



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

^o Department of Rheumatology, Hôpital Nord, CHU Saint-Étienne, Inserm U1059, Université de Lyon-Université Jean-Monnet, Saint-Étienne, France
^p AP-HP, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Department of Internal Medicine and Clinical Immunology, Centre de Référence des Maladies Auto-Immunes et Systémiques Rares, Centre de Référence des Maladies Auto-Inflammatoires et de l'Amylose, Sorbonne Université, UPMC Univ Paris 06, UMR 7211, Inflammation-Immunopathology-Biotherapy Department (DHU i2B),INSERM, UMR S 959, CNRS, FRE3632, 75005 Paris, France

^q Paediatric Rheumatology, Nephrology, Dermatology Unit, National Reference Centre for Rheumatism and Systemic Autoimmune Diseases in Children (RAISE), Hospices Civils de Lyon, France
^r University Lille, Inserm, CHU Lille, Service de Médecine Interne et Immunologie Clinique, Centre de référence des maladies autoimmunes systémiques rares du Nord et Nord-Ouest de France (CeRAINO), U1286 - INFINITE - Institute for Translational Research in Inflammation, 59000 Lille, France

* Auteur correspondant. Service de Médecine Interne, CHU Gabriel Montpied Clermont Ferrand, 58, rue Montalembert, 63000 Clermont-Ferrand, France.
 Adresse e-mail : ltrefond@chu-clermontferrand.fr (L. Trefond)

Accepté le 11 mai 2021

Disponible sur Internet le 29 septembre 2021

<https://doi.org/10.1016/j.rhum.2021.09.004>

1169-8330 © 2021 Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Poussée lupique sévère chez un homme de 76 ans suivi pour un syndrome de Gougerot-Sjögren primaire dans les suites d'une infection à COVID-19[☆]



IN F O A R T I C L E

Mots clés :

COVID-19 ;Syndrome de Gougerot-Sjögren
 Lupus érythémateux disséminé
 Auto-immunité

Différentes atteintes auto-immunes ont été rapportées dans les suites d'une infection à COVID-19, notamment des connectivites [1]. Des manifestations évocatrices de lupus systémique ont été décrites après une infection à COVID-19 [2–4], cependant sans preuve histologique d'une telle atteinte. Nous rapportons le cas d'un homme de 76 ans suivi pour un syndrome de Gougerot-Sjögren primaire ayant présenté une poussée lupique avec atteinte rénale prouvée histologiquement après une infection à COVID-19.

Un homme de 76 ans, originaire du Cambodge, s'est présenté au service des urgences en décembre 2020 pour dyspnée et asthénie depuis 10 jours. Il était suivi pour un syndrome de Gougerot-Sjögren sans complication systémique, diagnostiqué 6 ans plus tôt devant une sécheresse oculaire associée à une biopsie des glandes salivaires avec score de Chisholm à 4 et des anticorps anti-SSA/Ro et anti-SSB/La positifs. Les anticorps anti-ADN et anti-Sm étaient alors négatifs.

À l'admission, le patient présentait une confusion, des œdèmes des membres inférieurs et une hypertension à 210/105 mmHg. Le test PCR par écouvillon naso-pharyngé était positif au SARS-CoV-2. Les premières analyses sanguines montraient une insuffisance rénale (créatininémie 339 µmol/L), une anémie hémolytique (hémoglobine 7,8 g/dL, haptoglobine <0,07 g/L) et une thrombopénie (plaquettes 67 g/L). L'analyse des urines retrouvait une hématurie macroscopique ainsi qu'une protéinurie glomérulaire (rapport protéinurie/créatininurie 4 g/g, rapport albuminurie/créatininurie 3,2 g/g). Le scanner thoraco-abdominal identifiait des condensations pulmonaires aux lobes inférieurs et des épanchements pleuraux et péricardique. Les reins étaient de taille normale, sans dilatation des cavités pyélocalicelles.

Une corticothérapie à la dose de 1 mg/kg était débutée devant un Coombs direct positif pour les IgG. La suite des explorations montrait des anticorps anti-nucléaires avec aspect homogène (1 :1280), identifiés comme des anticorps anti-ADN avec un titre élevé (343 UI/ml) associés à des anticorps anti-Sm, anti SSA/Ro, anti-SSB et anti-ribosome P. Les protéines du complément étaient abaissées (C3 0,23 g/L, C4 <0,06 g/L). La biopsie rénale par voie transjugulaire retrouvait 12 glomérules dont 5 en « pain à cacheter ». Les 7 autres glomérules montraient une prolifération mésangiale et endocapillaire (Fig. 1a) avec des doubles contours de la membrane basale glomérulaire sur la coloration argentique (Fig. 1b). Aucun prélèvement à l'état frais n'était disponible pour la réalisation d'une étude en immunofluorescence. Le patient cumulait 33 points suivant la classification EULAR/ACR pour le diagnostic de lupus systémique [5]. Le patient a nécessité une intubation trachéale devant une aggravation de ses symptômes neurologiques. L'IRM cérébrale trouvait des lésions d'encéphalopathie postérieure réversibles motivant la décroissance de la corticothérapie à 0,5 mg/kg. La ponction lombaire était sans particularité.

Un traitement par cyclophosphamide était introduit. Les traitements immunosuppresseurs n'ont pas permis une amélioration des symptômes. Le patient est décédé après 35 jours d'hospitalisation.

