

MALADIE A VIRUS " WEST NILE " EN FRANCE

*S. Zientara*¹, *B. Murgue*², *H. Zeller*², *Barbara Dufour*¹,
*S. Murri*², *J. Labie*¹, *B. Durand*¹ et *J. Hars*³

RESUME : Décrite initialement en 1937, signalée de façon régulière en Afrique et en région méditerranéenne (Israël), la maladie a fait plusieurs victimes humaines en Roumanie en 1997 et a été diagnostiquée en 1998 au Maroc sur des chevaux. En 1999-2000, elle faisait une apparition remarquable dans l'Etat de New York et les régions avoisinantes.

En septembre 2000, cette maladie a été diagnostiquée sérologiquement et confirmée par PCR dans le département de l'Hérault en France sur deux chevaux euthanasiés en raison des troubles généraux et nerveux. La maladie a été suspectée cliniquement sur plus d'une centaine de chevaux dans les trois départements de l'Hérault, du Gard et des Bouches-du Rhône ; 76 cas ont été confirmés. Les exploitations infectées ont été placées sous surveillance (recensement des équidés, contrôles sérologiques). Les mouvements de chevaux dans les trois départements infectés ont été soumis à restriction. Une enquête sérologique a été mise en place et a porté sur 5 133 sérums de chevaux ; 8,3% (428) des sérums se sont révélés contenir des anticorps IgG anti-virus West Nile. Il n'est à l'heure actuelle pas possible de conclure quant au caractère ré-émergent de cette maladie précédemment décrite en France dans les années soixante ou à l'observation d'un phénomène qui évoluerait à bas bruit depuis plusieurs années dans la région.

SUMMARY : West Nile fever is a mosquito-borne flaviviral infection transmitted in natural cycles between birds and mosquitoes, particularly *Culex* species mosquitoes. West Nile virus was first discovered in 1937 in the blood of a native woman of the West Nile province of Uganda. In human West Nile infection is a non-symptomatic or mild febrile illness, however encephalitis cases are reported with some fatalities in old patients.

On September 6, 2000, two cases of equine encephalitis caused by West Nile virus were reported in the Southern France (Hérault province), close to the Camargue National Park where a West Nile outbreak occurred in 1962. Till November 30, 76 cases were laboratory-confirmed among 131 equines presenting neurological disorders. The last confirmed case was on November 3. No human case has been laboratory-confirmed among clinically suspected patients. All but three cases were located in a region so-called " la petite Camargue " harboring several large ponds, numerous colonies of migratory and settled birds as well as large mosquito populations. No abnormal mortality was reported in birds. A serosurvey study has been undertaken in horses in the infected area and other studies are in progress.



I - INTRODUCTION

Bien que connus depuis longtemps, le virus West Nile et la maladie qu'il occasionne pouvaient sembler très mineurs et ne concerner ni l'Europe ni le continent américain.

Pourtant, après quelques alertes anciennes, la maladie est réapparue en Europe, occasionnant l'inquiétude des autorités sanitaires de plusieurs pays devant l'émergence ou la ré-émergence d'une arbovirose contre laquelle il n'existe pas de vaccin à l'heure actuelle.

* Texte de l'exposé présenté lors de la Journée AEEMA, 18 mai 2001

¹ AFSSA-Alfort, 22 rue Pierre Curie, 94703 Maisons-Alfort, France

² Institut Pasteur, 28 rue du Dr Roux, 75124 Paris, France

³ Office national de la chasse et de la faune sauvage, 38320 Eybens, France

II - L'ENCEPHALITE A VIRUS WEST NILE : ETIOLOGIE, HISTORIQUE

L'encéphalite à virus West Nile fait partie du vaste complexe taxonomique des arboviroses (maladies virales transmises de façon biologique par des arthropodes hématophages) et responsables de maladies nombreuses (Alfuy, encéphalite japonaise, encéphalite de la Vallée de Murray, encéphalite St Louis, ...) frappant différentes espèces dont l'Homme et qui chez ce dernier sont à pronostic variable (de l'infection asymptomatique au décès).

