

Place des troponines et des BNP dans le COVID-19 ¹

1. Quels sont les mécanismes potentiels à l'élévation des troponines chez les patients avec une infection COVID-19?

L'élévation des troponines indiquant une lésion myocardique est fréquente chez les patients atteints d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) et elle est corrélée à la gravité de la maladie².

Des valeurs anormales de troponine sont fréquentes chez les patients infectés par COVID-19, en particulier lors de tests avec un dosage de troponine cardiaque à haute sensibilité (hs-cTn). Dans un article récent résumant l'évolution clinique de 191 patients hospitalisés en Chine et atteints de COVID-19, la hs-cTnI détectable a été observée chez la plupart des patients, et les hs-cTnI étaient significativement élevées chez plus de la moitié des patients décédés³.

Les mécanismes expliquant les lésions myocardiques chez les personnes infectées par COVID-19 ne sont pas entièrement compris, cependant, conformément à d'autres maladies respiratoires graves virales ou bactériennes tels que le virus de la grippe et l'infection pulmonaire à pneumocoque, les lésions myocardiques directes («non coronariens») sont presque certainement la cause la plus fréquente⁴.

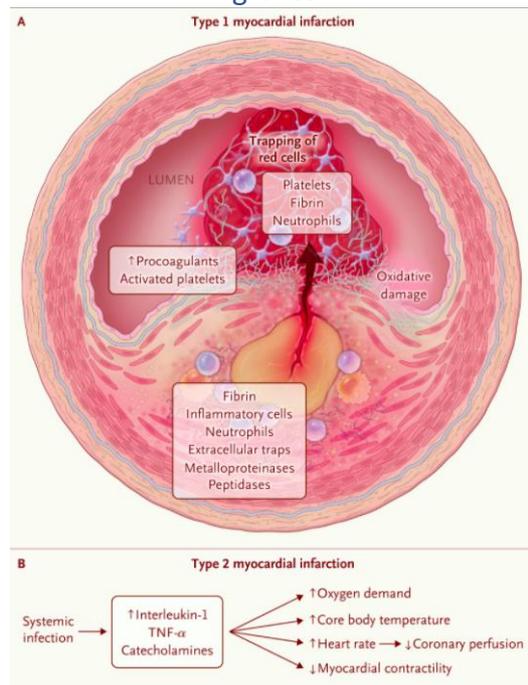
Dans un article récent publié dans le *NEJM* en 2019, il stipule deux mécanismes potentiels à l'élévation des enzymes cardiaques par lésion myocardique (IDM) dans les pathologies respiratoires aiguës d'origine infectieuse ; l'infarctus du myocarde est secondaire soit à une rupture de plaque d'athérosclérose, donc un IDM de type 1, déclenchée par l'infection par le biais des médiateurs de l'inflammation tels que les interleukines 1, 6 et 8 et le facteur de nécrose tumorale α , qui peuvent activer les cellules inflammatoires dans les plaques athérosclérotiques, soit il s'agit d'un IDM de type 2 basé sur un déséquilibre entre les apports et les besoins en O₂, puisque l'inflammation et la fièvre augmentent les besoins métaboliques des tissus et des organes périphériques (figure 1)⁵.

Enfin, il a été précisé qu'une modification des hs-cTn n'est pas suffisante pour garantir le diagnostic d'IDM, qui devrait être basé sur le jugement clinique, les symptômes et les signes électriques.

En dehors des lésions myocardiques ischémiques et étant donné la présence d'une distribution abondante d'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2)- le site de liaison pour le SRAS-CoV-2 - dans les cardiomyocytes⁶, certains ont postulé que la myocardite pourrait expliquer l'augmentation des hs-cTn dans certains cas, d'autant plus qu'il a été décrit des cas de myocardite fulminante secondaire au SARS-CoV-2⁷.

Étant donné la fréquence et la nature non spécifique des résultats anormaux de troponine chez les patients infectés par COVID-19, il est conseillé aux cliniciens de mesurer la troponine uniquement si le diagnostic d'IDM est envisagé pour des raisons cliniques et qu'une troponine anormale ne doit pas être considérée comme la preuve d'IDM aigu sans preuves solides.

