

Epidémie de syndromes de Guillain-Barré durant l'épidémie de Zika en Polynésie française Nov 2013 – Fév 2014



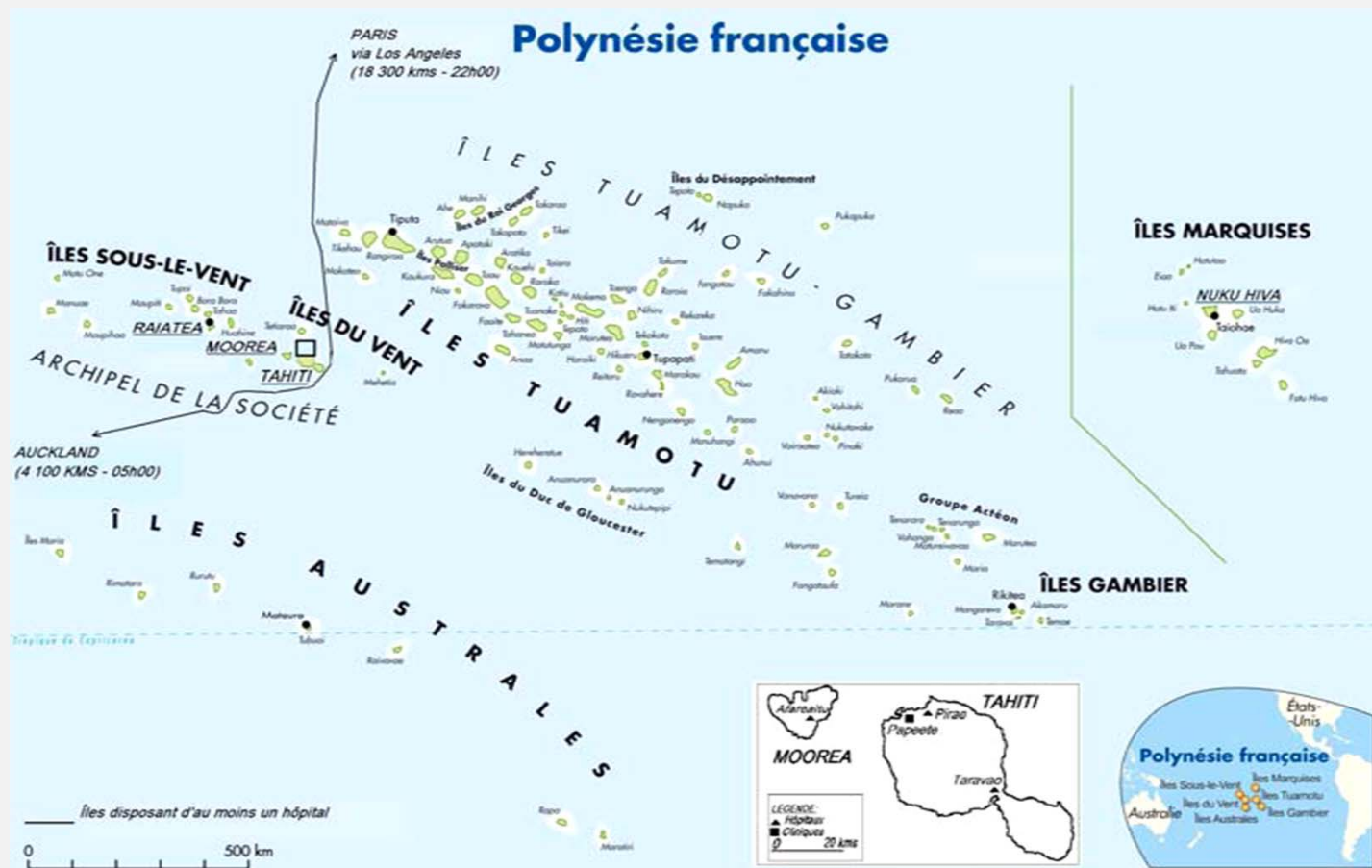
Sandrine Mons*, Frédéric Ghawché*, Erwan Oehler*, Stéphane Lastère*,
Philippe Larre*, Henri-Pierre Mallet**,

*Centre Hospitalier de Polynésie française, **Bureau de veille sanitaire de la Direction de la santé



Contexte épidémiologique

- Polynésie française (Pf) : 268 000 habitants, 76 îles habitées
- Emergence du Zika en Pf en octobre 2013, sur fond de dengue 1 et 3
- Plus de la moitié de la population contaminée par ZIKV en 4 mois



Zika virus

- Flavivirus
- Connu depuis 1947 mais peu décrit
- Seule épidémie publiée : Yap (Micronésie), 2007
- Formes cliniques bénignes (syndrome subfébrile éruptif spontanément résolutif)
- Aucune complication grave décrite

Syndrome de Guillain-Barré (1)

