

## Coeur, virus SARS-CoV-2 et COVID-19

Un nouveau coronavirus d'origine zoonotique est apparu en Chine à la fin de l'année 2019 [\(1\)](#) et s'est rapidement étendu dans ce territoire, affectant secondairement près de 100 pays dans le monde en mars 2020. Cette infection COVID-19 est 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 caractéristiques épidémiologiques et cliniques de cette infection restent à déterminer mais il semble important d'attirer l'attention sur le risque cardiovasculaire, au stade très préliminaire des connaissances évolutives et qui seront mises à jour en fonction de l'actualité.

Les premières publications ont suggéré que les patients ayant un antécédent cardiovasculaire étaient à risque accru de développer des formes sévères de cette infection virale. Dans une étude ayant colligé 138 cas d'infection au COVID-19 dans la région de Wuhan en Chine, 64 patients (46.4 %) avaient au moins une comorbidité essentiellement cardio ou cérébrovasculaire, l'HTA était présente chez 31.2 % des sujets, le diabète chez 10.1 % des sujets et une infection cardiovasculaire concernant 14.5 % des patients [\(2\)](#). Il faut noter que cette proportion est plus élevée dans les formes d'affection virale au SARS-CoV-2 les plus sévères, avec une prévalence de 50.3 % pour l'HTA, 22.2 % pour le diabète et 25 % pour la maladie cardiaque, 16.7 % pour la maladie cérébrovasculaire [\(2\)](#). Bien que le taux de mortalité réel lié à cette infection reste indéterminé, il est estimé à 4 %, en valeur non ajusté et pourrait être plus élevé chez les patients âgés de plus de 60 ans ou ayant une comorbidité préalable telle qu'une pathologie cardiovasculaire (10.5 %), un diabète (7.3 %) ou une HTA (6 %). Il apparaît même que la surmortalité est plus marquée dans le groupe de patients ayant un antécédent cardiovasculaire (10.5%) comparativement aux patients ayant une pathologie respiratoire chronique sous-jacente (6.3 %). L'autre élément à prendre en considération est la possibilité d'une présentation du syndrome d'infection virale par une symptomatologie cardiovasculaire telle que la perception de palpitations, des douleurs thoraciques ainsi qu'une possible atteinte myocardique, comme cela a été suggéré dans certaines publications, avec une élévation de la troponine I, notée chez 10 à 20 % des patients hospitalisés pour une infection au COVID-19 [\(3\)](#). Il est d'ailleurs estimé en Chine que 11.8 % des patients décédant au cours de cette affection présentaient une atteinte cardiaque significative, caractérisée entre autres par une élévation du taux de troponine-I ou un arrêt cardiaque pendant l'hospitalisation et sans antécédent cardiovasculaire [\(4\)](#).

Cette atteinte myocardique n'apparaît pas de cause univoque, liée à une myocardite aiguë ou à un syndrome coronaire aigu ?

Les interactions entre le virus SARS-CoV-2 et le système cardiovasculaire peuvent donc être médiées par un mécanisme direct ou indirect. Les infections SARS-CoV, responsables du SARS en 2003 et SARS-COV-2 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 (5).

Une prise de position par l'ESH (<https://www.eshonline.org/spotlights/esh-statement-on-covid-19/>) concerne d'ailleurs la recommandation de maintenir les traitements IEC et ARA2 chez nos patients.

Pour autant, peut-on incriminer l'infection au SARS-CoV-2 dans l'atteinte cardiovasculaire au travers de ce mécanisme ? Cette hypothèse reste, à ce stade, spéculative et une autre hypothèse évoque un impact indirect du SARS-CoV-2 sur la réponse immune ou myocardique et vasculaire.

Ces premières observations soulignent donc l'importance de l'implication de la communauté cardiologique dans la prise en compte de cette pathologie émergente, ainsi que dans les modalités plus spécifiques tant en ce qui concerne le diagnostic que les modalités de prise en charge. Les mesures générales, de protection des personnes soignants et de nos patients, préconisées par les autorités sanitaires doivent être respectées. L'organisation des soins hospitaliers et ambulatoires doit répondre aux exigences de sécurité de nos patients, sans qu'à ce stade une recommandation puisse être proposée. L'évolution de l'actualité nous conduira à adapter nos préconisations.

*D'après l'éditorial de Jean-Sébastien Hulot, Arch Cardiovasc Dis, 2020 in press*

## Références

- 1- Zhu, N. *et al.* A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med* **382**, 727-733, doi:10.1056/NEJMoa2001017 (2020). (Li, Q. *et al.* Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia. *N Engl J Med*, doi:10.1056/NEJMoa2001316 (2020))
- 2- Wang, D. *et al.* Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*, doi:10.1001/jama.2020.1585
- 3- Huang, C. *et al.* Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* **395**, 497-506, doi:S0140-6736(20)30183-5 [pii] 10.1016/S0140-6736(20)30183-5 (2020).
- 4- Zheng, Y. Y., Ma, Y. T., Zhang, J. Y. & Xie, X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*, doi:10.1038/s41569-020-0360-5 10.1038/s41569-020-0360-5 [pii] (2020).
- 5- Burrell, L. M. *et al.* Myocardial infarction increases ACE2 expression in rat and humans. *Eur Heart J* **26**, 369-375; discussion 322-364, doi:ehi114 [pii] 10.1093/eurheartj/ehi114 (2005).