Le virus West Nile (isolé en 1937 du sang d'une femme infectée en Ouganda dans le district de West Nile) [Smithburn *et al.*, 1940] est un virus à ARN positif, enveloppé, appartenant au genre *Flavivirus* de la famille des *Flaviviridae* [Chua *et al.*, 1999]. Identifiés en Israël en 1957, des cas avaient été également décrits de façon ponctuelle dans les années soixante. Le virus a été isolé régulièrement en Afrique, en Europe de l'Est, en Asie et en France en 1962-1965. Il a été récemment à l'origine d'épidémies en Europe occidentale notamment en Roumanie [Tsai *et al.*, 1998], en Russie [Platonov *et al.*, 2001], mais aussi dans le bassin méditerranéen : en Algérie (1994), au Maroc, en Tunisie (1997), et en Israël (1997-2000) [Murgue *et al.*, 2001]. En 1999, le virus est apparu aux Etats-Unis où sa présence n'avait jusqu'alors jamais été rapportée. Il a été isolé à partir de tissus d'animaux ou de patients malades, mais aussi de moustiques (*Culex*

pipiens et *Aedes vexans*) [Anderson *et al.*, 1999] initialement dans la ville de New York puis dans l'ensemble de l'Etat et dans d'autres Etats du Nord est du pays (Connecticut, New Jersey, Massachusetts, Rhode Island). En 1999, 62 cas humains ont été confirmés sérologiquement, dont 7 décès, ainsi que 20 chevaux (9 décès).

Le virus a continué de circuler à New York et dans la région pendant l'été 2000 ; 17 cas humains ont été diagnostiqués (dont 13 dans la ville même de New York). L'infection a été fatale chez deux personnes âgées. Elle a été confirmée chez 60 chevaux, dont 23 sont décédés.

Le CDC d'Atlanta a renforcé considérablement les mesures de surveillance des arboviroses dont l'aire de distribution géographique est susceptible d'extension à la faveur de changements météorologiques.

Une épidémie a sévi aussi en Israël où plusieurs dizaines de cas humains ont été rapportés en 2000.

Enfin, en août 2000, des cas cliniques ont été observés chez deux chevaux de race Camargue et espagnole dans le département de l'Hérault, confirmés ensuite par sérologie et réaction d'amplification enzymatique PCR entraînant une émotion et une mobilisation particulière du public et des acteurs de la santé animale.

III - ECOLOGIE DU VIRUS WEST NILE

1. CYCLE EPIDEMIOLOGIQUE

Le virus WN circule en Afrique, Asie, Océanie et aux Etats-Unis selon un mode enzootique entre des moustiques vecteurs et des oiseaux, hôtes amplificateurs. Les oiseaux infectés développent une virémie. Le virus va ensuite se multiplier dans le moustique et gagner les glandes salivaires. Lors d'un repas sanguin ultérieur, le moustique sera capable de transmettre le virus à un autre hôte sensible. Les oiseaux font habituellement une infection inapparente. La durée du cycle dépend des conditions climatiques (température, humidité) conditionnant les compétences des vecteurs moustiques. De nombreuses espèces de moustiques ont été trouvées porteuses du virus WN, mais cela ne signifie pas qu'elles puissent toutes transmettre ce virus. Lorsque le cycle entre les oiseaux et les moustiques est intense, certains vecteurs peuvent piquer l'homme et/ou les chevaux ce qui se traduit par une infection inapparente, une maladie fébrile bénigne ou, dans de rares cas, une encéphalite ou une méningite aseptique qui peuvent être mortelles, principalement chez les sujets âgés. En fait, plus le virus circule, plus le nombre d'espèces de moustiques et d'oiseaux

susceptibles d'être infectés augmente, donc plus le risque pour les hôtes secondaires (homme, cheval, etc.) d'être en contact avec des vecteurs infectés augmente.

L'Homme comme le cheval représente une impasse biologique : tous deux s'infectent par piqûre d'un moustique vecteur compétent infectieux après un délai d'incubation de plusieurs jours, mais il n'y a pas de transmission directe homme/homme, cheval/cheval, homme/cheval ou cheval/homme.

2. LE VECTEUR

Les moustiques sont les principaux vecteurs biologiques du virus West Nile. Les vecteurs majeurs sont ornithophiles tels que *Culex* du groupe *pipiens*, *Culex univittatus* en Egypte, en Israël, à Madagascar et en Afrique du sud, *Culex naevi* en Afrique du sud, à Madagascar et au Sénégal [Zeller, 1999]. Le virus a été isolé chez plus de 43 espèces, en particulier chez celles du genre *Culex*. En Europe, les vecteurs principaux semblent être *Culex pipiens* et *Culex modestus*. *Aedes japonicus*, *Aedes sollicitans*, *Aedes taeniorhincus* et *Aedes vexans* ont été également incriminés dans

l'épisode Nord Américain. Le virus a été isolé à partir d'autres arthropodes hématophages comme les tiques et la transmission expérimentale a pu être prouvée chez différentes espèces comme *Ornithodoros savignyi*, *O. moubata*, *O. maritimus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *R. rossicus*, *Dermacentor reticulatus* et *Haemophysalis leachii* [Nir *et al.*, 1967 ; Karabatsos, 1985].

