

VIRUS DE L'ENCEPHALITE A TIQUE

De nombreux virus ont été isolés dans les tiques, certains d'entre eux infectieux pour l'homme ou les animaux domestiques. Trois virus transmis par les tiques sont apparus particulièrement importants ces dernières années, dont deux sont d'importance en terme de pathologie humaine en Europe :

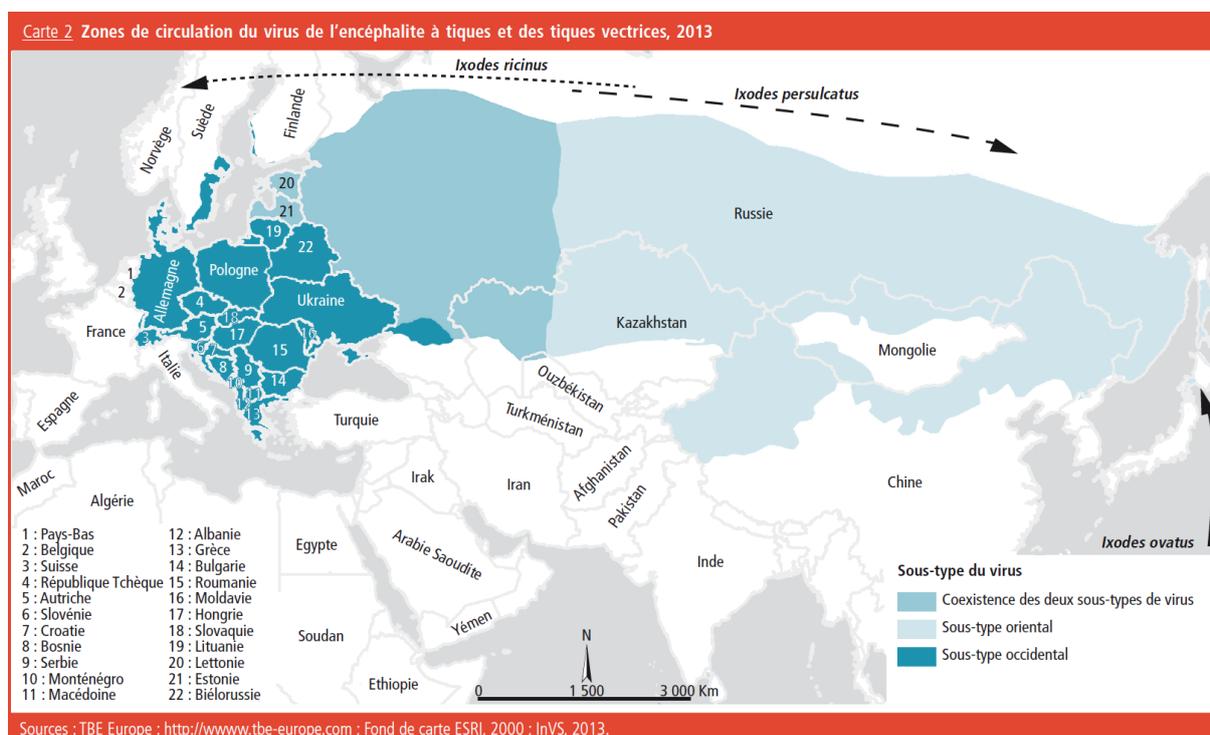
- (1) le virus de l'encéphalite à tique est endémique en Europe centrale et de l'est y compris dans certaines régions françaises,
- (2) le virus de la fièvre hémorragique de Crimée-Congo se caractérise par petites épidémies d'infections potentiellement sévères, et présente un risque d'infection émergente en particulier en association avec la présence de sa tique vectrice majeure, *Hyalomma marginatum*,
- (3) le virus de la peste porcine africaine, d'importance majeure en pathologie vétérinaire.

D'autres virus d'intérêt médical et vétérinaire sont présents chez les tiques, mais leur pouvoir pathogène n'est pas réellement clair pour l'instant.

Le virus de l'encéphalite à tique (« tick-borne encephalitis virus », TBEV) qui appartient à la famille des *Flaviviridae* et au genre *Flavivirus* (Thiel *et al.*, 2005) est l'agent étiologique de l'encéphalite à tique. Les tiques acquièrent le virus lors de repas sanguin sur un hôte vertébré en phase de virémie et le retransmettent à leur hôte lors du repas suivant. La virémie ne dure que quelques jours, mais les tiques restent infectées toute leur vie (parfois plusieurs années), représentant ainsi le principal réservoir de ce virus (Gritsun *et al.*, 2003). Cependant, elles peuvent également acquérir le virus par d'autres tiques lors d'un co-repas sur un hôte vertébré (non ou faiblement virémique). Il existerait également une très faible transmission trans-ovarienne du virus démontrée sur le terrain et au laboratoire (Danielova *et al.*, 2002). Chez l'homme, une contamination par l'ingestion de produits lactés consommés crus (fromages, lait) provenant d'animaux domestiques infectés est aussi possible (Hudopisk *et al.*, 2013).

1. Epidémiologie.

Les infections à TBEV représentent la plus importante maladie neuro-invasive transmise par les tiques en Europe et Asie avec plusieurs milliers de cas humains par an (Suss, 2008), dont une centaine en France depuis 1968 (en majorité en Alsace) (Hansmann *et al.*, 2006). Décrite pour la première fois en 1931 en Autriche, le virus ne fût isolé qu'en 1937 en Russie (Zilber, 1939). La zone d'endémie chez l'homme couvre la majeure partie de l'Europe orientale (ECDC, 2014) ainsi que la Sibérie et l'Extrême-Orient correspondant aux trois différents sous-types de ce virus dont les répartitions géographiques sont plus ou moins corrélées à la distribution géographique du vecteur: Européen ou sous type occidental (vectorisé par la tique *I. ricinus*), Sibérien et Extrême-oriental ou sous type oriental (*I. persulcatus*) (Suss, 2008).



