

Les manifestations extra-pulmonaires de la Covid 19

O. Hocine, A. Tebaibia

Service de médecine interne, Clinique Arezki Kehal, EPH-El Biar-Alger



RÉSUMÉ

L'infection par le SARS-CoV-2, nommée COVID-19 était perçue au début comme étant surtout dominée par un syndrome respiratoire aigu, elle s'est révélée par des manifestations cliniques bien plus protéiformes secondaires à l'atteinte d'un ou de plusieurs organes présentant une expression des récepteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2). L'atteinte cardiaque n'est pas rare, son pronostic est lié à l'association de comorbidités cardiovasculaires. Les principales manifestations cardiaques sont les atteintes thromboemboliques, les troubles du rythme, les myocardites et le syndrome coronarien ST+. Le dosage des troponines et la proBNP constituent des paramètres biologiques indispensables pour le diagnostic et le suivi. L'IRM cardiaque est l'examen de référence pour confirmer une myocardite. L'atteinte neurologique est dominée par l'atteinte centrale (AVC, encéphalopathie, encéphalite...) et l'atteinte périphérique (anosmie, aguesie, syndrome de Guillain-Barré...). Une insuffisance rénale aiguë est fréquemment rapportée (5 à 20 %). Des troubles digestifs à type de diarrhées, vomissements et anorexie peuvent initier le tableau clinique. D'autres manifestations peuvent se rencontrer: atteinte thyroïdienne, hypophysaire, cutanée, psychiatrique, pancréatique et ophtalmologique.

INTRODUCTION

La COVID-19 est la première pandémie de grande envergure du 21^{ème} siècle. La COVID-19 est une infection émergente, due à un agent pathogène nouveau : le SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 ou coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère). La COVID est apparu à Wuhan en Chine à l'automne 2019, d'où le nom de Covid-19. Le virus responsable est le SARS-CoV-2, un virus à ARN simple brin qui envahit les cellules de l'organisme via le récepteur ACE2^[1]. La maladie COVID-19 est une maladie polymorphe qui affecte principalement les voies respiratoires. Les complications extra-pulmonaires les plus fréquentes sont les atteintes thrombotiques, neurologiques, cardiaques et rénales^[2]. Les études épidémiologiques rapportent d'autres variations viscérales extra-pulmonaires : cutané, ophtalmologique, pancréatique, hypophysaire et thyroïdiens.

I/ATTEINTES CARDIO-VASCULAIRES

Les manifestations cardiaques ne sont pas rares au cours de l'infection COVID-19 et sont associées à un risque de mortalité plus important. L'infection sera plus grave si l'hôte possède des comorbidités cardiovasculaires. Les thérapeutiques prescrites au cours de l'infection peuvent avoir des effets indésirables et des répercussions néfastes sur le système cardiovasculaires^[3].

Dans une revue de la littérature portant sur 26 études incluant 11 685 patients infectés, la prévalence pondérée des atteintes cardiaques est de 20 %^[1]. L'atteinte myocardique peut être directe et indirecte.

Atteinte directe via le récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2), exprimé par les myocytes d'une manière importante. Cela pourrait être à l'origine de véritables myocardites ; selon l'étude d'Oudit, l'ARN viral du SRAS-CoV a été détecté dans 35 % des cœurs humains autopsiés pendant l'épidémie de SRAS à Toronto^[3].

Atteinte indirecte par infarctus de type 1 (rupture de plaque favorisée par l'infection comme avec la grippe) ou de type 2 (secondaire à une inadéquation de la demande et des apports myocardiques en oxygène secondaire à l'insuffisance respiratoire, orage cytokinique)^[3].

LA LÉSION MYOCARDIQUE AIGUË

Elle peut être observée chez les patients admis pour un syndrome de détresse respiratoire aiguë. Elle est définie par une augmentation et/ou baisse de la troponine associée à une atteinte myocardique avec altération de la fonction ventriculaire en l'absence de coronaropathie et/ou compliquée de trouble du rythme ventriculaire^[1].