3. LE RESERVOIR

Les oiseaux sauvages sont les hôtes amplificateurs du virus West Nile [Zeller et Murgue, 2001]. L'infection peut entraîner une évolution fatale chez un certain nombre d'individus. Cette sensibilité des oiseaux à la maladie les fait utiliser comme sentinelles pour surveiller l'évolution de l'épizootie. Ainsi, des titres élevés de virus dans le sang de ces oiseaux ont été observés ; la virémie est cependant de courte durée. Ces titres atteignent des valeurs suffisantes pour permettre l'infection de moustiques lors de leur repas sanguins [Taylor *et al.*, 1956, ; Work *et al.*, 1955]. Les oiseaux migrateurs (passériformes - *Antichromus minutus*, *Tchagra australis*, *Coracopsis vasa*,...-, ardéiformes - aigrette -, pigeons, canards,...) jouent un rôle essentiel dans la dissémination de ce virus d'un pays à un autre ou d'un hémisphère à l'autre [Berthet *et al.*, 1997 ; Hannoun *et al.*, 1969 ; 1972 ; Nir *et al.*, 1967 ; Watson *et al.*, 1972].

4. LES HOTES ACCIDENTELS ET REVELATEURS

Dans de rares cas, le virus a pu être isolé chez des mammifères en dehors d'épisodes cliniques.

Ainsi, lors d'épidémies de West Nile le virus a-t-il pu être isolé à partir de tissus (notamment du sang), de rongeurs (souris, hamsters...), bovins, chiens, camélidés, chevaux et...humains. Le cycle épidémiologique est mal connu, mais il semble que la plupart des mammifères ne constituent qu'un cul-de-sac épidémiologique à l'exception – d'après certains auteurs mais ceci mérite des études approfondies - des équidés et des primates, qui dans certaines circonstances pourraient jouer le rôle de réservoir du virus [Rhodhain *et al.*, 1985]. Cependant, des données récentes suggèrent que la virémie chez le cheval est trop faible pour permettre l'infection de vecteurs [Bunnig, données personnelles].

5. EMERGENCE

L'émergence du virus semble résulter de la conjonction de plusieurs étapes : (ré)introduction par des migrants, amplification entre vecteurs potentiels compétents et oiseaux bons répondeurs avant passage éventuel *via* le vecteur à un hôte révélateur (homme, cheval,...). Une meilleure connaissance des différents facteurs impliqués dans le cycle de transmission du virus incluant le rôle des oiseaux migrateurs ou résidents, des vecteurs potentiels du virus, des tiques dans une possible dissémination du virus et d'une éventuelle persistance virale chez certains hôtes permettra de mieux cerner l'épidémiologie complexe de cette arbovirose [Zeller et Murgue, 2001].

IV - LA MALADIE DE WEST NILE CHEZ L'HOMME ET LES ANIMAUX

1. CHEZ L'HOMME

La fièvre de West Nile chez l'Homme se caractérise par un tableau clinique d'allure grippale. La période d'incubation varie de 3 à 6 jours avec une fièvre modérée à sévère, accompagnée de différents signes cliniques plus ou moins constants, maux de tête, myalgies, arthralgies, fatigue, conjonctivite, éruptions cutanées dans la moitié des cas, lymphadénopathies, nausées, douleurs abdominales [Peiris et Amerashinghe, 1994]. Des méningites aiguës ou des encéphalites, dans des proportions qui varient de 1 à 15% des cas, peuvent être rapportées. La récupération est complète, mais peut être longue. Cependant, le taux de mortalité peut varier de 3 à 15%.

2. CHEZ LES CHEVAUX

La maladie chez le cheval se manifeste de façon fort variée : d'un simple syndrome grippal à une encéphalomyélite à fort taux de mortalité. Ainsi, la dernière épizootie en France date des années 1962 à 1965 en Camargue où 50 chevaux environ sont morts d'une maladie qualifiée de "lourdige" et régulièrement décrite par les vétérinaires de cette région [Hannoun *et al.*, 1969]. Plus récemment, en Italie (Toscane), 14 cas ont été déclarés dont 2 mortels [Berthet *et al.*, 1997 ; Dupouy, 1998] et au Maroc, 94 cas ont été déclarés dont 42 décès en 1996 [Abdelhaq, 1996 ; El Harrak *et al.*, 1997 ; Le Guenno *et al.*, 1996 ; Zientara *et al.*, 2000].

