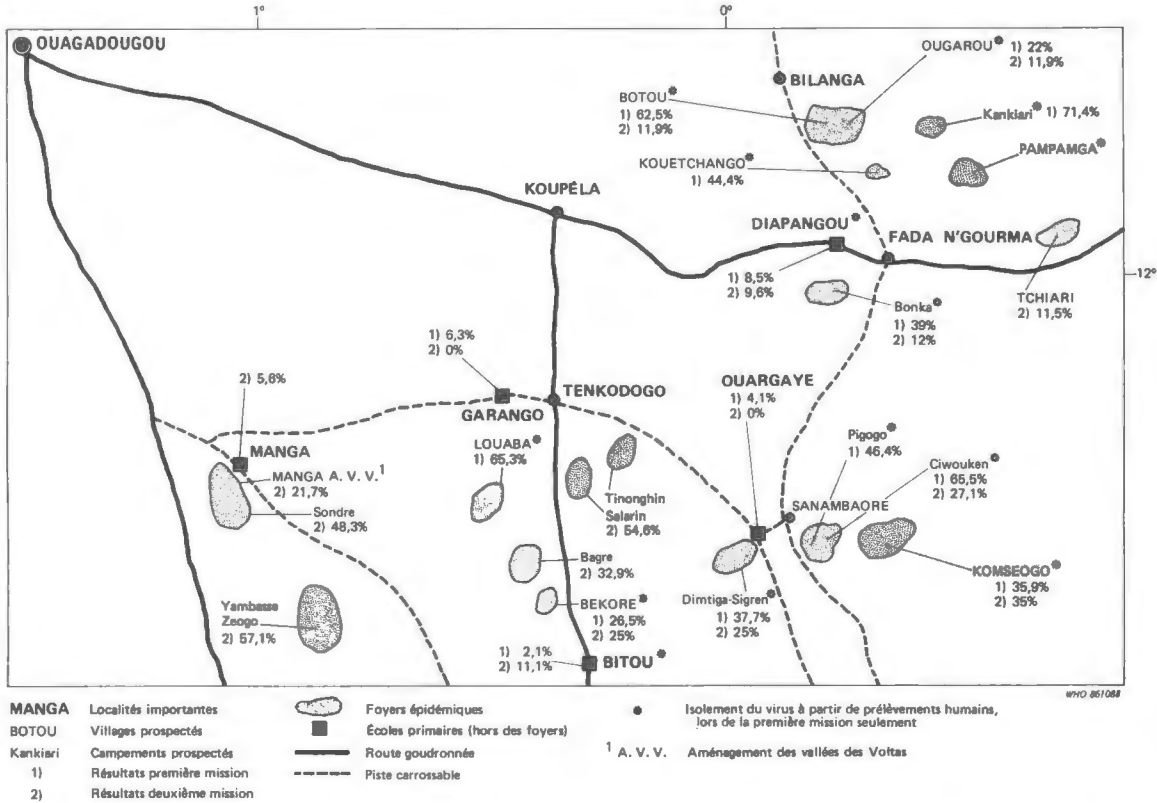


Fig. 2. Pourcentage de sujets contaminés dans les foyers épidémiques (villages, campements) et dans les écoles hors des foyers. Les chiffres 1) et 2) correspondent aux résultats des première et deuxième missions (pourcentage de sujets porteurs d'IgM antiamariles spécifiques et/ou d'Ag YF positifs pour la première, et pourcentage de sujets porteurs d'IgM antiamariles spécifiques positives seulement pour la deuxième).

lèvement avaient un titre IgM nul un mois et demi après. Dans 15 cas où le premier prélèvement était négatif, on a mis en évidence des IgM spécifiques 45 jours après, et dans 6 cas les deux prélèvements étaient négatifs. On a donc estimé que la majorité des sujets trouvés porteurs d'IgM spécifiques lors de la deuxième enquête n'en étaient pas porteurs, en tout cas à un titre supérieur au $1/1000^e$, un mois et demi avant. On a pu ainsi évaluer le taux global de contamination amarile (formes cliniquement apparentes et inapparentes confondues) à partir des résultats obtenus dans sept campements étudiés au cours de chacune des deux missions dans les régions de Fada N'Gourma et de Tenkodogo, où l'évolution de l'épidémie a été identique. Là, les taux étaient respectivement de 37% et 22% à l'acmé et à la fin de l'épidémie. On a donc estimé qu'au moins la moitié de la population vivant dans les foyers épidémiques avait été contaminée par le virus de la fièvre jaune, et

déterminé ainsi la morbidité totale pendant cette épidémie.

