

Impacts de la COVID-19 sur le système cardiovasculaire

Mohamed Toufic El Hussein, inf. aut., Ph.D., IP^{1,2,3} et Aditi Sharma, étudiante de 4^e année⁴

¹ Professeur, École de sciences infirmières et pratique sage-femme, Faculté des sciences de la santé, communauté et éducation, Université Mount Royal

² Professeur agrégé adjoint, Faculté des sciences infirmières, Université de Calgary

³ Infirmier praticien, soins de courte durée, cardiologie, unité de soins coronariens – Hôpital général Rockyview

⁴ Étudiante de 4^e année, École des sciences infirmières et de sage-femme, Faculté des sciences de la santé, communauté et éducation, Université Mount Royal

Introduction

Le SRAS-CoV-2 (coronavirus) se transmet par l'émission de gouttelettes respiratoires et affecte de nombreux organes chez la personne infectée (Zhou et al., 2020). Identifié pour la première fois dans la ville de Wuhan, en Chine, ce virus a amené l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) (Zhou et al., 2020) à déclarer l'état de pandémie le 30 janvier 2020. En date du 5 septembre 2021, on dénombrait, à l'échelle planétaire, 220,5 millions de cas confirmés, dont plus de 196 millions de cas rétablis, 5,4 milliards de personnes vaccinées et 4,5 millions de décès (COVID-19 Map, 2020).

Voici la liste non exhaustive des symptômes possibles du SRAS-CoV-2 : fièvre, toux sèche, essoufflement, fatigue, congestion nasale, diarrhée, nausée, gorge sensible, confusion (Nejati et al., 2020). Les symptômes peuvent prendre de 4 à 5 jours à se développer et durent de 11 à 14 jours après l'exposition au virus (Guan et al., 2020). Les patients présentant des comorbidités (diabète, cancer, hypertension, coronaropathie, maladie pulmonaire obstructive chronique, insuffisance cardiaque, etc.) et qui contractent le virus sont plus à risque de décès ou d'une diminution de la qualité de vie (Bonow et al., 2020). Le présent examen vise à explorer les impacts du SRAS-CoV-2 sur le système cardiovasculaire.

Transmission

Le SRAS-CoV-2 se transmet par contact direct avec les gouttelettes provenant des voies respiratoires expulsées dans l'air lorsqu'une personne infectée parle, tousse ou éternue (Wiersinga et al., 2020). Le risque de transmission augmente lorsque l'exposition au virus dépasse 15 minutes dans un rayon de moins de 2 m (6 pieds) d'une personne infectée (Wiersinga et al., 2020). Le virus se transmet également par voie oro-fécale (Clerkin et al., 2020), par les gouttelettes aérosolisées et par contact avec une surface contaminée par le virus (Wiersinga et al., 2020). Entre 48 et 62 % des cas de transmission du virus environ surviennent

lorsqu'une personne infectée est en phase présymptomatique (Wiersinga et al., 2020). En d'autres termes, les patients qui ne présentent pas de symptômes habituels d'infection peuvent quand même infecter d'autres personnes par contact et par des gouttelettes (Wiersinga et al., 2020). Les symptômes respiratoires et cardiovasculaires peuvent mettre jusqu'à 10 jours avant de se manifester chez une personne infectée (Wiersinga et al., 2020), soulignant l'importance d'utiliser des mesures préventives comme le lavage et la désinfection des mains, la distanciation physique et le port du masque en public.

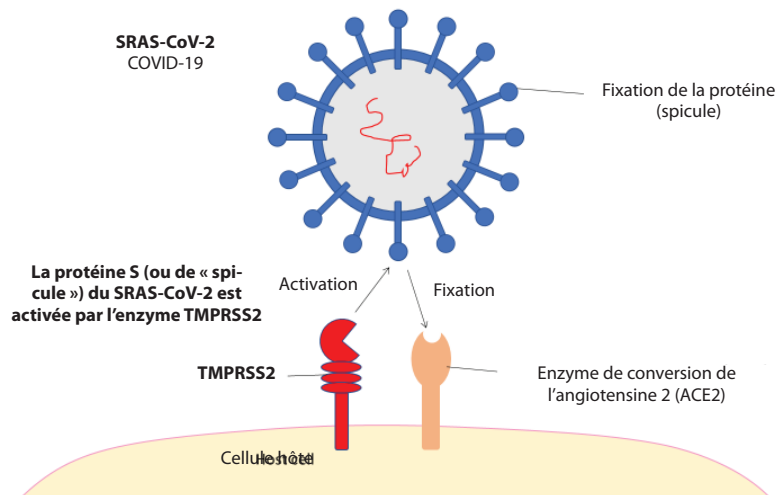
Physiopathologie de la COVID-19

Le SRAS-CoV-2, d'un diamètre de 60 à 140 nm et recouvert de multiples protéines S (ou de « spicule ») mesurant de 9 à 12 nm (Wiersinga et al., 2020), est un virus constitué d'ARN simple brin qui infecte les cellules hôtes en fixant les protéines S de sa surface virale à l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2) récepteur des cellules alvéolaires de type II des poumons. Après fixation, l'activation de la protéine S à la surface de la particule virale par la protéase transmembranaire à sérine 2 (transmembrane protease serine-2 [TMPRSS2]), enzyme hôte, permet au virus d'entrer par les cellules alvéolaires (Hoffmann et al., 2020) (voir figure 1). Le virus pénètre dans les cellules alvéolaires en liant son enveloppe à leur membrane puis par endocytose (Clerkin et al., 2020). Au début de l'infection, le SRAS-CoV-2 infecte les cellules épithéliales de la cavité nasale, les bronches et les pneumocytes (Wiersinga et al., 2020).

Les récepteurs ACE2 jouent un rôle important dans le maintien de la santé cardiovasculaire, en prévenant spécifiquement l'hypertension, l'inflammation, le remodelage du myocarde et l'hypertrophie myocardique (Bosso et al., 2020). Malheureusement, lorsque le SRAS-CoV-2 utilise les récepteurs pour pénétrer dans les cellules épithéliales du tissu cible de l'hôte, cela réduit le nombre de récepteurs ACE2 pouvant enrayer l'inflammation, et cause une réaction inflammatoire exagérée. S'ensuit une « tempête de cytokines » :

Figure 1

Pathogenèse du SRAS-CoV-2



des concentrations excessives de multiples chimiokines, d'interférons (INF), d'interleukines (IL) et du facteur de nécrose tumorale alpha (TNF) sont libérées dans le sang (Coperchini et al., 2020). Les taux sériques des cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1 β , IL-6, IL-12, IL-18 augmentent alors significativement et exacerbent l'inflammation pulmonaire et systémique (Huang et al., 2020). Cette inflammation systémique peut en outre causer un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) ou des lésions graves à de multiples organes (Coperchini et al., 2020). Un taux sérique élevé d'IL-6 chez les patients infectés à la COVID-19 est surtout un signe prédisant l'aggravation de l'inflammation (Coperchini et al., 2020). Le SRAS-CoV-2 a tendance à se fixer aux récepteurs ACE2 exprimés dans les poumons, le cœur et les reins (Sandoval et al., 2020). La paroi cardiaque possède une très grande quantité de récepteurs ACE2 (Sandoval et al., 2020), augmentant donc la vulnérabilité des cardiomyocytes au SRAS-CoV-2, et entraînant finalement la toxicité directe des cellules, ainsi que l'infiltration virale dans le tissu myocardique (Iqbal et Gupta, 2020). Le séquençage et la cartographie de l'ARN ont été menés par Johnson et collaborateurs (2020) et ont révélé que plus de 7,5 % des cardiomyocytes ont une réceptivité accrue au SRAS-CoV-2 en raison d'une plus grande expression de l'ACE2 dans le cœur. Les patients traités par inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et par antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA) tendent à avoir des récepteurs ACE2 régulés positivement et fournissant donc plus de récepteurs au virus pour se lier et pénétrer dans les tissus affectés, augmentant donc la gravité de l'infection (Rossi et al., 2020; Tikellis et al., 2020).

