

de maux perforants plantaires. Ils creusent souvent jusqu'à l'os, peuvent se surinfecter et évoluer de façon chronique. L'association des maux perforants et des lésions osseuses aboutit à une résorption trophique des extrémités mutilant les doigts et les orteils. Ces lésions sont habituellement associées à des signes cutanés très évocateurs à type de macules hypochromiques sur peau foncée, hypoesthésiques, prédominant sur le tronc et coexistant avec des papules fermes dites lépromes [5]. Chez notre patient il n'a pas été noté d'hypertrophie des troncs nerveux retrouvée au cours de la lèpre, de la maladie de Charcot-Marie-Tooth et de la maladie de Déjerine-Sottas.

Dans notre observation, le diagnostic de la maladie de Buerger a été porté avec retard, du fait de la perte de sensibilité du gros orteil et l'absence de douleurs à type de claudication intermittente et d'acrocyanose lors du premier épisode. Le diagnostic de TAO est un diagnostic d'élimination [1,6]. Le tableau classique de TAO associe, d'une part une ischémie distale liée à l'atteinte des artères de petit et moyen calibre des membres supérieurs et inférieurs et, d'autre part, des thromboses veineuses migratrices des membres [1]. Ces signes survenant chez un homme jeune, fumeur et ne présentant pas d'autres facteurs de risque cardiovasculaires doivent faire évoquer le diagnostic.

Contrairement à notre observation, la survenue de nécrose est presque toujours précédée de signes cliniques. Ces signes sont à type de claudication intermittente de la plante des pieds, précoce et relativement spécifique de la TAO, de même que l'atteinte des membres supérieurs qui en est un critère majeur [1,6]. À l'imagerie, l'artériographie retrouve habituellement des occlusions artérielles multiples des arcades palmaires et des artères digitales [6], comme dans notre observation. Au cours de l'évolution, la claudication intermittente peut devenir plus proximale et atteindre le mollet. Un phénomène de Raynaud peut être présent. Ces signes cliniques prémonitoires sont très suggestifs de la TAO. Leur absence initiale chez notre patient a retardé le diagnostic et conduit aux nécroses distales très étendues. Les pouls périphériques peuvent être présents et faire à tort éliminer le diagnostic au début [6].

Le tabac a rapidement été identifié comme le principal facteur associé au développement de la TAO et à son évolution [1,3,4,6]. Dans certaines régions d'Asie où la TAO est la principale cause d'artériopathies périphériques, de fortes quantités d'arsenic sont présentes dans l'eau exposant la population à un risque important d'intoxication. La teneur en arsenic est aussi particulièrement élevée dans certaines cigarettes artisanales très prisées en Asie, expliquant probablement le risque accru de contracter la maladie avec ces produits [3,4,7]. Il faut signaler aussi que le tabac contenait de l'arsenic jusqu'en 1950, date à partir de laquelle l'incidence de la TAO a baissé [7].

La thromboangéite oblitérante est une affection de l'homme jeune, fumeur dont l'étiopathogénie et les mécanismes de survenue restent méconnus. Le mode de présentation peut conduire à des retards diagnostiques, et faire évoquer à tort en milieu tropical une maladie de Hansen.

Références

- [1] Reny JL, Cabane J. La maladie de Buerger ou thromboangéite oblitérante. *Rev Med Interne* 1998;19:34–43.
- [2] Buerger L. Thrombangiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene. *Am J Med Sci* 1908;136: 567.
- [3] Noël B. Tabac et maladie de Buerger une controverse au goût d'arsenic. *J Mal Vasc* 2001;26:265–6.
- [4] Rahman M, Chowdhury AS, Fukui T, Hira K, Shimbo T. Association of thromboangitis obliterans with cigarette and bidi smoking in Bangladesh: a Case control study. *Int J Epidemiol* 2000;29:266–70.
- [5] Maha A, Pichard E. Lèpre (Maladie de Hansen). 3^e édition. In: Godeau P, Herson S, Piette JC, editors. *Traité de Médecine*. Paris : Flammarion Médecine Sciences ; 2000. p. 1615–7.
- [6] Sauvanier M, Constans J, Skopinski S, Barcat D, Berard A, Parrot F, et al. Les artériopathies des membres supérieurs débutant avant 50 ans : analyse rétrospective de 73 patients. *J Mal Vasc* 2002;27:69–76.
- [7] Hoffmann D, Hoffman L. The changing cigarette, 1950-1995. *J Toxicol Environ Health* 1997;50:307–64.