La troponine peut être élevée chez les patients avec insuffisance rénale chronique ou aiguë. Il est conseillé aux cliniciens de mesurer la troponine uniquement si le diagnostic d'infarctus aigu ou de myocardite est suspecté.^[3]

Une étude portant sur les IRM cardiaques réalisées à des patients convalescents après un temps médian de 71 jours a retrouvé des anomalies dans 78 % des cas et des signes de processus inflammatoire myocardique encore en cours dans 60 % des cas, et ce indépendamment de la sévérité initiale de la maladie.^[4]

LA MYOCARDITE

Elle est définie par un infiltrat inflammatoire au sein du myocarde associé à des zones de nécroses d'origine non ischémique. Le diagnostic repose sur un tableau clinique évocateur, des critères électriques, biologiques, dont l'élévation inconstante des troponines et des NT-pro BNP, et morphologiques (IRM cardiaque et échocardiographie)^[1].

Bien que l'IRM demeure l'examen diagnostique de référence, l'échocardiographie trans-thoracique est utile lors d'une défaillance hémodynamique pour l'évaluation répétée de la fonction ventriculaire^[5].

Sur une série de 150 cas de COVID-19, 68 décès ont été répertoriés avec 27 cas de myocardite dont 5 dites fulminantes^[3].

LE SYNDROME CORONARIEN AIGU ST+

Le SCA ST+ est parfois la première manifestation de l'infection au COVID-19, sa présentation clinique est alors très variable. La douleur thoracique n'est pas toujours présente allant de 33 % des cas dans une série américaine à 78,6 % des cas dans une série italienne.

L'échographie retrouve le plus souvent des troubles de la cinétique segmentaire ou une Hypo kinésie diffuse, mais peut être normale.

L'absence d'obstruction coronaire retrouvée dans un tiers des cas à la coronarographie.

Ces « pseudo-infarctus » peuvent être en rapport avec l'orage cytokinique de l'infection, l'hypoxie de la détresse respiratoire, un spasme coronaire, des micro-embols liés à la réaction prothrombotique décrite chez les patients atteints de COVID-19 ou une atteinte directe de l'endothélium.^[6]

LES TROUBLES DU RYTHME

Plusieurs mécanismes sont possibles dans l'apparition des troubles du rythme^[4] : les facteurs inflammatoires, l'hypoxie qui favorise les dépolarisations tardives et précoces et entraîne une augmentation du potassium extracellulaire et entraîne de ce fait une accélération de la conduction et une augmentation des pressions droites (SDRA ou à une embolie pulmonaire). La présence d'arythmie est corrélée à la gravité de la maladie COVID-19. Elle est retrouvée chez 44,4 % à 6,9 % des cas selon que les patients sont hospitalisés en réanimation ou non^[4].

Les troubles de rythmes peut être objectivé bien avant l'instauration d'un traitement spécifique observé dans les différentes études sont les suivants :

— **Palpitation** : Dans une cohorte de 137 patients admis pour COVID-19, 7,3 % ont présenté des palpitations^[3].

— **Tachycardie Ventriculaire (TV) ou Fibrillation Ventriculaire (FV)** : Dans une série de 187 patients, 5,9 % des patients hospitalisés présentaient des épisodes de TV soutenue^[4].

— **Allongement de l'intervalle QTc** : Peut-être objectiver avant l'instauration d'un traitement spécifique. Dans une cohorte de 4250 patients à New-york 6 % présentaient à l'admission un intervalle QTc prolongé (QTc>500 ms)^[4].

— **Les troubles du rythme à l'étage atrial à type de Fibrillation atriale (FA)/Flutter** : Dans une série de 393 patients, 7,1 % des patients hospitalisés présentaient un trouble du rythme atrial. D'autres séries portant sur des patients admis en réanimation retrouvaient une prévalence allant jusqu'à 33 %, mais avec une FA inaugurale seulement dans 10 % des cas^[4].

— **Les troubles conductifs** : Seuls quelques cas isolés de BAV (bloc auriculo-ventriculaire) ont été rapportés et il semble que cette manifestation soit plutôt inhabituelle^[4].

CARDIOMYOPATHIE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE

Un tableau d'insuffisance cardiaque droite avec hypertension pulmonaire a été observé surtout dans un contexte de SDRA. Certains patients ont présenté des tableaux de choc cardiogénique ou mixte, d'où l'intérêt de la réalisation d'une TDM thoracique une échographie cardiaque et le dosage du peptide natriurétique pour étayer le diagnostic^[3].

