

EDITORIAL

INFECTION A COVID-19 ET COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

KUATE Tegueu Callixte ¹
KOUAME-ASSOUAN Ange- Eric ²

1. Hôpital Laquintinie de Douala et Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales, Université de Yaoundé I, Cameroun
2. Centre Hospitalier et Universitaire de Bouaké et Université Alassane Ouattara de Bouaké, Côte d'Ivoire.

E-Mail Contact - KUATE Tegueu Callixte :

En décembre 2019, de nombreux cas de pneumonie inexplicables sont survenus à Wuhan, en Chine, et se sont rapidement propagés à d'autres parties de la Chine, puis en Europe, en Amérique du Nord et en Asie[9]. Il a été confirmé que cette épidémie était causée par un nouveau coronavirus [17]. Ce nouveau Coronavirus aurait présenté des symptômes ressemblant à ceux du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV) en 2003[16]. Les deux partageaient le même récepteur, l'enzyme de conversion de l'angiotensine2 [15]. Par conséquent, ce virus a été nommé SARS-CoV-2 et, en février 2020, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) l'a nommé maladie à coronavirus 2019 (COVID-19). Au 28 juillet 2020, il y avait 16 540 137 cas confirmés de COVID-19 et 655 300 décès dans le monde [4]. En Afrique au 28 juillet 2020, on dénombrait 876 000 cas confirmés dont 18528 décès [3].

Près de 6 mois après le début de la pandémie, nous pouvons faire le constat suivant : (1) Le continent européen d'abord puis américain par la suite sont les plus affectés en termes de nombre de patients et de décès. (2) Contrairement aux prévisions pessimistes, le continent africain a bien résisté à la propagation du virus : d'une part, le taux de létalité est bien moindre et d'autre part, et à quelques exceptions près, les systèmes de santé n'ont pas été débordés. (3) Bien que des protocoles à base d'hydroxychloroquine soient largement utilisés sur le continent africain, aucun traitement antiviral n'a apporté la preuve formelle de son efficacité, les études rapportant l'efficacité de l'une ou l'autre des molécules étant rapidement battues en brèche ou contestées par d'autres, la controverse sur l'efficacité de l'hydroxychloroquine et les dérivés de l'artémisinine ayant tenu le haut du pavé [8,11].

Les particularités observées sur le continent africain en général, l'Afrique Sub-Saharienne en particulier pourrait s'expliquer soit par la jeunesse de sa population, la prévalence élevée des affections parasitaires comme le paludisme et la consommation régulière des médicaments antipaludiques qui semblent efficaces ne serait-ce que in vivo sur les coronavirus, la bonne organisation des systèmes de santé habitués à gérer des épidémies mortelles (infection à virus Ebola, le choléra, etc) et une anticipation par la prise des mesures d'isolement au vu des effets délétères du virus en Asie et en Europe.

Les patients infectés par le SARS-CoV-2 présentent des symptômes divers, allant de la fièvre ou une toux légère à la pneumonie et une extension à plusieurs autres fonctions de l'organisme avec un taux de mortalité qui varie de 2% à 4%[13]. À l'heure actuelle, des données cliniques ont révélé que certains patients atteints de COVID-19 présentent des symptômes similaires à des infections intracrâniennes, notamment des céphalées, des crises d'épilepsie et des troubles de la conscience[9]. En outre, un nombre croissant de patients atteints de COVID-19 signalent une perte soudaine d'odorat [7]. Curieusement, certains patients développent des symptômes de COVID-19 seulement après les symptômes neurologiques [9]. Récemment, un Hôpital de Beijing a signalé pour la première fois un cas d'encéphalite virale causée par le coronavirus attaquant le système nerveux central. Les chercheurs ont confirmé la présence du SARS-CoV-2 dans le liquide céphalo-rachidien par séquençage du génome, ajoutant un soutien à la théorie selon laquelle ce nouveau virus de la pneumonie peut également causer des lésions au système nerveux [1]. Certains chercheurs pensent que d'autres agents pathogènes, telles que des bactéries, peuvent détruire la barrière hémato-encéphalique, et des infections intracrâniennes secondaires peuvent provoquer des céphalées, des vomissements, une perte de vision et des convulsions chez les patients présentant des symptômes sévères du COVID-19[13].

Les atteintes du système nerveux par le COVID-19.

Les encéphalites virales : Présence de signes encéphalitiques aigus tels que les céphalées, les convulsions ou le coma et présence du virus dans le LCR par séquençage génomique [1].

