



SOCIÉTÉ TUNISIENNE DE
PATHOLOGIE INFECTIEUSE



collège MIM-PM

CAS CLINIQUE

Meriem Hafsa – Olfa Hazgui

Encadré par: Pr. N. Hannechi - Pr Ch. Loussaief

***Rencontres en infectiologie
Hammamet, 9-10 décembre 2016***

Cas clinique

- Patiente S.H , 36 ans, hypertendue
- **Motif de consultation :**
octobre 2015
asthénie, dysarthrie et instabilité à la marche et à la station debout
évoluant depuis 4 Jours dans un contexte fébrile
- **Interrogatoire :**
fièvre, rhinorrhée, céphalée et odynophagie, traitée par amoxicilline 3g/j pendant 4 jours sans amélioration

Examen physique

- ❑ **Température** : 38.8°C
- ❑ **Examen neurologique** :
 - ✓ Glasgow 15/15
 - ✓ Station debout instable avec un élargissement du polygone de sustentation
 - ✓ Tremblements des extrémités
 - ✓ Nystagmus, dysmétrie, Adiadococinésie.

Quels sont les étiologies possibles de ce syndrome cérébelleux?



58

- A. Intoxication médicamenteuse
- B. Infection virale: VZV, HSV, WNV
- C. Infection bactérienne : *mycoplasme pneumoniae*
- D. Tumeur de la fosse postérieure

Quels sont les étiologies possibles de ce syndrome cérébelleux?

A. Intoxication médicamenteuse



B. Infection virale: VZV, HSV, WNV



C. Infection bactérienne : *mycoplasme pneumoniae*



D. Tumeur de la fosse postérieure



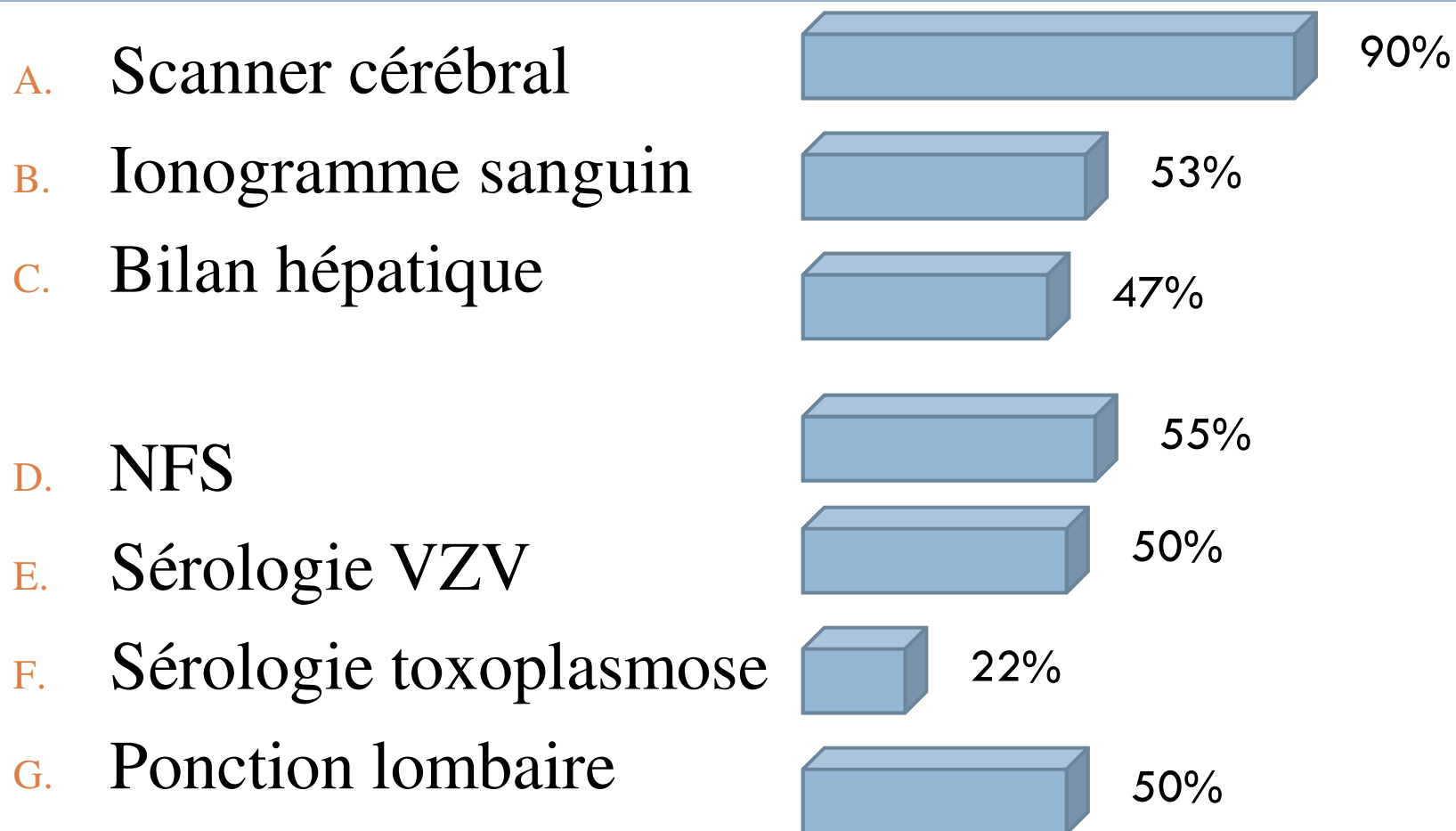
Quels sont les examens complémentaires que vous demandez:



60

- A. Scanner cérébral
- B. Ionogramme sanguin
- C. Bilan hépatique
- D. NFS
- E. Sérologie VZV
- F. Sérologie toxoplasmose
- G. Ponction lombaire

Quels sont les examens complémentaires que vous demandez:



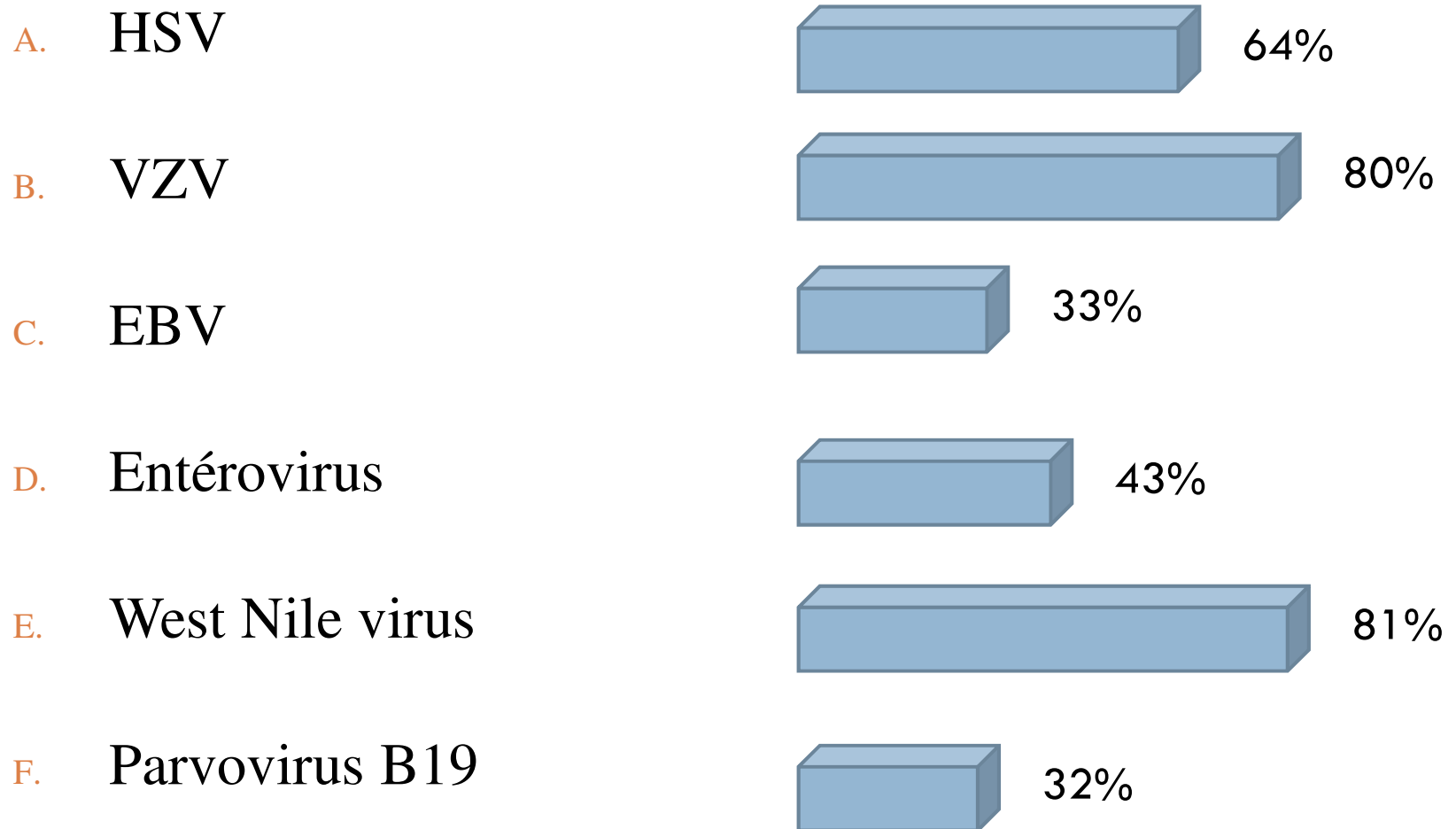
Parmi les virus suivants, lesquels peuvent être responsables d'une cérébellite:



69

- A. HSV
- B. VZV
- C. EBV
- D. Entérovirus
- E. West Nile virus
- F. Parvovirus B19

Parmi les virus suivants, lesquels peuvent être responsables d'une cérébellite:



Infections of the Cerebellum

Table 1
Infectious pathogens frequently involving cerebellum

Pathogen	Affected Hosts (Competent, Immunocompromised)	Laboratory Testing
Viral		
Varicella-zoster	C, I	CSF IgG, PCR
JC virus (PML)	I	CSF PCR, biopsy
Dengue	C, I	Serum IgM, IgG
Epstein-Barr	C, I	CSF PCR
Influenza	C, I	For remaining entities in this column: Serum IgM, CSF PCR
Enterovirus 71	C, I	
Parvovirus B19	C	
Respiratory syncytial virus	C	
APCA-associated pathogens		
Measles	C	
Rubella	C	
Mumps	C	
Pertussis	C	
Rotavirus	C	
Coxsackie	C	



Agents étiologiques

La liste des agents infectieux viraux et bactériens impliqués dans les cérébellites est reprise au tableau I [1-4]. Chez l'enfant, **la cause la plus fréquente est la varicelle.** L'éruption cutanée classique survient parfois après la symptomatologie neurologique. Dès lors, l'absence de rash cutané au moment de l'apparition des symptômes neurologiques ne doit pas constituer un critère d'exclusion. *L'opsoclonus-myoclonus* (voir aussi chapitre 11 et tableaux complémentaires de diagnostic différentiel en fin d'ouvrage) est associé à **une infection à EBV, entérovirus, VZV, HSV de type 2, aux oreillons, à la rubéole, à une chorioméningite lymphocytaire, une infection à *Mycoplasma pneumoniae*, à HIV ou peut se manifester dans les suites d'une hépatite C.**

Table 1
Infectious pathogens frequently involving cerebellum

Bacterial		
Listeria monocytogenes	C (rhombencephalitis), I	Blood, CSF culture
Mycoplasma pneumoniae	C	Tissue biopsy, blood cultures
Sinus/otitis/septic phlebitis	C, I	Serum Western blot, serum: CSF antibody ratio
Typhoid fever	C	CSF PCR, small bowel biopsy
Lyme disease	C	
Whipple disease	C	
Fungal		
Aspergillus	I	CSF galactomannan, skin or lung biopsy
Histoplasmosis	C, I	Sinus, lung biopsy; serology
Exserohilum rostratum	C (epidural injections)	CSF culture CSF culture
Prion		
Creutzfeldt-Jakob disease	C	CSF 14-3-3 protein MRI (DWI sequence), EEG, brain biopsy

Abbreviations: DWI, diffusion-weighted imaging; EEG, electroencephalogram; IgG, immunoglobulin G; IgM, immunoglobulin M; PCR, polymerase chain reaction; PML, progressive multifocal leukoencephalopathy.



