

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|--------------|----------------------------------------------------|
| Ac | : Anticorps |
| ACC | : American College of Cardiology |
| ACE | : Enzyme de conversion |
| AHA | : American Heart Association |
| AL | : Amplatz Left |
| AR | : Amplatz Right |
| ARA 2 | : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II |
| ARN | : Acide ribonucleique |
| ASE | : American Society of Echocardiography |
| ATL | : Angioplastie transluminale |
| AVK | : Anti-Vitamines K |
| BNP | : Peptide natriurétique |
| CD | : Coronaire droite |
| CRP | : Créatine protéine |
| Cx | : Coronaire circonflexe |
| DES | : Diplôme d'Etudes Spécialisées |
| ECG | : Electrocardiogramme |
| ESC | : European Society of Cardiology |
| ESV | : Extrasystole ventriculaire |
| Fc | : Fréquence cardiaque |
| HAS | : Haute Autorité de Santé |
| HTA | : Hypertension artérielle |
| IDM | : Infarctus du myocarde |
| IEC | : Inhibiteur de l'enzyme de conversion |

| | |
|----------------|--------------------------------------------------------------------------|
| IG | : Immunoglobuline |
| IL10 | : Interleukine 10 |
| IL6 | : Interleukine 6 |
| INR | : International normalized ratio |
| IVA | : Interventriculaire antérieure |
| IVP | : Interventriculaire postérieure |
| MAPA | : Mesure ambulatoire de la pression artérielle |
| MINOCA | : Myocardial infraction with non obstructive coronary artères |
| OAD | : Oblique antérieur droit |
| OAG | : Oblique antérieur gauche |
| PCI | : Percutaneous coronary intervention |
| PCR | : Réaction en chaine de polymérase |
| RVG | : Rétroventriculaire gauche |
| SAMU | : Service d'aide médicale urgente |
| SCA ST- | : Syndrome coronarien aigu sans sus décalage persistant du segment de ST |
| SDRA | : Syndrome de détresse respiratoire aigu |
| STEMI | : ST-segment elevation myocardial infarction |
| TC | : Tronc commun |
| TCK | : Temps de céphaline kaolin |
| TIMI | : Thrombolysis in Myocardial Infarction |
| TP | : Taux de prothrombine |
| USIC | : Unité de soins intensifs cardiologiques |
| VG | : Ventricule gauche |

LISTE DES FIGURES

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 1: Vue antérieure du cœur et des artères coronaires | 6 |
| Figure 2: Schéma de l'artère coronaire droite | 7 |
| Figure 3: Schéma de l'artère coronaire gauche | 8 |
| Figure 4: Incidences normalisées en angiographie | 14 |
| Figure 5: Incidence en OAG 45° crâniale 25° de la coronaire gauche | 15 |
| Figure 6: Incidence en crâniale 30° de la coronaire droite | 16 |
| Figure 7: Angioplastie au ballonnet | 22 |
| Figure 8: Algorithme de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST | 24 |
| Figure 9 : Prise en charge du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST NSTEMI dans le COVID- 19..... | 34 |
| Figure 10 : Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST STEMI dans le COVID 19..... | 35 |
| Figure 11 : Mesure de l'intervalle QTc..... | 41 |
| Figure 12 : Surveillance cardiologique du traitement à l'hydroxychloroquine COVID 19. | 45 |
| Figure 13 : Salle d'angiographie INNOVA 3100 GE de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar | 49 |
| Figure 14 : Quelques exemples des matériels utilisés en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar. | 50 |
| Figure 15 : Répartition du nombre de coronarographie selon l'année. | 57 |
| Figure 16 : Répartition des patients selon le genre | 57 |
| Figure 17 : Répartition selon l'âge..... | 58 |
| Figure 18 : Répartition des patients selon les facteurs de risque. | 59 |
| Figure 19 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque..... | 59 |
| Figure 20 : Différentes indications de la coronarographie..... | 61 |

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figure 21 : Répartition selon la voie d'abord | 63 |
| Figure 22 : Répartition selon les lésions retrouvées a la coronarographie. | 63 |
| Figure 23 : Répartition selon l'artère coupable..... | 64 |
| Figure 24 : Répartition des patients selon le nombre d'artère atteinte. | 65 |
| Figure 25 : Répartition selon le type de stent..... | 66 |
| Figure 26 : Répartition du genre selon l'année | 67 |
| Figure 27 : Répartition de l'âge selon l'année. | 68 |
| Figure 28 : Répartition des facteurs de risques selon l'année..... | 68 |
| Figure 29 : Répartition des indications selon l'année. | 69 |
| Figure 30 : Répartition de la voie d'abord selon l'année..... | 69 |
| Figure 31 : Répartition des lésions selon l'année. | 70 |
| Figure 32 : Répartition des artères coupables selon l'année..... | 71 |
| Figure 33 : Répartition du nombre de lésions selon l'année..... | 71 |
| Figure 34 : Répartition des indications de l'angioplastie selon l'année | 72 |

LISTE DES TABLEAUX

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tableau I: Quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde | 11 |
| Tableau II : Principales incidences réalisées en coronarographie..... | 15 |
| Tableau III: Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/ AHA.. | 17 |
| Tableau IV: Classification du flux coronaire selon TIMI | 18 |
| Tableau V: Recommandations pour l'angioplastie coronaire en cas de SCA ST+ | 25 |
| Tableau VI: Recommandations pour la revascularisation percutanée en cas d'angor stable ou d'ischémie silencieuse | 26 |
| Tableau VII : Interactions des antiviraux et ajustements thérapeutiques..... | 42 |
| Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents cardiologique: .. | 60 |
| Tableau IX : Répartition selon les antécédents non cardiologique | 60 |
| Tableau X : Autre indications de la coronarographie..... | 62 |
| Tableau XI : Répartition des patients selon l'indication de l'angioplastie..... | 65 |
| Tableau XII: Répartition des patients selon Artère traitée..... | 66 |
| Tableau XIII : répartition des artères traitées selon l'année | 73 |
| Tableau XIV : Répartition du type stent selon l'année. | 73 |
| Tableau XV : Récapitulatif des facteurs sociodémographique des deux périodes étudiées en 2019 et 2020. | 74 |
| Tableau XVI : récapitulatif des données de la coronarographie et l'angioplastie des deux périodes étudiées 2019 et 2020. | 75 |

TABLE DES MATIERES

| | |
|---------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| PREMIERE PARTIE : RAPPELS..... | 5 |
| A. RAPPELS | 6 |
| I. ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES | 6 |
| I.1. L'artère coronaire droite (CD)..... | 6 |
| I.2. L'artère coronaire gauche..... | 7 |
| I.3. Notion de dominance | 8 |
| II. PHYSIOLOGIE..... | 9 |
| II.1. La circulation coronaire..... | 9 |
| II.2. Notion de réserve coronaire..... | 9 |
| III. MALADIE CORONARIENNE..... | 9 |
| III.1. Définitions | 9 |
| III.2. Classification | 9 |
| III.3. Anatomo-pathologie..... | 12 |
| III.3.1. Anatomo-pathologie de l'athérosclérose | 12 |
| III.3.2. Coronaropathies non athéromateuses | 12 |
| IV. LA CORONAROGRAPHIE..... | 13 |
| IV.1. Définition | 13 |
| IV.2. Les principales incidences | 13 |
| IV.3. Analyse Descriptive d'une Sténose Coronaire | 16 |
| IV.4. Indications | 19 |
| V. ANGIOPLASTIE TRANSLUMINALE CORONAIRE (ATL)..... | 20 |
| V.1. Définition | 20 |
| V.2. Techniques d'angioplastie..... | 21 |
| V.2.1. Thrombo aspiration | 21 |
| V.2.2. Angioplastie au ballonnet nu | 21 |
| V.2.3. Les Ballonnets actifs | 23 |

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------|----|
| V.2.4. Le stenting direct | 23 |
| V.2.5. Indications actuelles de l'angioplastie..... | 23 |
| B-LA COVID-19..... | 27 |
| I. EPIDEMIOLOGIE..... | 27 |
| I.1. Contagiosité | 27 |
| I.2. Réservoir | 27 |
| I.3. Transmission | 27 |
| I.4. La période d'incubation | 28 |
| I.5. Âge et sexe | 28 |
| I.6. Facteurs de risque..... | 29 |
| I.7. Le taux de létalité..... | 29 |
| II. MANIFESTATIONS CARDIOVASCULAIRES DU COVID-19..... | 30 |
| II.1. Atteinte myocardique directe..... | 30 |
| II.2. Atteinte myocardique indirecte par infarctus..... | 30 |
| II.3. Lésion myocardique aiguë..... | 30 |
| II.4. Myocardite..... | 31 |
| II.5. Arythmie cardiaque | 31 |
| II.6. Cardiomyopathie et insuffisance cardiaque..... | 32 |
| II.7. Maladie thromboembolique veineuse..... | 32 |
| II.8. Cas particulier de la prise en charge des syndromes coronariens aigus SCA | 33 |
| III. LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION PAR LE SARS-COV-2 | 36 |
| III.1. Prélèvements | 36 |
| III.2.Étape analytique et Biologie moléculaire | 36 |
| III.2.1. RT-PCR..... | 36 |
| III.2.2.RT-LAMP | 37 |
| III.3.Sérologies | 37 |
| III.3.1.Tests antigéniques | 37 |

| | |
|---------------------------------------------------------------------|----|
| III.3.2. Tests sérologiques | 38 |
| IV. LES SIGNES BIOLOGIQUES..... | 39 |
| V. TRAITEMENT DU COVID-19 ET LEUR IMPACT CARDIO- VASCULAIRE..... | 40 |
| V.1. Les antiviraux | 40 |
| V.2. La chloroquine/hydroxychloroquine | 43 |
| V.3. La méthylprednisolone | 45 |
| V.4. Bloqueurs du système rénine-angiotensine et aldostérone..... | 46 |
| DEUXIEME PARTIE | 47 |
| I. METHODOLOGIE..... | 48 |
| I.1. Cadre de l'étude | 48 |
| I.2. Patients et méthodes..... | 52 |
| I.2.1. Type d'étude | 52 |
| I.2.2. Période d'étude | 52 |
| I.2.3. Population d'étude | 52 |
| I.3. Procédure de recueil de données..... | 52 |
| I.4. Paramètres étudiés..... | 53 |
| I.4.1. Les données à l'admission | 53 |
| I.4.1.1. Données de l'interrogatoire..... | 53 |
| I.4.1.2. Indication de la coronarographie | 54 |
| I.5. Les résultats de la coronarographie et l'angioplastie :..... | 55 |
| I.6. Analyse statistique | 55 |
| RESULTATS | 56 |
| I. ETUDE DESCRIPTIVE | 57 |
| I.1. Prévalence | 57 |
| I.2. Genre | 57 |
| I.3. Age | 58 |
| I.4. Répartition selon les facteurs de risque | 58 |
| I.5. Répartition selon le nombre de facteurs de risque..... | 59 |

| | |
|-----------------------------------------------------|----|
| I.6.Antécédents cardiologiques | 60 |
| I.7. Non cardiologiques | 60 |
| II. CORONAROGRAPHIE | 60 |
| II.1.Nombre de coronarographie : | 60 |
| II.2. Indications de la coronarographie : | 61 |
| II.3. Voie d'abord | 62 |
| II.4. Lésions..... | 63 |
| III. ANGIOPLASTIE | 65 |
| III.1. Types | 65 |
| III.2.Artère traitée..... | 66 |
| III.3.Types de stents | 66 |
| IV. RESULTAT ANALYTIQUE | 67 |
| IV.1. Genre | 67 |
| IV.2. Age | 67 |
| IV.3. Facteurs de risque cardio-vasculaire..... | 68 |
| IV.4 .Indications | 68 |
| IV.5. Voie d'abord..... | 69 |
| IV.6. Lésions | 70 |
| IV.6.1. Présence de lésions..... | 70 |
| IV.6.2. Artères coupables | 70 |
| IV.6.2. Nombre de lésions..... | 71 |
| IV.7. Types d'angioplastie | 72 |
| IV.7.1. Artères traitées | 72 |
| IV.7.2. Types de stent..... | 73 |
| V. COMPARAISON DES DONNEES SELON LES ANNEES : | 74 |
| DISCUSSION | 76 |
| I. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES..... | 77 |
| II. LA CORONAROGRAPHIE | 80 |
| III. L'ANGIOPLASTIE | 82 |

| | |
|-------------------------------------|----|
| CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS | 84 |
| BIBLIOGRAPHIE | 88 |
| ANNEXE | |

INTRODUCTION

Les cardiopathies ischémiques ou la maladie coronaire regroupent l'ensemble des troubles dus à un déséquilibre entre les apports et les besoins en oxygène du myocarde, dont l'étiologie reste dominée par l'athérosclérose des artères coronaires.

Sur les 56,4 millions de décès survenus dans le monde en 2015, les cardiopathies ischémiques occupent la principale cause de mortalité dans le monde selon l'organisation mondiale de la santé [1].

Cette cardiopathie regroupe la coronaropathie stable chronique (angor) et le syndrome coronarien aigu (SCA) incluant l'angor instable (AI), le SCA sans élévation du segment ST (NSTEMI) et le SCA avec élévation persistante du segment ST (STEMI) [2].

Ce dernier reste l'expression la plus grave de l'insuffisance coronaire de par sa fréquence et ses conséquences en termes de morbi-mortalité. Ces conséquences sont plus ou moins réductibles voire évitables par une prise en charge optimisée et surtout rapide.

La reperméabilisation de l'artère coupable est soit mécanique par angioplastie, technique de référence, soit pharmacologique par un agent thrombolytique. Le choix de la stratégie de reperfusion dépend de la disponibilité d'une salle de cathétérisme et des délais de reperméabilisation. Ainsi, la fibrinolyse intraveineuse conserve des indications pour les patients les plus éloignés des salles de cathétérisme.

L'angioplastie transluminale coronaire percutanée est la dilatation d'une artère coronaire au moyen d'un cathéter à ballonnet afin de rétablir un flux normal dans les artères coronaires occluses ou rétrécies par des lésions d'athérosclérose [3].

Elle est devenue au fil des années, une méthode de revascularisation myocardique de référence, au même titre que la chirurgie coronaire. Les améliorations successives dont elle a fait l'objet avec notamment l'avènement ces dernières années des endoprothèses ou stents font qu'elle peut dorénavant être envisagée chez la plupart des patients, dans des situations cliniques variées de la maladie coronaire (angor stable, angor instable, infarctus aigu, ischémie silencieuse, post-infarctus).

Le Sénégal est un des rares pays en Afrique subsaharienne où l'angioplastie fait partie intégrante des moyens disponibles dans la prise en charge de la maladie coronaire depuis le mois de mai 2013.

En décembre 2019, le monde a connu une pandémie qui s'est propagée à une vitesse fulgurante et qui a fortement impacté tous les secteurs d'activité. Apparue en Chine, à Wuhan, le coronavirus COVID-19, à l'origine de cette pandémie, a rapidement atteint tous les pays sur l'ensemble des continents avec une ascension fulgurante du nombre de personnes atteintes, mais aussi de décès et de complications.

Afin de lutter contre cette pandémie, des mesures sanitaires drastiques ont été mises en place dont des périodes de confinement strict variant de pays à pays en fonction de l'évolution de la situation in situ.

Le système sanitaire a alors dû réorienter ses efforts vers la prise en charge des patients atteints de COVID-19 et limiter toute autre pratique à caractère non urgent afin de limiter les risques de contagion et de pouvoir circonscrire la pandémie.

Le Sénégal, au même titre que les pays du monde entier, a été touché par la pandémie et a instauré un état d'urgence allant du 23 mars au 30 juin.

Durant cette période, les activités des différentes structures sanitaires ont été impactées, non seulement par l'état d'urgence décrété mais aussi parce que les patients évitaient de les fréquenter de peur de contracter le virus.

Au vu de cette conjoncture, il nous a semblé important d'étudier l'impact de cette pandémie sur l'activité de la cardiologie interventionnelle, plus spécifiquement les actes de coronarographies et angioplasties.

Notre étude s'était intéressée à l'analyse

- **L'objectif général était :**

Evaluer l'impact de l'épidémie COVID sur la prise en charge des maladies coronaires

- **Les objectifs spécifiques étaient :**

- Décrire les aspects sociodémographique, et paraclinique
- Apprécier les indications et les résultats de la coronarographie
- Comparaison des différents paramètres entre les deux périodes

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

A. RAPPELS

I. ANATOMIE DES ARTERES CORONAIRES [4]

Les artères coronaires sont au nombre de deux gauche et droite naissent de la base de l'aorte au niveau d'orifices appelés ostia, au-dessus du plan des valvules sigmoïdes aortiques. L'ostium coronaire gauche est en général unique et situé plus haut que l'ostium coronaire droit qui peut être multiple. Ils cheminent dans les sillons atrioventriculaires réalisant ainsi une couronne (en latin corona) autour de la base du cœur d'où leur nom d'artères coronaires.

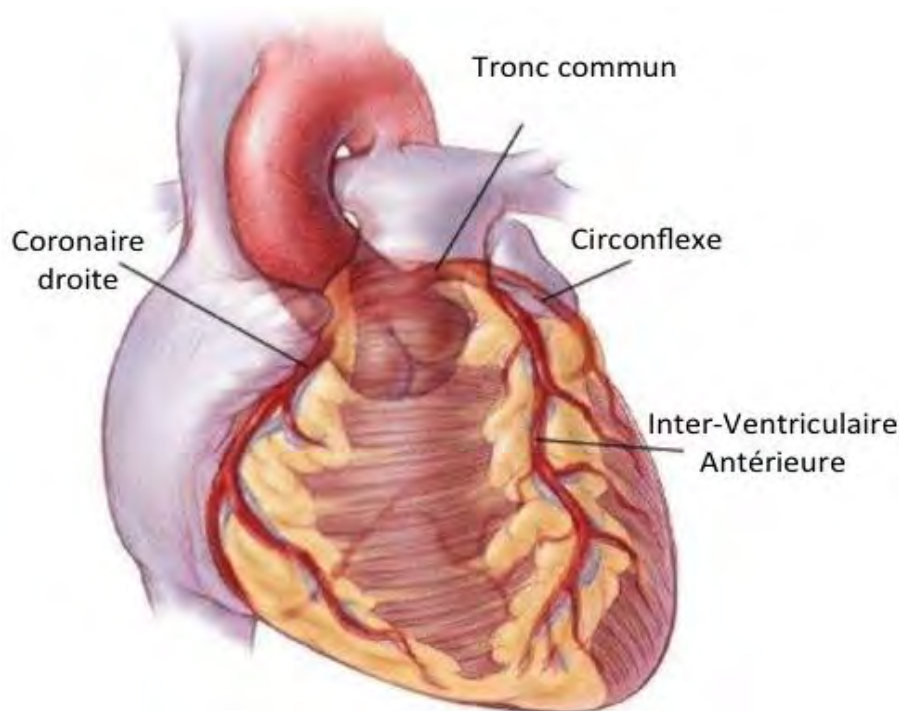


Figure 1: Vue antérieure du cœur et des artères coronaires [5]

I.1. L'artère coronaire droite (CD)

Elle chemine dans le sillon atrioventriculaire droit et forme un C plus ou moins sinueux. Elle comporte trois segments :

✓ **Le premier segment (CD1)** court horizontal, dirigé vers la droite, est compris entre l'ostium et le premier coude de l'artère où elle rejoint le sillon auriculo-ventriculaire droit,

- ✓ **Le deuxième segment (CD2)** long et vertical, chemine dans le sillon auriculo-ventriculaire droit jusqu'au bord droit du cœur,
- ✓ **Le troisième segment (CD3)** horizontal et dirigé vers la gauche, se termine juste avant la « croix des sillons » en se bifurquant en deux branches : artère interventriculaire postérieure (IVP) et l'artère rétro-ventriculaire gauche (RVG).

La figure 2 illustre l'anatomie du réseau coronaire droit.

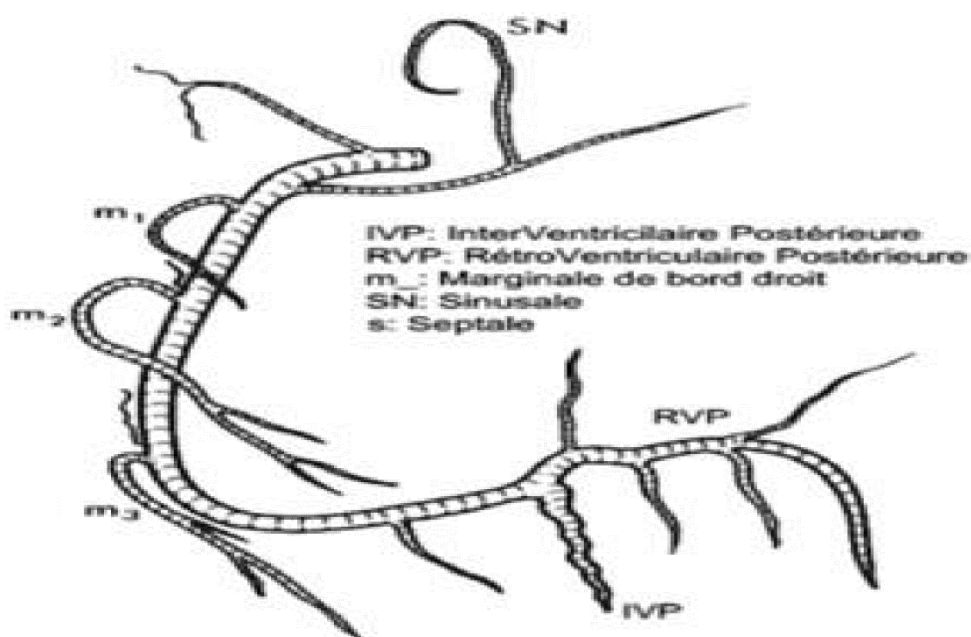


Figure 2: Schéma de l'artère coronaire droite [6]

I.2. L'artère coronaire gauche

Elle comprend un tronc commun qui se subdivise en deux artères majeures :

- ✓ **L'artère interventriculaire antérieure (IVA)** contourne la pointe du cœur et se termine dans le sillon interventriculaire inférieur. Elle donne au cours de son trajet des collatérales à destinée ventriculaire : l'artère infundibulaire gauche, les artères diagonales et les artères septales [7].

- ✓ **L'artère circonflexe (CX)** donne des branches marginales ou latérales qui vascularisent la paroi latérale du ventricule gauche. La figure 4 illustre l'anatomie du réseau coronaire gauche.

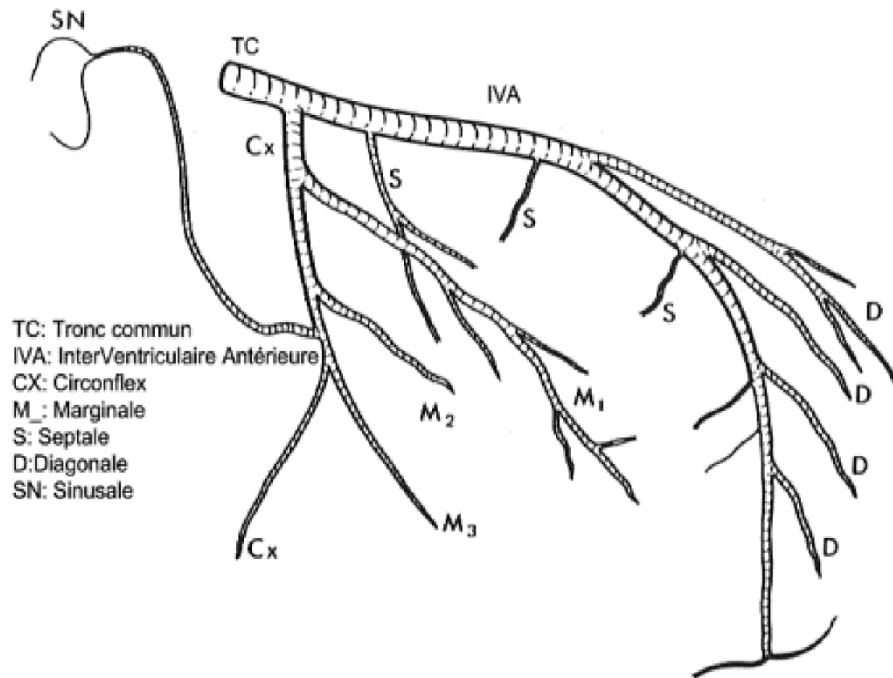


Figure 3: Schéma de l'artère coronaire gauche [6]

I.3. Notion de dominance [8][9]

Ce terme est employé pour indiquer quelle artère coronaire vascularise la paroi inférolatérale du ventricule gauche. Dans 85 % des cas, la coronaire droite est dominante : elle donne en effet naissance à l'interventriculaire postérieure et à l'artère rétroventriculaire. Néanmoins, le réseau peut également être dit «équilibré» si la coronaire droite donne naissance à l'interventriculaire postérieure et la circonflexe à la rétroventriculaire (5% des cas). Enfin, la dominance peut être gauche si la circonflexe donne naissance aux artères interventriculaire postérieure et rétroventriculaire (10% des cas)

II. PHYSIOLOGIE

II.1. La circulation coronaire

La circulation sanguine dans les artères coronaires présente la particularité essentielle de s'effectuer en opposition de phase avec la vascularisation artérielle systémique. En effet, elle intervient au temps diastolique du cycle cardiaque : le flux diastolique représente 60 à 80 % du flux coronaire. (En systole, la compression extrinsèque des artères coronaires par la contraction ventriculaire entraîne une inversion de flux, constituant le phénomène de systolic backflow). En conditions physiologiques, le débit coronaire est autorégulé [10][11] et reste constant sur une large plage de pressions, approximativement comprises entre 60 et 120 mmHg [12].

