

EMBOLIE PULMONAIRE CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS DE COVID-19 :

À PROPOS DE 6 CAS

STEEMAN A (1), MAZAIRAC G (1), KIRSCH L (1), FRUSCH N (2), MORANDINI E (2), BENOIT A (2)

RÉSUMÉ : Depuis la fin de l'année 2019, le monde est frappé par une épidémie causée par le virus SARS-CoV-2. La maladie à coronavirus 2019 se manifeste dans la majorité des cas par de la pyrexie, de la toux, de la dyspnée, des myalgies et de la fatigue. Néanmoins, elle peut aussi se présenter sous des formes plus sévères, allant de la pneumopathie hypoxémiant jusqu'à l'insuffisance respiratoire et à la défaillance multiorganique. Des études récentes suggèrent que l'infection à SARS-CoV-2 prédispose aux événements thromboemboliques. Bien que l'incidence de l'embolie pulmonaire dans le cadre de la maladie à coronavirus soit inconnue, elle constitue une complication potentiellement fatale. L'embolie pulmonaire peut être difficile à mettre en évidence car les signes et symptômes peuvent être similaires et se confondre avec ceux d'une pneumopathie à SARS-CoV-2. Nous rapportons 6 cas d'embolie pulmonaire associée à une pneumopathie à SARS-CoV-2.

MOTS-CLÉS : COVID-19 - SARS-CoV-2 - Coronavirus - Embolie pulmonaire - Thrombose veineuse profonde

SIX CASES OF ACUTE PULMONARY EMBOLISM ASSOCIATED WITH COVID-19

SUMMARY : Rising from the province of Wuhan in China, the new coronavirus SARS-CoV-2 broke out in winter 2019, causing a global pandemic. In most cases reported, COVID-19 symptoms include cough, dyspnea, myalgia and asthenia. In some cases, the disease can also cause severe respiratory distress syndrome, requiring intensive care. Recent studies suggest that SARS-CoV-2 infection predisposes to thromboembolic event such as pulmonary embolism. Moreover, there is an overlap between signs and symptoms of pulmonary embolism and COVID-19, which brings a challenge for the diagnosis and could potentially be fatal. Nevertheless, the incidence rate of pulmonary embolism in cases of COVID-19 is currently not known. In this paper we describe six cases of pulmonary embolism associated with COVID-19.

KEYWORDS : COVID-19 - SARS-CoV-2 - Coronavirus - Pulmonary embolism - Venous thromboembolism

INTRODUCTION

Depuis décembre 2019, la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) causée par un nouveau coronavirus, le SARS-CoV-2, frappe le monde (1).

Le plus souvent, la COVID-19 se manifeste par de la pyrexie, de la toux, de la dyspnée, des myalgies, de la fatigue. Les patients peuvent aussi présenter de la diarrhée, des céphalées, des expectorations et des hémoptysies. Dans la majorité des cas (81 %), les malades développent une forme modérée (avec ou sans pneumonie). La pneumonie apparaît être la plus sérieuse manifestation de l'infection. Ainsi, 14 % des patients présentent une forme sévère de la maladie avec dyspnée et hypoxie et 5 % d'entre eux présentent une myocardite, une insuffisance respiratoire, un état de choc ou une défaillance multiorganique (2).

Bien que cette pathologie soit connue pour provoquer un état pro-inflammatoire et d'hypercoagulabilité, estimer le risque thromboembolique reste toutefois difficile compte tenu des différentes stratégies diagnostiques et préventives locales (3). Dans la littérature, l'incidence

des événements thromboemboliques (embolie pulmonaire et thrombose veineuse profonde) varie entre 1,6 % et 2,4 % chez les patients aigus hospitalisés et de 3,3 % à 31 % chez les patients critiques (3-6).

Dans ce travail, nous présentons 6 cas d'embolie pulmonaire mise en évidence chez des patients atteints du COVID-19 dans notre centre hospitalier entre le 15 mars et le 30 avril 2020. Les caractéristiques des patients sont représentées dans le **Tableau I**.

