Epidémie de Grippe A(H1N1)2009 : expérience du service de Pneumologie et des Maladies Infectieuses au CHR, Site de Saint-Pierre

Foucher A[1], Paganin F[2], Borlot J[1], Huchot E[2], Boidin E[1], Boulay V[2], Borgherini G[1], Davy N[2], Arvin Bérod C[2], Poubeau P[1](patrice.poubeau@chr-reunion.fr)

[1] Unité de Maladies infectieuses, Groupe Hospitalier Sud Réunion, CHR la Réunion site de Saint Pierre
[2] Unité de Pneumologie, Groupe Hospitalier Sud Réunion, CHR la Réunion site de Saint Pierre

La première vague de l'épidémie de grippe à virus A(H1N1)2009 est survenue sur l'île de la Réunion au cours de l'hiver austral, comme dans la plupart des pays de l'hémisphère Sud (entre juillet et septembre 2009).

Au début de l'épidémie à la Réunion, nos connaissances sur cette infection émanaient principalement des données publiées au Mexique [1].
La grippe A(H1N1)2009 peut revêtir différentes présentations, allant d'une affection bénigne des voies respiratoires supérieures avec ou sans fièvre, parfois accompagnée de symptômes gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée) jusqu'à des complications graves telles qu'une pneumopathie entraînant parfois une insuffisance respiratoire ou une décompensation d'une affection sous-jacente.

Dans le service de Pneumologie et Maladies Infectieuses, 50 patients ont été hospitalisés pour syndrome grippal entre août et octobre 2009. Le diagnostic d'infection à virus influenza A(H1N1)2009 a été confirmé chez 20 patients par RT-PCR sur prélèvement des sécrétions nasopharyngées. Cet examen reste en général positif durant les 6 premiers jours suivant le début des symptômes puis se négative [2]. Ainsi, chez 9 patients hospitalisés tardivement, seule la sérologie a permis le diagnostic de grippe A sans qu'on puisse préciser le typage.

Si l'augmentation du nombre d'hospitalisations chez les sujets porteurs d'une pathologie pulmonaire chronique est habituelle durant les épidémies de grippe saisonnière, le nombre d'hospitalisation pour pneumopathies virales cette année était plus important, notamment chez les sujets sans pathologie pulmonaire sous jacente. L'incidence des pneumopathies chez les sujets atteints d'infection grippale A n'est pas connue. En Californie, 60 % des sujets hospitalisés pour grippe A avaient des anomalies radiologiques [3].

Nous avons étudié les 21 patients hospitalisés pour une infection grippale A confirmée et ayant des anomalies radiologiques évoquant une pneumopathie virale.
En concordance avec les données de la littérature [1-4], les patients qui ont déclaré une complication respiratoire étaient relativement jeunes (âge moyen de 42 ans ; extrêmes : 17-87 ans), 17 avaient au moins une co-morbidité associée (HTA, diabète, cancer, obésité) et seulement 7 d'entre eux avaient une pathologie pulmonaire sous jacente (asthme, BPCO, sclérodermie).
Biologiquement, les anomalies trouvées à l'entrée étaient comparables à celles décrites dans la littérature [1-4] : leucocytose normale (moyenne : 5653 +/- 1018/ mm^3), lymphopénie (moyenne : 1056+/- 869/mm^3), élévation des CPK (moyenne : 447 +/- 548 UI/l) et des LDH (moyenne : 714 +/- 294 UI/l).
L'importance des lésions radiologiques a particulièrement attiré notre attention. Les radiographies pulmonaires ont révélé des opacités bilatérales péri-broncho vasculaires non systématisées dans 17 cas et des opacités micronodulaires dans 3 cas. Un scanner thoracique) a été réalisé chez 11 patients montrant des opacités réticulées, de topographie péribroncho-vasculaire ou sous-pleurale, en verre dépoli ou en mosaïque. Ces opacités étaient souvent bilatérales, envahissant plusieurs lobes. Aucune image pleurale ou adénopathie médiastinale n'a été trouvée (Figure 1, 2).

| Figure 1 |

Radiographie pulmonaire : opacités micronodulaires et alvéolaires non systématisées bilatérales

| Figure 2 |

Scanner thoracique : Opacités de distribution péri broncho-vasculaires et sous pleurales

L'équipe Brésilienne a décrit les mêmes types d'anomalies sur une série de 20 patients dont 4 avaient pourtant des radiographies pulmonaires normales [5].

La majorité des patients hospitalisés (n=18) a été traitée par inhibiteur de la neuraminidase (oseltamivir, Tamiflu®) durant 5 jours. Un traitement antiviral précoce apparaît comme un facteur de bon pronostic dans la littérature [1-4]. Vingt patients ont reçu un traitement antibiotique associé (80 %) en raison de signes cliniques et/ou radiologiques et/ou biologiques compatibles avec une surinfection bactérienne.
La plupart des patients était hypoxique à l'entrée (PaO2 moyenne à l'admission = 66 +/-10 mmHg en air ambiant). Ces pneumopathies étaient le plus souvent sévères avec une évolution non prévisible. Trois patients (10%) ont nécessité une assistance respiratoire en réanimation. Une patiente de 34 ans, sans antécédent, est décédée. Dans une série de 272 patients en Californie, 25 % ont été admis en réanimation, 7 % sont décédés. 45 % avaient moins de 18 ans, 5 % avaient plus de 65 ans et 73 % avaient une co-morbidité (3).

