

## Fièvres Hémorragiques Virales

Actualités 2013

Professeur Pierre Aubry. Mise à jour le 03/01/2014

### 1. Les fièvres hémorragiques virales

Les Fièvres Hémorragiques virales (FHV) est un terme générique définissant une « maladie grave parfois associée à une hémorragie qui peut être causée par différents virus ». Les caractéristiques des principales FHV sont résumées dans le tableau I.

Tableau I. Principales fièvres hémorragiques virales

Famille	Genre	Virus	Fièvre hémorragique	Mode de transmission
<b>Flaviviridae</b>	<i>Flavivirus</i>	<i>Amaril</i> <i>Dengue</i> <i>Omsk</i> <i>Kyasanur</i> <i>Alkhurma</i>	Fièvre Jaune Dengues Fièvre hémorragique d'Omsk Maladie de la forêt de Kyasanur Fièvre à virus Alkhurma	Moustiques Moustiques Tiques Tiques Tiques
<b>Bunyaviridae</b>	<i>Phlebovirus</i> <i>Nairovirus</i>  <i>Hantavirus</i>	<i>Rift Valley</i> <i>Crimée-Congo</i>  <i>Hantaan</i>  <i>Puumala</i> <i>Sin Nombre</i>	Fièvre de la Vallée du Rift (FVR) Fièvre Hémorragique de Crimée-Congo (CHF-C) Fièvre Hémorragique avec Syndrome Rénal (FHSR) Néphropathie épidémique Hantavirus pulmonary syndrom	Moustiques Tiques  Rongeurs  Rongeurs Rongeurs
<b>Arenaviridae</b>	<i>Arénavirus</i>	<i>Junin</i> <i>Machupo</i> <i>Guanarito</i> <i>Sabia</i> <i>Lassa</i>	Fièvre Hémorragique d'Argentine FH de Bolivie FH du Venezuela FH du Brésil Fièvre de Lassa	Rongeurs Rongeurs Rongeurs ? Rongeurs
<b>Filoviridae</b>	<i>Filovirus</i>	<i>Marburg</i> <i>Ebola</i>	F.H de Marburg F.H Ebola	? ?

Un syndrome commun fait d'hémorragies externes et internes et un état de choc, cause principale de la mort, permet de regrouper ces maladies sous la dénomination de Fièvres Hémorragiques Virales.

### 2. Les FHV transmises par des arthropodes : ce sont des arboviroses (se reporter au cours).

Couple arthropode vecteur/hôte vertébré avec possibilité d'amplification de la biomasse virale au travers de plusieurs espèces de vertébrés (ex. : singes pour la Fièvre jaune)

- Arthropodes

- moustiques : ils sont cause d'épidémies (ex. : *Aedes aegypti*, moustique urbain, diurne : fièvre jaune, dengues)

- tiques : elles sont cause de cas sporadiques (ex. : Fièvre Hémorragique de Crimée-Congo (FHCC)).

- Virus : *flavivirus* responsables de la Fièvre jaune et des Dengues (DEN 1, 2, 3, 4), *phlébovirus* responsable de la Fièvre de la Vallée du Rift [FVR], *nairovirus* responsable de la FHCC

#### 2.1. Fièvre jaune (FJ) :

Il y a risque de contracter la FJ en Afrique du Sénégal au Kenya et en Amérique du sud en Amazonie. Il n'y a pas de FJ en Asie, en Océanie, dans l'océan Indien. En moyenne : 200 000 cas par an, 30 000 décès.

La FJ évolue classiquement en deux étapes successives : après une incubation silencieuse de 3 à 5 jours et un début brutal avec fièvre à 40°C, céphalées, lombalgies (le coup de barre) :

- phase rouge : dure de 2 à 4 jours avec fièvre à 39-41°C, masque amaril (visage rouge, vultueux, yeux injectés), céphalées, rachialgies, soif vive, épigastralgies, vomissements, oligurie,
- rémission du 3<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> jour : chute de la fièvre, cessation des douleurs,
- phase jaune : remontée de la température, ictère, vomissements noirs marc de café (vomito negro), oligurie, protéinurie importante, adynamie

La mort peut survenir au cours de la rémission ou entre le 5<sup>e</sup> et le 7<sup>e</sup> jour par hémorragies, myocardite, urémie.