CAS CLINIQUE 1

Une femme de 58 ans est envoyée aux urgences pour une dyspnée d'apparition brutale associée à une douleur basithoracique droite. Ses antécédents notables sont une hypothyroïdie substituée et une hypertension artérielle traitée par inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

La patiente avait été hospitalisée auparavant pour une insuffisance respiratoire légère dans un contexte de COVID-19 diagnostiqué sur base d'une PCR (Polymerase Chain Reaction) SARS-Cov-2 et d'un scanner thoracique compatible avec une pneumonie virale. Durant son hospitalisation, la patiente a bénéficié d'un traitement par oxygène et hydroxychloroquine. Évoluant favorablement, elle avait pu regagner son domicile après 4 jours d'hospitalisation.

(1) Service des Urgences, CH des Ardennes, Libramont-Chevigny, Belgique.

(2) Service de Cardiologie-Pneumologie, CH des Ardennes, Libramont-Chevigny, Belgique.

| | Cas 1 | Cas 2 | Cas 3 | Cas 4 | Cas 5 | Cas 6 |
|--------------------------------------|---------|-------|--------|--------|---------|---------|
| Âge | 58 | 78 | 37 | 40 | 78 | 64 |
| IMC (kg/m ²) | 29,4 | 33,2 | 20 | 32 | 23 | 30 |
| PCR SARS-CoV-2 | + | + | - | - | + | + |
| Lésions COVID-19 au scanner thorax | 10-25 % | 25 % | < 10 % | < 10 % | 10-25 % | 10-25 % |
| Emboles bilatéraux au scanner thorax | Oui | Oui | Oui | Oui | Oui | Oui |
| Répercussion à l'échocardiographie | Non | Non | Non | Non | Oui | Non |

Tableau I. Caractéristiques des six patients.

Sept jours après sa sortie d'hospitalisation, la patiente se présente aux urgences. A l'admission, elle est pâle, apyrétique et présente une douleur aiguë basithoracique droite irradiant dans l'hypochondre et le flanc droit. A l'examen physique, on note une température à 37,3°C, un rythme cardiaque à 96 battements par minute (BPM) et une saturation à l'air ambiant de 97 %. L'auscultation cardiopulmonaire est banale.

La biologie montre un syndrome inflammatoire (**Tableau II**) et une élévation des D-dimères (1,91 mg/l). La gazométrie (**Tableau III**) et l'électrocardiogramme (ECG) sont aspécifiques. L'examen microscopique et l'analyse des urines sont également sans particularité. Devant l'augmentation des D-dimères, le bilan est complété par un angioscanner thoracique qui révèle la présence d'une embolie pulmonaire bilatérale à prédominance droite où l'on retrouve des thrombus au sein des différentes artères segmentaires des trois lobes à droite ainsi qu'au niveau sous-segmentaire du segment postérieur du lobe inférieur gauche. Sur le scanner thoracique, on note également la présence d'un infarctus pulmonaire périphérique du segment latéral du lobe inférieur droit, des infiltrats pulmonaires en verre dépoli périphériques plurifocaux dans le contexte d'une pneumopathie à COVID-19 ainsi qu'un épanchement pleural bilatéral de faible abondance et une lamelle d'épanchement péri-cardique.

L'échographie cardiaque transthoracique ne révèle pas de signe de cœur pulmonaire droit aigu. Il n'y pas eu d'échographie doppler des membres inférieurs réalisée aux urgences. Par la suite, la patiente est hospitalisée avec un traitement anticoagulant à base d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM). L'évolution est favorable durant l'hospitalisation.

CAS CLINIQUE 2

Une femme de 78 ans se présente aux urgences pour pyrexie associée à de la toux ainsi qu'une asthénie, des myalgies, des céphalées et une perte d'appétit depuis 10 jours. Dans les antécédents, on note une hypertension et une hypercholestérolémie traitées.