Dans une étude de cohorte de 191 patients menée par Zhou et al., 23 % des patients atteints de COVID-19 avaient une insuffisance cardiaque en rapport surtout avec une décompensation d'une dysfonction ventriculaire gauche préexistante, associée à une mortalité importante^[5].

EPANCHEMENT PÉRICARDIQUE

Deux cas d'épanchement péricardique dont un cas de tamponnade drainé ont été rapportés, mais sans traces du virus dans le liquide péricardique^[1].

II/MALADIES THROMBOEMBOLIQUES

La COVID-19 entraîne une atteinte de l'endothélium vasculaire par une invasion directe des cellules endothéliales, à l'origine d'une endothélite, et un état pro thrombotique secondaire à l'intense réaction inflammatoire. L'ensemble de ces manifestations entraîne une immuno-thrombose localisée principalement au niveau du lit vasculaire pulmonaire^[7].

Parmi les facteurs favorisant les la genèse des états thromboemboliques ; on retrouve l'immobilisation prolongée, la coagulation intra vasculaire diffus^[8], l'infection, la ventilation artificielle et le cathéter veineux central^[9].

Les maladies thromboemboliques dans ce contexte infectieux peuvent avoir plusieurs sièges : thrombose veineuse profonde (TVP) des membres inférieurs et embolie pulmonaire (EP), mais également thrombose artérielle et thrombose micro vasculaire.

Klok et al. Ont montré, dans une cohorte de 184 patients hollandais hospitalisés en réanimation et recevant un traitement anticoagulant au moins à dose prophylactique, la survenue d'un épisode thromboembolique veineux chez 27 % des patients et d'une thrombose artérielle chez 3,7 % d'entre eux^[7].

Dans une cohorte prospective multicentrique française de 150 patients de réanimation, on a constaté 18 % d'événements thromboemboliques majeurs. Il s'agissait principalement d'embolie pulmonaire (25 cas). Ces événements thrombotiques étaient majoritairement veineux, mais 2 accidents vasculaires cérébraux ischémiques, une ischémie de membre inférieur et un cas d'ischémie mésentérique. En parallèle de ces manifestations cliniques, des thromboses de filtres de dialyse ont été observées chez 96,6 % des patients en insuffisance rénale aiguë^[10]. La prophylaxie s'est imposée chez tous patients COVID hospitalisés et elle est discutée chez les patients suivis en ambulatoire^[7].

III/ATTEINTE NEUROLOGIQUE

L'Une des voies de contamination du SARS-CoV-2 supposées est la voie Trans synaptique à partir de l'épithélium olfactif via les filets nerveux gagnant le bulbe olfactif. En faveur de cette hypothèse milite la fréquence de l'anosmie dans la COVID-19^[3]. Une alternative serait la voie hématogène par migration des globules blancs à travers la barrière hémato-méningée, ou encore l'infection endothéliale des vaisseaux du système nerveux central^[11].

Dans une étude observationnelle rétrospective multicentrique portant sur 222 patients Neuro COVID provenant de 46 centres de différentes régions françaises. Des atteintes du système nerveux central étaient rapportées pour 189 patients (85,1 %) et des atteintes du système nerveux périphérique pour 29 patients (13,1 %)^[12].

LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL (SNC)

Les états d'hypercoagulabilité, observés au cours des formes sévères de la COVID-19, sont à l'origine de certaines complications neurologiques, notamment emboliques (embolie paradoxale sur phlébothrombose, troubles du rythme transitoires ou permanents). Il est également possible d'observer une thrombopénie qui peut expliquer la survenue de syndrome hémorragique^[13]. Les atteintes du SNC se manifestent également par des céphalées, des nausées de la somnolence et de l'encéphalopathie avec agitation ou confusion.

Dans une étude observationnelle française, portant sur 58 patients COVID-19 présentant une atteinte neurologique, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) retrouvait, chez une partie d'entre eux, une atteinte méningée (60 %) et des troubles de la perfusion cérébrale (84 %). L'électroencéphalogramme (EEG) montrait des modifications non spécifiques du tracé. Chez 7 patients une PCR pour le SARS-CoV-2 a été effectuée à partir d'un prélèvement de liquide céphalorachidien (LCR) ; les résultats étaient négatifs dans tous les cas^[13].

