



En ligne

<https://www.atrss.dz/ajhs>


Mise au point

La COVID-19 : comorbidités cardiovasculaires et syndromes coronariens aigus

COVID-19 : cardiovascular comorbidities and acute coronary syndromes

TALEB BENDIAB Nabila^{1,2}, MEZIANE-TANI Abderrahim^{1,2}

Service de cardiologie CHU Tlemcen¹, Université Abou Bekr Belkaid, Faculté de Médecine Benzergdjeb Benaouda², Tlemcen 13000, Algérie.

RESUME

La pandémie du COVID-19 a eu un impact énorme sur le système de santé mondial. L'impact de l'infection sur le système cardiovasculaire est largement démontré. Les gouvernements du monde entier ont lancé des appels à confinement pour ralentir la progression de la pandémie. Cependant, cela a affecté la prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA).

Des études récentes en Europe et aux États-Unis ont rapporté une réduction de plus de 50% des admissions à l'hôpital pour syndromes coronariens aigus et une diminution des taux d'interventions coronariennes. Les raisons possibles de cette réduction sont multifactorielles. Parmi lesquelles, une raison plus inquiétante serait une «pseudo-réduction» de l'incidence des syndromes coronariens aigus liée à la crainte des patients de se rendre vers les hôpitaux et de contracter l'infection.

MOTS CLES : COVID-19, dommages myocardiques, syndromes coronariens aigus

ABSTRACT

The COVID-19 pandemic has had a huge impact on the global health system. Governments around the world have called for containment to slow the spread of the pandemic. However, this has affected the management of acute coronary syndromes (ACS).

Recent studies in Europe and the United States have reported a reduction of more than 50% in hospital admissions for acute coronary syndromes and a decrease in the rates of coronary interventions. The possible reasons for this reduction are multifactorial. Among which, a more worrying reason would be a "pseudo-reduction" in the incidence of acute coronary syndromes linked to the fear of patients going to hospitals and contracting the infection.

KEYWORDS : COVID-19, Myocardial damage, Acute coronary syndromes

Introduction

L'infection à la COVID-19, comme toute agression virale, peut causer des dommages myocardiques chez des sujets avec ou sans maladie cardiovasculaire préexistante [1].

Ces dommages peuvent résulter de divers mécanismes : atteinte virale directe, réaction inflammatoire de l'organisme, hypoxie et choc, toxicité adrénérergique. L'atteinte myocardique peut être accompagnée d'anomalies de toutes sortes au niveau de l'électrocardiogramme (ECG).

Chez des sujets avec une atteinte coronarienne préexistante connue ou méconnue, l'infection à la COVID-19 peut causer des dommages myocardiques par une ischémie soutenue dans un contexte de stress ou par la déstabilisation d'une plaque coronarienne préexistante qui provoque un infarctus du myocarde [2]. Toutefois, ces complications possibles, surtout en conséquence d'une infection grave au coronavirus, ne semblent pas dominer le tableau des cas de COVID-19 et les symptômes les plus courants de la COVID-19 et d'un STEMI (ST elevation myocardial infarction) demeurent assez distincts.

Le diagnostic différentiel entre un STEMI et la COVID-19, nonobstant les signes électrocardiographiques, doit tenir compte de l'histoire clinique : une histoire aiguë de symptômes typiques pointe vers un STEMI ou autre syndrome coronarien aigu alors qu'une histoire subaiguë où dominent fièvre, toux, une atteinte de l'état général et parfois de la dyspnée pointe vers une infection à la COVID-19.

Les raisons pour la baisse apparente de syndromes coronariens aigus à travers le monde, constatée depuis le début de la pandémie actuelle à la COVID-19, restent spéculatives : les sujets atteints de syndrome coronarien aigu feraient possiblement moins appel au système de santé; les conditions de vie affectées seraient moins propices à la déstabilisation coronarienne ; les cas de syndromes coronariens aigus seraient sous-diagnostiqués dans la sur-sollicitation des ressources médicales causée par l'infection à la COVID-19 .

L'intérêt de cette mise au point est de mettre en relief l'importance de l'optimisation de la qualité des soins, il est donc important de comprendre, d'une part, les répercussions des mécanismes physiopathologiques

associés à l'infection sur le système cardiovasculaire et, d'autre part, l'impact potentiel sur les soins et services qui doivent être prodigués dans le contexte de la présente pandémie.

