

■ Numéro thématique: La COVID-19 pour le cardiologue

Syndrome coronaire aigu et contamination par le SARS-CoV-2

RÉSUMÉ: Les mesures de confinement et d'urgence sanitaire (plan blanc), associées à une saturation des services de santé, ont été source d'effets collatéraux au 1^{er} rang desquels une absence ou un retard de prise en charge des urgences cardiovasculaires avec comme conséquence directe un accroissement des formes plus graves et de la morbi-mortalité en général.

L'infection au SARS-CoV-2 peut être responsable par elle-même d'une déstabilisation d'une pathologie cardiovasculaire préexistante mais aussi d'une atteinte propre décrite comme "*acute myocardial injury*" et regroupant plusieurs tableaux cliniques pouvant mimer une pathologie coronaire aiguë. Il apparaît de ce fait préférable de privilégier une attitude invasive conventionnelle plutôt qu'une attitude pharmaco-invasive (fibrinolyse suivie ou non d'une angioplastie primaire) prônée par certaines équipes en particulier chinoises.

Les conséquences à court et moyen terme sur cette population de patients traités tardivement sont difficiles à quantifier et surtout à tracer. C'est souligner l'importance de la tenue de registres institutionnels, tels France PCI, pour une analyse épidémiologique fine. L'organisation et le fonctionnement des structures hospitalières vont être profondément et durablement (définitivement ?) impactés par les mesures barrières imposées (test, circuit, distanciation, etc.).



P. COMMEAU
Polyclinique des Fleurs, OLLIOULES.

Dans le contexte de la pandémie de SARS-CoV-2, les atteintes cardiaques s'exprimant sous la forme d'un syndrome coronaire aigu (SCA) doivent être abordées sous deux angles :

>>> Le premier pourrait être qualifié comme étant celui des effets collatéraux.

Il s'est traduit de multiples façons :

- réorganisation des modalités de prise en charge des patients ayant un SCA avec notamment, en cas de nécessité de prise en charge urgente, justification à considérer le patient comme potentiellement atteint par le virus pour qu'il entre ainsi dans une filière spécifique destinée à limiter les risques de contamination ;
- changement de profil des patients pris en charge, plus souvent tardivement par rapport au début des symptômes ;

– et, de façon inhabituelle, avec une moindre incidence des SCA pris en charge par les SAMU et hôpitaux.

>>> L'autre angle est celui de situations cliniques s'apparentant à des SCA semblant directement imputables à l'infection par le SARS-CoV-2.

Si l'infection par le SARS-CoV-2 peut être responsable d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë d'évolution parfois létale, elle peut aussi avoir, par divers mécanismes progressivement mis à jour, des implications cardiovasculaires (CV) majeures (**fig. 1**). L'intense réponse inflammatoire à l'attaque virale, paraissant inhabituelle et démesurée dans une infection de ce type, est probablement responsable d'une potentielle atteinte polyviscérale au sein de laquelle

Numéro thématique : La COVID-19 pour le cardiologue

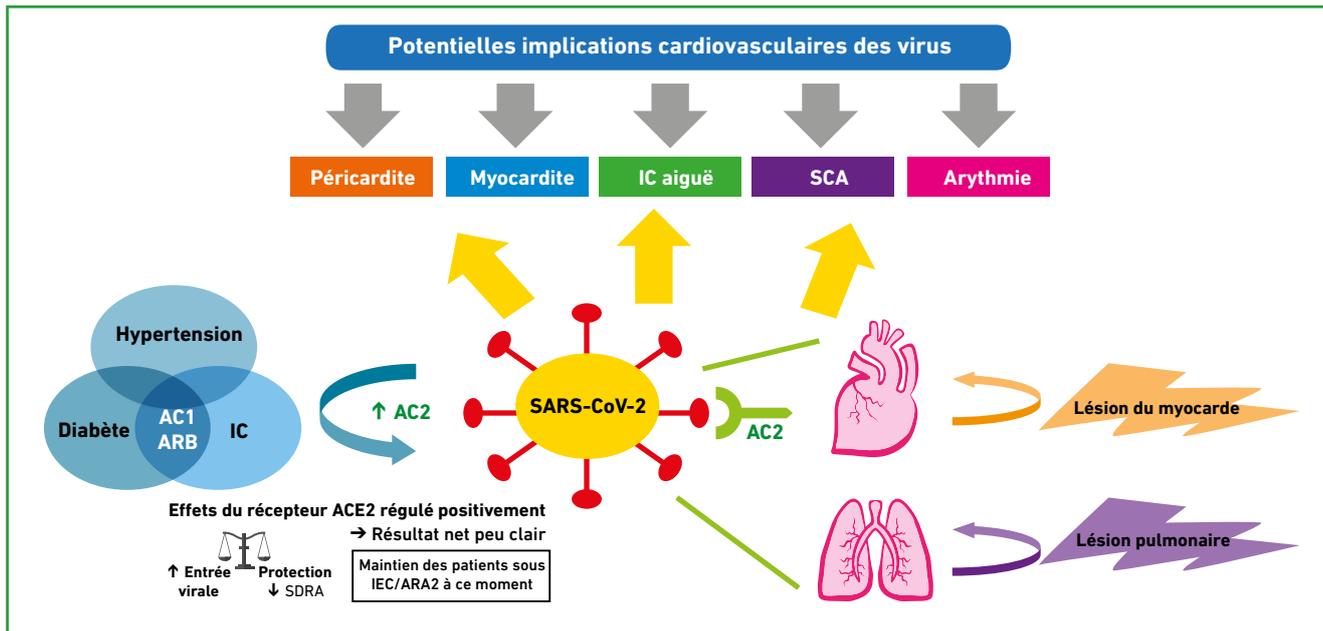


Fig. 1 : Effets cardiovasculaires du SARS-CoV-2.

