

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple-Un But-Une Foi



U.S.T.T-B

Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie



FMOS

MEMOIRE

**SCA ST+ ET EP AU COURS DE L'INFECTION A LA COVID-19
AU CENTRE HOSPITALIER "HENRI MONDOR" D'AURILLAC**

Présenté et Soutenu publiquement le.../.../2021 devant le jury de la Faculté de
Médecine et d'Odontostomatologie par :

Dr. MAIGA Amadou

Pour l'obtention du Grade de D.E.S en Cardiologie et Maladies vasculaires

JURY

Président : Pr. MENTA Ichaka
Membre : Dr. KONATE Massama
Co-Directeurs : Dr. TOURE Mamadou
Directeur : Pr. COULIBALY Souleymane

Remerciements

A mes parents, ma femme et mes amis.

Aux personnels des services de cardiologie des CHU du POINT G, Gabriel TOURE et le “LUXEMBOURG”

A tous les enseignants du pôle de cardiologie de la FMOS.

A tout le personnel médical, paramédical et administratif du service de cardiologie du CH d’Aurillac.

A tous les enseignants du pôle de cardiologie du CHU de Clermont Ferrand.

Sigles et abréviations

| | |
|---------------|--|
| ATL | : Angioplastie |
| CD | : Coronaire droite |
| ECG | : Electrocardiogramme |
| HNF | : Héparine non fractionnée |
| IVA | : Inter-ventriculaire antérieur |
| EP | : Embolie pulmonaire |
| MTEV | : Maladie thrombo-embolique veineuse |
| TVP | : Thrombose veineuse profonde |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| FRCV | : Facteurs de risque cardiovasculaire |
| IA | : Insuffisance aortique |
| CPD | : Coeur pulmonaire aigu |
| IVD | : Insuffisance ventriculaire droite |
| SMUR | : Service mobile d'urgence et de réanimation |
| SAMU | : Service d'aide médicale urgente |
| STEMI | : ST-segment elevation myocardial infarction |
| SCA | : Syndrome coronarien aigu |
| UI | : Unité internationale |
| USIC | : Unité des soins intensifs |
| MINOCA | : Myocardial Infarction with Non obstructive Coronary Arteries |
| SDRA | : Syndrome de détresse respiratoire aiguë |
| ACR | : Arrêt cardiorespiratoire |
| PCI | : Percutaneous Coronary Intervention |

Listes des tableaux :

| | |
|---|----|
| Tableau I : répartition des patients SCA ST+/COVID+ et SCA ST+/COVID- selon le sexe . | 14 |
| Tableau II : répartition des patients SCA ST+/COVID+ et SCAST+/COVID- selon le nombre de FRCV..... | 15 |
| Tableau III : répartition des patients SCAST+ /COVID+ et SCA ST+/COVID- selon les complications emboliques..... | 16 |
| Tableau IV : répartition des patients SCA ST+/COVID+ selon le moyen diagnostic..... | 17 |
| Tableau V : répartition des patients SCAST+/ COVID+ et SCA ST+/COVID- selon l'existence ou non des lésions coronaires | 17 |
| Tableau VI : répartition des patients SCAST+/COVID+ et SCA ST+/COVID- selon les complications liées au SCA..... | 18 |

Listes des figures :

| | |
|---|----|
| Figure 1 : structure d'un coronavirus | 4 |
| Figure 2 : mécanisme du SCA au cours du COVID-19 | 6 |
| Figure 3 : arbre décisionnel de UNSTEMI (Pékin)..... | 8 |
| Figure 4 : arbre décisionnel EAPCI-ESC..... | 9 |
| Figure 5 : arbre décisionnel Espagnol | 10 |
| Figure 6 : répartition selon les patients SCA testés..... | 14 |
| Figure 7 : répartition des patients SCA ST+/COVID+ et SCA ST+/COVID- selon l'âge | 15 |
| Figure 8 : répartition des patients SCA ST+ /COVID+ et SCA ST+/COVID- selon les signes/symptômes liés à la COVID-19 | 16 |

TABLE DE MATIERE

| | |
|--------------------------------------|------------------------------------|
| 1. INTRODUCTION..... | 1 |
| 2. OBJECTIFS :..... | 2 |
| 3. Généralités | 3 |
| 4. Matériels et Méthodes :..... | 12 |
| 5. Résultats | 14 |
| 6. Commentaires et Discussion :..... | 19 |
| 7. Conclusion : | 24 |
| 8. BIBLIOGRAPHIE | Erreur ! Signet non défini. |

Résumé :

L'infection COVID-19 peut être responsable par elle-même d'une déstabilisation des plaques d'athérome dans la maladie coronaire stable, une atteinte propre du virus mimant une pathologie coronaire aigue et un effet procoagulant à l'origine de thrombose de stent et MTEV. Le diagnostic des SCA au cours du COVID-19 n'est pas toujours aisé du fait de la diversité des diagnostics différents des sus-décalages du segment ST : myocardite, MINOCA....

Ceci en plus des effets collatéraux du COVID-19 (confinement, saturation des structures de soin, protection du personnel et des salles de cathétérisme...) ont poussé certaines équipes surtout chinoises à choisir la fibrinolyse à une attitude invasive conventionnelle pour y remédier aux retards de perfusion. Il est désormais unanime de privilégier l'angioplastie primaire et de considérer la fibrinolyse au cas par cas (par exemple : absence d'un centre de cardiologie interventionnelle disponible dans les délais adaptés. Durant 5 mois, nous avons analysé 58 patients SCA ST+ testés à la COVID-19 sur un total de 180 patients SCA ST+ hospitalisés dans le service de cardiologie du CH Henri " Mondor d'Aurillac". On a noté 7 cas de COVID positive parmi lesquels 3 cas de complications emboliques.

Mots clés : COVID-19, syndrome coronaire aigue, embolie pulmonaire, angioplastie, fibrinolyse.

1. INTRODUCTION

1.1 Définition :

La COVID-19 est une infection secondaire à un virus appelé coronavirus 2 (SARS-CoV-2), responsable d'un syndrome respiratoire aigu par l'Organisation mondiale de la santé (OMS). Les coronavirus sont fréquents en période hivernale et responsable de syndromes grippaux le plus souvent sans gravité. Les premières données épidémiologiques de la COVID-19 montrent un risque de contamination très fort et un risque cardiovasculaire réel (décompensation cardiaque, infarctus du myocarde, myocardite aiguë...). [4]

Les Syndromes coronariens aigus (SCA) au cours de la COVID-19 sont secondaires à une atteinte directe du myocarde, une déstabilisation d'une coronaropathie chronique mais aussi à un aspect procoagulant. [2 ;5]

Les maladies thromboemboliques veineuses (MTEV) au cours de la COVID-19 sont liée à l'association fréquente des facteurs de risque de la Triade de Virchow et la dysfonction endothéliale induite par l'inflammation et l'hypoxie hautement thrombogènes secondaires à l'atteinte virale. [6]

2. OBJECTIFS :

2.1 L'objectif général :

- Décrire les interactions entre COVID-19, SCA et EP des patients dans le service de cardiologie du centre hospitalier "Henri Mondor" d'AURILLAC.

2.2. Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques des patients atteints de COVID-19, SCA ST+ et EP.
- Décrire le lien entre la COVID 19, SCA ST+ et EP.
- Décrire les facteurs de risque cardiovasculaires des patients atteints de COVID-19, SCA, et EP.
- Décrire les complications liées l'atteinte COVID-19, SCA et AP.

