



Vlaanderen
is zorgzaam en
gezond samenleven

RICHTLIJN INFECTIEZIEKTEBESTRIJDING VLAANDEREN — TICK BORN ENCEPHALITIS

BASISTEKST LCI JULI 2016

VLAAMSE VERSIE: 11/2025

Versiebeheer

- > Maart 2019: opstellen vragenlijst voor patiënt met een mogelijke autochtone TBE
- > Juni 2024: update epidemiologie, advies HGR en case definitie
- > November 2025: verduidelijken meldingsplicht in kader van detectie van mogelijke autochtone gevallen

Inhoudstafel

1	ALGEMEEN	4
2	ZIEKTE	4
2.1	Verwekker	4
2.2	Pathogenese	4
2.3	Incubatieperiode	4
2.4	Ziekteverschijnselen	4
2.5	Verhoogde kans op ernstig beloop	5
2.6	Immuniteit	5
3	DIAGNOSTIEK	5
3.1	Microbiologische diagnostiek	5
4	BESMETTING	6
4.1	Reservoir	6
4.2	Besmettingsweg	6
4.3	Besmettelijke periode	6
4.4	Besmettelijkheid	6
5	VERSPREIDING	6
5.1	Risicogroepen	6
5.2	Verspreiding in de wereld	6
5.3	Voorkomen in België	7
6	BEHANDELING	7
7	PRIMAIRE PREVENTIE	7
7.1	Immunisatie	7
7.2	Algemene preventieve maatregelen	7
8	MAATREGELEN NAAR AANLEIDING VAN EEN GEVAL	8
8.1	Bronopsporing	8
8.2	Contactonderzoek	8
8.3	Maatregelen ten aanzien van patiënten en contacten	8
8.4	Profylaxe	8
8.5	Wering van werk, school of kinderdagverblijf	8
9	OVERIGE ACTIVITEITEN	8
9.1	Meldingsplicht	8
9.2	Inschakelen van andere instanties	9
9.3	Andere richtlijnen	9
9.4	voorlichtings- en informatiemateriaal	9
10	LITERATUUR	9

2 ZIEKTE

Het virus is niet hittebestendig en wordt geïnactiveerd door pasteurisatie. Het kan langere tijd overleven in melk, zelfs na passage door maagsappen [1].

De ontwikkeling van de ziekte is afhankelijk van het virustype. Daarnaast spelen leeftijd en immuniteit van de gastheer een rol. Flavivirusinfecties worden gekarakteriseerd door een extraneuronale replicatie voordat invasie van het centraal zenuwstelsel via de bloed-hersenbarrière plaatsvindt. Na een tekenbeet vindt initieel lokale virusvermeerdering plaats, waarna het virus zich via lymfevaten naar de regionale lymfeklieren verspreidt. Via efferente lymfevaten en de ductus thoracicus ontwikkelt zich een viremie en invasie van organen van het reticulo-endotheliale systeem (milt, lever, beenmerg). Kennis van de pathogenetische mechanismen is onvolledig. Onbekend zijn de virusreceptor en de precieze route waarlangs het virus de hersenen binnendringt. In het brein van slachtoffers van het virus bestaat een geringe topografische relatie tussen inflammatoire veranderingen en antigendistributie. Immuungemedieerde neuronale celdood speelt dus waarschijnlijk een belangrijkere rol dan virusgeïnduceerde celdood [2,5-7]

De incubatieperiode duurt 2 tot 28 dagen (meestal 7-14 dagen, gemiddeld 8 dagen). Na inname van besmette melk is de incubatietijd korter: 3-4 dagen [1].

De ziekte verloopt van mild tot ernstig, mede afhankelijk van het subtype waarmee men geïnfecteerd is [1,6,8]. Twee derde van de gevallen verloopt asymptomatisch [24]. De beet blijft in 30% van de gevallen onopgemerkt. Bij ongeveer één derde van de patiënten heeft de aandoening een typisch bifasisch verloop [25]. De gemiddelde duur van de eerste fase van de ziekte is 5 dagen (range: 2-10 dagen). Het symptoomvrije interval tussen de eerste en de tweede fase duurt 1-21 dagen (gemiddeld 7 dagen).

De dominante symptomen in de eerste viremische fase zijn koorts (99%), vermoeidheid /malaise (60%) en hoofdpijn/gegeneraliseerde pijn (50%) [6]. In de tweede fase varieert het klinische spectrum van een milde meningitis tot een ernstige encefalitis, met of zonder myelitis [24, 25].

