

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>ACC</b>	: American College of Cardiology
<b>AHA</b>	: American Heart Association
<b>ATC</b>	: Angioplastie transluminale coronaire
<b>ATP</b>	: Adenosine tri-phosphate
<b>CD</b>	: Coronaire droite
<b>CX</b>	: Circonflexe
<b>DES</b>	: Diplôme d'Etudes Spécialisées
<b>D-PCM</b>	: Douleur-premier contact medical
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ESC</b>	: European Society of Cardiology
<b>FDRCV</b>	: Facteur de risque cardio-vasculaire
<b>HALD</b>	: Hôpital Aristide LeDantec
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IDM</b>	: Infarctus du myocarde
<b>IVA</b>	: Inter-ventriculaire antérieure
<b>Km</b>	: kilomètre
<b>ml</b>	: Millilitre
<b>mm</b>	: Millimètre
<b>PCM</b>	: premier contact medical
<b>PCM-ECG</b>	: premier contact medical – electrocardiogramme
<b>PCI</b>	: Percutaneous coronary intervention

**RT-LAMP** : Reverse transcription loop-mediated isothermal amplification

**RT-PCR** : Reverse transcription polymerase chain reaction

**SCA ST+** : Syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment de ST

**SAMU** : Service d'Assistance Médicale d'Urgences

**SMU** : Service médical d'urgence

**SMUR** : Service mobile d'urgence et de réanimation

**STEMI** : ST-segment elevation myocardial infarction

**TC** : Tronc commun

**TIMI** : Thrombolysis in Myocardial Infarction

**TP** : Taux de prothrombine

**USIC** : Unité de soins intensifs cardiologiques

**VG** : Ventricule gauche

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue basale du cœur, massif atrial enlevé	5
Figure 2: Schéma de l'artère coronaire gauche	6
Figure 3: Schéma de l'artère coronaire droite	7
Figure 4 : Structure de la paroi artérielle coronaire	8
Figure 5: Variations cycliques du DSC	10
Figure 6 : Conséquences de la dérégulation de la circulation coronaire	13
Figure 7: Tracé électrocardiographique 12 dérivations montrant un sus-décalage du segment ST (flèche rouge) de V1 à V3 et en D1 et aVL avec image en miroir (flèche noire) en D2, D3 et aVF	19
Figure 8 : Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique	21
Figure 9 : Image de coronarographie montrant une occlusion de l'artère coronaire droite (CDI) avec flux TIMI0	23
Figure 10 : Angioplastie par ballon et stent	34
Figure 11: Modes de présentation du patient, composantes du temps d'ischémie et diagramme de sélection de la stratégie de reperfusion	37
Figure 12: Les temps cibles maximaux en fonction de la sélection de la stratégie de reperfusion chez les patients se présentant via l'EMS ou dans un centre non-PCI	38
Figure 13: Prise en charge du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST NSTEMI dans le COVID-19.	45
Figure 14: Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST STEMI dans le COVID 19.	46
Figure 15: Mesure QTc.	49
Figure 16: Surveillance cardiologique du traitement à l'hydroxychloroquine COVID - 19.	51
Figure 17 : Répartition des patients selon le genre	62
Figure 18 : Répartition des patients selon la tranche d'âge	63

Figure 19 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique	64
Figure 20 : Répartition des patients selon la souscription à une assurance maladie	64
Figure 21 : Répartition des patients selon les symptômes à l'admission	66
Figure 22 : Répartition des patients selon les structures de référence	67
Figure 23 : Répartition des patients selon le nombre de structures fréquentées avant l'admission	67
Figure 24 : Horaire de la douleur	70
Figure 25: Tranches horaires douleur- PCM	70
Figure 26 : Tranches horaires douleur- PCM	72
Figure 27 : Délai PCM-ECG selon la qualification du premier contact médical	73
Figure 28 : Tranche horaire d'interprétation de l'ECG	74
Figure 29 : Délai d'interprétation de l'ECG selon le mode d'interprétation	75

## **LISTE DES TABLEAUX**

Tableau I : Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde	20
Tableau II : Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/ AHA	24
Tableau III : Traitement de reperfusion des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST	39
Tableau IV : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire.	65
Tableau V : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire cumulés	65
Tableau VI : Qualifications du premier contact médical	69
Tableau VII : Comparaison des données selon la période	76

# TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE .....	4
A.L'infarctus du myocarde.....	5
I – ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES .....	5
I.1- Artère coronaire gauche (ACG).....	5
I.2- Artère coronaire droite (ACD).....	6
II - STRUCTURE DE LA PAROI ARTERIELLE CORONAIRE .....	7
II.1 - Intima.....	7
II.2 - Média .....	7
II.3 - Adventice .....	8
III - PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE.....	8
III.1 - Besoins en oxygène du myocarde .....	8
III.2 - Déterminants et régulation du DSC.....	10
III.3 - Notion de réserve coronaire.....	11
III.4 - Physiopathologie de l'insuffisance coronaire.....	11
IV - INSUFFISANCE CORONARIENNE.....	13
IV.1 - Définition .....	13
IV.2 - Classification des syndromes coronariens aigus .....	13
V. SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS-DECALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST (SCA ST+).....	14
V.1. Définition de l'infarctus du myocarde .....	14
V.2. Classification universelle de l'infarctus du myocarde :.....	15
V.3. Diagnostic .....	16

V.3.1. Diagnostic positif .....	16
V.3.2 Diagnostic différentiel .....	24
V.3.3 Diagnostic étiologique.....	25
V.4. Complications .....	26
V.4.1. Complications précoces.....	26
V.4.2. Complications tardives .....	27
V.5. Pronostic .....	28
VI - PRISE EN CHARGE.....	28
VI.1 - Buts du traitement .....	28
VI. 2 - Moyens .....	28
VI.2.1 - Mesures hygiéno-diététiques .....	28
VI.2.2 - Moyens médicaux .....	29
VI.2.3- Moyens instrumentaux.....	33
VI.2.4- Moyens chirurgicaux .....	35
VI.3- Indications .....	36
VI.3.1. Prise en charge commune .....	36
VI.3.2. Stratégie de reperfusion .....	37
VI.3.3 - Traitement des complications .....	39
VII – PREVENTION .....	40
VII.1 - Prévention primaire.....	40
VII.2 - Prévention secondaire .....	40
VII.3 - Prévention tertiaire.....	41
B- La Covid-19.....	41
I. Épidémiologie .....	41
I.1 Âge et sexe .....	41
I.2 Facteurs de risque .....	41
I.3 Le taux de létalité .....	42

II. Manifestations cardiovasculaires du COVID-19.....	42
II.1 Myocardite .....	42
II.2 Cardiomyopathie et insuffisance cardiaque .....	43
II.3 Maladie thromboembolique veineuse .....	43
II.4 Arythmie cardiaque.....	43
II.5 Cas particulier de la prise en charge des syndromes coronariens aigus.....	44
III. Diagnostic biologique .....	47
III.1. Prélèvements .....	47
III.2. Techniques .....	47
III.2.1 RT-PCR.....	47
III.2.2 RT-LAMP .....	47
III.2.3 Sérologies .....	47
III.2.4 Tests antigéniques .....	48
IV. Traitement du COVID-19 et leur impact cardio-vasculaire.....	49
IV.1. Les antiviraux .....	49
IV.2. La chloroquine/hydroxychloroquine .....	50
IV.3. La méthylprednisolone .....	51
IV.4 Bloqueurs du système rénine-angiotensine et aldostérone .....	52
METHODOLOGIE .....	53
I. CADRE DE L'ETUDE .....	54
II- PATIENTS ET METHODES .....	56
II.1 - Type d'étude .....	56
II.2 - Période d'étude .....	56
II.3 - Population d'étude .....	57
II.4 - Procédure de recueil de données.....	57
II.5 - Protocole de l'étude .....	57
II.6 - Paramètres étudiés .....	58



II.7- Analyses statistiques .....	59
RESULTATS .....	61
I. Répartition des patients selon la période .....	62
II-Données sociodémographiques .....	62
II.1 Répartition des patients selon le genre .....	62
II.2. Répartition des patients selon l'âge .....	63
II.3. Répartition des patients selon l'origine géographique .....	63
II.4. Répartition des patients selon le niveau socio-économique .....	63
II.5 Répartition des patients selon la souscription à une assurance maladie .....	64
III. Données cliniques .....	65
III.1 Facteurs de risque cardio-vasculaire .....	65
III.2 Symptomatologie clinique à l'admission .....	66
IV. Répartition des patients selon les structures de référence le mode d'admission et de transport .....	66
IV.1. Répartition des patients selon la nature de la structure du premier contact médical ...	66
IV.2. Répartition des patients selon le nombre de structures fréquentées avant l'admission	67
IV. 3. Répartition des patients selon le mode d'admission .....	68
IV.4. Répartition des patients selon le mode de transport .....	68
V. Qualification du premier contact médical .....	68
VI Mode d'interprétation de l'ECG .....	69
VII REPARTITION DES PATIENTS SELON LES DELAIS .....	69
VII .1 Tranche horaire de la douleur .....	69
VII.2. Délai douleur- premier contact médical (D-PCM) .....	70
VII.2.1 Délai douleur premier-contact médical selon le type de douleur .....	71
VII.2.2 Délai douleur-premier contact médical selon le genre .....	71
VII.3. Délai 1er contact médical-enregistrement d'un électrocardiogramme (PCM-ECG) .	71
VII. 3.1 Délai moyen et tranche horaire la plus fréquente .....	71

VII.3.2 Délai PCM-ECG selon la qualification du premier contact médical.....	72
VII.3.3 Délai PCM-ECG selon la nature de la structure du premier contact médical .....	73
VII.4. Délai d'interprétation de l'ECG .....	74
VII.4.1 Délai moyen et Tranche horaire d'interprétation de l'ECG .....	74
VII.4.2 Délai d'interprétation de l'ECG selon le mode d'interprétation.....	74
VIII. Distance et temps de trajet moyen entre le lieu de survenue de la douleur et l'HALD ..	75
IX. Comparaison des données selon la période.....	76
COMMENTAIRES .....	77
I. Limites de l'étude .....	78
II. Population d'étude selon la période.....	78
III. Données sociodémographiques .....	78
IV. Données cliniques .....	79
IV.1 Facteurs de risque cardio-vasculaires .....	79
IV.1.1 L'hypertension artérielle .....	79
IV.1.2. La sédentarité .....	80
IV.1.3. Le tabagisme .....	80
IV.1.4 . Le diabète .....	81
IV.1.5. La ménopause .....	81
IV.1.6 La dyslipidémie.....	81
IV. 2 Symptomatologie clinique à l'admission et prise en charge initiale .....	82
VI. Qualification du premier contact médical .....	84
VII. Répartition des patients selon les délais .....	85
VII.1 Tranche Horaire de la douleur.....	85
VII.2. Délai douleur - premier contact médical (délai patient ).....	86
VII.3. Délai premier contact médical – enregistrement d'un électrocardiogramme (PCM-ECG).....	87
VIII. Délai d'interprétation de l'ECG .....	88

IX. Distance et temps de trajet entre le lieu de survenue et l'HALD.....	89
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	91
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	99

# **INTRODUCTION**

La cardiopathie ischémique par son incidence et sa morbi-mortalité constitue une préoccupation majeure de santé publique.

En 2012, on estimait à 7,4 millions le nombre de décès imputable à la cardiopathie coronarienne, soit 12,8% de la mortalité mondiale. En 2015, elle était responsable de 15 millions de décès soit 26,5% de la mortalité mondiale [02].

Selon l’OMS, la cardiopathie coronarienne a causé 361000 morts en 2005 en Afrique et ce chiffre risque de doubler d’ici 2030 [03]. En Afrique subsaharienne, on constate une progression régulière du nombre de patients atteints d’affections coronariennes. Celle-ci a triplée en 25 ans entre l’étude CORONAFRIC I et II en passant de 103 à 310 patients inclus [04].

L’angioplastie primaire est la stratégie de reperfusion préférée chez les patients présentant un infarctus du myocarde dans les 12 h suivant l'apparition des symptômes, à condition qu'elle puisse être effectuée rapidement (c'est-à-dire à 120 minutes du diagnostic de STEMI, ) par une équipe expérimentée [07]. Au-delà de ce délai de 12h le bénéfice de la reperfusion doit être prouvée par la présence d’une viabilité des parois myocardiques atteintes, les patients sont alors considérés hors-délai de reperfusion sauf exceptions.

Elle nécessite donc une parfaite organisation du système de santé qui doit être entraîné à la gestion de ces urgences dès le premier contact médical qui est la plupart du temps pré-hospitalier.

Le respect des délais de prise en charge constitue à l’heure actuelle l’un des meilleurs indicateurs de qualité permettant d’auditer l’efficacité des systèmes de santé.

À la maladie coronarienne s’est rajoutée l’infection à Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), appelée Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) , elle a pris naissance en Chine en décembre 2019. Elle est à l’origine de pneumonies potentiellement mortelles. L’infection est déclarée pandémie par

l'OMS le 11 mars 2020. Le 01 avril 2020 l'OMS dénombre 911 541 cas confirmés de COVID-19, et 45 532 décès. [08]

Une maladie infectieuse de cette ampleur peut également entraîner des retards de prise en charge chez les patients STEMI , la littérature fournit peu d'informations sur l'impact de ces urgences sur la logistique pré et intra-hospitalière des soins STEMI, en particulier les retards liés aux patients ou au système de soins .

Notre étude a donc pour but d'identifier et d'évaluer les facteurs allongeant les délais de prise en charge des IDM reçus tardivement à l'Hôpital Aristide le Dantec et d'évaluer l'impact de la pandémie Covid-19 sur ses délais. Elle s'est faite sur deux périodes d'un mois allant du 01 Mars 2019 au 31 Mars 2019 correspondant à la période avant la pandémie Covid-19 puis du 01 Aout 2020 au 31 Aout 2020 correspondant à la période pendant la pandémie Covid-19.

La première partie de notre étude qui consistera à une revue de la littérature, la deuxième partie consacrée à notre étude proprement dite, expose notre méthode, nos résultats suivis des commentaires. Nous finirons par une conclusion et des recommandations découlant de ce travail que complétera la liste des références bibliographiques.

# **PREMIERE PARTIE**

## A.L'infarctus du myocarde

### I – ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES

Les artères coronaires, dont le nom vient de leur disposition en couronne autour du cœur, sont des artères recouvrant la surface du cœur, permettant de vasculariser et par conséquent de nourrir le muscle cardiaque ou myocarde. On distingue l'artère coronaire gauche et l'artère coronaire droite naissant dans les sinus aortiques (sinus de valsalva) à la base de l'aorte initiale [10] (Figure 1).



**Figure 1 : Vue basale du cœur, massif atrial enlevé [101]**

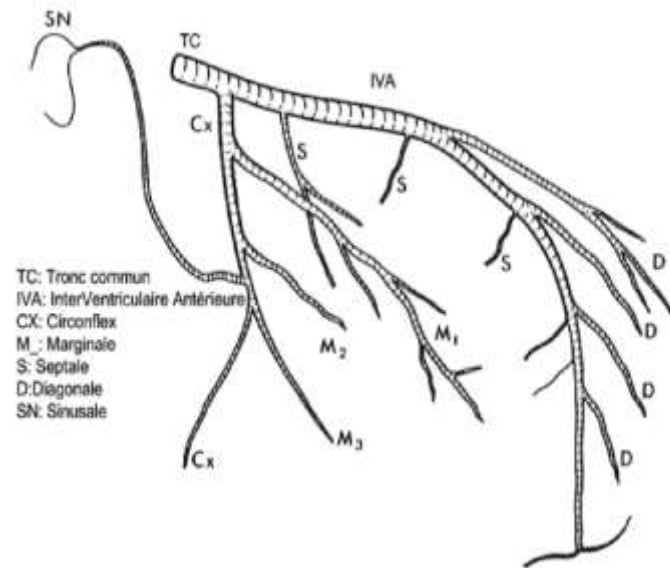
#### I.1- Artère coronaire gauche (ACG)

Elle débute par un **tronc commun (TC)** naissant du sinus aortique antéro-gauche juste au-dessus de la valvule aortique semi-lunaire gauche. Elle passe entre le tronc artériel pulmonaire gauche et l'auricule gauche et se divise rapidement en :

- ❖ **une artère inter-ventriculaire antérieure (IVA)** qui descend dans le sillon inter-ventriculaire antérieur. Elle donne plusieurs artères septales antérieures qui pénètrent dans le septum inter-ventriculaire vascularisant les 2/3 supérieurs du septum et notamment les branches du His. De cette artère naissent aussi plusieurs artères diagonales en regard du ventricule gauche.



- ❖ **une artère circonflexe (CX)** qui chemine le long du sillon auriculo-ventriculaire postérieur et qui donne des artères postéro-latérales appelées également artères marginales (Mg).



**Figure 2: Schéma de l'artère coronaire gauche**

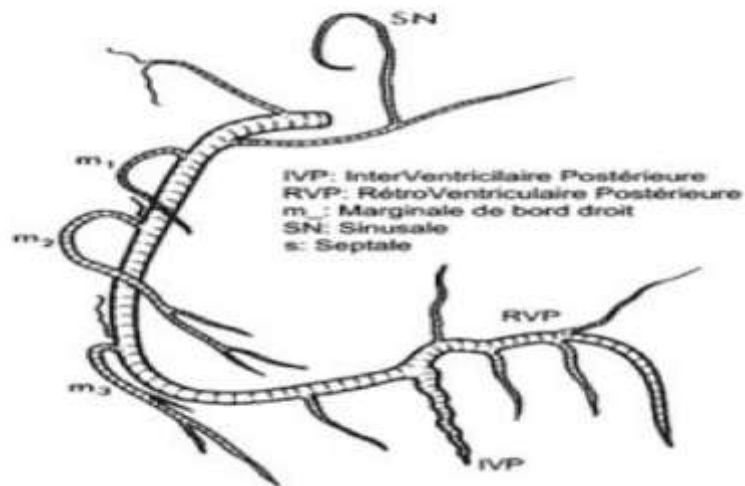
## **I.2- Artère coronaire droite (ACD)**

Elle dessine une lettre « C » dans le sillon auriculo-ventriculaire antérieur. On lui distingue globalement un premier segment horizontal, un deuxième segment vertical et un troisième segment horizontal. Elle se divise à la partie inférieure du cœur en artère **inter-ventriculaire postérieure (IVP)** et en **artère rétro-ventriculaire gauche (RVG)**.

L'artère coronaire droite donne également plusieurs branches collatérales :

- artère infundibulaire droite vascularisant les parois de l'aorte et de l'artère pulmonaire ;
- artère atriale droite antérieure vascularisant la face antérieure de l'atrium droit et le septum inter-atrial avec le nœud sino-atrial ;
- artère atriale du bord droit ;

- artère atriale droite postérieure
- artère marginale droite ;
- 4 à 5 branches ventriculaires antérieures ;
- 7 à 12 artères septales postérieures [10 ,11].



**Figure 3: Schéma de l'artère coronaire droite**

## **II - STRUCTURE DE LA PAROI ARTERIELLE CORONAIRE**

Les artères coronaires répondent comme toutes les autres artères à un modèle commun d'organisation. Leur paroi est constituée de trois tuniques (Figure 4) qui sont de l'intérieur vers l'extérieur :

- l'intima,
- la média,
- l'adventice [11]

### **II.1 - Intima**

C'est la tunique la plus interne et la plus fine.

### **II.2 - Média**

C'est la tunique moyenne de l'artère. Elle est la plus épaisse.

## II.3 - Adventice

C'est la tunique externe de l'artère

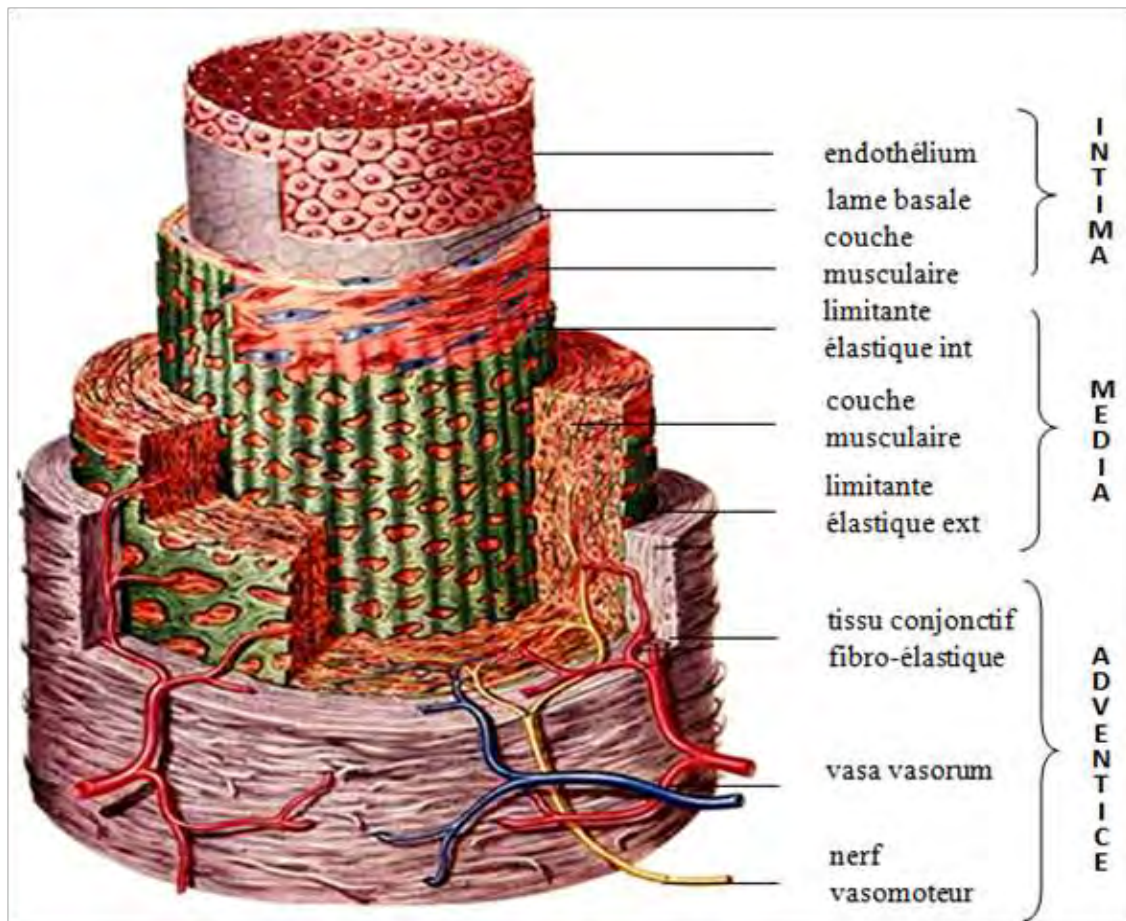


Figure 4 : Structure de la paroi artérielle coronaire [43]

## III - PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION CORONARIENNE

A l'état physiologique, il existe au niveau des cellules myocardiques un équilibre obligatoire entre les besoins et les apports en oxygène. Ainsi, toute discordance entre ces paramètres va être à l'origine d'une ischémie myocardique.

### III.1 - Besoins en oxygène du myocarde

Le paramètre essentiel à considérer en matière de métabolisme myocardique est la consommation d'oxygène (MVO<sub>2</sub>). Cette dernière est

proportionnelle au débit sanguin coronarien (DSC) et à la différence entre le contenu artériel coronarien en oxygène et le contenu veineux coronarien en oxygène ( $AO_2 - VO_2$ ) [42].

Principe de Fick appliqué au myocarde :  $MVO_2 = DSC \times (AO_2 - VO_2)$

Le sang entrant dans le système coronaire est riche en oxygène ; au cours de son passage, il est totalement désaturé. Cela revient à dire que la fourniture d'oxygène au myocarde est directement dépendante du DSC car l'extraction d'oxygène de base est **maximale** [42].

Le DSC dépend lui-même de la pression de perfusion du myocarde (gradient de pression diastolique aorte – ventricule gauche) et des résistances à l'écoulement coronaire (influencées par compression du myocarde en systole).

Loi de Poiseuille :  $DSC = (P_{diast\ Ao} - P_{diast\ VG}) / Résistances$

A l'état basal, l'extraction en oxygène est déjà maximale : la saturation du sang veineux est de 20 à 30 %. Au repos, le myocarde consomme environ 8 à 10 litres d'O<sub>2</sub> /min/100 gr de muscle. Or, au cours d'un effort important, la MVO<sub>2</sub> peut être multipliée par 5 à 6, voire davantage. L'apport supplémentaire en O<sub>2</sub> ne pourra alors être effectué que grâce à une augmentation du DSC [42].

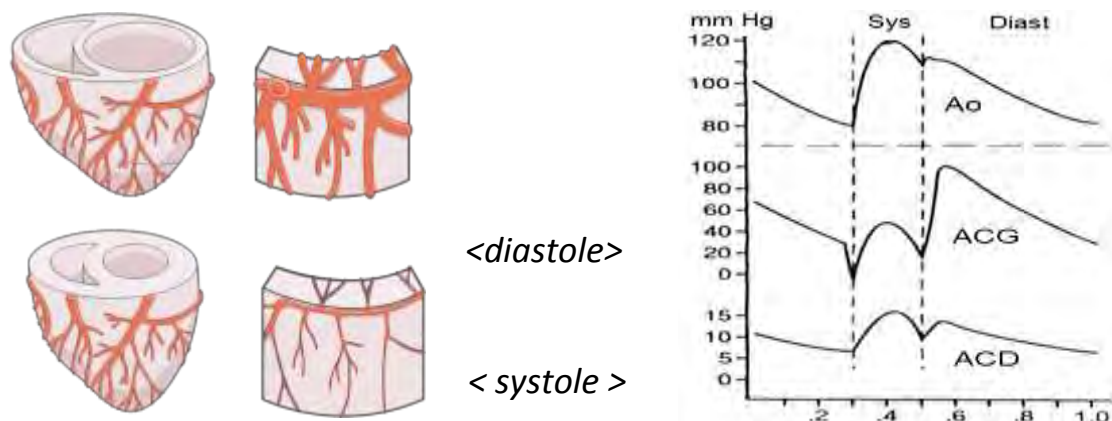
Dans des conditions normales, aussi bien au repos qu'à l'effort, existe un équilibre parfait entre les besoins en oxygène du muscle cardiaque et les apports.

### III.2 - Déterminants et régulation du DSC

#### ❖ Le cycle cardiaque

Le DSC répond à des variations cycliques suivant le temps de révolution cardiaque : les artères coronaires sont écrasées en systole par le muscle cardiaque alors qu'en diastole leur diamètre atteint son maximum (Figure 5).

Ainsi 70 à 80 % du DSC de l'ACG se fait durant la diastole, et seulement 20 à 30 % pendant la systole.



**Figure 5: Variations cycliques du DSC**

#### ❖ La pression aortique (PAo)

La PAo favorise la progression du sang dans le réseau coronarien.

#### ❖ Le métabolisme myocardique

Toute augmentation du métabolisme myocardique entraîne une vasodilatation coronarienne et donc une élévation du DSC.

#### ❖ Les échanges gazeux

L'hypoxie tout comme l'hypercapnie, provoque une vasodilatation coronarienne.

### ❖ **Le contrôle neurologique du DSC**

La stimulation parasympathique par l'intermédiaire du nerf vague provoque une vasodilatation coronaire distale. La stimulation du sympathique produit des effets variables suivant qu'elle intéresse les récepteurs  $\alpha$ , ou les récepteurs  $\beta$ .

### ❖ **La vasomotricité des artérioles coronaires**

Elles se dilatent en réponse à l'augmentation de la demande. La pression partielle d'oxygène tissulaire pourrait être à l'origine de cette vasodilatation.