Les examens complémentaires faits ont montré :

- NFS, Ionogramme sanguin, Bilan hépatique : normaux
- TDM/IRM cérébrale : sans anomalies
- Ponction lombaire:
 - Liquide clair
 - **GB à 160/mm³, (70% lymphocytes)**
 - GR à 8/mm³
 - Glycorrhachie à **3** mmol/l (glycémie à 6 mmol/l)
 - Protéinorrhachie à 0,22 g/l
 - Examen direct et culture : (-)

Devant un LCR :

pléiocytose à prédominance lymphocytaire

- Sérologies dans le sang:
 - VIH (Elisa 4^{ième} génération): Négatif, Contrôlée après 7 j : idem
 - CMV: IgG +, IgM +
 - EBV: anticorps : anti-EBNA + , IgM anti-VCA +
 - VZV : IgG -, IgM- , Contrôlée après 7 j : idem
 - HSV1/2 : IgG -, IgM-, Contrôlée après 7 j : idem
 - *Mycoplasma pneumoniae* : Négatif, Contrôlée après 7 j : idem
 - WNV dans le sang : IgG+ ,IgM +
- PCR dans LCR : EBV (-), HSV (-) et VZV (-)
- PCR West Nile virus : non faite

Quels sont les diagnostics possibles?

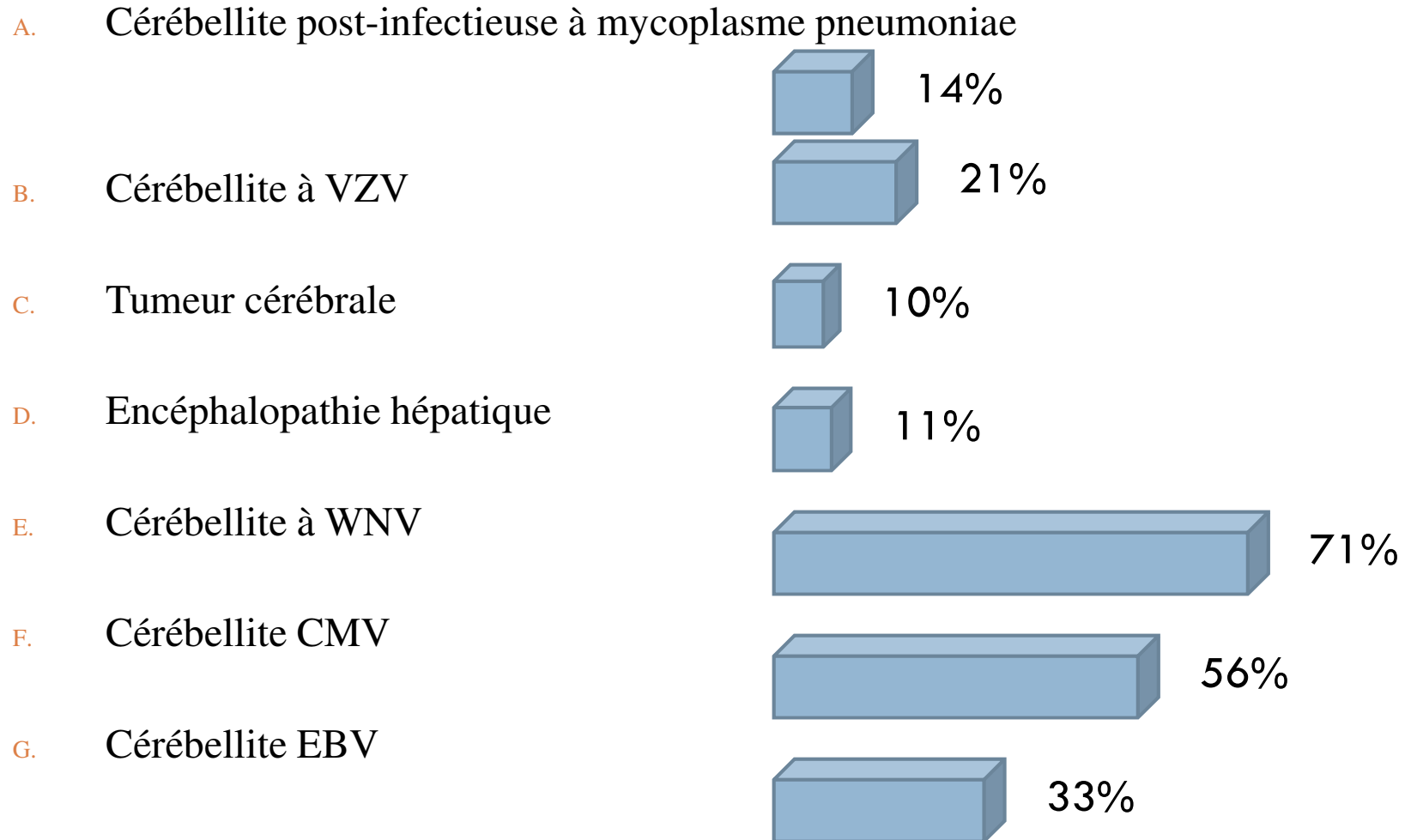


63

- A. Cérébellite post-infectieuse à mycoplasme pneumoniae
- B. Cérébellite à VZV
- C. Tumeur cérébrale
- D. Encéphalopathie hépatique
- E. Cérébellite à WNV
- F. Cérébellite CMV
- G. Cérébellite EBV

- Sérologies dans le sang:
 - VIH (Elisa 4^{ième} génération): Négatif, Contrôlée après 7 j : idem
 - CMV: IgG +, IgM +
 - EBV: anticorps : anti-EBNA + , IgM anti-VCA +
 - VZV : IgG -, IgM-, Contrôlée après 7 j : idem
 - HSV1/2 : IgG -, IgM-, Contrôlée après 7 j : idem
 - *Mycoplasma pneumoniae* : Négatif, Contrôlée après 7 j : idem
 - WNV dans le sang : IgG+ ,IgM +
- PCR dans LCR : EBV (-), HSV (-) et VZV (-)
- PCR West Nile virus : non faite

Quels sont les diagnostics possibles?



Recherche des anticorps dans le LCR réalisé à J17 d'évolution clinique

- CMV: IgG - et IgM -
EBV: IgG - et IgM -
- WNV : IgG + et IgM +

NB: critères d'intégrité de la BHE satisfaits

Le diagnostic le plus probable



Cérébellite à West Nile virus

Parmi les situations suivantes quels sont celles qui permettent de confirmer une infection à WNV :

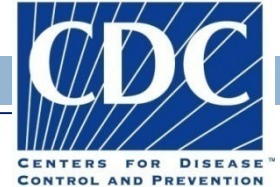


- A. Toute personne présentant un LCR clair prélevé à la suite d'un état fébrile aigu associé à des manifestations neurologiques sans étiologie identifiée.
- B. IgM et IgG positifs dans le sérum du malade
- C. Une PCR positive dans le LCR concomitante aux manifestations cliniques
- D. Détection des IgM dans le LCR du malade
- E. La séroneutralisation des IgG détectés dans le sang

Parmi les situations suivantes quels sont celles qui permettent de confirmer une infection à WNV :

- A. Toute personne présentant un LCR clair prélevé à la suite d'un état fébrile aigu associé à des manifestations neurologiques sans étiologie identifiée. 6%
- B. IgM et IgG positifs dans le sérum du malade 27%
- C. Une PCR positive dans le LCR concomitante aux manifestations cliniques 81%
- D. Détection des IgM dans le LCR du malade 45%
- E. La séroneutralisation des IgG détectés dans le sang 30%

Anciens critères de définitions des cas



Cas suspect :

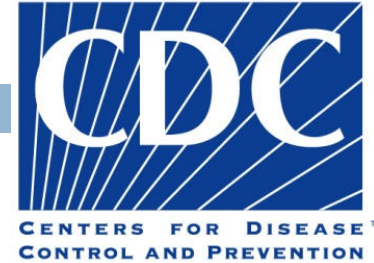
Est toute personne présentant un **LCR clair** prélevé à la suite d'un **état fébrile** aigu associé à des **manifestations neurologiques sans étiologie identifiée**.

Cas confirmé :

- Une identification d'anticorps **IgM et/ou IgG anti-VWN** dans le **LCR** et/ou dans le sérum par **ELISA**.
- Une **séroconversion**.
- Une **augmentation de 4 fois** du titre des anticorps **IgG anti-VWN** détectés par **ELISA** sur deux prélèvements à deux semaines d'intervalle.

→ Mais problèmes de spécificité: IgM

Nouveaux critères de définitions des cas



Cas Probable

IgM et IgG positif

Cas confirmé :

- Test de Séronéutralisation des anticorps +
- **PCR +** (sérum ou LCR)
- **Culture +** (sérum ou LCR)
- **Détection des IgM dans le LCR reste controversé**

The presence of WNV-specific IgM in blood or CSF provides good evidence of recent infection but may also result from cross-reactive antibodies after infection with other flaviviruses or from non-specific reactivity. According to product inserts for commercially available WNV IgM assays, all positive results obtained with these assays should be confirmed by neutralizing antibody testing of acute- and convalescent-phase serum specimens at a state public health laboratory or CDC.

Une PCR négative dans le sang ou le LCR élimine-t-elle une infection par le WNV?



82

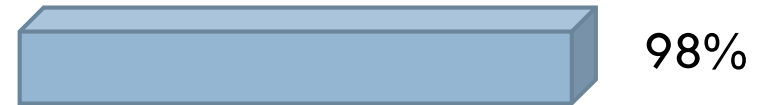
- A. Oui
- B. Non

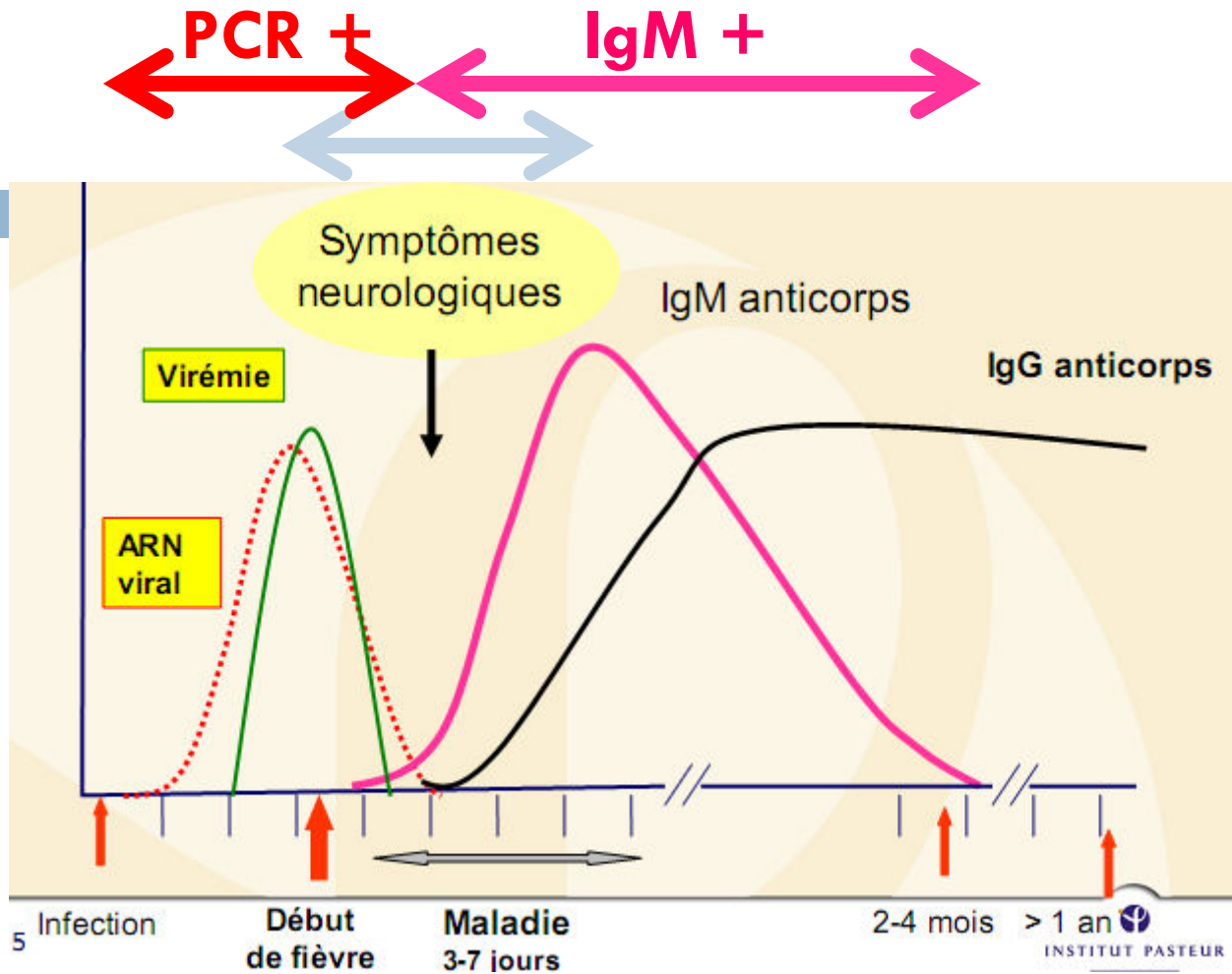
Une PCR négative dans le sang ou le LCR élimine-t-elle une infection par le WNV?