A. Pouye*
M.M. Ka
S. N'dongo
S. Diallo
S. Fall

*Clinique médicale 1, CHU Aristide-le-Dantec, BP
6538 Dakar-Étoile, Dakar, Sénégal
Adresse e-mail : apouye@refer.sn (A. Pouye).*

S. Ba Diop
Service de radiologie, CHU de Fann, Dakar, Sénégal

M. Coume
A. Leye
T. Diop-Moreira
*Clinique médicale 1, CHU Aristide-le-Dantec, BP
6538 Dakar-Étoile, Dakar, Sénégal*

Reçu le 16 janvier 2004 ; accepté le 1 avril 2004

Disponible sur internet le 08 mai 2004

* Auteur correspondant.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.revmed.2004.04.014

Syndrome respiratoire aigu sévère : à propos d'un cas de transmission indirecte du Coronavirus

Severe acute respiratory syndrome: one case of indirect transmission by Coronavirus

Mots clés : Pneumonie ; Coronavirus ; SARS

Keywords : Pneumonia; Coronavirus; SARS

Le SARS (pour *Severe Acute Respiratory Syndrome*) nouvellement décrit est du à un Coronavirus [1]. Sa transmis-

sion se ferait par voie aérienne comme le montrent les cas recensés [2]. Nous rapportons l'observation d'un patient ayant contracté ce virus après avoir voyagé en avion quatre rangées derrière un homme infecté et symptomatique.

Un homme de 26 ans, sans antécédent, a séjourné en Thaïlande en compagnie de quatre amis du 9 au 22 mars 2003. Il regagne Paris le 23 mars 2003 par le vol AF 171. Il se trouve assis quatre rangs derrière un homme symptomatique qui sera hospitalisé dès l'arrivée pour SARS sévère. Quatre jours plus tard, apparaît une fièvre isolée. Il est hospitalisé le 30 mars 2003. Il existe une toux sèche. Il n'est pas dyspnéique. L'auscultation pulmonaire est normale. La saturation en oxygène est de 100 %. Il existe une leuconéutropénie ($2780/\text{mm}^3$ dont 1590 polynucléaires neutrophiles/ mm^3), une lymphopénie ($1040/\text{mm}^3$) et une thrombopénie ($95000/\text{mm}^3$). Les enzymes musculaires (CPK et LDH) sont élevées, respectivement à 220 UI/l et à 893 UI/l. Les enzymes hépatiques sont normales. La première radiographie pulmonaire est normale avant que n'apparaisse trois jours après l'entrée, une opacité alvéolaire basale droite. Un scanner thoracique effectué une semaine après l'admission montre un syndrome alvéolaire basal droit et une opacité alvéolaire basale gauche plus discrète.

Trois prélèvements pharyngés, réalisés les 30 mars, 4 et 6 avril, permettront d'identifier par technique de biologie moléculaire une partie du génome du Coronavirus. Les prélèvements nasaux et les selles seront négatifs. L'évolution sera favorable en une semaine avec obtention d'une apyrexie durable, régression des anomalies biologiques et radiologiques, après mise en route d'un traitement par lévofloxacine et ribavirine par voie orale (qui sera interrompu en raison d'une cytolysé hépatique).

Il n'y aura pas de transmission secondaire à partir de ce patient après enquête et suivi épidémiologique des personnes qu'il a côtoyées dans l'avion et avant son hospitalisation.

Le SARS est un syndrome récent évoluant sur un mode épidémique à partir de la province de Guangdong dans le sud de la Chine. À partir de mars 2003, l'Organisation mondiale de la santé a lancé un bulletin d'alerte concernant ce syndrome. Il associe, après une période d'incubation de deux à 15 jours (six jours en moyenne), de la fièvre, des myalgies, une toux, des céphalées. L'auscultation pulmonaire révèle des râles crépitants. Les anomalies biologiques associent : leuconéutropénie, lymphopénie, thrombopénie, élévation des enzymes musculaires et hépatiques, élévation des LDH, hyponatrémie. La radiographie pulmonaire, complétée par un scanner thoracique, révèle des opacités de type alvéolaire prédominant au niveau des bases et ayant un aspect en verre dépoli ou similaire à celui d'une bronchopathie oblitérante organisée en pneumopathie (BOOP). Il n'y a pas d'épanchement pleural [1,3,4].

