

CO-G 01

INTRODUCTION

P. AUBRY

Saint Jean de Luz, France

Courriel : AUBRY.Pierre@wanadoo.fr

Le virus Chikungunya est un arbovirus dont l'aire de distribution s'étend en Afrique subsaharienne et en Asie du sud-est. Il est apparu dans l'Océan Indien début 2005, d'abord aux Comores, puis à Mayotte, à La Réunion, à Maurice et aux Seychelles. Madagascar n'a été atteint qu'en janvier 2006. Classiquement, le Chikungunya est une arbovirose algo-éruptive d'évolution aiguë ou subaiguë, l'atteinte articulaire pouvant être prolongée et invalidante. Des formes graves, exceptionnellement décrites jusque là, sont rapportées à La Réunion : méningoencéphalites, polyradiculonévrites, hépatites fulminantes, dermatoses bulleuses extensives. Des infections chez des femmes enceintes ont été la cause de méningoencéphalites néonatales, en rapport avec une transmission materno-fœtale tardive, et d'avortements. De plus, sont survenues des décompensations d'états pathologiques antérieurs, cause de plusieurs décès chez des personnes âgées. La transmission a persisté pendant l'été austral et La Réunion a connu début 2006 une flambée épidémique exceptionnelle. On estime au 30/04/2006 que 255 000 personnes ont été infectées (33 % de la population). A Mayotte, 6 000 cas ont été notifiés, mais 40 000 personnes (1/4 de la population) auraient été atteintes. Le nombre de formes inapparentes serait faible (10 à 15 %). Le séquençage du génome vient d'être réalisé à l'institut Pasteur. Les souches de l'Océan Indien sont d'origine est-africaine. Elles sont porteuses d'une mutation, ce qui pourrait expliquer d'une part les formes graves, d'autre part l'adaptation du virus à *Aedes albopictus*, moustique originaire d'Asie et jusque là inconnu pour être un vecteur du Chikungunya ■

CO-G 02

CHIKUNGUNYA : DE L'OMBRE À LA LUMIÈRE EN 50 ANS

C. CHASTEL

3 rue Rouget de l'Isle, 29 200 Brest, France

Courriel : chastelc@aol.com

L'épidémie du sud-ouest de l'Océan Indien, en 2005-2006, en particulier à La Réunion, a jeté un éclairage nouveau sur le virus Chikungunya (CHIK). On a parlé de virus peu connu, toujours bénin, dont la pathologie et l'épidémiologie auraient été ignorées. C'était très exagéré. Ce virus a été isolé en 1952, en Tanzanie où une épidémie rurale extensive a bien mis en évidence les symptômes de la maladie : fièvre élevée, algies diverses, éruption et arthralgies persistantes, d'où son nom en swahili : « chikungunya » ou celui qui marche plié en deux. Le moustique vecteur était *Aedes (S.) aegypti*. Puis le virus CHIK a été isolé hors d'Afrique : aux Philippines et en Thaïlande (1956, 1958), au Cambodge (1961) et en Inde (1964). Dès 1952, le virus a été classé dans le groupe A des arbovirus (alphavirus, Togaviridae). La souche 27 S de Ross (1952) a été entièrement séquencée et son génome comprend 11 805 nt. Il existe au moins deux topotypes du virus : Afrique et Asie. Son épidémiologie a été étudiée en Afrique de l'est, du sud et du centre, et en Asie. La maladie évolue principalement sur le mode endémo-sporadique, avec des poussées épidémiques (plusieurs milliers de cas) survenant de loin en loin. En Afrique de l'est et au Sénégal, il existe des cycles enzootiques sauvages associant des singes et des moustiques forestiers. En Asie, il en est probablement de même. Les aspects cliniques observés à La Réunion ne sont pas tous « nouveaux ». Les formes hémorragiques ont été décrites en Asie tropicale. Les atteintes neurologiques à type de méningo-encéphalite, parfois mortelles et génératrices de séquelles neurologiques, étaient connues chez l'enfant (Inde, Thaïlande). Des myocardites et des péricardites avaient été décrites. Par contre, les hépatites fulminantes, les insuffisances rénales, les éruptions bulleuses, la transmission materno-fœtale, et la mortalité élevée chez le sujet âgé, étaient inconnues. La crise de La Réunion a clairement démontré qu'une démoustication (anti-mago) entreprise trop tard, ne pouvait arrêter l'épidémie. La lutte anti-vectorielle doit reposer, avant tout, sur des mesures permanentes (repérage, destruction ou traitement des gîtes larvaires), avec la participation active de la population. ■