3. AUTRES MAMMIFERES

L'inoculation expérimentale du virus West Nile à des moutons provoque la manifestation d'un syndrome grippal, déclenche des avortements, et dans de rares cas, des encéphalites. Par contre, l'infection est asymptomatique chez les porcs et chez le chien [Barnard et Voges, 1986 ; Peiris et Amerashinghe, 1994].

4. CHEZ LES OISEAUX

En général, l'infection des oiseaux par le virus West Nile est asymptomatique. Cependant, des manifestations cliniques (notamment nerveuses) ont été observées lors d'infections naturelles chez des pigeons en Egypte [Taylor *et al.*, 1997], des corvidés aux USA en 1999 (plus de 4000 cadavres récoltés en 1999) ou lors d'infections expérimentales (encéphalites chez des pigeons, des canards, des mouettes...) [Semenov *et al.*, 1973 ; Taylor *et al.*, 1956 ; Work *et al.*, 1955].

V - DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

1. DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE

La mise en évidence des anticorps anti-virus West Nile est très importante dans le diagnostic et la surveillance de la maladie. Les anticorps (IgG ou IgM) sont mis en évidence par la technique ELISA. La présence d'IgM permet de conclure à une infection récente.

2. MISE EN EVIDENCE DU GENOME DU VIRUS WEST NILE

Des techniques d'amplification génique (RT-PCR) ont été récemment développées qui permettent de détecter le génome viral à partir d'échantillons nécropsiques (cerveau notamment [Berthet *et al.*, 1997].

3. ISOLEMENT DU VIRUS

L'isolement du virus s'effectue classiquement par inoculation à des cultures de cellules de mammifères ou d'insectes.

VI - PROPHYLAXIE MEDICALE ET SANITAIRE. TRAITEMENT

A la différence des autres encéphalites telles que l'encéphalite vénézuélienne équine ou l'encéphalite japonaise, il n'existe pas à l'heure actuelle de vaccin contre l'encéphalite West Nile.

Les mesures de protection sanitaires sont essentiellement la lutte contre les arthropodes vecteurs,

mais leur efficacité semble limitée et elles peuvent entraîner des répercussions écologiques non négligeables.

Seuls des traitements symptomatiques peuvent être proposés.

VII - EPIZOOTIE A VIRUS WEST NILE DANS LE SUD DE LA FRANCE 2000-2001

1. LES PREMIERS FOYERS

Fin août 2000, deux chevaux, l'un de race espagnole et âgé de 7 ans, l'autre de race camarguaise et âgé de 14 ans, appartenant à deux propriétaires différents mais tous deux situés sur la commune de Lansargues (Hérault), ont présenté, à quelques jours d'intervalle (les 24 et 28 août), les symptômes suivants : hyperthermie, tremblements, raideur des membres, notamment des postérieurs, myoclonies, troubles de l'équilibre, paralysie de la lèvre inférieure pour l'un d'eux. Les deux animaux, en raison de l'aggravation du

tableau clinique d'encéphalite, ont été euthanasiés. Des sérums ainsi que des prélèvements cérébraux, furent adressés par le vétérinaire, à l'Institut Pasteur (Centre national de référence des arboviroses). La détection d'anticorps contre le virus West Nile ainsi que la mise en évidence du génome du virus par amplification génique (PCR) ont permis d'établir un diagnostic de certitude.

2. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE DE L'ÉPIZOOTIE

PREVALENCE DE LA MALADIE CHEZ LES CHEVAUX

Pendant les mois de septembre et d'octobre, une centaine de suspicions cliniques ou épidémiologiques furent recensées. En particulier, après l'observation des deux premiers cas précédemment décrits, de nombreux autres furent rapportés par les praticiens sur les communes situées autour de Lansargues (à une trentaine de km à l'Est de Montpellier). Par la suite, la localisation des cas se déplaça vers l'Est (autour de la commune de Vauvert, au sud de Nîmes), même si l'épizootie se poursuivait dans la zone initiale mais de façon moins intense. Enfin, début octobre, le dernier cas rapporté s'avéra situé sur la commune de Méjannes dans le département des Bouches-du-Rhône. Il est à noter qu'aucun cas humain ne fut détecté.

Mi-décembre 2000, à la fin de la période d'activité des vecteurs, l'épizootie a pu être considérée comme terminée. 76 cas (définis par la présence de signes cliniques évocateurs associés à une réaction positive en ELISA) ont été diagnostiqués (sur une centaine de

suspensions). La répartition des cas fut la suivante : 33 cas dans l'Hérault, 13 dans le Gard et 1 dans les Bouches-du-Rhône. Au total, 21 décès furent recensés. Il est à noter que le taux de mortalité fut plus élevé au début (fin août – début septembre) que dans la seconde moitié de la période épizootique [Zientara, 2000].

