INFECTION A VIRUS WEST NILE EN AMERIQUE DU NORD*

Benoît Baudet [1] ***et Satigui Sidibé*** [2]

RESUME : *Cet article présente l'évolution de l'épidémie/épizootie d'infection à virus West Nile (VWN) survenue aux États-Unis de 1999 à 2002. Cette maladie antérieurement absente du continent américain est apparue dans le courant de l'année 1999 dans le Nord-Est des États-Unis et s'est étendue en l'espace de quelques années à l'ensemble du pays. Par son ampleur, elle représente la plus grande épidémie à VWN jamais enregistrée dans l'hémisphère Nord. De plus, la mortalité élevée constatée chez les équidés et son impact écologique considérable sur l'avifaune nord-américaine la situent également comme une épizootie majeure. La multiplicité des espèces de moustiques vecteurs suggère que l'infection à VWN est désormais établie de manière permanente en Amérique du Nord.*

SUMMARY : *This article presents the evolution of the West Nile virus (WNV) epidemic that occurred in the United-States from 1999 to 2002. This disease which was absent from the North-American continent appeared in the year 1999 in the North-Eastern United States and spread in a few years to the whole of the country. It represents the largest epidemic ever recorded in the North hemisphere. It also appears as a major disease owing to the high mortality in equines as well as its strong ecological impact in wild birds. The high number of vectors mosquitoes suggests that the disease is now permanently established in North America.*

I - INTRODUCTION

La fièvre du Nil Occidental ou infection à virus West Nile (VWN) est une arbovirose. Le cycle épidémiologique de cette maladie peut faire intervenir différentes espèces de vertébrés hôtes et de vecteurs réservoirs selon la localisation géographique. Dans le cycle enzootique, ce sont en général des moustiques ornithophiles du genre *Culex* qui assurent la transmission chez les oiseaux passériformes réservoirs. Certains mammifères peuvent également être affectés par la maladie. Le virus est en particulier responsable de l'apparition d'encéphalites graves chez l'Homme et le cheval.

Le virus West Nile est un virus à ARN de la famille des *Flaviviridae* et du genre *Flavivirus*. Il appartient au sérocomplexe des encéphalites japonaises. La souche isolée aux Etats-Unis appartient à la lignée 1 et présente de fortes similitudes avec une souche présente au Moyen-Orient [Lanciotti *et al*., 1999]. Le virus aurait été importé à partir de cette région, bien que les circonstances de son introduction aux États-Unis demeurent inconnues.

---

* Article extrait du rapport de stage du CES d'épidémiologie animale 2002-2003 organisé par l'ENVA et le CIRAD-EMVT

[1] Vétérinaire praticien, 81340 Valence d'Albigeois, France

[2] Laboratoire central vétérinaire, Bamako, Mali

Le VWN a été isolé pour la première fois au monde chez une femme adulte du district de West Nile en Ouganda en 1937. L'infection à VWN a été décrite en Afrique, en Europe, dans le Sud de l'Asie et en Océanie. Des épidémies d'encéphalite à VWN ont été recensées dans différents pays. Les plus récentes ont eu lieu en Roumanie en 1996-1997, en République Tchèque en 1997, en République Démocratique du Congo en 1998, en Russie en 1999 et dans l'Etat d'Israël en 2000. En Amérique, la présence de ce virus n'avait jamais été signalée auparavant.

La première infection à VWN sur le continent américain a été mise en évidence en 1999, dans l'Etat de New York [CDC, 1999]. D'abord présent dans le Nord-Est des États-Unis, le virus s'est étendu en l'espace de quelques années sur une grande partie du territoire nord américain, causant l'une des plus grandes épidémies/épizooties à VWN jamais décrites.

Afin de prédire l'apparition du virus dans les régions où la maladie n'était pas encore présente et pour favoriser l'instauration des mesures de prévention appropriées, les autorités américaines ont mis en place un vaste programme d'épidémiosurveillance chez l'Homme et différentes espèces sensibles ainsi que chez les vecteurs [CDC, 1999]. Ce programme supervisé aux États-Unis par le Centers for Disease Control and Prevention (CDC) a été intégré au réseau de surveillance des arboviroses déjà existant (ARBONET). Il a permis de suivre l'extension de la maladie aux États-Unis et d'évaluer son impact chez les différentes espèces sensibles. Au Canada, un programme de surveillance comparable supervisé par Santé Canada (Health Canada) a également été mis en place à l'échelle nationale.

II - EVOLUTION DE LA MALADIE EN AMERIQUE DU NORD

1. EVOLUTION DANS LE TEMPS ET DANS L'ESPACE

1.1. ANNEE 1999 : DEBUT DE L'EPIZOOTIE/EPIDEMIE

Début août 1999, une épidémie d'encéphalites d'étiologie inconnue a sévi dans la ville de New York [CDC, 1999]. Du 2 août au 22 septembre, 62 cas humains ont été diagnostiqués à New York, se traduisant par sept morts. Parallèlement, un vétérinaire praticien a observé chez de nombreux chevaux présents dans la zone Est de l'île de Long Island (comté de New York) des signes nerveux fin août 1999 [USDA, 1999]. Ces cas ont également coïncidé avec une mortalité constatée chez des corneilles et d'autres oiseaux sauvages [ProMED-mail, n° 19990927.1720]. Le 14 septembre, des investigations réalisées à partir des tissus d'une corneille ont permis d'isoler le virus West Nile [USDA, 1999]. Il a été isolé le 18 octobre à partir du système nerveux central d'un cheval ayant présenté des symptômes nerveux [USDA, 1999]. Des études de séquençage génétique ont montré que le virus responsable de l'épizootie de New York présente de fortes similitudes avec une souche isolée dans l'Etat d'Israël [Lanciotti, 1999]. Elles suggèrent une origine probable du virus à partir du Moyen-Orient.

