



Disponible en ligne sur

ASJP
Algerian Scientific Journal Online

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



ARTICLE ORIGINAL

Syndrome post-covid et complications rythmologiques

Post-covid syndrome and rhythm complications

Tahar Delassi^{a,*}, Mohamed Amine Bouzid^a, Hamza. Kalkoul^a, Abdelmadjid Ait Ali^a, Sofiane Ghebghoub^a, Saliha Lehachi^a, Mohamed Chettibi^a

^aService de cardiologie, CHU Beni-messous

Article reçu le 03-05-2021 ; accepté le 04-05-2021

MOTS CLÉS

COVID-19
tropisme cardiaque
Lesion Cardiaque
aigue
l'impact
rythmique

Résumé

Introduction : La maladie coronavirus 2019 (COVID-19), une maladie infectieuse virale a manifestation essentiellement respiratoire mais qui peut s'accompagner d'une atteinte de plusieurs organes, le tropisme cardiaque est maintenant bien connu avec des lésions cardiaque aigue, incluant myocardite, syndrome coronaire aigue, et insuffisance cardiaque. Bien que les troubles du rythme n'ont pas été au premier plan lors de cette pandémie, cependant plusieurs séries publiées retrouvent une proportion significative d'arythmies dont certaines pouvant avoir un impact défavorable sur le pronostic, parfois même a l'origine d'une issue fatale. Les causes peuvent être multiples. Par ailleurs, la question sur l'impact rythmique a moyen et a long terme des patients rétablies de COVID est actuellement non connu et reste a explorer.

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

KEYWORDS

Coronavirus disease
2019
cardiac tropism
cardiac injury
rhythmic impact

Abstract

Coronavirus disease 2019 (COVID-19) seems to affect many organs and the cardiac tropism is now well known. A cardiac injury including myocarditis, acute coronary syndrome, heart failure and arrhythmias. Although arrhythmias were not at the forefront during this pandemic, but several series published find a significant proportion of arrhythmias, some of which can potentially lead to a fatal outcome. The causes are multiple due to the multiorgan damage caused by the virus and potential drug interactions. In addition, the question of the rhythmic impact monitoring rhythm disorders that may emerge in the medium and long term after an infection remains to be explored.

© 2019 Revue Algérienne d'allergologie et d'immunologie clinique. All rights reserved.

* Auteur correspondant :

Adresse e-mail : abdenourdelassi@gmail.com (T.Delassi)

Introduction :

L'infection actuelle à coronavirus 2019 (COVID-19), due au "Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus-2" (SARS-CoV-2), a été déclarée pandémie mondiale par l'Organisation mondiale de la Santé le 1^{er} mars 2020. Plusieurs millions de personnes dans le monde ont été atteints avec un nombre de décès qui dépasse à ce jour le million de décès [1].

Un an après, grâce à notre expérience et au fur et à mesure des publications, plusieurs particularités de cette nouvelle infection ont été découvertes, tout en ayant conscience des zones d'ombre qui restent à éclaircir.

Plusieurs publications, ainsi que des retours d'expérience sur le terrain ont révélé le potentiel arythmogène de cette maladie. Une étude sur près de 200 patients hospitalisés a retrouvé une incidence de tachycardie ventriculaire (TV) ou fibrillation ventriculaire (FV) de 17,3 % [2]. Des données anciennes sur les précédentes épidémies telles que la grippe causée par le virus influenzae, ont également montré la présence de troubles du rythme ventriculaires ainsi que des blocs atrio-ventriculaires [3].

Récemment, une étude portant sur les IRM cardiaques réalisées à des patients convalescents, a retrouvé des anomalies dans 78 % des cas [4]. Ces séquelles de nécrose myocardique, peuvent être à elles seules à l'origine des conséquences rythmiques.

Au vu de ces données, il paraît donc nécessaire de surveiller l'évolution rythmique spécifique des patients convalescents de la COVID-19.

