

CONSEILS DU GROUPE DE TRAVAIL SUR LA RÉACTION RAPIDE À LA COVID-19

Le 20 mars 2020

MIS À JOUR - La COVID-19 et les préoccupations relatives à l'utilisation des médicaments cardiovasculaires, notamment les IECA, ARA et ARNI, l'AAS à faible dose et les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)

La Société canadienne de cardiologie et la Société canadienne d'insuffisance cardiaque formulent les recommandations suivantes :

1. Les patients qui prennent un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), un antagoniste des récepteurs de l'angiotensine (ARA) ou un inhibiteur des récepteurs de l'angiotensine/de la néprilysine (ARNI) dans le cadre du traitement de l'insuffisance cardiaque ou de l'hypertension doivent continuer de prendre le médicament, à moins d'un avis contraire de leur médecin.
2. **NOUVEAU, le 20 mars** Les patients atteints d'une infection confirmée ou probable au SARS-CoV-2 (COVID-19) ne doivent pas interrompre leur prise d'un IECA, ARA ou ARNI, sauf s'il y a une raison impérieuse de le faire (comme une hypotension symptomatique, une lésion rénale aiguë ou une hyperkaliémie).
3. **NOUVEAU le 20 mars** Les patients qui prennent de l'acide acétylsalicylique (AAS, aspirine) à faible dose à titre de traitement de l'insuffisance cardiaque doivent continuer de le faire, à moins d'un avis contraire de leur médecin. Cela est vrai aussi bien chez les enfants et les adolescents que chez les adultes.
4. **NOUVEAU le 20 mars** Une infection confirmée ou probable au SARS-CoV-2 (COVID-19) n'est **pas** une indication de cessation de la prise de l'AAS à faible dose.
5. **NOUVEAU le 20 mars** Il n'y a pas de données cliniques sur l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) chez les patients atteints d'une infection au SARS-CoV-2 (COVID-19) ou à risque de cette infection; toutefois, les patients atteints d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension doivent privilégier l'acétaminophène plutôt que les AINS en cas de fièvre ou de douleur pour éviter une décompensation de ces affections cardiovasculaires.

Justification

- Il n'y a pas de données montrant que les IECA, ARA, ARNI ou AAS à faible dose augmentent le risque d'infection au SARS-CoV-2 ou la sensibilité à cette infection.
- Il n'y a pas de données montrant que les IECA, ARA, ARNI ou AAS à faible dose donnent des résultats inférieurs chez les patients ayant été infectés par le SARS-CoV-2 (cas confirmés ou probables).
- L'interruption de la prise d'un IECA, ARA ou ARNI chez des patients atteints d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension dont l'état est stable pourrait mener à une perte de maîtrise de

l'hypertension et à une augmentation du nombre d'hospitalisations pour insuffisance cardiaque, ce qui implique une utilisation accrue inutile des soins de santé, une augmentation du risque d'exposition au coronavirus, et une pression accrue sur les précieuses ressources des établissements destinées aux patients hospitalisés.

- L'interruption de la prise d'AAS à faible dose chez un patient dont l'état est stable et chez lequel il existe une indication valide augmente le risque d'événements cardiovasculaires graves, notamment l'infarctus du myocarde, l'AVC ou la mort du patient, situations qui entraînent des hospitalisations.

Contexte

Des reportages dans les médias traditionnels ou dans les médias sociaux prétendent que certains médicaments cardiovasculaires augmentent le risque d'infection au SRAS-CoV-2 ou donnent des résultats inférieurs chez ceux chez lesquels l'infection est confirmée ou probable. Le 14 mars, un rapport du gouvernement français indiquait que des événements indésirables graves ont été signalés chez des patients atteints de COVID19 qui avaient pris un AINS, l'ibuprofène. Le message a connu une diffusion à grande échelle dans les médias traditionnels et les médias sociaux, et la préoccupation a bientôt englobé également d'autres AINS, comme l'acide acétylsalicylique (AAS). Ces renseignements étaient fondés sur des cas anecdotiques non confirmés.

