



Le chikungunya à Mayotte : étude sur les formes aiguës et chroniques de l'adulte à propos de 104 cas

Marion Piet

► To cite this version:

Marion Piet. Le chikungunya à Mayotte : étude sur les formes aiguës et chroniques de l'adulte à propos de 104 cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2007. hal-01733608

HAL Id: hal-01733608

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733608>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

**LE CHIKUNGUNYA À MAYOTTE :
ETUDE SUR LES FORMES AIGÜES ET CHRONIQUES DE L'ADULTE
à propos de 104 cas**

THÈSE N°

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

Marion PIET

Le 21 Décembre 2007

Examineurs de la thèse :

Mr	le Professeur	A. GERARD	Président
Mr	le Professeur	F. GUILLEMIN	Juge
Mr	le Professeur	B. FORTIER	Juge
Mme	le Docteur	S. BEVILACQUA	Juge
Mme	le Docteur	M.H. BIARD	Directrice

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseeurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

M. le Professeur François ALLA

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Marc BRAUN

M. le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE

Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET – Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE

Michel

BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD

Jean-Pierre NICOLAS – Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET –

Jean-Pierre DELAGOUTTE – Jean-Pierre MALLIÉ – Danièle SOMMELET – Luc PICARD – Guy PETIET

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire (type mixte : biologique))

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIIEWSKI

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUSSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT
3^{ème} sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)
Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN
4^{ème} sous-section : (*Pédopsychiatrie*)
Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC
5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)
Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)
Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE
2^{ème} sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)
Professeur Daniel MOLE
Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS
3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)
Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD
4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)
Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (*Pneumologie*)
Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT
2^{ème} sous-section : (*Cardiologie*)
Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL
Professeur Christian de CHILLOU
3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)
Professeur Jean-Pierre VILLEMOT
Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE
4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie*)
Professeur Marc-André BIGARD
Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
2^{ème} sous-section : (*Chirurgie digestive*)
3^{ème} sous-section : (*Néphrologie*)
Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT
4^{ème} sous-section : (*Urologie*)
Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne*)
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY
Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU
2^{ème} sous-section : (*Chirurgie générale*)
Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER
Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ayav AHMET

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET –
Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUÉL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE
1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)
Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD
2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)
Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ
1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)
Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE
4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)
Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE
1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)
Docteur François SCHOONEMAN
2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique))
Docteur Lina BEZDETNYA épouse BOLOTINE
3^{ème} sous-section : (Immunologie)
Docteur Anne KENNEL – Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT
4^{ème} sous-section : (Génétique)
Docteur Christophe PHILIPPE

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE
1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)
Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT
3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)
Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE
1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)
Docteur Anne-Christine RAT

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION
5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)
Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE
Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL
Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL
64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS
Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Elisabeth STEYER

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN - Professeur Daniel ANTHOINE

Professeur Paul VERT - Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Gilbert THIBAUT

Mme le Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Alain BERTRAND - Professeur Jean-Pierre NICOLAS

Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ

Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Danièle SOMMELET – Professeur
Luc PICARD - Professeur Guy PETIET

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIETNAM)*

REMERCIEMENTS

*A mon maître et président de thèse,
Monsieur le professeur Alain GERARD,
Professeur de Réanimation Médicale,*

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence du jury de cette thèse.

Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

*Je vous remercie pour la qualité de votre enseignement et en particulier celui de
médecine humanitaire.*

Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère gratitude.

A mon maître et juge,

*Monsieur le Professeur Francis Guillemin,
Professeur d'Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention,*

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.
Soyez assuré de mon respect et de ma sincère reconnaissance.*

A mon maître et juge,

*Monsieur le Professeur Bernard Fortier,
Professeur de Parasitologie et Mycologie (Option Clinique),*

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.
Soyez assuré de mon respect et de ma sincère reconnaissance.*

A mon juge,

*Madame le Docteur Sibylle BEVILACQUA,
Praticien Hospitalier de Maladies Infectieuses et Tropicales,*

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.
Soyez assurée de mon respect et de ma sincère reconnaissance.*

A mon juge et directrice de thèse,

*Madame le Docteur Marie Hélène BIARD,
Praticien Hospitalier de Médecine d'Urgence,*

Je te remercie pour ce que tu m'as appris aux urgences de Mamoudzou.

J'ai apprécié ton respect envers la population mahoraise.

Tu m'as accompagnée tout au long de ce travail,

*Je te remercie pour ta disponibilité et pour la pertinence de tes critiques qui ont guidé
mon travail.*

J'espère que ce travail sera à la hauteur de ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Hervé Zeller et à Mme Stéphanie Reynard, pour la réalisation des sérologies au sein du laboratoire du Centre National de référence des Fièvres Hémorragiques et des Arboviroses.

Aux Dr François Pettinelli et Louis Collet ainsi qu'à tout le personnel du laboratoire du Centre Hospitalier de Mayotte.

A tous ceux qui ont effectué les prélèvements biologiques et en particulier Mr Cyril Dumont.

A tous ceux qui m'ont aidée dans la réalisation de ce travail :

Dr Philippe Gabrié, Dr Gérard Javaudin, Dr Bernard -Alexandre Gaüzère, Dr Daouda Sissoko, Dr Marie-Anne Sanquer, Monsieur le Professeur Chastel, Mme Isabelle Borloz, Mlle Rachel LAM KAM CHEUNG, Mme Stéphanie BOINI, Mr Daniel, Mme Carayol, Mlle Devars.

A mes parents,

*pour l'éducation que vous m'avez donnée,
pour m'avoir donné les moyens d'arriver jusqu'ici,
je suis fier de vous dédier ce travail.*

A Guillaume,

*pour ton amour, ta patience, ton soutien,
pour m'avoir donné un adorable fils,
je te dédie ce travail.*

A Marceau,

*tu es né pendant la réalisation de ce travail,
je suis fier de te le dédier.*

A ma sœur Maud,

*pour nos souvenirs partagés et la complicité qui en a mûri,
pour tes conseils et ton écoute de grande sœur...malgré la distance.*

A Marc,

pour ton calme, ton écoute et tes conseils.

A mes neveux Clotilde et Grégoire.

A mes grands-parents qui auraient été fiers de ce travail.

A ma famille et ma belle famille.

A Dom,
pour notre amitié qui dure depuis l'école maternelle.

A Renaud et Jean Marie,
pour votre précieuse aide dans l'élaboration de ce travail.

A mes amis de Mayotte,
*qui ont vécu à l'heure du Chikungunya et particulièrement à l'équipe du « Champs des
Ylangs ».*

A mes amis de métropole et à leurs enfants.

A Bertrand.

SERMENT

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur anatomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée si j'y manque. »

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	p.29
---------------------	------

1. PRÉSENTATION DE MAYOTTE	p.30
-----------------------------------	------

1.1. GÉNÉRALITÉS SUR MAYOTTE	p.30
-------------------------------------	------

- 1.1.1.** La situation géographique
- 1.1.2.** Le climat de l'île
- 1.1.3.** Le contexte historique et politique
- 1.1.4.** La situation économique
- 1.1.5.** La population et la société mahoraise

1.2. LE SYSTÈME DE SANTÉ À MAYOTTE	p.36
---	------

- 1.2.1.** La mise en place de la sécurité sociale
- 1.2.2.** Les différentes structures de soins
 - 1.2.2.1.** Le centre hospitalier de Mayotte
 - 1.2.2.2.** Les structures extrahospitalières dépendant du C.H.M.
 - 1.2.2.3.** Le secteur libéral
- 1.2.3.** La médecine et les traditions mahoraises

2. VIRUS CHIKUNGUNYA ET INFECTION À CHIKUNGUNYA	p.41
--	------

2.1. HISTORIQUE DU CHIKUNGUNYA	p.41
---------------------------------------	------

2.2. GÉNÉRALITÉS SUR LES ARBOVIROSES	p.42
---	------

- 2.2.1.** Définitions et classification des arboviroses
- 2.2.2.** Épidémiologie générale des arboviroses
- 2.2.3.** Caractères virologiques communs aux arbovirus
- 2.2.4.** Physiopathologie des infections arbovirales
- 2.2.5.** Principaux aspects cliniques des arboviroses humaines

2.3. ÉPIDÉMIOLOGIE ET HISTOIRE NATURELLE DU CHIKUNGUNYA p.51

2.3.1. Répartition géographique du Chikungunya p.51

- 2.3.1.1. Répartition géographique classique
- 2.3.1.2. Émergence du Chikungunya dans l'Océan Indien et en Europe

2.3.2. Les vecteurs du Chikungunya p.53

- 2.3.2.1. Les différents vecteurs du Chikungunya
- 2.3.2.2. Les caractéristiques d'*Aedes Albopictus*

2.3.3. Les réservoirs du Chikungunya p.57

2.3.4. Les formes épidémiques du Chikungunya p.59

2.3.5. Les facteurs favorisant les épidémies p.61

- 2.3.5.1. La distribution saisonnière
- 2.3.5.2. La notion de population réceptive
- 2.3.5.3. Les facteurs de risque
- 2.3.5.4. Le comportement humain

2.4. CARACTÉRISTIQUES VIROLOGIQUES DU VIRUS DU CHIKUNGUNYA p.63

2.4.1. Généralités

2.4.2. Le virus Chikungunya de l'épidémie de l'Océan Indien

2.5. CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DU CHIKUNGUNYA p.67

2.5.1. Les formes classiques de Chikungunya p.67

- 2.5.1.1. Les formes classiques de l'adulte
- 2.5.1.2. Les manifestations cutanées chez l'adulte
- 2.5.1.3. Les formes classiques de l'enfant
- 2.5.1.4. Les formes classiques du nouveau-né

2.5.2. Les formes chroniques de l'adulte : revue de la littérature p.70

2.5.3. Les formes émergentes décrites lors de l'épidémie réunionnaise p.72

- 2.5.3.1. Les formes émergentes de l'adulte
 - 2.5.3.1.1. Les hépatites graves ou fulminantes
 - 2.5.3.1.2. Les formes neurologiques
 - 2.5.3.1.3. Les atteintes rénales
 - 2.5.3.1.4. Les atteintes ophtalmiques
 - 2.5.3.1.5. Les myocardites
 - 2.5.3.1.6. Les décompensations d'états pathologiques antérieurs
 - 2.5.3.1.7. Les infections associées
- 2.5.3.2. Les formes émergentes de l'enfant
 - 2.5.3.2.1. Encéphalite chez l'enfant
 - 2.5.3.2.2. Épidermolyse bulleuse chez l'enfant

- 2.5.3.3. La transmission materno-fœtale
- 2.5.3.4. Les formes émergentes du nouveau-né

2.5.4. Les infections asymptomatiques p.77

2.5.5. Le diagnostic différentiel p.78

- 2.5.5.1. Le diagnostic différentiel en phase aiguë
- 2.5.5.2. Le diagnostic différentiel en phase chronique

2.6. MODALITÉS DU DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DU CHIKUNGUNYA p.79

2.6.1. Les données biologiques spécifiques du Chikungunya p.79

2.6.1.1. Introduction

2.6.1.2. Les techniques disponibles

2.6.1.2.1. L'isolement, l'immunodétection et l'identification du virus

2.6.1.2.1.1. Les techniques classiques

2.6.1.2.1.2. Les techniques récentes

2.6.1.2.2. La mise en évidence d'anticorps sériques ou sérodiagnostic

2.6.1.2.2.1. Les techniques classiques

2.6.1.2.2.2. Une technique récente : la sérologie en ELISA

2.6.1.2.3. L'avenir : le kit de détection rapide

2.6.1.3. Les indications des différentes techniques en pratique

2.6.1.3.1. Les indications de la RT-PCR

2.6.1.3.2. Les indications de la sérologie

2.6.1.3.3. Les indications de l'identification virale

2.6.2. Les données biologiques non spécifiques au Chikungunya p.84

2.7. MODALITÉS DE LA PREVENTION DU CHIKUNGUNYA p.87

2.7.1. La surveillance des foyers d'endémie

2.7.2. Les actions sur les hôtes vertébrés

2.7.3. La lutte anti-vectorielle ou prévention collective

2.7.4. La prévention individuelle

2.8. MODALITÉS DU TRAITEMENT DU CHIKUNGUNYA p.90

2.8.1. Mesures générales

2.8.2. Traitement de la douleur en phase aiguë

2.8.3. Traitement de la douleur en phase chronique

2.8.4. Le cas particulier de la femme enceinte

2.8.5. Les études sur l'hydroxychloroquine, le phosphate de chloroquine et l'interféron alpha associé à la Ribavirine

2.8.6. Les critères d'hospitalisation

2.8.7. Le traitement préventif : la vaccination

3. <u>LE CHIKUNGUNYA À MAYOTTE</u>	p.94
3.1. L'ÉPIDÉMIE DE CHIKUNGUNYA DANS L'OCEAN INDIEN	p.94
3.1.1. Chronologie de l'épidémie dans l'Océan Indien	
3.1.2. L'épidémie de l'Océan Indien en chiffres	
3.1.3. L'épidémie à la Réunion	
3.2. L'ÉPIDÉMIE DE CHIKUNGUNYA À MAYOTTE	p.98
3.2.1. Émergence du Chikungunya en 2005	p.98
3.2.2. Épidémie de l'été austral 2005-2006	p.101
3.2.2.1. La stratégie autour d'un cas	
3.2.2.2. Les données épidémiologiques de la D.A.S.S.	
3.2.2.3. Les données de la cellule de veille épidémiologique	
3.2.2.4. L'apport des enquêtes de prévalence et de séroprévalence	
3.2.2.5. La prévention individuelle contre les moustiques	
3.2.3. L'information de la population	p.117
3.2.4. Le plan de surveillance du Chikungunya	p.118
3.2.5. L'impact de l'épidémie à Mayotte	p.118
3.3. LES PARTICULARITÉS DE LA LUTTE ANTI-VECTORIELLE À MAYOTTE	p.119
3.3.1. La lutte anti-vectorielle à Mayotte avant le Chikungunya	
3.3.2. Dispositif de lutte anti-vectorielle en phase épidémique de Chikungunya	
3.3.2.1. Mise en place des opérations dès les premières déclarations en 2005	
3.3.2.2. Stratégie d'intervention autour des cas suspects de maladie déclarée	
3.3.3. La lutte anti-vectorielle en phase de vigilance ou inter épidémique	
4. <u>ENQUÊTE SUR LE CHIKUNGUNYA À MAYOTTE, À PROPOS DE 104 CAS</u>	
4.1. RECRUTEMENT DES PATIENTS	p.122
4.1.1. Matériel et méthode	
4.1.2. Résultats	
4.1.3. Discussion	
4.1.3.1. Limites, biais et intérêts du recrutement	
4.1.3.2. Profil des employés ayant répondu	
4.1.4. Conclusion	

4.2. DESCRIPTION DE LA COHORTE DE LA MALADIE ET RÉÉVALUATION CLINIQUE ET FONCTIONNELLE p.125

4.2.1. Généralités

4.2.2. Matériel et méthode

- 4.2.2.1. Matériel : questionnaires standardisés
- 4.2.2.2. Méthode
 - 4.2.2.2.1. Type d'étude
 - 4.2.2.2.2. Population
 - 4.2.2.2.3. Recueil de données
 - 4.2.2.2.4. Stratégie d'analyse des données
 - 4.2.2.2.5. Analyse statistique

4.3. RÉALISATION DE SÉROLOGIE CHIKUNGUNYA CHEZ 82 PATIENTS p.128

4.3.1. Matériel

4.3.2. Méthode

- 4.3.2.1. Type, durée et lieux de prélèvement
- 4.3.2.2. Procédure de prélèvement
- 4.3.2.3. Transfert des tubes au laboratoire du C.H.M.
- 4.3.2.4. Transfert des tubes au C.N.R.F.H.A.
- 4.3.2.5. Type d'analyse biologique pratiquée au C.N.R.F.H.A.

4.4. RESULTATS DES QUESTIONNAIRES ET DES SEROLOGIESp.130

4.4.1. Résultats des sérologiesp.130

4.4.2. Résultats des questionnairesp.131

4.4.2.1. Généralitésp.131

- 4.4.2.1.1. Répartition temporelle des cas
- 4.4.2.1.2. Âge et tranche d'âge
- 4.4.2.1.3. Sexe
- 4.4.2.1.4. Lieu de naissance
- 4.4.2.1.5. Lieu d'habitation et lieu de travail
- 4.4.2.1.6. Cas familiaux
- 4.4.2.1.7. Comorbidité : pathologie chronique ou antécédent notable
- 4.4.2.1.8. Antécédent traumatique ostéo-articulaire
- 4.4.2.1.9. Prophylaxie
 - 4.4.2.1.9.1. Habitudes prophylactiques et moyens de protection
 - 4.4.2.1.9.2. Sensibilisation à l'importance de la prophylaxie
- 4.4.2.1.10. Modalités diagnostiques et retentissement
 - 4.4.2.1.10.1. Consultation médicale : nombre et lieu
 - 4.4.2.1.10.2. Prélèvement biologique et test optimal
 - 4.4.2.1.10.3. Hospitalisation
 - 4.4.2.1.10.4. Retentissement
 - 4.4.2.1.10.5. Arrêt de travail
 - 4.4.2.1.10.6. Alitement et aide à la toilette
 - 4.4.2.1.10.7. Arrêt des activités domestiques et sportives

4.4.2.2. Description clinique de l'épisode initial p.140

- 4.4.2.2.1. Mode de début
- 4.4.2.2.2. Premier signe présenté
- 4.4.2.2.3. Symptômes : chronologie et durée
- 4.4.2.2.4. Localisation des douleurs articulaires
- 4.4.2.2.5. Commentaires sur certains symptômes
- 4.4.2.2.6. Localisation de l'œdème articulaire
- 4.4.2.2.7. Durée de l'épisode aigu
- 4.4.2.2.8. Évolution à J15

4.4.2.3.	Évolution de la maladie	p.148
4.4.2.3.1.	Signes cliniques à 1, 3, 6, 12 et 18 mois	
4.4.2.3.1.1.	Les douleurs	
4.4.2.3.1.2.	Le dérouillage matinal	
4.4.2.3.1.3.	Les poussées douloureuses	
4.4.2.3.1.4.	Les oedèmes articulaires	
4.4.2.3.1.5.	Les signes extra-articulaires	
4.4.2.3.2.	Conséquences sur la qualité de vie et impact fonctionnel	
4.4.2.3.2.1.	Consommation de médicaments	
4.4.2.3.2.2.	Gêne fonctionnelle	
4.4.2.3.2.3.	Nouvel arrêt de travail	
4.4.2.3.2.4.	Guérison et retour à l'état antérieur	
4.4.2.4.	Traitement	p.163
4.4.2.4.1.	Les différentes thérapeutiques et leur efficacité	
4.4.2.4.2.	Le paracétamol et les associations contenant du paracétamol	
4.4.2.4.3.	Les anti-inflammatoires non stéroïdiens	
4.4.2.4.4.	L'aspirine	
4.4.2.4.5.	Cas particulier de la corticothérapie	
4.4.2.4.5.1.	Phase de la maladie et nombre de cures de corticoïdes	
4.4.2.4.5.2.	Prescription, automédication ou suivi de protocole	
4.4.2.4.5.3.	Schéma thérapeutique et voie d'administration	
4.4.2.4.5.4.	Efficacité	
4.4.2.4.6.	Cas particulier de la Nivaquine®	
4.4.2.4.6.1.	Phase de la maladie et nombre de cures	
4.4.2.4.6.2.	Prescription ou automédication	
4.4.2.4.6.3.	Schéma thérapeutique	
4.4.2.4.6.4.	Efficacité	
4.4.2.4.7.	Le traitement traditionnel	
4.4.2.4.8.	Kinésithérapie, physiothérapie	
4.4.2.4.9.	Les effets de l'eau chaude et de l'eau froide	
4.4.2.4.10.	Autres traitements	

5. DISCUSSION p.172

5.1. LIMITES, BIAIS ET INTERETS DE L'ETUDE p.172

- 5.1.1.** L'enquête sérologique
- 5.1.2.** Les enquêtes cliniques

5.2. FACTEURS PREDICTIFS DE CHRONICISATION DES SYMPTOMES P.174

- 5.2.1.** Comorbidité et antécédent traumatique ostéo-articulaire
- 5.2.2.** L'âge
- 5.2.3.** La durée de la phase aiguë
- 5.2.4.** La présence d'œdème en phase aiguë

5.3.	PROPHYLAXIE , DIAGNOSTIC ET RETENTISSEMENT IMMEDIAT	P.180
5.3.1.	Prophylaxie	
5.3.2.	Prélèvement biologique et Test Optimal	
5.3.3.	Hospitalisation	
5.3.4.	Arrêt de travail	
5.3.5.	Alitement et aide à la toilette	
5.4.	FORME INITIALE AIGÜE	P.182
5.4.1.	Mode début	
5.4.2.	Premier signe présenté	
5.4.3.	Symptômes	
5.5.	SYMPTOMES PROLONGÉS	P.184
5.5.1.	Signes articulaires prolongés	
5.5.2.	signes extra-articulaires prolongés	
5.5.3.	Impact fonctionnel	
5.6.	TRAITEMENT	P.185
CONCLUSION		P.188
BIBLIOGRAPHIE		P.191
ANNEXES		P.196

LISTE DES DOCUMENTS ANNEXES

ANNEXE 1	Carte géographique de la desserte hospitalière de Mayotte
ANNEXE 2	Revue de la littérature des signes cliniques du Chikungunya entre 1952 et 2006
ANNEXE 3	« Recommandations de l'Afssaps sur les répulsifs cutanés » BEH 23/24 juin 2006
ANNEXE 4	« Recommandations de l'Afssaps sur les répulsifs cutanés » BEH 24/25 juin 2005
ANNEXE 5	Fiche de déclaration n° 1 incluant la demande de confirmation biologique
ANNEXE 6	Fiche de déclaration n° 2
ANNEXE 7	Fiches de demande de confirmation biologique
ANNEXE 8	Procédure de protection en cas d'hospitalisation
ANNEXE 9	Message radio d'avril 2005
ANNEXE 10	La campagne de lutte anti-vectorielle
ANNEXE 11	Affiches aéroport et port
ANNEXE 12	Prospectus croix rouge
ANNEXE 13	Les différentes phases du plan de surveillance du Chikungunya
ANNEXE 14	La recherche active autour des cas suspects
ANNEXE 15	Lettre d'information et feuille de réponse pour le recrutement des patients
ANNEXE 16	Questionnaire du premier entretien
ANNEXE 17	Listing des médicaments
ANNEXE 18	Questionnaire impact fonctionnel à 6, 12 et 18 mois
ANNEXE 19	Questionnaire du 2 ^{ème} et 3 ^{ème} entretien : évolution des symptômes
ANNEXE 20	Ordonnance de sérologie Chikungunya
ANNEXE 21	Fiche de consignes concernant les prélèvements

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABEAU 1	Classification actuelle des arbovirus
TABEAU 2	Principales arboviroses d'importance médicale des îles du sud ouest de l'Océan Indien
TABEAU 3	Les épidémies de Chikungunya et les enquêtes sérologiques de 1952 à 2003
TABEAU 4	Taux comparés de plaquettes et de lymphocytes en phase aiguë de Chikungunya
TABEAU 5	Taux d'attaque du Chikungunya par classe d'âge à partir des déclarations
TABEAU 6	Comparaison des taux d'IgG et IgM Chikungunya d'octobre 2005 et de mars/avril 2006
TABEAU 7	Habitudes prophylactiques en fonction du moment de la journée.
TABEAU 8	Localisation des arthralgies à 1, 3, 6, 12 et 18 mois
TABEAU 9	Evolution de la localisation du dérouillage matinal à 3, 6, 12 et 18 mois
TABEAU 10	Evaluation fonctionnelle à 6, 12 et 18 mois à partir du « Stanford Health Assessment Questionnaire » modifié concernant les 104 patients.
TABEAU 11	Autre « traitement » pratiquée pour diminuer les douleurs

TABLEAU 12 Fréquence des symptômes articulaires prolongés en fonction de la présence ou l'absence de comorbidité

TABLEAU 13 Fréquence des douleurs ou raideurs résiduelles à 9 mois, durée de la phase aiguë, estimation du temps médian de guérison complète selon l'âge.

TABLEAU 14 Fréquence comparée des symptômes persistants en fonction de la présence ou de l'absence d'œdème en phase aiguë

FIGURE 1 Carte géographique de l'Archipel des Comores

FIGURE 2 Carte géographique de Mayotte

FIGURE 3 Pyramide des âges en 2002 et 2005

FIGURE 4 Répartition géographique du Chikungunya et d'*Aedes albopictus* en 2006

FIGURE 5 *Aedes albopictus*

FIGURE 6 Cycle de vie d'*Aedes albopictus*

FIGURE 7 Le virus Chikungunya en microscopie optique

FIGURE 8 Alphavirus en microscopie électronique

FIGURE 9 Schéma représentant le virus du Chikungunya

FIGURE 10 Organisation de l'ARN du Chikungunya

FIGURE 11 Arbre phylogénétique basé sur l'analyse de la protéine E1

FIGURE 12 Modélisation tridimensionnelle de la protéine E1

FIGURE 13 La cinétique des marqueurs biologiques

FIGURE 14 Carte de l'Océan Indien de l'ouest

FIGURE 15 Courbe épidémique du Chikungunya à Mayotte au 16 juillet 2006 selon les déclarations

FIGURE 16 Evolution du nombre de cas de Chikungunya déclarés à Mayotte par semaine et par commune au 16 juillet 2006

FIGURE 17 Dynamique de l'incidence du Chikungunya à Mayotte par semaine et par commune au 16 juillet 2006

FIGURE 18 Signes cliniques selon les déclarations de cas à la DASS

FIGURE 19 Nombre de patients hospitalisés au CHM, par service

FIGURE 20 Recours aux urgences et hospitalisations dans les hôpitaux de Mamoudzou et de Dzaoudzi pour suspicion de Chikungunya, du 13 février au 2 juillet 2006

FIGURE 21 Répartition temporelle des cas selon l'enquête communautaire de mai 2006

FIGURE 22 Signes cliniques rapportés dans l'enquête SERO-CHIKMAY

FIGURE 23 Statut sérologique des 104 cas dont la symptômes évoquent le Chikungunya.

FIGURE 24 Répartition temporelle des 104 cas, en nombre de patients

FIGURE 25 Répartition des patients par tranche d'âge

FIGURE 26 Répartition des sexes

FIGURE 27 Répartition des patients en fonction du lieu de naissance

FIGURE 28 Répartition géographique des patients (lieux de travail et d'habitation)

FIGURE 29 Les moyens de protection contre les moustiques

FIGURE 30 Lieu de consultation lors de l'épisode aigu

FIGURE 31	Nombre de consultations en phase aiguë
FIGURE 32	Retentissement du Chikungunya sur la qualité de vie des patients
FIGURE 33	Durée des arrêts de travail, de l'alitement, de l'aide à la toilette ou au lever
FIGURE 34	Durée de l'arrêt des activités domestiques, sportives et de loisirs.
FIGURE 35	Premier signe clinique présenté
FIGURE 36	Signes cliniques présentés par plus de 20% des patients
FIGURE 37	Signes cliniques présentés par moins de 20% des patients
FIGURE 38	Semaine d'apparition des principaux signes cliniques
FIGURE 39	Durée des principaux signes cliniques
FIGURE 40	Localisation des douleurs articulaires à la phase aiguë
FIGURE 41	Localisation des oedèmes articulaires à la phase aiguë.
FIGURE 42	Durée de l'épisode aigu selon les patients
FIGURE 43	Durée de la rémission
FIGURE 44	Fréquence des symptômes articulaires à 1, 3, 6, 12 et 18 mois
FIGURE 45	Evolution du nombre de cas de douleurs occasionnelles et quotidiennes
FIGURE 46	Evolution de l'intensité des douleurs à 1, 3, 6, 12 et 18 mois
FIGURE 47	Evolution du nombre de cas de dérouillage occasionnel et de dérouillage quotidien
FIGURE 48	Evolution de la durée et du nombre de cas de dérouillage à 1, 3, 6, 12 et 18 mois
FIGURE 49	Evolution du nombre de cas de poussées « avec » ou « sans » douleur.
FIGURE 50	Evolution de l'intensité des poussées douloureuses
FIGURE 51	Evolution de l'asthénie, des troubles cognitifs et de la prise de médicaments
FIGURE 52	Nombre de cas d'hyperpigmentation à 6, 12 et 18 mois
FIGURE 53	Evolution du nombre de patients consommant des médicaments
FIGURE 54	Evolution de la prise de médicaments, des douleurs et du dérouillage
FIGURE 55	Evolution des cas de gêne fonctionnelle dans les gestes de la vie à 6, 12 et 18 mois
FIGURE 56	Evolution du pourcentage de patients guéris à 15 jours, M1, M2, M3, M6, M12 et M18
FIGURE 57	Comparaison du nombre de guérison et de retour à l'état antérieur
FIGURE 58	Les différents antalgiques utilisés
FIGURE 59	L'efficacité des différents antalgiques
FIGURE 60	Nombre de cure de corticoïdes
FIGURE 61	Durée de la corticothérapie
FIGURE 62	Durée de l'efficacité de la corticothérapie
FIGURE 63	Période de prise de la Nivaquine
FIGURE 64	Efficacité de la Nivaquine
FIGURE 65	Modalités du traitement traditionnel
FIGURE 66	Evolution de la fréquence des symptômes articulaires en fonction de l'âge
FIGURE 67	Délai de guérison en fonction de l'âge
FIGURE 68	Fréquence des symptômes articulaires en fonction de la durée de l'épisode aigu
FIGURE 69	Signes cliniques aigus présentés par plus d'un tiers des patients selon leur statut sérologique

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS	Anti Inflammatoire Non Stéroïdien
AMM	Autorisation de Mise sur le Marché
ARH	Agence Régionale de l'Hospitalisation
ARN	Acide Ribonucléique
ATM	Articulation Temporo Mandibulaire
CDC	Center for Disease Control
CHIK	Chikungunya
CHIK +	Patients dont le Chikungunya est confirmé biologiquement
CHIK -	Patients dont la sérologie Chikungunya est négative
CHM	Centre Hospitalier de Mayotte
CIRAD	Centre de coopération Internationale en Recherche Agronomique pour le Développement
CIRE	Cellule Inter Régionale d'Epidémiologie
CLUD	Comité de Lutte contre la Douleur
CNRFHA	Centre de Référence des Fièvres Hémorragiques et des Arboviroses
CPSM	Caisse de Prévoyance Sociale de Mayotte
CRP ou PCR	Protéine Réactive de l'Inflammation
CVE	Cellule de Veille Epidémiologique
DASS	Direction des Affaires Sanitaires et Sociales
DOM	Département d'Outre Mer
ELISA	Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay
EVA	Echelle Visuelle Analogique
EVS	Echelle Verbale Simplifiée
HSV	Herpes Simplex Virus
IgG	Immunoglobulines témoignant d'une infection ancienne
IgG-CHIK	Immunoglobulines anti-Chikungunya témoignant d'une infection ancienne par le virus du Chikungunya
IgM	Immunoglobulines témoignant d'une infection récente
IgM-CHIK	Immunoglobulines anti-Chikungunya témoignant d'une infection récente par le virus du Chikungunya
INSEE	Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques
InVS	Institut de Veille Sanitaire
IRD	Institut de Recherche pour le Développement
IV	Intra Veineux
Jr	Jour
Kg	Kilogramme
LAV	Lutte Anti-Vectorielle

mg	Milligramme
mm ³	Millimètre cube
MISP	Médecin Inspecteur de Santé Publique
MJC	Maison de la Jeunesse et de la Culture
NASBA	Nucleid Acid Sequence Based Amplification
PMI	Protection Maternelle et Infantile
ONU	Organisation des Nations Unies
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
ORS	Observatoire Régional de la santé
RAA	Rhumatisme Articulaire Aigu
RFO	Radio France Outre Mer
RT-PCR	Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction
SIVOM	Syndicat Intercommunal à Vocations multiples
SMIG	Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti
SMUR	Service Médical d'Urgence et de Réanimation
UHCD	Unité d'Hospitalisation de Courte Durée

INTRODUCTION

L'émergence du virus Chikungunya dans le Sud-Ouest de l'Océan indien, dont Mayotte et la Réunion, s'est traduite par une épidémie explosive lors de l'été austral 2005-2006 en raison d'une population non immune donc très réceptive au virus.

Le Chikungunya est une arbovirose à tropisme articulaire ou « Dengue like ». L'infection aiguë se manifeste par de la fièvre, des polyarthralgies d'allure inflammatoire accompagnées de signes cliniques variés non spécifiques. Les arthralgies régressent le plus souvent en quelques semaines. Au cours des épidémies mahoraise et réunionnaise, les cliniciens ont rapporté des modes évolutifs variés allant de formes rapidement régressives à des formes articulaires prolongées caractérisées par des douleurs persistantes ou récidivantes. L'évolution des atteintes articulaires du Chikungunya est très peu décrite dans la littérature, et il n'y a aucune description concernant d'éventuels signes extra-articulaires persistants.

Ainsi, il m'a paru pertinent d'étudier les formes cliniques aiguës et l'évolution des symptômes, articulaires ou non, au cours du temps (jusqu'à 18 mois).

Les objectifs principaux de cette étude sont de :

- Décrire les formes aiguës et leurs conséquences sur la qualité de vie des patients.
- Mesurer la prévalence des signes articulaires (douleur, dérouillage, œdème) à 3, 6, 12 et 18 mois d'évolution.
- Mesurer la prévalence des signes extra-articulaires (fatigue physique ou psychique, troubles cognitifs, hyperpigmentation) à 3, 6, 12 et 18 mois d'évolution.
- Evaluer l'impact fonctionnel à 6, 12 et 18 mois.
- Evaluer le délai de guérison.

Les objectifs secondaires sont de :

- Décrire les caractéristiques du traitement à Mayotte.
- Etablir des relations entre l'âge, les pathologies chroniques, les antécédents traumatiques ostéo-articulaires et l'existence de formes cliniques prolongées dites chroniques.
- Etablir des relations entre certaines caractéristiques de la phase aiguë et l'existence de formes chroniques.

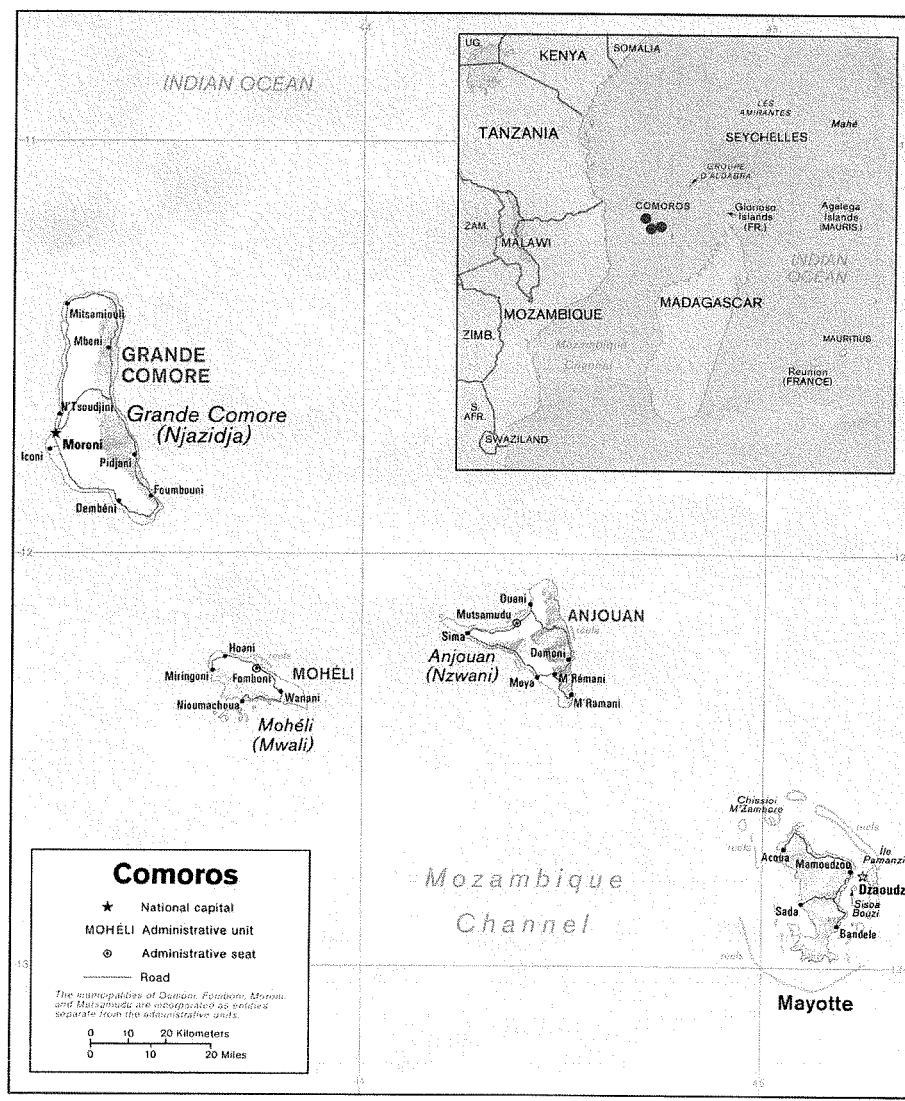
1. PRÉSENTATION DE MAYOTTE

1.1. GÉNÉRALITES SUR MAYOTTE

1.1.1. La situation géographique

Mayotte, collectivité départementale française depuis 2001, est l'une des quatre îles de l'archipel des Comores, située dans l'entrée nord du canal du Mozambique.

Mayotte se trouve à 8 000 km de la métropole, 1 500 km de la Réunion, 400 km de la côte est de l'Afrique et à 300 km de la côte occidentale de Madagascar.



D'origine volcanique, c'est l'île la plus ancienne de l'archipel d'un point de vue géologique. Son relief est tourmenté mais d'altitude faible (660 m pour le point culminant, 500 m pour les zones habitées les plus hautes). D'une superficie de 374 km², Mayotte comprend deux îles principales : la petite terre (16 km²) et la grande terre (348 km²), et une trentaine d'îlots.

Le charme de Mayotte réside dans son lagon, l'un des plus beaux et plus vastes du monde (1 .100 km²). Il est limité par une barrière récifale de 160 km de long, presque continue, interrompue par une dizaine de passes.



Figure 2 : Carte géographique de Mayotte [2]

1.1.2. Le climat de l'île

Le climat est de type tropical humide avec alternance d'une saison des pluies d'octobre à mars, pendant laquelle les températures sont comprises entre 24 et 32° et une saison sèche d'avril à septembre avec des températures plus fraîches, de 20 à 28° (avec des alizés secs venant du sud-est).

Lorsqu'elle est non exposée aux alizés, Mayotte reçoit des précipitations de l'ordre de 1.000 mm sur la côte à 2.000 mm sur les hauteurs. Le taux d'hygrométrie oscille entre 61 et 95 %.

1.1.3. Le contexte historique et politique

Le peuplement de l'île a essentiellement une origine africaine (bantou) et malgache (sakalave), métissée à l'occasion d'invasions successives, arabo-persanes dès le IXe siècle.

Au XVIIIe siècle, Mayotte a subi de nombreuses razzias malgaches menées par les descendants de pirates européens, pour le commerce des esclaves.

On note la présence des premiers européens dans l'Océan Indien dès le XVe siècle, mais c'est en 1841, que Mayotte est cédée à la France par l'ex-roi malgache Andriantsouly, devenu sultan de Mayotte. Les trois autres îles des Comores sont placées sous protectorat français en 1886, puis annexées en 1912 pour former une colonie.

En 1946, les Comores deviennent TOM, dont la capitale sera transférée de Dzaoudzi (Mayotte) à Moroni (Grande Comore) sur demande de l'Assemblée Territoriale en 1958. Cette décision prise contre l'avis des mahorais, les pousse à revendiquer un statut garantissant l'identité de l'île au sein de la République Française. En 1975, à la suite d'un référendum, Mayotte devient collectivité territoriale alors que les trois autres îles des Comores se prononcent massivement pour l'indépendance.

En 1982, une résolution votée par l'ONU pour son rattachement à la république des Comores est demeurée sans effet.

Depuis le 11 juillet 2001, Mayotte est une collectivité départementale et devrait devenir DOM en 2010.

1.1.4. La situation économique

Le secteur agricole historiquement exclusif reste encore important malgré une activité en déclin et, à l'heure actuelle, se tourne essentiellement vers l'autosubsistance. La tradition agricole mahoraise, qui repose sur une économie saisonnière de culture, entraîne de nombreux déplacements de population. Il existe encore, en particulier dans le nord de l'île, des habitations de « gratte » (culture), dispersées dans les plantations où une grande partie de la population passe les mois de la saison pluvieuse, lorsque la densité d'*Aedes Albopictus* est la plus forte.

Les travaux du bâtiment, florissants vu le retard d'infrastructure de l'île, représentent l'essentiel du secteur secondaire.

Le secteur tertiaire s'est beaucoup développé depuis 1975 : santé, éducation, administration, commerces.

Enfin, on estime qu'une économie souterraine importante est alimentée par 30 % de personnes en situation irrégulière.

Les seules exportations, qui restent minimales, sont l'ylang-ylang et la vanille, celles de cannelle, de poivre et de café sont anecdotiques.

Le SMIG mensuel net est de 660,50 euros depuis juillet 2006. [3]

Actuellement, les mahorais ne bénéficient pas encore des mêmes allocations qu'en métropole (allocations plafonnées à trois enfants), ni du chômage ou du RMI, mais ceci devrait tendre à se mettre en place avec la départementalisation. Le nombre de sans emploi est estimé à environ 30 % en 2002. [3]

Malgré tout, depuis 1975, le fossé économique se creuse de plus en plus entre Mayotte et les îles voisines des Comores, où l'instabilité politique (nombreux coups d'état, volonté en 2002 de scission de l'île d'Anjouan de l'Union des Comores) a favorisé l'effondrement économique des trois îles indépendantes.

1.1.5. La population et la société mahoraise [3] [4]

Un recensement a eu lieu en août 2007 mais les chiffres ne sont pas disponibles en novembre 2007. Au recensement de 2002, l'île comptait officiellement 160 265 habitants (428 habitants au km²), auxquels on doit ajouter environ 50 000 personnes en situation irrégulière [3]. Pendant la période 1997-2001, le taux d'accroissement annuel était de 4,1%. En 2005, la population est estimée à 178 435 par l'INSEE, soit une augmentation de 10% par rapport à 2002. La population a été multipliée par cinq en 35 ans. L'INSEE prévoit 194 340 habitants en 2007.

La population se concentre essentiellement sur le littoral oriental et, de plus en plus dans les zones urbaines. Ainsi, sur les 17 communes que comprend Mayotte, les communes urbaines de Mamoudzou et Koungou concentrent 38% de la population totale en 2002.

Mayotte n'est qu'à 70 km de la première île des Comores, Anjouan, ce qui favorise les déplacements entre les deux îles. Ils se font, la plupart du temps, de façon très précaire, en petite barque surchargée appelée « kwassa-kwassa ». Les Comoriens effectuent ces déplacements au péril de leur vie pour chercher du travail, des soins médicaux, un accès à la scolarité (de plus en plus difficiles).

La structure démographique en pyramide à base large (Figure 3) correspond à celle de pays en voie de développement. En effet, un nombre élevé d'enfants est encore vécu comme un signe de prospérité, et d'influence. De nombreuses campagnes d'informations tendent à faire diminuer le nombre d'enfants par femme : il est passé de 8,1 en 1978 à 4,5 en 2004 [4]. En 2004 et 2005, avec respectivement 8025 et 7208 accouchements, les naissances de Mayotte représentaient 1% des naissances globales de la France. Une transition démographique est en cours pour la population mahoraise.

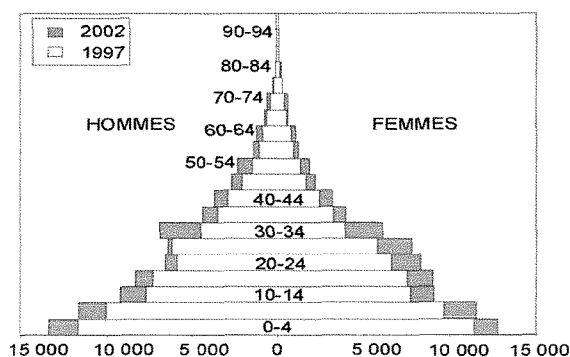


Figure 3 : Pyramide des âges en 1997 et 2002 [4]

La population est très jeune : 43% de la population a moins de 15 ans, 55% a moins de 20 ans, 70% de la population a moins de 30 ans alors que les plus de 60 ans ne représentent que 3,5% de la population. Parmi la population féminine, 90% est âgée de moins de 40 ans. L'espérance de vie à la naissance est de 72 ans pour les hommes et 76 ans pour les femmes [4].

L'organisation de la société mahoraise, de type traditionnelle, repose sur les groupes familiaux, un islam modéré (95 % de la population est musulmane) et la matrilinearité [5]. La polygamie est officiellement interdite depuis janvier 2005. Il existe un fort taux de consanguinité, et une fréquence importante de maladies génétiques rares telles le Xéoderma Pigmentosum, Recklinghausen...

L'état civil, actuellement en fin de révision, reste un problème à Mayotte, surtout pour l'administration ou l'archivage de données médicales (nombreux homonymes, absence de filiation familiale...).

L'habitat mahorais traditionnel, fait de terre et de matériaux végétaux, laisse de plus en plus place à des constructions en ciment avec un toit en tôle (40% en 1985 contre 57% en 2002). Par ailleurs, en 2002, 75 % de la population avait accès à l'eau potable (dans la maison, dans l'enclos, chez les voisins ou borne fontaine) et 63% des ménages possédaient des latrines dont seulement 25% équipées de fosses septiques [3]. En 2007, le réseau de collecte des eaux vannes est encore très limité mais de nombreux travaux d'aménagement sont en cours.

En raison de l'émergence de la société de consommation à Mayotte, les rejets augmentent constamment. Actuellement une partie des ordures sont traitées dans quatre décharges à ciel ouvert. Mais ces ordures sont régulièrement emportées vers le lagon au décours des pluies tropicales torrentielles. Outre les déchets, du fait de l'absence de réseau séparatif, le réseau de collecte de l'eau pluviale draine une partie importante des rejets d'eaux usées. L'ensemble s'écoule dans des caniveaux à ciel ouvert souvent obstrués ou dans des rivières le long desquelles des « captages » sauvages sont effectués par une partie de la population. [3]

Les jeunes garçons et les hommes célibataires vivent encore souvent dans des cases traditionnelles en torchis (bangas) en périphérie des villages. Autant de conditions qui favorisent les problèmes d'hygiène, de maladies infectieuses, et de transmission du Chikungunya.

Longtemps, l'éducation à Mayotte s'articulait autour de l'école coranique. Actuellement, cette dernière cohabite avec l'école moderne de type métropolitain. Malgré un effort majeur de la collectivité (plus de 100 classes primaires construites chaque année), le taux de scolarisation reste faible : en 1997, 13 % des 15-19 ans n'avaient jamais été scolarisés. [3] Le français, langue officielle, cohabite avec deux langues d'usage : le Shimaoré et le Shibushi. [3]

Moins de 60 % de la population parle le français. Les Mahorais ont transcrits leur langue avec l'alphabet arabe.

1.2. LE SYSTÈME DE SANTÉ À MAYOTTE

Bien que le budget de la santé ait explosé ces dernières années : 600 francs (environ 92 euros) pour un habitant et par an en 1996, et 300 euros par habitant et par an en 2002, Mayotte est marquée par une offre d'accès aux soins largement insuffisante. Comparativement, le budget de la santé annuel est estimé à 1 525 euros pour un habitant à La Réunion, et 2 135 euros en métropole.

A Mayotte, on compte **un médecin généraliste pour 3 900 habitants** alors qu'en métropole il y a un généraliste pour 671 habitants en moyenne.

1.2.1. La mise en place de la sécurité sociale

Jusqu'au 4 avril 2005, les soins étaient entièrement gratuits dans tous les dispensaires et à l'hôpital. Le financement était assuré par la Caisse de Prévoyance Sociale de Mayotte (CPSM). La Sécurité Sociale a pris le relais depuis le début du mois d'avril 2005.

Tous les mahorais et étrangers en situation régulière sont obligatoirement affiliés à la Sécurité Sociale, qu'ils cotisent ou non. La population en situation irrégulière (30% de la population) ou ne pouvant montrer un justificatif d'affiliation à la sécurité sociale de Mayotte doit payer un forfait de 10 euros pour les dispensaires et 30 euros pour les urgences (sauf risque vital engagé). Il s'agit d'un forfait de sept jours, comprenant la consultation, les examens complémentaires et les traitements prescrits. Ces mesures ont entraîné une nette diminution de l'activité des dispensaires et un retard de prise en charge parfois dramatique.

1.2.2. Les différentes structures de soins

1.2.2.1. Le centre hospitalier de Mayotte

Le centre hospitalier de Mamoudzou compte 174 lits et l'hôpital de Dzaoudzi sur Petite Terre en compte 14.

Le CHM comprend un SMUR (depuis 2005), un service d'urgences (8 lits d'UHCD), un service d'anesthésie réanimation (15 lits), un service de chirurgie (29 lits), un service de chirurgie ambulatoire (10 lits), un service de médecine polyvalente (27 lits), un service de pédiatrie (22 lits officiels, 40 lits réels), un service de néonatalogie (22 lits officiels, 38 lits réels), un service de gynécologie obstétrique (41 lits officiels), une consultation d'ophtalmologie, une consultation d'ORL, un service de médecine ambulatoire dédié aux chimiothérapies et un service de kinésithérapie. Un cardiologue vient trois jours par semaine de la Réunion, et une assistance téléphonique 24h/24 a été mise en place. Un gastro-entérologue est présent occasionnellement.

Une cellule de veille épidémiologique a été mise en place en février 2006 à l'occasion de la crise sanitaire déclenchée par l'épidémie d'infection à Chikungunya. Son objectif est la construction d'un dispositif de surveillance et d'alerte des maladies infectieuses à Mayotte. Seul l'hôpital de Mamoudzou est équipé d'un plateau technique : imagerie médicale (radiographie standard, échographie, et tomodensitométrie) et laboratoire de biologie médicale.

Actuellement, le laboratoire d'analyses médicales du CHM gère tous les prélèvements du CHM, des dispensaires et de certaines prescriptions privées. Lors de l'épidémie de Chikungunya, les sérologies ont été adressées au Centre National de Référence des Fièvres Hémorragiques et des Arboviroses jusqu'en mars 2006. Ensuite le CHM a pu effectuer les sérologies (les réactifs ont été fournis par le CNRFHA) mais elles n'ont pas toutes été traitées compte tenu du caractère explosif des demandes et de la rapide pénurie en réactifs.

1.2.2.2. Les structures extrahospitalières dépendant du CHM

Jusqu'en 2005, 19 dispensaires ou « centre de consultation » (environ un par commune) offraient des soins curatifs et préventifs, gratuits à toute la population. Les dispensaires étaient situés de telle sorte que toute habitation soit à moins d'une heure de marche du premier dispensaire. L'équipe soignante était constituée par un ou deux médecins, des infirmiers et aides soignants. Un système de garde 24 heures sur 24 était organisé par zone.

Compte tenu du faible nombre historique de médecins sur l'île (sept médecins en 1990, 16 en 1996, 32 en 2005), l'accès au médecin n'était pas direct. Les patients étaient vus en première intention par un infirmier qui avait un droit de prescription limité (dérogation spéciale à Mayotte), et qui ne référait au médecin que les cas les plus graves.

Cette pratique du « tri infirmier » a été supprimée en janvier 2005. Afin d'optimiser l'offre de soins, l'ouverture de trois « hôpitaux intercommunaux » ou de « proximité » est en cours. Dans le sud, à Mramadoudou, l'hôpital de proximité fonctionne depuis le début de l'année 2005. Il comprend une salle de déchocage, 3 bureaux de consultation médicale, 3 lits d'hospitalisation ainsi qu'une maternité de 20 lits et 2 salles de naissance. Celui de la zone centre est situé à Kahani et est fonctionnel depuis le 19 juin 2006 et structuré de la même façon que celui du sud.

Celui de la zone Nord est situé à Dzoumogné, il est en construction et devrait être fonctionnel courant 2008.

L'ouverture des hôpitaux de proximité entraîne la fermeture de certains dispensaires (il en reste 14 en 2007), une diminution des heures d'ouverture des dispensaires qui sont restés fonctionnels (7 h à 14 h du lundi au vendredi), et le redéploiement du personnel sur les deux grands centres, ouverts 24 heures sur 24 et mieux équipés, réorganisant le temps médical et infirmier.

Jusqu'à l'ouverture des hôpitaux de proximité, une pharmacie était rattachée à chaque dispensaire. A présent, les traitements « chroniques » ne sont dispensés que dans les grands centres.

Les petits dispensaires ont toujours des antipyrétiques et des antibiotiques en 2007, mais bientôt tous les médicaments seront dans les grands centres. Les habitudes pharmaceutiques hospitalières sont telles que les médicaments sont distribués juste pour la durée de traitement, à l'unité. Ainsi, les familles mahoraises n'ont que rarement des

médicaments de première intention (comme le paracétamol), et consultent donc relativement rapidement après le début des premiers symptômes et en particulier de la fièvre.

Toutes ces structures sont rattachées au Centre Hospitalier de Mayotte (CHM), qui en a la charge. Une carte de Mayotte avec les différentes structures est représentée en Annexe 1 .

La traduction est principalement assurée par les aides-soignants et les agents de services hospitaliers (ASH). Mais l'interrogatoire reste difficile à cause de la différence de culture (positionnement dans le temps difficile), de la différence d'interprétation de certaines questions, des traducteurs de niveau inégal et des différents dialectes existant sur l'île (Shimaore, Shibushi et Shiswahili).

1.2.2.3. Le secteur libéral

Le secteur privé, peu développé en dehors du grand Mamoudzou (regroupant huit villages), comprend douze médecins généralistes (7 dans le Grand Mamoudzou, 3 en Petite Terre et 2 dans le sud). Depuis fin 2005, les médecins ont signé une convention avec la Sécurité Sociale et pratiquent le tiers payant, ainsi, une consultation revient à 7,92 euros alors qu'elle coûte 26,40 euros au total. La majorité des médecins libéraux reçoivent les « sans papiers » pour 10 euros, comme en dispensaire.

Il y a par ailleurs sept dentistes et un ophtalmologiste à temps plein, un dermatologue qui exerce à temps partiel ainsi qu'un cabinet de radiologie (radiographies standards et échographie). Depuis cinq ans, un laboratoire privé d'analyses médicales s'est ouvert à Mamoudzou. Il gère les demandes d'analyses des médecins libéraux et des patients à 100% issus des dispensaires ainsi que les bilans biologiques des femmes enceintes suivies en PMI. Le laboratoire privé n'effectue ni RT-PCR Chikungunya ni sérologie Chikungunya.

Il existe 7 kinésithérapeutes conventionnés depuis quelques mois seulement. Ainsi la prise en charge kinésithérapeutique du Chikungunya a été anecdotique et réservée aux personnes pouvant la payer.

Il existe dix officines privées (toutes conventionnées), dont sept à Mamoudzou, deux sur Petite Terre et une dans le sud à Chirongui. Avec la mise en place de la Sécurité Sociale, le système de remboursement en officine privée suit les mêmes règles que celle de métropole.

Il est à noter que la chloroquine, qui est surconsommée en cas de fièvre, reste illicitement en vente libre dans beaucoup de petites boutiques où toute la population peut l'acheter sans ordonnance, elle provient des Comores ou de l'Afrique de l'est et en particulier de Nairobi. Certains antalgiques comme l'aspirine ou l'association aspirine/paracétamol arrivent dans les mêmes boutiques, et proviennent de Dubaï ou de la Mecque.

1.2.3. La médecine et les traditions mahoraises

Le recours à la médecine traditionnelle est encore très répandu. Toute maladie fonctionnelle ou somatique est considérée, avant tout, comme une dérégulation de l'univers, peuplé d'esprits, de déités, d'ancêtres défunts, sorciers entre autres. Devant cette dérégulation de l'univers, la solution est recherchée auprès du « fundi » (le connaisseur, le médiateur entre la maladie et le malade). Il peut être un homme ou une femme. Dans ce système, trois cadres nosologiques se dégagent. Les maladies causées par Dieu, dites naturelles, les maladies causées par les hommes (sorcellerie) et les maladies causées par les esprits (Djins) [6]. Les deux derniers cadres dépendent de fait, le plus souvent, de la médecine traditionnelle et constituent l'occasion d'administrer des thérapies de groupe (transes, divinations, dépossession).

Le « fundi » soigne selon les rites bantous ou malgaches en ayant recours aux « Djins » ou « Troumbas » (esprits) et la lecture de passage du Coran ainsi qu'avec la pharmacopée traditionnelle. Les rites de guérison se déroulent le plus souvent la nuit.

2. VIRUS CHIKUNGUNYA ET INFECTION À CHIKUNGUNYA

2.1. HISTORIQUE DU CHIKUNGUNYA

Une épidémie de fièvre à début brutal associée à une polyarthrite périphérique invalidante et douloureuse a débuté en 1952 sur le plateau Makondé, district du Newala, dans le sud de la Tanzanie (anciennement nommée Tanganyika), puis s'est rapidement propagée dans les provinces environnantes. Les symptômes évoquaient en premier lieu une épidémie de Dengue, mais la zone en était indemne. La sévérité de l'atteinte articulaire a rapidement fait baptiser la maladie « Chikungunya », terme dérivé de la racine *Kungunyala*, qui signifie en dialecte Kimakondé, « celui qui marche courbé ». Au Congo, l'expression « buka-buka » est utilisée et signifie littéralement « cassé cassé ».

Les différentes formes cliniques ont été décrites par le Dr M.C. Robinson, à partir de 115 malades hospitalisés et de malades rencontrés dans des villages de la province [7].

En février 1953 Dr Ross et W.H.R Lumsden isolent pour la première fois le virus du Chikungunya tant du sang des malades que de broyats de moustiques dont *Culex Fatigans* et *Aedes Aegypti*, *Anophèles* [8]. Lumsden incrimine formellement *Aedes Aegypti* comme vecteur majeur de la maladie.

Selon Carey [9], certaines épidémies attribuées au virus de la dengue, antérieures à celle de Tanzanie, étaient très certainement des épidémies de Chikungunya. Il s'agit des épidémies ayant sévi au Caire et à Jakarta en 1779, Zanzibar en 1823 et 1870 , en Inde de 1823 à 1825 et en 1971 et 1972, ainsi qu'à Hong Kong, en Birmanie (actuel Myanmar) et Madras en 1901 et 1902.

Par la suite, l'infection à Chikungunya a été signalée régulièrement dans toute l'Afrique et à partir des années 60 de façon assez large en Asie [10].

2.2. GENERALITES SUR LES ARBOVIROSES

2.2.1. Définition et classification des arboviroses

Le terme d'arbovirose regroupe un ensemble hétérogène d'infections virales dont l'agent responsable est naturellement transmis par piqûre ou morsure d'un arthropode hématophage. A côté de ce rôle vecteur, l'arthropode, qui reste généralement infectant toute sa vie, joue aussi le rôle de réservoir du virus [11].

Le terme d'arbovirus (contraction de « arthropode borne virus ») désigne un virus habituellement transmis, dans des conditions naturelles, de vertébré à vertébré, par un arthropode hématophage, qui en constitue le vecteur biologique [10].

Plus de 500 arbovirus sont répertoriés et n'infectent pas tous et pas seulement l'espèce humaine :

- Environ 110 arbovirus sont pathogènes pour l'homme, responsables de 110 arboviroses humaines ou anthroponoses.
- Une quarantaine d'arbovirus sont responsables de maladies animales.

Les arbovirus appartiennent à des groupes taxonomiques variés, et les arbovirus possédant une enveloppe et un génome ARN sont les plus représentés [11].

Ces arbovirus, autrefois classés en groupe antigéniques par Casals, appartiennent à 5 grandes familles virologiques : *Togaviridae*, *Flaviviridae*, *Bunyaviridae*, *Reoviridae* et *Rhabdoviridae*, chacune étant subdivisée en genres, et chaque genre en espèce responsable d'une pathologie propre [12]. La classification actuelle des arbovirus est représentée dans le Tableau 1. Un grand nombre d'arbovirus, encore trop mal connus restent non classés pour le moment.

Le Chikungunya est un virus du genre *Alphavirus*, de la famille des *Togaviridae*.