PREVALENCE DE L'INFECTION CHEZ LES CHEVAUX

Sous la conduite des DSV concernées et en collaboration avec l'AFSSA Alfort, une enquête de séroprévalence fut mise en œuvre afin de déterminer la prévalence de l'infection dans les zones périphériques (dans un rayon de dix kilomètres autour de chaque foyer). 5133 sérums ont été reçus pour détection d'anticorps IgG ; 428 se sont révélés être positifs (8,3%). Ces résultats confirment l'existence d'infections asymptomatiques. Ils sont cependant insuffisants pour tirer des conclusions définitives quant à la circulation du virus dans la région (figure 1). La répartition des chevaux séropositifs par âge et par race est représentée dans la figure 2 et le tableau I. Une analyse plus complète de ces résultats est en cours.

FIGURE 1

Répartition des 428 chevaux à sérologie positive (IgG)

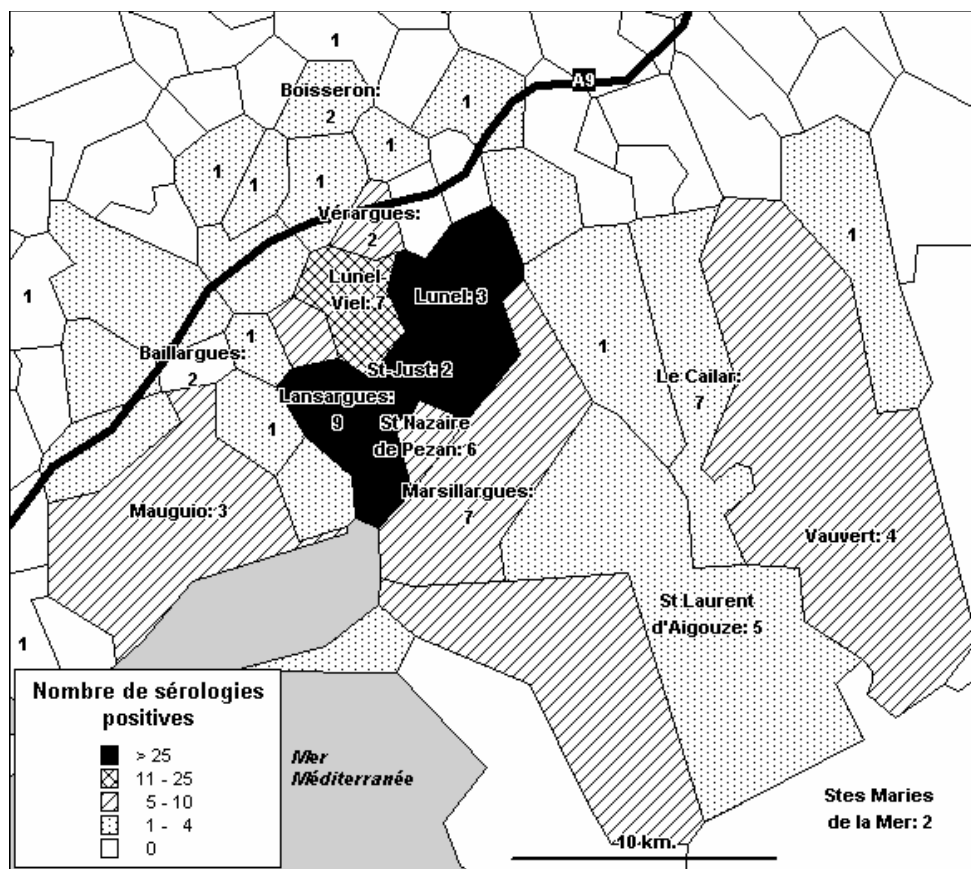


FIGURE 2

Répartition des chevaux séropositifs par âge

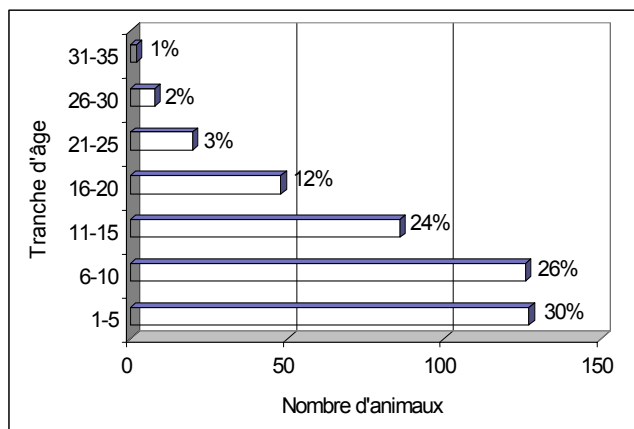


TABLEAU I

Répartition des chevaux séropositifs par race

Camargue	160 (37%)
Poney	47 (11%)
Pur Sang	27 (6%)
Portugais	26 (6%)
SF	22 (5%)
Espagnol	21 (5%)
Autre	78 (18%)
Inconnue	52 (12%)

