

EXAMEN RAPIDE

Infection par le SRAS-CoV-2 et incidences cardiovasculaires

Date de publication : janvier 2023

Principaux constats

- Les résultats de cet examen rapide fournissent des données suggérant une association entre le coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS-CoV-2) et un risque accru de développer plusieurs problèmes cardiaques. Des patients infectés par le SRAS-CoV-2, comparés à des témoins non infectés, étaient, à des degrés divers, plus à risque de développer des troubles vasculaires cérébraux, des dysrythmies, des cardiopathies inflammatoires, des cardiopathies ischémiques, des troubles cardiaques, des troubles thrombotiques et des mesures composites telles que des événements cardiovasculaires indésirables majeurs, voire une mortalité induite par des troubles cardiovasculaires.
- **Dans des séries de cas autocontrôlées (n = 2), études les moins susceptibles d'être biaisées, des données ont mis en exergue les risques accrus d'incidences cardiovasculaires après une infection par le SRAS-CoV-2, mais ces risques étaient en grande partie transitoires et limités à la phase aiguë de la maladie (1 mois ou moins après l'apparition des symptômes ou depuis un test SRAS-CoV-2 positif).** Les risques d'accident vasculaire cérébral ischémique (rapport du taux d'incidence : 6,2) et d'infarctus du myocarde (rapport du taux d'incidence : 8,4) étaient les plus élevés au cours de la première semaine de l'infection par le SRAS-CoV-2, revenant au risque de préexposition dans les 8 à 28 jours suivant l'infection. Les risques de thrombose veineuse profonde (rapport du taux d'incidence : 7,4) et d'embolie pulmonaire (rapport du taux d'incidence : 46,4) étaient les plus élevés 8 à 14 jours après l'infection, revenant au risque de préexposition 31 à 180 jours après l'infection.
- **Dans des études de cohorte (n = 13), comparant des patients atteints de la maladie à coronavirus 2019 (COVID-19) et des témoins appariés non infectés par le SRAS-CoV-2, les risques d'incidence cardiovasculaires étaient plus faibles dans la phase post-aiguë du SRAS-CoV-2 que pendant la phase aiguë et ont diminué à mesure que le temps s'écoulait depuis l'infection.** Peu d'études ont démontré un risque continu 1 à 12 mois après l'apparition des symptômes ou après un test positif au SRAS-CoV-2, y compris le risque d'AVC ischémique (n = 2 études), de dysrythmie (n = 3), de péricardite ou de myocardite (n = 4), d'infarctus du myocarde (n = 2), d'insuffisance cardiaque (n = 3) et de thrombose veineuse profonde (n = 2).
- L'apparition de troubles cardiovasculaires chez les patients atteints de COVID-19 pendant la phase aiguë de la maladie était environ 2 à 7 fois plus élevée, par rapport aux patients appariés non infectés par le SRAS-CoV-2 ; cependant, l'incidence de ces troubles était inférieure à 0,05 % dans les deux groupes.

- Il y a peu de données basées sur l'impact du statut vaccinal ou des variants préoccupants spécifiques sur les associations entre l'infection par le SRAS-CoV-2 et les incidences cardiovasculaires. Une étude qui a comparé le statut vaccinal et les incidences cardiovasculaires post-COVID-19 a relevé une augmentation du risque de troubles thrombotiques chez les personnes non vaccinées ou partiellement vaccinées, par rapport aux patients complètement vaccinés (statut vaccinal partiel et complet non défini). Une seule étude sur les variants préoccupants et les incidences cardiovasculaires a rapporté un risque accru d'AVC ischémique à 6 mois après l'émergence de Delta comparé à avant son apparition.
- Les résultats de cet examen rapide sont principalement basés sur des études de patients atteints du SRAS-CoV-2 hospitalisés et appartenant à des groupes d'âge moyen à plus avancé (50 ans et plus). La généralisation de ces résultats à des personnes infectées par le SRAS-CoV-2 plus jeunes et/ou non hospitalisées est à considérer comme hypothétique.

Contexte

La protéine de spicule (S) du SRAS-CoV-2 permet au virus d'infecter les cellules cardiovasculaires via l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (EAC2) – cette dernière agissant comme un récepteur fonctionnel sur les surfaces cellulaires par lequel le SRAS-CoV-2 pénètre dans les cellules hôtes.¹ Les chercheurs émettent l'hypothèse que l'infection provoque un état proinflammatoire, une dysfonction endothéliale, une hypercoagulopathie et du stress oxydatif, entraînant une perturbation de la microcirculation, une hypoxie et des lésions tissulaires.²⁻⁶ Les cliniciens peuvent diagnostiquer une lésion myocardique grâce à des électrocardiogrammes, à l'imagerie cardiaque et à en multipliant les analyses des biomarqueurs cardiaques (par exemple, la créatine kinase, la troponine cardiaque) chez les patients présentant des douleurs thoraciques accompagnées de fièvre et de symptômes respiratoires.^{5,7} Bien que l'apparition de troubles cardiovasculaires après une COVID-19 grave (hospitalisation, unité de soins intensifs [USI]) soit un fait avéré, une atteinte cardiaque chez des personnes atteintes de COVID-19 légère (c'est-à-dire ne nécessitant pas d'hospitalisation) a également ou être relevée. De plus, des troubles cardiovasculaires ont été signalés pendant les phases aiguë (un mois ou moins depuis l'apparition des symptômes) et post-aiguë (plus d'un mois depuis l'apparition des symptômes) de la maladie.

L'objectif principal de cet examen rapide est d'identifier et de synthétiser les données liées à l'incidence et au risque de problèmes cardiovasculaires chez les personnes infectées par le SRAS-CoV-2 par rapport aux personnes non infectées par le SRAS-CoV-2. Le second sujet d'intérêt étant d'intégrer l'impact de la vaccination contre la COVID-19, des variants préoccupants et d'autres facteurs de risque (par exemple, l'âge, le sexe, les caractéristiques de la maladie aiguë) dans l'association de l'infection par le SRAS-CoV-2 au risque d'incidences cardiovasculaires.

Méthodes

Un examen rapide est complet mais non exhaustif quant à son cadre.⁸ Cette méthode de synthèse des connaissances omet certaines étapes du processus d'une revue systématique afin d'être opportune (par exemple, l'évaluation de la qualité). Les services de bibliothèque de Santé publique Ontario (SPO) ont effectué des recherches de données dans les revues systématiques dans Medline (jusqu'au 2 novembre 2022 ; 965 enregistrements) ; Embase et Scopus (2 novembre 2022 ; 168 enregistrements) ; et National Institutes of Health (NIH) COVID-19 Portfolio (préimpression) (2 novembre 2022 ; 18 enregistrements). De plus, nous avons effectué des recherches dans la littérature primaire dans NIH COVID-19 Portfolio (préimpression) (jusqu'au 2 novembre 2022 ; 187 enregistrements) et Medline (jusqu'au 9 novembre 2022 ; 1 972 enregistrements).

Cet examen rapide a pour objectif de se concentrer sur les données de niveau d'une revue systématique avec des groupes témoins contemporains clairement définis, et d'examiner l'impact du SRAS-CoV-2 sur divers troubles cardiovasculaires. Les études primaires étaient limitées à celles avec des participants des groupes témoins contemporains clairement définis, avec une taille d'échantillon pour les cas de SRAS-CoV-2 supérieure à 5 000 (annexe A). Nous avons utilisé les mêmes catégories qu'une grande étude primaire récente de Xie et coll. (2022a), qui a organisé les troubles/maladies cardiovasculaires de manière claire et complète.⁹

Résultats

Résultats des recherches

Nos recherches dans la base de données de la bibliothèque ont trouvé 3 319 enregistrements. Après une sélection des documents admissibles, 23 enregistrements ont été inclus dans cet examen rapide, huit étaient des revues systématiques avec méta-analyses et 15 étaient de grandes études primaires. Nous avons résumé les caractéristiques des études et inclus les troubles/maladies cardiovasculaires (annexe B). Tout au long de cet examen rapide, nous rapportons les mesures de résultats décrites dans les études sources (par exemple, les rapports de risques instantanés [RRI], les rapports de cotes [RC], etc.) et l'intervalle de confiance (IC) à 95 % dans les formats suivants : (RRI : 1,2, 1,10–2,20) ou RRI : 1,2 (1,10–2,20).

La majorité des données issues des huit revues systématiques portent sur le risque global ou l'incidence des divers troubles cardiovasculaires. La plupart des revues comprenaient des études primaires datant du début de la pandémie (deux remontaient jusqu'en avril 2022 ; quatre remontaient jusqu'en février, mars ou avril 2021 ; une remontait jusqu'en septembre 2020 ; et une n'a pas indiqué la date de recherche mais a été publiée en 2022). Quatre revues systématiques incluaient uniquement des patients hospitalisés, deux incluaient uniquement des patients externes et deux incluaient des patients provenant de plusieurs contextes, ou encore, le contexte n'était pas clairement défini. Dans toutes les revues qui ont rapporté l'âge moyen/médian des participants, tous avaient plus de 50 ans. Le sexe déclaré des participants n'était pas non plus équilibré, la plupart des revues systématiques rapportant que moins de 50 % des participants étaient des femmes. Bien que nous ayons cherché à inclure uniquement des données où les cas de COVID-19 étaient confirmés par des tests et que les témoins étaient négatifs, cela s'est avéré trop limitatif, car la plupart des revues systématiques identifiées avec des résultats pertinents (7 sur 8) n'ont pas clairement signalé ce même paramètre dans leurs critères d'admissibilité. Plutôt que d'exclure ces résultats, nous les avons gardés mais avons néanmoins fait remarquer cette limitation. Enfin, les données de ces revues systématiques manquaient de résultats plus détaillés, tels que les résultats concernant le statut vaccinal des sujets de l'étude, les variants préoccupants ou le moment précis de l'apparition des troubles cardiovasculaires après une infection par le SRAS-CoV-2. Les données des grandes études primaires ont aidé à combler ces lacunes.

Nous avons inclus 15 études primaires qui comprenaient des échantillons de grande taille (c'est-à-dire que 12 études comptaient plus de 10 000 patients atteints de COVID-19) et avec des témoins appariés, contemporains, non infectés par le SRAS-CoV-2 (y compris ceux avec d'autres diagnostics et des résultats de test négatifs pour le SRAS-CoV-2). Les études primaires ont été menées principalement aux États-Unis (É.-U.) (n = 8), suivis de pays d'Europe et du Moyen-Orient (n = 6) ; une étude comprenait plusieurs pays. La plupart des études ont été réalisées avant la circulation de Delta (9/15 de type sauvage à Beta), suivie de la circulation de type sauvage à Delta (3/15) et de type sauvage à Omicron (3/15). Dix études incluaient à la fois des populations de patients hospitalisés et externes, tandis que quatre incluaient uniquement des patients hospitalisés et une étude incluait uniquement des patients externes. Dans 11 des 15 études, l'âge moyen des participants était de 50 ans et plus. Contrairement aux données issues des revues systématiques, la plupart des études (12 sur 15) ont rapporté que la proportion de femmes participantes était supérieure à 50 %.

Constatations générales

Comparées aux témoins contemporains appariés et non infectés, les personnes atteintes d'une infection documentée par le SRAS-CoV-2 présentaient des risques accrus de tous les troubles cardiovasculaires pendant les phases aiguës (un mois ou moins depuis la date index) et post-aiguës (plus d'un mois après) de la maladie, en diminuant avec le temps. Le risque de troubles cardiovasculaires était plus élevé chez les patients hospitalisés pour COVID-19, par rapport aux patients non hospitalisés atteints du SRAS-CoV-2. Alors qu'il y avait un risque plus élevé de troubles cardiovasculaires chez les patients atteints du SRAS-CoV-2, par rapport aux cas -témoins contemporains négatifs au SRAS-CoV-2, l'incidence des troubles cardiovasculaires était relativement faible dans les deux populations (par exemple, moins de 0,05 % des patients dans les deux groupes).

La première fois que nous mentionnons une étude, nous incluons la taille de l'échantillon et les groupes de comparaison ; cependant, par souci de brièveté, nous ne répétons pas ces détails dans les descriptions de résultats ultérieures pour la même étude. De plus, pour plus de détails sur la taille des échantillons d'étude, les groupes de contrôle et les paramètres des patients, veuillez consulter l'annexe B.

Troubles vasculaires cérébraux

Nous avons identifié deux revues systématiques et six études primaires qui ont analysé les troubles vasculaires cérébraux chez les personnes infectées et non infectées par le SRAS-CoV-2.⁹⁻¹⁶ Les troubles vasculaires cérébraux impliquent une occlusion dans le système vasculaire fournissant le sang au cerveau, comme dans un accident vasculaire cérébral ischémique ou un accident ischémique transitoire. L'incidence des troubles vasculaires cérébraux chez les patients atteints de COVID-19 et les patients non infectés par la COVID-19 était relativement faible. Par exemple, dans la phase aiguë (14 jours depuis l'apparition des symptômes), l'incidence des AVC était de 0,04 % sur 83 516 patients atteints de COVID-19, contre 0,01 % sur 340 952 patients appariés non infectés par le SRAS-CoV-2.¹⁷

Dans l'ensemble, les données de la revue systématique ont mis en évidence une fréquence accrue d'AVC chez les patients atteints de COVID-19 par rapport aux patients non infectés par la COVID-19, et ont permis de définir certains facteurs de risques. Ganesh et coll. (2021) ont effectué une recherche jusqu'au 31 mars 2021 et mené une méta-analyse de quatre études examinant la fréquence des AVC ischémiques chez les patients atteints de COVID-19 (n = 238 501 ; confirmation du test non rapportée) et parmi les témoins non infectés par la COVID-19 (n = 237 874 ; confirmation du test non rapportée). Les patients ayant subi un AVC ischémique avaient une probabilité accrue d'avoir également une infection au COVID-19 par rapport à ceux sans AVC ischémique (RC : 2,5, 1,16–5,50).¹⁰ Cette étude n'a pas rapporté la proportion exacte de patients hospitalisés par rapport aux patients non hospitalisés pour ce résultat, mais a fait remarquer que la plupart du temps les études primaires « n'incluaient généralement que des patients hospitalisés ». ¹⁰ Les conclusions narratives de Ganesh et coll. (c'est-à-dire qu'aucun test statistique n'a été effectué) ont suggéré que certaines caractéristiques cliniques et sociodémographiques étaient plus fréquentes chez les patients victimes d'un AVC étant infectés par la COVID-19 par rapport aux patients victimes d'un AVC négatifs à la COVID-19 ; ceux-ci comprenaient l'implication de gros vaisseaux dans l'AVC (par rapport à d'autres causes d'AVC), la gravité accrue de l'AVC, le jeune âge et la race noire (aux États-Unis).

