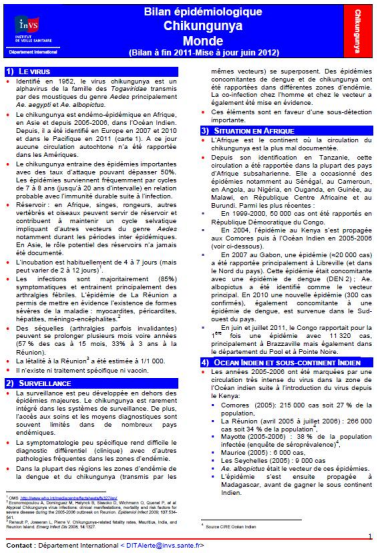
Bilan épidémiologique **Chikungunya** - **Monde** - **Juin 2012**



Bilan épidémiologique
Chikungunya
Monde
(Bilan à fin 2011-Mise à jour juin 2012)

Chikungunya

1) LE VIRUS

- Identifié en 1952, le virus chikungunya est un alphavirus de la famille des *Togaviridae* transmis par des moustiques du genre *Aedes* principalement *Ae. aegypti* et *Ae. albopictus*.
- Le chikungunya est endémo-épidémique en Afrique, en Asie et depuis 2005-2006, dans l'Océan Indien. Depuis, il a été identifié en Europe en 2007 et 2010 et dans le Pacifique en 2011 (carte 1). A ce jour aucune circulation autochtone n'a été rapportée dans les Amériques.
- Le chikungunya entraine des épidémies importantes avec des taux d'attaque pouvant dépasser 50%. Les épidémies surviennent fréquemment par cycles de 7 à 8 ans (jusqu'à 20 ans d'intervalle) en relation probable avec l'immunité durable suite à l'infection.
- Réservoir : en Afrique, singes, rongeurs, autres vertébrés et oiseaux peuvent servir de réservoir et contribuent à maintenir un cycle selvatique impliquant d'autres vecteurs du genre *Aedes* notamment durant les périodes inter épidémiques. En Asie, le rôle potentiel des réservoirs n'a jamais été documenté.
- L'incubation est habituellement de 4 à 7 jours (mais peut varier de 2 à 12 jours)[1].
- Les infections sont majoritairement (85%) symptomatiques et entrainent principalement des arthralgies fébriles. L'épidémie de La Réunion a permis de mettre en évidence l'existence de formes sévères de la maladie : myocardites, péricardites, hépatites, méningo-encéphalites.[2]
- Des séquelles (arthralgies parfois invalidantes) peuvent se prolonger plusieurs mois voire années (57 % des cas à 15 mois, 33% à 3 ans à la Réunion).
- La létalité à la Réunion[3] a été estimée à 1/1 000.
- Il n'existe ni traitement spécifique ni vaccin.

2) SURVEILLANCE

- La surveillance est peu développée en dehors des épidémies majeures. Le chikungunya est rarement intégré dans les systèmes de surveillance. De plus, l'accès aux soins et les moyens diagnostiques sont souvent limités dans de nombreux pays endémiques.
- La symptomatologie peu spécifique rend difficile le diagnostic différentiel (clinique) avec d'autres pathologies fréquentes dans les zones d'endémie.
- Dans la plupart des régions les zones d'endémie de la dengue et du chikungunya (transmis par les mêmes vecteurs) se superposent. Des épidémies concomitantes de dengue et de chikungunya ont été rapportées dans différentes zones d'endémie. La co-infection chez l'homme et chez le vecteur a également été mise en évidence.
- Ces éléments sont en faveur d'une sous-détection importante.