### **III.3 - Notion de réserve coronaire**

La notion de réserve coronaire exprime la marge des besoins du myocarde qui peuvent être assurés au-delà de la valeur de repos, avant que n'apparaisse l'ischémie métabolique responsable de la douleur.

### **III.4 - Physiopathologie de l'insuffisance coronaire**

La résultante de la dérégulation de la circulation coronaire est l'ischémie myocardique. Celle-ci est définie par la fourniture insuffisante d'oxygène et de nutriments à une partie du myocarde [42]. Elle résulte du déséquilibre entre besoins et apports qui peut être la conséquence :

❖ d'une réduction brutale des apports donc du DSC sans modification des besoins : c'est l'insuffisance coronaire primaire à l'origine de l'angor dit **primaire** ; cas de :

- **Athérome >> forme sténotique**
- **Spasme coronaire >> forme spastique**
- **Thrombus >> forme thrombotique**
- **Anémie sévère**

- ❖ ou d'une augmentation disproportionnée des besoins sans adaptation de la circulation coronaire (donc des apports) : c'est l'insuffisance coronaire **secondaire** à l'origine de l'angor dit **secondaire** ; cas de :

- **Troubles du rythme**
- **Rétrécissement aortique et la Cardiomyopathie hypertrophique**
- **Hyperthyroïdie**

Les deux mécanismes peuvent cependant coexister dans une forme mixte ou appelée encore **intriquée**. Dans ces 2 circonstances, le métabolisme myocardique, normalement et exclusivement aérobie, devient anaérobie et une série d'anomalies s'enchaînent en une véritable cascade : la « **cascade ischémique** » [92] (Figure 6) avec des perturbations d'ordre :

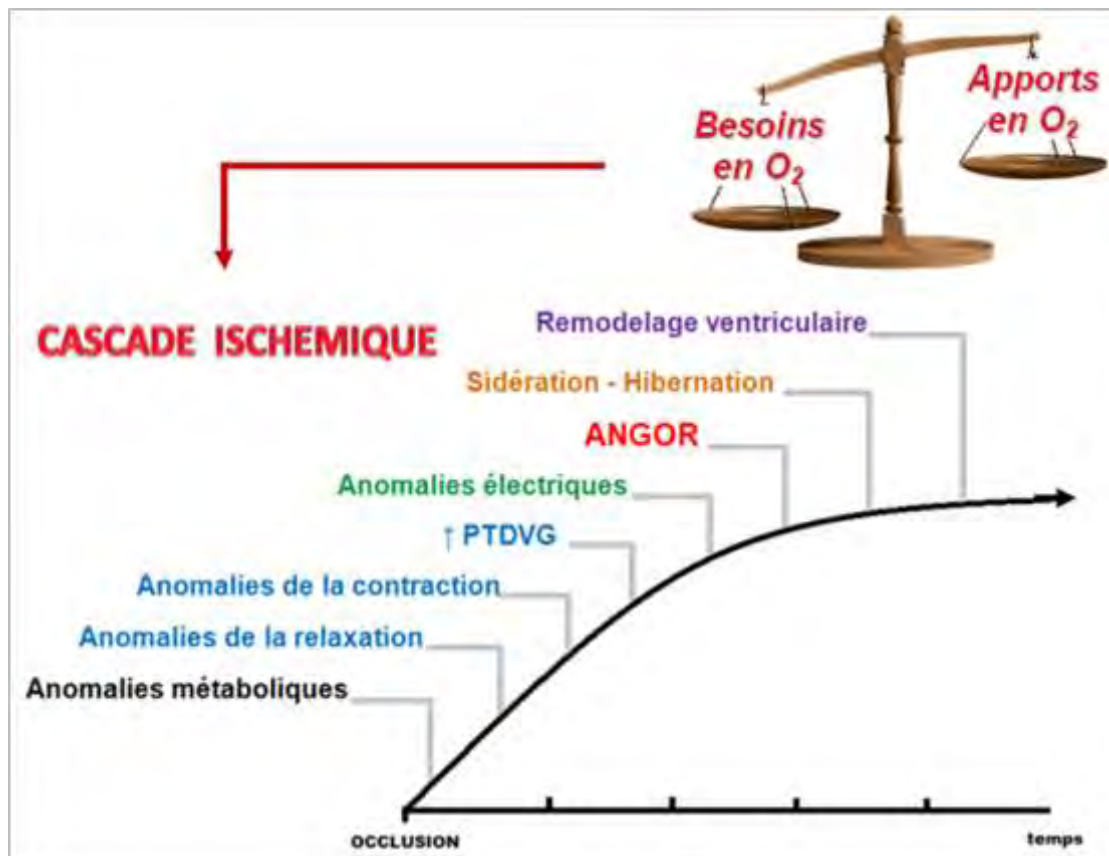
1- Métaboliques : production de lactates par les myocytes, acidification et déséquilibre ionique avec dysfonctionnement des canaux ioniques.

2- Hémodynamiques : altération de la relaxation du VG et augmentation de la pression télédiastolique qui contribue à la difficulté de perfusion du sous-endocarde puis effondrement de la contractilité de la zone d'ischémie.

3- Electriques : modification du sens de la repolarisation avec sus ou sous décalage du segment ST.

4- Cliniques : douleurs angineuses et troubles du rythme peuvent survenir.

Enfin, il faut signaler que les conséquences de l'ischémie sur le myocarde sont fonction de l'importance et de la durée de celle-ci et peuvent aller de la simple complication à la plus handicapante, notamment la constitution du remodelage ventriculaire [44] à l'origine d'une insuffisance cardiaque (véritable tournant dans la vie du patient cardiaque), voire même à la plus fatale : la mort subite ; notamment par des troubles du rythme graves et d'installation inopinée.



**Figure 6 : Conséquences de la dérégulation de la circulation coronaire**

## **IV - INSUFFISANCE CORONARIENNE**

### **IV.1 - Définition**

Définie comme une insuffisance d'oxygénation du myocarde par déséquilibre entre les besoins et les apports le plus souvent secondaire à une atteinte athéroscléreuse des artères coronaires, l'insuffisance coronarienne est à l'origine d'une souffrance cellulaire réalisant une ischémie myocardique [42].

### **IV.2 - Classification des syndromes coronariens aigus**

- **Le SCA avec sus-décalage du segment ST : (STEMI)** regroupant les patients souffrant de douleurs thoraciques aiguës et persistantes (>20 min) avec surélévation du segment ST. Cette entité reflète généralement une



occlusion ou subocclusion coronaire aiguë. La plupart des patients finissent par développer un infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST. Le pilier du traitement chez ces patients est la reperfusion immédiate par une intervention coronarienne percutanée l'angioplastie primaire ou, si elle n'est pas disponible en temps voulu, par une thérapie fibrinolytique. [45]

- **Le SCA sans sus-décalage persistant du segment ST (NON-STEMI)** concerne les patients présentant une gêne thoracique aiguë associée à des modifications électrocardiographiques comprenant un sus-décalage transitoire du segment ST, un sous-décalage persistant ou transitoire du segment ST, des ondes T inversées, une pseudo-normalisation des ondes T, ou un ECG normal. En raison du risque de présenter une ischémie continue pouvant évoluer vers la nécrose myocardique et développer un choc cardiogénique ou des arythmies ventriculaires malignes une coronarographie immédiate sont indiqués et si appropriée une revascularisation. [45]

## **V. SYNDROME CORONARIEN AIGU AVEC SUS-DECALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST (SCA ST+)**

### **V.1. Définition de l'infarctus du myocarde**

Le terme infarctus aigu du myocarde (IDM) doit être utilisé lorsqu'il existe des preuves de nécrose myocardique dans un contexte clinique d'une ischémie myocardique aiguë [47]. Dans ces conditions la détection d'une élévation et/ou baisse d'un biomarqueur cardiaque (de préférence la troponine cardiaque TNC) avec au moins une valeur au-dessus du 99e percentile de la limite supérieure de référence (LSR) est nécessaire avec au moins l'un des éléments suivants :

- Symptômes d'ischémie ;

- Nouvelles (ou présumées nouvelles) modifications significatives du segment ST ou de l'onde T ou un nouveau bloc de branche gauche ;
- Apparition d'ondes Q pathologiques à l'ECG ;
- A l'imagerie, preuve d'une nouvelle perte de myocarde viable ou d'une nouvelle anomalie de la contractilité régionale ;
- Identification d'un thrombus intra coronaire par angiographie ou autopsie.

## **V.2. Classification universelle de l'infarctus du myocarde :**

### **❖ Infarctus du myocarde de type 1**

L'infarctus du myocarde (IDM) de type 1 se caractérise par une rupture, une ulcération, une fissure ou une érosion de la plaque d'athérosclérose, avec un thrombus intraluminal dans une ou plusieurs artères coronaires conduisant à une diminution du flux sanguin myocardique et/ou à une embolisation distale et à une nécrose myocardique consécutive. Le patient peut souffrir d'une coronaropathie grave sous-jacente mais dans de rares cas ( 5 -10% ) , il peut également y avoir une athérosclérose coronarienne non obstructive ou aucune preuve angiographique de coronaropathie, en particulier chez les femmes .[45]

### **❖ Infarctus du myocarde type 2 .**

L'IDM de type 2 est une nécrose myocardique dans laquelle une affection autre que l'instabilité de la plaque coronaire provoque un déséquilibre entre l'offre et la demande d'oxygène du myocarde . Les mécanismes comprennent l'hypotension, l'hypertension, la tachyarythmie, la bradycardie, l'anémie, l'hypoxémie, mais aussi, par définition, le spasme des artères coronaires, la dissection spontanée des artères coronaires (SCAD), l'embolie coronaire et le dysfonctionnement de la microvascularisation coronaire. [45]

### ❖ Infarctus du myocarde de type 3- 5 .

La définition universelle de l'infarctus comprend également l'infarctus de type 3 (infarctus entraînant la mort en l'absence de biomarqueurs) et les infarctus de types 4 et 5 liés respectivement à l'angioplastie et au pontage aortocoronarien (PAC) .[45]

## **V.3. Diagnostic**

### **V.3.1. Diagnostic positif**

Le diagnostic positif repose sur la notion de douleur thoracique et l'électrocardiogramme (ECG), puis sur la mise en évidence des marqueurs plasmatiques de nécrose myocardique [48].

Le diagnostic clinique repose sur l'interrogatoire et sur la notion de douleur thoracique. L'objectif de cette étape est d'établir la probabilité de survenue d'un syndrome coronaire aigu et de pouvoir conduire à la mise en route d'une éventuelle procédure de reperfusion.

#### **V.3.1.1 Signes cliniques**

##### **❖ Signes fonctionnels**

La douleur en est le maître symptôme. IL s'agit d'une douleur angineuse.

Cependant la douleur peut manquer et il faut alors évoquer le diagnostic devant une dyspnée, un malaise, des vomissements ou des épigastralgies.

##### **❖ Signes généraux**

- Une chute tensionnelle retardée par rapport à la douleur, pouvant atteindre 30 à 40 mm Hg;

- Une fièvre apparaissant vers la 24ème heure, en moyenne à 38°5. Elle est plus ou moins proportionnelle à l'étendue de la nécrose et persiste pendant plusieurs jours [49,50].

#### ❖ Les signes physiques

L'examen physique est souvent peu contributif chez les patients chez qui l'on suspecte un SCA [51]. Les signes d'insuffisance cardiaque ou d'instabilité hémodynamique ou électrique exigent un diagnostic et un traitement rapides. L'auscultation cardiaque peut révéler un souffle systolique dû à une régurgitation mitrale ischémique associée à un mauvais pronostic ou à une sténose aortique [imitant les syndromes coronariens aigus (SCA)] [52] . Plus rarement, un souffle systolique peut indiquer une complication mécanique (c'est-à-dire une rupture du muscle papillaire ou une communication interauriculaire ventriculaire) d'un infarctus subaigu et éventuellement non détecté.

L'examen physique peut identifier des signes de causes non coronaires de douleurs thoraciques (par exemple, embolie pulmonaire, syndromes aortiques aigus, myopéricardite, sténose aortique) ou de pathologies extracardiaques (par exemple, pneumothorax, pneumonie ou maladies musculo-squelettiques). Dans ce contexte, la présence de douleurs thoraciques pouvant être reproduites en exerçant une pression sur la paroi thoracique a une valeur prédictive négative relativement élevée pour le SCA.[53]

Selon la présentation, les troubles abdominaux (par exemple, maladie de reflux, spasme œsophagien, œsophagite, ulcère gastrique, cholécystite ou pancréatite) peuvent également être pris en compte dans le diagnostic différentiel. Les différences de pression artérielle entre les membres supérieurs et inférieurs ou entre les bras, l'irrégularité du pouls, la distension de la veine jugulaire, les souffles cardiaques, les frottements et la douleur reproduite par la palpation thoracique ou abdominale sont des constatations qui suggèrent des diagnostics alternatifs.

### V.3.1.2 Signes paracliniques

#### ❖ Electrocardiogramme

C'est un examen capital au diagnostic. Il va permettre de préciser le siège et l'étendue de la nécrose myocardique.

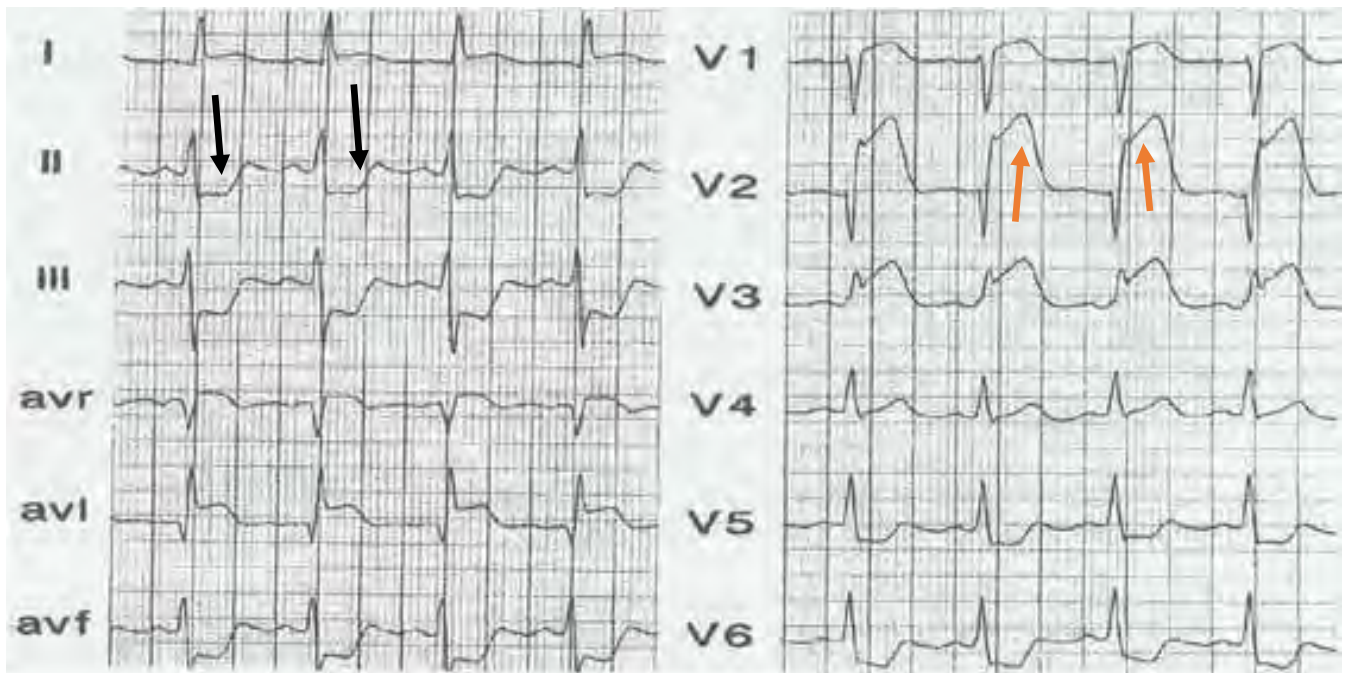
D'après les recommandations de l'ESC 2017, lorsqu'un patient est pris en charge pour une douleur thoracique, un ECG 12 dérivations doit être obtenu le plus rapidement possible avec un délai cible de 10 minutes.

Trois ordres de signes s'associent et se succèdent à la phase aiguë d'un syndrome coronaire aigu avec sus-décalage persistant du segment ST : l'ischémie, la lésion et la nécrose [54 ].

- ☐ Durant les premières heures le tracé est caractérisé par une grande onde T d'ischémie sous-endocardique : positive, ample et symétrique
- ☐ Au cours des 24 premières heures, la lésion sous-épicaire décale largement vers le haut le segment S-T englobant l'onde T réalisant l'onde monophasique de Pardee dite en dôme. Il s'agit d'un sus-décalage atteignant au moins 2/10 de millivolts en précordiales et 1/10 de millivolt en périphériques et présents sur deux dérivations contigues.
- ☐ L'onde Q de nécrose apparaît tardivement entre la sixième et la douzième heure.

Il existe de manière inconstante une image en miroir dans les dérivations opposées.

Au cours des premiers jours, l'association d'une onde Q de nécrose avec la lésion sous-épicaire et l'onde T négative d'ischémie sous-épicaire définit l'infarctus du myocarde semi-récent.



**Figure 7: Tracé électrocardiographique 12 dérivation montrant un sus-décalage du segment ST (flèche rouge) de V1 à V3 et en D1 et aVL avec image en miroir (flèche noire) en D2, D3 et aVF [CHU Aristide Le Dantec].**

Les signes électrocardiographiques sont caractéristiques de par leur systématisation et l'existence d'image en miroir [54].

Cette systématisation définit le territoire électrique de l'infarctus permettant un diagnostic topographique. Les différents territoires sont représentés sur le tableau I.

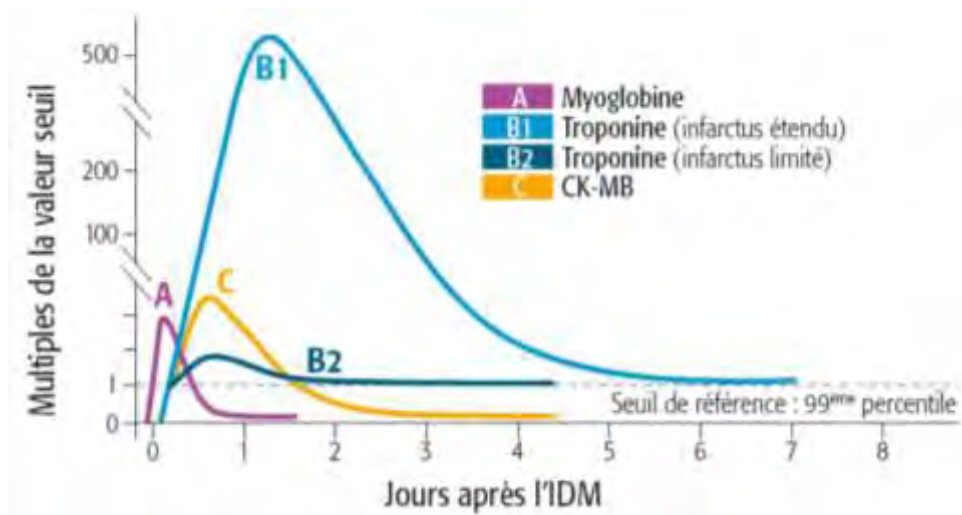
**Tableau I : Diagnostic topographique de l'infarctus du myocarde [54 ]**

V1 à V3	Antéro-septal	IVA moyenne (avant la première diagonale)
V3 et V4	Apical	IVA moyenne (après la première diagonale)
V1 à V4 ou V5	Antéro-septo-apical	IVA moyenne
D1 et Avl	Latéral haut	IVA (première diagonale) ou Circonflexe
V5 et V6	Latéral bas	Circonflexe ou marginale
D2, D3 et AVF	Inférieur	CD ou circonflexe
V7 à V9	Basal ou postérieur vrai	Branche rétro-ventriculaire de la CD ou de la circonflexe
V1 à V6, D1, aVL	Antérieur étendu	IVA proximale avant la première septale
D2, D3, aVF, V1 à V3	Septal profond	IVA dominante
D2, D3, aVF, V7 à V9	Inféro-basal	CD proximale + première et deuxième septales de l'IVA
D2, D3, aVF, V5, V6	Inféro-latéral	Circonflexe, marginale ou coronaire droite
D2, D3, aVF ; D1, aVL, V1 à V6	Circonférentiel	TC gauche, IVA proximale ou plus rarement 2 artères différentes coupables
V3R et V4R	Ventricule droit	CD ou marginale du bord droit

## ❖ Biologie

### ✓ Marqueurs de nécrose myocardique

La nécrose myocardique libère des marqueurs dont la plupart peuvent provenir d'autres organes (muscle squelettique en particulier). Seules les troponines (T-I) sont spécifiques du tissu myocardique. La figure 07 montre l'évolution de ces divers marqueurs dans le temps.



**Figure 8 : Cinétique des marqueurs de nécrose myocardique [55]**

### ✓ Autres modifications biologiques

Elles sont non spécifiques. Il s'agit :

- D'une élévation du taux de BNP et pro-BNP témoignant de la réponse neuro-hormonale en rapport avec une augmentation des pressions de remplissage du VG. Une valeur élevée est prédictive d'une défaillance ventriculaire gauche et du risque de décès [56].
- D'une hyperglycémie transitoire.
- D'un syndrome inflammatoire non spécifique retardé (J2-J3).
- D'une hypercholestérolémie totale.

### ❖ Radiographie thoracique de face

La radiographie thoracique est habituellement normale, mais garde un intérêt dans la surveillance [57].

### ❖ Echocardiographie Doppler

Elle montre des troubles segmentaires de la contractilité pouvant être à type d'hypokinésie, d'akinésie ou de dyskinésie du territoire infarcté associées à une hyperkinésie des territoires sains. Elle permet d'évaluer la fonction ventriculaire



gauche globale, de montrer un éventuel thrombus intraventriculaire gauche au contact de la zone akinétique, de dépister des complications mécaniques de l'IDM.

### ❖ Coronarographie [58]

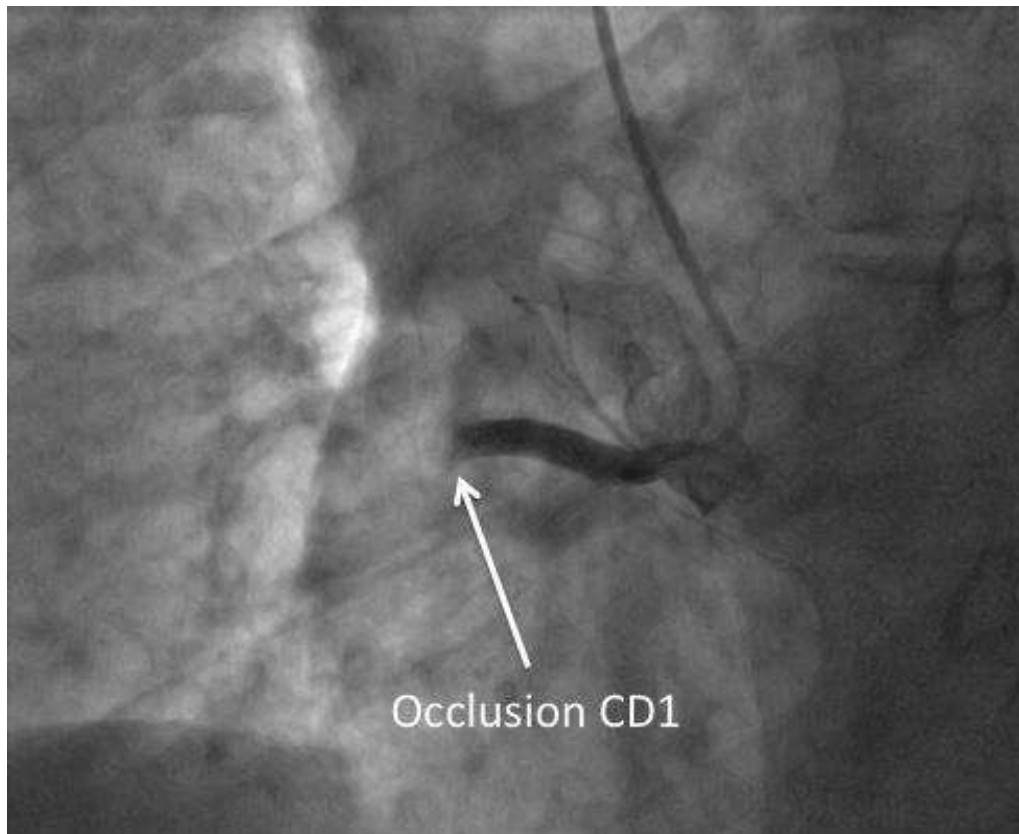
La coronarographie sélective reste la méthode de référence permettant de visualiser convenablement l'anatomie coronaire. Ses indications sont devenues, au fil des années, de plus en plus larges et précoces dans les suites d'un infarctus du myocarde aigu. Elle est réalisée en fait dans plusieurs contextes très différents:

- très précocement, souvent dans les 12 premières heures, que le patient ait bénéficié ou non d'un traitement fibrinolytique intraveineux, pour s'assurer de la perméabilité de l'artère présumée coupable, et éventuellement constituer le prélude à un geste thérapeutique,
- les premiers jours en cas de récurrence ischémique ou de complication, à titre de bilan lésionnel après un infarctus constitué, habituellement entre le cinquième et le dixième jour.

Une classification simple élaborée par l'équipe de l'étude TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) permet de distinguer 4 types de flux :

- Le flux TIMI 0 : c'est l'occlusion. Aucun produit de contraste ne passe à travers la sténose
- Le flux TIMI 1 : le contraste passe à travers la sténose mais n'opacifie pas complètement le lit d'aval
- Le flux TIMI 2 : le contraste passe la sténose mais il y a un retard de flux en aval de la sténose
- Le flux TIMI 3 : flux normal, identique en aval qu'en amont de la sténose

L'obtention d'un flux normal (TIMI 3) opacifiant toute l'artère sans retard circulatoire est l'objectif à atteindre pour toute reperfusion dans l'infarctus du myocarde.



**Figure 9 : Image de coronarographie montrant une occlusion de l'artère coronaire droite (CDI) avec flux TIMI0[Image de l'unité de cardiologie interventionnelle de la clinique cardiologique de CHU Aristide le Dantec]**

La description morphologique des lésions athéroscléreuses se fait selon les critères angiographiques des différents types de sténose coronaire proposés par l'American College of Cardiology (ACC) et l'Américan Heart Association (AHA) (tableau II) [59].

**Tableau II : Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/ AHA [59]**

<i>Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association)</i>		
<b>Lésion de type A</b> (taux de succès élevé >85%, risque faible <2%)	<b>Lésion de type B</b> (taux de succès modéré 60 à 85%, risque modéré) <b>B1 : un critère présent</b> <b>B2 : au moins deux critères</b> <b>présents</b>	<b>Lésion de type C</b> (taux de succès bas <60%, risque élevé >10%)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- courte &lt; 10 mm -)</li> <li>- concentrique</li> <li>- contours lisses</li> <li>- peu ou pas de calcification</li> <li>- pas de problème d'accessibilité - pas d'angulation du segment sténosé (&lt; 45°)</li> <li>- non occlusive - pas ostiale</li> <li>- pas de thrombus</li> <li>- pas de lésion significative d'une collatérale au niveau de la lésion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- tubulaire (10-20 mm )</li> <li>- excentrique</li> <li>- contours irréguliers</li> <li>- calcifications modérées à importantes - tortuosité modérée du segment proximal - angulation modérée du segment sténosé (45-90°)</li> <li>- occlusion de moins de 3 mois</li> <li>- localisation ostiale</li> <li>- présence de thrombus</li> <li>- lésion d'une bifurcation nécessitant un <i>kissing</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- lésion diffuse (&gt; 20 mm</li> <li>- tortuosité importante du segment proximal) angulation importante du segment sténosé (&gt; 90°)</li> <li>- occlusion de plus de 3 mois</li> <li>- impossibilité de protéger une - bifurcation</li> <li>- vieux greffon saphène dégénéré avec lésion friable</li> </ul>

### V.3.2 Diagnostic différentiel

- ❖ Dissection aortique
- ❖ Péricardite aiguë
- ❖ Embolie pulmonaire
- ❖ Pneumopathie infectieuse
- ❖ Épanchement pleural
- ❖ Pneumothorax spontané

### ❖ Douleurs pariétales

- Syndrome de Tietze ;
- Les douleurs chondrocostales ;
- Spasme œsophagien et le reflux gastro-œsophagien avec ou sans œsophagite.

