

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ ABOU BEKR BELKAÏD
FACULTÉ DE MÉDECINE
DR. B. BENZERDJEB - TLEMCEM



وزارة التعليم العالي
والبحث العلمي

جامعة أبو بكر بلقايد
كلية الطب
د. ب. بن زرجب - تلمسان

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

LE SPECTRE CACHE DU SYNDROME CORONARIEN AIGU EMERGE-T-IL DE
L'AVALANCHE DU COVID-19 ?

Présenté par : BOURICHE Khawla et BENAOUA Fadia

Soutenu le 28/09/2021

Le jury :

- **Président :** DR BADLA Yamina Maitre assistante en infectiologie

Membres :

- DR BENABED Fatima Zohra Maitre assistante en pharmacologie
➤ DR BESTAOUI Mohamed Hadi Maitre assistant en médecine interne

Encadrante :

- Pr TALEB BENDIAB-SOUFI Nabila Maitre de conférences A en cardiologie

Année universitaire : 2020/2021

Le plus grand merci à Dieu de nous avoir aidés tout au long de nos années d'études.

Merci à notre créateur qui nous a incitées à acquérir le savoir.

Louange à Allah qui nous a dotées de la merveilleuse faculté de raisonnement.

Merci Allah, de nous avoir donné la santé, la volonté, le courage et la patience pour réaliser ce travail.

Dédicace

Je dédié entièrement ce projet :

A mon père et ma mère,

Mes piliers mes exemples, mes premiers supporteurs et ma plus grande force. Merci pour votre présence, votre soutien, pour votre amour inestimable, votre sacrifices durant toutes mes années d'études. Je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de santé, et que dieu vous protège.

*En second lieu j'ai l'honneur de dédier ce modeste travail à mes chères sœurs **Radia, Nadjet, Chafika et Chaïmaa** qui m'ont beaucoup encouragé. Que dieu vous procure bonne santé et longue vie. Et à mes chers frères **Mohammed et Othmane** pour toute l'affection qu'ils m'ont donnée et pour ses précieux encouragements, je leurs souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

*A mes chères nièces, **Adam, Walid, Younes, et Anas** je vous souhaite un brillant avenir, beaucoup de succès et de réussite. Que dieu vous protège.*

*A ma chère binôme **Fadia**, j'ai l'honneur de travailler avec toi. Je te remercie pour ton entente, sympathie, et pour tout ce que tu m'as apporté au cours de ces six années partagés.*

*A mes collègues et amis **Nafissa, Rima, Sara, Zineb , Ghania**, et spécialement docteur **ZENAKHI Iman** qui font partie des personnes rares par leur gentillesse et leur grandeur.*

A toute ma famille,

A tous mes autres ami(e)s,

A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment

« Khawla »

Dédicace

Je dédie ce mémoire ...

A mes très chers parents

Voici le jour que vous avez attendu impatiemment. Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance envers les deux personnes les plus chères à mon cœur. Merci pour vos sacrifices, votre soutien et vos prières tout au long de mes études.

A Ma belle grand-mère,

Tu ne peux pas savoir combien je t'aime et combien tu es importante.

A mes très chères sœurs

Fatima el Zohra et Farah, merci de m'avoir accompagné pendant toute ma vie, d'être toujours là pour moi. Je vous aime tous. Qu'Allah le tout puissant, vous protège et vous exauce tous vos vœux.

*A tous les membres de la famille : **BENAOUDA, ET BENSALAH.***

*Je souhaite personnellement remercier mon binôme « **Khawla** », avec laquelle j'ai pris beaucoup de plaisir à travailler. Je te remercie donc pour tout ce que tu m'as apporté au cours de ces six années partagées.*

*A mes très chers amis : **Nafissa, Rima, Sara, Zineb, Hanane, Ghizlen, Rayan et Hafsa.** Et spécialement docteur **ZENAKHI Iman.***

*A Mr « **Amine** », Je te dis merci et je te souhaite bonheur, réussite, et prospérité. Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements.*

A toute ma famille,

A tous mes autres ami(e)s,

A tous ceux que j'aime et ceux qui m'aiment

*« **Fadia** »*

Remerciements

*En premier lieu, nous voulons exprimer notre gratitude à la directrice de ce mémoire, **Pr. Soufi Taleb Bendjab Nabila** maître de conférences A en cardiologie, pour avoir accepté d'encadrer ce travail avec une grande patience. Elle nous a cerné de ces encouragements et de ses précieux conseils. Merci pour l'intérêt permanent que vous avez porté à ce travail ainsi que pour votre disponibilité. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre respect le plus sincère.*

*A notre présidente du jury **Dr BADLA Yamina** maître assistante en infectiologie nous vous remercions de nous faire l'honneur de présider notre thèse.*

*Un spécifique remerciement aux membres de jury, **DR BENABED Fatima Zohra** maître assistante en pharmacologie, et **DR BESTAOUI Mohamed Hadi** maître assistant en médecine interne d'avoir bien voulu nous faire honneur d'évaluer ce travail, et de l'enrichir par leurs propositions et remarques.*

*Nous remercions aussi l'équipe médicale et paramédicale du service de cardiologie CHU-Tlemcen en particulier **Fatima** et **Dr Farah** pour leur bon accueil, leurs orientations et leur aide tout au cours de la période de notre stage.*

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES	I
LISTE DES ABREVIATIONS	V
LISTE DES TABLEAUX	VIII
LISTE DES FIGURES	IX
Introduction Générale	1
Première Partie : partie théorique	3
Chapitre I : Rappels sur le SCA	4
1. Définition du SCA	5
2. Classification du SCA	6
2.1. SCA avec sus décalage du segment ST	6
2.2. SCA sans sus décalage du segment ST	7
3. Stratégie thérapeutique	8
3.1. Antiagrégants plaquettaires	8
3.1.1. Aspirine	8
3.1.2. Inhibiteurs des récepteurs P2Y12	9
3.2. Les anticoagulants	9
3.2.1. Anti-Xa	9
3.2.2. HNF	10
3.2.3. HBPM.....	10
3.2.4. Bivalirudine	10
3.3. Traitement anti-ischémique	10
3.3.1. Les bêtabloquants	10
3.3.2. Les dérivés nitrés.....	11
3.3.3. Les inhibiteurs calciques	11
3.3.4. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II	11
3.4. Revascularisation coronaire	11
3.4.1. Intervention coronarienne percutanée (PCI).....	11
3.4.2. Pontage aorto-coronaire.....	12
3.4.3. La fibrinolyse	12
Chapitre II : Covid-19 la pandémie virale de l'ère moderne	13
1. Agent pathogène	14
1.1. Classification et taxonomie	14
1.2. Structure et génome du virus	15
2. Epidémiologie	16

2.1.	Réservoir du virus	16
2.2.	Les modes de transmission.....	17
2.2.1.	Transmission aérienne.....	17
2.2.2.	Transmission oro-fécale	18
2.2.3.	Transmission oculaire.....	18
2.2.4.	Transmission verticale.....	18
2.3.	Chronologie de la pandémie.....	19
3.	Physiopathologie : SARS-CoV-2 et ACE	21
4.	Présentation clinique du COVID-19	23
4.1.	Atteinte respiratoire.....	23
4.2.	Atteinte du tube digestif	23
4.3.	Atteinte cardiovasculaire.....	23
4.4.	Atteinte neurologique.....	23
4.5.	Atteinte dermatologique	24
4.6.	Autres	24
5.	Diagnostic	25
6.	Traitement	26
6.1.	Inhibition de l'entrée du virus	26
6.2.	Inhibition de la réplication du virus.....	27
6.3.	Les agents immunomodulateurs	27
6.4.	Le traitement par le plasma de convalescence	28
7.	Mesures de prévention du COVID-19	28
Chapitre III : Catastrophisme de Covid-19 et le système cardiovasculaire		30
1.	Complications cardio-vasculaires du COVID-19	31
1.1.	La myocardite.....	31
1.2.	Le syndrome coronarien aigu	31
1.3.	L'arythmie	32
1.4.	Les événements thrombotiques	32
2.	L'impact du COVID-19 sur la prise en charge du SCA	33
2.1.	Allongement des délais	33
2.2.	Mode de revascularisation.....	34
2.3.	Pronostic.....	34
3.	Interaction cœur/traitement du COVID-19	35
3.1.	Les antiviraux.....	35
3.2.	La chloroquine/hydroxychloroquine	36
3.3.	Autres	36

3.4. Discussion pour l'arrêt des médicaments bloqueurs du système RAA et les inhibiteurs de l'ECA	37
4. Prise en charge du SCA dans le contexte de la pandémie COVID-19	38
4.1. SCA avec élévation du segment ST	38
4.2. SCA sans élévation du segment ST	39
Deuxième partie : partie pratique	41
Problématique et justification de l'étude	42
Matériels et méthodes	44
1. Objectif de l'étude	45
1.1. Objectif principal	45
1.2. Objectifs secondaires	45
2. Type d'étude	45
3. Période de l'étude	45
4. Population d'étude	45
4.1. Critères d'inclusion	46
4.2. Critères de non inclusion	46
5. Modalités de recueil des données	46
6. Analyse statistique des données	47
Résultats	48
1. Caractéristiques générales de la population globale	49
1.1. Taux d'admission du SCA	49
1.2. Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation	50
1.3. Répartition des participants selon l'âge	51
1.4. Répartition des participants selon le sexe	52
1.5. Répartition selon les facteurs de risque	53
1.6. Répartition des participants selon la durée d'hospitalisation	55
2. Aspects cliniques	56
2.1. Délai de la douleur SCA ST+	56
2.2. Stade Killip	57
3. Score de Grace pour le risque de décès en cas de NSTEMI	58
4. Aspects électriques	59
4.1. Territoire des lésions	59
4.2. FEVG	60
5. Admission en salle de cathétérisme cardiaque : coronarographie	61
6. Gestes de revascularisation	62
6.1. SCA ST+	62

6.2. SCA ST-	63
7. Evolution intra-hospitalière.....	64
Discussion.....	66
1. Biais de l'étude.....	67
2. Force de l'étude	67
3. Caractéristiques générales de la population globale	67
3.1. Incidence du SCA.....	67
3.2. La répartition selon le mois d'hospitalisation	68
3.3. La répartition des participants selon l'âge.....	70
3.4. La répartition des participants selon le sexe.....	70
3.5. La répartition selon les facteurs de risque	70
3.6. La répartition selon la durée d'hospitalisation	71
4. Aspects cliniques.....	71
4.1. Délai de la douleur	71
4.2. Stade Killip	72
5. Score de Grace pour le risque de décès en cas de NSTEMI	73
6. Aspects électriques	73
6.1. Territoire des lésions	73
6.2. La fonction ventriculaire gauche(FEVG)	73
7. Admission en salle de cathétérisme cardiaque.....	74
8. Gestes de revascularisation.....	74
8.1. SCA ST+	74
8.2. SCA ST-	75
9. Evolution intra-hospitalière.....	75
Conclusion.....	77
Références bibliographiques	79
Annexe.....	87

LISTE DES ABREVIATIONS

ACE2 : Enzyme de conversion de l'angiotensine 2.

ARAI : Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II.

ARN: Acide ribonucléique.

ATC: Anticoagulant.

ATR1 : Récepteur de l'angiotensine 1.

AVC : Accident vasculaire cérébrale.

CHU : Centre hospitalo-universitaire.

CI : Contre indication.

CK-MB: Créatine kinase MB.

COVID-19: Coronavirus disease 2019.

CRP : La protéine C réactive.

CYP3A: Cytochrome P450, family 3, subfamily A.

ECG: Electrocardiographie.

FC: Fréquence cardiaque.

FDA: Food and drugs administration

FEVG: Fraction d'éjection ventriculaire gauche.

GRACE score: Global Registry for acute coronary events.

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire.

HCQ : Hydroxychloroquine.

HNF : Héparine non fractionné.

HTA : Hypertension artérielle.

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.

IgA : Immunoglobuline A.

IgG : Immunoglobuline G.

IgM : Immunoglobuline M.

IPP : Inhibiteurs de la pompe à protons.

IV: intraveineuse.

LDL: Low density lipoprotein.

Mers-CoV : Coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient.

NSTEMI : Infarctus du myocarde sans sus décalage du segment ST.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

ORF: open reading frame.

PA: Pression artérielle.

PAC: potage aorto-coronaire.

PCI: percutaneous coronary intervention.

RBD: receptor-binding domain

RT-PCR: Reverse transcription polymerase chain reaction.

SARS-CoV-2: Severe acute respiratory syndrome Coronavirus 2.

SAMU: service d'aide médicale urgente

SC : Sous cutané.

SCA : Syndrome coronarien aigu.

SNC : Système nerveux central.

STEMI : Infarctus du myocarde avec sus décalage du segment ST.

TMPRSS2 : Protéase transmembranaire à sérine 2.

UA: Unstable angina.

UTR: Untranslated transcribed region.

VG : ventricule gauche.

VIH : virus de l'immunodéficience humaine.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Taux d'admission du SCA.....	49
Tableau 2: La répartition des patients selon le mois d'hospitalisation.	51
Tableau 3: La répartition des patients selon l'âge.....	52
Tableau 4: la répartition des participants selon le sexe.	52
Tableau 5: La répartition en fonction de la cholestérolémie.	53
Tableau 6: La répartition en fonction de l'obésité.	53
Tableau 7: La répartition en fonction du tabac.....	54
Tableau 8: La répartition en fonction du diabète.....	54
Tableau 9: La répartition en fonction d'HTA.	54
Tableau 10: La répartition en fonction de la coronaropathie.....	54
Tableau 11: La répartition selon la durée d'hospitalisation.	55
Tableau 12: Délai de la douleur.	56
Tableau 13: Stade Killip.....	57
Tableau 14: Score de GRACE.....	58
Tableau 15: Territoire des lésions.	59
Tableau 16: La FEVG.	60
Tableau 17: L'admission en salle de cathétérisme cardiaque.	61
Tableau 18: Les gestes de revascularisation en cas de SCA ST+.	62
Tableau 19: Gestes de revascularisation en cas de SCA ST-.	63
Tableau 20: L'évolution intra-hospitalière.	64

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Démarche diagnostic du SCA[6].	7
Figure 2: Coronavirus en microscope électronique[20].	14
Figure 3: Structure du coronavirus[19].	15
Figure 4: Organisation génomique du SARS-CoV-2.RDP: gène codant l'ARN polymérase ARN-dépendante; S,E,M,N: gènes codant les protéines de structure (S [surface],E [enveloppe], M [membrane], N [nucléocapside]) [24]	16
Figure 5: Wuhan dans la province de Hubei (zone en rouge), Chine [19].	17
Figure 6: voies de transmission du SARS-CoV-2 [33].	19
Figure 7: Mise à jour de la situation du SARS-CoV-2 dans le monde : Au 12 juillet 2020 (12 698 955 cas et 564 924 décès) [35].	20
Figure 8: Structure du virus SARS-CoV-2 et de la protéine ACE2 [41].	22
Figure 9: L'interaction entre SARS-CoV-2 et ACE2[38].	22
Figure 10: Fourchettes de prévalence signalée des manifestations par organe [43].	24
Figure 11: Principe de la RT-PCR. Afin d'amplifier une séquence d'ARN, une étape de reverse transcription de l'ARN en ADN complémentaire est préalablement nécessaire à la PCR. La PCR permet ensuite d'amplifier la séquence spécifique d'ADN complémentaire selon les trois étapes (dénaturation, hybridation, élongation) en 2n copies (n : nombre de cycles) [24].	25
Figure 12: Mécanismes possibles des lésions cardiovasculaires dues au COVID-19 [62].	33
Figure 13: interactions des antiviraux et ajustement thérapeutiques [67].	38
Figure 14: prise en charge de SCA ST+ dans le contexte de la pandémie [55].	40
Figure 15: prise en charge de SCA ST- dans le contexte de la pandémie [55].	40
Figure 16: Admissions pour SCA pendant la période de la pandémie COVID-19 dans le CHU de TLEMCEM (Mars 2020-Décembre 2020) et la période équivalente (Mars 2019-Décembre 2019).	50
Figure 17: Comparaison des présentations du SCA en 2019 et 2020.	51
Figure 18: la répartition des patients selon l'âge.	52
Figure 19: la répartition selon le sexe	53
Figure 20: répartition selon les facteurs de risque.	55
Figure 21: la répartition selon la durée d'hospitalisation	56
Figure 22: Délai de la douleur.	57
Figure 23: le stade Killip des patients admis en 2019 et 2020.	58
Figure 24: le risque de décès en cas de NSTEMI en 2019 et 2020	59
Figure 25: Territoire des lésions du SCA pendant 2019 et 2020.....	60
Figure 26: la FEVG des patients hospitalisé avant et pendant la période de la pandémie.	61
Figure 27: la réalisation d'une coronarographie selon la période d'hospitalisation.	62
Figure 28: les gestes de revascularisation en 2019 et en 2020 la période de la pandémie du SCA ST+.	63
Figure 29: les gestes de revascularisation en 2019 et en 2020 la période de la pandémie du SCA ST-.	64
Figure 30: l'évolution intra-hospitalière.....	65

INTRODUCTION

GENERALE

Introduction Générale

Introduction Générale

En décembre 2019, un nouveau coronavirus provoquant une maladie respiratoire aiguë sévère dénommée COVID-19 est survenu à Wuhan, en Chine. C'est une maladie infectieuse émergente. Cette épidémie s'est progressivement propagée à d'autres régions, et à d'autres pays. Le 30 janvier 2020, L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a officiellement déclaré que l'épidémie de COVID-19 c'est une urgence de santé publique de portée internationale. L'émergence du SARS-CoV-2, depuis le coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV) en 2002 et le coronavirus du syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS-CoV) en 2012, a marqué la troisième introduction d'une épidémie hautement pathogène et à grande échelle coronavirus dans la population humaine au XXI^e siècle.

En plus des conseils d'hygiène, L'OMS recommande fortement de limiter les contacts face à face avec les autres par le biais de la distanciation sociale. La plupart des pays touchés ont été soumis à un verrouillage strict à différents moments parce que le virus lui-même est très contagieux. Au cours de cette période certains changements dans le profil des admissions à l'hôpital pour d'autres affections ont été notés.

Cette maladie a eu un impact sur les urgences cardiovasculaires, en particulier le syndrome coronarien aigu. Étant donné que le SCA est une maladie potentiellement mortelle un diagnostic tardif va engendrer une recrudescence des complications précoces et surtout tardives de cette coronaropathie, en l'occurrence la cardiopathie ischémique.

Dans le monde entier, il a été observé la réduction de plus de 50% des admissions aux hôpitaux pour SCA pendant la pandémie et une diminution des taux d'interventions coronariennes. Ce déclin a été quantifié dans plusieurs pays, tels que les États-Unis et la France. Aussi, elle a bouleversé la prise en charge des patients coronariens. Les raisons possibles de ces changements sont multifactorielles.

Le but de notre travail, c'est l'établissement d'une comparaison entre l'incidence et les conditions de prise en charge des syndromes coronariens avant et pendant la pandémie COVID-19 et pour cela, nous avons fixé les objectifs suivants :

- Déterminer et comparer l'incidence du SCA avant et pendant la pandémie.
- Déterminer les facteurs liés à d'éventuels changements.

Introduction Générale

- Evaluer l'impact de la pandémie sur la prise en charge et la morbidité cardiovasculaire.

Première Partie :
partie théorique

Chapitre I : Rappels sur le SCA

1. Définition du SCA

Les maladies cardiovasculaires, et notamment les maladies coronariennes, sont l'une des premières causes de décès dans le monde. En 2016, le taux de mortalité était estimé à 126 pour 100,000 habitants [1].

Le SCA est constitué des manifestations cliniques, électrocardiographiques et biologiques liées à la rupture d'une plaque vulnérable d'athérome ayant induit la formation d'un thrombus limitant le flux sanguin dans le réseau artériel coronaire [2].

Ce terme fait référence à un spectre de troubles cliniques compatibles avec l'ischémie myocardique aiguë et comprend l'angor instable, l'infarctus du myocarde sans élévation du ST (NSTEMI) et l'infarctus du myocarde avec élévation du ST (STEMI) [3].

La douleur thoracique est le signe d'appel le plus courant [2]. Elle est le plus souvent typique, intense, constrictive, angoissante, rétrosternale, médiosternale irradiant dans la mâchoire ou l'un des deux bras, elle survient au repos et se prolonge plus de 20 min. Elle est atypique en particulier chez la femme, le sujet âgé, et la diabétique [4].

Les facteurs qui favorisent le développement de SCA : les facteurs non-modifiables sont l'âge, le sexe, les antécédents familiaux et l'origine ethnique. Les hommes ont un risque plus élevé que les femmes (les hommes plus de 45 ans et les femmes plus de 55 ans ont un risque accru). Concernant les facteurs de risque modifiables comprennent la dyslipidémie, la présence d'un diabète de type 2, HTA, le tabagisme, l'obésité, le stress, la sédentarité et une mauvaise hygiène de vie [5].

À cause de sa haute mortalité et morbidité, le syndrome coronarien aigu est une urgence dont la reconnaissance correcte et rapide est essentielle. Un diagnostic tardif et incorrect est à l'origine des complications chez les patients qui sortent de l'hôpital [4].

L'approche diagnostique repose sur des éléments simples cliniques et électrocardiographiques [6].

Les cellules myocardiques nécrosées libèrent un certain nombre d'enzymes ou de protéines de structure, appelées biomarqueurs (myoglobine, créatine kinase, lactate

déshydrogénase, aspartate, aminotransférase, troponine), qui passent dans la circulation et entraînent des taux plasmatiques anormalement élevés. Parmi ceux-ci, la troponine est la plus spécifique du muscle cardiaque. Le dosage des troponines cardiaques est essentiel pour le diagnostic et pour la stratification du risque des SCA sans sus-décalage du segment ST[4].

2. Classification du SCA

Dans le SCA, deux entités sont actuellement distinguées : les syndromes coronariens aigus avec sus décalage du segment ST (ST+) et les syndromes coronaires sans sus-décalage du segment ST (ST-) [6].

2.1. SCA avec sus décalage du segment ST

Dans le SCA ST+, le thrombus est principalement composé de fibrine provoquant une occlusion coronaire aiguë totale responsable d'une nécrose complète du tissu myocardique [2]. Il nécessite la mise en œuvre d'un traitement de reperfusion la plus rapidement possible (thrombolyse ou angioplastie transluminale) [7].

Dans le syndrome coronaire aigu ST+, il s'agit d'une élévation du segment ST à convexité supérieure dans au moins deux dérivations contiguës, correspondant au territoire en voie de nécroser. L'élévation du segment ST a une valeur diagnostique s'il est supérieur à 1 mm (0.1mV) dans les dérivations frontales ou 2 mm (0.2mV) dans les dérivations précordiales (V1-V6). Dans les dérivations opposées, on retrouve des images en miroir sous la forme d'une sous décalage [6].