En plus de l'inflammation, la tendance à développer de l'œdème pulmonaire atteint 80 % des patients ayant des maladies cardiaques préexistantes comme l'insuffisance cardiaque (Iqbal et al., 2020). L'inflammation systémique causée par le SRAS-CoV-2 provoque une vasodilatation pathologique et peut entraîner un choc cardiogène (Wiersinga et al., 2020). Même si une maladie cardiovasculaire rend une personne plus susceptible de contracter le SRAS-CoV-2 parce que la circulation sanguine est mauvaise et que l'immunité est faible, une personne infectée peut également développer des caractéristiques cliniques et des complications typiques des maladies cardiovasculaires.

Des lésions cardiaques et des taux élevés de troponine sérique étaient fréquents chez 36 % des 3 000 patients porteurs du SRAS-CoV-2 selon une étude de cohorte rétrospective menée au moyen de données d'observation à New York (Lala et al., 2020). On a identifié un lien solide entre des lésions du myocarde et le virus chez les patients ayant des maladies préexistantes (Lala et al., 2020); le virus peut donc causer de graves lésions myocardiques et un déséquilibre des biomarqueurs cardiaques comme la troponine, ce qui peut gravement nuire à la santé du patient infecté.

Complications cardiovasculaires

Lésions du myocarde : Myocardite

La myocardite est une lésion du myocarde causée par une grave inflammation qui augmente la réaction immunitaire humorale et cellulaire aux toxines infectieuses comme les virus, les bactéries et les champignons (Tschope et al., 2019). Des études ont montré la présence du SRAS-CoV-2 dans le myocarde au moyen du test d'amplification en chaîne par polymérase (Sandoval et al., 2020) alors que l'infection n'était pas active; on croyait autrement que les lésions étaient causées par la réaction inflammatoire qui suit la pathogenèse virale (Sandoval et al., 2020). À mesure que l'inflammation progresse et se répand dans le myocarde, elle provoque initialement de l'ischémie et de l'hypoxie, et mène tôt ou tard au métabolisme anaérobie des cellules (Johnson et al., 2020). Le métabolisme anaérobie produit de l'acidose avec une accumulation d'acide lactique et une production de radicaux libres dans l'espace interstitiel qui cause d'autres lésions et dommages encore à la bicouche lipidique de la membrane cellulaire dans le myocarde (Johnson et al., 2020). L'hypoxémie provoque aussi un apport accru d'ions calciques dans le cytoplasme, entraînant l'apoptose des myocytes (Johnson et al., 2020). Dans une étude rétrospective menée à Wuhan, en Chine, Zhou et collaborateurs (2020) ont constaté qu'environ 20 % des cas de SRAS-CoV-2 ont développé des lésions cardiaques et une coagulopathie. Les rapports d'autopsie des patients infectés par le SRAS-CoV-2 ont signalé la présence de cardiomégalies, de myocardites et de dilatations du ventricule droit. L'examen au microscope du cœur a en outre révélé des myocytes, de la dégénérescence, de l'œdème,

des nécroses, ainsi qu'une infiltration lymphocytaire, monocytaire et des neutrophiles (Sandoval et al., 2020).

Il a été rapporté que l'augmentation des interleukines (IL), en particulier l'IL-6, provoque une contractilité myocardique aiguë et différée, avec une augmentation progressive de l'inflammation et une diminution directe de la fonction et de la capacité ventriculaire gauche (Ptaszyńska-Kopczyńska et al., 2017). La libération accrue de cytokines a également été associée à des cardiomyopathies et à de l'arythmie (Shimabukuro-Vornhagen et al., 2018). L'intrusion lymphocytaire potentialise une réaction auto-immune de la pathologie virale du SRAS-CoV-2 qui peut provoquer des maladies cardiovasculaires et une myocardite (Fung et al., 2016). Les manifestations de la myocardite

vont de la destruction massive du myocarde qui génère un choc cardiogénique, à un impact myocardique limité sans symptômes résiduels (Fung et al., 2016).

Étude de cas typique

Marc, un homme de 39 ans en santé, se présente à l'urgence avec des étourdissements, des palpitations et une présyncope. L'électrocardiogramme (ECG) initial montre un rythme sinusal normal avec un bloc atrio-ventriculaire (AV) du premier degré (voir figure 2). Un ECG ultérieur montre un bloc bifasciculaire comprenant un bloc de branche droit (BBD) et un bloc fasciculaire antérieur gauche (voir figure 3) qui évolue ensuite vers un bloc de branche gauche (BBG) (voir figure 4). Le

Figure 2

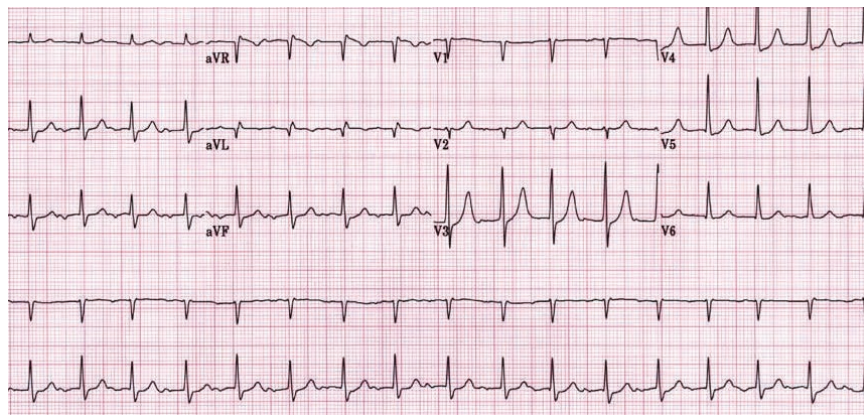
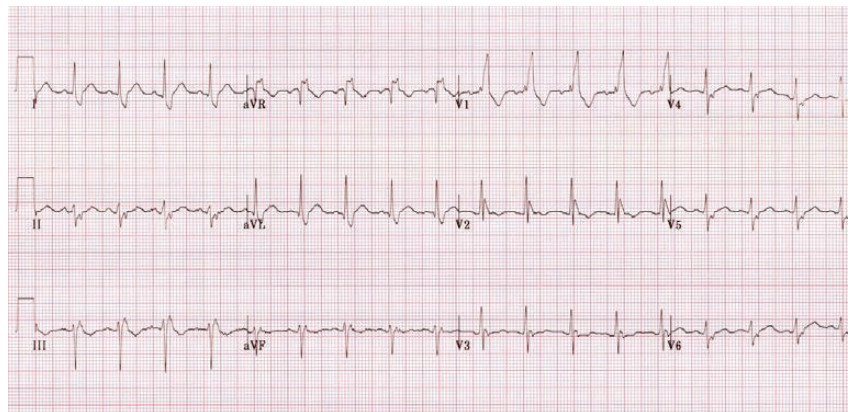