La vaccination systématique des populations exposées devrait être obligatoire : vaccin vivant 17 D. La vaccination contre la FJ est intégrée au PEV dans tous les pays d'endémie amaril (en principe, à partir de l'âge de 9 mois).

## 2.2. Dengue hémorragique

La dengue est répandue dans toutes les zones tropicales et subtropicales du monde. C'est le premier problème de santé publique posé par les arboviroses. Il y a 2,5 milliards de personnes exposées au risque de contracter la dengue (40% de la population) dans 124 pays, 70 à 500 millions de nouveaux cas par an, 2 millions présentent des formes graves et plus de 20 000 décèdent, surtout des enfants.

Il y a quatre sérotypes viraux dénommés DEN 1, 2, 3, 4, entraînant une brève immunité croisée entre n'importe quel sérotype qui persisterait en moyenne 2 ans. Mais, un nouveau type de virus de la dengue à cycle sylvatique-DEN-5) a été découvert dans l'état de Sarawak en Malaisie en 2007.

La dengue est en pleine expansion. Chaque année, d'importantes épidémies surviennent dans les Caraïbes, en Asie, en Amérique latine, et plus récemment en Afrique. La principale complication est la dengue hémorragique (DH), actuellement appelée dengue sévère, reconnue pour la première fois dans les années 1950 au cours d'épidémies aux Philippines et en Thaïlande. La mortalité de la DH est essentiellement due à la survenue d'un syndrome de choc (DSC).

Tableau II. Critères du diagnostic clinique et biologique de la DH (OMS, 1986).

<b>Dengue hémorragique</b>
1. Fièvre. Début brutal : forte et sans rémission durant 5 à 7 jours 2. Manifestations hémorragiques. Au moins, signe du lacet positif et éventuellement les phénomènes suivants : pétéchies, purpura, ecchymoses, épistaxis, gingivorragies, hématomatose et/ou méléna 3. Hépatomégalie 4. Thrombopénie (<100 000/mm <sup>3</sup> ) 5. Hémococoncentration : hématokrite élevé d'au moins 20%
<b>Dengue avec syndrome de choc</b>
1. Tous les critères de Dengue hémorragique + 2. Hypotension ou pincement de la différentielle

Les 4 types classiques de virus de la dengue peuvent être en cause dans la DH ou la DSC. On ignore les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la genèse de la DSC. La théorie la plus souvent retenue fait appel au phénomène de la « facilitation immunologique » : c'est la théorie des anticorps facilitants d'Halstead, un sujet ayant été infecté par l'un des quatre sérotypes n'étant pas protégé contre les trois autres, une seconde infection, hétérologue, pourrait se traduire par une DSC. Cette hypothèse est actuellement remise en question.

Un vaccin développé par Sanofi Pasteur est en phase 3. Il s'agit d'un virus recombinant vivant atténué produit sur cellules Vero, dirigé contre les 4 sérotypes et basé sur la souche 17D du vaccin de la fièvre jaune. Son efficacité est plus marquée pour les sérotypes 3 et 4 que pour le sérotype 1 et surtout pour le sérotype 2, pour lequel le vaccin paraît sans effet. Sa tolérance est satisfaisante. Les résultats définitifs sont prévus en 2014. La mise en évidence du Virus DEN-5 risque de compliquer les efforts pour développer un vaccin.

Il faut poursuivre la surveillance constante des populations et des vecteurs et faire un contrôle des *Aedes* domestiques : insecticides, suppression des gîtes, modes de stockage des eaux. Mais, en pratique, la lutte antivectorielle ne peut pas supprimer, à elle seule, la transmission de la dengue.

### 2.3. Fièvre de la Vallée du Rift (FVR) (Kenya, 1930)

La FVR sévit en Afrique, le long de la Vallée du Rift : Egypte (1987-1993-2003), Afrique de l'Est (1998), mais aussi Mauritanie (1987-1988 et 1998) et Madagascar (1990-1991). Des épidémies ont éclaté au Yémen et en Arabie Saoudite en 2000 : c'est la première fois que la FVR a été signalée hors de l'Afrique noire. L'épidémie d'Afrique de l'est en 2007 (Kenya, Tanzanie, Somalie, Soudan), s'est propagée aux Comores et à Mayotte en 2007-2008 et à Madagascar en 2008.

C'est une anthroponose (rôle du développement agricole)

La transmission chez l'homme se fait par des contacts avec des animaux (ruminants) infestés (sang, sécrétions, lait cru, viande) ou par des moustiques.

