



CAS CLINIQUE

Thrombus intraventriculaire gauche chez un jeune patient atteint de COVID-19.

Left intraventricular thrombus in a young patient with COVID-19.

R O RAKOTO SEDSON⁽¹⁾, R L RAMIANDRISOA⁽²⁾, R M MIANDRISOA⁽³⁾, M O J HARIOLY NIRINA⁽⁴⁾,
N RABEARIVONY⁽⁵⁾, S RAKOTOARIMANANA⁽⁵⁾

- (1) Service de Maladies Cardio-Respiratoires, Centre Hospitalier Universitaire Morafeno, Toamasina, Madagascar
(2) Service de Cardiologie, Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana, Antananarivo, Madagascar
(3) Service de Cardiologie, Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo, Madagascar
(4) Service de Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire Morafeno, Toamasina, Madagascar
(5) Faculté de Médecine d'Antananarivo Madagascar

Soumis le 23 Décembre 2022
Accepté le 28 Janvier 2023

RESUME

La COVID-19 est associée à un état d'hypercoagulabilité. L'incidence du thrombus intraventriculaire gauche est relativement faible en absence d'une cardiopathie hypokinétique sévère avec altération de la fraction d'éjection. Nous rapportant le cas d'un homme de 37 ans infecté par le SARS-CoV-2 présentant un thrombus intraventriculaire gauche en absence de cardiopathie connue. Le décès était survenu suite à un arrêt cardiaque.

Mots clés : Arrêt cardiaque; COVID-19; Thrombus; Ventricule gauche.

ABSTRACT

The COVID-19 is associated with a hypercoagulable state. The incidence of left intraventricular thrombus is relatively low in the absence of severe hypokinetic heart disease with impaired ejection fraction. We report the case of a 37-year-old man infected with SARS-CoV-2 with a left intraventricular thrombus in the absence of known heart disease. Death occurred as a result of cardiac arrest.

Key words: Cardiac arrest; Left ventricle; COVID-19; Thrombus.

INTRODUCTION

La « Coronavirus disease-19 » (COVID-19) est une infection due au « Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 » (SARS-CoV-2), qui a causé près de 4,3 millions de décès dans le monde. L'insuffisance respiratoire aiguë et la septicémie constituent les principales causes de décès de la COVID 19. La morbi-mortalité de cette maladie est plus élevée chez les patients à risque ou atteints de pathologies cardiovasculaires [1]. Le décès d'origine cardiovasculaire au cours de la maladie est fréquent dont les complications thromboemboliques [2,3]. Une atteinte cardiaque doit être éliminée devant des signes cliniques et paracliniques évocateurs. Nous rapportons un cas de thrombus intraventriculaire gauche entraînant l'arrêt cardiaque d'un patient infecté par le SARS-CoV-2.

OBSERVATION

Un homme de 37 ans, a été admis en hospitalisation pour douleur thoracique. Il s'agissait d'un sportif de corpulence normale pesant 100kg pour 189cm. Il n'avait pas d'antécédent cardiaque, pas de facteurs de risque cardiovasculaire majeurs : non tabagique, non

diabétique et non hypertendu. Il ne prenait aucun traitement continu.

La douleur thoracique a été précédée par un syndrome grippal composé de fièvre, de courbature, d'arthralgie et de toux sèche. C'était une douleur spontanée, latéro-thoracique gauche, d'intensité crescendo, à type de pesanteur sans irradiation et non influencée par la respiration. Il ne présentait pas de dyspnée, ni palpitations, ni syndrome œdémateux. La persistance de la douleur malgré un traitement classique de virose a motivé son admission.

A l'entrée, le patient était fébrile à 39°C Celcius, conscient et eupnéique avec une saturation pulsée en oxygène (SpO₂) à 96%, une tension artérielle de 120/80mmHg, des bruits du cœur réguliers à 106

Du Centre Hospitalier Universitaire Morafeno,
Toamasina, Madagascar

* Auteur correspondant :

Dr. RAKOTO SEDSON Rado Olivier

Adresse : Service de Maladie Cardio-Respiratoire,
CHU Morafeno

Toamasina, Madagascar

Téléphone : +261 33 12 566 46

E-mail : rakotosedson@gmail.com

battements par minute. Il n'y avait pas de souffles, pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque, les pouls périphériques étaient bien perçus. Les examens pulmonaires et neurologiques étaient normaux.