Etude clinique des cas

Nous avons pu mener une étude biologique et évolutive précise de 49 ictères observés en 10 jours à l'hôpital de Fada N'Gourma et au centre de santé de Sanambaore. Une étiologie amarile a été prouvée dans 45 des 49 ictères par un ou plusieurs des éléments suivants: isolement de virus dans le sang ou dans le foie, mise en évidence d'Ag YF et/ou d'IgM anti-amariles dans le sang. Ces différents éléments de certitude du diagnostic se sont ajoutés dans 26 des 45 cas confirmés (tableau 4). La figure 3 et le tableau 5 indiquent la répartition et l'évolution des cas de fièvre jaune selon l'âge: 68,9% des cas sont survenus chez les enfants de moins de 10 ans, le sujet le plus âgé étant un homme de 45 ans. Quinze décès ont été observés parmi les 45 cas de fièvre jaune, portant le

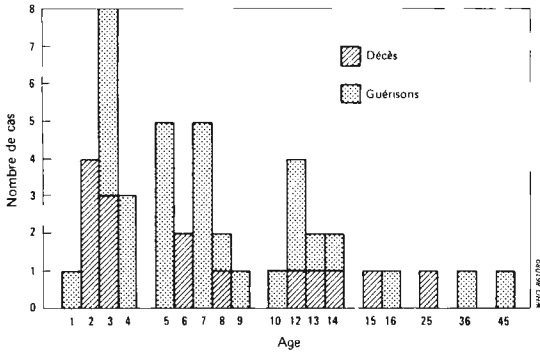


Fig. 3. Répartition et évolution selon l'âge des 45 cas confirmés de fièvre jaune.

taux de létalité à 33,3%. Ainsi, la grande majorité des ictères et des décès survenus dans un tableau ictérique observés au cours de l'épidémie étaient liés à la fièvre jaune, puisque cette étude de 49 ictères a permis d'affirmer l'étiologie amarile dans 91,8% des cas et pour 88,2% des décès (15 sur 17).

Protéinurie. Nous avons étudié qualitativement la protéinurie dans 38 des 45 cas de fièvre jaune: elle a été mise en évidence dans 79% des cas. Inversement elle a été découverte chez deux malades ictériques pour qui l'étiologie amarile avait été formellement rejetée. La valeur diagnostique relative de la protéinurie a donc été confirmée, comme l'avaient montré MacNamara (1957) et Rey (1966) (19). Par contre, dans notre étude, elle s'est avérée comme un élément capital dans le pronostic: aucun décès n'a été observé dans les cas où sa recherche avait été négative, mais la moitié des malades présentant une protéinurie sont décédés.

Symptomatologie clinique. Les données cliniques n'ont été que très fragmentaires; elles provenaient de 32 dossiers de fièvre jaune avec ictère pour lesquels on

Tableau 4. Eléments du diagnostic dans les 45 cas confirmés de fièvre jaune

Moyens de diagnostic	15 décès	30 guérisons
Histologie hépatique	+ + + +	
Virus amaril (foie)	+ + +	
Virus amaril (sang)	+	+ +
Ag YF (sang)	+ +	+ + + +
IgM antiamariles spécifiques	+ +	+ + +
Répartition des cas	1 2 8 3 1	9 2 4 1 14

a observé 15 décès. La présence d'un syndrome hémorragique a été notée 13 fois (40,6%); il était constitué du classique vomito negro et/ou de méléna (8 cas évoluant tous vers le décès), de gingivorragies et/ou d'épistaxis dans 5 cas parmi lesquels deux évoluèrent vers le décès. La fièvre (température corporelle supérieure à 37,9°C) a été observée chez 24 malades (75%), dont 12 sont décédés et 12 ont guéri.

Résultats globaux de l'étude épidémiologique humaine

Cette étude a permis de préciser les taux de mortalité, de morbidité et de létalité de l'épidémie de fièvre jaune. A partir du bilan des enquêtes cliniques, séro-immunologiques et démographiques effectuées dans les régions de Fada N'Gourma, Tenkodogo et Manga, nous avons extrapolé les résultats à l'ensemble des populations vivant dans les foyers épidémiques. Les résultats peuvent être résumés ainsi:

1. Foyers épidémiques

Pour une population globale estimée entre 25 000 et 35 000 habitants, la morbidité totale regroupant les formes cliniquement apparentes et inapparentes a été estimée à 50% (12 500 à 17 500 cas); elle était de 70%