Le groupe des Alphavirus comprend 28 virus dont 6 provoquent des atteintes articulaires chez l'homme. Il s'agit des infections par les virus Ross River (Australie, Pacifique) , Barmah Forest (Australie, Pacifique), Chikungunya, O'Nyong Nyong (Afrique de l'Est), Sindbis (cosmopolite), Mayaro (Amérique du Sud dont la Guyane). [12]

FAMILLE	GENRE et NOMBRE	ESPECES VIRALES OU PATHOLOGIES	VECTEURS
FLAVIRIDAE	68 Flavivirus Ex groupe B de Casals	Fièvre jaune* Dengue* 1, 2, 3, 4 Encéphalite japonaise* Encéphalite St Louis West Nile*	Moustiques (Aedes) Moustiques (Aedes) Moustiques (Culex) Moustiques (Culex) Moustiques (Culex) Moustiques (Culex)
		Encéphalite à tiques*	Tiques
TOGAVIRIDAE	28 Alphavirus Ex groupe A de Casals	CHIKUNGUNYA O'Nyong Nyong Sindbis Ross River Fever Barmah Forest Mayaro Encéphalites équine	Moustiques (Aedes) Moustiques (Culex)
BUNYAVIRIDAE	138 Bunyavirus	Bunyamwera Tahyna*	Moustiques (Aedes)
	24 Nairovirus	Fièvre hémorragique de Crimée Congo	Tiques
	43 Phlebovirus	Fièvre de la vallée du Rift* Fièvre des 3 jours	Moustiques Phlébotomes
REOVIRIDAE	69 Orbivirus	Fièvre du Colorado	Tiques
RHABDOVIRIDAE	18 Vesiculovirus	Stomatite vésiculeuse	Phlébotomes

* représente les arboviroses détectées en France depuis 30 ans [10].

Tableau 1 : Classification actuelle des arbovirus [12]

D'expression clinique polymorphe, ces arboviroses se traduisent par **trois grands syndromes** : le syndrome « dengue like » ou algo-éruptif, le syndrome encéphalitique et le syndrome hémorragique.

2.2.2. Épidémiologie générale des arboviroses

Les arboviroses existent dans le **monde entier** mais chacune d'elles sévit dans une aire géographique définie. Les principales arboviroses d'importance médicale des îles du sud ouest de l'Océan Indien figurent dans le Tableau 2.

VIRUS	LOCALISATION	ISOLEMENT DU VIRUS	LOCALISATION PROBABLE (anticorps chez l'homme)
Dengue	Seychelles La Réunion Comores	Homme (Dengue 2) Homme (Dengue 2) Homme (Dengue 1)	Maurice
West Nile	Madagascar	Homme Oiseaux Moustiques	La Réunion Maurice
Wesselbron	Madagascar	Moustiques	La Réunion
Chikungunya			Seychelles
Sindbis	Madagascar	Homme Moustiques	Maurice Seychelles
Fièvre de la vallée du Rift	Madagascar	Moustiques Homme Bovins	
Fièvre hémorragique de Crimée Congo	Madagascar	Ixodidae (tiques)	

Tableau 2 : Principaux arbovirus d'importance médicale identifiés dans les îles du sud-ouest de l'Océan Indien. [13]

Les arboviroses sont plus nombreuses dans les régions tropicales mais existe dans les zones tempérées. Par le passé, la France a été confrontée aux arboviroses de par les échanges maritimes avec ses anciennes colonies. Outre les denrées qu'ils transportaient, les bateaux amenaient des virus et des vecteurs. A présent il s'agit plutôt de cas importés des

arboviroses les plus répandues, toujours plus nombreux en raison de l'augmentation et l'accélération des voyages. En France, la présence de plusieurs arbovirus (traces sérologiques) a été détectée chez l'animal (tiques, oiseaux, lapins) ou chez l'homme, la liste de ces arbovirus figure dans le Tableau 1 , il s'agit des virus indiqués par un astérisque *.[10]

Les **arthropodes hématophages** jouant le rôle de **vecteurs** sont principalement des moustiques, des phlébotomes, des culicoïdes et des tiques. L'insecte n'est pas un véhicule passif du virus et ne peut transmettre le virus immédiatement après avoir ingéré du sang infecté. La capacité à transmettre le virus n'apparaît qu'au terme d'une période de 8 à 15 jours, dite **période d'incubation extrinsèque**. Cette période est nécessaire pour que le virus ingéré avec le sang du vertébré virémique pénètre dans les cellules du tube digestif, s'y réplique, puis se dissémine pour infecter différents organes et y subir une nouvelle réplication, avant de se concentrer enfin dans les glandes salivaires. L'arthropode est alors infectant pour le restant de sa vie. C'est la salive injectée à l'occasion d'un autre repas sanguin qui contaminera un nouveau sujet. Les femelles transmettent parfois le virus à leur descendance, les insectes mâles ou femelles qui naissent sont déjà porteurs du virus et en assurent la persistance dans la nature : ils deviennent réservoirs naturels du virus. [11]

Les arthropodes constituent un réservoir essentiel de beaucoup d'arbovirus, la virémie chez les vertébrés étant souvent de trop courte durée pour assurer le maintien du virus et sa transmission. Les arthropodes à durée de vie longue comme les tiques, et les œufs de moustiques, permettent le maintien du virus sur de longues périodes, entre les épisodes de transmission active.

Le réservoir principal de ces virus est constitué par des animaux sauvages vertébrés et des arthropodes qui sont à la fois vecteurs et réservoirs. Les vertébrés sont généralement des mammifères (singes, rongeurs, chauve souris) ou des oiseaux, plus rarement des reptiles ou des amphibiens [12]. Quelques arboviroses cependant paraissent spécifiques de l'homme, ou presque. C'est ainsi que les quatre virus de la dengue ont pour réservoir naturel des populations humaines urbanisées. C'est un cas assez exceptionnel [10].

L'atteinte de l'homme se fait de manière accidentelle par introduction de l'être humain dans le foyer naturel et dans le cycle zootique. Elle est réalisée par des arthropodes hématophages infectés et infectants [12].

Ces infections virales aiguës, qui peuvent être inapparentes, entraînent chez l'hôte vertébré habituel une **phase de virémie** de quelques jours durant laquelle le virus se trouve à la portée des vecteurs potentiels. Elles sont suivies d'une **immunité solide, spécifique et durable** [10].

L'écologie des arbovirus est complexe : le cycle naturel implique habituellement plusieurs espèces de vertébrés, plusieurs vecteurs, et ces hôtes nouent entre eux différents types de relation en fonction de leurs écologies respectives. Les contacts qui en résultent sont eux-mêmes soumis à l'action des facteurs du milieu, variables suivant le lieu et les saisons [10].

Tout changement écologique est susceptible d'entraîner d'importantes répercussions sur le fonctionnement d'un foyer d'arbovirose. C'est en particulier le cas à la suite des véritables bouleversements liés aux activités humaines, comme les déforestations, l'assèchement des zones humides ou le développement de l'irrigation, l'urbanisation, etc... [14]

La délimitation des zones d'endémie tient aux conditions climatologiques, mais aussi à la répartition des vecteurs et à l'état de réceptivité des vertébrés. L'importance et le développement des transports de marchandises, d'animaux et l'accroissement considérable du nombre de voyageurs (sujets réceptifs en zone d'endémie) favorisent l'apparition d'épidémies. L'épidémie récente de Ravenne en Italie en est le témoin.

2.2.3. Caractères virologiques communs aux arbovirus

Les arbovirus sont des virus mesurant de 40 à 180 nanomètres, enveloppés : ils sont constitués d'une capsidie généralement icosaédrique, entourée d'une enveloppe de nature glycoprotéique. De ce fait, ils sont sensibles à l'éther, au chloroforme, au désoxycholate de sodium. L'acide nucléique constituant leur génome est toujours un acide ribonucléique (ARN), parfois subdivisé en plusieurs segments. Ils se répliquent dans le cytoplasme des cellules infectées. Une propriété importante est leur sensibilité à la chaleur, ce qui en fait des virus très fragiles (sauf de rares exceptions), très vite inactivés lorsqu'ils ne sont plus hébergés dans une cellule vivante. Pour les conserver au laboratoire ou dans un prélèvement, il convient donc de les maintenir à très basse température, à un pH déterminé, en présence d'un cryoprotecteur. Au laboratoire, ils peuvent généralement être cultivés sur culture de cellules : fibroblastes de poulet, rein de singe, de chien, de hamster, de porc...ou, pour certains d'entre eux, dont le Chikungunya, sur des lignées cellulaires d'arthropodes (cellules de moustiques ou de tiques). [10]

2.2.4. Physiopathologie des infections arbovirales [10]

La physiopathologie des arboviroses demeure encore mal connue à bien des égards. A la suite de l'injection de salive virulente lors de la piqure d'un arthropode infectant, le vertébré réceptif va développer une infection arbovirale. On observe d'abord une réplication du virus à proximité du point d'inoculation, puis dans les ganglions lymphatiques correspondants. Cette première réplication entraîne, chez l'hôte vertébré habituel, l'existence d'une phase de virémie. Le virus est alors plus ou moins massivement présent dans le sang durant quelques jours, jusqu'à l'apparition des anticorps spécifiques.

La circulation du virus dans le sang est une condition indispensable pour le prélèvement du virus par un arthropode hématophage (que cette infection ait ou non, par la suite, une traduction clinique). La virémie permet parallèlement la dissémination du virus dans l'organisme jusqu'aux organes cibles.

Suivant le tropisme du virus en cause, celui-ci peut alors être retrouvé non seulement dans les leucocytes, la moelle osseuse, la rate, mais aussi dans le tissu conjonctif, les fibres musculaires, les reins, le foie, le système nerveux central, les glandes endocrines et salivaires.

Au niveau des organes ainsi infectés, la réplication virale à l'intérieur des cellules, peut, si elle est suffisamment intense, aboutir à des lésions plus ou moins importantes et étendues. Tous les arbovirus présentent un certain neurotropisme. Chez l'homme, celui-ci se manifeste spontanément dans certaines arboviroses. Le neurotropisme est à la base de la première méthode d'isolement des arbovirus : l'inoculation intracérébrale au souriceau.

L'infection par un arbovirus entraîne une réponse immune, à la fois humorale et cellulaire.

2.2.5. Principaux aspects cliniques des arboviroses humaines [10]

Les infections arbovirales présentent habituellement une **évolution biphasique**. Après une incubation silencieuse d'une durée de 1 à 15 jours, survient la phase de début ou invasion, souvent contemporaine de la virémie, qui est suivie d'une période courte de rémission. Puis s'installe la période d'état, dont l'aspect est variable suivant le tropisme du virus en cause.

La phase d'invasion est peu caractéristique, quel que soit le virus. Il s'agit d'une infection aiguë fébrile à début brutal : en quelques heures, on note l'apparition d'une fièvre élevée (39-40°C), accompagnée de frissons, céphalées frontales, anorexie, nausées,

vomissements, malaise général, myalgies et arthralgies, souvent conjonctivite. Cette phase comporte, sur le plan biologique, une leucopénie, parfois une légère thrombopénie. Elle dure 2 à 3 jours.

La période de rémission, qui, dans les formes typiques, lui fait suite, est caractérisée par une baisse très nette de la fièvre (37-38°C), une quasi disparition de tous les signes évoqués précédemment. Dans la minorité des cas, le sujet guérit spontanément, après une phase de convalescence asthénique avec une hyperleucocytose compensatoire.

Le plus souvent, au bout de 12 à 36 heures, la fin de la rémission est annoncée par la réapparition de la fièvre, qui demeure alors en plateau vers 40°C, et de son cortège de signes associés : céphalées souvent vives, anorexie, myalgies, malaise général. Le malade entre alors dans **la phase d'état** de l'affection, au cours de laquelle se manifeste le **tropisme du virus** en cause, encore que certains arbovirus soient capables d'entraîner plusieurs des tableaux décrits ci dessous. On distingue trois grands tableaux cliniques : les syndromes algo-éruptifs ou dengue-« like », les syndromes encéphalitiques, les syndromes hémorragiques.

❖ Les syndromes algo-éruptifs ou dengue-« like »

Il s'agit de syndromes aigus, fébriles, algiques, parfois éruptifs. A la suite de la rémission, la fièvre est en plateau à 39-40°C, et les douleurs sont au premier plan. Parfois modérées, elles sont habituellement intenses, entraînant l'insomnie, gênant les mouvements. Elles sont représentées par des céphalées très pénibles, frontales, rétro-orbitaires, des myalgies, des arthralgies prédominantes aux membres, des lombalgies. On observe souvent une photophobie et une bradycardie. Un malaise général et une asthénie sont constants.

Inconstamment, peuvent s'observer, d'une part un rash fugace maculopapulaire, parfois purpurique ou prurigineux, prédominant sur le tronc et la racine des membres, d'autre part des adénopathies superficielles et profondes. S'y associent souvent des signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhée.

L'évolution est spontanément favorable : en 8 à 10 jours, tous les signes s'amendent puis disparaissent, hormis les douleurs qui peuvent persister plusieurs semaines tout en diminuant d'intensité, et l'**asthénie** qui se maintient durant la **phase de convalescence**. Des rechutes douloureuses s'observent avec certains virus, assez rarement.

La biologie ne révèle qu'une leucopénie avec lymphocytose relative, assez souvent une thrombopénie, rarement quelques signes de cytolysé hépatique modérée.

Ces syndromes aigus sont donc bénins puisque, sauf exception, ils guérissent spontanément en une à deux semaines, laissant persister une immunité spécifique et durable.

Les principaux Arbovirus pouvant entraîner un syndrome aigu fébrile chez l'homme sont les suivants :

- *Alphavirus* : *Chikungunya*, *O'Nyong Nyong*, *Ross River*, *Sindbis*, *Mayaro*.

- *Flavivirus* : dengues, *West Nile*.

- *Bunyavirus* : *Bwamba*, *Bunyamwera*, *Tataguine*,...

- *Phlébovirus* : Vallée du Rift

❖ Les syndromes encéphalitiques

Sous l'effet du neurotropisme du virus, l'atteinte du système nerveux central prédomine, entraînant une méningite, une encéphalite, une myélite. Les degrés de gravité de ces arboviroses sont très variés, depuis une discrète atteinte méningée durant 2 à 3 jours dans un contexte fébrile, jusqu'à un tableau neurologique complet réalisant une méningo-encéphalo-myélite de pronostic beaucoup plus sévère.

Les tableaux cliniques associent des signes de souffrance cérébrale liés à la réaction inflammatoire et l'œdème, et des signes proprement neurologiques résultant de l'atteinte focalisée de certaines cellules de la substance grise par le virus.

Les aspects cliniques observés sont variés et peuvent associer des troubles moteurs, des troubles neuro-végétatifs, des troubles de la conscience (un syndrome confusionnel, une excitation, un délire) ou des troubles psychiques représentés par une anxiété, des pleurs et rires faciles, une agressivité ou une perturbation du développement psychomoteur chez l'enfant.

L'analyse du liquide céphalorachidien révèle une hyperprotéinorachie, une réaction lymphocytaire. L'électroencéphalogramme montre habituellement d'importantes anomalies.

Au bout de 8 à 10 jours d'évolution dans un contexte infectieux fébrile, l'évolution se fait, soit vers une **guérison totale** ou avec **séquelles** neurologiques parfois dramatiques, soit vers l'installation d'un coma neurologique dont l'**issue** est habituellement **fatale**. En cas de guérison, persiste une immunité spécifique durable.

Les principaux arbovirus pouvant entraîner un syndrome encéphalitique chez l'homme sont les suivants :

- *Flavivirus* : encéphalite japonaise, *West Nile*, encéphalites à tiques d'Eurasie tempérée.

- *Alphavirus* : encéphalites équine américaine, *Chikungunya* (Première description à La Réunion).
- *Bunyavirus* : *Californie*, *la Crosse*, *Trivittatus*, *Jamestown Canyon*.

❖ Les syndromes hémorragiques

Ces syndromes entrent dans le cadre plus vaste des fièvres hémorragiques virales, certaines de ces affections étant dues à des Arbovirus, d'autres non.

A la suite de la phase d'invasion, généralement suivie de la classique rémission, la période d'état est ici surtout caractérisée par la survenue de phénomènes hémorragiques de gravité très variable.

Il peut s'agir de simples tendances hémorragiques bénignes venant compliquer un syndrome fébrile algique : gingivorragies, épistaxis, pétéchies ou hémorragie conjonctivale.

En revanche certaines arboviroses entraînent de véritables fièvres hémorragiques virales avec hémorragies multiples massives : hémoptysies, hématoméses, méléna, métrorragies, purpura, ecchymoses spontanées, etc. Avec un même virus, tous les intermédiaires peuvent s'observer entre la simple tendance hémorragique et le choc hypovolémique gravissime.

Sur le plan biologique, ces syndromes hémorragiques sont objectivés par une leucopénie, une thrombocytopénie, une hémococoncentration, des signes de cytolysé hépatique, souvent des signes de coagulation intravasculaire disséminée.

L'évolution aboutit soit à la mort, en raison principalement d'un état de choc profond, surtout chez l'enfant, soit à une guérison généralement rapide sans séquelle. Une immunité spécifique et durable persiste alors.

Les principaux Arbovirus pouvant entraîner un syndrome hémorragique chez l'homme sont les suivants :

- *Flavivirus* : dengues, Fièvre Jaune, forêt de Kyasanur, Omsk.
- *Phlébovirus* : Fièvre de la Vallée du Rift.
- *Nairovirus* : Crimée-Congo.

2.3. ÉPIDÉMIOLOGIE ET HISTOIRE NATURELLE DU CHIKUNGUNYA

2.3.1. Répartition géographique du Chikungunya

2.3.1.1. Répartition géographique classique

La présence du virus, avec ou sans épidémie, est attestée dans les zones et les pays suivants : [15]

- Afrique de l'Est : Tanzanie, Burundi, Congo.
- Afrique de l'Ouest : Sénégal, Ghana, Nigeria, Burkina Faso, Guinée.
- Afrique Australe : Afrique du Sud, Zimbabwe (ancienne Rhodésie du Sud), Namibie, Botswana, Malawi, Mozambique.
- Sous continent Indien : Inde, Sri Lanka.
- Asie du Sud-Est et Pacifique : Birmanie, Thaïlande, Vietnam, Malaisie, Philippines, Indonésie, Papouasie.

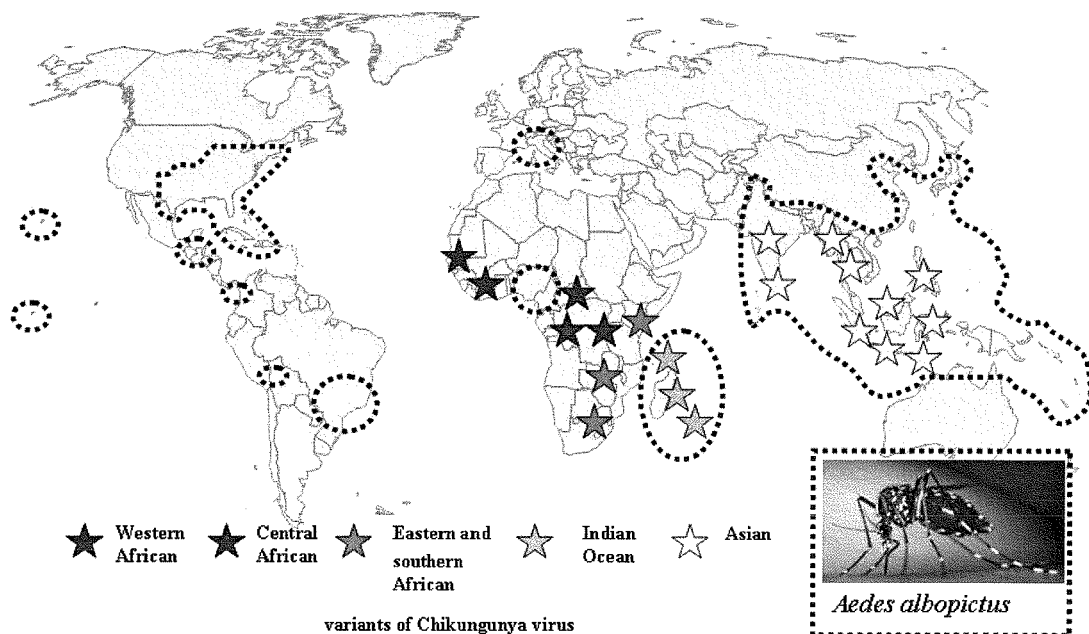


Figure 4 : Répartition géographique du Chikungunya et d'*Aedes albopictus* en 2006 [16]

2.3.1.2. Émergence du Chikungunya dans l'Océan Indien et en Europe

Le Chikungunya a émergé dans l'Océan Indien en 2004 et a touché les Comores, Mayotte, Madagascar, la Réunion, et Maurice. Il s'est secondairement étendu aux Seychelles, aux Maldives, au Sri Lanka et en Inde.

Parmi les îles de l'Océan Indien, seules les Seychelles avaient été infectées par le Chikungunya (traces d'anticorps détectées chez l'homme) antérieurement à 2004 [13].

Quelques cas importés de la Réunion ont été rapportés aux Antilles Françaises et en Guyane où *Aedes aegypti* est présent, plaçant les Antilles, les Caraïbes et les Etats Unis en situation de risque [17].

En France métropolitaine, 897 cas importés de la Réunion ou de Maurice sont sérologiquement documentés en octobre 2007 [18]. *Aedes albopictus* est présent dans les Alpes-Maritimes et en Corse et les flux migratoires entre les Comores, la Réunion et Marseille sont importants, ainsi il existe un risque d'implantation du Chikungunya sur le territoire métropolitain. Ceci à condition qu'un cycle de transmission autochtone puisse s'établir et se maintenir. Un dispositif de lutte contre la dissémination de la Dengue et du Chikungunya a été mis en place en 2006. Il porte sur la surveillance entomologique, la surveillance humaine (explorations biologiques et déclaration des cas suspects puis déclenchement de lutte antivectorielle autour des cas) et sur la sensibilisation des personnes résidant dans des zones où la présence d'*Aedes albopictus* est avérée (habitudes de suppression des potentiels gîtes larvaires). [19]

La récente épidémie de Ravenne dans la région de l'Emilie Romagne au Nord-Est de l'Italie (juillet-août-septembre 2007) à partir d'un voyageur contaminé en Inde fin juin (cas importé) est la **première épidémie de Chikungunya en dehors d'une zone tropicale**. Au 21 novembre 2007, 259 cas sont recensés. *Aedes albopictus* est implanté dans cette région depuis plusieurs années et a permis la **transmission autochtone du virus** : le premier cas autochtone a eu lieu une quinzaine de jours après le retour du cas importé d'Inde. [20]

L'épidémie de Ravenne traduit l'implantation des *Aedes* dans le monde et l'intensification de la mondialisation. D'autres épidémies sont à craindre dans les pays européens où *Aedes albopictus* est présent, il s'agit de la France (Corse et Alpes-Maritimes), l'Espagne, la Belgique, la Suisse et récemment l'Angleterre.

2.3.2. Les vecteurs du Chikungunya

2.3.2.1. Les différents vecteurs du Chikungunya

La circulation des arbovirus dans la nature suit un cycle impliquant tour à tour des vertébrés et des arthropodes hématophages. Le vecteur doit pouvoir pénétrer et se répliquer alternativement dans deux milieux extrêmement différents : dans les cellules d'un arthropode, à température ambiante, et chez un vertébré généralement homéotherme. [10]

En zones urbaines, (où sont décrites la majorité des épidémies), la maladie se transmet d'homme à homme par l'intermédiaire de moustiques du genre *Aedes aegypti* principalement mais aussi *albopictus* et *polynesiensis* [14]. Le *Culex* et exceptionnellement l'*Anophèle* ont également été identifiés comme vecteurs [8].

En milieu naturel africain, la maladie passe du singe au singe par le biais des moustiques *Aedes furcifer* et *africanus* [21] [14]. L'homme s'infecte en s'introduisant dans la forêt et ramène l'infection dans sa communauté : une épidémie a lieu si la communauté est réceptive, avec transmission d'homme à homme par l'intermédiaire des *Aedes*.

En ce qui concerne l'épidémie apparue à la Réunion le vecteur est *Aedes albopictus*.

En ce qui concerne Mayotte, une étude approfondie sur la distribution et la biologie des vecteurs est en cours associant la DASS, l'IRD et le CIRAD [22]. Au total 36 espèces de moustiques ont été signalées à Mayotte. Bien que le virus n'ait pas été mis en évidence chez les moustiques lors de l'épidémie de 2006, la transmission a très certainement été assurée par *Aedes albopictus* et *Aedes aegypti* tous deux présents sur l'île. Une troisième espèce, *Aedes simpsoni*, pourrait jouer un rôle secondaire. Une carte de la répartition et l'étude des gîtes larvaires de chacune de ces espèces sont en cours.

Aedes albopictus s'est établi récemment à Mayotte (recensé depuis 2001) et est majoritaire en site urbain, *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus* sont présents à égalité en sites plus ruraux, alors que *Aedes simpsoni* est surtout observé dans les zones naturelles.

2.3.2.2. Les caractéristiques d'*Aedes albopictus*

- Carte d'identité

Aedes albopictus appartient à la famille des culicidés, de l'ordre des diptères. C'est un élégant moustique baptisé « moustique tigré d'Asie » à cause de ses pattes rayées et de son

corps ponctué de taches blanches (Figure 5). Il mesure de 8 à 10 millimètres. Il vit 4 à 8 semaines et a un vol limité de l'ordre du kilomètre. L'alimentation de la femelle est constituée de repas sanguin alors que le mâle se nourrit de nectar de fleur. La vie adulte est aérienne alors que les vies larvaire et nymphale sont aquatiques.



Figure 5 : *Aedes albopictus* [23]

- Reproduction et cycle de vie

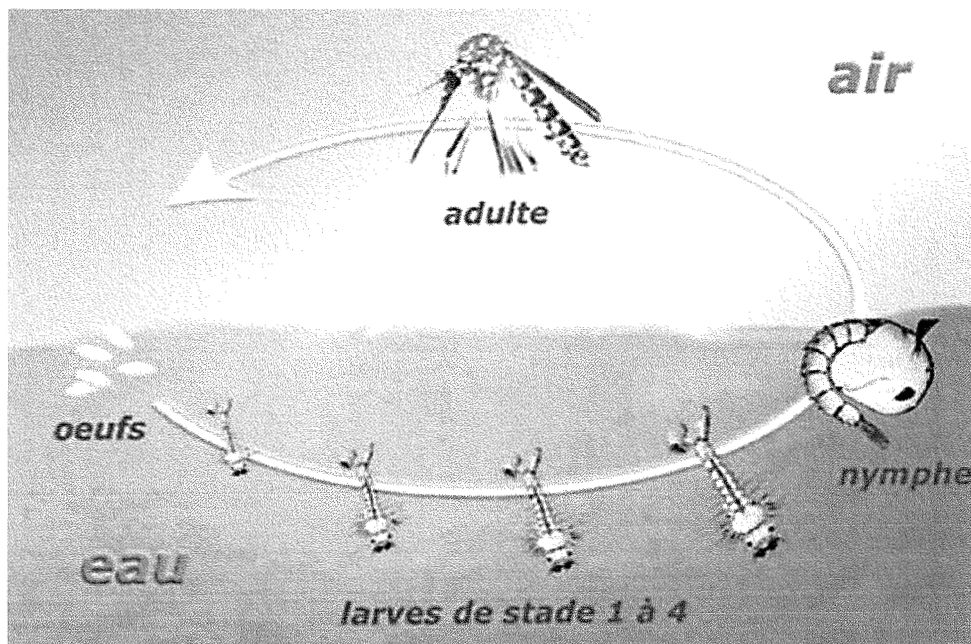


Figure 6 : Cycle de vie d'*Aedes albopictus* [24]

Les femelles pondent leurs œufs dans toutes les collections d'eau douce. La fécondité dépend de la température, entre 50 et 100 œufs sont pondus en quelques heures ou sur quelques jours pour une éclosion en 3 à 7 jours dans les conditions climatiques idéales. Le développement des **œufs** est ralenti par la sécheresse et constitue une **forme de résistance à la sécheresse**. Ainsi l'œuf peut se maintenir dans la nature tout au long de la saison sèche, pour éclore à la saison humide suivante ; il peut aussi voyager à distance sur des supports inertes contenant de l'eau (comme les pneus). La durée du développement larvaire (entre 8 et 35 jours) et la survie des larves sont très dépendantes de la température. [25]

L'hiver, les adultes hibernent dans les habitations, tandis que dans les zones moins protégées, les adultes disparaissent laissant aux seuls œufs la responsabilité **d'assurer le renouveau de l'espèce aux beaux jours**. [24]

Une étude de la DASS et de l'IRD menée à la Réunion montre que seulement 1% des larves sont infectées par le virus Chikungunya parmi tous les lots étudiés [22]. La présence du virus isolé en RT-PCR dans les larves ne signifie pas virulence car :

- Les mâles ne piquent pas, donc il y a 50% de perte.
- Toutes les larves ne parviennent pas au stade adulte car elles sont largement détruites dans la nature.
- La virulence de ce virus « endormi » n'est pas établie pour le moment.

Ainsi l'existence d'une forme de résistance à la sécheresse (hiver austral) et la transmission trans-ovarienne du virus ne signifient pas qu'une épidémie peut être relancée à la saison chaude suivante. Ces faits associés aux campagnes de LAV et de mobilisation communautaire sont elles une des raisons pour laquelle il n'y a pas eu de reprise de l'épidémie lors de l'été austral 2006-2007 à la Réunion et à Mayotte ?

- Répartition géographique d'*Aedes albopictus* (voir Figure 4)

Originaire d'Asie et initialement selvatique, *Aedes albopictus* s'est remarquablement **adapté à l'homme et urbanisé**, et s'est aussi **dispersé dans tous les continents**, atteignant l'Amérique du Nord en 1985, où il est devenu un vecteur du virus West Nile. Cette plasticité lui a permis en maints endroits, notamment en Chine, aux Seychelles, et à Hawaï, de supplanter *Aedes aegypti*, beaucoup plus fragile, et de devenir un vecteur secondaire mais important de la dengue, et d'autres arboviroses [15]. Il semble que la majorité des nouvelles introductions d'*Aedes albopictus* dans des zones antérieurement exemptes, aient été dues à des œufs végétatifs contenus dans des stocks de bois et surtout de pneus exportés d'Asie vers tous les pays du monde. [26]

- Technique de chasse et repas sanguin

Le pic d'activité se situe en début (8h-10h) et en fin de journée (16h30-19h30). Ainsi la prévention par moustiquaire en zone d'endémie palustre est inefficace. **Préférentiellement exophile**, il peut également piquer à l'intérieur des habitations (anthropophile) ainsi que la nuit, s'il est dérangé dans ses sites de repos : feuillages, couverts végétaux. Selon une étude de l'IRD réalisée en janvier 2007 à la Réunion, 86% des piqûres ont lieu à l'extérieur et 14% dans les habitations [22].

Les principaux signaux qui attirent les moustiques sont : [24]

- les formes et les mouvements.
- la radiation thermique de la peau : les moustiques perçoivent le rayonnement infra rouge.
- les couleurs foncées, surtout le bleu.
- les odeurs : surtout l'acide lactique contenu dans la sueur ; d'autres sécrétions de la peau seraient aussi attractives.
- le gaz carbonique.

Une fois installé, son labre en forme de stylet est enfoncé à moitié dans la peau jusqu'à ce qu'il rencontre un vaisseau sanguin, cette opération dure environ 50 secondes. Il y pénètre et le sang est pompé par un canal. Simultanément du fluide salivaire est injecté pour prévenir la coagulation. La démangeaison et le gonflement de la peau au niveau de la piqûre sont dus à cette salive. L'aspiration du sang peut durer jusqu'à 3 minutes, si elle n'est pas dérangée, la femelle pourra ainsi absorber plus du double de son poids en sang. [25]

- Lieux de vie d'*Aedes albopictus* et habitat larvaire [24] [25]

A la fois **rural et urbain**, zoophile et anthropophile, il établit ses gîtes aussi bien dans la nature (**exophile**) que dans les habitations et leur pourtour immédiat (**anthropophile**). Il préfère toutefois l'extérieur à l'intérieur. Dans ou autour des maisons, les œufs et larves se retrouvent dans les **gîtes artificiels domestiques ou péri-domestiques** de tous genres : pots de fleurs, soucoupes, urnes et vases de cimetières, seaux, boîtes en fer blanc, gouttières et bassins mal entretenus mais aussi noix de coco, vieux pneus, récipients et déchets plastiques, carcasses de voiture, et encombrants divers exposés à la pluie.

On retrouve aussi les œufs et larves dans les **gîtes naturels** que constituent les ravines, les trous de rochers, les trous et souches d'arbres, les bambous de clôtures.

Il s'agit d'un moustique d'une **grande adaptabilité, d'une grande résistance, capable de s'installer partout** et de coloniser toutes sortes d'habitats larvaires. Les difficultés que rencontre l'homme à se protéger d'*Aedes albopictus* ou à le contrôler sont considérables, de surcroît dans un écosystème modifié par l'homme (travaux d'aménagements, d'irrigation et production importante de déchets).

2.3.3. Les réservoirs du Chikungunya

Un réservoir est un lieu de réplication de virus. D'un point de vue épidémiologique, on parle de réservoir quand la maladie part du réservoir par un hôte intermédiaire interposé (le vecteur).

En période épidémique, le seul réservoir est l'homme.

Hors période d'épidémie humaine, ce sont principalement des singes, et également des rongeurs, des oiseaux (parfois migrateurs) et d'autres vertébrés qui constituent le réservoir, en un cycle sauvage moustique-animal-moustique [27] [10]. Certaines espèces de singes hébergent le virus sans être malades et sans fabriquer d'anticorps contre eux, c'est-à-dire sans les détruire : ils sont en permanence virémiques. Il est également vrai en laboratoire que les macaques inoculés font tous les signes de la maladie humaine et fabriquent des anticorps. Cela dépend donc des espèces et de leur habitat. On peut aussi admettre que les animaux sont malades et virémiques pendant quelques jours, ce qui suffit à la transmission à bas bruit du virus. [14]

Le projet d'étude « CHIKANI » [28] vise à étudier la distribution et l'évolution du virus Chikungunya chez les vertébrés des îles de l'Océan Indien. Ce projet fait suite à une première campagne de prélèvement de 1500 individus de 19 espèces différentes tenue entre mai et juillet 2006. **Aucun des animaux n'a été trouvé porteur du virus** (tests RT-PCR négatifs), mais les prélèvements ont été réalisés après l'épidémie. Par contre, **toutes les espèces testées ont des anticorps anti-Chikungunya**, témoignant d'un contact avec le virus Chikungunya [29]. Pour autant, on ne peut parler de réservoir animal, car un réservoir est un lieu de réplication du virus, ce qui n'est pas encore prouvé chez ces animaux.

Les prélèvements ont été complétés à partir de janvier 2007 sur 26 espèces sauvages et domestiques de la Réunion, Mayotte et Maurice.

Lors de la campagne 2007, quatre espèces sont ciblées à Mayotte : [28]

- **Les lémuriens**, sont intéressants parce qu'ils sont nombreux (40 à 70 000), et sont des primates dont les représentants en Afrique sont reconnus comme des réservoirs du virus Chikungunya. Ils sont d'autant plus importants à Mayotte qu'ils sont anthropisés (vivent proches de l'homme).
- **Les chauves-souris**, car elles sont des réservoirs de nombreuses maladies et qu'elles sont phylogénétiquement proches des primates.
- **Les chiens** parce qu'ils vivent à proximité des hommes et sont donc susceptibles de se faire piquer par les mêmes moustiques.
- **Les rats** par leur abondance qui peut leur conférer un rôle épidémiologique majeur dans certains cycles de transmission de maladies.

Les résultats de la campagne 2007 ne sont pas encore connus en novembre 2007 et il apparaît que des difficultés techniques empêcheront la présentation des résultats lors du colloque sur «*Le Chikungunya et les autres arboviroses émergentes en milieu tropical* », qui se déroulera les 3 et 4 décembre 2007 à Saint Pierre de la Réunion.

2.3.4. Les formes épidémiques du Chikungunya

La transmission et les poussées épidémiques démarrent pendant la saison des pluies et sont corrélées à la densité vectorielle, elle-même dépendante de l'intensité des précipitations. [27] [10]

Le nombre limité de données disponibles suggèrent que le virus du Chikungunya sévit schématiquement sous deux formes : endémique et épidémique. [27] [30]

La forme endo-épidémique serait africaine et rurale, caractérisée par :

- Le maintien du virus dans un cycle selvatique ou forestier.
- Une grande variabilité d'espèces vectorielles sylvatiques dont : *Aedes luteocephalus*, *Aedes furcifer*, *Aedes taylori*.
- Grande variété de réservoirs qui sont souvent des primates.
- Une forte et durable transmission à des populations largement immunes.
- La survenue de cas sporadiques ou de petites épidémies rurales [31] [32]
- La maladie passe souvent totalement inaperçue, parce qu'elle est non ou peu symptomatique, ou non diagnostiquée.
- Découverte de façon fortuite à l'occasion d'enquêtes sérologiques à propos d'une autre arbovirose [34] [35] [39]

A l'inverse, **la forme épidémique, serait plutôt asiatique et urbaine**, caractérisée par :

- Le maintien du virus dans un cycle essentiellement urbain.
- Deux vecteurs principaux : *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus*.
- Les réservoirs sont représentés par l'homme et les nombreux animaux présents sur les marchés en ville.
- Des populations à faible niveau d'immunité.
- La survenue d'épidémies soudaines et massives avec des taux d'attaque élevés
- Les épidémies fléchissent puis s'arrêtent progressivement le temps que 70% de la population soit atteinte, ce qui implique une durée pouvant passer un an [36].

C'est le second scénario qui s'est déroulé à Mayotte et à la Réunion avec *Aedes albopictus* comme vecteur majeur de la maladie.

L'analyse de la littérature internationale concernant les épidémies de Chikungunya entre 1951 et 2003 est résumée dans le Tableau 3.

PAYS	ANNEE	ISOLEMENT DU VIRUS CHEZ L'HOMME	CONTEXTE DE L'ETUDE SEROLOGIQUE CHEZ L'HOMME	COMMENTAIRE	REF. BIBLIO.
Tanganyika	1952-1953	OUI	Epidémie	1 ^{ère} épidémie décrite dans la littérature	8
Transvaal	1957	NON	Epidémie		37
Congo Belge	1958-1959	OUI	Fortuit dans un contexte d'enquête fièvre jaune		34
Cambodge	1961-1963	OUI	Epidémie	Rôle évoqué du porc dans la transmission	38
Sénégal	1966	OUI	Cas groupés		31
Centrafrique	1978-1979	OUI	Epidémie		21
Burundi	1980-1982	NON	Enquête arboviroses		35
Gabon	1980	NON	Enquête arboviroses	Transmission materno-fœtale démontrée	39
Sénégal	1982	OUI	Epidémie		40
Philippines	1985-1986	OUI	3 soldats américains malades		41
Thaïlande	1991-1995	NON	Epidémies	1 ^{er} isolement en 1960	42
Sénégal	1996-1997	OUI	Epidémie		32
Malaisie	1998-1999	NON	Epidémie	Epidémie péri-urbaine	43
République démocratique du Congo	1999-2000	OUI	Epidémie	1 ^{ère} épidémie urbaine en RDC 28% coinfection P. falciparum	33
Indonésie 24 épidémies	2001 à 2003	OUI (11/24)	Epidémies (11/24)	Epidémies rurales et urbaines	36

Tableau 3 : Les épidémies de Chikungunya et les enquêtes sérologiques de 1952 à 2003.

2.3.5. Les facteurs favorisant les épidémies

Pour qu'une épidémie de Chikungunya se développe, il faut une population non immune suffisante et des vecteurs en nombre suffisant. Généralement, les épidémies apparaissent pendant la saison des pluies qui est la période de pullulation maximale de moustiques, notamment *Aedes*, tant en Afrique qu'en Asie.

2.3.5.1. La distribution saisonnière

La survenue d'épidémies de Chikungunya dépend des précipitations : elles doivent être suffisantes pour remplir les trous naturels ou les réceptacles artificiels, lieux de prédilection de ponte des *Aedes* [27]. C'est ainsi que la première épidémie décrite au Tanganyika en 1952 a eu lieu lors de l'année la plus pluvieuse de la décennie, qui a permis un développement majeur d'*Aedes furcifer* et *taylori* [8]. Les études de Chastel sur les épidémies au Cambodge montrent que l'activité du virus est strictement limitée à la saison des pluies [38].

2.3.5.2. La notion de population réceptive

Les études épidémiologiques menées à Phnom Penh au Cambodge [38] ont montré que la population autochtone s'immunise au cours de la vie. Ce sont les enfants de moins de 14 ans qui assurent la survie et la diffusion du virus pendant la saison des pluies parce qu'ils sont les plus nombreux et les plus réceptifs.

Par ailleurs, les étrangers résidant dans le pays sont très réceptifs et présentent des formes cliniques typiques. Du fait de leur faible nombre, ils ne peuvent jouer un rôle épidémiologique important. Ils se comportent en révélateurs ou sentinelles de la maladie. [38][44]

2.3.5.3. Les facteurs de risque

Les facteurs de risque sont principalement représentés par le degré d'exposition aux vecteurs. Le lieu de résidence et la visite temporaire de lieux à risque sont des facteurs importants [27]. Le type d'habitat est déterminant également : une étude épidémiologique menée au Cameroun récemment a montré que la prévalence du Chikungunya dans les populations vivants sous toit de chaume était inférieure à celle des populations résidants sous toit de tôle [47].

Les facteurs de risque sont largement dictés par les facteurs écologiques déterminants la distribution géographique et l'abondance des vecteurs et réservoirs. Ainsi les populations urbaines seront plus exposées à *Aedes aegypti* et *albopictus*. Alors qu'en Afrique, les populations vivant proches des lieux de résidence des primates et d'*Aedes furcifer* et *taylori* sont les plus exposées [27].

2.3.5.4. Le comportement humain

En matière d'arboviroses, **le comportement humain est à l'origine de 90% de l'émergence d'une épidémie** : [14] [46]

- Modification de l'environnement et de l'écosystème : un haut niveau de développement économique favorise les maladies vectorielles.
- Urbanisation anarchique.
- Entassement des populations.
- Production de déchets gîtes de vecteurs.
- Relâchement des mesures d'hygiène publique.
- Abandon des campagnes de démoustication.
- Difficultés de mobilisation communautaire.

Par ailleurs, les mouvements de travailleurs [43] en Asie du Sud Est, les inondations en Afrique de l'Est, ont récemment favorisé la diffusion de la maladie sur le plan géographique.

Des voyageurs internationaux [44] [20] et des coopérants militaires d'interpositions [41] peuvent se contaminer dans des zones infectées et rapporter ensuite le virus en Europe, en Amérique du Nord ou en Australie. Il y a possibilité d'extension épidémique dans des régions où existe *Aedes aegypti* et *albopictus*. La récente épidémie de Ravenne en est le témoin [20].

2.4. CARACTÉRISTIQUES VIROLOGIQUES DU VIRUS CHIKUNGUNYA

2.4.1. Généralités

Le virus Chikungunya est un arbovirus du genre Alphavirus de la famille des Togaviridae (Voir Tableau 1).

Il s'agit d'un virus enveloppé de 70 nanomètres, de forme ronde. La capside, constituée par la protéine C est de symétrie icosaédrique (Figure 9). [47]

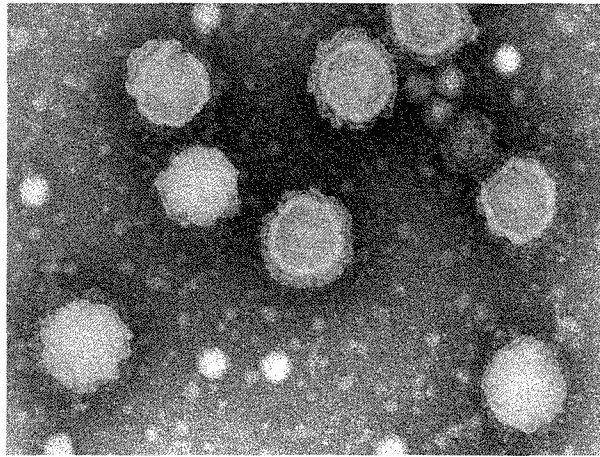


Figure 7 : Le virus Chikungunya en microscopie optique [48]

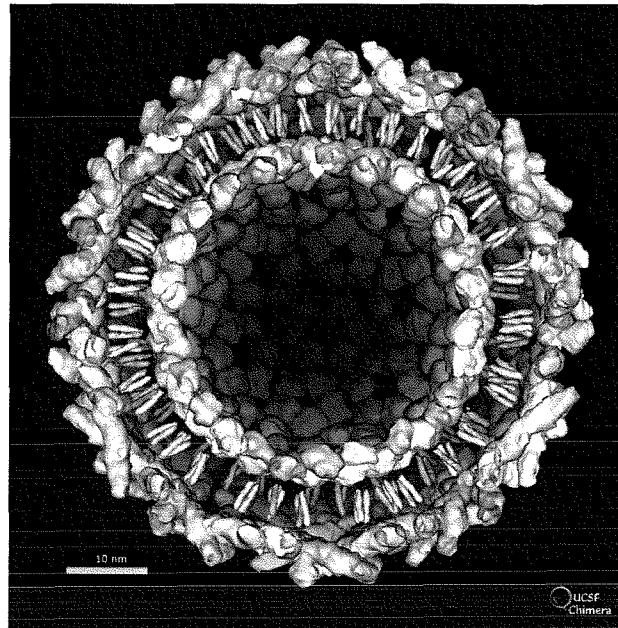


Figure 8 : Alphavirus [49]

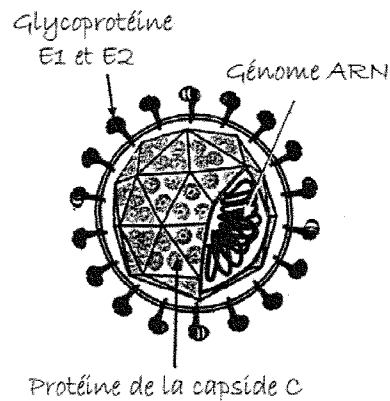


Figure 9 : Schéma du virus Chikungunya [47]

Son génome, constitué d'une seule molécule d'ARN simple brin, de polarité positive, longue de 14 500 nucléotides, code 4 protéines non structurales et 4 protéines de structure, dont les glycoprotéines d'enveloppe E1 et E2, cibles des anticorps chez les sujets infectés. [50]

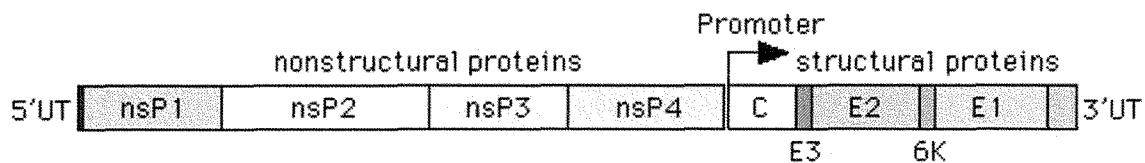


Figure 10 : Organisation de l'ARN du virus Chikungunya [47]

S'agissant d'un virus à ARN, il possède des polymérases qui commettent de nombreuses erreurs de transcription à l'origine de variations ou de mutations.

Il est sensible à la dessiccation, et inactivé par la chaleur, sèche ou humide, supérieure à 58°C.

In vitro, sa croissance est inhibée par la chloroquine dont les effets antiviraux ont déjà été démontrés sur le virus Sindbis dans les années 1980. Il est également sensible à la ribavirine et à l'interféron, mais dans une moindre mesure. Les anti-rétroviraux seraient sans activité. L'hydroxychloroquine aurait un effet anti-viral moindre.

2.4.2. Le virus Chikungunya de l'épidémie de l'Océan Indien [50]

L'origine et l'évolution du virus Chikungunya dans l'Océan indien a été retracée grâce au **séquençage total du génome de six souches virales** isolées chez des malades de La Réunion et de Madagascar, ainsi qu'au **séquençage partiel de la protéine E1** du virus chez 127 patients de La Réunion et des îles voisines (Madagascar, Seychelles, île Maurice, Mayotte).

Les souches virales de l'Océan Indien sont proches entre elles et **apparentées aux souches d'Afrique** de l'Est, Centrale et du Sud isolées entre 1952 et 2000 : les virus ayant émergé dans les îles de l'Océan Indien ont donc vraisemblablement été importés depuis le continent africain (Figure 11). Ce qui est compatible avec les échanges de populations entre l'Afrique de l'Est et les Comores, où l'épidémie a commencé en 2004.

Les génomes viraux se sont modifiés au fil de l'épidémie, et notamment l'émergence et la prédominance d'un génotype particulier à partir de septembre 2005, suggèrent une **évolution adaptative des souches virales**.

Des « signatures moléculaires » des virus, véritables empreintes génétiques, au niveau de la protéine d'enveloppe E1 du virus ont été trouvées. La modélisation de la protéine E1 du virus Chikungunya est représentée en Figure 12.

Une de ces signatures, qu'on ne trouvait pas au début de l'épidémie, a été retrouvée dans 90% des souches réunionnaises séquencées à partir de septembre 2005, précédant donc de peu l'explosion épidémique. La mutation observée porte sur un acide aminé de la glycoprotéine E1 et permet au virus de mieux s'accrocher au tube digestif d'*albopictus*. Il s'agit d'une meilleure adaptation du virus à *Aedes albopictus* : la réplication virale y est plus importante. Quant à la souche non mutée, elle est mieux adaptée à *Aedes aegypti*.

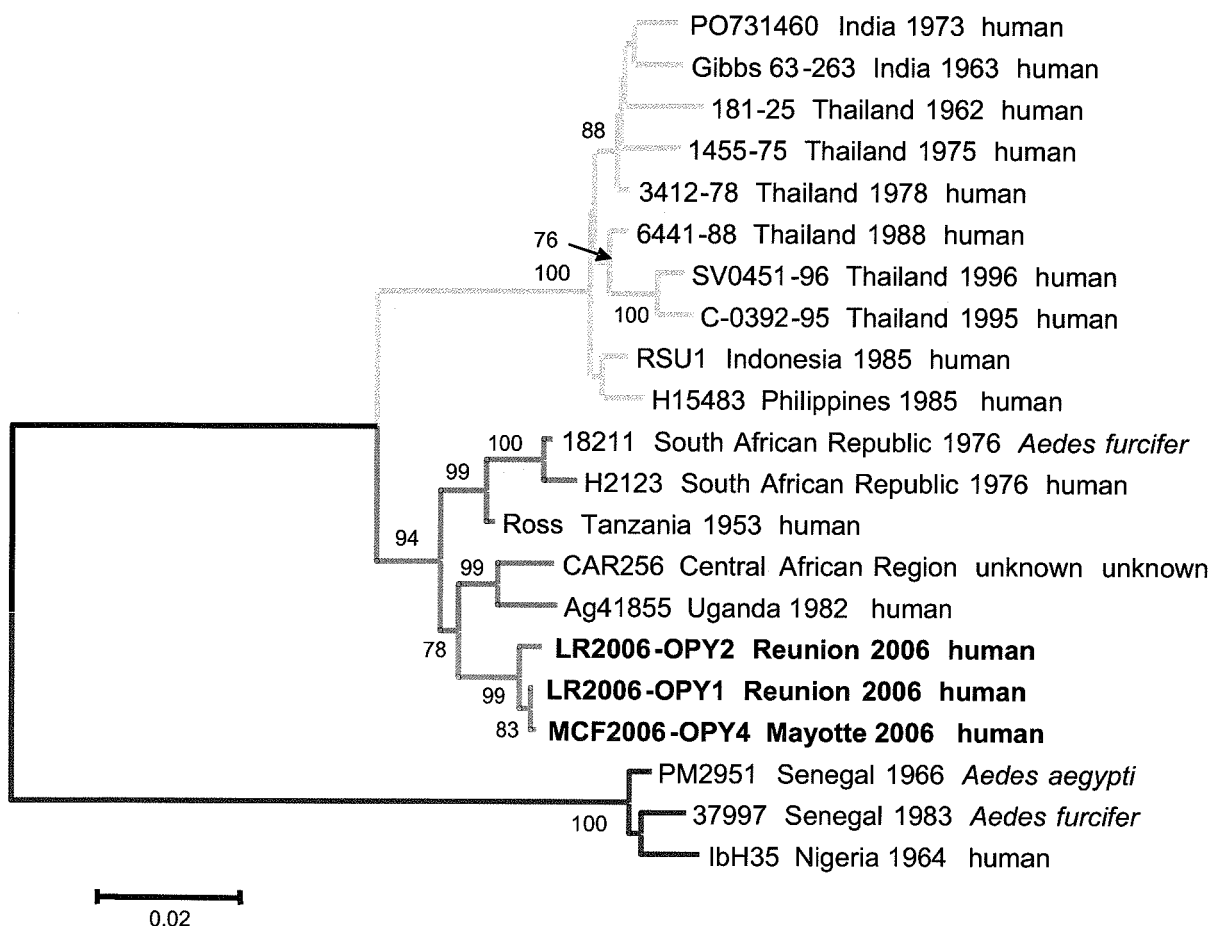


Figure 11 : Arbre phylogénétique basé sur l'analyse de la protéine E1 [50]

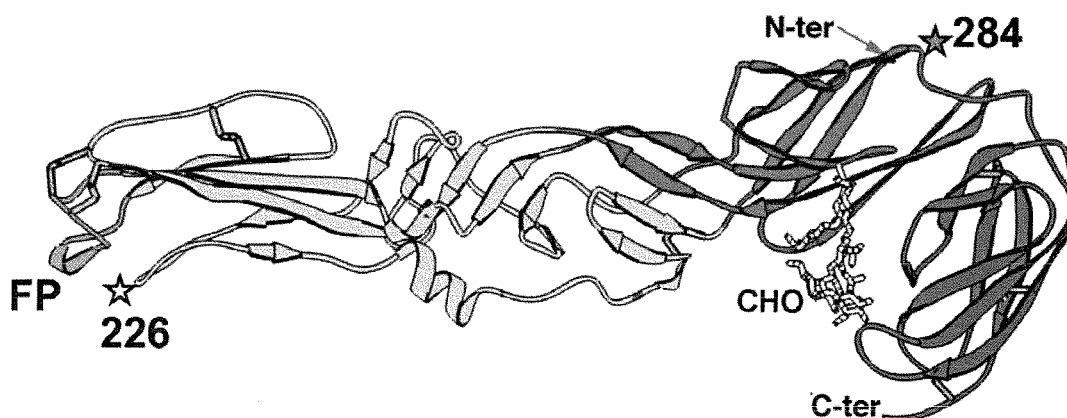


Figure 12 : Modélisation tridimensionnelle de la protéine d'enveloppe E1 du virus Chikungunya. La mutation en 226 est indiquée par une étoile blanche [50]

2.5. CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES DU CHIKUNGUNYA

2.5.1. Les formes classiques de Chikungunya

2.5.1.1. Les formes classiques de l'adulte

Le Chikungunya est une arbovirose classée **algo-éruptive** ou « **dengue like** », classiquement décrite comme bénigne, d'évolution aiguë ou sub-aiguë [10] [12] avec parfois chronicisation des arthralgies [51] [37].

Après une **incubation** de 4 à 7 jours en moyenne (de 1 à 12 jours [51]), apparaît brutalement une fièvre élevée dépassant souvent 40°C [53] [7] [52] accompagnée d'arthralgies très intenses et incapacitantes, pouvant confiner le malade au lit de plusieurs heures à plusieurs jours. La fièvre est souvent accompagnée de frissons et dure de 1 à 6 jours, puis soit la température tombe et ne reprend pas, soit elle tombe pendant 1 à 3 jours et un 2^{ème} pic fébrile survient pendant 48 heures [7] [52]. On observe des oedèmes articulaires jusqu'à 70% des cas selon les séries [52] [42] [36] [53]. On note également des myalgies, des céphalées, un malaise général, des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales), des conjonctivites, des maux de gorge, et une éruption cutanée souvent prurigineuse concernant jusqu'à 80% des malades. Des hémorragies bénignes à type de gingivorragies ou d'épistaxis, et des ulcérations aphteuses buccales sont plus rarement observées [36] [53] [7] [54].

Lorsque la majorité des villages d'une région a été infectée, la maladie se modifie : le début est moins soudain, la douleur moins sévère, la durée moins longue et la seconde élévation de température avec le rash cutané est moins fréquente. Les enfants guérissent plus vite [7].

D'autres signes sont décrits à La Réunion et à Mayotte : agueusie, sensation de vives brûlures de la plante des pieds gênant le marche, perte de mémoire, mélancolie [53].

Une revue de la littérature concernant les principaux signes cliniques de l'infection aiguë et leur fréquence est résumée en ANNEXE 2.

L'évolution clinique est variable. Elle peut être **rapidement favorable en moins de 10 jours**. A la différence des autres arboviroses, l'expression clinique se poursuit souvent au delà de la phase aiguë, de quelques semaines à plus d'un an et constitue les **formes chroniques**.

Pendant la **convalescence** qui peut durer plusieurs semaines, le malade est en proie à une asthénie importante et souvent à des arthralgies.

L'immunité acquise est précoce et durable.

Si la maladie est réputée bénigne et parfois inapparente, ont été notées à La Réunion des formes sévères non ou anecdotiquement décrites dans la littérature médicale [56] [27]. Ces formes réunionnaises ont-elles été plus fréquentes que lors des épidémies précédentes ou ont-elles été mieux détectées par un réseau sanitaire plus efficient ? Ces formes dites **émergentes** sont définies par la présence d'au moins **une atteinte lésionnelle organique autre qu'articulaire** chez des patients dont l'**infection à virus Chikungunya** a été **documentée biologiquement** (RT-PCR positive ou détection d'IgM). Les **formes graves** sont les formes qui ont nécessité le **maintien d'au moins une fonction vitale**.

A la Réunion, 178 cas graves sont survenus chez des patients âgés de plus de 10 jours et ont entraîné 55 décès. Le Chikungunya est par ailleurs mentionné sur 254 certificats de décès [14].

A Mayotte, 6 formes graves ont atteint des patients âgés de plus de 10 jours, sans décès. Le nombre de certificats de décès mentionnant le Chikungunya n'est pas connu. [57]

2.5.1.2. Les manifestations cutanées chez l'adulte

Elles sont présentes dans 60 à 80 % [7] [33] des cas de Chikungunya et peuvent précéder les autres manifestations. Elles sont gênantes et sont source de complications esthétiques très « affichantes ». Seule l'éruption maculo-papulaire [31] [28] [43] [36] [7] [53] [54] et quelques rares cas de pétéchies [52] sont mentionnées dans la littérature.

Dans sa forme typique l'**éruption** survient de 2 à 8 jours après le début de la fièvre, lors du second pic thermique quand il a lieu [7] ou lors de la défervescence thermique [31]. Elle est morbilliforme ou maculo-papulaire et évolue du tronc jusqu'aux membres. Elle est régressive en quelques jours, avec desquamation sur le corps et en lambeaux (mains). Elle est très fréquemment **prurigineuse**. Elle est parfois précédée d'un flush facial de 24 heures [51].

Le **prurit** peut être inaugural et précéder l'éruption. Il est le plus souvent contemporain de l'éruption et s'aggrave progressivement. Localisé ou diffus, il est simplement agaçant ou féroce et **insomniant**, responsable de lésions de grattage. Il est assez rapidement régressif.

On note également : [58]

- Un énanthème quasi constant en cas d'éruption, souvent associé à des gingivorragies.
- Un érythème palmo-plantaire fréquent comme dans toutes les arboviroses.
- Une kératodermie palmo-plantaire.
- Des éruptions dishydrosiques.
- Des formes oedémateuses avec pré-décollement épidermique.
- Un purpura.
- Des formes vésiculeuses profuses ou bulleuses parfois extensives « Lyell like » essentiellement chez l'enfant.
- Des ulcérations aphtoïdes buccales ou inguino-scotales.
- Des exacerbations de dermatose préexistante (psoriasis quasi purpurique).
- Une hyperpigmentation qui peut persister des mois.

Il existe de réelles **douleurs cutanées**, distinctes des arthralgies, en regard des articulations atteintes ou plus diffuses, d'intensité variable, rendant impossible le moindre contact. [53]

2.5.1.3. Les formes classiques de l'enfant

Les signes cliniques sont représentés par des arthralgies, une fièvre, des cris aigus, une modification du comportement, des convulsions, des éruptions cutanées (érythrodermie, éruptions bulleuses, éruptions brunâtres), un gonflement des articulations, des signes digestifs (perte d'appétit, selles liquides) [14].

2.5.1.4. Les formes classiques du nouveau-né

Les signes cliniques sont représentés par la fièvre, des douleurs importantes se traduisant par des troubles du comportement (prostration), des troubles de la déglutition avec refus du sein ou du biberon, des éruptions cutanées diverses, un oedème très important des articulations. L'impossibilité de téter pourrait être en rapport avec une arthrite temporo-maxillaire. [59]

2.5.2. Les formes chroniques de l'adulte : revue de la littérature

Il y a peu de description de formes chroniques du Chikungunya dans la littérature.

- La première description de Marion Robinson (Epidémie Tanzanie 1952-53) [7]

Dr Robinson décrit des récurrences d'arthralgies sans fièvre chez la majorité des malades, jusqu'à 4 mois après l'épisode aigu. Les douleurs sont généralement sévères le matin et les patients nécessitent de l'aide pour se lever du lit.

Elle décrit aussi des œdèmes résiduels des chevilles chez des malades sans antécédent cardiaque, rénal ou circulatoire.

Quelques patients présentent une lassitude voire une dépression.

- La description à 4 mois de Kennedy (Epidémie Transvaal 1976) [54]

Kennedy a décrit les manifestations cliniques à 4 mois de l'épisode aigu de Chikungunya chez 20 cas prouvés chez des blancs sud africains.