Une poussée lupique chez un homme âgé, même atteint d'un syndrome de Gougerot-Sjögren, est un événement très inhabituel. Des taux sériques élevés de cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-1, IL-6) et une diminution des cellules T régulatrices ont été constatés chez les patients atteints d'une infection sévère à COVID-19. L'infection à COVID-19 favorise l'apparition d'anticorps anti-phospholipides qui pourraient participer à la pathogénèse des nombreux événements thrombo-emboliques constatés chez ces patients [6]. Chez notre patient souffrant d'une maladie immunitaire quiescente, l'infection à COVID-19 a pu conduire à une rupture de son équilibre immunitaire, au développement de nouveaux auto-anticorps pathogènes, et ainsi à une modification du phénotype et de la sévérité de sa maladie immunitaire sous-jacente.

[☆] Ne pas utiliser, pour citation, la référence française de cet article mais la référence anglaise de *Joint Bone Spine* avec le DOI ci-dessus.

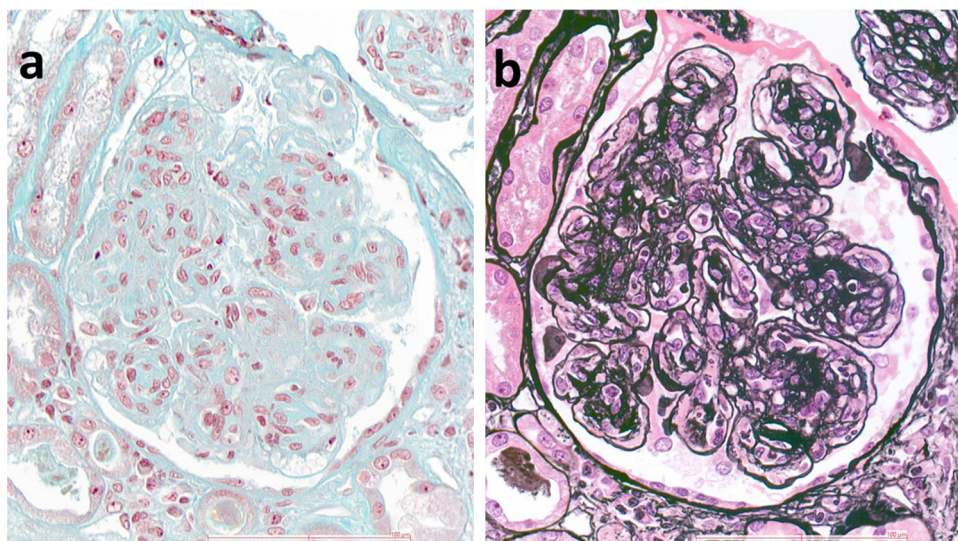


Fig. 1. Biopsie rénale. a : Un glomérule montrant une sclérose mésangiale nodulaire associée à une occlusion des lumières capillaires par la prolifération de cellules mésangiales et inflammatoires (Trichrome de Masson, $\times 400$) ; b : Le même glomérule montrant un dédoublement de la membrane basale glomérulaire des capillaires périphériques (coloration argentique, $\times 400$).

Consentement

Les proches du patient ont donné leur consentement écrit pour la publication du cas.

Contribution

GR, AP, IB, SF et XM ont pris en charge le patient, ont écrit l'article et l'ont corrigé.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Financement

Cette recherche n'a bénéficié d'aucun financement spécifique.

Références

- [1] Ahmed S, Zimba O, Gasparyan AY. COVID-19 and the clinical course of rheumatic manifestations. *Clin Rheumatol* 2021;1-9, <http://dx.doi.org/10.1007/s10067-021-05691-x> [Epub ahead of print].
- [2] Mantovani Cardoso E, Hundal J, Feterman D, et al. Concomitant new diagnosis of systemic lupus erythematosus and COVID-19 with possible antiphospholipid syndrome. Just a coincidence ? A case report and review of intertwining pathophysiology. *Clin Rheumatol* 2020;39:2811-5.
- [3] Slimani Y, Abbassi R, El Fatoiki FZ, et al. Systemic lupus erythematosus and varicella-like rash following COVID-19 in a previously healthy patient. *J Med Virol* 2021;93:1184-7.
- [4] Bonometti R, Sacchi MC, Stobbione P, et al. The first case of systemic lupus erythematosus (SLE) triggered by COVID-19 infection. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2020;24:9695-7.
- [5] Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2019;78:1151-9.

- [6] Amezcua-Guerra LM, Rojas-Velasco G, Brianza-Padilla M, et al. Presence of antiphospholipid antibodies in COVID-19: case series study. *Ann Rheum Dis* 2020, <http://dx.doi.org/10.1136/annrheumdis-2020-218100>.

Guillaume Roger^{a,*}
Arthur Pavot^{a,b}
Isabelle Bonnet^{b,c,d}
Sophie Ferlicot^{b,e}
Xavier Mariette^{b,c,d}

^a Service de médecine intensive-réanimation, AP-HP, hôpital de Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre, France

^b Université Paris-Saclay, AP-HP, hôpital de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, France

^c Department of Rheumatology, AP-HP, hôpital de Bicêtre, Le Kremlin Bicêtre, France

^d Inserm UMR1184, Le Kremlin Bicêtre, France

^e Service d'anatomie pathologique, AP-HP, hôpital de Bicêtre, Le Kremlin Bicêtre, France

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : rog.guillaume@gmail.com
(G. Roger)

Accepté le 11 mai 2021

Disponible sur Internet le 6 octobre 2021

<https://doi.org/10.1016/j.rhum.2021.10.003>

1169-8330 © 2021 Société Française de Rhumatologie. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.