### 2.4. Fièvre hémorragique Crimée-Congo (FHCC)

Rapportée en Afrique, en Asie, en Europe. Anthroponose, transmission par les tiques, la FHCC se traduit par des cas sporadiques et des épidémies (chez les soldats russes en 1945, et en Afrique du Sud en 1996 dans un abattoir d'autruches).

Des sérologies positives ont été rapportées à Madagascar, mais pas de cas cliniques signalés.

La CHF-Congo circule actuellement avec une intensité particulière en Iran, dans le sud de la Russie, certains pays des Balkans (Grèce, Bulgarie), en Turquie, zones d'endémie connues.

**C'est la seule fièvre hémorragique arbovirale nosocomiale.**

## 3. FHV transmises par les rongeurs

### 3.1. Due à des *hantavirus* : Fièvre hémorragique avec syndrome rénal ou pulmonaire

Les *hantavirus* regroupent un groupe de virus responsables de FHV avec syndrome rénal (FHSR) ou pulmonaire qui se transmettent du rongeur à l'homme par aérosol ou contact avec des cadavres ou des déjections d'animaux infestés.

Deux tableaux cliniques sont rapportés aux *hantavirus* :

- la fièvre américaine respiratoire : c'est le syndrome pulmonaire dû à l'hantavirus (SPH), sévère (mortalité : 40%), décrite aux USA en 1993 avec moins de 600 cas recensés. Epidémie chez des touristes en 2012 au parc Yosemite aux USA. Pas de transmission inter-humaine signalée.

- la fièvre hémorragique avec syndrome rénal (FHSR) de gravité et d'expression variables, due aux virus *Hantaan*, *Dobrova*, *Séoul*, *Puumala*. L'évolution se fait dans la moitié des cas vers une insuffisance rénale aiguë. L'atteinte respiratoire est fréquente, mais de faible gravité. Le diagnostic est sérologique.

La néphrite épidémique en Europe est due au virus *Puumala* transmis par le campagnol. Il est responsable de FHSR de gravité variable, mais moindre que celle provoquée par les *hantavirus* présents en Amérique et en Asie. Elle est connue en France métropolitaine dans les Ardennes.

D'autres *hantavirus*, le virus *Séoul* (Asie, Europe) et le virus *Dobrova* (Europe) sont responsables de FHSR.

Les FHV à *Hantavirus* sont des maladies ubiquitaires dont la fréquence est plus élevée dans les zones tempérées. La FHSR existe en Afrique mais sa prévalence est mal connue. Des sérologies positives ont été rapportées à Madagascar

Une infection à virus *Séoul* a été observée en France, à Dijon, en 2013, due à un virus identique à ceux observés chez les rongeurs (*Rattus norvegicus*). Facteur de risque : cueillette de champignons en forêt.

Un TDR est développé pour le diagnostic des hantavirus (*virus Hantaan*, *virus Seoul*, *virus Puumala*).

### 3.2. Due à des *arénavirus* : Fièvre de LASSA (voir cours spécial)

La fièvre de Lassa a été décrite au cours des années 1950, le virus isolé en 1969.

Elle est transmise à l'homme par des rongeurs sauvages, *Mastomys natalensis*, par contact direct ou indirect par les excréments d'animaux infectés. L'infection inter-humaine survient surtout en milieu hospitalier par contact direct avec le sang ou autres liquides du malade.

C'est une maladie de l'Afrique de l'ouest, du Nigeria à la Guinée (épidémies en Guinée, Liberia, Sierra Leone, Nigeria) avec 300 000 cas/an et 15% de décès. C'est, avec la Fièvre Jaune et la dengue hémorragique, une des FHV les plus meurtrières.

- Clinique : fièvre, vomissements, douleurs rétrosternales, injection conjonctivale, œdèmes des orbites et du cou, surdité dans 25% des cas. Signes de gravité : état de choc, épanchement liquidien pulmonaire, hémorragies, œdème cérébral.

- Traitement : il est symptomatique, mais avec un traitement spécifique par un antiviral, la ribavirine. La Fièvre de Lassa est la seule FHV où un traitement spécifique existe. Un vaccin multivalent est en développement.

La Fièvre de Lassa est une **FHV nosocomiale**, la flambée en 2004 en Sierra Leone est due à l'administration parentérale de médicaments provenant de flacons multi-doses contaminés. Il y a un risque de transmission par des voyageurs dans d'autres pays.

