

Le virus du Nil occidental et la travailleuse enceinte

Agathe Croteau, médecin-conseil
Unité Santé au travail



information



formation



recherche



*coopération
internationale*

INTRODUCTION

Le 26 février 2003, le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) adressait à l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) une demande concernant l'évaluation des risques pour la travailleuse enceinte au regard du virus du Nil occidental (VNO). Cette demande s'insère dans le contexte de l'émergence de l'infection par le VNO durant l'été 2002 au Québec et de la documentation aux États-Unis d'un cas d'infection transplacentaire et d'un cas de transmission probable par le lait maternel.

Afin de répondre à cette demande, le Groupe de référence grossesse-travail (GRGT) de l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) a le mandat de produire un travail comportant deux principales parties, soit une analyse de risque d'infection par le VNO pour la travailleuse enceinte ou qui allaite, et de mettre à jour l'analyse de risque humaine au regard de l'épandage de pesticides pour prendre en considération les aspects du risque pour la travailleuse enceinte.

Le présent document correspond à la première partie du mandat. Le VNO et ses effets sur la santé humaine y seront abordés en considérant le cas particulier de la femme enceinte ou qui allaite. La progression de l'épidémie en Amérique du Nord sera décrite. Les moyens de protection personnelle et les risques liés à l'usage d'insectifuges par les femmes enceintes seront présentés. Enfin, le risque d'infection par le VNO pour la travailleuse enceinte ou qui allaite sera évalué.

LE VNO EN BREF

Le VNO a fait son arrivée en Amérique du Nord en 1999¹. Il fait partie de la famille des arbovirus et présente une grande variabilité génétique¹. Plusieurs espèces de moustiques peuvent servir de vecteur au VNO, et le principal est le *Culex pipiens*¹. Dans les régions où le moustique est porteur du virus, moins de 1 % des moustiques sont infectés¹. La chaleur et la présence d'eau stagnante favorisent l'activité virale¹. Les oiseaux de type corvidés constituent le principal réservoir¹. En Amérique du Nord, l'infection par le VNO sévit surtout en milieu urbain et semi-urbain¹. Depuis les années 1990, la sévérité de la maladie s'est aggravée à travers le monde, ce qui pourrait s'expliquer par une augmentation du pouvoir pathogène du virus¹.

EFFETS SUR LA SANTÉ HUMAINE

Chez l'humain, la période d'incubation habituelle est de trois à six jours et peut aller jusqu'à 15 jours¹. Plus de 90 % des personnes infectées présentent peu ou pas de symptômes et ne sont pas diagnostiquées¹, alors qu'environ 20 % ont une fièvre causée par le VNO². La gravité de la maladie est moindre chez les enfants et plus grande pour les personnes âgées que chez les adultes¹. Moins de 1 % évoluent vers une maladie neurologique sévère¹. Parmi les patients hospitalisés ayant survécu à l'épidémie de New York en 1999, des séquelles neurologiques sont rapportées plus fréquemment chez les patients de plus de 65 ans et chez ceux qui ont initialement présenté une

encéphalite¹. La létalité varie entre 3 à 15 % des cas sévères¹.

Aucune complication de la grossesse causée par le VNO n'a été documentée chez la femme enceinte¹, et la grossesse n'augmente pas le risque d'infection par le VNO³. Aux États-Unis, on a documenté un cas de transmission de la femme enceinte à l'enfant à naître^{3,4}. La mère est devenue symptomatique à sa 27^e semaine de grossesse et un diagnostic de méningo-encéphalite a été porté; l'enfant présentait de graves anomalies oculaires et cérébrales, mais le lien causal n'a pu être établi entre l'infection par le VNO et ces anomalies⁴. Un cas de transmission probable par le lait maternel a aussi été décrit aux États-Unis^{3,5}. La mère a reçu en post-partum une transfusion sanguine d'un donneur positif, elle a souffert d'une méningo-encéphalite alors qu'elle allaitait encore son enfant (diagnostiqué au jour 15 post-partum), l'enfant a été infecté mais ne présentait pas de symptômes et était en bonne santé⁵.

Le diagnostic est habituellement obtenu par sérologie⁶. Deux sérums (se fait aussi avec le liquide céphalo-rachidien (LCR) sont prélevés à un intervalle de 14 à 21 jours⁶. La confirmation de l'infection de l'infection au VNO repose sur l'isolation du virus, la présence d'antigènes ou de séquences génomiques virales, et la démonstration de la présence d'anticorps, notamment par la méthode ÉLISA⁶. L'infection confère une immunité permanente ou décroissante après plusieurs années¹. Il n'y a pas de traitement efficace, sinon une thérapie de support pour les cas sévères, et il n'existe actuellement aucun

vaccin humain, mais un vaccin équin est à l'essai aux États-Unis¹.