Figure 3



Figure 4



patient rapporte avoir eu une infection au SRAS-CoV-2 quatre semaines plus tôt, associée à une gêne thoracique pleurétique. Les taux de troponine sont élevés, et l'échocardiographie montre une dyskinésie myocardique diffuse et une diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG). Les résultats de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cardiovasculaire correspondent à une myocardite. L'IRM cardiovasculaire indique également un dysfonctionnement systolique global et un épanchement péricardique modéré. Le patient est transféré à l'unité de soins coronariens où sa fréquence cardiaque (FC) avoisine en moyenne 40 bpm, et son ECG montre un BBG avec BBD intermittent. Le moniteur cardiaque indique une tension artérielle de 100/57 et une saturation en oxygène de 98 % à l'air ambiant. La sérologie de Lyme est négative. La radiographie thoracique révèle un épanchement pleural bilatéral modéré, sans signe de pneumonie. À l'unité de soins coronariens, des sondes de stimulation transveineuse temporaire sont insérées avec FC à 80 bpm, stimulation du ventricule droit, intensité de 2 mA. Une radiographie thoracique confirme la bonne position. Pendant cinq jours à l'unité de soins coronariens, le patient présente un bloc cardiaque complet avec une transition intermittente vers un BBG et un BBD, et devient symptomatique : tout effort notamment déclenche des étourdissements légers. L'électrophysiologiste recommande l'insertion d'un stimulateur cardiaque permanent avec double chambre, puis un stimulateur avec modulation de fréquence (mode DDDR) est inséré. Diagnostic final : myocardite causée par le SRAS-CoV-2 créant des complications avec le BBG et le BBD ainsi qu'avec le bloc cardiaque complet.

Syndrome coronarien aigu

Le syndrome coronarien aigu (SCA) est une maladie cardiovasculaire où la rupture d'une plaque provoque une thrombose ou une occlusion dans l'une des artères coronaires, entraînant un angor aigu instable, un infarctus du myocarde ou une mort cardiaque subite (Kimura et al., 2019). Le diagnostic formel de l'infarctus du myocarde est établi par examen de l'ECG et une vérification de la présence de biomarqueurs cardiaques (Johnson et al., 2020). Bien que la zone d'infection du SRAS-CoV-2 soit le système respiratoire, Kwong et collaborateurs (2018), en Ontario (Canada), ont conclu que les infections virales augmentent le risque d'infarctus aigu du myocarde (Kwong et al., 2018). Les patients présentant déjà une maladie coronarienne et des plaques stables peuvent subir un infarctus aigu du myocarde lorsqu'ils sont infectés par le virus, l'inflammation systémique grave venant perturber la stabilité des plaques (Kwong et al., 2018).

Les médiateurs inflammatoires comme le TNF-alpha, les interleukines, les cytokines et les chimiokines jouent un rôle direct dans l'apparition d'un infarctus aigu du myocarde (Sandoval et al., 2020). Dans les unités de soins intensifs, les patients infectés par le SRAS-CoV-2 ont tendance à présenter des taux sériques de cytokines et de chimiokines plus élevés que les autres patients, ce qui augmente d'autant plus le risque de développer des lésions myocardiques cellulaires (Sandoval et al., 2020). Le taux d'incidence des infarctus du myocarde chez les patients qui ont contracté le virus n'est pas confirmé en raison du nombre limité de recherches pour étayer les données. Des cas de troubles

microvasculaires et de thromboses coronaires non reliés à une rupture de plaque ont également été rapportés chez les patients infectés (Sandoval et al., 2020).

L'inflammation systémique ou la septicémie causée par une infection virale comme le SRAS-CoV-2 a également été associée à un dysfonctionnement diastolique et systolique ventriculaire (Zochios et al., 2014). Une revue systématique a révélé que la septicémie sévère est corrélée à une augmentation des taux de troponine sérique, avec un taux de prévalence de 60 % (Zochios et al., 2014). Une étude exhaustive menée par Johnson et collaborateurs (2020) a indiqué que 69,4 % des patients ($n = 187$) hospitalisés en Chine pour le SRAS-CoV-2 présentaient des taux élevés de troponine T (TnT) et avaient également un risque plus élevé de mortalité à l'hôpital (7,6 %). Les patients souffrant d'une insuffisance cardiaque infectés par le virus présentaient un risque élevé de décompensation hémodynamique aiguë (Bonow et al., 2020).

Bonow et collaborateurs (2020) ont passé en revue les études menées aux États-Unis, en Italie et en Chine auprès de patients infectés par le SRAS-CoV-2 présentant des complications cardiaques sous-jacentes et ils ont constaté que la majorité des patients inclus dans les études présentaient des taux élevés de troponine indiquant des lésions myocardiques sous-jacentes (Bonow et al., 2020). Une autre étude multicentrique transversale effectuée par Lombardi et collaborateurs (2020) en Italie a rapporté que 45,3 % des patients hospitalisés ($n = 614$) infectés par le SRAS-CoV-2 avaient des taux élevés de TnT et un risque accru de mort à l'hôpital (71 %). La même étude a également conclu que les patients ($n = 614$) infectés par le SRAS-CoV-2 étaient deux fois plus à risque de développer une septicémie, une embolie pulmonaire, une hémorragie importante, une défaillance de plusieurs organes ou une insuffisance rénale aiguë (Lombardi et al., 2020). D'autres données de cette étude ont annoncé une multiplication par six des cas d'insuffisance cardiaque, d'infarctus du myocarde et d'autres complications cardiovasculaires chez les patients ayant des taux élevés de troponine sérique (Lombardi et al., 2020).

Arythmies auriculaire et ventriculaire

L'arythmie est une autre manifestation clinique cardiaque des patients infectés par le SRAS-CoV-2. Une arythmie potentiellement mortelle se produit lorsque la tachycardie ventriculaire fréquente dure plus de 30 secondes. Elle peut provoquer une fibrillation ventriculaire et une instabilité hémodynamique avec une tension artérielle anormale (Guo et al., 2020). Une étude rétrospective menée à Wuhan, en Chine, a révélé que 7,3 % d'un total de 187 patients positifs au SRAS-CoV-2 présentaient des palpitations comme symptôme principal de complications cardiovasculaires (Guo et al., 2020). Un examen plus approfondi a révélé que 17 % des patients hospitalisés infectés par le SRAS-CoV-2 ont développé une arythmie non définie (Guo et al., 2020), et 5,9 %, une fibrillation et une tachycardie ventriculaire (Guo et al., 2020). Les patients infectés par le SRAS-CoV-2 qui dépendaient d'une assistance respiratoire présentaient une prévalence de 17,7 % d'arythmies auriculaires dans une étude de cohorte portant sur 393 patients hospitalisés aux États-Unis (Goyal et al., 2020). Les types courants d'arythmies associés à

l'infection par le SRAS-CoV-2 sont la tachycardie sinusale, le flutter auriculaire, la fibrillation auriculaire et la tachycardie ventriculaire (Bhatla et al., 2020).