**Note** : une fièvre hémorragique a atteint en 2009 une femme qui a été évacuée de Zambie en Afrique du sud. Deux infirmiers et une femme de ménage d'Afrique du sud en contact avec la malade sont décédés. Il s'agissait d'un nouvel arénavirus le virus *Lujo*. Plusieurs arénavirus peuvent provoquer des FHV.

#### 4. FHV à cycle naturel encore non connu dues à des *filovirus*

Le mode de transmission incriminé : les primates non humains (gorilles).

Infection par contact interhumain, notamment lors de transmission inter familiale : ce sont des **maladies nosocomiales**. Plus de 2 300 cas ont été rapportés dont plus de 1 670 décès. Les virus de la maladie de Marburg (MARV) et de la maladie à virus Ebola (EBOV) sont des armes biologiques potentielles de catégorie A.

#### 4.1. Fièvre hémorragique de **MARBURG** (ville d'Allemagne en ex-RDA)

Tableau III. Epidémies de FH de Marburg de 1967 à 2008

1967	FHV dans des laboratoires d'Europe (Allemagne : Marburg et Yougoslavie : Belgrade) chez des travailleurs en contact avec des singes verts importés d'Ouganda : 31 cas, 7 décès
1975	Zimbabwe, Afrique du sud : 3 cas, un décès
1980	Kenya : 2 cas, 1 décès
1987	Kenya : 1 cas, 1 décès
1998-2000	Première épidémie documentée en RDC : 154 cas, 128 décès
2004-2005	Epidémie en Angola : 374 cas, 329 décès au 02/09/2005. Fin de l'épidémie en octobre 2005
2007-2008	Epidémie en Ouganda. Six cas notifiés, 2 décès. 267 contacts identifiés
2012	Epidémie en Ouganda en décembre 2012 : 18 cas avec 9 décès (dont un agent de santé)

Après une incubation de 3 à 9 jours, la FH de Marburg s'installe brutalement avec céphalées, malaise, fièvre puis une diarrhée liquide profuse, des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements. Au 5-7<sup>e</sup> jour apparaissent des manifestations hémorragiques : sang dans les selles et les vomissements, saignements du nez, des gencives, du vagin, saignements spontanés aux points de piqûres. L'atteinte du SNC entraîne une confusion. La mort survient au 8/9<sup>e</sup> jour (hémorragies massives, choc). La maladie se propage de personne à personne, dans le cadre des soins donnés aux patients (contacts rapprochés).

Un vaccin recombinant vivant atténué, à la fois préventif et thérapeutique, a été expérimenté chez des singes avec succès. Il pourrait être testé en post exposition lors des prochaines épidémies africaines.

## 4.2. Fièvre hémorragique à EBOLA [FHVE] (Ebola : rivière qui traverse la bourgade de Yambuku)

Tableau IV. Epidémies de FHVE de 1976 à 2012

1976-77 (mortalité : %)	RDC (Yambuku ) 318 cas, 224 décès (89%*); Soudan (Nzara / Maridi) 284 cas (53%*)
1979	Un cas isolé en RDC Soudan (Nzara) 34 cas, 22 décès (65%*)
1994-95	RDC (Kikwit) 315 cas (81%*) Gabon (Minkebe, Mekouka, Andock) 52 cas (60%*)
1995	Côte d'Ivoire : 1 cas
1996 1996-1997	Gabon (Mayibout) 37 cas (57%*) Gabon (Booué) 60 cas, 45 décès (75%*); foyer secondaire à Libreville : 15 cas 11 décès
2000	Ouganda : 425 cas, 173 décès (41%*)
2001-2002 2001-2002. 2002-2003 2003 2004	Gabon (Mékambo) : 65 cas (82%*) Congo (Mbono) : 59 cas (75%*) Congo (Mbono-Kéllé): 143 cas , 128 décès (90%*) Congo (Mbono, Mbanza) 35 cas , 29 décès (85%*) Soudan (Yambio) 17 cas 7 décès (41%)
2007 2007-2008	RDC (Kasai) 17 cas Ouganda : 116 cas, 30 décès (26%)
2008-2009	RDC (Kasai Occidental) : 32 cas, 15 décès
2011	Ouganda : 1 cas (mai 2011°)
2012	Ouganda: 24 cas, 17 décès (70%) au 03/08/012 RDC : 52 cas, 25 décès (49%) au 24/10/12

\*mortalité

Le virus *Ebola* est devenu endémique en Afrique centrale (Gabon, Congo, RDC). Mais, l'extension de la maladie reste relativement limitée.