Nous traiterons dans cet article deux points essentiels : D'une part l'association entre les maladies cardiaques et la COVID-19 ; et d'autre part, l'impact potentiel de cette association sur la prise en charge du syndrome coronarien aigu et de la COVID-19.

L'association entre les comorbidités cardiovasculaires et la COVID-19

Wu et al. [3] ont rapporté dans une enquête de suivi de 12 ans sur 25 patients qui se sont rétablis d'une infection au SRAS-CoV (syndrome respiratoire aigu sévère en rapport avec le coronavirus) dont 68% avaient une hyperlipidémie, 44% avaient des anomalies du système cardiovasculaire et 60% avaient des troubles du métabolisme du glucose. Chez ces patients, les concentrations sériques d'acides gras libres étaient significativement augmentées par rapport aux personnes sans antécédents d'infection par le SRAS-CoV [3].

Cependant, les mécanismes par lesquels l'infection par le SRAS-CoV conduit à des troubles du métabolisme des lipides et du glucose sont encore incertains.

Selon le programme de diagnostic et de traitement de la pneumonie pour la nouvelle infection à coronavirus [4], les personnes âgées ayant des comorbidités telles que l'hypertension, les maladies coronariennes ou le diabète sont plus susceptibles d'être infectées par le SRAS-CoV-2.

Par conséquent, pour les patients souffrant d'insuffisance cardiaque ou qui ont une maladie cardiaque sous-jacente, une infection par le SRAS-CoV-2 pourrait agir comme un facteur précipitant pouvant aggraver la condition et conduire au décès. Cependant, il n'a été démontré aucun rôle causal d'une telle comorbidité à l'infection par le SRAS-CoV-2.

La distribution de l'âge et la prévalence des comorbidités chez les patients atteints de COVID-19 semblent toutefois être hétérogènes selon les différentes juridictions [4].

• Aux États-Unis, selon le rapport hebdomadaire du Center for Disease Control [5], la plupart des patients

hospitalisés (74,5 %) avaient plus de 50 ans. La prévalence des comorbidités était disponible pour seulement 12 % (n=178) des 1482 patients avec documentation d'une hospitalisation pour la COVID-19. Dans cet échantillon, 27,8 % des patients souffraient de maladie cardiovasculaire et 28,3 % de diabète.

• Dans une étude ayant colligé 5700 cas, déclarés COVID-19 positifs dans 12 hôpitaux de la région métropolitaine de New York, l'âge médian était de 63 ans (écart interquartile de 52-75 ans), et 11,1% souffraient de maladie coronarienne et 6,9% souffraient d'insuffisance cardiaque [6].

La prévalence de l'insuffisance cardiaque était environ trois fois plus élevée (22%) dans une étude de 377 patients avec une médiane d'âge de 61 ans admis en centre hospitalier dans la région du nord de la Californie [7]. Malgré des limites liées à l'hétérogénéité du nombre de tests chez des citoyens, à la variation des taux d'hospitalisation et des tests selon la morbidité des patients et le manque de standardisation des variables mesurées [8], plusieurs auteurs soulignent que la prévalence des comorbidités cardiovasculaires demeure plus élevée chez les patients dans un état critique ou décédés de la maladie [9-11]. Selon les données du CDC (Center for Disease Control and Prevention) en Chine, les cas critiques représentent 4,7 % de tous les patients atteints de COVID-19 [12].

L'association entre la COVID-19 et les dommages du myocarde

Le cœur est devenu l'une des complications les plus graves de la COVID-19 qui augmente

considérablement la mortalité globale de ces patients [13].

Plusieurs facteurs cliniques liés à l'infection virale pourraient causer des dommages cardiaques, dont l'infection du myocarde, la réaction inflammatoire à l'infection, la déstabilisation d'une plaque coronarienne, la production d'une tempête de cytokines pro inflammatoires, l'hypercoagulabilité, la stimulation du système sympathique et le stress hypoxique (voir la figure 1). De plus, certains traitements expérimentaux contre la COVID-19 ont des toxicités cardiovasculaires connues et/ou interagissent avec des médicaments cardiovasculaires [14- 16].