Tableau 5. Nombre correspondant du total de cas et de décès par groupe d'âge et pourcentage

	Groupes d'âge				Total
	0-4 ans	5-9 ans	10-14 ans	15 ans et +	
Tous cas	16 (35,6) ^a	15 (33,3)	9 (20)	5 (11,1)	45 (100)
Décès	7 (46,7)	3 (20)	3 (20)	2 (13,3)	15 (100)

^a Les pourcentages sont indiqués entre parenthèses.

chez les enfants de 0 à 14 ans et de 30% chez les sujets de plus de 14 ans. Le taux de mortalité pour l'ensemble de la population a été de 4% (1000 à 1400 décès). La morbidité clinique regroupant les formes avec ictere a été de 10% (2500 à 3500 cas), soit de 18,4% chez les enfants et de 2% chez les sujets de plus de 14 ans. Dans ces formes avec ictere, la létalité a été de 33,3%.

Sur l'ensemble de l'échantillonnage étudié, 73,2% des sujets étaient des Peuls. Le taux de contamination amarile était significativement plus élevé chez eux que dans les autres ethnies, respectivement de 45% et 32,4% à l'acmé de l'épidémie ($P < 0,001$), de 39,9% et 16,2% en fin d'épidémie ($P < 0,001$). D'autre part, 52,8% des sujets de l'échantillonnage étaient du sexe masculin et l'on n'a pas observé de différence significative entre les deux sexes en ce qui concerne les taux de contamination (χ^2 non significatif).

La morbidité et la mortalité ont donc été plus faibles chez les adultes. Il est probable qu'une partie d'entre eux avait été protégée par des campagnes de vaccination antérieures. L'incidence moindre pourrait aussi s'expliquer en partie par l'effet protecteur des anticorps hétérologues dus à d'autres flavivirus qui sont fréquemment rencontrés dans cette région; cette hypothèse reste, bien sûr, à démontrer.

2. Agglomérations voisines des foyers épidémiques

Dans ces agglomérations, les enquêtes immunovirologiques ont porté sur des élèves de 7 à 14 ans. L'étude de 305 paires de sérums prélevés à un mois et demi d'intervalle dans quatre écoles des régions de Fada N'Gourma et Tenkodogo a montré un taux de contamination amarile de 11,1%; en effet, 34 élèves ont été trouvés porteurs d'IgM spécifiques et/ou d'Ag YF.

Un seul cas de fièvre jaune a été observé à Bitou, chez un garçon de 3 ans qui n'avait pas quitté la ville depuis trois mois, et qui est décédé le 26 octobre dans un tableau d'ictère fébrile; le virus amaril a été isolé d'un prélèvement sanguin effectué *ante mortem*. Deux autres souches de virus ont été isolées, l'une chez un élève de 7 ans à Garango le 25 octobre, l'autre à Diapangou chez un élève de 13 ans le 19 octobre. On a ainsi prouvé l'introduction du virus amaril dans les agglomérations voisines des foyers épidémiques.

— les petits campements ou villages atteints étaient éparpillés sur une vaste zone et toujours situés dans des lieux d'accès difficile;

— les études entomologiques avaient montré que la transmission du virus par les vecteurs sauvages devait s'arrêter rapidement et que les risques d'épidémisation étaient faibles dans les agglomérations situées en dehors des foyers épidémiques.

Compte tenu de ces faits, la lutte reposa sur trois types de mesures:

— essentiellement et avant tout, la mise en œuvre d'une vaste campagne de vaccination menée par les équipes du Ministère de la Santé publique du Burkina Faso;

— puis des mesures d'ordre administratif et sanitaire, soit notification à l'OMS et aux pays limitrophes dès le 24 octobre, installation de barrages sanitaires aux postes frontières et à Koupéla, sur l'axe routier Fada N'Gourma-Ouagadougou, rappel aux infirmiers des mesures sanitaires classiques à prendre, information des populations par les médias, etc.;

— accessoirement, des recommandations concernant la lutte antilarvaire adressées aux populations des agglomérations.

Campagne de vaccination

Il a été décidé de vacciner d'abord et au plus vite la population des agglomérations de la région et de la capitale, Ouagadougou, en utilisant le vaccin 17 D stabilisé de l'Institut Pasteur de Dakar (20) fourni par l'intermédiaire de l'OMS. Le passage des équipes de vaccination dans les agglomérations rurales était annoncé à l'avance, ce qui permettait de drainer une partie des populations alentour. Les équipes du Centre Muraz qui se rendaient jusqu'au cœur des foyers pour les investigations épidémiologiques pratiquaient aussi les vaccinations. Celles-ci furent réalisées chez tous les sujets âgés de plus de 6 mois au moyen des injecteurs sous pression du type Ped-O-Jet ou Im-O-Jet. A partir du 24 octobre, 1 100 000 vaccinations furent pratiquées en trois semaines dans la zone touchée par l'épidémie et à Ouagadougou, et 1 300 000 pour l'ensemble du pays. Une étude a montré la remarquable thermostabilité du vaccin stabilisé, dans les conditions d'emploi souvent difficiles sur le terrain (20, 21).