A. Oui



B. Non





**Pendant les symptômes cliniques:
risque de PCR LCR ou sérum négative!
→ Sérologie plus intéressante**

Latest developments and challenges in the diagnosis of human West Nile virus infection

Expert Rev. Anti Infect. Ther. 13(3), 327–342 (2015)

Table 2. Results of laboratory tests in patients with West Nile virus infection diagnosed in northeastern Italy during the 2012–2013 seasons.

Test	No. positive/no. tested (% positive)		
	<i>WNND</i> (<i>n</i> = 39)	<i>WNF</i> (<i>n</i> = 35)	<i>Blood donors</i> (<i>n</i> = 21)
Time to test (mean ± SD)	10 ± 9 days	15 ± 7 days	4 ± 2 days
WNV RNA in plasma [†]	11/33 (33.3)	4/31 (12.9)	12/21 (57.1)
WNV RNA in urine [‡]	14/26 (53.8)	13/31 (41.9)	5/21 (23.8)
WNV RNA in CSF [‡]	1/23 (4.3)	0/2 (0)	ND
WNV IgM–/IgG– in serum	0/39 (0)	2/35 (5.7)	4/21 (19.0)
WNV IgM+/IgG– in serum	10/39 (25.6)	5/35 (14.3)	6/21 (28.6)
WNV IgM+/IgG+ in serum	29/39 (74.4)	28/35 (80.0)	11/21 (52.4)
WNV IgM+ in CSF	25/25 (100)	0/2 (0)	ND

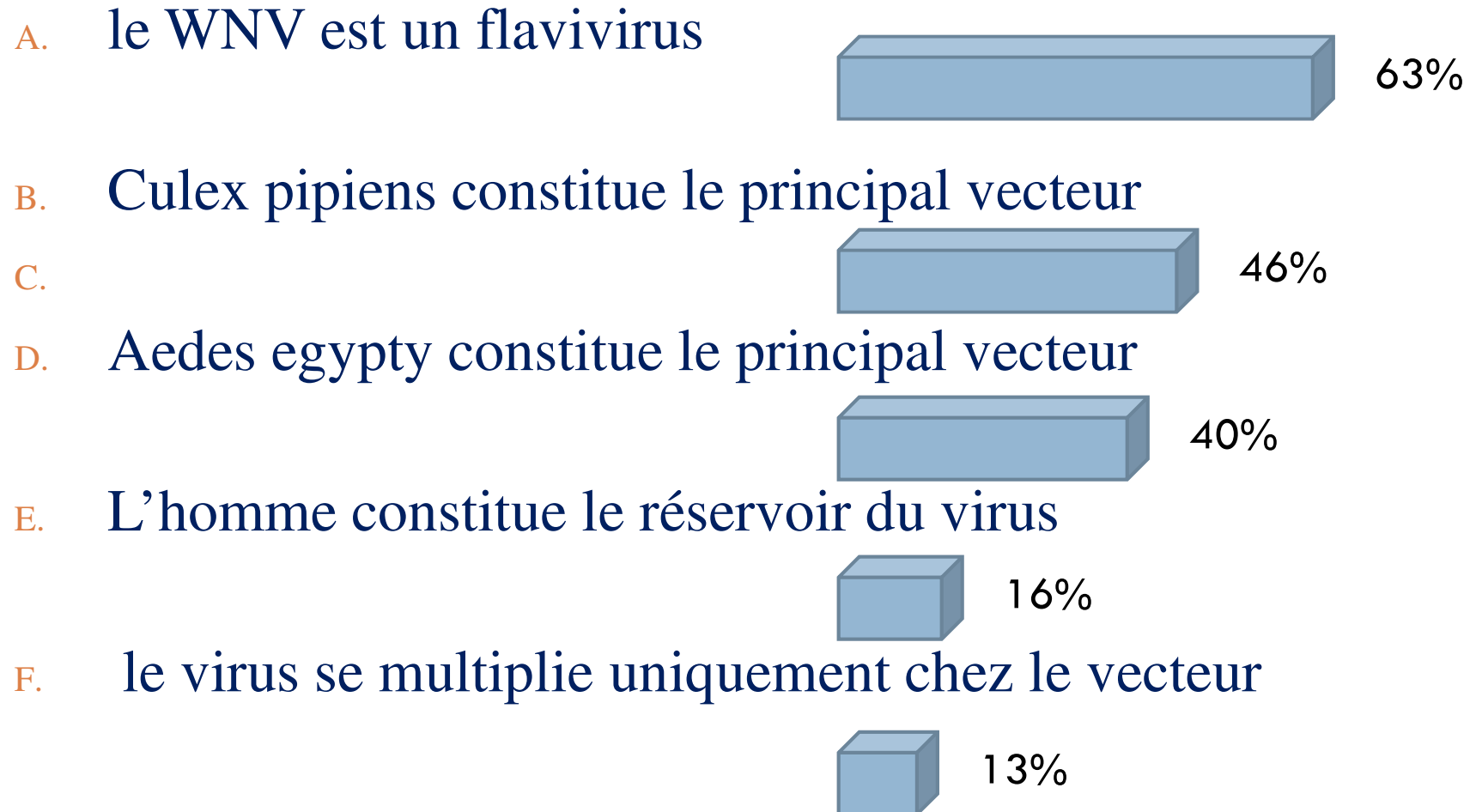
Parmi les propositions suivantes concernant le WNV, quelles sont celles qui sont justes ?



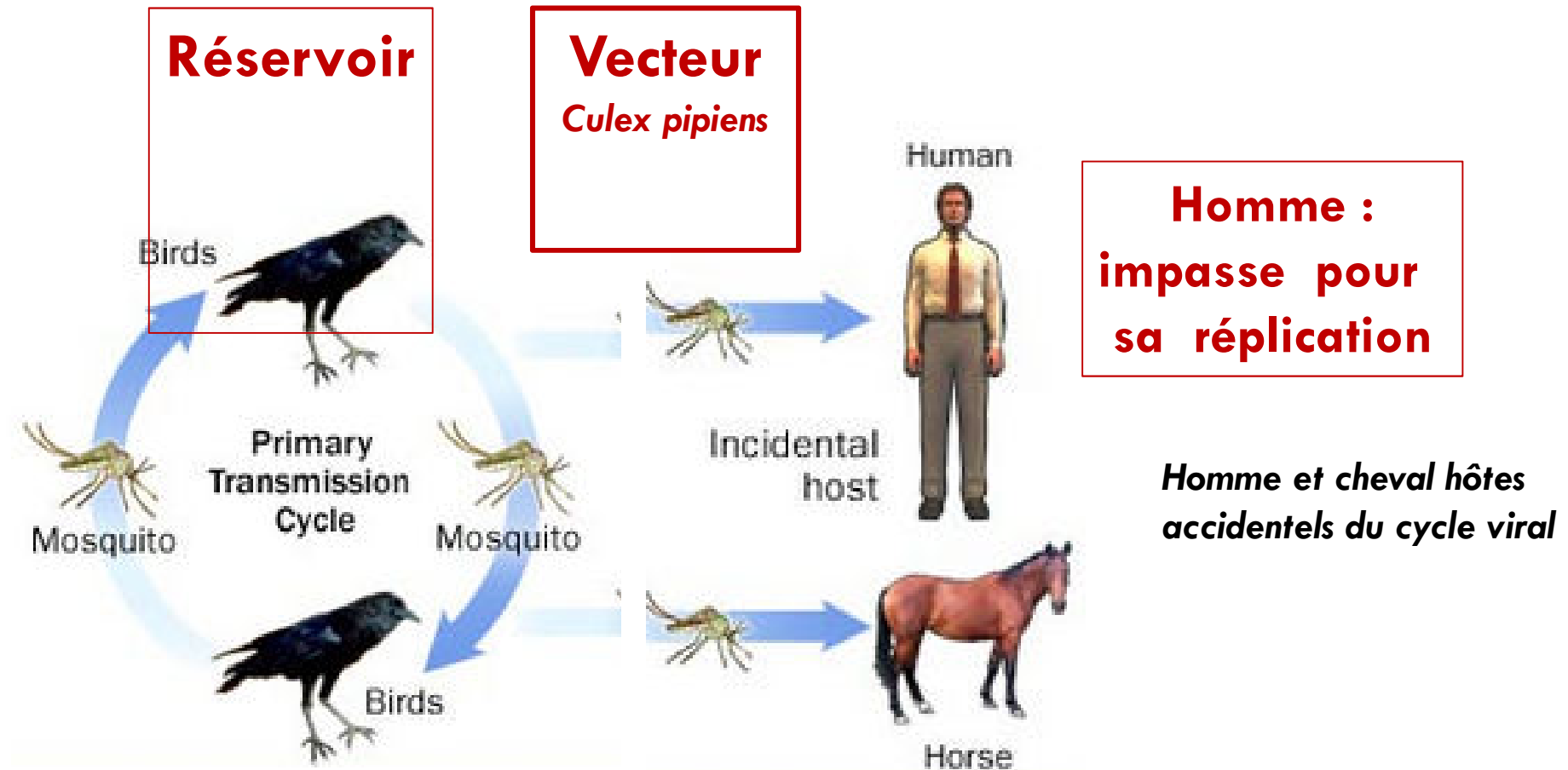
63

- A. le WNV est un flavivirus
- B. Culex pipiens constitue le principal vecteur
- C. Aedes aegypti constitue le principal vecteur
- D. L'homme constitue le réservoir du virus
- E. le virus se multiplie uniquement chez le vecteur

Parmi les propositions suivantes concernant le WNV ,
quelles sont celles qui sont justes ?