LA PROGRESSION DE L'ÉPIDÉMIE EN AMÉRIQUE DU NORD

Les premiers cas d'encéphalite à VNO sont apparus durant l'été 1999 à New-York et ce n'est qu'en 2001 que l'on a retrouvé des animaux infectés au Canada¹. En 2002, l'épidémie a vraiment pris de l'ampleur alors qu'on dénombrait plus de 4 000 cas aux États-Unis⁷ et 325 cas au Canada⁸ dont 16 au Québec⁹. Le tableau 1 de la page suivante résume la progression de l'épidémie en Amérique du Nord.

MOYENS DE PROTECTION PERSONNELLE

Afin de prévenir les piqûres de moustiques et de minimiser les risques d'infection par le VNO, les recommandations des autorités de santé publique peuvent se résumer ainsi : port de vêtements longs et de couleur pâle, restriction des sorties à l'aube et au crépuscule, utilisation de moustiquaires (portes, fenêtres, tentes...), utilisation raisonnable d'insectifuges ainsi que l'aménagement du milieu environnant pour éliminer les gîtes de reproduction des moustiques¹². L'usage d'insecticides domestiques présente peu d'avantages; leur efficacité est plutôt restreinte et certains produits présentent des risques d'intoxication importants¹². Les insectifuges disponibles au Canada sont des produits à base d'huile de lavande, d'huile de citronnelle ou de DEET¹².

L'insectifuge à base d'huile de lavande aurait une durée de protection réduite (30 minutes ou moins) et en raison de la rareté des informations disponibles, il est difficile d'évaluer son innocuité pour les humains¹².

Les insectifuges à base d'huile de citronnelle ont une durée de protection de près de 45 minutes à 2 heures avec un maximum de 3 ou 4 heures¹². Sur des animaux de laboratoire, un groupe de produits à structure chimique « monoterpène » dont fait partie l'huile de citronnelle (sous forme d'huile essentielle) pourrait avoir des effets mutagènes et tératogènes¹². Mais on ignore si ces résultats sont transposables à un usage quotidien d'insectifuge à base d'huile de citronnelle par les humains¹². Aucune information concernant les effets possibles de l'huile de citronnelle sur la reproduction, chez les animaux ou les humains, n'a été retracée dans la littérature médicale¹². Sur des animaux de laboratoire, l'huile de citronnelle s'est avérée peu ou pas toxique¹². « Si les consignes d'utilisation du produit sont respectées, l'huile de citronnelle ne devrait pas poser de problèmes de santé aux utilisateurs, incluant les enfants et les autres groupes de personnes plus sensibles »¹².

Le DEET est l'ingrédient actif de loin le plus efficace¹². Au niveau de la toxicité aiguë, l'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis classe le DEET dans la catégorie III, qui correspond à une toxicité légère¹². Par voie directe, il peut causer des irritations de la peau, des yeux et des muqueuses¹². Par voie cutanée et orale, des effets

TABEAU 1

Résumé de la progression de l'épidémie aux États-Unis, au Canada et au Québec *

		1999	2000	2001	2002
États-Unis	Cas	62	21	66 ¹⁰	4156 ⁷
	Cas sévères	59	19	?	?
	Séroprévalence à l'épicentre	2,6 %	0,5 %	?	?
	Ratio $\frac{\text{maladie neurologique sévère}}{\text{sérologie positive}}$	1 : 140	1 : 160	?	?
	Décès (léthalité)	7 (11 %)	2 (10 %)	2 (3 %) ¹⁰	284 (6,8 %) ⁷
Canada	Cas	0	0	0	325 confirmés ⁸
	Décès (léthalité)	0	0	0	18 (5,5 %) ⁸
	Épizootie			oui	
Québec	Cas	0	0	0	16 ⁹
	Décès (léthalité)	0	0	0	2 (12,5 %) ⁹
	Épizootie			non	oui ¹¹

* Tableau construit à partir des données de l'INSPQ¹ sauf lors d'indications contraires.