STRATÉGIE DE LUTTE ET RÉSULTATS

La stratégie de lutte contre l'épidémie fut coordonnée par un Comité national de Lutte créé à cette occasion; elle tint compte des faits suivants:

— l'épidémie se localisait exclusivement aux alentours immédiats des galeries forestières;

CONCLUSIONS

Cette épidémie de fièvre jaune de brousse est survenue dans l'extrême nord de la zone d'émergence du virus amaril (12° de latitude nord) (22). Elle a sévi dans des campements et villages situés en bordure des

galeries forestières; elle a été plurifocale, éclatant presque simultanément en de multiples foyers, et il est probable qu'elle a eu son origine dans une circulation selvatique locale du virus amaril. L'installation récente d'une population humaine réceptive explique son ampleur (morbidity de l'ordre de 50%). La transmission du virus a été assurée par des moustiques vecteurs sauvages, essentiellement *A. fuscifer*. Les nombreuses épidémies ayant sévi ces dernières années témoignent de l'importance de la circulation du virus

de la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest.

Les méthodes de surveillance devraient bénéficier des nouvelles techniques de diagnostic immunologique et virologique utilisées à l'occasion de cette épidémie. En particulier, la possibilité de faire un diagnostic certain de fièvre jaune sur un seul prélèvement sanguin grâce à la mise en évidence des IgM antiamariles spécifiques a été confirmée (9, 10). On a démontré sur le terrain, au cours de l'épidémie, l'efficacité du vaccin 17 D stabilisé.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier S.E. M. A.S. Kabore, Ministre de la Santé publique du Burkina Faso, pour la confiance qu'il nous a témoignée en nous donnant la responsabilité de cette étude. Nos remerciements s'adressent également au D' Bibane, Chef du Service épidémiologique au Ministère de la Santé publique, et au D' Kambire, coordonnateur des programmes OMS, pour leur collaboration qui a facilité la réalisation de ce travail, au Professeur Ravisse, de l'Institut Pasteur de Paris, qui est intervenu pour la confirmation du diagnostic histologique, enfin à toute l'équipe des infirmiers, techniciens et personnels du Centre Muraz de Bobo-Dioulasso et du Ministère de la Santé publique du Burkina Faso, qui ont participé à ce travail avec compétence, efficacité, dévouement et enthousiasme.

SUMMARY

THE 1983 YELLOW FEVER EPIDEMIC IN BURKINA FASO

An epidemic of jungle yellow fever occurred in the south-eastern part of Burkina Faso from mid-September to late December 1983. It broke out in numerous foci and only affected human populations living at the edge of the gallery forests, mainly members of the Fulani tribe who had recently settled in the area. The virus was transmitted by feral mosquitoes, chiefly *Aedes fuscifer*.

During this epidemic some immunological and virological techniques were used for the diagnosis of yellow fever. Eighty strains of yellow fever virus were isolated: 54 from human specimens and 26 from mosquitoes.

About half the human population living in the epidemic foci became infected by the virus. The death rate in these foci averaged 4% (1000 to 1400 deaths); it was higher in children than in adults. Despite the introduction of the virus into towns near to the yellow fever foci there was no "urbanization" of the epidemic process. A large-scale vaccination campaign was conducted from October onwards: 1 300 000 doses of stabilized 17D vaccine were used and the very high efficacy of the vaccine was verified in the field.

