



Disponible en ligne sur

ASJP
Algerian Scientific Journal Platform

<https://www.asjp.cerist.dz/en/PresentationRevue/588>



ARTICLE ORIGINAL

Thrombose coronaire au cours de la COVID 19 : Présentations cliniques et revue de la littérature

Coronary Thrombosis in COVID 19: Clinical presentations and review of the literature

M-A Bouraghda^{a,*}, S Zighoud^a, A Bouzid^b, N magherbi^a, W Takdemt^a, T Delassi^a, R Nedjar^a, M-T Bouafia^a

^aService de cardiologie, CHU BLIDA

^bService de cardiologie, CHU Beni messsous

Article reçu le 03-05-2021 ; accepté le 05-05-2021

MOTS CLÉS

Covid 19
ACE2
Phénomènes
thrombotiques
Syndromes
coronariens aigus

Résumé

La Covid 19 ou la maladie liée à l'infection par le SARS-Cov2 peut avoir des tableaux cliniques polymorphes, ce phénomène est lié principalement à la répartition ubiquitaire du récepteur viral à savoir l'ACE2. Ainsi la maladie peut avoir des manifestations respiratoires, cardiovasculaires, neurologiques, rénales ou thrombotiques... Nous décrivons dans cette observation des cas de patients chez qui les phénomènes thrombotiques ont été au premier plan représentés par des syndromes coronariens aigus compliquant la maladie ou à caractère inaugural motivant la découverte de l'infection.

© 2021 Revue Algérienne d'allergologie et d'immunologie clinique. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Covid 19
ACE2
Thrombotic phenomena
Acute coronary
syndromes

Abstract

Covid 19 or the disease linked to infection by SARS-Cov2 can have polymorphic clinical presentations, this phenomenon is mainly linked to the ubiquitous distribution of the viral receptor, namely ACE2. Thus the disease can have respiratory, cardiovascular, neurological, renal or thrombotic manifestations... We describe in this observation cases of patients in whom the thrombotic phenomena were represented by acute coronary syndromes complicating the disease or as an inaugural presentation motivating nature discovery of the infection.

© 2021 Revue Algérienne d'allergologie et d'immunologie médicale. All rights reserved.

* Auteur correspondant : bouraghda5@yahoo.fr (M-A BOURAGHDA)

INTRODUCTION :

Après la première découverte de la maladie induite par le coronavirus-2019 (COVID-19) à Wuhan, en Chine, le nombre de cas a augmenté de façon exponentielle dans le monde. Selon les dernières statistiques publiées par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) le 28 mars 2021, 124,683,860 personnes ont été infectées, dont 2,742,357 sont décédées des suites du COVID-19.

Les principales manifestations cliniques sont le syndrome respiratoire aigu sévère : fièvre, myalgie, anorexie et les symptômes respiratoires tels que l'essoufflement et la toux sèche. Cependant, Il convient de mentionner qu'une des manifestations non respiratoires mais aussi vitales chez ces patients est la maladie cardiovasculaire qui joue directement ou indirectement un rôle significatif dans la morbidité et la mortalité.

Les lésions cardiovasculaires chez ces patients comprennent la myocardite, le syndrome coronarien aigu (SCA), l'arythmie, les accidents vasculaires cérébraux et les maladies thromboemboliques veineuses. L'infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (STEMI) est la composante la plus importante du SCA pendant la pandémie de COVID-19, et plus récemment, il a été signalé dans des rapports comme une manifestation inaugurale chez ces patients atteints de COVID-19 ou comme complication évolutive.

Cet article présente des cas de thrombose coronaire, démontrant la tendance pro-thrombotique dans la COVID-19.

Cas clinique 01 :

Mr M. A âgé de 52 ans, sans facteurs de risque cardiovasculaires modifiables, admis pour la prise en charge d'un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST en inférieur, H05 de la douleur.

L'angiographie coronaire à objectivé une lésion thrombotique de l'artère inter ventriculaire antérieure moyenne (IVA) avec embolisation distale, un thrombus étendu de l'artère circonflexe (CX) et une occlusion aigue de la coronaire droite proximale. Une angioplastie Adhoc de la coronaire droite a été effectuée , après échec de la thromboaspiration, une dilatation au ballon

a été envisagée et a permis de rétablir un flux TIMI 2, indiquant une reperfusion partielle.

Devant la disparition de la douleur thoracique, la régression du sus décalage du segment ST à l'ECG et les multiples lésions thrombotiques nous avons décidé de s'arrêter là, d'initier un traitement antiplaquettaire injectable (anti GPIIb/IIIa) associé à une double anti agrégation plaquettaire. Au cours de l'hospitalisation le patient a présenté un syndrome grippal, suite auquel le diagnostic de COVID 19 a été posé.