Figure 1 : Mécanismes potentiels d'infarctus du myocarde dans les infections respiratoires graves



2. Quels sont les mécanismes potentiels expliquant l'élévation des peptides natriurétiques (BNP) chez les patients avec une infection COVID-19?

Les peptides natriurétiques sont des biomarqueurs du stress myocardique et sont fréquemment élevés chez les patients atteints de maladies respiratoires graves, généralement en l'absence de pressions de remplissage élevées ou d'insuffisance cardiaque clinique⁸. Tout comme la troponine, l'élévation du BNP ou du NT-proBNP est associée à une évolution défavorable chez les patients atteints de SDRA⁹.

Les patients atteints de COVID-19 présentent souvent une élévation significative du BNP ou du NT-proBNP. L'importance de cette constatation est incertaine et ne devrait pas nécessairement déclencher une évaluation ou un traitement de l'insuffisance cardiaque à moins qu'il existe des preuves cliniques claires pour le diagnostic.

3. Quels tests doivent être effectués chez les patients COVID-19 avec lésion myocardique ou avec des résultats anormaux des BNP?

Compte tenu de la fréquence et de la nature non spécifique des résultats anormaux de troponine ou de peptide natriurétique chez les patients infectés par COVID-19, il est conseillé aux cliniciens de ne mesurer la troponine ou les peptides natriurétiques que si le diagnostic d'IDM ou d'insuffisance cardiaque est envisagé pour des raisons cliniques. Un résultat anormal de troponine ou de peptide natriurétique ne doit pas être considéré

comme une preuve d'infarctus du myocarde ou d'une insuffisance cardiaque sans preuve cliniques solides.

L'utilisation de l'échocardiographie ou de la coronarographie chez les patients COVID-19 présentant une lésion myocardique ou une élévation des peptides natriurétiques doit être limitée aux patients chez lesquels ces procédures devraient impacter significativement les résultats.

4. Y a-t-il un rôle pour le traitement antithrombotique (antiplaquettaire et / ou anticoagulant) dans les lésions myocardiques aiguës avec élévation des troponines?

Aucune donnée n'existe pour suggérer un bénéfice de la thérapie anti-thrombotique pour les personnes atteintes d'une lésion myocardique aiguë, à l'exception de celles atteintes d'un IDM de type 1.

Dr Tarek Ellouz

Références

1. Troponin and BNP Use in COVID-19. *American College of Cardiology* <http://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/18/25/troponin-and-bnp-use-in-covid19>.
2. Rivara, M. B. *et al.* Prognostic significance of elevated cardiac troponin-T levels in acute respiratory distress syndrome patients. *PloS One* **7**, e40515 (2012).
3. Zhou, F. *et al.* Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The Lancet* **0**, (2020).
4. Infection and Infarction: Cause and Effect? *The Cardiology Advisor* <https://www.thecardiologyadvisor.com/home/topics/acs/infection-and-infarction-cause-and-effect/> (2019).
5. Musher, D. M., Abers, M. S. & Corrales-Medina, V. F. Acute Infection and Myocardial Infarction. *N. Engl. J. Med.* **380**, 171–176 (2019).
6. Zhang, H., Penninger, J. M., Li, Y., Zhong, N. & Slutsky, A. S. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med.* (2020) doi:10.1007/s00134-020-05985-9.
7. Chen, C., Zhou, Y. & Wang, D. W. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz* (2020) doi:10.1007/s00059-020-04909-z.
8. Bajwa, E. K., Januzzi, J. L., Gong, M. N., Thompson, B. T. & Christiani, D. C. Prognostic value of plasma N-terminal probrain natriuretic peptide levels in the acute respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* **36**, 2322–2327 (2008).
9. Goritsas, C. *et al.* Brain natriuretic peptide plasma levels as a marker of prognosis in patients with community-acquired infection. *Eur. J. Emerg. Med. Off. J. Eur. Soc. Emerg. Med.* **17**, 293–295 (2010).