II.2. Notion de réserve coronaire

La réserve coronaire est le reflet de l'adaptation du débit coronaire à la demande métabolique du myocarde. En effet, une des caractéristiques de la circulation coronaire est de ne pouvoir s'adapter à une augmentation de la demande métabolique du myocarde que par une majoration du débit coronaire. La réserve coronaire reflète l'augmentation maximale possible du débit coronaire par rapport à son niveau basal pour une pression de perfusion coronaire donnée [13].

III. MALADIE CORONARIENNE

III.1. Définitions

L'insuffisance coronarienne est définie comme l'incapacité, aiguë ou chronique, D'une ou de plusieurs artères coronaires à assurer un débit correspondant aux besoins myocardiques [14].

III.2. Classification [15]

L'insuffisance coronarienne est un terme qui englobe deux entités distinctes par leurs mécanismes et surtout leurs prises en charge.

➤ **L'insuffisance coronaire chronique**

C'est classiquement l'angor d'effort stable dont le mécanisme est le rétrécissement coronaire secondaire généralement au développement d'une plaque d'athérosclérose.

Ce rétrécissement, bien que ne gênant pas le débit coronaire à l'état de base, empêche l'adaptation de ce débit lors de l'augmentation des besoins myocardiques en oxygène, il en découle une ischémie et un angor lors des efforts

➤ **L'insuffisance coronarienne aigue ou syndromes coronariens aigus (SCA)**

Ils regroupent des syndromes cliniques de mécanisme pathogénique semblable, mais apparaissant dans des circonstances différentes, et s'exprimant avec une échelle de gravité variable.

Selon le mécanisme physiopathologique basé sur le caractère occlusif de la plaque d'athérome, on parle de :

- ✓ Infarctus du myocarde (IDM) transmural ou infarctus avec onde Q de nécrose quand l'occlusion est complète
- ✓ Infarctus du myocarde médio-mural ou infarctus sans onde Q de nécrose, lorsque l'occlusion est incomplète mais associée à une destruction myocardique.
- ✓ Angor instable quand l'occlusion est incomplète et non associée à une destruction myocardique.

D'autres formes d'insuffisance coronaire peuvent être cités :

- ✓ L'ischémie myocardique silencieuse qui est classée selon les circonstances de survenue (à l'effort, au repos, ou après un infarctus du myocarde) et qui partage avec les formes symptomatiques les mêmes causes et les mêmes conséquences ;
- ✓ L'angor de Prinzmetal, conséquence d'un vasospasme localisé à l'origine d'une obstruction totale ou subtotale rapidement réversible d'une artère coronaire.

La quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde de 2018 d'après les sociétés savantes internationales (European Society of Cardiology [ESC],

American College of Cardiology [ACC], American Heart Association [AHA], World Heart Federation [WHF] les classent en 5 groupes selon le type du mécanisme causal [16].

Tableau I: Quatrième définition universelle de l'infarctus du myocarde [16]

| Universal definitions of myocardial injury and myocardial infarction | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
| Criteria for myocardial injury | |
| The term myocardial injury should be used when there is evidence of elevated cardiac troponin values (cTn) with at least one value above the 99th percentile upper reference limit (URL). The myocardial injury is considered acute if there is a rise and/or fall of cTn values. | |
| Criteria for acute myocardial infarction (types 1, 2 and 3 MI) | |
| <p>The term acute myocardial infarction should be used when there is acute myocardial injury with clinical evidence of acute myocardial ischaemia and with detection of a rise and/or fall of cTn values with at least one value above the 99th percentile URL and at least one of the following:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Symptoms of myocardial ischaemia; • New ischaemic ECG changes; • Development of pathological Q waves; • Imaging evidence of new loss of viable myocardium or new regional wall motion abnormality in a pattern consistent with an ischaemic aetiology; • Identification of a coronary thrombus by angiography or autopsy (not for types 2 or 3 MIs). <p>Post-mortem demonstration of acute athero-thrombosis in the artery supplying the infarcted myocardium meets criteria for type 1 MI. Evidence of an imbalance between myocardial oxygen supply and demand unrelated to acute athero-thrombosis meets criteria for type 2 MI. Cardiac death in patients with symptoms suggestive of myocardial ischaemia and presumed new ischaemic ECG changes before cTn values become available or abnormal meets criteria for type 3 MI.</p> | |
| Criteria for coronary procedure-related myocardial infarction (types 4 and 5 MI) | |
| <p>Percutaneous coronary intervention (PCI) related MI is termed type 4a MI. Coronary artery bypass grafting (CABG) related MI is termed type 5 MI. Coronary procedure-related MI ≤ 48 hours after the index procedure is arbitrarily defined by an elevation of cTn values > 5 times for type 4a MI and > 10 times for type 5 MI of the 99th percentile URL in patients with normal baseline values. Patients with elevated pre-procedural cTn values, in whom the pre-procedural cTn level are stable (≤ 20% variation) or falling, must meet the criteria for a > 5 or > 10 fold increase and manifest a change from the baseline value of > 20%. In addition with at least one of the following:</p> <ul style="list-style-type: none"> • New ischaemic ECG changes (this criterion is related to type 4a MI only); • Development of new pathological Q waves; • Imaging evidence of loss of viable myocardium that is presumed to be new and in a pattern consistent with an ischaemic aetiology; • Angiographic findings consistent with a procedural flow-limiting complication such as coronary dissection, occlusion of a major epicardial artery or graft, side-branch occlusion-thrombus, disruption of collateral flow or distal embolization. <p>Isolated development of new pathological Q waves meets the type 4a MI or type 5 MI criteria with either revascularization procedure if cTn values are elevated and rising but less than the pre-specified thresholds for PCI and CABG. Other types of 4 MI include type 4b MI stent thrombosis and type 4c MI restenosis that both meet type 1 MI criteria. Post-mortem demonstration of a procedure-related thrombus meets the type 4a MI criteria or type 4b MI criteria if associated with a stent.</p> | |
| Criteria for prior or silent/unrecognized myocardial infarction | |
| <p>Any one of the following criteria meets the diagnosis for prior or silent/unrecognized MI:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Abnormal Q waves with or without symptoms in the absence of non-ischaemic causes. • Imaging evidence of loss of viable myocardium in a pattern consistent with ischaemic aetiology. • Patho-anatomical findings of a prior MI. | |

III.3. Anatomo-pathologie

III.3.1. Anatomo-pathologie de l'athérosclérose [17]

Selon l'OMS il s'agit d'une « association variable de modifications de l'intima des artères consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, un développement de tissu fibreux et des dépôts calcaires, le tout associé à des modifications de la média »

La plaque d'athérosclérose dite adulte est formée de deux zones distinctes : **la chape fibreuse** : en superficie, dominée par l'infiltration cellulaire et la fibrose péri cellulaire et **le noyau lipidique** : en profondeur, sous le dôme de la chape fibreuse, pratiquement acellulaire, rempli d'un matériel nécrotique et de cristaux de cholestérol.

L'athérosclérose est une maladie qui progresse très lentement. Après plusieurs décennies d'évolution silencieuse, vont apparaître des signes en rapport avec l'obstruction progressive des artères dû à la croissance de la plaque, et des complications thrombotiques aiguës suite à la rupture ou l'ulcération de cette dernière qui font toute la gravité de la maladie.

III.3.2. Coronaropathies non athéromateuses [18]

Elles regroupent moins de 5% des cas d'insuffisance coronaire, dont les principales sont :

- La thrombose sur artère « saine », rarissime chez le sujet jeune, survient à la faveur d'anomalies plaquettaires et au niveau d'une zone de fibrose intimale sous-endothéliale. Sa cause est inconnue
- Le spasme sur coronaire sain a été incriminé, en particulier chez les grands tabagiques. La présence d'un pont myocardique sur l'artère interventriculaire antérieure (IVA) pourrait faciliter la survenue d'un spasme.
- Les embolies coronaires (à point de départ intracardiaque), la fibrose post-radiothérapique des troncs coronaires, les dissections coronaires isolées, les artérites et anévrysmes coronaires non artérioscléreux sont exceptionnels

IV. LA CORONAROGRAPHIE

IV.1. Définition

La coronarographie des artères coronaires est un examen complémentaire invasif par voie percutanée rétrograde [19] qui permet d'obtenir une opacification temporaire des réseaux coronaires gauche et droit par injection de produit de contraste iodé sous contrôle scopique ou graphique par rayons X. L'image radiologique obtenue est la projection plane du contenu endoluminal des artères. Il s'agit d'une image de projection et de sommation. Pour chaque artère étudiée chaque segment important doit être imaginé dans l'espace, afin de repérer la ou les incidences qui permettent au faisceau de rayon X d'être perpendiculaire au long axe du segment observé, sans superposition avec d'autres segments artériels. Le contraste radiologique est obtenu par l'injection d'un produit iodé.

Elle a donc pour but de décrire le lit coronaire : les artères sténosées et leur degré de sténose, la qualité du lit d'aval et l'importance du lit d'aval.

IV.2. Les principales incidences

L'opérateur procède à plusieurs incidences des artères coronaires et périphériques pour les dégager les unes des autres, limiter les images de superposition afin de réaliser une analyse anatomique de chacune

Les différentes positions de l'appareil au cours de l'examen ont une terminologie bien précise :

On parlera **d'incidence en OAD** (Oblique Antérieur Droite) lorsque le capteur-plan sera placé à la droite du patient, **d'incidence en OAG**(Oblique Antérieur Gauche) lorsque le capteur-plan sera placé à la gauche du patient ; **d'incidence crâniale** lorsque le capteur-plan sera placé vers la tête du patient et **d'incidence caudale** lorsque le capteur-plan sera placé vers les pieds du patient.

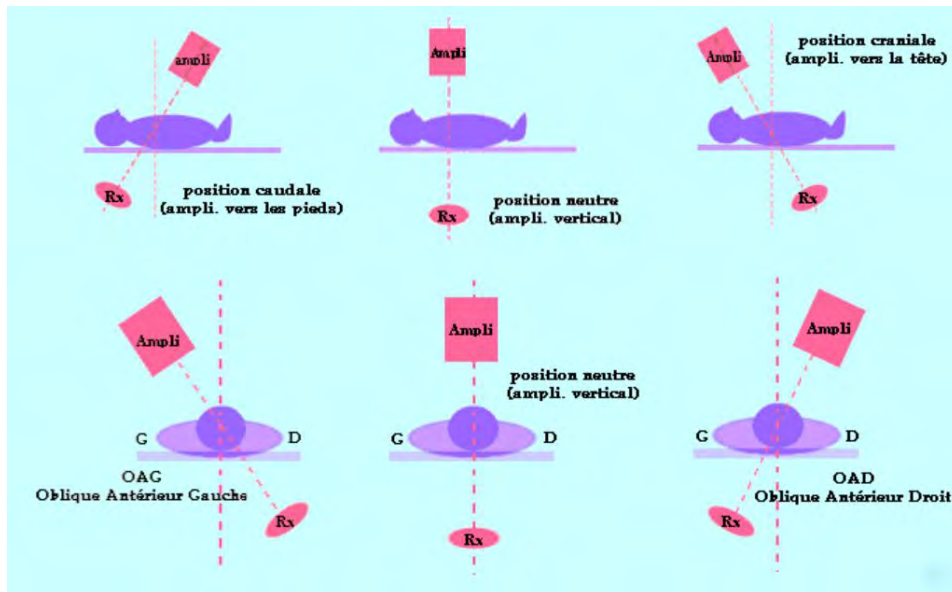


Figure 4: Incidences normalisées en angiographie [20]

Les incidences suivantes sont données à titre indicatif et doivent être adaptées à chaque patient selon son morphotype, d'éventuelles pathologies pulmonaires intercurrentes et de la localisation des anomalies observées.

Le tableau III indique les principales incidences réalisées. Certaines incidences sont illustrées aux figures 10 et 11.

Tableau II : Principales incidences réalisées en coronarographie [33] (33)

| incidence | Permet la visualisation de : |
|------------------------------|-------------------------------------|
| Coronaire gauche | |
| Face | Tronc commun |
| OAD 30° | Longitudinale de l'IVA et de la CX |
| OAD 10°+ craniale 40° | IVA |
| OAG 45°+ craniale 25° | IVA, septales, diagonales |
| OAG 45°+ caudale 25°(Spider) | Tronc commun, départ IVA + CX |
| Profil | IVA distale + branches de la CX |
| Face caudale 30° | TC + IVA proximale + CX, marginale |
| OAG 30° | 3 segments CD |
| Face craniale 20° | 3 segments CD |
| OAD 30° | 3 segments+ IVP+ retroventriculaire |

CX : artère circonflexe ; CD : coronaire droite ; CG : coronaire gauche. IVP : artère interventriculaire postérieure ; RVG : rétroventriculaire gauche IVA : interventriculaire antérieure ; OAG : oblique antérieur gauche ; OAD : oblique antérieur droit ; TC : tronc commun

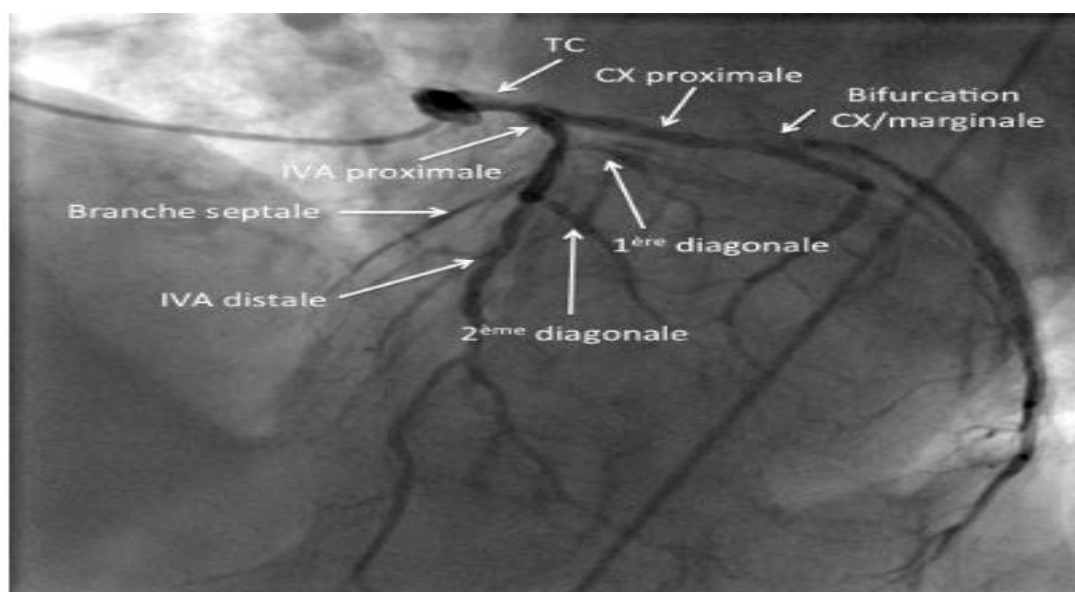


Figure 5: Incidence en OAG 45° crâniale 25° de la coronaire gauche

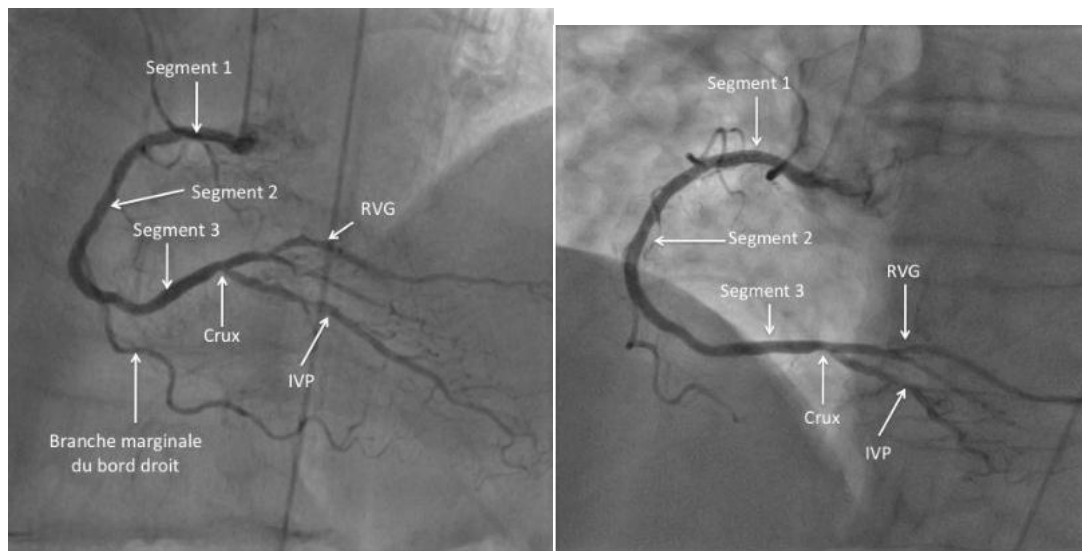


Figure 6:A) Incidence en crâniale 30° de la coronaire droite

B) Incidence en OAG 30° de la coronaire droite

Donc avant toute description d'une sténose, l'observateur doit prendre en compte plusieurs éléments préalables :

- L'image sur laquelle est interprétée la sténose doit correspondre au temps diastolique pour les coronaires,
- Une bonne interprétation doit reposer, si cela est possible, sur deux incidences orthogonales,
- Ces incidences doivent permettre au faisceau de rayons X d'être perpendiculaire autant que possible au segment artériel analysé,
- Prendre en compte le centrage de la lésion afin de considérer d'éventuelles distorsions lors de la formation de l'image.
- Le remplissage de l'artère par le produit de contraste doit être complet

IV.3. Analyse Descriptive d'une Sténose Coronaire

La coronarographie sélective reste la méthode de référence permettant de visualiser convenablement l'anatomie coronaire. Elle est l'étape préalable à toute décision de revascularisation myocardique, elle va permettre :

✓ **Préciser la topographie des lésions coronaires** qui peuvent se répartir sur les trois axes coronaires : interventriculaire antérieure, circonflexe, coronaire droite et le tronc commun. On parle donc de lésions mono-, bi- ou tritronculaires selon le nombre d'axes atteints.

✓ **Apprécier la significativité des lésions coronaires** : la sténose est considérée comme hémodynamiquement significative quand la réduction du diamètre de la lumière à son niveau est supérieure ou égale à 70% de celui du calibre de référence pour les artères péricardiques et à 50% pour le tronc commun gauche.

✓ **Faire l'étude qualitative des lésions coronaires** : associée à l'étude quantitative du degré de sténose, l'aspect de la lésion participe à la notion de sévérité lésionnelle. La sévérité est appréciée selon différentes classifications dont la plus utilisée est celle de l'AHA/ACC (22) exposée dans le tableau .

Tableau III: Classification modifiée des lésions coronaires de l'ACC/ AHA [22]

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

Cette classification, malgré certaines limites, peut être un guide pour le choix d'un traitement antiagrégant adjuvant dans l'angioplastie coronaire réputée à haut risque (anticorps antiglycoprotéine IIb/IIIa pour l'angioplastie des lésions B2, B2+ et C).

Aujourd'hui le score angiographique SYNTAX [23] est de plus en plus utilisé. Il est calculé en ligne (www.syntaxscore.com) ou à l'aide d'un logiciel.

Le flux antérograde est étudié au cours de la coronarographie par la classification TIMI [24] ci-dessous.

Tableau IV: Classification du flux coronaire selon TIMI [24]

Classification du flux coronaire antérograde selon le Thrombolysis in Myocardial Infarction Trial (TIMI)

| | |
|--------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Grade TIMI 0 | Absence complète de flux au-delà de l'obstruction |
| Grade TIMI 1 | Passage du produit de contraste au-delà du site sténosé, mais sans opacification complète du lit d'aval. Le produit de contraste paraît « suspendu » en aval de la sténose |
| Grade TIMI 2 | Passage du produit de contraste au-delà de la sténose avec opacification complète du lit d'aval. Toutefois, la vitesse d'imprégnation du produit de contraste au-delà de la sténose et sa vitesse de lavage sont nettement ralenties par rapport à des segments équivalents |
| Grade TIMI 3 | Imprégnation antérograde et lavage du produit de contraste au-delà de la sténose aussi rapides que ceux de territoires non sténosés |

Lorsqu'une sténose coronaire hémodynamiquement significative et une ischémie myocardique sont établies, la décision de faire une angioplastie fait intervenir différents critères [21] :

- ✓ La faisabilité technique au niveau de la lésion
- ✓ Le nombre de lésions significatives, leur localisation, leur complexité
- ✓ La possibilité de revascularisation complète ou non

✓ L'évaluation du risque immédiat, des résultats à court et long terme de l'angioplastie comparée à la chirurgie par l'EUROSCORE [25] couplée au score SYNTAX.

IV.4. Indications [19]

- **Coronarographie d'évaluation chez le coronarien stable**

L'examen est réalisé ici chez un coronarien connu, son diagnostic doit être, compte tenu d'un évènement clinique ancien ou récent sans équivoque et/ou d'un haut niveau de preuve d'ischémie myocardique (scintigraphie myocardique, échographie de stress) et/ou d'une coronarographie antérieure, et/ou d'une revascularisation antérieure (angioplastie, pontage)

- **Coronarographie d'évaluation en urgence chez le patient coronarien instable**

Les indications consensuelles sont les suivantes :

- l'infarctus du myocarde aigu dans le cadre d'une angioplastie primaire ;
- l'infarctus du myocarde aigu dans le cadre d'une angioplastie de sauvetage ;
- l'angor instable réfractaire au traitement médical optimal pour lequel est envisagé un geste de revascularisation ;
- le syndrome coronarien aigu sans sus décalage du segment ST- (SCA ST-) : dans les 24-48 heures voire plus tôt si les critères de gravité ou si forte probabilité clinique en cas d'angor instable.
- l'infarctus du myocarde aigu compliqué d'un choc cardiogénique ;
- Un arrêt cardiaque ressuscité lié à une fibrillation ou une tachycardie ventriculaire
- Suspicion d'un angor de Prinzmetal pour un test au Methergin.

- **Coronarographie d'évaluation préopératoire**

Chez un patient valvulaire ou polyartériel en vue d'une évaluation préalable du réseau coronaire. Elle est systématique s'il existe un angor clinique ou une suspicion de cardiopathie ischémique sous-jacente, ou chez un homme de plus

de 40ans, une femme ménopausée, un patient présentant au moins un facteur de risque cardio-vasculaire ou une dysfonction ventriculaire gauche systolique.

- **Coronarographie dans le cadre d'un bilan étiologique**

Chez un patient valvulaire ou polyartériel en vue d'une évaluation préalable du réseau coronaire. Elle est systématique s'il existe un angor clinique ou une suspicion de cardiopathie ischémique sous-jacente, ou chez un homme de 40ans.

V. ANGIOPLASTIE TRANSLUMINALE CORONAIRE (ATL)

V.1. Définition [8]

Angioplastie coronarienne transluminale percutanée (*percutane* : par la peau ; *trans* : à travers ; *lumen* : passage dans un tube ; *angio* : vaisseau sanguin ; *plastie* : façonner) (PTCA en anglais : percutaneous transluminal coronary angioplasty) pour les coronaires, angioplastie par dilatation pour les autres artères.

L'angioplastie (dilatation artérielle) consiste à reperméabiliser les artères atteintes de rétrécissement ou d'occlusion en les dilatants à l'aide d'un ballonnet.

Selon le délai de réalisation de cet actes thérapeutique on parlera de :

-L'angioplastie Ad hoc : Permet de combiner les actes diagnostiques et interventionnels en une seule séance (le patient étant toujours sur la table de cathétérisme), évitant ainsi une deuxième procédure invasive et les risques inhérents.

-L'angioplastie programmée : procédure différée de la coronarographie diagnostique qui donne le temps de planifier le geste et de discuter des avantages et des inconvénients de la procédure avec le patient et sa famille.

-L'angioplastie Primaire : se définit comme une angioplastie coronaire transluminale percutanée réalisée en l'absence de tout traitement thrombolytique antérieur ou concomitant c'est la stratégie de reperfusion préférentielle qui doit se limiter au traitement de la lésion coupable seule.

Les délais recommandés entre le premier contact médical et le déploiement du ballonnet est de 120 minutes. Entre l'arrivée du patient à la porte du centre et le déploiement du ballon est de moins 60 minutes si le patient est vu directement dans un centre d'ATL et de moins de 90 minutes s'il est transféré vers un centre d'ATL [26].

-L'angioplastie de sauvetage : Lorsqu'il y a échec de la thrombolyse médicamenteuse se traduisant par une augmentation de plus de 50% du sus décalage maximal du segment ST initial et / ou une persistance de la douleur thoracique, l'ATL de sauvetage est indiquée [26].

V.2. Techniques d'angioplastie

V.2.1. Thrombo aspiration [27]

Il s'agit d'un système de protection distale qui a été développé dans le but de limiter les phénomènes d'embolisation distale au cours de l'ATL. Elle réalise une véritable aspiration intra coronaire du thrombus grâce à un cathéter branché sur une seringue aspirante en pression négative. La thrombo-aspiration précède l'ATL

V.2.2. Angioplastie au ballonnet nu [27]

La technique repose sur un ballon de diamètre adapté à la taille de la coronaire qui est monté via des sondes sur un guide métallique sous contrôle radiologique jusqu'à la lésion. Une inflation du ballon va permettre d'écraser l'athérome dans la paroi artérielle et ainsi d'ouvrir la lumière du vaisseau.