CO-G 03

CHIKUNGUNYA : UN VIRUS À REDÉCOUVRIR

H. TOLOU

Unité de virologie tropicale, IMTSSA, Marseille, France

Courriel : hjg.tolou@free.fr

Décrit pour la première fois en 1952, en Tanzanie, le virus Chikungunya est un alphavirus du groupe du virus de la Forêt de Semliki, classiquement responsable, chez l'homme, d'infections se traduisant cliniquement par un syndrome fébrile, parfois pseudo-grippal, et des atteintes articulaires associant douleur, impotence, gonflement et rougeur des téguments. Ces phénomènes articulaires sont généralement totalement résolutifs, mais ils peuvent gêner les malades pendant des mois ou des années après l'épisode aigu. Bien que les épidémies aient souvent été de grande ampleur, en Afrique et dans le Sud-est asiatique, le virus a acquis une réputation de bénignité et a fait l'objet de peu d'études. La survenue, à La Réunion, de complications qui n'avaient pas été décrites précédemment et même de cas mortels, fait évoquer la possibilité d'une évolution du virus et justifie l'intérêt nouveau qui lui est porté. De premiers travaux ont

fait apparaître des modifications génétiques des virus qui ont circulé dans une phase tardive de l'épidémie, alors que les formes graves étaient rapportées plus fréquemment. Ces modifications doivent être analysées pour déterminer si elles sont en relation avec une augmentation du pouvoir pathogène du virus. Des enseignements peuvent également être tirés des études faites sur d'autres virus du groupe ou sur des virus apparentés du groupe des encéphalites équine d'Amérique ■

CO-6 04

FORMES CLINIQUES DE L'INFECTION PAR LE VIRUS CHIKUNGUNYA D'IMPORTATION

F. SIMON¹, P. PAROLA², E. BOTELHO-NEVERS¹, P. KRAEMER¹, S. FOURCADE¹, M. OLIVER³, M. GRANDADAM⁴, H. TOLOU⁴

1 - Service de pathologie infectieuse et tropicale, HIA Laveran, Marseille • 2 - Service de maladies infectieuses et tropicales, CHU Nord, Marseille
3 - Laboratoire de biochimie, HIA Laveran, Marseille • 4 - Unité de virologie, IMTSSA, Marseille, France

Courriel : f-simon@wanadoo.fr

Depuis mars 2005, plusieurs centaines de voyageurs ayant séjourné dans les îles du sud-ouest de l'Océan Indien ont contracté l'infection par le virus Chikungunya. Parmi ces patients ayant consulté en milieu hospitalier à Marseille, plus de la moitié était âgée de plus de 40 ans et parfois atteinte d'une maladie chronique préexistante. La majorité des patients a consulté pour prise en charge d'une polyarthrite chronique des extrémités et/ou de ténosynovites et/ou exacerbation de douleurs mécaniques anciennes. Moins d'un quart des cas a consulté pour la prise en charge d'une phase aiguë, caractérisée par une fièvre éruptive avec polyarthrite incapacitante, parfois compliquée de manifestations engageant le pronostic vital. Ont été également observées des manifestations cliniques nouvelles à type d'acrosyndrôme ou de compression nerveuse canalaire. L'évolution clinique s'est faite progressivement vers la régression des douleurs avec une prise en charge plus longue et plus difficile chez les patients les plus âgés et les plus pathologiques. La prise en charge thérapeutique a reposé sur les antalgiques, la physiothérapie, les anti-inflammatoires non stéroïdiens, voire stéroïdiens dans les formes rebelles ■

CO-6 05

INFECTION À CHIKUNGUNYA : FORMES GRAVES DE L'ADULTE EN RÉANIMATION DE MAI 2005 À MAI 2006

B-A. GAUZÈRE¹, O. MARTINET¹, A. WINER², A.H. REBOUX¹, G. LEBRUN¹, P.P. GARNIER³, E. BLANCHET⁴

1 - Service de Réanimation Polyvalente, Centre Hospitalier Départemental Félix Guyon, Saint Denis, Réunion

2 - Service de Réanimation Polyvalente, Groupe Hospitalier Sud Réunion, Saint Pierre, Réunion

3 - Service d'Hépatogastro-entérologie, Centre Hospitalier Départemental, Saint Denis, Réunion

4 - Service d'Hépatogastro-entérologie, Groupe Hospitalier Sud Réunion, Saint Pierre, Réunion