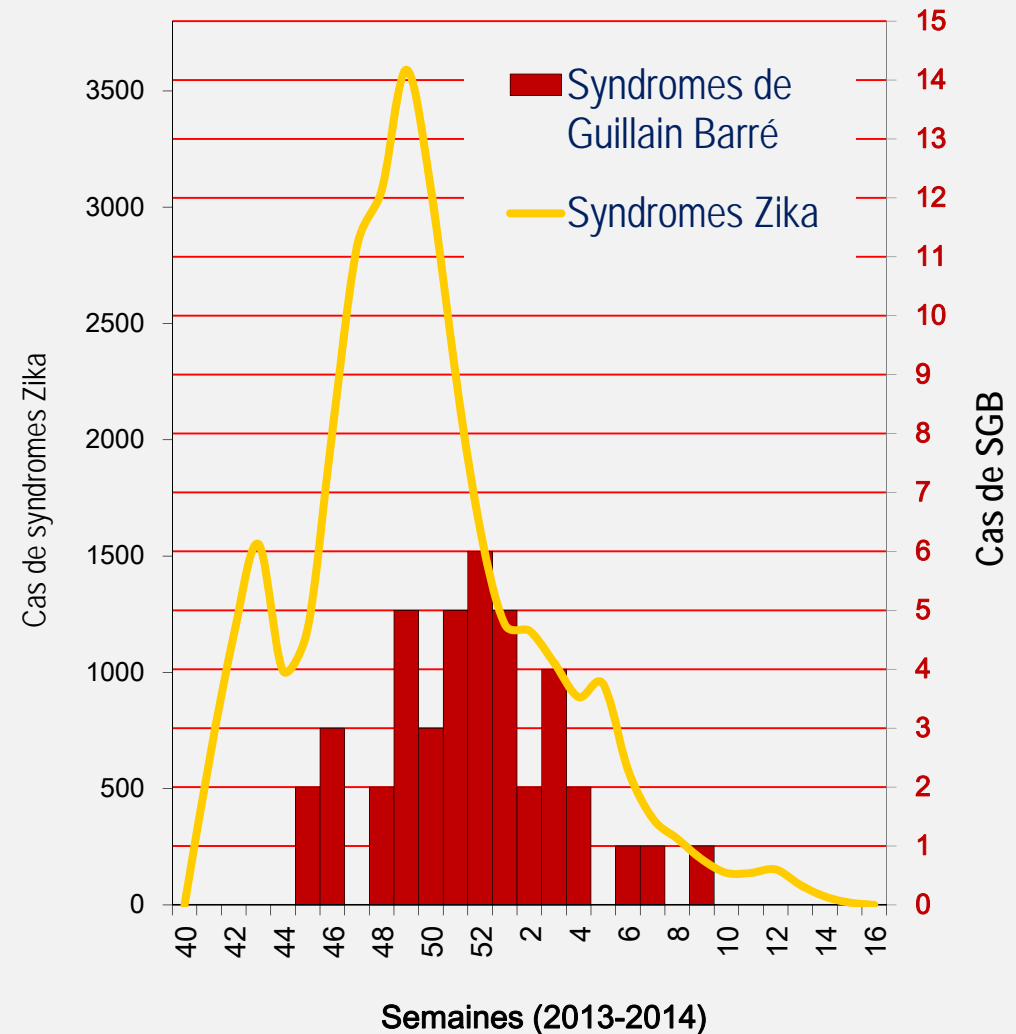
- Polyuropathie aigüe inflammatoire démyélinisante :
 - Polyradiculopathie (AIDP)
 - Neuropathie axonale motrice (AMAN)
 - Neuropathie axonale motrice et sensitive (ASMAN)
- Processus à médiation immune
- Stimuli antigéniques variés :
 - Infections bactérienne ou virales (*Campylobacter jejuni*, CMV, EBV, VIH, grippe, légionelle, salmonelle, ..), vaccins
 - Arboviroses : West Nile, chikungunya, dengue

Syndrome de Guillain-Barré (2)

- 1 à 2 cas pour 100 000 hab par an dans les pays occidentaux (3 à 5 cas par an en Pf pour 260 000 hab)
- Majorité d'hommes (SR=1,78)
- Tableau clinique neurologique : douleurs, paresthésies, paralysie ascendante, atteinte des muscles respiratoires et nerfs crâniens possible
- 1ère cause de paralysie non traumatique
- 25% d'insuffisance respiratoire aiguë, 5 à 10% de mortalité
- Evolution en phases : aggravation – plateau – guérison +/- séquelles
- PL : dissociation albumino-cytologique
- EMG : ralentissement ou blocage de la conduction
- Traitement par IgG polyvalentes

Cohorte prospective des SGB (N=42)