3. Généralités

3.1 Epidémiologie de la COVID-19 :

La pandémie de maladie Covid-19 en Chine est une maladie infectieuse émergente qui pourrait s'être manifestée dès novembre 2019. Le premier cas signalé dans la ville de Wuhan (la capitale de la province du Hubei) date du 17 novembre 2019. À partir de décembre, Wuhan devient un foyer épidémique majeur. Le premier cas est officiellement déclaré par les autorités de la république populaire de Chine le 27 décembre. À compter du 22 janvier, le gouvernement chinois place sous quarantaine trois villes de la province de Hubei afin de contenir les risques de pandémie : Wuhan, Huanggang et Ezhou. D'autres villes comme Shanghai et Pékin sont également concernées. La Chine obtient une aide internationale à partir de février 2020. Les mesures de confinement finissent d'être levées début avril. Officiellement, au 27 janvier 2021, l'épidémie a fait 4 636 morts. Toutefois, de nombreux médias étrangers accusent le gouvernement chinois d'avoir délibérément sous-estimé l'ampleur des cas d'infections et de décès. Au total la Chine a connu à compter du 15 Mars 2021 près de 800 000 liés à la COVID-19. [10]

Dans le monde on compte 121 139 773 cas confirmés dont 2 679 932 cas de décès et 68 687 160 cas de guérison.

En France il y'a 4 078 133 cas confirmés dont 90 762 cas de décès.

Au Mali les statistiques du mois de Mars 2021 nous donnent 9 066 cas confirmés dont 365 cas de décès et 6 556 cas de guérison. [6 ;13]

1.1. Coronavirus :

C'est le nom d'un genre de virus, issu de la sous-famille des Orthocoronavirinae, membres de la famille des Coronaviridae selon une taxonomie adoptée en 1975. Cette famille est organisée en 4 genres et comprend une quarantaine d'espèces.

Ces virus sont entourés d'une capsule de protéines en forme de pic ou de pointe (spike en anglais), donnant au virus, lorsqu'il est observé au microscope, un aspect en forme de couronne solaire, d'où leur nom. Ils ont pour particularité de posséder un génome à ARN très long. Ce sont des virus enveloppés.

Par suite de mutation, 3 coronavirus pouvant être responsables de syndromes de détresse respiratoire aiguë sont apparus chez l'homme au xxie siècle en changeant d'espèce hôte : le SARS-CoV, le MERS-CoV et le SARS-CoV-2.

Sept espèces de coronavirus peuvent être à l'origine de maladies chez l'homme. Quatre virus – 229E, OC43, NL63 et HKU1 – sont très répandus, endémiques et provoquent généralement des symptômes de rhume courant. Les trois autres (SARS-CoV, MERS-CoV et SARS-CoV-2) sont d'origine zoonotique et peuvent être à l'origine de complications létales.

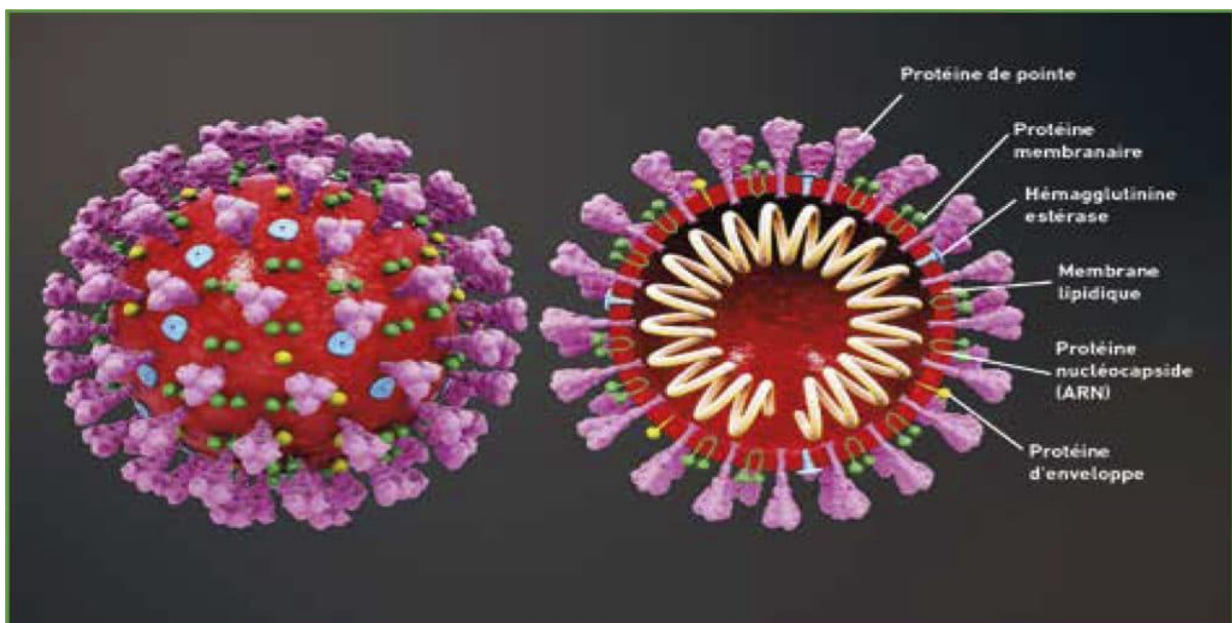


Figure 1 : structure d'un coronavirus

1.2. SARS-CoV-2 :

C'est le nom d'un des coronavirus, celui responsable de la pandémie débutée en 2019. SARS est un acronyme anglais dont l'équivalent français est SRAS ou syndrome respiratoire aigu sévère, CoV désigne le coronavirus, et 2 a été ajouté pour distinguer ce virus du coronavirus apparu en 2002 et responsable de la première épidémie de SRAS ayant aussi débuté en Chine. Le virus de 2002, initialement appelé virus du SRAS, porte désormais le nom de SARS-CoV, parfois aussi dénommé SARS-CoV-1.

1.3. Liens COVID-19, SCA et EP :

➤ COVID-19 et SCA

Les interactions entre le SARS-CoV-2 et le système cardiovasculaire sont schématisés sur la figure1:

- Directes : liées aux réponses de l'organisme à l'inflammation systémique, à la décharge de cytokines (entre J6 et J8) et à la liaison entre le virus et les cellules exprimant certains récepteurs dont celui de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2. En effet, Les infections SARS-CoV seraient déclenchées par la liaison d'une protéine virale à l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2, très présente dans les poumons mais également dans le cœur, localisé dans les macrophages, l'endothélium vasculaire, le muscle lisse et les myocytes (acute myocardial injury) décrite par les auteurs chinois mimant un SCA avec élévation des marqueurs enzymatiques mais sans obstruction coronaire ni atteinte contractile et d'évolution péjorative. En pratique, cette interaction directe se manifeste le plus souvent par de l'hypotension, de la tachycardie ou de la bradycardie, des arythmies (fibrillation atriale essentiellement) et des morts subites.
- Indirectes : liées à l'inflammation systémique à l'origine de déstabilisation de plaques d'athérome (infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral) et d'inflammation du myocarde (myocardite) mais aussi à un aspect procoagulant pouvant favoriser des thromboses de stent et entraîner des manifestations thromboemboliques.

L'infection COVID-19 peut donc être responsable d'une déstabilisation des pathologies cardiovasculaires chroniques en rapport à une augmentation des besoins métaboliques et une diminution des réserves cardiaques.