Les incidences d'arythmie et d'arrêts cardiaques observées chez les patients atteints de SRAS-CoV-2 ne sont pas seulement causées par l'impact de la charge virale sur le myocarde, mais sont associées à des conditions sous-jacentes qui ajoutent à la gravité de la maladie. Les causes non cardiovasculaires, notamment la septicémie et l'inflammation systémique, augmentent le risque de développer des arythmies chez les patients hospitalisés pour le SRAS-CoV-2 dans une unité de soins intensifs (Bhatla et al., 2020). Les arythmies prolongées augmentent le risque de nécrose du tissu myocardique, d'insuffisance cardiaque, d'arrêt cardiaque et d'interférence directe avec le système de conduction électrique du cœur. Elles présentent également des risques plus importants de problèmes thrombotiques tels que la thrombose veineuse et artérielle, conséquence directe des lésions graves causées par la libération de médiateurs inflammatoires (Bhatla et al., 2020).

La fibrillation auriculaire associée à une réaction inflammatoire sous-jacente augmente les risques de complications thrombotiques et emboliques (Bhatla et al., 2020). Une étude globale menée dans 76 pays pour recueillir des données auprès de divers professionnels de la santé a révélé que les arythmies comme l'arythmie ventriculaire et l'activité électrique sans pouls sont des manifestations courantes chez les patients hospitalisés infectés par le SRAS-CoV-2 (Gopinathannair et al., 2020). Une discussion plus poussée a fait ressortir que la fibrillation auriculaire et la bradycardie sinusale étaient les types d'arythmies les plus fréquemment observées chez les patients infectés par le SRAS-CoV-2 (Gopinathannair et al., 2020). Babapoor-Farrokhran et collaborateurs (2020) ont rapporté une hausse de l'incidence des rythmes

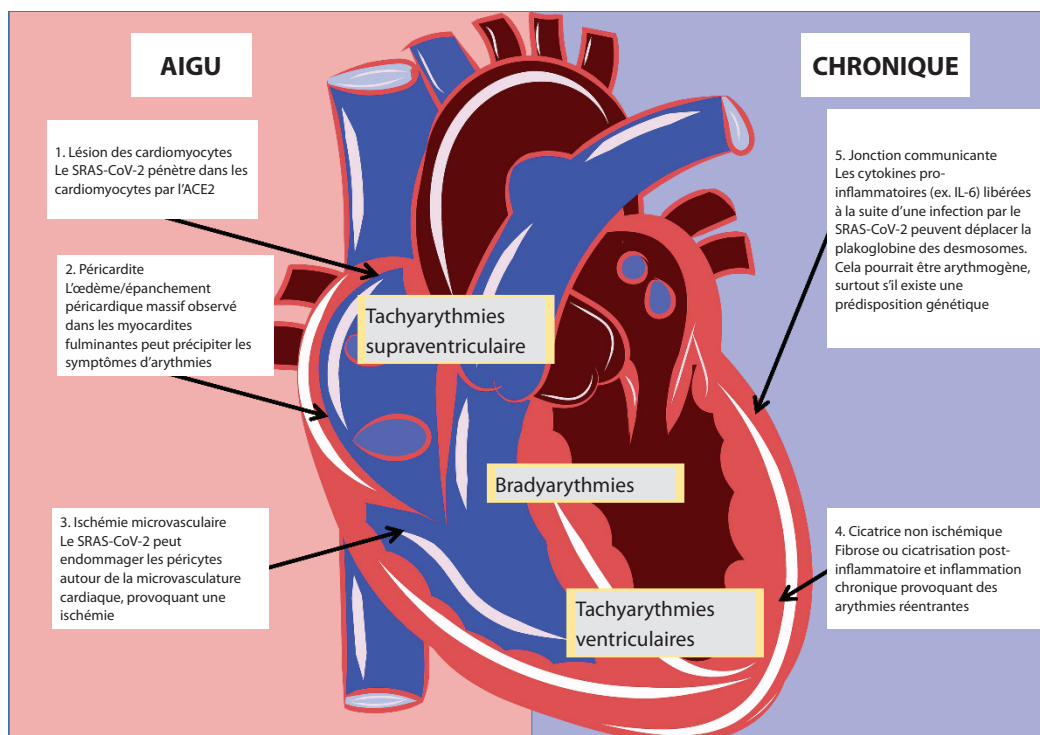
idioventriculaires, du dysfonctionnement du nœud sinusal, des blocs auriculo-ventriculaires et de la bradycardie chez un patient infecté par le SRAS-CoV-2 (Babapoor-Farrokhran et al., 2020). Les arythmies ont duré deux semaines à partir de l'apparition d'un nœud sinusal inadéquat (Babapoor-Farrokhran et al., 2020). Le rapport traitait également de la présence d'un bloc auriculo-ventriculaire intermittent de degré supérieur chez un patient infecté dont les biomarqueurs cardiaques et l'échocardiogramme étaient normaux (Babapoor-Farrokhran et al., 2020).

La figure 5, modifiée d'après Siripanthong et collaborateurs (2020), montre les mécanismes aigus et chroniques de l'arythmogénèse dans la myocardite liée au SRAS-CoV-2. Ces mécanismes se manifestent par des lésions des cardiomyocytes, une inflammation du péricarde, une ischémie microvasculaire, un dysfonctionnement de la jonction communicante et une cicatrice non ischémique (Siripanthong et al., 2020).

Tests diagnostics : Troponine et ECG

L'élévation de la troponine T cardiaque (cTnT) est le principal facteur prédictif d'une nécrose et de lésions myocardiques associées, chez les patients atteints du SRAS-CoV-2, à une augmentation des hospitalisations aux soins intensifs, à un pronostic défavorable et à de la mortalité (Aboughdir et al., 2020). L'augmentation des taux de cTnT indique des lésions myocardiques graves; or, elle est courante chez les patients infectés par le SRAS-CoV-2 : plus de 70 % d'entre eux risquent en effet de subir des arythmies intermittentes mortelles (Guo et al., 2020). Il est recommandé d'observer et de mesurer la cTnT chez les patients atteints de SRAS-CoV-2 dans les hôpitaux pour orienter et prioriser les soins visant à prévenir d'autres effets néfastes de l'infection sur la santé (Sandoval et al., 2020).

Figure 5



En Chine, l'examen des électrocardiogrammes (ECG) a permis de relever des cas de SRAS-CoV-2 dont le schéma S1Q3T3 présentait une onde S sur la dérivation I, une onde Q sur la dérivation III, et une onde T inversée sur la dérivation III, ainsi qu'un bloc auriculo-ventriculaire temporal (He et al., 2020). L'élévation du segment ST chez le patient infecté est causée par l'hypotension et l'hypoxie extrême, ainsi que par les lésions et l'inflammation myocardiques causées par le virus (He et al., 2020).