PREVALENCE DE L'INFECTION DE L'AVIFAUNE

Aucune mortalité anormale d'oiseaux domestiques ou sauvages n'a été signalée durant l'été et l'automne 2000 dans la zone d'épizootie. Ceci tend à montrer que la maladie a évolué sur l'avifaune de manière asymptomatique. Aucune recherche virale n'a donc pu être menée sur des cadavres d'oiseaux.

Par contre, entre le 27 octobre et le 20 décembre 2000, 435 prélèvements de sang ont été réalisés sur cinq espèces d'oiseaux sauvages plutôt sédentaires (goélands leucophées, mouettes rieuses, moineaux domestiques, canards colverts, pies bavardes). Les premiers résultats des analyses sérologiques montrent que le virus n'a circulé que chez certaines espèces et que les prévalences sont faibles à modérées.

3. MESURES DE GESTION DU RISQUE

Dès la confirmation des premiers cas (début septembre 2000), fut constituée une cellule de crise réunissant différents organismes et institutions (Direction générale de la santé, Direction générale de l'alimentation, Institut de veille sanitaire, Direction des services vétérinaires des départements concernés, Entente interdépartementale de désinsectisation, AFSSA, Institut Pasteur, ...).

Dans le domaine vétérinaire, les exploitations infectées furent placées sous arrêté préfectoral de déclaration d'infection. Les équidés présents furent recensés, soumis à des analyses sérologiques (détection des anticorps IgM par la technique ELISA) et une désinsectisation (visant plus particulièrement *Culex modestus*) fut entreprise dans chacun des foyers.

Par décision de la communauté européenne du 15 septembre 2000 et arrêté ministériel, le déplacement de tout équidé situé dans la zone d'épizootie (dans un

rayon de 50 Km autour de chaque foyer) a été subordonné à une quarantaine de 21 jours et la réalisation d'un test sérologique avec résultat négatif à l'issue de celui-ci. Ces restrictions ont été levées fin novembre 2000.

Pendant toute la durée de l'épizootie, une surveillance des suspicions cliniques humaines a été réalisée par l'Institut de veille sanitaire. En septembre 2000, toutes les DDASS de France ont été contactées afin qu'elles demandent aux hôpitaux de leur département de déclarer toutes les suspicions cliniques pouvant être dues au virus West-Nile. Les suspicions cliniques ont été définies de la manière suivante : " tout patient présentant une encéphalite, un syndrome de Guillain-Barré (paralysie flasque) ou une méningite virale d'étiologie inconnue, et ayant séjourné dans la zone d'épizootie dans les 15 jours précédant l'apparition des signes cliniques (à partir du 30 août 2000) ".

Des conseils sur la protection contre les piqûres de moustique (portage de vêtements longs et utilisation de répulsifs) ont également été largement diffusés dans la zone.

Durant l'épizootie, le CNR a reçu 33 demandes de sérologie humaine pour des patients présentant des signes neurologiques. Tous les résultats ont été négatifs.

Pendant l'été 2001, la surveillance de l'infection concernera l'avifaune (suivi des cas de mortalité et contrôles sérologiques réguliers d'oiseaux sentinelles sauvages et domestiques), les vecteurs (contrôles virologiques hebdomadaires d'échantillons de moustiques capturés sur une vingtaine de sites, les chevaux (par le biais d'un système de déclaration des suspicions cliniques) et l'Homme (à l'échelon national par la surveillance des cas d'encéphalite en milieu hospitalier).

VIII - DISCUSSION, BILAN PRELIMINAIRE

La ré-émergence d'une arbovirose comme l'encéphalite West Nile dans le sud de la France est inquiétante, même si les seuls cas ont concerné un nombre limité de chevaux.