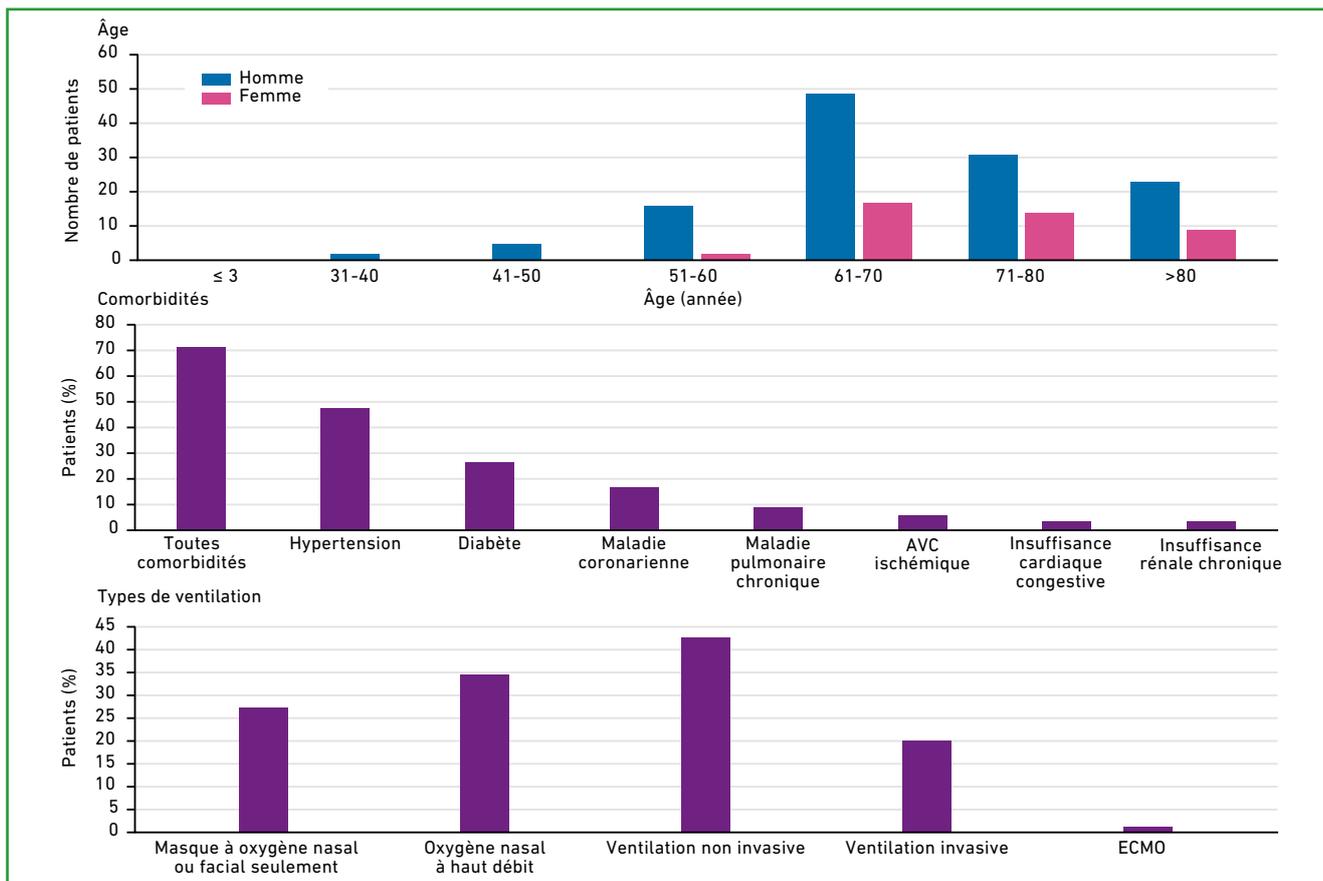


Fig. 2 : Caractéristiques cliniques des patients décédés de l'infection au SARS-CoV-2. D'après Jianfeng X et al. JAMA,2020;3:e205619.

figure l'expression pulmonaire, la plus emblématique de l'infection. Il est possible qu'existe un facteur individuel, restant à déterminer, qui expliquerait la variabilité de la sévérité de l'infection.

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 (**fig. 2**). Une étude observationnelle portant sur près de 9000 patients, issus d'une base de données de 169 centres répartis sur 3 continents, confirme que la présence d'une maladie CV préalable est associée à un risque accru de décès à l'hôpital chez les patients admis pour infection à SARS-CoV-2 [1].

■ Changement de pratiques

La déclaration de l'état d'urgence sanitaire, à partir du 16 mars 2020, a modifié *de facto* l'organisation de l'activité de cardiologie interventionnelle, coronaire et structurelle. Les procédures électives

programmées de malades ayant des affections chroniques, plus ou moins stables, ont été le plus souvent reportées dans l'objectif d'éviter le risque de contamination du patient et du personnel, de préserver les ressources hospitalières avec redéploiement des unités d'USIC, d'USC, de SSPI en unités de réanimation et réaffectation du personnel médical et paramédical.

Les sociétés savantes et leur groupe de travail (GACI) ont rapidement édité des documents d'orientation permettant de distinguer procédures à maintenir et procédures à différer. Seules les procédures électives jugées indispensables, définies par un risque évolutif élevé en l'absence de réalisation et requérant un séjour hospitalier bref pouvaient être maintenues en tenant compte des disponibilités locales. Le registre France PCI en rend compte en ayant montré que, dès le début du confinement, il y a eu une baisse de 50 % des coronarographies et de 35 % des angioplasties hors urgences (données issues de 15 centres situés dans la moitié du pays la moins exposée au SARS-CoV-2).

Compte tenu des éléments sus-décrits, il était logique d'imaginer qu'il y aurait une nette majoration des urgences cardiologiques en associant le flux habituel des SCA, assez marqué en cette période de l'année, la déstabilisation des patients coronariens chroniques par l'affection au SARS-CoV-2 et, enfin, l'avènement d'une possible atteinte myocardique ("*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 (**fig. 3**).

Ainsi, il apparaissait souhaitable de mettre à disposition de la population et des SAMU des plateaux techniques rapidement disponibles, adaptés avec une réorganisation inhabituelle, en établissant des filières non COVID pour les SCA "standard", des salles COVID + et COVID – dans les centres hospitaliers de 1^{re} ligne dans la lutte contre la pandémie, un personnel formé aux mesures de protection fortes consommatrices de moyens et de temps.

Or, les prévisions se sont trouvées inadéquates à l'évolution de la situation et

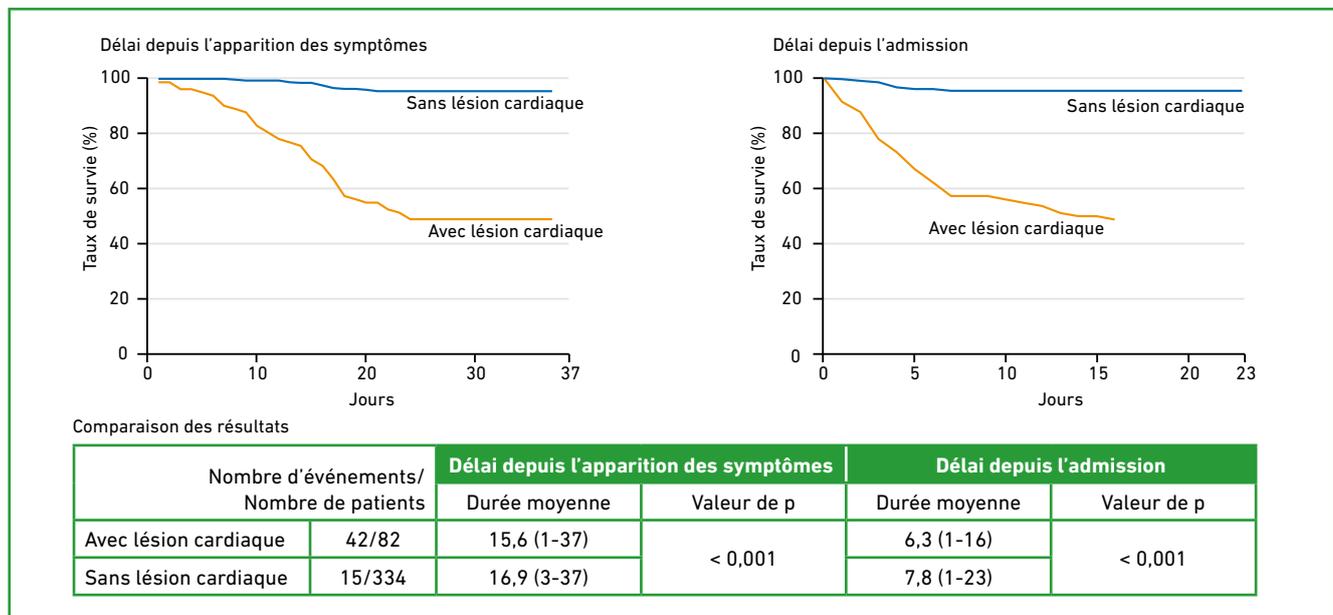


Fig. 3 : Différence de mortalité pendant l'hospitalisation entre les patients avec ou sans lésion cardiaque. *JAMA Cardiol.* Published online March 25, 2020. doi:10.1001/jamacardio.2020.0950