A l'admission, on note une pyrexie à 38,9°C, une fréquence cardiaque à 73 BPM, une pression artérielle à 140/80 mmHg et une saturation en oxygène à l'air ambiant mesurée à 93 %. L'auscultation cardiopulmonaire révèle des râles crépitants aux deux bases. Le reste de l'examen physique est sans particularité. La biologie (**Tableau II**) met en évidence une lymphopénie, des D-dimères à 1,19 mg/l, une CRP à 73 mg/l et une hypoxémie à 59,9 mmHg à la gazométrie (**Tableau III**). L'ECG montre un bloc de branche gauche connu et le QT est supérieur à 500. L'analyse d'urine est sans particularité. La PCR SARS-CoV-2 est positive.

Le scanner thoracique, réalisé avec injection de produit de contraste (**Figure 1**), révèle la présence de deux emboles pulmonaires non occlusifs au niveau des branches des divisions

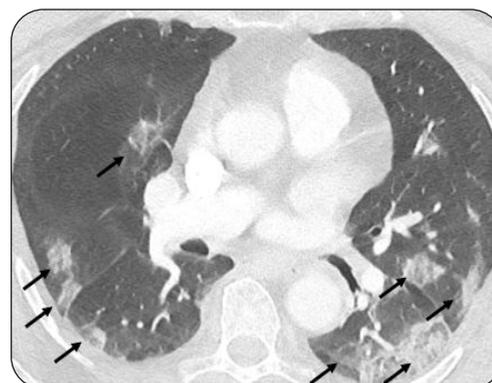
Figure 1. Scanner thoracique mettant en évidence, en fenêtre pulmonaire, la présence de multiples infiltrats en verre dépoli de topographie bilatérale.


Tableau II. Biologies des six patients.

| | Cas 1 | Cas 2 | Cas 3 | Cas 4 | Cas 5 | Cas 6 | | |
|------------------------------|--------------|-------------|-------------|-------------|----------------|-------------|--------------------------|---------|
| Hémoglobine | 13,8 | 13,8 | 15,5 | 14,4 | 12,4 | 14 | g/dl | 13-17 |
| Globules blancs | 15,8 | 4,5 | 11,1 | 11,0 | 7,7 | 11,1 | x 1.000/mm ³ | 4-10 |
| Neutrophiles/mm ³ | 12,20 | 3,02 | 9,60 | 8,21 | 3,82 | 8,33 | x 1.000/mm ³ | 2-7,5 |
| Lymphocytes/mm ³ | 2,07 | 1,17 | 0,63 | 1,50 | 3,29 | 1,62 | x 1.000/mm ³ | 1,5-4 |
| Ferritine | 450 | 456 | 323 | 269 | 4.711 | 517 | µg/l | 22-322 |
| Plaquettes | 311 | 167 | 28 | 192 | 156 | 211 | x 1.000/mm ³ | 150-400 |
| D-Dimères | 1,91 | 1,19 | 5,30 | 6,63 | 25,0 | 2,29 | mg/l | 0-0,5 |
| Urée | 31,9 | 25,0 | 14,4 | 27,5 | 40,7 | 20,1 | mg/dl | 70-100 |
| Créatinine | 0,76 | 0,73 | 0,97 | 0,83 | 1,39 | 1,05 | mg/dl | 0,7-1,2 |
| DFG (MDRD2) | > 60 | > 60 | > 60 | > 60 | > 49 | > 60 | ml/ml/1,73m ² | > 60 |
| Bilirubine totale | 0,56 | 0,63 | 1,17 | 0,40 | 1,74 | 2,07 | mg/dl | 0,3-1,1 |
| Bilirubine directe | 0,20 | 0,27 | 0,50 | 0,14 | 0,98 | 0,57 | mg/dl | 0,1-0,5 |
| GOT (AST) | 34 | 41 | 41 | 19 | 171 | 18 | U/l | 5-42 |
| GPT (ALT) | 48 | 29 | 35 | 19 | 102 | 26 | U/l | 5-40 |
| CK-Nac total | 29 | 139 | 186 | 69 | 195 | 49 | U/l | 30-200 |
| LDH | 246 | 382 | 258 | 287 | 595 | 238 | U/l | 125-220 |
| PAL | 112 | 85 | 123 | 69 | 179 | 126 | U/l | 40-150 |
| Gamma-GT | 162 | 30 | 52 | 70 | 205 | 51 | U/l | 12-64 |
| Cholestérol total | 169 | 114 | 171 | 357 | 116 | 175 | mg/dl | 120-190 |
| Cholestérol HDL | 44 | 40 | 73 | 95 | 33 | 35 | mg/dl | 46-180 |
| Cholestérol non-HDL | 125 | 74 | 98 | 262 | 83 | 140 | mg/dl | < 145 |
| CRP | 85 | 78 | 19 | 145 | 91 | 97 | mg/l | < 10 |
| Procalcitonine | < 0,02 | 0,03 | 0,02 | 0,02 | 0,04 | 0,05 | µg/l | 0-0,5 |
| Troponine Ic-hs | 0 | 11 | 4 | 1 | 37 | 4 | µg/l | < 30 |
| RNL | 5,90 | 2,58 | 15,33 | 5,47 | 1,16 | 5,14 | | |