Bij een infectie met het Europese subtype zal 10% van de patiënten met ernstige klachten neurologische restletsels vertonen en komt ongeveer 0,5 tot 2% van hen te overlijden [24]. Prospectieve follow-upstudies naar de relatie tussen langetermijnmorbiditeit en TBEV-Eu vinden een verband met de aanwezigheid van een postencefalitisch syndroom. Verder zijn neurologische restverschijnselen geassocieerd met een verslechtering van kwaliteit van leven. Restverschijnselen die aanwezig zijn na 1 jaar, geven een slechte prognose [6].

2.5 VERHOOGDE KANS OP ERNSTIG BELOOP

Leeftijd, ernst van de ziekte in de acute fase en lage concentratie neutraliserende antistoffen zijn gerelateerd aan ernstige ziektebeelden. Patiënten ouder dan 50 jaar lopen een groter risico op een ernstig verloop van de ziekte [2,6,9].

Toediening van specifiek TBE-immunoglobuline verhoogt de kans op een ongunstig verloop van de ziekte [1,10-12]. Er zijn geen gegevens over het verloop tijdens de zwangerschap. Eén studie rapporteert een ernstig verloop bij personen met immunosuppressiva [26].

2.6 IMMUNITEIT

Er zijn geen gevallen beschreven van symptomatische re-infectie. TBE gaat gepaard met een levenslange immuniteit [1,2].

3 DIAGNOSTIEK

3.1 MICROBIOLOGISCHE DIAGNOSTIEK

De gouden standaard in de diagnostiek van TBE is het aantonen van IgM- en IgG-TBE-specifieke antilichamen door middel van enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). IgM-antilichamen zijn soms tot maanden na de infectie te detecteren, terwijl IgG-antilichamen levenslang aanwezig zijn. [13] In geval van andere flaviviruscontacten (vaccinatie tegen gele koorts of Japanse encefalitis, dengue virusinfectie) is het noodzakelijk om een neutralisatieassay te verrichten in verband met flavivirussen cross-reactiviteit van de ELISA. In de eerste fase van de ziekte is het mogelijk om het virus in het bloed te isoleren. In fatale gevallen kan het virus geïsoleerd worden in de hersenen en in andere organen door reverse transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR) [13].

Hoewel PCR op serum of lumbaal vocht in de eerste dagen na de start van de koorts gebruikt kan worden, is het virus in principe niet meer detecteerbaar wanneer er neurologische klachten optreden. Een beter alternatief is PCR op urine wat nog nuttig kan zijn tot 14 dagen na de start van de koorts (communicatie Dr Marjan Van Esbroeck).

Het Nationaal Referentiecentrum (NRC)

[Instituut voor Tropische Geneeskunde](#) - Klinische Biologie Kronenburgstraat 43/3

2000 Antwerpen

Dr. M. Van Esbroeck

T 03 - 247.64.45

4 BESMETTING

4.1 RESERVOIR

Teken fungeren als vector en reservoir van TBEV [1,2]. De belangrijkste gastheren zijn kleine knaagdieren. Mensen worden, net als verschillende grotere zoogdieren, accidenteel geïnfecteerd. Geïnfecteerde hoefdieren spelen geen rol bij de re-transmissie naar bloedzuigende teken, mogelijk vanwege een geringe viremie. Koeien, geiten en schapen scheiden het virus in de melk uit.

4.2 BESMETTINGSWEG

Besmetting na een tekenbeet is veruit de belangrijkste transmissieroute. Na een beet van een geïnfecteerde teek vindt binnen enkele minuten virustransmissie plaats (via speeksel). Vroegtijdig verwijderen van de teek kan TBE dus niet voorkomen. Het virus kan overgebracht worden naar de mens of andere gastheren door larven, nimfen of volwassen teken. Geïnfecteerde teken behoren meestal tot de familie van de *Ixodidae*, maar het virus is ook gevonden in andere tekensoorten (*Dermacentor* en *Haemaphysalis*).

De vector heeft een levenscyclus van 2-3 jaar waarin hij drie stadia doorloopt: larve (0,5-1 mm), nimf (1-1,5 mm) en volwassen teek (3-10 mm). In elk stadium voedt de teek zich in de actieve periode van maart tot november éénmaal met bloed van de gastheer.

Besmetting kan ook plaatsvinden door inname van ongepasteuriseerde melk van koeien, geiten en schapen. Er zijn incidentele TBE-gevallen beschreven na het slachten van vermoedelijk viremische geiten en via bloedtransfusies, via borstvoeding en door laboratoriumaccidenten.