La douleur est de longue durée avec ou sans irradiation vers le bras, le cou, le dos, ou la région épigastrique, se produit au repos ou à l'effort. La diaphorèse, l'essoufflement, nausée, tachycardie, l'hypotension ou l'hypertension, et la diminution de la saturation artérielle en oxygène sont des signes associés au SCA ST+[5].

2.2. SCA sans sus décalage du segment ST

Il est caractérisé par une occlusion partielle de l'artère coronaire, mais menace à tout instant d'évoluer vers une occlusion complète [8].

Deux types de SCA non ST+ doivent donc être distingués : d'une part les infarctus sans sus décalage du segment ST, caractérisé par l'élévation de la troponine ou de la CK-MB, et d'autre part les angors instables caractérisés par l'absence d'élévation des marqueurs biochimiques [9].

Le diagnostic de SCA ST- repose sur des arguments cliniques, électrocardiographiques et biologiques [8].

Dans le syndrome coronaire aigu non ST+, les anomalies liées électrocardiographiques sont moins spécifiques. Trois situations peuvent se rencontrer : il existe un sous-décalage du segment ST, en particulier dans les dérivations précordiales gauches, fréquemment observé pendant les douleurs, on observe une inversion des ondes T ; le tracé est totalement normal [6].

Leur diagnostic est plus difficile que celui des STEMI parce qu'il est possible qu'il n'existe aucune modification de l'électrocardiogramme [4].

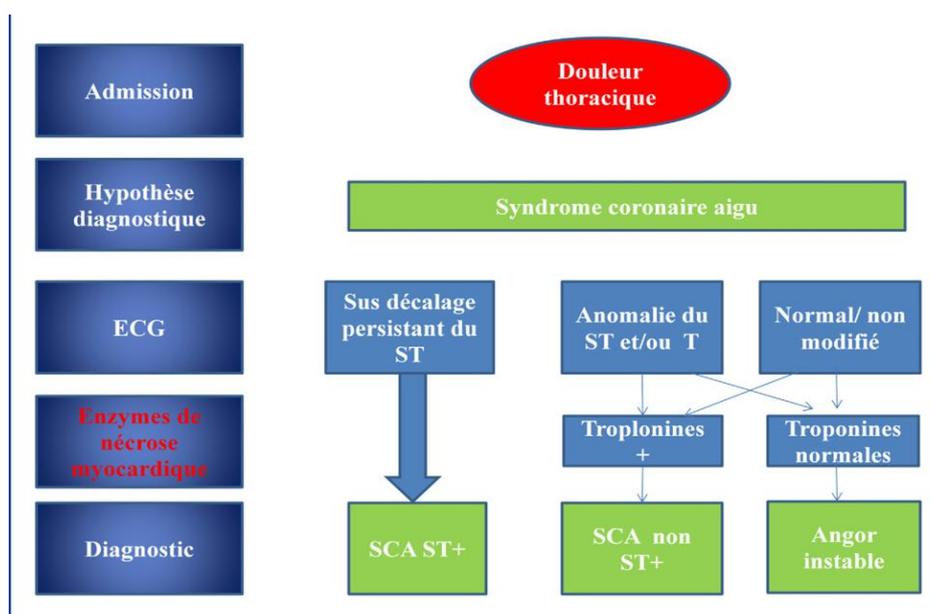


Figure 1: Démarche diagnostique du SCA[6].

3. Stratégie thérapeutique

La prise en charge est déterminée en fonction de l'âge et de l'estimation concomitante du risque ischémique et hémorragique. Elle est basée sur la revascularisation coronaire, les traitements anticoagulants, antiagrégants et anti-ischémiques. Dès que le diagnostic est posé ou suspecté le patient est hospitalisé avec la réalisation de l'ECG et le dosage de la troponine. La créatine, la glycémie et la formule sanguine sont évaluées. L'adaptation du traitement en fonction de l'évolution et l'évaluation du niveau de risque. En cas de STEMI ou si le risque est élevé ou en cas de SCA sans sus décalage du segment ST, le patient doit être adressé à l'unité de soins intensifs cardiologiques [2, 4].

- Le traitement initial comprend : l'oxygénothérapie si la saturation est $< 90\%$, un antalgique morphinique contre la douleur, une perfusion de dérivées nitrées par voie IV (CI en cas d'infarctus ventriculaire droit ou chez les patients ayant utilisé des inhibiteurs de phosphodiesterase dans les 24 heures), l'aspirine per os ou par voie IV, un inhibiteur des récepteurs P2Y₁₂ (clopidogrel, ticagrélor, prasugrel), un ATC par voie IV ou SC, un bêtabloquant dès le premier jour per os ou en IV, une statine avec comme objectif un LDL cholestérol < 70 mg/dl, les IEC sont généralement administrés plus tardivement après l'admission, et un IPP (en évitant l'oméprazole) est recommandé chez les patients à haut risque hémorragique [4].

3.1. Antiagrégants plaquettaires

Il existe quatre types d'antiagrégants plaquettaires en fonction de leur site d'action :

3.1.1. Aspirine

Il est administré systématiquement en l'absence de contre indication, en bloquant la formation de thromboxane A₂. Une dose de charge de 162 à 325 mg doit être administrée immédiatement suivi d'une dose d'entretien 75 à 100 mg [2, 10].

3.1.2. Inhibiteurs des récepteurs P2Y12

Ces prosubstances ont une action antiplaquettaire par liaison covalente irréversible aux récepteurs P2Y12, bloquant l'interaction du récepteur avec l'adénosine phosphate (ADP) [2].

- **Clopidogrel**

C'est le plus utilisé dans la famille des tiénoopyridines, qui entraîne une liaison irréversible au récepteur P2Y12. Mais son délai d'action est long et des résistances au clopidogrel ont été observées chez certains patients [4]. Il est administré dès la phase préhospitalière, et selon la société européenne de cardiologie une dose de charge de 600 mg, la dose quotidienne ultérieure est de 75mg/jr [6].

- **Prasugrel**

Il présente les mêmes mécanismes d'action que le clopidogrel, il entraîne une inhibition irréversible plus rapide des plaquettes. Il est recommandé à la dose de charge de 60 mg per os (CI si l'âge >75 ans, poids <60 kg, AVC) [2, 6].

- **Ticagrélor**

Il entraîne une inhibition réversible des plaquettes, un antagoniste direct des récepteurs P2Y12, ce n'est pas une prosubstance. La dose de charge recommandée de 180 mg per os [2, 6].

3.2. Les anticoagulants

Ils sont recommandés chez tous les patients en association avec les antiagrégants plaquettaires afin de limiter l'extension du thrombus. Quatre classes d'ATC sont disponibles : les HNF, HBPM, les inhibiteurs de la thrombine (bivalirudine), et les anti- Xa (fondaparinux).

3.2.1. Anti-Xa

Le fondaparinux c'est un inhibiteur indirect du facteur Xa, utilisé en première intention pour son meilleur rapport efficacité/sécurité selon les recommandations

Partie théorique

européennes. Il est recommandé à la dose de 2.5 mg/jour par voie s/c. il est contre indiqué si la clairance de créatine est < 20 ml/min [2, 4].

3.2.2. HNF

Elle potentialise l'activité de l'antithrombine circulante et limite la progression du thrombus. Son association à un traitement antiagrégant plaquettaire est considérée depuis longtemps comme une thérapeutique essentielle de SCA. Une dose (70-100 UI/kg) en bolus IV est recommandée.

3.2.3. HBPM

L'énoxaparine a prouvé son efficacité dans la réduction du risque de décès et d'infarctus par rapport à l'HNF, aussi bien dans le SCA non ST+ selon l'étude SYNERGY [11] que dans les SCA ST+ [12]. La dose recommandée 1mg/kg en s/c toutes les 12 heures à adapter en cas d'insuffisance rénale [4].

3.2.4. Bivalirudine

C'est un analogue synthétique de l'hirudine, en inhibant la thrombine. Elle a perdu sa place en première intention [2, 4].

3.3. Traitement anti-ischémique

3.3.1. Les bêtabloquants

Une administration précoce de bêtabloquant, dès l'admission du patient s'il est hémodynamiquement stable, à l'exclusion des patients présentant des signes d'IC, un risque accru de choc cardiogénique ou d'autres contre-indications à la thérapie. Ce traitement diminue le travail cardiaque et réduit la demande en oxygène du myocarde [6, 13].

3.3.2. Les dérivés nitrés

Ce sont des vasodilatateurs des veines, des artères et artérioles, ils augmentent le flux sanguin collatéral coronarien, réduisent la fréquence du vasospasme coronarien et inhibent l'agrégation plaquettaire. Ils réduisent la précharge et la poste charge, ce qui améliore le rapport entre la demande et l'offre en oxygène, la voie IV est recommandée de préférence en présence de symptômes récurrents ou de signes d'insuffisance cardiaque [6, 14].

3.3.3. Les inhibiteurs calciques

Ils sont indiqués en association aux bêtabloquants et dérivés nitrés en présence d'un angor réfractaire en préférant les antagonistes calciques de type dihydropyridines. Ou en cas de contre-indication à l'administration de bêtabloquants (de préférence les non dihydropyridines) [6].

3.3.4. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine II

Ils doivent être insaturés dans les 24 premières heures chez les patients présentant une congestion pulmonaire ou une FEVG <40%, les patients diabétiques ou hypertendus [6, 13].

3.4. Revascularisation coronaire

La stratégie de reperfusion dépend du type de syndrome coronarien aigu, le délai de la douleur, mais aussi des contre-indications :

3.4.1. Intervention coronarienne percutanée (PCI)

C'est une technique de dilatation des artères coronaires rétrécies pour rétablir la perfusion coronaire au myocarde, elle doit être réalisée dans un centre de référence avec un volume d'angioplastie élevé. PCI a fait son apparition dans les années 1980.

Elle est indiquée en urgence chez tous les patients avec un sus-décalage du segment ST persistant ou un bloc de branche gauche, dont les symptômes datent de moins de 12 heures. Au-delà de 12 heures, une angioplastie primaire est indiquée en cas de symptômes d'ischémie, d'instabilité hémodynamique, ou d'arythmie mettant en danger la vie du patient.

Partie théorique

L'angioplastie primaire doit être réalisée dans les 120 minutes après le premier contact médical.

En cas de SCA sans sus-décalage du segment ST, l'intervention percutanée est indiquée chez les patients en fonction du risque.

Une angioplastie de sauvetage est également réalisée en cas d'échec de la fibrinolyse.

Une méta-analyse de 23 essais cliniques randomisés comparant l'angioplastie primaire à un traitement fibrinolytique a démontré que PCI était meilleur que la fibrinolyse [4, 15, 16].

3.4.2. Pontage aorto-coronaire

Il est recommandé par les directives UA/NSTEMI de 2007 et les directives STEMI de 2004 comme stratégie de reperfusion pour les patients présentant une maladie principale gauche significative ou avec une maladie à 3 ou 2 vaisseaux et FEVG anormale (<50%) [17].

Le taux de resténose à la suite de PAC est de 15% à 25% dans l'année suivant l'intervention [16].

3.4.3. La fibrinolyse

Le traitement fibrinolytique (altéplase, Rétéplase, Ténecteplase) est actuellement indiqué, en l'absence de contre-indication pour les patients atteints de STEMI dans les 12h après le début de symptômes. Si l'angioplastie primaire est impossible de réaliser par une équipe expérimentée dans les 120 min après le contact médical un traitement fibrinolytique est mis en place.

La fibrinolyse doit être débutée dans les 10 minutes du diagnostic, une coronarographie est indiquée pour tous les patients recevant un traitement fibrinolytique dans les 2-24 heures [4].

Chapitre II : Covid-19
la pandémie virale de
l'ère moderne

1. Agent pathogène

1.1. Classification et taxonomie

Les coronavirus sont des virus enveloppés sphériques, à ARN positive. Leur apparence en microscope électronique évoquant la forme d'une couronne que prend la protéine de surface virale, c'est pour ça ils s'appellent coronavirus.[18, 19].

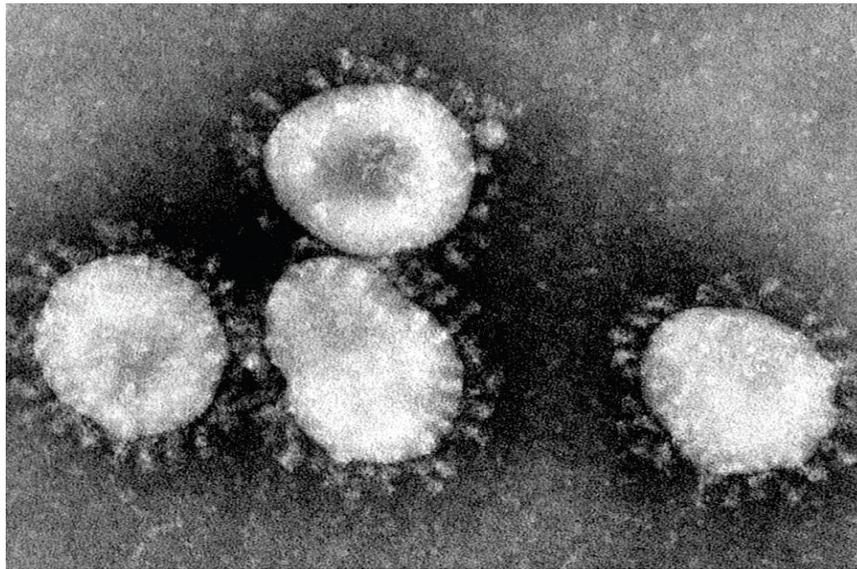


Figure 2: Coronavirus en microscope électronique[20].

Les coronavirus appartiennent à la sous-famille des *Coronavirinae* de la famille des *Coronaviridae* et l'ordre des *Nidovirales*. Les *Coronavirinae* sont divisés en quatre genres, appelés Alpha-, Beta-, Gamma et Deltacoronavirus. Les deux α - et β -CoV peuvent infecter les mammifères, tandis que le γ et le δ -CoV ont tendance à infecter les oiseaux [21, 22].

Le premier coronavirus responsable des infections chez l'homme (HCoV) a été isolé en 1960 et nommé B814 [23].

Les coronavirus humains (HCoV) répertoriés en 2020 appartiennent aux Alpha et aux Betacoronavirus, quatre sont responsables des infections respiratoires fréquentes et le plus souvent bénignes sont : HCoV-OC43, HCoV-229E, HCoV-NL63 et HCoV-HKU1 et dans ces

Partie théorique

vingt dernières années, trois nouveaux coronavirus d'origine zoonotique ont émergé dans la population humaine. Il s'agit du SARS-CoV-1 apparu en 2003, du MERS-CoV apparu en 2012, et du SARS-CoV-2 apparu en 2019 [20, 24].

1.2. Structure et génome du virus

Le coronavirus c'est un virus enveloppé sphérique, d'un diamètre de 60 à 220 nm. Il comprend de l'extérieur vers l'intérieur, la glycoprotéine Spike (S), l'enveloppe, la membrane et d'une nucléocapside icosaédrique à symétrie cubique. Cette dernière contient le génome viral : l'acide ribonucléique (ARN) monocaténaire, non segmenté et positif (29 881 paires de bases) [25].

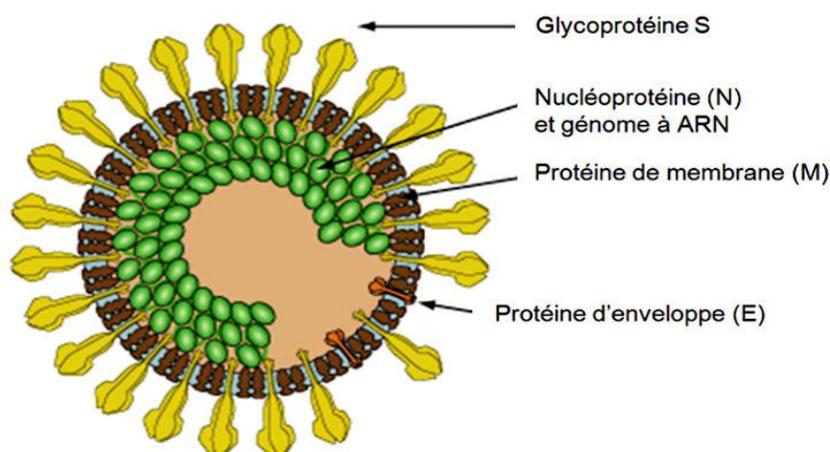


Figure 3: Structure du coronavirus[19].

Le SARS-CoV-2 est un virus à ARN monocaténaire à sens positive avec une taille de 29 903 nucléotides, c'est le deuxième plus grand génome d'ARN connu. Le génome est composé de deux régions non traduites (UTR) aux extrémités 5' et 3', et un nombre variable de cadre de lecture ouvertes (ORF).

Les deux tiers de l'ARN viral sont situés dans le premier ORF (ORF1a/b) traduit en deux polyprotéines, pp1a et pp1b, et code pour 16 protéines non structurales (NSP), alors que les ORF qui restent codent pour des protéines de structure et des protéines accessoires. Le reste du génome code pour quatre protéines essentielles de structure, dont la glycoprotéine (S), la protéine de l'enveloppe (E), la protéine matricielle (M) et la protéine nucléocapside (N), ainsi

Partie théorique

que plusieurs protéines accessoires, qui interfèrent avec la réponse immunitaire de l'hôte [23, 25].

Le SARS-CoV-2 partage 79% d'identité de séquence génomique avec le SARS-CoV-1 et 50% avec le MERS-CoV [26].

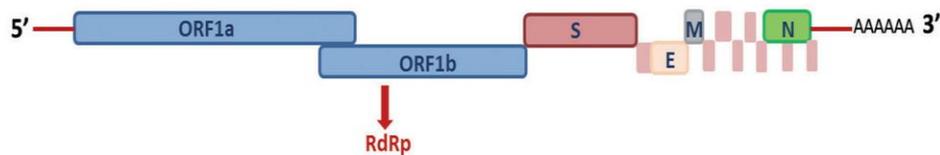


Figure 4: Organisation génomique du SARS-CoV-2. RDP: gène codant l'ARN polymérase ARN-dépendante; S,E,M,N: gènes codant les protéines de structure (S [surface], E [enveloppe], M [membrane], N [nucléocapside]) [24]

2. Epidémiologie

2.1. Réservoir du virus

Le virus a été suspecté d'avoir commencé sa propagation dans le marché alimentaire Huanan dans la région de Wuhan. Il est possible qu'un animal porteur du virus ait été introduit ou vendu sur le marché ce qui entraîne la propagation du virus. L'une des premières affirmations a été faite dans un article publié dans le Journal « *Medical virology* », qui a identifié les serpents comme l'hôte possible. Une deuxième possibilité était que les pangolins pourraient être l'hôte sauvage du SARS-CoV-2, bien que la possibilité la plus probable soit qu'il provienne de chauves-souris. De plus en plus de preuves et d'experts concluent maintenant que le virus avait une origine naturelle chez les chauves-souris. La coexistence de plusieurs espèces de CoV chez les chauves-souris favorise l'apparition de nouveaux virus par recombinaison.



Figure 5: Wuhan dans la province de Hubei (zone en rouge), Chine [19].

Le CoV est un virus adapté aux espèces animales, capable de franchir la barrière d'espèce et de se transmettre de l'animal à l'homme. C'est ce que l'on appelle zoonose. Pour ce faire, il lui faut, le plus souvent, recourir à un hôte intermédiaire : le chameau pour le MERS, le pangolin pour le SARS-CoV-2. Le virus peut ensuite, s'adapter chez l'homme et devenir transmissible directement d'homme à homme [19, 27].

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 [25].

2.2. Les modes de transmission

2.2.1. Transmission aérienne

La voie aérienne c'est le principal mode de transmission via les gouttelettes émises par les voies respiratoires des patients, principalement lors de la toux et les éternuements. Les gouttelettes infectées sont des petites particules, en se déposant sur les muqueuses de la bouche, du nez, ou des yeux des individus sensibles, peuvent provoquer une infection [19, 28].

Partie théorique

En plus, la transmission interhumaine peut se produire à travers des objets intermédiaires contaminés par des gouttelettes et des aérosols. Le virus reste détectable de quelques heures à quelques jours sur des surfaces inertes selon le type de surface [28, 29].

2.2.2. Transmission oro-fécale

La voie féco-orale est évoquée, l'ARN de SARS-CoV-2 ayant été détecté dans les selles de plusieurs patients, Une excrétion virale fécale a été notée dans de nombreuses études. Le SARS-CoV-2 infecte l'estomac, les cellules épithéliales duodénales et rectales et le récepteur ACE c'est le corécepteur pour l'entrée et la réplication du virus ce qui provoque une infection gastro-intestinale.

Une étude de Zhang et al, a caractérisé la présence de virus vivants dans les selles [19, 28, 30].

2.2.3. Transmission oculaire

Les principaux modes de transmission du SARS-CoV-2 soient les gouttelettes respiratoires et le contact direct avec les objets contaminés, d'autres voies telles que la transmission oculaire ne doit pas être ignorée.

La conjonctivite a également été décrite comme une manifestation oculaire liée à une infection par le SARS-CoV-2. Selon quelques études l'ARN du SARS-CoV-2 a été détecté dans les larmes et les sécrétions conjonctivales de patients avec ou sans conjonctivite, indiquant qu'il pourrait être une source potentielle de transmission.

La présence d'ARN dans les sécrétions oculaires peut être expliquée par l'inoculation main-œil. La transmission peut se produire soit par inoculation accidentelle de particules virales des mains du patient soit par un contact visuel direct avec des gouttelettes infectées [28, 31].

2.2.4. Transmission verticale

Étant donné que le COVID-19 n'a été découvert que récemment, la transmission verticale du SARS-CoV-2 au fœtus par la mère enceinte in utero n'est pas claire. Certaines études ont prouvé la transmission verticale sur la base que certains nourrissons de mères COVID-19 positives avaient des taux élevés d'anticorps IgM [32].

Partie théorique

Néanmoins, il faut des recherches supplémentaires pour prouver si le SARS-CoV-2 traverse la barrière placentaire.