- Les douleurs sont sévères ou très sévères pour 15% des patients.
- Les douleurs sont modérées pour 45% des patients.
- Les douleurs sont légères voire absentes pour 40% des patients.
- Le dérouillage est sévère ou très sévère pour 25% des patients.
- Le dérouillage est modéré pour 45% des patients.
- Le dérouillage est léger ou absent pour 25% des patients.
- Le dérouillage a une durée de 62,5 minutes en moyenne.
- 10% des patients n'ont pas de dérouillage.
- 40% des patients présentent une ténosynovite ou une synovite, touchant le plus souvent les poignets et les mains.

Le recrutement de cette étude est biaisé, aucun enfant et aucun patient noir n'y a participé.

- L'étude de Fourié et Morrison à 20 mois de l'épisode aigu (Epidémie Transvaal 1977) [51]
 - 28 personnes dont la moyenne d'âge est 16 ans.
 - 17,8% des patients ont des douleurs articulaires persistantes à 20 mois.
 - Les plus âgés ont plus souffert d'arthrite.
- L'étude de Brighton à 3 ou 5 ans de l'épisode aigu (Epidémie Transvaal 1975 à 1977) [37]

Il s'agit de l'étude de 107 patients ayant contracté le Chikungunya (sérologie avérée) entre 1975 et 1977 en Afrique du Sud (Transvaal). Ils ont été contactés **3 à 5 ans plus tard** afin d'évaluer les séquelles ostéo-articulaires potentielles de la maladie.

12% sont encore symptomatiques

88% des patients sont totalement guéris (moyenne d'âge 17 ans)

Raideur et douleur permanentes : 5,6% des patients.

- 5 patients sur 6 ont 52 ans ou plus, une patiente a 16 ans.
- Il s'agit de douleurs spontanées dont l'intensité n'est pas précisée. Une patiente décrit une fluctuation de l'intensité des douleurs dans le temps.
- Les douleurs et le dérouillage augmentent après les efforts chez 2 patients sur 6.
- Le dérouillage est présent chez tous les patients et dure de 15 à 30 minutes.
- 5 patients sur 6 ont un oedème articulaire, le plus souvent au niveau des genoux.

Raideur occasionnelle ou inconfort modéré : 3,7% des patients

- L'âge moyen est de **54 ans**.
- La raideur est intermittente et nettement aggravée par l'exercice physique (3 cas sur 4)

Raideur permanente sans douleur : 2,8% des patients

- 3 patients soit 2,8% des patients.
- Les 3 patients sont âgés de 55, 60 et 65 ans
- Les 3 patients ont un dérouillage matinal de plus de 15 à 60 minutes.
- La raideur est majorée par l'exercice physique.

Le recrutement des 107 patients est biaisé car il s'agit de patients qui ont tous consulté en phase aiguë et qui ont tous bénéficié d'une sérologie Chikungunya. Il aurait été intéressant d'étudier un plus grand groupe avec des patients qui n'avaient pas consulté car présentaient des symptômes aigus plus légers.

Il semble que l'âge soit un facteur prédictif de passage à la chronicité.

- Un cas de destruction articulaire [56]

En 1984, Brighton et Simon décrivent un cas de destruction articulaire suite au Chikungunya. Il s'agit du cas d'un homme dont le diagnostic de Chikungunya a été évoqué 33 ans après l'infection aiguë.

Cet homme a souffert d'une destruction extensive des 5 têtes métatarsiennes droites. Une subluxation des orteils sur les métatarses a fait suite à l'extension de la destruction osseuse et le patient a eu une exérèse des têtes métatarsiennes 3 ans après le début de la maladie. Les douleurs fluctuent dans le temps et persistent encore pendant 15 ans après l'intervention chirurgicale. Le patient présente encore un dérouillage matinal occasionnel lorsqu'il rencontre Brighton 33 ans après l'épisode aigu.

2.5.3. Les formes émergentes décrites lors de l'épidémie Réunionnaise

Seront présentées dans cette partie uniquement les formes émergentes et/ou graves décrites à la Réunion, à la fin août 2006.

2.5.3.1. Les formes émergentes de l'adulte

2.5.3.1.1. Les hépatites graves ou fulminantes [60] [61] [62] [14]

Des hépatites graves ont été notées chez **15 patients** (âge moyen 48 ans) dont 5 décédés en 1 à 5 jours dans un contexte d'insuffisance hépatocellulaire.

Sont retrouvés comme **facteurs aggravants** :

- L'éthylisme chronique (10 cas dont un cirrhotique)
- Une hépatopathie chronique sous-jacente (1 cas)
- La consommation de paracétamol (8 cas)
- L'association alcool et paracétamol (7 cas).

Dans **4 cas**, les tableaux d'hépatites graves ont été notés chez des patients **non éthyliques chroniques et ne consommant pas de Paracétamol** ce qui suggère une **hépatotoxicité propre du virus Chikungunya**.

2.5.3.1.2. Les formes neurologiques

Il s'agit de manifestations non décrites chez l'adulte dans la littérature. Des cas ont été rapportés chez l'enfant au Cambodge en 1971 [56].

Ces formes sont dues au neurotropisme du virus, connu pour d'autres arboviroses, essentiellement la Dengue, le West Nile et les encéphalites équine américaines.

L'imagerie cérébrale des patients atteints est normale et contraste avec d'autres atteintes virales (HSV) et l'encéphalite à Chikungunya du nouveau-né.

- Méningo-encéphalites [63] [64] [65]

Il y a eu **14 cas** de méningo-encéphalite dont 4 décès, 7 bonnes récupérations et 3 séquelles cognitives.

- Polyradiculonévrite ou syndrome de Guillain Barré [63] [66]

Ont été notés **3 cas graves** ayant nécessité une ventilation mécanique dont 2 qui ont bien récupéré sur le plan fonctionnel et 1 cas trachéotomisé, avec troubles cognitifs et séquelles motrices graves.

2.5.3.1.3. Les atteintes rénales [63] [67]

Il a été noté 26 cas d'insuffisance rénale aiguë :

- 16 cas avec état de choc dont 14 décès.
- 10 cas sans état de choc dont 2 décès.

Les atteintes rénales seraient dues à plusieurs mécanismes :

- **Fonctionnel** : fièvre, déshydratation, troubles digestifs, décompensation d'une insuffisance rénale chronique chez des patients polyvasculaires et polymédiqués.
- **Iatrogène**, hémodynamique ou immunoallergique (AINS...).
- **Spécifique indirect** : rhabdomyolyse et précipitation tubulaire, néphropathie à complexes immuns.

- **Spécifique direct** : atteinte tubulo-intertitielle et effet cytopathogène direct.

2.5.3.1.4. Les atteintes ophtalmiques [68]

- L'atteinte muqueuse : hémorragie, hyperhémie, picotements oculaires, oeil irrité ou sec.
- L'atteinte neurologique : baisse de l'acuité visuelle surtout de près, par trouble de l'accommodation ; diplopie par paralysie oculomotrice.
- L'aggravation de pathologies patentes : réactivation d'une uvéite, sclérite.

2.5.3.1.5. Les myocardites

Des myocardites aiguës avec cardiomyopathie séquellaire ont été décrites dans la littérature [69] [70]. Lors de l'épidémie à la Réunion, il y a eu un cas confirmé décédé et 3 cas fortement suspectés dont 2 décès [63].

2.5.3.1.6. Les décompensations d'états pathologiques antérieurs [14]

Il s'agit des insuffisances respiratoire, rénale, cardiaque et surtout du diabète, qui concernent le plus souvent les personnes âgées (37% de décès chez patients en réa). Ce ne sont pas des formes émergentes mais elles sont graves.

2.5.3.1.7. Les infections associées [63]

La baisse de l'immunité lors de l'infection aiguë par le Chikungunya est responsable de cas graves de co-infections.

- Chikungunya et infections bactériennes

Une trentaine de cas avec une mortalité de 50%.

A noter 2 cas de co-infections avec une leptospirose, d'évolution favorable.

- Chikungunya et infections à germes opportunistes

Il s'agit de pneumopathie à *Candida Albicans*, septicémie à *Candida Albicans*, septicémie à *Listéria* et d'un cas de toxoplasmose cérébrale fortement suspectée.

- Chikungunya et choc septique d'origine virale

Deux chocs septiques associés à une pneumopathie probablement d'origine virale avec 100% de décès.

2.5.3.2. Les formes émergentes de l'enfant

2.5.3.2.1. Encéphalite chez l'enfant

Un cas est documenté avec décès d'une enfant de 9 ans. Trois références anciennes dans la littérature dont une série de 12 enfants atteints d'encéphalite avec un mort et deux séquelles neurologiques [71].

2.5.3.2.2. Épidermolyse bulleuse chez l'enfant [72]

De nombreux cas d'épidermolyse bulleuse ont été recensés chez l'enfant. La séquence clinique est : fièvre, érythème, oedèmes des extrémités, bulles d'évolution ascendantes, souvent prurigineuses. L'atteinte endobuccale par des aphtes ou une gingivite est moins fréquente que l'éruption bulleuse.

Devant l'évolution extensive du décollement, dix enfants ont bénéficié d'injections d'immunoglobulines intraveineuses et ont évolué favorablement sans greffe cutanée ni décès. A 15 jours, on observe une desquamation des extrémités et une hyperpigmentation du nez. Des lésions hypopigmentées séquellaires sont observées à 1 mois.

Le virus est retrouvé dans les bulles avec une charge virale extrêmement élevée de plusieurs millions de copies par millilitre.

La recherche d'une éventuelle **relation entre la prise d'Ibuprofène et l'existence d'une dermatose bulleuse** chez les enfants atteints du Chikungunya n'a pas permis d'établir de relation significative entre Ibuprofène et dermatose bulleuse [73].

2.5.3.3. La transmission materno-fœtale

Le passage transplacentaire a été décrit pour la première fois à la Réunion [76], jusque là seule la transmission verticale des anticorps était prouvée [39].

90% des Chikungunya maternels pendant la grossesse semblent sans conséquence immédiate cliniquement évidente pour le nouveau-né. C'est l'accouchement en période de virémie maternelle qui est à haut risque pour le nouveau-né.

Entre le début de la grossesse et 14 SA [75]

Il n'a pas été observé d'augmentation significative du taux de fausses couches, ni de malformations ou autres anomalies dans le déroulement de la grossesse.

Entre 14 et 22 SA [75]

Le risque d'atteinte est exceptionnel. Parmi 26 fausses couches ayant eu lieu entre début juin 2005 et fin février 2006, 9 ont eu lieu dans un contexte de Chikungunya et 3 seulement ont été prouvées imputables au Chikungunya.

Entre 22 SA et l'accouchement [75]

Pas d'atteinte du fœtus, pas d'anomalie dans le déroulement de la grossesse : pas plus d'accouchement prématuré, de bébé hypotrophe ou d'autres anomalies de la grossesse, de malformation.

L'accouchement en période de virémie [75]

Il y a un **risque de 48% que les nouveaux-nés soient infectés**, les signes de l'infection apparaissent vers le 4^{ème} jour, plus de 90% des nouveaux-nés guérissent rapidement sans séquelle.

Quand la naissance a lieu lors de la virémie, on observe, que le nouveau-né soit infecté ou non, **100% de placentas infectés** et une augmentation importante du nombre de souffrance fœtale, donc du taux de césarienne.

En matière d'allaitement maternel, bien que les premières études n'aient pas permis de retrouver le virus dans le lait et que plusieurs femmes aient allaité sans atteinte du nouveau-né, il est préconisé par principe de précaution pendant la période de virémie, de tirer le lait et de le porter à ébullition ou de le jeter transitoirement. [75]

2.5.3.4. Les formes émergentes du nouveau-né

Il existe deux types d'infections néonatales : l'infection par une piqûre de moustique et l'**infection materno-fœtale** qui constitue pour le nouveau-né un risque de 48% d'être infecté [75]. On a dénombré 45 IMF à la Réunion dont un décès ; 11 méningo-encéphalites, 3 atteintes cutanées sévères, 22 syndromes algiques [14].

On a dénombré 9 IMF à Mayotte dont un décès [57].

La symptomatologie lors de l'IMF symptomatique à Chikungunya est trompeuse car sa révélation est tardive à J3 ou J5 et non spécifique au début (difficultés à téter, hypotonie). Puis la maladie se révèle sous plusieurs tableaux : hyperthermie à 39-40°C, douleurs (100% des cas), oedèmes des extrémités, éruption morbiliforme, apnée, troubles de la conscience, convulsions (17% des cas), hémorragies (20% des cas), collapsus (25% des cas). [75]

L'évolution a été fatale pour un hypotrophe de 36 SA qui a présenté une entérocolite foudroyante avec septicémie à Klebsielle.

Les **séquelles** sont possibles et semblent liées, soit au **neurotropisme** du virus, soit aux **complications** (hémorragie cérébrale), le devenir des nouveaux-nés infectés en per ou pre-partum fait l'objet de l'étude « CHIMERE » qui s'intéresse à leur développement psychomoteur jusqu'à 24 mois, elle est encore en cours en novembre 2007 [77].

2.5.4. Les infections asymptomatiques

Le peu d'études dans la littérature indique des chiffres très variables concernant les formes asymptomatiques.

Des enquêtes séro-épidémiologiques en Indonésie en 2001 et 2003 en population humaine ont montré **10 à 11%** de formes asymptomatiques [36].

Une étude de l'INSERM conduite à la Réunion en 2006 conclut à l'existence de **6%** de formes asymptomatiques [78].

L'enquête de séroprévalence « SERO-CHIKMAY » réalisée à Mayotte de novembre 2006 à janvier 2007 a montré **25,4%** de formes asymptomatiques [79].

2.5.5. Le diagnostic différentiel

2.5.5.1. Le diagnostic différentiel en phase aiguë [15] [53] [80] [14]

Le diagnostic différentiel en phase aiguë est celui d'un syndrome « dengue like » :

- Les arboviroses : le virus Ross River, le Barmah Forest, le O'Nyong Nyong, le Sindbis et le Mayaro, la dengue, le West Nile, la fièvre de la vallée du Rift, le Bwamba, le Bunyamwera, le Tataquine.
- Les maladies tropicales fébriles et algiques :
 - La leptospirose
 - Les rickettsioses
 - La fièvre typhoïde
 - Le paludisme !!!!!!!
- Le rhumatisme articulaire aigu, l'endocardite
- Les connectivites : le lupus érythémateux disséminé, les vascularites
- La goutte en ce qui concerne les atteintes mono-articulaires, ce qui est rare.

2.5.5.2. Le diagnostic différentiel en phase chronique [80]

Le diagnostic différentiel en phase chronique est celui d'un rhumatisme des extrémités :

- La polyarthrite rhumatoïde
- Les spondylarthropathies

En phase chronique, il convient d'effectuer un bilan complet de rhumatisme inflammatoire.

2.6. MODALITÉS DU DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DU CHIKUNGUNYA

2.6.1. Les données biologiques spécifiques au Chikungunya

2.6.1.1. Introduction

Si la clinique laisse supposer une infection par le Chikungunya, elle demeure insuffisante, à elle seule, pour affirmer le diagnostic, en particulier devant un cas isolé, c'est-à-dire hors contexte épidémique. L'affirmation du diagnostic et l'identification du virus reposent sur deux catégories d'examen, à choisir en fonction du stade évolutif de l'affection :

- L'isolement du virus et son identification, ou la mise en évidence de traces du virus ou de son génome.
- La mise en évidence d'anticorps sériques ou sérodiagnostic.

2.6.1.2. Les techniques disponibles

2.6.1.2.1. L'isolement, l'immunodétection et l'identification du virus

L'isolement de virus est la technique la plus fiable pour affirmer le diagnostic d'une infection arbovirale, lui seul permet une identification précise du virus en cause. Elle s'effectue lors de la virémie qui dure environ 5 jours et se situe au tout début de la maladie, lorsque les signes cliniques sont peu spécifiques. [10]

La recherche du virus peut être pratiquée à partir de différents prélèvements :

- Sang prélevé en période de virémie (cas de loin le plus fréquent)
- Organes prélevés par biopsie ou post mortem (rare)
- Liquide céphalorachidien (en cas de syndromes neurologiques)

2.6.1.2.1.1. Les techniques classiques

L'inoculation intracérébrale au souriceau âgé de 24 heures [10]

Technique ancienne, assez peu sensible, qui fait appel au neurotropisme du Chikungunya, entraînant, après une incubation de quelques jours, une encéphalite clinique chez les animaux inoculés. Le virus est alors retrouvé au niveau du cerveau du souriceau.

L'ensemencement de cultures cellulaires [10]

Il utilise des cellules de vertébrés (rein de singe, de chien, de hamster, de porc) ou encore des cellules d'invertébrés. Plusieurs lignées cellulaires de moustiques, voire de tiques, s'entretiennent en continu. Cette technique est sensible mais sélective (seuls des virus transmis par des moustiques peuvent être isolés). Qu'un effet cytopathogène se manifeste ou non, le virus est retrouvé au bout de quelques jours dans le milieu de culture. Il peut aussi être détecté par immunofluorescence directement au niveau des cellules infectées.

L'inoculation intrathoracique au moustique [10]

Cette technique est sélective, mais très sensible. Elle nécessite d'avoir recours à des moustiques provenant d'élevages sains. Le virus peut alors être mis en évidence, par exemple, par immunofluorescence au niveau du ganglion cérébral de l'insecte.

Ces 3 techniques classiques sont longues et ne peuvent être mises en œuvre que dans des laboratoires spécialisés, pour des raisons variées :

- Nécessité d'élevages permanents de rongeurs ou de moustiques sains.
- Entretien de cultures cellulaires.
- Installation de systèmes de sécurité destinés à éviter les contaminations de laboratoire.

Ces contraintes sont difficiles à assumer techniquement et financièrement dans les pays en voie de développement. La rareté des laboratoires d'arbovirologie fait naître une difficulté supplémentaire, tenant à l'acheminement correct des prélèvements.

La plupart des arbovirus sont très fragiles, sensibles notamment à la chaleur. Pour parvenir au laboratoire en question, l'échantillon doit, si l'acheminement dépasse 3 heures, être

immédiatement congelé soit en glace carbonique (à -70°C), soit en azote liquide (à -170°C) et demeurer à cette température jusqu'à son arrivée.

Une fois le virus isolé, son **identification** est réalisée grâce :

- A des techniques séro-immunologiques, par exemple par immunofluorescence, en recourant, si possible, à des anticorps monoclonaux.
- Ou par une technique immuno-enzymatique.
- Ou encore par analyse moléculaire.

2.6.1.2.1.2. Les techniques récentes

La détection directe des antigènes : [10]

- Par méthodes immuno-enzymatiques : enzyme linked immunosorbent assay ou Elisa.
- Par radio-immuno-essai, à condition que le titre de la virémie soit suffisamment élevé.

Elle s'effectue à partir de sérum ou d'organe et recourt à des méthodes ayant une bonne sensibilité.

La détection de séquences génomiques spécifiques : [81]

Elle permet d'établir un **diagnostic précis et surtout rapide, sans avoir à isoler le virus en cause.**

Il s'agit essentiellement de réactions d'amplification génomique : *Reverse Transcriptase Polymerase Chain Reaction* (RT-PCR) à l'aide d'amorce spécifique et d'hybridation moléculaire.

Elle s'effectue à partir de prélèvements de sérum, de phlyctène, de biopsie d'organes ou encore de produit d'avortement. Ils doivent être faits en phase virémique et transportés au laboratoire dans les 24 heures à 4°C.

2.6.1.2.2. La mise en évidence d'anticorps sériques ou sérodiagnostic

De très nombreuses techniques sérologiques ont été proposées. Dans la mesure où les antigènes de référence ne sont pas commercialisés, ces examens ne peuvent être pratiqués que dans des laboratoires spécialisés. Il existe trois techniques classiques et anciennes, visant à révéler l'existence d'anticorps sériques, qui sont encore largement utilisées, tant

pour établir un diagnostic d'arbovirose chez un malade que dans le cadre des enquêtes séroépidémiologiques. Une quatrième technique plus récente est celle qui a été utilisée lors de l'épidémie à Mayotte.

2.6.1.2.2.1. Les techniques classiques [10]

L'inhibition de l'hémagglutination (IHA)

Beaucoup d'arbovirus étant naturellement hémagglutinants, c'est une technique relativement simple visant à déceler des anticorps s'opposant à ce phénomène. En pratique, on utilise généralement des hématies d'oies. Lorsque le sujet a été infecté par un des arbovirus possédant une hémagglutinine, ces anticorps apparaissent vers le **48^{ème} jour** après la maladie et persistent plusieurs années à plusieurs dizaines d'années. Ils ne sont malheureusement **pas spécifiques** : il s'agit d'une **réaction de groupe**.

La fixation du complément (FC)

C'est une technique très classique, applicable à tous les arbovirus, détectant des anticorps **assez spécifiques** qui apparaissent vers le **15^{ème} jour** de la maladie et ne persistent que pendant quelques semaines ou mois.

La séroneutralisation (SN)

C'est la réaction ancienne **la plus spécifique**. Elle peut se pratiquer sur l'animal (séroprotection de la souris) ou surtout sur culture cellulaire (inhibition des plages de lyse cellulaire). Les anticorps neutralisants sont détectables dès le **48^{ème} jour** et persistent plusieurs dizaines d'années, souvent même durant toute la vie du sujet.

2.6.1.2.2.2. Une technique récente : la sérologie en ELISA

Devant le manque de spécificité et les difficultés rencontrées dans l'interprétation de la réaction IHA, encore souvent utilisée, on recourt depuis 1999 à la recherche et au titrage d'IgM, anticorps à la fois d'apparition plus précoce (**4^{ème} jour** de la maladie) et plus spécifiques. On utilise pour ce faire une technique ELISA par immunocapture, très sensible.

Cette technique est applicable sur le sérum et sur le liquide céphalorachidien. Cette méthode permet **la mesure séparée des IgG et des IgM spécifiques** [10].

A la phase initiale, **dès le 4^{ème} jour, les IgM** sont positives signant une infection récente, elles peuvent persister de plusieurs semaines jusqu'à 3 mois [32]. Plus tardivement, les **IgG se positivent (de 8 à 28 jours)** et une séroconversion des IgG sur deux prélèvements successifs signe l'infection.

Bien que les performances de cette sérologie soient satisfaisantes, l'interprétation du diagnostic sérologique est délicate d'autant que des **faux positifs** peuvent s'observer avec la rubéole (togaviridae du genre *rubivirus*), les maladies auto-immunes et surtout la dengue [12]. En effet, il existe une réaction croisée avec les IgM de la dengue, par stimulation polyclonale. La littérature n'évoque pas la présence ou l'absence de faux négatifs.

L'autre inconvénient majeur de cette technique réside dans le fait que la fourniture des réactifs incombe aux laboratoires nationaux de référence des arboviroses : l'Institut Pasteur à Lyon ou l'Institut de médecine tropicale du service de santé des armées au Pharo à Marseille. Lors de l'épidémie à Mayotte et à la Réunion, la rupture en réactifs s'est rapidement produite.

Quelle que soit la technique à laquelle on décide de recourir, le diagnostic de Chikungunya ne peut être fait qu'à la suite de l'observation d'une augmentation significative du taux d'anticorps. Il faut donc obligatoirement pouvoir étudier conjointement deux sérums, l'un précoce, l'autre prélevé 2 à 4 semaines plus tard.

2.6.1.2.3. L'avenir : le kit de détection rapide

Il est basé sur la technologie NucliSens EasyQ (NASBA en temps réel) et est en cours de développement. C'est un test qui permet l'amplification et la détection d'ARN du Chikungunya en 90 minutes. IL faut préalablement 90 minutes pour obtenir l'ARN à partir de l'échantillon biologique. Les premiers tests sur des dilutions de surnageants de cultures sont concluants, mais le test n'a pas encore été validé sur des échantillons cliniques. La technologie NASBA en temps réelle fonctionne bien sur les virus à ARN. [14]

2.6.1.3. Les indications des différentes techniques en pratique

Lors de l'épidémie ayant touché Mayotte, deux types de tests diagnostiques ont été utilisés : la RT-PCR et la sérologie spécifique IgM ou IgG par ELISA.

La cinétique des différents marqueurs biologiques oriente les indications des différentes techniques ainsi que la gravité clinique.

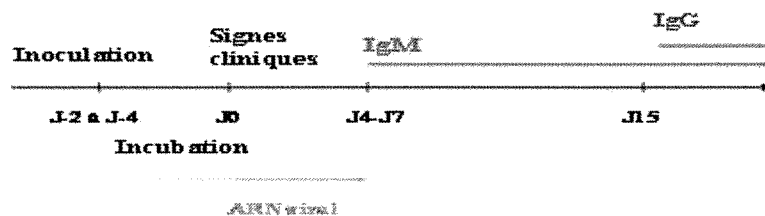


Figure13 : La cinétique des marqueurs biologiques

2.6.1.3.1. Les indications de la RT-PCR

- Lors de la phase initiale virémique : **J0 à J7**
- Les urgences hospitalières :
 - Contexte de grossesse au troisième trimestre.
 - Nouveau-né, surtout si notion d'infection materno-fœtale.
 - Formes graves : neurologiques, rénales.
 - Formes atypiques : épidermolyse, myocardite, hépatite.

2.6.1.3.2. Les indications de la sérologie

- Les **IgM** sont mises en évidence par un prélèvement postérieur au **5^{ème} jour** et persistent pendant plusieurs semaines à 3 mois.
- Les **IgG** sont mises en évidence par **deux prélèvements séparés de 2 semaines**. Ils apparaissent vers **J15** et persistent des années.
- Les indications hospitalières :
 - RT-PCR négative.

- La forme clinique classique en début d'épidémie. Dans un contexte épidémique évocateur, la sérologie est inutile au plan individuel.
- Les indications en médecine ambulatoire :
 - Les formes atypiques.
 - Le diagnostic différentiel avec d'autres arboviroses ou d'autres affections rhumatologiques.
 - Le voyageur malade au retour d'une zone d'épidémie.

2.6.1.3.3. Les indications de l'identification virale

La culture est réservée aux laboratoires spécifiques de référence. Elle est utile en début d'épidémie pour confirmer avec certitude la nature et la souche du virus en cause.

Il en est de même du séquençage complet de l'ARN viral, technique récente. Le séquençage permet la construction d'arbre phylogénétique.

2.6.2. Les données biologiques non spécifiques au Chikungunya

L'analyse du sang veineux des patients en phase aiguë montre :

- Une lymphopénie importante chez les sujets de plus de 2 ans et moindre chez les sujets de moins de 2 ans. La lymphopénie touche toutes les sous-populations lymphocytaires. [82]
- Une thrombopénie modérée chez les sujets de plus de 2 ans et très modérée chez les enfants de moins de 2 ans. [82]
- Une CRP le plus souvent inférieure à 50 mg/litre, pouvant dépasser 100mg/L dans 17% des cas selon une étude sur 251 patients à la Réunion. [53]
- Une cytolyse hépatique légère. [53]
- Des taux de polynucléaires neutrophiles sans modifications notables. [82]
- Des anomalies biologiques régressives en 5 jours le plus souvent. [82]

	349 patients Chikungunya + biologiquement	347 patients Chikungunya - biologiquement
LYMPHOCYTES CHEZ LES PLUS DE 2 ANS	710 /mm ³	1 450 /mm ³
PLAQUETTES CHEZ LES PLUS DE 2 ANS	156 000 /mm ³	225 000 /mm ³
LYMPHOCYTES CHEZ LES MOINS DE 2 ANS	2 520 /mm ³	2 990 /mm ³
PLAQUETTES CHEZ LES MOINS DE 2 ANS	213 000 /mm ³	257 000 /mm ³

Tableau 4 : Taux comparés de plaquettes et de lymphocytes en phase aiguë de Chikungunya chez 349 patients Chik+ et 347 patients Chik- [82]

L'analyse du liquide céphalorachidien montre :

- Une hyperprotéinorachie
- Une réaction lymphocytaire

L'analyse de ponction de liquide articulaire retrouve :

- Un liquide inflammatoire [37]
- Une recherche virale positive en phase précoce [80]
- Une recherche virale négative en phase de douleur séquellaire [80]

2.7. MODALITÉS DE LA PREVENTION DU CHIKUNGUNYA

L'adoption de mesures prophylactiques s'appuie avant tout sur une évaluation correcte du risque épidémiologique. La première mesure, essentielle, consiste à délimiter les foyers, assurer leur surveillance constante et les éliminer. La seconde mesure est la prévention individuelle.

2.7.1. La surveillance des foyers d'endémie [10] [83]

Elle appartient aux missions confiées aux DDASS par la loi n° 87/39 du 27 janvier 1987, le décret n° 88-49 du 12 janvier 1988, l'arrêté du 6 novembre 1990, et le décret n° 2003-462 du 21 mai 2003 en ce qui concerne Mayotte, à savoir :

Dans les départements où est constatée l'existence de conditions entraînant le développement de maladies humaines transmises par les insectes et constituant une menace pour la santé de la population, les mesures de lutte nécessaires relèvent de la compétence de l'État.

Cette surveillance permanente nécessite une parfaite connaissance du cycle épidémiologique du virus et de l'écologie de chacun des éléments impliqués, afin d'évaluer l'intensité de leurs contacts. Elle s'exerce :

- Au niveau de la population humaine : par des enquêtes sérologiques systématiques dans les différents groupe d'âge, qui permettent d'apprécier la réceptivité de cette population et le dépistage précoce des premiers cas.
- Au niveau des vertébrés : par la pratique systématique d'essais d'isolement de virus et d'enquêtes sérologiques, ou encore par l'utilisation d'animaux sentinelles.
- Au niveau des vecteurs : par les essais d'isolement à partir de lots d'arthropodes régulièrement récoltés, et par des prospections entomologiques permettant d'évaluer le volume des populations en contact avec l'homme. La plupart de ces mesures nécessitent l'intervention de spécialistes connaissant parfaitement les groupes zoologiques en cause.

2.7.2. Les actions sur les hôtes vertébrés [10]

Dans le cas de réservoirs sauvages, toute action est illusoire dans la mesure où ces animaux demeurent inaccessibles dans leur quasi totalité. Au contraire, lorsque le virus admet des animaux domestiques comme hôtes relais ou amplificateurs, on peut imaginer dans quelques cas, peu nombreux, de protéger cette faune utile des agressions des vecteurs.

2.7.3. La lutte anti-vectorielle [83] [15] [10]

Si la lutte anti-vectorielle est généralement impossible en ce qui concerne les vecteurs sauvages, le contrôle est possible concernant certaines populations de vecteurs domestiques ou péri-domestiques, responsables de la transmission à l'homme, comme c'est le cas pour *Aedes albopictus* et *aegypti*.

La réduction du nombre de gîtes larvaires par suppression de tous les contenants potentiels d'eau stagnante dans et à proximité des maisons. Lorsque cette suppression physique n'est pas possible, on recourt à l'application de larvicides chimiques de type organophosphorés comme le téméphos (Mayotte) qui est remplacé par un larvicide biologique : le *Bacillus thuringiensis israelensis* (Réunion). Cette lutte anti-vectorielle est inopérante sans une information solide et une réelle participation communautaire.

La lutte adulticide est représentée par l'épandage aérien de fenitrothion, insecticide organophosphoré, et la deltaméthrine, pyréthrinoïdes de synthèse moins toxique pour l'homme, mais toxique pour la faune aquatique.

L'épandage terrestre autour des habitations se fait à l'aide d'atomiseurs individuels et les pulvérisations spatiales UBV (ultra bas volume) à l'aide de nébulisateurs à froid montés sur des véhicules circulant à vitesse réduite (20km/h).

Chacun a également le devoir de rendre son jardin hostile aux moustiques en taillant la végétation dense, en limitant les arrosages systématiques, en ramassant les débris végétaux.

Il s'agit d'une lutte permanente, coûteuse, mobilisant un grand nombre de personnels, et qui n'est pas toujours bien acceptée par des populations dont la collaboration est pourtant indispensable. Cette démoustication pose en outre des problèmes de toxicité pour l'homme et l'environnement. Ces difficultés ne sont pas minces, et interfèrent avec les champs

politique, écologique et médiatique qui ne concourent pas toujours à la sérénité et à l'efficacité des actions entreprises.

2.7.4. La prévention individuelle [84] [85]

La prévention individuelle passe par l'utilisation de **moyens de protection physique et chimique**.

Porter des vêtements longs et protéger chevilles et pieds est une mesure très efficace pour réduire l'exposition aux piqûres. La couleur blanche tend à écarter les Aedes.

L'imprégnation des vêtements par des insecticides à base de pyréthrinoïdes ou des répulsifs la renforce. Les répulsifs absorbés dans les fibres des tissus s'évaporent très lentement, augmentant ainsi la rémanence, et confèrent une protection à plus long terme. Ceci offre des avantages en terme de persistance, de coût et de sécurité d'emploi.

Les répulsifs cutanés contiennent un principe actif qui éloigne les insectes sans toutefois les tuer. Des précautions d'emploi sont à respecter chez l'enfant et la femme enceinte, elles sont citées en Annexe 3 : « Recommandations de l'Afssaps sur les répulsifs cutanés » extrait du BEH 23/24 paru en 2006 [84].

Les moustiquaires de lit ne protègent guère contre les piqûres diurnes des Aedes. Elles sont cependant recommandées aux enfants, malades et personnes âgées qui font la sieste ou restent alitées dans la journée. Elles le sont aussi à l'hôpital chez les patients hospitalisés pour Chikungunya afin de réduire la transmission homme-moustique.

D'autres moyens de protection peuvent être utilisés contre le moustique Aedes : [85]

- Les bombes insecticides : protection de courte durée, elles servent à abattre directement un insecte. A pulvériser également dans une pièce avant de se coucher.
- La climatisation : le froid de la climatisation empêche les moustiques de pénétrer dans une chambre et ralentit son activité mais ne le détruit pas.
- Les diffuseurs électriques : protection de longue durée diffusant régulièrement un insecticide inoffensif de type alléthrine ou pyréthroïde. L'utilisation prolongée est cependant déconseillée dans une chambre de bébé.
- Les huiles essentielles : certaines plantes comme la lavande, la citronnelle, le géranium, le pin, la menthe, la cannelle contiennent des huiles essentielles qui s'évaporent et éloignent les moustiques. La protection n'excède pas deux heures et est d'une faible efficacité.

- La plaquette électrique : placée sur une grille chauffée électriquement, elle libère un insecticide par évaporation.
- Les serpentins : ils sont en forme de spirale à brûler et peuvent être utilisés sous une véranda, une varangue. L'efficacité est de 6 heures.

2.8. MODALITÉS DU TRAITEMENT DU CHIKUNGUNYA

Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique efficace. Le traitement du Chikungunya est donc **purement symptomatique**.

2.8.1. Mesures générales [53]

- Bonne hydratation, surtout chez la personne âgée.
- Immobilisation articulaire en phase précoce fébrile.
- Mobilisation précoce après la phase fébrile, qui semble avoir une action antalgique propre et s'accompagner d'une évolution plus favorable chez ces patients.
- Kinésithérapie associant massages, chaleur locale pour les myalgies, cryothérapie et décoaptation des articulations atteintes, pompage articulaire, pressothérapie dans les formes œdémateuses.
- Réévaluation de traitement chronique comme les diurétiques, les hypoglycémiants.

2.8.2. Traitement de la douleur en phase aiguë

Pendant la phase aiguë qui dure de 7 à 14 jours, il est souhaitable de se limiter aux antalgiques non salicylés et d'éviter les anti-inflammatoires non stéroïdiens étant donné la possibilité d'une cytolyse hépatique, d'une thrombopénie et parfois de manifestations hémorragiques même si elles sont mineures. [80] [86]

Une évaluation de la douleur (EVA ou EVS) permet de titrer les antalgiques, d'assurer le suivi de la prise en charge antalgique et son adaptation. Il convient d'administrer les antalgiques à horaires fixes afin de limiter la réapparition de la douleur.

- Antalgiques de palier 1 : le paracétamol.
- Antalgiques de palier 2 : le dextropropoxyphène, la codéine, le tramadol.
- Antalgiques de palier 3 : la morphine.

Il convient d'éviter la corticothérapie afin que la patient puisse s'immuniser contre le virus [80] [86]. Cependant des cas de thrombopénies sévères chez les nouveaux-nés ont pu bénéficier d'une corticothérapie dès les premiers jours de la maladie.

Le NEFOPAM est utilisé avec de bons résultats en IV en association au paracétamol IV chez les patients hospitalisés. Le relais possible par administration perlinguale d'ampoules injectables est hors AMM [54].

On peut également avoir recours aux anti-inflammatoires locaux en application sur les articulations les plus douloureuses, en l'absence de lésions cutanées.

2.8.3. Traitement de la douleur en phase chronique

Les antalgiques et les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utilisés. Les formes rebelles et sévères peuvent bénéficier d'une corticothérapie en cure courte (attention aux effets rebonds), mais pas avant la troisième semaine [80]. Le CLUD de la Réunion préconise un traitement per os à 0,5mg/kg/jr pendant 5 jours puis une dégression des doses [86].

Les formes oligo-articulaires et les syndromes canaux peuvent bénéficier d'infiltrations de corticoïdes [80].

Il est important d'encourager la mobilisation, la reprise d'une activité physique régulière qui fait partie intégrante du traitement de toute douleur chronique [86] [87]. Dans ce contexte, la kinésithérapie peut être indiquée.

2.8.4. Le cas particulier de la femme enceinte

Le seul traitement recommandé est le paracétamol. L'association avec la codéine peut être ponctuellement proposée sur 24 heures. [87]

2.8.5. Les études sur l'hydroxychloroquine, le phosphate de chloroquine et l'interféron alpha associé à la Ribavirine

Une seule étude in vitro suggère que l'association interféron alpha et ribavirine aurait un effet antiviral synergique [80] ; d'autres plus nombreuses et plus anciennes relatives à la dengue n'ont donné à ce jour aucun résultat.

Le phosphate de chloroquine a été utilisé à la dose de 250 mg par jour par Brighton en 1984 chez 10 patients évoluant depuis 5 ans avec une amélioration constatée (sur la raideur matinale et l'index de Ritchie) au bout de 20 semaines (à partir de la 8ème semaine) dans 50% des cas selon l'investigateur et 70% des cas selon les patients [88]. Le faible effectif de l'étude ne permet aucune conclusion.

La chloroquine et l'hydroxychloroquine ont une activité antivirale potentielle sur le VIH, SRAS, Coronavirus, Influenzae A et B via l'inhibition de la glycosylation des particules virales [89].

De récents travaux montrent une efficacité de la chloroquine sur le virus Chikungunya in vitro mais la dose nécessaire est létale pour la cellule (données non publiées, Dr Eric Bouquillard, investigateur et coordonnateur d' « ARTHROCHIK »).

L'étude « CURACHIK » n'a démontrée aucune efficacité de la chloroquine versus placebo sur une cohorte de 54 patients réunionnais, tant sur le plan des symptômes aigus que sur l'évolution des arthralgies. Cette étude montre aussi que la durée de la virémie est inchangée sous chloroquine : les patients ne sont plus virémiques à 6 jours, dans le groupe chloroquine comme dans le groupe placebo.

L'étude « ARTHROCHIK » qui devait s'intéresser à l'efficacité de l'addition d'hydroxychloroquine à un traitement symptomatique des arthrites chroniques dues à l'atteinte par le Chikungunya n'a pu être menée car il n'y a pas eu de nouvelle épidémie à la Réunion et qu'elle a démarré un peu plus tard que « CURACHIK ». Il en est de même pour « PREVENCHIK » qui s'intéressait à l'utilisation de la chloroquine à titre préventif.

2.8.6. Les critères d'hospitalisation [53]

- Doute diagnostique avec autre maladie infectieuse.
- Suspicion de forme compliquée :
 - L'altération de l'état général en lien avec la température, la déshydratation, l'impotence fonctionnelle
 - Les formes graves
 - Les décompensations de comorbidités : essentiellement les personnes âgées.
 - Les complications iatrogènes
- Maintien à domicile impossible.

2.8.7. Le traitement préventif : la vaccination

Il existe un vaccin vivant atténué, développé à partir d'une souche Thaïlandaise des années 1960, par le Walter Reed Institute de l'armée américaine. Ce vaccin a entraîné un taux de séroconversion en anticorps très satisfaisant (98% à J28) et durable (85% à un an), et la survenue d'arthralgies fugaces chez 8% des 59 volontaires [90]. Ce vaccin fait l'objet d'une requalification avant les essais de phase 2 rapide puis de phase pratique qui devrait débiter ou qui seraient en cours fin 2007.

Les vaccins vivants atténués peuvent comporter certains inconvénients : instabilité génétique et risque de réversion de virulence, pouvoir immunisant variable d'une souche à l'autre, difficulté de préparation, risque potentiel pour les nouveaux-nés, les femmes enceintes, les sujets immunodéprimés. [10]

3. LE CHIKUNGUNYA À MAYOTTE

3.1. L'ÉPIDÉMIE DE CHIKUNGUNYA DANS L'OCEAN INDIEN

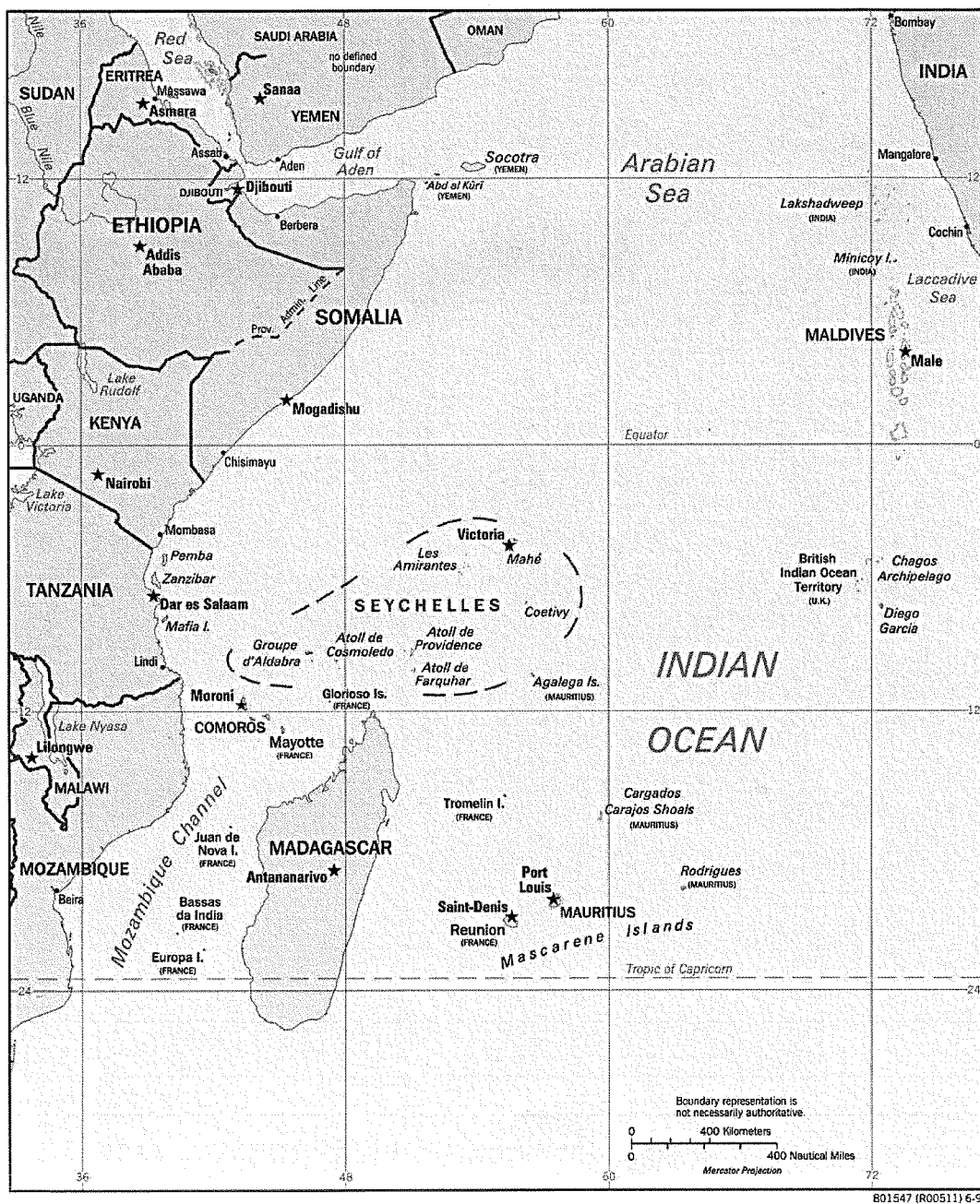


Figure 14 : Carte de l'Océan Indien de l'Ouest [91]

3.1.1. Chronologie de l'épidémie dans l'Océan Indien

L'épidémie de l'Océan Indien a commencé à Lamu au Kenya en juin 2004 où la prévalence de l'infection a atteint 75% [92].

Entre fin 2004 et mai 2005 une épidémie de Chikungunya a sévi dans l'Archipel des Comores et tout d'abord en Grande Comore, constituant la première émergence du virus dans le Sud-Ouest de l'Océan Indien. Le virus y a été détecté pour la 1^{ère} fois en février 2005 alors que la maladie sévissait depuis fin 2004. La prévalence de l'infection était de 63% à Moroni (capitale de la Grande Comore) en avril 2005 [92] et le pic épidémique a eu lieu en semaines 11 et 12. L'épidémie s'est étendue à Anjouan et Mohéli (avril 2005), en même temps que 13 cas importés sont apparus à Marseille où se trouve une importante communauté comorienne [14]. La maladie s'est par la suite propagée vers Mayotte (1^{er} cas mi avril 2005), l'île Maurice (1^{er} cas fin avril 2005), les Seychelles, la Réunion, Madagascar, l'Inde et les Maldives [93].

3.1.2. L'épidémie de l'Océan Indien en chiffres (sauf Mayotte et Réunion)

Kenya : le CDC d'Atlanta fait état de taux d'attaque de 75 % en 2004-2005 à Lamu et Mombasa [92].

Grande Comore : le CDC d'Atlanta fait état de taux d'attaque de 63 % en 2005 [92].

Maurice (1,2 millions d'habitants) : un taux d'attaque de plus de 50 % est avancé dans plusieurs localités [14].

Seychelles (80 000 habitants) : épidémie en 2006 avec reprise de l'épidémie au cours du premier semestre 2007, avec environ 100 nouveaux cas par semaine. Aucun nouveau cas n'a été signalé depuis le mois de septembre 2007 [14].

Madagascar (17 millions habitants) : nombreux cas, dans la région de Tamatave et de Nosy Be dont 2 exportés en Guyane. Beaucoup plus de cas officieux, avec un taux d'attaque voisin de 70 % sur les côtes (syndromes dengue-like) où co-circule également la dengue [14].

Inde : Les intenses foyers épidémiques multiples qui sévissent depuis octobre 2005 en Inde sont dus à la même souche que celle partie du Kenya en juin 2004 arrivée en Grande

Comore en janvier 2005 puis à Mayotte et la Réunion et dans les autres îles de l'Océan Indien. Il s'agit pour la première fois en Inde d'une souche est-africaine. L'Inde avait enregistré entre 1963 et 1973 des foyers épidémiques de Chikungunya, mais c'était des souches dites asiatiques qui circulaient. Aucun foyer épidémique n'avait été rapporté depuis 32 ans. Les épidémies actuellement rapportées en Inde (2006), dans plusieurs Etats (au moins Andhra Pradesh, Karnataka, et Maharashtra) font état de plusieurs centaines de milliers de cas, des décès sont aussi rapportés, même si officiellement ce sont des foyers respectivement de 25 000, 65 000 et 36 000 cas qui sont rapportés par les autorités sanitaires. Le potentiel pandémique de cette souche est-africaine semble très puissant. Persistance de l'épidémie au cours du premier semestre 2007 avec observation d'une importante surmortalité et de plusieurs millions de cas. [94]

Maldives : épidémie de fièvre avec arthralgies signalée en décembre 2006 [14].

Sri Lanka : nombreux cas signalés [14].

3.1.3. L'épidémie à la Réunion

A la Réunion le premier signalement de cas groupés de fièvre et arthralgies a eu lieu le 14 avril 2005 [15]. Le premier cas confirmé biologiquement date du 29 avril 2005 et a été importé de la Grande Comore. Le 4 mai les 4 premiers cas autochtones sont suspectés puis confirmés biologiquement [95]. Une première poussée épidémique a suivi pendant 7 semaines, atteignant son acmé avec 450 cas déclarés entre le 9 et le 15 mai (semaine 20), avant de décroître avec l'arrivée de l'hiver austral, défavorable à la multiplication du moustique vecteur. La transmission ne s'est cependant jamais arrêtée entre juillet et octobre avec 50 à 100 nouveaux cas par semaine. Une deuxième poussée épidémique est survenue au mois d'octobre 2005, d'abord de façon modérée puis sur un rythme explosif. Le pic épidémique de la deuxième poussée a eu lieu en semaine 6 avec 46 000 nouveaux cas pour 775 000 habitants. [93]

Quelques chiffres concernant l'épidémie de la Réunion :

- Séroprévalence des IgM retrouvée à 38,25% (représentant 300 000 cas par extrapolation) lors de l'enquête réalisée pendant l'hiver austral par l'INSERM auprès de 2 242 personnes. [78]

- 254 certificats de décès mentionnent le Chikungunya dont plus de la moitié non confirmée biologiquement. Age médian des décès : 79 ans (0-102). L'imputabilité du Chikungunya dans de nombreux cas de décès de personnes âgées est discutable. [14]
- 178 cas graves biologiquement confirmés nécessitant le maintien d'au moins une fonction vitale en réanimation dont 55 décès. 61% de ces patients ont une comorbidité associée. [14]
- 45 infections materno-fœtales graves biologiquement confirmées et un décès. [14]

L'impact socio économique du Chikungunya à la Réunion:

- La chute du tourisme, première activité de l'île
- Les manifestations culturelles ont été annulées
- La rentrée scolaire de janvier 2006 a été retardée
- Le don du sang a été suspendu du 25 janvier 2006 à juin 2007 (l'île a été ravitaillée en poches de sang par la métropole pendant l'intervalle)
- Le ministre de la santé Xavier Bertrand s'est rendu à la Réunion le 30 janvier accompagné de militaires et de techniciens métropolitains en vue de renforcer la lutte anti-vectorielle.
- Des médecins de renforts ont été envoyés de métropole dans les services d'urgences.

Coût estimé de l'épidémie : 18 millions d'euros.

3.2. L'ÉPIDÉMIE DE CHIKUNGUNYA À MAYOTTE

3.2.1. Emergence du Chikungunya en 2005 [96]

Le 16 mars 2005, l'ambassade de France aux Comores informe la préfecture de Mayotte de l'épidémie à virus Chikungunya qui sévit aux Comores. Le 23 mars 2005, par anticipation, la DASS présente un **plan d'intervention en 6 stratégies** au préfet de Mayotte qui accorde sa mise en place.

Stratégie 1 : Empêcher l'entrée sur Mayotte des moustiques infectés en provenance des Comores en démoustiquant les soutes d'avions et les bateaux en provenance des Comores.

Stratégie 2 : Isoler les personnes atteintes (moustiquaire et répulsif cutané), afin de réduire les chances qu'elles soient piquées par des moustiques sains, et devenant par conséquent infestants.

Stratégie 3 : Réduire la population de moustiques vecteurs potentiels de cette maladie par l'intervention du service de LAV qui priorisera la lutte contre *Aedes*, sur les lieux où des cas ont été suspectés, au port de Longoni et à l'aéroport.

Stratégie 4 : Renforcer l'information des personnes et les sensibiliser aux mesures de prévention sur l'environnement (destruction des gîtes autour des habitations) et de protection individuelle (utilisation des moustiquaires et des répulsifs).

Stratégie 5 : Confirmer le diagnostic clinique par des examens virologiques (cette mesure est mise en place le 19 avril)

Stratégie 6 : Faciliter l'accès aux soins pour les personnes atteintes (courrier de la DASS au directeur de l'hôpital le 12 avril)

La stratégie locale en accord avec l'INVS s'est tout d'abord résumée au **recueil du bruit de fond**, compte tenu de l'absence de contexte épidémique à Mayotte.

Le recueil épidémiologique était par conséquent très succinct, l'objectif étant de surveiller si des cas suspects de fièvre à Chikungunya répondant à la définition consensuelle existaient à Mayotte.

Définition de cas diffusée aux acteurs de santé en mars 2005 :

Tout patient de retour d'un séjour de l'île de la Grande Comore dans les 7 jours précédant l'apparition des symptômes et présentant :

- Une fièvre >38 °5C d'apparition brutale
- **ET** des douleurs articulaires incapacitantes des extrémités des membres
- **ET** un test Optimal négatif
- **ET** en l'absence d'autre diagnostic (par exemple, RAA, etc.)

Dès la diffusion de la définition de cas auprès du corps médical fin mars 2005, les médecins ont rapporté rétrospectivement l'existence de patients ayant consulté dans les semaines précédentes, répondant à la définition. Ces personnes avaient toutes sauf l'une d'elle, effectué un voyage à la Grande Comore les semaines précédentes.

Par la suite les médecins ont rapporté de façon hebdomadaire les cas répondant à la définition, et il n'était toujours pas préconisé d'effectuer un bilan biologique de confirmation.

La montée progressive de la courbe épidémique et la nécessité de procéder aux mesures de contrôle de la population vectorielle ont conduit à mettre en place **un recueil épidémiologique plus complet**, en plusieurs phases.

Le 12 avril 2005, le médecin inspecteur de santé publique en charge du dossier du Chikungunya demande au directeur de l'hôpital de faciliter l'accès aux soins pour les personnes non affiliées et atteintes par le Chikungunya, dans le cadre de l'application de l'article L. 6416-5 du Code de la Santé Publique (ordonnance 2004-688 du 12 juillet 2004), selon lequel l'Etat prend en charge les frais d'hospitalisation, de consultations et d'actes externes [...] pour les personnes recevant des soins dans le cadre de la lutte contre les maladies transmissibles, quelle que soit la qualité d'affilié ou non. De même, il est recommandé au CHM de doter les lits de malades de moustiquaires imprégnées, recommandation non suivie.

Le 19 avril 2005, le corps médical est invité à demander **confirmation biologique** des cas suspects (RT-PCR et sérologie en phase virémique, sérologie seule après la phase virémique ; dans les 2 cas, un 2^{ème} prélèvement sérologique à distance est nécessaire), la définition de cas restant inchangée et la provenance de la Grande Comore demeurant un critère essentiel.

Afin de permettre une démostication efficace ciblée autour du domicile des patients, l'adresse précise du patient doit être mentionnée.

L'extension de l'épidémie à Mayotte et à la Réunion a encouragé à modifier la définition de cas. Ainsi le 18 mai 2005, la **définition de cas devient purement clinique** : la notion discriminante de provenance de la Grande Comore est supprimée.

La première phase de l'épidémie de 2005 s'étale du 14 mars au 1^{er} mai (semaines 11 à 17) où seule la **Petite Terre** a été concernée avec **21 cas** déclarés. La présence de l'aéroport en Petite Terre a motivé une mobilisation exceptionnelle du service de LAV dans cette zone.

La seconde phase s'étend du 2 mai au 19 juin (semaines 18 à 24) où l'épidémie concerne **Petite et Grande Terre** avec **42 cas** déclarés. Cette phase correspond à la recrudescence de cas aux Comores et à la Réunion. **Le pic épidémique** a eu lieu du 30 mai au 5 juin (semaine 22) avec **13 cas** déclarés.

L'épidémie s'est arrêtée rapidement et brutalement. **Aucun cas n'a été signalé après le 20 juin 2005**. Ainsi 63 cas au total ont été rapportés lors de l'épidémie du premier semestre de 2005, dont 11 documentés biologiquement et un seul cas autochtone documenté biologiquement.

Le contexte de l'implantation du système de sécurité sociale le 1^{er} avril 2005 au moment même du début de l'épidémie, conjugué au fait que les habitants des Comores connaissent les mesures thérapeutiques d'un syndrome algique fébrile, ont amené de nombreuses personnes à ne pas consulter. Cette situation, tout au moins avant la facilitation de l'accès aux soins des non affiliés, a très certainement réduit les déclarations de cas suspects.

L'alerte précoce de l'ambassade de France à Moroni, la mobilisation des services de LAV, la mobilisation des leaders d'opinion et l'hiver austral ont contribué à rendre les conditions défavorables au développement de cette première épidémie à Mayotte.

3.2.2. Epidémie de l'été austral 2005-2006

3.2.2.1. Stratégie autour d'un cas

Définitions de cas

La définition d'un cas suspect de Chikungunya est :

- Fièvre à début brutal $>38.5^{\circ}\text{C}$
- **ET** douleurs articulaires incapacitantes éventuellement accompagnées de céphalées, éruption cutanée, myalgies.
- **ET** absence de tout autre point d'appel infectieux
- **ET** test optimal négatif

Il faut au minimum l'association fièvre et douleurs articulaires invalidantes.

Un cas confirmé est un cas suspect qui a été confirmé biologiquement par RT-PCR ou par présence d'IgM anti-Chikungunya.

Un cas importé est un cas consécutif à un voyage en zone de transmission si le retour date de moins de 7 jours.

Un cas autochtone est un cas confirmé chez qui on ne trouve aucune notion de voyage récent (retour depuis moins de 7 jours) en zone de transmission.

Déclaration de cas

En cas de suspicion de Chikungunya, qu'il y ait ou non prescription d'examen biologique, le médecin :

- remplit la **fiche de déclaration** (Annexe 5)
- l'adresse en fax à l'inspection de la santé (le Numéro de fax est mentionné sur la fiche)
- envoi l'original au laboratoire avec le prélèvement

A l'inspection de la santé, les fiches sont :

- validées
- complétées si nécessaire par appel téléphonique sur les éléments relatifs à l'adresse des patients
- numérotées
- faxées immédiatement au service de lutte anti-vectorielle
- saisies et traitées pour un retour quotidien d'information sur l'épidémie au Préfet
- agrégées en fin de semaine pour un point hebdomadaire adressé notamment à la CIRE, à l'INVS et aux professionnels de santé de Mayotte.

La fiche de déclaration a été élaborée à partir de la fiche de demande de confirmation biologique du CNRFHA devant une suspicion d'arbovirose. La même fiche sert d'aide au diagnostic puisque la définition de cas apparaît en pied de page, sert de déclaration de cas et de demande d'examen biologique, ainsi qu'à guider les services de LAV quand l'adresse est indiquée.

Une nouvelle fiche de déclaration de cas proposée par la CIRE et la CVE (Annexe 6) et mise en place en juin 2006 ne prévoit pas de recueil sur le test optimal (et n'exige pas le Test Optimal négatif dans la définition de cas), et permet la déclaration de plusieurs cas sur une fiche. Cette nouvelle fiche est à faxer à la CVE du CHM qui la transmet à la DASS.

Indications de confirmation biologique

Les médecins ont été invités par la DASS à demander des confirmations biologiques pour :

- les cas graves
- les femmes enceintes au dernier trimestre de grossesse
- les formes materno-néonatales

Sur le plan purement épidémiologique, les sérologies dans les foyers actifs sont inutiles une fois la confirmation de cas autochtones, mais restent utiles et préconisées dans les nouveaux foyers.

Le premier cas autochtone a concerné une patiente malade vers le premier janvier mais dont la confirmation biologique a été rendue début février.

De nouvelles fiches de demande de prélèvement biologique sont élaborées par la CIRE et la CVE en juin 2006 et distinguent les formes materno-néonatales des autres formes. (Annexe 7).

Stratégie thérapeutique et mesures de protection de l'entourage

Le CLUD du CHM s'est inspiré d'un travail du CLUD de la Réunion et a adressé aux acteurs de santé les différentes thérapeutiques proposées. Il s'agit en fait de la prise en charge de toute douleur, due ou non au Chikungunya. Les cas particuliers des nouveaux-nés, femmes enceintes et personnes âgées sont abordés.

Aucune recommandation ne figure concernant les formes chroniques et l'utilisation de corticoïdes, contrairement aux recommandations du CLUD de la Réunion.

Tout cas suspect doit être isolé mécaniquement par moustiquaire et/ou chimiquement par applications de répulsif cutané.

Une procédure en cas d'hospitalisation a été élaborée en février 2006, elle consiste essentiellement à placer le malade sous moustiquaire, à lui fournir du répulsif et à éliminer les moustiques de sa chambre aux moyens de « bombes anti-moustiques ». La procédure complète figure en Annexe 8.

Stratégie de lutte anti-vectorielle autour d'un cas

La lutte anti-vectorielle autour d'un cas est déclenchée grâce à l'adresse mentionnée sur la fiche de déclaration. La procédure de démoustication est détaillée dans la partie « Les particularités de la LAV à Mayotte ».

3.2.2.2. Les données épidémiologiques de la DASS

A partir de la semaine 5 et jusqu'en semaine 28, tous les professionnels de santé ont été informés de l'évolution de l'épidémie au travers d'un point épidémiologique hebdomadaire élaboré par le MISP à partir des données transmises par les professionnels en question au moyen de la fiche de déclaration des cas suspects.