La myocardite fulminante s'est traduite sur l'ECG des patients atteints du SRAS-CoV-2 par une dépression du segment PR dans les dérivations précordiales et des membres, ainsi que par une élévation alternée du segment ST (Mansoor et al., 2020). Des ondes Q et des blocs de branche dus à des retards dans le système de conduction électrique ont également été observés avec la myocardite fulminante (Mansoor et al., 2020). Bien qu'il s'agisse d'une constatation courante chez les patients atteints de myocardite fulminante, un élargissement du complexe QRS et un bloc de branche droit ont été observés chez des patients infectés souffrant de complications cardiovasculaires entraînant le développement d'arythmies pathologiques (Mansoor et al., 2020).

Implications pour les infirmières des services d'urgence

Considérations cardiovasculaires

Dans les services d'urgence, les soins infirmiers prodigués aux patients infectés soupçonnés de complications cardiaques comme un SCA, des arythmies ou un infarctus aigu du myocarde doivent consister en une prise en charge rapide en établissant un diagnostic infirmier, puis en isolant et en prenant les cas en charge par la demande des tests diagnostiques pour les enzymes cardiaques et un ECG (Matos et al., 2021). Il peut être utile de proposer et d'encourager la prescription d'héparine de faible poids moléculaire et l'utilisation d'appareils de dispositifs de compression séquentielle pour prévenir le risque de thrombose veineuse et artérielle chez les patients immobiles (Matos et al., 2021). Les soins infirmiers doivent donc être axés sur un temps de thromboplastine partielle activée anormal ainsi que sur tout signe d'élévation du test D-Dimer pour ajuster la dose d'anticoagulants (Deitrick et al., 2020).

En cas de lésion myocardique et d'élévation de la créatinine kinase, les enzymes cardiaques doivent être surveillées (Matos et al., 2021). Les évaluations et interventions infirmières pour les patients infectés qui développent une myocardite et des arythmies sont la surveillance par ECG et la mesure fréquente de l'intervalle QT si le patient reçoit un traitement antirétroviral ou antipaludéen (Dawson et al., 2020; Deitrick et al., 2020; Guzik et al., 2020). Beaucoup de patients infectés par le SRAS-CoV-2 présentent un risque de complications vasculaires et thrombotiques. Lorsqu'on suspecte une athérosclérose ou un SCA, considérer le cathétérisme cardiaque comme option thérapeutique pour différencier le diagnostic (Matos et al., 2021). Le personnel infirmier peut jouer un rôle dans la préparation et l'éducation du patient en ce qui concerne les procédures et les tests, la formulation d'un plan de transfert à l'unité de soins intensifs et la mise en place d'une réadaptation précoce et d'une orientation

vers la communauté (Matos et al., 2021). L'oxygénothérapie, la réduction de l'anxiété et les soins de confort sont essentiels pour maintenir la santé des patients atteints du SRAS-CoV-2 (Fusi-Schmidhauser et al., 2020). Certains patients peuvent présenter une décoloration rouge et des lésions ou des boutons en plus d'un gonflement des orteils, appelés « orteils COVID » (Deitrick et al., 2020). Par conséquent, une évaluation tégumentaire sera pertinente pour les patients suspectés de SRAS-CoV-2 afin d'exclure les complications circulatoires et tégumentaires (Deitrick et al., 2020). Les soins infirmiers prioritaires pour tous les patients aux urgences comprennent l'utilisation efficace de l'EPI pour réduire l'exposition au virus et la propagation, les précautions d'isolement, les soins de soutien comme l'intubation et l'oxygénothérapie, la surveillance des effets secondaires des médicaments et la gestion adéquate des symptômes (Deitrick et al., 2020). Enfin, chez les patients atteints du SRAS-CoV-2 présentant une insuffisance cardiopulmonaire, un SDRA ou un trouble circulatoire persistant, une oxygénation par membrane extracorporelle (ECMO) peut être mise en œuvre pour préserver la santé et la fonction cardiopulmonaire (Bartlett et al., 2020). Les indications pour la mise en place d'une ECMO comprennent une pression partielle d'oxygène inférieure à 100 malgré des interventions respiratoires optimales, une fréquence respiratoire à plus de 35 respirations par minute (avec ou sans ventilation mécanique), ou une admissibilité au cas par cas selon le pronostic, l'âge et les comorbidités (Bartlett et al., 2020). Les infirmières des services d'urgence excellent dans l'évaluation des besoins en matière d'oxygénothérapie avancée et la collaboration avec le reste de l'équipe pour accélérer la mise en place d'interventions qui ne sont pas habituellement disponibles dans les services d'urgence (l'ECMO est habituellement fournie dans l'unité de soins intensifs). Par conséquent, la connaissance des contre-indications à la mise en place d'une ECMO, comme le blocage neuromusculaire, une pression positive élevée, l'inhalation d'un vasodilatateur pulmonaire et la ventilation oscillatoire à haute fréquence, peut servir de guide pour l'admission des patients dans des unités spécifiques (ex. soins intensifs) ou aider à comprendre les options thérapeutiques mises en œuvre chez un patient atteint du SRAS-CoV-2 (Bartlett et al., 2020).

Considérations concernant les soins centrés sur la personne et la famille

Pour fournir des soins infirmiers efficaces dans un contexte de pandémie, il faut veiller à offrir des soins centrés sur la famille. Cela signifie qu'il faut respecter le rôle des membres de la famille en tant que partenaires de soins, maintenir la collaboration entre la famille et l'équipe de soins, et préserver l'intégrité familiale (Hart et al., 2020). On pourra ainsi prévenir et réduire les sentiments de dépression, d'anxiété et de trouble du stress post-traumatique (TSPT) après l'hospitalisation (Hart et al., 2020). Agir ainsi peut en outre contribuer au rétablissement du patient et réduire l'épuisement professionnel ainsi que la détresse des fournisseurs de soins de santé (Hart et al., 2020). Les soins infirmiers doivent intégrer l'éducation du patient, promouvoir le confort et l'adhésion à la médication (en tenant compte des déterminants de la santé), ainsi que la gestion des symptômes et des évaluations régulières afin de prévenir le développement d'effets néfastes sur la santé (Hart et al., 2020). Le déploiement

de tablettes peut faciliter l'évaluation virtuelle, les consultations, la planification des soins et le maintien de l'approvisionnement en EPI dans les urgences (Wittbold et al., 2020). Il suffit de monter l'appareil sur une tige à perfusion et de la placer à une distance de 2 à 2,5 mètres du patient (Wittbold et al., 2020). De même, la proposition d'utiliser des iPad pour permettre la concertation familiale et prévenir l'isolement des patients peut contribuer au modèle de soins centrés sur la famille sans compromettre la santé du patient, du personnel et de la famille, toute exposition inutile étant ainsi évitée (Wittbold et al., 2020).