Au contrôle angiographique : nettoyage complet des lésions de l'IVA et de la CX, persistance d'une lésion serrée de la coronaire droite qui a été stenté . (cf.Figure1)

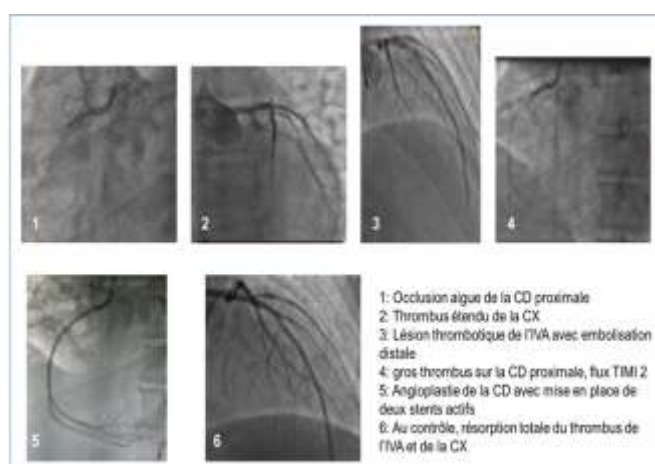


Figure 1

Cas clinique 2

Mr E.M âgé de 48 ans, tabagique, admis pour la prise en charge d'un syndrome coronarien aigu avec sus décalage du segment ST en inférieur, H 03 de la douleur.

L'angiographie coronaire en urgence à objectivé : une occlusion aigue de la coronaire droite proximale ; l'artère inter ventriculaire antérieure et l'artère circonflexe étaient normales

Angioplastie Adhoc de la coronaire droite, devant l'échec de la thromboaspiration et l'importante charge thrombotique nous avons choisi d'aspirer le thrombus directement par la sonde porteuse 6F, ce qui a rétabli un flux coronaire TIMI 3 avec persistance d'un gros thrombus intra-luminal.

Compte tenu du risque d'embolisation distale, du Tirofiban (anti GPIIb/IIIa) intraveineux a été

poursuivi pendant 48 heures associé à la double anti agrégation plaquettaire.

Le scanner thoracique à l'admission a objectivé des lésions bilatérales en verre dépoli évoquant une infection par le SARS COV2.

Au contrôle angiographique : résorption du thrombus avec persistance d'une sténose serrée au niveau de la partie proximale de la coronaire droite qui a été traité par un stent actif. (cf.Figure2)

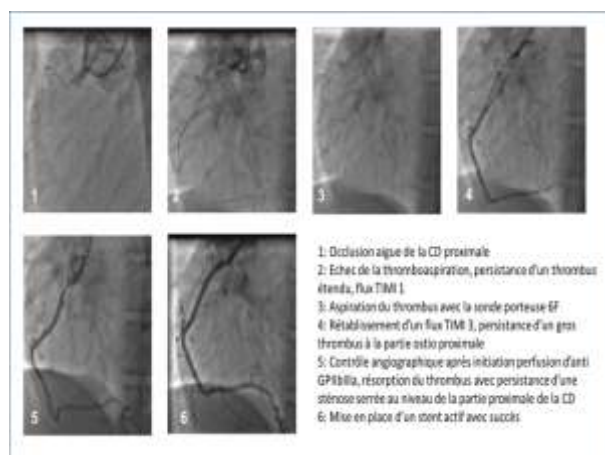


Figure 2

Cas clinique 3 :

Mme C.Z âgée de 54 ans, hypertendue et diabétique, admise pour la prise en charge d'un syndrome coronarien aigu sans sus décalage persistant du segment ST (douleur thoracique constrictive, une ischémie sous épocardique en antéro septo apicale à l'ECG et des troponines élevées).

L'angiographie coronaire à objectivée : une sténose serrée de l'artère inter ventriculaire antérieure moyenne, angioplastie adhoc avec mise en place d'un stent actif de 2,75*28mm avec succès

30minutes plus tard la patiente a présenté une douleur thoracique, à l'ECG : un sus décalage du segment ST en antérieur.

La coronarographie d'urgence a montré une occlusion aigue de l'IVA, au niveau du site d'implantation du stent , au passage du guide rétablissement d'un flux TIMI 3 avec persistance d'un thrombus en intrastent .Afin de corriger une éventuelle mal apposition du stent - qui est la cause la plus fréquente des thromboses aiguës de

stent- nous avons choisi de dilater en intra stent au ballon .