### ❖ Douleurs abdominales irradiant vers le thorax

- Cholécystite aiguë ;
- Pancréatite aiguë ;
- L'ulcère gastro-duodénal ;
- Abscess sous-phrénique ou péritonite.

## V.3.3 Diagnostic étiologique

### V.3.3.1. Athérosclérose coronaire

C'est, la principale étiologie (95 %) de l'IDM.

Tous les facteurs de risques cardiovasculaires sont indirectement impliqués dans l'étiopathogénie de l'infarctus [60] :

#### ❖ Le tabac :

Le tabagisme a un fort effet prothrombotique, et le sevrage tabagique est potentiellement la plus efficace (en termes de coût) de toutes les mesures de prévention secondaire. [116] Les dyslipidémies

❖ Autres facteurs de risque cardiovasculaires : diabète, hypertension artérielle, sédentarité, obésité, âge, genre, stress, hyperuricémie, hyperhomocystéinémie

### **V.3.3.2. Autres causes**

#### **❖ Coronaropathie non athéroscléreuse :**

- Artérites.
- Spasme coronaire.
- Atteinte coronaire lors d'une dissection aortique.
- Épaississement pariétal des coronaires.

#### **❖ Embolies coronaires :**

#### **❖ Anomalies congénitales des artères coronaires :**

#### **❖ Déséquilibre majeur de la balance apport/consommation myocardique en O<sub>2</sub>**

#### **❖ Causes hématologiques :**

#### **❖ Divers**

- Contusions myocardiques
- Complications du cathétérisme coronaire
- Drogue : cocaïne

## **V.4. Complications**

De nombreuses complications menacent l'évolution de l'infarctus du myocarde. Elles surviennent durant les premiers jours et peuvent être révélatrices. Les méthodes modernes de prise en charge de l'infarctus, en particulier la revascularisation précoce, en ont diminué la fréquence et ont raccourci l'évolution [98].

### **V.4.1. Complications précoces [61]**

#### **❖ Mort subite par arrêt cardio-circulatoire**

Il survient suite à une asystolie, une fibrillation ventriculaire ou une rupture pariétale.

### ❖ Troubles du rythme et de la conduction

- Troubles du rythme

Plus de 70 % des patients présentent au moins un trouble du rythme pendant les premiers jours de l'infarctus du myocarde. Les troubles du rythme graves, essentiellement la fibrillation ventriculaire, sont responsables de 30 à 40 % des décès survenant pendant les 12 premières heures de l'infarctus.

- Troubles de la conduction

Ils sont l'apanage des IDM inférieurs. Il s'agit souvent d'un bloc auriculo-ventriculaire (BAV) du 1er degré qui peut aller jusqu'au BAV complet.

### ❖ Complications hémodynamiques

- Insuffisance cardiaque
- Choc cardiogénique.
- Infarctus du ventricule droit.
- Choc vagal.

### ❖ Complications mécaniques

Il peut s'agir d'une rupture septale, d'un pilier de la valve mitrale ou de la paroi libre du ventricule gauche.

### ❖ Autres complications

- ✓ Accidents thrombo-emboliques.
- ✓ Thrombus du VG et embolies artérielles.
- ✓ Thrombose veineuse et embolie pulmonaire.
- ✓ Récidive d'ischémie précoce et extension d'infarctus.
- ✓ Réactions péricardiques.

## V.4.2. Complications tardives [61]

### ❖ Angor résiduel et récurrence tardive d'infarctus

- Angor résiduel.
- Récurrence d'infarctus.

- ❖ **Insuffisance cardiaque chronique**
- ❖ **Anévrisme ventriculaire gauche**
- ❖ **Syndrome de Dressler**
- ❖ **Le syndrome épaule-main (algodystrophie).**

## **V.5. Pronostic**

Les facteurs cliniques de mauvais pronostic sont l'âge élevé, une pression artérielle systolique basse, une fréquence cardiaque augmentée, les signes d'insuffisance cardiaque, la localisation au territoire antérieur et l'atteinte du ventricule droit. Ultérieurement, le pronostic fonctionnel du myocarde est évalué en mesurant la fraction d'éjection du ventricule gauche par échographie [62].

## **VI - PRISE EN CHARGE**

### **VI.1 - Buts du traitement**

- ❖ Calmer la douleur
- ❖ Initier le plus rapidement possible une stratégie de reperméabilisation coronaire adaptée au patient considéré
- ❖ Prévenir et traiter les complications pour améliorer le pronostic
- ❖ Prévenir les récurrences
- ❖ Ralentir la progression de l'athérosclérose

### **VI. 2 - Moyens**

#### **VI.2.1 - Mesures hygiéno-diététiques**

- Repos strict au lit dans le calme à la phase aiguë
- Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaire [63] :

- Modification du régime alimentaire avec limitation des graisses saturées d'origine animale, l'augmentation de la consommation de poissons, d'huile végétale, de fruit et de légumes (régime méditerranéen), la réduction de la consommation d'alcool et un régime hyposodé avec réduction de l'apport glucidique en cas de diabète.
- Arrêt complet du tabac avec soutien psychologique si nécessaire.
- Réduction pondérale
- Activité physique régulière et quotidienne d'au moins 30 min/j.
- Lutte contre le stress par le changement du mode de vie et des conditions de travail

## **VI.2.2 - Moyens médicaux**

### **VI.2.2.1- Les thrombolytiques**

Les produits les plus utilisés sont la streptokinase (**STREPTASE®**), la ténecteplase (**METALYSE®**), l'altéplase (**ACTILYSE®**), la rétéplase (**RAPILYSIN®**), l'anistréplase (**EMINASE®**) [64].

**Altéplase :** (produit de référence) schéma accéléré 90 min : 15 mg en bolus IV en 1 à 2 min puis 0,75 mg/kg en perfusion IV de 30 min sans dépasser 50 mg ; puis 0,5 mg/kg en perfusion IV de 60 min sans dépasser 35 mg.

**Streptokinase :** 1.500.000 UI en perfusion IV continue sur 30 à 60 min (moins efficace, mais moins cher que l'altéplase) associée à 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone en IVD.

### **VI.2.2.2- Les anti-thrombotiques**

#### **❖ Les antiagrégants plaquettaires :**



- **L'acide acétylsalicylique** : c'est la pierre angulaire du traitement et doit être poursuivi indéfiniment [65]. Pour être efficace, la dose de charge est d'au moins 300mg et la dose d'entretien est d'au moins 75 mg/j par voie orale.
- **Les antagonistes des récepteurs plaquettaires P2Y<sub>12</sub> de l'adénosine diphosphate ou thiéno-pyridines** : le Prasugrel à 60mg en dose de charge puis 10mg/j ou le Ticagrelor à 180mg en dose de charge puis 90mg×2/j ; Le clopidogrel 300 à 600 mg en dose de charge suivie d'un traitement d'entretien de 75 mg/j pendant 9 à 12 mois en association avec l'aspirine [66].
- **Les inhibiteurs des récepteurs de la glycoprotéine IIb /IIIa** : les molécules disponibles sont l'abciximab (Reopro® : 0,25 mg/kg en bolus IV puis 0,125 µg/kg/min), l'eptifibatide (Integrilin®) et le tirofiban (Aggrastat®).
- ❖ **Les anticoagulants** :
  - **Les héparines** : elles comportent les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) administrées en sous-cutanée à l'exemple de l'énoxaparine sodique administrée à la dose de 1 mg/kg/12h et Les héparines non fractionnées (HNF) à l'exemple de la Calciparine\* ou de l'Héparine Choay\* administrées en bolus IV de 60 UI/kg et un relais de 12UI/kg/h à la seringue électrique avec un objectif de TCA de 1,5 à 2,5 fois le témoin).
  - **Les nouveaux anticoagulants** : la Bivalirudine (Angiox\*) en bolus IV de 0,1 mg/kg puis à 0,25mg/kg/h.
  - **Les antivitamines K (AVK)** : ce sont la Warfarine (Coumadine\* 2 et 5 mg), l'Acénocoumarol (Sintrom\* 4 mg) et le Fluindione (Préviscan\* 20 mg).

### **VI.2.2.3- Les anti-ischémiques**

#### **❖ Les bêtabloquants :**

L'effet anti-ischémique est obtenu par diminution de la FC, de la contractilité myocardique et de la tension pariétale VG. Il s'agit essentiellement du Bisoprolol (1,25 à 10 mg), du Carvedilol (Kredex\* 6,25 mg), du Metoprolol (Seloken\* 10 mg) et du Nebivolol (Temerit\* 5mg).

#### **❖ Les inhibiteurs calciques :**

Ils n'ont pas d'indication systématique dans l'infarctus car ils induisent une tachycardie et une mortalité élevée. Ils peuvent être utilisés comme traitement adjuvant en cas de poussée tensionnelle non contrôlée par les dérivés nitrés et les bêtabloquants, ou lorsqu'une étiologie spastique est suspectée.

Une distinction doit être faite entre les inhibiteurs calciques de type :

- dihydropyridines (nifédipine, amlodipine) qui ont un tropisme pour les cellules musculaires lisses vasculaires.
- non dihydropyridines (diltiazem, vérapamil) qui ont un tropisme pour les myocytes myocardiques.

#### **❖ Les dérivés nitrés :**

Ils permettent d'accroître le débit sanguin coronarien par vasodilatation et de diminuer la précharge ventriculaire en augmentant la capacitance veineuse. Ils peuvent être indiqués chez la plupart des patients présentant un IDM, sauf en cas d'infarctus inférieur ou du ventricule droit ou en cas d'hypotension (PAS<90 mm Hg). Les dérivés nitrés d'action rapide (administration en sublinguale : Risordan\* 10 ou 20 mg ; inhalation : Trinitrine spray\*: 0,15-0,40mg) sont utiles en cas de crise d'angor d'effort mais représentent plus un outil diagnostique que thérapeutique. La voie IV est possible et le relai se fait par voie orale ou percutanée (la Molsidomine, apparentée aux dérivés nitrés ; le 5-mononitrate d'isosorbide et le patch de trinitrine).

### ❖ **Amiodarone**

C'est un anti-arythmique qui possède des propriétés anti-ischémiques par diminution de la consommation en O<sub>2</sub>. Elle ralentit la fréquence cardiaque si le bêtabloquant est contre-indiqué ou si risque rythmique.

### ❖ **Ivabradine**

C'est un inhibiteur spécifique et sélectif du courant If (Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>) qui entraîne une diminution de la FC au repos et à l'effort, une augmentation des apports en O<sub>2</sub> par allongement de la diastole.

### ❖ **Nicorandil**

Il active l'ouverture des canaux potassiques du muscle lisse vasculaire et entraîne une vasodilatation artérielle.

### ❖ **Ranolazine**

Cette molécule inhibe le courant sodique tardif, améliore la relaxation du VG et allonge la diastole mécanique mais elle n'influence pas la FC à l'effort et au repos.

### ❖ **Trimétazidine**

Elle améliore le rendement cellulaire en ATP en stimulant l'oxydation du glucose et inhibant celle des acides gras.

### ❖ **Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone**

#### ✓ **Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion**

Les IEC ont une action anti-hypertensive et vasodilatatrice entraînant une diminution de la pré charge et de la post charge. Ils réduisent l'étendue de la nécrose, l'incidence des troubles du rythme et la prévention du remodelage ventriculaire.

- Périndopril cp 5 et 10 mg : 10 mg/j
- Ramipril cp 1,25 ; 2,5 ; 5 et 10 mg : 10 mg/j

### ✓ Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAI)

- Valsartan cp 80 et 160 mg
- Losartan cp 50 mg
- Candésartan cp 8 et 16 mg

### ✓ Les antiAldostérones

- Spironolactone cp 50 et 75 mg
- Eplérénone cp 25 et 50 mg

#### VI.2.2.4- Les hypolipémiantes

Ils doivent être largement prescrits chez les patients à haut risque cardio-vasculaire. L'objectif thérapeutique de base chez un coronarien est un LDL-cholestérol à 284 mmol/L soit 1,1g/L et en cas de haut risque cardio-vasculaire l'objectif diminue à 0,7g/L. Il s'agit des statines (Simvastatine, Atorvastatine et Rosuvastatine), des fibrates (Gemfibrozil, Fénofibrate, Ciprofibrate et Bézafibrate) et des inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol (Ezétimibe).

#### VI.2.2.5- Les traitements adjuvants

Il s'agit des antalgiques notamment majeurs (morphine), les antihypertenseurs, les médicaments de l'insuffisance cardiaque, les sympathomimétiques, les solutés de remplissage.

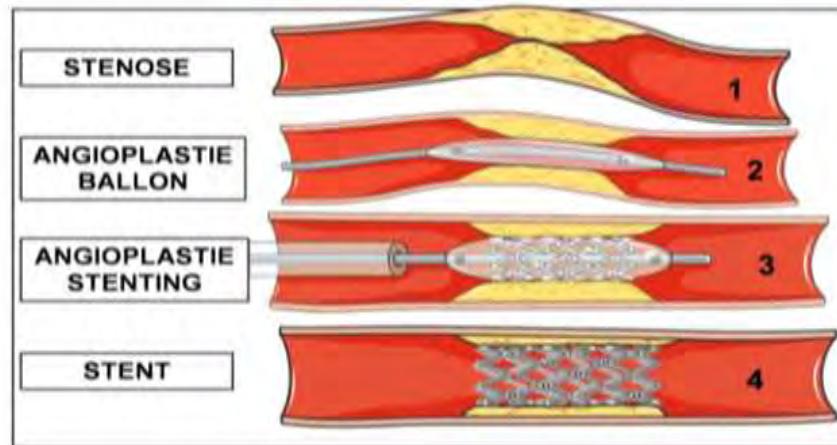
### VI.2.3- Moyens instrumentaux

#### VI.2.3.1- L'angioplastie coronaire transluminale (ATL)

##### ❖ L'angioplastie « primaire »

Elle consiste à réaliser à la phase aiguë de l'IDM et dans les délais recommandés (< 2h après le début de la symptomatologie), dès l'arrivée du patient dans un

centre spécialisé, une coronographie suivie d'une désobstruction de l'artère responsable de l'infarctus par un ballon d'angioplastie et la mise en place de stents (Figure 10). Elle fait le bilan immédiat des lésions coronaires, permet la réouverture complète de l'artère et l'amélioration de la fonction ventriculaire gauche en corrigeant l'ischémie aiguë et en empêchant la nécrose des cellules myocardiques avec une réduction du coût de l'hospitalisation [67].



**Figure 10 : Angioplastie par ballon et stent [68]**

#### ❖ L'angioplastie de sauvetage

Elle est réalisée en cas d'échec de la fibrinolyse pré hospitalière. Les études CORAMI et RESCUE ont prouvé qu'elle permettait une amélioration du pronostic vital par réduction de la mortalité et le maintien de la fraction d'éjection du ventricule gauche à l'effort [69].

#### ❖ L'angioplastie facilitée – programmée

Préconisée par BRODIE et collaborateurs, elle est une stratégie de reperfusion indiquée chez les patients à risque élevé lorsque l'intervention coronarienne percutanée n'est pas disponible immédiatement et lorsque le risque de saignement est faible [69]. Toutefois l'étude ASSENT-IV a clairement démontré que la réalisation d'une angioplastie "facilitée" systématique réalisée après une thrombolyse n'a pas de bénéfice clinique [69].

### **VI.2.3.2- Autres moyens instrumentaux**

#### **❖ Thrombo-aspiration**

Récemment, deux grands essais contrôlés randomisés, suffisamment puissants pour détecter la supériorité de la thrombo-aspiration par rapport aux angioplasties classiques, n'ont montré aucun bénéfice sur les résultats cliniques de la stratégie d'aspiration systématique. Sur la base de ces données et des résultats d'une méta-analyse récente, la thrombo-aspiration systématique n'est pas recommandée, mais elle peut être envisagée en cas de forte charge résiduelle de thrombus après l'ouverture du vaisseau avec un fil de guidage ou un ballon [70].

- ❖ Contre-pulsion par ballonnet intra-aortique (CPBIA)
- ❖ Athérectomie rotative (Rotablator\*),
- ❖ Athérectomie directionnelle (Flexi-cut\*, Athérocath\*),
- ❖ Systèmes de protection distale (débris en aval de l'athérectomie),
- ❖ Choc électrique externe (CEE),
- ❖ Entraînement électrosystolique (EES),
- ❖ Défibrillateur automatique implantable (DAI),
- ❖ Intubation et ventilation assistée,
- ❖ Ponction péricardique.

### **VI.2.4- Moyens chirurgicaux**

#### **VI.2.4.1- Le pontage aorto-coronaire (PAC)**

Réalisée sous circulation extracorporelle, cette technique consiste à utiliser un greffon de la veine saphène interne prélevé sur le patient ou de plus en plus fréquemment à l'heure actuelle, l'artère mammaire. Dans les suites opératoires, il existe souvent un bas débit qui est corrigé par la contre-pulsion intra-aortique, les drogues inotropes positives.

L'étude d'Allen, comparant les principales séries utilisant des techniques différentes de revascularisation, retrouve une mortalité de 5,2 % pour la revascularisation chirurgicale et une mortalité de 8,7 % et 9,8 % respectivement pour l'angioplastie et la thrombolyse. Le délai de l'intervention, la fraction d'éjection et l'âge semblent être les principaux facteurs pronostiques [71].

#### **VI.2.4.2- Autres moyens chirurgicaux**

Selon les complications, il peut s'agir de la réparation d'une CIV, d'un remplacement valvulaire, d'une plastie mitrale ou d'une anévrysectomie.

### **VI.3- Indications**

#### **VI.3.1. Prise en charge commune**

La mise en condition du patient inclut la surveillance par monitoring, la pose de deux voies veineuses et le repos strict du patient [72].

##### **❖ Analgésie**

Un traitement antalgique est proposé systématiquement. Les opioïdes titrés intraveineux (par exemple la morphine) sont les analgésiques les plus couramment utilisés dans ce contexte. Cependant, l'utilisation de la morphine est associée à une absorption plus lente, un début d'action retardé et des effets diminués des agents antiplaquettaires oraux, ce qui peut entraîner un échec précoce du traitement.

##### **❖ Oxygénothérapie**

L'oxygène est indiqué chez les patients hypoxiques présentant une saturation artérielle en oxygène ( $\text{SaO}_2$ ) < 90%.

##### **❖ Anxiolytique**

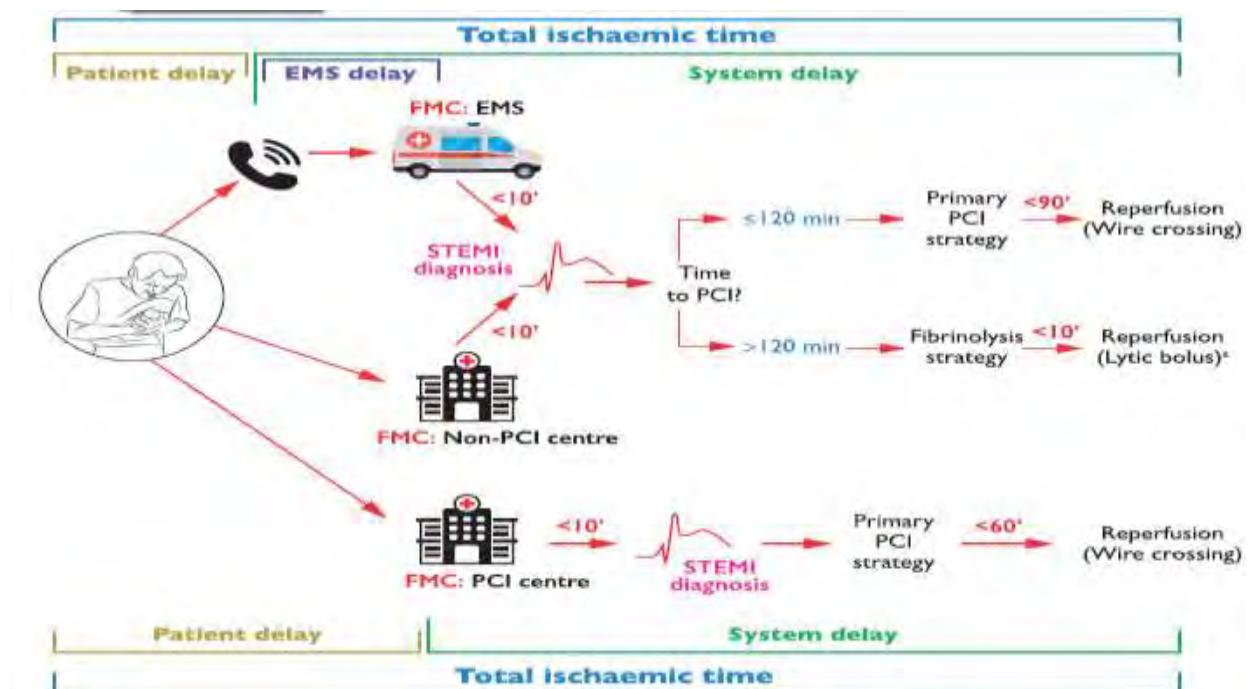
Un tranquillisant (habituellement une benzodiazépine) devrait être considéré chez les patients anxieux.

### ❖ Antiagrégant plaquettaire et anti-thrombotique

Début d'un traitement antiagrégant plaquettaire le plus précocément possible (Aspégic 150 - 300 mg IVD et clopidogrel 600 mg).

#### VI.3.2. Stratégie de reperfusion

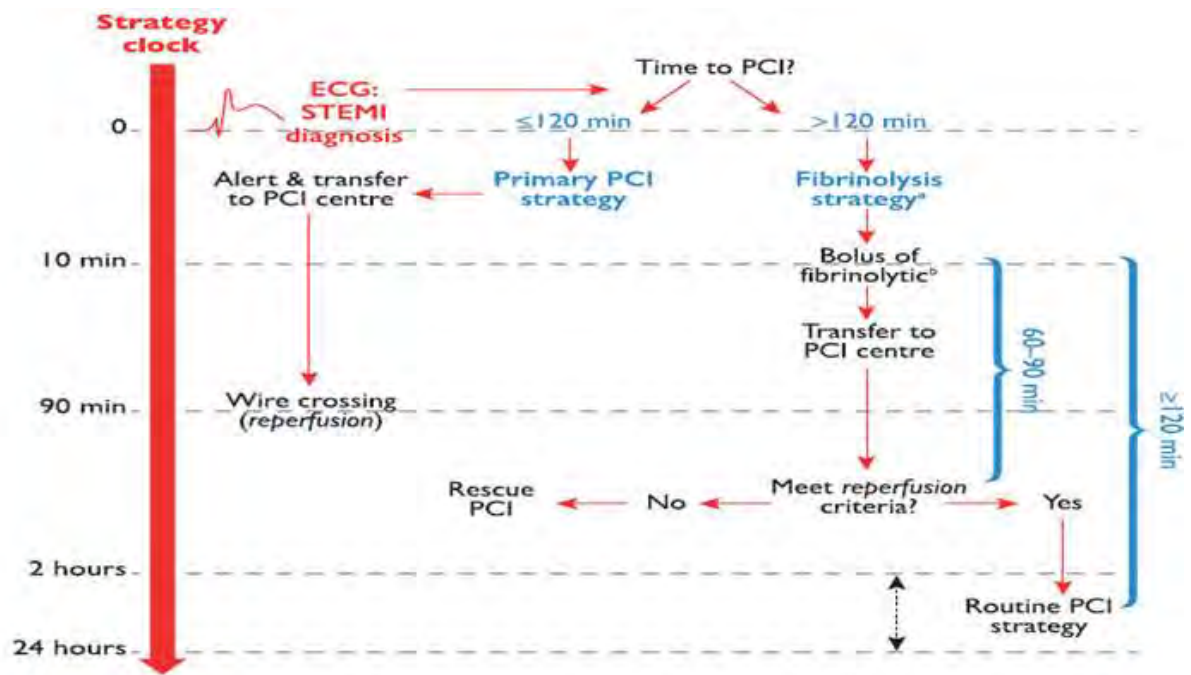
L'angioplastie primaire est la stratégie de reperfusion préférée chez les patients présentant un infarctus du myocarde dans les 12 h suivant l'apparition des symptômes, à condition qu'elle puisse être effectuée rapidement (c'est-à-dire à 120 minutes du diagnostic de STEMI, figures 14 et 15) par une équipe expérimentée [72].



**EMS** = Système médical d'urgence; **FMC** = Premier contact médical; **PCI** = intervention coronarienne percutanée; **STEMI** = infarctus du myocarde avec élévation du segment ST.

**Figure 11: Modes de présentation du patient, composantes du temps d'ischémie et diagramme de sélection de la stratégie de reperfusion**





**ECG** = électrocardiogramme; **PCI** = intervention coronarienne percutanée; **STEMI** = infarctus du myocarde avec élévation du segment ST.

**Figure 12: Les temps cibles maximaux en fonction de la sélection de la stratégie de reperfusion chez les patients se présentant via l'EMS ou dans un centre non-PCI**

Les recommandations concernant la thérapie de reperfusion dans le syndrome coronarien aigu avec sus décalage de ST (STEMI) issues des recommandations de la société européenne de cardiologie sur la revascularisation myocardique éditées en 2017 sont exposées dans le tableau ci-dessous.

**Tableau III : Traitement de reperfusion des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST**

Recommandation	Classe	Niveau
Un traitement de reperfusion est indiqué chez tous les patients avec des symptômes d'ischémie de moins de 12 h et un sus- décalage persistant du segment ST	<b>I</b>	<b>A</b>
L'angioplastie primaire est la thérapie de reperfusion de choix par rapport à la fibrinolyse si elle est effectuée par une équipe expérimentée dans les délais indiqués	<b>I</b>	<b>A</b>
Si l'angioplastie primaire ne peut pas être effectuée dans les délais après un diagnostic d'infarctus du myocarde avec sus-décalage du segment ST, un traitement fibrinolytique est recommandé dans les 12 heures suivant l'apparition des symptômes chez les patients sans contre-indication	<b>I</b>	<b>A</b>
En l'absence de sus-décalage du segment ST, un traitement de reperfusion par angioplastie primaire est indiqué chez les patients présentant des symptômes faisant suspecter un infarctus du myocarde et au moins l'un des critères suivants : - instabilité hémodynamique ou choc cardiogénique - douleur thoracique récidivante ou persistante réfractaire au traitement médical - arythmies potentiellement mortelles ou arrêt cardiaque - complications mécaniques de l'infarctus du myocarde - insuffisance cardiaque aiguë - modifications récurrentes du segment ST ou ondes T dynamiques, en particulier avec une élévation intermittente du segment ST	<b>I</b>	<b>C</b>
Une angiographie précoce (dans les 24 heures) est recommandée si les symptômes sont complètement soulagés et si le segment ST s'est complètement normalisé spontanément ou après l'administration de nitroglycérine (à condition qu'il n'y ait pas de récurrence des symptômes ou de sus-décalage du segment ST).	<b>I</b>	<b>C</b>
Chez les patients avec des symptômes remontant à plus de 12 heures, un traitement de reperfusion par angioplastie primaire est indiqué en présence d'ischémie permanente, d'instabilité hémodynamique ou d'arythmies mortelles	<b>I</b>	<b>C</b>
Un traitement de reperfusion par angioplastie primaire peut être envisagé chez des patients stables, entre 12 heures et 48 heures après le début des symptômes	<b>IIa</b>	<b>B</b>
Chez les patients asymptomatiques, l'angioplastie systématique d'une artère occluse plus de 48 heures après le début des symptômes n'est pas recommandée	<b>III</b>	<b>A</b>

### VI.3.3 - Traitement des complications

- ❖ Les troubles du rythme : bêtabloquants, anti-arythmiques, correction des troubles hydro-électrolytique et cardioversion électrique si nécessaire.