Dans une étude anglaise portant sur 153 patients, 77 (62 %) des 125 patients, dont les données cliniques étaient complètes, ont présenté un événement vasculaire cérébral, dont 57 (74 %) un accident vasculaire cérébral ischémique, neuf (12 %) une hémorragie intracérébrale et un (1 %) une vascularite. Trente-neuf (31 %) des 125 patients se sont présentés avec une altération de la vigilance, dont neuf (23 %) avec une encéphalopathie non spécifique et sept (18 %) avec une encéphalite. Les 23 autres patients (59 %) répondaient aux définitions de cas psychiatriques^[13].

Les crises épileptiques, quoique considérées comme fréquentes chez les malades réanimés, lors d'une infection à coronavirus, n'ont pas souvent été rapportées dans la COVID-19.^[12]

LÉSIONS NEUROLOGIQUES PÉRIPHÉRIQUES DANS LE CADRE DE LA COVID-19

— **Anosmie et Agueusie** : Elles sont considérées comme des signes pathognomoniques de l'infection virale à SARS-CoV-2. L'incidence de ces symptômes se situe entre 34 % et 74 % des patients selon des études italiennes. La durée moyenne de l'anosmie dans la COVID-19 est très variable (en moyenne de 9 jours). Cette atteinte périphérique est de bon pronostic et spontanément résolutive en un mois^[13].

— **Le syndrome de Guillain - Barré** : Il survient 5 à 10 jours (avec une fourchette de 7 à 24 jours) après le début des signes d'infection virale. Il pourrait représenter 7 % des complications neurologiques^[11].

— **D'autres manifestations ont été rapportées[11]** :

Syndrome de Miller - Fisher a été décrit d'une manière exceptionnelle ;
- Des atteintes diverses de nerfs crâniens (autre le nerf olfactif), du nerf fibulaire péronier ;
- Polyneuropathies de réanimation, particulièrement fréquentes du fait de la longueur des soins de réanimation ;
- Syndrome de Tapia, qui associe une atteinte des nerfs crâniens (X et XII). Il a été décrit avec une particulière fréquence dans la COVID-19, du fait de la mise en position ventrale des malades intubés ;

INSTABILITÉ POSTURALE ET CÉPHALÉES

Leur manque de spécificité et la pauvreté de leur description sémiologique n'en font pas des caractères cliniques très discriminants.

Dans une étude rétrospective sur 214 patients menée à Wuhan (Chine), il s'agissait des symptômes neurologiques les plus fréquents (16,8 % des cas pour l'instabilité ; 13 % des cas pour les céphalées)^[11].

IV/ATTEINTES RENALES

L'atteinte rénale est une complication fréquemment rencontrée chez les patients atteints de la Covid 19 et hospitalisés en unité de soins intensifs pour syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Parmi les mécanismes physiopathologiques impliqués, on retrouve :

Une hypo perfusion rénale liée à la ventilation mécanique, au sepsis et à l'orage cytokinique, ainsi qu'une toxicité directe du virus sur les cellules tubulaires proximales et les podocytes, médiées par les récepteurs de conversion de l'angiotensine 2 (ACE 2) et les protéases TMPRSS^[14].

Une insuffisance rénale aiguë est fréquemment rapportée (5 à 20 %). Une hématurie ou une protéinurie sont aussi fréquentes (36 à 44 % des patients). La présence du virus au sein des cellules tubulaires proximales et des podocytes a été démontrée par microscopie électronique. Le mécanisme d'entrée au sein du parenchyme rénal n'est toutefois pas totalement élucidé^[15].

Les tubulopathies proximales se traduisent par une polyurie, une excrétion augmentée de sodium, potassium, chlore, bicarbonates, glucose et protéines de bas poids moléculaires, pouvant entraîner déshydratation, hyponatrémie, hypokaliémie, hypophosphatémie et acidose hyperchlorémique, ainsi qu'une insuffisance rénale^[14].

Les interactions reins-poumons ont récemment été étudiées dans le SDRa par le groupe de travail international AcuteDisease Quality Initiative (ADQI 21). Les auteurs ont souligné l'existence d'une relation étroite entre les deux organes. Les infections aiguës pulmonaires peuvent, en effet, être la source de lésions rénales par divers mécanismes, notamment l'inflammation, l'hypoxémie, l'hypercapnie ou encore l'augmentation des pressions thoraciques, contribuant fréquemment à une congestion veineuse rénale. Réciproquement, le développement d'une IRA peut contribuer à l'apparition de lésions pulmonaires, par l'association d'une production accrue de médiateurs inflammatoires^[14].

