



En ligne

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


Mise au point

Mort subite en période pandémique covid-19

Sudden cardiac death during covid-19 pandemic period

AIT AMER Fayçal

Service d'Anesthésie Réanimation - Hôpital Militaire Régional Universitaire de Ouargla

RESUME

La maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) est déclarée pandémie mondiale depuis le 11 mars 2020 avec des chiffres qui avoisinent les 30 millions d'infections confirmées dans le monde et un million de décès. Le nombre d'arrêts cardiaques extrahospitalier a doublé dans certaines régions laissant de nombreux spécialistes se pencher sur la relation entre la mort subite et l'infection au SARS-CoV-2. Un des principaux mécanismes de mort subite par infection COVID-19 est l'arythmie, très fréquemment décrite chez les malades hospitalisés dans le cadre de prise en charge de la COVID-19. Les embolies pulmonaires fatales et les lésions myocardiques sont aussi des mécanismes à citer. Ces dernières peuvent être des lésions directes causant une myocardite virale ou des lésions indirectes par inadéquation entre apports et besoins en substrats énergétiques. La sensibilisation au concept du «near-term prevention» pourra faire partie de l'arsenal prophylactique des morts subites, en face de la peur de consultation déjà installée en population générale en période pandémique. Cet article a pour objectif de recenser les mécanismes principaux de mort subite liée à l'infection par le SARS-CoV-2 et de faire sortir les moyens de prévention primaire pouvant être mis en avant en situation pandémique.

MOTS CLES: Mort subite, COVID-19, SARS-CoV-2, Embolie pulmonaire, Arythmie, Lésion myocardique

ABSTRACT

Coronavirus disease 2019 (COVID-19) has been declared a global pandemic since March 11, 2020 with approaching 30 million confirmed infections and one million deaths worldwide. Out-of-hospital cardiac arrests have doubled in some areas allowing several physicians to look into the relationship between sudden death and SARS-CoV-2 infection. One of the main mechanisms of sudden death from COVID-19 infection is arrhythmia, very frequently described in hospitalized COVID-19 patients. Fatal pulmonary embolism and myocardial damage are identically involved. These latter could be direct at the origin of the viral myocarditis or indirect secondary to an inadequacy of energy substrates. Awareness of the «near-term prevention» concept could be part of the prophylactic arsenal of sudden deaths, in the face of the fear of hospital consultation already installed in the general population during the pandemic period. This article aims to identify the main mechanisms of sudden cardiac death linked to SARS-CoV-2 infection and to bring out the means of primary prevention that can be put forward in a pandemic situation.

KEYWORDS: Sudden cardiac death, COVID-19, SARS-CoV-2, Pulmonary embolism, Arrhythmia, Myocardial injury

Auteur Correspondant. Tel.: 0661652788
Adresse E-mail: aitamerfaycal14@gmail.com

Date de soumission : 20/09/2020
Date de révision : 30/09/2020
Date d'acceptation : 09/10/2020

DOI : 10.5281/zenodo.4408976

1. Introduction

La maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) a été signalée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) pour la première fois à Wuhan en Chine, le dernier jour de l'an 2019, et est déclarée pandémie mondiale depuis le 11 mars 2020 avec des chiffres qui avoisinent les 30 millions d'infections confirmées dans le monde et un million de décès. Le ratio de létalité est très variable et difficile à estimer à l'heure actuelle des données.

Depuis le début de la pandémie, plusieurs décès dans un contexte d'arrêt cardiaque inexplicé ont été enregistrés dans plusieurs régions du pays et partout dans le monde. De nombreux spécialistes dans le domaine médical ont constaté ce phénomène d'augmentation du nombre de mort subite en période pandémique de la COVID-19 et se sont penchés sur la question pour essayer d'y apporter des réponses concrètes. Les tests PCR, les tests sérologiques post mortem et les autopsies réalisées ont révélé une atteinte par la COVID-19 [1,2].