Dans une méta-analyse remontant jusqu'au 14 septembre 2020, Nannoni et coll. (2021) ont examiné les caractéristiques des patients et les caractéristiques cliniques des patients victimes d'un AVC aigu, patients infectés et non infectés par la COVID-19 (confirmation du test non rapportée).¹² Cette revue systématique a révélé que les patients victimes d'un AVC ayant la COVID-19, par rapport aux patients victimes d'un AVC n'ayant pas la COVID-19, étaient plus jeunes (différence d'âge médian regroupée : 6 ans, 12,3–1,4) et avaient des AVC plus sévères (différence médiane regroupée pour l'échelle NIH Stroke Scale/Score [NIHSS] score 5,

3–9). Les patients victimes d’AVC dus à une occlusion de gros vaisseaux avaient un risque plus élevé d’infection à la COVID-19 avant l’AVC (RC : 2,7, 1,63–4,57). Les patients ayant subi un AVC présentant les caractéristiques ou les facteurs de risque suivants avaient également un risque plus élevé d’infection à la COVID-19 avant leur AVC : sexe masculin (RC : 1,4, 1,01–1,96), aucun antécédent d’hypertension (RC : 1,4, 1,04–2,22), et aucun antécédent d’AVC antérieur (RC : 3,3, 1,69–5,56). Cette revue n’a trouvé aucune différence significative entre les patients infectés par la COVID-19 et ceux qui n’étaient pas infectés, pour les facteurs de risque d’AVC suivants (c’est-à-dire les comorbidités) : diabète sucré, dyslipidémie, tabagisme, maladie coronarienne et fibrillation auriculaire.

Six études primaires ont démontré des risques accrus d’émergence de troubles vasculaires cérébraux chez les patients atteints de COVID-19, par rapport aux témoins contemporains.^{9,11,13–16} Par exemple, Xie et coll. (2022a) ont examiné 153 760 patients infectés par la COVID-19 et 5 637 647 témoins contemporains (patients non infectés par le SRAS-CoV-2 visitant l’US Veterans Health Association), et ont découvert que les patients infectés par la COVID-19 avaient un risque plus élevé d’AVC sur 12 mois (RRI ajusté : 1,5, 1,43–1,62) et d’accident ischémique transitoire (RRI ajusté : 1,5, 1,37–1,62).⁹ Le risque de troubles vasculaires cérébraux a augmenté en fonction de la gravité de la maladie COVID-19 (par exemple, accident vasculaire cérébral : non hospitalisé, RRI ajusté : 1,2 ; admis à l’hôpital, RRI ajusté : 3,1 ; admis aux soins intensifs, RRI ajusté : 4,4), par rapport aux témoins non infectés par le SRAS-CoV-2. Wang et coll. (2022) ont examiné 90 892 patients positifs au SRAS-CoV-2 et le même nombre de témoins appariés négatifs au test de la COVID-19 (patients cherchant des soins médicaux, mais non reliés à la COVID-19) à 12 mois depuis la date du test, et ont trouvé des patients infectés par la COVID-19 comme étant plus à risque d’événements vasculaires cérébraux (p. ex., accident vasculaire cérébral, RRI ajusté : 1,6, 1,55–1,69).

Katsoularis et coll. (2021) ont inclus des résultats pertinents pour la période suivant de peu l’infection (n = 83 397 patients atteints de COVID-19, n = 340 432 patients non infectés par le SRAS-CoV-2).¹¹ Cette étude de cohorte appariée a trouvé que des personnes ayant subi un AVC ischémique dans les deux semaines suivant la date de leur test SRAS-CoV-2 avaient une probabilité 3,6 fois plus élevée d’avoir un test positif par rapport aux autres (RC ajusté : 3,6, 1,69–7,80). Au total, 0,04 % des 83 516 patients atteints de COVID-19 ont eu un accident vasculaire cérébral, contre 0,01 % des 340 952 témoins non infectés appariés. Dans la série de cas autocontrôlés, 254 événements d’AVC ischémiques ont été analysés et le rapport du taux d’incidence pour les AVC ischémiques a été calculé pour les périodes suivantes, par rapport à la période de contrôle : période tampon (de -28 à -4 jours de la date index ; p.-e. date d’apparition des symptômes, date du test) (rapport du taux d’incidence : 1,9, 1,21–2,96), de -3 à -1 jours avant l’exposition (rapport du taux d’incidence : 4,0, 1,85–8,45), période de risque 0–7 jours après la date index (rapport du taux d’incidence : 6,2, 4,06–9,42), période de risque 8 à 14 jours après la date index (rapport du taux d’incidence : 2,9, 1,64–4,97) et période de risque 15 à 28 jours après la date index (rapport du taux d’incidence : 2,1, 1,36–3,38).

Raisi-Estabragh et coll. (2022) ont inclus des résultats liés aux contextes de maladie des patients. Cette étude a examiné 17 871 cas de COVID-19 avec une réaction en chaîne par polymérase (PCR) ou un test antigénique positif, et deux témoins appariés pour chaque cas (n = 35 742) qui étaient des patients ayant besoin de soins médicaux avec des résultats négatifs (PCR ou test antigénique). Les résultats sont stratifiés selon le contexte de la maladie et le type de diagnostic (c’est-à-dire non hospitalisés, hospitalisés avec la COVID-19 comme diagnostic principal ou hospitalisés avec la COVID-19 comme diagnostic secondaire) ; et rapporté comme RRI ajusté à 30 jours depuis la date index. Chez tous les patients et dans tous les contextes, les cas de COVID-19 étaient associés à un risque accru d’AVC 30 jours après la date index (RRI ajusté : 4,2, 2,54–6,78) par rapport aux témoins non infectés par le SRAS-CoV-2.¹³ Il n’y avait pas d’association significative pour le risque d’AVC sur 30 jours entre les cas de COVID-19 non hospitalisés (RRI ajusté : 1,8, 0,86–3,63) et les témoins non hospitalisés non infectés par la COVID-19. Le risque d’accident vasculaire cérébral 30 jours après la date index était statistiquement significatif chez les patients hospitalisés principalement pour la COVID-19 (RRI

ajusté : 17,5, 5,26–57,9) par rapport aux témoins hospitalisés pour d'autres conditions ; il y avait également une augmentation significative du risque d'accident vasculaire cérébral chez les patients hospitalisés avec la COVID-19 en tant que diagnostic secondaire (RRI ajusté : 4,5, 1,55–13,33), par rapport aux témoins hospitalisés pour d'autres conditions.

Des études qui ont analysé le risque d'AVC après une infection par le SRAS-CoV-2 ont révélé que le risque d'AVC diminuait avec le temps. Rezel-Potts et coll. (2022) ont examiné les résultats de 428 650 patients avec des diagnostics de COVID-19 et de 428 650 témoins appariés avec des diagnostics alternatifs 4 semaines à compter de la date index (phase aiguë), 5 à 12 semaines à compter de la date index (post-aigu) et 13 à 52 semaines à compter de la date index (long terme).¹⁴ Un risque accru d'AVC n'a été observé comme étant statistiquement significatif, que pendant la période de suivi aigu (ratio des taux ajustés : 3,3, 2,05–5,35) par rapport aux témoins non infectés. Les périodes post-aiguës de suivi (ratio des taux ajusté : 0,9, 0,63–1,21) et à long terme (ratio des taux ajusté : 0,7, 0,59–0,89) n'ont pas montré d'augmentation significative des risques d'AVC chez les patients COVID-19 par rapport aux témoins.

Enfin, l'étude de Taquet et coll. (2022) est la seule étude ayant analysé les infections par le SRAS-CoV-2 des périodes de la pandémie marquées par la circulation de différents variants préoccupants en utilisant six cohortes : Alpha primaire (n = 47 675), Delta (n = 44 835) et Omicron (n = 39 845) et des cohortes-témoins appariées (infections respiratoires non COVID-19) de taille égale diagnostiquées juste avant l'émergence de chaque variant préoccupant. Il n'y a pas eu de changement significatif dans les risques de développer un AVC ischémique 6 mois après l'infection, versus après, la circulation d'Alpha ; cependant, un RRI à 6 mois plus élevé a été signalé pour l'AVC ischémique après Delta par rapport à avant la circulation de Delta (RRI ajusté : 1,3, 1,01–1,6). Enfin, il n'y a pas eu de changement significatif dans le RRI pour les AVC, 6 mois avant, versus après l'émergence d'Omicron. De plus, l'incidence cumulée sur 2 ans des AVC ischémiques chez les patients atteints de COVID-19 variait de 0,1 % (moins de 18 ans) à 4,1 % (65 ans et plus), contre 0,1 % (moins de 18 ans) à 3,8 % (65 ans et plus) chez les personnes atteintes d'infections respiratoires non COVID-19 (au total 1 284 437 patients atteints de COVID-19 et même nombre de témoins).

Dysrythmies

Cet examen rapide n'a pas identifié de revues systématiques traitant de problèmes de dysrythmie pertinents ; mais nous avons trouvé quatre grandes études primaires qui ont examiné diverses dysrythmies (c.-à-d. fibrillation auriculaire, tachycardie sinusale, bradycardie sinusale, arythmies ventriculaires et flutter auriculaire) chez des patients atteints de COVID-19 par rapport à des patients non infectés par la COVID-19.^{9,13,14,16} L'incidence des dysrythmies chez les patients atteints de COVID-19 et chez les patients non infectés par le SRAS-CoV-2 était relativement faible. Par exemple, 30 jours après l'apparition des symptômes, l'incidence de la fibrillation auriculaire était de 29,9 pour 1 000 personnes-années chez les patients atteints de COVID-19, contre 5,3 pour 1 000 personnes-années chez les patients appariés non infectés par le SRAS-CoV-2.¹³

Xie et coll. (2022a) ont rapporté que les personnes infectées par le SRAS-CoV-2 avaient un risque accru sur 12 mois, de toutes les dysrythmies évaluées, y compris la fibrillation auriculaire, la tachycardie sinusale, la bradycardie sinusale, les arythmies ventriculaires et le flutter auriculaire (RRI ajusté : 1,7, 1,64–1,75).⁹ Le risque de problème de dysrythmie augmentait avec l'augmentation de la gravité de la maladie COVID-19 (par exemple, fibrillation auriculaire : non hospitalisé, RRI ajusté : 1,3 ; admis à l'hôpital, RRI ajusté : 3,9 ; admis aux soins intensifs, RRI ajusté : 7,7), par rapport aux témoins non infectés par le SRAS-CoV-2.

Deux études incluaient des résultats basés sur le contexte de la maladie des participants. Wang et coll. (2022) ont signalé un risque accru de problèmes de dysrythmie sur 12 mois (par exemple, fibrillation et flutter auriculaires, RRI ajusté : 2,4, 2,30–2,52), par rapport aux témoins.¹⁶ Le risque de problèmes de dysrythmie a augmenté chez les patients hospitalisés pour COVID-19 (p. ex. fibrillation et flutter auriculaires chez les patients hospitalisés, RRI ajusté : 1,6, 1,33–1,84 comparé aux patients non hospitalisés, RRI ajusté : 1,2, 0,96–1,53).¹⁶ Raisi-Estabragh et coll. (2022) ont constaté que, dans tous les contextes, la COVID-19 était significativement associée à un risque accru de problème de fibrillation auriculaire sur 30 jours (RRI ajusté : 5,3, 3,98–6,93).¹³ Il n’y avait cependant, aucune association significative du risque de fibrillation auriculaire à 30 jours entre les cas de COVID-19 non hospitalisés (RRI ajusté : 1,0, 0,63–1,69) et les patients non hospitalisés non infectés par la COVID-19. Le risque de dysrythmie était significativement élevé chez les patients hospitalisés pour COVID-19 par rapport à ceux hospitalisés pour d’autres maladies (RRI ajusté : 14,9, 9,34–23,8), et le risque était le plus élevé pour ceux hospitalisés avec COVID-19 comme diagnostic secondaire (RRI ajusté : 29,3, 6,94–124).