Les tests antigéniques pour l'infection du SARS Cov 2 réalisés au cours de l'hospitalisation sont revenus positifs en faveur d'une infection récente associés à un bilan inflammatoire positif. (cf.Figure3)

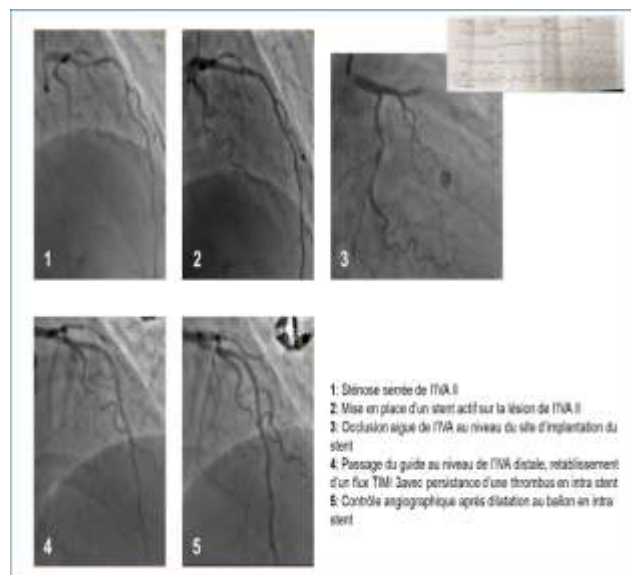


Figure 3

Discussion :

L'analyse des études antérieures liées à l'épidémie de grippe et aux pneumonies virales a montré une prévalence de 10 % à 30 % des événements cardiovasculaires chez les patients atteints de grippe et de pneumonie virale^{1, 2,3}. Malheureusement, aucune information précise et fiable n'a été rapportée sur la prévalence des événements cardiovasculaires, en particulier du SCA, chez les patients atteints de COVID-19.

Les statistiques relatives à l'incidence des STEMI se présentent principalement sous la forme de rapports de cas. Au cours d'une étude de 40 jours en Lombardie, en Italie, du 20 février au 30 mars, 28 cas de STEMI ont été signalés, dont 24 (85,7%) ont signalé STEMI comme la première manifestation du COVID-19 avant le test de réaction en chaîne par polymérase (PCR).⁴ Dans une étude rétrospective multicentrique menée en Italie, en Lituanie, en Espagne et en Irak, 78 patients ont reçu un diagnostic de STEMI et de COVID-19 en 75 jours.⁵

Aussi, l'incidence des thromboses de stent a connu une augmentation pendant la pandémie de COVID-19 - L'incidence globale de la thrombose

du stent aux stades aigu et subaigu ainsi que tardif et très tardif est inférieure à 1% ; l'étude de Hamadeh et al illustre une statistique de 21% (4 sur 24 patients STEMI sous PCI primaire) de thrombose de stent⁵. À cet égard, des rapports publiés indiquent la survenue de tous les types de thrombose du stent, allant de aiguë à très tardive.

L'angiographie coronaire chez les patients atteints de COVID-19 et STEMI a montré une thrombose étendue sur des plaques d'athérosclérose obstructive et non obstructive⁶. En ce qui concerne le rapport publié par Rey et al, une atteinte thrombotique de 2 vaisseaux RCA et LAD a été décrite simultanément chez un patient avec COVID-19 et MI inférieur⁷, une atteinte thrombotique étendue de plusieurs artères coronaires a également été rapportée par Dominguez-Erquicia et Setia^{8,9}. En conséquence, le SCA chez les patients atteints de COVID-19 est le résultat d'une rupture de plaque d'athérosclérose, la formation de thrombose spontanée ou une combinaison de ces 2 phénomènes.

Le SRAS-CoV-2 envahit en se liant aux récepteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) présentés à la surface des cellules humaines. Ces récepteurs sont présents non seulement dans le système respiratoire, mais également dans le système cardiovasculaire, causant ainsi des dommages directs au virus.

Cependant, la principale pathogénie du STEMI chez les patients atteints de COVID-19 est une inflammation systémique sévère, contribuant à la rupture de la plaque et à la thrombose avec la libération de cytokines inflammatoires telles que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α), l'interféron-gamma (IFN- γ) et l'interleukine 1 (IL-1), directement et par stimulation sympathique. D'autre part, cette inflammation sévère peut entraîner une augmentation du volume de thrombose dans l'artère coupable et la formation d'une thrombose spontanée dans les artères non coupables ainsi qu'une thrombose du stent, en activant la cascade de coagulation ^{10,11,12}.

En règle générale, la pandémie de COVID-19 n'est pas censée retarder le traitement de reperfusion chez les patients STEMI. Selon les directives européennes et américaines^{13,14}, l'angioplastie primaire doit être effectuée comme méthode préférée dans le traitement des patients STEMI et COVID-19 en moins de 120 minutes après l'apparition des symptômes. Par conséquent, tous les patients STEMI pendant la pandémie de COVID-19 doivent être considérés comme des patients suspects et les protections et principes de soins nécessaires doivent être observés pour protéger le personnel.