V/ATTEINTES DIGESTIVES

Les ACE2 sont fortement exprimés dans le tube digestif, et le virus est détecté le plus dans les selles que sur les écouillons nasopharyngés. De plus, il a été démontré que le SARS-CoV-2 était capable d'infecter les entérocytes humains^[15].

Des troubles digestifs à type de diarrhées, vomissements et anorexie sans signes respiratoires peuvent initier le tableau clinique^[16].

Pan et Al. ont retrouvé dans leur étude multicentrique des signes digestifs chez 50,5 % des patients dont 6 % sans aucun symptôme respiratoire. L'anorexie représentait 78,6 %, les diarrhées 34 %, les vomissements 3,9 % et les douleurs abdominales 1,9 %^[16].

Dans le cas du SARS-CoV-2, les données histologiques montraient des foies de grande taille, oedématisés et infiltrés par des cellules inflammatoires, mais aucune inclusion virale n'a été rapportée. L'expression des ACE2 essentielle dans les voies biliaires et les caractéristiques biologiques hépatiques dominées par la fréquence de la cytolysé hépatique et la rareté de la cholestase évoquent, pour certains auteurs, une cause multifactorielle des atteintes hépatiques plutôt qu'une invasion virale hépatocytaire^[15].

VI/ATTEINTES ENDOCRINIENNES

ATTEINTE DE LA THYROÏDE

Le coronavirus utilise l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 pour pénétrer dans les cellules thyroïdiennes et hypophysaires et qui peuvent entraîner un « orage cytokinique »^[17].

Dans la phase aiguë de l'infection par le SARS-CoV-2, il y' aura une augmentation des concentrations d'interleukines et en particulier l'interleukine 6, conduisant à une thyrotoxicose. Une étude d'autopsie menée à la suite d'une infection SARS-CoV2 a retrouvé une destruction des cellules folliculaires thyroïdiennes et qui peut être le facteur causal de la thyrotoxicose^[17].

La thyrotoxicose secondaire à l'infection par le SRAS-CoV-2, peut être compliquée par des troubles du rythme cardiaque (fibrillation auriculaire) et des épisodes thromboemboliques et par conséquent une augmentation de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire.

Une étude rétrospective portant sur 287 patients hospitalisés pour infection au COVID-19, l'incidence de la thyrotoxicose liée à une thyroïdite inflammatoire (en absence)

des auto-anticorps antithyroïdiens) est de 20,2 %^[18].

Il a été constaté le plus souvent une diminution de la concentration de T3 libre, la T4 libre est normale ou modérément diminuée tandis que la TSH est normale ou diminuée décrivant ainsi le « syndrome de T3 bas ». Ces anomalies sont généralement transitoires et ne nécessitent pas de traitement spécifique. Des tests de la fonction thyroïdienne ont été évalués chez 48 patients infectés par le SRAS-CoV-2 à la phase aiguë ont objectivé des diminutions de T3 et T4 chez 94 % et 46 % des patients, respectivement. La Diminution de T3 est corrélée à la gravité de la maladie, et il y avait également une diminution de la concentration en TSH.

En pratique, il est conseillé de réaliser un test de la fonction thyroïdienne des patients de la COVID-19, en particulier chez ceux admis aux soins intensifs.

Au cours du suivi, la « tempête de cytokines » peut provoquer une dérégulation du système, conduisant à des maladies auto-immunes telles que thyroïdite auto-immune chronique.

L'aspect à l'échographie d'une thyroïdite retrouve une glande thyroïde hypo échogène hétérogène non vascularisée^[19]. Un traitement par-bloquants doit être envisagé, selon le contexte cardiologique et la corticothérapie à une dose initiale < 0,5 mg/kg/jour) doit être envisagée,

Des études épidémiologiques indiquent que les patients atteints d'hypothyroïdie ne présentent pas de risque accru à l'infection par la COVID 19^[20]. D'autre part l'hypothyroïdie primaire peut être induite par la thyroïdite auto-immune suite à l'infection par SARSCoV-2.

Un trouble hypophysaire au cours d'une infection à la COVID-19 peut contribuer

à une insuffisance hypophysaire, entraînant une insuffisance thyroïdienne et corticotrope, nécessitant une supplémentation en lévothyroxine et l'hydrocortisone.