- ❖ Les bradycardies et les troubles conductifs : Atropine, isoprénaline, entraînement électrosystolique.
- ❖ L'insuffisance ventriculaire gauche congestive : diurétiques, dérivés nitrés et IEC.
- ❖ L'insuffisance cardio-circulatoire : inotropes (+) (dobutamine, dopamine) et inhibiteurs de la phosphodiesterase (enoximone, milrinone).
- ❖ Les complications mécaniques à type de rupture du septum inter ventriculaire, IM aiguë par rupture d'un pilier anévrysmes seront traités par chirurgie réparatrice.
- ❖ Les complications thrombo-emboliques: anticoagulation efficace et prolongée.

## **VII – PREVENTION**

### **VII.1 - Prévention primaire**

Elle s'adresse aux patients indemnes de toute cardiopathie. Son objectif vise à éviter la survenue de tout facteur de risque [73]. Elle consiste à :

- avoir un régime alimentaire riche en légumes et pauvre en graisses saturées ;
- contrôler le diabète, l'HTA et lutter contre le tabagisme et le stress ;
- faire une activité physique 30 minutes au moins 3 fois par semaine [74].

### **VII.2 - Prévention secondaire**

Elle concerne les patient ayant des facteurs de risque et ayant fait un infarctus ; elle vise à diminuer la sévérité de la pathologie. Elle repose sur les mesures hygiéno-diététiques et le traitement médicamenteux et/ou chirurgical post infarctus [74].

### **VII.3 - Prévention tertiaire**

Elle a pour objectif de diminuer les séquelles et handicaps et de favoriser la réinsertion sociale et professionnelle.

Il s'agit de la réadaptation cardio-vasculaire avec ses trois phases :  
hospitalière, au centre spécialisé de réadaptation et en ambulatoire.

## **B- La Covid-19**

### **I. Épidémiologie**

#### **I.1 Âge et sexe**

Les études menées à Wuhan ont montré que la majorité des patients atteints de Covid-19 sont des hommes adultes, leurs moyennes d'âge étaient de 55,5 ans, 49 ans et 56 ans [75,76,77]. Les sujets âgés ne représentaient que 10,1 %, 14,6 % et 15,1 % des malades [78,79]. L'atteinte des enfants est moins fréquente et moins grave, néanmoins des auteurs ont décrit l'atteinte des nourrissons moins d'un mois [80,81].

#### **I.2 Facteurs de risque**

Chen et al. ont montré que 50,5 % (n = 51) des patients souffraient de pathologies chroniques, à savoir les maladies cardio-vasculaires et cérébro-vasculaires (40,4 %) [82]. Dans une série de 1 099 patients atteints de Covid-19, Guan et al. ont détecté chez 23,2 % (n = 255) l'hypertension, suivie du diabète sucré (14,9 %) [83].

### **I.3 Le taux de létalité**

Le 30 mars 2020, une modélisation réalisée à partir de 44 672 cas confirmés à travers le monde dont 1 023 décès estimait un taux de létalité ajusté de 1,4 %, atteignant 6,4 % dans la population âgée de plus de soixante ans [84] .

Au Sénégal elle est responsable de 317 décès sur un total de 15382 cas confirmés à la date du 17 Octobre 2020.

L'atteinte cardiaque dans le COVID est présente et grave, en effet le virus a un double effet au niveau cardiovasculaire : l'infection sera plus intense si l'hôte possède des comorbidités cardiovasculaires et, le virus peut lui-même causer des lésions cardiovasculaires potentiellement mortelles.

## **II. Manifestations cardiovasculaires du COVID-19**

L'atteinte cardiovasculaire au cours du COVID-19 est prouvée dans de nombreux papiers récemment publiés, elle est occasionnée par différents mécanismes directs et indirects.

### **II.1 Myocardite**

Selon l'étude d'Oudit, l'ARN viral du SRAS-CoV a été détecté dans 35 % des cœurs humains autopsiés pendant l'épidémie de SRAS à Toronto [85].

Sur une série de 150 cas de COVID-19, 68 décès ont été répertoriés avec 27 cas de myocardite dont 5 dites fulminante [85] .Une observation publiée dans l'EHIJ a montré l'efficacité de l'association corticoïdes immunoglobulines dans le traitement d'un cas de myocardite fulminante à coronavirus [86]

## **II.2 Cardiomyopathie et insuffisance cardiaque**

Dans la série de Zhou et al.[87] une insuffisance cardiaque a été observée chez 23 % des patients présentant une COVID-19 en rapport surtout avec une décompensation d'une dysfonction ventriculaire gauche préexistante, avec une mortalité importante. La poussée d'insuffisance cardiaque sur cardiopathie pose également un problème de diagnostic initial et peut retarder le diagnostic du COVID-19 et augmenter la contagiosité, élément important à prendre en considération en cas de suspicion de l'infection à coronavirus chez un patient cardiaque.

## **II.3 Maladie thromboembolique veineuse**

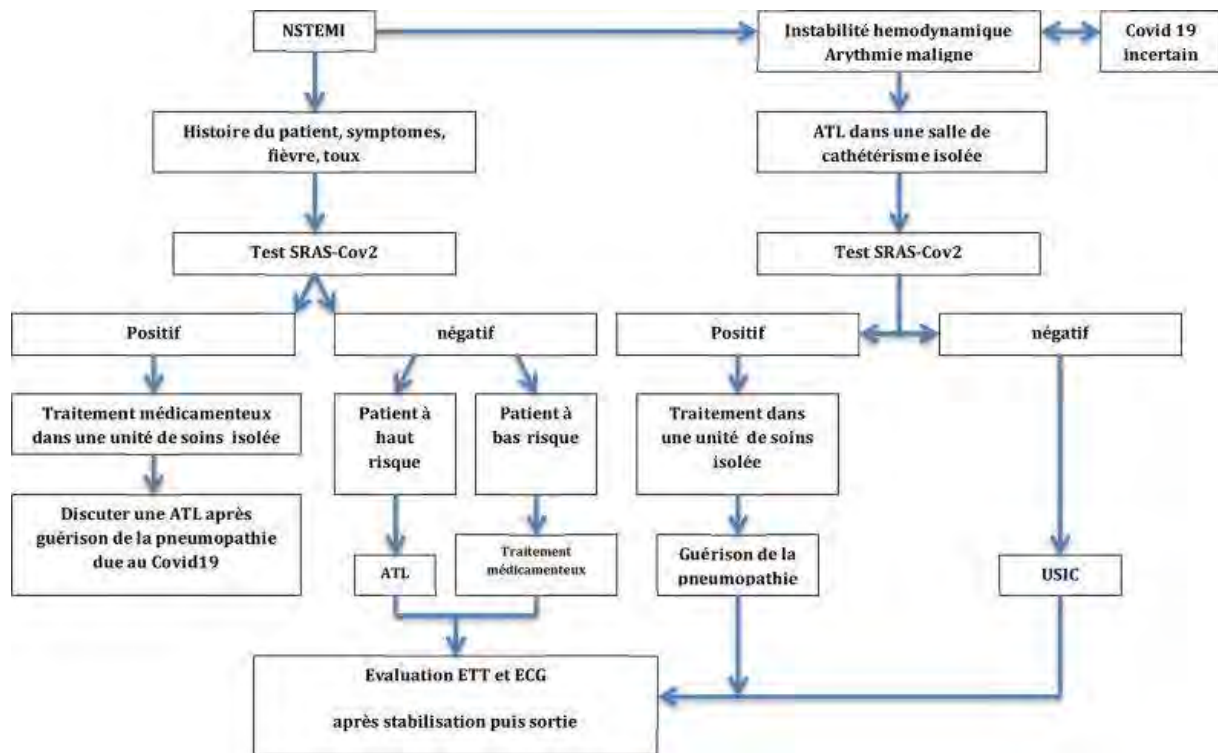
Le COVID-19 est associé à un risque thromboembolique élevé, plusieurs facteurs sont incriminés : une immobilisation prolongée, l'inflammation responsable d'un état d'hypercoagulabilité et de dysfonction endothéliale. Entre autres des taux élevés de D-dimères ( $> 1 \text{ g/L}$ ) étaient fortement corrélés à une mortalité intra-hospitalière élevée [87]. La thrombo-prophylaxie optimale pour les patients COVID-19, n'est pas encore bien étudiée, c'est pourquoi il faut appliquer les protocoles déjà approuvés de prophylaxie [88].

## **II.4 Arythmie cardiaque**

La moitié des patients hospitalisés en USI ont présenté une arythmie cardiaque, sans préciser le type de ces troubles [87]. Cette prévalence élevée peut être expliquée par les troubles métaboliques, hypoxie, stress neurohormonal et inflammatoire dans le contexte du SDRA.

## **II.5 Cas particulier de la prise en charge des syndromes coronariens aigus**

Des auteurs italiens ont décrit des cas de MINOCA testés positifs pour COVID-19 [89] Mais jusqu'à ce jour aucun cas de SCA dans le cadre de COVID-19 n'a été décrit. Néanmoins, les formes graves du COVID-19 peuvent présenter un risque de rupture de la plaque d'athérome chez certain patients [87] d'où le développement d'un protocole de soins pour Les patients admis pour SCA dans le cadre d'un COVID-19 [90] .Ci-dessous les Fig. 1, Fig. 2 résumant la conduite à tenir devant les syndromes coronariens aigus avec et sans sus-décalage du segment ST, STEMI et NSTEMI. En même temps, une diminution des patients hospitalisés pour SCA a été observée dans la plupart des pays dont la France. Cette baisse peut être expliquée par la limitation des activités physiques à cause du confinement de la population avec moins de situations de stress susceptibles de déclencher la rupture de plaques d'athérome, et par la crainte d'une probable contagion à l'hôpital qui pousse les patients à consulter peu même en cas de symptômes.



**Figure 13: Prise en charge du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST NSTEMI dans le COVID-19.**



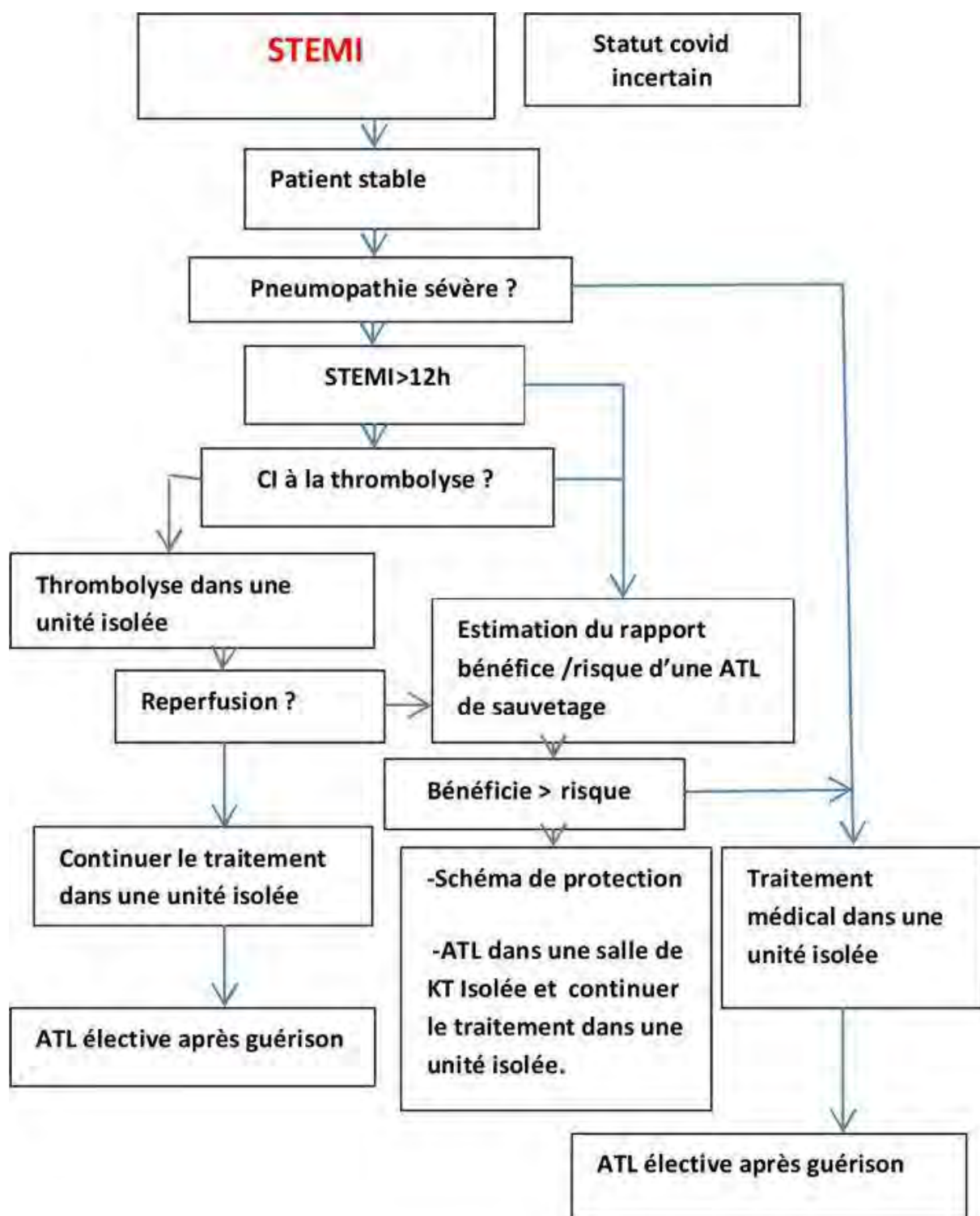


Figure 14: Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST STEMI dans le COVID 19.

### **III. Diagnostic biologique**

#### **III.1. Prélèvements**

Le prélèvement le plus sensible est le lavage bronchoalvéolaire (93 %), suivi par les expectorations (72 %), les écouvillonnages nasopharyngé (63 %) et oropharyngé (32 %). Ce dernier prélèvement doit être répété pour atténuer le taux des faux négatifs [91]. Bien que les études ont montré la présence du virus dans les selles, le sang et les urines, cependant leurs sensibilités restent médiocres (< 50 %) [92].

#### **III.2. Techniques**

##### **III.2.1 RT-PCR**

Une étude chinoise rétrospective réalisée sur 1 014 patients atteints du Covid-19 et qui avait comme objectif de comparer la sensibilité et la spécificité RT-PCR et du scanner thoracique, a révélé que la sensibilité du scanner thoracique est estimée à 97 %, et la spécificité à 25 %, contre une sensibilité de 65 % et une spécificité de 83 % pour la RT-PCR [93].

##### **III.2.2 RT-LAMP**

Dans une étude qui avait pour but de comparer l'efficacité de la RT-PCR et RT-Lamp a révélé que la sensibilité des deux tests est identique, mais la spécificité de cette technique est supérieure à la sérologie [94].

##### **III.2.3 Sérologies**

Les tests sérologiques permettent la détection des anticorps (Ac) spécifiques (immunoglobulines : Ig) produits par l'organisme et dirigés contre le Sars-CoV-2. Ces tests sont réalisés sur des prélèvements de sang et pourraient utiliser pour

identifier les patients ayant développé une immunité vis-à-vis du Sars-CoV-2 qu'ils aient été symptomatiques ou pas. Les tests sérologiques pourraient identifier dans certaines circonstances les patients étant ou ayant été infectés par le Sars-CoV-2, connaître le statut sérologique de personnes exposées (professionnels de santé par exemple). Guo et al. ont montré, que les IgA et IgM anti-protéine de la nucléocapside sont détectés dans un délai médian de cinq jours après l'apparition des premiers symptômes dans 85,4 % et 92,7 % des cas respectivement. Les IgG sont détectées dans un délai médian de quatorze jours et dans 77,9 % des cas. L'association RT-PCR et test Elisa IgM détectent 98,7 % des cas [94]. Une seconde étude portant sur 173 patients a montré un délai plus long pour la détection des IgM antiprotéine M, avec un délai médian de douze jours [95]. En conclusion, le diagnostic de certitude de Covid-19 repose sur l'isolement du génome viral par RT-PCR à partir des prélèvements respiratoires. En revanche, l'accessibilité limitée à cette technique et le chiffre élevé de faux négatifs (30 %) pourraient justifier l'utilisation de l'association de symptômes cliniques courants et d'une image scannographique évocatrice pour poser le diagnostic de Covid-19.

### **III.2.4 Tests antigéniques**

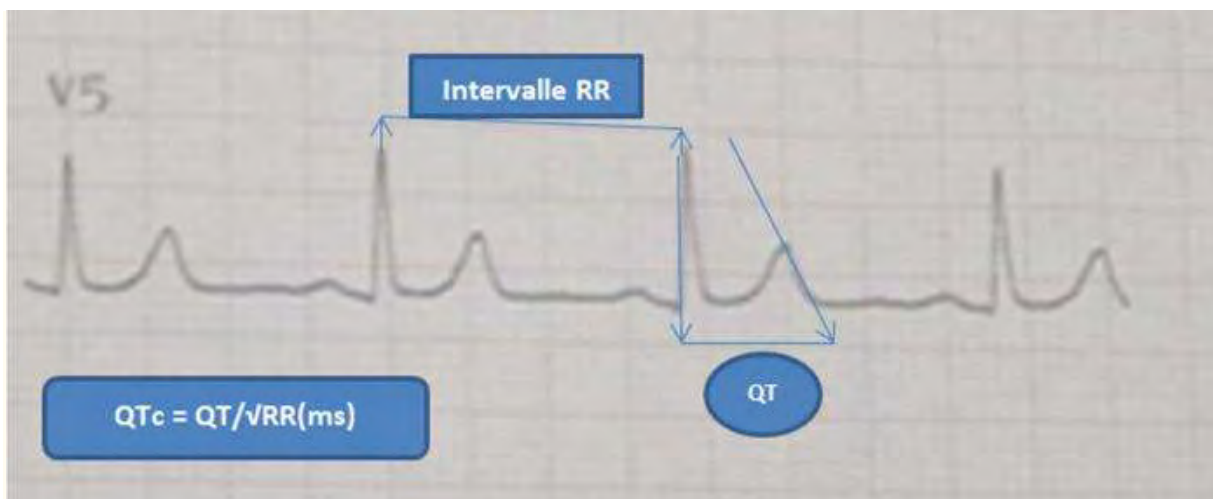
Les tests antigéniques détectent les protéines spécifiques du Sars-CoV-2. Ces tests peuvent être réalisés sur des prélèvements nasopharyngés, des prélèvements des voies respiratoires basses. Comme les tests de RT-PCR, ils assurent le diagnostic précoce de la maladie dès la phase aiguë. Toutefois, compte tenu de leurs faibles performances notamment en cas de charge virale basse, ces tests antigéniques ne sont à ce jour pas recommandés en usage clinique dans le cadre du Covid-19, comme l'a souligné l'OMS dans sa position du 8 avril 2020.

## IV. Traitement du COVID-19 et leur impact cardio-vasculaire

Les mesures préventives sont actuellement la meilleure stratégie de lutte contre le COVID-19. Alors que des vaccins et des anticorps monoclonaux contre le SRAS-CoV-2 sont en cours de développement, un certain nombre d'autres thérapies sont utilisés, d'où l'importance de revoir les effets indésirables des molécules utilisées et les éventuelles interaction avec le système cardiocirculatoire.

### IV.1. Les antiviraux

Le lopinavir/ritonavir peut entraîner un allongement du QT, en particulier chez les patients suivis pour un syndrome de QT long congénital ou ceux qui prennent d'autres médicaments qui allongent l'intervalle QT [91].



**Figure 15: Mesure QTc.**

Le ribavirine et le lopinavir peuvent interagir avec les anticoagulants : la ribavirine a des effets variables sur la warfarine [91] et l'association lopinavir/ritonavir peut nécessiter une réduction de la dose voire l'arrêt de certains AOD [92,93].

Le lopinavir/ritonavir peut interférer avec les inhibiteurs de P2Y12 entraînant une diminution des concentrations sériques du clopidogrel et du prasugrel et une

augmentation des concentrations sériques du ticagrélor [94]. Vu le risque thrombotique/hémorragique, des approches guidées par des tests d'activité plaquettaire peuvent être envisageable [95].

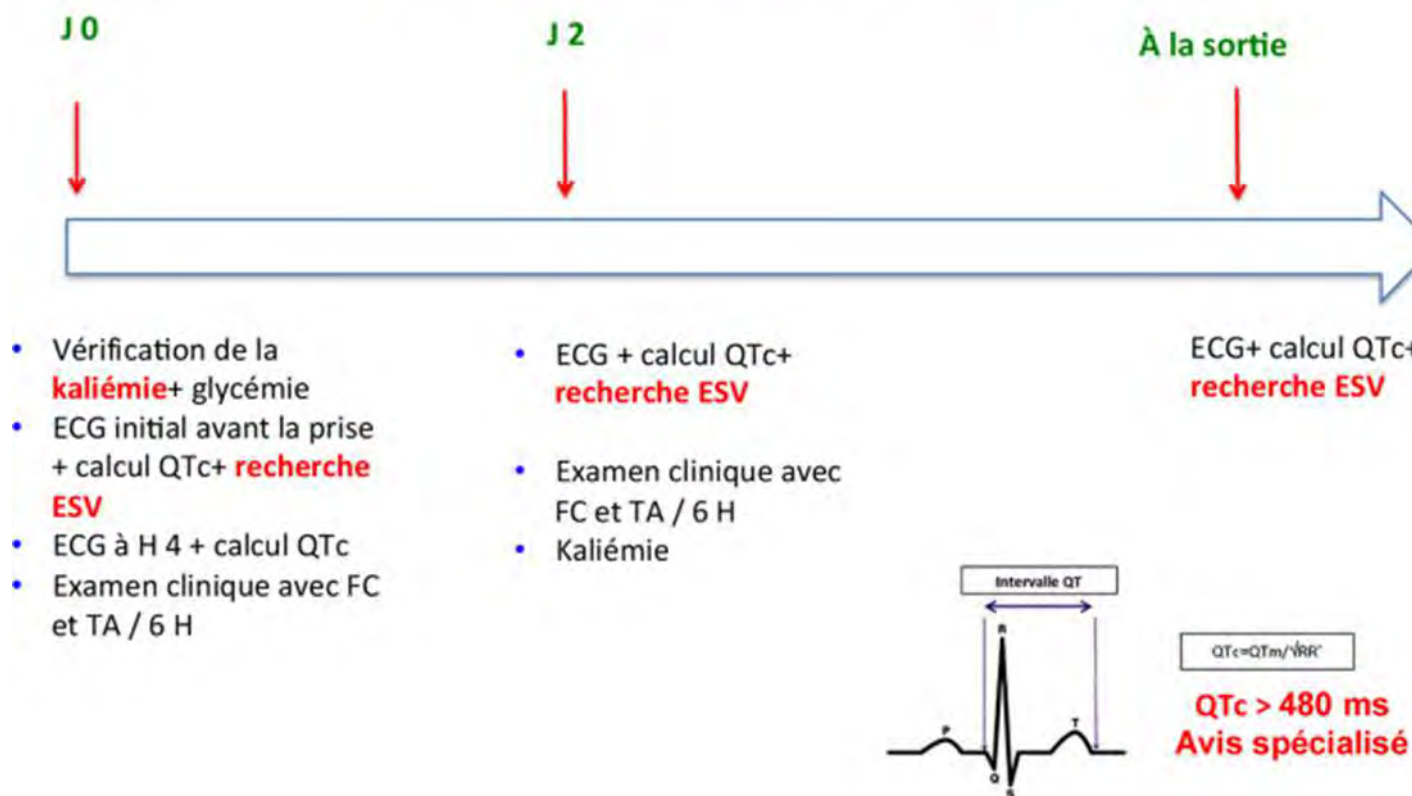
Les statines peuvent également interagir avec le lopinavir/ritonavir avec un risque majeur de rhabdomyolyse. La lovastatine et la simvastatine, en particulier, sont contre-indiquées en cas de co-administration avec le lopinavir/ritonavir. D'autres statines comme l'atorvastatine et la rosuvastatine, peuvent être administré à des faibles doses [93]. Le Tableau 3 résume les interactions des antiviraux et les ajustements thérapeutiques possibles [97].

#### **IV.2. La chloroquine/hydroxychloroquine**

Il s'agit d'un antipaludéen de synthèse qui bloque l'activité virale en augmentant le pH endosomal, avec la démonstration in vitro d'une inhibition du virus SRAS-CoV2 [98,99].

La chloroquine a un mode d'action proche de la quinidine et des anti-arythmiques de la classe I de Vaughan-Williams. Ces propriétés « quinidine-like » expliquent l'effet stabilisant de membrane et le risque de la toxicité cardiaque surtout lors des administrations rapides par voie IV ou lors des intoxications aiguës volontaires (les doses toxiques chez l'adulte sont de 2 g et les doses létales de 2,5 g). À dose thérapeutique au long cours, on peut observer parfois un aplatissement de l'onde T et/ou un allongement de l'intervalle QT en particulier lors de la prise concomitante d'un autre médicament allongeant le QT comme l'azithromycine. Ces anomalies n'ont pas de conséquence clinique et régressent après quelques jours—[100]. Les troubles du rythmes et/ou conductifs graves sont surtout observés à des doses toxiques ( $\geq 2$  g) nécessitant une prise en charge spéciale [101].

## Surveillance cardiologique du traitement à l'hydroxychloroquine **COVID 19**



**Figure 16: Surveillance cardiologique du traitement à  
l'hydroxychloroquine COVID - 19.**

### **IV.3. La méthylprednisolone**

Proposée pour les formes graves du COVID-19 dont on connaît ses effets sur le métabolisme hydrosodé avec le risque d'HTA, peut également interagir avec la warfarine via un mécanisme non décrit.

L'observance thérapeutique peut être difficile chez les patients cardiaques admis pour une infection à COVID-19 grave avec un risque de décompensation et de décès. Il faut souligner la diminution de la réaction immunitaire chez les patients

prenant des corticoïdes sans une indication obligatoire, risquant d'aggraver le tableau clinique

#### **IV.4 Bloqueurs du système rénine-angiotensine et aldostérone**

L'enzyme de conversion de l'angiotensine 2, protéine membranaire intégrale de type I qui sert de nombreuses fonctions physiologiques, semble jouer un rôle pour la pénétration du virus au niveau cellulaire comme cela a été démontré dans plusieurs études sur le SRAS-CoV2 [85].

Il est fortement exprimé dans les cellules alvéolaires pulmonaires, fournissant le principal site d'entrée virus chez des hôtes humains [80,87].

Le coronavirus se lie aux cellules exprimant les récepteurs viraux appropriés, en particulier les récepteurs ACE2 [103] suggèrent que les inhibiteurs de l'ECA (IEC) et les bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine (ARAI) peut réguler positivement l'ACE2, augmentant ainsi la sensibilité au virus. En revanche, d'autres études montrent que l'IEC/ARAI peut potentialiser la fonction de protection pulmonaire de l'ACE2, qui est un inhibiteur de l'angiotensine II. Ainsi, les implications thérapeutiques pour la thérapie IEC/ARAI pendant L'infection à COVID-19 ne sont pas claires. Dans l'ensemble, les données sont insuffisantes pour suggérer des connexions mécaniques entre la thérapie IEC/ARAI et la contamination par le COVID-19.