GOT (AST) : acide aspartique via l'aspartate aminotransférase; GPT (ALT) : alanine via l'alanine aminotransférase; LDH : lactico-déshydrogénase; PAL : phosphatase alcaline; CRP : protéine C-réactive; RNL : ration plasmatique Polynucléaires Neutrophiles/lymphocytes.

Tableau III. Gaz du sang chez les six patients.

| | Cas 1 | Cas 2 | Cas 3 | Cas 4 | Cas 5 | Cas 6 | | |
|---------------------------|-----------|-------------|-------|-------------|--------------|-------------|--------|-----------|
| pO ₂ | 73 | 59,9 | 80 | 70,1 | 141,8 | 59,3 | mmHg | 75-100 |
| Saturation O ₂ | 95,3 | 93,1 | 96,7 | 95,3 | 98,1 | 92,2 | % | 94-100 |
| pH | 7,42 | 7,45 | 7,47 | 7,44 | 7,06 | 7,44 | | 7,28-7,45 |
| pCO ₂ | 36,3 | 41,3 | 32,2 | 29,4 | 68,4 | 35,2 | mmHg | 35-45 |
| Excès de base | - 1,2 | 4 | - 0,2 | - 3,2 | - 11,9 | - 0,3 | mmol/l | < 3 |
| Bicarbonates | 22,9 | 28,3 | 22,7 | 19,6 | 19 | 23,4 | mmol/l | 19-28 |
| CO ₂ total | 24 | 29,5 | 23,7 | 20,5 | 21,1 | 24,5 | mmol/l | 20-36 |

lobaires inférieures bilatérales. La fenêtre pulmonaire met en évidence de multiples infiltrats en verre dépoli, de topographie bilatérale et sous-pleural, évoquant une pneumopathie COVID-19.

L'échographie cardiaque transthoracique ne révèle pas la présence de signe de cœur droit pulmonaire aigu. La patiente est hospitalisée avec un traitement anticoagulant par HBPM. L'évolution est favorable durant l'hospitalisation.

CAS CLINIQUE 3

Un homme de 37 ans, sans antécédent notoire, est amené aux urgences pour malaise avec perte de connaissance sans prodrome.

Lors de sa présentation aux urgences, le patient se plaint de nausées et de céphalées holocrâniennes. On objective une pyrexie à 37,9°C. Le reste des paramètres, l'examen physique et neurologique sont sans particularité. La biologie ([Tableau II](#)) montre une lymphopénie, des D-dimères à 5,30 mg/dl, une CRP à 19 mg/l et la gazométrie montre une alcalose respiratoire ([Tableau III](#)). La recherche d'antigène COVID-19 ainsi que la PCR SARS-CoV-2 sur le frottis nasopharyngé sont négatives. L'analyse des urines est, quant à elle, banale.

Le scanner cérébral à blanc réalisé aux urgences est sans particularité. Le scanner thoracique, d'emblée réalisé avec injection de produit de contraste, révèle une embolie artérielle pulmonaire, intéressant plusieurs branches segmentaires et sous-segmentaires au sein du lobe inférieur gauche, associée à la présence d'autres embolies au sein de deux branches artérielles sous-segmentaires du lobe inférieur droit. En fenêtre pulmonaire, on distingue plusieurs plages en verre dépoli accompagnées de plages de pneumopathie en périphérie et en région sous-pleurale du lobe inférieur droit, compatibles avec une pneumopathie de type COVID-19 débutante.

