



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.

taux de CPK à 22 502 UI/L, un ionogramme normal, une cytolysé hépatique ASAT à 599 UI/L et ALAT à 730 UI/L, une CRP à 3 mg/L, une VS à 13 mm, une hyperleucocytose à 11 900/ $\mu$ L, une lymphopénie à 700/ $\mu$ L. La bandelette urinaire est en faveur d'une myoglobinurie. Le sédiment urinaire est normal. L'ECG est sans anomalies. La patiente est mise sous prednisone à 60 mg/j et hyperhydratation. L'aggravation de la créatinine sérique passant de 5 mg/L à 22 mg/L fait démarrer en urgence un bolus de 1 g de méthylprednisolone pendant 03 jours avec relai par la prednisone à 60 mg/j. Les anticorps anti-nucléaires sont négatifs. La sérologie COVID-19 réalisée montre les IgM anti Sars-Cov-2 à 96,73 U/L et les IgG négatives signant une infection récente. L'évolution est favorable en 15 jours avec disparition du déficit moteur, de la cytolysé et normalisation des CPK permettant d'entamer la dégression des corticoïdes et leur arrêt.

**Discussion** En juillet 2020, une première observation de myosite liée au Sars-Cov-2 a été rapportée dans la littérature. Depuis, près de 23 patients ont présenté une myosite attribuable au COVID-19 [1]. L'atteinte musculaire peut varier d'une élévation asymptomatique de la CK à une rhabdomyolyse sévère [2].

Le SARS-CoV-2 a été isolé de plusieurs organes et soulève la possibilité que le virus infecte les muscles striés et entraîne potentiellement une dégradation musculaire. Une autre hypothèse est que les lésions musculaires squelettiques pourraient être causées par la réponse immunitaire de type « tempête de cytokines » de l'hôte [3].

**Conclusion** L'infection par le SRAS-CoV-2 présente un large éventail de manifestations cliniques secondaires à l'atteinte de différents organes. Le spectre des dommages du COVID-19 est toujours un sujet en évolution, et des recherches supplémentaires sont nécessaires pour révéler les mécanismes exacts par lesquels le SRAS-CoV-2 conduit à la rhabdomyolyse qui reste une manifestation clinique atypique. Étant donné que les myalgies peuvent être un symptôme précoce de la rhabdomyolyse, celle-ci doit être suspectée chez les patients qui présentent des myalgies sévères. Les cliniciens doivent être conscients de cette présentation rare de la COVID-19.

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

**Pour en savoir plus**

- [1] A. Saud, R. Naveen, R. Aggarwal, Gupta L. COVID-19 et myosite : ce que nous savons jusqu'à présent. DOI: 10.1007/s11926-021-01023-9.
- [2] S Rivas-García, J. Bernal, Bachiller-Corral J. La rhabdomyolyse comme principale manifestation de la maladie à coronavirus 2019. DOI: 10.1093/rheumatology/keaa351.
- [3] Talotta R, Robertson E. L'auto-immunité en tant que queue de comète de la pandémie de COVID-19. Cas du monde J Clin 2020;8(17):3621–44, <http://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v8.i17.3621>.

<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2022.03.056>

CA054

## Vascularite à anticorps anti-membrane basale glomérulaire secondaire au Covid-19 : observation inédite !

M. Bouzidi<sup>1,\*</sup>, A. Kefi<sup>1</sup>, R. Khelili<sup>1</sup>, M. Hajji<sup>1</sup>, G. Dardou<sup>2</sup>, K. Ben Abdelghani<sup>1</sup>, H. Hedri<sup>1</sup>, H. Kaaroud<sup>3</sup>, S. Turki<sup>1</sup>, M. Eleuch<sup>1</sup>, E. Abderrahim<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Médecine interne, hôpital Charles Nicolle, faculté de médecine de Tunis, Université Tunis el Manar, Tunis, Tunisie