Considérations de nature psychosociale

Une étude transversale menée au Royaume-Uni auprès de 4 378 employés des secteurs clinique et non clinique a mis en évidence que les travailleurs de la santé travaillant dans des populations à haut risque comme dans les services d'urgence durant la pandémie ont une prévalence de troubles de stress post-traumatique (TSPT) chez 30,2 % des participants, de dépression chez 27,3 %, d'anxiété chez 23,2 %, et d'abus d'alcool chez 10,5 % (Lamb et al., 2021). Nombre d'infirmières travaillant dans les services d'urgence sont confrontées à la distanciation physique, aux troubles du sommeil, à des milieux de travail dangereux, et au contact direct avec les patients, tous des facteurs importants pouvant mener à des problèmes de santé mentale (Garcia-Martin et al., 2021; Mukhtar, 2020). Mukhtar (2020) a présenté une discussion sur l'importance de soutenir les infirmières ayant des problèmes de santé mentale tandis qu'elles travaillent dans des environnements à haut risque. Les chercheurs ont souligné qu'au Pakistan, beaucoup de fournisseurs de soins de santé travaillant dans des établissements de soins de courte durée sont confrontés à une ou plusieurs formes de problèmes de santé mentale parfois fort longs à se rétablir comparativement à une blessure physique (Mukhtar, 2020). Tout cela illustre combien la prévalence des problèmes de santé mentale chez les travailleurs de la santé peut entraver la qualité des soins qu'ils prodiguent dans un établissement clinique. Il est proposé de recourir à des services psychologiques comme le counseling, l'autotraitement, la psychothérapie et la mise en place d'interventions en cas de crise psychologique sociale pour arriver à gérer ces facteurs de stress (Mukhtar, 2020). Ces services peuvent aider à dépersonnaliser, à modifier ses perspectives sur la vie, à faciliter l'autoréflexion et l'amélioration, et à mieux faire face aux réactions psychologiques dans un milieu de travail difficile et à haut risque (Mukhtar, 2020).

Conclusion

La propagation du SRAS-CoV-2 a entraîné des complications pathologiques chez les patients fragilisés et infectés et a alourdi la charge de travail et le fardeau du système de santé. Sensibiliser les infirmières des services d'urgence au fait que le SRAS-CoV-2 peut entraîner des complications cardiovasculaires comme des lésions myocardiques, des myocardites, les infarctus du myocarde et des arythmies peut aider à identifier les priorités de soins imminentes et à élaborer des interventions appropriées en soins infirmiers. Surveiller les valeurs diagnostiques comme la numération formule sanguine (NFS), les tests vasculaires, les biomarqueurs cardiaques et les ECG peut aider à diagnostiquer promptement les états critiques et ainsi prévenir une

détérioration de l'état de santé. Enfin, les infirmières des services d'urgence qui travaillent au milieu de cette pandémie doivent prendre soin d'elles-mêmes et se protéger physiquement et mentalement.

Implications cliniques pour les soins infirmiers d'urgence

Le SRAS-CoV-2 (COVID-19) est une maladie virale qui, bien que ciblant en premier lieu le système respiratoire (ex. SDRA, pneumonie, infections, risque de septicémie), compromet aussi le myocarde, car le traumatisme subi par l'organisme du patient suite à l'exposition au SRAS-CoV-2 crée une cascade inflammatoire qui affecte d'autres organes essentiels.

1. Rechercher les signes et symptômes de complications cardiaques à un stade précoce (ex. modifications des biomarqueurs cardiaques, des marqueurs inflammatoires et dans les ECG) permettra de détecter une atteinte cardiaque et de mettre en place un traitement rapide pour prévenir la détérioration de l'état de santé.
2. Préconiser les tests de laboratoire et les options de prise en charge, par exemple veiller à l'analyse des biomarqueurs cardiaques et à la mise en place d'un traitement préventif (assistance mécanique, saturation en oxygène, EPI adéquat, etc.)
3. Effectuer des évaluations ciblées pour s'assurer que la fonction du système cardiopulmonaire est maintenue, et si un déclin est observé, une prise en charge rapide par des praticiens avancés peut être faite sous recommandation des infirmières primaires (comme l'ECMO).
4. Contribuer à une offre de soins centrés sur la famille en utilisant la technologie pour se connecter aux proches dans le contexte des restrictions imposées par la COVID, et montrer de l'empathie malgré les différences personnelles et sociétales.
5. Prendre régulièrement soin de soi, se détendre et chercher des ressources supplémentaires (conseil, thérapie) pour maintenir le bien-être mental et l'aptitude à la pratique.

À propos des auteurs

Mohamed Toufic El Hussein est infirmier praticien titulaire d'un doctorat (doctorat et diplôme d'IP de l'Université de Calgary). Il travaille dans le milieu universitaire depuis vingt ans. Il est professeur titulaire à l'École de sciences infirmières et pratique sage-femme de la Faculté des sciences de la santé, communauté et éducation de l'Université Mount Royal, où il enseigne depuis dix ans. Il est aussi professeur agrégé adjoint à la Faculté des sciences infirmières de l'Université de Calgary. Il a publié plus de cinquante articles dans diverses revues nationales et internationales sur les soins infirmiers et a toujours des projets de recherches en cours. Les répercussions qu'il a sur l'enseignement des sciences infirmières au Canada se reflètent dans ses contributions à la science de l'enseignement des sciences infirmières par ses publications, récompenses, conférences et autres activités de diffusion des connaissances. Pour rester à jour dans sa pratique clinique comme infirmier praticien (IP), il continue à occuper un poste occasionnel d'IP dans l'unité de cardiologie de l'Hôpital Général de Rockyview. En tant qu'infirmier praticien, il se considère comme un passeur

de savoir qui possède les connaissances et l'expertise nécessaires pour faciliter le rapprochement entre la recherche et la pratique afin d'améliorer les résultats pour les patients et de maintenir ses étudiants à jour. Comme il reste actif au point de vue clinique, ses recherches sont ancrées dans les problèmes quotidiens des patients et pertinentes pour les étudiants.

Aditi Sharma est une étudiante de quatrième année inscrite au programme de baccalauréat en sciences infirmières de l'Université Mount Royal. Motivée, elle a déjà tenu divers rôles au sein de la

Student Nursing Society et de l'association étudiante de l'Université Mount Royal. De plus, elle est la fondatrice d'une nouvelle entreprise de santé et bien-être spécialisée dans la formation en RCR et secourisme et les initiatives de sensibilisation à la santé publique. Dans ses études universitaires, elle s'intéresse à la recherche de pathologies imminentes liées à l'avancement de la pratique infirmière actuelle. Dans le futur, Aditi espère poursuivre sa formation d'infirmière en pratique avancée afin d'acquérir de l'expérience dans le domaine clinique et de la recherche.

