

Encéphalites aiguës en réanimation

**Romain Sonnevile, Bruno Mourvillier, Lila Bouadma,
Jean-François Timsit, Michel Wolff**

*Réanimation médicale et maladies infectieuses,
Hôpital Bichat-Claude Bernard (Paris)*

Résumé

Les encéphalites se définissent comme des processus inflammatoires du cerveau responsables de manifestations cliniques aiguës ou subaiguës comportant des troubles de conscience, des convulsions ou un déficit neurologique central et associées à des anomalies du liquide céphalorachidien (LCR). Cette définition est peu spécifique, car pouvant correspondre à de nombreuses pathologies infectieuses, inflammatoires, métaboliques ou paranéoplasiques. Les virus sont le plus souvent en cause. Trois études multicentriques menées respectivement aux États-Unis, en France et en Angleterre ont permis de mieux connaître l'épidémiologie actuelle des encéphalites. Le pourcentage de causes non identifiées reste élevé, autour de 37 % dans l'étude la plus récente. L'amélioration des performances diagnostiques passe par une stratégie rigoureuse, incluant l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la *polymerase chain reaction* (PCR) dans le LCR ou les sites extra-neurologiques. L'encéphalite herpétique reste la plus fréquente des causes identifiées. Du fait d'une relation entre le pronostic et la précocité du traitement par acyclovir, celui-ci devrait être administré de manière probabiliste devant toute encéphalite en attendant les résultats de l'IRM et de la PCR. Parmi les virus émergents, beaucoup sont responsables de manifestations neurologiques graves. La connaissance de leur répartition géographique et des principales manifestations cliniques est indispensable à l'ère des voyages intercontinentaux. Devant une encéphalite survenant quelques jours après un épisode infectieux, le diagnostic d'encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM) doit être évoqué. Chez un sujet jeune présentant des manifestations neuropsychiatriques inexplicables, le diagnostic d'encéphalites anti-NMDA-R doit être évoqué.

1. Introduction-Définition

L'encéphalite se définit comme un processus inflammatoire du cerveau associé à des manifestations cliniques aiguës ou subaiguës. Les critères

diagnostiques d'encéphalite confirmée ou probable ont été récemment précisés et comprennent [1] :

- un critère majeur : tableau d'encéphalopathie (confusion, troubles de vigilance, troubles du comportement) de durée au moins égale à 24 heures sans cause évidente et au moins
- 3 critères mineurs parmi :
 - 1) fièvre > 38.3°C dans les 72 heures encadrant l'hospitalisation ;
 - 2) convulsion(s) partielle(s) ou généralisée(s) non expliquée(s) par une épilepsie préalable ;
 - 3) anomalies parenchymateuses en neuroimagerie compatibles avec une encéphalite ;
 - 4) liquide céphalo-rachidien (LCR) anormal : > 4 leucocytes/mm³ ;
 - 5) anomalies en EEG. Cette définition récente est peu spécifique car pouvant correspondre à de nombreuses pathologies infectieuses, inflammatoires, métaboliques ou paranéoplasiques. D'autre part, une encéphalite infectieuse sans modifications du LCR est théoriquement possible, quoique rare.

2. Epidémiologie et étiologie des encéphalites infectieuses

Les données les plus complètes proviennent du « *California Encephalitis Project* » dont la publication la plus récente porte sur 1570 patients chez lesquels fut porté le diagnostic d'encéphalite entre 1998 et 2005 [2]. Près de 60 % de ces malades étaient hospitalisés en réanimation. Le résultat le plus marquant est le fait qu'une étiologie infectieuse certaine/probable (16 %) ou possible (13 %) intéressait moins de 30 % des malades. On y trouve une assez grande diversité d'étiologies ([tableau I](#)). Parmi les virus, *Herpes simplex 1* (HSV1) est la première cause alors que *Mycoplasma pneumoniae* prédomine parmi les bactéries mais selon les définitions des auteurs, il s'agit seulement d'une cause « possible ». Dans cette étude, les pourcentages de mortalité les plus élevés sont observés avec HSV1 (18 %), West Nile virus (11 %), et la tuberculose (21 %), incluse dans les encéphalites. Une étude