Courriel : bernard-alex.gauzere@wanadoo.fr

Méningo-encéphalites. Clinique + PCR ou IgM CHIK positifs dans LCR clair après exclusion des diagnostics différentiels. 5 cas, sex ratio 0,6, âge moyen 57 ans (ext. 24-77). Tous fébriles avec symptomatologie CHIK en semaine précédente : arthralgies (4), éruption cutanée (2). Troubles de conscience, Glasgow 8,5 (ext. : 4-13), ventilation mécanique (VM) dès J1. Convulsions (2), hémiparésie transitoire (1). LCR contributif chez tous avec une hypercellularité dans 4 cas / 5. PCR HSV-1 LCR négative. Examens morphologiques (scanner sans injection dans tous les cas et IRM en T1, T2 et Flair dans 3 cas) normaux, EEG pathologique : ralentissement diffus, ondes delta. Traitement initial : aciclovir (30mg/kg/jour) en raison de la possibilité HSV-1. Durée ventilation mécanique : 4,5 jours (ext. 1-10). Evolution favorable, récupération 4 patients, séquelles cognitives 1 cas. **Polyradiculonévrites** : 3 cas confirmés par EMG et IgM CHIK positives dans sang et LCR. Femme 51 ans HTA, DNID, diplopie faciale, tétraparésie ascendante, LCR : protéines 1,44 g/l, GB 1/mm³ 3 semaines après une forme typique CHIK, VM 12 jours, évolution favorable sans séquelles. Femme 55 ans, tétraplégie asymétrique à gauche 10 jours après début CHIK. LCR : protéines 1,6 g/l, absence de cellules. VM 28 jours, récupération incomplète à 2 mois. Femme 49 ans, sans antécédents, diplopie faciale et paralysie ascendante : LCR 1,28 g/l, GB 7/mm³. VM 9 jours, récupération en 3 semaines. Dans 3 cas : immunoglobulines polyvalentes IV. Manifestations neurologiques graves de l'adulte non décrites. La littérature fait état de plusieurs cas anciens d'atteinte neurologique chez des enfants asiatiques, avec un décès et des séquelles. Neurotopisme d'autres arboviroses connu : West Nile, dengue, encéphalites équine américaines. Normalité surprenante de l'imagerie cérébrale dans les formes sévères de méningo-encéphalites, y compris en IRM, contraste avec d'autres atteintes virales (HSV) et avec lésions cérébrales des encéphalites CHIK par transmission materno-néonatale (IRM de diffusion). Pronostic favorable des atteintes de l'adulte. **Hépatites graves et fulminantes** : 8 cas, sex ratio 1, âge moyen 51 +/- 7, PCR et/ou sérologie IgM CHIK positive, cytolysse hépatique, TP < 50%. Diagnostics différentiels d'hépatites aiguës éliminés. Tous avec CHIK en semaine précédente. Ethylisme chronique 6/8 cas, paracétamol 6/8 cas. Quatre patients diabétiques, 1 hypertendu, 1 coronarien, 1 insuffisance surrénalienne. ASAT toujours > ALAT : (268 +/- 184 N) vs (75 +/- 70 N). TP nadir : 32 +/- 15 %, facteur V : 28 +/- 15 %. Ictère constant. Traitement N-acétylcystéine 6/8. Cinq décès, 3 guérisons. 3 examens de tissu hépatiques, aspect d'hépatite aiguë à 2 reprises. Hépatotoxicité virale propre évoquée. Cofacteurs systématiques : alcoolisation et/ou paracétamol, pharmacopée locale. PCR CHIK positive 6/8 suggérant complications hépatiques liées à la virémie. Prépondérance ASAT observée dans hépatite alcoolique également rapportée dans hépatites de la dengue, contrairement aux autres hépatites virales. **Décompensations de pathologies artérielles** : 40 patients > 60 ans en insuffisance cardiaque ou cardiorespiratoire associées à une infection CHIK, sur fond : HTA, diabète, insuffisance rénale, coronaropathies, alcoolisation. Nature de la relation entre terrains et CHIK ? ■

CO-G 06

PRÉVALENCE ET CLINIQUE DU CHIKUNGUNYA MATERNO-NÉONATAL DANS LE SUD DE LA RÉUNION

A. GLORION, P. GÉRARDIN, P.-Y. ROBILLARD, G. BARAU, A. MICHAULT, M. BINTNER, I. SCHUFFENECKER, P. IMBERT, A. FOURMAINTRAUX

