



L'Association de médecine dite: ASSOCIATION MÉDICALE DE FORMATION MÉDICALE CONTINUE DU BAS-RHIN - CENTRE ALSACE (abrégiée FMC-BR CENTRE ALSACE), fondée le 01/01/98, a pour but l'information, la formation continue et le perfectionnement du praticien. Cette association fait suite à l'A.P.S.S.A.M.U. dont les statuts ont été établis le 11/03/82.

Elle est inscrite au Registre des Associations du Tribunal d'Instance de SÉLESTAT conformément aux dispositions des articles 21 à 79 du Code Civil local (loi du 19 avril 1908).

## **MALADIES TRANSMISES PAR LES TIQUES**

(texte rédigé par le **DOCTEUR WASSER NEUROLOGUE (SÉLESTAT)**)

[http://forjean.free.fr/mal\\_transm\\_tiques1.html](http://forjean.free.fr/mal_transm_tiques1.html)

### **Encéphalite à tique d'Europe Centrale et de l'Est**

[http://forjean.free.fr/mal\\_transm\\_tiques.html#ancre517964](http://forjean.free.fr/mal_transm_tiques.html#ancre517964)

**Synonymes** : Encéphalite d'Europe Centrale, verno-estivale russe, méningoencéphalite diphasique, biondulante, Fièvre de lait diphasique, Maladie de Kumlinge, de Schneider, Central european encephalitis (CEE), Russian spring summer encephalitis (RSSE), Tick-borne encephalitis (TBE), Früh Sommer Meningo-Enzephalitis, Zentraleuropäische Enzephalitis, Zecken Enzephalitis.

#### **Arbovirus**

Virus TBE (Tick-Born Encephalitis Virus) Famille des Flaviviridae, genre Flavivirus.

Sous-type Eastern : Russie.

Sous-type Western : Europe de l'Ouest.

Facilement détruit par le chauffage, la pasteurisation et les solvants.

Persistance prolongée dans le lait, le beurre.

#### **Mode de transmission**

*Vecteur* : Les tiques sont le vecteur et le réservoir principal.

*Ixodes persulcatus* : pour sous-type Eastern.

*Ixodes ricinus* : pour sous-type Western

La tique s'infecte par le virus TBE lors de l'un de ses 3 repas sanguins au cours de sa vie pris sur un mammifère en phase virémique ( qui ne dure que quelques jours). Le virus se multiplie dans l'intestin de la tique, diffuse dans sa cavité générale, à tous ses organes et en particulier les glandes salivaires.

Le risque d'infection est lié à l'activité des tiques : pic saisonnier : printemps et été.

*Hôtes* : petits rongeurs. L'homme est un hôte accidentel.

Micro-foyers, mais **possibilité de dissémination par des tiques adultes contaminés fixés à des mammifères plus gros ou des oiseaux, ou par des animaux en phase virémique qui transportent à distance des virus ou tiques.**

**Virus peu ou pas pathogène pour l'animal, qui synthétise des anticorps limitant la virémie à quelques jours, empêchent une nouvelle infection.**

**Pendant virémie : lait des vaches, brebis et chèvres est contaminé, infectieux pour l'homme.**

Contamination possible par accident de laboratoire et transfusion.

*Distribution en Europe* : d'Est en Ouest.

Premiers cas : en Autriche en 1922 et en Russie en 1932, dans l'est de l'Allemagne en 1960, en Suisse en 1962, en Alsace en 1968. 35 cas en Alsace depuis le début de l'épidémie, surtout vers les vallées de Guebwiller, Thann-Saint Amarin, Nord le l'Alsace. Pas de cas répertorié dans la vallée de Sainte-Marie.

### **Quelques observations en Lorraine.**

Taux d'infestation de tiques évalué à 1%.- Sujets séro+ en Europe de l'Est : 11 à 25%, le nombre augmentant avec l'âge (55% chez les 50-64 ans en Tchécoslovaquie).

Problème de santé publique : zones d'endémie, populations à risque.

Parmi les infections virales du SNC, 1° rang en Autriche (56%) et 4° rang en Suisse.

Incidence particulière au printemps et en été, avec des fluctuations annuelles multifactorielles, affectant surtout les adultes jeunes : 30-40 ans.