Dès la confirmation de la présence d'une infection à VWN, une surveillance a été mise en place par les autorités américaines. Elle devait permettre d'identifier la présence du virus dans le comté de New York et de surveiller son extension possible dans les comtés et Etats voisins du Connecticut, du New Jersey et du Maryland. Cette surveillance était fondée sur la recherche du VWN chez les oiseaux sauvages et les chevaux suspects, ainsi que chez des poulets sentinelles et des moustiques prélevés dans la nature. Les cas d'encéphalite humaine devaient également faire l'objet d'investigations pour rechercher la présence du virus. Dans ce dispositif, la surveillance des oiseaux morts devait en particulier favoriser une détection précoce de la maladie dans les zones où elle était absente. Les investigations ont notamment porté sur les espèces de corvidés, qui seraient très sensibles à l'infection par le VWN. Il semble que la mortalité dans ces espèces ait précédé l'apparition des cas humains lors de l'épidémie de New York.

Cette surveillance a été effectuée dans une vingtaine d'Etats de l'Est et du Sud des États-Unis au cours de l'année 1999. Sur 550 oiseaux suspects testés cette année là, 194 ont été trouvés infectés par le VWN, incluant un grand nombre d'espèces différentes

[USDA, 1999]. Le dépistage réalisé sur des pools de moustiques a également permis de mettre en évidence une activité virale dans différentes zones situées à proximité de New York. Les résultats positifs concernaient le plus souvent des moustiques appartenant au genre *Culex spp.*. Le dernier pool de moustiques positif a été collecté le 14 octobre [USDA, 1999]. Aucun poulet sentinelle n'a en revanche permis d'identifier le virus.

A la fin de l'année 1999, une activité du VWN était notée dans différents comtés de l'Etat de New York ainsi que des Etats voisins du Connecticut, du New Jersey et du Maryland.

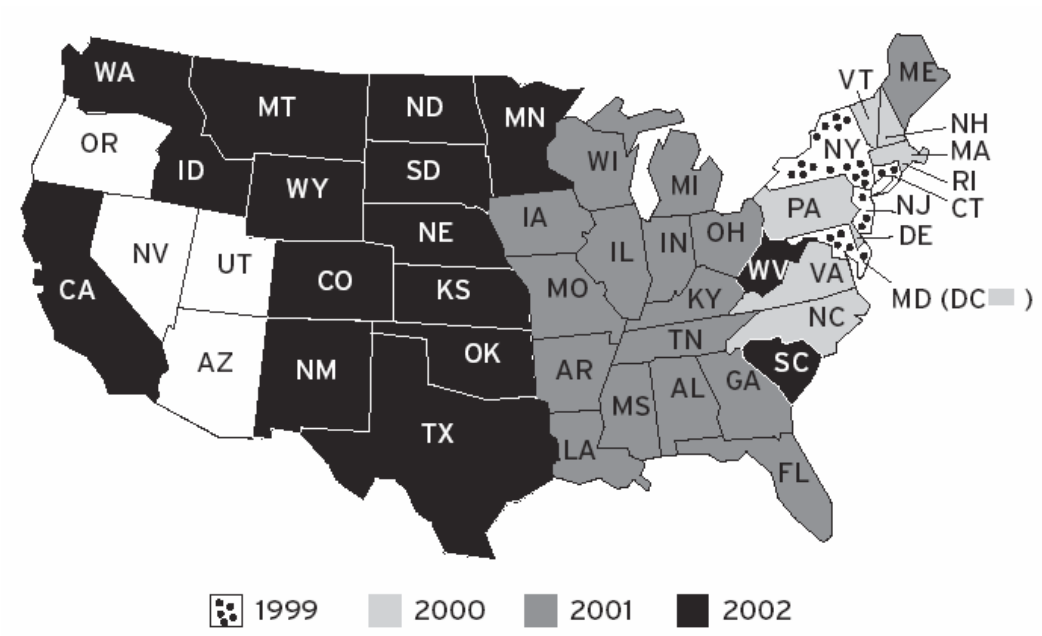
1.2. ANNEE 2000 : EXTENSION DE LA MALADIE A LA COTE EST DES ÉTATS-UNIS

En 2000, la surveillance de l'infection à virus West Nile a été réalisée dans 17 Etats situés le long de la côte Atlantique et du Golfe du Mexique. Les modalités faisaient également appel à une investigation sur des oiseaux sauvages morts et des oiseaux sentinelles captifs ou de l'avifaune libre, des moustiques vecteurs, ainsi qu'à une surveillance vétérinaire et humaine renforcée. Un objectif majeur de cette surveillance était de détecter une activité virale avant qu'une épidémie survienne.

L'épidémiosurveillance chez les oiseaux et les moustiques a montré une extension de l'aire géographique d'activité du VWN au cours de cette année. L'épizootie a persisté dans les quatre Etats affectés en 1999, mais s'est étendue à huit Etats supplémentaires (Delaware, New Hampshire, Caroline du Nord, Pennsylvanie, Rhodes Island, Vermont, Virginie et district de Columbia) (figure 1). Sept des 13 juridictions ont également déclaré des cas d'encéphalite chez l'Homme ou d'autres espèces de mammifères sensibles.