Numéro thématique : La COVID-19 pour le cardiologue

l'organisation proposée par les agences régionales de santé (ARS) au début du confinement a volé en éclats. Toutes les structures hospitalières, à des degrés divers, ont été affectées par les procédures de prise en charge des patients COVID. Les circuits des urgences cardiologiques ont été mis à mal, chaque patient "naïf" arrivant en salle de cathétérisme devant être considéré comme COVID + dans l'attente de tests PCR aux résultats hypothétiques.

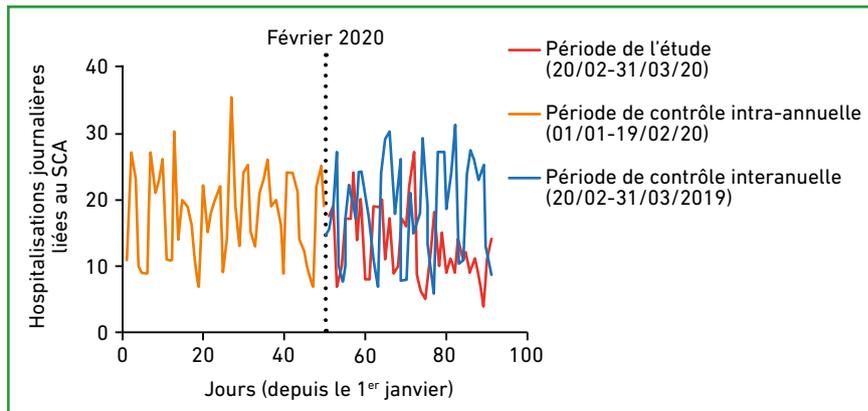


Fig. 4 : Hospitalisations journalières liées au SCA avant et après COVID en Italie du Nord.

Syndrome coronarien aigu ST+ de type I, lié à la maladie athéromateuse

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 (fig. 4). En France, le registre France PCI a objectivé

une baisse de 25 % des SCA ST+ dans le mois suivant le début du confinement [2]. On ne peut imaginer cependant que les SCA aient disparu sous un potentiel effet bénéfique du confinement et/ou de l'infection virale. Certes, il est possible que le confinement, en diminuant l'activité physique et le stress professionnel, en favorisant une meilleure observance médicamenteuse ou bien un cycle nyctéméral de meilleure qualité, en diminuant le tabagisme mal toléré dans les espaces confinés, voire le taux de micro-particules ambiant, ait contribué à une

tendance favorable. Mais d'autres hypothèses moins optimistes sont avancées :

>>> La crainte des patients de contracter l'infection à l'hôpital, de ne pas recevoir le traitement optimal, de déranger ou de recourir à des services d'urgence réputés débordés et surchargés par l'épidémie pourrait être une explication. Ainsi, il est possible que certains patients aient minimisé ou ignoré leurs symptômes, et ce d'autant que le message politique brouillait la perception de la population en l'exhortant à rester confinée, à

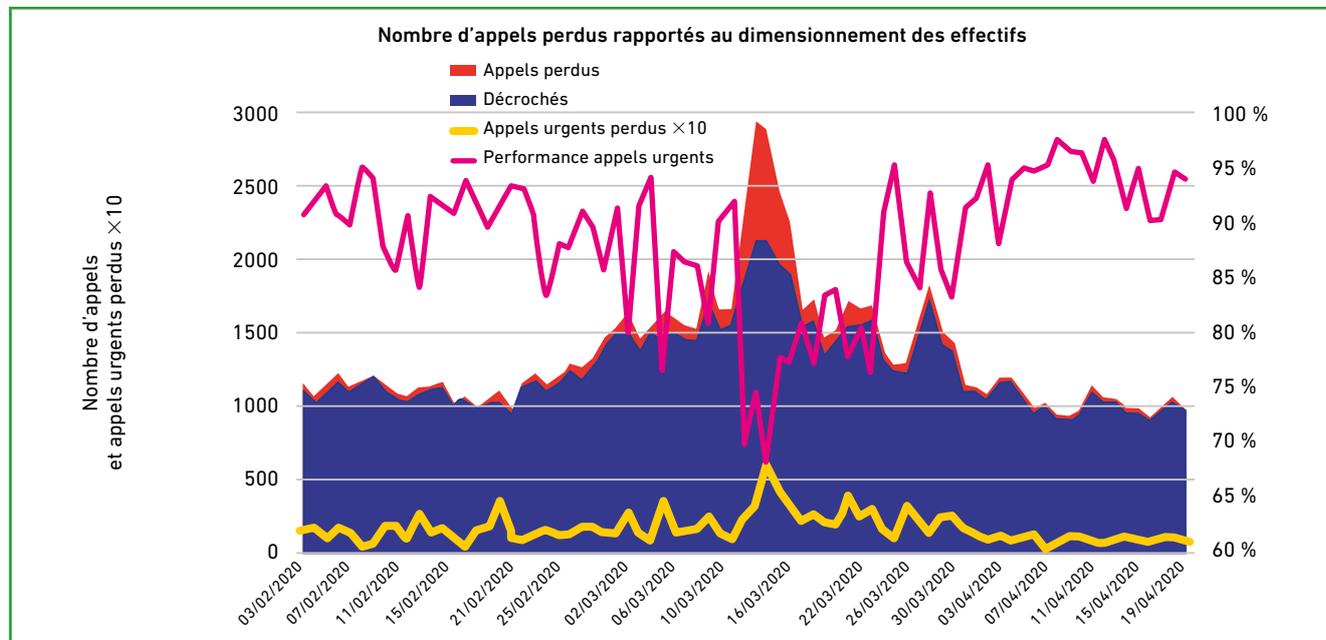


Fig. 5 : Étude SAMU 83.

ne pas rejoindre les services d'urgence ni les cabinets de médecins. Loin de blâmer ce message initial visant à limiter la surcharge des services, on peut regretter que le travail mené au cours des 20 dernières années pour encourager les patients à appeler le 15 lorsqu'ils ont des symptômes ait été anéanti en 1 mois (mais espérons-le transitoirement...). 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 (fig. 5).