française menée en 2007 et publiée en 2009 a porté sur 253 patients, en majorité des adultes, hospitalisés sur le territoire français métropolitain et dont 118 (47 %) l'étaient dans un service de réanimation [3]. Le pourcentage de causes identifiées est de 52 %, dépassant donc celui obtenu en Californie. Là encore, HSV1 vient au premier plan, représentant 22 % de l'ensemble des patients, suivi de façon assez inattendue par le virus varicelle zona (VZV) et la tuberculose (8 % chacun). Contrairement aux données de l'étude californienne et à des études menées précédemment en France [4,5], le pronostic de l'encéphalite herpétique est meilleur, du moins concernant la mortalité qui est « seulement » de 5 % alors que les encéphalites à VZV et à *M. tuberculosis* ont dans cette étude des taux de mortalité respectivement de 15 et 30 % [6].

3. Démarche diagnostique

La prise en charge des encéphalites a récemment fait l'objet de recommandations de pratique clinique récentes par l'Infectious Diseases Society of America » (IDSA) [1].

Elle doit prendre en compte les éléments suivants :

- la connaissance des diagnostics les plus fréquents, grâce aux études épidémiologiques dont il est fait mention plus haut ;
- les conditions épidémiologiques : voyages (lieu et durée), contacts avec des animaux (léchage, morsures), piqûres d'insecte... ;
- le mode de début et la durée d'évolution des signes d'encéphalite ;
- la nature de l'atteinte neurologique évaluée par l'analyse des signes cliniques qui peuvent orienter vers telle ou telle étiologie ([tableau II](#)) ;
- les données de l'imagerie, tomodensitométrie (TDM) et surtout imagerie par résonance magnétique (IRM : T1 avec et sans injection de gadolinium, T2, T2*, FLAIR, séquence en diffusion). ;
- les anomalies du LCR ;
- l'existence et la nature d'éventuels signes extra-neurologiques, respiratoires, cutanés, hépatiques qui peuvent eux aussi orienter vers certaines causes ([tableau III](#)) ;

- l'utilisation d'outils microbiologiques, avec au premier rang les PCR, sans oublier que les sérologies avec dosages des anticorps spécifiques dans le sérum et le LCR peuvent toujours rendre des services importants, notamment dans les pathologies post-infectieuses ou dysimmunitaires ;
- le recours à la biopsie cérébrale est rarement nécessaire et nécessite, outre l'absence de contre-indication(s), l'existence de lésions accessibles.

4. La méningo-encéphalite herpétique : le premier diagnostic à évoquer

Il convient de toujours de prendre en compte cette étiologie pour les raisons suivantes :

Comme indiqué précédemment, HSV1 est la première cause d'encéphalite aiguë sporadique grave de l'adulte.

Contrairement à beaucoup d'autres agents infectieux responsables d'encéphalite, HSV1 peut être traité efficacement.

Il a été montré une relation entre la précocité du traitement antiviral par acyclovir et le pronostic. Les facteurs associés à un traitement tardif sont un tableau atypique et le retard à la réalisation de l'imagerie [5]. Une étude multicentrique française avait montré qu'à 6 mois, moins de 40 % des patients étaient indemnes de séquelles ou n'avaient que des séquelles minimales [4]. Ce pourcentage est sans doute sous-estimé, en l'absence de tests fins d'exploration de troubles cognitifs.

L'encéphalite typique, et d'ailleurs habituelle, est une maladie aiguë, survenant chez des individus sans terrain particulier. Le LCR est inflammatoire avec des lymphocytes, une protéinorachie voisine de 1g/L et une glycorachie normale. La TDM est généralement le premier examen d'imagerie effectué dans le cadre de l'urgence. Elle objective des hypodensités temporales uni ou bilatérales avec des prises de contraste irrégulières en leur sein. Il peut exister des hyperdensités spontanées, témoins de lésions hémorragiques

Le diagnostic peut être plus difficile devant une forme non typique :

- survenue dans un contexte de comorbidité : ainsi ont été décrites des encéphalites à HSV1 après radiothérapie, chimiothérapie, après

neurochirurgie, chez des transplantés d'organe ou des patients sous inhibiteurs du TNF- α [8] ;

- signes frustes ou absence de fièvre (15 % des patients) ;
- LCR pauci-cellulaire, avec moins de 10 éléments/mm³ (15 % des patients) ;
- TDM normale surtout si le patient est vu tôt ;
- atteinte prédominante, voire isolée du tronc cérébral.