Encéphalopathie toxique et infectieuse : Les patients atteints de COVID-19 souffrent souvent d'hypoxie et de virémie sévères [6], qui ont le potentiel de provoquer une encéphalopathie toxique. De plus, près de 40% des patients atteints de COVID-19 développent des céphalées, des troubles de la conscience et d'autres symptômes de dysfonctionnement cérébral [9], et une étude autopsique a rapporté un œdème cérébral chez les patients atteints de COVID-19 [14].

Accidents vasculaires cérébraux : Il a été largement rapporté que l'infection par le Coronavirus, en particulier le SARS-CoV-2, provoquait une tempête de cytokines, qui pourrait être l'un des facteurs responsables des accidents vasculaires cérébraux [5,2]. De plus, les patients gravement malades atteints d'infection sévère par le SARS-CoV-2 présentent souvent des niveaux élevés de D-dimères et une réduction plaquettaire sévère, ce qui peut rendre ces patients sujets à des événements cérébrovasculaires aigus [12].

Syndrome de Guillain Barré ou polyradiculonévrite aiguë : Des signes cliniques typiques et électrophysiologiques (ENMG), deux semaines après des signes respiratoires, et la confirmation d'une infection à coronavirus chez un sujet diabétique de 65 ans ont été rapportés [10].

Mécanismes d'atteinte du système nerveux :

Atteinte directe du virus : le matériel génétique du virus et certaines protéines ont été retrouvés dans le système nerveux, confirmant son effet direct sur le système nerveux. Il n'y a pas encore de preuve d'invasion du virus à travers la barrière hématoencéphalique. La voie d'entrée neurogène par le bulbe olfactif et le nerf olfactif est évoquée mais pas encore confirmée [13].

Hypoxie : En raison du fait que les patients atteints de COVID-19 souffrent souvent d'hypoxie sévère [12], une hypoxie peut entraîner des lésions ultérieures du système nerveux : œdème cérébral, trouble de la circulation cérébrale. Avec l'hypertension intracrânienne induite, la fonction cérébrale se détériore progressivement et une somnolence, un œdème bulbaire et même un coma peuvent être observés.

Lésion immunitaire : L'infection à SARS-COV-2 est à l'origine d'un nombre élevé de décès, la majorité causée par une défaillance multiviscérale causée par le syndrome inflammatoire lié au virus lui-même ou une réaction immunitaire à sa présence. L'activation des cellules immunitaires est à l'origine d'une encéphalite chronique et par conséquent des lésions cérébrales [13].

Nous attirons l'attention de tous les neurologues, neurochirurgiens et neuropédiatres sur le fait que les infections au coronavirus peuvent affecter le système nerveux, et on pense actuellement que le SARS-COV-2, de concert avec les mécanismes immunitaires de l'hôte, peut transformer ces infections respiratoires aiguës en infections chroniques et persistantes pouvant conduire à des maladies neurologiques. Par conséquent, les patients atteints doivent être évalués tôt pour les symptômes neurologiques, y compris les céphalées, les troubles de la conscience, l'anosmie ou dysgueusie, les paresthésies et d'autres signes pathologiques. Une IRM cranio-encéphalique et/ou médullaire, une analyse précoce du liquide céphalo-rachidien et la gestion des complications neurologiques liées à l'infection sont essentielles pour améliorer le pronostic de ces patients.

REFERENCES

1. BENAMEUR K, AGARWAL A, AULD SC, BUTTERS MP, WEBSTER AS, OZTURK T, HOWELL C, BASSIT LC, VELASQUEZ A, SCHINAZI RF, MULLINS ME, AND HU WT. Encephalopathy and Encephalitis Associated with Cerebrospinal Fluid Cytokine Alterations and Coronavirus Disease, Atlanta, Georgia, USA, 2020. Emerg Infect Dis. 2020 Sep [Accessed Aug. 1st2020]. <https://doi.org/10.3201/eid2609.202122>.
2. BEYROUTI R, ADAMS ME, BENJAMIN L, COHEN H, FARMER SF, GOH YY, HUMPHRIES F, JÄGER HR, LOSSEFF NA, PERRY RJ, SHAH S, SIMISTER RJ, TURNER D, CHANDRATHEVA A, WERRINGDJ . Characteristics of ischaemic stroke associated with COVID-19. J Neurol Neurosurg