>>> Par ailleurs, lorsque le contact était établi et que le transfert devait être engagé, les incertitudes diagnostiques, l'éloignement de centres urbains, la recherche obsessionnelle du diagnostic de COVID par un scanner et la préparation des salles de cathétérisme à l'arrivée d'un patient potentiellement infecté ont contribué à retarder la revascularisation.

Bien qu'il soit actuellement difficile de le confirmer, il semble que les patients pris en charge pendant cette période se soient présentés avec des tableaux cliniques plus graves, en rapport avec le retard de prise en charge. L'étude comparative de registres institutionnels (tels France PCI en France ou SCAAR en Suède) permettra de confirmer ou d'infirmer cette impression. Une publication italienne rapporte, dans les 4 provinces de Lombardie, une augmentation significative (près de 30 %) des arrêts cardiaques à domicile [3]. 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 surmor-

talité pré-hospitalière serait toutefois due dans 30 % des cas à une origine ischémique. 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.

Par ailleurs, grâce aux publications de cas cliniques rapidement acceptés dans les revues médicales de premier ordre, mais aussi aux groupes constitués sur WhatsApp ou Twitter, 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, qui étaient devenues extrêmement rares, sont corrélées à des retards de prise en charge dont les causes sont énumérées plus haut et accentuent la tension hospitalière par la nécessité de traitements plus intensifs. L'importance de cette conséquence indirecte possible de la pandémie sera mieux quantifiée prochainement, tous les cas étant collectés aux États-Unis par Cindy L. Grines, présidente de la SCAI. De telles constatations ont également été faites en Italie [4], en Espagne mais aussi en France.

Ainsi, l'idée que la mortalité spécifiquement due au SARS-CoV-2 ne représente qu'une fraction du pic des décès gagne du terrain et une origine CV à de nombreux décès est de plus en plus privilégiée, en faisant un effet collatéral de la pandémie. Une analyse récente des données fédérales par la Yale School of Public Health pour le *Washington Post* a révélé qu'au cours des premières semaines de la pandémie, les États-Unis ont signalé 15 400 décès supplémentaires, soit 2 fois plus que ce qui était officiellement attribué à la COVID-19. De Filippo suggère dans le *New England Journal of Medicine* les mêmes éléments [5].

Outre cet accroissement immédiat de la mortalité non directement liée à la COVID-19, on peut envisager qu'il y aura une "vague" retardée d'insuffisance cardiaque et un besoin accru de défibrillateurs implantables, de même que des patients qui finiront par décéder de complications tardives (défaillance cardiaque réfractaire, troubles du rythme ventriculaire graves, etc.).

“Syndrome coronaire” du SARS-CoV-2

L'effet du SARS-CoV-2 sur le cœur est indéniable et multifocal. Les publications initiales révèlent les différents mécanismes d'action potentiels médiés par le virus lui-même, par les phénomènes inflammatoires, par l'hypoxie, par la stimulation sympathique responsable de spasme, par effet prothrombotique ou par le biais de lésions endothéliales. Le récepteur cellulaire ACE2 jouerait un rôle central dans cette atteinte (fig. 6 et 7).

Dans ce chapitre, il faut distinguer 2 groupes de patients : des patients coronariens dont la situation est aggravée par l'infection virale et des patients indemnes d'atteinte CV préexistante qui vont développer une atteinte cardiaque propre au SARS-CoV-2, atteinte ayant l'aspect d'un SCA.

>>> Dans le 1^{er} groupe, les constatations cliniques et angiographiques sont les mêmes que pour un patient usuel. Lorsqu'il arrive en salle de cathétérisme, le statut COVID du patient n'est la plupart du temps pas connu et il doit donc être considéré, jusqu'à preuve du contraire, comme infecté par le virus : toutes les mesures de protection de la filière de soins doivent donc être mises en œuvre pour la protéger. Une des conséquences du souhait de limiter les risques de contamination lors de la prise en charge d'un SCA ST+ est que seule la lésion cible devrait être traitée afin de diminuer la durée de la procédure.

Numéro thématique : La COVID-19 pour le cardiologue

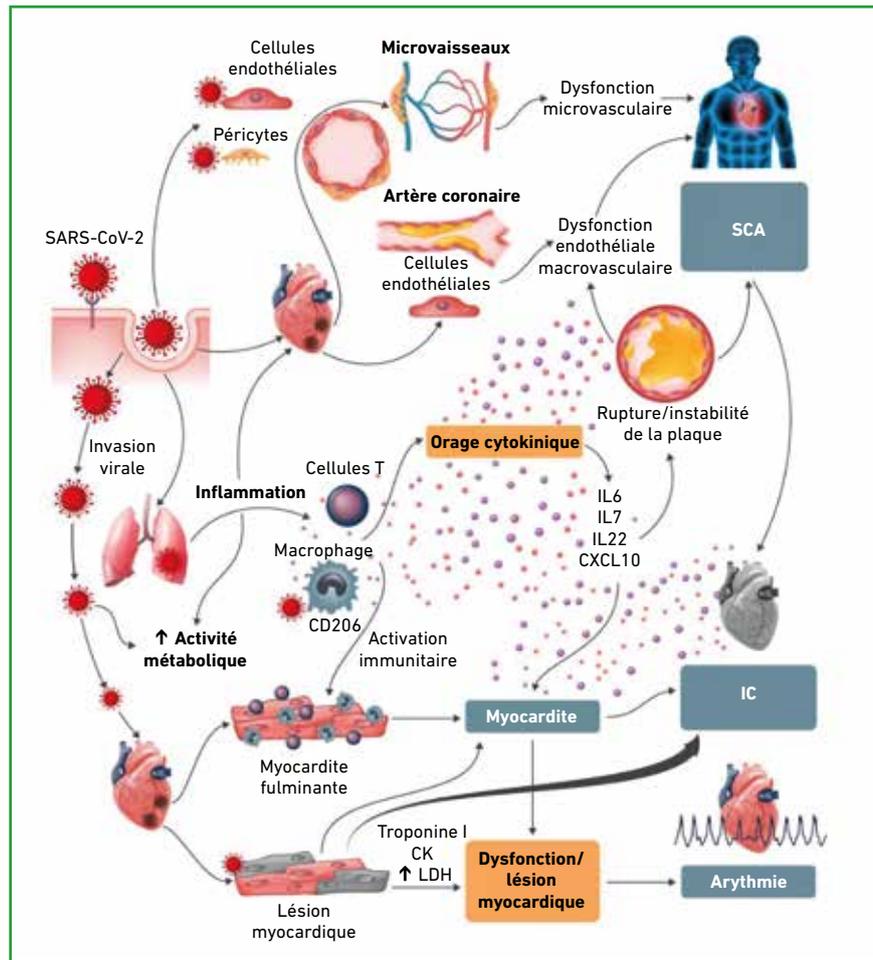


Fig. 6 : Mécanismes des effets du virus sur le cœur.