Les patients les plus à risque seraient les coronariens et ceux ayant une insuffisance cardiaque (notamment avec une dysfonction ventriculaire gauche). [6 ; 2]

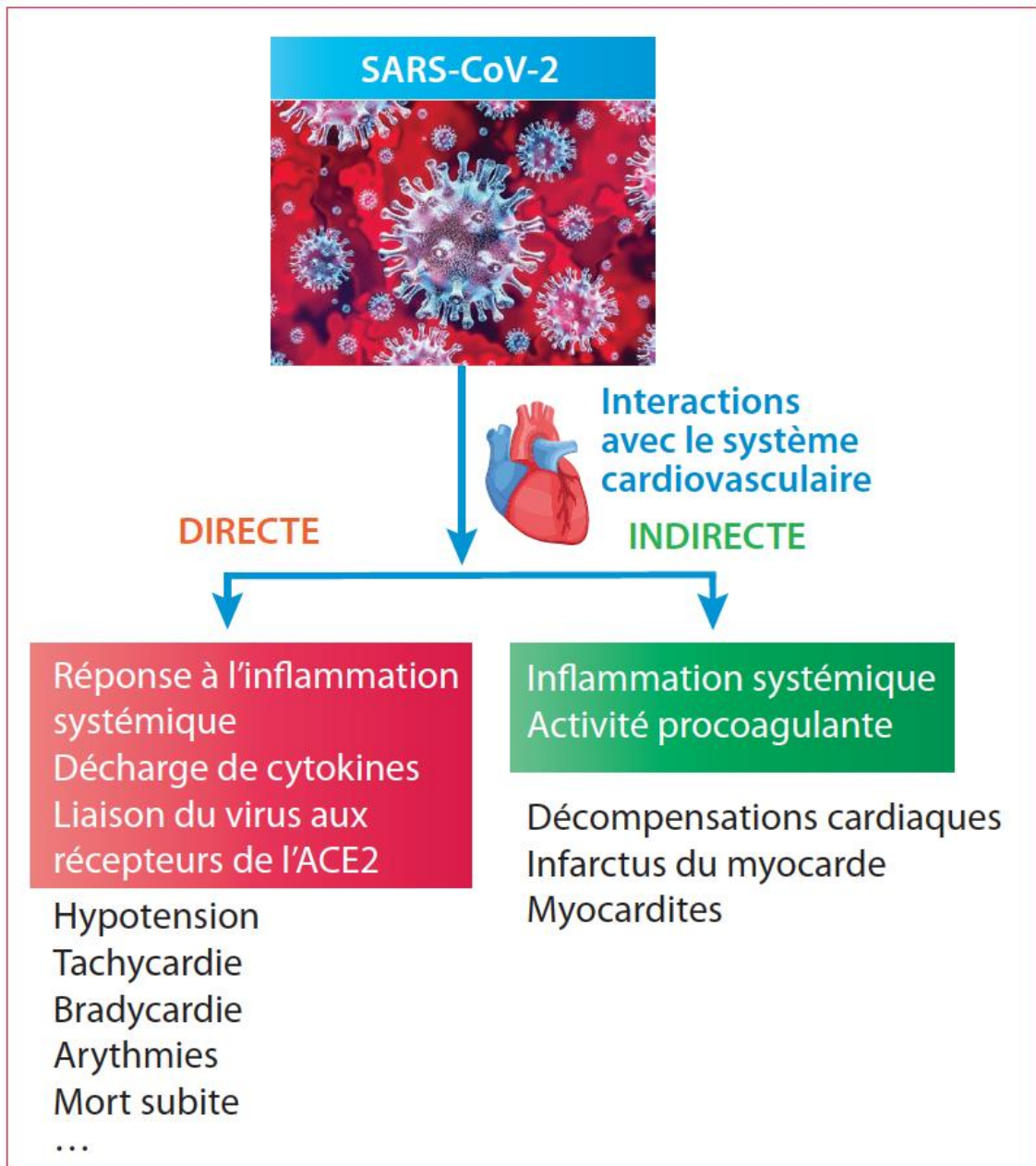


Figure 2 : mécanisme du SCA au cours du COVID-19

➤ **Liens COVID -19 et EP :**

La dysfonction des cellules endothéliales induite par l'intensité de la réponse inflammatoire au cours de la COVID-19 et l'hypoxie provoquent une élévation de la thrombine et une baisse de la fibrinolyse conduisant à une pseudo-coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). [7]

La raison d'une proportion accrue d'EP s'expliquée donc d'une part par la présence conjointe des facteurs de risque composant la triade de Virchow (stase en lien avec l'alitement et l'obésité ; atteinte pariétale due à l'inflammation endothéliale, les cathéters ; hypercoagulabilité du fait du sepsis) et d'autre part par une activation endothéliale et une inflammation thrombogène (augmentation du facteur von willebrand, du facteur VIII) dues au virus lui-même in situ sur les sites pulmonaires infectés induisant des thromboses veineuses pulmonaires micro- et macro-vasculaires de proche en proche. [6]

➤ **Prise en charge des syndromes coronariens aigus (SCA) au cours de la COVID-19:**

Les conséquences de la COVID-19 sur la prise en charge des syndromes coronariens sont importantes. L'*American College of Cardiology* (ACC) préconise de ne réaliser en urgence que les patients présentant un infarctus avec sus-décalage du segment ST ou sans sus-décalage ST à haut risque (douleur thoracique persistante, choc cardiogénique, sus-ST transitoire, troubles du rythme ventriculaire). La prise en charge invasive des autres patients devant être soit différée (le temps d'avoir le résultat du test de dépistage en cas de suspicion d'infection), soit annulée (en privilégiant le traitement médical).

Des stratégies de reperfusion par fibrinolyse intraveineuse ont été conseillées dans plusieurs publications initiales (exemples de l'arbre décisionnel chinois, espagnol et européen lorsque le retard au 1er contact médical, les délais accrus de transfert, les retards apportés par la préparation des salles de cathétérisme et du personnel soignant rendaient illusoire et improbable une prise en charge par angioplastie primaire dans les délais recommandés. [8]