VII/ATTEINTES CUTANÉES

Les symptômes dermatologiques sont le reflet du tropisme du virus pour ACE2 exprimé à la surface des cellules endothéliales. Une réaction inflammatoire lymphocytaire péri vasculaire est responsable de manifestations de type vasculite des petits vaisseaux. Les patients présentent alors des engelures, parfois caractérisées par des évolutions bulleuses, dont la guérison est la règle en quelques jours à quelques semaines^[22]. D'autres manifestations vasculaires ont été décrites tels que : macules violacées, livedo, purpura, angiome^[15]. Parmi les manifestations cutanées on retrouve : des pseudo-engelures, leur évolution est habituellement favorable en une semaine, mais elles peuvent récidiver. Plus rarement, on peut observer, la dyshidrose, des vésicules, une urticaire, un exanthème, des pétéchies et un livedo^[21].

VIII/ATTEINTE OPHTALMOLOGIQUE

La présence de SARS-CoV-2 a été détectée dans des prélèvements de larmes. Les manifestations oculaires étaient essentiellement de type inflammatoire (conjonctivites, kératites), mais des atteintes oculaires vasculaires semblent possibles^[15]. L'étude de Guan et Al était la toute première à avoir recensé les atteintes conjonctivales^[23]. Ils ont colligé les données de 1099 patients (sur les 7736 patients hospitalisés, soit un échantillon de 14%). Une atteinte conjonctivale était présente chez 9 patients (0,8 %). Marinho et Al ont rapporté une série de 12 patients atteints de la COVID-19, dont 2 hospitalisés (aucun en soins intensifs), présentant des atteintes rétinienues. Ces anomalies étaient asymptomatiques, sans baisse de vision, ni inflammation intraoculaire, ou anomalie du réflexe pupillaire^[23].

IX/ATTEINTE PSYCHIATRIQUE

De nombreuses études ont montré que l'isolement a des effets délétères sur notre santé mentale. Les limitations des contacts entre les personnes entraînent des conséquences somatiques et psychologiques.

Plusieurs troubles ont été décrits durant et après la période de confinement^[24]: Troubles du sommeil, troubles anxieux, troubles dépressifs, risque suicidaire, troubles alimentaires (restriction alimentaire, accès hyperphagiques), conduites addictives (sevrage forcé, majorer la consommation), violences conjugales et, violence à l'égard des enfants. La revue de la littérature de Brooks et Al portant sur 24 études, mentionne les conséquences psychologiques chez les sujets infectés mis en quarantaine et qui sont : la crainte de mourir, de la colère, de l'irritabilité, le sentiment d'impuissance, de l'anxiété, de l'insomnie, difficulté de concentration, une détresse psychologique accrue et des symptômes de stress post-traumatique^[25].

Les sujets atteints de pathologies psychiatriques ont plus de difficultés à accéder aux services d'hospitalisation dédiés à la covid 19 parce qu'ils nécessitent une surveillance plus rapprochée et des soins particuliers.

En Algérie des cellules d'écoute de soutien psychologique ont été mises en place dans certains établissements à Alger au niveau de l'EHS en Psychiatrie Drid Hocine, Services de psychiatrie; CHU de Mustapha, Service de Psychiatrie, à Tizi-Ouzou, Service de Psychiatrie du CHU Nédir Mohamed^[25].

X/MALADIE DE KAWASAKI

Chez l'enfant des tableaux cliniques évocateurs de la maladie de Kawasaki ont été décrits. Parmi les signes digestifs initiaux, on retrouve de fortes douleurs abdominales, puis un choc cardiogénique avec une fraction d'éjection effondrée, regroupés sous le nom de syndrome inflammatoire multi systémique pédiatrique (PIMS). Les signes cutanés sont présents, avec un érythème puis une desquamation. L'âge des enfants touchés, de 9 à 17 ans, est plus élevé que dans la forme habituelle de la maladie de Kawasaki^[21].

CONCLUSION

Les atteintes extra pulmonaires du SARS-COV2 sont très fréquentes, pouvant toucher les différents organes possédant des récepteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE 2) et des protéases TMPRSS nécessaires à l'entrée du virus dans la cellule hôte. Les principales manifestations sont cardiaques, thromboemboliques, rénales, et neurologiques. Les comorbidités peuvent grever le pronostic vital, et la thérapeutique doit être adaptée à chaque situation.