Le traitement des autres lésions est conseillé en différé et non au cours de la même hospitalisation. La durée de celle-ci doit être raccourcie au maximum. Le traitement antiagrégant plaquettaire double garde sa place selon les recommandations usuelles. Des observations ont toutefois été rapportées de survenue de thromboses aiguës itératives en post-procédure malgré un résultat angiographique optimal et un traitement antiagrégant plaquettaire adapté (ticagrelor + aspirine). Il est possible que l'activité procoagulante constatée dans cette affection (qui peut être à l'origine de coagulation intravasculaire disséminée) soit responsable de cette complication péjorative. Dans un des cas rapportés dans la littérature, le diagnostic a été fortuit en l'absence de test PCR+ et de symptômes cliniques évocateurs, lors de la réalisation d'un scanner thoracique. Pour certains auteurs, il serait donc envisageable d'utiliser une triple thérapie courte pour pallier ce risque, sachant par ailleurs que le traitement anticoagulant (HBPM) est conseillé par beaucoup dans le contexte d'une infection par le SARS-CoV-2 au stade de l'orage inflammatoire.

>>> Dans le second groupe, bien que le tableau clinique et électrocardiographique soit évocateur avec des signes

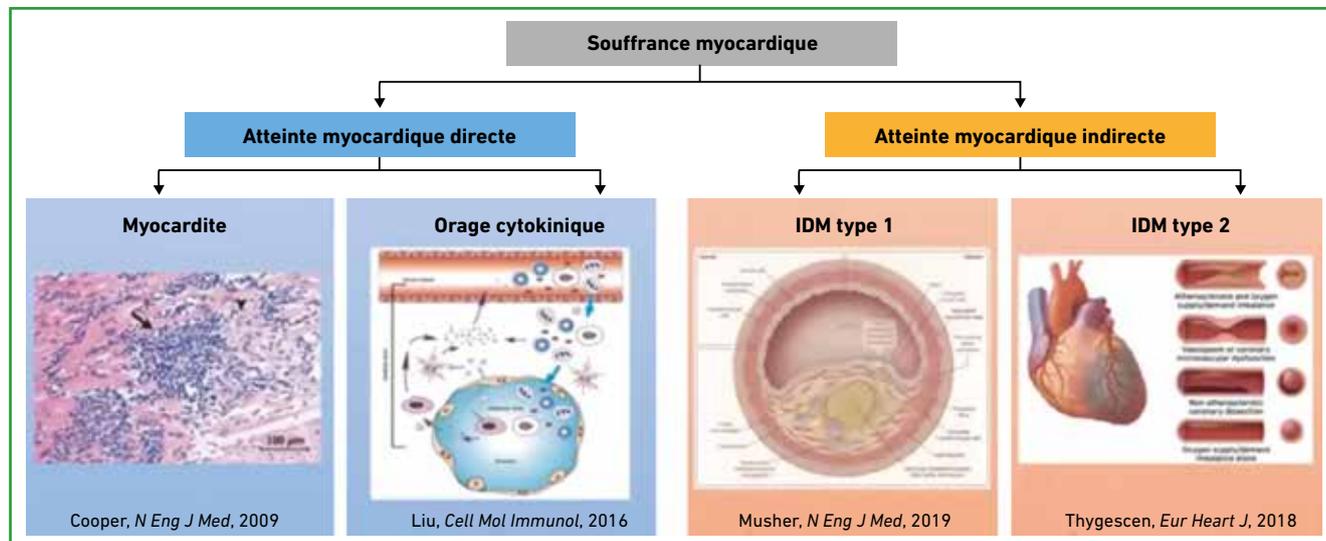


Fig. 7 : Mécanisme de la souffrance myocardique au cours de l'infection à SARS-CoV-2 ?

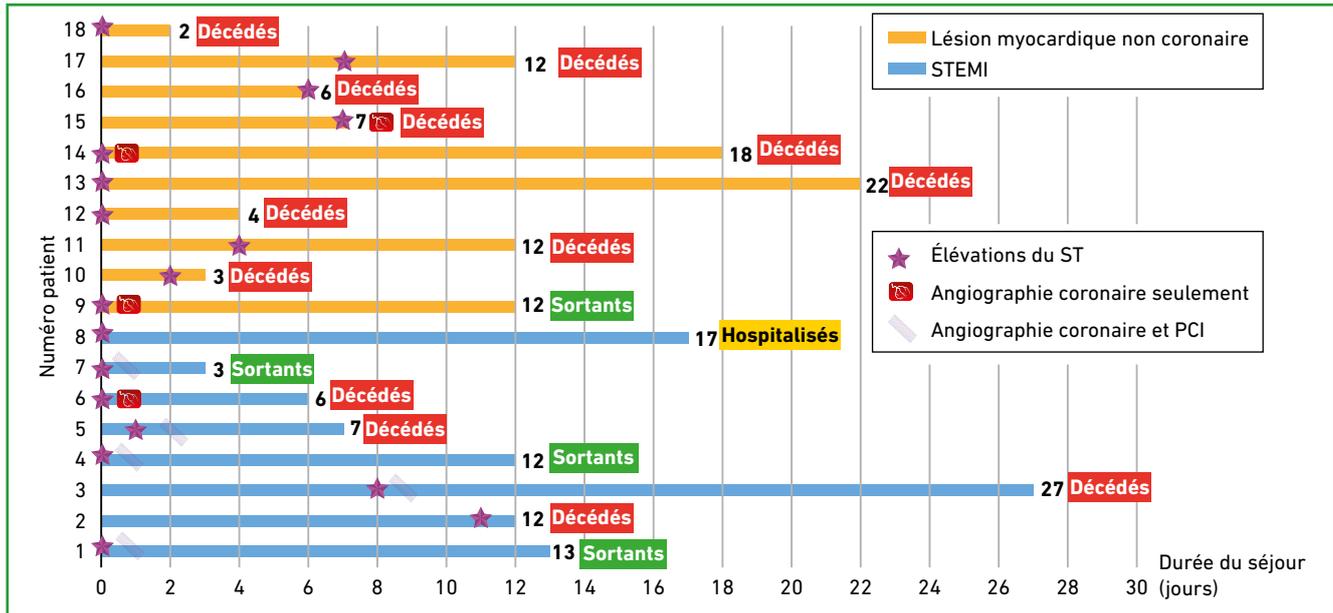


Fig. 8 : Moment de l'élévation du segment ST, durée du séjour et résultat. D'après [6].

de localisation topographique, il n'y a pas de lésion coronaire obstructive. Il ne s'agit pas d'infarctus du myocarde de type 1 mais plutôt d'un MINOCA ou infarctus du myocarde sans lésion coronaire obstructive. L'atteinte ventriculaire est soit absente, soit réduite de façon globale (modérée ou sévère) ou de façon segmentaire. Dans certains cas, il est difficile d'éliminer une myocardite

en l'absence de preuve histologique, mais la littérature fait état de peu de cas.

Deux publications de séries de cas ont souligné la difficulté diagnostique pour ces patients du 2^e groupe [6, 7]. Dans les 2 publications, le tableau initial ne préjugait pas des constatations angiographiques. Les ECG publiés confirmaient l'impossibilité de trancher avant

la réalisation de la coronarographie, hormis dans les cas où l'échographie cardiaque était normale. En revanche, dans les 2 sous-groupes, avec atteinte ou sans atteinte obstructive, le pronostic était sombre, et plus encore dans le groupe sans atteinte obstructive (fig. 8), et corrélé à l'élévation des marqueurs biologiques (troponine et D-dimères, essentiellement) (fig. 9 et 10).