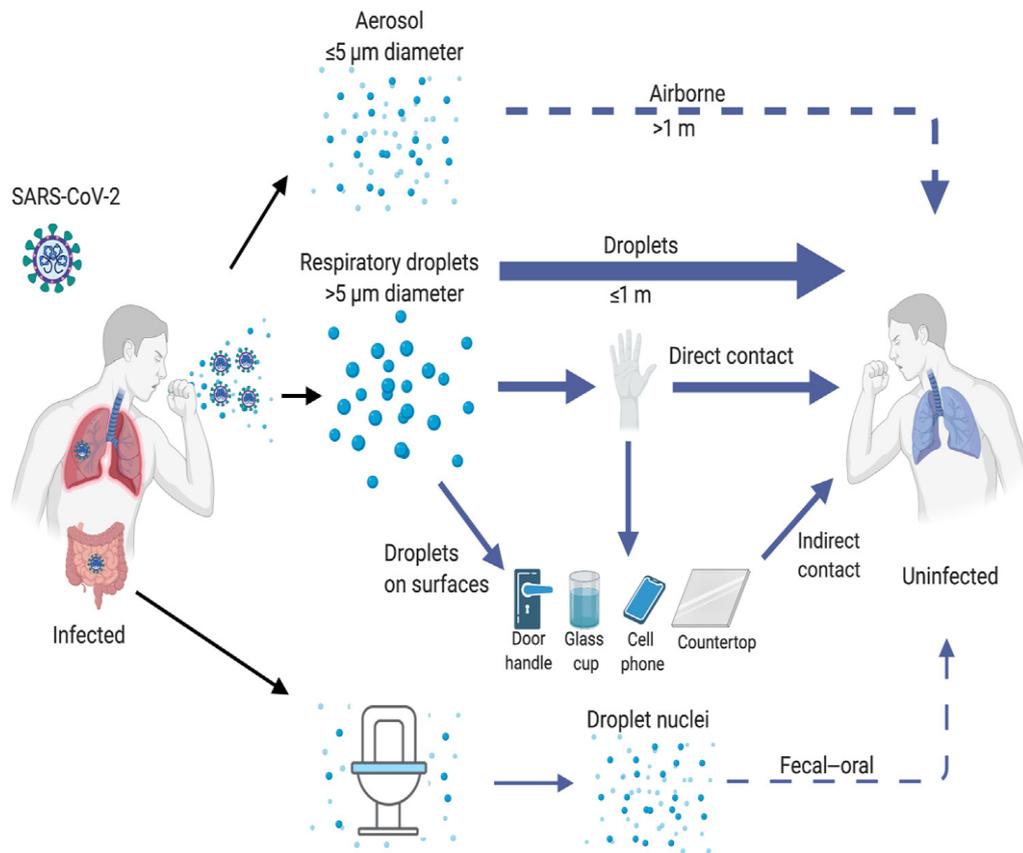


Figure 6: voies de transmission du SARS-CoV-2 [33].

2.3. Chronologie de la pandémie

En décembre 2019, une pneumonie d'allure virale de cause inconnue est apparue dans la ville de Wuhan province du Hubei, Chine. Deux tiers des patients avaient fréquenté le marché alimentaire Huanan de Wuhan.

Fin décembre, ce marché fut considéré comme étant la source de la pandémie et fermé dès le lendemain. Le séquençage des acides nucléiques contenus dans les prélèvements respiratoires des patients permet l'identification d'une nouvelle souche de coronavirus humain (CoV).

Fin janvier, l'OMS déclare que l'épidémie de COVID-19 constitue une urgence sanitaire de portée internationale [19].

Le 11 février, le comité international de taxonomie des virus a nommé le nouveau coronavirus « SARS-CoV-2 », et l'OMS a nommé la maladie COVID-19 [26].

Partie théorique

Après trois mois l'épidémie est rapidement propagée dans autres pays et a causé plus de 4 000 décès. Le 11 mars l'OMS annonce que le COVID- 19 comme une pandémie [21].

L'Algérie comme le reste du monde est confrontée à la propagation de cette maladie, et le premier patient atteint de COVID-19 était détecté le 25 février 2020. Le 16 juin 2020, 11 147 cas et 788 décès ont été enregistrés [34, 35].

En septembre 2020, ce sont 30 millions de cas et 900 000 décès qui ont été répertoriés. L'Europe, puis les Etats-Unis, l'Amérique du sud et le sous-continent indien ont été particulièrement touché.la pandémie poursuit une propagation active dans les différentes régions du monde [20] .

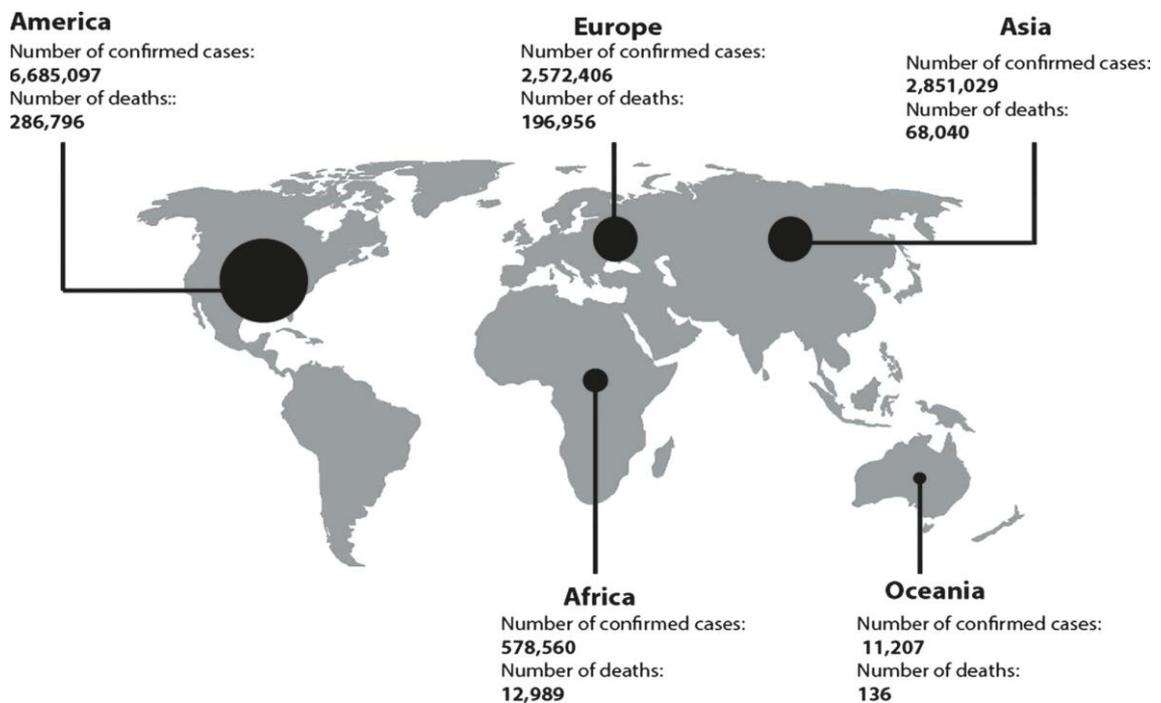


Figure 7: Mise à jour de la situation du SARS-CoV-2 dans le monde : Au 12 juillet 2020 (12 698 955 cas et 564 924 décès) [36].

3. Physiopathologie : SARS-CoV-2 et ACE

Le SARS-CoV-2 est comme le SARS-CoV-1 se lie aux cellules via le même récepteur, l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2). L'ACE2 est une protéine membranaire fortement exprimée dans les cellules épithéliales et endothéliales pulmonaires, ce qui explique l'apparition primaire d'un dysfonctionnement du système respiratoire surtout les pneumocytes de type 2. aussi l'ACE est également exprimé dans les reins ; le cœur ; l'intestin et le cerveau expliquant la variété des tableaux cliniques et des complications liées au COVID-19. Son rôle consiste à convertir l'angiotensine II vasoconstricteur en angiotensine vasodilatatrice [37-39].

Le SARS- CoV-2 contient quatre protéines structurales, à savoir les protéines de pointe (S), d'enveloppe (E), de membrane (M) et de nucléocapside (N) dont la protéine S interviennent dans l'entrée virale dans les cellules hôtes[40].

L'interaction du virus avec la cellule hôte fait également intervenir une protéine de spicule contenant un domaine RBD. L'entrée virale dans les cellules hôtes nécessite l'amorçage de la protéine de pointe par le TMPRSS2 exprimé par l'hôte, qui interagit avec la protéine S et la clive en deux sous-unités fonctionnelles appelées S1 et S2. La sous-unité S1 permet une liaison avec le récepteur ACE2, la sous unité S2 assure la fusion de l'enveloppe virale et la membrane cellulaire de l'hôte. L'internalisation et la réplication du virus provoque par la suite une dégradation des récepteurs ACE2 liés à la membrane entraînant une augmentation de l'angiotensine II et de ATR1 (récepteur de l'angiotensine type 1). La diminution de l'ACE2 entraîne une activité élevée de l'angiotensine II et ATR1 qui pourrait être l'origine de l'inflammation pulmonaire importante et des phénomènes microthrombotiques observés [41].

Partie théorique

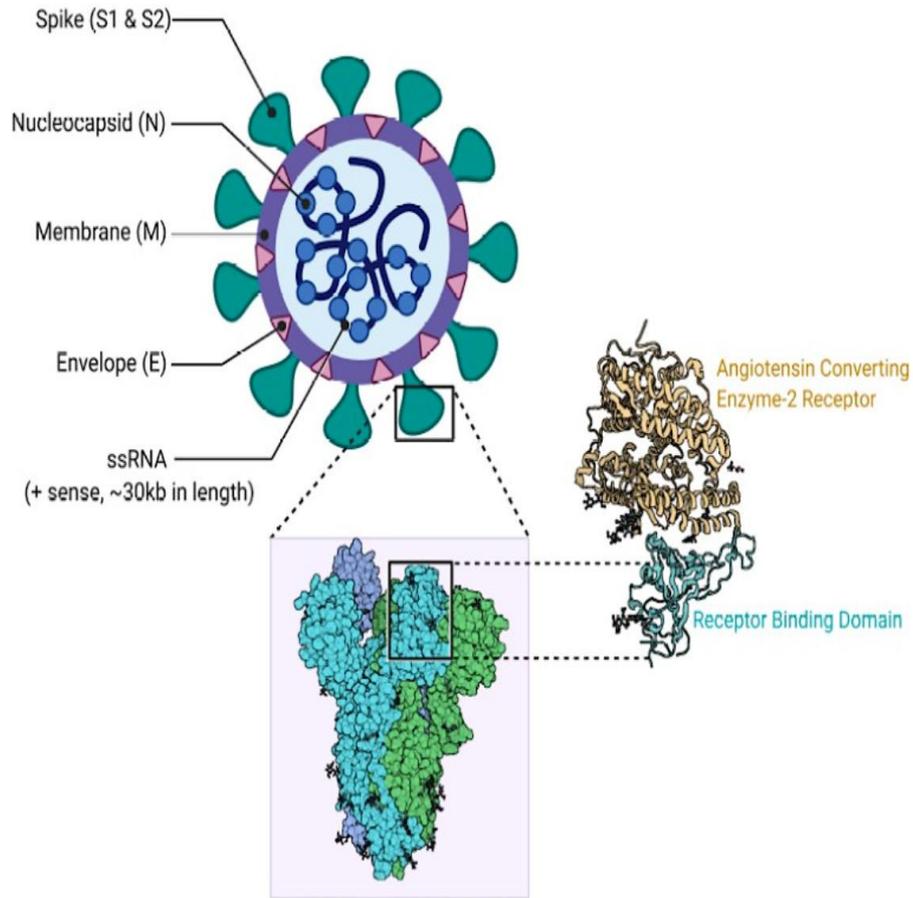


Figure 8: Structure du virus SARS-CoV-2 et de la protéine ACE2 [42].

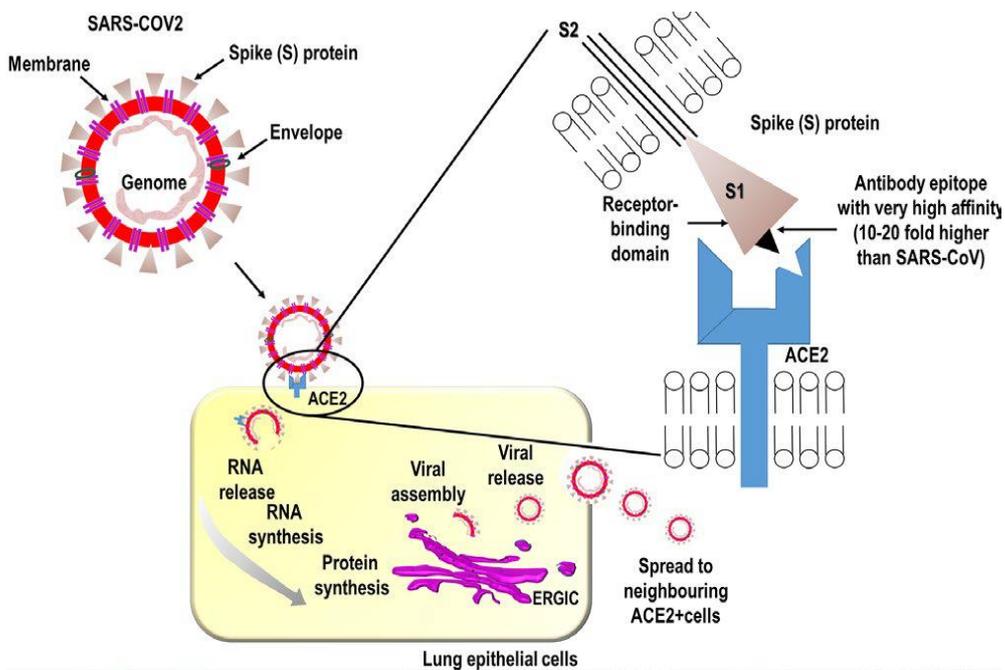


Figure 9: L'interaction entre SARS-CoV-2 et ACE2[39].

4. Présentation clinique du COVID-19

4.1. Atteinte respiratoire

Après une période d'incubation de 2 à 14 jours, les symptômes du COVID-19 apparaissent, le tableau clinique du COVID-19 est celui d'une infection respiratoire virale accompagnée le plus souvent de fièvre, de myalgies, et de céphalée. La symptomatologie est d'intensité variable, allant d'une infection asymptomatique à une pneumonie sévère [19].

4.2. Atteinte du tube digestif

L'ACE2, est exprimé sur les cellules glandulaires des épithéliums gastriques, duodénaux, et rectaux ainsi que sur les cellules endothéliales et les entérocytes de l'intestine grêle. Selon des études publiées. Les troubles digestifs de type nausées, vomissements et surtout diarrhées sont observés au cours de la maladie COVID-19 [43, 44].

4.3. Atteinte cardiovasculaire

Des manifestations cardiovasculaires ont été fréquemment signalées qui pourraient être liées à l'inflammation systématique accrue, l'infection directe des cellules myocardiques, l'hypoxie due à une insuffisance respiratoire, la régulation négative des récepteurs ACE2, et la toxicité des médicaments. L'infection par le SARS-CoV-2 peut être compliquée par des arythmies cardiaques, le SCA, une insuffisance cardiaque et des myocardites aiguës [44, 45].

4.4. Atteinte neurologique

L'atteinte respiratoire est la plus fréquente chez les patients confirmés avec COVID-19, mais des manifestations neurologiques ont déjà été signalées. Selon plusieurs études, plus de 35% des patients atteints de COVID-19 développent des symptômes neurologiques. Les manifestations neurologiques peuvent également être causées soit par des lésions infectieuses directes, des lésions hypoxiques et des réponses immunitaires, soit à la présence de récepteurs ACE2 dans le système nerveux et dans le muscle squelettique.

Les complications neurologiques sont divisées en centrales et périphériques. Les manifestations du SNC les plus courantes sont : les maux de tête, la myalgie, le malaise, les étourdissements, l'encéphalopathie, l'encéphalopathie hémorragique aiguë nécrosante, la

Partie théorique

myélite aiguë, l'accident vasculaire cérébral, et l'encéphalite. Les manifestations du SNP sont l'agouésie et/ou l'anosmie, les signes les plus courants sont fréquemment observés chez les individus asymptomatiques ou comme une présentation initiale de la maladie. il ya aussi syndrome de Guillain Barré, et les lésions musculaires squelettiques [44, 45].

4.5. Atteinte dermatologique

Les manifestations dermatologiques de la COVID-19 sont les lésions acrales, les éruptions érythémateuses maculo-papuleuses, les éruptions vésiculeuses, les rashes de type urticaire et les lésions vasculaires de type livédo, purpura et nécrose, et l'érythème polymorphe. Ces manifestations durent en général entre 2 et 15 jours [46].

4.6. Autres

Le SARS-CoV-2 infecte plusieurs organes. Autres manifestations observées : des lésions hépatiques et du pancréas, la conjonctivite, et manifestations rénales [45].

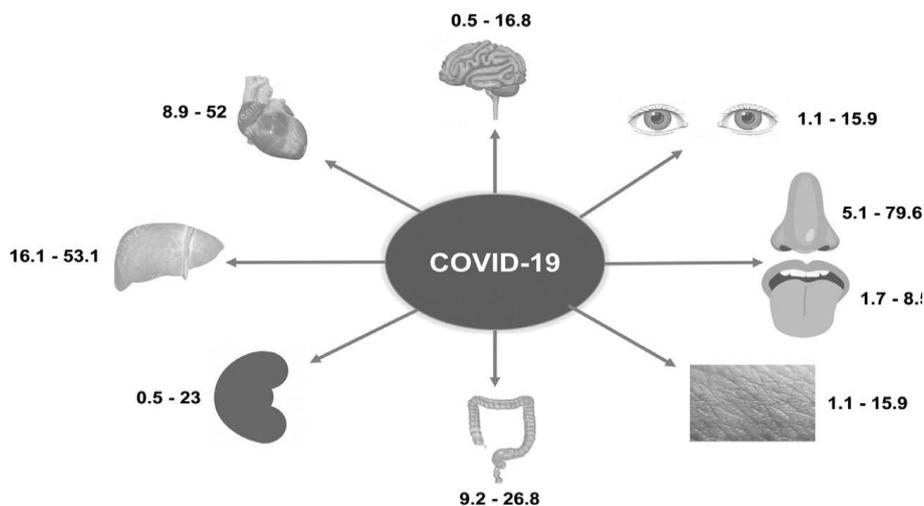


Figure 10: Fourchettes de prévalence signalée des manifestations par organe [44].

5. Diagnostic

La confirmation de la maladie à coronavirus se fait également par RT-PCR, c'est une méthode de biologie moléculaire de choix du virus SARS-CoV-2 dans les prélèvements respiratoires, de préférence sur un frottis nasopharyngé. Le RT-PCR est une technique présentant une très bonne sensibilité et spécificité, elle s'avère positive chez des individus infectés symptomatiques ou asymptomatiques, elle se positive dès le premier jour des symptômes.

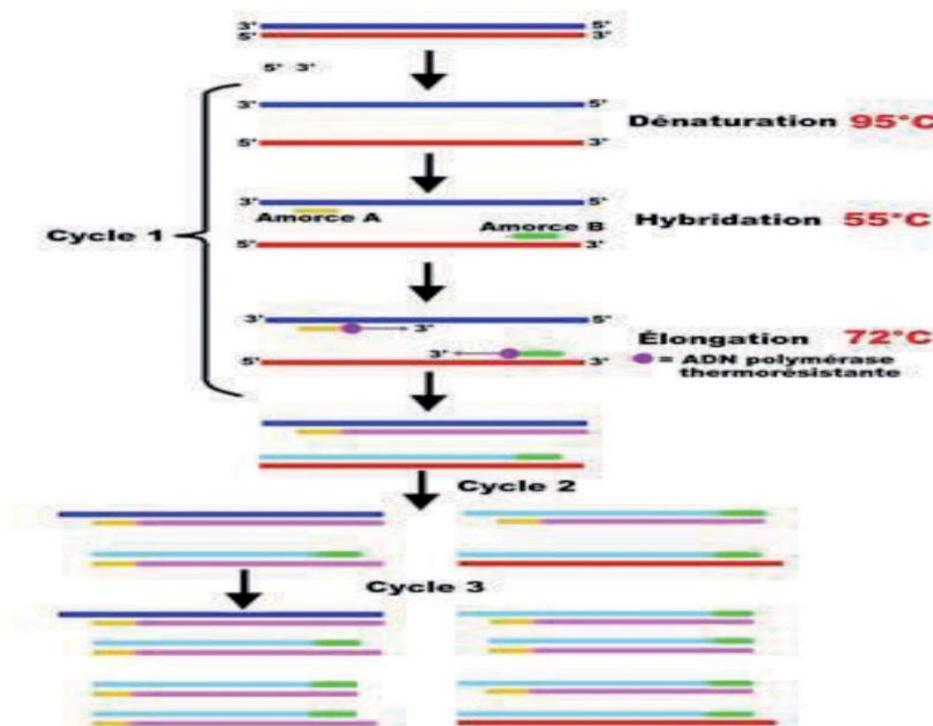


Figure 11: Principe de la RT-PCR. Afin d'amplifier une séquence d'ARN, une étape de reverse transcription de l'ARN en ADN complémentaire est préalablement nécessaire à la PCR. La PCR permet ensuite d'amplifier la séquence spécifique d'ADN complémentaire selon les trois étapes (dénaturation, hybridation, élongation) en 2^n copies (n : nombre de cycles) [24].

Une autre méthode consiste à détecter les anticorps IgA, IgM, et IgG dirigés contre le virus, c'est le diagnostic sérologique, soit par des tests rapides immuno-chromatographique, soit par des méthodes immunoenzymatiques. À partir du 5^{ème} jour, les anticorps IgM et les IgA commencent à apparaître, et les IgG à partir du 10^{ème} jour. Ces méthodes sont

Partie théorique

complémentaires à la RT-PCR dans où elles permettent de diagnostiquer des infections à un stade plus tardif.

Les tests rapides sont des tests d'utilisation facile, bien souvent immunochromatographiques sont uniquement qualitatifs. Ils fournissent un résultat endéans la demi-heure, ce qui présente un intérêt dans la prise en charge des suspicions de COVID-19 en milieu hospitalier, ils ne requièrent pas d'équipement particulier. ces tests rapides sont spécifiques mais avec une sensibilité trop faible [19, 24].

Le scanner thoracique est rapidement devenu parmi les outils de diagnostic de première ligne. Il permet de classer les patients en différentes catégories selon les anomalies observées, avec une sensibilité allant jusqu'à 98% [47].

6. Traitement

Il est important de rappeler qu'il n'y a aucun traitement spécifique permettant de guérir l'infection. La prise en charge est avant tout supportif.

Une prise en charge à domicile pour les formes mineures. Une oxygénothérapie est nécessaire en cas d'hypoxémie. Les chercheurs et les fabricants mènent des essais cliniques à grandes échelles pour évaluer diverses thérapies contre le COVID-19 [26, 47] .

6.1. Inhibition de l'entrée du virus

L'uméfinoir, commercialisé sous la marque « **Arbidol** » est un médicament antiviral approuvé en Russie et en Chine pour le traitement des infections virales respiratoires. Il peut cibler l'interaction entre la protéine S et l'ACE2 et inhiber la fusion membranaire. Certains essais cliniques ont montré son efficacité contre le SARS-CoV-2, mais d'autres ont montré qu'il ne pourrait pas améliorer le pronostic.

