



e-Algerian Journal
Health & Research

Disponible en ligne sur : ASJP

e-AJHR

<https://asjp.cerist.dz/en/PresentationRevue/968>



Cas clinique

Thrombose aiguë de l'aorte thoracique descendante au cours de la COVID 19 : A propos d'un cas clinique.

Acute thrombosis of the descending thoracic aorta during COVID-19: About a clinical case.

Boudiaf Zahira^(a,b), Tigha Nadia^(a,c), Touaref Amel^(a,b), Messalhi Naima^(a,b), Mammeri Amine^(a,b)

^a Faculté de Médecine, Université Badji Mokhtar Annaba

^b Service d'Infectiologie CHU Annaba

^c Service de Médecine du Travail CHU Annaba

Auteur correspondant **Boudiaf Zahira**

Adresse e-mail : zboudiaf21@yahoo.fr

Résumé

La pandémie de COVID-19 a mis en évidence un risque thromboembolique accru, notamment artériel, chez des patients sans antécédents cardiovasculaires.

Nous rapportons le cas d'un homme de 61 ans, sans facteurs de risque connus, hospitalisé pour une forme sévère de COVID-19, ayant développé une thrombose aiguë de l'aorte thoracique descendante. Le tableau clinique a débuté par une fièvre, des myalgies et une toux sèche.

Par la suite, le patient a présenté une dyspnée rapidement aggravée, une hyperglycémie inaugurale, une élévation marquée des D-dimères ainsi qu'une atteinte pulmonaire étendue à plus de 75 % du parenchyme au scanner. Malgré une prise en charge adéquate, il a développé, au deuxième jour, une douleur thoracique atypique. L'angioscanner a révélé un thrombus excentré de l'aorte thoracique descendante, conduisant à une intensification de l'anticoagulation. Au neuvième jour d'hospitalisation, le patient décède. Ce cas souligne l'importance d'une vigilance face aux douleurs thoraciques atypiques chez les patients atteints de COVID-19, même en l'absence d'antécédents cardiovasculaires.

© 2025 e-AJHR. Tous droits réservés.

Mots clés : COVID-19, Thrombose aortique, Complications thrombo-emboliques, Douleur thoracique atypique.

Abstract

The COVID-19 pandemic has highlighted an increased thromboembolic risk, particularly of arterial origin, even among patients without prior cardiovascular history. We report the case of a 61-year-old man, with no known risk factors, who was hospitalized for severe COVID-19 who developed acute thrombosis of the descending thoracic aorta. The clinical presentation initially included fever, myalgia, and a dry cough. Subsequently, the patient experienced rapidly worsening dyspnea, new-onset hyperglycemia, markedly elevated D-dimer levels, and extensive pulmonary involvement affecting more than 75% of the lung parenchyma on chest CT.

Despite appropriate management, he developed atypical chest pain on the second day of hospitalization. Computed tomographic angiography revealed an eccentric thrombus within the descending thoracic aorta, prompting escalation of anticoagulation therapy.

The patient died on the ninth day of hospitalization. This case underscores the need for heightened awareness of atypical chest pain in patients with COVID-19, even in the absence of cardiovascular comorbidities.

© 2025 e-AJHR. All rights reserved.

keywords: COVID-19, Aortic thrombosis, Thromboembolic complications, atypical chest pain.

Introduction

La COVID-19, causée par le SARS-CoV-2, s'est rapidement imposée comme une pathologie systémique aux répercussions multiples, notamment sur le plan vasculaire [1].

Les observations cliniques et les études récentes confirment que, chez les patients hospitalisés pour des formes sévères de

COVID-19, le risque de complications thrombo-emboliques majeures est significativement augmenté, imposant une grande vigilance et une adaptation des stratégies thérapeutiques [2,3].

L'infection favorise la survenue de thromboses artérielles, y compris aortiques, par le biais de mécanismes complexes

impliquant l'inflammation systémique, l'activation de la coagulation et l'atteinte endothéliale directe [4]. Les thromboses de l'aorte thoracique, bien que rares, se caractérisent par leur gravité et se manifestent souvent par des douleurs thoraciques ou des complications emboliques [2].