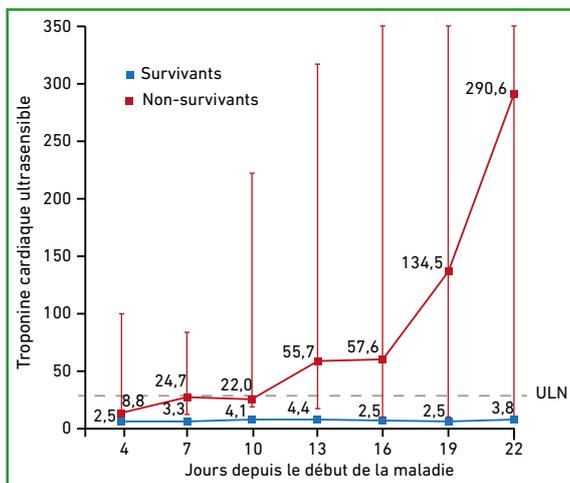


Fig. 9 : Variations temporelles dans les concentrations de troponine I cardiaque ultrasensible depuis le début de la maladie chez les patients hospitalisés pour une infection au SARS-CoV-2. Les différences entre patients survivants et non survivants étaient significatives sur tous les points montrés. ULN désigne la limite supérieure de la normale.

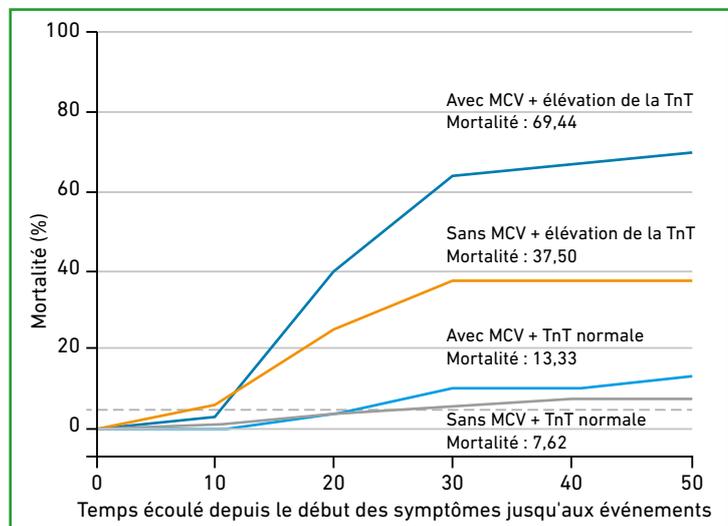


Fig. 10 : Différences de mortalité en fonction des événements rapportés. D'après Guo T et al. JAMA Cardiol. Published online March 27, 2020. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017. TnT: troponine T.

Numéro thématique : La COVID-19 pour le cardiologue

Syndrome coronarien aigu non ST+ et angor instable

Même chez les patients ayant un SCA sans sus-décalage du segment ST ou un angor instable, le diagnostic différentiel est difficile à établir compte tenu de la fréquente élévation de la troponine chez les patients COVID + et ce sans qu'il y ait toujours une atteinte myocardique patente. Il est donc préconisé dans la plupart des cas d'avoir une attitude médicale conservatrice, le temps de connaître le statut COVID du patient. En se basant sur la stratification du risque GRACE, seuls les patients à haut risque doivent être pris en charge de manière invasive. Il est préférable pour les patients à bas risque d'opter pour une procédure différée, au mieux quand le patient sera considéré comme guéri de son infection au SARS-CoV-2 s'il était infecté.

Options thérapeutiques des SCA pendant la crise COVID

Les éléments décrits ci-dessus ont perturbé la prise en charge des patients suspects de SCA ST+. Ainsi, il n'est pas toujours possible d'adopter une attitude conforme aux recommandations des sociétés savantes prônant une stratégie invasive de reperfusion chez les patients ayant des symptômes d'ischémie d'une durée inférieure à 12 heures et une élévation persistante du segment ST dans au moins 2 dérivation ECG contiguës. Des stratégies de reperfusion par fibrinolyse intraveineuse ont été conseillées dans plusieurs publications initiales (exemples de l'arbre décisionnel chinois [fig. 11], espagnol [fig. 12] et européen [fig. 13]) lorsque le retard au 1^{er} 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. Le dépistage du statut COVID du patient pouvant allonger le délai de mise en pratique d'une stratégie de reperfusion par

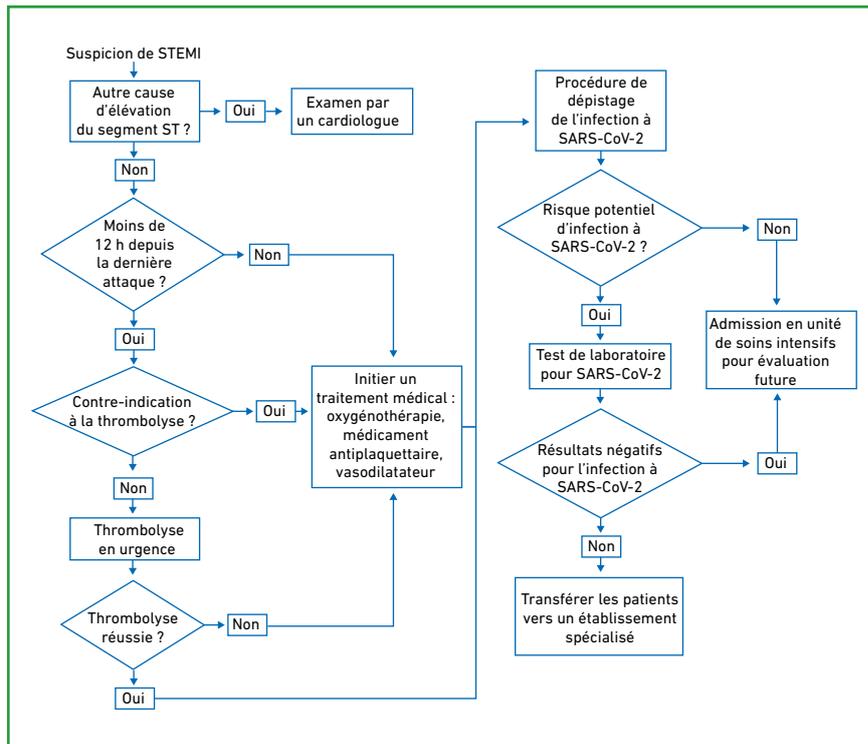


Fig. 11 : Arbre décisionnel de Pékin. D'après Zhi-Cheng Jing et al. Eur Heart J, ehaa258, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa258>