Les études qui ont examiné l’impact du temps écoulé depuis l’infection par le SRAS-CoV-2 ont révélé un risque accru de dysrythmie pendant la période d’infection aiguë, par rapport à la période post-aiguë. Raisi-Estabragh et coll. (2022) ont signalé une interaction significative entre l’infection par le SRAS-CoV-2 et le délai avant la fibrillation auriculaire : le risque accru était statistiquement significatif dans les 30 jours suivant l’infection au COVID-19 (RRI ajusté : 15,5, 8,87–26,91) et significatif mais réduit après 30 jours (RRI ajusté : 1,7, 1,11–2,67), par rapport aux témoins appariés non infectés.¹³ L’incidence de la fibrillation auriculaire chez les patients atteints de COVID-19 était de 29,9 pour 1 000 personnes-années, contre 5,3 chez les témoins. Rezel-Potts et coll. (2022) ont noté que le risque d’arythmie auriculaire était significativement augmenté dans la période aiguë de suivi (4 semaines ou moins, ratio des taux ajusté : 6,4, 4,17–9,96) mais était moindre, bien que toujours statistiquement significatif, dans la période post-aiguë (5 à 12 semaines, ratio des taux ajusté : 1,6, 1,1–2,27). Cependant, le risque d’arythmie auriculaire n’a montré aucune élévation statistiquement significative au cours de la phase post-infection à long terme (13 à 52 semaines, ratio des taux ajusté : 0,9, 0,68–1,05).¹⁴

Maladies cardiaques inflammatoires

Cet examen rapide n’a pas identifié de revues systématiques traitant de problèmes pertinents sur les maladies cardiaques inflammatoires ; cependant, nous avons identifié six études primaires qui ont examiné des maladies cardiaques inflammatoires (par exemple, péricardite, myocardite) chez les personnes infectées par le SRAS-CoV-2 et d’autres pas. L’incidence des maladies cardiaques inflammatoires chez les patients atteints de COVID-19 et les patients non infectés par le SRAS-CoV-2 était relativement faible. Par exemple, 30 jours après l’apparition des symptômes, l’incidence de la péricardite était de 3,8 pour 1 000 personnes-années chez les patients atteints de COVID-19, contre 0,4 pour 1 000 personnes-années chez les patients appariés non infectés par le SRAS-CoV-2.¹³

Six études primaires ont démontré un risque global accru de myocardite et/ou de péricardite chez les personnes infectées par le SRAS-CoV-2, par rapport aux témoins non infectés par le SRAS-CoV-2.^{9,13,14,16,18,19} Par exemple, Xie et coll. (2022a) ont constaté que les patients atteints de COVID-19 présentaient un risque plus élevé de péricardite sur 12 mois (RRI ajusté : 1,9, 1,61–2,13) et de myocardite (RRI ajusté : 5,4, 3,80–7,59) par rapport aux témoins non infectés (pas de différence significative du risque selon l’âge, le sexe ou les comorbidités).⁹ Le risque d’un événement de maladie cardiaque inflammatoire augmentait avec la gravité de la maladie COVID-19 (par exemple, péricardite – RRI ajusté non hospitalisé : 1,4 ; admis à l’hôpital – RRI ajusté : 5,3 ; admis en soins intensifs – RRI ajusté : 9,5). Une sous-analyse a été menée pour éliminer les participants de la cohorte qui avaient reçu un vaccin contre la COVID-19 et ces résultats ont continué à montrer une association entre COVID-19 et un risque accru de péricardite et de myocardite. Dans tous les contextes, la COVID-19 était

significativement associée à un risque accru d'incidence de péricardite (RRI ajusté : 8,2, 3,38–20,00), par rapport à ceux dont les tests COVID-19 étaient négatifs.¹³ Cette association n'était pas statistiquement significative pour les patients non hospitalisés avec COVID-19 par rapport aux patients non hospitalisés non infectés par la COVID-19 (RRI ajusté : 0,7, 0,07–6,48) ; cependant, le risque de péricardite était significativement élevé chez les patients hospitalisés pour COVID-19 (RRI ajusté : 13,6, 4,06–45,8), par rapport à ceux hospitalisés pour des maladies non reliées à la COVID-19.

Quatre études ont rapporté des résultats basés sur le temps écoulé depuis l'infection par le SRAS-CoV-2. Raisi-Estabragh et coll. (2022) ont trouvé des données sur une interaction significative entre temps et péricardite. Cette augmentation du risque observée chez les participants infectés par le SRAS-CoV-2 est restée statistiquement significative jusqu'à 30 jours suivant l'infection à la COVID-19 (RRI ajusté : 24,7, 3,22–189,90). Cette différence est restée statistiquement significative mais a été réduite 30 jours après l'infection (RRI ajusté : 4,6, 1,63–13,19).¹³ L'incidence de la péricardite chez les patients atteints de COVID-19 était de 3,8 pour 1 000 personnes-années, contre 0,4 chez les témoins. Boehmer et coll. (2021), dans une étude portant sur 1 452 773 patients avec un diagnostic de COVID-19 et 34 552 521 témoins appariés sans diagnostic de COVID-19, ont noté un risque accru de péricardite dans les groupes d'âge plus avancés atteints de COVID-19 (de 16 à 49 ans, plage du ratio des taux ajusté : 7,4–10,0 ; plus de 49 ans, plage de ratio des taux ajusté : 17,0–31,6), pendant la phase aiguë de l'infection (1 mois et moins depuis la date index), par rapport aux personnes sans COVID-19 ; cependant, il n'y avait pas de différence dans ces risques en fonction du sexe.¹⁸ En revanche, Tulvali et coll. (2022), ont signalé qu'il y avait un risque accru de myocardite et de péricardite chez les patients atteints de COVID-19 (par exemple, myocardite, RRI ajusté : 4,4, 1,64–11,96), dans une étude portant sur 196 992 patients atteints de COVID-19 (test SRAS-CoV-2 positif) et 590 976 témoins appariés (patients avec test SRAS-CoV-2 négatif) qui ont été suivis sur une médiane de 4 mois depuis la date du test. Cependant, l'incidence des deux résultats était faible dans les deux populations étudiées (par exemple, l'incidence de la myocardite chez les patients COVID-19 et les témoins était de 0,005 %).¹⁹ Rezel-Potts et coll. (2022) coll. (2022) ont rapporté un risque accru de myocardite et de myocardiopathie uniquement dans la phase aiguë de la maladie (4 semaines et moins) (ratio des taux ajusté : 3,0, 1,27–6,88), par rapport aux témoins ; aucune différence de risque n'a été notée dans la phase post-aiguë de 5 à 12 semaines (ratio des taux ajusté : 1,4, 0,70–2,68) ou dans la phase à long terme de 13 à 52 semaines (ratio des taux ajusté : 1,1, 0,74–1,66).¹⁴

Cardiopathie ischémique

Nous avons inclus trois revues systématiques et six études primaires qui examinaient les résultats des cardiopathies ischémiques chez les personnes avec et sans COVID-19.^{9,11,13,14,16,20-23} Les cardiopathies ischémiques comprennent les maladies coronariennes aiguës, l'infarctus du myocarde, la cardiomyopathie ischémique, le choc cardiogène et l'angine de poitrine. L'incidence des cardiopathies ischémiques chez les patients atteints de COVID-19 et les patients non infectés par le SRAS-CoV-2 était relativement faible. Par exemple, dans la phase aiguë de la maladie (14 jours depuis l'apparition des symptômes), l'incidence de l'infarctus aigu du myocarde était de 0,03 % des 86 737 patients atteints de COVID-19, contre 0,01 % des 340 432 patients non infectés par le SRAS-CoV-2.¹¹

Trois méta-analyses ont examiné les risques de résultats de cardiopathie ischémique chez les patients atteints de COVID-19, par rapport aux patients non-COVID-19.²⁰⁻²² Cheema et coll. (2022) ont mené une revue systématique et une méta-analyse, avec des recherches jusqu'en avril 2022 et ont inclus 11 études pour comparer la mortalité hospitalière et la mortalité hors hôpital, causée par un infarctus du myocarde avec élévation du segment ST (STEMI) entre patients positifs au COVID-19 (n = 1 321) et cohortes négatives à la COVID-19 (n = 30 167).²¹ Les patients en état de choc cardiogène étaient significativement plus susceptibles de faire partie de la cohorte de patients COVID-19 que de la cohorte

non COVID-19 (RC : 1,4, 1,16–1,65), et la durée d'hospitalisation était plus longue chez les patients atteints de COVID-19 (différence moyenne : 3,3 jours, 0,34–6,23). Baral et coll. (2022) ont effectué des recherches jusqu'au 1^{er} avril 2022 en incluant huit études comparant des cas hospitalisés d'infarctus aigu du myocarde avec et sans infection à la COVID-19 confirmée par PCR (respectivement : n = 612 et n = 9 516).²⁰ Des cinq études incluses dans l'analyse ajustée, les patients décédés à l'hôpital suite à un infarctus aigu du myocarde étaient plus susceptibles d'avoir eu une infection au COVID-19 que les autres (RC ajusté : 3,5, 2,21–5,46). L'incidence totale de la mortalité chez les patients ayant subi un infarctus du myocarde était de 42,6 % (261/612) pour les patients COVID-19 positifs et de 6,4 % (612/9 516) pour les patients COVID-19 négatifs. Thakker et coll. (2022) n'ont pas indiqué de date de recherche et ont inclus une méta-analyse de cinq études. Aucune association statistiquement significative entre les diverses manifestations de cardiopathies ischémiques et l'infection au COVID-19 n'a été trouvée soit : la maladie de l'artère principale gauche (incidence dans les cas de COVID-19 par rapport aux témoins non infectés : 4,7 % contre 2,5 % ; RC : 1,4, 0,68–2,90), la maladie de l'artère interventriculaire antérieure gauche (49,6 % contre 44,9 % ; RC : 1,1 ; 0,83–1,43), la maladie de l'artère circonflexe gauche (15,5 % contre 16 % ; RC : 1,2 ; 0,75–1,85), et la maladie coronarienne droite (25,2 % versus 33,8 % ; RC : 0,6, 0,30–1,17).²²

Dans deux études avec suivi dans la phase aiguë de la maladie, le risque d'émergence d'une cardiopathie ischémique a augmenté chez les patients atteints de COVID-19, par rapport aux patients témoins négatifs à la COVID-19.^{11,13} Katsoularis et coll. (2021) ont rapporté que les personnes ayant subi un AVC ischémique dans les deux semaines suivant la date de leur test avaient une probabilité multipliée par 3,4 de tester positives pour le SRAS-CoV-2 par rapport à celles qui n'en ont pas subi (RC ajusté : 3,6, 1,58–7,36) ; 0,03 % des 86 737 patients atteints de COVID-19 ont eu un infarctus du myocarde, contre 0,01 % des 340 432 témoins non infectés appariés.¹¹ Dans la série de cas autocontrôlés, 186 infarctus aigus du myocarde ont été analysés et les rapports des taux d'incidence pour l'infarctus aigu du myocarde ont été calculés pour les périodes suivantes, par rapport à la période de contrôle : période tampon (-28 à -4 jours de la date index, par exemple, date d'apparition des symptômes, date du test) (rapport du taux d'incidence : 2,1, 1,31–3,24), -3 à -1 jour avant exposition (2,5, 0,78–8,09), période de risque 0 à 7 jours après la date index (rapport du taux d'incidence : 8,4, 5,45–13,08), période de risque 8 à 14 jours après la date index (rapport du taux d'incidence : 2,6, 1,31–5,01) et période de risque 15 à 28 jours après la date index (IRR : 1,6, 0,85–3,09). Raisi-Estabragh et coll. (2022) ont signalé un risque accru d'incidence d'infarctus du myocarde chez les personnes atteintes de COVID-19 (RRI ajusté : 1,8, 1,12–2,96), par rapport aux patients négatifs à la COVID-19.¹³ Le risque d'infarctus du myocarde était le plus élevé chez les personnes hospitalisées avec COVID-19 comme diagnostic secondaire (RRI ajusté : 22,2, 2,84–173), suivi des patients hospitalisés pour COVID-19 par rapport aux patients hospitalisés pour d'autres maladies (RRI ajusté : 9,9, 3,36–29,1). Les cas de COVID-19 non hospitalisés étaient moins susceptibles de développer un infarctus aigu du myocarde que les patients non hospitalisés non COVID-19 (RRI ajusté : 0,2, 0,06–0,65). L'incidence de l'infarctus du myocarde chez les patients atteints de COVID-19 était de 5,2 pour 1 000 personnes-années, contre 2,7 chez les témoins.

Dans trois études avec suivi au cours de la phase post-aiguë de la maladie, le risque de problèmes de cardiopathie ischémique a augmenté chez les patients atteints de COVID-19, par rapport aux témoins négatifs à la COVID-19.^{9,16,23} Par exemple, Xie et coll. (2022a) ont rapporté que les patients atteints de COVID-19 avaient un plus grand risque sur 12 mois de maladie coronarienne aiguë (RRI ajusté : 1,7, 1,56–1,90), d'infarctus du myocarde (RRI ajusté : 1,6, 1,51–1,75), de cardiomyopathie ischémique (RRI ajusté : 1,8, 1,44–2,13) et d'angine de poitrine (RRI ajusté : 1,5, 1,42–1,64).⁹ Le risque d'événement de cardiopathie ischémique augmentait avec la gravité de la COVID-19 (par exemple, infarctus du myocarde : non hospitalisé, RRI ajusté : 1,1 ; admis à l'hôpital RRI ajusté : 4,4 ; admis aux soins intensifs,

RRI ajusté : 8,0). De même, Wang et coll. (2022) ont rapporté un risque accru de maladie coronarienne aiguë (RRI ajusté : 2,0, 1,75–2,39), d'infarctus du myocarde (RRI ajusté : 2,0, 1,83–2,14), de cardiomyopathie ischémique (RRI ajusté : 2,8, 2,48–3,19) et d'angine de poitrine (RRI ajusté : 1,7, 1,55–1,89).¹⁶ Dans une étude longitudinale, Rezel-Potts et coll. (2022) ont rapporté que le risque d'infarctus du myocarde et de cardiopathie inflammatoire chez les patients atteints de COVID-19 diminuait avec le temps depuis l'infection par rapport aux patients appariés non infectés par le SRAS-CoV-2, le risque étant le plus élevé en phase aiguë (4 semaines et moins, RRI ajusté : 2,0, 1,34–3,00). Aucune augmentation du risque d'infarctus du myocarde n'a été notée pendant les phases post-aiguës (5 à 12 semaines, RRI ajusté : 1,0, 0,68–1,38) et à long terme (13 à 52 semaines, RRI ajusté : 0,8, 0,66–0,98).¹⁴

Troubles cardiaques

Nous avons inclus une revue systématique et cinq études primaires qui ont pris en compte des événements supplémentaires pour les troubles cardiaques (par exemple, insuffisance cardiaque, cardiomyopathie non ischémique, arrêt cardiaque, choc cardiogène) chez les personnes avec et sans COVID-19.^{9,13,14,16,24,25} Les troubles cardiaques englobent l'insuffisance cardiaque, la cardiomyopathie non ischémique, l'arrêt cardiaque et le choc cardiogène. L'incidence des troubles cardiaques chez les patients atteints de COVID-19 et les patients non infectés par le SRAS-CoV-2 était relativement faible. Par exemple, 30 jours après l'apparition des symptômes, l'incidence de l'insuffisance cardiaque était de 21,0 pour 1 000 personnes-années chez les patients atteints de COVID-19, contre 3,5 pour 1 000 personnes-années pour les patients appariés non infectés par le SRAS-CoV-2.¹³

Scquizzato et coll. (2021) ont mené une revue systématique et une méta-analyse jusqu'au 5 avril 2021 et ont inclus 10 études qui analysaient les arrêts cardiaques hors hôpital chez les patients infectés par le SRAS-CoV-2 par rapport à ceux sans infection par le SRAS-CoV-2.²⁵ Chez les patients atteints du SRAS-CoV-2, le retour de la circulation spontanée a été moins fréquemment obtenu par rapport aux témoins (22 % contre 27 % ; RC : 0,8, 0,65–0,86). Les patients infectés par le SRAS-CoV-2 étaient également plus susceptibles de subir un arrêt cardiaque hors hôpital à domicile (RC : 1,9, 1,45–2,40) et les temps de réponse des services médicaux d'urgence étaient plus longs pour les patients atteints du SRAS-CoV-2 (différence moyenne : 1,6, 0,41–2,88).

