



BLOC ATRIOVENTRICULAIRE COMPLET CHEZ UN PATIENT INFECTÉ PAR LE SARS COV-2 A COTONOU

SONOU Djidjoho Joël Arnaud¹, ADJAGBA Philippe Mahouna², HOUNKPONOU Murielle¹, FADONUGBO Xavier¹, AGBALIKA PHILIPPE¹, DOHOU Serge Hugues Mahougnon³, CODJO Houétonji Léopold¹, HOUENASSI Dèdonougbo Martin¹.

¹Unité de Cardiologie, Université d'Abomey-Calavi, Bénin

²Service de Cardiologie, Hôpital de la Mère et de l'Enfant Lagune, Cotonou, Bénin

³Unité de Cardiologie, Université de Parakou, Bénin.

Auteur correspondant : SONOU Djidjoho Joël Arnaud, 01 BP 386, Cotonou, Bénin, arnsonou@gmail.com,
tél : +229 69 37 00 88, +337 72 22 73 07.

RESUME

Introduction : Le retentissement cardiovasculaire de l'infection à SARS CoV-2 chez les sujets noirs a très peu été décrit dans la littérature. Cet article rapporte un cas de souffrance myocardique au cours de cette virose. **Cas clinique** : Il s'agit d'une femme de 63 ans hypertendue diabétique, dont la symptomatologie a débuté par des douleurs thoraciques et qui a été admise dans un tableau d'état de choc cardiogénique associé à une bradycardie sévère à 25 bpm sur bloc atrioventriculaire complet. La troponinémie était élevée à 33769,8 ng/mL et les NT-proBNP supérieurs à 25000 pg/mL. L'échocardiographie transthoracique avait montré des anomalies de la cinétique segmentaire du ventricule gauche avec fraction d'éjection préservée et une dysfonction du ventricule droit. Le scanner thoracique a fait le diagnostic d'infection à SARS CoV-2 en montrant des opacités pulmonaires centrales et périphériques en verre dépoli. Le test Polymerase Chain Reaction (PCR) SARS CoV-2 était négatif à 2 reprises. Après la mise en place d'une sonde entraînement électrosystolique temporaire, héparinothérapie, association ceftriaxone et antiviraux, l'évolution a été marquée par une amélioration clinique initiale puis par une dégradation secondaire avec aggravation du syndrome inflammatoire biologique contrastant avec la régression du trouble conducteur et de la souffrance myocardique. Le décès survint au 12^{ème} jour d'hospitalisation. **Conclusion** : Ce cas clinique démontre l'existence de troubles conductifs de haut degré chez les patients atteints de l'infection à coronavirus. Une surveillance électrocardiographique rapprochée s'avère nécessaire en cas de souffrance myocardique chez ces patients.

Mots-clés : bloc atrioventriculaire, infection à coronavirus.

ABSTRACT

Complete atrioventricular block in a patient infected with SARS CoV-2 in Cotonou.

Introduction: The cardiovascular impact of SARS CoV-2 infection in black subjects is poorly described in the literature. This article reports a case of myocardial injury during this viral infection. **Case report**: A 63-year-old, hypertensive and diabetic woman whose symptomatology started with chest pain, was admitted in cardiogenic shock associated with severe bradycardia at 25 bpm due to complete atrioventricular block. Troponinemia was elevated at 33769.8 ng/mL and NT-proBNP greater than 25,000 pg/mL. Transthoracic echocardiography had shown abnormalities of left ventricular segmental kinetics with preserved ejection fraction and right ventricular dysfunction. The chest computed tomography (CT) scan diagnosed SARS CoV-2 infection by showing central and peripheral ground-glass opacity of the lungs. The SARS CoV-2 PCR test was negative twice. After a temporary transvenous cardiac pacing, heparin therapy, a combination of Ceftriaxone and antivirals, the evolution was marked by an initial clinical improvement followed by a secondary deterioration with aggravation of the biological inflammatory syndrome contrasting with the regression of atrioventricular block and myocardial injury. Death occurred on the 12th day of hospitalization. **Conclusion**: This clinical case demonstrates the existence of high degree conductive disorders in patients with coronavirus infection. A close electrocardiographic monitoring is necessary in case of myocardial damage in these patients.

Keywords: atrioventricular block, coronavirus infection.