Toutes les données présentées dans cette partie sont extraites du Point épidémiologique hebdomadaire pour les semaines 27 et 28 (3 au 16 juillet 2006). [57]

La courbe épidémique au 16 juillet 2006 (Figure 15)

La reprise de l'épidémie au cours de l'été austral s'est traduite par une reprise des déclarations en semaine 3 avec une dizaine de cas rapportés (concernant parfois des cas malades dès la première semaine de 2006) puis une augmentation constante jusqu'en semaine 7 avec 685 cas. L'épidémie se stabilise et régresse même jusqu'à 555 cas en semaine 9 avant d'atteindre son **acmé en semaine 11** (13 au 19 mars 2006) avec **711 cas**. Le nombre de cas régresse jusqu'en semaine 17 puis se stabilise de la semaine 18 à la semaine 20 autour de 150 cas environ. Le nombre de cas régresse régulièrement jusqu'à atteindre 6 cas en semaine 28. En fin de semaine 28 c'est-à-dire **au 16 juillet**, le nombre de **cas suspects déclarés cumulés** est de **7 115**.

A cette date le médecin inspecteur de la DASS a cessé les bulletins hebdomadaires épidémiologiques devant la confirmation de la poursuite de la diminution de la transmission virale. Le corps médical a toutefois été invité à rester très prudent et à déclarer immédiatement chaque cas suspect, d'autant plus que quelques ondées s'abattaient sur Mayotte malgré le début de la saison des Alizés.

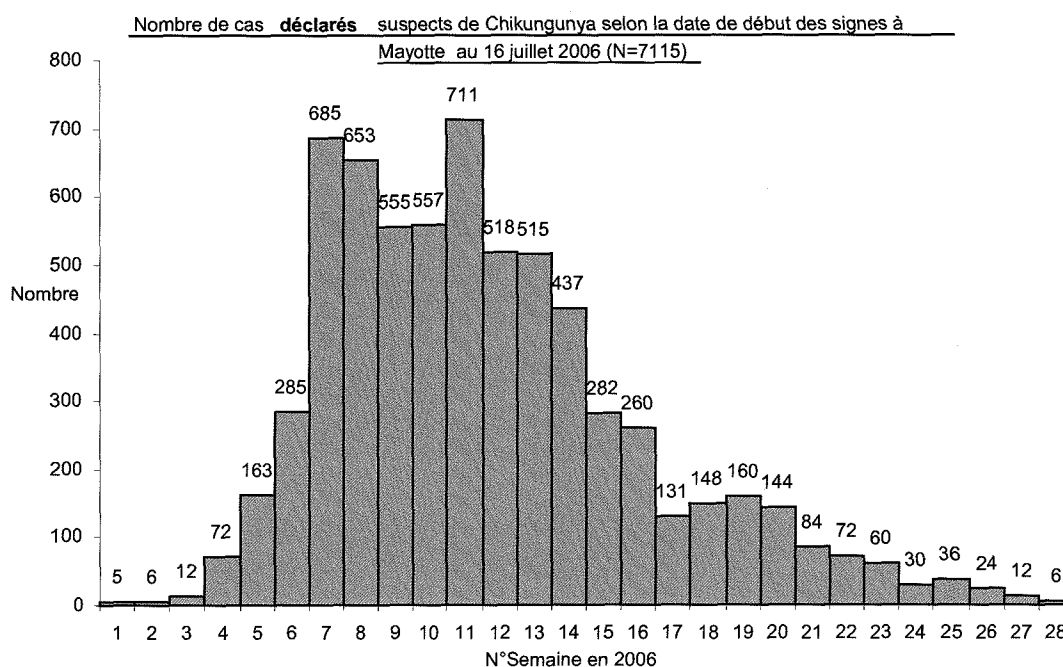


Figure 15 : Courbe épidémique au 16 juillet 2006 selon les déclarations.

La distribution géographique des cas (Figures 16 et 17)

L'épidémie a débuté à partir de 2 foyers initiaux : Trévani en Grande Terre et Labattoir en Petite Terre. A partir du foyer de Labattoir en Petite Terre, c'est toute Petite Terre qui est rapidement touchée.

A partir du foyer de Trévani, la progression s'est faite en 2 semaines vers l'Est en direction de Mamoudzou, avec de nombreux cas à Koungou et Majicavo. Le centre ville de Mamoudzou a été concerné en fin de semaine 5.

La progression à partir du foyer de Trévani s'est également faite vers le Nord Ouest en direction de Longoni et Bandraboua puis vers l'Ouest et le Sud. **En semaine 9, toutes les communes de l'île sont touchées.**

En semaine 25, pour la première fois depuis les 21 semaines de surveillance, les incidences hebdomadaires ont été inférieures à 1 cas déclaré pour mille habitants dans toutes les communes de l'île. Mais l'incidence est remontée entre 2 et 3 pour mille habitants dans les 2 communes de l'Ouest, ce qui a démontré la fragilité de la situation en début d'alizés.

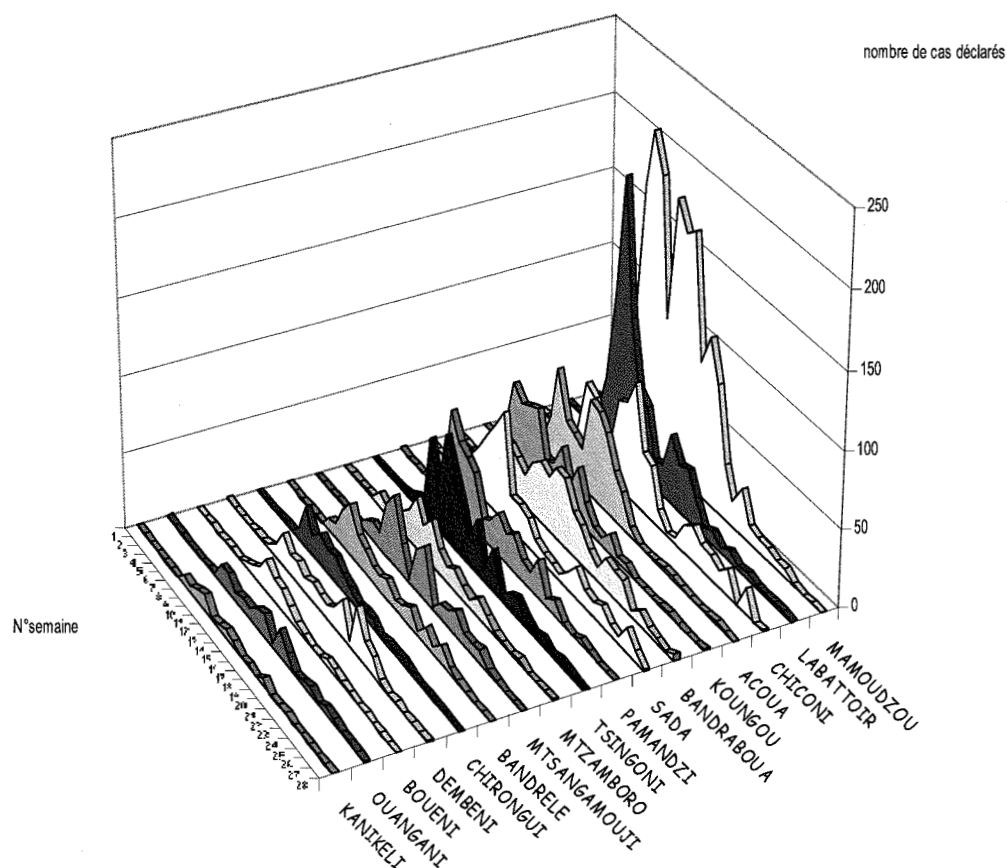
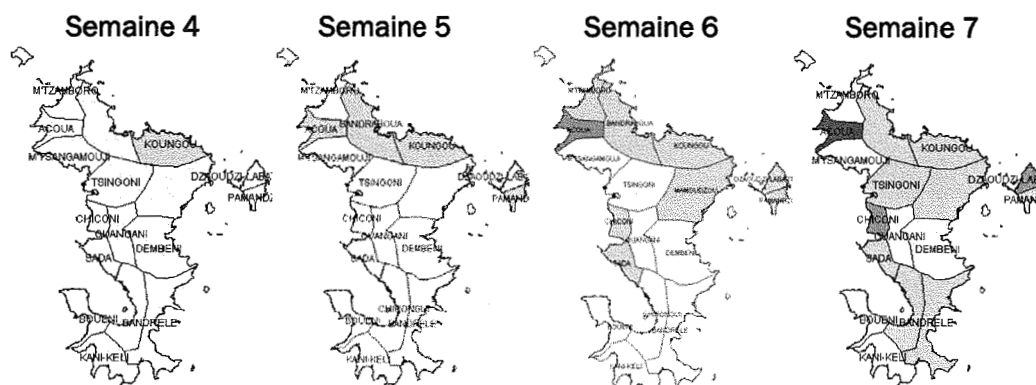


Figure 16 : Evolution du nombre de cas déclarés par semaine et par commune au 16 juillet 2006.

La dynamique de l'incidence du Chikungunya par semaine et par commune est représentée par la Figure 17.



A map of Zimbabwe divided into its nine provinces. The provinces are labeled as follows: Matabeleland North (top left), Matabeleland South (bottom left), Masvingo (top right), Manicaland (center), Midlands (center-right), Mashonaland West (bottom center), Mashonaland East (far right), Bulawayo (bottom left), and Harare (bottom center). Major towns are indicated by dots and labels: Mutema (Matabeleland North), Gwelo (Matabeleland South), Bindura (Masvingo), Kwekwe (Manicaland), Bulawayo (Bulawayo), Harare (Harare), and various other locations like Beitbridge, Chibuto, and Victoria Falls. The map also shows neighboring countries: Botswana to the west, Mozambique to the south and east, and Zambia to the north.

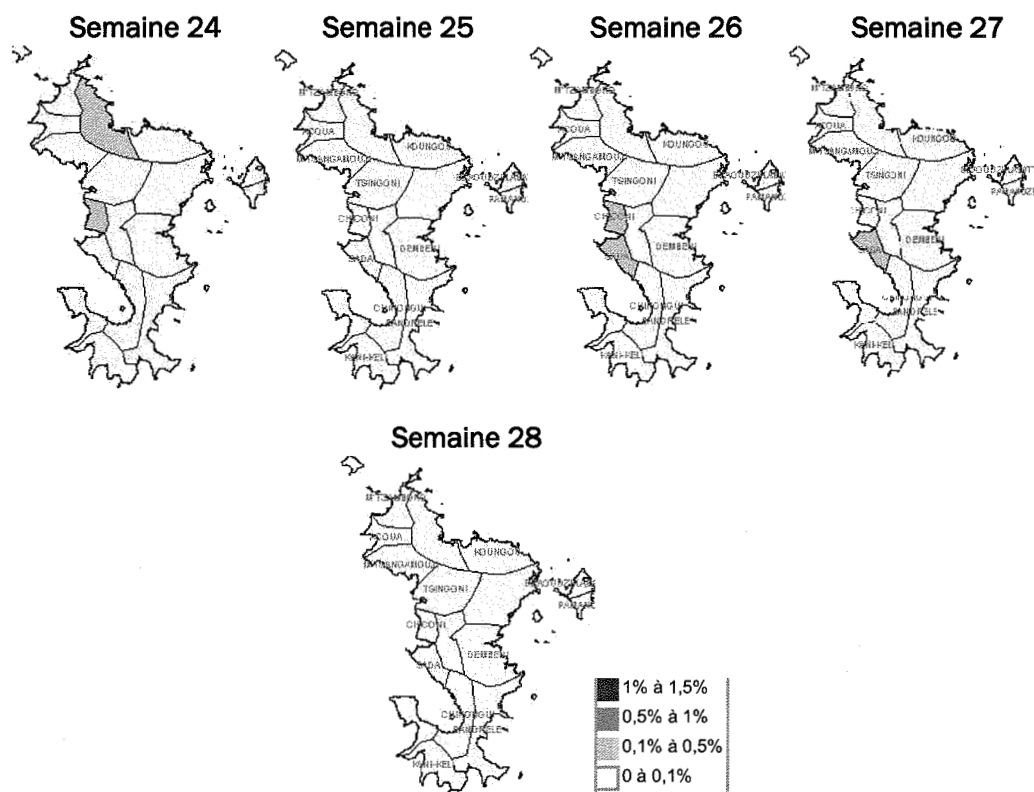
A map of Cambodia showing its 10 provinces. The provinces are labeled in French: MITZMHEUR, PAKSA, KONGKONG, KONGKONG, KONGKONG, KONGKONG, KONGKONG, KONGKONG, KONGKONG, KONGKONG. The map is shaded in grey and includes a small inset map of Cambodia in the bottom right corner.

A map of the Democratic Republic of Congo showing its 10 provinces. The provinces are labeled: MTZAMBAGO, TSCUA, KOUNGOU, KONGOU, TSIKOUA, DZOU, KATTOF, PARANZOI, CHOKO, DEMBEN, SAKA, and BOUTHAMBOULE. The map also shows the neighboring countries: ZAMBIA, TANZANIA, BURUNDI, RWANDA, and UGANDA.

[illegible]

A map of Brazil with its states labeled in Portuguese: Acre, Roraima, Amazonas, Pará, Maranhão, Piauí, Ceará, Rio Grande do Norte, Paraíba, Pernambuco, Alagoas, Sergipe, Bahia, Espírito Santo, Minas Gerais, Goiás, Mato Grosso do Sul, Mato Grosso, Rondônia, Roraima, Tocantins, Amapá, and Distrito Federal. The map uses different shading patterns to distinguish between states.

[illegible]



**Figure 17 : Dynamique de l'incidence du Chikungunya à Mayotte
par semaine et par commune au 16 juillet 2006**

La distribution des cas par âge et par sexe

Le sexe ratio hommes/femmes est 0,90 et inchangé depuis le début de l'épidémie, soit 47,7% d'hommes pour 52,3 % de femmes.

Toutes les tranches d'âge sont concernées par l'infection, le détail du taux d'attaque par classe d'âge est représenté dans le Tableau 5.

La moyenne d'âge chez les femmes est de 27,2 ans, chez les hommes elle est de 26,1 ans.

Tranche d'âge	Nombre de cas	Population INSEE 2005	Taux d'attaque (%)
Moins d' 1 an	149	6 828	2,2 %
01-04 ans	294	22 693	1,3 %
05-14 ans	1 357	47 291	2,9 %
15-29 ans	1 895	48 844	3,9 %
30-44 ans	1 632	32 901	5,0 %
45-59 ans	737	13 582	5,4 %
60 ans et plus	272	6 296	4,3 %
Total	6 336	178 435	
Données manquantes	754		
Total	7 090		

Tableau 5 : Taux d'attaque du Chikungunya par classe d'âge à partir des déclarations, du 1er janvier au 02 juillet 2006 (dénominateur = données provisoires INSEE 2005)

Les caractéristiques cliniques

Les signes cliniques rapportés sur les 7 715 fiches de déclaration en date du 16 juillet 2006 sont représentés en Figure 18.

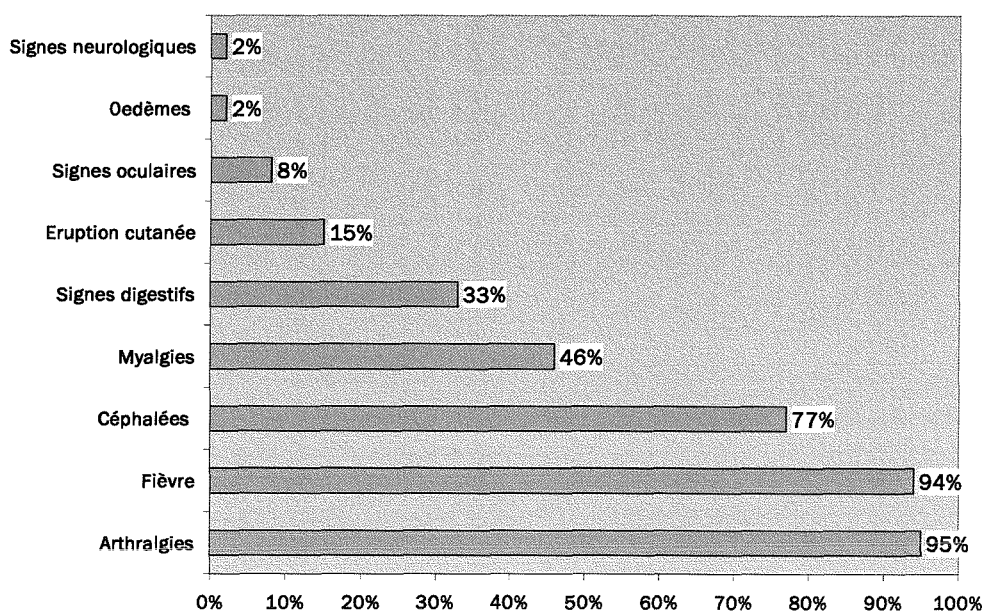


Figure 18 : Signes cliniques selon les déclarations de cas à la DASS

Les signes majeurs **fièvre et arthralgies** sont retrouvés individuellement dans 95 % des cas environ, et **associés** dans 90 % des cas.

3.2.2.3. Les données de la cellule de veille épidémiologique

La cellule de veille épidémiologique s'est créée en février 2006 et a recueilli les données concernant l'activité hospitalière : passage aux urgences, patients hospitalisés pour Chikungunya. Les données recueillies étaient présentées dans un point épidémiologique hebdomadaire ainsi que dans le bulletin épidémiologique de la DASS.

Les hospitalisations

Entre le 13 février et le 16 juillet 2006, **316 patients** ont été hospitalisés au CHM avec des signes évoquant le Chikungunya, leur répartition par service est présentée en Figure 19.

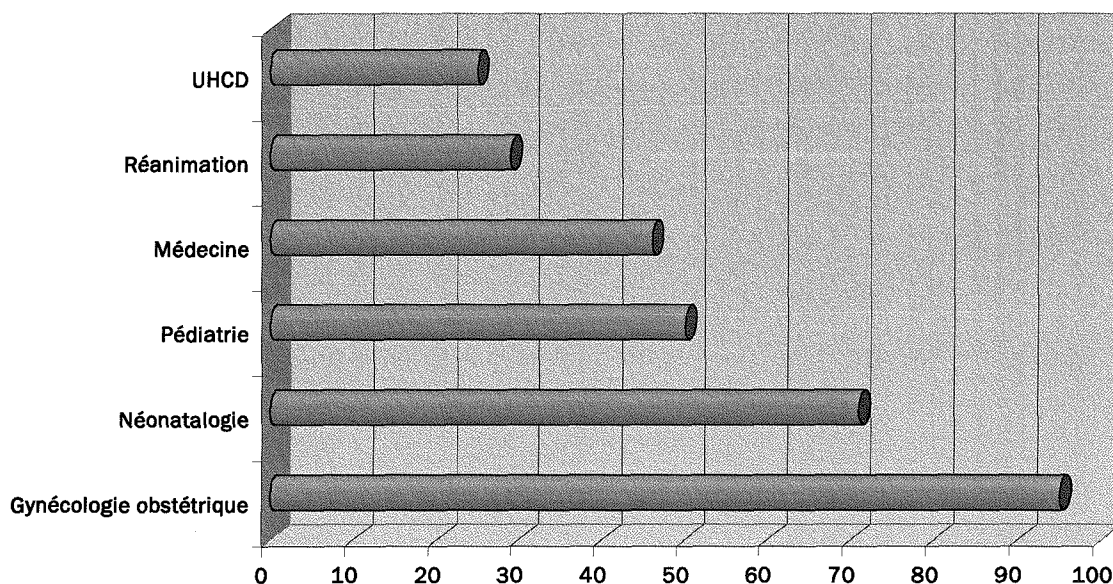


Figure 19 : Nombre de patients hospitalisés au CHM, par service

101 cas parmi ces 316 patients hospitalisés ont été confirmés biologiquement par sérologie (IgM) ou RT-PCR.

Le recours aux urgences et les hospitalisations sont représentées en Figure 20.

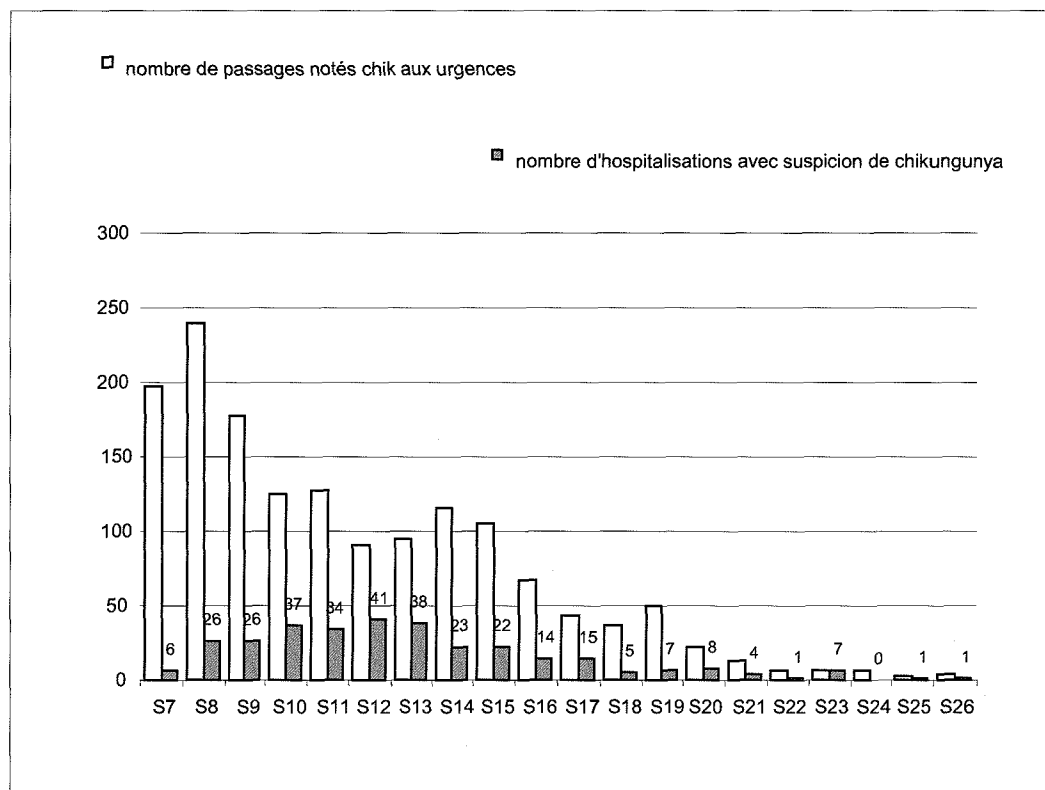


Figure 20 : Recours aux urgences et hospitalisations dans les hôpitaux de Mamoudzou et Dzaoudzi pour suspicion de Chikungunya, du 13 février au 2 juillet 2006

Les formes émergentes, graves et materno-néonatales

Les formes émergentes sont définies par la présence d'au moins **une atteinte lésionnelle organique autre qu'articulaire** chez des patients dont l'**infection à virus Chikungunya** a été **documentée biologiquement** (RT-PCR positive ou détection d'IgM).

Les formes graves sont définies par la nécessité du maintien d'au moins une fonction vitale.

Le recueil de la CVE du 13 février au 16 juillet 2006 a permis de notifier : 45 formes émergentes dont 8 formes graves.

- 9 formes materno-néonatales dont 2 graves et un décès.
- 4 formes graves chez des adultes et 2 formes graves chez des enfants de plus de 10 jours : pas de décès.
- 30 formes atypiques ou hyperalgiques chez des patients de plus de 10 jours dont l'état n'a pas nécessité le maintien d'une fonction vitale.
 - 2 malades de plus de 15 ans (une méningite purulente amicrobienne et une insuffisance rénale régressive).
 - 6 malades avaient entre 7 et 14 ans.
 - 22 formes hyperalgiques chez des moins de un an.

3.2.2.4. L'apport des enquêtes de prévalence et de séroprévalence

L'enquête de séroprévalence à partir d'échantillons de 600 sérums de femmes enceintes prélevés en octobre 2005 et en mars-avril 2006 montrait qu'entre ces deux périodes la proportion de cette sous-population ayant été contaminée par le virus est passée de 2,5% à 25%. [97]

	Octobre 2005	Mars/Avril 2006
Taux d'IgM	0%	25,6%
Taux d'IgG	2,5%	20,6%
Taux d'IgM et IgG	0%	18,9%

**Tableau 6 : Comparaison des taux d'IgG et IgM à partir de sérums
d'octobre 2005 et mars ou avril 2006.**

L'analyse des sérums d'octobre 2005 suggère que seule une faible proportion de la population de Mayotte avait été exposée au virus Chikungunya avant l'épidémie qui a débuté en décembre 2005 sans que l'on soit en mesure de déterminer si cette exposition au virus est récente et liée à la circulation du virus détectée à Mayotte au cours du 1^{er} semestre 2005 ou si elle est antérieure.

Ce différentiel intègre les formes asymptomatiques de la maladie, dont la proportion n'est pas connue à cette date. De plus, du fait de la culture mahoraise et des particularités d'accès aux soins d'une partie de la population, un nombre non négligeable de malades a recours en première intention à l'automédication ou à la médecine traditionnelle.

L'enquête montre que **l'épidémie est survenue dans une population sans immunité préalable** et qu'au début du mois d'avril, une part importante de cette population était encore réceptive à l'infection par le virus Chikungunya.

Une enquête communautaire [97] a été menée en population en mai 2006 afin d'appréhender à partir des déclarations verbales des habitants (et non pas du système de

soins), la proportion de la population qui aurait été concernée par le Chikungunya, et d'apporter un éclairage sur les différentes stratégies de recours aux médecines existant à Mayotte.

2 235 personnes, représentant 349 familles, réparties sur 30 villages des 17 communes constituant l'île de Mayotte ont été visitées et interrogées par 10 équipes d'enquêteurs mis à disposition par le Conseil Général. Une **symptomatologie compatible avec le Chikungunya entre le 1^{er} janvier et le 9 mai 2006 a été notée chez 26% des personnes interrogées (577 personnes).**

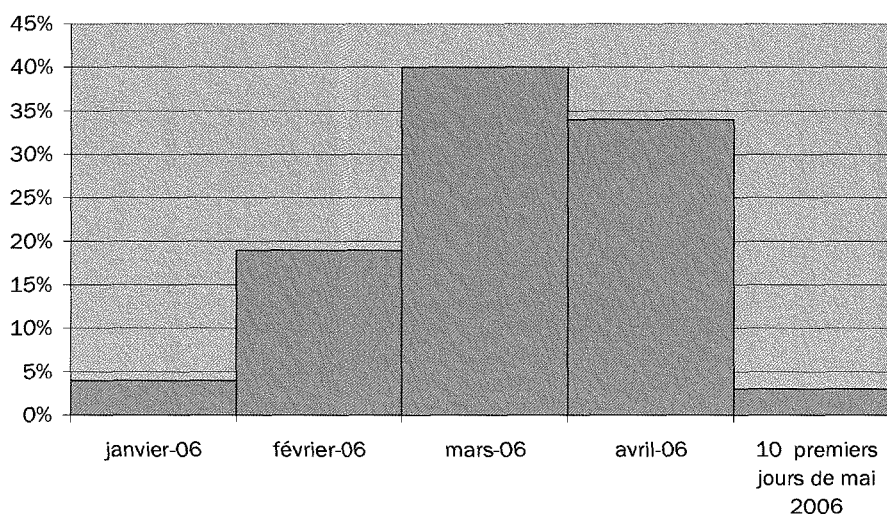


Figure 21 : Répartition temporelle des cas selon l'enquête communautaire de mai 2006

53% des malades n'ont pas sollicité le système occidental de soins.

82% des malades ont eu recours à au moins une thérapeutique traditionnelle.

L'enquête de séroprévalence « SERO-CHIKMAY » [79]

L'enquête « SERO-CHIKMAY » a été conduite du 9 novembre 2006 au 3 janvier 2007. Elle a concerné 1 154 personnes âgées de plus de 2 ans au sein de 420 ménages. Une surreprésentation féminine et des personnes de plus de 30 ans caractérisent l'échantillon.

Les résultats montrent une **séroprévalence des IgG anti-Chikungunya de 38,1%** au sein de l'échantillon. Des symptômes compatibles avec un épisode de Chikungunya sont retrouvés

dans 36,8% des cas. La séroprévalence est plus élevée chez les hommes (42,1%) que chez les femmes (35,1%). Le groupe 15-49 ans a une prévalence plus élevée (40,4%) comparée aux groupes des moins de 15 ans (35,8%) et des plus de 50 ans (30,3%).

Cette enquête montre 25,4% de formes asymptomatiques et **15% de personnes sans traces biologiques de l'infection qui ont présenté une symptomatologie évoquant le Chikungunya.**

Les personnes déclarant avoir été malades (425 personnes ou 36,8%) ont rapporté des signes cohérents avec les symptômes habituels du Chikungunya (Figure 22)

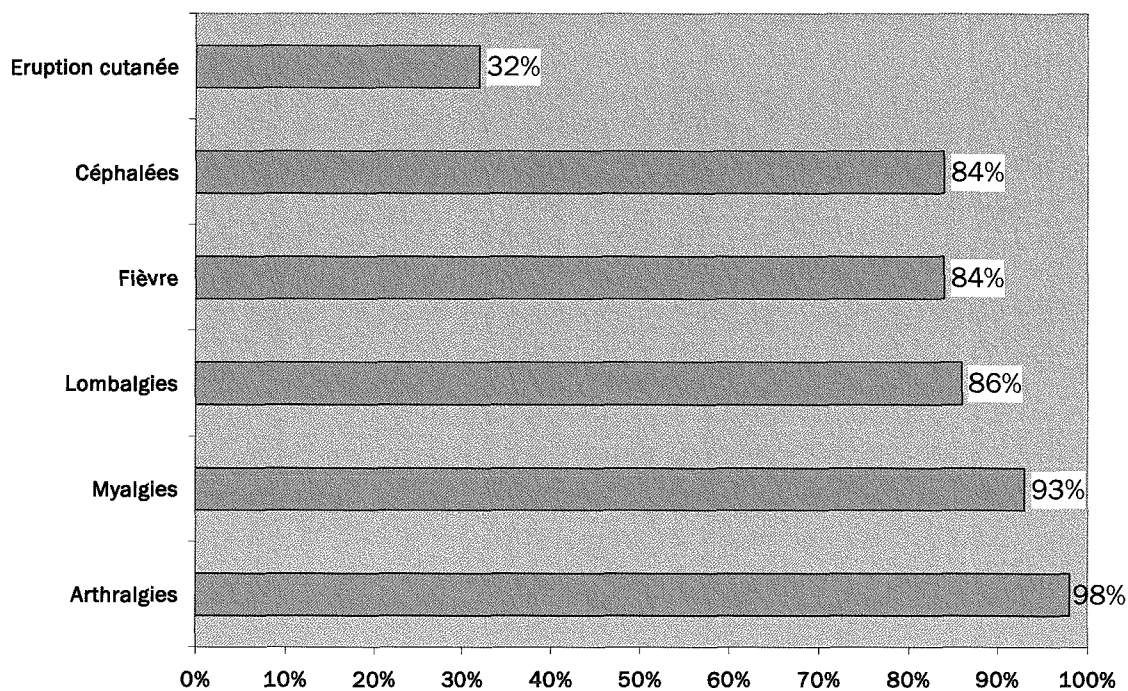


Figure 22 : Signes cliniques rapportés dans l'enquête SERO-CHIKMAY

Les malades ont eu recours à la pharmacopée traditionnelle dans 84% des cas alors que le recours à la « médecine moderne » n'a concerné que 55% des malades :

- 39% de consultation en dispensaire
- 10,6% de consultation dans les services d'urgence (Mamoudzou ou Dzaoudzi)
- 4,7% de consultation en médecine libérale
- Aucun recours aux soins pour 2,8% des personnes
- 0,5% de consultation chez un « fundi » ou guérisseur traditionnel

L'automédication a eu lieu dans près de 20% des cas.

L'enquête « SERO-CHIKMAY » montre que la Dengue a circulé au sein de la population de Mayotte puisque la **séroprévalence de la dengue est de 23,2% (IgG)** et est plus importante chez les plus de 15 ans. Ceci est compatible avec les dernières épidémies de Dengue rapportées par le passé dans l'Archipel des Comores et dont la dernière remonte à 1993 selon la littérature. Dans 3% de l'échantillon, les sérologies ont été positives pour le Chikungunya ET pour la Dengue.

Conclusion sur les enquêtes réalisées à Mayotte

Au vu des résultats de l'enquête communautaire et des enquêtes de séroprévalence, le système de surveillance a sous-estimé le nombre de cas de Chikungunya survenus à Mayotte.

La distribution des cas dans le temps, par zone géographique et par caractéristiques personnelles est toutefois comparable selon les enquêtes et selon le système de surveillance.

Ceci montre que le système de surveillance, bien que sous-estimant l'ampleur de l'épidémie, permet d'en suivre les principales tendances.

L'enquête communautaire montre par ailleurs que moins de la moitié des personnes qui se sont déclarées malades ont eu un contact avec les services de santé représentés par l'hôpital, les dispensaires ou la médecine libérale. Elle montre aussi la complexité des parcours de soins puisque de nombreuses personnes ont recours à la fois à la médecine traditionnelle et à la médecine moderne. Ces éléments expliquent en partie pourquoi le nombre de cas déclarés via le système de surveillance est sous-estimé.

Par ailleurs, une **épidémie de rougeole** a été active de juillet 2005 à février 2006 concernant notamment les grands enfants, les adolescents et les jeunes adultes n'ayant pas pu bénéficier des campagnes de vaccination pendant leur enfance, car mises en œuvre plus récemment. Les premiers cas d'infection à virus Chikungunya diagnostiqués en semaine 4 à Trévani, l'ont été dans ce contexte de co-morbidité au sein de la communauté.

Si on extrapole les résultats de l'enquête « SERO-CHIKMAY » à la population totale, l'épidémie a touché **60 000 personnes entre mars 2005 et décembre 2006**, 19 000 ont consulté, 7000 ont été déclarées, 1 500 ont consulté aux urgences. Les 15% de personnes sans traces sérologiques d'infection à Chikungunya alors qu'elles ont présenté des symptômes

compatibles avec le Chikungunya représentent-elles des faux négatifs sérologiques, ou ont-elles été atteintes par une maladie autre que le Chikungunya ou la Dengue ?

Les résultats indiquent que **60% de la population de Mayotte ne possède pas d'immunité protectrice** contre le Chikungunya à la fin de l'épidémie de 2006 et que la poursuite des mesures individuelles et collectives de prévention demeure primordiale

3.2.2.5. La prévention individuelle contre les moustiques

Les actions du Conseil Général, de la DASS et du CHM

Le Conseil Général, la DASS et le CHM ont participé à la protection individuelle chimique contre les moustiques en distribuant des répulsifs cutanés en milieu scolaire, en PMI (femmes enceintes et enfants de plus de 3 mois) et aux employés du CHM.

Les nouveaux-nés ont quitté la maternité avec une moustiquaire, l'usage des répulsifs étant contre-indiqué avant 3 mois.

Malheureusement, ces dotations en répulsifs et moustiquaires ont été tardives.

L'information des médecins concernant la prévention individuelle

Fin février 2006, la DASS communique aux médecins la liste des répulsifs qui était parue dans le BEH 24-25 de 2005 (Annexe 4). Certains répulsifs étaient utilisables dès 3 mois et chez la femme enceinte.

En septembre 2006, la CVE rappelle aux médecins que la prévention individuelle passe par l'utilisation de moyens physiques et chimiques : port de vêtements longs, protection des pieds et chevilles, utilisation de moustiquaires imprégnées, imprégnation des vêtements, et application de répulsifs sur la peau.

A l'occasion de ce rappel sur la protection individuelle, le CHM communique les recommandations de l'AFFSAPS parue en juin 2006 dans le BEH (Annexe 3). En effet, un groupe d'experts sur les produits biocides de l'AFFSAPS a élaboré, dans le cadre de l'épidémie de Chikungunya, une nouvelle liste de répulsifs. L'AFFSAPS ne recommande alors **aucun produit pour les enfants en dessous de 30 mois** (en raison de l'immaturité de la barrière hémato-encéphalique et du système enzymatique et/ou en l'absence de données de sécurité chez l'animal juvénile), contrairement aux listes diffusées en début d'épidémie.

Ce qui montre que les précautions d'emploi des répulsifs cutanés n'étaient pas claires avant l'épidémie et que des produits ont été conseillés à des patients alors que quelques mois plus tard ils étaient contre indiqués...

3.2.3. L'information de la population

La population vivant à l'heure des Comores, elle a été avertie de l'épidémie qui sévissait aux Comores en 2005 « en temps réel », aussi rapidement voire même avant la préfecture. Le service santé environnement de la DASS a procédé à une **campagne d'information** sur le Chikungunya, sa transmission par les moustiques et donc **l'importance de la lutte et de la protection contre les moustiques**. Cette campagne a été menée au moyen de la presse écrite, de la télévision (RFO) et c'est essentiellement **les messages radio** transmis sur RFO Mayotte (Annexe 9) qui ont eu le plus d'impact sur la population car la radio est le meilleur moyen de communication à Mayotte. **Des affiches sur la campagne de lutte anti-vectorielle** (Annexe 10) ont été élaborés par l'association des Maires, le service Santé environnement de la DASS, le service éducation pour la santé, les SIVOM . Elles ont été « placardées » dans les écoles, les mairies, les PMI et les dispensaires. La population s'est sentie directement concernée et a fait des efforts pour éliminer les lieux de ponte et éviter les piqûres de moustiques comme expliqué sur les affiches et à la radio.

Les **compagnies aériennes** ont été informées les premières de l'épidémie et de l'importance de signaler tout cas suspect à bord afin d'isoler le malade à l'arrivée sur le territoire. Des affiches ont été placées à l'aéroport (Annexe 11) et sur le quai Ballou (quai de départ et arrivée des **bateaux** des Comores) en Petite Terre.

Des bénévoles de la **Croix Rouge** ont également distribué des tracts concernant la maladie (en français et en shimahoré arabe), l'importance de consulter un médecin, de la protection et de la lutte contre les moustiques (Annexe 12).

Les directeurs d'école ont bénéficié d'informations complètes sur la maladie et sa prévention directement par le médecin inspecteur de santé publique en charge du dossier du Chikungunya.

Des documents pédagogiques ont été réalisés par la DASS : films, affiches, expositions, afin d'accompagner le public scolaire à appréhender le problème des activités humaines favorisant le développement des moustiques et par conséquent la propagation des maladies vectorielles.

3.2.4. Le plan de surveillance du Chikungunya

Un plan de surveillance de l'infection à Chikungunya à Mayotte a été conçu par la CIRE, l'ARH, la DASS, le CHM et la CVE en octobre 2006 en prévention d'une probable réactivation épidémique à la saison des pluies.

Le principe de la surveillance repose sur **l'identification des différentes phases épidémiques et les procédures propres à chaque phase.**

Les différentes phases sont :

- La phase inter épidémique ou niveau de veille : absence de transmission autochtone de Chikungunya.
- La phase d'épidémie d'intensité modérée ou niveau 1 : transmission autochtone par foyers distincts.
- La phase d'épidémie massive ou de grande intensité ou niveau 2 : répartition homogène des cas sur tout le territoire.

Les décisions de passage d'un niveau à l'autre, les objectifs, les principes, l'organisation et les procédures adaptées à chaque niveau sont représentés en Annexe 13.

3.2.5. L'impact de l'épidémie à Mayotte

Le tourisme à Mayotte est un tourisme de proximité (touristes de la Réunion, touristes venant visiter un membre de leur famille habitant à Mayotte). Le tourisme a chuté mais sans doute à cause de l'épidémie réunionnaise et non celle de Mayotte.

Des médecins et des infirmières de renforts sont arrivés en mars 2006 et pour 6 semaines, ce qui a à peine suffi à combler les nombreux arrêts de travail liés au Chikungunya !

3.3. LES PARTICULARITÉS DE LA LUTTE ANTI-VECTORIELLE À MAYOTTE

3.3.1. La lutte anti-vectorielle à Mayotte avant le Chikungunya

Jusqu'à avril 2005, l'activité du service de lutte anti-vectorielle et d'entomologie médicale de la DASS de Mayotte était centrée sur le vecteur du paludisme : *Anophele gambiae* et sur *Culex* en raison de ses nuisances.

Ainsi l'activité de LAV consistait en une lutte adulticide contre *Anophele gambiae* au moyen de 3 traitements intra-domiciliaires annuels de deltaméthine. Et la lutte larvicide contre *Culex* et *Anopheles gambiae* était théoriquement menée par traitement des gîtes larvaires au téméphos tous les 15 jours, en pratique les traitements sont plus espacés.

La surveillance entomologique résidait en le suivi de la transmission du paludisme par des captures de nuit et en l'étude de la dynamique des gîtes larvaires par des prospections.

3.3.2. Dispositif de lutte anti-vectorielle en phase épidémique de Chikungunya

Dès la déclaration des premiers cas suspects le 15 avril 2005, l'objectif principal du service de lutte anti-vectorielle et d'entomologie médicale a été de réduire la population de moustiques vecteurs potentiels de la maladie : *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus*. Ainsi les services de lutte anti-vectorielle ont introduit dans leur arsenal le **fénitrothion** (adulticide) en complément de la **deltaméthrine** (adulticide) et du **téméphos** (larvicide) utilisés contre l'anophèle.

Il y a eu une bonne réactivité des services de LAV en terme de rapidité de mise en place des dispositifs grâce à l'existence, antérieure à l'épidémie de Chikungunya, des campagnes de LAV à Mayotte, contrairement à la Réunion qui a éradiqué l'anophèle du territoire et qui ne pratique plus de LAV systématique.

3.3.2.1. Mise en place des opérations dès les premières déclarations en 2005

Dès le 8 avril 2005, les directives ont été données avec, pour mission, d'intervenir sur l'ensemble des édifices publics (mairies, écoles, MJC, mosquées, etc.), l'ensemble des structures de l'aéroport et du port de commerce de Longoni.

Les premières déclarations de Chikungunya ont concerné plus spécifiquement Petite Terre. Une équipe y a été détachée pour mener les opérations de lutte intra et extra-domiciliaire dès

le 15 avril. Les interventions ont été poursuivies sur Grand Terre, selon un planning qui a consisté à couvrir l'ensemble des édifices publics dans les 71 villages de Mayotte.

Parallèlement, un agent a été mis en place en permanence le 18/04/05 au port de Longoni avec pour mission la démoustication des bateaux et conteneurs en provenance des Comores. Dès la suspicion de cas de Chikungunya à la Réunion et à l'île Maurice, la consigne a été étendue à l'ensemble des bâtiments en provenance de l'Océan Indien, en détachant une équipe pour la démoustication de tous les bateaux et boutres à leur arrivée.

3.3.2.2. Stratégie d'intervention autour des cas suspects de maladie déclarée

Les méthodes de travail du service de LAV ont dû être modifiées : l'objectif n'étant plus la lutte intra-domiciliaire visant à la prévention du paludisme (les *anophèles* adultes aiment vivre à l'intérieur des habitations), mais la lutte dans l'environnement et les espaces extérieurs, correspondant aux lieux de vie préféré des *Aedes* et aux lieux de pontes. La lutte a été menée également dans les espaces collectifs qui n'avaient jamais été concernés dans les campagnes habituelles précédentes.

En raison de tous ces changements, une formation a été dispensée à tous les agents du service de LAV.

La stratégie adoptée consiste à traiter les 10 à 12 maisons situées autour de la maison du malade déclaré. L'opération est menée en plusieurs phases :

- Dès la réception des déclarations envoyées par l'Inspection de la Santé, les agents du laboratoire localisent la maison du malade et les maisons environnantes, sensibilisent les habitants sur la maladie et ses conséquences, sur le mode de transmission et la prévention de l'environnement. Il est demandé à chaque habitant d'éliminer tous les gîtes larvaires potentiels dans sa parcelle et éventuellement de désherber avant le passage de l'équipe LAV.
- Une enquête entomologique est menée afin de répertorier les différents gîtes d'*Aedes* potentiels ou actifs présents autour des cas. (Annexe 14)
- Une enquête de voisinage par des éducatrices sanitaires est menée afin d'identifier les éventuels autres cas suspects. Une fois que l'épidémie a pris de l'ampleur, la recherche active de cas suspects a été remplacée par le traitement systématique du quartier.
- Les informations sont remontées au niveau du service qui se charge d'alerter les équipes de démoustication.

- Les équipes de démoustication procèdent au traitement péri-domiciliaire, complété par un traitement intra-domiciliaire dans le cas où l'intervention de la LAV dans le cadre de la lutte antipaludique dépasse les 4 mois. La date de traitement est notée sur les maisons traitées.

Le service de LAV intervient également dans les lieux publics fréquentés par le patient : crèche, école, mosquée, lieu de travail si « public ». En cas de travail dans le secteur privé, l'employeur est informé de la nécessité de démoustication.

La stratégie a été la même dès le 4 janvier 2006 suite aux premiers cas suspects de l'épidémie de l'été austral 2005-2006. Elle a commencé dans les 2 premiers foyers de Trévani et de Petite Terre. Par la suite, l'extension de l'épidémie a été tellement importante que les enquêtes entomologiques et de voisinage ont cessé au profit de la démoustication de tous les villages (en fonction de l'extension géographique de l'épidémie) avec parfois un décalage important par rapport aux déclarations. Les renforts sont arrivés en février 2006 au service de LAV mais cela n'a pas été suffisant pour stopper l'épidémie qui concernait déjà plus de la moitié des communes de l'île.

3.3.3. La lutte anti-vectorielle en phase de vigilance ou inter-épidémique

A l'issue de la période d'intervention renforcée, le service de lutte anti-vectorielle est entré dans la phase de vigilance avec les actions d'intervention sur les moustiques vecteurs du paludisme et les actions spécifiques de lutte contre le moustique vecteur du Chikungunya. Il s'agit du maintien de la désinsectisation systématique de tous les bateaux en provenance de l'Océan Indien, et des avions atterrissant en Petite Terre ainsi que des campagnes intra-domiciliaire et péri-domiciliaire.

4. ENQUÊTE SUR LE CHIKUNGUNYA À MAYOTTE, À PROPOS DE 104 CAS

4.1. RECRUTEMENT DES PATIENTS

4.1.1. Matériel et méthode

Une lettre d'information concernant l'enquête a été agrafée à l'enveloppe contenant le **bulletin de salaire** de chaque employé du CHM en **septembre 2006** ainsi qu'une feuille de réponse à renvoyer à la cellule de veille épidémiologique du CHM par le système du courrier interne (Annexe 15).

Une brève définition de cas est rappelée dans la lettre d'information. Chaque employé peut renvoyer la feuille de réponse en indiquant son nom, prénom, service, fonction et numéro de téléphone puis en cochant la case correspondant à sa situation personnelle :

- Avoir eu le Chikungunya et désirer participer à l'enquête
- Avoir eu le Chikungunya mais ne pas désirer participer à l'enquête
- Ne pas avoir eu le Chikungunya.

Le courrier a été adressé à **1 649 employés** en septembre 2006 et il y a eu des réponses jusqu'en novembre 2006. Aucune relance n'a été effectuée en cas de non-réponse.

Les employés disant avoir été atteints mais ne désirant pas participer à l'enquête ont été relancés par téléphone s'ils avaient donné leur numéro.

4.1.2. Résultats

- Il y a eu **365 réponses soit 22% des employés** ayant reçu le courrier concernant l'enquête, qui se composent de la sorte :
 - 243 NON « je n'ai pas eu le Chikungunya »
 - **90 OUI** « j'ai eu ou je pense avoir eu le Chikungunya et je désire participer à l'enquête »
 - 21 OUI « j'ai eu ou je pense avoir eu le Chikungunya mais je ne désire pas participer à l'enquête »
 - 8 réponses vierges

- 3 réponses incohérentes : OUI j'ai eu le Chikungunya + NON je n'ai pas eu le Chikungunya.
- **30,4% des personnes ayant répondu pensent avoir eu le Chikungunya** (111 personnes).
- Parmi les 21 qui ne désirent pas participer, 18 sont relancées par téléphone et **12** acceptent finalement de participer.
- Lors de mes nombreux passages dans les différents services pour interroger les personnes ayant accepté de participer à l'enquête, **8** personnes viennent spontanément me voir pour participer elles aussi. A noter que ces personnes n'avaient pas renvoyé le courrier.
- Au total, il y a **110 personnes à interroger**. ($110=90+12+8$)

4.1.3. Discussion

4.1.3.1. Limites, biais et intérêts du recrutement

L'enquête se limite aux employés du CHM qui ont accepté de répondre au questionnaire, après l'avoir reçu, lu et compris. Les limites sont donc celles de la distribution du courrier interne et celles de la langue, il aurait peut-être fallu reproduire le courrier en Shimaoré mais, dans ce cas, il aurait ensuite fallu un traducteur pour fixer les rendez-vous et poser les questions. On s'intéresse à une population active qui a accès aux soins. Il n'y a donc pas toutes les catégories d'âge dans cette étude et en particulier aucun enfant. Le recrutement est donc biaisé, mais je l'ai choisi afin d'avoir une **population qui serait facile à contacter, facile à rencontrer et surtout facile à suivre** étant donné que les personnes doivent être à nouveau interrogées à 12 et 18 mois après l'infection aiguë.

Par ailleurs, les personnes ont eu ou pensent avoir eu le Chikungunya mais il ne s'agit pas d'un diagnostic de certitude. Il aurait été intéressant de choisir une population sérologiquement documentée mais les seules personnes ayant bénéficié de sérologie sur l'île sont les premiers cas, les cas atypiques et les « Mzoungous », de plus il aurait été quasiment impossible de retrouver les personnes présentant une sérologie positive. J'avais demandé à l'Ordre des Médecins de Mayotte une autorisation de lever partiel du secret médical concernant les cas de Chikungunya, elle m'a été refusée. Cela m'aurait permis d'avoir accès à la liste de toutes les personnes du CHM ayant eu un arrêt de travail pour « Chikungunya » ou « syndrome grippal » ou « polyarthralgies fébriles +/- incapacitantes ». Un tel recrutement

aurait été biaisé aussi puisqu'il n'aurait concerné que les personnes ayant eu un arrêt de travail alors qu'un nombre non négligeable de personnes atteintes par le Chikungunya n'a pas eu d'arrêt de travail ; on le verra plus tard dans les résultats.

Les personnes recrutées sont **volontaires et intéressées** par l'infection qui les a touchées.

4.1.3.2. Profil des employés ayant répondu

Il s'agit d'employés comprenant et écrivant le français, intéressés par le Chikungunya ou désireux d'en connaître plus sur le sujet.

4.1.4. Conclusion

Même si la population recrutée n'est pas représentative de la population globale, on note un taux de 30,4% de personnes qui pensent avoir eu le Chikungunya parmi celles qui ont répondu au questionnaire adressé à tous les employés du CHM. Cette prévalence se situe entre les deux valeurs rapportées par les enquêtes réalisées à Mayotte : 25,8% pour l'enquête de prévalence de mai 2006, et 38,1% pour l'enquête de séroprévalence « SERO-CHIKMAY » de fin 2006-début 2007.

4.2. DESCRIPTION DE LA COHORTE, DE LA MALADIE ET RÉÉVALUATION CLINIQUE ET FONCTIONNELLE

4.2.1. Généralités

Un premier entretien a concerné la forme aiguë, les données épidémiologiques, prophylactiques, thérapeutiques et l'évolution de la maladie à 1, 3 et 6 mois. Ce premier entretien a été réalisé 6 à 9 mois après la phase aiguë.

Un deuxième et un troisième entretiens ont été réalisés en temps réel à 12 et 18 mois afin de rechercher des formes prolongées.

La confirmation biologique d'infection à Chikungunya existait déjà chez 20 patients. Pour les 84 patients restants, une sérologie a été proposée et réalisée chez 82 patients entre 12 et 18 mois d'évolution.

4.2.2. Matériel et méthode

4.2.2.1. Matériel : questionnaires standardisés

Le premier questionnaire concerne les items suivants : (Annexe 16)

- Carte d'identité du patient : âge, sexe, lieu de travail , domicile
- Notion de pathologies chroniques ou d'antécédents de traumatismes ostéo-articulaires
- Habitudes prophylactiques et attitude lors de l'épidémie de Chikungunya
- Modalités du diagnostic
 - Consultation médicale : lieu et nombre
 - Prélèvement biologique
- Retentissement
 - Hospitalisation
 - Arrêt de travail
 - Alitement et aide à la toilette
 - Arrêt des activités domestiques et sportives
- Signes cliniques en phase aiguë
 - Mode de début

- Premier signe
- Symptômes
- Localisation arthralgies et des oedèmes
- Durée de l'épisode aigu
- Evolution des douleurs à J15
- Evolution de la maladie à 1 et 3 mois : signes articulaires, extra-articulaires et prise de médicaments.
- Evolution de la maladie et impact fonctionnel à 6 mois (Annexe 18)
- Les modalités du traitement : un listing de noms de médicaments était à disposition du patient (Annexe 17)

Les deuxième et troisième questionnaires concernent l'évolution de la maladie (signes articulaires, extra-articulaires et prise de médicaments) et l'impact fonctionnel (gêne fonctionnelle, nouvel arrêt de travail) à 12 et 18 mois. Ces questionnaires sont présentés en Annexe 18 et 19.

4.2.2.2. Méthode

4.2.2.2.1. Type d'étude

Le **premier questionnaire** est une **étude rétrospective** avec analyse descriptive. Il a été réalisé 6 à 9 mois après la phase aiguë.

Les **2^{ème} et 3^{ème} questionnaires** constituent une **étude prospective** des formes prolongées ou chroniques de Chikungunya à 12 et 18 mois. Ils ont été effectués en temps réel à 12 et 18 mois d'évolution de la maladie.

4.2.2.2.2. Population

Pour être inclus dans l'étude, il faut :

- Avoir eu ou penser avoir eu le Chikungunya et être d'accord pour participer à l'enquête.

- Décrire une symptomatologie compatible avec la définition de cas de la DASS : fièvre et arthralgies incapacitantes.
- Avoir eu le Chikungunya en juin 2006 au plus tard.

4.2.2.2.3. Recueil des données

Le premier questionnaire (Annexe 16 et 18)

Chaque personne a été interrogée en tête-à-tête, sur le lieu de travail (dispensaires ou hôpital de Mamoudzou), ou à la cafétéria de l'hôpital, seules deux personnes ont été interrogées dans leur village. Les questions ont été lues et chaque item de réponse proposé quand il y avait lieu, aux 110 personnes sans exception. L'entretien a duré en moyenne 30 minutes.

Les entretiens se sont échelonnés de septembre 2006 à début janvier 2007.

Lors du premier entretien, 6 patients sont exclus sur la clinique, ainsi **l'étude concerne 104 patients dont les symptômes décrits sont compatibles avec une infection par le Chikungunya d'après la définition de la DASS.**

Les 2^{ème} et 3^{ème} questionnaires (Annexe 18 et 19)

Ils ont été proposés en temps réel entre 12 et 18 mois d'évolution de la maladie, aux 104 personnes retenues cliniquement positives lors du premier entretien. Les questions ont été posés de la même manière que lors du premier entretien.

L'entretien est téléphonique, car beaucoup plus succinct que le premier : il a duré 5 minutes en moyenne. Les entretiens ont eu lieu entre janvier et novembre 2007. A noter qu'un entretien a été réalisé à 17 mois d'évolution et non à 18 mois : il s'agit du patient ayant présenté le Chikungunya en juin 2006.

Les informations recueillies ont été secondairement saisies, traitées et analysées sur ACCESS.

4.2.2.2.4. Stratégie d'analyse des données

L'objectif de l'analyse est de décrire les formes cliniques et leur évolution ainsi que l'impact fonctionnel et d'identifier d'éventuels facteurs prédictifs de passage à la chronicité.

4.2.2.2.5. Analyse statistique

L'ensemble des variables individuelles obtenues est décrite afin de suivre l'évolution des formes chroniques de Chikungunya.

4.3. RÉALISATION DE SÉROLOGIE CHIKUNGUNYA CHEZ 82 PATIENTS

4.3.1. Matériel

A l'issue du premier entretien auprès des 104 patients retenus sur la clinique, on s'aperçoit que seulement 20 cas sont prouvés biologiquement : 18 en sérologie et 2 en RT-PCR.

Les 84 personnes n'ayant pas eu de confirmation biologique de leur infection par le Chikungunya ont été contactées pour réalisation d'une sérologie : 82 ont accepté de se faire prélever.

Une ordonnance spéciale (Annexe 20) a été élaborée en accord avec le chef du laboratoire M. Pettinelli, afin que les prélèvements ne prennent pas le circuit « standard » au laboratoire du CHM, car les sérologies n'y ont pas été réalisées. Le directeur du CNRFHA, M. Zeller, a accepté de réaliser gracieusement les sérologies au sein de son laboratoire.

Le laboratoire du CHM a permis l'enregistrement, la décantation, le stockage et l'envoi des sérums au Centre National de Référence des Fièvres Hémorragiques et des Arboviroses.

4.3.2. Méthode

4.3.2.1. Type, durée et lieux de prélèvement

Il s'agit de prélèvements sanguins réalisés chez 82 patients ayant accepté leur réalisation.

La plupart des prélèvements se sont déroulés du 2 au 11 mai 2007.

Les patients travaillant dans un service soignant ont été prélevés dans leur service en accord avec le cadre infirmier ou le médecin chef de service.

Les patients ne travaillant pas dans un service soignant ont été prélevés aux urgences par la directrice de thèse ou à l'école d'infirmière par un IADE ou encore par mes soins sur leur lieu de travail lorsqu'aucun rendez-vous ne leur convenait.

4.3.2.2. Procédure de prélèvement

Chaque lieu de prélèvement a reçu une fiche contenant des consignes concernant les prélèvements (Annexe 21).

L'ordonnance prévue pour l'enquête est remplie soigneusement par le préleveur.

L'autorisation de prélèvement est renseignée, datée et signée par le patient, après consentement éclairé. Elle est intégrée dans l'ordonnance afin de limiter le nombre de documents et les oublis. Après désinfection du site de prélèvement à l'alcool à 70°, le prélèvement est réalisé au pli du coude à l'aide de Vacutainer. Un tube sec de 5 mL est prélevé. L'identification du patient (nom, prénom, date de naissance et sexe), la date, l'heure et le lieu de prélèvement sont indiqués sur le tube et vérifiés. Le tube de la personne enquêtée est placé dans le sachet fourni, et l'ordonnance est glissée dans la pochette externe du sachet.

4.3.2.3. Transfert des tubes au laboratoire du CHM

Les tubes prélevés en dispensaire sont transférés au laboratoire du CHM une fois par jour par le coursier du laboratoire. Les tubes prélevés à l'hôpital de Mamoudzou sont déposés au laboratoire avant 14 heures.

4.3.2.4. Traitement des tubes au CHM

A leur arrivée, les 82 tubes sont traités selon la procédure suivante :

- Vérification de la conformité des échantillons, de la demande d'examens biologiques.
- Enregistrement de la demande et création d'un dossier patient dans le système informatique du laboratoire du CHM : tube « fléché » CNRFHA.
- Identification des prélèvements par étiquette code barre.
- Coagulation spontanée pendant 30 minutes.
- Centrifugation 2 fois 15 minutes à 4 000 tours/mn.
- Séparation des sérums.
- Conservation des sérums décantés au congélateur à -20°C.

4.3.2.5. Transfert des tubes au CNRFHA

Sur les 82 prélèvements parvenus au laboratoire, 6 ont été perdus au laboratoire du CHM : 76 tubes ont donc été adressés au CNRFHA à la fin du mois de mai.

4.3.2.6. Type d'analyse biologique pratiquée au CNRFHA

Il s'agit de la recherche des anticorps spécifiques du Chikungunya (IgG et IgM) par la méthode ELISA par immunocapture.

Elle a été effectuée au Centre de Référence des Arboviroses et des Fièvres Hémorragiques.

4.4. RÉSULTATS DES QUESTIONNAIRES ET DES SÉROLOGIES

4.4.1. Résultats des sérologies

Sur les 76 prélèvements adressés au CNRFHA :

- 54 sont positifs en IgG et IgM
- 1 est positif en IgM seules et considéré négatif car la patiente a été symptomatique un an avant le prélèvement et a refusé un nouveau prélèvement.
- 1 est positif en IgG seules
- 20 sont négatifs en IgM et IgG
- Au total : **55 positifs et 21 négatifs**

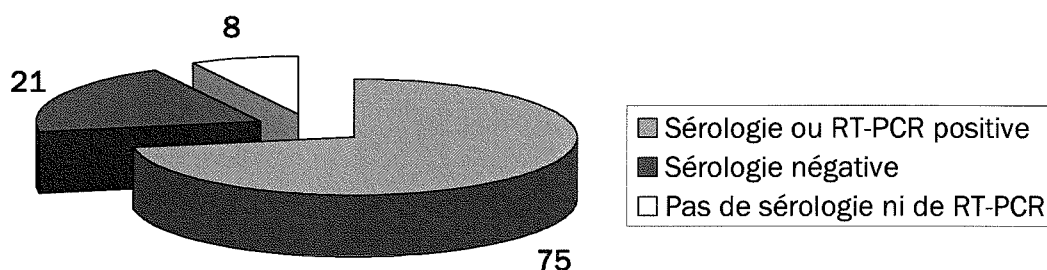


Figure 23 : Statut sérologique des 104 cas dont la symptômes évoquent le Chikungunya.