Les cinq études primaires ont démontré un risque accru de troubles cardiaques supplémentaires chez les patients atteints du SRAS-CoV-2, par rapport aux témoins appariés.^{9,13,14,16,24} Xie et coll. (2022a) ont noté un risque plus élevé sur 12 mois d'insuffisance cardiaque (RRI : 1,7, 1,65–1,80), de cardiomyopathie non ischémique (RRI ajusté : 1,6, 1,52–1,73), d'arrêt cardiaque (RRI ajusté : 2,5, 2,08–2,89) et de chocs cardiogènes (RRI ajusté : 2,4, 1,86–3,16) chez les patients atteints de COVID-19.⁹ Le risque de troubles cardiaques augmentait en fonction de la gravité de la maladie COVID-19 (par exemple, insuffisance cardiaque ; non hospitalisé, RRI ajusté : 1,4 ; admis à l'hôpital, RRI ajusté : 3,9 ; admis aux soins intensifs, RRI ajusté : 6,1). En ce qui concerne le contexte de maladie, Raisi-Estabragh et coll. ont signalé un risque global accru d'insuffisance cardiaque chez les patients atteints de COVID-19 dans tous les contextes (RRI ajusté : 5,6, 4,05–7,87) ; le risque d'insuffisance cardiaque était le plus élevé chez les personnes hospitalisées pour COVID-19 par rapport à celles hospitalisées pour d'autres affections (RRI ajusté : 21,6, 10,9–42,9) et chez celles hospitalisées avec COVID-19 comme diagnostic secondaire (RRI ajusté : 13,1, 5,06–33,8), sans risque significatif chez les patients non hospitalisés atteints de COVID-19 par rapport aux patients non hospitalisés sans COVID-19 (RRI ajusté : 0,9, 0,45–1,61).¹³

Il y avait des données indiquant un risque accru de troubles cardiaques au cours de la phase aiguë de la maladie SRAS-CoV-2. Raisi-Estabragh et coll. ont constaté qu'il y avait un risque accru d'insuffisance cardiaque dans les 30 premiers jours suivant l'infection (RRI ajusté : 11,0, 5,97–20,38), mais qu'il diminuait après 30 jours (RRI ajusté : 2,8, 1,71–4,51).¹³ L'incidence de l'insuffisance cardiaque chez les

patients atteints de COVID-19 était de 21,0 pour 1 000 personnes-années, contre 3,5 chez les témoins. Dans une étude portant sur 428 650 patients COVID-19 et le même nombre de patients non COVID-19 appariés, Rezel-Potts et coll. (2022) ont rapporté que le risque d'insuffisance cardiaque diminuait avec le temps, en phase aiguë (4 semaines et moins, ratio des taux ajusté : 5,2, 2,04–13,44), en phase post-aiguë (5 à 12 semaines, ratio des taux ajusté : 2,3, 1,17–4,51) et en phase de long terme (13 à 52 semaines, ratio des taux ajusté : 0,7, 0,49–1,06).¹⁴ L'incidence globale moyenne des maladies cardiovasculaires (pour 100 000 patients-semaines) chez les patients atteints de COVID-19 au cours des 4 semaines précédant le diagnostic était de 14,1 (13,58–14,58), 76,9 (72,89–81,13) en phase aiguë, 22,1 (20,53–23,68) en phase post-aiguë et 12,6 (12,20–13,18) en phase de long terme. L'incidence des maladies cardiovasculaires chez les patients appariés non infectés par le SRAS-CoV-2 est restée relativement stable dans les quatre phases (prédiagnostic, 7,6 pour 100 000 patients-semaines, 7,22–7,95 ; aiguë, 7,3, 6,10–8,69 ; post-aiguë, 8,4, 7,4–9,43 ; long terme, 9,1, 8,64–9,57).

Troubles thrombotiques

Nous avons inclus une revue systématique et neuf études primaires qui examinaient les risques d'apparition de troubles thrombotiques chez les patients atteints de COVID-19, par rapport aux témoins contemporains non infectés.^{9,13,14,16,17,26–30} Les troubles thrombotiques étaient principalement veineux : thrombo-embolie, embolie pulmonaire, thrombose veineuse profonde et thrombose veineuse superficielle. L'incidence des troubles thrombotiques chez les patients atteints de COVID-19 et les patients non infectés par le SRAS-CoV-2 était relativement faible. Par exemple, dans la phase aiguë de la maladie, l'incidence de la thrombose veineuse profonde était de 0,04 % sur 1 035 920 patients atteints de COVID-19, contre 0,007 % sur 3 931 211 patients non infectés par le SRAS-CoV-2.¹⁷

Mai et coll. (2021) ont mené une revue systématique et une méta-analyse jusqu'au 31 mars 2021 et ont inclus sept études (pour un total de 41 768 patients) qui ont examiné la thrombo-embolie veineuse chez les patients COVID-19 par rapport aux patients non COVID-19.²⁸ La thrombo-embolie veineuse comprenait embolie et/ou thrombose veineuse profonde. L'estimation du risque relatif (RR) cumulé de thrombo-embolie veineuse pour les patients COVID-19 était de 1,2 (0,79–1,77) par rapport aux patients non COVID-19. Les patients atteints de COVID-19 n'étaient pas exposés à un risque accru d'embolie pulmonaire ou de thrombose veineuse profonde. L'analyse de sous-groupe a montré un risque accru chez les patients COVID-19 en ne prenant en compte que ceux hospitalisés en unité de soins intensifs (risque relatif : 3,1, 1,54–6,23), une différence statistiquement significative n'a pas été observée pour les patients qui ne sont pas allés en unité de soins intensifs.

Dans trois études avec un suivi uniquement dans la phase aiguë de la maladie, le risque de troubles thrombotiques a augmenté chez les patients atteints de COVID-19, par rapport aux témoins non-COVID-19.^{26,27,30} Une étude comprenait des résultats liés au statut vaccinal des participants. Xie et coll. (2022b) ont examiné le risque d'incidence de thrombo-embolie veineuse aiguë sur 30 jours, chez 18 818 patients atteints de COVID-19 (test PCR positif), par rapport à 93 179 patients témoins non infectés (test PCR négatif).³⁰ Le risque de thrombo-embolie veineuse sur 30 jours chez les patients atteints de COVID-19 était beaucoup plus élevé que dans le groupe des témoins (RRI ajusté : 21,4, 12,63–36,31). Les auteurs ont remarqué un impact différentiel pour l'association entre l'infection par le SRAS-CoV-2 et la thrombo-embolie veineuse, de sorte que les personnes non vaccinées ou partiellement vaccinées (non défini) étaient les plus à risque (RRI ajusté : 27,9, 15,11–51,65), tandis que le risque était moindre chez les patients complètement vaccinés (non défini) (RRI ajusté : 6,0, 1,82–19,51). Le risque de thrombo-embolie veineuse chez les patients atteints de COVID-19 était également plus élevé chez les participants d'âge croissant (incrément de 10 ans, RRI ajusté : 1,9, 1,50–2,33), de sexe masculin (RRI ajusté : 1,7, 1,30–2,19) et ceux considérés comme obèses (indice de masse corporelle de 30 ou plus, versus moins de 30, RRI ajusté : 1,8, 1,28–2,61). De plus, l'incidence de la thrombo-embolie veineuse chez les patients

atteints de COVID-19 était de 51,0 pour 1 000 personnes-années, contre 2,4 chez les témoins non infectés.

Trois études ont démontré de manière cohérente que les patients atteints de COVID-19 présentaient un risque continu de troubles thrombotiques dans la phase post-aiguë de la maladie.^{9,16,29} Par exemple, Xie et coll. (2022a) ont rapporté que les patients atteints de COVID-19 présentaient un risque accru d'embolie pulmonaire sur 12 mois (RRI ajusté : 2,9, 2,73–3,15), de thrombose veineuse profonde (RRI ajusté : 2,1, 1,94–2,24) et de thrombose veineuse superficielle (RRI ajusté : 2,0, 1,80–2,12).⁹ Le risque d'événements thrombotiques augmentait en fonction de l'augmentation de la gravité de la maladie COVID-19 (par exemple pour une embolie pulmonaire : non hospitalisé, RRI ajusté : 2,0 ; admis à l'hôpital, RRI ajusté : 9,4 ; admis aux soins intensifs, RRI ajusté : 21,7), en comparaison avec des témoins non infectés par le SRAS-CoV-2. De même, Wang et coll. (2022) ont rapporté un risque accru d'embolie pulmonaire (RRI ajusté : 2,6, 2,44–2,87), de thrombose veineuse profonde (RRI ajusté : 1,9, 1,75–2,02) et de thrombose veineuse superficielle (RRI ajusté : 1,6, 1,44–1,76).¹⁶ Le risque de thrombo-embolie veineuse augmentait avec l'âge (par exemple, embolie pulmonaire, pour les 20 à 44 ans, RRI ajusté : 2,11 versus RRI : 2,8 pour les 65 ans et plus) et la gravité de la maladie (par exemple, embolie pulmonaire, patient hospitalisé, RRI ajusté : 3,3 versus patient externe RRI ajusté : 2,6) ; cependant, le risque de problèmes cardiovasculaires a diminué avec le temps (par exemple, embolie pulmonaire dans les 31 à 90 jours, RRI : 3,4 contre un RRI ajusté : 1,6 dans les 271 à 365 jours). Dans une étude portant sur 59 893 enfants (moins de 21 ans, âge moyen de l'écart-type [s] : 8,1 ans [5,7]) atteints de la COVID-19 et ayant un test SRAS-CoV-2 positif (et 599 393 témoins appariés, avec test négatif), Rao et Coll. (2022) ont suivi des patients COVID-19 à une moyenne (s) de 4,6 ± 0,7 mois (similaire aux témoins).²⁹ Lors du suivi, les enfants atteints de COVID-19 présentaient un risque accru de thrombophlébite et de thrombo-embolie par rapport à ceux négatifs à la COVID-19 (RRI ajusté : 1,3, 1,05–1,53).

Trois études ont démontré que le risque de thrombo-embolie veineuse était le plus élevé dans les 30 premiers jours suivant l'infection, comparativement à la phase post-aiguë.^{13,14,17} Raisi-Estabragh et coll. (2022) ont rapporté que les patients atteints de COVID-19 avaient une incidence accrue de thrombo-embolie veineuse par rapport aux patients sans COVID-19 (RRI ajusté : 13,2, 8,75–19,9). Cette association était statistiquement significative pour les cas de patients COVID-19 non hospitalisés par rapport aux cas de patients non-COVID-19 non hospitalisés (RRI ajusté : 2,7, 1,38–5,45), mais elle était la plus élevée chez les patients hospitalisés pour COVID-19 par rapport à ceux hospitalisés pour d'autres conditions (RRI ajusté : 27,6, 14,5–52,3) ; le risque de thrombo-embolie veineuse était également élevé chez les personnes hospitalisées avec la COVID-19 comme diagnostic secondaire (RRI ajusté : 23,1, 5,42–98,4).¹³ La thrombo-embolie veineuse était la plus élevée au cours des 30 premiers jours de la maladie (RRI ajusté : 66,8, 24,7–180,5), par rapport à après 30 jours (RRI ajusté : 4,0, 2,10–7,53). De même, dans une étude de Rezel-Potts et coll. (2022) portant sur 428 650 patients COVID-19 appariés avec le même nombre de témoins, il a été remarqué que le risque d'embolie pulmonaire diminuait avec le temps, le risque plus élevé se situant dans la phase aiguë (4 semaines ou moins, RRI ajusté : 11,5, 7,07–18,73), suivi de la phase post-aiguë (5 à 12 semaines, ratio des taux ajusté : 2,3, 1,47–3,57) et n'augmente pas significativement dans la phase à long terme (13 à 52 semaines, ratio des taux ajusté : 0,7, 0,50–0,87).¹⁴ De plus, le risque de thrombose veineuse diminue avec le temps, dans la phase aiguë (ratio des taux ajusté : 5,4, 3,27–9,01), post-aiguë (ratio des taux ajusté : 1,8, 1,27–2,64) et à long terme (ratio des taux ajusté : 0,9, 0,71–1,10).