Nous présentons dans cet article deux cas de patients rétablis de la COVID-19, ayant présenté un trouble du rythme.

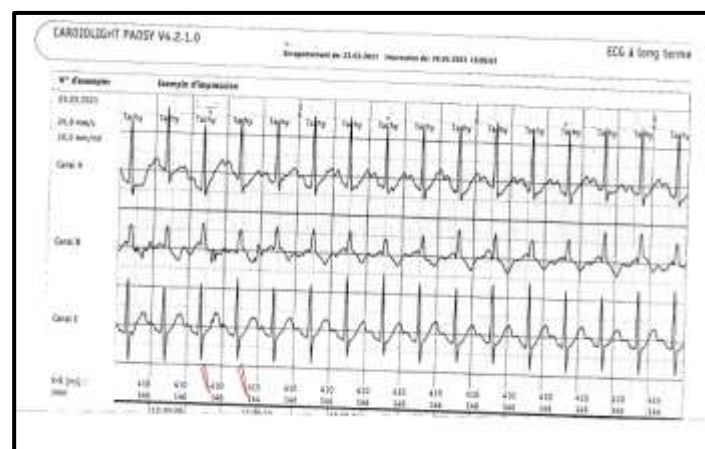
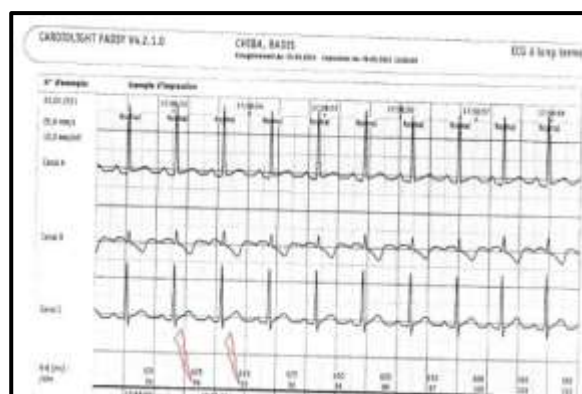
Premier cas

Patient âgé de 49 ans sans antécédents cardiovasculaires, ni de facteurs de risques artériels connus, notamment pas d'obésité avec un IMC 23, qui consulte pour palpitations classe 2 EHRA depuis 2 mois devenant plus gênantes surtout lors de l'orthostatisme. L'examen cardiovasculaire est sans anomalies. L'ECG s'inscrit en rythme sinusal à 85 battements par minute à QRS fins, sans troubles conductifs ni de la repolarisation FIG 1. L'échographie transthoracique n'a pas mis en évidence d'anomalies structurelles avec une fraction d'éjection normale. On note à l'interrogatoire une notion d'infection avec une

forme mineure au SARS-CoV-2 il y a 5 mois, documentée par une PCR positive.

Dans le cadre de l'exploration de ces palpitations, un Holter ECG a été réalisé qui a mis en évidence des épisodes d'accélération de la fréquence cardiaque, avec un rythme qui reste toujours sinusal correspondant aux palpitations cliniques, sans arythmies atriales ni ventriculaires FIG 2.

Fig 1 (a,b) : Holter ECG : (a) rythme sinusal avec fréquence cardiaque à 96 batt / min, patient en position couchée. (b) accélération de la fréquence cardiaque qui passe à 145 batt / min après 5 min du passage à la position debout



Discussion

Même si l'atteinte la plus commune de la COVID-19 est pulmonaire, plusieurs séries ont alerté sur le tropisme multi-organes du SARS-CoV-2 virus avec surtout une atteinte cardiovasculaire, et neurologique [5]. Donnée intéressante, des publications ont déjà mis l'accent sur l'impact neurologique de l'infection virale, telle que l'infection SARS en 2002 [6,7]. Comme conséquences, une véritable dysfonction d'un ou de plusieurs composants du système nerveux autonome, affectant ainsi de façon indirecte le système cardiovasculaire, ainsi que le rythme cardiaque.