4.4.2. Résultats des questionnaires

Les 104 patients dont les symptômes décrits sont compatibles avec une infection par le Chikungunya d'après la définition de la DASS ont répondu à toutes les questions.

4.4.2.1. Généralités

4.4.2.1.1. Répartition temporelle des cas

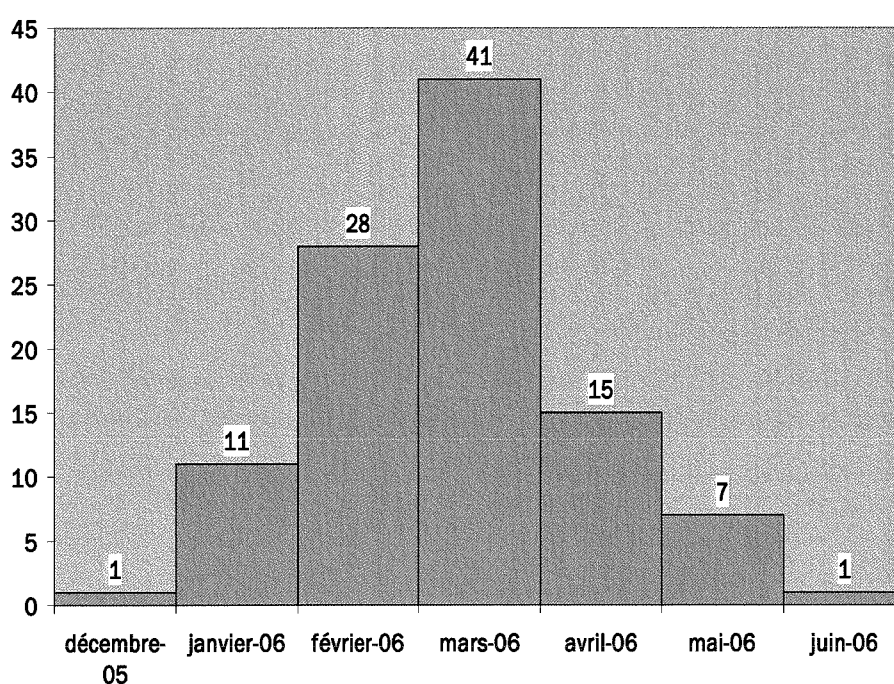


Figure 24 : Répartition temporelle des 104 cas, en nombre de patients

La répartition temporelle représente une courbe épidémique d'allure semblable à celle de la DASS (Figure 15 page 105) et de l'enquête communautaire de mai 2006 (Figure 21 page 113). Le pic épidémique se situe au mois de mars 2006.

4.4.2.1.2. Âge et tranche d'âge

La moyenne d'âge est de 38,7 ans avec une médiane à 37 ans [21 ans-65 ans].

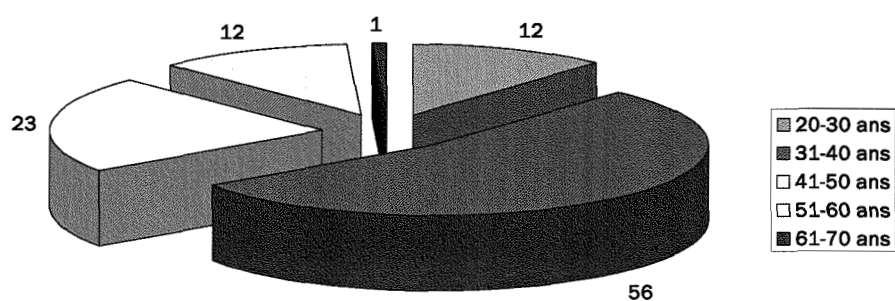


Figure 25 : Répartition des patients par tranche d'âge

4.4.2.1.3. Sexe

On retrouve 64 femmes et 40 hommes. Le **sexe ratio** (F/M) est de 1,6.

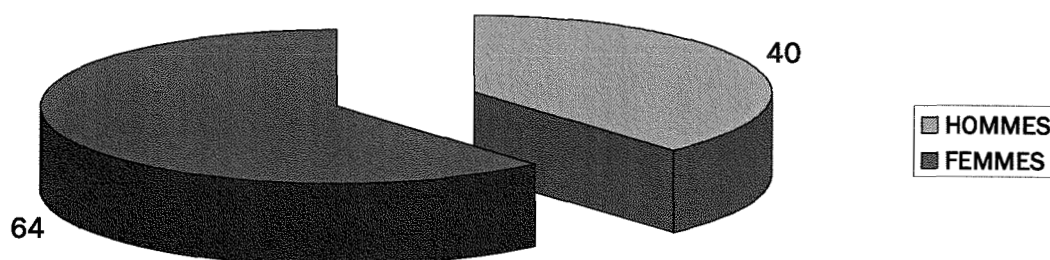


Figure 26 : Répartition des sexes

4.4.2.1.4. Lieu de naissance

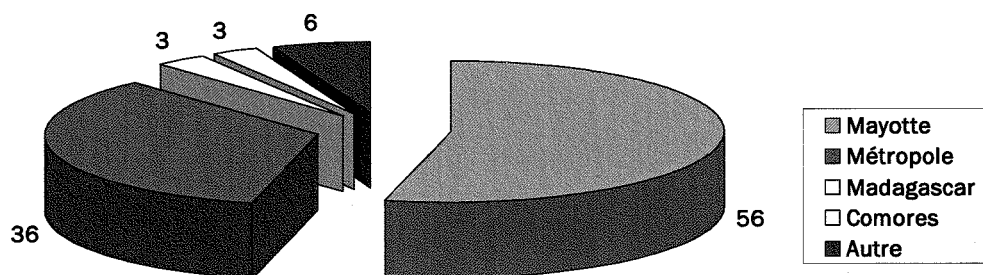


Figure 27 : Répartition des patients en fonction du lieu de naissance

4.4.2.1.5. Lieu d'habitation et lieu de travail

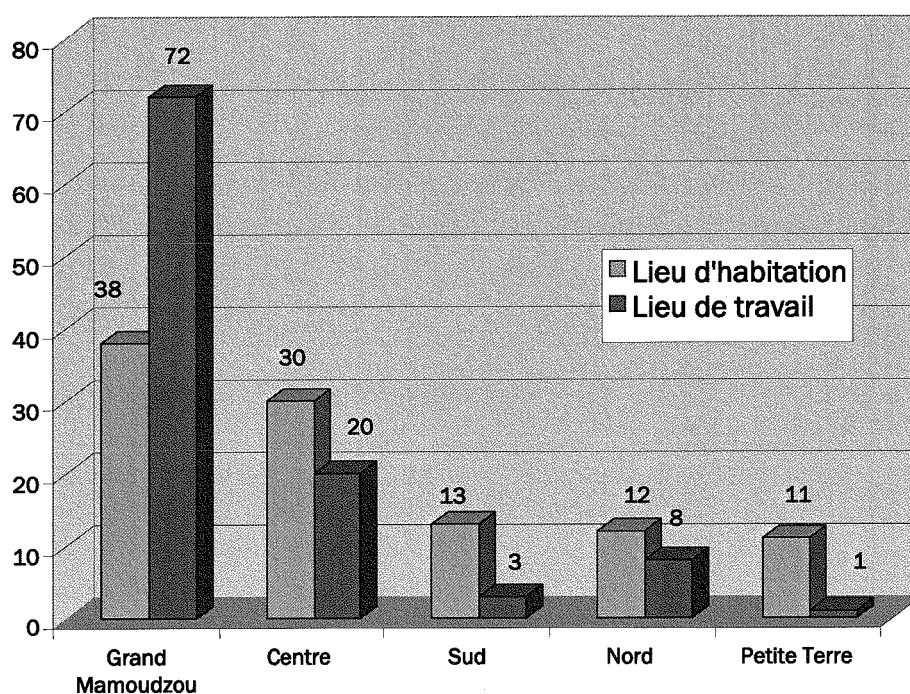


Figure 28 : Répartition géographique des patients en fonction du lieu d'habitation et du lieu de travail

4.4.2.1.6. Cas familiaux

Dans 38,5% des cas (40 cas) le patient a été le seul malade du foyer.

4.4.2.1.7. Comorbidité : pathologie chronique ou antécédent notable

80% des patients (83 cas) n'ont pas de pathologie chronique ou d'antécédents notables.

20% des patients (21 cas) présentent un **pathologie chronique ou des antécédents notables** mais aucun patient ne souffre de polyarthrite rhumatoïde, de spondylarthrite ankylosante, de séquelles d'AVC, de néoplasie ou de maladie rénale.

Parmi les pathologies chroniques, on trouve :

- 7 patients ont de l'asthme avec un traitement de fond.
- 4 patients ont de l'arthrose : 2 arthroses rachidiennes étagées, 1 arthrose cervicale et une arthrose lombaire.
- 3 patients sont diabétiques dont un sous insuline.
- 2 patients ont des séquelles de poliomyélite.
- 1 patient est hypertendu.
- 1 patient asthmatique a un « cœur pulmonaire chronique ».
- 1 patient est éthylique .
- 1 patient a une insuffisance veineuse.
- 1 patient a une dermatose.
- 1 patiente a eu un RAA dans l'enfance sans séquelle rhumatologique.
- 1 patient présente une fibrodysplasie.

On note que 3 patientes sont atteintes pendant la grossesse : une à 20 SA, une à 30 SA et la dernière au premier trimestre.

4.4.2.1.8. Antécédent traumatique ostéo-articulaire

22% des patients rapportent des antécédents de fractures et 36% rapportent des antécédents d'entorses.

Dans 25% des cas, ces patients ont eu des douleurs plus fortes au niveau des localisations de traumatismes anciens.

Ainsi les antécédents traumatiques ostéo-articulaires n'engendrent pas de douleurs plus intenses.

4.4.2.1.9. Prophylaxie

4.4.2.1.9.1. Habitudes prophylactiques et moyens de protection

Nombre de patients N=104	% de patients	Protection JOUR	Protection FIN JOUR	Protection NUIT
7	6,7%	NON	NON	NON
52	50%	NON	NON	OUI
2	1,9%	NON	OUI	NON
38	36,6%	NON	OUI	OUI
5	4,8%	OUI	OUI	OUI

Tableau 7 : Habitudes prophylactiques en fonction du moment de la journée.

43,2% des patients se protègent contre les moustiques en fin de journée (45 patients).

4,8% des patients se protègent « 24 heures sur 24 » (5 patients).

91,3% des patients se protègent pendant la nuit (95 patients).

6,7% des patients ne se protègent à aucun moment de la journée (7 patients).

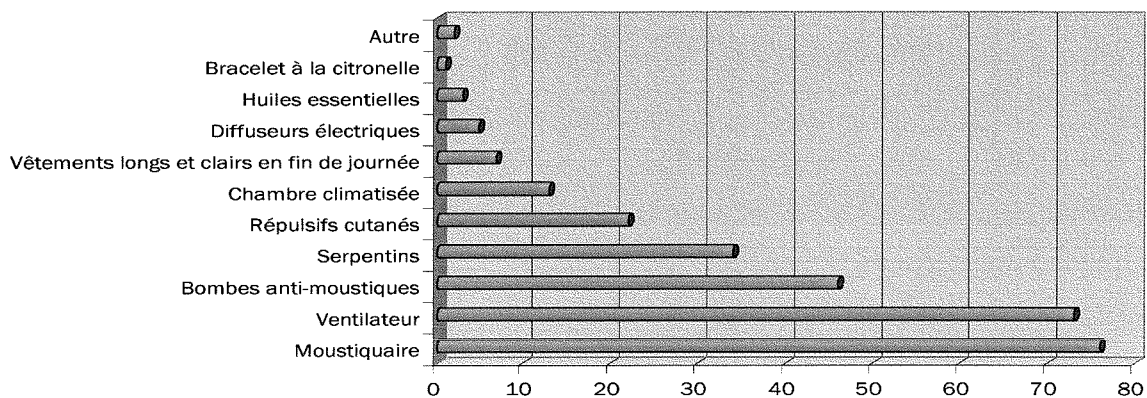


Figure 29 : Les moyens de protection contre les moustiques

4.4.2.1.9.2. Sensibilisation à l'importance de la prophylaxie

Tous les patients déclarent avoir été sensibilisés à l'importance de la protection contre les moustiques lors de l'épidémie de Chikungunya mais seulement 66% ont renforcé leur protection (69 patients).

Dans 84% des cas de renforcement de la protection, les patients ont utilisés des répulsifs cutanés (58 patients sur 69).

4.4.2.1.10. Modalités diagnostiques et retentissement

4.4.2.1.10.1. Consultation médicale : nombre et lieu

92% des patients ont consulté (96 patients).

Parmi les 8 patients qui n'ont pas consulté : 5 sont médecins, un est kinésithérapeute et 2 sont non soignants.

56% des patients n'ont consulté qu'une fois pendant la phase aiguë (58 patients).

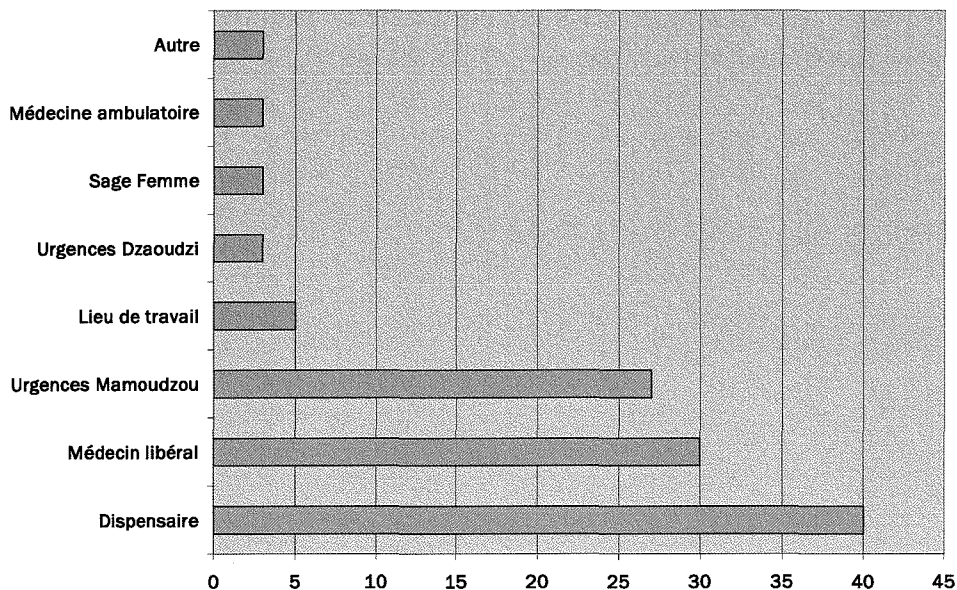


Figure 30 : Lieu de consultation lors de l'épisode aigu

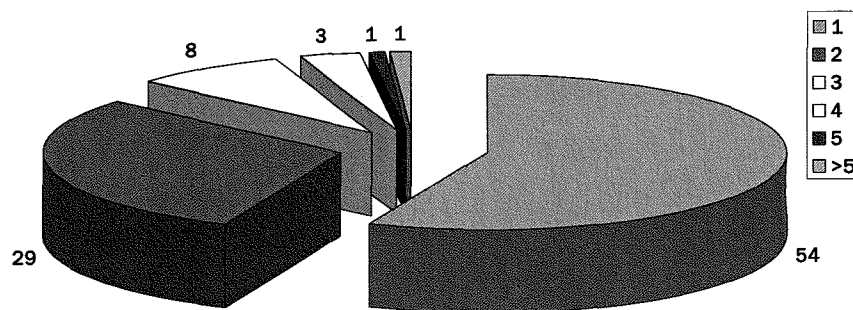


Figure 31 : Nombre de consultations en phase aiguë

4.4.2.1.10.2. Prélèvement biologique et Test Optimal

41% des patients (43 patients) disent avoir eu une prise de sang sans pouvoir préciser son type dans la plupart des cas (sérologie, RT-PCR, biologie standard, recherche de paludisme). Parmi les patients prélevés, seuls 30% (13 patients) disent avoir reçu des résultats spécifiques au Chikungunya

Le test de diagnostic rapide du paludisme ou Test Optimal a été pratiqué dans un peu plus de la moitié des cas (54 patients).

4.4.2.1.10.3. Hospitalisation

Aucun patient n'a été hospitalisé plus de 24 heures.

Un homme est resté quelques heures aux urgences de DZAOUZDI où il a bénéficié d'une intraveineuse lente de PERFALGAN.

Une femme est restée 24 heures à l'UHCD des urgences de Mamoudzou pour réhydratation suite à des vomissements incoercibles.

4.4.2.1.10.4. Retentissement

Le retentissement dans la vie quotidienne est évalué par :

- Les arrêts de travail officiels ou non officiels
- L'alitement

- L'aide à la toilette ou au lever
- L'arrêt des activités domestiques habituelles
- L'arrêt des activités sportives ou de loisirs

La fréquence de chaque item est indiquée en Figure 32.

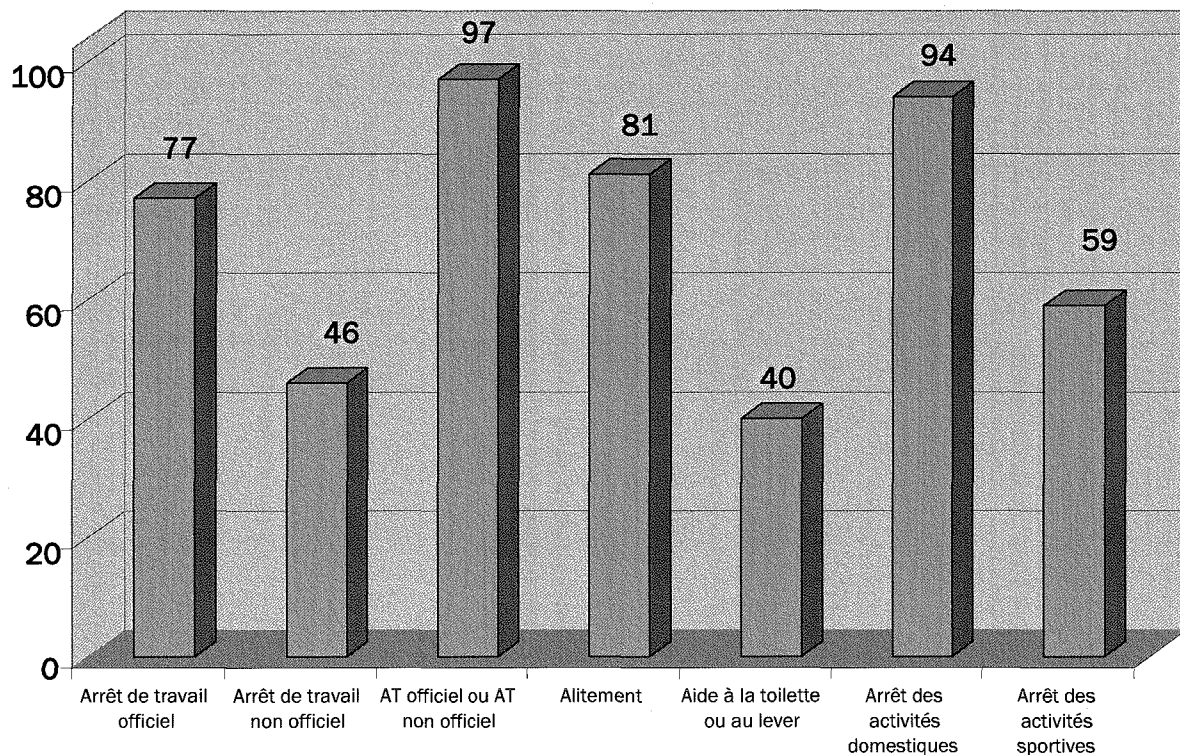


Figure 32 : Retentissement du Chikungunya sur la qualité de vie des patients

4.4.2.1.10.5. Arrêt de travail (Figure 32)

74% des patients ont eu un arrêt de travail (77 patients), unique dans 75% des cas.

26% n'ont pas eu d'arrêt de travail. Parmi les 27 patients sans arrêt de travail officiel, 81% ont un « arrêt de travail non officiel » (22 personnes) qui a duré de un à 3 jours dans plus de la moitié des cas.

Sont considérées en « arrêt de travail non officiel » les personnes qui ne travaillaient pas les jours où elles ont eu les symptômes aigus et qui n'auraient pas pu travailler si elles avaient du (repos de service, congé annuel, congé maternité ou week-end).

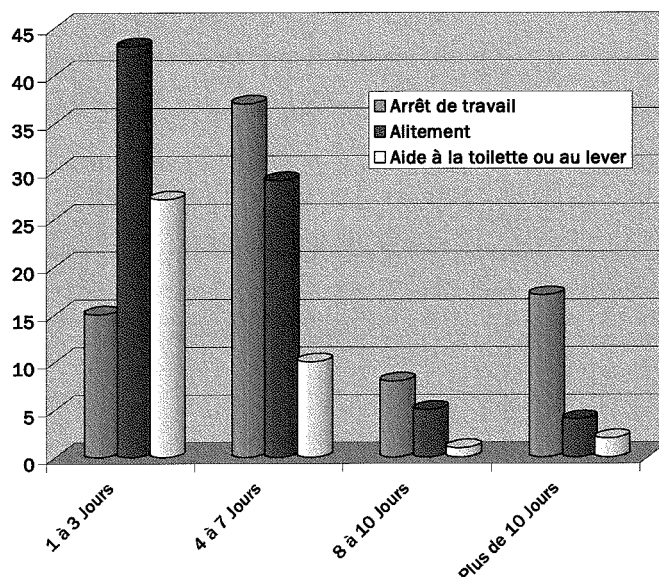


Figure 33 : Durée des arrêts de travail, de l'alitement et de l'aide à la toilette ou au lever

4.4.2.1.10.6. Alitement et aide à la toilette (Figure 32)

78% des patients ont été alités (81 patients) dont la moitié avec aide à la toilette ou au lever.

Les durées de l'alitement et de l'aide à la toilette sont représentées en Figure 33.

4.4.2.1.10.7. Arrêt des activités domestiques et sportives (Figure 32)

Arrêt des activités domestiques

90% des patients ont arrêté leurs activités domestiques habituelles (94 patients).

Arrêt des activités sportives et de loisirs

57% ont arrêté leurs activités sportives ou de loisirs (59 patients).

38% n'ont pas ce type d'activité (40 patients).

4% n'ont pas arrêté leurs activités sportives et de loisirs (4 patients).

1 spécifie qu'au contraire, il s'est mis à nager.

Les patients ont repris leurs activités domestiques rapidement (moins de 10 jours dans la moitié des cas) alors que l'arrêt du sport a duré plus longtemps (jusqu'à 6 mois), sans doute car il ne s'agit que d'un loisir et qu'il nécessite une mobilisation sans douleur pour être apprécié.

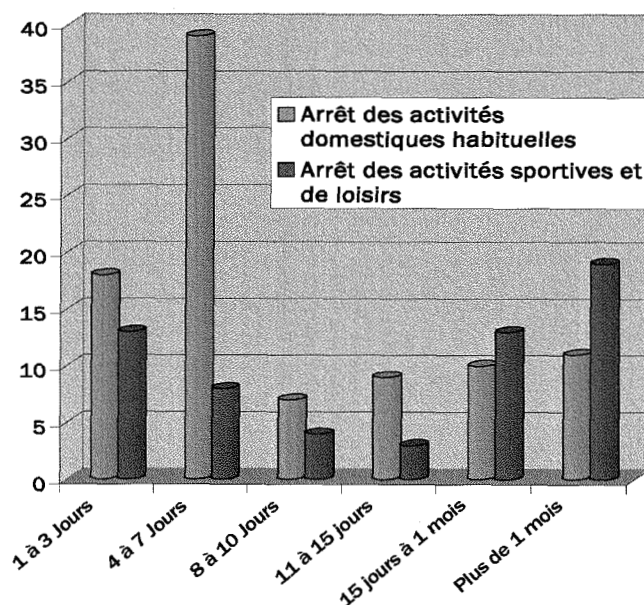


Figure 34 : Durée de l'arrêt des activités domestiques, sportives et de loisirs.

4.4.2.2. Description clinique de l'épisode initial

4.4.2.2.1. Mode de début

67% des patients ont été malades brutalement (70 patients).

4.4.2.2.2. Premier signe présenté

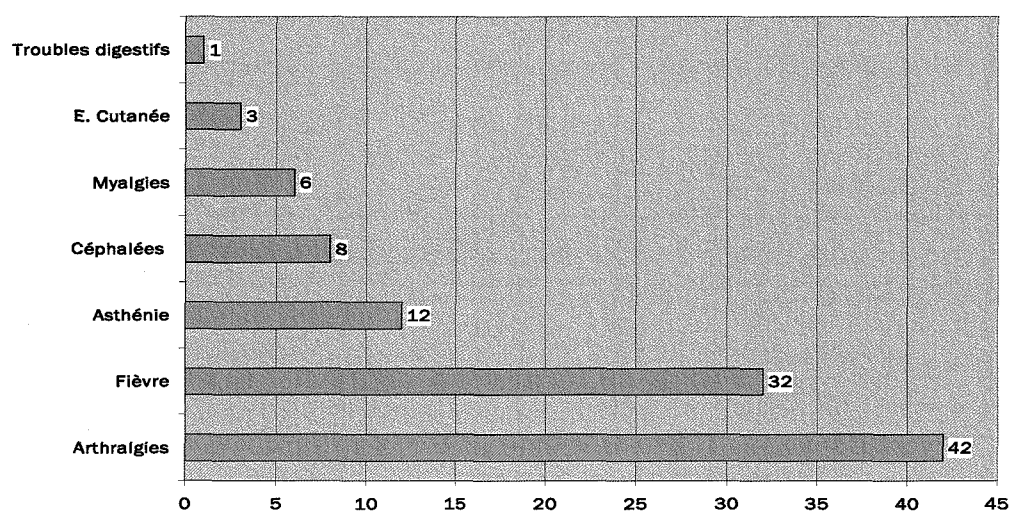


Figure 35 : Premier signe clinique présenté

Ce sont les signes MAJEURS (Fièvre et Arthralgies) qui apparaissent en premier dans 3 cas sur 4.

4.4.2.2.3. Symptômes : chronologie et durée

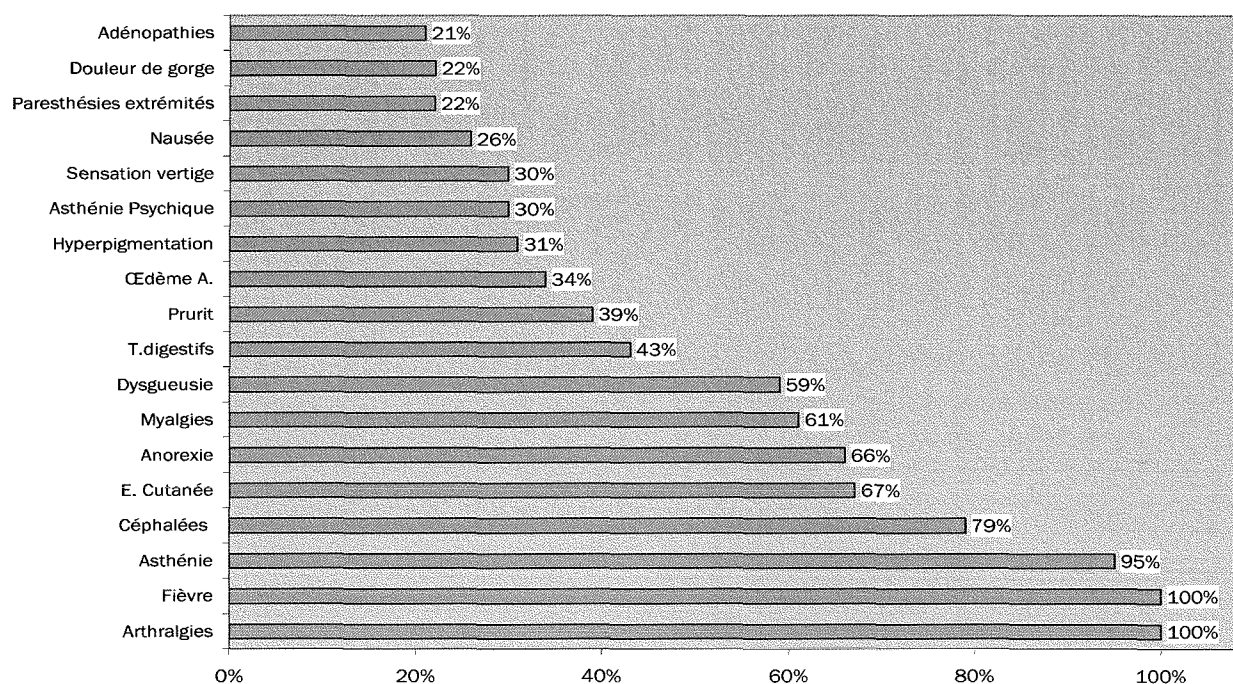


Figure 36 : Signes cliniques présentés par plus de 20% des patients

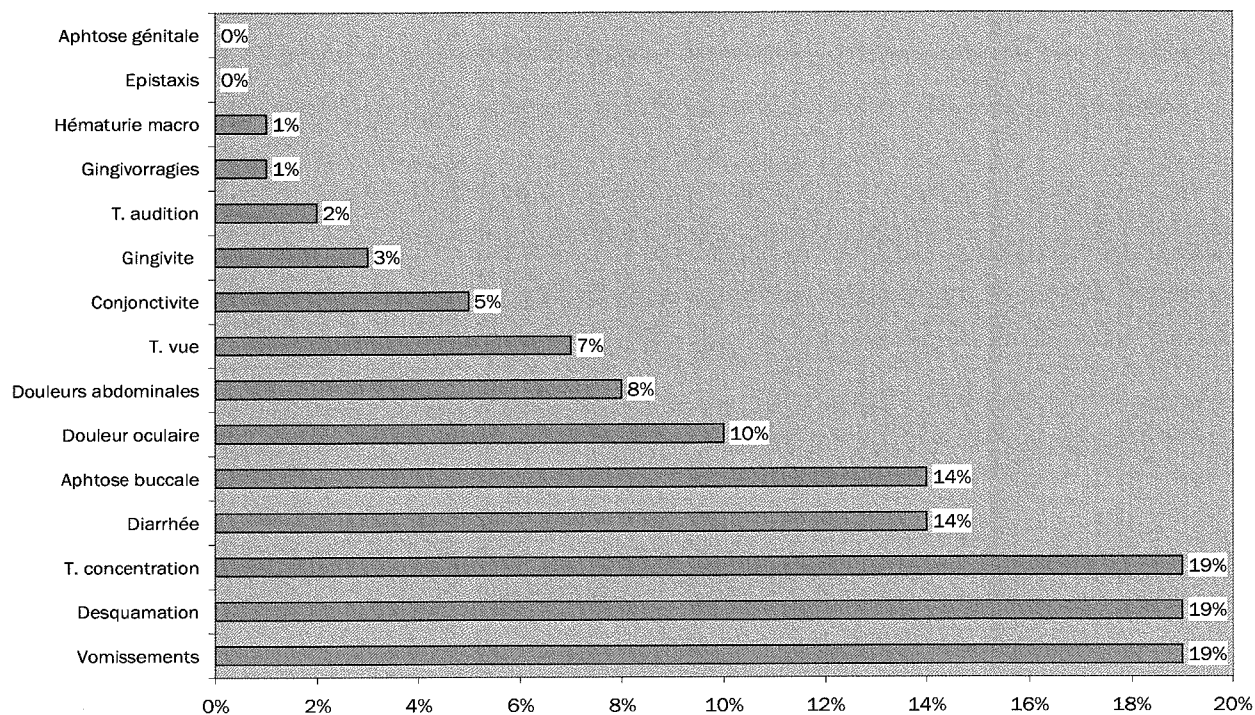


Figure 37 : Signes cliniques présentés par moins de 20% des patients

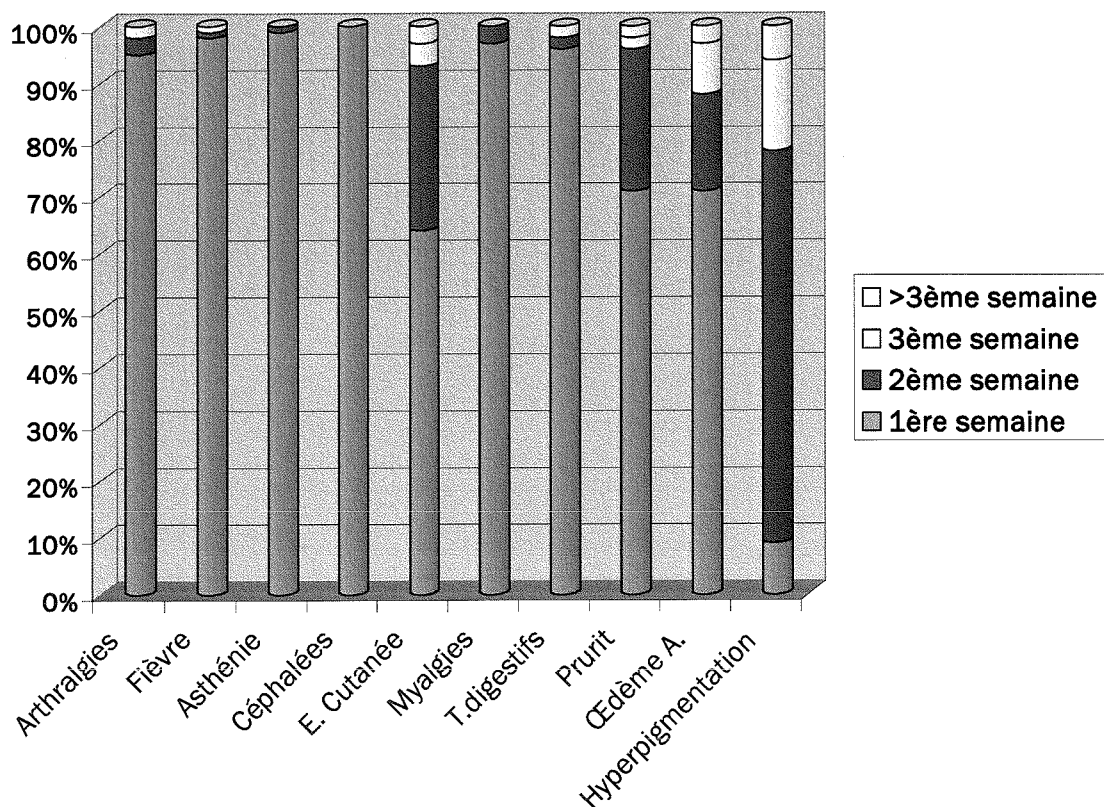


Figure 38 : Semaine d'apparition des principaux signes cliniques

Les arthralgies, la fièvre, l'asthénie, les céphalées, les myalgies, les troubles digestifs apparaissent dans plus de 90% des cas lors de la première semaine.

Les manifestations cutanées, le prurit et les oedèmes peuvent être différés à la 2^{ème} semaine même s'ils sont plus fréquents en première semaine. L'hyperpigmentation survient le plus souvent au delà de la 3^{ème} semaine, ce qui est normal puisque la plupart du temps elle fait suite à une éruption cutanée qui survient volontiers à la fin de la 1^{ère} semaine.

Hormis les manifestations cutanées et les oedèmes, tous les signes cliniques atteignent simultanément sur le malade.

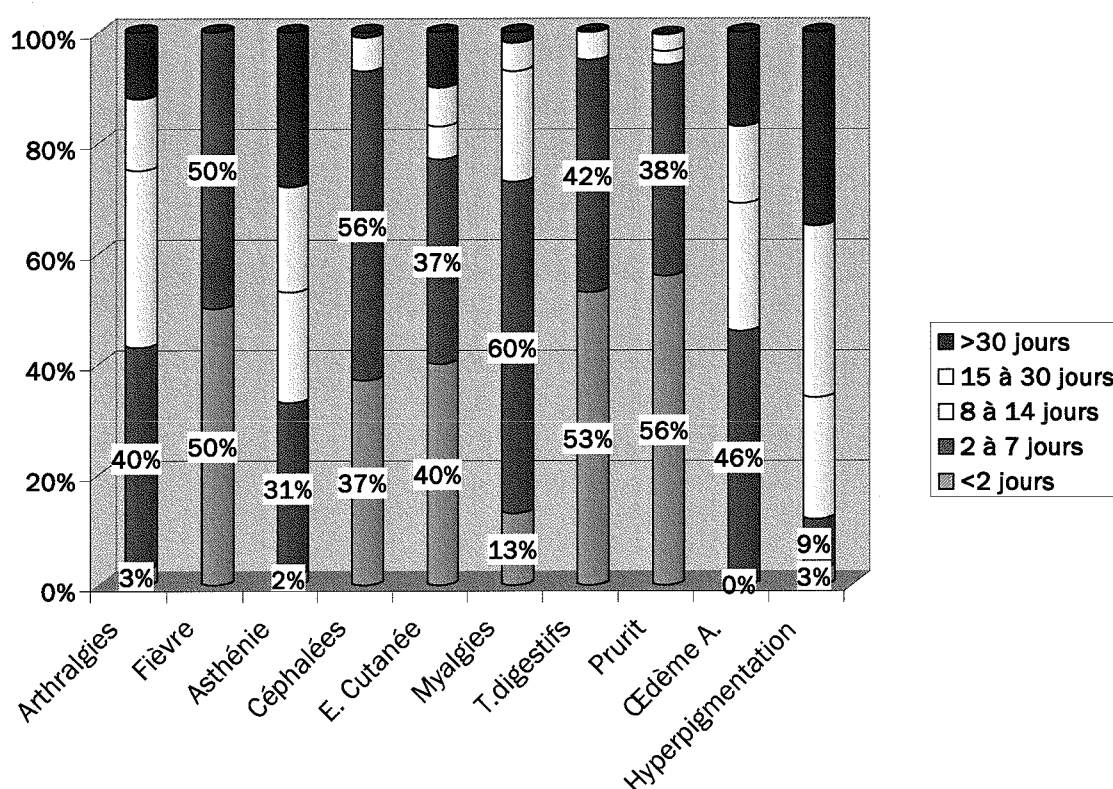


Figure 39 : Durée des principaux signes cliniques

La fièvre, les céphalées, les myalgies, les troubles digestifs et l'éruption cutanée durent moins de 8 jours dans plus des trois quarts des cas.

L'asthénie, les oedèmes et l'hyperpigmentation sont des signes qui durent plus d'un mois dans plus de 20% des cas.

La durée des arthralgies est variable, elle correspond la plupart du temps à la durée de l'épisode aigu : 43% des patients estiment que les arthralgies ont duré moins de 8 jours et 50% estiment que la phase aiguë a duré moins de 8 jours.

4.4.2.2.4. Localisation des douleurs articulaires

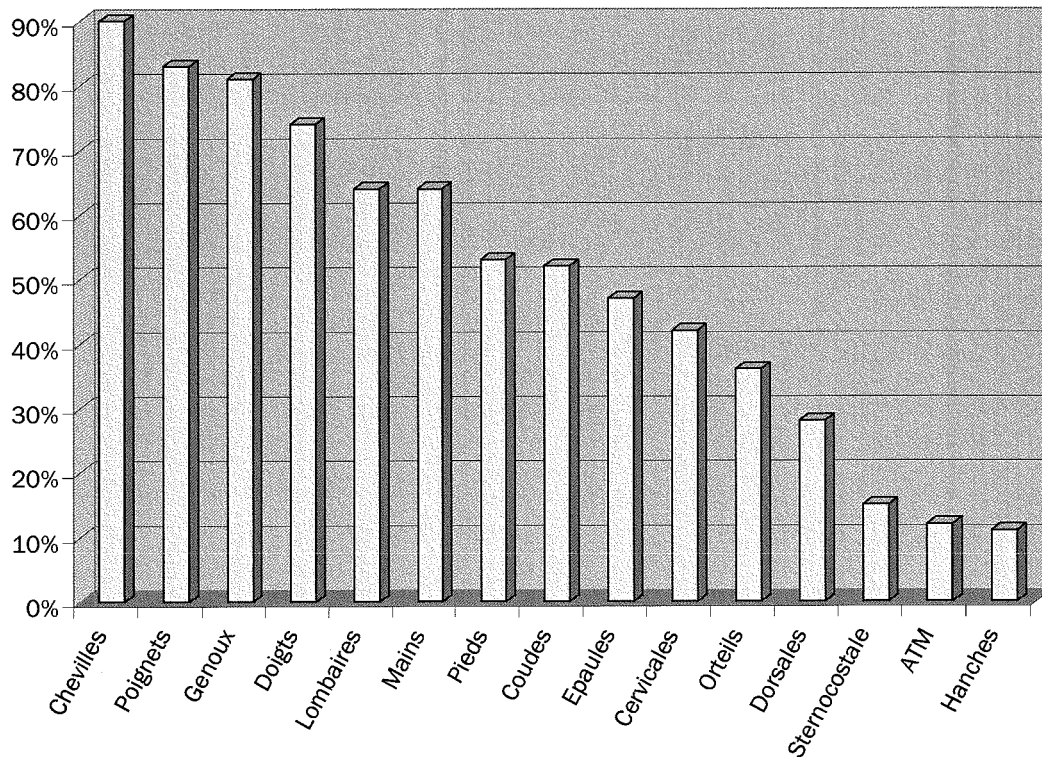


Figure 40 : Localisation des douleurs articulaires à la phase aiguë

Les articulations douloureuses chez plus de 2 patients sur 3 sont les :

CHEVILLES
POIGNETS
GENOUX
DOIGTS
RACHIS

Les rachialgies :

90% des rachialgiques ont des lombalgies. (66 lombalgies sur 73 rachialgies)

60% des rachialgiques ont des cervicalgies. (44 cervicalgies)

40% des rachialgiques ont des dorsalgies. (29 dorsalgies)

33% des rachialgiques ont uniquement des lombalgies. (24 patients)

28% des rachialgiques ont une atteinte complète du rachis. (22 patients)

4.4.2.2.5. Commentaires sur certains symptômes

Les éruptions cutanées : 67% des cas (70 patients)

- 47% d'éruption maculo-papulaire (33 cas).
- 23% d' «autre» (16 cas) représenté par l'hyperpigmentation dans 15 cas sur 16.
- 14% d'érythème localisé (10 cas).
- 11% d'érythème diffus (8 cas).
- 1,4% de lésion purpurique (1cas).
- 1,4% d'éruption maculo-papulaire +/- purpurique (1 cas).
- 1,4% d'éruption maculo-papulaire avec érythème palmo-plantaire (1 cas).

49% des éruptions cutanées sont prurigineuses (34 cas sur 70)

Les troubles digestifs : 45% des cas (47 patients)

Ils comprennent les diarrhées, les vomissements, les nausées et les douleurs abdominales.

La dysgueusie et l'anorexie n'en font pas partie.

L'hyperpigmentation : 31% des cas (32 patients)

Dans 53% des cas, l'hyperpigmentation fait suite à une éruption cutanée (17 patients sur 32).

90% des hyperpigmentations ont lieu plus d'une semaine après le début de la maladie et

90% durent plus d'une semaine, 30% durent plus d'un mois.

Les adénopathies : 21% des cas (22 patients)

Elles sont cervicales dans 18 cas sur 22 (82%)

Un peu moins de 10% des patients rapportent des adénopathies inguinales (10 cas).

Un peu moins de 9% des patients rapportent des adénopathies axillaires (9 cas).

Un patient rapporte une adénopathie poplitée.

Toutes les adénopathies sont douloureuses.

Un cas d'adénopathie axillaire a duré 2 mois et a provoqué une importante gêne fonctionnelle.

Autres signes : (34 patients)

36% des patients ont mentionné un **autre signe** que ceux proposés dans le questionnaire :

- 8 cas d'œdème du visage
- 4 cas de photophobie
- 3 cas de crise d'angoisse dont 1 accompagnée de cauchemars
- 3 cas de rhinite
- 2 cas d'acouphènes
- 2 cas d'amaigrissement dont un de 6 kg en 10 jours
- 1 cas de bulles hémorragiques du palais, un cas de désorientation spatio-temporelle, un cas d'érythème noueux, un cas d'herpès labial, un cas d'hyperesthésie cutanée, un cas de neuropathie L4, un cas d'otalgie, un cas d'amyotrophie, un cas de douleur thoracique, un cas de photo-sonophobie, un cas de pneumopathie, un cas d'hypersomnie.

4.4.2.2.6. Localisation de l'œdème articulaire

Parmi les 35 patients ayant présenté un œdème articulaire, la localisation est précisée dans 100% des cas et 133 articulations sont gonflées au total.

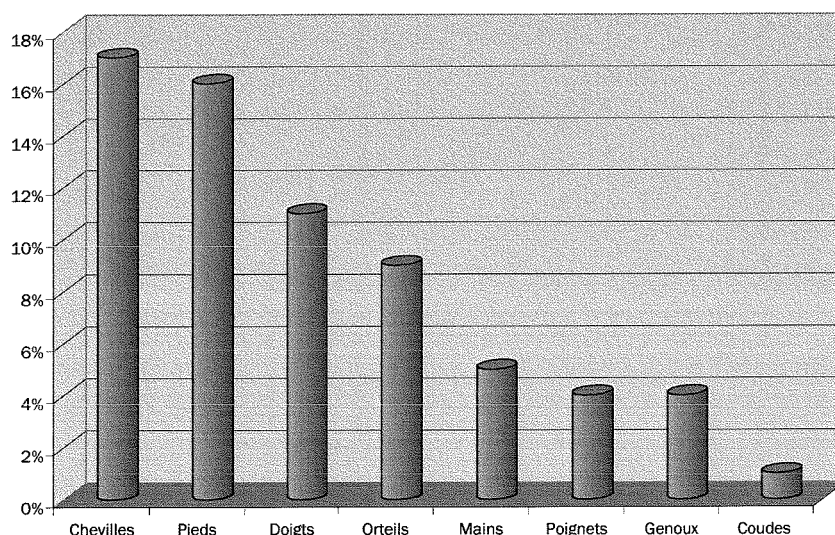


Figure 41 : Localisation des oedèmes articulaires à la phase aiguë.

Les pourcentages sont rapportés au nombre de cas total, soit 104.

4.4.2.2.7. Durée de l'épisode aigu

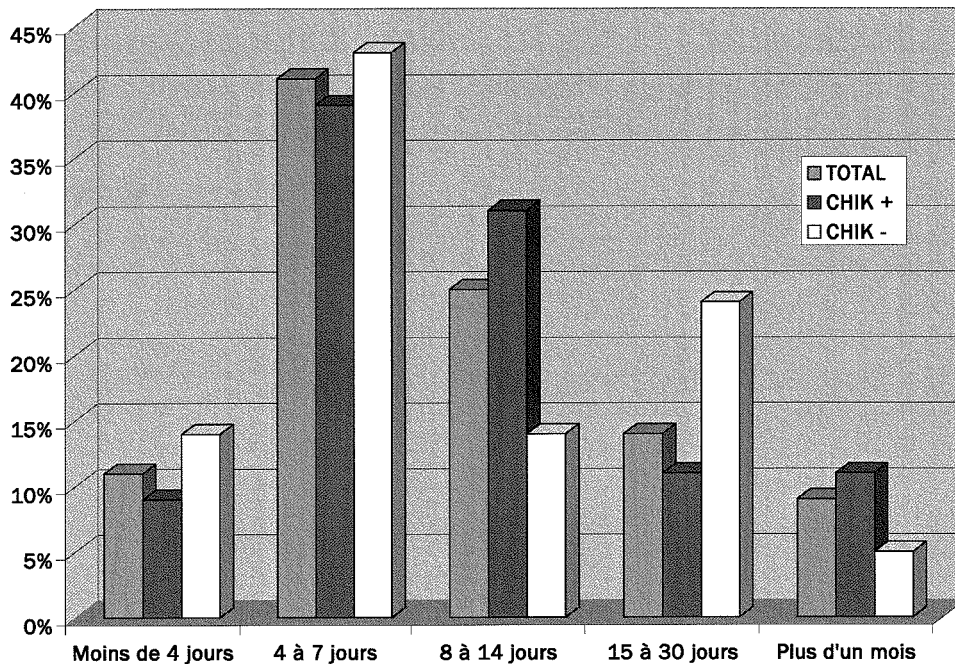


Figure 42 : Durée de l'épisode aigu selon les patients

La moitié des patients estiment que l'épisode aigu a duré moins de 8 jours.

On n'observe pas de différence significative chez les cas confirmés et les séronégatifs.

4.4.2.2.8. Évolution à J15

60% des patients ont des douleurs articulaires persistantes 15 jours après le début de la maladie (63 patients).

40% des patients n'ont plus de douleurs à J15 (41 patients), ils sont « en rémission » :

- 66% des patients en rémission à J15 sont guéris et ne présenteront pas de récives douloureuses (27 patients sur 41) : **26% des patients sont guéris à J15.**
- **34% des patients en rémission à J15 présenteront des récives douloureuses (14 sur 41).**

Un patient sur 4 est totalement guéri à J15

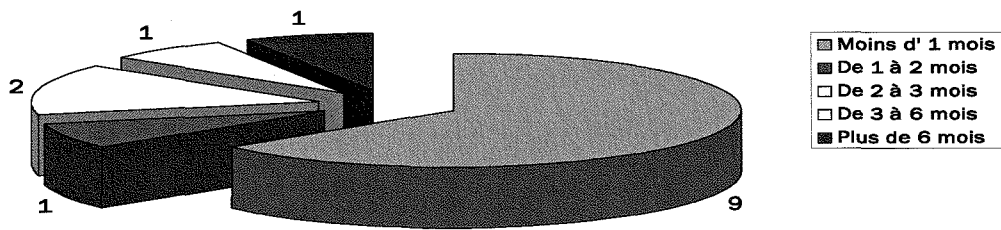


Figure 43 : Durée de la rémission

Les récurrences douloureuses durent moins d'une semaine dans la moitié des cas.

Les récurrences douloureuses concernent les **mêmes articulations que celles de l'épisode initial dans 71% des cas** (10 patients) et d'autres articulations dans 29% des cas (4 patients).

Il n'y a **pas de fièvre** dans **93%** des cas de récurrence (13 patients sur 14).

Il n'y a **pas d'œdème** articulaire dans **93%** des cas de récurrence (13 patients sur 14).

4.4.2.3. Évolution de la maladie

4.4.2.3.1. Signes cliniques à 1, 3, 6, 12 et 18 mois

4.4.2.3.1.1. Les douleurs

Les symptômes articulaires sont représentés par les douleurs, le dérouillage matinal, les œdèmes ou les poussées douloureuses. L'évolution du nombre de cas de symptômes articulaires à 1, 3, 6, 12 et 18 mois parmi les patients cliniquement atteints (N=104) est représentée en Figure 44.

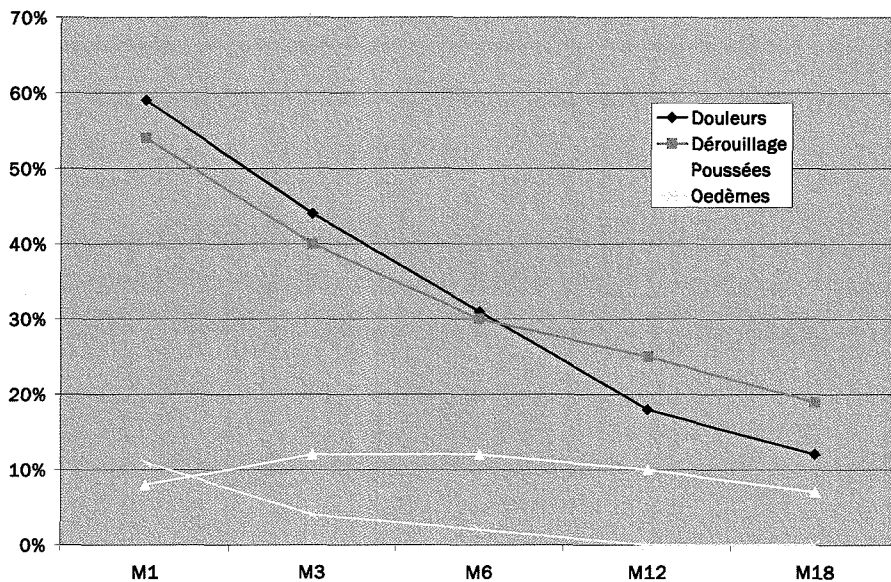


Figure 44 : Fréquence des symptômes articulaires à 1, 3, 6, 12 et 18 mois

La fréquence des douleurs et du dérouillage diminuent linéairement jusqu'à 12 mois puis la régression est moins importante. Avant 6 mois, ce sont les douleurs qui prédominent, à 6 mois il y a quasiment autant de patients douloureux que de patients qui présentent un dérouillage. Au delà de 6 mois, c'est le dérouillage qui est le maître symptôme.

La fréquence des poussées varie peu dans le temps, elle reste faible autour de 10% des cas.

La fréquence des oedèmes chute fortement puisque 35% des patients en souffraient en phase aiguë et ils ne sont que 11% à 1 mois, la diminution se poursuit et aucun patient n'a d'œdème 12 et 18 mois après le début de la maladie.

Les douleurs sont le plus souvent quotidiennes dans les premiers mois (85% à un mois) puis leur proportion diminue au profit du caractère occasionnel des douleurs, en effet entre 3 et 6 mois les douleurs deviennent plus occasionnelles que quotidiennes et à 18 mois les douleurs sont occasionnelles dans plus de 80% des cas.(Figure 45)

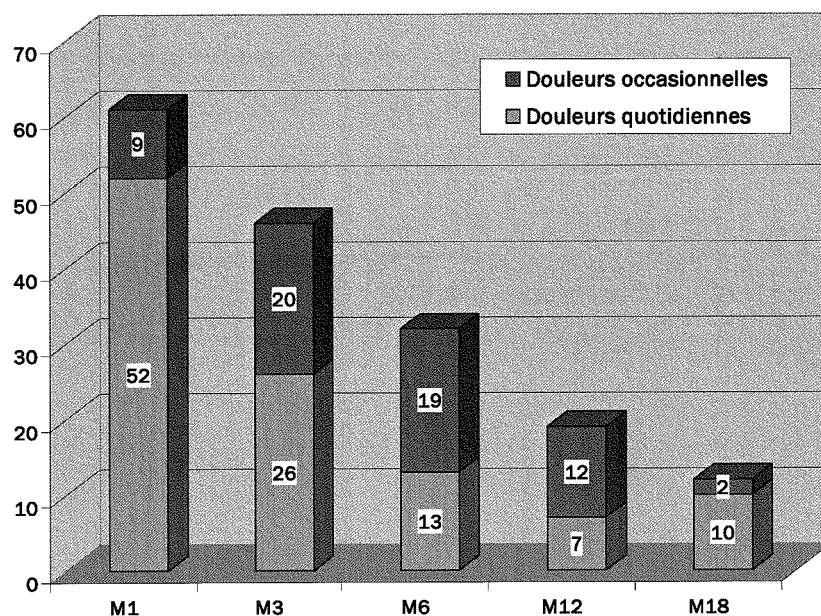


Figure 45 : Evolution du nombre de cas de douleurs occasionnelles et quotidiennes à 1, 3, 6, 12 et 18 mois

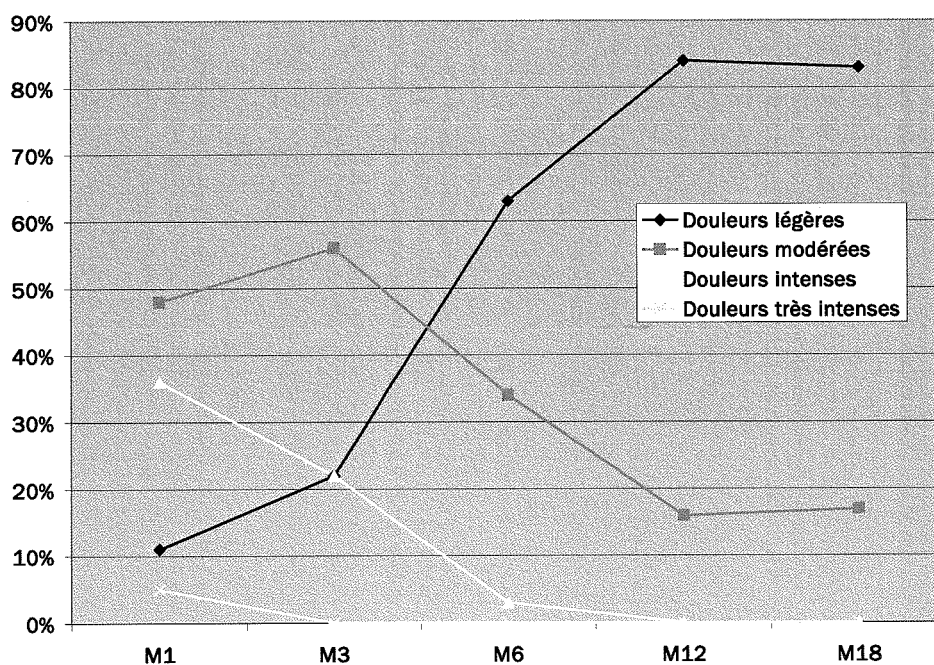


Figure 46 : Evolution de l'intensité des douleurs à 1, 3, 6, 12 et 18 mois

L'intensité des douleurs diminue avec le temps, comme le montre la Figure 46. Ainsi les douleurs diminuent en effectif de patients, en fréquence et en intensité.

La localisation des articulations douloureuses à 1, 3, 6, 12 et 18 mois d'évolution sont représentées dans le Tableau 8.

Localisation des douleurs	M0	M1	M3	M6	M12	M18
Cervicale	44	9	2	2	0	1
Dorsale	29	7	1	1	0	0
Lombaire	66	16	3	4	2	1
Epaule G	48	16	9	5	1	1
Epaule D	49	18	9	6	1	1
Coude G	53	16	5	4	2	2
Coude D	54	17	5	4	3	3
Poignet G	86	37	21	10	2	4
Poignet D	85	38	20	9	2	3
Main G	66	31	19	11	4	2
Main D	66	31	18	10	3	1
Doigts G	77	34	21	15	6	2
Doigts D	76	35	20	14	5	1
Hanche G	11	2	1	1	1	1
Hanche D	11	2	1	1	1	1
Genou G	84	32	17	8	4	5
Genou D	84	32	16	9	5	5
Cheville G	93	42	27	15	7	6
Cheville D	93	41	27	15	7	7
Dos pied G	53	23	15	7	3	2
Dos pied D	53	21	16	7	3	2
Plante G	56	24	17	7	3	2
Plante D	56	25	16	7	3	2
Orteils G	37	11	4	3	1	0
Orteils D	37	9	4	3	1	0

Tableau 8 : Evolution de la localisation des arthralgies à 0,1,3, 6, 12 et 18 mois, en nombre de patients (Total=104)

Les 5 articulations les plus douloureuses en phase aiguë (en gras) sont celles qui font encore souffrir les patients. Les douleurs chroniques concernent essentiellement les chevilles et les genoux.

Les articulations qui ont été oedématisées restent plus souvent douloureuses que les articulations sèches en phase aiguë.

4.4.2.3.1.2. Le dérouillage matinal

Le dérouillage matinal est défini par la présence d'une raideur articulaire le matin, que cette raideur soit douloureuse ou non. La Figure 44 représente l'évolution de la fréquence des cas de dérouillage.

La durée du dérouillage est défini par le temps nécessaire pour que la raideur disparaisse et que l'articulation fonctionne correctement.

L'évolution du nombre de cas de dérouillage occasionnel et quotidien parmi les patients cliniquement atteints (104 cas) est représentée en figure 38.

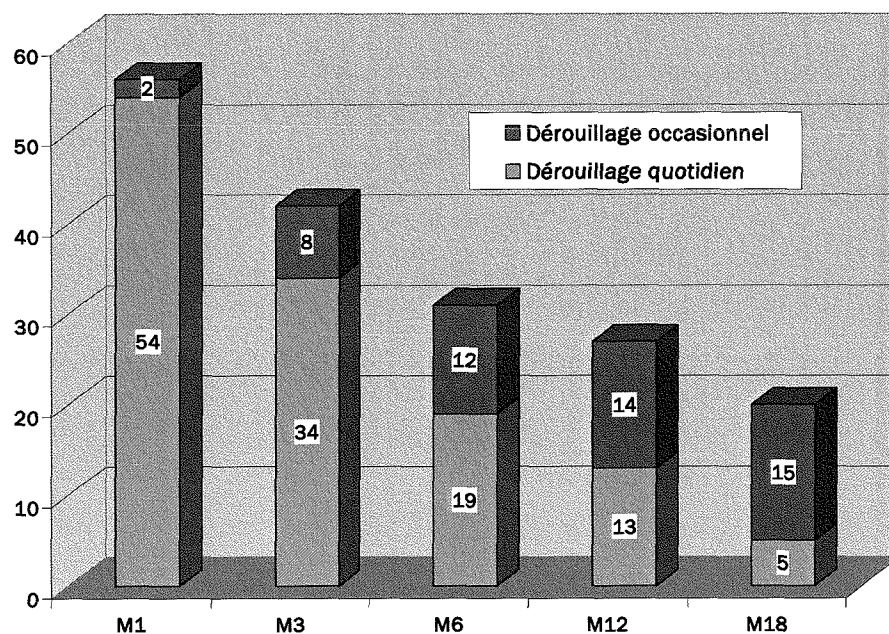


Figure 47 : Evolution du nombre de cas de dérouillage occasionnel et de dérouillage quotidien à 1, 3, 6, 12 et 18 mois

Dans les premiers mois, le dérouillage est quotidien (96% des cas à 1 mois) puis il devient occasionnel, à un an, la proportion occasionnel/quotidien est égale et, à 18 mois, les trois quarts des dérouillages sont occasionnels.