- Psychiatry. 2020;91:889–91.
3. Coronavirus Update (Live): 17,796,070 Cases and 683,806 Deaths from COVID-19 Virus Pandemic – Worldometer. <https://www.worldometers.info/coronavirus/>. [Accessed 1 Aug 2020].
 4. COVID-19 Map – Johns Hopkins Coronavirus Resource Center. <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>. Accessed 1 Aug 2020.
 5. GULKO E, GOMES W, ALI S, AL-MUFTI F, MEHTA H. Acute Common Carotid Artery Bifurcation Thrombus: An Emerging Pattern of Acute Strokes in Patients with COVID-19? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2020.
 6. GUO Y-R, CAO Q-D, HONG Z-S, TAN Y-Y, CHEN S-D, JIN H-J, TAN KS, WANG DY, YAN Y. The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak – an update on the status. *Mil Med Res*. 2020;7:11.
 7. HOPKINS C, SURDA P, KUMAR N. Presentation of new onset anosmia during the COVID-19 pandemic. *Rhinology*. 2020;58:295–8.
 8. MAHEVAS M, TRAN V-T, ROUMIER M, CHABROL A, PAULE R, GUILLAUD C, FOIS E, LEPEULE R, SZWEBEL T-A, LESCURE F-X, SCHLEMMER F, MATIGNON M, KHELLAF M, CRICKX E, TERRIER B, MORBIEU C, LEGENDRE P, DANG J, SCHOINDRE Y, PAWLITSKY J-M, MICHEL M, PERRODEAU E, CARLIER N, ROCHE N, DE LASTOURS V, OURGHANLIAN C, KERNEIS S, MENAGER P, MOUTHON L, AUDUREAU E, RAVAUD P, GODEAU B, GALLIEN S, COSTEDOAT-CHALUMEAU N. Clinical efficacy of hydroxychloroquine in patients with covid-19 pneumonia who require oxygen: observational comparative study using routine care data. *BMJ*. 2020;369:m1844.
 9. MAO L, JIN H, WANG M, HU Y, CHEN S, HE Q, CHANG J, HONG C, ZHOU Y, WANG D, MIAO X, LI Y, HU B. Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol*. 2020;77:1–9.
 10. SEDAGHAT Z, KARIMI N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: A case report. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2020;76:233–5.
 11. TANG W, CAO Z, HAN M, WANG Z, CHEN J, SUN W, WU Y, XIAO W, LIU S, CHEN E, CHEN W, WANG X, YANG J, LIN J, ZHAO Q, YAN Y, XIE Z, LI D, YANG Y, LIU L, QU J, NING G, SHI G, XIE Q. Hydroxychloroquine in patients with mainly mild to moderate coronavirus disease 2019: open label, randomised controlled trial. *BMJ*. 2020;369:m1849.
 12. WANG C, PAN R, WAN X, TAN Y, XU L, HO CS, HO RC. Immediate Psychological Responses and Associated Factors during the Initial Stage of the 2019 Coronavirus Disease (COVID-19) Epidemic among the General Population in China. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17.
 13. WU Y, XU X, CHEN Z, DUAN J, HASHIMOTO K, YANG L, LIU C, YANG C. Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses. *Brain Behav Immun*. 2020;87:18–22.
 14. XU Z, SHI L, WANG Y, ZHANG J, HUANG L, ZHANG C, LIU S, ZHAO P, LIU H, ZHU L, TAI Y, BAI C, GAO T, SONG J, XIA P, DONG J, ZHAO J, WANG FS. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med*. 2020;8:420–2.
 15. ZHAO Y, ZHAO Z, WANG Y, ZHOU Y, MA Y, ZUO W. Single-cell RNA Expression Profiling of ACE2, The Receptor of SARS-CoV-2. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020.
 16. ZHOU P, YANG XL, WANG XG, HU B, ZHANG L, ZHANG W, SI HR, ZHU Y, LI B, HUANG CL, CHEN HD, CHEN J, LUO Y, GUO H, JIANG RD, LIU MQ, CHEN Y, SHEN XR, WANG X, ZHENG XS, ZHAO K, CHEN QJ, DENG F, LIU LL, YAN B, ZHAN FX, WANG YY, XIAO GF, SHI ZL. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*. 2020;579:270–3.
 17. ZHU N, ZHANG D, WANG W, LI X, YANG B, SONG J, ZHAO X, HUANG B, SHI W, LU R, NIU P, ZHAN F, MA X, WANG D, XU W, WU G, GAO GF, TAN W; CHINA NOVEL CORONAVIRUS INVESTIGATING AND RESEARCH TEAM. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020;382:727–33.