La PCR dans le LCR est clairement le standard du diagnostic avec, par rapport à la biopsie cérébrale, une sensibilité et une spécificité de 98 et 94 %, une valeur prédictive positive de 95 % et une valeur prédictive négative de 95 %. Un certain nombre d'observations rapportent des PCR initialement négatives, le plus souvent lorsque le LCR est obtenu précocement par rapport aux 1ers signes neurologiques ou lorsqu'il est peu inflammatoire. Ces observations concernent principalement des enfants. En pratique, en cas de PCR négative et si l'IRM ne montre pas de lésions temporales, il convient d'arrêter l'acyclovir. S'il existe des lésions temporales, il est recommandé de poursuivre l'acyclovir, de refaire une PCR après 3 jours et de discuter l'arrêt du traitement si celle-ci est toujours négative.

La posologie de 10 mg/kg toutes les 8 heures soit 30mg/kg/j est celle utilisée dans les 2 essais pivots sur la encéphalite herpétique et de manière habituelle en pratique clinique. Les niveaux de sensibilité des souches et les concentrations atteintes dans le LCR ne suggèrent pas un bénéfice potentiel d'une augmentation des doses. L'utilisation d'une posologie supérieure, par exemple 15mg/kg/8h doit faire craindre l'apparition d'une cristallurie, et d'une insuffisance rénale

La durée de traitement était de 10 jours dans les 2 essais pivots. Les arguments pour allonger la durée de traitement à 14-21 jours sont : la persistance de PCR positives au-delà de 10 jours chez certains malades, l'existence de rechutes lors de traitements d'une durée de 10 jours, essentiellement décrites chez des nouveau-nés. Certains auteurs recommandent de refaire une PCR à J10 entre J10 et J14 et de poursuivre le traitement pendant 21 jours si celle-ci est toujours positive. La bonne tolérance de l'acyclovir permet de proposer un traitement de 21 jours à tous les patients. L'un des meilleurs signes de la persistance de la réplication virale est l'absence (si l'on a pu éliminer la responsabilité d'une infection nosocomiale) de retour à l'apyrexie. Dans ce cas, et surtout si la PCR est toujours positive, il peut être envisagé d'associer l'acyclovir à une autre molécule de famille différente, en pratique

le foscarnet. Cette stratégie n'est cependant validée par aucune étude clinique. L'intérêt et l'innocuité des corticoïdes n'ont pas été sérieusement évalués.

5. L'encéphalite à VZV : une cause méconnue

Dans l'étude multicentrique française, VZV vient en seconde position parmi les micro-organismes identifiés. Il s'agit de patients âgés (médiane 75 ans) et fréquemment porteurs de comorbidités. Le LCR est franchement inflammatoire avec une médiane de 150 éléments/mm³ et il existe une hypoglycorachie dans 40 % des cas [7]. Dans une série de 30 patients, en majorité des adultes, 19 étaient immunocompétents. De manière inattendue, 37 % des patients n'avaient pas de rash. Lorsqu'il est présent, le délai moyen entre le rash et les premiers signes neurologiques est de 4 mois, ce qui présuppose un mécanisme autre que l'agression virale directe. De fait, les examens vasculaires (artériographie conventionnelle, angio-IRM) montrent que les encéphalites à VZV sont en fait le plus souvent des vasculopathies avec atteinte des gros ou des petits vaisseaux. Les infarctus intéressent préférentiellement la substance blanche ou la jonction substance blanche-substance grise. Il est intéressant de constater que la PCR est souvent négative (21/30 patients), le meilleur examen étant la recherche d'IgG anti VZV dans le sérum et le LCR. L'acyclovir est utilisée à la dose 10-15 mg/kg pendant 14 jours. Les corticoïdes pourraient être utiles en cas d'évolution défavorable.

6. Les autres causes infectieuses

De nombreux virus, bactéries, voire parasites peuvent être responsables d'encéphalites.

- Virus : EBV, myxovirus (quelques cas rapportés au cours de l'épidémie H1N1), HSV2 (le plus souvent responsable de méningites sans signes de gravité), HHV6 (le traitement est le ganciclovir), les adénovirus et bien sûr les entérovirus rarement en cause dans des encéphalites menant à la

réanimation. Des observations d'encéphalite rougeoleuse, à distinguer de la pan-encéphalite subaiguë sclérosante, ont été récemment rapportées.