Le patient est hospitalisé en vue d'initier une anticoagulation par HBPM. L'évolution est favorable durant l'hospitalisation.

CAS CLINIQUE 4

Une femme de 40 ans, sans antécédent notoire, se présente aux urgences pour une dyspnée avec douleur latérothoracique droite depuis 5 jours.

Lors de son admission, la patiente est eupnéique et apyrétique. On objective une tachycardie à 130 BPM, une hypoventilation et des

râles crépitants à la base pulmonaire droite ainsi qu'une sensibilité basithoracique droite à la palpation. Le reste de l'examen physique est sans particularité.

A la biologie ([Tableau II](#)), on note des D-dimères à 6,63 mg/dl, une CRP à 145 mg/l ainsi qu'une légère hypoxémie (PaO₂ 70,1 mmHg) à la gazométrie ([Tableau III](#)). L'ECG montre une tachycardie à 112/min. La recherche d'antigène COVID-19 est négative ainsi que la PCR SARS-CoV-2. L'analyse des urines est banale.

Le scanner thoracique avec injection de produit de contraste révèle une embolie artérielle pulmonaire bilatérale, assez importante, intéressant, du côté droit, la plupart des branches de division de l'artère pulmonaire, ainsi que de nombreuses branches segmentaires et sous-segmentaires et, du côté gauche, plusieurs branches artérielles pulmonaires centrales, segmentaires, sous-segmentaires. On note, également, un épanchement pleural droit ainsi que des plages de verre dépoli périphériques et sous-pleurales à hauteur des deux lobes supérieurs et du lobe moyen, compatibles avec une pneumopathie liée au COVID-19.

La patiente est hospitalisée afin de débiter une anticoagulation. L'évolution est favorable durant l'hospitalisation.

CAS CLINIQUE 5

Un homme de 78 ans avec, comme antécédent, un asthme à l'effort, est admis aux urgences pour un arrêt cardiaque au domicile consécutif à un malaise avec douleur thoracique. Après 20 minutes de réanimation cardiaque extrahospitalière et une intubation endotrachéale, le patient récupère une circulation spontanée et est transféré vers l'hôpital.

Lors de son arrivée aux urgences, le patient est sédaté et intubé. La biologie ([Tableau II](#)) montre un syndrome inflammatoire, une augmentation des D-dimères (25 mg/l), une insuffisance rénale, une altération des enzymes hépatiques, une augmentation de la bilirubine ainsi que de la ferritine. La gazométrie ([Tableau III](#)), réalisée sous ventilation artificielle, montre une acidose respiratoire. L'ECG révèle une fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire située aux alentours de 130/minute. La PCR SARS-CoV-2 est positive.

Le scanner thoracique, avec injection de produit de contraste ([Figure 2](#)), révèle une embolie pulmonaire bilatérale massive, des condensations pneumoniques alvéolaires bibasales, surtout à gauche, et des images en verre dépoli

Figure 2. Angioscanner thoracique avec embolie pulmonaire bilatérale.



compatibles avec une pneumopathie COVID-19. L'échographie cardiaque transthoracique objective une hypertension artérielle pulmonaire, avec un gradient oreillette droite ventricule droit mesuré à 45 mmHg, un péricarde normal et une veine cave inférieure dilatée avec collapsus inspiratoire.

Le patient est transféré aux soins intensifs pour la poursuite de sa prise en charge. L'évolution est favorable durant l'hospitalisation.

CAS CLINIQUE 6

Un homme de 64 ans, sans antécédent notoire, se présente aux urgences pour une dyspnée associant une douleur basithoracique droite apparue brutalement à son domicile.

Le patient avait été hospitalisé 10 jours auparavant pour une pneumonie hypoxémiante à SARS-CoV-2. Il avait évolué favorablement sous traitement à base d'hydroxychloroquine et d'oxygène et avait pu regagner son domicile.