Ainsi en absence de données cliniques, selon la dernière publication dans le NEJM, the American College of Cardiology, and the American Society of Heart Failure [104] on ne recommande pas l'arrêt du traitement IEC, ARAI chez les patients atteints du nouveau coronavirus déjà sous traitement IEC/ARAI pour HTA, insuffisance cardiaque, ou cardiopathie ischémique sauf dans certaines situations qui contre-indiquent leurs continuations (insuffisance rénale, sepsis, état de choc).

# **METHODOLOGIE**



## **I. CADRE DE L'ETUDE**

Notre travail a été réalisé à Dakar au service de cardiologie de l'hôpital Aristide Le Dantec. Le service de cardiologie est situé à 300 mètres de la porte principale de l'hôpital et du service d'accueil des urgences médicales.

### **❖ Les locaux et équipements du service :**

- **Une unité d'accueil et de consultation** constituée de trois (03) salles où sont reçus les urgences cardio-vasculaires et les malades traités en ambulatoire ;
- **Une unité d'hospitalisation** de 40 lits dont :
  - une unité de soins intensifs de 04 lits, dotée de matériel de réanimation d'un appareil d'ECG ;
  - un secteur des femmes de 08 lits en salle commune et de 08 lits en cabines ;
  - un secteur des hommes de 07 lits en salle commune et 13 lits en cabines ;
- **Une unité d'exploration paraclinique** qui comprend :
  - une (01) salle d'électrocardiographie standard équipée d'un électrocardiographe à **03 pistes de marque EDAN SE 1201** ;
  - Deux (02) salles d'échocardiographie Doppler avec deux appareils GENERAL ELECTRIC VIVID 7 ET VIVID E9 41 avec une bicyclette ergométrique. Ce dernier permet, au-delà de l'échographie transthoracique, de faire l'échographie transoesophagienne, l'échographie d'effort et l'échographie de stress et l'echo-vasculaire .
  - Une salle de Holter ECG (3 appareils), de Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle (MAPA) (3 appareils) et de test d'inclinaison ou Tilt-test
  - Une salle d'épreuve d'effort équipée d'un tapis roulant de marque Schiller→ couplé à un ECG de marque Schiller AT-104 PC →.

□ **Une unité d'explorations invasives**

❖ Une unité de cardiologie interventionnelle qui comprend :

✓ Une salle d'angiographie et d'électrophysiologie équipée de (figure 16) :

- Une machine INNOVA 3100 GE composée de 03 ordinateurs
- Un amplificateur de brillance de marque Général Electric→
- Une baie d'électrophysiologie de marque BARD Système pro → avec un scope multiparamétrique
- Un injecteur de produit de contraste
- Un stimulateur externe de marque Micropace EPS 320→ orthorythmique
- Un scope
- Un défibrillateur externe Chiller → semi-automatique
- Un générateur RF de marque EP-Shuttle Stockert →
- Un matériel à usage unique (figure 17)

Cette salle répond aux normes de radioprotection avec des tabliers plombés pour le personnel, un écran plombé entre l'opérateur et le tube à rayons X, des lunettes plombées pour l'opérateur et des vitres plombées de séparation avec l'annexe technique.

✓ Une salle de réveil avec deux lits dotés de scopes multiparamétriques

✓ Un secrétariat pour faire les comptes rendus et l'archivage

❖ Une (01) salle d'angiographie avec un amplificateur de brillance de marque General Electric et une table mobile pour l'implantation des pacemakers. Cette salle est aussi équipée de 02 stimulateurs temporaires et de programmeurs de pacemaker.

### **□ Locaux administratifs**

Le service compte dix (10) bureaux dont sept (07) bureaux de médecin, un (01) bureau de major et deux (02) secrétariats. Il existe en outre une (01) salle de cours et d'archives des dossiers de patients et une (01) salle d'informatique.

### **❖ Personnel du service**

#### **□ Personnel médical**

Le personnel médical est formé de deux (02 ) professeurs titulaires, d'un (01) maître de conférences agrégé, de deux (02) maîtres assistants, , d'un assistant chef de clinique, de médecins en formation dans le cadre du diplôme d'études spécialisées au nombre de cinquante (50) et de six (06) internes des hôpitaux. Le service comprend aussi trois (3) cardiologues diplômés en cardiologie interventionnelle et un (1) cardiologue interventionnel externe (qui offre des vacations). Le personnel paramédical comprend cinq (5) infirmiers d'état, trois (3) infirmières brevetées, dix (10) aide-infirmières, cinq (05) brancardiers et deux (2) filles de salle. Le personnel administratif est composé de trois (3) secrétaires et d'un archiviste

## **II- PATIENTS ET METHODES**

### **II.1 - Type d'étude**

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive analytique et comparative sur deux périodes d'un mois.

### **II.2 - Période d'étude**

Le recrutement des patients avait été réalisé sur deux périodes d'un mois allant du 01 Mars 2019 au 31 Mars 2019 correspondant à la période pré-pandémie Covid-19 puis du 01 Aout 2020 au 31 Aout 2020 correspondant à la période per-pandémie Covid-19.

## **II.3 - Population d'étude**

### **❖ Critères d'inclusion**

Étaient inclus, après consentement éclairé, l'ensemble des patients reçus pour un syndrome coronarien aigu ST (+) reçus 12 heures après le début de la douleur durant les périodes d'étude.

### **❖ Critères de non inclusion**

Étaient non inclus de l'étude :

- les patients ayant exprimé volontairement et de manière éclairée leur refus
- les patients reçus pour SCA non ST (+)
- les patients dont les fiches d'enquête n'étaient pas exploitables

## **II.4 - Procédure de recueil de données**

Les données, pour chaque patient, avaient été consignées sur des fiches de recueil des données préétablies (Annexe). Elles étaient constituées de l'interrogatoire, et des dossiers des patients. La technique utilisée était essentiellement l'interrogatoire, le dépouillement manuel des dossiers et l'application Google Maps pour l'estimation des temps et distances de trajet.

## **II.5 - Protocole de l'étude**

Elle consistait à interroger les patients sur leur parcours avant leur arrivée dans le service de cardiologie de LE DANTEC, de voir les délais de prise en charge, de relever les données socio-economiques et cliniques et utiliser l'application Google Maps .

## **II.6 - Paramètres étudiés**

Nous avons analysé de manière orientée, compte tenu des objectifs de notre étude, les délais à différents niveaux, les données cliniques, les méthodes d'interprétation de l'ECG et l'estimation des distances et temps de trajet .

### **❖ Population selon la période de l'étude**

### **❖ Profil socio-économique**

Nous avons étudié :

- ☐ L'âge du patient ;
- ☐ Le genre ;
- ☐ L'origine géographique :
- ☐ Le niveau socio-économique :
  - Élevé : professions académiques et élevées , professions très qualifiées et managers ;
  - Intermédiaire : ouvriers qualifiés, non manuels et manuels ;
  - Bas : ouvriers non qualifiés , chômeurs , retraités , ménagères.
- ☐ La souscription à une assurance maladie

### **❖ Facteurs de risque cardio-vasculaires**

- ☐ L'hypertension artérielle ;
- ☐ le diabète (type 1 ou 2) ;
- ☐ le tabagisme
- ☐ la sédentarité définie par l'absence d'exercice physique durant 30 min/j ;
- ☐ la ménopause ou la contraception œstro-progestative ;
- ☐ la dyslipidémie ;
- ☐ le stress ;
- ☐ l'obésité ;
- ☐ la maladie rénale chronique
- ☐ l'antécédent familial de maladie coronaire de premier degré;

## ❖ Symptômes

Les symptômes recherchés à l'interrogatoire étaient :

- ☐ La douleur thoracique typique
- ☐ La douleur atypique
- ☐ La douleur basithoracique
- ☐ L'épigastralgies
- ☐ La dyspnée et la toux
- ☐ Les nausées et vomissements
- ☐ Les syncopes

## ❖ Les structures de référence, le mode d'admission et de transport

## ❖ Étude comparative en fonction des période d'étude des délais moyens , tranches horaires les plus fréquentes , causes de retard de prise en charge :

- ✓ début de la douleur et le premier contact médical
- ✓ 1<sup>er</sup> contact médical et enregistrement du premier ECG ;
- ✓ interprétation de l'ECG

## ❖ Qualification du premier contact médical

## ❖ Mode d'interprétation de l'ECG

- ☐ Conventionnel
- ☐ ECG interprétés via Application WhatsApp

## ❖ Distance et temps de trajet moyen entre le lieu de survenue et l'Hôpital Aristide le Dantec

## II.7- Analyses statistiques

Les données avaient été saisies avec le logiciel EXCEL version 2018

. L'analyse des données a été effectuée avec le logiciel SPSS version 20.

L'étude descriptive était réalisée avec le calcul des fréquences et proportions pour les variables qualitatives et le calcul des moyennes et tranche horaire les plus fréquentes pour les variables quantitatives.

L'étude analytique était faite avec les tableaux croisés. Pour comparer les fréquences, nous avons utilisé le test du Khi-deux de Pearson ou le test exact bilatéral de Fisher selon leurs conditions d'applicabilité avec un seuil de significativité  $p \leq 0,05$ . Le test de Student était utilisé pour comparer deux moyennes avec un seuil de significativité  $p \leq 0,05$ . Pour le calcul des odds ratio, nous avons transformé les variables quantitatives en variables qualitatives à deux modalités. Pour chaque variable retenue dans le modèle, un intervalle de confiance (IC) à 95 % avait été déterminé. Le seuil de significativité avait été fixé comme classiquement à  $p \leq 0,05$ .

## **RESULTATS**



## **I. Répartition des patients selon la période**

L'étude était réalisée en deux périodes du 01 au 30 Mars 2019 (1 mois) correspondant à la période avant la pandémie Covid-19 (pré-pandémie) puis du 01 au 31 Aout 2020 (1 mois) correspondant à la période pendant la pandémie Covid-19 (per-pandémie).

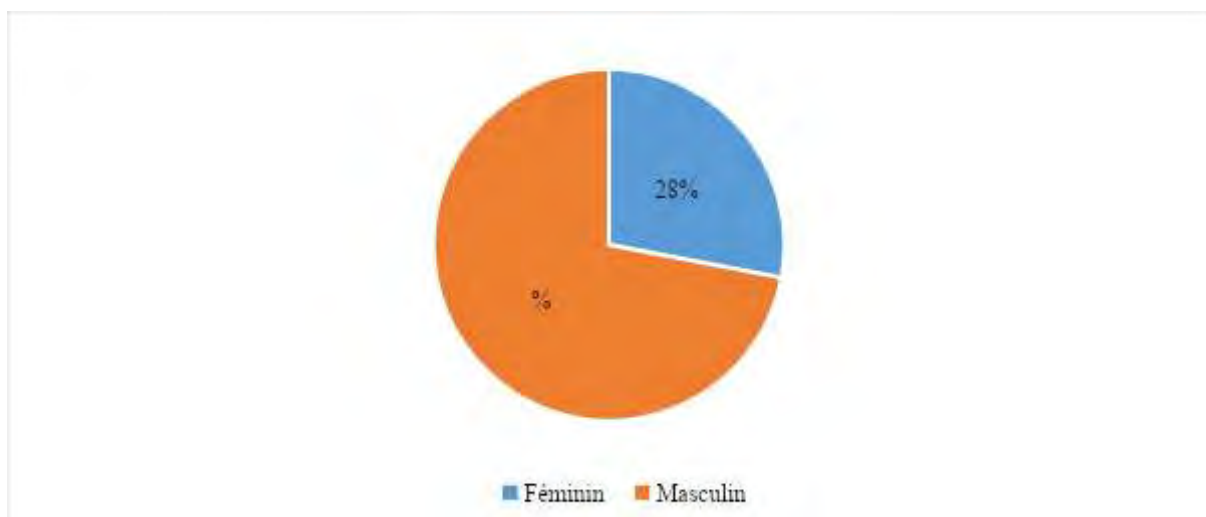
Au total 25 patients ont été inclus : dix-sept (17) patients durant la période avant la pandémie Covid-19 et huit (08) patients durant la période pendant la pandémie Covid-19.

## **II-Données sociodémographiques**

### **II.1 Répartition des patients selon le genre**

On notait une prédominance masculine avec dix-huit (18) hommes (soit 72 %) et sept (7) femmes (soit 28%). Le sex-ratio H/F était de 2,5.

La répartition des patients selon le genre est représentée à la figure 17 .



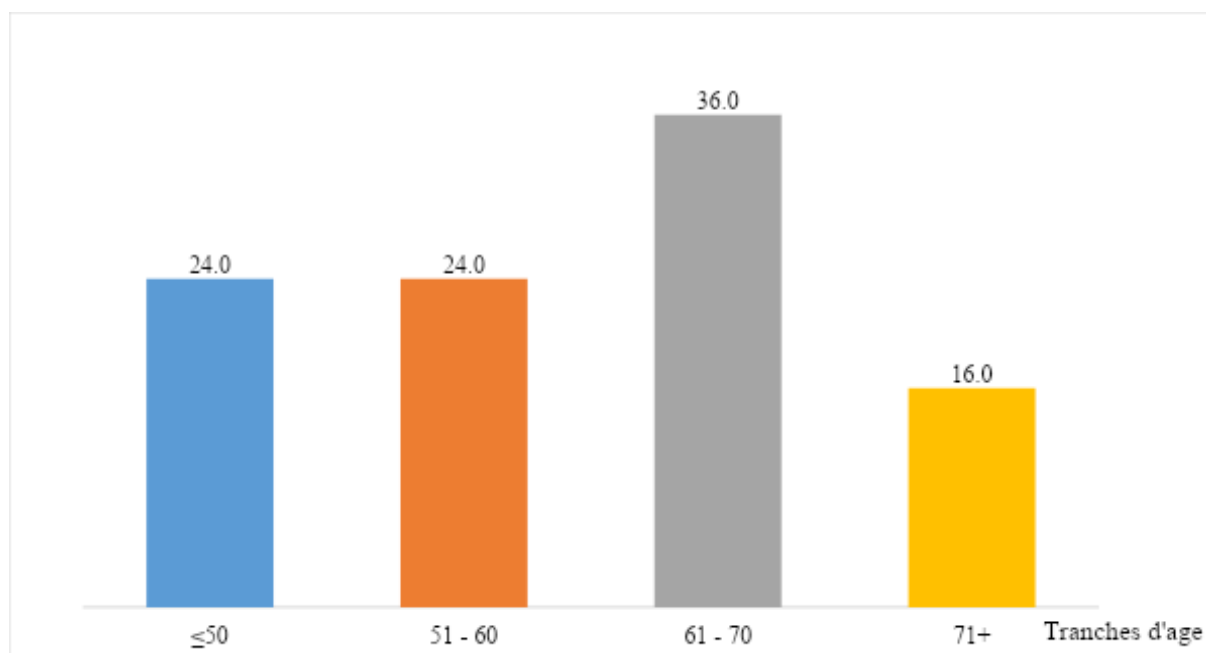
**Figure 17 : Répartition des patients selon le genre**

## II.2. Répartition des patients selon l'âge

L'âge moyen de nos patients était de 59,20 ans avec des extrêmes de 40 et 78 ans.

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 61 à 70 ans (36%).

La répartition des patients selon la tranche d'âge était représentée à la figure 18.



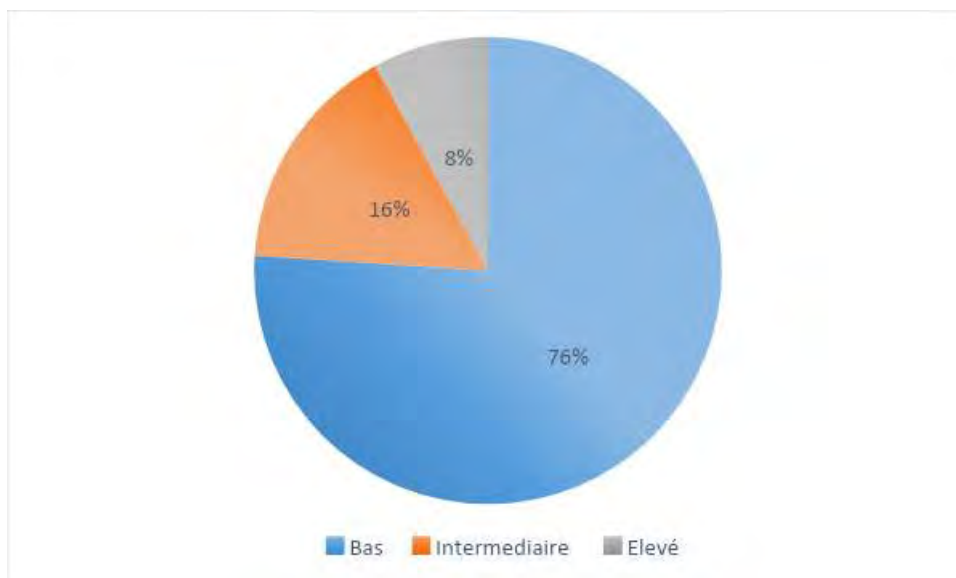
**Figure 18 : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

## II.3. Répartition des patients selon l'origine géographique

La majorité des patients (n=21 ; 83 %) provenait de la banlieue, 04 patients soient 17 % provenaient du centre de Dakar.

## II.4. Répartition des patients selon le niveau socio-économique

Plus de trois-quarts des patients étaient de bas niveau socio-économique (n : 19 ; 75 %), quart (04) soit 16 % étaient de niveau intermédiaire et 02 (deux) avaient un bon niveau socio-économique soit 08 %.

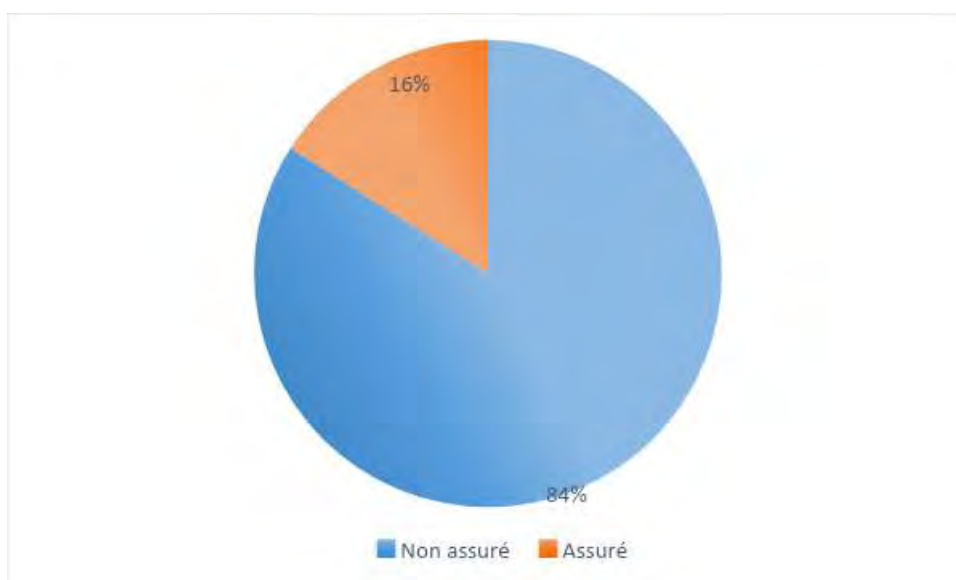


**Figure 19 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique**

## **II.5 Répartition des patients selon la souscription à une assurance maladie**

La majorité des patients vingt-et-un (21) n'étaient pas couverts par assurance maladie soit 84%. Seuls quatre (04) patients soient 16% étaient assurés.

Le type d'assurance maladie était l'imputation budgétaire pour 75% des couverts et celle de l'Institution de prévoyance retraite du Sénégal (IPRES) pour les 25% restants.



**Figure 20 : Répartition des patients selon la souscription à une assurance maladie**

### III. Données cliniques

#### III.1 Facteurs de risque cardio-vasculaire

L'hypertension artérielle était le facteur de risque cardio-vasculaire le plus fréquemment noté chez 15 patients (soit 60%), suivi du stress chez 14 patients (56%) de la sédentarité chez 12 patients (48%). Le tabagisme est noté chez 09 patients soit (36%) et 28 % de diabétiques correspondant à 7 patients.

**Tableau IV : Répartition des facteurs de risque cardio-vasculaire.**

<i>Facteurs de risque cardio-vasculaire</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
<b>HTA</b>	15	60,0
<b>Sédentarité</b>	12	48,0
<b>Tabac</b>	9	36,0
<b>Diabète</b>	7	28,0
<b>Ménopause</b>	5	25,0
<b>Antécédents familiaux</b>	5	25,0
<b>Dyslipidémie</b>	4	20,0
<b>Obésité</b>	1	4,0
<b>Maladie rénale chronique</b>	1	4,0

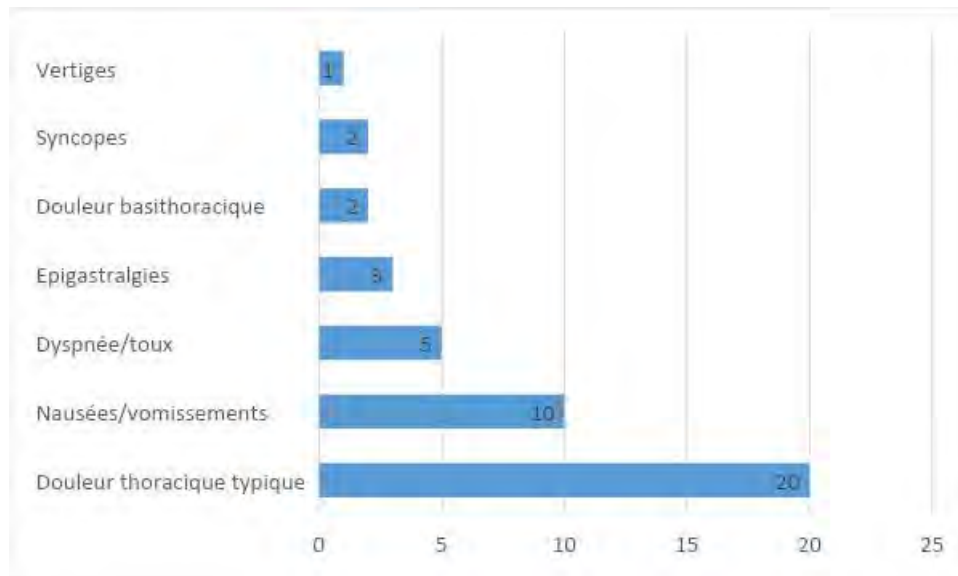
**Tableau V : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque cardio-vasculaire cumulés**

<i>Nombre de FDRCV cumulés</i>	<i>Effectifs</i>	<i>Pourcentage (%)</i>
0	3	12,0
1	5	20,0
2	8	32,0
3	3	12,0
4	4	16,0
5	2	8,0
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>100,0</b>

HTA : hypertension artérielle , FDRCV : facteur de risque cardio-vasculaire

### III.2 Symptomatologie clinique à l'admission

La douleur thoracique typique était le signe fonctionnel le plus fréquent, rapportée chez 20 patients (80 %) suivie des nausées et vomissements chez 10 patients soit 40%. La dyspnée était notée chez 05 patients soit 20% et des douleurs à type d'épigastralgies étaient présents chez 03 patients soit 12 % de la population.

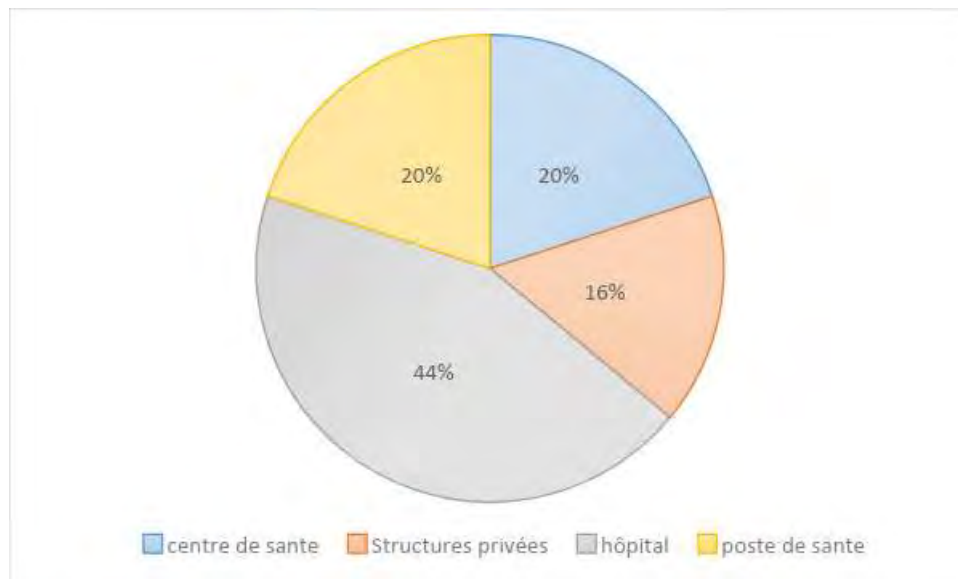


**Figure 21 : Répartition des patients selon les symptômes à l'admission**

## IV. Répartition des patients selon les structures de référence le mode d'admission et de transport.

### IV.1. Répartition des patients selon la nature de la structure du premier contact médical

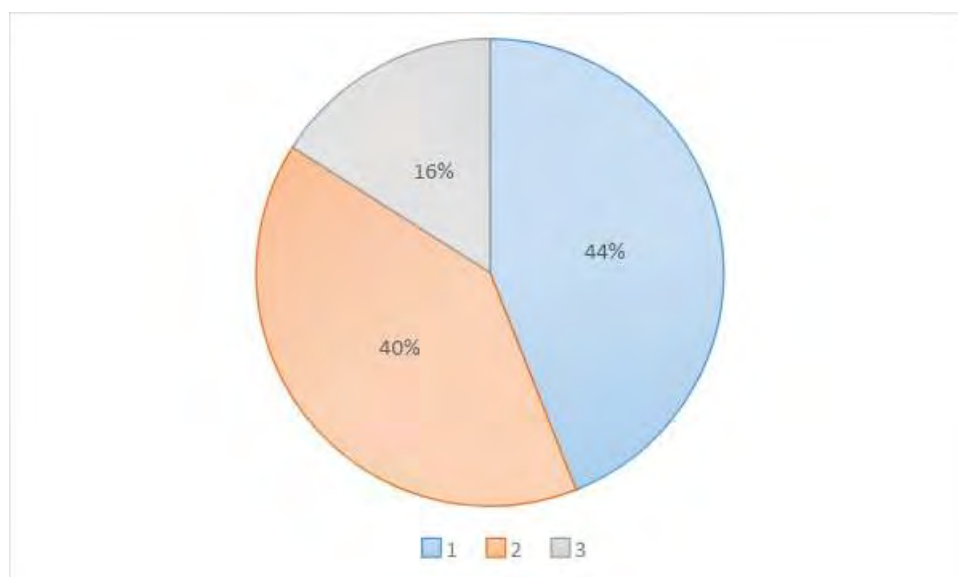
Dix (11) patients, soit 44% ont eu leur premier contact médical dans un hôpital, (05) patients soit 20 % dans les centres de santé . Quatre (04) patients soit 16 % ont d'abord consulté dans des structures médicales privées (cabinets et cliniques).



