

## Syndrome méningé isolé révélant la Covid-19 Isolated meningeal syndrome reveals Covid-19

Boussaga YK<sup>1</sup>, Habone H<sup>1</sup>, Etoughe F<sup>1</sup>, Ihibbane F<sup>1</sup>, Sora N<sup>2</sup>, Tassi N<sup>1</sup>.

1. Service des Maladies infectieuses – CHU Mohammed VI – Université Caddy-Ayad – Marrakech

2. Service de microbiologie – CHU Mohammed VI – Université Caddy-Ayad – Marrakech

**Auteur correspondant** : Dr Yvonne Komba Boussaga, Service des Maladies infectieuses – CHU Mohammed VI – Université Caddy-Ayad – Marrakech E-mail : [kbyvonne@gmail.com](mailto:kbyvonne@gmail.com)

### Résumé :

La méningite au Sars-cov-2 est rare et peu décrite. Nous rapportons le cas d'une patiente ayant présenté un syndrome méningé inaugural et isolé, révélant la covid-19. L'ARN du SARS-CoV-2 a été détecté dans un écouvillon nasopharyngé mais pas dans le liquide céphalorachidien. Le but est d'éviter les retards de diagnostic.

**Mots clés** : Covid-19, syndrome méningé.

### Abstract:

Sars-cov-2 meningitis is rare and poorly described. We report a patient with inaugural and isolated meningeal syndrome, revealing covid-19. RNA from SARS-CoV-2 was detected in a nasopharyngeal swab but not in cerebrovascular fluid. The goal is to avoid diagnostic delays.

**Keywords**: Covid-19, meningeal syndrome.

### Introduction

L'infection par le SRAS-CoV-2 est associée à un large spectre de syndromes neurologiques parmi lesquels on compte l'encéphalopathie, l'encéphalite, l'encéphalomyélite aiguë disséminée, la méningite, l'accident vasculaire cérébral ischémique et hémorragique, la thrombose des sinus veineux. Ils sont le fait de différents processus pathogènes sous-jacents [1,2]. Les signes neurologiques surviennent souvent dans un contexte clinique évocateur de la covid-19 et dans un délai moyen de 6 à 14 jours. La méningite à Sars-cov2 ou le syndrome méningé isolé la Covid-19, n'ont que très rarement été décrits. Nous rapportons le cas d'une patiente présentant un syndrome méningé inaugural révélant une infection au Sars-cov-2, dans le but d'alerter les médecins sur cette présentation clinique afin d'éviter les retards de diagnostic et tous risques de transmission intra hospitalière.

### Observation :

Mme A.B.A âgée de 45 ans, avait été admise au service des maladies infectieuses du CHU Mohammed VI pour un syndrome méningé d'installation progressive depuis une semaine. La patiente n'avait pas pris d'antibiotique avant son admission. L'examen retrouvait une patiente consciente (score de Glasgow à 15/15), fébrile (38,2°C), avec une raideur de la nuque, un signe de Kernig et de Brudzinsky positif et une douleur à la pression péri orbitaire. Elle présentait une tachycardie régulière (96 battements par minutes), une tension artérielle normale (110/60 mmHg) et une légère polypnée (22 cycles par minute). Le reste de l'examen était sans particularité. L'hypothèse d'une méningite virale ou bactérienne à point de départ sinusien avait été évoquée de même que celle d'une pneumopathie grave, d'une bactériémie à point de départ sinusien ou pulmonaire. L'examen du LCR était normal avec 3 globules blancs/mm<sup>3</sup>, une glycorachie normale à 0,5g/L (une glycémie concomitante à 0,9g/L pour un rapport