La mort subite liée à la COVID-19, en plus d'endeuiller tristement les proches et parents de la victime laisse aussi un choc émotionnel intense relatif au caractère inattendu de la mort qui plus est en situation pandémique, dérogeant même les rituels de funérailles aussi importants pour faire le deuil.

2. Définition de la mort subite

Le concept de mort subite est un arrêt cardiaque d'origine cardiaque présumée. La littérature dans ce registre-là est assez abondante mais aussi hétérogène lorsqu'il s'agit de définir la mort subite. Elle peut être définie comme une mort soudaine et inattendue de toutes causes cardiaques, chez un individu apparemment en bonne santé, survenue dans un délai inférieur à une heure entre l'installation des symptômes prémonitoires et le décès. Pour les personnes découvertes décédées, il faut qu'elles aient été vues en bonne santé 24 heures avant la mort [3].

3. Epidémiologie

Si la mort subite de l'athlète bénéficie d'une attention particulière et d'une épidémiologie assez riche, l'épidémiologie générale autour de la mort subite est imprécise et celle autour de la COVID-19 l'est encore moins. Ceci est dû surtout au fait de l'hétérogénéité des définitions utilisées, et de la difficulté de poser des étiologies sur de nombreux cas

en face de la réticence et parfois de la difficulté à faire des autopsies dans le contexte de portage de SARS-CoV-2.

L'incidence de la mort subite est estimée entre 45 et 78 cas pour 100 000 personnes-années [4] dont plus de 75 % restent sans étiologie [5]. Le nombre d'arrêts cardiaques a doublé en région parisienne au pic de l'épidémie de Covid-19, avec une réduction de près de moitié de la survie des patients concernés, dont un tiers environ de ces arrêts cardiaques «supplémentaires» enregistrés pendant cette période serait directement associé à la COVID-19. De plus, le nombre de demandes d'autopsies médico-légales pour mort subite inexplicée était 14 fois plus élevé pendant le pic épidémique par rapport à l'année précédente [1].

4. Mécanismes de mort subite liée au Covid-19

La majorité des épisodes de mort subite (83 %) débutaient par une tachycardie, le plus souvent une tachycardie ventriculaire dégénérant en fibrillation ventriculaire (FV), plus rarement, une torsade de pointes ou une FV étaient constatées d'emblée. Par ailleurs, une minorité de cas était liée à un rythme non choquable (17 %) [6].

Le mécanisme principal de ces arythmies ventriculaires fait intervenir trois facteurs qui composent le « Triangle de Coumel » [7]: un substrat arythmogène (modification du myocarde, le plus souvent une cicatrice d'infarctus), une modification du milieu (neuro-hormonal, hydro-électrolytique ou métabolique), et un trigger ou facteur déclenchant.

Plusieurs causes de mort subite ont été incriminées. La première cause de mort subite en population générale est la cardiopathie ischémique (80%). Les cardiomyopathies représentent la deuxième étiologie principale (10-15%) et plus rarement, les cardiopathies électriques primitives (5-10 %) [8,9]. Les myocardites sont également une cause rare de morts subites. Enfin, l'embolie pulmonaire bien que n'étant pas pour certains une cause cardiaque est à l'origine de bien bon nombre de morts subites [1,10].

4.1 COVID-19 et embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire a intéressé 1,9% des cas sur une population de 361 cas de morts subites cardiovasculaires de l'adulte dans les travaux de Mesrati et al. [10]. S'ajoute à cela la nature thrombo-emboligène décrite dans la COVID-19. Une étude française menée par une équipe pluridisciplinaire a

émis l'hypothèse que les arrêts cardiaques en dehors de l'hôpital pendant le pic de la pandémie de Covid-19 pourraient être en partie dus à des embolies pulmonaires massives. Leurs résultats montrent une fréquence trois fois plus élevée d'embolie pulmonaire proximale et de phlébite pendant le pic épidémique par rapport à toute l'année 2019 [1].

