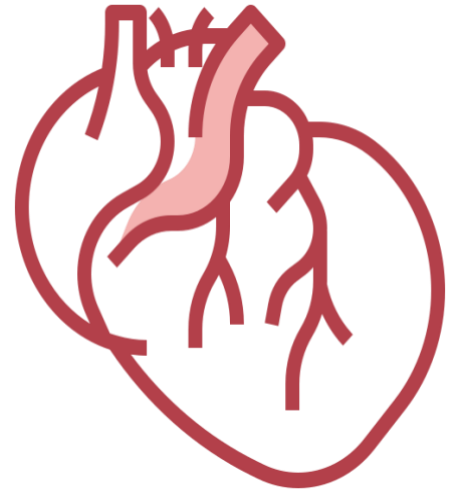


COVID-19 – Évidences en cardiologie

La pandémie actuelle ébranle toutes les conduites en médecine d'urgence, même les plus ancrées. Entre autres, les récentes directives du MSSS concernant la trajectoire d'hémodynamie au Québec, remettent de l'avant la thrombolyse dans le traitement du STEMI COVID+ ou à haute suspicion (MSSS 2020). Dans le contexte, il est important de se questionner sur les impacts cardiaques du SARS-CoV 2. Bien évidemment, nous ne détenons que très peu de données à ce stade-ci de la pandémie, mais voici un résumé de ce qui a été publié à ce sujet en date d'aujourd'hui.



Tout d'abord, nous savons que **les mesures mises en place pour contrer la propagation du virus peuvent compromettre le triage rapide et efficace des patients non-COVID qui se présentent avec des pathologies cardiovasculaires**. Des délais sont donc à prévoir avec les équipements de protection individuelle, sans compter que les patients risquent de se présenter plus tardivement (Tam 2020) par crainte de consulter dans un hôpital. Par ailleurs, comme l'American College of Cardiology (ACC 2020) le mentionne, la présentation typique d'un infarctus aigu du myocarde pourrait être masquée dans un contexte de crise de la COVID-19, résultant à un sous-diagnostic. Par conséquent, les délais de prise en charge optimaux seront certainement augmentés, un élément important à considérer dans un contexte de thrombolyse.

Selon le National Health Commission of China, certains patients se présentent avec **palpitations ou douleur thoracique dans une proportion assez fréquente plutôt qu'avec les symptômes respiratoires typiques**. Ces cas ne sont diagnostiqués comme COVID que plus tard. (Zheng 2020) De plus, en se basant sur les données précoces et sur notre expérience avec le MERS-CoV, nous savons que les patients ayant des maladies cardiovasculaires sont plus prédisposés à développer la maladie et sa version plus sévère (Badawi 2016). Par le passé, les études ont démontré que le MERS-CoV peut causer des myocardites et des insuffisances cardiaques. (Alhogbani 2016) Les premiers rapports des cas de COVID-19 ont identifié des lésions cardiaques et des arythmies chez 7.2% et 16.7% des patients respectivement. (Wang 2020) De plus, **les patients avec syndrome coronarien aigu infectés par le SARS-CoV 2 ont souvent un moins bon pronostic**. Une des explications proposées est que la réserve cardiaque fonctionnelle est réduite chez ces patients.

Un sujet largement discuté en ce moment est l'élévation des troponines ainsi que des autres marqueurs inflammatoires (D-Dimère, IL-6, Ferritine, LDH) qui pourrait refléter la présence d'une cascade immunitaire exagérée impliquant les cytokines inflammatoires et expliquant les lésions cardiaques secondaires (Zheng 2020). En effet, l'élévation des

troponines semble être un marqueur de sévérité en lien avec la défaillance multi-organes et l'hypertension pulmonaire associée avec le syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) plutôt qu'un marqueur qui identifie les patients avec une myocardite. (Ammirati 2020) Une étude de 112 patients COVID+ (Deng 2020) a démontré que dans cette cohorte, 12.5% des patients avaient des anomalies compatibles avec le diagnostic de myocardite. Cependant, la majorité des patients admis avaient une troponine initiale normale, alors que 37.5% ont eu une augmentation de celle-ci durant leur hospitalisation, particulièrement ceux qui sont décédés. Il est important de mentionner que dans le contexte actuel, la résonance magnétique ou la biopsie pour confirmer le diagnostic ne sont que rarement utilisées. Par conséquent, le diagnostic se base sur une élévation des troponines et sur des anomalies à l'échographie cardiaque. À noter que dans cette étude, un épanchement péricardique était présent davantage chez les patients avec une présentation sévère (28.4% vs 6.7%, $p < 0.01$).