Service de Réanimation Néonatale et Pédiatrique, Hôpital de Terre Sainte, Saint-Pierre, Ile de la Réunion
Courriel : patrick.gerardin3@wanadoo.fr

L'épidémie de Chikungunya qui touche actuellement l'île de La Réunion (241 000 cas et 189 décès déclarés au 9 avril 2006), a débuté en mars 2005 dans le sud de l'île. Dès le mois de juin 2005, les premières formes néonatales ont été observées au Groupe Hospitalier Sud – Réunion (GHSR), et dès septembre, la possibilité d'une transmission materno-néonatale a été évoquée. Les auteurs font le point sur cette transmission et décrivent les premières formes néonatales jamais rapportées. Il s'agit d'une analyse rétrospective de toutes les naissances au delà de 22 semaines d'aménorrhée (SA), enregistrées dans les deux maternités du GHSR (4 300 naissances/an), entre le 1^{er} juin 2005 et le 31 mars 2006. Description de la courbe épidémique chez les mères (cas et prévalence mensuels) et des formes cliniques néonatales. Pour les 3 441 nouveau-nés pris en charge au GHSR durant ces dix mois, 251 mères avaient signalé à leur entrée en maternité une symptomatologie de Chikungunya (205 durant leur grossesse, 46 lors de l'accouchement), confirmée par RT-PCR ou la sérologie dans 97 % des cas (n = 199, 44 à l'accouchement), soit une prévalence de 7 % (pic d'incidence en mars 2006, 92 femmes). 19 nouveaux-nés (âge médian : 38 SA) ont été cliniquement infectés peu après la naissance (médiane d'apparition des premiers signes : 4 jours, confirmation sérologique ou PCR pour tous). Les tableaux cliniques observés étaient tous consécutifs à un accouchement en période présumée ou confirmée de virémie maternelle (soit un taux de transmission verticale proche de 40 %). Chez ces nouveau-nés, la fièvre était inconstante, rencontrée chez sept enfants. En revanche, une prostration douloureuse et un exanthème étaient toujours observés. Sur le plan biologique, une thrombopénie était quasi constante et corrélée à la gravité. Dix formes graves ou compliquées ont été observées (encéphalopathie n = 7, choc n = 4, CIVD n = 4), dont sept ont requis une ventilation prolongée, avec des séquelles attendues chez quatre enfants. À côté de ces formes péjoratives, l'existence de formes asymptomatiques ou bien celle d'origine *ante partum* n'ont pas été confirmées chez le nouveau-né. En conclusion, l'infection néonatale à Chikungunya existe et semble le fait d'une contamination *pre partum*. Ces formes sont potentiellement sévères, du fait de leur tropisme neurologique et peuvent se compliquer de CIVD. Il convient donc d'étudier les mécanismes (voie et facteurs de risque) de la transmission verticale du virus Chikungunya, et d'en évaluer les pronostics neurosensoriel et cognitif ■

CO-G 07

INFECTION PAR LE VIRUS CHIKUNGUNYA ET CRYOGLOBULINÉMIE

M. OLIVER¹, F. SIMON², C. RAGOT¹, H. TOLOU³, E. BOTELHO-NEVERS², M. GRANDADAM³, J.L. MOALIC¹.

1 - Laboratoire de Biochimie, HIA Laveran, Marseille

2 - Service de Pathologie Infectieuse et Tropicale, HIA Laveran, Marseille

3 - Unité de Virologie, IMTSSA, Marseille, France

Courriel : manuelaoliver@cegetel.net

L'infection par le virus Chikungunya se traduit par une fièvre éruptive aiguë et une polyarthrite sévère dont l'évolution est volontiers chronique et parfois invalidante. Le mécanisme de ce rhumatisme inflammatoire post-infectieux est inconnu puisqu'il n'a jamais été mis en évidence de persistance virale, ni de dysimmunité viro-induite. L'existence quasi-constante d'une polysynovite et occasionnelle d'un acrosyndrome a justifié la recherche systématique et répétée d'une cryoglobulinémie chez les sujets consultant pour cette affection. Nous présentons les résultats préliminaires d'une étude prospective conduite à l'HIA Laveran, Marseille, sur 30 patients atteints de Chikungunya. Tous les patients (30, M/F=0,76) présentant une symptomatologie évocatrice et revenant d'une zone d'endémie ont bénéficié d'une recherche de cryoglobulines, réalisée selon une technique sensible (Oliver *et Coll* 2005). Le typage a été réalisé par immunofixation. Les cryoglobulines sont en cours de quantification. Une cryoglobulinémie a été détectée chez 87 % des patients, avec une prévalence plus élevée chez les femmes que chez les hommes (94 % vs 77 %). S'il n'existe pas de différence dans la prévalence ou le type de cryoglobuline selon l'âge des patients, le nombre d'articulations douloureuses, la présence d'un œdème articulaire, nous avons trouvé une association significative entre la présence d'une ténosynovite et la présence d'une cryoglobuline de type II : 91,7 % des patients présentant une ténosynovite sont porteurs de cryoglobulines de type II, alors qu'une cryoglobuline de type II n'est présente que chez 55 % des patients indemnes de ténosynovites. Le suivi des patients montre une diminution progressive de la cryoglobulinémie au fil des mois avec un passage d'un type II à un type III. La prévalence des cryoglobulinémies dans l'infection par le virus Chikungunya est importante. La responsabilité de la cryoglobulinémie dans la pathogénie du rhumatisme chronique reste à préciser ■

