

# COMPTES RENDUS DE SÉANCES

## Douzième réunion du comité local de la SPE à la Réunion, 11 mars 2008.

Organisateur : B.-A. Gaüzère

CHD, 97405 Saint-Denis de la Réunion. Tél./Fax : 0262 90 56 97, e-mail : ba-gauzere@chd-fguyon.fr; site Internet : <http://www.medicinetropicale.com>

Présidence : Denis Malvy et Pierre Aubry

### Les épidémies de dengue aux Antilles-Guyane dans un contexte d'émergence et de réémergence des arboviroses.

P. Aubry

Université Victor-Segalen Bordeaux-II (France), Faculté de médecine d'Antananarivo (Madagascar).

11 avenue Pierre-Loti, Saint-Jean-de-Luz, F-64 500. E-mail : [Aubry.Pierre@wanadoo.fr](mailto:Aubry.Pierre@wanadoo.fr)

Lors du symposium « Chikungunya et autres arboviroses en milieu tropical » qui s'est tenu à la Réunion en décembre 2007, plusieurs communications ont traité de la dengue aux Antilles-Guyane, alors qu'une importante épidémie sévissait en Martinique et en Guadeloupe. Une modification de l'épidémiologie de la dengue dans les départements français d'Amérique (DFA) a alors été soulignée, deux hypothèses étant discutées : soit que la dengue devienne hyperendémique, soit que les dispositifs de surveillance aient conduit à un suivi épidémiologique plus précis. La première hypothèse nous paraît la plus vraisemblable. On assiste, en effet, depuis plusieurs années d'abord en Guyane, puis plus récemment aux Antilles, à une circulation simultanée de plusieurs des 4 virus de la dengue, à une augmentation des cas en période inter-épidémique, à une augmentation de la gravité des formes cliniques.

Les facteurs qui peuvent concourir à cette évolution vers l'hyperendémicité font appel à des phénomènes dépendant de l'hôte infecté (l'homme), des virus (les 4 virus de la dengue), des vecteurs (moustiques anthropophiles du genre *Aedes*).

La dengue a été introduite aux Antilles-Guyane, comme ailleurs, grâce à la multiplication des voyages internationaux, à l'extension anarchique des agglomérations urbaines qui favorisent la création de nouveaux gîtes larvaires et la transmission des virus. Mais, la dengue n'est pas la seule arbovirose à avoir émergé et réémergé dans le monde depuis les années 1950. D'autres arboviroses transmises par des moustiques, ayant pour caractéristiques leur extension géographique et la survenue de formes graves, ont émergé ou réémergé.

Nous nous limiterons à deux exemples qui sont d'actualité : l'infection à virus *West-Nile* et l'infection à virus *Chikungunya*.

Le virus *West-Nile*, isolé pour la première fois en Ouganda (1937), connu en Afrique, à Madagascar, au Moyen-Orient, en Inde, en Europe, cause d'un syndrome dengue-like, a commencé à faire parler de lui lorsqu'il a été reconnu responsable d'épidémies meurtrières d'encéphalites dès 1950. En 1999, le virus WN a « débarqué » à New-York et s'est rapidement implanté dans tous les États-Unis, au Canada et en Amérique latine. Il s'est réveillé en 2000-2003 dans le sud de La France métropolitaine après 35 ans de silence.

Le virus *Chikungunya*, isolé pour la première fois en Tanzanie (1952), connu en Afrique et en Asie, cause d'un syndrome dengue-like, a étendu son aire de diffusion en 2004-2006, à partir du Kenya vers les îles de l'océan Indien. Des pathologies nouvelles et graves ont été rapportées en particulier à l'île de la Réunion.

Comment expliquer ces émergences et réémergences des arboviroses ? La récente épidémie de *Chikungunya* nous servira d'exemple pour répondre à cette question. L'augmentation du trafic aérien international et la rapidité des transports expliquent l'épidémie de *Chikungunya* en Italie durant l'été 2007, le commerce international explique la présence du vecteur *A. Albopictus* arrivé en Italie avec le commerce des pneumatiques usagés, la mutation du virus pendant l'épidémie de la Réunion explique l'adaptation du virus au vecteur *A. Albopictus* et l'ampleur de la transmission. Quant aux changements climatiques, leur impact est encore difficile à apprécier, mais l'efficacité du couple virus-vecteur, tous deux importés, a été évidente en Italie, le climat estival ayant créé des conditions favorables, mais n'ayant pas été exclusif.