La séroprévalence chez l'homme est variable: 5,5% en France (Thorin *et al.*, 2008) et plus de 25% au sein des populations les plus exposées dans certains pays de l'Est de l'Europe (Prokopowicz *et al.*, 1995). Dans les pays où il est présent, le virus est localisé sous forme de « foyers » plus ou moins stables définis à partir de cas humains autochtones répertoriés et/ou de sa détection au sein de tiques collectées sur le terrain. Le cycle sauvage implique principalement les populations de tiques (*I. ricinus* en Europe de l'Ouest et *I. persulcatus* en

Europe de l'Est et Asie) et de micromammifères sauvages (mulots, campagnols), qui constituent un ensemble capable de maintenir le virus dans le milieu extérieur (c'est-à-dire des réservoirs). Le mode d'infection des tiques par co-repas, représenterait la plus grande part du cycle du TBEV, il expliquerait ainsi les zones de foyers stables (endémiques) du virus où existent un synchronisme dans les repas des larves et des nymphes, contrairement aux zones de foyers non stables (épidémiques) dans les pays où ce synchronisme n'existe pas (comme l'Alsace, France) (Randolph *et al.*, 1999). L'infection humaine est saisonnière avec un pic de fréquence au printemps et en été, lié à l'activité des tiques vectrices. Seuls les rongeurs sont considérés comme des hôtes réservoirs compétents en raison de leur niveau de virémie (Mansfield *et al.*, 2009). Plusieurs autres espèces sauvages et domestiques ainsi que l'homme sont considérés comme des hôtes accidentels ne développant pas ou peu de virémie et donc non compétent pour la transmission du virus (Pfeffer et Dobler, 2010). En tant que sentinelles, ces espèces peuvent constituer un outil de surveillance du risque zoonotique et de description de la situation éco-épidémiologique (Roelandt *et al.*, 2010). En ce qui concerne l'Europe de l'ouest, l'encéphalite à tique gagne du terrain également chez le chien, en parallèle avec la maladie humaine. Bien que l'infection chez le chien ne soit souvent pas associée à des symptômes cliniques, certains sujets peuvent néanmoins présenter une hyperthermie et des signes neurologiques. L'infection a été détectée en Belgique récemment, en y trouvant un chien séropositif (Roelandt *et al.*, 2011).

En Europe les prévalences du TBEV dans les tiques *I. ricinus* varient généralement entre 0,1 et 1,22% selon les pays, les zones étudiées et les stades de tiques analysées (Andreassen *et al.*, 2012 ; Bingsohn *et al.*, 2013 ; Carpi *et al.*, 2009 ; Lommano *et al.*, 2012). En France (Alsace), les prévalences varient entre 0,6% à 2,1% pour les adultes et entre 0,02% et 0,36% pour les nymphes (Perez-Eid *et al.*, 1992) (S. Moutailler, communication personnelle).

2. *Clinique.*

L'infection peut être asymptomatique. L'incubation est comprise entre 1 et 4 semaines. Dans sa forme classique, on note une première phase de 2 à 7 jours, avec un syndrome pseudo-grippal. Après une amélioration transitoire de quelques jours, peuvent survenir inconstamment des signes méningés accompagnés, chez 50% des patients, de signes d'encéphalite (états confusionnels ou somnolence, troubles de l'équilibre, tremblements,

troubles de la coordination motrice...), ou, dans moins de 10% de signes de myélite. La mortalité est comprise entre 0,5 et 3% pour les sous-types européen et sibérien, mais atteint 35 % pour le sous-type extrême-oriental. Les séquelles neurologiques sont présentes dans 10% des cas pour le sous-type européen mais sont plus élevés pour les autres sous-types. Le risque de séquelles et la mortalité augmentent avec l'âge des patients (Donoso Mantke *et al.*, 2008).

3. *Diagnostic.*

Il est orienté par la présence de lymphocytes dans le LCR, comme dans la plupart des méningites virales. La confirmation du diagnostic est apportée par la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans le sang ou le LCR. L'ECDC (European Center for Disease Control) a proposé des critères diagnostiques utilisables à des fins épidémiologiques (<http://ecdc.europa.eu>).

Pour les tiques et les espèces hôtes, différentes techniques de RT-PCR ou RT-qPCR sont couramment utilisées pour détecter l'ARN viral dans les études épidémiologiques (Puchhammer-Stockl *et al.*, 1995 ; Schwaiger et Cassinotti, 2003). Chez les espèces d'hôtes, potentiellement sentinelles, la détection d'anticorps spécifiques dans le sang permet un diagnostic témoignant d'un contact avec le virus. Plusieurs techniques immunologiques (IFI ou ELISA) sont employées (Klaus *et al.*, 2010).

3. *Traitement.*

Actuellement, aucun traitement antiviral n'est disponible. Toutefois, un vaccin inactivé à efficacité avérée est disponible, nécessitant trois injections en six mois. Cette vaccination est fortement recommandée pour les séjours en zones forestières dans les pays d'Europe centrale et de l'est.

Extrait du livre : Tiques et Maladies à tiques : Biologie, écologie évolutive, épidémiologie. Chapitre 8 : D'après : (Moutailler et al. 2016) IRD Editions, 2016.

NOTE : il existe un Centre National de Référence pour les arbovirus dont le TBE à Marseille.

<http://www.mediterranee-infection.com/article.php?laref=350&titre=centre-national-de-reference-des-arbovirus>