INTRODUCTION

L'infection à SARS CoV-2 a atteint le statut de pandémie et a causé des centaines de milliers de décès à travers le monde. Dans les formes graves, cette virose se présente généralement sous la forme d'une pneumonie mais d'autres manifestations notamment cardiovasculaires ont été publiées sous la forme de cas cliniques isolés. Les publications décrivant ces manifestations cardiovasculaires chez des patients noirs africains sont rares. Nous rapportons dans

cet article un cas d'infection à SARS CoV-2 compliquée de souffrance myocardique.

CAS CLINIQUE

Cet article rapporte le cas d'une femme de 63 ans, traitée pour une hypertension artérielle et un diabète, admise en hospitalisation dans un tableau de choc cardiogénique avec hypotension artérielle à 88/63 mmHg, température à 36,2°C, des extrémités froides, une polypnée de repos, une bradycardie importante à 30 par

minute sans bruit cardiaque anormal surajouté à l'auscultation et des râles crépitants perçus à la moitié inférieure des 2 poumons. L'interrogatoire retrouvait des douleurs thoraciques évocatrices d'un angor, associées à des lipothymies ;

il n'y avait pas de fièvre. L'électrocardiogramme (ECG) a objectivé un bloc atrioventriculaire complet (BAV) (figure 1).

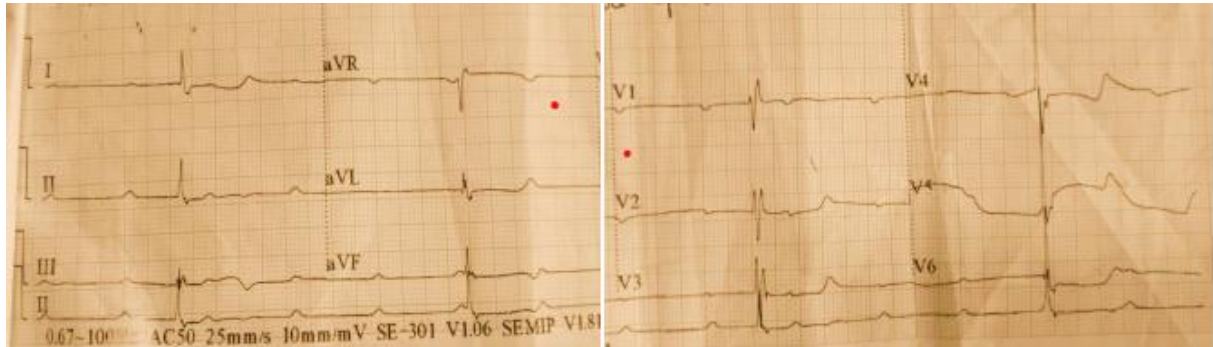


Figure n°1 : Électrocardiogramme à l'admission montrant un bloc atrioventriculaire complet avec échappement ventriculaire lent à 25 battements par minute, un bloc de branche droit incomplet, une ischémie sous-épicaudale apico-latérale, un intervalle QT long mesurant 720 millisecondes (corrigé à 538 millisecondes).

L'échocardiographie transthoracique montrait une hypokinésie inférieure du ventricule gauche au niveau basal et médian avec fraction d'éjection à 50%, un ventricule droit normodilaté avec dysfonction systolique modérée, une pression artérielle pulmonaire systolique à 35 mmHg et une veine cave inférieure non dilatée.

La synthèse clinique à ce stade était un état de choc cardiogénique compliquant une souffrance myocardique évolutive d'origine probablement ischémique. La conduite tenue en urgence était la mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique ventriculaire droite permettant d'obtenir une fréquence cardiaque de 60 bpm et un traitement contenant par voie injectable furosémide, ceftriaxone, héparine sodique au pousse-seringue électrique, insulinothérapie et par voie orale une double anti-agrégation plaquettaire sans dose de charge (acide acétylsalicylique et clopidogrel) et oméprazole. Les explorations complémentaires ont retrouvé une troponinémie élevée à 33769,8 ng/mL, les NT-proBNP supérieurs à 25000 pg/mL, un débit de filtration glomérulaire à 12 ml/min/1,73 m², un syndrome inflammatoire biologique important incluant une C-Reactiv Protein à 95 mg/L et une hyperleucocytose à 11,5 G/L à prédominance neutrophile. Il existait une anémie modérée avec taux d'hémoglobine à 9,6g/dL.