3) SITUATION EN AFRIQUE

- L'Afrique est le continent où la circulation du chikungunya est la plus mal documentée.
- Depuis son identification en Tanzanie, cette circulation a été rapportée dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne. Elle a occasionné des épidémies notamment au Sénégal, au Cameroun, en Angola, au Nigéria, en Ouganda, en Guinée, au Malawi, en République Centre Africaine et au Burundi. Parmi les plus récentes :
  - En 1999-2000, 50 000 cas ont été rapportés en République Démocratique du Congo.
  - En 2004, l'épidémie au Kenya s'est propagée aux Comores puis à l'Océan Indien en 2005-2006 (voir ci-dessous).
  - En 2007 au Gabon, une épidémie (>20 000 cas) a été rapportée principalement à Libreville (et dans le Nord du pays). Cette épidémie était concomitante avec une épidémie de dengue (DEN 2) ; *Ae. albopictus* a été identifié comme le vecteur principal. En 2010 une nouvelle épidémie (300 cas confirmés), également concomitante à une épidémie de dengue, est survenue dans le Sud-ouest du pays.
  - En juin et juillet 2011, le Congo rapportait pour la 1ère fois une épidémie avec 11 320 cas, principalement à Brazzaville mais également dans le département du Pool et à Pointe Noire.

4) OCEAN INDIEN ET SOUS-CONTINENT INDIEN

- Les années 2005-2006 ont été marquées par une circulation très intense du virus dans la zone de l'Océan indien suite à l'introduction du virus depuis le Kenya:
  - Comores (2005): 215 000 cas soit 27 % de la population.
  - La Réunion (avril 2005 à juillet 2006) : 266 000 cas soit 34 % de la population[4].
  - Mayotte (2005-2006) : 38 % de la population infectée (enquête de séroprévalence)[5].
  - Maurice (2005) : 6 000 cas.
  - Les Seychelles (2005) : 9 000 cas
  - *Ae. albopictus* était le vecteur de ces épidémies.
  - L'épidémie s'est ensuite propagée à Madagascar, avant de gagner le sous continent indien.

[1] CNR : http://www.pasteur.fr/recherche/banques/CNR/fiches/fichesCNR.htm
[2] Borgherini G, Poubeau P, Staikowsky F, Lory M, Moullec NL, Becquart JP, et al. Outbreak of chikungunya on Reunion Island: early clinical and laboratory features in 157 adult patients. Clin Infect Dis 2007; 44: 1401-7.
[3] Renault P, Solet JL, Sissoko D, Balleydier E, Larrieu S, Filleul L, et al. A major epidemic of chikungunya virus infection on Reunion Island, France, 2005-2006. Am J Trop Med Hyg 2007; 77: 727-31.
[4] Renault P, Balleydier E, D'Ortenzio E, Baville M, Filleul L. Epidemiology of Chikungunya infection in Reunion Island, Mascarene Islands, at the end of an epidemic period. J Clin Virol 2012; 53: 226-32.
[5] Sissoko D, Malvy D, Ezzedine K, Renault P, Moscetti F, Ledrans M, et al. Post-epidemic Chikungunya disease on Reunion Island: course of rheumatic manifestations and associated factors over a 15-month period. PLoS Neglect Trop Dis 2009; 3: e389.

* Source CIRE Océan Indien

1

Contact : Département International < DITAlerte@invs.sante.fr>

- Plus de 1,4 million de cas ont été rapportés en Inde, pendant l'épidémie majeure de 2006 (figure 1). Depuis, des épidémies moins intenses continuent d'être rapportées dans certaines régions notamment dans le Karnataka, le Kérala, le West Bengal et le Maharashtra (figure 2).
- Le virus s'est également propagé aux Maldives en 2006 avec un pic épidémique en 2007 (figure 3) et au Pakistan.
- Récemment, des épidémies de moindre ampleur ont été rapportées :
  - A Madagascar sur la côte Est en 2010 (2 680 cas suspects) et en 2011 (102 cas suspects et 5 cas confirmés).
  - A la Réunion : En 2009 (un foyer de 5 cas autochtones) et en 2010 (112 cas confirmés et 46 cas probables). Les souches circulantes, présentant une grande similarité avec celle circulant à Madagascar, étaient plus en faveur d'une réintroduction que du maintien d'une circulation virale à bas bruit.
  - Aux Seychelles en 2011 (1 cas confirmé et 23 cas suspects).

Figure 1 : Cas de chikungunya rapportés en Inde, 2006-2011 (Source : MinSa).