De même, dans une étude de cohorte appariée de 1 057 174 patients atteints de COVID-19 et 4 076 342 témoins, Katsoularis et coll. (2022) ont examiné les risques de thrombo-embolie veineuse 30 jours après la date de l'épisode.¹⁷ Les patients atteints de COVID-19 présentaient un risque accru de thrombose veineuse profonde (ratio des taux ajusté : 5,0, 4,96–5,01) et d'embolie pulmonaire (ratio des

taux ajusté : 33,1, 32,8–33,3), par rapport aux témoins. Le risque d'embolie pulmonaire augmente en fonction de la gravité de la maladie : léger (ratio des taux ajusté : 6,8, 5,43–8,45), admis à l'hôpital (ratio des taux ajusté : 139,2, 94,32–205,3) et admis aux soins intensifs (ratio des taux ajusté : 289,4, 91,55–914,7) (résultat similaire pour thrombose veineuse profonde). De plus, 0,04 % des 1 035 920 patients atteints de COVID-19 ont eu une thrombose veineuse profonde, contre 0,007 % des 3 931 211 témoins non infectés appariés. Dans la série de cas autocontrôlés, 1 761 événements de thrombose veineuse profonde ont été examinés et les rapports des taux d'incidence ont été calculés pour les périodes suivantes, par rapport à la période de contrôle : période tampon (-30 à -4 jours de la date index ; p. ex., date d'apparition des symptômes, date du test) (rapport du taux d'incidence : 1,4, 1,12–1,73), -3 à 0 jour avant exposition (8,7, 6,92–10,97), période de risque 1 à 7 jours après la date index (rapport du taux d'incidence : 5,6, 4,47–6,98), période de risque 8 à 14 jours après l'indice (rapport du taux d'incidence : 7,4, 6,06–9,14) et période de risque 15 à 30 jours après la date index (rapport du taux d'incidence : 5,3, 4,44–6,36). Les rapports des taux d'incidence pour les événements de thrombose veineuse profonde ont diminué dans la phase post-aiguë, revenant au risque de la période tampon entre 61 et 90 jours après la date index (rapport du taux d'incidence : 1,4, 1,09–1,85). Les auteurs ont signalé que des risques similaires d'embolie pulmonaire étaient les plus élevés -3 jours avant l'exposition à 30 jours après la date index (fourchette du rapport du taux d'incidence : 20,2 à 46,4 ; n = 3 267 événements). Les rapports des taux d'incidence pour les événements d'embolie pulmonaire ont diminué dans la phase post-aiguë, revenant au risque de la période tampon entre 61 et 90 jours après la date index (période tampon, rapport du taux d'incidence : 2,8, 2,29–3,33 ; 61 à 90 jours, rapport du taux d'incidence : 2,5, 1,95–3,15).

Événements coronariens indésirables majeurs

Nous avons inclus six revues systématiques qui ont analysé les risques d'apparitions d'événements coronariens indésirables majeurs après une infection par le SRAS-CoV-2, par rapport à des témoins non infectés par le SRAS-CoV-2.^{12,20–22,25,31} Nous avons inclus cinq études primaires examinant ces risques.^{9,13,15,16,24} Les événements coronariens indésirables majeurs comprennent la mortalité toutes causes confondues (tous les décès d'origine cardiovasculaire), les accidents vasculaires cérébraux et les infarctus du myocarde. L'incidence des troubles thrombotiques chez les patients atteints de COVID-19 et les patients non infectés par le SRAS-CoV-2 était relativement faible. Par exemple, dans la phase aiguë de la maladie, l'incidence des décès à cause d'une maladie cardiovasculaire était de 9,8 pour 1 000 personnes-années chez les patients atteints de COVID-19, contre 1,8 pour 1 000 personnes-années chez les patients appariés non infectés par le SRAS-CoV-2.¹³

Six revues systématiques et méta-analyses ont rapporté des risques accrus de mortalité aiguë à l'hôpital et hors de l'hôpital suite à un événement cardiaque majeur (par exemple, un accident vasculaire cérébral, un infarctus du myocarde) chez les patients atteints de COVID-19, par rapport à des patients appariés, non-COVID-19.^{12,20–22,25,31} Dans une méta-analyse remontant jusqu'en avril 2022 qui comprenait 11 études et 1 321 patients atteints de COVID-19 et 30 167 témoins, Cheema et coll. (2021) ont rapporté que les décès liés à un STEMI à l'hôpital étaient plus fréquents chez les patients COVID-19 que chez les patients non COVID-19 (à l'aide d'études ajustées [n = 4], RC ajusté : 3,5, 1,72–6,95 ; et à l'aide d'études non ajustées [n = 7], RC : 4,5, 2,52–8,14).²¹ Dans des méta-analyses supplémentaires, chez des patients COVID-19 — par rapport à des patients non COVID-19 — des résultats similaires ont été observés, avec un risque plus élevé de décès à l'hôpital par infarctus aigu du myocarde (RC ajusté : 3,5, 2,21–5,45), par STEMI (RC : 5,2, 3,63–7,56), par arrêt cardiaque (RC : 2,3, 1,37–3,99) et par accident vasculaire cérébral (RC : 5,2, 3,43–7,90).^{12,20, 22,31} Dans une méta-analyse de 1 341 patients atteints de COVID-19 et 6 204 patients non infectés (recherche jusqu'au 5 avril 2021 ; n = 6 études), Scquizzato et coll. (2021) ont rapporté que les patients atteints de COVID-19 avaient des taux de survie réduits au moment de la sortie de l'hôpital ou à 30 jours depuis la date index (RC : 0,3, 0,17–0,65).²⁵

Quatre études ont démontré un risque plus élevé d'émergence d'événements coronariens indésirables majeurs chez les patients COVID-19 examinés dans la phase post-aiguë.^{9,13,16,24} Par exemple, Raisi-Estabragh et coll. (2022) ont rapporté que la COVID-19 était associée à un risque accru de décès par maladie cardiovasculaire (RRI ajusté : 5,5, 3,24–9,29) et de décès par cardiopathie ischémique (RRI ajusté : 4,2, 2,16–8,67), avec le risque le plus élevé chez les personnes hospitalisées avec COVID-19 mais comme affection secondaire (décès par maladie cardiovasculaire, RRI ajusté : 14,6, 4,37–48,8 ; décès par cardiopathie ischémique, RRI ajusté : 23,7, 3,09–182).¹³ Le risque de mortalité toutes causes confondues était plus élevé au cours des 30 premiers jours d'infection (RRI ajusté : 101,1, 64,9–157,3), comparativement à après 30 jours (RRI ajusté : 9,7, 7,13–13,28). L'incidence des décès par maladie cardiovasculaire chez les patients atteints de COVID-19 était de 9,8 pour 1 000 personnes-années, contre 1,8 chez les témoins (décès par cardiopathie ischémique : 4,9 contre 1,1). Xie et coll. (2022a) ont remarqué que les personnes atteintes de COVID-19 avaient un risque accru d'être victime d'événements coronariens indésirables majeurs (RRI ajusté : 1,6, 1,50–1,60) et de tout événement cardiovasculaire (RRI ajusté : 1,6, 1,59–1,68).⁹ Wang et coll. (2022) ont noté que le risque accru d'événements coronariens indésirables majeurs sur 12 mois était plus élevé chez les patients hospitalisés atteints de COVID-19 (RRI ajusté : 1,3, 1,19–1,45), sans risque accru observé chez les patients non hospitalisés atteints de COVID-19 (RRI ajusté : 0,9, 0,77–1,02).¹⁶

Taquet et coll. (2022), ont examiné le risque à 6 mois d'AVC ischémique ou de décès avant et après l'émergence de trois variants préoccupants (Alpha, Delta, Omicron) chez 1 284 437 patients atteints de COVID-19, par rapport à 1 284 437 témoins appariés avec des infections respiratoires non reliées à la COVID-19.¹⁵ Le risque d'AVC ischémique ou de décès était le plus élevé après l'émergence de Delta (RRI ajusté : 1,5, 1,39–1,64). À l'inverse, le risque d'accident vasculaire cérébral ischémique ou de décès était plus faible après l'émergence d'Omicron (RRI ajusté : 0,7, 0,64–0,79).

Discussion

Les résultats de cet examen rapide apportent des données probantes suggérant que les infections par le SRAS-CoV-2 peuvent avoir des impacts significatifs sur le système cardiovasculaire, ce qui peut présenter un risque accru de développer divers troubles cardiaques. Les patients infectés par le SRAS-CoV-2, en comparaison avec des témoins non infectés, étaient plus à risque d'être victimes de troubles vasculaires cérébraux, de dysrythmies, de cardiopathies inflammatoires, de cardiopathies ischémiques, de troubles cardiaques, de troubles thrombotiques et de mesures composites telles qu'une STEMI ou d'en mourir. Lorsque les auteurs ont inclus le facteur de la maladie aiguë, les données sont devenues cohérentes sur l'incidence élevée des problèmes cardiovasculaires chez les patients hospitalisés par rapport aux patients non hospitalisés atteints de COVID-19. D'autres données suggéraient également que le risque d'être victime de plusieurs événements diminuait avec le temps depuis le début de l'infection (par exemple, accident vasculaire cérébral, fibrillation auriculaire, péricardite, insuffisance cardiaque, infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, thrombo-embolie veineuse et mortalité toutes causes confondues). Plus précisément, le risque était le plus élevé dans les 30 jours suivant l'apparition des symptômes de la COVID-19 ou de la date du test SRAS-CoV-2 positif. L'examen du risque d'infection au fil du temps n'a pas été effectué de manière uniforme pour tous les troubles cardiovasculaires ; par conséquent, l'impact du temps sur les autres troubles cardiovasculaires ne peut être déterminé sur la base de cet ensemble de données.

FORCES

L'un des points forts de cet examen rapide réside dans l'accent qui a été mis sur les études avec des groupes témoins contemporains. Cela permet une comparaison directe et une compréhension plus claire du risque accru des événements évalués que les études qui examinent uniquement l'incidence

parmi les participants infectés par le SRAS-CoV-2, ce qui laisse plus d'incertitude quant aux autres facteurs qui influencent les résultats et ne se comparent pas à une mesure de référence.

LIMITES

Cet examen rapide comporte plusieurs limites à prendre en compte. L'inclusion était limitée aux enregistrements en langue anglaise ; par conséquent, d'autres études pertinentes peuvent avoir été manquées. Il peut y avoir un chevauchement des études primaires incluses entre les revues systématiques. Des limitations supplémentaires sont inhérentes aux revues systématiques incluses et à la littérature primaire.

Il y avait une hétérogénéité considérable entre les études et les mesures des événements cardiovasculaires, et certaines populations et données démographiques étaient surreprésentées dans ces études par rapport à la population générale, c'est-à-dire les patients hospitalisés et les adultes d'âge moyen à plus âgés. En conséquence, tous les résultats ne sont pas directement applicables à une population plus large de personnes infectées par le SRAS-CoV-2.

En ce qui concerne la littérature des revues systématiques incluses, pointons quatre considérations et limitations clés. Premièrement, parmi les données des revues systématiques incluses, certaines caractéristiques des participants étaient surreprésentées par rapport à toutes les personnes pouvant être infectées par le SRAS-CoV-2 dans la population générale, à savoir les hommes, les adultes d'âge moyen à plus âgés et les patients hospitalisés. Par conséquent, les résultats ne sont pas nécessairement directement applicables à toutes les personnes infectées par le SRAS-CoV-2. Deuxièmement, la prise en compte des facteurs de confusion et la communication des données au niveau des patients n'étaient pas uniformes d'une revue à l'autre. Par exemple, alors que cet examen rapide avait initialement prévu de n'inclure que des revues systématiques dans lesquelles des infections confirmées par PCR étaient étudiées, le manque de données au niveau des patients provenant d'études individuelles a généralement empêché l'application de ce critère, ou aurait exclu la majorité des données des revues systématiques pertinentes, et des méta-analyses. Troisièmement, le nombre d'études incluses pertinentes pour les incidences cardiovasculaires dans les méta-analyses était généralement faible (moins de 11), entraînant des échantillons de petite taille et une hétérogénéité accrue. Enfin, l'organisation des événements cardiovasculaires était susceptible de différer entre les études incluses dans les méta-analyses, ce qui rendait difficile l'interprétation des résultats.²¹ Les données des revues systématiques ont été utiles dans l'ensemble pour comprendre au sens large, la différence de risque d'être victime de problèmes cardiovasculaires chez les patients atteints du SRAS-CoV-2 par rapport aux témoins ; cependant, des données plus nuancées concernant les facteurs de risque et les facteurs de confusion potentiels manquaient.

Pour les études de la littérature primaire incluses, pointons cinq des limites communes notées dans ces études. Premièrement, on peut noter la rareté des comparaisons analysant l'impact de la vaccination contre le COVID-19 ou des différents variants préoccupants sur les problèmes cardiovasculaires. Une étude a révélé un risque accru d'AVC ischémique dans la période suivant l'émergence de Delta, et aucune différence significative avant et après Alpha ou Omicron.¹⁵ Une autre étude a révélé des risques accrus de thrombo-embolie veineuse chez les participants non vaccinés et partiellement vaccinés par rapport aux participants entièrement vaccinés.³⁰ D'autres recherches issues d'études de plus grande envergure et de meilleure qualité sont nécessaires pour comprendre l'impact de ces facteurs sur les incidences cardiovasculaires. Deuxièmement, de nombreuses études s'appuyaient sur des dossiers de santé électroniques, qui dans la plupart des cas n'incluent pas d'évaluations diagnostiques de confirmation des patients (par exemple, électrocardiogrammes, imagerie cardiaque, résultats de laboratoire), ce qui pourrait entraîner une mauvaise classification des problèmes rapportés et une

surestimation des problèmes cardiaques. Dans certains cas, les patients atteints d'une maladie grave ou critique ne peuvent pas subir d'autres procédures de diagnostic, ce qui peut entraîner une sous-estimation des problèmes cardiovasculaires.¹¹ Troisièmement, la plupart des études n'ont pas pris en compte l'administration de médicaments aux patients hospitalisés, ce qui peut entraîner une sous-estimation ou une surestimation des incidences cardiovasculaires¹³ ou potentiellement surestimer ou augmenter l'incidence des problèmes cardiovasculaires.¹⁶ Quatrièmement, il y avait un risque de manquer des patients asymptomatiques ou non diagnostiqués dans les groupes de contrôle des études, ce qui pourrait surestimer les incidences cardiovasculaires dans les groupes de contrôle.⁹ Cinquièmement, les personnes avec un test positif pour le SRAS-CoV-2 sont plus susceptibles de consulter un médecin, ce qui peut également surestimer l'incidence des résultats cardiovasculaires.²⁹ Ces limites doivent être prises en compte, car les études non autocontrôlées peuvent être biaisées, ce qui a un impact sur le risque global des incidences cardiovasculaires chez les personnes atteintes de COVID-19.