systemiques peuvent se produire au niveau des systèmes nerveux central (SNC) et cardio-vasculaire¹². En ce qui concerne la toxicité chronique, il n'y a aucune évidence de potentiel mutagène, et l'EPA a classé le DEET parmi les produits non cancérogènes pour l'humain (groupe D)¹². Les résultats des études animales sur le développement et la reproduction sont plutôt contradictoires; certaines ne retrouvent aucune toxicité à l'exception de réduction du poids fœtal

lors d'exposition à de fortes concentrations, et d'autres font part d'embryotoxicité¹². Selon le National Pesticide Telecommunications Network, un organisme relevant de l'EPA et de l'Université de l'Oregon, il n'y a aucune évidence que le DEET causerait des effets sur la reproduction et le développement chez l'humain¹³. « Toutefois, un doute persiste puisqu'il semble y avoir trois cas où le DEET pourrait avoir eu un effet tératogène possible. »¹²

Les deux premiers cas présentaient une coarctation de l'aorte¹⁴. Leurs mères, qui sont sœurs, avaient fait un usage abondant de DEET à l'occasion d'un séjour en camping passé ensemble à environ huit semaines de grossesse dans les deux cas¹⁴. Les auteurs indiquent que l'étiologie de la coarctation de l'aorte n'est pas connue et que les rapports indiquant un lien familial sont rares¹⁴. Ils concluent à une interaction possible des facteurs génétiques avec l'exposition environnementale à un moment critique du développement embryonnaire¹⁴. L'autre cas présentait diverses anomalies du SNC¹⁵. La mère, qui travaillait en Afrique durant sa grossesse, se faisait des applications une à deux fois par jour de DEET à 25 % sur les membres et prenait de la chloroquine en prophylaxie¹⁵. Les auteurs mentionnent qu'il n'y a pas de doute à propos de la sûreté de la chloroquine en dosage prophylactique¹⁵. Ils concluent que la relation causale n'est pas établie dans le cas présent, mais qu'étant donné la toxicité connue du DEET au niveau du SNC, il pourrait y avoir une toxicité potentielle ciblant le SNC chez l'enfant à naître et que le peu de cas rapportés dans la littérature pourrait s'expliquer par le faible nombre de femmes enceintes continuellement exposées¹⁵.

LE RISQUE D'INFECTION PAR LE VNO POUR LA TRAVAILLEUSE ENCEINTE OU QUI ALLAITE

Un groupe de travail ayant évalué le risque de transmission du VNO aux travailleurs a identifié quelques groupes de travailleurs plus susceptibles d'être infectés. Ces groupes sont le personnel

soignant, les travailleurs de laboratoire, les travailleurs manipulant les oiseaux morts, les mammifères morts ou effectuant leur nécropsie, les travailleurs municipaux qui doivent disposer des oiseaux morts et les travailleurs oeuvrant à l'extérieur. Le texte qui suit concerne le dernier groupe.

Dans une zone où le virus est actif (moustiques positifs ou oiseaux infectés ou cas humains), les personnes travaillant à l'extérieur sont susceptibles d'être infectées¹. La proximité de milieux humides et les sorties à l'aube et au crépuscule augmentent les risques d'être piqué par un moustique vecteur¹.

Lors de l'épidémie de New-York en 1999, la séroprévalence était de 2,6 % à l'épicentre de l'épidémie (Queens) et on a observé 1 cas de maladie neurologique sévère pour 140 sérologies positives¹. À partir de ces données, dans une population de 100 000 personnes, on peut estimer à 2 600 le nombre des personnes infectées et à 19 le nombre de cas avec maladie neurologique sévère. Il s'agit ici d'une estimation pessimiste, car en 2000, alors qu'on observait seulement 21 cas aux États-Unis, la séroprévalence était de 0,5 %; de plus, comme les cas sévères se présentent surtout chez les personnes âgées et que la grossesse n'augmente pas le risque d'infection par le VNO, la proportion de cas sévères serait probablement beaucoup moindre parmi des femmes enceintes, donc assez jeunes. Les données séro-épidémiologiques de 2002, portant sur 4 156 cas, auraient été très utiles pour préciser l'ampleur du risque par groupe d'âge. En résumé, si la situation

épidémiologique en 2003 était semblable à celle de New-York en 1999, on peut s'attendre à ce qu'un grand nombre de femmes enceintes soient infectées, alors que peu d'entre-elles présenteraient une maladie sévère.

CONCLUSION

Il semble que le VNO soit maintenant installé en Amérique du Nord. Cependant, étant donné le peu de recul, en particulier au Québec, il est difficile de prédire ce que nous réservent la prochaine saison et les suivantes.