Figure 1

Distribution du virus VWN aux États-Unis à la fin des années 1999, 2000, 2001 et 2002
Les dégradés de gris correspondent à l'année au cours de laquelle le premier cas d'infection à VWN a été identifié dans un Etat.
(Source : Bulletin épidémiologique de l'Afssa, n° 9)



Au cours de l'année 2000, seulement 18 personnes ont présenté une maladie grave du système nerveux central provoquée par le VWN [CDC, 2000], par rapport aux 62 cas recensés en 1999. Ces cas se sont répartis du 20 juillet au 14 septembre. Quatorze des personnes infectées étaient originaires de l'Etat de New York et quatre du New Jersey. Chacun de ces cas a eu lieu après qu'une activité virale ait été mise en évidence chez des oiseaux morts découverts dans le même comté.

Soixante cinq cas d'encéphalite équine à VWN ont été diagnostiqués en 2000 [CDC, 2000]. Le pic de l'épizootie chez les chevaux a cependant été atteint plus tardivement que pour les cas humains, ce qui suggèrerait qu'ils ne sont pas des sentinelles sensibles pour prédire la survenue de l'infection chez l'Homme. La surveillance vétérinaire a également permis de confirmer une infection à VWN chez 26 autres mammifères, dont 25 de l'Etat de New York.

Des oiseaux morts infectés par le VWN, des corneilles en majorité mais aussi appartenant à diverses espèces de l'avifaune nord-américaine, ont été identifiés dans 133 comtés des 12 Etats infectés. La présence du virus n'a été détectée chez des poulets sentinelles que dans deux Etats seulement (New York et New Jersey).

Des pools de moustiques hébergeant le VWN ont été identifiés dans 38 comtés de cinq Etats (la plupart dans l'Etat de New York, les autres dans le New Jersey, la Pennsylvanie, le Connecticut et le Massachusetts).

1.3. ANNEE 2001 : DISSEMINATION DE L'INFECTION DANS L'INTERIEUR DU PAYS

La surveillance de l'activité du virus pendant l'année 2001 a été réalisée selon les mêmes modalités que celles mises en oeuvre au cours de l'année 2000.

Les données de cette surveillance ont également permis de constater une extension de l'aire géographique d'activité du virus West Nile [CDC, 2002]. Des oiseaux morts infectés par le virus ont été mis en évidence dans l'Ouest de l'Arkansas, le Sud du Maine et de la Floride. Au cours de cette année, des chevaux, des oiseaux ou des moustiques infectés ont été détectés dans 16 Etats du pays jusqu'alors indemnes. Ces résultats traduisent une extension rapide de l'infection vers l'Ouest et le Sud des États-Unis depuis 1999. Sept Etats ont rapporté pour la première fois des cas humains d'infection à VWN. Le virus a aussi été identifié dans le Sud-Ouest de l'Ontario (Canada), dans une région située à une latitude plus basse que celle correspondant à la limite la plus septentrionale de détection du VWN aux États-Unis [CDC, 2001]. En 2001, un cas d'encéphalite à VWN a également été diagnostiqué chez un habitant des Iles Cayman qui n'avait pas voyagé récemment [ProMED-mail, n° 20011016. 2538]. Ce cas atteste que le VWN a fait son entrée dans la région des Caraïbes.

La mise en évidence le 13 juillet chez une personne résidant en Floride [CDC, 2001] et le 7 décembre chez un habitant de la Géorgie [CDC, 2001] d'une infection à VWN correspond respectivement aux cas humains les plus précoce et tardif d'infection par le virus depuis son introduction aux États-Unis. En 2001, on assiste par ailleurs à une extension de l'activité saisonnière du virus dans le Nord-Est du pays. Deux des cinq personnes ayant présenté une infection contractée après le 15 octobre venaient en effet de l'Etat du Massachusetts.

Dans des Etats du Sud où la maladie a été détectée pour la première fois en 2001, une apparition simultanée de deux foyers épizootiques a été constatée au début de l'année, l'un en zone mi-atlantique et le second dans le Sud-Est, le long des frontières communes de la Floride, de la Géorgie et de l'Alabama. Ces observations suggèrent que le VWN aurait été introduit dans les Etats du Sud par des oiseaux migrateurs tard dans l'année 2000, mais que l'activité virale aurait été trop faible pour qu'il soit détecté par la surveillance épidémiologique.

Quatre vingt trois pour cent des oiseaux morts, trouvés infectés par le virus en 2001, étaient des corneilles ou des geais bleus.

En plus de l'existence d'une épizootie importante dans le Nord-Est, une épizootie équine sévère à VWN a été enregistrée en Georgie et en Floride (7% des cas équins rapportés). Des cas isolés ont également été identifiés à l'ouest de la Louisiane, dans la vallée de l'Ohio, et dans le nord de l'Illinois.

En 2001, la surveillance des moustiques vecteurs a révélé que *Culex pipiens*, *Cx. restuans* et *Cx. salinarius* étaient les espèces les plus fréquemment identifiées comme infectées par le VWN aux USA. Ces moustiques ont de plus été mis en évidence dans des zones voisines de celles ou des cas

de méningo-encéphalites humaines ont été recensés.

1.4. ANNEE 2002 : EXTENSION DE LA MALADIE A L'ENSEMBLE DU CONTINENT NORD-AMERICAIN

Un cas humain rapporté en 2002 dans le comté de Los Angeles (Californie) concernant un individu qui n'avait pas voyagé récemment [ProMED-mail, n° 20020906.5247] et l'identification d'un oiseau infecté dans l'Etat de Washington [ProMED-mail, n° 20021003.5457] ont marqué le mouvement transcontinental complet du virus en l'espace de trois années. L'activité épidémique et épizootique a été la plus intense dans les Etats du Centre du pays, et notamment dans la région des Grands Lacs.