Conclusions et répercussions pour la santé publique

Les résultats de cet examen rapide démontrent des risques accrus de diverses incidences cardiovasculaires chez les personnes infectées par le SRAS-CoV-2, par rapport aux témoins non infectés. Ces résultats s'appliquent principalement aux adultes de plus de 50 ans et aux patients hospitalisés ; l'applicabilité à d'autres catégories démographiques est incertaine. Ces résultats soulignent l'importance de continuer à promouvoir la vaccination contre la COVID-19 et d'autres mesures de prévention des infections qui facilitent la réduction de la transmission et de l'incidence du SRAS-CoV-2 (par exemple, congés maladie payés, port du masque, multiplication des mesures). La diminution des infections par le SRAS-CoV-2 reste un objectif de santé publique important pour limiter les lourds impacts à la fois immédiats et à long terme sur la santé pour la population, et sur les charges associées aux soins primaires ainsi que sur les ressources de santé publique. La diminution des infections par le SRAS-CoV-2 est d'autant plus importante pour les populations plus sensibles à la maladie COVID-19 sévère. À la lumière des résultats de cet examen rapide, un examen médical précoce orienté vers des incidences cardiovasculaires possibles semblerait être une démarche justifiée, après une infection par le SRAS-CoV-2 pour les personnes présentant un risque élevé de complications cardiovasculaires (par exemple, les groupes d'âge plus âgés, les personnes au stade aigu de la COVID-19, les personnes atteintes de COVID-19 sévère et celles présentant des facteurs de risque cardiovasculaire existants).

Bibliographie

1. Li S, Wang J, Yan Y, Zhang Z, Gong W, Nie S. Clinical characterization and possible pathological mechanism of acute myocardial injury in COVID-19. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:862571. Source : <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.862571>
2. Al-Kindi S, Zidar DA. COVID-lateral damage : cardiovascular manifestations of SARS-CoV-2 infection. *Transl Res*. 2022 ; 241:25-40. Source : <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2021.11.005>
3. Aleksova A, Fluca AL, Gagno G, Pierri A, Padoan L, Derin A, et al. Long-term effect of SARS-CoV-2 infection on cardiovascular outcomes and all-cause mortality. *Life Sci*. 2022;310:121018. Source : <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2022.121018>
4. Conway EM, Mackman N, Warren RQ, Wolberg AS, Mosnier LO, Campbell RA, et coll. Understanding COVID-19-associated coagulopathy. *Nat Rev Immunol*. 2022;22(10):639-49. Source : <https://doi.org/10.1038/s41577-022-00762-9>
5. Gorog DA, Storey RF, Gurbel PA, Tantry US, Berger JS, Chan MY, et al. Current and novel biomarkers of thrombotic risk in COVID-19: a consensus statement from the international COVID-19 thrombosis biomarkers colloquium. *Nat Rev Cardiol*. 2022;19(7):475-95. Source : <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00665-7>
6. Lawal IO, Kgatle MM, Mokoala K, Farate A, Sathekge MM. Cardiovascular disturbances in COVID-19: an updated review of the pathophysiology and clinical evidence of cardiovascular damage induced by SARS-CoV-2. *BMC Cardiovasc Disord*. 2022;22(1):93. Source : <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02534-8>
7. Liu L, Jing H, Wu X, Xiang M, Novakovic VA, Wang S, et coll. The cross-talk of lung and heart complications in COVID-19: endothelial cells dysfunction, thrombosis, and treatment. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:957006. Source : <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.957006>
8. Khangura S, Konnyu K, Cushman R, Grimshaw J, Moher D. Evidence summaries: the evolution of a rapid review approach. *Systematic reviews*. 2012;1:10. Source : <https://doi.org/10.1186/2046-4053-1-10>
9. Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med*. 2022;28(3):583-90. Source : <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01689-3>
10. Ganesh A, Reis IR, Varma M, Patry DG, Cooke LJ. Neurological and head/eyes/ears/nose/throat manifestations of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Can J Neurol Sci*. 2022;49(4):514-31. Source : <https://doi.org/10.1017/cjn.2021.180>
11. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, Lindmark K, Fors Connolly AM. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet*. 2021;398(10300):599-607. Source : [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00896-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00896-5)
12. Nannoni S, de Groot R, Bell S, Markus HS. Stroke in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke*. 2021;16(2):137-49. Source : <https://doi.org/10.1177/1747493020972922>

13. Raisi-Estabragh Z, Cooper J, Salih A, Raman B, Lee AM, Neubauer S, et coll. Cardiovascular disease and mortality sequelae of COVID-19 in the UK Biobank. *Heart*. 2023;109:119-26. Source : <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321492>
14. Rezel-Potts E, Douiri A, Sun X, Chowienzyk PJ, Shah AM, Gulliford MC. Cardiometabolic outcomes up to 12 months after COVID-19 infection. A matched cohort study in the UK. *PLoS Med*. 2022;19(7):e1004052. Source : <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004052>
15. Taquet M, Sillett R, Zhu L, Mendel J, Camplisson I, Dercon Q, et coll. Neurological and psychiatric risk trajectories after SARS-CoV-2 infection: an analysis of 2-year retrospective cohort studies including 1 284 437 patients. *Lancet Psychiatry*. 2022;9(10):815-27. Source : [https://doi.org/10.1016/s2215-0366\(22\)00260-7](https://doi.org/10.1016/s2215-0366(22)00260-7)
16. Wang W, Wang CY, Wang SI, Wei JC. Long-term cardiovascular outcomes in COVID-19 survivors among non-vaccinated population: a retrospective cohort study from the TriNetX US collaborative networks. *EClinicalMedicine*. 2022;53:101619. Source : <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101619>
17. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, Jerndal H, Lundevaller EH, Sund M, et al. Risks of deep vein thrombosis, pulmonary embolism, and bleeding after covid-19: nationwide self-controlled cases series and matched cohort study. *BMJ*. 2022;377:e069590. Source : <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-069590>
18. Boehmer TK, Kompaniyets L, Lavery AM, Hsu J, Ko JY, Yusuf H, et al. Association between COVID-19 and myocarditis using hospital-based administrative data - United States, March 2020-January 2021. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2021;70(35):1228-32. Source : <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm7035e5>
19. Tuvali O, Tshori S, Derazne E, Hannuna RR, Afek A, Haberman D, et al. The incidence of myocarditis and pericarditis in post COVID-19 unvaccinated patients-a large population-based study. *J Clin Med*. 2022;11(8). Source : <https://doi.org/10.3390/jcm11082219>
20. Baral N, Abusnina W, Balmuri S, Seri A, Kambalapalli S, Parajuli PR, et al. COVID-19 positive status is associated with increased in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2022;12(4):17-24. Source : <https://doi.org/10.55729/2000-9666.1103>
21. Cheema HA, Ehsan M, Ayyan M, Shahid A, Farooq M, Javed MU, et al. In-hospital mortality of COVID-19 patients hospitalized with ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2022;43:101151. Source : <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2022.101151>
22. Thakker RA, Elbadawi A, Chatila KF, Goel SS, Reynoso D, Berbarie RF, et al. Comparison of coronary artery involvement and mortality in STEMI patients with and without SARS-CoV-2 during the COVID-19 pandemic: a systematic review and meta-analysis. *Curr Probl Cardiol*. 2022;47(3):101032. Source : <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2021.101032>
23. Tsai S, Nguyen H, Ebrahimi R, Barbosa MR, Ramanan B, Heitjan DF, et al. COVID-19 associated mortality and cardiovascular disease outcomes among US women veterans. *Sci Rep*. 2021;11(1):8497. Source : <https://doi.org/10.1038/s41598-021-88111-z>

24. Salah HM, Fudim M, O'Neil ST, Manna A, Chute CG, Caughey MC. Post-recovery COVID-19 and incident heart failure in the National COVID Cohort Collaborative (N3C) study. *Nat Commun.* 2022 ; 13(1) : 4117. Source : <https://doi.org/10.1038/s41467-022-31834-y>
25. Scquizzato T, Landoni G, Scandroglio AM, Franco A, Calabrò MG, Paoli A, et al. Outcomes of out-of-hospital cardiac arrest in patients with SARS-CoV-2 infection: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med.* 2021;28(6):423-31. Source : <https://doi.org/10.1097/mej.0000000000000878>
26. Ferrara A, Hedderson MM, Zhu Y, Avalos LA, Kuzniewicz MW, Myers LC, et coll. Perinatal complications in individuals in California with or without SARS-CoV-2 infection during pregnancy. *JAMA Intern Med.* 2022;182(5):503-12. Source : <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2022.0330>
27. Go AS, Reynolds K, Tabada GH, Prasad PA, Sung SH, Garcia E, et coll. COVID-19 and risk of VTE in ethnically diverse populations. *Chest.* 2021;160(4):1459-70. Source : <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.07.025>
28. Mai V, Tan BK, Mainbourg S, Potus F, Cucherat M, Lega JC, et coll. Venous thromboembolism in COVID-19 compared to non-COVID-19 cohorts: a systematic review with meta-analysis. *Vascul Pharmacol.* 2021;139:106882. Source : <https://doi.org/10.1016/j.vph.2021.106882>
29. Rao S, Lee GM, Razzaghi H, Lorman V, Mejias A, Pajor NM, et al. Clinical features and burden of postacute sequelae of SARS-CoV-2 infection in children and adolescents. *JAMA Pediatr.* 2022;176(10):1000-9. Source : <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2022.2800>
30. Xie J, Prats-Urbe A, Feng Q, Wang Y, Gill D, Paredes R, et al. Clinical and genetic risk factors for acute incident venous thromboembolism in ambulatory patients with COVID-19. *JAMA Intern Med.* 2022;182(10):1063-70. Source : <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2022.3858>
31. Ippolito M, Catalisano G, Marino C, Fucà R, Giarratano A, Baldi E, et al. Mortality after in-hospital cardiac arrest in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation.* 2021;164:122-9. Source : <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.04.025>

Annexe A : critères d'admissibilité

Tableau 1a : critères d'admissibilité pour une inclusion dans l'étude

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
Données probantes de revues systématiques Études primaires avec une taille d'échantillon de 5 000 ou plus (à l'exception des documents sur les femmes enceintes)	Rapports de cas, séries de cas, éditoriaux, actes de colloques, résumés, études de modélisation Études ou revues sans méthodes rapportées
Enregistrements publiés à partir du 1 ^{er} janvier 2020 Langue anglaise uniquement Pays membres de l'Organisation de coopération et de développement économiques (pour les études primaires seulement)	Non applicable
Population : personnes infectées par le SRAS-CoV-2 avec une confirmation par test PCR ou test antigénique rapide	Infection autodéclarée ou présumée sur la base de la présentation clinique Infection liée à l'épidémiologie sans test de confirmation
Groupe témoin : participants contemporains non infectés par le SRAS-CoV-2	Pas de population témoin, ou n'incluant que des témoins historiques
Objet des recherches : impact de l'infection par le SRAS-CoV-2 sur les catégories de troubles cardiovasculaires suivants : troubles vasculaires cérébraux, dysrythmies, cardiopathie inflammatoire, cardiopathie ischémique, autres troubles cardiaques, troubles thrombotiques ou autres événements cardiovasculaires composites (par exemple, MACE)	Maladies non reliées à des troubles cardiovasculaires (par exemple, diabète sucré), biomarqueurs, résultats d'autopsie Mécanismes moléculaires des dommages cardiovasculaires Événements cardiovasculaires relatés dans les études sur les effets indésirables du vaccin contre la COVID-19 Schémas thérapeutiques

Abréviation

MACE (*major adverse cardiovascular events*) (en anglais seulement) : événements cardiovasculaires indésirables majeurs

Annexe B : caractéristiques de l'étude

Tableau 1b : caractéristiques des revues systématiques incluses avec méta-analyses (n = 8)

Auteur Année	Date de la dernière recherche Nombre d'études Lien avec les vaccins et VP	Études admissibles	Cas de COVID- 19 admissibles	Témoins contemporains	Période de suivi Stratification des risques Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (années)	Événements cardiovasculaires évalués
Bara ²⁰ 2022	1 ^{er} avril 2022 8 études Aucun résultat basé sur les vaccins ou les VP	Études sur des patients hospitalisés pour un infarctus aigu du myocarde du 1 ^{er} déc. 2019 au 1 ^{er} déc. 2021 Études exclues : études menées sur des patients externes, rapports de cas, séries de cas, articles de revue, méta- analyses et études non comparatives basées sur le statut COVID-19	N = 612 Patients hospitalisés avec infarctus du myocarde aigu et positifs à la COVID-19 avec confirmation par PCR	N = 9 516 Patients hospitalisés avec infarctus du myocarde aigu et négatifs à la COVID-19	Suivi du test positif non rapporté. Le contexte du patient externe suggère un stade d'infection aiguë Méta-analyses ajustées en fonction des différences de base dans les données démographiques et les caractéristiques des patients, les comorbidités et la pharmacologie hospitalière	Patients hospitalisés	Fourchette des études incluses : 1,4 à 44,8	Fourchette d'âges moyens des études incluses : 61,7 à 68	Mortalité par infarctus aigu du myocarde
Cheema ²¹ 2022	Avril 2022 11 études Aucun résultat basé sur les vaccins ou les VP	Études comparant la mortalité hospitalière entre les cohortes COVID-19 positives et COVID-19 négatives avec STEMI extrahospitalier Études exclues : études comparant l'ère COVID- 19 à l'ère pré-pandémique sans tenir compte du statut COVID-19 des patients STEMI	N = 1 321 Positifs à la COVID-19 (confirmation ou méthode de test non rapportée)	N = 30 167 Négatifs à la COVID-19 (confirmation ou méthode de test non rapportée)	Suivi du test positif non rapporté. L'étude ayant évalué les résultats à la suite d'un STEMI extra- hospitalier, on peut supposer que les cas de COVID-19 ont été détectés à l'arrivée à l'hôpital, ce qui suggère un stade aigu de l'infection à la COVID-19. Analyse de sous-groupe basée sur l'utilisation de valeurs non ajustées par rapport aux valeurs ajustées des études primaires, mais les valeurs ajustées n'ont pas été rapportées	Patients externes	Fourchette des études incluses : 15,4 à 35,6	Fourchette d'âges moyens des études incluses : 56,13 à 70	En premier : mortalité hospitalière suite à un STEMI extrahospitalier En second : choc cardiogène à la présentation, délai porte cardio- ballon et durée du séjour à l'hôpital