CO-G 08

LA CHLOROQUINE EST UN PUISSANT INHIBITEUR DE LA RÉPLICATION DU VIRUS CHIKUNGUNYA

R.N. CHARREL, X. DE LAMBALLERIE

Unité des Virus Emergents, Université de la Méditerranée, Marseille, France

Le virus chikungunya (CHIKV) a provoqué une épidémie sans précédent dans les îles de la région sud-ouest de l'Océan Indien en 2006. Il n'existait aucun traitement antiviral préventif ou curatif sur le CHIKV au début de cette étude. Des travaux récents ont montré de possibles effets bénéfiques de la chloroquine dans la prise en charge des maladies virales (Savarino *et Coll* 2006). Plus précisément deux équipes différentes (Martin *et Coll*; 2005, Keyaerts *et Coll* 2004) ont obtenu des résultats significatifs dans des essais cliniques portant sur des patients infectés par le VIH-1 et dans l'inhibition *in vitro* de la réplication du coronavirus associé au syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS). Par ailleurs, une autre équipe (Cassel *et Coll* 1984) a observé une activité contre le virus Sinbis (un autre alphavirus) dans des cultures cellulaires. Dans la présente étude, nous avons évalué l'activité antivirale de la chloroquine sur la souche de CHIKV impliquée dans l'épidémie qui a sévi dans les îles de l'Océan Indien en 2006. Quatre échantillons de CHIKV concentrés 10 fois, ce qui correspond à 10^2 à 10^5 CCID₅₀ de la souche LR2006_OPY1, ont été utilisés pour infecter des cellules VeroE6 avec des doses croissantes de chloroquine (0; 0.1; 1; 2; 4; 6; 8; 10; 12; 14; 16; 18; 20, 50µg/ml). Recueillies après incubation à 37°C pendant 48 heures, ces cellules ont été déposées par centrifugation cytopspin en deux zones spécifiques sur des lames microscopiques et révélées en utilisant un liquide ascitique obtenu après induction d'une réponse immunitaire anti-CHIKV chez la souris et d'un conjugué FITC anti-souris. La concentration de produit nécessaire pour inhiber la croissance du virus dans 50% des cellules (CI₅₀) était déterminée pour chaque dose de chloroquine et à chaque concentration de l'inoculum. Les courbes correspondantes aux valeurs CI₅₀ obtenues ont été calculées (dose inhibitrice 50%). Les résultats seront présentés et discutés ■

CO-G 09

LA LUTTE CONTRE *Aedes albopictus* : UNE GAGEURE ?