Les connaissances actuelles portent à croire que moins de 19 femmes enceintes sur 100 000 seraient affectées d'une maladie neurologique sévère dans une zone épidémique alors qu'environ 2 600 pourraient être infectées. Par ailleurs, la transmission transplacentaire est maintenant documentée et la transmission par le lait maternel, fortement suspectée. Concernant les risques de transmission transplacentaire et par le lait maternel, on ignore si le simple fait d'être infectée permet la transmission et si la gravité des symptômes de la mère est liée au risque de transmission. De plus, les conséquences de ces transmissions sur la santé du nouveau-né sont incertaines.

En ce qui concerne les moyens de protection personnelle, le cas des travailleuses enceintes est particulier, car elles auraient à utiliser le DEET de façon quotidienne et prolongée; de plus, Santé

Canada recommande, à titre de précaution, que les femmes enceintes ou allaitantes «...devraient envisager des méthodes non chimiques pour prévenir les piqûres de moustiques...».³

BIBLIOGRAPHIE

1. Gariépy C, Lambert L, Macristopoulos P, et coll. Épidémiologie et effets de l'infection par le virus du Nil occidental sur la santé humaine. Institut national de santé publique du Québec, 2002, 86 pages.
2. Couillard M. l'infection humaine par le virus du Nil occidental : état de situation. Symposium : Le virus du Nil occidental au Québec. Montréal. Avril 2003.
3. Santé Canada. Virus du Nil occidental : Grossesse et allaitement – Les femmes enceintes et les femmes qui allaitent peuvent-elles utiliser sans danger des insectifuges contenant du DEET? Consulté le 5 juin 2003.
http://www.hc-sc.gc.ca/francais/virus_nil/grossesse.html#6
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Intrauterine West Nile Virus Infection – New York, 2002. MMWR 2002; 51(50):1135-6.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Possible West Nile Virus Transmission to an Infant Through Breast-Feeding - Michigan, 2002. MMWR 2002; 51(39):877-8.
6. Bolduc D, Lessard S, et coll. Évaluation des risques pour la santé humaine associés aux moyens de prévention et de contrôle de la transmission du virus du Nil occidental. Institut national de santé publique du Québec, 2002, 95 pages.
7. CDC Media Relations – West Nile Virus Case Count. Consulté le 17 avril 2003.
<http://www.cdc.gov/od/oc/media/wncount.htm>
8. Santé Canada. West Nile Virus (virus du Nil occidental) : Canada. Résultat du programme de surveillance. Mise à jour du : 23 avril 2003.
http://www.hc-sc.gc.ca/pphb-dgspsp/wnv-vwn/pdf_s-rs/2003/situation_report_042303_hm.pdf

9. Douville-Fradet M. Bilan de la saison 2002 Épidémiologie des cas humains. Symposium : Le virus du Nil occidental au Québec. Montréal. Avril 2003.
10. Senay H. Le virus du Nil occidental. Qui s'y frotte s'y pique! Le clinicien, Avril 2003 :111-8.
11. MSSS. Résultats de surveillance – 2002. Consulté le 22 avril 2003.
12. Sanfaçon G, Lessard S, Schnebelen M, et coll. Efficacité et risques des moyens de protection personnelle contre la transmission du virus du Nil occidental. Institut national de santé publique du Québec, 2002, 77 pages.
13. National Pesticide Telecommunications Network. DEET (General fact sheet). <http://ace.orst.edu/info/npic/factsheets/DEETgen.pdf>
14. Hall J, McLaughlin JF, Stamm S. Coarctation of the Aorta in Male Cousins With Similar Maternal Environmental Exposure to Insect Repellent and Insecticides. Pediatrics 1975; 55:425-7.
15. Schaefer C, Peters PWJ. Intrauterine diethyltoluamide exposure and fetal outcome. Reproductive Toxicology 1992;6:175-6.

**Le virus du Nil occidental et
la travailleuse enceinte**

Auteure : **Agathe Croteau**
Médecin-conseil, unité Santé au travail
Institut national de santé publique du Québec

Avec la collaboration de : **Maurice Poulin**
Responsable de l'unité Santé au travail
Institut national de santé publique du Québec

Révision : **Raymonde St-Jean**
Direction de la santé publique de Trois-Rivières

Ce document est disponible en version intégrale sur le site Web de l'INSPQ : <http://www.inspq>
Reproduction autorisée à des fins non commerciales à la condition d'en mentionner la source.

Document déposé à Santécom (<http://www.santecom.qc.ca>)

Cote : INSPQ-2003-060

Dépôt légal – 4^e trimestre 2003

Bibliothèque nationale du Québec

Bibliothèque nationale du Canada

ISBN 2-550-41741-0

© Institut national de santé publique du Québec (2003)