Afin de rechercher une embolie pulmonaire, un angioscanner thoracique a été réalisé montrant des anomalies parenchymateuses pulmonaires bilatérales associant des plages en verre dépoli centrales et périphériques prédominant à droite associées à une condensation postéro-basale

et une pleurésie bilatérale de moyenne abondance. Il n'y avait pas d'embolie pulmonaire (figure n°2).

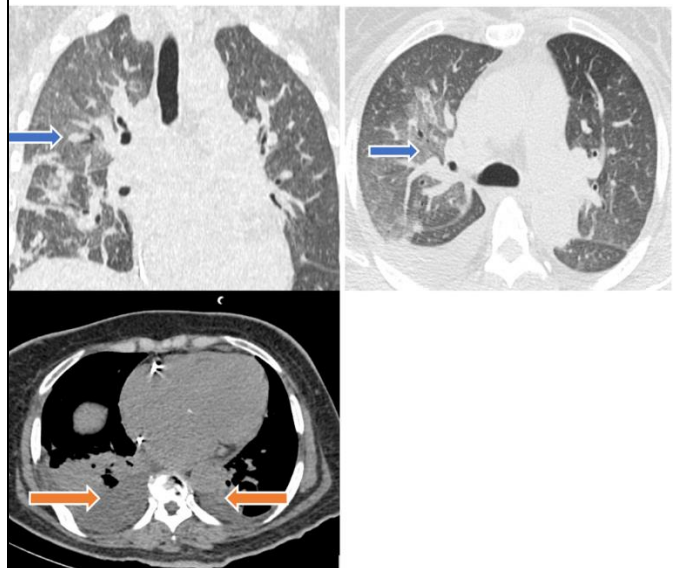


Figure n°2: Images d'angioscanner thoracique avec en haut une vue en fenêtre parenchymateuse (coupe frontale à gauche, coupe axiale à droite) montrant des plages en verre dépoli bilatérales de topographie centrale et périphérique (flèche bleue). En bas de la figure, vue en fenêtre médiastinale, montrant un épanchement pleural liquidien bilatéral d'abondance moyenne à droite (flèche orange).

Le test PCR pour l'infection à SARS CoV-2 était négatif à 2 reprises. Devant les modifications du parenchyme pulmonaire typiques de l'infection à SARS CoV-2, le diagnostic de myocardite à

SARS CoV-2 compliqué de bloc atrioventriculaire complet a été retenu et une thérapie associant lopinavir-ritonavir per os, ribavirine et dexaméthasone injectable initiée.

L'évolution a été marquée dans un premier temps par l'amélioration de l'hémodynamique avec disparition des signes de choc et régression de la dyspnée. Sur le plan électrique, le rétablissement progressif d'une conduction atrioventriculaire normale a été observé avec au 9^{ème} jour d'hospitalisation, un rythme sinusal régulier à 72 battements par minute, un intervalle PR à 200 millisecondes, une repolarisation normale dans le territoire inférieur, un intervalle QT mesuré à 380 millisecondes et une surcharge du ventricule droit. La troponinémie et les NT-proBNP ont également baissé mesurés respectivement à 2727 ng/mL et 2432 pg/mL. A l'opposé de cette amélioration de l'ECG, l'état clinique s'est secondairement détérioré à partir du 5^{ème} jour d'hospitalisation avec altération de l'état général, obnubilation, aggravation de l'anémie à 6,4 g/dL et du syndrome inflammatoire biologique avec hyperleucocytose à 14,5 G/L et C-Reactiv Protein à 165 mg/L. Un contrôle scannographique cérébral et thoraco-abdominopelvien n'avait pas apporté d'élément nouveau pouvant expliquer cette détérioration secondaire. Le décès est survenu par arrêt cardiorespiratoire au 12^{ème} jour d'hospitalisation malgré les manœuvres de réanimation appropriées, en dehors de tout contexte de trouble conducteur atrioventriculaire.

DISCUSSION

Le diagnostic de l'infection à SARS CoV-2 a été fait dans ce cas clinique par les images du scanner pulmonaire. Il est connu que les opacités pulmonaires en verre dépoli à distribution périphérique représentent un critère diagnostique crédible de la pneumonie à SARS COV-2 [1]. Ces lésions retrouvées ont montré une sensibilité de 97% en présence d'un test PCR positif [2]. La sensibilité du test PCR varie en fonction du site du prélèvement. Elle est de 93% pour un test réalisé sur le liquide issu du lavage bronchoalvéolaire, 72% sur des crachats et 63% sur un prélèvement nasopharyngé utilisé en pratique courante [3].