### **Pathogénie**

Après inoculation, multiplication dans les cellules dermiques puis dans les voies lymphatiques : nouvelle répllication. Diffusion lymphatique et sanguine : 1° phase virémique. Selon les capacités phagocytaires des macrophages et cellules réticulo-endoplasmiques : l'infection est stoppée ou progresse : multiplication dans la plupart des tissus puis dans le SNC : 2° phase de la maladie. La propagation est possible le long des fibres nerveuses.

L'atteinte du Système Nerveux Central prédomine à la substance grise : polioencéphalite (cortex fronto-temporal, noyaux lenticulaires, tronc cérébral, substance grise médullaire), parfois atteinte des cornes postérieures. Les lésions ne sont pas spécifiques : inflammation cellulaire, hyperplasie, prolifération gliale et microgliale, nécrose.

**Manifestations cliniques** : sont fonction de la virulence et de la résistance individuelle du patient.

### **Incubation en moyenne de 7-14 jours (extrêmes : 2-28 jours).**

1° phase : virémie et atteinte des tissus. 1 à 8 jours. 60% des cas. Fièvre aigüe, syndrome pseudo-grippal +/- intense.

2° phase : après une phase de rémission de durée moyenne de 2 à 7 jours (extrêmes : 1 à 20 jours). 5 à 30% des cas :

- *Forme méningée pure* (moyenne : 50% des cas) : syndrome méningé fébrile isolé évoluant de façon rapidement favorable en 3-6 jours.
- *Forme méningo-encéphalitique* (moyenne : 40% des cas) : syndrome méningé et signes neurologiques : troubles de la vigilance allant jusqu'au coma, syndrome confusionnel, hallucinatoire, troubles du comportement, syndrome cérébelleux, vestibulaire, pyramidal, troubles sensitifs, végétatifs, atteintes de nerfs crâniens.
- *Forme méningo-encéphalo-myélitique* (moyenne : 10% des cas) : paralysies flasques prédominant aux racines des membres supérieurs. +/- atteinte hépatique, myocardique.

### **Gravité**

Variable. Plus grave dans les formes orientales (sous-type Eastern, mortalité de 20 à 40%) que dans les formes occidentales (sous-type Western, **mortalité de 1 à 2%**). **Séquelles : 6 à 46% des cas : surtout atteintes motrices et perturbations des fonctions intellectuelles.**

### **Biologie**

Leucopénie au cours de la première phase puis leucocytose.

LCR : cellulorachie très élevée à formule panachée ou à prédominance lymphocytaire.

Protéinorachie +/- élevée.

Normalisation en 4 à 6 semaines.

Isolement viral : rarement fait, envisageable dans le sang à la phase de virémie et dans le LCR à la 2° phase.

**Recherche d'anticorps spécifiques anti TBE** dans le sang et le LCR ( réaction de fixation du complément, de neutralisation, inhibition de l'hémagglutination, RIA radio immuno assay, ELISA) : **IgM, à la phase aigüe.**

## Mise en évidence des IgG : problématique.

### Imagerie

Scanner cérébral : normal.

**IRM encéphalique** : hypersignaux .

### Traitement

*Absence de traitement spécifique.*

**Symptomatique** : Administration de globulines spécifiques à titre préventif les 4 jours suivant la morsure de tique.

#### **Prévention**

Tentatives d'éradication des tiques dans les zones endémiques.

Extirpation précoce des tiques.

**Immunisation active** 1° essais en 1940, mise au point en 1973 et modification en 1980 : vaccin à base de virus inactivé dirigé contre une glycoprotéine E.

Le but est de protéger les populations à risque de plus de 1 an.

1° injection To, 2° entre 1 et 3 mois, 3° entre 6 et 12 mois puis rappels tous les 3 ans.

Protection de 99 % après la 3° injection.

Contre indications classiques : infection aiguë, allergie à un des constituants et en particulier aux protéines d'uf.

Effets secondaires peu fréquents : douleurs locales, réaction sub-fébrile fugace.

Le vaccin concerne de nombreuses souches d'origines différentes.

En Suisse, Allemagne, Autriche : FSME immun (Laboratoires Immuno).

En France : ATU nominative en Pharmacie Hospitalière : TICOVAC (Laboratoires Immuno). ENCEPUR.