Le diagnostic microbiologique a permis, par élimination, de retenir la responsabilité d'un nouveau Coronavirus ayant probablement muté à partir d'une souche animale [5-7]. Sa transmission se ferait par voie aérienne directe mais d'autres voies seraient possibles comme l'illustre notre observation

(transmission aéroportée, voire contact manuel indirect) [8]. Son identification nécessite la réalisation de prélèvements rhinopharyngés afin de détecter par technique de biologie moléculaire une partie de son génome. Il existe une sérologie qui ne permet de poser un diagnostic que de façon rétrospective et qui n'a un intérêt qu'épidémiologique. De nombreux tests sérologiques ne sont pas standardisés. Le virus ayant une excréation fécale (peut-être prolongée), l'analyse de selles permettrait également de l'isoler.

Notre observation est remarquable par le fait que notre patient, à aucun moment, n'a eu de contact direct (au moins durant le vol, comme il a pu en témoigner) avec l'homme hospitalisé à la descente d'avion pour SARS sévère contrairement à un autre passager du même vol, assis à proximité et hospitalisé pour SARS. Par ailleurs, aucun de ses quatre amis n'a été malade et son amie qui l'a côtoyé les quatre jours pendant lesquels il était fébrile avant d'être hospitalisé, n'a développé aucun signe de l'infection. Il semble donc probable que la contamination ait eu lieu à partir de ce passager « index ». Cela amène à discuter du mode de transmission en soulevant la possibilité d'une transmission non aérienne et indirecte, ce qui pose le problème de la validité des recommandations aériennes. Celles-ci stipulent que toute personne suspecte de SARS durant un vol aérien doit être isolée et porter un masque. Par ailleurs, toute personne ayant été exposé à un probable cas de SARS doit attendre dix jours avant de prendre l'avion [8]. Notre observation montre également qu'une infection par ce Coronavirus peut se présenter de façon paucisymptomatique et évoluer favorablement.

Enfin, il faut noter qu'aucun des trois prélèvements nasaux réalisés à j1-j5-j7 ne s'est révélé positif alors que les trois prélèvements pharyngés l'étaient à chaque reprise. Il est possible que le virus se multiplie plus abondamment au niveau pharyngé. Il pourrait exister au niveau nasal un environnement l'empêchant de proliférer (température plus basse, absence d'un cofacteur indispensable à sa reproduction).

Références

- [1] Tsang KW, Ho PL, Ooi GC, Yee WK, Wang T, Yeung MC, et al. A cluster of cases of severe respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med* 2003;348.
- [2] CDC. Update: outbreak of severe acute respiratory syndrome worldwide 2003. *MMWR* 2003;52:241-8.
- [3] Poutanem SM, Low DE, Henry B, Finkelstein S, Rose D, Green K, et al. Identification of severe acute respiratory syndrome in Canada. *N Engl J Med* 2003;348.
- [4] Lee N, Hui D, Wu A, Chan P, Cameron P, Joynt GM, et al. A major outbreak of severe acute respiratory syndrome in Hong Kong. *N Engl J Med* 2003;348.
- [5] Peiris JSM, Lai ST, Poon LLM, Guan Y, Yam LYC, Lim W, et al. Coronavirus as a possible cause of severe acute respiratory syndrome. *Lancet* 2003.
- [6] Ksiazek TG, Erdman D, Goldsmith C, Zaki SR, Peret T, Emery S, et al. A novel coronavirus associated with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2003;348.

- [7] Drosten C, Günther S, Preiser W, Van der Werf S, Brodt H-R, Becker S, et al. Identification of a novel coronavirus in patients with severe acute respiratory syndrome. *N Engl J Med* 2003;348.
- [8] Desenllos JC, The french SARS investigation group. The epidemiology of the introduction of the severe acute respiratory syndrome (SARS) in France. *Emerging Infec Dis* Feb. 2004.

H. Dutronc*
M. Dupon
G. Cipriano
S. Lafarie

*Fédération de maladies infectieuses,
groupe hospitalier Pellegrin, place Amélie-Raba-Léon,
33076 Bordeaux cedex, France*

M.-E. Lafon
H.-J.-A. Fleury

*Laboratoire de virologie, groupe hospitalier Pellegrin,
place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux cedex, France*

F. Bocquentin
D. Neau
J.-M. Ragnaud

*Fédération de maladies infectieuses,
groupe hospitalier Pellegrin, place Amélie-Raba-Léon,
33076 Bordeaux cedex, France*
Adresse e-mail : herve.dutronc@chu-bordeaux.fr
(H. Dutronc).

Reçu le 16 janvier 2004 ; accepté le 3 mai 2004

Disponible sur internet le 04 juin 2004

* Auteur correspondant.

© 2004 Elsevier SAS. Tous droits réservés.
doi:10.1016/j.revmed.2004.05.001