**Figure 22 : Répartition des patients selon les structures de référence**

#### **IV.2. Répartition des patients selon le nombre de structures fréquentées avant l'admission**

Onze patients n'avait consulté qu'une (01) structure avant d'être référée (n=11; 44%) , dix (10) patients soit 40% avaient fréquenté deux structures et quart (04) soit 16% des patients trois structures avant leur admission en cardiologie.



**Figure 23 : Répartition des patients selon le nombre de structures fréquentées avant l'admission**

Avant la COVID-19 41 % des patients avaient consulté deux structures avant l'admission, 35 % avaient consulté une seule structure et 24 % avaient consulté 3 structures.

Pendant la COVID-19 la répartition était plus nette la majorité des patients 62,5 % avaient consulté une seule structure avant l'admission et 37,5% avaient consulté deux structures .

#### **IV. 3. Répartition des patients selon le mode d'admission**

19 patients soit 76 % étaient reçus au service de cardiologie avec une lettre de référence et 06 patients soit 24 % étaient arrivés de manière autonome.

#### **IV.4. Répartition des patients selon le mode de transport**

Le transport personnel était le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par nos patients (n=15 ; 60 %) suivi de l'ambulance médicalisée ( n= 10, 40%) .

Pour 08% des patients une des causes du retard était l'organisation du transfert de l'ambulance.

#### **V. Qualification du premier contact médical**

Le médecin généraliste était le premier contact médical chez 16 patients soit 64% ; suivi de l'infirmier (n=5 ; 20 %), des cardiologues et DES de cardiologie (n=2 ; 08 %).

**Tableau VI : Qualifications du premier contact médical**

<i><b>Qualification du premier contact médical</b></i>	<i><b>Effectifs</b></i>	<i><b>Pourcentage (%)</b></i>
DES Cardiologie / Cardiologue	2	8,0
Infirmier	5	20,0
Médecin généraliste	16	64,0
Sage-femme	1	4,0
Médecin urgentiste	1	4,0
<i><b>Total</b></i>	<i><b>25</b></i>	<i><b>100,0</b></i>

## **VI Mode d'interprétation de l'ECG**

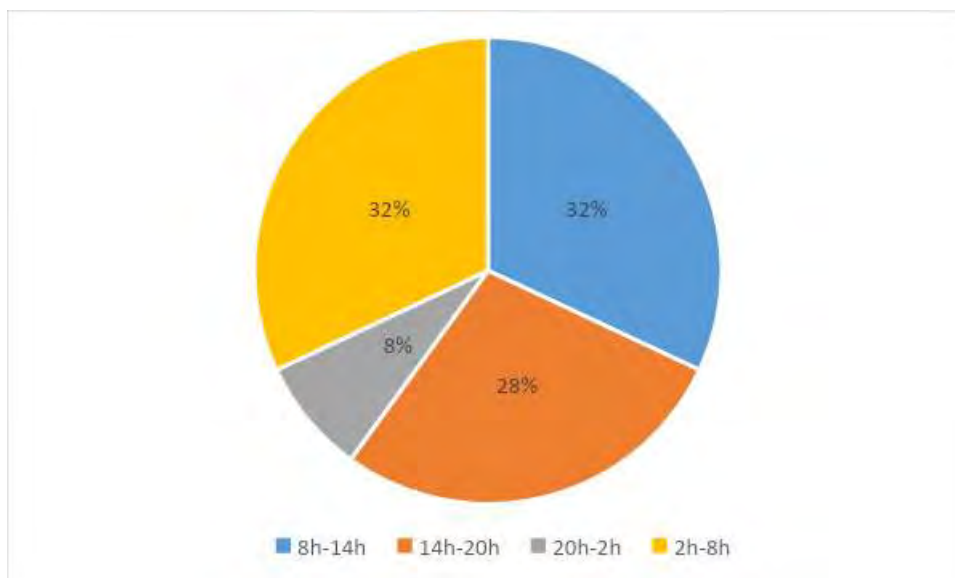
Chez vingt-deux (22) patients soit 88% l'ECG était interprété sur place et chez trois (03) patients soit 12% l'ECG était interprété via WhatsApp.

## **VII REPARTITION DES PATIENTS SELON LES DELAIS**

### **VII .1 Tranche horaire de la douleur**

La plupart du temps, la douleur survient en début journée entre 8h et 14h (n=08 ; 32%) ou dans la deuxième moitié nuit entre 02h et 08hr (n=08, 32%) suivi de la tranche horaire 14h-20h pour ( n=07, 28%).





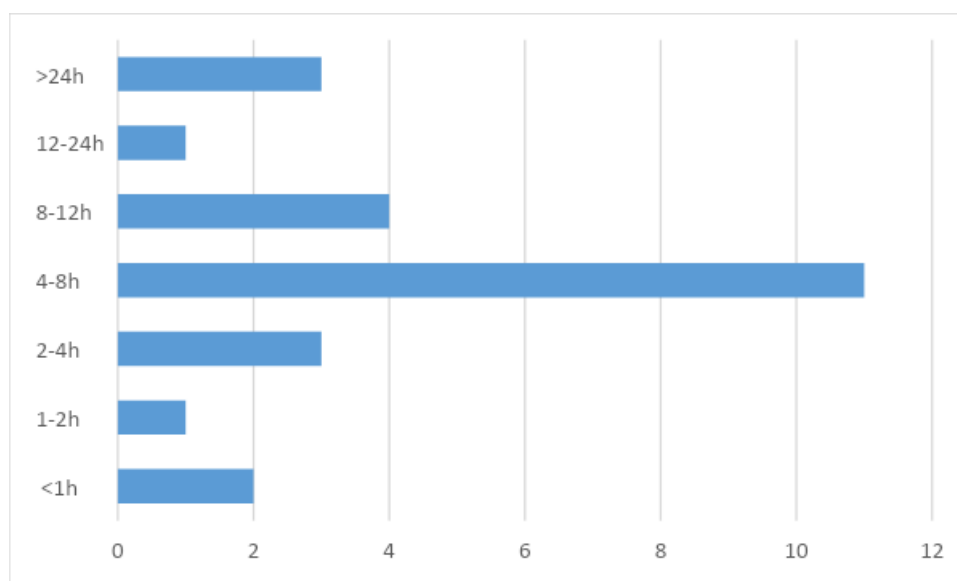
**Figure 24 : Horaire de la douleur**

## VII.2. Délai douleur- premier contact médical (D-PCM)

Le délai moyen entre le début de la douleur et le premier contact médical était 1088 min soit 18h36 min, avec des extrêmes de 60 min et 5 jours.

La tranche horaire la plus fréquente était celle entre 4-8h dans 44% des cas.

Le délai entre la douleur et le premier contact médical était inférieure à 1h dans 8% des cas.



**Figure 25: Tranches horaires douleur- PCM**

L'analyse selon la période de l'étude met en évidence un délai moyen de 06h30 min avant la COVID-19 et de 42h06 min pendant la COVID-19.

### **VII.2.1 Délai douleur premier-contact médical selon le type de douleur**

Le délai moyen douleur – PCM le plus important était pour la douleur basithoracique et était de 3810 min ( 2 jours 15h 21 min ) , suivi de la douleur thoracique typique 955 min ( 15h 55 min ) puis des epigastralgies 160 min ( 2h 39 min ) .

### **VII.2.2 Délai douleur-premier contact médical selon le genre**

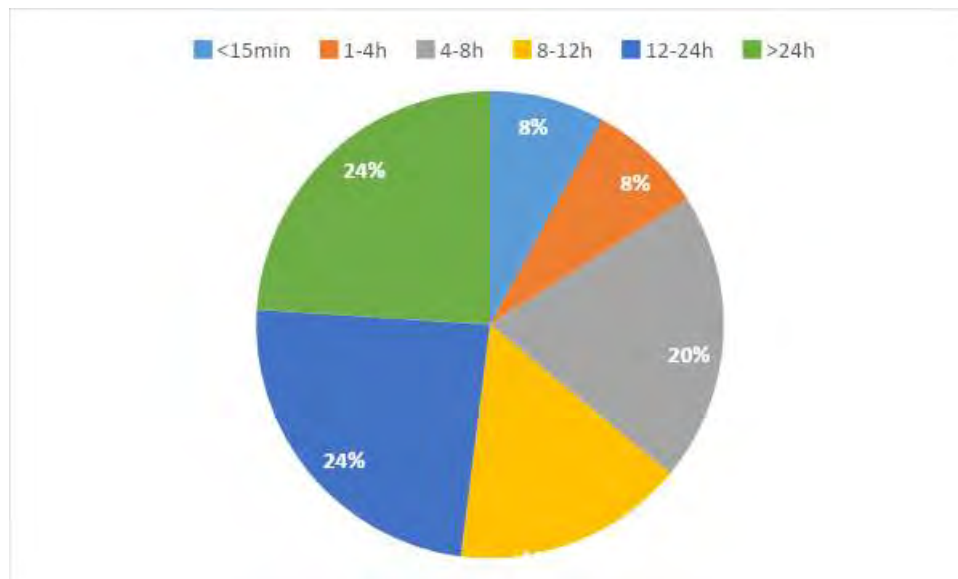
Le délai moyen douleur- PCM était beaucoup plus important chez les femmes 1452,86 min (24h 12min) que chez les hommes 946,94 min. (15h45 min) .

## **VII.3. Délai 1er contact médical-enregistrement d'un électrocardiogramme (PCM-ECG)**

### **VII. 3.1 Délai moyen et tranche horaire la plus fréquente**

Le délai moyen entre le premier contact médical et l'enregistrement d'un électrocardiogramme était de 18h42 min avec des extrêmes de 10 min et 05 jours.

La tranche horaire la plus fréquente était celle 4h-8h retrouvée dans 44 % des cas. On retrouvait dans 8 % des cas un délai d'enregistrement de l'ECG inférieur à 15 min.

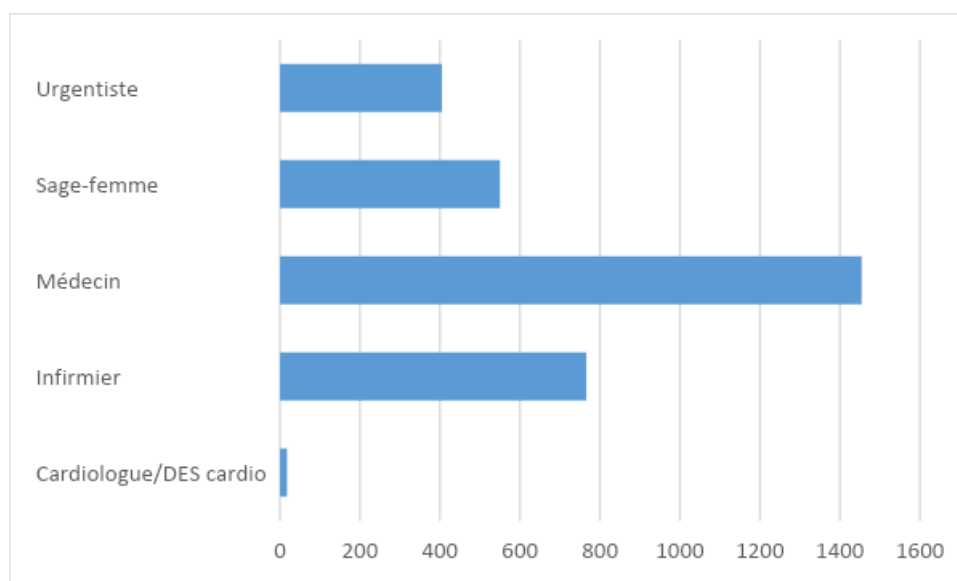


**Figure 26 : Tranches horaires douleur- PCM**

L'analyse de sous-groupe met en évidence un délai moyen d'enregistrement de l'ECG de 14h30 min avant la Covid-19 et de 27 h 22 min pendant la Covid-19.

### **VII.3.2 Délai PCM-ECG selon la qualification du premier contact médical**

Le délai de réalisation de l'ECG le plus long était retrouvé chez les médecins généralistes 1454 min (1 jour 23 min ) suivi des infirmiers 766 min (11h 27 min) les cardiologues et DES de cardiologie ont une moyenne de réalisation de l'ECG de 17 min 30 s.



**Figure 27 : Délai PCM-ECG selon la qualification du premier contact médical**

### **VII.3.3 Délai PCM-ECG selon la nature de la structure du premier contact médical**

Le délai moyen PCM-ECG le plus long était retrouvé au niveau des centres de santé : 1570 min (1 jour 2h 6 min) suivi des hôpitaux : 1388,64 (23h 7min) et des postes de sante 674,00 (11h 25 min).

Les délais les moins longs étaient retrouvés au niveau des structures privées : 305 min (5h 05min) pour les cliniques et 482 min (8h 02 min) pour les cabinets médicaux.

On note que pour 20% des patients, l'ECG n'avait pas été fait dans la structure du PCM.

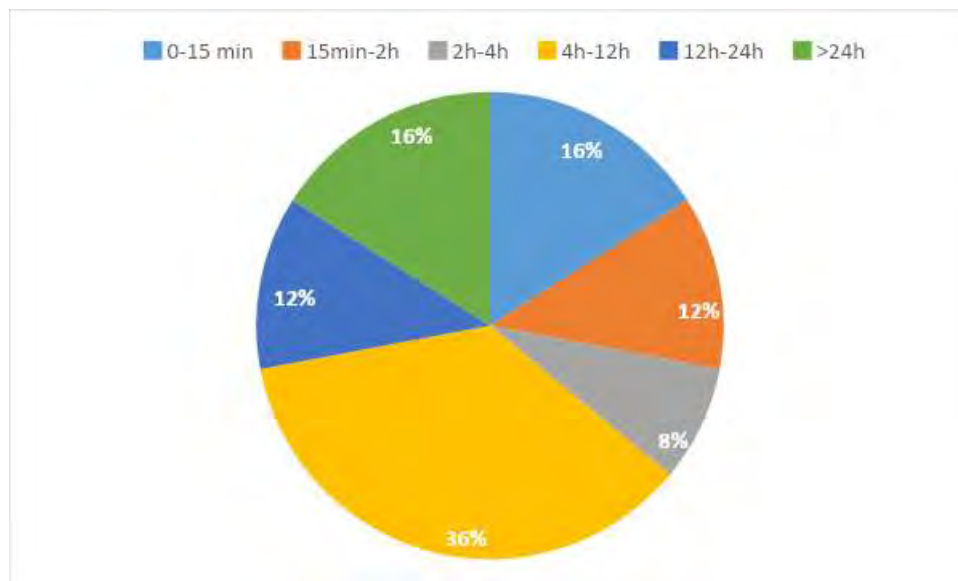
L'enregistrement de l'ECG constituait un retard de prise en charge chez 48 % des patients.

## VII.4. Délai d'interprétation de l'ECG

### VII.4.1 Délai moyen et Tranche horaire d'interprétation de l'ECG

Le délai moyen d'interprétation de l'ECG était de 1032,20 min (17h 12min) avec des extrêmes de 05 min et 7200 min (05 jours).

La tranche horaire la plus fréquente était celle 4h-12h dans 36% des cas. On retrouvait dans 12% des cas un délai d'interprétation inférieure à 15 min.



**Figure 28 : Tranche horaire d'interprétation de l'ECG**

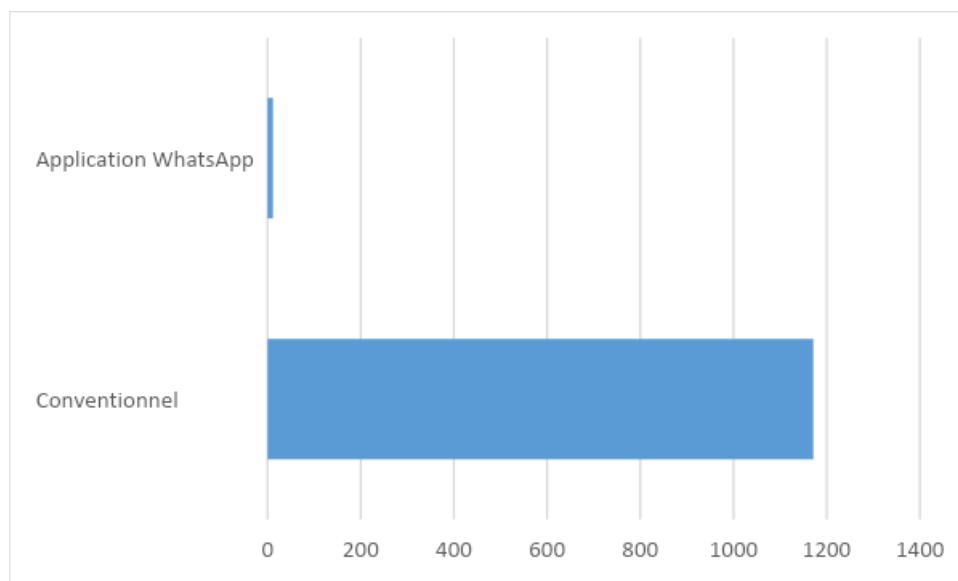
Le délai moyen d'interprétation avant la Covid-19 était de 827 min (13h 46 min), le délai pendant la Covid-19 était de 1467 min (24h 27 min).

Les retards liés à l'interprétation de l'ECG étaient retrouvés chez 44 % des patients. Parmi ces derniers 20% n'ont reçu l'interprétation de l'ECG que le lendemain.

### VII.4.2 Délai d'interprétation de l'ECG selon le mode d'interprétation

Le délai d'interprétation était de 11 min 30 sec lorsque les photographies de l'ECG étaient envoyées par transmission électronique via l'application WhatsApp

pour interprétation par un cardiologue contre 19h 30 min par méthode conventionnelle.



**Figure 29 : Délai d'interprétation de l'ECG selon le mode d'interprétation**

### **VIII. Distance et temps de trajet moyen entre le lieu de survenue de la douleur et l'HALD**

La distance moyenne en voiture entre le lieu de survenue et l'HALD était de 22,6 km avec des extrêmes de 3,30 et 36 kms

Le temps de trajet moyen entre le lieu de survenue et l'HALD est de 43 min 30s avec des extrêmes de 11 et 57 min.

## IX. Comparaison des données selon la période

Tableau VII : Comparaison des données selon la période

		<i>Période</i>		
		<i>Pré-pandémie</i>	<i>Per-pandémie</i>	<i>P</i>
		<i>Moyenne</i>	<i>Moyenne</i>	
<i>Âge (années)</i>		59	59,63	<b>0,894</b>
<i>Distance lieu de survenue-HALD (km)</i>		24,9	17,75	<b>0,085</b>
<i>Temps de trajet moyen (min)</i>		44,76	41,13	<b>0,462</b>
<i>Nombre de structures avant admission</i>		1,88	1,38	<b>0,11</b>
<i>D-PCM (min)</i>		392,65	2567,5	<b>0,007</b>
<i>PCM-ECG (min)</i>		877,94	1643,13	<b>0,23</b>
<i>Délai d'interprétation (min)</i>		827,35	1467,5	<b>0,415</b>
<i>Mode d'interprétation</i>	<i>Cardiologue sur place</i>	14 (82,4%)	8 (100,0%)	<b>0,296</b>
	<i>Via WhatsApp</i>	3 (17,6%)	0 (0%)	
<i>Qualification du PCM</i>	<i>Cardiologue</i>	1 (5,9%)	1 (12,5%)	<b>0,774</b>
	<i>Infirmier</i>	4 (23,5%)	1 (12,5%)	
	<i>Généraliste</i>	10 (58,8%)	6 (75,0%)	
	<i>Sage-femme</i>	1 (5,9%)	0 (0%)	
	<i>Urgentiste</i>	1 (5,9%)	0 (0%)	

## **COMMENTAIRES**



## **I. Limites de l'étude**

Durant la réalisation de cette étude, nous avons été confrontés à des difficultés, notamment l'impossibilité d'obtenir des informations précises sur les délais, et les structures médicales, l'essentiel des informations étant basées sur l'anamnèse.

## **II. Population d'étude selon la période**

Dix-sept (17) patients ont été inclus durant la période avant la Covid-19 et huit (08) patients pendant la Covid-19. Il s'agit donc d'une réduction de 52% de la prévalence des SCA ST+ hors délai de reperfusion. Ces résultats vont dans le même sens que ceux retrouvés en Espagne [24] avec une baisse de 40 % du nombre d'admissions en salles de cathétérisme pour SCA ST+ ainsi qu'aux Etats-Unis entre 26 et 49 % [23] .

L'explication est probablement que les mesures de distanciations physiques, ainsi que la peur de contracter le virus dans les structures hospitalières ont conduit les patients à éviter les structures hospitalières.

## **III. Données sociodémographiques**

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance masculine (72%) avec un sex-ratio de 2,5. Ce résultat est identique à celui retrouvé par KA en 2018 (72%) [09]. Ce résultat correspond à celui retrouvé par l'étude (INTERHEART Africa) (65-80%) [106]. Par contre Dans l'étude CORONAFRIC II la prédominance était féminine (74,2%) [107].

Cette différence entre les deux genres pourrait s'expliquer par l'effet protecteur des œstrogènes qui disparaît après la ménopause, la faiblesse de la sensibilité et de la spécificité de la symptomatologie chez la femme et probablement par un manque de sensibilisation des femmes et du personnel de santé à la maladie coronarienne féminine qui est probablement sous-diagnostiquée.

L'âge moyen de nos patients était de 59,20 ans avec des extrêmes de 61 et 70 ans. Nos résultats sont comparables à ceux de Mboup (57,1 ans) [111] et à ceux de BALDE (57,7) [104]. Dans l'étude de Colin [110], l'âge moyen était de 59 ans. Marcaggi [109] rapporte un âge moyen plus élevé de 68 ans dans sa série. Ces différences avec les séries occidentales sont conformes aux données de la maladie coronaire dans les pays en développement [112, 113] où l'on observe que les sujets sont plus jeunes d'une décennie comparativement aux séries occidentales [109, 114, 115].

Une minorité de patients (08 %) avaient un bon niveau socio-économique. Ces résultats sont comparables à ceux de KA (20%) [9]. Une étude réalisée par STIRBU et al en Hollande [13] avait également retrouvé que les personnes à faible revenu sont plus à risque d'avoir un infarctus du myocarde (IM) non fatal et de mourir de mort subite. Dans les pays à revenu élevé, on distingue quatre indicateurs du statut socio-économique qui sont associés systématiquement aux maladies cardiovasculaires : le niveau de revenu, le niveau de scolarité, la situation d'emploi et les facteurs environnementaux. [12]

## **IV. Données cliniques**

### **IV.1 Facteurs de risque cardio-vasculaires**

#### **IV.1.1 L'hypertension artérielle**

Elle était retrouvée chez 60 % de nos patients et se situait au premier rang des facteurs de risque cardiovasculaire. Nos résultats sont comparables à ceux retrouvés par Hadeou à Abidjan avec une prévalence de l'hypertension artérielle de (55,3%) [108] comparable à celle retrouvée dans CORONAFRIC II (59,7%) [107] et par Barry (54,39%) [105]. Le caractère silencieux de l'hypertension artérielle en fait souvent une maladie largement sous diagnostiquée et sous traitée,

et révélée parfois par une cardiopathie ischémique [126]. Elle augmenterait de 5 fois le risque relatif de coronaropathie [04].

#### **IV.1.2. La sédentarité**

La sédentarité était retrouvée chez 48% de nos patients. Nos résultats étaient semblables à ceux retrouvés par KA (44%) [09]. Par contre nos résultats étaient nettement supérieurs à ceux de BALDE en 2017 (17,6%) [104] et ceux de CORONAFRIC II (31,9%) [107]. Ces taux seraient liés à l'âge avancé, à l'urbanisation et à la modernisation du mode de vie. Selon l'étude INTERHEART, la pratique régulière d'une activité physique constituait un facteur protecteur contre la survenue d'un premier épisode d'infarctus du myocarde avec un odds ratio de 0,72 [106]

#### **IV.1.3. Le tabagisme**

Le tabagisme a un fort effet prothrombotique, et le sevrage tabagique est potentiellement la plus efficace (en termes de coût) de toutes les mesures de prévention secondaire. [116] Il a été établi par l'étude INTERHEART [106] que le tabagisme est le deuxième facteur de risque d'infarctus du myocarde après les dyslipidémies. Il a été retrouvé chez 36% de nos patients. Sa prévalence était plus importante que celle retrouvée par BALDE (23,5%) [104] et par BARRY (20,18%) [105]. L'effet bénéfique du sevrage tabagique chez les patients atteints de coronaropathie, dont une majorité souffre d'un infarctus, a été démontré dans une méta-analyse (20 études d'observation, dont 12 603 patients) faisant état d'une réduction de 36 % de la mortalité chez les personnes ayant cessé de fumer. [117]

#### **IV.1.4 . Le diabète**

La prévalence du diabète dans notre étude était de 28 %. Nos résultats sont similaires à ceux de BARRY (32,46%) [105] et inférieurs à ceux d'une étude suédoise qui retrouvait une prévalence de 38 % de diabétique chez des patients présentant un IDM [118]. On sait que les patients diabétiques présentent plus fréquemment des douleurs thoraciques atypiques que les patients non diabétiques et, par conséquent, peuvent recevoir un traitement tardif . [119] En outre, les patients diabétiques se caractérisent par une maladie athérosclérotique plus diffuse.[120] et un risque plus élevé de décès et de complications (y compris une revascularisation répétée après une angioplastie ), la sélection des thérapies antithrombotiques et la reperfusion sont les mêmes que chez les patients non diabétiques.

#### **IV.1.5. La ménopause**

Dans notre série, 5 femmes sur 7 étaient ménopausées (25%). L'augmentation du risque cardio-vasculaire après la ménopause est rattachée au déficit en oestrogènes [121]. Des données épidémiologiques issues de l'étude de Framingham en 1976 ont rapporté un risque coronaire supérieur chez les femmes ménopausées comparativement aux femmes de même âge non ménopausées [122].

#### **IV.1.6 La dyslipidémie**

Les avantages de la réduction du taux de cholestérol-LDL grâce aux statines dans la prévention secondaire ont été démontrés sans équivoque et des essais ont montré les avantages d'un traitement précoce et intensif par les statines dans les cas de SCA. [21] Une méta-analyse d'essais comparant une réduction plus ou moins intensive du C-LDL avec les statines a indiqué qu'un traitement plus

intensif par les statines produisait une réduction plus importante des risques de décès cardiovasculaires, non mortels , d'accident vasculaire cérébral ischémique et de revascularisation coronaire.[22]

Sa prévalence était de 20% dans notre étude, inférieure à celle d'une étude égyptienne qui retrouvait un taux élevé de LDL-cholesterol chez 58 % des patients admis pour syndromes coronariens [08] et dans l'étude de mais inférieure à l'étude de KA [09] qui retrouvait une prévalence de 34 %.

#### **IV. 2 Symptomatoologie clinique à l'admission et prise en charge initiale**

La douleur thoracique typique était retrouvée chez 80 % des patients. Il s'agit d'une donnée classique rapportée dans plusieurs séries [123, 124, 125]. Elle était à type de douleur basithoracique chez 08 % et d'epigastralgies chez 12 % des patients. Les douleurs atypiques peuvent retarder la réalisation de l'ECG.

Les nausées et vomissements étaient présents dans 40% des cas. Cette symptomatologie digestive classique dans l'IDM peut également retarder ou égarer le diagnostic.

La majorité des patients (n=11; 44 %) avait consulté dans un premier temps dans un hôpital. Ce résultat diffère de celui de l'étude de KA chez qui la majorité avait d'abord consulté dans un centre de santé [09].

Globalement plus de la moitié des patients (n=14 ; 56 %) avait consulté plus d'une structure avant d'être référés au service de cardiologie entre 2 et 3 pour être plus précis pour respectivement 40% et 16% des patients. Ce nombre est inférieur à celui retrouvé par YAMEOGO [113] au Burkina qui retrouvait 3 structures consultées avant l'admission en cardiologie et supérieur à l'étude de KA qui retrouvait une structure en majorité avant l'admission [09].