4.2 COVID-19 et lésion myocardique

La COVID-19 provoque une lésion myocardique et l'impact de l'infection semble être plus intense si l'hôte présente des comorbidités cardiovasculaires [11]. L'atteinte cardiaque directe est bien prouvée et serait estimée entre 7 et 17% [12]. Dans une étude portant sur 191 patients hospitalisés à Wuhan en Chine, au moins 17% des cas contaminés par le virus avaient un niveau élevé de troponine et 23% ont développé une insuffisance cardiaque [13]. Des cas de myocardite fulminante avec choc cardiogénique ont également été signalés [14]. Ce que l'on appelle aujourd'hui le «*ACE2-dependent myocardial infection*» est une atteinte myocardique directe via le récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 [14]. En effet, il est admis que le SRAS-CoV peut médier l'inflammation myocardique et les dommages associés à travers son action avec le système ACE2 myocardique et être à l'origine de myocardite virale [2]. Des formes fulminantes ont été rapportées dans des résultats d'autopsies montrant un infiltrat mononucléaire dans le tissu myocardique [15].

Le «*myocardial injury*» dans le contexte de la COVID-19 associant une atteinte myocardique à élévation des troponines a un pronostic d'autant plus péjoratif si le taux des troponines est élevé [16]. La COVID-19 peut aussi précipiter un infarctus du myocarde par déstabilisation d'une plaque d'athérome ou par le déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène secondaire à l'atteinte pulmonaire aigue [11].

4.3 COVID-19 et arythmie

<L'arythmie est une manifestation très courante chez les patients lors d'une infection à COVID-19. Dans leur étude rétrospective, Wang et al. rapportent un taux de 16,7% d'arythmies cardiaques sur l'ensemble des patients hospitalisés pour Covid-19. Ce taux passe à 44,4% lorsque seuls les patients des unités de soins intensifs COVID-19 sont pris en considération [17].

Les arythmies sont déclenchées par la myocardite, les effets pro-inflammatoires, et l'hyperactivation du système sympathique. Le risque arythmique exact lié à la COVID-19 en population générale est

actuellement inconnu, mais il est facilement imaginable qu'il soit d'autant plus important chez une population à risque accru d'arythmie cardiaque (affections acquises, comorbidités, maladie de Barlow, arythmies héréditaires telles que le syndrome du QT long, le syndrome de Brugada, le syndrome du QT court, la tachycardie ventriculaire polymorphe catécholaminergique ...) [18].

5. Prévention

Les propositions érigées en prévention de la mort subite reposant notamment sur le traitement optimal de la cardiopathie sous-jacente et l'implantation d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) chez les sujets identifiés à haut risque n'ont de bénéfice en situation pandémique que si elles ont déjà été entreprises [7].

La prévention pourrait s'appuyer sur le concept qui promet une survie cinq fois plus importante, le «*near-term prevention*» [7]. Ce concept vise à rendre la mort subite prévisible avec pour objectif la détection précoce des patients à risque. Cette identification nécessite la coopération du patient et son implication afin de détecter et rapporter les prodromes pouvant témoigner d'un risque de mort subite à court terme. Ceci découle d'un constat que chez plus de la moitié des victimes, des symptômes à type de douleur thoracique angineuse, de dyspnée, de syncope ou de palpitations sont retrouvés [19]. Cela revient à encourager la population à consulter et se faire examiner sans délai, en particulier la tranche de population qui ne daigne pas venir à l'hôpital par peur de s'infecter en phase pandémique.