<sup>2</sup> Médecine interne a, hôpital Charles Nicolle, faculté de médecine de Tunis, Université Tunis el Manar, Tunis, Tunisie

<sup>3</sup> Médecine a, hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [contact@snfminantes2022.com](mailto:contact@snfminantes2022.com) (M. Bouzidi)

**Introduction** La maladie des anticorps anti-membrane basale glomérulaire (Ac anti-MBG) est une affection auto-immune médiée par des anticorps dirigés contre la MBG et alvéolaire définissant le syndrome pneumo rénal. Plusieurs facteurs environnementaux ont été incriminés dans la genèse de cette maladie notamment les infections virales des voies respiratoires. Nous rapportons le cas d'une maladie à Ac anti-MBG survenue suite à une infection par le Sars Cov2.

**Observation** Patiente âgée de 56 ans, non tabagique, suivie pour une insuffisance antéhypophysaire sous traitement substitutif, qui a consulté aux urgences pour fièvre, rhinorrhée, toux, diarrhée avec douleurs abdominales diffuses et oligurie évoluant depuis 02 semaines. L'examen objectivait une fièvre à 39°C, un état hémodynamique stable, une pression artérielle à 11/06 mmHg et une tachycardie à 110 bpm. La saturation pulsée de l'oxygène était à 95 % à l'air ambiant. Elle présentait des œdèmes des 2 membres inférieurs de type rénal. Les bandelettes urinaires ont objectivé une hématurie à 2 croix associée à une protéinurie à 2 croix. Le reste de l'examen était sans anomalies. La patiente présentait à la biologie une créatinine à 1295  $\mu$ mol/L, une protéinurie de 24 heures à 1g, un syndrome inflammatoire et une anémie hypochrome microcytaire. L'échographie rénale a objectivé des reins de taille normale avec une bonne différenciation cortico-médullaire.

Devant les signes respiratoires et la fièvre, une infection par le Sars-Cov2, fortement suspectée vue le contexte pandémique, était confirmée par un test PCR. Par ailleurs, devant l'insuffisance rénale aiguë, la patiente a eu des séances d'hémodialyse et une ponction biopsie rénale avec étude en immunofluorescence montrant une glomérulonéphrite extra-capillaire associée à des dépôts linéaires d'IgG et une nécrose fibrinoïde. Les étiologies toxiques, iatrogènes, infectieuses (hormis la Covid) et néoplasiques étaient éliminées. Devant ce tableau clinico-biologique, histologique et la positivité du bilan immunologique montrant des Ac anti-MBG positif à 3+ des anticorps antimyéloperoxydase positif à 2+ associés à une cryoglobulinémie positive, le diagnostic de maladie des Ac anti-MBG était retenu. Un complément d'exploration par fibroscopie bronchique avec lavage broncho-alvéolaire était en faveur d'une hémorragie intra-alvéolaire avec un score de Golde à 102. La patiente a reçu donc des boli de méthylprednisolone à la dose de 800 mg/j durant 3 jours, relayés par une corticothérapie orale à la dose de 1 mg/kg/j associés aux échanges plasmatiques et à l'hémodialyse. Après guérison de l'infection COVID-19, des cures de cyclophosphamide ont été initiées. L'évolution sur le plan rénal était marquée par le passage au stade terminal de l'insuffisance rénale chronique nécessitant l'épuration extrarénale régulière.

**Conclusion** Plusieurs cas de vascularite post infection Covid-19 ont été rapportés dans la littérature. Les mécanismes physiopathologiques responsables de cette association restent jusque-là mal élucidés. Ainsi, devant toute anomalie du sédiment urinaire et/ou de la fonction rénale survenant au cours ou au décours de la maladie Covid-19, une vascularite doit impérativement être évoquée afin d'instaurer un traitement adapté le plus tôt possible, seul garant d'un meilleur pronostic.

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

<https://doi.org/10.1016/j.revmed.2022.03.057>