De plus le STEMI chez les patients atteints de COVID-19 est associé à une charge thrombotique élevée et à des résultats globaux plus faibles. La stratégie optimale pour gérer cette thrombose coronaire reste à déterminer. La thromboaspiration, l'angioplastie avec stents actifs et la thérapie thrombolytique a été utilisée avec succès¹⁵.

L'étude de Hamadeh et al qui a été réalisée rétrospectivement dans 4 pays, a souligné que 76% des patients étaient initialement traités par fibrinolytique, dont 85% avaient un succès thérapeutique, 17 confirmant la recommandation chinoise selon laquelle la thérapie lytique est préférable chez les patients atteints de COVID-19 et STEMI¹⁶. Cependant, il est indéniable que le choix des patients et de leurs conditions cliniques a certainement eu un impact sur le résultat de cette approche de traitement opposée.

Conclusion :

A travers ces cas cliniques, nous avons observé différents aspects que peut prendre un syndrome coronarien aigu à l'ère du COVID 19, dont la gestion peut être difficile en raison de la thrombogénicité accrue de ce virus. Exigeant un diagnostic rapide en plus d'un traitement opportun et approprié tel que l'angioplastie primaire. Inévitablement, un traitement médicamenteux anticoagulant et antiplaquettaire efficace doit être associé.

Références :

1: Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, et al. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med* 2004;351:2611–8. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa041747>

2: Violi F, Cangemi R, Falcone M, et al. Cardiovascular complications and short-term mortality risk in community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2017;64:1486–93. <https://doi.org/10.1093/cid/cix164>

3 : Musher DM, Rueda AM, Kaka AS, et al. The association between pneumococcal pneumonia and acute cardiac events. *Clin Infect Dis* 2007;45:158–65. <https://doi.org/10.1086/518849>

4 : Stefanini GG, Montorfano M, Trabattoni D, et al. ST-elevation myocardial infarction in patients with COVID-19: clinical and angiographic outcomes. *Circulation* 2020;141:2113–6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525>

5:Hamadeh A, Aldujeli A, Briedis K, et al. Characteristics and outcomes in patients presenting with COVID-19 and ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2020. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.06.063>. S0002-9149(20)30641-X

6: Bangalore S, Sharma A, Slotwimer A, et al. ST-segment elevation in patients with Covid-19: a case series. *N Engl J Med* 2020;382:2478–80 <https://doi.org/10.1056/NEJMc2009020>

7 : Rey JR, Jimenez Valero S, PovedaPinedo D, et al. COVID 19 and simultaneous thrombosis of two coronary arteries. *Rev EspCardiol (Engl Ed)* 2020;73:676–7. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.05.021>.

8 : Dominguez-Erquicia P, Dobarro D, Raposeiras-Roubin S, et al. Multivessel coronary thrombosis in a patient with COVID-19 pneumonia. *Eur Heart J* 2020;41:2132. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa393>.

9 : Setia G, Tyler J, Kwan A, et al. High thrombus burden despite thrombolytic therapy in ST-elevation myocardial infarction in a patient with COVID-19. *Rev Cardiovasc Med* 2020;21:289–95. <https://doi.org/10.31083/j.rcm.2020.02.92>

10 : Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*2020;5:802–10. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>.

11 : Warren-Gash C, Hayward AC, Hemingway H, et al. Influenza infection and risk of acute myocardial infarction in England and Wales: a CALIBER selfcontrolled case series study. *J Infect Dis* 2012;206:1652–9. <https://doi.org/10.1093/infdis/jis597>

12 : Claeyls MJ, Coenen S, Colpaert C, et al. Environmental triggers of acute myocardial infarction: results of a nationwide multiple-factorial population study. *Acta Cardiol*2015;70:693–701. <https://doi.org/10.2143/AC.70.6.3120182>.

13 : Mahmud E, Dauerman HL, Welt FG, et al. Management of acute myocardial infarction during the COVID-19 pandemic. *J Am Coll Cardiol* 2020. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.039>. S0735-1097(20)35026-9.

14 : Temporary Emergency Guidance to STEMI Systems of Care During the COVID-19 Pandemic: AHA's Mission: Lifeline. *Circulation* 2020;142:199–202. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048180>

15 :Kelham M, Choudry FA, Hamshere S, et al. Therapeutic implications of COVID-19 for the interventional cardiologist. *J Cardiovasc PharmacolTher* 2020;1074248420982736:1074248420982736.

16 : Zeng J, Huang J, Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intensive Care Med* 2020;46:1111–3. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05993-9>