L'ECG inscrivait un rythme sinusal, sans trouble de repolarisation suspecte d'insuffisance coronarienne. Un aspect d'hémibloc postérieur gauche a été noté (figure 1).



Figure 1 : Tracé électrocardiographique avec un aspect d'hémibloc postérieur gauche

Sur le plan biologique, nous avons retrouvé un syndrome inflammatoire biologique avec une protéine C réactive (CRP) à 101,9mg/L, une numération de la formule sanguine normale, une troponinémie positive à 3,5 microgramme /L (normale à 1,3 microgramme/L), une discrète cytolyse (Aspartate—amino—transférase ou ASAT, 2 fois la normale et Alanine—amino—transférase ou ALAT 3 fois la normale), un débit de filtration glomérulaire normal et un ionogramme sanguin normal. Tandis que le Polymerase Chain reaction ou PCR COVID 19 était positif.

La radiographie thoracique ne trouvait pas d'anomalie particulière notamment une silhouette cardiaque normale (figure 2).



Figure 2 : Radiographie thoracique avec silhouette cardiaque normale

L'échographie cardiaque transthoracique montrait un ventricule gauche (VG) non hypertrophié non dilaté, une fraction d'éjection (FE) préservée à 51%, une hypokinésie minime septale et de la boucle apicale avec une image de thrombus apical de 2,13x1,6mm, des

pressions de remplissage non élevées, un profil mitral normal, des cavités droites normotrophiques. Il n'y avait pas de signes d'hypertension pulmonaire. Le péricarde est sec et la veine cave inférieure (VCI) est non dilatée (figure 3).

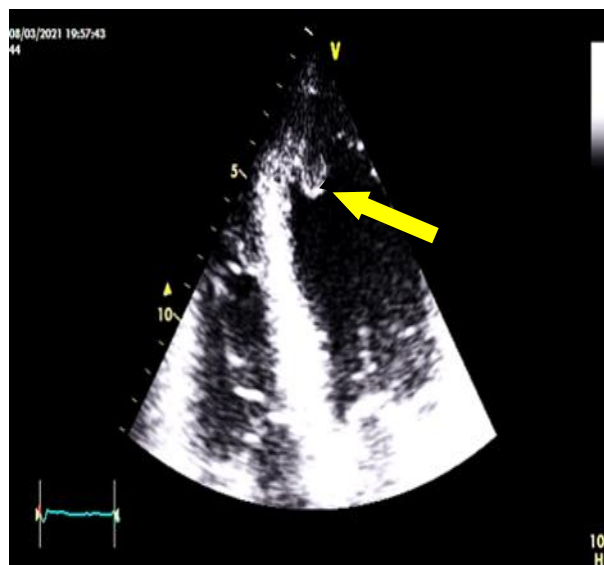


Figure 3 : Echographie cardiaque transthoracique en apicale 4 cavités montrant un thrombus apical

Le patient a été mis sous traitement anticoagulant par héparine de bas poids moléculaire avec relai par anti vitamine K, un inhibiteur de l'enzyme de conversion et un bêtabloquant accompagnés d'un protocole standard de la COVID 19. L'évolution était marquée par le décès du patient au deuxième jour de son admission dans un tableau de mort subite par arrêt cardiaque.