L'épidémie à virus VWN observée aux États-Unis en 2002, avec 2 354 cas humains recensés [CDC, 2002], a représenté la plus grande épidémie d'encéphalites arbovirales jamais décrite dans l'hémisphère Nord. Dans la ville de New York, où des cas humains ont été rapportés pour la quatrième année consécutive, l'incidence de la maladie a été supérieure à celle observée les années précédentes. Cette augmentation du nombre de cas serait en partie due à un meilleur diagnostic de la maladie chez des personnes atteintes de formes plus modérées, du fait d'une sensibilisation accrue de la profession médicale. Au cours de cette année, les premiers cas de transmission inter-humaine du virus ont été décrits [CDC, 2002]. Ils ont fait suite à une transplantation d'organes ou à une transfusion sanguine. Un cas d'infection intra-utérine par le VWN ainsi qu'un risque de transmission via le lait maternel chez le nourrisson ont également été mis en évidence. Chez quelques patients atteints de méningo-encéphalite à virus VWN, un syndrome du type poliomyélite associé à une paralysie flasque aiguë et provoqué par le virus a aussi été décrit pour la première fois.

En 2002, le nombre d'oiseaux chez lesquels l'infection a été identifiée a été multiplié par 2 par rapport à l'année 2001 [CDC, 2002]. Les espèces de la famille des Corvidés représentaient 90% des oiseaux trouvés infectés par le virus VWN. Chez les chevaux, les cas d'infection rapportés par ARBONET ont été multipliés par 12 par rapport à l'année 2001.

A la fin de l'année 2002, une activité virale a été détectée aux États-Unis dans 2 289 comtés de 44 Etats. Les seuls Etats dans lesquels aucun cas autochtone n'avait encore été détecté sont l'Arizona, le Nevada, l'Oregon, l'Utah ainsi que Hawaï et l'Alaska (figure 1). Dans beaucoup d'Etats infectés, une activité virale a été mise en évidence dans la plupart sinon tous les comtés, dont plusieurs situés le long de la frontière mexicaine. En 2002, une activité virale a également été mise en évidence dans cinq Provinces du Canada ; le Manitoba, la Nouvelle-Écosse, l'Ontario, le Québec et la Province de Saskatchewan [Health Canada, 2002]. Ces données de l'épidémiosurveillance rapportées par le réseau ARBONET sous-estimeraient en réalité l'extension géographique actuelle de la maladie en Amérique du Nord.

2. EVOLUTION SAISONNIERE DE LA MALADIE

L'activité épizootique et épidémique du virus West Nile en Amérique du Nord a été caractérisée par une évolution saisonnière annuelle.

Chaque année, les pics ont été enregistrés entre août et octobre (figure 2). L'étude de l'évolution hebdomadaire et mensuelle des infections à virus VWN entre juin et novembre 2002 dans les parties Nord et Sud des États-Unis a permis d'établir que le pic s'est produit pendant la deuxième quinzaine du mois d'août dans les Etats du Nord, tandis que dans les Etats du Sud, il a été observé pendant la première quinzaine de ce même mois. Au Canada, l'évolution saisonnière de la maladie en 2002 est presque identique à celle observée aux États-Unis, avec un pic épizootique/épidémique également au mois d'août.

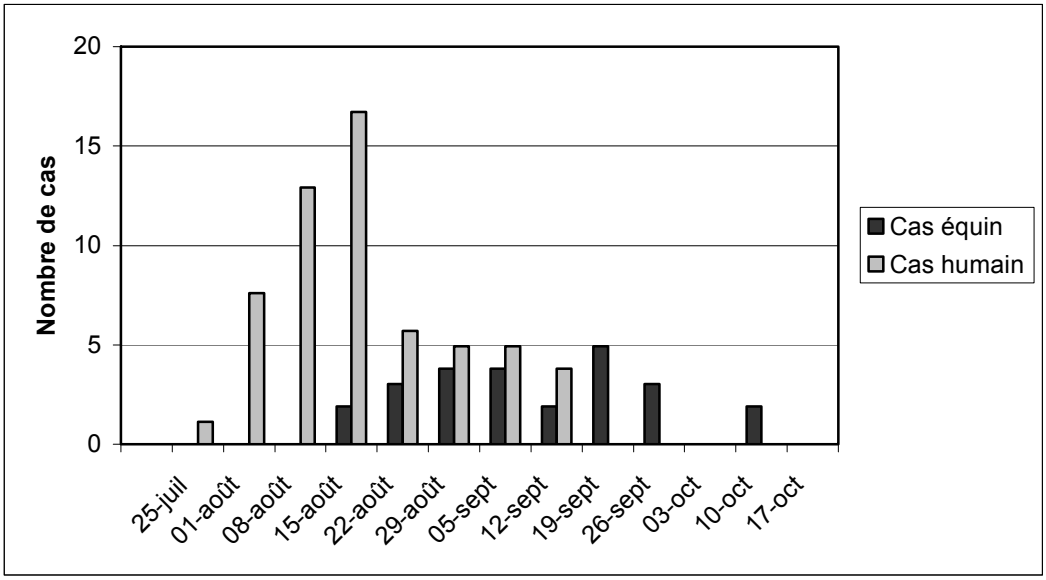
La plupart des épizooties ont été enregistrées tard en été ou tôt en automne. Ces périodes coïncident avec une pullulation des moustiques suite à la multiplication des points d'eau stagnante.

Une activité virale a été notée en moyenne un mois plus tôt dans les Etats du Sud par rapport aux Etats du Nord. Les températures semblent être le principal facteur conditionnant l'activité saisonnière du virus.

Au cours de l'année 2002, une activité épizootique du VWN a été rapportée dès janvier en Floride. Elle indique qu'une transmission se produit tout au long de l'année dans cet Etat. Dans les Etats du Nord, une activité a été détectée dès avril.