Il faut bien garder à l'esprit que la grande majorité des cas de grippe dans la population s'est traduite par un syndrome grippal bénin, ne nécessitant ni hospitalisation, ni traitement antiviral. Les atteintes pulmonaires modérées et bien tolérées ont été probablement sous diagnostiquées.

Le nombre important d'hospitalisations pour pneumopathie grippale est en partie lié à des mesures de précaution accrues et à une recherche étiologique plus systématique des infections respiratoires pendant la période épidémique. Cependant, l'atteinte pulmonaire était potentiellement grave, en particulier chez des patients plus jeunes et sans facteur de risque, incitant à réaliser une radiographie pulmonaire au moindre signe respiratoire évocateur afin d'hospitaliser les patients pour un traitement précoce et une surveillance rapprochée.
En fin d'année 2009, les mêmes aspects cliniques, radiologiques et évolutifs des pneumonies liées au virus A(H1N1)2009 ont été retrouvés chez nos confrères de métropole.

Références

[1] Gómez-Gómez A, Magaña-Aquino M, Garcia-Sepúlveda C et al. Severe pneumonia associated with pandemic (H1N1) 2009 outbreak, San Luis Potosí, Mexico. Emerg Infect Dis. 2010 Jan;16(1):27-34.
[2] Cao B, Li XW, Mao Y et al. National Influenza A Pandemic (H1N1) 2009 Clinical Investigation Group of China. Clinical features of the initial cases of 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus infection in China. N Engl J Med. 2009 Dec 24;361 (26):2507-17. Epub 2009 Dec 9
[3] Jain S, Kamimoto L, Bramley AM et al. Pandemic Influenza A (H1N1) Virus Hospitalizations Investigation Team. Hospitalized patients with 2009 H1N1 influenza in the United States, April-June 2009.N Engl J Med. 2009 Nov 12;361 (20):1935-44. Epub 2009 Oct 8
[4] Chien YS, Su CP, Tsai HT et al. SC. Predictors and outcomes of respiratory failure among hospitalized pneumonia patients with 2009 H1N1 influenza in Taiwan. J Infect. 2009 Dec 29
[5] Marchiori E, Zanetti G, Hochhegger B et al. High-resolution computed tomography findings from adult patients with Influenza A (H1N1) virus-associated pneumonia. Eur J Radiol. 2009 Dec 3

| Le point de vue des pédiatres |

Epidémie de grippe A H1N1 2009 à la Réunion : expérience du service de pédiatrie du CHR Felix Guyon, site de Saint-Denis

Bué M, Chevalier J, Pigeon-Hkerchiche P (p.pigeonk@chr-reunion.fr)
Unité de pédiatrie, CHR, site Félix Guyon, Saint Denis, Réunion

L'épidémie de grippe A H1N1 a touché l'île de la réunion durant l'hiver austral 2009. Le 1er cas pédiatrique aux urgences pédiatriques du centre hospitalier régional Félix Guyon de Saint-Denis a été déclaré le 1er août 2009. Entre le 1er août et le 30 septembre 2009, nous avons recensé 94 enfants atteint de la grippe A H1N1 diagnostiquée sur un prélèvement naso-pharyngé positif. Cette cohorte comprend 51 garçons pour 43 filles, âgés de 6 semaines à 17.7 ans. Plus de la moitié des enfants sont âgés de moins de 2 ans. Nous avons classé cette cohorte par tranche d 'âge : moins de 6 mois (n=22), 6 à 12 mois (n=17), 12 à 24 mois (n=11), 2 à 5 ans (n=10), 5 à 10 ans (n =14), 10 à 15 ans (n=14), 10 à 15 ans (n=12), et plus de 15 ans (n=8) (Figure 1).
La majorité des enfants avaient des facteurs de risque (82%) : le principal étant l'asthme (42.8%), le second étant l'âgé inférieur à 6 mois (28.5%), puis la prématurité (18 %), la bronchodysplasie (5.2%), cardiopathie (11.7%), encéphalopathie (5.2%), pathologie chronique (6.5%), immunosuppresion (2.6%). Les principaux symptômes sont la fièvre (86 sur 94) et les signes respiratoires (85 sur 94) avec deux tiers des patients présentant une toux associée à une rhinorrhée, la dyspnée étant moins fréquente et touchant surtout les enfants asthmatiques. Les signes digestifs ne sont pas négligeables concernant

| Figure 1|

Répartition par tranche d'âge

41.5 % des patients prédominant dans le groupe 6 mois – 2 ans et dans le groupe 2 ans – 10 ans. Sur 94 enfants, 31 ont présenté des complications : 5 cas de pneumopathies dont 2 compliquées d'insuffi-