Postural orthostatictachycardia syndrome POTS, définie par une accélération soutenue de la fréquence cardiaque avec un incrément de plus ou égale à 30 battements dans les 10 mn après orthostatisme.

Une des gâchettes bien connue du POTS est l'infection virale, 28% à 41% des patients rapportent le déclenchement des palpitations dans le post infection virale [8,9].

Dans le cas de notre patient, l'enregistrement holter ECG a permis de mettre en évidence la relation entre les palpitations accélération de la fréquence cardiaque, lors de l'orthostatisme correspondant ainsi a la définition du POTS.

La notion du déclenchement de L'histoire clinique dans le post infection au SARS-Cov-2, oriente vers la possible association entre POTS et infection SARS-CoV-2 déjà décrite par une publication récente [10].

Deuxième cas

Patient âgé de 73 ans, hypertendue, diabétique, en surpoids IMC 25, qui consulte dans le cadre de l'urgence pour un premier épisode de syncope précédée de palpitations. L'examen clinique a l'admission ne retrouve pas d'impacte de chute, avec un patient conscient, apyrétique, saturation normale en air ambiant, et une PA 120/70 mmhg. L'ECG s'inscrit en rythme sinusale a 100 battements par minute a QRS fins, sans troubles conductifs ni de la repolarisations, avec en fin de trace un accès fait de 5 QRS larges, a 150 battement par minute, avec un changement de l'axe du QRS, en faveur d'une tachycardie ventriculaire non soutenue (TVNS) FIG 3, puis quelque minutes après le patient présente une récurrence de palpitations avec lipothymie, avec a L'ECG précritique, une tachycardie a QRS larges, plus rapide a 175/mn de morphologie identique a celle de la TVNS évoquant une tachycardie ventriculaire (TV) spontanément résolutive FIG 4. A la biologie, on ne note pas d'anomalies de la kaliémie, ni de la calcémie, avec un taux de troponine et de CRP normale. La fraction d'éjection a l'échocardiographie au décours de l'épisode de la TV estimée a 50%. Dans le cadre du bilan étiologique, de cette arythmie, une coronarographie est revenue indemne de lésions.

A l'interrogatoire, le patient a fait il ya 3 mois une infection au SARS-CoV-2, attestée par une PCR positive, sans signes de gravites. Une imagerie par résonance magnétique réalisée a mis en évidence

un aspect de rehaussement tardif en faveur d'une fibrose séquelle à une myocardite FIG 5.

Fig 3

ECG 12 dérivation, sur la première partie un rythme sinusal avec des QRS fins, puis sur la deuxième partie (flèche rouge), apparition de troubles du rythme ventriculaire type TVNS