glycorachie/glycémie à 0,55), une protéinorachie normale à 0,31g/L. L'examen direct du LCR après coloration de Gram était négatif, la culture était stérile et la Polymerase Chain Reaction (PCR) multiplexe était négative. Les hémocultures étaient stériles. La numération et formules sanguine montrait une hyper leucocytose ( $13,110 \times 10^9/\text{mm}^3$ ) à prédominance neutrophile ( $6,890 \times 10^9/\text{mm}^3$ ). Le reste des lignées sanguines était normal. La CRP était modérément élevée à 52,7 mg/L; les fonctions rénales et hépatiques étaient strictement normales. La tomodensitométrie (TDM) cérébrale était normale avec des cavités sinusiennes libres. La radiographie pulmonaire était également normale. Un traitement antibiotique (Ceftriaxone 100mg/kg/j en 2 prises) avait été initié dès l'admission mais l'évolution était stationnaire après 24h. Au vu du bilan infectieux négatif et au vu du contexte épidémiologique actuel, une PCR du virus SARS COV-2 par prélèvement nasopharyngé avait été réalisée et elle s'était révélée positive. La recherche du SARS COV-2 par PCR dans le LCR était négative. Le traitement antibiotique avait donc été interrompu et la patiente avait alors bénéficié d'un traitement à base de l'hydroxychloroquine (HCQ) 250mgX3/jour pendant 10 jours, de l'Azithromycine 500mg à J1 puis 250mg/jour pendant 6 jours. L'évolution clinique et biologique était rapidement favorable avec régression du syndrome méningé dans les 48h après le début du traitement. La PCR Covid-19 par prélèvement nasopharyngé était négative à J9 du traitement. Au 10<sup>e</sup> jour, la patiente se portait bien et avait pu regagner son domicile sans séquelles.

### Discussion

Il ressort de cette observation que la COVID-19 peut se manifester par un syndrome méningé inaugural. En effet, la plus part des symptômes d'appel habituels à savoir la toux sèche, la dyspnée, la pression thoracique, l'anosmie, l'agnosie ou la diarrhée étaient absents. La

recherche du SARS-COV-2 n'a été réalisée qu'au vu du bilan biologique et radiologique pauvre et au vu du contexte épidémiologique actuel. L'ARN spécifique du SARS-COV-2 n'a pas été détecté dans le LCR mais plutôt dans le prélèvement nasopharyngé confortant ainsi le diagnostic. Il faut néanmoins relever que la patiente n'a pas bénéficié d'une TDM thoracique à la recherche de lésions pulmonaires. Or le scanner thoracique est un outil diagnostique intéressant, compte tenu de la présentation assez caractéristique des lésions liées à la Covid-19. Certains auteurs ont en effet rapporté la présence de lésions thoraciques à la TDM chez des patients asymptomatiques ou paucisymptomatiques [3]. Chez cette patiente, l'indication de la TDM thoracique n'avait pas été posée du fait de l'absence de gêne respiratoire.

Parmi les atteintes du SNC au cours de la Covid-19, il convient de dissocier, d'une part les conséquences liées aux phénomènes immunologiques et thromboemboliques, et d'autre part une agression directe du virus sur le SNC. En effet, les phénomènes immunologiques et thromboemboliques (AVC, encéphalopathie toxique/métabolique, PRES (posterior reversible encephalitis syndrome), ...) résultent de divers mécanismes, y compris des états hyperinflammatoires et hypercoagulables induits par le virus [1,4]. Mais le virus SARS-COV-2 possède également un pouvoir pathogène direct sur le SNC dont l'imputabilité repose sur la mise en évidence de l'ARN viral dans le LCR ou dans une biopsie cérébrale post-mortem [2,5]. Quelques cas de méningite et l'encéphalite par agression directe du virus ont été décrits dans le monde. Ainsi, Meppiel E et al en France, Moriguchi T et al au Japon et Yin R et al en Chine, ont rapporté avoir isolé le SARS-COV-2 dans le LCR de patients qui présentaient des signes d'encéphalite ou de méningo-encéphalite [2,6,7]. La mise en évidence du virus confirme le tropisme du virus pour le SNC et son effet pathogène direct sur ce dernier. D'autres auteurs ont par contre rapporté la présence d'une réaction inflammatoire dans le LCR sans avoir isolé le virus [2,8]. Cela suggère deux mécanismes :

-Le virus n'a pas traversé la barrière hémato-méningée et des mécanismes para-infectieux semblent être à l'origine de l'inflammation car le délai d'apparition du virus dans le LCR est souvent décalé (jusqu'à 17 jours après le début des signes infectieux) [5].