Le mésylate de camostat, est approuvé au Japon pour le traitement de la pancréatite et de l'œsophagite par reflux postopératoire. Une étude a révélé qu'il bloque l'entrée du virus dans les cellules pulmonaires humaines, bien que jusqu'à présent, les données cliniques ne sont pas suffisantes pour prouver son efficacité.

La chloroquine/l'hydroxychloroquine, un médicament approuvé par la FDA pour les maladies antipaludiques et auto-immunes. une étude menée en chine a montré l'efficacité de

Partie théorique

ce traitement contre la maladie de COVID-19 [48]. Il peut inhiber la glycosylation des récepteurs cellulaires et interférer avec la liaison virus-récepteur, ainsi qu'augmenter le pH endosomale [26]. La dose d'HCQ administrée contre l'infection de SARS-CoV-2 est de 200 mg per os [49].

6.2. Inhibition de la réplication du virus

Le remdesivir, est un analogue nucléotidique inhibant l'ARN polymérase dépendante de l'ARN, a montré des activités antivirales à large spectre contre le SARS-CoV, le MERS-CoV et le virus Ebola. Des études in vitro et in vivo ont montré qu'il a une activité contre le SARS-CoV-2. La FDA a délivré une autorisation d'utilisation d'urgence de remdesivir.

Favipiravir, un médicament développé au Japon pour lutter contre la grippe. L'utilisation contre le SARS-CoV-2 a été approuvée en Chine, en Russie, et en Inde.

Le lopinavir et le ritonavir, est une combinaison à dose fixe approuvée par la FDA agissant comme un puissant inhibiteur de protéase pour l'infection par le VIH-1. Ils auraient une activité inhibitrice in vitro contre le SARS-CoV et le MERS-CoV. Ces deux médicaments sont plus efficaces lorsqu'ils sont utilisés avec d'autres médicaments y compris la ribavirine et l'interféron bêta-1b [26, 50].

Cette association est utilisée à la dose de 100 mg-400 mg respectivement [51].

6.3. Les agents immunomodulateurs

Le SARS-CoV-2 déclenche une forte réponse immunitaire qui peut provoquer une tempête de cytokines. La dexaméthasone, est un corticostéroïde avec des effets anti-inflammatoires et immunosuppresseurs. L'essai RECOVERY a révélé que **la dexaméthasone** réduit la mortalité chez les patients hospitalisés avec une assistance respiratoire.

Le tocilizumab et le sarilumab, des anticorps spécifiques du récepteur de l'interleukine-6, ont montré une efficacité dans le traitement de COVID-19 en atténuant la tempête cytokinique dans un petit essai non contrôlé. **Le bevacizumab** est un médicament qui pourrait réduire l'œdème pulmonaire chez les patients COVID-19 [26].

6.4. Le traitement par le plasma de convalescence

Il est similaire à la vaccination passive et a été proposé comme mesure préventive de l'infection par le SRAS-CoV-2. Le principe repose sur l'hypothèse que le plasma d'un patient qui s'est rétabli du COVID-19 contient des anticorps contre le SARS-CoV-2. Il s'agit d'une mesure de traitement potentielle pour les patients gravement touchés par le virus [18].

7. Mesures de prévention du COVID-19

La COVID-19 est une maladie hautement contagieuse, et en raison de manque de thérapies ou de vaccins efficaces, il est impératif de suivre les mesures préventives et les précautions de sécurité émises par les autorités sanitaires pour couper la voie de transmission du SARS-CoV-2. L'OMS afin de réduire le risque général de transmission a recommandé certaines mesures de précaution :

- Le lavage régulier des mains avec du savon et de l'eau ou désinfectant en particulier après un contact direct avec des personnes malades ou leur environnement.
- Lors d'un effort de toux, il est recommandé de tousser dans une étiquette ou un papier mouchoir ou dans le creux des bras.
- Il faudra aussi éviter de toucher les yeux, le nez et la bouche si les mains ne sont pas propres.
- Les personnes doivent respecter une distance sociale minimale de 2 m, il est préférable de porter des masques de protection.
- Deux types de masques sont recommandés : les masques chirurgicaux et les masques FFP2 ou N95.
- Aussi il faut éviter le partage des verres, la literie et autres articles ménagers avec les personnes malades.
- Le nettoyage et la désinfection des surfaces qui sont souvent touchées
- Ainsi de nombreux pays ont invité leurs peuples à rester confiné chez eux, et ils ont suspendu tous les types (culturels, sociaux, religieux, scientifiques, sportifs et politiques) de rassemblements de masse et ont opté pour les vidéoconférences et le télétravail afin de réduire le risque de propagation en rompant la chaîne de transmission.

Partie théorique

La Corée du sud parmi les pays qui ont montré un bon contrôle de la courbe COVID-19 car ils ont rapidement déployé des mesures de dépistage intensif des cas pour arrêter la transmission du virus, en effectuant 300 000 tests de diagnostic dans les 9 semaines suivant la description du premier cas. Les personnes testées positives ont été identifiées et isolées [23, 36].

Chapitre III :

Catastrophisme de

Covid-19 et le système

cardiovasculaire

1. Complications cardio-vasculaires du COVID-19

1.1. La myocardite

La myocardite est l'inflammation du muscle cardiaque due à diverses maladies infectieuses et non infectieuses. Cette inflammation interfère avec le système électrique et compromet la capacité de pompage du cœur et entraîne une arythmie et arrêt cardiaque.

Plusieurs rapports ont montré que les patients testés positifs au SARS-CoV-2 peuvent avoir une myocardite comme complication du COVID-19. La physiopathologie est probablement une combinaison d'une lésion virale directe et la réponse immunitaire exagérée de l'hôte [52, 53].

1.2. Le syndrome coronarien aigu

Puisqu'il y a une association entre la survenue de l'infarctus du myocarde et les infections respiratoires, la compréhension des liens physiopathologiques possibles entre le SARS-CoV-2 et le SCA est de la plus grande importance. Kwong et coll ont déjà démontré que les patients atteints d'infections respiratoires aiguës ont un risque accru de développer ultérieurement un infarctus du myocarde [54].

La survenue du SCA au cours de la COVID-19 est prouvé dans plusieurs études, et les mécanismes conduisant au SCA sont nombreux :

- Dans le milieu inflammatoire, les cytokines circulantes libérées pourraient entraîner une instabilité et une rupture de la plaque d'athérome préexistante en exposant des facteurs tissulaires sous-jacents, du collagène et des phospholipides qui provoquent en outre l'adhésion plaquettaire et la formation d'un thrombus entraînant l'infarctus du myocarde de type I [55].
- On distingue aussi un infarctus du myocarde de type II secondaire à la septicémie. L'insuffisance respiratoire contribue à une diminution de l'apport en oxygène, qui active le système sympathique ce qui augmente la fréquence cardiaque et la contractilité, ces facteurs augmentent la demande en oxygène du myocarde [56].

Partie théorique

L'atteinte myocardique est observée dans 12 à 19.7% des cas d'infection au COVID-19 selon deux séries chinoises. Elle est un facteur de risque indépendant de mortalité chez les patients hospitalisés pour une infection au COVID-19 [57].

1.3. L'arythmie

La réponse inflammatoire systémique et des lésions myocardiques peuvent toutes les deux exposer aux troubles de rythme auriculaire et ventriculaire. Aussi l'apparition d'une tachyarythmie maligne, telle qu'une tachycardie ventriculaire monomorphe (TV) ou polymorphe avec une élévation des biomarqueurs cardiaques augmente la suspicion de la myocardite [40].

Dans une étude pourtant sur 138 patients hospitalisés sous COVID-19, une arythmie a été notée chez 16.7%. Les palpitations cardiaques faisaient partie de la symptomatologie de présentation chez 7.3% des patients dans une cohorte de 137 patients admis pour la maladie COVID-19 [58, 59].

1.4. Les événements thrombotiques

Chez les patients atteints de pneumonie virale, la survenue de thromboembolies veineuses s'est avérée augmentée et c'est le cas de la maladie de COVID-19. Les mécanismes impliqués dans la formation d'une thrombose ne sont pas élucidés. Le profil d'hypercoagulabilité majeure rencontré au cours de l'infection est assez original. Les rapports montrent des paramètres de coagulation anormaux une élévation des D-dimères ($>10\,000\ \mu\text{g/L}$), du fibrinogène ($>8\ \mu\text{g/L}$) et de la CRP ($>100\ \mu\text{g/L}$).

La libération explosive et incontrôlée des cytokines pro-inflammatoires, qu'on appelle l'orage cytokinique est responsable d'une augmentation importante des paramètres biologiques de l'inflammation, et par conséquent ce phénomène affecte les voies de l'hémostase et de la coagulation.

Ainsi, le virus engendre des lésions au niveau des cellules endothéliales, augmentant ainsi le risque de thrombose [60, 61].

Klok et al. Montrent que les taux de complications thrombotiques peuvent atteindre 31% chez les patients atteints de COVID-19 [62].

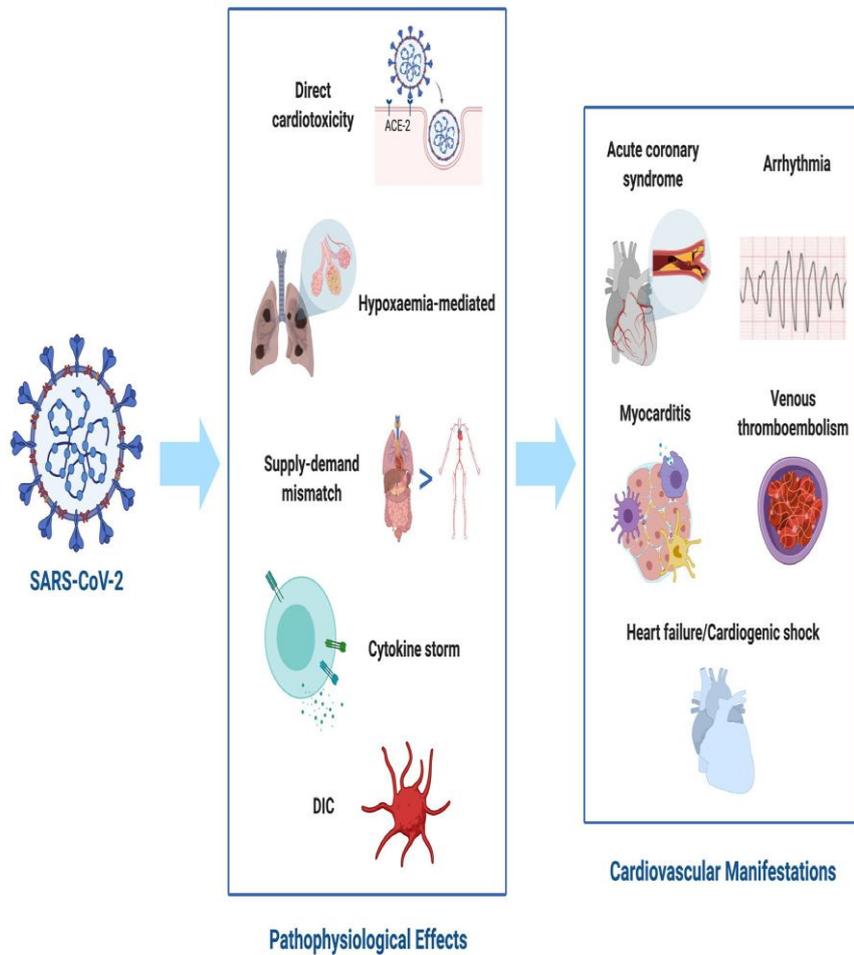


Figure 12: Mécanismes possibles des lésions cardiovasculaires dues au COVID-19 [63].

2. L'impact du COVID-19 sur la prise en charge du SCA

2.1. Allongement des délais

L'allongement des délais de reperfusion a été observé dans les régions profondément touchées par la pandémie. Une étude réalisée dans le département de cardiologie de l'hôpital universitaire de Limerick en république d'Irlande a signalé une augmentation du temps ischémique 485 à 1550 min, principalement en raison d'une augmentation du délai entre l'apparition des symptômes et le premier contact médical. Un tiers des patients sont présentés plus de 24 h après le début de la douleur thoracique [64].

Partie théorique

L'allongement des délais est beaucoup plus marqué dans la province du Hubei en Chine due à l'importance de la pandémie et au degré des mesures de restrictions imposées à la population pour lutter contre la propagation du virus. Ainsi le délai de revascularisation a augmenté de plus de 20 min, donc ce délai de revascularisation du SCA ST+ (<120 min) est difficile à tenir en temps normal. Donc la pandémie a deux effets : les patients consultent plus tardivement ; et aussi les délais du transport vers la salle de cathétérisme sont allongés [57, 65].

En France, les études ont démontré que les patients qui se présentent directement aux urgences sont les plus touchés par ces retards de prise en charge avec un doublement du délai symptômes-premier contact médical (450 min vs 238 min), par contre les patients ayant appelées le SAMU ont été moins pénalisés. Concernant le temps total d'ischémie est nettement augmenté (337 min vs 294 min) [57].

Des recherches publiées avaient démontré une augmentation de 7.5% de la mortalité à un an pour chaque retard de 30 min dans le traitement des patients atteints de STEMI [64].

2.2. Mode de revascularisation

En France, malgré la pandémie l'angioplastie primaire reste le mode de revascularisation le plus utilisé, avec un taux de recours à la thrombolyse qui est restée exceptionnelle (2%) [57].

La société européenne de cardiologie et l'Américain heart association continuent de recommander la PCI primaire comme stratégie de reperfusion de choix [66].

En chine, où le virus est apparu il y a un changement dans les stratégies de reperfusion, la thrombolyse a été beaucoup plus utilisée. Concernant la PCI primaire a chuté de moitié. Ceci a été le cas en Iran, en Palestine, et en Jordanie qui ont recommandé de donner la priorité aux traitements thrombolytiques [65].

2.3. Pronostic

L'allongement des délais de la prise en charge a entraîné une aggravation du pronostic intra-hospitalier. La flambé des cas COVID-19 était associée à une augmentation de la mortalité et de l'insuffisance cardiaque.

Dans la province du Hubei, les taux de mortalité et d'insuffisance cardiaque à l'hôpital ont augmenté de 4.6% à 7.3% et de 14.2% à 18.4% [65].

En France et en Irlande, c'est la même tendance à l'augmentation de la mortalité hospitalière pendant la période de confinement (en France le taux de mortalité a augmenté de 4.9% à 8.2%) [57].

3. Interaction cœur/traitement du COVID-19

Les médicaments utilisés pour le traitement de l'infection COVID-19 ont des effets sur le cœur principalement des troubles de rythme et de conduction.

3.1. Les antiviraux

Le **ritonavir/lopinavir**, une association médicamenteuse pour traiter l'infection par le VIH. Il est également utilisé contre le SARS-CoV-2. Il a été démontré que cette association entraîne un allongement de l'intervalle QT. Chez les patients présentant une cardiopathie structurelle sous-jacente et des anomalies préexistantes du système de conduction, il peut entraîner des blocs auriculo-ventriculaires de deuxième ou de troisième degré. Le QTc long si $> 440\text{ms}$ chez l'homme, $>460\text{ ms}$ chez la femme [67, 68].

Le **lopinavir** est métabolisé par le CYP3A. L'association **lopinavir/ritonavir** peut également augmenter la concentration plasmatique des médicaments métabolisés par le CYP3A, comme c'est le cas de **rivaroxaban (xarelto)** et **l'apixaban**, d'où la nécessité des réductions de dose ou l'évitement.

Le **lopinavir – ritonavir** ne doit pas être utilisé en association avec **le clopidogrel** ou **le ticagrélor** en raison de leur puissante inhibition du CYP3A4, qui entraîne une diminution de l'effet du clopidogrel et une augmentation de l'effet du ticagrélor.

Les **statines** peuvent également interagir avec **le lopinavir/ritonavir** avec un risque majeur de la rhabdomyolyse, car ces médicaments antiviraux inhibent le CYP3A4 qui joue un rôle dans le métabolisme des statines. **La lovastatine** et la **simvastatine**, sont contre

indiqués en cas de co-administration avec le lopinavir/ritonavir. L'atrovastatine et la rosuvastatine, peuvent être administré à faibles doses [67, 69].

3.2. La chloroquine/hydroxychloroquine

C'est un agent antipaludique et anti-auto-immun. Il a été également démontré qu'il inhibe la réplication du SARS-CoV-2. La chloroquine a une action proche de la quinidine et des antiarythmiques de classe I de Vaughan-Williams, c'est la propriété « Quinidine-like » qui explique l'effet stabilisant de membrane et le risque de la toxicité cardiaque.

On peut observer aussi un aplatissement de l'onde T et/ou allongement de l'intervalle QT lors de la prise concomitante avec d'autres médicaments qui allongent le QT comme l'azithromycine.

La prise à long terme peut entraîner une cardiomyopathie restrictive ou dilatée. Une surveillance ECG est recommandée pendant cette thérapie [67, 68] .

La chloroquine/l'hydroxychloroquine inhibe l'activité du CYP2D6, de sorte que des interactions avec les bêtabloquants, en particulier le métoprolol en augmentant leurs concentrations plasmatiques d'où la nécessité d'une surveillance de la FC et de la PA et l'ajustement spécialisées des doses [68].

3.3. Autres

- **Ivermectine**

C'est un agent antiparasitaire approuvé par la FDA, des études in vitro ont prouvé qu'il a une activité antivirale contre plusieurs virus [70].

Pour le SARS-CoV-2, une étude in vitro a montré que l'Ivermectine réduit le virus de 5000 fois à 48 h en culture cellulaire. Cette molécule provoque des risques cardiovasculaires y compris : la tachycardie, l'hypotension orthostatique, et l'allongement de l'intervalle PR [67].

- **Tocilizumab**

C'est un anticorps monoclonal anti-récepteur de l'interleukine 6 (IL-6) utilisé pour le traitement de la polyarthrite rhumatoïde. Il a une efficacité dans le traitement de

COVID-19. Chez les patients prenant du Tocilizumab ont présenté une augmentation de la pression artérielle et les fractions lipidiques [71].

Il n'y a pas un effet sur l'allongement de l'intervalle QT a été observé [67].

3.4. Discussion pour l'arrêt des médicaments bloqueurs du système RAA et les inhibiteurs de l'ECA

L'enzyme de conversion de l'angiotensine 2, protéine membranaire intégrale de type I, est le principal site d'entrée du SARS-CoV-2. Il est fortement exprimé dans les cellules alvéolaires pulmonaires, dans le cœur et au niveau des autres organes.

Le coronavirus se lie aux cellules exprimant les récepteurs viraux appropriés, en particulier les récepteurs ACE2 suggèrent que les inhibiteurs de l'ECA (IEC) et les bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine (ARAI) peuvent réguler positivement l'ACE2. Ainsi, nombreuses publications, recommandent de ne pas arrêter ces traitements de fond dans le cadre d'un éventuel effet « préventif » sur l'infection à COVID-19, ce d'autant plus qu'un déséquilibre de l'hypertension artérielle ou de l'insuffisance cardiaque pourrait être délétère [68, 72].

Partie théorique

Traitement	Interaction spécifique	Mécanismes et ajustement thérapeutique	Autres
Ribevirin	Anticoagulants Wafarine	Mécanisme inconnu Pas d'ajustement recommandé	Surveillance de l'INR
Lopinevir/ritonavir	Anticoagulants 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
	Antiagrégants 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
	Statine Atrovastatine Rosuvastatine Lovastatine Simvastatine	Inhibition du OATP 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
	Anti-arythmiques Allogement QT Digoxine	Inhibition du P glycoprotéine Dosage de digoxinémie	Utiliser avec précaution

Figure 13: interactions des antiviraux et ajustement thérapeutiques [68].

4. Prise en charge du SCA dans le contexte de la pandémie COVID-19

La prise en charge diffère en fonction du statut coronaire du patient et aussi du caractère covid suspect ou confirmé. Dans la plupart du temps le statut covid est inconnu et donc tout patient devait être considéré comme COVID-19 positive. La prise en charge devrait être rapide et efficace en réduisant le risque de contagion du personnel soignant. La stratégie de prise en charge est basée sur la stratification du risque, et si le patient est confirmé, suspecté ou à faible risque COVID-19 [56, 73].

4.1. SCA avec élévation du segment ST

Le délai maximum entre le diagnostic de STEMI et la reperfusion est de 120 min, c'est l'objectif principal. Il ne faudrait pas que cette pandémie fasse retarder la prise en charge des patients ST+, parce que le retard de revascularisation expose au risque de complications hémodynamiques et mécaniques mortelles.

Partie théorique

Si le patient est suspect ou confirmé COVID-19, et s'il est stable avant 12 heures du début des symptômes, selon les recommandations du « Peking Union Hospital for the management of acute myocardial infraction during the COVID-19 » et après l'élimination des contre-indications la thrombolyse peut être considérée comme le traitement de choix. Cette stratégie a pour but de protéger le staff médical en minimisant le contact avec le patient. Si le patient est instable, présentant des troubles de rythme ou après échec de la fibrinolyse, une prise en charge en salle de cathétérisme s'impose. Concernant les patients exclus du COVID-19, ils doivent être transférés immédiatement à la salle de cathétérisme cardiaque pour une thérapie d'intervention coronarienne d'urgence [74, 75].

Un rapport publié en chine décrit un protocole qui repose sur des tests d'acide nucléiques rapides et sur le recours à la thérapie fibrinolytique, bien que le PCI soit une stratégie de reperfusion efficace [76].

Envisager une revascularisation complète au cours de l'hospitalisation si indiquée et appropriée afin de réduire les hospitalisations[56].

4.2. SCA sans élévation du segment ST

La prise en charge des patients NSTEMI est basée sur la stratification du risque par le score de GRACE. Quelle que soit la stratégie de traitement envisagée, le dépistage du SARS-CoV-2 doit être effectué dès que possible après le premier contact médical, afin de permettre la mise en œuvre des mesures d'isolement adéquates.

Les patients sont classés selon les 4 groupes de risque recommandés (très haut risque, haut risque, risque intermédiaire, et faible risque) :

- Pour les patients à faible risque à risque intermédiaire, ils peuvent bénéficier d'une prise en charge conservatrice avec un scanner coronaire recommandé pour une stratification du risque rapide, et aussi pour éviter une approche invasive et autoriser une sortie précoce. Le traitement médical sera nécessaire avec monitoring des constantes et de la saturation en oxygène.
- Pour les patients à haut risque et très haut risque, seront acheminés à la salle de cathétérisme pour une stratégie invasive précoce (<24 heures).

En cas de test COVID-19 positif, les patients devraient être transférés pour une prise en charge invasive dans un hôpital équipé pour prendre en charge les patients positifs au SARS-CoV-2, tout en gardant l'esprit l'évaluation de la balance bénéfice risque de la revascularisation du patient et risque de contamination du personnel de la salle de cathétérisme [56, 74].