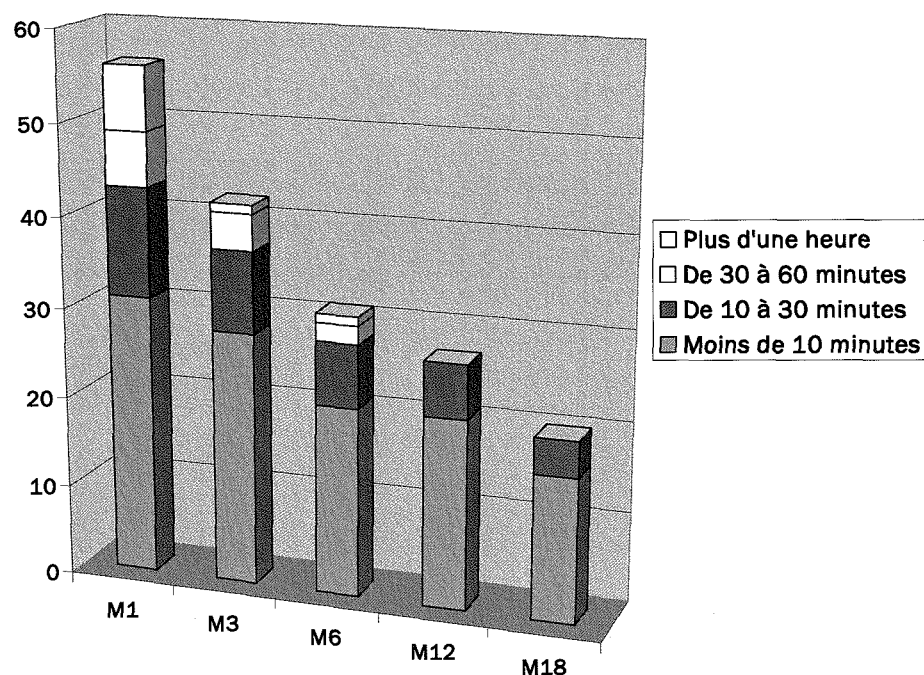


Figure 48 : Evolution de la durée et du nombre de cas de dérouillage à 1, 3, 6, 12 et 18 mois

Ainsi le dérouillage diminue dans le temps, en effectif de patients, en fréquence et en durée.

La localisation du dérouillage matinal à 1, 3, 6, 12 et 18 mois d'évolution est représentée dans le Tableau 9.

Ce sont là encore les chevilles les plus fréquemment touchées, les petites articulations comme les métacarpo-phalangiennes, les inter-phalangiennes proximales sont souvent touchées dans les cas de dérouillage.

Les articulations qui ont été oedématisées présentent plus souvent un dérouillage que les articulations sèches en phase aiguë.

Les patients signalent que le dérouillage n'est pas uniquement matinal : il existe aussi après une station figée prolongée.

Localisation du dérouillage	M1	M3	M6	M12	M18
Cervicale	6	1	1	0	1
Dorsale	4	0	0	0	0
Lombaire	11	3	2	1	1
Epaule G	14	7	5	1	2
Epaule D	14	9	6	1	2
Coude G	12	5	5	2	4
Coude D	13	5	4	3	3
Poignet G	32	16	9	5	3
Poignet D	33	16	8	6	3
Main G	26	16	12	5	6
Main D	26	15	10	5	5
Doigts G	30	18	13	8	6
Doigts D	30	18	14	7	4
Hanche G	2	2	1	1	0
Hanche D	2	2	1	1	0
Genou G	26	16	7	6	4
Genou D	26	16	8	7	5
Cheville G	36	24	18	15	11
Cheville D	36	23	18	16	12
Dos pied G	18	11	10	6	4
Dos pied D	17	12	10	6	4
Plante G	19	16	9	7	5
Plante D	21	14	9	7	5
Orteils G	10	4	2	1	0
Orteils D	9	4	2	1	0

Tableau 9 : Evolution de la localisation du dérouillage matinal à 3, 6, 12 et 18 mois en nombre de patients (total=104)

4.4.2.3.1.3. Les poussées douloureuses

Les poussées sont définies par de fortes douleurs articulaires ressemblant à celles de l'épisode aigu, plus ou moins incapacitantes. L'évolution de la fréquence des poussées est représentée en Figure 44.

La répartition des poussées selon les catégories « Poussées avec douleur » et « Poussée sans douleur » sont représentées en Figure 49 et expliquées à l'aide de deux exemples :

- Un patient peut présenter des douleurs chroniques lorsqu'il est interrogé à M12 et avoir eu une ou plusieurs poussées douloureuses entre M6 et M12 : il appartient à la catégorie « Poussée avec douleur ».
- Un patient peut ne pas avoir de douleurs lors de l'anamnèse à M12 mais avoir présenté une ou plusieurs poussées douloureuses entre M6 et M12 : il appartient à la catégorie « Poussée sans douleur ».

Cette distinction a pour seul but de montrer que l'on peut présenter des poussées douloureuses de quelques jours sans pour autant considérer avoir des douleurs chroniques. La différence entre les douleurs occasionnelles et les poussées douloureuses est parfois difficile à faire, il était précisé au patient que l'intensité des poussées ressemblait à celle de l'épisode aigu (pouvant aller jusqu'à l'incapacitation) alors que les douleurs occasionnelles étaient moins intenses.

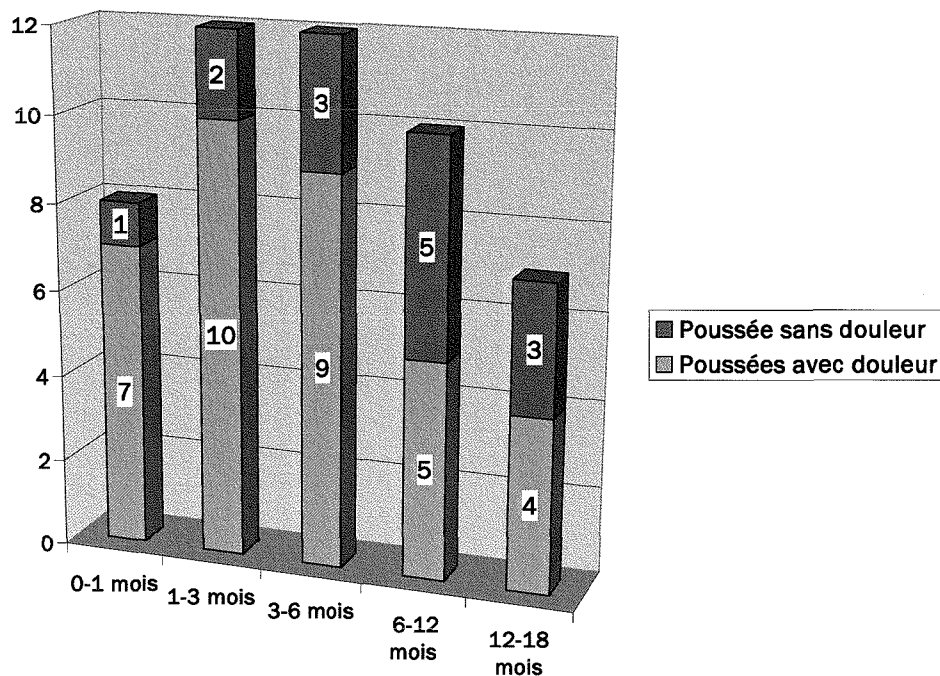


Figure 49 : Evolution du nombre de cas de poussées « avec » ou « sans » douleur.

Les poussées durent moins de 5 jours dans plus de la moitié des cas. Il n'y a pas de diminution de la durée des poussées avec le temps.

Les poussées sont uniques dans plus de la moitié des cas, une patiente présente une poussée par mois depuis le début de la maladie. Il n'y a pas de diminution du nombre des poussées avec le temps.

L'intensité des poussées entre le début de la maladie et un mois, entre 1 et 3 mois, entre 3 et 6 mois, entre 6 et 12 mois, entre 12 et 18 mois d'évolution est représentée en Figure 50.

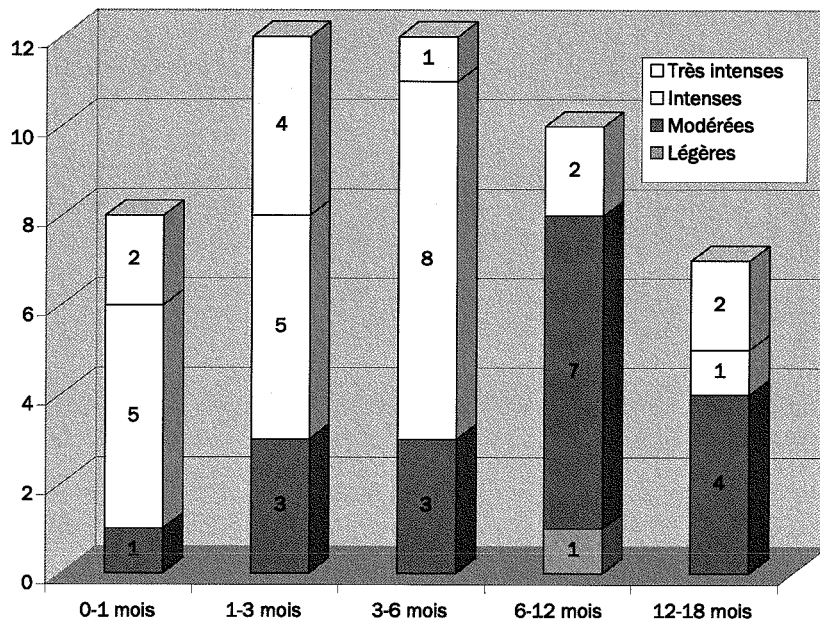


Figure 50 : Evolution de l'intensité des poussées douloureuses

Les poussées semblent correspondre à la définition puisqu'elles sont courtes et que l'intensité est au minimum modérée (un seul cas de poussée légère). Jusqu'à 6 mois, elles sont intenses ou très intenses dans le trois quart des cas. Après 6 mois, elles sont majoritairement modérées.

L'effectif de ces patients présentant des poussées est trop faible pour conclure quoi que ce soit sur l'évolution de l'intensité même si la tendance est à la diminution de l'intensité à partir de 6 mois.

4.4.2.3.1.4. Les œdèmes articulaires

La fréquence des cas d'œdème à 1, 3, 6, 12 et 18 mois est représentée en Figure 44.

10,6% des patients ont un ou plusieurs œdèmes articulaires à M1 (11 patients).

3,8% des patients ont un ou plusieurs œdèmes articulaires à M3 (4 patients).

2% des patients ont un ou plusieurs œdèmes articulaires à M6 (2 patients).

Aucun patient ne présente d'œdème à M12 ou à M18.

Ainsi les oedèmes disparaissent au cours du temps.

4.4.2.3.1.5. Les signes extra-articulaires

L'évolution du nombre de cas d'asthénie physique, d'asthénie psychique, de troubles cognitifs (troubles de la concentration, troubles de la mémoire, manque de mots) à 1, 3, 6, 12 et 18 mois est représentée en Figure 51.

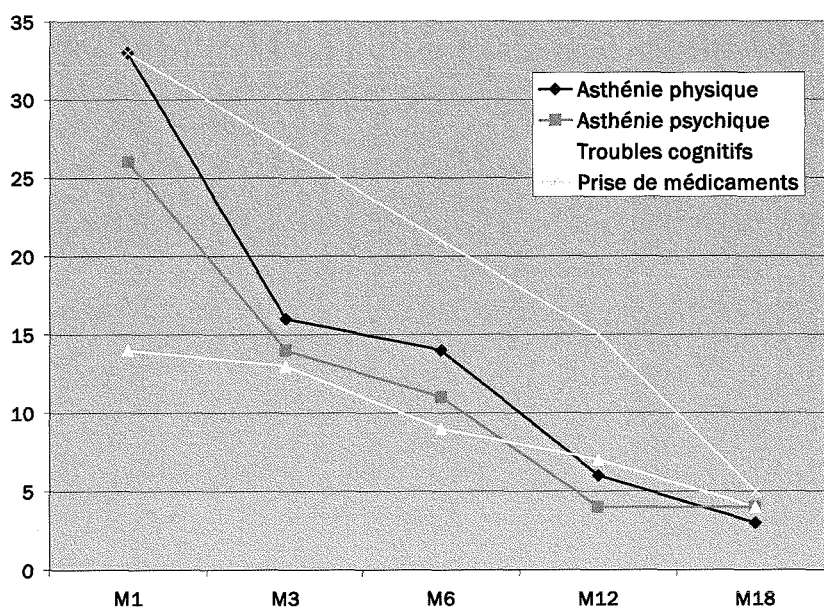


Figure 51 : Evolution de l'asthénie, des troubles cognitifs et de la prise de médicaments

La fréquence de l'asthénie, physique ou psychique, décroît rapidement jusqu'à 3 mois et entre 6 et 12 mois, la régression est moins importante entre 3 et 6 mois et entre 12 et 18 mois.

Les troubles cognitifs sont peu fréquents mais diminuent lentement. A 12 et 18 mois, ils atteignent uniquement les plus de 40 ans. La moitié des plus de 50 ans a des troubles cognitifs à 12 mois (6 cas sur 12).

La prise de médicaments diminue linéairement avec le temps, il s'agit dans la quasi totalité des cas d'antalgiques : AINS ou Paracétamol, le cas particulier des corticoïdes sera abordé dans le chapitre consacré au traitement.

Deux patients sont sous antidépresseurs à partir de M6, sans antécédent de dépression avant le Chikungunya : un a des douleurs persistantes à 18 mois, l'autre a guéri sur le plan articulaire entre 3 et 6 mois. La dépression est elle une entité clinique du Chikungunya ?

La présence d'une hyperpigmentation à 6, 12 et 18 mois est représentée en Figure 52.

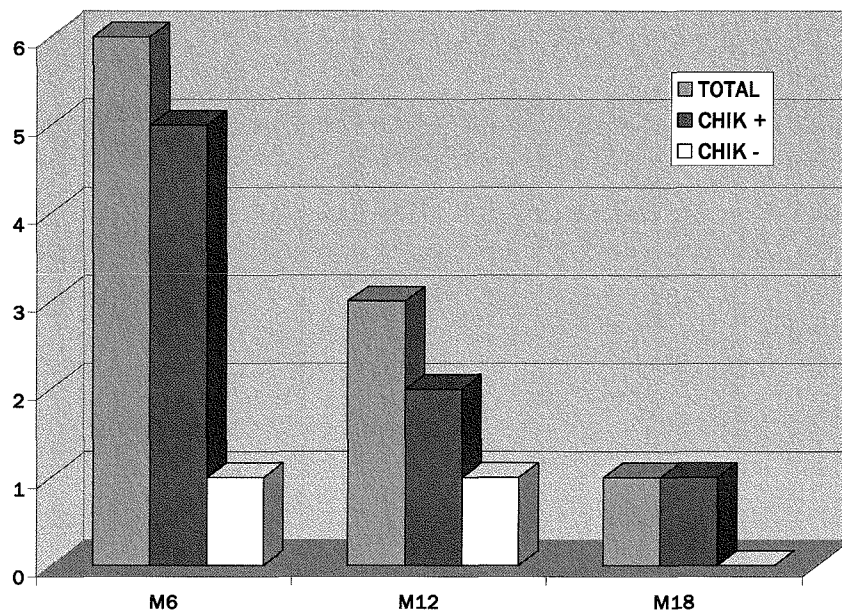


Figure 52 : Nombre de cas d'hyperpigmentation à 6, 12 et 18 mois

L'hyperpigmentation séquellaire est nasale dans 5 cas sur 6.

A noter qu'une patiente présente un érythème noueux persistant à 18 mois, au niveau d'une cheville, cette patiente n'a pas d'antécédent particulier, son cas est prouvé et elle a 40 ans.

4.4.2.3.2. Conséquences sur la qualité de vie et impact fonctionnel

4.4.2.3.2.1. Consommation de médicaments

L'évolution du nombre de patients prenant des médicaments (prise quotidienne ou occasionnelle) à 1, 3, 6, 12 et 18 mois d'évolution, en rapport avec les « séquelles » du Chikungunya, est représentée en Figure 51 et 53.

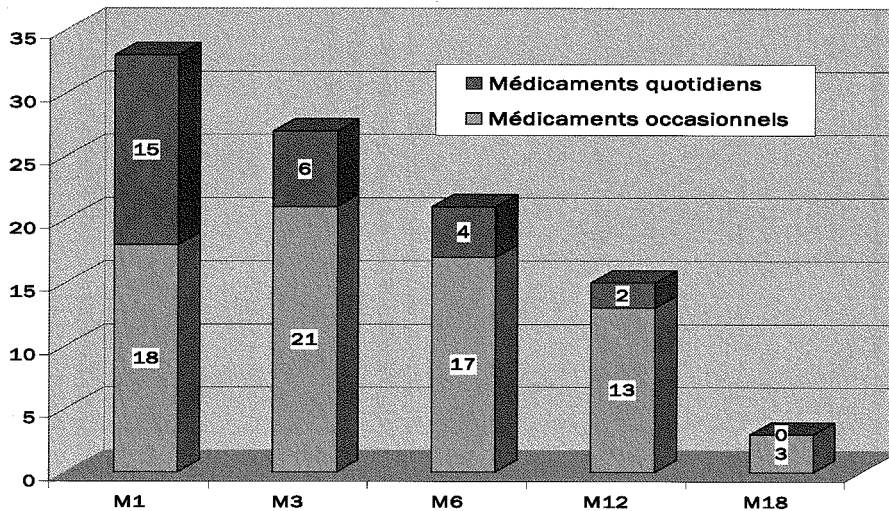


Figure 53 : Evolution du nombre de patients consommant des médicaments

La consommation de médicaments, lorsqu'elle existe, est occasionnelle dans plus des trois quarts des cas dès le 3^{ème} mois. Aucun patient ne prend de médicament tous les jours à 18 mois.

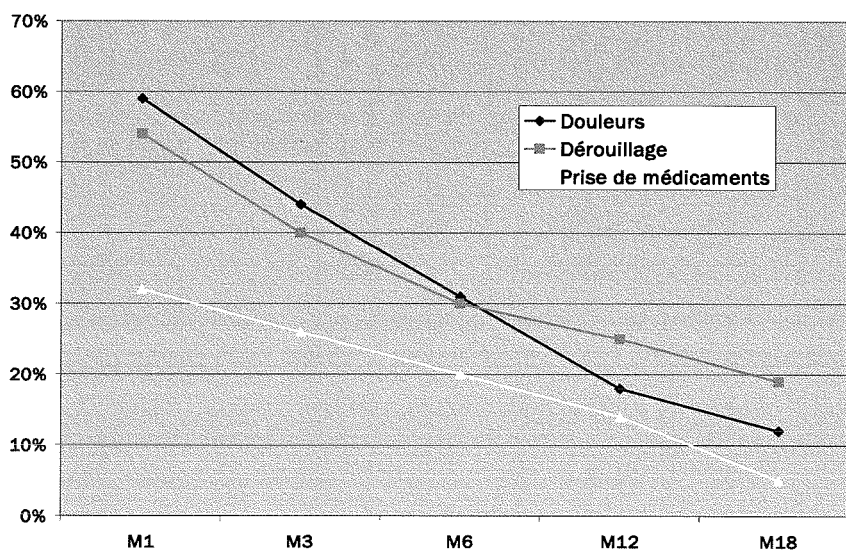


Figure 54 : Evolution de la prise de médicaments, des douleurs et du dérouillage

Il y a peu de patients qui prennent des médicaments comparés aux patients douloureux ou présentant un dérouillage.

4.4.2.3.2.2. Gêne fonctionnelle

L'évolution des cas de gêne fonctionnelle dans les gestes de la vie courante ou de la vie professionnelle à 6, 12 et 18 mois est représentée en Figure 55.

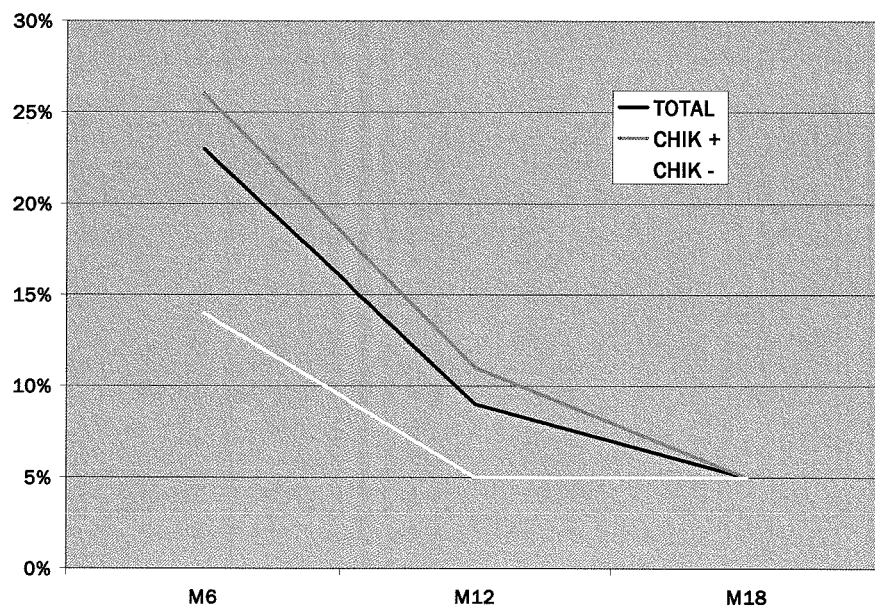


Figure 55 : Evolution des cas de gêne fonctionnelle dans les gestes de la vie courante ou professionnelle à 6, 12 et 18 mois

La gêne fonctionnelle concerne 22% des patients à 6 mois, moins de 10% à 12 mois, et moins de 5% à 18 mois.

Les résultats de l'évaluation fonctionnelle à 6, 12 et 18 mois réalisée à partir du « Stanford Health Assessment Questionnaire » modifié sont présentés dans le Tableau 10, ils permettent de connaître quels gestes de la vie courante sont difficiles à réaliser ainsi que la sévérité de la gêne.

La gêne fonctionnelle concerne essentiellement les membres supérieurs et en particulier les poignets et les doigts. A 6 mois, 2 patients sont incapables d'ouvrir un pot qui n'a jamais été ouvert.

Les patients se plaignent essentiellement d'une diminution de la force de préhension.

TOTAL=104 patients	Avec quelques difficultés			Avec beaucoup de difficultés			Incapable de le faire		
	M6	M12	M18	M6	M12	M18	M6	M12	M18
Habillage, soins corporels Etes vous capable de :									
-vous habiller, y compris nouer vos lacets et boutonner vos vêtements ?	3	1	1	0	0	0	0	0	0
-vous laver les cheveux ?	3	0	0	0	0	0	0	0	0
Se lever Etes vous capable de :									
-vous lever d'une chaise ?	3	0	1	0	0	0	0	0	0
-vous mettre au lit ou vous lever du lit ?	8	5	3	1	0	0	0	0	0
Les repas Etes vous capable de :									
-couper votre viande ?	1	0	0	0	0	0	0	0	0
-porter à votre bouche une tasse ou un verre bien plein ?	1	0	0	0	0	0	0	0	0
-ouvrir une brique de lait ou de jus de fruit ?	8	3	2	2	0	0	0	0	0
La marche Etes vous capable de :									
-marcher en terrain plat à l'extérieur ?	2	0	0	0	0	0	0	0	0
-monter 5 marches ?	5	1	1	0	0	0	0	0	0
Hygiène Etes vous capable de :									
-vous laver et vous sécher entièrement	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-prendre un bain ?	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-vous asseoir et vous relever des toilettes ?	0	1	0	0	0	0	0	0	0
Attraper Etes vous capable de :									
-prendre un objet pesant 2,5kg situé au dessus de votre tête ?	7	4	2	4	1	1	0	0	0
-vous baisser pour ramasser un vêtement par terre ?	6	0	1	0	1	0	0	0	0
Préhension Etes vous capable de :									
-ouvrir une porte de voiture ?	0	0	0	0	0	0	0	0	0
-dévisser le couvercle d'un pot déjà ouvert ?	2	2	1	2	0	1	0	0	0
-dévisser le couvercle d'un pot jamais ouvert ?	6	5	5	5	1	1	2	0	0
-ouvrir et fermer un robinet ?	1	1	1	1	1	0	0	0	0
Autres activités Etes vous capable de :									
-faire vos courses ?	3	1	0	0	0	0	0	0	0
-monter et descendre de voiture ?	3	1	0	0	0	0	0	0	0

Pour avoir les résultats en pourcentage il suffit de prendre les résultats et lire « moins de ».

Tableau 10 : Evaluation fonctionnelle à 6, 12 et 18 mois à partir du « Stanford Health Assessment Questionnaire » modifié concernant les 104 patients.

4.4.2.3.2.3. Nouvel arrêt de travail

Moins de 7% des patients ont eu un arrêt de travail en rapport avec les séquelles du Chikungunya entre la fin de la phase aiguë et 6 mois d'évolution (7 patients).

Moins de 2% des patients ont eu un arrêt de travail en rapport avec les séquelles du Chikungunya entre 6 et 12 mois d'évolution (2 patients).

Aucun patient n'a eu d'arrêt de travail entre 12 et 18 mois d'évolution de la maladie.

4.4.2.3.2.4. Guérison et retour à l'état antérieur

Le délai de guérison est présenté par une courbe en Figure 56.

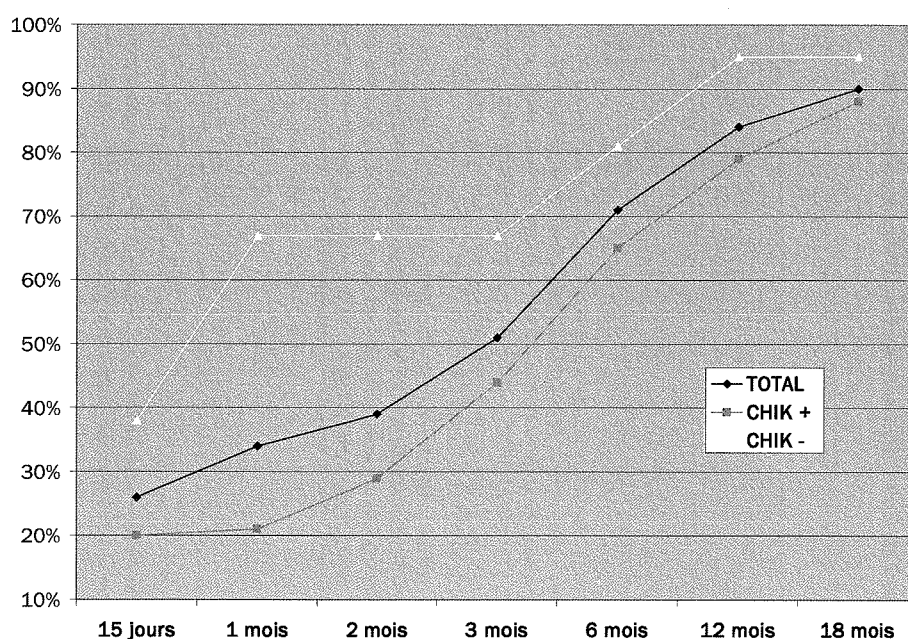


Figure 56 : Evolution du pourcentage de patients guéris à 15 jours, 1 mois, 2 mois, 3 mois, 6 mois, 12 et 18 mois.

La moitié des patients est guéri à 3 mois.

Environ 10% des patients ne sont pas encore guéris à 18 mois d'évolution de la maladie (10 patients).

Le retour à l'état antérieur a été défini par « avoir retrouvé » le même état de forme ou de santé qu'avant d'avoir été atteint par le Chikungunya. La figure 57 compare les cas guéris aux cas ayant récupéré leur état antérieur et présente le nombre de patients sans douleur et sans dérouillage.

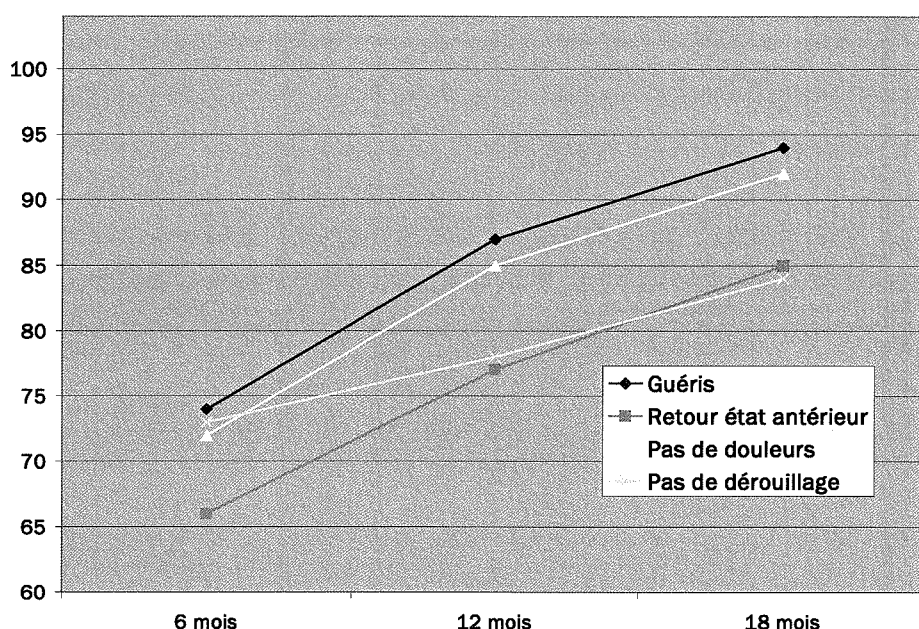


Figure 57 : Comparaison du nombre de guérison et de retour à l'état antérieur

On s'aperçoit que des patients s'estiment guéris sans pour autant avoir retrouvé leur état de santé antérieure. Ce qui montre que la notion de guérison est subjective. Certains patients m'ont confiée avoir des douleurs ou un dérouillage mais « y être habitués » ou « vivre avec ».

La figure 57 évoque également qu'il y a d'autres séquelles que les symptômes articulaires, il s'agit des patients qui présentent une asthénie, qu'elle soit physique ou psychique.

4.4.2.4. Traitement

4.4.2.4.1. Les différentes thérapeutiques et leur efficacité

Il a été difficile de distinguer les prises de médicaments en phase aiguë et en phase chronique hormis pour la Nivaquine et les corticoïdes.

La figure 58 présente les différentes thérapeutiques antalgiques utilisées et leur proportion d'automédication et de prescription.

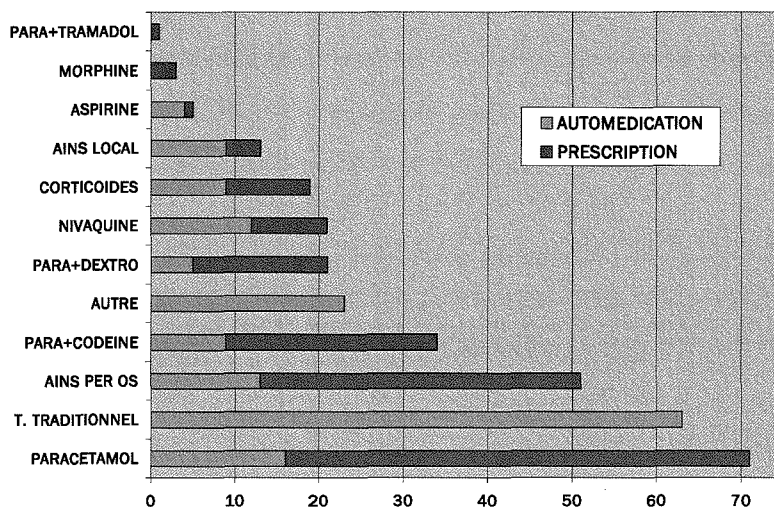


Figure 58 : Les différents antalgiques

L'efficacité des différents antalgiques est précisée en Figure 59 (les pourcentages sont rapportés au nombre de patients ayant eu recours à l'antalgique en question).

Prenons l'exemple des corticoïdes pour lire le graphique de la Figure 59 : 100% des patients ayant pris des corticoïdes trouvent qu'ils ont une bonne efficacité (bâton bleu) ; et 74% des patients ayant pris des corticoïdes trouvent que c'est le meilleur traitement de la douleur (bâton rose).

Les effectifs concernant l'Aspirine et la Morphine sont très faibles ainsi on ne peut rien conclure sur ces 2 médicaments.

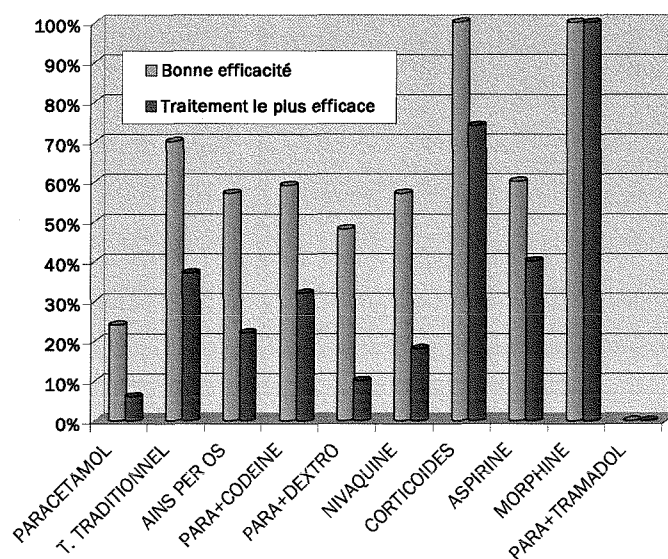


Figure 59 : L'efficacité des différents antalgiques

C'est le traitement traditionnel qui paraît être le plus efficace en phase aiguë (puis le Paracétamol Codéiné) alors que les corticoïdes sont le meilleur traitement des douleurs chroniques.

Thérapeutiques non antalgiques

- Moins de 7% des patients ont pris des **antibiotiques**, toujours sur prescription (7 patients).
- 34% des patients ayant présenté un prurit ont pris des **anti-histaminiques** (14 patients sur 41), sur prescription dans 71% des cas. L'efficacité a été bonne dans plus de 2 cas sur 3.
- 19% des patients ont pris des **vitamines**, en automédication dans 2 cas sur 3.
- 3% des patients ont eu recours à la phytothérapie autre que celle du traitement traditionnel. 2 patients parmi les 3 ont cité l'*Arpagophytum* et l'*Echinacée*.

4.4.2.4.2. Le paracétamol et les associations contenant du paracétamol

Le paracétamol «seul » est l'antalgique qui a été le plus fréquemment consommé : deux tiers des patients y ont eu recours mais son efficacité est faible.

Un tiers des patients ont pris du **paracétamol « codéiné »** : **3^{ème} antalgique** le plus fréquemment consommé, avec une bonne efficacité dans plus de la moitié des cas.

Un patient sur cinq a pris du paracétamol associé à du dextropropoxyphène.

Un seul patient a eu recours à du paracétamol associé à du tramadol.

4.4.2.4.3. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens

La moitié des patients a pris des **AINS oraux** : **2^{ème} antalgique** le plus fréquemment consommé.

Des AINS sous forme de gel ou de pommade ont été utilisés localement dans 12,5% des cas.

4.4.2.4.4. L'aspirine

Moins de 5% des patients ont pris à l'Aspirine. L'aspirine est déconseillée en phase aiguë compte tenu du risque potentiel de thrombopénie et de manifestations hémorragiques, même si elles sont mineures.

4.4.2.4.5. Cas particulier de la corticothérapie

18% des patients ont pris des corticoïdes (19 cas).

4.4.2.4.5.1. Phase de la maladie et nombre de cures de corticoïdes

74% des patients (14 cas sur 19) qui ont eu recours aux corticoïdes les ont pris **après un mois d'évolution** de la maladie, devant la persistance des symptômes.

10% des patients (2 cas sur 19) ont pris des corticoïdes lors de la 1^{ère} semaine.

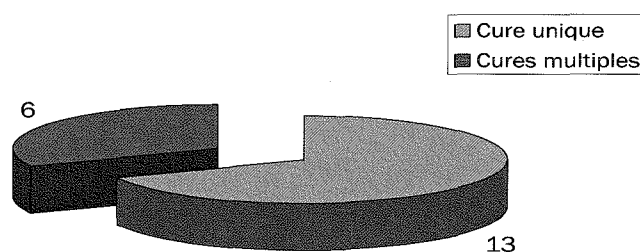


Figure 60 : Nombre de cure de corticoïdes

68% des patients qui ont pris des corticoïdes l'ont fait en une cure unique contre 32% en cures multiples.

4.4.2.4.5.2. Prescription, automédication ou suivi de protocole

On relève 47% d'automédication par les corticoïdes (9 cas).

Les 9 cas d'automédications concernent 4 médecins, 2 infirmiers anesthésistes ayant suivi un protocole réunionnais du CLUD, une sage femme et un couple dont le mari cadre infirmier

a été conseillé oralement par des médecins quant à la corticothérapie, sa durée et sa posologie.

45% des automédications de corticoïdes le sont chez des « non prescripteurs ».

4.4.2.4.5.3. Schéma thérapeutique et voie d'administration

La posologie a rarement pu être précisée donc je n'exposerai aucun résultat la concernant.

La durée du traitement est indiquée en Figure 61.

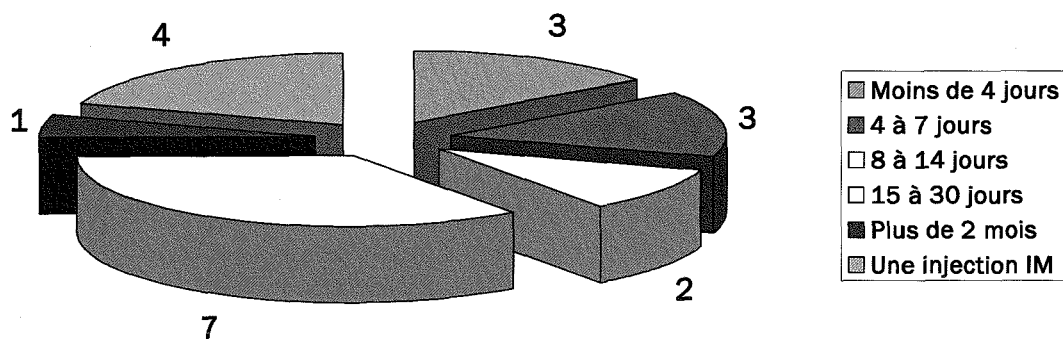


Figure 61 : Durée de la corticothérapie

Les patients qui ont eu de multiples cures ont toujours eu le même schéma thérapeutique sauf un patient qui a une première cure per os à M1 de 15 à 30 jours puis une IM à M3.

4.4.2.4.5.4. Efficacité

100% des patients affirment que la corticothérapie a une **bonne efficacité** sur les douleurs articulaires : les douleurs cèdent ou diminuent.

74% des patients qui ont eu recours aux corticoïdes estiment que c'est le meilleur traitement des douleurs articulaires persistantes du Chikungunya.

La figure 62 présente la durée de l'efficacité des corticoïdes.

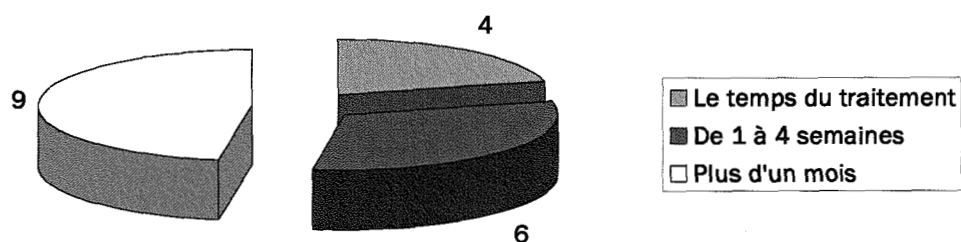


Figure 62 : Durée de l'efficacité de la corticothérapie

4.4.2.4.6. Cas particulier de la Nivaquine

20% des patients ont pris de la Nivaquine (21 patients).

4.4.2.4.6.1. Phase de la maladie et nombre de cures

La figure 63 représente la phase de la maladie à laquelle les patients ont pris de la Nivaquine.

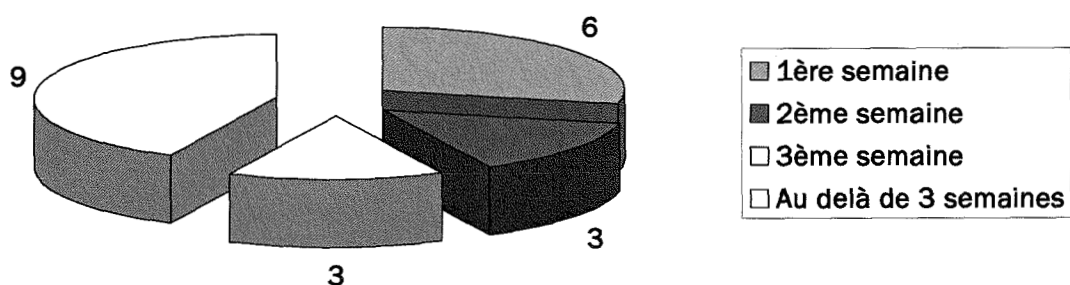


Figure 63 : Période de prise de la Nivaquine

95% des patients qui ont pris de la Nivaquine ont fait une **cure unique**.

1 seul patient a fait 2 cures : une à 1 mois et une à 3 mois d'évolution de la maladie.

4.4.2.4.6.2. Prescription ou automédication

Dans 57% des cas la Nivaquine a été prise en automédication (12 patients).

Les 12 cas d'automédication concernent : 6 non soignants, 3 médecins, 2 IDE et une sage femme.

4.4.2.4.6.3. Schéma thérapeutique

- 6 patients ont pris 200 mg par jour de Nivaquine :
 - 4 en ont pris de 1 à 5 jours
 - 2 en ont pris de 6 à 10 jours
- 6 patients ont été traités ou se sont traités comme un accès palustre (600 mg par jour les deux premiers jours, 300mg le 3^{ème} jour).
- 3 patients ont fait une prise unique de Nivaquine : 2 ont pris 200mg, 1 a pris 500mg.
- Un patient a pris 400 mg/jour pendant plus de 10 jours.
- 5 patients ne souviennent plus à quelle dose ni combien de temps ils ont pris la Nivaquine.

4.4.2.4.6.4. Efficacité

L'efficacité de la Nivaquine est indiquée en figure 64.

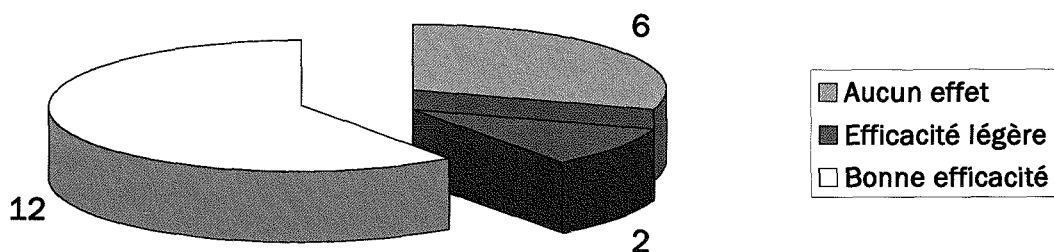


Figure 64 : Efficacité de la Nivaquine

4.4.2.4.7. Le traitement traditionnel

61% des patients ont eu recours au traitement traditionnel (63 cas)

La figure 65 indique en quoi consiste le traitement traditionnel.

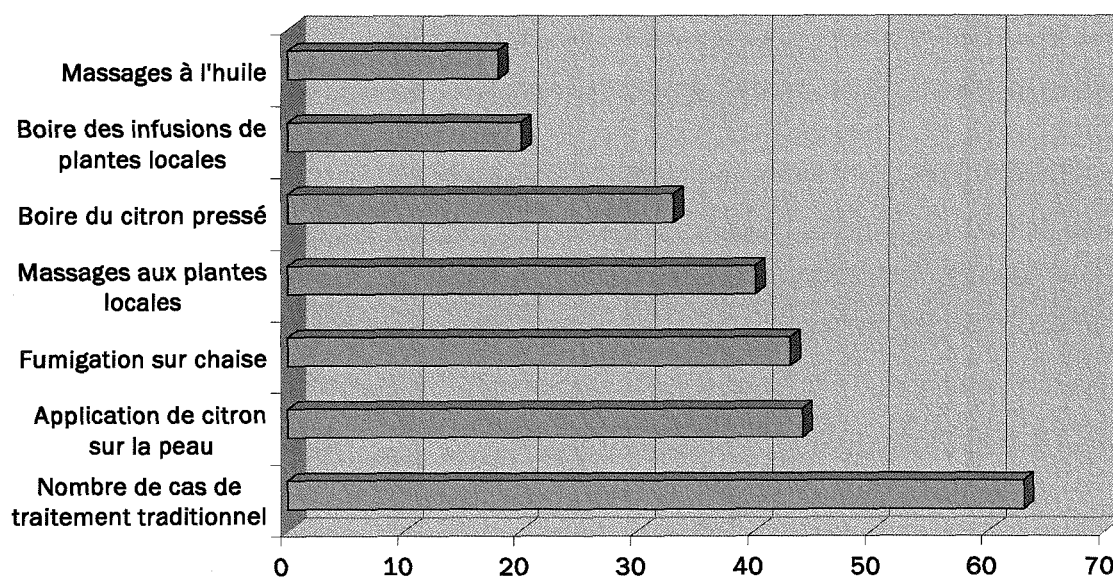


Figure 65 : Modalités du traitement traditionnel

4.4.2.4.8. Kinésithérapie, physiothérapie

4 patients ont eu recours à la kinésithérapie après plusieurs mois d'évolution des douleurs. La moitié de ces patients sont kinésithérapeutes.

4.4.2.4.9. Les effets de l'eau chaude et de l'eau froide

31% des patients estiment que **l'eau chaude soulage** les douleurs articulaires (32 patients).
8% des patients estiment que l'eau chaude ne soulage pas les douleurs articulaires (8 patients).
61% n'ont pas essayé ou ne se souviennent pas si l'eau chaude soulage les douleurs articulaires (63 patients).

Aucun patient ne rapporte que l'eau chaude aggrave les douleurs articulaires.

7% des patients estiment que l'eau froide soulage les douleurs articulaires (7 patients).
21% des patients estiment que **l'eau froide ne soulage pas** les douleurs articulaires (22 patients).
50% n'ont pas essayé ou ne se souviennent pas si l'eau froide soulage les douleurs articulaires (52 patients).
22% des patients rapportent que **l'eau froide aggrave** les douleurs articulaires (23 patients).

4.4.2.4.10. Autres traitements

20% des patients (23 cas) ont fait « autre chose » que les traitements proposés dans le questionnaire pour diminuer les douleurs liées au Chikungunya.

Autre « chose » pour diminuer les douleurs	Nombre de patients Total=23
Bains de mer	7
Ne pas s'arrêter de bouger	4
Mépriser la douleur	3
Se reposer	3
Massages sans huile ni plante	2
Nager dans la mer	2
Le Plaquenil	1
Manger des fruits et se reposer	1

Tableau 11 : Autre « traitement » pratiqué pour diminuer les douleurs

5. DISCUSSION

5.1. LIMITES, BIAIS ET INTERETS DE L'ETUDE

5.1.1. L'enquête sérologique

Tous les patients (104) interrogés répondaient aux critères cliniques de la définition de cas et pourtant 21 patients ont une sérologie négative. Certains patients ont des formes articulaires prolongées et les maladies rhumatismales pouvant être responsables de symptomatologie similaire ont été écartées par des bilans radio-biologiques complémentaires négatifs.

L'étude de séroprévalence SERO-CHIKMAY [79] a montré que la Dengue a circulé à Mayotte en même temps que le Chikungunya (seules ces 2 arboviroses ont été recherchées en sérologie) mais la Dengue n'est pas connue pour entraîner des formes articulaires prolongées.

C'est pourquoi je m'interroge sur la **circulation** (concomitante au Chikungunya en 2006) d'un **autre virus responsable d'une symptomatologie articulaire** qui peut être prolongée, simultanément à l'épidémie de Chikungunya à Mayotte lors de l'été austral 2005-2006.

Il n'a jamais été question de faire une étude comparative des séronégatifs et des séropositifs, le but était de décrire les formes cliniques de Chikungunya à partir des 104 patients inclus car répondant à la définition de cas.

Etant donné que toutes les sérologies n'ont pas été positives, j'ai représenté sur certains graphiques chaque catégorie (TOTAL, CHIK +, CHIK -) pour un signe ou item déterminé, sans pouvoir en déduire des différences statistiquement significatives puisque je n'ai utilisé aucun test statistique. Cependant, les différentes courbes ou histogrammes indiquent une tendance des similitudes et différences entre CHIK+ CHIK- et les 104 patients « cliniquement » atteints par le Chikungunya. Les similitudes des courbes et histogramme me confortent dans mon idée selon laquelle tous les patients de mon étude ont été atteints par le Chikungunya ou une maladie similaire.

L'enquête de séroprévalence SERO-CHIKMAY [79] retrouve 15% de patients séronégatifs avec des symptômes compatibles avec le Chikungunya, celle de la Réunion en retrouve 6% [78].

Ainsi, je me demande s'il existe de **faux négatifs** en sérologie ELISA et quelle est la **durée de persistance des anticorps** (IgG), puisque les patients ont été prélevés 12 à 18 mois après l'épisode aigu lors de mon étude et à 9 mois du pic épidémique en ce qui concerne les enquêtes de séroprévalence à Mayotte ou à la Réunion.

L'**objectif de l'enquête sérologique** était de documenter qu'il s'agissait d'une étude sur le Chikungunya, cet objectif **est atteint** puisque les trois quarts des cas sont confirmés biologiquement.

5.1.2. Les enquêtes cliniques

L'entretien initial est rétrospectif, il a eu lieu quelques mois après la phase aiguë ainsi certains patients ne se souvenaient plus de son déroulement avec précision. Il aurait fallu interroger les cas en phase aiguë pour être plus précis. Cependant concernant les signes cliniques, les patients s'exprimaient librement dans un premier temps puis toute la liste de symptômes leur était lue et ils répondaient par oui ou non, ainsi l'existence de signes mineurs dont ils ne se souvenaient pas était rattrapée. Si on prend l'exemple des localisations douloureuses, si les patients ne se souvenaient que de celles qui avaient été les plus douloureuses, les résultats ne sont pas faussés. Si j'avais choisis une cohorte de patients interrogés en phase aiguë j'aurais forcément pris des patients vus au dispensaire et j'aurais très certainement eu beaucoup de perdus de vue alors que je voulais décrire les formes chroniques donc limiter au maximum les perdus de vue.

Cette limite n'existait plus pour les entretiens à 12 et 18 mois puisqu'ils étaient prospectifs et tous les patients ont été contactés avec un mois de retard ou d'avance au maximum.

Il y a eu des problèmes de compréhension de définition de certains items. Par exemple le dérouillage matinal n'a pas toujours été compris, essentiellement par la population mahoraise. Un signe clinique comme « la sensation vertigineuse » ne doit pas être pris en compte car la population mahoraise, féminine en particulier, se plaint souvent de vertiges, il s'agit en réalité d'une grande fatigue. Même s'il y a eu des incompréhensions, elles ont eu lieu au sein du groupe des patients symptomatiques, et c'est ce qui compte dans cette étude. Par exemple : un patient a eu un dérouillage matinal mais a été comptabilisé douloureux, peu importe il est symptomatique sur le plan articulaire.

Tous les patients ont été interrogés à 12 et 18 mois, c'était l'objectif du recrutement même s'il n'était pas représentatif de la population globale (cf discussion concernant le recrutement).

L'intérêt majeur de cette étude est qu'il s'agit de la **première description des formes cliniques** de l'infection à **Chikungunya à Mayotte**, ainsi que de l'évolution des symptômes et de leur impact fonctionnel jusqu'à 18 mois de l'épisode aigu. Les objectifs principaux de l'étude ont été atteints.

Les relations entre l'âge, les pathologies chroniques (comorbidité), certaines caractéristiques cliniques en phase aiguë (durée et sévérité de l'épisode aigu) et l'existence de formes prolongées étaient les objectifs secondaires de mon travail et sont étudiées dans la partie suivante.

5.2. LES FACTEURS PREDICTIFS DE CHRONICISATION DES SYMPTOMES ARTICULAIRES

5.2.1. Pathologie chronique ou antécédent de traumatisme ostéo-articulaire

	COMORBIDITE 21 cas		PAS DE COMORBIDITE 83 cas	
Symptômes articulaires à 6 mois	8	38,1%	33	39,8%
Symptômes articulaires à 12 mois	6	28,6%	28	33,7%
Symptômes articulaires à 18 mois	6	28,6%	21	25,3%

Tableau 12 : Fréquence des symptômes articulaires prolongés en fonction de la présence ou l'absence de comorbidité

Ces résultats ne permettent pas d'établir de lien entre la présence ou l'absence de comorbidité et la chronicisation des symptômes articulaires.

Une étude à propos de 147 personnes à la Réunion [98] a montré que l'absence de comorbidité est un facteur prédictif de guérison totale.

Plus de la moitié de la cohorte de mon étude a entre 31 et 40 ans (38,7 ans en moyenne), et la moitié des comorbidités intéressent cette tranche d'âge (l'asthme est la pathologie la plus fréquente). L'échantillon Réunionnais est plus âgé (52 ans en moyenne), ainsi les

comorbidités y sont peut-être différentes ou c'est peut-être l'âge et non les comorbidités qui ont amené à identifier un facteur prédictif de guérison.

4 patients (38 ans, 48 ans, 51 ans et 52 ans) ont de l'arthrose dans mon étude, les 4 ont des douleurs et un dérouillage à 6 mois, 3 sur 4 ont des douleurs et un dérouillage à 12 et 18 mois. Le patient qui n'a pas mal à 12 et 18 mois est celui qui a moins de 40 ans.

Donc 3 patients sur les 4 qui ont un antécédent articulaire (arthrose) ont des douleurs persistantes à 12 et 18 mois et ont plus de 40 ans.

Les patients avec un antécédent articulaire ne sont pas assez nombreux pour montrer que les pathologies articulaires chroniques sont un facteur aggravant ou de risque de passage à la chronicité. Cependant **3 patients sur 4 qui ont de l'arthrose ont vu leurs douleurs se majorer en fréquence et en intensité après l'épisode de Chikungunya.**

Par ailleurs l'existence d'antécédents traumatiques ostéo-articulaires ne majorent pas les douleurs en phase aiguë et n'entraînent pas de formes prolongées.

Ainsi mon étude ne montre pas de relation entre la comorbidité et la chronicisation des arthralgies, contrairement à une étude récente à la Réunion.

5.2.2. L'âge

La fréquence des **symptômes articulaires résiduels** (douleurs, dérouillage, œdème ou poussée) **croît avec l'âge** comme le montre la Figure 66.

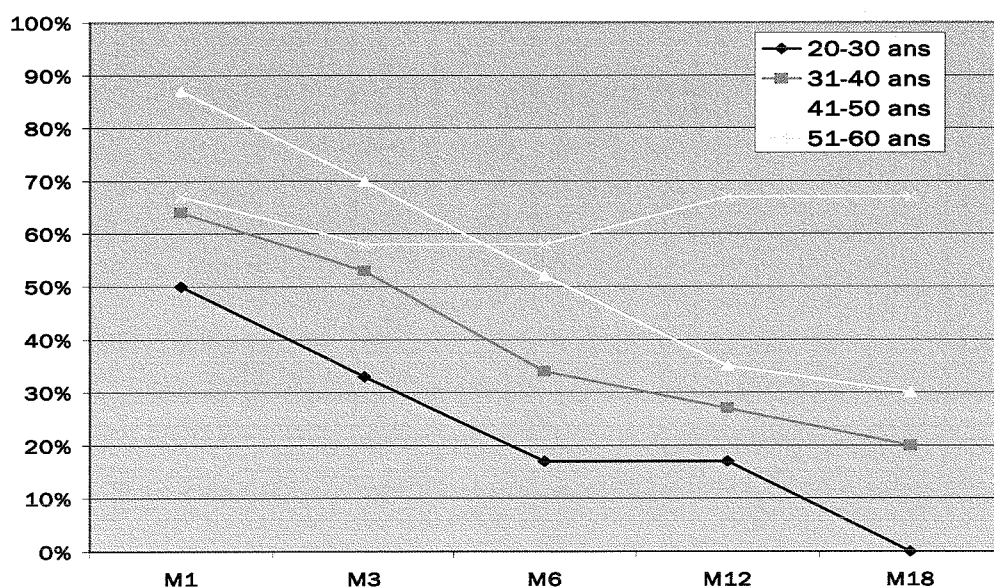


Figure 66 : Evolution de la fréquence des symptômes articulaires en fonction de l'âge

Un seul patient a plus de 60 ans, il n'a pas été représenté sur ce graphique : il a des symptômes articulaires prolongés qui le font toujours souffrir à 18 mois.

La seule étude de la littérature concernant les formes chroniques est celle de Brighton (les autres s'arrêtent à 4 mois d'évolution), elle apprend que les formes articulaires prolongées le sont chez des patients de plus de 50 ans en moyenne alors que l'âge moyen des patients totalement guéris est de 17 ans. Mais les effectifs de ces groupes sont très différents puisqu'il y a 88% de patients guéris pour 12% de patients symptomatiques, 3 à 5 ans après l'épisode aigu. [8]

Deux articles relatifs à la même épidémie que Brighton mentionnent simplement que les adultes sont plus sévèrement atteints en phase aiguë et présentent davantage d'arthrites que les enfants. [51] [54]

Les résultats concernant l'augmentation de la fréquence des formes articulaires prolongées avec l'âge rejoint deux études récentes menées à la Réunion :

- Une étude de médecine générale : [98]

Elle a été réalisée 9 à 12 mois après le pic épidémique à La Réunion, à propos de 221 cas. Elle montre que la fréquence des douleurs ou raideurs résiduelles croît linéairement avec l'âge jusqu'à 60 ans, les résultats sont présentés dans le Tableau 13.

Tranche d'âge (ans)	1-8	9-16	17-30	31-40	41-50	51-60	>60	Total
Nombre	34	34	36	43	38	14	22	221
Douleurs ou raideurs à 9 mois (%)	1 3%	3 9%	9 25%	14 32%	17 45%	11 78%	16 73%	71 32%
Phase aiguë < 7 jours	92%	82%	64%	64%	63%	50%	27%	
Délai de guérison complète de 50% du groupe	5 jours	7 jours	2 mois	2 mois	4 mois	>9 Mois	>9 mois	

Tableau 13 : Fréquence des douleurs ou raideurs résiduelles à 9 mois, durée de la phase aiguë, estimation du temps médian de guérison complète selon l'âge [98]

Cette étude est biaisée car les cas ne sont pas prouvés, ils ont été inclus sur les signes cliniques compatibles avec le Chikungunya et les femmes y sont sur-représentées. Les biais sont donc similaires à ceux de mon enquête et les résultats se rejoignent.

- Une étude de la CIRE : [99]

Cette étude, à propos de 147 cas prouvés sérologiquement, a montré que l'âge supérieur à 45 ans est un facteur prédictif de non guérison à 12 et 18 mois d'évolution.

Le délai de guérison est inversement proportionnel à la persistance de symptômes articulaires, il est représenté en Figure 67.

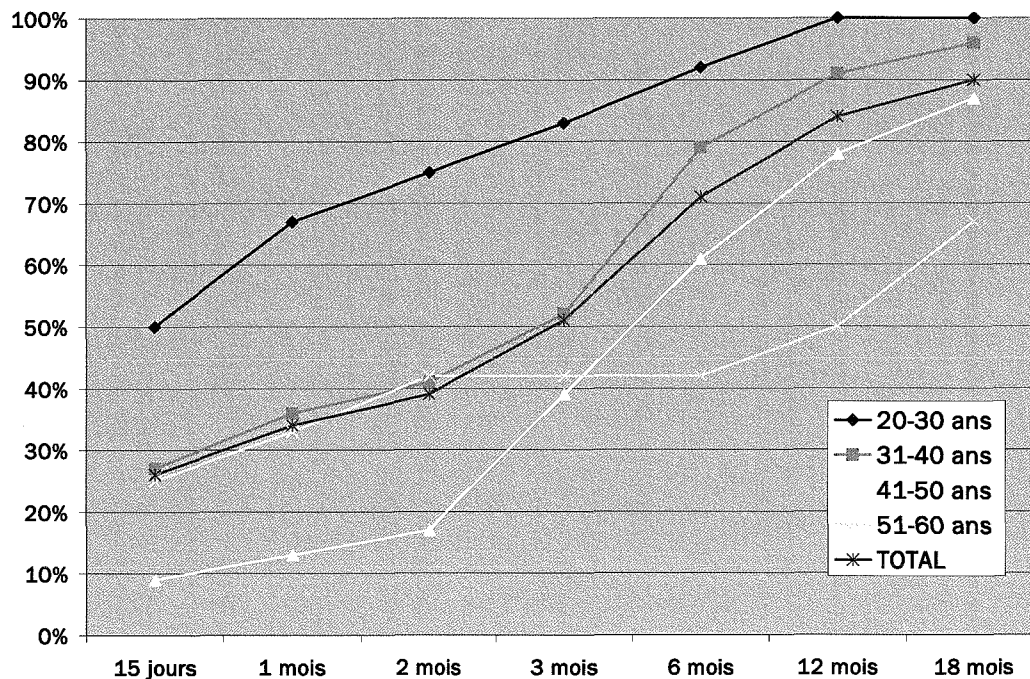


Figure 67 : Délai de guérison en fonction de l'âge

Le délai de guérison de 50% du groupe est de 3 mois pour la totalité des 104 patients.