-La présence du virus dans le LCR serait transitoire. Ainsi, dans l'étude de Paterson et al portant sur 43 patients ayant présenté des symptômes neurologiques, les paramètres du LCR étaient anormaux dans la moitié des cas, mais aucun des huit patients ayant bénéficié d'une PCR SARS-CoV-2 dans le LCR n'était positif [9].

L'isolement du virus dans le LCR n'est donc pas systématique malgré l'évidence de la maladie car la dissémination du SRAS-CoV-2 serait transitoire et son titre dans le LCR serait extrêmement faible [8]. L'IRM est l'outil idéal pour mettre en évidence les lésions

cérébrales. En effet, l'IRM cérébrale révèle des lésions FLAIR hyperintenses avec rehaussement méningé [5]. Des études à grande échelle sont nécessaires afin de caractériser les lésions spécifiques de la Covid-19 au niveau cérébral.

Le traitement par l'azithromycine et l'hydroxychloroquine (HCQ) négative la charge virale du Sars-cov2 [10]. L'HCQ est largement utilisée et plutôt bien tolérée malgré quelques effets indésirables notamment cardiaques, par le prolongement l'intervalle QTc. L'association avec l'azithromycine peut potentialiser ces effets. Cependant, compte tenu de la gravité de la situation épidémique, cette association est intéressante du fait de sa disponibilité et de son faible coût, surtout pour les pays en voie de développement. Le bénéfice de l'administration de corticostéroïdes sur les encéphalites a été rapporté dans certaines études notamment lorsqu'une origine inflammatoire auto-immune est suspectée [2]. Mais l'évolution en générale reste corrélée à la gravité de la maladie.

#### **Conclusion :**

En somme, la Covid-19 peut se révéler par un syndrome méningé isolé. L'ARN du Sars-cov-2 n'est pas toujours mis en évidence dans le LCR. La rareté des cas contraste avec le tropisme neurologique du virus. Ce rapport de cas a pour but d'alerter les médecins sur l'importance de rechercher la Covid-19 chez tout patient présentant une atteinte du SNC afin d'éviter les retards de diagnostic et la transmission intra hospitalière de cette affection.

**Conflit d'intérêt :** Aucun

#### **Bibliographie :**

- 1.1. Koralnik IJ, Tyler KL. COVID-19: A Global Threat to the Nervous System. *Ann Neurol* 2020;88(1):1-11.
- 2.2. Meppiel E, Peiffer-Smadja N, Maury A et al. Neurological manifestations associated with COVID-19: a nationwide registry. *medRxiv* 2020; 2020.07.15.20154260.
- 3.3. Bai Y, Yao L, Wei T et al. Presumed Asymptomatic Carrier Transmission of COVID-19. *JAMA* 2020;323(14):1406-7.
- 4.4. Flis-Richard H, Verdonk F. Atteintes neurologiques dans l'infection au SARS-CoV-2 (COVID-19). *Prat En Anesth Réanimation* 2020;24(4):186-9.
- 5.5. Sellal F, Tazii R, Ahle G, Hauteclouque G. Manifestations neurologiques dans la pandémie de COVID-19. *Prat Neurol - FMC* 2020;11(3):147-51.
- 6.6. Moriguchi T, Harii N, Goto J et al. A first case of meningitis/encephalitis associated with SARS-Coronavirus-2. *Int J Infect Dis* 2020;94:55-8.
- 7.7. Yin R, Feng W, Wang T et al. Concomitant neurological symptoms observed in a patient diagnosed with coronavirus disease 2019. *J Med Virol* 2020. Disponible sur :<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7262032/>. Consulté le 07/04/2021.

8. Ye M, Ren Y, Lv T. Encephalitis as a clinical manifestation of COVID-19. *Brain Behav Immun* 2020;88:945-6.
9. Paterson RW, Brown RL, Benjamin L et al. The emerging spectrum of COVID-19 neurology: clinical, radiological and laboratory findings. *Brain* 2020;143(10):3104-20.
10. Dupouy-Camet J. L'association hydroxychloroquine-azithromycine négative la charge virale de patients atteints de covid 19 selon une étude préliminaire de l'IHU-Méditerranée Infection. *Bull Académie Vét Fr* 2020. Disponible sur: <http://hdl.handle.net/2042/70788>. Consulté le 06/12/2021.