Cycle enzootique du WNV



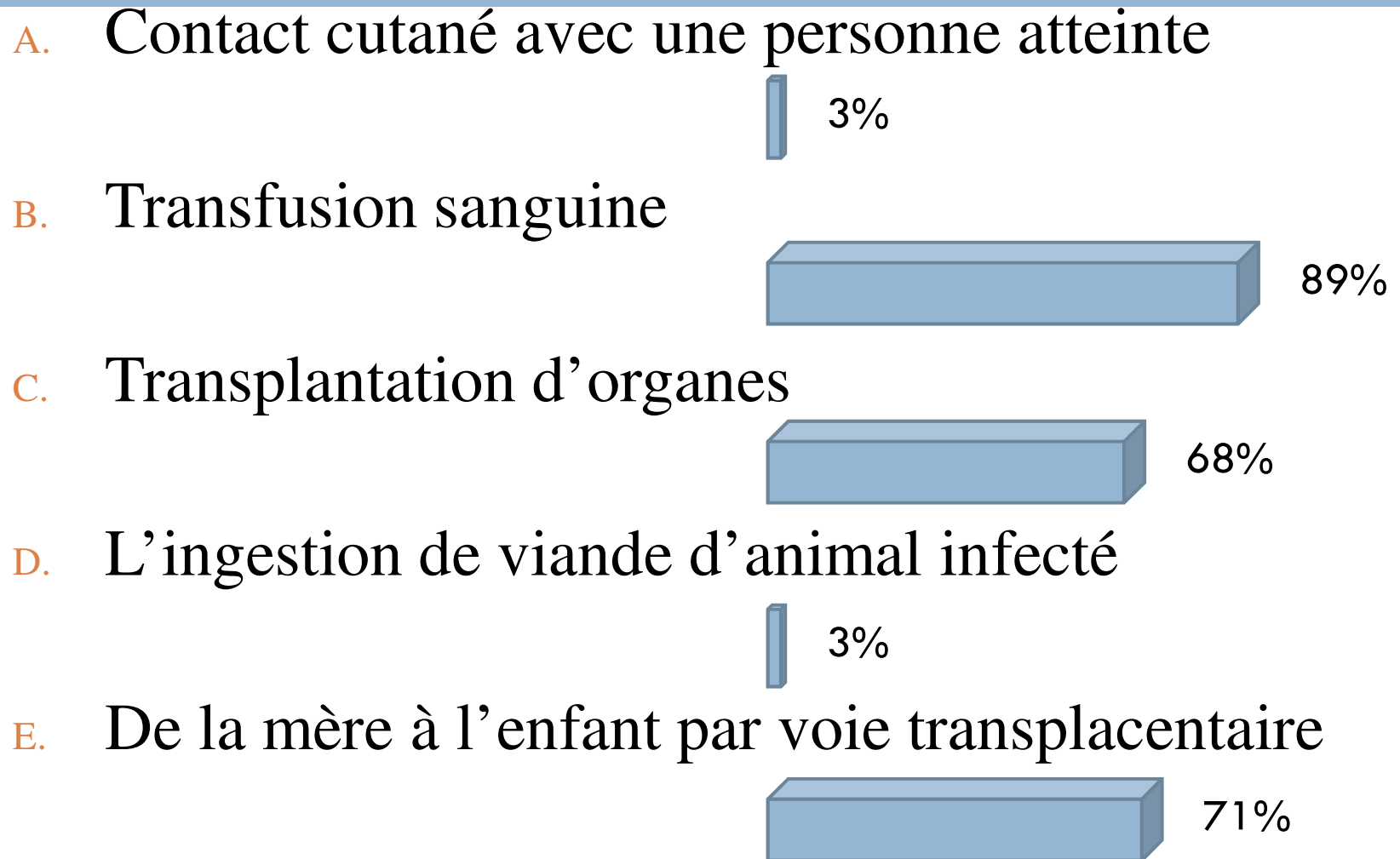
Le WNV peut-il se transmettre aussi par:



63

- A. Contact cutané avec une personne atteinte
- B. Transfusion sanguine
- C. Transplantation d'organes
- D. L'ingestion de viande d'animal infecté
- E. De la mère à l'enfant par voie transplacentaire

Le WNV peut-il se transmettre aussi par:



Le virus du WN peut être aussi transmis par:



3

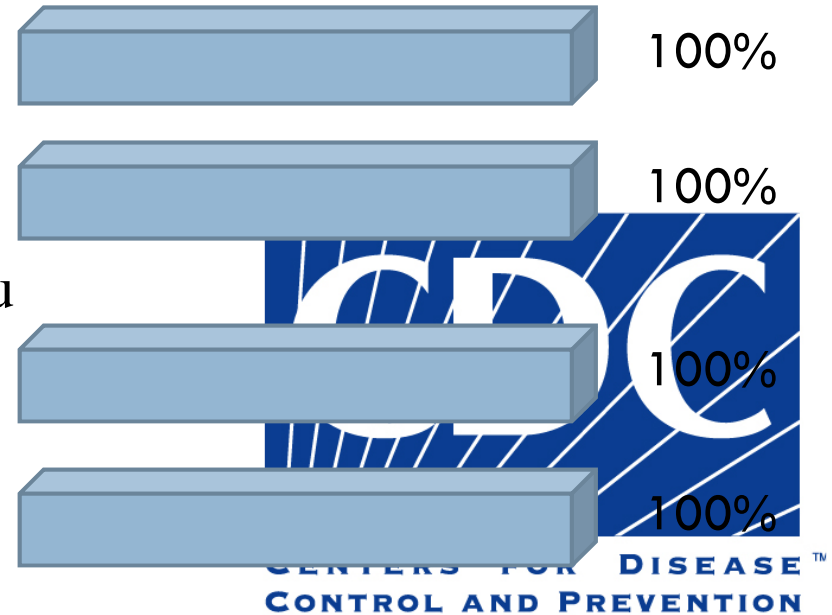
- Transfusion sanguine
- Transplantation d'organes
- Exposition professionnelle (personnel du labo)
- De la mère à l'enfant
(grossesse, accouchement, allaitement)

**→ Certains pays
dépistage du WNV
chez les donneurs de sang**



Le virus du WN peut être aussi transmis par:

- Transfusion sanguine
- Transplantation d'organes
- Exposition professionnelle (personnel du labo)
- De la mère à l'enfant
(grossesse, accouchement, allaitement)



**→ Certains pays
dépistage du WNV
chez les donneurs de sang**





Contents lists available at [ScienceDirect](#)

Transfusion Medicine Reviews

journal homepage: www.tmreviews.com



Keeping Blood Transfusion Safe From West Nile Virus: American Red Cross Experience, 2003 to 2012

Roger Y. Dodd^{a,1}, Gregory A. Foster^b, Susan L. Stramer^{b,*}

A B S T R A C T

West Nile virus (WNV) appeared for the first time in the United States in 1999 and rapidly spread across the Western hemisphere within a few years causing hundreds of thousands of human infections and significant disease. In 2002, it was found to be transmissible by blood transfusion, and within less than a year, nucleic acid testing for WNV RNA was in place for all US donations. The American Red Cross (ARC) collects approximately 40% of blood donations in the United States and closely monitors the results of such testing and evaluates donors

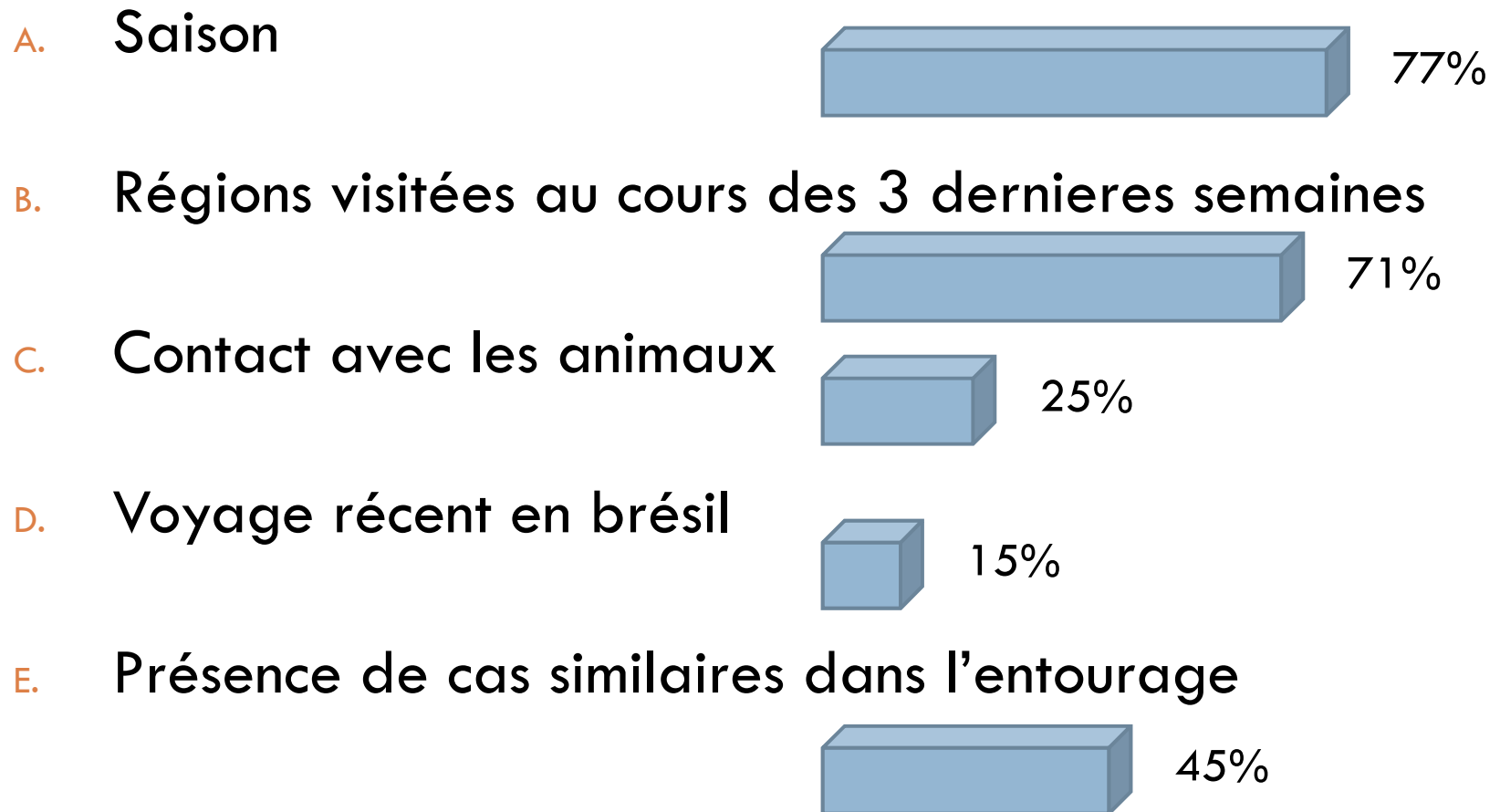
Quels sont les arguments épidémiologiques en faveur de l'infection par WNV



75

- A. Saison
- B. Régions visitées au cours des 3 dernières semaines
- C. Contact avec les animaux
- D. Voyage récent en brésil
- E. Présence de cas similaires dans l'entourage

Quels sont les arguments épidémiologiques en faveur de l'infection par WNV



Tunisie: plusieurs épidémies

173 cas de MME

→8décès



Triki et al.

233 cas de MME

→9 décès



Hachfi et al.