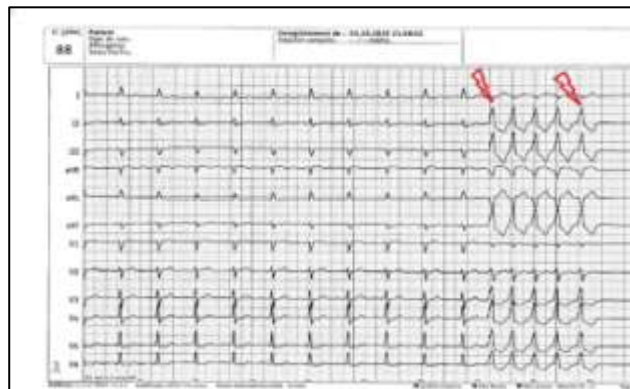


Fig 4

ECG 12 dérivation, arythmie type tachycardie ventriculaire

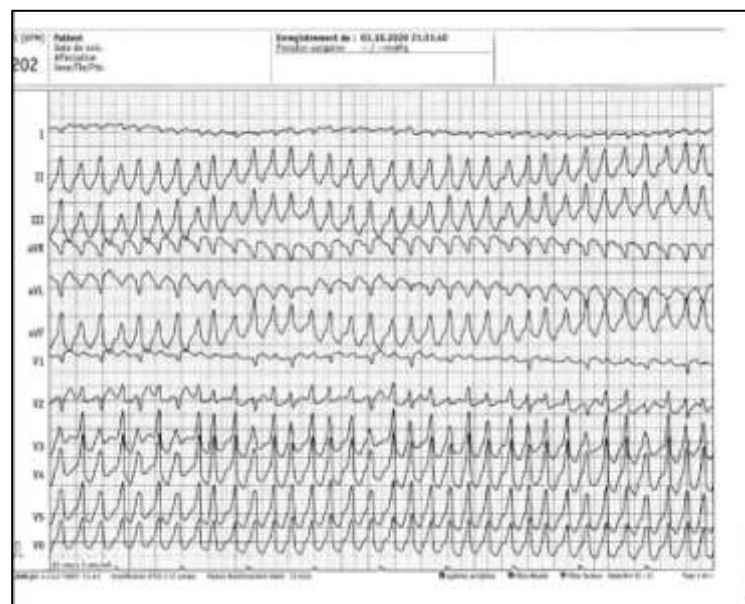
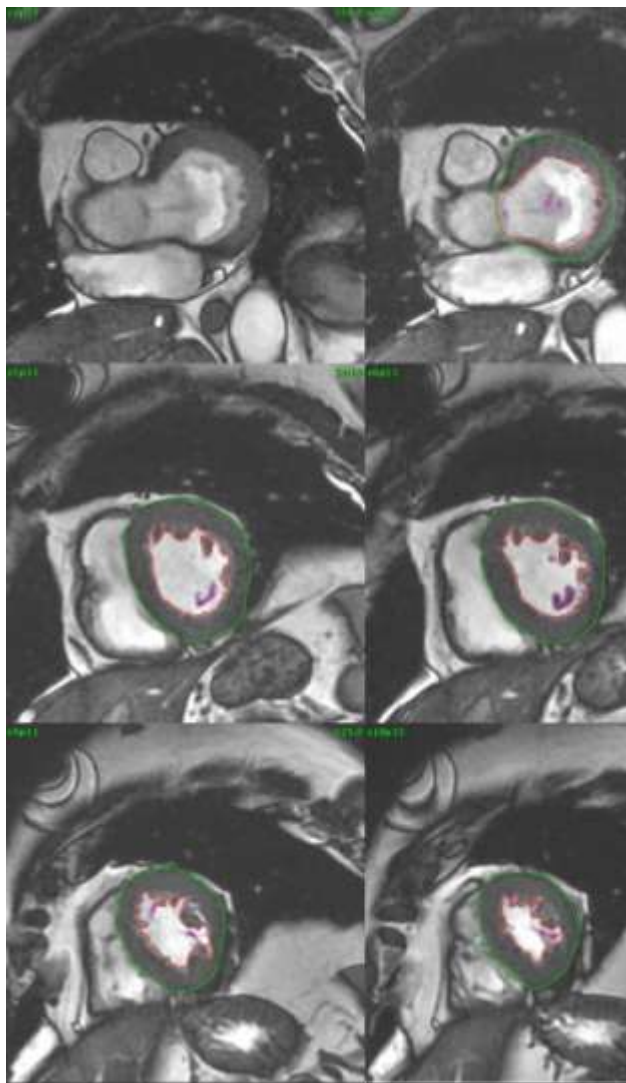


FIG 5 IRM cardiaque, avec rehaussement tardif en faveur de séquelle de myocardite



Discussion

La lésion cardiaque aiguë, définie par une élévation des troponines est reconnue pour causer des troubles du rythme ventriculaires durant la phase aiguë de la maladie COVID [11], également elle représente un facteur pronostic majeur de mortalité [12]. Un des mécanismes possible est la myocardite, secondaire à une atteinte directe du myocarde par le virus [13], ou indirecte par les facteurs inflammatoires lors de l'orage cytokinique [14]. Peu d'études sont parues sur l'impact rythmique à moyen et à long terme. Au vu des atteintes myocardites décrites pouvant aller jusqu'à 78% des cas en IRM [4], et compte tenu des données sur les conséquences rythmiques d'une séquelle de nécrose myocardique.