De façon anecdotique, la myocardite fulminante, en plus d'une coagulopathie inflammatoire, pourrait aussi expliquer certains cas de mort subite chez des patients en quarantaine, mais non admis à l'hôpital. (Ammirati 2020) Ceci se reflète aussi dans une étude de 416 patients hospitalisés et confirmés COVID (Shi 2020) qui a démontré des lésions cardiaques chez 20% de ces patients. Ces derniers ont manifesté plus de complications (IRA, coagulopathie, ARDS, etc.) et ont nécessité davantage de ventilation mécanique (46.3% vs 3.9%, $p < .001$). Au final, les patients avec des troponines élevées avaient un plus haut taux de mortalité (51.2% vs 4.5%, $p < .001$)

Un autre point non négligeable est celui de *l'iatrogénisme* potentiel. En effet, une des thérapies les plus abordées dans le traitement de la COVID-19 est l'hydroxychloroquine et la chloroquine. Une revue systématique (Chartre 2018) identifiant multiples complications cardiovasculaires à l'utilisation de ces traitements : 85% de troubles de conduction, 27% de diminution de la fonction cardiaque, 22% d'hypertrophie ventriculaire. Une partie de ces effets secondaires était réversible à l'arrêt de la médication, mais sont non-négligeables, dans le contexte où les patients atteints de la COVID-19 peuvent déjà présenter une atteinte cardiaque.

Finalement, de nombreux milieux ont dû réviser leur protocole de thrombolyse depuis l'annonce de la nouvelle trajectoire québécoise en hémodynamie. Il est important de souligner que **la myocardite est un grand imitateur** à l'ECG, n'ayant pas de critères spécifiques la définissant (contrairement à la péricardite). De nombreux cas sont rapportés, entre autres avec des ECG de STEMI mais avec une évaluation normale à la coronarographie (McLaren 2020). Les médecins doivent donc redoubler de vigilance avant de thromboliser les patients COVID. **La formulation d'un diagnostic différentiel est primordiale** et, en cas de doute, une consultation avec l'hémodynamicien devient essentielle.

En outre, des cas de Takotsubo causé par une infection à SARS-CoV2 ont été rapportés (Meyer, 2020 et Sala, 2020).

En conclusion, le peu d'évidences disponibles à l'heure actuelle nous démontre qu'il faut être **vigilants** face aux délais de prise en charge pour les infarctus, que la **troponine pourrait être un marqueur de sévérité**, que la **myocardite** pourrait résulter d'un processus inflammatoire important de la COVID-19 et que, finalement, **les médecins d'urgence doivent être certains du diagnostic advenant l'éventualité d'une thrombolyse**.

Auteur : David Paré, R5 Médecine d'urgence

Révisé par Laurence Baril, Pierre-Gilles Blanchard, Marcel Émond, Pierre Baril et Nicolas Peschanski

Références

- ACC clinical bulletin: COVID-19 clinical guidance for the cardiovascular care team. ACC 2020 Feb 7
- Alhogbani, T. Acute myocarditis associated with novel Middle East respiratory syndrome coronavirus. *Ann. Saudi Med.* **36**, 78–80 (2016).
- Ammirati E. and D.W. Wang, SARS-CoV-2 inflames the heart. The importance of awareness of myocardial injury in COVID-19 patients, *International Journal of Cardiology*, <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.03.086>
- Badawi, A. & Ryoo, S. G. Prevalence of comorbidities in the Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV): a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Infect. Dis.* **49**, 129–133 (2016).
- Deng Q., B. Hu, Y. Zhang, et al., Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: Evidence from front-line clinical observation in Wuhan, China, *International Journal of Cardiology* (2020), <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.03.087>
- McLaren, Jesse. ECG Cases 8 Cardiovascular Emergencies During The COVID-19 Pandemic. <https://emergencymedicinecases.com/ecg-cases-8-cardiovascular-emergencies-during-the-covid-19-pandemic/>
- MSSS. COVID-19, Hémodynamie. 2020-04-04 https://www.msss.gouv.qc.ca/professionnels/documents/coronavirus-2019-ncov/20-MS-02502-33_COVID-19_pj_Consigne-Hemodynamie.pdf
- Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020 Mar 25
- Tam CF, Cheung KS, Lam S, et al. Impact of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak on ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Care in Hong Kong, China. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2020 Mar 17
- Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* 2020. Epub 2020/02/08. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>. (PubMed PMID: 32031570).
- Zheng, Y., Ma, Y., Zhang, J. et al. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol* (2020). <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>

- Chatre, C., Roubille, F., Vernhet, H., Jorgensen, C., & Pers, Y.-M. (2018). Cardiac Complications Attributed to Chloroquine and Hydroxychloroquine : A Systematic Review of the Literature. *Drug Safety*, 41(10), 919-931. <https://doi.org/10.1007/s40264-018-0689-4>
- Sala, S., Peretto, G., Gramegna, M., Palmisano, A., Villatore, A., Vignale, D., De Cobelli, F., Tresoldi, M., Cappelletti, A. M., Basso, C., Godino, C., & Esposito, A. (2020). Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *European Heart Journal*, ehaa286. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa286>
- Meyer, P., Degrauwe, S., Delden, C. V., Ghadri, J.-R., & Templin, C. (2020). Typical takotsubo syndrome triggered by SARS-CoV-2 infection. *European Heart Journal*, ehaa306. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa306>