L'anticoagulation demeure le traitement de référence, avec une surveillance rapprochée, tandis qu'une attention particulière doit être portée aux patients présentant des douleurs thoraciques atypiques, même en l'absence de facteurs de risque cardiovasculaire connus [5].

Observation clinique

Un homme de 61 ans, sans antécédents pathologiques notables, est admis au service d'infectiologie pour courbatures, myalgie et dyspnée de repos. L'histoire clinique débute une semaine avant l'admission par un syndrome pseudo-grippal associé à des nausées et vomissements réfractaires au traitement symptomatique. Une dyspnée d'installation tardive s'est rapidement aggravée, motivant la consultation du patient d'où son hospitalisation.

Examen clinique

Le patient était conscient, asthénique, apyrétique, avec une polypnée marquée (fréquence respiratoire à 36 cycles/min), une pression artérielle à 130/80 mm Hg et une saturation en oxygène, à l'air ambiant, à 87 %.

Examens complémentaires

Le bilan biologique a révélé une glycémie élevée à 21,27 mmol/l (normale à jeun : 3,9 -5,5 mmol/l), révélant un diabète inaugural ; une hyperleucocytose à 18

210/mm³ (valeurs normales : 4000-10000/mm³) ; une CRP élevée à 139 mg/dl (normale : < 5 mg/L) ; ainsi qu'une augmentation significative des D-dimères à 4342 ng/ml (normale : < 500 ng/ml).

La Tomodensitométrie Thoracique était en faveur d'un aspect en verre dépoli étendu à plus de 75 % des parenchymes pulmonaires.

La PCR (Polymerase Chain Reaction) nasopharyngée a confirmé le diagnostic de la COVID-19.

Prise en charge médicale

Elle a consisté en une oxygénothérapie à haut débit (15l/min) associée à un traitement médical comportant hydroxychloroquine, Céfotaxime, dexaméthasone et Enoxaparine sodique.

Evolution

L'évolution initiale a été favorable avec une amélioration rapide de la saturation en oxygène.

Cependant, au deuxième jour d'hospitalisation, le patient a présenté une douleur rétrosternale irradiant vers le membre supérieur gauche, accompagnée d'une douleur abdominale.

L'électrocardiogramme a révélé un bloc de branche droit complet.

L'angioscanner thoracique a mis en évidence un défaut d'opacification endoluminal au niveau de l'aorte thoracique descendante, situé à moins de 10 mm de la carène.

Ce thrombus excentré, adhérent à la paroi antéro-externe à angle aigu, couvre environ 18 % de la surface artérielle, correspondant à un thrombus d'aspect aigu en faveur d'une thrombose artérielle de l'aorte thoracique descendante (Figure 01).

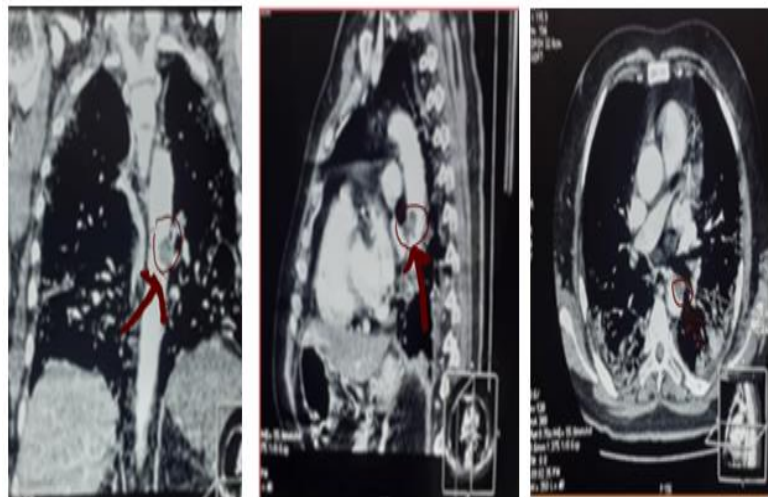


Figure 01 : Angio-scanner thoracique

Angio-scanner thoracique comportant trois coupes : coronale (à gauche), sagittale (au centre) et axiale (à droite).