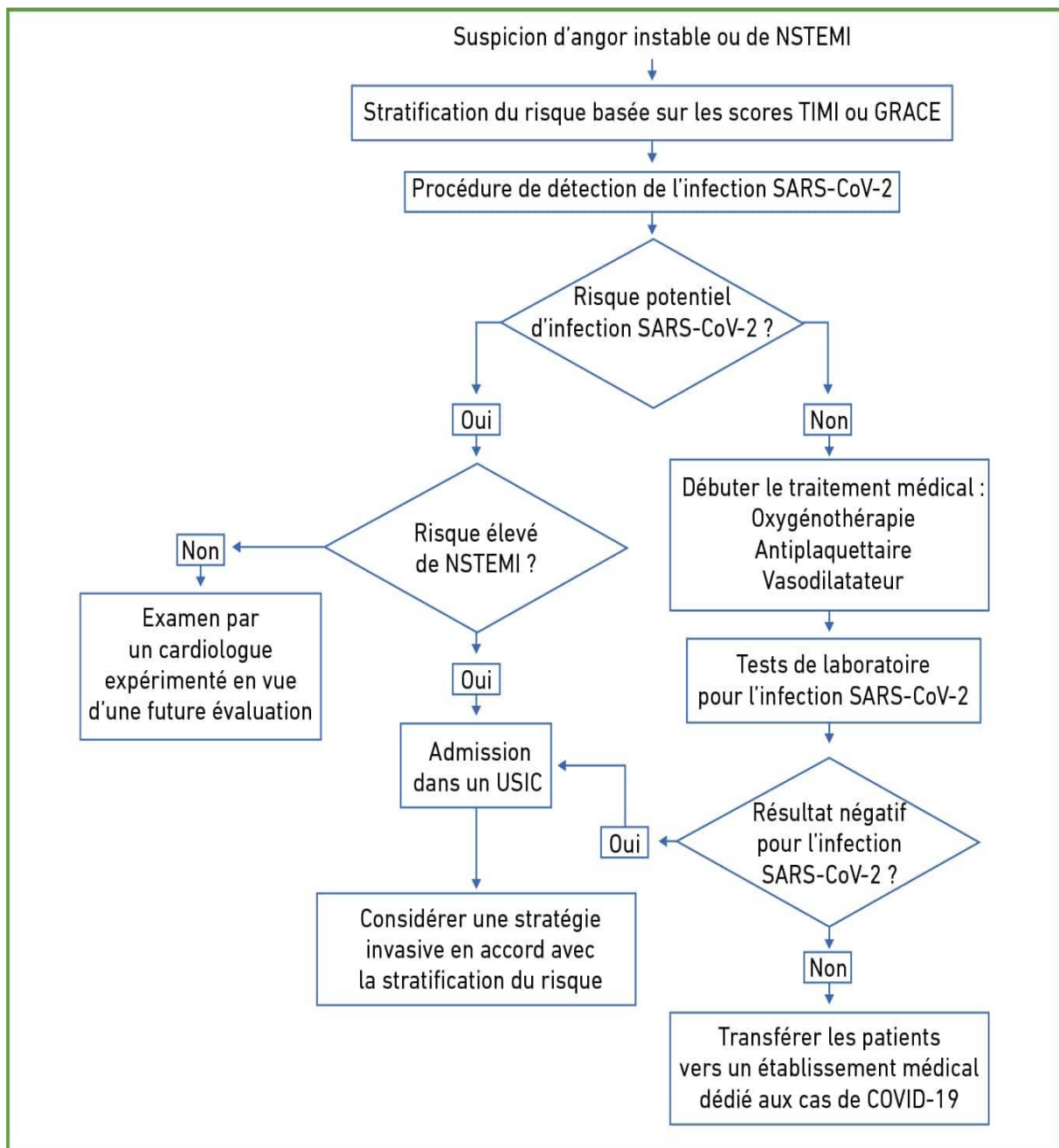


Figure 3 : arbre décisionnel de UNSTEMI (Pékin)

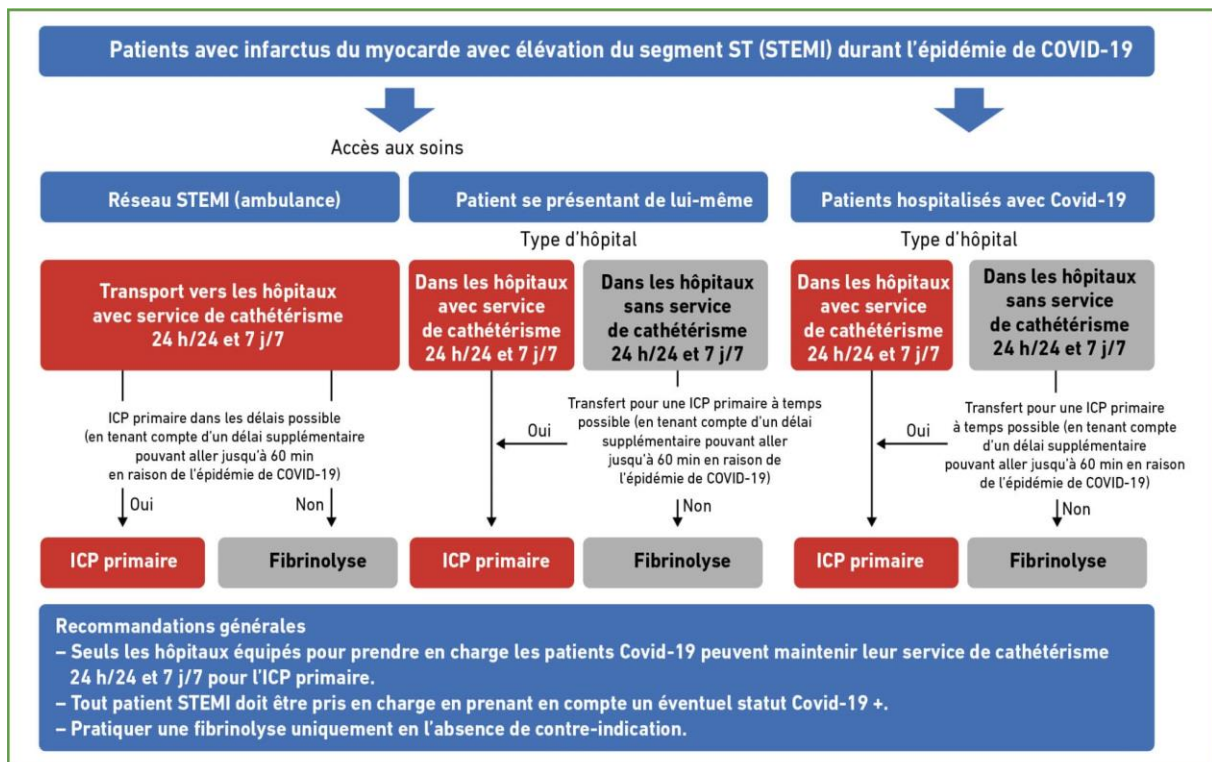


Figure 4 : arbre décisionnel EAPCI-ESC

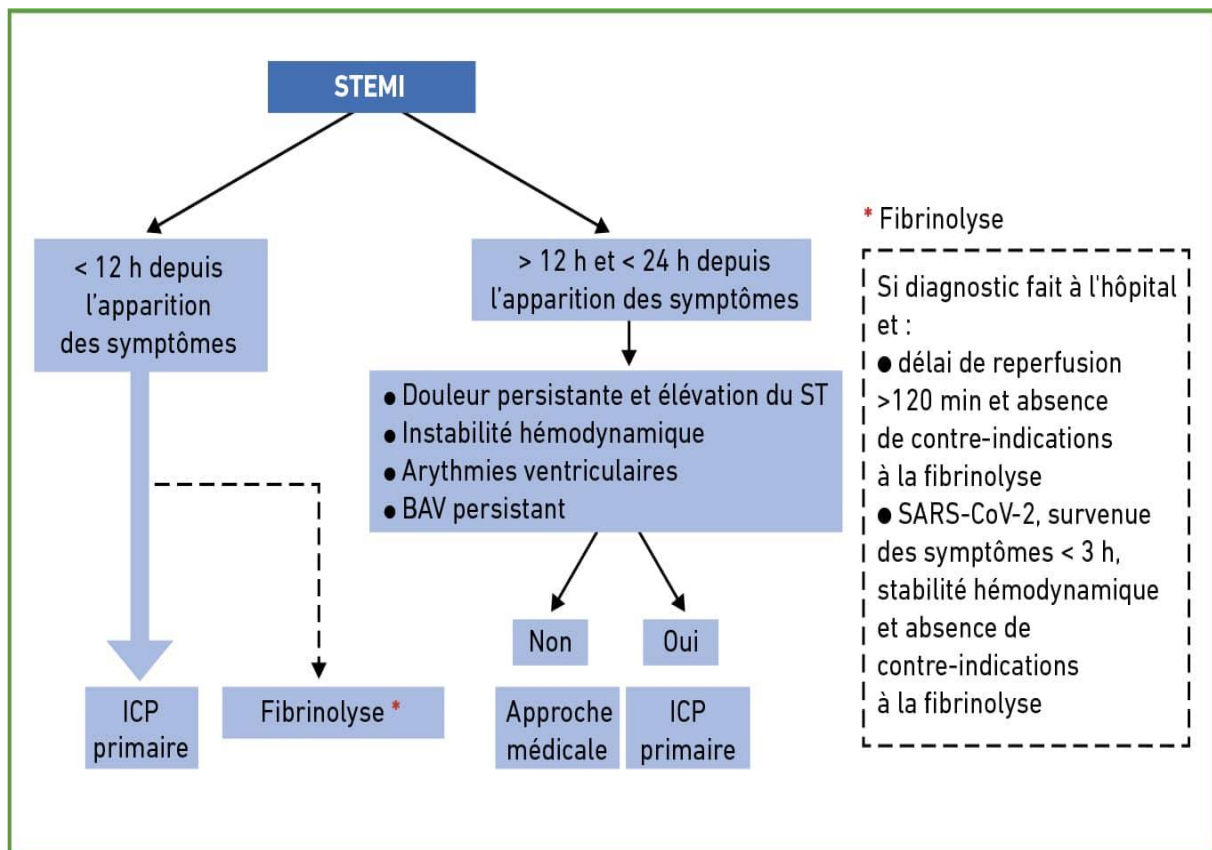


Figure 5 : arbre décisionnel Espagnol

Concernant le traitement de l'EP, l'utilisation précoce d'une anticoagulation a été suggérée. Les HBPM (héparines de bas poids moléculaire) étaient les anticoagulants les plus utilisés dans ce suivi pour prévenir la survenue de CIVD et de TVP mais également pour leur effet anti-inflammatoire. La dose à visée prophylactique était la plus communément utilisée et les complications hémorragiques étaient rares ou peu sévères mais l'on ne sait pas si des doses supérieures auraient été bénéfiques. [6 ;8] Néanmoins, l'utilisation d'anticoagulants pour prévenir les CIVD dans le sepsis n'est pas tout à fait consensuelle ; les recommandations japonaises étant même en défaveur de l'utilisation de ces molécules pour prévenir la CIVD. D'autres études suggèrent la nécessité de sélectionner rigoureusement les patients pouvant bénéficier de cette thérapie. Dans le sepsis, la mortalité étant corrélée à la thrombopénie et à l'augmentation du TP, l'international Society of Thrombosis and Haemostasis (ISTH) a développé les critères SIC pour guider l'initiation d'une anticoagulation et l'utilité de ce score a déjà été validée.