BIBLIOGRAPHIE

1. CORNET, M. ET AL. L'épidémie de fièvre jaune au Burkina Faso en 1983: sa place dans le contexte ouest-africain. In: *Communication à la 25^e Conférence technique de l'OCCGE*, Bobo-Dioulasso. Document technique N° 8722 (1985).
2. Organisation mondiale de la Santé. Fièvre jaune en 1978. *Relevé épidémiologique hebdomadaire*, **41**: 314-318 (1979).
3. Organisation mondiale de la Santé. Surveillance de la fièvre jaune. *Relevé épidémiologique hebdomadaire*, **46**: 359 (1979).
4. Organisation mondiale de la Santé. Surveillance de la fièvre jaune. *Relevé épidémiologique hebdomadaire*, **37**: 281-282 (1979).
5. Organisation mondiale de la Santé. La fièvre jaune en 1981. *Relevé épidémiologique hebdomadaire*, **39**: 297-301 (1982).
6. Organisation mondiale de la Santé. La fièvre jaune en 1982. *Relevé épidémiologique hebdomadaire*, **41**: 313-317 (1983).
7. SALUZZO, J. F. ET AL. Comparaison de différentes techniques virologiques pour la détection du virus de la fièvre jaune dans les prélèvements humains et des lots de moustiques. Intérêt d'une méthode rapide de diagnostic par ELISA. *Annales de virologie*, **136E**: 115-129 (1985).
8. LHUILLIER, M. & SARTHOU, J. L. CHROM-ELISA: a new technique for rapid identification of arboviruses.

- Annales de virologie*, **134E**: 339-347 (1983).
9. LHULLIER, M. & SARTHOU, J. L. Intérêt des IgM anti-amarilles dans le diagnostic et la surveillance épidémiologique de la fièvre jaune. *Annales de virologie*, **134E**: 349-359 (1983).
 10. LHULLIER, M. & SARTHOU, J. L. Diagnostic immunologique rapide de la fièvre jaune. Détection des IgM anti-amarilles devant une hépatite ictérique contractée en milieu tropical. *Presse médicale*, **12** (29): 1822 (1983).
 11. CLARKE, D. H. & CASALS, J. Technique for hemagglutination and hemmagglutination inhibition with arthropod-borne viruses. *American journal of tropical medicine and hygiene*, **7**: 561-573 (1958).
 12. SARTHOU, J. L. & LHULLIER, M. Diagnostic immunoenzymatique rapide de la fièvre jaune: détection directe dans le sérum des malades de l'antigène amaril «libre» (Ag YF) ou engagé dans des immuncomplexes. Communication à la Société française de Microbiologie. In: *Colloque sur les méthodes rapides en virologie*, Paris, 1984.
 13. MONTENY, N. ET AL. L'épidémie de fièvre jaune au Burkina Faso en 1983 vue du laboratoire des arbovirus de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire. In: *Communication à la 25^e Conférence technique de l'OCCGE*, Bobo-Dioulasso. Document technique N° 8720/85 (1985).
 14. BRETEAU, H. La fièvre jaune en Afrique-Occidentale française: un aspect de la médecine préventive massive. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, **11**: 453-481 (1954).
 15. CORDELLIER, R. Les vecteurs potentiels sauvages dans l'épidémiologie de la fièvre jaune en Afrique de l'Ouest. *Travaux et documents ORSTOM*, N° 81, 258 pp. (1978).
 16. CORDELLIER, R. ET AL. Les vecteurs de fièvre jaune en Afrique. *Cahiers ORSTOM, série Entomologie médicale et Parasitologie*, **XII** (1): 57-75 (1974).
 17. TAYLOR, R. M. Epidemiology. In: *Yellow fever*, Strode, G. K., ed., New York, McGraw-Hill, 1951, p. 432.
 18. SALUZZO, J. F. ET AL. Isolation of Crimean-Congo haemorrhagic fever and Rift Valley fever viruses in Upper Volta. *Lancet*, **1**: 1179 (1984).
 19. CHAMBON, L. ET AL. Une épidémie de fièvre jaune au Sénégal en 1965: l'épidémie humaine. *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*. **36**: 113-150 (1967).
 20. BARME, M. ET AL. Vaccin amaril 17 D thermostable. Résultats préliminaires. In: *XIV^e Conférence technique de l'OCEAC*. Yaoundé, 1982, p. 375.
 21. SALUZZO, J. F. ET AL. Emploi d'un vaccin anti-amaril 17 D stabilisé lors de l'épidémie de fièvre jaune au Burkina Faso. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, **78**: 536-540 (1985).
 22. GERMAIN, M. ET AL. La fièvre jaune selvatique en Afrique: données récentes et conceptions actuelles. *Médecine tropicale*, **41** (1): 31-43 (1981).
 23. ROUX, J. ET AL. L'épidémie de fièvre jaune du sud-est du Burkina Faso (octobre-décembre 1983). Etude épidémiologique, résultats préliminaires. *Médecine tropicale*, **44** (4): 303-309 (1984).
 24. BAUDON, D. ET AL. Epidemic yellow fever in Upper Volta. *Lancet*, **2**: 42 (1984).
-