86 cas de MME

→12 décès

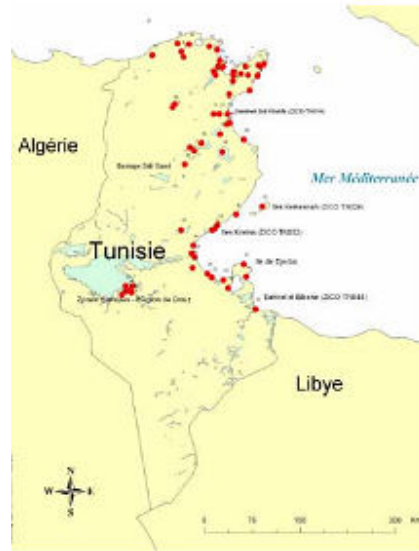


Zones de circulation du WNV: → Zones humides , sites de migration des oiseaux

Carte 1 : Distribution géographique des cas de MME à VWN en Tunisie à la date du 12 Novembre 2012

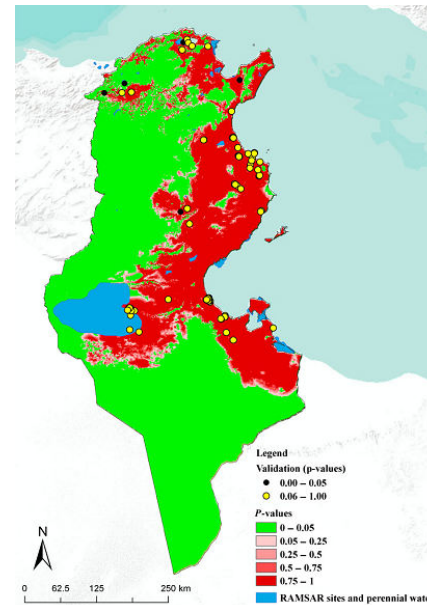


**Épidémie
2012**



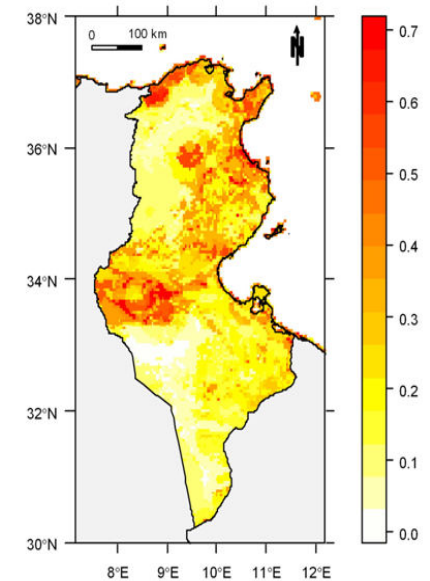
www.fao.org/3/a-ak152f.pdf

**>700 000 hectares
of the Ramsar
International Convention**



*Ben Hassine et al.
2015*

(a) Predicted probability



*Bargaoui R et al.
2013*

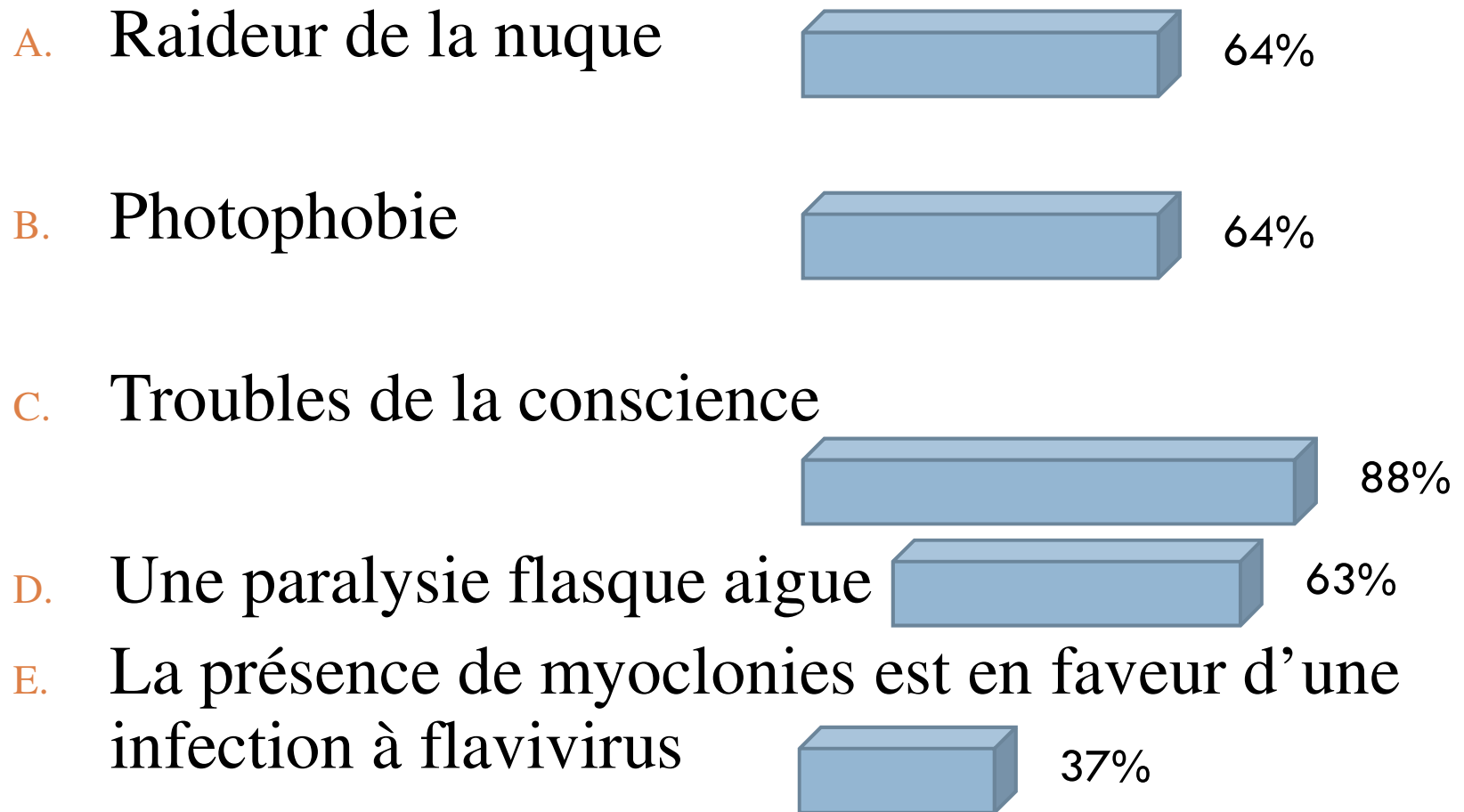
Dans les formes neuroinvasives, quelles
sont les manifestations neurologiques
possibles:



73

- A. Raideur de la nuque
- B. Photophobie
- C. Troubles de la conscience
- D. Une paralysie flasque aigue
- E. La présence de myoclonies est en faveur d'une infection à flavivirus

Dans les formes neuroinvasives, quelles sont les manifestations neurologiques possibles:



➤ Incubation: 3 à 15 jours

Infections à WNV

Formes asymptomatiques : 79%

Infections bénignes > 20%

Syndrome grippal avec fièvre pendant 4-5 jours, céphalées, myalgies, douleurs oculaires, exanthème, asthénie parfois persistante...

Formes neuroinvasives 1%

➤ La sévérité augmente avec l'âge



INSTITUT PASTEUR

- **Méningite**
- **Encéphalite (plus grave)**
- **Méningoencéphalite**
- **paralysie flasque aigue**

Autres : hépatite, pancréatite, myocardite, orchite, uvéite.

Facteurs de risques d'infection sévère

- Age > 60 ans
- Diabète
- Hypertension
- Cancer
- Atteinte rénale chronique
- Alcoolisme

Lindsey, N.P., Am J Trop Med Hyg. 2012;
87(1): 179-184

➤ Incubation: 3 à 15 jours

Infections à WNV

Formes asymptomatiques : 79%

Infections bénignes > 20%

Syndrome grippal avec fièvre pendant 4-5 jours, céphalées, myalgies,
douleurs oculaires, exanthème, asthénie parfois persistante...

Formes neuroinvasives 1%

➤ La sévérité augmente avec l'âge



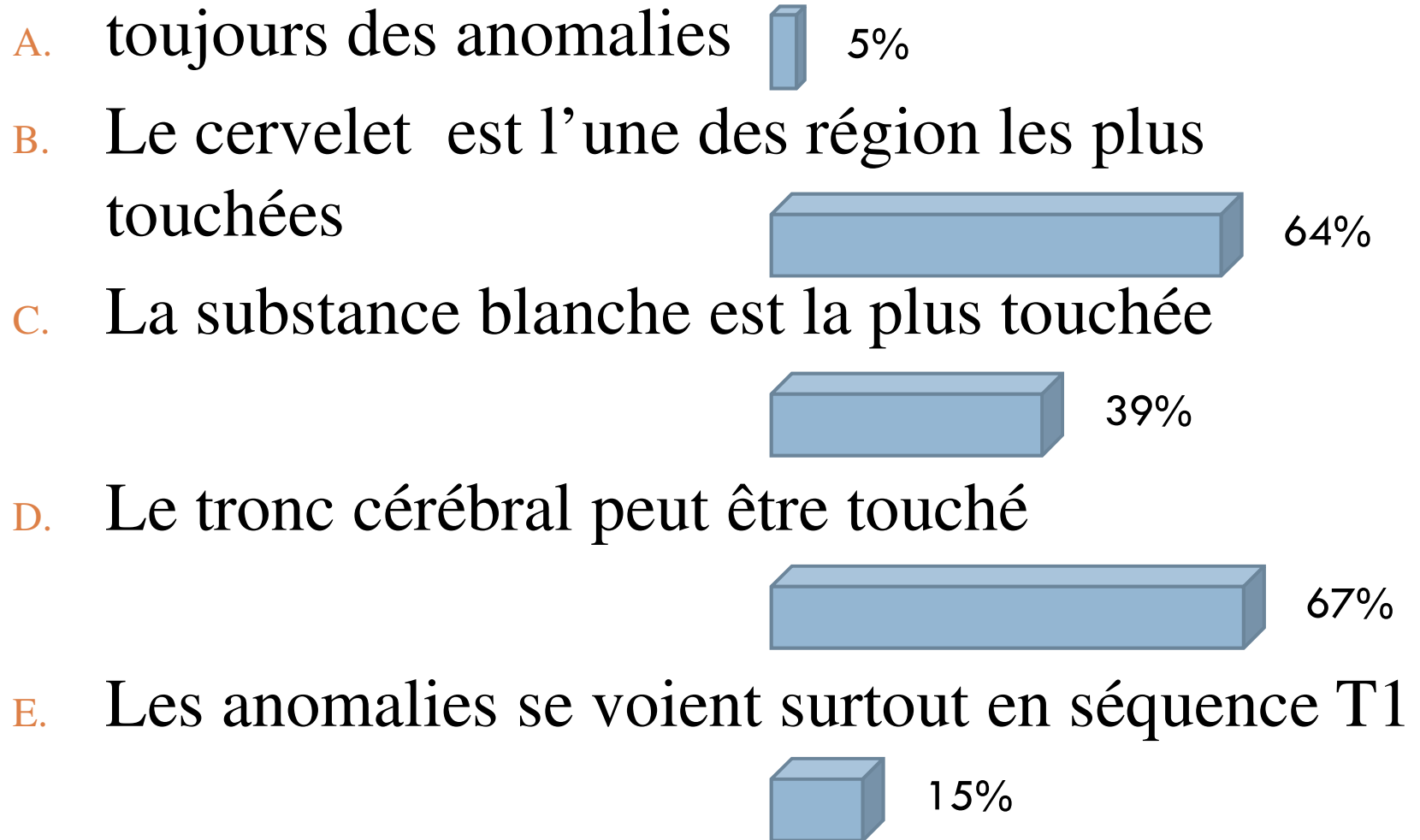
Au cours des encéphalites à WNV, l'IRM montre:



66

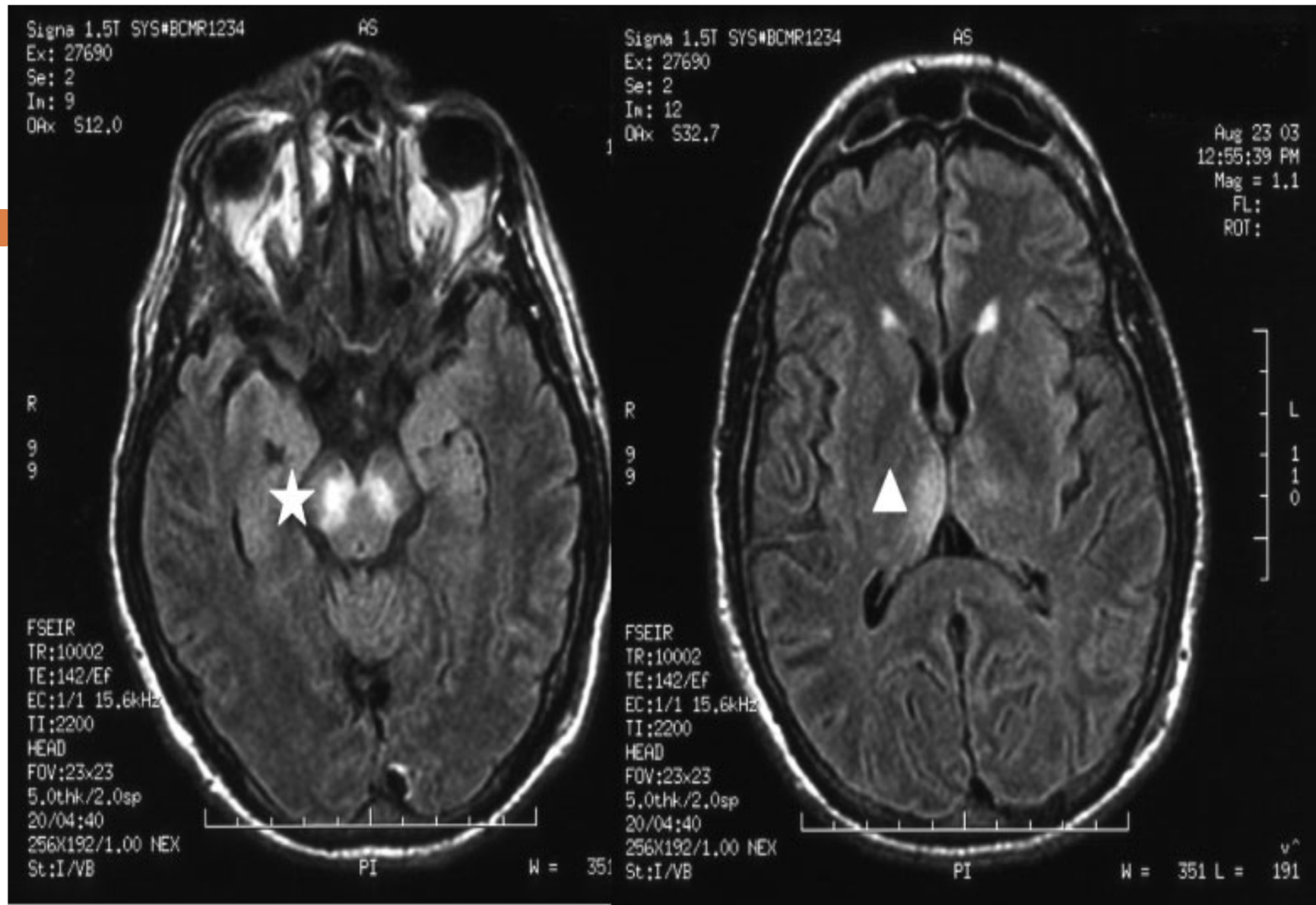
- A. toujours des anomalies
- B. Le cervelet est l'une des régions les plus touchées
- C. La substance blanche est la plus touchée
- D. Le tronc cérébral peut être touché
- E. Les anomalies se voient surtout en séquence T1

Au cours des encéphalites à WNV, l'IRM montre:



Au cours des encéphalites à WNV, l'IRM montre:

- A. toujours des anomalies ≠ souvent sans anomalies
- B. Le cervelet est l'une des régions les plus touchées
- C. La substance blanche est la plus touchée
- D. Le tronc cérébral peut être touché
- E. Les anomalies se voient surtout en séquence T1
≠ en séquence T2 et séquence FLAIR



Axial T2-weighted brain magnetic resonance image of a patient with West Nile virus encephalitis and severe tremor and parkinsonism, displaying increased signal in the basal ganglia (*) and posterior thalami (Δ)

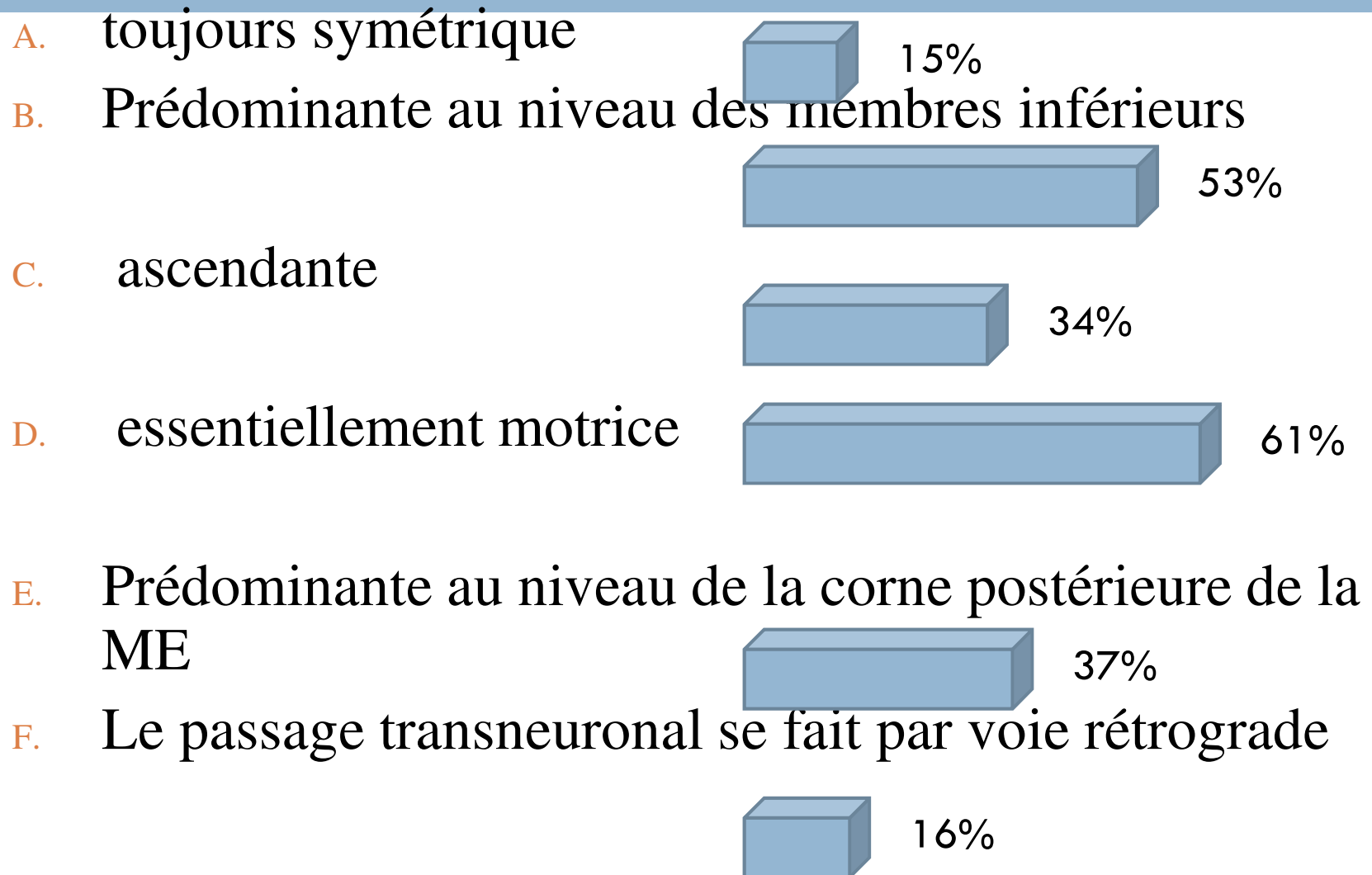
Au cours des paralysies flasques aiguës au cours d'une infection à WNV, l'atteinte est:



62

- A. toujours symétrique
- B. Prédominante au niveau des membres inférieurs
- C. ascendante
- D. essentiellement motrice
- E. Prédominante au niveau de la corne postérieure de la ME
- F. Le passage transneuronal se fait par voie rétrograde

Au cours des paralysies flasques aiguës au cours d'une infection à WNV, l'atteinte est:



L'entrée du WNV au SNC peut se faire par l'intermédiaire de:



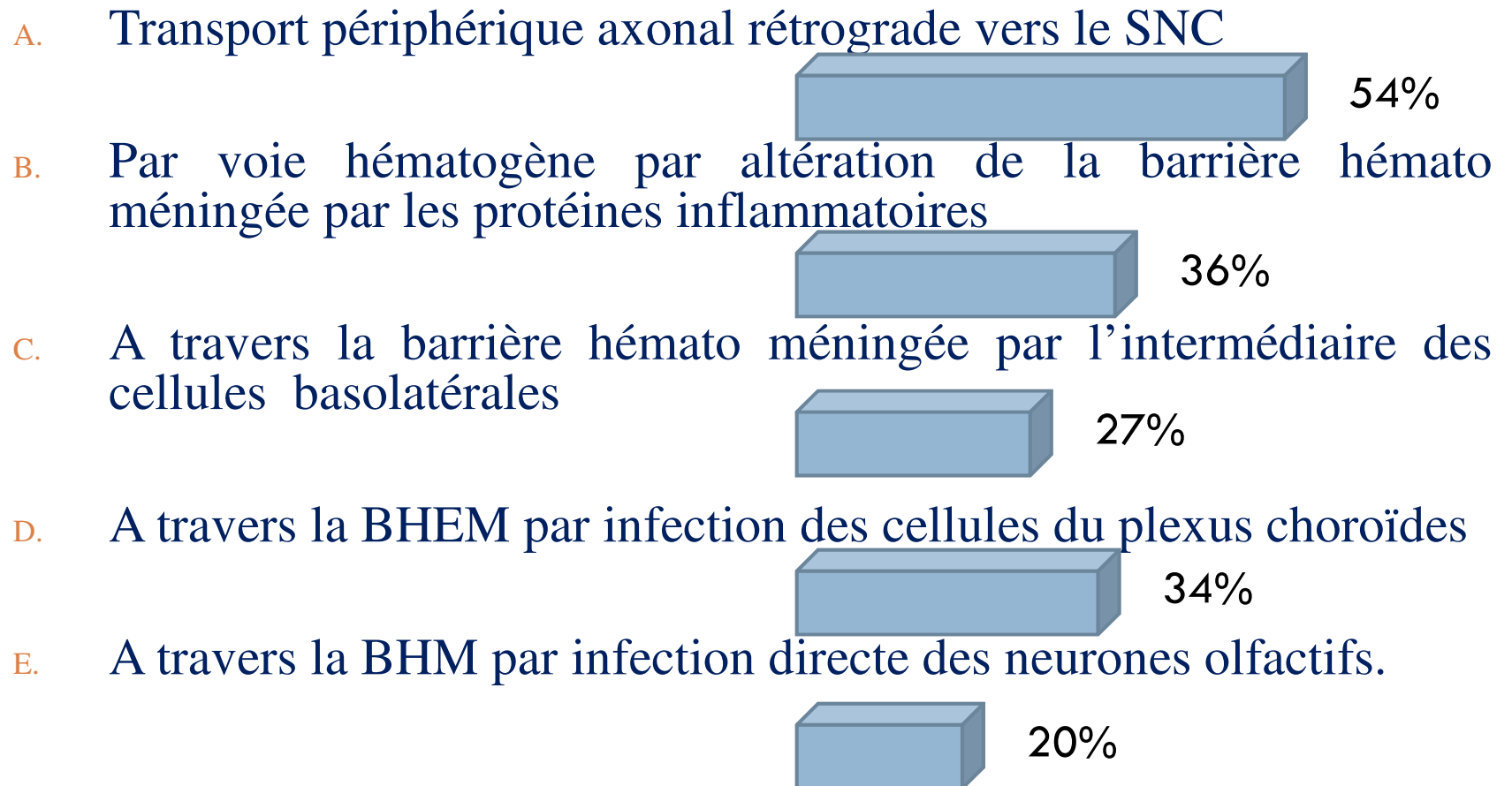
56

- A. Transport périphérique axonal rétrograde vers le SNC
- B. Par voie hématogène par altération de la barrière hémato méningée par les protéines inflammatoires
- C. A travers la barrière hémato méningée par l'intermédiaire des cellules basolatérales
- D. A travers la BHEM par infection des cellules du plexus choroïdes
- E. A travers la BHM par infection directe des neurones olfactifs.