Le vecteur et le Réservoir de Virus (RdV) ne sont pas connus. Des contaminations humaines primaires par contact direct avec des singes infectés (gorilles, chimpanzés) ou divers animaux de forêts tropicales (antilopes, porcs-épics) ont été décrites. Ces animaux présentent une létalité très importante. Ils ne sont donc pas le réservoir de virus (RdV) naturel de la maladie. Les chauves-souris frugivores sont des RdV potentiels. Il n'y a pas de signe évolutif de la maladie chez les chauves-souris qui pourraient jouer un rôle dans la persistance du virus dans l'environnement. La majorité des cas résulte de contaminations secondaires interhumaines (sang, sécrétions de patients). Les épisodes épidémiques se présentent sous forme de foyers isolés avec disparition du virus entre les flambées. Il y a eu un silence de 14 années de la FHVE entre l'émergence et la réémergence du virus dans le bassin congolais (1994-2007).

Il y a plusieurs sous-types de *EBOV* : *Zaïre (ZEBOV)*, *Soudan (SEBOV)* [Ouganda 2012], *Côte d'Ivoire (CIBOV)*, *Bundibugyo (BEBOV)* [Ouganda 2007, RDC 2012] et un autre espèce *Reston (REBOV)*. Le sous-type *Zaïre* induit une mortalité de 90%, le sous-type Soudan et les nouveaux variants récemment identifiés en Ouganda respectivement 50 et 25%.

Un cas a été rapporté avec retard (1994) chez une ethnologue suisse infectée en Côte d'Ivoire (*CIBOV*). Le sous-type *Reston* a été reconnu en 1989 chez des primates non humains en provenance des Philippines. Il n'est pas pathogène pour l'homme. Il a contaminé 5 ouvriers agricoles en 2009, sans manifestations cliniques.

Entre les émergences, il y a un silence trompeur, avec mise en évidence d'une part importante de la population IgG positive, y compris dans les régions où aucune épidémie n'a été observée. Le taux de prévalence des IgG anti-*ZEBOV* est de 19,4% en zone de forêt, de 12,6% en zone de plaine, de 10,5% en zone de savane, de 2,7% en zone de marécages.

L'incubation est de 2 à 21 jours. Les symptômes d'appel sont la fièvre, l'asthénie, les myalgies, les céphalées, les maux de gorge. Puis apparaissent vomissements, diarrhées, éruptions cutanées, insuffisance rénale et hépatique et des hémorragies internes et externes. La mortalité est en moyenne de 70%.

## 5. Diagnostic des Fièvres hémorragiques virales (FHV)

Au début de la maladie, un patient atteint de FHV ne présente pas de signe spécifique. Le diagnostic clinique se pose avec : paludisme, shigellose, fièvre typhoïde, leptospirose, hépatites virales, etc.

Le diagnostic des FHV est biologique :

**5.1. Diagnostic direct** : démonstration de la présence de tout ou partie du virus dans l'échantillon prélevé (sang, sérum, autres liquides...) : RT-PCR, isolement du virus.

**5.2. Diagnostic indirect** : IgM et IgG spécifiques en test ELISA.

Le diagnostic indirect permet la mise en évidence d'une circulation active des virus des FHV (exemple : ont été isolés en République Centrafricaine, les virus *Ebola*, *Marburg*, *Vallée du Rift*, *Hantaan*).

**Note** : devant une suspicion de FHV il est important d'éliminer un diagnostic d'infection à virus de type 4 avant de diffuser les échantillons de sang dans les différents laboratoires étant donné le risque de contamination.

## 6. Conduite à tenir devant un cas de FHV

Il n'y a actuellement ni traitement préventif ni traitement curatif. Un protocole de traitement chez des primates infectés par l'EBOV a entraîné une guérison dans 100% des cas si le traitement est fait très précocement.

Chez un patient suspect de FHV, il importe d'observer d'emblée des règles strictes :

- isoler le patient,
- protéger le personnel soignant,
- éviter la dissémination des produits biologiques,
- mettre en place un traitement symptomatique et spécifique, mais le seul traitement spécifique qui existe est celui contre la Fièvre de Lassa par la ribavirine,

Le diagnostic confirmé, il faut prendre toutes les précautions pour éviter les contaminations interhumaines par les liquides biologiques.