L'examen physique, réalisé aux urgences, montre une tachycardie à 110 BPM ainsi que des râles crépitants plus marqués à la base pulmonaire droite. La biologie montre une élévation des D-dimères (2,29 mg/l), un syndrome inflammatoire (CRP 97 mg/l) ainsi qu'une hyperbilirubinémie (Tableau II) et la gazométrie objective une hypoxémie (59,3 mmHg) (Tableau III).

L'angioscanner thoracique montre une embolie pulmonaire bilatérale, entreprenant, de façon proximale, les artères lobaires à droite et les artères segmentaires à gauche.

On note, également, la persistance de plages de verre dépoli périphériques sous-pleurales à prédominance inférieure, à mettre dans le

contexte d'une pneumopathie à SARS-CoV-2, dont l'étendue est comparable à l'examen précédent. L'échographie cardiaque transthoracique n'objective pas d'atteinte cardiaque.

Le patient est hospitalisé pour oxygénothérapie et traitement anticoagulant. L'évolution est favorable durant l'hospitalisation.

DISCUSSION

L'incidence de l'embolie pulmonaire associée au COVID-19 diverge dans la littérature. Des données récentes semblent montrer que le taux d'incidence d'embolies pulmonaires sévères chez les patients atteints de COVID-19 et hospitalisés aux soins intensifs excéderait 10 % (7). Bien que les causes de l'embolie pulmonaire dans ce contexte ne soient pas encore complètement élucidées, plusieurs étiologies ont été avancées.

Smeeth et coll. (8) ont démontré une augmentation du risque d'événements thromboemboliques et, notamment, de thrombose veineuse profonde et d'embolie pulmonaire dans les infections aiguës. Un lien entre l'embolie pulmonaire et les pneumonies virales a été évoqué lors des précédentes épidémies de SARS en 2002-2003 (9). Dans une étude *in vitro*, Visseren et coll. (10) ont rapporté une activité prothrombotique dans des cellules endothéliales infectées par des virus respiratoires. De plus, l'étude de Gralinski et coll. (11) a démontré, sur modèle animal, que le virus du SARS interagissait avec l'urokinase, provoquant un état d'hypercoagulabilité.

L'infection au SARS-CoV-2 pourrait donc favoriser une augmentation du risque thrombotique par le biais du processus inflammatoire lié à l'infection. La sévérité de l'infection pourrait, dès lors, être corrélée avec l'augmentation des D-dimères. Cette observation pourrait signifier que la sévérité de l'infection serait liée, en partie, au développement d'une coagulopathie. Dans une série chinoise (12), 36 % des patients infectés par le SARS-CoV-2 présentaient une augmentation des D-dimères.

En outre, on note également une augmentation du ratio plasmatique Polynucléaires Neutrophiles/lymphocyte (RNL) chez 4 des 6 patients (Tableau II). L'augmentation du RNL est le reflet d'un processus inflammatoire systémique. Bien qu'il soit utile en tant que facteur pronostique dans les maladies cardiovasculaires et les néoplasies, une augmentation du RNL a aussi été observée chez les patients atteints du COVID-19 (13) ainsi que dans les embolies pulmonaires (14). Dès lors, l'augmentation de la production

de neutrophiles associée au processus inflammatoire pourrait également contribuer à l'état prothrombotique, notamment via le relargage d'ADN en extracellulaire, phénomène connu sous le nom de NETose (15).

Nous rapportons deux cas d'embolie pulmonaire survenus au domicile après hospitalisation. La diminution de l'activité physique due au confinement et l'alitement lors de l'hospitalisation concomitante à l'infection COVID-19 pourraient être des facteurs favorisant la survenue de thrombose veineuse profonde du membre inférieur et d'embolie pulmonaire.