Dans la majorité des cas, il n'existe pas de traitement spécifique.

- Bactéries : parmi celles potentiellement, mais rarement, responsables de encéphalites figurent : *M. pneumoniae*, *Chlamydia sp*, *Borrelia burgdorferi*, *Coxiella burnetii*, *Bartonella hensellae*, *Ehrlichia chaffeensi*. Le diagnostic est généralement obtenu par PCR et le traitement peut comporter une cycline ou une fluoroquinolone. Il convient de ne pas oublier la tuberculose qui sera particulièrement évoquée chez les populations à risque.

7. Les virus émergents et les méningo-encéphalites « exotiques »

Les infections virales sont dites émergentes lorsqu'elles touchent des hôtes nouveaux ou surviennent dans des zones géographiques nouvelles ou sont causées par des agents jusque-là non reconnus comme pathogènes. La popularisation des voyages lointains et peut être les modifications climatiques rendent nécessaires la connaissance et la prise en charge des encéphalites dues à des micro-organismes dits « exotiques ». La lecture des traités spécialisés et des recommandations de l'IDSA permet de situer pour les grandes zones géographiques, les principaux agents infectieux qu'il convient de rechercher. Dans le [tableau III](#) sont indiqués les principaux agents émergents. Un certain nombre d'entre eux couvrent de très larges zones géographiques. Par exemple, l'encéphalite japonaise, contre laquelle il existe un vaccin, intéresse l'Inde, la Chine et toute l'Asie du sud-est. Les arboviroses ne sont pas seulement présentes dans des pays lointains du notre. Par exemple, les infections à Toscana (rarement responsables de formes graves d'encéphalite) se rencontrent en Italie, en Espagne, au Portugal... et en France. Des encéphalites, dont certaines graves, ont été rapportées avec le Chikungunya, notamment à la Réunion. Il est important de signaler au laboratoire qui fera les recherches étiologiques par PCR ou dosages des anticorps, la zone de provenance du malade.

8. L'ADEM

Il s'agit d'une encéphalite comportant des symptômes neurologiques aigus multifocaux par atteinte démyélinisante du SNC en IRM [8]. Elle survient après une infection banale d'allure virale ou beaucoup plus rarement après une vaccination. Le délai entre le facteur déclenchant et les premiers signes neurologiques est d'environ 8 jours. Le tableau est souvent très proche de celui d'une encéphalite aigue avec de la fièvre, des troubles de la conscience, des convulsions, des signes de localisation. Le LCR contient une centaine d'éléments, le plus souvent des lymphocytes mais avec parfois une majorité de polynucléaires, une protéinorachie voisine de 1g/L et une glycorachie normale. L'IRM est la clé du diagnostic et elle permet de juger de l'étendue des lésions. La moelle est souvent intéressée par le processus. La substance grise peut aussi être atteinte. Il est important de faire le diagnostic car le traitement repose sur les corticoïdes à forte dose et pour certains auteurs les immunoglobulines non spécifiques, voire les échanges plasmatiques.

9. Encéphalite à anticorps anti-récepteurs NMDA (NMDAR)

L'identification d'encéphalites associées à des anticorps dirigés contre la surface des cellules et des protéines synaptiques, bien que récente, a déjà eu un impact important en neurologie et en réanimation [9,10]. Les antigènes cibles sont des récepteurs et des protéines qui ont des rôles importants dans la transmission et la plasticité synaptique, notamment les récepteurs au glutamate NMDA et AMPA, le récepteur GABA-B, et le récepteur de la glycine. Les syndromes résultant de ces réponses immunitaires sont importants car ils peuvent affecter les enfants et les jeunes adultes, sont sévères et prolongés, se produisent avec ou sans contexte paranéoplasique associé, et répondent au traitement immunomodulateur associant corticoïdes, immunoglobulines polyvalentes et/ou échanges plasmatiques.