### L'épidémie de choléra aux Comores (février à décembre 2007) : un nouveau pas vers l'endémisation ?

N. Check-Abdoula, P. Aubry, B. Simon & B.-A. Gaüzère

Plate-forme d'intervention régionale de l'océan Indien, Croix Rouge française, 96 Rue Didot, 75014 Paris, France.

L'Union des Comores (700 000 habitants) a connu plusieurs épidémies de choléra : 1975, 1998; 2001-2002 ; 2003. Les indicateurs de santé y sont faibles :

- total annuel des dépenses de santé par habitant, 25 \$ (2,7 % du PIB);
- espérance de vie, 62,64 ans;
- mortalité infantile, 72,8/1 000;
- population ayant accès à l'eau potable, 42 % en milieu urbain et 29 % en milieu rural.

Il s'agit d'une étude rétrospective de septembre 2007 à février 2007 et prospective de septembre à novembre 2007 dans les 3 centres de traitement du choléra de Grande Comore et les 2 de Mohéli. Cas suspect : « personne de 5 ans ou plus présentant au moins 4 selles liquides par jour ou après confirmation bactériologique ». Les échantillons de selles ont été testés au centre hospitalier national de Moroni.

Du 25 février au 8 décembre 2007, 1 567 cas dont 29 décès intra-hospitaliers (létalité 1,85 %), taux d'attaque 22,9/10 000.

Le nombre des décès à domicile n'est pas connu. Latence de février à août, avec quelques dizaines de nouveaux cas par semaine, suivie d'une flambée en première semaine du mois d'août à la suite d'un repas communautaire en Grande Comore. Le dernier cas a été signalé le 8 décembre. Majorité des cas en Grande Comore (96,4 %), avec taux d'attaques quatre fois plus importants à Mitsamiouli, Moroni et Fombouni. À Mohéli, les premiers cas suspects ont été enregistrés en semaine 32 avec 55 cas, 1 décès. Répartition selon le sexe non précisée. Taux d'attaque proportionnel avec l'âge, plus important à partir de 30 ans.

Les repas communautaires ont constitué la source principale de contagion. L'immense majorité des patients ne disposent ni de latrines, ni d'eau courante. Le système d'adduction d'eau de la capitale Moroni est vétuste, sans contrôles de chloration.

Vingt-quatre échantillons de selles positifs pour *Vibrio cholerae* sérotype O1, sérotype Ogawa.

La classification de la déshydratation de l'OMS en trois stades a dû être rappelée au personnel soignant, mais n'a été suivie que de peu d'effets. Au plan thérapeutique, alors que le mode de réhydratation oral doit être privilégié, la plupart des patients ont bénéficié de réhydratation par voie intraveineuse.

Le recueil des données épidémiologiques est incomplet. Le cas princeps a été importé de Zanzibar. La différence de mode d'approvisionnement en eau explique la très forte prévalence en Grande Comore : absence de cours d'eau, citernes d'eau pluviale non chlorée, à ciel ouvert et polluées.

Le pic épidémique des mois de juillet et août correspond au retour de la diaspora pour la célébration des grands mariages. Pauvreté, promiscuité, absence d'hygiène, approvisionnement insuffisant en eau potable sont les principaux déterminants du choléra en Grande Comore, comme en Afrique subsaharienne. L'expérience du personnel formé lors des précédentes épidémies n'a pu être mobilisée : démotivation par des retards de salaires, exercice en secteur privé, émigration. La formation du personnel médical et paramédical a dû être reprise entièrement avec un succès très relatif. La désinfection des foyers, la prise de doxycycline par les cas contacts a permis de circonscrire tardivement l'épidémie et de limiter les contaminations dans un même foyer.