Dans notre série, on retrouve chez tous les patients des embolies bilatérales intéressant aussi bien des branches centrales, segmentaires ou sous-segmentaires des artères pulmonaires. Cette topographie pourrait signifier que le thrombus dériverait d'un autre site comme, par exemple, une thrombose veineuse profonde (TVP). La recherche de TVP par échographie Doppler des membres inférieurs apparaît, dès lors, intéressante chez le patient atteint par le SARS-CoV-2 présentant une augmentation des D-dimères. Malheureusement, dans notre série de cas, aucun patient n'en a bénéficié.

Toutefois, dans deux séries, Lodigiani et coll. (3) et Helms et coll. (4), la majorité des patients COVID-19 avec une embolie pulmonaire ne présentait pas de TVP associée. Chez Rodriguez et coll. (16), l'incidence de la TVP chez les patients admis pour une pneumopathie COVID-19 n'était pas plus grande que dans des séries non COVID-19. L'embolie pulmonaire serait dès lors majoritairement due au processus inflammatoire en cours dans le poumon plutôt que dérivant d'une TVP.

La survenue d'une embolie pulmonaire chez les patients atteints du COVID-19 peut être fatale et constitue un défi pour les cliniciens car les symptômes peuvent être similaires et se confondre avec ceux d'une pneumopathie COVID-19. Dans notre série, les biologies montraient les anomalies typiquement rencontrées dans les infections à SARS-CoV-2, comme une lymphopénie, une augmentation du taux sérique de ferritine, des lactates déshydrogénases et de la CRP (2). La gazométrie n'était pas contributive. Ceci suggère que l'hypoxémie ne pourrait pas être directement liée à l'embolie pulmonaire mais plutôt au degré de sévérité de l'inflammation pulmonaire.

Dans notre série de cas, tous les patients avaient, au scanner thoracique, une pneumopathie COVID-19 mais avec des atteintes inférieures à 25 % du parenchyme pulmonaire.

Deux parmi les 6 cas avaient une PCR SARS-CoV-2 négative.

Un patient a présenté un arrêt cardiaque sur embolie pulmonaire massive. Les autres cas ne présentaient pas de répercussion cardiaque de leur embolie pulmonaire.

A ce jour, certains auteurs (7) proposent, de classer les patients selon leur risque thrombotique comme suit :

- Risque faible : les patients non hospitalisés avec un index de masse corporelle (IMC) < 30 kg/m², sans facteur de risque (FDR) associé.
- Risque intermédiaire : les patients avec IMC < 30 kg/m², avec ou sans FDR associé, sans nécessité d'oxygénothérapie nasale à haut débit (ONHD) ou ventilation artificielle.
- Risque élevé : IMC < 30 kg/m², avec ou sans FDR, sous ONHD ou ventilation artificielle; IMC > 30 kg/m² sans FDR associé; IMC > 30 kg/m² avec FDR associé, sous ONHD ou ventilation artificielle.
- Risque très élevé : IMC > 30 kg/m² avec FDR, sous ONHD ou ventilation artificielle.

On recommande de toute manière une anticoagulation prophylactique chez tout patient COVID-19 hospitalisé et ce uniquement durant la durée d'hospitalisation.

Ces mêmes auteurs proposent une dose d'énoxaparine 4.000 UI/24h en sous-cutané (SC) pour les patients à risque intermédiaire, une dose d'énoxaparine de 4.000 UI/12h SC pour les risques élevés et d'utiliser des doses curatives d'énoxaparine, soit 100 UI/kg/12h SC, pour les risques très élevés. En cas d'insuffisance rénale (clairance créatine < 30 ml/min), il est proposé d'administrer de l'héparine non fractionnée (HNF) à une dose de 200 UI/kg/24h pour les risques élevés et 500 UI/kg/24h pour les risques très élevés. Il est également recommandé d'adapter les doses d'énoxaparine pour les patients avec un poids > 120 kg et de doser régulièrement l'activité anti-Xa (7).

Selon les récentes recommandations d'un panel d'experts (17), les nouveaux anticoagulants par voie orale (NOAC) sont une bonne alternative pour les patients ne présentant pas d'interaction médicamenteuse. Pour les patients critiques avec une embolie pulmonaire ou une TVP, on préfère les HBPM ou fondaparinux aux NOAC. La durée de l'anticoagulation doit être de trois mois. En cas de récurrence d'événements thromboemboliques sous NOAC, il faudra repasser aux HBPM (17).