Dans ce contexte la suspicion d'encéphalite West Nile s'impose dès que des signes cliniques sont observés et que le contexte épidémiologique ne permet pas d'exclure cette affection. On doit rappeler que des troubles nerveux peuvent être causés par le virus de la rhinopneumonie (EHV-1) qui circule largement dans toutes les populations d'équidés. Toutefois, dans les formes nerveuses de rhinopneumonie les signes cliniques sont ceux d'une faiblesse de l'arrière train puis d'une paralysie progressive ascendante. La recherche d'anticorps séroneutralisants et fixant le complément est alors nécessaire.

L'encéphalite à protozoaire (*Sarcocystis neuronae*) entraîne également des troubles nerveux, mais celle-ci n'a été observée en France que chez des chevaux importés des Etats Unis.

Par ailleurs, avec 8,3% d'animaux séropositifs alors que le nombre de cas cliniques confirmés n'est que de 76, on voit que le virus a circulé assez largement mais souvent de façon inapparente.

Toutefois, le fait que le virus ait été identifié brutalement à plusieurs milliers de kilomètres de son aire habituelle, comme cela a été le cas aux USA en 1999, montre bien que des introductions nouvelles sont toujours possibles.

IX - CONCLUSION

L'absence de cas humain, le nombre limité de cas chez les chevaux, le fait que le dispositif de diagnostic ait bien fonctionné avec une complémentarité des acteurs du terrain et des laboratoires sont des éléments extrêmement positifs. Toutefois, l'épizootie française a clairement mis en évidence les lacunes relatives à la connaissance du cycle épidémiologique de cette infection en Europe. Ainsi, l'étude des mécanismes de persistance du virus West Nile en Europe constituera l'un des principaux axes d'un programme de recherche qui débutera prochainement et qui rassemblera de nombreux partenaires (AFSSA, CIRAD, Institut Pasteur, ONCFS, DGAI,...). Les objectifs de ces

travaux sont d'identifier, le plus précisément possible, le(s) vecteur(s) et le(s) réservoir de cette infection afin de fournir des données scientifiques aux décideurs dans l'hypothèse de la résurgence de cette maladie en 2001.

Enfin, il faut signaler que ces foyers n'auraient vraisemblablement pas été suspectés si l'attention des praticiens n'avait pas été attirée au cours de l'année 2000 par une information dans la presse professionnelle, notamment par le biais de la commission épidémiologie de l'Association vétérinaire équine française (AVEF).

X - BIBLIOGRAPHIE

Abdelhaq A.T. ~ West Nile fever in horses in Morocco. *Bulletin de l'Office International des Epizooties*, 1996, **108** :867-9.

Anderson J.F., Andreadis T.G., Vossbrinck C.R., Tirrells S., Wakem E.M., French R.A., Garmendia A.E., van Kruiningen H.J. ~ Isolation of West Nile virus from mosquitoes, crows and a Cooper's hawk in Connecticut. *Science*, 1999, **286**(5448):2331-233

Barnard B.J.H. Voges S.F. ~ Flaviviruses in South Africa : pathogenicity for sheep. *Onderstepoort. J. Vet. Res.*, 1986, **53** :235-8.

Berthet F.X., Zeller H.G., Drouet M.T., Rauzier J., Digoutte J.P., Deubel V. ~ Extensive nucleotide

changes and deletions within the envelope glycoprotein gene of Euro-African West Nile viruses. *J. Gen. Virol.*, 1997, **78** :2293-7.

Chua K.B. Goh K.J., Wong K.T., Kamarulzaman A., Tan P.S., Ksiazek T.G., Zaki S.R., Paul G., Lam S.K., Tan C.T. ~ Fatal encephalitis due to Nipah virus among pig-farmers in Malaysia. *Lancet*, 1999, **354**(9186), 1257-1259.

Dupouy V. ~ Contribution à l'étude de quelques zoonoses virales émergentes ou ré-émergentes. *Thèse Méd. Vét.*; Toulouse, 1998, TOU-4090, 140 pages.

