



Un cas d'embolie pulmonaire après guérison chez un patient atteint de COVID-19

A case of pulmonary embolism after recovery in a patient with COVID-19.

Yacine Benhocine

Service de réanimation polyvalente, CHU Tizi-Ouzou-Algérie.

Correspondance à :

Yacine BENHOCINE
yacine001@yahoo.fr

DOI : <https://doi.org/10.48087/BJMScr.2020.7231>

Historique de l'article :

Reçu le 10 septembre 2020
 Accepté le 11 octobre 2020
 Publié le 09 novembre 2020

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

Pour citer l'article :

Benhocine Y. Un cas d'embolie pulmonaire survenue chez un patient atteint de COVID-19. *Batna J Med Sci* 2020;7 (2): 201-3.
<https://doi.org/10.48087/BJMScr.2020.7231>

RÉSUMÉ

La maladie à Coronavirus (COVID-19) dans sa forme grave est souvent associée à une incidence élevée de coagulopathies et de thromboses, dans les dix premiers jours, qui justifie l'intérêt de prévenir les complications thromboemboliques notamment l'embolie pulmonaire (EP), en cours d'hospitalisation. Nous rapportons ici le cas d'un patient guéri d'une pneumonie à SARS-CoV-2 compliquée d'un syndrome de détresse respiratoire aigu ayant présenté une embolie pulmonaire (EP) à 11 jours de sa sortie de la réanimation du CHU Tizi-Ouzou. Cette rare observation pose le problème de la nécessité de la surveillance étroite des patients guéris, de la poursuite du traitement anticoagulant après la sortie d'hospitalisation.

Mots clés : embolie pulmonaire, COVID-19, coagulopathies.

ABSTRACT

Coronavirus disease (COVID-19) in its severe form is often associated with a high incidence of coagulopathies and thromboses, in the first ten days, which justifies the interest of preventing thromboembolic complications, in particular pulmonary embolism (PE), during hospitalization. We report here the case of a patient cured of SARS-CoV-2 pneumonia complicated by acute respiratory distress syndrome who presented with pulmonary embolism (PE) 11 days after leaving the intensive care unit of the Tizi-Ouzou University Hospital. This rare observation poses the problem of the need for close monitoring of cured patients and the continuation of anticoagulant treatment after discharge from hospital.

Keywords : pulmonary embolism, COVID-19, coagulopathies.

INTRODUCTION

Selon la littérature, les patients admis dans les unités des soins pour des formes graves de COVID-19 présentent une incidence élevée de coagulopathie et de thrombose (1-4). Les recommandations des sociétés savantes ont été émises pour prévenir et minorer la survenue de ces complications, notamment en matière de thromboprophylaxie (5-6). Cependant, il n'est pas encore établi dans la littérature récente, si les risques thromboemboliques persistent chez des personnes guéries de COVID-19.

Nous rapportons ici l'observation clinique d'un patient admis le 05 avril 2020 dans le service de réanimation du CHU Tizi-Ouzou (Algérie), pour une forme sévère de pneumonie virale à SARS-CoV-2 compliquée de Syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte (SDRA), qui a développé une embolie pulmonaire (EP) une dizaine de jours après sa sortie de réanimation, alors qu'il était cliniquement et biologiquement guéri, avec 2 tests PCR négatifs pour SARS-CoV-2.

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient âgé de 62 ans, dont les antécédents sont constitués essentiellement d'un diabète type 2 et d'une cholécystectomie. Il était sous antidiabétiques oraux. Son histoire commence une semaine avant son admission par une fièvre et une toux sèche, puis s'installe au 6ème jour une dyspnée qui a motivé sa consultation à l'unité grippe du CHU Tizi-Ouzou où le test PCR SARS-Cov-2 se révèle positif.

Il est admis le 04 avril 2020, initialement au service des maladies infectieuses, pour la prise en charge de cette atteinte respiratoire. Il sera admis en réanimation le lendemain de son hospitalisation, pour hypoxémie majeure. A l'examen clinique, il est lucide et cohérent, stable sur le plan hémodynamique. Il pèse 93 kg pour 169 cm, IMC 32,63 kg/m².