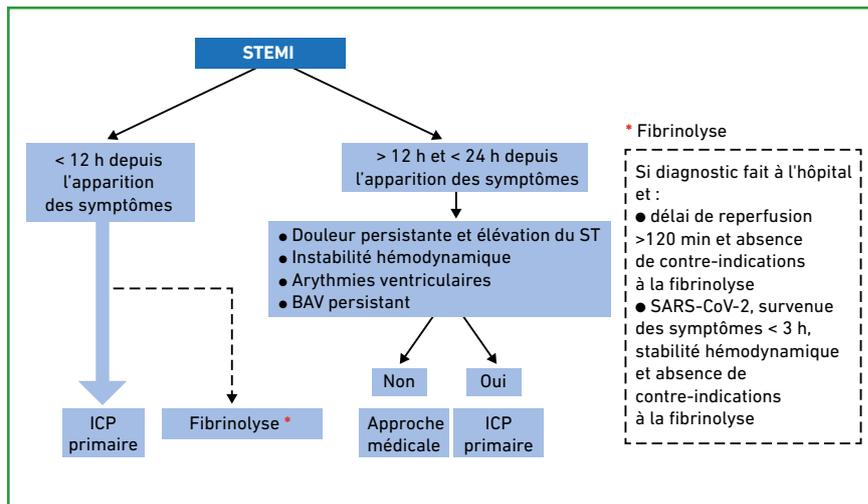


Fig. 12 : Arbre décisionnel espagnol.

angioplastie primaire, il a été proposé de considérer tout patient "naïf" ayant un tableau de SCA ST+ comme étant aussi COVID+, jusqu'à preuve du contraire, les tests ultrarapides étant la plupart du temps non disponibles dans la grande majorité des centres.

Certaines équipes considéraient même que, dans ce contexte, une attitude thérapeutique issue de l'étude STREAM, stratégie pharmaco-invasive couplant une thérapie fibrinolytique très rapide à une angioplastie coronaire, était à privilégier [8].

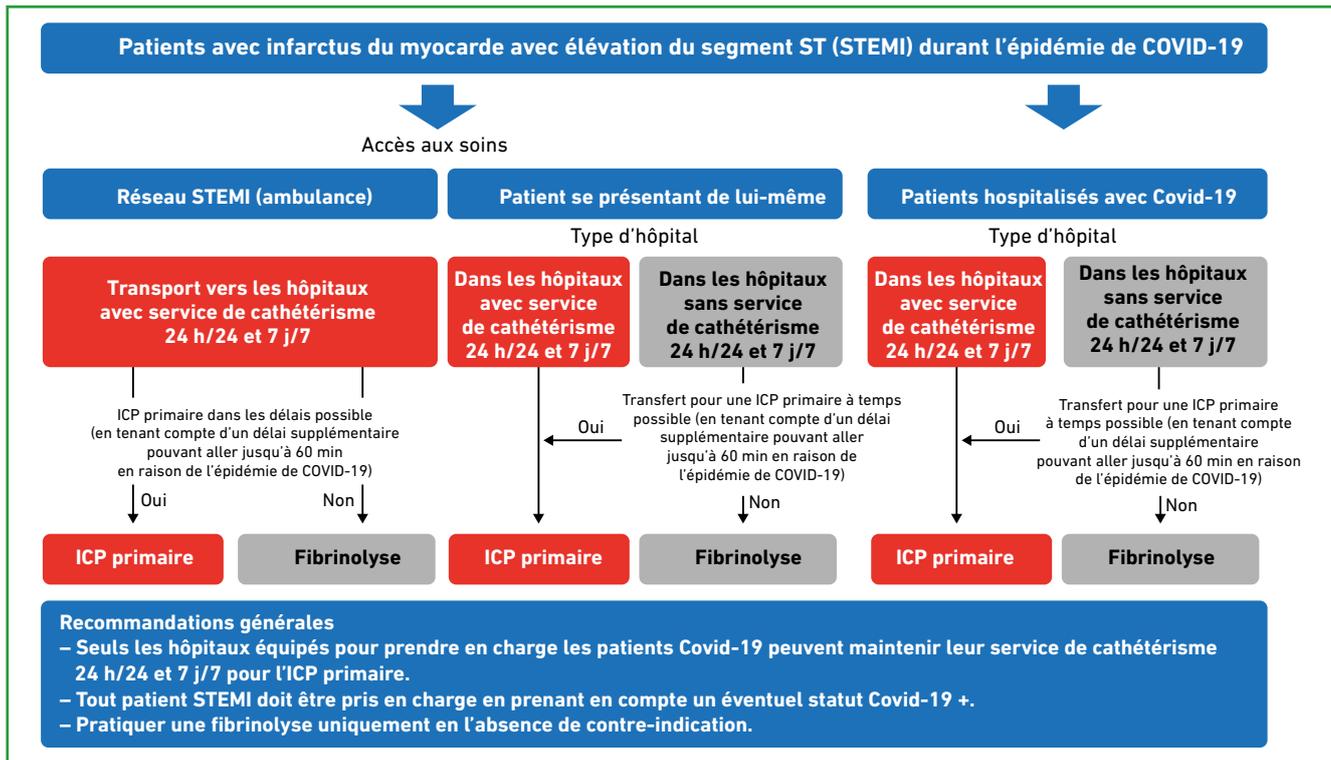


Fig. 13 : Arbre décisionnel EAPCI-ESC. ICP : angioplastie.

Cette attitude a été très commentée et débattue. Les deux avantages potentiels les plus convaincants en faveur de la fibrinolyse dans la prise en charge du SCA ST+ à l'ère COVID-19 sont la réduction de l'exposition du personnel et des ressources sanitaires et la suppression des retards de reperfusion. Pour beaucoup, la réponse adaptée serait plutôt, d'une part, d'installer et équiper la salle de cathétérisme suivant les prérequis établis par les sociétés savantes et groupes de travail en amont et, d'autre part, d'entraîner le personnel à l'équipement de protection. Par ailleurs, les retards de reperfusion sont plutôt observés entre l'apparition des symptômes et le diagnostic (qui défavorise déjà la fibrinolyse) et non pas entre le diagnostic et la reperfusion par angioplastie rendant de fait non souhaitable une attitude de recours préférentiel à la fibrinolyse [9]. De nombreux essais cliniques depuis des décennies ont clairement démontré une infériorité de la fibrinolyse par rapport à l'angioplastie primaire, en particulier lorsque les

délais de traitement sont plus importants. Enfin, l'hypothèse soulevée par certains que l'utilisation de fibrinolytiques pourrait traiter d'éventuels microthrombi secondaires à l'activité procoagulante de la COVID reste à prouver.

Ainsi, la fibrinolyse ne devrait être considérée qu'au cas par cas, en fonction des conditions locales (par exemple, l'absence d'un centre de cardiologie interventionnelle disponible dans les délais adaptés) et après une discussion argumentée, pour éviter l'emploi d'un traitement potentiellement dangereux si le diagnostic de SCA par lésion athéromateuse occlusive est erroné dans le contexte de l'infection au SARS-CoV-2 (myocardite, péricardite, etc.). Par ailleurs, la fréquence accrue de complications mécaniques du SCA rendrait encore potentiellement plus risqué ce traitement.

Enfin, il faut rappeler que ce débat visant à reconsidérer la place de la fibrinolyse n'a de sens que dans les régions fortement

atteintes par l'épidémie. Les centres de l'ouest de la France n'ont pas eu à s'interroger sur un changement de pratique. En ce qui concerne le SCA ST-, l'unanimité s'est faite autour d'une attitude conservatrice médicale guidée par la stratification du risque selon le score GRACE. Seuls les patients à haut risque ou à la symptomatologie très instable doivent être considérés comme nécessitant une stratégie invasive qui doit rester centrée sur la lésion cible, les lésions non coupables devant être traitées en différé (exemple de l'arbre décisionnel chinois [fig. 14]).