Figure 2

Répartition des cas humains et équins de méningo-encéphalite à virus West Nile d'août à octobre 1999 aux États-Unis (CDC)



II - BILAN DE L'EPIDEMIOSURVEILLANCE

1. SENSIBILITE DES METHODES D'EPIDEMIOSURVEILLANCE

L'épidémiosurveillance des oiseaux sauvages est la méthode la plus sensible pour détecter précocement une activité du virus West Nile.

La surveillance des moustiques vecteurs et des oiseaux sentinelles permet également de mettre en évidence la maladie avant que les premiers cas humains ne surviennent (figure 3). La surveillance des moustiques est cependant un outil moins sensible que celle des oiseaux morts pour détecter précocement une activité virale. En effet, dans la plupart des comtés où une activité virale a été mise en évidence, le virus VWN a d'abord été identifié chez des oiseaux morts.

Les cas d'infection chez les mammifères représentent en revanche une méthode de détection peu sensible pour prédire l'apparition de cas humains. Bien que les équidés soient relativement sensibles à la maladie, les premiers cas détectés chez les chevaux coïncident en général avec l'apparition des premiers cas humains.

2. RESULTATS DE L'EPIDEMIOSURVEILLANCE

Les résultats de l'épidémiosurveillance menée chez l'Homme, les équidés, les oiseaux ainsi que chez les moustiques vecteurs, pendant les quatre années de l'épizootie/épidémie aux États-Unis de 1999 à fin 2002, sont présentés dans le tableau I.

Figure 3

Sensibilité estimée des méthodes de surveillance de l'infection à virus West Nile (CDC)

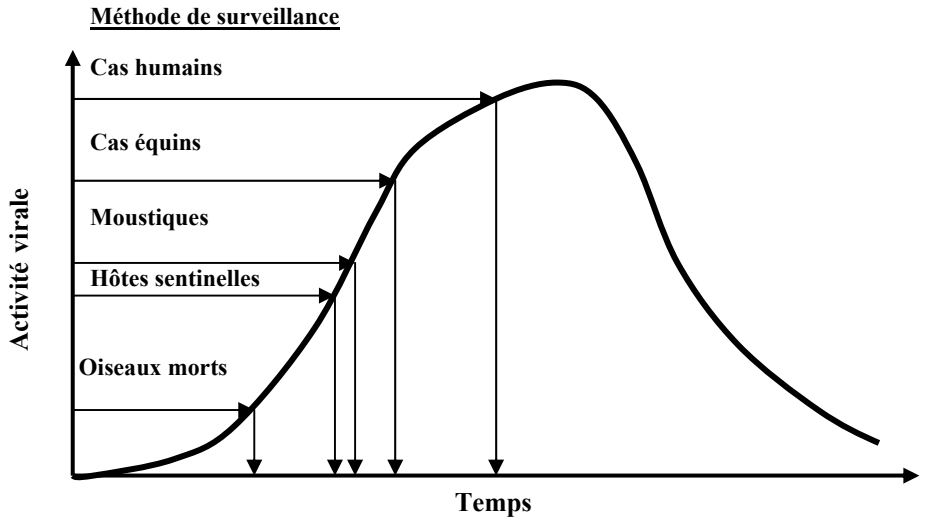


Tableau I

Résultats de l'épidémiosurveillance de l'infection humaine et animale à virus West Nile aux États-Unis entre 1999 et 2002 (CDC)

Mode d'épidémiosurveillance	Année				Total
	1999	2000	2001	2002	
Cas humains (1)	62 (7)	18 (1)	66 (9)	2 354 (199)	2 500 (216)
Cas équins (2)	25	65	733	9 144	9 967
Oiseaux sauvages (3)	194 (/550)	4 139	7 333 (/26 168)	14 122 (/34 577)	25 788
Pools de moustiques (4)		470	919 (/1,4M)	4 943 (/1,3M)	6 332

(1) et (2) : nombres de sujets ayant présenté une maladie sévère du système nerveux central et chez lesquels le VWN a été identifié ; entre parenthèses : nombres d'individus chez lesquels la maladie a entraîné la mort (†).

(3) : nombre d'oiseaux sauvages morts chez lesquels le VWN a été identifié ; entre parenthèses : nombre d'oiseaux testés.

(4) : nombre de pools de moustiques testés positifs pour le VWN ; entre parenthèses : nombre de pools testés en millions.

2.1. EPIDEMIOSURVEILLANCE CHEZ L'HOMME

A la fin de l'année 2002, 2 500 formes nerveuses graves d'infection à virus West Nile avaient été enregistrées chez l'Homme depuis le début de l'épidémie aux États-Unis. L'évolution a été fatale pour 216 personnes (tableau I). Au Canada, 84 cas d'infection confirmée par le VWN avaient été enregistrés au 4 décembre 2002.

Bien que le taux de létalité reste modéré (8,6%), la convalescence est longue à la suite d'une encéphalite à virus VWN et des séquelles cliniques persistent encore chez 45 à 60% des individus un an après la fin de la maladie [Nash *et al*., 2001].

Ces chiffres ne reflètent cependant pas le taux réel d'infection dans la population. La plupart des infections sont en effet asymptomatiques chez l'Homme. On estime qu'environ un individu sur 150 infectés par le virus exprime la maladie sous une forme clinique. Ainsi, au cours de l'épidémie de New York de 1999, on pense que 8 200 personnes ont été infectées par le virus, parmi lesquelles 1 700 ont développé une forme fébrile [Mostashari *et al*., 2001]. Elle s'est traduite par une méningo-encéphalite chez 62 individus seulement. Le rapport entre forme clinique et subclinique serait d'environ un pour 2,2 et près de 3,5% des formes fébriles (soit 0,7% des infections symptomatiques) évolueraient en méningo-

encéphalite. Des données similaires avaient déjà été observées lors d'épidémies survenues en Roumanie et en République Tchèque [Han *et al.*, 1999].