Figure 7: Angioplastie au ballonnet [28]

Le ballon exerce sur la sténose trois effets :

- Un tassement et/ou une rupture de la plaque d'athérome qui s'accompagne presque obligatoirement d'une dissection sous-intimale plus ou moins profonde et plus ou moins étendue ;
- Un refoulement du matériel athéromateux vers la périphérie de l'artère et les zones adjacentes à la sténose ;
- Un étirement des parois saines adjacentes.

Ces mécanismes à l'origine du caractère hautement thrombogène de l'angioplastie au ballonnet nu ont contribué à établir l'infériorité de cette technique dans le traitement des lésions coronariennes « de novo » surtout après l'avènement des stents nus et plus tard des stents actifs qui ont en plus montré leurs supériorité en terme de revascularisation [29].

Cependant, l'angioplastie au ballonnet pourrait s'avérer être une alternative valable à l'ATL chez les patients chez qui l'implantation de stents est techniquement irréalisable ou dont les coronaires sont trop petites pour être stentées (<2.0 mm), et chez les patients avec sténoses complexes qui nécessitent une chirurgie en urgence [29].

V.2.3. Les Ballonnets actifs

La pertinence de l'utilisation des ballonnets actifs est basée sur le concept selon lequel avec des revêtements médicamenteux actifs hautement lipophiles, même une mise en contact de courte durée entre la surface du ballon active et la paroi vasculaire est suffisante pour délivrer efficacement le principe actif [27].

Actuellement, les ballonnets enrobés de paclitaxel sont les plus utilisés et semblent avoir trouvé leur intérêt dans le traitement des resténose sur stents nus [31] et le traitement des artères coronaires de petites tailles, lorsque les stents actifs au paclitaxel ne peuvent être utilisés [32].

Cependant il n'est pas encore clairement établi que les ballonnets actifs soient plus sûrs et plus efficaces que les stents actifs enrobés d'un analogue de limus

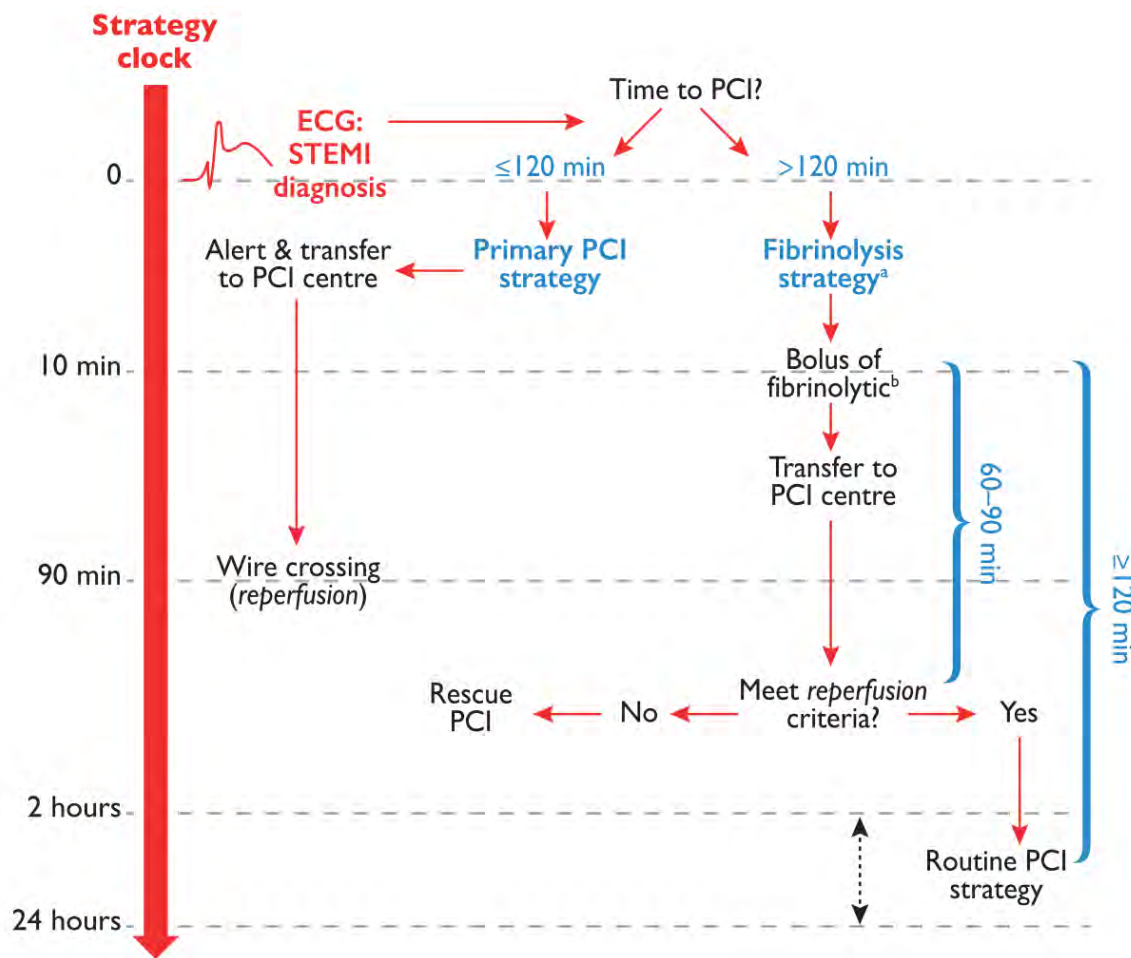
V.2.4. Le stenting direct [19]

La tendance actuelle est au stenting direct. Cette technique répond à deux objectifs :

- implanter le stent directement sans pré dilatation, économisant l'utilisation du ballonnet
- recouvrir uniquement la lésion coupable, sans déborder sur les segments sains adjacents pour réduire la longueur du stent et ainsi la probabilité de la resténose

V.2.5. Indications actuelles de l'angioplastie

Dans les syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST, l'algorithme ci-dessous [26] indique le choix des stratégies de tenant compte de l'organisation du réseau de soins.



Cath = catheterization laboratory; EMS = emergency medical system; FMC = first medical contact; PCI = percutaneous coronary intervention; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction

Figure 8: Algorithme de prise en charge des syndromes coronariens aigus avec sus-décalage du segment ST [26]

Les recommandations concernant l'angioplastie en cas de syndrome coronarien aigu avec sus décalage de ST (SCA ST+) issues des recommandations de la société européenne de cardiologie sur la revascularisation myocardique édité en 2017 sont exposées dans le tableau ci-dessous.

Tableau V: Recommandations pour l'angioplastie coronaire en cas de SCA ST+ [26]

| Recommendation | Class^a | Level^b |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Reperfusion therapy is indicated in all patients with symptoms of ischaemia of ≤ 12 h duration and persistent ST-segment elevation. ^{119,138} | I | A |
| A primary PCI strategy is recommended over fibrinolysis within indicated timeframes. ^{114,116,139,140} | I | A |
| In the absence of ST-segment elevation, a primary PCI strategy is indicated in patients with suspected ongoing ischaemic symptoms suggestive of MI and at least one of the following criteria present: <ul style="list-style-type: none"> - haemodynamic instability or cardiogenic shock - recurrent or ongoing chest pain refractory to medical treatment - life-threatening arrhythmias or cardiac arrest - mechanical complications of MI - acute heart failure - recurrent dynamic ST-segment or T-wave changes, particularly with intermittent ST-segment elevation. | I | C |
| Early angiography (within 24 h) is recommended if symptoms are completely relieved and ST-segment elevation is completely normalized spontaneously or after nitroglycerin administration (provided there is no recurrence of symptoms or ST-segment elevation). | I | C |
| In patients with time from symptom onset >12 h, a primary PCI strategy is indicated in the presence of ongoing symptoms suggestive of ischaemia, haemodynamic instability, or life-threatening arrhythmias. ¹⁴¹ | I | C |
| A routine primary PCI strategy should be considered in patients presenting late (12–48 h) after symptom onset. ^{133,134,142} | IIa | B |
| In asymptomatic patients, routine PCI of an occluded IRA >48 h after onset of STEMI is not indicated. ^{135,137} | III | A |

IRA : infarct-related artery PCI : percutaneous coronary intervention STEMI : ST-segment elevation myocardial infarction MI :Myocardial Infarction

En cas de Syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST (SCA non ST+), l'indication et le délai de réalisation d'une coronarographie dépendent du risque de chaque patient. Ce risque est évalué par le GRACE score [33][34].

En cas d'angor stable ou d'ischémie silencieuse, les indications de revascularisation par angioplastie sont exposées dans le tableau ci-dessous :

Tableau VI: Recommandations pour la revascularisation percutanée en cas d'angor stable ou d'ischémie silencieuse [33]

| | Sous-groupe de maladie coronaire selon la topographie lésionnelle | classe^a | Niveau^b |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| Indications pronostiques | Sténose du tronc commun coronaire gauche>50%* | I | A |
| | Sténose de l'IVA proximale>50%* | I | A |
| | Lésion bi ou tritronculaire avec altération de la fonction VG* | I | B |
| | Zone d'ischémie étendue documentée(>10% VG) | I | B |
| | Un seul vaisseau restant avec sténose >50%* | I | C |
| | Lésion monotronculaire sans atteinte de l'IVA proximale et sans ischémie>10% | III | A |
| Indications symptomatiques | toute sténose>50% avec un angor invalidant ou ne répondant pas au traitement médical optimal | I | A |
| | Insuffisance cardiaque chronique et >10% d'ischémie VG/viabilité assurée par une artère avec sténose >50% | II | B |
| | Symptômes non invalidants grâce au traitement médical | III | C |

VG : ventricule gauche ; IVA : artère interventriculaire antérieure

B-LA COVID-19

I. EPIDEMIOLOGIE

I.1. Contagiosité

Le taux de reproduction (R_0) est un indicateur qui apprécie le potentiel de contagiosité d'un agent infectieux. C'est le nombre moyen de sujets auxquels un malade risque de transmettre la maladie dans une population non immunisée contre le virus. Si le R_0 est supérieur à 1, alors la maladie tend à s'étendre d'elle-même en l'absence d'action. Il faut dire que le confinement réduit sensiblement ce fameux indice. Des études supposent que le risque de contamination est plus important les premiers jours d'apparition des signes cliniques et pourrait persister plus de trois semaines (35,36).

I.2. Réservoir

Plusieurs études ont suggéré que la chauve-souris pourrait être le réservoir potentiel du Sars-CoV-2. Toutefois, jusqu'à présent rien ne prouve que l'origine du (2019 n CoV) provenait du marché de fruits de mer de Wuhan. Les chauves-souris sont le réservoir naturel d'une grande variété de CoV, y compris les virus de type Sars-CoV et de type Mers-CoV (35)

I.3. Transmission

Initialement, on pensait que ce virus est transmis de l'animal à l'homme, puisque plus de la moitié des sujets atteints avaient fréquenté le marché de fruits de mer, cependant les jours suivants ont permis d'écarter cette hypothèse. Actuellement, il est admis que la transmission interhumaine est la principale voie de transmission (35). Le virus peut pénétrer dans l'organisme par contact avec les yeux, nez, bouche avec des mains contaminées, par inhalation de gouttelettes/sécrétions d'un malade, ou en cas de contact avec des surfaces infectées.

Jusqu'à présent, la transmission verticale n'a pas été confirmée, cependant plusieurs cas de transmission postnatale ont été rapportés (36.37). Par ailleurs, l'isolement d'ARN viral dans le sang et les selles a évoqué la possibilité d'une contamination sanguine ou oro-fécale qui n'a toutefois pas été démontrée à ce jour (38.39). La contamination par la muqueuse oculaire pourrait être possible (40).

Une étude réalisée à l'hôpital de Zhongnan de l'université de Wuhan a montré que 29 % du personnel médical et 12,3 % des agents de sécurité ont attrapé le Covid-19 en milieu hospitalier ((41).

I.4. La période d'incubation

C'est l'intervalle entre la date d'un premier contact potentiel avec un patient suspect ou confirmé de Covid-19 et la date d'apparition des signes cliniques, notion importante pour déterminer la durée de l'isolement afin de contrôler la propagation de l'infection. La période d'incubation varie de deux à quatorze jours (médiane cinq jours). Or, l'étude de Guan *et al.* réalisée sur un large échantillon, a suggéré une moyenne de trois jours, avec une extrême arrivant à 24 jours (42).

I.5. 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 (43.44.45). Les sujets âgés ne représentaient que 10,1 %, 14,6 % et 15,1 % des malades (46.47). L'atteinte des enfants est moins fréquente et moins grave, néanmoins des auteurs ont décrit l'atteinte des nourrissons moins d'un mois (48.49).

I.6. 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 %) (50) 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 %) (51)

I.7. Le taux de létalité

Le taux de létalité d'une infection représente la probabilité de mourir pour une personne infectée, qu'elle aille ou non à l'hôpital. Le taux de létalité des cas (sous-entendu cliniques) concerne quant à lui la probabilité de mourir pour une personne infectée qui est suffisamment malade pour se présenter dans un hôpital ou une clinique. Ce taux est donc plus élevé que le taux de létalité de l'infection, car les personnes qui se présentent à l'hôpital sont généralement plus gravement malades. Il est plus adapté de l'utiliser dans le cadre d'un dépistage de masse, tandis qu'il sera plus important en cas de diagnostic ciblé chez les malades présentant des symptômes et des facteurs de risque.

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 (52)

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. Atteinte myocardique directe

Atteinte myocardique directe via le récepteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2), que les cardiomyocytes expriment de manière importante. Cela pourrait être à l'origine de véritables myocardites ; 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 (53). Les mêmes auteurs ont confirmé que le SARS-CoV peut causer une lésion myocardique dépendante de l'ACE2 (*ACE2-dependent myocardial infection*)(54) identifié comme un récepteur fonctionnel pour les coronavirus (la modélisation moléculaire une grande similitude structurelle entre les domaines récepteurs du SRAS-CoV et SARS-COV 2)(55)

II.2. Atteinte myocardique indirecte par infarctus

Atteinte myocardique indirecte par infarctus de type 1 (rupture de plaque favorisée par l'infection comme avec la grippe) ou de type 2 (secondaire à une inadéquation de la demande et des apports myocardiques en oxygène secondaire à l'insuffisance respiratoire, orage cytokinique).

II.3. Lésion myocardique aiguë

Lésion myocardique aiguë (*myocardial injury*) : un certain nombre de malades admis pour une pneumopathie hypoxémiante et/ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë dans le cadre du COVID-19 développeront des lésions myocardiques aiguës définies par une augmentation et ou baisse de la troponine associée à une atteinte myocardique (56,57). Des différences significatives en ce

qui concerne les taux de la troponine ont été notées entre les patients guéris et ceux décédés (58). Dans une méta-analyse ayant regroupé 341 patients, l'élévation de la troponine était plus importante dans les formes graves du COVID-19 et s'associe à un pronostic péjoratif (59,60). Cependant, la troponine peut être élevée chez les patients avec insuffisance rénale chronique ou ceux qui développent une insuffisance rénale aiguë dans le cadre du sepsis.

Compte tenu de la fréquence et de la nature non spécifique de l'élévation de la troponine chez les patients infectés par COVID-19, il est conseillé aux cliniciens de mesurer la troponine uniquement si le diagnostic d'infarctus aigu ou de myocardite est suspecté. L'élévation de la troponine et du BNP doit être interprétée dans le contexte global de l'infection (en confrontation avec les données cliniques et d'autres techniques d'imagerie).

II.4. Myocardite

Sur une série de 150 cas de COVID-19, soixante-huit décès ont été répertoriés avec 27 cas de myocardite dont 5 dites fulminantes (53). D'autres auteurs ont décrit des décès sur des formes fulminantes avec des résultats d'autopsie montrant un infiltrat mononucléaire dans le tissu myocardique (61,62). Une observation publiée dans l'EJH a montré l'efficacité de l'association corticoïdes immunoglobulines dans le traitement d'un cas de myocardite fulminante à coronavirus (63)

II.5. Arythmie cardiaque

Dans une cohorte de 137 patients admis pour COVID-19, 7,3 % ont présenté des palpitations (64). La moitié des patients hospitalisés en unité de soins intensifs USI ont présenté une arythmie cardiaque, sans préciser le type de ces troubles (65). Cette prévalence élevée peut être expliquée par les troubles métaboliques, hypoxie, stress neurohormonal et inflammatoire dans le contexte du SDRA. Cependant, il faut toujours penser à une myocardite devant une

arythmie maligne avec lésion myocardique aiguë (66,67). Les extrasystoles ventriculaires (ESV) et l'amplitude des QRS sont à surveiller. Ces myocardites fulminantes entraînent une diminution très rapide de l'amplitude du QRS.

II.6. Cardiomyopathie et insuffisance cardiaque

Dans la série de Zhou et al. (68), 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.

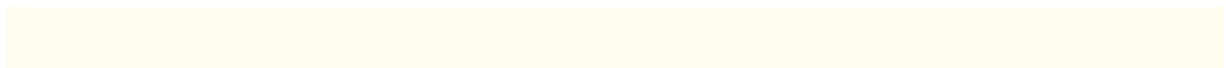
Un tableau d'insuffisance cardiaque droite avec hypertension pulmonaire a été observé surtout dans un contexte de SDRA. Certains patients ont présenté des tableaux de choc cardiogénique ou mixte, d'où l'intérêt de la réalisation d'une TDM thoracique, une échographie cardiaque et le dosage du peptide natriurétique pour clarifier le diagnostic (69,70). Dans certaines situations une assistance circulatoire s'impose (ECMO veino-veineuse vs veino-artérielle), avec des résultats malheureusement décevants (71).

II.7. 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 g/L) étaient fortement corrélés à une mortalité intra-hospitalière élevée (68). 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 (72).

II.8. Cas particulier de la prise en charge des syndromes coronariens aigus SCA

Des auteurs italiens ont décrit des cas de MINOCA testés positifs pour COVID-19 (73). 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 (68) d'où le développement d'un protocole de soins pour Les patients admis pour SCA dans le cadre d'un COVID-19 (74). Ci-dessous les Fig 9, Fig10 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.



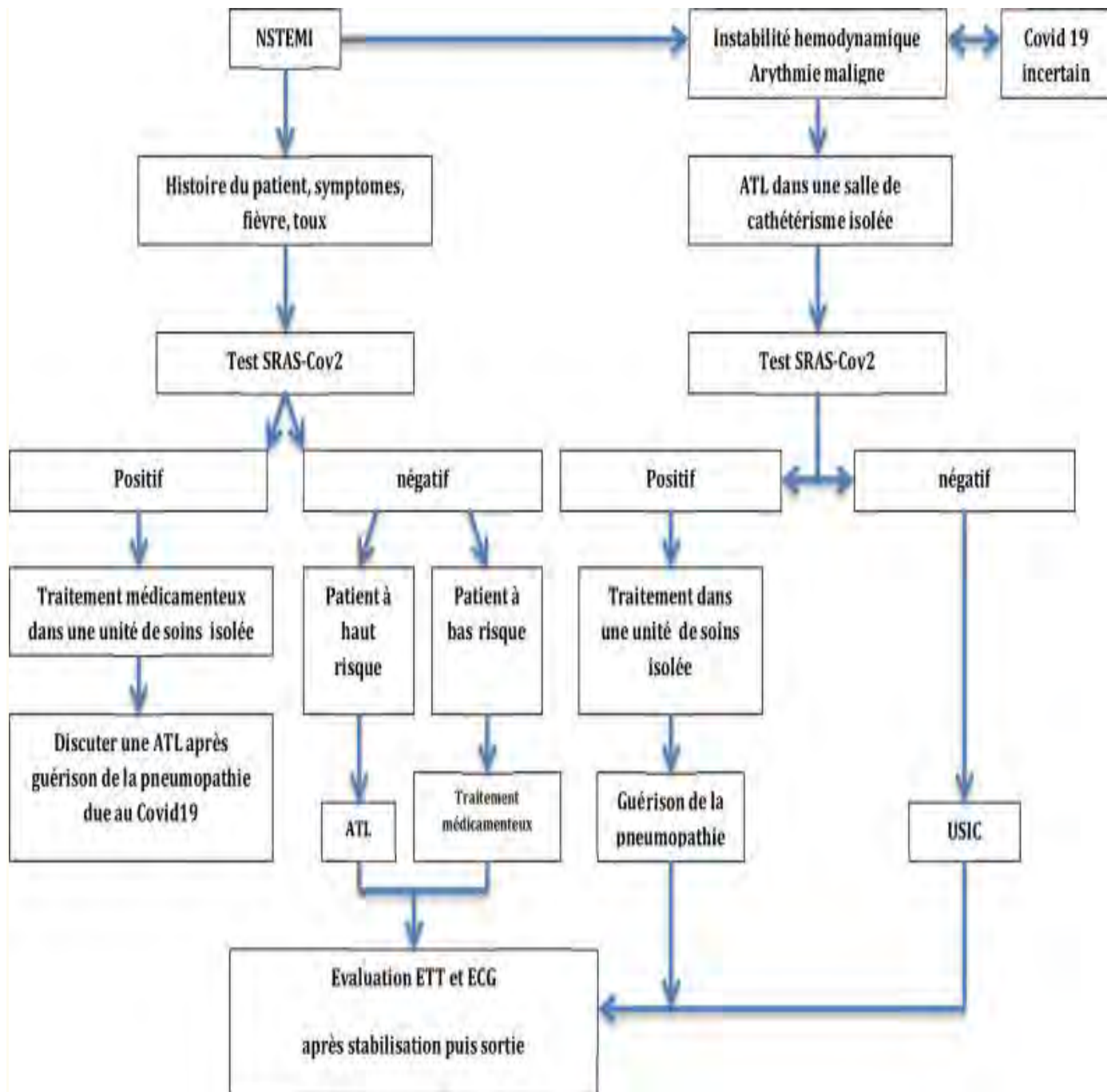


Figure 9 : Prise en charge du syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST NSTEMI dans le COVID- 19.

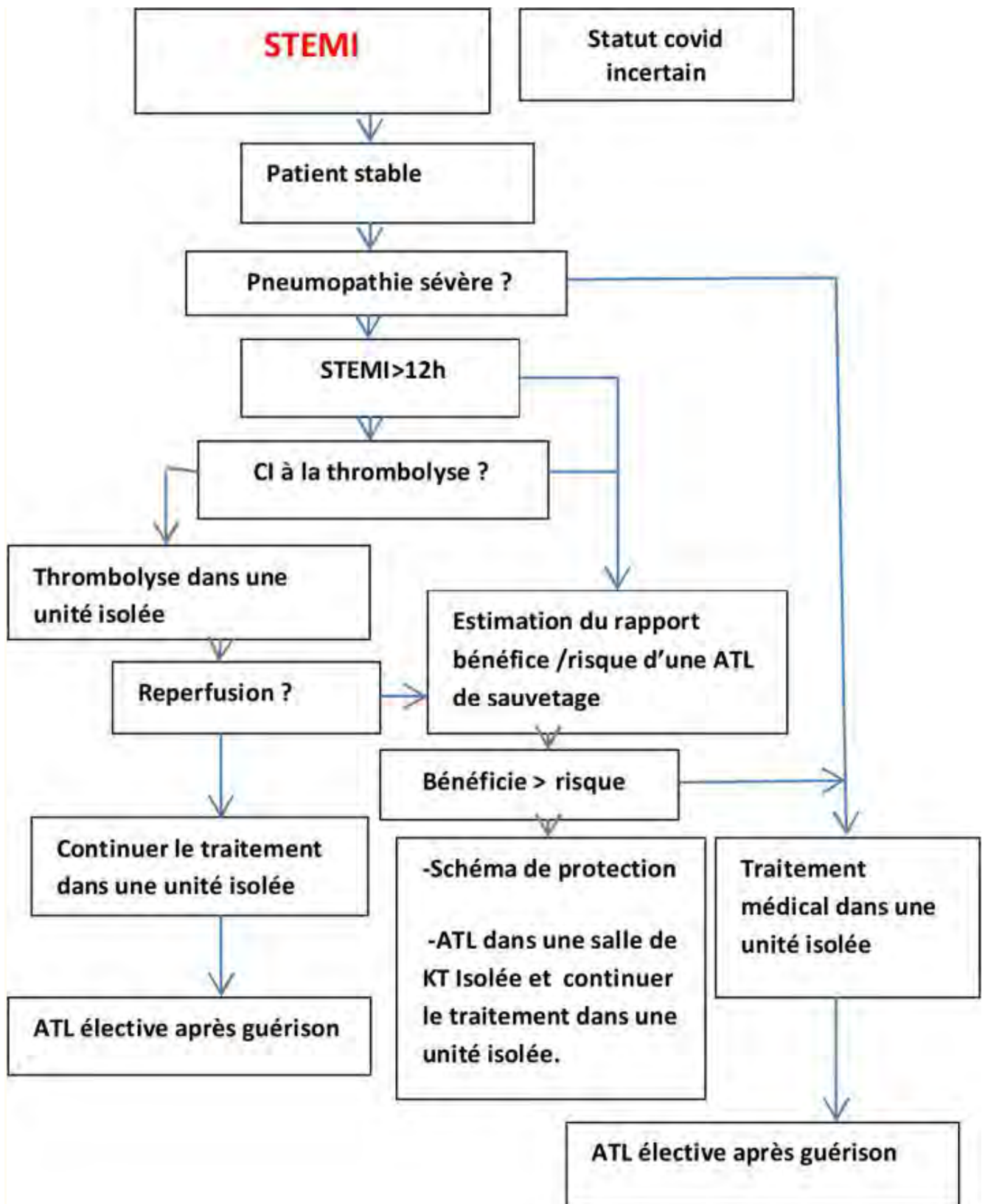


Figure 10 : Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus-décalage du segment ST STEMI dans le COVID 19.

III. LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DE L'INFECTION PAR LE SARS-COV-2

III.1. Prélèvements

Actuellement, le diagnostic spécifique de Covid-19 est réalisé par une RT-PCR spécifique sur un écouvillonnage nasopharyngé. Le résultat peut être obtenu généralement en quatre heures.

Les prélèvements à réaliser pour le diagnostic initial de Covid-19 sont les suivants : naso-pharyngé et un prélèvement des voies respiratoires basses (crachats, LBA, ATB) en cas d'atteinte parenchymateuse et le sang (74).

III.2.Étape analytique et Biologie moléculaire

III.2.1. RT-PCR

Dès l'identification de l'agent pathogène, les chercheurs chinois ont partagé le génome viral en accès libre. Depuis deux protocoles sont proposés : la RT-PCR en temps réel et le séquençage de nouvelle génération(75).Au Maroc, la détection qualitative de l'ARN viral se fait par la technique de référence qui est la RT-PCR.

Dans une étude réalisée sur 1 070 prélèvements obtenus chez 205 malades infectés par le Sars-CoV-2, le diagnostic est posé par l'association des signes cliniques évocateurs et des signes radiologiques caractéristiques, afin de déterminer la sensibilité des différents sites de prélèvement. Cette étude a montré que le prélèvement le plus sensible était le lavage bronchoalvéolaire (93 %), suivi par les expecto-rations (72 %), les écouvillonnages nasopharyngé (63 %) et oropharyngé (32 %). Ce dernier prélèvement doit être répété pour atténuer le taux des faux négatifs(76). Bien que les études ont montré la présence du virus dans les selles, le sang et les urines, cependant leurs sensibilités restent médiocres (< 50 %) (77).

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 (78).

III.2.2.RT-LAMP

L'amplification isotherme médiée par boucle (Lamp) est une technique développée par Notomi *et al.* en 2000 (79). C'est une méthode d'amplification visuelle rapide, sensible et efficace des acides nucléiques. Dernièrement, cette méthode a été largement utilisée pour l'isolement du virus de la grippe, du syndrome respiratoire du Moyen-Orient-CoV, du virus du Nil occidental, du virus Ebola, du virus Zika, du virus de la fièvre jaune et d'une variété d'autres agents pathogènes (80.81). Yan *et al.* ont développé un test Lamp à transcription inverse (RT-Lamp) pour détecter le Sras-CoV-2 chez les personnes atteintes de Covid-19(82).

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 (83).

III.3.Sérologies

De nombreuses options de tests sérologiques sont présentes.

III.3.1.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.

III.3.2. Tests sérologiques

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). Enfin, ces tests pourraient également avoir une utilité dans le recueil des données épidémiologiques liées au Covid-19 (patients réellement infectés, taux de mortalité...). Toutefois, la pertinence du recours à ces tests en pratique clinique dépend de la disponibilité préalable de connaissances physiopathologiques, techniques et cliniques permettant leur évaluation et leur validation (84).

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 95,7% des cas(58).

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 (86).

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. L'utilisation de la sérologie est en cours d'évaluation.

IV. LES SIGNES BIOLOGIQUES

L'apparition des signes cliniques s'accompagne de perturbation du bilan biologique. La numération formule sanguine montre une augmentation des polynucléaires neutrophiles et une diminution des lymphocytes CD4 et CD8. Une baisse de l'hémoglobine et des plaquettes sont rares (87).

Une élévation de la CRP, dans 60,7 %-85,6 % des cas, atteignant des valeurs élevées (150 mg/L) (88).

Le bilan biochimique révèle une hypoalbuminémie, hyperferritinémie, élévation des transaminases dans 25 % des cas, augmentation de la bilirubine et de LDH et également des réserves alcalines (88).

Au bilan de crase, le TP est diminué du TP (94 %) et les D-dimères sont augmentés (23,3 %-46,4 %), pousse le clinicien à penser à une coagulopathie associée aux formes graves à forte mortalité (88).

La troponine est élevée chez 23 % des insuffisants cardiaques aigus et 17 % des patients non cardiaques (89).

La fonction rénale est souvent conservée (seulement 4,5 % des patients ont présenté une insuffisance rénale aigue). L'hyperurémie est associée à un pronostic péjoratif.

Les facteurs de l'inflammation sont également élevés, indiquant le statut immunitaire des patients : IL-6, IL-10, facteur de nécrose tumorale- α (TNF- α) (89).

Les patients présentant un syndrome respiratoire aigu présentent les signes suivants :

- augmentation des D-dimères $> 1 \mu\text{g/mL}$ et une baisse de TP ;
- augmentation des polynucléaires neutrophiles et diminution des lymphocytes.

- hyperbilirubinémie totale, hypoalbuminémie, élévation de l'urée et des LDH (88.89) ;
- élévation d'IL-2, IL-7, IL-10, facteur de stimulation des colonies de granulocytes (GCSF), protéine induite par l'interféron gamma 10 kD (IP-10), protéine chimio attractante des monocytes 1 (MCP-1), protéine inflammatoire des macrophages 1- α (MIP -1 α) et TNF- α (89).

V. 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 interactions avec le système cardiocirculatoire.

V.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 (75). Le QTc long si > 440 ms chez l'homme, > 460 ms chez la femme. La durée de l'intervalle QT doit se mesurer à des fréquences entre 60 et 85/mn dans les dérivations où l'onde T est la plus ample et où le retour à la ligne isoélectrique est le plus net (souvent en V2), depuis le début du QRS jusqu'à la jonction entre la tangente de la pente descendante maximale de l'onde T avec la ligne isoélectrique. Dans ces conditions, QT pathologique si > 440 ms (Fig 11). Si la FC est moins de 60 battements par minute (Bpm) et au-delà de 85 bpm, on doit corriger le QT (Bazett), $QTc = QTm / \sqrt{RR}$.

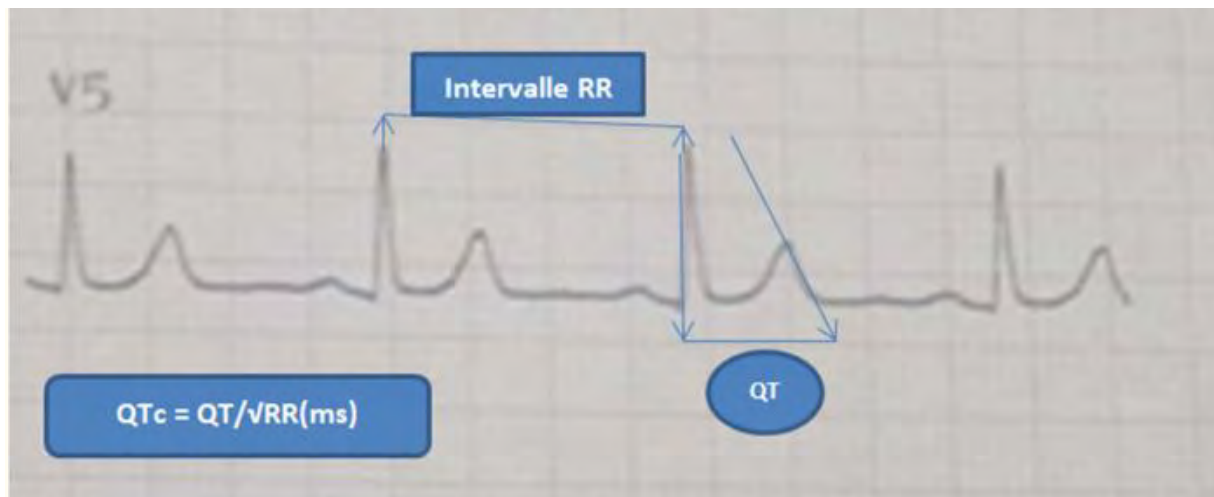


Figure 11 : Mesure de l'intervalle QTc.

Un ajustement du QTc s'impose chez les patients ayant des QRS larges, ayant une stimulation ventriculaire ou un bloc de branche gauche complet en appliquant une formule qui prend en considération la largeur du QRS ; QTc (ajusté) = QTc – (QRS – 100).

Quand le QTc > 500 ms le risque de mort subite devient significatif, il faut confier le malade à une prise en charge spécialisée en milieu hospitalier.

Le ribavirine et le lopinavir peuvent interagir avec les anticoagulants : la ribavirine a des effets variables sur la warfarine (76) et l'association lopinavir/ritonavir peut nécessiter une réduction de la dose voire l'arrêt de certains AOD (77.78).

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 (79). Vu le risque thrombotique/hémorragique, des approches guidées par des tests d'activité plaquettaire peuvent être envisageable (80).

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 (75). Le Tableau VII résume les interactions des antiviraux et les ajustements thérapeutiques possibles (90).

Tableau VII : Interactions des antiviraux et ajustements thérapeutiques.

| Traitement | Interaction spécifique | Mécanismes d'ajustement thérapeutique | et Autres |
|----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ribevirin | <i>Anticoagulants</i> Wafarine | Mécanisme inconnu Pas d'ajustement recommandé | Surveillance de l'INR |
| Lopinevir/ritonevir | <i>Anticoagulants</i> Apixaban Rivaroxaban | Inhibition du CYP3A4 : la dose de l'apixaban doit être réduite à 50 % (à ne pas donner si patient est sous 2,5 mg/j) Rivaroxaban est déconseillé | Dabixaban et le wafarine peuvent être donnés avec précautions |
| | <i>Antiagrégants</i> Clopidogrel Ticagrélor | Inhibition du CYP3A4 Diminution de l'effet du clopidogrel Augment l'effet du ticagrélor : à ne pas co-administrer | Prasugrel pas de CI Considérer des approches guidées par la mesure de l'activité plaquettaire |
| | <i>Statine</i> Atrovastatine Rosuvastatine Lovastatine Simvastatine | Inhibition du OATTP et BCRP Rosuvastatine : dose max 10 mg/j Inhibition du CYP3A4 Atrovastatine dose max : 20 mg/j Lovastatine et simvastatine : CI | Commencer par des doses faibles de Rosuvastatine ou Atrovastatine |
| | <i>Anti-arythmiques</i> Allogement QT Digoxine | Inhibition du glycoprotéine Dosage de digoxinémie | P Utiliser avec précaution |

V.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 (81,82). La chloroquine est actuellement au cœur d'une vaste polémique, Raoult et al. ont exposé les résultats de leur étude non randomisée qui a analysé 24 patients atteints du coronavirus, les 3/4 étaient guéris en 6 jours après avoir reçu de la chloroquine et surtout en association avec l'azithromycine(83). Vu qu'il ne s'agissait pas d'une étude randomisée et vu le nombre limité de patients, cette étude a été largement critiquée en France. En revanche, il y a eu depuis 2 études randomisées chinoises à échantillons très limités, l'une en double aveugle, portant sur (2×15) patients avec des résultats négatifs (84), et l'autre encore ouverte, les résultats préliminaires concernant (2×31) patients se présentent comme positive en cas d'introduction précoce du traitement(85). Le ministère de la santé au Maroc en concertation avec le comité scientifique et technique du programme national de lutte contre le coronavirus a décidé le 23 mars 2020 d'adopter le protocole thérapeutique à base d'hydroxychloroquine (200 mg \times 3) et azythromycine (1 g le premier jour puis 500 mg/j pendant 3 jours) dans les différents hôpitaux du royaume. Cette décision d'introduction précoce du traitement sous surveillance médicale semble être justifiée puisque dans les tableaux graves, notamment de SDRA, les prélèvements à la recherche du virus sont souvent négatifs(85).

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 (86). Les troubles du rythmes et/ou conductifs graves sont surtout observés à des doses toxiques (≥ 2 g) nécessitant une prise en charge spéciale (87).

De rares observations de cardiomyopathie restrictive/dilatée ont été rapporté lors des traitements au long cours (88).

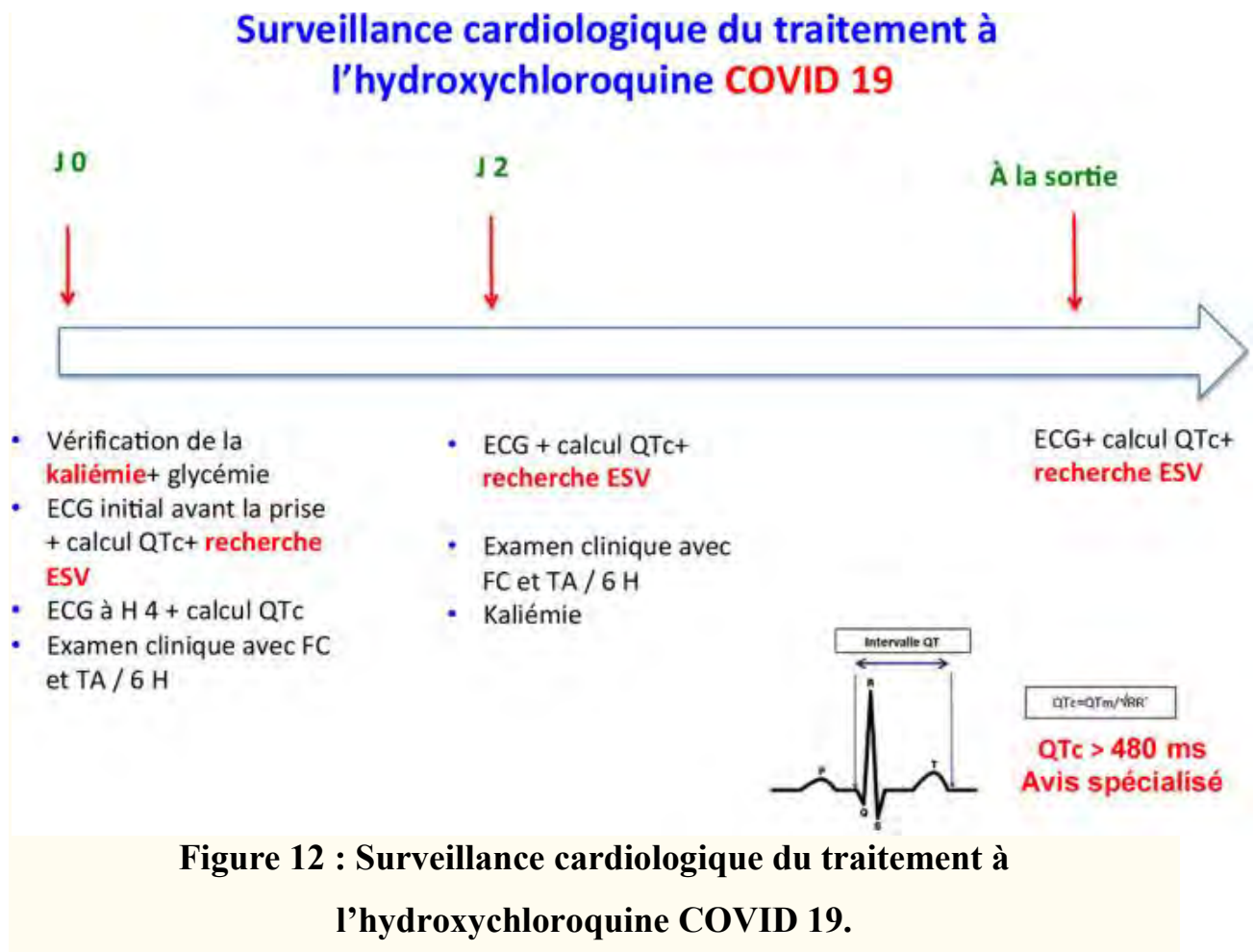
En raison de l'inhibition du CYP2D6, la chloroquine peut augmenter la concentration de certains bêta-bloquants d'où la nécessité d'une surveillance de la FC et de la pression artérielle et ajustement spécialisées des doses.

Une surveillance plus proche est préconisée en particulier en cas de co-prescription avec l'azithromycine, un ECG doit être réalisé avant le début du traitement avec la mesure du QTc puis 3 à 4 h suivant la première administration (au concentration max supposé de l'hydroxychloroquine \pm azithromycine), puis 2 fois par semaine pendant la durée du traitement et en cas de symptôme pouvant faire évoquer un trouble du rythme cardiaque (palpitations brusques et brèves, syncope, crise comitiale...). Si le QTc est ≥ 500 ms, le traitement doit être diminué ou arrêté en fonction de la décision du clinicien, et un monitoring cardiaque continu mis en place jusqu'à normalisation de l'ECG (89).

Le risque de trouble du rythme est majoré en cas d'hypokaliémie fréquente dans les sepsis. Tout signe évoquant une instabilité rythmique doit inciter à faire un ECG.

En effet le risque de torsades de pointes est réel au-delà d'une mesure du QTc, supérieure à 500 ms, une surveillance de la kaliémie et de la magnésémie dans ces rares cas s'impose, et l'équipe soignante doit être prête à monter une sonde provisoire de stimulation si nécessaire. Il faut toujours corriger ces facteurs extrinsèques pour permettre une prescription dans les meilleures conditions.

La Fig 12 propose un schéma de surveillance cardiologique pour les patients sous traitement à base d'hydroxychloroquine. (Schéma de surveillance allégé adapté au contexte de l'épidémie).



V.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

V.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(53).

Il est fortement exprimé dans les cellules alvéolaires pulmonaires, fournissant le principal site d'entrée virus chez des hôtes humains (63.60)

Le coronavirus se lie aux cellules exprimant les récepteurs viraux appropriés, en particulier les récepteurs ACE2 (91) 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 (92), 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)

DEUXIEME PARTIE

I. METHODOLOGIE

I.1. Cadre de l'étude

Notre travail a été réalisé à Dakar à la clinique cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. Le service de cardiologie est situé à 300 mètres de la porte principale de l'hôpital à côté du laboratoire de bactériologie et derrière le service de stomatologie.

Ce service comprend les locaux et les équipements suivants :

- 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 quatre (04) lits, dotée de matériel de réanimation et d'un appareil d'ECG;
 - Un secteur pour les femmes de neuf (08) lits en salle commune et de huit (08) lits en cabines;
 - Un secteur pour les hommes de (7) 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 trois (03) pistes de marque EDAN SE 1201;
 - Deux (02) salle d'échographie-Doppler avec un échographe de marque Vivid 7 et un autre de marque vivid (E9). Dans ces salles, différents examens se pratiquent tels que l'échographie trans-thoracique ; l'échographie trans-œsophagienne ; l'échographie d'effort et l'échographie de stress ;
 - Une (01) première salle d'angiographie avec un amplificateur de brillance de marque General Electric et une table mobile, permettant de faire un cathétérisme cardiaque et d'implanter des pacemakers. Cette salle est aussi équipée de 02 stimulateurs temporaires et de programmeurs de pacemaker.
- Une (01) salle d'unité de cardiologie interventionnelle qui comprend :

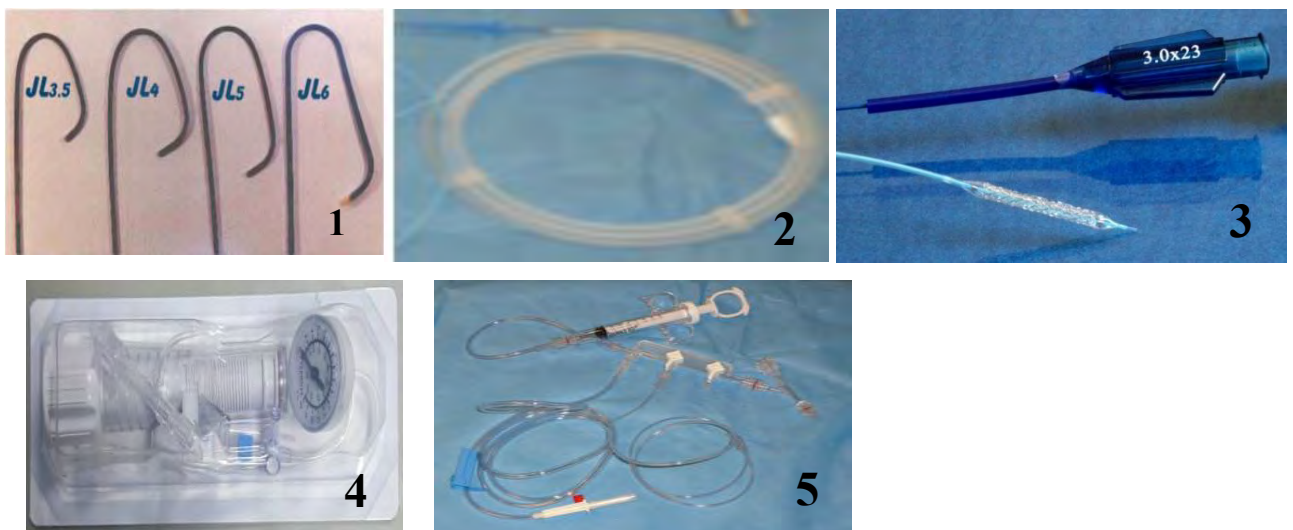
Une (01) deuxième salle d'angiographie (voir la Figure 16) contenant un appareil générateur pour la coronarographie composé d'une tête capteur plan, d'une table mobile, d'une baie vitrée anti-rayons X et d'une machine INNOVA 3100 GE composée de trois (03) ordinateurs. Cette salle est également équipée d'une baie de cathétérisme cardiaque et d'électrophysiologie commandée par trois (03) ordinateurs, d'un scope (monitorage de la pression artérielle, la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène et le tracé électrocardiographique), d'un défibrillateur et d'un injecteur de produit de contraste.



| | |
|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| A: Amplificateur de brillance | E : Défibrillateur |
| B: Tables de cathétérisme | F : Scope |
| C : Ecrans de visualisation de l'examen | G : Pupitre de commande avec un système de visualisation et d'enregistrement de l'examen |
| D: Baie d électrophysiologie | |

Figure 13 : Salle d'angiographie INNOVA 3100 GE de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar

La salle d'angiographie est, en outre, munie d'un plateau technique (voir la Figure 17) comportant le matériel nécessaire pour les abords veineux et artériels (ex : cathéters et Désilets), pour la coronarographie diagnostique (ex : guides 0.035, sondes diagnostiques de tailles différentes et kit d'injection et de pression invasive), l'angioplastie coronaire (ex : guides 0.014, cathéters guides, cathéters de thrombo-aspiration, ballonnets et stents nus et actifs).



- 1 : Sondes diagnostiques gauches (JL=Judkins left)
- 2 : Guide d'échange 0,035 mm
- 3 : Stent serti sur cathéter à ballonnet
- 4 : Kit d'inflation à manomètre
- 5 : Kit d'injection et de pression

Figure 14 : Quelques exemples des matériels utilisés en salle d'angiographie de l'unité de cardiologie interventionnelle au service de cardiologie du CHU Aristide le Dantec de Dakar.

Le service de cardiologie est également composé de :

- Une salle d'explorations non invasives où sont réalisées les épreuves d'effort sur tapis roulant.

➤ une salle de Tilt-test dotée également de trois (03) appareils d'enregistrement électrocardiographique de longue durée par méthode d'Holter et deux (02) appareils de mesure ambulatoire de pression artérielle (MAPA).

➤ Le service compte dix (10) bureaux dont sept (07) bureaux de médecins, 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.

L'équipe du service de cardiologie est constituée de :

- personnel médical, composé de :

✓ Deux (02) professeurs titulaires,

✓ Un (01) professeur agrégé,

✓ Deux (02) maîtres-assistants,

✓ Un(01) assistant chef de clinique,

✓ Médecins en formation dans le cadre du diplôme d'études spécialisé au nombre de (50) et (6) internes des hôpitaux.

- personnel paramédical, constitué de :

✓ Cinq infirmières d'état,

✓ Deux (02) infirmières brevetées,

✓ Quatorze (14) aide-infirmières,

✓ Quatre (04) garçons de salle.

Enfin, le personnel administratif est composé de :

✓ Trois (03) secrétaires,

✓ Un archiviste.

Après avoir présenté les équipements et les personnels du service de cardiologie, nous allons décrire, dans la partie qui suit, la population étudiée et les méthodes utilisées dans notre étude.

I.2. Patients et méthodes

I.2.1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude analytique, rétrospective et comparative.

I.2.2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée sur une période totale de 6 mois. Le recrutement des patients avait été réalisé sur les périodes allant du 23 mars 2019 au 31 juin 2019 et celle allant du 23 mars 2020 au 31 juin 2020.

I.2.3. Population d'étude

Elle était constituée de l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une coronarographie et ou une angioplastie à la salle de cathétérisme cardiaque de l'hôpital Aristide le DANTEC durant ces périodes d'étude.

➤ Critères d'inclusion

Les patients inclus dans ce registre étaient ceux qui répondaient aux critères suivants :

- Ayant bénéficié d'une coronarographie et/ou une angioplastie durant les deux périodes de notre étude.
- Ayant un dossier complet.

➤ Critères de non inclusion

Dans ce travail, nous n'avons pas inclus les patients qui ont bénéficié d'un autre acte que la coronarographie et/ou angioplastie.