Partie théorique

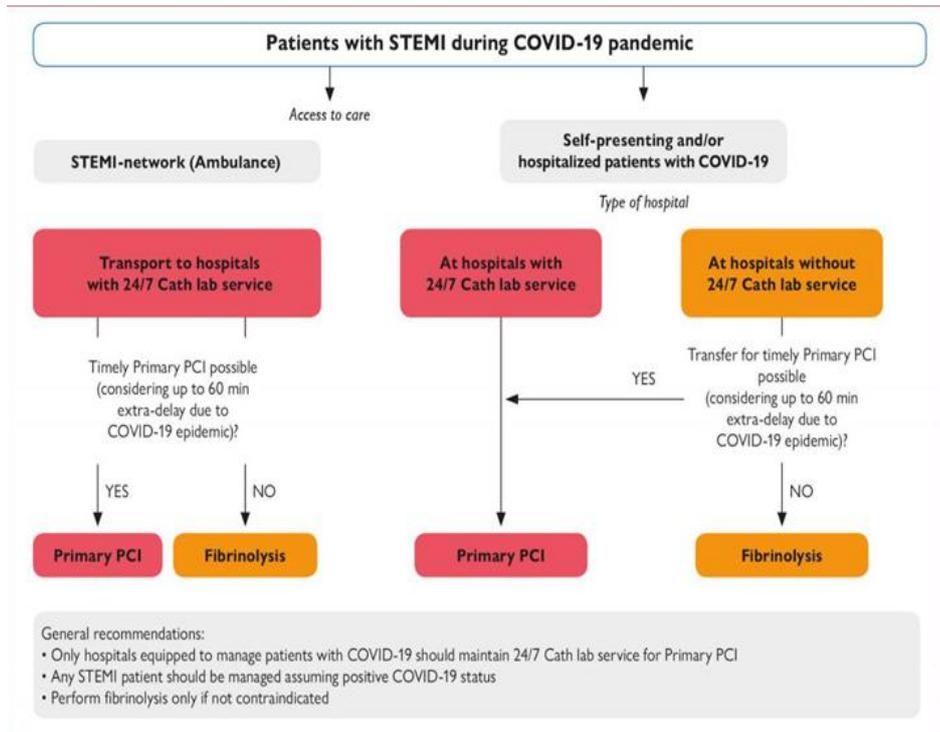


Figure 14: prise en charge de SCA ST+ dans le contexte de la pandémie [56].

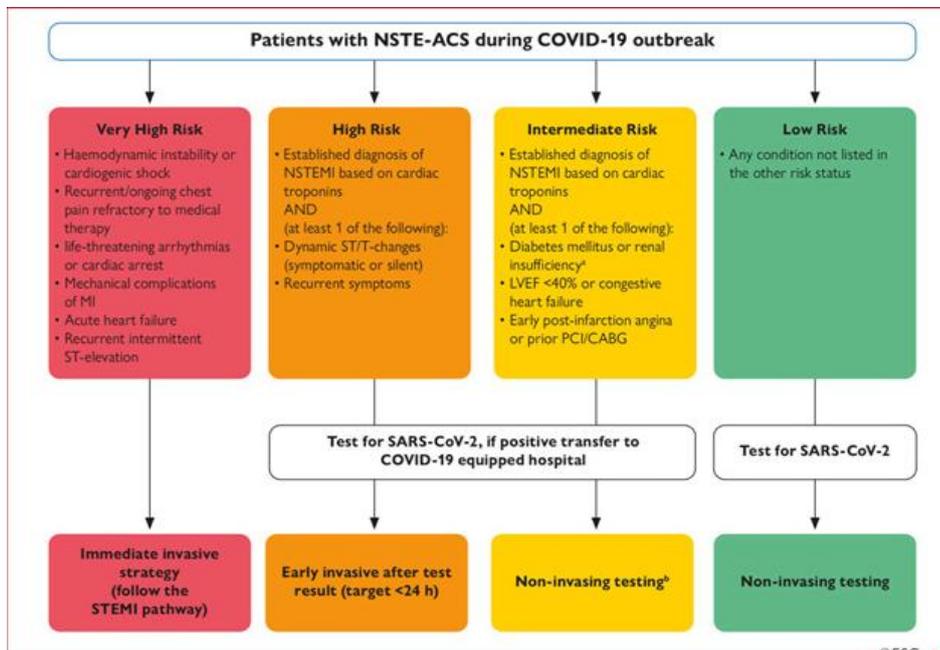


Figure 15: prise en charge de SCA ST- dans le contexte de la pandémie [56].

Deuxième partie :

partie pratique

Problématique et justification de l'étude

Problématique et justification de l'étude

La pandémie de la COVID-19 a provoqué une perturbation massive dans le monde entier. Derrière les chiffres affolants du COVID-19, un autre fléau frappe en silence, ce sont les conséquences de cette crise sanitaire sur les autres pathologies notamment les urgences cardiovasculaires dont le syndrome coronarien aigu.

Les gouvernements du monde entier ont pris des mesures pour freiner la propagation du SARS-CoV-2. La fermeture des frontières, les restrictions de voyage, de transport et les couvre-feux ont paralysé les soins cardiovasculaires. Étant donné que les maladies cardiovasculaires représentent la principale cause de décès dans le monde, donc il est important de déterminer comment la pandémie a affecté les soins des patients atteints de SCA.

Des rapports ont montré des réductions des admissions pour SCA et des procédures d'intervention coronarienne percutanée primaire (PCI), dans les pays touchés par la pandémie tel que les États-Unis, et l'Europe. Les causes possibles de cette baisse sont multifactorielles et toujours inconnues.

Vu que l'Algérie soit parmi les pays touchés par le virus, la question qu'on s'est posé, est-ce que la pandémie COVID-19 a un impact sur les admissions pour le SCA au CHU de Tlemcen ? Quel est l'impact silencieux de la pandémie sur la prise en charge des patients avec un SCA ? Et quelles pourraient être les raisons possibles de cette baisse chez les patients atteints de SCA à l'époque de COVID-19 ?

Matériels et méthodes

1. Objectif de l'étude

1.1. Objectif principal

- Déterminer et comparer le taux des admissions pour SCA avant et pendant la pandémie au niveau du service de cardiologie CHU-Tlemcen.

1.2. Objectifs secondaires

- Evaluer la qualité de la prise en charge des patients avec SCA à l'époque de la pandémie COVID-19.

- Déterminer les raisons possibles à d'éventuels changements.

2. Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, analytique, rétrospective, comparative monocentrique menée au service de cardiologie-CHU de Tlemcen.

3. Période de l'étude

La période de recueil de données a été fixée :

- Du mois de Mars 2020 au mois de Décembre 2020 : les admissions pour SCA à l'ère de la pandémie COVID-19.

- Du mois de mars 2019 au mois de Décembre 2019 : les admissions pour SCA dans l'année qui précède la propagation du virus.

4. Population d'étude

Elle est représentée par 1444 dossiers médicaux archivés depuis Mars 2019 à Décembre 2019 et de Mars 2020 à Décembre 2020.

Au final les dossiers de 394 patients admis au niveau du service de cardiologie avant la pandémie, et 266 patients admis pendant la pandémie ont répondu à l'objectif de cette étude.

4.1. Critères d'inclusion

Tous les patients ayant un syndrome coronarien aigu sont inclus dans cette étude.

4.2. Critères de non inclusion

Nous avons exclu dans cette étude tous les patients qui ont des douleurs thoraciques d'autres origines, ou angine de poitrine stable.

5. Modalités de recueil des données

La collecte des données est faite à l'aide d'un questionnaire (Annexe I) qui contient les différentes informations suivantes :

Données générales :

- L'âge, le sexe.
- Les facteurs de risques cardiovasculaires : cholestérolémie, l'obésité, tabac, diabète, HTA, et la coronaropathie.
- La période d'hospitalisation : avant ou pendant la pandémie.
- La date d'entrée, la date de sortie.

Les caractéristiques cliniques :

- Le délai de la douleur
- Le motif d'hospitalisation
- Le stade Killip

Les données électrocardiographiques :

- La topographie des lésions.
- La FEVG

Score de GRACE pour le risque de décès en cas de SCA ST- :

La stratégie de revascularisation :

- La thrombolyse, l'angioplastie coronaire, traitement médical.

L'évolution intra-hospitalière.

6. Analyse statistique des données

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel informatique **SPSS statistics 21** et **EXCEL 2007**, les résultats sont présentés sous forme de fréquence et de pourcentages pour les variables qualitatives, tandis que les données quantitatives ont été résumées à l'aide des moyennes et des écarts-types.

Le test de chi2 a été utilisé pour les corrélations avec un seuil de significativité fixé à $p=0.05$.

Résultats

Résultats

1. Caractéristiques générales de la population globale

Un total de 394 patients : 74.4% hommes et 25.6% sont des femmes, d'un âge moyen de 65 ± 10.62 ans ont été admis pour SCA (STEMI, NSTEMI et angine instable) durant la période qui a précédé la pandémie de Mars 2019 au Décembre 2019. Alors qu'à l'ère de la pandémie (Mars 2020 au Décembre 2020), seulement 266 patients ont été admis pour SCA, dont 74.8% sont des hommes et 25.2% sont des femmes, COVID-19 négatifs avec un âge moyen de 63.7 ± 11.4 . Il s'agit d'une baisse de **32.49%** des admissions pour un SCA pendant la pandémie COVID-19.

1.1. Taux d'admission du SCA

On observe une réduction significative et cohérente dans les différents types de SCA (394 cas en 2019 vs 266 en 2020, $P=0.000$), pour les NSTEMI une baisse de 58.24%, il s'agit du pourcentage le plus haut.

Tableau 1: Taux d'admission du SCA.

		période d'hospitalisation		% de réduction	Valeur p
		avant la pandémie	pendant la pandémie		
motif d'hospitalisation	Angine instable	10	7	30%	0,000
	NSTEMI	170	71	58,24%	
	STEMI	214	188	12,15%	
SCA		394	266	32,49%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

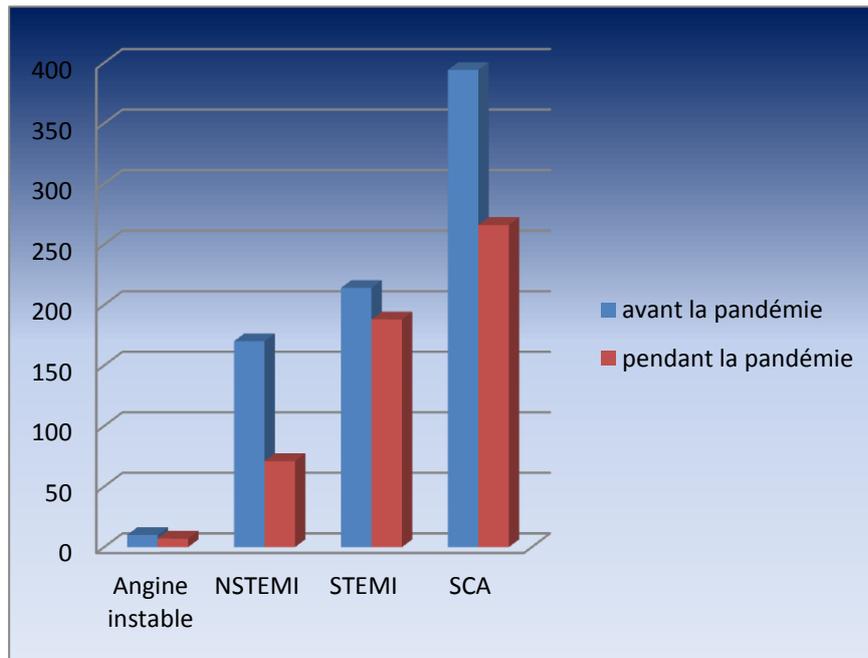


Figure 16: Admissions pour SCA pendant la période de la pandémie COVID-19 dans le CHU de TLEMCEN (Mars 2020-Décembre 2020) et la période équivalente (Mars 2019-Décembre 2019).

1.2. Répartition des patients selon le mois d'hospitalisation

La réduction du nombre des patients avec un SCA a été observée à partir du mois de Mars/2020 avec une baisse de 34%.

Une baisse importante des admissions durant le mois d'avril, % de réduction est égale à 58,54%.

Le nombre d'hospitalisation pour SCA a repris à partir du mois de Juin jusqu'au mois d'octobre. Ensuite, il a diminué pendant le mois de Novembre avec une réduction importante de 65.75% ; P=0.03.

Résultats

Tableau 2: La répartition des patients selon le mois d'hospitalisation.

		période d'hospitalisation		% de réduction	P
		avant la pandémie	pendant la pandémie		
		N	N		
Le mois d'hospitalisation	MARS	50	33	34%	0,03
	AVRIL	41	17	58,54%	
	MAI	20	10	50%	
	JUIN	45	36	20%	
	JUILLET	34	29	14,71%	
	AOUT	24	20	16,67%	
	SEPTEMBRE	24	22	8,33%	
	OCTOBRE	43	39	9,30%	
	NOVEMBRE	73	25	65,75%	
	DECEMBRE	40	35	12,5%	
Total		394	266	32,49%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

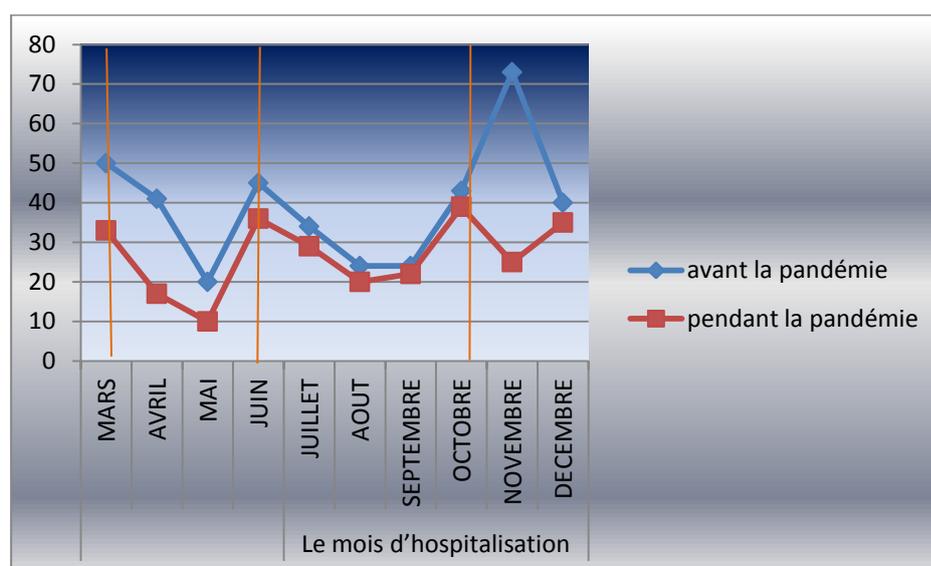


Figure 17: Comparaison des présentations du SCA en 2019 et 2020.

1.3. Répartition des participants selon l'âge

Les patients étaient âgés de 30 à 85 ans dans les 2 populations. On remarque une réduction dans toutes les tranches d'âge. Une réduction importante de 41,67% a été remarquée pour les patients âgés plus de 60 ans avec un seuil de significativité : $P=0,04$.

Résultats

Tableau 3: La répartition des patients selon l'âge.

		période d'hospitalisation		taux de réduction	P
		avant la pandémie	pendant la pandémie		
		N	N		
Age	30-45 ans	18	16	11.11%	0,04
	45-60 ans	100	89	11%	
	>60 ans	276	161	41.67%	
Total		394	266	32,49%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

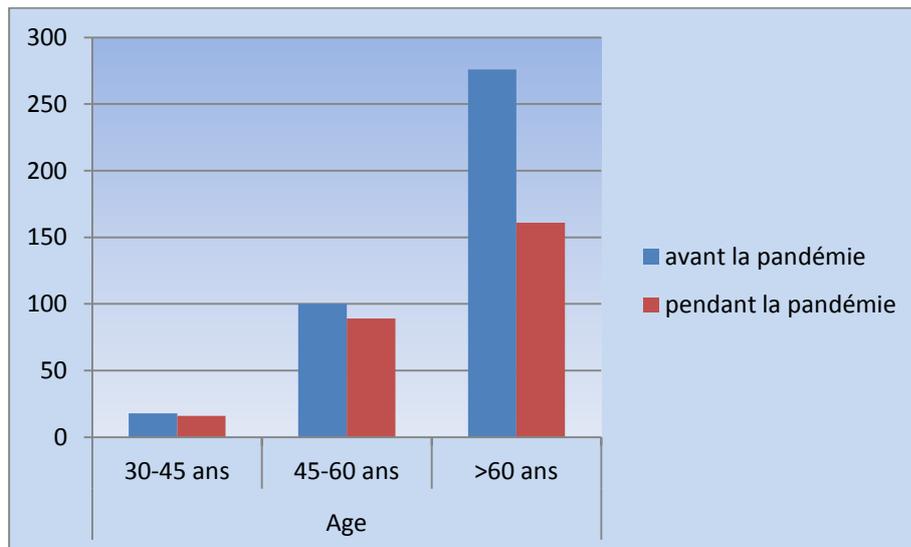


Figure 18: la répartition des patients selon l'âge.

1.4. Répartition des participants selon le sexe

Une prédominance masculine a été notée dans les 2 populations de notre étude (74.4% vs 25.6%) avec un sexe ratio H/F=2.90 avant la pandémie. (74.81% vs 25.18%) et un sexe ratio H/F=2.97 pendant la pandémie. La diminution a été observée dans les 2 sexes, P=0.897.

Tableau 4: la répartition des participants selon le sexe.

		avant la pandémie		pendant la pandémie		% de réduction	P
		N	%	N	%		
le sexe	Hommes	293	74.4%	199	74,81%	32,08%	0,897
	femmes	101	25.6%	67	25,18%		
Totale		394	100%	32,49%	100%	32,49%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

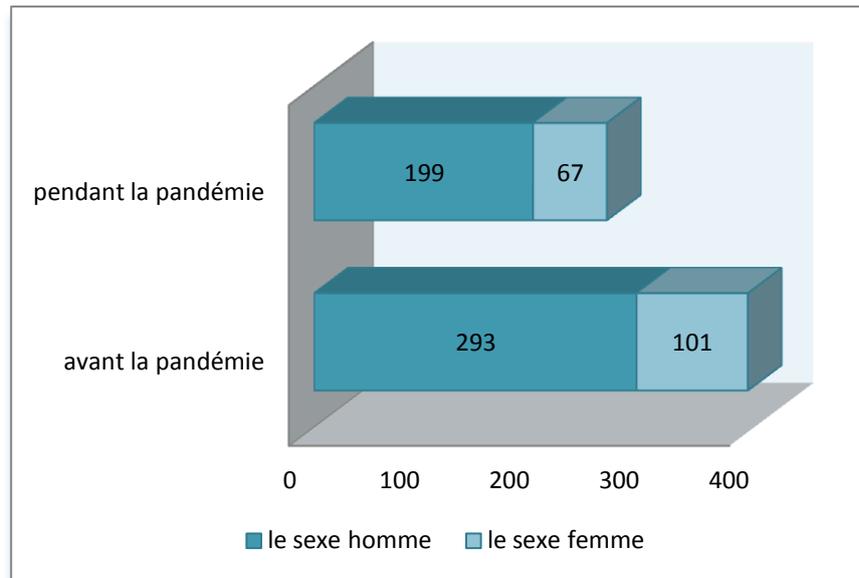


Figure 19: la répartition selon le sexe

1.5. Répartition selon les facteurs de risque

On remarque plus de patients obèses admis durant la période de la pandémie (16% vs 2%), $P=0.007$.

Par contre on observe une diminution des autres facteurs, et les taux étaient comme suit : le tabac (126 vs 118, $p=0.001$), l'HTA (201 vs 118, $p=0.093$), le diabète (158 vs 112 $p=0.608$), la coronaropathie (127 vs 91 $p=0.596$), et la dyslipidémie (90 vs 79, $p=0.048$).

Tableau 5: La répartition en fonction de la cholestérolémie.

		2019	2020	P
		N	N	0,048
cholestérolémie	présente	90	79	
	absente	304	187	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Tableau 6: La répartition en fonction de l'obésité.

		2019	2020	P
		N	N	0,007
l'obésité	présent	8	16	
	absent	386	250	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2).

Résultats

Tableau 7: La répartition en fonction du tabac.

		2019	2020	P
		N	N	0,001
TABAC	présent	126	118	
	absent	268	148	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Tableau 8: La répartition en fonction du diabète.

		2019	2020	P
		N	N	0,608
diabète	présent	158	112	
	absent	236	154	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Tableau 9: La répartition en fonction d'HTA.

		2019	2020	P
		N	N	0,093
HTA	présente	201	118	
	absente	193	148	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Tableau 10: La répartition en fonction de la coronaropathie.

		2019	2020	P
		N	N	0,596
coronaropathie	présente	127	91	
	absente	267	175	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

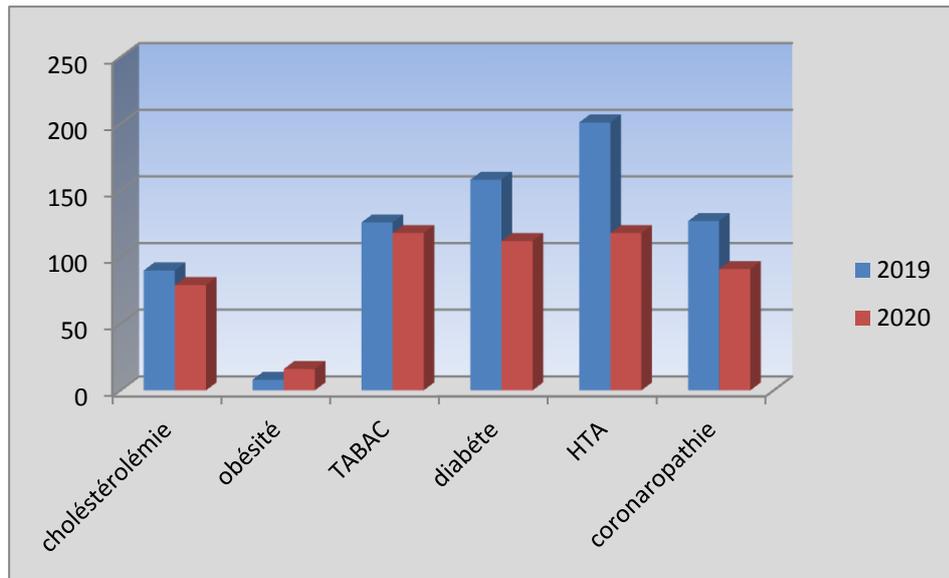


Figure 20: répartition selon les facteurs de risque.