Les dommages cardiaques pourraient être déduits d'une élévation de bio marqueurs sériques comme la troponine, d'anomalies à l'électrocardiogramme et/ou d'une dysfonction cardiaque mise en évidence par l'imagerie [16, 17]. Alors qu'une élévation du niveau sanguin de la troponine est un indicateur sensible et spécifique du dommage cardiaque [10], la fréquence d'une perturbation de la troponine et sa cinétique de largage sanguin, dans le contexte d'une atteinte par la COVID-19, ne sont pas encore bien caractérisées [9].

Toutefois, selon Madjid et al., les cas de COVID-19 les plus critiques, qui comportent une réponse inflammatoire plus importante, sont aussi ceux qui comportent des effets plus sévères sur le système cardiovasculaire [11].

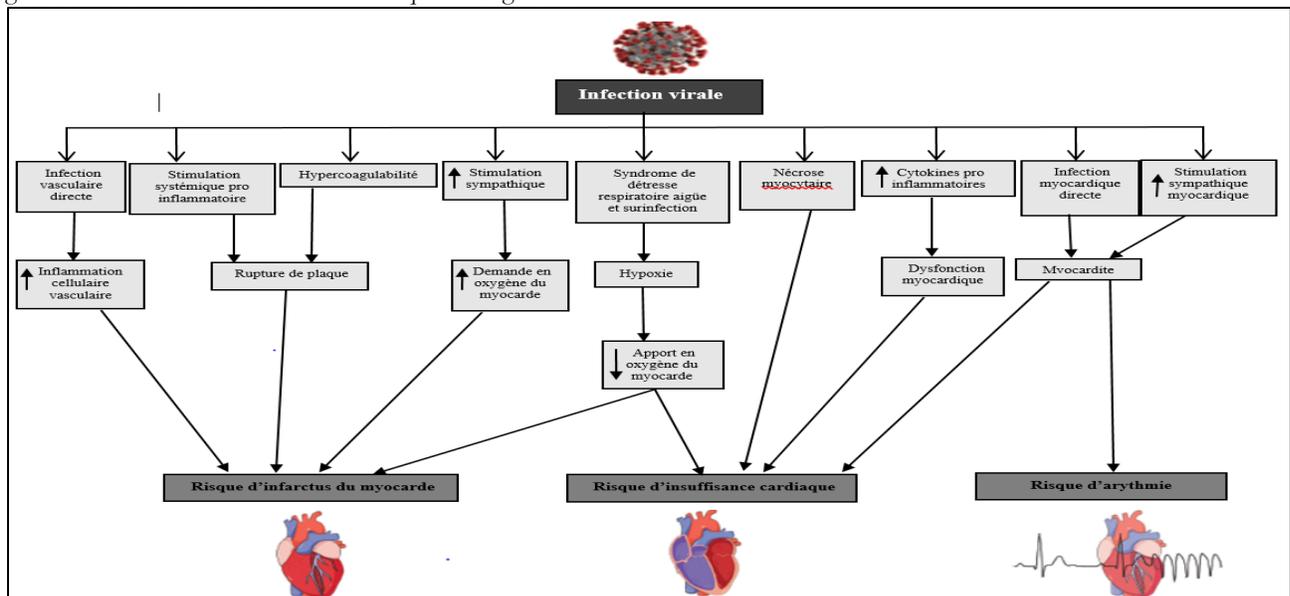


Figure 1 : Mécanismes potentiels d'effets aigus d'une infection virale sur le système cardiovasculaire [11].

De même, les données probantes préliminaires suggèrent que la présence de dommages cardiaques par des mécanismes pathogéniques divers est associée à un risque accru de mortalité dans la présente pandémie [11].

Selon leurs analyses, Ruan *et al.* ont conclu que des patients ayant la COVID-19 ont pu décéder d'une myocardite fulminante ou d'une tempête de cytokines pro inflammatoires activées par le coronavirus [18]. Cependant plusieurs auteurs soulignent que les données probantes disponibles sont limitées et que davantage d'investigations pathologiques sont nécessaires pour comprendre les mécanismes des dommages myocardiques chez les patients atteints de COVID-19 [4, 9, 10].