I.3. Procédure de recueil de données

a) Outils de collecte de données

Les données, pour chaque patient, avaient été consignées sur des fiches de recueil de données préétablies (voir l'annexe 1).

b) Sources de collecte de données

La collecte de données était constituée des dossiers des patients, des registres de la salle de coronarographie ainsi que les comptes rendus de la coronarographie, au cours de l'étude, pour chaque patient.

c) Technique de collecte de données

La technique utilisée était le dépouillement manuel des dossiers et des registres.

I.4. Paramètres étudiés

Nous avons analysé et comparé les données épidémiologiques ainsi que les résultats de la coronarographie et de l'angioplastie.

I.4.1. Les données à l'admission

I.4.1.1. Données de l'interrogatoire

Les données de l'interrogatoire sont composées de :

a) L'identification des patients ; à savoir :

- l'âge du patient,
- le genre,

b) Les facteurs de risque cardio-vasculaire ; en l'occurrence :

- l'hypertension artérielle,
- le diabète,
- le tabagisme,
- la sédentarité définie par l'absence d'exercice physique durant 30 min/j,
- la ménopause ou la contraception oestro-progestative,
- la dyslipidémie définie par une hypercholestérolémie totale, une hypocholestérolémie HDL, une hypercholestérolémie LDL ou une hypertriglycéridémie,
- le surpoids ou l'obésité,
- l'insuffisance rénale chronique,
- l'hyper uricémie,

- l'antécédent familial de maladie coronaire,
- les antécédents personnels de maladie coronaire athéromateuse tel qu'un infarctus du myocarde, une angioplastie ou un pontage aorto-coronarien,
- les antécédents personnels de maladie artérielle athéromateuse tel qu'un AVCI ou une AOMI.

c) Les antécédents cardiologiques :

On avait recherché :

- Infarctus du myocarde,
- syndrome coronaire chronique,
- Angor instable,
- Angioplastie coronaire,
- Pontage coronaire.

d) Les Antécédents non cardiologiques :

- Accident vasculaire cérébral,
- Artériopathie périphérique / Chirurgie artérielle périphérique,
- Anévrisme aortique,
- Hémoglobinopathies,
- Infection VIH,
- Cancer.

I.4.1.2. Indication de la coronarographie

- syndrome coronaire chronique
- Syndrome coronaire aigu ST+
- Syndrome coronaire aigu non ST +
- Angor instable
- Autres indications

I.5. Les résultats de la coronarographie et l'angioplastie :

Les données relatives à l'intervention en salle d'angiographie, pour chaque patient, avaient été rapportées et analysées :

- Données de la coronarographie : les indications de la coronarographie, voie de ponction artérielle (fémorale ou radiale), artère coupable, nombre de troncs artériels malades (lésion mono, bi ou tri-tronculaire)
- Données de l'angioplastie coronaire : type d'angioplastie, artère traitée, type de stents utilisés (nus ou actifs) ainsi que leur nombre.

I.6. Analyse statistique

Les données ont été recueillies sur une fiche préétablie. Elles ont été saisies sur le logiciel Excel. L'analyse des données fut effectuée avec le logiciel SPSS (Statistical package for Science Social) version 18.

L'étude descriptive a été réalisée avec le calcul des fréquences et des proportions pour les variables qualitatives et avec le calcul des moyennes et des écarts types pour les variables quantitatives.

RESULTATS

I. ETUDE DESCRIPTIVE

I.1. Prévalence

Au cours de notre étude, deux cents deux 202 coronarographies ont été réalisées réparties comme suit : cent- vingt (120) coronarographies en 2019 et quatre-vingt-deux (82) en 2020.

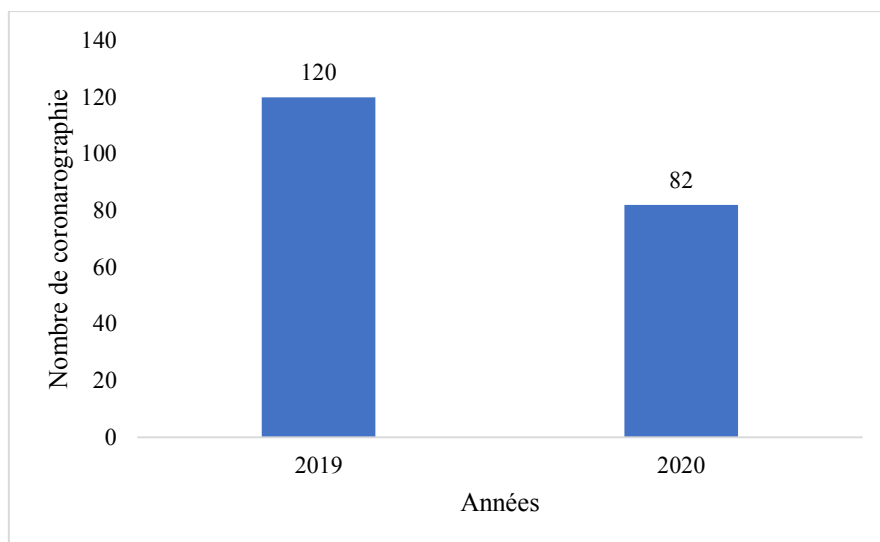


Figure 15 : répartition du nombre de coronarographie selon l'année.

I.2. Genre

On note une prédominance masculine avec 148 hommes soit 73,3% contre 54 femmes soit 26,7% avec un sex-ratio de 2,74

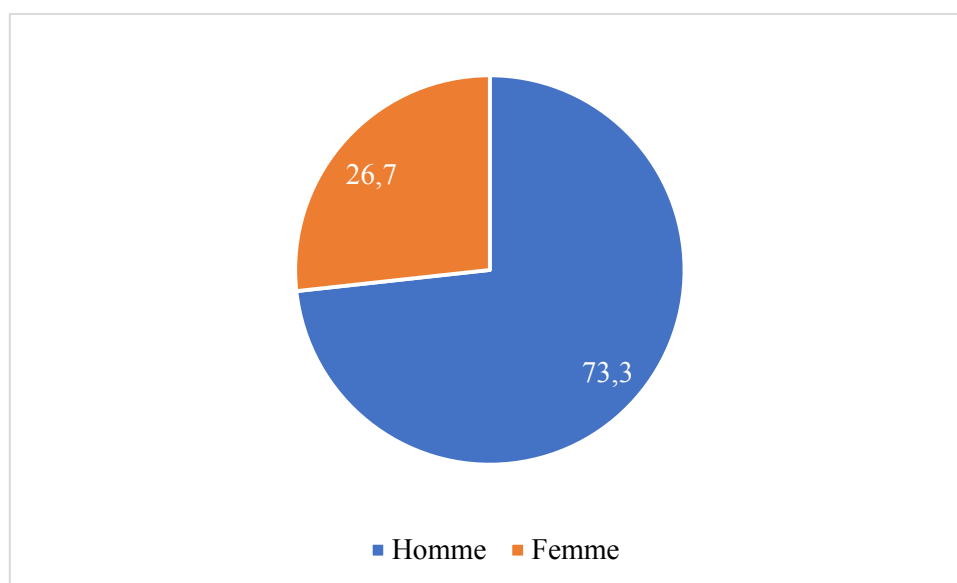


Figure 16 : répartition des patients selon le genre

I.3. Age

On note une prédominance des patients ayant entre 51 et 60 ans avec 34,07% de la population.

Les tranches d'âges les moins représentées sont les moins de 20 ans avec 0,55%, les 21-30 ans avec 1,10 % et les plus de 80 ans avec 1,65%.

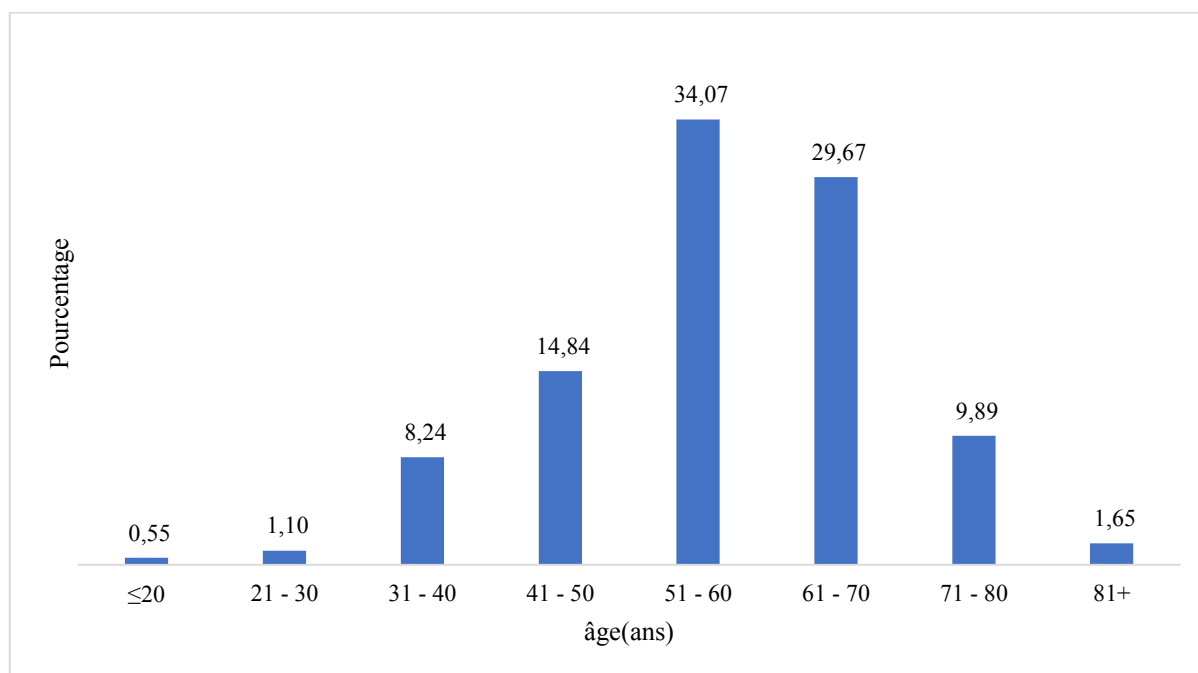


Figure 17 : Répartition selon l'âge.

I.4. Répartition selon les facteurs de risque

L'HTA était présente chez 104 patients soit 51,49%. Le diabète était présent chez 28,22% de nos patients, le tabagisme représentait 24,75% des cas. Seuls 0,99% de nos patients avaient une hérédité du 1^{er} degré.

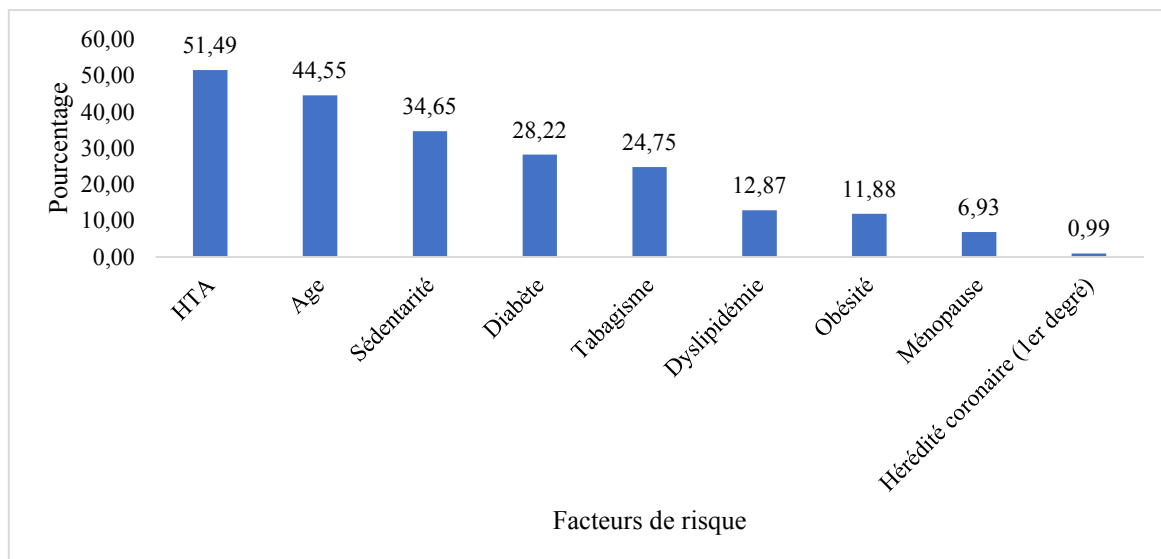


Figure 18 : Répartition des patients selon les facteurs de risque.

I.5. Répartition selon le nombre de facteurs de risque

29,7 % de nos patients avaient 3 facteurs de risque ; 25,7% avaient 1 seul facteur de risque. L'absence de facteurs de risque était présente chez 10,4% de nos patients.

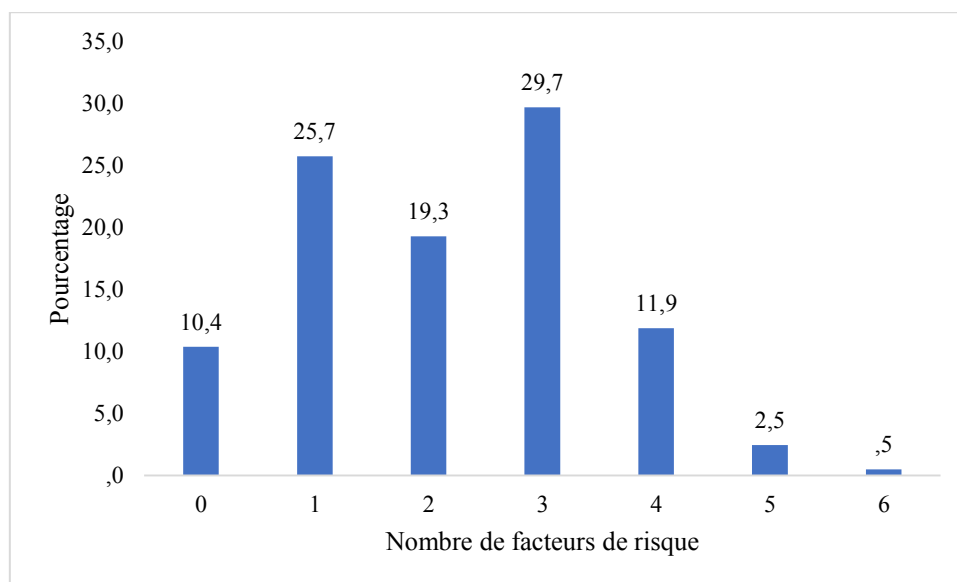


Figure 19 : Répartition des patients selon le nombre de facteurs de risque

I.6.Antécédents cardiologiques

Huit patients soit 3,96% de la population avaient déjà bénéficié d'une angioplastie coronaire. Quatre de nos patients avaient un angor stable. Un antécédent d'infarctus du myocarde a été retrouvé chez 3 patients soit 1,49%.

Tableau VIII : répartition des patients selon les antécédents cardiologique:

| | Effectifs | Pourcentage |
|-------------------------------|------------------|--------------------|
| Angioplastie coronaire | 8 | 3,96 |
| Angor stable | 4 | 1,98 |
| Infarctus du myocarde | 3 | 1,49 |
| Angor instable | 1 | 0,50 |

I.7. Non cardiologiques

Deux patients (0,99%) avaient été victimes d'un accident vasculaire cérébral. Une artériopathie périphérique a été relevée chez 4 patients (1,98%).

Tableau IX : répartition selon les antécédents non cardiologique

| | Effectifs | Pourcentage |
|-----------------------------------------------|------------------|--------------------|
| Accident vasculaire cérébral | 2 | 0,99 |
| Artériopathie périphérique / chirurgie | 4 | 1,98 |

II. CORONAROGRAPHIE

II.1.Nombre de coronarographie :

Cent-vingt patients ont bénéficié d'une coronarographie en 2019 soit 59,4%, et 82 patients en 2020 soit 40,6%.

II.2. Indications de la coronarographie :

Dans 39,6% des cas, il s'agissait d'un SCA ST +. Le SCA non ST + représentait 10,9% des cas de même que l'angor instable. 23,3% de nos patients ont bénéficié d'une coronarographie pour un angor stable. Les 15,3% restants représentaient les autres indications.

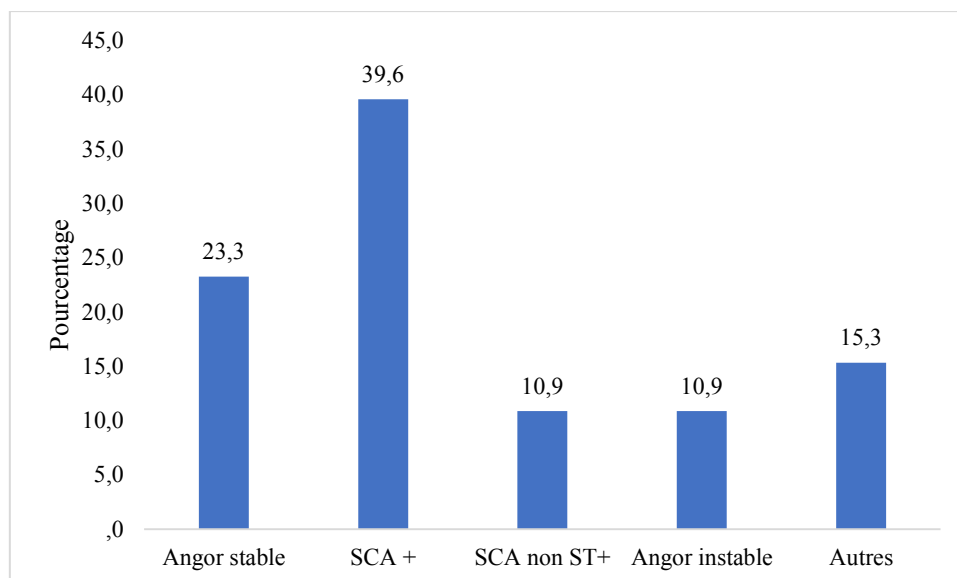


Figure 20 : Différentes indications de la coronarographie

Tableau X : Autre indications de la coronarographie

| | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----------|-------------|
| CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE PROBABLE | 11 | 35,5 |
| BILAN PRE OPERATOIRE | 5 | 16,1 |
| CORONAROGRAPHIE DE CONTROLE | 4 | 12,9 |
| DOULEURS THORACIQUES | 2 | 6,5 |
| BAV HAUT DEGRE PAROXYTIQUE SUR PROBABLE CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE | 1 | 3,2 |
| BILAN AOMI | 1 | 3,2 |
| BILAN CARDIOPATHIE DILATEE | 1 | 3,2 |
| BILAN CMH | 1 | 3,2 |
| DOULEUR ATYPIQUE DE POSTE ANGIOPLASTIE | 1 | 3,2 |
| DYSPNEE D'EFFORT SUR CARDIOPATHIE MIXTE | 1 | 3,2 |
| HYPER EXCITABILITE VENTRICULAIRE DONC A HAUT HAUT RISQUE CADIO VASCULAIRE | 1 | 3,2 |
| SUSPICION DE TAKOTSUBO | 1 | 3,2 |
| TACHYCARDIE VENTRICULAIRE SUR PROBABLE CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE | 1 | 3,2 |
| Total | 31 | 100 |

II.3. Voie d'abord

La voie radiale a été utilisée dans 94,1% des cas. Dans 5,9% des cas, la voie fémorale a été la voie d'abord.

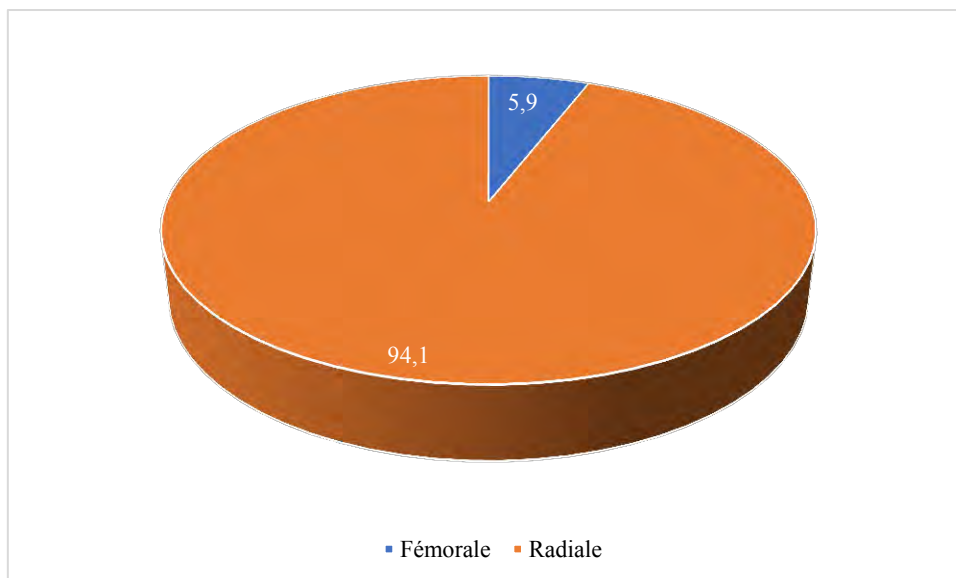


Figure 21 : Répartition selon la voie d'abord

II.4. Lésions

Des lésions ont été retrouvées dans 67,3% des cas.

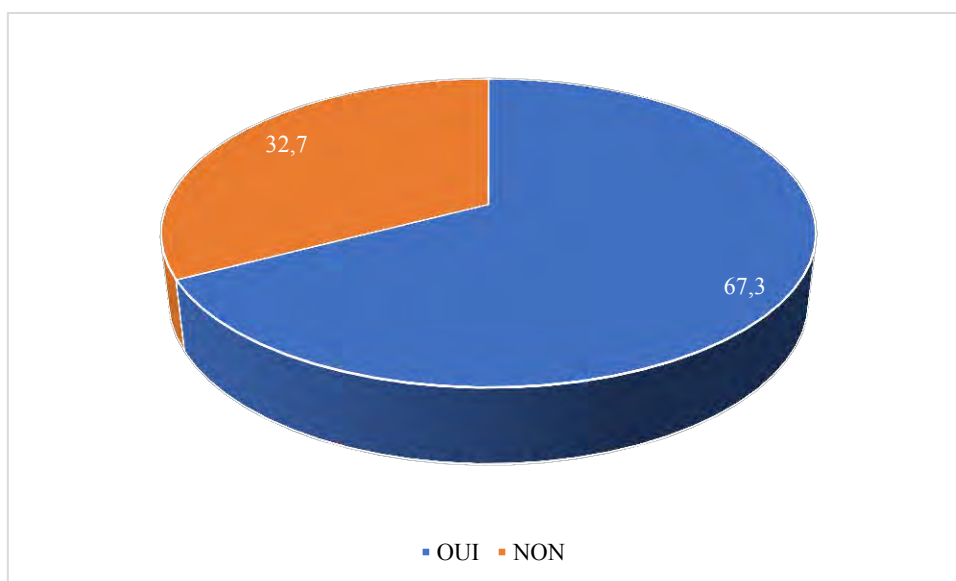


Figure 22 : Répartition selon les lésions retrouvées à la coronarographie.

- **Artères coupables**

L'artère interventriculaire antérieure était celle qui était le plus souvent touchée avec 72,06% des cas suivie de la coronaire droite avec 66,91% de notre population. Le tronc commun était le moins touché avec seulement 10,29% des cas.

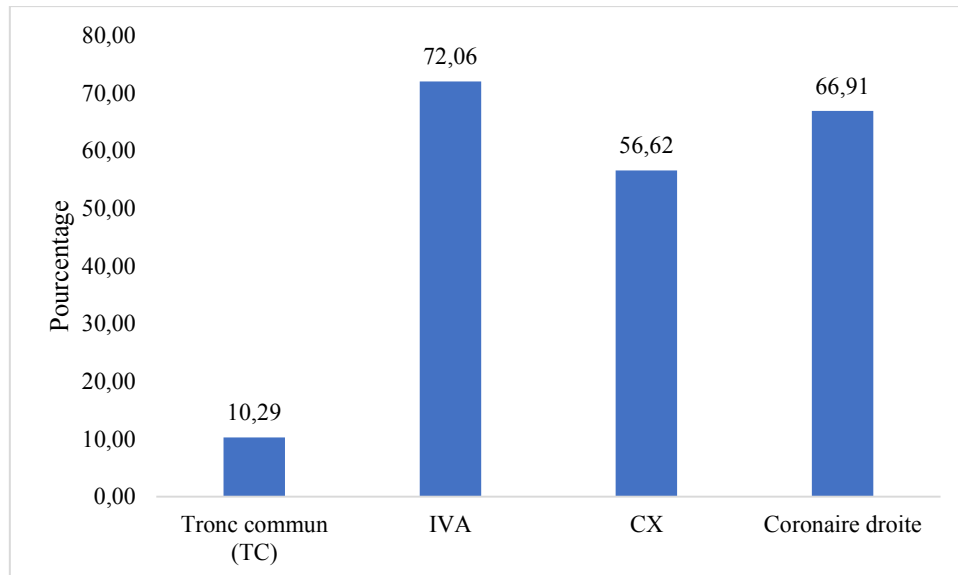


Figure 23 : Répartition selon l'artère coupable.

- **Nombre de lésions**

33,2% de nos patients ne présentaient aucune lésion. L'atteinte était mono tronculaire dans 23,3% des cas et tri-tronculaire dans 24,3% des cas. Chez 18,8% des patients, l'atteinte était bi-tronculaire.