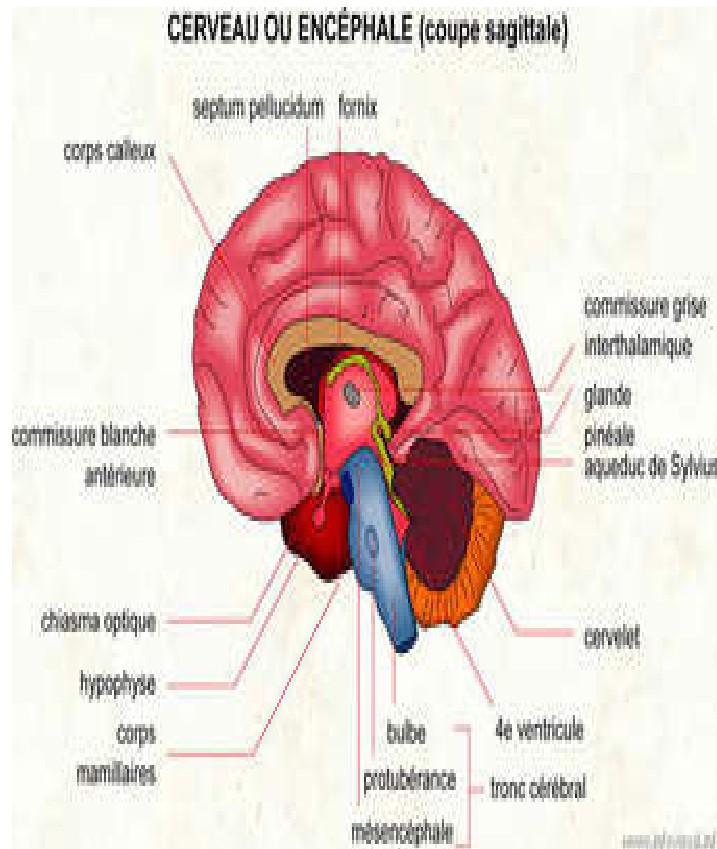
Neuroinvasion

L'entrée du WNV au SNC peut se faire par l'intermédiaire de:

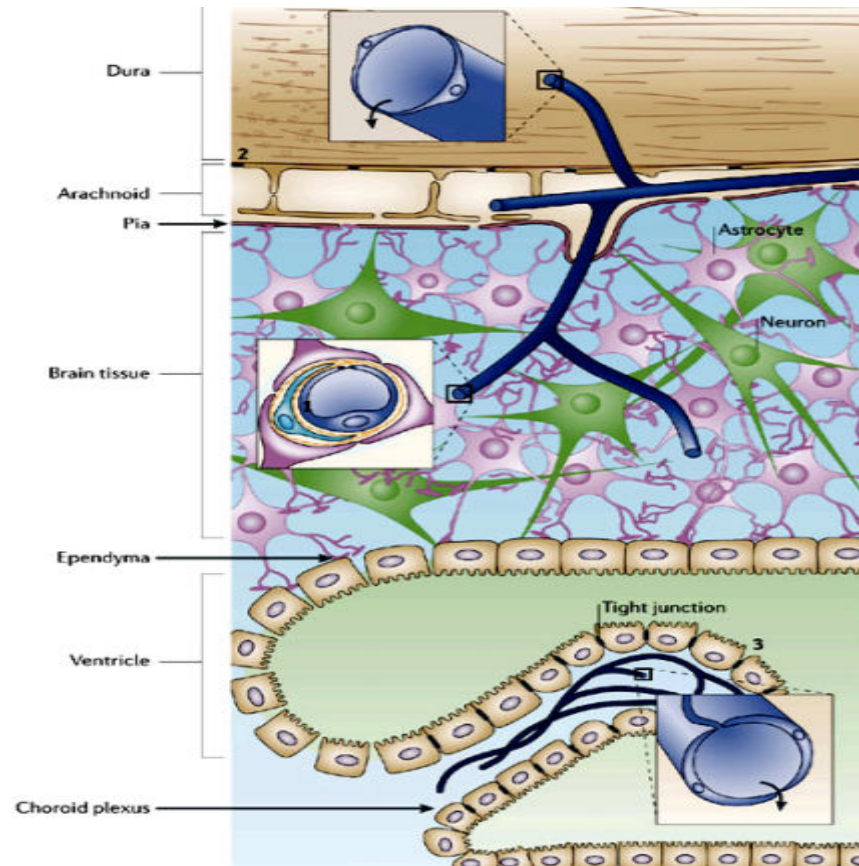


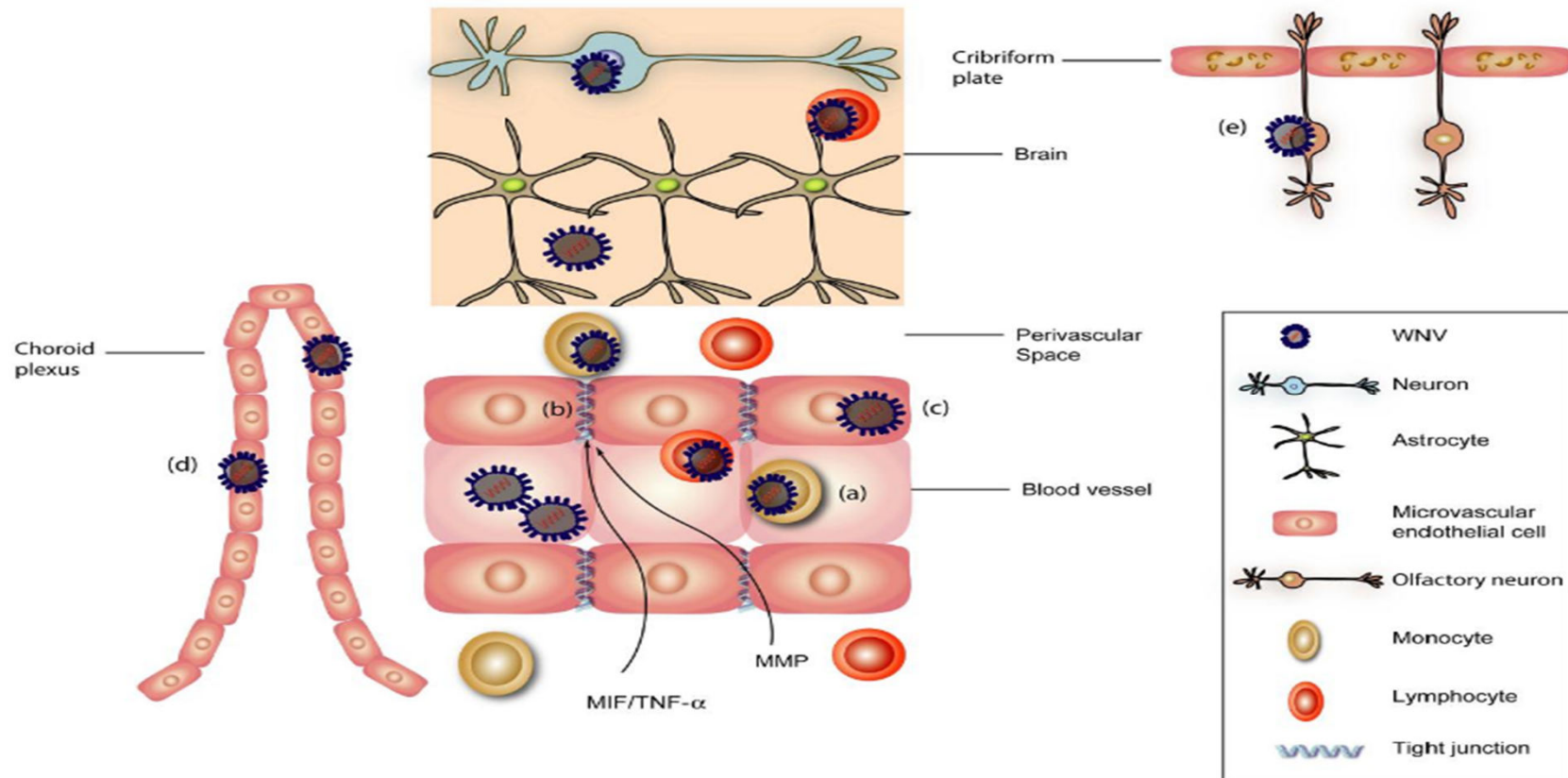
Neuroinvasion

Physiopathologie



Barrière hémato-méningée





Viruses 2012,

Mechanism of neuroinvasion of West Nile virus (WNV). WNV may enter the central nervous system (CNS) via multiple mechanisms including axonal retrograde transport along peripheral neurons into the spinal cord or hematogenous transport across the blood-brain barrier (BBB). Spinal cord entry is believed to result in interneuron spread to motor neuron cell bodies within the anterior horn of the spinal cord and lead to flaccid paralysis. The possible routes of virus entry across the BBB include (a) “Trojan horse” model; intracellular transport within macrophages or neutrophils, (b) loss of integrity of the BBB; cytokine-mediated (TNF- α , MIF) or matrix metalloproteinases disruption of tight junctions and basement membranes; (c) direct infection of brain microvascular endothelial cells with basolateral spread of the virus; (d) infection of choroid plexus epithelial cells; or (e) direct infection of olfactory neurons adjacent to the cribriform plate.

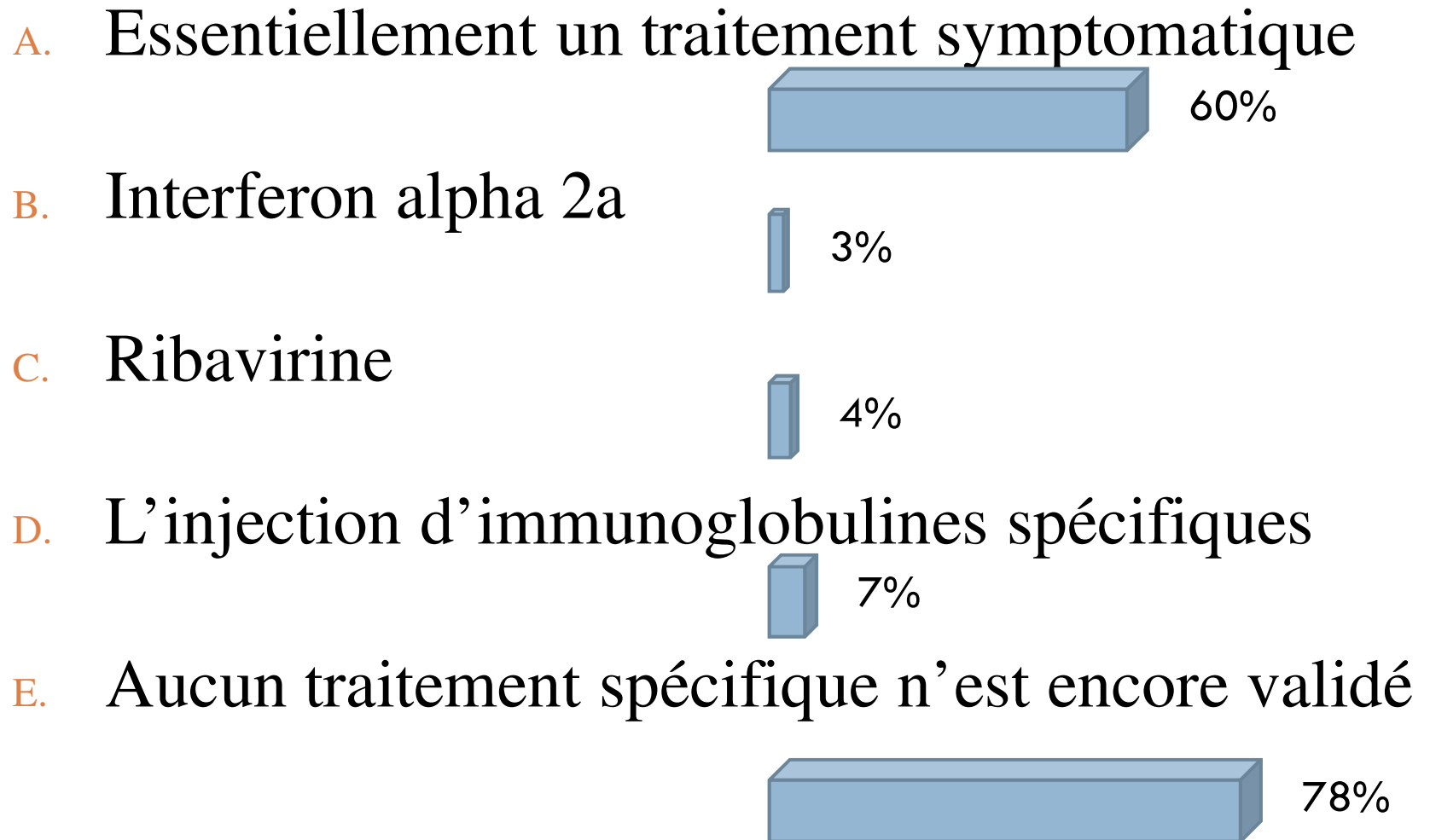
Traitement de la cérébellite à WNV:



67

- A. Essentiellement un traitement symptomatique
- B. Interferon alpha 2a
- C. Ribavirine
- D. L'injection d'immunoglobulines spécifiques
- E. Aucun traitement spécifique n'est encore validé

Traitement de la cérébellite à WNV:



Traitement de l'infection de SNC à WNV

- Aucun traitement n'est encore validé
- Quelques traitements ont montré leur efficacité in vitro et dans le modèle murin:
 - Interféron alpha2a
 - Ribavirine

Mais patients sous ces traitements ont développé la maladie.