D. FONTENILLE, C. PAUPY, H. DELATTE, J.S. DEHECO, J. THIRIA

UR 016 Caractérisation et contrôle des populations de vecteurs

LIN, IRD, BP 64501, Montpellier, France

Courriel : didier.fontenille@mpl.ird.fr

Aedes albopictus, moustique vecteur d'arbovirus, en particulier des virus Chikungunya et de la dengue, est en passe de coloniser la planète. Originnaire d'Asie, il a conquis aujourd'hui tous les continents. Les femelles pondent des œufs, qui peuvent rester quiescents, en bordure de petites collections d'eau la plupart du temps d'origine humaine, telles que pneus usagés, fûts, boîtes de conserve, bouteilles cassées et pots de fleurs. Ce vecteur s'est établi dans certaines îles du sud-ouest de l'Océan Indien probablement depuis plusieurs siècles, mais plus récemment en Afrique, en Europe et dans les Amériques, profitant du commerce intercontinental de pneus usagés. A l'île de La Réunion, *Ae. albopictus* est d'origine ancienne, et il a probablement remplacé *Aedes aegypti* suite aux vastes campagnes de DDT dans les années 1950. Des efforts extrêmement importants pour diminuer les densités de vecteurs, par une lutte anti-larvaire (Théméphos puis *Bacillus thuringiensis*), anti-adulte (féntothion, puis deltaméthrine), ainsi qu'une lutte individuelle et communautaire (utilisation de répulsifs, destruction des gîtes) dès début 2006, n'ont pas empêché la survenue de plus de 260 000 cas de Chikungunya. Le succès apparemment mitigé de la lutte anti-vectorielle contre cette espèce tient à de nombreux facteurs entomologiques et socio-anthropologiques. Il reste cependant imaginer ce qu'aurait été l'épidémie sans cette mobilisation. Pour cela il faut s'interroger sur les objectifs de la lutte contre *Ae. albopictus* ? L'objectif est-il d'avoir moins de nuisance, moins de vecteurs, moins de cas cliniques ou de cas graves, ou simplement d'étaler la courbe épidémique dans le temps et donc de pouvoir mieux gérer l'épidémie ? Il faut alors définir des indicateurs entomologiques (taux d'agressivité quotidien, indices larvaires et nymphaux, intensité des récriminations par la population), épidémiologiques (incidence par semaine, incidence cumulée, cas sévères, mortalité, saturation des services médicaux), économiques (absentéisme, baisse du tourisme), etc., permettant d'évaluer la lutte de manière objective. De nouvelles méthodes de lutte antivectorielle pérennes, plus efficaces, moins coûteuses, moins polluantes devront par ailleurs être développées dans les années à venir. Elles pourraient concerner de nouveaux insecticides, de nouvelles méthodes de piégeage, et des approches innovantes de lutte génétique, prenant en compte la biologie si spécifique d'*Ae. albopictus* ■

CO-G 10

VIRUS CHIKUNGUNYA : GESTION D'UNE CRISE SANITAIRE

J.P. BOUTIN

DESP, IMTSSA, Marseille, France

L'émergence du virus Chikungunya à La Réunion en mars 2005 n'a guère ému en France métropolitaine ; l'épidémie est restée modérée tant dans son ampleur que ses conséquences morbides et aucune stratégie de prévention spécifique n'a été développée. L'apparition de formes sévères de la maladie en septembre 2005 a généré plus de polémique médicale que de préparation à la lutte. Ce n'est que début janvier 2006, à la troisième semaine de la plus grande et grave épidémie connue à ce jour, qu'une gestion de crise a été mise en

Communications orales

œuvre. La France qui dispose de nombreux plans de secours et de réponses à des crises variées, naturelles ou industrielles, ne disposait d'aucune organisation pré-établie de lutte contre une épidémie globale due à la transmission d'un virus par un moustique. Des questions nouvelles se sont posées aux responsables politico-administratifs et sanitaires auxquelles il a fallu en urgence apporter des réponses, certes validées dans les autres régions d'outre-mer et méditerranéennes, mais qui ont fait l'objet sur place d'une appréhension d'autant plus importante qu'elles survenaient tardivement. Au cœur de la réponse, il y a d'abord eu la mobilisation des moyens sanitaires et médicaux de l'île et l'appel à des renforts de métropole. Une stratégie globale de lutte antivectorielle a été adoptée, associant traitements adulticides, larvicides et gestion des gîtes larvaires, visant l'ensemble des 200 000 logements de l'île ; elle fût au cœur des polémiques qui ont agité les médias. Une réponse au marasme économique engendré par l'effondrement du secteur touristique a dû être planifiée, rappelant que les crises sanitaires n'affectent pas que le secteur socio-médico-hospitalier. Enfin, la mobilisation sociale a débuté mais devra être assurée et amplifiée sur une génération entière. L'épidémie de 2006 a été d'autant plus mal vécue et acceptée par la population qu'elle est survenue après 9 mois de circulation dans l'île d'un virus présenté de façon constante comme un pathogène bénin, ce qui a généré un profond sentiment de faillite des institutions locales et nationales. Plongé au cœur d'une crise sans précédent en France, l'auteur rapporte son expérience d'observateur et d'acteur de la gestion de crise dans ses différents aspects. Il appelle à la préparation de véritables plans de secours « anti-moustiques », de sensibilisation des populations à la nécessité d'emploi raisonné mais sans diabolisation des insecticides, et au besoin de relancer en France l'entomologie médicale ■