1.6. Répartition des participants selon la durée d'hospitalisation

Il ressort des résultats obtenus représentés dans le tableau 11 que les patients sont restés hospitalisés moins de 3 jours pendant la pandémie tandis qu'avant la pandémie ils ont séjourné entre 3 et 7 jours dans l'hôpital. Il y a une corrélation entre la période d'hospitalisation et la durée d'hospitalisation $P=0.000$.

Tableau 11: La répartition selon la durée d'hospitalisation.

		avant la pandémie	pendant la pandémie	P
		N	N	
la durée d'hospitalisation	< 3 jours	82	133	0,000
	3-7 jours	298	107	
	> 7 jours	14	26	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test χ^2)

Résultats

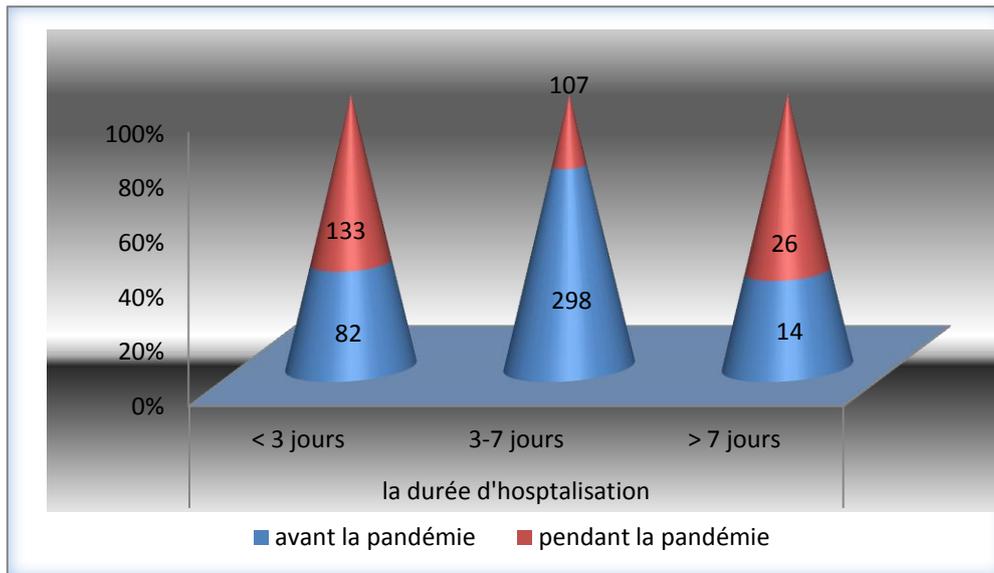


Figure 21: la répartition selon la durée d'hospitalisation

2. Aspects cliniques

2.1. Délai de la douleur SCA ST+

Les résultats de la présente étude révèlent que 44.70 % des patients se sont présentés en retard (> 12 h des symptômes) pendant la pandémie de COVID-19 par rapport à 2019 : 24.80%, P=0.000.

Tableau 12: Délai de la douleur.

		2019		2020		P
		N	%	N	%	
délai de la douleur	< 6h	130	60.70%	83	44,10%	0,000
	6-12h	31	14.50%	21	11,20%	
	> 12h	53	24,80%	84	44,70%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

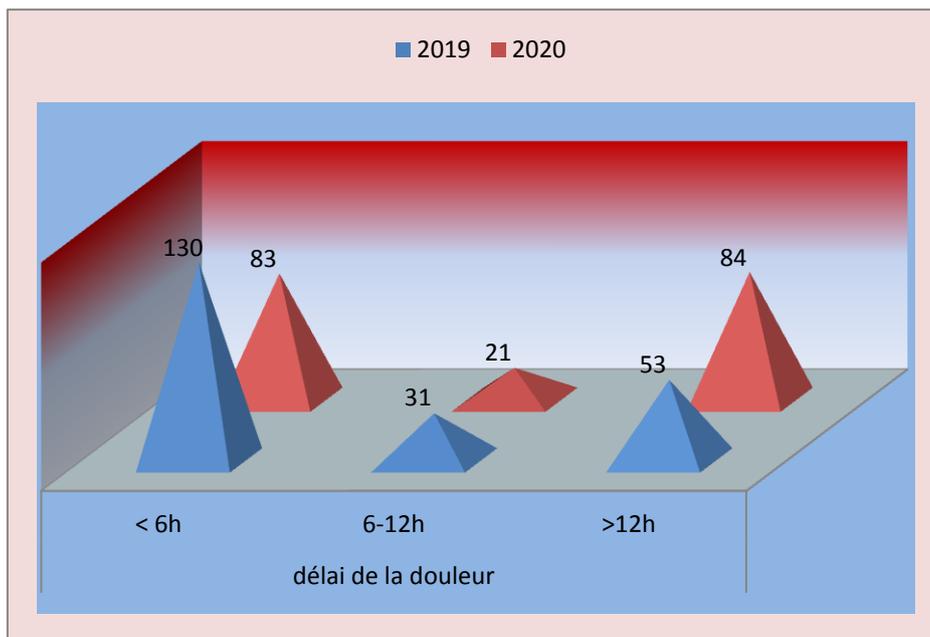


Figure 22: Délai de la douleur.

2.2. Stade Killip

La proportion de nos patients admis en Killip I est majoritaire pendant les 2 périodes (90.90% vs 90.60%, $P=0.282$), il n'y a pas de différence entre les 2 périodes.

Tableau 13: Stade Killip.

		période d'hospitalisation				P
		2019		2020		
		N	%	N	%	
Stade Killip	Killip I	358	90,90%	241	90,60%	0,282
	Killip II	27	6,90%	20	7,50%	
	Killip III	8	2,00%	2	0,80%	
	Killip IV	1	0,20%	3	1,10%	
Total		394	100,00%	266	100,00%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

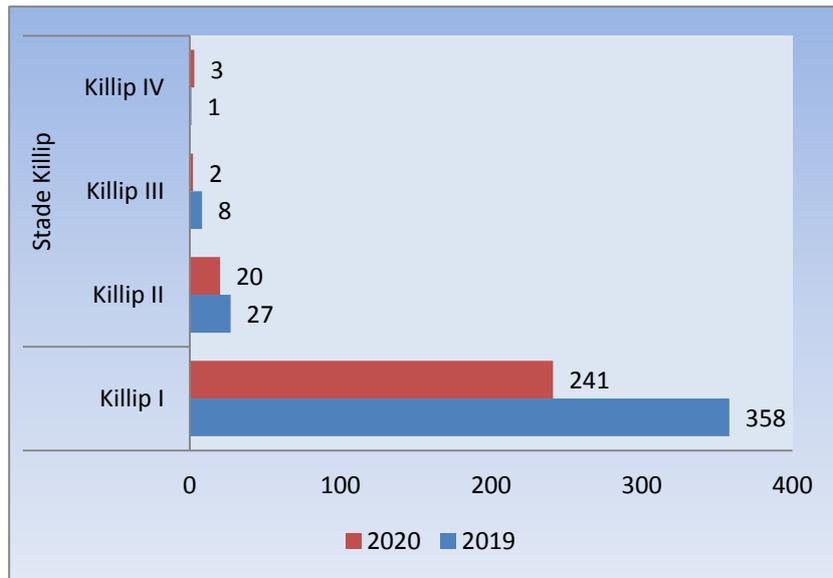


Figure 23: le stade Killip des patients admis en 2019 et 2020.

3. Score de Grace pour le risque de décès en cas de NSTEMI

Les résultats de notre étude montrent que les patients NSTEMI avaient un haut risque de mortalité hospitalière de 71.83% pendant la pandémie, par contre en 2019, le risque de mortalité hospitalière était de 28.82% ($p=0.000$).

Tableau 14: Score de GRACE

	2019		2020		P
	N	%	N	%	
bas	41	24,12%	2	2,82%	0,000
intermédiaire	80	47,06%	18	25,35%	
Haut	49	28,82%	51	71,83%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test χ^2)

Résultats

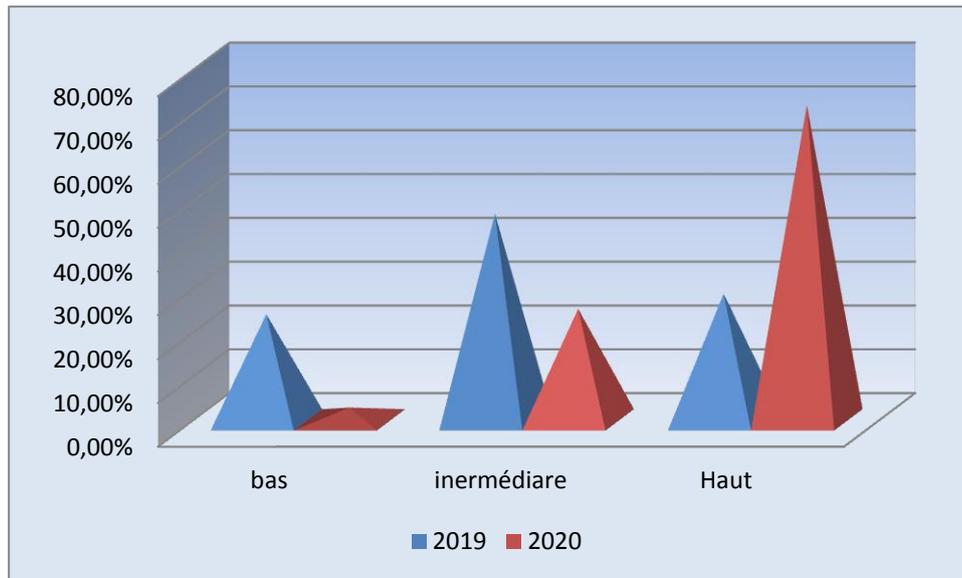


Figure 24: le risque de décès en cas de NSTEMI en 2019 et 2020

4. Aspects électriques

4.1. Territoire des lésions

L'analyse du territoire du SCA entre les 2 périodes montre que les patients dans les 2 populations présentent un SCA antérieur (222 vs 137) avec un seuil de significativité = 0.06.

Tableau 15: Territoire des lésions.

		2019		2020		P
		N	%	N	%	
territoire des lésions	Antérieure	222	56,35%	137	51.5%	0,06
	Inférieure	67	17.00%	36	13.53%	
	Latérale	34	8.63%	20	7.52%	
	Circonférentiel	28	7,11%	25	9.40%	
	Autres	43	10,91%	48	18.05%	
Total		394	100,00%	266	100,00%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

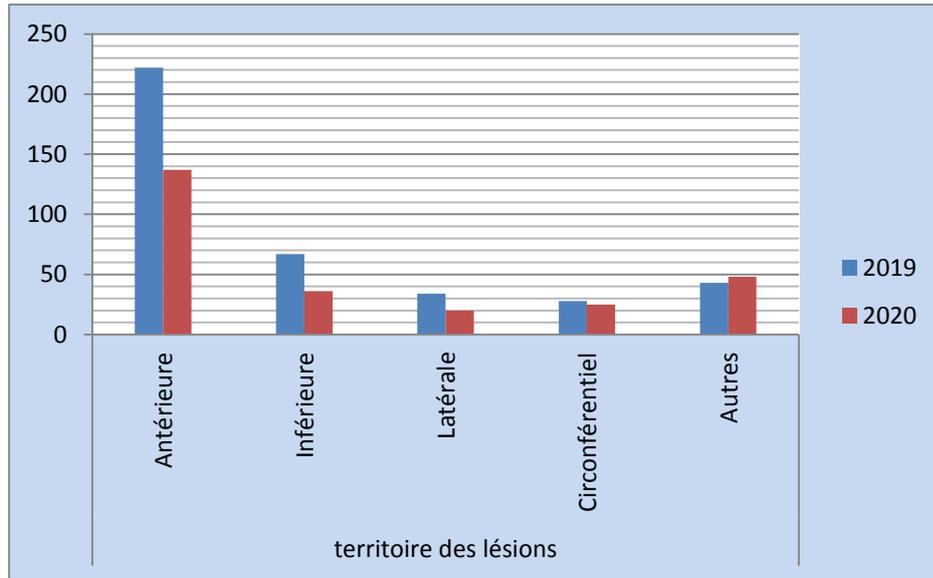


Figure 25: Territoire des lésions du SCA pendant 2019 et 2020.

4.2. FEVG

Les patients avec une FEVG normale sont majoritaires avant et pendant la pandémie (66.50% vs 62.4).

On remarque aussi, qu'il y a plus des patients avec un dysfonctionnement VG pendant la crise sanitaire COVID-19 (12.4%), par rapport à la période pré-COVID-19 (6.10%), $P=0.018$.

Tableau 16: La FEVG.

		2019		2020		P
		N	%	N	%	
FEVG	< 30%	24	6,10%	33	12,40%	0,018
	30-45%	108	27,40%	67	25,20%	
	> 45%	262	66,50%	166	62,40%	
totale		394	100%	266	100%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

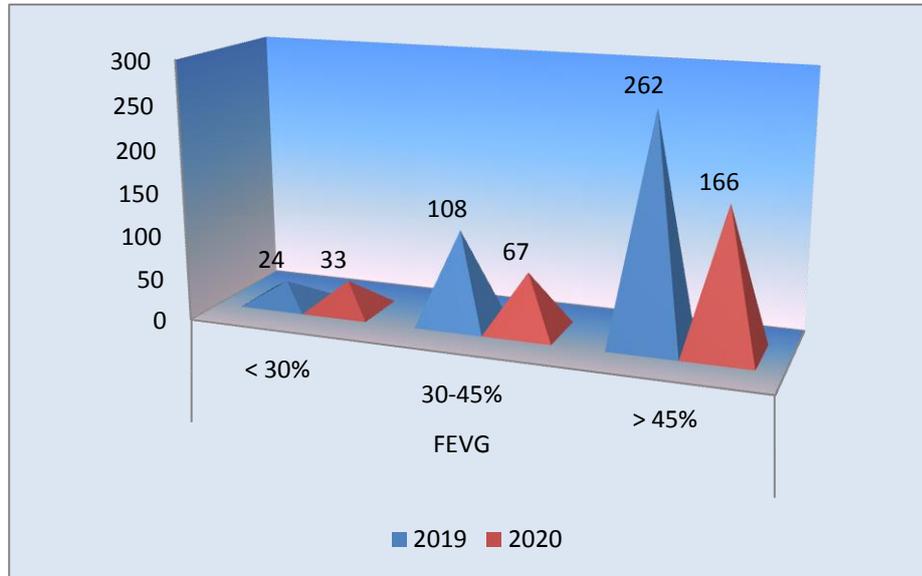


Figure 26: la FEVG des patients hospitalisé avant et pendant la période de la pandémie.

5. Admission en salle de cathétérisme cardiaque : coronarographie

Une réduction nette a été remarquée des patients bénéficiant d'une coronarographie pendant la pandémie (118 vs 60), avec une baisse de 49.15% (P=0.04).

Tableau 17: L'admission en salle de cathétérisme cardiaque.

		2019		2020		P
		N	%	N	%	
admission en salle de cathétérisme	oui	118	29.95%	60	22.56%	0,04
	non	276	70.05%	206	77,44%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

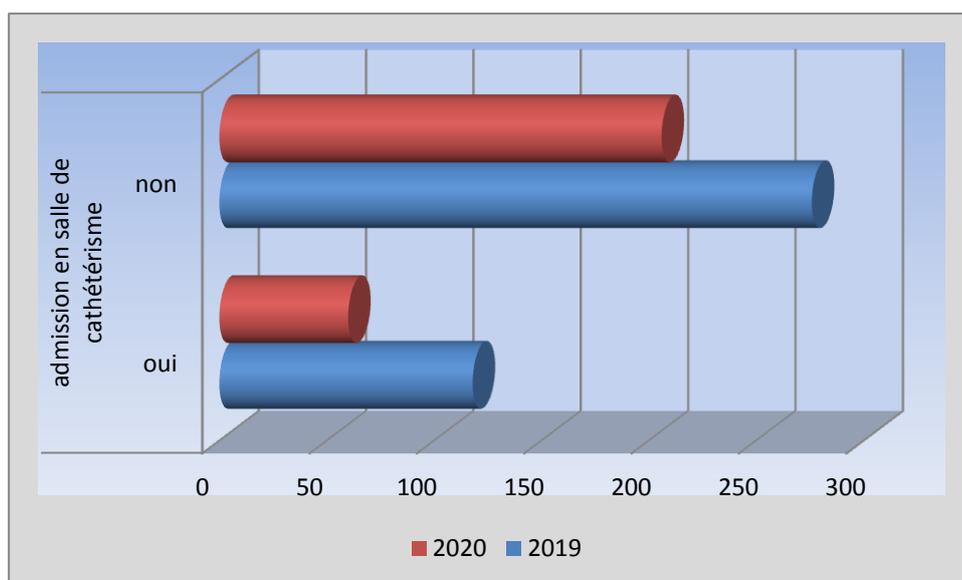


Figure 27: la réalisation d'une coronarographie selon la période d'hospitalisation.

6. Gestes de revascularisation

6.1. SCA ST+

Le test statistique effectué révèle qu'il y a une diminution de 27% de la thrombolyse pendant la pandémie.

L'angioplastie coronaire a été utilisée chez 5.10% des patients avant la pandémie, par contre seulement 2.70% ont bénéficié du PCI en période de pandémie.

On observe aussi que 48.40% des patients ont été traités médicalement à l'époque de la pandémie, et 36% en 2019. (P=0.029).

Tableau 18: Les gestes de revascularisation en cas de SCA ST+.

	ST+				P
	2019		2020		
	N	%	N	%	
thrombolyse	126	58,90%	92	48,90%	0,029
trt médical	77	36.00%	91	48.40%	
angioplastie coronaire	11	5.10%	5	2.70%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

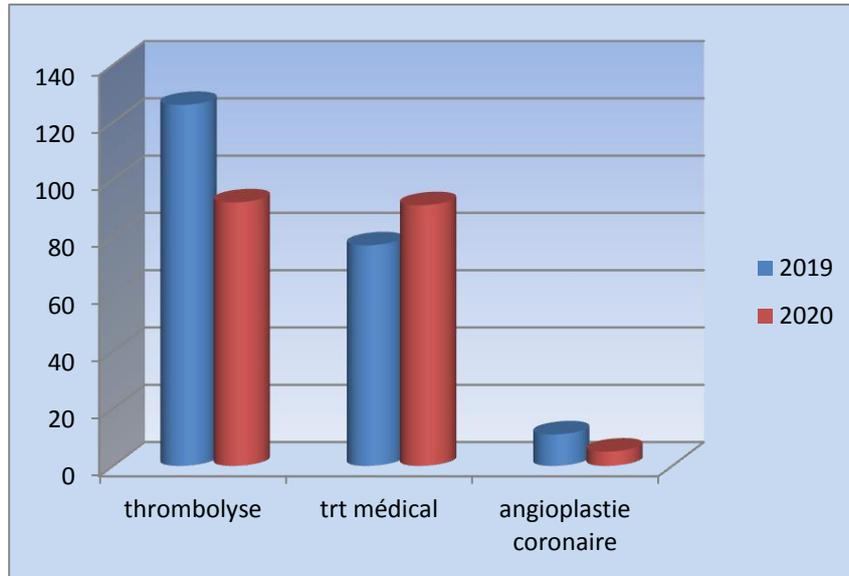


Figure 28: les gestes de revascularisation en 2019 et en 2020 la période de la pandémie du SCA ST+.

6.2. SCA ST-

Une diminution observée dans le recours à l'angioplastie coronaire pendant la pandémie par rapport à 2019 (10.6% vs 2.60%).

97.40% des patients avec SCA ST- sont traités médicalement par rapport à l'année précédente, P=0.031.

Tableau 19: Gestes de revascularisation en cas de SCA ST-.

	2019		2020		P
	N	%	N	%	
angioplastie coronaire	19	10.60%	2	2.60%	0.031
traitement médical	161	89.40%	76	97.40%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test chi2)

Résultats

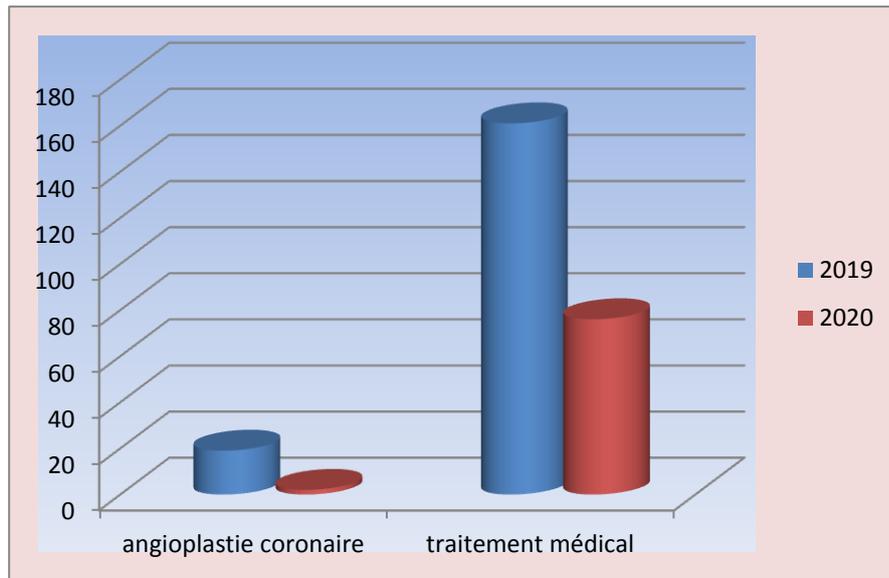


Figure 29: les gestes de revascularisation en 2019 et en 2020 la période de la pandémie du SCA ST-.

7. Evolution intra-hospitalière

On remarque une augmentation modérée du taux des complications chez les patients admis en 2020 : 7.14%, versus 3.55% en 2019, avec un seuil de significativité $P= 0.038$. La pandémie a eu un impact négatif sur l'évolution intra-hospitalière des patients, ($P=0.038$).

Tableau 20: L'évolution intra-hospitalière.

