

Infectiologie: West Nile Virus: une offensive?

Ursula Flückiger

Introduction

Au cours du premier semestre de 2002 déjà, plus de 100 publications ont été consacrées au thème du West Nile Virus (WNV). Tous les grands journaux de médecine ont publié des updates et reviews [1, 3, 4]. Le *Lancet Infectious Diseases* [1] titrait: «West Nile Virus goes west». La première apparition de ce virus en 1999 à New York City explique au moins en partie l'intérêt porté au WNV.

WNV: transmission et épidémiologie

Le WNV est un arbovirus appartenant au genre *flaviviridae*. Le prototype des *flaviviridae* est le virus de la fièvre jaune. A cette famille appartiennent également, entre autres, les virus responsables de l'encéphalite de St Louis et de l'encéphalite japonaise. Le WNV a été isolé pour la première fois en 1937 chez une patiente en Ouganda. Depuis cette première description, l'infection s'est étendue à de larges parties de l'Afrique, de l'Asie et de l'Europe. La première apparition en Europe fut démontrée sérologiquement chez deux patientes albanaises en 1958. Une petite épidémie survint dans le delta du Rhône en 1963. Au cours des années suivantes, on a surtout rapporté des cas de malades en Europe de l'Est. Une épidémie avec plus de 352 cas prouvés sérologiquement avec une létalité de 10% fut décrite en 1996-97 dans les alentours de Bucarest, en Roumanie. Au cours de la même année, on a rapporté une épidémie à Volgograd en Russie, avec 826 hospitalisations de patients souffrant d'atteintes neurologiques, parmi lesquels 84 furent atteints de méningo-encéphalite et 40 décédèrent [2].

La transmission se fait par des moustiques. Le réservoir est constitué par des oiseaux. Le virus est disséminé par les oiseaux migrateurs qui apportent le virus vers l'Europe au printemps. D'autres vertébrés sont rarement identifiés comme porteurs. On trouve en particulier des virémies importantes chez les chevaux qui pourraient donc être source d'une nouvelle dissémination. Tandis que les oiseaux font rarement une encéphalite et n'en meurent qu'exceptionnellement, cette maladie se déclare fréquemment chez les chevaux, avec une létalité d'environ 40%. Dans l'été 2000, il y eut une épi-

zootie chez les chevaux en Camargue [4] avec 76 chevaux malades et 21 cas létaux. Des analyses sérologiques chez 5107 chevaux ont montré que chez 8,5% d'entre eux, les anticorps IgG contre le WNV étaient positifs. Les anticorps IgM étaient présents chez 42% des animaux IgG positifs. Ce qui fit conclure aux chercheurs que le WNV en Camargue n'est pas endémique, mais plutôt sporadique.

Dans l'été 1999, on a pour la première fois décrit une épidémie d'encéphalite à WNV à New York City, avec 59 patients hospitalisés et 7 cas de décès. On estime que pour un cas d'hospitalisation, il fallait compter 150 cas de maladie légère n'ayant pas nécessité d'hospitalisation. Déjà dans l'été 2002, le virus s'était disséminé jusqu'en Floride et vers l'Ouest des Etats-Unis. Avec l'introduction du WNV aux Etats-Unis, ce virus est le premier arbovirus à être disséminé dans le monde entier.

Clinique

L'infection évolue la plupart du temps de manière asymptomatique ou oligosymptomatique. Le temps d'incubation se situe entre 5 et 15 jours. La fièvre, des céphalées, un malaise général et une lymphadénopathie sont les signes cliniques les plus fréquents. Les complications neurologiques telles que la méningite, l'encéphalite, la faiblesse motrice et les polyneuropathies sont signalées avec des fréquences diverses dans les différentes épidémies. La raison de ces différences d'incidence ne peut être que spéculée. Il est possible que parmi les virus en circulation, il y ait des souches possédant une virulence neurologique plus élevée. Ceci pourrait expliquer la plus grande proportion de cas avec encéphalite et issue mortelle décrits plus récemment chez les chevaux et les humains en comparaison avec les cas décrits dans les années 50 à 80. Les patients plus jeunes font plutôt une maladie bénigne. Ce sont surtout les patients âgés de plus de 50 ans qui risquent une évolution sévère avec encéphalite. Dans la littérature parue récemment, on évoque aussi le risque de transmission par les transfusions sanguines et les transplantations d'organes. On a décrit la possibilité de transmission par transplantation rénale ou hépatique. Le risque lié aux transfusions sanguines et aux transplantations d'organes est le plus élevé lorsque la

Correspondance:
Pr Ursula Flückiger
Departement Innere Medizin
Abt. für Infektiologie
Kantonspital Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Bâle

uflueckiger@uhbs.ch

virémie est importante chez le donneur qui fait une infection asymptomatique. Cependant, le risque de transmission par le sang ou la transplantation d'organe semble être faible.

Diagnostic et traitement

Le diagnostic est sérologique. La mise en évidence d'IgM spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien ou une élévation du titre des IgM sériques de 4 fois la norme apporte la

preuve d'une infection aiguë (l'analyse sérologique est pratiquée à l'Institut Pasteur à Paris). Actuellement, on ne dispose d'aucun traitement spécifique ni d'un vaccin. Quelques substances antivirales, par exemple la ribavirine, ont montré une activité contre les *flaviviridae* in vitro. Les mesures thérapeutiques se limitent donc avant tout à un traitement de soutien. L'emploi des corticostéroïdes en cas d'encéphalite sévère avec œdème cérébral est très controversé dans l'encéphalite japonaise, une encéphalite virale apparentée.

Références

- 1 Johnson RT. WNV in the US and abroad. *Curr Clin Topics Infect Dis* 2002;22:52-60.
- 2 Hubalek Z, Halouzka J. West Nile fever - a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg Infect Dis* 1999;5:643-50.
- 3 Campbell GL, Marfin AA, Lanciotti RS, Gubler DJ. WNV. *Lancet* 2002;2: 519-29.
- 4 Durand B, Chevalier V, Pouillot R, et al. WNV outbreak in horses, southern France, 2000: Results of a serosurvey. *Emerg Infect Dis* 2002;8:777-82.