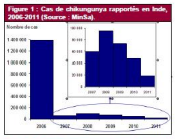


Figure 2: Cas de chikungunya rapportés, principales régions affectées, Inde, 2007- 2011 (Source MinSa)

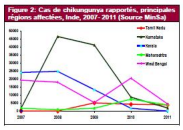
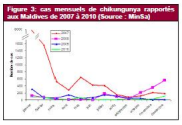


Figure 3 : cas mensuels de chikungunya rapportés aux Maldives de 2007 à 2010 (Source : MinSa)



Encadré 1 – Mutation et potentiel épidémique du virus chikungunya

Les analyses moléculaires ont démontré que les épidémies majeures de l'Océan Indien ont été causées par un virus d'origine africaine qui a rapidement présenté une mutation dans le gène codant pour la protéine virale d'enveloppe E1 (E1-226V).[1] Celle-ci est associée à une plus grande infectivité chez *Ae. Albopictus*. La mutation a été observée au Gabon, au Cameroun ainsi que sur la souche isolée en Italie, zones où *Ae. Albopictus* est présent y compris sur des virus de lignage différent."
Ces observations attestent du potentiel de transmission locale du virus par son adaptation à un vecteur, *Ae. Albopictus*, originaire d'Asie et véhiculé par les activités commerciales, est une des espèces les plus invasives au monde, ayant colonisé l'Afrique centrale, l'Europe du Sud, l'Est et Sud-Est des Etats Unis et une partie de l'Amérique Centrale, du Sud et des Caraïbes.

5) Asie du Sud Est

- Depuis les années 60 le virus a circulé en Asie par vagues successives :
  - Années 60 et 70 principalement Asie du Sud
  - Années 80 et 90 : Asie du Sud Est (épidémies en Thaïlande, au Vietnam, aux Philippines en Malaisie et en Indonésie).
- Plus récemment (tableau 1) des épidémies ont été rapportées au Sri Lanka (2006-17 000 cas), en Malaisie (2008 et 2009), en Thaïlande (2009) (figure 4), au Myanmar (2010), et en Indonésie, notamment en 2009-2010, à Lampung Sumatra (12 000 cas).
- A Singapour, la 1ère circulation autochtone a été rapportée en 2008. De janvier 2008 à décembre 2009 812 cas autochtones ont été confirmés ; incidence 2008 = 11,1/100 000; 2009=5,6/ 100 000 (figure 5).

Tableau 1 : cas de chikungunya rapportés par certains pays en Asie (source MinSa)

	2005	2007	2008	2009	2010	2011
Inde	1 006 933	63 535	90 051	73 268	48 174	18 935
Maldives	3 629	16 079	1 714	1 155	479	45
Singapour			690	343	28	12
Thaïlande			2 494	62 667	1 644	168
Malaisie	200		3 700	**6 488**	804	30