4.3 BESMETTELIJKE PERIODE

In Noord- en Midden-Europa begint de tekenactiviteit in maart/april, wanneer de grondtemperatuur stijgt naar 5-7°C. Ze eindigt in oktober/november bij dalende temperaturen. In Centraal-Europa zijn er pieken in activiteit in mei/juni en in september/oktober [14]. In Noord-Europa en in bergachtige gebieden valt de hoogste piek van de tekenactiviteit in de zomer. In de Mediterrane gebieden is deze piek tussen november en januari.

4.4 BESMETTELIJKHEID

De overleving van het virus is vergelijkbaar met andere Flaviviridae (enkele uren in de open lucht, vermoedelijk langer in bloed).

5 VERSPREIDING

5.1 RISICOGROEPEN

5.2 VERSPREIDING IN DE WERELD

TBE komt voor in een groot geografisch gebied van Europa tot het Verre Oosten. De *Ixodes ricinus* komt voor in Centraal- en West-Europa en kan TBEV-Eu overbrengen. De *Ixodes persulcatus* komt voor in Rusland en in een deel van het Verre Oosten en is verantwoordelijk voor de transmissie van TBEV-Sib en TBEV-FE. Voor details, zie [kaart](#) TBE in Europa. De desbetreffende teken leven in bos- en heesterrijke gebieden tot 1000 m

hoogte met milde temperaturen en hoge luchtvochtigheid [14]. In tegenstelling tot de verwekker van de ziekte van Lyme (*Borrelia burgdorferi*) die in het hele verspreidingsgebied van de vector voorkomt, is het voorkomen van TBEV beperkt tot zogenaamde 'natural foci' waarin het onder bepaalde botanische, zoölogische, klimatologische en geo-ecologische omstandigheden tussen geïnfecteerde kleine zoogdieren en teken circuleert. In Europa is TBE endemisch in 27 landen [2]. In de afgelopen twee decennia zijn in veel Europese landen regelmatig nieuwe endemische foci geïdentificeerd. Het transmissierisico van TBE is in de afgelopen jaren fors toegenomen in Europa (met uitzondering van Oostenrijk) en Rusland. Factoren die verantwoordelijk zijn voor de toename van de incidentie, prevalentie en verspreiding van TBE zijn waarschijnlijk verandering van vrijetijdsactiviteiten, verplaatsing van mensen naar voorsteden, urbanisatie in TBE-risicogebieden en 'global warming'. In Oostenrijk is als gevolg van de nationale vaccinatiecampagnes een daling gezien van 600 cases in 1980 naar 60 in 2000 [2].

5.3 VOORKOMEN IN BELGIË

Hoewel de belangrijkste vector van TBEV (de *Ixodes ricinus*-teek) in België voorkomt en de circulatie van het virus aangetoond werd in dieren (reeën, vee en everzwijnen), werd tot en met 2017 geen enkel autochtoon geval van tekenencefalitis gerapporteerd. Als gevolg van een grote proportie asymptomatische infecties en de vaak aspecifieke klinische tekens wordt de ziekte echter mogelijk ondergediagnosticeerd. In 2018 was er één waarschijnlijk en in 2020, 3 bevestigde gevallen waarbij de infectie met zekerheid in België werd opgelopen. Hierbij lag tweemaal de bron in Vlaanderen en éénmaal in Wallonië. Jaarlijks worden één à twee infecties gediagnosticeerd bij niet gevaccineerde personen na een reis in een land waar de ziekte endemisch is, zoals Oostenrijk en andere landen in Europa, en neemt het aantal geteste personen toe.^{27,28}

6 BEHANDELING

Er bestaat geen specifieke therapie. De behandeling is symptomatisch. Patiënten met meningitis, encefalitis of meningo-encefalitis moeten bewaakt worden op een intensive care-afdeling omdat respiratoire insufficiëntie als gevolg van bewustzijnsdaling door hersenoedeem en/of neuromusculaire paralyse snel (binnen een uur) kan optreden. Het gebruik van corticosteroïden is niet gevalideerd in klinische studies. [1] Bedrust zou de prognose verbeteren. [1,2,17]

Toediening van specifiek TBE-immunoglobuline verhoogt de kans op een ongunstig verloop van de ziekte [1,10-12].