Les FHV sont des maladies rurales de pays en situation de précarité.

## 7. Prophylaxie

### 7.1 .Les vaccins

Un seul vaccin actuellement chez l'homme, celui contre la Fièvre jaune

### 7.2. Les mesures de protection : elles diffèrent selon l'épidémiologie des FHV

- celles dites arbovirales : isolement des malades, lutte contre les moustiques vecteurs, lutte contre la transmission nosocomiale de la FHCC.
- celles non arbovirales : lutte contre la transmission nosocomiale de la Fièvre de Lassa, de la Fièvre à virus Ebola et de la Maladie de Marburg

## 8. Conduite à tenir devant une épidémie de FHV nosocomiales : l'exemple de la FHVE.

### Rappel du déroulement d'une épidémie de FHV nosocomiale :

- cas initiaux : forêts tropicales humides (contact avec primates non humains et antilopes de forêts : rôle des chasseurs)
- transmission à partir de primates (singes, hommes)
- contact interhumain (transmission inter-familiale)
- amplification dans les Centres de Santé mal équipés : contacts étroits au cours des soins, coutumes locales, rites funéraires

### 8.1. Prise en charge des cas :

#### 8.1.1. Définition des cas : 3 types de cas

- **cas alerte** : personne ayant présenté une fièvre élevée à début brutal ou morte soudainement ou ayant présenté une hémorragie ou une diarrhée sanglante (dite diarrhée rouge) ou une hématurie,

- **cas suspect** : personne décédée ou vivante ayant été en contact avec un cas probable ou confirmé de FHVE ou avec un animal mort ou malade, et/ou fébrile et présentant au moins trois des symptômes suivants : céphalées, fatigue, myalgies ou arthralgies, dyspnée, vomissements ou nausées, diarrhée, douleurs abdominales, dysphagie, hoquet, ou des saignements inexpliqués,

- **cas probable** : personne présentant des symptômes compatibles avec une FHVE, évalués par un médecin, ou une personne décédée présentant un lien épidémiologique avec un cas confirmé.

Après les résultats de laboratoire, les cas précédents sont reclassés en «**cas confirmés au laboratoire**» ou «**non-cas**» suivant les résultats positifs ou négatifs

**8.1.2. Prise en charge des cas suspects ou probables** : mis en Centre d'isolement ou, si refus, à domicile (réduction des risques de transmission à domicile : garde-malade formé aux techniques de base de désinfection et disposant d'une trousse de protection et de désinfection : bassin, gants, blouses, pulvérisateur et eau chlorée).

## **8.2. Prise en charge des contacts**

Un contact est une personne n'ayant pas de symptômes, mais ayant été en contact physique avec un cas (ou une personne décédée) ou avec des liquides physiologiques d'un cas (ou d'un décédé) au cours des 3 semaines précédentes. Tout contact est suivi à domicile, surveillé pendant 21 jours après l'exposition à un cas primaire. Un contact devient un cas probable si la température est > 38,5°C (prise de température, 2 fois par jour).

## **8.3. Prise en charge des malades au Centre d'isolement :**

Pour couper l'élément hospitalier de la chaîne de transmission (transmission nosocomiale):

**8.3.1. Isolement des malades (suspects ou probables confirmés)** : bâtiment isolé, toilettes isolées, accès aux malades limités au personnel et aux membres de la famille autorisés.

**8.3.2. Traitement des patients** symptomatique par paracétamol, réhydratation orale ou IV (Ringer-lactate), macromolécules, sang. Sont contre-indiqués : AINS, acide acétylsalicylique, anticoagulants oraux, héparine, corticoïdes.

**8.3.3. Observations des précautions « standard » avec tous les malades** : éviter tout contact avec le sang et tous les fluides corporels, la peau et les muqueuses. Pour cela : se laver les mains après tout acte (eau, savon); porter des gants et les changer après chaque acte; porter masques, blouses, lunettes de protection; manipuler aiguilles et tout instrument pointu avec attention; limiter les actes invasifs.

**8.3.4 Procédés de désinfection** : eau de Javel, solution alcoolisée à 70°, ébullition, autoclave détruisent le virus Ebola.