Le taux de létalité (1,9 %), inférieur au taux de létalité mondiale (2,7 % en 2006), est 4 fois plus élevé que celui de l'épidémie de Dakar en 2004, témoignant d'un retard à l'hospitalisation et d'une prise en charge inadaptée. 97 % de la population est dans un rayon de moins de 15 km d'un des 47 postes de santé, la proportion des exclus des soins de santé de base est de 80 %. La vaccination n'a pas été envisagée comme mesure préventive. Les tests de diagnostic rapides par bandelettes sur prélèvement de selles n'ont pas été utilisés : ils auraient pu éviter de faux diagnostics.

En conclusion, nous pouvons dire qu'il existe un risque d'endémisation du choléra et de difficultés persistantes d'accès aux soins de qualité.

## Paludisme d'importation : 4 ans de recueil au Groupe hospitalier Sud Réunion.

F. Staïkowsky (1), D. Borgherini (2), B. Petit (1), C. d'Andréa (1), A. Brugiroux (1), A. Souab (1) & A. Michault (3)

(1) SAU

(2) Maladies infectieuses.

(3) Bactériologie-virologie, Groupe hospitalier Sud-Réunion, BP 350, 97448 Saint-Pierre, Réunion.

En 1979, l'OMS a certifié l'élimination du paludisme à la Réunion. L'intensification des voyages contribue à l'im-

portation constante du *Plasmodium* par les voyageurs. La Réunion enregistre environ 150 cas de paludisme d'importation (PI) par an. L'objectif de cette étude est de décrire l'épidémiologie des cas de PI au GHSR à partir des données colligées entre le 1<sup>er</sup> janvier 2004 et le 31 décembre 2007.

Les cas étaient définis par l'association fièvre et présence de *Plasmodium* au frottis ou à la goutte épaisse, liée à un séjour en zone d'endémie palustre hors du département. Tous les cas de PI ont été investigués sur dossier à partir d'une fiche standardisée (données socio-démographiques, sur le séjour en zone impaludée, clinico-biologiques et parasitologiques, sur la prophylaxie et la prise en charge curative).

En 4 ans, 90 PI ont été rapportés chez 86 patients. La majorité des cas survenait de janvier à avril (53,3 %) et en août (11,1 %). L'âge médian était de 33,6 ± 17,1 ans (extrêmes : 2 et 71 ans), les enfants de 15 ans et moins composaient 21,1 % des cas ; 71 % étaient des hommes. Un antécédent de paludisme était noté dans 20 % des cas. Les PI provenaient essentiellement de Madagascar (46,7 %) et des Comores (35,6 %). Les zones de chimiorésistance étaient du groupe 2 ou 3 dans respectivement 48,9 et 51,1 % des cas. 13 patients résidaient habituellement ou régulièrement en pays d'endémie ; pour les autres, la durée moyenne des séjours était de 7.6 ± 7.9 semaines (extrêmes : 1 et 28 semaines). Une prophylaxie antipaludéenne était notée pour 44 patients (48,9 %), essentiellement par chloroquine (36,4 %) ou chloroquine et proguanil (31,8 %). L'observance était médiocre : arrêt du traitement au cours du séjour (6,8 % des cas), mauvaise observance au cours du séjour (20,5 %), absence de poursuite de la prophylaxie au retour (38,6 %), sous dosage thérapeutique pour 2 enfants (4,5 %). Les accès palustres graves selon les critères OMS colligeaient 17,8 % des accès. Le *Plasmodium falciparum* prédominait (90 %) devant *Plasmodium vivax* (10 %). La consultation n'était pas suivie d'hospitalisation dans 20 cas (22,2 %). Le traitement était unique 66 fois : méfloquine (n = 34), halofantrine (n = 12), quinine (n = 14), chloroquine (n = 5), atovaquone et proguanil (n = 1). L'évolution était favorable pour tous les patients.

La Réunion est, en dehors de la Guyane, le département qui enregistre le plus de PI. L'étude et le suivi épidémiologiques des PI sont une occasion d'évaluer les pratiques professionnelles et de stratégie d'amélioration de la chimioprophylaxie antipaludéenne en particulier.