L'injection d'immunoglobulines spécifiques

→ Pas d'efficacité prouvée chez l'homme

Traitements en phase d'essai

Abstract

West Nile virus (WNV), a member of the *Flaviviridae* family, is the leading cause of viral encephalitis in the United States. Despite efforts to control the spread of WNV, there has been an increase in the number of outbreaks and clinical cases with neurological problems.

There are no antiviral compounds currently in trials for WNV. NITD008 is an adenosine analogue inhibitor that interrupts the RNA-dependent RNA polymerase of flaviviruses. While NITD008 has shown promise as an antiviral for dengue virus, the ability of this drug to block WNV replication is only limited to Vero cells. Neuroinflammation is also a major cause of the

WNV-associated pathology, therefore we evaluated the effect of NITD008 and a newly

characterized anti-inflammatory drug vorinostat (SAHA), a histone deacetylase inhibitor, on WNV replication and disease progression in a mouse model. When administered at 10 and

25 mg/kg at days 1 to 6 after WNV infection in C57BL/6 mice, NITD008 conferred complete protection from clinical symptoms and death, which correlated with reduced viral load in the serum and restriction of virus-CNS entry. Delay of NITD008 treatment to days 3 to 6 and days 5 to 9 after infection, when WNV replication was high in the periphery and brain,

resulted in the gradual loss of protection against WNV infection. However, co-treatment with SAHA and NITD008 during the CNS phase of disease improved disease outcome significantly by reducing inflammation and neuronal death. Our results support potential



Evolution clinique



71

□ L'évolution clinique au cours des infections du SNC à

WNV :

1-Toujours défavorable

2-Imprévisible

3-Des séquelles neurologiques peuvent être notés

4-Des séquelles psychiques peuvent être notés

Evolution clinique

- L'évolution clinique au cours des infections du SNC à WNV :

1-Toujours défavorable

0%

2-Imprévisible

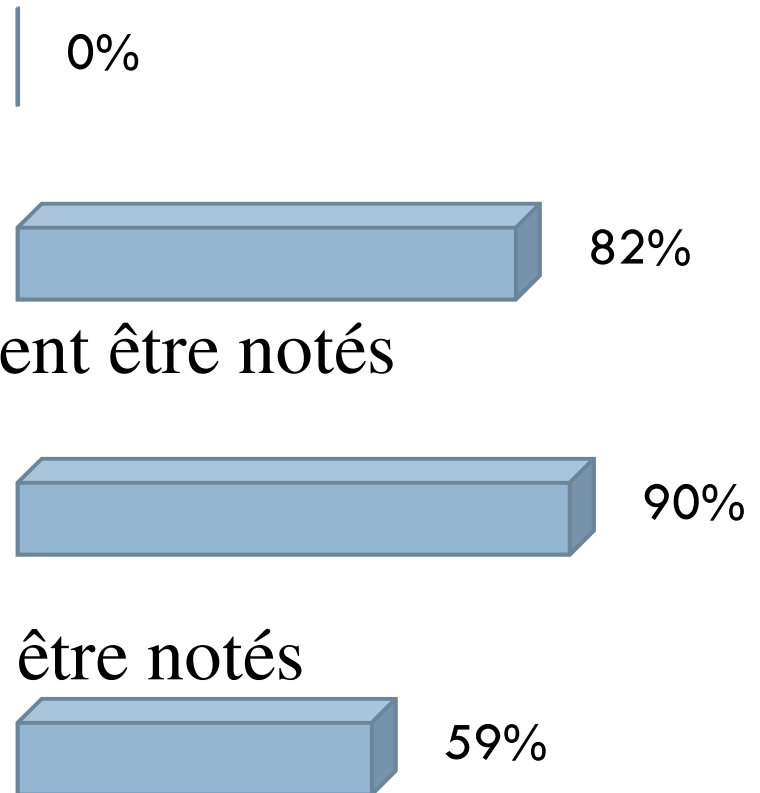
82%

3-Des séquelles neurologiques peuvent être notés

90%

4-Des séquelles psychiques peuvent être notés

59%



Evolution clinique



- L'évolution clinique au cours des infections du SNC à WNV :

1-Toujours défavorable

2-Imprévisible

3-Des séquelles neurologiques peuvent être notés:
tremblements, faiblesse musculaire, surdité.....

4-Des séquelles psychiques peuvent être notés:
dépression, troubles de mémoire....

Evolution à court terme



- ✓ Mortalité:
 - Epidémie 1997, taux de mortalité à 3%
 - Epidémie 2003, taux de mortalité à 3%
 - Epidémie 2012, taux de mortalité estimé à 13%, de l'ensemble des infections du SNC(12 décès pour 68 cas)
- ✓ Invalidité et dépendance

Evolution à long terme

Variable	Males (n = 11)	Females (n = 11)	Total (n = 22)	p-Value
Age, years, median (range)	42 (23–86)	71 (63–87)	70 (23–87)	0.03
Underlying disease (%)	6 (54.5)	11 (100)	17 (77.3)	0.99
Days in hospital, mean (range, SD)	6.27 (5–9, 1.34)	9.91 (5–21, 4.67)	8.09 (5–21, 3.84)	0.04
Anorexia (%)	7 (63.6)	10 (90.9)	17 (77.3)	0.15
Tremor (%)	4 (36.4)	0 (0)	4 (18.2)	0.99
Muscle weakness (%)	6 (54.5)	10 (90.9)	16 (72.7)	0.08
Dizziness (%)	1 (9.1)	3 (27.3)	4 (18.2)	0.29
Intense sweating (%)	0 (0)	2 (18.2)	2 (9.1)	0.15
Depression (%)	1 (9.1)	4 (36.4)	5 (22.7)	0,15
Memory problems (%)	4 (36.4)	4 (36.4)	8 (36.4)	1.0
Hearing loss (%)	2 (18.2)	1 (9.1)	3 (13.6)	0.54
Permanent damage (%)	1 (9.1)	2 (18.2)	3 (13.6)	0.54
Complete recovery (%)	6 (54.5)	1 (9.1)	7 (31.8)	0.04
Months to recovery, mean (range) (n = 7)	4.3 (1–12)	8.4 (1–12)	6.26 (1–12)	0.31

OR, odds ratio (females:males); CI, confidence interval; SD, standard deviation.

^a OR males:females.



Pour notre patiente:

- Traitement symptomatique

- Evolution:

Résolution progressive des symptômes

Retour à l'état pré morbide après un mois

Pas de séquelles ni complications avec un recul de 8 mois.

Les moyens de prévention du WNV peuvent être:

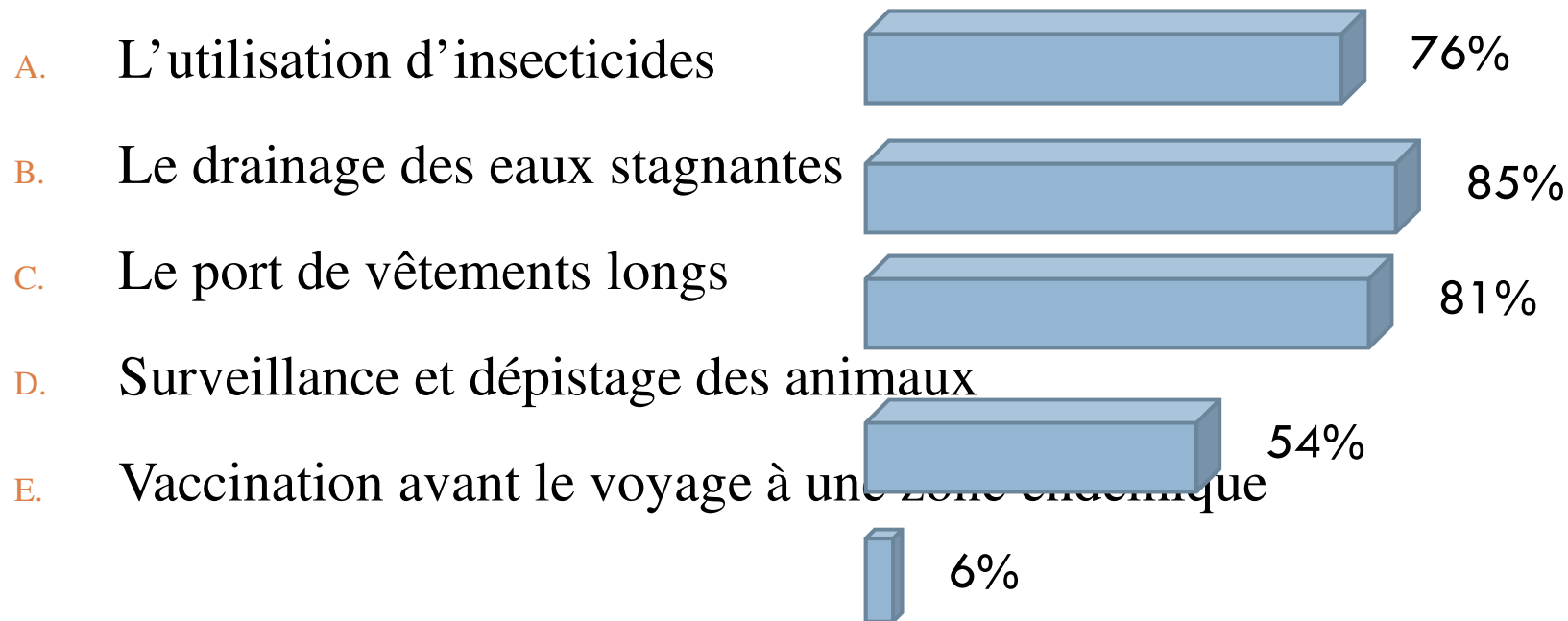


72

- A. L'utilisation d'insecticides
- B. Le drainage des eaux stagnantes
- C. Le port de vêtements longs
- D. Surveillance et dépistage des animaux
- E. Vaccination avant le voyage à une zone endémique

(Validé chez les chevaux, pas de vaccin encore validé chez l'homme)

Les moyens de prévention du WNV peuvent être:



(Validé chez les chevaux, pas de vaccin encore validé chez l'homme)

Prévention individuelle

COMMENT SE PROTÉGER ? COMMENT PROTÉGER LA GUYANE ?



Détruisez
vos gîtes larvaires



Protégez-vous
par des répulsifs cutanés, dormez
sous une moustiquaire, portez
des vêtements longs, amples et clairs.

Prévention collective

- Surveillance entomologique
- Mise en œuvre de la cartographie des risques
- Enquête sur les cas d'origine animale et humaine

En dehors des épidémies:

Surveillance :




tout le long de l'année/ Renforcée entre Avril et décembre

→ Circulation de WNV en Tunisie

→ Cas sporadiques

**ANNEXE 5: CIRCUIT D'INFORMATION ET DE RETRO
INFORMATION DE LA SURVEILLANCE HUMAINE D'INFECTIONS
NEURO-INVASIVES A VIRUS WEST NILE**



-  Circuit de signalement des cas suspects et de transmission des résultats biologiques cas
-  Circuit d'information des cas confirmés
-  Circuit de rétro-information

Prévention: surveillance des moustiques

- Identification des gîtes larvaires
- Identification et cartographie des zones géographiques à haut risque.
- Etablir un calendrier de traitement : anti-larvaire
- Etude des espèces vecteurs et du cycle de transmission du VWN