7 PRIMAIRE PREVENTIE

7.1 IMMUNISATIE

De Hoge Gezondheidsraad beveelt vaccinatie aan voor reizigers die tijdens het tekenseizoen (voorjaar, zomer en herfst) endemische regio's bezoeken en buitenactiviteiten ondernemen in beboste gebieden. Voor risicogroepen zoals boswachters is er binnen de huidige epidemiologische context in België geen aanbeveling voor vaccinatie. Enkel indien TBE endemisch wordt met een incidentie van >5/100.000 gevallen kan vaccinatie voor deze groepen worden aanbevolen.²⁹

7.2 ALGEMENE PREVENTIEVE MAATREGELEN

Consumptie van ongepasteuriseerde melk(producten) moet worden vermeden [1].

[Adviezen](#) voor het algemene publiek, ter voorkoming van een tekenbeet in endemische gebieden tijdens het 'tekenseizoen', zijn:

- > Blijf zo veel mogelijk op de paden.
- > Draag kleding die je armen en benen bedekt en gesloten schoenen. Stop je broekspijpen in je kousen.
- > Draag lichtgekleurde kleding, dan zie je een teek beter.
- > Gebruik een insectenwerend middel met bijvoorbeeld DEET op je onbedekte huid. Er zijn aangepaste concentraties nodig voor kinderen, zwangere vrouwen en vrouwen die borstvoeding geven. Vraag raad aan je apotheker.
- > Controleer nog dezelfde dag op tekenbeten nadat je in de natuur was en volg de symptomen op. Ga met klachten naar een arts.

8 MAATREGELEN NAAR AANLEIDING VAN EEN GEVAL

8.1 BRONOPSPORING

Via een vragenlijst wordt in kaart gebracht waar de infectie in België is opgelopen en met welke gezondheidsklachten de infectie gepaard gaat.

8.2 CONTACTONDERZOEK

Niet van toepassing.

8.3 MAATREGELEN TEN AANZIEN VAN PATIËNTEN EN CONTACTEN

Niet van toepassing.

8.4 PROFYLAXE

Niet beschikbaar.

8.5 WERING VAN WERK, SCHOOL OF KINDERDAGVERBLIJF

Niet van toepassing.

9 OVERIGE ACTIVITEITEN

9.1 MELDINGSPLICHT

TBE is meldingsplichtig sinds 2024 indien het om een (mogelijke) autochtone besmetting gaat.

CRITERIA
Klinisch criterium Elke persoon met symptomen van inflammatie van het centraal zenuwstelsel (bijvoorbeeld, meningitis, meningo-encephalitis, encephalomyelitis, encephaloradiculitis).
Epidemiologisch criterium Blootstelling aan een gemeenschappelijke bron (ongepasteuriseerde melk)
Laboratoriumcriteria <i>Waarschijnlijk labocriterium</i>

- TBE specifieke IgM antilichamen in één serumstaal

Laboratoriumconfirmatie

OF

- TBE specifieke IgM EN IgG antilichamen in bloed

OF

- TBE specifieke IgM antilichamen in cerebrospinaal vocht

OF

- Seroconversie of viervoudige titerstijging van specifieke antilichamen

OF

- TBE viraal nucleïnezuur in een klinisch staal

OF

- Isolatie van TBE in een klinisch staal

GEVALSDEFINITIE

Waarschijnlijk

- patiënt met passend klinisch beeld EN waarschijnlijk labocriterium

OF

- patiënt met passend klinisch beeld EN epidemiologische link (gemeenschappelijke bron met bevestigd geval)

Bevestigd

- patiënt met passend klinisch beeld EN laboratoriumconfirmatie na exclusie besmetting buiten België

9.2 INSCHAKELEN VAN ANDERE INSTANTIES

9.3 ANDERE RICHTLIJNEN

9.4 VOORLICHTINGS- EN INFORMATIEMATERIAAL

- Zie <http://www.tekenbeten.be/home>
- Folder Gezond Leven specifiek rond TBE wordt aangemaakt.

10 LITERATUUR

1. Dumpis et al. Review Article. Tick-borne Encephalitis. CID 1999; 28: 882-90.
2. International Scientific Working Group on Tick-Borne Encephalitis (ISW-TBE) <http://www.tbe-info.com/tbe.aspx?target=51401>
3. Gritsun TS, Lashkevich VA, Gould EA. Tick-borne encephalitis. Antiviral Research 2003; 57:129-146.
4. Ecker M et al. Sequence analysis and genetic classification of tick-borne viruses from Europe and Asia. J. Gen. Virol. 1999; 80:179-185.
5. Lindquist L, Vapalahti O. Tick-borne encephalitis. Lancet 2008; 371: 1861-1871.
6. Haglund M, Günther G. Tick-borne encephalitis – pathogenesis, clinical course, and long term follow up. Vaccine 2003; 21: S1/11-S1/18.
7. Charrel RN et al. Tick-borne virus diseases of human interest in Europe. Clin Microbiol Infect.