Auteur Année	Date de la dernière recherche Nombre d'études Lien avec les vaccins et VP	Études admissibles	Cas de COVID-19 admissibles	Témoins contemporains	Période de suivi Stratification des risques Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (années)	Événements cardiovasculaires évalués
Ippolito ³¹ 2022	8 février 2021 10 études Aucun résultat basé sur les vaccins ou les VP	Études avec des données sur la mortalité après un arrêt cardiaque à l'hôpital chez des patients adultes atteints de COVID-19. Des études non randomisées, prospectives et rétrospectives, et des séries de cas ont été également incluses. Études exclues : résumés et rapports de cas	N = 226 3 études ont comparé les patients positifs à la COVID-19 à des témoins négatifs Cas de COVID-19 définis dans l'étude primaire : PCR (2/3 études) ; confirmé, suspecté ou récent (1/3)	N = 989 3 études ont comparé les patients positifs à la COVID-19 à des témoins négatifs Témoins négatifs au test (1/3) ; confirmation de négativité à la COVID-19 ou test non rapporté (2/3)	Suivi : mortalité évaluée à 30 jours ou à la sortie de l'hôpital Analyse : pour le résultat de la mortalité, analyses de sous-groupes effectuées en fonction du niveau de soins (c.-à-d. en USI et hors USI) et du nombre de centres par étude (c.-à-d. multicentre, centre unique)	Patients hospitalisés	Fourchette des études incluses : 13 à 50,8	Fourchette des moyennes/médianes des études incluses : 61 à 69	En premier : mortalité par arrêt cardiaque à l'hôpital avec tentative de RCR En second : taux d'arrêt cardiaque à l'hôpital, taux de présentation de rythmes non choquables, taux de retour de la circulation spontanée, taux de survie avec un état neurologique favorable
Thakker ²² 2022	Date de recherche non indiquée 5 études Aucun résultat basé sur les vaccins ou les VP	Études de tous types évaluant des patients atteints d'un STEMI aigu, positifs pour le SRAS-CoV-2, et avec symptômes cliniques rapportés, atteinte et troubles coronariens versus des patients sans SRAS-CoV-2 Études exclues : études avec une absence de détails sur l'atteinte des artères coronaires, n'évaluant pas la mortalité hospitalière ou comparant des populations d'avant la pandémie de COVID-19	N = 266 Patients avec un STEMI et positifs au SRAS-CoV-2 (confirmation ou méthode de test non rapportée)	N = 2 000 Patients avec un STEMI négatifs au SRAS-CoV-2 (confirmation ou méthode de test non rapportée)	Suivi de l'infection par le SRAS-CoV-2 non rapporté Aucune description de la stratification supplémentaire ou des ajustements d'analyse	Patients hospitalisés	Fourchette des études incluses : 21,1 à 33,5	COV : moyenne, 62,4 TÉM : moyenne, 63,9	En premier : Mortalité hospitalière due à un STEMI En second : maladie de l'artère principale gauche, maladie de l'artère interventriculaire antérieure gauche, maladie de l'artère circonflexe gauche ou maladie de l'artère coronaire droite dans le STEMI

Auteur Année	Date de la dernière recherche Nombre d'études Lien avec les vaccins et VP	Études admissibles	Cas de COVID- 19 admissibles	Témoins contemporains	Période de suivi Stratification des risques Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (années)	Événements cardiovasculaires évalués
Ganesh ¹⁰ 2021	31 mars 2021 477 études de synthèse qualitative, 59 méta- analyses 4 études portant sur un AVC Aucun résultat basé sur les vaccins ou les VP	Études qualitatives sur les manifestations neurologiques ou des troubles relatifs à la tête/aux yeux/aux oreilles/au nez/à la gorge de la COVID-19 chez l'homme, y compris des séries de cas, des cas-témoins, des études de cohorte et des rapports de cas Méta-analyses comprenant des études avec au moins 100 patients atteints de COVID-19 et recourant à une étude de cohorte prospective ou rétrospective, transversale ou cas- témoin	N = 238 501 4 études avec des données sur la fréquence des AVC ischémiques chez les patients atteints de COVID-19 (confirmation ou méthode de test non rapportée)	N = 237 874 4 études avec des données sur la fréquence des AVC ischémiques chez les patients non atteints de COVID-19 (confirmation ou méthode de test non rapportée)	Non rapportée Analyse : études regroupées en fonction de leur type (cohorte prospective, cohorte rétrospective, transversale, témoins) pour obtenir des évaluations sommaires à partir d'études de type similaire	Varié : ont indiqué que les études « n' incluaient généra- lement que des patients hospitali- sés »	Moyenne de toutes les études rapportée s (c.-à-d. sur toutes les manifesta- tions neurologi- ques ou des troubles relatifs à la tête/aux yeux/aux oreilles/a u nez/à la gorge) : 50,4	Moyenne de toutes les moyennes rapportées par les études : 52,8	Survenance d'un AVC ischémique
Mai ²⁸ 2021	31 mai 2021 7 études Aucun résultat basé sur les vaccins ou les VP	Études portant sur plus de 10 patients COVID- 19, et rapportant des événements de thrombo-embolie veineuse	N = 3 060 Test PCR positif ou CT scan positif chez les patients présentant un tableau clinique significatif	N = 38 708 Patients négatifs à la COVID-19 (confirmation ou méthode de test non rapportée)	Fourchette de suivi moyenne rapportée dans 3 études : 7 à 30 jours. 4 études n'ont pas rapporté de suivi. Analyses pour évaluer l'hétérogénéité selon les contextes d'hospitalisation (cohortes de patients en soins intensifs uniquement versus patients n'étant pas en soins intensifs), la présence ou l'absence d'assistance respiratoire, les types d'études (prospectives versus rétrospectives) et la présence ou l'absence de thromboprophylaxie	Patients hospitali- sés	Fourchette de des études incluses : 18,2 à 52	Fourchette d'âges médians des études incluses : 55,5 à 72	Survenance d'une thrombo-embolie veineuse, d'une embolie pulmonaire, d'une thrombose veineuse profonde

Auteur Année	Date de la dernière recherche Nombre d'études Lien avec les vaccins et VP	Études admissibles	Cas de COVID- 19 admissibles	Témoins contemporains	Période de suivi Stratification des risques Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (années)	Événements cardiovasculaires évalués
Nannoni ¹² 2021	14 sept. 2020 145 études au total, 61 études dans des méta- analyses Aucun résultat basé sur les vaccins ou les VP	Études portant sur des événements vasculaires cérébraux récents chez des patients atteints d'une infection confirmée par le SRAS- CoV-2. Les rapports de cas et les études observationnelles ont été inclus dans la méta- analyse s'ils rapportaient au moins cinq patients ayant développé des troubles aigus reliés à notre sujet d'intérêt Études exclues : études qui n'étaient que des résumés, études animales, études sur les populations pédiatriques et publications répétées sur les mêmes cohortes de patients	N = 396 Patients positifs à la COVID-19 patients de 11 études (confirmation ou méthode de test non rapportée)	N = 1 670 Patients négatifs à la COVID-19 de 11 études (confirmation ou méthode de test non rapportée)	Suivi non rapporté pour toutes les études incluses. D'après 24 études, le délai entre l'AVC et l'apparition des symptômes de la COVID-19 était de 8,8 jours (IC à 95 % : 6,3, 11,6) Aucune description de la stratification supplémentaire ou des ajustements d'analyse	Non spécifié Patients hospitalisés pour AVC : 38 %	TOUT : 37,6 (95 % IC : 33,2 ; 42,2)	TOUT : médiane : 65,3 (95 % IC : 60,4 ; 67,6)	Incidence, facteurs de risque, caractéristiques et résultats de l'AVC

Auteur Année	Date de la dernière recherche Nombre d'études Lien avec les vaccins et VP	Études admissibles	Cas de COVID- 19 admissibles	Témoins contemporains	Période de suivi Stratification des risques Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (années)	Événements cardiovasculaires évalués
Scquizza- to ²⁵ 2021	5 avril 2021 10 études Aucun résultat basé sur les vaccins ou les VP	Études comparant des patients externes victimes d'un arrêt cardiaque avec une infection confirmée ou suspectée par le SRAS- CoV-2 à ceux sans infection confirmée ou suspectée par le SRAS- CoV-2 au cours de la même période d'étude Des études de cohorte observationnelles avec une conception prospective et rétrospective ont été également incluses. Études exclues : revues systématiques, revues de littérature et éditoriaux	N = 1 341 Infection par le SRAS-CoV-2 suspectée ou confirmée ; 9 études ont rapporté une confirmation en laboratoire	N = 6 204 Patients non infectés (confirmation ou méthode de test non rapportée)	Suivi 30 jours après l'arrêt cardiaque, le temps depuis l'infection à la COVID-19 n'a pas été indiqué. Aucune description de la stratification supplémentaire ou des ajustements d'analyse	Patients externes	COV : 38 TÉM : 38	COV moyenne : 71 (s : 16) TÉM moyenne : 72 (s : 16)	Incidence et issues des arrêts cardiaques hors hôpital

Abréviations : COV, patients COVID-19 ; CT scan, tomodensitométrie ; EI, écart interquartile ; IC, intervalle de confiance ; MACE, événements cardiovasculaires indésirables majeurs ; PCR, réaction en chaîne par polymérase ; RCR, réanimation cardiorespiratoire ; s, écart-type ; STEMI, infarctus du myocarde avec élévation du segment ST ; TÉM, témoins ; USI, unité de soins intensifs ; VP, variant préoccupant

Tableau 2b : Caractéristiques des études primaires incluses (n = 15)

Auteur Année Pays	Dates de réalisation de l'étude Lien avec les vaccins et VP	Type d'étude	Cas de COVID-19 admissibles	Témoins contemporains et appariement	Période de suivi Stratification du risque Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (année), moyennes ± écart-type sauf indication contraire	Événements cardiovasculaires évalués
Boehmer ¹⁸ 2021 É.-U.	Du 1 ^{er} mars 2020 au 31 janv. 2021 Exclus : participants vaccinés De type sauvage à bêta	Cohorte	N = 1 452 773 Participants avec un diagnostic de COVID-19 (inclut les patients avant les tests à grande échelle)	N = 34 552 521 Participants sans diagnostic de COVID-19	Phase aiguë uniquement Risque stratifié par groupe d'âge et sexe	Patients hospitalisés, Patients externes	COV : 53,1 TÉM : 58,5	TOUT : médiane : 50 (EI : 29–66)	Myocardite
Go ²⁷ 2021 É.-U.	Du 1 ^{er} janv. 2020 au 31 août 2020 Époque antérieure au vaccin De type sauvage à bêta	Cohorte rétrospective	N = 6 319 Participants avec des tests PCR COVID-19 positifs	N = 6 319 Participants avec des tests PCR COVID-19 négatifs Appariement 1:1 sur l'âge, le sexe, la race et l'origine ethnique, le mois d'hospitalisation, les comorbidités	30 jours depuis la date index (peut inclure après la sortie) Les facteurs de risque de thrombo-embolie veineuse submassive cliniquement ont été explorés Les modèles ont pris en compte les facteurs de confusion tels que les conditions antérieures, les traitements actuels et passés	Patients hospitalisés	COV : 45,9 TÉM : 45,9	COV: 20 (17,2) TÉM : 60 (17,2)	Thrombo-embolie veineuse submassive cliniquement : thrombo-embolie veineuse profonde, embolie pulmonaire Mortalité

Auteur Année Pays	Dates de réalisation de l'étude Lien avec les vaccins et VP	Type d'étude	Cas de COVID-19 admissibles	Témoins contemporains et appariement	Période de suivi Stratification du risque Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (année), moyennes ± écart-type sauf indication contraire	Événements cardiovasculaires évalués
Katsoularis ¹¹ 2021 Suède	Du 1 ^{er} févr. au 14 sept. 2020 Époque antérieure au vaccin De type sauvage à bêta	Série de cas autocontrôlés (187 infarctus aigus du myocarde et 254 accidents vasculaires cérébraux ischémiques) et étude de cohorte appariée	N = 83 397 Participants avec des tests COVID- 19 positifs	N = 340 432 Participants avec des tests COVID- 19 négatifs Appariement 1:1 sur l'âge, le sexe, et le pays de résidence	Suivi 14 jours après la date index (test positif) Risques sur 14 jours stratifiés par comorbidités et pays de naissance, niveau d'éducation, revenu	Patients hospitalisés, Patients externes	COV : 57 TÉM : NR	COV: médiane 48 (EI : 31–62) TÉM : NR	Infarctus du myocarde AVC ischémique Mortalité
Tsai ²³ 2021 É.-U.	Du 24 févr. au 25 nov. 2020 Époque antérieure au vaccin De type sauvage à bêta	Cohorte rétrospective	N = 8 308 Participants avec des tests COVID- 19 positifs ou présumés positifs	N = 69 056 Participants avec des tests COVID- 19 négatifs	60 jours à compter de la date index (date du test) Risque examiné selon l'âge, la race, les comorbidités, l'obésité, le tabagisme	Patients hospitalisés, Patients externes	100	COV : 49 (12,7) TÉM : 51 (12,8)	Ischémie du myocarde Toute maladie cardiovasculaire Mortalité toutes causes confondues
Ferrara ²⁶ 2022 É.-U.	Du 1 ^{er} mars 2020 au 16 mars 2021 La vaccination en tant que facteur de risque n'a pas été incluse De type sauvage à bêta	Cohorte basée sur la population	N = 1 332 Participants avec des tests PCR COVID-19 positifs	N = 42 554 Participants avec des tests PCR COVID-19 négatifs ou non diagnostiqués avec la COVID-19	Patientes suivies depuis la dernière période menstruelle jusqu'à un événement d'intérêt, à l'exception de l'hypertension artérielle gravidique Modèles ajustés pour l'âge, l'indice de défaveurisation du quartier, l'IMC, la race et l'origine ethnique, le	Patientes hospitalisées	100	COV : 29 (5,5) TÉM : 31 (5,2)	Thrombo-embolie veineuse