Les complications cardiovasculaires possibles de l'infection à Covid-19 comprennent l'insuffisance cardiaque aiguë, les arythmies, le syndrome coronarien aigu, la myocardite et l'arrêt cardiaque [4].

Dans ce cas clinique, le diagnostic de myocardite virale peut aisément être retenu avec la pré-

sence de 2 arguments cliniques (douleur thoracique, état de choc inexplicé) et 3 critères diagnostiques (anomalies électrocardiographiques, marqueurs de myocardiocytolyse, anomalies structurelles cardiaques à l'échocardiographie) [5]. L'étiologie de cette myocardite a été imputée à l'infection à SARS Cov-2 du fait de la présence au scanner thoracique d'anomalies du parenchyme pulmonaire fortement évocatrices d'une infection à Covid-19, la dégradation du tableau clinique avec survenue du décès alors que les anomalies électrocardiographiques avaient régressé. Dans l'infection à Covid-19, la prévalence de la myocardite diagnostiquée selon les critères de l'European Society of Cardiology [5] n'est pas connue. Cependant, la souffrance myocardique identifiée par une élévation de la troponinémie était présente dans 19,7% des cas, sur une série de 416 patients hospitalisés à Wuhan en Chine, l'épicentre de la pandémie. Cette souffrance myocardique était associée à l'insuffisance rénale, la détresse respiratoire et à une surmortalité hospitalière [6].

Des troubles du rythme cardiaque associés à cette souffrance myocardique ont été publiés [7,8]. Dans la myocardite en général, le bloc atrioventriculaire (BAV) a été rapporté dans 1,7% des cas sur une série américaine de 31760 cas hospitalisés ; le trouble conducteur était de haut degré dans 67,2% des cas [9]. Plus spécifiquement dans l'infection à Covid-19, une enquête multicentrique impliquant des électrophysiologistes et ayant étudié l'incidence des arythmies a relevé 8% de BAV complet chez 663 cas hospitalisés [10].

Le mécanisme par lequel le SARS COV-2 entraîne le BAV n'est pas totalement circonscrit. La réponse inflammatoire systémique appelée orage cytokinique est l'un des principaux facteurs contributeurs incriminés dans cette souffrance tissulaire par ailleurs retrouvée également dans l'infection virale par Influenza A (H1N1) [8,11]. L'élévation de la troponinémie, des BNP et les anomalies de la cinétique segmentaire ventriculaire gauches retrouvées dans ce cas suggèrent une inflammation myocardique et des lésions tissulaires. Cependant, une troponinémie élevée a été notée seulement dans un cas de BAV sur les 3 colligés par Mahdawi et al, suggérant une probable action indirecte sur le tissu cardionecteur [12]. Dans l'impact du SARS COV-2 sur le myocarde, les mécanismes proposés dans la littérature sont les dommages directs sur les cardiomyocytes, l'inflammation systémique, la fibrose myocardique interstitielle, la réponse immunitaire médiée par l'interféron, la réponse cytokinique exagérée

par les cellules auxiliaires T type T1 et T2 auxquels s'ajoutent l'hypoxie et la déstabilisation de la plaque coronaire [13].

Bien que le BAV soit un facteur de mauvais pronostic, le rétablissement spontané ou sous traitement d'une conduction atrioventriculaire normale ne signifie pas une amélioration du pronostic. C'est ce qu'ont montré Azarkish et al dans un cas publié où le décès était survenu malgré un retour en conduction atrioventriculaire normale [8]. Dans un BAV de haut degré, l'ampleur de l'allongement de l'intervalle QT, plus que la sévérité de la bradycardie, est le principal déterminant du risque de torsade de pointe [14]. Le cas de BAV rapporté dans cet article était donc à risque accru de torsade de pointe vu le QT très long observé.