- 42 cas en 16 semaines
- SGB diagnostiqués et hospitalisés au Centre Hospitalier de Polynésie française (CHPf)
- 31 hommes, 11 femmes
- Moyenne d'âge de 42 ans (extrêmes 22-74)
- 41 cas d'origine polynésienne, résidents des 5 archipels



Résultats (1)

| Antécédents | n | % |
|--------------------------------------|------------|------|
| Tabagisme | 12 | 28,6 |
| Obésité | 11 | 26,2 |
| Diabète | 6 | 14,3 |
| Hypertension | 7 | 16,7 |
| Maladies cardio-vasculaire | 3 | 7,1 |
| Vaccination récente (< 1 an) | 1 (grippe) | 2,4 |
| Syndrome viral récent (< 4 semaines) | 37 | 88,1 |

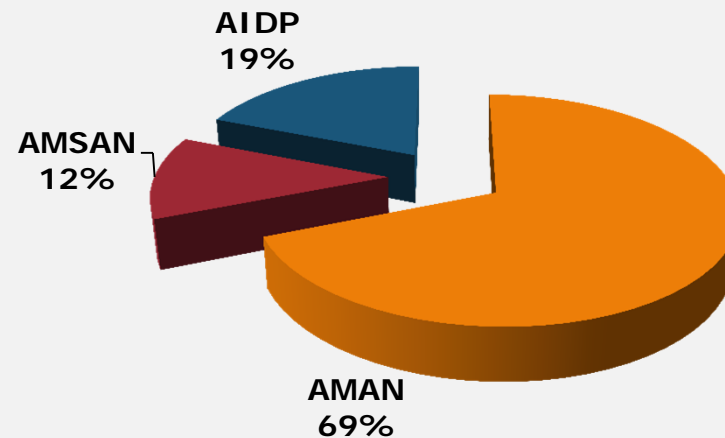
Résultats (2)

| Délais d'apparition des signes cliniques et durées d'hospitalisation | Médiane (en jours) | Extrêmes |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|----------|
| Délai entre le début du syndrome viral et l'apparition des premiers signes neurologiques (n=37) | 6 | 2-23 |
| Délai entre les premiers signes neurologiques et l'hospitalisation (n=42) | 4 | 0-21 |
| Durée totale d'hospitalisation (n=42) | 11 | 3-127 |
| Durée d'hospitalisation en soins intensifs (n=10) | 53 | 31-127 |
| Durée ventilation mécanique invasive (n=10) | 46 | 26-101 |
| Durée de séjour en rééducation (n=25) | 97 | |

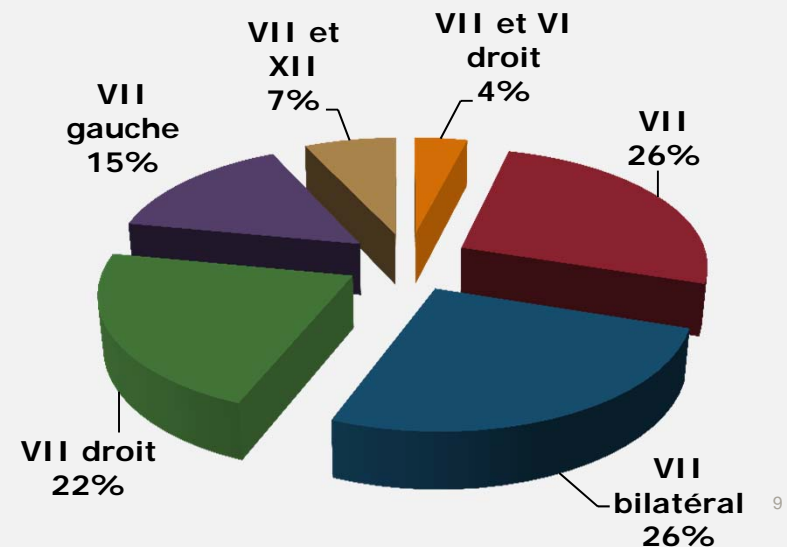
Résultats (3)

- Dissociation protéino-cellulaire dans 100% des cas
- 69% d'atteintes type AMAN
- Auto-anticorps antigangliosides GA1 positifs pour 17 patients (40%)
- Fréquence des atteintes des nerfs crâniens, souvent bilatérales

Répartition par type d'atteinte nerveuse (n=37)