Il n'y a actuellement pas de données probantes relatives à l'utilisation d'AINS (y compris l'AAS) chez les patients infectés par le SRAS-CoV-2 ou à risque de l'être. Les données fondées sur des mécanismes d'action sont insuffisantes quant au mode d'action des AINS, y compris l'AAS, du point de vue des résultats des patients atteints de COVID-19. Une étude chez des rats diabétiques laisse penser que l'ibuprofène stimule l'expression de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) 2 dans le tissu myocardique¹. On sait que le virus responsable de la COVID-19 (le SARS-CoV-2) se sert de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (ACE) 2 pour pénétrer dans les cellules ciblées². Une autre étude chez des chiens laisse penser qu'un AINS, l'indométacine, a peut-être une activité antivirale sur le coronavirus qui avait été responsable de l'épidémie de SARS en 2003³. Il est important d'insister sur le fait que ces données sont des données précliniques uniquement et ne donnent pas une orientation fiable en matière de prise en charge clinique.

Autres ressources

- Communiqué de presse du 18 mars 2020 de l'Agence européenne des médicaments (EMA) au sujet des AINS dans le cadre de la prise en charge de la COVID-19 : <https://www.ema.europa.eu/en/news/ema-gives-advice-use-non-steroidal-anti-inflammatory-covid-19> [consulté le 19 mars 2020]
- Article de Medscape sur les AINS dans le contexte de la COVID-19 : <https://www.medscape.com/viewarticle/926940> [consulté le 19 mars 2020]
- Gazouillis officiel de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) du 18 mars 2020 sur l'ibuprofène dans le contexte de la COVID-19 : <https://twitter.com/WHO/status/1240409217997189128?s=20> [consulté le 19 mars 2020]
- Données probantes précliniques et recommandations relatives aux IECA, ARA et ARNI, et au COVID-19 : <http://www.nephjc.com/news/covidace2>

Références

1. Qiao W, Wang C, Chen B, et al. Ibuprofen attenuates cardiac fibrosis in streptozotocin-induced diabetic rats. *Cardiology*. 2015;131(2):97-106. doi:10.1159/000375362
2. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Krüger N, Müller M, Drosten C, Pöhlmann S. The novel coronavirus 2019 (2019-nCoV) uses the SARS-coronavirus receptor ACE2 and the cellular protease TMPRSS2 for entry into target cells. *bioRxiv*. January 2020:2020.01.31.929042. doi:10.1101/2020.01.31.929042
3. Amici C, Di Caro A, Ciucci A, et al. Indomethacin has a potent antiviral activity against SARS coronavirus. *Antivir Ther (Lond)*. 2006;11(8):1021-1030.

Nous allons continuer de fournir des mises à jour après toute publication de nouvelles données.

Restez en contact et en santé, c'est ainsi que nous pourrons le mieux venir en aide à nos patients.

Groupe de travail sur la réaction rapide à la COVID-19 de la SCC

D^r Andrew Krahn, Vancouver
Président, Société canadienne de cardiologie

D^r David Bewick, Saint John
D^r Chi-Ming Chow, Toronto
D^r Brian Clarke, Calgary
D^{re} Simone Cowan, Vancouver
D^{re} Anne Fournier, Québec
D^r Kenneth Gin, Vancouver
D^r Anil Gupta, Mississauga
Dr Simon Jackson, Halifax
D^r Yoan Lamarche, Montréal
D^r Benny Lau, Vancouver
D^r Jean-François Légaré, Nouveau-Brunswick
Dr Howard Leong-Poi, Toronto
Dr Samer Mansour, Montréal
D^{re} Ariane Marelli, Montréal
D^r Ata Quraishi, Halifax
D^r Idan Roifman, Toronto
D^r Marc Ruel, Ottawa
D^r John Sapp, Halifax
D^r Gurmeet Singh, Edmonton
D^r Gary Small, Ottawa
Ricky Turgeon, Pharm.D., Vancouver
D^r Sean Virani, Vancouver
D^r David Wood, Vancouver
D^{re} Shelley Zieroth, Winnipeg

Personnel de la Société canadienne de cardiologie

- Nahanni McIntosh
- Linda Palmer
- Carolyn Pullen