Depuis sa découverte en 2007, l'encéphalite associée à des anticorps dirigés contre le récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDAR) est maintenant une entité bien

caractérisée sur le plan clinique et biologique [10]. La plupart des patients atteints d'encéphalite anti-NMDAR développent une maladie en plusieurs étapes associant manifestations psychiatriques, troubles de mémoire, convulsions, souvent associés à des mouvements anormaux, des manifestations neurovégétatives une atteinte respiratoire. La maladie touche principalement les enfants et les jeunes adultes, se produit parfois dans un contexte paranéoplasique, et répond au traitement immunomodulateur. La présence d'une tumeur (généralement un tératome de l'ovaire) dépend de l'âge, du sexe et de l'origine ethnique, et semble plus fréquente chez les femmes noires âgées de plus de 18 ans. Les patients traités par résection de la tumeur et immunothérapie (corticoïdes, immunoglobulines intraveineuses ou échanges plasmatiques) ont une évolution meilleure et ont moins souvent besoin d'immunothérapie deuxième ligne (cyclophosphamide ou rituximab, ou les deux) que les patients sans tumeur retrouvée qui reçoivent une immunothérapie initiale similaire.

10. Stratégie diagnostique

Lors de l'enquête nationale, la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) a proposé une stratégie de demande de PCR/dosages d'anticorps en 3 étapes. La 1^{ère} étape comporte les agents les plus fréquents, HSV1, HSV2 et VZV pour les virus, *M. pneumoniae* pour les bactéries. La prévalence importante de *M. pneumoniae* observée en Californie ne l'est cependant pas en France. D'autre part, certaines troupes de PCR comportent aussi les entérovirus. En cas de négativité, une seconde étape consisterait à rechercher les agents suivants : - pour les virus : entérovirus, CMV, EBV, adénovirus, HHV6. (Il faut remarquer qu'il s'agit de causes très rares d'encéphalites graves chez les sujets immunocompétents), - pour les bactéries : *Chlamydia sp*, *Borrelia burgdorferi*, *Coxiella burnetii*, *Bartonella hensellae*. Là encore, il s'agit d'infections bien rares, du moins dans leur expression encéphalitique. Enfin, dans une 3^{ème} étape, seraient recherchés, selon le contexte, les micro-organismes suivants : - virus : *M. influenzae*, Para-influenzae, West Nile virus, Toscana, virus de l'encéphalite à tiques, rage, arbovirus divers, Nipah, Hendra...- bactéries : Rickettsies, *Tropheryma whipplei*, *Ehrlichia shaffeensis*. Outre

les PCR et les recherches d'anticorps dans le sérum et le LCR, il, pourra être utile, selon le contexte d'effectuer d'autres recherches : cultures virales à partir de prélèvements respiratoires, pharyngés ou de selles, PCR sur ces mêmes prélèvements ou sur des biopsies cutanées ou à partir du sang total.

11. En conclusion

L'encéphalite regroupe des causes très diverses, notamment infectieuses et plus rarement dysimmunitaires. En France en 2013, l'étiologie la plus fréquente reste l'encéphalite herpétique. Les causes dysimmunitaires doivent être systématiquement évoquées devant un tableau d'encéphalite aiguë grave inexpliquée, car elles peuvent nécessiter un traitement spécifique en urgence. Malgré une enquête poussée, le bilan étiologique reste négatif dans 1/3 des cas environ et des progrès en matière de diagnostic moléculaire rapide semblent absolument nécessaires. Le pronostic en réanimation dépend non seulement de la cause sous-jacente, de la sévérité neurologique du tableau neurologique initial, de la précocité de la mise en route du traitement spécifique et des complications systémiques.