- El Harrak M., Le Guenno B., Gounon P. ~ Isolement du virus West Nile au Maroc. *Virologie*, 1997, 1, 248-249.
- Hannoun C., Corniou B., Mouchet J. ~ Role of migrating birds in arbovirus transfer between Africa and Europe. In : Cherepanov AI, editor. Transcontinental connections of migratory birds and their role in the distribution of arboviruses. Novosibirsk : Nauka., 1972, p. 167-72.
- Hannoun C., Panthier R., Corniou B. ~ Epidemiology of West Nile infections in the South of France. In : Bárdoš V, editor. Arboviruses of the California complex and the Bunya-mwera group. Bratislava : Publ House SAS., 1969, 379-87.
- Karabatsos N. editor. ~ International catalogue of arboviruses, including certain other viruses of vertebrates. 3rd ed., and Supplements 1986-98. San Antonio : American Society of Tropical Medicine and Hygiene, 1985.
- Le Guenno B., Bougermouh A. Azzam T., Bouakaz R. ~ West Nile : a deadly virus ? The *Lancet*, 1996, 348, 1315.
- Murgue B., Murri S., Triki H., Deubel V. and Zeller H. ~ West Nile in the mediterranean basin : 1950-2000. *Annals of the NY Academy of Sciences*, 2001, in press.
- Murgue B., Murri S., Zientara S., Labie J., Durand B., Durand J.P. and Zeller H. ~ West Nile in France in 2000 : the return 38 years later. *Emerging of infectious diseases*, 2001, accepted.
- Nir Y., Goldwasser R., Lasowki Y., Avivi A. ~ Isolation of arboviruses from wild birds in Israel. *Am J. Epidemiol.*, 1967, 86 : 372-378.
- Peiris J.S.M., Amerasinghe F.P. ~ West Nile fever. In : Beran GW, Steele JH, editors. Handbook of zoonoses. Section B : Viral. 2nd ed. Boca Raton (FL) : CRC Press., 1994, 139-148.
- Platonov A.E., Shipulin G.A., Shipulina O.Y., Tyutyunnik E.N., Frolochkina T.I., Lanciotti R.S., Yazyshina S., Platonova O.V., Obukhov I.L., Zhukov A.N., Vengeroy Y.Y., Pokrovskii V.I. ~ Outbreak of West Nile infection, Volgograd region, Russia. *Emerg. infect. Dis*, 2001, 7 (1) : 128-132.
- Rodhain F., Peter J.J., Albignac R., Coulanges P., Hannoun C. ~ Arboviruses and lemurs in Madagascar : experimental infection of *Lemur fulvus* with yellow fever and West Nile viruses. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1985, 34 :816.
- Semenov B.F., Chunikhin S.P., Karmysheva V.Y., Yakovleva N.I. ~ Studies of chronic arbovirus infections in birds. 1. Experiments with West Nile, Sindbis, Bhanja and SFS viruses (in Russian). *Vestnik Akademii Medicinskikh NaukSSSR (Moskva)*, 1973, 22 :79-83.
- Smithburn K.C., Hughes T.P., Burke A.W., Paul J.H. ~ A neurotropic virus isolated from the blood of a native of Uganda. *Am J Trop Med Hyg.*; 20 :471-92.
- Taylor R.M, Work T.H, Hurlut H.S, Rizk F. (1956) A study of the ecology of West Nile virus in Egypt. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1940, 5 : 579-620.
- Tsai T.F., Popovici F., Cernescu C., Campbell G.I., Nedelcu N.I. ~ West Nile encephalitis epidemic in southeastern Romania. *Lancet*, 1998, 352, 767-771
- Watson G.E., Shope R.E., Kaiser M.N. ~ An ectoparasite and virus survey of migratory birds in the eastern Mediterranean. In : Cherepanov IA, editor. Transcontinental connections of migratory birds and their role in the distribution of arboviruses. Novosibirsk : Nauka., 1972, 176-80.
- Work T.H., Hurlbut H.S., Taylor R.M. ~ Indigenous wild birds of the Nile Delta as potential West Nile virus circulating reservoirs. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1955, 4 :872-8.
- Zeller H. ~ West Nile : une arbovirose migrante d'actualité. *Médecine tropicale*, 1999, 59, 4 : 490-494.
- Zeller H. et Murgue B. ~ Rôle des oiseaux migrateurs dans l'épidémiologie du virus West Nile. *Méd. Mal. Infect.*, 2001, 31, 168-174.
- Zientara S., Legay V. ~ Les zoonoses virales émergentes. *Le Point Vétérinaire*, 2000, 31(207), 23-30.
- Zientara S. ~ Epizootie à virus " West Nile " en France. *Epidémiologie et Santé animale*, 2000, 37, 121-125.



REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à vivement remercier toutes les personnes qui ont participé à la gestion de cette épizootie. La liste des différents acteurs est trop longue pour qu'elle soit exhaustivement dressée, mais certains d'entre eux doivent être cités : Dr Castan, Dr Maertens, Dr Crouzet, les DSV 34 (Dr Garcin, Dr Terreaux-Isabeth), 30 (Dr Lemarignier), 13 (Dr Vogler), la DGAI (Dr Merlin, Dr Calamy, Mme Guitteny), le LVD 34 (Dr Keck), le LVD 30 (Dr Schott), le PHARO (Dr Durand, Dr Davoust).