## Prophylaxie et observance des paludismes d'importation à la Réunion.

F. Staïkowsky (1), D. Borgherini (2), L. Baccialone (1), A. Souab (1), C. Dufour (1) & A. Michault (3)

(1) SAU

(2) Maladies infectieuses.

(3) Bactériologie-virologie, Groupe hospitalier Sud-Réunion, BP 350, 97448 Saint-Pierre, Réunion.

La Réunion enregistre 150 cas de paludisme d'importation (PI) par an. L'objectif de ce travail est d'analyser l'adéquation et l'observance d'une éventuelle prophylaxie antipaludéenne des PI examinés au GHSR entre 2004 et 2007.

90 PI chez 86 patients ont été inclus : hommes 71 %, âge moyen 33,6 ± 17,1 ans, enfants ≤ 15 ans 21 %. La majorité des patients avaient fait un séjour à Madagascar (46,7 %) ou aux Comores (35,6 %). Une prophylaxie antipaludéenne concernait 44 patients. Le tableau I rapporte les prophylaxies prescrites selon les zones de chimiorésistance.

Parmi les 44 patients avec une prophylaxie, 6,8 % ont arrêté leur traitement en cours de séjour, 38,6 % au retour. Une mauvaise observance a été notée en cours de séjour pour 20,5 % des cas, un traitement sous dosé pour 2 enfants (4,5 %). Le

Tableau I.

	groupe 2 n = 19		groupe 3 n = 25		ensemble n = 44	
chloroquine	6 (31,6 %)		10 (40,0 %)		16 (36,4 %)	
chloroquine + proguanil	6 (31,6 %)		8 (32,0 %)		14 (31,8 %)	
méfloquine	2 (10,5 %)		0 (0,0 %)		2 (4,5 %)	
doxycycline	1 (5,3 %)		2 (8,0 %)		3 (6,8 %)	
atovaquone + proguanil	1 (5,3 %)		2 (8,0 %)		3 (6,8 %)	
proguanil	0 (0,0 %)		1 (4,0 %)		1 (2,3 %)	
données inconnues	3 (15,8 %)		2 (8,0 %)		5 ( )	

Tableau II.

prophylaxie	groupe 2		groupe 3		ensemble	
	+	-	+	-	+	-
	n = 19	n = 24	n = 25	n = 18	n = 44	n = 42
< 7 jours	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	2 (11,1 %)	0 (0,0 %)	2 (4,8 %)
> 7 jours	13 (68,4 %)	8 (33,3 %)	10 (40,0 %)	4 (22,2 %)	23 (52,3 %)	12 (28,6 %)
et ≤ 1 mois						
> 1 mois	1 (5,3 %)	3 (12,5 %)	5 (20,0 %)	3 (16,7 %)	6 (13,6 %)	6 (14,3 %)
et < 3 mois						
≥ 3 mois	1 (5,3 %)	1 (4,2 %)	4 (16,0 %)	1 (5,6 %)	5 (11,4 %)	2 (4,8 %)
résidents,	1	8	0	4	1	12
séjours réguliers	(5,3 %)	(33,3 %)	(0,0 %)	(22,2 %)	(2,3 %)	(28,6 %)
inconnu	3 (15,8 %)	4 (16,7 %)	6 (24,0 %)	4 (22,2 %)	9 (20,5 %)	8 (19,0 %)

tableau II répertorie les 44 cas avec prophylaxie et les 42 cas sans prophylaxie selon les durées des séjours et les zones de chimiorésistance.

Ce travail montre :

- qu'aucune prophylaxie n'était prescrite dans 46,7 % des cas;
- que chez les 44 patients sous prophylaxie, celle-ci était inappropriée en regard des recommandations (47 % groupe 2, 76 % groupe 3);
- que l'observance était incorrecte (66 %).

L'absence ou l'inadéquation de la prophylaxie antipaludéenne augmente le risque de transmission autochtone secondaire. Afin de limiter ce risque, il est nécessaire de renforcer l'information sur les mesures prophylactiques des voyageurs à destination des pays impaludés.

## Traitement substitutif par L-thyroxine : interaction avec le traitement antipaludéen.

### X. Debussche

Service d'endocrinologie-diabétologie, CHD Félix-Guyon, 97405 Saint-Denis, Réunion.