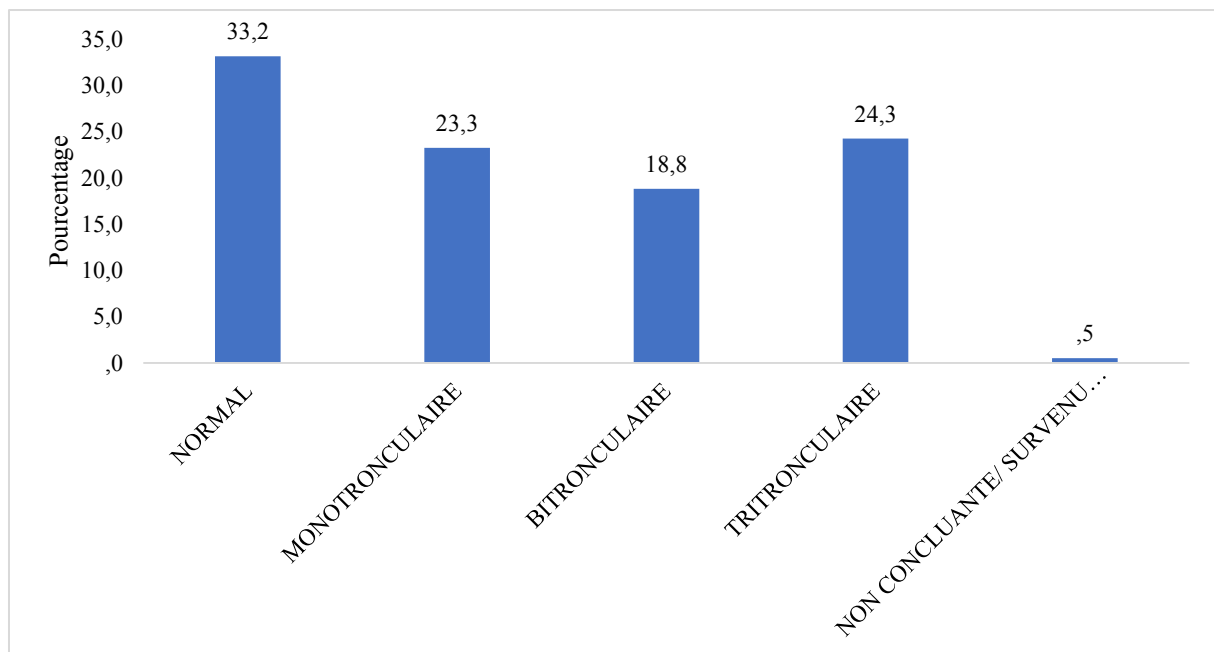


Figure 24 : Répartition des patients selon le nombre d'artère atteinte.

III. ANGIOPLASTIE

III.1. Types

L'angioplastie était programmée chez 15 patients (24,6%). Une angioplastie primaire a été réalisée chez 18% de nos patients et elle était de sauvetage chez 23% de nos patients.

Tableau XI : Répartition des patients selon l'indication de l'angioplastie.

| | Effectifs | Pourcentage |
|---------------------------|-----------|-------------|
| Angioplastie primaire | 11 | 18,0 |
| Angioplastie de sauvetage | 14 | 23,0 |
| Angioplastie programmée | 15 | 24,6 |
| Angioplastie had-oc | 21 | 34,4 |
| TOTAL | 61 | 100 |

III.2.Artère traitée

La coronaire gauche a été traitée chez 46 patients (78%). Vingt de nos patients (33,9%) ont bénéficié d'une angioplastie de la coronaire droite.

Tableau XII : Répartition des patients selon Artère traitée

| | Effectifs (n=59) | Pourcentage |
|------------------------------|------------------|-------------|
| Tronc commun (TC) | 1 | 1,7 |
| Coronaire gauche (CG) | 46 | 78,0 |
| Coronaire droite (CD) | 20 | 33,9 |

III.3.Types de stents

Dans 89,8% des cas, un stent actif a été utilisé.

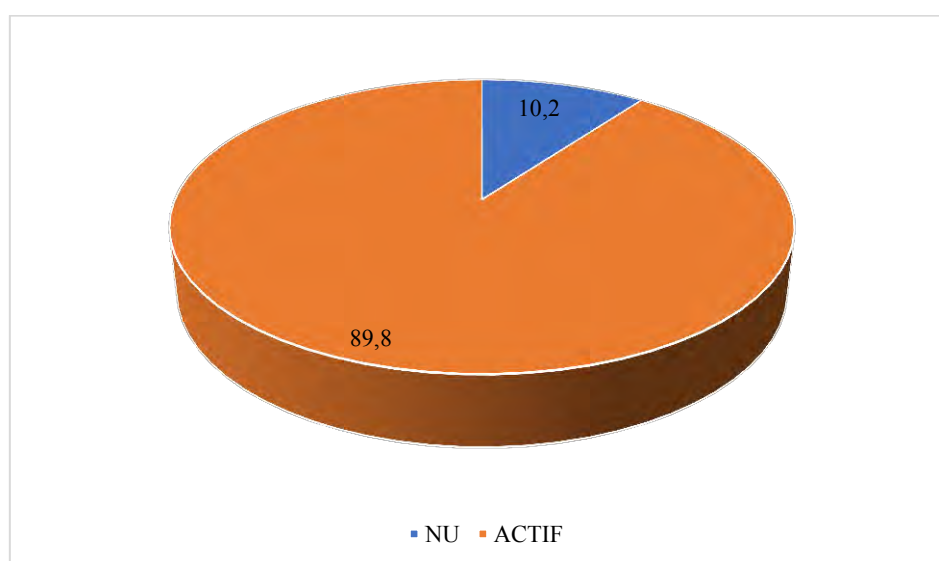


Figure 25 : Répartition selon le type de stent

IV. RESULTAT ANALYTIQUE

IV.1. Genre

En 2019 ; 72,5% de la population était constituée d'hommes et 27,5% de femmes.

En 2020 : Les hommes représentaient 74,5% de la population contre 25,6% pour les femmes.

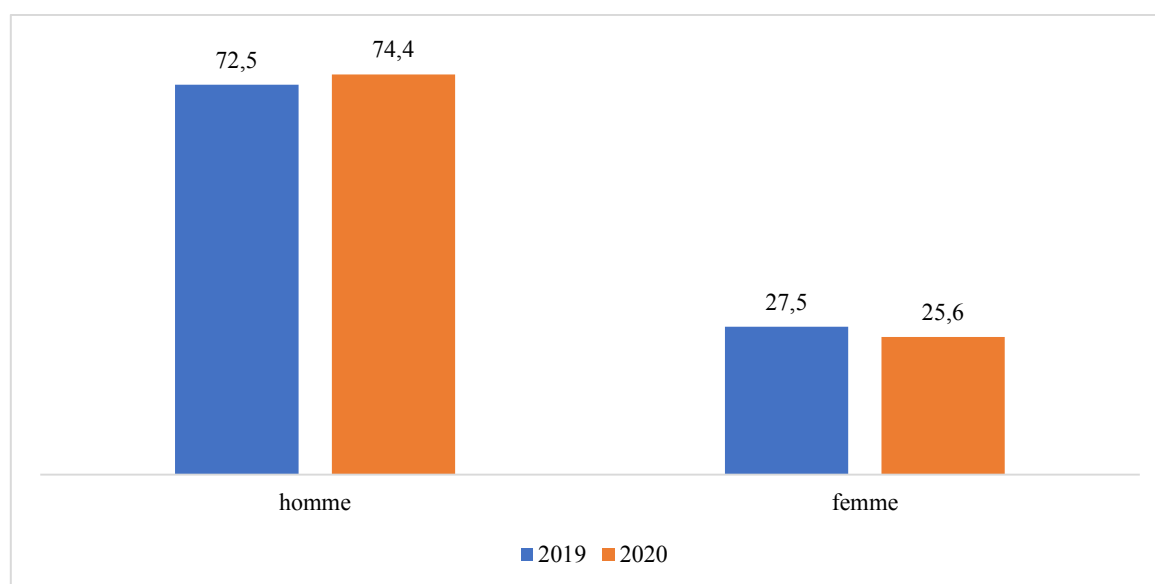


Figure 26 : Répartition du genre selon l'année

IV.2. Age

Comme pour l'année 2020, la tranche d'âge la plus représentée en 2019 était celle des 51-60 ans avec 31,2% des cas suivie de celle des 61-70 ans avec 31,2% des cas.

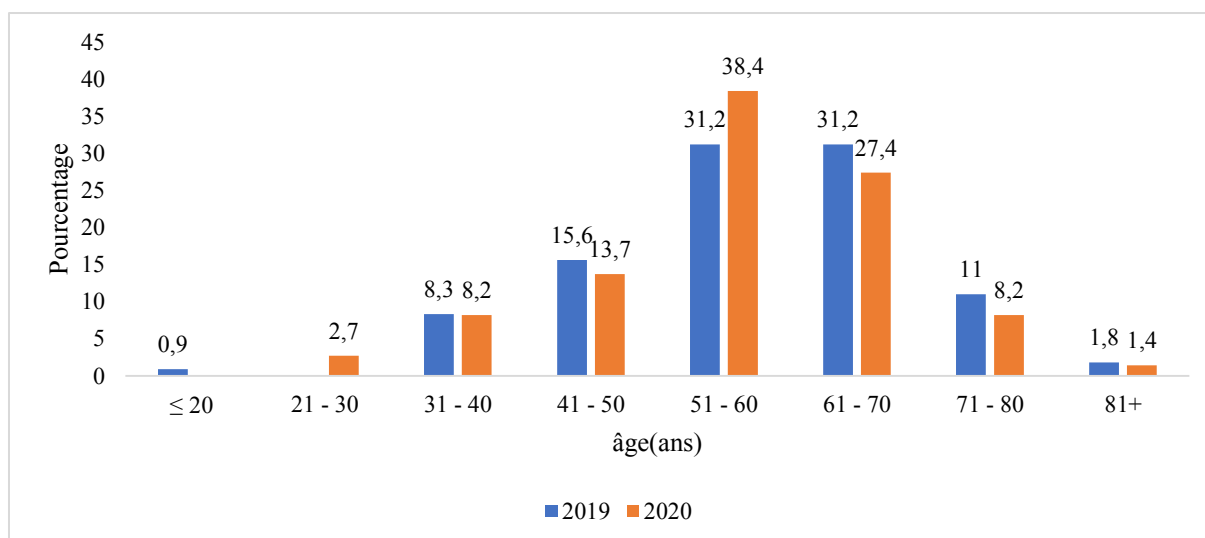


Figure 27 : Répartition de l'âge selon l'année.

IV.3. Facteurs de risque cardio-vasculaire

Les données de 2020 et celles de 2019 concernant les facteurs de risque cardio-vasculaire sont superposables

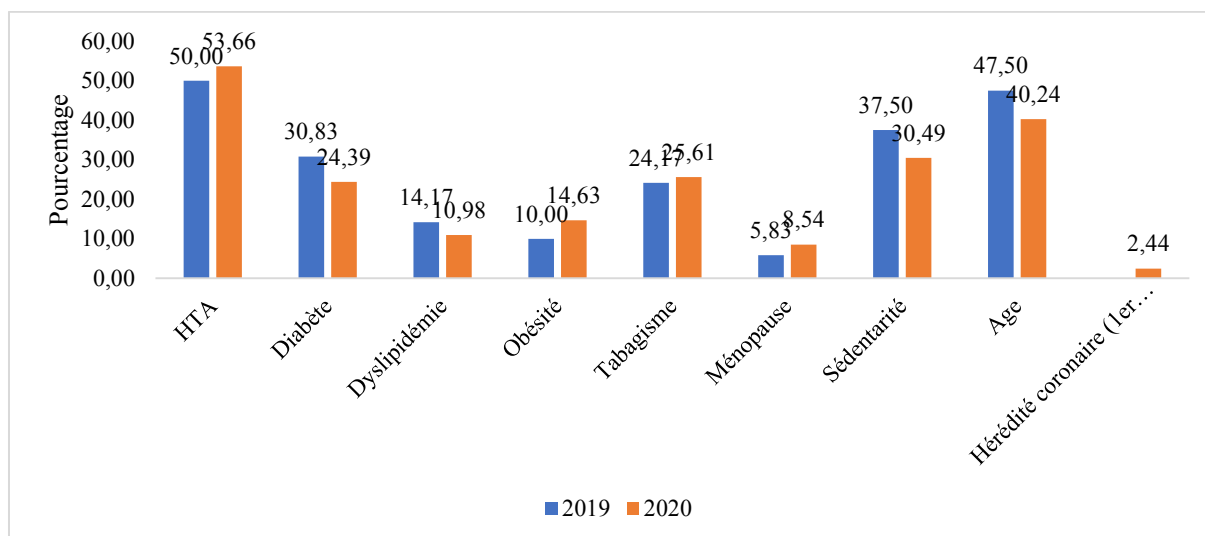


Figure 28 : Répartition des facteurs de risques selon l'année

IV.4 .Indications

A l'instar de 2020, les indications étaient les mêmes pour l'année 2019 avec une prédominance des SCA ST+ avec 35,8% et 45,1% en 2020, suivis de l'angor stable avec 25% des cas et 20,7% en 2020. Les autres indications de coronarographie venaient en 3^{ème} position avec 15% en 2019 et 15,9% en 2020.

Cependant, l'angor instable constituait la 4^{ème} indication en 2019 avec 14.2%, place occupée par les SCA non ST+ avec 12% des cas.

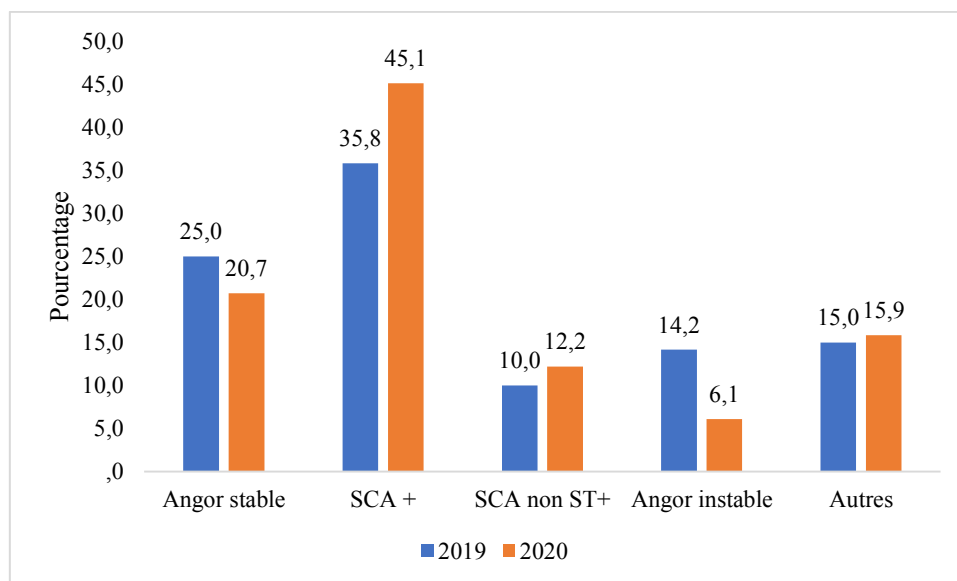


Figure 29 : Répartition des indications selon l'année.

IV.5. Voie d'abord

La voie radiale a été la plus utilisée en 2019 avec 92,5% des cas. Il en est de même en 2020 avec 96,3% des cas.

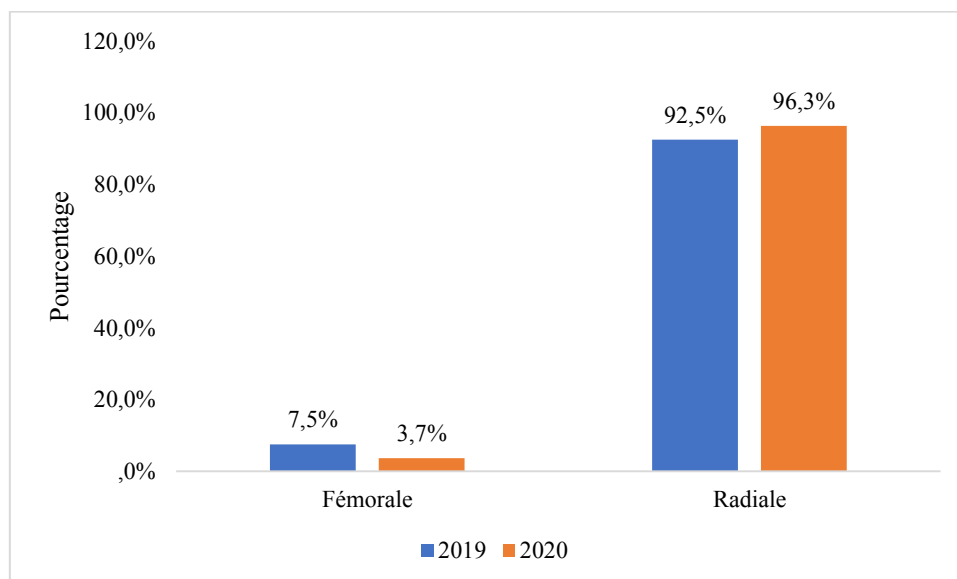


Figure 30 : Répartition de la voie d'abord selon l'année.

IV.6. Lésions

IV.6.1. Présence de lésions

Des lésions étaient présentes dans 65% des cas en 2019 et dans 70,7% en 2020

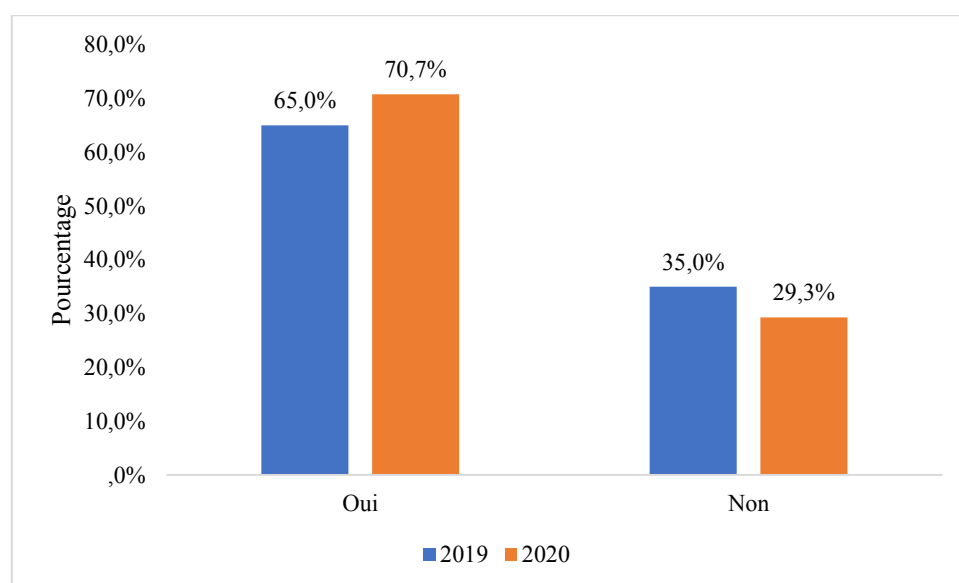


Figure 31 : Répartition des lésions selon l'année.

IV.6.2. Artères coupables

Les résultats de 2019 et 2020 sont superposables avec une nette prédominance de l'artère interventriculaire antérieure représentant 69,23% des cas en 2019 et 77.59% en 2020.

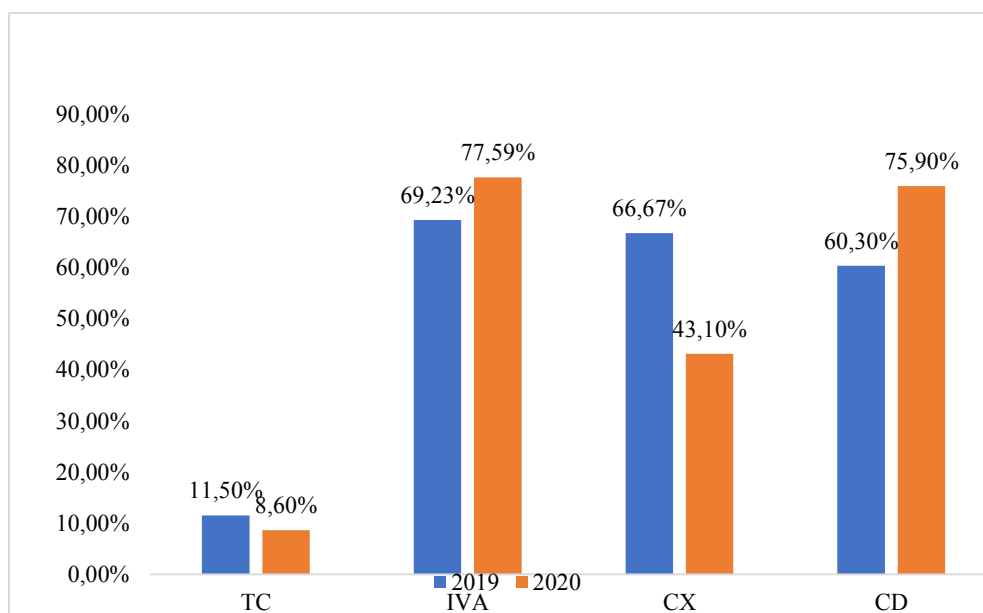


Figure 32 : Répartition des artères coupables selon l'année

IV.6.2. Nombre de lésions

En 2019, la coronarographie était normale dans 35% des cas. 25,83% des patients étaient tri tronculaires, 23,33% mono tronculaires et 15% bi tronculaires. Ces chiffres sont respectivement de 30,49%, 21,95%, 23,17% et 24,39% des cas en 2020.

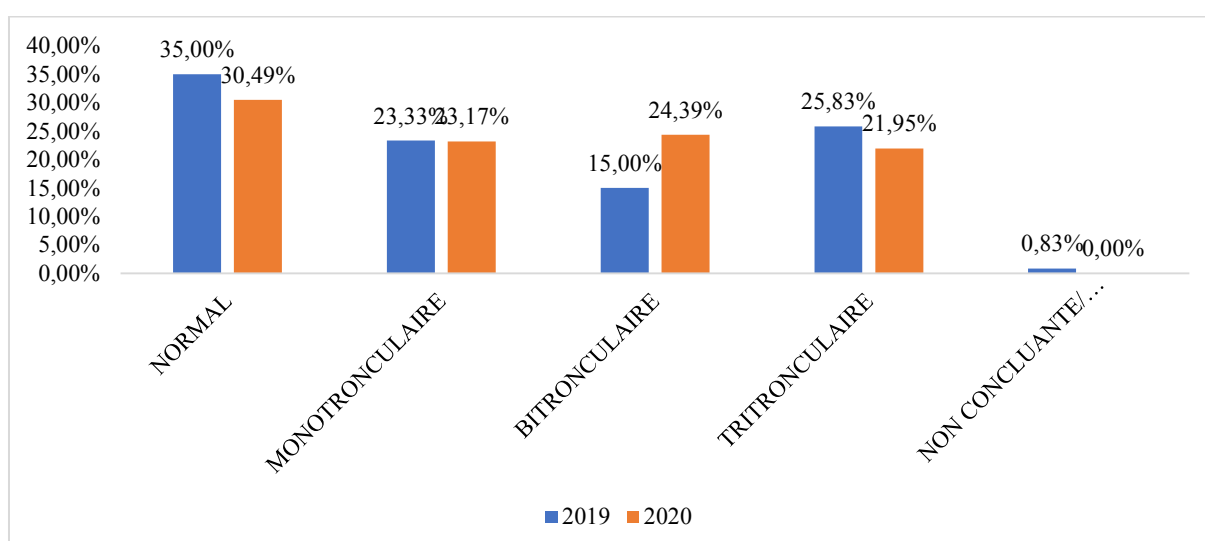


Figure 33 : Répartition du nombre de lésions selon l'année.

IV.7. Types d'angioplastie

L'angioplastie programmée et l'angioplastie de sauvetage occupaient la 1^{ère} place avec 28,6% des cas chacune. Ces chiffres sont supérieurs à ceux de 2020 qui sont respectivement de 19,2% et 15,4%.