Le délai de guérison augmente avec l'âge, le délai de guérison de la moitié du groupe est :

- 15 jours chez les 20-30 ans
- 3 mois chez les 31-40 ans
- 6 mois chez les 41-50 ans
- 12 mois chez les 51-60 ans
- Le seul patient qui a plus de 50 ans n'est pas guéri à 18 mois

Ces résultats sont semblables à ceux de l'étude de médecine générale faite à la Réunion dont les résultats figurent dans le Tableau 13.

5.2.3. Durée de la phase aiguë

La fréquence des symptômes articulaires persistants croît avec la durée de l'épisode aigu comme l'indique la Figure 68.

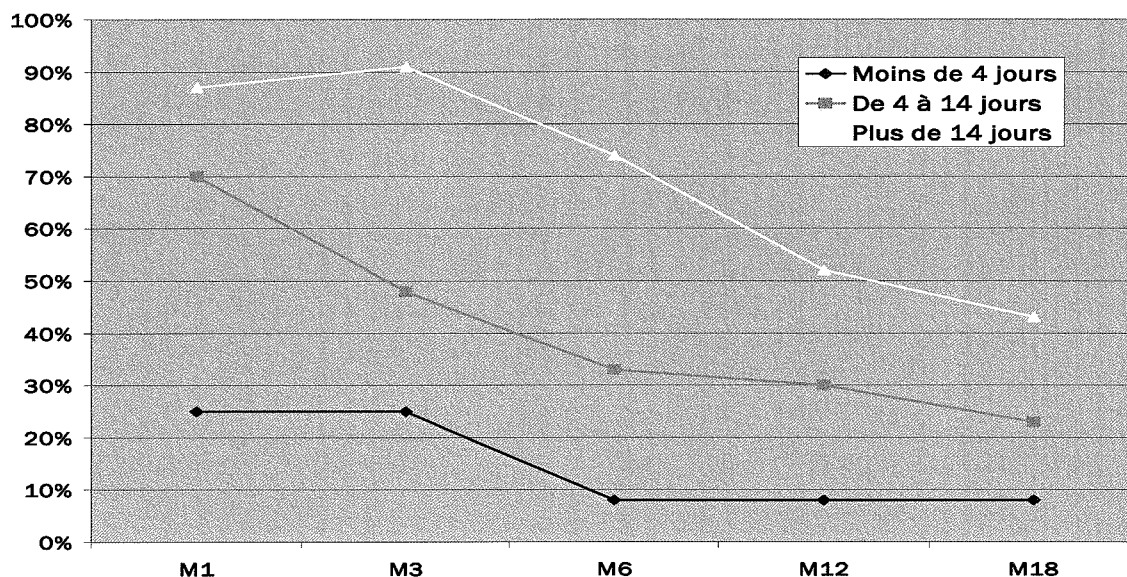


Figure 68 : Fréquence des symptômes articulaires à 1, 3, 6, 12 et 18 mois en fonction de la durée de l'épisode aigu

L'étude de médecine générale de Dr Girard [98] à La Réunion mène à la même conclusion, les résultats de cette étude sont présentés dans le Tableau 13.

Il n'y a pas de description antérieure dans la littérature.

5.2.4. Présence d'œdème en phase aiguë

Le Tableau 14 représente la fréquence des oedèmes, des douleurs, du dérouillage, des poussées douloureuses, d'asthénie physique et psychique à 3, 6, 12 et 18 mois en fonction de l'existence ou non d'œdème articulaire à la phase aiguë.

La présence d'œdème articulaire en phase initiale augmente la fréquence des douleurs, du dérouillage, et de l'asthénie physique ou psychique à 6, 12 et 18 mois.

Ainsi la **présence d'œdème en phase aiguë est un facteur prédictif de passage à la chronicité.**

		69 Patients sans œdème articulaire en phase aiguë		35 patients avec œdème articulaire en phase aiguë	
		Nb de cas	% sur les 69 cas	Nb de cas	% sur les 35 cas
M3	Œdème	0	0%	4	11%
	Douleur	28	40%	18	51%
	Dérouillage	21	30%	21	60%
	Poussées	7	10%	5	14%
	A. physique	8	<12%	8	23%
	A.psychique	5	7%	9	26%
M6	Œdème	0	0%	2	<6%
	Douleur	17	25%	15	43%
	Dérouillage	12	17%	19	54%
	Poussées	7	10%	5	14%
	A. physique	6	<9%	8	23%
	A.psychique	3	>4%	8	23%
M12	Œdème	0	0%	0	0%
	Douleur	8	12%	11	31%
	Dérouillage	12	17%	15	43%
	Poussées	4	6%	6	17%
	A. physique	2	<3%	4	11%
	A.psychique	0	0%	4	11%
M18	Œdème	0	0%	0	0%
	Douleur	4	6%	8	23%
	Dérouillage	9	13%	11	31%
	Poussées	2	<3%	5	14%
	A. physique	0	0%	3	<9%
	A.psychique	0	0%	4	11%

TABEAU 14 : Fréquence comparée des symptômes persistants en fonction de la présence ou de l'absence d'œdème en phase aiguë

5.3. PROPHYLAXIE, DIAGNOSTIC ET RETENTISSEMENT EN PHASE AIGÜE

5.3.1. Prophylaxie

Les habitudes prophylactiques sont celles d'une zone impaludée puisque les patients se protègent essentiellement la nuit (74% dorment sous moustiquaire) et au coucher du soleil. La protection contre les Aedes a été quasiment nulle (seulement 5 patients se protègent le jour) puisque les patients ne se protègent pas aux heures de prédilection de piquê.

Les patients répondent avoir tous été sensibilisés à l'importance de la protection contre les moustiques lors de l'épidémie mais seulement 66% des patients ont renforcé leur protection. Le renforcement a consisté en l'usage de répulsif cutané le jour dans 84% des cas (58 cas sur 69) ; fournis par le CHM pour 54% des cas (37 cas sur 58).

Ainsi le personnel du CHM ne s'est pas toujours protégé contre les moustiques même si les campagnes d'information de la DASS étaient claires et qu'il s'agit d'un public « averti ». Par ailleurs, les répulsifs ont été fournis trop tard par le CHM (et par les écoles) et la population était déjà découragée. Mettre un répulsif plusieurs fois dans la journée est contraignant, surtout avec la chaleur et l'humidité.

De nombreux cas sont persuadés avoir « attrapé le Chikungunya au CHM » car les moustiques y étaient nombreux et qu'il n'y avait pas ou peu de moustiques à leur domicile. Le personnel des dispensaires et des urgences a été en contact avec des malades virémiques en permanence ainsi les Aedes de ces services étaient infectantes...

5.3.2. Prélèvement biologique et test Optimal

Parmi les 43 patients qui disent avoir eu une prise de sang, j'ai trouvé les traces d'une demande de sérologie Chikungunya pour 30 patients et 6 RT-PCR. Les sérologies n'ont été faites que pour 18 patients parmi les 30 prescrites. Les sérologies ont été demandées en masse et n'ont pas toutes été traitées compte tenu du caractère épidémique et du nombre important de demandes « injustifiées ».

L'indication de la réalisation de la RT-PCR n'a jamais été la gravité. Les indications justifiées ont été : la grossesse au 9^{ème} mois et un cas en tout début d'épidémie (décembre 2005) ; il s'agit des 2 seules RT-PCR positives. Les 4 autres n'étaient aucunement justifiées et sont revenues négatives car faites trop tardivement (de 15 à 30 jours après l'épisode aigu).

Le Test Optimal n'a été réalisé que dans 52% des cas selon les patients alors qu'un Test Optimal négatif est nécessaire dans la définition de cas de la DASS jusqu'à sa modification en juin 2006 par la CIRE.

La recherche systématique du paludisme par le test Optimal devant une fièvre élevée associée à des arthralgies a régressé devant le contexte épidémique de Chikungunya, et le nombre très élevé de consultants à cette période. Il y a forcément eu des retards de diagnostic de paludisme, de leptospirose et de rhumatisme articulaire aigu. Je pense qu'un Test Optimal négatif doit rester un critère de définition de cas car les conséquences de retard au diagnostic des pathologies citées précédemment sont trop graves sur le plan individuel.

Une étude de la Réunion [53] sur 251 patients retrouve une CRP le plus souvent inférieure à 50 mg/litre mais qui dépasse 100mg/L dans 17% des cas. Il serait intéressant de savoir si ces patients avec une CRP anormalement élevée pour un virus (en dehors de toute infection bactérienne associée) ont des symptômes articulaires prolongés. En résumé l'élévation de la CRP à plus de 100 est elle un facteur prédictif de passage à la chronicité ?

5.3.3. Hospitalisation

Aucun patient n'a présenté de formes graves ou émergentes ayant nécessité un hospitalisation de plus de 24 heures.

Les hospitalisations à Mayotte ont été faibles comparativement à la Réunion, probablement car touchant une population plus jeune et une population avec des habitudes de vie différents, comme en témoigne la fréquence du traitement traditionnel.

5.3.4. Arrêt de travail

Les arrêts de travail ont été nombreux et le personnel a fait défaut dans de nombreux services. Les renforts venus de métropole n'ont concerné que les infirmiers, les médecins (dont les internes) car le but était d'augmenter le personnel d'accueil des malades atteints par le Chikungunya. Mais en pratique ils sont arrivés tard (à la mi-mars 2006) et n'ont pas toujours permis de combler le déficit en personnel engendré par les arrêts de travail. De plus, les épidémies habituelles de la saison humide (gastro-entérite aiguë, rhinopharyngite, bronchiolite) ont sévi de façon concomitante au Chikungunya. En fait, le personnel a été surchargé de travail davantage par les arrêts de travail des collègues que par l'afflux des patients atteints de Chikungunya. Le CHM a versé une prime de 300 euros à tous les

employés ne prenant pas de congés entre janvier et mars (ce qui incluait les arrêts de travail), ainsi le personnel atteint n'a pas eu la prime lorsqu'il a été mis en arrêt de travail !...

5.3.5. Alitement et aide à la toilette

La fréquence élevée d'alitement et d'aide à la toilette souligne bien le caractère incapacitant des arthralgies. Certains patients ne pouvaient pas porter un verre d'eau à la bouche.

5.4. FORME INITIALE AIGUË

5.4.1. Mode début

Bien qu'appartenant à la définition de cas de la DASS, un début progressif d'entrée dans la maladie est retrouvé chez 1 patients sur 3.

Le caractère brutal n'est pas constant et ne devrait plus faire partie de la définition de cas.

5.4.2. Premier signe présenté

En demandant quel avait été le premier signe de la maladie, je voulais savoir s'il existait des prodromes de la maladie mais je me suis aperçue un peu tard lors des entretiens que j'aurais clairement du demander si d'autres signes étaient survenus les jours précédents les signes majeurs que sont les polyarthralgies fébriles. En effet les arthralgies ont été tellement violentes que les malades ont pu oublié de mentionner une légère diarrhée ou une éruption ou une fièvre isolée quelques jours avant la phase d'état.

Les premiers cas (décembre 2005- début janvier 2006) décrivent volontiers une éruption fébrile prurigineuse avec céphalées (certainement liées à la fièvre) ayant duré 48 heures puis un intervalle libre de quelques jours avant d'avoir les symptômes classiques. Puis cette notion de phase d'invasion (classiquement décrite dans les arboviroses) disparaît en cours d'épidémie, ce qui rejoint la toute première description clinique de M. Robinson [7].

5.4.3. Symptômes

Les principaux symptômes étaient déjà décrits dans la littérature (Annexe 2), à fréquence variable selon les études.

La dysgueusie (59% des cas), les paresthésies des extrémités (22%), la desquamation (19%), n'étaient pas décrites dans la littérature (Annexe 2) alors que leur fréquence est non négligeable.

La fatigabilité psychique est peu décrite, il n'y a que Dr Robinson qui évoque quelques cas de lassitude voire dépression lors de la première épidémie décrite en Tanzanie [7].

Les troubles de la vue et de l'audition sont rares (7 et 2 cas) et n'ont jamais été décrits avant l'émergence du Chikungunya à la Réunion. D'après les constatations réunionnaises, les troubles de la vue seraient d'origine neurologique (cf partie 2.5.3 Formes émergentes et/ou graves décrites à la Réunion).

Ces signes sont ils émergents lors de l'épidémie de l'Océan Indien où ont il été décrits grâce à un système de santé plus efficient et plus à l'écoute de symptômes « non graves » puisqu'atteignant un territoire Français.

La figure 69 indique les signes présentés par plus d'un patient sur 3, en fonction de leur statut sérologique.

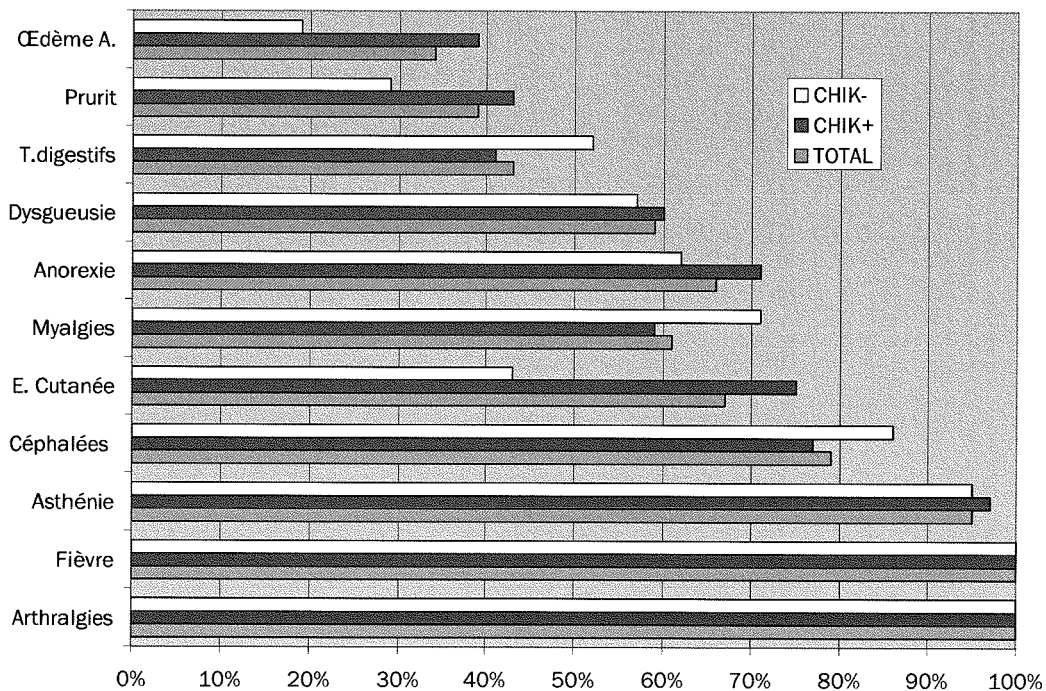


Figure 69 : Signes cliniques aigus présentés par plus d'un tiers des patients selon leur statut sérologique

Il ne semble pas y avoir de différence clinique en fonction du statut sérologique. Si les patients Chik – n'ont pas été atteints par le Chikungunya, ils ont été infectés par un virus responsables de symptômes similaires, comme par exemple un arbovirus responsable de syndrome algo-éruptif.

5.5. SYMPTOMES PROLONGES

5.5.1. Symptômes articulaires prolongés

Dans mon étude on retrouve des douleurs et/ou un dérouillage et/ou un oedème dans :

- 39% des cas à 6 mois d'évolution
- 33% des cas 12 mois
- 26% des cas à 18 mois

L'étude de Brighton [6] est la seule de la littérature qui s'est intéressée aux symptômes articulaires prolongées au delà de 4 mois. Entre 3 et 5 ans après l'épisode aigu : 12% des patients ont encore des symptômes articulaires à type de raideur ou de douleur.

- 5,6% de douleurs ou raideur permanente
- 3,7% de raideur occasionnelle ou inconfort modéré
- 2,8% de raideur permanente sans douleur

Cette étude montre une fréquence moins importante de formes prolongées que la mienne mais elle a été réalisée beaucoup plus tardivement par rapport à la phase aiguë.

L'étude de médecine générale à la Réunion [98] montre 32% de douleurs ou de dérouillage à 9 mois d'évolution, ce qui est équivalent à mes résultats à 12 mois.

Celle de la CIRE [99] indique 57% de patients présentant des douleurs et/ou un œdème et/ou une raideur articulaire entre 12 et 18 mois d'évolution. Dans cette étude la fréquence des symptômes articulaires persistants est près de deux fois plus élevée que celle de mon étude. Cette différence doit être due au fait que la moitié des patients de l'étude Réunionnaise ont 52 ans alors que la moyenne d'âge est à 38,7 ans dans mon étude.

Si on prend les chiffres de mon étude concernant les formes prolongées, on trouve:

- 35% à 12 mois et 30% à 18 mois chez les 41-50 ans
- 67% à 12 et 18 mois chez les 51-60 ans

Ainsi les résultats sont beaucoup moins différents si on compare des tranches d'âge similaires.

5.5.2. Symptômes extra-articulaires prolongés

Les formes chroniques de Chikungunya ne sont pas seulement constituées de signes articulaires puisqu' on retrouve aussi une asthénie physique, une asthénie psychique et des troubles cognitifs.

La littérature n'évoque pas de symptômes extra-articulaires persistants.

5.5.3. Impact fonctionnel

Seulement 18% des patients retrouvent à 18 mois l'état de forme qu'ils avaient avant d'être atteints par le Chikungunya.

Le plus souvent ils se plaignent d'une fatigabilité à l'effort, d'une diminution de la force (de préhension essentiellement) qui n'existaient pas avant l'infection par le Chikungunya. Ainsi ces personnes n'ont plus les mêmes activités physiques qu'auparavant.

Par contre il n'y a pas d'impact de ces séquelles fonctionnelles en terme de coût puisqu'il n'y a plus d'arrêt de travail en rapport avec le Chikungunya au delà de 6 mois d'évolution.

5.6. LE TRAITEMENT

Le Paracétamol, associé ou non à la Codéine ou au Dextropropoxyphène et les AINS sont les médicaments qui ont été le plus consommés par les patients mais ce ne sont pas les plus efficaces hormis l'association à la codéine.

Ils ont été les plus prescrits car il s'agit du traitement de toute douleur. Les médecins étaient démunis face aux patients consultant pour des douleurs persistantes ou récidivantes.

Les faits marquants concernant le traitement sont les taux d'automédication par les corticoïdes et par la Nivaquine. Il s'agit de 2 médicaments qu'on ne peut avoir sans ordonnance et ils ont été pris dans la moitié des cas sans ordonnance !

Concernant les corticoïdes, c'est probablement due au « bouche à oreilles » qui circulait par rapport aux douleurs chroniques, conjugué à l'accès facilité aux médicaments du personnel des services soignants.

La population mahoraise consomme la Nivaquine devant les accès de fièvre, il existe un marché noir et la Nivaquine est trouvée sur les marchés dans les autres îles de l'Archipel des Comores. Avant l'arrivée du Test Optimal en 2001, les accès de fièvre étaient traités par les médecins de l'île avec de la Nivaquine avant le résultat du frottis sanguin et de la goutte épaisse.

La Nivaquine a été consommée plus par habitude qu'à cause de la rumeur concernant son efficacité in vitro.

Le traitement traditionnel mérite d'être commenté :

L'application de citron sur la peau est utilisé sur les articulations douloureuses à titre antalgique mais constitue essentiellement un répulsif naturel.

La fumigation sur chaise : le patient s'assoit sur une chaise sous laquelle est disposé une grande casserole d'infusion bouillante de plantes locales (« Koungou Manga », « Quinine » et autres feuilles en tout genre), le patient est recouvert d'un grand drap pour réaliser un effet sauna. Parfois, le patient consomme la mixture en infusion, avant de pratiquer la fumigation.

La chaleur est antalgique dans les douleurs articulaires inflammatoires, ainsi il est normal que la fumigation ait soulager les patients, mais quelques heures seulement comme l'ont souligné la plupart des Mzungous.

Les massages aux plantes : ils ont la vertu de tout massage, soulage essentiellement les myalgies. Parfois, le massage fait suite à un enrobement articulaire et musculaire de plantes.

Le jus de citron est naturellement riche en Vitamine C ce qui est bon en phase virale. Il a beaucoup été utilisé en prévention du Chikungunya.

Les infusions de plantes : il s'agit souvent des mêmes plantes que pour la fumigation et les massages. Koungou Manga est une plante diurétique, des cas d'hyponatrémies sévères d'installation lente ont déjà été documentés par le passé à Mayotte.

Le traitement traditionnel a concerné :

100% des Comoriens (3 cas sur 3)
80% des Mahorais (45 cas sur 56)
66% des Malgaches (2 cas sur 3)
33% des Mzungous (12 cas sur 36)

Le traitement traditionnel n'a pas été fait que chez des autochtones puisqu'un tiers des Mzougous y ont eu recours. Etant donné que rien ne soulageait les douleurs en pleine phase aiguë, les malades ont tout essayé.

Les corticoïdes sont le meilleur traitement des douleurs chroniques inflammatoires mais n'ont pas leur place en phase aiguë.

CONCLUSION

L'épidémie de Chikungunya qui a sévi à Mayotte lors de l'été austral 2005-2006 a atteint près de 60 000 personnes selon la dernière enquête de séroprévalence [79]. On ne dispose cependant pas de données cliniques précises sur ces malades et certains consultent encore pour des douleurs persistantes ou récidivantes, 18 mois après le pic épidémique.

Une enquête clinique à propos de 104 cas adultes ayant présenté une symptomatologie évocatrice de Chikungunya entre décembre 2005 et juin 2006 a permis, dans un premier temps, de décrire rétrospectivement les formes cliniques aiguës et dans un second temps, de décrire de façon prospective les formes chroniques à 12 et 18 mois.

La phase aiguë est caractérisée par des arthralgies et une fièvre dans 100% des cas, une asthénie (95%), des céphalées (79%), des signes cutanés (67%), des myalgies (61%), une anorexie (66%), une dysgueusie (59%), des troubles digestifs (43%), un prurit (39%), des oedèmes articulaires (34%) et d'autres signes peu spécifiques retrouvés chez moins d'un tiers des patients. Les chevilles, les poignets, les genoux, les doigts et le rachis lombaire sont les localisations douloureuses les plus fréquentes.

Les trois quarts des patients sont restés alités et ont eu un arrêt de travail de 7 jours, dans la moitié des cas. Dans 90% des cas, les malades ont arrêté leur activités domestiques, pendant 3 jours pour la moitié d'entre eux.

Le traitement est celui de toute douleur aiguë (Paracétamol et Codéine, Paracétamol seul, AINS). Le traitement traditionnel a une place importante à Mayotte puisqu'il a été fait par 6 patients sur 10. La Nivaquine a été prise dans 20% des cas, le plus souvent en phase aiguë. Les corticoïdes, pris par 18% des patients, semblent être le traitement le plus efficace des douleurs persistantes au-delà d'un mois. Les taux d'automédications par la Nivaquine et les corticoïdes sont surprenants puisqu'ils représentent environ la moitié des patients y ayant eu recours.

A 12 mois, 34% des patients ont des symptômes articulaires (douleur ou dérouillage ou œdème ou poussée entre 6 et 12 mois), 18% ont des douleurs, 25% ont un dérouillage, 9% ont des symptômes non articulaires (6% d'asthénie physique, 4% d'asthénie psychique, 7% de troubles cognitifs), 14% prennent des médicaments (de façon occasionnelle pour 87%

d'entre eux), 9% ont une gêne dans la vie quotidienne et 26% n'ont pas retrouvé le même état de forme qu'avant d'avoir été atteints par le Chikungunya.

A 18 mois, 26% des patients ont des symptômes articulaires, 12% ont des douleurs, 19% ont un dérouillage, 5% ont des symptômes non articulaires (3% d'asthénie physique, 4% d'asthénie psychique, 4% de troubles cognitifs), 5% prennent des médicaments occasionnellement, 5% ont une gêne dans la vie quotidienne et 18% n'ont pas retrouvé le même état de forme qu'avant d'avoir été atteints par le Chikungunya.

La moitié des patients est guérie en 3 mois.

La fréquence des formes articulaires prolongées augmente avec l'âge, la durée de la phase aiguë et la présence d'œdème lors de l'épisode initial.

Une sérologie Chikungunya a permis de documenter l'infection à Chikungunya dans 75 cas sur 96 (22%) alors que tous les patients répondaient à la définition de cas. Il n'y a pas de différences cliniques majeures entre le groupe des cas prouvés et le groupe des séronégatifs. Des patients séronégatifs présentent des formes articulaires prolongées (19% à 12 mois et 14% à 18 mois).

Par ailleurs, la dernière enquête de séroprévalence à Mayotte [79] retrouve 15% de séronégatifs parmi les patients qui ont présenté des symptômes compatibles avec le Chikungunya et indique que la Dengue a circulé pendant l'épidémie de Chikungunya. Mais la Dengue n'entraîne pas de formes prolongées.

Ainsi l'existence de patients séronégatifs alors qu'ils évoquent cliniquement le Chikungunya, oriente vers de nouvelles questions auxquelles il faudrait répondre dans l'avenir :

- Un autre virus responsable de formes articulaires prolongées a-t-il circulé en même temps que le virus Chikungunya lors des épidémies à Mayotte et à la Réunion ?
- Existe-t-il de faux négatifs en sérologie ELISA ?
- Quelle est la durée de la persistance des anticorps, donc de l'immunité ?
Dépend-elle de la sévérité de l'atteinte articulaire ?

Il serait donc intéressant de réaliser une enquête de séroprévalence des arboviroses entraînant des symptômes articulaires prolongés et de suivre la cinétique des anticorps au cours du temps chez des patients atteints à des degrés de sévérité divers.

BIBLIOGRAPHIE

1. <http://www.lib.utexas.edu/maps/africa/comotos.gif>
2. www.malango-mayotte.com
3. Insee Mayotte, le dossier Mayotte 2002-Population et condition de vie 2002, (en ligne). Site disponible sur : http://www.insee.fr/fr/insee_regions/reunion/publi/d_Mayotte_Sommaire.htm
4. Insee Infos. Fécondité et mortalité à Mayotte en 2004, (en ligne). Site disponible sur : <http://www.insee.fr/mayotte>
5. Sissoko D, Receveur MC, Médinger G, Coulaud X, Polycarpe D. Mayotte: sanitary situation in a era of departementalization. *Med. Trop.*, Mars 2003; 63,6,553-558.
6. Vidal JM. Réalités thérapeutiques mahoraises, Mémoire de Maîtrise d'ethnologie. Université de la Réunion, 1986.
7. Robinson MC. An epidemic of virus disease in southern province Tanganyika territory, in 1952-1953 : clinical features. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1955, 49, 28-32.
8. Lumsden WHR. An epidemic of virus disease in southern province Tanganyika territory, in 1952-1953 :general description and epidemiology. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1955, 49, 33-57.
9. Carey DE. Chikungunya and Dengue : a case of mistaken identity ? *J. Hist. Med. Allied Sci.*, 1971, 26, 243-262.
10. Rodhain F. Fièvre jaune, dengue et autres arboviroses. *Encycl. Med. Chir.* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-062-A-10, 2001, 19 p.
11. Toulou H, Coussinier-Paris P, Peyrefitte C, Grandadam M. Arboviroses en France métropolitaine : entre résurgence et émergence. *Feuillets de biologie*, 2005- Vol 46 : N° 265.
12. Jeandel P, Josse R, Durand JP. Arthrites virales exotiques : place des alphavirus. *Med. Trop.*, 2004, 64, 81-88.
13. Zeller HG. Dengue, arbovirus et migrations dans l'Océan Indien. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1998, 91, 55-60.
14. Gaüzère BA. Infections à virus Chikungunya, actualités basées sur l'épidémie de l'Océan Indien. Mise à jour du 6 octobre 2007. Disponible sur le site : <http://medecinetropicale.free.fr/cours/chik.pdf>
15. Pialoux G, Gaüzère BA, Strobel M. Infection a virus Chikungunya : revue générale par temps d'épidémie. *Médecine et maladies infectieuses*, 2006, 36, 253-263.
16. Parola P, De Lamballerie X et al. Novel Chikungunya virus variant in travellers returning from Indian Ocean Island. *Emerg. Infect. Dis.*, 2006, 12, 10, 1493-1499.
17. Epidémie de Chikungunya à la Réunion, Point épidémiologique du 17 mars 2006. Disponible sur le site : <http://www.lnVS.sante.fr/surveillance/chikungunya/default.htm>
18. <http://www.chikungunya.net/evolution/pdf/PointChikMetro20070322.pdf>
19. Plan national anti-dissémination du Chikungunya et de la Dengue en métropole. Disponible sur le site : <http://www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/zoonose/12z.htm>
20. <http://www.chikungunya.net/epidemy/italy.html>
21. Saluzzo JF, Gonzalez JP, Hervé JP, Georges AJ. Contribution à l'étude épidémiologique des arbovirus en Centrafrique : manifestation du virus Chikungunya au cours des années 1978 et 1979. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1980, 73, 4, 390-399.
22. <http://www.chikungunya.net/faq/faqchikungunya.htm>
23. <http://www.chikungunya.net/albopictus/moustique.htm>
24. <http://www.rci.rutgers.edu/insects/sp8.htm>
25. <http://www.univers-natures.com>

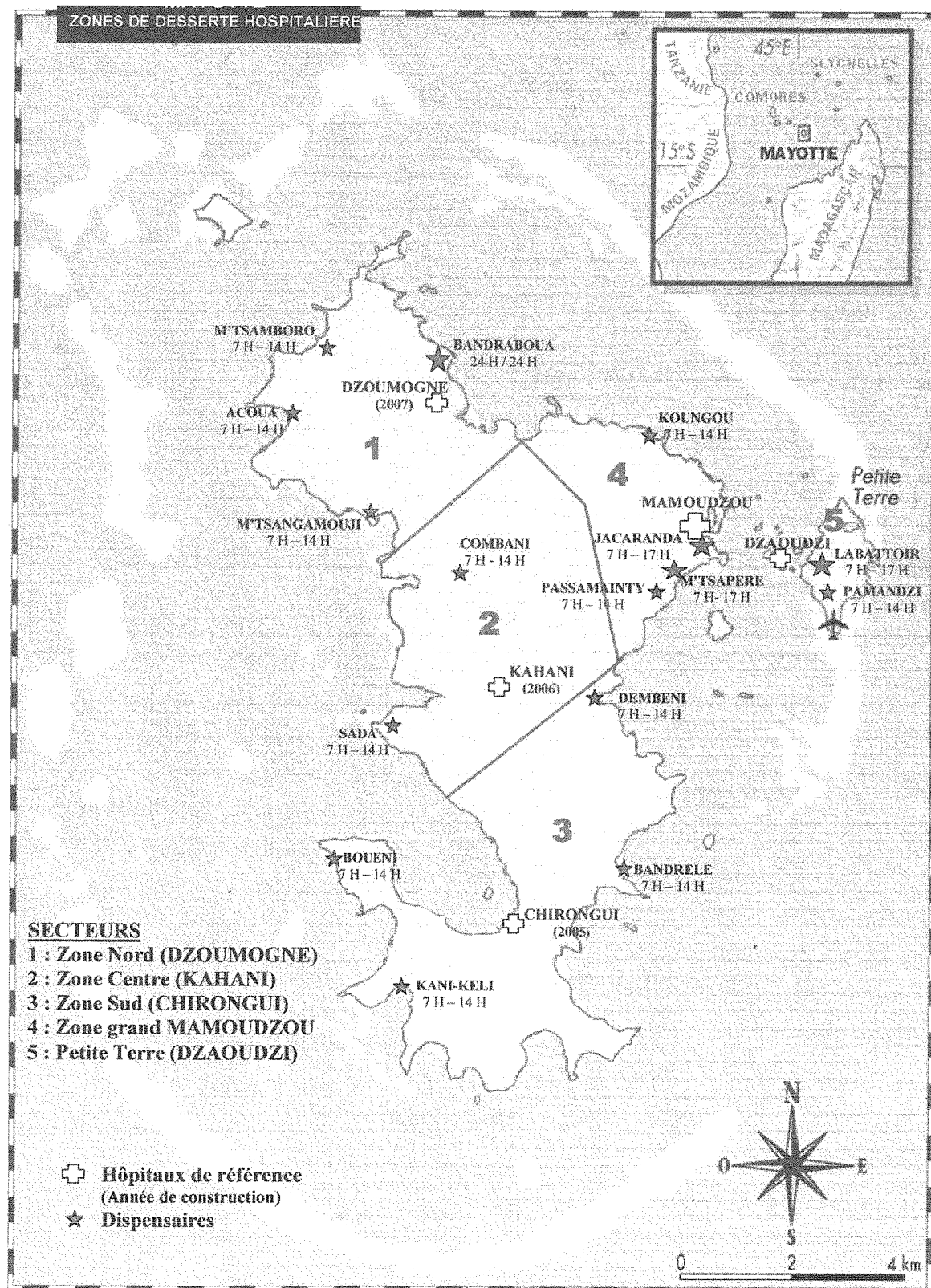
26. Gratz NG. Clinical review of the vectors status of *Aedes albopictus*. Med. Vet. Entomol., 2004, 18, 215-227.
27. Jupp PG, MacIntosh BM. In : Chikungunya virus disease. Monath TP, ed. The arboviruses: epidemiology and ecology. Vol 2. Boca Raton, FL: CRC Press; 1988, 137-157.
28. Desvars A, Duval T, Punelle C. Compte rendu de la mission « CHIKANI » à Mayotte 29 mars-13 mai 2007. Document INRA, données non publiées.
29. Desvars A. Le rôle potentiel des animaux sauvages et domestiques dans la circulation du virus Chikungunya. Univers Maoré, 2007, 10, p 10.
30. Powers AM, Brault AC, Tesh RB, Weaver SC. Re-emergence of Chikungunya and o'nyong nyong viruses : evidence for distinct geographical lineages and distant evolutionary relationships. J. Gen. Virol., 2000, 81, 471-479.
31. Roche S., Robin Y. Infections humaines par le virus Chikungunya à Rufisque (Sénégal), Octobre-Novembre 1966. Bull. Soc. Pathol. Exot., 1967, 12, 490-496.
32. Thonnon J., Spiegel A., Diallo M, Diallo A, Fontenille D. Epidémies à virus Chikungunya en 1996 et 1997 au Sénégal. Bull. Soc. Pathol. Exot., 1999, 92, 2, 79-82.
33. Muyembe-Tamfum J.J., Peyrefitte C., Yogolelo et al. Epidémies à virus Chikungunya en 1999 et 2000 en République Démocratique du Congo. Med.Trop., 2003, 63, 6, 637-638.
34. Osterrieth P., Blanes-Ridaura G. Recherches sur le virus Chikungunya au Congo Belge. Isolement du virus dans le Haut-Uèlè. Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1960, 4, 199-203.
35. Rodhain F., Carteron B., Laroche R., Hannoun C. Arboviroses humaines au Burundi : résultats d'une enquête séro-épidémiologique, 1980-1982. Bull. Soc. Pathol. Exot., 1987, 80, 155-161.
36. Laras K, Sukri NC, Larasati RP, Bangs MJ, Kosim R, Djauzi et al. Tracking the re-emergence of epidemic chikungunya virus in Indonesia. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 2005, 99, 2, 128-141.
37. Brighton SW, Prozesky OW, de la Harpe AL. Chikungunya virus infection. A retrospective study of 107 cases. S. Afr. Med. J., 1983, 63, 9, 313-315.
38. Chastel C. Infections humaines au Cambodge par le virus Chikungunya ou un agent étroitement apparenté. Epidémiologie. Bull. Soc. Pathol. Exot., 1964, 65-82.
39. Saluzzo JF, Ivanoff B, Languillat G, Georges AJ. Enquête sérologique sur l'incidence des arbovirus parmi les populations simiennes du sud-est de la république gabonaise. Bull. Soc. Pathol. Exot., 1982, 75, 262-266.
40. Saluzzo J.P., Cornet M., Digoutte J.P. Une poussée épidémique due au virus Chikungunya dans l'ouest du Sénégal en 1982. Dakar Medical, 1983, 28, 3, 497-500.
41. Centers for disease control and prevention (CDC). Chikungunya fever among US Peace corps volunteers – Republic of Philippines. MMWR 1986; 35 (36): 573-574.
42. Thaikruea L, Charearnsook O, Reanphumkarnkit S et al. Chikungunya in Thailand: a re-emerging disease?. Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health, 1997, 28, 359-364.
43. Lam S.K., Chua K.B., Hooi P.S. Chikungunya infection : an emerging disease in Malaysia. Southeast Asian. J. Trop. Med. Public Health, 2001, 32, 447-451.
44. Centers for disease control and prevention (CDC). Chikungunya fever diagnosed among international travelers- United States 2005-2006. MMWR 2006 ; 55 (38) : 1040-1042.
45. Kuniholm MH, Wolfe ND, Huang CYH, Mpoudi-Ngole E, Tamoufe U. Séroprévalence and distribution of flaviviridae, togaviridae, and bunyaviridae arboviral infections in rural cameroonians adults. Am. J. Trop. Med. Hyg., 2006, 74, 6, 1078-1083.
46. Chastel C. Le virus Chikungunya: son extension récente dans le sud de l'Océan Indien et à l'île de la Réunion (2005-2006). Bull. Acad. Natle. Med., 2005, 189, 8, 1827-1835.
47. Tolou H. Togaviridae-Alphavirus. In : Huraux JM, Agute H, Nicolas JC, Peigue-Lafeuille H, editors. Traité de virologie Médicale, Editions ESTEM. DE BOECK 2ditions, Issy les Moulineaux, 2003, 503-510.
48. www.urml-reunion.net /.../image004.jpg ou www.pasteur.fr
49. www.cgl.ucsf.edu/chimera/imageGallery/entries/images/sindbis.png

50. Schuffenecker I, Itman I, Michault A, Murri S et al. Genome Microevolution of Chikungunya Viruses Causing the Indian Ocean Outbreak. *Plos. Med.*, 2006 July ;3 (7) : e263.
51. Fourie ED, Morrison JGL. Rheumatoid arthritic syndrome after Chikungunya fever. *S. Afr. Med. J.*, 1979, 56, 4, 130-132.
52. Deller JJ, Russel PK. Chikungunya disease. *Am. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1968, 17, 107-111.
53. Poubeau P, Borgherini G, Moiton MP, Fernandiz D. Infection par le virus Chikungunya à l'île de la Réunion, formes cliniques et prise en charge. Présentation aux médecins de la Réunion et de Mayotte en octobre 2006.
54. Kennedy AC, Fleming J, Solomon L. Chikungunya viral arthropathy: a clinical description. *J. Rheumatol.*, 1980, 7, 2, 231-236.
55. ICEID 2006 March 19-22 Atlanta, Georgia, USA. Bedno S, Onyango C, Njugun C, Sang R, Gaydos S, Seron K, Nzioka C, Breiman R. Outbreak of Chikungunya in Lamu, Kenya, 2004. Presentation Number : 206/104.
56. Brighton SW, Simson IW. A destructive arthropathy following Chikungunya virus arthritis : a possible association. *Clin. Rheum.*, 1984, 3, 253-258.
57. Sanquer MA. Direction des affaires sanitaires et sociales de Mayotte, Inspection de la santé. Chikungunya à Mayotte : Point épidémiologique hebdomadaire pour les semaines 27 et 28 (3 juillet au 16 juillet 2006). Données non publiées.
58. B. Lamey, S. Fite, J. Rahmani. Peau et Chikungunya. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 2, 145-146
59. Gérardin P, Brahim Boumahni B, Cécile Duvant C, Yann Lenglet Y, Magali Carbonnier M, Pierre-Yves Robillard PY, Georges Barau G, Alain Michault A, Marc Bintner M, Alain Fourmaintraux A. Epidémiologie et clinique des formes néonatales de Chikungunya dans le sud de la Réunion. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 2, p 139.
60. Binois F, Amor L. Hépatite fulminante associée au virus Chikungunya : à propos d'une observation à l'île de La Réunion. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 2, 142-143.
61. Reboux A.H, Lebrun G, Garnier P, Drouet D, Pac-Soo A.M, Lefort Y, Schlossmacher P, Martinet O, Gaüzère BA. Hépatites aiguës graves lors de l'infection à virus chikungunya (CHK) : à propos de cinq cas en service de réanimation à Saint-Denis de la Réunion. *B-A. Bull. Soc. Path. Exot.*, 2006, 99, 2, 142-143.
62. Garnier PP, Blanchet E, Kwiatak S, Reboux AH, Gaüzère BA, Becquart JP. Hépatites aiguës sévères lors d'une infection par le virus Chikungunya à l'île de la Réunion : à propos de 14 observations. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 2, p 143.
63. Gaüzère BA, Martinet O, Winer A, Reboux AH. Infections à Chikungunya : formes graves émergentes de l'adulte en service de réanimation de mai 2005 à mai 2006. Disponible sur le site : <http://www.actu-pharo.com/05 - imtssa chikungunya.pdf> ou Surveillance active des formes émergentes hospitalières de Chikungunya, la Réunion, avril 2005-mars 2006. Disponible sur le site : www.lnVS.sante.fr/publications/2007/chik_surveillance
64. Martinet O, Tournebise P, Gaüzère BA, Winer A, Gras G, Boisson V, Jaffar-Bandjee M.C, El Hadj Faye A . Méningo-encéphalites graves de l'adulte au cours de l'infection à Chikungunya : à propos de 5 cas à La Réunion (Océan indien). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 2, p 144.
65. Gras G, Martinet O, Gaüzère B-A, Schlossmacher P, Collignon B, Jaffar-Bandjee M C, Schlossmacher P, Knezyński M, Pac-Soo AM, Drouet D, Lefort Y. Méningo-encéphalites à Virus Chikungunya : à propos d'un cas à La Réunion (Océan Indien). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 1, p 74.
66. Lebrun G, Reboux A.H, Drouet D, Pac-Soo A.M, Lefort Y, Schlossmacher, O. Martinet, Gaüzère B-A. Un syndrome de Guillain-Barré grave lors de l'infection par le virus Chikungunya à La Réunion (Océan Indien). *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 2, 143-144.
67. Bachelet T, Bourgeon B, Rivière JP. Rein et Chikungunya. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 2, 144-145.
68. Roche Ph - Villeroy F. Chikungunya et œil. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 2, p 146.

69. Obeyesekere I, Hermon Y. Arbovirus heart disease : Myocarditis and cardiomyopathy following dengue and chikungunya fever- A follow up study. *Am. Heart. J.*, 1973, 85, 2, 186-194.
70. Obeyesekere I, Hermon Y. Myocarditis and cardiomyopathy after arbovirus infections (dengue and chikungunya fever). *British Heart J.*, 1972, 34, 821-827.
71. Mazaud R, Salaun JJ, Montabone H, Goube P, Bazillio R. Troubles neurologiques et sensoriels aigus dans la dengue et la fièvre à Chikungunya. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1971, 64, 22-30.
72. Robin S, Ramful D, Zettor J, Robert S, Marichy J, Benhamou L, Jaffar MC, Walters H, Nyombe P. Dermatoses bulleuses graves chez l'enfant lors d'une épidémie de chikungunya à la Réunion : à propos de 13 cas. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 2, p 140.
73. Herbin G, Houdon-Nguyen L, Gérardin P, Michault A, Istria N, Prouhet JG, Renouil M. Absence de relation entre prise d'ibuprofène et dermatose bulleuse chez les enfants atteints du Chikungunya ? *Bull. Soc. Path. Exot.*, 2006, 99, 2, p 140.
74. Lenglet Y, Barau G, Robillard PY, Randrianaivo H, Michault A, Bouveret A et al. Chikungunya infection in pregnancy : evidence for intrauterine infection in pregnant women and vertical transmission in the perinatal. *Survey of the Reunion Island outbreak. Gynecol Obstet Biol reprod (Paris)* 2006, 35, 6, 578-583.
75. Gabriele M. Chikungunya et grossesse 10 octobre 2006- Fiche professionnelle du réseau périnatal de la Réunion. Disponible sur le site : www.perinat-reunion.org
76. Robillard PY, Boumahni B, Gerardin P, Michault A, Fourmaintraux A, Schuffenecker I et al. Transmission verticale materno-fœtale du virus Chikungunya, dix cas observés sur l'île de la Réunion chez 84 femmes enceintes. *Presse Med* 2006, 35, 5, 785-788.
77. www.perinat-reunion.org
78. http://www.insee.fr/fr/insee_regions/reunion/prodser/pub_elec/revue/revue129/revue129_chikungunya.html
79. CIRE Réunion-Mayotte, InVS. Enquête de séroprévalence du Chikungunya et de la Dengue à Mayotte, Etudes des connaissances, attitudes et pratiques vis à vis de ces infections : SERO-CHIKMAY.
80. Bouquillard E. Les manifestations rhumatologiques de l'infection par le virus Chikungunya. *Synoviale* 2006, 148, 5-8.
81. Pastorino B, Bessaud M, Grandadam M, Murri S, Tolou HJ, Peyrefitte CN. Development of a Taqman RT-PCR assay without RNA extraction step for the detection and quantification of African Chikungunya viruses. *J. Virol. Methods* 2005 Mar, 124, 65-71.
82. Modifications des taux sanguins de lymphocytes et de plaquettes en phase aiguë d'infection par le virus Chikungunya. Saly JC. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 2, 146-147.
83. Direction des Affaires Sanitaires et sociale de Mayotte. Service de lutte antivectorielle et entomologie médicale. Document de janvier 2006, données non publiées.
84. Recommandations sanitaires pour les voyageurs 2006. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 2006, 23-24, 159-160.
85. <http://www.chikungunya.net/protection/protection.htm>
86. Lettre de recommandations pour la prise en charge de la douleur du Chikungunya. CLUD Réunion Février 2006. Données non publiées.
87. Recommandations sur la prise en charge de la douleur chez le patient atteint de Chikungunya. CLUD du Centre Hospitalier de Mayotte 28/02/06. Données non publiées.
88. Brighton SW. Chloroquine phosphate treatment of chronic Chikungunya arthritis. An open pilot study. *S. Afr. Med. J.*, 1984, 66, 6, 217-218.
89. Savarino A, Di Trani L, Donatelli I, Cauda R, Cassone A. New insights into the antiviral effects of chloroquine. *Lancet Infect. Dis.*, 2006, 6, 2, 67-69.
90. Edelman R, Tacket CO, Wasserman SS, Bodison SA, Perry JG, Mangiafico JA. Phase II safety and immunogenicity study of live Chikungunya virus vaccine TSI-GSD-218. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 2000, 62, 6, 681-685.

91. www.lib.utexas.edu
92. ICEID 2006 MARCH 19-22 ATLANTA Presentation number 204 March 20. Center for Diseases Control, editor. Rapid Re-emergence of Chikungunya Virus in East Africa.
93. Direction générale de la santé. Bulletin épidémiologique hebdomadaire. Numéro Hors série du 31 janvier 2006. Infection par le virus Chikungunya à l'île de La Réunion.
94. Yergolkar PN, Tandale BV, Arankalle VA, Sathe PS, Sudeep AB, Gandhe SS et al. Chikungunya outbreaks caused by African genotype, India. *Emerg. Infect. Dis.*, 2006, 12, 10, 1580-1583.
95. Renault P, Thiria J, Rachou E, Lassale C, Pierre V. Apparition du Chikungunya à la Réunion en 2005. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 2006, 99, 1, 72-77.
96. Sanquer MA, Elissa N. Epidémie de fièvre à Chikungunya à Mayotte : Point au 1er octobre 2005 DASS de Mayotte - Inspection la Santé, Lutte anti-vectorielle. Données non publiées.
97. Sissoko D, Delmas G GCPF, Saidali R, Gabrié P, Abaine A, Sanquer MA et al. Fièvre Chikungunya à Mayotte en 2005-2006: description de l'épidémie et résultats des enquêtes sérologique et communautaire clinique. Données non publiées, 2006.
98. Sissoko D, Moscetti F, Balleydier E, Ledrans M, Pierre V. Chikungunya virus disease in Reunion Island : evolution of rheumatic manifestations during the first 12 to 18 months of infection.
99. Girard P, Gaüzère BA. Les douleurs articulaires de l'infection à Chikungunya, 9 à 12 mois après le pic épidémique de 2005-2006 à La Réunion : une enquête de médecine générale. Disponible sur : www.chikungunya.net/virus/publications.htm

ANNEXE n°1 : Carte de desserte hospitalière du CHM



ANNEXE n°2 : Revue de la littérature des formes aiguës de Chikungunya

Localisation	Tanzanie	Sénégal	Afrique du Sud	Afrique du Sud	Sénégal	Vietnam	Thaïlande	Malaisie	Indonésie	Kenya	Réunion
Année	1952-53	1966	1976	1977	1982	1988	1995	1998-99	2001-02	2004	2005-06
Nombre de cas décrits	115	11	20	28	21	10	1000	22	108 et 169	88	251
Nombre de cas prouvés	NP	?	20	?	21	10	?	?	54 /86 et 52 /93	56	251
Ref Biblio	[7]	[31]	[54]	[51]	[40]	[52]	[42]	[43]	[36]	[55]	[53]
Fièvre	OUI 2 pics	100%	100%	100%	100%	100%	92 à 100%	100%	76 à 78%	91%	84%
Arthralgies	OUI	100%	100%	75%	62%	80%	80 à 98%	82%	81 à 89%	96%	95%
Myalgies	NP	100%	NP	75%	38%	70%	NP	50%	69 à 72%	NP	64%
Céphalées	OUI	56%	NP	100%	90%	80%	56%	50%	70 à 71%	69%	42%
Eruption cutanée	80%	82%	55%	75%	NP	60%	21 à 72%	50%	38 à 49%	NP	59%
Prurit	23%	NP	NP	NP	NP	NP	21 à 72%	NP	48%	NP	23%
Signes digestifs	QQ CAS	73%V	NP	64%	28%V 9,5%DA	60%	28%V 13%DA	NP	NP	NP	56%
Œdème art	6 CAS	NP	OUI NP	NP	NP	70%	29%	NP	20 à 25%	NP	35%

Localisation	Tanzanie	Sénégal	Afrique du sud	Afrique du sud	Sénégal	Vietnam	Thaïlande	Malaisie	Indonésie	Kenya	Réunion
Asthénie	NP	45%	OUI NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP
Anorexie	OUI avec constipation	27%	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP
Mal de gorge	NP	NP	NP	NP	NP	20%	NP	9%	NP	NP	NP
Conjonctivite	QQ	NP	30%	NP	4,7%	20%	NP	NP	NP	NP	OUI NP
Adénopathies	NON	20	5%	3,5%	4,7%	70%	15 à 30%	0%	NP	NP	11%
Hémorragies mineures	NP	0%	NP	NP	NP	0%	NP	NP	3 à 14%	NP	13%
Malaise	NP	NP	OUI NP	NP	NP	70%	NP	NP	75 à 80%	NP	NP
Autre signe	8 cas Aphtes	20% angoisse	5% Aphtes	Photophobie, brûlure buccale		20% Douleur oculaire		14% Douleur rétro-orbitaire			Agueusie 43%
Autre signe	Début brutal		45% douleur rétro-orbitaire	Prodromes				Pas de SMG			Aphtes 5%
Récurrence	OUI majorité M4	45%	OUI NP	18% à M20	NP	10% pendant 2 mois	NP	QQ CAS>6 MOIS	NP		NP
Commentaire	Eruption cutanée lors du 2 ^{ème} pic fébrile	Pas de cas fatal	Adultes atteints plus sévèrement que les enfants	Plus d'arthrite chez les plus âgés		Aucun cas incapacitants	Arthralgies bilatérales	18% que les grosses articulations ; 64% petites et grosses ; 0% que les petites articulations	Pas de cas fatal		66 cas hospitalisés

ANNEXE n° 3 : Recommandations des répulsifs cutanés BEH juin 2006

Recommandations de l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps)

Le groupe d'experts sur les produits biocides de l'Afssaps a donc élaboré dans le cadre des épidémies de Chikungunya et de dengue, une liste bénéficiant d'un avis favorable (voir ci-dessous). Cette liste qui n'est pas exhaustive pourra être révisée en fonction des données complémentaires portées à la connaissance du groupe. Compte tenu des changements possibles dans les formulations mises sur le marché, il convient de s'assurer de la composition exacte du produit avant son acquisition.

Tableau 3 Produits répulsifs bénéficiant d'un avis favorable du groupe d'experts de l'Afssaps, 2007
Table 3 Repellents approved by the AFSSAPS working group, 2007

Catégorie d'âge	Substance active	Concentrations	Exemple de formulations commerciales
De 30 mois à 12 ans	Citriodiol ^a	20 à 50 %	Mosiguard (spray) Antimosquito (spray)
	IR 3535	20 à 35 %	Akpic (gel) ^d , Cinq sur cinq Tropic lotion ^e , Duopic lotion adulte, Manouka lotion citronnelle zones tropicales, Mouskito (spray ou roller), Prebutix zones tropicales (gel ou lotion)
	DEET ^b	20 à 35 %	Mouskito Tropic ^f (spray ou roller), Mouskito Travel ^f stick, Mouskito Tropical spray ^f
	KBR 3023 ^c	20 à 30 %	Insect écran peau enfant
> 12 ans	Les mêmes substances que la catégorie précédente	Aux mêmes concentrations sauf pour le DEET : de 20 à 50 %	Tous ceux cités ci-dessus + Insect écran peau adulte (gel ou spray), King Mouskito tropical spray, Pipka adultes, Rapel insect adultes,
	+ KBR 3023 ^c	20 à 30 %	Insect écran spécial tropiques
Femmes enceintes	IR 3535	20 à 35 %	Akpic (gel), Cinq sur cinq Tropic lotion, Duopic lotion adulte, Manouka lotion citronnelle zones tropicales, Mouskito (spray ou roller), Prebutix zones tropicales (gel ou lotion)

^a Sauf si antécédents de convulsions

^b Sauf si antécédents de convulsions : éviter les contacts du diéthyl toluamide (DEET) avec les plastiques, verres, verres de montres et lunettes ; attention, le DEET diminue l'efficacité des crèmes solaires (environ 1/3)

^c Limiter l'utilisation consecutive à un mois

^d Le fabricant le recommande à partir de 4 ans

^e Le fabricant le recommande à partir de 36 mois

^f Le fabricant le recommande à partir de 5 ans

Précautions d'emploi - Pas plus de trois applications/jour. Eviter le contact avec les yeux. Ne pas appliquer sur les muqueuses ou sur des lésions cutanées étendues. Ne pas appliquer en cas d'antécédents d'allergie cutanée.

ANNEXE n° 4 : Recommandations des répulsifs cutanés BEH juin 2005

Des répulsifs peuvent être appliqués sur la peau ; ils contiennent un principe actif qui éloigne les insectes sans toutefois les tuer. Des précautions d'emploi sont à respecter chez la femme enceinte et l'enfant, et il convient de prendre conseil auprès d'un médecin ou d'un pharmacien (voir tableau).

Synthèse sur les recommandations d'utilisation des répulsifs (d'après IRD - Montpellier - Janvier 2006)

Catégorie d'Age	Substance Active	Concentrations	Noms commerciaux (liste non exhaustive) ^a
< 3 mois	- Aucune	-	-
De 3 mois à 2 ans	- Citriodiol	30 à 50%	Mosiguard Naturel (Spray)
De 2 ans à 12 ans	- Citriodiol	30 à 50%	Mosiguard Naturel (Spray)
(+ femmes enceintes)	- KBR 3023	20 à 30%	Insect Ecran spécial tropique (spray)
	- IR3535	20 à 35%	Cinq sur Cinq (lotion), Moustifluid zones infestées (spray), Prebutix lotion haute protection (spray)
> 12 ans	Tous cités +		
sauf femmes enceintes	DEET ^b	30 à 50%	Insect écran peau adulte (spray), Mouskito tropic (stick, spray)

Précautions d'emploi : Eviter le contact avec les yeux et les muqueuses. Pas plus de 3 applications / jour.

^a Liste non exhaustive: sont indiqués ici à titre indicatif, quelques noms de formulations commerciales qui correspondent aux concentrations indiquées (sans prendre en compte les associations de produits)

^b Eviter les contacts du diéthyl toluamide (DEET) avec les plastiques, vernis, verres de montres et lunettes, attention, le DEET diminue l'efficacité des crèmes solaires (environ 1/3).

¹ Pour plus de précisions, voir BEH 24-25/2005 (santé des voyageurs), p.119. sur le site :<http://www.invs.sante.fr/beh/default.htm>

ANNEXE n° 5 : Fiche de déclaration n° 1 avec demande biologique incluse

HÔPITAL Service: Biologiste :	ou	MEDECIN : Tél n°: Tél n° :	Fax sécurisé : Fax :
--	-----------	---	---------------------------------------

IDENTIFICATION DU PATIENT :

Nom: _____ **Prénom:** _____
 Date de naissance : ____/____/____ ou âge _____ Sexe : M ☐ F ☐
 Domicile précis (rue, village, quartier, commune) _____ N° téléphone le plus proche : _____

Si enfant Nom/ Prénom Père ou Mère : _____
 Nom/Prénom des voisins si connus : _____

DATE DE DEBUT DES SYMPTÔMES: ____/____/____

hospitalisation : oui ☐ date: ____/____/____ non ☐

PRINCIPAUX SIGNES CLINIQUES :

- fièvre ☐ préciser : _____ - céphalées ☐ - nausées ☐ - vomissements ☐ - douleurs abdominales ☐ - diarrhées ☐ - éruption ☐	- myalgies ☐ - arthralgies ☐ préciser articulations..... - maux de gorge ☐ - congestion nasale ☐ - méningite ☐ - encéphalite ☐ - troubles oculaires ☐ - signes hémorragiques : préciser..... - autres :
---	--

RECHERCHE DES LIEUX A RISQUE :

VOYAGES DANS LE MOIS PRECEDENT :

PAYS : _____ LIEUX : _____ Date du retour : ____/____/____

ACTIVITES DANS LES 7 JOURS PRECEDENTS : préciser lieux

Ecole ou établissement scolaire
 Lieu de travail.....
 Résidence chez amis, proches, etc,
 Rassemblement

VACCINATIONS :

Fièvre jaune (YF)	non ☐	oui ☐	Date : ____/____/____
Encéphalite japonaise (JE)	non ☐	oui ☐	Date : ____/____/____
Encéphalite à tique (TBE)	non ☐	oui ☐	Date : ____/____/____
Hépatite A	non ☐	oui ☐	Date : ____/____/____
Hépatite B	non ☐	oui ☐	Date : ____/____/____
Typhoïde	non ☐	oui ☐	Date : ____/____/____

BIOLOGIE :

Paludisme : Test Optimal®: nég ☐ pos ☐ Goutte épaisse : nég ☐ pos ☐
 Hématocrite: _____ Thrombopénie : oui ☐ non ☐
 ALAT / ASAT élevées non ☐ oui ☐
 Ponction lombaire : LCR : clair ☐ trouble ☐ purulent : ☐
 Leptospirose : _____
 Rickettsiose : _____

PRELEVEMENTS : DATE : ____/____/____

Etat fébrile lors du prélèvement : oui : °C _____ non ☐ préciser :
 sang : ☐ sérum ☐ LCR : ☐ urines : ☐ biopsie : ☐

REMARQUES : Arboviroses suspectées :

Rappel pour chikungunya cas suspect : Fièvre > ou = à 38°5 de début brutal ET douleurs articulaires incapacitantes éventuellement accompagnées de céphalées, éruption cutanée, myalgies, ET test optimal négatif ET absence de tout autre point d'appel infectieux. Il faut au moins association fièvre et douleurs articulaires.

