Sras : aspects cliniques

Nathalie Viget, Laurence Legout, Yves Mouton

Service des maladies infectieuses, Centre hospitalier, Tourcoing et le Groupe français d'études du Sras

INTRODUCTION

D'aspect clinique polymorphe, le syndrome respiratoire aigu clinique (Sras) est aujourd'hui un ensemble susceptible d'évoluer ultérieurement en plusieurs entités selon le degré de sévérité et les formes cliniques qui seront identifiées. La situation actuelle du Sras est analogue à celle du sida il y a 20 ans. L'évolution des connaissances sur le sida a permis l'identification de nombreuses maladies et formes de sévérité variées. Même dans des maladies à virus fixe, comme la rougeole, la connaissance médicale conduit à la description de nombreux tableaux très différents. Il pourrait donc être dangereux de vouloir ne retenir du Sras qu'un type de description « imposé ». La richesse du travail du clinicien est bien de savoir rattacher le sous-ensemble de signes plus ou moins nombreux que présente un patient à un ensemble plus vaste, pour établir le diagnostic d'une forme atypique d'une maladie.

Les deux grandes séries publiées à ce jour Donnelly et al [1] et Booth et al [2] attestent de la diversité des signes cliniques. Ainsi, dans leur article daté du 7 mai 2003, Donnelly et al rapportent à partir de 1 425 patients de Hongkong les signes de Sras et leurs différentes associations :

- hyperthermie + au moins 1 autre signe 87,6 % des patients
- hyperthermie + au moins 2 autres signes 80,3 % des patients
- hyperthermie + au moins 3 autres signes 70,7 % des patients

TABLEAU CLINIQUE

Le tableau clinique débute souvent assez brutalement, après une incubation de 2 à 10 jours (le plus souvent 6 jours), par de la fièvre, quelquefois très élevée, et des signes généraux auxquels s'associent plus ou moins rapidement des signes respiratoires. La fièvre peut n'être présente que les 2 ou 3 premiers jours et régresser spontanément pour 4 à 6 jours, avant d'être à nouveau présente pendant quelques jours.

A la période d'état, la symptomatologie est faite de fièvre (94 %), de syndrome grippal (72,3 %), de frissons (65,4 %), de malaise (64,3 %), d'anorexie (54,6 %) et de myalgies (50,8 %). L'association à l'hyperthermie de 3 ou de 2 de ces 5 signes est retrouvée respectivement chez 42,9 % et 61,7 % des patients.

Les autres symptômes pouvaient être regroupés en :

- manifestations respiratoires : toux (50,4 %), dyspnée (30,6 %), expectoration (27,8 %), coryza (24,6 %), douleurs pharyngées (23,1 %) ;
- manifestations digestives : diarrhée (27 %), nausées (22,2 %), vomissements (14 %), douleurs abdominales (12,6 %) ;
- autres manifestations : céphalées (50,1 %), contractures musculaires et courbatures (43,7 %), vertiges (30,7 %), sueurs nocturnes (27,8 %).

L'examen clinique révèle parfois une symptomatologie auscultatoire pulmonaire focalisée, d'autres fois diffuse, bi-latérale. L'examen physique est souvent pauvre, voire normal.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La biologie non spécifique peut révéler l'existence d'une lymphopénie, d'une thrombopénie, d'une élévation des ASAT, des LDH, de la CPK.

Les données fournies par l'imagerie sont essentielles pour la classification et la différenciation entre cas possible et cas probable, l'absence d'anomalie à la radio de thorax imposant le recours au scanner : les anomalies peuvent être focalisées, segmentaires voire lobaires, unilatérales mais elles sont très souvent diffuses, bi-latérales à prédominance interstitielles avec de classiques aspects en verre dépoli. L'atteinte des sommets est plus rare. Les localisations pariétales ne sont pas exceptionnelles, la bilatéralisation secondaire, fréquente.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de Sras ne peut être posé qu'après avoir éliminé les autres étiologies de pneumonie par les méthodes usuelles de recherche directe des agents habituellement responsables de pneumonie, voire rétrospectivement par les sérodiagnostics. Sur la base des connaissances actuelles, les arguments biologiques fortement évocateurs reposent sur la mise en évidence du coronavirus Sras à partir de prélèvements nasaux, pharyngés, d'expectoration, d'aspiration endo-trachéale, de sang, de selles, d'urine, par la RT-PCR ou la culture virale. Ils peuvent également venir rétrospectivement de la sérologie, les anticorps pouvant apparaître tardivement, jusqu'à 35 jours après le début de la symptomatologie.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement est symptomatique :

- l'impossibilité d'exclure initialement une origine bactérienne au tableau respiratoire fébrile ou à la pneumonie diagnostiquée et l'impossibilité d'exclure secondairement une association bactérienne au coronavirus justifie l'administration d'une antibiothérapie initiale orientée vers le traitement d'une pneumonie bactérienne : fluoroquinolone, macrolide, bêta-lactamine, selon les recommandations en cours ;

- en fonction de la désaturation, une oxygénothérapie sera proposée. Tous les dispositifs créant aérosols doivent être formellement prohibés chez les patients souffrant de Sras, en raison du risque majeur de dissémination et de foyer secondaire ;

- la corticothérapie peut être envisagée en fonction du risque de SDRA (syndrome de détresse respiratoire aiguë) ;

- le recours à la ribavirine n'est plus retenu actuellement par des équipes qui l'ont largement utilisée. Les équipes de Hongkong en recommandent encore l'usage. Il manque clairement d'étude contrôlée pour le recommander actuellement, et la fréquence des effets indésirables, leur gravité potentielle, justifient l'attitude réservée des Nord Américains quant à leur emploi.

Les mesures d'isolement font partie intégrante du traitement, la protection des soignants (masque, N95 ou plus, lunettes, gants, surblouses) et des autres personnes de l'entourage du patient étant prioritaires puisqu'il s'agit d'une maladie transmissible par contact direct.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution est marquée par la possibilité d'une aggravation quelquefois brutale au cours de la 2ème semaine, et l'atteinte respiratoire justifie le recours aux soins intensifs chez près de 20 % des patients. Le recours à la ventilation assistée est nécessaire chez plus de la moitié d'entre eux. L'évolution vers le décès est très variable selon les études et l'origine des données. Elle va de 5,5 % en Chine continentale à 14,6 % à Hongkong Special Administrative Region (SAR). Elle est surtout fonction de l'existence de co-morbidité (diabète, antécédents de pathologie respiratoire ou cardio-vasculaire chroniques). L'âge semble un facteur critique avec, dans certaines séries, une mortalité voisine de 50 % pour les patients âgés de plus de 60 ans, alors qu'il ne semble pas être rapporté de décès chez les enfants de moins de 8 ans. Les données sont cependant encore trop fragmentaires pour que ces évaluations puissent être considérées comme définitives, d'autant que la variation des conditions de soins selon la gravité de l'épidémie peut également être un facteur de surmortalité.

RÉFÉRENCES

- [1] Donnelly CA, Ghani AC, Leung GM et al. Epidemiological determinants of spread causal agent of severe acute respiratory syndrome in Hongkong. *Lancet*, 2003, 361 : 1761-6.
- [2] Booth CM, Matukas LM, Thomlinson GA et al. Clinical features and short-term outcomes of 144 patients with SARS in the greater Toronto area. *JAMA* 2003 ; 289.