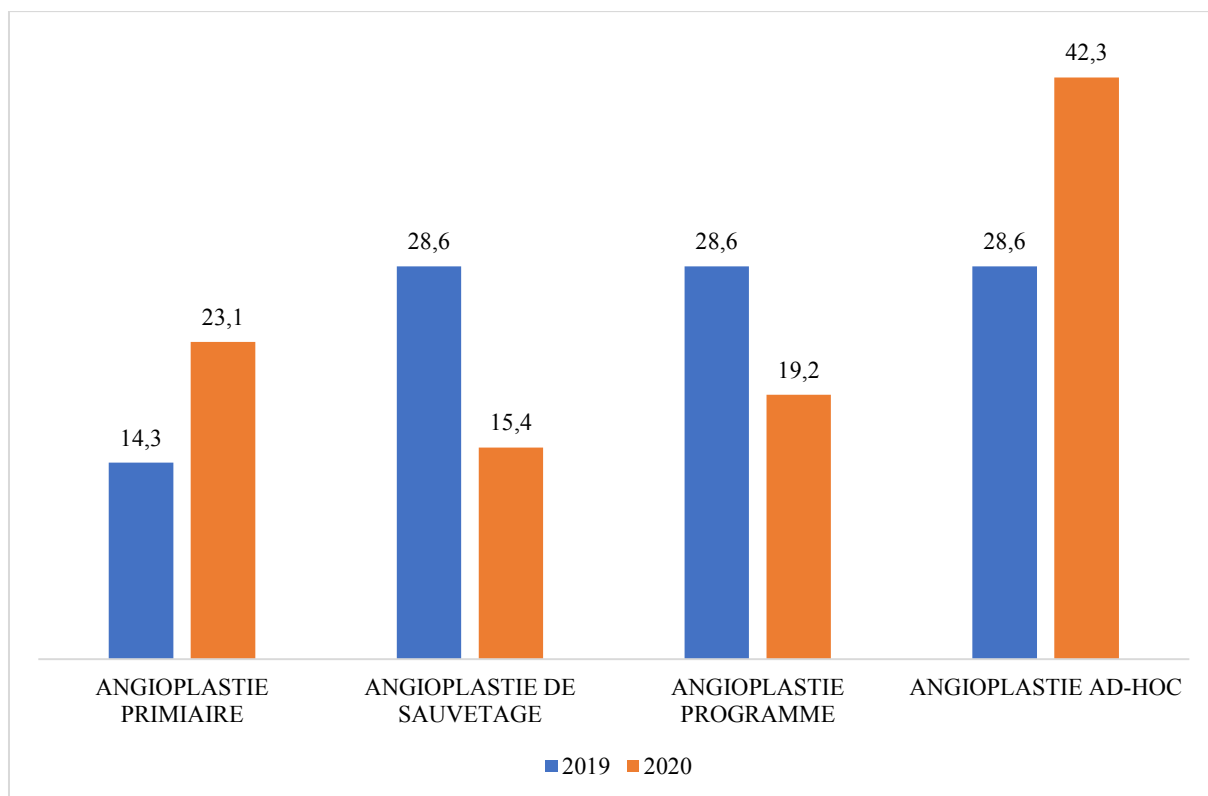


Figure 34 : Répartition des indications de l'angioplastie selon l'année

IV.7.1. Artères traitées

La coronaire gauche a été traitée chez 28 patients en 2019 et 18 patients en 2020. Ces chiffres sont respectivement de 10 patients en 2019 (29,4%) et de 10 en 2020 soit 40% pour la coronaire droite

Tableau XIII : répartition des artères traitées selon l'année

| Artere traité | | ANNEE | | Total | P |
|---------------|----------|--------|--------|--------|-------|
| | | 2019 | 2020 | | |
| CG | Effectif | 28 | 19 | 47 | 0,387 |
| | % | 82,40% | 73,10% | 78,30% | |
| CD | Effectif | 10 | 10 | 20 | 0,396 |
| | % | 29,40% | 40,00% | 33,90% | |

IV.7.2. Types de stent

Six patients en 2019 ont bénéficié de stent nu et aucun en 2020.

26 patients, soit 81,25%, ont bénéficié d'un stent actif contre 100% en 2020.

Tableau XIV : Répartition du type stent selon l'année.

| Stent | | ANNEE | | Total | P |
|-------|----------|---------|---------|---------|------|
| | | 2019 | 2020 | | |
| NU | Effectif | 6 | 0 | 6 | 0,02 |
| | % | 18,75% | 0,00% | 10,17% | |
| ACTIF | Effectif | 26 | 27 | 53 | |
| | % | 81,25% | 100,00% | 89,83% | |
| Total | Effectif | 32 | 27 | 59 | |
| | % | 100,00% | 100,00% | 100,00% | |

V. COMPARAISON DES DONNEES SELON LES ANNEES :

Tableau XV : Récapitulatif des facteurs sociodémographique des deux périodes étudiées en 2019 et 2020.

| | | | ANNEE | | Total | P |
|-------|--------------------------------|----------|--------------|--------------|------------|-------|
| | | | 2019 | 2020 | | |
| Age | Moyenne-ecart type | | 57,49±12,248 | 57,04±11,946 | 57,31±12,1 | 0,809 |
| Genre | homme | Effectif | 87 | 61 | 148 | 0,766 |
| | | % | 72,50% | 74,40% | 73,30% | |
| | femme | Effectif | 33 | 21 | 54 | |
| | | % | 27,50% | 25,60% | 26,70% | |
| FDR | HTA | Effectif | 60 | 44 | 104 | 0,609 |
| | | % | 50,00% | 53,70% | 51,50% | |
| | Diabète | Effectif | 37 | 20 | 57 | 0,318 |
| | | % | 30,80% | 24,40% | 28,20% | |
| | Dyslipidémie | Effectif | 17 | 9 | 26 | 0,506 |
| | | % | 14,20% | 11,00% | 12,90% | |
| | Obésité | Effectif | 12 | 12 | 24 | 0,318 |
| | | % | 10,00% | 14,60% | 11,90% | |
| | Tabagisme | Effectif | 29 | 21 | 50 | 0,815 |
| | | % | 24,20% | 25,60% | 24,80% | |
| | Hérédité coronaire (1er degré) | Effectif | 0 | 2 | 2 | 0,164 |
| | | % | 0,00% | 2,40% | 1,00% | |
| | Ménopause | Effectif | 7 | 7 | 14 | 0,458 |
| | | % | 5,80% | 8,50% | 6,90% | |
| | Sédentarité | Effectif | 45 | 25 | 70 | 0,304 |
| | | % | 37,50% | 30,50% | 34,70% | |
| | Age | Effectif | 57 | 33 | 90 | 0,308 |
| | | % | 47,50% | 40,20% | 44,60% | |

Tableau XVI : récapitulatif des données de la coronarographie et l'angioplastie des deux périodes étudiées 2019 et 2020.

| | | | ANNEE | | Total | P |
|-----------------|-----------------------------------------------|----------|--------|---------|--------|-------|
| | | | 2019 | 2020 | | |
| Indications | Angor stable | Effectif | 21 | 15 | 36 | 0,885 |
| | | % | 17,50% | 18,30% | 17,80% | |
| | SCA + | Effectif | 43 | 37 | 80 | 0,185 |
| | | % | 35,80% | 45,10% | 39,60% | |
| | SCA ST- | Effectif | 29 | 15 | 44 | 0,321 |
| | | % | 24,20% | 18,30% | 21,80% | |
| | Autres | Effectif | 27 | 15 | 42 | 0,469 |
| | | % | 22,50% | 18,30% | 20,80% | |
| SCA ST | SCA non ST+ | Effectif | 12 | 10 | 22 | 0,112 |
| | | % | 41,38% | 66,67% | 50,00% | |
| | Angor instable | Effectif | 17 | 5 | 22 | |
| | | % | 58,62% | 33,33% | 50,00% | |
| Voie d'abord | Fémorale | Effectif | 9 | 3 | 12 | 0,205 |
| | | % | 7,50% | 3,70% | 5,90% | |
| | Radiale | Effectif | 111 | 79 | 190 | |
| | | % | 92,50% | 96,30% | 94,10% | |
| Lésions | Présence | Effectif | 78 | 58 | 136 | 0,394 |
| | | % | 65,00% | 70,70% | 67,30% | |
| Artères | TC | Effectif | 9 | 5 | 14 | 0,58 |
| | | % | 11,50% | 8,60% | 10,30% | |
| | CG | Effectif | 71 | 48 | 119 | 0,149 |
| | | % | 91,00% | 82,80% | 87,50% | |
| | CD | Effectif | 47 | 44 | 91 | 0,056 |
| | | % | 60,30% | 75,90% | 66,90% | |
| Coro | NORMAL | Effectif | 42 | 25 | 67 | 0,504 |
| | | % | 35,00% | 30,49% | 33,17% | |
| | MONOTRONCULAIRE | Effectif | 28 | 19 | 47 | 0,979 |
| | | % | 23,33% | 23,17% | 23,27% | |
| | BITRONCULAIRE | Effectif | 18 | 20 | 38 | 0,094 |
| | | % | 15,00% | 24,39% | 18,81% | |
| | TRITRONCULAIRE | Effectif | 31 | 18 | 49 | 0,527 |
| | | % | 25,83% | 21,95% | 24,26% | |
| | NON CONCLUANTE/ SURVENU D'UN SPASME CORONAIRE | Effectif | 1 | 0 | 1 | 0,594 |
| | | % | 0,83% | 0,00% | 0,50% | |
| Angioplastie | ANGIOPLASTIE PRIMIAIRE | Effectif | 5 | 6 | 11 | 0,264 |
| | | % | 14,30% | 23,10% | 18,00% | |
| | ANGIOPLASTIE DE SAUVETAGE | Effectif | 10 | 4 | 14 | 0,402 |
| | | % | 28,60% | 15,40% | 23,00% | |
| | ANGIOPLASTIE PROGRAMME | Effectif | 10 | 5 | 15 | 0,226 |
| | | % | 28,60% | 19,20% | 24,60% | |
| | ANGIOPLASTIE AD-HOC | Effectif | 10 | 11 | 21 | 0,291 |
| | | % | 28,60% | 42,30% | 34,40% | |
| Artères traités | TC | Effectif | 0 | 1 | 1 | 0,424 |
| | | % | 0,00% | 4,00% | 1,70% | |
| | CG | Effectif | 28 | 18 | 46 | 0,343 |
| | | % | 82,40% | 72,00% | 78,00% | |
| | CD | Effectif | 10 | 10 | 20 | 0,396 |
| | | % | 29,40% | 40,00% | 33,90% | |
| Stent | NU | Effectif | 6 | 0 | 6 | 0,02 |
| | | % | 18,75% | 0,00% | 10,17% | |
| | ACTIF | Effectif | 26 | 27 | 53 | |
| | | % | 81,25% | 100,00% | 89,83% | |

DISCUSSION

I. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES

Nous avons noté une prédominance masculine (73,3%) avec un sexe-ratio de 2.74. **Rissonga** en 2016 retrouvait une prédominance masculine (76,6%) [93]. Elle est corrélée à la prédominance masculine observée dans la maladie coronaire qui varie entre 65 et 80% en Afrique (INTERHEART Africa) [94] et en occident [95]. Cette prédominance masculine est corroborée par les données de la littérature et ceci, quelle que soit la région [96], les femmes étant protégées jusqu'à la ménopause par les œstrogènes [97].

L'âge moyen des patients dans notre étude était de 56 ans. Ces résultats sont presque identiques à ceux retrouvés par **Mboup** (57,1 ans) [98]. Dans l'étude **El KHORB** au Maroc l'âge moyen était de 58 ans [99]. En côte d'ivoire **N'guetta** et coll trouvaient des patients plus jeunes (55,5 ans) [100]. **Marcaggi** [101] 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 [102, 103, 104, 105] où l'on observe que les sujets sont plus jeunes d'une décennie comparativement aux séries occidentales [101, 106]. Aux USA la moyenne d'âge des patients revascularisés par angioplastie était de 65 ans avec 24% des patients ayant plus de 75 ans [107].

Les facteurs de risque cardiovasculaires étaient dominés par l'hypertension artérielle (51,1%), suivie de l'âge (,3%) et de la sédentarité (30,6%). Le diabète et le tabagisme occupent respectivement la 4 -ème et la 5 -ème place.

Dans notre série, l'hypertension artérielle était de 50 %.en 2019 et 53,7% en 2020. Les études antérieures à Dakar réalisées par **Rissonga** [93] et **Owona** [108] trouvaient l'hypertension artérielle comme principal facteur de risque cardio-vasculaire avec respectivement 47,6% et 19,4%. **Hadeou** à Abidjan retrouvait une prévalence de l'hypertension artérielle de 55,3% [109] comparable à celle retrouvée dans CORONAFRIC II (59,7%) [110]. **Meimoun** [111] et **Colin** [112] font le même constat en France avec cependant un taux

d'hypertendus, respectivement à 30% et 36%. Dans l'étude multicentrique **INTERHEART [94]**, avec **42%** l'hypertension artérielle était un facteur significativement plus important chez l'africain ayant une coronaropathie. 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 **[113]**. Elle augmenterait de 5 fois le risque relatif de coronaropathies **[114]**.

La prévalence du tabagisme (24,2% en 2019 et 25,6% en 2020) était moins importante que celle retrouvée dans l'étude **CORONAFRIC I (53%) [115]**. **Meimoun** avait retrouvé un taux de 29% **[111]**.

Le tabagisme multiplie par cinq le risque d'arrêt cardiaque entre 30 et 40 ans. À l'inverse, l'arrêt du tabac se révèle très efficace en prévention secondaire, puisque le risque cardio-vasculaire diminue de 50 % après un an de sevrage et redevient égal à celui de la population générale après trois ans **[116]**.

Les résultats analytiques avaient montré un lien significatif entre le tabagisme et l'atteinte coronaire chez les patients ayant une atteinte mono, bi et tri tronculaire **(93)**.

Si la lutte contre le tabagisme commence à donner des résultats probants dans les pays développés, la tendance inverse s'observe dans nos régions du fait de campagnes publicitaires agressives, mais aussi des difficultés qu'ont les gouvernements à appliquer rigoureusement les lois « anti- tabac ».

Les facteurs étiologiques de SCA ST+ sont prédominés à 95% par l'athérosclérose. Le lien entre l'hypercholestérolémie et la survenue d'une athérosclérose prématurée est connu depuis plus de 70 ans. Le LDL-cholestérol est un facteur de risque essentiel de l'athérosclérose et de ses complications. Toute action abaissant son taux diminue considérablement le risque **[116]**. Sa prévalence était de 14,2%, en 2019 et 11% en 2020, moins importante que dans l'étude **CORONAFRIC I (35,2%) [115]** et **MEIMOUN (40%) [111]**.

Selon l’OMS, la sédentarité multiplie le risque de coronaropathie par 2 et augmente le risque de survenue de diabète, d’HTA, d’obésité et de dyslipidémie. Dans notre étude, elle était de 37,5% en 2019 et 30,5% en 2020. **Rissonga** retrouvait en 2016, 30,23 % [93]. Dans la série de **Hadéou**, elle représentait 30,9% [109] pour 31,9% retrouvée dans **CORONAFRIC II** [110], par contre, dans une étude réalisée à l’hôpital Grand Yoff de Dakar, ce taux était de 71,93% [117]. Ces taux seraient liés à l’urbanisation et à la modernisation du mode de vie. Rappelons que 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 [94].

La prévalence du diabète dans notre étude était de 30,8% en 2019 et 24,4% en 2020, nos résultats sont identiques à ceux retrouvés par **Rissonga** en 2016 (30,26%) [93]. Ils restent supérieurs aux données antérieures : **Demba** (11,25%) [118], **Owona** (16,6%) [108]. **Meimoun** avait retrouvé un taux de 20% [111]. Les apports importants en fibres alimentaires, en hydrate de carbone, la multiplicité des fêtes avec ingestion accrue de sucres rapides, la pression industrielle et la mauvaise éducation du goût pourraient expliquer cette forte prévalence du diabète [119].

Des antécédents coronaires à type d’IDM (1,49%). Mboup et al dans leur série avaient trouvé une prévalence de la maladie coronaire à 1,7% ce qui est identique à nos résultats [98].

Une artériopathie périphérique est retrouvée chez 1,98% des patients

II. LA CORONAROGRAPHIE

Un total de 202 patients ont bénéficié d'une coronarographie dans notre étude.

Durant la période précédant la covid et s'étalant du 23 juin 2019 au 31 juin 2019 , nous avons eu 120 patients qui ont bénéficié d'une coronarographie soit 59,4%, et 82 patients durant la même période en 2020 (période covid) soit 40,6%. Cette diminution du nombre de coronarographie de l'ordre de 18,8% est moins importante que ce qui a été rapporté dans la littérature. Garcia and all ont rapporté une réduction de 32% des actes de coronarographies dans 18 centres aux USA **(120)**.

Cette diminution du nombre de coronarographies dans notre étude peut être expliqué par l'urgence sanitaire déclarée au Sénégal durant la période de notre étude en 2020, la peur des malades de contracter le virus dans les structures sanitaires, ainsi que le report des coronarographies non urgentes par les médecins pour limiter le risque de contamination des malades.

Le Syndrome coronaire aigue (ST +) était la première indication à la coronarographie en 2019 et 2020 avec respectivement 35,8% et 45,1%,

Nous constatons que l'indication principale de la coronarographie dans notre étude n'a pas été affectée par la pandémie, cela rejoint l'étude menée par **k. Hadad et All au Canada(121)**.

Ceci n'est pas le cas dans d'autre pays où une nette diminution des SCA ST+ a été notée. Nous citons, à titre d'exemple, l'étude menée dans 4 pays différents regroupant 8 centres et qui a conclu à une diminution du nombre d'infarctus du myocarde durant les mois de mars et avril 2020 par rapport à la même période en 2019 avec respectivement une baisse de 17,6% et 39,2%.**(122)**.

En Espagne, une baisse de 40% a été objectivée durant la période du covid.

Aux USA, une diminution allant de 26 et 49% a été rapportée **(120)**

Cela peut être expliqué par le fait que le syndrome coronaire aigu ST+ reste toujours la principale urgence dans la prise en charge des maladies coronariennes.

L'angor stable était en deuxième position des indications avec 25% des cas en 2019 et 20,7% en 2020.

Cette légère diminution est probablement due au fait que l'angor stable n'est pas une urgence, que la revascularisation des patients concernés a été différée en raison de la Covid et que les patients, du fait de l'absence de l'urgence, préfèrent éviter les structures par peur de contracter le virus.

La voie radiale était la plus utilisée (92,5% en 2019 et 96,3% en 2020). La voie fémorale avait été utilisée dans 7,5% des cas en 2019 et 3,7% en 2020. L'étude **RIVAL**, qui a comparé l'angioplastie par voies radiale et fémorale, a montré un bénéfice significatif de l'abord radial en termes d'événements majeurs (mortalité, infarctus, accidents vasculaires cérébraux et hémorragies) dans le sous-groupe des patients traités pour un SCA ST + **[123]**.

Notre résultat est très satisfaisant puisqu'il est **clairement** démontré que l'utilisation de cette voie réduit le risque de complications hémorragiques et influence le pronostic vital des patients.

Les lésions siégeaient essentiellement sur l'artère interventriculaire antérieure (35,23%) suivie de la coronaire droite (32,38%). Nos résultats sont identiques à

l'étude menée par **Kra** à Abidjan qui retrouvait 39,4% des lésions sur l'interventriculaire antérieure, 34,8% sur la coronaire droite et 25,3% sur la circonflexe [114].

Dans la série de **Colin** [112], le siège des lésions obéit aussi à cet ordre de fréquence avec un taux d'atteinte de l'interventriculaire antérieure (47%). Dans l'étude CORONAFRIC II, l'atteinte de l'interventriculaire antérieure était retrouvée dans 48,6% [110].

En 2019, la coronarographie était normale dans 35% des cas. 25,83% des patients était tri-tronculaires et 23,33% mono-tronculaires et 15% bi-tronculaire. Ces chiffres sont respectivement de 30,49%, 21,95% et 23,17% des cas en 2020.

III. ANGIOPLASTIE

L'angioplastie programmée et l'angioplastie de sauvetage occupaient la 1^{ère} place avec 28,6% des cas chacune. Ces chiffres sont supérieurs à ceux de 2020 qui sont respectivement de 19,2% et 15,4%. Le fait que les gens évitent le système médical par crainte de contracter la COVID-19, l'accès restreint aux médecins de soins primaires et aux services d'urgence ainsi que les mesures de distanciation peuvent expliquer cette diminution du nombre d'angioplasties.

En ce qui concerne l'angioplastie primaire, nous n'avons pas constaté de réduction du nombre entre l'année 2019 et 2020, contrairement à ce qui est publié dans d'autres études notamment aux USA où une réduction de 18% des angioplasties primaires a été rapportée (121).

Dingcheng Xiang, MD, and all ont rapporté une réduction de 50% des actes d'angioplasties primaires en Chine **(124)** .

En raison de la Covid 19, une baisse du nombre d'angioplasties primaires était attendue. Dans notre cas, c'est l'effet inverse qui s'est produit. Cela pourrait être expliqué par le renforcement de l'effectif de l'équipe de cardiologie interventionnelle.

85,5% des patients ont bénéficié d'un stent actif en 2019 et 100% en 2020

Cela rejoint les recommandations actuelles qui privilégient l'utilisation du stent actif par rapport au stent nu.

Les stents actifs, par rapport aux stents nus, apportent une diminution du taux de resténose et de nouveaux gestes de revascularisation ; mais sans diminution des décès ou des infarctus du myocarde **(125)**.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

En décembre 2019, le monde a connu une pandémie qui s'est propagée à une vitesse fulgurante et qui a fortement impacté tous les secteurs d'activité. Apparu en Chine, à Wuhan, le coronavirus COVID-19, à l'origine de cette pandémie, a rapidement atteint tous les pays sur l'ensemble des continents avec une ascension fulgurante du nombre de personnes atteintes, mais aussi de décès et de complications.

Le Sénégal, au même titre que les pays du monde entier, a été touché par la pandémie et a instauré un état d'urgence allant du 23 mars au 30 juin 2020.

Durant cette période, les activités des différentes structures sanitaires ont été impactées, non seulement par l'état d'urgence décrété mais aussi parce que les patients évitaient de les fréquenter de peur de contracter le virus.

Nous avons jugé nécessaire de faire cette étude pour avoir une idée sur l'impact de ce virus sur l'activité de notre salle de coronarographie à l'hôpital Aristide Le Dantec et pour cela nous avons comparé l'activité de notre salle durant la période où l'état d'urgence a été déclaré au Sénégal à savoir du 23 mars 2020 au 30 juin 2020 avec la même période de l'année dernière 23 mars 2019 au 30 juin 2019.

Pour ce faire nous avons analysés et comparés 202 dossiers de malades ayant bénéficiés d'un acte en salle de coronarographie durant les deux périodes réparties comme suit 120 coronarographies en 2019 et 82 en 2020.

Le genre masculin était prédominant durant les deux périodes avec 72,5% en 2019 et 74,5% en 2020

La tranche d'âge moyenne en 2019 comme en 2020 était comprise entre 51 et 60 ans ,

Les données en 2020 et celles de 2019 concernant les facteurs de risque cardiovasculaire étaient superposables avec une prédominance de l'hypertension artérielle 50% en 2019 et 53,66% en 2020

Les indications de la coronarographie étaient dominées par les syndromes coronaires SCA ST+ avec 35,8% en 2019 et 45,1% en 2020, suivis par le

syndrome coronaire chronique (angor stable) avec 25% des cas en 2019 et 20,7% en 2020, les autres indications de la coronarographie a la recherche d'une cardiopathie ischémique venaient en 3 -ème position avec 15% en 2019 et 15,9% en 2020,

Cependant, l'angor instable constituait la 4 -ème indication en 2019 avec 14,2%, place occupée par les SCA non ST+ en 2020 avec 12% des cas.

La voie d'abord radiale a été la plus utilisée en 2019 et en 2020 avec respectivement 92,5% des cas et 96,3%.

En ce qui concerne l'artère coupable les résultats de 2019 et 2020 sont superposables avec une nette prédominance de l'artère coronaire gauche représentant 91% en 2019 et 82,8% en 2020.

Les résultats de la coronarographie pour les patients analysés en 2019 étaient normaux dans 35% des cas ,25,83% des patients était tri tronculaire, 23,33% mono-tronculaire et 15% bi tronculaires, ces chiffres sont respectivement de 30,49%,21,95%,23,17% et 24,39% en 2020.

L'angioplastie programmée et l'angioplastie de sauvetage occupaient la 1 ère place avec 28,6% des cas chacune, ces chiffres sont supérieurs à ceux de 2020 qui sont respectivement de 19,2% et 15,4%.

Cinq patients en 2019 ont bénéficié d'une angioplastie primaire et six en 2020.

Le stents actifs étaient les plus utilisées en 2019 et en 2020 avec respectivement 85,5% et 100%.

Recommandations

1-Aux patients :

- Respecter les consultations même en période de pandémie
- Lutter contre les facteurs du risque cardiovasculaire :
- Faire appel aux structures pré hospitalières en cas de douleur thoracique prolongée même en période de pandémie ou consulter la structure sanitaire la plus proche.

2- Au personnel médical :

- Sensibiliser les populations sur les SCA ST+,
- Education des populations à reconnaître les signes de l'insuffisance coronarienne aiguë,
- Promouvoir l'angioplastie primaire surtout en période de pandémie,
- Différer les actes de coronarographies non urgentes durant cette période.
- Former le personnel de la salle de coronarographie sur les mesures de protections.
- Insister sur le port de masque pour les patients admis en salle de coronarographie.

3. Aux autorités politiques ou administratives :

- Subventionner le coût de la coronarographie et de l'angioplastie coronaire,
- Faire en sorte de mettre en place un système qui permet la prise en charge des malades durant la pandémie

Toutes ces mesures permettront aux patients de bénéficier de la meilleure stratégie de prise en charge possible durant la période de pandémie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Organisation mondiale de la santé

Maladies Cardiovasculaires. Disponible sur :

www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317 Consulté le 25 Mars 2018 à 16h.

2. Bami 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.

3. Achkouty G, Karam N, Spaulding C.

Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris) Cardiologie 2016;11:15-27.

4. Grinda JM, Fabiani JN. Traitement chirurgicaux de l'insuffisance coronaire. *Encycl Méd Chir, Cardiologie* . 2002; 11-030-D-60 : 19.

5). Anatomie des artères du cœur . Disponible sur www.cardio-paramed.fr. Consulté le 24/10/2018.

6. Ekou K. Angioplastie coronaire en Côte d'Ivoire : données préliminaires du registre prospectif des actes de cardiologie interventionnelle de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan (REPACI). . *Mémoire de CES de Cardiologie : Université Felix Houphouët Boigny, Abidjan*. 2014 ; n°2116 : 110.

7). Priebe HJ, Skarvan K. Coronary physiology. *Cardiovascular physiology*. 2nd ed. London: BMJ Publishing Group. 2000:119-70.