		2019		2020		P
		N	%	N	%	
Evolution intra-hospitalière	favorable	380	96,45%	247	92,86%	0,038
	défavorable	14	3,55%	19	7,14%	

P : seuil de significativité des modalités de la variable (test χ^2)

Résultats

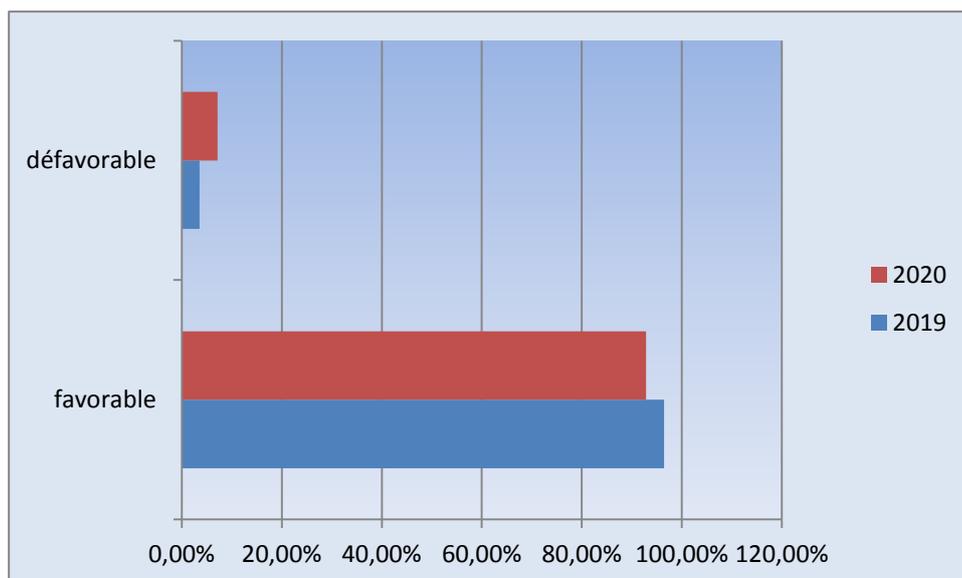


Figure 30: l'évolution intra-hospitalière.

Discussion

1. Biais de l'étude

Notre étude a des limites, premièrement certains dossiers médicaux propres au service de cardiologie étaient incomplets, cela a rendu le recueil des données difficiles.

Ainsi, des comparaisons d'autres caractéristiques des patients n'ont pas été effectuées en raison du manque des données propres des patients dans les dossiers médicaux.

L'étude n'est pas nationale, elle est monocentrique menée au niveau du service de cardiologie du CHU Tlemcen, c'est pour ça le nombre de cas de SCA était relativement faible.

Un autre biais d'étude c'est le caractère rétrospectif qui rend difficile la réalisation des tests statistiques.

2. Force de l'étude

Cette étude nous a permis d'évaluer les principales différences entre la période pandémique et la période pré-pandémique : le nombre des patients avec SCA, les caractéristiques cliniques, et la prise en charge de nos patients pendant la pandémie.

3. Caractéristiques générales de la population globale

3.1. Incidence du SCA

Au cours de la période de la pandémie, 266 patients avec un SCA ont été hospitalisés au niveau du service de cardiologie CHU-Tlemcen à partir du mois de Mars 2020 jusqu'au mois de Décembre 2020, par rapport à la période équivalente pré-pandémique 394 patients ont été admis au niveau du service.

Une chute brutale significative de **32.49%** des admissions pour SCA pendant la période pandémique comparée à la même période de l'année précédente. Ces résultats sont comparables à plusieurs études issues de nombreux autres pays touchés par le SARS-CoV-2, qui confirment la réduction des hospitalisations pour le syndrome coronarien aigu.

Discussion

Une étude publiée à **New-York** montre une baisse de 40.7% ($p<0.05$) du total des cas de SCA pendant la pandémie COVID-19 [77].

En **Italie**, le pays Européen le plus touché par le virus, selon l'étude de **Salvatore De Rosa et al** [78], les admissions pour SCA ont été considérablement réduites, il s'agit d'une réduction de 48.4% ($p<0.001$).

En **Angleterre**, une analyse sur les admissions pour les types de SCA montre une réduction de 40% après la propagation du virus [79].

Jasper Boeddinghaus et al [80] ont observé une réduction de 31% des admissions pour SCA dans le nord-ouest de la Suisse pendant la pandémie par rapport à avant la crise de COVID-19.

En **Allemagne**, **Thorsten Kessler et al** [81] ont montré que le nombre de patients qui ont présenté un SCA était significativement faible à l'ère de la pandémie COVID-19. Ces études confirment nos résultats trouvés.

Harun Kundi et al [82] (**Ankara, Turquie**) ont signalé que le nombre des admissions de patients atteints d'infarctus aigu du myocarde a diminué pendant l'ère COVID-19.

Les résultats de notre étude retrouvent une réduction plus importante pour les patients avec NSTEMI. 170 patients ont hospitalisé en période pré-COVID-19, par contre seulement 71 patients durant la période pandémique, une baisse significative et absolue de 58.24%. Un résultat comparable à celui de **Nabil Braiteh** [77], qui ont remarqué une baisse de 48.2% ($p<0.05$) du nombre total de cas de NSTEMI pendant la pandémie COVID-19.

3.2. La répartition selon le mois d'hospitalisation

Le 1^{er} cas COVID-19 a été enregistré dans l'Algérie, le 25/02/2020 : il s'agit d'un ressortissant italien. Le 1^{er} Mars, le virus a commencé à se propager dans le pays, et les autorités ont annoncé de nouvelles mesures sanitaires afin de lutter contre la propagation du virus. Ce mois-là, le confinement à Tlemcen n'était pas encore mis en place, mais il y avait une réduction de 34% des admissions pour SCA dans notre région.

Discussion

Nos résultats sont proches de l'étude de **Marion M Mafham** qui montre que la baisse des admissions a commencé avant le verrouillage du Royaume-Uni [79].

Le 4 avril, le début du confinement dans la wilaya de Tlemcen, avec la flambée des cas covid positifs, il y a eu une réduction drastique de 58,54% en Avril 2020, et de 50% en Mai 2020 concernant les hospitalisations des patients avec SCA. Donc nous pouvons dire que les mesures prises par les autorités contre le SARS-CoV-2 a eu un impact silencieux sur les urgences cardiovasculaires et le nombre de patients hospitalisés avec SCA.

Selon l'étude **Michail I. Papafaklis (Grèce)**, une réduction du nombre d'admissions SCA de 429 à 342 a été observée suite au confinement national en Grèce [83].

En Angleterre les admissions pour SCA ont diminué à partir de la mi-février, une réduction de 40%. Cette baisse s'est en partie inversée en Avril et Mai 2020, selon l'étude il y a eu 2522 admissions durant la dernière semaine de Mai 2020, ce qui représente une réduction de 16% par rapport au départ [79] . Selon une étude danoise, l'incidence des admissions a été réduite avec environ 30% après l'annonce du verrouillage national, et après le déconfinement une légère reprise des admissions a été notée [84]. Ce qui est en concordance avec nos résultats.

Dans notre étude on a observé une reprise partielle du nombre des patients avec SCA à partir du mois de Juin jusqu'au mois d'Octobre (20%,14.71%,16.67%,8.33% et 9.30% respectivement), au cours de cette période, les gens ont commencé à vivre avec le virus après l'assouplissement des horaires de confinement et la reprise de certaines activités.

Durant le mois de Novembre, une augmentation des cas confirmés COVID-19 avec la réintroduction du confinement à la wilaya de Tlemcen, c'est la 2eme vague en Algérie. Selon nos résultats le nombre des admissions pour SCA a diminué de nouveau ce mois-là. Puis durant le mois de Décembre, on a noté une reprise des admissions pour SCA.

Jusqu'au présent il n'y a pas d'études faites sur l'impact de la 2ème vague du COVID-19 sur les admissions pour un SCA.

3.3. La répartition des participants selon l'âge

Les patients admis pour SCA étaient moins âgés pendant la période pandémique, par rapport à la période pré-Covid, c'est une réduction de 41.67%.

Nos résultats sont comparables à ceux de **Michail I. Papafaklis** [83] où seulement 44.2% des patients âgés ont été hospitalisés pour SCA par rapport à la période pré-pandémique 48.9% ($p=0.046$).

Gluckman et al ont rapporté que les patients hospitalisés pendant la période pandémique étaient de 1 à 3 ans plus jeunes [85].

Cela pourrait suggérer la réticence de la population gériatrique à se présenter dans les hôpitaux pour éviter le risque de contamination, puisque le sujet âgé est plus vulnérable aux infections par rapport à la population jeune.

3.4. La répartition des participants selon le sexe

La réduction pour SCA était également similaire chez les femmes (33.66%) et chez les hommes (32.08%).

Une prédominance masculine a été notée pendant et avant la période pandémique (74.4% des hommes 25.6% des femmes avant la pandémie, 74.81% des hommes, 25.18% des femmes pendant la période pandémique), pas de différence significative observée ($p=0.897$) comme décrit dans la littérature [77] : (61.9% sont des hommes, 38.1% sont des femmes avant la période pandémique et 70.1% des hommes, 29.9% des femmes pendant la période pandémique).

3.5. La répartition selon les facteurs de risque

Selon nos résultats il y a une diminution dans tous les facteurs de risque cardiovasculaire, sauf l'obésité qui est plus présente chez les patients admis pendant la période pandémique par rapport à l'année précédente (16 vs 8, $p=0.007$), on peut expliquer cette augmentation des personnes obèses par le manque d'activité physique.

Discussion

Notre étude révèle une relation potentielle entre l'incidence des admissions à l'hôpital pour SCA et le nombre des facteurs de risque enregistrés chez les patients.

On peut dire que le confinement et les mesures prises par les autorités contre la propagation du virus ont entraîné un changement du mode de vie de la population et par conséquent une modification favorable des facteurs de risque de SCA, en parallèle une baisse des admissions pour SCA dans le service de cardiologie CHU-Tlemcen.

Un résultat comparable à celui de **Grigorios Tsigkas et al** (Grèce) [86] qui ont marqué une association entre la réduction de l'incidence du SCA pendant la période de confinement COVID-19 et le nombre de facteurs de risque enregistré chez les patients.

3.6. La répartition selon la durée d'hospitalisation

Concernant la durée de séjour à l'hôpital, elle était plus courte pendant la période de la pandémie par rapport à l'année précédente, 133 des patients sont restés moins de 3 jours à l'hôpital par contre avant la période pandémique ils sont restés pour une durée de 3 à 7 jours, ($p=0.000$). Donc la pandémie a affecté la durée d'hospitalisation des patients avec SCA.

La sortie précoce des patients avec SCA s'expliquerait par le fait de vouloir éviter les infections nosocomiales et la contamination par le SARS-CoV-2.

Ces résultats sont comparables avec plusieurs études publiées, **Marion M Mafham** (Angleterre, 2020) [79] et **Perrin Nils** (Suisse, 2020) [87] ayant confirmé que la durée médiane de séjour à l'hôpital est plus courte pendant la période COVID-19 par rapport à la période pré-pandémique.

4. Aspects cliniques

4.1. Délai de la douleur

Une étude menée en Serbie confirme la présentation très tardive des STEMI (>12h des symptômes) qui est passée de 17% à 19.3% pendant la pandémie [88].

Discussion

En NEW-YORK 21.7% des patients se sont présentés en retard >24 heures de symptômes pendant la pandémie de COVID-19 par rapport à 2019 (10.7%, P=0.167) [77].

En Arabie saoudite, **Amin Daoulah et al** [89] ont démontré que les patients avec un diagnostic de STEMI ont retardé leur présentation à l'hôpital.

Chun Shing Kwok et al [90] ont signalé que le temps médian entre l'apparition des symptômes et la présentation au niveau de l'hôpital a augmenté après le confinement.

Une autre étude de **Vardhmaan Jain et al** [91] a confirmé une augmentation du temps entre l'apparition des symptômes et le premier contact médical.

En Hong Kong, la Chine selon **Chor-Cheung Frankie Tam et al** [92] ont trouvé des retards importants concernant les patients atteints de STEMI cherchant une aide médicale après la mise en place des mesures de contrôle de la propagation du virus.

Dans notre étude, nous constatons aussi une augmentation significative de la présentation tardive (>12 heures des symptômes) à l'ère de la pandémie COVID-19 (44.70% vs 24.8%, P=0.000), on peut expliquer cette présentation tardive par la négligence des symptômes de l'ischémie myocardique par peur de l'infection à l'hôpital.

4.2. Stade Killip

La classe de Killip ne diffère pas entre les 2 périodes (la période pré-COVID-19 et la période pandémique). Les patients avec Killip I sont majoritaires dans les 2 périodes.

Ces résultats sont corrélés avec l'étude **Jules Mesnier MD et al** (France), **M. Petrović** [88, 93] qui n'ont pas montré de modification concernant le stade Killip entre les 2 périodes avec prédominance de Killip I chez les 2 populations (P=0.61).

5. Score de Grace pour le risque de décès en cas de NSTEMI

D Araiza-Garaygordobil et al [94] ont signalé que le score de GRACE n'était pas différent.

Ces résultats sont discordants avec nos résultats : Le risque de mortalité hospitalière a augmenté chez les patients NSTEMI pendant la période pandémique 71.83% versus 28.82% en 2019.

La pandémie a modifié les résultats du score de GRACE des patients NSTEMI. Il y a une augmentation significative du risque de décès chez les patients admis en 2020.

6. Aspects électriques

6.1. Territoire des lésions

La relation entre la topographie des lésions des patients avec SCA et la période d'hospitalisation était non significative, dans notre étude le siège antérieur est plus fréquent chez les patients admis avant et pendant la pandémie.

Il n'existe pas des données dans la littérature sur la modification de la topographie des lésions pendant la pandémie.

6.2. La fonction ventriculaire gauche(FEVG)

Un dysfonctionnement ventriculaire gauche a été plus enregistré au cours de la période pandémique par rapport à la période pré-pandémique (12.40% vs 6.20, $P=0.018$), le dysfonctionnement VG est la conséquence d'une présentation tardive en cas de SCA. Nos résultats rejoignent ceux de **Refai Showkathali et al** [95] qui ont retrouvé que la présentation tardive était responsable de plus de dysfonctionnement ventriculaire gauche.

Les mêmes résultats ont été aussi retrouvés dans l'étude de **João Calvao et al** (Portugal 2021), et de **Pedro Gabriel Melo de Barros et Silva** (Brésil, 2021) [96, 97].

7. Admission en salle de cathétérisme cardiaque

Chez les patients admis pendant la période pandémique, 22.56% ont bénéficié d'une coronarographie par rapport à 29.95% pendant l'année précédente.

Ainsi, une baisse de 49.15% des admissions en salle de cathétérisme cardiaque a été signalée pour la réalisation d'une coronarographie à l'époque du SARS-CoV-2.

Vu que la coronarographie soit une procédure invasive, il y a un risque accru de contamination pour le malade et l'équipe médicale, car il est impossible de tester systématiquement tous les patients s'ils sont porteurs du COVID-19, ajoutons à cela une pénurie des équipements de protection individuelle dans la salle de cathétérisme.

D'après l'étude de **Sabine Vecchio et al** [98], une réduction supérieure de 50% de l'angiographie coronaire a été notée, ce qui est proche de nos résultats.

8. Gestes de revascularisation

8.1. SCA ST+

La thrombolyse représentait la stratégie de reperfusion la plus utilisée en cas de STEMI avant la pandémie.

Selon notre étude comparative, une diminution de 27% des patients thrombolysés pendant la période pandémique a été signalée, en raison de la présentation retardée (>12h des symptômes) au niveau du service. Avec augmentation de 15.4% des patients qui ont bénéficié uniquement d'un traitement médicamenteux.

Le pourcentage des patients subissant une angioplastie coronaire a diminué de 5.10% à 2.70%, il s'agit d'une procédure à haut risque qui peut exposer les travailleurs de la santé à la contamination par le SARS-CoV-2 en raison de l'absence de tests rapides de dépistage et les

Discussion

équipements de protection individuelle. Ce résultat est proche de l'étude de **Dingcheng Xiang** (Chine, 2020) **et al**[65], et **Zbigniew Siudak et al**[99] qui ont montré une baisse des patients ayant bénéficié d'une PCI pendant la pandémie.

Malgré la pandémie et la diminution du nombre de patients revascularisés, la thrombolyse reste le mode de revascularisation préféré en cas de SCA ST+, afin d'éviter le contact de l'équipe médicale avec le patient. Les études en Chine [65, 100] confirment que la fibrinolyse est la stratégie alternative pour les soins de STEMI dans le contexte de la pandémie.

8.2. SCA ST-

Nabil Braiteh et al [77] ont montré qu'avant la période pandémique 57.6% ont eu une PCI et 42.4% ont été traités médicalement, tandis que pendant la période pandémique 77.3% ont eu une PCI et seulement 22.7% ont été traités médicalement.

Ces résultats sont discordants avec les notre ; 10.60% des patients ont bénéficié d'une angioplastie coronaire, et 89.40% ont été traités médicalement avant la pandémie. Pendant la pandémie 2.60% ont bénéficié d'une angioplastie coronaire, 97.40% ont été traités médicalement.

Le nombre absolu de PCI chez les patients NSTEMI est passé de 58 à 46% (une réduction de 21%), selon l'étude de **Jasper Boeddinghaus et al** (Suisse) [80], nos résultats se sont rapprochés de cette étude, où on a trouvé 19 patients traités par angioplastie coronaire avant la propagation du virus, par contre à l'ère de la pandémie juste 2 patients traités par angioplastie coronaire.

9. Evolution intra-hospitalière

D. Araiza-Garaygordobil et al [94] ont signalé que la proportion de patients qui ont développé des complications pendant la période pandémique était plus élevée par rapport à la période pré-pandémique (1.98% vs 0.98%, P=0.006).

Discussion

Des complications majeures ont été enregistrées dans 15.7% des cas en 2020 et dans 7.4.% en 2019 selon **Salvatore De Rosa et al** [78].

João Calvão et al [96] ont confirmé qu'une proportion plus élevée de complications est survenue pendant la période pandémique par rapport à la période pré-pandémique.

Selon l'étude de **M. Petrovic et al**[88] ont montré que les patients atteints de SCA présentaient plus souvent des complications majeures pendant la période pandémique.

Ces études sont en concordance avec nos résultats ou l'on a trouvé une évolution défavorable chez 7.14% pendant la période pandémique par rapport à 3.55% avant la pandémie. Il y a un impact de la pandémie sur l'évolution des patients admis pour SCA.

On peut expliquer ces résultats par la négligence des patients des symptômes d'ischémie myocardique et la présentation tardive aux urgences, et par conséquent l'augmentation du délai de la prise en charge.

Metzler et al [101] ont émis l'hypothèse qu'un SCA non traité soit la cause de la mortalité cardiovasculaire.

Conclusion

Conclusion

Le SCA est une maladie très fréquente et grave d'où la nécessité d'une prise en charge rapide et adaptée.

Notre étude montre que la crise sanitaire actuelle, a eu un impact caché sur les urgences cardiovasculaires, notamment le SCA. Une diminution significative des admissions pour tous les types de SCA au niveau du service de cardiologie du CHU-Tlemcen a été observée.

Selon les associations professionnelles de cardiologie, il demeure important que les patients avec STEMI ou autre syndrome coronarien aigu puissent continuer de recevoir les traitements appropriés et dans les délais optimaux tels que reconnus par les lignes directrices en vigueur avec toutes les mesures de protection préconisées dans le contexte de la pandémie actuelle de la COVID-19.

Les sociétés scientifiques doivent se manifester et disposer de médias actifs, des campagnes pour rassurer les patients et apaiser leurs inquiétudes, afin qu'ils accèdent aux soins médicaux en temps opportun si nécessaire, malgré la pandémie de la COVID-19.

Dans le même temps, les hôpitaux doivent élaborer des stratégies et orienter de manière optimale les ressources pour s'assurer que ces patients soient triés dans l'urgence et bien gérés. Si ce n'est pas fait, et les patients symptomatiques s'éloignent des hôpitaux, les conséquences néfastes avec un excès de morbidité et de mortalité peuvent être attendues chez ces patients non traités.

De l'autre côté, si les taux de STEMI ont vraiment baissé(en raison de l'éloignement social, de la politique de maintien à la maison, d'un meilleur style de vie et l'adhésion du patient aux médicaments), ceci doit faire l'objet d'études méticuleuses à l'avenir.

Au terme de notre étude nous sommes en mesure de confirmer l'impact silencieux de la crise sanitaire COVID-19, et les mesures prises pour freiner la propagation du virus sur les admissions au CHU-Tlemcen pour SCA, et les raisons possibles de cette baisse.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Références bibliographiques

1. Rochemont, D., et al. The epidemiology of acute coronary syndromes in French Guiana. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2021. Elsevier.
2. Assez, N., et al., Syndromes coronariens aigus: prise en charge thérapeutique en urgence. *Annales françaises de médecine d'urgence*, 2011: p. 1-7.
3. Kumar, A. and C.P. Cannon, Acute coronary syndromes: diagnosis and management, part I. *Mayo Clin Proc*, 2009. 84(10): p. 917-38.
4. GACH, O., Z. El Husseini, and P. Lancellotti, Syndrome coronarien aigu. *Revue Médicale de Liège*, 2018. 73(5-6): p. 243-250.
5. Sanchis-Gomar, F., et al., Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Annals of translational medicine*, 2016. 4(13).
6. Khallouki, M. and M.A. Samkaoui, Syndromes coronaires aigus. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*, 2012. 16(3): p. 161-166.
7. Bellemain-Appaix, A., J.P. Collet, and G. Montalescot, Syndromes coronaires aigus. *EMC - Cardiologie*, 2010. 5(3): p. 1-21.
8. BONNEFOY, E., SCA SANS SUS-DÉCALAGE PERSISTANT DU SEGMENT ST: des recommandations à la pratique. *Médecine d'urgence (Paris)*, 2012. 34(1): p. 30-32.
9. Batard, E., et al., Le syndrome coronarien aigu sans sus-décalage du segment ST aux urgences. *Réanimation*, 2004. 13(8): p. 507-515.
10. Makki, N., T.M. Brennan, and S. Girotra, Acute coronary syndrome. *Journal of intensive care medicine*, 2015. 30(4): p. 186-200.
11. Ferguson, J.J., et al., Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *Jama*, 2004. 292(1): p. 45-54.
12. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet*, 2001. 358(9282): p. 605-13.
13. Smith, J.N., et al., Diagnosis and management of acute coronary syndrome: an evidence-based update. *J Am Board Fam Med*, 2015. 28(2): p. 283-93.
14. Wenaweser, P. and S. Windecker, Acute coronary syndromes: management and secondary prevention. *Herz*, 2008. 33(1): p. 25-37.