De plus, il est à noter que plusieurs de ces études présentaient un échantillonnage restreint et largement concentré en Chine, dans la région du bassin initial de pandémie. Toutes les études rapportées sont rétrospectives ; il existe donc un potentiel de surestimation de la proportion des patients ayant subi un dommage cardiaque en conséquence d'une mesure plus fréquente de troponine chez les patients plus malades ou avec des symptômes d'ischémie [19].

La COVID-19 et le spectre caché du syndrome coronarien aigu (SCA)

La pandémie de la COVID-19 a eu un impact considérable sur les systèmes de santé mondiaux.

Il y a eu une réduction marquée des admissions à l'hôpital pour les patients atteints de syndromes coronariens aigus. Les données de 71 hôpitaux du réseau de soins STEMI en Espagne ont révélé une réduction spectaculaire des coronarographies diagnostiques (-57%), interventionnelles électives (PCI : -48%), ainsi que les angioplasties primaires pour STEMI (-40%) [20]. Cette réduction s'est accompagnée d'une augmentation correspondante de l'utilisation de la thrombolyse.

L'analyse de l'activité de neuf gros centres de cathétérisme cardiaque aux États-Unis a également montré une baisse de 38% au cours du premier mois de la pandémie de COVID-19[21].

Quelles pourraient être les raisons possibles de cette baisse sensible du nombre des patients atteints de SCA / STEMI venant dans les hôpitaux à l'époque de la Pandémie de COVID-19 ?

Bien que conjecturales, les raisons peuvent être classées généralement dans les catégories suivantes :

1. La pandémie COVID-19 a changé les seuils et les priorités pour orienter les patients atteints de SCA pour un cathétérisme cardiaque.

La fibrinolyse est maintenant considérée comme une option raisonnable pour les patients STEMI stables, et pour de nombreux patients NSTEMI, une thérapie conservatrice est pratiquée [22, 23].

Par ailleurs, la prise en charge des STEMI dans le contexte de la COVID-19 obéit aux mêmes recommandations des sociétés savantes, mais doit se faire dans des structures médicales isolées [24] (figure 2).

En effet, le déluge des patients atteints de COVID-19 a submergé les systèmes de santé, de tel sorte que de nombreux patients atteints de SCA / STEMI ne sont pas triés aux services de cardiologie. De plus, les institutions s'éloignent des protocoles de reperfusion précédemment établis dans le but de réduire l'exposition du personnel du laboratoire de cathétérisme par des cas suspects de COVID-19.

Par ailleurs, il y a eu une forte baisse du nombre de procédures de revascularisation, y compris les angioplasties primaires, comme décrit ci-dessus dans des études d'Espagne et des États-Unis.

2. La réduction numérique réelle du nombre de SCA : La distanciation sociale et le séjour obligatoire à domicile peuvent avoir encouragé un mode de vie plus sain ; manger des plats cuisinés à la maison (avec un manque d'accès aux aliments prêts à commander livrés à domicile), temps de sommeil plus long, pollution moindre (en raison des restrictions de circulation). Ces facteurs peuvent tous jouer un rôle dans la baisse des taux de survenue de SCA. Les gens fument moins en raison de la perception que les patients atteints de troubles respiratoires sous-jacents soient plus vulnérables aux complications liées à la COVID-19. L'augmentation du temps passé en famille, l'interaction plus étroite avec la personne aimée et l'absence de stress lié au travail, sont d'autres facteurs qui peuvent jouer un rôle dans une éventuelle baisse des taux d'occurrence des SCA.

3. Une raison plus plausible et alarmante serait une soi-disant «Pseudo-réduction» dans laquelle l'incidence des SCA est en fait identique, mais ces patients restent loin des hôpitaux :

- Les patients symptomatiques restent à la maison par peur d'aller à l'hôpital car ils peuvent avoir des réserves que les environnements hospitaliers sont dangereux en raison de la pandémie COVID-19. Parfois, cela est dû au manque de disponibilité des options de transports urbains. En effet, les données récentes ont montré que

le délai entre l'apparition des symptômes et le premier contact a augmenté près de quatre fois (de 82 min avant la pandémie COVID-19 à 318 min actuellement) à Hong Kong [25].