2004; 10: 1040-1055.

8. Mandell. Principles and Practice of Infectious Diseases. Sixth edition.
9. Arnez et al. Causes of febrile illnesses after a tick bite in Slovenian children. *Pediatr Infect Dis J*. 2003; 22(12):1078-83.
10. Kluger G. Tickborne encephalitis despite specific immunoglobulin prophylaxis. *Lancet* 1995; 346:1502.
11. Arras et al. Do specific hyperimmunoglobulins aggravate clinical course of tick-borne encephalitis? *Lancet* 1996; 347: 698-699.
12. Waldvogel et al. Severe tick-borne encephalitis following passive immunisation. *Eur J Pediatr* 1996;155:775-9.
13. Holzmann H. Review article. Diagnosis of tick-borne encephalitis. *Vaccine* 2003; S36-S40.
14. An Advisory Committee Statement (ACS). Committee to Advise on Tropical medicine and Travel (CATMAT). Statement on Tick-Borne encephalitis
15. Poel, van der, WHM et al. Attempt to detect evidence for tick-borne encephalitis virus in tick and mammalian wildlife in The Netherlands. *Vector Borne Zoonotic Dis*. 2005; 5(1): 58-64.
16. Kessels BLJ et al. Tekenencefalitis na een vakantie in Zuid-Duitsland. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1999;143:1784-1786.
17. Bodemann et al. Prophylaxe und therapie de Zeckenenzephalitis. *Dtsch Med Wschr* 1978; 103(29):1159-60.
18. Kunz et al. TBE vaccination and the Austrian experience. *Vaccine* 2003; 21: S50-S55.
19. Rendi-Wagner P, Zent O, Jilg W, Plentz A, Berand J, Kollaritscha H. Persistence of antibodies after vaccination against tick-borne encephalitis. *International Journal of Medical Microbiology* 2006; 296 S1: 202–207.
20. Süss J. Epidemiology and ecology of TBE relevant to the production of effective vaccines. *Vaccine* 2003; 21: S1/19-S1/35.
21. Schondorf I, Schonfeld C, Nicolay U, Zent O, Banzhoff A. Response to tick-borne encephalitis (TBE) booster vaccination after prolonged time intervals to primary immunization with the rapid schedule. *International Journal of Medical Microbiology* 2006; 296 S1: 208–212.
22. Nentwig G. Use of repellents as prophylactic agents. *Parasitol Res* 2003; 90: S40–S48.
23. Gammons M, Salam G. Tick removal. *Am Fam Physician* 2002; 66: 643-646.
24. European Centre for Disease Prevention and Control. Factsheet about tick-borne encephalitis (TBE). <https://ecdc.europa.eu/en/tick-borne-encephalitis/facts/factsheet> (accessed on December 17th 2018).
25. World Health Organization. Weekly epidemiological record. No. 24, 2011, 86, 241–256. <http://www.who.int/wer/2011/wer8624.pdf> (accessed on December 17th 2018).
26. Steininger PA, Bobinger T, Dietrich W, et al. Two Cases of Severe Tick-Borne Encephalitis in Rituximab-Treated Patients in Germany: Implications for Diagnosis and Prevention. *Open Forum Infect Dis*. 2017;4(4):ofx204. Published 2017 Sep 26. doi:10.1093/ofid/ofx204. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5903409/>
27. Epidemiologische surveillance van tekenencefalitis TBEV – 2019-2021. Lernout T, Van Esbroeck M.
28. Stoefs A, Heyndrickx L, De Winter J, Coeckelbergh E, Willekens B, Alonso-Jiménez A, Tuttino AM, Geerts Y, Ariën KK, Van Esbroeck M. Autochthonous Cases of Tick-Borne Encephalitis, Belgium, 2020. *Emerg Infect Dis*. 2021 Aug;27(8):2179-2182.
29. Hoge Gezondheidsraad. Vaccinatie tegen tekenencefalitis (Tick-Borne Encephalitis, TBE). Brussel: HGR; 2019. Advies nr. 9435.