Conclusion

La pandémie de virus SARS-CoV-2 a eu des conséquences importantes sur l'organisation des salles de cathétérisme et sur leur activité. Les mesures prises pour faire face à cette pandémie, aussi imprévisible que foudroyante, ont bouleversé les conditions de prise en charge des patients ayant des affections CV aiguës.

Numéro thématique : La COVID-19 pour le cardiologue

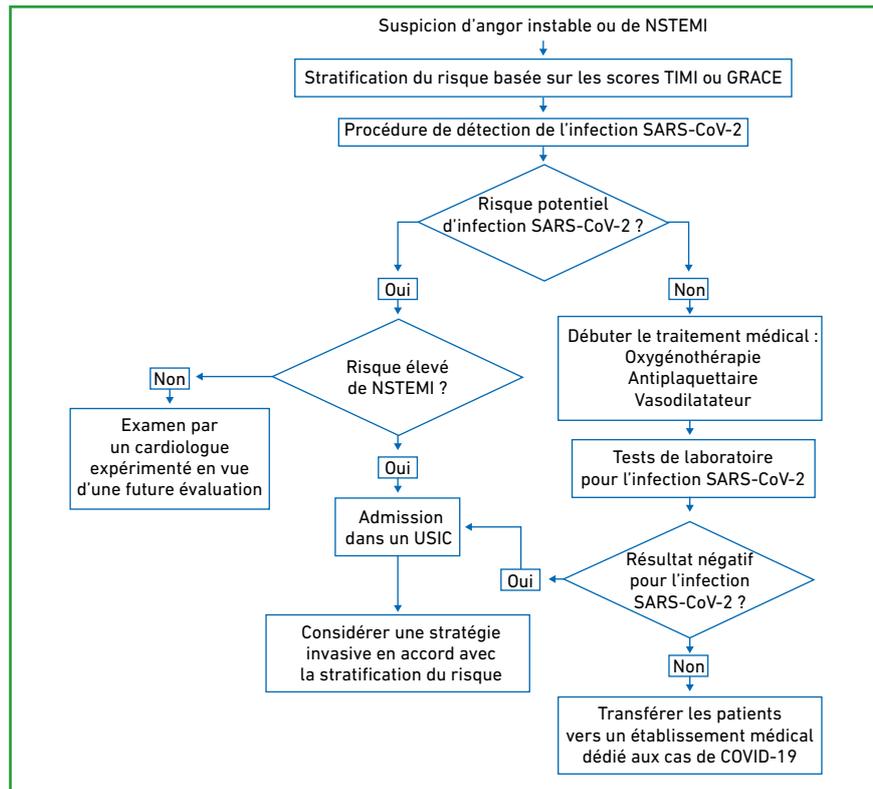


Fig. 14 : Arbre décisionnel UNSTEMI (Pékin).

Il ne fait pas de doute que le groupe de patients nécessitant une intervention de revascularisation urgente en a subi certaines conséquences. Cette prise en charge a été rendue encore plus difficile et aléatoire du fait de la réticence des patients vis-à-vis de l'offre de soins. Tout a conduit à une prise en charge retardée, voire absente. D'un autre côté, cette prise en charge a été rendue complexe du fait de la diversité des diagnostics différentiels des sus-décalages du segment ST dans le contexte d'une infection par le SARS-CoV-2 : réels SCA, myocardites, myocardopathies spécifiques, etc. Il est important d'établir dans le réseau régional de santé une stratégie cohérente de prise en charge en privilégiant les standards de revascularisation habituels avec des circuits bien codifiés et un personnel entraîné aux mesures de protection.

Toutes ces mesures doivent aller de pair avec une information claire à la population, concourant à la réduction

des retards constatés. Les mesures thérapeutiques que l'on peut considérer comme dégradées, à savoir la fibrinolyse, doivent être proposées après un consensus collégial (SAMU, centre receveur) lorsqu'il apparaît difficile de respecter les critères usuels de reperfusion.

Il faut apprendre de cette situation hors normes afin de se préparer à une potentielle cohabitation avec le virus pendant encore une durée prolongée et organiser les soins de notre spécialité, de la consultation à la prise en charge des SCA, dans cette perspective.

BIBLIOGRAPHIE

- MEHRA MR, DESAI SS, KUY S, HENRY TD *et al.* Cardiovascular Disease, Drug Therapy, and Mortality in COVID-19. *N Engl J Med*, 2020 May 1. doi: 10.1056/NEJMoa2007621. [Epub ahead of print]
- RANGÉ G, HAKIM R, MOTREFF P. Where have the STEMIs gone during COVID-19 lockdown? *Eur Heart J Qual Care Clin*

Outcomes, 2020 Apr 29. pii: qcaa034. doi: 10.1093/ehjqcco/qcaa034. [Epub ahead of print]

- BALDI E, SECHI GM, MARE C *et al.* Out-of-Hospital Cardiac Arrest during the COVID-19 Outbreak in Italy. *N Engl J Med*, 2020 Apr 29. doi: 10.1056/NEJMc2010418. [Epub ahead of print]
- MORONI F, GRAMEGNA M, AJELLO S *et al.* Collateral damage: medical care avoidance behavior among patients with acute coronary syndrome during the COVID-19 pandemic. *JACC: Case Reports*, April 2020. doi: 10.1016/j.jaccas.2020.04.010. [Epub ahead of print]
- DE FILIPPO O, D'ASCENZO F, ANGELINI F *et al.* Reduced Rate of Hospital Admissions for ACS during COVID-19 Outbreak in Northern Italy. *N Engl J Med*, 2020 Apr 28. doi: 10.1056/NEJMc2009166. [Epub ahead of print]
- BANGALORE S, SHARMA A, SLOTWINER A *et al.* ST-Segment Elevation in Patients with COVID-19 – A Case Series. *N Engl J Med*, 2020 Apr 17. doi: 10.1056/NEJMc2009020. [Epub ahead of print]
- STEFANINI GG, MONTORFANO M, TRABATTONI D *et al.* ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients with COVID-19: Clinical and Angiographic Outcomes. *Circulation*, 2020 Apr 30. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525. [Epub ahead of print]
- BAINEY KR, BATES ER, ARMSTRONG PW. STEMI Care and COVID-19: The Value Proposition of Pharmacoinvasive Therapy. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2020, Apr 27. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.120.006834. [Epub ahead of print]
- KIRTANE AJ, BANGALORE S. Why Fibrinolytic Therapy for STEMI in The COVID-19 Pandemic is Not Your New Best Friend. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2020, Apr 27. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.120.006885 [Epub ahead of print]
- ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic update 21 Apr 2020.

POUR EN SAVOIR PLUS

CHIEFFO A, STEFANINI GG, PRICE S *et al.* EAPCI Position Statement on Invasive Management of Acute Coronary Syndromes during the COVID-19 pandemic. *Eur Heart J*, 2020;41:1839-1851.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.