Le Groupe d'intérêt en Hémostase Périopératoire et le Groupe Français d'études sur l'Hémostase et la Thrombose ont proposé une anticoagulation pour tous les patients hospitalisés pour COVID-19, dans le but de diminuer le risque thromboembolique et l'incidence d'embolies pulmonaires fatales [20]. Enfin, il faut souligner la nécessité du port de l'équipement de protection lors de la réanimation de tout arrêt cardiaque inexplicé pendant l'épidémie [1], de même pour la prise en charge de toute détresse respiratoire n'ayant pas encore conclu à son origine aux urgences dans un circuit dédié COVID-19 avec les mêmes protocoles et moyens de prévention que pour les cas suspects ou confirmés.

6. Conclusion

La pandémie de COVID-19 a changé beaucoup de nos acquis dans le domaine de la santé. La peur de

consulter par peur de contracter le virus dans les structures hospitalières est une réalité de nos jours. Ceci a beaucoup contribué à l'augmentation des cas de mort subite directement ou indirectement liées à la COVID-19. Indépendamment des effets secondaires de l'arsenal thérapeutique employé dans la prise en charge de la COVID-19, les arythmies cardiaques pourraient être de par leur physiopathologie un des mécanismes principaux de mort subite lié à cette infection, en plus des embolies pulmonaires et des lésions myocardiques déjà mise en causes dans plusieurs séries.

Conflits d'intérêt

L'auteur n'a aucun conflit d'intérêt à déclarer

Références

1. Benzakoun, J., Hmeydia, G., Delabarde, T., Hamza, L., Meder, J. F., Ludes, B., & Mebazaa, A. (2020). Excess out-of-hospital deaths during the COVID-19 outbreak: evidence of pulmonary embolism as a main determinant. *Eur J Heart Fail*, 22(6), 1046-1047.
2. Oudit, G. Y., Kassiri, Z., Jiang, C., Liu, P. P., Poutanen, S. M., Penninger, J. M., & Butany, J. (2009). SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur J Clin Invest*, 39(7), 618-625.
3. Kauhanen, J., Kaplan, G. A., Goldberg, D. E., & Salonen, J. T. (1997). Beer binging and mortality: results from the Kuopio ischaemic heart disease risk factor study, a prospective population based study. *BMJ (Clinical research ed.)*, 315(7112), 846-851.
4. Jouven, X., Bougouin, W., Karam, N., & Marijon, E. (2015). Épidémiologie de la mort subite: données du registre francilien [Epidemiology of sudden cardiac death: data from the Paris-Sudden Death Expertise Center registry]. *Rev Prat*, 65(7), 916-918.
5. Marijon, E., Uy-Evanado, A., Reinier, K., Teodorescu, C., Narayanan, K., Jouven, X., Gunson, K., Jui, J., & Chugh, S. S. (2015). Sudden cardiac arrest during sports activity in middle age. *Circulation*, 131(16), 1384-1391.
6. Bayés de Luna, A., Coumel, P., & Leclercq, J. F. (1989). Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*, 117(1), 151-159.
7. Waldmann, V., Bougouin, W., Karam, N., Albuissou, J., Cariou, A., Jouven, X., & Marijon, E. (2017). Mort subite de l'adulte : une meilleure compréhension pour une meilleure prévention [Sudden cardiac death: A better understanding for a better prevention]. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*, 66(4), 230-238.
8. Zipes, D. P., & Wellens, H. J. (1998). Sudden cardiac death. *Circulation*, 98(21), 2334-2351.
9. Napolitano, C., Bloise, R., Monteforte, N., & Priori, S. G. (2012). Sudden cardiac death and genetic ion channelopathies: long QT, Brugada, short QT, catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia, and idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*, 125(16), 2027-2034.
10. Mesrati, M. A., Belhadj, M., Aissaoui, A., HajSalem, N., Oualha, D., Boughattas, M., Messaoudi, I., Hammedi, F., Zakhama, A., & Chadly, A. (2017). La mort subite cardiovasculaire de l'adulte : étude autopsique de 361 cas [Sudden cardiovascular death in adults: Study of 361 autopsy cases]. *Ann Cardiol Angeiol*, 66(1), 7-14.
11. El Boussadani, B., Benajiba, C., Aajal, A., Ait Brik, A., Ammour, O., El Hangouch, J., Oussama, O., Oussama, B., Tahiri, N., & Raissuni, Z. (2020). Pandémie COVID-19 : impact sur le système cardiovasculaire. Données disponibles au 1^{er} avril 2020 [COVID-19 pandemic: Impact on the cardiovascular system. Data of 1st April 2020]. *Ann cardiol angeiol*, 69(3), 107-114.
12. Driggin, E., Madhavan, M. V., Bikdeli, B., Chuich, T., Laracy, J., Biondi-Zoccai, G., Brown, T. S., Der Nigoghossian, C., Zidar, D. A., Haythe, J., Brodie, D., Beckman, J. A., Kirtane, A. J., Stone, G. W., Krumholz, H. M., & Parikh, S. A. (2020). Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol*, 75(18), 2352-2371.
13. Zhou, F., Yu, T., Du, R., Fan, G., Liu, Y., Liu, Z., Xiang, J., Wang, Y., Song, B., Gu, X., Guan, L., Wei, Y., Li, H., Wu, X., Xu, J., Tu, S., Zhang, Y., Chen, H., & Cao, B. (2020). Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet (London, England)*, 395(10229), 1054-1062.
14. Kuck K. H. (2020). Arrhythmias and sudden cardiac death in the COVID-19 pandemic. Arrhythmien und plötzlicher Herztod in der COVID-19-Pandemie. *Herz*, 45(4), 325-326.

