**Etude observationnelle - Manifestations articulaires de l'infection à SARS-CoV-2 (COVID19)**

**L’objectif principal** de ce travail est de colliger les cas rapportés en France de manifestations rhumatologiques du COVID, survenues pendant ou au décours de l’épisode infectieux.
Les objectifs secondaires seront de comprendre l’épidémiologie de l’atteinte rhumatologique post virale, et de rassembler la prise en charge thérapeutique de ces manifestations rhumatologiques.

**Rationnel.**L’infection par SARS-CoV-2 entraîne une **dysrégulation du système immunitaire**.[[1]](#footnote-1) Après une infection de cellules cibles dont les cellules exprimant ACE2, la réplication virale induit un **influx de neutrophiles et monocytes/macrophages**. Cet influx déclenche une **hyperproduction de cytokines pro-inflammatoires** (IL6, TNF α, IL12, IL8…), responsable de l’ « **orage cytokinique**» observé. Les cellules spécifiques **Th1/Th17** ainsi activées contribuent à exacerber les réponses inflammatoires. Il a été observé chez les patients atteints par le COVID une **lymphopénie CD4/CD8 et NK**, ainsi qu’une **destruction des organes lymphoïdes**. Enfin, des lésions de « vascularite-like » ont été observées, avec un état d’hypercoagulabilité. L’infection par le COVID a donc en partie des caractéristiques d’une maladie inflammatoire dysimmunitaire.

Nous retrouvons aussi des **similitudes avec la pathogénèse des maladies inflammatoires rhumatologiques**. Par exemple, la genèse de polyarthrite rhumatoïde[[2]](#footnote-2) met en jeu un dysfonctionnement du système immunitaire acquis, ainsi qu’une dysrégulation de l’immunité innée : une grande variété de macrophages, mastocytes, cellules NK sont retrouvés dans la membrane synoviale et des neutrophiles dans le liquide synovial. La genèse des spondyloarthrites [[3]](#footnote-3), repose davantage sur une dysfonction du système IL23-IL17, qui augmente la production de cytokines pro-inflammatoires. Au cours de la pseudopolyarthrite rhizomélique[[4]](#footnote-4), des cellules dendritiques ou macrophages activés sécrètent des médiateurs inflammatoires, dont l’IL1, l’IL6 et le TNFα, qui seront responsables des signes systémiques de la maladie.

Au total, si la physiopathologie de l’infection par le SARS-CoV-2 et celle des maladies inflammatoires rhumatologiques ont de telles similarités, il semble important de savoir si certains patients ayant contracté le COVID ont développé du fait de l’altération du système immunitaire engendrée, des maladies rhumatologiques dans les suites.

**Méthodologie** : Nous souhaitons colliger les cas de maladies rhumatologiques inflammatoires développées *de novo* au décours de l’infection par SARS-CoV-2. Les cas seront signalés à Marine Sarfati, interne en rhumatologie au CHU de Lyon, par une fiche d’inclusion qui permettra :

* de rassembler l’ensemble des symptômes des manifestations rhumatologiques inflammatoires post COVID
* d’étudier la durée entre le début de l’infection COVID et le début des symptômes rhumatologiques
* de colliger l’ensemble des traitements essayés
* de permettre un suivi adapté de ces patients

Un retour au dossier du patient pourra être utile au cas par cas pour recherche d’information complémentaires, mais ne sera pas systématique

**Retombées attendues** : un article sera rédigé par le groupe de travail et soumise à publication.

1. Zhang W., Zhao Y., Zhang F., Wang Q., Li T., Liu Z. The use of anti-inflammatory drugs in the treatment of people with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): The Perspectives of clinical immunologists from China. Clin. Immunol. 2020 [↑](#footnote-ref-1)
2. Iain B. McInnes, F.R.C.P., Georg Schett, The Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis, NEJM. 2011 [↑](#footnote-ref-2)
3. Gravallese EM, Schett G. Effects of the IL-23-IL-17 pathway on bone in spondyloarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2018 [↑](#footnote-ref-3)
4. Guggino G, Ferrante A, Macaluso F, Triolo G, Ciccia F. Pathogenesis of polymyalgia rheumatica. *Reumatismo*. 2018 [↑](#footnote-ref-4)