La flèche indique un défaut d'opacification endoluminal au sein de l'aorte thoracique descendante, à moins de 10 mm de la carène trachéale. Cette zone, visualisée sur les différentes coupes de l'angio-scanner thoracique, correspond à un thrombus excentré adhérent à la paroi antéro-externe de l'aorte et à angle aigu. Ce matériau thrombotique occupe environ 18% de la surface artérielle, traduisant une thrombose artérielle aiguë de l'aorte thoracique descendante.

Le traitement initial par enoxaparine sodique a été remplacé par une anticoagulation à base d'héparine sodique, avec un objectif thérapeutique visant un allongement du temps de céphaline activée (TCA) entre 1,5 et 02 fois la normale.

Cette substitution vise à assurer un contrôle plus précis et ajustable de l'anticoagulation, notamment dans un contexte de thrombose artérielle aortique aiguë.

Malgré cette prise en charge adaptée, l'évolution clinique a été défavorable, aboutissant au décès du patient au neuvième jour d'hospitalisation.

Ce pronostic sévère souligne la gravité des thromboses aortiques associées à la COVID-19 et la difficulté de leur prise en charge, malgré l'utilisation d'anticoagulants standards.

Discussion

Cette observation met en évidence la dynamique complexe qui relie l'infection à SARS-CoV-2, les perturbations métaboliques et la survenue de complications thrombo-emboliques.

L'hyperglycémie inaugurale, fréquemment décrite dans la littérature [1], traduit une perturbation aiguë du métabolisme glucidique provoquée par l'infection virale et qui constitue un facteur aggravant la maladie. Elle peut résulter soit d'une atteinte directe des cellules pancréatiques, soit d'une réponse inflammatoire systémique intense [6].

En outre, dès le début de la pandémie, il a été établi que la COVID-19 induit un état d'hypercoagulabilité majeur, responsable d'une augmentation significative des complications thromboemboliques notamment chez les patients en réanimation où l'incidence peut atteindre 30 % [7]. Ce contexte prothrombotique est le résultat d'une cascade multifactorielle impliquant l'infection directe des cellules endothéliales via le récepteur ACE2, entraînant une endothélite et une perte des propriétés antithrombotiques de l'endothélium, favorisant ainsi la formation de thrombus [8,9]. Parallèlement, la « tempête cytokinique » caractérisée par une élévation massive des cytokines pro-inflammatoires (IL-6, TNF- α) accentue l'activation de la coagulation et inhibe les mécanismes anticoagulants physiologiques [10].

L'élévation des D-dimères, du fibrinogène et des facteurs de coagulation témoigne de cet état d'hypercoagulabilité systémique, créant un terrain propice à la formation de thrombi artériels et veineux [4-8].

Le stress oxydatif chronique, généré par l'inflammation persistante, contribue à la fragilisation des plaques d'athérome sous-jacentes et favorise leur rupture et la formation de thrombi, même chez des sujets sans antécédents cardiovasculaires [11, 12].

L'immobilisation prolongée et les perturbations hémodynamiques, fréquentes chez les patients hospitalisés notamment en réanimation, contribuent également à la stase sanguine et à la genèse de ces événements thrombo-emboliques [13].

Si les complications thromboemboliques veineuses sont les plus fréquentes, la littérature rapporte également des cas de thromboses artérielles majeures, notamment aortiques, survenant parfois chez des patients sans antécédents cardiovasculaires, ce qui suggère un rôle pathogénique direct de l'infection [14].

Plusieurs séries de cas et revues systématiques confirment l'existence de thromboses aortiques et artérielles majeures au cours de la COVID-19, soulignant la gravité de ces événements et la nécessité d'une vigilance accrue, notamment chez les patients présentant des marqueurs biologiques d'activation de la coagulation [15, 16, 17].

Sur le plan clinique, la thrombose de l'aorte thoracique descendante peut rester asymptomatique ou se manifester par des douleurs thoraciques aiguës ou atypiques, des signes d'ischémie distale (membres, viscères) ou des embolies systémiques, telles que des accidents vasculaires

cérébraux ou des infarctus mésentériques [16].

Le diagnostic repose sur l'angioscanner thoracique, examen de référence permettant de préciser la localisation et l'étendue du thrombus, tandis que l'échographie trans-œsophagienne peut être utilisée en complément.