BIBLIOGRAPHIES

1. Filippetti, L., et al., Myocardite et COVID-19, mythe ou réalité? Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux-Pratique, 2020.
2. Martinot, M., et al., Facteur de risque d'évolution défavorable et manifestations extra-pulmonaires au cours du COVID-19. Médecine et Maladies Infectieuses, 2020. 50(6): p. S81.
3. Chakib, B., et al. PANDEMIE COVID 19: IMPACT SUR LE SYSTEME CARDIOVASCULAIRE. DONNEES DISPONIBLES AU 1er Avril 2020. in Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2020. Elsevier.

4. Fiorina, L., et al. COVID-19 et troubles du rythme. in Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2020. Elsevier.
5. Van Nho, J.T. and E. Pardo, Complications cardiaques de la COVID-19 en réanimation. Le Praticien en Anesthésie Réanimation, 2020. 24(4): p. 212-217.
6. Hakim, R., P. Motreff, and G. Range. COVID-19 et SCA ST+. in Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2020. Elsevier.
7. Trimaille, A. and G. Bonnet. COVID-19 et pathologie thromboembolique veineuse. in Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2020. Elsevier.
8. Levi, M. and M. Scully, How I treat disseminated intravascular coagulation. Blood, 2018. 131(8): p. 845-854.
9. Klok, F., et al., Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. Thrombosis research, 2020.
10. Buisson, L.S., Coagulopathie associée au COVID-19: les éléments essentiels pour l'anesthésiste-réanimateur. Le Praticien en Anesthésie Réanimation, 2020. 24(4): p. 190-195.
11. Sellal, F., et al., Manifestations neurologiques dans la pandémie de COVID-19. Pratique Neurologique-FMC, 2020. 11(3): p. 147-151.
12. Meppiel, E., et al., Manifestations neurologiques associées à l'infection SARS-CoV-2: le registre français NeuroCOVID. Médecine et Maladies Infectieuses, 2020. 50(6): p. S20-S21.
13. Flis-Richard, H. and F. Verdonk, Atteintes neurologiques dans l'infection au SARS-CoV-2 (COVID-19). Le Praticien en Anesthésie Réanimation, 2020. 24(4): p. 186-189.
14. Darriverre, L., F. Fieux, and C. de la Jonquière, Acute renal failure during COVID-19 epidemic. Le Praticien en Anesthésie Réanimation, 2020. 24(4): p. 207-211.
15. Bonny, V., et al., COVID-19: Physiopathologie d'une maladie à plusieurs visages. La Revue de Médecine Interne, 2020.
16. Sidibe, F.M., et al., Troubles digestifs révélateurs de la COVID-19 chez une patiente sous chimiothérapie pour cancer du sein au Mali. Bulletin du Cancer, 2020.
17. Caron, P. THYROID DISORDERS AND SARS-CoV-2 INFECTION: from pathophysiological mechanism to patient management. in Annales d'Endocrinologie. 2020. Elsevier.
18. Lania, A., et al., Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study. European Journal of Endocrinology, 2020. 183(4): p. 381-387.
19. Brancatella, A., et al., Is subacute thyroiditis an underestimated manifestation of SARS-CoV-2 infection? Insights from a case series. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2020. 105(10): p. dgaa537.
20. Bhatraju, P.K., et al., Covid-19 in critically ill patients in the Seattle region—case series. New England Journal of Medicine, 2020. 382(21): p. 2012-2022.
21. Bull Acad Natl Med, 2020. 204(8): p. 781-782.
22. Mahieu, R. and V. Dubée, Caractéristiques cliniques et épidémiologiques de la Covid-19. Actualités Pharmaceutiques, 2020.
23. Rousseau, A., J.-R. Fenolland, and M. Labetoulle, Sars-Cov-2, Covid-19 Et Œil: Le Point Sur Les Données Publiées. Journal Français d'Ophtalmologie, 2020.
24. Mengin, A., et al., Conséquences psychopathologiques du confinement. L'Encéphale, 2020.
25. Asselah, F. F.O., Quelle conséquence de la pandémie de Covid 19 sur la santé mentale en population générale et spécifique atteint de troubles psychiatriques ? Algerian Journal of Allergy, 2020. Vol. 01(5): p. 75-79