RÉFÉRENCES

- Aboughdir, M., Kirwin, T., Abdul Khader, A., & Wang, B. (2020). Prognostic value of cardiovascular biomarkers in COVID-19: A review. *Viruses*, 12(5), 527. <https://doi.org/10.3390/v12050527>
- Babapoor-Farrokhran, S., Rasekhi, R. T., Gill, D., Babapoor, S., & Amanullah, A. (2020). Arrhythmia in COVID-19. *SN Comprehensive Clinical Medicine*, 2(9), 1430–1435. <https://doi.org/10.1007/s42399-020-00454-2>
- Bartlett, R. H., Ogino, M. T., Brodie, D., McMullan, D. M., Lorusso, R., MacLaren, G., Stead, C. M., Rycus, P., Fraser, J. F., Belohlavek, J., Salazar, L., Mehta, Y., Raman, L., & Paden, M. L. (2020). Initial ELSO guidance document: ECMO for COVID-19 patients with severe cardiopulmonary failure. *ASAIO Journal*, 66(5), 472–474. <https://doi.org/10.1097/mat.0000000000001173>
- Bhatla, A., Mayer, M. M., Adusumalli, S., Hyman, M. C., Oh, E., Tierney, A., Moss, J., Chahal, A. A., Anesi, G., Denduluri, S., Domenico, C. M., Arkles, J., Abella, B. S., Bullinga, J. R., Callans, D. J., Dixit, S., Epstein, A. E., Frankel, D. S., Garcia, F. C., ... Deo, R. (2020). COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*, 17(9), 1439–1444. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.06.016>
- Bonow, R. O., Fonarow, G. C., O'Gara, P. T., & Yancy, C. W. (2020). Association of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with myocardial injury and mortality. *JAMA Cardiology*, 5(7), 751. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1105>
- Bosso, M., Thanaraj, T. A., Abu-Farha, M., Alanbaei, M., Abubaker, J., & Al-Mulla, F. (2020). The two faces of ACE2: The role of ACE2 receptor and its polymorphisms in hypertension and COVID-19. *Molecular Therapy - Methods & Clinical Development*, 18, 321–327. <https://doi.org/10.1016/j.omtm.2020.06.017>
- Coperchini, F., Chiovato, L., Croce, L., Magri, F., & Rotondi, M. (2020). The cytokine storm in COVID-19: An overview of the involvement of the chemokine/chemokine-receptor system. *Cytokine & Growth Factor Reviews*, 53, 25–32. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2020.05.003>
- COVID-19 Map - Johns Hopkins Coronavirus Resource Center. (2020). Johns Hopkins Coronavirus Resource Center. <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>
- Clerkin, K. J., Fried, J. A., Raikhelkar, J., Sayer, G., Griffin, J. M., Masoumi, A., Jain, S. S., Burkhoff, D., Kumaraiah, D., Rabbani, L., Schwartz, A., & Uriel, N. (2020). COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation*, 141(20), 1648–1655. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.046941>
- Dawson, D., Dominic, P., Sheth, A., & Modi, M. (2020). Prognostic value of cardiac biomarkers in COVID-19 infection: A meta-analysis. Research Square <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-34729/v1>
- Deitrick, K., Adams, J., & Davis, J. (2020). Emergency nursing care of patients with novel coronavirus disease 2019. *Journal of Emergency Nursing*, 46(6), 748–759. <https://doi.org/10.1016/j.jen.2020.07.010>
- Fung, G., Luo, H., Qiu, Y., Yang, D., & McManus, B. (2016). Myocarditis. *Circulation Research*, 118(3), 496–514. <https://doi.org/10.1161/circresaha.115.306573>
- Fusi-Schmidhauser, T., Preston, N. J., Keller, N., & Gamondi, C. (2020). Conservative management of COVID-19 patients—Emergency palliative care in action. *Journal of Pain and Symptom Management*, 60(1), e27–e30. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2020.03.030>
- García-Martín, M., Roman, P., Rodriguez-Arrastia, M., Diaz-Cortes, M. del M., Soriano-Martin, P. J., & Ropero-Padilla, C. (2020). Novice nurse's transitioning to emergency nurse during COVID-19 pandemic: A qualitative study. *Journal of Nursing Management*, 29(2), 258–267. <https://doi.org/10.1111/jonm.13148>
- Gopinathannair, R., Merchant, F. M., Lakkireddy, D. R., Etheridge, S. P., Feigofsky, S., Han, J. K., Kabra, R., Natale, A., Poe, S., Saha, S. A., & Russo, A. M. (2020). COVID-19 and cardiac arrhythmias: A global perspective on arrhythmia characteristics and management strategies. *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*, 59(2), 329–336. <https://doi.org/10.1007/s10840-020-00789-9>
- Goyal, P., Choi, J. J., Pinheiro, L. C., Schenck, E. J., Chen, R., Jabri, A., Satlin, M. J., Campion, T. R., Nahid, M., Ringel, J. B., Hoffman, K. L., Alshak, M. N., Li, H. A., Wehmeyer, G. T., Rajan, M., Reshetnyak, E., Hupert, N., Horn, E. M., Martinez, F. J., ... Safford, M. M. (2020). Clinical characteristics of COVID-19 in New York City. *New England Journal of Medicine*, 382(24), 2372–2374. <https://doi.org/10.1056/nejmc2010419>
- Guan, W., Ni, Z., Hu, Y., Liang, W., Ou, C., He, J., Liu, L., Shan, H., Lei, C., Hui, D. S. C., Du, B., Li, L., Zeng, G., Yuen, K.-Y., Chen, R., Tang, C., Wang, T., Chen, P., Xiang, J., ... Zhong, N. (2020). Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *New England Journal of Medicine*, 382(18), 1708–1720. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2002032>
- Guo, T., Fan, Y., Chen, M., Wu, X., Zhang, L., He, T., Wang, H., Wan, J., Wang, X., & Lu, Z. (2020). Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*, 5(7), 811. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
- Guzik, T. J., Mohiddin, S. A., Dimarco, A., Patel, V., Savvatis, K., Marelli-Berg, F. M., Madhur, M. S., Tomaszewski, M., Maffia, P., D'Acquisto, F., Nicklin, S. A., Marian, A. J., Nosalski, R., Murray, E. C., Guzik, B., Berry, C., Touyz, R. M., Kreutz, R., Wang, D. W., ... McInnes, I. B. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system: Implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular Research*, 116(10), 1666–1687. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106>
- Hart, J. L., Turnbull, A. E., Oppenheim, I. M., & Courtright, K. R. (2020). Family-centered care during the COVID-19 era. *Journal of Pain and Symptom Management*, 60(2), e93–e97. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2020.04.017>
- He, J., Wu, B., Chen, Y., Tang, J., Liu, Q., Zhou, S., Chen, C., Qin, Q., Huang, K., Lv, J., Chen, Y., & Peng, D. (2020). Characteristic electrocardiographic manifestations in patients with COVID-19. *Canadian Journal of Cardiology*, 36(6), 966.e1–966.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.03.028>