[1] Schuffenecker I, Iteman I, Michault A, Murri S, Frangeul L, Vaney MC, et al. Genome microevolution of chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. PLoS Med. 2006; 3: e263.
Tsetsarkin KA, Vanlandingham DL, McGee CE, Higgs S. A single mutation in chikungunya virus affects vector specificity and epistatic interactions to limit mosquito virus adaptation. PLoS Pathog. 2007; 3: e201.
Tsetsarkin KA, Chen R, Sherman MB, Weaver SC. Chikungunya virus: evolution and genetic determinants of emergence. Curr Opin Virol. 2011; 1: 310–317.
Tsetsarkin KA, Chen R, Leal G, Forrester N, Higgs S, Huang J, et al. Chikungunya virus emergence is constrained in Asia by lineage-specific adaptive landscapes. Proc Natl Acad Sci U S A. 2011; 108: 7872–7877.
Tsetsarkin KA, Weaver SC. Sequential adaptive mutations enhance efficient vector switching by Chikungunya virus and its epidemic emergence. PLoS Pathog. 2011; 7: e1002412.
Schuffenecker I, Iteman I, Michault A, Murri S, Frangeul L, Vaney MC, et al. Genome microevolution of chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. PLoS Med. 2006; 3: e263.
Tsetsarkin KA, Vanlandingham DL, McGee CE, Higgs S. A single mutation in chikungunya virus affects vector specificity and epistatic interactions to limit mosquito virus adaptation. PLoS Pathog. 2007; 3: e201.
Tsetsarkin KA, Chen R, Leal G, Forrester N, Higgs S, Huang J, et al. Chikungunya virus emergence is constrained in Asia by lineage-specific adaptive landscapes. Proc Natl Acad Sci U S A. 2011; 108: 7872–7877.
Tsetsarkin KA, Weaver SC. Sequential adaptive mutations enhance efficient vector switching by Chikungunya virus and its epidemic emergence. PLoS Pathog. 2011; 7: e1002412.
Tsetsarkin KA, Chen R, Sherman MB, Weaver SC. Chikungunya virus: evolution and genetic determinants of emergence. Curr Opin Virol. 2011; 1: 310–317.
Schuffenecker I, Iteman I, Michault A, Murri S, Frangeul L, Vaney MC, et al. Genome microevolution of chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. PLoS Med. 2006; 3: e263.
Tsetsarkin KA, Vanlandingham DL, McGee CE, Higgs S. A single mutation in chikungunya virus affects vector specificity and epistatic interactions to limit mosquito virus adaptation. PLoS Pathog. 2007; 3: e201.
Tsetsarkin KA, Chen R, Leal G, Forrester N, Higgs S, Huang J, et al. Chikungunya virus emergence is constrained in Asia by lineage-specific adaptive landscapes. Proc Natl Acad Sci U S A. 2011; 108: 7872–7877.
Tsetsarkin KA, Weaver SC. Sequential adaptive mutations enhance efficient vector switching by Chikungunya virus and its epidemic emergence. PLoS Pathog. 2011; 7: e1002412.
Tsetsarkin KA, Chen R, Sherman MB, Weaver SC. Chikungunya virus: evolution and genetic determinants of emergence. Curr Opin Virol. 2011; 1: 310–317.

Contact : Département International < DITAlerte@invs.sante.fr>

Figure 4: Cas mensuels de chikungunya, Thaïlande de 2008 à 2011 (Source : MinSa)

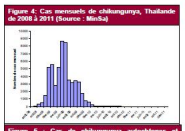
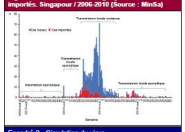


Figure 5 : Cas de chikungunya autochtones et importés. Singapour / 2006-2010 (Source : MinSa)



Encadré 2 - Circulation du virus

Les cas d'importation ont globalement augmenté depuis 2006, suite aux épidémies de l'Océan Indien et d'Asie.
En 2006, en Europe, des cas d'importation en provenance de l'Océan Indien ont été rapportés en Suisse, en Italie, en Allemagne et principalement en France métropolitaine.
Dans les territoires français des Amériques, 9 cas importés de l'Océan Indien ont été détectés entre février et novembre 2006.
Aux Etats-Unis, 106 cas d'importation ont été enregistrés entre 2006 et 2010 (3 entre 1995 et 2005) ; 57% des cas importés avaient voyagé en Inde.
En 2010, 3 cas d'importation ont été détectés au Brésil.
Ces cas, sporadiquement importés des zones d'endémie, sont à l'origine de l'extension géographique du chikungunya en particulier vers l'Asie (Singapour 2008-2009), l'Europe (Italie 2007 et France 2010) et le Pacifique (Nouvelle Calédonie 2011).
La surveillance du chikungunya chez les voyageurs constitue une source d'information essentielle, notamment sur sa circulation dans les zones où la surveillance est absente. Elle fait partie des mesures permettant de détecter les importations afin de contrôler la diffusion et l'implantation du virus.

6) Extension a de nouvelles regions

Europe

En 2007, un cas de chikungunya importé d'Inde en **Italie**, a donné lieu à la première épidémie décrite en Europe.