## **8.4. Prise en charge des déchets**

- déchets d'activité de soins (aiguilles et autres objets pointus, seringues, tubulures, objets en papier, pansements) : désinfectés à l'eau de Javel à 1/100 pendant 30 mn, séchés, puis brûlés ;

- déchets humains (urines, selles, vomissements) : désinfectés à l'eau de Javel à 1/10, puis jetés dans les latrines;

- tous les déchets sont transportés à l'extérieur et mis dans un incinérateur ou une fosse spécialement aménagée et brûlés à l'essence dans la fosse,.

## **8.5 Prise en charge des cadavres**

Les familles ne peuvent pas procéder aux rites mortuaires : ce sont des équipes spéciales qui sont chargées des inhumations. Désinfection du corps à l'eau de Javel à 1/10, sac mortuaire (saupoudré d'hypochlorite de calcium).

## **8.6. Prise en charge des convalescents**

Persistance des virus vivants pendant plusieurs semaines et risque de transmission avec le sperme (préservatif ou abstention pendant 3 mois).

## **8.7. Prise en charge en cas d'exposition accidentelle**

Piqûre ou contact avec des produits corporels infectieux : tout sujet exposé accidentellement est un sujet contact. Traitement : désinfection à l'alcool si piqûre ; eau, savon, eau de Javel diluée si produits corporels.

Les tableaux V et VI résument les principales caractéristiques des FHV.

Tableau V. Description des FHV : Fièvre Jaune, Dengue hémorragique (DH)

Maladie	Fièvre Jaune - 1858	Dengue Hémorragique - 1960
Incubation	3 - 5 jours	5 - 8 jours
Invasion	Phase rouge	Fièvre, algies, troubles digestifs
Etat (J3)	Rémission Phase jaune (ictère), vomito negro, hémorragies, oligurie Hépatonéphrite hémorragique	Pas de rémission Hémorragies Hépatomégalie ⇒ Choc
Evolution	Décès : 10 à 20% Guérison sans séquelles	Décès : 5 à 10% Guérison sans séquelles
Biologie	Protéinurie, cytolyse	Thrombopénie Hémoconcentration
Physiopathologie	?	Facilité immunologique ?
Diagnostic	Anti YF-IgM Isolement du virus PCR	Anti DEN-IgM (DEN-1, 2, 3, 4) Isolement du virus PCR
Traitement	Symptomatique	Symptomatique
Prophylaxie	Vaccination Lutte anti-vectorielle	Lutte anti-vectorielle Vaccination en attente (2014?)

Tableau VI. Description des FHV : FVR, CHF-Congo, FHSR, Lassa, Marburg et Ebola

Maladie	FVR - 1930	CHF-Congo 1944-1956	FHSR 1913-1951	Lassa- 1969	Marburg-1967 Ebola 1976
Incubation	3 - 4 j	5 - 12	7 - 15	7 - 17	2-21
Invasion	fièvre, algies, hyperhémie conjonctivale	fièvre, algies, tr. digestifs, pharyngite	fièvre, algies	fièvre, algies, tr. digestifs, pharyngite, protéinurie	fièvre, algies, tr. digestifs, pharyngite
Etat	J3 - Rémission ? ictère, hémorragies, oligurie, hépatonéphrite	J3 hémorragies, choc	J3 tr. oculaires hémorragies protéinurie, choc	J7 oedème, hémorragies, néphrite, choc	J5 éruption, hémorragies, hépatonéphrite, choc
Evolution	décès : 5 -10% séquelles	30%	5 - 15%	10 - 20%	50-90%
Diagnostic	Anti-RVF IgM Isolement du virus  PCR	Anti CHC-C IgM Isolement du virus  PCR	Anti HTN/ PUU IgM Isolement du virus PCR	Anti-Lassa IgM Isolement du virus  PCR	Anti MAR/ EBOLA IgM Isolement du virus  PCR
Traitement	Symptomatique	Symptomatique	Symptomatique	Symptomatique. + Ribavirine	Symptomatique
Prophylaxie	Lutte antivectorielle	Isolement : cas seconds	?	Isolement : cas seconds	Isolement : cas seconds

## 9. Les FHV chez les voyageurs

Les FHV peuvent être contractées au cours des voyages : Fièvre jaune chez des voyageurs non vaccinés, dengue hémorragique, Fièvre de Lassa (24 cas d'importation de Fièvre de Lassa ont été rapportés entre 1976 et 2006).