Références bibliographiques

15. Keeley, E.C., J.A. Boura, and C.L. Grines, Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*, 2003. 361(9351): p. 13-20.
16. Banerjee, A., Dernières avancées en cardiologie. *stress*, 2012. 41(3).
17. Kumar, A. and C.P. Cannon, Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, part II. *Mayo Clin Proc*, 2009. 84(11): p. 1021-36.
18. Sharma, A., et al., Severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2): a global pandemic and treatment strategies. *Int J Antimicrob Agents*, 2020. 56(2): p. 106054.
19. Davenne, E., J.-B. GIOT, and P. HUYNEN, Coronavirus et COVID-19: le point sur une pandémie galopante. *Revue Médicale de Liège*, 2020. 75.
20. Segondy, M., [Human coronaviruses]. *Rev Francoph Lab*, 2020. 2020(526): p. 32-39.
21. Park, S.E., Epidemiology, virology, and clinical features of severe acute respiratory syndrome -coronavirus-2 (SARS-CoV-2; Coronavirus Disease-19). *Clin Exp Pediatr*, 2020. 63(4): p. 119-124.
22. Guo, Y.R., et al., The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak - an update on the status. *Mil Med Res*, 2020. 7(1): p. 11.
23. Helmy, Y.A., et al., The COVID-19 Pandemic: A Comprehensive Review of Taxonomy, Genetics, Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Control. 2020. 9(4).
24. Lefevre, C., É. Przyrowski, and V. Apaire-Marchais, Aspects virologiques et diagnostic du coronavirus Sars-CoV-2. *Actualités Pharmaceutiques*, 2020. 59(599): p. 18-23.
25. Amir, I.J. and Z. Lebar, Covid-19: virologie, épidémiologie et diagnostic biologique. *Option/Bio*, 2020. 31(619): p. 15.
26. Hu, B. and H. Guo, Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. 2021. 19(3): p. 141-154.
27. Keni, R., et al., COVID-19: Emergence, Spread, Possible Treatments, and Global Burden. *Front Public Health*, 2020. 8: p. 216.
28. Kutti-Sridharan, G., et al., SARS-CoV2 in Different Body Fluids, Risks of Transmission, and Preventing COVID-19: A Comprehensive Evidence-Based Review. *Int J Prev Med*, 2020. 11: p. 97.
29. Caumes, E., L'infection à SARS-CoV-2. *Archives des Maladies du Coeur et des vaisseaux. Pratique*, 2020. 2020(291): p. 2.

Références bibliographiques

30. Zhang, J., S. Wang, and Y. Xue, Fecal specimen diagnosis 2019 novel coronavirus-infected pneumonia. *J Med Virol*, 2020. 92(6): p. 680-682.
31. Güemes-Villahoz, N., et al., SARS-CoV-2 RNA detection in tears and conjunctival secretions of COVID-19 patients with conjunctivitis. *J Infect*, 2020. 81(3): p. 452-482.
32. Zeng, H., et al., Antibodies in Infants Born to Mothers With COVID-19 Pneumonia. *Jama*, 2020. 323(18): p. 1848-1849.
33. Harrison, A.G., T. Lin, and P. Wang, Mechanisms of SARS-CoV-2 Transmission and Pathogenesis. *Trends Immunol*, 2020. 41(12): p. 1100-1115.
34. Ketfi, A., et al., Profil clinique, biologique et radiologique des patients Algériens hospitalisés pour COVID-19: données préliminaires. *Pan Afr Med J*, 2020. 35(Suppl 2): p. 77.
35. Snoussi, Z., Le système de santé algérien face à la crise sanitaire du covid-19: Quels enseignements sur ses défaillances? *les cahiers du cread*, 2020. 36(3): p. 373-396.
36. Bchetnia, M., et al., The outbreak of the novel severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2): A review of the current global status. *J Infect Public Health*, 2020. 13(11): p. 1601-1610.
37. Atri, D., et al., COVID-19 for the Cardiologist: Basic Virology, Epidemiology, Cardiac Manifestations, and Potential Therapeutic Strategies. *JACC Basic Transl Sci*, 2020. 5(5): p. 518-536.
38. Jin, Y., et al., Virology, Epidemiology, Pathogenesis, and Control of COVID-19. 2020. 12(4).
39. Braga, C.L. and R.P. Silva-Aguiar, The renin-angiotensin-aldosterone system: Role in pathogenesis and potential therapeutic target in COVID-19. 2020. 8(4): p. e00623.
40. Dhakal, B.P., et al., SARS-CoV-2 Infection and Cardiovascular Disease: COVID-19 Heart. *Heart Lung Circ*, 2020. 29(7): p. 973-987.
41. Pollard, C.A., M.P. Morran, and A.L. Nestor-Kalinoski, The COVID-19 pandemic: a global health crisis. *Physiol Genomics*, 2020. 52(11): p. 549-557.
42. Hasöksüz, M. and S. Kiliç, Coronaviruses and SARS-COV-2. 2020. 50(Si-1): p. 549-556.
43. Desvaux, É. and J.F. Faucher, [Covid-19: clinical aspects and management]. *Rev Francoph Lab*, 2020. 2020(526): p. 40-47.
44. Lai, C.C., et al., Extra-respiratory manifestations of COVID-19. *Int J Antimicrob Agents*, 2020. 56(2): p. 106024.

Références bibliographiques

45. Canatan, D., J.L. Vives Corrons, and V. De Sanctis, The Multifacets of COVID-19 in Adult Patients: A Concise Clinical Review on Pulmonary and Extrapulmonary Manifestations for Healthcare Physicians. *Acta Biomed*, 2020. 91(4): p. e2020173.
46. Jouret, G., et al., DE LA COVID-19. *Rev Med Liege*, 2020. 75: p. S1.
47. De Greef, J., et al., COVID-19: infection par le virus SARS-CoV-2. *Louvain médical*, 2020. 139: p. 290.
48. Kandimalla, R., et al., Current Status of Multiple Drug Molecules, and Vaccines: An Update in SARS-CoV-2 Therapeutics. 2020. 57(10): p. 4106-4116.
49. Colson, P., et al., Chloroquine and hydroxychloroquine as available weapons to fight COVID-19. *Int J Antimicrob Agents*, 2020. 55(4): p. 105932.
50. Peng, M., Outbreak of COVID-19: An emerging global pandemic threat. *Biomed Pharmacother*, 2020. 129: p. 110499.
51. Zarandi, P.K., et al., SARS-CoV-2: From the pathogenesis to potential anti-viral treatments. *Biomed Pharmacother*, 2021. 137: p. 111352.
52. Samidurai, A. and A. Das, Cardiovascular Complications Associated with COVID-19 and Potential Therapeutic~Strategies. 2020. 21(18).
53. Agdamag, A.C.C., et al., Update on COVID-19 Myocarditis. 2020. 56(12).
54. Kwong, J.C., et al., Acute Myocardial Infarction after Laboratory-Confirmed Influenza Infection. *N Engl J Med*, 2018. 378(4): p. 345-353.
55. Sheth, A.R., et al., Possible mechanisms responsible for acute coronary events in COVID-19. *Med Hypotheses*, 2020. 143: p. 110125.
56. Faliouni, H., et al., www.jaccrafrica.com ISSN: 1859-5138 Open access.
57. Hakim, R., P. Motreff, and G. Range. COVID-19 et SCA ST+. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2020. Elsevier.
58. Wang, D., et al., Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *Jama*, 2020. 323(11): p. 1061-1069.
59. Kim, I.C. and H.A. Kim, Updates of Cardiovascular Manifestations in COVID-19: Korean Experience to Broaden Worldwide Perspectives. 2020. 50(7): p. 543-554.
60. Tazi Mezalek, Z., COVID-19 : coagulopathie et thrombose. *La Revue de Médecine Interne*, 2021. 42(2): p. 93-100.
61. Stephan, D., et al., [Venous thromboembolic disease and COVID-19]. *La Presse Médicale Formation*. 2021 Feb;2(1):33-8. doi: 10.1016/j.lpmfor.2020.08.005. Epub 2020 Aug 12.

Références bibliographiques

62. Klok, F.A., et al., Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res*, 2020. 191: p. 145-147.
63. Kang, Y. and T. Chen, Cardiovascular manifestations and treatment considerations in COVID-19. 2020. 106(15): p. 1132-1141.
64. Coughlan, J.J., et al., COVID-19 and STEMI: A snapshot analysis of presentation patterns during a pandemic. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2020. 30: p. 100546.
65. Xiang, D., et al., Management and Outcomes of Patients With STEMI During the COVID-19 Pandemic in China. *J Am Coll Cardiol*, 2020. 76(11): p. 1318-1324.
66. Kow, C.S. and S.S. Hasan, Revascularization strategy in patients with acute ST-elevation myocardial infarction amid COVID-19 pandemic. *J Formos Med Assoc*, 2021. 120(1 Pt 3): p. 772-773.
67. Yu, W.L., et al., A Double-Edged Sword-Cardiovascular Concerns of Potential Anti-COVID-19 Drugs. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2021. 35(2): p. 205-214.
68. El Boussadani, B., et al. Pandémie COVID-19: impact sur le système cardiovasculaire. Données disponibles au 1er avril 2020. in *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2020. Elsevier.
69. Schiavone, M., et al., Acute Coronary Syndromes and Covid-19: Exploring the Uncertainties. 2020. 9(6).
70. Caly, L., et al., The FDA-approved drug ivermectin inhibits the replication of SARS-CoV-2 in vitro. *Antiviral Res*, 2020. 178: p. 104787.
71. Cacciapaglia, F., et al., Lipids and Atherogenic Indices Fluctuation in Rheumatoid Arthritis Patients on Long-Term Tocilizumab Treatment. 2018. 2018: p. 2453265.
72. Vaduganathan, M., et al., Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors in Patients with Covid-19. 2020. 382(17): p. 1653-1659.
73. Guha, S., et al., Managing ACS during COVID-19 infection: Do not follow the traditional route. *Indian Heart J*, 2020. 72(2): p. 128-130.
74. Cherradi, R., et al., Le danger vient de là où on l'attend le moins. Covid-19 au Maroc, 2020: p. 17.
75. Jing, Z.C., et al., Recommendations from the Peking Union Medical College Hospital for the management of acute myocardial infarction during the COVID-19 outbreak. *Eur Heart J*, 2020. 41(19): p. 1791-1794.
76. Zeng, J., J. Huang, and L. Pan, How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intensive Care Med*, 2020. 46(6): p. 1111-1113.

Références bibliographiques

77. Braiteh, N., et al., Decrease in acute coronary syndrome presentations during the COVID-19 pandemic in upstate New York. *Am Heart J*, 2020. 226: p. 147-151.
78. De Rosa, S., et al., Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *Eur Heart J*, 2020. 41(22): p. 2083-2088.
79. Mafham, M.M., et al., COVID-19 pandemic and admission rates for and management of acute coronary syndromes in England. *Lancet*, 2020. 396(10248): p. 381-389.
80. Boeddinghaus, J., et al., Effect of COVID-19 on acute treatment of ST-segment elevation and Non-ST-segment elevation acute coronary syndrome in northwestern Switzerland. *Int J Cardiol Heart Vasc*, 2021. 32: p. 100686.
81. Kessler, T., et al., Hospital admissions with acute coronary syndromes during the COVID-19 pandemic in German cardiac care units. *Cardiovasc Res*, 2020. 116(11): p. 1800-1801.
82. Kundi, H., et al., Trends in acute myocardial infarction admissions during the COVID-19 pandemic in Ankara, Turkey. *Anatol J Cardiol*, 2020. 24(2): p. 81-82.
83. Papafaklis, M.I., et al., "Missing" acute coronary syndrome hospitalizations during the COVID-19 era in Greece: Medical care avoidance combined with a true reduction in incidence? 2020. 43(10): p. 1142-1149.
84. Østergaard, L., et al., Incidence of acute coronary syndrome during national lockdown: Insights from nationwide data during the Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *Am Heart J*, 2021. 232: p. 146-153.
85. Gluckman, T.J., et al., Case Rates, Treatment Approaches, and Outcomes in Acute Myocardial Infarction During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *JAMA Cardiol*, 2020. 5(12): p. 1419-1424.
86. Tsigkas, G., et al., Potential Relationship Between Lifestyle Changes and Incidence of Hospital Admissions for Acute Coronary Syndrome During the COVID-19 Lockdown. *Front Cardiovasc Med*, 2021. 8: p. 604374.
87. Perrin, N., et al., Impact of the COVID-19 pandemic on acute coronary syndromes. *Swiss Med Wkly*, 2020. 150: p. w20448.
88. Petrović, M., et al., Impact of COVID-19 outbreak on hospital admissions and outcome of acute coronary syndromes in a single high-volume centre in southeastern Europe. *Netherlands Heart Journal*, 2021. 29(4): p. 230-236.
89. Daoulah, A., et al., STEMI and COVID-19 Pandemic in Saudi Arabia. *Curr Probl Cardiol*, 2021. 46(3): p. 100656.

Références bibliographiques

90. Kwok, C.S., et al., Impact of COVID-19 on percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. 2020. 106(23): p. 1805-1811.
91. Jain, V., et al., Management of STEMI during the COVID-19 pandemic: Lessons learned in 2020 to prepare for 2021. *Trends Cardiovasc Med*, 2021. 31(3): p. 135-140.
92. Tam, C.F., et al., Impact of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak on ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Care in Hong Kong, China. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2020. 13(4): p. e006631.
93. Mesnier, J., et al., Hospital admissions for acute myocardial infarction before and after lockdown according to regional prevalence of COVID-19 and patient profile in France: a registry study. *Lancet Public Health*, 2020. 5(10): p. e536-e542.
94. Araiza-Garaygordobil, D., et al., Impact of the COVID-19 Pandemic on Hospitalizations for Acute Coronary Syndromes: a Multinational Study. *Qjm*, 2021.
95. Showkathali, R., et al., Acute Coronary Syndrome admissions and outcome during COVID-19 Pandemic-Report from large tertiary centre in India. *Indian Heart J*, 2020. 72(6): p. 599-602.
96. Calvão, J., et al., The impact of the COVID-19 pandemic on acute coronary syndrome admissions to a tertiary care hospital in Portugal. *Rev Port Cardiol*, 2021.
97. Silva, P., et al., Reduction in the Number of Patients with Suspected and Confirmed Acute Coronary Syndrome during the early months of the Covid-19 Pandemic: Analysis of a Brazilian Network. *Arq Bras Cardiol*, 2021. 116(5): p. 1003-1006.
98. Vecchio, S., et al., [Impact of the COVID-19 pandemic on admissions for acute coronary syndrome: review of the literature and single-center experience]. *G Ital Cardiol (Rome)*, 2020. 21(7): p. 502-508.
99. Siudak, Z., et al., Clinical and procedural characteristics of COVID-19 patients treated with percutaneous coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2020. 96(6): p. E568-e575.
100. Zhang, L., Y. Fan, and Z. Lu, Experiences and lesson strategies for cardiology from the COVID-19 outbreak in Wuhan, China, by 'on the scene' cardiologists. *Eur Heart J*, 2020. 41(19): p. 1788-1790.
101. Metzler, B., et al., Decline of acute coronary syndrome admissions in Austria since the outbreak of COVID-19: the pandemic response causes cardiac collateral damage. *Eur Heart J*, 2020. 41(19): p. 1852-1853.

Annexe

Annexe

Fiche d'exploitation

num

Données sociaux démographiques :

- Age :
- 30-45 ans
 - 45-60 ans
 - >60 ans
- Sexe : Male Femelle

Facteurs de risque :

- Cholestérolémie
- Obésité
- Tabagisme
- Diabète
- Hypertension artérielle
- coronaropathie

Période d'hospitalisation :

- Avant la pandémie
 - La date d'entrée : la date de sortie :
- Pendant la pandémie
 - La date d'entrée : la date de sortie :
 - COVID-19 :
 - Positive Négative

Délai de la douleur :

- <6H
- >6-12H
- >12h

Motif d'hospitalisation :

- Angine instable
- NSTEMI
- STEMI

Etat clinique :

- Killip I Killip II
- Killip III Killip IV

Annexe

Les examens de diagnostics

➤ ECG:

1. Faite : oui non

2. Aspect :

- Normal :
- sus décalage de ST
- Sans sus décalage de ST

3. Territoire des lésions :

- Antérieure
- Inférieure
- Latérale
- circonférentiel
- Autres

➤ Examen biologique

• Troponine : positive Négative

➤ Coronarographie :

• Faite : oui Non

➤ FEVG : <30% 30-45% >45%

La prise en charge :

1. Thrombolyse

2. Traitement médicamenteux

3. Angioplastie coronaire

Evolution intra hospitalière

• Favorable Défavorable

Résumé :

Titre : le spectre caché du syndrome coronarien aigu émerge-t-il de l'avalanche du COVID-19 ?

Introduction : la pandémie COVID-19 constitue une menace sur les urgences cardiovasculaires, en particulier les syndromes coronariens aigus. Le but de notre travail est d'évaluer l'impact silencieux de la pandémie sur les hospitalisations et la prise en charge des patients avec SCA au niveau du CHU-Tlemcen et déterminer les facteurs liés à la réduction du taux d'hospitalisation dans le contexte de la pandémie.

Méthodologie : il s'agit d'une étude rétrospective comparative monocentrique menée au niveau du service de cardiologie de Tlemcen, incluant des patients admis avec diagnostic de SCA pendant la période pré-pandémique qui s'étend de Mars 2019 au Décembre 2019 et pendant la période pandémique qui s'étend de Mars 2020 au Décembre 2020.

Résultats : un total de 394 patients ont été admis pour SCA durant la période pré-COVID-19, tandis que pendant la période pandémique seulement 266 patients ont été admis COVID-19 négatifs. Une baisse de 32.49% des admissions pour les types de SCA, avec une réduction importante de 58.24% pour le NSTEMI. La durée de séjour à l'hôpital était plus courte pendant la pandémie, par rapport à la période pré-pandémique. Les patients admis pour SCA durant la pandémie étaient moins fréquemment âgés >60 ans (une réduction de 41.67%). Une présentation tardive (>12 heures des symptômes) des STEMI au niveau des urgences cardiovasculaires à l'ère de la pandémie (44.70% vs 24.8%).une prévalence plus élevée du dysfonctionnement VG à l'époque du COVID-19 .une chute du nombre des patients qui ont bénéficié d'une angioplastie coronaire pendant la pandémie par rapport à la période pré-pandémique ,avec une diminution de 49.15% des admissions pour une coronarographie.une évolution intra-hospitalière défavorable chez les patients admis pendant la période pandémique.

Conclusion : La crise sanitaire actuelle COVID-19 a un impact sur les urgences cardiovasculaires notamment le SCA .Dans notre étude, une réduction de 32.49% des patients admis avec SCA a été signalée dans notre région. Les données de notre étude sont en accord avec celles de la littérature.

Mots clés : COVID-19, Syndrome coronarien aigu, Tlemcen.

Abstract:

Title: will the hidden specter of acute coronary syndrome emerge from the avalanche of COVID-19?

Introduction: The COVID-19 pandemic poses a threat on cardiovascular emergencies, particularly acute coronary syndromes. The purpose of our work to evaluate the silent impact of the pandemic on hospitalizations and the management of patients with ACS in the Tlemcen University Hospital and to determine factors related to the reduction in the hospitalization rate in the context of the pandemic.

Methods: this is a retrospective comparative monocentric study conducted in the cardiology department of the Tlemcen University Hospital, including patients admitted with a diagnosis of ACS during the pre-pandemic period from March 2019 to December 2019 and during the pandemic period from March 2020 to December 2020.

Results: A total of 394 patients were admitted for ACS during the pre-COVID-19 period, while during the pandemic period only 266 patients were admitted COVID-19 negative. A drop by 32.49% in admissions for all ACS types, with a significant reduction of 58.24% for NSTEMI. The hospital length of stay was shorter during the pandemic compared to the pre-pandemic period. Patients admitted for ACS during the pandemic were less frequently elderly >60 years old (a 41.67% reduction). A late presentation (>12 hours of symptoms) of STEMI in cardiovascular emergencies in the era of the pandemic (44.70% vs. 24.8%). A higher prevalence of left ventricular dysfunction in the COVID-19 era. A drop in patients who received coronary angioplasty during the pandemic compared with the pre-pandemic period, with a 49.15% decrease in admissions for coronary angiography. An unfavorable in-hospital evolution among patients admitted during the pandemic period.

Conclusion: the current health crisis COVID-19 has an impact on cardiovasculair emergencies, espically ACS.in our study, a 32.49% reduction in patients admitted with ACS was reported in our region. The data from our study are in agreement with the literature.

Keywords: COVID-19, acute coronary syndrome, Tlemcen.

المخلص:

العنوان : هل سينبثق الطيف الخفي لمتلازمة الشريان التاجي الحاد من الانهيار الجليدي لكوفيد-19؟

مقدمة: تشكل جائحة كوفيد-19 تهديدا لحالات الطوارئ القلبية الوعائية , و لا سيما متلازمات الشريان التاجي الحادة. الهدف من عملنا هو تقييم التأثير الصامت للوباء على الاستشفاء و رعاية المرضى المصابين بمتلازمة الشريان التاجي على مستوى المستشفى الجامعي بتلمسان و تحديد العوامل المرتبطة بتخفيض معدل الاستشفاء في سياق الوباء.

الأساليب: هذه دراسة مقارنة بأثر رجعي من مركز واحد تم اجراؤها على مستوى قسم امراض القلب بتلمسان , بما ذلك المرضى المشخصين بمتلازمة الشريان التاجي الحاد خلال فترة ما قبل الجائحة التي تمتد من مارس 2019 الى ديسمبر 2019 و خلال فترة الوباء التي تمتد من مارس 2020 حتى ديسمبر 2020.

النتائج: مجموع 394 مريضا تم قبولهم بسبب متلازمة الشريان التاجي الحاد، بينما تم قبول 266 مريضا فقط خلال فترة الوباء. يمثل هذا انخفاضاً بنسبة 32.49% في الاستشفاء لكل أنواع متلازمة الشريان التاجي الحاد. مع انخفاض كبير بنسبة 58.24% بالنسبة للنوبة القلبية بدون ST مرتفع. مدة الإقامة في المستشفى أقصر أثناء الجائحة. مقارنة بفترة ما قبل الجائحة. المرضى الذين تم ادخالهم أثناء الجائحة في كثير من الأحيان أقل من 60 عاما (انخفاض بنسبة 41.67%). عرض متأخر بالنسبة لنوبة قلبية ذات ST مرتفع في عصر الوباء (44.70% مقابل 24.8%). معدل مرتفع بالنسبة لضعف البطين الأيسر خلال حقبة كوفيد-19. انخفاض في عدد المرضى الذين استعادوا من قسرة الشريان التاجي أثناء الجائحة مقارنة بفترة ما قبل الجائحة، مع انخفاض بنسبة 49.15% في حالات دخول تصوير الأوعية التاجية. تطور داخل المستشفى غير ملائم بالنسبة للمرضى الذين تم استشفائهم خلال فترة الجائحة.

الخلاصة: تؤثر الازمة الصحية الحالية لكوفيد-19 على حالات الطوارئ القلبية الوعائية بما في ذلك متلازمة الشريان التاجي، تم تسجيل انخفاض بنسبة 32.49% في مرضى متلازمة الشريان التاجي في منطقتنا. تتفق بيانات دراستنا مع دراسات أخرى.

الكلمات المفتاحية: كوفيد-19، متلازمة الشريان التاجي، تلمسان.