L'âge moyen des personnes ayant présenté une méningo-encéphalite à virus VWN en 2002 était de 59 ans (1 mois - 99 ans), contre 48 ans pour les personnes ayant présenté un syndrome fébrile et 78 ans pour les personnes décédées à la suite d'une forme grave d'infection (24 - 99 ans).

2.2. EPIDEMIOSURVEILLANCE DES MAMMIFERES

La majorité des cas d'infection par le virus West Nile recensés chez les mammifères autres que l'Homme ont eu lieu chez les équidés. Ces animaux sont en effet connus pour être relativement sensibles à la maladie. Un total de 9 967 méningo-encéphalites équines à virus VWN a ainsi été enregistré depuis le début de l'épizootie aux Etats Unis (tableau I).

Le taux de létalité chez les équidés est beaucoup plus élevé que chez l'Homme dans les cas de méningo-encéphalites virales. Sur 470 animaux ayant présenté une encéphalite à virus VWN en 2001, 156 (33,2%) sont morts ou ont été euthanasiés. L'épizootie équine de Long Island de 1999 [USDA, 2000] a révélé un âge moyen de 15,6 ans chez les chevaux ayant présenté une forme clinique. Parmi les 19 chevaux malades, l'âge de ceux qui sont morts ou ont été euthanasiés (16,5 ans) était similaire à celui des 11 chevaux qui ont guéri (15,3 ans). Sur les 68 autres chevaux présents dans la même zone qui n'ont pas manifesté de symptômes et testés sérologiquement pour l'infection à virus VWN, 21 ont présenté une réponse positive en anticorps spécifiques du virus. Rapporté aux 15 animaux malades, le taux de morbidité avoisine les 40% (15/36), ce qui est beaucoup plus élevé que chez l'homme. Le genre et la race des chevaux infectés semblaient refléter la population générale des chevaux présents sur l'île. L'infection a été identifiée chez des femelles et des mâles de plusieurs races ; la plupart étaient des races courantes.

Si les chevaux comptent parmi les animaux les plus sensibles à la maladie, une infection à virus VWN a également été mise en évidence chez de nombreuses autres espèces de mammifères aux États-Unis depuis 1999 [USGS, 2003]. Elle a notamment été identifiée chez des rennes, phoques, chauve-souris, ainsi que des chiens et chats.

2.3. EPIDEMIOSURVEILLANCE DES OISEAUX

L'infection à virus West Nile est une maladie des oiseaux et c'est chez ces vertébrés que les conséquences de l'épizootie nord-américaine ont été les plus dévastatrices. Aux États-Unis, une infection par le virus a été identifiée chez 25 788 oiseaux morts pendant l'année 2002 (tableau I). Mais ces oiseaux ne représentent en réalité qu'une faible proportion des effectifs totaux réellement touchés par la maladie. L'épidémiosurveillance aviaire ne permet en effet de collecter qu'une petite fraction des oiseaux morts dans la nature et seule une partie des cadavres découverts ont été testés.

Les corvidés figurent parmi les espèces les plus durement touchées par la maladie. En 2002, les corneilles, les geais bleus, et d'autres membres de cette famille représentaient près de 90% des cas d'identification aviaire du virus VWN [CDC, 2002]. Sur les 14 122 oiseaux morts chez lesquels une infection par le virus a été identifiée cette année-là, 7 719 étaient des corneilles. Ces résultats tiennent en partie à la place prépondérante accordée aux corvidés dans le protocole d'épidémiosurveillance, du fait de la facilité de mise en évidence des cadavres et surtout en raison de la sensibilité élevée de ces oiseaux à la maladie. Les corneilles présentent en effet l'un des taux d'infection les plus élevés. Soixante dix sept pour cent (7 719/10 036) des oiseaux de cette espèce testés en 2002 ont fourni un résultat positif pour l'infection par le virus VWN. La proportion est seulement de 40% (6 403/16 132) pour l'ensemble des autres espèces testées. L'impact de l'infection par le virus est plus difficile à évaluer chez les passereaux et les autres oiseaux de petite taille car leurs cadavres sont moins faciles à détecter dans la nature.

Parmi l'avifaune américaine, de nombreuses autres espèces qui n'étaient pas connues pour être particulièrement sensibles à l'infection par le virus VWN ont également été durement frappées par la maladie. D'août à octobre 2002, une forte mortalité a ainsi été constatée chez les rapaces du MidWest Américain. Parmi les espèces infectées, hiboux, aigles et faucons ont été décimés par la maladie. Le déclin constaté dans les effectifs de ces espèces clés de l'écosystème est susceptible de perturber l'équilibre écologique de la nature [Weiss, 2002]. Il pourrait notamment se traduire par une prolifération des rongeurs nuisibles pour les cultures dans les années à

venir. L'épizootie pourrait également avoir d'autres répercussions économiques. Les élevages d'oies domestiques de la côte Est du pays pourraient aussi être sérieusement affectés par la maladie.

Du fait de l'épizootie, des espèces à faibles effectifs sont également menacées de disparition. L'avenir du Condor de Californie, dont les effectifs sont déjà très réduits, soulève en particulier de grandes inquiétudes.

Au total, plus de 140 nouvelles espèces dont on ignorait la sensibilité à l'infection par le virus VWN ont été affectées par la maladie [USGS, 2003]. Elles incluent notamment des colombes, goélands, hérons, martin-pêcheur, pélicans, moineaux, cygnes, dindes, pics et roitelets.