Bibliographie

- [1] Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, Luring AS, Sejvar J, Bitnun A et al: Case Definitions, Diagnostic Algorithms, and Priorities in Encephalitis: Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium. *Clin Infect Dis* 2013 (e-pub).
- [2] Glaser CA, Honarmand S, Anderson LJ, Schnurr DP, Forghani B, Cossen CK et al: Beyond viruses: clinical profiles and etiologies associated with encephalitis. *Clin Infect Dis* 2006, 43(12):1565-1577.
- [3] Mailles A, Stahl JP: Infectious encephalitis in France in 2007: a national prospective study. *Clin Infect Dis* 2009, 49(12):1838-1847.
- [4] Raschilas F, Wolff M, Delatour F, Chaffaut C, De Broucker T, Chevret S et al: Outcome of and prognostic factors for herpes simplex encephalitis in adult patients: results of a multicenter study. *Clin Infect Dis* 2002, 35(3):254-260.
- [5] Poissy J, Wolff M, Dewilde A, Rozenberg F, Raschilas F, Blas M et al: Factors associated with delay to acyclovir administration in 184 patients with herpes simplex virus encephalitis. *Clin Microbiol Infect* 2009, 15(6):560-564.
- [6] Mailles A, De Broucker T, Costanzo P, Martinez-Almoyna L, Vaillant V, Stahl JP: Long-term outcome of patients presenting with acute infectious encephalitis of various causes in France. *Clin Infect Dis* 2012, 54(10):1455-1464.
- [7] Gildea D, Cohrs RJ, Mahalingam R, Nagel MA: Varicella zoster virus vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis, and treatment. *Lancet Neurol* 2009, 8(8):731-740.
- [8] Sonnevile R, Demeret S, Klein I, Bouadma L, Mourvillier B, Audibert J et al: Acute disseminated encephalomyelitis in the intensive care unit: clinical features and outcome of 20 adults. *Intensive Care Med* 2008, 34(3):528-532.
- [9] Titulaer MJ, McCracken L, Gabilondo I, Armangue T, Glaser C, Iizuka T et al: Treatment and prognostic factors for long-term outcome in patients with anti-NMDA receptor encephalitis: an observational cohort study. *Lancet Neurol* 2013, 12(2):157-165.
- [10] Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R: Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol* 2011, 10(1):63-74.

Tableau I

Etiologies virales et bactériennes des méningo-encéphalites (adultes et enfants)

Micro-organismes	« California Encephalitis Project » (1570 patients) ¹	Etude multicentrique française (253 patients) ²
HSV1/HSV2	53/5	55
VZV	44	20
EBV	18	3
CMV	-	3
HHV6	2	3
Entérovirus	71	2
<i>Influenza A et B</i>	22	1
<i>Parainfluenza</i>	1	-
West Nile virus	19	1
Adénovirus	14	-
Toscana	2	-
Encéphalite à tiques	-	3
Métagneumovirus	2	-
Virus respiratoire syncytial	2	-
Rotavirus	2	-
Rougeole	6	-
Listeria	-	13
<i>M. tuberculosis</i>	19	20
<i>M. pneumoniae</i>	98	2
<i>Chlamydia sp</i>	10	-
<i>Bartonella sp</i>	13	-
<i>Rickettsia sp</i>	-	1
<i>Brucella sp</i>	2	-
<i>Tropheryma whippelii</i>	1	-

[Retour au texte](#)

Tableau II

Orientations en fonction des signes cliniques

Signes cliniques	Principales étiologies virales ou bactériennes
Hépatite	<i>Coxiella burnetii</i>
Adénopathies	EBV, CMV, rougeole, rubéole, West Nile virus, <i>Bartonella sp</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Parotidite	Oreillons
Rash cutané	VZV, HHV6, West Nile virus, rubéole, entérovirus, <i>M. pneumoniae</i> , <i>Rickettsia</i> , <i>B. burgdorferi</i> , <i>Ehrlichia chaffeensis</i> , arboviroses
Signes respiratoires	Influenza A, adenovirus, <i>M. pneumoniae</i> , <i>C. burnetii</i> , <i>M. tuberculosis</i> .
Rétinite	West Nile virus
Ataxie cérébelleuse	VZV (enfants), EBV, oreillons <i>Tropheryma whipplei</i> ,
Anomalies des paires crâniennes	HSV1, EBV, <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>M. tuberculosis</i> , <i>B. burgdorferi</i> , <i>T. whipplei</i> ,
Myoclonies du voile, de la face ou des membres	<i>T. whipplei</i>
Paralysie pseudo-poliomyélitique	Encéphalite japonaise, West Nile virus, encéphalite à tiques
Rhombencéphalite	HSV1, West Nile virus, enterovirus 71, <i>L. monocytogenes</i>

[Retour au texte](#)

Tableau III*Principaux virus émergents*

Virus	Zones géographiques
West Nile	Monde
Toscana	Italie, Espagne, Portugal, France
Encéphalite japonaise	Asie
Entérovirus 71	Asie, Australie
Rage	Asie, Afrique, USA
Chikungunya	Réunion, Inde, Indonésie
Nipah et Hendra	Australie, Asie
Lyssavirus	Australie, Europe

[Retour au texte](#)