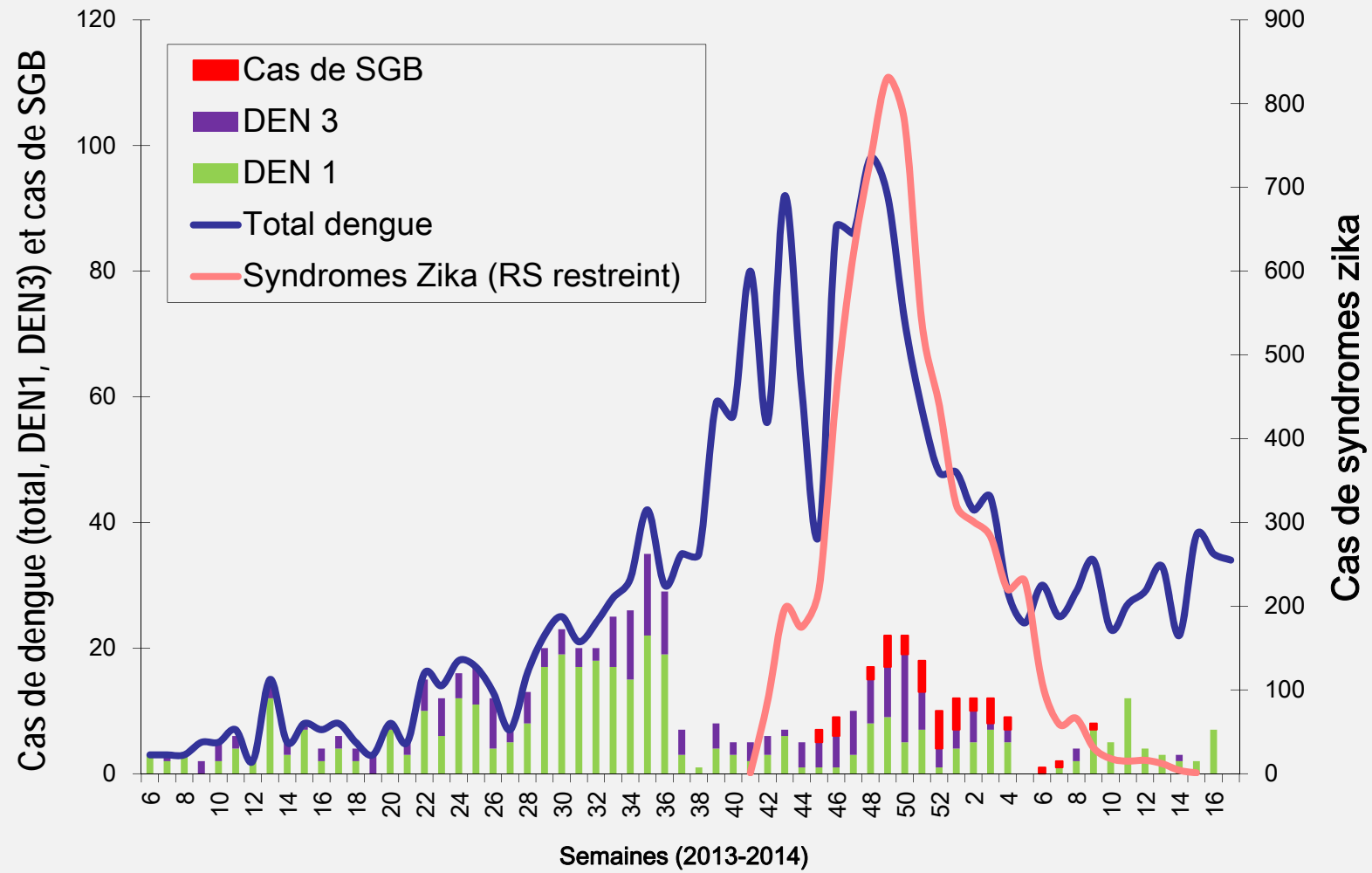
Répartition des atteintes des nerfs crâniens



Discussion

- Force de corrélation du SGB avec le ZIKV : étude cas-témoins SGB et sérologies ZIKV et DENV en cours
Institut Pasteur Paris, Institut Louis Malardé, Direction de la santé et CHPf
- Mimétisme moléculaire possible entre ZIKV et gangliosides ?
Centre Hospitalier de Pf, Institut Pasteur Paris, GH Pitié-Salpêtrière-APHP
- Facteurs génétiques régionaux, système HLA ?
- Rôle de composants moléculaires du vecteur (*Aedes aegypti* et *polynesiensis*) ?
- Pré-exposition à d'autres arboviroses (dengue type 3) ?

ZIKV, DENV (1 et 3) et SGB



Conclusion

- Véritable épidémie de SGB
- Zika virus très probablement en cause
- Possible susceptibilité polynésienne
- Poids majeur de la pathologie (50% des patients hospitalisés durant 3 à 7 mois)
- Diagnostic, traitement et rééducation nécessitent des moyens rares et coûteux (limite sup atteinte en Pf)
- Tropisme neurologique du ZIKV : question émergente des malformations congénitales cérébrales (Dys Néonat du TC et IMG en Pf, microcéphalies au Brésil, ..)
- Besoin de surveillance spécifique dans les pays touchés

Pacific island countries and areas