On peut donc identifier le nombre élevé de structures fréquentées comme étant un des facteurs de retard de prise en charge.

Il est recommandé pour réduire ces délais que les patients soient éduqués à la reconnaissance des signes suggérant l'infarctus et qu'ils aient connaissance et recours aux services médicaux d'urgence dédiés et spécialisés le SAMU au Sénégal (1515) et de court-circuiter le système de référence de la pyramide sanitaire dont les structures de l'échelon périphérique sont peu équipées et formées à la prise en charge de ces urgences.

Avant la COVID-19 41 % des patients avaient consulté deux structures avant l'admission, 35 % avaient consulté une seule structure et 24 % avaient consulté 3 structures. Pendant la COVID-19 la majorité des patients 62,5 % avaient consulté une seule structure avant l'admission et 37,5% avaient consulté deux structures.

L'explication est probablement l'évitement des patients des structures hospitalières par crainte de contracter le COVID.

La majorité des patients (76%) étaient référés vers le service de cardiologie et 24 % étaient venus de manière autonome. Nos résultats sont similaires à ceux de KA [09] qui retrouvait 80% de référence vers le service de cardiologie .

Le transport personnel était le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par nos patients (n=15 ; 60 %) suivi de l'ambulance médicalisée (n= 10, 40%).

Ces résultats sont proches de ceux retrouvés dans l'étude de KA [09] 54% des patients utilisaient également le transport personnel. Ce taux est inférieur à ceux de YAMEOGO 67,4% [113] et à celui retrouvé par l'enquête CORONAFRIC II (67,8%) [107]

Pour 08% des patients une des causes du retard était l'organisation du transfert de l'ambulance. En effet dans la plupart des structures hospitalières le nombre d'ambulances est insuffisant. Elles sont donc souvent occupées à transporter des patients pour d'autres indications . Il est donc important d'organiser le service des ambulances et de prioriser les patients STEMI.

Les ambulances jouent un rôle essentiel dans le traitement précoce des patients STEMI et il ne s'agit pas seulement d'un mode de transport, mais aussi d'un système permettant d'améliorer le diagnostic initial précoce, le triage et le traitement [26,30].

Il est indiqué que toutes les ambulances du SAMU soient équipées d'ECG, de défibrillateurs et d'au moins une personne formée aux soins de réanimation avancés. La qualité des soins fournis dépend de la formation du personnel concerné. Il est indiqué que tout le personnel des ambulances soit formé pour reconnaître les symptômes d'un IDM, administrer de l'oxygène si nécessaire soulager la douleur et fournir un soutien vital de base.

Le personnel ambulancier doit être en mesure d'enregistrer un ECG à des fins de diagnostic et de l'interpréter ou de le transmettre, afin qu'il soit examiné par un personnel expérimenté dans une unité de soins coronariens ou ailleurs et établir un diagnostic formel de SCA ST+ . Les ambulanciers paramédicaux, doivent être formés pour administrer des fibrinolytiques et le faire de manière sûre et efficace. [27] Etant donné que la fibrinolyse pré-hospitalière est indiquée chez les patients qui se présentent tôt et chez qui le temps entre le diagnostic du STEMI et la reperfusion percutanée est > 120 min, [28,29] la formation continue des ambulanciers pour entreprendre ces fonctions est recommandée, même dans le cadre actuel des stratégies d'angioplasties primaires.

## **VI. Qualification du premier contact médical**

Le médecin généraliste était le premier contact médical chez 64% des patients ; suivi de l'infirmier (20 %), des cardiologues et DES de cardiologie (08 %), un urgentiste et une sage-femme soit chacun 04%. Ces résultats sont similaires à ceux de KA [09] qui avait également retrouvé dans 64 % des cas un PCM par un médecin généraliste.

Dans certains pays, les médecins généralistes jouent un rôle dans la prise en charge précoce des patients atteints d'IDM et sont souvent les premiers à être contactés par les patients.

Si les médecins généralistes répondent rapidement, ils peuvent être très efficaces, car ils connaissent généralement le patient et peuvent effectuer et interpréter l'ECG. Leur première tâche après le diagnostic du STEMI devrait être d'alerter le service médical d'urgence (SMU). En outre, ils peuvent administrer des opioïdes et des médicaments antithrombotiques (y compris des fibrinolytiques, si cette stratégie de gestion est indiquée, et peuvent procéder à une défibrillation si nécessaire. Toutefois, dans la plupart des cas une consultation chez le médecin généraliste au lieu d'un appel direct aux services médicaux d'urgence augmentera le délai pré-hospitalier. Par conséquent, en général, le public devrait être éduqué à appeler le SMU plutôt que le médecin de premier recours pour des symptômes suggérant un infarctus [31].

## **VII. Répartition des patients selon les délais**

### **VII.1 Tranche Horaire de la douleur**

La douleur survenait dans la tranche horaire 8h et 14h dans 32% des cas entre 02h et 08hr dans 32% des cas suivi de la tranche horaire 14h-20 h pour 28% des patients. KA retrouvait dans son étude [09] une prédominance nocturne de la douleur dans 56% des cas. Une étude à l'hôpital Catharina à Eindhoven retrouvait que l'IDM survenait le plus souvent aux petites heures du matin. Les mécanismes qui peuvent expliquer cette variation circadienne comprennent l'augmentation matinale du tonus sympathique entraînant une augmentation de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque, du tonus vasculaire coronaire et de la contractilité du myocarde ; l'augmentation matinale de la viscosité du sang, de la coagulabilité et de l'agrégation plaquettaire ; et l'augmentation matinale des niveaux de cortisol sérique et de catécholamines plasmatiques entraînant une



suractivité sympathique, ont pour conséquence une augmentation de la demande du myocarde en oxygène. [32,33]

## **VII.2. Délai douleur - premier contact médical (délai patient )**

Le délai moyen entre le début de la douleur et le premier contact médical était 1088 min soit 18h 36 min, avec des extrêmes de 60 min et 5 jours.

Le délai moyen entre le début de la douleur et la consultation était de 12h 16 min dans l'étude de KA. [09].

La tranche horaire la plus fréquente entre la douleur et le premier contact médical était celle entre 4-8h dans 44% des cas. Ce délai était inférieur à 1h dans 8% des cas.

Pour réduire le temps entre la douleur et le premier contact médical, imputable au patient, il est recommandé de sensibiliser le public à la reconnaissance des symptômes de l'IDM. Les résultats des études évaluant l'impact des campagnes de sensibilisation du public sont perplexes, une étude américaine n'avait pas retrouvé de réduction de ce délai après campagne [35] idem en Catalogne où on avait par contre retrouvé une utilisation accrue du numéro d'urgence médicale, ainsi qu'une augmentation significative du nombre de patients traités dans un Réseau STEMI sans aucune amélioration sur le temps des retards.[36] Des efforts supplémentaires sont nécessaires pour raccourcir le délai patient au Sénégal où ce type de campagne est inédit .

L'analyse selon la période de l'étude met en évidence un délai moyen de 06h30 min avant la COVID-19 et de 42h 06 min (1j 18h 06 min) pendant la COVID-19.

L'explication est probablement que les mesures de distanciations physiques, ainsi que la peur de contracter le virus dans les structures hospitalières ont également conduit les patients à retarder leur consultation au niveau des structures hospitalières.

Le délai moyen douleur-PCM était beaucoup plus important chez les femmes 1452,86 min (24h 12min) que chez les hommes 946,94 min. (15h 45 min).

Cette différence va dans le même sens qu'une étude suisse qui retrouvait une augmentation de 12% du délai douleur-PCM des femmes par rapport aux hommes. [34] Ces résultats suggèrent que les femmes souffrant de SCA sont moins susceptibles d'attribuer les symptômes à une affection nécessitant un traitement urgent.

### **VII.3. Délai premier contact médical – enregistrement d'un électrocardiogramme (PCM-ECG)**

Le délai moyen entre le premier contact médical et l'enregistrement d'un électrocardiogramme (PCM-ECG) était de 18h 42 min. Ce délai est nettement inférieur à celui retrouvé par YAMEOGO (8,6jours) [113] et supérieur à KA 9h 57 min [09].

La première cause de retard de prise en charge était l'enregistrement de l'ECG retrouvée chez 48 % des patients ce résultat est comparable à celui de KA qui avait retrouvé la même cause dans 56% des cas [09].

Le délai recommandé entre le PCM et l'enregistrement de l'ECG doit être inférieur à 10 min selon les recommandations de l'ESC [08]. Des mesures doivent être entreprises pour réduire ce premier échelon du délai-système plus facilement améliorable que le délai-patient.

Le délai moyen d'enregistrement de l'ECG de 14h30 min avant la Covid-19 et de 27 h 22 min pendant la Covid-19.

Cette différence pourrait s'expliquer par les errements diagnostiques dus au COVID-19 retardant l'enregistrement de l'ECG.

Le délai moyen PCM-ECG le plus long était retrouvé au niveau des centres de santé : 1570 min (1 jour 2h 6 min) suivi des hôpitaux : 1388,64 (23h 7min) et des postes de sante 674,00 (11h 25 min).

Les délais les moins longs étaient retrouvés au niveau des structures privées : 305 min (5h 05min) pour les cliniques et 482 min (8h 02 min) pour les cabinets médicaux.

On note que pour 20% des patients, l'ECG n'avait pas été fait dans la structure du PCM.

Peu de structures hospitalières sont dotées de suffisamment d'ECG , de personnel qualifié pour la reconnaissance des signes évocateurs d'IDM et la réalisation des ECG.

Il important pour l'amélioration de ce délai qu'il soit mis en place des protocoles de prise en charge des patients se présentant pour suspicion d'IDM dans les structures médicales et que les structures de santé soient équipées en conséquence.

### **VIII. Délai d'interprétation de l'ECG**

Le délai moyen d'interprétation de l'ECG était de 1032,20 min (17h 12min) avec des extrêmes de 05 min et 7200 min (05 jours).

La tranche horaire la plus fréquente était celle 4h-12h dans 36% des cas. On retrouvait dans 12% des cas un délai d'interprétation inférieure à 15 min.

Les retards liés à l'interprétation de l'ECG étaient retrouvés chez 44 % des patients. Parmi ces derniers 20% n'ont reçu l'interprétation de l'ECG que le lendemain. Cela s'explique par le fait que dans la plupart des structures de santé, l'interprétation des ECG est rythmée par la présence des cardiologues qui sont rarement sur place.

L'interprétation de l'ECG et de manière plus globale le temps de décision de reperfusion est une étape déterminante du délai-système. Son allongement est associé à une augmentation de 20,3 % des chances de mortalité à 30 jours pour chaque augmentation de 5 minutes du temps de décision de reperfusion [37].

Le délai moyen d'interprétation avant la Covid-19 était de 827 min (13h 46 min), le délai pendant la pandémie Covid-19 était de 1467 min (24h 27 min).

Cette différence importante pourrait être expliquée par les perturbations du système de santé liée à la pandémie .

Le délai moyen d'interprétation était de 19h 30 min par mode conventionnelle et était de 11min 30 sec via l'application WhatsApp.

Un des moyens de réduction du délai d'interprétation de l'ECG ayant fait preuve de performances est la transmission électronique pré-hospitalière de l'ECG à un cardiologue [38,39].

L'utilisation de l'application WhatsApp pour l'interprétation d'un ECG suspect par un cardiologue pourrait dans notre contexte pallier l'absence de cardiologues présents en permanence ainsi que l'absence de systèmes informatiques fiables et sécurisés pour le transfert de ses données au vu de ses performances dans la réduction de cette étape importante du délai-système.

## **IX. Distance et temps de trajet entre le lieu de survenue et l'HALD**

La distance moyenne en voiture entre le lieu de survenue et l'HALD était de 22,6 km avec des extrêmes de 3,30 et 36 kms.

Le temps de trajet moyen entre le lieu de survenue et l'HALD est de 43 min 30s avec des extrêmes de 11 et 57 min.

L'HALD est un centre de référence équipé d'une salle de cathétérisme cardiaque ceci explique en partie pourquoi on note que la majorité des patients proviennent de la banlieue de Dakar.

Une étude américaine avait retrouvé un temps de trajet moyen de 11 min et une distance moyenne de 12 km entre le lieu d'habitation des patients et le centre de cardiologie interventionnelle le plus proche [41].

Le temps de déplacement, même chez les patients traités à temps avec une reperfusion, a un fort effet sur la mortalité [40]. Les efforts des systèmes de soins de santé devraient se concentrer sur la réduction des délais pré-hospitaliers et hospitaliers. Etant donné les problèmes récurrents d'embouteillage dans la région de Dakar ce temps de trajet devrait être pris en compte dans l'organisation des soins pré-hospitaliers des patients STEMI. Le temps de déplacement peut être utilisé pour mieux estimer le risque de mortalité des patients dans le cadre d'une évaluation comparative de la qualité des soins hospitaliers.

## **CONCLUSION ET RECOMMENDATIONS**

La reperméabilisation précoce de l'artère occluse dans le STEMI est une priorité. Des directives claires concernant les délais entre le premier contact médical et l'administration d'un traitement de reperfusion ont fait l'objet de publications. L'identification des facteurs allongeant ces délais est une étape incontournable de l'audit des systèmes de santé . La pandémie Covid-19 d'une ampleur sans précédent , est reconnu comme étant un facteur majeur de perturbation des systèmes de santé .

Notre étude avait donc pour but d'identifier et d'évaluer les facteurs allongeant les délais de prise en charge des syndromes coronariens ST + hors délai de reperfusion à l'Hôpital Aristide Le Dantec et d'évaluer l'impact de la pandémie Covid-19 sur ses délais. Elle s'est faite sur deux périodes d'un mois allant du 01 Mars 2019 au 31 Mars 2019 correspondant à la période avant la pandémie Covid-19 puis du 01 Aout 2020 au 31 Aout 2020 correspondant à la période pendant la pandémie Covid-19.

Au total 25 patients ont été inclus : 17 patients avant la pandémie COVID-19 et 08 patients pendant la COVID-19. Il ressort que la prédominance était masculine avec un sex-ratio de 2,5. L'âge moyen était de 59,20 ans avec des extrêmes de 61 et 70 ans. Une minorité de patients 08% avaient un bon niveau socio-économique.

L'hypertension artérielle était au premier rang des facteurs de risque avec une prévalence de (60%) suivie de la sédentarité (48%), du tabagisme (36%), du diabète (28%), la ménopause (25%), la dyslipidémie (20%).

La douleur thoracique typique était le symptôme clinique le plus fréquemment retrouvé à l'admission (80%) suivi des nausées et vomissements (40%), la dyspnée (20%), des épigastalgies (12%) , la douleur était basithoracique chez (08%) des patients.

Le premier contact médical a eu lieu dans un hôpital chez 44% des patients, (20 %) dans un centre de santé tout comme pour les postes de santé , (16%) ont consulté dans une structure privée ( cabinets et cliniques).

Avant l'admission au service de cardiologie (44 %) avaient consulté une seule structure avant d'être référés, (40%) deux structures, (16%) trois structures.

La majorité des patients (76 %) étaient référés vers le service de cardiologie et (24 %) étaient arrivés de manière autonome.

Le transport personnel était le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par nos patients (60 %) suivi de l'ambulance médicalisée (40%).

Le médecin généraliste était le premier contact médical chez (64%) des patients ; suivi de l'infirmier (20 %), des cardiologues et DES de cardiologie (08 %), un urgentiste et une sage-femme , chacun (04%).

Le mode d'interprétation de l'ECG était conventionnelle chez (88%) des patients et les photographies des ECG étaient envoyés via l'application WhatsApp chez (12%) des patients.

La plupart du temps, la douleur survient en début journée entre 8h et 14h (32%) ou dans la deuxième moitié nuit entre 02h et 08hr ( 32%) suivi de la tranche horaire 14h-20h pour ( 28%) des patients .

Le délai moyen entre le début de la douleur et le premier contact médical était 1088 min soit 18h36 min, avec des extrêmes de 60 min et 5 jours. La tranche horaire la plus fréquente était celle entre 4-8h dans 44% des cas. Le délai entre la douleur et le premier contact médical était inférieure à 1h dans seulement 8% des cas.

En fonction de la douleur : Le délai moyen douleur – PCM le plus important était pour la douleur basithoracique : 3810 min ( 2 jours 15h 21 min ) , suivi de la douleur thoracique typique 955 min ( 15h 55 min ) puis des epigastralgies 160 min ( 2h 39 min ).

Le délai moyen douleur- PCM était beaucoup plus important chez les femmes 1452,86 min (24h 12min ) que chez les hommes 946,94 min. (15h45 min) .



Le délai moyen entre le premier contact médical et l'enregistrement d'un électrocardiogramme était de 18h42 min avec des extrêmes de 10 min et 05 jours. La tranche horaire la plus fréquente était celle 4h-8h retrouvée dans 44 % des cas. On retrouvait dans 8 % des cas un délai d'enregistrement de l'ECG inférieur à 15 min.

Le délai moyen PCM-ECG le plus long était retrouvé au niveau des centres de santé : 1570 min (1 jour 2h 6 min) suivi des hôpitaux : 1388,64 (23h 7min) et des postes de sante 674,00 (11h 25 min).

Les délais les moins longs étaient retrouvés au niveau des structures privées : 305 min (5h 05min) pour les cliniques et 482 min (8h 02 min) pour les cabinets médicaux.

Le délai de réalisation de l'ECG le plus long était retrouvé chez les médecins généralistes 1454 min (1 jour 23 min ) suivi des infirmiers 766 min (11h 27 min) les cardiologues et DES de cardiologie ont une moyenne de réalisation de l'ECG de 17 min 30 s.

Le délai moyen d'interprétation de l'ECG était de 1032,20 min (17h 12min) avec des extrêmes de 05 et 7200 min (05 jours). La tranche horaire la plus fréquente était celle 4h-12h dans 36% des cas. On retrouvait dans 12% des cas un délai d'interprétation inférieure à 15 min.

La distance moyenne en voiture entre le lieu de survenue et l'HALD était de 22,6 km avec des extrêmes de 3,30 et 36 kms .Le temps de trajet moyen entre le lieu de survenue et l'HALD est de 43 min 30s avec des extrêmes de 11 et 57 min.

En comparant les résultats en fonction de la pandémie COVID-19 on retrouvait :

Une population d'étude de 17 patients avant la pandémie COVID-19 et de 08 patients pendant la COVID-19 soit une baisse de prévalence de 52%.

Avant la pandémie COVID-19 (41 %) des patients avaient consulté deux structures avant l'admission, 35 % une seule structure et (24 %) 3 structures.

Pendant la COVID-19 (62,5 % ) avaient consulté une seule structure avant l'admission et (37,5% ) deux structures .

Le délai moyen douleur-PCM était de 06h30 min avant la pandémie COVID-19 et de 42h06 min pendant la pandémie COVID-19.

On retrouvait un délai moyen d'enregistrement de l'ECG de 14h30 min avant la pandémie Covid-19 et de 27 h 22 min pendant la pandémie Covid-19.

Le délai moyen d'interprétation avant la Covid-19 était de 827 min (13h 46 min), le délai pendant la pandémie Covid-19 était de 1467 min (24h 27 min).

Dans notre contexte un ensemble de facteurs concourant à l'allongement de ces délais ont été identifiés, parmi ceux-ci on peut citer des retards liés à :

- l'enregistrement de l'ECG globalement chez 48% des patients, il n'est pas réalisé dans la structure du premier contact médical dans 20 % des cas
- l'interprétation retardée de l'ECG chez 44% des patients, chez 20% de ces derniers les résultats de l'interprétation sont obtenus le lendemain.
- au transport du patient souvent par ses propres moyens
- au patient lui-même avec un délai moyen douleur-PCM à 18h 36 min et une tranche horaire moyenne entre 4 et 8h.

Des résultats encourageants ont été retrouvés chez les patients dont l'interprétation a été possible après transmission électronique via l'application WhatsApp avec un raccourcissement considérable du délai d'interprétation à 11 min 30 sec contre 19h 30 min par méthode conventionnelle.

## **RECOMMANDATIONS**

Notre travail nous a permis de faire le constat d'importants écarts entre les délais recommandés et ceux accusés par les patients de notre étude. Pour pallier ces retards de prise en charge nous recommandons :

□ **Au ministère de la santé et de l'action sociale de :**

- Solliciter la Société Sénégalaise de cardiologie pour la rédaction et l'application au niveau national d'un protocole de prise en charge des STEMI du premier contact médical à la reperfusion myocardique en passant par le transport des patients, le système classique de référence et contre-référence de la pyramide sanitaire étant un facteur d'allongement des délais de prise en charge.
- Faire des campagnes de sensibilisation et d'informations du grand public sur la sémiologie des douleurs thoraciques typiques et atypiques et sur la nécessité de « Court-circuiter » les médecins généralistes et d'appeler directement le SAMU NATIONAL (1515) ou les structures spécialisées dans la prise en charge des douleurs thoraciques.
- Encourager et soutenir la politique de formation de spécialistes en cardiologie et en urgence.
- Equiper les services des urgences des centres hospitaliers universitaires, des hôpitaux publics et surtout des centres de santé en électrocardiographes et thrombolytiques.
- Développer des infrastructures sanitaires et des réseaux de prise en charge des urgences cardio-vasculaires permettant d'assurer la thrombolyse pré-hospitalière et l'angioplastie primaire.
- Promouvoir une réelle politique de prévention primaire axée sur une lutte contre les facteurs de risque cardio-vasculaire.

□ **Au personnel médical :**

- Avoir le réflexe de demander un ECG 12 dérivations devant toute douleur thoracique.
- Ne pas hésiter à envoyer un ECG à un cardiologue pour son interprétation
- Assurer en collaboration avec les autorités la formation continue des médecins sur la prise en charge de la maladie coronaire et des syndromes coronariens aigus en particulier.
- Poursuivre les campagnes d'information et de sensibilisation sur les facteurs de risque cardiovasculaire et la maladie coronarienne .
- Travailler en collaboration avec les services des urgences des centres hospitaliers universitaires, des hôpitaux publics et privés, des centres de santé et le SAMU afin de réduire le délai de prise en charge des patients.
- Dépister et prendre en charge précocement les facteurs de risque cardiovasculaire et la maladie coronaire stable.
- Renforcer l'effectif et la formation de l'équipe médicale et paramédicale de la salle de cathétérisme cardiaque.

□ **À la population :**

- Se familiariser avec la sémilogie des douleurs thoraciques typiques et atypiques. La reconnaissance de ses signes est primordiale dans l'identification des urgences cardio-vasculaires.
- « Court-circuiter » les médecins généralistes et appeler directement le SAMU NATIONAL ( 1515) ou les structures spécialisées dans la prise en charge des douleurs thoraciques.

- Lutter contre les facteurs de risque cardio-vasculaire notamment la sédentarité, l'HTA, le diabète le tabagisme et le surpoids.

-

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Keeley EC, Hillis LD et al.** Primary PCI for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med* 2007;356:47-54.
2. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/> - Les 10 principales causes de mortalité. (Consulté le 20/09/2020)
3. **Maurice KG, N'Guettaa et al.** Optimiser la prise en charge des syndromes coronaires aigus en Afrique subsaharienne : consensus du groupe AFRICARDIO 2015. *Archives of Cardiovascular Disease* (2016) 109, 376—383.
4. <http://docplayer.fr/53360562-Epidemiologie-de-la-coronaropathie-en-afrique-professeur-serigne-abdou-ba-chef-de-service-de-cardiologie-chu-le-dantec-dakar.html> (Consulté le 19/09/2020)
5. **Brodie BR, Stuckey TD et al.** Importance of time to reperfusion for 30-day and late survival and recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1312-9.
6. **De Luca G, Suryapranata H et al.** Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction : Every minute of delay counts. *Circulation* 2004;109:1223-5.
7. **Borja I, Stefan J et al.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2017;00:1–66.
8. **B. El Boussadani, C. Benajiba et al.** Pandémie COVID-19 : impact sur le système cardiovasculaire. *Cardiol Angeiol (Paris)* 2020 May; 69(3): 107–114. French. Publication en ligne 2020 avr. 7. DOI : 10.1016/j.ancard.2020.04.001

9. **KA. I** étude délais de prise en charge des SCA avec sus-décalage persistant du segment ST à Dakar : étude retrospective à propos de 50 cas colligés au service de cardiologie de l'hôpital Aristide LeDantec . Memoire de DES de cardiologie .Dakar 2018 no 259
- 10.**Garcier J, Crochet P et al.** Anatomie du cœur et des artères coronaires. J Radiol. 2004 ; 85 (10) : 1758-63.
- 11.**Hadj A.** Le syndrome coronarien aigu avec sus-décalage persistant du segment ST (STEMI): données du registre ReSCUS. Thèse pour le doctorat en médecine, Sousse, 2016.
- 12.**Anna M, Kucharska-Newton PhD, et al .** Socioeconomic Indicators and the Risk of Acute Coronary Heart Disease Events: Comparison of Population-Based Data from the United States and Finland. Ann Epidemiol.2011Aug;21.
- 13.**Irina Stirbu ,Caspar Looman et al.**Income inequalities in case death of ischaemic heart disease in the Netherlands: a national record-linked study
- 14.**Chow CK, Jolly S, et al.** Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes. Circulation 2010;121(6):750–758.
- 15.**Critchley JA, Capewell S et al .** Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease : a systematic review. JAMA 2003;290(1):86–97.
- 16.**Arnold SV, Lipska KJ, et al.** Prevalence of glucose abnormalities among patients presenting with an acute myocardial infarction. Am Heart J 2014;168:466–470.e1.
- 17.**Timmer JR, Ottervanger JP, et al .** Primary Coronary Angioplasty vs . Thrombolysis-2 Trialists Collaborators Group. Primary percutaneous coronary . intervention compared with fibrinolysis for myocardial infarction in diabetes .



18. **Alderman EL, Kip KE, et al.** Native coronary disease progression exceeds failed revascularization as cause of angina after five years in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) J Am Coll Cardiol. 2004 Aug 18;44(4):766-74. doi: 10.1016/j.jacc.2004.05.041.
19. **Addulla Abdelaziz , Mohamed S. Fawzy et al.** Prevalence and Pattern of Dyslipidemia In Acute Coronary Syndrome Patients Admitted to Medical Intensive Care Unit in Zagazig University Hospital, Egypt. World Journal of Medical Research 2014, 3:3
20. **Baigent C, Keech A, et al.** Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005;366(9493):1267–1278.
21. **Cannon CP, Braunwald E, et al.** Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. N Engl J Med 2004;350(15):1495–1504.
22. **Schwartz GG, Olsson AG, et al.** Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering Study Investigators. Effects of atorvastatin on early recurrent ischemic events in acute coronary syndromes: the MIRACL study: a randomized controlled trial. JAMA 2001;285(13):1711–1718.
23. **Santiago Garcia, Mazen S. et al .** Reduction in ST-Segment Elevation Cardiac Catheterization Laboratory Activations in the United States During COVID-19 Pandemic. J Am Coll Cardiol. 2020 Apr, 75 (22) 2871–2872
24. **Rodríguez-Leor O., Calid-Álvarez B. et al.** Impacto de la pandemia de COVID-19 sobre la actividad asistencial en cardiología intervencionista en España. REC Interv Cardiol, [E-pub ahead of print]. 2020 Feb 4
25. **Gong Q, Zhang P, et al.** Diabetes Prevention . Study Group. Morbidity and mortality after lifestyle intervention for people with . impaired glucose tolerance: 30-year results of the Da Qing. Lancet Diabetes Endocrinol 2019

Jun;7(6):452-461doi: 10.1016/S2213-8587(19)30093-2. Epub 2019 Apr 26.