- Environ 250 cas ont été identifiés. Cet épisode a mis en évidence le risque d'installation d'un cycle de transmission locale du virus dans certaines zones d'Europe où *Ae. albopictus* est implanté.
- En **France métropolitaine**, dans le département du Var où *Ae. albopictus* est implanté depuis 2007, un foyer de 2 cas autochtones a été identifié à Fréjus en 2010. Ces cas sont survenus dans le voisinage d'un cas importé en provenance d'Inde.

Asie – Sud de la Chine

- En 2010, la Chine a rapporté des cas autochtones (200 cas) pour la première fois dans la province Guangdong (Canton).

Péninsule arabique

- La circulation du chikungunya a été confirmée au Yémen en 2010 dans la province côtière d'Hodeidah ; 1 000 cas et 75 décès suspects ont été enregistrés. Les causes de ces décès étaient sans doute nombreuses (dengue et autres maladies infectieuses)..

Pacifique

- En Nouvelle Calédonie en 2011, des cas autochtones, ont fait suite à l'importation d'un cas depuis d'Indonésie. Au total, 33 cas ont été rapportés principalement à Nouméa et dans sa proche banlieue Dumbéa (3 cas). En Nouvelle Calédonie, le vecteur identifié est *Ae. aegypti*.

7) Saisonnalite

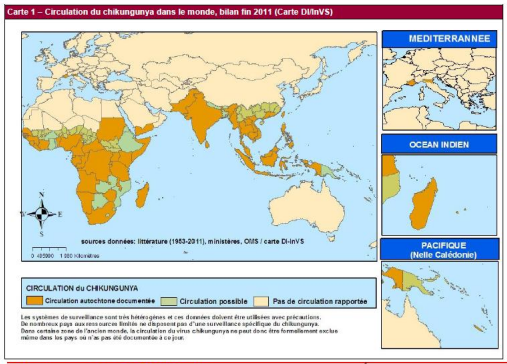
- Les données épidémiologique disponibles ne permettent pas d'estimer la saisonnalité du chikungunya, il est néanmoins probable qu'elle soit similaire à celle de la dengue (même vecteur).
  - En Inde, une plus grande densité du vecteur durant la période faisant suite à la mousson humide augmenterait la transmission.
  - En Asie du Sud-est, le pic de transmission de la dengue est durant la saison des pluies (mai à septembre en zone subtropicale et d'octobre à avril en zone tropicale).

8) Conclusion

- Depuis son identification dans les années 1950 et jusqu'en 2005, l'infection à chikungunya était restée peu documentée. L'importante épidémie des années 2005-2006 qui a affecté l'Océan Indien a permis de mettre en évidence des formes graves, jusque-là méconnues et a révélé la fréquence des séquelles articulaires parfois invalidantes.
- Cette épidémie a également confirmé le potentiel de diffusion de la maladie par les voyageurs et l'adaptation du virus à son environnement. La situation épidémique semble actuellement plus calme dans de nombreux pays de l'Océan Indien et d'Asie.
- Cependant la sous détection des cas (due aux limites d'accès aux soins et aux faibles capacités diagnostiques) et l'absence de surveillance dans de nombreux pays impose de conserver une vigilance face au risque continu d'extension par les voyageurs de retour de zones d'endémie.
- Le risque d'introduction et d'implantation est particulièrement important dans des zones jusque là indemnes où un des vecteurs potentiels est présent. C'est notamment le cas du continent américain où aucune transmission locale n'a encore été décrite.

Contact : Département International < DITAlerte@invs.sante.fr>

Carte 1 – Circulation du chikungunya dans le monde, bilan fin 2011 (Carte DI/InVS)



Les systèmes de surveillance sont très hétérogènes et ces données doivent être utilisées avec précautions.
De nombreux pays aux ressources limitées ne disposent pas d'une surveillance spécifique du chikungunya.
Dans certaines zones de l'ancien monde, la circulation du virus chikungunya ne peut donc être formellement exclue même dans les pays où n'as pas été documentée à ce jour.

Contact : Département International < DITAlerte@invs.sante.fr>