2.4. EPIDEMIOSURVEILLANCE DES AUTRES VERTEBRES

Le virus West Nile a pour la première fois été isolé chez des alligators en novembre 2002 [ProMED-mail, n° 20021114.5797]. Ces reptiles semblent être particulièrement sensibles à la maladie. L'épizootie pourrait être responsable de la perte de plusieurs centaines d'animaux dans différents élevages de Floride.

2.5. EPIDEMIOSURVEILLANCE CHEZ LES VECTEURS

Pendant les quatre années de l'épizootie, une surveillance à grande échelle de la présence du virus West Nile chez les vecteurs potentiels a été mise en place. En 2002, plus de 1,3 millions de moustiques appartenant à 88 espèces différentes ont été testés (tableau I). La surveillance active réalisée sur des pools de moustiques prélevés dans la nature a permis d'identifier le virus VWN chez 36 espèces de moustiques vecteurs aux États-Unis depuis 1999 [CDC, 2002]. Ce nombre élevé d'espèces de moustiques capables de transmettre la maladie est inhabituel pour la plupart des virus pathogènes.

Parmi les 4 943 pools testés positifs en 2002, 55% (2 717 pools) concernaient des moustiques du genre *Culex*. Les trois espèces de *Culex* qui ont fourni le plus grand nombre de pools positifs en 2002, *Cx. pipiens*, *Cx. quinquefasciatus* et *Cx. restuans*, compteraient parmi les vecteurs épidémiques et épizootiques les plus importants de l'infection à virus VWN aux États-Unis [Turell *et al*., 2001]. Parmi les autres espèces trouvées infectées, on a identifié *Cx. nigripalpus,* qui est le principal vecteur de l'encéphalite de Saint-Louis (SLE) en Floride, et *Cx. tarsalis*, un vecteur important de la SLE et de l'encéphalite équine de l'Ouest dans les Etats de l'Ouest.

La détection du virus chez plusieurs espèces de moustiques se nourrissant chez l'Homme (*Cx. nigripalpus*, *Ochlerotatus sollicitans*, *Oc. taeniorhynchus* et *Coquillettidia perturbans*) et des études récentes démontrant leur capacité à transmettre ce virus dans les conditions de laboratoire, conduisent à penser à l'augmentation du risque chez l'Homme dans les zones où ces espèces sont courantes. D'autres espèces pourraient contribuer à la transmission du virus VWN chez l'Homme (*Oc. triseratius*, *Aedes albopictus*, *Ae. aegypti*) [Turell *et al*., 2001]. De plus, certaines espèces de moustiques ornithophiles pourraient présenter un comportement alimentaire modifié dans certaines conditions d'environnement, avec une déviation de leur tropisme vers l'Homme.

Le virus a également pu être isolé à partir d'un pool de mouches ectoparasites des oiseaux et des mammifères appartenant à la famille des Hippoboscidés [ProMED-mail, n° 20020925.5395]. On ne dispose pas pour l'instant de connaissances fiables en ce qui concerne la capacité vectorielle de ces insectes pour transmettre l'infection à virus VWN. Cependant, si leur rôle de vecteur était confirmé, ils pourraient représenter un vecteur enzootique très important dans la nature, notamment dans les sites de repos et de nidification des oiseaux.

III - CONCLUSION ET PERSPECTIVES

L'activité saisonnière étendue du virus, le nombre élevé de vertébrés hôtes et de moustiques vecteurs, et la présence de multiples foyers épizootiques à travers les États-Unis démontre que le virus VWN est établi de manière permanente en Amérique du Nord. La persistance de la maladie chez les oiseaux et les moustiques rend en effet le virus difficile sinon impossible à éradiquer. Il est plus que probable qu'il faille s'attendre à une récurrence saisonnière des infections dues au

virus VWN, comme pour l'encéphalite équine de l'Est ou l'encéphalite équine de l'Ouest. Cette réalité s'est récemment traduite par une réévaluation du statut de l'infection à VWN aux États-Unis. Les Services Vétérinaires ont en effet décidé qu'à partir de décembre 2002, elle ne devait plus être considérée comme une maladie émergente mais comme une maladie enzootique dans le pays.

Si l'infection à virus West Nile était à la fin de l'année 2002 encore circonscrite au continent nord-américain, la dissémination possible de la maladie dans l'ensemble du continent est plus que probable dans les années à venir. Au début de l'année 2003, le virus VWN a été identifié dans le Nord du Mexique, à proximité de la frontière avec les États-Unis [ProMED-mail, n° 20030315.0640]. Un rapport diffusé par ProMED-mail le 14 mars 2003 faisait état d'une circulation virale dans le parc national de Los Haitises, en République Dominicaine [ProMED-mail, n° 20030315.0645]. Le 29 avril 2003, la présence du VWN était confirmée au Salvador à partir du sérum de trois chevaux morts ayant présenté les symptômes de la maladie [ProMED-mail, n° 20030504.1116]. Et on n'exclue pas que le virus ait déjà pénétré plus profondément vers le Sud. [3]

BIBLIOGRAPHIE

Animal and Plant Health Inspection Service, United States Department of Agriculture. Summary of West Nile virus in the United States, 1999. Disponible à : http://www.aphis.usda-gov/vs/ep/WNV/summary.html

Centers for Disease Control and Prevention. Acute flaccid paralysis syndrome associated with West Nile virus infection - Mississippi and Louisiana, July-August 2002. MMWR *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 2002, **51**(37), 825–28.

Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for surveillance, prevention, and control of West Nile virus infection - United States, 2000. MMWR *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 1999, **49**, 25–8.