Il présente une polypnée à 30 cycles par minute, l'auscultation pulmonaire révèle une diminution du murmure vésiculaire dans les bases.

La tomodynamométrie (TDM) thoracique montre des images hypodenses entourant les structures bronchiques avec des condensations des structures parenchymateuses para bronchiques ; et un comblement alvéolaire (figure 1).

Les gaz de sang réalisés sous 6 litres d'oxygène montrent une hypoxémie sévère : PaO₂ : 38 mmHg ; PaCO₂ : 35 mmHg ; pH : 7,49 ; SaO₂ : 79 % et Lactates : 1,5 mmol/L. Devant l'aggravation de la dyspnée et la survenue d'une fatigue musculaire respiratoire, le patient est intubé, sédaté puis curarisé sous ventilation mécanique. Malgré l'optimisation des paramètres de ventilation protectrice, il demeure initialement hypoxique. Les gaz du sang réalisés avec FIO₂ 100% montrent une PaO₂ à 90 mmHg; une PaCO₂ à 36 mmHg, un Ratio PaO₂/FiO₂ à 100 mmHg. Il s'agit d'un SDRA sévère selon la classification de Berlin (8).

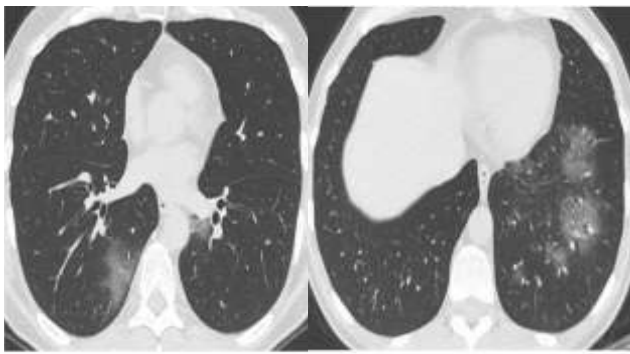


Figure 1. TDM à l'admission

Il est mis en décubitus ventral 6 heures après son admission avec une amélioration significative de l'hématose engendrant donc un début de la baisse de la FiO₂ tout en maintenant une PEEP significative.

Le patient bénéficiera au cours de son séjour des manœuvres de recrutement, entraînant une amélioration de l'hématose ; ce qui permettra l'arrêt des sédations, le sevrage ventilatoire et l'extubation le 20 avril, soit à J16. Le patient a reçu, au cours de son séjour, la chloroquine, l'azithromycine, une anticoagulation prophylactique par une Héparine à bas poids moléculaire (HBPM) et une antibiothérapie probabiliste par Amoxicilline / acide clavulanique et gentamycine, avec de la vitamine C.

Des examens complémentaires ont été réalisés, retrouvant une légère hyperglycémie à 1,58 g/l, une lymphopénie majeure à l'admission avec début de normalisation à J16, un taux de plaquettes à 220 000 el/mm³. Le taux de fibrinogène a été au maximum à 9,5 g/L à J6, avec un pic de D-Dimères à 1900 µg/L (D'où l'anticoagulation curative). Le patient est porté sortant de la réanimation à J20, transférer dans son service d'origine (maladies infectieuses) sous oxygène aux lunettes nasales. Le sevrage à l'oxygène est réalisé huit jours après sa sortie de la réanimation. Devant la reprise complète de l'autonomie de toutes les activités de la vie quotidienne, l'anticoagulation est arrêtée, puis le patient est retourné à domicile après un séjour hospitalier total de 30 jours. Deux jours après son retour à domicile, il présente une angoisse, une dyspnée au moindre effort et une douleur basi-thoracique droite. A sa réadmission en soins intensifs, un infarctus du myocarde a été éliminé (ECG, troponine I et le BNP normaux). L'angioscanner thoracique confirme une embolie pulmonaire (EP) proximale, bilatérale avec des atteintes segmentaires et sous-segmentaires (figure 2).



Figure 2. TDM révélant l'embolie pulmonaire

Il est mis sous HBPM à dose curative (0,8 ml/12h/s/c) avec relais précoce par antivitamine K (AVK), pour une durée de 6 mois. L'évolution étant rapidement favorable, le patient sort de l'hôpital à J11 de sa réadmission.