Les critères semblent validés pour sélectionner les patients bénéficiant de l'introduction d'une héparinothérapie sont un score SIC ≥ 4 ou une valeur de D-dimères > 3 ug/mL.

➤ **Prise en charge COVID-19 :**

Des études observationnelles ont été mises en place en France, notamment à l'initiative de l'INSERM (cohorte French COVID19). Plusieurs essais vont être initiés prochainement impliquant la chloroquine, la colchicine, les immunomodulateurs (anti-IL1, anti-IL6, anti-IL17, anti-complément, anti-TNF, anti-JAK), les anti-VEGF. L'utilisation des traitements antiviraux peut toutefois engendrer des complications cardiovasculaires telles que les arythmies (avec l'oseltamivir), des troubles de conduction (ribavirine).

Enfin, la chloroquine semblerait pouvoir réduire la charge virale via une inhibition de la fusion des membranes cellulaires et virales, et la glycosylation des récepteurs cellulaires du virus. La chloroquine est cependant à l'origine de potentiels effets indésirables, notamment cardiaques : allongement du QTc (favorisant ainsi les troubles du rythme ventriculaire et les morts subites), troubles de la conduction (toxicité chronique) et dysfonctions ventriculaires gauches. L'étude très médiatisée du Pr Didier Raoult à Marseille justifie en tout cas la mise en place d'études bien construites avec cette molécule. [8] Le protocole utilisé au CH Aurillac était l'association Azitromycine et hydroxychloroquine.

4. Matériels et Méthodes :

4.1. Matériels :

4.1.1. Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée au Centre Hospitalier "Henri Mondor" d'Aurillac dans le service de cardiologie.

4.1.2. Critères d'inclusion :

Tous les patients SCA ST+ testés à la COVID-19 sur la base d'une suspicion clinique.

Tous les patients atteints d'EP associées au SCA ST+ testés à la COVID-19 sur la base d'une suspicion clinique.

4.1.3. Critères d'exclusion :

Tous les patients non SCA ST+.

Tous les patients SCA ST+ non testés COVID-19 car ne présentant pas de suspicion clinique.

Tous les patients EP non associées au SCA ST+ et à la COVID-19.

4.2. Méthodes :

4.2.1. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude périodique, rétrospective des patients hospitalisés en cardiologie au CH "Henri Mondor" d'Aurillac pour SCA ST+ et EP testés à la COVID-19.

4.2.2 Période d'étude :

Les données ont été collectées à travers sillage et cardioreport entre le 1^{er} Mars 2020 et le 31 juillet 2020.

4.2.3 Echantillonnage et population d'étude:

L'échantillon n'a pas été calculé au préalable. Il était composé de l'ensemble des patients atteints de SCA ST+ et EP présentant des signes en faveur d'une infection à COVID-19 durant notre période d'étude.

4.2.4. Variables mesurées :

- Les variable sociodémographiques : âge et sexe
- Les facteurs de risque cardiovasculaire : HTA, tabac actif, dyslipidémie, antécédent coronarien et hérédité.
- Les signes évocateurs d'une infection à la COVID-19
- Les complications emboliques : l'EP a été diagnostiquée par scanner thoracique.
- Les moyens diagnostique de la COVID-19 : tous les patients avaient été testés au PCR. Les patients COVID-19 positives ont tous fait un scanner thoracique devant la présence des signes pulmonaires. Les TDR n'ont pas été retenus.
- Les aspects biologiques : élévations troponines, BNP et NT pro BNP.

4.2.3. Analyse des données :

Les données ont été codifiées en numérique afin de permettre leur exploitation sur un microordinateur. Les logiciels suivants ont servi à l'exploitation des données :

- Microsoft Accès 2013
- Microsoft Excel 2013
- Epi-Info version 6.fr

5. Résultats :

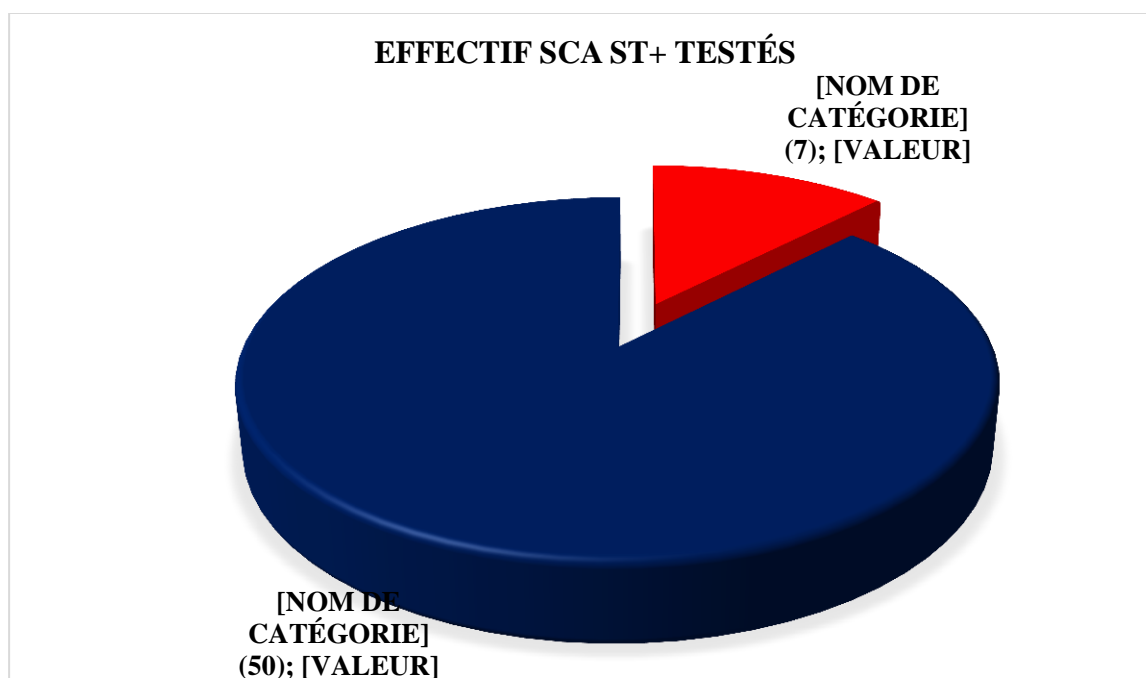


Figure 6 : répartition selon les patients SCA testés

Sur un total de 180 patients admis pour SCA ST+, 58 patients ont été testés à la COVID-19 dont 7 cas positifs soit 12,3%.

Tableau I : répartition des patients SCA ST+/COVID+ et SCA ST+/COVID- selon le sexe

| Sexe | SCA ST+/COVID+ | SCA ST+/COVID- |
|-----------------|-----------------------|-----------------------|
| Féminin | 3 (42,8%) | 18 (36%) |
| Masculin | 4 (57,2%) | 32 (64%) |
| Total | 7 (100%) | 50 (100%) |

Test exact de Fisher (P = 0,5954)

Le sexe masculin a été le plus représenté dans les 2 groupes soit respectivement 57,2% et 64%.