Centers for Disease Control and Prevention. Intrauterine West Nile virus infection - New York, 2002. MMWR *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 2002, **51**(50), 1135–36.

Centers for Disease Control and Prevention. Outbreak of West Nile-like viral encephalitis - New York, 1999. MMWR *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 1999, **48**, 845–49.

Centers for Disease Control and Prevention. Possible West Nile virus transmission to an infant through breast-feeding - Michigan, 2002. MMWR *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 2002, **51**(39), 877–78.

Centers for Disease Control and Prevention. Public Health dispatch: West Nile virus infection in organ donor and transplant recipients - Georgia and Florida, 2002. MMWR *Morb. Mort. Wkly Rep.*, 2002, **51**(35), 790–91.

Centers for Disease Control and Prevention. Update: West Nile virus activity - Eastern United States, 2000. MMWR *Morb. Mortal. Wkly Rep.,* 2000, **49**(46), 1044–47.

Centers for Disease Control and Prevention. Provisional surveillance summary of the West Nile virus epidemic - United States, January--November 2002. MMWR *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 2002, **51**(50), 1129–33.

Centers for Disease Control and Prevention. Public Health dispatch : investigation of blood transfusion recipients with West Nile virus infections. MMWR *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 2002, **51**(36), 823.

3 NDLR : Une dépêche diffusée par Promed le 27 novembre 2003 indique pour l'année 2003, aux Eats-Unis :
8 567 cas humains, dont 199 mortels
11 350 oiseaux morts, infectés par le virus West-Nile
4 146 cas chez les chevaux, et
7 725 lots de moustiques infectés par ce virus.
Une dépêche datée du 12 octobre évoque (sans précision) la circulation du virus West-Nile en République dominicaine, en Guadeloupe et en Jamaïque.

Centers for Disease Control and Prevention. West Nile viral activity - United States, 2001. MMWR *Morb. Mortal. Wkly Rep.*, 2002, **51**(23), 497–501.

Center for Infectious Disease Prevention and Control, Population and Public Health Branch. West Nile virus surveillance 2002: Canada. *Infectious Diseases News Brief, Health Canada*, June 7, 2002.

Han L.L., Popovici F., Alexander Jr. J.P. *et al*. - Risk factors for West Nile virus infection and meningoencephalitis, Romania, 1996. *J. Infect. Dis.*. 1999, **179**, 230-33.

Lanciotti R.S., Roehrig J.T., Deubel V., Smith J., Parker M., Steele K. *et al*. - Origin of the West Nile virus responsible for an outbreak of encephalitis in the northeastern United States. *Science*, 1999, **286**, 2333-37.

Mostashari F., Bunning M.L., Kitsutani P.T. *et al*. - Epidemic West Nile encephalitis, New York, 1999: results of a household-based seroepidemiological survey. *Lancet*, 2001, **358**, 261-64.

Nash D., Labowitz A., Maldin B. *et al*. - A follow-up study of persons infected with West Nile virus during a 1999 outbreak in the New York City area [abstract]. San Francisco: 39th Annual Meeting of the Infectious Diseases Society of America, 2001.

National Wildlife Health Center, United States Geological Survey. Species found positive for VWN in surveillance efforts.

Disponible à : http://wwwR.nwhc.usgs.gov/research/west_nile/wnvaffected.html

Rick Weiss. Ecological impact of West Nile virus. *Washington Post*, Sat 28, Dec 2002.

Disponible à : http://www.washingtonpost.com/wp-dyn/articles/A45800-2002Dec27.html

Turell M.J., O'Guinn M.L., Dohm D.J., Jones J.W. - Vector competence of North American mosquitoes (Diptera: Culicidae) for West Nile virus. *J. Med. Entomol.*, 2001, **38** 130–34.

Références ProMED-mail

ProMED-mail. West Nile virus, humans and birds – USA (New York). ProMED-mail 1999, 27 Sept: 19990927.1720.

ProMED-mail. West Nile virus, human – USA (Florida). ProMED-mail 2001; 23 Juil: 20010723.1439.

ProMED-mail. West Nile virus found in dead bird in Windsor, Ontario. ProMED-mail 2001; 19 Août: 20010819.1961.

ProMED-mail. Cayman Island report first case of West Nile virus in the Caribbean. ProMED-mail 2001; 16 Oct: 20011016.2538.

ProMED-mail. West Nile virus, human – USA (California): suspected. ProMED-mail 2002; 6 Sept: 20020906.5247.

ProMED-mail. Washington State: raven tests West Nile virus positive. ProMED-mail 2002; 3 Oct: 20021003.5457.

ProMED-mail. Louse flies (_Hippoboscidae_) test positive for West Nile virus. ProMED-mail 2002; 25 Sept: 20020925.5395.

ProMED-mail. West Nile virus identified in alligators for the first time – USA (Florida). ProMED-mail 2002, 14 Nov: 20021114.5797.

ProMED-mail. Mexico: West Nile virus – infected birds found in Nuevo Laredo. ProMED-mail 2003; 15 Mars: 20030315.0640.

ProMED-mail. Dominican Republic: detection of West Nile virus antibodies in birds. ProMED-mail 2003; 15 Mars: 20030315.0645.

ProMED-mail. El Salvador: Health authorities confirm the presence of West Nile virus. ProMED-mail 2003; 4 Mai: 20030504.1116.

LISTE DES ABREVIATIONS

ARBONET : réseau d'épidémiosurveillance des arboviroses aux États-Unis

CDC : Centers for Disease Control and Prevention

SLE : Saint-Louis encephalitis

USA : United States of America

USDA : United States Department of Agriculture

VWN : virus West Nile