La prise en charge de la myocardite dans un contexte de Covid-19 doit être abordée en fonction de la présentation clinique du patient, qu'il s'agisse d'un syndrome douloureux thoracique, d'une insuffisance cardiaque ou d'un état de choc cardiogénique. Le traitement antiviral par lopinavir-ritonavir associé à la dexaméthasone a été utilisé en application du protocole national de prise en charge de cette virose en République du Bénin. Le traitement du BAV dans l'infection à Covid-19 n'a pas fait l'objet d'études rigoureuses évaluant des thérapies médicamenteuses. Selon les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie pour la prise en charge des manifestations cardiovasculaires au cours de cette virose, l'éviction des traitements bradycardisants, l'utilisation d'isoprénaline ou d'atropine, la stimulation cardiaque temporaire et l'évaluation de la nécessité de stimulation cardiaque définitive après guérison sont les grandes lignes thérapeutiques préconisées devant un BAV de haut degré [15].

CONCLUSION

Cet article a rapporté un cas d'infection à SARS CoV-2 compliquée de myocardite responsable d'un BAV de haut degré à risque élevé de torsade de pointe. La prévalence des troubles conductifs atrioventriculaires compliquant cette virose n'est pas connue. L'orage cytokinique et l'action directe du virus sur les cardiomyocytes font partie des mécanismes physiopathologiques évoqués. La prise en charge de ces cas de BAV ne présente aucune spécificité. Une surveillance électrocardiographique rapprochée des cas d'infection à coronavirus avec souffrance myocardique est vivement recommandée.

Conflit d'intérêt : Les auteurs n'ont aucun conflit d'intérêt à déclarer.

REFERENCES

1. Adjagba P.M., Sonia A., Murielle H. et coll. Clinical Case with Negative Polymerase Chain Reaction (PCR) and Suspicious Chest Computed Tomography (CT) Images SARS-CoV-2 Infection or Not. *American Journal of Internal Medicine*. 2020; 8 (4): 148-152
2. Ai T., Yang Z., Hou H. et coll. Correlation of Chest CT and RT-PCR Testing in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in China: A Report of 1014 Cases. *Radiology*. 2020; 296 (2) : E32-E40.
3. Wang W., Xu Y., Gao R. et coll. Detection of SARS-CoV-2 in Different Types of Clinical Specimens. *JAMA*. 2020; 323 (18): 1843-44.
4. Pirzada A., Mokhtar A.T., Moeller A.D. COVID-19 and Myocarditis: What Do We Know So Far? *CJC Open*. 2020 ; 2: 278-285.
5. Caforio A.L.P., Pankuweit S., Arbustini E. et coll. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases, *European Heart Journal*. 2013 ; 34 (33) : 2636-48.
6. Shi S., Qin M., Shen B. et coll. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA CARDIOL*. 2020; 5 (7): 802-10.
7. Haddadin F.I., Mahdawi T.E., Hattar L. et coll. A case of complete heart block in a COVID-19 infected patient. *Journal of Cardiology Cases*. 2021; 23 (1): 27-30.
8. Azarkish M., Laleh Far V., Eslami M. et coll. Transient complete heart block in a patient with critical COVID-19. *Eur Heart J*. 2020; 41(22): 2131.
9. Ogunbayo G.O., Elayi S.C., Ha L. et coll. Outcomes of Heart Block in Myocarditis: A Review of 31,760 Patients. *Heart, Lung and Circulation*. 2019 ; 28 (2) : 272-76.
10. Gopinathannair R., Merchant F.M., Lakkireddy D.R. et coll. COVID-19 and cardiac arrhythmias: a global perspective on arrhythmia characteristics and management strategies. *Heart, Lung and Circulation*. 2019 ; 28 (2) : 272-76.
11. Ukimura A., Izumi T., Matsumori A. A national survey on myocarditis associated with the 2009 influenza A (H1N1) pandemic in Japan. *Circ J*. 2010; 74 : 2193-99.
12. Mahdawi T.E., Wang H., Haddadin F.I. et coll. Heart block in patients with coronavirus disease 2019: A case series of 3 patients infected with SARS-CoV-2. *Heart Rhythm Case Reports*. 2020 ; 6 (9) : 652-56.
13. Babapoor-Farrokhran S., Gill D., Walker J. et coll. Myocardial injury and COVID-19: possible mechanisms. *Life Sci*. 2020 ; 253 :117723.
14. Rosso R., Adler A., Strasberg B. et coll. Long QT Syndrome Complicating Atrioventricular Block Arrhythmogenic Effects of Cardiac Memory. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014 ; 7 : 1129-35.
15. European Society of Cardiology. (page consultée le 01 décembre 2020). ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic, [en ligne]. <https://www.esc-cardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>