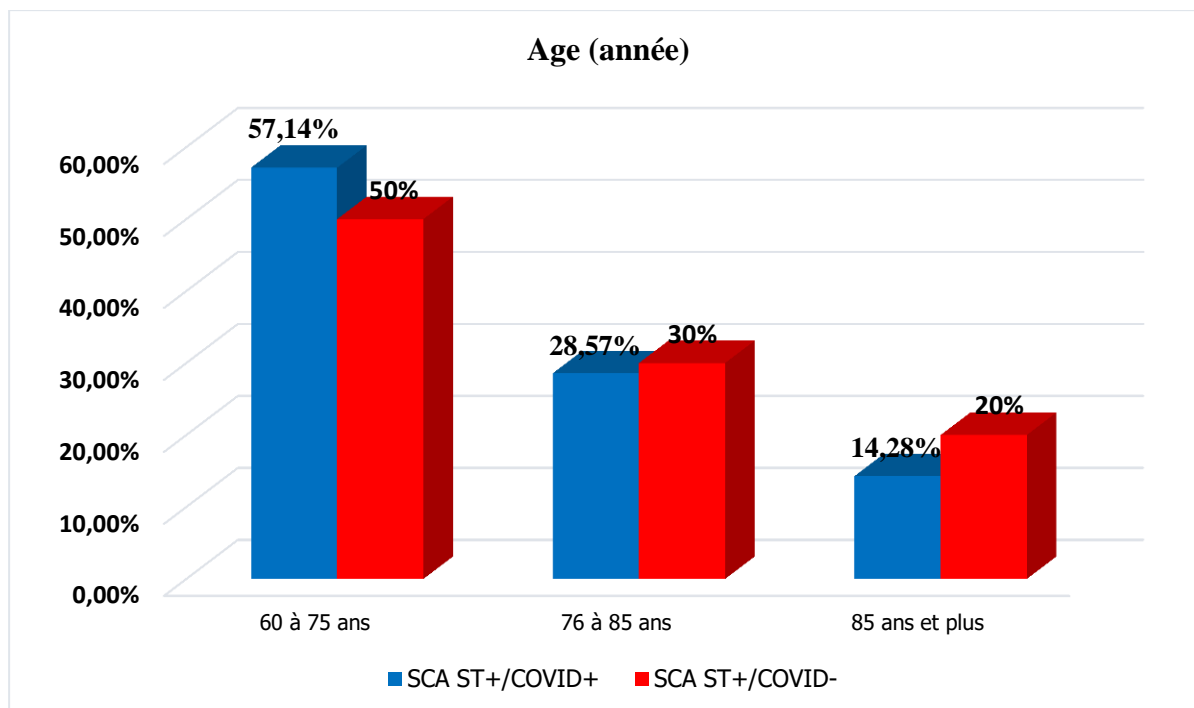


Figure 7 : répartition des patients SCA ST+/COVID+ et SCA ST+/COVID- selon l'âge

La tranche d'âge 60 à 75 ans a été la plus représentée dans les 2 groupes soit respectivement 57,14% et 50%. L'âge moyen était de 76 ans \pm 9,8 avec des extrêmes de 63ans et 88ans.

Tableau II : répartition des patients SCA ST+/COVID+ et SCA ST+/COVID- selon le nombre de FRCV

| FRCV | SCA ST+/COVID+ | SCA ST+/COVID- |
|-----------------------------------|----------------|----------------|
| HTA | 1 (14,28%) | 6 (12%) |
| HTA+ diabète | 1 (14,28%) | 10 (20%) |
| HTA+ATCD coronarien+ Tabac | 2 (28,57%) | 30 (60%) |
| HTA+Hérédité+dyslipédemie+Obésité | 3 (42,85%) | 4 (8%) |
| Total | 7 (100%) | 50 (100%) |

Test exact de Fischer (P = 0,555).

Dans notre travail 42,85% des patients SCA ST+ /COVID+ avait 4FRCV.

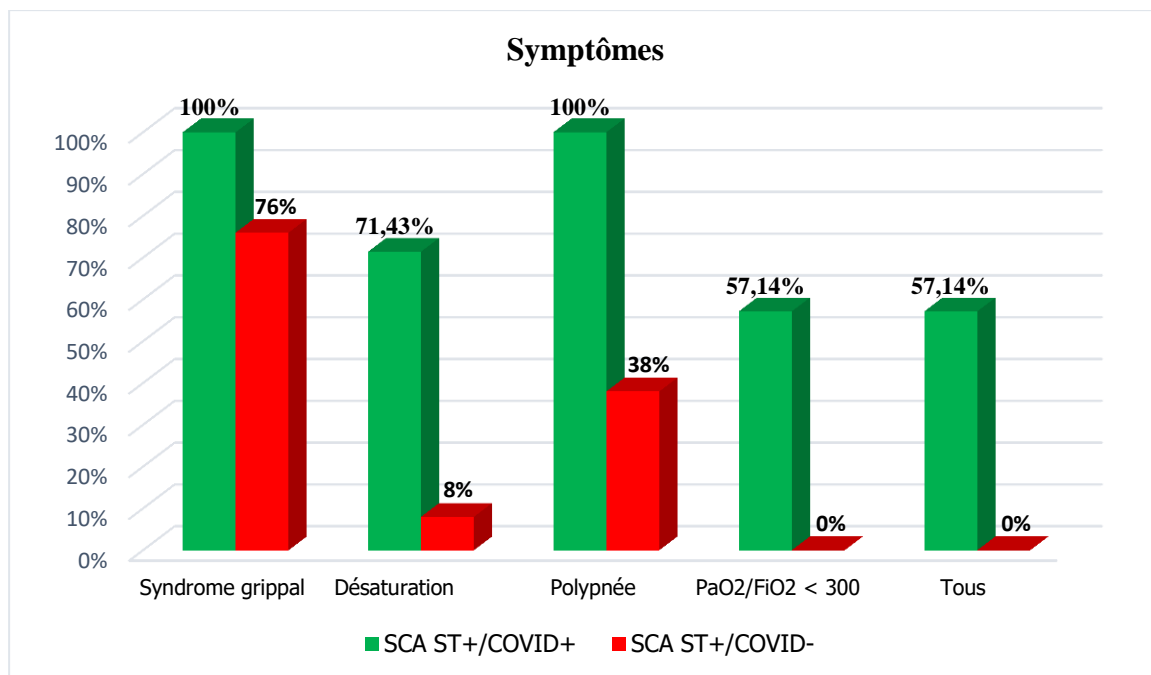


Figure 8 : répartition des patients SCA ST+ /COVID+ et SCA ST+/COVID- selon les signes/symptômes liés à la COVID-19.

La totalité des patients SCA ST+/COVID+ ont fait un syndrome grippal ; 4 patients sur 7 avaient la totalité des symptômes.

Tableau III : répartition des patients SCAST+ /COVID+ et SCA ST+/COVID- selon les complications emboliques.

| EP | SCA ST+/COVID+ | SCA ST+/COVID- |
|-------|----------------|----------------|
| Oui | 3 (42,86%) | 00 (00%) |
| Non | 4 (57,14%) | 50 (100%) |
| Total | 7 (100%) | 50 (100%) |

Test exact de Fisher (P = 0,00362)

Nous n'avons retrouvé que 3 cas d'EP associées au SCA ST+ et COVID-19 positive soit 42,85%.

Aucune complication embolique chez les patients SCAST+ / COVID-.

Tableau IV : répartition des patients SCA ST+/COVID+ selon le moyen diagnostic

| Moyen Diagnostic | SCA ST+/COVID+ | Pourcentage |
|-------------------------|-----------------------|--------------------|
| PCR+SCANNER | 5 | 71,43% |
| SCANNER* | 2 | 28,57% |
| Total | 7 | 100% |

*2 patients avec PCR- mais scanner évocateur

La plupart des patients SCA ST+ /COVID+ soit 71,42% ont bénéficié PCR+ scanner comme moyens diagnostic.