La surveillance biologique, incluant le dosage des D-dimères, la CRP et les paramètres hémostatiques, est essentielle pour guider la prise en charge et évaluer la réponse au traitement [18].

Le traitement repose principalement sur l'anticoagulation curative, généralement par héparine de bas poids moléculaire ou non fractionnée, ajustée en fonction de l'évolution clinique et radiologique. Cette stratégie doit être associée à une prise en charge symptomatique rigoureuse et à la prévention des complications emboliques. Dans de rares situations, une intervention chirurgicale ou endovasculaire peut être envisagée, bien que le contexte inflammatoire et infectieux augmente les risques opératoires [16].

Les recommandations actuelles [18,19], insistent sur la nécessité d'une prophylaxie anticoagulante systématique chez tous les patients hospitalisés pour COVID-19, avec une adaptation de l'intensité du traitement selon le profil de risque individuel.

Le pronostic des thromboses aortiques associées à la COVID-19 demeure réservé, en raison du risque élevé d'embolie systémique et d'ischémie viscérale, pouvant entraîner des complications majeures, voire le décès [13]. La rapidité du diagnostic et la mise en œuvre précoce d'un traitement anticoagulant adapté sont déterminantes

pour améliorer l'issue clinique. Les principaux facteurs de risque identifiés incluent la sévérité de l'infection, l'existence d'une athérosclérose sous-jacente, l'immobilisation prolongée et les antécédents thrombo-emboliques [20].

Conclusion

En conclusion, la thrombose de l'aorte thoracique descendante dans le contexte de la COVID-19 constitue une complication grave, résultant de l'interaction entre inflammation systémique et état prothrombotique induit par l'infection. L'apparition brutale d'une thrombose, même chez un patient sans antécédents vasculaires, doit alerter le clinicien et motiver une prise en charge rapide et multidisciplinaire. Ce cas illustre l'importance d'une vigilance renforcée, d'une surveillance rapprochée et d'une collaboration entre spécialités pour optimiser la prévention, le diagnostic et le traitement des complications vasculaires liées à la COVID-19.

Conflit d'intérêt : aucun .

Références Bibliographiques

- [1]-Zhou S, Zhang A, Liao H, et al. Pathological interplay and clinical complications between COVID-19 and cardiovascular diseases: an overview in 2023. *Cardiology*. 2024;149(1):60-70. DOI : 10.1159/000533359. Epub 16 août 2023. PMID : 37586358 ; PMCID : PMC11251668.
- [2]- Sahnoun M, Moussa N, El-Euch A, et al. Complications thromboemboliques au cours du COVID-19. *Rev Malad Respir Actual*. 2023 Jan;15(1):209–10. French. doi: 10.1016/j.rmra.2022.11.368. Epub 2023 Jan 13. PMCID: PMC9836888.
- [3]- Ibos A, Stepanian A, Siguret V, Delrue M. Complications thromboemboliques lors de la première vague de COVID-19: quels enseignements pratiques pour le biologiste médical? *Revue de biologie médicale*. 2021;363(6):7-17.
Doi: <https://doi.org/10.3917/rbm.363.0007>
- [4]-Lengerich B, Nunnally ME, Aphinyanaphongs Y, Caruana R. Estimating Discontinuous Time-Varying Risk Factors and Treatment Benefits for COVID-19 with Interpretable ML. *arXiv preprint arXiv:221108991*. 2022. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2211.08991>
- [5]- Yousif MG, Castro HJ. Predicting Cardiovascular Complications in Post-COVID-19 Patients Using Data-Driven Machine Learning Models. *arXiv preprint arXiv:230916059*. 2023. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2309.16059>
- [6]- Rubino F, Amiel SA, Zimmet P, et al. New-onset diabetes in Covid-19. *New England Journal of Medicine*. 2020;383(8):789-90. doi : 10.1056/NEJMc2018688. Epub 12 juin 2020. PMID : 32530585 ; PMCID : PMC7304415.
- [7]- Klok F, Kruip M, Van der Meer N, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thrombosis research*. 2020;191:145-7. doi: 10.1016/j.thromres.2020.04.013. Epub 2020 Apr 10. PMID: 32291094; PMCID: PMC7146714.
- [8]- Mitroi RM, Padureanu V, Mitrea A, et al. Prothrombotic status in COVID-19 with diabetes mellitus. *Biomedical reports*. 2023;19(4):65. DOI : 10.3892/br.2023.1647. PMID : 37649534 ; PMCID : PMC10463232.
- [9]- Émile C. Risque thrombotique de la Covid-19. *Option/Bio*. 2021;32(629):20–1. French. doi: 10.1016/S0992-5945(21)00048-9. Epub 2021 Mar 29. PMCID: PMC8006242.