Deux touristes françaises ont contractés une Fièvre de Crimée-Congo au Sénégal en 2004. Deux touristes, une hollandaise et un américain, ont contracté une Maladie à virus Marburg en 2008 après avoir visité une même grotte en Ouganda (présence de chauves-souris). Deux cas de Fièvre de Lassa ont été décrits en 2009 : un venant du Nigeria, l'autre du Mali, tous deux décédés. Les patients rapatriés, avant que le diagnostic ne soit porté, ont été en contact avec de nombreux voyageurs et avec les personnels de bord pendant leurs transferts.

## Références

- Georges A.J., Georges-Courbot M.C. Fièvres hémorragiques virales. Historique et enseignement des quarante dernières années. *Med. Trop.*, 2000, 60, 5-19.
- Georges-Courbot N.C., Leroy E., Zeller H. Ebola : un virus endémique en Afrique centrale. *Med Trop.*, 2002, 62, 295-300.
- Thill M., Tolou H. Fièvre hémorragique à virus Ebola. Nouvel opus meurtrier. *Med. Trop.*, 2004, 64, 331-333.
- OMS. Le point sur la fièvre de Lassa en Afrique de l'Ouest. *REH*, 2005, 80, 86-88.
- OMS. Fièvre hémorragique de Marburg. *REH*, 2005, 80, 134-138.
- OMS. Fièvre de Lassa. Aide-mémoire n° 179. Avril 2005.
- OMS. Flambée de fièvre hémorragique à virus Ebola à Yambo, sud du Soudan : avril-juin 2004. *REH*, 2005, 80, 370-375.
- Ensemble d'auteurs. Atelier sur les fièvres hémorragiques virales (7-8 septembre 2004 - Institut Pasteur de Paris). *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2005, 98, 205-254.
- Georges A.J., Georges-Courbot M.C. Fièvres hémorragiques virales. *Encycl. Med. Chir.* (Elsevier SAS, Paris), 8-063-A-10, 2005
- OMS. Fièvre hémorragique à virus Ebola-fin de la flambée en Ouganda. *REH*, 2008, 83, 89-90.
- Senior K. Vector-borne threaten Europe. *The Lancet Infectious Diseases*, 2008, 8, 531-532.
- Penalba C., Galampoix J.M. Fièvres aux Hantavirus. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Maladies infectieuses, 8-063-B-10, 2008.
- Tall A., Sall A.A., Faye I et coll. Deux cas de Fièvre hémorragique de Crimée-Congo (FHCC) contractée au Sénégal en 2004, par des résidentes temporaires. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2009, 102, 159-161.
- OMS. Découverte du virus Ebola Reston chez le porc et chez l'homme, Philippines. *REH*, 2009, 84, 49-50.
- Devignot S., Tolou H., Couissinier-Paris P., Le syndrome de choc de dengue : vers un décryptage de la physio-pathologie. *Méd. Trop.*, 2010, 70, 288-301.
- Leroy E., Baize S., Gonzalez J.P. Les fièvres hémorragiques à virus Ebola et Marburg : l'actualité des filovirus. *Méd. Trop.*, 2011, 71, 111-121.
- Leparc-Goffart I., Emonet SF. Le virus Lassa, état des lieux. *Méd. Trop.*, 2011, 71, 541-545.
- OMS. Dengue et dengue hémorragique. Aide-Mémoire n° 117. Janvier 2012.
- Dussart P., Cesaire R, Sall A. Dengue, fièvre jaune et autres arboviroses. EMC Maladies infectieuses, 2012;9(2):1-24 [Article 8-062-A-10].
- OMS. Syndrome pulmonaire à hantavirus dans le parc national de Yosemite, Etats-Unis d'Amérique. *REH*, 2012, 87, 345-346.
- OMS. Flambée de fièvre à virus Ebola. Ouganda. *REH*, 2012, 87, 339.
- OMS. Flambée de fièvre à virus Ebola, République démocratique du Congo-mise à jour. *REH*, 2012, 87, 357.
- OMS. Fièvre hémorragique à virus Ebola. Aide-mémoire n°103. Août 2012.
- OMS. Fièvre hémorragique à virus de Marburg. Aide-mémoire. Novembre 2012
- OMS. Fièvre hémorragique de Crimée-Congo. Aide-mémoire n°208. Janvier 2013.