Auteur Année Pays	Dates de réalisation de l'étude Lien avec les vaccins et VP	Type d'étude	Cas de COVID-19 admissibles	Témoins contemporains et appariement	Période de suivi Stratification du risque Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (année), moyennes ± écart-type sauf indication contraire	Événements cardiovasculaires évalués
					tabagisme, les comorbidités				
Katsoularis ¹⁷ 2022 Suède	Du 1 ^{er} févr. 2020 au 25 mai 2021 La vaccination en tant que facteur de risque n'a pas été incluse De type sauvage à Delta	Série de cas autocontrôlés (1 761 thromboses veineuses profondes et 3 267 événements d'embolie pulmonaire) et étude de cohorte appariée	N = 1 057 174 Participants avec des tests COVID- 19 positifs	N = 4 076 342 Participants avec des tests COVID- 19 négatifs Appariement 1:4 sur l'âge, le sexe et le pays de résidence	Suivi 30 jours après la date index (test positif) Modèles ajustés pour les comorbidités, la chirurgie, la prise de médicaments	Patients hospitalisés Patients hospitalisés aux soins intensifs Patients externes	COV : 51,1 TÉM : 50,9	COV : 40 (19) TÉM : 40 (19,1)	Thrombo-embolie veineuse : thrombo-embolie veineuse profonde, embolie pulmonaire Mortalité
Raisi- Estabragh ¹³ 2022 R.-U.	Du 1 ^{er} mars 2020 au 30 mars 2021 La vaccination en tant que facteur de risque n'a pas été incluse De type sauvage à bêta	Témoins	N = 17 871 Participants avec des tests PCR ou antigènes COVID-19 positifs	N = 35 742 Participants avec des tests PCR/antigènes COVID-19 Appariement 1:2 sur l'âge, le sexe, les carences, l'indice de masse corporelle, l'origine ethnique, les comorbidités, le tabagisme	Les participants ont été suivis jusqu'au premier épisode d'un événement spécifique, au décès ou à la fin de la période d'étude Suivi moyen : 141 jours (fourchette : 32 à 395) Résultats de l'étude organisés par événements dans les ou après 30 jours à compter de la date index	Patients externes Patients hospitalisés Patients hospitalisés avec la COVID-19 en diagnostic secondaire	COV : 53 TÉM : 53	COV : médiane 65 (EI : 58–73) TÉM : median 65 (EI : 58– 73)	Crise cardiaque Infarctus du myocarde Insuffisance cardiaque Fibrillation auriculaire Thrombo-embolie veineuse Péricardite Mortalité : mortalité toutes causes confondues, mortalité par maladie cardiovasculaire, mortalité par cardiopathie ischémique

Auteur Année Pays	Dates de réalisation de l'étude Lien avec les vaccins et VP	Type d'étude	Cas de COVID-19 admissibles	Témoins contemporains et appariement	Période de suivi Stratification du risque Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (année), moyennes ± écart-type sauf indication contraire	Événements cardiovasculaires évalués
Rao²⁹ 2022 R.-U.	Du 1 ^{er} mars 2020 au 31 déc. 2021 La vaccination en tant que facteur de risque n'a pas été incluse De type sauvage à bêta	Cohorte rétrospective	N = 59 893 Participants avec des tests PCR/ antigènes COVID-19 positifs	N = 599 393 Participants avec des tests PCR/antigènes COVID-19 négatifs Appariement basé sur la date d'entrée dans la cohorte	28 à 179 jours après la date index (date du test), ou le 31 décembre 2021 ; moyenne 4,7 mois Modèles ajustés en fonction de l'âge, du sexe, de la race, de l'origine ethnique, de l'institution, du lieu de test, de la date d'entrée dans la cohorte	Patients hospitalisés, Patients externes	COV : 48,7 TÉM : 47,0	COV : 9,4 (5,9) TÉM : 7,9 (5,7)	Thrombophlébite et thrombo- embolie
Rezel-Potts¹⁴ 2022 R.-U.	Du 1 ^{er} févr. 2020 au 31 janv. 2022 La vaccination en tant que facteur de risque n'a pas été incluse De type sauvage à Delta	Cohorte	N = 428 650 Participants avec un diagnostic de COVID-19 confirmé ou suspecté ; comprend des analyses de patients testés positifs	N = 428 650 Participants avec des diagnostics alternatifs non COVID-19 Appariement 1:1 sur l'année de naissance, le sexe, médecin de famille	4 semaines (COVID-19 aigu), 5 à 12 semaines (COVID-19 post-aigu) et 13 à 52 semaines (COVID-19 long) Les analyses de sensibilité ont pris en compte les caractéristiques démographiques, socio-économiques et les comorbidités	Patients externes, Patients hospitalisés	COV : 56 TÉM : 56	COV : médiane 35 (EI : 22–50) TÉM : médiane 35 (EI : 22–50)	Maladie cardiovasculaire, thrombo-embolie veineuse, embolie pulmonaire, arythmie auriculaire, insuffisance cardiaque, crise cardiaque, cardiomyopathie/myocardite, infarctus du myocarde, cardiopathie ischémique

Auteur Année Pays	Dates de réalisation de l'étude Lien avec les vaccins et VP	Type d'étude	Cas de COVID-19 admissibles	Témoins contemporains et appariement	Période de suivi Stratification du risque Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (année), moyennes ± écart-type sauf indication contraire	Événements cardiovasculaires évalués
Salah ²⁴ 2022 É.-U.	Du 1 ^{er} mars 2020 au 31 mars 2022 La vaccination en tant que facteur de risque n'a pas été incluse De type sauvage à Omicron	Cohorte basée sur la population	N = 257 075 Participants ayant reçu un diagnostic de COVID-19 pendant leur hospitalisa- tion et qui ont survécu jusqu'à leur congé	N = 330 255 Participants avec un diagnostic négatif à la COVID-19 pendant leur hospitalisation et ayant survécu jusqu'à leur sortie Aucune correspondance ; échantillon aléatoire de 15 % de patients négatifs à la COVID-19 (N = 2 560 320)	Patients hospitalisés avec la COVID-19 : Moyenne de suivi : 331 jours Patients externes négatifs à la COVID- 19 : Moyenne de suivi : 405 jours Risques évalués en fonction de l'âge, du sexe, de la race/l'origine ethnique et de la prise de médicaments cardiovasculaires	Patients hospitalis- és avec la COVID-19 Patients hospitalis- és négatifs à la COVID- 19	COV : 51 TÉM : 58	COV : 51 (22) TÉM : 46 (23)	Insuffisance cardiaque Mortalité Événements composites
Taquet ¹⁵ 2022 International (majoritai- rement É.-U., Australie, R.-U., Espagne, Bulgarie, Inde, Malaisie, et Taiwan)	Du 20 janv. 2020 au 13 avril 2022 La vaccination en tant que facteur de risque n'a pas été incluse De type sauvage à Omicron	Cohorte rétrospective	N = 1 284 437 Participants avec des diagnostics confirmés de COVID-19	N = 1 284 437 Participants diagnostiqués avec des infections respiratoires non COVID-19 Appariement 1:1 sur le groupe d'âge, le sexe, la race, le statut socio- économique, les comorbidités	6 mois depuis la date index (date de diagnostic) et 2 ans depuis la date index Risque évalué en fonction des tranches d'âge et des VP	Patients hospitalis- és, Patients externes	COV : 57,8 TÉM : 57,7	COV : 43 (21,9) TÉM : 43 (22,1)	Hémorragie intracrânienne AVC ischémique

Auteur Année Pays	Dates de réalisation de l'étude Lien avec les vaccins et VP	Type d'étude	Cas de COVID-19 admissibles	Témoins contemporains et appariement	Période de suivi Stratification du risque Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (année), moyennes ± écart-type sauf indication contraire	Événements cardiovasculaires évalués
Tuvali ¹⁹ 2022 Israël	Du 7 mars 2020 au 31 janv. 2021 Exclues : personnes vaccinées De type sauvage à bêta	Cohorte basée sur la population	N = 196 992 Participants avec des tests PCR COVID-19 positifs	N = 590 976 Participants avec des tests PCR COVID-19 négatifs Appariement 1:3 sur le sexe, l'âge, la période de suivi	18 jours depuis la date index (date du test) jusqu'à 6 mois ou le 28 février 2021, suivi médian de 4,1 mois Facteurs de risque évalués pour les événements cardiovasculaires	Patients hospitalisés	COV : 54,3 TÉM : 54,3	COV : 42 (17,7) TÉM : 42 (17,7)	Maladie cardiaque inflammatoire : péricardite, myocardite

Auteur Année Pays	Dates de réalisation de l'étude Lien avec les vaccins et VP	Type d'étude	Cas de COVID-19 admissibles	Témoins contemporains et appariement	Période de suivi Stratification du risque Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (année), moyennes ± écart-type sauf indication contraire	Événements cardiovasculaires évalués
Wang ¹⁶ 2022 É.-U.	Du 1 ^{er} janv. 2019 au 31 mars 2022 Exclues : personnes vaccinées De type sauvage à Omicron	Cohorte basée sur la population	N = 690 892 Participants avec des tests COVID- 19 positifs	N = 690 892 Participants avec des tests COVID- 19 négatifs Appariement 1:1 sur plusieurs facteurs, y compris : l'âge à la date index, la race, le sexe, le statut socio- économique, les comorbidités, le groupe sanguin, l'indice de masse corporelle	12 mois après la date index (date du test) Facteurs de risque évalués pour les événements cardiovasculaires	Patients hospitalisés, Patients externes	COV : 56,8 TÉM : 56,8	COV : 43 (16,2) TÉM : 43 (16,1)	Cérébrovasculaire : accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire Arythmie : fibrillation auriculaire, flutter Maladie cardiaque inflammatoire : péricardite, myocardite Cardiopathie ischémique : maladie coronarienne aiguë, infarctus du myocarde, cardiomyopathie ischémique, angine de poitrine Troubles thrombotiques : thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, thrombose veineuse superficielle MACE : infarctus du myocarde, AVC ischémique, AVC hémorragique, insuffisance cardiaque, arythmie ventriculaire, mort cardiaque subite Autre : insuffisance cardiaque, cardiomyopathie non ischémique, arrêt cardiaque, choc cardiogène Événements composites : premier incident de toute complication cardiovasculaire Survie

Auteur Année Pays	Dates de réalisation de l'étude Lien avec les vaccins et VP	Type d'étude	Cas de COVID-19 admissibles	Témoins contemporains et appariement	Période de suivi Stratification du risque Ajustements du modèle	Contexte de la maladie aiguë de COVID-19	Proportion de femmes (%)	Âge des patients (année), moyennes ± écart-type sauf indication contraire	Événements cardiovasculaires évalués
Xie ³⁰ 2022b R.-U.	Du 1 ^{er} mars 2020 au 30 sept. 2021 L'étude a intégré le statut vaccinal en tant que facteur de risque De type sauvage à Delta	Cohorte basée sur la population	N = 18 818 Participants, avec des tests PCR COVID-19 positifs	N = 93 179 Participants avec des tests PCR COVID-19 négatifs Appariement sur la date index (date du test) 1:5 sur plusieurs facteurs : âge, sexe, origine ethnique, statut socio- économique, IMC, comorbidités	30 jours depuis la date index (date du test) Facteurs de risque évalués pour la thrombo-embolie veineuse	Patients externes	COV : 56,0 TÉM : 56,2	COV : 64 (7,9) TÉM : 64 (8,0)	Thrombo-embolie veineuse : thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire
Xie ⁹ 2022a É.-U.	De mars 2020 au 15 janv. 2021 De type sauvage à bêta	Cohorte	N = 153 760 Participants, avec des tests COVID- 19 positifs	N = 5 637 647 Participants sans preuve d'infection par le SRAS-CoV-2	Données collectées à partir de 30 jours après un test COVID- 19 positif jusqu'à la fin du suivi ; moyenne approximative 350 jours Suivi médian : 347 jours	Patients externes Patients hospitalisés Patients admis aux soins intensifs	COV : 11,0 TÉM : 9,7	COV : 61 (15,6) TÉM : 63 (16,2)	Troubles vasculaires cérébraux Dysrythmies Maladie cardiaque inflammatoire Cardiopathie ischémique Troubles cardiaques Troubles thrombotiques Événements cardiovasculaires composites

Abréviations : IMC, indice de masse corporelle ; COV, patients COVID-19 ; EI, écart interquartile ; MACE, événement cardiovasculaire indésirable majeur ; NR, non rapporté ; PCR, réaction en chaîne par polymérase ; TÉM, témoins

Modèle proposé pour citer le document

Agence ontarienne de protection et de promotion de la santé (Santé publique Ontario). Examen rapide : Infection par le SRAS-CoV-2 et incidences cardiovasculaires. Toronto (ONTARIO) : Imprimeur du Roi pour l'Ontario, 2023.

Avis de non-responsabilité

Santé publique Ontario (SPO) a produit le présent document. SPO prodigue des conseils de nature scientifique et technique au gouvernement, aux agences de santé publique et aux fournisseurs de soins de santé de l'Ontario. Les travaux de SPO s'appuient sur les meilleures données probantes disponibles au moment de leur publication. L'application et l'utilisation du présent document relèvent de la responsabilité des utilisateurs. SPO n'assume aucune responsabilité relativement aux conséquences de l'application ou de l'utilisation du document par quiconque. Le présent document peut être reproduit sans permission à des fins non commerciales seulement, sous réserve d'une mention appropriée de Santé publique Ontario. Aucun changement ni aucune modification ne peuvent être apportés à ce document sans la permission écrite explicite de Santé publique Ontario.

Santé publique Ontario

Santé publique Ontario est une société d'État vouée à la protection et à la promotion de la santé de l'ensemble de la population ontarienne, ainsi qu'à la réduction des iniquités en matière de santé. Santé publique Ontario met les connaissances et les renseignements scientifiques les plus pointus du monde entier à la portée des professionnels de la santé publique, des travailleurs de la santé de première ligne et des chercheurs.

Pour en savoir davantage sur SPO, veuillez consulter : santepubliqueontario.ca.

© Imprimeur du Roi pour l'Ontario, 2023

Ontario 