ANNEXE n° 6 : Fiche de déclaration n° 2

<i>fiche n°1</i> Déclaration de cas suspects de chikungunya Cette fiche est à adresser à la <u>Cellule de veille épidémiologique du CHM</u> fax : 0269 638524 mél : veille.epidemie@chmayotte.fr	Définition d'un cas suspect de chikungunya Fièvre élevée à début brutal $\geq 38^{\circ}5$ et douleurs articulaires incapacitantes, éventuellement accompagnées de céphalées, éruption cutanée, myalgies et absence de tout autre point d'appel infectieux (ne signaler que les cas « incidents » : ni rechutes, ni formes prolongées)
---	--

Médecin : _____
Service ou dispensaire : _____
date de la déclaration : \ \ \ \ \

Cocher les cases :

	T $\geq 38^{\circ}5$	histoire de fièvre récente	T $< 38^{\circ}5$ ou absente	arthralgies	myalgies	céphalée	éruption	séro. ou PCR demandée
NOM du patient : _____ Prénom : _____ Sexe : ☐ M ☐ F DDN ou âge : \ \ \ \ \ Adresse : _____ Village ou quartier : _____								
Date début des signes : \ \ \ \ \ Autres signes cliniques : ☐ OUI ☐ NON Si oui préciser : _____ transfert CHM : ☐ OUI ☐ NON								
NOM du patient : _____ Prénom : _____ Sexe : ☐ M ☐ F DDN ou âge : \ \ \ \ \ Adresse : _____ Village ou quartier : _____	> 38°5	hist. de T	< 38°5	a	m	c	e	biol.
Date début des signes : \ \ \ \ \ Autres signes cliniques : ☐ OUI ☐ NON Si oui préciser : _____ transfert CHM : ☐ OUI ☐ NON								
NOM du patient : _____ Prénom : _____ Sexe : ☐ M ☐ F DDN ou âge : \ \ \ \ \ Adresse : _____ Village ou quartier : _____	> 38°5	hist. de T	< 38°5	a	m	c	e	biol.
Date début des signes : \ \ \ \ \ Autres signes cliniques : ☐ OUI ☐ NON Si oui préciser : _____ transfert CHM : ☐ OUI ☐ NON								
NOM du patient : _____ Prénom : _____ Sexe : ☐ M ☐ F DDN ou âge : \ \ \ \ \ Adresse : _____ Village ou quartier : _____	> 38°5	hist. de T	< 38°5	a	m	c	e	biol.
Date début des signes : \ \ \ \ \ Autres signes cliniques : ☐ OUI ☐ NON Si oui préciser : _____ transfert CHM : ☐ OUI ☐ NON								
NOM du patient : _____ Prénom : _____ Sexe : ☐ M ☐ F DDN ou âge : \ \ \ \ \ Adresse : _____ Village ou quartier : _____	> 38°5	hist. de T	< 38°5	a	m	c	e	biol.
Date début des signes : \ \ \ \ \ Autres signes cliniques : ☐ OUI ☐ NON Si oui préciser : _____ transfert CHM : ☐ OUI ☐ NON								

La cellule de veille épidémiologique du CHM transmet quotidiennement ces fiches à la DASS de Mayotte

ANNEXE n° 7 : Les différentes fiches de demande biologique



CIRE Réunion – Mayotte

fiche n°3

**Demande de confirmation biologique de cas de chikungunya
chez un nourrisson hospitalisé âgé de moins de 10 jours
prenant, en cas de positivité, valeur de**

Fiche individuelle de signalement

à transmettre au laboratoire (avec prélèvements) et à la cellule de veille sanitaire

fax : 0269 638524

mèl : veille.epidemie@chmayotte.fr

Date : _____
Nom du médecin : _____
Téléphone : _____
Mèl : _____
Hôpital : _____
Service : _____

Critères de signalement :
**Nouveau-né âgé de moins de
10 jours hospitalisé en
néonatalogie pour une infection
par le chikungunya (confirmée
chez la mère et l'enfant)**

Informations concernant la mère

Nom : _____ Date accouchement : ____/____/____
Prénom : _____

Terme : ____ SA

Domicile (commune, village) : _____

Signes cliniques de chikungunya pendant la dernière
semaine de la grossesse ou au cours de l'accouchement : ☐ Oui ☐ Non ☐ Ne sait pas

Confirmation biologique de chikungunya :

☐ PCR positive ☐ IgM positives ☐ Non réalisé ☐ Négative ☐ En cours

Informations concernant l'enfant

Nom de l'enfant : _____ Date de début des signes : ____/____/____

Prénom : _____

Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin

Signes présentés :	Fièvre :	☐ Oui	☐ Non
	Méningo-encéphalite :	☐ Oui	☐ Non
	Dermatite bulleuse :	☐ Oui	☐ Non
	Syndrome hyperalgique :	☐ Oui	☐ Non
	Autres syndromes (préciser) : _____		

Examens biologiques de confirmation d'infection à chikungunya demandés

pour l'enfant :			pour la mère :		
	IgM	PCR		IgM	PCR
Sérum :	☐	☐	Sérum :	☐	☐
LCR :	☐	☐			

Évolution de l'enfant : ☐ sortie ☐ décès ☐ en cours d'hospitalisation



CIRE Réunion – Mayotte



fiche n°2

Demande de confirmation biologique de forme grave de chikungunya
chez un individu hospitalisé âgé de 10 jours et plus
prenant, en cas de positivité, valeur de

Fiche individuelle de signalement

à transmettre au laboratoire (avec prélèvements) et à la cellule de veille sanitaire

fax : 0269 638524

mèl : veille.epidemie@chmayotte.fr

Date : _____
Nom du médecin : _____
Téléphone : _____
mèl : _____
Hôpital : _____
Service : _____

Critères de signalement :

Individu âgé de 10 jours et plus
hospitalisé pour une infection par le
chikungunya confirmée
ayant nécessité
**le maintien d'au moins une
fonction vitale.**

Nom :

Prénom :

Date de naissance :

____/____/____ (jj/mm/aaaa)

Sexe :

☐ masculin

☐ féminin

Date d'hospitalisation :

____/____/____ (jj/mm/aaaa)

Critère de signalement :

nécessité du maintien d'au moins une fonction vitale

☐ oui

☐ non

Tableau clinique :

Co-morbidité :

Examen biologique demandé :

☐ IgM antichik

☐ PCR chik sérum

☐ PCR chik LCR

ANNEXE n° 8 : Procédure à appliquer en cas d'hospitalisation

	Chikungunya	N° de référence : CH.CHIK.1
		N° de la version : 1
		Date d'élaboration : Février 2006
Nombre de page : 235 Page 205	Procédure à appliquer en cas d'hospitalisation	Date de diffusion : Le

	REDACTEUR	VERIFICATEUR EXPERT	VERIFICATEUR INSTITUTIONNEL	APPROBATION
Prénom et NOM Fonction	EOHH	Dr Sanquer Médecin Inspecteur DASS	Mme Durand Coordonnateur Général des Soins	CLIN
Date	Février 2006			
Signatures				

DOMAINE D'APPLICATION	➤ Tout patient hospitalisé suspecté ou atteint de Chikungunya
REFERENCES	➤ www.sante.gouv.fr/htm/pointsur/zoonose/12z.htm . février 2006 ➤ Préfecture de la Réunion, pôle régional santé publique et cohésion sociale, DRASS novembre 2005

DEFINITION	➤ Arbovirose transmise à l'homme par piqûre de moustique du genre Aedes
OBJECTIF	➤ Eviter la transmission d'homme à homme pendant l'hospitalisation
INDICATION ou FREQUENCE	➤ A l'arrivée de tout patient suspecté ou atteint de Chikungunya
PERSONNES CONCERNEES	➤ Médecins ➤ IDE ➤ AS, AP ➤ ASH
MATERIEL	➤ .Moustiquaire au dessus du lit, si possible en coton
COMMANDE DE MATERIEL	➤ Moustiquaire : ???? ➤ Répulsif pour le personnel : magasin
TRAÇABILITE	➤ Démoustication du service de soins dans tous les 4 mois

GROUPE DE TRAVAIL					
Prénom et NOM	Grade	Dispensaire ou service	Prénom et NOM	Grade	Dispensaire ou service
De Montéra AM, Perraud-Daniel D, Archiapati M		EOHH			
Noale Elisa	Entomologiste				

	Chikungunya	N° de référence : CH.CHIK.1
		N° de la version : 1
Nombre de page : 235	Procédure à appliquer en cas d'hospitalisation	Date d'élaboration : Février 2006
Page 206		Date de diffusion : Le

Etape	ACTION	Lien avec une autre procédure
1	Pré-requis: ➤ Préparer la ou les chambres destinées à recevoir des patients atteints de Chikungunya ➤ Vérifier que les crochets pour les moustiquaires soient posés ➤ Accrocher la moustiquaire au plafond ➤ Pendant la durée de la virémie les portes des chambres doivent rester fermées	
2	Conseils aux familles ➤ Limiter les visites ➤ Prévenir les visiteurs qu'ils doivent se protéger physiquement avec une solution répulsive ➤ Eviter les visites de femmes enceintes ➤ Interdire les visites d'enfants	
3	Conseil aux soignants ➤ Les soignants sont invités à se protéger physiquement en utilisant le répulsif mis à leur disposition	



Message de la Préfecture (DASS) relatif à l'infection à virus Chikungunya

L'Union des Comores est depuis 2 mois confrontée à une épidémie de fièvre virale due au **virus Chikungunya**. **Cette épidémie est en phase de régression en Grande Comore qui était jusqu'à ce jour la seule île concernée. Quelques cas sont actuellement recensés à Anjouan et Mohéli (20 cas).**

A Mayotte, depuis le 24 mars 2005 un système de surveillance a été mis en place, auprès de toutes les structures de soins publiques et privées.

Au 6 avril 2005, 9 cas avérés ont été signalés à l'Inspection de la Santé de la DASS, et se répartissent dans les communes suivantes : 6 cas en Petite Terre (4 à Labattoir, 1 à Pamandzi, 1 à Dzaoudzi) ; 2 à Combani, 1 Mtsangamouji.

Ce virus est transmis par les moustiques Aedes fréquents à Mayotte

La fièvre à Chikungunya, est une maladie **bénigne qui guérit spontanément**, mais elle est fatigante et douloureuse.

Elle se présente sous la forme d'un malaise fébrile intervenant brutalement associant :

- fièvre élevée, supérieure à 38 ° 5 C,
- douleur dans le dos,
- douleurs intenses et invalidantes des articulations, touchant particulièrement les extrémités des membres (poignets, phalanges, chevilles),
- maux de tête,
- conjonctivite, mal aux yeux,
- Au bout de quelques jours, une éruption apparaît et la fièvre tombe.

Les douleurs articulaires peuvent durer plusieurs semaines.

La maladie ne doit pas laisser échapper un diagnostic de paludisme également possible ou une grippe.

Le traitement vise à combattre la fièvre et les douleurs. A l'hôpital et au dispensaire, la consultation et **les soins en rapport avec cette maladie seront gratuits**. Depuis 2 semaines, le service de lutte antivectorielle de la DASS a mis en œuvre un renforcement de la démoustication notamment sur Petite Terre. Celle-ci va ensuite se poursuivre sur tous les secteurs concernés.

Mais la mesure essentielle est la lutte individuelle contre les gîtes larvaires, dans et autour des habitations qu'il faut que chacun mette en œuvre (destruction des refuges à moustiques : noix de coco, canettes, vieilles bouteilles plastiques ; couverture des réservoirs d'eau, nettoyage des gouttières). Les déchets et ordures doivent être soigneusement ramassés, ainsi que les vieux pneus.

Par ailleurs, **vous devez vous protéger contre les piqûres de moustiques** (port de vêtements couvrants le soir, produits répulsifs sur les zones découvertes, moustiquaires la nuit).



DASS

LA DASS COMMUNIQUE

CHIKUNGUNYA

"Mieux vaut prévenir que Guérir"

A Mayotte, les piqûres de certains moustiques peuvent transmettre des maladies telles que le paludisme ou le Chikungunya.

Comment se transmet le Chikungunya ?

Le moustique prélève le virus en piquant une personne atteinte de la maladie. Lors d'une autre piqûre, il peut le transmettre à une personne saine. Il est donc important de se protéger des piqûres pour éviter la maladie ou de la propager quand on est atteint du Chikungunya.

Que faut-il faire pour se prémunir ?

Il faut savoir que les moustiques pondent dans l'eau stagnante. Les œufs deviennent des larves qui se transforment en moustiques. Donc lutter contre les moustiques c'est protéger notre santé et celle de notre entourage.

En :

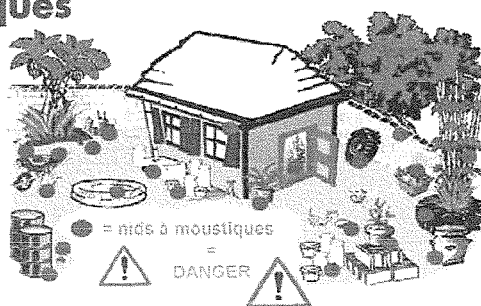
• **Éliminant les lieux de ponte**

- Recouvrir les fûts, seaux, citernes d'eau...
- Vider une fois par semaine les soucoupes, les vases, les pots...
- Supprimer les débris (pneus, noix de coco, boîtes de conserves...)
- Vérifier des écoulements des gouttières, des cunettes, des caniveaux...
- Retourner les barques sur les plages



• **Évitant les piqûres de moustiques**

- Utiliser la ventilation
- Diffuseurs
- Serpentins
- Porter des vêtements longs
- Utiliser les moustiquaires
- Garder le malade sous moustiquaire





Pour me protéger contre les maladies dues aux moustiques

El 554 - 1010 - 1010 - 1010

J'évite les nids à moustiques

Je casse les noix de cocos



Je jette les boîtes de conserve et les canettes dans les poubelles

Je répare les fuites et j'élimine les flaques d'eau



Je vide les pneus et je les range dans un endroit couvert



Je change les récipients d'eau une fois par semaine



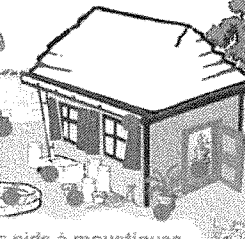
Je nettoie les gouttières



Je couvre ou je retourne tout ce qui peut contenir de l'eau

Je débroussaie

Je nettoie les arbres



= nids à moustiques



DANGER



Mais aussi...
Je me protège des piqûres de moustiques

J'utilise les moustiquaires



J'utilise les répulsifs



El 554 - 1010 - 1010 - 1010

نستو نيب رتب

نستو نيب رتب



نستو نيب رتب

نستو نيب رتب

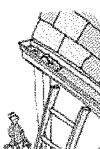


نستو نيب رتب



نستو نيب رتب

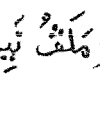
نستو نيب رتب



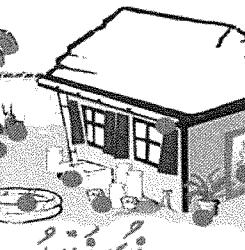
نستو نيب رتب



نستو نيب رتب



نستو نيب رتب



= نيب رتب



خطر



نستو نيب رتب

نستو نيب رتب



نستو نيب رتب





Message relatif à l'infection à virus Chikungunya pour les voyageurs en provenance de la
Grande Comore

La Grande Comore est depuis 2 mois confrontée à une épidémie de fièvre virale due au **virus Chikungunya**.

Au sein de l'Union des Comores, seule la côte Nord Est de la Grande Comore est concernée. Moroni est dans cette zone.

Ce virus est transmis par les moustiques Aedes fréquents dans cette île.

La maladie est **bénigne**, tout en étant fatigante.

Elle se présente sous la forme d'un syndrome grippal intervenant brutalement associant :

- fièvre élevée, supérieure à 38 ° 5 C,
- douleurs invalidantes des articulations touchant particulièrement les extrémités des membres,
- maux de tête.
- Au bout de quelques jours, une éruption apparaît et la fièvre tombe.

Les douleurs articulaires peuvent durer plusieurs semaines.

La maladie ne doit pas laisser échapper un diagnostic de paludisme également possible dans cette région.

En conséquence, si dans **les 7 jours** après votre retour de la Grande Comore, vous présentez ces symptômes, et que de surcroît vous n'avez pas pris de précaution particulière pour vous mettre à l'abri des piqûres de moustiques, **vous devez vous présenter chez le médecin de votre choix.**

Le traitement est symptomatique et vise à combattre la fièvre et les douleurs.

Lors de votre retour à Mayotte, les mesures de protection individuelle contre les moustiques doivent être poursuivies (port de vêtements couvrants le soir, produits répulsifs sur les zones découvertes, moustiquaires la nuit).



Message relatif à l'infection à virus Chikungunya pour les voyageurs partant à la Grande Comore

Voyageur,

Vous vous rendez à La Grande Comore. Pour que votre voyage se passe dans de bonnes conditions, ces informations vous concernent.

La Grande Comore est depuis 2 mois confrontée à une épidémie de fièvre virale due au **virus Chikungunya**.

Au sein de l'Union des Comores, seule la côte Nord Est de la Grande Comore est concernée. Moroni est dans cette zone.

Ce virus est transmis par les moustiques Aedes fréquents dans cette île.

La maladie est **bénigne**, tout en étant fatigante.

Elle se présente sous la forme d'un syndrome grippal intervenant brutalement associant :

- fièvre élevée, supérieure à 38 ° 5 C,
- douleurs invalidantes des articulations touchant particulièrement les extrémités des membres,
- maux de tête.
- Au bout de quelques jours, une éruption apparaît et la fièvre tombe.

Les douleurs articulaires peuvent durer plusieurs semaines.

La maladie ne doit pas laisser échapper un diagnostic de paludisme également possible dans cette région.

Seules les mesures de protection contre les moustiques permettent de se mettre à l'abri de la maladie. Il est par conséquent indispensable d'adopter tout au long de votre séjour des mesures de protection individuelle :

- Ne pas fréquenter les lieux où les moustiques sont particulièrement abondants (terrain d'ordures, décharges de vieux pneus)
- Et porter des vêtements couvrants le soir, utiliser des produits répulsifs sur les zones découvertes, utiliser une moustiquaire la nuit.

Notez bien que la climatisation réduit l'activité des moustiques, mais ne les détruit pas.



Ministère des solidarités,
de la santé et de la famille

Voyageurs en provenance de l'île de la Réunion

Participez à la protection de Mayotte de l'infection à virus Chikungunya

Protégez vos proches, vos amis, vos voisins, vos collègues de travail, ...

Vous avez séjourné ou seulement transité à l'île de la Réunion où une épidémie de fièvre à virus Chikungunya sévit depuis plusieurs mois.

Le virus est transmis par les moustiques Aedes.

Il n'y a ni vaccin, ni traitement spécifique.

Aidez le service de lutte antivectorielle à limiter sa propagation à Mayotte.

Si vous rentrez malade, dès votre arrivée, ou

Si vous êtes malade dans les 7 jours après votre retour,

Téléphonez à la DASS Inspection de la Santé, au 61 83 08

en indiquant bien vos noms, prénoms et **précisément votre lieu d'habitation,**

Tant que vous avez de la fièvre, **protégez vous des piqûres de moustiques par aérosol et moustiquaire.**

Vous consulterez le médecin de votre choix, qui confirmera le diagnostic.

Votre information est capitale pour protéger les autres. Merci

ANNEXE n° 12 : Prospectus de la Croix Rouge



CROIX-ROUGE FRANÇAISE

Délégation territoriale de Mayotte

CHIKUNGUNYA Arrêtons le virus !!

Symptômes :

- Forte fièvre
- Douleurs articulaires (pieds, mains)
- Démangeaisons, plaques
- Maux de tête

Que faire si vous avez une forte fièvre ?

Consulter ABSOLUMENT un médecin au dispensaire ou au CHM qui dira de quelle maladie il s'agit. **(D'autres maladies que le Chikungunya donnent de la fièvre)**

Comment protéger votre entourage ?

- S'il s'agit du Chikungunya, le médecin préviendra les démoustiqueurs qui viendront démoustiquer votre maison pour éviter que vos proches soient contaminés.
- S'il s'agit du Chikungunya, rester sous moustiquaire de jour comme de nuit pendant une semaine car le moustique pique essentiellement le jour.
- Ce n'est pas en touchant une personne malade que vous attraperez le chikungunya.
- Le moustique qui pique une personne ayant déclenché la maladie peut le transmettre à une personne saine.
- SURTOUT éliminer les nids à moustiques autour de votre habitation et dites à vos voisins d'en faire autant !



CROIX-ROUGE FRANÇAISE

Délégation territoriale de Mayotte

CHIKUNGUNYA Nariulé libibi !!

Dalili trini zignéssao amba mutru ana woidé :

- Nahika muli ussilawa moro soifi.
- Nahika mindru a u mihono issihodza muntru.
- Nahika muli ussiwawa muntru
- Nahika chitsoi issihodza muntru.

Ritso fagna trini nahika muntru assilawa moro soifi?

Ilazimou ramuoné toibibu HAU HARAKA dispensaire a u hopitali atso muambiani uoidé mulionao. **(Mawoidé ya ngina amba sidé Chikungunya yao tsena utso ngecha amba mwili ulawa moro.)**

Namuna jéjé ritsohifadhuio wa djamazatru ?

- Nahika io Chikungunya, toibibu atso ambiya la DASS wajé watrié li dalao hahu ula zi m'bu paré wadjamazatru wassi rémwé na zi m'bu.
- Nahika io Chikungunya, ilazimu muntru aké moni namustakira mawuku na mitsana harimoi mufumo. Mana m'bu iyo réma ata mitsana.
- Uoidé ka utupiya muntru ahimsika m'gnahé.
- M'bu ya réma muntru aliyo na uoidé, itso triya muntru kassina uoidé.
- Ilazimu ritoé nyumba zambu voiali rikétsio tsena riambié magi rani wafagné nori dé wassi.

ANNEXE n° 13 : Les différentes phases du plan de surveillance du Chikungunya

Niveau de veille : phase interépidémique	
= absence de transmission autochtone de chikungunya ● <u>objectifs</u> - détecter les risques de reprise épidémique - identifier précocement les premiers cas de chikungunya et confirmer sans délai le diagnostic ● <u>principes et organisation</u> - confirmation immédiate des nouveaux cas suspects - enquête autour des cas - déclenchement éventuel de l'alerte	SURVEILLANCE CHM - signalement des cas suspects - mise en œuvre des examens complémentaires de confirmation biologique - transmission des données à la Dass par la CVE du CHM
Niveau 1 : phase d'épidémie d'intensité modérée (nous sommes actuellement dans cette phase d'épidémie d'intensité très modérée)	
= transmission autochtone par foyers distincts ● <u>décision de passage à ce niveau</u> - alerte mise en œuvre par la Dass en concertation avec la CIRE ● <u>objectifs</u> - suivre l'évolution de l'épidémie - caractériser les cas - décrire les formes cliniques - orienter et adapter les mesures de lutte ● <u>principes et organisation</u> - signalements (autodéclarations par la population, signalements des cas cliniques par les soignants) - recherche active autour des cas signalés - surveillance des formes graves et émergentes et des formes maternelles néonatales hospitalisées - surveillance de la mortalité	SURVEILLANCE CHM - fiches agrégées de déclarations des cas par les médecins des dispensaires, des urgences et des services hospitaliers comportant les adresses précises des patients ; collectées par la CVE - signalements des cas hospitaliers graves et maternelles néonataux confirmés ; collectés à la CVE - transmission de ces données en temps réel à la Dass par la CVE
Niveau 2 : phase d'épidémie massive ou de grande intensité	
= répartition homogène des cas sur tout le territoire ● <u>décision de passage à ce niveau</u> - alerte mise en œuvre par la Dass en concertation avec la CIRE et l'ARH ● <u>objectifs</u> - suivre les tendances temporelles de l'épidémie - caractériser les cas et décrire les formes cliniques - anticiper le retentissement hospitalier de l'épidémie ● <u>principes et organisation</u> - autodéclarations par la population - signalements quotidiens des cas cliniques incidents par les soignants - surveillance des formes graves et émergentes et des formes maternelles néonatales hospitalisées - surveillance de la mortalité - surveillance de l'adaptation du dispositif de soins à l'épidémie	SURVEILLANCE CHM - fiches agrégées de déclarations des cas par les médecins des dispensaires, urgences et services hospitaliers ; collectées par la CVE - signalements des cas hospitaliers graves et maternelles néonataux confirmés ; collectés à la CVE - transmission de ces données en temps réel à la Dass par la CVE - recueil quotidien de l'activité des services d'urgences et du nombre de lits disponibles transmis à la Dass et l'ARH

ANNEXE n° 14 : Recherche active autour d'un cas suspect

DASS de Mayotte

DSDS-PMI

RECHERCHE ACTIVE CAS SUSPECT CHIKUNGUNYA - DENGUE

Inspection de la Santé 02 69 61 83 09; fax 02 69 61 83 48 - Lutte Anti Vectorielle

Mod 2 - 15/11/2006

Rappel : Définition de cas suspect : Fièvre élevée de début brutal ET douleurs articulaires incapacitantes éventuellement accompagnées de céphalées, éruption cutanée, myalgies, ET diagnostic paludisme négatif ET absence de tout autre point d'appel infectieux. Il faut au moins association fièvre et douleurs articulaires.

Date d'enquête :

Lieu : village, quartier :

Enquêteur :

Secteur PMI

Enquêteur :

Téléphone du dispensaire PMI :

RENSEIGNEMENTS sur le malade

PRENOM :

NOM du MALADE :

SURNOM

Sexe : ☐ F ☐ M

Date de naissance :

Âge :

enceinte ☐

VILLAGE :

COMMUNE :

QUARTIER

Téléphone le plus proche (pour rendez vous avec le service de démosuication) :

Exerce un Travail hors de chez lui :

☐ NON

☐ OUI

Entreprise :

Adresse :

Ecole collège ou lycée :

☐ NON

☐ OUI

Adresse :

INFORMATIONS SUR LA MALADIE:

Date du début : jour mois année

SIGNES	OUI	NON	NE SAIT PAS
<i>impérativement une croix par ligne</i>			
Fièvre brutale élevée ($\geq 38^{\circ}5$)			
Mal partout			
Maux de tête			
Eruption			
Nausée (envie de vomir)			
Diarrhée			
Mal aux articulations			
(genoux, poignets, chevilles, doigts)			
Douleurs dans le dos			
Si autres signes, lesquels :			

A utilisé une moustiquaire le jour pendant qu'il/elle était malade

☐ OUI

☐ NON

RISQUES DE PROLIFERATION DE MOUSTIQUES

	Nb	eau	eau	larve	nymph	
			Gîte	Gîte	Gîte	
			: Nb	: Nb	: Nb	
Vases, soucoupes						
Citernes, fûts						
Récipients divers/ déchets						
Fosse septique						
Mrabacho						
Caniveau bouché						
Gouttière						
Puits						
Creux d'arbres						
bambous coupés,						
Vieux pneus						
canettes, bouteilles						
noix de coco						

INFORMATIONS sur les activités:

1- Durant les 7 derniers jours avant votre maladie, habitez vous à une autre adresse ?

☐ OUI

☐ NON

☐ Ne sait pas

Localisation :

2- Durant les 7 derniers jours avant votre maladie, quels ont été les lieux d'activités ?

Activités	Lieux
TRAVAIL	
SCOLARITE	
VOYAGE	
PLAGES	lesquelles :
CONCERT	

RASSEMBLEMENT
FAMILIAL

MANIFESTATION
PUBLIQUE

AUTRES

3- Y-a-t-il d'autres personnes fiévreuses dans votre entourage ? (famille, voisins ...)

☐ OUI

☐ NON

☐ Ne sait pas

Combien ?

ENQUETE CHIKUNGUNYA

Madame, Monsieur, j'ai effectué ma dernière année d'Internat de Médecine Générale au CHM et suis médecin au dispensaire de Combani depuis novembre 2005 ,ainsi qu' à l'Hôpital Centre de Kahani .

Je débute un travail de thèse sur le Chikungunya afin d'obtenir le titre de Docteur en Médecine.

J'ai choisi de porter mon étude sur le personnel du Centre Hospitalier de Mayotte, qu'il soit soignant ou non.

Si vous avez eu le Chikungunya ou pensez l'avoir eu, je vous sollicite pour participer à une enquête, qui permettra de décrire la maladie et son évolution. Les principaux symptômes sont la fièvre, les douleurs des articulations ou des muscles.

L'étude comportera un questionnaire que nous remplirons ensemble en une vingtaine de minutes. Si vous présentez une forme chronique (reprise des douleurs après guérison), nous nous rencontrerons à nouveau dans quelques mois pour un questionnaire plus court.

Bien entendu , vous avez la possibilité de cesser de participer à tout moment.
Les données qui vous concernent resteront strictement confidentielles.

Que vous ayez eu le Chikungunya ou non, je vous remercie de bien vouloir retourner (par le système de courrier interne du C.H.M.) la feuille ci jointe , en indiquant :

ENQUETE CHIKUNGUNYA

Marion PIET

Secrétariat Cellule de Veille Epidémiologique

Pour toute information , je me tiens à votre disposition au :

02 69 62 41 44 de 7h à 14h

02 69 69 62 03 en dehors de ces horaires

ou par mail : marion.piet@wanadoo.fr

Je vous remercie par avance de votre collaboration à cette étude qui fait l'objet d'avis favorables du Président de la Commission Médicale d'Etablissement ainsi que du directeur du Centre Hospitalier de Mayotte.

Combani, le 21 août 2006
Marion PIET

Feuille à renvoyer

ENQUETE CHIKUNGUNYA

SERVICE :

TELEPHONE DU SERVICE où je peux vous joindre pour rendez vous :

NOM :

PRENOM :

FONCTION :

TELEPHONE PERSONNEL qui restera confidentiel :

MAIL :

COCHEZ UNE DES CASES SUIVANTES :

- ☐ **OUI** j'ai eu le Chikungunya ou je pense l'avoir eu et je désire participer à l'enquête .
- ☐ **OUI** j'ai eu le Chikungunya ou je pense l'avoir eu mais je ne désire pas participer à l'enquête.
- ☐ **NON** je n'ai pas eu le Chikungunya.

PLIEZ CETTE FEUILLE EN 2

AGRAFEZ LA OU METTEZ LA DANS UNE ENVELOPPE

RENOVEZ LA PAR LE COURRIER INTERNE DU CHM EN INDIQUANT :

ENQUETE CHIKUNGUNYA
Marion PIET
Secrétariat Cellule de Veille Epidémiologique

ANNEXE n° 16 : Questionnaire du premier entretien

SECTION 1 : IDENTIFICATION DU PATIENT DOSSIER N°

Date du recueil des données : __/__/__ M

Date de début des signes : __/__/__

Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin

Téléphone :

Date de naissance : __/__/__ ou âge approximatif : __ ans

Lieu de naissance :

- ☐ Mayotte
- ☐ Réunion
- ☐ Métropole
- ☐ Madagascar
- ☐ Comores
- ☐ Autre :

Profession :

Lieu de Travail :

Domicile :

SECTION 2 : COMORBIDITE ET TRAUMATISME OSTEO ARTICULAIRE

1) Aviez vous, avant d'être atteint par le Chikungunya, des problèmes de santé ou des pathologies chroniques ?

- ☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

2) Si oui, souffriez vous ?

- ☐ De la polyarthrite rhumatoïde ?
- ☐ D'une spondylarthrite ankylosante ?
- ☐ D'arthrose ?
- ☐ D'hypertension artérielle ?
- ☐ De diabète ?
- ☐ D'une maladie cardiaque ?
- ☐ Des séquelles d'un Accident Vasculaire Cérébral ?
- ☐ De dépression ?
- ☐ D'un cancer ?
- ☐ D'une maladie rénale chronique ?
- ☐ D'une maladie neurologique chronique ?
- ☐ D'une maladie thyroïdienne ?
- ☐ D'éthylisme chronique ?
- ☐ D'une pathologie dermatologique chronique ?
- ☐ Autre :

3) Avez vous déjà eu des fractures ?

- ☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

Avez vous eu plus de douleur à ce niveau lors du Chikungunya ?

- ☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

4) Avez vous déjà eu des entorses ?

- ☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

Avez vous eu plus de douleur à ce niveau lors du Chikungunya ?

- ☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

SECTION 3 : PROPHYLAXIE

5) Avant d'entendre parler de Chikungunya, utilisiez vous une protection contre les moustiques , pendant la journée ?

☐ OUI ☐ NON

6) Avant d'entendre parler de Chikungunya, utilisiez vous une protection contre les moustiques, la nuit ?

☐ OUI ☐ NON

7) Si vous avez répondu OUI à la question 5 ou la question 6, quels moyens de protection utilisiez vous ?

- ☐ Moustiquaire imprégnée
- ☐ Moustiquaire non imprégnée
- ☐ Répulsif cutané
- ☐ Répulsif sur les vêtements
- ☐ Serpents incandescents
- ☐ Bombes anti-moustiques
- ☐ Bracelet à la citronnelle
- ☐ Diffuseur d'huiles essentielles répulsives
- ☐ Diffuseur électrique
- ☐ Vêtements longs et /ou clairs à la tombée de la nuit
- ☐ Autre :

8) La nuit, vous dormiez, avec :

- ☐ Un ventilateur
- ☐ Une climatisation
- ☐ Une moustiquaire

9) Lors de l'épidémie de Chikungunya à Mayotte, avez vous été sensibilisé à l'importance de la protection contre les moustiques ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

10) Si oui, avez vous renforcé votre protection contre les moustiques ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

11) Si oui, qu'avez vous « rajouté » ?

- ☐ Moustiquaire imprégnée
- ☐ Moustiquaire non imprégnée
- ☐ Répulsif cutané
- ☐ Répulsif sur les vêtements
- ☐ Serpents incandescents
- ☐ Bombes anti-moustiques
- ☐ Bracelet à la citronnelle
- ☐ Diffuseur d'huiles essentielles répulsives
- ☐ Diffuseur électrique
- ☐ Vêtements longs et/ou clairs à la tombée de la nuit
- ☐ Ventilateur dans la chambre
- ☐ Climatisation dans la chambre
- ☐ Autre :

SECTION 4 : DIAGNOSTIC , RETENTISSEMENT DE L'EPISODE INITIAL

12) Date des premiers symptômes : __ / __ / __

13) Avez vous consulté un (ou plusieurs) médecin (s) lors de votre épisode aigu de Chikungunya ?

☐ OUI ☐ NON

14) Si oui, quel(s) était(ent) le(s) lieu(x) de consultation , et dans quel ordre chronologique ?

- ☐ Dispensaire
- ☐ Cabinet d'un médecin privé
- ☐ Urgences de Mamoudzou
- ☐ Urgences de Dzaoudzi
- ☐ Service dans lequel vous travaillez
- ☐ Sage Femme
- ☐ Autre

15) Avez vous été hospitalisé ?

☐ OUI Nb de Jours : __ ☐ NON

16) Y a t il eu un arrêt de travail ?

☐ OUI Nb de Jours : __ ☐ NON

Si non, y a t il eu un arrêt de travail « non officiel » ?

☐ OUI Nb de Jours : __ ☐ NON

17) Etes vous resté alité ?

☐ OUI Nb de Jours : __ ☐ NON

18) Avez vous été aidé pour sortir de votre lit, ou pour la toilette, ou pour vous rendre aux toilettes?

☐ OUI Nb de Jours : __ ☐ NON

19) Avez vous eu une prise de sang ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

Si oui, la prise de sang comprenait elle :

► une sérologie Chikungunya ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

► une « PCR Chikungunya » ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

► un frottis et /ou une goutte épaisse ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

20) Avez vous eu un test OPTIMAL ? T° = lors du test

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

21) Avez vous arrêté vos activités domestiques habituelles ? (ménage, jardinage, cultiver, faire la lessive à la rivière, s'occuper des enfants...)

☐ OUI Nombre de Jours : __

☐ NON ☐ NSP

22) Avez vous arrêté vos activités habituelles, sportives, de loisirs ?(plongée, plage, danse, footing...)

☐ OUI

Nombre de Jours : _ _

☐ NON

☐ NSP

☐ Je n'ai pas ce type d'activité

23) D'autres membres de votre famille, ou vivant sous le même toit que vous, ont ils été atteints par le Chikungunya ?

☐ OUI

☐ NON

☐ NSP

SECTION 5 : DESCRIPTION CLINIQUE DE L'EPISODE INITIAL

24) Date des premiers signes : _ _ / _ _ / _ _

25) Le début a-t-il été brutal ? ☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

26) Quel a été le **premier signe** que vous ayez présenté ?

27) Quels symptômes avez vous présentés ? et quand (1^{ère} semaine)? ou pendant combien de temps ?

- | | |
|---|-------|
| ☐ Douleurs musculaires : | J à J |
| ☐ Douleurs articulaires : | J à J |
| ☐ Incapacitantes : | J à J |
| ☐ Gonflement articulaire : | J à J |
| ☐ Fièvre : | J à J |
| ☐ Avec frissons : | J à J |
| ☐ Céphalées : | J à J |
| ☐ Asthénie : | J à J |
| ☐ Diarrhée : | J à J |
| ☐ Nausées : | J à J |
| ☐ Vomissements : | J à J |
| ☐ Douleur abdominale : | J à J |
| ☐ Eruption cutanée : | J à J |
| ☐ Avec prurit : | J à J |
| ☐ Prurit sans éruption cutanée : | J à J |
| ☐ Hyperesthésie cutanée : | J à J |
| ☐ Desquamation cutanée : | J à J |
| ☐ Hyperpigmentation cutanée : | J à J |
| ☐ Adénopathies cervicales : | J à J |
| ☐ Adénopathies inguinales : | J à J |
| ☐ Adénopathies axillaires : | J à J |
| ☐ Epistaxis : | J à J |
| ☐ Gingivite : | J à J |
| ☐ Gingivorragies : | J à J |
| ☐ Hématurie macroscopique : | J à J |
| ☐ Aphtes Buccales : | J à J |
| ☐ Aphtes génitales : | J à J |
| ☐ Goût bizarre dans la bouche : | J à J |
| ☐ Inappétence : | J à J |
| ☐ Douleur de gorge : | J à J |
| ☐ Conjonctivite : | J à J |
| ☐ Douleur oculaire : | J à J |
| ☐ Troubles de la vue : | J à J |
| ☐ Troubles de l'audition : | J à J |
| ☐ Fatigabilité psychique : | J à J |
| ☐ Vertiges : | J à J |
| ☐ Perte de mémoire : | J à J |
| ☐ Troubles de la concentration : | J à J |

- ☐ Paresthésies : J à J
- ☐ Autre :

28) Si vous avez présenté **des manifestations cutanées**, de quel(s) type(s) étaient elles ?

- ☐ Erythème diffus
- ☐ Erythème localisé
- ☐ Eruption maculo papulaire
- ☐ Erythrose palmo- plantaire
- ☐ Kératodermie palmo-plantaire
- ☐ Enanthème (endobuccal)
- ☐ Purpurique
- ☐ Bulleuse
- ☐ Hyperpigmentation
- ☐ Desquamation
- ☐ Exacerbation d'une dermatose préexistante
- ☐ Autre :

29) Où se localisaient vos douleurs articulaires ?

- ☐ Colonne cervicale
- ☐ Colonne dorsale
- ☐ Colonne lombaire
- ☐ Articulations sterno-costales
- ☐ Articulation temporo-mandibulaire gauche
- ☐ Articulation temporo-mandibulaire droite
- ☐ Epaule gauche
- ☐ Epaule droite
- ☐ Coude gauche
- ☐ Coude droit
- ☐ Poignet gauche
- ☐ Poignet droit
- ☐ Main gauche
- ☐ Main droite
- ☐ Doigts gauches
- ☐ Doigts droits
- ☐ Hanche gauche
- ☐ Hanche droite
- ☐ Genou gauche
- ☐ Genou droit
- ☐ Cheville gauche
- ☐ Cheville droite
- ☐ Dos du pied gauche
- ☐ Dos du pied droit
- ☐ Plante du pied gauche
- ☐ Plante du pied droit
- ☐ Talon gauche
- ☐ Talon droit
- ☐ Orteils gauches
- ☐ Orteils droits

30) Si vous avez présenté un gonflement articulaire, quelle(s) articulation(s) concernait il?

- ☐ Coude gauche ☐ Coude droit
- ☐ Poignet gauche ☐ Poignet droit
- ☐ Main gauche ☐ Main droite
- ☐ Doigts gauches ☐ Doigts droits
- ☐ Genou gauche ☐ Genou droit
- ☐ Cheville gauche ☐ Cheville droite
- ☐ Pied gauche ☐ Pied droit
- ☐ Orteils gauches ☐ Orteils droits

31) Sans parler de douleur, existait-il un temps matinal pour que toutes les articulations fonctionnent normalement sans raideur ? (= **dérouillage matinal**)

- ☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

32) Si oui, combien de temps vous fallait il pour que les articulations fonctionnent normalement ?

- ☐ 0 à 5 minutes

- ☐ 5 à 10 minutes
- ☐ 10 à 30 minutes
- ☐ 30 à 60 minutes
- ☐ plus d'une heure

33) Si oui à la question 9, combien de temps environ a duré le dérouillage matinal ?

- ☐ __ jours ou __ semaines ou __ mois
- ☐ moins de 4 jours
- ☐ 4 à 7 jours
- ☐ 8 à 14 jours
- ☐ 15 à 30 jours
- ☐ De 1 à 2 mois
- ☐ De 2 à 3 mois
- ☐ De 3 à 4 mois
- ☐ De 4 à 6 mois
- ☐ Plus de 6 mois
- ☐ Il persiste encore

34) Pour résumé, combien de temps a duré votre épisode aigu de Chikungunya ?

- ☐ __ jours ou __ semaines ou __ mois
- ☐ moins de 4 jours
- ☐ 4 à 7 jours
- ☐ 8 à 14 jours
- ☐ 15 à 30 jours
- ☐ plus de 30 jours
- ☐ pas encore guéri

SECTION 6 : TRAITEMENT

35) Avez vous pris tel médicament, quand, en automédication ?, sur prescription et quelle en a été l'efficacité ? voir tableau page suivante et listing médicament en Annexe 17

36) En quoi consistait le **traitement traditionnel** ?

- ☐ Fumigation sur chaise
- ☐ Massages aux plantes
- ☐ Massages à l'huile
- ☐ Infusions de plantes
- ☐ Citron sur la peau
- ☐ Citronnade
- ☐ Autre

37) L'eau chaude soulageait elle vos douleurs articulaires ?

- ☐ OUI
- ☐ NON
- ☐ N'a pas essayé ou NSP
- ☐ Les aggravaient

38) L'eau froide soulageait elle vos douleurs articulaires ?

- ☐ OUI
- ☐ NON
- ☐ N'a pas essayé ou NSP
- ☐ Les aggravaient

TRAITEMENT	OUI	NON	NSP	QUAND ?	Automédication	Prescription	EFFICACITE			
							Nulle	Légère	Bonne	NSP
PARACETAMOL										
PARA+DEXTRO										
PARA+CODEINE										
PARA+TRAMADOL										
ASPIRINE										
AINS PER OS										
AINS LOCAL										
MORPHINE										
CORTICOIDES										
NIVAQUINE										
TTT TRADITIONNEL										
ANTIBIO										
ANTI HISTAMINIQUES										
VITAMINES										
PHYTO										
KINE / PHYSIO										

39) Avez vous pris ou fait **autre chose** pour diminuer les symptômes du Chikungunya ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

Si oui, qu'avez vous pris ou fait ?

Quelle en a été l'efficacité ?

☐ Nulle ☐ Légère ☐ Bonne ☐ NSP

40) Quel traitement vous a le plus soulagé ?

SECTION 7 : EVOLUTION DES SYMPTOMES

Je vais à présent vous poser des questions concernant l'évolution actuelle ou passée des douleurs articulaires.

41) **Deux semaines après le début de la maladie**, les symptômes avaient ils disparu ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP (si non : passez à la question 42)

a) Si oui, **après cette phase de rémission**, est ce que les douleurs articulaires sont réapparues ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

b) Si oui, combien de temps après la rémission ?

- ☐ Moins de 1mois
- ☐ Entre 1 et 3 mois
- ☐ Entre 3 et 6 mois
- ☐ Plus de 6 mois

c) Si oui, pendant combien de temps avez vous eu mal à nouveau ?

- ☐ 0 à 4 jours
- ☐ 5 à 7 jours
- ☐ 8 à 14 jours
- ☐ 14 à 21 jours
- ☐ Plus de 21 jours

d) Si oui, quelles articulations étaient douloureuses ?

- | | |
|--|---|
| ☐ Colonne cervicale | |
| ☐ Colonne dorsale | |
| ☐ Colonne lombaire | |
| ☐ Epaule gauche | ☐ Epaule droite |
| ☐ Coude gauche | ☐ Coude droit |
| ☐ Poignet gauche | ☐ Poignet droit |
| ☐ Main gauche | ☐ Main droite |
| ☐ Doigts gauches | ☐ Doigts droits |
| ☐ Hanche gauche | ☐ Hanche droite |
| ☐ Genou gauche | ☐ Genou droit |
| ☐ Cheville gauche | ☐ Cheville droite |
| ☐ Dos du pied gauche | ☐ Dos du pied droit |
| ☐ Plante du pied gauche | ☐ Plante du pied droit |
| ☐ Orteils gauches | ☐ Orteils droits |

e) Si oui, existait il un dérouillage matinal ?

- ☐ OUI ☐ NON ☐ NSP
- ☐ Moins de 5 minutes
 - ☐ De 5 à 15 minutes
 - ☐ De 15 à 30 minutes
 - ☐ De 30 à 60 minutes
 - ☐ Plus de 60 minutes

f) Les douleurs articulaires étaient elles accompagnées de fièvre ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

g) Existait il un gonflement articulaire ?

- ☐ OUI ☐ NON ☐ NSP
- | | |
|---|--|
| ☐ Coude gauche | ☐ Coude droit |
| ☐ Poignet gauche | ☐ Poignet droit |

- | | |
|--|--|
| ☐ Main gauche | ☐ Main droite |
| ☐ Doigts gauches | ☐ Doigts droits |
| ☐ Genou gauche | ☐ Genou droit |
| ☐ Cheville gauche | ☐ Cheville droite |
| ☐ Pied gauche | ☐ Pied droit |
| ☐ Orteils gauches | ☐ Orteils droits |

56) Un mois après le début des symptômes :

Les douleurs avaient disparu

Les douleurs étaient toujours présentes mais en régression, de jours en jours

Les douleurs étaient toujours présentes, sans régression

J'avais eu des **poussées** douloureuses :

- | | |
|--|--|
| ☐ quelques heures | ☐ légères |
| ☐ de un à 4 jours | ☐ modérées |
| ☐ de 4 à 7 jours | ☐ intenses |
| ☐ plus de 7 jours | ☐ très intenses |

Le dérouillage matinal ou après station figée prolongée persistait quotidiennement

Le dérouillage matinal ou après station figée prolongée persistait occasionnellement

Certaines articulations étaient encore **gonflées**

J'étais toujours **fatigué** physiquement

J'avais une fatigabilité psychique, ou je me sentais « déprimé »

J'avais des difficultés à me concentrer

J'avais des problèmes de mémoire

J'avais parfois du mal à trouver mes mots

Je prenais des **médicaments**, de temps en temps

Je prenais des médicaments tous les jours

Quelles articulations étaient douloureuses ?

- | | |
|--|---|
| ☐ Colonne cervicale | ☐ Epaule droite |
| ☐ Colonne dorsale | ☐ Coude droit |
| ☐ Colonne lombaire | ☐ Poignet droit |
| ☐ Epaule gauche | ☐ Main droite |
| ☐ Coude gauche | ☐ Doigts droits |
| ☐ Poignet gauche | ☐ Hanche droite |
| ☐ Main gauche | ☐ Genou droit |
| ☐ Doigts gauches | ☐ Cheville droite |
| ☐ Hanche gauche | ☐ Dos du pied droit |
| ☐ Genou gauche | ☐ Plante du pied droit |
| ☐ Cheville gauche | ☐ Orteils droits |
| ☐ Dos du pied gauche | |
| ☐ Plante du pied gauche | |
| ☐ Orteils gauches | |

Quelles articulations présentaient un dérouillage ?

- | | |
|--|--|
| ☐ Colonne cervicale | ☐ Epaule droite |
| ☐ Colonne dorsale | ☐ Coude droit |
| ☐ Colonne lombaire | ☐ Poignet droit |
| ☐ Epaule gauche | |
| ☐ Coude gauche | |
| ☐ Poignet gauche | |

- ☐ Main gauche
- ☐ Doigts gauches
- ☐ Hanche gauche
- ☐ Genou gauche
- ☐ Cheville gauche
- ☐ Dos du pied gauche
- ☐ Plante du pied gauche
- ☐ Orteils gauches

- ☐ Main droite
- ☐ Doigts droits
- ☐ Hanche droite
- ☐ Genou droit
- ☐ Cheville droite
- ☐ Dos du pied droit
- ☐ Plante du pied droit
- ☐ Orteils droits

Quelle était la durée du dérouillage ?

- ☐ moins de 5 minutes
- ☐ de 5 à 15 minutes
- ☐ de 15 à 30 minutes
- ☐ de 30 à 60 minutes
- ☐ plus de 60 minutes

57) Trois mois après le début des symptômes :

Même questionnaire qu'à un mois

66) Six mois après le début des symptômes :

Même questionnaire qu'à un mois + questionnaire impact fonctionnel cf Annexe 18

ANNEXE n° 17 : Listing médicaments

PARACETAMOL

DOLIPRANE
EFFERALGAN
GELUPRANE
DOLKO
CLARADOL

DAFALGAN

PARACETAMOL + CODEINE

CODOLIPRANE
EFFERALGAN CODEINE
CLARADOL CODEINE

DAFALGAN CODEINE

PARACETAMOL +CAFEINE

CLARADOL CAFEINE

PARACETAMOL +CAFEINE+CODEINE

MIGRALGINE
FRONTALGINE

PARACETAMOL + DEXTROPROPOXYPHENE

DIALGIREX
PROPOFAN (+ CAFEINE)

DIANTALVIC

ACIDE ACETYLSALICYLIQUE

ASPIRINE DU RHONE
ASPEGIC
ASPRO
CATALGINE

ASPIRINE UPSA

ANTIINFLAMMATOIRES NON STERODIENS ORAUXIBUPROFENE

ADVIL
ANTARENE
NUREFLEX
NUROFEN
UPFEN

DICLOFENAC

XENID
VOLTARENE
FLECTOR
VOLDAL
ARTOTEC

KETOPROFENE

(BI) PROFENID
KETUM
TOPFEN
NIFLURIL
CEBUTID

AUTRES

ANTADYS
APRANAX
NAPROSYNE
SURGAM

OXICAMS

BREXIN
FELDENE
PIROXICAM
MOBIC
TILCOTIL
INDOCID

ANTIINFLAMMATOIRES PERCUTANES

NIFLURIL

NIFLUGEL
FLECTOR GEL
VOLTARENE
XENID
KETOPROFENE
KETUM
GELDENE
PERCUTALGINE

TRAMADOL

CONTRAMAL

TOPALGIC
BIODALGIC
ZUMALGIC
ZAMUDOL

TRAMADOL + PARACETAMOL

ZALDIAR

MORPHINE ORALE

ACTISKENAN
SKENAN
SEVREDOL
MOSCONTIN
KAPANOL

MORPHINE INJECTABLE

CORTICOIDES ORAUX

CORTANCYL=PREDNISONE
SOLUPRED=PREDNISOLONE
MEDROL=METHYLPREDNISOLONE
CELESTENE=BETAMETHASONE

CORTICOIDES INJECTABLES

ANTIHISTAMINIQUES

SOLUMEDROL
KENACORT RETARD
CELESTENE CHRONO
DEPO MEDROL
DIPROSTONE

VIRLIX

AERIUS
POLARAMINE
ZYTEC
CLARITYNE
PRIMALAN

ANNEXE n° 18 : Questionnaire Impact fonctionnel à 6, 12 et 18 mois

	Avec quelques difficultés			Avec beaucoup de difficultés			Incapable de le faire		
	M6	M12	M18	M6	M12	M18	M6	M12	M18
Habillage, soins corporels Etes vous capable de :									
-vous habiller, y compris nouer vos lacets et boutonner vos vêtements ?									
-vous laver les cheveux ?									
Se lever Etes vous capable de :									
-vous lever d'une chaise ?									
-vous mettre au lit ou vous lever du lit ?									
Les repas Etes vous capable de :									
-couper votre viande ?									
-porter à votre bouche une tasse ou un verre bien plein ?									
-ouvrir une brique de lait ou de jus de fruit ?									
La marche Etes vous capable de :									
-marcher en terrain plat à l'extérieur ?									
-monter 5 marches ?									
Hygiène Etes vous capable de :									
-vous laver et vous sécher entièrement									
-prendre un bain ?									
-vous asseoir et vous relever des toilettes ?									
Attraper Etes vous capable de :									
-prendre un objet pesant 2,5kg situé au dessus de votre tête ?									
-vous baisser pour ramasser un vêtement par terre ?									
Préhension Etes vous capable de :									
-ouvrir une porte de voiture ?									
-dévisser le couvercle d'un pot déjà ouvert ?									
-dévisser le couvercle d'un pot jamais ouvert ?									
-ouvrir et fermer un robinet ?									
Autres activités Etes vous capable de :									
-faire vos courses ?									
-monter et descendre de voiture ?									

SUITE QUESTIONNAIRE IMPACT FONCTIONNEL M6 M12 et M18

1) Existe il une gêne fonctionnelle dans la réalisations de gestes de la vie courante ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

2) Existe il une gêne fonctionnelle dans la réalisations de gestes de la vie professionnelle ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

3) Avez vous eu un nouvel arrêt de travail pour des douleurs liées au Chikungunya, depuis l'épisode initial ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

4) Estimez vous avoir le même état de forme qu'avant d'avoir été atteint par le Chikungunya ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

5) Avez vous une hyperpigmentation séquellaire ?

☐ OUI ☐ NON ☐ NSP

6) En combien de temps estimez vous avoir été guéri du Chikungunya ?

☐ < 1 mois	☐ 3 à 6 mois
☐ 1 mois	☐ 6 à 12 mois
☐ 2 mois	☐ > un an
☐ 3 mois	☐ je ne suis pas encore guéri

Un an après le début des symptômes :

Les **douleurs** avaient disparu

Les douleurs étaient toujours présentes mais en régression, de jours en jours

Les douleurs étaient toujours présentes, sans régression

J'avais eu des **poussées** douloureuses :

- | | |
|---------------------------------------|-------------------------------------|
| ☐ quelques heures | ☐ légères |
| ☐ de un à 4 jours | ☐ modérées |
| ☐ de 4 à 7 jours | ☐ intenses |
| ☐ plus de 7 jours | ☐ très intenses |

Le **dérouillage** matinal ou après station figée prolongée persistait quotidiennement

Le dérouillage matinal ou après station figée prolongée persistait occasionnellement

Certaines articulations étaient encore **gonflées**

J'étais toujours **fatigué** physiquement

J'avais une fatigabilité psychique, ou je me sentais « déprimé »

J'avais des difficultés à me concentrer

J'avais des problèmes de mémoire

J'avais parfois du mal à trouver mes mots

J'avais une hyperpigmentation séquellaire

Je prenais des **médicaments**, de temps en temps

Je prenais des médicaments tous les jours

Quelles articulations étaient douloureuses ?

- | | |
|--|---|
| ☐ Colonne cervicale | |
| ☐ Colonne dorsale | |
| ☐ Colonne lombaire | |
| ☐ Epaule gauche | ☐ Epaule droite |
| ☐ Coude gauche | ☐ Coude droit |
| ☐ Poignet gauche | ☐ Poignet droit |
| ☐ Main gauche | ☐ Main droite |
| ☐ Doigts gauches | ☐ Doigts droits |
| ☐ Hanche gauche | ☐ Hanche droite |
| ☐ Genou gauche | ☐ Genou droit |
| ☐ Cheville gauche | ☐ Cheville droite |
| ☐ Dos du pied gauche | ☐ Dos du pied droit |
| ☐ Plante du pied gauche | ☐ Plante du pied droit |
| ☐ Orteils gauches | ☐ Orteils droits |

Quelles articulations présentaient un dérouillage ?

- | | |
|--|---|
| ☐ Colonne cervicale | |
| ☐ Colonne dorsale | |
| ☐ Colonne lombaire | |
| ☐ Epaule gauche | ☐ Epaule droite |
| ☐ Coude gauche | ☐ Coude droit |
| ☐ Poignet gauche | ☐ Poignet droit |
| ☐ Main gauche | ☐ Main droite |
| ☐ Doigts gauches | ☐ Doigts droits |
| ☐ Hanche gauche | ☐ Hanche droite |
| ☐ Genou gauche | ☐ Genou droit |
| ☐ Cheville gauche | ☐ Cheville droite |
| ☐ Dos du pied gauche | ☐ Dos du pied droit |
| ☐ Plante du pied gauche | ☐ Plante du pied droit |
| ☐ Orteils gauches | ☐ Orteils droits |

Quelle était la durée du dérouillage ?

- ☐ moins de 5 minutes
- ☐ de 5 à 15 minutes
- ☐ de 15 à 30 minutes
- ☐ de 30 à 60 minutes
- ☐ plus de 60 minutes

Pour résumer, en combien de temps avez vous guéri du Chikungunya ?

- ☐ Moins d'un mois
- ☐ En 1 à 2 mois
- ☐ En 2 à 3 mois
- ☐ En 3 à 6 mois
- ☐ En 6 à 9 mois
- ☐ En 9 mois à un an
- ☐ Plus d'un an
- ☐ Je ne suis pas encore guéri

Ainsi que le questionnaire Impact fonctionnel situé en Annexe 18



ENQUETE CHIKUNUGUNYA

NOM DU PRESCRIPTEUR : PIET Marion

NOM DU PRELEVEUR :

DATE DE PRELEVEMENT :

HEURE :

LIEU DE PRELEVEMENT :

N° DOSSIER ENQUETE CHIK SI CONNU :

DATE PRESUMEE DU DEBUT DES SYMPTOMES :

NOM :

PRENOM :

SEXE :

DATE DE NAISSANCE OU AGE :

Je soussigné(e) _____, né(e) le _____ ou âgé(e) de _____
autorise
à me prélever, en vue de la réalisation d'une sérologie Chikungunya, dans le cadre de la
thèse de Marion PIET sur le Chikungunya.

A _____, le _____

Signature :

Avez vous encore des douleurs, même occasionnelles ?

☐ OUI ☐ NON

Avez-vous encore un dérouillage matinal ? (temps matinal pour que les articulations fonctionnent correctement)

☐ OUI ☐ NON

PRELEVEMENTS ENQUETE CHIKUNGUNYA

A REALISER DU MERCREDI 2 AU VENDREDI 11 MAI 2007

Les prélèvements sont à réaliser sur les tubes secs rouges fournis .

Prélèvement au pli du coude après désinfection à l'alcool à 70° et séchage.

Un tube par patient. Etiqueter le tube : nom, prénom, sexe, date de naissance, date de prélèvement.

Remplir le bon labo prévu à cet effet, ne pas oublier de faire signer l'autorisation de prélèvement et la date présumée du début des symptômes.

Il n'est pas nécessaire d'être à jeun.

Les prélèvements doivent parvenir au labo avant 14h, mais ils peuvent être faits l'après midi et conservés à l'abri de la chaleur jusqu'au lendemain matin.

POUR TOUT RENSEIGNEMENT , CONTACTEZ MOI AU 02 69 69 62 03
MERCİ POUR VOTRE COLLABORATION
Marion PIET

VU

NANCY, le 26 novembre 2007

Le Président de Thèse

Professeur A. GERARD

NANCY, le 30 novembre 2007

Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Professeur M. BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 6 décembre 2007

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur J.P. FINANCE

RÉSUMÉ

Après la présentation des généralités sur Mayotte, les caractéristiques du Chikungunya et ses particularités lors de l'épidémie de 2005-2006 à Mayotte, sera exposée l'étude sur les formes aiguës et chroniques de Chikungunya.

L'étude comprend une enquête rétrospective de la phase aiguë auprès de 104 patients répondant à la définition de cas de la DASS, une enquête prospective des formes chroniques.

La phase aiguë est caractérisée par des arthralgies et de la fièvre dans 100% des cas, une asthénie (95%), des céphalées (79%), des signes cutanés (67%), des myalgies (61%), une anorexie (66%), une dysgueusie (59%), des troubles digestifs (43%), un prurit (39%), des oedèmes articulaires (34%) et d'autres signes retrouvés chez moins d'un tiers des patients.

Les chevilles, les poignets, les genoux, les doigts et le rachis lombaire sont les localisations douloureuses les plus fréquentes.

La moitié des patients est guérie en 3 mois.

34% des patients ont des symptômes articulaires à 12 mois, 9% ont des symptômes non articulaires, 9% ont une gêne dans la vie quotidienne et 26% n'ont pas retrouvé le même état de forme qu'avant d'être atteints par le Chikungunya.

26% des patients ont des symptômes articulaires à 18 mois, 5% ont des symptômes non articulaires, 5% ont une gêne dans la vie quotidienne et 18% n'ont pas retrouvé le même état de forme qu'avant d'être atteints par le Chikungunya.

L'étude a permis de dégager des signes prédictifs de la persistance des signes articulaires : l'âge, la durée de l'épisode aigu et l'existence d'œdème en phase aiguë.

L'étude a montré 22% de patients séronégatifs qui avaient des signes cliniques de Chikungunya : ont-ils été atteints par un autre virus responsable d'arthralgies prolongées ? sont-ils de faux négatifs ?

TITRE EN ANGLAIS : CHIKUNGUNYA VIRUS DISEASE IN MAYOTTE ISLAND :
STUDY OF ACUTE FORM AND CHRONIC FORM
ABOUT 104 ADULTS CASES

THÈSE : MÉDECINE GÉNÉRALE - ANNÉE 2007

MOTS CLÉS : Chikungunya
Arbovirus
Mayotte
Formes chroniques

Faculté de Médecine de Nancy
9 avenue de la Forêt de Haye
54 505 VANDOEUVRE LES NANCY CEDEX