Nous rapportons le cas d'une femme de 50 ans, présentant une hypothyroïdie par maladie de Hashimoto (1982), aux antécédents de maladie de Hodgkin (rémission complète en 1999). Elle effectue régulièrement des séjours à Madagascar avec traitement préventif antipaludéen par chloroquine 100 mg et proguanil 200 mg. En janvier 2005, du fait d'une prise de poids de 8 kg, la TSH dosée quelques jours après le retour d'un séjour de plusieurs semaines à Madagascar est à 53,6 mU/l (T4 libre 12,3 pmmol/l; N : 8,4-22,0). La lévothyroxine est continuée à la dose de 125 µg/j. En avril 2005, la TSH est à 0,56. En juillet 2005, à J<sub>5</sub> après le retour d'un nouveau séjour de plusieurs semaines, la TSH est à 27 mU/ml. Elle est encore sous chloroquine-proguanil qu'elle prend le matin à jeun en même temps que la lévothyroxine. Elle présente des troubles digestifs mineurs à type de nausées. La posologie est majorée à 150 µg/j jusqu'à l'arrêt du traitement antipaludéen (TSH : 1,01 mU/ml; T4L 19,1 pmol/l). En février 2005, il est décidé de réaliser un traitement d'épreuve d'une semaine par Chloroquine seule. La TSH passe de 0,54 à 0,51 mU/ml, la T4L de 14,9 à 17 pmol/l, la T3L de 3,86 à 4,27 pmol/l. ASAT

et ALAT ne sont pas augmentés après traitement. En juillet 2006, elle effectue un nouveau séjour, mais arrête le traitement antipaludéen au 5<sup>e</sup> jour du fait d'une intolérance digestive avec vomissements. À son retour, 3 semaines plus tard, TSH, T4L, et T3L, sont respectivement à 0,69 mU/l, 18,3 et 4,3 pmol/l. Un nouveau séjour avec prise de chloroquine + paludrine le soir non concomitante de la lévothyroxine (le matin à jeun) est suivi d'une nouvelle ascension de la TSH à 15 mU/l.

La prise simultanée du traitement anti-paludéen associant chloroquine et proguanil peut s'accompagner d'une diminution de l'effet substitutif de la lévothyroxine. Le mécanisme reste obscur : induction enzymatique, effet hypothalamique, effet sur la conversion périphérique de T4 en T3, effet sur l'action tissulaire de la T3 ?

## Intoxication collective par « miel fou ».

M. Weber (1, 4), V. Chappel (1), F. Abi-Naber (2), A. Le Gallo (3), A. Cadivel (4), S. Ragonneau (5), Verdière C. (3), E D'ortenzio (4), C. Lassalle (5) & E. Metas (6)

(1) Service d'urgences – SMUR, 97470 Saint-Benoît.

(2) Service d'urgences – SMUR, 97460 Saint-Paul.

(3) Service d'urgences – SAMU-SMUR, 97400 Saint-Denis.

(4) CIRE Réunion-Mayotte, 97408 Saint-Denis.

(5) DRASS Réunion, 97408 Saint-Denis.

(6) Association pour le développement de l'apiculture, 97410 Saint-Pierre.

Des intoxications par des miels sont décrites depuis l'ère préchrétienne. Le terme de « miel fou » a été consacré par l'usage. Il a été montré que ces miels contiennent des grayanotoxines, issues de certaines plantes de la famille des *Ericaceae* (rhododendrons et azalées en particulier), et non toxiques pour les abeilles qui vont butiner ces plantes. Ces toxines ont essentiellement un effet cardiotrope. Les cas contemporains surviennent pour la plupart en Turquie, sur la côte Est de la Mer Noire. Nous rapportons un cas d'intoxication collective survenu à l'île de la Réunion en janvier 2008.