15. Xu, Z., Shi, L., Wang, Y., Zhang, J., Huang, L., Zhang, C., Liu, S., Zhao, P., Liu, H., Zhu, L., Tai, Y., Bai, C., Gao, T., Song, J., Xia, P., Dong, J., Zhao, J., & Wang, F. S. (2020). Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med*, 8(4), 420-422.
16. Zhou, P., Yang, X. L., Wang, X. G., Hu, B., Zhang, L., Zhang, W., Si, H. R., Zhu, Y., Li, B., Huang, C. L., Chen, H. D., Chen, J., Luo, Y., Guo, H., Jiang, R. D., Liu, M. Q., Chen, Y., Shen, X. R., Wang, X., Zheng, X. S., Zhao, K., Chen, Q. J., Deng, F., Liu, L. L., Yan, B., Zhan, F. X., Wang, Y. Y., Xiao, G. F., Shi, Z. L. (2020). A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*, 579(7798), 270-273.
17. Wang, D., Hu, B., Hu, C., Zhu, F., Liu, X., Zhang, J., Wang, B., Xiang, H., Cheng, Z., Xiong, Y., Zhao, Y., Li, Y., Wang, X., & Peng, Z. (2020). Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*, 323(11), 1061-1069.
18. Wu, C. I., Postema, P. G., Arbelo, E., Behr, E. R., Bezzina, C. R., Napolitano, C., Robyns, T., Probst, V., Schulze-Bahr, E., Remme, C. A., & Wilde, A. (2020). SARS-CoV-2, COVID-19, and inherited arrhythmia syndromes. *Heart rhythm*, 17(9), 1456-1462.
19. Marijon, E., Uy-Evanado, A., Dumas, F., Karam, N., Reinier, K., Teodorescu, C., Narayanan, K., Gunson, K., Jui, J., Jouven, X., & Chugh, S. S. (2016). Warning Symptoms Are Associated With Survival From Sudden Cardiac Arrest. *Ann Intern Med*, 164(1), 23-29.
20. Susen, S., Tacquard, C. A., Godon, A., Mansour, A., Garrigue, D., Nguyen, P., Godier, A., Testa, S., Levy, J. H., Albaladejo, P., Gruel, Y., & GIHP and GFHT (2020). Prevention of thrombotic risk in hospitalized patients with COVID-19 and hemostasis monitoring. *Crit care (London, England)*, 24(1), 364.