- Hoffmann, M., Kleine-Weber, H., Schroeder, S., Krüger, N., Herrler, T., Erichsen, S., Schiergens, T. S., Herrler, G., Wu, N.-H., Nitsche, A., Müller, M. A., Drosten, C., & Pöhlmann, S. (2020). SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell*, *181*(2), 271-280.e8. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>
- Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., Zhang, L., Fan, G., Xu, J., Gu, X., Cheng, Z., Yu, T., Xia, J., Wei, Y., Wu, W., Xie, X., Yin, W., Li, H., Liu, M., ... Cao, B. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet*, *395*(10223), 497-506. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30183-5)
- Iqbal, M.A., & Gupta, M. (2020). Cardiogenic pulmonary edema. *National Library of Medicine*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544260/>
- Johnson, K. D., Harris, C., Cain, J. K., Hummer, C., Goyal, H., & Perisetti, A. (2020). Pulmonary and extra-pulmonary clinical manifestations of COVID-19. *Frontiers in Medicine*, *7*. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.00526>
- Kimura, K., Kimura, T., Ishihara, M., Nakagawa, Y., Nakao, K., Miyauchi, K., Sakamoto, T., Tsujita, K., Hagiwara, N., Miyazaki, S., Ako, J., Arai, H., Ishii, H., Origuchi, H., Shimizu, W., Takemura, H., Tahara, Y., Morino, Y., Iino, K., ... Yamazaki, T. (2019). JCS 2018 Guideline on diagnosis and treatment of acute coronary syndrome. *Circulation Journal*, *83*(5), 1085-1196. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-19-0133>
- Kwong, J. C., Schwartz, K. L., Campitelli, M. A., Chung, H., Crowcroft, N. S., Karnauchow, T., Katz, K., Ko, D. T., McGeer, A. J., McNally, D., Richardson, D. C., Rosella, L. C., Simor, A., Smieja, M., Zahariadis, G., & Gubbay, J. B. (2018). Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *New England Journal of Medicine*, *378*(4), 345-353. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1702090>
- Lamb, D., Gnanapragasam, S., Greenberg, N., Bhundia, R., Carr, E., Hotopf, M., Razavi, R., Raine, R., Cross, S., Dewar, A., Docherty, M., Dorrington, S., Hatch, S. L., Wilson-Jones, C., Leightley, D., Madan, I., Marlow, S., McMullen, I., Rafferty, A. M., & Parsons, M. (2021). *The psychosocial impact of the COVID-19 pandemic on 4,378 UK healthcare workers and ancillary staff: Initial baseline data from a cohort study collected during the first wave of the pandemic*. medRxiv. <https://doi.org/10.1101/2021.01.21.20240887>
- Lala, A., Johnson, K. W., Januzzi, J. L., Russak, A. J., Paranjpe, I., Richter, F., Zhao, S., Somani, S., Van Vleck, T., Vaid, A., Chaudhry, F., De Freitas, J. K., Fayad, Z. A., Pinney, S. P., Levin, M., Charney, A., Bagiella, E., Narula, J., Glicksberg, B. S., ... Fuster, V. (2020). Prevalence and impact of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection. *Journal of the American College of Cardiology*, *76*(5), 533-546. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.007>
- Lombardi, C. M., Carubelli, V., Iorio, A., Inciardi, R. M., Bellasi, A., Canale, C., Camporotondo, R., Catagnano, F., Dalla Vecchia, L. A., Giovannazzo, S., Maccagni, G., Mapelli, M., Margonato, D., Monzo, L., Nuzzi, V., Oriecuaia, C., Peveri, G., Pozzi, A., Provenzale, G., ... Senni, M. (2020). Association of troponin levels with mortality in Italian patients hospitalized with coronavirus disease 2019. *JAMA Cardiology*, *5*(11), 1274. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3538>
- Mansoor, A., Chang, D., & Mitra, R. (2020). Rhythm, conduction, and ST elevation with COVID-19: Myocarditis or myocardial infarction? *HeartRhythm Case Reports*, *6*(10), 671-675. <https://doi.org/10.1016/j.hrcr.2020.08.001>
- Matos, J.H.F. de, Gomes, E.B., Formiga, N.P.F., Nascimento, M.N.R., Lima, G. de S., & Moreira, T.M.M. (2021). Interventions related to cardiovascular complications in people hospitalized by COVID-19: A scoping review. *Revista Brasileira de Enfermagem*, *74*(suppl 1). <https://doi.org/10.1590/0034-7167-2020-0568>
- Mukhtar S. (2020) Mental well-being of nursing staff during the coronavirus disease 2019 outbreak: A cultural perspective. *Journal of Emergency Nursing*, *46*(4):426-427. <https://doi.org/10.1016/j.jen.2020.04.003>
- Nejati, A., Moghaddam, M.A., Seyedhosseini-Davarani, S.H., Akhgar, A. (2020). Clinical recommendation for emergency physicians to approach to signs and symptoms related to COVID-19; A preliminary study. *Advanced Journal of Emergency Medicine*, *4*(2s). <https://doi.org/10.22114/ajem.v4i2s.456>
- Ptaszynska-Kopczynska, K., Szpakowicz, A., Marcinkiewicz-Siemion, M., Lisowska, A., Waszkiewicz, E., Witkowski, M., Jakim, P., Galar, B., Musial, W. J., & Kamiński, K. A. (2017). Interleukin-6 signaling in patients with chronic heart failure treated with cardiac resynchronization therapy. *Archives of Medical Science*, *5*, 1069-1077. <https://doi.org/10.5114/aoms.2016.58635>
- Rossi, G., Sanga, V., Barton, V. (2020). Potential harmful effects of discontinuing ACE-inhibitors and ARBs in COVID-19 Patients. *eLife* *9*. <https://doi.org/10.7554/eLife.57278>
- Sandoval, Y., Januzzi, J. L., & Jaffe, A. S. (2020). Cardiac troponin for assessment of myocardial injury in COVID-19. *Journal of the American College of Cardiology*, *76*(10), 1244-1258. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.068>
- Shimabukuro-Vornhagen, A., Gödel, P., Subklewe, M., Stemmler, H. J., Schlößer, H. A., Schlaak, M., Kochanek, M., Böll, B., & von Bergwelt-Baildon, M. S. (2018). Cytokine release syndrome. *Journal for ImmunoTherapy of Cancer*, *6*(1). <https://doi.org/10.1186/s40425-018-0343-9>
- Siripanthong, B., Nazarian, S., Muser, D., Deo, R., Santangeli, P., Khanji, M. Y., Cooper, L. T., & Chahal, C. A. A. (2020). Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*, *17*(9), 1463-1471. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>
- Tikellis, C., & Thomas, M. C. (2012). Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) is a key modulator of the renin angiotensin system in health and disease. *International Journal of Peptides*, *2012*, 1-8. <https://doi.org/10.1155/2012/256294>
- Tschöpe, C., Cooper, L. T., Torre-Amione, G., & Van Linthout, S. (2019). Management of myocarditis-related cardiomyopathy in adults. *Circulation Research*, *124*(11), 1568-1583. <https://doi.org/10.1161/circresaha.118.313578>
- Wiersinga, W. J., Rhodes, A., Cheng, A. C., Peacock, S. J., & Prescott, H. C. (2020). Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA*, *324*(8), 782. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12839>
- Wittbold, K. A., Baugh, J. J., Yun, B. J., Raja, A. S., & White, B. A. (2020). iPad deployment for virtual evaluation in the emergency department during the COVID-19 pandemic. *The American Journal of Emergency Medicine*, *38*(12), 2733-2734. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.025>
- Zhou, F., Yu, T., Du, R., Fan, G., Liu, Y., Liu, Z., Xiang, J., Wang, Y., Song, B., Gu, X., Guan, L., Wei, Y., Li, H., Wu, X., Xu, J., Tu, S., Zhang, Y., Chen, H., & Cao, B. (2020). Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The Lancet*, *395*(10229), 1054-1062. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30566-3)
- Zochios, V., & Valchanov, K. (2014). Raised cardiac troponin in intensive care patients with sepsis, in the absence of angiographically documented coronary artery disease: A systematic review. *Journal of the Intensive Care Society*, *16*(1), 52-57. <https://doi.org/10.1177/1751143714555303>

Look for supplemental materials such as author interviews and podcasts at www.CJEN.ca

The Canadian Journal of Emergency Nursing (CJEN) is the Official Journal of the National Emergency Nurses Association (NENA) of Canada. This article has been made available at no cost in partnership with NENA and the University of Alberta Libraries.