[10]- Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *Journal of thrombosis and haemostasis*. 2020;18(4):844-7. DOI : 10.1111/jth.14768. Epub 13 mars 2020. PMID : 32073213 ; PMCID : PMC7166509.

[11]- Pizzino G, Irrera N, Cucinotta M, et al. Oxidative stress: harms and benefits for human health. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2017;2017(1):8416763.

DOI : 10.1155/2017/8416763. Epub 27 juillet 2017. PMID : 28819546 ; PMCID : PMC5551541.

[12]- Francelin C, Mitter SK, Qian Q, et al. BACE1 inhibition increases susceptibility to oxidative stress by promoting mitochondrial damage. *Antioxidants*. 2021;10(10):1539. DOI : 10.3390/antiox10101539. PMID : 34679674 ; PMCID : PMC8532805.

[13]- Zuily S, Dufrost V, Wahl D. Arterial and venous thrombosis in patients with COVID-19. *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux-Pratique*. 2020;2020(291):16-9. Doi : 10.1016/j.amcp.2020.08.003

[14]- Calvisi SL, Ramirez GA, Scavini M, et al. Thromboembolism risk among patients with diabetes/stress hyperglycemia and COVID-19. *Metabolism*. 2021;123:154845. DOI : 10.1016/j.metabol.2021.154845. Epub 5 août 2021. PMID : 34364927 ; PMCID : PMC8340557.

[15]- Lazzareschi DV, Luo Y, Fong N, et al. Postoperative thrombotic events following major surgery in patients with a history of COVID-19: a retrospective cohort analysis of commercially insured beneficiaries in the USA. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*. 2024;71(1):55-65.

DOI : 10.1007/s12630-023-02639-4. Epub 15 décembre 2023. PMID : 38102451 ; PMCID : PMC10858061.

[16]- Bellosta R, Luzzani L, Natalini G, et al. Acute limb ischemia in patients with COVID-19 pneumonia. *Journal of vascular surgery*. 2020;72(6):1864-72.

DOI : 10.1016/j.jvs.2020.04.483. Epub 29 avril 2020. PMID : 32360679 ; PMCID : PMC7188654.

[17]- Cheruiyot I, Kipkorir V, Ngure B, et al. Arterial thrombosis in coronavirus disease 2019 patients: a rapid systematic review. *Annals of vascular surgery*. 2021;70:273-81. DOI : 10.1016/j.avsg.2020.08.087. Epub 28 août 2020. PMID : 32866574 ; PMCID : PMC7453204.

[18]- Spyropoulos AC, Levy JH, Ageno W, et al. Scientific and standardization committee communication: clinical guidance on the diagnosis, prevention, and treatment of venous thromboembolism in hospitalized patients with COVID-19. *Journal of thrombosis and haemostasis*. 2020;18(8):1859-65. DOI : 10.1111/jth.14929. PMID : 32459046 ; PMCID : PMC7283841.

[19]- Day LB, Abdel-Qadir H, Fralick M. Bradycardie associée à un traitement au remdésivir contre la COVID-19 chez un homme de 59 ans. *CMAJ*. 2021;193(25):E987-E91. French. doi: 10.1503/cmaj.210300-f. PMID: 34155055; PMCID: PMC8248463.

[20]- Godon A, Tacquard CA, Mansour A, et al. Prévention du risque thromboembolique veineux et surveillance de l'hémostase chez les patients hospitalisés pour COVID-19: propositions réactualisées (avril 2021). Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire (GIHP) et groupe d'étude sur l'hémostase et la thrombose (GFHT). *Anesthésie & Réanimation*. 2021;7(6):467-76. French. doi: 10.1016/j.anrea.2021.08.002. Epub 2021 Oct 15. PMCID: PMC8516597.