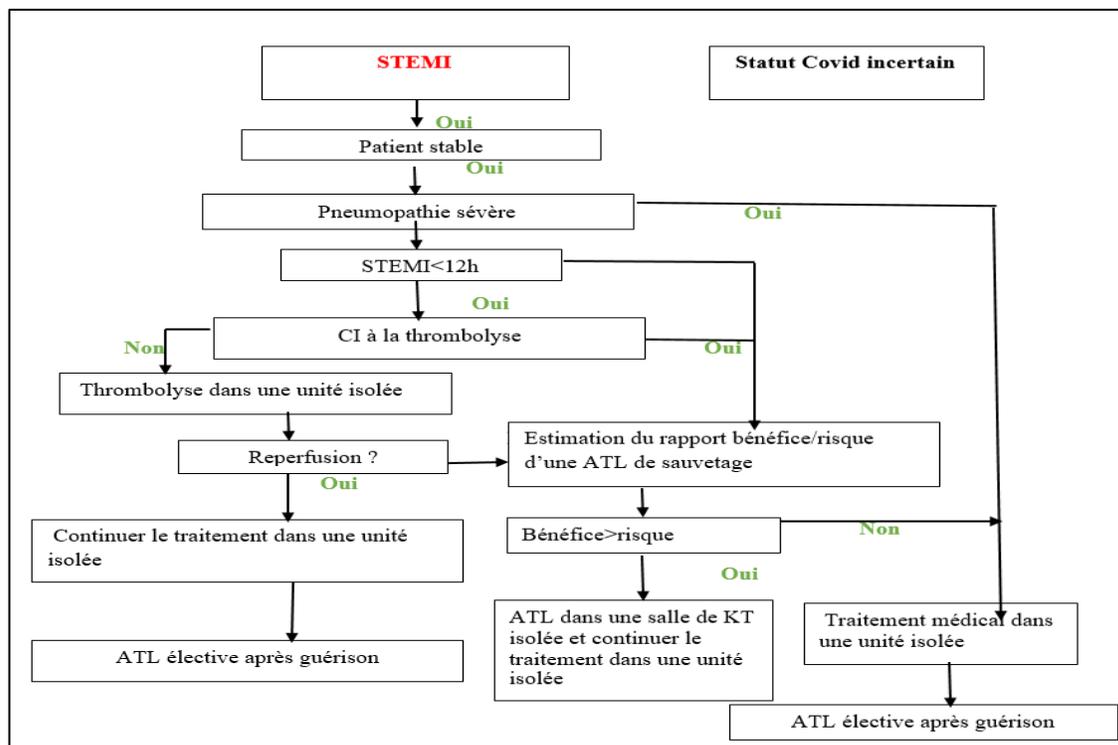


Figure 2 : Algorithme de prise en charge des STEMI en période de Pandémie COVID-19[24].

•Si cela est vrai, il est possible que les structures de santé puissent connaître une recrudescence de patients les temps à venir, qui peuvent présenter des séquelles d'infarctus du myocarde, y compris une insuffisance cardiaque, un angor du post-infarctus, des arythmies cardiaques ou des complications mécaniques.

Conclusion

Selon les associations professionnelles de cardiologie, il demeure important que les patients avec STEMI ou autre syndrome coronarien aigu puissent continuer de recevoir les traitements appropriés et dans les délais optimaux tels que reconnus par les *guidelines* en vigueur avec toutes les mesures de protection préconisées dans le contexte de la pandémie actuelle de la COVID-19.

Les sociétés savantes doivent se manifester et disposer de médias actifs, des campagnes pour rassurer les patients et apaiser leurs inquiétudes, afin qu'ils accèdent aux soins médicaux en temps opportun si nécessaire, malgré la pandémie de la COVID-19.

Par ailleurs, les hôpitaux doivent élaborer des stratégies et orienter de manière optimale les ressources pour s'assurer que ces patients soient triés dans l'urgence et bien gérés. Dans le cas contraire, les conséquences

néfastes avec un excès de morbidité et de mortalité peuvent être attendues chez ces patients non traités. Enfin, si les taux de STEMI ont véritablement diminué, ceci doit faire l'objet d'études méticuleuses à l'avenir.

Conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Li B, Yang J, Zhao F (2020). Prevalence and Impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol*, 109(5) : 531-8. <https://doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9>.
2. Akash R, Shetha S, Udhayvir S. (2020). Possible mechanisms responsible for acute Coronary events in COVID-19. *Medical hypothesis*, 143 : 110-25. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110125>.
3. Q. Wu, L. Zhou, X. Sun, Z. (2017). Altered Lipid metabolism in recovered SARS patients twelve years after infection, *Sci. Rep.* 7: 9110. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-09536-z>.
4. Bansal M. (2020). Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr*, 14(3) : 247- 50. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.03.013>.

5. Michel Tibayrenc, (2020). COVID-19 and the project of "European Center for Disease Control" (ECDC). *Infect Genet Evol.* PMID : 33096301. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2020.104604>.
6. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M. (2020). Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA*, 323 (20) : 2052-59. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775>.
7. Myers LC, Parodi SM, Escobar GJ. (2020). Characteristics of Hospitalized Adults With COVID-19 in an Integrated Health Care System in California. *JAMA*, 323(21) : 2195-98. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.7202>.
8. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B. (2020). Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the Coronavirus Disease (COVID-19) Pandemic. *J Am Coll Cardiol*, 75 (18) : 2352-71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.031>.
9. Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B. (2020). Description and Proposed Management of the Acute COVID- 19 Cardiovascular Syndrome. *Circulation*, 141(23) : 1903-14. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.047349>.
10. Liu PP, Blet A, Smyth D. (2020). The Science Underlying COVID-19 : Implications for the Cardiovascular System. *Circulation*, 142 (1) : 68-78. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.047549>.
11. Madjid M, Casscells SW. (2004). Of birds and men : cardiologists' role in influenza Pandemics. *Lancet*, 364 (9442) :1309. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(04\)17176-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(04)17176-6).
12. Wu Z, Mc Googan JM. (2020). Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China : Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention *JAMA*, 323(13) : 1239-42. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.2648>.
13. Huang C, Wang Y, Li XL. (2020). Clinical Features of patients infected with covid-19 Novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*, 395(10223) : 497-506. <https://doi.org/10.1002/jmv.25748>.
14. Mahmud E, Dauerman HL, Welt FG. (2020). Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID- 19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol*, 6(11) : 1375-84. <https://doi.org/10.1002/ccd.28946>.
15. Sala S, Peretto G, Gramegna M, Palmisano A. (2020). Acute myocarditis presenting as a reverse Tako- Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. *Eur Heart J*, 41: 1861- 62. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa286>.
16. Long B, Brady WJ, Koyfman A. (2020). Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med*, 38 : 1504-07. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048>.
17. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G. (2020). Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*, 5(7) : 819-24. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1096>.
18. Ruan Q, Yang K, Wang W. (2020). Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med*, 46(5) : 846-48. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>.
19. Chapman AR, Bularga A, Mills NL. (2020). High-Sensitivity Cardiac Troponin Can Be An Ally in the Fight Against COVID-19. *Circulation*, 141(22) : 1733-35. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.047008>.
20. Rodríguez-Leor O, Cid-Alvarez B, Ojeda S. (2020). Impacto de la pandemia de COVID-19 Sobre la actividad asistencial en cardiología Intervencionista en España. *REC Interv Cardiol*, 73(4) : 145-53.
21. Garcia S, Albaghdadi MS, Meraj PM. (2020). Reduction in ST-segment elevation cardiac catheterization laboratory activations in the United States during COVID- 19 pandemic. *J Am Coll Cardiol*, 75(22): 2871-72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.011>.
22. Welt FGP, Shah PB, Aronow HD. (2020). Catheterization laboratory considerations during the coronavirus (COVID-19) pandemic : From ACC's interventional council and SCAI. *J Am Coll Cardiol*, 2 :27191. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.021>.
23. Zeng J, Huang J, Pan L. (2020). How to balance acute myocardial infarction and COVID-19 : the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intensive Care Med*, 46(6) : 1111-13. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05993-9>.
24. R. Hakim, a P. Motreff, b et G. Rangéa, (2020). COVID-19 et SCA ST+. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 69(6) : 355-359. <https://doi.org/10.1016/j.ancard.2020.09.034>.
25. Tam CF, Cheung KS, Lam S. (2020). Impact of coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak on ST- Segment elevation myocardial infarction care in Hong-Kong, China. *Cardiovasc Qual Outcomes*, 13(4) :34-37. <https://doi.org/10.1161/circoutcomes.120.006631>