8).Guenot CO, Terraube P. Coronarographie. *Encycl Med Chir* (Elsevier,Paris), Cardiologie. 1998; 11-002-A : 1-10.

9. Philippe B. Coronarographie : Introduction à l'étude du cathétérisme cardiaque diagnostique et interventionnel. *disponible sur* www.109.190.18.122/ahiim/coronarographies/anatomie.html . Consulté le 20/10/2018.

10. Touze JE. Les maladies cardiovasculaires et la transition épidémiologique du monde tropica. *Med Trop*. 2007; 67 : 541-542.

11. Abegunde DO, Mathers CD, Adam T et al. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet*. 2007; 370 : 1929-38.

12. Attias D, Besse B, Lellouche N. Anatomie coronaire et coronarographie. *Cardiologie vasculaire,Paris, Vernazobres Grego Edition* . 2013-2014 : 96-97.

13. Hoffman JJ. Maximal coronary flow and concept of coronary vascular reserve. *Circulation*. 1984; 70 : 153-9 .

14. Vacheron A, Le Feuvre C, Di Matteo J. Maladies des artères coronaires. *Cardiologie Paris, Expansion Scientifique Publications 3e éd.* 1999 : 150-229.

15). Bloch A. L'infarctus du myocarde. . *Paris, collection santé le Hameau.* 1970 : 140p.

16. Kristian T, Joseph S, Alpert A et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. ESC Clinical Practice Guidelines. *European Heart Journal*. 2018; 00: 1-33.

17. Organisation mondiale de la sante. Groupe d'étude de la classification des lésions d'athérosclérose. *OMS Vingt et unième session.* 1958.

18. Bauters C. Physiopathologie de l'athérosclérose. . *Cardiologie et maladies vasculaires-Société Française de Cardiologie. Elsevier Masson. 3eme édition .* 2008 : 205-256.

19. Philippe F. Coronarographie et angioplastie coronaire. *Masson Paris.* 2002: 43

20).http://www.utc.fr/~mastermq/public/publications/qualite_et_biomedical/UTC/dess_tbh/01_02/Projets/TCV/TCV. Consulté le 10 octobre 2018.

21. Grinda JM, Fabiani JN. Traitement chirurgicale de l'insuffisance coronaire. . *Encycl Méd Chir, Cardiologie.* 2002; 11-030-D-60: 19p.

22. Ellis SG, Vandormael MG, Cowley MJ et al. Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. Implications for patient selection. Multivessel coronary disease. Implications for patient selection. . *Multivessel angioplasty prognosis study group. Circulation.* 1990; 82 : 1193-202.

23. Ianos G, Morel MA, Kappetein AP et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of coronary artery disease. *Euro Intervention.* 2005;1 :219 - 27.

24. The TIMI Study group. The Thrombolysis In Myocardial Infarction trial. Phase I findings. *N Engl J Med* . 1985; 312: 932-6.

25. Min SY, Park DW, Yun SC et al. Major predictors of long-term clinical outcomes after coronary revascularization in patients with unprotected left main coronary disease: analysis from the MAINCOMPARE study. *Circ Cardiovasc Interv* . 2010; 3:127–33.

26.http://www.cardio-paramed.com/Fichiers_pdf/CathLab/PARAMED_32.pdf. Consulté le 29 novembre 2018.

27. Borja I, Stefan J, Stefan A et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* . (2017) 00, 1–66.

28. Decalf V, Durand E. Endoprothèses coronaires et angioplastie transluminale des artères coronaires. *Encycl Méd Chir*. 1998 ; 11-030-P-30 : 1-16 .

29.<http://www.cardio-paramed.com/fr/principe-mecanisme-action.html>. Consulté le 11 octobre 2018.

30. La coronarographie et l'angioplastie coronaire RAMC disponible sur <http://www.amc-cardiologie.fr>. Consulté le 11 octobre 2018.

31. Franz-Josef N, Miguel SU, Anders A et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal* . 2018 ; 00, 1–96.

32. Dibra A, Kastrati A, Alfonso F et al. Effectiveness of drug-eluting stents in patients with bare-metal in-stent restenosis : meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol*. 2007 ; 49(5) : 616-623.

33. Maladies de l'appareil circulatoire.

<http://quidfrance.com/WEB/MEDECINE/Q003720.htm>. Consulté le 25 novembre 2018.

34. Windecker S, Kolh P, Alfonso F 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). *Eur Heart J*. 2014 ;35(37): 2541 - 619.

35. Lescure F.X., Bouadma L., Nguyen D. Lancet Infect Dis; 2020. Clinical and virological data of the first cases of COVID-19 in Europe: a case series. S1473309920302000.

- 36. Chen H., Guo J., Wang C.** Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID-19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of medical records. *The Lancet*. 2020;395:809–815. (10226)
- 37. Tephania H.R., Sarah H.W.** What are the risks of Covid-19 infection in pregnant women? *The Lancet*. 2020;395(10226):760–762.
- 38. Chen W., Lan Y., Yuan X.** Detectable 2019-nCoV viral RNA in blood is a strong indicator for the further clinical severity. *Emerg Microbes Infect.* 2020;9(1):469–473.
- 39. Wang W., Xu Y., Gao R.** Detection of SARS-CoV-2 in different types of clinical. *JAMA*. 2020:e203786.
- 40. Wu P., Duan F., Luo C.** Characteristics of ocular findings of patients with coronavirus disease 2019 (Covid-19) in Hubei Province, China. *JAMA Ophthalmol*. 2020:e201291.
- 41. Li Q., Guan X., Wang X.** Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus–Infected Pneumonia. *N Engl J Med*. 2020;382(13):1199–1207.
- 42. Backer J.A., Klinkenberg D., Wallinga J.** Incubation period of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections among travellers from Wuhan, China, 20-28 January 2020. *Euro Surveill*. 2020;25(5)
- 43. Chen N., Zhou M., Dong X.** Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2019;395(507):e13.
- 44. Huang C., Wang Y., Li X.** Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. 2020;395:497–506.
- 45. Wang D., Hu B., Hu C.** Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *Epidemiol Health*. 2020;42:e2020006.
- 46. Yin Y., Wunderink R.G.** MERS, SARS and other coronaviruses as causes of pneumonia. *Respirology*. 2018;23:130–137. 395:507e13.
- 47. Ryu S., Chun B.C.** An interim review of the epidemiological characteristics of 2019 novel coronavirus. *Epidemiol Health*. 2020;42:e2020006.

- 48. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y.** medRxiv. sous presse; 2020. Clinical characteristics of 2019 novel coronavirus infection in China. Feb 9.
- 49. Verity R., Okell L.C., Dorigatti I.** Estimates of the severity of coronavirus disease 2019: a model-based analysis. *Lancet Infect Dis.* 2020;30243–30247. S14733099(20).
- 50. Chen N., Zhou M., Dong X.** Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020;395(507):e13.
- 51. Ryu S., Chun B.C.** An interim review of the epidemiological characteristics of 2019 novel coronavirus. *Epidemiol Health.* 2020;42:e2020006.
- 52. Verity R., Okell L.C., Dorigatti I.** Estimates of the severity of coronavirus disease 2019: a model-based analysis. *ancet Infect Dis.* 2020;20:30243–30247. S14733099.
- 53. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J.** Clinical predictors of mortality dueto COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China.*Intensive Care Med* 2020.
- 54. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, et al.** SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation inpatients with SARS. *Eur J Clin Invest* 2009;39:618–25.
- 55. Lu R, Zhao X, Li J, Niu P, Yang B, Wu H, et al.** Genomic characterisation andepidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins.; 2020.
- 56. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, et al.** Clinical characteristics and outcomesof patients with myocardial infarction, myocardial injury, and nonelevatedtroponins. *Am J Med* 2016;129, 446 e5-446 e21.
- 57. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al.** Fourth universal definition of myocardialinfarction. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:2231–64.
- 58. Yang X, Yu Y, Xu J, et al.** Clinical course and outcomes of critically ill patientswith SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospec-tive, observational study. *Lancet Respir Med* 2020.

- 59. Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F.** Cardiac troponin I in patients with coronavi-rus disease 2019 (COVID-19): evidence from a meta-analysis. *Prog CardiovascDis* 2020.
- 60. Zhou P, Yang XL, Wang XG, et al.** A pneumonia outbreak associated with a newcoronavirus of probable bat origin. *Nature* 2020.
- 61. Hongde Hu, Fenglian Ma, Xin Wei, Yuan Fang,** Coronavirus fulminant myo-carditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin, *Eur Heart J*,ehaa190, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa190>.
- 62. Xu Z, Shi L, Wang Y, et al.** Pathological findings of COVID-19 associated withacute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med* 2020.
- 63. Liu Y, Yang Y, Zhang C, et al.** Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Sci China Life Sci*2020;63:364–74.
- 64. Liu K, Fang YY, Deng Y, et al.** Clinical characteristics of novel coronavirus casesin tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)* 2020.
- 65) Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patientswith 2019 novel Coronavirus-infected pneumonia in Wuhan. China. *JAMA*2020.
- 66. Yang X, Yu Y, Xu J, et al.** Clinical course and outcomes of critically ill patientswith SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospec-tive, observational study. *Lancet Respir Med* 2020.
- 67. Chen C, Zhou Y, Wang DW.** SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminantmyocarditis. *Herz* 2020.
- 68. Zhou F, Yu T, Du R, et al.** Clinical course and risk factors for mortality of adultinpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lan-cet* 2020.
- 69. Force ADT, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al.** Acute respiratory distress syn-drome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012;307:2526–33.
- 70. Karmpalotis D, Kirtane AJ, Ruisi CP, et al.** Diagnostic and prognostic utility ofbrain natriuretic peptide in subjects admitted to the ICU with hypoxic respi-ratory failure due to noncardiogenic and cardiogenic pulmonary edema. *Chest*2007;131:964–71.

- 71. MacLaren G, Fisher D, Brodie D.** Preparing for the most critically ill patients with COVID-19: the potential role of extracorporeal membrane oxygenation. *JAMA* 2020
- 72. Witt DM, Nieuwlaat R, Clark NP, et al.** American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: optimal management of anticoagulation therapy. *Blood Adv* 2018;2:3257–91.
- 73. 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.
- 74. Zeng J, Huang J, Pan L.** How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intensive Care Med* 2020, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-020-05993-9>.
- 75. KALETRA(R)** oral film coated tablets, oral solution, lopinavir ritonavir oral filmcoated tablets, oral solution. Product Insert. North Chicago, IL: AbbVie Inc. (perFDA); 2013.
- 76. DeCarolus DD, Westanmo AD, Chen YC, Boese AL, Walquist MA, Rector TS.** Evaluation of a potential interaction between new regimens to treat hepatitis C and warfarin. *Ann Pharmacother* 2016;50:909–17.
- 77. Frost CE, Byon W, Song Y, et al.** Effect of ketoconazole and diltiazem on the pharmacokinetics of apixaban, an oral direct factor Xa inhibitor. *Br J Clin Pharmacol* 2015;79:838–46.
- 78. Mueck W, Kubitza D, Becka M.** Co-administration of rivaroxaban with drugs that share its elimination pathways: pharmacokinetic effects in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol* 2013;76:455–66.
- 79. Marsousi N, Daali Y, Fontana P, et al.** Impact of boosted antiretroviral therapy on the pharmacokinetics and efficacy of clopidogrel and prasugrel active metabolites. *Clin Pharmacokinet* 2018;57:1347–54.
- 80. Angiolillo DJ, Rollini F, Storey RF, et al.** International expert consensus on switching platelet P2Y₁₂ receptor-inhibiting therapies. *Circulation* 2017;136:1955–75.
- 81. Wang M, Cao R, Zhang L, et al.** Remdesivir and chloroquine effectively inhibit the recently emerged novel coronavirus (2019-nCoV) in vitro. *Cell Res* 2020;30:269–71.

82. Gao J, Tian Z, Yang X. Breakthrough: chloroquine phosphate has shown apparent efficacy in treatment of COVID-19 associated pneumonia in clinical studies. *Biosci Trends* 2020.

83. Raoult D, et al. 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, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.105949>.

84. CHEN Jun, LIU Danping, LIU Li, LIU Ping, XU Qingnian, XIA, A pilot study of hydroxychloroquine in treatment of patients with common coronavirus disease-19 (COVID-19), J Zhejiang Uni, <http://doi.org/10.3785/j.issn.1008-9292.2020.03.03>.

85. Zhaowei Chen, Jijia Hu, Zongwei Zhang, Shan Jiang, Shoumeng Han, et al. Efficacy of hydroxychloroquine in patients with COVID-19: results of a randomized clinical trial. <https://doi.org/10.1101/2020.03.22.20040758>.

86. White NJ. Cardiotoxicity of antimalarial drugs. *Lancet Infect Dis* 2007;7:549–58.

87. Clemessy JL, Taboulet P, Hoffman JR, et al. Treatment of acute chloroquine poisoning: a 5-year experience. *Crit Care Med* 1996;24(7):1189–95.

88. Le Maitre X, et al. La toxicité cardiaque des antipaludéens. *Med Mal Infect* 1999;29(Supp. I):3.

89. Chloroquine et hydroxychloroquine : Point d'information à destination des professionnels de santé Réseau franc, ais des Centres régionaux de Pharmacovigilance, 22 mars 2020 ; <https://www.rfcrpv.fr/chloroquine-point-dinformation/>.

90. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Bondi-Zoccai G, 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, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.031>.

91. Ge XY, Li JL, Yang XL, et al. Isolation and characterization of a bat SARS-like coronavirus that uses the ACE2 receptor. *Nature* 2013;503:535–8.

92. D.G. Fairchild, L. Di Francesco, FHM Heart Groups: patients with COVID-19 should continue ACE inhibitors and ARBs.

93. Rissonga MK.

Bilan d'activité de la coronarographie et de l'angioplastie de la clinique cardiologique du centre hospitalo-universitaire aristide le dantec de dakar. Mémoire DES de cardiologie, UCAD, Dakar 2017, n°44.

94. Steyn K, Sliwa K, Hawken S, Commerford P, and al.

Risk Factors Associated With Myocardial Infarction in Africa. The INTERHEART Africa Study. Circulation 2005;112:3554- 61.

95. 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.

96. Sanchez S.

Prise en charge de l'infarctus aigu du myocarde à propos de 17 cas à la Clinique Cardiologique de l'hôpital Aristide Le Dantec. Thèse Méd, Dakar 2004 ; No 29.224.

97. Ndong Y.

Les infarctus du myocarde thrombolysés A propos de 36 cas au service de réanimation de l'hôpital Principal de Dakar. Thèse Méd, Bamako 2004.

98. Mboup MC.

Les syndromes coronaires aigus à Dakar : aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs. The Pan African Medical Journal 2014;19:105-16

99. El Khorb N.

L'angioplastie primaire a la phase aigüe de l'infarctus du myocarde au service de cardiologie du CHU HASSAN II de Fes (apropos de 65 cas) thèse méd, fés 2011; n°023.

100. N'Guetta R, Ekou A, N'Cho-Mottoh MP et al.

Prévalence et caractéristiques des syndromes coronariens aigus à Abidjan. Cardiovascular Journal Of Africa 2013;24:5.

101. Marcaggi X, Bitar G, Ferrier N.

Angioplastie coronaire dans un centre de petit volume. Ann Cardiol Angéiol. 2005; 54:317-21.

102. Touze JE, Adoh A, Odi-Assamoi M et al.

La maladie coronaire chez l'Africain à Abidjan. Cardiologie tropicale 1986;12:109-115.

103. Anzouan-Kacou JB, Bassa M, Aboua-Eboule C et al.

Epidémiologie de l'angine de poitrine chez le Noir africain. *Cardiologie tropicale* 2002 ; 28 :73-75.

104. Puymirat E, Tabassome S, Cayla G 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.

105. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al.

Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case- control study. *Lancet* 2004; 364:937–952.

106. Chan PS, Patel MR, Klein LW et al.

Appropriateness of Percutaneous Coronary Intervention. *JAMA* 2011;306:53 - 61.

107. Epstein AJ, Rathore SS, Volpp KG et al.

Hospital Percutaneous Coronary Intervention Volume and Patient Mortality, 1998 to 2000: Does the Evidence Support Current Procedure Volume Minimums? *J Am Coll Cardiol.* 2004 May 19; 43: 1755–1762.

108. Owona A.

Bilan des activités de la salle de coronarographie de la clinique cardiologique du centre hospitalo-universitaire Aristide Le Dantec de Dakar. Mémoire de DES de cardiologie, UCAD, Dakar 2014, n°1008.

109. 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. Université Felix Houphouët Boigny, Abidjan, 2017, n°5798.

110. Ba A.

Epidémiologie de la coronaropathie en Afrique. Congrès APPAC, 22 novembre 2017. Biarritz. [En ligne]. Disponible sur : [https://www.google.com/search?Epidémiologie de la coronaropathie en Afrique/](https://www.google.com/search?Epidémiologie+de+la+coronaropathie+en+Afrique/) Consulté le 10 novembre 2018.

111. Meimoun P.

Influence des leucocytes sur la réserve coronaire, la fonction systolique ventriculaire gauche, et les complications hospitalières, dans l'infarctus antérieur aigu traité par angioplastie primaire. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* 210;59:263–270.

112. Colin P, Francois J, Fourme T.

Angioplastie coronaire à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde dans un centre de faible volume. *Arch Mal Coeur* 2001; 94:651-6580.

113. World Health Organization.

A global brief on Hypertension. Silent killer, global public health crisis [en ligne]. Disponible sur : www.who.int Consulté le 10 septembre 2017.

114. Kra A.

Cardiologie interventionnelle en côte d'ivoire : étude des 100 premières angioplasties coronaires réalisées à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan. Thèse doctorat. Université Felix Houphouët Boigny, Abidjan, 2014, n°5798.

115. Ticolat P, Bertrand ED, Barabe P 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.

116. Dujardin JJ, CAMBOU JP.

Epidémiologie de l'infarctus du myocarde. *Encycl Méd Chir, Paris, Elsevier, Cardiologie*, 11-030-P04 ; 2005 ; p 9.

117. Barry A.

Prise en charge du syndrome coronarien aigu avec sus décalage persistant du segment ST à l'hôpital général de Grand Yoff : Etude rétrospective à propos de 114 cas. Thèse médecine. UCAD ; Dakar année 2016. N°74.

118. Demba B.

Indications et résultats de la coronarographie chez les patients diabétiques au CHU le Dantec: à propos de 45 cas. Mémoire de DES de cardiologie, UCAD, Dakar 2015, n°8.

119. Société Française de cardiologie.

Infarctus aigu du myocarde : l'expérience de Dakar. [En ligne]. Disponible sur <http://www.sfc cardio.fr/Les-maladies-coronaires-l-Afrique-aussi> Consulté le 09 octobre 2017.

- 120. Garcia et al** .Reduction in ST-Segment Elevation Cardiac Catheterization Laboratory Activations in the United States During COVID-19
J Am Coll Cardiol .2020 Apr,75 (22) 287-2872
- 121. k.haddad et al** .Implications of COVID-19 on time-sensitive STEMI care: A report from a North American epicenter
- 122. Marouane Boukhris et al** _Impact of the COVID-19 pandemic on acute coronary syndrome and stroke volumes in non-Western countries Cardiovasc Revasc Med. 2020 Jul 18
- 123. Fassa.A.** Évolution de l'angioplastie primaire et réflexion sur l'état actuel de la valve aortique percutanée : Groupe de réflexion sur la cardiologie interventionnelle (Paris, 7 et 9 décembre 2011) Prise en charge du post-infarctus Postinfarction management.2012 ;451 :18-37.
- 124. Dingcheng Xiang, MD,all,.** Management and Outcomes of Patients With STEMI During the COVID-19 Pandemic in China .JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY VOL. 76, NO. 11, 2020
- 125.Piccolo R, Bonaa KH, Efthimiou O et al.** Drug-elutingstents or baremetalstents for PCI : asystematicreview and individual patient data meta-analysis of randomisedclinical trials. Lancet 2019 ; 393 : 2503-10

ANNEXE

Non précisé \square

II.2.Antécédents cardiologiques

Non précisé□

Non précisé□

Non précisé□

Non précisé□

Non précisé□

II.3.Antécédents non cardiologiques

Non précisé□

Artériopathie périphérique / chirurgie artérielle périphérique :

Non précisé□

Non précisé□

Non précisé□

Non précisé□

III.INDICATIONS :

Syndrome coronaire chronique :

SCA non ST+

Autres :

IV. Coronarographie

- **Voie d'abord :** Fémorale ☐ Radiale ☐
- **Lésions :** Oui ☐ Non ☐
 - **Si oui, préciser :**
 - Artère coupable :
 - Tronc commun (TC) : Oui ☐ Non ☐
 - Coronaire gauche (CG) : Oui ☐ Non ☐
 - Interventriculaire antérieure (IVA) : Oui ☐ Non ☐
 - Circonflexe (Cx) : Oui ☐ Non ☐
 - Coronaire droite (CD) : Oui ☐ Non ☐

Résultat de la coronarographie :

Normale : ☐

Monotronculaire : ☐

Bitronculaire : ☐

Tritronculaire : ☐

V. ANGIOPLASTIE :

-1 ANGIOPLASTIE PRIMIAIRE :

. Oui : . Non :

-2 ANGIOPLASTIE DE SAUVETAGE :

. Oui : . Non :

-3 ANGIOPLASTIE PROGRAMMEE :

.Oui : .Non :
-4 ANGIOPLASTIE AD-HOC :

- **Artère(s) traitée(s) :**

Tronc commun (TC) : Oui ☐ Non ☐

Coronaire gauche (CG) : Oui ☐ Non ☐

Interventriculaire antérieure (IVA) : Oui ☐ Non ☐

Circonflexe (Cx) : Oui ☐ Non ☐

Coronaire droite (CD) : Oui ☐ Non ☐

RESUME

INTRODUCTION : En décembre 2019, le monde a connu une pandémie qui s'est propagée à une vitesse fulgurante et qui a fortement impacté tous les secteurs d'activité. Apparu en Chine, à Wuhan, le coronavirus COVID-19, à l'origine de cette pandémie, a rapidement atteint tous les pays.

Le Sénégal, au même titre que les pays du monde entier, a été touché par la pandémie et a instauré un état d'urgence allant du 23 mars au 30 juin 2020.

Durant cette période, les activités des différentes structures sanitaires ont été impactées, il nous a semblé important d'étudier l'impact de cette pandémie sur l'activité de la cardiologie interventionnelle, plus spécifiquement les actes de coronarographies et angioplasties

METHODOLOGIE : Il s'agit d'une étude rétrospective et comparative qui s'est déroulée sur une sur une période de 6 mois. Le recrutement des patients avait été réalisé sur la période allant du vingt-trois mars 2019 au trente juin 2019 et du vingt-trois mars 2020 au trente juin 2020, elle était constituée de l'ensemble des patients ayant bénéficié d'un acte de coronarographie durant les deux périodes.

RESULTATS : Nous avons analysés et comparés 202 dossiers de malades ayant bénéficiés d'un acte en salle de coronarographie durant les deux périodes, réparties comme suite 120 coronarographies en 2019 et 82 en 2020.

Le genre masculin était prédominant durant les deux périodes avec 72,5% en 2019 et 74,5% en 2020

La tranche d'âge moyenne en 2019 comme en 2020 était comprise entre 51 et 60 ans,

Les données en 2020 et celles de 2019 concernant les facteurs de risque cardio vasculaire étaient superposables avec une prédominance de l'hypertension artérielle 50% en 2019 et 53,66% en 2020.

Les indications de la coronarographie étaient dominées par les syndromes coronaires SCA ST+ avec 35,8% en 2019 et 45,1% en 2020, suivis par le syndrome coronaire chronique (angor stable) avec 25% des cas en 2019 et 20,7% en 2020, les autres indications de la coronarographie à la recherche d'une cardiopathie ischémique venaient en 3 -ème position avec 15% en 2019 et 15 ,9% en 2020,

Cependant, l'angor instable constituait la 4 -ème indication en 2019 avec 14,2%, place occupée par les SCA non ST+ en 2020 avec 12% des cas.

La voie d'abord radiale a été la plus utilisée en 2019 et en 2020 avec respectivement 92,5% des cas et 96,3%.

En ce qui concerne l'artère coupable les résultats de 2019 et 2020 sont superposables avec une nette prédominance de l'artère interventriculaire antérieure représentant 69,23% en 2019 et 77,59% en 2020.

Les résultats de la coronarographie pour les patients analysés en 2019 étaient normaux dans 35% des cas ,25,83% des patients était tritonculaire, 23,33% mono-tronculaire et 15% bi-tronculaires, ces chiffres sont respectivement de 30,49%,21,95%,23,17% et 24,39% en 2020.

L'angioplastie programmée et l'angioplastie de sauvetage occupaient la 1 ère place avec 28,6% des cas chacune, ces chiffres sont supérieurs à ceux de 2020 qui sont respectivement de 19,2% et 15,4%.

Cinq patients en 2019 ont bénéficié d'une angioplastie primaire et six en 2020.

Les stents actifs étaient les plus utilisés en 2019 et en 2020 avec respectivement 85,5% et 100%.

CONCLUSION : l'infarctus du myocarde est une pathologie grave dont le pronostic dépend du délais de prise en charge .Elle n'a pas été en reste durant cette période de pandémie .cependant l'impact de cette dernière sur notre de coronarographie a été significatif, d'où l'intérêt de bien expliquer au patients la possibilité de se faire soigner même en période de pandémie