Tableau V : répartition des patients SCAS+ / COVID+ et SCA ST+/COVID- selon l'existence ou non des lésions coronaires

| Lésion coronaire | SCA ST+/COVID+ | SCA ST+/COVID- |
|-------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Oui | 6* (85,71%) | 50 (100%) |
| Non | 1**(14,29%) | 0 (00%) |
| Total | 7 (100%) | 50 (100%) |

Test exact de Fisher (P = 0,999)

*6 patients ont tous bénéficié une angioplastie ** 1 cas de "MINOCA" après coronarographie et IRM

La presque totalité de nos patients SCA ST+ /COVID+ avait au moins une lésion coronaire significative ayant justifiée l'angioplastie.

Tableau VI : répartition des patients SCAST+/COVID+ et SCA ST+/COVID- selon les complications liées au SCA

| Complications | SCA ST+/COVID+ | SCA ST+/COVID- |
|----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Oui | 2* (28,57%) | 0 (00%) |
| Non | 5 (71,43%) | 50 (100%) |
| Total | 7 (100%) | 50 (100%) |

* 1 : dysfonction ventriculaire gauche sévère ayant nécessité une assistance ventriculaire ; 2 : ACR récupéré.

Test exact de Fisher (P = 0,1228)

On a noté 2 complications majeures chez les patients SCA ST+ /COVID+.

6. Commentaires et Discussion :

Les limites de ce travail ont été la petite taille de l'échantillon et la bibliographie relativement pauvre durant notre période d'étude.

Suite à l'épidémie de la COVID-19 lors de sa première vague à travers le monde et surtout en France, notre travail a tenté d'analyser ses liens avec les SCA ST+. Les limites de ce travail ont été la petite taille de l'échantillon et la bibliographie relativement pauvre durant notre période d'étude. La pandémie venait de commencer en Europe et les premières études chinoises n'étaient pas unanimement partagés.

De façon inattendue, et cela a été constamment constaté en Europe et en Amérique du Nord, le nombre d'admissions pour urgences cardiologiques a chuté de 30 à 60 % selon les régions pendant la période de confinement. Ainsi, parmi les données publiées relatives à l'Italie du Nord, il a été rapporté une diminution significative des urgences par rapport à la même période de 2019 et par rapport à la période pré-COVID de 2020. En France, le registre France PCI a objectivé une baisse de 25 % des SCA ST+ dans le mois suivant le début du confinement. [12] Elle serait liée entre autres au confinement, la crainte de contracter l'infection à l'hôpital, l'inaccessibilité des SAMU. Ainsi, il est possible que certains patients aient minimisé ou ignoré leurs symptômes.

Beaucoup ont été découragés par les délais d'attente à l'appel du 15 et l'impossibilité de joindre des circuits alternatifs (cardiologue de ville, SOS médecins, médecins traitants...). Une étude locale (SAMU 83) a confirmé qu'il y a eu un nombre important d'appels perdus lors des jours de surcharge alors même que les équipes avaient été renforcées.

Ceux-ci pourraient expliquer la petite taille de notre échantillon constituant une limite de ce travail. Cependant il reste intéressant car faisant partie des toutes premières études des complications cardiovasculaires de l'infection à la COVID-19.

Les premières données épidémiologiques du foyer de l'épidémie en Chine portent sur un échantillon de 1 099 patients confirmés COVID-19+ au sein de 30 provinces (552 hôpitaux) (1). L'âge médian des patients était de 47 ans (42 % de femmes). [2 ; 5]

Dans notre série la tranche d'âge 60 à 75 a été la plus représentée soit 57,14% chez les patients SCA ST+/COVID+ avec un âge moyen à $76\pm 9,8$ et des extrêmes de 63 ans et 88 ans.

La suspicion COVID-19 chez nos patients SCA a été portée devant un certain nombre de signes évocateurs : un syndrome grippal, une saturation $< 93\%$ en air ambiant, une polypnée ($> 22/\text{min}$), des opacités alvéolaires $> 50\%$ des poumons, un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$.

La totalité de nos patients SCA ST+/COVID+ ont fait un syndrome grippal et la plupart d'entre eux soit 71,42% ont bénéficié PCR+ scanner comme moyens diagnostic.

Les formes les plus sévères surviennent plus fréquemment chez des patients > 65 ans (risque $\times 2$) et les patients présentant des comorbidités (hypertension, diabète et antécédents de cardiopathie ischémique et de bronchopneumopathie chronique). [5]

Dans notre travail 42,85% des patients SCA ST+ /COVID+ avait 4FRCV.

D'autres données provenant d'une série de 138 patients hospitalisés dans la région de Wuhan en Chine ont également montré une forte prévalence d'au moins une comorbidité cardio-métabolique (HTA et diabète notamment) ou cérébro-vasculaire (46 %). Chez les patients développant les formes les plus sévères, l'HTA est retrouvé chez 58 % des patients, le diabète chez 22 % et une « pathologie cardiaque » chez 25 %. Il semblerait qu'une surmortalité soit observée chez les patients ayant des antécédents cardiovasculaires y compris par rapport à ceux ayant des antécédents de pathologies respiratoires chroniques (BPCO...). [2]

Par ailleurs, il est admis que les comorbidités telles que l'hypertension artérielle (HTA), l'obésité ou le diabète rendent plus vulnérables à une complication les patients ayant une maladie CV, d'autant plus qu'il s'agit d'hommes âgés, souvent sujets à une dysrégulation immunitaire. Une étude observationnelle portant sur près de 9 000 patients, issus d'une base de données de 169 centres répartis sur 3 continents, confirme que la présence d'une maladie cardiovasculaire préalable est associée à un risque accru de décès à l'hôpital chez les patients admis pour infection à SARS-CoV-2. [2 ;4]

Les patients les plus à risque seraient les coronariens et ceux ayant une insuffisance cardiaque (notamment avec une dysfonction ventriculaire gauche).

Nous avons trouvé un seul cas de "MINOCA" parmi nos patients SCA ST+/COVID+. Cette atteinte directe du myocarde (acute myocardial injury) décrite par les auteurs chinois mimant

un SCA avec élévation des marqueurs enzymatiques mais sans obstruction coronaire ni atteinte contractile et d'évolution péjorative.

Tous nos patients avaient une élévation des troponines et de peptides natriurétiques (BNP et NT-pro-BNP).

Une étude chinoise dans un hôpital de Wuhan portant sur 187 patients COVID 19 a rapporté une atteinte myocardique (augmentation troponine) chez 27,8% des patients. [6]

Une élévation de la troponine I a été rapportée chez 10 à 20 % des patients hospitalisés pour une infection à la COVID-19 sans que les patients soient forcément symptomatiques. L'augmentation de la troponine serait un facteur pronostique péjoratif. [6]

Une augmentation du taux de troponine traduit une lésion myocardique qui peut survenir dans différentes conditions et en particulier chez les patients souffrant d'infections respiratoires sévères. Cette augmentation est souvent proportionnelle à la sévérité de l'atteinte respiratoire. [10 ;11]

Ainsi il semble raisonnable actuellement de ne mesurer le taux de troponine qu'en cas de suspicion clinique d'infarctus du myocarde ou de myocardite (dysfonction ventriculaire gauche) et non devant tout COVID-19.

Une élévation isolée ne saurait constituer par elle-même une preuve d'infarctus du myocarde en l'absence d'un contexte clinique évocateur ou de résultats d'examens complémentaires en faveur.