L'échographie cardiaque est normale, sans signes droits, pas de thrombose veineuse profonde évolutive à l'échodoppler des membres inférieurs.

DISCUSSION

La majorité des publications qui accompagnent la pandémie de COVID-19 confirment que cette maladie s'exprime principalement par une pneumonie virale qui peut évoluer rapidement vers un SDRA (7-8). Il est également établi que l'évolution de la maladie peut se compliquer de défaillance multiviscérale qui serait favorisée par des troubles de la coagulation qui sont en partie attribuées à la dysfonction endothéliale (9), par l'orage cytokinique et par la dysrégulation immunitaire (10).

Dans ce contexte, il est décrit plusieurs cas d'embolie pulmonaire chez des patients admis en soins intensifs pour des formes graves de COVID-19. L'EP apparaît comme un facteur de gravité qu'il faut, par conséquent, rechercher chez les patients infectés au moindre signe d'aggravation (2- 5, 11). Les anomalies de coagulation rencontrées dans cette maladie ont conduit les experts internationaux à publier des recommandations qui visent à améliorer la prise en charge afin de réduire le risque de complication thromboembolique en instaurant une anticoagulation de préventive à curative en fonction du degré de risque thromboembolique (6-7).

Certaines équipes préconisent, sans en donner les modalités, le maintien d'un traitement anticoagulant après sortie de l'hôpital chez les patients avec des facteurs de risque (11). Si l'EP peut compliquer le parcours des patients avec la COVID-19 lors de la phase aiguë de la maladie (2-5, 11), il n'existe pas à l'heure actuelle des recommandations quant au type d'anticoagulation à maintenir en dehors de la phase aiguë et surtout quand une guérison clinique et biologique est établie. Notre patient a présenté une EP alors qu'il était déclaré guéri et retourné à domicile. Il était redevenu autonome pour la marche et pour les activités quotidiennes, ce qui avait motivé l'arrêt du traitement anticoagulant. Le seul facteur de risque cardiovasculaire qu'il présentait, étant une obésité modérée avec IMC à 32,63, ne justifiant pas le maintien d'un traitement anticoagulant.

Qu'est ce qui pourrait donc expliquer la survenue de cette EP au moment où le risque de survenue semble le plus bas ? Est-ce la persistance des lésions endothéliales pour laquelle une équipe suisse (12) a émis deux hypothèses de survenue ? La première est une activation de l'endothélium par l'orage cytokinique ; la seconde est une atteinte directe des cellules endothéliales par le coronavirus ; en se fixant sur le récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2). Ce récepteur s'exprime dans différents organes : les poumons, le cœur, les reins, l'intestin mais aussi l'endothélium vasculaire. Or ce dernier est un organe à la fois paracrine, endocrine et autocrine indispensable à la régulation du tonus vasculaire et au maintien de l'homéostasie vasculaire. Son dysfonctionnement entraîne le risque de microthrombose et de vasoconstriction au niveau de ces différents organes cités ci-haut (13-14).

Une autre particularité est notée au niveau pulmonaire, où il est décrit un climat ultra inflammatoire observé et qui est considéré comme une atteinte pulmonaire spécifique baptisée « coagulopathie intravasculaire pulmonaire » pour la différencier de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) qui, elle, touche de nombreux organes (4).

Ce terrain hyper-inflammatoire persiste-t-il plus longtemps après la guérison et la négativation des tests RT-PCR pour le SARS-CoV-2 ? Cette hypothèse nous paraît la plus plausible par le fait que notre patient a présenté cette EP bien à distance de la négativation des tests RT-PCR.

CONCLUSION

La maladie thromboembolique, notamment l'EP est une complication qui peut survenir chez les patients sévèrement atteints de la COVID-19. Il faut la prévenir et la rechercher activement en présence d'une aggravation respiratoire. Elle est rapportée dans la phase aigüe de la maladie. Sa survenue à distance de la prise en charge de réanimation et après guérison clinique et biologique doit-elle être rattachée au COVID-19 ? Quelle en serait l'hypothèse vraisemblable ? Est-il licite de poursuivre le traitement anticoagulant, bien au-delà de l'hospitalisation, mais pour quelle durée et à quelle dose ? Ce sont les interrogations que pose la présentation de cette observation rare.

