

Exacerbation aiguë (EA) de fibrose pulmonaire contemporaine/dans les suites d'une infection à SARS-CoV-2 (COVID-19) au cours de la Sclérodémie systémique (ScS) : Étude rétrospective multicentrique française (étude ScleroVID).

Chers amis, chers confrères,

Dans le contexte de pandémie COVID-19, nous sommes plusieurs à avoir observé que certains de nos patients sclérodermiques développent des exacerbations aiguës de fibrose pulmonaire de manière contemporaine/dans les suites d'une infection par SARS-CoV-2.

Les exacerbations aiguës ont été bien étudiées au cours de la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) avant même la pandémie COVID-19, avec des facteurs de risque/déclenchant identifiés comme une infection, une inhalation ou des médicaments. En revanche peu de données existent concernant ces exacerbations aiguës au cours des pneumopathies interstitielles diffuses associées à la sclérodémie systémique (ScS-PID).

A notre connaissance, aucune série publiée n'a rapporté la survenue d'exacerbation aiguë de fibrose pulmonaire au cours de la ScS-PID faisant suite à une infection par le SARS-CoV2 (COVID-19).

Nous nous proposons donc avec votre participation, de colliger ces cas, afin de décrire leurs caractéristiques ainsi que leur pronostic à court et moyen terme en terme de survie, et d'évolution respiratoire. L'impact des différents variants, de la vaccination anti-SARS-CoV-2, des anticorps monoclonaux utilisés en prévention primaire ou en curatif précoce, ainsi que les autres traitements spécifiques des formes graves de COVID-19 sera aussi analysé.

Critères d'inclusion.

1. Tout patient adulte atteint d'une ScS selon les critères ACR/EULAR 2013, ayant une pneumopathie interstitielle diffuse
2. Avec une infection à SARS-CoV-2 documentée par RT-PCR
3. Et atteint d'une exacerbation aiguë de fibrose pulmonaire définie par l'aggravation ou le développement d'une dyspnée typiquement sur un délai de moins d'un mois et l'apparition de nouvelles images parenchymateuses bilatérales au scanner thoracique (verre dépoli et/ou condensation) non attribuables à une autre cause (décompensation cardiaque, surcharge hydrosodée, embolie pulmonaire) sans pneumothorax ou épanchement pleural liquidien, sur un terrain de PID préexistante et pouvant être induite par un trigger tel qu'une infection (SARS-CoV-2 dans ce cas) ; et dont les symptômes/images persistent au moins 3 mois après résolution de l'infection

Nous vous joignons la fiche de recueil et nous restons disponibles pour toutes questions relatives au protocole.

Dr Benjamin Thoreau et Pr Luc Mouthon