Aussi les peptides natriurétiques (BNP et NT-pro-BNP) sont des marqueurs du stress myocardique et s'élèvent également en cas de pathologie respiratoire sévère en l'absence de dysfonction cardiaque clinique ou échographique. Leur élévation est aussi associée à un pronostic plus sombre chez les patients présentant un SDRA. Donc en absence de signe clinique cette élévation ne doit pas faire démarrer un traitement de l'insuffisance cardiaque. [10]

La présence d'une souffrance myocardique est associée à une mortalité à court terme augmentée. Elle s'inscrit dans une infection globalement plus sévère avec la présence

fréquemment associée d'un SDRA, d'une insuffisance rénale aiguë et de perturbations biologiques profondes (trouble de la coagulation, syndrome inflammatoire marqué, NT-pro-BNP augmenté). [11]

Les mécanismes de la souffrance myocardiques ne sont pas bien établis et pourraient associer à des degrés divers une atteinte directe du myocarde (myocarde, orage rythmique) ou indirecte (infarctus de type 1 ou 2).

Par ailleurs il a pu être rapporté une fréquence accrue de SCA avec des complications mécaniques telles que les CIV, rupture pariétale, rupture de cordage, anévrisme myocardique avec thrombus mural et accident embolique source d'ischémie de membre avec amputation, choc cardiogénique nécessitant une assistance circulatoire. Toutes ces situations sont corrélées à des retards de prise en charge. De telles constatations ont été faites en Italie, en Espagne, aux Etats-Unis mais aussi en France [6].

Une publication italienne rapporte, dans les 4 provinces de Lombardie, une augmentation significative (près de 30 %) des arrêts cardiaques à domicile. [13] Dans la province de Lodi, il s'agit d'un triplement, dans celle de Cremona, d'un doublement. À Paris et en Ile-de-France, une étude est menée et des résultats similaires semblent se faire jour. Néanmoins, il est actuellement difficile de faire la part entre les patients décédés brutalement d'un accident CV et ceux décédés d'une complication aiguë de l'infection au SARS-CoV-2, faute d'autopsies voire de tests. Cette surmortalité pré-hospitalière serait toutefois due dans 30 % des cas à une origine ischémique. [9 ;13]

À New York, les mêmes valeurs ont été avancées. On y estime que jusqu'à 1/3 des morts subites à domicile pourrait être dû à des atteintes cardiaques aiguës chez les patients non COVID, en plus des maladies cardiaques aiguës réellement déclenchées par la COVID-19. [13]

Dans notre série nous avons dénombré deux complications (dysfonction ventriculaire gauche sévère et un ACR récupéré) mais aucun cas de décès chez les patients SCAS+COVID+.

Peu d'études ont rapporté l'incidence de la MTEV chez les patients atteints de COVID-19. Dans une étude rétrospective chinoise, parmi 81 patients atteints d'une forme grave de

COVID-19 et admis aux soins intensifs, 20 patients (25%) ont développé une MTEV aigue. Aucun des patients n'avait reçu de prophylaxie contre la MTEV. [6]

Dans une autre étude portant sur 184 patients atteints de forme grave de COVID-19 et provenant de 3 centres médicaux universitaires aux Pays-Bas, les auteurs ont rapporté que 31% des patients ont développé une MTEV. Tous les patients avaient reçu une prophylaxie pharmacologique, bien qu'un sous-dosage ait été observé dans 2 des 3 centres participants. [6]

Nous n'avons retrouvé que 3 cas d'EP associées au SCA ST+ et COVID-19 positive soit 42,85%.

Plusieurs stratégies de réperfusion dans les STEMI ont été élaborés (exemple de l'arbre décisionnel chinois et espagnol) préférant la fibrinolyse au dépend de l'ATL primaire. Cette attitude avait comme avantage la réduction de l'exposition du personnel et des ressources sanitaires et la suppression des retards de perfusion. Cependant les retards de perfusion étaient plutôt observés entre l'apparition des symptômes et le diagnostic et non entre le diagnostic et la perfusion par ATL contredisant le recours préférentiel à la fibrinolyse. [7]

Tous nos patients ont bénéficié une coronarographie suivie angioplastie excepté le cas de "MINOCA" en accord avec les recommandations européennes.

7. Conclusion :

L'effet de la COVID-19 sur le cœur est indéniable et multifactoriel. Les différents mécanismes d'action à l'origine de SCA et MTEV sont médiées par le virus lui-même, par les phénomènes inflammatoires, par l'hypoxie, la stimulation sympathique et l'effet prothrombotique.

Les conditions de prise en charge de ces pathologies aiguës ont été bouleversées par les mesures prises face à cette pandémie (confinement, débordement des structures de soin, protection du personnel sanitaire et des salles de cathétérisme...).

Ceux-ci ont conduit à une prise en charge retardée voir absente et parfois à privilégier la fibrinolyse et le traitement médical au dépens de ATL.

D'où la nécessité d'établir une stratégie cohérente de diagnostic et de prise en charge en privilégiant les standards de revascularisation habituels et un personnel entraîné aux mesures de protection.

8. REFERENCES :

1. Cheng-I Wu, Pieter G. Postema, Elena Arbelo, MD, Eric Schulze-Bahr, Carol Ann Remme, Arthur A.M. Wilde, et al. SARS-CoV-2, COVID-19, and inherited arrhythmia syndromes - Heart Rhythm [Internet]. [Cité 31 mars 2021]. Disponible sur: [https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271\(20\)30285-X/fulltext](https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271(20)30285-X/fulltext)
2. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Biondi-Zoccai G, et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol*. 12 mai 2020;75(18):2352-71.
3. Muthiah V, Orly V, Thomas M, John J.V, Marc A. et al. Renin–Angiotensin–Aldosterone System Inhibitors in Patients with Covid-19 | NEJM [Internet]. [cité 31 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMsr2005760>
4. Han Y, Zeng H, Jiang H, Yang Y, Yuan Z, Cheng X, et al. CSC Expert Consensus on Principles of Clinical Management of Patients With Severe Emergent Cardiovascular Diseases During the COVID-19 Epidemic. *Circulation*. 19 mai 2020;141(20):e810-6.
5. 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*. 1 juill 2020;5(7):811.
6. Ning T, Huan B, Xing C, Jiale G, Dengju L, Ziyong S. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy - Tang - 2020 - Journal of Thrombosis and Haemostasis - Wiley Online Library [Internet]. [Cité 31 mars 2021]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jth.14817>
7. Welt FGP, Shah PB, Aronow HD, Bortnick AE, Henry TD, Sherwood MW, et al. Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From the ACC's Interventional Council and SCAI. *J Am Coll Cardiol*. 12 mai 2020;75(18):2372-5.
8. Giudicessi JR, Noseworthy PA, Friedman PA, Ackerman MJ. Urgent Guidance for Navigating and Circumventing the QTc-Prolonging and Torsadogenic Potential of Possible Pharmacotherapies for Coronavirus Disease 19 (COVID-19). *Mayo Clin Proc*. juin 2020;95(6):1213-21.
9. Vardeny O, Madjid M, Solomon SD. Applying the Lessons of Influenza to COVID-19 During a Time of Uncertainty. *Circulation*. 26 mai 2020;141(21):1667-9.
10. Robert O B, Gregg C F, Patrick T O, Clyde W Y. Association of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) With Myocardial Injury and Mortality - PubMed [Internet]. [cité 31 mars 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32219362/>
11. Ames L., Januzzi Jr. Troponin and BNP Use in COVID-19 - American College of Cardiology [Internet]. [cité 31 mars 2021]. Disponible sur: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/18/15/25/troponin-and-bnp-use-in-covid19>

12. Moroni F, Gramegna M, Ajello S, Beneduce A, Baldetti L, Vilca LM, et al. Collateral Damage: Medical Care Avoidance Behavior Among Patients With Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic. *JACC Case Rep.* août 2020;2(10):1620-4.
13. Baldi E, Sechi GM, Mare C, Canevari F, Brancaglione A, Primi R, et al. Out-of-Hospital Cardiac Arrest during the Covid-19 Outbreak in Italy. *N Engl J Med.* 30 juill 2020;383(5):496-8.