Déclaration d'intérêts : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

- Poissy J, Goutay J, Caplan M, Parmentier E, et al. Pulmonary embolism in COVID-19 patients: awareness of an increased prevalence. 2020. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.047430>.
- El Boussadani B, Benajiba C, Aajal A, Ait Brik A, et al. Pandémie COVID-19: impact sur le système cardiovasculaire. *Ann cardiol Angeiol* 2020 ; 69 :107-114.
- Klok FA, Kruip MJHA, Van der Meer NJM, Arbous MS, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.013>
- McGonagle D, O'Donnell JS, Sharif K, Emery P, et al. Immune mechanisms of pulmonary intravascular coagulopathy in COVID-19 pneumonia. [https://doi.org/10.1016/s2665-9913\(20\)30121-1](https://doi.org/10.1016/s2665-9913(20)30121-1).

- Traitement anticoagulant pour la prévention du risque thromboembolique chez un patient hospitalisé avec COVID-19 et surveillance de l'hémostase. Available on <http://sfar.org/Traitement-anticoagulation-et-surveillance-del'hemosatase/consulted on March 2020>
- Behnood B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T et al. COVID -19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for prevention, antithrombotic Therapy, and follow-up. *JACC* 2020. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.031>.
- Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of an important lesson from the coronavirus Disease 2019(COVID-19) outbreak in China: summary of report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease control and prevention. *JAMA* 2020. Doi:10;1001/jama.2020.2648.
- Qun Li, MED M, Guan X, Wu P, et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med* 2020. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2001316>.
- Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet* 2020. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)30937-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30937-5).
- Qin C, Zhou L, Hu Z, Zhang S, et al. Dysregulation of immune response in patients with coronavirus 2019(COVID-19) in Wuhan, China. *Clin Infect Dis* 2020 Mars 12. Pii: ciaa248.doi:10.1093/cid/ciaa248.
- Grillet F, Behr J, Calame P, Aubry S, Delabrousse E. Acute pulmonary embolism associated with COVID-19 pneumonia detected by pulmonary CT angiography. *Radiology* 2020. Doi.10.1148/radiol.2020201544.
- Catala Isabelle. Une dysfonction endothéliale à l'origine des complications vasculaires du COVID-19 ? <https://francais.medscape.com/voir/article/3605921>, consulté le 15 mai 2020.
- Moore HB, Barret CD, Moore EE, McIntyre RC, et al. Is there a role for tissue plasminogen activator as a novel treatment for refractory COVID-19 associated acute respiratory distress syndrome? *J Trauma Acute Care Surg* 2020 ; 88 (6):1-2
- Yuanling X, Xiang w, Pei Y, Shutong Z. COVID-19 complicated by Acute Pulmonary Embolism. *Radiology cardiothoracic imaging* 2020; 2 (2): e200067. <https://doi.org/10.1148/ryct.2020200067>.

Cet article a été publié dans le « *Batna Journal of Medical Sciences* » **BJMS**, l'organe officiel de « *l'association de la Recherche Pharmaceutique – Batna* »

Le contenu de la Revue est ouvert « Open Access » et permet au lecteur de télécharger, d'utiliser le contenu dans un but personnel ou d'enseignement, sans demander l'autorisation de l'éditeur/auteur.

Avantages à publier dans **BJMS** :

- *Open access* : une fois publié, votre article est disponible gratuitement au téléchargement
- Soumission gratuite : pas de frais de soumission, contrairement à la plupart des revues « Open Access »
- Possibilité de publier dans 3 langues : français, anglais, arabe
- Qualité de la relecture : des relecteurs/reviewers indépendants géographiquement, respectant l'anonymat, pour garantir la neutralité et la qualité des manuscrits.

Pour plus d'informations, contacter BatnaJMS@gmail.com ou connectez-vous sur le site de la revue : www.batnajms.net