Dans le cas de notre patient, nous présentant une arythmie ventriculaire grave, survenue chez un patient sans antécédents cardiovasculaires, ayant pour cause une myocardite post COVID. Des études ont mis en évidence chez des patients porteurs de défibrillateurs automatiques implantables (DAI) un nombre accru de thérapies (chocs et de stimulations anti tachycardiques délivrés) lors d'épidémies de grippe [15].

Conclusion

A la lumière de ces données et des connaissances actuelles sur les conséquences rythmiques de la COVID19 qui peuvent être graves dans certains cas, il est probablement légitime d'avoir au moins une consultation avec au moins un électrocardiogramme voir une échocardiographie chez tous les patients présentant des symptômes persistant dans le temps après une infection SARS COV2 guéri.

Déclaration d'intérêts

Aucun lien d'intérêt

Références bibliographiques

1. Hopkins J. Coronavirus Resource Center. <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>.
2. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020;5(7):1-8.
3. Estabragh ZR, Mamas MA. The cardiovascular manifestations of influenza: a systematic review. *Int J Cardiol* 2013;167(6):2397-403.
4. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020, <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3557> [Article sous presse. Consulté le 26 août 2020. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7385689/>].
5. Romero-Sanchez CM, Diaz-Maroto I, Fernandez-Diaz E et al (2020) Neurologic manifestations in hospitalized patients with COVID-19: The ALBACOVID registry. *Neurology*. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000009937>.
6. Lo YL, Leong HN, Hsu LY et al (2005) Autonomic dysfunction in recovered severe acute respiratory syndrome patients. *Can J Neurol Sci* 32 : 264.

7. Fedorowski A. Postural orthostatic tachycardia syndrome : clinical presentation, aetiology and management. *J Intern Med* Apr 2019 ;285 :352-366
8. Thieben MJ, Sandroni P, Sletten DM et al (2007) Postural orthostatic tachycardia syndrome : the Mayo Clinic experience. *Mayo Clin Proc* 82 :308-313. [https :
://doi.org/10.4065/82.3.308](https://doi.org/10.4065/82.3.308)
9. Shaw BH, Stiles LE, Bourne K et al (2019) The face of postural tachycardia syndrome-insights from a large cross-sectional online community-based survey. *J Intern Med* 286 :438-448. [https :
://doi.org/10.1111/joim.12895](https://doi.org/10.1111/joim.12895)
10. David S.Goldstein, MD,PhD. The possible association between COVID-19 and postural orthostatic tachycardia syndrome. S1547-5271(20)31141-3 *HeartRhythm*
11. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMACardiol* 2020;5(7):1-8.
12. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMACardiol* 2020;5(7):802-10.
13. Puelles VG, Lütgehetmann M, Lindenmeyer MT, Sperhake JP, Wong MN, All-weiss L, et al. Multiorgan and renal tropism of SARS-CoV-2. *N Engl J Med* 2020;383(6):590-2.
14. Sala S, Peretto G, Gramegna M, Palmisano A, Villatore A, Vignale D, et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *EurHeart J* 2020;41(19):1861-2.
15. Madjid M, Connolly AT, Nabutovsky Y, Safavi-Naeini P, Razavi M, Miller CC. Effect of high influenza activity on risk of ventricular arrhythmias requiring therapy in patients with implantable cardiac defibrillators and cardiac resynchronization therapy defibrillators. *Am J Cardiol* 2019;124(1):44-50.