Il s'agit d'une famille de six personnes à qui un petit producteur vient faire goûter sa récolte sous forme de miel en section. Les quantités ingérées sont faibles, allant de 15 à 30 grammes environ. Dix à quinze minutes après l'ingestion, les patients présentent de façon variable : sensation de malaise, nausées, vomissements, diarrhées, sensations vertigineuses, sueurs profuses, paresthésies, bradycardie, hypotension artérielle, troubles de conscience, mydriase. Un traitement symptomatique a été nécessaire chez trois patients et quatre patients ont été hospitalisés. L'évolution a été favorable en moins de 24 heures pour l'ensemble des patients.

*Agauria salicifolia* ou bois de rempart ou bois de gale, espèce endémique de la zone sud-ouest de l'océan Indien, est connue pour contenir des grayanotoxines à l'origine de morts d'animaux se nourrissant de la plante. Une intoxication humaine a déjà été récemment rapportée à la Réunion après ingestion volontaire d'une décoction de feuilles de bois de rempart. L'enquête locale, dans l'environnement immédiat des ruches, montre la présence de bois de rempart en grande quantité, alors que l'espèce habituellement butinée en cette période (*Syzygium jambos* ou jambrosade), présentait un retard de floraison du fait d'une sécheresse inhabituelle. La présence de grayanotoxine dans le miel ingéré reste à mettre en évidence, la technique n'étant disponible que dans de très rares laboratoires. Cette observation a été rapidement signalée à la Direction régionale des affaires sanitaires et sociales (DRASS) ce qui a permis le retrait des échantillons suspects après alerte de la Direction des services vétérinaires et de la Cellule inter régionale d'épidémiologie Réunion-Mayotte (InVS). Il s'en est suivi une recherche

de l'origine de l'intoxication avec le concours de l'association pour le développement de l'apiculture.

En période de floraison des plantes incriminées (décembre à février), des mesures visant à éviter de nouvelles intoxications doivent être mises en place.

## Piqûres par poisson pierre : une antalgie difficile, un risque notable de complications.

N. Grandcolas, C. Dufour, A. Brugiroux, A. Souab & F. Staikowsky

SAU, Groupe hospitalier Sud-Réunion, BP 350, 97448 Saint-Pierre, Réunion.

Les piqûres de poissons (PP) et de Cœlentérés sont les causes les plus communes des envenimations marines chez l'homme. L'objectif de ce travail a été d'étudier l'ensemble des données cliniques et thérapeutiques des patients examinés aux urgences pour une suspicion de piqûres par PP (*Synancaea verrucosa* présent à la Réunion), et l'évolution de cette envenimation.

Les consultants aux urgences pour suspicion de piqûres par PP ont été rétrospectivement colligés du 1<sup>er</sup> janvier 2001 au 31 décembre 2005.

57 consultants (42 hommes, âge  $31,2 \pm 15,9$  ans, extrêmes : 3 et 63 ans ; 11 estivants) pour 61 consultations ont été inclus. Le motif de consultation était une douleur, souvent décrite comme intense, par piqûre survenue au cours d'une baignade dans le lagon. Les régions lésées étaient le pied (79 %) et la main (21 %). Les signes locaux colligeaient une plaie (100 %), un œdème (74 %), une inflammation (21 %), une ecchymose (23 %), une nécrose localisée (19 %), une cellulite (1,8 %). Les signes généraux étaient marqués par la présence d'une douleur pour 54 patients (94,7 %), une tachycardie, un syndrome vagal ( $n = 1$ ), une agitation ( $n = 2$ ). Une hypoesthésie et des paresthésies du membre atteint étaient signalées dans 3,4 % des cas. Avant la consultation aux urgences, 13 patients (23 %) avaient reçu un traitement local et/ou général par d'antalgiques et/ou d'anti-inflammatoires. Les soins locaux aux urgences consistaient en bains d'eau chaude (79 %), une injection *in situ* de lidocaïne (16 %). Des antalgiques ont été administrés dans 75 % des cas dont des dérivés morphiniques et une association d'antalgiques dans respectivement 54 % et 47 % des cas. D'autres techniques d'analgésie ont été nécessaires : kétamine 3,5 %, N<sub>2</sub>O 3,5 %, anesthésie locorégionale 3,5 %. Une antibiothérapie était administrée chez 29 % des patients. Les patients hospitalisés (46 %) se différencient des patients non hospitalisés sur un besoin plus important d'antalgiques, et sur l'aspect des lésions, plus inflammatoires et nécrotiques ( $p < 0,05$ ). Parmi les hospitalisés, les lésions évoluaient vers la nécrose pour 15,4 % des cas, une extension de l'œdème dans 15,4 % des cas, l'apparition de phlyctènes pour 7,7 % des patients. Une mise à plat chirurgicale des lésions a été nécessaire 3 fois (11,5 %). L'oxygénothérapie hyperbare accompagnait une cicatrisation dirigée de lésions de nécrose et de cellulite dans 3 cas (11,5 %). À la sortie de l'hôpital, les ordonnances délivrées à 47 patients (82,4 %) mentionnaient des antalgiques (66,7 %), des anti-inflammatoires (21,1 %), des antibiotiques (47,4 %), et des héparines de bas poids moléculaire (24,6 %). 4 patients initialement non admis, consultaient à nouveau aux urgences pour une aug-