26. **Terkelsen CJ, Sorensen JT, et al.** System delay and mortality among . patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. . JAMA 2010;304(7):763–771.
27. **Bjorklund E, Stenestrand U, et al.** Pre- . hospital thrombolysis delivered by paramedics is associated with reduced time . delay and mortality in ambulance-transported real-life patients with ST- . elevation myocardial infarction. Eur Heart J 2006;27(10):1146–1152.
28. **Steg PG, Bonnefoy E, et al.** Impact of time to treatment . on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the . CAPTIM randomized clinical trial. Circulation 2003;108(23):2851–2856. .
29. **Danchin N, Coste P, et al.** FAST-MI Investigators. . Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary . intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment- . elevation acute myocardial infarction: Data from the French registry on acute . ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI). Circulation 2008;118(3):268–276.
30. **Huber K, De Caterina R, et al.** Pre-hospital reperfusion therapy: a strategy to improve therapeutic outcome in patients. European Heart Journal, Volume 26, Issue 19, October 2005, Pages 2063–2074, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi413>
31. **Joppe Tra, Ineke van der Wulp, et al.** Exploring the treatment delay in the care of patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing acute percutaneous coronary intervention: A cross-sectional studyugust 2015BMC Health Services Research 15(1):340 DOI: 10.1186/s12913-015-0993-y
32. **Antman EM, Braunwald E.** Acute myocardial infarction. In: BRAUNWALD E, ZIPES DP, LIBBY P, editors. Heart disease: A textbook

of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia : W.B. Saunders Company 2001 ;1114-1123.

**33.Wijnbergen I, Van't Veer M, et al.** Circadian and weekly variation and the influence of environmental variables in acute myocardial infarction. *Neth Heart J.* 2012 Sep. 20 (9):354-9.

**34.Matthias R Meyer , Alain M Bernheim et al .** Gender differences in patient and system delay for primary percutaneous coronary intervention: current trends in a Swiss ST-segment elevation myocardial infarction population. *European Heart Journal. Acute Cardiovascular Care*, Volume 8, Issue 3, 1 April 2019, Pages 283–290,

<https://doi.org/10.1177/2048872618810410> . Published: 01 April 2019

**35.Diercks, Deborah B, et al.** Gender differences in time to presentation for myocardial infarction before and after a national women’s cardiovascular awareness campaign: A temporal analysis from the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress ADverse Outcomes with Early Implementation (CRUSADE) and the National Cardiovascular Data Registry Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network–Get with the Guidelines (NCDR ACTION Registry–GWTG).” *American heart journal* 160, no. 1 (2010): 80-87

**36.Ander Regueiro , Alba Rosas et al.** Impact of the “ACT NOW. SAVE A LIFE” public awareness campaign on the performance of a European STEMI network. Published: June 19, 2015 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.06.040>

**37.Richard Mullvain, Daniel M Saman et al.** ECG-to-Decision Time Impact on 30-Day Mortality and Reperfusion Times for STEMI Care PMID: 29432372 DOI: 10.1097/HPC.0000000000000130

**38.Justin M. Cloutier, Christopher Hayes, et al.** Reducing Delay to Treatment of ST-Elevation Myocardial Infarction With Software Electrocardiographic Interpretation and Transmission (SCINET). *CJC Open.* 2020 May; 2(3): 111–117. Published online 2020 Feb 15. doi: 10.1016/j.cjco.2020.02.003

39. **Robert O. Roswell , Brian Greet et al.** From Door-to-Balloon Time to Contact-to-Device Time: Predictors of Achieving Target Times in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. Clin Cardiol. 2014 Jul; 37(7): 389–394. Published online 2014 Apr 3. doi: 10.1002/clc.22278
40. **Riccardo Di Domenicantonio, Giovanna Cappai, et al.** The Tradeoff between Travel Time from Home to Hospital and Door to Balloon Time in Determining Mortality among STEMI Patients Undergoing PCI Published: June 23, 2016 <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0158336>
41. **Brahmajee K Nallamothu , et al.** Driving times and distances to hospitals with percutaneous coronary intervention in the United States: implications for prehospital triage of patients with ST-elevation myocardial infarction PMID: 16520425 DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.596346
42. **Vacheron A, LeFeuvre C et al .** Cardiologie. Paris: Expansion Scientifique Publications 1999. p. 3-29.
43. **Perlemuter K, Montalescot G, et al .** Infarctus du myocarde. Paris, UFR Paris-Île-de-France 2009. Disponible sur [www.pifo.uvsq.fr](http://www.pifo.uvsq.fr) (Consulté le 02/06/2018)
44. **Fertin M, Beseme O, et al.** Recherche de biomarqueurs circulants du remodelage cardiaque après infarctus par analyse protéomique. Arch Cardiovasc Dis 2009 ; 102 Suppl 1 : S72.
45. **Jean-Philippe Collet, Holger Thiele, et al.** 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) Eur Heart J 2020 Aug 29;ehaa575.doi: 10.1093/eurheartj/ehaa575. Online ahead of print.
46. **Juhani Knuuti, William Wijns, et al.** 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force

for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2020 Jan 14;41(3):407-477.doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.

- 47.Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS et al.** Third Universal Definition of Myocardial Infarction ESC Clinical Practice Guidelines. Eur Heart J. 2012;33:2551-2567.
- 48.Baudouy PY, Beaufile P et al.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu. Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie, 11-030-P-10, 1998;12p.
- 49.Antman EM.** Acute myocardial infarction. In: BRAUNWALD E, ZIPES DP, LIBBY P, editors. Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 2001;1114-1123.
- 50.Barry A.** Prise en charge du syndrome coronariens aigu avec sus-décalage persistant du segment ST à l'hôpital général de grand Yoff : étude rétrospective à propos de 114cas. Thèse médecine, Dakar 2016, n°74.
- 51.Ibanez B , James S , et al.** ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2018;39:119–177.
- 52.Neumann JT , Sorensen NA , et al.** Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction. Eur Heart J 2017;38:3514–3520.
- 53.Reynolds HR , Srichai MB , et al.** Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease. Circulation 2011;124:1414–1425.
- 54.Gay J, Desnos M, et al.** L'électrocardiogramme Savoir l'interpréter, Paris, Éditions Frison-Roche 1990;p 381.
- 55.Jaffe AS, Babuin L, et al.** Biomarkers in acute cardiac disease. J Am Coll Cardiol. 2006;48:1-1.

56. **Levy PY.** Les nouveaux marqueurs cardiaques dans l'exploration des syndromes coronariens aigus. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2004;16:289-292.
57. **Baudouy PY, Beaufils P.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu. *Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie*, 11-030-P-10, 1998;12p.
58. **Bates DW, Miller E, et al.** Coronary angiography and angioplasty after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1977;126:539-550.
59. **Ellis SG, Vandormael MG, et al.** Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. Implications for patient selection. Multivessel angioplasty prognosis study group. *Circulation* 1990;82:1193-1202.
60. **Baudouy PY, Beaufils P.** Diagnostic de l'infarctus du myocarde aigu. *Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie*, 11-030-P-10, 1998;12p.
61. **Abouelfeth I.** L'Infarctus du myocarde : Prise en charge et complications. Thèse Médecine, Rabat 2008.
62. **Rigo C .** Infarctus du myocarde : le pronostic au lit du malade dès l'admission, *Le quotidien du médecin* 2001 ; 6907 : 1.
63. **Boustani F.** Les nouvelles recommandations européennes sur la prévention des maladies cardio-vasculaires en pratique clinique (2012). Disponible à l'adresse : <http://www.cardiologie francophone.com/PDF/recommandations - 2012 - introduction.pdf> (consulté le 20/10/20).
64. **Perlemuter K, Montalescot G, et al.** Infarctus du myocarde. Paris, UFR Paris-Île-de-France 2009. Disponible sur [www.pifo.uvsq.fr](http://www.pifo.uvsq.fr) (Consulté le 02/10/2020)
65. **Cayla G, Silvain J, et al.** Prise en charge de l'infarctus du myocarde en 2012. *Ann Cardiol Angéiol (Paris)* 2012 ; 61(6) : 447-452.
66. **Mboup MC.** Les syndromes coronariens aigus : étude prospective multicentrique à propos de 59 cas colligés en milieu hospitalier dakarois. Thèse Med, Dakar 2006, n°71.

- 67. Windecker S, Kolh P, et al.** 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2014;35(37):2541-619.
- 68. Yusuf S, Hawken S, et al.** for the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case- control study. *Lancet* 2004;364:937–952.
- 69. Vacheron A, LeFeuvre et al .** Cardiologie. Paris: Expansion Scientifique Publications 1999. p. 3-29.
- 70. Borja I, Stefan J, Stefan A et al.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2017;00:1–66.
- 71. Fuzellier JF, Filsoufi F, et al .** Traitement chirurgical de l’infarctus et de ses complications. *Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie* 2005;11-030 D-70:11p.
- 72. Borja I, Stefan J, et al.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2017;00:1–66.
- 73. Fertin M, Beseme O, et al.** Recherche de biomarqueurs circulants du remodelage cardiaque après infarctus par analyse protéomique. *Arch Cardiovasc Dis* 2009 ; 102 Suppl 1 : S72.

- 74. Cayla G, Silvain J, et al.** Prise en charge de l'infarctus du myocarde en 2012. *Ann Cardiol Angéiol (Paris)* 2012 ; 61(6) : 447-452.
- 75. Lippi G., Lavie C.J, et al .** Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020 Published online 2020 Mar 10. doi: 10.1016/j.pcad.2020.03.001
- 76. Zhou P., Yang X.L., et al .** A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* 2020 Mar;579(7798):270-273.doi: 10.1038/s41586-020-2012-7. Epub 2020 Feb 3.
- 77. Hongde Hu, Fenglian Ma, et al.** Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin, *Eur Heart J*, ehaa190, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa190>.
- 78. Xu Z., Shi L., Wang Y et al.** Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med.* 2020 Apr;8(4):420-422.doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X. Epub 2020 Feb 18.
- 79. Liu Y., Yang Y., et al.** Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Sci China Life Sci.* 2020;63:364–374.
- 80. Liu K., Fang Y.Y., et al .** Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)* 2020 *Chin Med J (Engl)*. 2020 May 5; 133(9): 1025–1031.Published online 2020 May 5. doi: 10.1097/CM9.0000000000000744
- 81. Chen C., Zhou Y., et al .** SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz* 2020 Mar 5 : 1–3.doi: 10.1007/s00059-020-04909-z
- 82. Force A.D.T., Ranieri V.M., et al.** Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307:2526–2533.



- 83. Karmaliotis D., Kirtane A.J., et al.** Diagnostic and prognostic utility of brain natriuretic peptide in subjects admitted to the ICU with hypoxic respiratory failure due to noncardiogenic and cardiogenic pulmonary edema. *Chest*. 2007;131:964–971
- 84. MacLaren G., Fisher D., et al.** Preparing for the most critically ill patients with COVID-19: the potential role of extracorporeal membrane oxygenation. *JAMA*. 2020Apr7;323(13):1245-1246. doi:10.1001/jama.2020.2342.
- 85. Ruan Q., Yang K., et al** Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med* 2020 May;46(5):846-848. doi: 10.1007/s00134-020-05991-x. Epub 2020 Mar 3.
- 86. Liu Y., Yang Y., et al.** Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Sci China Life Sci*. 2020;63:364–374.
- 87. Zhou F., Yu T., et al.** Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020 Published:March11,2020DOI:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
- 88. Witt D.M., Nieuwlaar R., et al.** American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: optimal management of anticoagulation therapy. *Blood Adv*. 2018;2:3257–3291.
- 89. Wood S.** TCT the Heat Beat: COVID-19 and the Heart: Insights from the Front Lines. <https://www.tctmd.com/news/covid-19-and-heart-insights-front-lines>. Accessed March 15, 2020.
- 90. Zeng J., Huang J., et al.** How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intensive Care Med*. 2020 DOI : 10.1007/s00134-020-05993-9.

91. **DeCarolís D.D., Westanmo A.D., et al.,** Rector T.S. Evaluation of a potential interaction between new regimens to treat hepatitis C and warfarin. *Ann Pharmacother.* 2016;50:909–917.
92. **Frost C.E., Byon W,et al.** Effect of ketoconazole and diltiazem on the pharmacokinetics of apixaban, an oral direct factor Xa inhibitor. *Br J Clin Pharmacol.* 2015;79:838–846
93. **Mueck W., Kubitza D., et al.** Co-administration of rivaroxaban with drugs that share its elimination pathways: pharmacokinetic effects in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol.* 2013;76:455–466.
94. **Raoult D.** Hydroxychloroquine and azithromycin as a treatment of COVID-19: results of an open-label non-randomized clinical trial. *Int J Antimicrob Agents.* 2020;20:105949.DOI:10.1016/j.ijantimicag.2020.105949.
95. **Zhaowei Chen, Jijia Hu, et al.** Efficacy of hydroxychloroquine in patients with COVID-19: results of a randomized clinical trial. 10.1101/2020.03.22.20040758.
96. **White N.J.** Cardiotoxicity of antimalarial drugs. *Lancet Infect Dis.* 2007;7:549–558.
97. **Driggin E., Madhavan M.V., et al .** Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020 DOI : 10.1016/j.jacc.2020.03.031.
98. **Wang M., Cao R., Zhang L.** Remdesivir and chloroquine effectively inhibit the recently emerged novel coronavirus (2019-nCoV) in vitro. *Cell Res.* 2020;30:269–271.
99. **Gao J., Tian Z., et al.** Breakthrough: chloroquine phosphate has shown apparent efficacy in treatment of COVID-19 associated pneumonia in clinical studies. *Bioscience Trends,* 19 Feb 2020, 14(1):72-73 DOI: 10.5582/bst.2020.01047 PMID: 32074550

100. **White N.J.** Cardiotoxicity of antimalarial drugs. *Lancet Infect Dis.* 2007;7:549–558.
101. **Clemessy J.L., Taboulet P, et al.** Treatment of acute chloroquine poisoning: a 5-year experience. *Crit Care Med.* 1996;24(7):1189–1195.
102. **Ge X.Y., Li J.L., et al .** Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature.* 2013;503:535–538.
103. **D.G. Fairchild, L. Di Francesco,** FHM Heart Groups: patients with COVID-19 should continue ACE inhibitors and ARBs. 2020 Mar 17 Fang L et al. *Lancet Respir Med* 2020 Mar 11
104. **Balde D.** angioplastie primaire à dakar: étude transversale à propos de 17cas au chu, LE DANTEC. Thèse médecine, Dakar 2017, n°309.
105. **Barry A.** Prise en charge du syndrome coronariens aigu avec sus-décalage persistant du segment ST à l'hôpital général de grand Yoff : étude rétrospective à propos de 114cas. Thèse médecine, Dakar 2016, n°74.
106. **Yusuf S, Hawken S et al,** for the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937–952.
107. **Ticolat P, Bertrand E et al.** Aspects épidémiologiques de la maladie coronaire chez le noir africain : à propos de 103 cas. Résultats de l'enquête multicentrique CORONAFRIC. *Cardiol Trop.* 1991 ;17:7–20.
108. **Hadeou H.** Pronostic à cinq ans du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan : analyse d'une cohorte prospective de 260 cas colligés de janvier 2012 à décembre 2015 [Thèse Médecine]. Abidjan : Université Felix Houphouët Boigny ; 2017, n°5798.
109. **Marcaggi X, Bitar G, et al.** Angioplastie coronaire dans un centre de petit volume. *Ann Cardiol Angéiol(Paris).* 2005;54:317-321

110. **Colin P, Francois J, et al.** Angioplastie coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde dans un centre de faible volume. Arch Mal Cœur 2001;94:651-6580.
111. **Mboup MC, Diao M, et al.** Les syndromes coronariens aigus à Dakar: aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs. Pan Afr Med J 2014;19 :126.
112. **Puymirat E, Tabassome S, et al.** Acute Myocardial Infarction Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015.Circulation 2017;136:1524-4539.
113. **Yameogo nv, Samadoulougou a, et al** Délais de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST à Ouagadougou et facteurs associés à un allongement de ces délais : étude transversale à propos de 43 cas colligés au CHU-Yalgado Ouédraogo. Pan Afr Med J 2012; 13 :90 (Open Access).
114. **Hanssen M, Cottin Y, Khalife K et al.** French Registry on Acute ST-elevation and non ST-elevation Myocardial Infarction 2010.FAST-MI 2010 Heart 2012;98:699-705.
115. **Chan PS, Patel MR, et al.** Appropriateness of Percutaneous Coronary Intervention. JAMA 2011;306:53-61.
116. **Berdah J, Amah G.** Les facteurs de risque cardiovasculaires concernent aussi les femmes . . . rôle du gynécologue. Gynécologie Obstétrique & Fertilité.2009;37:186-193.
117. **Besse B, Lacotte J,et al.** Cardiologie vasculaire. Paris, VG 2004 ; 1 : 644.
118. **Bonnet J.** Athérosclérose. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2005 ; 11-605-A-10, 15p.

119. **Borja I, Stefan J, Stefan A et al.** ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2017;00:1–66.
120. **Brami R, Lambert Y.** Traitement des syndromes coronaires aigus avec et sans sus-ST. Encycl Méd Chir (Elsevier Masson, Paris), Cardiologie 2007 ; 011-030-P-20, 12p.
121. **Berdah J, Amah G.** Les facteurs de risque cardiovasculaires concernent aussi les femmes , rôle du gynécologue. Gynécologie Obstétrique & Fertilité.2009;37:186-193.
122. **Annel WB, Hjortland MC, et al.** Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. Ann Intern Med 1976;85:447–52.
123. **Adjovi C.** Formes cachées de l’infarctus du myocarde [Mémoire DES de cardiologie]. Dakar : Université Cheikh Anta Diop Faculté de Médecine ; 2014, n°995.
124. **Bagai A, Dangas GD, Stone GW et al.** Reperfusion strategies in Acute Coronary Syndromes. Circ Res 2104;1918-28.
125. **Danchin N, Kadriz Z, Cambou JP.** Prise en charge de l’infarctus du myocarde dans les études USIK : amelioration pronostique et rôle du délai d’admission. Arch Mal Cœur Vaiss 2005;98:1149-54.
126. **World Health Organization.** (page consultée le 10/10/20). A global brief on Hypertension. Silent killer, global public health crisis, [en ligne]. [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/publications/global\\_brief\\_hypertension/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/en/)

# ANNEXES

No dossier:

No fiche:

Dr Hassim Bachir Diop

775296969

hassimbdiop@gmail.com

## **Fiche d'enquête**

### **□ Identification :**

- Nom :
- Prénom :
- Age :
- Sexe :
- Profession :
- Adresse:

### **Consentement du patient :**

**Je soussigné(e)**

**NOM .....**

**Prénom .....**

**Né(e) le .....**

**Reconnais avoir été informé par .....  
des objectifs d'enregistrement et analyse de mes données personnelles  
médicales aux fins de cette etude .**

**Je reconnais avoir été informé qu'aucun acte ne peut être pratiqué sans  
mon consentement libre et éclairé.**

**Je consens donc à ce que mes données soient utilisées et enregistrées aux  
fins de cette etude et je reconnais la possibilité qui m'est réservé de retirer**

**mon consentement à tout moment sans la moindre conséquence sur la poursuite de mes soins et examens.**

**Fait à ..... Le .....**

**SIGNATURE**

**Ce document doit impérativement être signé et inséré dans le dossier médical du patient**

**□ Facteurs de risque cardiovasculaire :**

- Age :
- Sexe :
- Antécédents familiaux ACV précoces (AVC, IDM, mort subite) : OUI                      NON
- Tabac : OUI                      nombre de PA                      NON
- HTA : OUI                      NON
- Diabète : OUI                      NON
- Dyslipidémie : OUI                      NON
- Dyslipidémie familiale : OUI                      NON
- Insuffisance rénale chronique : OUI                      NON
- Obésité abdominale : OUI                      NON
- Sédentarité : OUI                      NON
- Stress : OUI                      NON

**□ Motifs de consultation**

- Douleurs thoraciques typiques :
- Douleurs thoraciques atypiques :
- Douleur basithoracique :
- Douleur pariétale :
- Épigastralgies :



- Nausées / vomissements :
- Dyspnée :
- Toux :
- Expectoration :
- Vertiges /Lipothymies :
- Syncope :

## ☐ Chronologie

- **Heure de début de la douleur :**
  - **Premier contact médical :**
- Ambulance médicalisé

Non médicalisé

Ambulance médicalisé

Non médicalisé

- Mode de transport : Personnel
- Spécialité : Infirmier      Médecin      Cardiologue Autres
- Heure :                      délai en min :
- ECG fait :      OUI      délai en min                      NON
- Délai PCM- ecg :
- Interprétation : OUI      délai en min                      NON
- Interprétation :
  - par un cardiologue surplace : OUI                      NON
  - par télémedecine : OUI                      NON
- Diagnostic retenu :      OUI      délai en min                      NON

Préciser

- Retard de PEC : OUI NON
- Le(s)quel(s) :

○ **Second contact médical :**

- Ambulance médicalisé

Non médicalisé

Ambulance médicalisé

Non médicalisé

- Mode de transport : personnel
- Spécialité : Infirmier Médecin Cardiologue Autres
- Heure : délai en min :
- ECG fait : OUI délai en min NON  
Délai PCM- ecg :
- Interprétation : OUI délai en min NON
- Interprétation :
  - cardiologue surplace : OUI NON
  - par télémedecine : OUI NON
- Diagnostic retenu : OUI délai en min NON

Préciser :

- Retard de PEC : OUI NON
- Le(s)quel(s) :

○ **Troisième contact médical :**

- Ambulance médicalisé

Non médicalisé

Ambulance médicalisé

Non médicalisé

- Mode de transport : personnel
- Spécialité : Infirmier Médecin Cardiologue Autres
- Heure : délai en minutes :
- ECG fait : OUI délai en min NON  
Délai PCM- ecg :
- Interprétation : OUI délai en min NON
- Interprétation :  
- cardiologue surplace : OUI NON  
- par télémedecine : OUI NON
- Diagnostic retenu : OUI délai en min NON

- Retard de PEC : OUI NON
- Le(s)quel(s) :

○ **Quatrième contact médical :**

- Structure médicale :
- Ambulance médicalisé

Non médicalisé

Ambulance médicalisé

Non médicalisé

- Spécialité : Infirmier      Médecin      Cardiologue

Autres

- Heure :                      délai en min :
- ECG fait :      OUI      délai en min      NON

Délai PCM- ecg :

- Interprétation : OUI      délai en min      NON

- Interprétation :

- cardiologue surplace : OUI      NON

- par télémedecine : OUI      NON

- Diagnostic retenu : OUI      délai en min      NON

- Retard de PEC : OUI      NON

- Le(s)quel(s) :

○ **Renseignements socioéconomiques :**

- Niveau d'étude :
- Profession :

- **Revenus annuels :**

**Faibles**

**Intermédiaires**

**Elevés**

- **Assurance maladie ou Prise en charge :**

OUI

NON

Préciser

.

## RESUME

### INTRODUCTION :

Le respect des délais impartis de prise en charge conditionne le pronostic des patients STEMI . À la maladie coronarienne s'est rajoutée un facteur bouleversant l'organisation des systèmes de santé : la pandémie Covid-19 . L'objectif de ce travail était donc d'identifier et d'évaluer les facteurs allongeant les délais de prise en charge des IDM reçus tardivement à l'Hôpital Aristide le Dantec et d'évaluer l'impact de la pandémie Covid-19 sur ses délais.

### PATIENTS ET MÉTHODES :

Il s'agit d'une étude transversale , descriptive analytique et comparative sur deux périodes d'un mois allant du 01 Mars 2019 au 31 Mars 2019 correspondant à la période pré-pandémie Covid-19 puis du 01 Aout 2020 au 31 Aout 2020 correspondant à la période per-pandémie Covid-19 , incluant après consentement éclairé, l'ensemble des patients reçus pour un syndrome coronarien aigu ST (+) reçus 12 heures après le début de la douleur durant les périodes d'étude.

### RÉSULTATS :

Au total 25 patients ont été inclus : 17 patients avant la pandémie COVID-19 et 8 patients pendant la COVID-19. La prédominance était masculine avec un sex-ratio de 2,5. L'âge moyen était de 59,20 ans avec des extrêmes de 61 et 70 ans. Une minorité de patients 08% avaient un bon niveau socio-économique. L'hypertension artérielle était au premier rang des facteurs de risque avec une prévalence de (60%) suivie de la sédentarité (48%), du tabagisme (36%), du diabète (28%), la ménopause (25%), la dyslipidémie (20%). La douleur thoracique typique était le symptôme clinique le plus fréquemment retrouvé à l'admission (80%) suivi des nausées et vomissements (40%). Le premier contact médical a eu lieu dans un hôpital chez 44% des patients, (20 %) dans un centre de santé tout comme pour les postes de santé , (16%) ont consulté dans une structure privée ( cabinets et cliniques). La majorité des patients (76 %) étaient référés vers le service de cardiologie et (24 %) étaient arrivés de manière autonome. Le transport personnel était le moyen de transport le plus fréquemment utilisé par nos patients (60 %) suivi de l'ambulance médicalisée (40%). Le médecin généraliste était le premier contact médical chez (64%) des patients ; suivi de l'infirmier (20 %), des cardiologues et DES de cardiologie (08 %), un urgentiste (04%). Le mode d'interprétation de l'ECG était conventionnelle chez (88%) des patients et les photographies des ECG étaient envoyés via l'application WhatsApp chez (12%) des patients.. La distance moyenne en voiture entre le lieu de survenue et l'HALD était de 22,6 km avec des extrêmes de 3,30 et 36 kms .Le temps de trajet moyen entre le lieu de survenue et l'HALD est de 43 min 30s avec des extrêmes de 11 et 57 min. En comparant les résultats en fonction de la pandémie COVID-19 on retrouvait : une population d'étude de 17 patients avant la pandémie COVID-19 et de 8 patients pendant la COVID-19 soit une baisse de prévalence de 52%. Avant la pandémie COVID-19 (41 %) des patients avaient consulté deux structures avant l'admission, 35 % une seule structure et (24 %) 3 structures. Pendant la COVID-19 (62,5 % ) avaient consulté une seule structure avant l'admission et (37,5% ) deux structures . Le délai moyen douleur-PCM était de 06h30 min avant la pandémie COVID-19 et de 42h06 min pendant la pandémie COVID-19. On retrouvait un délai moyen d'enregistrement de l'ECG de 14h30 min avant la pandémie Covid-19 et de 27 h 22 min pendant la pandémie Covid-19. Le délai moyen d'interprétation avant la Covid-19 était de 827 min (13h 46 min), le délai pendant la pandémie Covid-19 était de 1467 min (24h 27 min). Les facteurs concourant à l'allongement de ces délais sont : l'enregistrement de l'ECG globalement chez 48% des patients, il n'est pas réalisé dans la structure du premier contact médical dans 20 % des cas , l'interprétation retardée de l'ECG chez 44% des patients, chez 20% de ces derniers les résultats de l'interprétation sont obtenus le lendemain, au transport du patient souvent par ses propres moyens , au patient lui-même avec un délai moyen douleur-PCM à 18h 36 min et une tranche horaire moyenne entre 4 et 8h.

### CONCLUSION :

Des retards importants sont constatés dans la prise en charge des patients STEMI . Ils sont aussi bien imputables aux patients qu'au système. Les principaux facteurs de retards du système retrouvés dans notre étude sont le délai d'enregistrement de l'ECG , son interprétation et l'organisation du transfert via une ambulance médicalisée. La maladie Covid-19 a globalement aggravé ces retards qui étaient déjà présents avant la pandémie. Des mesures conséquentes doivent être prises pour réduire ces délais qui déterminent le pronostic vital des patients STEMI .

**Mots clés :** Infarctus du myocarde, Délais, Covid-19, Sénégal