DISCUSSION

L'incidence de la thrombose chez les patients hospitalisés non gravement malades est d'environ 2,6% et est plus élevée chez les patients gravement malades (35,3%) [3]. L'activation des cellules endothéliales par des particules virales est considérée comme le principal mécanisme de développement du thrombus. Les thrombus intraventriculaires font partie de ces complications thromboemboliques. La principale étiologie du thrombus intraventriculaire gauche est la cardiomyopathie dilatée suivie d'un infarctus du myocarde avec une incidence respective de 45 % et 61,9 % [4,5]. La formation de thrombus est liée à la présence d'une hypokinésie sévère et d'une altération de la fraction d'éjection (moins de 35%). Au cours de la COVID-19, l'incidence de thrombus est plus importante du fait du risque d'infarctus du myocarde élevé (5 fois dans une étude nationale danoise), du risque de myocardite plus élevé et de la présence d'un état d'hypercoagulabilité propre à la maladie [6, 7]. L'absence de signes échographiques d'une cardiopathie ischémique ou d'une cardiomyopathie dilatée hypokinétique sévère confirme le rôle de l'hypercoagulabilité dans la formation de thrombus chez

notre patient. Une revue des cas publiés avant août 2021 de thrombus intraventriculaire gauche chez des patients atteints de COVID-19, par Philip et al, identifiait 65 patients. Ce dernier a retrouvé un antécédent de maladie cardiaque dans 21,5 % des cas, une douleur thoracique dans 24,6 %, une modification du segment ST dans 21,5 %, une troponinémie élevée dans 33,8 %, un dysfonctionnement du VG et une fraction d'éjection réduite dans 67,7 %. La mortalité globale était de 23,1 %. Cinq des 15 patients décédés avaient un sus-décalage du segment ST à l'ECG. Tous les patients décédés étaient hypoxiques à l'admission ou immédiatement [8]. La persistance d'une douleur thoracique atypique associée à une élévation modérée de la troponinémie nous a motivé à réaliser une échographie transthoracique au patient.

L'échocardiographie était la modalité d'imagerie la plus couramment utilisée pour détecter le thrombus intraventriculaire.

CONCLUSION

Le thrombus intraventriculaire a été fréquemment rapportée chez les patients COVID-19 présentant une infection sévère et un dysfonctionnement myocardique sous-jacent. La morbi-mortalité des patients présentant ce type de complication est élevée. Le dépistage échocardiographique devrait être orienté par des signes cliniques comme une douleur thoracique et paracliniques tel une troponinémie élevée. L'identification et le traitement précoces des patients atteints de thrombus intraventriculaire sont essentiels

pour améliorer les résultats surtout chez les patients sans signes de gravité respiratoire.

REFERENCES

1. Yang J, Zheng Y, Gou X, et al. Prevalence of Comorbidities and its Effects in Patients Infected with SARS-CoV-2: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Infect Dis* 2020; 94: 91—5.
2. Mishra AK, Lal A, Sahu KK, Kranis M, Sargent J. Quantifying and Reporting Cardiac Findings in Imaging of COVID-19 Patients. *Monaldi Arch Chest Dis* 2020; 90: 1394.
3. Piazza G, Morrow DA. Diagnosis, Management, and Pathophysiology of Arterial and Venous Thrombosis in COVID-19. *JAMA* 2020; 324: 2548—9.
4. Talle MA, Buba F, Anjorin CO. Prevalence and Aetiology of Left Ventricular Thrombus in Patients Undergoing Transthoracic Echocardiography at the University of Maiduguri Teaching Hospital. *Adv Med* 2014; 2014: 731936.
5. Uchida Y, Uchida Y, Sakurai T, Kanai M, Shirai S, Nakagawa O. Cardioscopic Detection of Left Ventricular Thrombi. *Circ J* 2011; 75: 1920—6.
6. Modin D, Claggett B, Sindet—Pedersen C, et al. Acute COVID-19 and the Incidence of Ischemic Stroke and Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 2020; 142: 2080—2.
7. Cates J, Lucero-Obusan C, Dahl RM, et al. Risk for in-Hospital Complications Associated with COVID-19 and Influenza—Veterans Health Administration, United States, October 1, 2018–May 31, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2020; 69: 1528—34.
8. Philip AM, George LJ, John KJ, et al. A review of the presentation and outcome of left ventricular thrombus in coronavirus disease 2019 infection. *J Clin Transl Res* 2021; 28: 797—808.