mentation de l'œdème, et pour un abcès suppuratif localisé à la plaie initiale.

La réponse à l'envenimation par PP ne répond pas à une conduite stéréotypée. L'antalgie, préoccupation majeure, peut nécessiter le recours à différents antalgiques, à l'anesthésie locorégionale, voire à certains anesthésiques généraux. Les lésions cutanées pouvant évoluer vers la nécrose et l'infection, faisant discuter une antibioprophyllaxie et justifiant d'une surveillance.

## Chikungunya à Mayotte : caractéristiques cliniques et implications pour la surveillance épidémiologique.

D. Sissoko, P. Renault & V. Pierre

Cellule interrégionale d'épidémiologie (CIRe) Réunion-Mayotte, DRASS Saint Denis de la Réunion.

L'infection par le chikungunya (CHIK) comme d'autres arboviroses n'est pas toujours symptomatique. De plus, son expression clinique associant souvent la triade fièvre, arthralgies et rash n'est pas spécifique. Dans ces conditions, en particulier dans un pays d'endémicité palustre, le diagnostic définitif d'une infection par CHIK ne peut seulement reposer que sur la confirmation biologique. Toutefois, en période épidémique, cette confirmation systématique de l'infection CHIK demeure impossible.

L'objectif de cette étude est d'estimer la proportion d'infection CHIK symptomatique et évaluer la performance de la définition de cas clinique de CHIK utilisée pendant l'épidémie de 2005-2006.

Du 9 novembre au 27 décembre 2006, une enquête de séroprévalence CHIK a été conduite auprès d'un échantillon représentatif de 1 154 résidents de Mayotte âgés de plus de 2 ans. Les données cliniques et les résultats des analyses sérologiques réalisées par l'ELISA IgM et IgG ont été utilisés pour évaluer les performances de la combinaison de signes ou symptômes déclarés par les enquêtés au regard du statut sérologique choisi comme diagnostic de référence.

Parmi 1 154 personnes âgées de 2 à 79 ans, 440 avaient des anticorps anti-CHIK et parmi lesquelles 122 (27,7 %) étaient pauci et/ou asymptomatiques. Parmi les personnes infectées, l'infection était symptomatique chez 68 % des hommes (143/210), tandis qu'elle l'était chez 76 % des femmes (175/230),  $\chi^2 = 3,46$ ;  $p = 0,061$ . Par contre, la proportion d'infection symptomatique augmentait avec l'âge,  $\chi^2$  de tendance = 9,85,  $p < 0,001$ . Parmi les signes cliniques présomptifs de CHIK, l'association fièvre et arthralgies avait une sensibilité de 74 % et une valeur prédictive positive de 84 %. La prise en compte de tout autre signe clinique présomptif de CHIK en plus de l'association fièvre-arthralgies fait baisser les performances de la définition de cas clinique.

Cette étude montre que le rapport symptomatique/ asymptomatique au cours de l'épidémie CHIK à Mayotte a été de 3:1. En période épidémique, une définition de cas clinique reposant uniquement l'association fièvre arthralgies demeure la plus performante. Ces éléments sont à prendre en compte pour élaborer la définition de cas nécessaire au suivi d'une épidémie CHIK en l'absence de confirmation biologique systématique.