CONCLUSION

La maladie à COVID-19 prédispose probablement aux événements thromboemboliques. Chez les patients atteints du COVID-19, une élévation des D-dimères est fréquente et doit faire suspecter une embolie pulmonaire, d'autant plus si le patient présente cliniquement une dyspnée, des douleurs thoraciques ou une désaturation. Le diagnostic se fait par un angioscanner thoracique ou par scintigraphie pulmonaire ventilation/perfusion quand l'angioscanner est contre-indiqué. Si une embolie pulmonaire est mise en évidence, une anticoagulation doit être débutée. Une anticoagulation prophylactique doit être discutée chez les patients présentant une pneumopathie à SARS-CoV-2.

BIBLIOGRAPHIE

- Davenne E, Giot JB, Huynen P. Coronavirus et COVID-19 : le point sur une pandémie galopante. *Rev Med Liege* 2020;**75**:218-25.
- Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* 2020;**395**:497-506.
- Lodigiani C, Iapichino G, Carenzo L, et al. Venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy. *Thromb Res* 2020;**191**:9-14.
- Helms J, Tacquard C, Severac F, et al. High risk of thrombosis in patients with severe SARS-CoV-2 infection : a multicenter prospective cohort study. *Int Care Med* 2020;**46**:1089-98.
- Klok FA, Kruip MJ, Van der Meer NJ, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res* 2020;**191**:145-7.
- Middeldorp S, Coppens M, van Haaps TH, et al. Incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients with COVID-19. *J Thromb Haemost* 2020;**18**:1995-2002.
- Société Française d'Anesthésie et de Réanimation. Traitement anticoagulant pour la prévention du risque thrombotique chez un patient hospitalisé avec Covid-19 et surveillance de l'hémostase. (Cité le 30 avril 2020). Disponible: <https://sfar.org/traitement-anticoagulant-pour-la-prevention-du-risque-thrombotique-chez-un-patient-hospitalise-avec-covid-19-et-surveillance-de-lhemostase/>
- Smeeth L, Cook C, Thomas S, et al. Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after acute infection in a community setting. *Lancet* 2020;**367**:1075-9.
- Ng KH, Wu AK, Cheng VC, et al. Pulmonary artery thrombosis in a patient with severe acute respiratory syndrome. *Postgrad Med J* 2005;**81**:e3.
- Visseren FL, Bouwman JJ, Bouter KP, et al. Procoagulant activity of endothelial cells after infection with respiratory viruses. *Thromb Haemost* 2000;**84**:319-24.
- Gralinski LE, Bankhead A, Jeng S, et al. Mechanisms of severe acute respiratory syndrome coronavirus-induced acute lung injury. *mBio* 2013;**4**:e00271-13.
- Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet* 2020;**395**:507-13.
- Lagunas-Rangel FA. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and lymphocyte-to-C-reactive protein ratio in patients with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) : a meta-analysis. *J Med Virol* 2020;**3**:10.1002/jmv.25819.
- Ma Y, Mao Y, He X, et al. The values of neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio in predicting 30-day mortality in patients with acute pulmonary embolism. *BMC Cardiovasc Disord* 2016;**16**:123.
- Gould TJ, Lysov Z, Liaw PC. Extracellular DNA and histones: double-edged swords in immunothrombosis. *J Thromb Haemost* 2015;**13**:S82-91.
- Demelo-Rodríguez P, Cervilla-Muñoz E, Ordieres-Ortega L. Incidence of asymptomatic deep vein thrombosis in patients with COVID-19 pneumonia and elevated D-dimer levels. *Thromb Res* 2020;**192**:23-6.
- Moore LK, Tritschler T, Brosnahan S, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of VTE in patients with COVID-19. *Chest* 2020;S0012-3692:31625-1.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr A. Steeman, Service des Urgences, CH des Ardennes, Libramont-Chevigny, Belgique.
Email : Antoine.steeman@gmail.com